



# Trombosis venosa abdominal: causas y claves diagnósticas por imagen

Gómez Huertas M<sup>1</sup>, Pérez Rosillo MA<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves,  
Granada.



# Objetivo docente:

- Enumerar las principales causas de trombosis abdominal de etiología venosa.
- Describir los hallazgos por imagen y su diagnóstico diferencial.
- Presentar una serie de casos representativos diagnosticados en nuestro centro hospitalario.



# Revisión del tema:

## INTRODUCCIÓN

- Entidad infrecuente con una incidencia aproximada en torno al 5-15% y una gran morbilidad y mortalidad asociada, por lo que requiere de un diagnóstico preciso y urgente.
- Presentación habitualmente inespecífica, por lo que el papel del radiólogo es clave para su diagnóstico precoz.
- Se clasifica en :
  - 1ª (30%): debida a trastorno de la coagulación.
  - 2ª (60%): tras procesos intraabdominales que causan hemoconcentración, reducción de flujo y daño endotelial.
  - 10%: idiopáticas.
- En adultos suele estar asociado con malignidad, procesos inflamatorios/infecciosos, cirrosis, entre otras. Menos frecuente debido a trauma, estados de hipercoagulabilidad adquiridos (embarazo) o hereditarios.



# Revisión del tema:

## TROMBOSIS VENA MESENTÉRICA

- Forma infrecuente de isquemia mesentérica (5-15%). Más común en la vena mesentérica superior.

### FACTORES PREDICTORES DE INFARTO INTESTINAL

- Localización del trombo: más distales y pequeñas, más riesgo
  - Debidas a enfermedades abdominales: inicio en vasos grandes y progresión periférica.
  - Debidas a trastornos hematológicos: afectación primaria de ramas periféricas.
- Extensión
- Circulación colateral: disminuye la probabilidad.

### SIGNOS MURALES

- Engrosamiento parietal circunferencial. Secundario a:
  - edema intramural
  - Hemorragia intramural/ infarto hemorrágico: hiperdensidad en vacío
- Realce anormal: aumentado o normal por flujo arterial preservado; disminuido al final
- Signo del halo/diana

### SIGNOS VASCULARES

- Defecto de repleción parcial/completo
- Aumento calibre vena: trombo agudo vs maligno (atrofia en trombo crónico).
- Ingurgitación venosa: depende de extensión.
- Colateralidad
- Neumatosis intestinal y gas portomesentérico:
  - También en otras causas: infecciosas.
  - No altamente predictivos de infarto transmural.

### SIGNOS EXTRAVASCULARES

- Edema grasa mesentérica:
  - Más pronunciado que en oclusión arterial.
  - Puede contribuir proceso inflamatorio sobreañadido.
- Líquido libre peritoneal (menos frec. en oclusión arterial).
- Dilatación intestinal:
  - Interrupción peristalsis reflejo a daño isquémico
  - Pérdida de contractilidad por infarto transmural
- Neumoperitoneo: secundario a perforación.



# Revisión del tema:

## TROMBOSIS PORTAL

- Es la segunda causa más común de HT portal
- Técnicas de imagen:
  - **Ecografía:** de elección. S y E 80-100%. S más baja si es parcial (riesgo de FN).
    - Reemplazo por múltiples vasos tortuosos con flujo hepatópeto: “Transformación cavernomatosa” o “cavernoma”
  - **Si ecografía es insuficiente:** TC (precontraste, arterial, portal y tardía) y RM.
    - Ventajas:
      - Posibilidad de detectar isquemia intestinal, focos sépticos y malignidad intraabdominal.
      - Alta S en detectar trombosis vena esplénica y mesentérica superior
    - Obligatorio: determinar la extensión y detallar un mapa de las colaterales portosistémicas, crucial para la planificación de las intervenciones y predecir posibles consecuencias.
    - Determinar si ascitis: predictor de ausencia de respuesta a anticoagulación.

### Posibles pitfalls

- **FP:** cuando velocidad de flujo es muy baja → bajar PRF. La ausencia de flujo debe confirmarse con Doppler pulsado. Usar CEUS (S 95%).
- **Infiltración tumoral de la porta:**
  - Aspecto expansivo, heterogéneo y que disrumpe la pared de la porta
  - Doppler color/Power: neovascularización arterial con alta resistencia.
  - Utilidad de CEUS: mismo comportamiento que HCC



# Revisión del tema:

## TROMBOSIS PORTAL

### Colangiopatía portal

Anomalías en la vía biliar y la vesícula en el escenario de trombosis portal extrahepática. En > 80% de pacientes con cavernomatosis. Solo una minoría desarrollan síntomas (dolor en HD, prurito, ictericia, colelitiasis y colangitis).

### COLANGIORM

- **Clasificación:**
  - I) Mínimas irregularidades o angulación
  - II) Indentaciones o estenosis sin dilatación
  - III) Estenosis con dilatación
    - Ductos intrahepáticos > 4 mm
    - Ducto extrahepático > 7 mm
- **Indicación:** no validada aún. Se ha sugerido que se realice en diagnóstico nuevo de trombosis portal crónica y a los 9-12 meses de trombosis aguda si no se ha demostrado recanalización.
- **Diagnóstico diferencial:** colangiocarcinoma hiliar.



# Revisión del tema:

## SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

Obstrucción parcial/completa al flujo venoso de salida hepático.

- **CLASIFICACIÓN:**

<b>ETIOLOGÍA</b>	<b>1ª</b>	obstrucción por lesión venosa intraluminal (trombosis)
	<b>2ª</b>	lesión fuera del sistema venoso (tumor, absceso, quiste)

<b>NIVEL DE OBSTRUCCIÓN</b>	<b>I</b>	Trombosis vena hepática sin afectación de VCI
	<b>II</b>	Trombosis vena hepática con compromiso de VCI
	<b>III</b>	Aisladas membranas en venas hepáticas
	<b>IV</b>	Aisladas membranas en VCI



# Revisión del tema:

## SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

### FULMINANTE:

- ❖ Encefalopatía hepática en 8 semanas tras desarrollo de ictericia

### AGUDO: < 1 mes

- ❖ No detección de venas hepáticas, estenosis con dilatación proximal.
  - ❖ Sin flujo, flujo en dirección anómala o cambios en el flujo (ausente, invertido, turbulento o continuo)
- ❖ Estrechamiento de la VCI por compresión tras aumento del caudado (vena caudada > o igual a 3)
- ❖ Obstrucción parcial: flujo seudoportal (monofásico).
- ❖ Hepatomegalia heterogénea (periferia hipocaptante en fase arterial con realce en fases portal y tardía desde venas capsulares)
- ❖ Ascitis. No rutas colaterales.



