SETH
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TROMBOSIS Y HEMOSTASIA

FETH
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE TROMBOSIS Y HEMOSTASIA

ISBN 978-84-09-80110-7

Lo mejor del mes *en* Trombosis *y* Hemostasia

ENERO 2026

Resúmenes de publicaciones relevantes
en el ámbito de la trombosis y la hemostasia

Dra. Julia Coll Vallier | Dr. José Manuel Martín de Bustamante | Dr. Antonio Manuel León Mendoza

CON LA COLABORACIÓN DE
LFB BIOTERAPIAS HISPANIA, S.L

LO MEJOR DEL MES *en* TROMBOSIS *y* HEMOSTASIA

La presente publicación recoge una selección de artículos recientes de especial relevancia clínica en el ámbito de la trombosis y la hemostasia, identificados por su impacto potencial en la práctica asistencial y su contribución al conocimiento actualizado en este campo.

En cada número, se ofrece un resumen comentado de trabajos publicados en revistas científicas de referencia, con el objetivo de facilitar al lector una visión sintética y contextualizada de los avances más significativos, así como de los aspectos prácticos y controversias que estos suscitan.

Esta iniciativa forma parte del compromiso de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) con la formación continuada y la difusión del conocimiento científico, proporcionando a los profesionales sanitarios una herramienta de actualización periódica, rigurosa y de fácil consulta.

SETH
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TROMBOSIS Y HEMOSTASIA

www.seth.es

Esta publicación cuenta con el patrocinio de LFB Bioterapias España, sin intervención en la elaboración ni revisión de los contenidos.

ARTÍCULO

Anticoagulants in hematologic malignancies: what is the data?

Alyamany R, Houghton DE. Anticoagulants in hematologic malignancies: what is the data? Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2025 Dec 5;2025(1):61–71. doi:10.1182/hematology.2025000688.

RESUMEN ELABORADO POR:

Dra. Julia Coll Vallier

Sección de Hemostasia y Trombosis.
HospitalUniversitario de Navarra, Pamplona.

Las neoplasias hematológicas se asocian a un incremento significativo del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), resultado de una compleja interacción entre los factores dependientes de la propia enfermedad, los tratamientos antineoplásicos y las características individuales del paciente.

En este artículo están representados estos factores en una figura, destacando en primer lugar su relación con la enfermedad neoplásica: expresión aberrante de factor tisular, liberación de citoquinas proinflamatorias con la consecuente activación de la cascada de la coagulación, activación, adhesión y agregación plaquetaria y la supresión de los anticoagulantes naturales. En segundo lugar, los factores relacionados con los tratamientos: supresión de anticoagulantes naturales (asparaginasa), aumento de sustancias procoagulantes (corticoides), resistencia a la proteína C activada (inmunomoduladores), lesión endotelial (inhibidores de tirosina cinasa), lisis tumoral (quimioterapia) y la liberación de citoquinas proinflamatorias (trasplante hematopoyético, CAR-T o anticuerpos biespecíficos). En tercer lugar, los factores relacionados con el propio paciente, como la edad avanzada, antecedentes de trombosis previa, ECOG ≥ 2, inmovilidad, uso de catéter venoso central (CVC), comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal…), obesidad y la infección/inflamación sistémica (neumonía, sepsis).

A continuación, los autores describen el riesgo específico de ETEV en función de la enfermedad hematológica.

