



ISSSTE

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE.

TESIS TITULADA

TROMBOSIS VENOSA PORTAL, CARACTERIZACIÓN DE UNA CORTE
RETROSPECTIVA EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE;
EN EL PERIODO DE MAYO DEL 2013 – MAYO DEL 2019.
SRPI: 275.2019

PRESENTA.

DR. JHONATAN AGUILAR HERNÁNDEZ.

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA

GASTROENTEROLOGÍA.

ASESOR

DRA. MIRIAM GABRIELA REYES ZERMEÑO.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

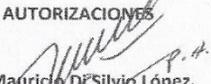
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

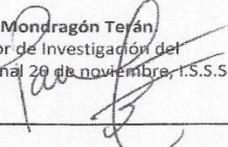
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Trombosis venosa portal, caracterización de una corte retrospectiva en el Centro Médico Nacional 20 de noviembre; en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019.

REGISTRO: 275.2019.

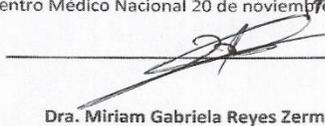
AUTORIZACIONES

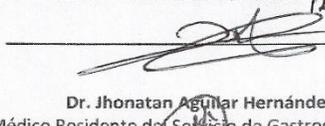

Dr. Mauricio D'Silvio López.
Subdirector de Enseñanza e Investigación del
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, I.S.S.S.T.E.


Dr. Paul Mondragón Teyán.
Coordinador de Investigación del
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, I.S.S.S.T.E.

Dra. Mayra Virginia Ramos Gómez.
Jefa del Servicio y profesor titular del curso de Gastroenterología
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, I.S.S.S.T.E.


Dra. Miriam Gabriela Reyes Zermeño.
Profesora adjunta del curso de Gastroenterología
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, I.S.S.S.T.E.


Dra. Miriam Gabriela Reyes Zermeño.
Médico Adscrito y Asesor de tesis del Servicio de Gastroenterología
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, I.S.S.S.T.E.


Dr. Jhonatan Aguilar Hernández.
Médico Residente del Servicio de Gastroenterología
Centro Médico Nacional 20 de noviembre, I.S.S.S.T.E.

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado mis padres, hermanos, hijos y esposa; ya que cada uno ha sido parte importante en el trayecto de mi vida y de esta carrea, siendo un pilar en mi vida y fuente de motivación para seguir adelante en esta travesía, y sin olvidar a nuestro creador que es parte de nuestra vida diaria, fuente de sabiduría e iluminación y que nos protege de todas las malas adversidades y es quien nos da fuerzas de seguir adelante. Muchas gracias a todos ellos.

AGRADECIMIENTOS

Le doy las gracias a todas las personas que integran mi familia, todos ellos de una u otra forma siempre han estado a mi lado para acompañarme en los tiempos malos y buenos, y siempre brindando su apoyo en las diferentes formas que cada uno tiene.

Le doy gracias a Nuestro creador Jehová por brindarme día a día sabiduría, conocimiento, inteligencia, memoria, ingenio, creatividad, salud, fuerzas, fe y muchas otras bendiciones que me ayudan en todos los días para desenvolverme tanto en mis actividades cotidianas, familiares y profesionales.

Agradezco a mis hijos por darme las fuerzas, alegría y motivaciones para salir adelante y no ver la adversidad que se encuentra enfrente a mí durante todos los días, al contrario, me hacen ver un reto las actividades diarias y no tener miedo a enfrentarme a las adversidades a pesar de los múltiples obstáculos que el medio pone para ver nuestro fracaso.

Le doy las gracias a todos mis maestros que me han brindaron la oportunidad, y me enseñaron nuevos conocimientos, orientaciones, consejos y brindarme su experiencia en la práctica médica diaria.

INDICE	
Título del proyecto	Página 1
Resumen	Página 6
Abreviaturas	Página 8
Introducción	Página 10
Antecedentes	Página 22
Planteamiento del problema	Página 24
Justificación	Página 24
Hipótesis	Página 24
Objetivo General	Página 25
Objetivos específicos	Página 25
Metodología de la Investigación	Página 25
Aspectos éticos Consentimiento informado Conflicto de intereses	Página 30
Condiciones de bioseguridad	Página 31
Recursos	Página 31
Resultados	Página 32
Discusión	Página 41
Conclusiones	Página 41
Referencias bibliográficas	Página 42

1.RESUMEN

Trombosis venosa portal, caracterización de una corte retrospectiva en el Centro Médico Nacional 20 de noviembre; en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019.

Primer autor que presenta el trabajo: J. Aguilar-Hernández. **Coautores:** M. G. Reyes-Zermeño. **Institución:** Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE. **Ciudad:** Ciudad de México. **Correo:** dr_jhonatan_ah@hotmail.com

Introducción: La trombosis de la vena porta (TVP) se caracteriza por la formación de un trombo dentro del tronco de la vena porta y las ramas porta intrahepáticas. La evolución de TVP incluye principalmente el grado (es decir, oclusión parcial, oclusión completa y cordón fibrótico), estadio (trombo fresco, trombo reciente o antiguo y cavernoma portal) y extensión (vena porta sola o extensión a la vena esplénica y / o vena mesentérica superior).

Al-Azzawi Y et al. en su estudio encontró que las personas con cirrosis hepática tienen aproximadamente 8 veces más probabilidades de tener TVP que el grupo de cirrosis no hepática. Se encontraron más casos con TVP en mujeres y caucásicos. La cirrosis crónica relacionada con la VHB (virus de la hepatitis B) y la cirrosis por VHC (virus de la hepatitis C) tienen probabilidades casi iguales de desarrollar TVP (la razón de Odd ajustada es 7.9 vs. 7.2). La cirrosis hepática alcohólica la razón de Odd ajustada es 3.4. El diagnóstico coexistente de un tumor en general aumenta el riesgo de TVP en más de 5 veces (relación de Odd es 5.3) y tener una metástasis aumenta el riesgo hasta 7 veces. Los Pacientes con cáncer de colon o gástrico tienen de 4 a 5 veces más posibilidades de tener TVP que las personas sin cáncer (relación de Odd es 5.1 y 4.2) (Y & Y, 2017).

Objetivo: Caracterizar a la población de pacientes del CMN 20 de noviembre con diagnóstico de trombosis venosa portal en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019.

Material y Métodos: Se realizó un estudio transversal y retrospectivo. Se usó los expedientes clínicos de los pacientes que acudieron al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019, con diagnóstico de trombosis venosa portal que cumplan los criterios de inclusión. El análisis estadístico de los datos se presenta como medidas de tendencia central y dispersión, mostrándose como medias \pm desviación estándar. Las variables cualitativas se analizaron con la prueba X²; y en el caso de la comparación de variables cuantitativas se utilizó prueba de T de Student y ANOVA de un factor para las comparaciones entre las diferentes categorías de variables cualitativas politómica. Se consideró un valor significativo $p < 0.05$. Se utilizó paquete estadístico SPSS 25 (Startical Product and Service Solutions 25).

Resultados: En el estudio realizado se encontraron 28 casos (100%) con diagnóstico de trombosis venosa portal (TVP) y de estos el 21.4% falleció durante el seguimiento en la consulta de los cuales el 16.7% eran hombres y el 25% eran mujeres (tabla 1). Como se puede observar en la figura 1, la procedencia de los pacientes con diagnóstico de TVP atendidos en el periodo de estudio un 53.6% fue originario de la Ciudad de México, mientras que el 46.4% restante correspondieron a pacientes provenientes de los distintos estados de los centros de referencia hacia nuestro centro hospitalario. En la tabla 1, se observa las características clínicas de la población, donde la edad promedio fue 59 ± 16.2 años y 42.85 % fueron hombres y el 57.14% fueron mujeres. EL 98% solo cursaban con sobrepeso. En su ingreso el cuadro clínico (signos y síntomas) que presento en un 50% fue dolor abdominal, seguido por dolor abdominal y sangrado gastrointestinal en un 17.9 % y en tercer lugar el paciente se encontraba asintomático en un 14.3%. En la exploración física fue normal en un 32.1%, ictericia en segundo lugar con un 17.9% y en tercer lugar ascitis en un 14.3%. Los casos que corresponden a trombosis venosa portal crónico, la causa de la cirrosis hepática en primer lugar fue

criptogénica en un 50%, seguido por infección por el virus de la hepatitis C en un 14.3% y en tercer lugar fue autoinmune en un 10.7%.

Como se puede observar en la tabla 1 y figura 2 el 42.9% presentaba un solo factor de riesgo para TVP y el 32.1 presentaba 3 o más factores de riesgo. En la figura 2 se podemos visualizar que la mayoría de los pacientes estudiados tenían como factor de riesgo a la cirrosis seguida de una mezcla variada de combinaciones entre 2, 3 y más factores de riesgo.

Los patrones ecográficos encontrados en la exploración ultrasonográfica de los pacientes con diagnóstico de trombosis venosa portal (tabla 2), se encontró que el 46.4% presentaba Colaterales venosas portosistémicas como signo ultrasonografico directo de hipertensión portal y en un 50% presentaron esplenomegalia como Signos indirectos de Hipertensión Portal por USG y El grado de obstrucción del trombo según la clasificación de Yerdel y cols, en esta corte fue Grado I en el 60.7 % (n=17), Grado II 17.9% (n=5), Grado III 10.7% (n=3) y Grado IV 10.7% (n=3). Las características ultrasonográficas y por tomografía permitieron clasificar en un 60.7% (n=17) presentaba un episodio de trombosis aguda y 39.3% (n=11) como crónico y solo el 28.6% (n=8) presentaba datos ecográficos de cavernoma.

En los Patrones endoscópicos de los pacientes con diagnóstico de TVP (tabla 3) el 78.6% presento varices esofágicas y de estas el 60.7% (n=5) presentaba varices esofágicas grandes por la clasificación de Baveno IV.

En nuestra población estudiada el 60.7% (n=17) recibió tratamiento y el fármaco más usado fue en primer lugar con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 32%, segundo lugares con un 7% con inhibidores directo del factor Xa, antagonistas de la vitamina K (AVK) y antiagregantes plaquetarios y en tercer lugar fueron los inhibidores directo de la trombina y heparina no fraccionada (HNF) con un 4% como se puede apreciar en la figura 3.

Conclusiones: concluimos que los médicos que se encargan de la atención de población adulta y en especial los médicos gastroenterólogos e internistas deben conocer las formas de presentación clínica más frecuentes de la trombosis venosa portal y sospechar en aquellos pacientes que tiene factores de riesgo para TVP ya que el tratamiento de forma oportuna y correcta ayudara a evitar complicaciones y disminuir la morbimortalidad.

2. ABREVIATURAS

%	PORCENTAJE
AASLD.	AMERICAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF LIVER DISEASES.
ADAMTS 13.	UN TIPO DE DESINTEGRINA Y METALOPROTEASA CON TROMBOSPONDINA TIPO 1 NO. 13 O PROTEASA DE ESCISIÓN DEL FACTOR DE VON WILLEBRAND.
AVK.	ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K.
CDUS.	ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER COLOR.
CMN.	CENTRO MÉDICO NACIONAL
FVLM.	MUTACIÓN DEL FACTOR V LEIDEN.
IMC.	ÍNDICE DE MASA CORPORAL
CH.	CIRROSIS HEPÁTICA.
CMN	CENTRO MEDICO NACIONAL.
HNF.	HEPARINA NO FRACCIONADA
ISSSTE.	INSTITUTO DE SERVICIOS Y SEGURIDAD SOCIAL DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
INR.	ÍNDICE INTERNACIONAL NORMALIZADO.
IRM.	IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA.
LMW O HBPM.	HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR.
MMHG.	MILÍMETROS DE MERCURIO
OCP.	PÍLDORAS ANTICONCEPTIVAS ORALES
PAI:	INHIBIDOR DEL ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO.
PC.	PROTEÍNA C.

SPSS.	STATISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCES.
PT.	TRONCO DEL PORTAL.
TH.	TRASPLANTE HEPÁTICO.
TVP.	TROMBOSIS DE LA VENA PORTA.
VHB.	VIRUS DE LA HEPATITIS B.
VHC.	VIRUS DE LA HEPATITIS C.
SMTERR.	TERRITORIO ESPLENOMESENTÉRICO.
SMV O VMS.	VENA MESENTÉRICA SUPERIOR.
TAFI.	INHIBIDOR DE LA FIBRINÓLISIS ACTIVABLE POR TROMBINA.
TC.	TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.
T-PA.	ACTIVADOR DEL PLASMINÓGENO TISULAR.

