

Trombosis venosas abdominales: ¿Dónde?, ¿Por qué?, ¿Cómo se diagnostican?

Juan Román Parejo; Susana Rico Gala.

Hospital Universitario Virgen de Valme (Sevilla).

- Objetivo docente
- Describir las distintas formas de presentación de la trombosis venosa abdominal, sus causas y su manifestación mediante las diferentes técnicas de imagen (US, TC y RM).

- Revisión del tema
- Las trombosis venosas abdominales pueden suponer un enorme reto diagnóstico a causa de la gran variedad de manifestaciones clínicas con las que se pueden presentar. Debido a esta heterogeneidad en la sintomatología, el diagnóstico suele ser radiológico.
- Las venas abdominales que más frecuentemente se trombosan son la porta, la mesentérica superior y la esplénica. La localización del trombo depende de la causa subyacente, siendo la más frecuente la etiología neoplásica.
- La ecografía Doppler permite visualizar en tiempo real el flujo venoso en las diferentes localizaciones, valorando en casos de trombosis la presencia de flujo residual. El TC, que debe realizarse en dos fases, permite además el diagnóstico de isquemia en las vísceras subsidiarias, convirtiéndose en la técnica de elección en la práctica diaria. La resonancia es clave en la diferenciación entre trombosis tumoral y no tumoral, permitiendo un adecuado análisis de la misma, fundamentalmente con fines terapéuticos.

- Conclusión
- Es necesaria la exploración sistemática del sistema venoso durante el estudio abdominal, sobre todo en pacientes con patología que predisponga a la trombosis.
- El TC es la técnica de elección, que puede complementarse con la ecografía y la RM según las necesidades terapéuticas.

- **REVISIÓN DEL TEMA**

- Las trombosis venosas abdominales hacen referencia a la oclusión por un trombo de las venas esplácnicas, como la porta, la esplénica, las mesentéricas superior e inferior o las suprahepáticas⁽⁶⁾. Se manifiestan como dolor abdominal como síntoma más frecuente en los casos agudos, mientras que en las formas crónicas lo hacen con signos de hipertensión portal. El diagnóstico se realiza mediante ecografía Doppler abdominal, tomografía computarizada o resonancia magnética, esta última ayuda a establecer la extensión⁽²⁾.

- **Trombosis de la vena porta**

- La trombosis de la vena porta se refiere a la obstrucción total o parcial del sistema venoso portal, en el territorio venoso intrahepático o extrahepático y puede afectar a la vena mesentérica superior, a la vena esplénica o a ambas. Esta afección puede desarrollarse en diversos contextos clínicos, especialmente los de cirrosis hepática, carcinoma hepatocelular y otros tumores sólidos.

- Factores predisponentes son aquellos que componen la triada de Virchow:

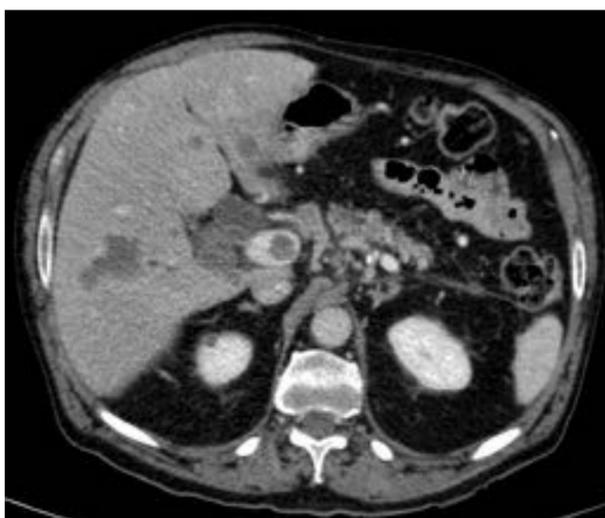
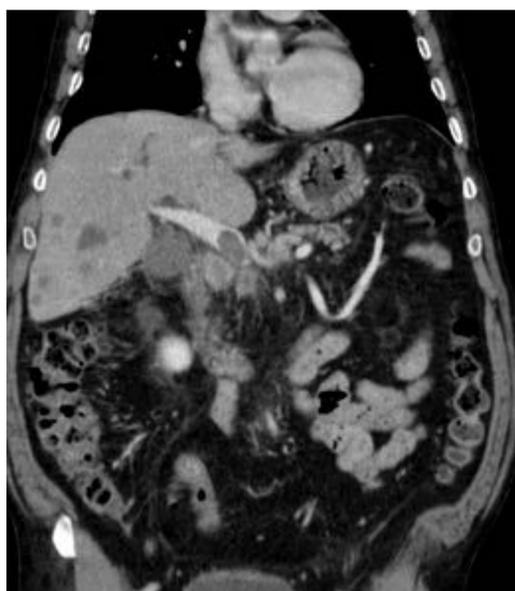
- Hipercoagulabilidad: estados protrombóticos hereditarios como las trombofilias (deficiencia de proteína S, deficiencia de proteína C, mutación del factor V de Leiden, síndrome antifosfolípido, hemoglobinuria paroxística nocturna), o adquiridos (toma de anticonceptivos orales, embarazo, trastornos mieloproliferativos, enfermedad inflamatoria intestinal).⁽¹⁷⁾

- Disfunción endotelial: infección/inflamación local (pancreatitis aguda, colangitis, cirugía abdominal).⁽⁶⁾

- Estasis sanguíneo: se produce en la cirrosis hepática y en neoplasias, fundamentalmente el carcinoma hepatocelular (CHC), aunque también se asocia a colangiocarcinoma, neoplasias pancreáticas, carcinoma gástrico, etc.

- Su presentación clínica es muy variable, pudiendo estar los pacientes asintomáticos, lo que dificulta su diagnóstico; sin embargo también puede ir desde dolor abdominal a hemorragia digestiva alta por sangrado de varices esofágicas.⁽⁴⁾

- Cuando se sospecha trombosis de la vena porta, la ecografía es el método de primera línea, con una precisión estimada del 88-98%, utilizándose TC o RM en pacientes con una ventana acústica inadecuada o cuando existe la necesidad de una mejor evaluación de la extensión de la el trombo y las colaterales portosistémicas, así como para la detección de neoplasias abdominales⁽¹⁸⁾.



