

O ABCD da trombose da veia porta: uma abordagem sistemática

The ABCD of portal vein thrombosis: a systematic approach

Alexandre Makoto Minoda^{1,a}, Raissa Brito Fernandes Cadete^{1,b}, Sara Reis Teixeira^{2,c}, Valdair Francisco Muglia^{2,d}, Jorge Elias Junior^{2,e}, Andréa Farias de Melo-Leite^{1,3,f}

1. Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil. 2. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil. 3. Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil.

Correspondência: Dr. Alexandre Makoto Minoda. Rua do Futuro, 514, Graças. Recife, PE, Brasil, 52050-005. E-mail: alexandreminoda@hotmail.com.

a. <https://orcid.org/0000-0002-9813-3076>; b. <https://orcid.org/0000-0002-3007-8402>; c. <https://orcid.org/0000-0001-5845-058X>;

d. <https://orcid.org/0000-0002-4700-0599>; e. <https://orcid.org/0000-0002-1158-1045>; e. <https://orcid.org/0000-0003-0044-7278>.

Recebido para publicação em 12/9/2019. Aceito, após revisão, em 14/1/2020.

Como citar este artigo:

Minoda AM, Cadete RBF, Teixeira SR, Muglia VF, Elias Junior J, Melo-Leite AF. O ABCD da trombose da veia porta: uma abordagem sistemática. Radiol Bras. 2020 Nov/Dez;53(6):424–429.

Resumo Trombose da veia porta refere-se à obstrução completa ou parcial do sistema venoso portal, localizada nos tratos venosos intra-hepáticos ou extra-hepáticos e até mesmo nas veias esplênica ou mesentérica superior. Vários contextos clínicos podem ser responsáveis pelo desenvolvimento desta condição frequente e potencialmente fatal, especialmente a cirrose hepática, o carcinoma hepatocelular e outros tumores sólidos. Algumas características como o tempo de aparecimento do trombo (agudo ou crônico), sua biologia (hemático ou tumoral), a presença de vasos colaterais e o seu comportamento na ressonância magnética são importantes para uma análise completa e criteriosa, assim como para o gerenciamento adequado da estratégia terapêutica. No presente artigo apresentamos breve revisão da anatomia do trato venoso portal, seguida de uma abordagem sistemática usando um mnemônico (ABCD) para análise da trombose da veia porta por diferentes métodos de imagem, utilizando imagens de casos selecionados do arquivo de ensino do nosso serviço.

Unitermos: Veia porta; Trombose venosa; Hipertensão portal; Circulação colateral; Ressonância magnética.

Abstract Portal vein thrombosis refers to complete or partial obstruction of the portal venous system, in the intrahepatic or extrahepatic venous tract or even in the splenic or superior mesenteric veins. This common and potentially fatal condition can develop in various clinical contexts, especially those of liver cirrhosis, hepatocellular carcinoma, and other solid tumors. Certain characteristics, such as the time since the onset of the thrombus (acute or chronic), its biology (hematic or tumoral), the presence of collateral vessels, and the magnetic resonance imaging aspects, are important components of a thorough, careful analysis, as well as informing decisions regarding the appropriate therapeutic strategy. Here, we present a brief review of the anatomy of the portal venous system and a systematic approach to analyzing the condition, using a mnemonic (ABCD, for age, biology, collaterals, and diffusion). We discuss the various imaging methods and illustrate our discussion with images selected from the case files archived at our facility.

Keywords: Portal vein; Venous thrombosis; Hypertension, portal; Collateral circulation; Magnetic resonance imaging.

INTRODUÇÃO

Trombose da veia porta é a causa mais comum de hipertensão portal pré-hepática, definida classicamente como a obstrução parcial ou completa do lúmen da veia porta. Anatomicamente, pode ocorrer no trato venoso portal intra-hepático ou extra-hepático e/ou envolver a veia mesentérica superior e/ou a veia esplênica^(1,2). Resulta de fatores predisponentes que atuam na tríade de Virchow (hipercoagulabilidade, disfunção endotelial e estase), destacando-se a cirrose hepática e as condições neoplásicas, principalmente o carcinoma hepatocelular (CHC)^(1,3). Sua apresentação clínica é bastante variável, podendo inclusive ser assintomática, o que limita seu diagnóstico e classificação apenas clinicamente⁽³⁾.