El riesgo de trombosis en las leucemias agudas dependerá del subtipo de leucemia; se describen incidencias entre el 11 % y el 16 % en leucemias mieloblásticas y hasta un 30 % en linfoblásticas. Otros factores que aumentan el riesgo, como ya se describe anteriormente, son el uso de CVC, grupo sanguíneo no O, masa mediastínica en linfoblástica tipo T y el uso de tratamientos como la asparaginasa y los corticoides. En relación con la leucemia promielocítica, la presentación frecuente con coagulación intravascular puede dar lugar tanto a complicaciones hemorrágicas como trombóticas. Otro factor predictor de ETEV que se describe es el antecedente de un episodio de ETEV. La tromboprofilaxis (TP) en estos casos sigue siendo controvertida. En hospitalizados con cifra de plaquetas ≥ 50.000/mm³ y otros factores de riesgo se ha de valorar el uso de TP con heparina de bajo peso molecular (HBPM) o anticoagulantes de acción directa (ACOD). En protocolos con asparaginasa la HBPM es preferible a los ACOD por una vida media más corta y mejor reversibilidad; en ocasiones se recomienda la monitorización y posible suplementación de la antitrombina, aunque hay poca evidencia a este respecto.

Con respecto a la leucemia mieloide crónica (LMC) y a la leucemia linfática crónica (LLC), refieren inciden-

cias de ETEV en torno al 4,7 % en LMC y del 7,9 % en LLC. En estos pacientes es frecuente la coexistencia de comorbilidades que requieren anticoagulación, como la fibrilación auricular, especialmente en aquellos tratados con inhibidores de la tirosina cinasa de Bruton (BTK). El ibrutinib y otros inhibidores de BTK se asocian a trombocitopenia y disfunción plaquetaria, lo que incrementa el riesgo hemorrágico y complica el manejo anticoagulante. En pacientes hospitalizados con LLC y en ausencia de contraindicaciones, se recomienda TP con HBPM o ACOD anti-Xa frente a antagonistas de la vitamina K (AVK).

La incidencia de ETEV en linfomas, sobre todo en los agresivos, es particularmente alta (entre el 8 % y el 12 %). Este riesgo es mayor si se suman otros factores como ECOG ≥ 2, masa bulky y afectación mediastínica o del sistema nervioso central (incidencias del 60 % en algunas series). Asimismo, el uso de inhibidores de *checkpoint*, muy frecuentes en el tratamiento de los linfomas, se han asociado también con un aumento del riesgo. El score de Khorana, ampliamente validado como clasificación de riesgo trombótico en neoplasias sólidas, muestra una baja sensibilidad en linfomas, lo que ha motivado el desarrollo de modelos específicos para dicha patología como el ThroLy. La indicación de TP en pacientes hospitalizados y ambulatorios de alto riesgo debe individualizarse cuidadosamente, valorando el balance beneficio-riesgo.

En mieloma múltiple se describen incidencias del 10 % al 26 %, sobre todo cuando se usan inmunomoduladores y corticoides a altas dosis. Se están validando scores de riesgo trombótico más específicos como el IMPEDE-VTE y SAVED y más recientemente el PRISM. En los pacientes de alto riesgo trombótico (IMPEDE ≥ 3, SAVED ≥ 2) se ha de considerar el uso de TP con HBPM, ACOD o fondaparinux. En el caso de bajo riesgo trombótico se valora el uso de ácido acetilsalicílico a bajas dosis u observación cercana. La TP debe mantenerse al menos durante 4–5 meses y prolongarse mientras persista el tratamiento con inmunomoduladores.

En relación con el trasplante hematopoyético y terapias celulares, los autores refieren un riesgo de ETEV, sobre todo relacionado con CVC, en pacientes trasplantados del 3 % al 8 %. La TP de rutina no está recomendada, sobre todo por el aumento del riesgo hemorrágico en la fase aplásica. La enfermedad venooclusiva o la microangiopatía asociada al trasplante son entidades en las que la anticoagulación no ha demostrado eficacia. El riesgo de trombosis también se ve incrementado en caso de enfermedad injerto contra huésped, sobre todo en crónica y en estadios avanzados (22 %), debido al daño endotelial y a la hipercoagulabilidad. En estos pacientes la decisión de anticoagulación debe individualizarse.

Las terapias CAR-T se asocian a un aumento del riesgo trombótico y hemorrágico, especialmente en los primeros meses tras la infusión. Metaanálisis recientes describen una incidencia del 2,4 % paciente/año durante los primeros seis meses. La TP no está estandarizada, pero debe considerarse en alto riesgo trombótico y bajo riesgo hemorrágico.

