

Portal vein thrombosis as a late-diagnosed, rare cause of bowel infarction: a case report

Zakrzepica żyły wrotnej — późno zdiagnozowana, rzadka przyczyna zawału jelita cienkiego. Opis przypadku

Jacek Budzyński^{1, 2}, Joanna Wiśniewska², Grzegorz Pulkowski²

¹University Chair of Gastroenterology, Vascular Diseases, and Internal Medicine, Nicolaus Copernicus University in Toruń, Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Poland (Katedra i Klinika Gastroenterologii, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy)

²Clinical Ward of Vascular Diseases and Internal Medicine, Dr Jan Biziel, University Hospital No. 2 in Bydgoszcz, Poland (Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych, Szpital Uniwersytecki nr 2 im dr. Jana Bizieła w Bydgoszczy)

Abstract

This case report presents a female patient in the puerperal period with abdominal pain recurring for 10 days in whom bowel infarction occurred. In a computerized tomography angiography (CTA) made after bowel resection, superior mesenteric artery (SMA) occlusion was diagnosed. The patient was referred for SMA stenting. However, analysis of the clinical course of the disease and ultrasonographic examination suggested the possibility of portal and superior mesenteric vein (SMV) thrombosis as a cause of bowel infarction. This was confirmed in the second CTA. Additionally, signs of portal hypertension in CTA and panendoscopy were diagnosed. Anticoagulation with warfarin for thrombosis and carvedilol for portal hypertension reduction were recommended. Sclerotherapy was performed three times with histoacryl and polidocanol due to the progression of the gastric fundal varices. A diagnostic examination made in order to determine the cause of the thrombotic process showed only a mutation in the heterozygous tetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene. Diagnostic difficulties were described, and practical suggestions for the diagnosis of the basic disorder and its complications were made. Rationales for therapy were discussed.

Key words: portal vein thrombosis, mesenteric vein thrombosis, acute mesenteric ischaemia, bowel infarction, puerperal period

Streszczenie

Autorzy przedstawiają przypadek 26-letniej pacjentki, u której w okresie połogu wystąpił zawał jelita cienkiego, poprzedzony 10-dniowym okresem bólów brzucha o niejasnej przyczynie. Po wypisie z oddziału chirurgii wykonano angiografię metodą tomografii komputerowej, w której stwierdzono niedrożność pnia tętnicy krezkowej górnej (TKG). Pacjentka została skierowana do jej udrożnienia i stentowania. Jednak ponowna analiza przebiegu klinicznego oraz wynik badania ultrasonograficznego wskazały na zakrzepicę żyły wrotnej i żyły krezkowej górnej jako przyczynę przebytego zawału jelita. Niedrożność żyły śledzionowej i krezkowej górnej z wtórnie rozwiniętym nadciśnieniem wrotnym potwierdziła ponowna, tym razem dwufazowa, angiografia metodą tomografii komputerowej oraz panendoskopia. Zalecono przewlekłą antykoagulację warfaryną oraz karwedilol. Pacjentka trzykrotnie była poddawana sklerotyzacji żyłaków dna żołądka w ramach prewencji

Address for correspondence:

dr n. med. Jacek Budzyński
Oddział Kliniczny Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych
Szpital Uniwersytecki nr 2 im dr. Jana Bizieła w Bydgoszczy
ul. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz
e-mail: budz@cps.pl

pierwotnej krwawienia. Badania w kierunku określenia przyczyny zakrzepicy wykazały jedynie heterozygotyczną postać mutacji w genie reduktazy tetrahydrofolianowej.

W pracy opisano trudności diagnostyczne i uwagi praktyczne dotyczące prowadzenia choroby podstawowej i jej powikłań. Przedyskutowano przesłanki wyboru poszczególnych metod terapii.

