

# TROMBOSIS ESPLENO-PORTAL Y MESENTÉRICA EN RELACIÓN CON HIPERHOMOCISTINEMIA

Y. Núñez-Delgado<sup>1</sup>, M. Eisman-Hidalgo<sup>2</sup>, E. Cañete-Celestino<sup>1</sup>

<sup>1</sup>APES Hospital de Poniente.

<sup>2</sup>HCU San Cecilio. Granada.

## Resumen

La trombosis venosa portal (trombosis del eje esplenoportal) no asociada a cirrosis hepática o a enfermedad tumoral cumple los criterios de enfermedad rara de la OMS, ya que tiene una prevalencia inferior a 5 por cada 10.000 habitantes<sup>1</sup>, no obstante, es la segunda causa de hipertensión portal en el mundo occidental<sup>2</sup>. Hasta en un 60% de los casos es posible identificar un trastorno protrombótico sistémico subyacente como factor etiológico. En estos pacientes es de vital importancia el diagnóstico etiológico ya que el inicio de una anticoagulación precoz en la fase aguda, incidirá de manera significativa en la probabilidad de recanalización y, por tanto, en el pronóstico de estos pacientes<sup>1</sup>.

**Palabras clave:** Trombosis portal. Factores protrombóticos. Hiperhomocistinemia.

## Abstract

Portal vein thrombosis (PVT) not associated with liver cirrhosis or tumor disease meets the WHO criteria to be classified as a rare disease because it has a prevalence lower than 5 cases per 10 000 inhabitants<sup>1</sup>. However, it is the second cause of portal hypertension in the Western world<sup>2</sup>. In up to 60% of cases it is

possible to identify an underlying systemic prothrombotic disorder as an etiologic factor. In these patients an etiologic diagnosis is vital as an early anticoagulation treatment in the acute phase will impact significantly on the likelihood of recanalization and therefore on the prognosis of these patients<sup>1</sup>.

**Key words:** Portal vein thrombosis. Prothrombotic factors. Hyperhomocysteinemia.

## Introducción

El término TVP debería hacer referencia a la trombosis que afecta únicamente al tronco portal extendiéndose o no a las ramas portales intrahepáticas. Por tanto, el término de trombosis del eje esplenoportal debería ser empleado cuando la trombosis se extiende a la vena esplénica, a la vena mesentérica superior o a la vena mesentérica inferior<sup>1</sup>. La TVP se encuentra aproximadamente en el 1% de las autopsias. En la mayoría de las ocasiones se relaciona con cirrosis o neoplasias hepáticas y en tan sólo un tercio de los casos es atribuible a un origen no cirrótico y no tumoral<sup>1,2</sup>.

Presentamos un caso de TVP e hiperhomocistinemia.

## Caso clínico

Mujer de 65 años con antecedentes personales de HTA, dislipemia mixta e hipotiroidismo, todos ellos en tratamiento farmacológico específico y con buen control, que acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor en hemiabdomen superior, que

