

# TROMBOZA PORTALĂ ȘI EVOLUȚIA COMPLICAȚIILOR HIPERTENSIUNII PORTALE CIROGENE

## PORTAL THROMBOSIS AND EVOLUTION OF CIRRHOTIC PORTAL HYPERTENSION COMPLICATIONS

### Rezumat

Scopul studiului dat l-a constituit estimarea rolului trombozei portale (TP) în evoluția complicațiilor hipertensiunii portale cirogene pe un lot de 352 pacienți investigați ultrasonografic. S-a constatat că TP corelează cu inversia spontană a fluxului portal și cu diminuarea rezervelor hepatice funcționale. Hemoragiile variceale și ascita rezistentă sunt însoțite de o rată înaltă a TP. Analiza incidenței TP postoperatorii la 88 pacienți splenectomizați a demonstrat importanța ei în declanșarea complicațiilor specifice bolnavului cirotic și necesitatea instituirii tratamentului profilactic antitrombotic.

Gheorghe ANGHELICI<sup>1</sup>

Catedra 2 Chirurgie, USMF "Nicolae Testemițanu"

<sup>1</sup> - dr. în med., conferențiar cercetător

### Summary

The aim of this study was to evaluate the role of portal thrombosis (PT) in evolution of cirrhotic portal hypertension complication at 352 investigated by ultrasound patients. Was established the correlation of the PT with reversal spon-

taneous blood flow and decrease of hepatic function. Variceal bleedings and resistant ascites were accompanied with high rates of the PT. The analysis of postoperative incidence on PT in 88 splenectomized pts demonstrated its importance for initiation of cirrhotic specifically complications and the necessity of prophylactic antithrombotic therapy.

### Introducere

Conform concepțiilor fiziopatologice moderne, rolul decisiv în asigurarea funcției ficatului i se atribuie perfuziei hepatice adecvate, ce depinde de viteza și de volumul hemocirculator portal, de caracterul hidrodinamic al fluxului (laminar sau turbulent), de vectorul sanguin portal, de componentul arterial de perfuzie, de rezistența vasculară intrahepatică. Printre factorii suplimentari, care asigură eficacitatea microcirculației porto-hepatice sunt evidențiate: fluiditatea (viscozitatea) și oxigenarea sângelui venos portal, precum și integritatea endoteliului vaselor bazinului portal [1,5,8].

Perturbările considerabile ale fluxului venos portal în condițiile hipertensiunii portale cirogene contribuie esențial la încordarea, dereglarea și la 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 sanguin portal, la rândul său, se schimbă din laminar în turbulent, periodic apare inversia spontană a vectorului circulator pe ramurile intrahepatice și pe porta magistrală [6,16].

În rezultat, denaturarea hemocirculației în teritoriul vascular spleno-portal creează condiții favorabile trombogenezii regionale, care se manifestă prin apariția elementelor flotante în vena portae și în ramurile sale, prin constituirea unor mase trombotice parietale adiacente, ce provoacă obstrucția parțială a lumenului vascular cu progresarea hipertensiunii portale.

Pe parcursul ultimilor ani, în literatura de specialitate apar tot mai multe publicații ce vizează asocierea trombozei pe axa

spleno-portală cu diferite complicații ale hipertensiunii portale. În particular, e binecunoscută tromboza v.lienalis cu evoluția *left portal hypertension* care este considerată drept cauză principală a splenomegaliei congestive și a hemoragiilor din varicele gastrice fundale. Mai mulți autori indică asupra importanței trombozei portale (TP) în recidivarea hemoragiilor variceale, în agravarea sindromului ascitic și a insuficienței hepatice [15].

Concomitent, analiza datelor literaturii de specialitate, indică asupra unei rate considerabile a trombozei portale postoperatorii la bolnavii cu ciroză hepatică și cu hipertensiune portală, supuși splenectomiei cu deconectare azygo-portală, ce se atestă în 13,3- 29,2 la sută cazuri. Acest fapt impune necesitatea specificării factorilor predisponibili evoluției trombozei portale postsplenectomice cu elaborarea unor metode de profilaxie și de tratament al acestei complicații [3,7,11].