# Revisión del tema:

## SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

**SUBAGUDA: 1-6 meses.** Más común.

- ❖ Redistribución de volumen y desarrollo de colateralidad.
- ❖ Realce periférico temprano heterogéneo y tardío homogéneo.
- ❖ Hipointensidad T1 e hiperintensidad T2 heterogéneas en periferia

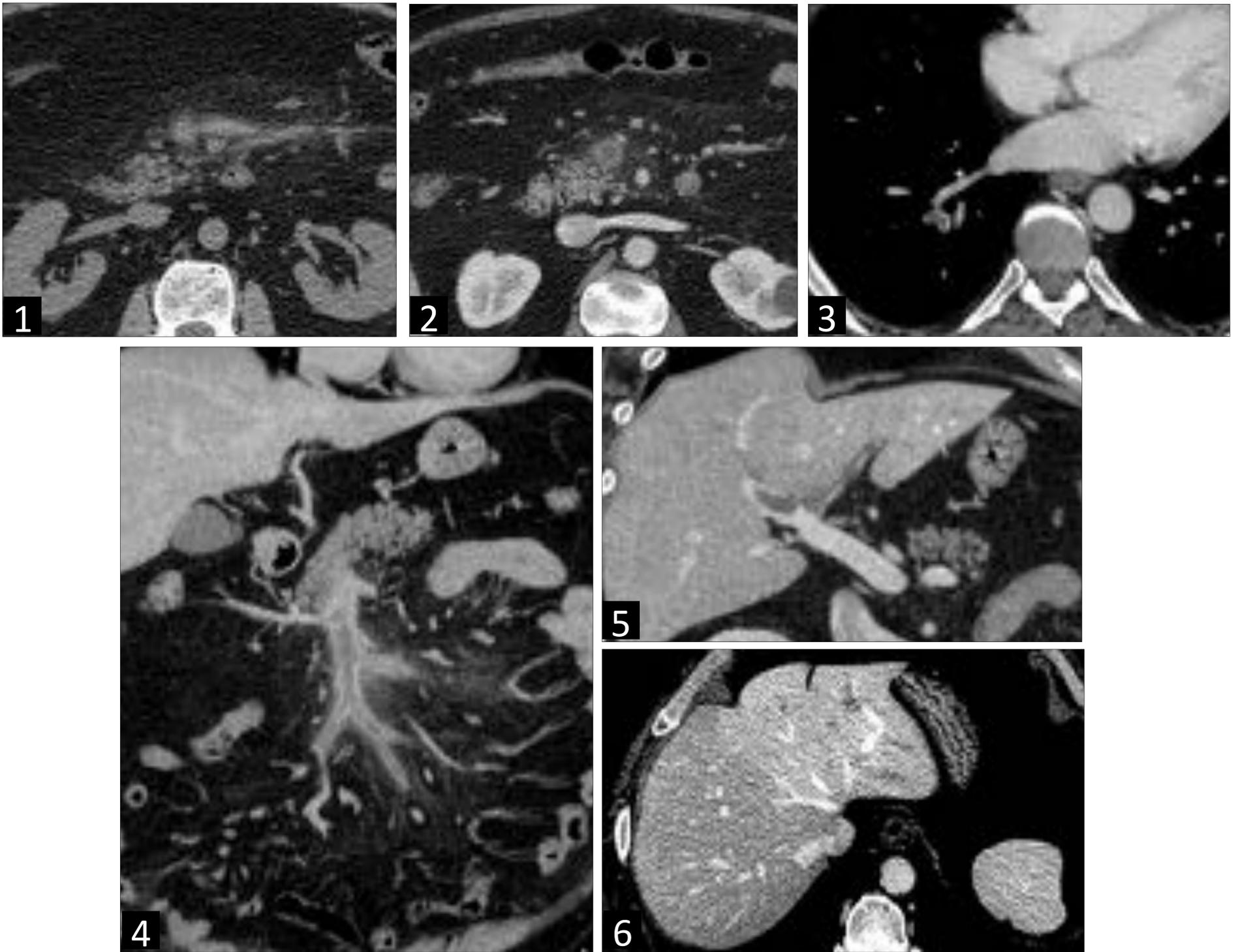
**CRÓNICA: > 6 meses.**

- ❖ Fibrosis (nódulos de regeneración), ascitis, más sutiles diferencias de atenuación y realce.
- ❖ Colaterales:
  - ❖ Intrahepáticas veno-venosas: canales en forma de coma con flujo
  - ❖ Intrahepáticas- vasos sistémicos por vasos subcapsulares
  - ❖ Desde vena hepática ocluida a otra no ocluida
  - ❖ Desde vena hepática ocluida a vena del caudado
- ❖ Diámetro de la arteria hepática aumentado respecto a esplénica



# Revisión del tema:

**Caso 1:** Paciente varón de 63 años intervenido de neoplasia rectal mediante resección anterior baja con posterior reintervención por evisceración. Acude por dolor abdominal y disminución de tránsito a través de ileostomía. En analítica destaca elevación de reactantes de fase aguda. Se solicita TC para descartar cuadro suboclusivo.



TC de abdomen y pelvis sin (1) y con contraste i.v. en fase portal (2-6). Defecto de repleción en la luz de la vena mesentérica superior y en la porción proximal de sus ramas cólica media, cólica derecha y ramas yeyunales, junto con trabeculación hiperdensa del tejido graso colindante y de la raíz mesentérica. Existe opacificación de sus ramas más distales (fig. 1, 2 y 4). No existen signos que sugieran compromiso de asas intestinales.

Trombosis portal parcial aguda de rama derecha y completa izquierda con alteración de la perfusión asociada (fig. 5 y 6).