A ultrassonografia (US), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são os métodos de imagem utilizados para auxiliar no diagnóstico e classifi-

cação, com taxas de sensibilidade e especificidade de 80% a 100%^(4,5). Na suspeita de trombose da veia porta, a US é o método de primeira linha, com precisão estimada entre 88% e 98%, utilizando-se a TC ou a RM nos pacientes com janela acústica inadequada ou para melhor avaliação da extensão do trombo, das colaterais portossistêmicas e detecção de neoplasias abdominais^(2,5,6).

No presente artigo apresentamos uma abordagem sistemática usando um mnemônico (ABCD), visando a uma análise completa da trombose venosa portal por meio dos diferentes métodos de imagem.

ANATOMIA DO SISTEMA VENOSO PORTAL

A veia porta forma-se posteriormente ao colo do pâncreas, na união das veias esplênica e mesentérica superior^(7,8). No hilo hepático, divide-se nos ramos direito e esquerdo, os quais se ramificam no interior do fígado,

projetando um ramo portal no centro de cada segmento hepático (Figura 1). A veia esplênica origina-se da junção de suas tributárias no hilo esplênico e recebe as veias gástricas curtas, gastroepiploica esquerda, mesentérica inferior e pancreáticas posteriores. A veia mesentérica superior é formada por tributárias que drenam os segmentos cólicos à direita, intestino delgado e cabeça do pâncreas. A veia gástrica esquerda une-se diretamente à veia porta em sua origem. Outras tributárias como as veias gástricas direitas, císticas, pancreáticas acessórias e pancreatoduodenais superiores também são recebidas pela veia porta⁽⁷⁻⁹⁾ (Figura 2).

ABORDAGEM RADIOLÓGICA SISTEMÁTICA DA TROMBOSE DA VEIA PORTA

A (age/idade)

A trombose da veia porta é classificada como aguda ou crônica de acordo com seu tempo de aparecimento. No entanto, a definição desse tempo por parâmetros clínicos é limitada. Além de ser eventualmente assintomática, já foi demonstrado que a duração dos sintomas não é suficiente nessa distinção⁽⁵⁾. Nesse contexto, a abordagem

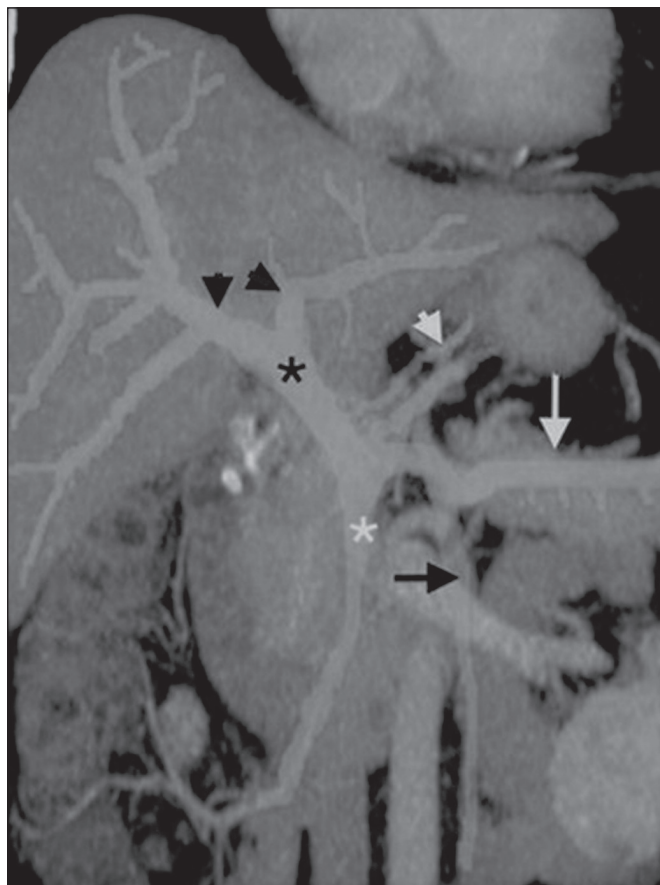


Figura 1. Reformatação tomográfica no plano coronal mostrando o trato venoso portal. A veia porta principal (asterisco preto) é formada pela união da veia esplênica (seta branca) e veia mesentérica superior (asterisco branco). Os ramos portais direito e esquerdo dividem-se no hilo hepático e estão indicados pelas cabeças de setas pretas. Outras tributárias são demonstradas, como a veia mesentérica inferior (seta preta) e as veias gástricas (cabeça de seta branca).

