

^a Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Básico de Riotinto, Riotinto, Huelva, España

^b Servicio de Cirugía General y Cirugía Laparoscópica, Clínica Quirón Sagrado Corazón, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: graugrau@hotmail.com (J.M. Suárez Grau).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.06.002>

Trombosis portal: más allá de la cirrosis hepática



Portal thrombosis: Beyond liver cirrhosis

Sr. Director:

La trombosis venosa portal (TVP) es la obstrucción del flujo venoso hacia el sistema portal. Es una complicación frecuente en pacientes cirróticos que produce hipertensión portal secundaria con las complicaciones que esta conlleva (hemorragia digestiva alta, ascitis, hiperesplenismo, isquemia intestinal). Su prevalencia es del 1% en pacientes con cirrosis compensada y del 8-25% en fases avanzadas de la enfermedad¹. La prevalencia de TVP en ausencia de cirrosis hepática se estima que es del 5-10%². La TVP, sin evidencia de cirrosis, obliga a descartar la presencia de trastornos de la coagulación o una enfermedad tumoral.

Comunicamos el caso de un varón de 42 años sin hábitos tóxicos, con antecedentes familiares de talasemia y personales de esplenectomía postraumatismo a los 15 años de edad, acude a urgencias por una epigastralgia transfixiva de 2 días de evolución, sin otra sintomatología acompañante. En la exploración abdominal presentaba dolor a la palpación abdominal difusa con defensa abdominal voluntaria, sin signos de peritonismo. El paciente ingresó en la unidad de aparato digestivo para estudio. En la analítica de ingreso destacaban: plaquetas 700.000 k μ l (142.000-424.000), fibrinógeno 705 mg/dl (200-400) y homocisteinemia 22,6 mcml/l (4,7-13,8), además de un volumen corpuscular medio de 66 fl (80-97). Se le realizó una TAC abdominal (fig. 1) donde se objetivó una trombosis completa del eje mesentérico portal, con una hepatomegalia con densidad heterogénea y parcheada, secundaria a alteraciones de perfusión hepática; no se observó, por otro lado, la presencia de ninguna neoplasia abdominal. En la endoscopia oral no se objetivaron signos de hipertensión portal. El paciente fue estudiado por hematología con diagnóstico de hiperhomocisteinemia moderada y, tras estudio de la mutación JAK2 y los diferentes tipos de hemoglobina, de talasemia *minor*. Inició tratamiento con ácido fólico y vitaminas del grupo B, con descenso en los niveles de homocisteína, y con anticoagulación oral (acenocumarol) para la TVP no neoplásica. Posteriormente, el paciente mantuvo seguimiento ambulatorio en las consultas de digestivo, precisando un año más tarde un nuevo ingreso por mal control del dolor abdominal. En esta ocasión, la ecografía Doppler reveló la presencia de una cavernomatosis portal con datos de hipertensión portal, a pesar de la anticoagulación oral recibida desde el inicio del cuadro.

La aparición de TVP no neoplásica en pacientes sin cirrosis hepática nos obliga a descartar una causa subyacente,

entre las que destaca un trastorno protrombótico. En esta situación, debemos realizar un estudio de hipercoagulabilidad, así como investigar en sus antecedentes otras posibles causas. Tras una esplenectomía, se produce una elevación permanente del recuento plaquetario y del fibrinógeno, aumentando el riesgo de trombosis portal o en otros territorios³. La beta-talasemia se caracteriza por un defecto en la producción de cadenas de globina beta, produciendo un exceso relativo de cadenas alfa (inestables y que pueden precipitar dentro de la célula), ocasionando un estado de hipercoagulabilidad que aumenta el riesgo de trombosis. Este riesgo se ve aumentado en los casos de talasemia intermedia tras esplenectomía (tratamiento de elección hace años), pero no en las formas menores de la enfermedad^{4,5}. La hiperhomocisteinemia es otro trastorno de la coagulabilidad, que se relaciona con un aumento del riesgo de eventos tromboembólicos, tanto arteriales como venosos⁸⁻¹⁰. Aparece como consecuencia de alteraciones genéticas de enzimas que intervienen en su metabolismo, bien por déficits de vitaminas que actúan como cofactores o bien por uso de fármacos, como las estatinas^{6,7}. La clínica más frecuente, en caso de TVP aguda, es el dolor abdominal y fiebre, mientras que si la TVP es crónica (lo que se conoce como cavernomatosis portal) la clínica será derivada de la hipertensión portal secundaria². En los casos de TVP aguda se debe instaurar tratamiento con anticoagulantes sistémicos, al menos durante 3 meses, a no ser que la causa precipitante requiera tratamiento más prolongado. Este tratamiento consigue la repermeabilización portal en el 80% de los casos².

