

Diagnóstico por imagen de la trombosis portal tumoral

Juan M. Bernabé García¹, Cristina García Espasa¹,
F. Javier Irurzun López¹, Sonia Pascual Bartolomé²
Lucía Gómez González³, Cayetano Miralles Maciá²

Hospital General Universitario Dr. Balmis, Alicante.

¹Servicio de Radiodiagnóstico.

²Servicio de Digestivo. Unidad Hepática.

³Servicio de Oncología.

OBJETIVO DOCENTE

Revisión de las características por imagen de la trombosis portal de origen tumoral.

Introducción

La **trombosis** se define como la formación de un coágulo o trombo en el interior de un vaso.

El concepto de **trombosis tumoral** hace referencia a la extensión intravascular de una neoplasia.

Probablemente, su denominación más apropiada sería la de invasión venosa tumoral, eliminando el término “trombosis”, para evitar una posible interpretación equivocada como trombo blando o coágulo en el contexto de una neoplasia, y no como extensión del propio tumor.

Trombosis venosa portal

En el caso concreto de la vena porta, la trombosis es un hallazgo relativamente habitual en el paciente con cirrosis (se describe una incidencia anual del 16% en pacientes Child B-C). [1]

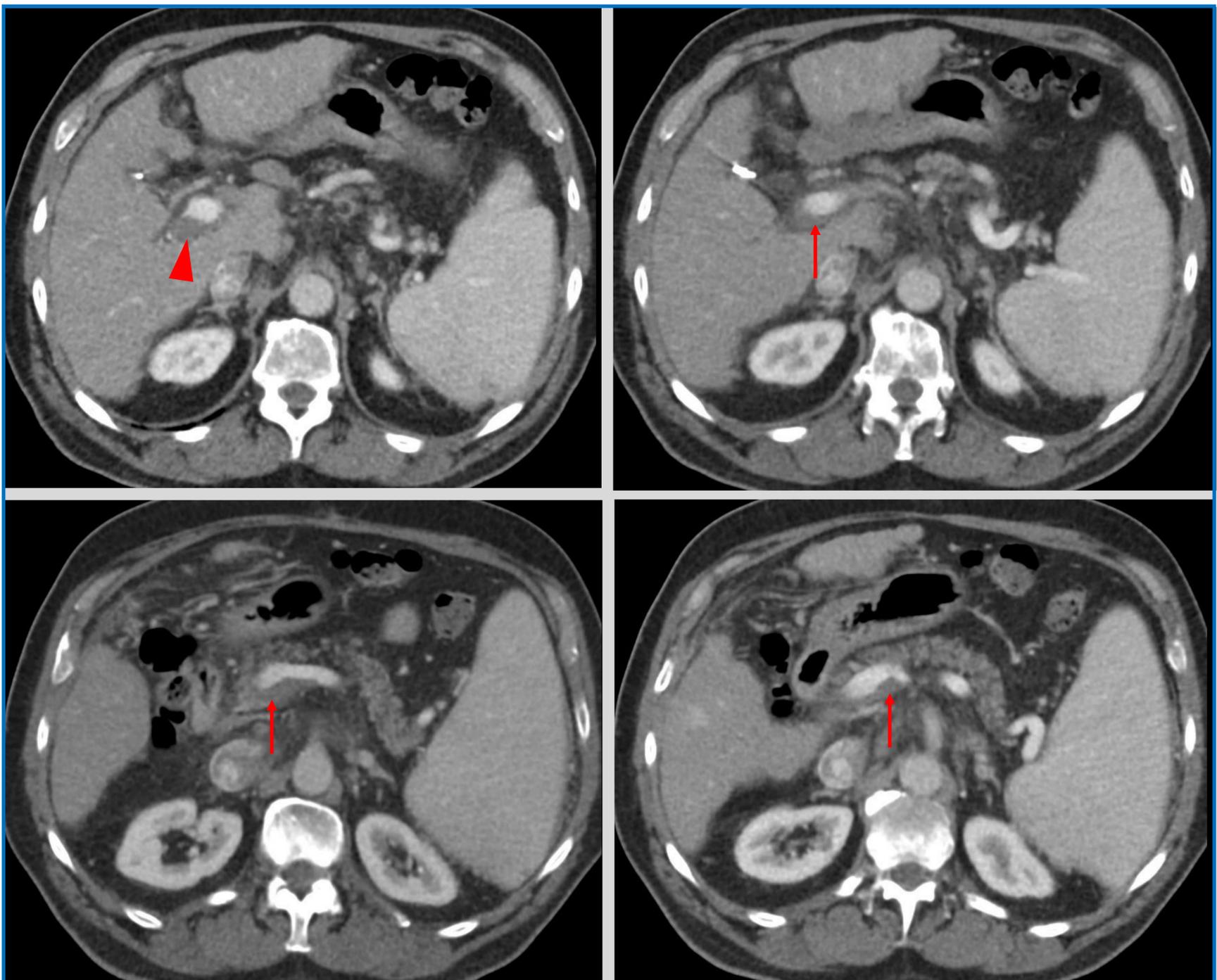


Figura 1. Cortes axiales de TC en paciente con cirrosis y trombosis portal completa en rama principal derecha (cabeza de flecha) y parcial en porta principal hasta la confluencia venosa esplenoportales (flechas).

Trombosis venosa portal

Sin contexto de hepatopatía, la trombosis portal es un trastorno infrecuente, generalmente asociado a estados de hipercoagulabilidad, o con un origen infeccioso/inflamatorio, como la pyleflebitis (tromboflebitis séptica de la vena porta, relacionada con un proceso infeccioso abdominal).

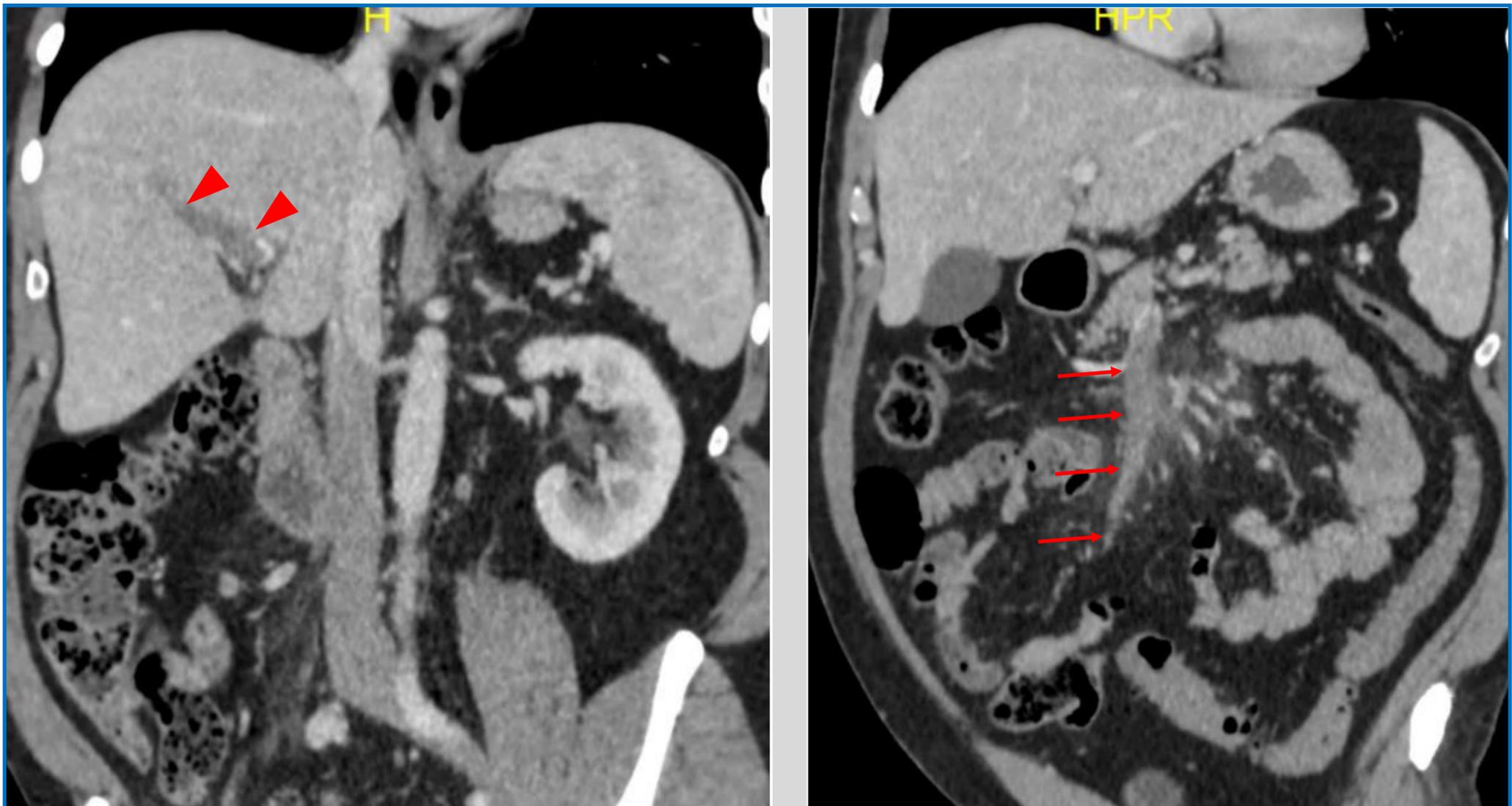


Fig. 2. Cortes coronales de TC. Se aprecia trombosis en vena porta derecha (cabezas de flecha) y trombosis en vena mesentérica superior y algunas ramas distales (flechas) que asocia signos inflamatorios en la grasa circundante. Se trataba de un paciente con fiebre tras apendicectomía reciente, y tromboflebitis séptica portomesentérica.

Trombosis portal tumoral

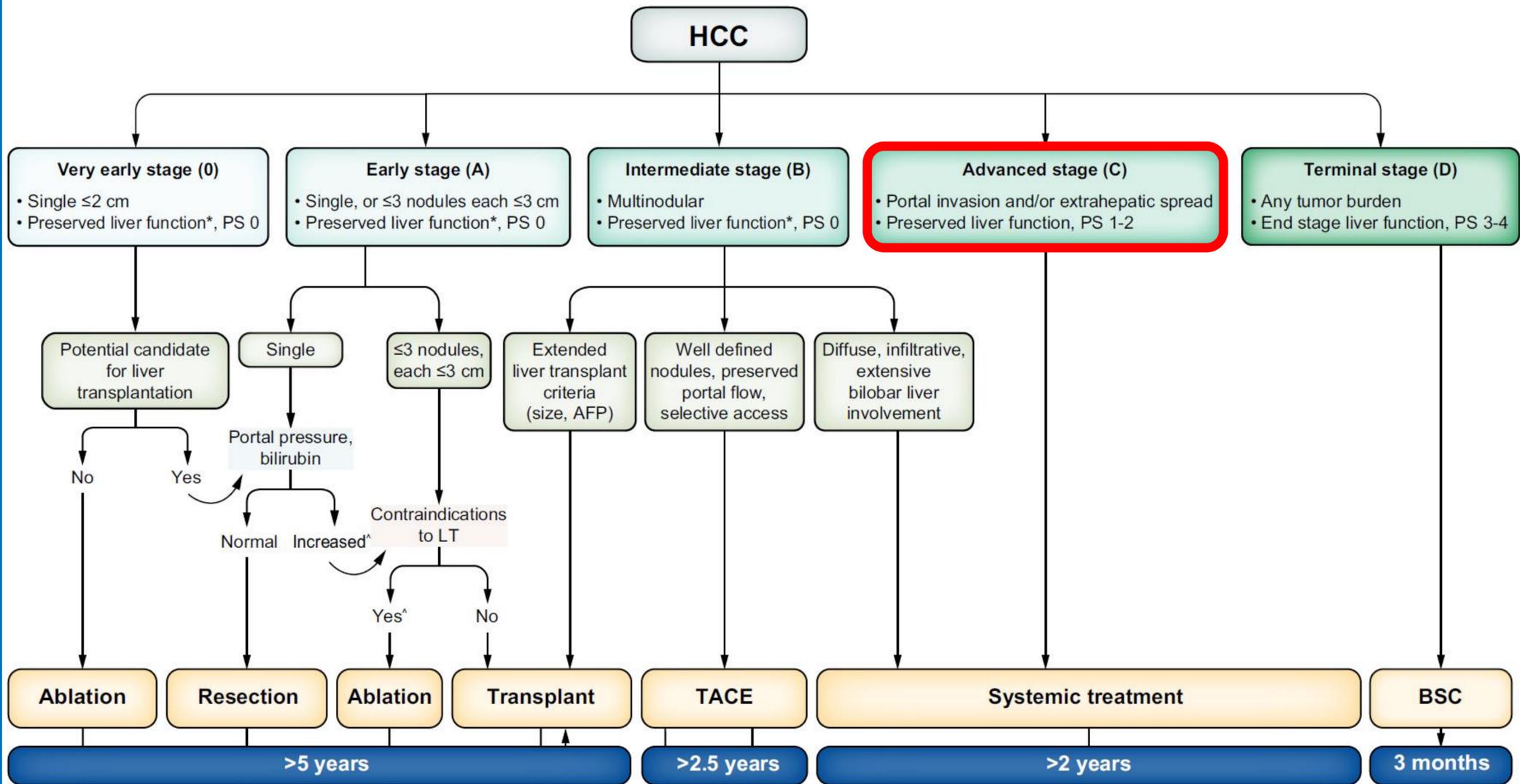
La invasión tumoral de la vena porta se produce en la gran mayoría de los casos por el carcinoma hepatocelular (CHC). Otra causa mucho menos frecuente es el colangiocarcinoma. Es muy rara en las metástasis hepáticas, a pesar de ser la afectación neoplásica más frecuente en el hígado en la población general. [2]

De esta forma, en el **paciente cirrótico** va a existir una frecuencia aumentada de **ambos tipos de ocupación venosa portal**:

- por coágulo/trombo blando, relacionado con las alteraciones asociadas a la hepatopatía e hipertensión portal.
- invasión venosa tumoral, sobre todo por el CHC, una neoplasia que en alrededor del 80% de los casos se desarrolla sobre una hepatopatía crónica.

