


# Portal Vein Thrombosis

# Portal Ven Trombozu

Portal Ven Trombozu / Portal Vein Thrombosis

Hakan Demirci, Kadir Öztürk, Ahmet Uygun
Gulhane Military Medical Academy, Department of Gastroenterology, Ankara, Türkiye

**Özet**

Portal ven trombozu presinuzoidal portal hipertansiyonun önemli bir nedenidir. Portal ven trombozu genellikle sirozlu, malign ve protrombotik hastalığı olanlarda ortaya çıkmaktadır. Akut portal ven trombozlu hastalar ani başlangıçlıdır. Kronik hastalarda ise portal hipertansiyon ve kavernöz transformasyon gelişmiştir. Portal ven trombozunun tanısı doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme ile konulmaktadır. Akut vakalarda düşük molekül ağırlıklı heparin hastaların yarıdan çoğunda rekanalizasyonu sağlar.

**Anahtar Kelimeler**

Portal Ven Trombozu; Siroz; Malignite

**Abstract**

Portal vein thrombosis is an important cause of presinusoidal portal hypertension. Portal vein thrombosis commonly occurs in patient with cirrhosis, malignancy and prothrombotic states. Patients with acute portal vein thrombosis have immediate onset. Patients with chronic portal vein thrombosis have developed portal hypertension and cavernous portal transformation. Portal vein thrombosis is diagnosed with doppler ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging. Therapy with low molecular weight heparin achieves recanalization in more than half of acute cases.

**Keywords**

Portal Vein Thrombosis; Cirrhosis; Malignancy

DOI: 10.4328/JCAM.3582 Received: 07.05.2015 Accepted: 04.06.2015 Printed: 01.08.2015 J Clin Anal Med 2015;6(suppl 4): 587-9
Corresponding Author: Hakan Demirci, Gulhane Military Medical Academy, Department of Gastroenterology, 06010, Etlik, Ankara, Turkey.
F.: +90 3123042000 E-Mail: hakandemircigata@yahoo.com

## Giriş

Portal ven, splenik ve süperior mezenterik venin birleşim noktasında oluşur. Portal ven kan akımı yaklaşık 1000 – 1200 ml/dk olup ve karaciğere gelen oksijenin %70'ini taşır. Portal ven trombozu (PVT) presinuzoidal portal hipertansiyon nedenlerinden biridir. Gastroenteroloji pratiğinde nadir olmayan bir patoloji olarak karşımıza çıkmaktadır. Klinik olarak akut ve kronik iki gruba ayrılır. Gerek tanı, gerekse tedavi açısından akut ve kronik PVT'lu hastalar farklı özellikler arz etmektedirler.

## Etyoloji ve Patogenez

Etyoloji genellikle multifaktöriyel olarak değerlendirilmekle birlikte, en sık neden karaciğer sirozudur. Bunu hepatoselüler karsinoma (HCC), pankreas kanseri ve safra yolları kanserleri gibi malign hastalıklar izlemektedir. Ayrıca non-sirotik ve non-malign hastalarda trombofilik süreç ile giden diğer hastalıklar ön plana çıkmaktadır. Etyolojide günümüze kadar birçok neden tanımlanmış olup aşağıda listelenmiştir (Tablo 1).

Tablo 1. PVT sebepleri

| |
|---|
| Siroz |
| Maligniteler ( HCC, Pankreas kanseri, Kolanjioselüler Ca) |
| Myeloproliferatif Hastalıklar ( Polisitemi vera, Esansiyel trombositoz, PNH vb.) |
| Hiperkoagulabilite (Protein C/S, Antitrombin 3 eksikliği, Faktör 5 leiden mutasyonu, Antifosfolipid send, vb.) |
| Enfeksiyonlar ( Sepsis, Divertikülit, Kolesistit, Apendisit vb.) |
| Pankreatit |
| Romatolojik Hastalıklar (Behçet Hastalığı, Lupus) |
| Gebelik |
| Cerrahi |
| Travma |

