

Enfoque radiológico de la trombosis portal. Causas y complicaciones.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Raúl Pellón Dabén, **Alexandra De Diego Diez**, Victor Fernandez Lobo, Javier Valentin De La Calle Lorenzo, Juan Crespo Del Pozo, Francisco González Sánchez

Objetivos Docentes

- Introducción centrada en explicar de forma esquematizada las causas de la trombosis portal.
- Resaltar la dificultad para distinguir trombosis aguda y crónica.
- Describir las formas de presentación de la trombosis portal en las pruebas de imagen.
- Detallar las complicaciones que pueden aparecer tras una trombosis portal.
Describir como se pueden identificar en las pruebas de imagen haciendo especial énfasis a las que pueden ser origen de confusión con patología maligna.

Revisión del tema

Introducción

La trombosis portal es una entidad que puede estar originada por muy diversa patología abdominal y sistémica. Su diagnóstico se realiza basándose en los hallazgos en las pruebas de imagen. La ecografía presenta una alta rentabilidad diagnóstica. El TAC y la RM tienen mayor sensibilidad y especificidad. Además permiten diferenciar con mayor precisión los diferentes tipos de trombosis.

Las dos causas fundamentales son la presencia de factores pro-coagulantes sistémicos y una velocidad portal baja que aparece en pacientes con hepatopatía crónica evolucionada. Sin embargo, la trombosis en los pacientes cirróticos no es un evento frecuente. Por tanto, tanto los pacientes sanos como los pacientes con cirrosis Child A o B, deben ser estudiados para descubrir posibles factores predisponentes.

La trombosis portal puede clasificarse en:

En parcial o total según el grado de obliteración de la luz (Fig1).

En intra y/o extrahepática según se localización. También puede extenderse a la vena esplénica y la vena mesentérica superior.

En aguda o crónica.

Además existen dos subtipos especiales la maligna producida por una invasión tumoral de la porta y la pileflebitis o tromboflebitis séptica.

Etiologías

FRECUENTES:

Cirrosis.

Enfermedades hematológicas

- Trombofilias hereditaria
- Enfermedades hematológicas.

IMPORTANTES:

Tumorales

- Maligna o trombosis maligna por invasión tumoral (HCC).
- Compresión intrínseca.

OTRAS:

- Sepsis abdominal.
- Pancreatitis
- Yatrogenia (cirugía abdominal, tratamientos percutáneos, TIPS).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Onfalitis.
- Fibrosis retroperitoneal.
- Trauma.
- Enfermedades sistémicas.
- Enfermedades del colágeno
- Behcet.
- Anticonceptivos orales.
- Embarazo

Manifestaciones clínicas y de laboratorio.

Las manifestaciones clínicas dependen de la extensión del trombo y su velocidad de instauración.

La trombosis aguda habitualmente no se acompaña de sintomatología. En ocasiones, se presenta como un dolor abdominal súbito o que progresa en unos pocos días. También puede asociar fiebre y dispepsia.

En casos de pyleblebitis es típico la fiebre elevada y dolor de origen hepático.

En pacientes cirróticos puede mostrarse como una descompensación de la hipertensión portal con ascitis o sangrado por varices esofágicas.

Cuando se extiende a la vena mesentérica se puede observar diarrea y dolor abdominal cólico. En casos de afectación mesentérica extensa incluso puede desarrollarse isquemia y finalmente infarto intestinal.

En las pruebas de laboratorio destaca una elevación de los reactantes de fase aguda, que en ocasiones es muy significativa. Las pruebas de función hepática suelen ser normales, aunque puede observarse una elevación moderada y transitoria en algunos pacientes.

¿Aguda o crónica?

La trombosis puede ser aguda o crónica. En principio podría parecer sencillo distinguirlas como en otras patologías. Sin embargo, actualmente no es posible hacerlo en una parte muy significativa de los casos. Muchas trombosis se instauran de forma progresiva siendo inicialmente asintomáticas. Solo producen síntomas cuando ya han alcanzado un gran tamaño. El ejemplo típico son los pacientes cirróticos avanzados que se controlan con ecografías periódicas. Las trombosis que se diagnostican suelen ser parciales y llevar meses de evolución (Fig 2) (Fig 3).

Tradicionalmente se ha relacionado la cavernomatosis portal con la trombosis crónica. Aunque esta creencia es cierta en muchos casos, la cavernomatosis se puede desarrollar rápidamente

de forma aguda tras una trombosis completa y extensa de la porta.

Cavernomatosis portal

La cavernomatosis se produce cuando la trombosis aguda y frecuentemente completa no se resuelve. En estos casos se desarrolla una circulación colateral alrededor de una porta con calibre reducido. Puede observarse tanto a nivel intra como extrahepático.

Puede ser asintomática o producir síntomas por las complicaciones que asocia. El sangrado digestivo es la presentación clínica más frecuente en pacientes sintomáticos.

La trombosis no produce fallo hepático, aunque si puede alterar la morfología creando confusión en las pruebas de imagen en los que se describe erróneamente como un hígado con datos de hepatopatía.

Las posibles etiologías de la trombosis portal crónica son similares a la comentadas para la aguda, salvo la maligna.

En todas pruebas de imagen estos hallazgos se visualizan pequeñas estructuras vasculares muy próximas entre si rodeando a la porta y característicamente tortuosas. Un error frecuente en la ecografía es considerar patológica la velocidad baja de los vasos colaterales. Sin embargo, estos pequeños vasos suelen presentar un flujo más lento que el de la porta en condiciones normales. (Fig 5) (Fig 6) (Fig 7) (Fig 8).

Diagnóstico. Pruebas de imagen.

Las pruebas de imagen son imprescindibles para el diagnóstico. En los informes los radiólogos debemos describir la extensión longitudinal del trombo, el grado de ocupación de la luz, y si existe extensión a la esplénica o vena mesentérica superior.

Lo primero que debemos valorar es si la trombosis tiene un origen tumoral. La trombosis tumoral o maligna esta producida en la gran mayoría de los casos por una invasión portal por un hepatocarcinoma. En otras situación la porta no presenta invasión tumoral pero la trombosis esta producida por una compresión extrínseca por un tumor, habitualmente un colangiocarcinoma o un tumor de páncreas. La identificación de trombosis maligna es fundamental por las implicaciones en el pronóstico y de manejo clínico. Es particularmente importante en algunos casos como en pacientes con hepatocarcinoma y cirrosis en los que contraindica el trasplante.

Los hallazgos en las pruebas de imagen que sugieren trombosis maligna son (Fig 9) (Fig 10) (Fig 11) (Fig 12):

- Porta de gran calibre.
- Captación de contraste por el trombo
- Pérdida de definición de las paredes.

En casos que planteen dudas diagnosticas podría realizarse una biopsia percutánea del trombo.

También es importante considerar un origen séptico (pileblebitis). Esta complicación es infrecuente, pero debe descartarse en pacientes que presenten sintomatología infecciosa. El trombo se origina por un foco infeccioso abdominal que puede alcanzar la porta por el sistema venoso o por contigüidad. Se han descrito múltiples orígenes. Actualmente la causa más común es la diverticulitis. En las pruebas de imagen puede presentar una apariencia similar al resto de los trombos o acompañarse de un realce mural característico. En ocasiones se puede acompañar de abscesos hepáticos. Debe buscarse también el foco de origen para completar el diagnóstico (Fig 13) (Fig 14).

Tratamiento y seguimiento:

En la trombosis aguda el tratamiento es la anticoagulación, y cuando es posible corregir los factores predisponentes. En caso de trombosis séptica se debe acompañar de antibiótico.

Las pruebas de imagen también son fundamentales en el seguimiento de los pacientes para valorar la respuesta al tratamiento. Es fundamental realizar una descripción detallada de la extensión del trombo para poder confirmar la adecuada evolución. Se puede realizar con eco, dejando el Tac o la RM para los casos en los que no exista ventana acústica adecuada.

El tratamiento de la cavernomatosis y la trombosis crónica es diferente de la trombosis aguda. En estos pacientes la anticoagulación es controvertida. Debe individualizarse en cada caso según el riesgo de sangrado y el riesgo de evento trombótico en cada paciente.

Cambios y complicaciones asociadas a la trombosis:

En el parénquima hepático es muy típico que se produzcan alteraciones focales de la perfusión en el TAC y la RM cuando el trombo es intrahepático. Nunca deben ser confundidos con patología tumoral. Es necesario realizar un adecuado estudio

multifásico y visualizar todas las fases del mismo.

La complicación más conocida y frecuente de la trombosis portal es la hipertensión portal, en este caso prehepática. En pacientes cirróticos existiría un agravamiento de la hipertensión mientras que en el resto de los casos se desarrollaría de novo. En las pruebas de imagen la hipertensión portal es indistinguible de la que se observa en pacientes cirróticos con esplenomegalia, circulación colateral y ascitis.

Otra complicación menos conocida pero frecuente es la biliopatía portal. Se produce por una compresión de la vía biliar en los ductos de mayor tamaño por la circulación colateral. En la RM se visualiza con mayor frecuencia. Tradicionalmente se le ha prestado poca atención al no asociar sintomatología en la mayor parte de los casos. Sin embargo, se puede llegar a desarrollar una obstrucción de la vía biliar sintomática con ictericia, prurito o colangitis secundaria (Fig 15) (Fig 16).

Existe una presentación de la trombosis portal muy infrecuente que puede producirse tras una trombosis completa y aguda. Debe ser conocida, al poder ser confundida fácilmente con un tumor. En estos casos se desarrolla un tejido en vez de la cavernomatosis portal típica. Este tejido suele ser voluminoso y al tener un origen vascular capta contraste de forma intensa. Se acompaña también de vasos colaterales típicos de la cavernomatosis. Rodea la vía biliar. No condiciona dilatación significativa de la vía biliar, como la que se observaría en caso de tener una etiología tumoral. Además no restringe en el estudio de difusión (Fig 17) (Fig 18) (Fig 19).