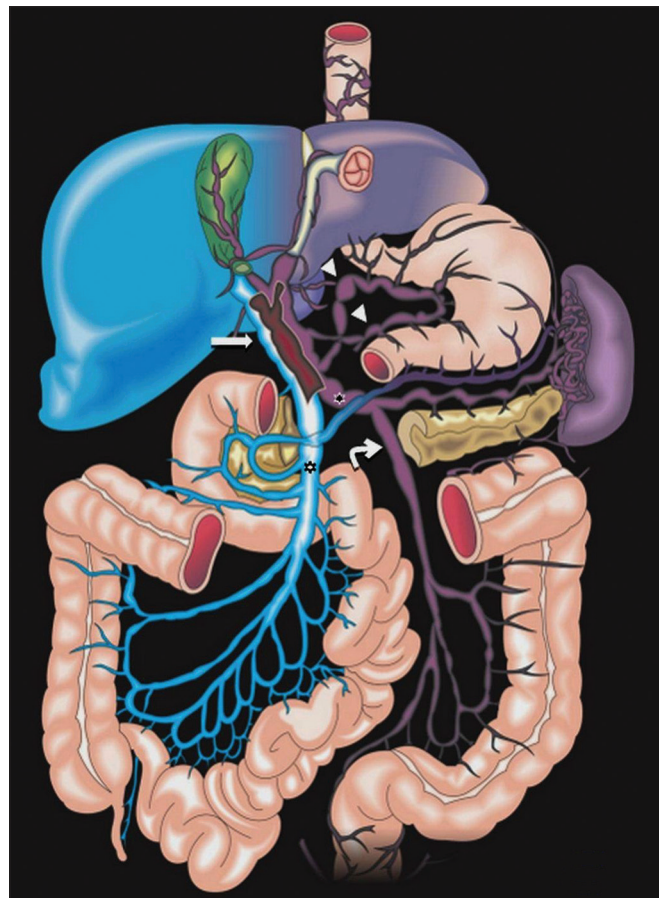


Figura 2. Desenho esquemático mostrando a anatomia do sistema venoso portal. A veia porta (seta reta), formada pela união das veias esplênica (asterisco preto) e mesentérica superior (asterisco branco), recebe diretamente as veias gástricas direita e esquerda (cabeças de setas). A veia mesentérica inferior (seta curva) drena diretamente para a veia esplênica. (Adaptado de Netter⁽¹⁰⁾).

por métodos de imagem é factível e indispensável nessa diferenciação.

Na US, o trombo agudo geralmente aparece como material heterogêneo no lúmen do vaso, associado ao aumento do calibre da veia porta (acima de 13 mm). Ocasionalmente, pode apresentar-se hipoeicoico ou isoecoico, e no Doppler colorido nota-se ausência de fluxo em parte ou todo o lúmen^(9,11) (Figura 3A). À medida que o trombo envelhece e se cronifica, seu conteúdo torna-se mais ecogênico, podendo apresentar calcificações e/ou transformação cavernomatosa, a qual é definida como formação de vasos colaterais que contornam a obstrução, exibindo múltiplas estruturas serpiginosas com fluxo no estudo Doppler na região periportal (Figuras 3B e 3C)^(9,11). Apesar de ser característica da fase crônica, já foi demonstrado seu aparecimento após 6 a 20 dias do evento agudo⁽¹¹⁾. Sinais maciços de hipertensão portal, tais como ascite, esplenomegalia e colaterais portossistêmicas, na ausência de cirrose ou outras causas concomitantes de hipertensão portal, também sugerem cronicidade.

Na TC, os achados da forma aguda incluem aumento da atenuação da veia porta na fase pré-contraste, ausência