3. INTRODUCCION.

INTRODUCCIÓN.

ANTECEDENTES:

La trombosis de la vena porta (PVT) se define como una oclusión parcial o completa de la luz de la vena porta o sus afluentes mediante la formación de trombos. El diagnóstico de TVP ocurre con más frecuencia, muchas veces se encuentra incidentalmente, debido al uso creciente de estudios de imagen abdominales (ultrasonografía Doppler, más comúnmente) realizadas en el curso de las evaluaciones rutinarias de los pacientes y la vigilancia del cáncer de hígado (1). Balfour y Stewart describieron el primer caso de TVP en 1868 en un paciente con ascitis, esplenomegalia y dilatación variceal. Desde entonces, la trombosis de la vena porta ha sido bien estudiada y descrita en pacientes con o sin cirrosis (2).

DEFINICIÓN:

La trombosis de la vena porta (TVP) se define como una obstrucción de la vena porta o sus ramas, que incluyen las venas mesentérica superior e inferior y esplénica (3)(4)(2). La TVP se produce en asociación con cirrosis o neoplasia maligna del hígado o puede ocurrir sin una enfermedad hepática asociada. La terminología de la obstrucción venosa portal extrahepático (EHPVO, por sus siglas en inglés) se refiere al desarrollo del cavernoma portal en ausencia de enfermedad hepática asociada. EHPVO debe considerarse como una entidad separada. La trombosis de la vena porta es una causa importante de hipertensión portal prehepática no cirrótica en todo el mundo (2).

EPIDEMIOLOGIA.

La prevalencia de TVP en la población general es de alrededor del 1%, aunque varía ampliamente entre las poblaciones de pacientes según la fisiopatología y la etiología subyacentes. La cirrosis y el carcinoma hepatocelular tienen el mayor riesgo de TVP (odds ratio, 17). En la cirrosis, el riesgo de TVP aumenta con el empeoramiento de la enfermedad hepática (hipertensión portal más avanzada) con una incidencia informada de 11% a 17% en general, 14% a 39% en trasplante hepático ortotópico y 13% a 44% con hepatoma (1).

La TVP crónica se produce con mayor frecuencia en el contexto de la cirrosis y, a menudo, se diagnostica incidentalmente mediante estudios de imagen (1).

FISIOPATOLOGIA.

PVT resulta de una combinación de factores de riesgo locales (tumor, infección, constricción) y sistémicos que se pueden identificar en 30% y 70% de los pacientes, respectivamente (1).

Los trastornos mieloproliferativos se presentan con frecuencia con PVT, con una incidencia del 30% al 40% en esta población (5). Los riesgos relativos y la comparación de las condiciones trombofílicas se muestran en la tabla 2. La PVT generalmente ocurre en presencia de múltiples factores de riesgo. Los siguientes mecanismos fisiopatológicos abarcan la base del desarrollo y la propagación del trombo. Cirrosis como un estado de hipercoagulabilidad (1).

Disminución de los procoagulantes, excepto el factor VIII y el factor von Willebrand.

Disminución de anticoagulantes.

Alteraciones relacionadas con plaquetas.

Hiperfibrinólisis.

Flujo sanguíneo alterado.

En individuos normales, la trombomodulina y la trombina activan la proteína C (PC) son parte del equilibrio entre el estado procoagulante y el anticoagulante. El factor VIII es uno de los procoagulantes primarios de la cascada de la coagulación y los niveles generalmente disminuyen con el empeoramiento de la función hepática, pero pueden ser altos y representan un reactante de fase aguda. Las PC activadas junto con los cofactores proteína S y factor V causan inhibición del factor VIII y, por lo tanto, una tendencia disminuida para la formación de trombos cuando es deficiente independientemente del nivel real de factor VIII (6). Normalmente, la adición de trombomodulina a muestras individuales de plasma disminuye la formación de trombos, pero esto no es cierto en pacientes con cirrosis (7). Este fenómeno refleja una resistencia parcial de la PC a la trombomodulina y es directamente proporcional al grado de disfunción hepática. La tendencia protrombótica en la enfermedad hepática es, por tanto, directamente proporcional al nivel de factor VIII e inversamente proporcional al nivel de PC. Por lo tanto, la relación factor VIII: PC puede considerarse un índice de desequilibrio procoagulante en la enfermedad hepática avanzada (1).

Del mismo modo, los niveles de proteína antitrombótica disminuyen en proporción a la gravedad de la enfermedad hepática, lo que representa una forma de las pruebas de función hepática. Los marcadores antihemostáticos, como el nivel del Dímero, son marcadamente elevados en pacientes con un puntaje de Modelo de Enfermedad Hepática Final de mayor a 13 debido a la disminución del metabolismo hepático de este factor de degradación de la coagulación (8). En pacientes con cirrosis, ocurren los siguientes cambios relacionados con las plaquetas (9):

Disminución en el número absoluto de plaquetas circulantes

Secuestro de plaquetas en el bazo. Normalmente, el bazo acomoda un tercio de la masa de plaquetas, pero en la cirrosis, el secuestro puede elevarse al 90% de la masa total de plaquetas.

El anticuerpo anti-GPIIb-IIIa, que se encuentra en pacientes cirróticos, destruye las plaquetas y reduce el recuento de plaquetas.

Los niveles de desintegrina y metaloproteasa con trombospondina tipo 1 motivo 13 (ADAMTS 13), una metaloproteína plasmática de origen natural que limita la función in vivo del factor de von Willebrand en las plaquetas, se reducen en la cirrosis (7).

La formación de tapones de plaquetas se mejora debido a los niveles elevados de factor de von Willebrand, que son directamente proporcionales a la gravedad de la cirrosis (1).

Los defectos cualitativos en la función plaquetaria también pueden predisponer a la formación de trombos, donde las plaquetas son realmente hiperfuncionales o tienen un nivel de plaquetas determinado. Existen múltiples factores prohemostáticos y antihemostáticos (10) en las diferentes fases de la hemostasia en pacientes con enfermedad hepática crónica, tal como se resume en la Tabla 3 (1). En circunstancias normales, el sistema de coagulación está equilibrado a favor de la anticoagulación (11).

El flujo sanguíneo lento en el sistema venoso portal aumenta la propensión a desarrollar trombos, especialmente cuando se combina con los estados hipercoagulables tal como se definen (12). La incidencia de PVT aumenta con la velocidad decreciente a través de la vena porta, especialmente con una velocidad de flujo de menos de 15 cm / s (8).

La velocidad del flujo de la vena porta está inversamente relacionada con la gravedad de la enfermedad hepática (8). De acuerdo con la ubicación y extensión del PVT, Nonami y colegas (13) (Tabla 4) y Yerdel y colegas (1) (Tabla 5) han propuesto sistemas de clasificación que pueden definir mejor la extensión del PVT (1).

La venopatía portal ocluyente, una causa rara de PVT, se refiere a la oclusión primaria de las venas porta intrahepáticas en ausencia de cirrosis, inflamación o neoplasia hepática (14). Se diagnostica por un hallazgo de esclerosis hepatoportal en la biopsia y es atribuible a un estado de hipercoagulabilidad subyacente en algunos pacientes.

CLASIFICACIÓN.

Agudo versus crónico PVT.

PVT aguda. La Asociación Estadounidense para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD) describe la PVT aguda como "la formación repentina de un trombo dentro de la vena porta". El trombo puede afectar de forma variable porciones de la vena mesentérica y / o esplénica (5). La PVT asociada con los síntomas se clasifica comúnmente como aguda (1).

PVT Crónico. También conocido como cavernoma portal, PVT crónica ocurre cuando la vena porta obstruida es reemplazada por una red de venas colaterales hepatopedales que pasa por la porción trombosada de la vena. Un hallazgo de colaterales portoportales o varices periportales que se desarrollan durante 1 a 3 meses típicamente representa PVT crónica (1)(5).

Completo versus incompleto PVT.

PVT completa: se define por la obstrucción completa de la luz de la vena porta por trombo. Esto generalmente resulta en flujo venoso hepatofugal dentro de los vasos mesentéricos y esplénicos (1).

PVT incompleta: se refiere a la obstrucción parcial de la vena porta en la que todavía hay flujo hepatopetal residual. Este hallazgo podría representar una recanalización de PVT completo o PVT incompleto persistente (1).

Trombosis de la vena porta infectada versus no infectada.

La inflamación local y la infección conllevan un riesgo de PVT al aumentar la condición protrombótica local y también puede dar lugar a pileflebitis (trombosis supurada e infectada de la vena porta). Las afecciones comunes incluyen diverticulitis, apendicitis y colecistitis. En raras ocasiones, en el síndrome de Mirrizi, además de la ictericia obstructiva, un cálculo biliar en el conducto cístico puede obstruir la vena porta causando PVT con o sin infección (1).

Trombo no infectado (1).

Clasificación anatómica.

La clasificación anatómica de PVT se basa en la extensión de la trombosis en (1):

Clase 1: trombosis confinada a la vena porta más allá de la confluencia de la esplénica y SMV (vena mesentérica superior).

Clase 2: extensión de trombo en la SMV, pero con vasos mesentéricos patentes.

Clase 3: trombosis difusa del sistema venoso esplácnico, pero con grandes colaterales.

Clase 4: trombosis venosa esplácnica extensa, pero con solo colaterales finos.

Trombosis de la vena porta asociada a malignidad versus trombosis suave.

Este tipo de PVT se basa en la malignidad subyacente, que es la fuente de la trombosis. El tumor más común que causa PVT tumoral es el carcinoma hepatocelular. Otras causas pueden incluir cánceres pancreáticos, biliares, de islotes y metastásicos.

CUADRO CLINICO:

Signos y síntomas de trombosis aguda de la vena porta (1) (5) (15) (16):

Asintomáticos o pocos Síntomas si la obstrucción es parcial.

Dolor intenso por cólico y diarrea no hemorrágica con PVT completo.

Dolor abdominal o lumbar agudo con inicio repentino o progresivo durante días o semanas.

Íleo.

Protección abdominal si hay infección intraabdominal o infarto intestinal.

Dolor intenso sin signos peritoneales; considerar la afectación PVT / vena mesentérica superior (SMV).

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en ausencia de sepsis.

Ascitis, generalmente pequeño volumen.

Los síntomas de PVT aguda son reversibles por recanalización o formación de cavernoma.

Los síntomas que no se resuelven en 5 a 7 días o el deterioro clínico pueden reflejar la afectación mesentérica y del arco con pérdida completa del flujo portal y mesentérico. La isquemia / infarto mesentérico se manifiesta por dolor persistente, diarrea sanguinolenta y ascitis, acidosis, insuficiencia renal y respiratoria. Sin tratamiento, se esperan perforaciones, shock, falla multiorgánica y la muerte.

La pileflebitis puede manifestarse con fiebre aguda, hígado sensible y shock.

Sangrado variceal esofágico.

Sangrado gastrointestinal no variceal, por ejemplo, de gastropatía portal o varices intestinales. Los autores informaron un 39% de riesgo de hemorragia en PVT con cirrosis y 34% de índice de hemorragia gastrointestinal en pacientes con PVT aguda con cirrosis y carcinoma hepatocelular. La PVT en la cirrosis puede ser asintomática e incidental en los estudios de imagen. Sin embargo, debe considerarse una lesión causante en pacientes cirróticos con ascitis nueva o que empeora, hemorragia gastrointestinal o encefalopatía hepática.

Signos y síntomas de trombosis venosa portal crónico (1) (17) (18):

Asintomático en la mayoría de los casos. Cuando se descubre por casualidad en pacientes cirróticos sin síntomas de trombosis aguda, se puede suponer que la TVP es crónica y debe solicitar una evaluación para un estado de hipercoagulabilidad.

Dolor solo si hay afectación de la rama mesentérica y el arco con la isquemia intestinal resultante.

La hematemesis y la melena son más comunes debido al desarrollo de colaterales portoportales y portosistémicas y dilatación de la arteria hepática. Por lo general, hay un cambio mínimo en el suministro de sangre arterial hepática, pero siempre hay un aumento en la presión portal.

Características de la hipertensión portal (1):

Várices gastroesofágicas con sangrado como síntoma de presentación en 20% a 40% de los casos. En PVT con cirrosis, el riesgo de hemorragia aumenta de 80 a 120 veces en comparación con pacientes no cirróticos.

Gastropatía hipertensiva portal

Esplenomegalia que resulta en pancitopenia.

Ascitis

El signo del seudocolangiocarcinoma en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica refleja la presencia de colaterales dilatados.

