

## Trombose de veia porta: revisão de literatura e relato de caso

### *Portal vein thrombosis: review of the literature and case report*

Rodrigo Leal de Jesus Alves<sup>1</sup>  
 Frederico A. Macedo<sup>1</sup>  
 Miguel Vial Latorre<sup>1</sup>  
 Bruno Henrique Rala de Paula<sup>1</sup>  
 Flavio Barradas<sup>2</sup>  
 Mauro Tavares<sup>3</sup>

Artigo  
Original

Original  
Paper

Recebido em  
05/2011

Aprovado em  
03/2012

#### Palavras-chave:

Veia Porta  
 trombose de Veia  
 Porta  
 Ascite  
 Idoso

#### Resumo:

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 78 anos, com trombose venosa de veia porta. De acordo com uma hipótese recente, trombozes venosas, em geral, ocorrem apenas quando vários fatores são combinados. Esses fatores incluem distúrbios herdados ou adquiridos pró-trombótico, outros fatores trombofílicos, e fatores locais. O diagnóstico é realizado através da ultrassonografia abdominal com Doppler. A questão central da terapêutica é o uso de anticoagulante. O tratamento é direcionado para as complicações, incluindo profilaxia primária e secundária de hemorragia digestiva alta (que resulta da ruptura de varizes esofágicas), e derivações porto-sistêmicas, em casos selecionados. Dessa forma, uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequada é desejável na tentativa de se reduzir a morbimortalidade. Os autores apresentam uma breve revisão da literatura, e discutem o caso clínico.

#### Abstract

The authors present the case of a 78 years-old woman, with portal vein thrombosis. According to a recent hypothesis, venous thrombozes in general occur only when several factors are combined. These factors comprise inherited or acquired prothrombotic disorders, other thrombophilic factors, and local factors. The diagnosis is made by abdominal Doppler ultrasonography. The issue of anticoagulant therapy is a central one. Treatment is targeted at the complications and includes primary and secondary prophylaxis against upper gastrointestinal bleeding (which results from the rupture of esophageal varices), and portosystemic shunting in selected cases. Thus, appropriate diagnosis and treatment are needed in order to reduce morbidity and mortality. The authors present a literature review, and discuss the case

#### Key words:

Portal Vein  
 Portal Vein Thrombosis  
 Ascites  
 Aged.

1. Discente do 11º período de Medicina do UniFOA.  
 2. Médico, preceptor do Hospital São Francisco de Assis.  
 3. Professor do Curso de Medicina do UniFOA, Doutor pela UFRJ.

## 1. Introdução

A trombose de veia porta (TVPo) se caracteriza por uma obstrução venosa portal causada por um coágulo sanguíneo. A TVPo foi descrita, pela primeira vez, por Balfour e Stewart<sup>[4]</sup> em 1869, sendo considerada a causa principal de Hipertensão Portal extra-hepática em doentes com fígado normal, no ocidente<sup>[5]</sup>. As etiologias da formação do coágulo podem ser divididas em quatro grupos: Lesão direta na veia porta, malformação congênita do sistema vascular com acometimento do sistema porta, fatores indiretos que influenciem na formação do trombo de veia porta e causas idiopáticas<sup>[1]</sup>.

No grupo das etiologias adquiridas, a cirrose hepática é a causa mais frequente em adultos, cerca de 25% dos doentes com TVPo tem cirrose subjacente<sup>[6]</sup> enquanto a incidência de TVPo, em doentes cirróticos, cifra-se entre 0,6 e 17%<sup>[7]</sup>. Além disso, podemos citar as doenças neoplásicas como o câncer do pâncreas e o carcinoma hepatocelular; as doenças mieloproliferativas; os processos infecciosos intra-abdominais; as doenças inflamatórias como a pancreatite ou a doença inflamatória intestinal; as complicações de intervenções médicas com manipulação da veia porta, como na esplenectomia; o traumatismo abdominal; a síndrome antifosfolipídica; a hemoglobinúria paroxística noturna; nas mulheres, salienta-se a gravidez e o puerpério, assim como o uso de contraceptivos orais ou terapêutica hormonal de substituição<sup>[3]</sup>.

Nas crianças, a etiologia mais frequente é a infecção, nomeadamente no contexto de sepsis umbilical neonatal ou cateterização da veia umbilical, mas também associada à apendicite ou a infecções sistêmicas<sup>[3]</sup>.

