

## Trombosis esplenoportal: revisión en imágenes.

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Ana Begoña Valentín Martín, Jesús Julián Cortés Vela, Rocío Lerma Ortega, Juan Carlos García Nieto, María Carmen Madrid Muñiz, Javier Gozález Spínola

### Objetivos Docentes

La trombosis esplenoportal puede verse en una gran variedad de situaciones clínicas, siendo especialmente frecuente en pacientes cirróticos o con neoplasias. Cuando es aguda puede comprometer la vida del paciente. En su forma crónica es la causa más frecuente de hipertensión portal en pacientes no cirróticos en el mundo occidental.

En este trabajo revisamos las principales causas, los métodos de diagnóstico y su forma de presentación en las pruebas de imagen.

### Revisión del tema

#### DEFINICIONES:

El término **trombosis portal** hace referencia a al trombosis que afecta a la vena porta y/o sus ramas intrahepáticas. Si se extiende a las venas esplénica, mesentérica superior o inferior debería emplearse el término de **trombosis del eje esplenoportal**.

#### ETIOLOGÍA-PATOGENIA:

La trombosis es un proceso multifactorial en el que se combinan factores de riesgo locales y sistémicos. Según la *triada de Virchow*, los mecanismos básicos implicados en el desarrollo de la trombosis son tres: el daño endotelial, un estado de hipercoagulabilidad y la lentitud circulatoria. Así de una forma teórica podemos clasificar las causas de la trombosis según el principal mecanismo implicado en:

##### ***1. por disminución del flujo sanguíneo/hipertensión portal:***

En la cirrosis hepática, enfermedades vasculares hepáticas (síndrome de Bud-Chiari), invasión/compresión extrínseca por tumores hepatobiliares (carcinoma hepatocelular, carcinoma pancreático (fig.1, fig.2), colangiocarcinoma) o cáncer gástrico.

##### ***2. estados de hipercoagulabilidad:***

-trastornos trombofílicos adquiridos (síndromes mieloproliferativos primarios, síndrome antifosfolípido, hemoglobinuria paroxística nocturna)  
-trastornos trombofílicos hereditarios (mutación del factor V de Leiden, déficit de las proteínas C o S,

déficit de antitrombina)

-factores de riesgo trombotico (embarazo, la toma de anticonceptivos hormonales)

-neoplasias

### **3.daño vascular:**

-cirugía abdominal (fig.2) (esplenectomía, gastrectomía, colecistectomía, colectomía, trasplante hepático)

-traumatismo abdominal, cateterización de la vena umbilical

-procesos inflamatorios-infecciosos locales (diverticulitis, apendicitis, pancreatitis (fig. 3, fig.4), colangitis, abscesos hepáticos, onfalitis, úlcera duodenal, enfermedad de Crohn)

En general, en la mayoría de los casos la trombosis portal se relaciona con cirrosis o neoplasias hepáticas y sólo en un tercio de los casos, tiene un origen no cirrótico-no tumoral.

En un 7-22% de los casos no se identifica un condición protrombótica (**trombosis idiopática**).

## **CLÍNICA:**

La clínica al diagnóstico depende del **momento evolutivo** en que se encuentre la trombosis venosa portal: fase aguda o fase crónica.

Puede diagnosticarse en el **momento agudo**. Los síntomas dependen de la **velocidad de instauración de la trombosis y de su extensión**. De esta manera puede manifestarse con dolor abdominal, fiebre, dispepsia,..., que con frecuencia son síntomas que se solapan con los del factor desencadenante (ej. pancreatitis, cirugía reciente). Otras veces, puede exacerbar una hipertensión portal preexistente o incluso causar isquemia intestinal si se afectan las ramas mesentéricas.

En otros casos, puede ser asintomática o con síntomas vagos y pasar desapercibida al desarrollarse mecanismos compensadores (vasodilatación del territorio arterial hepático y el desarrollo de colaterales en el territorio trombosado: **cavernomatosis portal**). Ello mantiene el flujo hepático total estable, pero con aumento de la presión portal. Así en la **fase crónica**, las complicaciones derivadas de la hipertensión portal son las principales manifestaciones clínicas: hemorragia digestiva por varices esofágicas, colangiopatía portal, esplenomegalia, trombocitopenia, etc.

## **DIAGNÓSTICO: HALLAZGOS EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN:**

### **1. ECOGRAFÍA-DOPPLER:**

La ecografía abdominal es la primera prueba a realizar en la valoración del eje esplenoportal. Como sabemos, es una técnica barata, no utiliza radiaciones ionizantes y está ampliamente disponible. Además la utilización del Doppler (color y espectral) incrementa la sensibilidad para la detección de la trombosis. Ya conocemos los inconvenientes principales de la técnica que son su dependencia del operador y que además no siempre conseguimos explorar de forma completa todos los componentes del eje esplenoportal.

- La vena porta normal tiene una pared ecogénica y una luz anecoica. En el estudio doppler, muestra un flujo hepatópeto de baja velocidad, de aproximadamente 20cm/s +/- 5cm/s, y relativamente uniforme, con leves variaciones secundarias a la respiración (fasicidad) y a la pulsación retrógrada transmitida desde el corazón derecho (perioricidad).

- **En la trombosis portal:** (fig. 5)

Hallazgos en la ecografía en escala de grises:

-La vena porta tendrá un *calibre* aumentado en los casos agudos/subagudos y en los casos de trombo maligno. También puede tener un calibre normal o ser pequeña o indetectable (fibrótica) en los casos crónicos.

-Su *luz* estará *ocupada* por material ecogénico. Ello hay que diferenciarlo de los ecos de bajo nivel secundarios al enlentecimiento del flujo sanguíneo.

El trombo agudo (fresco) es anecoico/hipoecoico y puede pasar desapercibido si no se complementa con el estudio doppler. Con el tiempo, aumenta su ecogenicidad, incluso a veces puede calcificar, siendo más fácil de detectar.

Hallazgos en el registro doppler:

-En la trombosis completa no se obtiene señal doppler intraluminal. En la trombosis parcial puede algún flujo sanguíneo.

\*Es importante asegurarse de que los parámetros de escala, ganancia, frecuencia de repetición de pulsos, etc. son adecuados, ya que podemos no detectar un flujo lento y diagnosticar una trombosis falsamente.

\*La utilización del Doppler es básico para diferenciar entre el flujo ausente de la trombosis venosa y el flujo enlentecido visto en la hipertensión portal severa en el momento de la enfermedad en que el flujo se estanca. Es muy útil en estos casos pedir al paciente que realice una "maniobra de Valsalva". El aumento de la presión intratorácica se transmite a la aurícula derecha y retrógradamente a la vena cava inferior, las venas suprahepáticas y el parénquima hepático. Este aumento de presión produce una resistencia aún mayor al flujo venoso portal entrante y puede transformar un flujo estancado en un flujo hepatófugo.

-Podemos encontrar disminución del índice de resistencia (inferior a 0.5) en la arteria hepática, con un flujo prominente.

- En la **cavernomatosis portal** se produce la fibrosis irreversible de la vena porta, asociado al desarrollo de circulación colateral porto-portal a través de venas acesorias pericoledocianas del epiplón hepatoduodenal.

Hallazgos en la escala de grises:

No se identifica la porta extrahepática que estará sustituida por múltiples estructuras tubulares anecoicas tortuosas en el hilio hepático.