Tromboprofilaxis y tratamiento anticoagulante

En pacientes hospitalizados, sin riesgo hemorrágico con cifra de plaquetas mayor a 50.000/mm³ se recomienda de forma rutinaria la TP, excepto en trasplante hematopoyético o en fase aplásica. En pacientes ambulatorios la TP no se recomienda de forma rutinaria, excepto en mielomas en tratamiento con inmunomoduladores o en linfomas de alto riesgo.

Tras un evento trombótico se ha de valorar el riesgo hemorrágico de los pacientes versus el riesgo de progresión de la trombosis. Los pacientes con neoplasias hematológicas tienen mayor riesgo hemorrágico, sobre todo en periodos de citopenias, infección o fallo orgánico por otra causa. En estos pacientes es vital la monitorización y seguimiento estrecho para detectar de forma precoz los sangrados. A pesar de los avances, las neoplasias hematológicas continúan estando infrarrepresentadas en los ensayos clínicos, constituyendo entre el 5 % y el 15 % de los pacientes incluidos. Por ejemplo, en el ensayo CASSINI solo el 5,3 % de los pacientes correspondían a linfomas, y en el estudio CANVAS el 7,8 %.

Basándonos en las guías actuales los pacientes con ETEV en contexto de cáncer han de estar anticoagulados al menos 6 meses y prolongarse mientras la enfermedad neoplásica permanezca activa o el paciente continúe recibiendo tratamiento antineoplásico. En la toma de decisiones puede ser útil la aplicación de herramientas de estratificación del riesgo hemorrágico, como el score CAT-BLEED (no validado externamente).

Fibrilación auricular (FA) y prótesis valvulares

La asociación entre FA y cáncer está ampliamente establecida, especialmente en pacientes de edad avanzada, con importante comorbilidad o en tratamiento

con inhibidores BTK. Los ACOD parecen el tratamiento de elección excepto en FA valvular, que son los AVK. Los BTK pueden causar FA y alteración de la función plaquetaria, lo que complica el manejo; si el riesgo hemorrágico del paciente es elevado se puede reducir la dosis de ibrutinib o utilizar otros BTK con perfil hemorrágico más favorable como el acalabrutinib. En los pacientes con prótesis mecánicas los AVK son el tratamiento de elección.

Situaciones especiales

En **trombocitopenias graves** se ha de individualizar el manejo y valorar reducir la dosis de anticoagulación, la transfusión de plaquetas y el uso de agonistas de la trombopoyetina. En caso de trombocitopenias severas persistentes o elevado riesgo hemorrágico se puede considerar el uso de filtro de vena cava. Los autores presentan un algoritmo de manejo de la trombocitopenia en distintos escenarios clínicos (profilaxis, ETEV, FA y prótesis mecánicas) según diferentes recuentos plaquetarios.

Los pacientes hematológicos tienen alto riesgo de presentar **interacciones farmacológicas**, en el artículo se presenta una tabla que refleja las interacciones de algunos de los fármacos con peor perfil como los BTK, ITK, inhibidores de BCL2, PI3K y los HDAC y se dan recomendaciones de manejo con la anticoagulación.

Pese a la alta incidencia de **trombosis relacionada con CVC** en estos pacientes la TP de rutina no está establecida. Con respecto al tratamiento se recomienda una duración de 3 meses mínimo y hasta retirada del catéter. No es necesario retirar el CVC si no está infectado, no presenta disfunción y continúa siendo necesario. Si la anticoagulación está contraindicada se puede manejar retirando el CVC o haciendo una monitorización estrecha de la ETEV.

En los casos de **trombosis venosa superficial**, si se encuentra a menos de 3 cm del cayado de la safena se debe valorar tratar como una trombosis profunda tanto en intensidad de la anticoagulación como en duración de la misma.

