

TROMBOSIS VENOSA MESENERICA, UN ENEMIGO SILENCIOSO: Utilidad de las imágenes diagnósticas.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Paola Andrea Rueda Mejía, Helena Cigarran Sexto, Juan Calvo Blanco, Ana Menezes Falcao, Vicente Santamaria Perez, Karen Del Castillo Arango

Objetivos Docentes

1. OBJETIVOS DOCENTES

- Identificar la utilidad de las imágenes en el diagnóstico de trombosis venosa mesentérica.
- Resaltar la importancia de la trombosis venosa mesentérica (TVM) como diagnóstico diferencial en los pacientes con dolor abdominal inespecífico asociado a factores de riesgo protrombóticos.

Revisión del tema

2. REVISIÓN DE TEMA

2.1 INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa mesentérica (TVM) es una patología poco frecuente pero de gran importancia pues corresponde al 5-10% de las causas de isquemia mesentérica aguda (IMA). El 95% de estos casos se dar por afectación de la vena mesentérica superior y tienen una mortalidad del 15-40%.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

La estasis del flujo aumenta la presión venosa y genera extravasación de líquido al tejido, causando edema de la pared intestinal y hemorragia submucosa. Si la oclusión del retorno venoso es completa, puede alterar el flujo arterial y producir isquemia intestinal.⁽¹⁾⁽⁴⁾ Una oclusión crónica, predispone a desarrollo venas colaterales dilatadas y trombosis portal (TP).

2.2 PATOGENESIS

La estasis venosa, la lesión vascular y los estados de hipercoagulabilidad (triada de Virchow) contribuyen al desarrollo de trombosis venosa. Según su origen, la TVM se clasifica en primaria (cuando no es posible identificar la causa) o secundaria.⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾ Entre los factores de riesgo encontramos:

- Estados protrombóticos (30%): deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína S, síndrome antifosfolípido, resistencia a la proteína c activada, desordenes mieloproliferativos (JAK-2,

mutación V617F) y anemia de células falciformes, mutación del factor V de Leiden, trombocitosis, neoplasia, embarazo y anticonceptivos orales.

- Factores locales (60%): neoplasia (por compresión), procesos sépticos intraabdominales (apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación intestinal, abscesos), pancreatitis aguda y crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión portal, traumatismo o cirugía abdominal especialmente en el caso de la esplenectomía.⁽⁴⁾⁽³⁾⁽⁷⁾⁽⁹⁾

Los estados protrombóticos se asocian más con el desarrollo de TVM aislada, mientras que las causas locales se asocian con mayor frecuencia a la combinación de TVM y TP.⁽⁸⁾

En nuestro hospital, durante los últimos dos años, se han identificado 14 casos de pacientes con TVMS y/o TP. Los factores de riesgo más frecuentemente asociados fueron la hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática y las infecciones intraabdominales. Solo en un caso no fue posible identificar la etiología.

2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología está determinada por la localización y el tiempo de evolución del trombo.⁽⁵⁾ Esta puede ser:

- **Aguda:** se define como la existencia de síntomas durante menos de 4 semanas. Se caracteriza por dolor abdominal, de al menos dos días de evolución y con una intensidad desproporcionada para los hallazgos a la palpación abdominal. El 50% de los pacientes presentan náuseas y vómito. Puede asociarse a constipación con o sin sangre oculta en heces. Al examen físico, la distensión abdominal es el hallazgo más frecuente. La mayoría de los pacientes con IMA presentan acidosis metabólica y leucocitosis.⁽⁴⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾
- **Crónica:** los pacientes suelen ser asintomáticos y el diagnóstico se realiza por hallazgo incidental. Si presenta síntomas, estos son secundarios a hipertensión portal y se asocian con trombosis venosa portal o esplénica. Algunos pueden presentar dolor abdominal posterior a la ingesta de alimentos (angina intestinal), debido al aumento en la demanda del flujo esplácnico o asociada a trombosis aguda superpuesta a la trombosis crónica.⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁹⁾

Trece de nuestros pacientes tenían síntomas de al menos dos días de evolución y solo uno se diagnosticó como hallazgo incidental. De los pacientes sintomáticos, el 78% presentaban dolor abdominal y el 43% vómito. En dos de los casos la primera manifestación clínica fue el sangrado esofágico secundario a hipertensión portal.

