

TROMBOZA PORTALĂ ÎN EVOLUȚIA COMPLICAȚIILOR CIROZEI HEPATICE

Gheorghe ANGHELICI¹, Eugen TCACIUC²,
Oleg CRUDU³, Margareta GAIDĂU³,

¹Clinica de Chirurgie Constantin Țibîrnă,
USMF Nicolae Testemițanu,

²Clinica Boli Interne nr. 5, USMF Nicolae Testemițanu,

³Spitalul Clinic Municipal Sfânta Treime

Summary

Portal thrombosis in evolution of liver cirrhosis complication

The aim of this study is to evaluate the role of portal thrombosis (PT) in evolution of cirrhotic portal hypertension complication in 352 patients investigated by Doppler ultrasound. Was constated the correlation of the PT with reversal spontan blood flow and decrease of hepatic function. Variceal bleedings and resistant ascites was accompanied with high rates of the PT. The analisis of postoperative incidence on PT in splenectomized pts demonstrated it importance in initiation of cirrhotic specifically complications and the necessity on institution of prophylactic antithrombotic therapy.

Keywords: liver cirrhosis, portal thrombosis, variceal bleedings, resistant ascites, splenectomy

Резюме

Портальный тромбоз в эволюции осложненной цирроза печени

Целью данного исследования явилось определение роли портального тромбоза (ПТ) в эволюции осложненной цирроза печени у 352 больных на основании Допплер ультразвукового исследования. Было установлено, что ПТ коррелирует со спонтанной инверсией портального кровотока и снижением функциональных резервов печени. Варикозные кровотечения и резистентный асцит сопровождаются высокой частотой развития ПТ. Анализ случаев послеоперационного ПТ у больных после спленэктомии доказывает его значение в развитии специфичных для цирроза осложнений и необходимость назначения профилактического лечения.

Ключевые слова: цирроз печени, портальный тромбоз, варикозные кровотечения, резистентный асцит, спленэктомия

Introducere

Conform concepțiilor fiziopatologice moderne, rolul decisiv în asigurarea funcției ficatului i se atribuie perfuziei hepatice adecvate, ce depinde de viteza și volumul hemocirculator portal, caracterul hidrodinamic al fluxului (laminar sau turbulent) și vectorul sangvin portal, componentul arterial de

perfuzie, rezistența vasculară intrahepatică. Printre factorii suplimentari ce asigură eficacitatea microcirculației portohepatice sunt evidențiate fluiditatea (viscozitatea) și oxigenarea sângelui venos portal, precum și integritatea endoteliului vaselor bazinului portal [2, 5, 7, 23].

Perturbările considerabile ale fluxului venos portal în condițiile hipertensiunii portale cirogene contribuie esențial la încordarea, dereglarea și decompensarea ulterioară a funcțiilor hepatice. Hemocirculația în bazinul portal la bolnavul cirotic se caracterizează prin flux hiperdinamic, cu o viteză redusă, iar creșterea rezistenței vasculare, consecutivă modificărilor morfologice, contribuie la progresarea congestiei venoase cronice regionale. Caracterul hidrodinamic al fluxului sangvin portal, la rândul său, se schimbă din laminar în turbulent, periodic apare inversia spontană a vectorului circulator pe ramurile intrahepatice și porta magistrală [6, 13, 18].

În rezultat, denaturarea hemocirculației în teritoriul vascular splenoportal creează condiții favorabile trombogenezii regionale, care se manifestă prin apariția elementelor flotante în vena portă și în ramurile sale, constituirea unor mase trombotice parietale adiacente, ce provoacă obstrucția parțială a lumenului vascular, cu progresarea hipertensiunii portale [11, 13, 17].

Pe parcursul ultimilor ani, în literatura de specialitate apar tot mai multe publicații ce vizează asocierea trombozei pe axa splenoportală diferitor complicații ale hipertensiunii portale. În particular, este bine cunoscută tromboza v. lienalis, cu evoluția *left portal hypertension*, care este considerată drept cauza principală a splenomegaliei congestive și a hemoragiilor din varicele gastrice fundale. Mai mulți autori indică asupra importanței trombozei portale (TP) în recidivarea hemoragiilor variceale, agravarea sindromului ascitic și a insuficienței hepatice [15, 21].

