



Tumores abdomino-pélvicos con invasión venosa: características en imagen y diagnóstico diferencial

Blanca Muñoz Pedraz, Marta Alhambra Morón, Olatz Salsidua Arroyo, Juan Carlos De Coll Vela, Laura Delgado Fernández, Pedro Álvarez Vallespin, Begoña Diaz Barroso, Maria Ángeles Cruz Diaz

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares.



Objetivo Docente:

- Aportar claves diagnósticas que ayuden a identificar las trombosis venosas de origen neoplásico y diferenciarlas de la trombosis asociada a hipercoagulabilidad.
- Realizar una revisión de las neoplasias abdominopelvicas que cursan con afectación venosa tumoral, orientándonos en función de la vena implicada.



Revisión del Tema:

Cuando hablamos de trombosis en el contexto de una neoplasia maligna se deben distinguir dos situaciones:

- **Trombosis blanda**: se produce por un estado de hipercoagulabilidad inducido por la secreción de citoquinas y factor tisular por parte del tumor, y se puede manifestar con trombosis en cualquier localización.
- **Trombosis tumoral**: resulta de la extensión intravascular del tumor, ya sea por invasión directa o por metástasis en el árbol vascular.

La trombosis tumoral se ha descrito en múltiples tipos de tumores, siendo los más frecuentes y ampliamente conocidos: el hepatocarcinoma, el carcinoma de células renales y el carcinoma adrenocortical.

La presencia de una trombosis tumoral influye de manera muy importante en el pronóstico y el manejo terapéutico, lo que hace imprescindible la labor del radiólogo. Un diagnóstico por imagen certero permite evitar procedimientos invasivos y las posibles complicaciones secundarias que conllevan.

Es frecuente que ambos tipos de trombosis coexistan en el mismo paciente, lo que dificulta el diagnóstico y hace imprescindible la evaluación minuciosa del trombo en toda su extensión.

A continuación haremos una revisión de las características que permiten distinguir ambas entidades en las diferentes técnicas disponibles, y de las principales neoplasias asociadas a trombosis tumoral en función del vaso afecto.



Diagnóstico por imagen

Tomografía Computarizada (TC): es la técnica más empleada dada su alta resolución y amplia disponibilidad. Características del trombo tumoral:

- Trombo muy expansivo con aumento significativo del calibre del vaso
- Atenuación y patrón de realce similar al tumor primario
- Invasión directa por contigüidad de la masa
- Extensión extraluminal con invasión de la pared venosa o de las estructuras adyacentes
- Presencia de neovasos en el espesor del trombo (signo más específico)

Ecografía: técnica sensible para la detección de trombosis, puede ser difícil la distinción de trombosis blanda y tumoral.

- Ecogenicidad del trombo similar al tumor primario
- Demostración de flujo arterializado de baja resistencia intralesional por la neovascularización tumoral.
- En ecografía con contraste se puede demostrar la captación del trombo maligno.

Resonancia Magnética (RM): las secuencias imprescindibles incluyen secuencias T2 multiplanares, difusión (DWI) y T1 post-gadolinio con supresión grasa.

- Señal intermedia heterogénea en T2 (trombo blando marcadamente hipointenso)
- Realce significativo tras la administración de gadolinio
- Tanto el trombo blando como el tumoral se muestran hiperintensos en difusión, sin embargo solo el primero restringe y pierde señal en el mapa ADC



Vena Cava inferior

La vena cava inferior (VCI) es la vena más grande del cuerpo y recibe el drenaje de las extremidades inferiores y el abdomen, razón por la cual puede verse afectada por neoplasias primarias y secundarias con origen en múltiples órganos abdominales.

El **leiomioma primario** de la vena cava inferior es un tumor **maligno** poco frecuente que se origina en el **músculo liso de la pared vascular**. Representa aproximadamente el 5% de los leiomiomas, y aparece con mayor frecuencia en mujeres de edad media. Se origina en la mayoría de los casos en la VCI aunque puede aparecer en cualquier localización.

El pronóstico a largo plazo es pobre con una alta tasa de recurrencia y de metástasis a distancia. El factor más determinante para el pronóstico es la posibilidad de una **resección quirúrgica completa**.

Es esencial por tanto la descripción radiológica exhaustiva de la localización del tumor de cara a la planificación quirúrgica y la orientación pronóstica: los tumores de peor pronóstico surgen del tercio inferior (vena cava infrarrenal), mientras que los que se originan en el tercio medio (vena cava subhepática y suprarrenal) tienen el mejor.

El leiomioma primario de la VCI aparece principalmente como una masa de **gran tamaño** (> 10 cm), con bordes lobulados y **realce heterogéneo** con áreas necróticas, que afecta de forma aislada a la vena cava o que invade múltiples órganos abdominales. Presenta tres patrones de crecimiento: 75% **extraluminal**, 5% intraluminal y 20% de tipo mixto. En ocasiones puede ser difícil el diagnóstico diferencial con otras masas retroperitoneales, siendo necesaria la confirmación histológica.



Venas hepáticas

El **hepatocarcinoma** (CHC), que es la neoplasia maligna primaria hepática más frecuente, se complica con frecuencia por trombo tumoral (hasta 40% en estudios post-mortem). Afecta con mucha mayor frecuencia a la **vena porta y sus ramas**, con respecto a las venas suprahepáticas.

La trombosis maligna es un **indicador pronóstico grave** a corto-medio plazo en el CHC, que deja escasas herramientas terapéuticas disponibles ya que supone una contraindicación para el tratamiento quirúrgico, la quimioembolización o el trasplante, salvo en casos seleccionados.

El CHC está íntimamente relacionado con la cirrosis, la cual a su vez induce un estado de **hipercoagulabilidad**, demostrándose trombosis blanda en aproximadamente el 16% de los pacientes. En estos casos cobra especial importancia la adecuada distinción entre trombosis benigna y maligna, ya que supone una diferencia sustancial en el manejo y las expectativas de vida.

El **colangiocarcinoma intrahepático** (CCI) es el segundo tumor primario hepático, representando alrededor del 10%-15% de las neoplasias malignas.

