

Cartas al Director

Réplica

Sr. Director:

Nos gustaría hacer algunas consideraciones sobre los comentarios de Oltra et al en relación con la carta "Colangitis obstructiva supurada aguda, abscesos hepáticos múltiples y trombosis de la porta", publicada en su revista *MEDICINA INTENSIVA* 2001; 25:284-5.

Estamos de acuerdo con Oltra et al en que la mayoría de los estudios publicados describen casos aislados y, por tanto, experiencias personales. Entre ellos podemos incluir el trabajo de Plemmons et al¹ que comunica un caso y revisa en Medline los trabajos publicados en la bibliografía inglesa entre los años 1979-1993. La serie más amplia corresponde al estudio retrospectivo de Baril et al² en el que se incluyó a 44 pacientes con pileflebitis. En este estudio, cinco de los 32 pacientes que no recibieron tratamiento anticoagulante fallecieron; por el contrario, estos autores no refieren ningún fallecimiento ni complicaciones en el grupo de 12 pacientes que sí recibió anticoagulación. Estos autores, aunque no están de acuerdo con la instauración sistematizada en todos los pacientes, consideran el tratamiento antitrombótico idóneo en pacientes con síndromes de hipercoagulabilidad.

Se define síndrome de hipercoagulabilidad como todas aquellas condiciones hereditarias o adquiridas que se asocian con una hiperreactividad del sistema de la coagulación y pueden condicionar el desarrollo de fenómenos trombóticos. Para diagnosticar a un paciente de síndrome de hipercoagulabilidad primaria o hereditaria es necesario excluir con anterioridad todas aquellas alteraciones adquiridas que disminuyen los valores de antitrombina, proteína C y proteína S, entre los que se encuentran: la fase aguda de un episodio trombótico, el tratamiento anticoagulante, el cáncer, las enfermedades inflamatorias, la enfermedad hepática, la sepsis, el anticoagulante lúpico, los síndromes mieloproliferativos, el

embarazo, los anticonceptivos, etc.³. Por ello, los estudios para descartar un síndrome de hipercoagulabilidad primaria deben distanciarse el máximo posible del episodio agudo. Este aspecto, a nuestro entender de gran interés, no queda reflejado en el trabajo de Baril et al.

En la actualidad, se considera que en pacientes con hipercoagulabilidad primaria o adquirida, para indicación de la instauración y la duración del tratamiento antitrombótico deben tenerse en cuenta: la gravedad de las complicaciones trombóticas que puedan presentarse, la probabilidad de un desenlace fatal, la presencia o no de otros factores de riesgo trombóticos y el riesgo hemorrágico en el paciente⁴. El tratamiento antitrombótico más extendido en la fase aguda de un episodio trombótico es la anticoagulación con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM), estimándose recientemente que las complicaciones hemorrágicas son inferiores al 3%, aunque pueden incrementarse con casos de excesos de anticoagulación o en pacientes mayores de 70 años en la fase aguda⁵. Las complicaciones hemorrágicas mayores del tratamiento con anticoagulantes orales (warfarina o dicumarínicos) se estiman entre un 3 y un 12% anual, pudiendo ser fatales el 0,4%. Cifras todas ellas muy lejanas a las estimadas en estudios previos.

En resumen, se trata de una paciente con un síndrome de hipercoagulabilidad adquirida, una trombosis de la porta que ya había progresado puesto que ya englobaba la porta extrahepática, y con alto riesgo de extensión de la trombosis al territorio esplácnico, complicaciones que pueden condicionar una alta morbimortalidad.

Mientras no existan estudios aleatorizados, prospectivos y extensos que valoren el papel de la anticoagulación, consideramos que en estos pacientes la gravedad de las posibles complicaciones trombóticas supera con creces el riesgo hemorrágico.

M. MARINI*, J.A. PASTOR BENAVENT, A. GÓMEZ-SEIJO
Y J. GARCÍA PARDO
*Servicios de *Radiología Vascul ar y Medicina Intensiva.
Hospital Juan Canalejo. La Coruña.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995;21:1114-20.
2. Baril N, Wren S, Radin R, Ralls P, Stain S. The role of anticoagulation in pylephlebitis. *Am J Surg* 1996;172:449-53.
3. Moerloose PH, Bounameaux HR, Mannucci PM. Screening tests for thrombophilic patients: Which tests, for which patient, by whom, when, and why? *Semin Thromb Hemost* 1998;24:321-7.
4. Baker WF, Bick RL. Treatment of hereditary and acquired thrombophilic disorders. *Semin Thromb Hemost* 1999;25:387-406.
5. McIntyre K. Medicolegal implications of the consensus conference. *Chest* 2001;119(1 Suppl):S337-43.