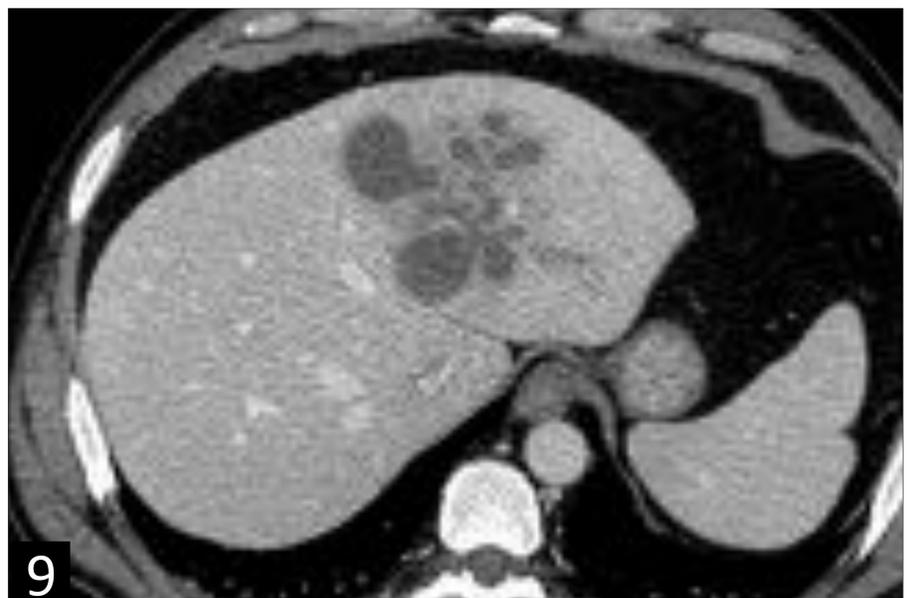
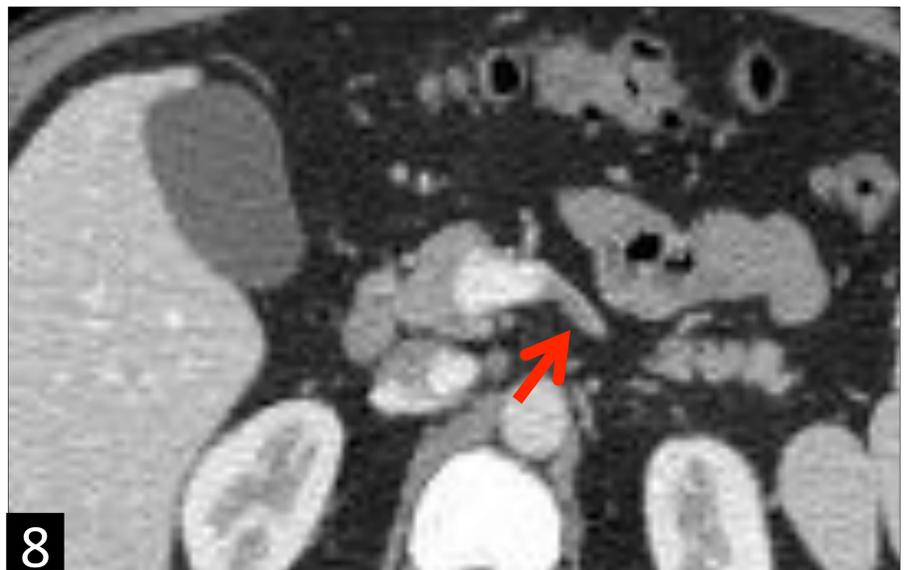
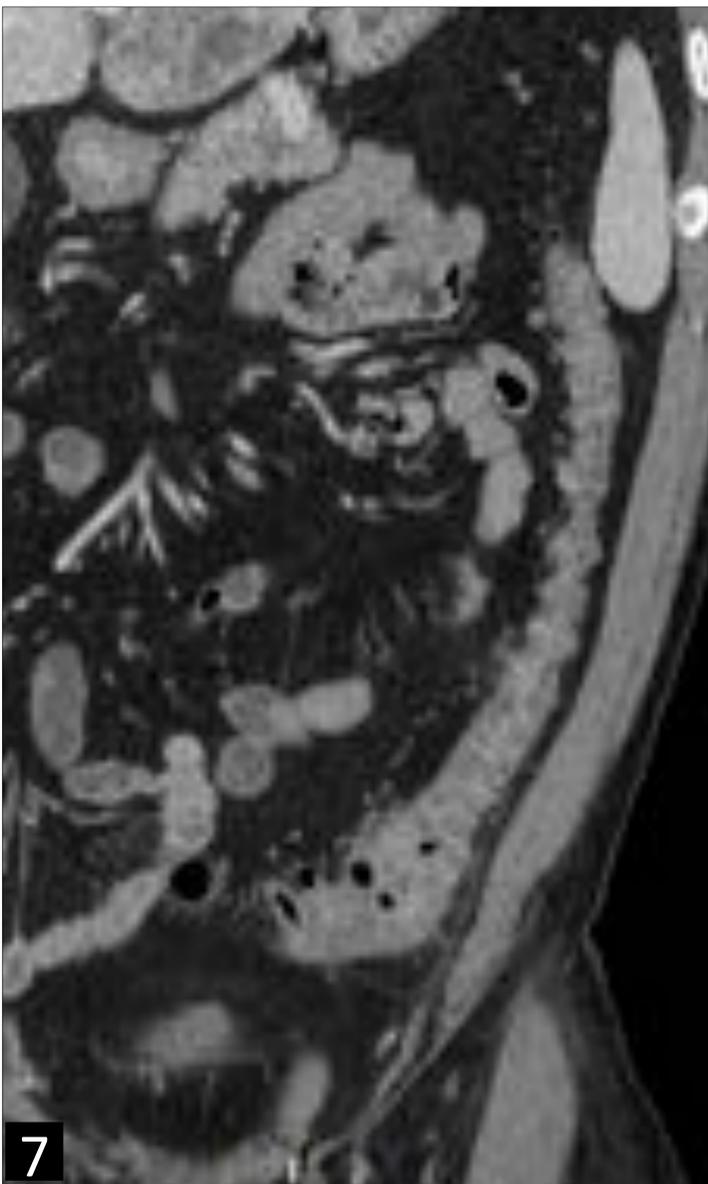
Incidentalmente se detecta tromboembolismo pulmonar segmentario en lóbulo inferior derecho (fig. 3).