Concomitent, datele literaturii de specialitate indică asupra unei rate considerabile a trombozei portale postoperatorii la bolnavii cu ciroză hepatică și hipertensiune portală supuși splenectomiei cu deconectare azygoportală, ce cuprinde limite de 13,3-29,2% cazuri. Acest fapt impune necesitatea specificării factorilor predisponibili evoluției trombozei portale postsplenectomice, cu elaborarea unor metode de profilaxie și tratament al acestei complicații [1, 4, 17, 24].

Scopul acestui studiu a fost estimarea incidenței, aprecierea factorilor favorizanți ai trombozei portale și a rolului ei în evoluția complicațiilor hipertensiunii portale cirogene, și anume a hemoragiilor variceale esofago-gastrice, a sindromului ascitic rezistent, splenomegaliei cu hipersplenism sever, determi-

narea criteriilor de risc ai TP postsplenectomice la bolnavii cirofici, cu elaborarea metodelor oportune de profilaxie și tratament al acestei complicații.

Material și metode

În studiul desfășurat au fost analizate rezultatele investigațiilor Doppler-floumetric ale hemodinamicii bazinului portal (v. portă magistrală cu ramurile ei intrahepatice și v. lienală) pe un lot de 352 de pacienți cu diferite complicații ale hipertensiunii portale cirogene (varice esofago-gastrice, sindrom ascitic rezistent, splenomegalie cu hipersplenism sever).

Parametrii hemocirculației pe axa splenoportală s-au înregistrat cu ajutorul aparatului USG *Toshiba SSA 340A*. Curentul portal hepatopetal s-a caracterizat prin traseu Doppler-floumetric codificat în "roșu" (vector sangvin direcționat spre transductor), iar fluxul venos hepatofugal a fost stabilit prin traseu codificat în "albastru" (vector sangvin direcționat de la transductor). Având în vedere ipoteza că inversia spontană (IS) a fluxului sangvin pe axa splenoportală constituie un factor favorizant evoluției trombozei regionale în teritoriul portal, a fost analizată retrospectiv incidența IS în corelație cu rezervele hepatice funcționale. Concomitent a fost estimată frecvența TP în cazul inversiei spontane a fluxului portal, datele obținute fiind comparate cu lotul de bolnavi cu hipertensiune portală cirogenă fără IS.

Severitatea hepatopatiei a fost specificată conform clasificății Child-Pugh. În funcție de rezervele hepatice, pacienții au fost repartizați în categoriile Child A/B/C – 109/137/106 persoane respectiv. Prelucrarea statistică s-a efectuat cu aplicarea testului Student-t. Valoarea $P < 0.05$ a fost considerată statistic veridică.

Rezultate obținute

În lotul general de pacienți cu ciroză hepatică și hipertensiune portală, de regulă, am atestat flux portal hepatopetal, stabilit la 268 (76,1%) din cei 352 de bolnavi investigați Doppler-floumetric, iar inversia spontană cu hemocirculație hepatofugală pe trunchiul portal magistral a fost consemnată respectiv în 84 sau 23,9% cazuri. Analiza frecvenței IS în coraport cu rezervele hepatice funcționale a prezentat o diferență net semnificativă în funcție de categoria Child. Astfel, la bolnavii cu funcții hepatice compensate și subcompensate am stabilit preponderent flux hepatopetal, ce a constituit în Child A 92,7%, iar în Child B – 78,8%. Totodată, decompensarea rezervelor hepatice funcționale (Child C) s-a caracterizat prin flux hepatopetal doar la 55,7% bolnavi, cu o rată semnificativ mai înaltă a inversiei spontane a fluxului portal (44,3% cazuri), comparativ cu 7,3% și 21,2% în categoriile Child A și B. Datele hemodinamice ecografice în funcție de

tipul fluxului portal și rezervele funcționale hepatice sunt sumarizate în *tabelul 1*.