Por tanto, el radiólogo debe estar muy atento ante **cualquier alteración en la atenuación de la vena porta, más aún en el contexto de paciente cirrótico**, dado que la diferenciación de la etiología de la trombosis portal es fundamental por sus consecuencias pronósticas y de manejo.

BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) staging and treatment strategy [3]



Journal of Hepatology 2022 vol. 76 ,681–693

Como se aprecia en este algoritmo, de referencia para el manejo del CHC, la presencia de invasión tumoral portal ya implica por sí sola un estadio avanzado (C), independientemente de la situación del resto de factores que se evalúan, y equivalente a una extensión tumoral extrahepática.

Advanced stage (C)

- Portal invasion and/or extrahepatic spread
- Preserved liver function, PS 1-2

Así, condiciona peor pronóstico y limitación de posibilidades terapéuticas.

De ello se deduce la importancia de la detección de la trombosis tumoral, o al menos su sospecha si hay datos sugestivos, para completar estudio o incluso considerar biopsia si fuera necesario, con el fin de evitar manejos inadecuados.

¿Por qué la extensión típica del CHC a vena porta?

Si pensamos en la extensión del carcinoma de células renales, ejemplo clásico de trombosis venosa tumoral, sucede lo que sería esperable: la neoplasia se extiende en la dirección de salida del flujo sanguíneo.

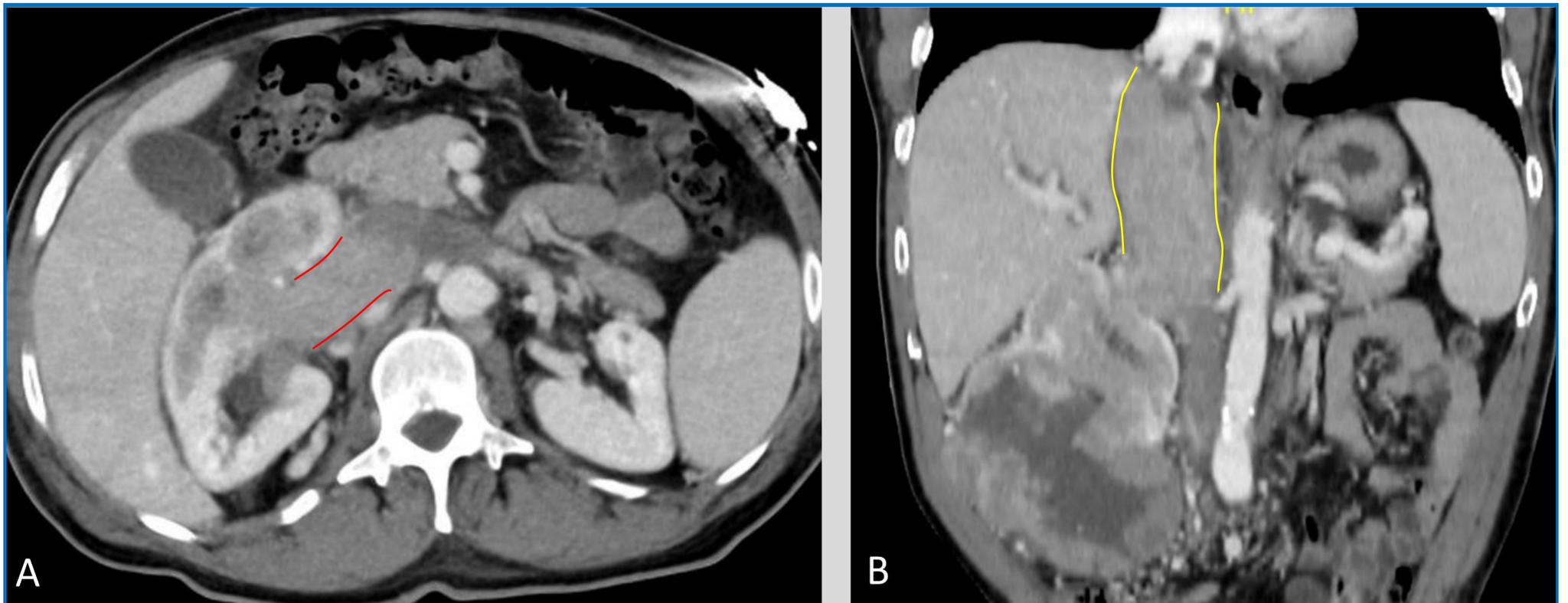


Figura 3. Corte axial (A) y coronal (B) de TC que muestra una neoplasia renal derecha con extensión del tejido tumoral por vena renal (entre líneas rojas) y cava inferior (entre líneas amarillas).

¿Por qué la extensión típica del CHC a vena porta?

En el caso del hígado, el drenaje venoso normal se produce hacia venas suprahepáticas, mientras que existe la particularidad de un doble aporte vascular: desde arteria hepática y desde vena porta. Siendo así, la extensión de una neoplasia hepática debería ser más frecuente en el sentido del drenaje venoso, es decir, a venas suprahepáticas.

La tendencia del CHC a la extensión hacia vena porta se explica por los cambios que se producen durante la hepatocarcinogénesis ^[4,5].

Nódulo
cirrótico

Nódulo
displásico de
bajo grado

Nódulo
displásico de
alto grado

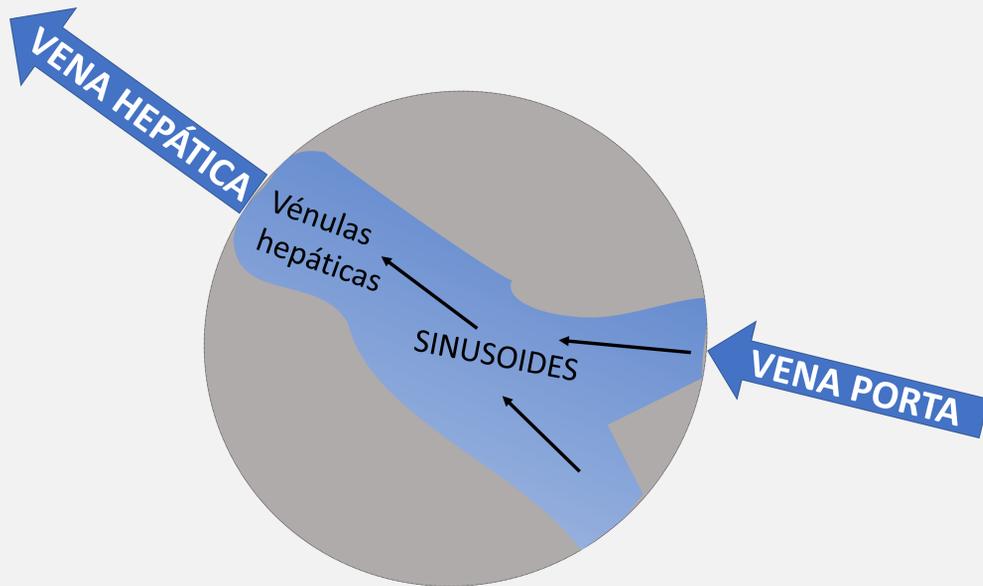
CHC precoz

CHC avanzado

HEPATOCARCINOGENESIS

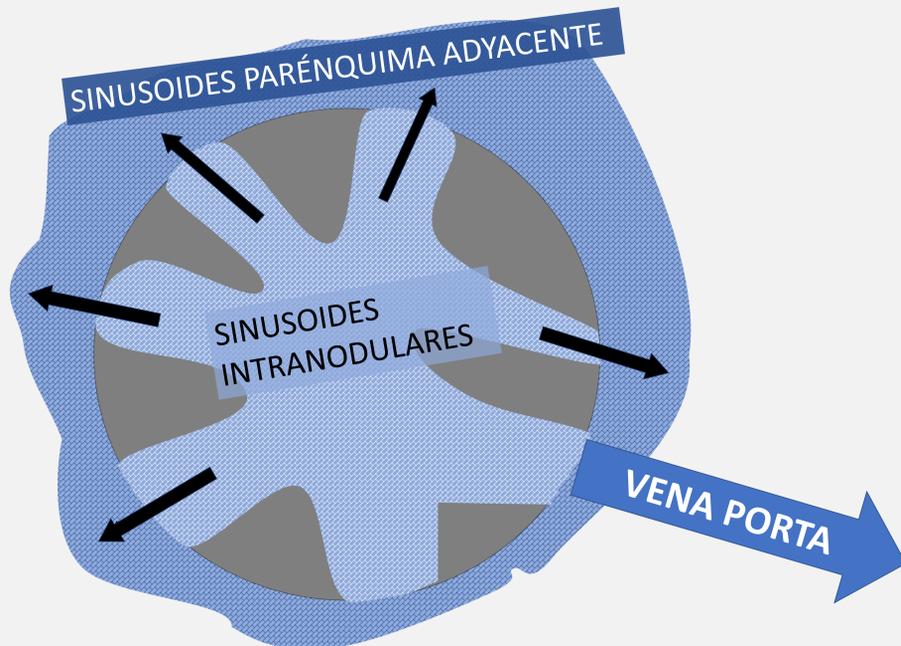
Aunque es un proceso complejo y continuo, se pueden definir varias etapas, en las que se conoce una evolución del drenaje venoso, que se relaciona con la progresión de la neoplasia:

NÓDULO DISPLÁSICO-CHC PRECOZ



Hasta la etapa de CHC precoz, el nódulo mantiene una vascularización similar al hígado normal: desde vena porta aferente hacia sinusoides, los cuales drenan a **vénulas hepáticas**, hasta confluir en venas hepáticas extranodulares.

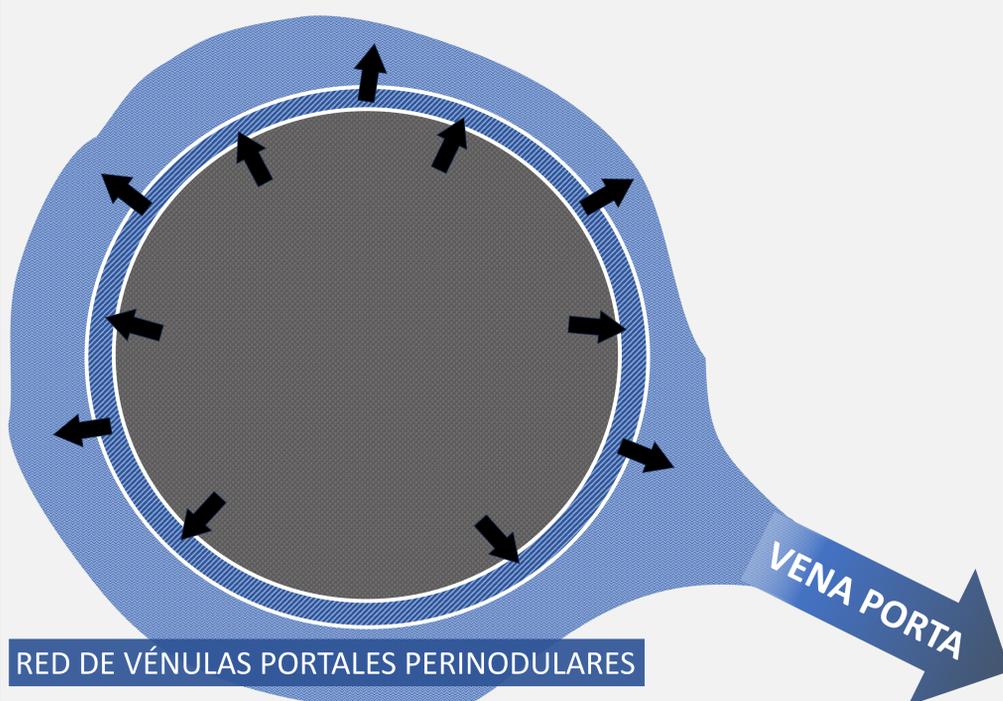
CHC BIEN DIFERENCIADO - SIN CÁPSULA



Con la progresión del CHC, las vénulas hepáticas se ocluyen.