El paciente tenía antecedentes de trombofilia familiar con mutación del factor XII. Se inicia tratamiento con tinzaparina sódica con buena evolución, persistiendo en TC de control pequeño defecto de repleción en la vena mesentérica superior.



# Revisión del tema:

**Caso 2:** Paciente varón de 45 años que acude al servicio de Urgencias por cuadro de malestar general siendo diagnosticado de diverticulitis aguda no complicada con alta domiciliaria y tratamiento antibiótico. Posteriormente consulta por empeoramiento del estado general. En analítica destaca leucocitosis y neutrofilia.



## TC de abdomen y pelvis con contraste i.v. en fase portal.

Engrosamiento parietal circunferencial y concéntrico de un segmento extenso del sigma y transición con el colon descendente con cambios inflamatorios en vecindad en relación con diverticulitis aguda (**fig. 7**). Defecto de repleción luminal de morfología lineal en vena mesentérica inferior cercana a confluencia en eje esplenoportal compatible con trombosis parcial probablemente de naturaleza séptica (**fig. 8, flecha roja**). Lesiones hipodensas hepáticas con tendencia a coalescer localizadas en segmentos 2, 3 y 4 compatibles en primer lugar con abscesos/absceso multiseptado (**fig.9**). Vena porta principal y ramas intrahepáticas permeables.

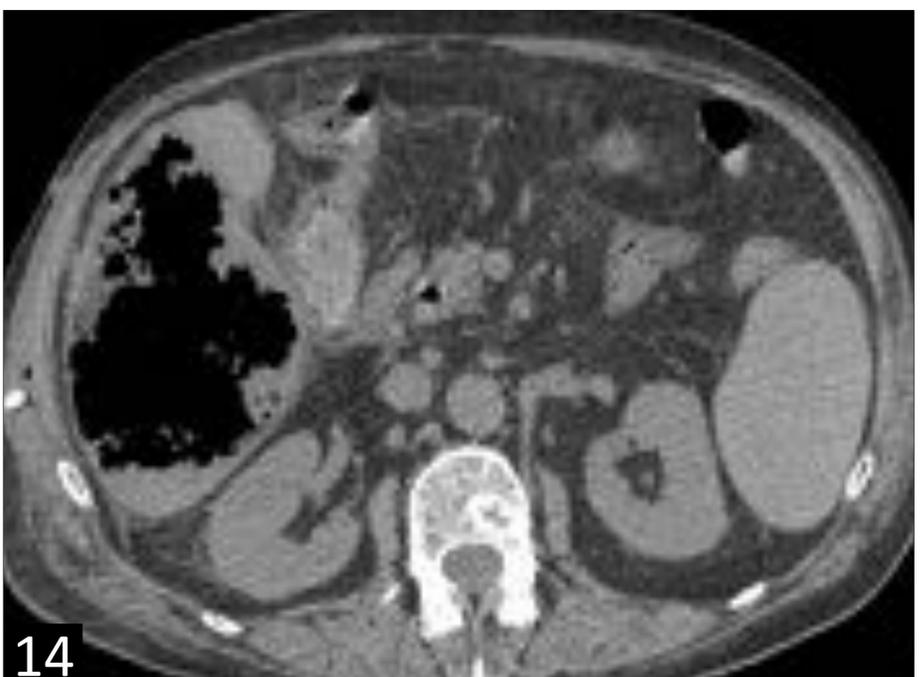
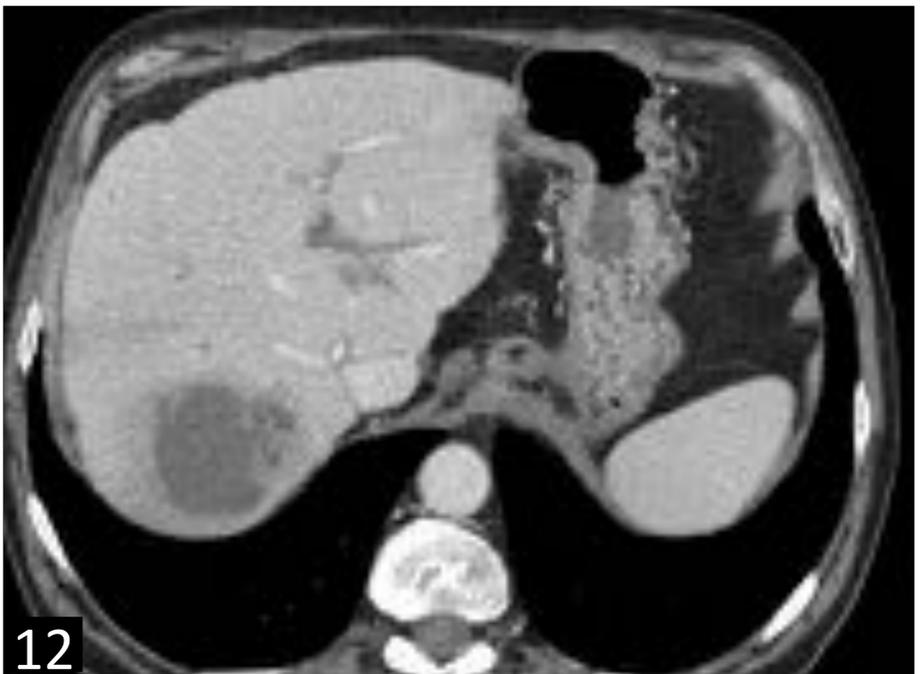
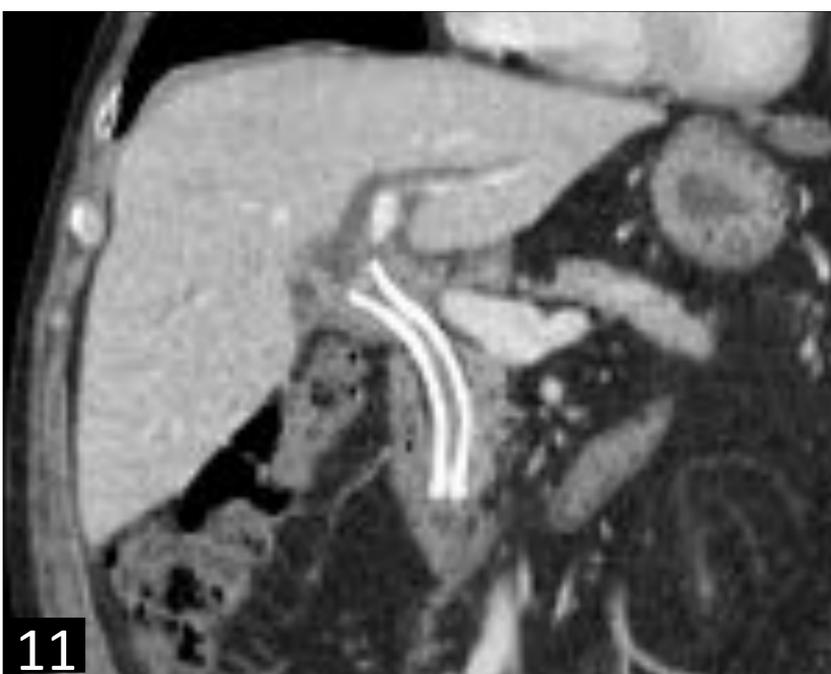
Se instauró tratamiento con HBPM a dosis anticoagulantes con evolución favorable y reducción significativa de tamaño del absceso hepático evidenciado en controles ecográficos con contraste (**fig. 10**).