Hallazgos en el registro doppler:

El doppler-color pone de manifiesto una red de numerosas venillas serpinginosas en la región del hilio hepático con un flujo venoso portal.

- **Trombo tumoral (maligno):**

La trombosis tumoral se presenta generalmente en pacientes cirróticos con carcinoma hepatocelular. Este tumor infiltra y se disemina a través del sistema venoso portal, obstruyéndolo.

Hallazgos en escala de grises:

La diferenciación entre trombosis benigna y maligna es difícil. El signo más fiable indicativo de trombo tumoral en escala de grises es el hallazgo combinado de un defecto de repleción ecogénico junto a una masa hepática.

### Hallazgos en el estudio doppler:

En algunos casos de trombos malignos puede detectarse señal de color dentro del trombo. El trazado espectral mostrará una forma de onda arterial (pulsátil), ya que el tumor en la vena porta recibe su aporte vascular de la arteria hepática.

## **2. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA (TC):**

La TC abdominal con contraste es la **técnica de elección**, ya que no solo realiza el diagnóstico, sino que nos marca la extensión de la afectación, la causa y las posibles complicaciones asociadas.

La vena porta normal tiene un diámetro de 11–13 mm y realza uniformemente en la fase portal (60–70 s después de la administración del contraste).

- Hemos de tener en cuenta que, en condiciones normales, durante la *fase arterial* tardía en la vena porta principal se produce la mezcla de flujo sanguíneo con contraste proveniente de la vena esplénica y sangre sin contraste desde la vena mesentérica superior. La sangre no contrastada tiene menor viscosidad y se dispone en un flujo laminar central. Ello puede ser "mal interpretado" como una trombosis. Si dicha imagen desaparece en la fase portal, se trata de un artefacto de flujo y si persiste, se trata de una verdadera trombosis. Por eso el diagnóstico de trombosis venosa portal sólo puede realizarse con fiabilidad en la fase portal del estudio.

### **Hallazgos en la TC sin contraste:** (fig.6)

-Cuando la trombosis es aguda, a veces se puede identificar un *contenido de mayor atenuación* en el interior de la vena porta y un aumento de calibre del vaso (fig. )

En las trombosis crónicas pueden verse *calcificaciones* lineales dentro del trombo o en la pared del vaso.

-En casos evolucionados, se puede apreciar una *disminución de la atenuación del parénquima hepático afectado* debido a la alteración de la perfusión que se produce: el incremento del aporte arterial produce depleción de glucógeno y aumento del contenido graso en los hepatocitos.

### **Hallazgos en la TC con contraste:**

-En la TC con contraste (fase portal), identificaremos un defecto de repleción que se localiza en el centro del vaso y ocluye su luz, total (fig. 7) o parcialmente (fig.8). Veremos la *hipodensidad central (trombo) rodeada de un anillo de realce*, que en caso de obstrucción completa, corresponde al flujo a través de los vasa vasorum dilatados de la pared del vaso y en el caso de las oclusiones incompletas, a un fino paso de flujo alrededor del trombo.

El trombo blando no realza con el contraste.

-Con el contraste, se ponen de manifiesto las *alteraciones en la perfusión del parénquima hepático*. Se produce un aumento transitorio de la atenuación durante la fase arterial por existir un aumento del flujo arterial hepático a un lóbulo o segmento en el que el flujo venoso portal está disminuido. Sin embargo, en la fase portal, se produce una disminución de la captación. (fig.9, fig.10 y fig.11)

### **\*Trombo tumoral:** (fig.12 y fig.13)

La trombosis maligna generalmente produce una dilatación expansiva de la vena porta y durante la fase arterial, veremos una captación difusa o "en bandas" dentro de la vena porta obstruida.

### **\*Transformación cavernomatosa:**

-En la región del hilio hepático se visualizan *numerosas venas pequeñas periportales* que sustituyen a la vena porta normal y actúan como colaterales “porto-portales”.

También se pueden observar *venas colaterales portosistémicas* como consecuencia de la hipertensión portal.

-Durante la fase arterial, podemos ver en el hígado *áreas parcheadas periféricas de alta atenuación*, por la alteración en la perfusión hepática, ya que las regiones centrales del hígado (caudado y segmento medial del lóbulo izquierdo) se encuentran mejor irrigadas por las colaterales venosas que las regiones periféricas (el segmento lateral del lóbulo izquierdo y el lóbulo derecho), y en estas zonas, para compensar, se desarrolla un aumento de flujo arterial periférico. Con el tiempo, estos lóbulos afectados por un descenso crónico del flujo portal se puede atrofiar.

### **3. RESONANCIA MAGNÉTICA (RM):**

Aunque la resonancia no está disponible ampliamente y además requiere colaboración por el paciente, es la técnica más sensible para demostrar la trombosis portal.

En imágenes por RM sin contraste, los vasos son habitualmente hipointensos en todas las secuencias debido a su flujo; ésto se denomina "vacío de flujo". Cuando este vacío de señal está ausente, los vasos se tornan hiperintensos, lo que puede reflejar una trombosis. Sin embargo, el flujo lento o turbulento puede provocar alteraciones en la intensidad de señal de los vasos e inducir a error. Además, los distintos estados de degradación de la hemoglobina pueden alterar la apariencia del trombo.

#### **\*Trombosis aguda:**

-El vacío de flujo normal de la vena porta está ausente.

-La vena porta muestra una intensidad de señal anormal. El trombo blando agudo tiene alta intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y puede tener alta señal en T2. Puede restringir en las secuencias de difusión. En las secuencias T1 con gadolinio se visualiza un pared vascular con realce con el contraste, que rodea a un coágulo central de baja intensidad.

#### **\*Trombosis crónica:**

-El trombo crónico es hipointenso en T1 y en T2.

-En la transformación cavernomatosa se visualizan numerosos vacíos de flujo en la región del hilio hepático.

\*Los **trombos tumorales** son típicamente hiperintensos en secuencias T2 (fig.14 ) y restringen en difusión. Con el contraste realzan en la fase arterial y se manifiestan como un defecto de relleno con expansión venosa en las fases portal o tardía.

Igual que en la TC, con el contraste se visualizan las zonas segmentarias de alteración de la perfusión del parénquima hepático.