Las anomalías en el árbol biliar extrahepático se encuentran en hasta el 80% de los casos de PVT crónica. Estos hallazgos son en su mayoría asintomáticos, pero pueden causar colestasis, colangitis, coledocolitiasis.

La biliopatía portal es el resultado de várices o compresión del árbol biliar por el plexo venoso de Petren. La lesión o infección isquémica conduce a una estenosis biliar. Los síntomas incluyen dolor, fiebre recurrente o ictericia.

Coledocolitiasis con o sin colelitiasis.

DIAGNÓSTICO.

Ultrasonografía.

La ultrasonografía Doppler color (CDUS) suele ser la primera opción de investigación porque tiene una sensibilidad del 73%, especificidad del 99%, valor predictivo positivo del 86% y valor predictivo negativo del 98% (1) (18) (19) (20). En tiempo real o en escala de grises, US muestra la vena porta, su calibre y la presencia de trombos dentro del lumen. Además de la vena porta y el parénquima hepático, la aparición

de cambios concomitantes durante el inicio de la PVT, como la esplenomegalia y la ascitis, puede revelarse por escala de grises (19).

La sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico de PVT puede depender de la etapa de obstrucción y se ha informado que es del 100% en las etapas 3 y 4.

Hallazgos de ultrasonido de la trombosis de la vena porta (1) (16) (21):

Lesión ecogénica dentro de la luz de la vena porta. Pérdida de flujo venoso

Cavernoma portal.

Incapacidad para identificar la vena porta.

Dilatación de un segmento trombosado del PVT.

Hallazgos de ultrasonido en la TVP aguda (19):

Dilatación del diámetro de la vena porta (> 13 mm).

Aparición de trombos que es prácticamente anecoica.

En la exploración dinámica confirmará la ausencia de variaciones respiratorias de la luz del vaso.

Hallazgos de ultrasonido en PVT crónico (19):

El trombo es principalmente hiperecoico.

A veces incluso acompañado de calcificaciones en la periferia.

Tomografía computarizada.

La tomografía computarizada (TC) es la segunda prueba de imagen más común para identificar PVT después de la ecografía y puede ser el mejor método para definir la anatomía de los cambios vasculares. El contraste intravenoso se debe usar para aumentar la sensibilidad. Los hallazgos clave de PVT por CT son (5) (22):

Un material de alta densidad dentro de la vena portal en la TC sin contraste, que se debe principalmente a la fracción de proteína de hemoglobina en el coágulo conduce al valor elevado de atenuación CT

Disminución del realce hepático y un material de baja densidad dentro de la vena porta en la fase portal de las TC con contraste.

Aumento de realce arterial hepático en la fase arterial de las tomografías computarizadas con contraste.

Aumento venoso disminuido en el hígado durante la fase portal de las tomografías computarizadas con contraste.

El agrandamiento de la vena porta obstruida

La TC también es valiosa para identificar complicaciones secundarias del intestino, como infarto intestinal y patología subyacente como una masa o infección / absceso intraabdominal (21) (23).

El análisis de los territorios trombosados muestra que se encontró deterioro del tronco portal en el 70% de los pacientes, ya sea aislados (13%) o asociados (57%) con una trombosis de otro territorio. La ubicación inicial más común fue el deterioro del PT (tronco del portal) asociado con el del SMV, como se observó en el 35% de los pacientes (24).

Resonancia magnética.

La IRM tiene una sensibilidad comparable a la tomografía computarizada. La colangiopancreatografía por resonancia magnética es la investigación de elección para el diagnóstico de la biliopatía portal (1).

Angiografía del portal

La angiografía se limita al mapeo vascular preoperatorio en pacientes que son candidatos para el trasplante de hígado. PVT se ve como un defecto de llenado del tronco de la vena porta o una de sus ramas. La vena porta puede no visualizarse en presencia de trombosis de SMV. La angiografía rara vez se requiere gracias al uso generalizado de la TC y la RM (1).

Tromboelastografía

La tromboelastografía se refiere a la evaluación dinámica de la coagulación de la sangre completa y las propiedades viscoelásticas de la formación de coágulos en condiciones de baja cizalla. Se puede utilizar para evaluar el estado de coagulación en pacientes con PVT (25). Los parámetros de coagulación tradicionales como el tiempo de protrombina o el índice internacional normalizado (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial no reflejan con precisión el desequilibrio procoagulante y anticoagulante en pacientes con cirrosis (26) y coagulopatía de consumo (27). La tromboelastografía, por el contrario, mide los cofactores dependientes de la vitamina K, los niveles de fibrinógeno, la función plaquetaria y la fibrinólisis, además de otros factores de la coagulación y sus funciones respectivas (1). Es una herramienta emergente para describir la formación de coágulos funcionales y la estabilidad del coágulo, y para identificar un estado de hipercoagulabilidad en pacientes con PVT con o sin cirrosis. La biopsia de médula ósea o los estudios de flujo son pruebas complementarias utilizadas para identificar una causa hematológica subyacente de PVT. De manera similar, las pruebas diagnósticas de hemoglobinuria paroxística nocturna u otras condiciones raras pueden ser necesarias en los casos de TVP sin una causa obvia. Existen otros estudios de laboratorio potencialmente útiles o complementarios (23) (5) (28).

Enfoque paso a paso para el diagnóstico de sospecha de trombosis de la vena porta.

Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas 2009 directrices para el abordaje a pacientes con sospecha de trombosis venosa portal agudo (5).

Considere la TVP aguda en cualquier paciente con dolor abdominal de más de 24 horas de duración.

Si se sospecha PVT aguda, se debe realizar una TC con y con contraste intravenoso o CDUS.

En PVT aguda y fiebre alta y escalofríos, se debe considerar la pyleflebitis séptica y se deben obtener hemocultivos rutinariamente.

En PVT aguda, síntomas de dolor, ascitis, adelgazamiento de la pared intestinal, la falta de realce de la mucosa de la pared intestinal engrosada o el desarrollo de falla multiorgánica son pruebas de infarto intestinal y se debe considerar la exploración quirúrgica.

Enfoque propuesto para el paciente con trombosis venosa portal crónico.

Considere la PVT crónica en cualquier paciente con hipertensión portal recién diagnosticada.

Obtenga CDUS y luego CT o MRI para hacer un diagnóstico de PVT.

El diagnóstico de PVT se basa en la ausencia de una vena porta visible y su reemplazo con venas colaterales.

Un enfoque similar ha sido recomendado por Plessier y sus colegas (16):

Considere la TVP aguda en todos los pacientes con:

Dolor abdominal epigástrico o difuso repentino asociado con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; o

Condición protrombótica conocida o sospechada.

Un informe radiológico que evalúe PVT idealmente comentará:

Presencia o ausencia de un factor local que incluye tumor hepático o cirrosis;

Extensión del trombo a la vena mesentérica o esplénica;

Ascitis, congestión o isquemia del intestino; y

Presencia de cambios malignos en el hígado y en el trombo.

Investigue a todos los pacientes por un factor protrombótico independientemente de si el factor local es evidente.

MANEJO.

Indicaciones para el tratamiento de la trombosis de vena porta.

El objetivo inicial general del tratamiento de PVT aguda es prevenir el desarrollo de complicaciones relacionadas con PVT, concretamente hemorragia gastrointestinal (variceal, portal gastropatía), ascitis, hepatitis isquémica, extensión del coágulo al SMV e isquemia / infarto del intestino delgado. Con respecto a PVT crónica, el objetivo del tratamiento es recanalizar la vena porta además de prevenir las complicaciones como se discutió (1).

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS

Anticoagulación.

Trombosis aguda de la vena porta en pacientes con una condición procoagulante

El objetivo del tratamiento de PVT aguda es recanalizar la vena obstruida. La anticoagulación debe comenzar lo antes posible. Seis meses de tratamiento pueden lograr un 90% de recanalización (50% completo y 40% parcial) (5).

Los subtipos de pacientes que más se benefician de la terapia anticoagulante para PVT aguda (29) (30):

1. Pacientes con estados protrombóticos demostrados:

Con varices ausentes o pequeñas que nunca sangraron; o

Sin sitios de sangrado predecibles fuera del tracto gastrointestinal durante la terapia anticoagulante.

2. Pacientes con estados protrombóticos y varices esofágicas que nunca sangraron si se ha instituido una profilaxis adecuada para el sangrado de la hipertensión portal.

Recomendaciones resumidas para el tratamiento de la trombosis venosa portal aguda en pacientes con un trastorno procoagulante.

Comience la anticoagulación lo antes posible si no hay hemorragia gastrointestinal activa. La tasa de recanalización es del 69% si se inicia la anticoagulación en la primera semana, pero del 25% si se inicia la anticoagulación en la segunda semana (31).

Tratamiento endoscópico para sangrado variceal activo; profilaxis primaria o secundaria para hemorragia con bloqueador beta.

Si la PVT es aguda, continúe con la anticoagulación durante al menos 3 meses. Reimagen y si no hay recanalización; luego continúe la anticoagulación por 3 meses adicionales.

En una condición protrombótica permanente, no corregible, continúe la anticoagulación de por vida si no hay contraindicaciones.

Anticoagulación a largo plazo en pacientes con afectación del SMV, si no hay contraindicaciones.

Trombosis venosa portal aguda o crónica en pacientes no cirróticos

En pacientes no cirróticos con PVT aguda no tratada, la revisión más reciente de los estudios informó que la tasa de recanalización espontánea es baja (16,7%), aunque debe señalarse que, de 29 estudios, solo 4 describieron pacientes en los que no se administró anticoagulación (un total de solo 12 casos), por lo que los datos son muy limitados (32). La anticoagulación debe administrarse durante al menos 3 meses en todos los pacientes. Cuando se ha documentado un estado protrombótico persistente subyacente, se recomienda la terapia anticoagulante de por vida (33). Las pautas actuales de AASLD para PVT recomiendan la anticoagulación de por vida en las siguientes condiciones (5):

PVT aguda o crónica en pacientes no cirróticos con Trastorno protrombótico permanente no corregible; y Participación actual o previa del SMV (después de iniciar la profilaxis primaria o secundaria para la hemorragia gastrointestinal).

Cuando se toma la decisión para la anticoagulación, entonces se debe usar heparina o heparina de bajo peso molecular (LMW) inicialmente seguida de un anticoagulante oral (warfarina) con un objetivo de un INR de 2 a 2,5 (9). En la Fig. 1 se muestra un algoritmo que se sugirió recientemente para el tratamiento de PVT aguda no cirrótica (34).

Trombosis aguda de la vena porta en pacientes cirróticos

Este escenario plantea un reto en la toma de decisiones clínicas. No existe consenso sobre las preguntas de cuándo o si se debe instituir la anticoagulación, o sobre la elección y la duración de la anticoagulación. Las pautas de la AASLD afirman que una decisión con respecto a la anticoagulación se debe hacer valorando caso por caso en base en el grupo de pacientes de alto riesgo. Es razonable considerar la anticoagulación en el contexto de una afección protrombótica conocida o trombosis de la SMV, pero solo después de la profilaxis de una hemorragia gastrointestinal con ligadura de banda endoscópica (EBL) y / o terapia con bloqueadores β no selectivos (1).

La mayoría de los pacientes con cirrosis y TVP tienen una complicación de una enfermedad hepática descompensada que incluye un 43% con sangrado gastrointestinal. Se recomienda la anticoagulación durante al menos 12 meses para lograr una recanalización completa. El tratamiento de por vida se usa para prevenir la trombosis recurrente, que ocurre en 27 a 38% de los pacientes (1).

Se ha demostrado que la terapia más prolongada mejora los resultados, con un 33,3% de recanalización después de 6 meses de anticoagulación que aumenta a 75% después de 11 meses (1).

Los pacientes con cirrosis y TVP deben someterse a ligadura de banda endoscópica (EBL) de forma repetida hasta la erradicación de las varices antes de comenzar la anticoagulación. Inicie la anticoagulación 2 semanas después de la última ligadura debido al riesgo de sangrado asociado con la ulceración posterior a la ligadura. Los bloqueadores beta podrían considerarse profilaxis en lugar de EBL en pacientes con várices medianas a grandes y sin antecedentes de sangrado o signos de alto riesgo en la endoscopia (1).