Tabelul 1

Caracteristica hemocirculației portale în funcție de categoria Child-Pugh

Indice	Flux hepatopetal	Flux hepatofugal (IS)
Child A (n=109)	101 (92,7%)	8 (7,3%)
Child B (n=137)	108 (78,8%)	29 (21,2%)
Child C (n=106)	59 (55,7%)	47 (44,3%)
Total (n=352)	268 (6,1%)	84 (23,9%)

Notă: * – $p_{1,2} < 0.01$, $p_{1,3} < 0.001$, $p_{2,3} < 0.001$.

Rezultatele obținute reflectă denaturarea progresivă a hemocirculației venoase în teritoriul portal, manifestată prin creșterea incidenței inversiei spontane a fluxului portal, odată cu diminuarea rezervelor hepatice funcționale.

Concomitent, în lotul studiat a fost analizată incidența trombozei portale în funcție de inversia spontană a fluxului portal. Cercetările efectuate au constatat prezența trombozei portale parțiale la 51 din 84 pacienți cu IS (60,7%) și doar la 25 din 268 de bolnavi cu ciroză hepatică și hipertensiune portală fără IS, ce constituie 9,3% cazuri ($P < 0.001$).

Analiza statistică a incidenței trombozei portale în funcție de categoria Child a demonstrat o tendință similară de creștere a frecvenței trombozei portale în corelație cu gradul de decompensare a funcției hepatice (*tabelul 2*).

Tabelul 2

Incidența trombozei portale în funcție de categoria Child-Pugh și inversia spontană a fluxului portal

Incidența TVP	Flux hepatopetal	Flux hepatofugal (IS)
Child A (n=2)	0	2
Child B (n=29)	11	18
Child C (n=45)	14	31
Total (n=76)	25	51

Cercetările efectuate denotă majorarea semnificativă a incidenței inversiei spontane a fluxului portal pe măsura reducerii rezervelor hepatice funcționale. Evoluția acestui fenomen hemodinamic se asociază cu o creștere concomitentă semnificativă a frecvenței trombozei portale. Rezultatele acestui studiu comparativ demonstrează importanța inversiei spontane a fluxului portal ca factor predisponibil al trombozei portale.

Analiza sediului obstrucției trombotice la cei 76 de bolnavi cu tromboză portală confirmată ecografic a determinat în 21 (27,6%) cazuri reducerea parțială a lumenului trunchiului magistral, în 39 (51,3%) cazuri tromboza s-a localizat în ramura portală stângă și doar la 5 (6,6%) pacienți am constatat obstrucția ramurii portale drepte. La 11 (14,5%) bolnavi am

atestat tromboză izolată a venei splenice. Astfel, datele obținute au evidențiat o frecvență semnificativ mai înaltă a trombozei ramurii portale intrahepatice stângi ($P < 0.001$) (vezi imaginile).

Dopplerfloumetria v. porte: tromb portal parietal în trunchiul magistral (1) și ramura intrahepatică stângă (2)



Următoarea etapă a studiului a avut drept obiectiv analiza incidenței trombozei portale în cadrul diferitelor complicații ale cirozei hepatice și hipertensiunii portale (varice esofago-gastrice, sindrom ascitic, splenomegalie cu hipersplenism).

Varice esofago-gastrice au fost depistate în 62 (81,6%) cazuri de ciroză hepatică. Menționăm faptul că la acești bolnavi, de regulă, am remarcat varice esofago-gastrice largi („large varices”), care în marea majoritate a cazurilor ($n=51$) s-au complicat cu hemoragii variceale. În acest lot de pacienți s-a constatat mai frecvent obstrucția ramurii portale stângi (35 cazuri), a trunchiului portal magistral (12 cazuri) și tromboză izolată a venei lienale (4 cazuri).

Investigațiile Doppler-floumetrice efectuate în termene de 24-48 de ore după stoparea endoscopică a hemoragiei variceale au demonstrat cert conexiunea dintre localizarea trombozei portale și sediul sursei de hemoragie. Astfel, în cazul hemoragiilor din varice esofagiene izolate s-a constatat preponderent tromboza ramurii portale stângi, în varicele hemora-

gice gastroesofagiene (tip Sarin I-II) – TP a trunchiul magistral, pe când la bolnavii cu tromboza venei lienale sursa hemoragică au constituit-o varicele gastrice izolate (tabelul 3).

