



¿Dejar que fluya? Lo que el radiólogo debe reconocer en la trombosis arterial y venosa abdominal, trombosis tumoral y embolia vascular con el uso de TCMS.

Della Rosa Luciana C., Villavicencio Roberto L.

ICR, Instituto Cardiovascular de Rosario, Rosario,
Santa Fé, Argentina.

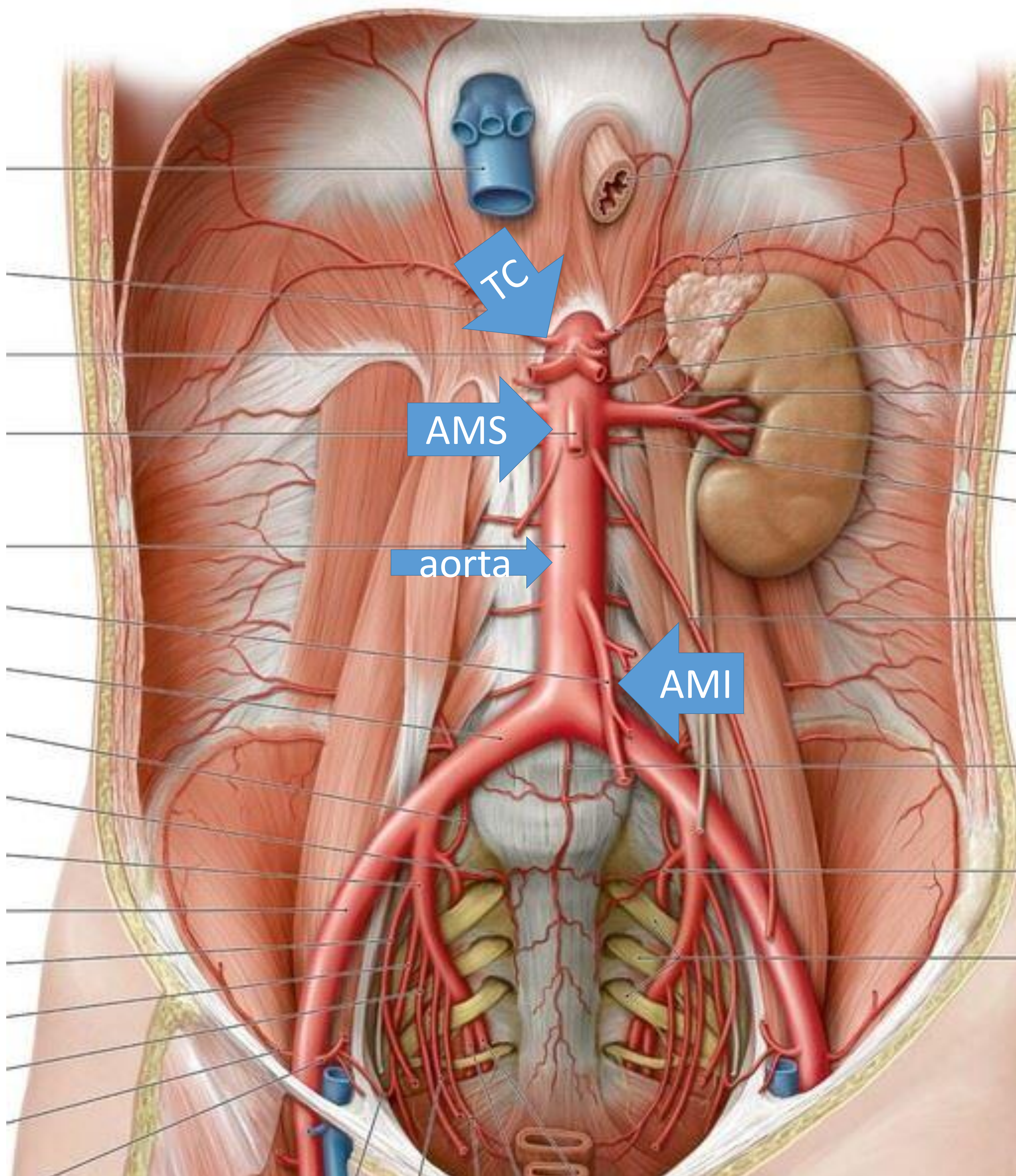
Objetivos:

- Repaso breve anatómico de la circulación arterial y venosa abdominal.
- Enumerar las causas más frecuentes y menos frecuentes de obstrucción (trombosis en las arterias y venas del abdomen, trombosis tumorales y embolia mesentérica superior) de la vasculatura abdominal.
- Exponer los hallazgos en la TCMS y signos asociados obstrucción vascular que el radiólogo debe tener presente.
- Revisar los protocolos apropiados para la óptima adquisición de imágenes de trombosis con TCMS.
- Exhibir casos interesantes de trombosis diagnosticadas en nuestro servicio de imágenes. Reconstrucciones volumétricas de los hallazgos .

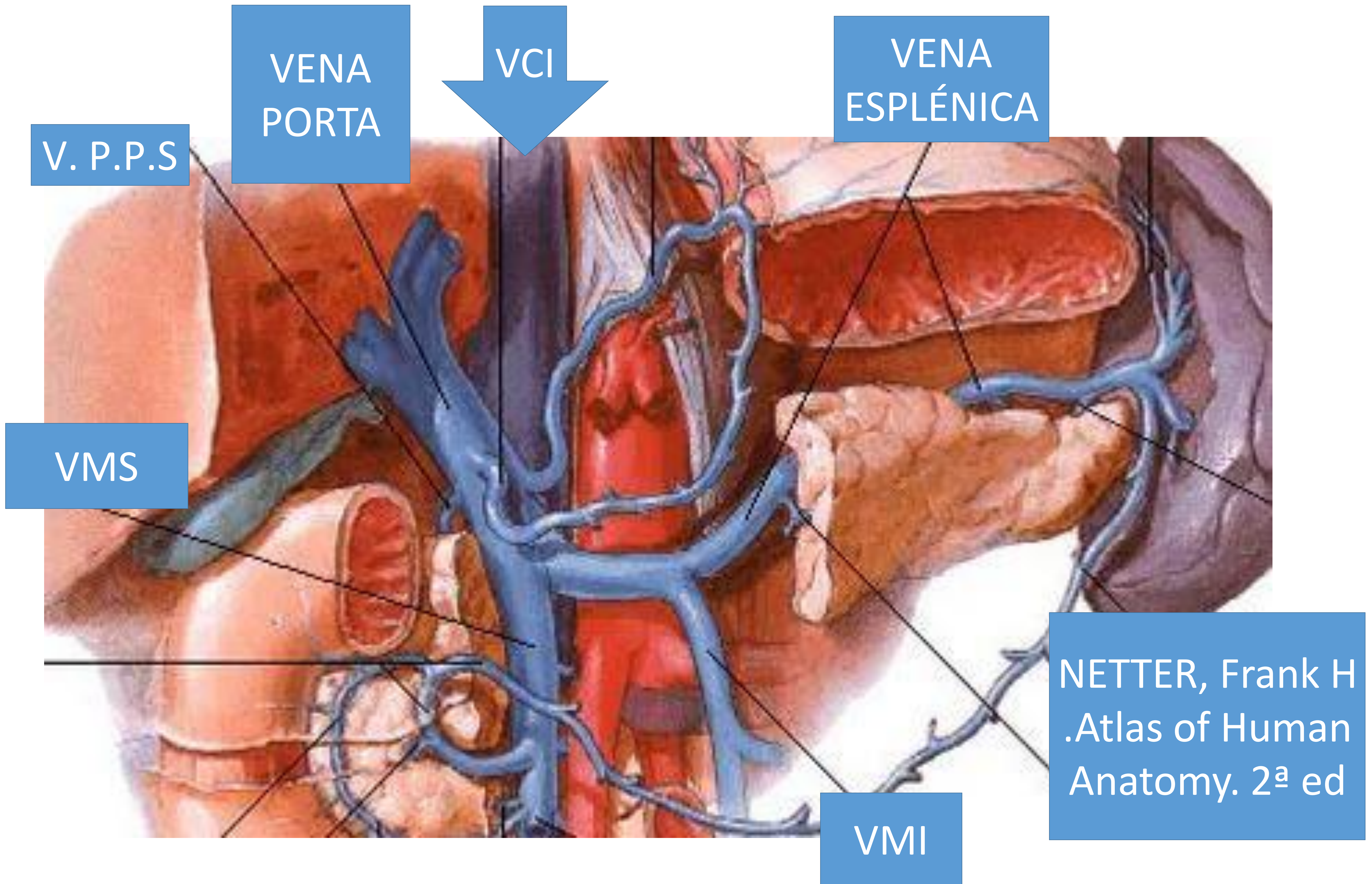
Revisión del tema: ANATOMIA VASCULAR DEL ABDOMEN

- El tronco celiaco (TC) es el primer ramo visceral de la aorta abdominal y se divide en las arterias gástrica izquierda, hepática común y esplénica. La arteria mesentérica superior (AMS) es la principal rama de irrigación del intestino delgado, con ayuda de las colaterales del tronco celíaco (arteria pancreatoduodenales superior e inferior) y con las ramas de la mesentérica inferior. El retorno venoso corre a cargo de las VMS e inferior (VMI). La vena mesentérica superior (VMS) proporciona drenaje venoso del intestino delgado y el colon proximal. El retorno venoso del colon descendente y el recto se produce a través de la VMI.
- El hígado recibe su aporte de sangre a través de la arteria hepática y de la vena porta. La VP representa un 70-75% del flujo sanguíneo que recibe el hígado y recoge toda la sangre proveniente del (TGI) mediante la VMS y del bazo por la vena esplénica y aporta nutrientes al hígado.
- La vena cava inferior está formada por la unión de las venas ilíacas primitivas derecha e izquierda. Las venas gonadales del lado derecho y drenan hacia la vena cava inferior, pero las venas del lado izquierdo drenan en la vena renal izquierda, que a su vez desemboca en la vena cava inferior. Las venas hepáticas generalmente desembocan directamente en la VCI.