# Revisión del tema:

**Caso 3:** Paciente varón de 53 años trasplantado hepático por cirrosis hepática etílica con estenosis de la anastomosis biliar tratado con endoprótesis y trombosis de la arteria hepática compensada mediante colateralidad. El paciente acude a realizarse TC de tórax de forma programada.



## TC de abdomen y pelvis con contraste i.v. en fase portal inicial.

Ocupación por material hipodenso de la luz de la endoprótesis con ausencia de aerobilia en radicales intrahepáticos y dilatación de conductos hepáticos derecho e izquierdo. Hallazgos sugestivos de obstrucción de endoprótesis (**fig. 11**).

Imagen compatible con absceso multiloculado en segmento 6 y 7 (**fig. 12**).

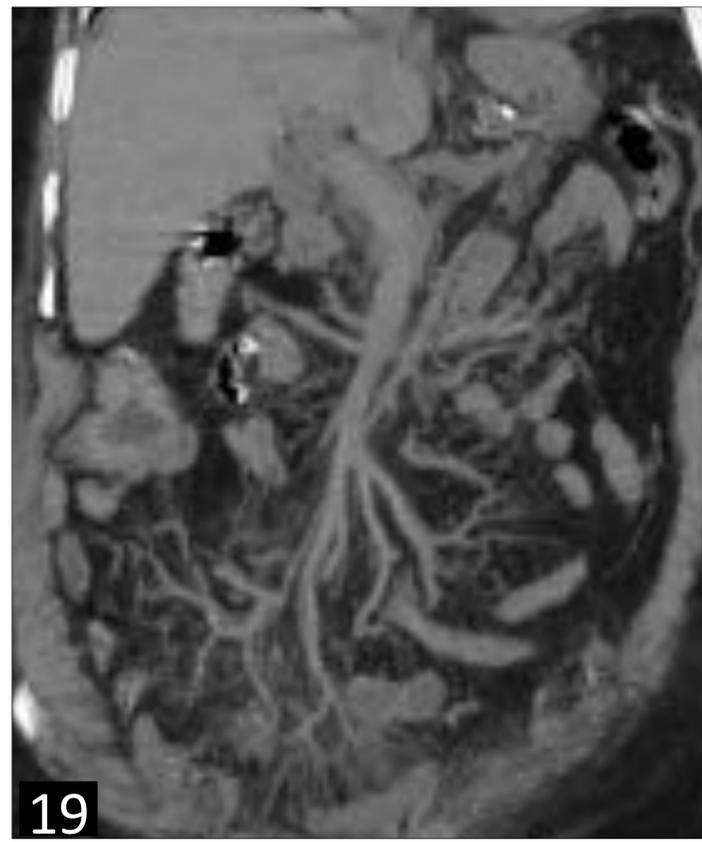
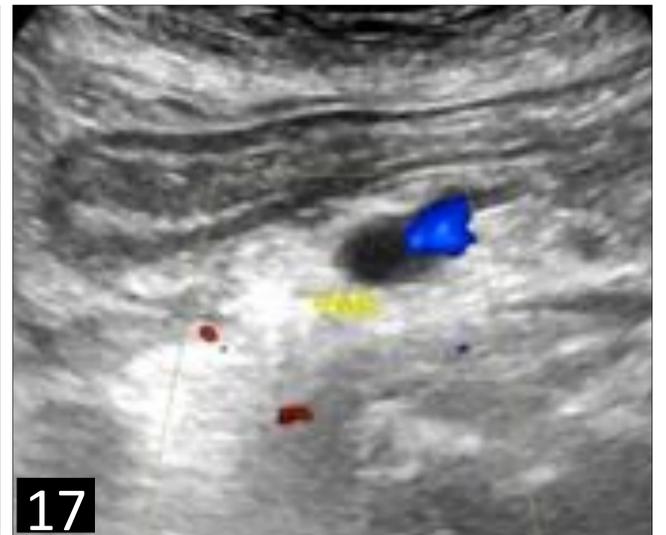
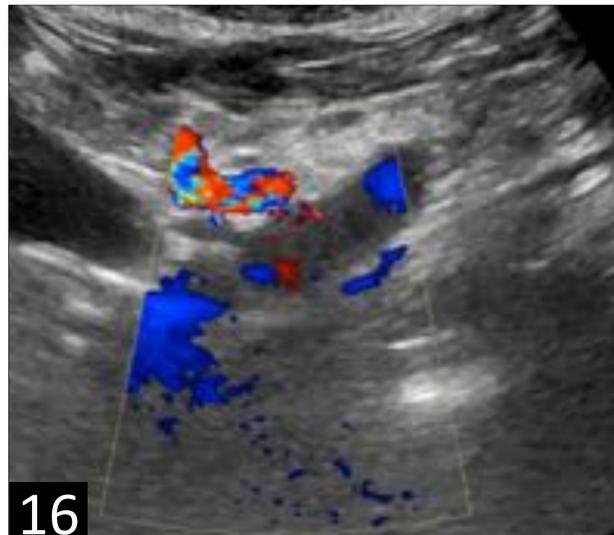
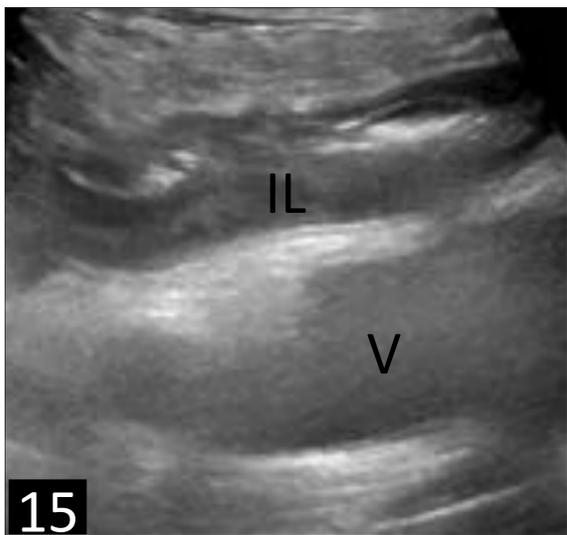
En **TC de abdomen y pelvis con civ en fase portal** realizado unos días después para colocación de catéter de drenaje percutáneo se detecta trombosis parcial de la rama posterior de la porta derecha compatible con pyleflebitis (**fig. 13**).

