

Factors predictors de trombosi de l'eix esplenoportal en pacients amb cirrosi hepàtica

Fanny Turon¹, Anna Baiges¹, Ángeles Garcia-Criado³, Rosa Gilabert³,
Concepció Bru³, Annalisa Berzigotti¹, Juan Carlos Reverter⁴, Susana Seijo¹,
Jaume Bosch^{1,2}, Virginia Hernandez-Gea^{1,2}, Juan Carlos Garcia-Pagán^{1,2}

¹Laboratori d'Hemodinàmica Hepàtica. Servei d'Hepatologia. Hospital Clínic de Barcelona.

²Centro de investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd).

³Servei de Radiologia, CDI. Hospital Clínic de Barcelona.

⁴Servei d'hemoteràpia i hemostàsia. Hospital Clínic de Barcelona.

Antecedents

- **L'incidència de trombosi portal (TP) a la cirrosi hepàtica (CH) i els factors predictors del seu desenvolupament han sigut insuficientment estudiats.**
- **Incidència estimada de 9 - 16% anual**

Estudis previs, Factors associats a TP:

- Malaltia hepàtica avançada
- Vel portal < 15
- Mutació gen protrombina 20210
- Varius esofàgiques
- Ascitis, plaquetopenia

Francoz et al. Gut Int 2004

Amitrano et al. J hepatol 2004

Zocco et al. J Hepatol 2009

Maruyama et al. Am J Gastro 2013

Nery et al. Hepatology 2014

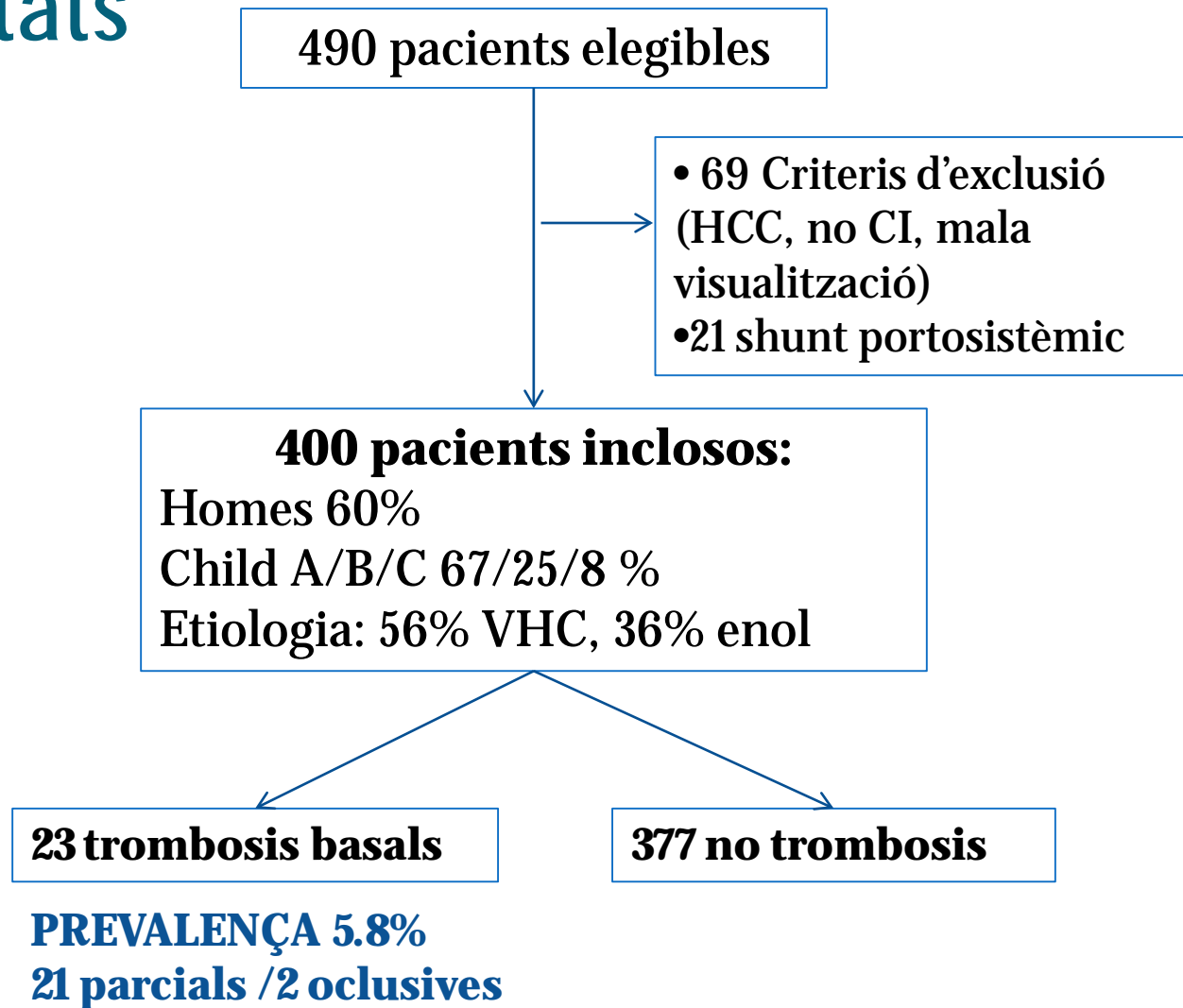
Objectiu

- **Determinar la prevalença i incidència de la TP a la CH al nostre medi**
- **Evaluar els factors de risc pel seu desenvolupament.**

Mètode

- **Estudi prospectiu unicèntric**
- **Pacients amb cirrosi hepàtica als que es va realitzar una ecografia-doppler abdominal de cribatge des de Desembre 2010 fins a Abril 2013.**
- **Seguiment fins Agost 2015 o mort, TOH, TIPS, inici d'anticoagulació o trombosi tumoral.**
- **Angio TAC de confirmació.**