También se asocia a isquemia intestinal si el trombo se extiende a la vena mesentérica, pero el riesgo es muy bajo.

Imágenes en esta sección:

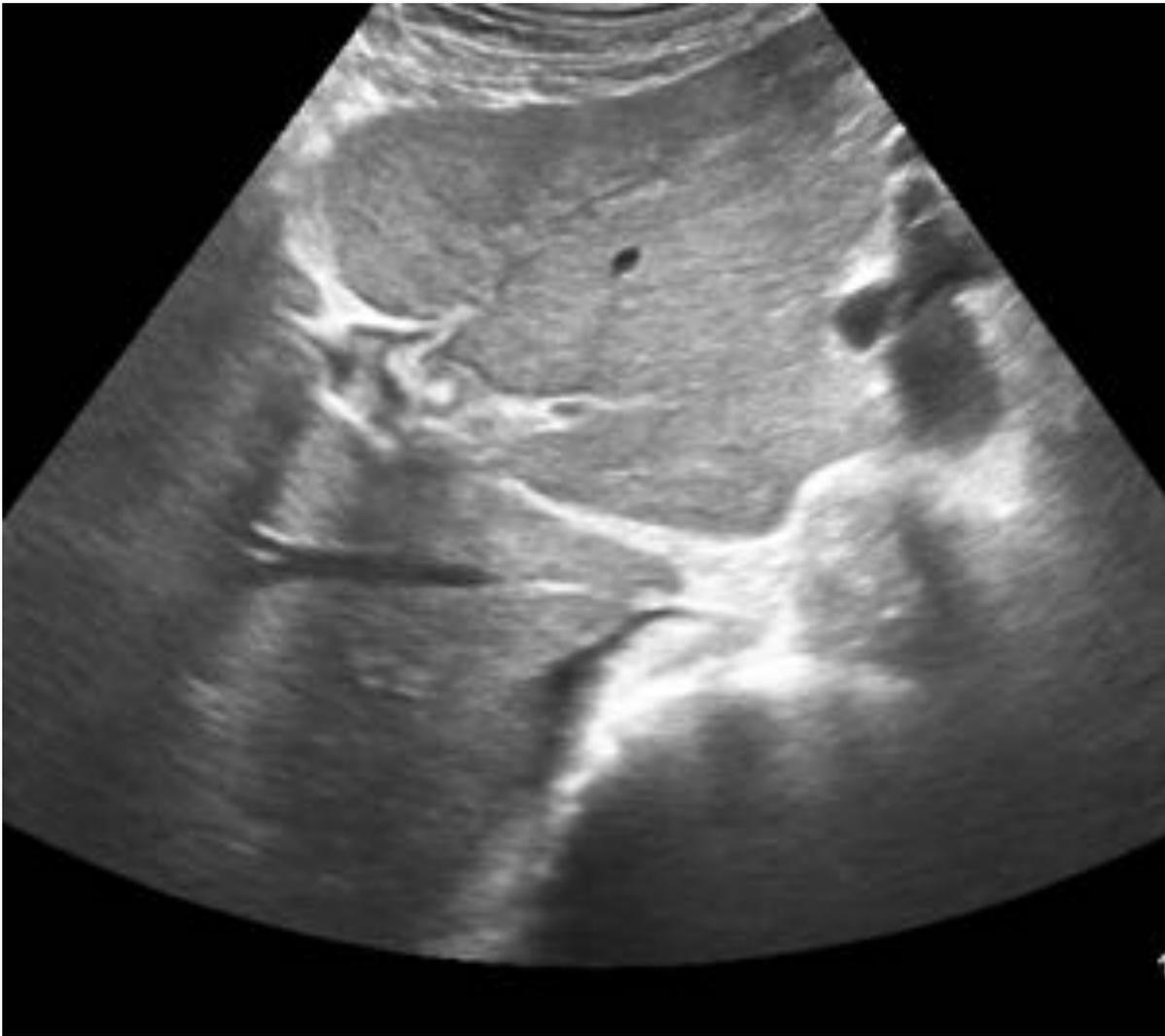


Fig. 1: Imagen de una ecografía abdominal. Se observa un defecto de repleción parcial en la rama izquierda de la porta compatible con un trombo.

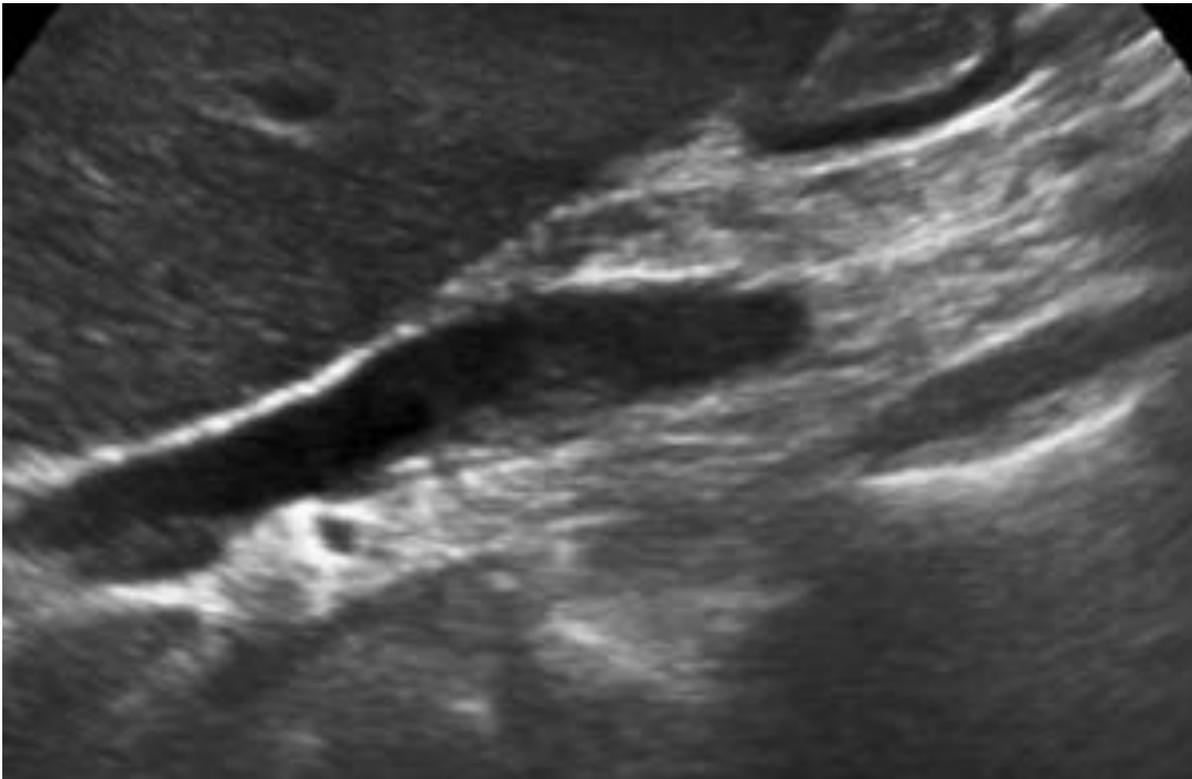


Fig. 2: Dos imágenes de una ecografía en diferentes planos. Se observa una trombosis parcial de la porta extrahepática. Es importante describir la extensión longitudinal y la estenosis máxima que produce de forma precisa para poder valorar posteriormente la evolución y respuesta al tratamiento. No se puede sugerir por imagen si corresponde a una trombosis aguda o crónica.

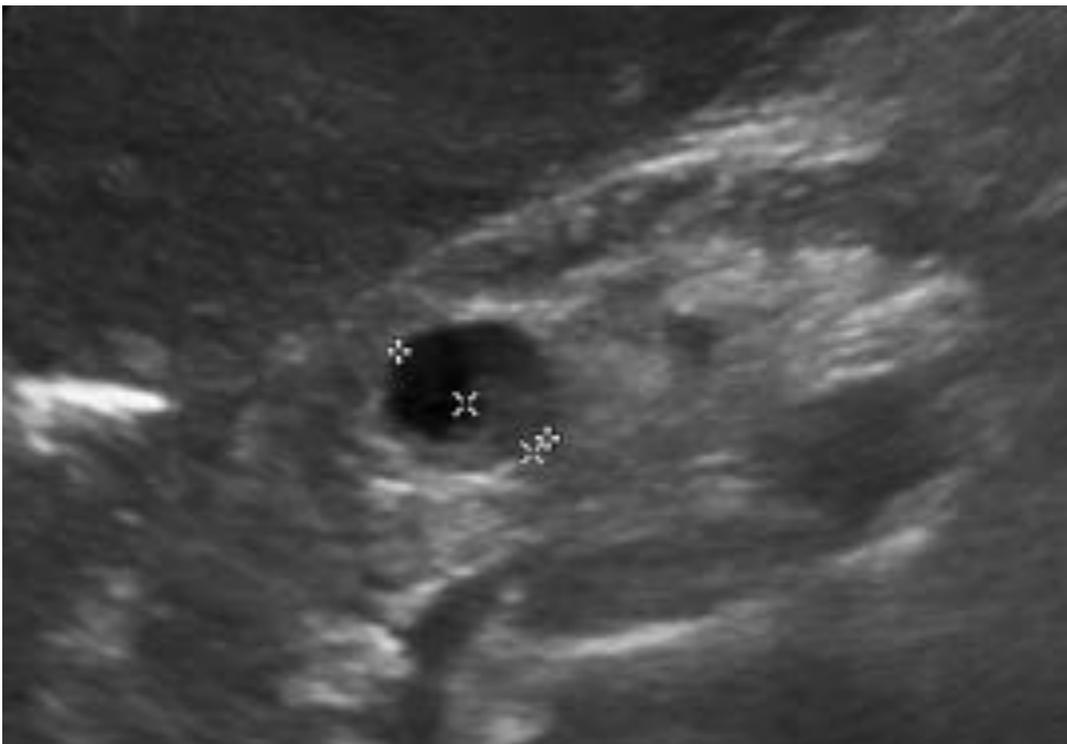


Fig. 3: Dos imágenes de una ecografía en diferentes planos. Se observa una trombosis parcial de la porta

extrahepática. Es importante describir la extensión longitudinal y la estenosis máxima que produce de forma precisa para poder valorar posteriormente la evolución y respuesta al tratamiento. No se puede sugerir por imagen si corresponde a una trombosis aguda o crónica.