Estão associados também as situações que promovam estase da veia porta como insuficiência cardíaca crônica, pericardite constritiva e obstrução da veia hepática (síndrome de Budd-Chiari)<sup>[2]</sup>. Nas causas hereditárias, incluem-se os estados de hipercoagulabilidade primários por deficiência de antitrombina III, proteína C e proteína S, a disfibrinogenemia, a plasminogenemia, a mutação do G20201A do gene da protrombina<sup>[3]</sup>.

A proporção de doentes com TVPo idiopática vem diminuindo com o diagnóstico recente de mais fatores de risco protrombótico hereditários e a detecção mais precoce de sín-

dromes mieloproliferativas latentes<sup>[3]</sup>. Sendo uma doença multifatorial, admite-se ser necessária a presença simultânea de mais do que um fator de risco para ocorrer trombose venosa<sup>[8]</sup>.

Ao se interromper o fluxo do sistema porta, consequências clínicas relacionadas aos mecanismos compensatórios são geradas, dentre elas, a vasodilatação reflexa da artéria hepática, visando compensar o fluxo portal diminuído e a formação de vasos colaterais que envolvem e ultrapassam a região de localização do trombo. Dentre as manifestações clínicas relacionadas à interrupção do fluxo portal, se destacam a hemorragia digestiva alta, relacionada às varizes esofagianas, geradas pelo mecanismo compensatório, a letargia, os sinais de hipotensão ortostática e a dor abdominal relacionada à ascite e a hepatoesplenomegalia. Esses podem ser os primeiros sinais da obstrução. Mais tardiamente, biliopatia portal, o hipersplenismo e sequestro de células imunológicas pelo baço podem se manifestar<sup>[1]</sup>.

O diagnóstico pode ser feito pela ultrassonografia ou pela tomografia computadorizada, embora, existam maneiras mais seguras e definidas de se estabelecer o diagnóstico como a angiografia<sup>[2]</sup> e a ultrassonografia de abdome com Doppler<sup>[1]</sup>. A endoscopia digestiva é recomendada para que se possa evidenciar a presença de varizes esofagianas<sup>[1]</sup>.

Em relação ao tratamento, deve-se iniciar terapia trombolítica com uroquinase se o trombo for de pequena dimensão, ou com heparina. Essa terapia trombolítica previne a isquemia intestinal em curto prazo e hipertensão extra-hepática em longo prazo<sup>[9,10]</sup>, sendo indicado um mínimo de 6 meses de duração. Não existindo sucesso na terapia trombolítica, se o paciente evoluir sintomático, com isquemia intestinal, o tratamento cirúrgico deve ser instituído, através da remoção transjugular do trombo ou a trombectomia por laparotomia<sup>[11]</sup>. O principal problema é o sangramento das varizes. Nesse caso, o tratamento deve ser conservador, sendo a obliteração endoscópica das varizes a primeira escolha para o tratamento definitivo<sup>[2]</sup>. O shunt porto-cava deve ser realizado caso não haja sucesso no tratamento endoscópico<sup>[2]</sup>.

Em situações em que a cirurgia seja inviável, como no caso a ser citado, o tratamento clínico-medicamentoso torna-se mais indicado e mais seguro.

O objetivo deste trabalho é fazer uma pequena revisão de literatura sobre o tema proposto e descrever o relato do caso de uma senhora de 78 anos com trombose de veia

porta. Foi realizada a submissão do trabalho ao CoEPS, com o consentimento livre e esclarecido para a pesquisa e apresentação do relato de caso.