Tabelul 3

Localizarea trombozei portale și sediul sursei de hemoragie variceală

Indice	TVP magistrală	TVP synistra	TV lienală
Varice esofagiene	3 (25%)	29 (82,9%)	-
Varice gastroesofagiene	9 (75%)	6 (17,1%)	1 (25%)
Varice gastrice izolate	-	-	3 (75%)

Notă: TVP dextra la bolnavii cu hemoragii varicele nu s-a constatat.

La bolnavii cirofici cu *sindrom ascitic*, tromboza portală a avut o incidență relativ mai mică și a constituit 59,2% cazuri ($n=45$). În raport cu stadiile clinice de evoluție ale ascitei cirogene s-a constatat o prevalență a trombozei portale în formele ei mai avansate. Din punctul de vedere al localizării nivelului obstrucției venoase regionale, am remarcat afectarea mai frecventă a trunchiului portal magistral și a ramurii intrahepatice stângi (tabelul 4).

Tabelul 4

Localizarea trombozei portale și stadializarea sindromului ascitic

Indice	TVP magistrală	TVP synistra	TV dextra
Ascită tranzitorie	1 (4,8%)	3 (16,7%)	1 (20%)
Ascită stabilă	4 (19,0%)	7 (38,9%)	1 (20%)
Ascită rezistentă	16 (76,2%)	8 (44,4%)	3 (60%)

Notă: Tromboza venei lienale la bolnavii cu sindrom ascitic nu s-a constatat.

Splenomegalia cu hipersplenism secundar hipertensiunii portale cirogene a fost însoțită de tromboză în ramurile bazinului portal la 13 pacienți sau în 17,1% cazuri. Localizarea trombozei a remarcat obstrucția izolată a venei lienale la 7 bolnavi cu splenomegalie pronunțată și hipersplenism sever, în 4 cazuri am stabilit tromboza ramurii portale intrahepatice stângi și în 2 cazuri – tromboză parțială a trunchiului portal magistral.

Remarcăm faptul că la majoritatea bolnavilor investigați evoluția trombozei portale a survenit în circumstanțele asocierii câtorva complicații ale cirozei hepatice. Astfel, varicele esofago-gastrice s-au asociat cu sindromul ascitic în 15 cazuri, iar cu splenomegalie și hipersplenism – în 11 observații, iar prezența ambelor s-a depistat la 4 pacienți. La 14 bolnavi cu tromboza portală, varicele esofago-gastrice au fost absente, fiind înregistrată asocierea ascitei cirogene cu splenomegalie și hipersplenism.

Astfel, constatăm faptul că tromboza portală joacă un rol important în evoluția complicațiilor cirozei hepatice și hipertensiunii portale. Frecvența înaltă a acestui fenomen, confirmată prin investigațiile Doppler-floumetrice ultrasonografice, s-a remarcat în hemoragiile variceale esofago-gastrice, ascita avansată, precum și în splenomegalie cu hipersplenism sever.

În studiul realizat a fost analizată incidența trombozei portale postoperatorii la 88 de pacienți cu hipertensiune portală cirogenă, tratați prin splenectomie cu deconectare azygoportală. Imediat postoperatoriu, TP parțială a ramurilor venei porte s-a constatat la 25 (28,4%) pacienți, într-un caz stabilindu-se tromboză totală a trunchiului magistral, confirmată ulterior necropsic. În 18 observații am remarcat tromboza v. splenice, asociată cu obstrucția parțială a v. porte la nivelul trunchiului magistral la 7 pacienți și a ramurii portale intrahepatice stângi în 11 cazuri. Tromboze izolate în teritoriul portal s-au constatat postoperatoriu la 7 pacienți, din care 2 la nivelul trunchiului magistral, ramura stângă – 4 și ramura dreaptă – 1 caz.

În raport cu rezervele hepatice funcționale (Child A/B/C- 16/51/21), TP în perioada postsplenectomică timpurie a alcătuit respectiv în Child A – 12,5% (n=2), Child B – 29,4% (n=15) și Child C – 38,1% (n=8).

