

Módulo 3



Curso práctico de tratamiento ● ● ● anticoagulante

Otras indicaciones de anticoagulación

Unidad 1. Trombosis de sitios inusuales

Tema 2. Trombosis esplácnica (TVE)



Pontificia Universidad
JAVERIANA
Bogotá

Educación **Continua**
Generamos experiencias educativas



Unidad 1. Trombosis de sitios inusuales

● ● ● **Tema 2. Trombosis esplácnica (TVE)**

Presentación clínica: es inespecífica y variable. Por tanto, representa un reto diagnóstico. Los síntomas más comunes son: dolor abdominal (reportado en la mitad de los pacientes), sangrado gastrointestinal y ascitis. Hay otros síntomas, como náuseas, vómito, anorexia, diarrea o constipación y fiebre. En más de un tercio de los casos la TVE se detecta en pacientes asintomáticos de manera incidental. Hay escenarios clínicos específicos, según la localización de la trombosis⁶. De manera general, se anota que la TVE crónica es aquella que se presenta por más de seis meses en presencia de colaterales venosas abdominales o transformación cavernomatosa de la porta⁹.

La TP puede ser aguda o crónica; la aguda se presenta más comúnmente con dolor abdominal súbito, mientras que la crónica con signos asociados a hipertensión portal (entre ellos, hiperesplenismo, várices esofágicas, ascitis entre otros). En cuanto a la TVM puede ser aguda, subaguda o crónica. La aguda se presenta con dolor abdominal y puede complicarse con infarto intestinal hasta en un tercio de los pacientes (en cuyo caso la mortalidad alcanza hasta un 20 %); en la subaguda se prolonga el dolor abdominal y en la crónica se puede identificar hipertensión portal. En la TVSp, pese a los datos limitados por su baja frecuencia de forma aislada, el síntoma más común es el dolor abdominal seguido de hemorragia gastrointestinal y náusea. Más de un 17 % de los pacientes pueden tener curso asintomático. En cuanto al SBC, puede ser fulminante, agudo, subagudo o crónico. Se presenta como la tríada de dolor abdominal, ascitis y esplenomegalia. En su forma fulminante la necrosis hepatocelular rápida puede conducir a falla hepática en pocos días, mientras que en su forma crónica se presenta con hipertensión portal⁶.

Diagnóstico: existe el ultrasonido Doppler, la angiografía por tomografía y la angiografía por resonancia magnética. En el caso de la TP, el ultrasonido Doppler es la imagen de primera línea, siendo útil la tomografía para mostrar áreas de isquemia hepática y la resonancia para identificar con mayor precisión las trombosis parciales. En cuanto a la TVM, el ultrasonido pierde rendimiento por la interferencia de gas, y la angiografía por tomografía se convierte en el estudio de primera línea, y a su vez, puede mostrar signos indirectos de infarto intestinal. En este escenario, la angiografía por resonancia se usa en los casos en los que la



tomografía esté contraindicada. Para el diagnóstico de SBC, el ultrasonido Doppler es útil igualmente en primera línea, pero si no es diagnóstico, se precisa la toma de angiografía por tomografía o resonancia⁵. La tomografía es el estudio de elección en TVSp⁸. En la Tabla 1, se resume el rendimiento diagnóstico de las pruebas.

Tratamiento: en los últimos años, múltiples estudios observacionales han intentado evaluar la seguridad y eficacia del tratamiento anticoagulante en esta entidad. Existe variabilidad en la evidencia disponible en cuanto a tipo, dosis y duración de la anticoagulación. Y así mismo, varias sociedades científicas han emitido recomendaciones específicas. Antes del inicio de la anticoagulación es fundamental (como en todo escenario clínico), establecer el riesgo de hemorragia, anotando que en estos pacientes debe sospecharse la presencia de hipertensión portal que condicione várices esofágicas como un factor independiente para sangrado. Por tanto, se recomienda evaluar e intervenir con endoscopia de vías digestivas sobre todo en pacientes con cirrosis y TVE crónica, o bien, si se documentan otros signos sugestivos de hipertensión portal. La presencia de várices, sin embargo, no contraindica la terapia anticoagulante, pero de detectarse y haber indicación deben ser intervenidas.