Słowa kluczowe: zakrzepica żyły wrotnej, zakrzepica żyły krezkowej, ostre niedokrwienie jelit, zawał jelit, połów

Acta Angiol 2012; 18, 4: 183–188

Introduction

Cardiovascular diseases are the most common cause of mortality in developed countries. Of their clinical manifestations, visceral vessel diseases, both arterial and venous, are the least common. Visceral venous disorders result mainly from their occlusion or narrowing due to thrombosis or compression. Portal vein thrombosis (PVT) in non-cirrhotic patients is a rarely diagnosed disturbance, which in the early phase may lead to bleeding from oesophageal or gastric varices or to bowel infarction if the superior mesenteric vein (SMV) is also involved in the thrombotic process [1–3]. The chronic form of this disorder may lead to portal hypertension [4]. The diagnosis of PVT should be taken into account in everyday praxis, especially in patients with certain diseases (e.g. myeloproliferative syndrome, thrombophilia) and clinical situations (e.g. surgery, abdominal trauma, pregnancy, puerperium, hormonal contraception), which are recognized as risk factors for thrombotic complications in splanchnic circulation [1–3].

In this case report we present a female patient with bowel infarction. Although during bowel resection palpable pulsation on the superior mesenteric artery was found, visceral vein thrombosis was not taken into account. The proper PVT diagnosis was only made later when portal hypertension appeared.

Case report

A 26-year-old female was referred and admitted to our ward on 6 September 2010 for the purpose of stenting the superior mesenteric artery (SMA), in which occlusion was diagnosed by ambulatory computerized tomography angiography (CTA). Her medical history began in January 2009. She had a miscarriage in 9 Hbd. On June 16, 2010, in 27 Hbd, she gave birth to a child who died after six days. On June 29, 2010, within the puerperal period, she was admitted to the Gynaecology Ward due to severe abdominal pain, abdominal distension, lack of bowel movement, and flatulence. A number of examinations (USG, colonoscopy, panendoscopy, blood sampling) gave negative results. Finally, a 30 cm-long

Wprowadzenie

Choroby układu sercowo-naczyniowego są nadal najczęstszą przyczyną zgonów w krajach rozwiniętych. Spośród ich klinicznych manifestacji choroby naczyń trzewnych, zarówno tętnicznych, jak i żylnych, należą do najrzadszych. Patologia żył trzewnych wynika najczęściej z ich niedrożności lub zwężenia wskutek zakrzepicy lub ucisku przez sąsiadujące struktury. Zakrzepica żyły wrotnej (ZZW) u pacjentów bez marskości wątroby jest zaburzeniem rzadko diagnozowanym. Może ona być powodem ostrego krwawienia z żyłaków przełyku lub dna żołądka albo ostrego niedokrwienia i zawału jelita, jeżeli proces zakrzepowy rozprzestrzeni się na żyłę krezkową górną (ŻKG) [1–3]. Przewlekła postać ZZW może prowadzić do rozwoju nadciśnienia wrotnego przedwątrobowego [4]. Z powodu tych potencjalnie niebezpiecznych ostrych i przewlekłych powikłań ZZW powinna być uwzględniana w codziennej praktyce lekarskiej, szczególnie u osób z pewnymi schorzeniami (np. zespół mieloproliferacyjny, trombofilia) lub stanami klinicznymi (np. laparotomia, uraz brzucha, ciąża, okres połogu, stosowanie hormonalnej antykoncepcji), które są postrzegane jako czynniki ryzyka zakrzepicy w obrębie żył trzewnych [1–3].

W niniejszej pracy autorzy przedstawiają przypadek pacjentki w okresie połogu, u której po 10 dniach utrzymywania się bólu brzucha o niejasnej przyczynie doszło do zawału jelita. Chociaż w trakcie laparotomii stwierdzono tętno na pniu tętnicy krezkowej górnej (TKG), nie wzięto pod uwagę żyłnej etiologii ostrego niedokrwienia jelit. Właściwa diagnoza zakrzepicy żyły wrotnej i krezkowej górnej została postawiona dopiero wtedy, gdy doszło już do rozwoju nadciśnienia wrotnego.