VASCULARIZACIÓN ARTERIAL DEL ABDOMEN:



VASCULARIZACIÓN VENOSA DEL ABDOMEN:



Técnica de adquisición para la evaluación de la vasculatura abdominal con TCMS:

- El Colegio Americano de Radiología determina que la angiografía por TCMS del abdomen y la pelvis es el examen de imagen de primera línea para la sospecha de IAM (Isquemia aguda mesentérica) e isquemia mesentérica crónica.
- Se debe realizar el escaneo completo desde las bases pulmonares hasta la pelvis, con un tomógrafo multislice, empleando cortes finos para poder realizar reconstrucciones multiplanares, muy útiles para evaluar la vasculatura abdominal, su indemnidad, variantes, calibre y permeabilidad. Se sugiere realizar 2D con MIP y reconstrucciones volumétricas para mejor diagnóstico de las patologías vasculares.
- Realizar una fase sin contraste para detección de calcificaciones vasculares, trombos intravasculares hiperdensos y hemorragia intramural.
- El uso de material de contraste oral, ya sea positivo o neutro, no está indicado, ya que el material de contraste intraluminal dificulta la evaluación del realce de la pared intestinal, y la frecuente presencia de vómitos e íleo adinámico limitan la progresión del contraste a través del intestino.
- Se pueden hacer con técnica de detección automática de bolo situando el ROI de medida en aorta abdominal infradiafrágica (con un umbral de medida de 150 UH) un volumen de 1,5 ml por kg de peso, de contraste hidrosoluble y de baja osmolaridad, con concentración de 370 mg/ml, a una velocidad de 4-5 ml/s, seguido de un bolo de suero fisiológico de 20 ml. Una primera fase sería arterial (grosor 1 mm con intervalo de 0,75 mm) y una segunda fase portal a los 80 s transcurridos desde el inicio de la inyección. Otra opción consiste en utilizar tiempos de retardo tras la inyección de contraste, de 25 s para la fase arterial, y 60-70 s para la fase portal.
- Esta adquisición tomográfica con contraste IV permite la identificación de trombos en las arterias y venas mesentéricas, de alteraciones en el realce de la pared intestinal y de embolia y perfusión de los parénquimas en busca de infarto en otros órganos.
- Se recomienda visualizar las imágenes de TCMD con diferentes ajustes de ventana, fundamentalmente la ventana de parénquima pulmonar que ayuda al reconocimiento de gas extraluminal.

Causas de trombosis vascular abdominal: isquemia mesentérica (IM)

La isquemia mesentérica aguda es una afección rara y potencialmente mortal.

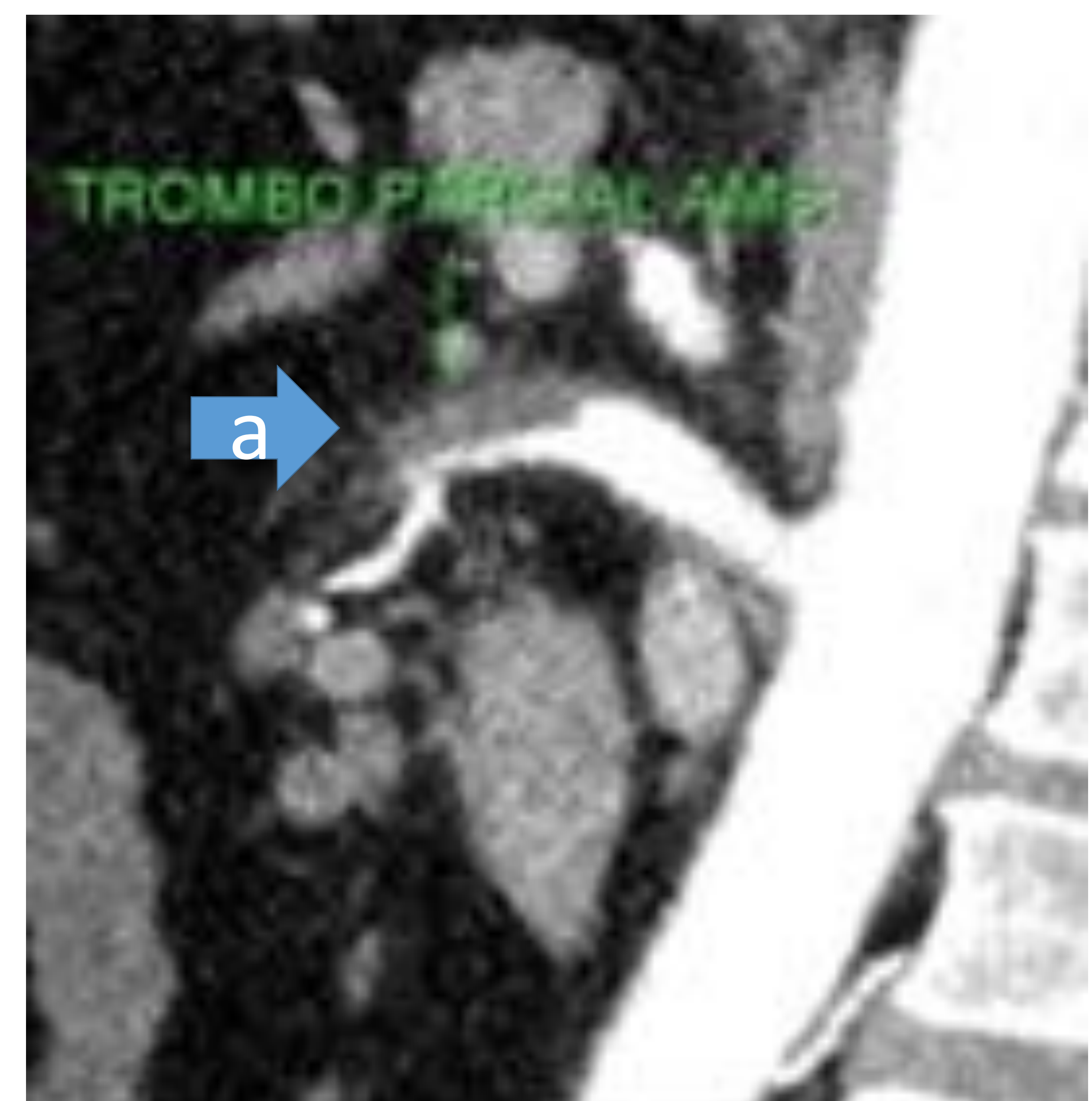
La tasa de mortalidad es del 50-69% , muy alta, probablemente por los síntomas muy poco específicos que dificulta la detección temprana de esta condición, por la falta de sospecha.

La TCMS es la prueba de imagen de primera línea para el diagnóstico temprano de la enfermedad vascular abdominal y para diferenciarla de otras causas de abdomen agudo.

