

Trombosis de la arteria hepática. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

José Lorca-Barchín, Reyes Pascual-Pérez, Guillermo Telenti-Rodríguez, Borja González-López, Lourdes Pesce
Hospital General Universitario de Elda (Alicante). España

Recibido: 02/02/2016
Aceptado: 22/06/2017
En línea: 31/08/2017

Citar como: Lorca-Barchín J, Pascual-Pérez R, Telenti-Rodríguez G, González-López B, Pesce L. Trombosis de la arteria hepática. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2017 (Ago); 2(2): 83-85.

Autor para correspondencia: José Lorca Barchín. rocles_joa@hotmail.com

Palabras clave

- ▷ Trombosis de la arteria hepática
- ▷ Aneurisma de la arteria hepática
- ▷ Síndrome antifosfolípido

Keywords

- ▷ Hepatic artery thrombosis
- ▷ Hepatic artery aneurysm
- ▷ Antiphospholipid syndrome

Resumen

Hombre de 60 años que ingresa en Medicina Interna por dolor abdominal agudo, detectándose en TC abdominal con contraste intravenoso trombosis de la arteria hepática común, por lo que se inicia anticoagulación. En el estudio etiológico se detecta anticoagulante lúpico. Durante la evolución requiere la colocación de una endoprótesis vascular por desarrollo de un aneurisma sacular, sin presentar otras complicaciones.

Abstract

A 60-year-old man who entered Internal Medicine ward due to acute abdominal pain, detected in abdominal CT with intravenous contrast thrombosis of the common hepatic artery, so anticoagulation is started. In the etiological study lupus anticoagulant is detected. During evolution, he requires the placement of a stent by the development of a saccular aneurysm, without presenting other complications.

Puntos destacados

- ▷ La TAH es una entidad infrecuente, excepto tras TH, que plantea un amplio diagnóstico diferencial, incluyendo enfermedades inflamatorias-autoinmunes y trombofilias. Destaca en la evolución de nuestro paciente la formación de un aneurisma y el auge del tratamiento endovascular.

Introducción

La trombosis de la arteria hepática (TAH) es una de las complicaciones vasculares más frecuentes en el trasplante hepático (TH), oscilando su prevalencia entre 2% y 9%¹. En la literatura se han publicado numerosos casos de TAH tras TH, considerándose multifactorial su etiopatogenia¹, no obstante, son escasos los reportados fuera de este escenario clínico. Presentamos un caso clínico de TAH en relación con probable síndrome antifosfolípido (SAF) primario y hacemos una revisión sistemática de la literatura en torno a ambas condiciones.

Historia clínica

Varón de 60 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertrofia benigna de próstata y un episodio de accidente isquémico transitorio cerebrovascular en 2001, en tratamiento con candesartán, simvastatina, tamsulosina y ácido acetilsalicílico, exfumador de 20 años/paquete, que consulta por cuadro de dolor abdominal intenso, continuo, a nivel de hipocondrio derecho, asociado a náuseas y vómitos biliosos en la última semana.

En el Servicio de Urgencias presenta: tensión arterial de 130/75 mmHg, frecuencia cardiaca de 75 lpm, saturación de oxígeno basal de 97% y temperatura de 38 °C.

En la exploración física destaca moderada afectación del estado general, dolor a la palpación abdominal a nivel de hipocondrio derecho, sin palparse masas ni visceromegalias, tampoco se advierten signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias y evolución

En el Servicio de Urgencias, se realiza:

- Analítica de sangre: GOT 83 (5-40 UI/L), GPT 79 (5-40 UI/L), PCR 73 (0-5 mg/L), resto de parámetros bioquímicos (glucosa, urea, creatinina, iones, bilirrubina, amilasa y creatinquinasa), hemograma y coagulación normales.
- Electrocardiograma, radiografía de tórax y abdomen simple sin hallazgos.
- Ecografía abdominal: segmento corto de intestino delgado distendido, con líquido adyacente, a nivel epigástrico; hígado y área pancreática no valorable por interposición del marco cólico. Resto de estructuras anatómicas valorables sin alteraciones.

Ingresa en Medicina Interna con objeto de proseguir el estudio, realizándose:

- Analítica de sangre: GOT 93 (5-40 UI/L), GPT 100 (5-40 UI/L), PCR 56 (0-5 mg/L), VSG 31 (< 5 mm/h). Resto de parámetros analíticos normales: glucosa, urea, creatinina, iones, fosfatasa alcalina, GGT, LDH, colinesterasa, albúmina, colesterol, triglicéridos, TSH, inmunoglobulinas, proteinograma, autoinmunidad (ANA, ANCA, factor reumatoide), complemento, marcadores tumorales (PSA, CEA, CA 19.9, alfafetoproteína), serologías (VHB, VHC, VIH, CMV, VEB), hemograma y coagulación.
- Hemocultivos estériles.
- TC abdominal con contraste: defectos de repleción en la arteria hepática común y engrosamiento segmentario de su pared con edema de la grasa adyacente; el resto de estructuras abdominales no presentan hallazgos patológicos (Figura 1).