Opis przypadku

Pacjentka w wieku 26 lat została przyjęta na oddział autorów w dniu 6 września 2010 r. w celu stentowania TKG, której odcinkową niedrożność zdiagnozowano w ambulatoryjnie wykonanej angiografii metodą tomografii komputerowej (angio-KT), zleconej w ramach diagnostyki przyczyn zawału jelita cienkiego przebytego w czerwcu 2011 r.

jejenum segment was taken away due to peritoneal signs in the course of bowel infarction (on 8 July 2010). Revascularization was not performed because the operating surgeon described palpable pulsation of the SMA. The histopathology of the resected bowel showed necrosis and blood congestion. Enoxaparin 40 mg subcutaneously once a day was recommended on discharge, and the patient was sent to the Outpatient Clinic for Vascular Diseases. The above-mentioned CTA recommended by the vascular surgeon was performed on 17 August 2010 and showed, among other things: lack of visualization of the SMA; some of the celiac trunk dilated to 9 mm in diameter; liver enlargement with a massive perfusion defect but without focal abnormalities; an enlarged, homogeneous spleen; and an enlarged uterus with A-P diameter amounting to 6.5 cm.

On admission to our ward, the patient was suffering from moderate pain in the right upper abdominal quadrant not related to food intake. Since her surgery (8 July 2010), the patient's weight had not diminished. She did not present any important physical abnormalities. Laboratory examinations did not show any important changes either. For example, her haemoglobin level was 11.5 g/dl, platelet count was 199 G/l, white blood cells 4.36 G/l, blood glucose 80 mg/dl, ALT 31 U/l, AST 33 U/l, bilirubin 0.31 mg/dl, GTP 93 U/l, CRP 9.18 mg/l, D-dimer 432 ng/ml, antithrombin 97%, protein C 104%, protein S 88%, plasma anticoagulants were not found, INR 1.19, and aPTT was 27.9 s. Normal values were also given by the majority of the examination concerning potential thrombophilia and vasculitis: anticardiolipin antibodies and beta 2-glycoprotein I both in the IgG and IgM class, dsDNA, anti-Scl-70, p-ANCA, and c-ANCA. However, genetic examination showed a mutation in the heterozygous tetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene. Abdominal ultrasonography showed extensive hypoechogenic areas in the liver and a lack of blood flow in the trunk of the portal vein and its branches, which were filled with a hyperechogenic mass; there was normal blood flow in the hepatic and cava veins, as well as a cyst in the right ovary 30 mm in diameter, but a normal level of CA-125 antigen of 16.74 U/ml (N: < 35). The gynaecologist diagnosed a functional cyst. Lower limb veins were susceptible to compression and showed no signs of thrombotic process.

The short occlusion of the SMA with its developed collateral circulation did not explain the occurrence of the bowel infarction and the liver perfusion disturbances, and the abdominal ultrasonography and second analysis of the CTA suggested the presence of PVT, so the CTA was repeated (on 8 September 2010); two phases — arterial and venous — were estimated. The CTA showed

Wywiad chorobowy pacjentki sięgał stycznia 2009 r. Wtedy przeżyła ona poronienie w 9. tygodniu ciąży. W dniu 16 czerwca 2010 r., w 27. tygodniu drugiej ciąży, pacjentka urodziła dziecko, które zmarło w 6. dobie życia. W dniu 29 czerwca 2010 r., w okresie połogu, pacjentka została przyjęta na oddział ginekologii z powodu silnych bólów brzucha, wzdęcia, zatrzymania gazów i stolca. Wykonano wiele badań, m.in. badania biochemiczne, USG, gastrokopię, kolonoskopię, które nie wyjaśniły przyczyny dolegliwości. W dniu 8 lipca 2011 r., z powodu wystąpienia objawów otrzewnowych, przeprowadzono laparotomię, podczas której usunięto 30 cm martwiczo zmienionego jelita cienkiego. Nie wykonywano zabiegu rewaskularyzacyjnego, ponieważ operujący chirurg stwierdził obecność tętna na pniu TKG. Badanie histopatologiczne usuniętego odcinka jelita wykazało obecność martwicy i zastoju krwi (nadzianka krwawa). Pacjentka została wypisana z oddziału chirurgicznego z zaleceniem stosowania profilaktycznej dawki enoksaparyny 40 mg podskórnie raz dziennie i skierowana do poradni chirurgii naczyniowej. Wspomniane wyżej angio-TK, zlecone przez chirurga naczyniowego, wykonano 17 sierpnia 2010 r. i wykazało m.in.: brak kontrastowania TKG, nieco poszerzony do 9 mm pień trzewny, powiększenie wątroby z masywnymi zaburzeniami perfuzji, ale bez zmian ogniskowych, powiększoną, jednorodną śledzionę, powiększoną macicę z wymiarem A-P 6,5 cm. Pacjentkę skierowano na oddział autorów w celu udrożnienia TKG.