Analiza rezultatelor Doppler-floumetriei postoperatorii demonstrează o tendință clară de creștere a incidenței TP odată cu reducerea rezervelor hepatice funcționale. Acest fapt poate fi explicat prin modificările semnificative ale circulației sangvine regionale preexistente, caracteristice hipertensiunii portale cirogene, și reducerea vitezei și volumului fluxului portal în perioada postoperatorie, în rezultatul excluderii aportului splenic circulator în constituirea hemocirculației portohepatice.

Manifestările clinice ale trombozei portale au fost prezente la doar 5 (20,0%) pacienți – algii abdominale intermitente, hipertermie, ascită moderată și leucocitoză fără devierea formulei leucocitare spre stânga. TP a evoluat asimptomatic în 20 (80,0%) cazuri, cu un tablou clinic „șters”, fără semne clinice specifice, diagnosticul fiind stabilit doar în baza investigațiilor imagistice ultrasonografice. În acest context, considerăm important *monitoringul ultrasonografic* timpuriu la bolnavii cirolici splenectomizați. Incidența TP postsplenectomice simptomatice și asimptomatice timpurii în raport cu clasa funcțională Child este redată în *tabelul 5*.

Analiza datelor obținute nu a demonstrat o corelație statistic semnificativă între evoluția formei clinice a TP postsplenectomice și rezervele funcționale hepatice. Paralel, am constatat o frecvență mai sporită a TP asimptomatice în categoria Child

C, comparativ cu pacienții cu funcții hepatice subcompensate.

Tabelul 5

Incidența TP asimptomatice și simptomatice în clasele funcționale Child-Pugh la pacienții cirolici splenectomizați

Indice	Child A n=16	Child B n=51	Child C n=21	Total
TVP simptomatică	-	3	2	5
TVP asimptomatică	2	12	6	20
Total	2	15	8	25

În funcție de termenele postoperatorii, în 18 (72,0%) cazuri TP a evoluat în perioada de 11-14 zile succesive intervenției chirurgicale, iar la 7 (28,0%) bolnavi – mai târziu, în termene postoperatorii de până la 30 de zile. Evoluția perioadei postoperatorii la 25 de pacienți cirolici splenectomizați cu TP confirmată ultrasonografic a remarcat o rată înaltă a complicațiilor specifice bolnavului cirotic, și anume: insuficiență hepatică progresivă (14 cazuri), sindromul coagulării intravasculare diseminate (5 cazuri) și hemoragii digestive superioare nevariceale eroziv-ulcerose (5 cazuri).

Tromboza parțială a v. porte magistrale și a ramurilor ei intrahepatice a însoțit majoritatea absolută a complicațiilor postoperatorii, precum și a cazurilor de deces. Astfel, insuficiența hepatorenală postoperatorie timpurie, care a determinat decesul la 14 pacienți, a fost asociată în toate cazurile cu prezența TP. Similar, la 2 pacienți decedați, cu sindromul CID, s-a constatat obstrucția trombotică a venelor sistemului portal.

Analiza minuțioasă a cauzelor de deces din perioada postoperatorie timpurie a evidențiat legătura strânsă dintre evoluția complicațiilor specifice bolnavului cirotic și asocierea trombozei portale. Acest fapt confirmă ipoteza rolului TP ca factor declanșator în survenirea complicațiilor dramatice la cirocii splenectomizați.

Luând în considerație frecvența relativ înaltă, evoluția asimptomatică și pericolele majore ale trombozei portale postsplenectomice, ne-am propus ca obiectiv estimarea factorilor predictivi ai TP postsplenectomice. Estimarea valorilor absolute ale trombocitelor pre- și postoperatorii la 25 de pacienți cu TP și la 53 fără TP a atestat o trombocitoză postsplenectomică relativă în toate cazurile, însă analiza comparativă a acestui indice nu a constatat o diferență statistic semnificativă.

Totodată, indicele de creștere plachetară, apreciat conform lui S.J. Slichter (1993), a demonstrat valori statistice cu diferență semnificativă și a constituit la pacienții cu TP postoperatorie în medie $323,1 \pm 14,3\%$, comparativ cu $247,5 \pm 11,2\%$ în grupul fără tromboză portală ($P < 0.05$). Astfel, putem conchide că indicele de creștere plachetară reprezintă un

parametru predictiv important al evoluției TP post-splenectomice și e mult mai sugestiv, comparativ cu schimbarea valorilor absolute ale trombocitelor.