Resumen de las pautas para pacientes con trombosis de la vena porta, cirrosis y sin trastorno protrombótico (1):

- Tamizaje endoscópico para evaluar varices. Si hay várices grandes, antecedentes de sangrado o signos de alto riesgo de sangrado, entonces EBL hasta la erradicación. Para las varices medianas sin estigmas de sangrado o sangrado activo o previo, use un bloqueador β no selectivo (1).
- Comience la anticoagulación 2 semanas después de la última EBL y cuando se logre la erradicación de las várices (1).
- Si se considera la anticoagulación, comience tan pronto como sea posible porque el retraso se ha asociado con tasas más bajas de recanalización (1).
- La heparina de bajo peso molecular es la terapia preferida, especialmente si el INR basal es mayor que 2 (1).
- Si se considera un agonista de la vitamina K, comience el puente inicial con heparina o con heparina LMW. A partir de entonces, el objetivo INR es 2 a 3 (1).
- No se recomienda una duración específica de la anticoagulación; sin embargo, 6 meses o más se asocia con una mayor tasa de recanalización (1).

Recomendaciones para la prevención y tratamiento del sangrado.

- Detección de várices gastroesofágicas (1).
- Use β -bloqueadores o EBL para las varices grandes en pacientes con cavernoma portal para la profilaxis primaria o secundaria. Evite la escleroterapia endoscópica porque puede inducir PVT (1).
- Los β -bloqueadores y la EBL tienen una eficacia similar en la prevención del sangrado variceal. En pacientes que no logran una sola terapia, ambos deben ser utilizados (1).
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS, por sus siglas en inglés) si las terapias endoscópicas y de bloqueadores β fallan (1).

Prevención de la trombosis recurrente.

Indicaciones para la anticoagulación permanente son individualizadas. Los factores clínicos a considerar cuando se decide sobre la anticoagulación incluyen los siguientes (1):

- El potencial trombótico de la afección subyacente puede inclinar la balanza hacia la anticoagulación (1).
- Antecedentes personales o familiares de tromboembolismo venoso (1).
- Dolor abdominal recurrente debido a trombosis extensa en el sistema portovenoso (1).
- Bajo riesgo de sangrado a pesar de la anticoagulación (1).
- Extensión del trombo al SMV (1).

Tratamiento de la biliopatía portal.

La biliopatía portal, también conocida como biliopatía hipertensiva portal o ductopatía portal, se refiere a las anomalías del tracto biliar intrahepático y extrahepático, la vesícula biliar y el conducto cístico que surgen como consecuencia de una TVP crónica. En la TVP crónica, las venas colaterales congestionadas (p. Ej., El plexo de Petren) causan compresión del árbol biliar con los cambios estructurales resultantes en el sistema ductal intrahepático y extrahepático. Por lo general, la biliopatía portal se presenta con signos y síntomas de obstrucción biliar, incluida la colangitis (1).

Recomendaciones de tratamiento:

- Los pacientes asintomáticos con pruebas de función hepática normal no requieren tratamiento (1).
- Los pacientes con fosfatasa alcalina elevada y bilirrubina en el contexto de hipertensión portal deben investigarse por coledocolitiasis.
- Los pacientes con obstrucción sintomática o colangitis causada por estenosis o cálculos inducidos por biliopatía portal requieren colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con extracción de cálculos, dilatación por estenosis o inserción de stent (1).

Papel del activador de plasminógeno tisular

- Los trombolíticos (activador tisular del plasminógeno) puede infundirse en la vena porta indirectamente por inyección en la arteria mesentérica superior a través de la arteria femoral o radial. Alternativamente, se pueden infundir directamente en la vena porta a través de un abordaje percutáneo transhepático o transyugular intrahepático (1).
- En un paciente estable sin contraindicación, primero debe administrarse un trombolítico intraportal durante 6 a 24 horas. Si esto falla, puede intentarse una trombectomía mecánica con colocación de stent (1).
- Un abordaje transhepático a la vena porta es el medio preferido de acceso en el paciente no cirrótico y puede facilitar la manipulación del catéter y la recanalización endovascular (1).
- La trombectomía quirúrgica no se recomienda debido a la recurrencia de la trombosis y la morbilidad y mortalidad quirúrgicas asociadas (1).

Estrategias no farmacológicas

Endoscopia.

Las bandas endoscópicas, la escleroterapia y la inyección de pegamento son modalidades terapéuticas empleadas en el tratamiento del sangrado variceal activo o para la profilaxis. Como se describe en varias secciones de este artículo, el sangrado debe abordarse antes de considerar la anticoagulación para la TVP (1).

Derivación portosistémica intrahepática transyugular.

- Existen múltiples contraindicaciones para la colocación de TIPS y su viabilidad depende de la extensión de la TVP (1).
- TIPS ayuda a recanalizar la vena porta y previene la retrombosis en pacientes con TVP y cirrosis. La inserción y recanalización de TIPS se puede combinar con trombectomía mecánica y / o anticoagulación aguda, pero no necesariamente previene la progresión del coágulo. Por lo tanto, debe considerarse la anticoagulación crónica concurrente (1).
- Los TIPS pueden detener la progresión de los coágulos y disminuir el grado de trombosis (1).
- TIPS se ha utilizado como tratamiento primario para la TVP en lugar de la anticoagulación. En el contexto de riesgo activo o alto de sangrado gastrointestinal, la colocación de TIPS puede permitir la anticoagulación al reducir el riesgo de sangrado (1).
- El TIPS se ha utilizado como tratamiento de rescate para las complicaciones crónicas relacionadas con la TVP, incluidos el sangrado de las várices y el infarto del intestino delgado (1).

En general, existen múltiples contraindicaciones para la colocación de TIPS, incluidas las que son absolutas (prevención primaria de sangrado variceal, insuficiencia cardíaca congestiva, quistes hepáticos múltiples, infección sistémica no controlada o sepsis, hipertensión pulmonar grave) y aquellas que son relativas (hepatoma, especialmente si es central, obstrucción de todas las venas hepáticas, coagulopatía grave [INR > 5], trombocitopenia de <20,000 / cm³, hipertensión pulmonar moderada y posiblemente TVP). Sin embargo, dependiendo de la extensión de la trombosis, los TIPS pueden intentarse en los siguientes casos (1):

- Vena porta principal (VMP) parcialmente ocluida (1).
- VMP completamente ocluido, en el cual la trombectomía podría intentarse mediante una combinación de abordajes transyugulares y transhepáticos o transplénticos (1).
- MPV completamente ocluido u obliterado con colaterales de gran calibre (1).
- Evite los TIPS en pacientes con cordón fibrótico u obliteración de MPV con colaterales finos (1).
- Los TIPS deben considerarse en casos de TVP avanzada (grados 2-4) si existe una contraindicación para la anticoagulación (1).
- En pacientes con TVP y TIPS existentes, la reincorporación de TIPS se puede realizar con o sin remoción de trombos (p. Ej., Mediante embolectomía con balón o succión, extracción con cesta de coágulo o trombectomía mecánica) (1).
- Los TIPS en combinación con la trombectomía de la vena porta se pueden realizar antes y para facilitar el trasplante de hígado (1).

Derivación portosistémica intrahepática directa

La derivación portosistémica intrahepática directa, un abordaje percutáneo para acceder al sistema portal, tiene indicaciones similares a las de TIPS, pero se usa cuando no se puede visualizar una rama de la vena porta intrahepática durante el intento de TIPS.

Trombectomía.

La evidencia sobre el uso de trombolíticos para el tratamiento de la TVP en pacientes con cirrosis es muy limitada y el uso clínico es poco frecuente. La trombólisis debe utilizarse con precaución en pacientes asintomáticos y debe reservarse para la extensión del trombo a la SMV y la isquemia intestinal secundaria únicamente. La ecografía intravascular se puede usar para ayudar en la formación de una derivación mesocava. La derivación portosistémica intrahepática directa, un abordaje percutáneo para acceder al sistema portal, tiene indicaciones similares a las de TIPS, pero se usa cuando no se puede visualizar una rama de la vena porta intrahepática durante el intento de TIPS.

Evaluación, ajuste y recurrencia.

Pileflebitis

Un trombo infectado de la vena porta suele ser una complicación de una infección intraabdominal, más comúnmente apendicitis y diverticulitis. Los organismos más probables encontrados en esta condición son *Bacteroides* spp y *Escherichia coli*. Los antibióticos de amplio espectro deben iniciarse rápidamente. Se recomienda un mínimo de 4 semanas de antibióticos para la tromboflebitis séptica y 6 semanas en casos complicados por abscesos hepáticos macroscópicos. El papel de la anticoagulación para la TVP séptica no está completamente claro. La anticoagulación precoz puede minimizar el riesgo de isquemia e infarto intestinal. Se han informado mejores resultados y mayores tasas de recanalización con anticoagulación; sin embargo, se mostró un mayor riesgo de trombosis por SMV en pacientes con anticoagulación. Baril y sus colegas recomiendan la anticoagulación en pacientes con pileflebitis con neoplasia, enfermedad hematológica, estado de hipercoagulabilidad o afectación de trombosis de la vena mesentérica superior e inferior.

Resumen: tratamiento de la pileflebitis.

- Comience con los antibióticos antes de desescalar según los resultados del cultivo.
- Continuar con los antibióticos durante 4 semanas para la TVP séptica y 6 semanas si hay abscesos hepáticos.
- Identifique la fuente de infección y maneje con cirugía si está indicado.
- Considerar la anticoagulación si no hay contraindicación.
- Realice un nuevo estudio de imagen más tarde para confirmar la recanalización y descartar una complicación de la TVP, como la hipertensión de la vena porta.

Trombosis de la vena porta en una paciente embarazada

- Las mujeres en edad fértil representan el 25% de los pacientes con TVP no cirrótica. Los factores de riesgo comunes son el trastorno mieloproliferativo y el síndrome antifosfolípido.
- La tasa de aborto involuntario es de hasta el 20%.
- Manejar el sangrado gastrointestinal con profilaxis o terapia endoscópica.
- Los datos limitados sugieren que la anticoagulación es segura en mujeres embarazadas con TVP y factores protrombóticos y con mayor riesgo de isquemia intestinal.
- El embarazo no está contraindicado en pacientes con TVP estable.
- El fármaco de elección es la heparina LMW o la heparina no fraccionada. La warfarina se debe evitar en el primer trimestre.

Portal de trombosis venosa y trasplante hepático

- La incidencia de TVP en pacientes que esperan un trasplante es alta y puede tener serias consecuencias en los pacientes postrasplante.
- AASLD recomienda CDUS antes del trasplante en cada paciente para evaluar la permeabilidad de la fotovoltáica y se requieren imágenes repetidas durante el período de espera. En el pasado, el trasplante de hígado se consideraba técnicamente no viable en pacientes con TVP.
- La incidencia de TVP aumenta con el empeoramiento de la función hepática en pacientes cirróticos. La heparina LMW se ha utilizado de forma profiláctica para reducir el riesgo de PVT.
- En los ensayos, los agonistas de la vitamina K y la heparina LMW han logrado una recanalización completa o parcial del 40% al 75%.
- El éxito de la recanalización es bajo en pacientes con trombosis completa; La anticoagulación puede relegarse a la prevención de la extensión del trombo en estos pacientes.
- Se recomiendan pruebas de detección de varices y profilaxis para el sangrado de las várices.

IX. COMPLICACIONES DE PVT.

Hay 3 complicaciones clínicas importantes de PVT:

Isquemia del intestino delgado: la PVT puede extender la hepatofuga, causando trombosis del arco venoso mesentérico e isquemia resultante del intestino delgado, que tiene una tasa de mortalidad de hasta el 50% y puede requerir un trasplante de intestino delgado o multivisceral si el paciente sobrevive (1) (15).

Hepatitis isquémica: debido a que la vena porta representa el 75% del suministro de sangre al hígado (23) y el 40% del oxígeno al hígado, la PVT aguda anula la capacidad del hígado para resistir la isquemia debido a su suministro doble de sangre. En PVT completa aguda, cualquier episodio hipotensor puede precipitar o empeorar la hepatitis isquémica y la insuficiencia hepática aguda (1).

Sangrado gastrointestinal: PVT puede causar hipertensión portal aguda con sangrado variceal posterior (1).

4. ANTECEDENTES.

Senzolo M. y cols. Realizaron un estudio en el año 2012, donde incluyeron 56 pacientes (de los cuales 21 controles). La TVP fue oclusiva en 11/35, con extensión a la vena mesentérica o esplénica superior en 13/35. En el grupo de estudio, 33 pacientes fueron anticoagulados, con una tasa de recanalización del 36% (12/33) en comparación con 1/21 entre los controles. Un intervalo de tiempo entre la aparición de trombosis y la anticoagulación <6 meses predijo la posibilidad de repermeración. La progresión del trombo se produjo en 15/21 pacientes no anticoagulados y en 5/33 pacientes anticoagulados ($P < 0,001$). TIPS se colocó en seis pacientes. Hubo cinco hemorragias varicosas y dos episodios de isquemia venosa intestinal en el grupo de control, en comparación con un episodio de sangrado varicoso en el grupo de estudio. Los autores concluyeron que en cirróticos con TVP, un algoritmo de tratamiento que utiliza anticoagulación y TIPS logra una buena probabilidad de repermeración completa, reduce las complicaciones hipertensivas porta y disminuye la tasa de progresión de la trombosis.

