



Grup d'Investigació i
Divulgació
en Oncologia

V Jornada grupo GIDO

V

'15

Jornada Grupo GIDO
BOLETÍN DE INSCRIPCIÓN



DE LAS NUEVAS
DIANAS A LOS
SÍNTOMAS
CLÁSICOS EN
CÁNCER
DE PULMÓN

Universidad Católica De Valencia.
Planta Baja de la Sede Santa Úrsula.
C/Guillem De Castro, 94. Valencia

JUEVES

12

MARZO

15

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA y CÁNCER

- Sara Marín Liébana
- MIR-4 Oncología Médica
- (Hospital Arnau de Vilanova)

AV hospital
Arnau de
Vilanova
valencia

Índice

Introducción

Etiopatogenia

Factores de riesgo

Profilaxis

Tratamiento

Relación trombosis/anticoagulantes con la evolución
natural del cáncer

Conclusiones

Introducción

- Las complicaciones tromboembólicas (TE) son un fenómeno frecuente en los pacientes con cáncer.
- Aumentan la morbilidad y mortalidad.
- 20% de los episodios TE están relacionados con cáncer activo.
- 2-10% de los casos de TE son la primera manifestación de un cáncer oculto.
- La presencia de un cáncer aumenta el riesgo de tromboembolia venosa (TEV) x 4-7 veces.

Incidencia

Tabla 1.1. Incidencia de tromboembolia venosa según el tipo de tumor

Tipo de cáncer	Incidencia bruta (%)	Incidencia anual (%)	Incidencia anual en pacientes con metástasis (%)
Páncreas	5,3	14	28,3
Cerebro-gliomas	6,9	11,1	6,1
Leucemia mieloide aguda	3,7	7,4	7,4
Estómago	4,5	7,4	16,7
Esófago	3,6	5,8	10,4
Células renales	3,5	4,3	12,1
Pulmón	2,4	4,3	7,4
Ovario	3,3	4,2	5,5
Hígado	1,7	4,1	7,2
Linfoma	2,8	3,7	4
Leucemia linfática crónica	2,7	3,1	2,8
Leucemia linfática aguda	2,6	3,1	3,3
Colon	2,3	2,7	5,7
Leucemia mieloide crónica	1,5	1,8	1,6
Vejiga	1,5	1,7	11,1
Útero	1,6	1,7	9,2
Próstata	0,9	1	1,3
Mama	0,9	0,9	3,8

Modificada de Chew et al.¹⁰.

Estudio poblacional de 235.149 pacientes.

La incidencia de episodios TEV confirmados durante los 2 años de estudio fue 1.6%.

El 12% TEV se produjeron en el momento del diagnóstico.

El riesgo de TEV aumento x 4-13 en enfermedad metastásica.

Consecuencias de ETEV en los pacientes con cáncer

- Los pacientes con cáncer con un episodio TEV x 3 veces recurrencia que los pacientes con TEV sin cáncer.
- Comparados con pacientes con misma neoplasia, sin tromboembolismo:
 - ▣ X 3 riesgo recidiva TE.
 - ▣ X2 el riesgo hemorrágico.
- TEV es un factor de mal pronóstico.

Sorensen HT, et al. Prognosis of cancers associated with venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2000; 343(25): 1.846-1.850.

Agnelli G, et al. A clinical outcome-based prospective study on venous thromboembolism after cancer surgery: the @RISTOS project. *Ann Surg.* 2006; 243: 89-95

Índice

Introducción

Etiopatogenia

Factores de riesgo

Profilaxis

Tratamiento

Relación de trombosis/anticoagulantes con la evolución natural del cáncer

Conclusiones

ETIOPATOGENIA

SUSTANCIAS PROCOAGULANTES:

- Factor tisular.
- Factor procoagulante del cáncer.

CITOQUINAS

ACTIVACIÓN CELULAR:

Agregación plaquetar.

Quimiotaxis de monocitos y macrófagos.