Causas:

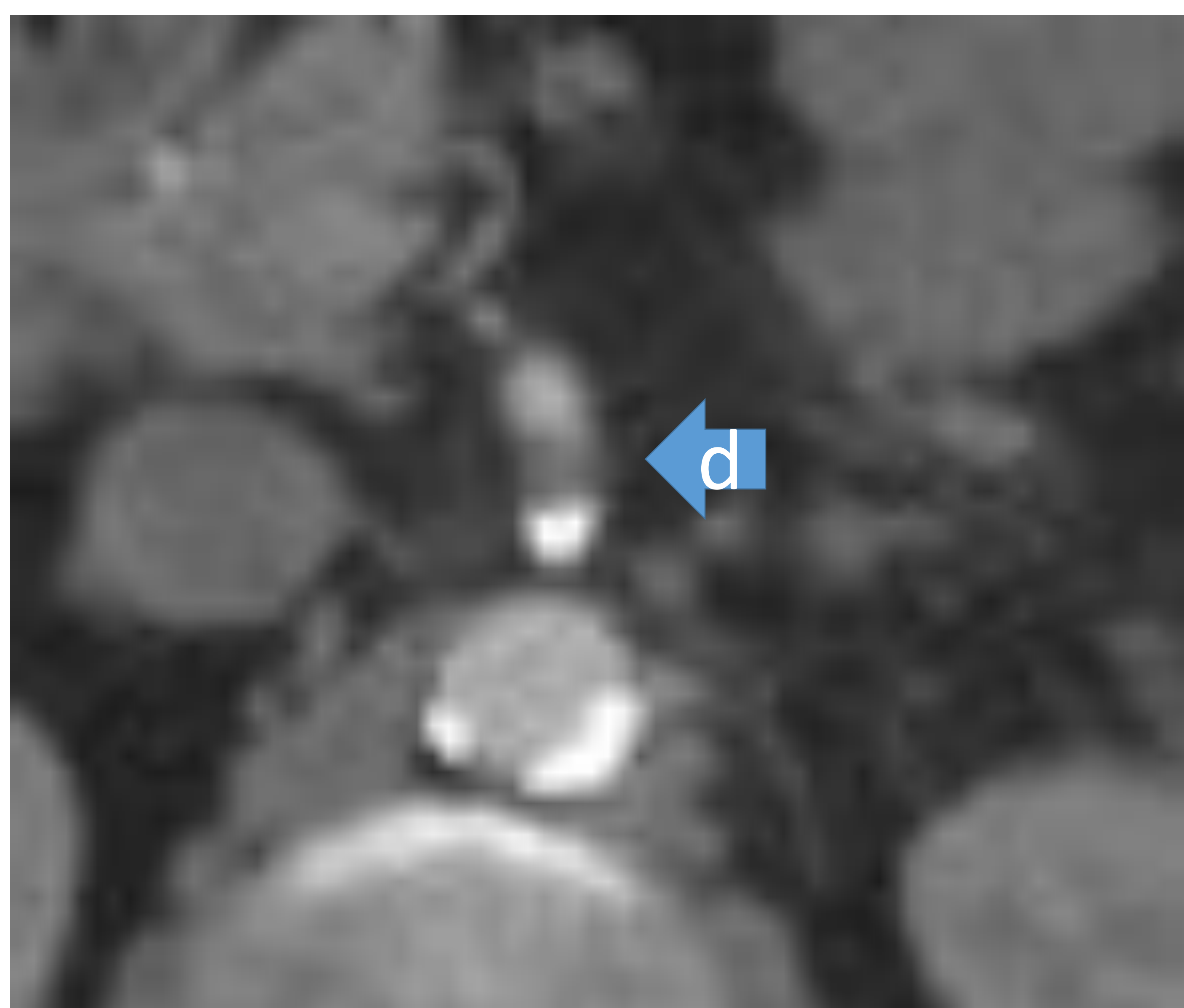
- evento embólico de la AMS: 50% (rango 40-60%)
- trombosis aguda in situ superpuesta a aterosclerosis: 15-30%
- isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI)
- isquemia mesentérica veno-oclusiva / isquemia mesentérica aguda venosa (5-15% casos)
- disección aórtica con afectación del origen de la AMS, del TC y disección aórtica abdominal con compromiso de las ramas viscerales.
- flujo lento o idiopático
- Otras: Vasculitis

Corte sagital TCMS contrastada donde se observa la falta de opacificación endoluminal (a) parcial por la presencia de un trombo in situ.



Trombosis de la arteria mesentérica superior:

- Se relaciona con antecedentes de accidentes vasculares, edad avanzada, arterioesclerosis, DBT, HTA, hipercolesterolemia o estados de hipercoagulabilidad.
- Frecuente historia de angina intestinal que preceden al episodio trombótico.
- La trombosis generalmente ocurre en los 2 cm proximales de la AMS.
- El patrón de infarto intestinal cuando está presente es más extenso que en la embolia de la AMS, y no se conserva el intestino delgado proximal ni el colon proximal. Esta amplia afectación se debe a la implicación en la isquemia desde el origen de la AMS.



Corte sagital, TCMS contrastada donde se observa la presencia de un trombo hipodenso parcial (b) a escasos milímetros del origen de la AMS en la imagen inferior se observa una vista axial del mismo paciente (d) que presentaba importante ateromatosis cálcica mural. Trombo hipodenso luminal que produce estenosis del flujo en el origen de la AMS. TCMS, Vista sagital (c)

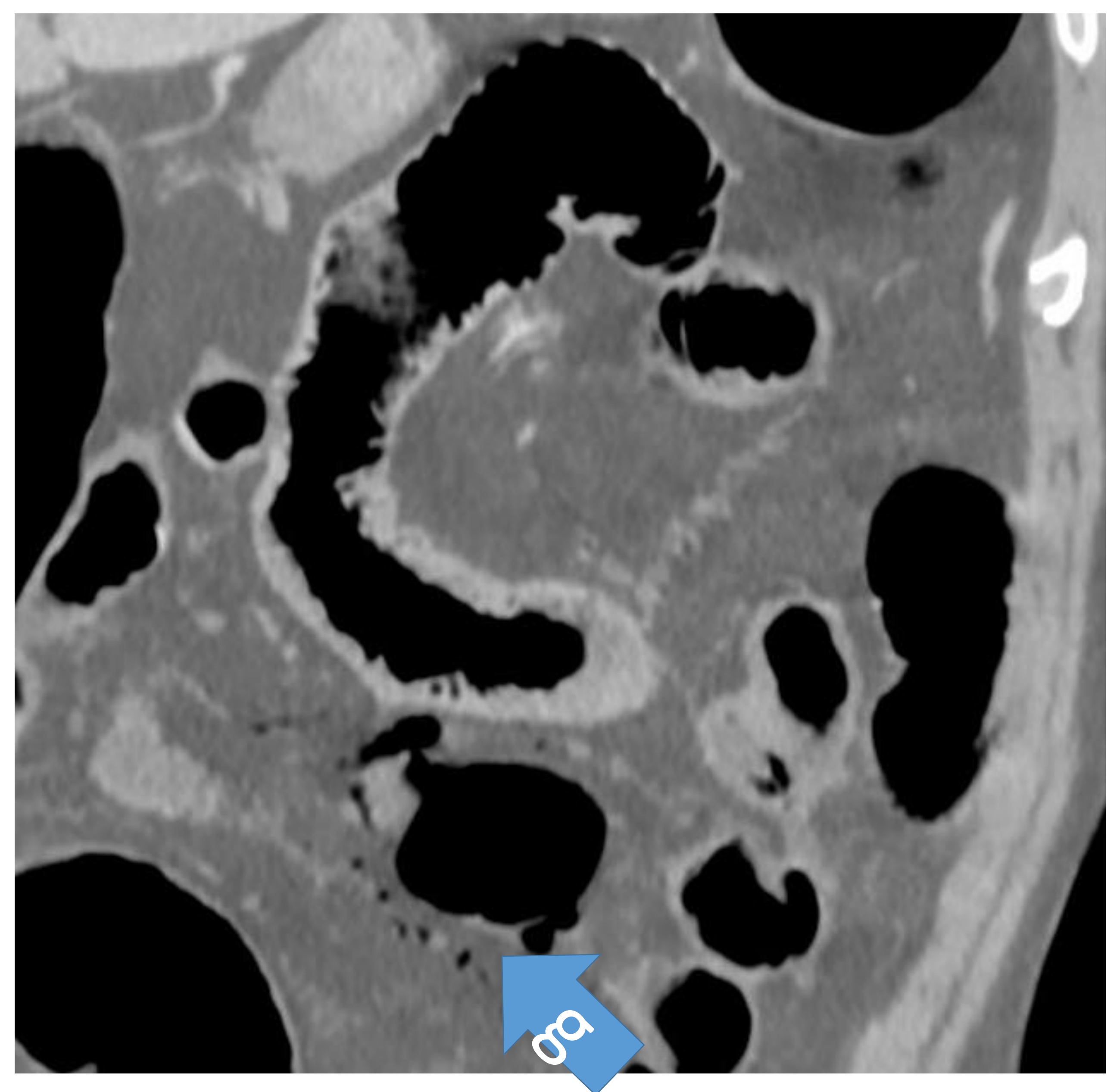
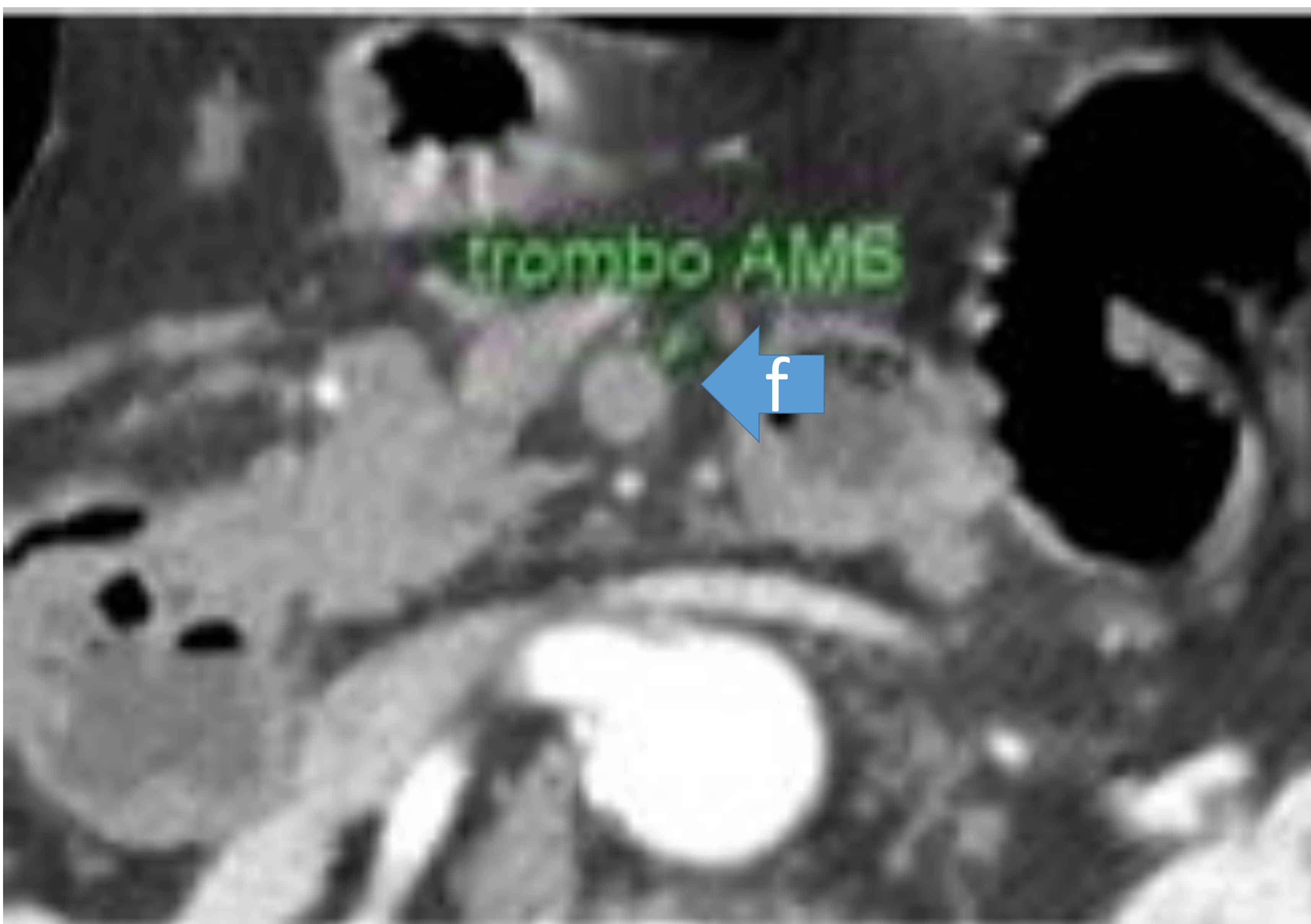
Embolia de la AMS:

Dado que casi todo el intestino delgado se irriga por una única arteria, la oclusión brusca de la AMS tiene efectos devastadores, por la alta probabilidad de isquemia intestinal (no hay colaterales)

Causas: Arritmia cardíaca (FA), disquinesia miocárdica, prótesis valvular, cardioversión, cateterismo cardíaco, infarto de miocardio reciente, embolismo revio/simultáneo

Los émbolos a menudo se alojan distales al origen de las primeras ramas yeyunales y de la arteria cólica media.

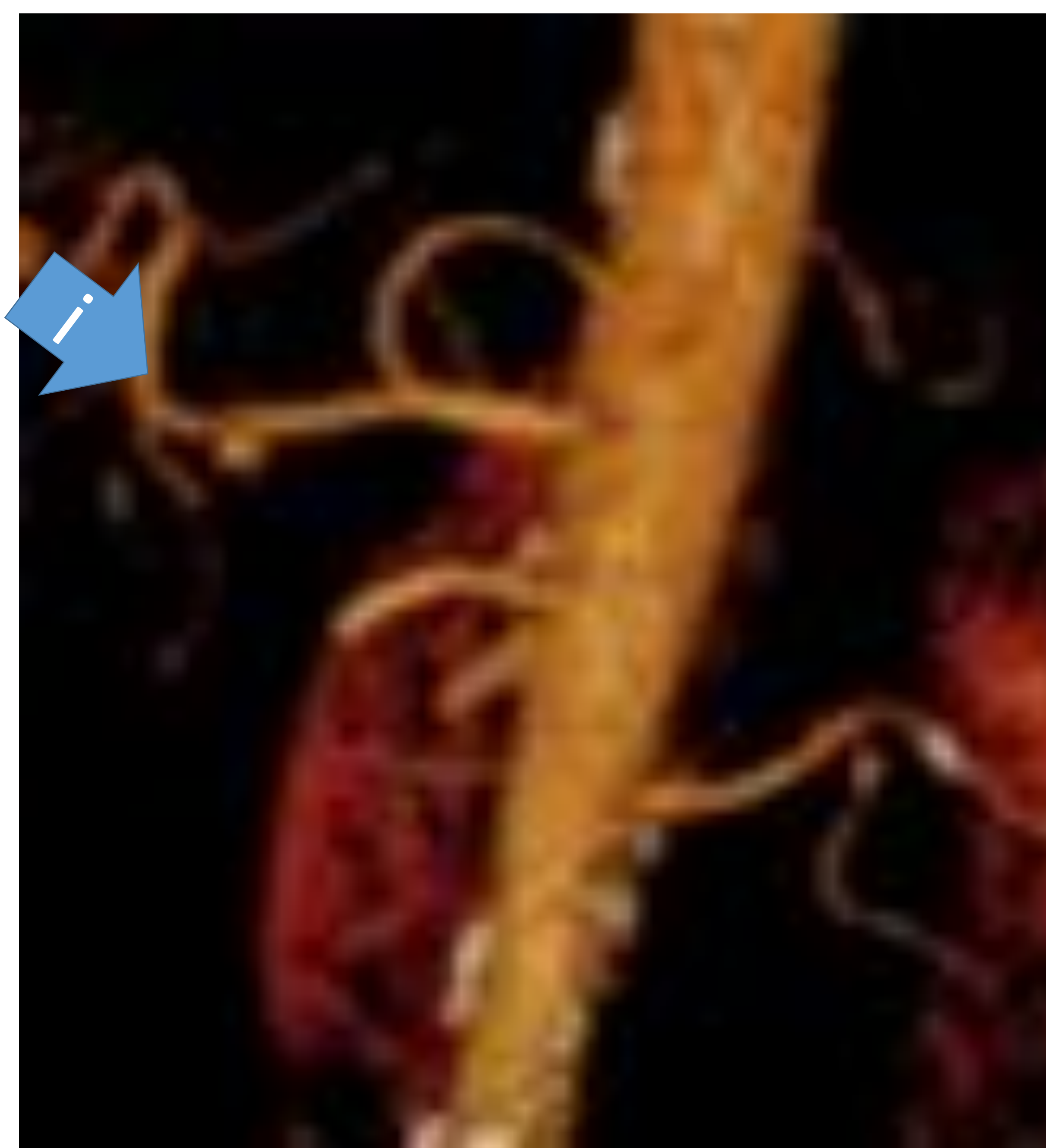
Presenta un patrón clásico de isquemia que respeta tanto el intestino delgado proximal como el colon proximal



Corte axial TCMS con contraste intravenoso (C/C IV) donde se observa el trombo hipodenso ocupando toda la luz arterial mesentérica superior con ausencia de opacificación de la misma tras la inyección de contraste IV. Corte coronal del mismo paciente donde se observan asas delgadas con pared sin refuerzo y presencia de gas mural compatible con infarto intestinal y pneumatosis. Aire en los vasos mesentéricos también presente.