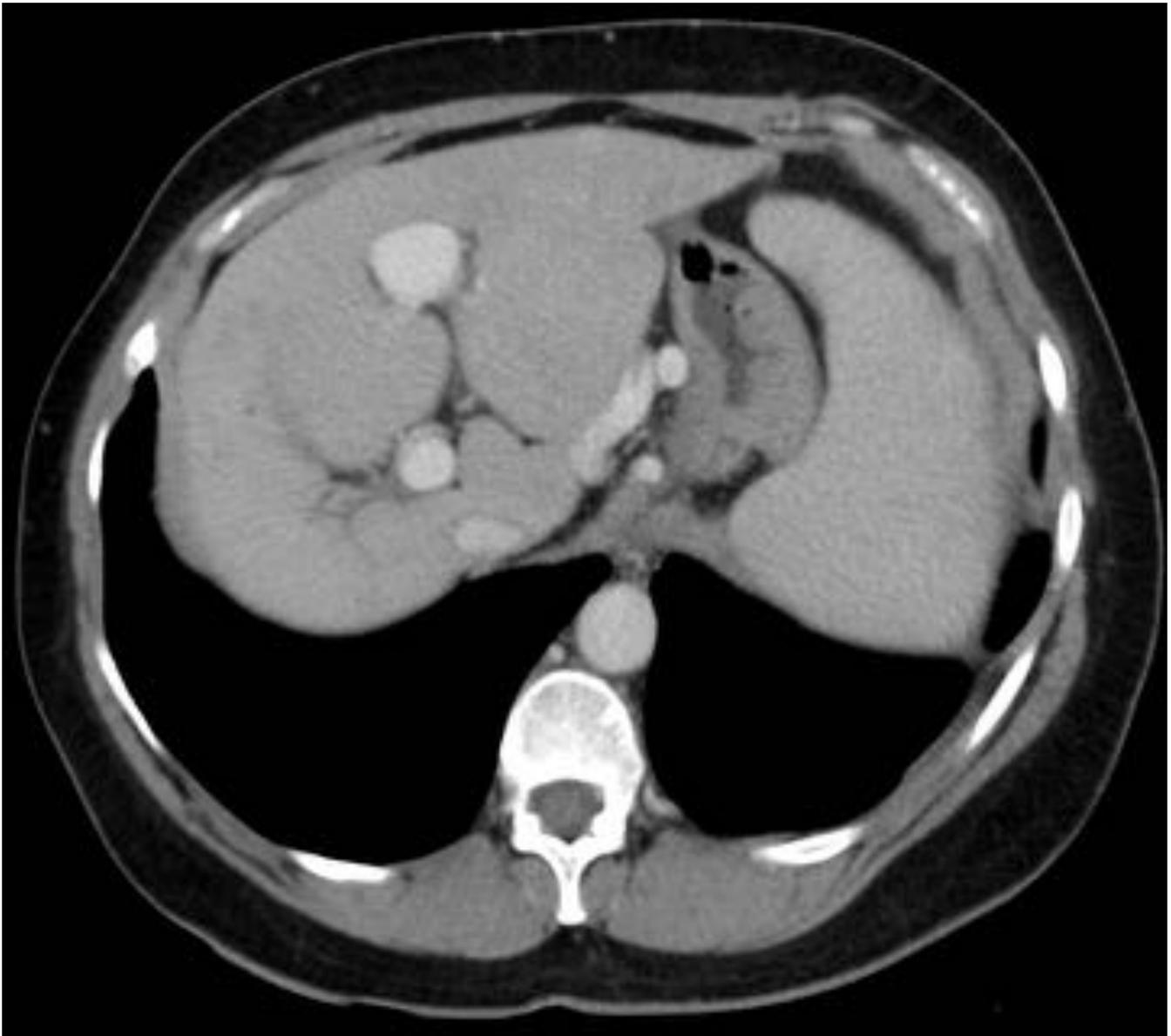


Fig. 4: Imágenes un TAC con contraste. Trombosis crónica de la rama derecha de la porta con disminución de la luz de forma muy significativa.



Fig. 5: Antecedente de trombosis portal en hígado no cirrótico. Control. TAC con contraste. Dos imágenes axiales donde se observa una sustitución de la porta por vasos de menor tamaño y morfología tortuosa a nivel intra y extrahepático. Hallazgos característicos de trombosis portal. Además el hígado presenta una alteración de su morfología secundaria a la trombosis.

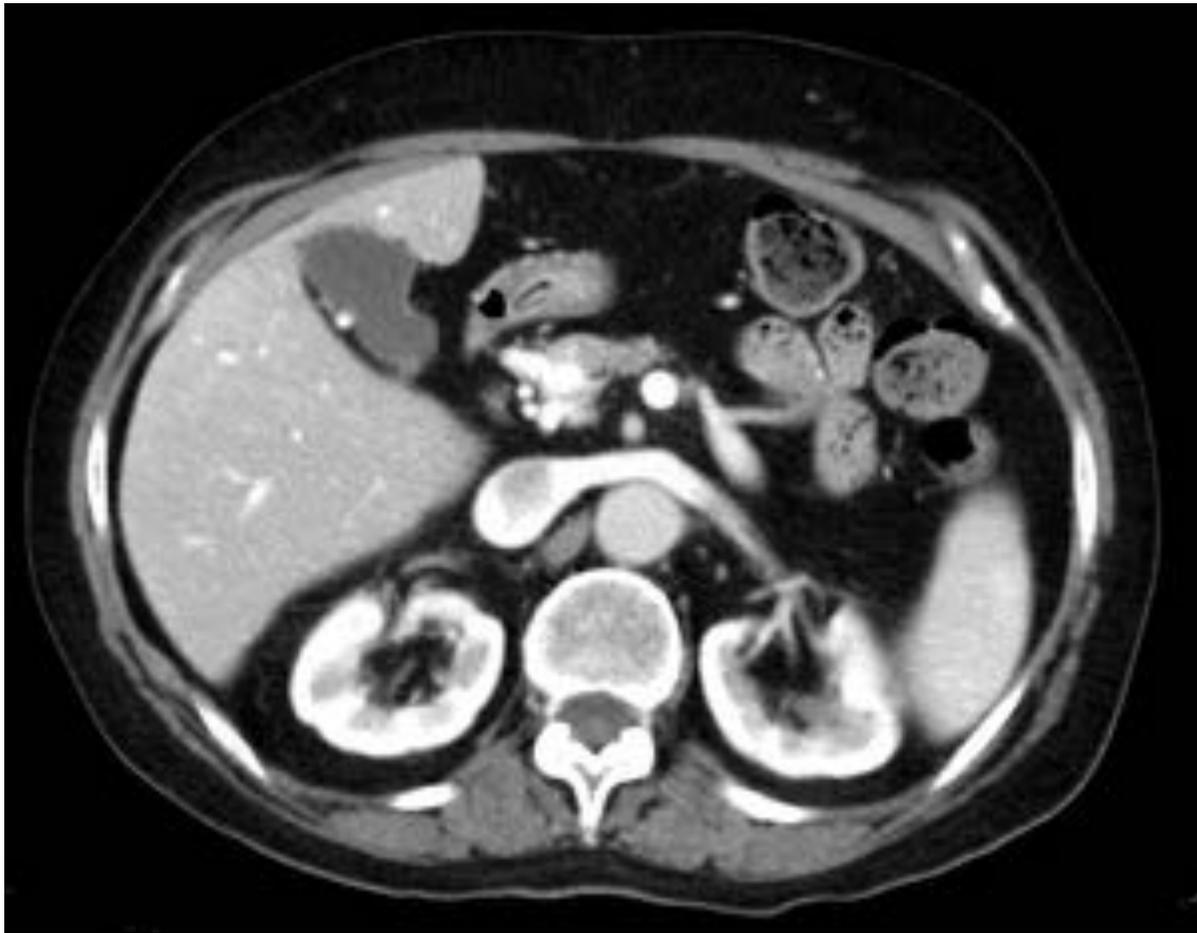


Fig. 6: Antecedente de trombosis portal en hígado no cirrótico. Control. TAC con contraste. Dos imágenes axiales donde se observa una sustitución de la porta por vasos de menor tamaño y morfología tortuosa a nivel intra y extrahepático. Hallazgos característicos de trombosis portal. Además el hígado presenta una alteración de su morfología secundaria a la trombosis.



Fig. 7: Paciente con cirrosis y cavernomatosis portal. RM de control. Imágenes de RM con contraste en fase portal. En el hilio hepático destacan múltiples vasos que sustituyen la porta en relación con cavernomatosis. Destaca gran circulación colateral con varices fúndicas muy voluminosas y gran ascitis en relación con descompensación.