Delgado y cols. Realizaron un estudio publicado en el año 2012, donde analizaron datos de 55 pacientes con cirrosis y TVP, diagnosticados entre junio de 2003 y septiembre de 2010, que recibieron tratamiento anticoagulante para la trombosis aguda o subaguda ($n = 31$) o la progresión de la TVP previamente conocida ($n = 24$). Se excluyeron los pacientes con transformación cavernomatosa. Se diagnosticó trombosis y se evaluó la recanalización mediante ecografía Doppler, tomografía computarizada de angiografía y / o análisis de imágenes de resonancia angio-magnética. Encontraron como resultados: La recanalización parcial o completa se logró en 33 pacientes (60%; completa en 25). El inicio temprano de la anticoagulación fue el único factor significativamente asociado con la recanalización. La trombosis después de la recanalización completa se produjo en el 38,5% de los pacientes después de que se interrumpió la terapia anticoagulante. A pesar de las características iniciales similares, los pacientes que lograron la recanalización desarrollaron eventos relacionados con el hígado menos frecuentes (hemorragia portal relacionada con la hipertensión, ascitis o encefalopatía hepática) durante el período de seguimiento, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($P = 0.1$). Cinco pacientes desarrollaron complicaciones hemorrágicas probablemente relacionadas con la anticoagulación. Un recuento de plaquetas $< 50 \times 10^9 / L$ fue el único factor significativamente asociado con un mayor riesgo de experimentar una complicación hemorrágica. No hubo muertes relacionadas con la terapia anticoagulante. Concluyeron que la anticoagulación es un tratamiento relativamente seguro que conduce a una recanalización parcial o completa del eje venoso portal en el 60% de los pacientes con cirrosis y TVP; Debe mantenerse indefinidamente para prevenir la trombosis.

M. Gabrielli n. y cols. En el año 2013 publicaron un estudio de cohorte no concurrente a partir de los registros clínicos de los pacientes adultos con TP (trombosis portal) sometidos a un TH (trasplante hepático) entre marzo de 1994 y marzo de 2010. Las TP fueron clasificadas en cuatro grados según Yerdel y Mc Master. Encontraron como resultados: De 109 TH en 105 pacientes, 13 (12,4%) tuvieron una TP; en 6 de ellos el diagnóstico fue preoperatorio (46,2%). En tres se indicó tratamiento anticoagulante vía sistémica (TACO). En el intraoperatorio se encontró TP en 10 pacientes. La trombosis fue grado I, II, III y IV en 2, 3, 4 y 1 pacientes, respectivamente. Los 3 casos tratados con TACO tenían trombosis grado I y II; en ellos no se encontró trombosis durante el trasplante. Se realizó trombectomía simple en 1 paciente, trombectomía por eversión en 7 y un puente mesentérico-portal en 2 casos. No hubo re-trombosis. Dos pacientes (15,4%) fallecieron de complicaciones médicas con injerto funcionante. La supervivencia al año de seguimiento año fue de un 69% vs 79% en los sin TP ($p = 0,476$). Los autores concluyeron que el TH en pacientes con TP no se asoció a mayor mortalidad en relación a los pacientes trasplantados sin TP. El tratamiento anticoagulante en pacientes con TP puede indicarse mientras se espera el trasplante.

Intagliata NM y cols. En el año 2016, publicaron un estudio donde identificaron un total de 39 pacientes con cirrosis que recibieron terapia de anticoagulación durante un período de 3 años (20 DOAC y 19 anticoagulación tradicional) de una base de datos de investigación. Se revisaron los registros médicos para obtener datos clínicos para comparar entre los grupos. Encontraron como resultados: las características

clínicas entre los dos grupos fueron similares. Hubo tres eventos hemorrágicos documentados en el grupo de anticoagulación tradicional y cuatro eventos hemorrágicos en el grupo DOAC ($p = 0.9$). Hubo dos eventos hemorrágicos importantes en el grupo de anticoagulación tradicional y un evento hemorrágico importante en el grupo DOAC. No hubo informes documentados de lesión hepática inducida por fármacos durante este período de estudio. Entre todos los pacientes, no se identificaron predictores significativos de hemorragia mediante regresión univariada y modelado de riesgo proporcional de Cox. Los autores concluyeron: fue un estudio clínico que evalúa el uso de DOAC en pacientes con cirrosis. Los DOAC muestran características de seguridad similares en comparación con la anticoagulación tradicional en pacientes con cirrosis y son agentes potencialmente atractivos para la terapia de anticoagulación. Ahora se necesitan estudios más grandes para comprender mejor la seguridad y la eficacia de estos agentes en la cirrosis.

Cagin YF y cols publicaron un estudio en el año 2016, donde estudiaron a pacientes con cirrosis hepática que ingresaron en nuestra unidad desde abril de 2009 hasta diciembre de 2014. Los pacientes se dividieron en los grupos PVT y no PVT, y se compararon por variables que incluyen género, edad, etiología de la cirrosis, etapa de cirrosis, complicaciones, imágenes y tratamiento. Los autores encontraron como resultado: se encontró PVT en 45 (9.8%) de 461 pacientes cirróticos ingresados en nuestro hospital. La mayoría de los pacientes (45,9%) tenían cirrosis relacionada con el virus de la hepatitis B (VHB), con una distribución similar de etiologías entre los grupos. Sin embargo, no hubo una relación positiva entre la TVP y las etiologías de la cirrosis. La mayoría de los pacientes (71,5%) estaban en la etapa de descompensación hepática. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones, incluidas las várices esofágicas, la ascitis y la encefalopatía hepática entre los grupos. Sin embargo, hubo una correlación positiva significativa entre el carcinoma hepatocelular (CHC) y la TVP ($P < 0.01$). En 30 pacientes con TVP, se produjo trombosis en la vena porta y / o ramas porta, 37.8% fueron diagnosticados con ultrasonido. En el estudio se concluyó que la incidencia de TVP fue del 9,8%, principalmente en pacientes con cirrosis relacionada con el VHB. El desarrollo de PVT se asoció con la gravedad de la enfermedad hepática y el CHC.

En México no hay estudios publicados donde caractericen a la población mexicana con diagnóstico de trombosis venosa porta.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La trombosis venosa portal (TVP) forman una serie de condiciones poco frecuentes que representan un importante problema de salud a nivel mundial en el campo de las enfermedades hepáticas ya que puede condicionar hipertensión portal con la consecuente alta morbilidad y mortalidad independientemente de los 3 principales grupos de trombosis: TVP maligna, TVP cirrótica y TVP no maligna y no cirrótica. Los avances en el conocimiento de la TVP se ven obstaculizados por el pequeño número de casos y un número limitado de estudios que evalúan la historia natural, fisiopatología o la terapia. Se considera una complicación frecuente de la cirrosis hepática. En nuestra unidad médica es frecuente encontrar este tipo de patologías; aún no se cuenta con la suficiente experiencia clínica en el diagnóstico temprano, abordaje y tratamiento de dicha entidad patológica ya que existen pocos estudios a nivel mundial, ningún estudio mexicano o guía de práctica clínica mexicana para dicha nosología. Por lo comentado no se conoce cuál de los 3 principales grupos de trombosis predomina en nuestro centro médico, grupo etario más afectado, factores de riesgo, métodos de diagnóstico y tratamiento. Por lo tanto, surgió la siguiente pregunta de Investigación:

¿Cuáles son las características clínicas de la población con trombosis venosa portal en la población de pacientes del Centro Médico Nacional 20 de noviembre en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019?

6. JUSTIFICACIÓN.

De los 3 principales grupos de trombosis venosa porta (maligna, cirrótica y no maligna y no cirrótica) presentan factores de riesgo independientemente de sus patologías de fondo para el desarrollo de trombosis venosa portal (TVP). Se desconoce cuál es la evolución natural de dicha patología en la población de pacientes que reciben atención en el CMN 20 de noviembre. Se realizó una revisión en las plataformas de reporte estadístico y epidemiológico en México y en nuestra unidad hospitalaria y no existen estudios en nuestro país que reporten las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con TVP. Realizar este proyecto nos permitiría tomar las medidas preventivas y terapéuticas indispensables en nuestros pacientes y per se, disminuir la mortalidad y morbilidad.

7. HIPÓTESIS.

No aplica.

8. OBJETIVO GENERAL.

Caracterizar a la población de pacientes del CMN 20 de noviembre con diagnóstico de trombosis venosa portal en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019.

9. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- 1- Caracterización sociodemográfica de pacientes con trombosis venosa portal del CMN 20 de noviembre en el periodo de estudio.
- 2- Determinar las características clínicas de los pacientes con trombosis venosa portal del CMN 20 de noviembre en el periodo de estudio.
- 3- Especificar las características radiológicas de los pacientes con trombosis venosa portal del CMN 20 de noviembre en el periodo de estudio.
- 4- Examinar las características endoscópicas de los pacientes con trombosis venosa portal del CMN 20 de noviembre en el periodo de estudio.
- 5- Identificar el tratamiento más frecuente indicado para los pacientes con trombosis venosa portal del CMN 20 de noviembre en el periodo de estudio.

10. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

10.1 Diseño y tipo de estudio.

Realizamos un estudio transversal y retrospectivo de 6 años en el periodo de mayo del 2013 – mayo del 2019. Se realizó revisión de los expedientes clínicos electrónicos de los pacientes derechohabientes que acudieron al Centro Médico Nacional 20 de noviembre del ISSSTE en el periodo de estudio, con diagnóstico de trombosis venosa portal. El estudio incluyó únicamente aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión (mayores de 18 años de edad, pacientes que fueron ingresado en el CMN 20 de noviembre con el diagnóstico de trombosis venosa portal por cuadro clínico y/o estudios de imagen durante el periodo de estudio, pacientes de ambos sexos y pacientes con un expediente clínico disponible y que reúnan todos los datos necesarios para el estudio), exclusión (pacientes con expediente clínico incompleto y expedientes clínicos en los cuales no se encuentra nota médica que justifique el diagnóstico y tratamiento clínico) y eliminación (pacientes que no tengan diagnóstico de trombosis venosa portal de egreso). Los datos se almacenaron en una hoja del sistema operativo Windows en el programa de Microsoft Excel y posteriormente se utilizó el paquete estadístico SPSS 25.

Análisis estadístico: los datos se presentan como medidas de tendencia central y dispersión, mostrándose como medias \pm desviación estándar. Las variables cualitativas se analizaron con la prueba X²; y en el caso de la comparación de variables cuantitativas se utilizó prueba de T de Student y ANOVA de un factor para las comparaciones entre las diferentes categorías de variables cualitativas politómica. Se consideró un valor significativo $p < 0.05$.

10.2 Población de estudio.
Pacientes registrados en el servicio de gastroenterología en el CMN “20 de Noviembre” entre periodo de mayo del 2013 –mayo del 2019 con diagnóstico de trombosis venosa portal.
10.3 Universo de trabajo
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.
10.4 Tiempo de ejecución.
01 de Mayo del 2013 –31 de Mayo del 2019

10.5 Esquema de selección.
10.5.1 Definición del grupo control.
No procede
10.5.2 Definición del grupo a intervenir.
Pacientes del servicio de Gastroenterología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, con diagnóstico de trombosis venosa portal de cualquier etiología, comprendidos entre el año 2013 al año 2019. Que cumplan con los criterios de inclusión.
10.5.3 Criterios de inclusión.
<ul style="list-style-type: none"> • Mayores de 18 años de edad. • Pacientes que fueron ingresado en el CMN 20 de noviembre con el diagnóstico de trombosis venosa portal por cuadro clínico y/o estudios de imagen durante el periodo de estudio. • Pacientes de ambos sexos. • Pacientes con un expediente clínico disponible y que reúnan todos los datos necesarios para el estudio.

10.5.4 Criterios de exclusión.
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con expediente clínico incompleto. • Expedientes clínicos en los cuales no se encuentra nota médica que justifique el diagnóstico y tratamiento clínico.
10.5.5 Criterios de eliminación.
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes que no tengan diagnóstico de trombosis venosa portal de egreso.