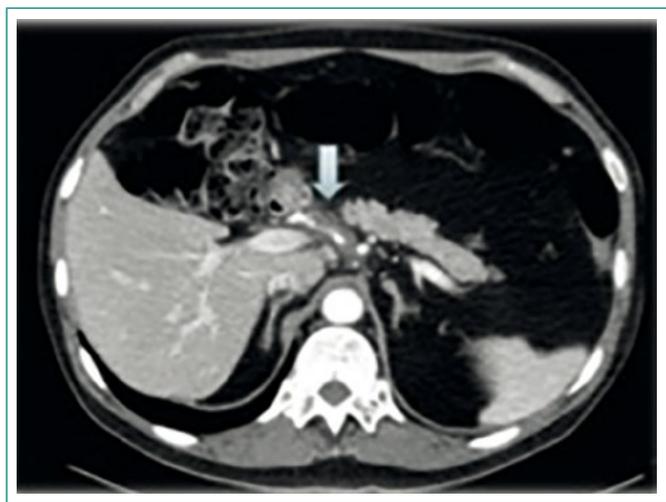


Figura 1. TC abdominal con contraste

Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y se sustituye por acenocumarol a posteriori, previa suspensión de la antiagregación. Durante la hospitalización, presenta mejoría clínica y analítica, manteniéndose estable hemodinámicamente, por lo que se decide alta hospitalaria.

Durante el seguimiento en Consultas Externas, cabe destacar los siguientes hallazgos a los 4 meses:

- Estudio de hipercoagulabilidad y citometría de flujo para hemoglobinuria paroxística nocturna normales, salvo detección de anticoagulante lúpico a título positivo fuerte (anticuerpos anticardiolipina y anti-beta 2 glicoproteína I negativos), previa sustitución de acenocumarol por HBPM un mes antes.

- TC abdominal de control: cambios inflamatorios perivasculares menos evidentes en el tronco de la arteria hepática común y aneurisma sacular de la misma de 12 x 11 mm.
- Se contacta con el Servicio de Cirugía Vascul y se realiza una arteriografía selectiva hepática, de arterias renales y mesentérica superior:
- Arteriografía selectiva de arteria hepática común: aspecto inflamatorio-displásico de la misma con estenosis proximal y aneurisma-pseudoaneurisma parcialmente trombosado (Figura 2).
- Arteriografía de arterias renales y mesentérica superior: se descartan otras lesiones vasculares que sugieran panarteritis nodosa u otras entidades displásicas.

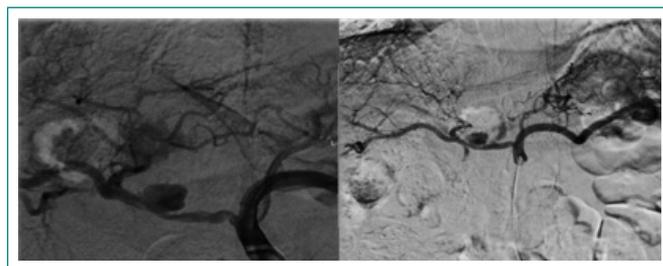


Figura 2. Arteriografía selectiva

Se coloca una endoprótesis cubierta para excluir el aneurisma, previa dilatación de la estenosis inicial de la arteria hepática, y se reinicia la antiagregación junto a la anticoagulación. Aproximadamente a los 3 meses, se realiza angio-TC de la aorta abdominal para valorar el estado de la endoprótesis y del saco aneurismático:

- Angio-TC abdominal: posición normal de la endoprótesis en segmento proximal de la arteria hepática, con paso de contraste distal, sin relleno del saco aneurismático (Figura 3).

En analítica de sangre de control se detecta la presencia de anticoagulante lúpico a título positivo fuerte nuevamente. No presenta otras complicaciones durante el seguimiento, permaneciendo asintomático y con buena tolerancia y adherencia al tratamiento médico.



Figura 3. Angio-TC abdominal

Diagnóstico

- Trombosis de la arteria hepática en el contexto de síndrome antifosfolípido primario.

Discusión y conclusiones

La TAH es una de las complicaciones vasculares más frecuente en el TH, con una prevalencia entre el 2% y el 9%¹, de mal pronóstico por su elevada morbilidad, disfunción del injerto y mortalidad superior al 50%, con necesidad de trasplante hasta en un 75% de los casos². En el seno del TH, se han publicado numerosos casos de TAH y su etiopatogenia se considera multifactorial, habiéndose descrito factores de riesgo relacionados con la técnica quirúrgica, especialmente con la anastomosis vascular, y otros no quirúrgicos, como las infecciones, entre otros, por gérmenes oportunistas como el CMV –mayor riesgo en receptores seronegativos con donantes seropositivos–, *Aspergillus*, fundamentalmente en el seno de una aspergilosis invasiva, *Weisella confusa* y *Fasciola hepatica*. También se han reportado casos de TAH tras TH en el contexto de trombofilias, como el factor V de Leiden³, polimorfismos en el gen de la protrombina⁴ y anticuerpos anticardiolipina⁵.