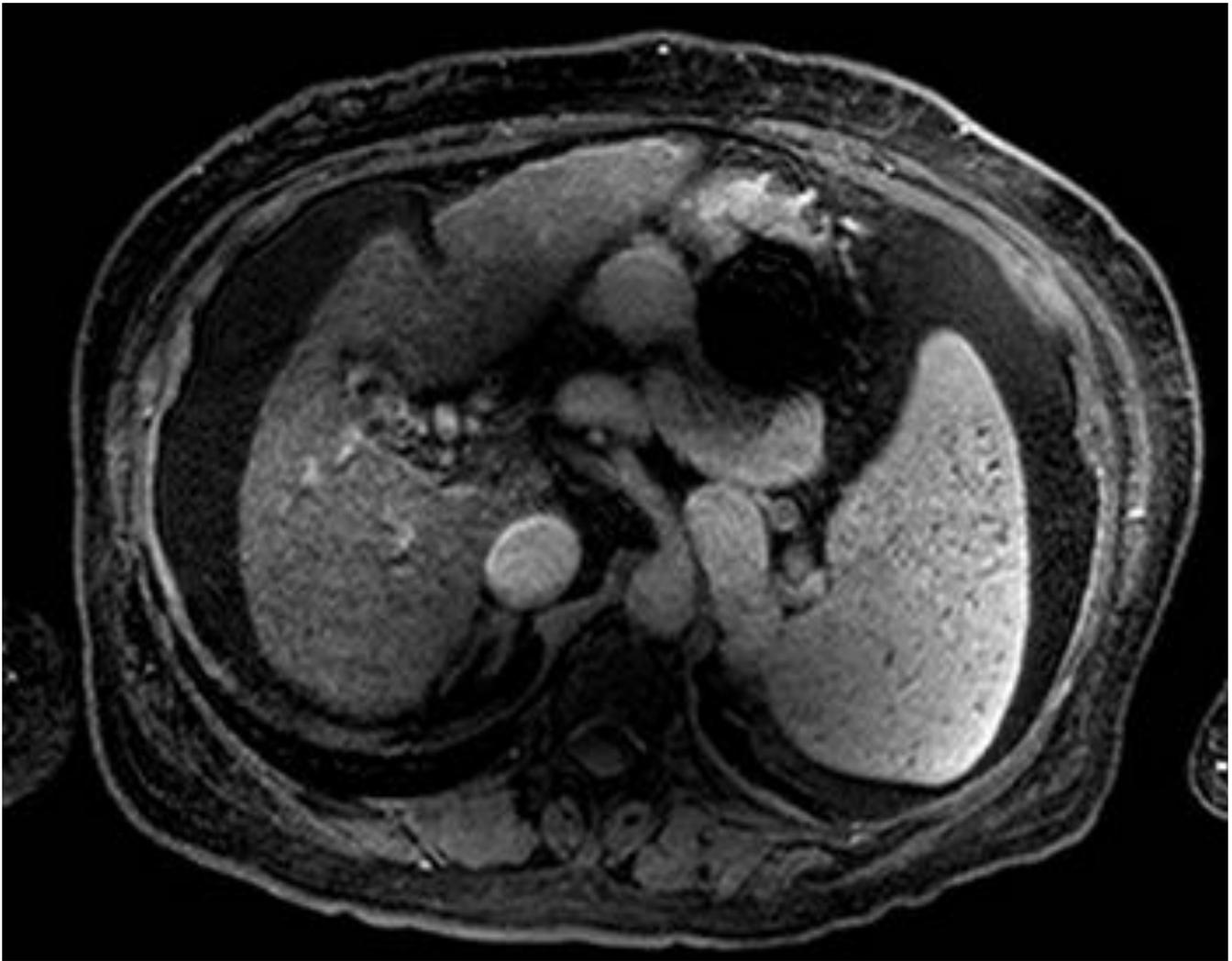


Fig. 8: Paciente con cirrosis y cavernomatosis portal. RM de control. Imágenes de RM con contraste en fase portal. En el hilio hepático destacan múltiples vasos que sustituyen la porta en relación con cavernomatosis. Destaca gran circulación colateral con varices fúndicas muy voluminosas y gran ascitis en relación con descompensación.

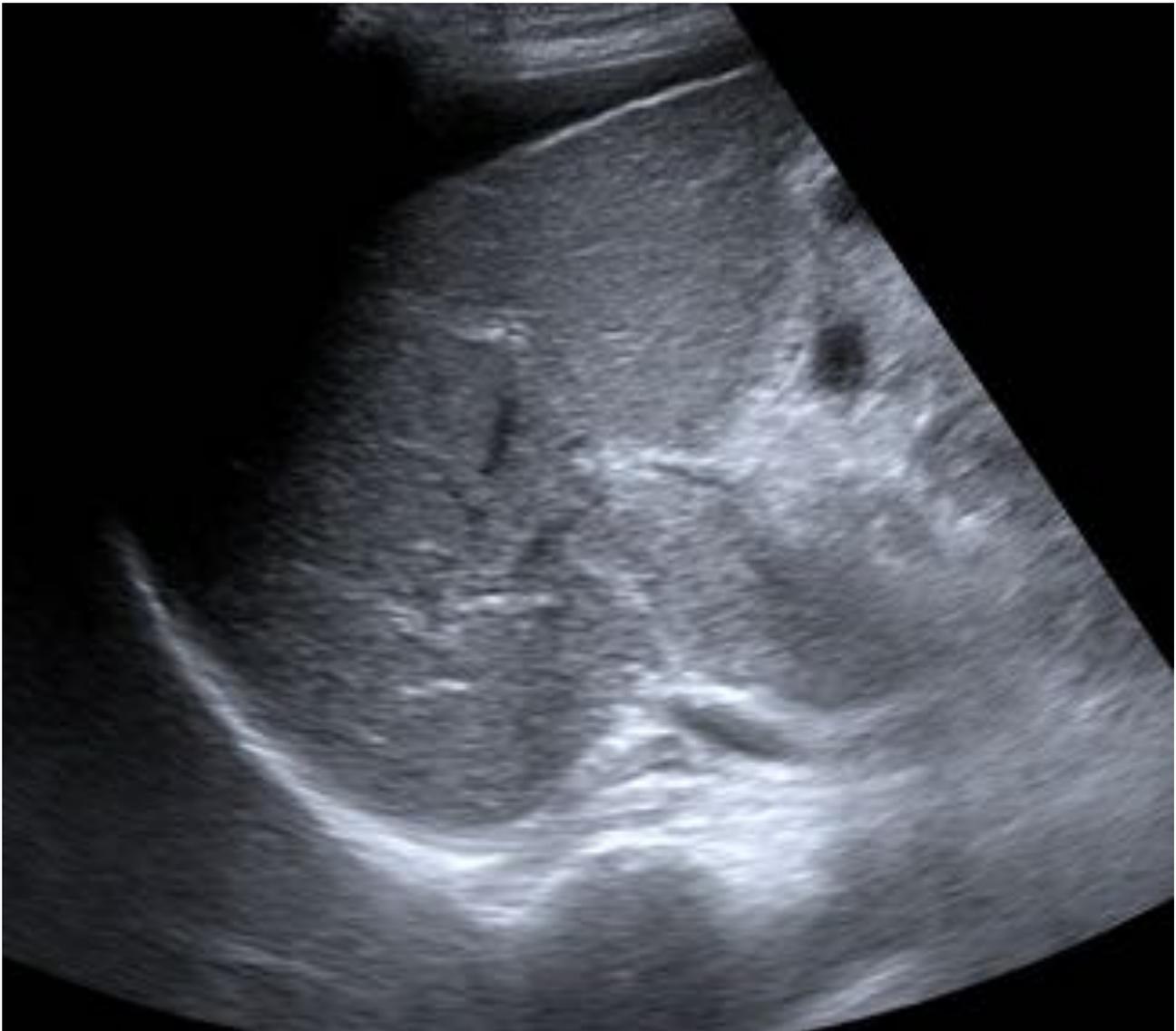


Fig. 9: Paciente con cirrosis alcohólica. Eco de control. En la imagen se observa una trombosis portal en el hilio que aumenta el calibre del vaso. Parece presentar señal en el estudio Doppler.