Discuții

Fenomenul inversiei spontane a fluxului sangvin portal în HP cirogenă reprezintă o redirecționare hepatofugală a curentului venos portal și, conform literaturii de specialitate, variază în limite de 0-41% [18, 23]. Aceste diferențe sunt condiționate atât de diversitatea metodelor de evaluare a hemocirculației în bazinul portal (radiologice, scintigrafie, imagistica dopplerfloumetrică), cât și de neomogenitatea loturilor de pacienți cu ciroză hepatică investigați. Studiile Doppler-floumetrice recent efectuate definesc IS drept un fenomen patofiziologic hemodinamic *episodic*, ce reflectă suprasolicitarea circulației portale în rezultatul creșterii spontane a rezistenței vasculare regionale și a congestiei venoase majorate [14, 19].

Tromboza portală (TP) constituie o complicație severă „camuflată” la bolnavul cirotic, ce deseori agravează efectiv evoluția afecțiunii hepatice prin perturbările considerabile ale hemodinamicii regionale, diminuarea perfuziei portohepatice, cu decompensarea rezervelor funcționale și pericolul iminent de declanșare a insuficienței hepatice. Concomitent, acest fenomen duce la progresarea continuă a hipertensiunii portale preexistente [2, 7, 11].

De regulă, TP denotă un tablou clinic vag, cu semne nespecifice și decurge frecvent asimptomatic, fapt ce determină dificultatea stabilirii diagnosticului timpuriu. Obstrucția acută a hemocirculației pe axa splenoportală sau ramurile portale intrahepatice, pe lângă creșterea spontană a presiunii portale, induce simultan o redistribuire și redirecționare a fluxului sangvin din teritoriul portal. Astfel, TP la bolnavul cirotic contribuie nu numai la o deprivare hemocirculatorie a parenchimului hepatic, cu înrăutățirea condițiilor de perfuzie a hepatocitelor, ci și reprezintă un factor de risc al hemoragiilor variceale, amplificând criza portal-hipertensivă [15, 20].

Apariția și progresarea trombozei portale este un fenomen complex, ce se caracterizează prin anumite faze evolutive, care pot fi urmărite cu ajutorul Doppler-floumetriei ultrasonografice. Spre deosebire de trombozele venoase periferice „clasice”, în dezvoltarea cărora predomină elementul leziunii endoteliale a peretelui vascular, în cazul trombozei portale, după părerea noastră, rolul primordial poate fi atribuit dereglărilor circulatorii regionale în condițiile hipertensiunii portale cirogene. Rezistența vasculară intrahepatică crescută, asociată cu stare hiperdinamică a hemocirculației splenoportale, determină inițial o congestie venoasă marcată cu dereglări de coagulare și modificări ale viscozității sangvine. Interacțiunea complexă a acestor factori

în ansamblu condiționează apariția și dezvoltarea trombozei portale [3, 8, 14, 19].

Cercetările imagistice Doppler-floumetrice efectuate au demonstrat anumite particularități evolutive ale constituirii trombozei portale. La etapa inițială au loc schimbări ale caracteristicilor hidrodinamice ale hemocirculației portale, cu instalarea unui flux turbulent. Următoarea etapă a evoluției trombozei portale se caracterizează prin micșorarea vitezei și redirecționarea fluxului portal, cu dezvoltarea inversiei spontane a curentului sangvin și formarea elementelor trombotice flotante în lumenul vascular. Persistarea fluxului portal denaturat, cu apariția tot mai frecventă a inversiei spontane a curentului sangvin, conduce treptat spre tromboza portală propriu-zisă, care contribuie la agravarea congestiei venoase regionale, creșterea hipertensiunii portale cirogene, cu dezvoltarea complicațiilor respective.

În absoluta majoritate a cazurilor de TP am constatat o obstrucție parțială a lumenului vascular, fie prin elemente trombotice flotante, fie prin tromb parietal format bine conturat. În ambele cazuri nu intervine un blocaj hemocirculator total, ci o reducere semnificativă a volumului și a vitezei fluxului portal.