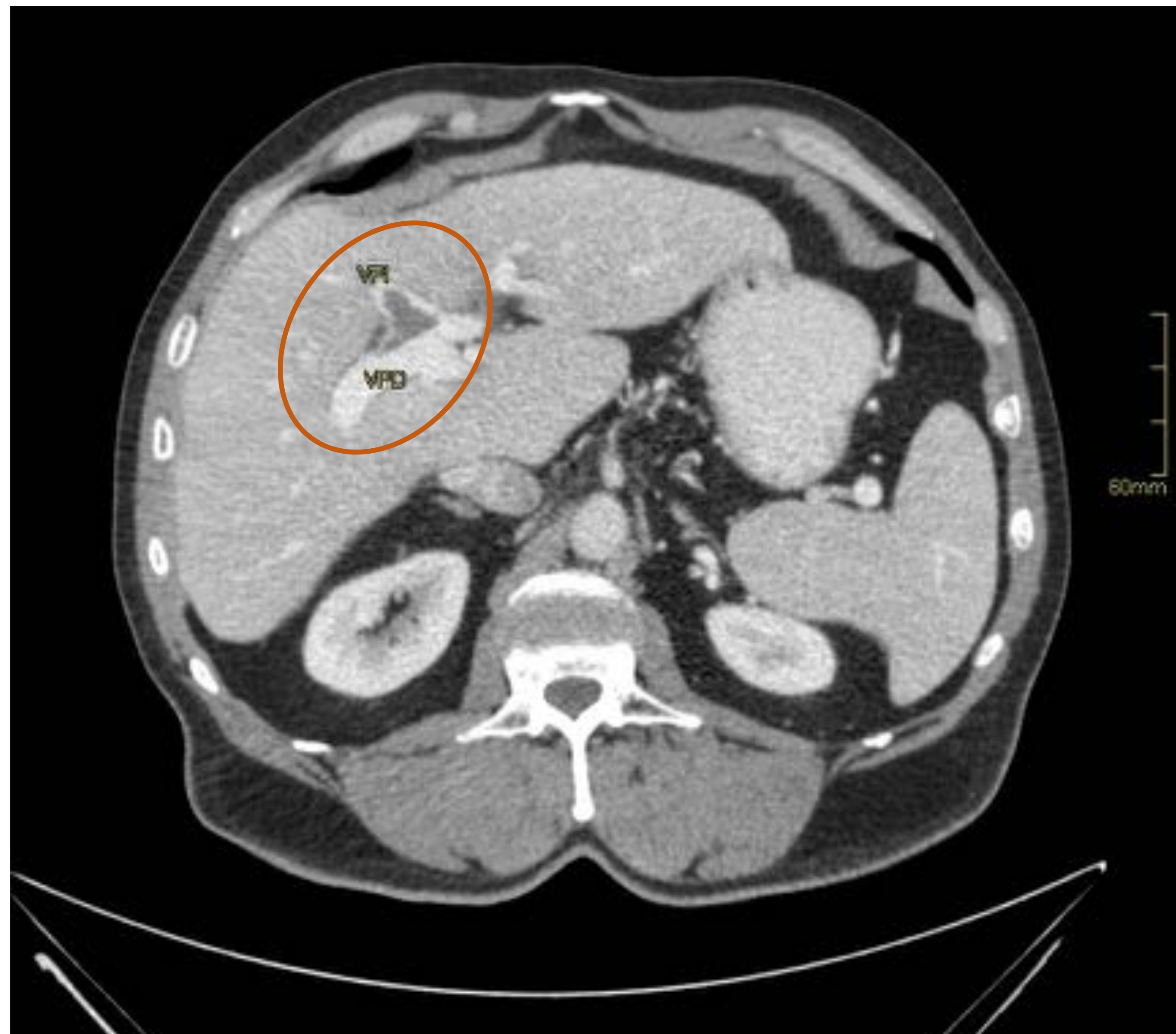
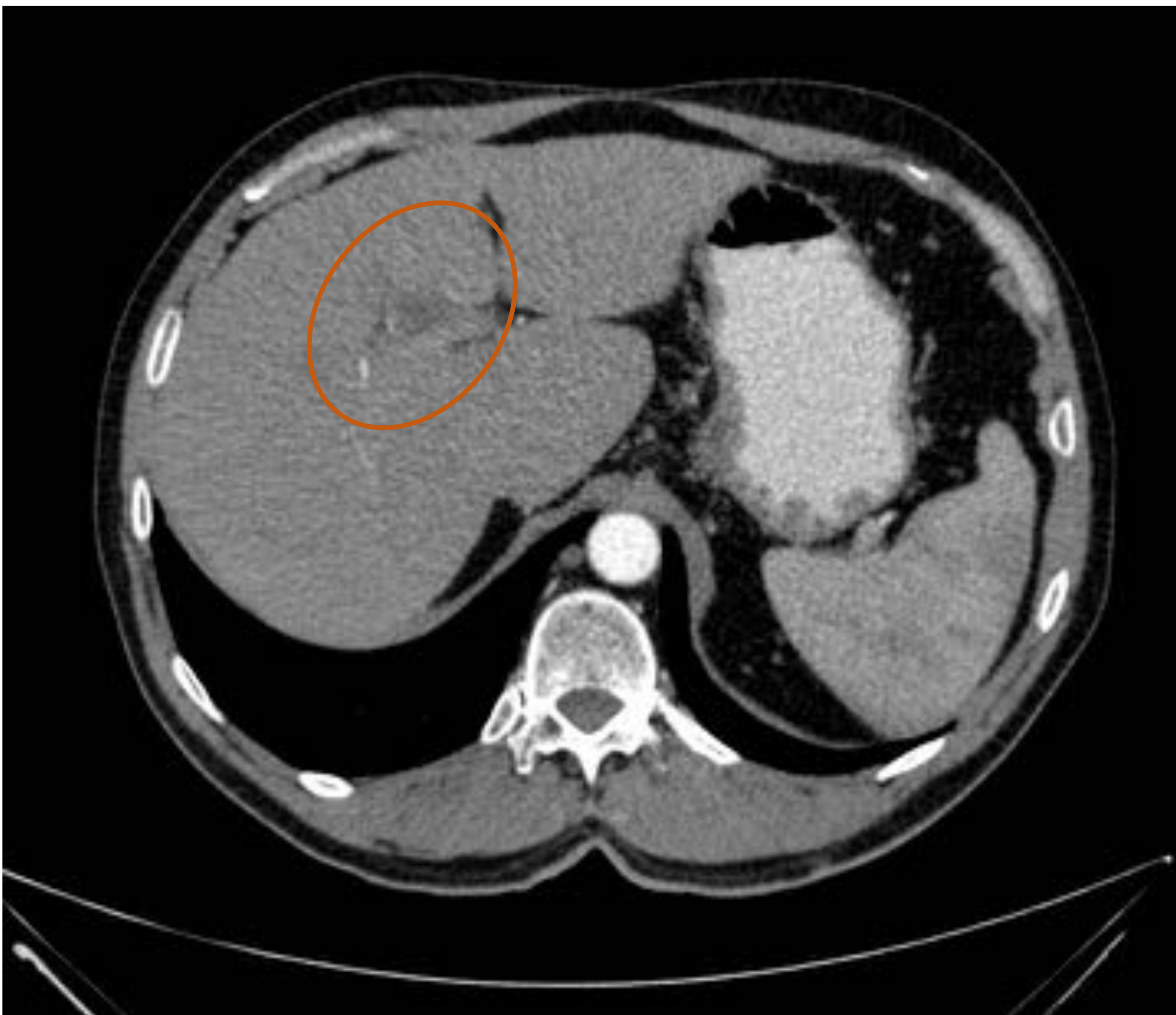
La afectación vascular más frecuente es la **estenosis u oclusión por compresión extrínseca**, presentándose invasión y trombosis en menos del 15% de los casos.

Tanto la vena porta como las suprahepáticas pueden verse afectadas dependiendo de la localización del tumor primario: las lesiones centrales y perihiliares cursan con mayor frecuencia con trombosis portal, mientras que las periféricas se asocian a invasión de las suprahepáticas y posible diseminación intraluminal a la vena cava suprahepática e incluso a la aurícula derecha.