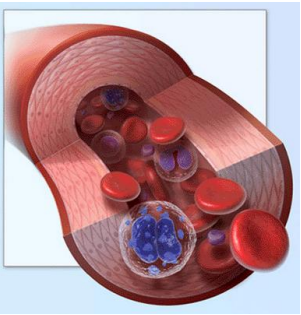
TROMBO

LESION ENDOTELIO VASCULAR:

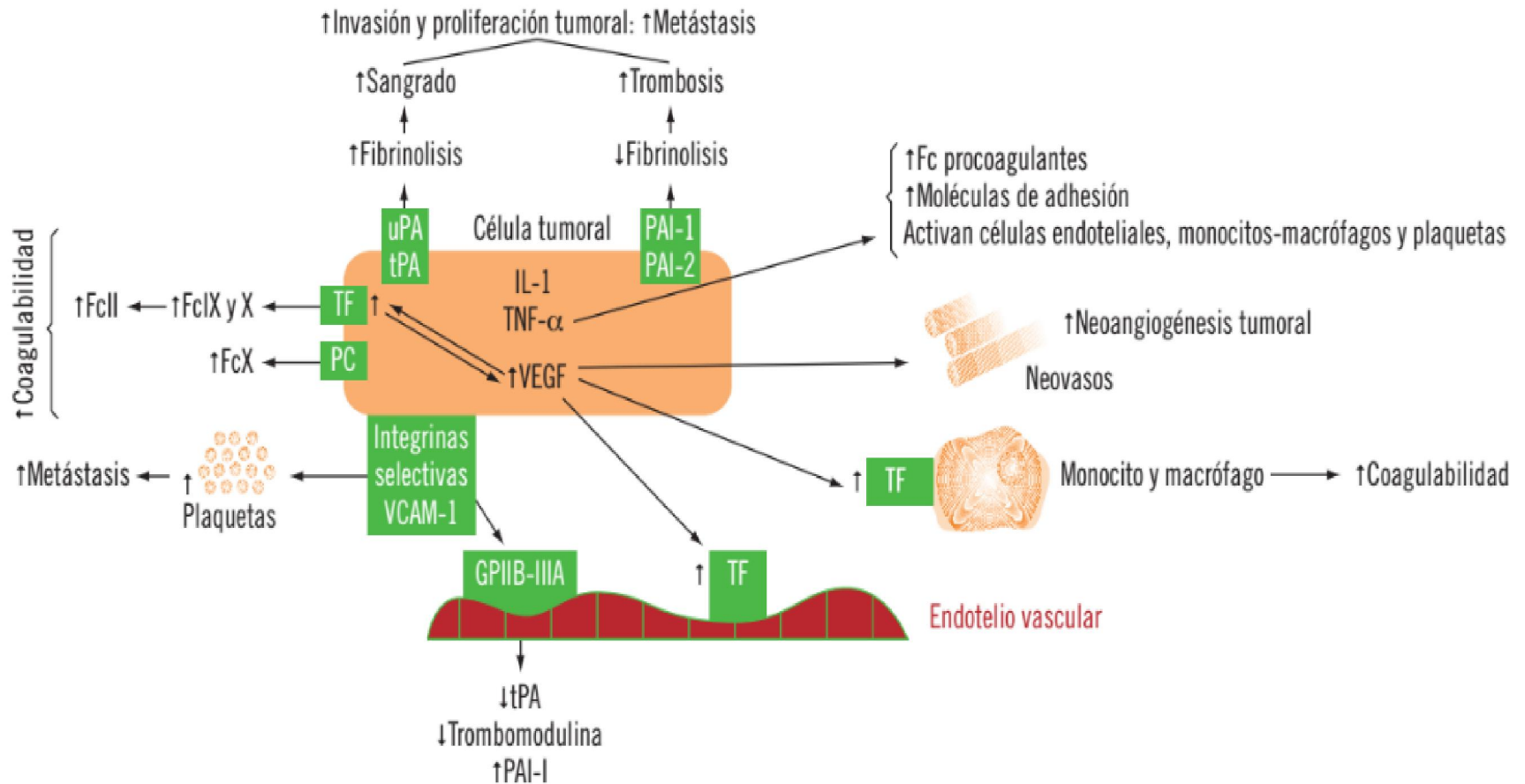
- Tumoral.
- Tratamientos (cirugía, RT y QT).

COMPROMISO HEMODINÁMICO

(estasis):
Compresión extrínseca del tumor.



ETIOPATOGENIA



Índice

Introducción

Etiopatogenia

Factores de riesgo

Profilaxis

Tratamiento

Relación de trombosis/anticoagulantes con la evolución natural del cáncer

Conclusiones

FACTORES DE RIESGO

PACIENTE

- Edad avanzada (>65 años)
- Presencia de comorbilidades
- Hospitalización e inmovilización prolongadas
- Historia previa de tromboembolia venosa
- Raza negra
- Sexo femenino
- Embarazo
- Consumo de tabaco
- Estados de trombofilia genéticos o adquirido
- Plaquetas $\geq 350.000/\text{mm}^3$.
- Leucocitos $\geq 11.000/\text{mm}^3$
- Hemoglobina $< 10 \text{ g/dl}$
- Elevación: PCR, DímeroD, P-selectina.