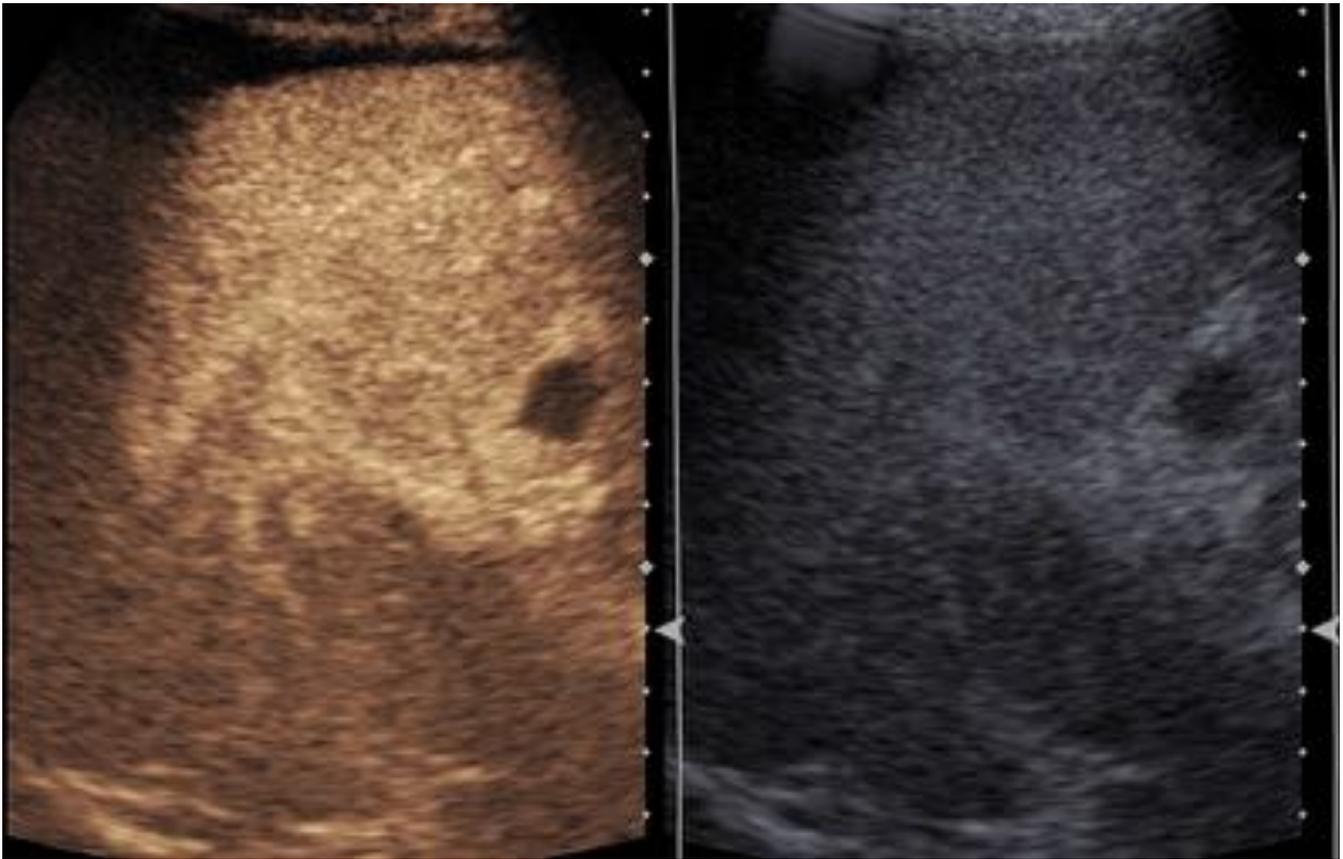


Fig. 10: Paciente con hepatopatía crónica de origen etílico. Se observa una trombosis portal. Exploración ecográfica en la que observa una imagen dual en el mismo plano. Una en modo B y otra con contraste. Se observan una trombosis portal completa en la portal principal en ambas imágenes y como el trombo capta contraste de forma similar al parénquima. Se confirma la sospecha de trombosis maligna.

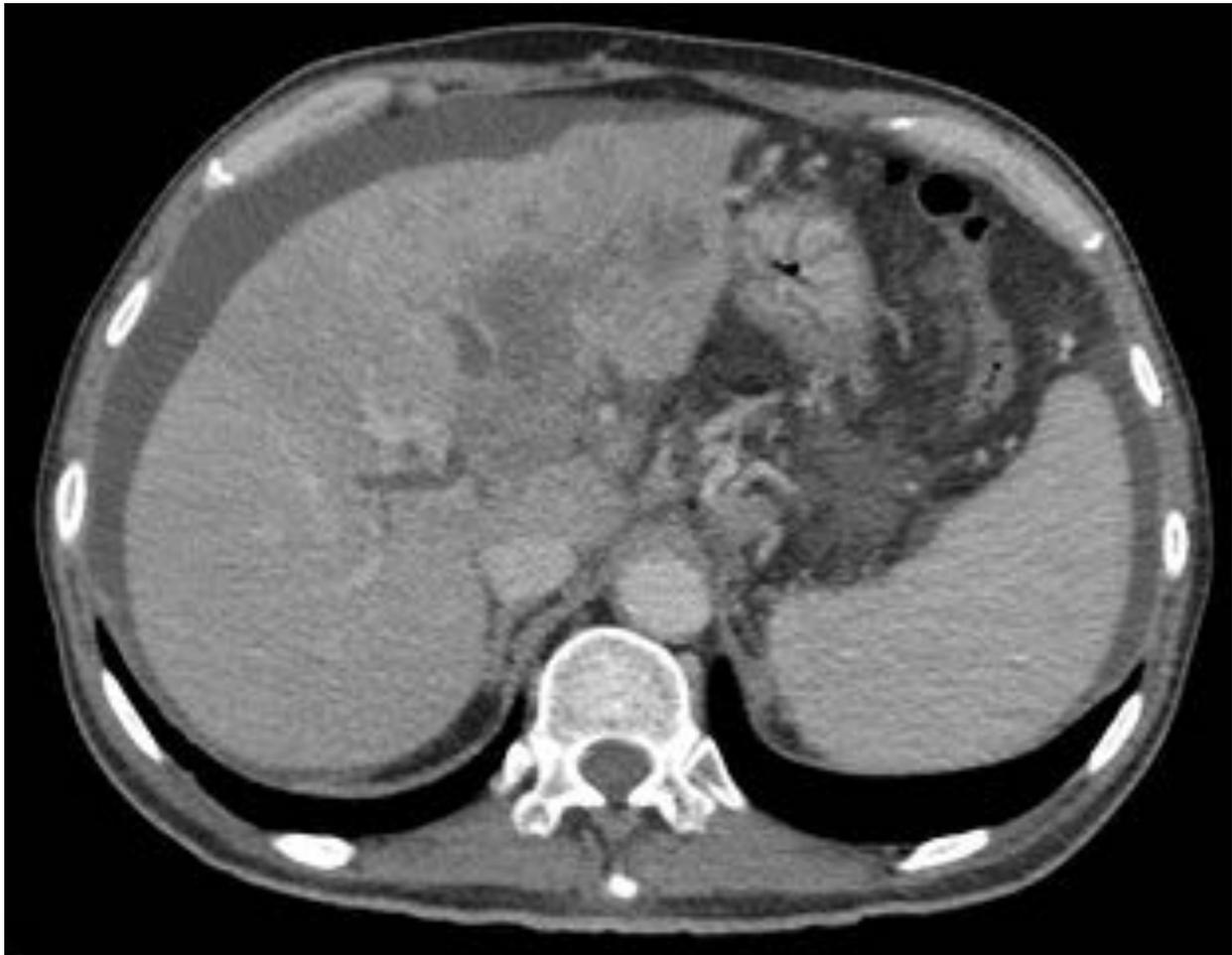


Fig. 11: Paciente con hepatopatía vírica que presenta elevación de alfa feto proteína. Lesión de límites muy imprecisos que se acompaña de una alteración de la perfusión en el lóbulo hepático izquierdo. Porta izquierda y principal aumentada de calibre con bordes irregulares con un trombo que capta contraste de forma heterogénea.

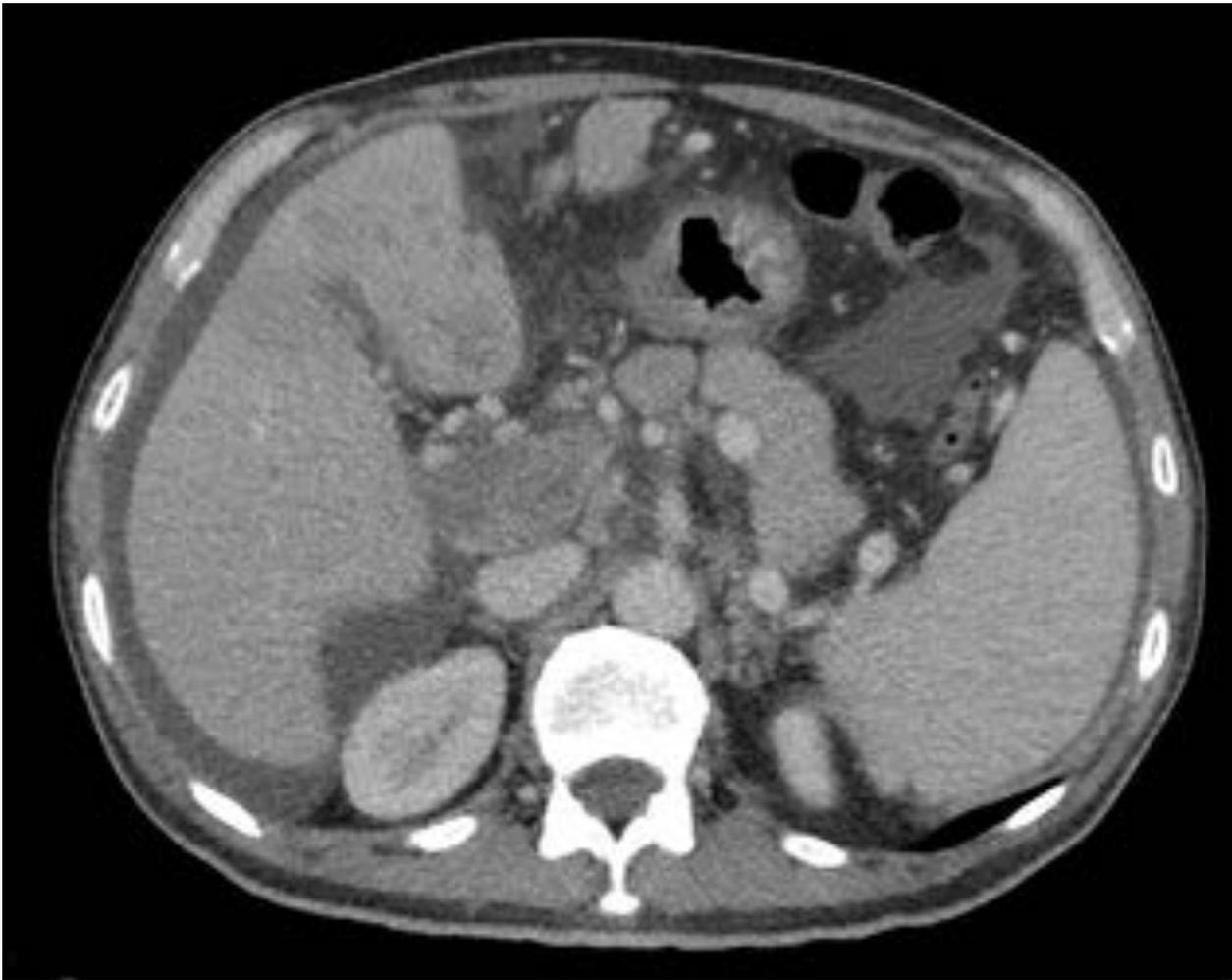


Fig. 12: Paciente con hepatopatía vírica que presenta elevación de alfa feto proteína. Lesión de límites muy imprecisos que se acompaña de una alteración de la perfusión en el lóbulo hepático izquierdo. Porta izquierda y principal aumentada de calibre con bordes irregulares con un trombo que capta contraste de forma heterogénea.