La intención de la terapia anticoagulante en los pacientes con TVE es favorecer la recanalización vascular y prevenir complicaciones asociadas en el escenario agudo, donde este manejo está, en consenso, fuertemente recomendado, igualmente en pacientes sintomáticos. Por el contrario, en el caso de la TVE crónica existe más controversia, y se recomienda anticoagular en los casos en los cuales existan factores de riesgo persistentes que favorezcan recurrencia. Cuando la trombosis constituye un hallazgo incidental, no se sugiere anticoagular, excepto en casos agudos, extensos, progresivos o en pacientes con cáncer en manejo activo con quimioterapia.

Los regímenes de anticoagulación también son variables, dependiendo de las diferentes guías de práctica clínica de las principales sociedades científicas. Las guías Baveno VII del 2021¹⁰, plantean que en los pacientes con trombosis portal y cirrosis en los que se defina el manejo anticoagulante, es recomendable el uso de heparinas de bajo peso molecular como puente a antagonista de vitamina K como primera línea de tratamiento (y mejor estudiada), se menciona en las últimas actualizaciones la posibilidad de uso de HBPM seguido de ACOD, anotando precaución en Child B y contraindicación en Child C, con un nivel de



evidencia menos robusto, por lo que es controversial su uso como primera opción de manejo.

En trombosis portal no cirrótica aguda recomiendan anticoagulación con HBPM como puente a antagonistas de vitamina K y considerar ACOD. En cuanto a duración de la terapia proponen al menos 6 meses de manejo, y de persistir factor de riesgo, extender la terapia en el largo plazo. En cuanto al SBC recomiendan terapia anticoagulante en el largo plazo. Las guías de la ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis) del 2020 ¹¹ emiten recomendaciones similares, en cuanto a TVE con o sin cirrosis, integran la consideración de uso de ACOD y en cuanto a la duración, plantean de 3-6 meses o en el largo plazo según la progresión, los factores de riesgo persistentes o episodios no provocados y de manera indefinida en el caso del SBC.

En cuanto a las recomendaciones de la AASLD (American Association for the study of Liver diseases) del 2021¹², son más restrictivas con respecto a uso de ACOD, anotando que su empleo debe ser individualizado en el caso de TP cirrótica y no cirrótica.

En la tabla Factores predisponentes o condiciones médicas asociadas a la trombosis venosa cerebral que verá a continuación, se incluyen las recomendaciones resumidas de las guías disponibles y en el diagrama Tratamiento sugerido para los pacientes con trombosis venosa esplácnica aguda y crónica que está posterior a la tabla se muestra un algoritmo útil para guiar el manejo. Al respecto de los procedimientos de intervención (trombólisis sistémica o guiada por catéter, trombectomía mecánica, shunt portosistémico intrahepático transyugular), deben ser considerados en centros especializados en pacientes seleccionados, como aquellos con TVE extensa o trombosis mesentérica con isquemia intestinal, o en aquellos que no mejoran, pese al manejo anticoagulante⁹.





Tabla 1.

Factores predisponentes o condiciones médicas asociadas a la trombosis venosa cerebral

Tabla Factores predisponentes o condiciones médicas asociadas a la trombosis venosa cerebral		
Factor/Condición	Transitorio	Crónico
Tratamiento o condiciones hormonales	Anticonceptivos orales (54%–71%) Embarazo/posparto (11%–59%) Terapia de reemplazo hormonal (4%)	Terapia de reemplazo hormonal Terapia hormonal para individuos transfemeninos o transmasculinos
Otra morbilidad	Infecciones de cabeza y cuello (8%–11%) Deshidratación (2%–19%) Anemia Sepsis Infecciones respiratorias COVID-19 (7.6%)	Obesidad (23%) Anemia (9%–27%) Otras enfermedades sistémicas (enfermedades tiroideas, síndrome nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal; 1%–2%)
Otros medicamentos	Corticosteroides L-Asparaginasa Talidomida Tamoxifeno	
Malignidad		Trastornos mieloproliferativos (2%–3%) Otras malignidades (7%)
Autoinmunes		Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (6%–17%) Enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, sarcoidosis; 1%)
Otras trombofilias genéticas (31%–41%)		Mutación de protrombina 20210 Mutación del factor V Leiden Polimorfismo MTHFR (C677T) Deficiencia de antitrombina, JAK2, deficiencia de proteína C o deficiencia de proteína S (puede ser genética o adquirida)
Mecánico	Trauma craneoencefálico (1%–3%) Procedimientos neuroquirúrgicos	Lesiones compresivas del seno venoso (meningioma) Fístula arteriovenosa dural

Los porcentajes indican la presencia de factores predisponentes en pacientes con trombosis de venosa cerebral.