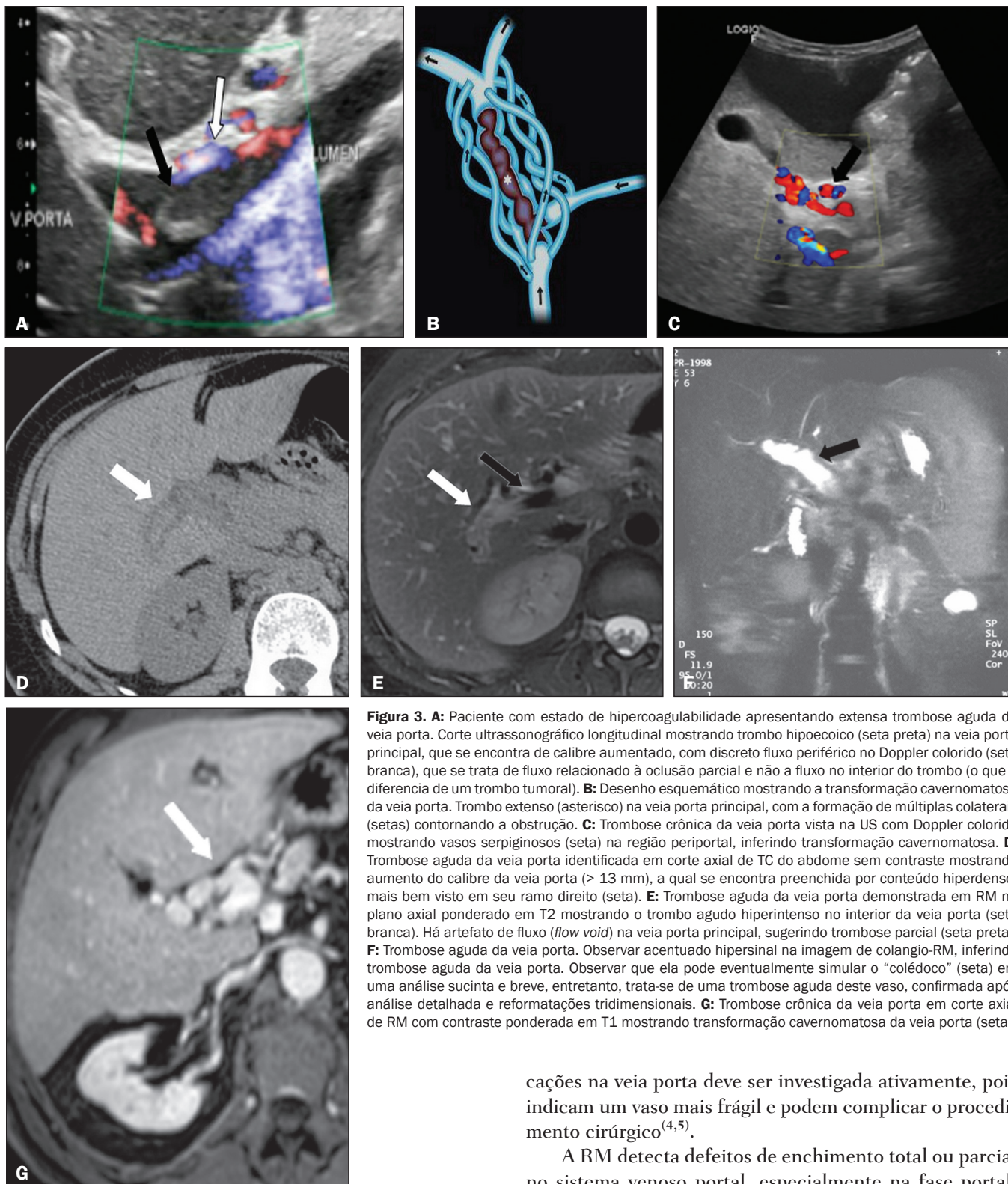


Figura 3. A: Paciente com estado de hipercoagulabilidade apresentando extensa trombose aguda da veia porta. Corte ultrassonográfico longitudinal mostrando trombo hipoeicoico (seta preta) na veia porta principal, que se encontra de calibre aumentado, com discreto fluxo periférico no Doppler colorido (seta branca), que se trata de fluxo relacionado à oclusão parcial e não a fluxo no interior do trombo (o que o diferencia de um trombo tumoral). **B:** Desenho esquemático mostrando a transformação cavernomatosa da veia porta. Trombo extenso (asterisco) na veia porta principal, com a formação de múltiplas colaterais (setas) contornando a obstrução. **C:** Trombose crônica da veia porta vista na US com Doppler colorido mostrando vasos serpiginosos (seta) na região periportal, inferindo transformação cavernomatosa. **D:** Trombose aguda da veia porta identificada em corte axial de TC do abdome sem contraste mostrando aumento do calibre da veia porta (> 13 mm), a qual se encontra preenchida por conteúdo hiperdenso, mais bem visto em seu ramo direito (seta). **E:** Trombose aguda da veia porta demonstrada em RM no plano axial ponderado em T2 mostrando o trombo agudo hiperintenso no interior da veia porta (seta branca). Há artefato de fluxo (*flow void*) na veia porta principal, sugerindo trombose parcial (seta preta). **F:** Trombose aguda da veia porta. Observar acentuado hipersinal na imagem de colangio-RM, inferindo trombose aguda da veia porta. Observar que ela pode eventualmente simular o “colédoco” (seta) em uma análise sucinta e breve, entretanto, trata-se de uma trombose aguda deste vaso, confirmada após análise detalhada e reformatações tridimensionais. **G:** Trombose crônica da veia porta em corte axial de RM com contraste ponderada em T1 mostrando transformação cavernomatosa da veia porta (seta).