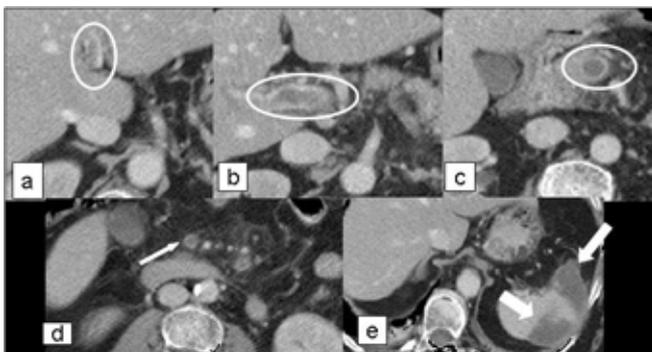
### CORRESPONDENCIA

Yolanda Nuñez Delgado  
yolandadelgado69@hotmail.com



**Figura 1** Aumento de ecogenicidad de la porta sin evidencia de flujo en su interior.

la paciente refiere como de gran intensidad, acompañado de vómitos postprandiales, de 2-3 días de evolución. A la exploración física presentaba buen estado general, encontrándose afebril y normotensa, el abdomen se encontraba distendido y doloroso a la palpación difusa, sin signos de peritonismo. Análíticamente sólo destacaba una creatinina de 1.27mg/dl. Se solicitó ecografía abdominal urgente en la que se objetivó un aumento de ecogenicidad de la porta sin evidencia de flujo en su interior (Figura 1), así como una imagen hipocógena periférica en bazo. Se completó estudio sonográfico con TC abdominopélvico con contraste intravenoso (CIV), en el que se objetivó un gran defecto de repleción que ocupaba la vena porta principal, la porción proximal de la porta izquierda y de la derecha, de la vena esplécnica y de las venas mesentérica superior e inferior en toda su extensión, así como la presencia de colaterales venosas en región de hilo y sendas imágenes hipocaptantes en la periferia esplécnica (Figura 2). La paciente ingresó con los diagnósticos de trombosis espleno-portal y de venas mesentéricas, infartos espléncicos secundarios e insuficiencia renal leve, siendo valorada y seguida por los Servicios Digestivo, Nefrología, consiguiéndose normalización de la función



**Figura 2** Gran defecto de repleción que ocupa la porción proximal de la porta izquierda (a), de la porta principal (b), de la vena mesentérica superior (c) de la mesentérica inferior (d); sendas imágenes hipocaptantes en la periferia esplécnica, compatibles con infartos (e).

renal y Hematología encontrándose como único dato relevante un aumento de la homocisteína (28.88 micromol/l); se inició terapia anticoagulante, inicialmente con heparina y posteriormente con acenocumarol. También se realizaron endoscopia digestiva alta y colonoscopia que resultaron normales y fue valorado por ginecología, todo ello con el fin de descartar una neoplasia oculta, como causa del cuadro clínico, sin que se encontraran hallazgos relevantes. La paciente fue revisada en consulta tres meses después del ingreso encontrándose clínicamente asintomática y objetivándose en TC abdominopélvico de control resolución de las trombosis venosa.

## Discusión

Debido a la posible y frecuente asociación entre varios factores trombofílicos sistémicos y locales y trombosis venosa portal, ante todo paciente con TVP, siempre debe realizarse un estudio minucioso de los factores etiológicos conocidos. A pesar de todo esto, hasta en un 30% de los pacientes la causa no llega a identificarse y permanece como de causa idiopática<sup>1</sup>.

Los síndromes mieloproliferativos (SMP) primarios son la principal causa de TVP<sup>1</sup>.

Otras enfermedades adquiridas mucho menos frecuentes, son el síndrome antifosfolípido y la hemoglobinuria paroxística nocturna.

También se han identificado otros trastornos protrombóticos hereditarios, como la mutación del factor II, la deficiencia de las proteínas C, S o antitrombina III y, menos frecuentemente, la mutación del factor V de Leiden<sup>3</sup>.

La hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo relativamente pobre de trombosis<sup>1</sup>. La homocisteína es un aminoácido que se sintetiza en el organismo a partir de la metionina. La metionina que proviene de la ingesta se metaboliza, principalmente en el hígado, en homocisteína; las vitaminas B6, B12 y ácido fólico son necesarias como cofactores para el metabolismo de la homocisteína, por lo que además de las alteraciones hereditarias, existen otras causas de aumento de la concentración de homocisteína, siendo los factores dietéticos los más importantes<sup>4</sup>. Una dieta con una inadecuada ingesta de vitaminas, rica en alimentos de origen animal o altamente refinados condicionará un aumento de la homocisteína en sangre. Se ha intentado estudiar el papel de la homocisteína en la trombosis venosa. En 1996 se publicó un estudio de casos y controles en que se demostraba que la hiperhomocisteinemia moderada es un factor de riesgo para la trombosis venosa en la población general<sup>4</sup>. Desde entonces hay controversia: existen estudios que lo confirman y otros que no han encontrado ninguna asociación. Por otra parte, sólo un tercio de los pacientes con homocistinuria tienen trombosis<sup>4</sup>. La homocisteína elevada podría ser tan sólo un factor de riesgo débil, a menos que exista un defecto de la anticoagulación endógeno, especialmente la resistencia a la proteína C activada, ya que es la causa más frecuente de trombofilia familiar.