Estudios en curso

Persisten múltiples áreas poco estudiadas como el manejo óptimo de la anticoagulación en trombocitopenia, la comparación de la eficacia y seguridad entre HBPM y ACOD, y el desarrollo de scores específicos para neoplasias hematológicas. Entre los estudios en curso destacan: el estudio HAT (NCT05053100) sobre riesgo de recurrencia de trombosis en neoplasias hematológicas; el estudio CICERO (NCT05517265) que se centra en la seguridad de los ACOD en LLC en tratamiento con acalabrutinib; el ensayo con apixabán para prevención secundaria de ETEV (NCT03080883) y el ensayo START (NCT05255003) que se centra en anticoagulación de la ETEV en pacientes con trombocitopenia.

Los futuros estudios deberían centrarse en anticoagulantes emergentes, como los inhibidores del factor XIa. También los autores abogan por una mayor investigación en biomarcadores y algoritmos de riesgo basados en inteligencia artificial para la predicción individualizada de trombosis y sangrado.

Conclusión

Los pacientes con neoplasias hematológicas presentan un riesgo trombótico y hemorrágico específico que no ha sido adecuadamente representado en los ensayos clínicos, lo que obliga con frecuencia a extrapolar datos procedentes de neoplasias de órgano sólido. Hasta que se disponga de evidencia específica, la individualización del riesgo trombótico y hemorrágico continúa siendo fundamental para optimizar el manejo de la anticoagulación en esta población. ■

ARTÍCULO

Marstacimab prophylaxis in hemophilia A/B without inhibitors: results from the phase 3 BASIS trial

Martino D, Palladino A, Taylor CT, Hwang E, Raje S, Nayak S, et al. Marstacimab prophylaxis in hemophilia A/B without inhibitors: results from the phase 3 BASIS trial. Blood. 2025;146(14):1654–1663. doi:10.1182/blood.2024027468

RESUMEN ELABORADO POR:

Dr. José Manuel Martín de Bustamante
Servicio de Hematología.
Hospital Universitario La Paz, Madrid.

El ensayo BASIS fue un ensayo fase 3, abierto, de una rama con grupos cruzados y multicéntrico (52 centros de 19 países), que comparó la eficacia del tratamiento previo en pacientes con hemofilia frente a marstacimab. El ensayo permitía la inclusión de pacientes con hemofilia A grave (FVIII < 1 %) y hemofilia B grave o moderadamente grave (FIX < 2 %), con un peso superior a 35 kg. Estos pacientes fueron clasificados en dos cohortes en función de la presencia o ausencia de inhibidor. En octubre de 2025 se publicaron los datos de la cohorte sin inhibidor y, en diciembre de 2025, los resultados de la cohorte con inhibidor.

En la cohorte sin inhibidor, los pacientes no podían tener un inhibidor activo ni historia previa de desarrollo de inhibidor. Se incluyeron tanto pacientes con tratamiento a demanda como pacientes con tratamiento profiláctico, y estos últimos debían demostrar una adherencia de al menos el 80 % en los seis meses previos al ensayo. Los pacientes debían cumplir una fase de observación de seis meses (durante la cual mantenían su tratamiento previo, ya fuera a demanda o profilaxis) para, posteriormente, pasar a la fase de tratamiento de 12 meses con marstacimab. La administración de marstacimab consistió en una primera dosis de carga de 300 µg subcutáneos, seguida de 150 µg s. c. de forma semanal. A partir del día 180, los pacientes podían aumentar la dosis semanal a 300 µg s. c. si pesaban 50 kg o más y habían presentado al menos dos sangrados intercurrentes clínicamente significativos que hubiesen requerido la infusión intravenosa del factor deficitario.

El objetivo primario fue comparar la tasa anualizada de sangrados (TAS) tratados con marstacimab frente al régimen previo de tratamiento (ya fuera a demanda o profilaxis). Los objetivos secundarios principales fueron la tasa anualizada de sangrados para tipos específicos de sangrado, objetivos relacionados con la calidad de vida y efectos adversos específicos (fundamentalmente eventos trombóticos, reacciones alérgicas y el desarrollo de anticuerpos anti-marstacimab).

