

RUTA PORTAL: CÓMO CONDUCIR EXITOSAMENTE POR LA VENA PORTA Y SU PATOLOGÍA.

Ana Wenting Hernández Pardos ¹, Elena Julián Gómez¹,
Zenova Zailén González Rodríguez¹, Andrés Castillo Páez¹,
Julia García Prado¹, Ángela Guitián Pinilla¹,
Pilar Cifrian Casuso¹, Álvaro Sánchez Mulas¹,
¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.

OBJETIVOS

- Revisar las variantes anatómicas de la vena porta.
 - Conocer la patología más frecuente del eje portal, fundamentalmente la trombosis portal.
 - Diferenciar entre aguda, crónica y distinguir las complicaciones de la trombosis crónica (cavernomatosis, biliopatía portal, atrofia parenquimatosa, hipertensión portal).
 - Distinguir el trombo portal blando y tumoral, los datos más característicos del trombo tumoral y su implicación.
 - Reconocer la pyleflebitis como una complicación de la infección intrabdominal.
-

1. ANATOMÍA Y CONCEPTOS BÁSICOS

- El sistema venoso portal recoge el 75% del aflujo vascular hepático, abocando a la red sinusoidal fenestrada común con la arteria hepática.
- Varios autores como Cheng o Covey proponen clasificaciones para las variantes anatómicas de las ramas portales intrahepáticas, coincidiendo en varios conceptos:
- En la variante más común tras la entrada en el hilio la vena porta se divide en una rama derecha (subdividida en segmento anterior y posterior) y una rama izquierda (figura 1a).
- Las siguientes más comunes son
 - la trifurcación en rama anterior, rama posterior y rama izquierda (figura 1b)
 - la vena porta tipo Z, donde la rama posterior derecha emerge la primera, directa desde la porta principal (figura 1c).

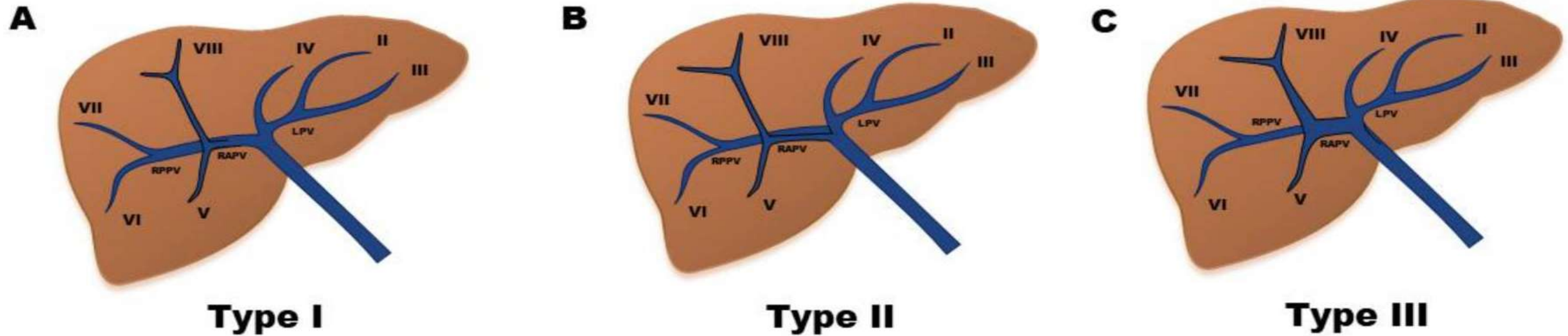


Figura 1. Variantes anatómicas principales de la vena porta. Adaptado de Odriozola y cols. (2022)

2. TROMBOSIS PORTAL

- La trombosis portal en un 20% tiene origen en la cirrosis (siendo de hecho el evento trombótico más común en estos pacientes).
- La trombosis portal no cirrótica en su mayoría es tumoral, atendiendo fundamentalmente a las neoplasias mieloproliferativas crónicas (policitemia vera).
- Hay múltiples clasificaciones: anatómicas, en función del grado de oclusión o de su extensión. Es importante saber describir:
 - La localización y grado (mínimo/parcial/totalmente oclusivo).
 - La extensión del trombo y su relación con (i) la vena porta principal y ramas portales intrahepáticas (ii) vena mesentérica superior [VMS] (iii) vena esplénica [VE].
 - El compromiso de la VMS puede implicar isquemia intestinal y originar varices ectópicas.
 - El compromiso de la VE puede originar varices fúndicas.
 - La caracterización de un trombo agudo.
 - Las complicaciones de la trombosis crónica.

2. TROMBOSIS AGUDA

- La ecografía tiene una sensibilidad entre el 80-100%,
- Se observa un defecto de repleción **hiperecoico** con ausencia de flujo Doppler y distensión de la vena.
- Tras administración de contraste ecográfico se puede distinguir mínimo flujo debido a los ***vasa vasorum***.
- La TC se realiza para evaluar **la extensión, la anatomía, la colateralidad y las complicaciones.**
 - Hay que evitar confundirlo con un pseudotrombo debido al flujo laminar por la fase de adquisición, que en fases más tardías se homogeniza.
 - Implican congestión mesentérica con isquemia venosa del intestino delgado.
 - Producen hiperperfusión arterial secundaria (por efecto *buffer* sobre la arteria hepática concomitante, con vasodilatación asociada). Se traducen radiológicamente como *diferencias transitorias en la atenuación hepática* [THAD en inglés], hiperdensas, cuneiformes y también comunes a otras causas de *mismatch* del flujo arterio-portal como shunts arterio-portales de origen tumoral o post-intervención (figura 2).