### **COMPLICACIONES DE LA TROMBOSIS PORTAL:**

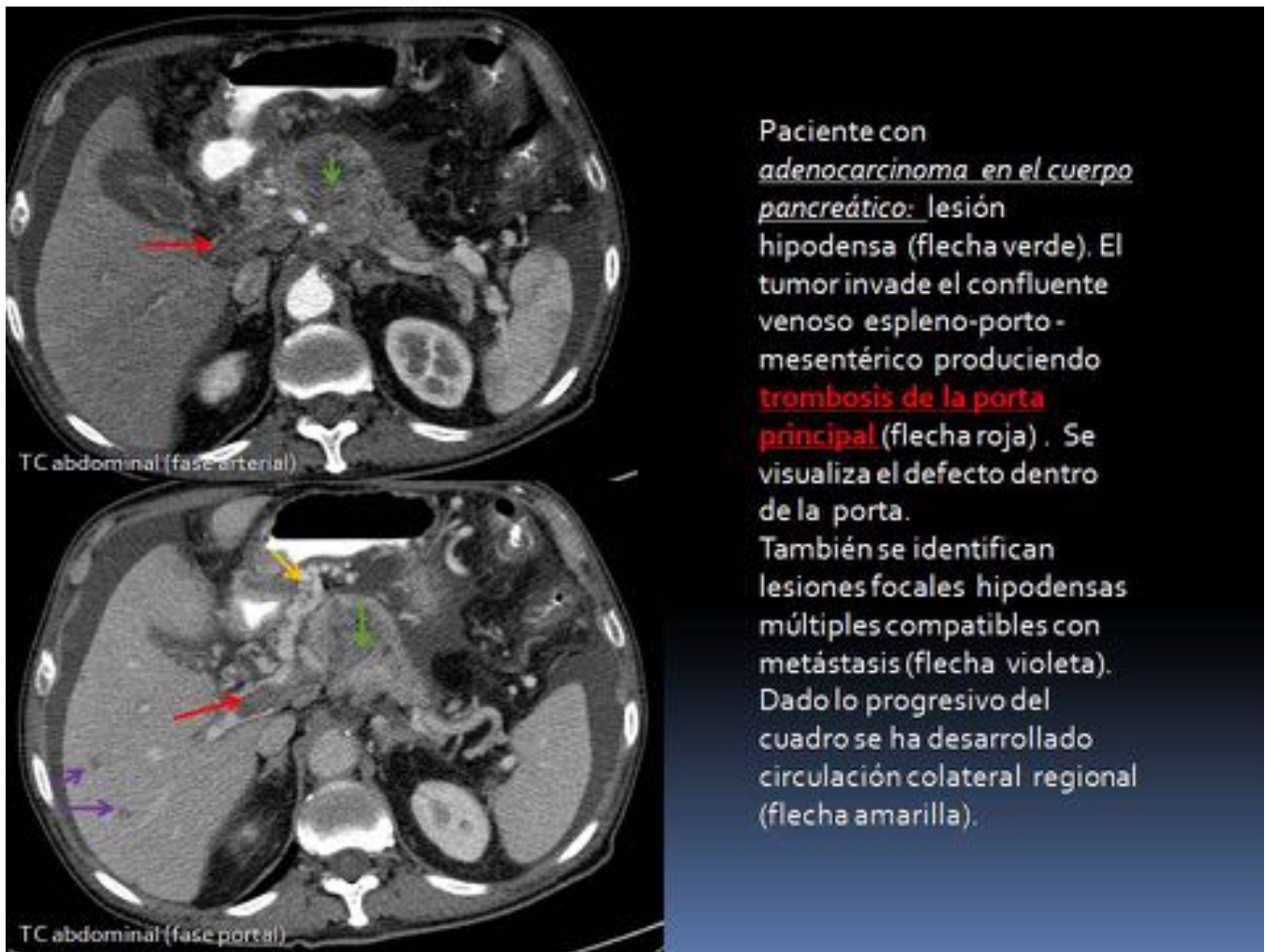
Las complicaciones se presentan principalmente en la trombosis portal crónica.

La más frecuente es el sangrado digestivo por varices gastroesofágicas secundarias a la hipertensión portal.

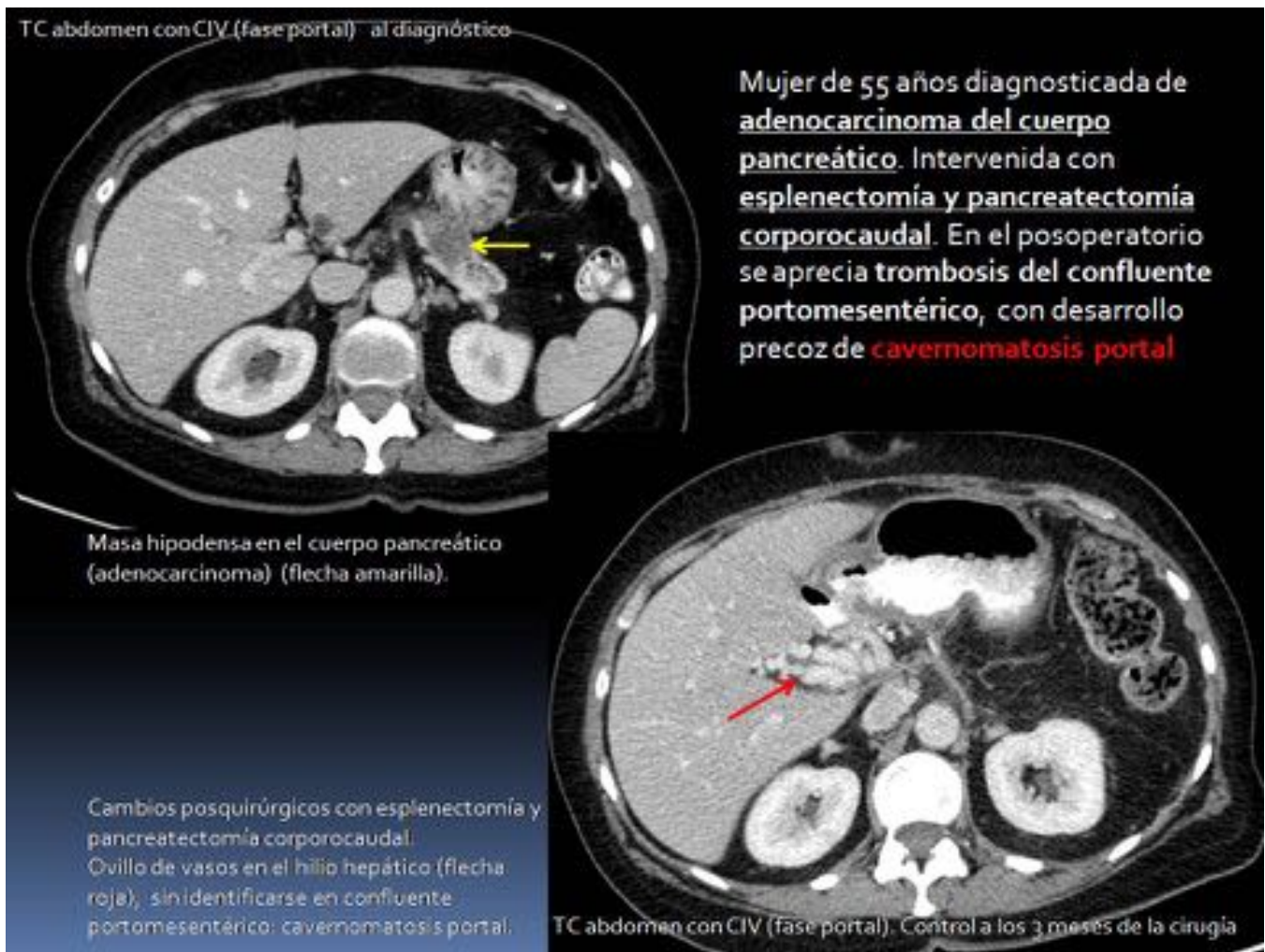
Otras complicaciones: trombosis recurrente de la vena mesentérica superior con la posibilidad de desarrollar un infarto intestinal y la colangiopatía portal por compresión extrínseca de la vía biliar por la circulación colateral pericoledociana.

A continuación revisamos en imágenes ejemplos representativos de las principales causas de trombosis portal y su presentación aguda/crónica en las técnicas de imagen (ecografía, tomografía y resonancia magnética).