Si no hay cápsula fibrosa, el drenaje venoso se va a realizar a través de comunicaciones que se desarrollan desde los sinusoides intranodulares **hacia sinusoides y vénulas portales del parénquima circundante**.

CHC MODERADAMENTE DIFERENCIADO - CON CÁPSULA



La cápsula fibrosa interrumpe la comunicación con sinusoides extranodulares.

El drenaje venoso se dirige a las vénulas portales en el interior de la cápsula fibrosa, con lo que el único flujo de salida será **hacia ramas de vena porta**.

Por tanto, en el CHC avanzado, el drenaje venoso se va a producir únicamente hacia vena porta.

Trombosis portal tumoral. Criterios por imagen

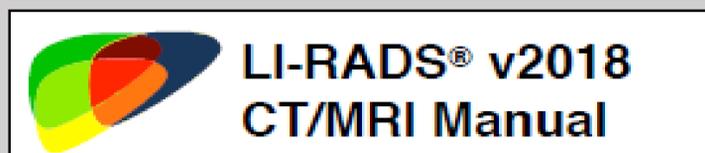
EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma[☆]

Journal of Hepatology 2018

European Association for the Study of the Liver*

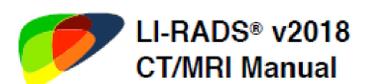
Según la guía de la EASL ^[1] (Asociación Europea para el estudio del hígado) para el manejo del CHC, “las técnicas de imagen con contraste pueden distinguir la trombosis venosa portal de la invasión tumoral de la vena porta con gran precisión. Dos hallazgos por imagen son muy específicos de invasión tumoral portal. Son la **presencia en el vaso obstruido de:**

- **realce en fase arterial**
- **alta intensidad de señal en imágenes de resonancia magnética (RM) potenciadas en difusión**”. ^[1]



La guía LIRADS define el tumor en vena (LR-TIV) únicamente con la **demostración de realce en el trombo**. ^[6]

Tumor en vena



LR-TIV

Tejido blando en vena con realce inequívoco, independientemente de la visualización de masa parenquimatosa

Es importante la puntualización que se hace en la definición del LR-TIV: **no es necesario visualizar masa parenquimatosa** para el diagnóstico de invasión venosa tumoral.

La guía LIRADS define otros hallazgos de sospecha ^[6] :



LI-RADS® v2018
CT/MRI Manual

Hallazgos adicionales para el diagnóstico de tumor en vena:

Las características de imagen que sugieren tumor en vena pero NO establecen su presencia se enuncian a continuación:

- Vena ocluida con paredes mal definidas
- Vena ocluida con restricción de la difusión
- Vena ocluida o mal definida en contigüidad con una masa parenquimatosa maligna
- Realce heterogéneo en la vena no atribuible a artefacto

Otras características que se pueden añadir a este listado:

-**Trombo expansivo**: hallazgo muy sugestivo de invasión venosa tumoral, dado que el trombo blando en vena porta no suele aumentar el calibre venoso.

-**Trombo con mismo comportamiento/características que una lesión adyacente**

Una vez definidos todos los criterios considerados diagnósticos, o bien de sospecha, para la invasión venosa tumoral, a continuación se mostrarán ejemplos en varios casos por imagen, con técnicas diferentes.

Trombosis portal no tumoral (trombo blando)

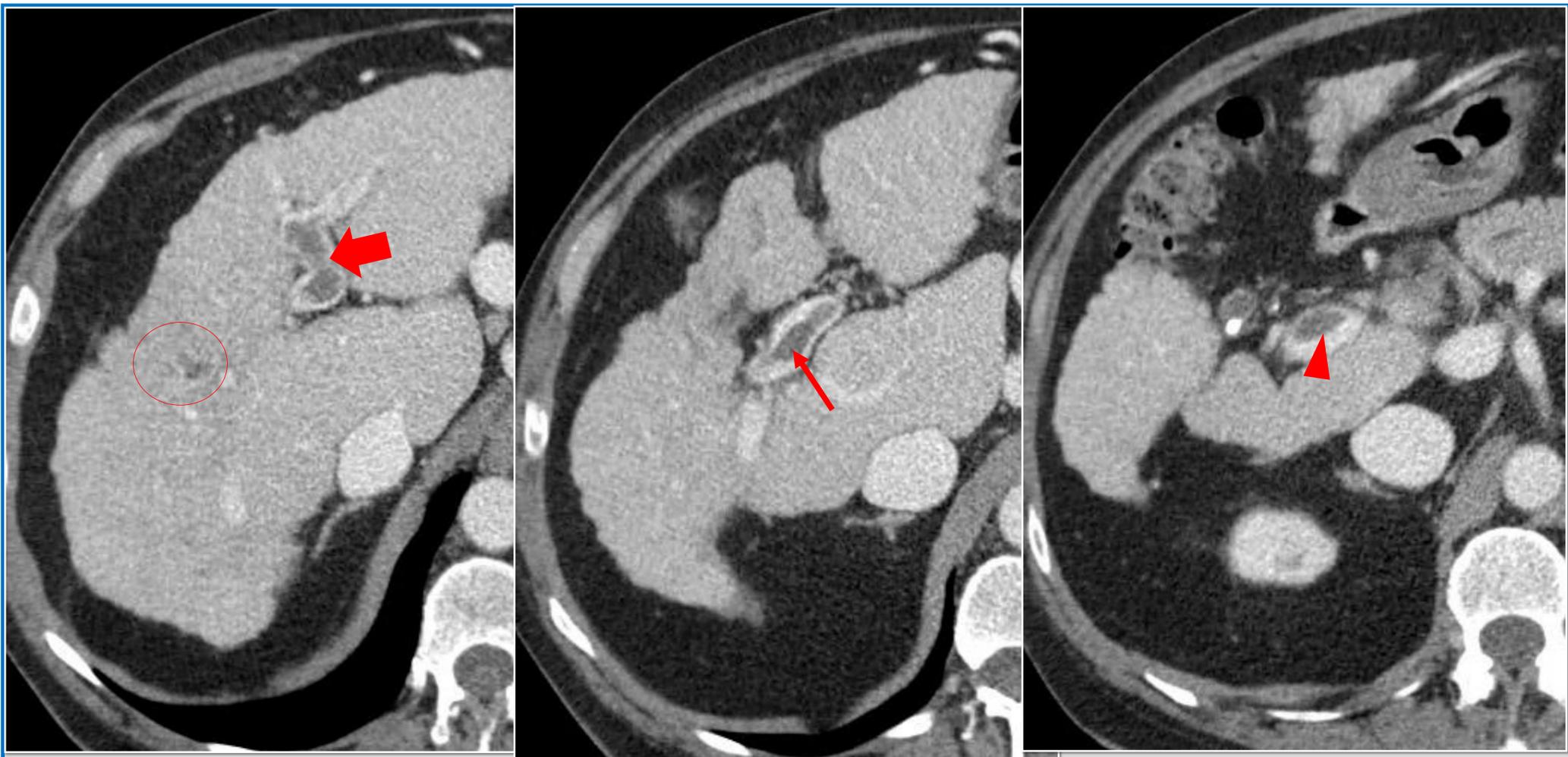


Figura 4. Hígado con signos de cirrosis. Ocupación parcial de la vena porta principal (cabeza de flecha) y ramas derecha (flecha fina) e izquierda (flecha gruesa), junto con pequeño trombo segmentario derecho más distal (círculo). El trombo es hipodenso, sin apreciar expansión venosa, ni otros datos de sospecha.

Trombosis portal no tumoral (trombo blando)

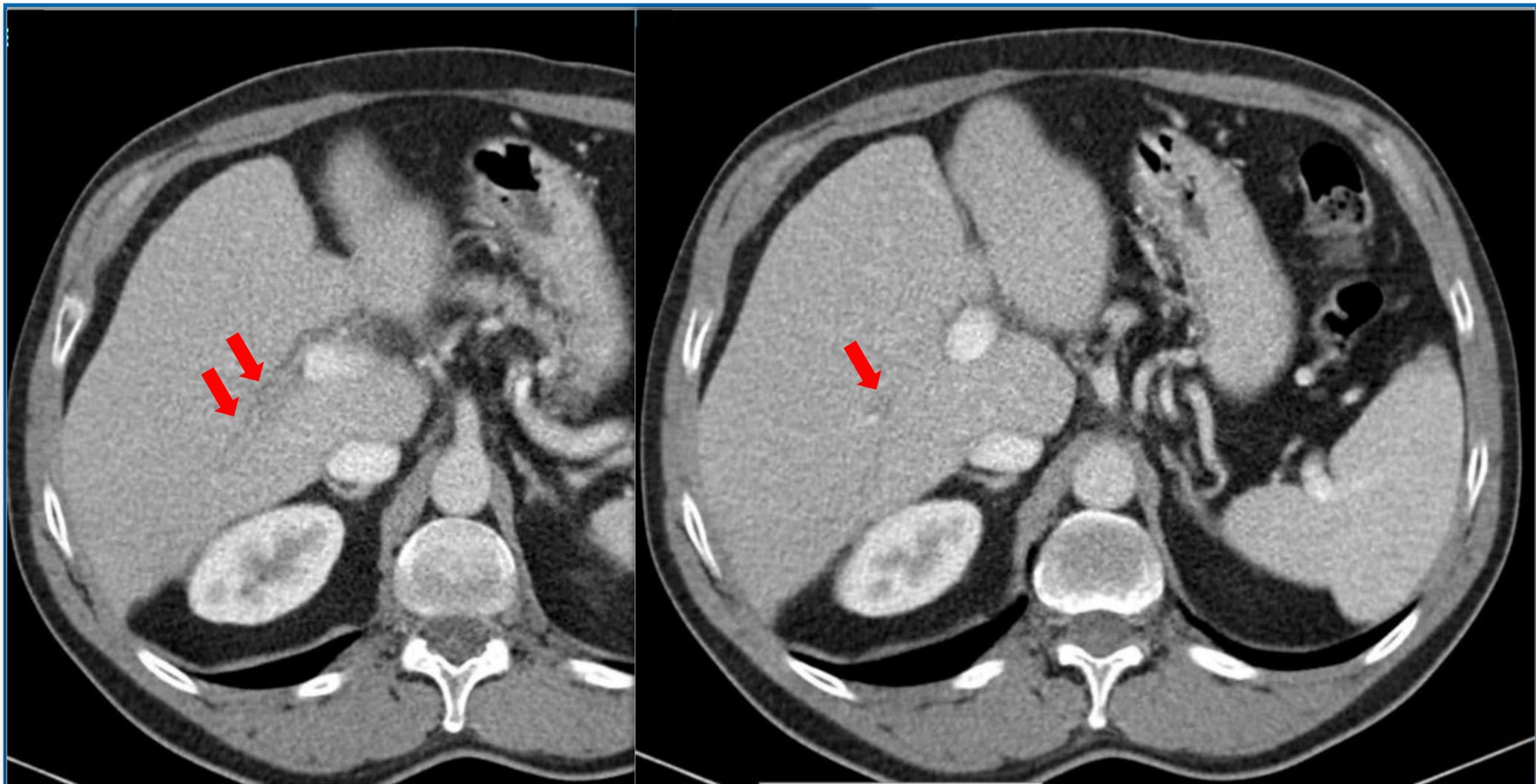


Figura 5. Trombosis portal de apariencia crónica en rama segmentaria derecha, con vena filiforme (flechas).