2. TROMBOSIS AGUDA. ETIOLOGÍAS

TROMBO BLANDO >> requiere anticoagulación

TROMBO TUMORAL >> sugestivo de invasión macrovascular

TROMBO INFECCIOSO/PIEFLEBITIS >> de alta mortalidad

Trombo blando (figuras 2 y 3)

- Hiperecoico en ecografía.
- Hipodenso en TC, con discreto realce debido a la red *de vasa vasorum*.
- Hiperintenso en secuencias T1 en RM respecto al parénquima, con caída de señal de forma subaguda/crónica a partir de los dos meses.
- Su hallazgo implica el estudio en busca de hemorragia digestiva e isquemia venosa en el mesenterio e intestino delgado (y viceversa).

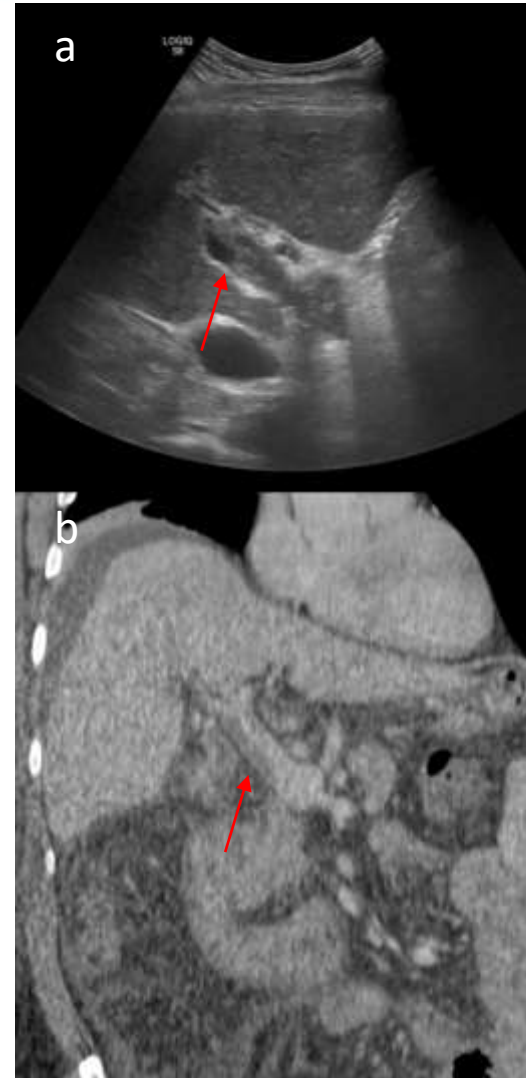
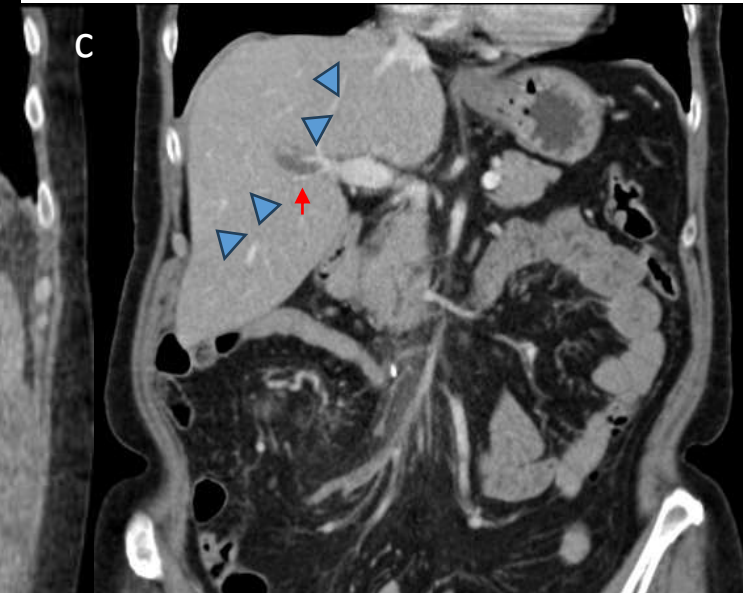


Figura 2a y 2b. Ecografía en modo B y TC abdomino-pélvica tras administración de contraste en fase portal. Defectos de repleción parcialmente oclusivos de origen no cirrótico (trasplante de progenitores hematopoyéticos en 2a) y cirrótico (2b).

Figura 2c. THAD en el segmento VIII (puntas de flecha) secundaria a una extensa trombosis portal (flecha) con extensión a VMS (no mostrado).