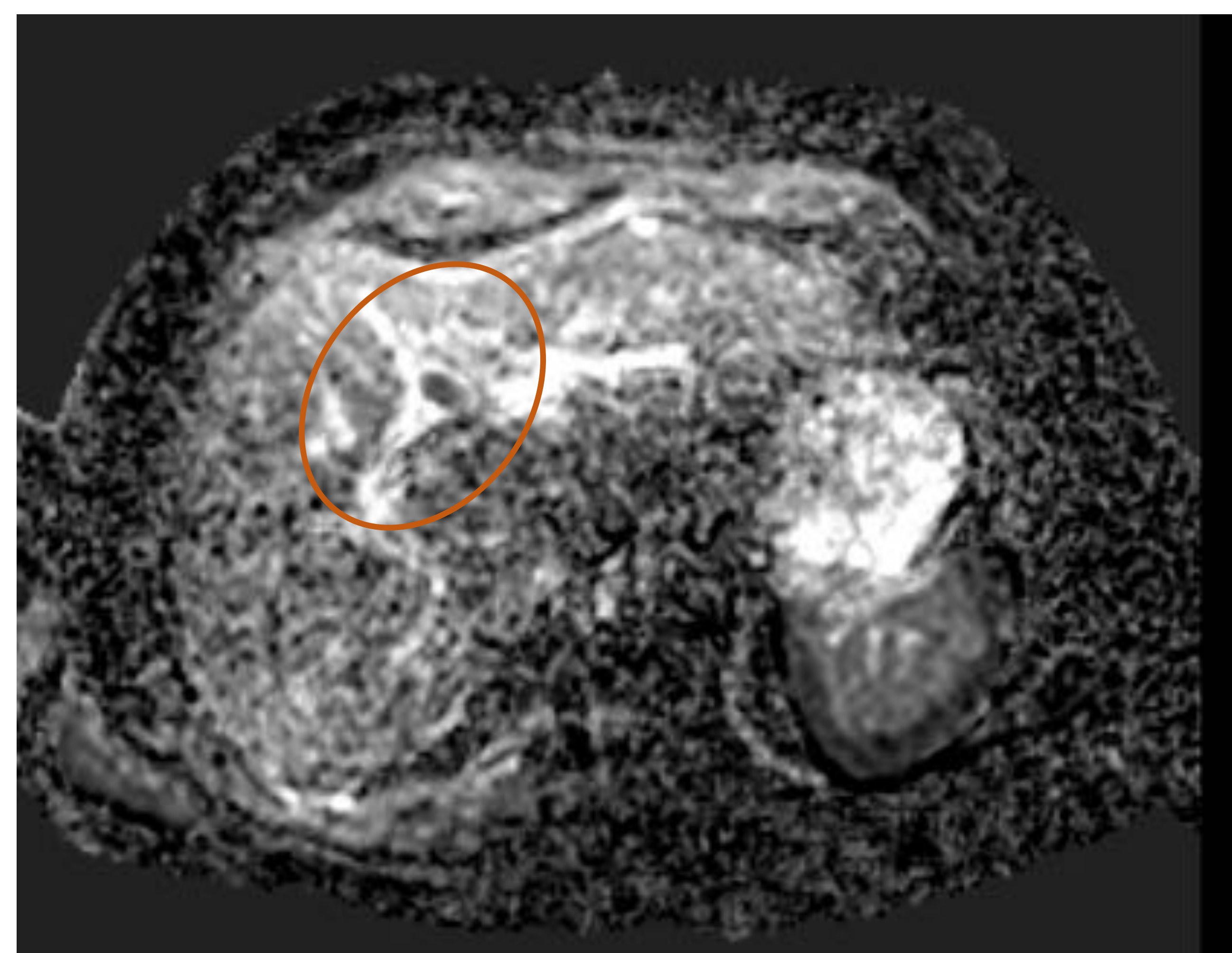
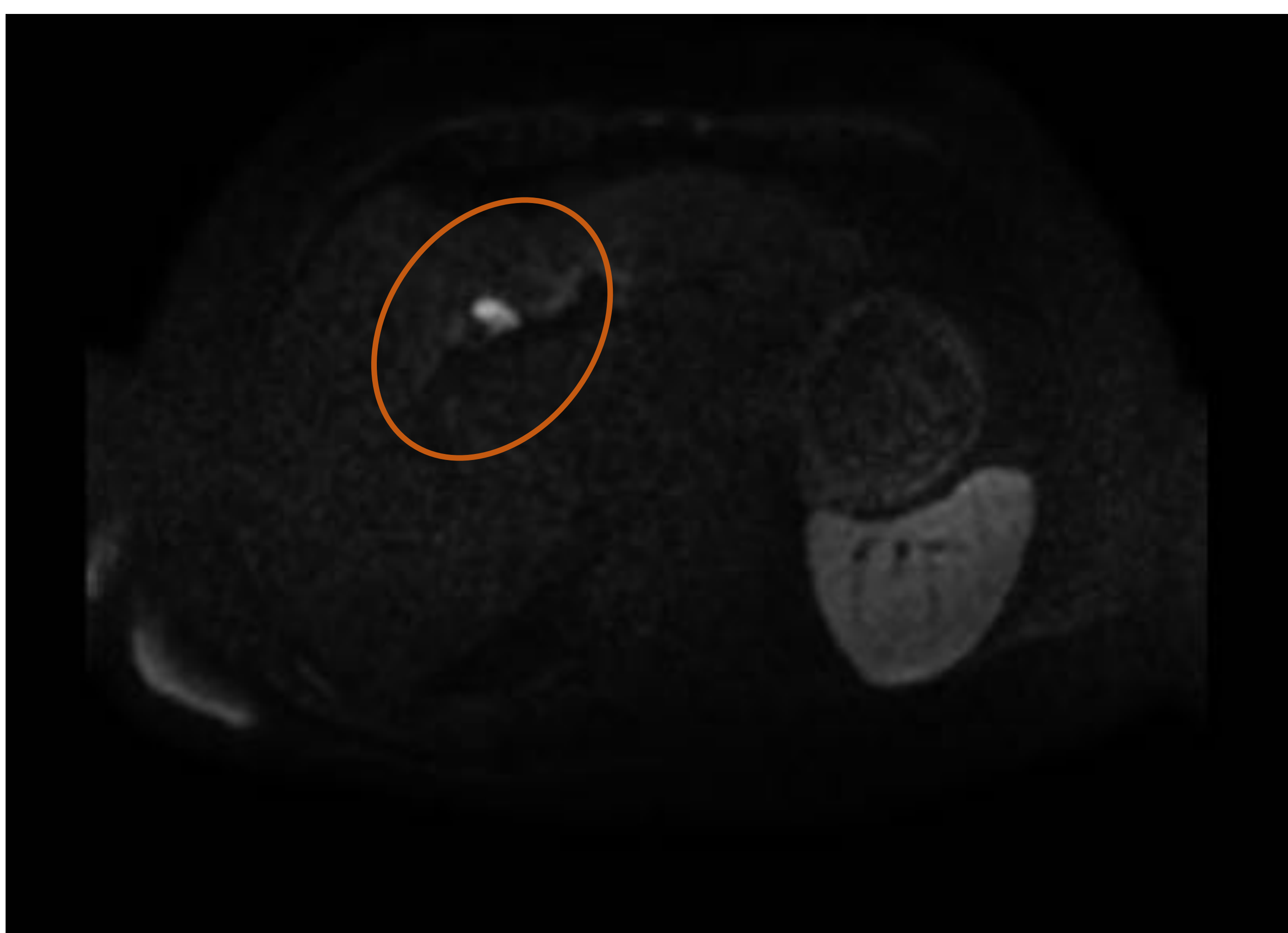
Caso 1: Hepatocarcinoma

Varón de 59 años con hepatopatía crónica VHC tratado y curado, y datos de HTP. En controles previos se visualiza lesión hipervascolar en segmento IV, no visible en fase venosa, sugestiva aunque no concluyente de HCC (no incluida).

