Una carrera contra los coágulos: Los desafíos del manejo de la deficiencia de antitrombina en la UCI

José Vicente Saver Silva[1], Sebastián Salgado Valdenegro[1], Angel Sáenz Villarroel[1], Andrés Giglio Jiménez[1], Andrés Ferre Contreras[1], Paola Aravena[2]

1. Universidad Finis Terrae - Clínica Las Condes
2. Departamento de Hematología Clínica Las Condes

INTRODUCCIÓN:

La tromboembolia venosa (TEV) es una complicación común en pacientes críticos. Aunque los factores de riesgo adquiridos son frecuentes, la trombofilia hereditaria debe considerarse en casos de trombosis recurrente o progresiva a pesar de anticoagulación adecuada. La deficiencia de antitrombina es un trastorno raro que confiere alto riesgo de TEV. Presentamos un caso de trombosis progresiva e isquemia intestinal fatal en un paciente con sospecha de deficiencia hereditaria de antitrombina.

DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Hombre de 50 años con historia de dos episodios previos de trombosis venosa profunda (TVP) no provocada, se presentó con dolor abdominal de 7 días. Historia familiar de TVP en padre, tío paterno e hija. En urgencias, presentó hematemesis y pérdida de conciencia. Exámenes mostraron leucocitosis, acidosis metabólica y lactato elevado. La endoscopia inicial no reveló sangrado específico. Una segunda endoscopia mostró necrosis extensa de la mucosa más allá del ligamento de Treitz. Angio-TAC evidenció trombos extensos en venas porta, esplénica y mesentérica superior con cambios isquémicos intestinales. A pesar de anticoagulación con heparina en dosis crecientes, la trombosis progresó, llevando a necrosis completa y perforación intestinal, shock séptico y muerte. Discusión y aporte del tema: Este caso ilustra las consecuencias de la trombofilia hereditaria no tratada en pacientes críticos. La deficiencia de antitrombina puede manifestarse como resistencia a la heparina y trombosis progresiva. Su diagnóstico en UCI es desafiante, pues la deficiencia adquirida es común en enfermedades críticas. El tratamiento se basa en anticoagulación, a menudo requiriendo dosis altas. En pacientes resistentes a heparina, el reemplazo de antitrombina con concentrado permite que esta ejerza su efecto. Es crucial mantener alta sospecha de deficiencia hereditaria de antitrombina en pacientes críticos con trombosis progresiva o recurrente pese a anticoagulación. El reconocimiento temprano y tratamiento agresivo pueden mejorar resultados en esta trombofilia rara pero potencialmente letal.

CONCLUSIONES:

1. Considerar deficiencia de antitrombina en pacientes con trombosis recurrente o extensa, especialmente con antecedentes familiares. 2. Evaluar anticoagulación prolongada con anticoagulantes orales directos en jóvenes con trombosis recurrente inexplicada. 3. La monitorización con aPTT puede no ser óptima en estados inflamatorios; considerar medición de nivel anti-Xa. 4. Realizar estudio completo de trombofilia, incluyendo niveles de antitrombina, en pacientes con trombosis recurrente o extensa. 5. El reconocimiento temprano y manejo agresivo de la deficiencia de antitrombina en UCI puede ser crucial para mejorar resultados en estos pacientes de alto riesgo.