Adaptada del Dr. Y. Voss, Radiopaedia.org, [rID: 50146](https://radiopaedia.org/case/50146)



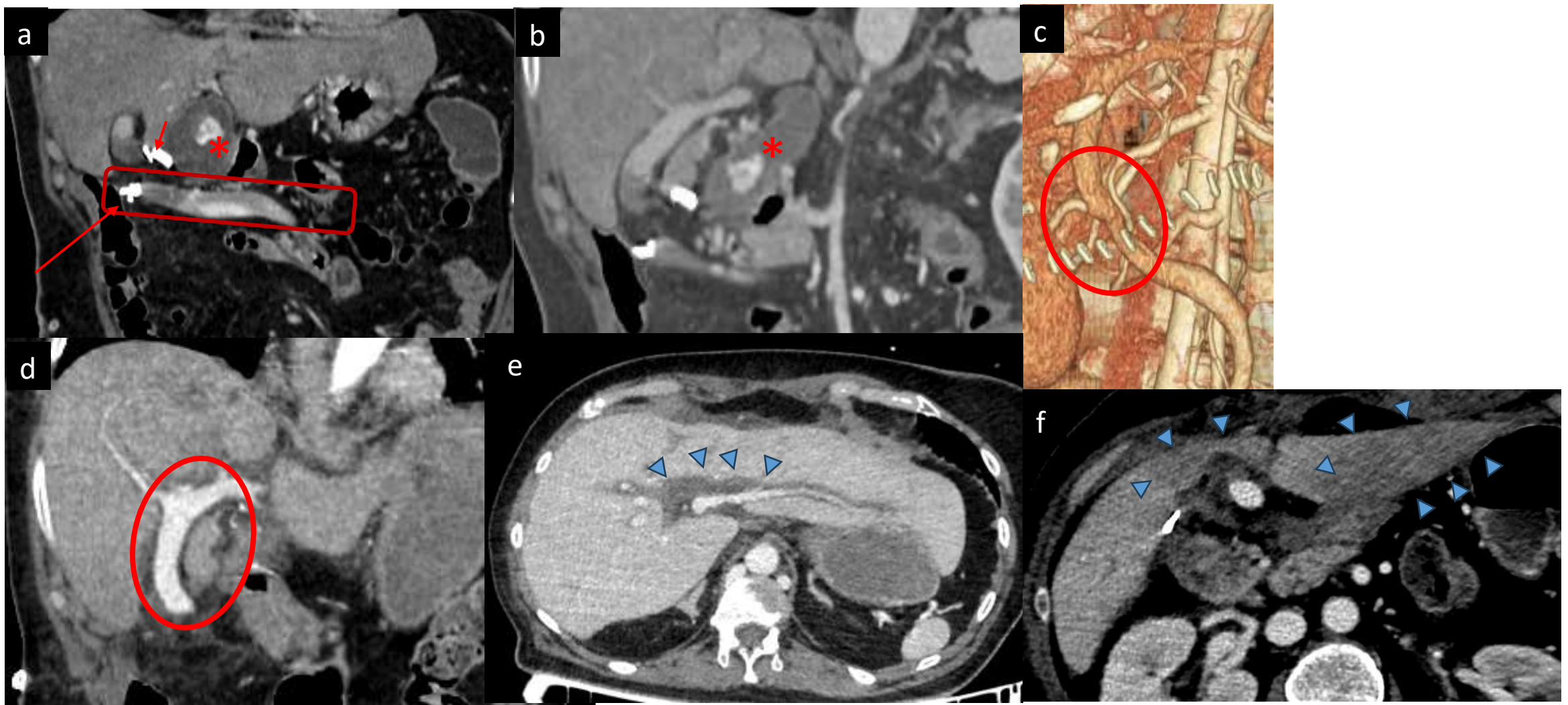


Figura 3a y 3b. TC abdomino-pélvica tras administración de contraste en fase portal que demuestra una trombosis porto-mesentérica extensa a causa de una ligadura portal yatrógena durante una cirugía de colecistectomía, clips quirúrgicos señalados por flechas. Se observa una posición anómala de la vesícula biliar lateralizada hacia el lóbulo izquierdo y apoyada sobre el segmento III hepático (asterisco en a, b). Asocia como variantes anatómicas vena renal izquierda y vena cava inferior retrocruales (no mostrado)

Figura 3c-3f. TC de control tras anastomosis termino-terminal porto-portal, que demuestra anastomosis íntegra (círculos en c y d), con edema periportal (puntas de flecha en e) y múltiples defectos de perfusión en fase venosa (puntas de flecha en f).

Trombo tumoral (figuras 4 y 5)

- Ocurre hasta en 1/3 de los hepatocarcinomas, sugiriendo *tumor in vein (TIV)* y limitando muy significativamente el acceso al trasplante hepático.
- Es especialmente relevante, por tanto, distinguirlo del trombo blando. Se crearon por tanto los criterios A-VENA (radiológicos y analíticos), aunque con pobre validez externa hasta el momento (figura 4):
 - Alfa-fetoproteína > 1000 ng/dL.
 - Distensión venosa.
 - Realce neovascular del trombo (con imagen de *threads and streaks*) que nutren al trombo.
 - Proximidad del trombo al tumor.
- Otros hallazgos sugestivos:
 - Trombo de alta atenuación (> 54 unidades Hounsfield) y con realce similar al del tumor.
 - Flujo espectral de baja resistencia.
 - *Shunts* arterio-portales, que reducen la efectividad de la embolización trans-arterial (TACE).