TCMS en el tromboembolismo de la AMS: Hallazgos vasculares:

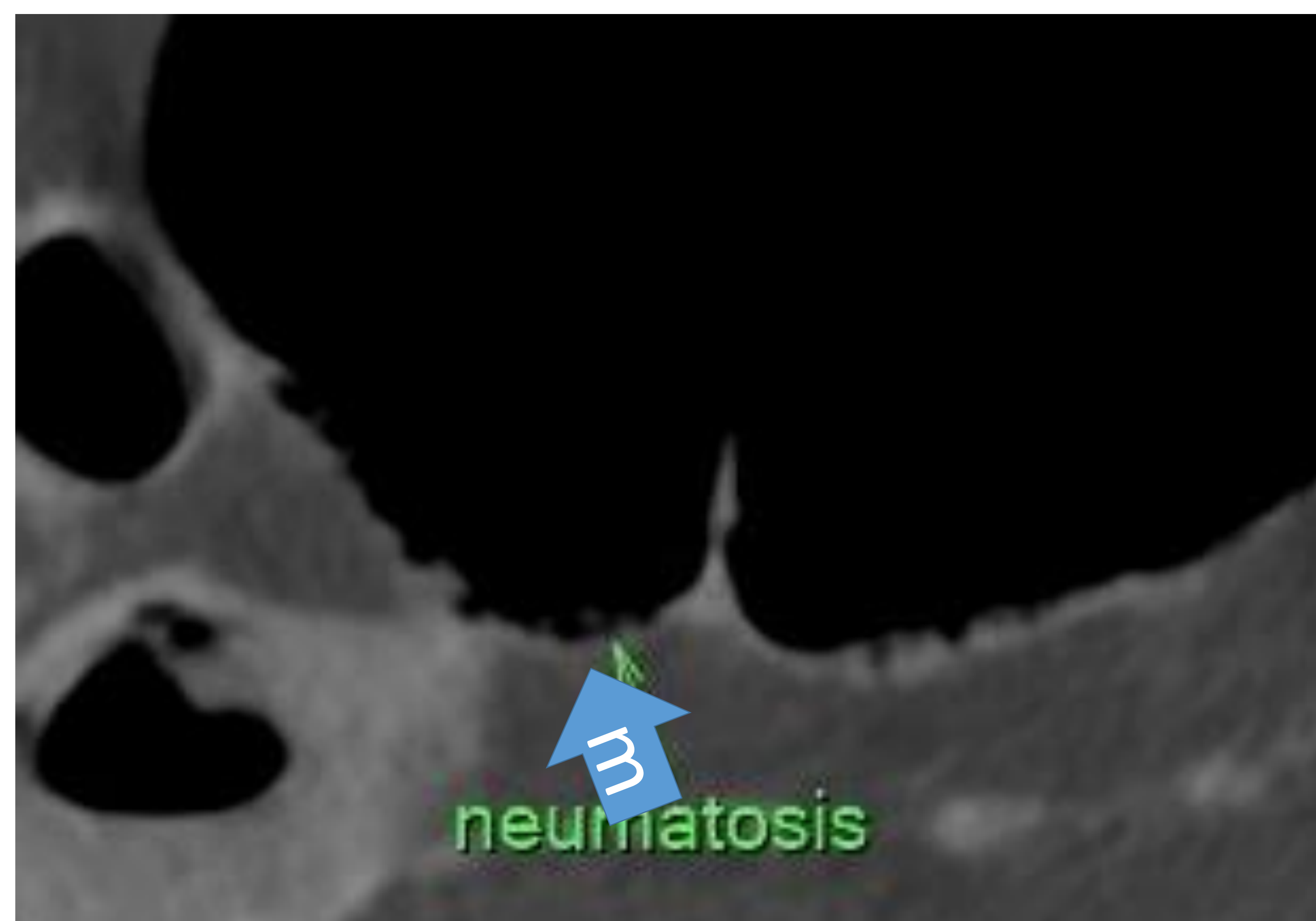
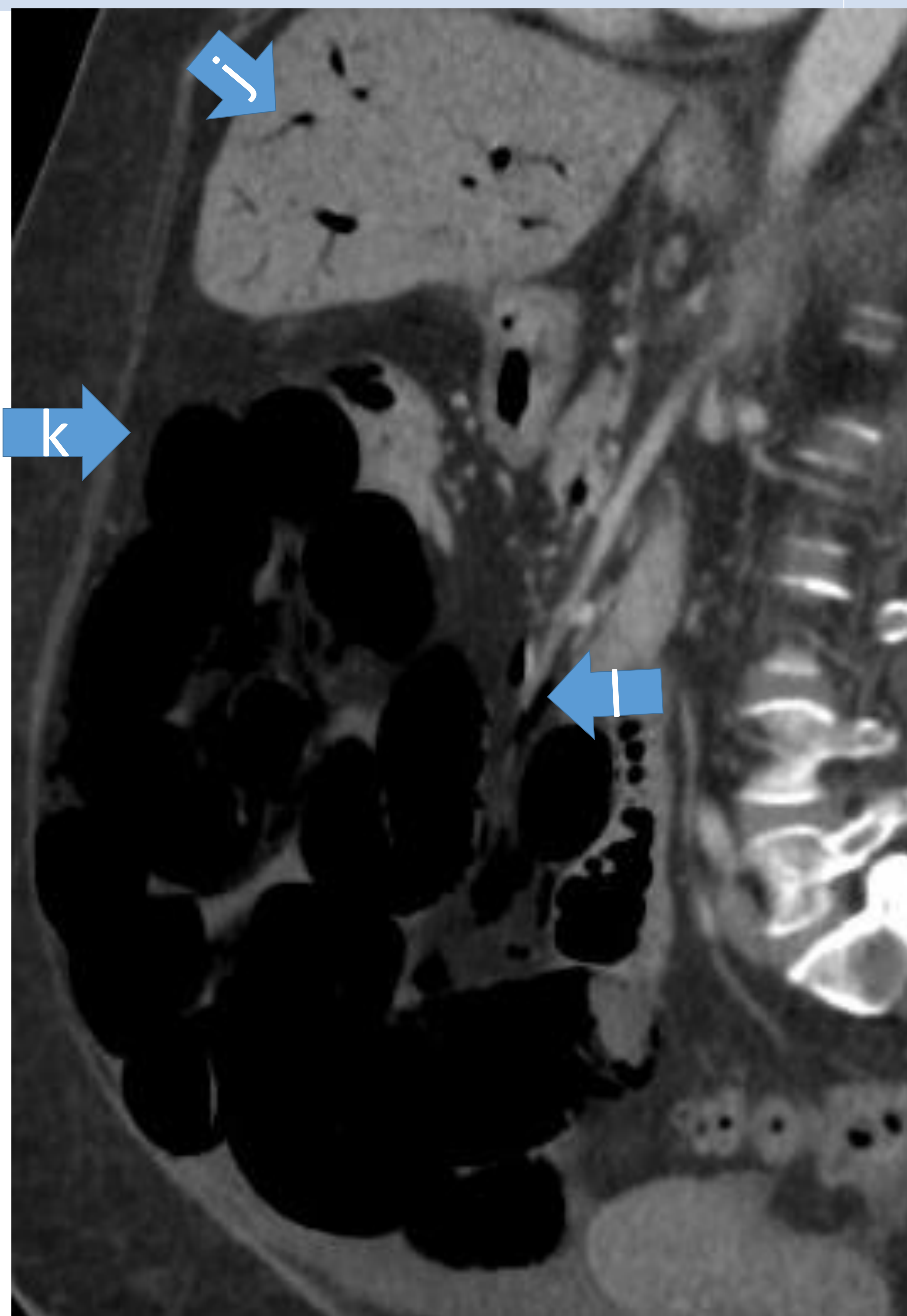
- El embolismo arterial se observa como una falta de relleno en el lumen de la AMS tras la inyección de contraste IV.
- En caso de obstrucción se observa el **Cut off sign** (terminación abrupta de la arteria por el embolismo), u obstrucción en forma de menisco. Los émbolos no oclusivos se visualizan como defectos de relleno parcial en el lumen del vaso.
- No se observa colaterales, o muy pocas, si están presentes.
- Alrededor del 15% de los émbolos se impactan en el origen de la arteria , mientras que el resto puede ubicarse de 3 a 10 cm del origen de la arteria cólica media.
- La AMS es el vaso visceral más susceptible a los émbolos debido a su nacimiento en ángulo agudo, largo diámetro y su alto flujo. En contraste, la AMI raramente sufre fenómenos embólicos por su diámetro más reducido, y el TC porque se bifurca de la aorta en ángulo recto.
- El 20 % de los casos se asocian con émbolos en algún otro sitio del lecho vascular.



Corte sagital TCMS C/C IV donde se observa la falta de opacificación endoluminal de la AMS por presencia de trombo hipondeso con oclusión completa de la lu, dando el signo de **CUT OFF SIGN**. Reconstrucción volúmetrica del mismo paciente.

Embolismo de la AMS: Hallazgos intestinales:

Pared intestinal	Normalmente la pared intestinal mide de 3 a 5 mm, Adelgazamiento (signo de paper-thin wall), sin cambios, engrosamiento tras reperfusión, Neumatosis si existe infarto
Atenuación espontánea sin contraste	No característico
Refuerzo mural tras la inyección de contraste IV	Disminuída, ausente, "target o diana" o alta con reperfusión
Dilatación intestinal	No
Vasos mesentéricos	Defectos arteriales, oclusión arterial, diámetro de AMS > VMS, aire portomesentérico si hay isquemia.
Mesenterio	No hay alteración de la grasa, si se observa cuando ya esta presente el infarto intestinal.



TCMS C/C IV. Vista sagital: asas distendidas con pared sin refuerzo, adelgazadas, neumatosis intestinal y presencia de neumatosis portal.

Trombosis de la vena mesentérica superior:

- Representa el 5-10% de las causas de isquemia intestinal.
- La localización del trombo inicial en la TVM difiere según la etiología. Las secundarias a cirrosis, neoplasias o cirugía, generalmente se inician en el sitio de obstrucción y se extienden periféricamente, en cambio, las secundarias a estados de hipercoagulabilidad comienzan en ramas pequeñas y progresan hacia las ramas principales.
- El mecanismo fisiopatológico del daño intestinal consiste, en congestión de la pared intestinal, luego edema, hemorragias intramurales y finalmente necrosis con presencia de infarto hemorrágico, el cual puede producir ascitis.