Elaboración propia





Diagrama

Tratamiento sugerido para los pacientes con trombosis venosa esplácnica aguda y crónica.

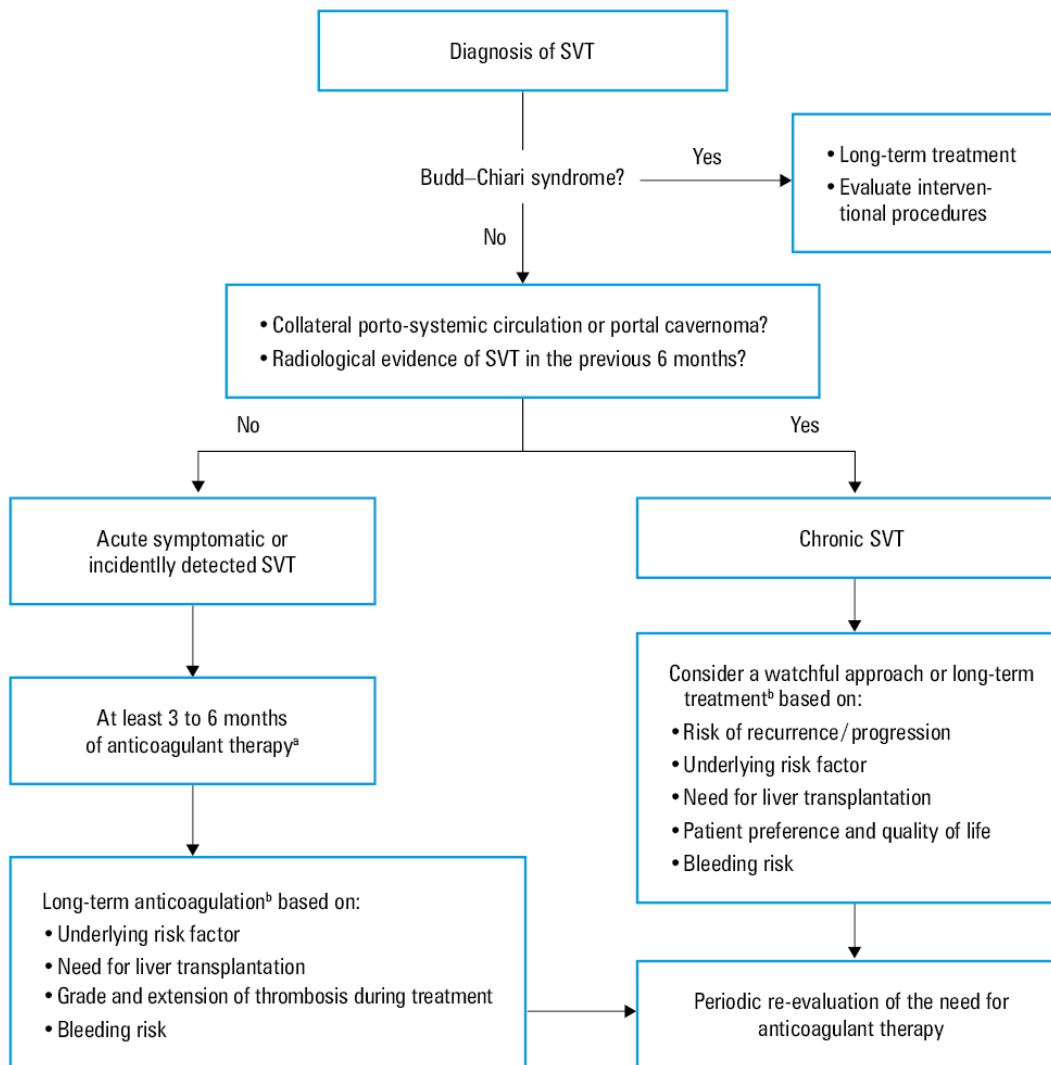


Diagrama tomado con fines educativos. Disponible en:

<https://www.mp.pl/paim/issue/article/16499/>