*Trombosis portal en
Ca de páncreas*

- Enfoque radiológico sistemático de la trombosis portal
- *Trombo agudo vs crónico*
- La trombosis de la vena porta se clasifica en aguda o crónica según el tiempo transcurrido desde su aparición.
- En la ecografía, un trombo agudo suele aparecer como material heterogéneo en la luz del vaso, acompañado de un aumento del calibre de la porta (> 13 mm). En algunos casos, el trombo es hipoecoico o isoecoico y, en el Doppler color, hay ausencia de flujo sanguíneo en parte o en todo el lumen (9,11). A medida que el trombo envejece y se vuelve crónico, su contenido se vuelve más ecogénico, con calcificaciones o transformación cavernomatosa, lo que se define como la formación de vasos colaterales que eluden la obstrucción, exhibiendo múltiples estructuras serpiginosas con flujo en Doppler color, en la región periportal. En ausencia de cirrosis u otras causas concomitantes de hipertensión portal, los signos de hipertensión portal grave, como ascitis, esplenomegalia y colaterales portosistémicas, también sugieren cronicidad.
- El TC ha de realizarse en dos fases: sin y con contraste intravenoso (portal). La trombosis portal aguda se presenta como una mayor atenuación de la vena porta en la fase previa al contraste (aunque esto no se da siempre⁽⁸⁾), una falta de realce intravascular después de la administración de contraste intravenoso (trombo isodenso con la sangre circulante, debido a la lisis del coágulo⁽¹⁾) y un aumento del realce de la pared (probablemente debido a la ingurgitación de los vasa vasorum) y del calibre de la vena porta. En la forma crónica, el vaso trombosado puede ser hipodenso, con calcificaciones lineales, u estar obliterado, con transformación cavernomatosa. Al realizar un protocolo de TC dinámica hepática, la oclusión de una rama de la vena porta por un trombo puede manifestarse como diferencias transitorias de atenuación hepática en la fase arterial/portal temprana, mostrando un aumento de realce (es decir, perfusión) del lóbulo o segmento previamente irrigado por la vena ocluida debido al flujo compensatorio arterial hepático.
- Los defectos de llenado totales o parciales en el sistema venoso portal se pueden detectar en la RM con contraste (sensibilidad 98%, especificidad 99%), especialmente en la fase portal. En las imágenes ponderadas en T1, los trombos agudos pueden ser isointensos con respecto al tejido muscular o hiperintensos cuando se forman nuevamente, mientras que continúan mostrando una alta intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T2. Los trombos crónicos tienden a ser hipointensos o aparecer como un vacío de flujo, aunque un artefacto de flujo lento puede cambiar la señal a isointensa o hiperintensa. Pueden observarse diferencias transitorias de intensidad hepática en la fase arterial / portal temprana si el trombo ocluye solo una rama de la vena porta, ya que la arteria hepática asume la perfusión del lóbulo / segmento afectado⁽⁷⁾.



Defectos de repleción en vena mesentérica superior y eje espleno portal, compatibles con trombosis, en paciente cirrótico.

- *Trombo tumoral vs vascular*
- Los trombos pueden diferenciarse por tener una naturaleza vascular o tumoral. Los trombos vasculares suelen ser secundarios a un flujo lento en pacientes con cirrosis, mientras que los trombos tumorales están relacionados con la invasión de una rama porta por una neoplasia. A pesar de la fisiopatología dispar, los dos tipos pueden coexistir, especialmente en pacientes con CHC. La trombosis tumoral es una complicación común del CHC y se considera una de las contraindicaciones para el trasplante de hígado.
- En el Doppler color, un trombo tumoral muestra flujo sanguíneo en su interior, con una especificidad del 100% cuando el flujo encontrado es arterial (neovascularización), hallazgo que está ausente en los trombos vasculares. La neovascularización en la TC también es muy específica y se ha descrito ampliamente como indicativa de un trombo tumoral, que típicamente muestra un realce superior a 20 HU después de la administración de contraste. Los trombos vasculares presentan densidad variable, dependiendo de su cronicidad, y no muestran realce después del contraste.
- *Colaterales*
- La ausencia de colaterales portosistémicas y esplenomegalia suele indicar trombosis aguda, aunque la presencia de esos signos no indica automáticamente trombosis crónica, ya que pueden ser atribuibles a hipertensión portal intrahepática secundaria a cirrosis.
- La vena gástrica izquierda es responsable de la derivación portosistémica más común, y un calibre de la vena gástrica izquierda > 6 mm es indicativo de hipertensión portal.
- En pacientes con hipertensión portal, también se pueden observar varices esofágicas y paraesofágicas y una vena umbilical recanalizada, al igual que una derivación esplenorrenal, y varices de la pared de la vesícula biliar, que se ven comúnmente en pacientes con transformación cavernomatosa.
- *Difusión*
- Las imágenes ponderadas por difusión pueden facilitar la evaluación cualitativa y cuantitativa de la trombosis de la vena porta. Los trombos tumorales tienen valores de intensidad de señal y coeficiente de difusión aparente (ADC) similares a los del tumor primario, siendo la señal hiperintensa en difusión, e hipointensa en el mapa ADC, es decir, restringen. Los trombos vasculares no suelen presentar restricción a la difusión, excepto en los casos de hemorragia aguda, en los que hay un efecto de “brillo” por los diferentes productos de degradación de la hemoglobina, lo que limita el análisis preciso de la secuencia.



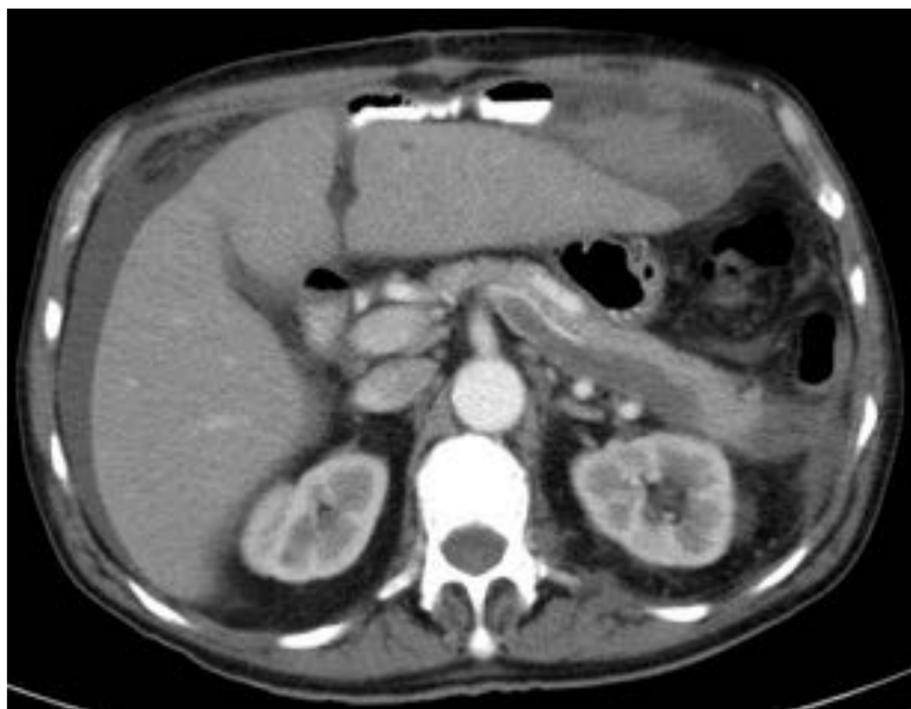
Colecistitis aguda + trombosis de la rama derecha de la porta