Se solicita nuevo control objetivando un defecto de repleción en la vena porta derecha y en sus ramas principales.

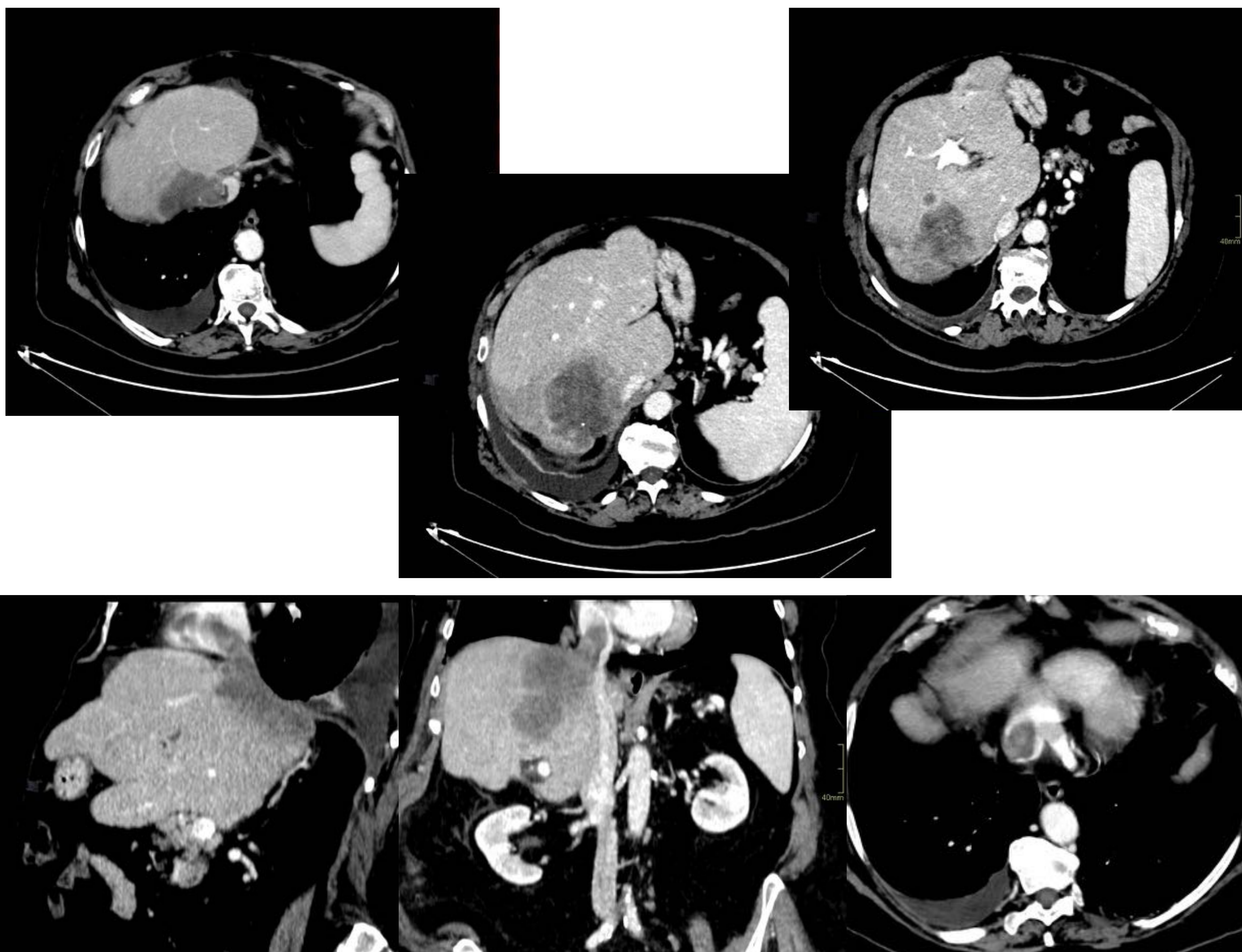


RMN: Marcada hiperintensidad de señal del trombo en la secuencia de difusión y restricción en el mapa ADC, hallazgo indicativo de trombosis tumoral.



Caso 2: Colangiocarcinoma Intrahepático

Masa heterogénea y predominantemente hipodensa en el segmento VII hepático, que muestra márgenes imprecisos y que se corresponde con un **colangiocarcinoma intrahepático**. Presenta un comportamiento localmente agresivo con retracción de la capsula, invasión del diafragma y derrame pleural derecho asociado, y extensión venosa intravascular hasta la AI.