NEOPLASIA

- Enfermedad tumoral activa
- Localización del tumor primario
- Presencia de adenopatías regionales voluminosas con compresión vascular extrínseca.
- Enfermedad avanzada o metastásica,

TRATAMIENTO

- Cirugía mayor reciente
- Administración de quimioterapia
- Presencia de un catéter venoso central
- Terapia hormonal
- Uso de compuestos estrogénicos en la terapia hormonal sustitutiva y el tratamiento anticonceptivo oral
- Terapia antiangiogénica: Lenalidomida, talidomida, bevacizumab.
- • Uso de factores estimulantes de la eritropoyesis.

FACTORES DE RIESGO

Antineoplásicos

- CDDP.
- Fluoropirimidinas.
- Adriamicina.
- Mitomicina-C.

Antiangiogénicos

- Lenalidomida.
- Talidomida.
- Bevacizumab.

ITKs

- Sunitinib
- Sorafenib.

Hormonoterapia

- Tamoxifeno
- I.Aromatasa

Tto soporte

- Eritropoyetinas.
- Acetato megestrol.

❖ El tratamiento quimioterápico x ó el riesgo de ETV.

Índice

Introducción

Etiopatogenia

Factores de riesgo

Profilaxis:

Tratamiento activo.

Cirugía.

Hospitalización.

Catéter venoso central.

Tratamiento

Relación de trombosis/anticoagulantes con la evolución natural del cáncer

Conclusiones

PACIENTE AMBULATORIO

Modelo predictivo (Khorana et.al)

Localización del cáncer	
Bajo riesgo (mama, colorrectal, cabeza y cuello).	0
Alto riesgo (pulmón, linfoma, ginecológico, genitourinario).	1
Muy alto riesgo (estómago, páncreas, cerebrales).	2
Plaquetas preQT >350.000/mm3	1
Hb < 10 g/dl o EPO	1
Leucocitos preQT > 11.000 /mm3	1
IMC > 35 kg/m2	1

Riesgo de trombosis asociado a QT.
Pacientes ambulatorios.

Categoría de riesgo	Puntuación	Tasa de TEV (%)
Bajo riesgo	0	0,3-0,8
Alto riesgo	1-2	1,8-2
Muy alto riesgo	>3	6,7-7,1

¿ TROMBOPROFILAXIS?

PACIENTE AMBULATORIO

FRAGEM

Maraveyas A. et al. (2009)

Ca. Páncreas avanzado

Gemcitabina +/- dalteparina.

(12 semanas)

	GEM	GEM + Dalteparina
ETV (p=0.039)	28%	12%

Phase IIB trial (the UK FRAGEM study).

Proceedings ECCO abstract 6503. Eur J Cancer 2009; 7: 362.

PROTECHT

N= 1150 pacientes

Ca. Páncreas avanzado

QT +/- nadroparina.

	Qt + Placebo	Qt + Nadrepaina
ETV (p=0.02)	3.9%	2%

Lancet Oncol 2009; 10: 943–949.

PACIENTE AMBULATORIO

TOPIC II

CNMP EIV

QT +/- certoparina

(6 meses)

Posthoc analysis

	QT + Placebo	QT + Certoparina
ETV (p=0.032)	10.2%	3.5%

[Clin Appl Thromb Hemost.](#) 2012 Mar-Apr;18(2):159-65. doi: 10.1177/1076029611433769. Epub 2012 Jan 23.

SAVE-ONCO:

N= 3212

Tumores sólidos avanzados.

QT +/- semulaparina

	QT + Placebo	QT + Semulaparina
ETV (p<0.001)	3.4%	1.2%

N Eng J Med. 2012;366:601-9.

ASCO	NCCN	ESMO	SEOM
No de rutina. Seleccionados	No de rutina. Elevado riesgo (Khorana >3)	No de rutina. Elevado riesgo (páncreas y pulmón)	No de rutina. Elevado riesgo

PROFILAXIS CIRUGÍA

20% riesgo de trombosis tras cirugía oncológica.

ENDORSE: 58% pacientes con riesgo TEV recibieron profilaxis.

ASCO	NCCN	ESMO	SEOM
HFN HBPM Medidas mecánicas > 10 días. 4 semanas alto riesgo.	HFN HBPM Fondaparinux +- MM. 4 semanas	HFN HBPM > 10 días	HFN HBPM Fondaparinux +- MM.