### Scopul

Obiectivul acestui studiu l-a constituit 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, a splenomegaliei cu hipersplenism sever, precum și determinarea criteriilor de risc al TP postsplenectomice la bolnavii cirolici cu elaborarea metodelor oportune de profilaxie și de tratament al acestei complicații.

### Material și metode

În studiul dat au fost analizate rezultatele investigațiilor dopplerfloumetrice ale hemodinamicii bazinului portal (v.portae magistrală cu ramurile ei intrahepatice și v.lienală) pe un lot de

352 pacienți cu diferite complicații ale hipertensiunii portale cirogene (varice esofago-gastrice, sindrom ascitic rezistent, splenomegalie cu hipersplenism sever).

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

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

## Rezultate

În lotul general de pacienți cu ciroză hepatică și hipertensiune portală, de regulă, am atestat flux portal hepatopetal, ce a fost stabilit la 268 (76,1%) din 352 bolnavi investigați dopplerfloumetric, iar inversia spontană cu hemocirculație hepatofugală pe trunchiul portal magistral a fost consemnată respectiv în 84 sau 23,9 la sută 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, ceea ce a constituit în Child A 92,7%, iar în Child B-78,8% respectiv. 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 la sută cazuri), comparativ cu 7,3% și 21,2% în categoriile Child A și B. Datele hemodinamice ecografice, în funcție de tipul fluxului portal și de rezervele funcționale hepatice, sunt prezentate 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%)
<b>Total (n=352)</b>	<b>268 (76,1%)</b>	<b>84 (23,9%)</b>

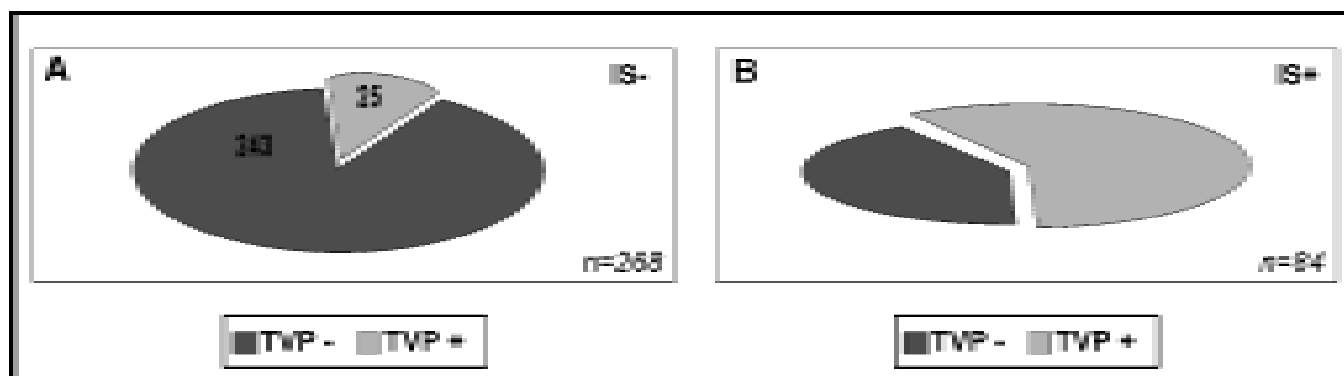
$P_{1,2} < 0.01$ ,  $P_{1,3} < 0.001$ ,  $P_{2,3} < 0.001$

Rezultatele obținute reflectă denaturarea progresivă a hemocirculației venoase în teritoriul port, 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 relevat prezența trombozei portale parțiale la 51 dintre 84 pacienți cu IS (60,7%) și doar la 25 dintre 268 bolnavi cu ciroză hepatică și hipertensiune portală fără IS, ceea ce constituie 9,3 la sută cazuri ( $P < 0.001$ ) (Fig. 1).

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 (Tab. 2).

