



**UNIDAD DE CIRUGIA  
Y TRASPLANTE HEPATICO  
Hospital “LA FE” VALENCIA  
ESPAÑA**

**TROMBOSIS VENOSA  
PORTO-MESENTERICA**

**Dr. Angel Moya Herráiz**

# PREVALENCIA AUTOPSIAS

1970-1982

24.000 NECROPSIAS

84% del total de muertes hospitalarias  
en una ciudad (Malmoe)

Estimación robusta del riesgo en la  
población general

1% TVP-M

# PREVALENCIA AUTOPSIAS

- 44% TUMOR METASTASICO.
- 28% CIRROSIS
- 23% TUMOR PRIMARIO.
- 10% INFECCIÓN O INFLAMATORIA.
- 3% LINFOPROLIFERATIVA
- 14% IDIOPATICA

# PREVALENCIA AUTOPSIAS

Cirrosis

+

Carcinoma hepatocelular

OR 17,1 (95% CI 11,1-26,4)

36%

# ETIOLOGIA

## INJURIAS VENOSAS

## ANOMALIAS VENA PORTA

## ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD

**70%**

# FACTORES DE RIESGO LOCALES (INJURIAS VENOSAS)

## Lesiones inflamatorias

Onfalitis neonatal

Cateterización e infección  
umbilical

Sepsis intraabdominal

Pancreatitis

Apendicitis

Diverticulitis

Colecistitis

Linfadenitis tuberculosa

Enfermedad de Crohn

Colitis ulcerosa

Hepatitis por  
citomegalovirus

Ulcera duodenal

Sarin et al. Seminars Liver Disease 2002;22: 43-58

Condat B and Valla D. Gastroenterol Hepatol 2006; 3: 505-516

# INFECCION

- ABDOMINAL – 11%
- ASOCIADA A SEPTICEMIA GENERAL - 40%
- Mas frecuente en niños
- *Bacteroides fragilis*

# FACTORES DE RIESGO LOCALES (INJURIAS VENOSAS)

## Lesiones quirúrgicas

Esplenectomía

Colectomía

Gastrectomía

Colecistectomía

Trasplante hepático

Trasplante pancreático

Trauma abdominal Shunt  
portosistémico

TIPS

Sarin et al. Seminars Liver Disease 2002;22: 43-58

Condat B and Valla D. Gastroenterol Hepatol 2006; 3: 505-516

# FACTORES DE RIESGO (ANOMALIAS DE LA PORTA)

Enfermedades hepáticas

Cirrosis (0,6-16%)

Otras enfermedades

Neoplasias

CHC

Páncreas

# FACTORES DE RIESGO GENERALES (ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD)

Anomalías adquiridas  
Desórdenes mieloproliferativos  
Síndrome antifosfolipídico  
Hemoglobinuria nocturna paroxística  
Hiperhomocisteinemia  
Sarcoidosis  
Afibrinogenemia  
Incremento de niveles del factor VIII  
Enfermedad de Behcet

# FACTORES DE RIESGO GENERALES (ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD)

Anomalías hereditarias

Deficiencia antitrombina III

Deficiencia de proteína C o S

Mutación factor II protrombina

Mutación del Factor V de Leiden (3%)

G20210A Mutación del gen de protrombina(2%)

# FACTORES DE RIESGO GENERALES (ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD)

Otros  
Anovulatorios  
Embarazo

# **ETIOLOGIA**

**CIRROSIS**

**+**

**TROMBOSIS VENA PORTA**

**ESTUDIAR ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD**

**70%**

# ***ANATOMICAMENTE***

1. TRONCO PORTAL(tp)
2. tp+ VMS
3. EJE ESPLACNICO (colaterales gruesas)
4. EJE ESPLACNICO (colaterales finas)

*PRESENTACION CLINICA*

AGUDA

CRONICA

# *PRESENTACION CLINICA*

## AGUDA O PILEFLEBITIS

### FORMACIÓN REPENTINA DE UN TROMBO EN EL SISTEMA ESPLACNICO

#### TOTAL O PARCIAL

# *CLINICA AGUDA*

DOLOR

(↑ RELACIÓN ISQUEMIA INTESTINAL)

DISTENSION ABDOMINAL

DEFENSA (INFLAMACION O INFARTO INTESTINAL)

DIARREA ACUOSA O SANGUINOLENTA

ASCITIS

Fiebre

ROTURA VARICES (cirrosis)

# Patofisiología TVP AGUDA

Hipertensión portal

Circulación hiperdinámica

Vasodilatación arterial

Reducción de resistencia vascular

Mantenimiento de la perfusión portal a través de venas colaterales

Aumento del gasto cardiaco

*CLINICA CRONICA*

AMPLIO ESPECTRO

ASINTOMATICO

RETRASO CRECIMIENTO (NIÑOS)

# *CLINICA CRONICA*

HEMORRAGIA POR VARICES  
ESPLENOMEGALIA  
HIPERESPLENISMO  
ICTERICIA  
DOLOR ABDOMINAL  
ASCITIS  
SÍNDROME CONSTITUCIONAL  
SINTOMAS-SIGNOS ETIOLOGICOS