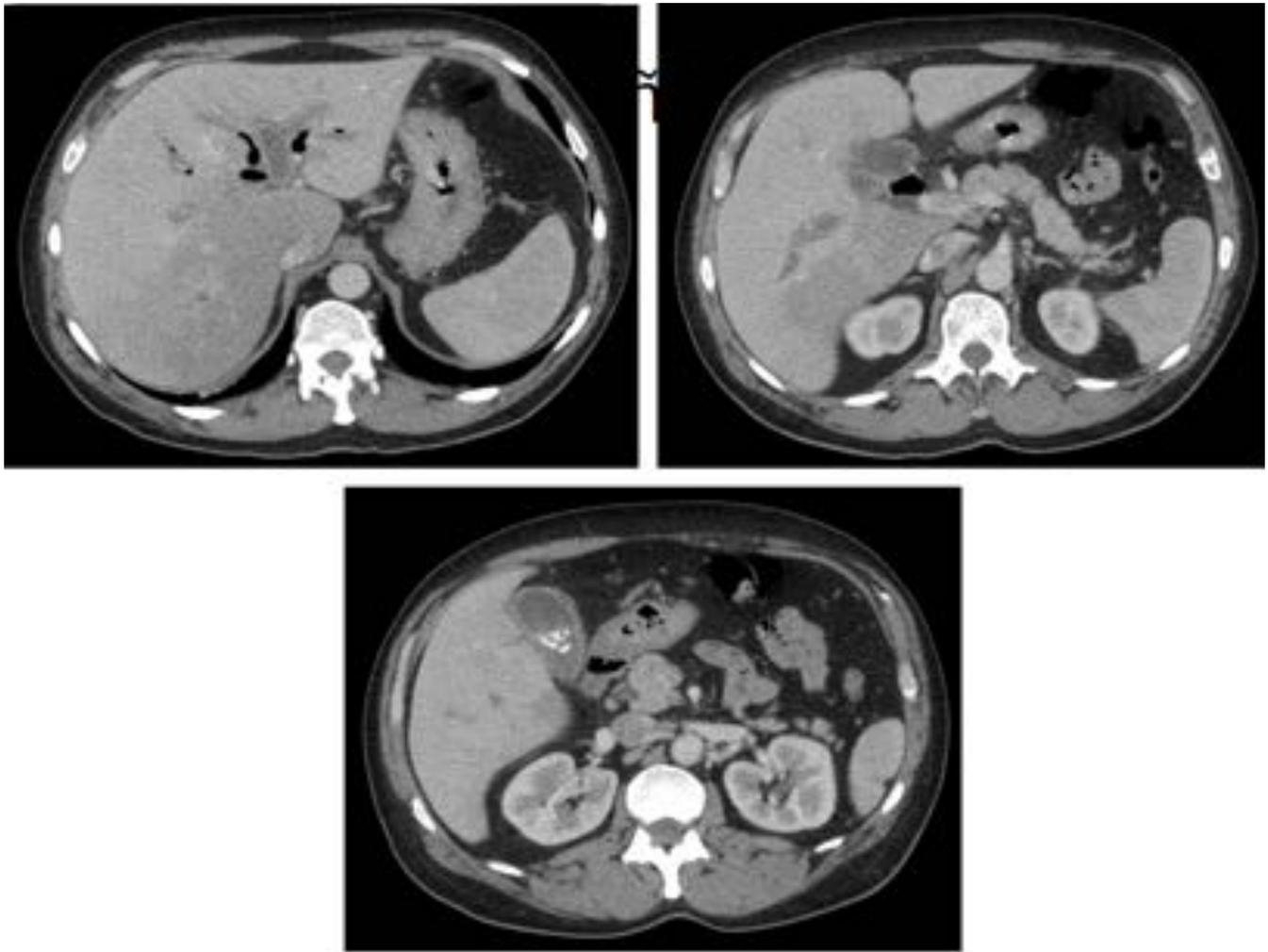


Fig. 13: Paciente con dolor abdominal de cinco días de evolución en hipocondrio derecho y leucocitosis. Imágenes axiales de TAC. Existe una trombosis portal completa intra y extrahepática con alteración de la perfusión asociada. En este caso se acompaña de captación en las paredes. Además se visualiza una colecistitis litiásica complicada con un absceso que condiciona la trombosis portal.

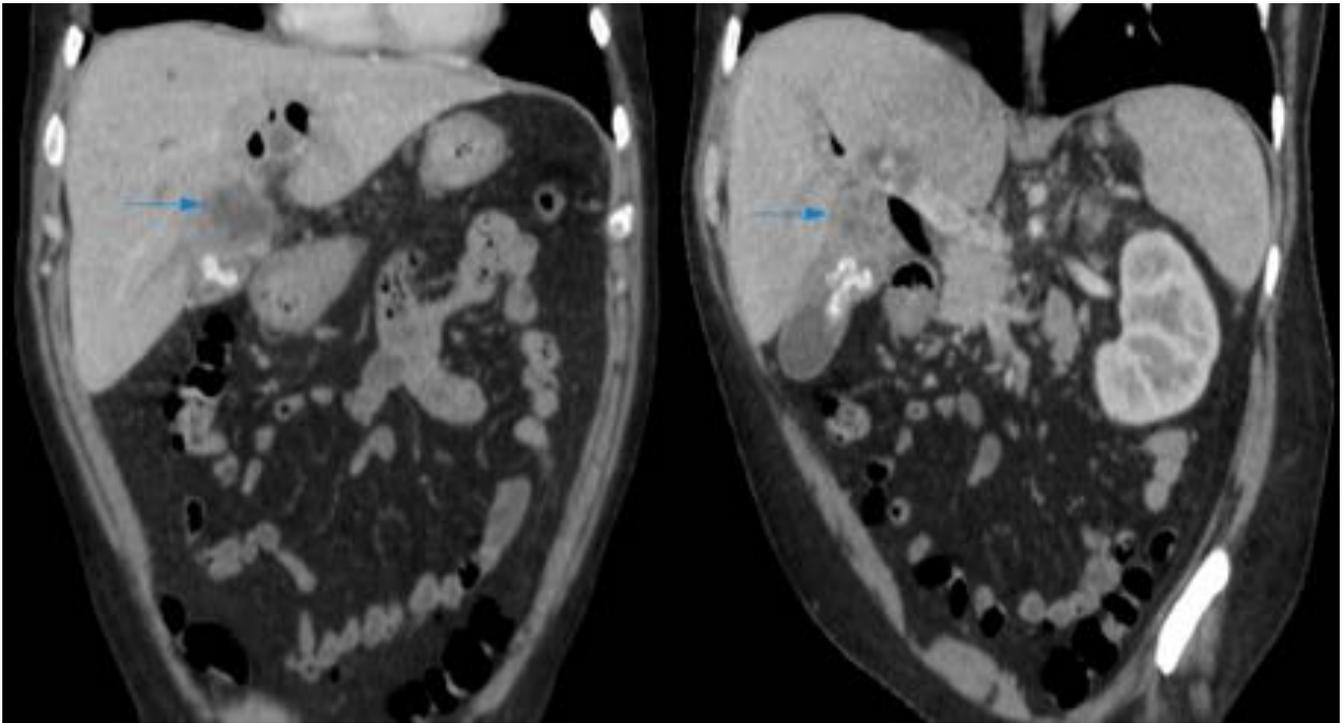


Fig. 14: Paciente con dolor abdominal de cinco días de evolución en hipocondrio derecho y leucocitosis. Imágenes coronales de TAC. Existe una trombosis portal completa intra y extrahepática con alteración de la perfusión asociada. En este caso se acompaña de captación en las paredes. Además se visualiza una colecistitis litiásica complicada con un absceso que condiciona la trombosis portal.