Przy przyjęciu chora zgłaszała umiarkowany ból w prawym górnym kwadrancie brzucha, niezależny od posiłku. Negowała dalszy spadek masy ciała od czasu operacji. W badaniu przedmiotowym nie stwierdzono istotnych odchyłań. Badania laboratoryjne także nie wykazały znaczących nieprawidłowości: stężenie hemoglobiny wynosiło 11,5 g/dl, liczba płytek krwi — 199 G/l, liczba leukocytów — 4,36 G/l, stężenie glukozy — 80 mg/dl, aktywność ALT — 31 j./l, AST — 33 j./l, GTP — 93 j./l; stężenie bilirubiny — 0,31 mg/dl; CRP — 9,18 mg/l, D-dimerów — 432 ng/ml, aktywność antytrombiny — 97%, białka C — 104%; białka S — 88%, nie stwierdzono obecności antykoagulantów we krwi, wskaźnik INR wynosił 1,19, a aPTT — 27,9 s. Prawidłowe wartości uzyskano także w badaniach wykonywanych w celu wykrycia ewentualnego zapalenia naczyń lub trombofilii, takich jak: przeciwciała antykardiolipinowe, beta2- glikoproteiny I (w klasach IgG i IgM), dsDNA, anty-Scl-70, p-ANCA i c-ANCA. Natomiast badania genetyczne wykazały obecność mutacji (heterozygota) w genie reduktazy tetrahydrofolianowej (MTHFR). W ultrasonografii jamy brzusznej stwierdzono rozległe hipoechogeniczne obszary w wątrobie, brak przepły-

a short occlusion of the SMA, as well as confirming the suspicion of PVT with extensive liver perfusion abnormalities and signs of portal hypertension subforms of varices along the liver and spleen recesses and in the gastric fundus. Oesophageal and fundal varices (type GOV2 according to Sarin [5]), and portal gastropathy were confirmed by panendoscopy. Finally, the patient did not qualify for an SMA angioplasty or surgical intervention because of the lack of classic indications (postprandial abdominal pain, sitophobia or food fear, weight loss), good filling of the SMA trunk from collateral circulation, SMA pulsation observed during surgery, thrombotic process in the portal vein, and the explained occurrence of bowel infarction, especially the classical prothrombotic risk factors (puerperium, thrombophilia) which presented at the time. The histopathology suggested that the bowel infarction most probably resulted not only from an arterial disorder, but from blood congestion in the course of SMV thrombosis as well. On discharge on 10 September 2010, after treatment with therapeutic dose of enoxaparin, warfarin according to the desirable INR range of 2–3 (for PVT therapy and secondary prevention), and carvedilolum 2×12.5 mg (for primary prevention of variceal haemorrhage) [2, 4, 6] were recommended. The patient was referred for consultation to the Clinic of General Surgery, Transplantation, and Liver Diseases in Warsaw. Sclerotherapy was performed three times with Histoacryl and polidocanol at the clinic due to the progression of the gastric fundal varices. The control CTA carried out in January 2011 confirmed that our treatment had been correct, as it showed the following: improvement in liver perfusion, lack of thrombotic material in the trunk of the portal vein, its main branches, and hepatic veins, thrombosis of the whole splenic vein and proximal segment of the superior mesenteric vein to the first branches, advanced collateral portal circulation via the short gastric veins (gastric fundus), small spleno-gastric and spleno-renal oesophageal varices, as well as narrowing of the celiac trunk, occlusion of the SMA and its filling from collaterals, and the inferior mesenteric artery 4 mm in diameter and hepatic proper artery of 4.5 mm. In independently repeated examinations, after haematologist consultation, thrombophilia, or antiphospholipid or myeloproliferative syndromes (correct bone marrow smear and lack of JAK2 V617F gene mutation) were not found. The previously recommended therapy was maintained.