Sirozdaki PVT için ana predispozan faktörler; Portal kan akımındaki yavaşlama, karaciğer sentez fonksiyonundaki azalma (protein C,S ve antitrombin 3 gibi) ve HCC sıklığının artmasıdır [1]. Malign hastalıklardaki ana faktör ise tümörün damar içine olan invazyonudur. Ayrıca tümörden salınan trombojenik faktörler ve kitle basısına bağlı akımda azalma da bu duruma neden olabilmektedir. Genellikle damar içinde trombüs formasyonu gelişmeden, sadece dış bası veya tümör invazyonuna bağlı portal vende tıkanma olmamaktadır. PVT'nin şiddeti tutulan diğer vasküler yapılara bağlıdır. Süperior mezenterik ven ve/veya splenik venin de olaya dahil olduğu durumlarda intestinal iskemi ve gastrik varisler de hastalığa eklenir. Bu durumda hastalığın prognozunda kötüleşme gözlenir.

PVT durumunda karaciğerde bazı kompansatuar mekanizmalar devreye girmektedir. Bunlardan birincisi; Hepatik arterdeki vazodilatasyondur. Bu şekilde karaciğere olan azalmış akım, hepatik arter sayesinde arttırılmaya çalışılır. Önemli kompansatuar mekanizmalardan diğeride kavernöz transformasyonun gelişimidir. Bu kollateraller genellikle portal ven çevresi, safra yolları çevresi, mide ve duodenumda görülmektedir. Geniş kollateraller ana safra yollarına bası yaparak kolestatik tablo şeklinde prezente olabilirler. Bu olaya portal biliyopati denilmektedir. Portal biliyopati gelişen hastalardaki biliyer semptom oranı %10-20 dir [2]. Özofagus varisleri ve portal hipertansif gastropati klinik pratikte önem arz eden diğer bulgulardır.

## Klinik

Hastalık akut ve kronik form olmak üzere iki şekilde seyredebilir. Akut PVT'da klinik prezentasyon, trombüsün yaygınlığı ve oluşum hızına bağlıdır. Hastalar bazen sessiz bir başlangıca sahip olup farklı bir neden araştırılırken saptanabileceği gibi karın ağrısı, ateş veya dispeptik semptomlarla da başvurabilirler. Özellikle sirozlu hastalarda özofagus varis kanaması ilk bulgu olabilir. PVT'na ek olarak süperior mezenterik vende de tromboz olduğu durumda intestinal iskemi ve ardından nekroz gelişebilir. Bu durum prognozu kötü yönde etkileyen en önemli faktörlerden biridir. İntestinal nekroz geliştiğinde şiddetli karın ağrısı ve kanlı ishal görülebilir. Ayrıca akut olgularda superior mezenterik venin tutulumuna bağlı olarak intestinal konjesyon ve iskemiye sekonder asit gelişebilir [3].

Kronik PVT'lu hastalar asemptomatik olabileceği gibi, genellikle portal hipertansiyona bağlı gelişen bulgular klinikte dikkati çekmektedir. Bunların başında özofagus varisleri, gastrik varisler, splenomegali, hipersplenizm ve portal biliyopati vardır. Sirozu olan PVT'lu hastalar asemptomatik olabilirler. Semptomatik hastalarda en sık klinik başvuru nedeni gastrointestinal (GİS) kanamadır. Hastalar hematemez, hematokezya veya melena ile gelebilirler. Portal biliyopati hastalarında sarılık, halsizlik, kaşıntı ve kolik tarzında ağrı gibi kolestatik bulgular olabilir [4].

Fizik muayenede en sık karşılaşılan bulgu splenomegalidir. Kronik PVT hastalarının % 25-100'ünde splenomegali gözlenmektedir [5]. Ayrıca siroza bağlı bulgular da gözlenebilir (asit, palmar eritem, tenar atrofi vb). Subklinik ensefalopati siroz olmayan hastaların yaklaşık 1/3'ünde görülebilir. Yaşlı, böbrek yetmezliği ve GİS kanaması olan hastalarda daha sık görülmektedir.