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



**Fig. 1. Incidența TP la pacienții cu hipertensiune portală cirogenă:**  
A- fără inversie (flux hepatopetal), B- cu inversie (flux hepatofugal)

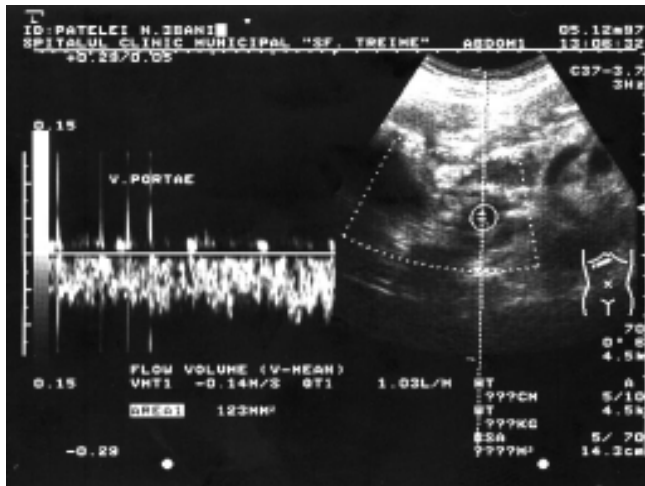
**Tabelul 2**

### 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
<b>Total (n=76)</b>	<b>25</b>	<b>51</b>

semnificativă a frecvenței trombozei portale. Rezultatele acestui studiu comparativ relevă importanța inversiei spontane a fluxului portal ca factor predisponibil al trombozei portale (Fig.2).

Analiza sediului obstrucției trombotice la cei 76 bolnavi cu tromboză portală, confirmată ecografic, a constatat în 21 (27,6%) cazuri reducerea parțială a lumenului trunchiului magistral, în 39 (51,3%) cazuri tromboza s-a localizat în ramura portală stânga, și doar la 5 (6,6%) pacienți am consemnat



**Fig.2. Dopplerfloumetria v.portae. Flux portal cu inversie spontană și elemente flotante trombotice în lumenul vascular**

obstrucția ramurii portale drepte. La 11 (14,5%) pacienți am stabilit tromboză izolată a venei splenice. Astfel, datele obținute au evidențiat o frecvență semnificativ mai înaltă a trombozei ramurii portale intrahepatice stângi ( $P < 0.001$ ) (Fig.3).



**Fig.3. Dopplerfloumetria v.portae. Tromb portal parietal în trunchiul magistral (1) și în ramura intrahepatică stânga (2)**

Următoarea etapă a studiului a avut drept obiectiv analiza incidenței trombozei portale în cadrul diferitor complicații ale cirozei hepatice și ale hipertensiunii portale (varice esofago-gastrice, sindromul ascitic, splenomegalia 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 de talie majoră („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 dopplerfloumetrice efectuate în termen de 24-48 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 hemoragice gastro-esofagiene (tip Sarin I-II)– TP a trunchiului magistral, pe când la bolnavii cu tromboza venei lenale drept sursă hemoragică au fost indicate varicele gastrice izolate (Tab. 3).

**Tabelul 3**

**Localizarea trombozei portale și sediul sursei de hemoragie variceală**

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

\*- TVPdextra 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 constiuit 59,2 la sută 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 punct de vedere a localizării nivelului obstrucției venoase regionale, am remarcat afectarea mai frecventă a trunchiului portal magistral și a ramurii intrahepatice stângi (Tab. 4).

**Tabelul 4**

**Localizarea trombozei portale și stadializarea sindromului ascitic**

Indice	TVPmagistrală	TVPsynistra	TVdextra
<b>Ascită tranzitorie</b>	1 (4,8%)	3 (16,7%)	1 (20%)
<b>Ascită stabilă</b>	4 (19,0%)	7 (38,9%)	1 (20%)
<b>Ascită rezistentă</b>	16 (76,2%)	8 (44,4%)	3 (60%)