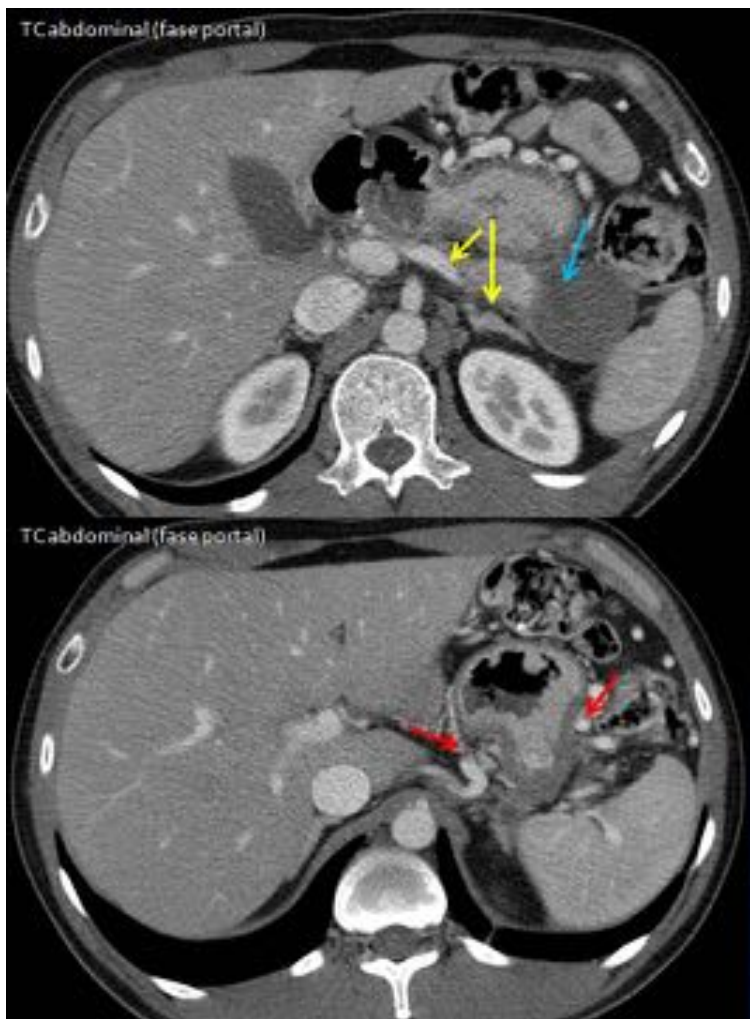
**Imágenes en esta sección:**



**Fig. 1:** Adenocarcinoma pancreático. Trombosis de la vena porta.



**Fig. 2:** Adenocarcinoma pancreático. Esplenectomía y pancreatomectomía corporocaudal. Cavernomatosis.



Varón de 33 años con antecedentes de pancreatitis aguda.

Como complicación pseudoquiste en la cola pancreática (flecha azul) y trombosis de la vena esplénica. Se muestran los signos de la **trombosis crónica**:

- La vena esplénica filiforme no se visualiza en su porción distal (flecha amarilla)
- Se aprecia el gran desarrollo de circulación colateral en la región perigástrica (flecha roja).

**Fig. 3:** Pancreatitis aguda. Trombosis crónica de la vena esplénica.



Varón de 75 años.

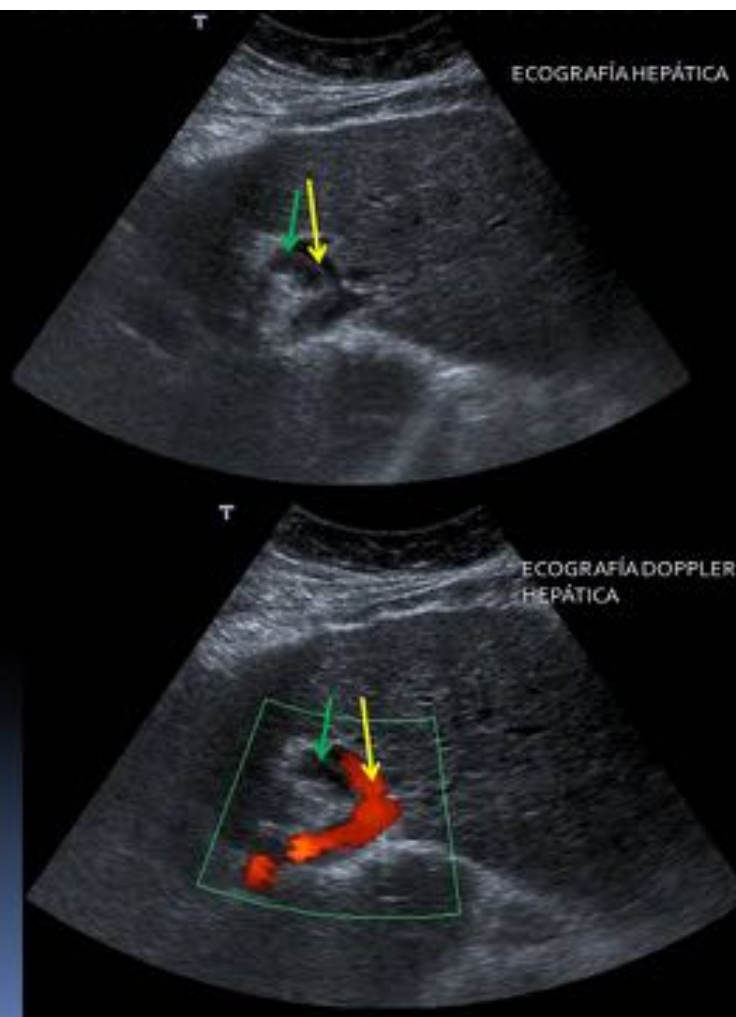
Pancreatitis crónica con varias reagudizaciones. Como complicación de uno de los episodios se trombosa la vena esplénica y de forma secundaria desarrolla abundante circulación colateral en la región mesentérica (flecha azul).