Por tanto, nuestro paciente presentaba 2 causas de estado protrombótico que podían justificar la trombosis



Figura 1 Trombosis portal observada en la TAC de nuestro paciente.

portal no neoplásica, la esplenectomía traumática con trombocitosis reactiva y el aumento del fibrinógeno de forma permanente y la hiperhomocisteinemia moderada. Por otro lado, no se consiguió la repermeabilización del eje portal pese a la anticoagulación precozmente administrada, influyendo probablemente el hecho de las otras enfermedades de base que presentaba.

En conclusión, ante la presencia de trombosis portal no neoplásica en un paciente no cirrótico deberemos buscar aquellas causas subyacentes que puedan generar un estado protrombótico, ya que algunas son susceptibles de tratamiento.

Bibliografía

1. Francoz C, Belghiti J, Vilgrain V, Sommacate D, Paradis V, Condat B, et al. Splanchnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: Usefulness of screening and anticoagulation. *Gut*. 2005;54:691-7.
2. Sarin SK, Sollano JD, Chawla YK, Amarapurkar D, Hamid S, Hashizume M, et al., Members of the APASL Working Party on Portal Hypertension. Consensus on extra-hepatic portal vein obstruction. *Liver Int*. 2006;26:512-9.
3. Jennifer M, Chitra N, Karen Zink, Kremenevskiv I, Englehart MS, Underwood S, et al. Splenectomy leads to a persistent hypercoagulable state after trauma. *Am J Surg*. 2010;199:646-51.
4. Cappellini M, Musallam K, Poggiali E, Taher AT. Hypercoagulability in non-transfusion-dependent thalassemia. *Blood Rev*. 2012;26 Suppl 1:S20-3.
5. Taher A, Musallam K, Karimi M, El-Beshlawy A, Belhoul K, Daar S, et al. Splenectomy and thrombosis: The case of thalassemia intermedia. *J Thromb Haemost*. 2010;8:2152-8.
6. Gaustadnes M, Rüdiger N, Rasmussen K, Ingerslev J. Intermediate and severe hyperhomocysteinemia with thrombosis: A study of genetic determinants. *Thromb Haemost*. 2000;83:554-8.
7. D'Angelo A, Coppola A, Madonna P, Fermo I, Pagano A, Mazzola G, et al. The role of vitamin B12 in fasting hyperhomocysteinemia and its interaction with the homozygous C677T mutation of the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene. A case-control study of patients with early-onset thrombotic events. *Thromb Haemost*. 2000;83:563-70.
8. Eichinger S, Stümpflen A, Hirschl M, Bialonczyk C, Herkner K, Stain M, et al. Hyperhomocysteinemia is a risk factor of recurrent venous thromboembolism. *Thromb Haemost*. 1998;80:566-9.
9. Den Heijer M, Rosendaal FR, Blom HJ, Gerrits WB, Bos GM. Hyperhomocysteinemia and venous thrombosis: A meta-analysis. *Thromb Haemost*. 1998;80:874-7.
10. Ray JG. Meta-analysis of hyperhomocysteinemia as a risk factor for venous thromboembolic disease. *Arch Intern Med*. 1998;158:2101-6.

Raquel Calle, Javier Ampuero*, Emilio Suárez y Manuel Romero-Gómez.

Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas, Hospital Universitario de Valme, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Javi.ampuero@gmail.com (J. Ampuero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.08.005>