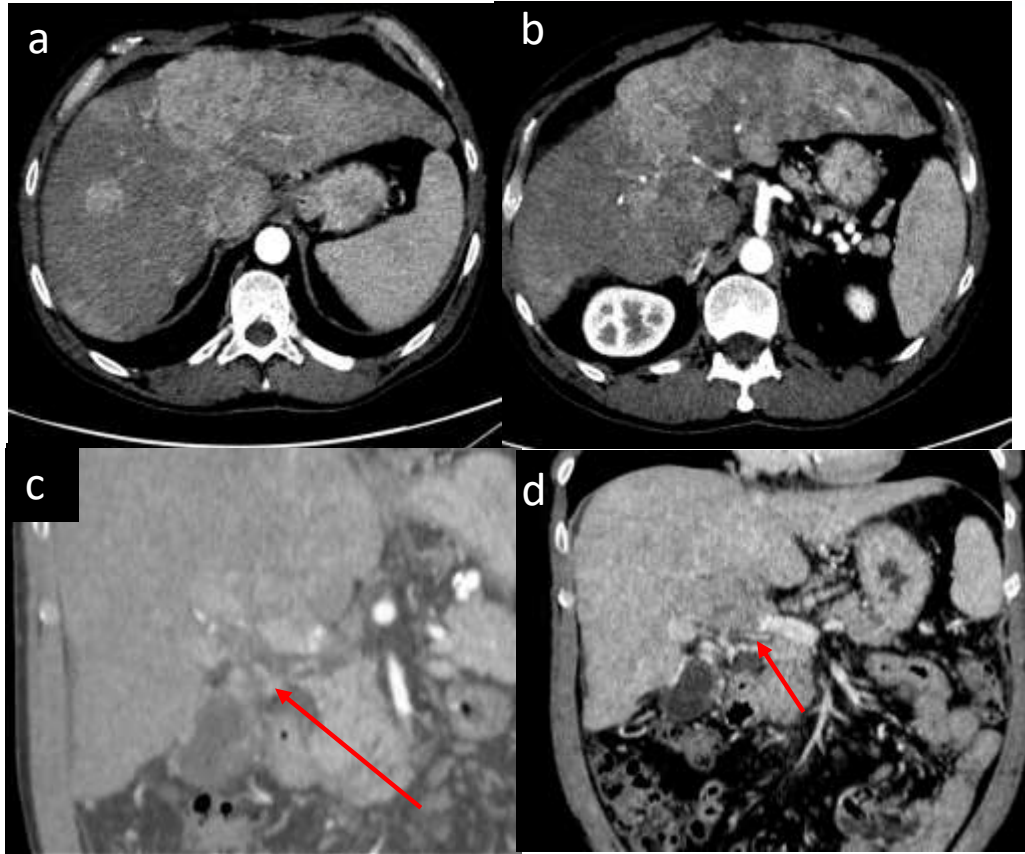


Figura 4. TC abdomino-pélvica con contraste en fases arterial (4a, b, c) y venosa (4d). Voluminoso hepatocarcinoma multifocal con trombosis portal (**tumor in vein**), que paralelamente al tumor tiene hiperrealce arterial y lavado portal (flechas en c y d).