Resultats



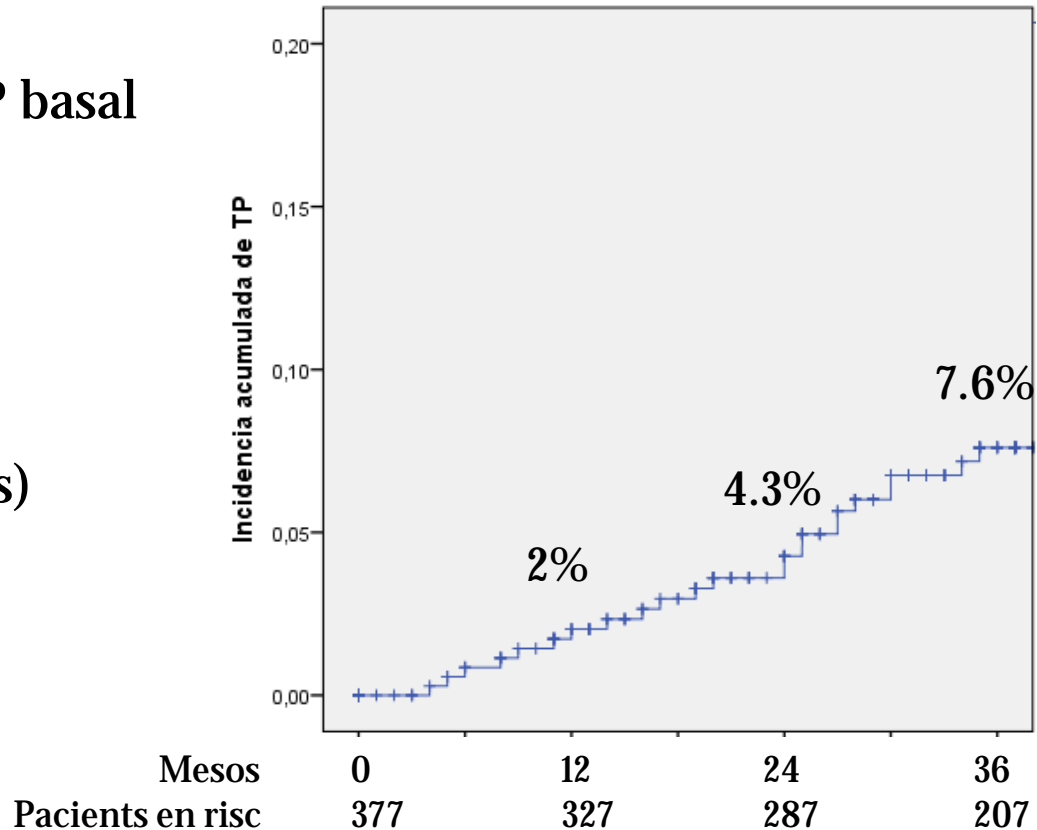
Factors associats a la TP basal

(regressió lineal)

	TP basal (n= 23)	No TP (n= 377)	p	
Edat	58 ± 12	59 ± 10	0.50	
Homes	16 (70%)	220 (58%)	0.29	
Child-Pugh	8 ± 2	6 ± 2	0.000	OR 1.74: IC 95% = 1.40-2.16
MELD	14 ± 3	10 ± 4	0.000	
Bilirrubina (mg/dL)	2.6 ± 1.9	1.6 ± 1.5	0.003	
Albumina (mg/dL)	33 ± 5	38 ± 6	0.000	
Plaquetes	74 ± 40	115 ± 58	0.001	