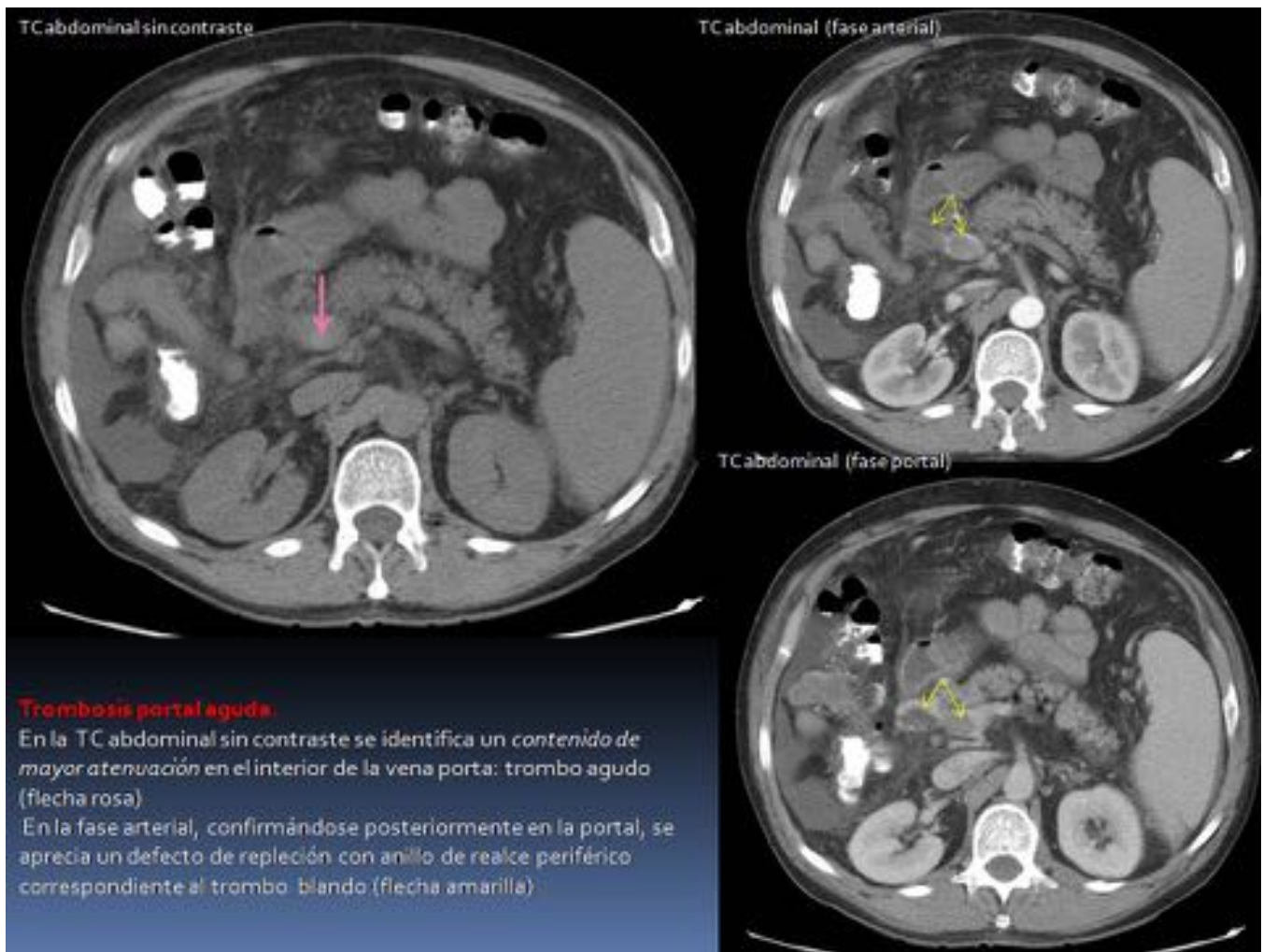
**Fig. 4:** Pancreatitis crónica. Trombosis crónica de la vena esplénica.

Varón de 57 años con *hepatopatía crónica por virus hepatitis C*. En el seguimiento se objetiva aumento de la alfafetoproteína.

En la *ecografía abdominal* realizada se identifica un nódulo de unos 15mm en el segmento 8 hepático y **signos de trombosis parcial aguda de la vena porta**. Se muestra la imagen en escala de grises y la imagen doppler color. Con la flecha verde se indica el trombo ecogénico y con la flecha amarilla la luz permeable del vaso.

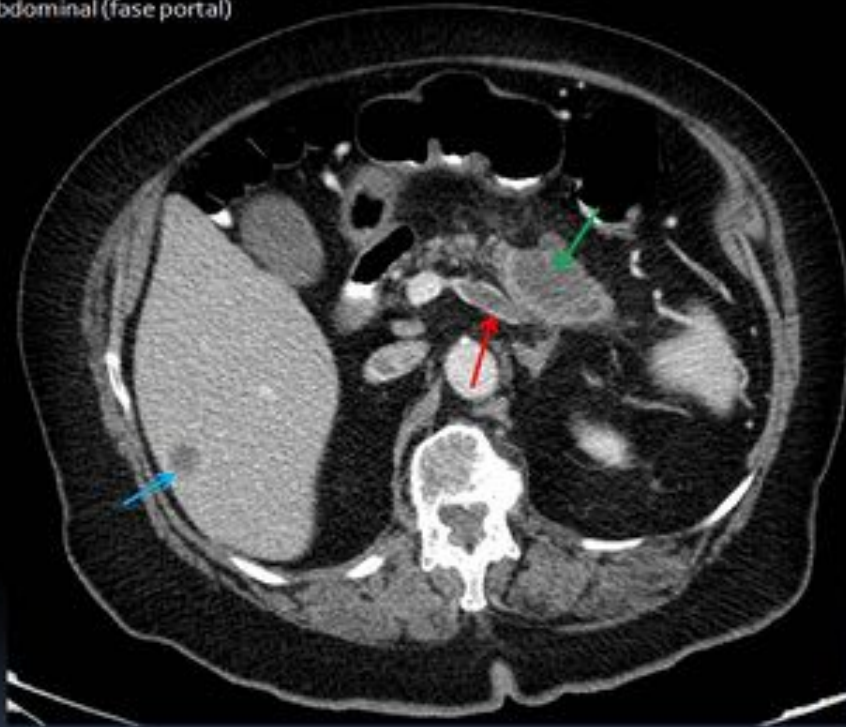


**Fig. 5:** Hepatocarcinoma sobre hígado cirrótico. Trombosis parcial aguda de la porta en ecografía.



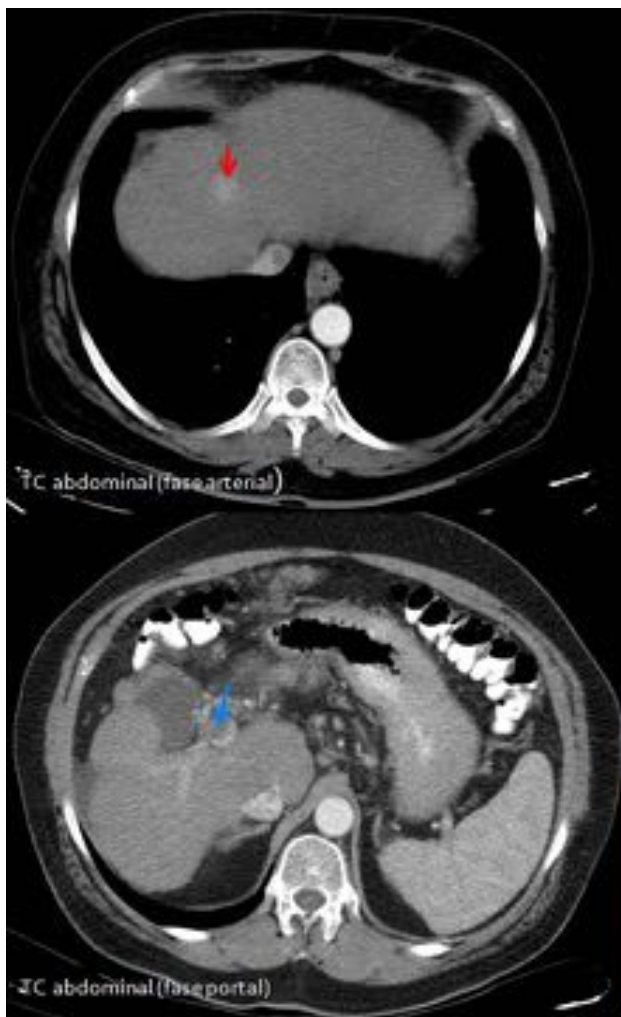
**Fig. 6:** Trombosis portal aguda. Semiología en la TC sin y con contraste.