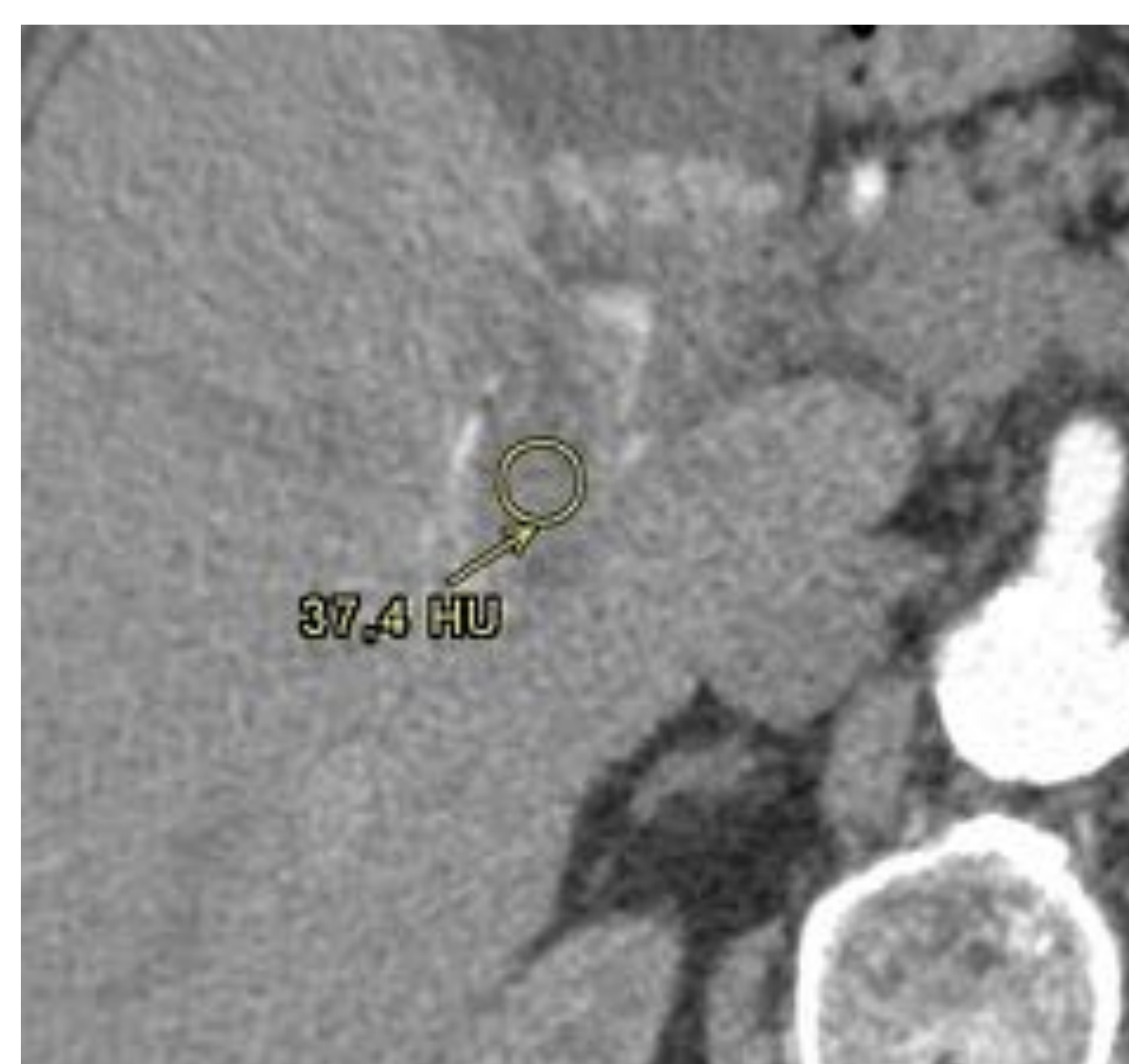
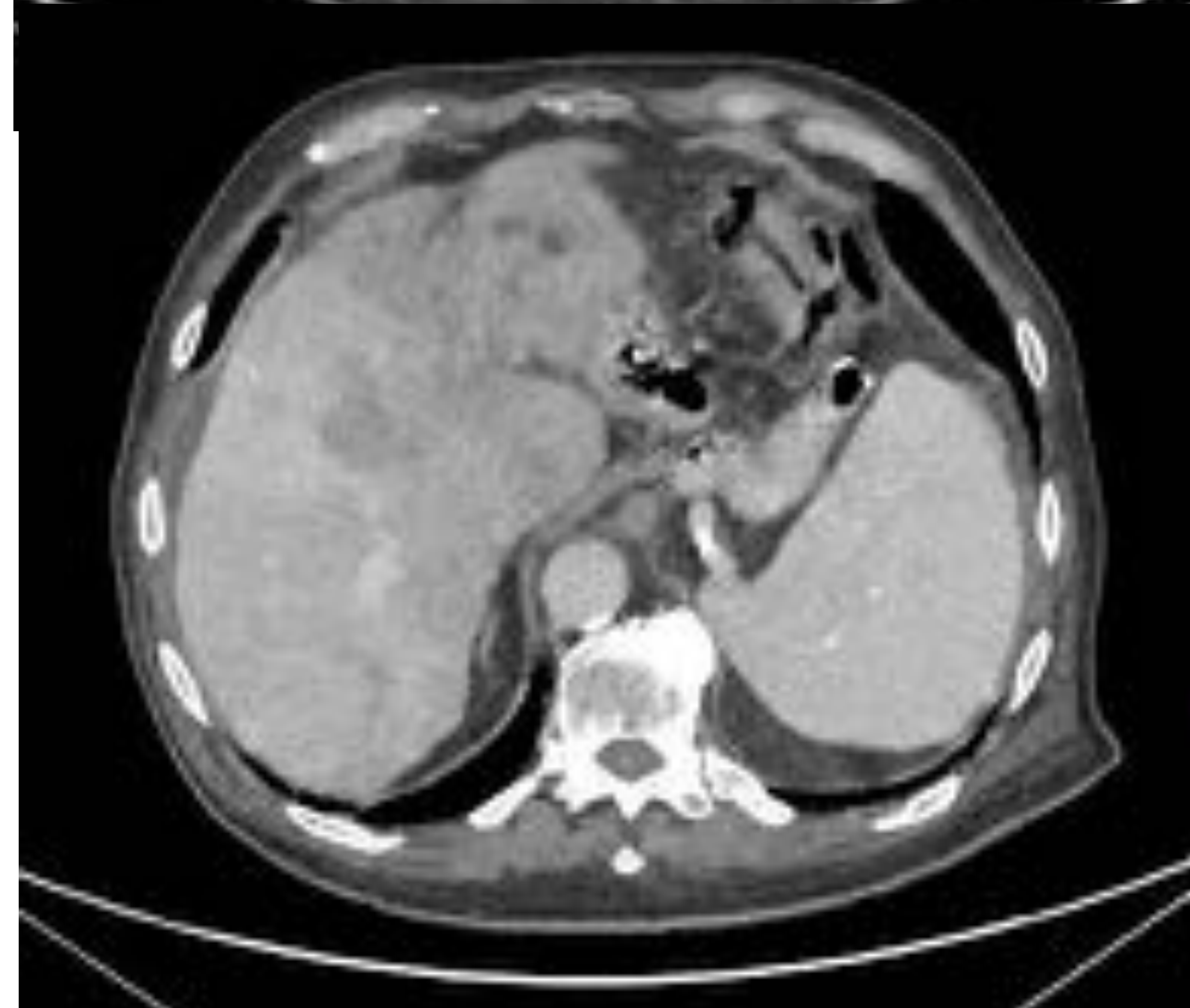
Reconstrucción multiplanar en la que se objetiva la invasión directa del tumor a la **vena suprahepática** derecha con extensión intravascular a la **vena cava inferior** y la **aurícula derecha**. El componente intravascular es heterogéneo y con una atenuación similar al tumor primario.

Caso 3: Trombosis portal altamente sugestiva de malignidad

Varón de 81 años **hepatópata** conocido con signos de hipertensión portal. En un estudio TC de control se objetiva un defecto de repleción del **vena porta principal** a nivel de la bifurcación, que se extiende por ambas ramas intrahepáticas izquierda y derecha en relación con trombosis portal.

El trombo condiciona un aumento significativo del calibre de los vasos afectados, muestra realce en fase venosa y presenta estructuras vasculares arteriales en su interior. El parénquima hepático presenta una densidad muy heterogénea, especialmente el LHI, sin identificarse claros nódulos.

Pese a que no se objetiva clara lesión tumoral asociada, las características del trombo son altamente sugestivas de origen tumoral. Clínicamente se asumió el diagnóstico de HCC sin llegar a realizar confirmación histológica por fallecimiento del paciente.



ARTERIAL



PORTAL





Venas Renales:

Las venas renales pueden verse comúnmente afectadas en pacientes con carcinoma de células renales (CCR), siendo excepcional en otros tumores renales malignos o benignos.

El **carcinoma de células renales (CCR)** es con diferencia la neoplasia primaria más frecuente del riñón. Su propensión por la invasión vascular es ampliamente conocida, objetivándose trombo maligno en el **10%** de los casos, con invasión de la vena renal que se extiende con frecuencia a la vena cava inferior.

La presencia de trombo tumoral en el CCR supone un **estadio T3** en la clasificación TNM e influye de forma significativa en la planificación quirúrgica:

- **T3a**: trombo limitado a las venas renales
- **T3b**: trombo flotante en la VCI infradiafragmática
- **T3c**: trombo flotante en la VCI supradiafragmática o la aurícula derecha o invasión mural de la VCI

La presencia de trombosis maligna no influye de forma significativa en el pronóstico a largo plazo, siempre y cuando se consiga la resección quirúrgica completa.