Causas:

Primaria

Deficiencia de antitrombina III

Deficiencia de proteína C

Deficiencia de proteína S

Policitemia vera

Trombocitosis

Anticonceptivos orales

Neoplasias

Embarazo

Esplectomía

Anemia de células falciformes

Síndrome mieloproliferativo

Secundaria

Procesos sépticos intraabdominales: apendicitis, diverticulitis, colangitis, perforación gastrointestinal, abscesos

Pancreatitis aguda y crónica

Enfermedad inflamatoria intestinal

Hipertensión portal

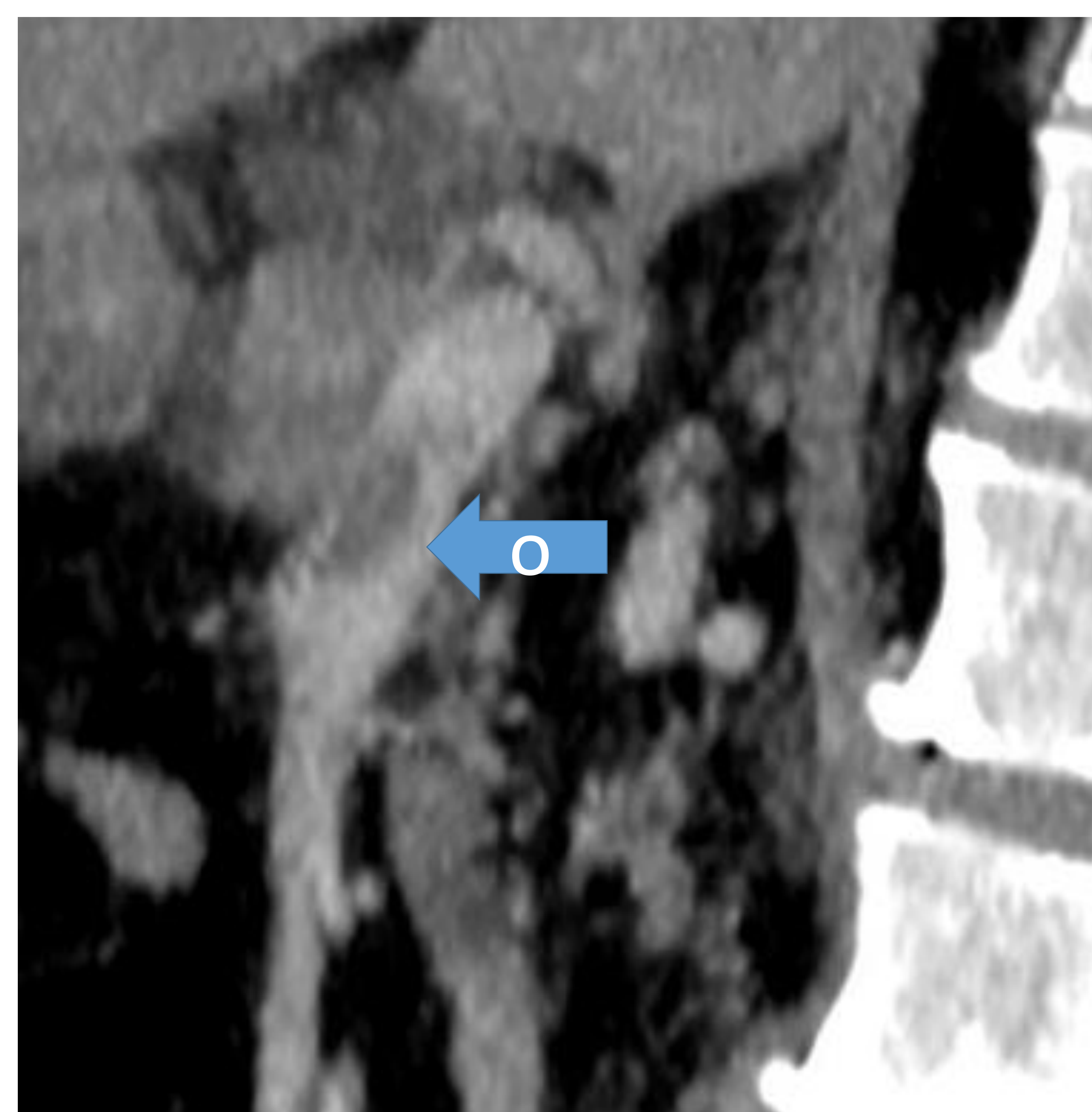
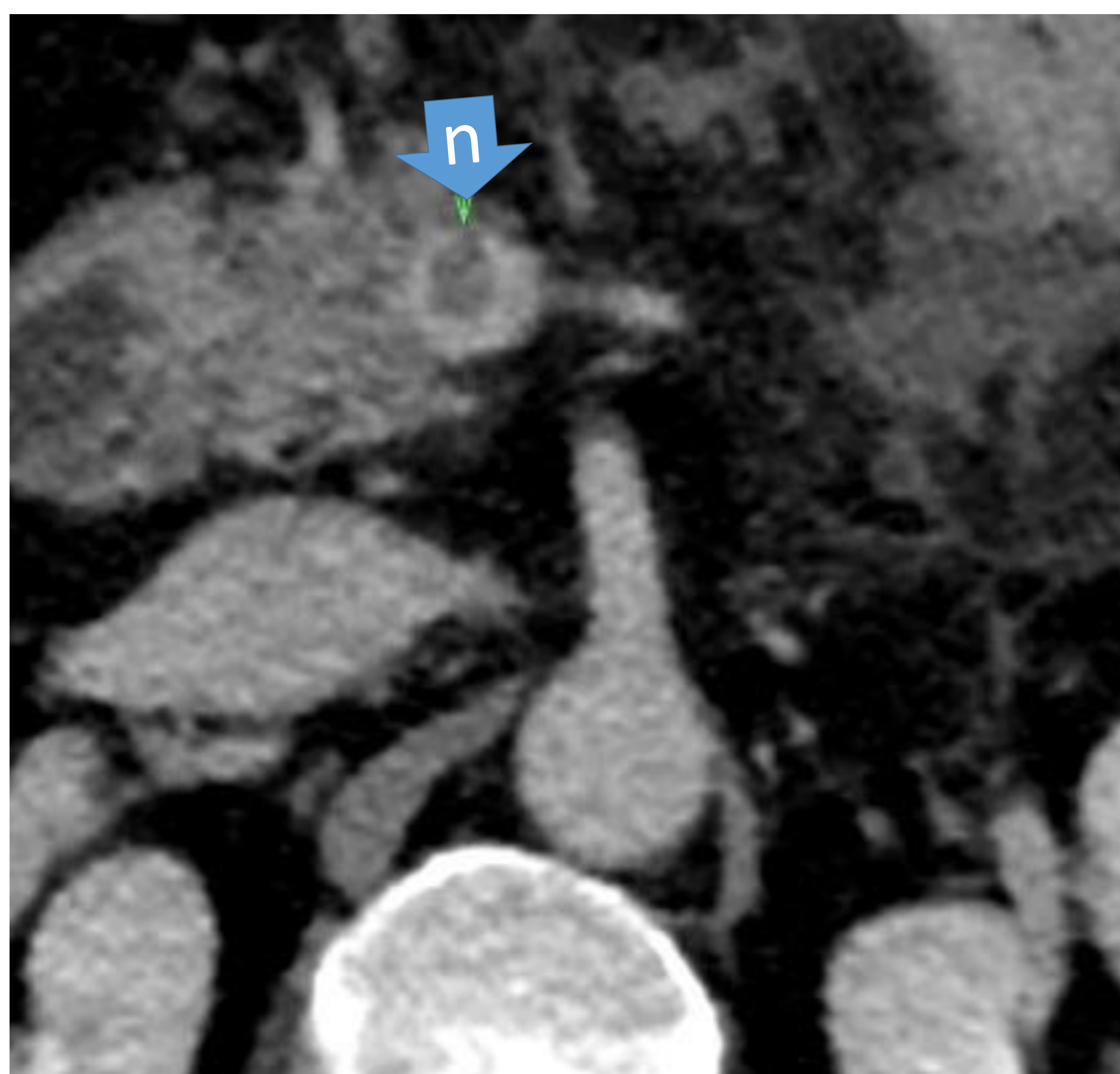
Gastroenteritis aguda