Invasión venosa tumoral

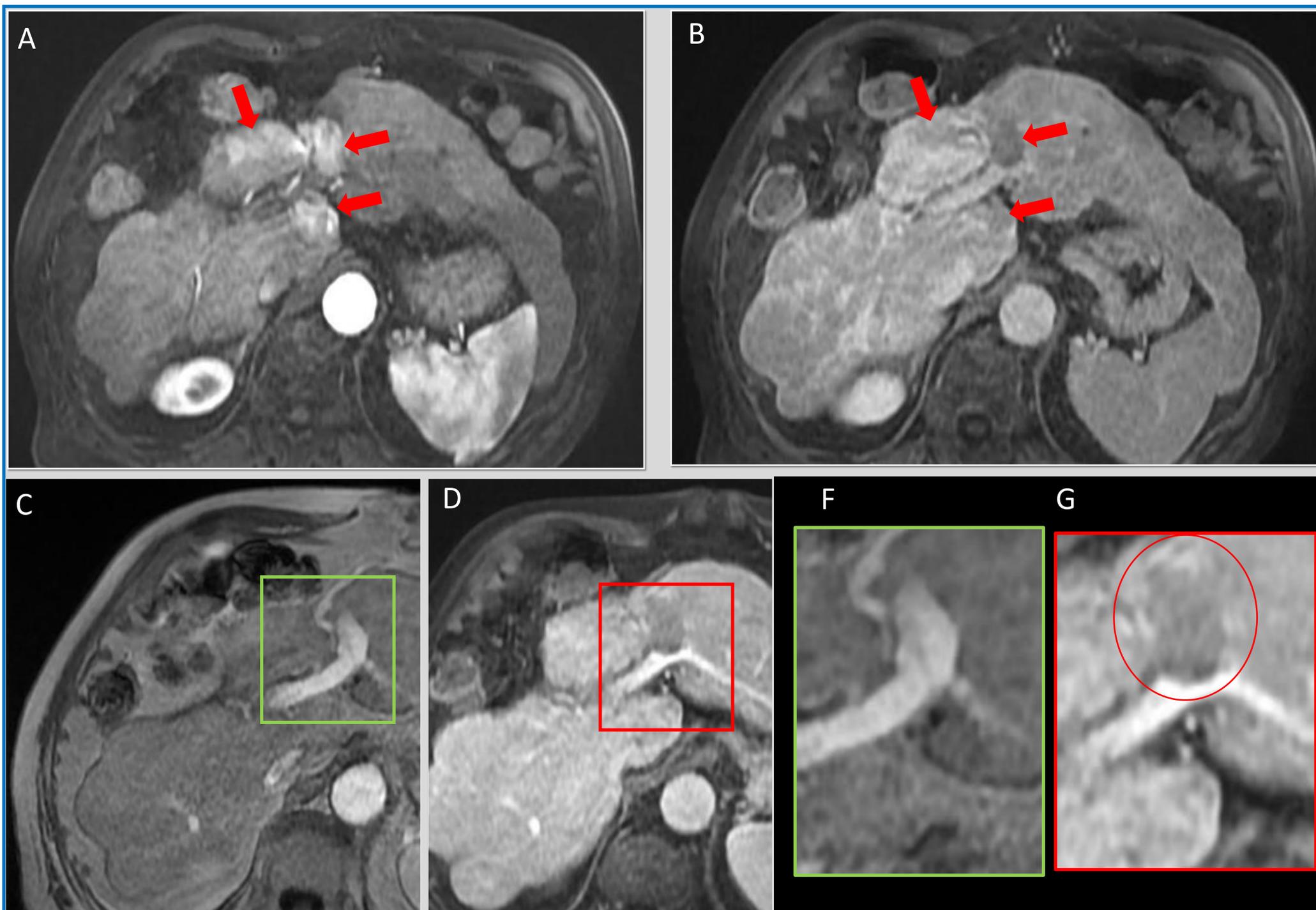


Figura 6. Fases arterial (A) y venosa tardía (B) de estudio dinámico hepático mediante RM en paciente con cirrosis. Se identifican tres áreas hipervasculares con lavado (flechas rojas), con comportamiento compatible con CHC.

Fase portal en RM previa (C), donde no se apreciaban lesiones focales, y fase portal actual (D). Detalle ampliado de rama portal izquierda en ambos estudios (F y G): aparte de la ocupación de la vena por tejido con comportamiento dinámico de CHC (círculo rojo en G), se puede observar una expansión venosa, si se compara con el calibre previo a la trombosis.

Se trataba de un paciente con dos CHC (segmentos I y IV) y trombosis portal tumoral izquierda como extensión de este último.

Invasión venosa tumoral

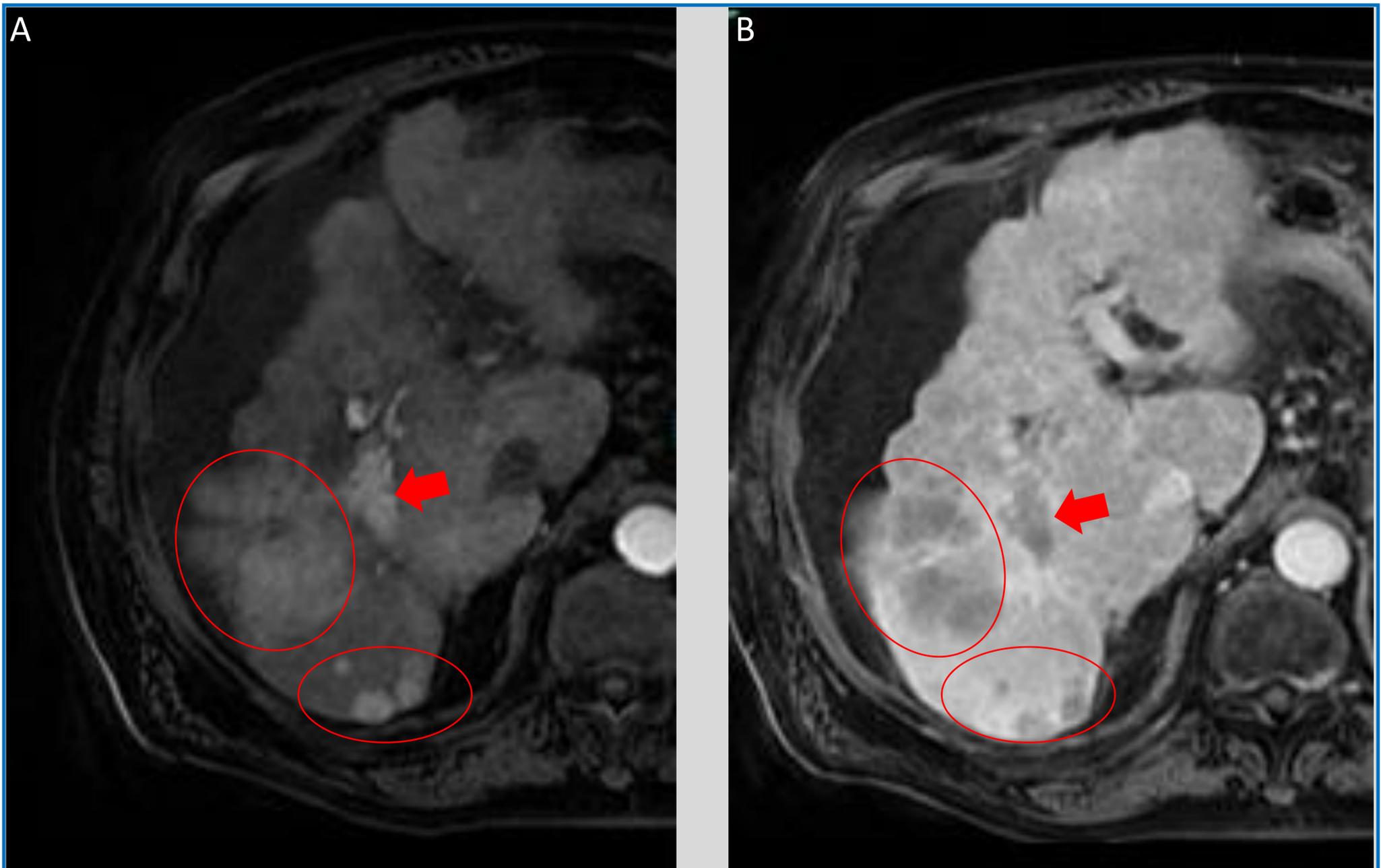
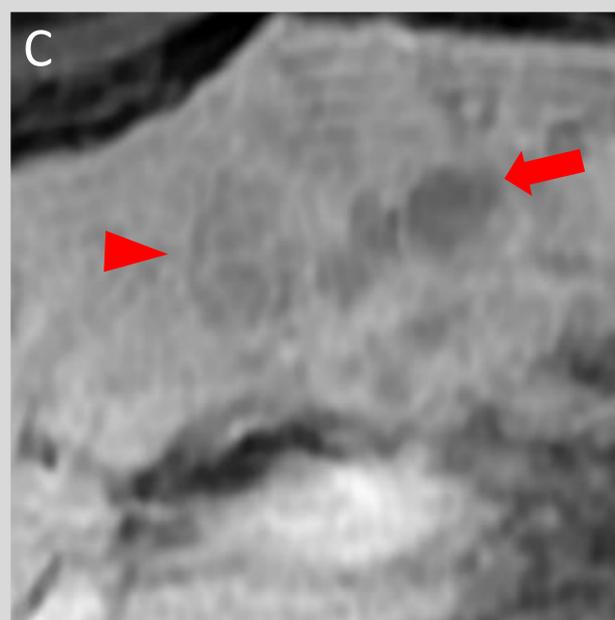
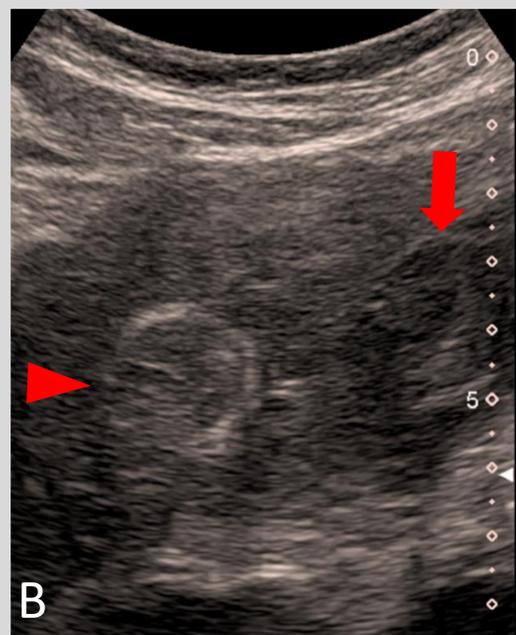


Figura 7. RM hepática en paciente cirrótico, fases arterial (A) y portal (B). Se identifican varias lesiones focales hipervasculares y con lavado (círculos rojos). Se asocia ocupación de rama portal derecha con idéntico comportamiento (flecha roja), compatible con invasión venosa tumoral.