# Patofisiología TVP CRONICA

Dos mecanismos:

Aumento del flujo arterial

Creación de colaterales (cavernomatosis)

# COMPLICACIONES RELATIVAS A TVP

## CIRROSIS

Ascitis – 62%

Varices esofágicas – 58%

Hemorragia digestiva terminal – 47%

Ictericia por compresión biliar  
(Colangiopatía portal o biliopatía)

# COMPLICACIONES RELATIVAS A TVP

## IDIOPATICA

Ascitis – 17%

Varices esofágicas – 6%

Hemorragia digestiva terminal – 8%

# Diagnóstico

Sospecha  
clínica



Dolor  
HDA-Varices  
Hiperesplenismo

Imagen



Eco-doppler- 73S 99E  
TAC  
RMN  
ECOENDOSCOPIA  
Portografía

Dos  
métodos

# Diagnóstico

Simple abdomen-TAC  
(sepsis)

Trombo en luz de VMS  
Distensión intestinal  
Adelgazamiento de pared intestinal  
Neumatosis  
Gas en el sistema venoso portal

# Diagnóstico

Eco-doppler

Material hiperecoico en luz

Distensión del vaso

Doppler- ausencia de flujo en la porta

# Diagnóstico

TAC-TVP AGUDA

Hiperatenuación en luz (sin contraste)

Hipoatenuación (contraste)

Densidad aumentada del parenquima en  
fase arterial y disminución en fase  
portal

# Diagnóstico

## TAC-TVP CRONICA

Hiperatenuación en luz (sin contraste)

Hipoatenuación (contraste)

Densidad aumentada del parenquima en fase arterial y disminución en fase portal

Varices(cavernoma)

Arterias hepáticas aumentadas de tamaño

Hipertrofia del segmento I

Atrofia del lóbulo izquierdo o hemihígado derecho

Tumor-like (hilio, páncreas,segmento I)

Esplenomegalia

# Diagnóstico

## ECOENDOSCOPIA

**81% SENSIBILIDAD  
93% ESPECIFICIDAD**

Material hiperecoico en luz

# **PRONOSTICO**

**Relación etiología**  
**Supervivencia a 10 años: 38-60%**  
**Mortalidad varices sangrantes:**  
**5% sin cirrosis**  
**30-70% con cirrosis**

AGUDA

# TRATAMIENTO

## ANTICOAGULACIÓN

inicial

Activador del plasminógeno tisular (rTPA)

ANISTREPLASA (APSAC)

UROQUINASA

ESTREPTOQUINASA

HEPARINA

# TRATAMIENTO

AGUDA

ANTICOAGULACIÓN  
(3-6 meses)

Warfarina

# TRATAMIENTO

AGUDA

TROMBOLISIS TRANSHEPÁTICA

ANGIOPLASTIA TRANSHEPÁTICA

TROMBOLISIS seguido TIPS

# **TRATAMIENTO**

**AGUDA**

## **ANTICOAGULACIÓN**

**Inmediata**

**Recanalización completa 50%**

**“ parcial 40%**

**No 10%**

**PROCEDIMIENTOS INVASIVOS**

**No claros los resultados**

# **TRATAMIENTO**

**AGUDA**

## **INFARTO MESENTERICO**

**ANTICOAGULACION**

**Cirugia sólo con perforación o peritonitis**

**RESECCIÓN conservadora intestinal**

**Trombectomia**

**Papaverina intra-arterial**

**SEPSIS  
ANTIBIOTICOS**

# RESULTADOS

AGUDA

**BUENA  
si se previene el infarto mesenterico**

**Mortalidad muy alta sí disfunción multiorgánica**

# TRATAMIENTO

CRONICA<sup>1</sup>

1. HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL
2. CONTROL DE TROMBOSIS RECURRENTE
3. COLANGIOPATIA PORTAL

1- Joh JH et al. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;29: 204-208

2- Condat B and Valla D. Gastroenterol Hepatol 2006; 3: 505-516

# TRATAMIENTO

## CRONICA- HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL<sup>1</sup>

**BLOQUEANTES  $\beta$  ADRENERGICOS $\pm$   
NITRATOS**

**Ligadura o esclerosis endoscópica(>90%)**  
**Transección con deconexión azygosportal**  
**Shunt esplenorenal**  
**Esplenectomía (trombosis vena esplénica)**

# TRATAMIENTO

CRONICA- CONTROL DE TROMBOSIS RECURRENTE

**RIESGOS:**  
**Condiciones protrombóticas**  
**Infarto mesentérico**

**ANTICOAGULACION(Warfarina)**  
**¡no incrementa riesgo hemorragia!**

# **TRATAMIENTO**

## **CRONICA- COLANGIOPATIA PORTAL**

**Extracción de litiasis  
Prótesis endoscópica (3 meses)**

**SHUNT PORTOSISTÉMICO**

**Nunca cirugia biliar sin descompresión portal**

# RESULTADOS

CRONICA

**5% de MORTALIDAD a 5 años**

**Mortalidad se relaciona con edad o causas no  
relacionadas o procesos mieloproliferativos**