2.4 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

A. Radiografía convencional

Los hallazgos radiográficos son inespecíficos, incluso más del 25% de la radiografías pueden ser normales. Se puede encontrar asas de intestino delgado dilatadas con niveles hidroaéreos e imágenes en huella de dedo que indican edema de pared intestinal (*figura 1*). Los signos de neumatosis intestinal y presencia de aire en la vena mesentérica o vena porta son sugestivos de isquemia intestinal y conllevar muy mal pronóstico.⁽²⁾⁽⁴⁾⁽⁷⁾⁽⁹⁾

B. Ecografía abdominal y Doppler Color

La ecografía muestra signos indirectos de patología intrabdominal tales como el engrosamiento de la pared intestinal y la presencia de líquido ascítico (*figura 2*). El Doppler Color permite evaluar el flujo

venoso portal y mesentérico, pero no el de pequeños vasos distales.⁽⁶⁾⁽⁹⁾ La aplicación de contraste endovenoso aumenta la visualización del vaso y facilita la evaluación de trombos intravasculares. Hay que tener en cuenta que la ecografía es operador dependiente, haciendo muy variable su sensibilidad entre un estudio y otro. Además, la distensión de asas aumenta la interposición de gas y limita la ventana ecográfica.

Se le realizó ecografía abdominal, como primera imagen diagnóstica, a seis de los 14 casos estudiados, siendo el hallazgo más frecuente la presencia de líquido ascítico. Sólo en dos pacientes se identificó engrosamiento de la pared intestinal y en otros dos la ausencia de flujo portal (*figura 3*).

C. Tomografía computarizada con contraste intravenoso

La TC de abdomen contrastada es la prueba de elección para el estudio inicial de TVM, con un rendimiento mínimo del 90%; incluso su realización está justificada en todo paciente con dolor abdominal inespecífico asociado a trombosis venosa periférica o estados de hipercoagulabilidad.⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

Actualmente, el estudio se realiza con un tomógrafo multidetector (colimación de 64 x 0.625 mm), posterior a la administración intravenosa de contraste yodado (300mg de yodo por mililitro) a un flujo de 3mL/seg (volumen total en mL = Kg de peso + 30mL). Se obtiene cortes axiales de 1.25mm o 2.5 mm de espesor durante la fase portal (70 seg posterior a la administración del contraste) desde el diafragma hasta la sínfisis púbica.⁽¹⁰⁾

Los signos tomográficos de la TVM son:

- Intestinales: engrosamiento de la pared, edema intramural, hemorragia intramural, realce anormal de la pared, signo del “halo en diana” (*figura 4*) y neumatosis intestinal (*figura 5*).
- Vasculares: defecto de repleción, alargamiento y ensanchamiento venoso, circulación colateral y aire en la vena mesentérica (*figura 6*)
- Extramurales no vasculares: edema de la grasa mesentérica, ascitis, dilatación intestinal.

En el caso de isquemia mesentérica, el hallazgo radiológico más común es el engrosamiento de la pared del intestino. El grosor de un asa con distensión normal es de 3mm. Este engrosamiento suele ser más pronunciado en los casos de trombosis venosa que en la isquemia arterial, alcanzando un espesor de 8-15mm.⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾ El aumento de la densidad de la grasa adyacente (edema), también se relaciona más con la presencia de oclusión venosa.

El 71% de nuestros casos presentaban TVMS y TP (*figura 7*), dos casos presentaron TVMS aislada y solo 1 caso presentaba TP. La característica más común, sin contar la presencia de trombo, fue la ascitis, seguida por el desarrollo de circulación colateral. En cinco de los casos se observó engrosamiento mural en las asas intestinales, de los cuales 4 se asociaron a IMA y solo uno tenía aire en la vena mesentérica superior.