Resultados en la cohorte sin inhibidor

De los 128 pacientes que entraron en la fase de observación, 101 (78,9 %) padecían hemofilia A grave y 27 (21,1 %), hemofilia B. Un 15,8 % eran menores de 18 años y la mayoría eran asiáticos (42,2 %) y, a continuación, europeos (36,7 %). El 28,9 % tenía tratamiento a demanda y el 71,1 %, profilaxis.

El 91,9 % de los pacientes en tratamiento a demanda completaron la fase de observación, frente al 92,3 % de los pacientes en tratamiento con profilaxis. La fase de tratamiento fue completada por 33 pacientes con tratamiento previo a demanda (100 % de los que llegaron a esta fase) y 78 pacientes con profilaxis previa (94 %).

La media de TAS de sangrados tratados en pacientes a demanda disminuyó un 92 %, pasando de 39,86 a 3,2, lo que demostró la superioridad (p < 0,001) de marstacimab frente al tratamiento a demanda. Además, la mediana de TAS pasó de 35,73 a 2,02. El 30,3 % de los pacientes no experimentó ningún sangrado.

En el caso de los pacientes que recibían una profilaxis previa, la media de TAS tratados disminuyó un 35 %, pasando de 7,9 a 5,09, lo que demostró primero la no inferioridad y, posteriormente, la superioridad (p < 0,0349) de marstacimab respecto a la profilaxis previa. El 34,9 % de los pacientes no experimentó ningún sangrado.

En cuanto a los objetivos secundarios, marstacimab mejoró el TAS de los sangrados específicos de forma estadísticamente significativa para todos los sangrados (totales, de articulaciones diana, articulares y espontáneos) en aquellos pacientes que venían de un tratamiento a demanda, y demostró no inferioridad en aquellos pacientes que venían de tratamiento profiláctico. El resto de objetivos secundarios no mostraron diferencias entre el tratamiento previo y marstacimab.

Respecto a la seguridad, el 63,8 % de los pacientes presentaron algún efecto adverso, la mayoría de ellos leves o moderados. 7 (6 %) de los pacientes presentaron un efecto adverso grave, y solo 1 (1 %) se relacionó con el fármaco. No se reportaron eventos trombóticos en esta cohorte. Un 19,8 % desarrollaron anticuerpos anti-marstacimab, con un 5 % de pacientes desarrollando anticuerpos neutralizantes. Estos anticuerpos no afectaron al TAS ni a los efectos adversos, y el 22 de 23 (95,6 %) de participantes con anticuerpos los negativizaron para el final del estudio.

Resultados en la cohorte con inhibidor

Pasando a la cohorte de pacientes con inhibidor, estos debían tener un inhibidor de alto título o de bajo título,

Tabla 1. Comparación de la tasa anualizada de sangrados durante la fase de observación y la fase de tratamiento activo en pacientes sin inhibidor