- **Pileflebitis**

- Se denomina pileflebitis o piletromboflebitis a la trombosis séptica de la porta y de sus ramas debido a un foco infeccioso en su área de drenaje. La diverticulitis se considera en la actualidad como su etiología más frecuente. Otras causas son la enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis agudas graves, pancreatitis necrotizantes, úlceras gástricas y duodenales, colecistitis agudas y perforaciones por cuerpos extraños. También está asociada con cirrosis, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad y tumores.⁽⁵⁾
- Los microorganismos aislados más comunes son *E. coli* y *Bacteroides fragilis*. La fiebre es el síntoma aislado más frecuente.
- El inicio y la evolución clínica dependen del grado de trombosis de la porta y sus ramas, así nos podemos encontrar un paciente casi asintomático, hasta formas graves con infarto intestinal o formación de abscesos hepáticos (más frecuentes en el lóbulo derecho) que puede llegar al shock séptico con insuficiencia hepática. En algunas series la mortalidad llega a alcanzar el 20%. También se ha descrito, como complicación menos frecuente, la hipertensión portal de rápida evolución con hiperesplenismo e incluso hemorragia digestiva aguda por varices esofagogástricas.
- Ante una clínica tan inespecífica, los hallazgos radiológicos, aunque no patognomónicos, son de gran utilidad diagnóstica e incluyen los relacionados con el foco primario de infección, con la trombosis de vena porta y/o sus ramas y los relacionados con la afectación del tejido periportal hepático que puede dar lugar a abscesos.
- El diagnóstico precoz es de vital importancia para el pronóstico del enfermo. Las técnicas más utilizadas actualmente son la ecografía Doppler y la TC. Estas técnicas permiten obtener un diagnóstico en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos.
- La imagen ecográfica más frecuente es la ausencia de flujo venoso y la presencia de material ecogénico en el interior de la luz portal y de vena mesentérica, pudiendo realizarse el control evolutivo en estudios sucesivos, especialmente para detectar la recanalización o no del territorio portal, el desarrollo de cavernomatosis portal y de signos de hipertensión portal.
- La ecografía intraoperatoria puede ser un método fiable para confirmar el diagnóstico y evaluar el grado de extensión de la trombosis. La presencia de aire intraluminal suele corresponder a un estadio avanzado y es signo de mal pronóstico.⁽⁴⁾
- La TC es el estudio de elección, ya que objetiva la trombosis venosa porto-mesentérica, mostrando un defecto en el relleno venoso con atenuación central, rodeado por el anillo realzado de la pared venosa. Permite además evaluar la existencia de isquemia de la pared intestinal con una sensibilidad mayor al 90% y defectos de la circulación porto-mesentérica, así como descartar la presencia de posibles focos infecciosos intraabdominales y detectar el desarrollo de abscesos hepáticos, que se visualizan como áreas hipodensas con zonas hiperdensas mal definidas, con desplazamiento de vasos y periferia hipervascular.

- **Trombosis de la vena mesentérica superior (VMS)**

- La trombosis de la VMS es responsable del 15-30 % de casos de isquemia intestinal aguda. La trombosis puede ser primaria (30 %), cuando se debe a un trastorno de coagulación; secundaria (60 %), cuando se debe a procesos intraabdominales que ocasionan trombosis venosa por causa de una combinación de hemoconcentración, reducción del flujo sanguíneo y lesión endotelial; o idiopática (10 %).⁽¹⁹⁾
- En muchos pacientes, la trombosis se debe a más de un factor. Los estados protrombóticos son la causa más común de trombosis aislada de la VMS. Por el contrario, las causas locales se asocian más frecuentemente con trombosis portomesentérica. Los síndromes mieloproliferativos y las neoplasias son las más condiciones trombofílicas más comúnmente diagnosticadas. Además, las cirugías abdominales, especialmente la esplenectomía y la cirugía bariátrica laparoscópica⁽⁶⁾, pueden ser causa de trombosis de la VMS. La prevalencia de trombosis portomesentérica es mayor en pacientes cirróticos, probablemente debido al flujo venoso turbulento.
- La edad media de presentación es de 40 a 60 años, y la enfermedad es más común en los hombres.
- La trombosis aguda se manifiesta como abdomen agudo, con dolor de tipo cólico localizado en región periumbilical, desproporcionado con respecto a los signos físicos. Puede asociar náuseas, vómitos, aumento de las deposiciones y, a veces, diarrea sanguinolenta. La fiebre al inicio sugiere piflebitis. Si progresa en el tiempo, la clínica consiste en defensa abdominal, fiebre, sepsis y peritonitis. La enfermedad crónica se manifiesta como un hallazgo incidental en la TC o con características de hipertensión portal.⁽³⁾
- El drenaje venoso del intestino sigue el mismo patrón que la circulación arterial. La vena mesentérica superior (SMV) drena todo el intestino desde la segunda porción del duodeno aproximadamente hasta dos tercios del colon transversal. La trombosis venosa mesentérica altera el retorno venoso desde el intestino, lo que resulta en ingurgitación venosa e isquemia. Si la oclusión completa de la VMS es aguda y rápida, puede haber tiempo insuficiente para el desarrollo de una circulación colateral y se producirá un infarto transmural intestinal.



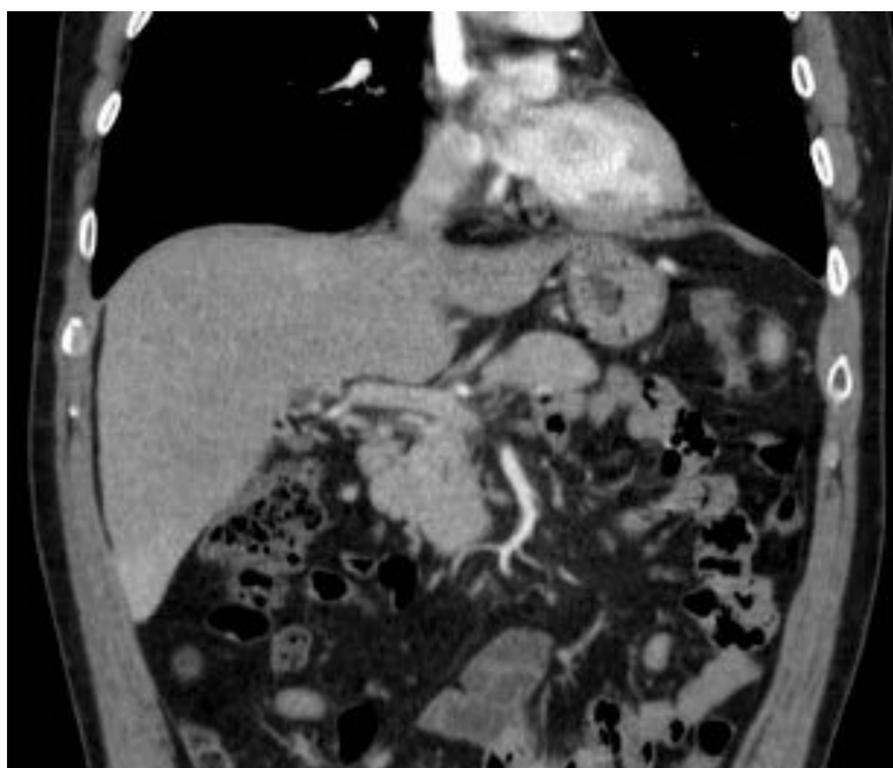
Trombosis de la vena esplénica tras esplenectomía