Laboratuar incelemeleri tanı aşamasında kesin sonuçlar vermekten uzak olsa da destekleyici olarak kullanılmaktadır. Karaciğer enzim yüksekliği, CRP, beyaz küre ve sedimentasyon gibi inflamatuar markerların yüksekliği, hemokonsantrasyona sekonder hematokrit artışı, hiperbilirubinemi, uzamış INR, hipersplenizme bağlı olarak lökopeni-trombositopeni-anemi, üre-kreatinin yüksekliği ve hipoalbuminemi karşımıza çıkan laboratuar anormallikleridir [6].

## Tanı

Geçmiş yıllarda trombüs varlığını gösterebilmek için mezenterik anjiografi veya portal venografi gibi oldukça invaziv ve komplikasyonlu teknikler kullanılırken, günümüzde doppler ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR) ve endoskopik USG (EUS) tanıda başarıyla kullanılmaktadır.

Portal vende trombüsün görülmesi fakat kavernöz transformasyon gibi kronikleşmeyi destekleyen bulguların olmaması durumunda, hasta akut PVT olarak değerlendirilir. Görüntüleme tetkiklerinin birbirine olan bazı avantaj ve dezavantajları olmakla beraber tanısal amaçla ilk kullanılan tetkik genellikle doppler USG'dir. USG ucuz, tekrarlanabilen, non-invaziv ve biliyer patolojileri rahatlıkla ortaya koyabilmesi açısından oldukça kullanışlıdır. Doppler USG'de trombüs portal ven içinde hiperekoik materyal olarak görülür, ayrıca portal vendeki genişleme dikkati çeker. Hastalığın şiddetine göre süperior mezenterik ven ve/veya splenik vene de uzanabilir [7]. CT'deki avantaj ise HCC gibi predispozan faktörlerin rahatlıkla görüntülenebilmesidir. Ayrıca intraabdominal apse ve intestinal infartın olup olmadığı konusunda da daha net bilgi verebilmektedir [8]. MR ise radyasyon maruziyetinden kaçınılması gereken durumlarda tercih edilebilir. CT ile benzer tanısal spesifiklik ve sensitivite oranına sahiptir. MR anjiografide PVT portal venöz fazda parsiyel yada komplet dolma defekti olarak gözlenir. Ayrıca porta hepatisteki kollateraller kronik PVT'de oldukça iyi görüntülenebilmektedir [9].

Eğer standart radyolojik görüntüleme yöntemleri sonucu tanı halen net değilse veya şant operasyonu planlanıyorsa klasik anjiografi yapılabilir. Halen altın standart olmakla birlikte, invaziv bir teknik olması, radyasyona ve yoğun kontrast maddeye ma-

ruziyet nedeniyle sık kullanılmamaktadır [10].

Ayırıcı tanıda öncelikle maligniteler gelmektedir. HCC, pankreas kanseri ve kolanjioselüler kanser ilk planda düşünülmelidir. EUS, kolanjiokarsinom ve pankreas kanserini PVT'den ayırmada oldukça efektif bir yöntemdir. PVT'nin benign veya malign olması özellikle transplantasyon açısından önem arz etmektedir. Çünkü malign PVT, karaciğer transplantasyonu açısından kontrendikedir [11].

**Tedavi**

Tüm akut PVT hastalarında antikoagulan tedavi başlanmalıdır. Antikoagulasyonun temel amacı, trombüsün daha fazla büyümesini engellemek ile birlikte parsiyel yada total rekanalizasyonu sağlamaktır. Böylece intestinal iskeminin ve portal hipertansiyonun da önüne geçilmesi hedeflenir.