D. Resonancia Magnética Nuclear y Angiorresonancia

La resonancia magnética y la angioRM proveen una resolución superior para la evaluación de la circulación porto-mesentérica, pero su uso es limitado debido al adecuado rendimiento y mayor disponibilidad de la angioTC. Su principal ventaja sobre la TC es la ausencia de toxicidad renal.⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁹⁾

E. Angiografía convencional

La angiografía convencional se realiza de forma indirecta con la inyección de contraste en la arteria mesentérica o esplénica. Esta es una técnica invasiva, que está limitada por la dinámica del flujo; además, requiere infusiones prolongadas de contraste y mayor exposición del paciente a radiación.

ionizante, por lo que se recomienda únicamente en los casos en los que la CT y la RM no demostraron trombosis (generalmente distal, a nivel de la vasa recta) y se mantiene la sospecha de TVM.⁽⁹⁾

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Paciente de 37a con diagnóstico de TVMS y TP. En la Radiografía AP de abdomen se observa edema de la pared intestinal “finger print” (flecha blanca).

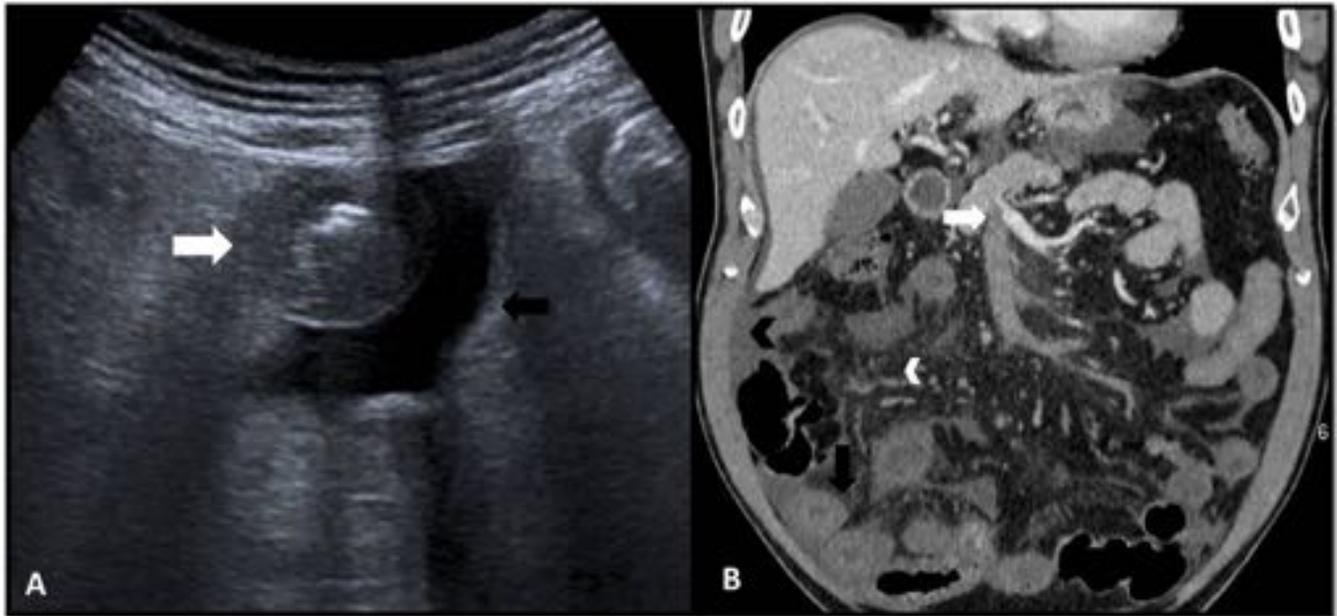


Fig. 2: Paciente de 68a con clínica de dolor abdominal y vómito de 4 días de evolución. A. La ecografía abdominal muestra engrosamiento de asas intestinales (flecha blanca) y abundante líquido libre intrabdominal (flecha negra). B. TC con contraste endovenoso, del mismo paciente, con un defecto de repleción en VMS (flecha blanca), engrosamiento e hipocaptación del íleon (flecha negra), alteración de la grasa subyacente (cabeza de flecha blanca) y líquido libre en cavidad (cabeza de flecha negra).