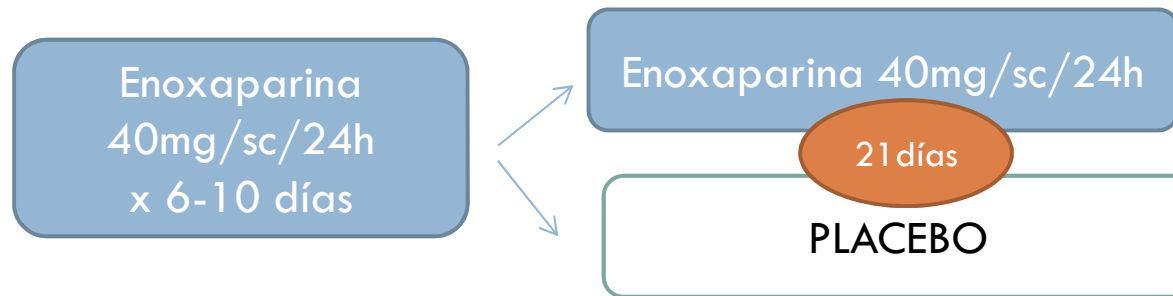
Factores de riesgo:

- Edad > 60 años.
- Neoplasia avanzada.
- Tiempo anestésico >2 horas.
- Inmovilización postoperatoria > 4 días.
- Historia previa de ETV.

Nivel recomendación IA
Toda intervención > 30 min.

PROFILAXIS CIRUGÍA

Estudio ENOXACAN – 2
N= 332 pacientes.
Cirugía oncológica curativa abdominal o pélvica



EP	placebo	Enoxaparina (4 semanas)	p
21 días	12%	4.8%	0.02
3 meses	13.8%	5.5%	0.01

No diferencia en hemorragia

PROFILAXIS HOSPITALIZACIÓN

Ausencia de estudios en pacientes con cáncer.

	Pacientes	Pacientes con cáncer (%)	Estudio	TEV eventos	RR	Sangrado
ARTEMIS	849	15.4%	Fondaparinux vs placebo	5.6% vs 10.5% (p=0.029)	0.47	0.2% vs 0.2% NS
MENEDOX	866	12.4%	Enoxaparina vs placebo	5.5% vs 14.9% (p 0.001)	0.37	1.7% vs 1.1% NS
PREVENT	3706	5.1%	Dalteparina vs placebo	2.8 vs 5.0% (P= 0.0015)	0.55	0.5% vs 0.2% NS

[Circulation](#). 2004 Aug 17;110(7):874-9. Epub 2004 Aug 2.

[Blood Coagul Fibrinolysis](#). 2003 Jun;14(4):341-6.

[BMJ](#). 2006 Feb 11;332(7537):325-9. Epub 2006 Jan 26.

PROFILAXIS HOSPITALIZACIÓN

ASCO	NCCN	ESMO	SEOM
Todos los pacientes con cáncer hospitalizados, sin contraindicación.	Todos los pacientes con cáncer hospitalizados, sin contraindicación.	Pacientes con cáncer inmovilizados, con enfermedad aguda.	Todos los pacientes con cáncer hospitalizados, sin contraindicación, ni sangrado.
HFN, HBPM, Fondaparinux			

METAANÁLISIS (Laporte et. Al) 2011

3600 pacientes

Enoxaparina 40mg vs HFN 5000 Ui/8-12h

Reducción riesgo ETV enoxaparina: 37%

Sangrado mayor similar en ambos grupos.

Tendencia a la reducción mortalidad con enoxaparina.

PROFILAXIS CATÉTER VENOSO CENTRAL

La frecuencia de complicaciones trombóticas de los CVC, alrededor del 4%.

Neoplasia	Tratamiento	Catéter venoso
• Ovario. • Pulmón. • Metástasis.	• Antiangiogénicos. • N.Parenteral total. • RT torácica.	• N° intentos inserción. • Nª de luces

ASCO	NCCN	ESMO	SEOM
No recomendado	No recomendado	No recomendado	No recomendado

Posible efecto protector, pero estudios realizados con pocos pacientes.

Índice

Introducción

Etiopatogenia

Factores de riesgo

Profilaxis

Tratamiento ETV

Tipos de tratamiento

Duración del tratamiento

Trombosis asociada a CVC

Situaciones especiales

Otros tratamientos

Relación de trombosis/anticoagulantes con la evolución natural del cáncer

Conclusiones

Tratamiento de la ETEV en paciente con cáncer

Medidas generales

- Inmovilización.
- Medias elásticas y vendas de compresión.