Discussion

This case shows the possibility of acute mesenteric ischaemia (AMI) caused by PVT with propagation of the thrombotic process to the SMV. This complication con-

wu krwi w pniu i rozgałęzieniach żyły wrotnej, które były wypełnione hiperechogeniczną masą, prawidłowy przepływ w żyłach wątrobowych i żyły głównej dolnej oraz torbiel w prawym jajniku o średnicy 30 mm, ale z prawidłowym stężeniem markera Ca-125. Konsultujący ginekolog określił ją jako torbiel czynnościową. Żyły obu kończyn dolnych były podatne na ucisk i nie stwierdzono w nich cech procesu zakrzepowego.

Ponieważ krótkoodcinkowa niedrożność TKG z rozwiniętym krążeniem obocznym wypełniającym naczynie za okluzją nie tłumaczyły wystąpienia zawału jelita ani bólów brzucha niezależnych od posiłku, a zaburzenia perfuzji wątroby widoczne w powtórnie ocenionej angio-TK oraz obraz USG jamy brzusznej sugerowały raczej ZŻW, badanie angio-TK powtórzono 8 września 2010 r., tym razem z oceną dwóch faz, tętnicznej i żylniej. Badanie to potwierdziło obecność krótkiej niedrożności TKG oraz udokumentowało ZŻW, powodującą znaczne upośledzenie perfuzji wątroby z objawami nadciśnienia wrotnego w postaci krążenia obocznego układającego się wzdłuż brzegów wątroby, śledziony i dna żołądka. Obecność małych żyłaków przełyku i większych dna żołądka (typ GOV2 wg Sarina [5]) oraz cechy gastropatii wrotnej stwierdzono także w panendoskopii. Ostatecznie pacjentki nie zakwalifikowano do udrażniania i stentowania TKG i/lub rewaskularyzacji chirurgicznej z powodu: a) braku klasycznych wskazań, takich jak: poposiłkowy ból brzucha — angina brzuszna, sitofobia — lęk przed jedzeniem i spadek masy ciała; b) dobrego wypełniania pnia TKG z krążenia obocznego w angio-TK; c) wyczuwalnego tętnienia TKG podczas laparotomii; d) potwierdzenia ZŻW, która, ze względu na propagację na żyłę kręzkową górną w pełni tłumaczyła wystąpienie ostrego niedokrwienia jelita i jego zawału w lipcu 2010 r. Hipotezę żylnego mechanizmu zawału jelita w lipcu 2010 r. wspierały także wynik badania histopatologicznego (nadzianka krwawa) oraz występowanie w tym czasie u pacjentki przynajmniej dwóch klasycznych czynników prozakrzepowych, okresu połogowego oraz stwierdzonej później, genetycznie uwarunkowanej trombofilii.