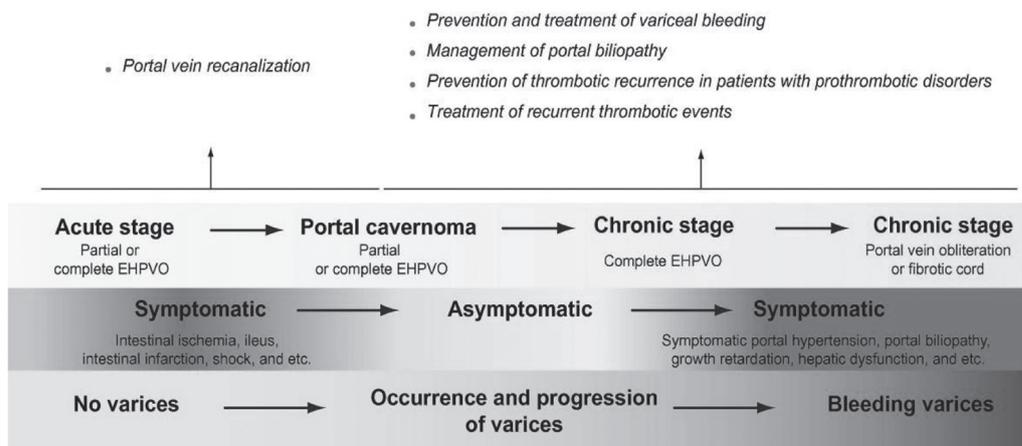


Fig. 1 – A progressão da trombose e da sua estratégia relacionada com o tratamento em pacientes não cirróticos e não malignas.

Fonte: Journal of Hepatology 2011; 54:1080-1082 (DOI:10.1016/j.jhep.2010.10.034)

## 2. Relato de caso

Mulher de 78 anos, raça branca, residente em Porto Real, viúva e pensionista.

Foi admitida em internação no dia 09/02/2011 com queixa de “dor abdominal intensa” e com aumento da circunferência abdominal.

Na história da doença atual, constatou-se que o aumento da circunferência abdominal teve evolução progressiva há quatro meses, sendo confirmada posteriormente a presença de ascite. Foram diagnosticados, anteriormente a internação, colelitíase e cistos renais por laudo ultrassonográfico (figs. 1 e 2).

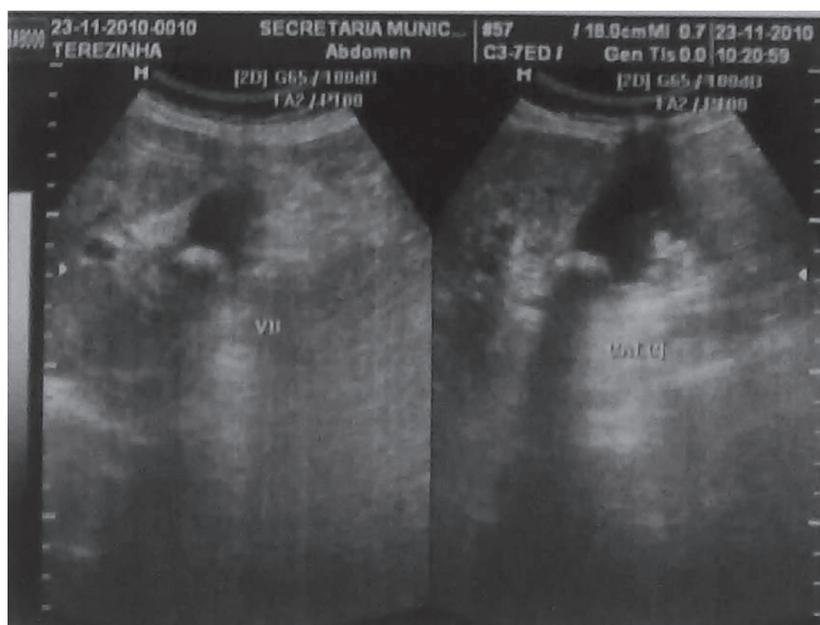


Fig. 2 – Ultrassonografia hepática demonstrando a colelitíase.

Foram Visualizadas algumas imagens sugestivas de cálculos, situadas no interior da vesícula biliar, e móvel a mudança de decúbito da paciente (fig. 2).