Terapia anticoagulante

- Tratamiento inmediato.
- Tratamiento prolongado.

Otros tratamientos

- Filtro de vena cava inferior.
- Trombolisis/Trombectomía.

Inmovilización precoz

- Reposo MMII durante la primera semana.
- No evidencia demostrada.
- **ACCP → deambulación precoz (A1).**

Medias elásticas de compresión

- Evitar el sd. Postrombótico (30% de los pacientes).
- Reduce el edema, acelera el flujo sanguíneo venoso, mejora la función de bomba de las venas.
- Revisión Cochrane de 4 ensayos: reducción del SPT a los 2 años.
- **ACCP → en caso de TVP proximal sintomática, uso de medias de compresión (A1), inicio con la terapia anticoagulante hasta 2 años.**

TERAPIA ANTICOAGULANTE

INMEDIATO

- Primeros 5-10 días.
- Objetivos:
 - Evitar la extensión del trombo.
 - Dismunir la mortalidad por EP.
 - Acortar la morbilidad asociada al episodio ETV.

PROLONGADO/PROFILAXIS SECUNDARIA

- Prevenir la recurrencia del evento tromboembólico.
- Prevenir las secuelas:
 - Sd. Postrombótico.
 - Hipertensión pulmonar

Table II. The efficacy of low-molecular-weight heparins (LMWHs) and unfractionated heparin (UFH) for initial therapy of venous thromboembolism (VTE) in patients with and without cancer.

		3-Month incidence of recurrent VTE		P-value
Patients (n)		LMWH (%)	UFH (%)	
Cancer	546	9.2	9.2	NS
No cancer	2275	4.0	4.2	NS

Combined results from four randomized trials (Koopman *et al*, 1996; Levine *et al*, 1996; The Columbus Investigators, 1997; Merli *et al*, 2001) showing the 3-month rates of recurrent VTE separately for patients with and without cancer.

METAANÁLISIS

Lee AYY (2005)

4 estudios

Tratamiento inicial

HBPM vs HFN

ASCO	NCCN	ESMO	SEOM
HBPM	HBPM HFN Fondaparinux	HBPM HFN Fondaparinux	HBPM HFN Fondaparinux

HBPM

- Fácil manejo.
- Farmacocinética más predecible.
- No monitorización.
- Dosis ajustada a peso.
- Vía sc (no ingreso).

HFN

- Obesidad mórbida (IMC $>40\text{kg/m}^2$).
- I. Renal (FG $<30\text{ ml/min}$)



Monitorización anti-Xa
Tinzaparina

TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE INMEDIATO

Heparina no fraccionada	80 UI/kg i.v. en bolo, posteriormente 18 UI/kg i.v. por hora, ajuste de dosis según el TTPA
Enoxaparina	1,5 mg/kg cada 24 horas o 1 mg/kg cada 12 horas s.c.
Dalteparina	200 UI/kg cada 24 horas o 100 UI/kg cada 12 horas s.c.
Nadroparina	171 UI/kg cada 24 horas o 85,5 UI/kg cada 12 horas s.c.
Tinzaparina	175 UI/kg cada 24 horas s.c.
Bemiparina	115 UI/kg cada 24 horas s.c.
Fondaparinux	<50 kg: 5 mg cada 24 horas s.c. 50-100 kg: 7,5 mg cada 24 horas s.c. >100 kg: 10 mg cada 24 horas s.c. *Contraindicado en insuficiencia renal grave con aclaramiento de creatinina >20 ml/h

Tabla 3. Tratamiento inicial de la ETV. Fármacos y dosis.

PROLONGADO/PROFILAXIS SECUNDARIA

HBPM

vs

AVK

Interacciones farmacológicas.
Malnutrición.
Náuseas/vómitos.
Mucositis.
Alteración función hepática.
Trombocitopenias inducidas por QT

PROLONGADO/PROFILAXIS SECUNDARIA

Tabla 4.3. Estudios comparativos: antagonistas de la vitamina K (AVK) frente a heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en el tratamiento y la profilaxis secundaria de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con cáncer