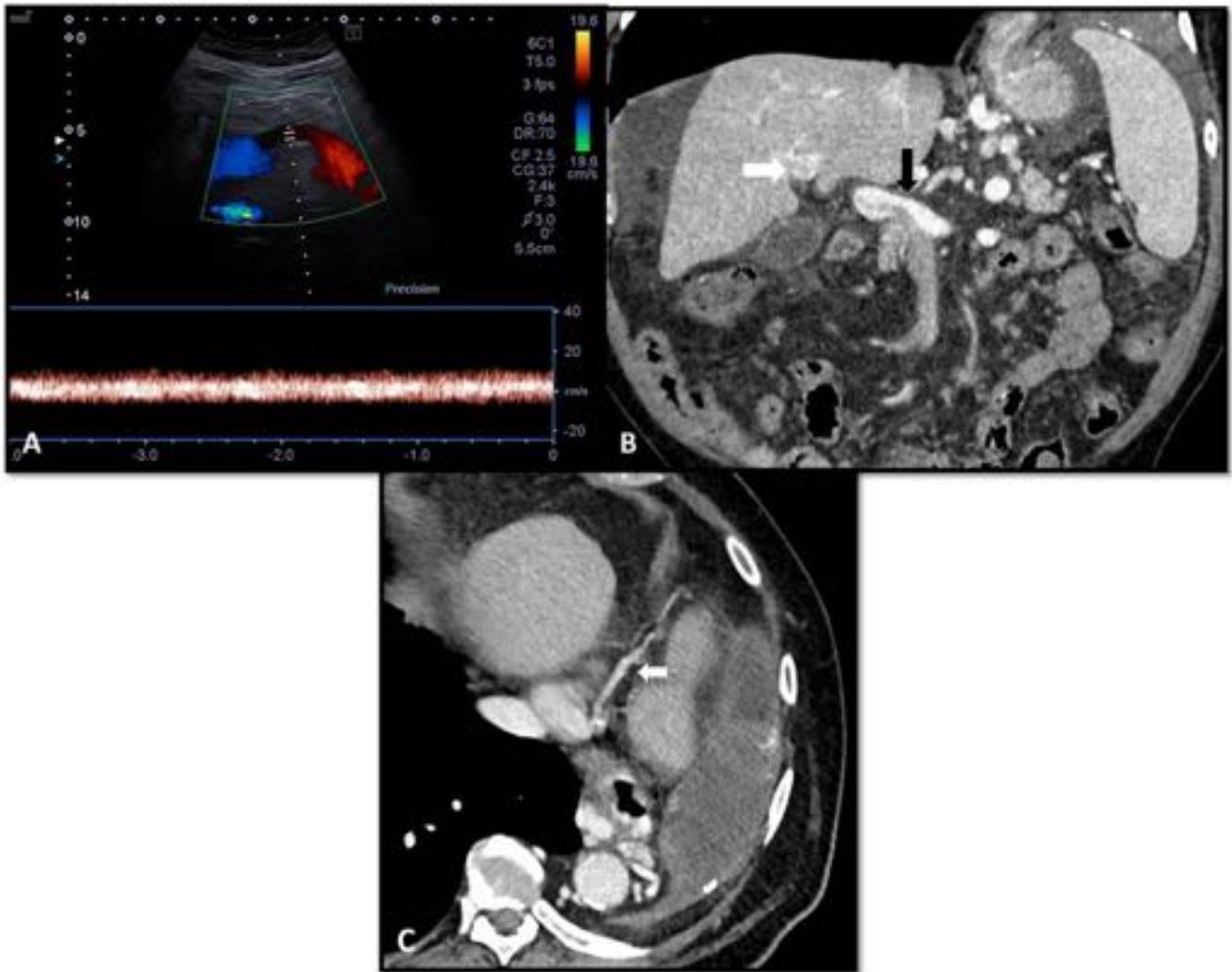


Fig. 3: Paciente de 74a con antecedente de cirrosis hepática e hipertensión portal, que ingresa por sangrado varicoso. A. Se realiza ecografía observando ausencia de flujo portal en lóbulo hepático derecho (LHD). B. TC contrastada del mismo paciente con defecto de repleción a nivel de la VMS y portal (flecha negra), extendiéndose hacia sus ramas intrahepáticas (flecha blanca). C. Dilatación de venas esofágicas secundaria a hipertensión portal.