Variables según jerarquía de las pruebas	Tratamiento a demanda *(fase de observación, 6 meses; N = 33)*	Profilaxis con marstacimab *(fase de tratamiento activo, 12 meses; N = 33)*	Profilaxis de rutina con factores de reemplazo *(fase de observación, 6 meses; N = 83)*	Profilaxis con marstacimab *(fase de tratamiento activo, 12 meses; N = 83)*
Hemorragias tratadas (variable principal)				
TAS (IC del 95 %)	39,86 (33,05; 48,07)	3,2 (2,1; 4,88)	7,9 (5,14; 10,66)	5,09 (3,4; 6,78)
Ratio/Diferencia estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,080 (0,057; 0,113). Superioridad p < 0,0001		Diferencia TAS: −2,81 (−5,42; −0,2); Superioridad p = 0,0349	
0 hemorragias, n (%)	1 (3 %)	10 (30,3 %)	33 (39,8 %)	29 (34,9 %)
Hemorragias articulares tratadas				
TAS (IC del 95 %)	34,52 (27,84; 42,79)	2,85 (1,82; 4,46)	5,69 (3,36; 8,02)	4,13 (2,59; 5,67)
Ratio/Diferencia estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,083 (0,057; 0,119). Superioridad p < 0,0001		Diferencia TAS: −1,55 (−3,73; 0,62); No inferioridad	
Hemorragias espontáneas tratadas				
TAS (IC del 95 %)	32,63 (25,79; 41,28)	2,45 (1,62; 3,72)	5,89 (3,57; 8,22)	3,78 (2,25; 5,31)
Ratio/Diferencia estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,075 (0,053; 0,107). Superioridad p < 0,0001		Diferencia TAS: −2,11 (−4,26; 0,03); No inferioridad	
Hemorragias de las articulaciones diana tratadas				
TAS (IC del 95 %)	24,38 (18,27; 32,53)	1,84 (1,07; 3,18)	3,37 (1,6; 5,15)	2,51 (1,26; 3,76)
Ratio/Diferencia estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,076 (0,048; 0,119). Superioridad p < 0,0001		Diferencia TAS: −0,87 (−2,42; 0,69); No inferioridad	
Hemorragias totales, tratadas y sin tratar				
TAS (IC del 95 %)	49,97 (42,09; 59,32)	7,41 (5,1; 10,75)	8,9 (6,02; 11,77)	5,98 (4,14; 7,82)
Ratio/Diferencia estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,148 (0,111; 0,198). Superioridad p < 0,0001		Diferencia TAS: −2,91 (−5,66; −0,17); Superioridad p = 0,374	

Adaptación de Martino D *et al. Blood*. 2025;146(14):1654–1663. TAS: tasa anualizada de sangrado; IC: intervalo de confianza.

pero inhibidor de alta respuesta. Se permitió la inclusión de pacientes con profilaxis previa o en tratamiento a demanda. Estos últimos debían haber experimentado ≥ 6 sangrados (en caso de hemofilia A) o ≥ 4 (hemofilia B), con necesidad de tratamiento en los últimos seis meses. Las fases del ensayo (observación y tratamiento), así como las dosis de marstacimab, siguieron las mismas pautas comentadas en la cohorte sin inhibidor.

El objetivo primario fue la TAS de sangrados tratados con marstacimab únicamente frente al tratamiento a demanda, considerándose a los pacientes en profilaxis previa solo para los objetivos de seguridad. Los objetivos secundarios fueron los mismos que en la otra cohorte.

Las características basales de los pacientes en esta cohorte fueron superponibles a las de la cohorte sin inhibidor. De los 60 participantes, 57 (95 %) estaban a demanda, de los cuales 50 (87,7 %) completaron la fase de observación. Cuarenta y ocho iniciaron la fase de tratamiento, con 45 (93,8 %) completándola.

El objetivo primario se cumplió en esta cohorte, con una reducción de la media de TAS de sangrados tratados de 19,78 a 1,39, lo que demostró la superioridad de marstacimab frente al tratamiento a demanda. El 54,2 % no experimentó sangrados durante el tratamiento con marstacimab.

A diferencia de la cohorte previa, marstacimab demostró superioridad tanto en el objetivo secundario de TAS de sangrados específicos como en algunos cuestionarios de calidad de vida de los pacientes (HRQoL y EQ-5D-5L). No demostró diferencias en cuanto al HJHS ni al EQ-VAS.

Respecto a la seguridad, el 74,5 % desarrolló algún efecto adverso, siendo la mayoría leves o moderados. Solo un paciente desarrolló un efecto adverso durante la fase de tratamiento (consistente en un eritema cutáneo de grado 3), que llevó a la retirada del fármaco. No se reportaron eventos trombóticos en esta cohorte. El 19,6 % desarrolló anticuerpos anti-marstacimab, con resolución del 90 % de ellos al finalizar el estudio.