- Diagnóstico radiológico
- La radiografía abdominal muestra anomalías en el 50% a 75% de los casos, en su mayoría hallazgos inespecíficos tales como asas intestinales dilatadas, íleo y edema de la mucosa. Los hallazgos de isquemia intestinal se observan en menos del 5% de los casos. La presencia de gas en la vena porta o en la pared intestinal y aire libre intraabdominal sugieren gangrena intestinal y perforación intestinal, respectivamente.
- La TC abdominal con contraste es la herramienta diagnóstica de elección. Establece el diagnóstico en casi el 90% de los pacientes. El hallazgo diagnóstico de trombosis de la VMS es la presencia de un trombo dentro la vena, que se observa como hipodensidad focal. Otros hallazgos son la dilatación de la vena con pared bien definida. Los hallazgos de isquemia intestinal son el engrosamiento de la pared del intestino >3 mm, deslustramiento del mesenterio, pérdida de la definición de la pared intestinal, neumatosis y ascitis. El engrosamiento de la pared intestinal igual o superior a 10 mm es un hallazgo muy sugestivo de infarto transmural.
- La trombosis crónica de la VMS representa alrededor del 20% al 40% de todos los casos de trombosis de este vaso y puede identificarse de forma incidental generalmente mediante TC. Se diferencia de la trombosis aguda por la presencia de una extensa circulación colateral.

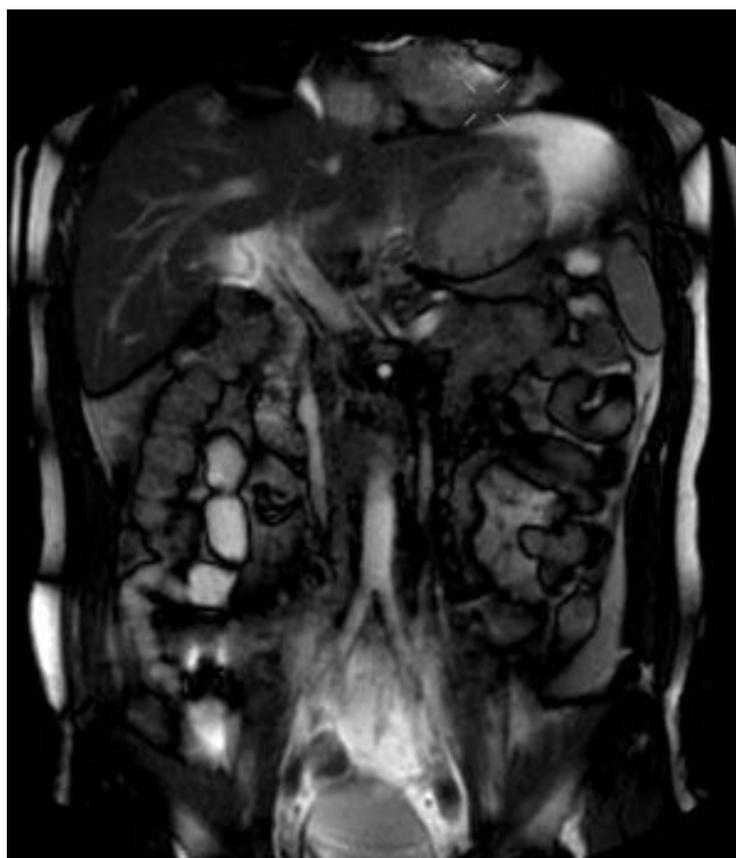
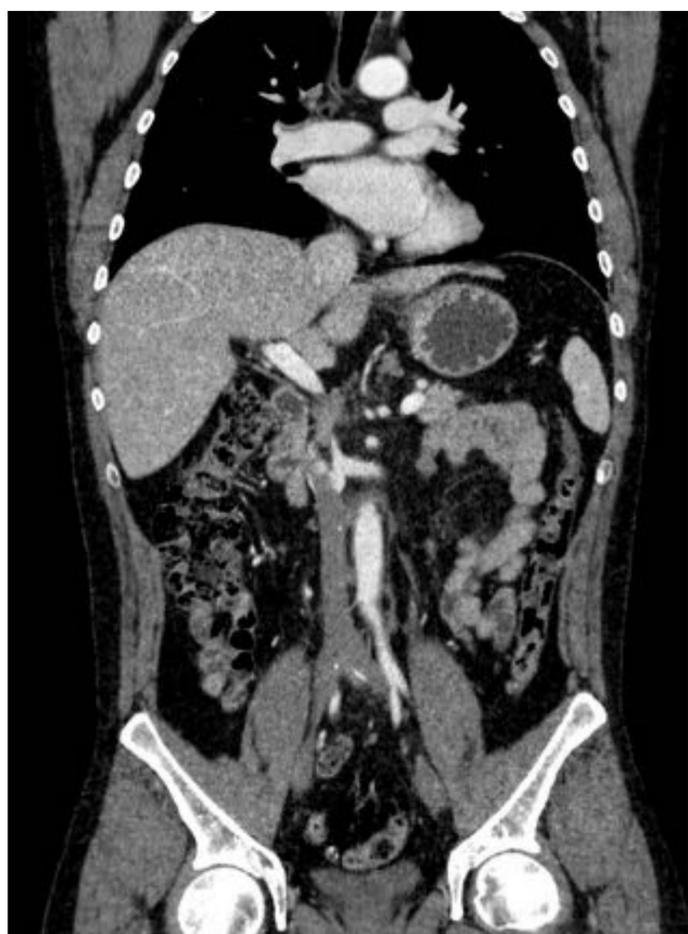


*Trombosis de la porta,
VMS y vena esplénica
en paciente con Ca de
pulmón*



- **Trombosis de la vena cava inferior**

- La trombosis es la anomalía intraluminal más frecuente en la VCI y habitualmente es el resultado de la propagación del trombo desde las venas de la pelvis, las extremidades inferiores, el hígado o el riñón.
- La trombosis de la VCI se diagnostica ecográficamente al ver defectos de repleción intraluminales que normalmente aumentan el diámetro del vaso. La ecogenicidad del trombo depende de su antigüedad: los trombos crónicos pueden calcificarse. Si un trombo es hipoecogénico o isoecogénico comparado con el hígado, el Doppler color es muy útil para hacer el diagnóstico, dado que el color a menudo rodea el trombo.
- El análisis con Doppler espectral no muestra señal en los casos de trombos no complicados. En los trombos tumorales puede verse un trazado de tipo arterial. En los pacientes obesos los artefactos en el modo B pueden simular una lesión. En estos pacientes el Doppler color es muy útil para confirmar la permeabilidad del vaso.
- La presencia de un trombo tumoral en la VCI suele diagnosticarse fácilmente. El riñón es el órgano de origen más frecuente.
- En la actualidad se insertan diferentes tipos de filtros de la cava para prevenir que los trombos venosos distales progresen a un embolismo pulmonar. En la ecografía dichos filtros se ven como estructuras ecogénicas en la VCO y es posible monitorizar las complicaciones que pueden producirse en el lugar de su inserción.