El embarazo y el uso de anticonceptivos orales son factores extremadamente raros asociados a la TVP. Otras situaciones protrombóticas relacionadas con la TVP son los factores locales tales como enfermedades infecciosas e inflamatorias (pancreatitis, colecistitis, colangitis y apendicitis) como las lesiones del eje venoso portal (esplenectomía, shunt porto-cava y otros procedimientos quirúrgicos)<sup>2</sup>. La presencia de un factor local no excluye la presencia de uno o varios trastornos trombofílicos, por lo que es precisa la realización de una completa evaluación de todos los factores etiológicos<sup>1</sup>.

La presencia y gravedad de los síntomas en la trombosis portal aguda se atribuye a la velocidad en la instauración de la trombosis y la extensión de ésta. Los pacientes presentan dolor abdominal, fiebre y respuesta inflamatoria sistémica. En otras ocasiones aparece fiebre sin un foco aparente. En el 80% de los casos el dolor se asocia a síntomas dispépticos inespecíficos y malestar general. Con frecuencia, el episodio agudo de la TVP es asintomático u oligosintomático, por lo que no se diagnostica hasta el desarrollo de complicaciones secundarias a la hipertensión portal (trombocitopenia, esplenomegalia, hemorragia digestiva por varices e ictericia).

El diagnóstico de TVP aguda debe sospecharse en todo paciente con dolor abdominal de reciente aparición, especialmente si se es portador de una enfermedad protrombótica subyacente. Asimismo, en todo paciente con hipertensión portal debe descartarse una TVP crónica. Las pruebas de imagen disponibles para el estudio de la TVP son la ecografía Doppler abdominal mediante la cual el diagnóstico queda demostrado por la ausencia, estasis, turbulencia, inversión del flujo o presencia de material ecogénico sólido en el interior de la vena porta. La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) pueden ayudar a establecer la extensión y a identificar el momento evolutivo de la trombosis. Además, estas técnicas permiten identificar la presencia de alteraciones asociadas a la TVP, como abscesos, neoplasias, procesos inflamatorios intestinales, pancreáticos<sup>1</sup>...

Tras el diagnóstico de TVP aguda debe iniciarse la anticoagulación lo más precozmente posible<sup>1</sup>. La recomendación de la anticoagulación se basa en la observación de que la recanalización espontánea es extremadamente infrecuente o nula. En la fase aguda de la TVP, la anticoagulación debe iniciarse con heparina debido a su rapidez de acción, y debe mantenerse al menos durante 2-3 semanas, tras lo que puede sustituirse por anticoagulantes orales. La repermeabilización del tronco venoso portal o de una de sus ramas evita el desarrollo de hipertensión portal. Puede tener lugar hasta 4-6 meses después del inicio de la anticoagulación. Por tanto, es recomendable mantener a los pacientes con anticoagulación al menos durante 6 meses<sup>1</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Susana Seijo-Ríos y Juan Carlos García-Pagán. Trombosis portal. *Gastroenterol Hepatol.* 2010;33(3):179–190
2. García-Pagán JC, Hernández-Guerra M, Bosch J. Extrahepatic portal vein thrombosis. *Semin Liver Dis.* 2008;28:282–92.
3. Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: The role of multiple concurrent factors. *Hepatology.* 2000;31:587–91.
4. I. Suarez Garcia, J.F. Gómez Cerezo, J.J. Ríos Blanco, F.J. Barbado Hernández, J.J. Vázquez Rodríguez. La homocisteína. ¿El factor de riesgo cardiovascular del próximo milenio? *An. Med. Interna (Madrid)* Vol. 18, N.º 4, pp. 211-217, 2001.