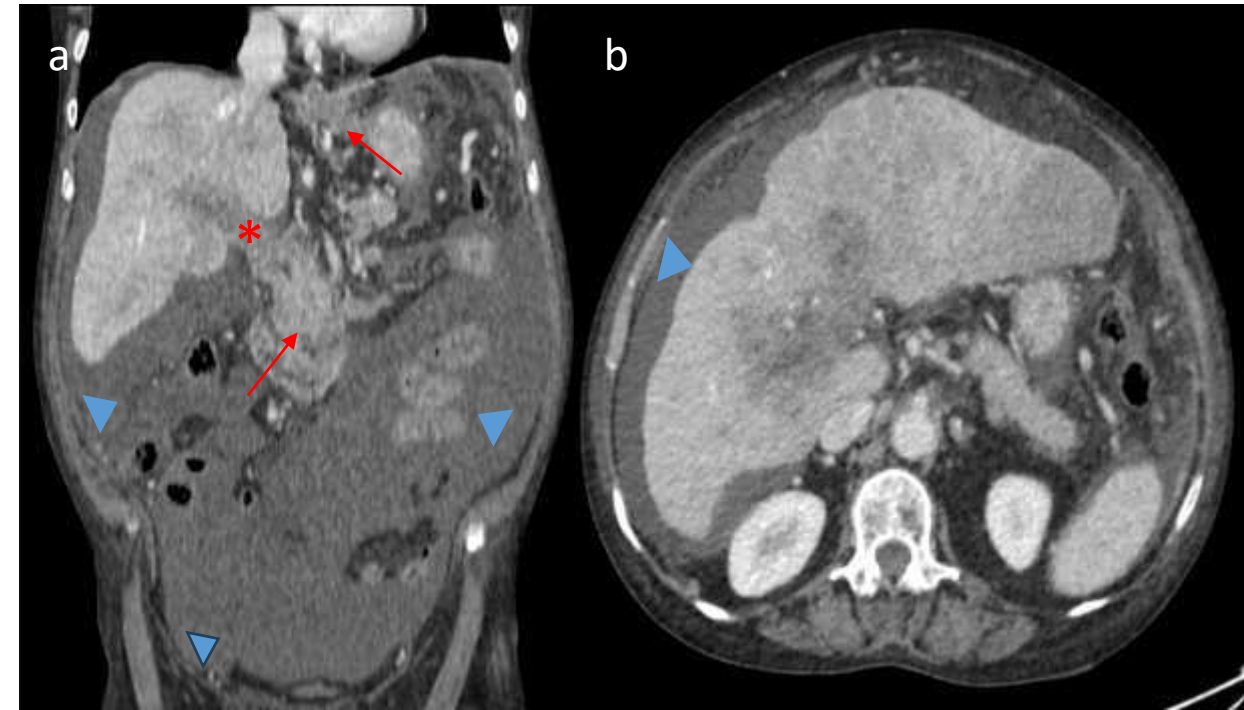


Figura 5. TC abdomino-pélvica tras administración de contraste en fase venosa. **Trombo totalmente oclusivo** del eje espleno-porto-mesentérico (*), con neovasos en el interior del mismo y colaterales peripancreáticas y esofágicas (flechas en 5a). Cirrosis hepática, con un parénquima heterogéneo en relación con hipoperfusión secundaria a la trombosis portal y con posible componente de infiltración **tumoral**. Importante hemoperitoneo (puntas de flecha).

Pileflebitis (figuras 6 y 7)

- Generalmente asociado a una infección ascendente, lo más común diverticulitis o apendicitis (también pancreatitis o colangitis).
 - Implica alta mortalidad, requiriendo tratamiento no sólo ante la propia infección, sino para evitar la progresión del trombo.
 - Se identifican defectos de repleción hipodensos simulando la dilatación del ducto biliar.
 - Puede acompañarse de gas portal o niveles aire-piemia.
-

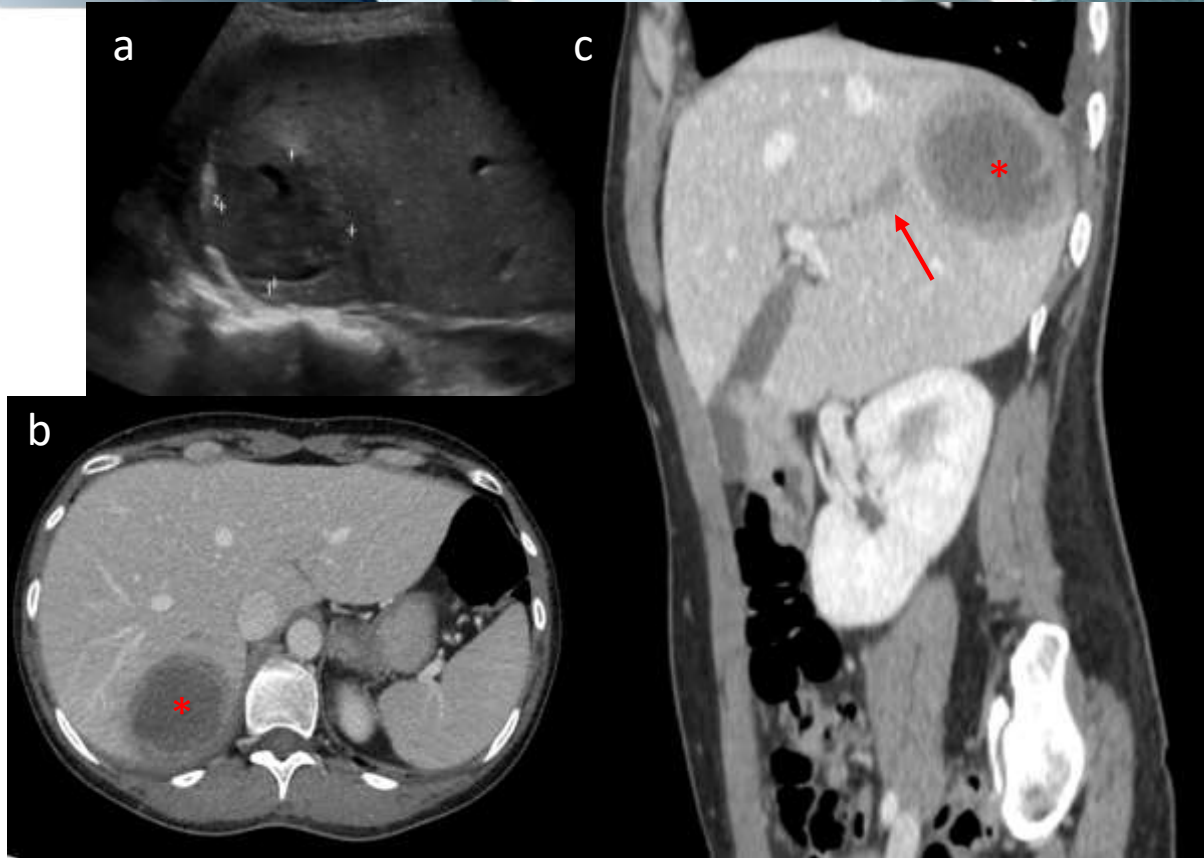


Figura 6. Ecografía modo B y TC abdomino-pélvica tras administración de contraste en fase venosa.

Absceso hepático amebiano en segmento VI (punteros en 6a, asterisco en 6b y 6c) con defecto de repleción en la rama portal tributaria (flecha en 6b y 6c), compatible con **pileflebitis**.