10.6 Tipo de muestreo.		
10.6.1 Muestreo probabilístico.		
No procede		
10.6.2 Muestreo no probabilístico.		
Muestreo discrecional o por juicio.		
10.7 Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra.		
Se tomara el total de pacientes registrados en el periodo de tiempo analizado y estipulado.		
10.8 Descripción operacional de las variables.		
VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL
Edad	Cuantitativa (Años)	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento: la edad se suele expresar en años. Presente en documentación anexada en expediente clínico.
Sexo	Nominal (Hombre, Mujer)	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras, al hombre de la mujer, ya sea en seres humanos, plantas y animales, y estará definido por los gametos que produce. Presente en documentación anexada en expediente clínico

Índice de masa corporal	Independiente. Cuantitativa continua (kg/m ²).	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla utilizado para identificar sobrepeso y obesidad.
Comorbilidades.	Independiente. Cualitativa nominal.	Presencia y tipo de enfermedades crónico-degenerativas.
Factor de riesgo.	Independiente. Cualitativa nominal.	Es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.
Signos clínicos.	Independiente. Cualitativa nominal.	son las manifestaciones objetivas, clínicamente fiables, y observadas en la exploración médica, es decir, en el examen físico del paciente.
Síntomas clínicos.	Independiente. Cualitativa nominal.	Son elementos subjetivos, señales percibidas únicamente por el paciente.
Etiología de Cirrosis (alcohol, VHC, VHB, EHGNA otras)	Nominal (Presente o ausente)	Las dos causas más frecuentes en el mundo occidental son el alcoholismo y Virales (hepatitis C y B), seguido de la Enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) como causa de enfermedad hepática crónica. Cuando no se logra identificar ninguna de estas causas, se debe descartar enfermedad autoinmune, genética o metabólica, toxicidad por fármacos, causa biliar o congestiva. Por lo que se tomara en cuenta las primeras 3 etiologías más frecuentes y todas las demás causas entrarán en el rubro de "otros" y tendrán que ser especificadas en la base de datos recolectada. La etiología deberá estar asentada en notas médicas en el expediente clínico.
Infección por VHC	Nominal (Presente o ausente)	Presente: Si se detectan anticuerpos anti-VHC mediante un examen serológico. O bien si se cuenta con una prueba de ARN viral en suero mediante la técnica de PCR para VHC para confirmar infección, carga viral y genotipo específico del virus. Asentado en hojas de laboratorio y/o notas médicas en el expediente clínico.
Infección por VHB	Nominal (Presente o ausente)	Presente si, resultado serológico: tiene la presencia del antígeno de superficie para el VHC (HBsAg) y de la inmunoglobulina M (IgM) en el antígeno del núcleo (HBcAg). En fases iniciales de la enfermedad también puede estar presente el antígeno e de hepatitis B

		(HBeAg). Asentado en hojas de laboratorio y/o notas médicas en el expediente clínico.
Presencia de varices	Nominal (Presente o ausente)	Se definió como la presencia o ausencia de varices, registradas en el reporte de estudio endoscópico o de notas médicas en el expediente electrónico.
Tamaño de varices	Nominal (grandes o pequeñas)	Solo se tomarán en cuenta 2 tamaños, se definió como pequeña si varice < 5mm o que se aplanan con insuflación o sobresalen ligeramente en el lumen, y grande Si >5 mm o que sobresalen en el lumen o se tocan entre sí, asentados en reporte endoscópico, o notas médicas en el expediente clínico electrónico.
Cirrosis	Nominal (Presente o ausente)	Se definirá cirrosis, como una alteración difusa de la arquitectura del hígado por fibrosis y nódulos de regeneración, comprobada con hallazgos histológicos por biopsia, resultado de imagen compatible con una estructura heterogénea del hígado, asociada a veces con un contorno nodular, junto con signos de hipertensión portal (como aumento del calibre de la vena porta (>12 mm de diámetro), presencia de circulación colateral y esplenomegalia), datos de laboratorio: hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, descenso de la tasa de pro trombina, hipergammaglobuliemia, hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, aumento de la gammaglutamil transpeptidasa; datos clínicos compatibles como presencia de ascitis, hemorragia digestiva, ictericia, encefalopatía hepática e hipotrofia tenar. Todo lo anterior asentado en expediente clínico.

10.9 Técnicas y procedimientos a emplear.

Se realizará búsquedas en el archivo electrónico de los pacientes atendidos en el servicio de Gastroenterología desde el 01 de Mayo del 2013 –31 de Mayo del 2019, y se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico trombosis venosa portal de cualquier etiología, de los que se revisará la historia clínica.

11. Procesamiento y análisis estadístico.

Se realizó revisión de los expedientes clínicos electrónicos de los pacientes derechohabientes que acudieron al Centro Médico Nacional 20 de noviembre del ISSSTE en el periodo de estudio, con diagnóstico de trombosis venosa portal.

El estudio incluyó únicamente aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión (mayores de 18 años de edad, pacientes que fueron ingresado en el CMN 20 de noviembre con el diagnóstico de trombosis venosa portal por cuadro clínico y/o estudios de imagen durante el periodo de estudio, pacientes de ambos sexos y pacientes con un expediente clínico disponible y que reúnan todos los datos necesarios para el estudio), exclusión (pacientes con expediente clínico incompleto y expedientes clínicos en los cuales no se encuentra nota médica que justifique el diagnóstico y tratamiento clínico) y eliminación (pacientes que no tengan diagnóstico de trombosis venosa portal de egreso).

Los datos se almacenaron en una hoja del sistema operativo Windows en el programa de Microsoft Excel y posteriormente se utilizó el paquete estadístico SPSS 25.

Los datos se presentan como medidas de tendencia central y dispersión, mostrándose como medias \pm desviación estándar. Las variables cualitativas se analizaron con la prueba X²; y en el caso de la comparación de variables cuantitativas se utilizó prueba de T de Student y ANOVA de un factor para las comparaciones entre las diferentes categorías de variables cualitativas politómica. Se consideró un valor significativo $p < 0.05$.

12. PRUEBA PILOTO (SI ES EL CASO).

No procede.

13. ASPECTOS ÉTICOS.

De acuerdo con los Artículos 16, 17 y 23 del CAPÍTULO I, TÍTULO SEGUNDO: De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, del REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. El presente proyecto es descriptivo, observacional, retrospectivo, sin riesgo, que estrictamente no amerita del Consentimiento Informado.

Los investigadores confirmamos que la revisión de los antecedentes científicos del proyecto justifican su realización, que contamos con la capacidad para llevarlo a buen término, nos comprometemos a mantener un estándar científico elevado que permita obtener información útil para la sociedad, a salvaguardar la confidencialidad de los datos personales de los participantes en el estudio, pondremos el bienestar y la seguridad de los pacientes sujetos de investigación por encima de cualquier otro objetivo, y nos conduciremos de acuerdo a los estándares éticos aceptados nacional e internacionalmente según lo establecido por la Ley General de Salud, Las Pautas Éticas Internacionales Para la Investigación y Experimentación Biomédica en Seres Humanos de la OMS, así como la Declaración de Helsinki.

13.1 Consentimiento informado.

No se requiere al tratarse de un estudio observacional, analítico transversal y retrospectivo. Los datos serán obtenidos del expediente clínico, así como de bases de datos del servicio de Gastroenterología, sin ser necesario entrevistar o contactar pacientes.

13.2 Conflicto de intereses.

No existe conflicto de intereses para la realización del estudio.

14. CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD.

No se aplicará ningún tipo de intervención en el presente estudio.

15. RECURSOS.**15.1 RECURSOS HUMANOS.**

Dra. Miriam Gabriela Reyes Zermeño. Médico Adscrito del servicio de Gastroenterología del CMN 20 de Noviembre, se encargará de asesorar cada actividad en el desarrollo del presente trabajo

Dr. Jhonatan Aguilar Hernández. Residente del tercer año de Gastroenterología del CMN 20 de noviembre, se encargará de la recolección y análisis de todos los datos para la elaboración de este trabajo.

Pacientes con diagnóstico de trombosis venosa portal de cualquier etiología atendidos en el servicio de Gastroenterología del CMN 20 de Noviembre.

15.2 RECURSOS MATERIALES.

Formularios para recolección de datos.

Computadora.

Programa de Windows Excel 2016 y SPSS v25.

15.3 RECURSOS FINANCIEROS.

No requiere recursos financieros.

16. RESULTADOS.

En el estudio realizado se encontraron 28 casos (100%) con diagnóstico de trombosis venosa portal (TVP) y de estos el 21.4% falleció durante el seguimiento en la consulta de los cuales el 16.7% eran hombres y el 25% eran mujeres (tabla 1). Como se puede observar en la figura 1, la procedencia de los pacientes con diagnóstico de TVP atendidos en el periodo de estudio un 53.6% fue originario de la Ciudad de México, mientras que el 46.4% restante correspondieron a pacientes provenientes de los distintos estados de los centros de referencia hacia nuestro centro hospitalario. En la tabla 1, se observa las características clínicas de la población, donde la edad promedio fue 59 ± 16.2 años y 42.85 % fueron hombres y el 57.14% fueron mujeres. EL 98% solo cursaban con sobrepeso. En su ingreso el cuadro clínico (signos y síntomas) que presento en un 50% fue dolor abdominal, seguido por dolor abdominal y sangrado gastrointestinal en un 17.9 % y en tercer lugar el paciente se encontraba asintomático en un 14.3%. En la exploración física fue normal en un 32.1%, ictericia en segundo lugar con un 17.9% y en tercer lugar ascitis en un 14.3%. Los casos que corresponden a trombosis venosa portal cirrótico, la causa de la cirrosis hepática en primer lugar fue criptogénica en un 50%, seguido por infección por el virus de la hepatitis C en un 14.3% y en tercer lugar fue autoinmune en un 10.7%.

Como se puede observar en la tabla 1 y figura 2 el 42.9% presentaba un solo factor de riesgo para TVP y el 32.1 presentaba 3 o más factores de riesgo. En la figura 2 se podemos visualizar que la mayoría de los pacientes estudiados tenían como factor de riesgo a la cirrosis seguida de una mezcla variada de combinaciones entre 2, 3 y más factores de riesgo.

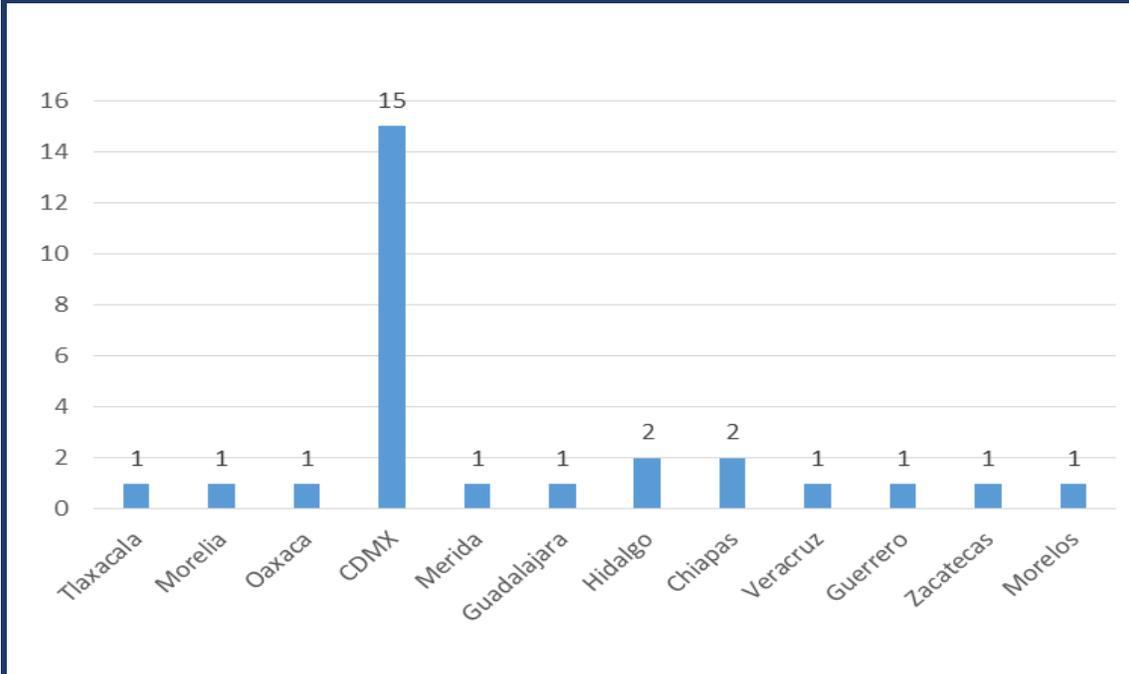
Los patrones ecográficos encontrados en la exploración ultrasonográfica de los pacientes con diagnóstico de trombosis venosa portal (tabla 2), se encontró que el 46.4% presentaba Colaterales venosas portosistémicas como signo ultrasonografico directo de hipertensión portal y en un 50% presentaron esplenomegalia como Signos indirectos de Hipertensión Portal por USG y El grado de obstrucción del trombo según la clasificación de Yerdel y cols, en esta corte fue Grado I en el 60.7 % (n=17), Grado II 17.9% (n=5), Grado III 10.7% (n=3) y Grado IV 10.7% (n=3). Las características ultrasonográficas y por tomografía permitieron clasificar en un 60.7% (n=17) presentaba un episodio de trombosis aguda y 39.3% (n=11) como crónico y solo el 28.6% (n=8) presentaba datos ecográficos de cavernoma.