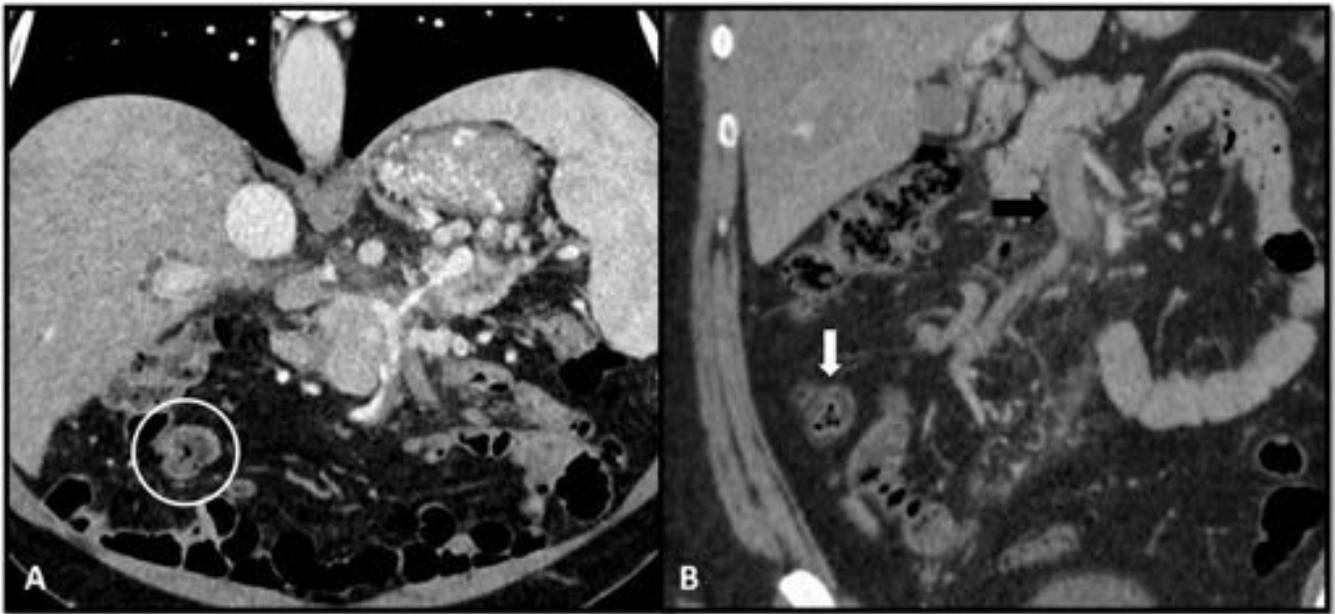


Fig. 4: A. Paciente de 75a con antecedente de pseudoquiste pancreático que comprimía el eje esplenoportal. Se observa engrosamiento mural del intestino, con un halo hipodenso (edema submucoso) rodeado por 2 capas hipercaptantes: la mucosa intestinal (capa interna) y la muscular (capa externa). B. Paciente de 37a con antecedente de TEPA y TVP, quien presentó dolor abdominal secundario a TVMS (flecha negra) y TP. Al igual que en el caso anterior se observa el “signo del halo en diana” (flecha blanca).



Fig. 5: Paciente de 50a con clínica de dolor abdominal y vómito de 3 días de evolución. La TC de abdomen contrastado evidencia hipocaptación y neumatosis de la pared intestinal (A) secundaria a isquemia por TVMS (B). Dentro de las pruebas complementarias se encuentra positividad para el anticoagulante lúpico.