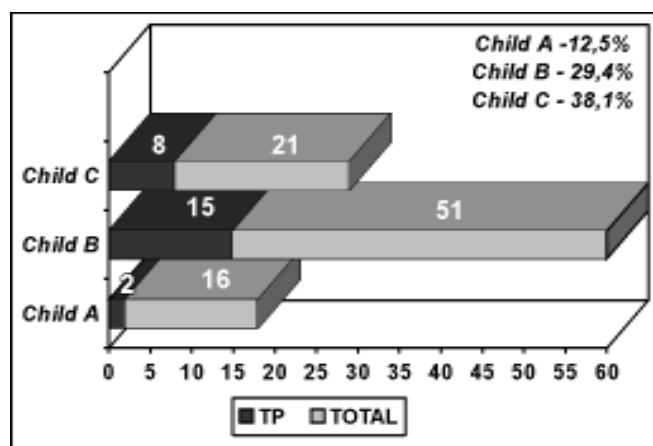
\*- tromboza venei lienale la bolnavii cu sindrom ascitic nu s-a constatat.

Splenomegalia cu hipersplenism secundar hipertensiunii portale cirogene a fost însoțită de tromboză în ramurile bazinului portal la 13 pacienți, ceea ce a constituit 17,1 la sută cazuri. Localizarea trombozei a relevat 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 - tromboza 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 de cazuri, iar cu splenomegalie și hipersplenism în 11 situații, iar prezența ambelor s-a atestat la 4 pacienți. La 14 bolnavi cu tromboză 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 a hipertensiunii portale. Frecvența înaltă a acestui fenomen, confirmată prin investigațiile dopplerfloumetrice ultrasonografice, s-a remarcat în hemoragiile variceale esofago-gastrice, ascită avansată, precum și în splenomegalie cu hipersplenism sever.

În studiul dat a fost analizată incidența *trombozei portale postoperatorii* la 88 de pacienții cu hipertensiune portală cirogenă, tratați prin splenectomie cu deconectare azygo-portală. Postoperator precoce TP parțială a ramurilor venei portae s-a constatat la 25 (28,4%) pacienți, într-un caz stabilindu-se tromboză totală a trunchiului magistral, confirmată ulterior necroptic. În 18 cazuri am remarcat tromboza v.splenice,



**Fig.4 Incidența TP postsplenectomice în funcție de clasa Child-Pugh**

asociată cu obstrucția parțială a v.portae la nivelul trunchiului magistral la 7 pacienți și a ramurii portale intrahepatice stângi în 11 cazuri. Tromboze izolate în teritoriul port s-au constatat postoperator 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 precoce a alcătuit respectiv în Child "A"- 12,5% (n=2), Child "B"- 29,4 % (n=15) și Child "C"- 38,1% (n=8) (Fig.4).

Analiza rezultatelor dopplerfloumetriei 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 sanguine regionale preexistente, caracteristice hipertensiunii portale cirogene și reducerii vitezei și a volumului fluxului portal în perioada postoperatorie, în rezultatul excluderii aportului splenic circulator în constituirea hemocirculației porto-hepatice.

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

**Tabelul 5**

**Incidența TP asimptomatice și simptomatice în clasele funcționale Child-Pugh la pacienții cirofici 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
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>15</b>	<b>8</b>	<b>25</b>

Analiza datelor obținute nu a demonstrat o corelație statistic semnificativă între evoluția formei clinice a TP postsplenectomice și rezervele funcționale hepatice. Paralel am consemnat o frecvență mai sporită a TP asimptomatice în categoria Child "C" comparativ cu pacienții cu funcții hepatice subcompensate.

În funcție de termenii 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 tardiv, în termenii postoperatorii de până la 30 zile. Evoluția perioadei postoperatorii la 25 pacienți cirofici splenectomizați cu TP confirmată ultrasonografic a relevat o rată înaltă a complicațiilor specifice bolnavului cirotic și anume: insuficiență hepatică progresantă (14), sindromul coagulării intravasculare diseminate (5) și hemoragii digestive superioare non-variceale eroziv-ulceroase (5 cazuri).