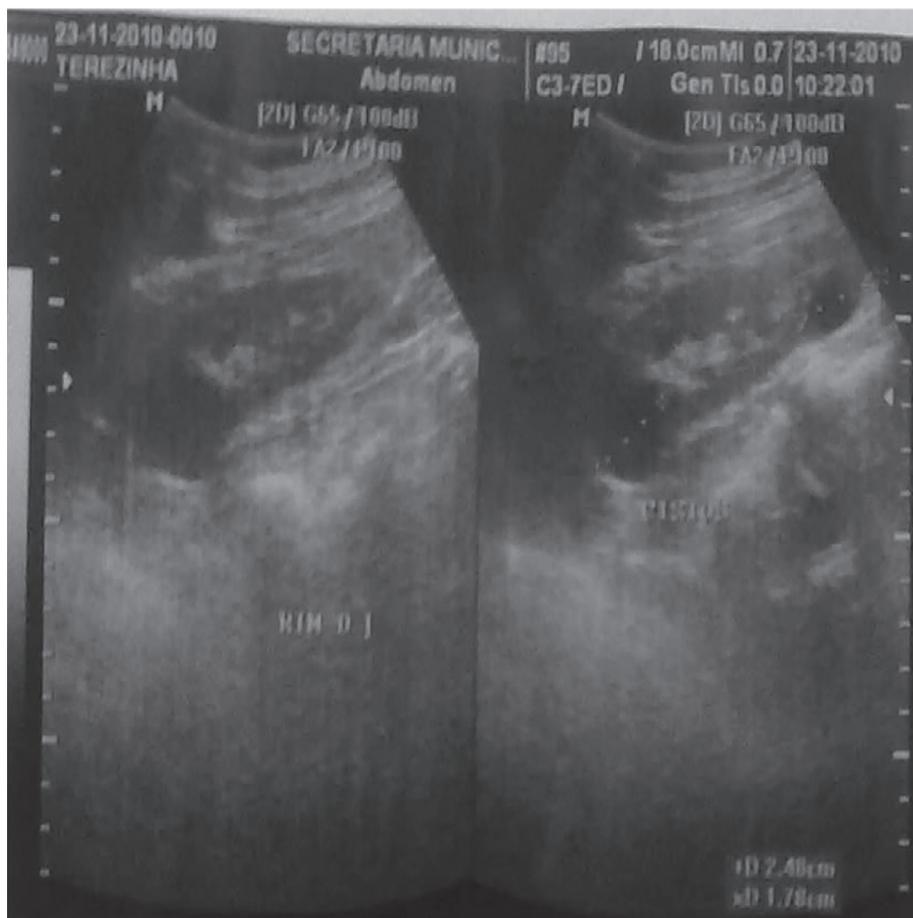


Fig. 3 – Ultrassonografia abdominal demonstrando os cistos renais.

No rim direito visualizam-se dois cistos corticais simples, um situado em polo superior, medindo 25mm e outro em polo inferior, medindo 17mm (fig. 3).

A paciente foi orientada a não realizar tratamento cirúrgico devido à idade avançada. Teve seu quadro agravado até o momento de sua internação no hospital de sua cidade.

No momento da internação, ao exame físico, a paciente revelou-se: lúcida e orientada no tempo e espaço, descorada (3+/4+), hidratada, acianótica, anictérica; ACV: RCR 2T BNF sem SS e/ou EESS; AR: MV diminuído bilateralmente sem RA; ABDOME: globoso, distendido, tenso, doloroso a palpação superficial e profunda, com presença de hepatomegalia palpável a 4 polpas digitais do rebordo costal direito, sem sinais de irritação peritoneal, peristalse presente, com piparote positivo; MMII sem edemas, com panturrilhas livres, com pulso pedioso presente bilateralmente.

Dos antecedentes pessoais, salienta-se: diabetes mellitus tipo II e hipertensão arterial sistêmica há 10 anos; tabagista desde os 18 anos de idade, com um consumo de cerca de

quarenta cigarros por dia; sem comportamento sexual de risco; sem toxicod dependência; edema agudo de pulmão há cinco anos; cardiomegalia, diagnosticada há três anos.

Antecedentes familiares irrelevantes, nomeadamente sem fenômenos tromboembólicos ou doença hematológica conhecidos pela doente.

Como exame complementar, inicialmente, foi solicitado um hemograma completo, urina tipo 1, glicemia de jejum, AST, ALT, Amilase, Creatinina, Ureia e uma paracentese do líquido ascítico.

As análises laboratoriais efetuadas em 09/02/2011 revelaram: Hematimetria: 3,97 Milhões/mm<sup>3</sup>; Hb: 11,4 g/dL; Hematócrito: 34%; VGM: 85,64; HGM: 28,72 PG; CHGM: 33,53%; Leucócitos: 7800 céls/mm<sup>3</sup> (0/0/0/1/0/89/5/0/5); plaquetas: 147 mil/mm<sup>3</sup>; Bilirrubinas Totais: 0,5 mg/dl; Bilirrubina Direta: 0,2 mg/dl; Transaminase Oxalacética (TGO/AST): 47 U/L; Transaminase Pirúvica

(TGP/ALT): 31 U/L; Fوسفاتase Alcalina: 184 U/L; Glicose: 107 mg/dl; Ureia: 68 mg/dl; Creatinina: 1,2 mg/dl; Proteínas Totais: 6,3 g/dl; Albumina: 2,1 g/dl; Globulina: 4,2 g/dl; Amilase: 33 U/L; Sódio: 137 mEq/L; Potássio: 4,5 mEq/L. Na Urina tipo I: Proteínas presente (+); Células Numerosas; Piócitos 8-10 p/campo; Hemácias 1-2 p/campo; Filamentos de Muco Presente; Cristais de Oxalato de Cálcio +; Cilindros Hialinos; Microbiota Moderada.