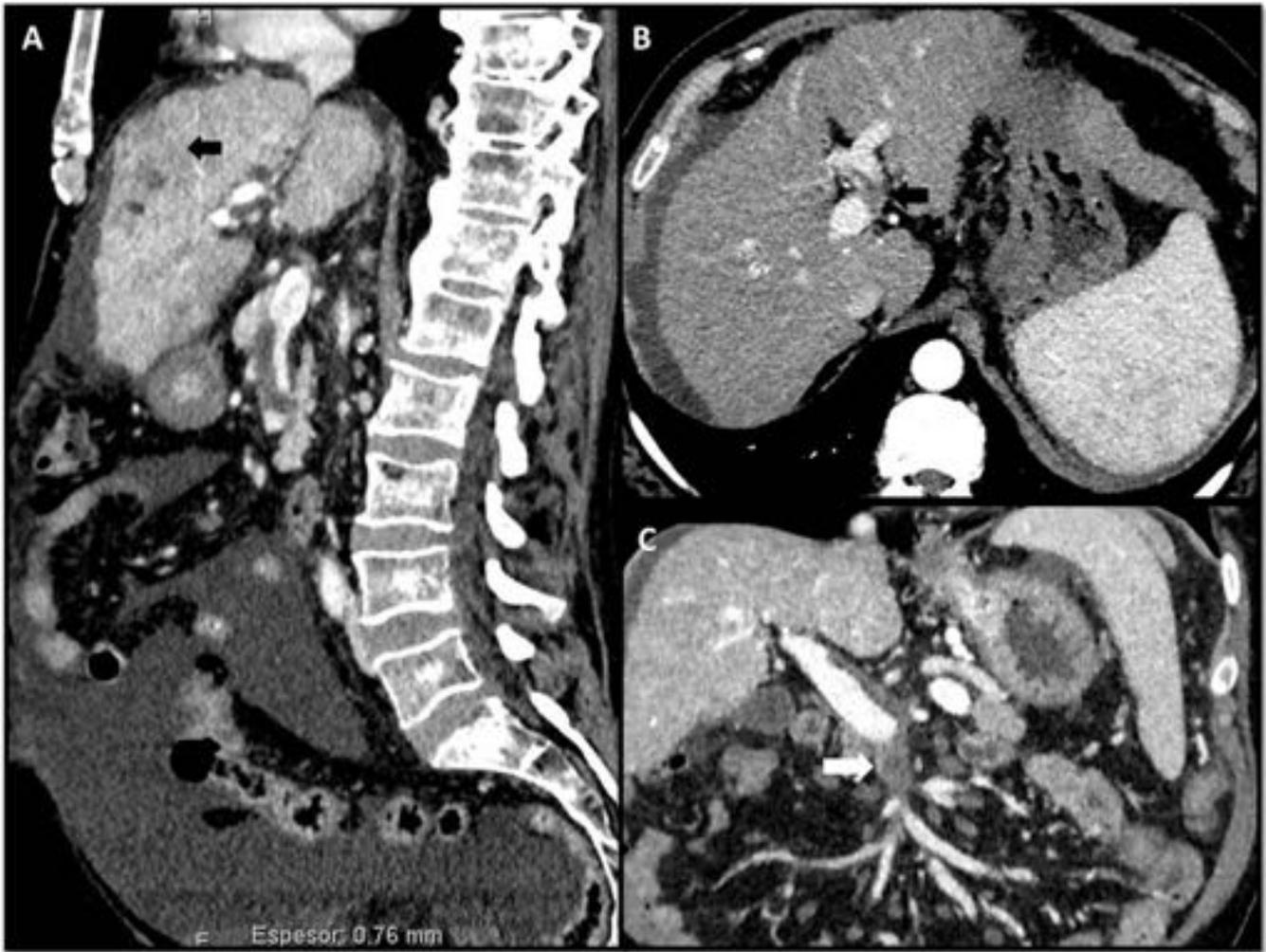


Fig. 6: A. Paciente de 71a con antecedente de tumor primario desconocido con metástasis hepáticas (flecha negra) y pulmonares, se observa un defecto de repleción en la VMS (flecha blanca) y líquido intraperitoneal. B y C. Paciente de 61 años con historia de trombosis crónica de la VMS (flecha blanca) y portal (flecha negra), secundaria a cirrosis hepática alcohólica e hipertensión portal.