Tromboza parțială a v.portae magistrale și a ramurilor ei intrahepatice a însoțit majoritatea absolută atât a complicațiilor postoperatorii, cât și a cazurilor de deces. Astfel, insuficiența hepato-renală postoperatorie precoce, 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 precoce a evidențiat legătura strânsă între evoluția complicațiilor specifice bolnavului cirotic și asocierea trombozei portale. Acest fapt confirmă ipoteza rolului TP ca factor declanșator în survenirea complicațiilor dramatice la ciroficii 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. La estimarea valorilor absolute ale trombocitelor pre- și postoperator la 25 pacienți cu TP și la 53 bolnavi fără TP s-a atestat o trombocitoză postsplenectomică relativă în toate observațiile, însă analiza comparativă a acestui indice nu a constatat o diferență statistic semnificativă.

Totodată indicele de creștere plachetară, apreciat conform 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 grupa fără tromboză portală ( $P < 0,05$ ). Astfel putem conchide că indicele de creștere plachetară reprezintă un parametru predictiv important al evoluției TP postsplenectomice și e mult mai sugestiv comparativ cu schimbarea valorilor absolute ale trombocitelor.

## Discuții

Fenomenul inversiei spontane a fluxului sanguin portal în HP cirogenă reprezintă o redirecționare hepatofugală a curentului venos portal și, conform literaturii de specialitate, variază în limite de 0-41% [14,16]. Aceste diferențe sunt condiționate atât prin diversitatea metodelor de evaluare a hemocirculației în bazinul portal (radiologie, scintigrafie, imagistică dopplerfloumetrică), cât și prin neomogenitatea loturilor de pacienți investigați cu ciroză hepatică. Studiile dopplerfloumetrice recent efectuate definesc IS drept un fenomen patofiziologic hemodinamic *episodic*, fapt ce reflectă suprasolicitarea circulației portale în rezultatul creșterii spontane a rezistenței vasculare regionale și a congestiei venoase majorate.

Tromboza portală (TP) constituie o complicație severă „camuflată” la bolnavul cirotic, care deseori agravează vizibil evoluția afecțiunii hepatice prin perturbările considerabile ale hemodinamicii regionale, prin diminuarea perfuziei porto-hepatice cu decompensarea rezervelor funcționale și prin pericolul iminent de declanșare a insuficienței hepatice. Concomitent, acest fenomen contribuie la progresarea continuă a hipertensiunii portale preexistente [2,4,9].

De regulă, TP prezintă un tablou clinic vag, cu semne nespecifice și decurge frecvent asimptomatic, fapt ce determină dificultatea stabilirii diagnosticului precoce. Obstrucția acută a hemocirculației pe axa spleno-portală sau pe ramurile portale

intrahepatice, pe lângă creșterea spontană a presiunii portale, induce simultan o redistribuire și o redirectionare a fluxului sanguin din teritoriul port. Astfel, TP la bolnavul cirotic contribuie nu numai la o depravare 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 [10,14].

Apariția și progresarea trombozei portale este un fenomen complex, ce se caracterizează prin anumite faze evolutive, care pot fi urmărite cu ajutorul dopplerfloumetriei ultrasonografice. Spre deosebire de trombozele venoase periferice „clasice”, în dezvoltarea cărora predomină elementul leziunii endoteliale a peretelui vascular, în cazul trombozei portale, în opinia noastră, rolul primordial poate fi atribuit dereglărilor circulatorii regionale, în condițiile hipertensiunii portale cirogene. Rezistența vasculară intrahepatică crescută, asociată cu stare hiperdinamică a hemocirculației spleno-portale determină inițial o congestie venoasă marcată cu dereglări de coagulare și cu modificări ale viscozității sanguine. Interacțiunea complexă a acestor factori în ansamblu condiționează apariția și dezvoltarea trombozei portale [12,13,16].