de realce após administração do meio de contraste intravenoso e aumento do calibre da veia porta⁽⁴⁾ (Figura 3D). Na forma crônica, o vaso trombosado pode apresentar-se hipodenso, com calcificações lineares em permeio, ou obliterado, com transformação cavernomatosa^(4,11). Em candidatos a transplante hepático, a presença de calcifi-

cações na veia porta deve ser investigada ativamente, pois indicam um vaso mais frágil e podem complicar o procedimento cirúrgico^(4,5).

A RM detecta defeitos de enchimento total ou parcial no sistema venoso portal, especialmente na fase portal. Nas imagens ponderadas em T1, os trombos agudos podem ser isointensos ao tecido muscular ou hiperintensos quando recém-formados e, na ponderação em T2, continuam apresentando alto sinal (Figura 3E). Os trombos crônicos tendem a ser hipointensos ou aparecer como *flow void* (artefato de fluxo lento pode alterar sinal para iso/hiper)⁽⁶⁾ (Figuras 3F e 3G).

B (biologia)

Os trombos podem ser diferenciados, quanto a “biologia” ou natureza, entre hemático e tumoral. Os hemáticos geralmente são secundários a lentificação do fluxo em pacientes com cirrose, enquanto os tumorais estão relacionados a invasão de um ramo portal por alguma neoplasia. Apesar da fisiopatologia díspar, os dois tipos podem coexistir, principalmente em pacientes com CHC⁽⁵⁾. A trombose tumoral é uma complicação frequente e bem relatada do CHC, considerada uma das contraindicações ao transplante hepático, o que altera drasticamente as opções de tratamento e prognóstico^(2,4,5).

Trombos tumorais apresentam fluxo no Doppler em seu interior, com especificidade de 100% quando o fluxo encontrado é arterial (neovascularização), achado ausente nos trombos hemáticos⁽¹¹⁾. A neovascularização também é altamente específica na TC e amplamente descrita em estudos, com realce após administração do meio de contraste geralmente maior do que 20 UH⁽¹²⁻¹⁴⁾ (Figuras 4A e 4B). Trombos hemáticos possuem sinal variável de acordo com sua idade e não mostram realce após o contraste⁽⁷⁾ (Figuras 4C e 4D).

C (colaterais)

A ausência de colaterais portossistêmicas ou de esplenomegalia usualmente indica trombose aguda, porém, a presença desses sinais não indica automaticamente trombose crônica, uma vez que podem estar presentes em decorrência de hipertensão portal intra-hepática secundária a cirrose⁽⁵⁾.

A veia gástrica esquerda é responsável pelo *shunt* portossistêmico mais comum (Figura 5A), e quando seu calibre ultrapassa 6 mm representa um indicativo de hipertensão portal. Vasos dilatados na parede esofágica são denominados varizes esofágicas, enquanto os localizados de forma adjacente são chamados de varizes paraesofágicas⁽⁸⁾ (Figura 5B).

A veia umbilical recanalizada também pode aparecer no contexto da hipertensão portal (Figura 5C), assim como o *shunt* esplenorenal⁽⁹⁾ (Figura 5D) e as varicosidades da parede da vesícula biliar, estas comumente identificadas em pacientes com transformação cavernomatosa (Figura 5E)⁽⁸⁾. Outros *shunts* menos comuns são o desvio da mesentérica superior para a veia renal direita, as varizes mesentéricas e as colaterais diafrágicas.