Por cuestiones anatómicas, la invasión de la VCI es más frecuente en los tumores dependientes del riñón derecho: en primer lugar porque la vena renal derecha tiene menor longitud que la contralateral; en segundo lugar porque la vena renal izquierda cruza por delante de la aorta y la pulsatilidad aórtica dificulta la extensión tumoral endovascular.

El **carcinoma adrenocortical** es una neoplasia maligna rara de la glándula suprarrenal que se manifiesta como una masa de gran tamaño (> 12 cm), unilateral y heterogénea, con márgenes irregulares y calcificaciones groseras.

La propensión del carcinoma adrenocortical a invadir las venas renales y la cava a través de las **venas suprarrenales** entre el 10% y el 20% de los casos.

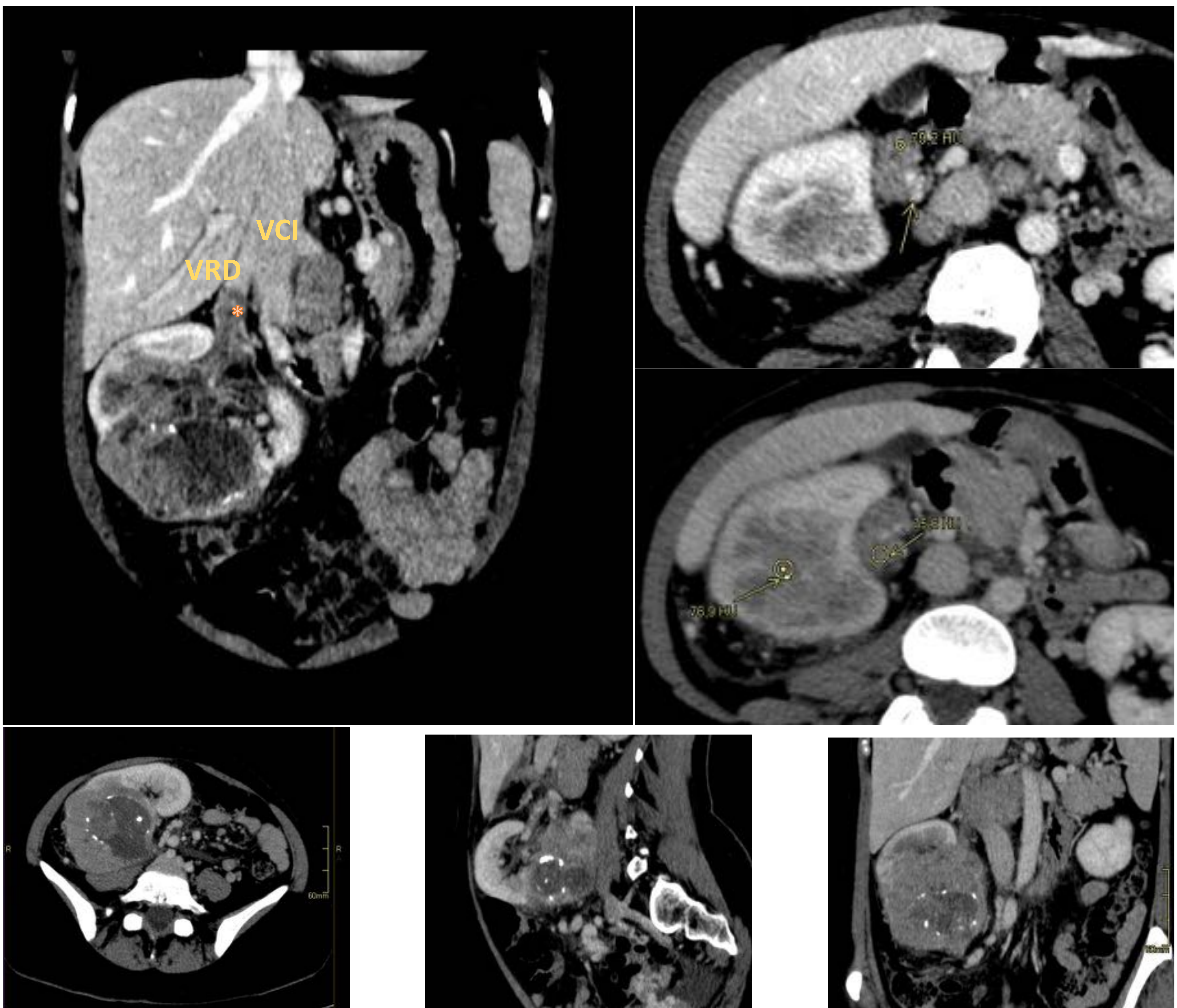


Caso 4: Carcinoma de células renales, subtipo células claras

Masa renal derecha de gran tamaño que deforma el contorno renal en relación con **carcinoma de células renales** subtipo células claras. Presenta una atenuación muy heterogénea con áreas de necrosis y calcificaciones groseras.

Se objetiva trombosis venosa asociada (*) que afecta exclusivamente a la **vena renal derecha**, sin implicación de la cava inferior (**T3a**).

El trombo presenta una atenuación similar a la lesión primaria, con presencia de neovasos intralesionales altamente indicativos de origen tumoral.





Venas esplénica y mesentéricas:

La invasión de las venas mesentéricas y de la vena esplénica es infrecuente y cuando se presenta se asocia en la mayoría de los casos a neoplasias pancreáticas, específicamente a los **tumores neuroendocrinos pancreáticos** (PNET).