Conclusión

Con todo ello, se puede concluir que los resultados de los ensayos pivotales muestran a marstacimab como un tratamiento seguro y efectivo tanto en pacientes con hemofilia A o B grave, con o sin inhibidor. ■

Tabla 2. Comparación de la tasa anualizada de sangrados durante la fase de observación y la fase de tratamiento activo en pacientes con inhibidor tratados a demanda

Variables según jerarquía de las pruebas	Tratamiento a demanda *(fase de observación, 6 meses; N = 48)*	Profilaxis con marstacimab *(fase de tratamiento activo, 12 meses; N = 48)*
Hemorragias tratadas (variable principal)		
TAS (IC del 95 %)	19,78 (16,12; 24,27)	1,39 (0,85; 2,29)
Ratio estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,07 (0,042; 0,118). Superioridad p < 0,0001	
0 hemorragias, n (%)	1 (2,1 %)	26 (54,2 %)
Hemorragias articulares tratadas		
TAS (IC del 95 %)	15,55 (11,87; 19,34)	1,1 (0,59; 2,04)
Ratio estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,07 (0,038; 0,138). Superioridad p < 0,0001	
Hemorragias espontáneas tratadas		
TAS (IC del 95 %)	15,27 (12,07; 19,31)	0,87 (0,53; 1,43)
Ratio estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,06 (0,035; 0,092). Superioridad p < 0,0001	
Hemorragias de las articulaciones diana tratadas		
TAS (IC del 95 %)	6,42 (4,42; 9,33)	0,79 (0,36; 1,74)
Ratio estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,12 (0,061; 0,251). Superioridad p = 0,0001	
Hemorragias totales, tratadas y sin tratar		
TAS (IC del 95 %)	27,29 (22,54; 33,03)	4,6 (2,65; 7,18)
Ratio estimada (IC del 95 %)	Ratio TAS: 0,16 (0,102; 0,249). Superioridad p < 0,0001	

Adaptación de Martino D *et al. Blood*. Publicado online el 6 de diciembre de 2025. doi:10.1182/blood.2025031065.
TAS: tasa anualizada de sangrado; IC: intervalo de confianza.

ARTÍCULO

Indefinite anticoagulation with reduced-intensity direct oral anticoagulants in patients with splanchnic vein thrombosis. An international practice survey

Delluc A, Carrier M, Lauw M, Cuker A, Bertoletti L, Beyer-Westendorf J, *et al.* Indefinite anticoagulation with reduced-intensity direct oral anticoagulants in patients with splanchnic vein thrombosis. An international practice survey. Blood Coagul Fibrinolysis. 2025 Dec;36(8):364–370. doi:10.1097/MBC.0000000000001388.

RESUMEN ELABORADO POR:

Dr. Antonio Manuel León Mendoza

FEA Hematología. Hospital Nuestra Señora de Guadalupe, San Sebastián de La Gomera, Islas Canarias.

La trombosis del territorio esplácnico es un problema inusual, con una incidencia estimada de 1,7–3,8 casos por 100.000 habitantes/año. Los principales vasos afectados son la vena porta, las venas mesentéricas, la vena esplénica y las venas suprahepáticas, y entre sus causas más frecuentes se encuentran la cirrosis, las neoplasias pancreáticas y hepatobiliares, los síndromes mieloproliferativos, las infecciones, la cirugía abdominal y la enfermedad inflamatoria intestinal. Presenta altas tasas de mortalidad a corto plazo y de morbimortalidad a medio y largo plazo, por lo que la ISTH recomienda el inicio precoz del tratamiento anticoagulante, que debe mantenerse al menos 3 meses y de forma indefinida si el riesgo de recurrencia es alto o en caso de síndrome de Budd–Chiari.

Tratamiento anticoagulante prolongado

Los pacientes con ETEV espontánea tienen un alto riesgo de recurrencia y se benefician de una duración del tratamiento superior a 3 meses (Couturand *et al.* PE: the PADIS-PE randomized clinical trial).