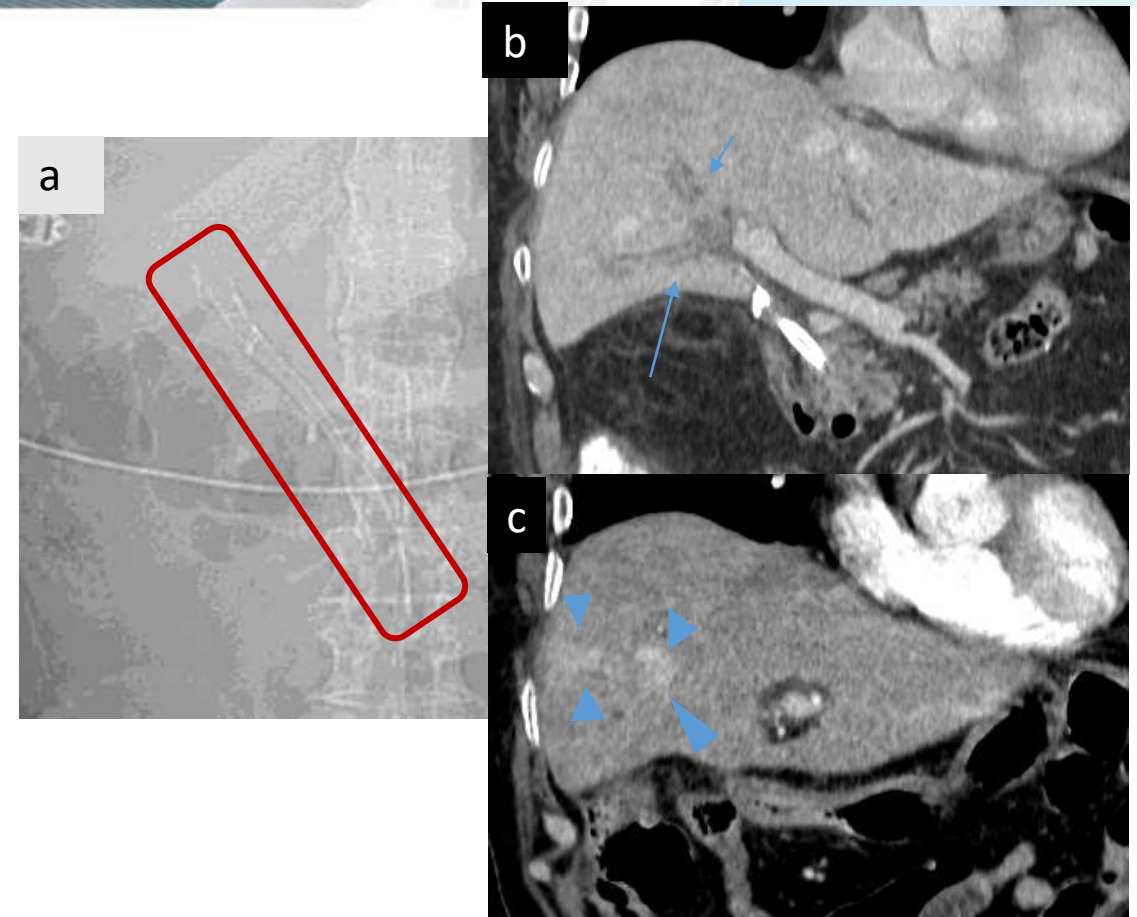


Figura 7. TC abdomino-pélvica tras administración de contraste en fase venosa en paciente que ingresa por shock séptico tras colocación de prótesis biliar metálica por estenosis biliar benigna (rectángulo en 7^a, topograma).

7b: Defecto de repleción de las ramas derecha anterior y derecha posterior compatible con **pileflebitis en contexto de colangitis post-CPRE**.

7c: *Diferencias transitorias de la atenuación hepática (THAD)* en la fase arterial en el área tributaria de la trombosis portal

3. TROMBOSIS PORTAL CRÓNICA Y SUS COMPLICACIONES

1) Esclerosis y **calcificación** en la pared del trombo

2) Formación de **colaterales**:

- Cavernomatosis portal: colaterales porto-portales en forma dilatación de los plexos perivesiculares (epicolédoco y paracolédoco), formando ovillos hiliares serpiginosos.
 - Muestran realce en fase portal (a distinción de las malformaciones arterio-venosas).
 - Pueden improntar sobre la vía biliar, haciendo indentaciones y secundariamente dilatación de la vía (biliopatía portal).
- Colaterales porto-sistémicas:
 - Dirigidas a la vena cava superior:
 - Gástrica izquierda (mayor a 6 mm de calibre) y retrogástrica (figura 8)
 - Esofágica y paraesofágica.
 - Dirigidas a la vena cava inferior:
 - Umbilical y en plexo periumbilical (epigástrico inferior +/- superior (figura 9)
 - Periesplénica, con eventual shunt espleno-renal a la vena renal izquierda.
 - Pericolecística
 - Rectales
 - Retroperitoneales y paravertebrales
 - En el omento mayor

3) **Hipertensión portal**: se considera clínicamente significativa con un gradiente de presión suprahepático-portal mayor a 10 mmHg.

Se caracteriza por:

- ✓ Vena porta aumentada de calibre (> 13 mm)
- ✓ Atrofia por hipoaflujo de los segmentos periféricos con relativo respeto o hipertrofia del parénquima central, relacionado con constricción de las ramas portales medianas o pequeñas (enfermedad porto-sinusoidal).
- ✓ Hiperflujo arterial compensador (aumento del índice de resistencia $> 0,7$).
- ✓ Ascitis y esplenomegalia.