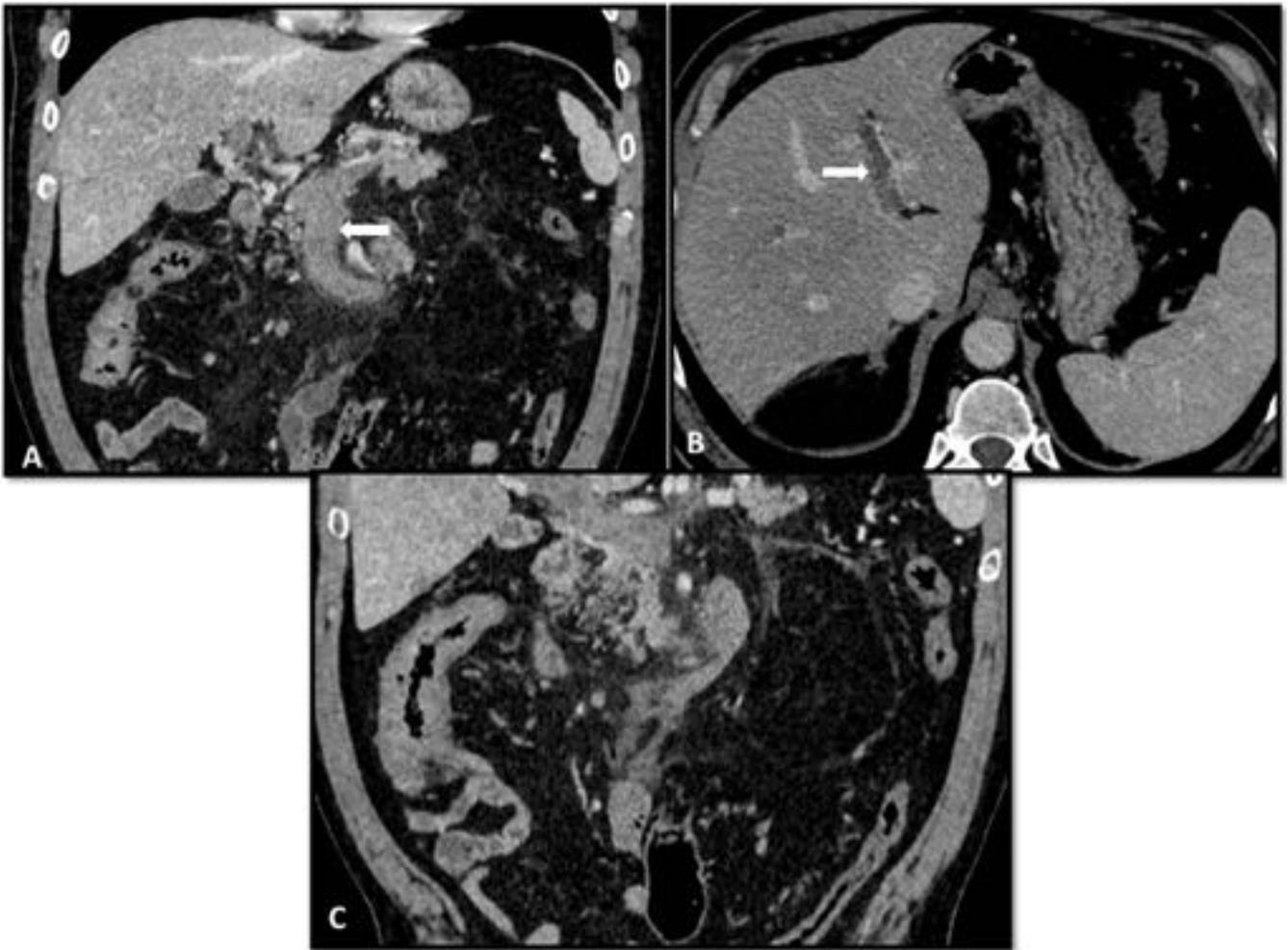


Fig. 7: Paciente de 65a con clínica de 6 días de evolución caracterizada por dolor abdominal con la ingesta de alimentos (angina intesitnal) y fiebre. Se realiza TC de abdomen contrastado donde se observa trombosis venosa que se extiende desde la VMS (A), hasta las ramas portales derecha e izquierda (B), asociado a engrosamiento e hipercaptación del colon ascendente en el contexto de colitis inflamatoria (C).

