Rev Clin Esp. 2014;214 (Espec Congr):1024

Revista Clínica Española

https://www.revclinesp.es

T-7. - TROMBOSIS PORTAL IDIOPÁTICA: ¿HACEMOS EL ESTUDIO ETIOLÓGICO DE FORMA ADECUADA? A PROPÓSITO DE UNA SERIE DE 19 CASOS

B. Robles Rabasco[1], V. Rosa Salazar[1], S. Otálora Valderrama[1], A. Rojas Gutiérrez[2], M. Hernández Contreras[1], B. García Pérez[1], M. García Méndez[1]

[1]Servicio de Medicina Interna, [2]Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Resumen

Objetivos: Evaluar las características de una serie de pacientes, con diagnóstico de trombosis venosa en el territorio esplácnico (portal, esplénica, mesentérica superior o inferior), para comprobar en cuántos de los casos idiopáticos se realizó el estudio etiológico que incluía el de trombofilia congénita, el síndrome antifosfolípido (SAF), síndrome mieloproliferativo (SMP) (mutación del gen JAK-2, gen Bcr-Abl) y hemogloburia paroxística nocturna (HPN).

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados en nuestro hospital de trombosis portal (TP) durante el período 2011-2013. Se realizó una revisión de la historia clínica de éstos para clasificarlos en asociados a cirrosis hepática, entidades neoplásicas o sin factor predisponente. Se valoró en cuántos de estos últimos se realizó el estudio de trombofilia, SAF, SMP y HPN, para establecer su relación como factor de riesgo predisponente.

Resultados: De los 19 casos, 8 (42,1%) eran varones y 11 mujeres (57,9%), con una edad media de 59 años (40-79). Se objetivó asociado a la TP, afectación mesentérica superior en 8 pacientes (42,1%) y afectación esplénica en 5 de ellos (26,3%). En ninguno se evidenció afectación mesentérica inferior ni concomitante de los 3 lechos vasculares. De los 19 pacientes, 4 (21,1%) tenían neoplasia asociada: 2 de colon (50%), 1 de páncreas (25%) y 1 con colangiocarcinoma (25%); 5 presentaban cirrosis hepática (26,3%), 1 (5,26%) con neoplasia y cirrosis hepática y los 9 restantes (47,37%) sin un factor predisponente claro. De éstos, en 7 casos (77,8%) se realizó estudio de trombofilia. En 3 de ellos (42,9%) estudio de SAF; en 2 (28,6%) SAF y SMP; en 1 caso (14,3%) SAF y HPN y sólo en 1 caso (14,3%) estudio de SAF, SMP y HPN.

Discusión: La TP se presenta habitualmente en pacientes con cirrosis hepática o con neoplasia. Puede ser clínicamente silente o cursar con dolor abdominal agudo o subagudo. En pacientes con sospecha de TP aguda, se debe realizar como primera aproximación diagnóstica una ecografía doppler y posteriormente tomografía computarizada con contraste para su confirmación. En los pacientes sin cirrosis o con enfermedad compensada, deben ser evaluadas condiciones predisponentes como estados protrombóticos. Los estudios más recientes aconsejan, en los casos de TP idiopática, descartar trombofilia, SAF, HPN y SMP con la mutación del gen JAK-2 y Bcr-abl. Los grandes estudios respecto al tema, recomiendan terapia anticoagulante más que un manejo expectante. El manejo se inicia con heparina de bajo peso molecular con cambio a anticoagulación oral si la condición clínica del paciente lo permite. En pacientes con factores de riesgo trombóticos transitorios, corregibles o sin factores de riesgo, se recomienda anticoagulación durante un período aproximado entre 3 a 6 meses, manteniendo un INR entre 2-3. En pacientes con factores de riesgo

no corregibles, como los que presentan un estudio de trombofilia positivo, es recomendable la anticoagulación durante tiempo indefinido.

Conclusiones: En nuestros pacientes con TP, 9 de los casos (47,37%) fueron idiopáticos y sólo en 1 de ellos (14,3%) se descartó trombofilia, SAF, SMP y HPN a pesar de las últimas recomendaciones existentes. Factores que serían imprescindibles escrutar, dado que su positividad puede condicionar la duración del tratamiento anticoagulante.

0014-2565 / © 2014, Elsevier España S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.