Cercetările imagistice dopplerfloumetrice 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 prin redirectionarea fluxului portal, cu dezvoltarea inversiei spontane a curentului sanguin și formarea elementelor trombotice flotante în lumenul vascular. Persistența fluxului portal denaturat cu apariția periodică tot mai frecventă a inversiei spontane a curentului sanguin, conduce treptat spre tromboza portală propriu-zisă, care contribuie la agravarea congestiei venoase regionale, la elevarea 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 binecunoscute. 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 porto-hepatice, cu urmări grave, soldate cu diminuarea perfuziei hepatocitare și a rezervelor hepatice funcționale. Astfel devine iminent pericolul declanșării insuficienței hepato-renale - cauză principală a decesului bolnavului cirotic. Evoluția, de regulă asimptomatică, a trombozei portale impune necesitatea unui examen ecografic minuțios, cu scopul diagnosticării precoce și al aplicării măsurilor complexe de tratament reologic, dezagregant și antitrombotic.

Semnificația clinică a TP la pacienții cirolici splenectomiizați este neevaluată pe deplin din cauza dificultății de stabilire a diagnosticului bazat pe semne clinice nespecifice, cu o evoluție relativ asimptomatică și cu un 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

bacterienă 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 precoce permit 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

1. În ciroza hepatică, odată cu diminuarea rezervelor hepatice funcționale, are loc o denaturare progresivă a hemocirculației venoase în teritoriul port, manifestată prin creșterea incidenței inversiei spontane a fluxului portal.

2. Evoluția fenomenului inversiei spontane a fluxului portal se asociază cu o creștere semnificativă concomitentă a frecvenței trombozei portale și poate fi considerat ca factor predisponibil al acesteia.

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

4. Tromboza portală postsplenectomică poate fi considerată ca factor declanșator al complicațiilor postoperatorii specifice bolnavului cirotic: insuficiență hepato-renală, CID-sindrom, hemoragii non-variceale eroziv-ulceroase.

## Bibliografie

1. AMITRANO L., Guardascione M.A., Brancaccio V. et al.: Risk factors and clinical presentation of portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis. *J. Hepatol.* 2004; 40 (5): 736-41.
2. BELLI L., ROMANO F., SANSALONE CV. et al.: Portal thrombosis in cirrhotics. A retrospective analysis. *Ann. Surg.* 1986; 203: 286-91.
3. CONDAT B., PESSIONE F.: Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology* 2001; 120(2): 490-7.
4. CONDAT B., VALLA D.: Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat.Clin.Pract. Gastroenterol. Hepatol.* 2006 ;3:505-15.
5. DENNINGER M.H., CHAIT Y., CASADEVALL N. et al.: Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000; 31:587-91.
6. Di CATALDO A., LANTERRI R., DELL ARTE M.: Portal vein thrombosis. A multifactorial clinical entity. *Chir.Ital.* 2003, 55: 435.
7. HASSAN A.M., ALL FALLOUJI M.A., OUF T.I., SAAD R.: Portal vein thrombosis following splenectomy. *Brit.J.Surg.* 2000, 87: 362.
8. MANGIA A., SANTORO R., CAPPUCCI G. et al.: Portal venous thrombosis in cirrhotic pts: Role of genetic and biologic factors. *Hepatology* 2001, 34: 532.
9. 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. *J. Hepatol.* 1992; 15:299-303.
10. Radovich P.: Portal vein thrombosis and liver diseases. *J.Vasc.Nurs.* 2000, 18: 1.
11. Romano F., Caprotti R., Matteo Conti M. et al.: Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy. *Langenbecks Arch Surg.* 2006;;32: 169-71.
12. 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. *Am. J. Roentgenol.*, 2006; 186(3): 763-73.
13. Sheen C.L., Lamparelli H., Milne A.: Clinical features, diagnosis and outcome of acute portal vein thrombosis. *QJM* 2000 ; 93(8): 531-4.
14. Sobhonslidsuk A., Reddy K.R.: Portal vein thrombosis: a concise review. *Amer.J.Gastroent.* 2002, 97: 535.
15. Thompson R.J., Taylor M.A., McKie L.D., Diamond T.: Sinistral portal hypertension. *Ulster Med J* 2006; 75 (3) 175-77.
16. Valla D., Condat B.: Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J. Hepatol.* 2000;32:865-71.