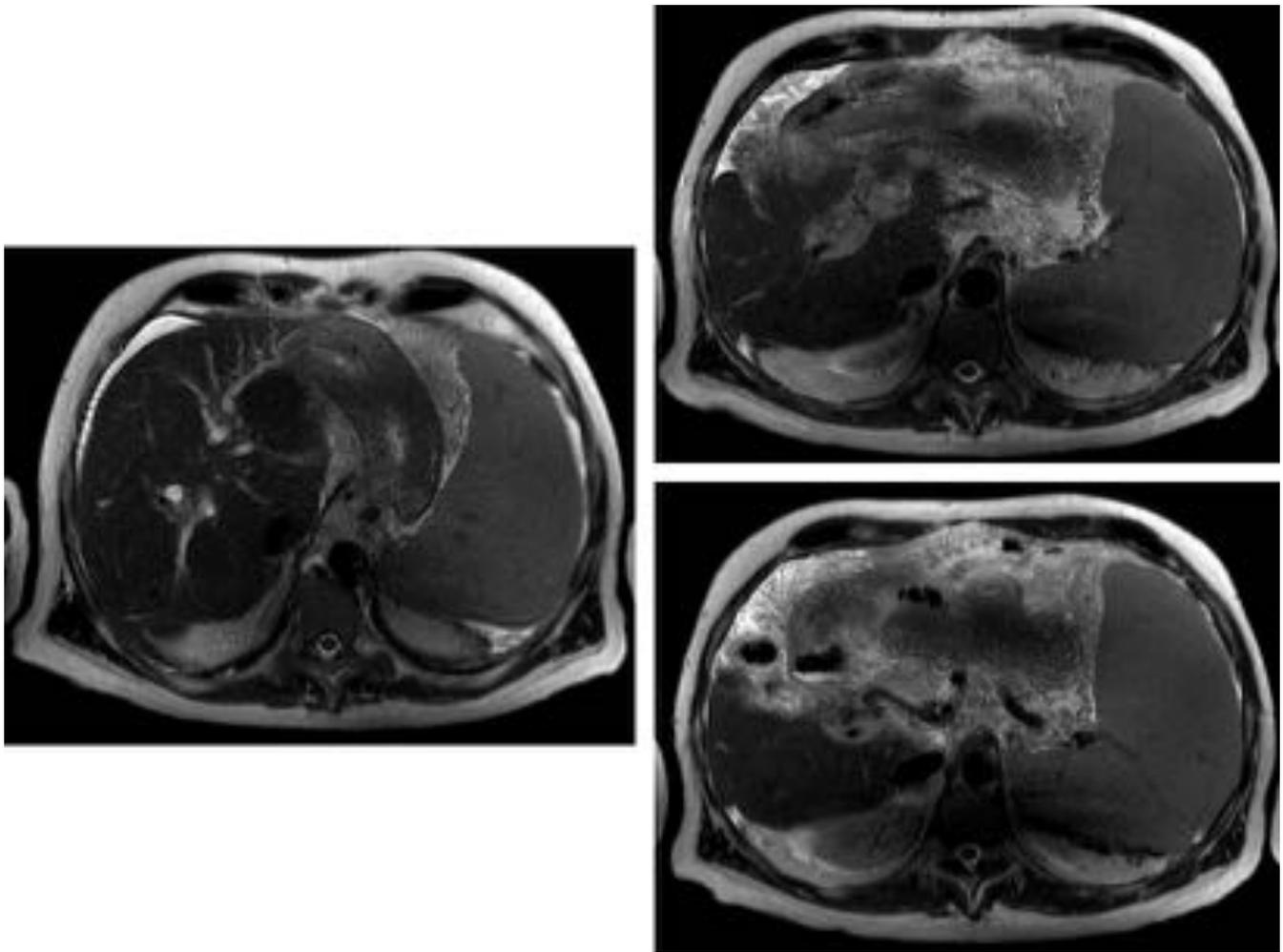


Fig. 15: Paciente con hepatopatía crónica evolucionada con trombosis portal conocida. Presenta alteración de las pruebas de función hepática de perfil colestásico. Imágenes axiales potenciadas en T2. Hígado con hepatopatía crónica evolucionada con gran esplenomegalia. Dilatación significativa de la vía biliar intrahepática con la extrahepática de calibre normal.

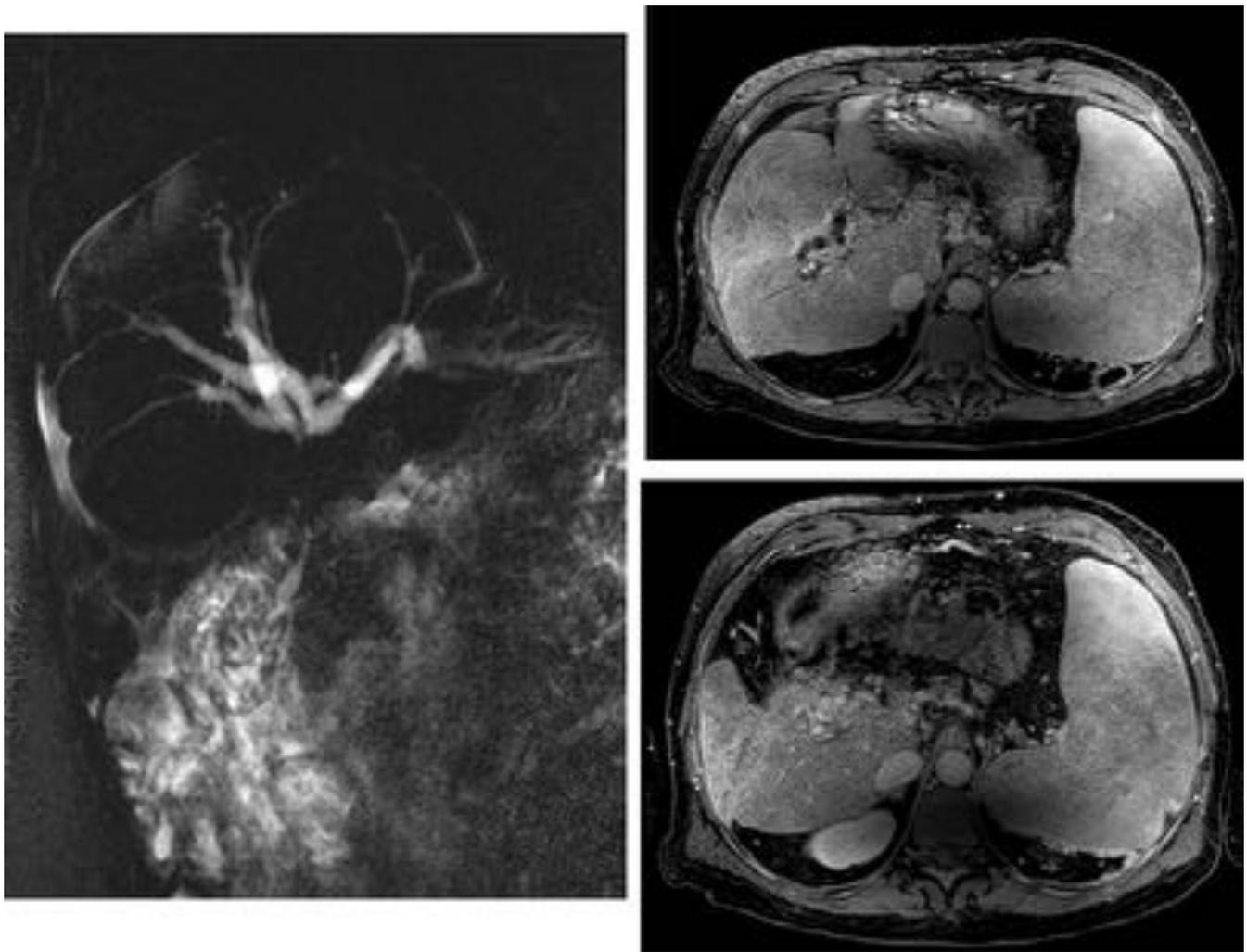


Fig. 16: Paciente con hepatopatía crónica evolucionada con trombosis portal conocida. Presenta alteración de las pruebas de función hepática de perfil colestásico. Imágenes del estudio dinámico y colangio RM. En la colangio RM se confirma la dilatación de la vía biliar intra con la extra de calibre filiforme. En el estudio dinámico se observa una cavernomatosis portal extensa que rodea la vía biliar, sin otra causa que justifique la dilatación.

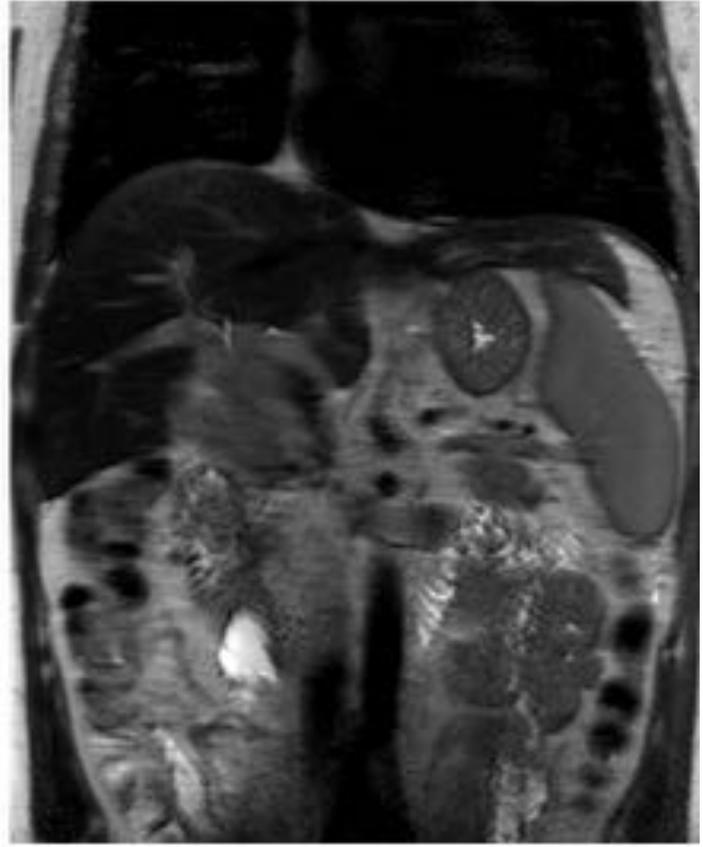
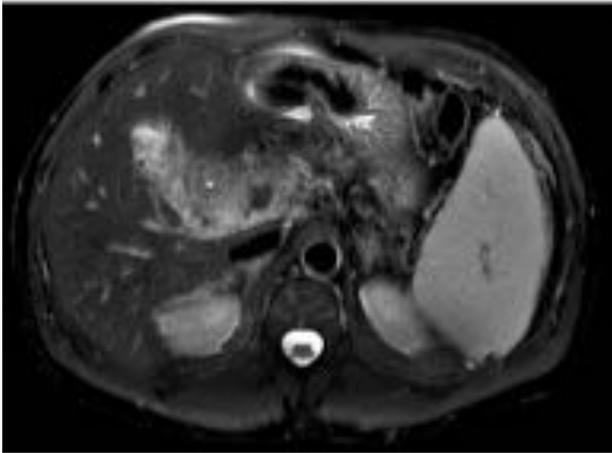
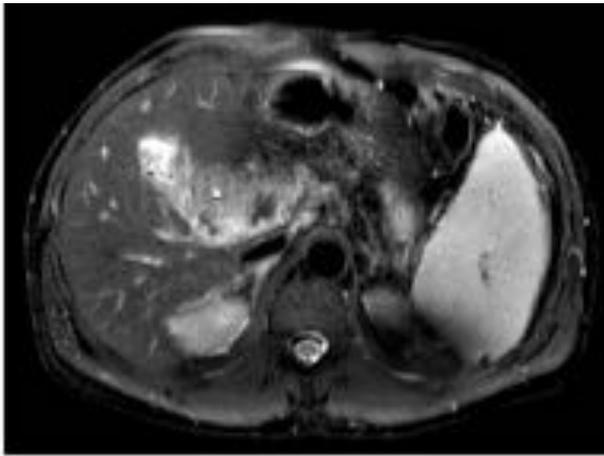


Fig. 17: Paciente que ingresa por síndrome general. En ecografía trombosis portal. Imágenes de RM potenciadas en T2 en los planos axial y coronal sin y con saturación grasa. Destaca una ocupación del hilio hepático por un tejido hipointenso que rodea la vía biliar.