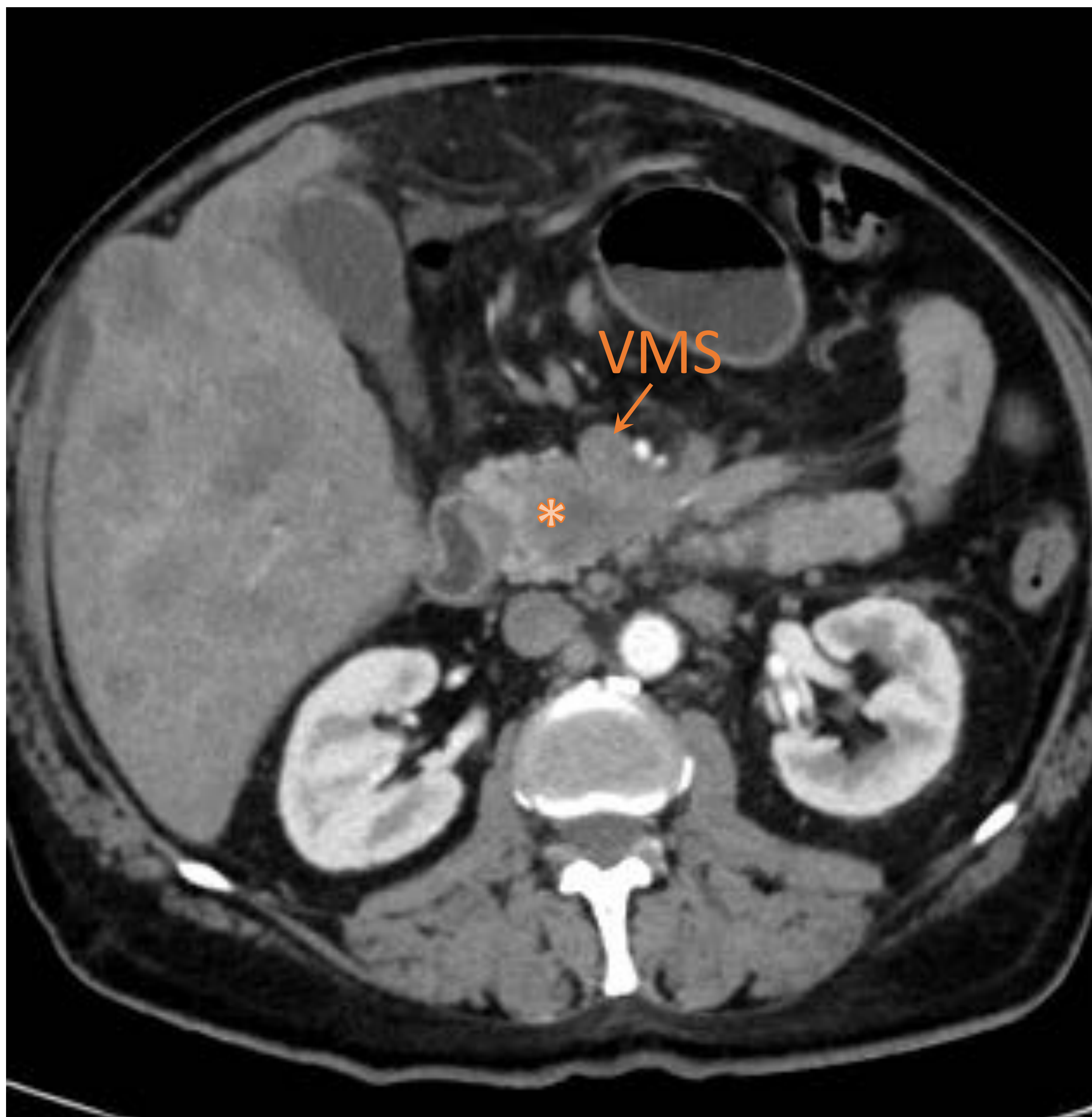
Los PNET representan menos del 2% de las neoplasias en el páncreas. La invasión venosa generalmente se asocia con tumores no funcionantes (+frec.) ya que se manifiestan en estadios más avanzados. La presencia o ausencia de afectación venosa es imprescindible para la planificación quirúrgica, y con frecuencia se pasa por alto en el informe radiológico.

La vena más frecuentemente afectada es la **vena esplénica**, pero también puede extenderse a la mesentérica superior o a la vena porta principal.

El trombo tumoral puede ser extenso, con presencia de circulación colateral en el momento del diagnóstico. Característicamente los PNET son lesiones hipervasculares por lo que el trombo tumoral mostrará un comportamiento similar con hiperrealce en fase arterial.

Por el contrario la extensión intraluminal es excepcional en el **adenocarcinoma ductal pancreático**. La presencia de trombosis tumoral asociada a una masa pancreática debe hacernos reconsiderar los tumores neuroendocrinos en el diagnóstico diferencial.

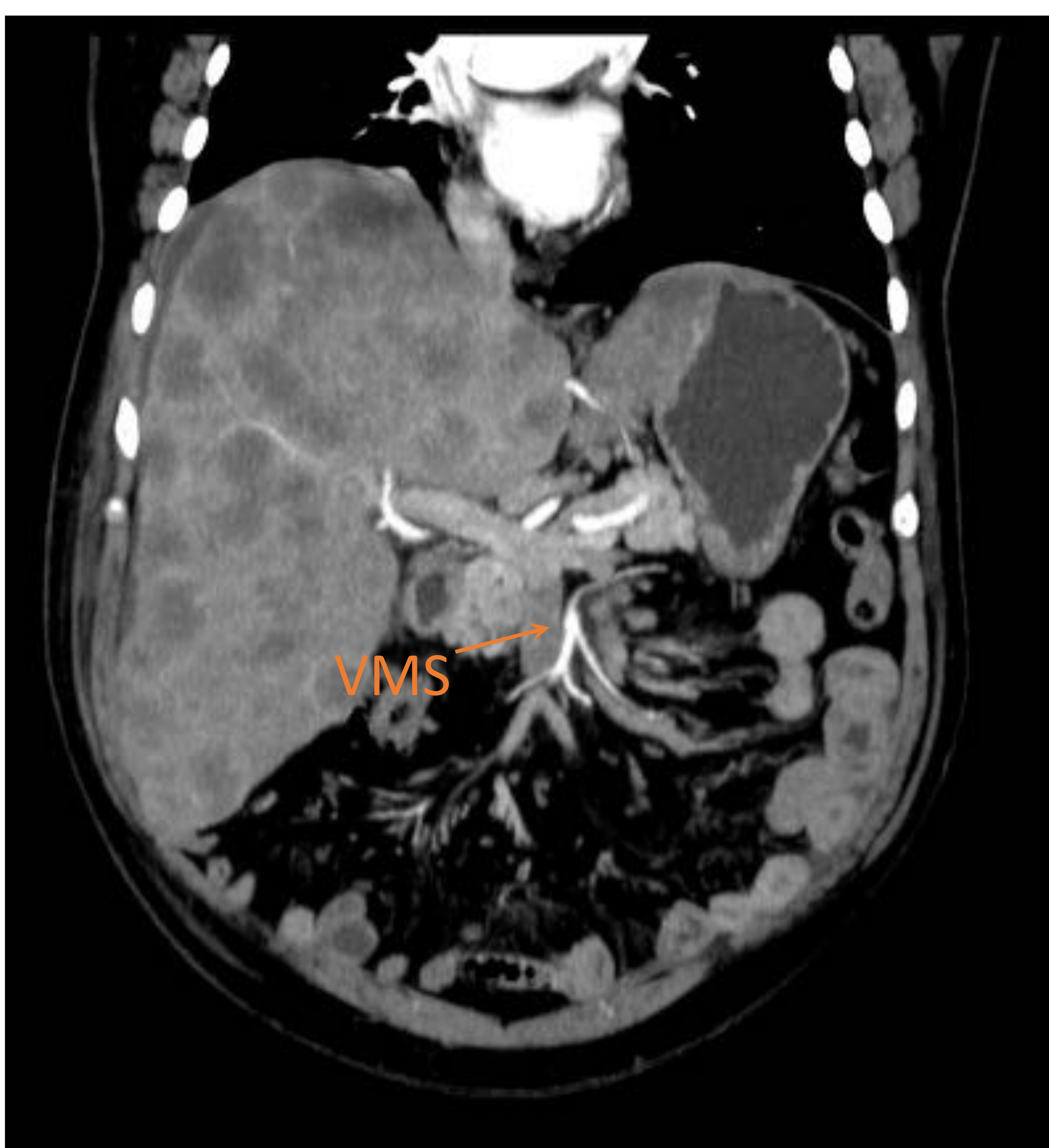
Caso 5: Adenocarcinoma ductal de páncreas



Lesión hipodensa de márgenes imprecisos en la vertiente inferior del proceso uncinado del páncreas (*). Contacta con la **vena mesentérica superior**, que se muestra aumentada de calibre y con contenido hipodenso similar a la masa, en relación con trombosis tumoral.

LOEs hepáticas múltiples en relación con diseminación metastásica.

El estudio histológico confirmó el diagnóstico de **adenocarcinoma ductal de origen pancreático**, pese a que la extensión intraluminal es excepcional en estos tumores.