Fiind de fapt o consecință specifică a congestiei venoase regionale portal-hipertensive, tromboza portală provoacă perturbări considerabile ale hemocirculației portohepatice cu urmări grave, soldate cu diminuarea perfuziei hepatocitare și a rezervelor hepatice funcționale. Astfel, devine iminent pericolul declanșării insuficienței hepatorenale – cauza principală a deceselor la bolnavul cirotic. Evoluția – de regulă, asimptomatică – a trombozei portale impune necesitatea unui examen ecografic minuțios, cu scopul diagnosticării timpurii și aplicării măsurilor complexe de tratament reologic, dezagregant și antitrombotic.

Semnificația clinică a TP la pacienții cirolici splenectomizați este neevaluată pe deplin din cauza dificultății de stabilire a diagnosticului bazat pe semne clinice nespecifice, cu o evoluție relativ asimptomatică și tablou clinic vag. Apariția trombozei portale postsplenectomice la pacienții cirolici poate genera declanșarea insuficienței hepatice ireversibile, determinate de perturbări grave ale hemodinamicii portale, cu scăderea dramatică a perfuziei hepatice. Mecanismele etiopatogenetice ale acestei complicații includ: staza prelungită în vena splenică; hipercoagularea postoperatorie cu trombocitoză postsplenectomică; tulburările hemocirculatorii regionale, cu diminuarea volumului și a vitezei fluxului portal; pancreatita caudală postsplenectomică, endotoxemia și translocarea bacteriană tranzitorie, cu lezarea endotelului vascular portal. Tromboza

postsplenectomică afectează inițial vena splenică și se propagă per continuitatem în trunchiul portal magistral, obturând lumenul vascular doar parțial, pe când evoluția unei tromboze portale totale constituie de fapt o stare incompatibilă cu viața.

Stabilirea factorilor predictivi ai trombozei portale, precum și diagnosticarea ei timpurie permite instituirea unui tratament antitrombotic oportun, ce include utilizarea complexă a remediilor reologice și a dezagregantelor, a heparinelor cu masă moleculară joasă și a inhibitorilor agregăției trombocitare.

Concluzii

Concomitent cu diminuarea rezervelor hepatice funcționale, în ciroza hepatică are loc o denaturare progresivă a hemocirculației portosplenice, manifestată prin creșterea incidenței inversiei spontane a fluxului portal.

Inversa spontană a fluxului portal se asociază cu o creștere concomitentă semnificativă a frecvenței trombozei portale și poate fi considerat ca factor predisponibil al acesteia.

Tromboza portală joacă un rol important în evoluția complicațiilor hipertensiunii portale cirogene. Frecvența înaltă a acestui fenomen s-a remarcat în hemoragiile variceale esofago-gastrice și în sindromul ascitic rezistent.

Tromboza portală postsplenectomică poate fi factorul declanșator al complicațiilor postoperatorii specifice bolnavului cirotic – insuficiența hepatorenală, sindromul CID, hemoragiile digestive superioare nevariceale – și necesită o medicație profilactică antitrombotică perioperatorie.