Las trombosis del territorio esplácnico presentan una alta tasa de recidiva en los casos de trombosis espontáneas, secundarias a isquemia intestinal, localizadas en la vena porta o asociadas a factores de riesgo persistentes (neoplasias subyacentes, síndrome mieloproliferativo, cirrosis).

El uso de ACOD a dosis reducida (apixabán 2,5 mg/12h o rivaroxabán 10 mg/24h) se ha estudiado durante más de 15 años.

El ensayo RENOVE demostró una reducción de la recurrencia de la trombosis tanto en el grupo de dosis completa como en el de dosis reducida, pero con menos sangrados en este último.

El estudio RIPORT comparó dosis reducida frente a abstención terapéutica en la trombosis portal crónica y tuvo que interrumpirse precozmente, ya que la tasa de recurrencia fue de 0 episodios/persona-año en el grupo de dosis reducida, frente a 19,71/100 personas-año en el brazo de abstención.

Diseño del estudio

Cuestionario anónimo enviado por correo electrónico (entre el 16 de abril y el 24 de julio de 2023) a miembros de diferentes sociedades de varios países. El cuestionario incluía una serie de preguntas con opcio-

nes de respuesta y campos de texto libre, cuyas respuestas eran valoradas por dos investigadores según grupos temáticos.

El tamaño muestral fue de 236 profesionales que respondieron al correo, de los cuales 175 completaron el cuestionario. En cuanto al perfil de los respondedores, el 49 % tenía más de 15 años de práctica clínica. Respecto al área de desarrollo profesional, el 32,8 % se dedicaba a trombosis; el 21,3 % pertenecía al área de Hematología; el 16,1 %, a Cirugía Vascular, y el 8,6 % eran gastroenterólogos.

En relación con el país de origen, Italia (27 %) y Canadá (13,2 %) fueron los más representados. El número de casos atendidos por participante fue de entre 10 y 25 casos/año en el 46,2 %, y de menos de 10 casos/año en el 27,5 %.

Resumen de resultados destacados

Más del 80 % de los encuestados se mostraron favorables a continuar el tratamiento antitrombótico en los casos de trombosis esplácnica espontánea o cuando esta estaba asociada a neoplasia o a una enfermedad mieloproliferativa. Entre quienes continuarían el tratamiento, más del 67 % utilizaría dosis reducidas.

En cuanto a la localización, la reducción de dosis se reservó para trombosis en territorios únicos en un porcentaje comprendido entre el 51,9 % y el 63,7 %, según la localización, mientras que este porcentaje se redujo al 29,7 % en el caso del síndrome de Budd–Chiari.

Conclusión

Los resultados ponen de manifiesto la complejidad de la toma de decisiones en relación con la anticoagulación a largo plazo, influida por la presencia de enfermedades subyacentes. A pesar de ello, se observa un aparente consenso en favor de la anticoagulación indefinida en los casos asociados a cáncer y en las trombosis espontáneas, siendo aproximadamente el 50 % de los encuestados proclives a un esquema de dosis reducida a partir del tercer-sexto mes.

En la cirrosis compensada, hasta el 54,3 % de los profesionales son partidarios de la anticoagulación indefinida, de los cuales el 68,8 % prefieren la dosis reducida. Los resultados del análisis multivariable reflejan diferencias en el patrón de actuación entre gastroenterólogos y otros especialistas, de modo que, en la cirrosis hepática compensada, los especialistas en Digestivo son más proclives a continuar la anticoagulación que otros profesionales. ■

Lo mejor del mes en trombosis y hemostasia
© 2026 Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia
ISBN: 978-84-09-80110-7

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación, incluidos los resúmenes, comentarios, selección de artículos y diseño editorial, no puede ser reproducido ni transmitido, total o parcialmente, por ningún procedimiento electrónico o mecánico, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos.

Los artículos originales referenciados pertenecen a sus respectivos autores y editores y se citan únicamente con fines informativos y científicos.

CON LA COLABORACIÓN DE

LFB
BIOTERAPIAS HISPANIA, S.L