Estudio	n	Recurrencia de ETV (%)	Complicación hemorrágica (%)	Muerte (%)	p recurrencia
Lee et al.					
• Dalteparina (200 UI/kg × 5-7 d) + AVK (INR 2-3) × 6 m	338	17	4	41	0,002
• Dalteparina (200 UI/kg) × 1 m + dalteparina (150 UI/kg) × 5 m	338	9	6	39	
Hull et al.					
• HNF (6 días) + warfarina (INR 2-3) × 3 m	100	10	7	19	0,044
• Tinzaparina (175 UI/kg) × 3 m	100	6	7	20	
Romera y cols.					
• Tinzaparina (175 UI/kg) + acenocumarol × 6 m	33	21,2			0,06
• Tinzaparina (175 UI/kg) × 6 m	36	5,5			
Meyer et al.					
• Enoxaparina (1,5 mg/kg) × 4 d + warfarina (INR 2-3) × 3 m	75	4,0	16,0	22,7	n.s.
• Enoxaparina (1,5 mg/kg) × 3 m	71	2,8	7,0	11,3	
Deitcher et al.					
• Enoxaparina (1 mg/kg 2 veces al día) × 5 d + warfarina (INR 2-3) × 6 m	30	10	2,9	8,8	n.s.
• Enoxaparina (1 mg/kg 2 veces al día) × 5 d + enoxaparina (1 mg/kg) × 6 m	29	6,9	6,5	6,5	
• Enoxaparina (1 mg/kg 2 veces al día) × 5 d + enoxaparina (1,5 mg/kg) × 6 m	32	6,3	11,1	19,4	

INR: ratio internacional normalizada; n.s.: no significativo.

PROLONGADO/PROFILAXIS SECUNDARIA

ASCO	NCCN	ESMO	SEOM
HBPM	HBPM	HBPM	HBPM

Nivel evidencia 1^a

DURACIÓN:

TVP: 3-6 meses.

EP: 6-12 meses.

Mientras el cáncer esté activo.

Durante el tratamiento QT.

Faltan estudios.

DOSIS:

No estudios comparativos con
dosis HBPM a largo plazo.

La mayoría estudios mantienen
100% dosis inicial.

TROMBOSIS ASOCIADA A CATÉTER

Incidencia trombosis CVC sintomática: 2-5%.

Neoplasia

- Ovario.
- Pulmón.
- Metástasis.

Tratamiento

- Talidomida.
- Antiangiogénicos
- N.Parenteral total.
- RT torácica.

Catéter venoso

- N° intentos inserción.
- N° de luces

Reducción trombosis CVC en los últimos años, ¿ materiales menos trombogénicos?

Mismo tratamiento que TVP (HBPM mínimo 3 meses):

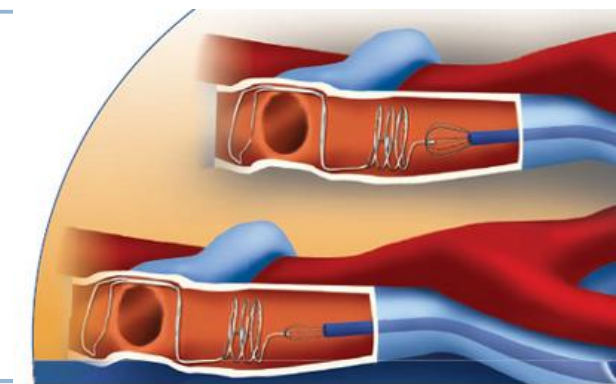
No extracción catéter si funciona y no signos de infección.

Trombolisis: si trombosis masiva que amenace la integridad de la extremidad.

OTROS TRATAMIENTOS

FILTRO DE VENA CAVA

- TEV agudo y contraindicación anticoagulación.
- EP masivo que sobreviven.
- TEV recurrente durante el tratamiento anticoagulante.
- TVP reciente <6 semanas que precisan cirugía urgente.



The PREPIC (Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) Randomized Study

	ACO	ACO + FVCI	p
EP sintomático	15.1%	6.2%	0.008
TVP	27.5%	35.7%	0.042
SPT	69.7%	70.3%	

SITUACIONES ESPECIALES

TROMBOSIS RECURRENTE

- Escalar dosis de HBPM (se puede aumentar 20-25% de la dosis).
- Si AKV → HBPM.
- Valorar filtro de vena cava.

EMBOLISMO PULMONAR ASINTOMÁTICO

- Mismo tratamiento que ETV.

OTROS TRATAMIENTOS

FILTRO DE VENA CAVA

ASCO

NCCN

ESMO

SEOM

IIA

- Elevado riesgo de Hemorragia.
- EP recurrente a pesar de tratamiento anticoagulante correcto.