TC abdominal (fase portal)



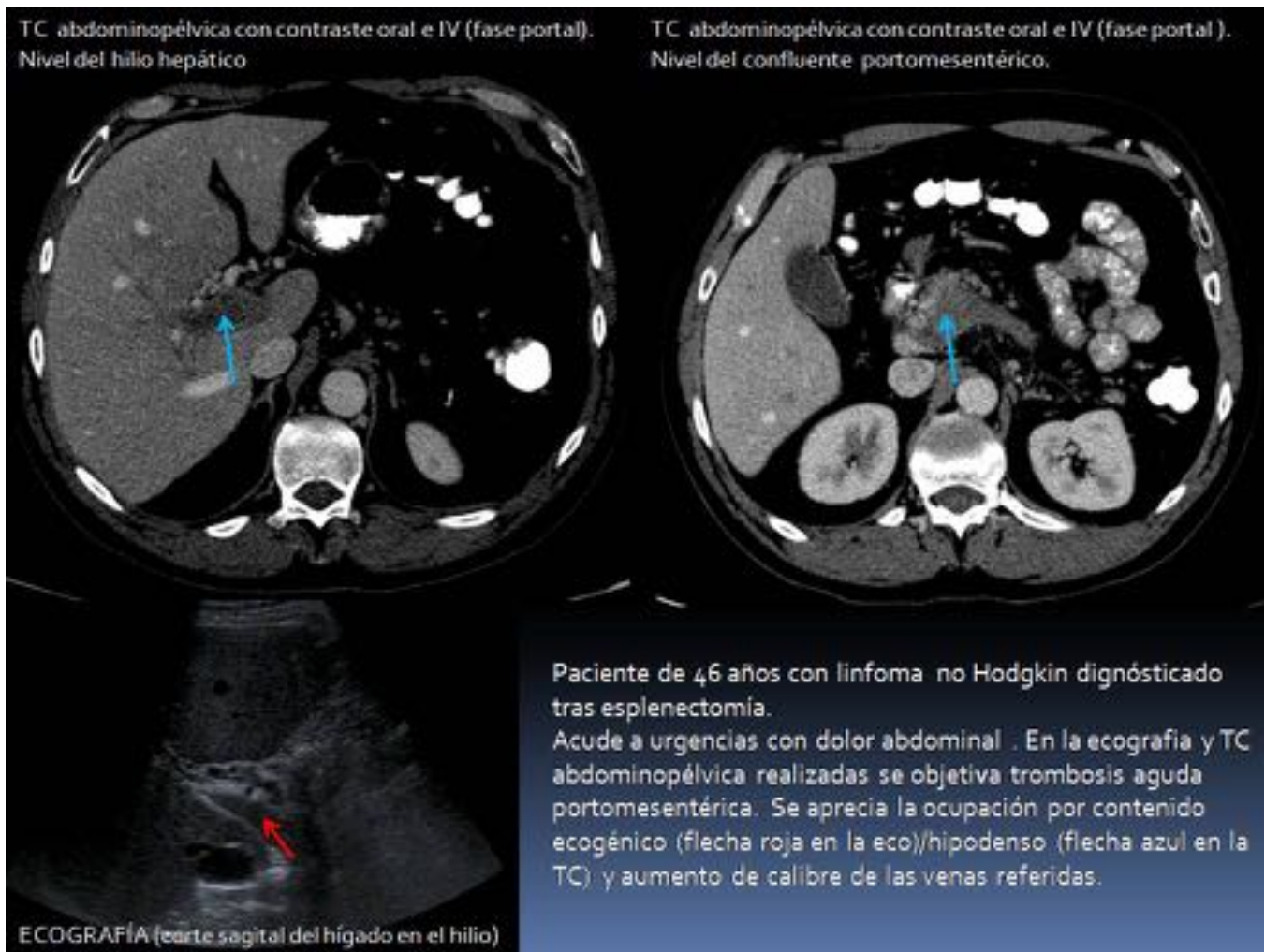
Mujer de 82 años.  
Masa hipodensa en el cuerpo pancreático: adenocarcinoma (flecha verde),  
con trombosis aguda de la vena esplénica: defecto de repleción con anillo  
de realce (flecha roja) y lesión focal hepática: metástasis (flecha azul).

**Fig. 7:** Adenocarcinoma de páncreas. Trombosis aguda completa de la vena esplénica.

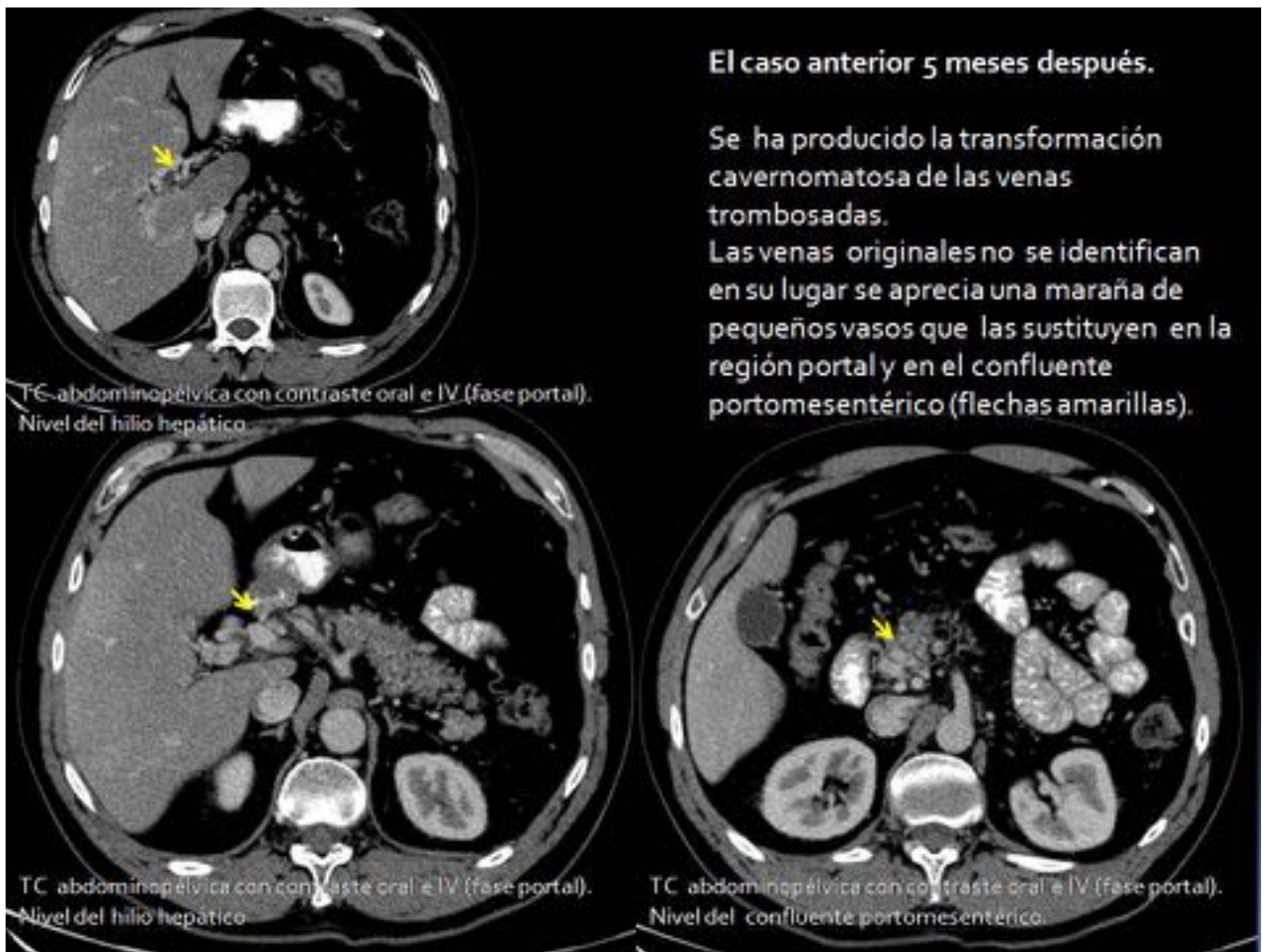


Los hallazgos visualizados en la ecografía se confirman en la TC abdominal con contraste donde se identifica un nódulo hipervascular compatible con un hepatocarcinoma en el segmento 8 hepático (flecha roja) y un defecto de repleción hipodenso en la porta y sus ramas en relación con trombosis parcial (flecha azul).