En los Patrones endoscópicos de los pacientes con diagnóstico de TVP (tabla 3) el 78.6% presento varices esofágicas y de estas el 60.7% (n=5) presentaba varices esofágicas grandes por la clasificación de Baveno IV.

En nuestra población estudiada el 60.7% (n=17) recibió tratamiento y el fármaco más usado fue en primer lugar con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 32%, segundo lugares con un 7% con inhibidores directo del factor Xa, antagonistas de la vitamina K (AVK) y antiagregantes plaquetarios y en tercer lugar fueron los

inhibidores directo de la trombina y heparina no fraccionada (HNF) con un 4% como se puede apreciar en la figura 3.

Figura 1. Procedencia de los pacientes con diagnóstico de Trombosis Venosa Portal atendidos en el periodo comprendido de mayo del 2013 a mayo del 2019.



Del total de la población incluida (28 pacientes), el 53.6% fue originario de la Ciudad de México, mientras que el 46.4% restante correspondieron a pacientes provenientes de los distintos centros de referencia por parte del ISSSTE hacia nuestro centro hospitalario.

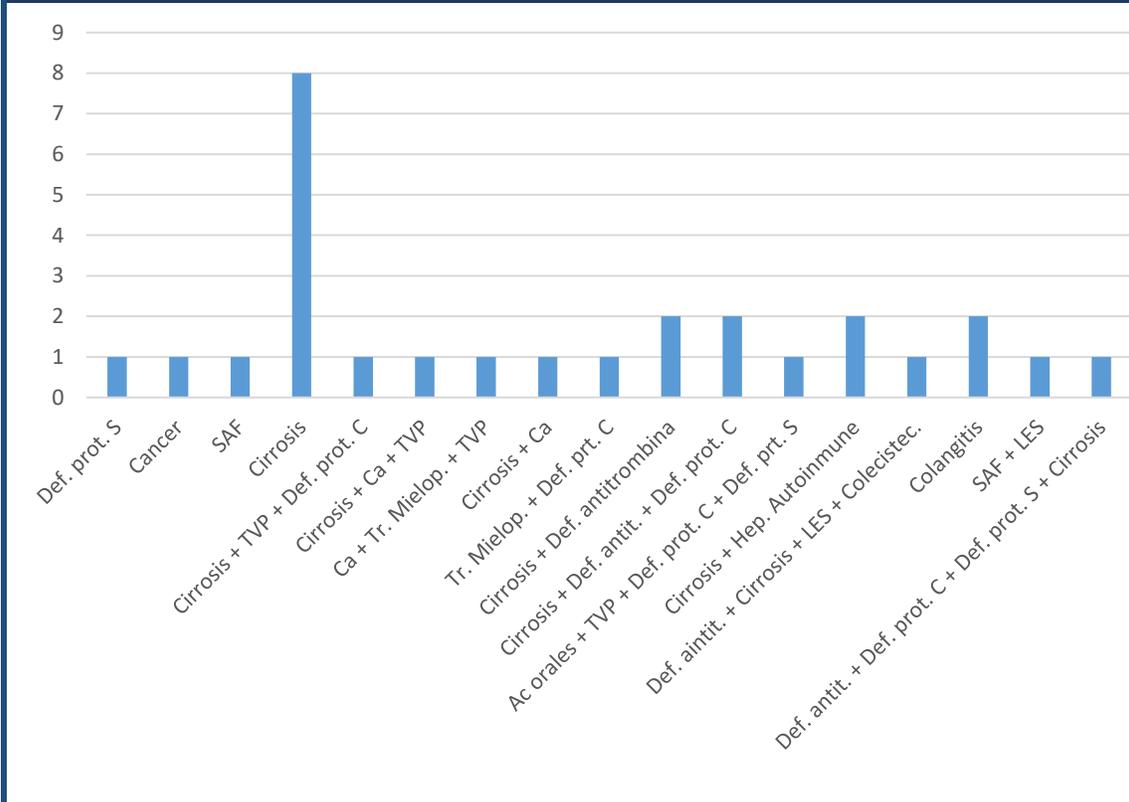
Fuente: Archivo clínico CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de Trombosis venosa portal.

Variable	Total	Hombres	Mujeres	P
	n = 28 (%)	n = 12 (%)	n = 16 (%)	
Edad (años ± DE)	59 ± 16.2	57.9 ± 16.9	59.8 ± 16.2	0.76
Peso (Kg ± DE)	65.8 ± 12.7	72.3 ± 13.2	60.9 ± 10.2	0.016
Talla (cm ± DE)	159.6±11.1	167.2 ± 11.5	153.9 ± 6.7	0.001
Índice de masa corporal	25.76± 3.57	25..79±2.83	25.73±4.13	0.96
Signos y síntomas				
• Dolor abdominal (DA)	14 (50)	6 (50)	8 (50)	0.64
• Náuseas				
• Diarrea	1 (3.6)	1 (8.3)	0	0.42
• Sangrado gastrointestinal (GI)				
• Asintomático	1 (3.6)	0	1 (6.3)	0.57
• DA + Diarrea + Sangrado GI	2 (7.1)	1 (8.3)	1 (6.3)	0.68
• DA + Sangrado GI				
	4 (14.3)	1 (8.3)	3 (18.8)	0.41
	1 (3.6)	0	1 (6.3)	0.57
	5 (17.9)	3 (25)	2 (12.5)	0.35
Exploración física				
• Normal	9 (32.1)	2 (16.7)	7 (43.8)	0.13
• Esplenomegalia				
• Ictericia	3 (10.7)	2 (16.7)	1 (6.3)	0.38
• Hepato-esplenomegalia				
• Esplenomegalia + Ictericia	5 (17.9)	4 (33.3)	1 (6.3)	0.08
• Ascitis				
• Ictericia + Ascitis	3 (10.7)	2 (16.7)	1 (6.3)	0.38
• Hepatomegalia + ictericia + Ascitis	1 (3.6)	1 (8.3)	0	0.42
	4 (14.3)	1 (8.7)	3 (18.8)	0.41
	2 (7.1)	0	2 (12.5)	0.31
	1 (3.6)	0	1 (6.3)	0.57
Num. de factores de riesgo para TVP				

• 1	12 (42.9)	6 (50)	6 (37.5)	0.39
• 2				
• 3 o más	7 (25)	2 (16.7)	5 (31.3)	0.33
	9 (32.1)	4 (33.3)	5 (31.3)	0.61
Presencia de cirrosis	24 (85.7)	14 (87.5)	10 (83.3)	0.58
Etiología de la cirrosis				
• HCV	4 (14.3)	2 (16.7)	2 (12.5)	0.58
• Esteatosis alcohólica				
• Autoinmune	2 (7.1)	2 (16.7)	0	0.17
• Criptogénica				
• Cirrosis biliar primaria	3 (10.7)	0	3 (18.8)	0.17
	14 (50)	6 (50)	8 (50)	0.64
	1 (3.6)	0	1 (6.3)	0.57
Mortalidad	6 (21.4)	2 (16.7)	4 (25)	0.47
DE: Desviación estándar, Kg: Kilogramos, cm: centímetros, DA: dolor abdominal, GI: Gastrointestinal, TVP: trombosis venosa portal, HCV: virus de hepatitis C				
Fuente: Archivo clínico CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.				

Figura 2. Factores de riesgo para Trombosis Venosa Portan encontrados en la población estudiada.



Se encontró que la mayoría de pacientes estudiados tenían una mayor incidencia de cirrosis seguida de una mezcla variada de combinaciones entre 2, 3 y más factores de riesgo, así como se puede observar también en la tabla 1.

Def. prot. S: Deficiencia de proteína S, **SAF:** Síndrome Antifosfolípidos, **TVP:** trombosis venosa profunda, **Ca:** cáncer, **Def. prot. C:** deficiencia de proteína C, **Tr. Mielop.:** Trastorno mieloproliferativo, **Def. antit.:** Deficiencia de Antitrombina, **Ac:** anticuerpos, **Hep.:** Hepatitis, **LES:** Lupus Eritematoso sistémico.

Fuente: Archivo clínico CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

Tabla 2. Principales características y patrones encontrados en la exploración ultrasonográfica de los pacientes con diagnóstico de trombosis venosa portal.

Variable	n	%
Signos directos de Hipertensión Portal por USG		
Dilatación del sistema venoso esplenoportal*	6	21.4
Colaterales venosas portosistémicas.	13	46.4
Ningún hallazgo	9	32.1
Signos indirectos de Hipertensión Portal por USG		
Hepatomegalia	1	3.6
Esplenomegalia	14	50
Ascitis	5	17.9
Ningún hallazgo	8	28.6
Grado de obstrucción del trombo		
Grado I**	17	60.7
Grado II ⁺	5	17.9
Grado II ⁺⁺	3	10.7
Grado IV ⁺⁺	3	10.7
Características del trombo en la vena porta		
Agudo	17	60.7
Crónico	11	39.3
Presencia de cavernoma	8	28.6
Patrón ultrasonográfica de la cirrosis hepática		
Superficie hepática nodular.	2	7.1

Cambios en la ecogenicidad hepática	2	7.1
Cambios en la morfología hepática	1	3.6
Superficie hepática nodular + cambios en la ecogenicidad hepática	2	7.1
Superficie hepática nodular + cambios en la ecogenicidad y morfología hep.	10	35.7
Cambios en la ecogenicidad y morfología hepáticos	2	7.1
Superficie hepática nodular + cambios en la morfología hepática	6	21.4
Ningún hallazgo	3	10.7

Dilatación del sistema venoso esplenoportal*: vena porta >13mm, de una vena esplénica >12mm, y de una vena.

Grado I** : mínima o parcialmente trombosada la vena porta (<50% de la luz de la porta) con mínima o pequeña extensión a la vena mesentérica superior.

Grado II+ : oclusión de la vena porta >50%, incluyendo la oclusión total, con extensión mínima o sin extensión a la vena mesentérica superior.

Grado II+* : trombosis completa de la vena porta y la vena mesentérica superior proximalmente.

Grado IV*+ : trombosis completa de la vena porta, asociada a trombosis proximal y distal de la vena mesentérica superior.

Fuente: Archivo clínico CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

Tabla 3. Patrones endoscópicos en los pacientes con diagnóstico de trombosis venosa portal

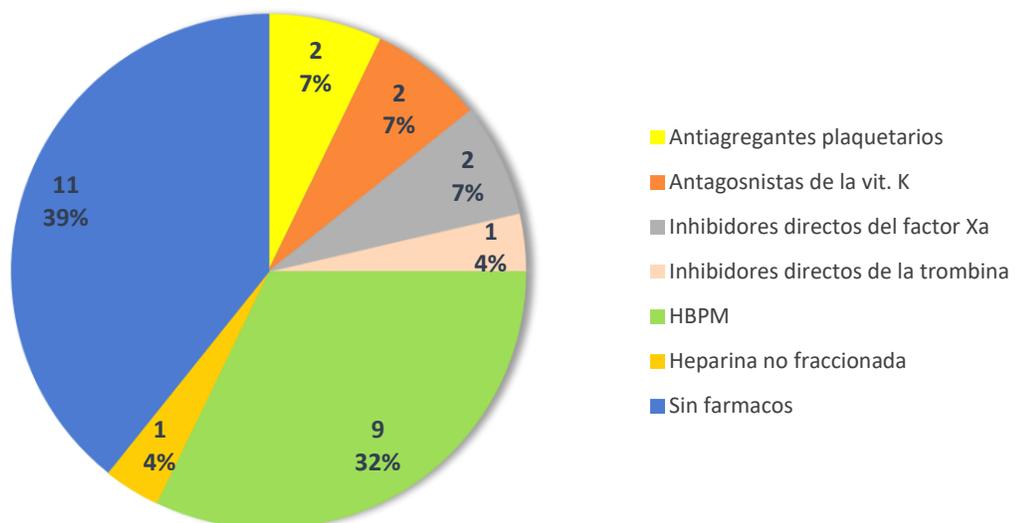
Hallazgos en las endoscopia	n	%
Presencia de varices esofágicas	22	78.6
Pequeñas: <5mm	17	60.7
Grandes: > 5mm	5	17.9
Sin varices	6	21.4

Fuente: Archivo clínico CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

Figura 3. Tratamiento empleado en el manejo de los pacientes con diagnóstico de trombosis venosa portal.