En semanas posteriores el paciente evoluciona desfavorablemente demostrando en **TC de control sin contraste i.v.** voluminosos abscesos hepáticos bilobares con abundante cantidad de gas probablemente secundarios a áreas de infarto o isquemia (**fig. 14**). En estudio de ecografía con contraste se evidenció progresión de la trombosis portal con compromiso completo de las ramas dependientes de la porta derecha.



# Revisión del tema:

**Caso 4:** Paciente mujer de 83 años que acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por dolor abdominal desde hace 3 días acompañado de vómitos y diarrea. No presenta fiebre ni signos de irritación peritoneal. Destaca en analítica leucocitosis con neutrofilia y elevación de LDH. Se solicita ecografía abdominal.



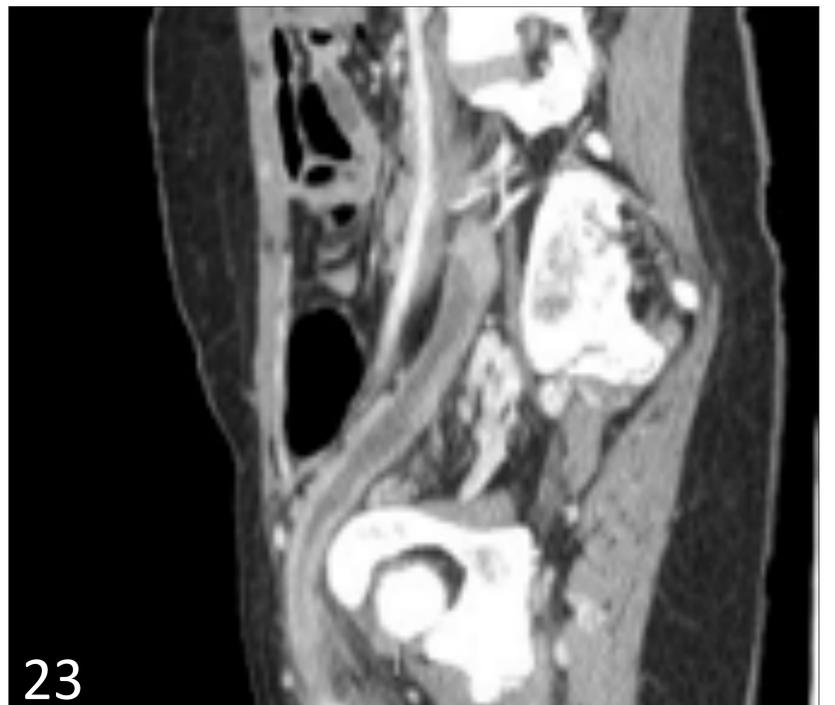
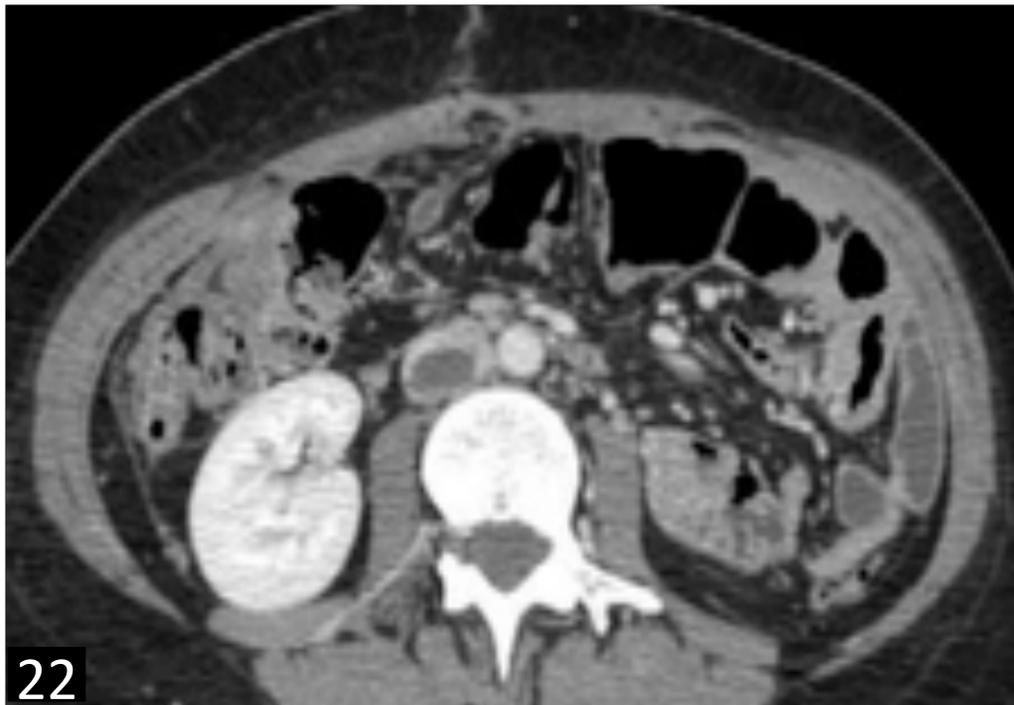
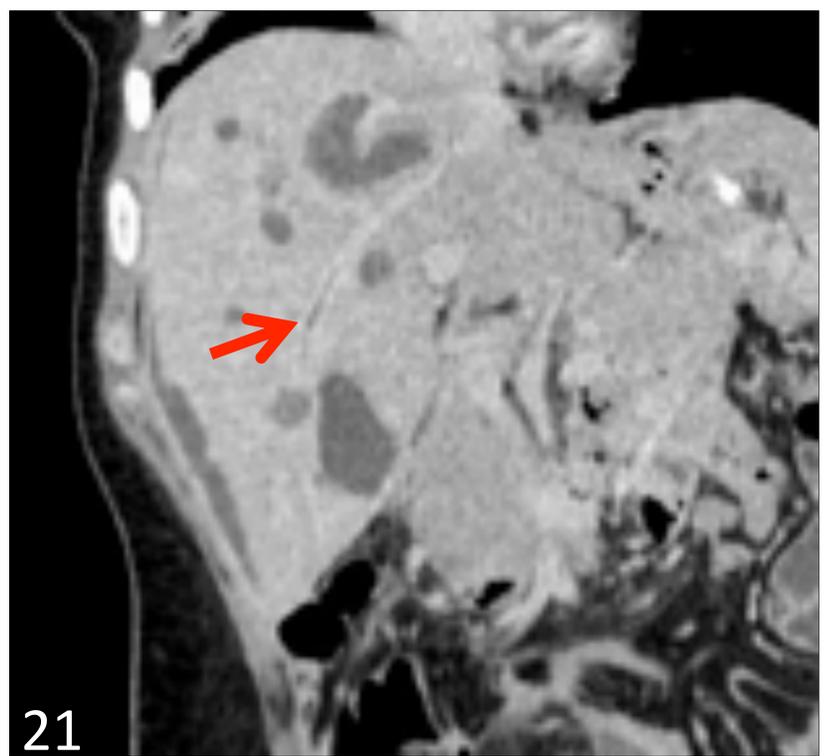
**Ecografía (15-17). TC de abdomen y pelvis sin contraste i.v. por insuficiencia renal de la paciente (18, 19).** Engrosamiento parietal de segmento de ileon preterminal con cambios inflamatorios locorreionales y pobre vascularización en estudio Doppler color (**fig. 15; IL: ileon, V: vejiga**). Existe ocupación y aumento de calibre de la vena porta (**fig. 16**) y mesentérica superior (**fig. 17**) que sugieren trombosis. En reconstrucciones MPR coronales se aprecia el engrosamiento parietal del ileon preterminal con ingurgitación de vasos mesentéricos tributarios (**fig. 18**) así como el aumento de calibre y ocupación por material hiperdenso de la vena porta, mesentérica superior y de algunas ramas ileales con trabeculación de la grasa adyacente (**fig. 19**).