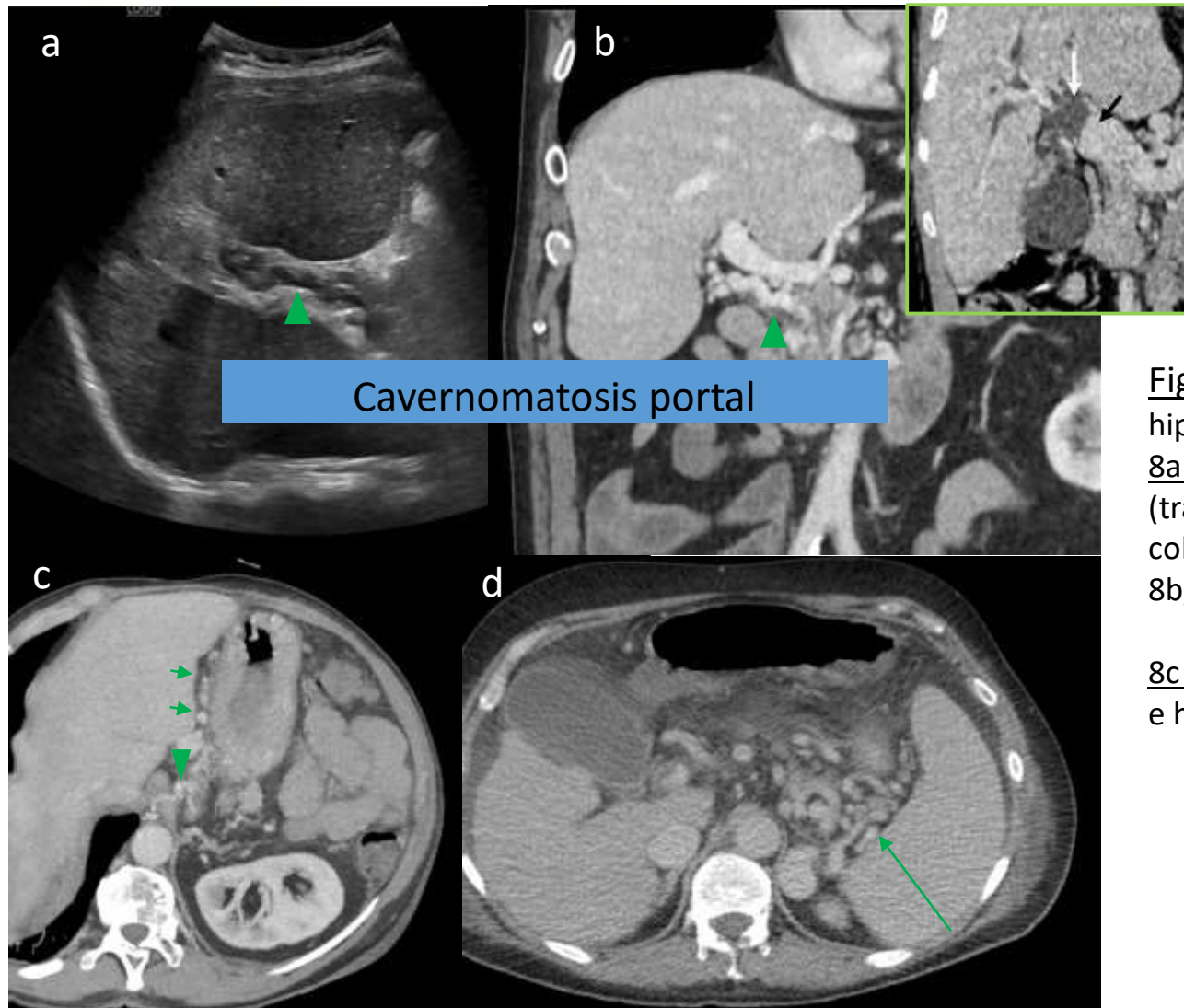


Figura 8. Colaterales en respuesta a la trombosis portal crónica y la hipertensión portal.

8a y 8b, colaterales **porto-portales** a través del plexo epi- y paracolédoco (transformación cavernomatosa) y compresión secundaria del conducto colédoco, dilatado (**biliopatía** portal, flecha blanca en imagen insertada en 8b, adaptada de Bouratoui *et al*, DOI:10.1594/EURORAD/CASE.8710).

8c y 8d, colaterales **portosistémicas** en torno a la curvatura menor gástrica e hilio esplénico.