Neoplasia

Traumatismo abdominal

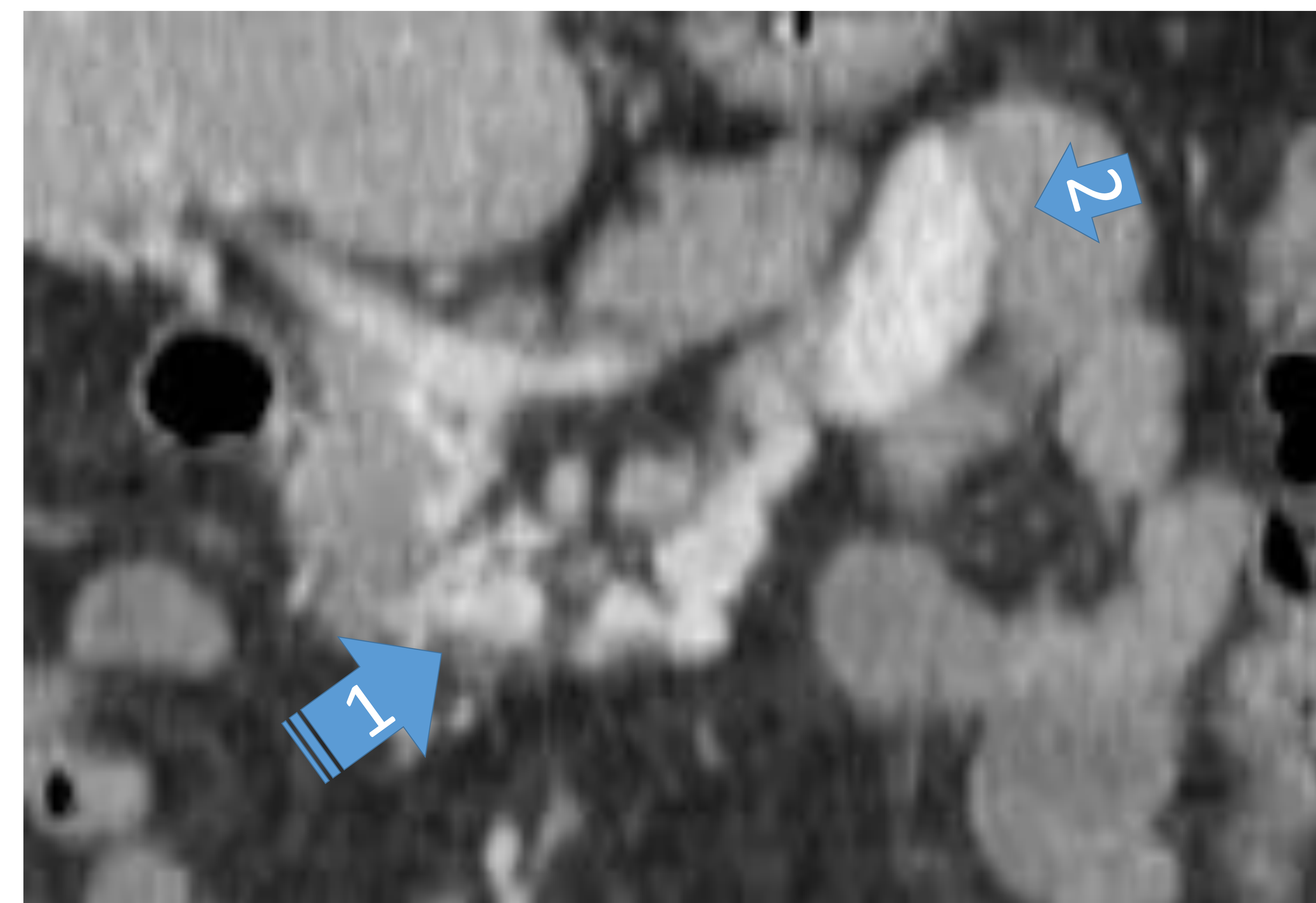
TCMS en la trombosis venosa mesentérica:

Pared intestinal	engrosada
Atenuación espontánea sin contraste	Baja cuando hay edema; alta con hemorragia mural
Refuerzo mural tras la inyección de contraste IV	Disminuido, ausente, Signo de la diana y/o incrementado
Dilatación intestinal	Moderada a prominente
Vasos mesentéricos	Defecto de repleción por presencia de trombos en las venas, venas congestivas, a veces con distensión de la pared.
Mesenterio	Heterogéneo frecuentemente asociado con ascitis

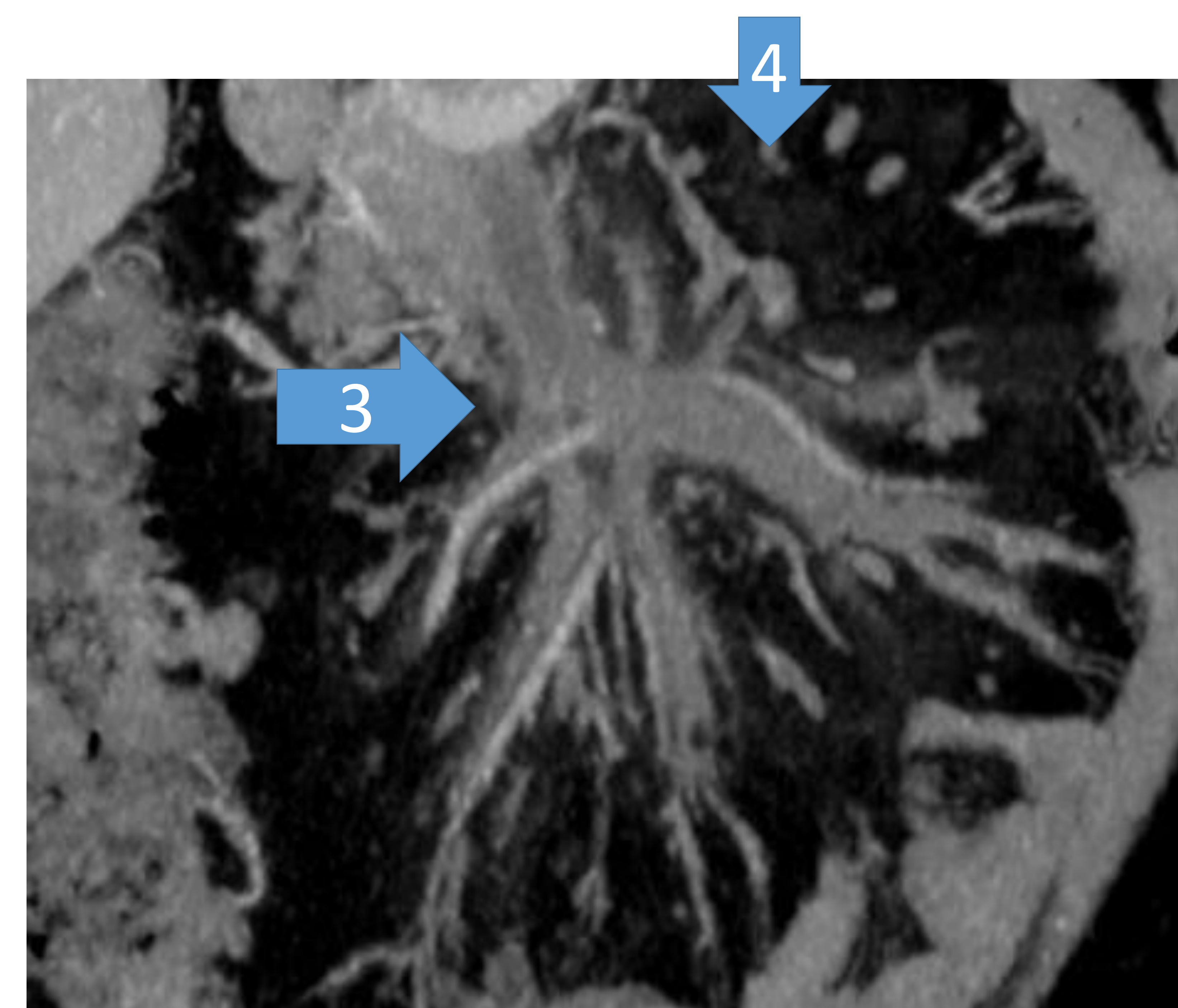


TCMS C/C IV. Vista axial: inflamación de la glándula pancreática, con alteración de los tejidos adyacentes por pancreatitis aguda. En la luz de la VMS se observa un trombo oclusivo parcial. Vista sagital del mismo paciente que pone en evidencia la trombosis venosa mesentérica.