TROMBOLISIS/TROMBECTOMÍA

- TVP ileofemoral masiva con peligro de pérdida de miembro.
- EP masivo si inestabilidad hemodinámica.
- EP masivo con fallo ventrículo izquierdo.

SITUACIONES ESPECIALES

ANTIANGIOGÉNICOS (Bevacizumab):

- Incidencia ETV arteriales 2-3%
- Profilaxis AAS: controvertida.
- El tratamiento con anticoagulantes a dosis terapéuticas en pacientes con ETV: no aumenta hemorragia.
- Episodio ETV G4 o trombosis arterial: suspensión definitiva bevacizumab.
- Episodio ETV G3: suspensión temporal y reintroducción 2 semanas anticoagulación estable (no sangrado, ni afectación grandes vasos).

ITK (sorafenib, sunitinib, pazopanib):

- Los estudios pivotaes excluían pacientes con ETV.
- No se dispone de datos de seguridad con el tratamiento anticoagulante/antiagregante.

Índice

Introducción

Etiopatogenia

Factores de riesgo

Profilaxis

Tratamiento

Relación de trombosis/anticoagulación con la evolución natural del cáncer

Trombosis y diagnóstico cáncer oculto.

Trombosis y progresión enfermedad.

Anticoagulación efecto antineoplásico.

Conclusiones

TROMBOSIS, CRIBADO CÁNCER OCULTO

Pacientes con ETV sintomático → prevalencia cáncer oculto 2-10%

ESTUDIO SOMIT (Piccioli et al. 2003)

201 pacientes

TEV sin cáncer aparente

O1º: Supervivencia

CONTR

Historia clínica.
Exploración física.
Analítica sangre y orina.
Rx tórax.

ESMO

Exploración física
SOH
Rx tórax.
Hombre: urología.
Mujer: ginecología.

SCREENING

pelvis.

to intestinal
idoscopia

es

, AFP y CA125)

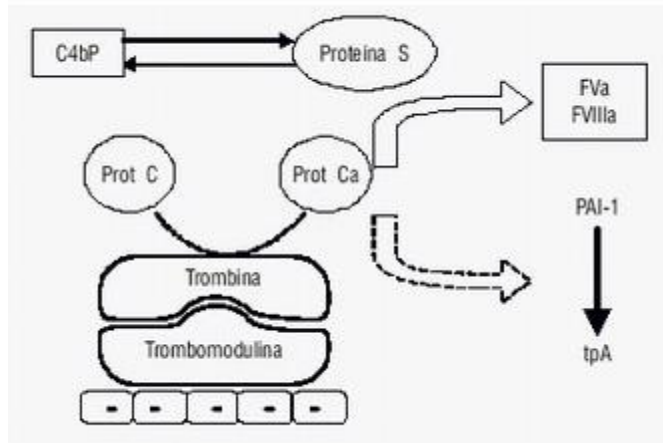
y citología cervical con papanicolau.
grafía transrectal

- Reducción de tiempo para el diagnóstico.
- Identificación estadio precoz.
- No diferencias en SG.

N Engl J Med 1992; 327:1128–1133.

Journal of Thrombosis and Haemostasis, 2: 884–889

TROMBOSIS Y PROGRESIÓN TUMORAL



TROMBOMODULINA: se expresa en la superficie de las células normales.

AUSENTE: células malignas o potencial transformación maligno.

Sin trombomodulina, la trombina se acumula, con efecto **TROMBÓTICO**.

TROMBINA: contribuye a fenotipo tumoral más agresivo.

- Agregación plaquetas-tumor.
- Adhesión células tumorales a la matriz extracelular.
- Favorece las metástasis.

EFEECTO ANTINEOPLÁSICO DE LOS ANTICOAGULANTES

PROLIFERACIÓN:

- Inhiben la expresión de protooncogenes.
- Inducen apoptosis.

ANGIOGÉNESIS:

- Interfieren en la unión de los factores de crecimiento.
- Recuden la actividad VEGF.

RESPUESTA INMUNITARIA:

- Inhiben la adhesión de los leucocitos al endotelio.
- Aumentan la actividad NK.