Trombosis de la vena cava inferior en paciente con Ca germinal testicular

- **Síndrome de Budd-Chiari**⁽¹³⁾
- Constituye una manifestación de la obstrucción al flujo venoso de salida del hígado. Es una entidad poco frecuente, con formas agudas y crónicas.
- Etiología de la forma aguda:
 - Trombosis:
 - Estados de hipercoagulabilidad:
 - Policitemia vera.
 - Anticonceptivos.
 - Embarazo.
 - Deficiencia de proteína C / S.
 - Neoplasias: hepática (carcinoma hepatocelular), renal y suprarrenal.
 - Anomalías de la vena cava inferior o de la aurícula derecha: tumores, membranas.
 - La fibrosis de las venas intrahepáticas, en probable relación con fenómenos inflamatorios, origina, de modo análogo, la forma crónica del síndrome de Budd-Chiari.
 - **Hallazgos radiológicos**
 - El más representativo es la falta de visualización de las venas suprahepáticas. La TC tras administración de contraste endovenoso muestra un realce heterogéneo e irregular del hígado y realce tardío en torno a las venas suprahepáticas y en la periferia del hígado, como manifestación de la congestión hepática subyacente. El lóbulo caudado puede mostrar un aumento de tamaño y mayor densidad postcontraste, en relación con los cambios compensadores por su drenaje venoso independiente. Además, la vena cava inferior infrahepática puede estar estrechada, sin que se visualice el confluente venoso suprahepático. La vena ácigos puede estar aumentada de tamaño a consecuencia del desarrollo de flujo colateral.
 - La RM permite detectar las varices intrahepáticas, con forma de coma, que se forman en un intento de paliar la obstrucción actuando como flujo colateral (“signo de la coma”) y las alteraciones intraparenquimatosas y permite además la valoración del nivel y la extensión de la trombosis venosa. Como método inicial de detección, sin embargo, el Doppler color es mucho más accesible y ubicuo.

- **Trombosis de la vena renal**

- La trombosis de la vena renal se asocia a glomerulonefritis aguda, síndrome nefrótico, lupus, amiloidosis, estados de hipercoagulación, traumatismos y deshidratación. En los pacientes que reciben un trasplante renal ocurre en un 1% de los casos.
- En la ecografía puede verse la dilatación de la vena proximal a la obstrucción. El riñón aumenta de tamaño y su ecogenicidad disminuye debido a la presencia de edema. En los recién nacidos las formas crónicas pueden calcificarse. El estudio con Doppler no muestra flujo venoso renal y se encuentra un patrón arterial de alta resistencia.
- Los carcinomas de células renales pueden propagarse a las venas renales y también pueden hacerlo los linfomas renales, los uroteliomas, los tumores de Wilms y los carcinomas suprarrenales.



Trombosis de la vena renal izquierda por metástasis renal desde neoplasia de pulmón

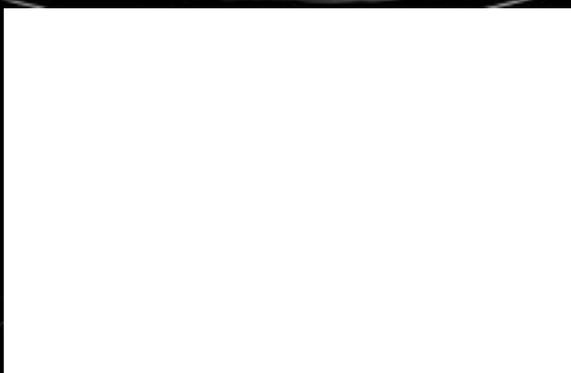
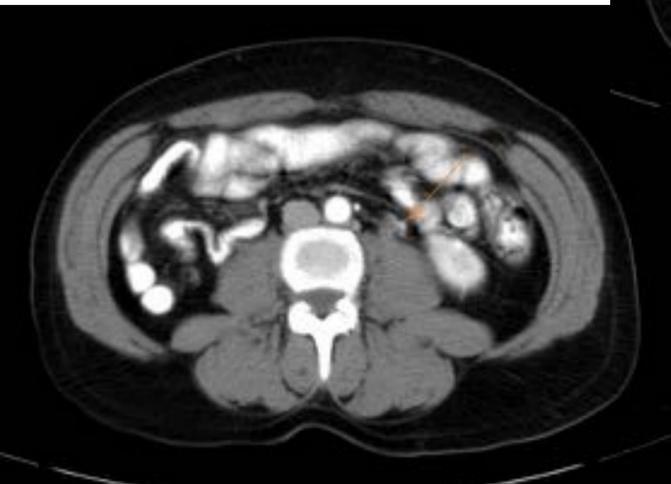