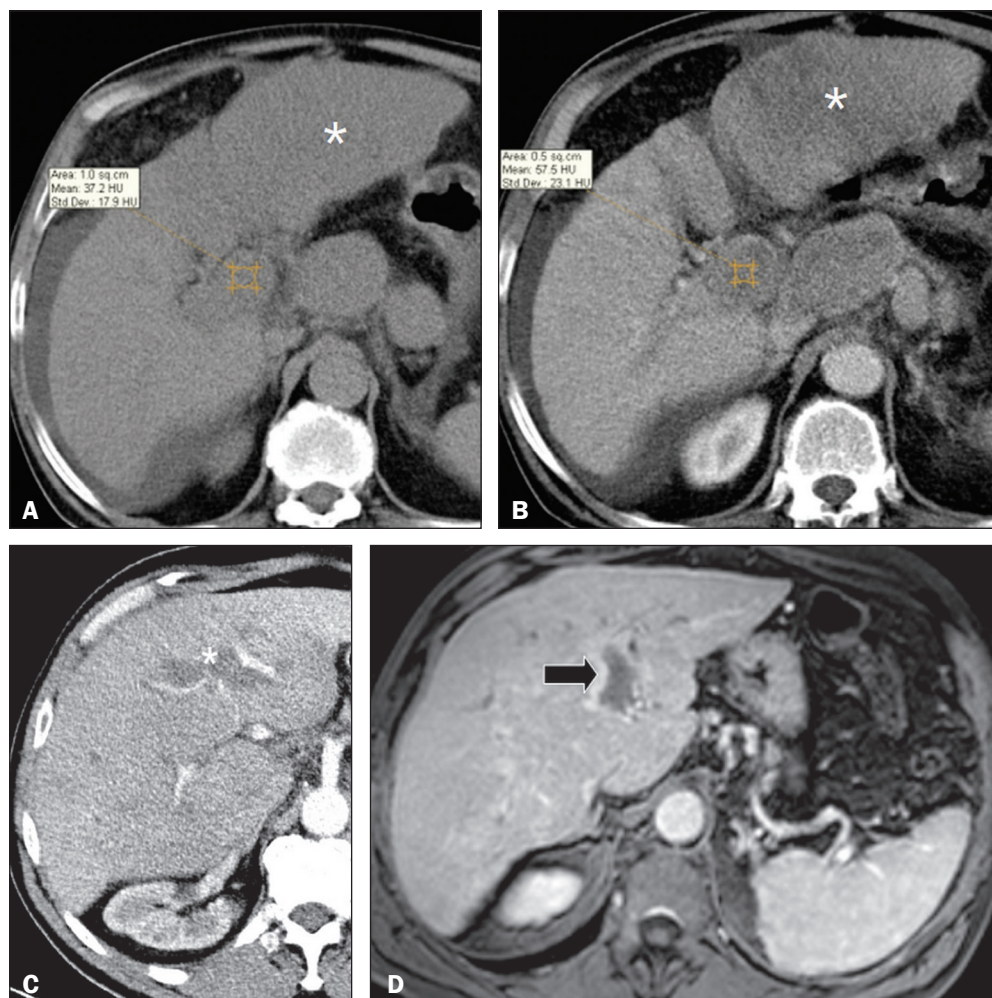


Figura 4. A,B: Trombo tumoral secundário a CHC (asteriscos) visto na TC. Cortes axiais obtidos antes (A) e após administração do contraste mostrando realce no trombo (realce de 20 UH, ou seja, 37 UH na fase pré-contraste e 57 UH na fase pós-contraste). Além desse critério, há expansibilidade do vaso, também relacionada ao componente tumoral. **C:** Paciente com trombo hemático identificado em corte axial de TC na fase portal revelando ausência de realce do trombo (asterisco). **D:** Paciente com trombo hemático identificado em RM ponderada em T1 pós-contraste, com trombo no ramo esquerdo da veia porta (seta) sem apresentar realce.