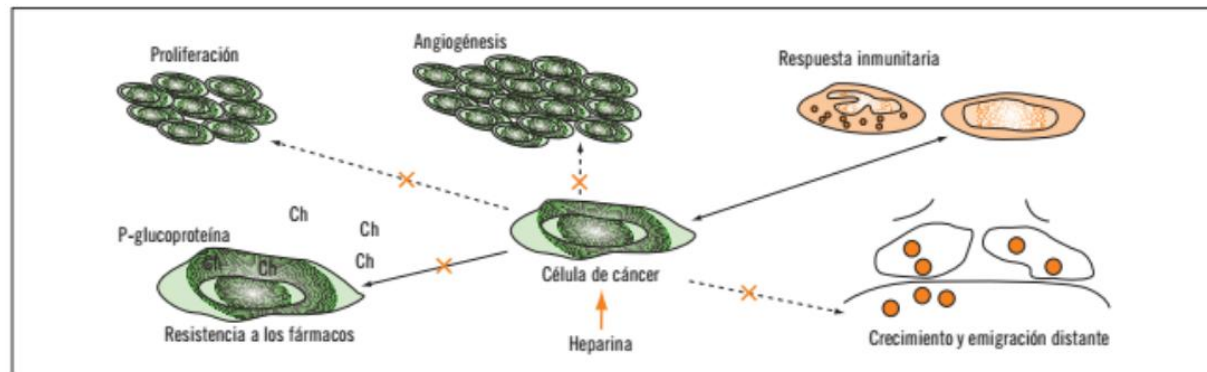


Figura 6.2. Efectos antitumorales de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Inhiben:

- La unión de las cél. Tumoraes a proteoglicanos de la matriz extracelular.
- La selectinas, responsables de la agregación de cél. Tumoraes con las plaquetas.
- La interacción de las cél. Tumoraes con las del endotelio vascular, que impide el paso al torrente sanguíneo.

EFECTO ANTINEOPLÁSICO DE LOS ANTICOAGULANTES

Estudio	Pacientes	Características	Tratamiento	Resultados
CLOT (Lee et al) Análisis posthoc 2005	N=602	ETV Subgrupo sin metástasis Tasa mortalidad	Dalteparina vs AVK	20% vs 36% (p= 0.03)
FAMOUS (Kakkar et al) 2004	N=385	Neoplasia avanzada. Sin ETV Subanálisis supervivientes >17 meses SG 2 años	Dalteparina vs placebo (12 meses)	78% vs 55% (p=0.003)
MALT (Klekr et al) 2005	N=302	Neoplasia avanzada. Sin ETV	Nadroparina vs placebo (6 semanas)	8.0 vs 6.6 meses (p=0.021)
Altinbas et al. 2004	N=84	CMP avanzado Sin ETV SG	Dalteparina vs placebo (18 semanas)	13 vs 8 meses (p=0.01)
FRAGMATIC (Griffith et al) 2009	N=2200	CMP y CNMP (60% EIV)	Tratamiento estándar +- Dalterapina (24 semanas)	No diferencias en supervivencia

EFECTO ANTINEOPLÁSICO DE LOS ANTICOAGULANTES

ESTUDIO ABEL:

Lecumberri et al (2013)

CMP EL

38 pacientes

QTRT +- Bemiparina (26 semanas)

SLP

	Bemiparina	placebo
SLP (p=0.022)	410 días	272 días
SG (p=0.017)	1133 días	345 días

Thromb Res. 2013;132(6):666-70. doi: 10.1016/j.thromres.2013.09.026. Epub 2013 Sep 27.

ESTUDIO TILT:

"Effect of Low Molecular Weight Heparin on Survival of Stage I,II or IIIA Non Small Cell Lung Cancer. A Multicenter, Open, Randomized Controlled Trial"

Tinzaparina

<https://clinicaltrials.gov/show/NCT00475098>

ESTUDIO SYRINGES:

"Enoxaparin Low Molecular Weight Heparin (LMWH) in Advanced Non Small Cell Lung Cancer: Effect on Survival and Symptom Control in Patients Undergoing First Line Chemotherapy (SYRINGES)"

CNMP EIIB o IV

QT +- Enoxaparina

SLP

<https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00771563>



Conclusiones

- ❖ Relación enfermedad tromboembólica y cáncer.
- ❖ La importancia de identificar al paciente con alto riesgo de trombosis, para valorar la tromboprofilaxis.
- ❖ Pautar profilaxis a todo paciente intervenido y hospitalizado.
- ❖ HBPM de elección en el tratamiento anticoagulante inmediato y prolongado.
- ❖ Hay que tener en cuenta el ETV como signos de progresión enfermedad.
- ❖ Se necesitan más estudios para determinar el efecto antineoplásico de los anticoagulantes.



GRACIAS