

Cartas al Director

Anticoagulación en paciente cirrótico con trombosis portal aguda de etiología no tumoral. A propósito de un caso

Palabras clave: Trombosis portal aguda. Anticoagulación. Cirrosis.

Key words: Acute portal thrombosis. Cirrhosis. Anticoagulation.

Sr. Editor:

La anticoagulación en la trombosis portal aguda en pacientes sin cirrosis es una actitud aceptada de forma general. Sin embargo su uso en pacientes cirróticos es más dudoso. A continuación se presenta un caso en el que se ha realizado dicho tratamiento en un paciente cirrótico.

Caso clínico

Varón de 46 años. Ingresado en año 2003 con el diagnóstico de abscesos pulmonares. Diagnosticado de cirrosis de etiología alcohólica tras presentar una primera descompensación ascítica en el año 2006. Ingreso por nuevo episodio de ascitis en octubre del 2008, con un gradiente sero-ascítico de 1,74. En dicho ingreso se visualiza en ecografía doppler trombosis de la porta común y de las ramas portales intrahepáticas, sin objetivar vasos colaterales ni datos de cavernomatosis portal, siendo la vena esplénica permeable. Se destaca también esplenomegalia asociada a datos de hepatopatía crónica y la ascitis que propició el ingreso. Se realizó resonancia magnética que descartó la presencia de lesiones hepá-

ticas sugestivas de hepatocarcinoma y gastroscopia que evidenció varices esofágicas de pequeño tamaño. Se procedió a anticoagular al paciente con acenocumarol, previa realización de estudio de trombofilias, dado que los datos ecográficos sugerían que el proceso era agudo. El estudio de trombofilias mostró un déficit de proteína C y de antitrombina III en probable relación a déficit de síntesis secundario a su hepatopatía. Esto se confirmó al normalizarse los niveles de dichas proteínas, coincidiendo con la mejoría del índice de protrombina y la albúmina al año del inicio del proceso. La ecografía Doppler realizada 6 meses tras la anticoagulación evidencia desaparición de la trombosis portal tanto intra como extrahepática así como disminución del tamaño del bazo. La anticoagulación se suspendió al año tras la normalización de los déficits de proteínas C y antitrombina III, por indicación de hematología. La ecografía Doppler tras tres meses de la suspensión de la anticoagulación no mostró recidiva de la trombosis.

Discusión

La trombosis portal es una complicación relativamente frecuente en la cirrosis hepática, alcanzando una prevalencia de hasta el 25% en hepatopatías avanzadas (1). Es debida a un desajuste en el equilibrio natural existente entre los factores procoagulantes y anticoagulantes de síntesis hepática, y a una lentificación en el flujo portal. Sin embargo no se deben olvidar otras causas como son las trombofilias, entre las que destacan las mutaciones del factor V de Leiden y del gen de la protrombina, ya que se ha visto un aumento en la incidencia en pacientes cirróticos con trombosis portal (2). Clásicamente también hay relación entre la trombosis portal y la presencia de hepatocarcinoma (3), por lo que se debe valorar esta posibilidad mediante la realización de una prueba de imagen potente como la RM o la TAC trifásica. La trombosis portal puede desencadenar una descompensación de la hepatopatía subyacente, pudiendo aparecer en este caso ascitis, encefalopatía hepática, empeoramiento de la función hepática, ictericia y hemorragia digestiva variceal (2). Además en pacientes candidatos para trasplante hepático la presencia de la trombosis portal puede dificultar, incluso impedir la realización de dicha intervención. Por ello Francoz y

colaboradores realizaron un estudio en el que de 29 pacientes cirróticos de causa no tumoral con trombosis portal aguda, anticoagularon a 19 obteniendo recanalización en el 42% de los pacientes y en ninguno de los que no se anticoaguló, sin efectos adversos destacables, por lo que concluyen que sería aconsejable la anticoagulación en estos pacientes siempre que sean candidatos a trasplante hepático, o que presentaran una trombosis que afectara a la vena mesentérica superior, por el riesgo de trombosis intestinal, o si existieran trombofilias, por el riesgo de recurrencia de la trombosis (1). Sin embargo guías más recientes no aconsejan una anticoagulación generalizada en estos pacientes, sino que aconsejan valorar caso por caso y siempre previa valoración del riesgo de hemorragia variceal mediante una gastroscopia (4).

Nuestro caso ingresó por descompensación ascítica, evidenciándose trombosis portal aguda (sin colaterales), se descartó la presencia de hepatocarcinoma mediante resonancia magnética. Se valoró el riesgo potencial de sangrado mediante gastroscopia y se realizó una valoración hematológica para descartar trombofilias, previa a la anticoagulación. Llama la atención la buena respuesta al tratamiento anticoagulante con resolución completa de la trombosis intra- y extrahepática, y la implicación de la trombosis en la hipertensión portal como evidencia la disminución del tamaño del bazo tras la resolución de la trombosis.

Para concluir, coincidimos en que la anticoagulación en pacientes cirróticos con trombosis portal aguda es una herramienta útil en pacientes seleccionados, siempre que se haya descartado la

presencia de hepatocarcinoma y que el riesgo de sangrado variceal sea bajo. También se debe valorar la presencia de alteraciones hematológicas que pueden condicionar una anticoagulación más prolongada. Sin embargo se requieren más estudios que demuestren la utilidad de generalizar esta actitud.

Pablo Ruiz, Sonia Blanco, Fernando Menéndez,
Ana Belén Díaz, Jone Ortiz de Zárate, Maite Bravo,
Ángel Calderón y Víctor Orive

Servicio de Aparato Digestivo.Hospital de Basurto. Bilbao

Bibliografía

1. Francoz C, Belghiti J, Vilgrain V, Sommacale D, Paradis V, Condat B, et al. Splachnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: usefulness of screening and anticoagulation. *Gut* 2005;54:691-7.
2. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Digestive and Liver Disease* 2010;42:163-70.
3. Ogren M, Bergqvist D, Björck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* 2006;12:2115-9.
4. DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G; American Association for the Study Liver Diseases. Vascular Disorders of the liver. *Hepatology* 2009; 49:1729-64.