Venas pélvicas:

En la pelvis la invasión de los grandes vasos venosos es también excepcional y con frecuencia pasa desapercibida, aunque de estar presente es relevante para la orientación quirúrgica.

Dentro de los tumores pélvicos cobra gran importancia el **cáncer de recto** debido a su elevada incidencia. El adenocarcinoma rectal se asocia con frecuencia a invasión de pequeños vasos venosos perirectales extramurales, que implican una peor supervivencia a largo plazo e indican la necesidad de tratamiento neoadyuvante prequirúrgico y la extirpación del mesorrecto durante el procedimiento quirúrgico.

Las venas rectales son vasos de pequeño calibre con dos vías de drenaje:

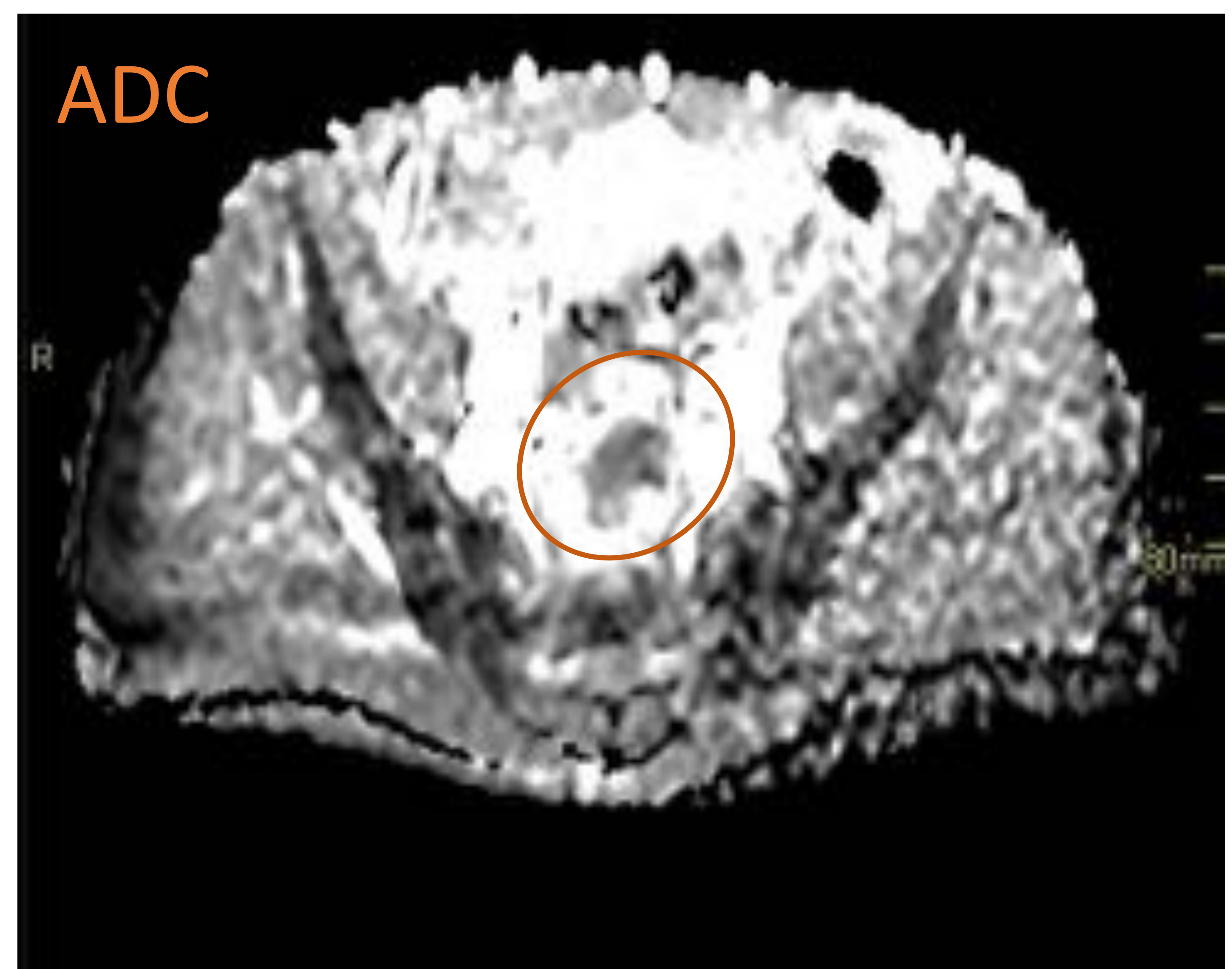
- Las venas rectales superiores drenan a la mesentérica inferior, tributaria del sistema porta.
- Las venas rectales medias e inferiores drenan directamente en la iliaca interna, tributaria de la vena cava inferior.

Los estudios RMN de alta resolución que se realizan habitualmente para el estudio de extensión del cáncer de recto, permiten un diagnóstico radiológico más exacto de la afectación venosa extramural de cara a la planificación quirúrgica.

Caso 6: Adenocarcinoma Rectal

Masa estenosante en tercio medio rectal con contornos externos espiculados e invasión de la grasa mesorrectal junto con adenopatías perirectales de características patológicas.

En la grasa mesorrectal, de localización posterosuperior respecto a la masa y en contacto con esta, se observa una estructura tubular aumentada de calibre que restringe en DWI/ADC y que se continúa con una rama de la vena mesentérica inferior, hallazgos en relación con invasión venosa extramural.





Conclusión:

La invasión venosa tumoral es una característica común de múltiples neoplasias abdominopélvicas y casi en su totalidad malignas.

Aunque la distinción del trombo blando y del trombo tumoral puede ser difícil, resulta imprescindible la realización de un diagnóstico preciso ya que en muchas ocasiones condiciona el estadiaje y manejo de este tipo de tumores.

El papel del radiólogo es esencial para evitar recurrir a procedimientos invasivos de confirmación histológica, por lo que se debe recurrir a todas las herramientas disponibles que permitan un diagnóstico exacto.

Bibliografía:

- Multimodality Imaging of Abdominopelvic Tumors with Venous Invasion; Jordan D. LeGout, Ryan E. Bailey, Candice W. Bolan, Andrew W. Bowman, Frank Chen, Joseph G. Cernigliaro, and Lauren F. Alexander; RadioGraphics 2020 40:7, 2098-2116.
- Tumor in the veins: an abdominal perspective with an emphasis on CT and MR imaging. Ali Devrim Karaosmanoglu, Mehmet Ruhi Onur, Aycan Uysal, Deniz Akata, Mustafa Nasuh Ozmen and Musturay Karcaaltincaba. Insights into imaging (2020); 11:52.
- Infiltrative Hepatocellular Carcinoma: What Radiologists Need to Know. Arich R. Reynolds, Alessandro Furlan, David T. Fetzer, Eizaburo Sasatomi, Amir A. Borhani, Matthew T. Heller, and Mitchell E. Tublin; RadioGraphics (2015) 35:2, 371-386
- Venous Thrombosis and Hypercoagulability in the Abdomen and Pelvis: Causes and Imaging Findings. Michael C. Olson, Meghan G. Lubner, Christine O. Menias, Vincent M. Mellnick, Lori Mankowski Gettle, David H. Kim, Khaled M. Elsayes, and Perry J. Pickhardt; RadioGraphics (2020) 40:3