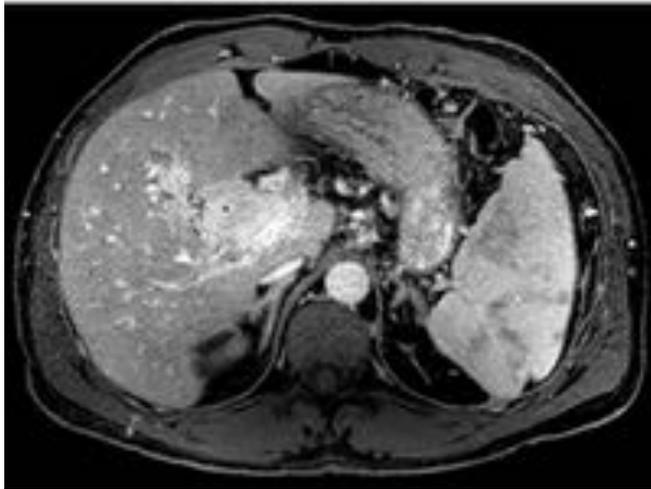
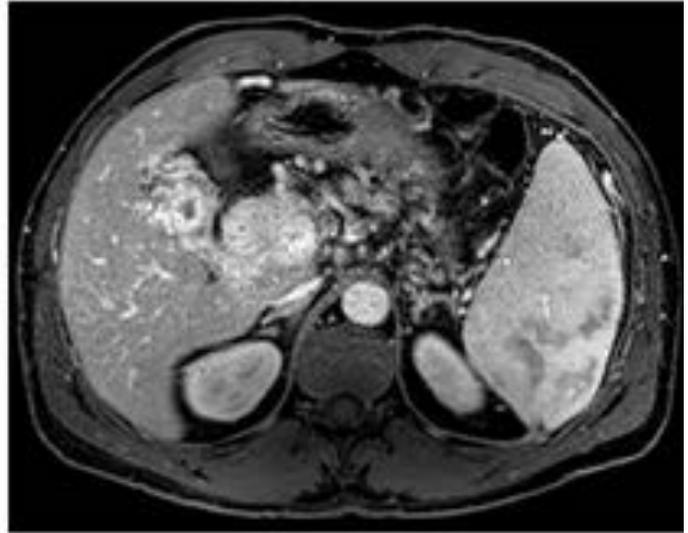
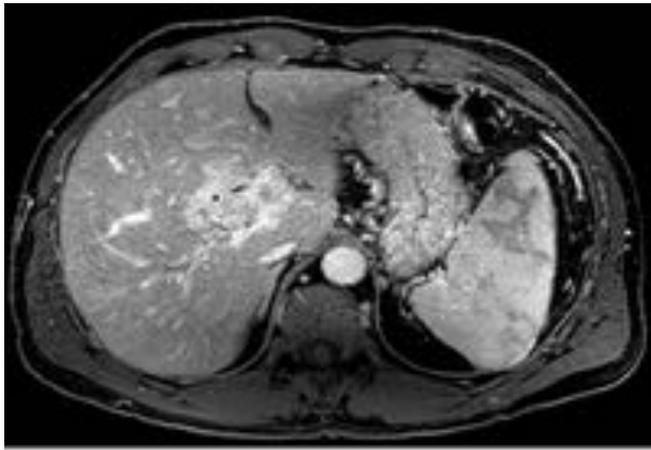


Fig. 18: Paciente que ingresa por síndrome general. En ecografía trombosis portal. Estudio dinámico de RM. Se confirma la existencia de un voluminoso tejido que rodea la vía biliar y capta de forma intensa tras la administración de contraste. También se observan vasos colaterales de una cavernomatosis. Puede existir confusión con un tumor, pero todos los hallazgos corresponden con una cavernomatosis portal.

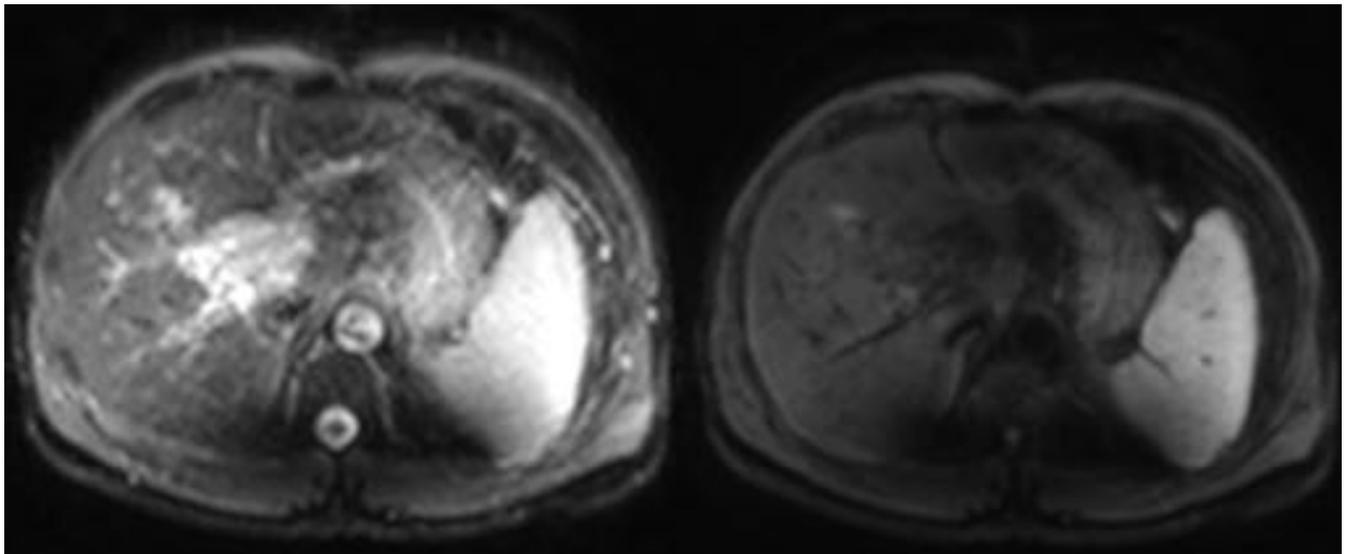


Fig. 19: Paciente que ingresa por síndrome general. En ecografía trombosis portal. Estudio de difusión. Imágenes con b 0 y b 600. No se observa restricción de la difusión. Ayuda a confirmar la etiología benigna del tejido descrito en el hilio hepático en el resto de secuencias.

Conclusiones

Esta presentación esta enfocada a mejorar la valoración de las trombosis portal por los radiólogos, recordando las diferentes presentaciones y las complicaciones que asocian con especial énfasis a los conceptos que condicionan confusión.

Bibliografía / Referencias

Arora A1, Sarin SK2. Multimodality imaging of primary extrahepatic portal vein obstruction (EHPVO): what every radiologist should know. *Br J Radiol.* 2015 Aug;88(1052).

Lee HK1, Park SJ, Yi BH, et al. Portal vein thrombosis: CT features. *Abdom Imaging.* 2008 Jan-Feb;33(1):72-9.

Marn CS, Francis IR. CT of portal venous occlusion. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159:717.

Raza SA1, Jang HJ, Kim TK. Differentiating malignant from benign thrombosis in hepatocellular carcinoma: contrast-enhanced ultrasound. *Abdom Imaging.* 2014 Feb;39(1):153-61.

Tarantino L1, Francica G, Sordelli I, et al. Diagnosis of benign and malignant portal vein thrombosis in cirrhotic patients with hepatocellular carcinoma: color Doppler US, contrast-enhanced US, and fine-needle biopsy. *Abdom Imaging.* 2006 Sep-Oct;31(5):537-44.

Bach AM, Hann LE, Brown KT, et al. Portal vein evaluation with US: comparison to angiography combined with CT arterial portography. *Radiology* 1996; 201:149.

Tublin ME, Dodd GD 3rd, Baron RL. Benign and malignant portal vein thrombosis: differentiation by CT characteristics. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168:719.

Dodd GD 3rd, Carr BI. Percutaneous biopsy of portal vein thrombus: a new staging technique for hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161:229.

Chattopadhyay S, Nundy S. Portal biliopathy. *World J Gastroenterol* 2012; 18:6177.

Khuroo MS, Yattoo GN, Zargar SA, et al. Biliary abnormalities associated with extrahepatic portal venous obstruction. *Hepatology* 1993; 17:807.

Molitch HI. Septic thrombophlebitis of the inferior mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis:

CT findings. AJR Am J Roentgenol 1996;167(4):1014–1016.