A análise do líquido ascítico revelou: Cor – Amarelo Claro, pH – 6,5, Densidade – 1010, Células – 2200 mm<sup>3</sup>, Citologia - 60% de po-

limorfonucleares e 40% de monomorfonucleares, Presença de hemácias, Amilase – 15U/L, LDH – 402 U/L, Proteína – 3,4 g/L Para maior esclarecimento do resultado do exame físico e ultrassonográfico, foi solicitada a tomografia computadorizada helicoidal com cortes axiais do abdome superior e pelve (fig. 3) que mostrou cistos simples no rim direito Bosniak I, hepatopatia crônica associada à ascite, nódulo na adrenal esquerda podendo corresponder a mielolipoma, aterosclerose aórtica, divertículos colônicos sem sinais inflamatórios, e identificou a trombose de ramo direito da veia porta.

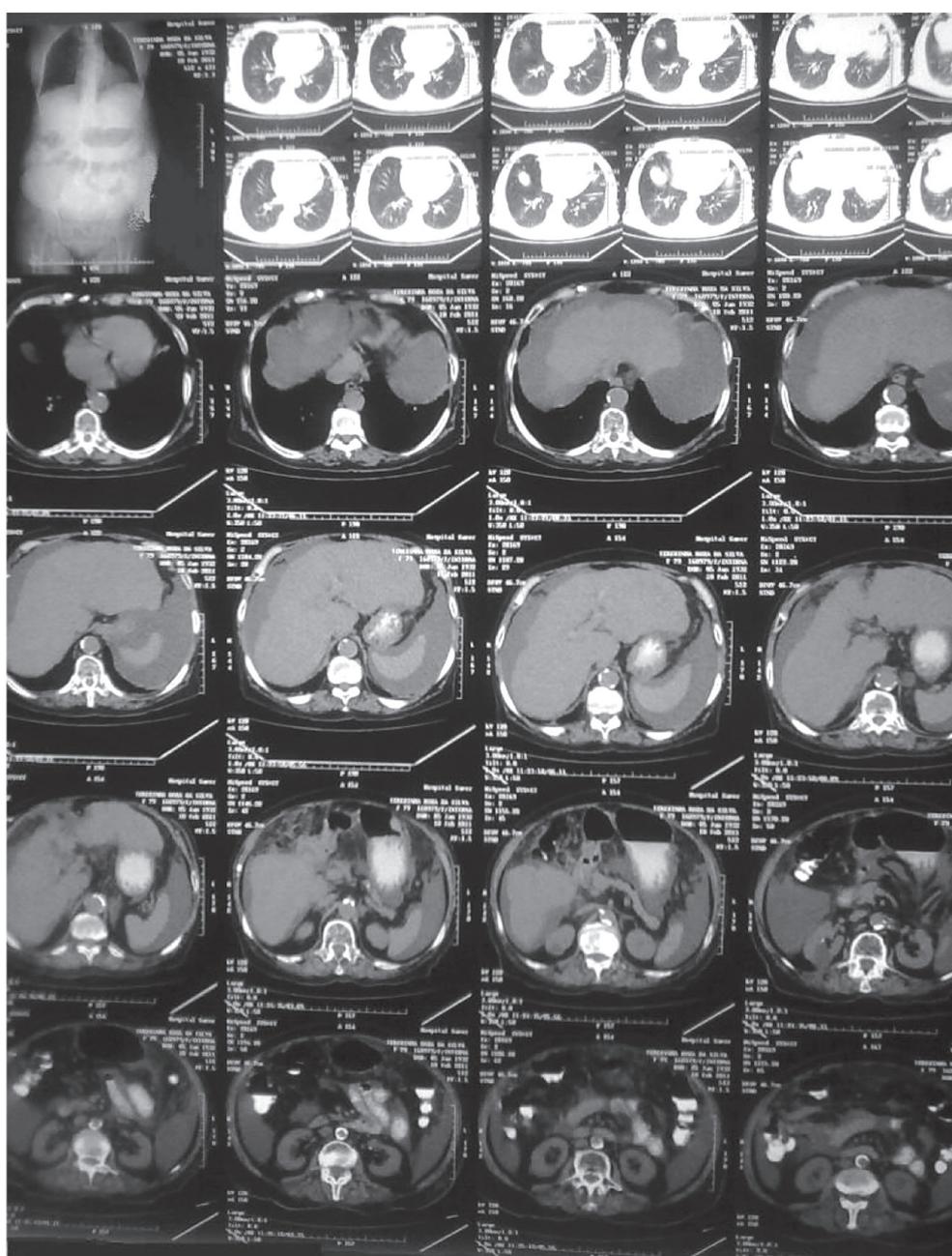


Fig. 4 – Tomografia abdominal demonstrando a trombose da veia porta.

Novos exames foram realizados diariamente, destacando-se o do dia 15/02/2011 que revelou: Hematimetria: 4,16 Milhões/mm<sup>3</sup>; Hb: 12,2 g/dL; Hematócrito:37%; VGM: 88,94; HGM: 29,33 PG; CHGM: 32,97%; Leucócitos:9700 céls/mm<sup>3</sup> (0/0/1/1/0/80/11/0/7); plaquetas: 292 mil/mm<sup>3</sup>; Glicose:119mg/dl; Ureia:125 mg/dl; Creatinina: 2 mg/dl; Amilase: 31 U/L; Sódio: 141 mEq/L; Potássio: 5 mEq/L; TAP:13; e INR=1. Na Urina tipo I: Proteínas presente (+++); Células Numerosas; Piócitos 6-8 p/campo, Hemácias 1-3 p/campo, Filamentos de Muco Presente, Cristais de Oxalato de Cálcio +, Cilindros Hialinos, Microbiota Aumentada.

Como tratamento de base, foi prescrito hidratação com soro glicosado e fisiológico, heparinização plena com heparina 1,0ml EV 4/4 horas, dipirona 4ml EV de 6/6 horas, AAS 100mg 2 comprimidos ao dia, Omeprazol 40mg 1 vez ao dia, O2 fisioterapias motora e respiratória, e Ciprofloxacino para o tratamento da ITU.

A paciente evoluiu mal clinicamente, apresentando piora do quadro, e desorientação.