Pacjentce włączono terapię początkowo dawką leczniczą enoksaparyny, a potem „na zakładkę” warfaryną. Przy wypisie z oddziału w dniu 10 września 2010 r. zalecono stosowanie warfaryny z utrzymaniem INR w przedziale 2–3 (w celu leczenia ZŻW i jej prewencji wtórnej) oraz karwedilol $2 \times 12,5$ mg (w celu prewencji pierwotnej krwawienia z żyłaków) [2, 4, 6]. Pacjentkę skierowano także do Kliniki Chirurgii Ogólnej, Transplantologii i Chorób Wątroby w Warszawie, w której, z powodu progresji żyłaków dna żołądka, trzykrotnie wykonano zabieg ich ostrzykiwania pilidokanolem oraz histoakrylem. W kontrolnej angio-TK, wykonanej w styczniu

cerns about 5% of cases of PVT [1–3]. In the presented female patient, the symptoms of acute bowel ischaemia developed within ten days. This is not surprising because abdominal pain due to mesenteric vein thrombosis, which is the cause in 5–15% of AMI, in contrast to arterial AMI aetiology may increase for 5–30 days (50%), and even for more than one month (27%) [3]. Each case needs a diagnosis of its cause because PVT is an uncommon thrombotic process localization. In our patient two potential temporary thrombosis risk factors were found: childbirth and MTHFR gene mutation.

In this case, PVT therapy with a therapeutic dose of enoxaparin was applied and followed by oral anticoagulation after endoscopic haemorrhagic risk from oesophageal and gastric varices estimation. An oral anticoagulant in the therapeutic range of INR seems to be safe for patients without large varices and in individuals with large varices if they have more than 30 G/l platelets [6]. It is not known how long such therapy should be maintained. Similar to the treatment of lower limb vein thrombosis, at least three months of therapy are necessary in idiopathic or temporary situations (childbirth). However, in our patient, with a permanent predisposition to thrombotic processes (heterozygous MTHFR gene mutation) and a lack of splanchnic vein recanalization, lifelong antithrombotic therapy is recommended.

In the presented patient, in spite of correct anticoagulation and portal vein patency achievement, portal hypertension developed due to the remaining splenic vein and SMV occlusion. The complication of subform gastric fundal varices may be a source of massive haemorrhage less frequently than oesophageal varices (10–36%), but with greater mortality (14–45%) [5, 7]. The lack of colonoscopy made it impossible to diagnose potential dextral and/or sinistral portal hypertension with varices of the liver splenic flexure and descending colon, respectively.

It could be discussed whether portal hypertension development might have been prevented by revascularization through a laparotomy or by general or selective thrombolytic therapy [8]. However, in our opinion, when the patient was admitted to our ward it was already too late for such therapy. The mystery will also remain whether SMA angioplasty would have improved the outcome of the PVT treatment via an increase in portal blood flow. In our opinion, such an effect would not be possible.

In our female patient, carvedilol and sclerotherapy with polidocanol and N-butyl-2-cyanoacrylate injection were applied for the primary prophylaxis of variceal haemorrhage. Such therapy is more effective in the prevention of variceal haemorrhage than gastric variceal ligation, similar in its effectiveness to a thrombin

2011 r., potwierdzono skuteczność rekomendowanego przez autorów leczenia: brak materiału zakrzepowego w pniu żyły wrotnej, jej głównych odgałęzieniach i żyłach wątrobowych, utrzymująca się zakrzepica żyły śledzionowej i proksymalnego odcinka żyły kręzkowej górnej do jej pierwszego odgałęzienia, silnie rozwinięte krążenie oboczne przez żyły żołądkowe krótkie (dna żołądka), śledzionowo-żołądkowe, śledzionowo-nerkowe, niewielkie żylaki przełyku oraz zwężenie pnia trzewnego, niedrożność TKG i jej wsteczne wypełnianie się z krążenia obocznego, 4-milimetrową tętnicę kręzkową dolną i 4,5-milimetrową tętnicę wątrobową. Przeprowadzono ponadto konsultację hematologiczną, w której, podobnie jak wcześniej, nie zdiagnozowano ani trombofilii, ani zespołu antyfosfolipidowego, ani zespołu mieloproliferacyjnego (prawidłowy rozmaz i trepanobiopata szpiku, brak mutacji w genie JAK2 V617F). Kontynuowano dotychczasową terapię, tj. podawanie warfaryny i karwedilolu, oraz zalecono okresową, co 3 miesiące, endoskopową kontrolę progresji żylaków dna żołądka i przełyku.