- **Trombosis de la vena ovárica (TVO)**

- La trombosis de las venas ováricas (TVO) es una complicación del embarazo y el puerperio (más frecuente tras cesárea), debido al estado de hipercoagulabilidad y el estasis sanguíneo que se produce en este tiempo. También puede ocurrir en el período preparto, después de un embarazo ectópico roto, aborto y en pacientes con mola hidatiforme. La TVO también puede surgir en situaciones no puerperales como endometritis, enfermedad inflamatoria pélvica, trombofilia, enfermedad inflamatoria intestinal, neoplasias y cirugías pélvicas y ginecológicas.
- A menudo se presenta como fiebre y dolor en la parte inferior del abdomen semanas después del parto. Las complicaciones de la TVO sintomática incluyen sepsis y extensión del trombo (25% a 30%) a la vena cava inferior o a la vena renal izquierda e incluso, en raras ocasiones, embolia pulmonar. La TVO asintomática es más común (hallazgo incidental frecuente, 30%, en RM de pelvis de mujeres con antecedentes de parto vaginal y en mujeres a las que se ha realizado cirugía ginecológica mayor, 80%).
- Entre el 80 y el 90% de las trombosis de la vena ovárica ocurren en el lado derecho. múltiples factores pueden contribuir a esta predisposición lateral, que se puede explicar por la mayor longitud de la vena ovárica derecha y por tanto más válvulas que pueden volverse incompetentes, por la compresión de la VCI sobre la vena ovárica derecha en el borde pélvico, o por la dextrorrotación del útero durante el embarazo.
- Los hallazgos de imagen característicos en la ecografía simple, que debe ser el examen inicial, incluye una masa tubular e hipoecoica anexiale y / o en la fosa ilíaca, tortuosa y no compresible, que se extiende desde la región anexial lateral a la aorta o la VCI. El ovario ipsilateral puede estar aumentado de tamaño. El Doppler mejora la sensibilidad de la ecografía al permitir identificar las venas ováricas permeables y las trombosadas, por ausencia de flujo.
- Los hallazgos en la TC incluyen dilatación de la vena, con material hiperdenso en su interior en la fase sin contraste, con defecto de repleción en su luz tras la administración del mismo. Puede asociar cambios inflamatorios de la grasa retroperitoneal alrededor de la vena ovárica trombosada. El uso de reconstrucciones multiplanares (principalmente coronal) ayuda a la visualización de la vena ovárica y la VCI en su longitud total y evaluación de la extensión trombótica total.
- La TC tiene alta sensibilidad y especificidad (63% a 100% y 78% a 90%, respectivamente) pero requiere exposición a la radiación pélvica y al contraste intravenoso, una consideración importante durante embarazo o posparto.
- La resonancia magnética tiene un gran valor potencial en el diagnóstico y seguimiento de casos de TVO, pues es capaz de obtener imágenes en varios planos, con secuencias angiográficas sin contraste y con gran sensibilidad a las alteraciones de la señal en el flujo sanguíneo. Por lo general, el aspecto angiográfico del trombo es un vacío de flujo en el vaso, con una intensidad baja o alta ponderada en T1 (debido a la metahemoglobina) y señal intermedia-alta ponderada en T2. La capacidad de identificar los efectos paramagnéticos del hierro (en forma de metahemoglobina), permite la diferenciación entre trombo agudo (menos de 1 semana) y subagudo (entre 1 semana y 1 mes).⁽¹⁰⁾
- La RM ofrece mejor sensibilidad y especificidad (92% a 100% y 100%, respectivamente), ya que permite la visualización de todo el curso de las venas ováricas en pacientes con TC o ecografía no concluyentes.⁽⁹⁾

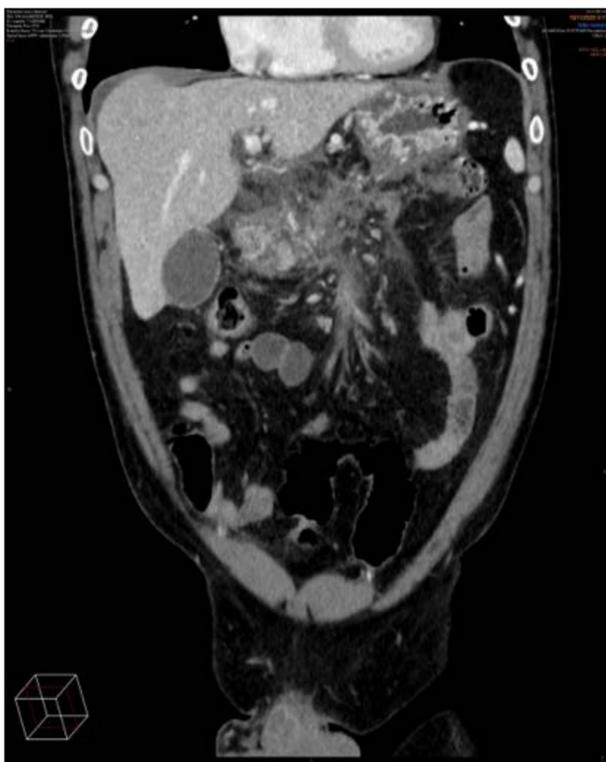


Trombosis de la vena ovárica izquierda

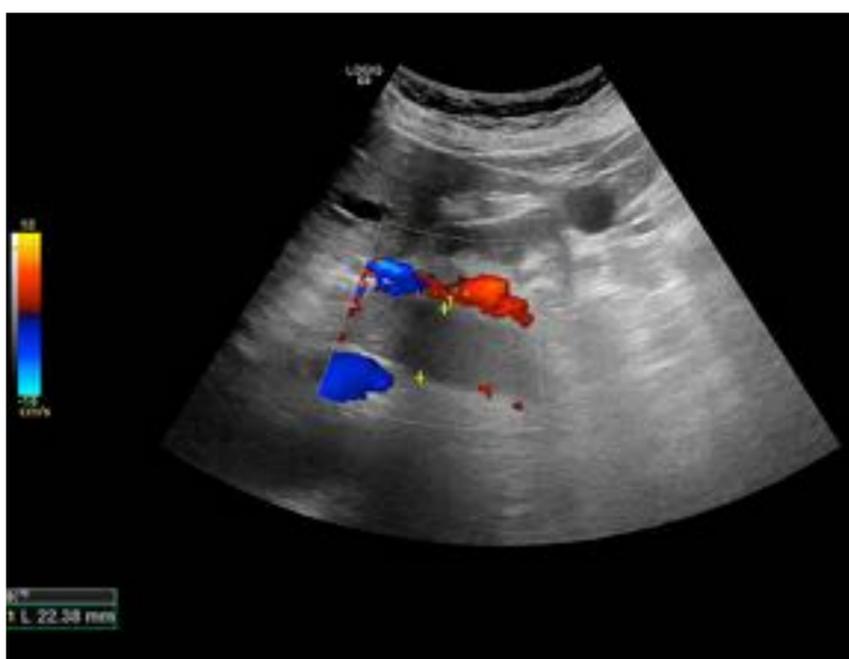
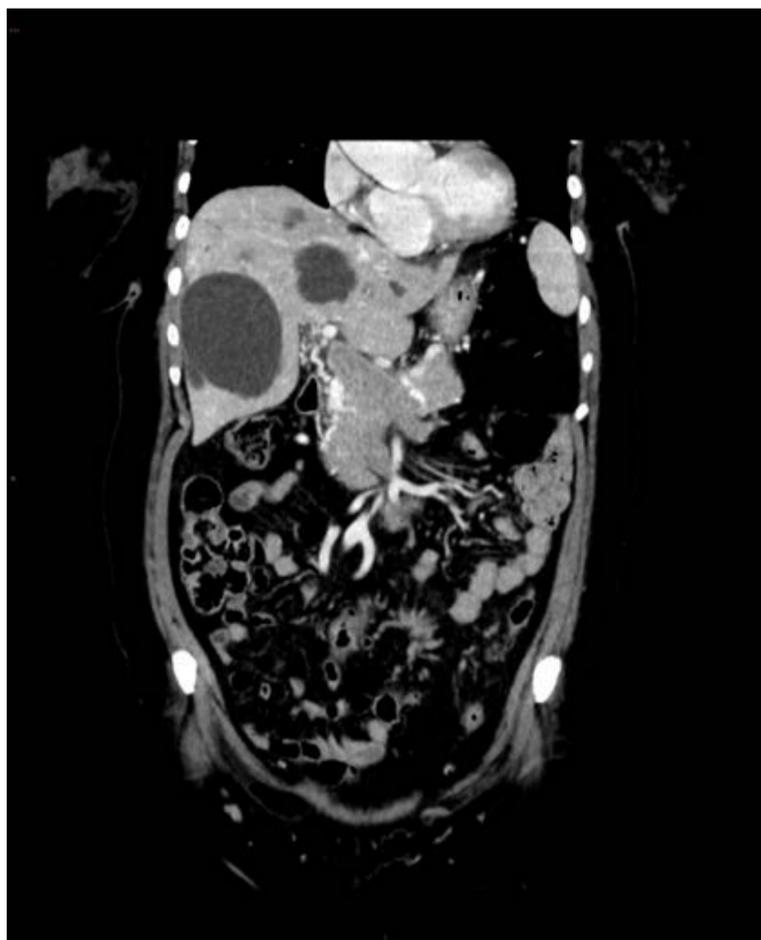