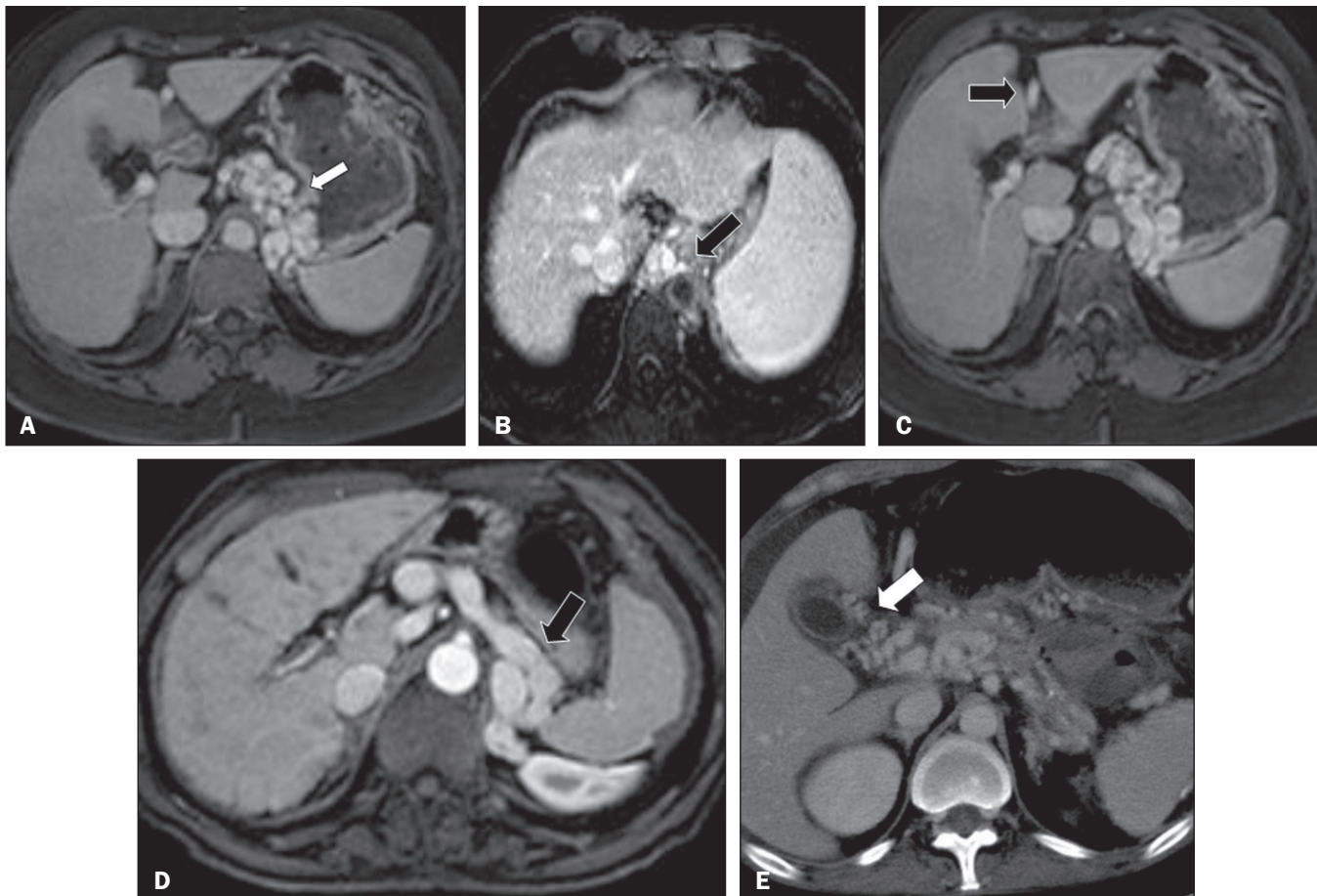


Figura 5. **A:** Varizes gastroesofágicas. Corte axial de TC com contraste mostrando vasos dilatados na pequena curvatura e na junção gastroesofágica (seta). **B:** Varizes paraesofágicas mostradas em RM com contraste revelando vasos dilatados ao redor da porção distal do esôfago (seta). **C:** Recanalização das veias paraumbilicais em corte axial de RM com contraste em T1 mostrando reabertura das veias localizadas no ligamento redondo e falciforme (seta). **D:** Shunt espleno-renal em RM com contraste. Há comunicação da veia esplênica e da veia renal esquerda por intermédio de veias serpiginosas e dilatadas (seta). **E:** Corte axial de TC com contraste mostrando vasos tortuosos e dilatados na parede da vesícula biliar (seta).

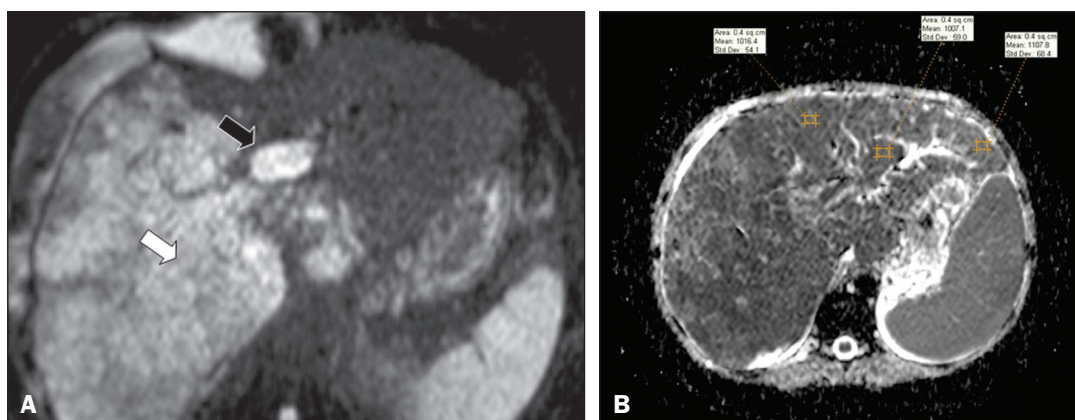


Figura 6. **A:** Paciente com doença hepática crônica e CHC difuso. Imagem obtida em RM (DWI) demonstrando restrição no lobo hepático direito (seta branca) e no ramo esquerdo da veia porta (seta preta). **B:** Outro paciente com doença hepática crônica e CHC difuso, em que o ADC medido no trombo foi $1,0 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$, valor semelhante ao encontrado no tumor.