T Protrombina	58 ± 12	77 ± 15	0.000	
Fibrosan (Kpa)	36 ± 20	29 ± 17	0.12	
Diàmetre melsa	17.4 ± 3.6	14.5 ± 2.6	0.001	OR 1.505: IC 95%= 1.23-1.82
Ascitis	15 (65%)	75 (25%)	0.000	

Incidència de TP durant el seguiment

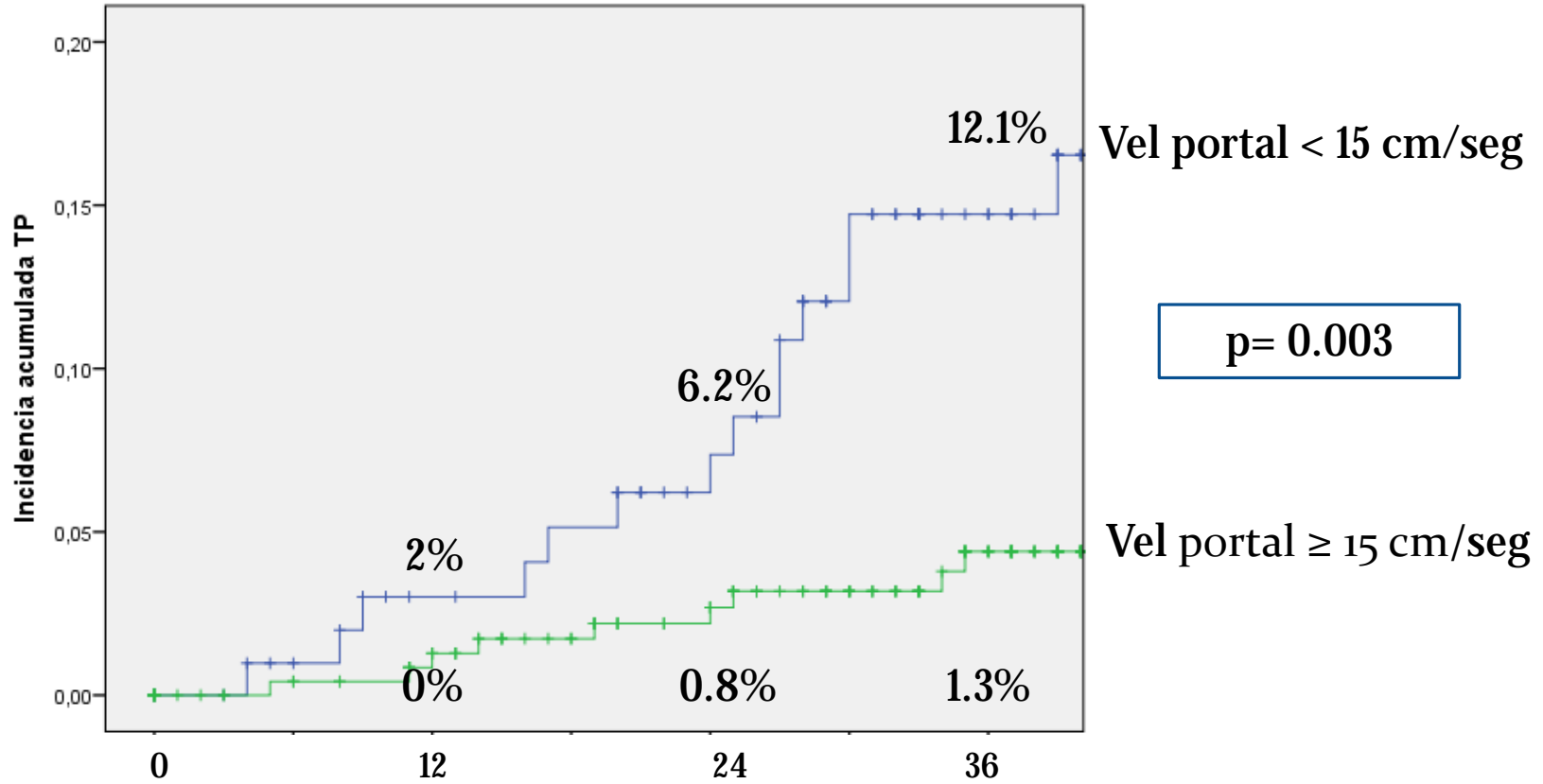
- 377 pacients sense TP basal
- Seguiment mitjà:
41 (0-56) mesos
- 26 desenvolupen TP
(24 parcials/2 oclusives)