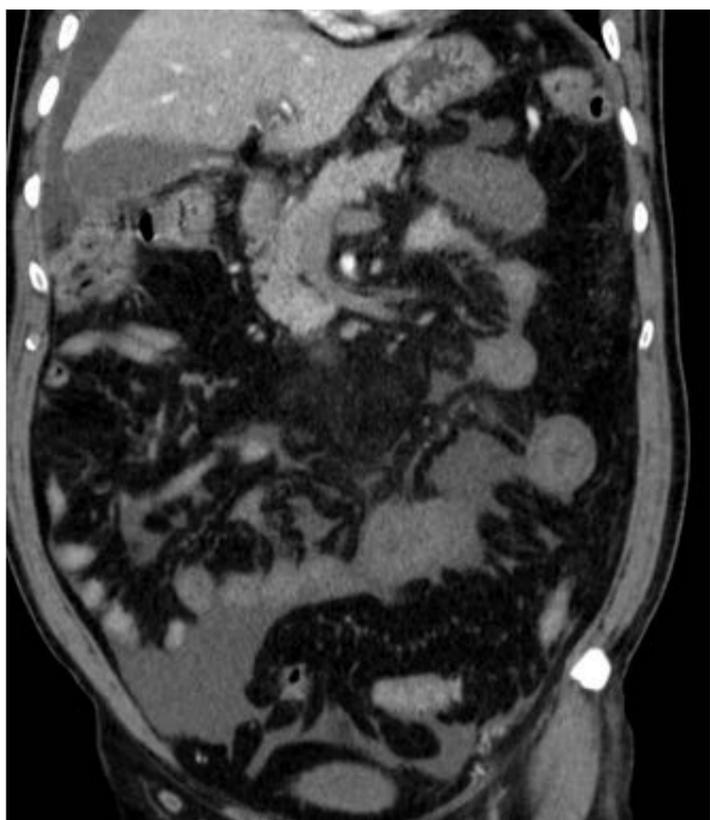
*Colangiocarcinoma con invasión/
trombosis de la rama portal izquierda*



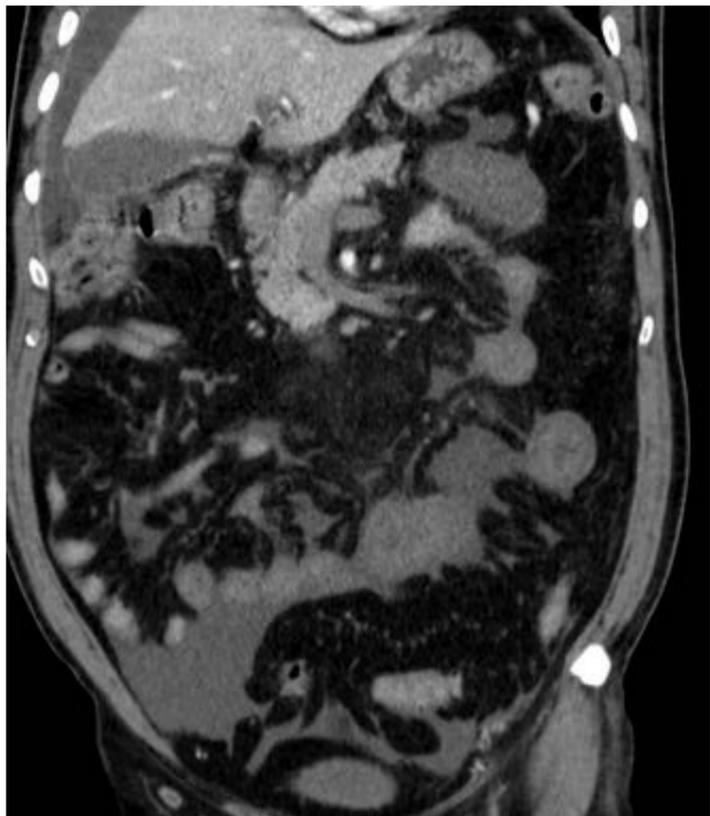
*Pancreatitis aguda necrotizante + trombosis
portal parcial + trombosis completa de la vena
mesentérica superior*



Neoplasia colorrectal que trombosa venas perirrectales. La trombosis se extiende por la VM inferior y alcanza el eje EP, la porta extrahepática y la VM superior.



Trombosis en VMS, vena esplénica y sistema portal, con signos de isquemia venosa en asas de yeyuno



Trombosis en VMS, vena esplénica y sistema portal, con signos de isquemia venosa en asas de yeyuno en paciente con déficit de la proteína S.