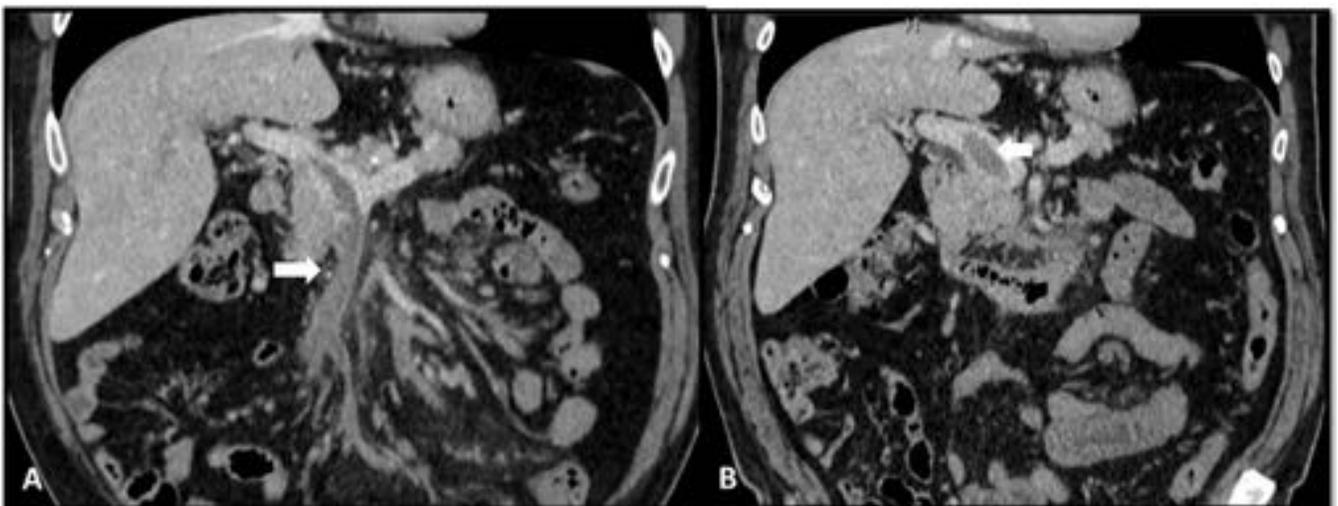


Fig. 8: Paciente de 64a con clínica de dolor abdominal asociado a la ingesta (angina intestinal), vómito, distensión abdominal, estreñimiento y pérdida de peso. Se realiza TC abdominal contrastado donde se observa trombosis extensa de la VMS con alteración de la grasa regional (A) y trombosis de la vena porta principal (B). Además, se encuentra dilatación y engrosamiento de las paredes del intestino delgado secundario a edema.

Conclusiones

3. CONCLUSIONES

- Siempre hay que tener en cuenta la TVM y portal como diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal atípico y factores de riesgo protrombóticos.
- La ecografía abdominal es útil para la identificación de signos indirectos de patología intrabdominal, pero no es diagnóstica de TVM.
- La TC abdomino-pélvica con contraste endovenoso, sigue siendo la técnica de elección para el diagnóstico y seguimiento del paciente con TVM, por su alto rendimiento y accesibilidad.

Bibliografía / Referencias

BIBLIOGRAFIA

1. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia from Various Causes. *AJR*. 2009;(February):408–16.
2. Esnal Andueza IG, BeristainMendizabal M, Arizaga Batiz E, Arenaza Choperena G, Zubizarreta M. Isquemia mesentérica causada por trombosis venosa mesentérica. *CONGRESO SERAM 2012*;1–12.
3. Lui iG A, Poniachik T J, Quera P R, Bermúdez E C. Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución. *Rev Méd Chile*. 2005;17–22.
4. Tendler DA, Lamont JT, Grubel P. Mesenteric Venous Thrombosis in Adults. Available from: <http://www.uptodate.com>. 2015.
5. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med*. 2010;15(5):407–18.
6. Singal AK, Kamath PS, Tefferi A. Mesenteric Venous Thrombosis. *Mayo Clin Proc [Internet]*. Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2013;88(3):285–94. Available from <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2013.01.012>
7. Montoro Huguet MA, Sans Cuffi M. ISQUEMIA INTESTINAL. *Problemas comunes en la práctica clínica Gastroenterología y hepatología*. 2003. p. 1–14.
8. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001;345(23):1683–8.
9. Bradbury MS, Kavanagh P V, Robert E, Chen MY, Ott DJ, John D, et al. Mesenteric Venous Thrombosis: Diagnosis and Noninvasive Imaging. *RadioGraphics*. 2002;527–41.
10. Meuli RA, Schmidt S. Multidetector CT Features of Mesenteric Vein. *RadioGraphics*. 2012;1503–23.