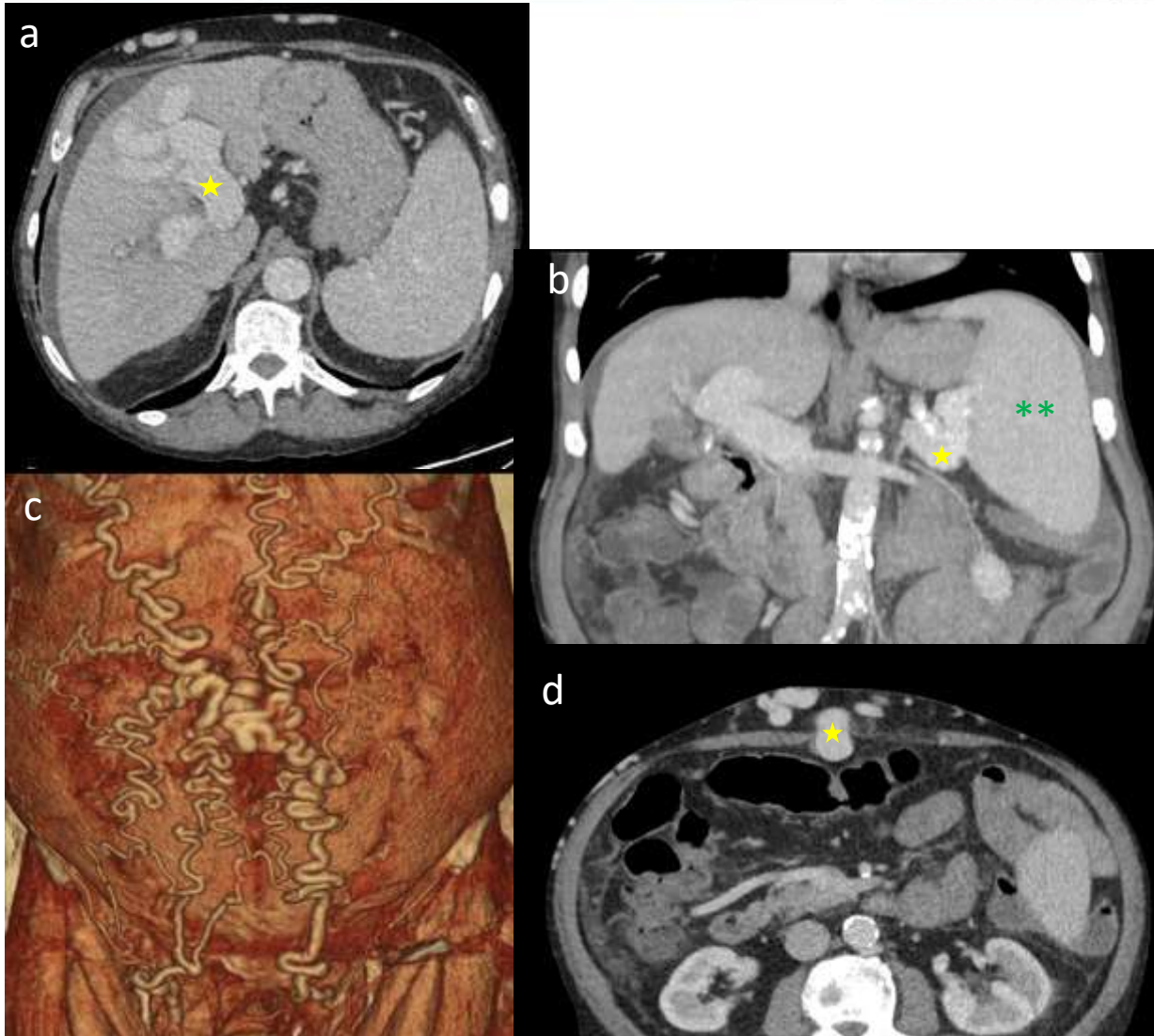


Figura 9. TC abdominal en fase venosa con reconstrucción volumétrica.

Datos de hipertensión portal.

9a, 9b: Vena porta y esplénica aumentadas de calibre (estrellas).

9c: Voluminosa esplenomegalia y recanalización del plexo umbilical y del plexo en pared abdominal anterior (estrella en 7d).

CONCLUSIONES

- Hay que distinguir en función de la atenuación, el realce y el contexto (por su implicación terapéutica) el trombo blando del tumoral, sabiendo que el primero requiere anticoagulación y el segundo reduce las opciones terapéuticas oncológicas, así como la pileflebitis y buscar un foco infeccioso.
 - Hay que conocer los cambios estructurales derivados de una trombosis crónica y su hipertensión portal asociada.
-

BIBLIOGRAFÍA

- Layton, B. M., & Lapsia, S. K. (2023). The Portal Vein: A Comprehensive Review. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, 43(11), e230058. <https://doi.org/10.1148/rg.230058>
- Odriozola, A., Puente, Á., Cuadrado, A., Rivas, C., Anton, Á., González, F. J., Pellón, R., Fábrega, E., Crespo, J., & Fortea, J. I. (2022). Portal Vein Thrombosis in the Setting of Cirrhosis: A Comprehensive Review. Journal of clinical medicine, 11(21), 6435. <https://doi.org/10.3390/jcm11216435>
- Elsayes, K. M., Shaaban, A. M., Rothan, S. M., Javadi, S., Madrazo, B. L., Castillo, R. P., Casillas, V. J., & Menias, C. O. (2017). A Comprehensive Approach to Hepatic Vascular Disease. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc, 37(3), 813–836. <https://doi.org/10.1148/rg.2017160161>
- Rajesh S, Mukund A, Sureka B, Bansal K, Ronot M, Arora A. Non-cirrhotic portal hypertension: an imaging review. Abdom Radiol (NY). 2018 Aug;43(8):1991-2010. doi: 10.1007/s00261-018-1570-8. PMID: 29564495.
- Conangla-Planes M, Serres X, Persiva O, Augustín S. Imaging diagnosis of portal hypertension. Radiología (Engl Ed). 2018 Jul-Aug;60(4):290-300. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rx.2017.12.010. Epub 2018 Feb 19. PMID: 29472014.