Con tratamiento: 17 (60.7%)

Sin tratamiento: 11 (39.3%)



HBPM: Heparina de bajo peso molecular

Fuente: Archivo clínico CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

17. DISCUSIÓN

En los resultados de nuestro estudio pudimos observar que el género que presentó más casos de TVP fue el femenino en un 57.14% que concuerda con el estudio realizado por Al-Azzawi y cols (Estudio realizado en Estados Unidos); hallazgos contrarios reportó M. Gabrielli N. y cols (Estudio realizado en Chile), A. Dell'Era y cols (5) (estudio realizado en Italia) y Cagin YF y cols (Estudio realizado en Turquía) donde el género más afectado fue el masculino. En el artículo realizado por Basit y cols refiere como principal factor de riesgo para TVP a la cirrosis y el carcinoma hepatocelular, de igual forma comenta que la TVP generalmente ocurre en la presencia de múltiples factores de riesgo, dichos resultados fueron semejante a nuestro estudio donde el factor de riesgo principal fue la cirrosis hepática seguida por una mezcla variada de combinaciones entre 2, 3 y más factores de riesgo. Cagin y cols reportó como principal etiología de la cirrosis en pacientes con TVP al virus de la hepatitis B (VHB) en un 35.6% y en segundo lugar etiología criptogénica en un 26.7%, en el estudio de M. Gabrielli N. y cols la principal causa fue virus de la hepatitis C (VHC) seguida con esteatosis no alcohólica y en el estudio realizado por A. Dell'Era la etiología principal fue enfermedad mieloproliferativa en el 77%; ambos estudios difieren del nuestro, donde encontramos a la cirrosis criptogénica en primer lugar y en segundo a la infección por el CHC.

En cuanto al cuadro clínico se observó que nuestra población mexicana debutaba con dolor abdominal (50%) seguido (17.9%) por la combinación de dolor abdominal y sangrado gastrointestinal y solo el 14.3% estaban asintomáticos, contrastándolo con la población española en el estudio realizado por Delgado MG y cols donde se encontró que los síntomas principales fueron los siguientes: ascitis nueva o que empeora, dolor abdominal, sangrado gastrointestinal, náuseas / vómitos, encefalopatía y fiebre y A. Dell'Era reportó como principales síntomas dolor abdominal e infarto intestinal.

Por la clasificación de Yerdel para la extensión de la trombosis venosa portal, encontramos en primer lugar una obstrucción grado I, seguida por un grado II como los más frecuentes, el cual difieren al de otros estudios como el de M. Gabrielli N. y cols donde en primer lugar se encontraban en grado III y segundo lugar grado II. En nuestro estudio encontramos que el 78.6% presentó hallazgos endoscópicos de varices esofágicas ya sea pequeñas o grandes el cual contrasta con el estudio realizado por Cagin y cols donde su población presentó varices esofágicas en un 64.4%. En cuanto al tratamiento empleado en nuestro estudio el 60.7% recibió tratamiento y de estos el más usado en primer lugar fue la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en un 32%, segundo lugar se usó antiagregantes plaquetarios, AVK e inhibidores directos del factor Xa en un 7% cada uno; el cual contrasta con el estudio realizado por Delgado y cols donde solo el 56% de su población de estudio recibió anticoagulación y de estos el 85.4% utilizó HBPM y el 14.5% recibió AVK. En la mortalidad en el estudio de Delgado y cols un 11% fallecieron durante el seguimiento comparado con nuestra población que fue de un 21.4%.

18. CONCLUSIONES

En conclusión, los médicos que se encargan de la atención de población adulta y en especial los médicos gastroenterólogos e internistas deben conocer las formas de presentación clínica más frecuentes de la trombosis venosa portal y sospechar en aquellos pacientes que tienen factores de riesgo para TVP ya que el tratamiento de forma oportuna y correcta ayudaría a evitar complicaciones y disminuir la morbimortalidad.

19. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. 1. Basit SA, Stone CD, GISH R. Portal vein thrombosis. Clin Liver Dis [Internet]. 2015;19(1):199–221. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1089326114000944?via%3Dihub>
2. 2. Chawla YK, Bodh V. Portal vein thrombosis. J Clin Exp Hepatol [Internet]. 2015;5(1):22–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jceh.2014.12.008>
3. 3. Stine JG, Shah PM, Cornella SL, Rudnick SR, Ghabril MS, Stukenborg GJ, et al. Portal vein thrombosis, mortality and hepatic decompensation in patients with cirrhosis: A meta-analysis. World J Hepatol [Internet]. 2015;7(27):2774–80. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4663397/pdf/WJH-7-2774.pdf>
4. 4. Qi X, Han G, Fan D. Management of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2014;11(7):435–46. Available from: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/nrgastro.2014.36>
5. 5. Deleve LD, Valla D, Garcia-tSao G. Vascular disorders of the liver. Hepatology [Internet]. 2009;49(5):1729–64. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/hep.22772>
6. 6. Dahlbäck B. Progress in the Understanding of the Protein C Anticoagulant Pathway. Int J Hematol [Internet]. 2004;79(2):109–16. Available from: <http://link.springer.com/10.1532/IJH97.03149>
7. 7. Tripodi A, Mannucci PM. The Coagulopathy of Chronic Liver Disease. N Engl J Med [Internet]. 2011;365:147–56. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmra1011170>
8. 8. Zocco MA, Stasio E Di, Cristofaro R De, Novi M, Ainora ME, Ponziani F, et al. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis : Correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development q. 2009;51(4):682–9. Available from: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0168827809002505>
9. 9. Rosu A, Searpe C, Popescu M. Portal Vein Thrombosis with Cavernous Transformation in Myeloproliferative Disorders : Review Update. 2009;
10. 10. Tripodi A, Primignani M, Braham S, Chantarangkul V, Clerici M, Moia M, et al. Coagulation parameters in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis treated sequentially with low molecular weight heparin and vitamin K antagonists. Dig Liver Dis [Internet]. 2016;48(10):1208–13. Available from: <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S1590865815304370>
11. 11. Butenas S, Mann KG. Blood coagulation. Biochem. 2002;67(1):3–12.
12. 12. Esmon CT. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. Blood Rev [Internet]. 2009;23(5):225–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2762278/>
13. 13. Nonami T, Yokoyama I, Iwatsuki S, Starzl TE. The incidence of portal vein thrombosis at liver transplantation. Hepatology [Internet]. 1992;16(5):1195–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1427658%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC2989675%5Cnhttp://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2989675&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
14. 14. Cazals-Hatem D, Hillaire S, Rudler M, Plessier A, Paradis V, Condat B, et al. Obliterative portal venopathy: Portal hypertension is not always present at diagnosis. J Hepatol [Internet].

- 2011;54(3):455–61. Available from: <https://www.sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0168827810008305>
15. 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* [Internet]. 2010;51(1):210–8. Available from: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.23259>
 16. 16. Plessier A, Rautou P-E, Valla D-C. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol* [Internet]. 2012;56:S25–38. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016882781260004X>
 17. 17. Harmanci O, Bayraktar Y. How can portal vein cavernous transformation cause chronic incomplete biliary obstruction? *World J Gastroenterol*. 2012;18(26):3375–8.
 18. 18. Ponziani FR, Zocco MA, Campanale C, Rinninella E, Tortora A, Di Maurizio L, et al. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol*. 2010;16(2):143–55.
 19. 19. Meri T, Rozalinda P-J, Vladimir A, Nenad J. Portal Vein Thrombosis — Ultrasound Imaging. 2016;11(2):157–62.
 20. 20. Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK. Review article : the modern management of portal vein thrombosis. 2009;(July):881–94.
 21. 21. Richard H. Pictorial Essay Portal Vein Thrombosis : *Am J Roentgenol*. 1994;162:77–81.
 22. 22. Qi X, Han G, He C, Yin Z, Guo W, Niu J, et al. CT features of non-malignant portal vein thrombosis: a pictorial review. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* [Internet]. 2012;36(6):561–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22883835>
 23. 23. Parikh S, Shah R, Kapoor P. Portal Vein Thrombosis. *Am J Med*. 2010;123(2):111–9.
 24. 24. Attali J, Heurgue A, Looock M, Thieffin G, Marcus C, Long A. Computed tomography follow-up of acute portal vein thrombosis. *Diagn Interv Imaging*. 2014;95(6):579–85.
 25. 25. Kapoor S, Pal S, Sahni P, Chattopadhyay TK. Thromboelastographic evaluation of coagulation in patients with extrahepatic portal vein thrombosis and non-cirrhotic portal fibrosis: A pilot study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009;24(6):992–7.
 26. 26. Rossetto V, Spiezia L, Senzolo M, Rodriguez-castro KI, Maggiolo S, Simioni P. Whole blood rotation thromboelastometry (ROTEM[®]) profiles in subjects with non-neoplastic portal vein thrombosis. 2013;132:132–5.
 27. 27. Müller MC, Meijers JCM, Vroom MB, Juffermans NP. Utility of thromboelastography and/or thromboelastometry in adults with sepsis: A systematic review. *Crit Care*. 2014;18(1).
 28. 28. Garbuzenko D.V. Portal biliopathy. *Vrach*. 2014;18(1):17–20.
 29. 29. Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger MH, Guillin MC, Poliquin M, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: Risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology*. 2001;120(2):490–7.
 30. 30. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: Increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology*. 2000;32(3):466–70.
 31. 31. Handa P, Crowther M, Douketis JD. Portal Vein Thrombosis: A Clinician-Oriented and Practical Review. *Clin Appl Thromb Hemost* [Internet]. 2013;20(5):498–506. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23364162>

32. 32. Hall TC, Garcea G, Metcalfe M, Bilku D, Dennison AR. Management of acute non-cirrhotic and non-malignant portal vein thrombosis: A systematic review. *World J Surg.* 2011;35(11):2510–20.
33. 33. de Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus *J Hepatol* [Internet]. 2005;43:167–76. Available from: [http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827805003041%5Cnfile:///Users/FERNAN/Documents/Dropbox/Library.papers3/Articles/2005/de_Franchis/Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus ...Journal of hepatology 2005](http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827805003041%5Cnfile:///Users/FERNAN/Documents/Dropbox/Library.papers3/Articles/2005/de_Franchis/Evolving_Consensus_in_Portal_Hypertension_Report_of_the_Baveno_IV_Consensus...Journal_of_hepatology_2005)
34. 34. Khanna R, Sarin SK. Title : Non-Cirrhotic Portal Hypertension – Diagnosis and Management Authors : 2013;(August).
35. 35. Y A, Y A. Risk factors stratifications for portal venous thrombosis (PVT) in cirrhosis and cancer patients. *Gastroenterol Conf Dig Dis week 2017, DDW 2017 United states* [Internet]. 2017;152(5 Supplement 1):S1146–7. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/clcentral/articles/133/CN-01422133/frame.html>
36. 36. Garcia-Pagán JC, Buscarini E, Janssen HLA, Leebeek FWG, Plessier A, Rubbia-Brandt L, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *J Hepatol* [Internet]. 2016;64(1):179–202. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2015.07.040>
37. 37. Trebicka J, Strassburg CP. Etiology and complications of portal vein thrombosis. *Visz Gastrointest Med Surg.* 2014;30(6):375–80.
38. 38. Ögren M, Bergqvist D, Bjorck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: Prevalence, patient characteristics and lifetime risk: A population study based on 23 796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2006;12(13):2115–9. Available from: </pmc/articles/PMC4087695/?report=abstract>
39. 39. Kinjo N, Kawanaka H, Akahoshi T, Matsumoto Y, Kamori M, Nagao Y, et al. Portal vein thrombosis in liver cirrhosis. *World J Hepatol.* 2014;6(2):64–71.
40. 40. Gabrielli N M, Galindo R JL, Figueroa R E, Moisan P F, Arrese J M, Benítez G C, et al. Trasplante hepático en pacientes con trombosis de la vena porta^ies. *Rev chil cir.* 2013;65(2):139–45.