No dia 17/02/2011, foi transferida para o CTI do Hospital Municipal de Emergência de Resende RJ, onde foram realizados exames de rotina, tratamento de suporte e liberação da paciente para retorno ao Hospital Municipal de Saúde de Porto Real. No dia 19/02/2011 a paciente veio a óbito.

### 3. Discussão

Quanto ao diagnóstico etiológico da trombose de veia porta na paciente, partimos do princípio de que ela não teve um único fator causal específico. As etiologias da formação do coágulo são divididas em quatro grupos: Lesão direta na veia porta, malformação congênita do sistema vascular com acometimento do sistema porta, fatores indiretos que influenciem na formação do trombo de veia porta e causas idiopáticas<sup>[1]</sup>. A etiologia da TVPo da paciente em questão, provavelmente, é relacionada a fatores indiretos que influenciam na formação do trombo, e/ou idiopática, pois, não foi constatado um agente etiológico específico como causador da afecção, mas sim, múltiplos fatores indiretos relacionados. Admite-se ser

necessária a presença simultânea de mais do que um fator de risco para ocorrer trombose venosa<sup>[8]</sup>. Como fatores predisponentes correlacionados a TVPo da paciente, podemos citar a colelitíase, que poderia ter gerado um processo inflamatório intra-abdominal, a insuficiência cardíaca crônica, promovendo estase da veia porta e facilitando o desenvolvimento do trombo, o Diabetes mellitus, a Hipertensão arterial, e o tabagismo de longa data, já que este está relacionado a promoção de um estado de hipercoagulabilidade no organismo de tabagistas crônicos<sup>[2]</sup>.

A Trombose aguda da veia porta é de difícil diagnóstico clínico devido à grande variedade de apresentações clínicas. As manifestações clínicas variam entre o doente assintomático e o quadro de coagulação intravascular disseminada<sup>[2]</sup>.