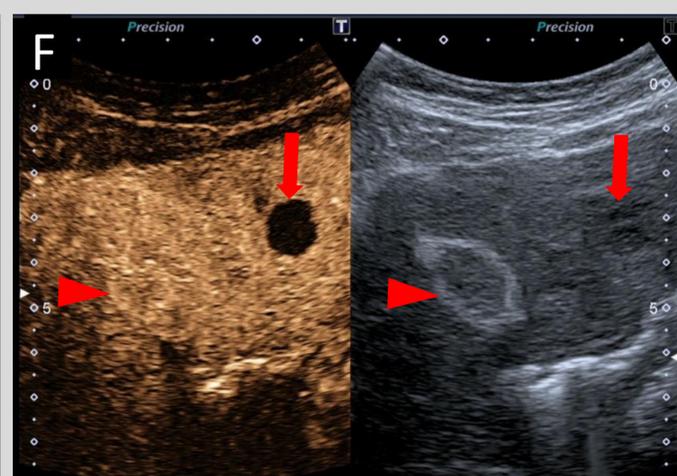
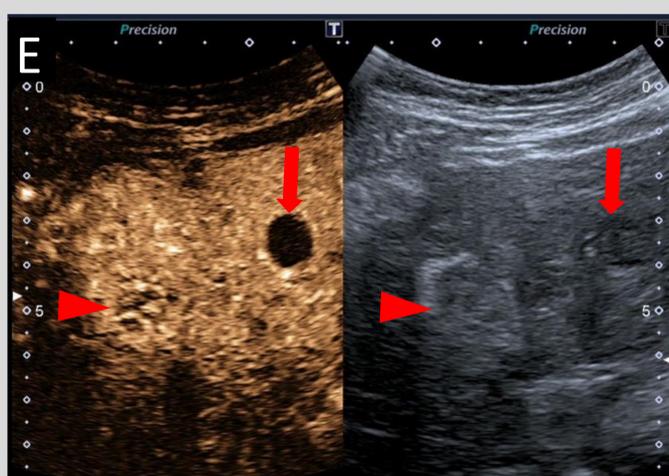
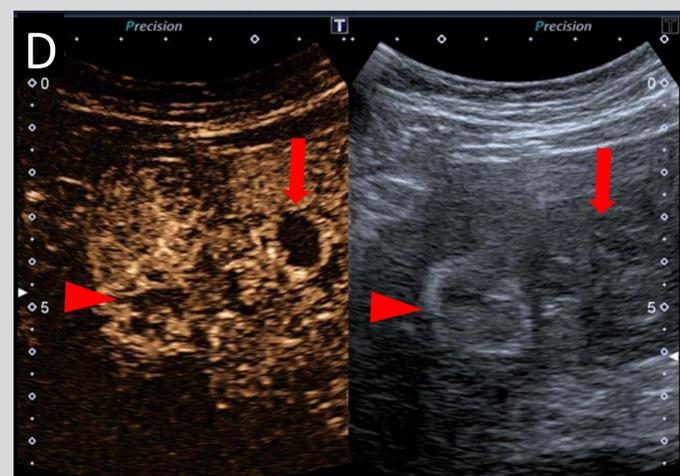
Invasión venosa tumoral



Figura 8. A. Paciente con CHC conocido. Se identifica trombosis portal izquierda extensa, con diferentes comportamientos: la porta principal izquierda muestra intensidad de señal heterogénea (cabeza de flecha roja); la rama portal del segmento 3 es más hipointensa y homogénea (flecha roja).



Correlación con imagen ecográfica (B) del área ampliada en la imagen de RM anterior (C). La porta izquierda se muestra ecogénica y heterogénea (cabeza de flecha), siendo más hipoeoica la rama del segmento 3 (flecha roja)



Ecografía con ecopotenciador y modo B simultáneo (D, fase arterial, y E-F, venosas). Se confirma el realce de la trombosis en porta principal izquierda (cabeza de flecha), demostrándose la invasión tumoral; el trombo en la rama del segmento 3 se mantiene anecoico, compatible con trombo blando (flecha)

Invasión venosa tumoral

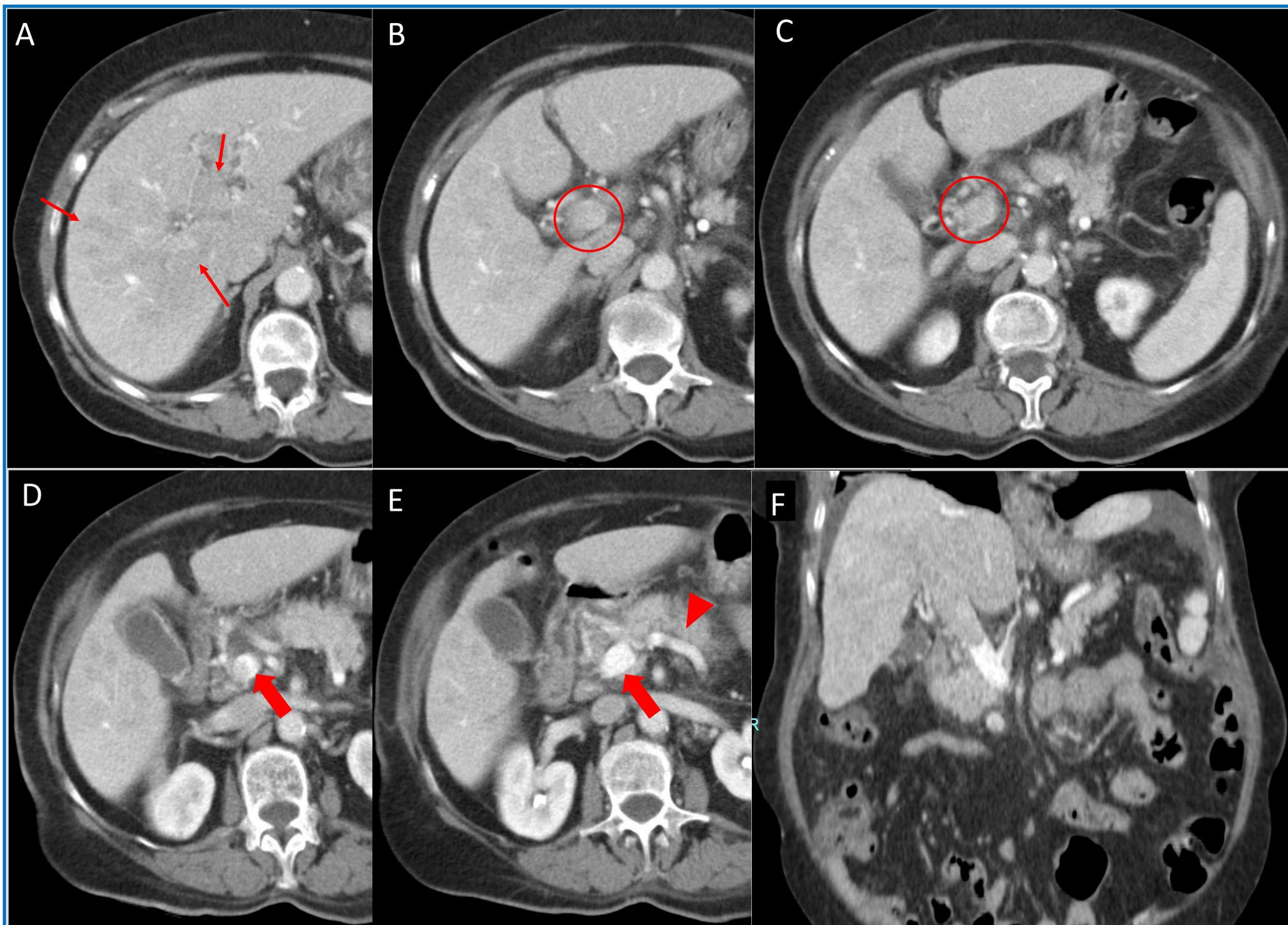


Figura 9. TC abdominal en fase portal con cortes axiales (A-E) y coronal (F), por estudio de síndrome constitucional, sin antecedentes relevantes. En el hígado se observa una mala definición de vena porta, de atenuación similar al parénquima, o algo menor (flechas finas, imagen A). En las imágenes inferiores (B-C) la vena presenta aumento de calibre (círculos). En los cortes más bajos (D y E) se aprecia un cambio en la atenuación de la vena porta (flechas gruesas), similar a la vena esplénica (E, cabeza de flecha).

En el corte coronal (F) es evidente la diferencia de atenuación venosa, que sugiere ocupación extensa de toda la porta distal. Se realizó PAAF de la vena ocupada mediante ecoendoscopia, con resultado de carcinoma. En el estudio del paciente se detectó una hepatopatía VHC, no conocida hasta el momento.

Invasión venosa tumoral

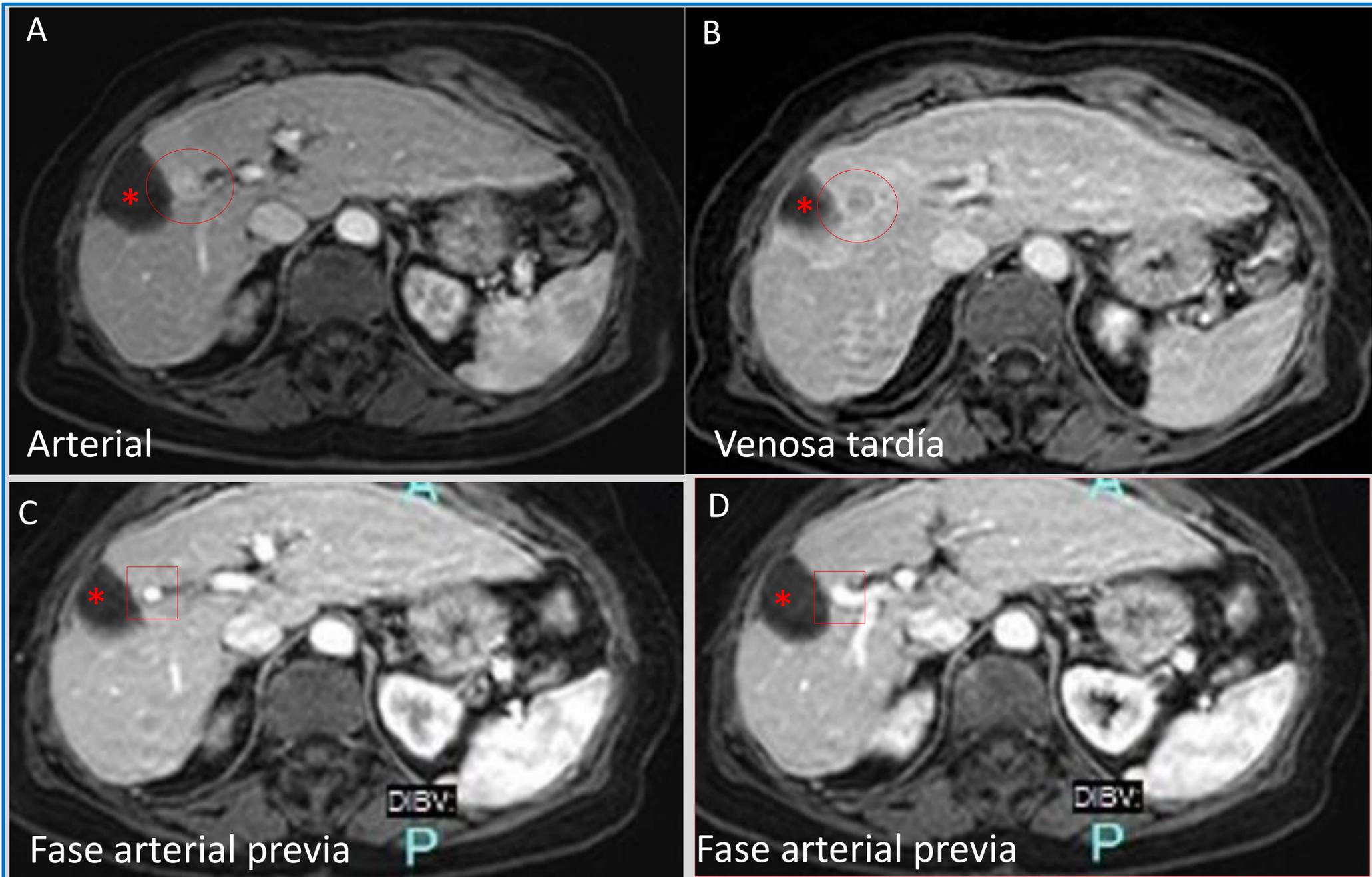


Figura 10. Paciente intervenido de CHC, con cavidad posquirúrgica que no muestra signos de recidiva (*). RM en fases arterial (A) y venosa (B), con nódulo adyacente a la cavidad (círculo) que se muestra hipervascular y con lavado, comportamiento compatible con CHC. Inicialmente se sospechó recidiva local nodular adyacente al área de resección.

En cambio, revisando la RM previa (C y D), se aprecia que la imagen nodular se corresponde con el trayecto de una rama portal (cuadrados), que anteriormente era permeable, de calibre e intensidad de señal normales.

Por tanto, el nódulo anteriormente descrito correspondía a una invasión venosa tumoral, que mostraba morfología nodular en cortes axiales, al ser perpendiculares al trayecto del vaso.