Factors predictors de TP (regressió de COX)

	TP incident (n= 26)	No TP (n= 351)	p	
Child-Pugh	7 ± 1	6 ± 2	0.000	HR 1.35: IC95% = 1.06-1.71
MELD	11 ± 3	10 ± 4	0.001	
Bilirrubina (mg/dL)	1.9 ± 1.3	1.6 ± 1.5	0.001	
Albumina (mg/dL)	35 ± 6	38 ± 5	0.000	
Plaquetes	87 ± 47	117 ± 59	0.007	
T Protrombina	71 ± 13	77 ± 15	0.001	
Fibroscan (Kpa)	31 ± 23	28 ± 16	0.25	
Diàmetre melsa	16 ± 2.3	14.4 ± 2.6	0.003	HR 1.22: IC 95% = 1.05-1.4
Ascitis	16 (61%)	134 (38%)	0.003	
HDA VE prèvia	7 (27%)	52 (15%)	0.104	
Vel portal (cm/seg)	15.4 ± 8.1	17.8 ± 5.3	0.02	HR 0.92: IC 95% = 0.85-0.98
Vel portal < 15	14 (54%)	95 (27%)	0.03	

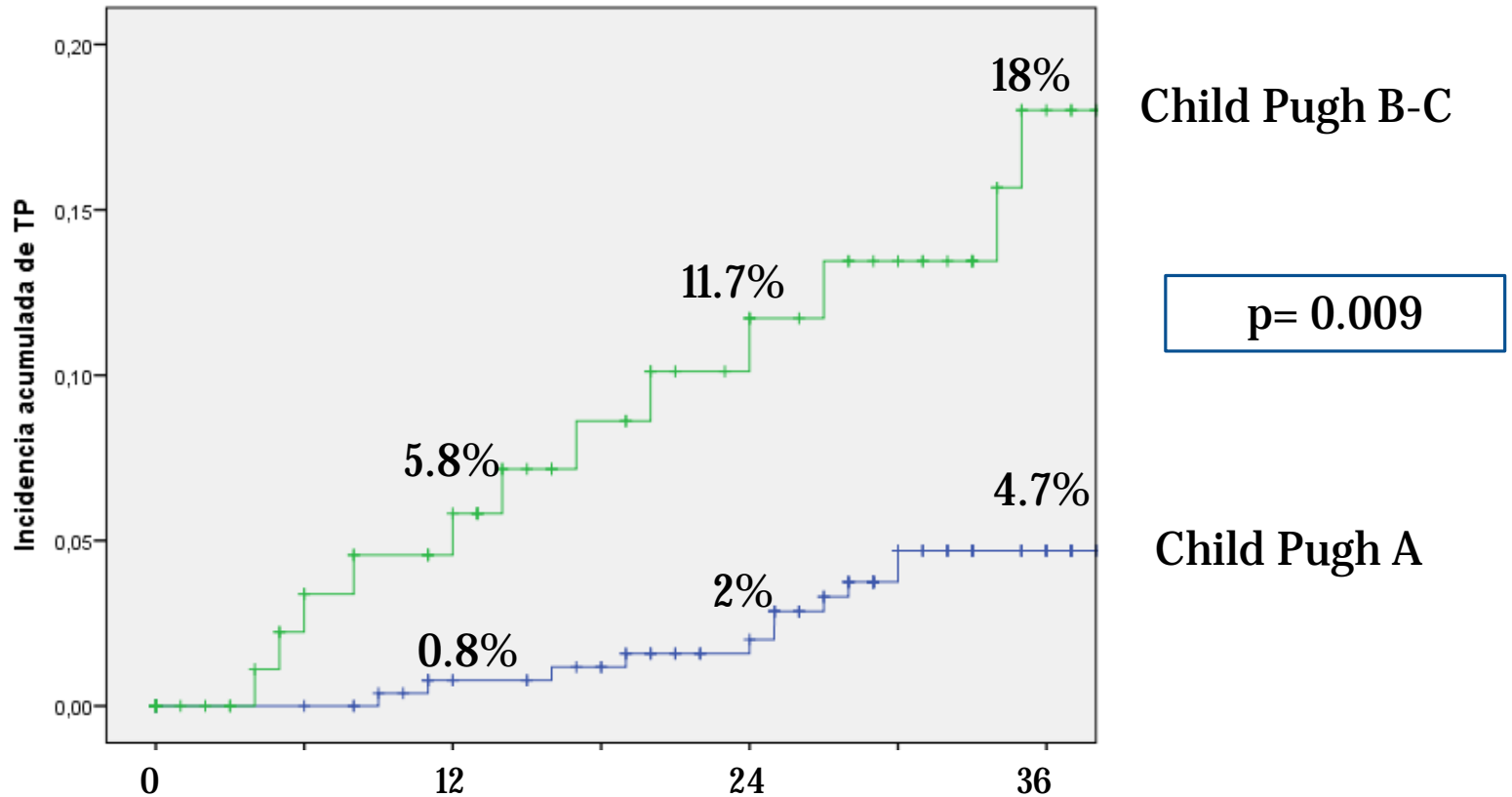
Incidència segons velocitat portal



Mesos:

Pacients: Vel < 15	108	92	80	52
Vel > 15	255	226	199	148

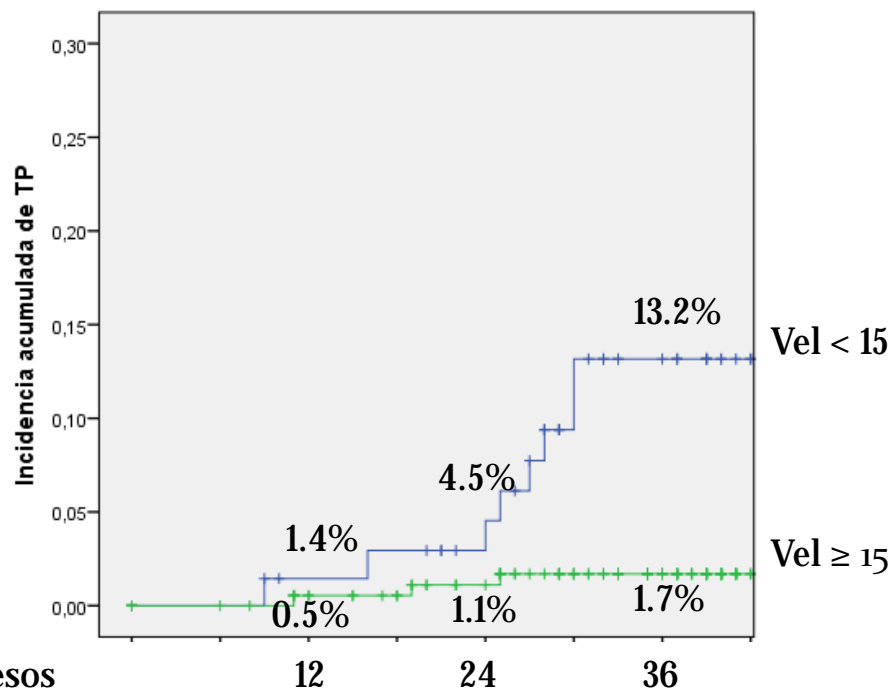
Incidència segons Child-Pugh



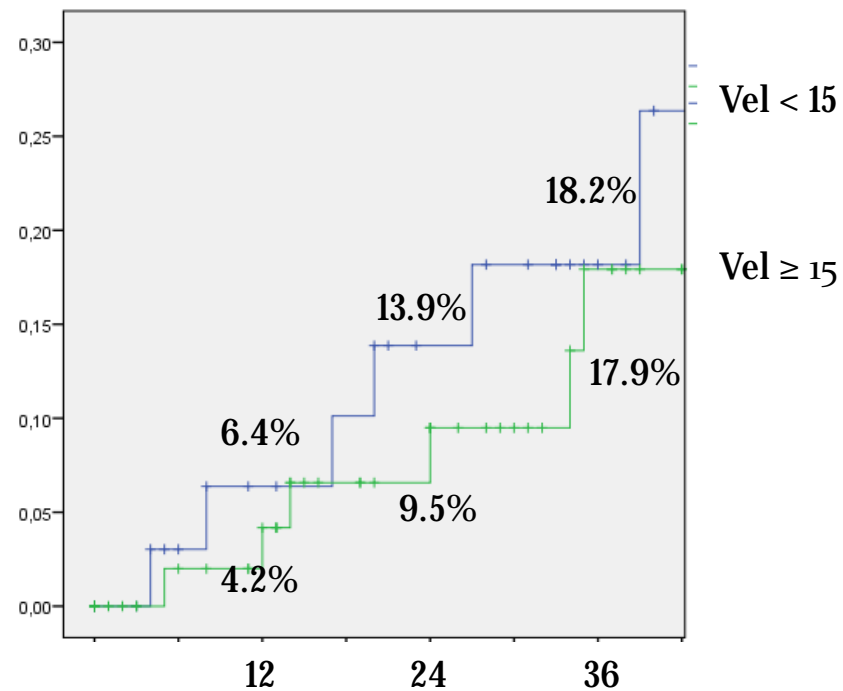
Mesos:

Pacients:	Child B-C	271	250	231	174
Child A	104	75	55	32	

Child A



Child B-C



Pacients en risc

Vel <15	70	66	40
Vel >15	180	167	128

26	20	11
43	28	18

Estudi de coagulació

(n=316/377pacients; dels quals 20 desenvolupen TP)

- Factors de síntesi hepàtica (Anticoagulants: proteïna C i S, antitrombina III; Procoagulants: Fact II, V, VII, IX, X, XII) à Nivells més baixos als pacients que desenvolupen TP (<0.05).



Alteracions possiblement secundàries a major disfunció hepàtica

**Factors independents predictors de TP: Velocitat portal
Factor X**

Conclusions

- La TP a la CH és un event multifactorial que fonamentalment es dóna en aquells pacients amb malaltia hepàtica més avançada i major hipertensió portal.
- Es confirmen la menor velocitat portal i els paràmetres de disfunció hepàtica com a factors predictors de TP.
- Els trastorns de coagulació no sembla que juguin un paper primordial. Les alteracions observades semblen secundàries a una major disfunció hepàtica en aquells pacients que desenvolupen TP.