**Fig. 8:** Hepatocarcinoma sobre un hígado cirrótico. Trombosis parcial de la porta en TC. (MISMO PACIENTE DE LA FIGURA 5)



**Fig. 9:** Linfoma no Hogdkin. Trombosis aguda masiva del eje portomesentérico. ECO y TC.



**Fig. 10:** Continuación del caso de la fig.9. Linfoma no Hodgkin. Cavernomatosis del eje portomesentérico. TC.

Alteración de la perfusión del parénquima hepático en una trombosis aguda completa del eje portomesentérico (hipodensidad en los segmentos centrales del hígado peor perfundidos por la trombosis) y 5 meses después tras producirse la transformación cavernomatosa de la porta. (realce parcheado en la segmentos periféricos).

TC abdominopélvica con contraste oral e IV (fase portal).  
TROMBOSIS AGUDA PORTOMESENTÉRICA

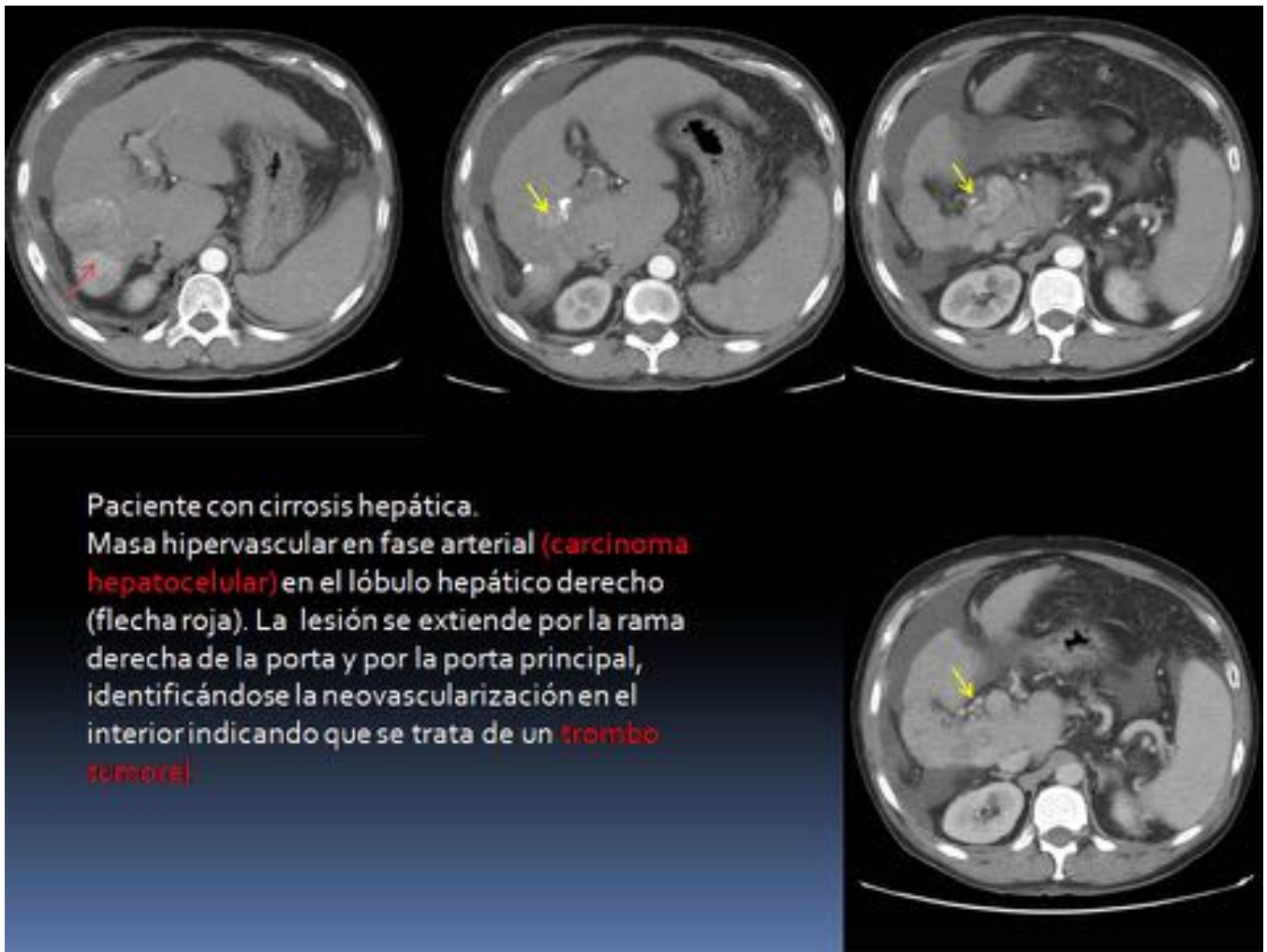


TC abdominopélvica con contraste oral e IV (fase portal).  
5 meses después: CAVERNOMATOSIS PORTAL