Invasión venosa tumoral

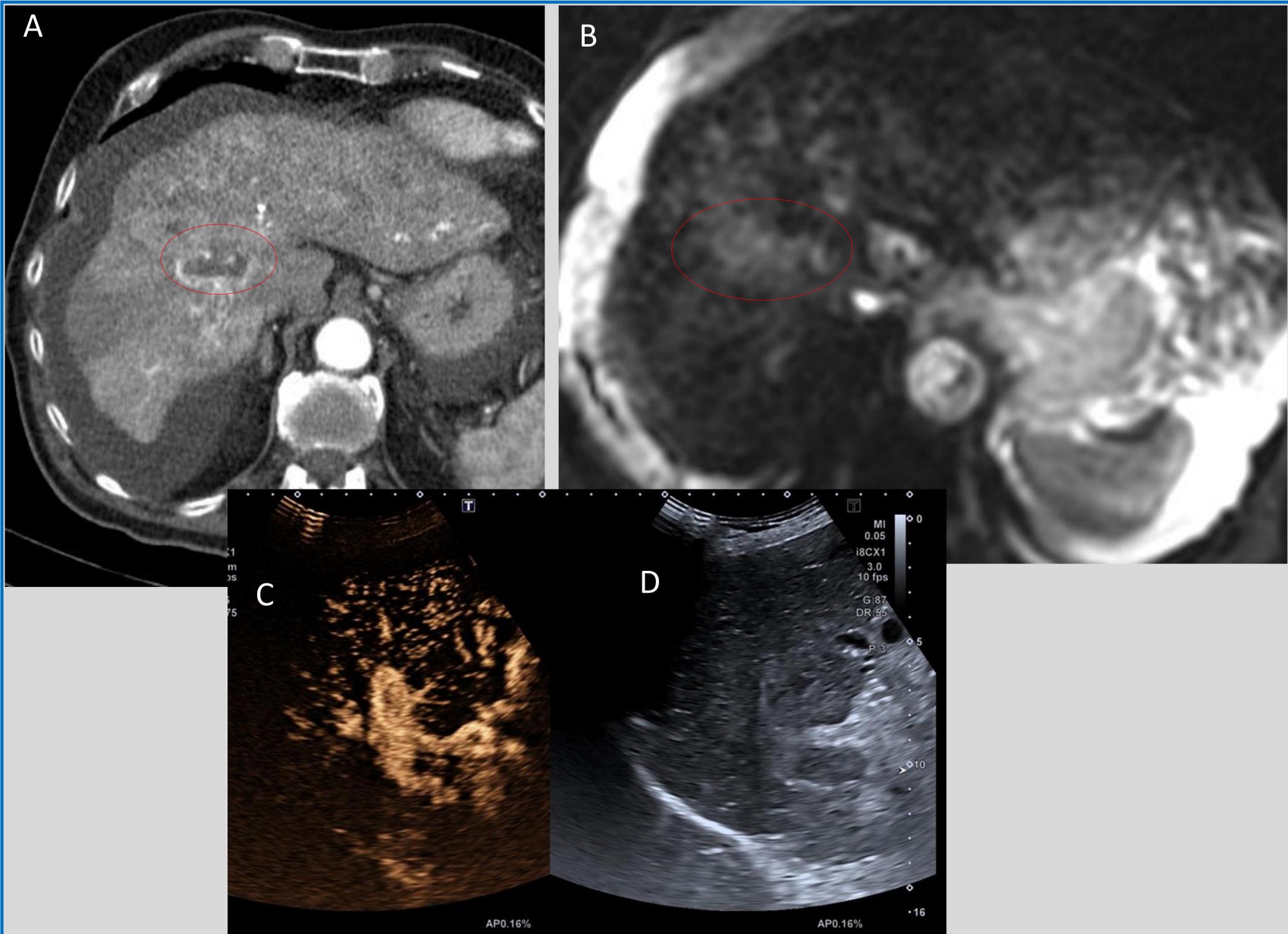


Figura 11. TC en fase arterial (A), RM con imagen de difusión (B) y ecografía con ecopotenciador, con imagen en modo B simultánea (D).

Trombosis portal derecha (óvalo) en paciente cirrótico con CHC conocido. Mediante TC y RM no se logró demostrar captación en el trombo. En la ecografía con ecopotenciador se objetiva un intenso realce precoz de todo el tejido que ocupaba la porta, confirmándose la naturaleza tumoral de la trombosis.

Invasión venosa tumoral

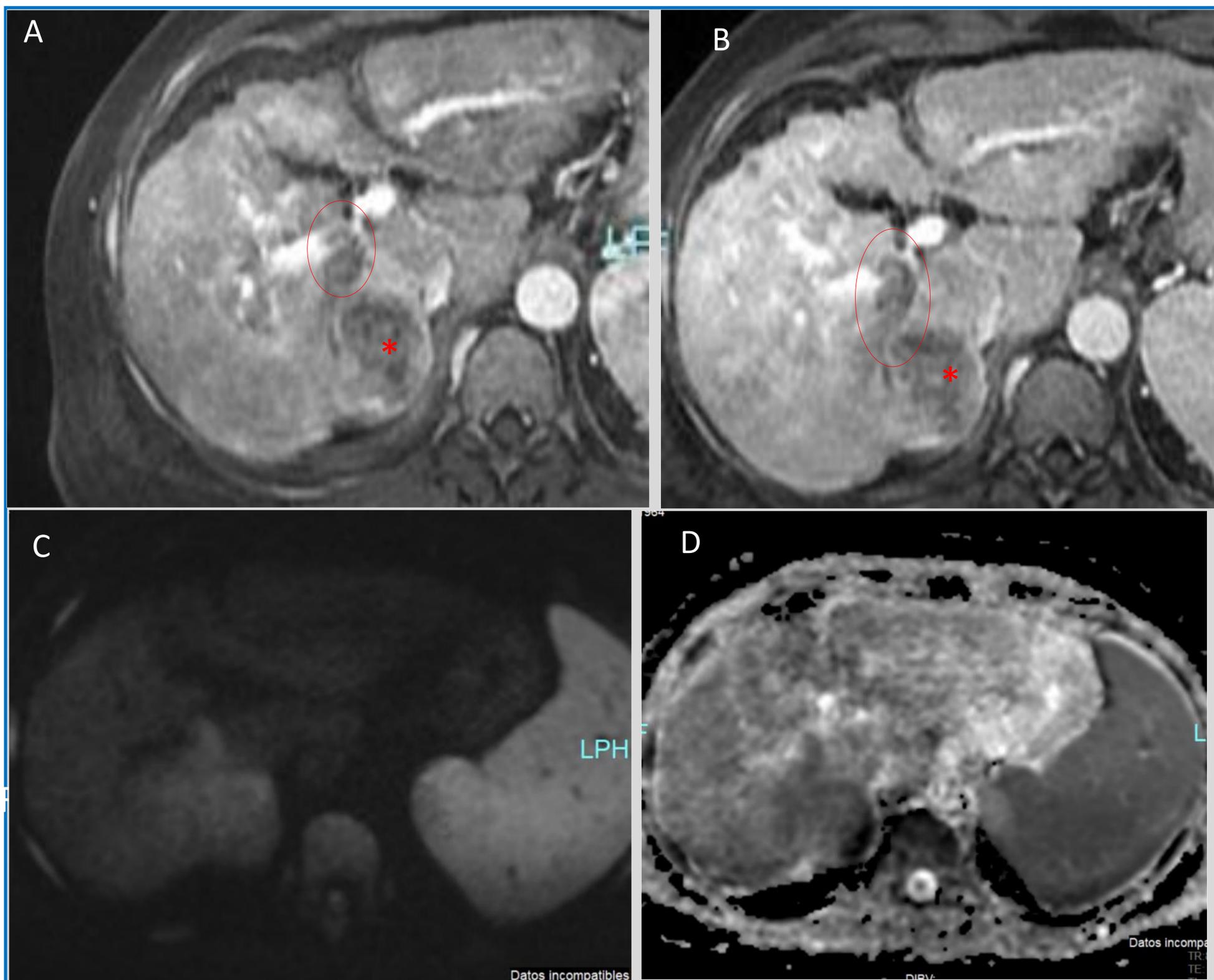


Figura 12. RM hepática en fase portal (A y B), donde se observa CHC hipovascular (diagnosticado con biopsia) en segmento VI/VII (*). Ocupación venosa portal en continuidad con el tumor y con idéntica intensidad de señal, con expansión venosa.

Las mismas características entre trombo y CHC se aprecian en difusión (C) y ADC (D).

Invasión venosa tumoral

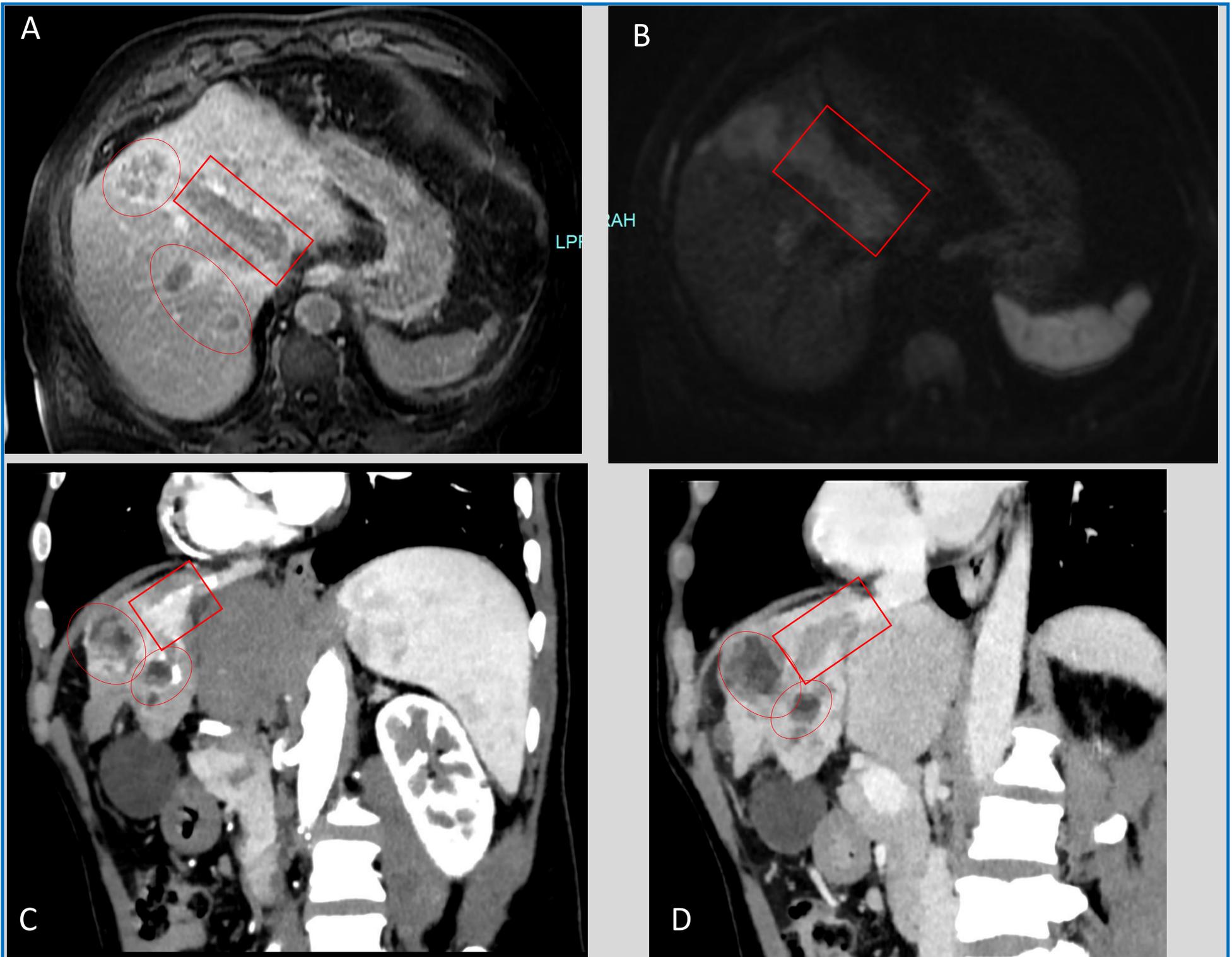


Figura 13. Ejemplo de extensión infrecuente de CHC hacia venas suprahepáticas. RM en fase venosa tardía (A) y en difusión (B). Cortes sagitales de TC en fase arterial (C) y portal (D).

CHC conocido, evolucionado, con varias lesiones focales (óvalos). Se aprecia una ocupación y expansión de vena suprahepática media (rectángulos), con tejido hipervasculoso (C) y con lavado (visible en A y D), que igualmente asocia restricción a la difusión (B).