Com a permanência do trombo, a hipertensão venosa portal pode ocorrer e, conseqüentemente, as varizes esofágicas podem surgir<sup>[14]</sup>. Em nosso caso, a paciente apresentava hipertensão portal e sinais indiretos de varizes esofágicas, que não foram confirmados por exames, tendo sido apenas relatados na história clínica da paciente. Parentes da paciente informaram que ela apresentou um episódio de hematêmese antes da internação. Em um dos dias de internação, uma das enfermeiras constatou restos secos de um líquido vermelho na boca da paciente, porém o quadro não foi investigado. Para isso, a endoscopia digestiva alta seria a maneira mais eficiente na investigação, mas o recurso não pôde ser utilizado a tempo.

Em relação às causas hereditárias, devem-se pesquisar os estados de hipercoagulabilidade primários por deficiência de antitrombina III, proteína C e proteína S, a disfibrinogenemia, a plasminogenemia, a mutação do G20201A do gene da protrombina<sup>[3]</sup>. Entretanto, pela escassez de recursos disponíveis, não foi possível a realização destes.

Para a confirmação da TVPo propriamente dita, o eco-doppler venoso constitui o principal meio de diagnóstico<sup>[14]</sup>. As suas limitações são a dependências do operador, da presença de massas hepáticas, variações anatômicas, aerocolia, obesidade e pneumobilia<sup>[14]</sup>. No caso em questão, o diagnóstico foi realizado com tomografia computadorizada helicoidal

com cortes axiais do abdome superior e pelve. A doente estava abrangida pelo segundo grau da classificação da trombose do sistema porta segundo Nonami: trombose de um dos ramos da veia porta; e pela classe um de Jamieson: trombose parcial ou completa limitada a um segmento venoso distal à confluência espleno-mesentérica<sup>[14]</sup>.

A principal complicação da trombose aguda da veia porta é a necrose intestinal. Por forma a obviar a hipoperfusão hepática, ocorre dilatação compensatória dos vasos arteriais e, conseqüentemente, circulação hiperdinâmica, importante dado semiológico no diagnóstico da trombose da veia porta<sup>[14]</sup>.

O prognóstico é bom na ausência de neoplasia, cirrose hepática e trombose da veia mesentérica: sobrevivência de 95%, 89% e 81% de 1,5 a 10 anos após o episódio, respectivamente<sup>[14]</sup>. O tratamento envolve a correção dos fatores subjacentes à trombose, anticoagulantes e fibrinolíticos<sup>[14]</sup>. No caso estudado, o tratamento foi realizado com heparinização plena. No entanto, a nosso conhecimento, não há ainda um consenso sobre a indicação para terapia anticoagulante<sup>[12]</sup>. Também não é claro quanto à duração da terapia mais adequada e se esta deve ser ajustada em função de fatores de risco como a trombofilia identificados ou história familiar de tromboembolismo. Na gestão de hemorragia por varizes, substâncias vasoativas e endoscopia com ligaduras elásticas permanecem como tratamento central para a confirmação e tratamento da TVPo própria-

mente dita<sup>[12]</sup>. Tem sido sugerido que a recanalização de intervenção deve ser realizada sempre que o resultado da anticoagulação for insatisfatório e, além disso, que os stents portal devem ser implantados em pacientes com cirrose<sup>[13]</sup>. A critério do corpo médico hospitalar, não foi sugerida intervenções de recanalização portal na paciente em questão por causa da idade avançada, sendo arriscado o procedimento cirúrgico.

Através da conjugação de esforços multidisciplinares foi instituída terapêutica adequada precoce. Entretanto, a não identificação da etiologia do quadro apresentado, a presença de comorbidades, a idade avançada, e a escassez de recursos necessários contribuíram para um desfecho desfavorável.

#### 4. Considerações Finais

A trombose da veia porta é cada vez mais frequentemente diagnosticada por causa da progressiva evolução dos métodos diagnósticos. Entretanto, as descrições sistemáticas da história natural e manejo clínico da doença são escassos. A TVPo afeta predominantemente crianças, mas pode ocorrer em pessoas de qualquer idade. A maioria dos pacientes tem uma combinação de fatores de risco locais e sistêmicos para que ocorra o TVPo. O tratamento envolve a correção dos fatores subjacentes à trombose, anticoagulantes e fibrinolíticos, e, se possível e necessário, intervenções cirúrgicas.