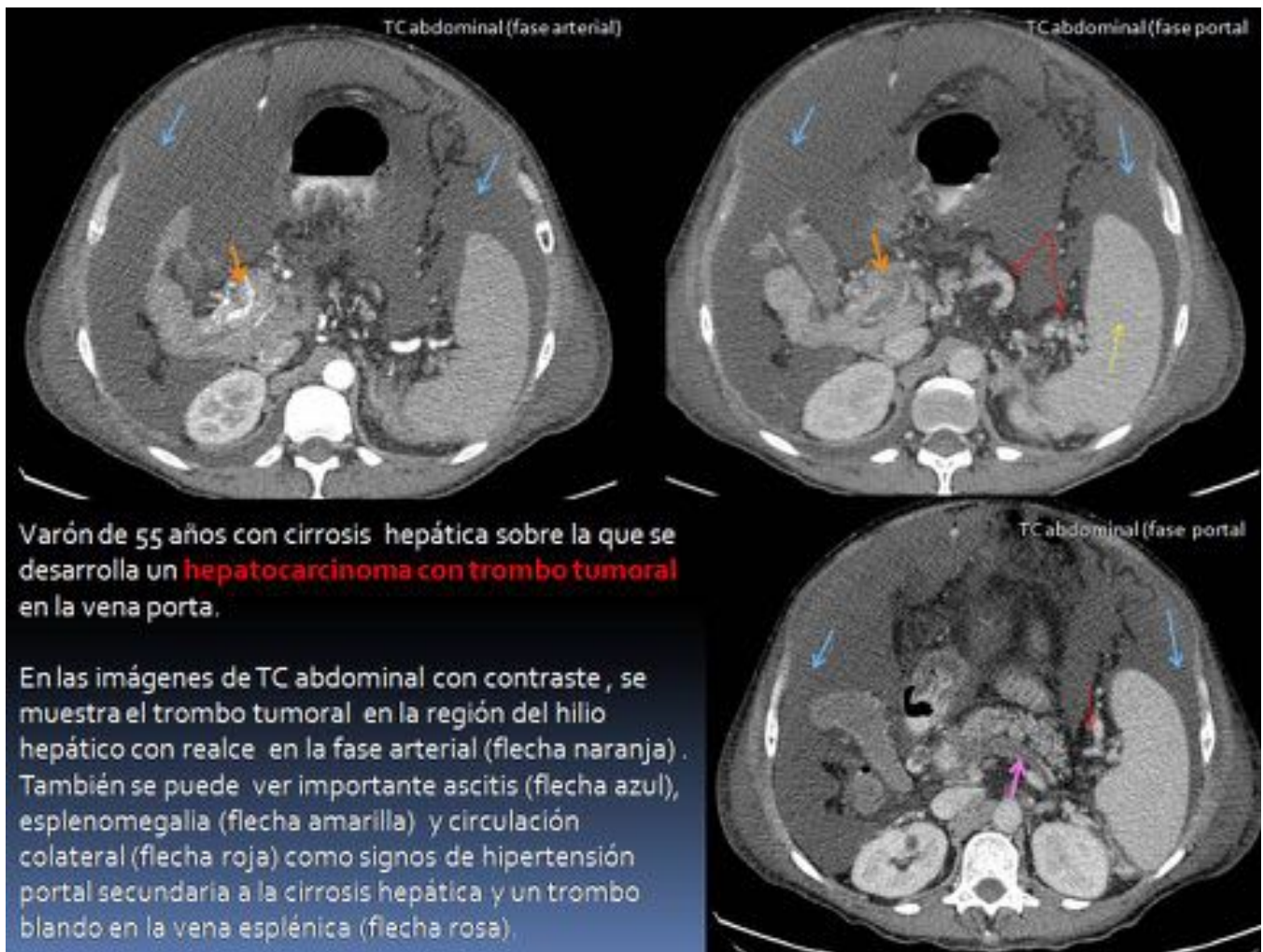


**Fig. 11:** Continuación del caso de la fig.9 Linfoma no Hodgkin. Trombosis y cavernomatosis. Alteración en el realce del parénquima hepático.

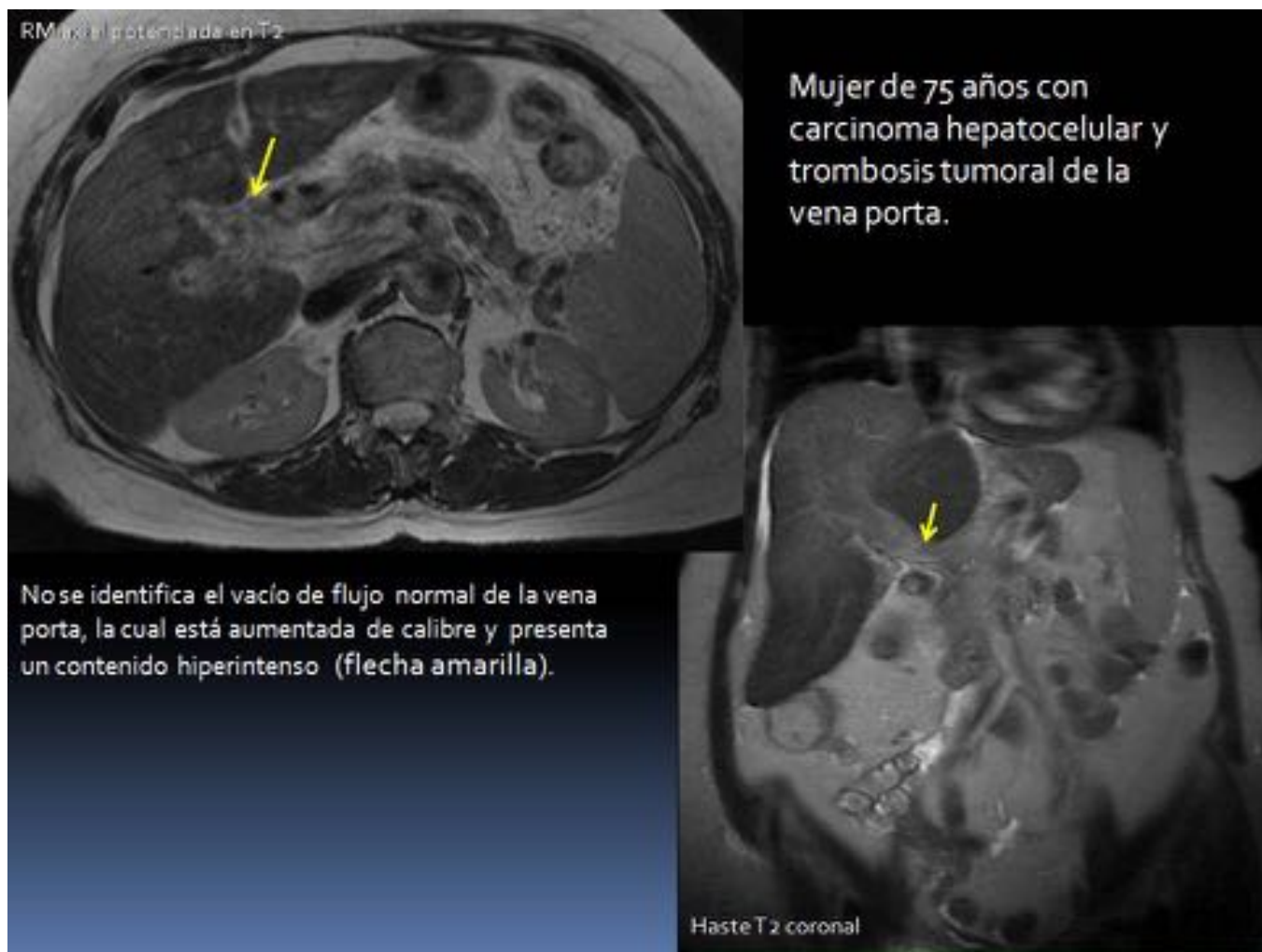




**Fig. 12:** Hepatocarcinoma y trombo tumoral.



**Fig. 13:** Hepatocarcinoma y trombo tumoral.



**Fig. 14:** Hepatocarcinoma y trombo tumoral.

## Conclusiones

La trombosis portal es una complicación frecuente en pacientes cirróticos, pero también se asocia a otras situaciones clínicas. Sus síntomas muchas veces son inespecíficos, pero asocia importantes complicaciones. Su diagnóstico se basa en las pruebas de imagen y por ello debemos conocer su presentación

## Bibliografía / Referencias

Susana Seijo-Ríos , Juan Carlos García Pagán. Trombosis portal. Gastroenterol Hepatol. 2010; 33(3): 179-190.

Sebastián Rossini, Diego Haberman et al. Trombosis portal: Hallazgos en TCMD y RM. Imágenes. Vol 3/ N<sup>o</sup> 7- mayo 2014.

Michelle S. Bradbury et al. Mesenteric Venous Thrombosis: Diagnosis and Noninvasive Imaging. RadioGraphics 2002; 22:527-541.

Ecografía Doppler Clínica. 2ª edición. páginas 141-180.