Invasión venosa tumoral

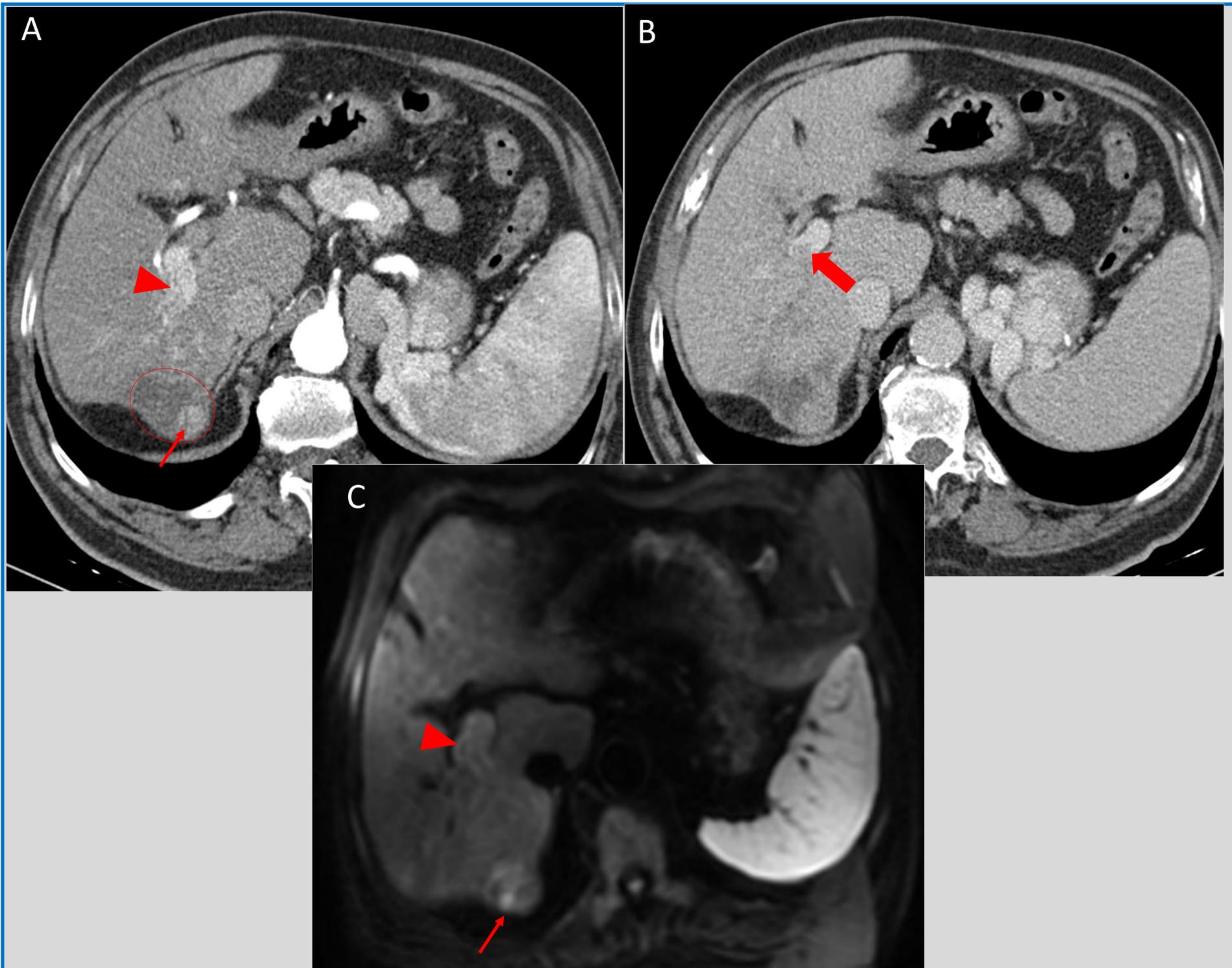


Figura 14. TC abdominal en fases arterial (A) y portal (B). Control de CHC tratado con quimieMBOLIZACIÓN (círculo), con extensa necrosis y resto tumoral nodular, hipervasculada (flecha).

En la imagen A se observa aumento de atenuación de vena porta derecha (cabeza de flecha), mucho mayor que la porta más proximal. En B se identifica defecto de repleción portal (flecha gruesa), con disminución en su atenuación respecto a la fase arterial. En las imágenes de RM en difusión (C) se aprecia aumento de señal en el trombo tumoral (cabeza de flecha), así como en el resto nodular en el CHC tratado (flecha).

Invasión venosa tumoral

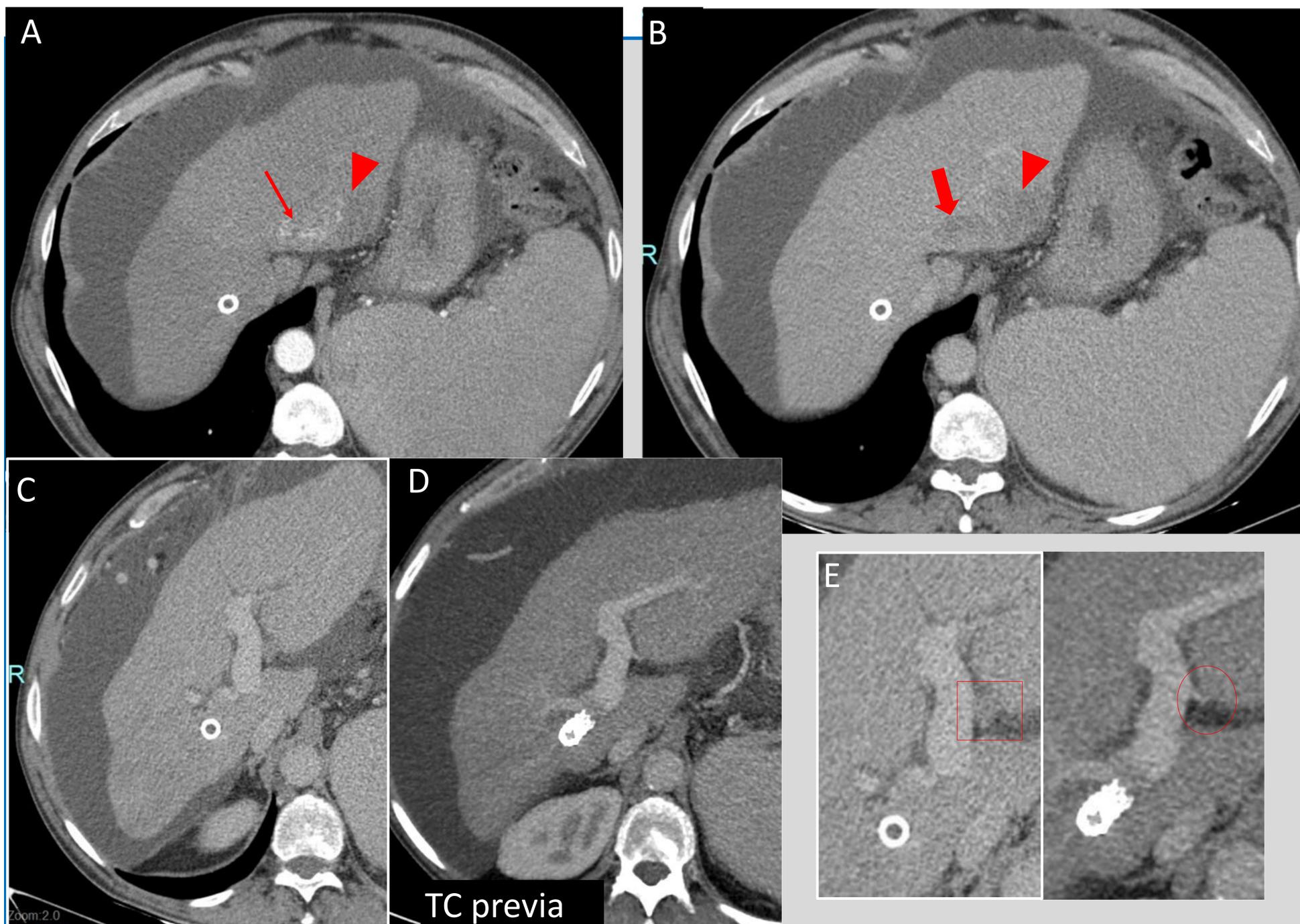


Figura 15 (pág.1). TC abdominal en fases arterial (A) y portal (B). Paciente cirrótico portador de TIPS. Se aprecia lesión hipodensa sutil en ambas fases, mal definida, en segmento II (cabezas de flecha), que resultó ser un colangiocarcinoma en la biopsia. Hay imágenes lineales hipervasculares (flecha fina), que se corresponden con una zona de baja atenuación y morfología alargada en fase portal (flecha gruesa), adyacente a la lesión, que sugiere trombosis tumoral.

C y D: imágenes centradas en vena porta izquierda, a la misma altura, de la exploración actual (C) y de una previa de hace 2 años (D). Imagen aumentada (E) comparando las dos anteriores: se identifica que en la TC de hace dos años había una fina rama portal desde el segmento 2 (círculo), que ahora se encuentra ocupada y expandida (cuadrado).

Invasión venosa tumoral

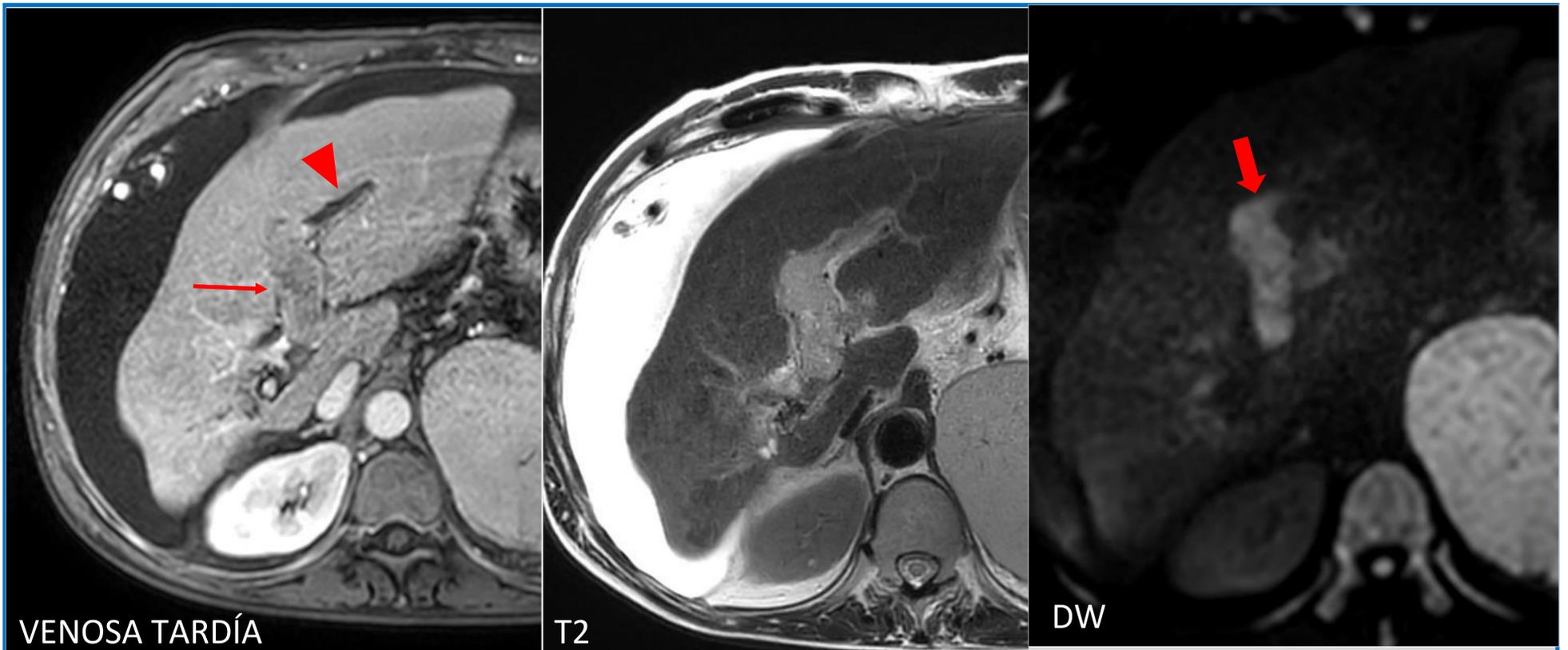


Figura 15 (pág.2). Evolución del paciente de la diapositiva anterior.

Se observa progresión de la trombosis portal tumoral, que ahora ocupa toda la rama portal izquierda. En la fase venosa tardía muestra señal intermedia, algo menor que el parénquima (flecha). Llama la atención que hay una trombosis segmentaria distal (cabeza de flecha) con diferente comportamiento, mucho más hipointensa. En cambio, en las imágenes potenciadas en T2, la señal es más similar.

En las imágenes de difusión (DW) se aprecia muy buena correlación con la fase venosa tardía: el trombo tumoral es hiperintenso en DW, lo cual no sucede con el trombo blando segmentario distal.