No obstante, son escasos los publicados fuera del contexto del TH. En este sentido, cabe destacar la asociación con infecciones, neoplasias y trombofilias, traumatismos abdominales, cirugía abdominal y otras técnicas invasivas diagnósticas y/o terapéuticas, como el caso reportado de TAH en un paciente con policitemia vera sometido a cirugía pancreatobiliar por pancreatitis severa⁶, así como otro tras ablación térmica por radiofrecuencia de un tumor hepático⁷.

En el caso de nuestro paciente, nos planteamos un amplio diagnóstico diferencial (**Tabla 1**), descartándose las causas descritas previamente. Se detectó la presencia de anticoagulante lúpico (AL) a los 4 meses de la TAH, que se confirmó con otra determinación, estableciéndose, por tanto, el diagnóstico de SAF por la concurrencia de un criterio clínico (TAH) y otro analítico (dos determinaciones positivas de AL, separadas por más de 12 semanas), según el *Consenso Internacional de Sidney para la Clasificación del SAF*⁸.

Diagnóstico diferencial en la trombosis arterial hepática
Idiopática
Traumatismo abdominal
Trasplante hepático (causa más frecuente de TAH y complicación postrasplante más prevalente: 2% a 9%)
Cirugía abdominal y técnicas diagnósticas y terapéuticas intervencionistas
Infecciones víricas (CMV), bacterianas (generalmente, procesos sépticos), fúngicas (aspergilosis invasiva) y parasitarias (<i>fasciola hepatica</i>)
Neoplasias, por estado de hipercoagulabilidad, incluyendo síndromes mieloproliferativos
Hemoglobinuria paroxística nocturna
Trombofilias adquiridas y hereditarias: SAF, factor V Leiden, déficit de proteína C y S, mutación 20210A de la PT, etc.
Enfermedades autoinmunes sistémicas: PAN, enfermedad de Behçet, entre otras
Otras causas

Tabla 1. Diagnóstico diferencial en la trombosis arterial hepática

En cuanto al tratamiento, existen diversas modalidades en caso de TAH en el postrasplante hepático, desde trasplante y revascularización (trombolisis o trombectomía) hasta tratamiento conservador. En nuestro caso, se pautó HBPM subcutánea y se sustituyó por acenocumarol después, manteniéndose de manera indefinida en cuanto se estableció el diagnóstico de SAF, y antiagregación tras la colocación de la endoprótesis por el aneurisma de la arteria hepática.

En cuanto al SAF en nuestro paciente es considerado primario, aunque no se descarta la opción de que pudiera ser secundario a alguna entidad vasculítica o autoinmune que curse de manera paucisintomática y/o que debute posteriormente. Consideramos fundamental el seguimiento clínico estrecho en estos casos por la dificultad diagnóstica que plantean los síndromes vasculíticos, dada su heterogeneidad clínica, solapamiento clínico entre algunas entidades y ausencia de datos patognomónicos.

Bibliografía

- Mourad MM, Liossis C, Gunson BK, Mergental H, Isaac J. Etiology and management of hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl.* 2014 Jun;20(6):713-23. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24652787>.
- Stange BJ, Glanemann M, Nuessler NC, Settmacher U, Steinmuller T, et al. Hepatic artery thrombosis after adult liver transplantation. *Liver Transpl* 2003;9: 612-620. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12783404>.
- Fan J, Nishida S, Selvaggi G, Levi D, Tekin A, et al. Factor V Leiden mutation is a risk factor for hepatic artery thrombosis in liver transplantation. *Transplant Proc.* 2013 Jun;45(5):1990-3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23769091>.
- Mas VR, Fisher RA, Maluf DG, Wilkinson DS, Garrett CT, et al. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation and genetic factors: prothrombin G20210A polymorphism. *Transplantation.* 2003 Jul 15;76(1):247-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12865818>.
- Pascual M, Thadhani R, Laposata M, Williams WW, Farrell ML, et al. Anticardiolipin antibodies and hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation.* 1997 Nov 15;64(9):1361-4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9371681>.
- Jia C, Chen Y, Hu Z, Lu X. Right hepatic artery thrombosis in an essential polycythemia vera patient following pancreato-biliary surgery for severe pancreatitis. *J Thromb Thrombolysis.* 2012;34(1):135–38. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22350625>.
- Poggi G, Teragni C, Gazzaruso C, Bernado G. Massive hepatic infarction complicating ultrasound-guided percutaneous radiofrequency thermal ablation. *Liver Int.* 2004;24(6):704–5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15566525>.
- Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, et al. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost.* 2006 Feb;4(2):295-306. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16420554>.