Dyskusja

Przebieg choroby u prezentowanej pacjentki przypomina przede wszystkim o możliwości wystąpienia ostrego niedokrwienia jelit w przebiegu ZZW i rozprzestrzenienia procesu zakrzepowego na żyłę kręzkową górną. To powikłanie ZZW dotyczy 5% przypadków [1–3]. U chorej głównym objawem ZZW były bóle brzucha, które utrzymywały się przez 10 dni, zanim rozwinęły się objawy ostrego niedokrwienia jelit. Nie było to zaskakujące, gdyż w przebiegu etiologii żyłnej ostrego niedokrwienia jelit (5–15% przypadków) bóle brzucha mogą narastać przez 5–30 dni (50% pacjentów), a nawet przez okres dłuższy niż miesiąc (27% przypadków) [3]. Należy podkreślić, że każdy z przypadków zakrzepicy żył trzewnych wymaga nie tylko zaopatrzenia powikłań jelitowych, ale także diagnostyki jej przyczyny. U opisywanej pacjentki zdiagnozowanymi stanami usposabiającymi do zakrzepicy były okres połogu oraz mutacja genu reduktazy tertahydrofolianowej (MTHFR; heterozygota).

W terapii zdiagnozowanej ZZW zastosowano początkowo terapeutyczne dawki enoksaparyny, a następnie, po endoskopowej ocenie ryzyka krwawienia z żylaków przełyku i dna żołądka, doustny antykoagulant. Warfaryna wydaje się bezpieczna u pacjentów z małymi żylakami oraz z żylakami dużymi przy poziomie płytek większym niż 30G/l [6]. Nie wiadomo, jak długo taka terapia powinna być prowadzona. Adaptując zalecenia dotyczące leczenia zakrzepicy żył kończyn dolnych, leczenie to powinno trwać co najmniej 3 miesiące w przypadku zakrzepicy idiopatycznej lub w przebiegu działania przejściowego

injection, but less effective than a transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPSS) or a balloon-occluded retrograde transvenous obliteration (B-RTO) [4, 5, 7]. However, the last two methods are proposed rather for the prevention of secondary variceal haemorrhage [5].

In conclusion, PVT is a rare but very important cause of prolonged abdominal pain, which may have serious complications, both early (bowel infarction, massive haemorrhage) and late (portal hypertension). Suspicion of a vascular cause of acute abdominal pain requires the performance of colour Doppler ultrasonography and/or a two-phase CTA. Each case of splanchnic vein thrombosis needs an assessment of its risk factors in order to recommend causative treatment and to plan the anticoagulation duration.

Conflict of interest (disclosures): none declared.

czynnika ryzyka (w tym przypadku okres połogu). Natomiast u opisywanej chorej stwierdzono obecność trwałego czynnika ryzyka (heterozygota pod względem mutacji w genie MTHFR), co, przy nietypowej lokalizacji procesu zakrzepowego i braku rekanalizacji żył trzewnych, skłaniało do zalecenia bezterminowej antykoagulacji.

U przedstawionej pacjentki, mimo prawidłowej antykoagulacji i uzyskania drożności pnia oraz odgałęzień żyły wrotnej, rozwinęło się nadciśnienie wrotne, najprawdopodobniej wskutek utrzymującej się niedrożności żyły śledzionowej i krezkowej górnej. Żyłaki dna żołądka są rzadziej źródłem masywnego krwotoku niż żyłaki przełyku (10–36%), gdy jednak dojdzie do tego powikłania, to cechuje je większa śmiertelność (14–45%) [5, 7]. Niewykonanie kolonoskopii u tej pacjentki nie pozwoliło zdiagnozować tzw. lewostronnego i prawostronnego nadciśnienia wrotnego, związanego z obecnością żyłaków odpowiednio w okolicy zagięcia wątrobowego okrężnicy oraz zagięcia śledzionowego okrężnicy i okrężnicy zstępującej.