Bibliografie

- Amin M. A., El-Gendy M. M., Dawoud I. E. et al. *Partial splenic embolization versus splenectomy for the management of hypersplenism in cirrhotic patients*. In: World J. Surg., 2009, vol. 33, no. 8, p. 1702-1710.
- Amitrano L., Guardascione M. A., Brancaccio V. et al. *Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis*. In: J. Hepatol., 2004, vol. 40, no. 5, p. 736-741.
- Belli L., Romano F., Sansalone C. V. et al. *Portal thrombosis in cirrhotics. A retrospective analysis*. In: Ann. Surg., 1986, vol. 203, p. 286-291.
- Brink J. S., Brown A. K., Palmer B. A. et al. *Portal vein thrombosis after laparoscopic-assisted splenectomy and cholecystectomy*. In: J. Pediatr. Surg., 2003, vol. 38, p. 644-647.
- Condat B., Valla D. *Nonmalignant portal vein thrombosis in adults*. In: Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol., 2006, vol. 3, p. 505-515.
- Denninger M. H., Chait Y., Casadevall N. et al. *Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors*. In: Hepatology, 2000, vol. 31, p. 587-591.
- Di Cataldo A., Lanterri R., Dell Arte M. *Portal vein thrombosis. A multifactorial clinical entity*. In: Chir. Ital., 2003, vol. 55, p. 435-437.
- Giannini E. G., Savarino V. *Thrombocytopenia in liver disease*. In: Curr. Opin. Hematol., 2008, vol. 15, p. 473-480.
- Hassan A. M., All Fallouji M. A., Ouf T. I., Saad R. *Portal vein thrombosis following splenectomy*. In: Brit. J. Surg., 2000, vol. 87, p. 362-365.
- Ikeda M., Sekimoto M., Takiguchi S. et al. *High incidences of thrombosis of the portal venous system after laparoscopic splenectomy: a prospective study with contrast-enhanced CT scan*. In: Ann. Surg., 2005, vol. 241, p. 208-216.
- Janssen H. L., Wijnhoud A., Haagsma E. B. et al. *Extrahepatic portal vein thrombosis: etiology and determinants of survival*. In: Gut, 2001, vol. 49, p. 720-724.
- Kawanaka H., Akahoshi T., Kinjo N. et al. *Impact of antithrombin III concentrates on portal vein thrombosis after splenectomy in patients with liver cirrhosis and hypersplenism*. In: Ann. Surg., 2010, vol. 251, no. 1, p. 76-83.
- Kinjo N., Kawanaka H., Akahoshi T. et al. *Risk factors for portal venous thrombosis after splenectomy in patients with cirrhosis and portal hypertension*. In: Br. J. Surg., 2010, vol. 97, no. 6, p. 910-916.
- Mangia A., Santoro R., Cappucci G. et al. *Portal venous thrombosis in cirrhotic pts: Role of genetic and biologic factors*. In: Hepatology, 2001, vol. 34, p. 532-537.
- Merkel C., Bolognesi M., Bellon S. et al. *Long-term follow-up study of adult patients with non-cirrhotic obstruction of the portal system: comparison with cirrhotic patients*. In: J. Hepatol., 1992, vol. 15, p. 299-303.
- Okuda K., Ohnishi K., Kimura K. et al. *Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients*. In: Gastroenterology, 1985, vol. 89, p. 279-286.
- Romano F., Caprotti R., Matteo Conti M. et al. *Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy*. In: Langenbecks Arch. Surg., 2006, vol. 32, p. 169-171.
- Rossi S., Rosa L., Ravetta V. et al. *Contrast-enhanced versus conventional and color Doppler sonography for the detection of thrombosis of the portal and hepatic venous systems*. In: Am. J. Roentgenol., 2006, vol. 186, no. 3, p. 763-773.
- Sheen C.L., Lamparelli H., Milne A. *Clinical features, diagnosis and outcome of acute portal vein thrombosis*. In: QJM, 2000, vol. 93, no. 8, p. 531-534.
- Sobhonslidsuk A., Reddy K. R. *Portal vein thrombosis: a concise review*. In: Amer. J. Gastroent., 2002, vol. 97, p. 535-538.
- Thompson R. J., Taylor M. A., McKie L. D., Diamond T. *Sinistral portal hypertension*. In: Ulster Med. J., 2006, vol. 75, no. 3, p. 175-177.
- Ushitora Y., Tashiro H., Takahashi S. et al. *Splenectomy in chronic hepatic disorders: portal vein thrombosis and improvement of liver function*. In: Dig. Surg., 2011, vol. 28, no. 1, p. 9-14.
- Valla D., Condat B. *Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management*. In: J. Hepatol., 2000, vol. 32, p. 865-871.
- Van't Riet M., Burger J. W., van Muiswinkel J. M., et al. *Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following splenectomy*. In: Br. J. Surg., 2000; vol. 87, p. 1229-1233.

Gheorghe Anghelici, dr. hab. șt. med.,
șef Clinica 2 Chirurgie Constantin Țibîrnă,
Catedra Chirurgie nr. 2, USMF Nicolae Testemițanu
Tel.: 022 495559; mob. 069139088
E-mail: gh_angelici@yahoo.com