Kronik PVT hastalarında ise antikoagulan tedavi tartışmalıdır. Non-sirotik ve non-malign hastalarda trombofilik bir hastalığın bulunması durumunda antikoagulan tedavi düşünülebilir. Kronik PVT olgularında rekürren trombozis riskinin yüksek olmasının yanı sıra, varis kanaması riski de yüksektir. Bu nedenle tedavi kararı vaka bazında değerlendirilmelidir. Özellikle karaciğer transplantasyonu bekleyen sirozlu hastalarda antikoagulan tedavi düşünülebilir [12].

Kronik PVT hastaları özofageal varis açısından mutlaka değerlendirilmelidirler. Varis saptanan hastalara siroz tedavisindeki protokol uygulanmalıdır. Bu bağlamda, beta bloker ve endoskopik band ligasyonu tedavisi kanama riskini azaltmak açısından profilakside önemlidir [13].

Antikoagulan tedavinin başlangıcında düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tercih edilmektedir. Akut tedavide 2 x 0.01/kg DMAH (enoxaparin vb.) başlanır. Ardından warfarin tedavisine geçilmektedir. Hedef INR değeri 2-3 arasında olmalıdır. Tedavinin 3-6 ay sürmesi hedeflenir. Hiperkoagulabilite olan olgularda daha uzun süreli tedavi söz konusu olabilir. Akut PVT olgularında rekanalizasyon oranı % 50-75 'tir [14]. Antikoagulan tedaviye ek olarak antibiyotik tedavisi enfeksiyöz ve barsak infarktının eşlik ettiği durumlarda düşünülmelidir [15].

Antikoagulan tedavideki en önemli komplikasyon kanamadır. Sirozu olmayan PVT olgularında kanama riski < %5 olarak değerlendirilmektedir [16]. Siroz hastalarında, özellikle trombosit sayısı < 50.000 olanlarda, bu oran ciddi oranda artmaktadır.

Doku plazminojen aktivatör ve streptokinaz gibi trombolitik tedavilerin rekanalizasyondaki başarı oranları DMAH ile benzerdir. Fakat trombolitik tedavi yüksek kanama riski nedeniyle klinik pratikte kullanılmamaktadır [17].

Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) bazı ekstrahepatik PVT olgularında uygulanabilir. Tutulan vasküler yapıların anatomisine göre normal TIPS prosedüründen daha zorlu bir süreç olarak değerlendirilebilir [18].

Ayrıca cerrahi olarak trombektomi uygulaması rutinde uygulanmayıp, yaygın intestinal iskemiye neden olan damar tutulumlarında düşünülebilmektedir. Şant operasyonları geçmişte denenmiş fakat günümüzde kullanılmayan cerrahi tedavi metodlarıdır.

**Prognoz**

Prognozun asıl belirleyicisi altta yatan hastalıktır. Erken evrede en ciddi komplikasyon intestinal nekrozdur. Tedavi hemen başlanmayan vakalarda intestinal infarkt gelişmesiyle birlikte; peritonit, perforasyon, şok ve çoklu organ yetmezliği tablosu gelişebilir. Tüm bunların oluşması ciddi mortalite artışına yol açmaktadır [19].

Kronik dönemde en sık komplikasyon ise başta özofagus varis kanaması olmak üzere GİS kanamalarıdır. Bu nedenle kronik PVT olgularında özofagus varislerine yönelik etkili profilaksi zaman kaybedilmeden yapılmalıdır. Kronik PVT eğer malign bir hastalık nedeniyle geliştiyse bu durumda prognoz oldukça kötüdür.

*Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı*

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

**Kaynaklar**

1. Tripodi A, Armando M, Chantarangkul V, Dell'Era A, Clerici M, de Franchis R, et al. An imbalance of pro-vs anti-coagulation factors in plasma from patients with cirrhosis. Gastroenterology 2009;137(6):2105-11.
2. Dumortier J, Vaillant E, Boillot O, Poncet G, Henry L, Scoazec JY, et al. Diagnosis and treatment of biliary obstruction caused by portal cavernoma. Endoscopy 2003;35(5):446-50.
3. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. Dig Liver Dis 2010;42(3):163-70.
4. Gupta S, Taneja S. Liver transplantation for Portal cavernoma cholangiopathy. J Clin Exp Hepatol 2014;4(Suppl 1):85-7.
5. Cohen J, Edelman RR, Chopra S. Portal vein thrombosis: a review. Am J Med 1992;92(2):173-82.
6. Kameda H, Yamazaki K, Imai F, Sugiura M, Nakashima T, Okuda K. Obliterative portal venopathy: A comparative study of 184 cases of extrahepatic portal obstruction and 469 cases of idiopathic portal hypertension. J Gastroenterol Hepatol 1986;1(2):139-49.
7. Van Gansbeke D, Avni EF, Delcour C, Engelholm L, Struyven J. Sonographic features of portal vein thrombosis. AJR Am J Roentgenol 1985;144(4):749-52.
8. Gabata T, Matsui O, Kadoya M, Yoshikawa J, Ueda K, Nobata K, et al. Gallbladder varices: demonstration of direct communication to intrahepatic portal veins by color doppler sonography and CT during arterial portography. Abdom Imaging 1997;22(1):82-4.
9. Squillaci E, Crecco M, Lo Presti G, Grandinetti ML, Tipaldi L, Pocek M, et al. Angiography with magnetic resonance in the study of portal hypertension. Clinical applications. Radiol Med 1993;85(6):756-63.
10. Chen H, Trilok G, Wang F, Qi X, Xiao J, Yang C. A single hospital study on portal vein thrombosis in cirrhotic patients-clinical characteristics & risk factors. The Indian J Med Res 2014;139(2):260-6.
11. Qi X, Dai J, Jia J, Ren W, Yang M, Li H, et al. Association between Portal Vein Thrombosis and Survival of Liver Transplant Recipients: a Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. J Gastrointestin Liver Dis 2015;24(1):51-9.
12. Raja K, Jacob M, Asthana S. Portal Vein Thrombosis in Cirrhosis. J Clin Exp Hepatol 2014;4(4):320-31.
13. DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G, American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver. Hepatology 2009;49(5):1729-64.
14. Turnes J, García-Pagán JC, González M, Aracil C, Calleja JL, Ripoll C, et al. Portal hypertension-related complications after acute portal vein thrombosis: impact of early anticoagulation. Clin Gastroenterol Hepatol 2008;6(12):1412-7.
15. Plessier A, Darwish-Murad S, Hernandez-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: a prospective multicenter follow-up study. Hepatology 2010;51(1):210-8.
16. Cerini F, Gonzalez JM, Torres F, Puente Á, Casas M, Vinaixa C, et al. Impact of anticoagulation on upper‐gastrointestinal bleeding in cirrhosis. A retrospective multicenter study. Hepatology DOI: 10.1002/hep.27783.
17. Blum U, Haag K, Rössle M, Ochs A, Gabelmann A, Boos S, et al. Noncavernomatous portal vein thrombosis in hepatic cirrhosis: treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt and local thrombolysis. Radiology 1995;195(1):153-7.
18. Mann O, Haag K, Hauenstein KH, Rössle M, Pausch J. Septic portal vein thrombosis. Its successful therapy by local fibrinolysis and a transjugular portasystemic stent-shunt (TIPS). Dtsch Med Wochenschr 1995;120(36):1201-6.
19. Sheen CL, Lamparelli H, Milne A, Green I, Ramage JK. Clinical features, diagnosis and outcome of acute portal vein thrombosis. QJM 2000;93(8):531-4.

*How to cite this article:*
Demirci H, Öztürk K, Uygun A. Portal Vein Thrombosis. J Clin Anal Med 2015;6(suppl 4): 587-9.