W omawianym przypadku, *ex post*, można dyskutować, czy udałoby się zapobiec rozwojowi nadciśnienia wrotnego przez wykonanie zabiegu rewaskularyzacyjnego (chirurgicznego lub hybrydowego) na tętnicy krezkowej górnej w lipcu 2010 r. podczas laparotomii i resekcji jelita? Nie jest też pewne, czy taki efekt przyniosłoby zalecona we wrześniu 2010 r. tromboliza, ogólna bądź selektywna (do tętnicy krezkowej górnej) [8], i/lub stentowanie TKG, które w założeniu miałyby przyspieszyć rekanalizację żyły wrotnej, krezkowej górnej i śledzionowej poprzez poprawę hemodynamiki krążenia trzewnego. Zdaniem autorów, gdy pacjentka została przyjęta na oddział, było już za późno na leczenie trombolityczne [8], a udrażnianie TKG nie miało uzasadnienia medycznego.

Wobec rozwiniętego nadciśnienia wrotnego i konieczności dożywotnej antykoagulacji, w prewencji pierwotnej krwawienia z żyłaków dna żołądka zaleciliśmy chorej karwedilol, nieselektywny beta-adrenolityk, nadzór endoskopowy oraz, w razie konieczności, skleroterapię polidokanolem i N-butylo-2-cyanoakrylem [4, 5]. Taka terapia jest skuteczniejsza w prewencji krwawienia z żyłaków dna żołądka niż ich opaskowanie, podobnie efektywna jak ostrzykiwanie trombiną, ale mniej niż przezskórne zabiegi wytworzenia wewnątrzwartrobowego przecieku wrotno-układowego z dojścia przez żyłę szyjną wewnętrzną (TIPSS) lub wstecznej, przelyżnej obliteracji żyłaków za pomocą okluzji balonem (B-RTO) [4, 5, 7]. Dwie ostatnie metody są proponowane raczej w prewencji wtórnej krwotoku, dlatego do chwili obecnej nie proponowano ich chorej [5].

Podsumowując, ZZW jest rzadką, ale bardzo poważną przyczyną przewlekającego się bólu brzucha, która może prowadzić do poważnych powikłań, zarówno wczesnych (zawał jelita, masywny krwotok z żyłaków), jak i późnych (nadciśnienie wrotne). Podejrzanie naczyniowego podłoża ostrego bólu brzucha wymaga wykonania USG jamy brzusznej z opcją kolorowego obrazowania przepływu i/lub angio-TK. Każdy zdiagnozowany przypadek zakrzepicy żył trzewnych wymaga dodatkowo wykonania badań w kierunku ustalenia czynników predysponujących do nawrotu choroby, co ma na celu wdrożenie leczenia przyczynowego i wyznaczenie czasu stosowania antykoagulacji.

Konflikt interesów: nie zadeklarowano.

Piśmiennictwo

1. Rajani R, Björnsson E, Bergquist A et al. (2010) The epidemiology and clinical features of portal vein thrombosis: a multicentre study. *Aliment Pharmacol Ther*; 32: 1154–1162.
2. Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK (2009) Review article: the modern management of portal vein thrombosis. *Aliment Pharmacol Ther*; 30: 881–894.
3. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS (2001) Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*; 345: 1683–1688.
4. de Franchis R, Baveno V Faculty (2010) Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 53; 762–768.
5. Irani S, Kowdley K, Kozarek R (2011) Gastric varices: an updated review of management. *J Clin Gastroenterol*; 45: 133–148.
6. Spahr L, Boehlen F, de Moerloose P, Hadengue A (2009) Anticoagulants in portal vein thrombosis: don't be so shy! *Blood*; 113: 5031–5032.
7. Kameda N, Higuchi K, Shiba M et al (2008) Management of gastric fundal varices without gastro-renal shunt in 15 patients. *World J Gastroenterol*; 14: 448–453.
8. Sasaki S, Ueda N, Nakano T, Urade M (2011) Portal and superior mesenteric venous thrombosis treated with thrombolytic therapy via the superior mesenteric artery and vein. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi*; 108: 59–67.