D (difusão)

A RM com imagens ponderadas na sequência de difusão (DWI) pode auxiliar tanto de maneira qualitativa como quantitativa na avaliação da trombose da veia porta.

O papel da DWI na diferenciação dos trombos hemáticos e tumorais foi ressaltado por alguns autores⁽⁶⁾,

que demonstraram que os trombos tumorais possuem intensidade de sinal e valores de coeficiente de difusão aparente (ADC) semelhantes ao tumor primário, sendo hiperintenso na DWI – com restrição – e hipointenso no mapa de ADC^(5,6) (Figuras 6A e 6B). Os trombos hemáticos não costumam apresentar restrição à difusão, exceto

nos casos de hemorragia aguda, determinando um efeito *shine through* com diferentes produtos de degradação da hemoglobina, limitando e confundindo a análise precisa nesta sequência. Assim, a DWI é uma ferramenta adicional que, em conjunto com outras características, como o calibre da veia porta, a expansão tumoral, a presença de neovascularização, o sinal nas demais sequências (T1 e T2) e a presença de sinais de hipertensão portal, ajuda a diferenciar os trombos hemáticos e tumorais^(5,13,14).

CONCLUSÃO

A trombose da veia porta exige uma análise criteriosa pelos métodos de imagem, em razão da sua morbidade e limitação da avaliação clínica. Informações importantes devem ser extraídas pelos diferentes métodos de imagem e, ao adotar essa abordagem sistemática, tal interpretação pode ser realizada de forma mais criteriosa e completa.

REFERÊNCIAS

- Berzigotti A, García-Criado A, Darnell A, et al. Imaging in clinical decision-making for portal vein thrombosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;11:308–16.
- Young K, Wong R. Evaluation and management of acute and chronic portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2018;10:152–6.
- Ponziani FR, Zocco MA, Campanale C, et al. Portal vein thrombosis: insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol*. 2010;16:143–55.
- Canellas R, Mehrkhani F, Patino M, et al. Characterization of portal vein thrombosis (neoplastic versus bland) on CT images using software-based texture analysis and thrombus density (Hounsfield units). *AJR Am J Roentgenol*. 2016;207:W81–W87.
- Margini C, Berzigotti A. Portal vein thrombosis: the role of imaging in the clinical setting. *Dig Liver Dis*. 2017;49:113–20.
- Catalano OA, Choy G, Zhu A, et al. Differentiation of malignant thrombus from bland thrombus of the portal vein in patients with hepatocellular carcinoma: application of diffusion-weighted MR imaging. *Radiology*. 2010;254:154–62.
- Li C, Hu J, Zhou D, et al. Differentiation of bland from neoplastic thrombus of the portal vein in patients with hepatocellular carcinoma: application of susceptibility-weighted MR imaging. *BMC Cancer*. 2014;14:590.
- Melo-Leite AF, Mota Jr A, Chagas-Neto FA, et al. Acquired portosystemic collaterals: anatomy and imaging. *Radiol Bras*. 2016;49:251–6.
- Martinelli ALC. Hipertensão portal. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2004;37:253–61.
- Netter FH. *Atlas of human anatomy*. 2nd ed. East Hanover, NJ: Novartis; 1997.
- Jha RC, Khera SS, Kalaria AD. Portal vein thrombosis: imaging the spectrum of disease with an emphasis on MRI features. *AJR Am J Roentgenol*. 2018;211:14–24.
- Quarrie R, Stawicki SP. Portal vein thrombosis: what surgeons need to know. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2018;8:73–7.
- Sandrasegaran K, Tahir B, Nutakki K, et al. Usefulness of conventional MRI sequences and diffusion-weighted imaging in differentiating malignant from benign portal vein thrombus in cirrhotic patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;201:1211–9.
- Gawande R, Jalaiean H, Niendorf E, et al. MRI in differentiating malignant versus benign portal vein thrombosis in patients with hepatocellular carcinoma: value of post contrast imaging with subtraction. *Eur J Radiol*. 2019;118:88–95.