La paciente se sometió a resección segmentaria tras confirmarse isquemia mesentérica de unos 15 cm de intestino delgado.



# Revisión del tema:

**Caso 5:** Paciente mujer de 38 años ingresada tras resección de GIST gástrico con metástasis hepáticas y debut con shock hemorrágico por rotura de las mismas. Tras ser reintervenida por sangrado con packing hepático y esplénico comienza con clínica de taquicardia, taquipnea y dolor costal izquierdo, motivo por el cual se solicita TC.



## TC de abdomen y pelvis con contraste i.v.

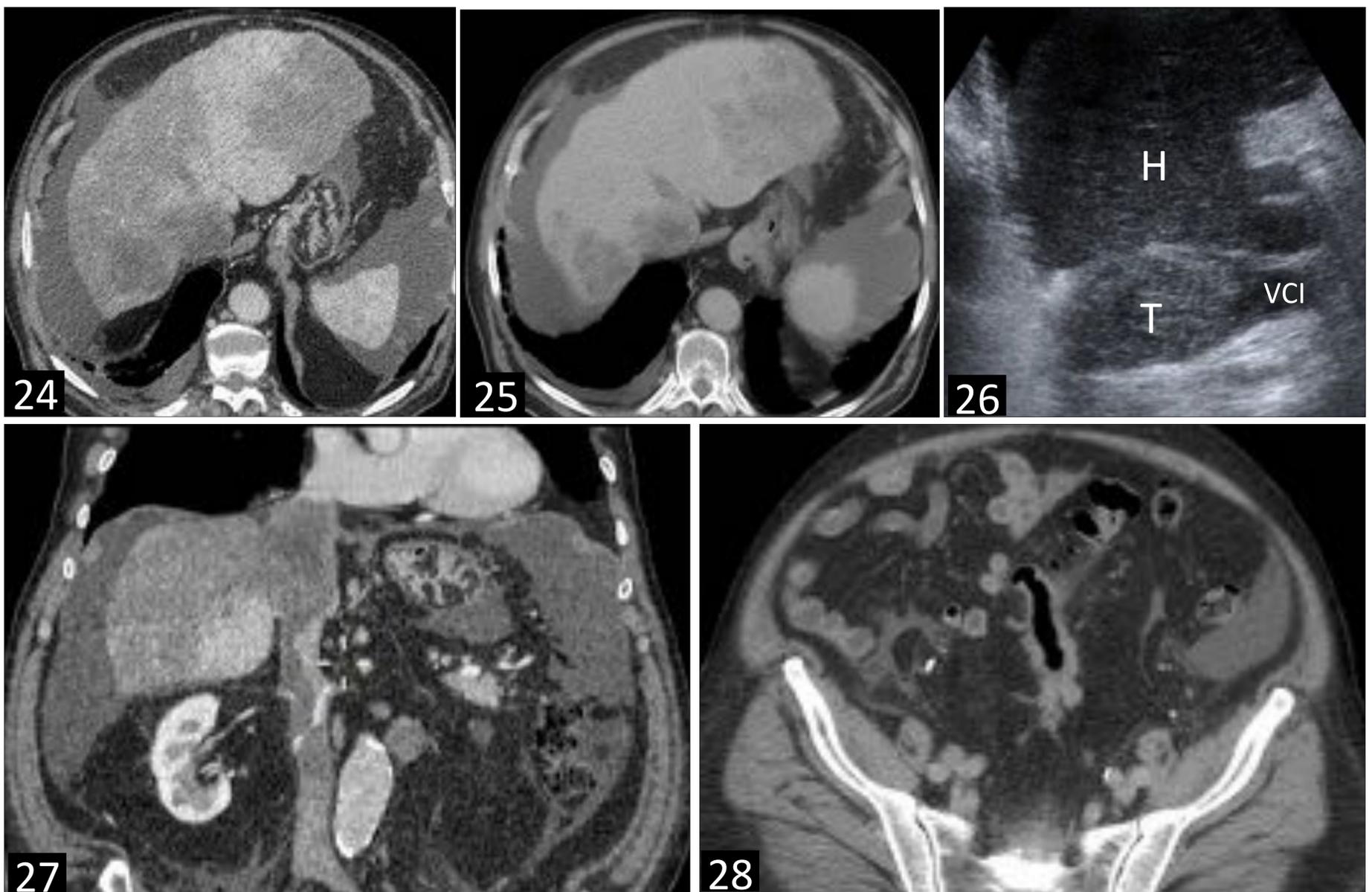
Corte axial en fase portal (**fig. 20**) y reconstrucción MPR coronal oblicua en fase tardía (**fig. 21**) que muestran defecto de repleción en ramas distales de la vena hepática media compatible con trombosis (**flecha roja**) que condiciona alteración transitoria de la perfusión hepática.