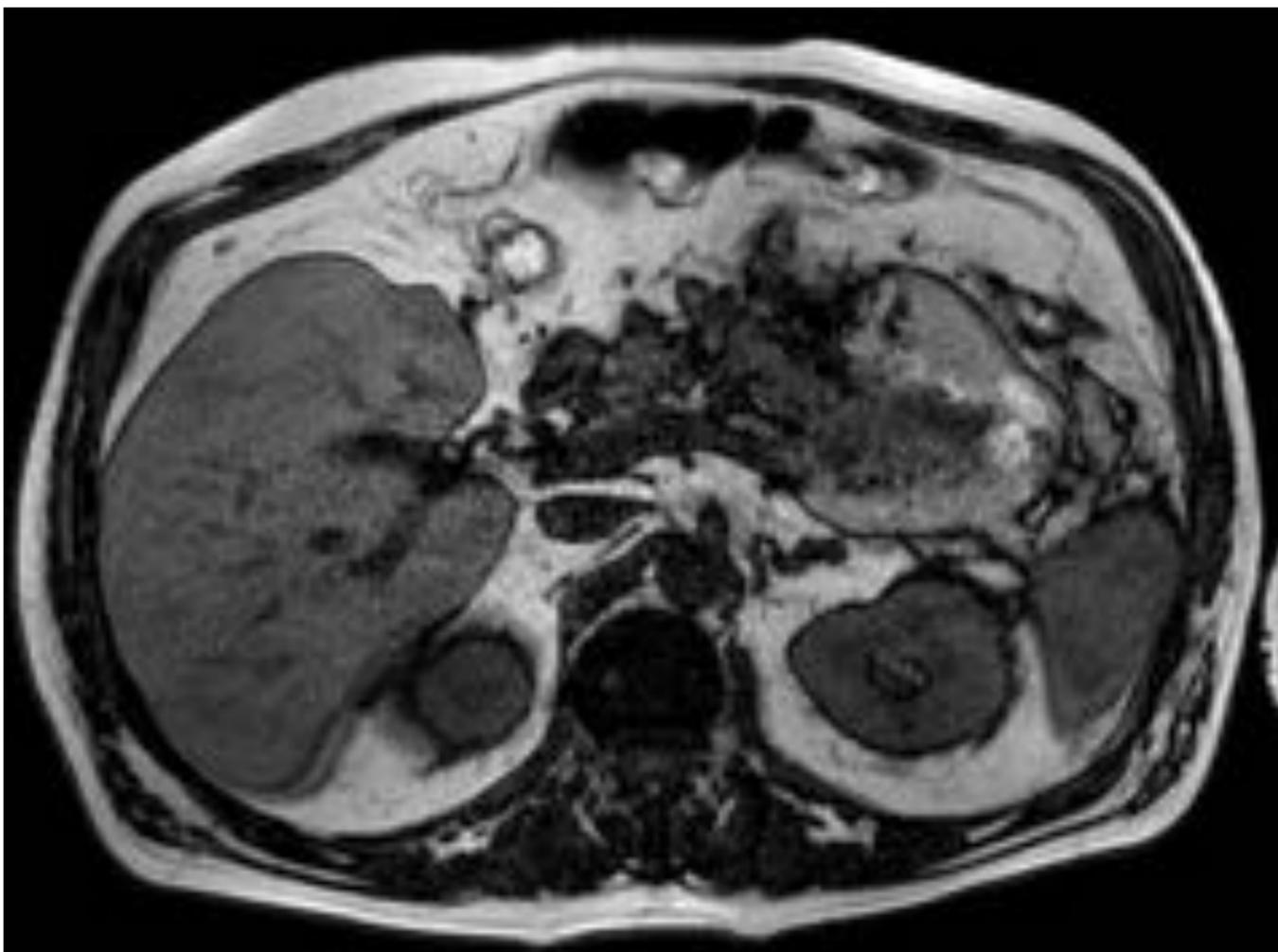


Trombosis aguda del eje espleno-portal y de la VMS, con proceso incipiente de isquemia intestinal de yeyuno (dilatación de asas, importante edema de pared y engrosamiento de válvulas conniventes)





Pancreatitis necrotizante con trombosis de la vena esplénica como complicación vascular



• **Bibliografía**

1. Gayer G, Zandman-Goddard G, Raanani P, Hertz M, Apter S. Widespread abdominal venous thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria diagnosed on CT. *Abdom Imaging*. 2001;26(4):414–9.
2. Bayraktar Y, Harmanci O. Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels. *World J Gastroenterol*. 2006;12(8):1165–74.
3. Hmoud B, Singal AK, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *J Clin Exp Hepatol*. 2014;4(3):257–63.
4. Valla D-C. Thrombosis of abdominal veins. *Rev Med Interne*. 2012;33 Suppl 1:S25-9.
5. Choudhry AJ, Baghdadi YMK, Amr MA, Alzghari MJ, Jenkins DH, Zielinski MD. Pylephlebitis: A review of 95 cases. *J Gastrointest Surg*. 2016;20(3):656–61.
6. Zhang B, Kim M, Griffiths C, Shi Q, Duceppe E, Ruo L, et al. Incidence of splanchnic vein thrombosis after abdominal surgery: A systematic review and meta-analysis. *J Surg Res*. 2020;245:500–9.
7. Vogt FM, Herborn CU, Goyen M. MR venography. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2005;13(1):113–29, vi.
8. Boiko JR, Srinath AI, Cooper JD. Portomesenteric venous thrombosis in previously healthy adolescents presenting with subacute abdominal pain. *Clin Pediatr (Phila)*. 2016;55(10):975–8.
9. Abrantes J, Teixeira E, Gomes F, Fernandes C. Postpartum ovarian vein thrombosis and venous anatomical variation. *BMJ Case Rep*. 2019;12(6):e228399.
10. Bannow BTS, Skeith L. Diagnosis and management of postpartum ovarian vein thrombosis. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2017;2017(1):168–71.
11. Zhao W, McArthur A, Yu Z, Hu Y, Luo J. Prevention of venous thromboembolism in postoperative abdominal patients: a best practice implementation project: A best practice implementation project. *JBIM Database System Rev Implement Rep*. 2018;16(9):1887–901.
12. Landi D, Beckman MG, Shah NR, Bockenstedt P, Grant AM, Heit JA, et al. Characteristics of abdominal vein thrombosis in children and adults. *Thromb Haemost*. 2013;109(4):625–32.
13. Dutta A-K, Chacko A, George B, Joseph JA, Nair SC, Mathews V. Risk factors of thrombosis in abdominal veins. *World J Gastroenterol*. 2008;14(28):4518–22.
14. Kermanian N, Hansen KA. Renal venous thrombosis as a complication of nephrotic syndrome. *Ugeskr Laeger [Internet]*. 2018;180(14). Disponible en: <http://ugeskriftet.dk/videnskab/V11170867>
15. Benjilali L, Essaadouni L. Les thromboses veineuses splanchniques: étude monocentrique de 31 cas. *J Mal Vasc*. 2016;41(1):26–35.
16. Leebeek FWG, Smalberg JH, Janssen HLA. Prothrombotic disorders in abdominal vein thrombosis. *Neth J Med*. 2012;70(9):400–5.
17. Lefèvre A, Soyer P, Vahedi K, Guerrache Y, Bellucci S, Gault V, et al. Multiple intra-abdominal venous thrombosis in ulcerative colitis: role of MDCT for detection. *Clin Imaging*. 2011;35(1):68–72.
18. Minoda AM, Cadete RBF, Teixeira SR, Muglia VF, Elias Junior J, de Melo-Leite AF. The ABCD of portal vein thrombosis: a systematic approach. *Radiol Bras*. 2020;53(6):424–9.
19. Lozano González Y. Isquemia mesentérica segmentaria: A razón de un caso. *Rev médica electrón*. 2009;31(3):0–0.