## 5. Referências Bibliográficas

1. SCHETTINO, Graziela C. M. *et al.* **Trombose de veia porta em crianças e adolescentes.** J. Pediatr. (Rio J.), Porto Alegre, v. 82, n. 3, June 2006. Available from [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S002175572006000300004&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002175572006000300004&lng=en&nrm=iso). access on 20 Feb. 2011. doi: 10.1590/S0021-75572006000300004.
2. MERCK, M. **Manual Merck de Medicina:** diagnóstico e tratamento. 17 ed. São Paulo: Roca, 2007.
3. GONÇALVES, M. L. *et al.* Trombose da veia porta e mutação G20210A da protrombina: A Propósito de um Caso Clínico. **GE - J Port Gastroenterol**, São Paulo, 9: 40-44, 2002.
4. BALFOUR, G.; STEWART, T. Case of enlarged spleen complicated with ascites, both depending upon varicose dilatation and thrombosis of the portal vein. **Edinburgh Med J.** Edinburgh, 14: 589-598, 1869.
5. BELLI, L.; ROMANI, F.; RIOLO, F. Thrombosis of portal vein in absence of hepatic disease. **Surg Gynecol Obstet**, New York, 169: 46-49, 1989.
6. OKUDA, K.; OHNISHI, K.; KIMURA K. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients. **Gastroenterology**, Edinburgh 89: 279-286, 1985.
7. MAHMOUD, A.; ELIAS, E.; BAEAUCHAMP N. Prevalence of the factor V Leiden mutation in hepatic and portal vein thrombosis. **Gut**, New York, 40: 798-800, 1997.
8. ROSENDAL F. Thrombosis in the young: epidemiology and risk factors. A focus on venous thrombosis. **Thromb Haemost**, California, 78:1-6, 1997.
9. RANGARI M., GUPTA R., JAIN M., MALHOTRA V., SARIN S. K. Hepatic dysfunction in patients with extrahepatic portal venous obstruction. **Liver Int**, Edinburgh, 23:434-9, 2003.
10. TEMIZEL, I. N., *et al.* Extrahepatic portal vein thrombosis in children: etiology and long-term follow-up. **J Clin Gastroenterol**, New York, 38:368-72, 2004.
11. SARIN S. K., AGARWAL S. R. Extrahepatic portal vein obstruction. **Semin Liver Dis**, Edinburgh, 2002;22:43-58, 2002.
12. FRANCHIS, R. Consenso em evolução no tratamento da hipertensão porta. **Relatório do Consenso de Baveno, IV workshop sobre a metodologia de diagnóstico e terapêutica da hipertensão portal.** **J Hepatol**, New York, 43: 167-176, 2005.
13. HIDAJAT, N.; STOBBE, H.; GRIESSHABER, V.; FÉLIX, R.; SCHRODER, R.J. **Imagem e intervenções radiológicas de trombose venosa portal.** **Acta Radiol**, New York, 46: 336-343, 2005.
14. SACERDOTI D.; SERIANNI G.; GAIANI S.; BOLOGNESI M.; BOMBONATO G.; GATTA A. Thrombosis of the portal venous system. **J Ultrasound**, Edinburgh, 10:12-2, 2007.
15. VERÍSSIMO, C. *et al.* Trombose do sistema venoso porta após o parto numa doente com Síndrome de Anticorpos Antifosfolípidos. **Acta Med Port**, São Paulo, 23(5):921-926, 2010.
16. XINGSHUN Q., GUOHONG H., MING B., DAIMING F. Stage of portal vein thrombosis. **Journal of Hepatology**, New York, Vol. 54, Issue 5, Pages 1080-1082, 2011.
17. VALLA, D. C.; CONDAT, B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. **J Hepatol**, New York, 32:865-87, 2000.

---

### Endereço para Correspondência:

Rodrigo Leal J. Alves  
[rodrigoalves@hotmail.com](mailto:rodrigoalves@hotmail.com)  
 Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA  
 Campus Oleszio Galotti  
 Av. Paulo Erlei Alves Abrantes, nº 1325  
 Três Poços - Volta Redonda - RJ  
 CEP: 27240-000

#### Informações bibliográficas:

Conforme a NBR 6023:2002 da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), este texto científico publicado em periódico eletrônico deve ser citado da seguinte forma: ALVES, Rodrigo Leal de Jesus; MACEDO, Frederico A.; LATORRE, Miguel Vial; PAULA, Bruno Henrique Rala de; BARRADAS, Flavio; TAVARES, Mauro. Trombose de veia porta: revisão de literatura e relato de caso. **Cadernos UniFOA**. Volta Redonda, Ano VII, n. 18, abril 2012. Disponível em: <<http://www.unifoa.edu.br/cadernos/edicao/18/101.pdf>>