Corte axial (**fig.22**) y reconstrucción MPR sagital oblicua ambas en fase portal (**fig. 23**) que muestra trombosis en VCI que se extendía desde el nivel de venas renales hasta vena femoral común izquierda, mostrada en **fig. 23**, y vena iliaca externa derecha.



# Revisión del tema:

**Caso 6:** Paciente varón de 79 años remitido desde Atención Primaria por hallazgos analíticos consistentes en elevación de bilirrubina, transaminasas y enzimas de colestasis. Refería asimismo en los últimos meses, molestias abdominales difusas, con aumento del perímetro abdominal, astenia, anorexia y alternancia del ritmo intestinal. Se realiza estudio con ecografía que se completa con TC abdominopélvico.



**TC de abdomen y pelvis con contraste i.v. (24,25, 27 y 28) Ecografía de abdomen (fig. 26).**

Cortes axiales en fase portal (**fig. 24**) y en fase tardía (**fig. 25**) que ponen de manifiesto ocupación de venas suprahepáticas media y derecha (esta última no mostrada en imágenes), compatible con trombosis con extensión hacia vena cava inferior. Existen lesiones hepáticas confluentes hipodensas bilobares sugestivas de etiología metastásica y áreas de alteración de la perfusión que se homogeneizan en fase tardía. Se muestra la correlación ecográfica en corte con orientación sagital (**fig. 26**; **H: hígado**; **T: trombo**; **VCI: vena cava inferior**).

En **fig. 27** se aprecia uno de los trombos caudales al anteriormente descrito en la luz de la vena cava inferior.

Engrosamiento parietal irregular de un segmento del colon sigmoidees, con signos de infiltración de la grasa adyacente altamente sugestivo de neoplasia primaria (**fig. 28**).



# Revisión del tema:

**Caso 7:** Paciente varón de 67 años en seguimiento por antecedente de carcinoma de colon sometido a hemicolectomía derecha.



**TC de abdomen y pelvis con contraste i.v. en fase portal.**

Corte axial en fase portal (**fig. 29**) y reconstrucción MPR en plano coronal (**fig. 30**).

Se muestra lesión sólida lobulada en raíz mesentérica sugestiva de implante tumoral (\*) con pérdida del plano graso con la vena mesentérica superior, cuya luz se encuentra ocupada por trombo de probable naturaleza tumoral.

Conjuntamente se aprecia leve cantidad de líquido libre peritoneal en el contexto de carcinomatosis peritoneal.



# Revisión del tema:

**Caso 8:** Paciente varón de 44 años con antecedente de carcinoma epidermoide supraglótico y cirrosis hepática. En control rutinario de TC se detecta lesión hepática no caracterizable por lo que se decide completar estudio mediante RM.



**RM con contraste i.v. en fase portal (fig. 31).** Se aprecian múltiples lesiones hepáticas, mostramos la situada en segmento 6, multilobulada con centro hipovascular y anillo de realce periférico, sugestivas todas ellas de etiología infecciosa, probables abscesos. Adyacente se aprecia pequeño trombo distal en vena suprahepática derecha (flecha roja).

**Ecografía** realizada una semana después (fig. 32) en la que se observa la progresión franca de las lesiones hepáticas (no ilustradas) así como de la trombosis en vena suprahepática derecha (flecha amarilla).

**TC de abdomen y pelvis con contraste i.v. en fase portal** realizado al día siguiente por manifiesto empeoramiento clínico del paciente, apreciando crecimiento significativo de la lesión en segmento 6/7 compuesta en su mayor parte por gas (fig. 33). Trombosis completa de la suprahepática derecha con aire intraluminal (fig. 33) que condiciona extensa alteración de la perfusión (fig. 34). Destacaba una hipocaptación generalizada del parénquima hepático.

# Conclusiones:

- La trombosis venosa abdominal es habitualmente un diagnóstico de exclusión, y suele sospecharse en estadios tardíos, por lo que el papel del diagnóstico por imagen es esencial para su diagnóstico precoz.
- El radiólogo ha de estar familiarizado con las diversas entidades predisponentes, protocolo de imagen y los hallazgos característicos.
- Actualmente el TC por su amplia disponibilidad y alta resolución para la evaluación del árbol vascular abdominal es la técnica de elección.