Se trataba de una invasión venosa tumoral por un colangiocarcinoma. Hay que recordar que la trombosis tumoral no es exclusiva del CHC, y que en la cirrosis también existe riesgo aumentado de colangiocarcinoma.

En este caso también se da la coexistencia de signos de invasión venosa tumoral y trombo blando.

Invasión venosa tumoral

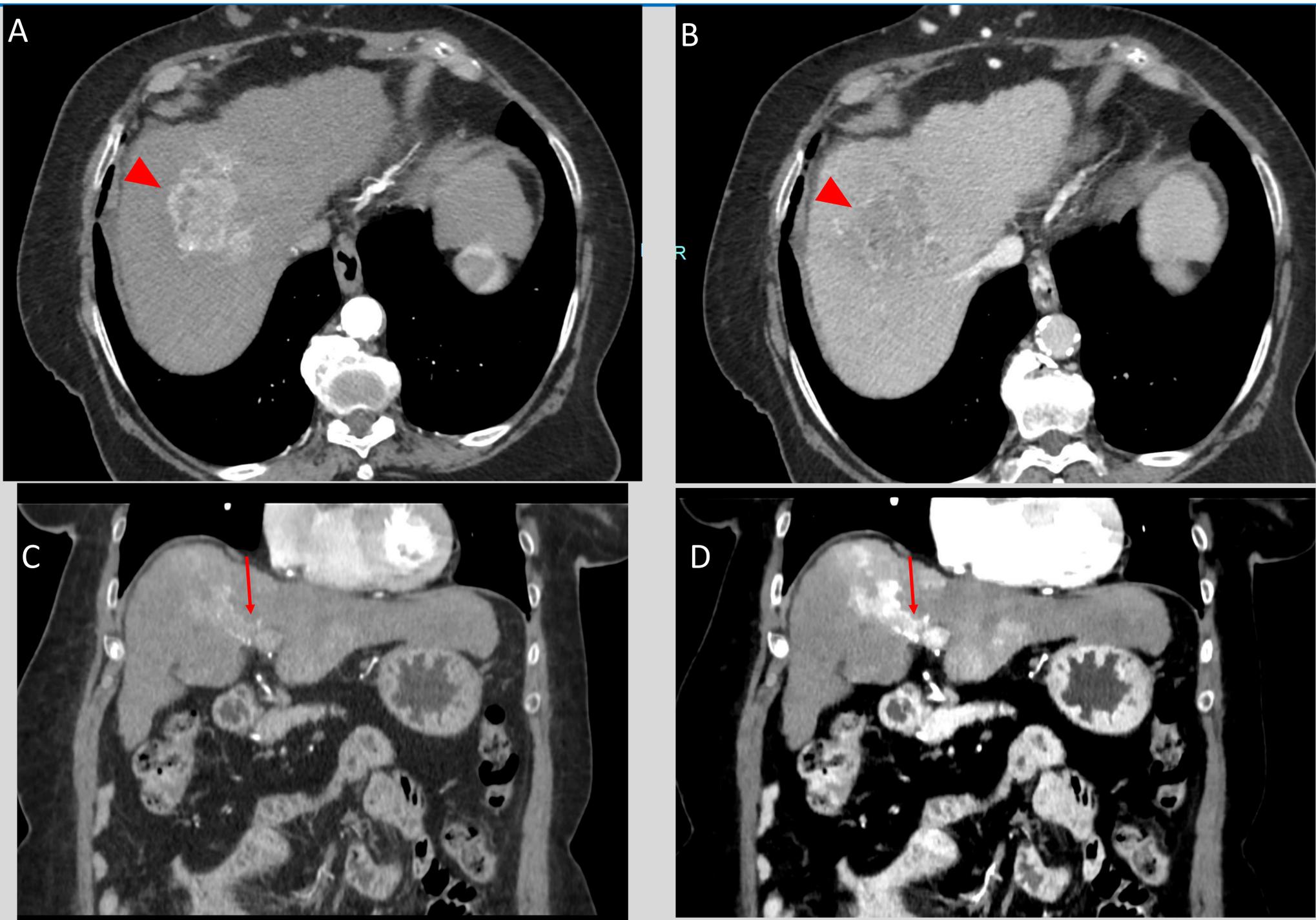


Figura 16 (1). TC en fases arterial (A) y portal (B) en paciente cirrótico. Se aprecia lesión mal definida con comportamiento compatible con CHC en segmento IV/VIII (cabeza de flecha).

Imágenes coronales de fase arterial, convencional (C) y de baja energía, 45 keV, (D), en las se hace mucho más evidente el realce arterial en un tejido que ocupa la rama portal del segmento IV (flecha), que se encontraba en continuidad con el CHC, en relación con invasión venosa tumoral.

Invasión venosa tumoral

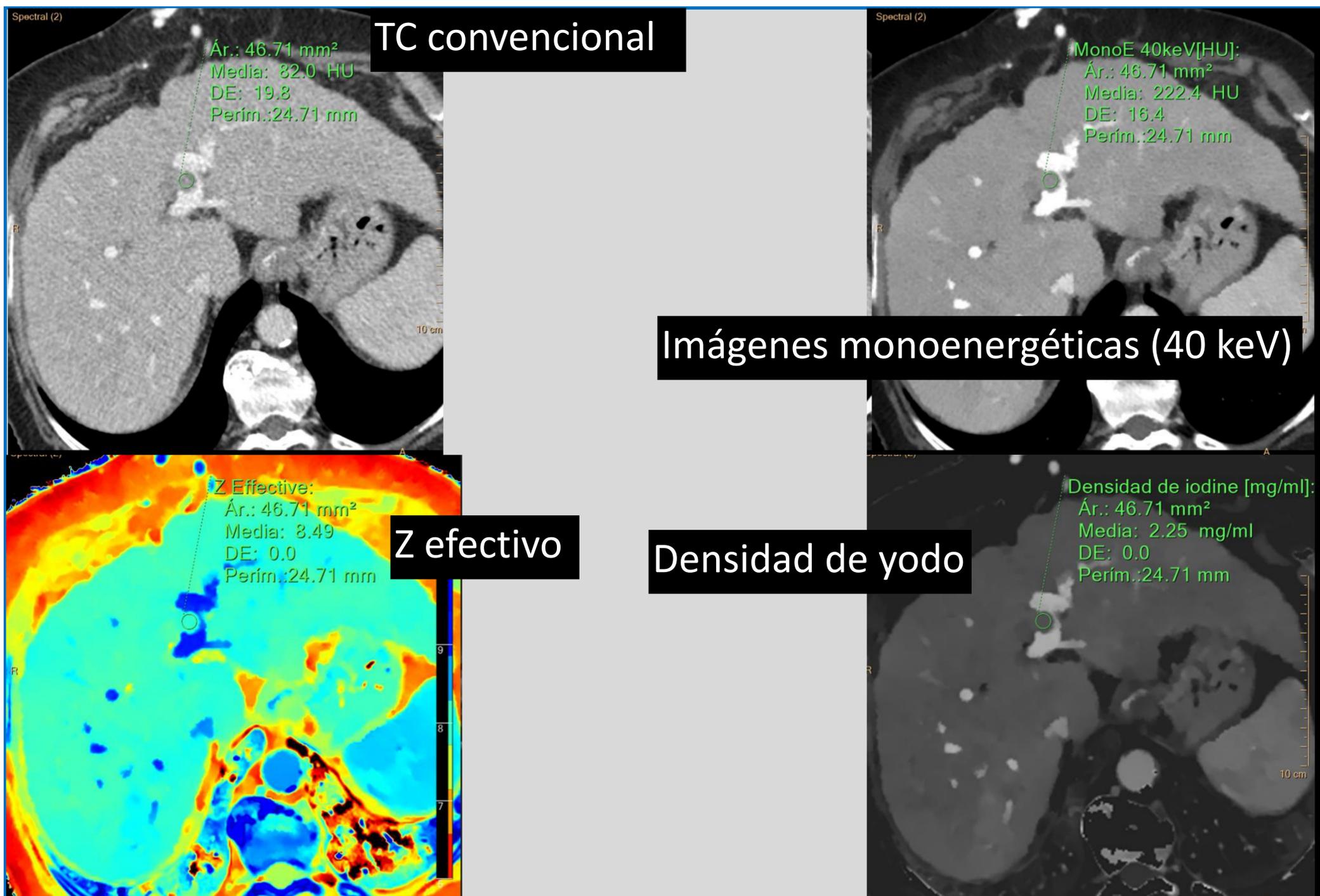


Figura 16 (2). Posibilidades de la TC espectral en el futuro para ayudar a caracterizar la invasión venosa tumoral [7, 8]. Mismo caso que la diapositiva anterior

Se muestran mediciones de ROI sobre el trombo tumoral en la misma imagen, con diferentes modalidades de visualización en TC espectral.

En la monoenergética se hace evidente el aumento significativo de atenuación respecto a TC convencional (de 82 a 222 UH), lo que indicaría que es tejido con captación de contraste.

En las dos imágenes inferiores, tanto los valores de Z efectivo como la densidad de yodo también podrían utilizarse para determinar si hay captación de contraste en el tejido medido.

CONCLUSIONES

La invasión tumoral portal es un diagnóstico fundamental, por su influencia en el pronóstico y opciones terapéuticas.

Sus características por imagen permiten el diagnóstico sin necesidad de biopsia en muchas ocasiones, si se utilizan todas las herramientas disponibles (TC, RM, CEUS).

En casos en los que no se puede demostrar con seguridad el origen tumoral de la trombosis, al menos suele haber datos de sospecha, que se deben conocer.

CONCLUSIONES

En ocasiones, la invasión venosa puede ser sutil, sobre todo a nivel intrahepático, o confundirse con una lesión focal. Puede ser de mucha utilidad si se dispone de exploraciones previas, en las que revisar el trayecto anteriormente normal de las ramas portales.

En contexto de hepatopatía, haya o no lesión focal hepática visible, se debe valorar la atenuación de la vena porta en todas las fases del estudio dinámico, ya que el trombo tumoral a veces es menos evidente en algunas de ellas, dependiendo de sus características.

El desarrollo de la TC espectral puede permitir una mejor valoración de la trombosis tumoral, por su mayor capacidad para determinar si existe captación de contraste en un tejido.

REFERENCIAS

- 1.- European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2018 Jul;69(1):182-236. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.019.
- 2.- LeGout JD, Bailey RE, Bolan CW, Bowman AW, Chen F, Cernigliaro JG, Alexander LF. Multimodality Imaging of Abdominopelvic Tumors with Venous Invasion. Radiographics. 2020 Nov-Dec;40(7):2098-2116. doi: 10.1148/rg.2020200047.
- 3.- Reig M, Forner A, Rimola J, Ferrer-Fàbrega J, Burrel M, Garcia-Criado Á, Kelley RK, Galle PR, Mazzaferro V, Salem R, Sangro B, Singal AG, Vogel A, Fuster J, Ayuso C, Bruix J. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: The 2022 update. J Hepatol. 2022 Mar;76(3):681-693. doi: 10.1016/j.jhep.2021.11.018.
- 4.- Choi JY, Lee JM, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part I. Development, growth, and spread: key pathologic and imaging aspects. Radiology. 2014 Sep;272(3):635-54. doi: 10.1148/radiol.14132361.
- 5.- Matsui O, Kobayashi S, Sanada J, Kouda W, Ryu Y, Kozaka K, Kitao A, Nakamura K, Gabata T. Hepatocellular nodules in liver cirrhosis: hemodynamic evaluation (angiography-assisted CT) with special reference to multi-step hepatocarcinogenesis. Abdom Imaging. 2011 Jun;36(3):264-72. doi: 10.1007/s00261-011-9685-1.
- 6.- Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS®) by American College of Radiology. <https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical-Resources/LIRADS/LI-RADS-2018-Manual-5Dec18.pdf>. Consultado 20-03-24.
- 7.-Ascenti G, Sofia C, Mazziotti S, Silipigni S, D'Angelo T, Pergolizzi S, Scribano E. Dual-energy CT with iodine quantification in distinguishing between bland and neoplastic portal vein thrombosis in patients with hepatocellular carcinoma. Clin Radiol. 2016 Sep;71(9):938.e1-9. doi: 10.1016/j.crad.2016.05.002.
- 8.- Adam SZ, Rabinowich A, Kessner R, Blachar A. Spectral CT of the abdomen: Where are we now? Insights Imaging. 2021 Sep 27;12(1):138. doi:10.1186/s13244-021-01082-7.