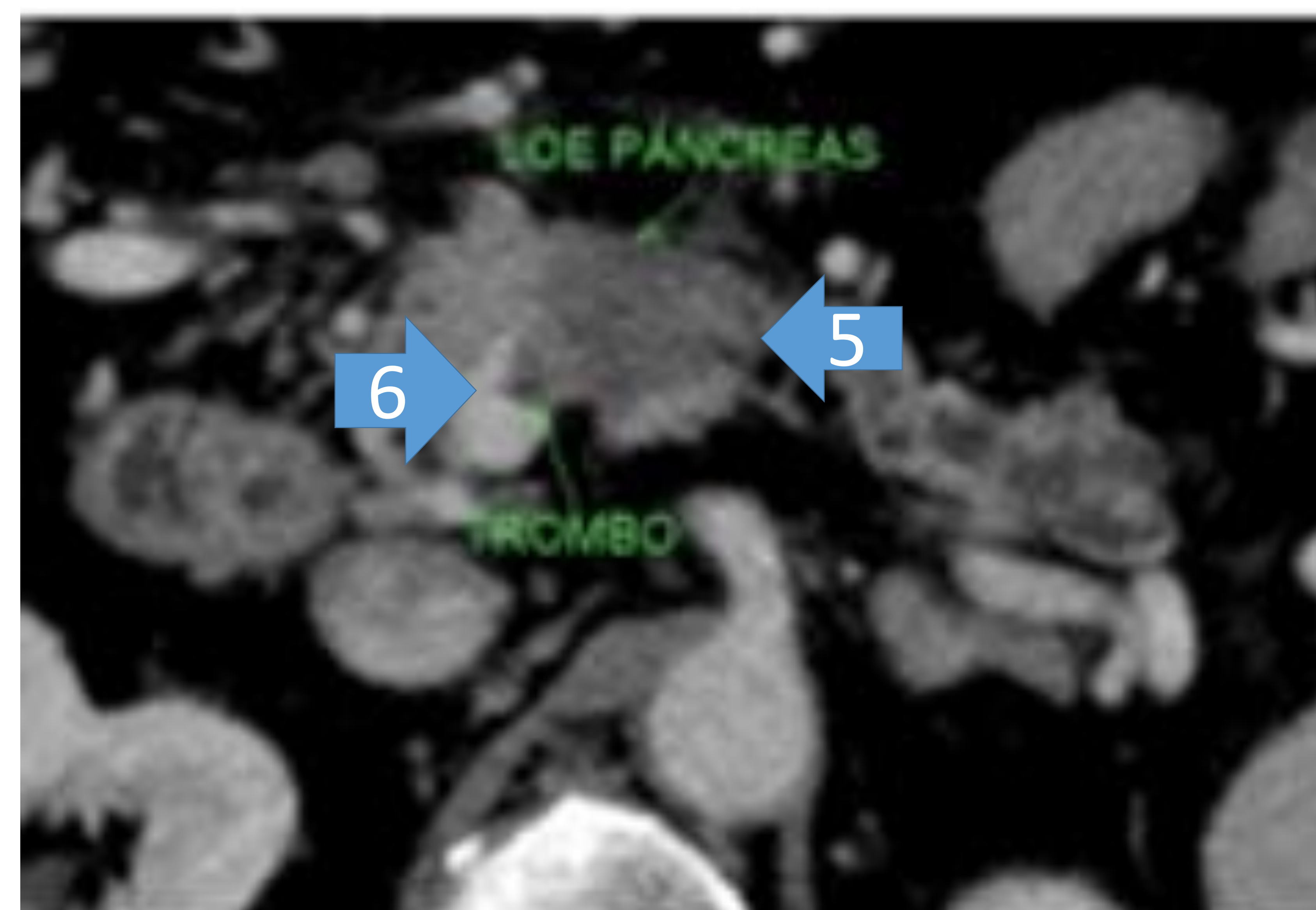
TCMS en la trombosis venosa mesentérica:



TCMS C/C IV. Vista coronal: trombosis crónica de la VMS la cual no logra visualizarse apropiadamente, con presencia de circulación colateral (1) por la obstrucción. Se observan asas delgadas de paredes edematosas y engrosadas, con presencia de hematoma mural(2).



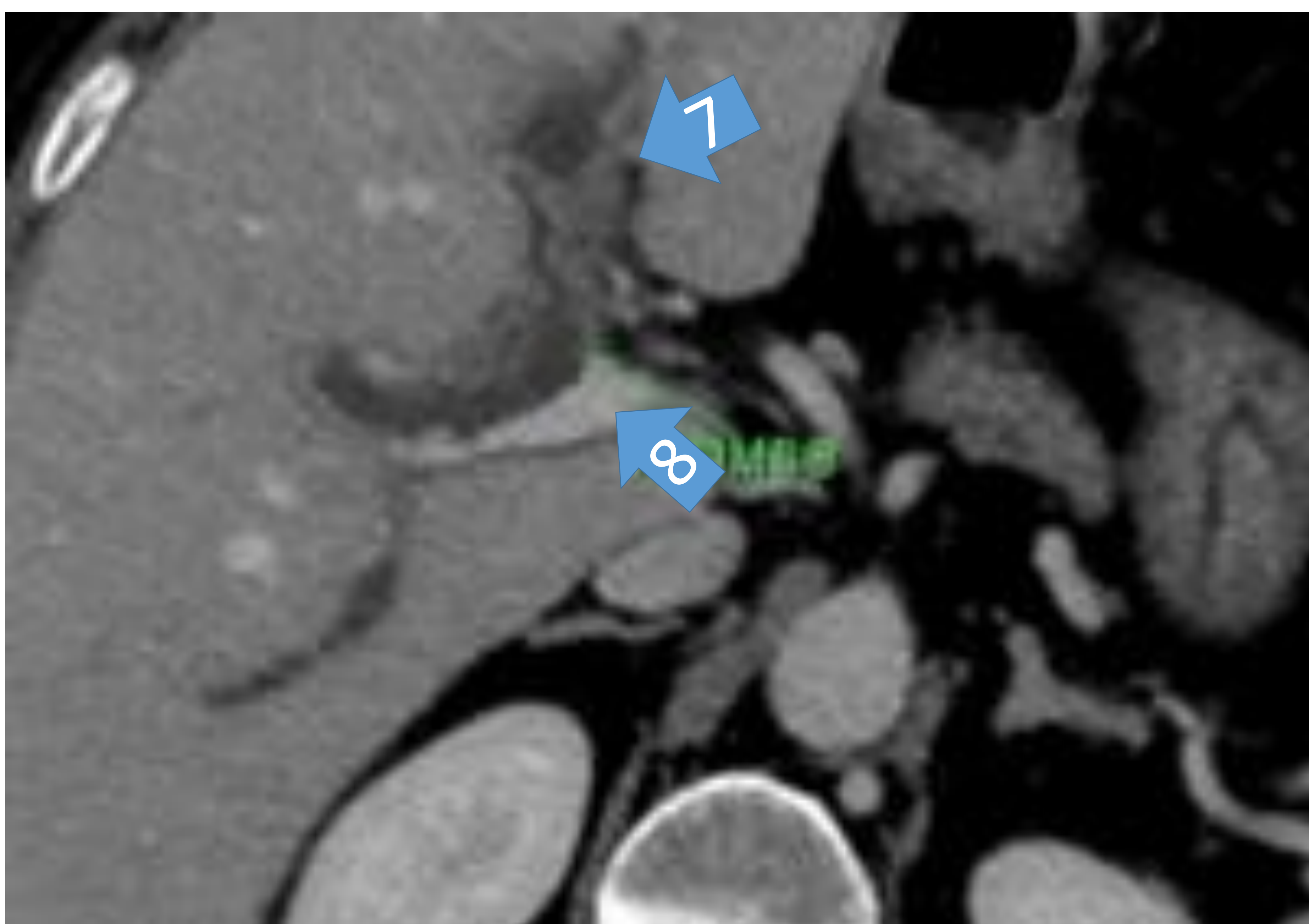
TCMS C/C IV con evidencia de una importante trombosis de la VMS y sus afluentes (3) con distensión de la pared y alteración del mesenterio adyacente (4).



Corte axial de TCMS C/C IV ,en donde se observa una LOE pancreática hipodensa (5) en el cuerpo de la glándula con atrofia de la cola y dilatación del Wirsung. Se observa invasión a la VMS y presencia de trombo hipodenso en su luz (6)

Trombosis de la vena porta:

- La trombosis venosa portal (TVPo) presenta una prevalencia en torno al 1% en la población. En la mayoría de casos aparece en pacientes con cirrosis o enfermedad hepática maligna, sin embargo, también ocurre como trastorno vascular primario, en ausencia de cualquier enfermedad hepática. En hígado sano, se asocia a estados protrombóticos hereditarios o adquiridos y, en más del 25% de los casos, no se identifica ninguna causa.
- Los síndromes mieloproliferativos primarios son la principal causa.
- La vena porta normal tiene un diámetro de 11–13 mm y realiza uniformemente en la fase portal (60–70 s luego de la administración del contraste).
- En condiciones normales, durante la fase arterial tardía en la vena porta principal se produce la mezcla de flujo sanguíneo con contraste proveniente de la vena esplénica y sangre sin contraste desde la vena mesentérica superior. La sangre no contrastada tiene menor viscosidad y se dispone en un flujo laminar central. Esto puede ser "mal interpretado" como una trombosis. Si dicha imagen desaparece en la fase portal, se trata de un artefacto de flujo y si persiste, se trata de una verdadera trombosis. Por eso el diagnóstico de trombosis venosa portal sólo puede realizarse con fiabilidad en la fase portal del estudio



TCMS C/C IV. Vista coronal:

Presencia de trombos endoluminales hipodensos en las ramas derecha (8) e izquierda (7) de la vena porta.

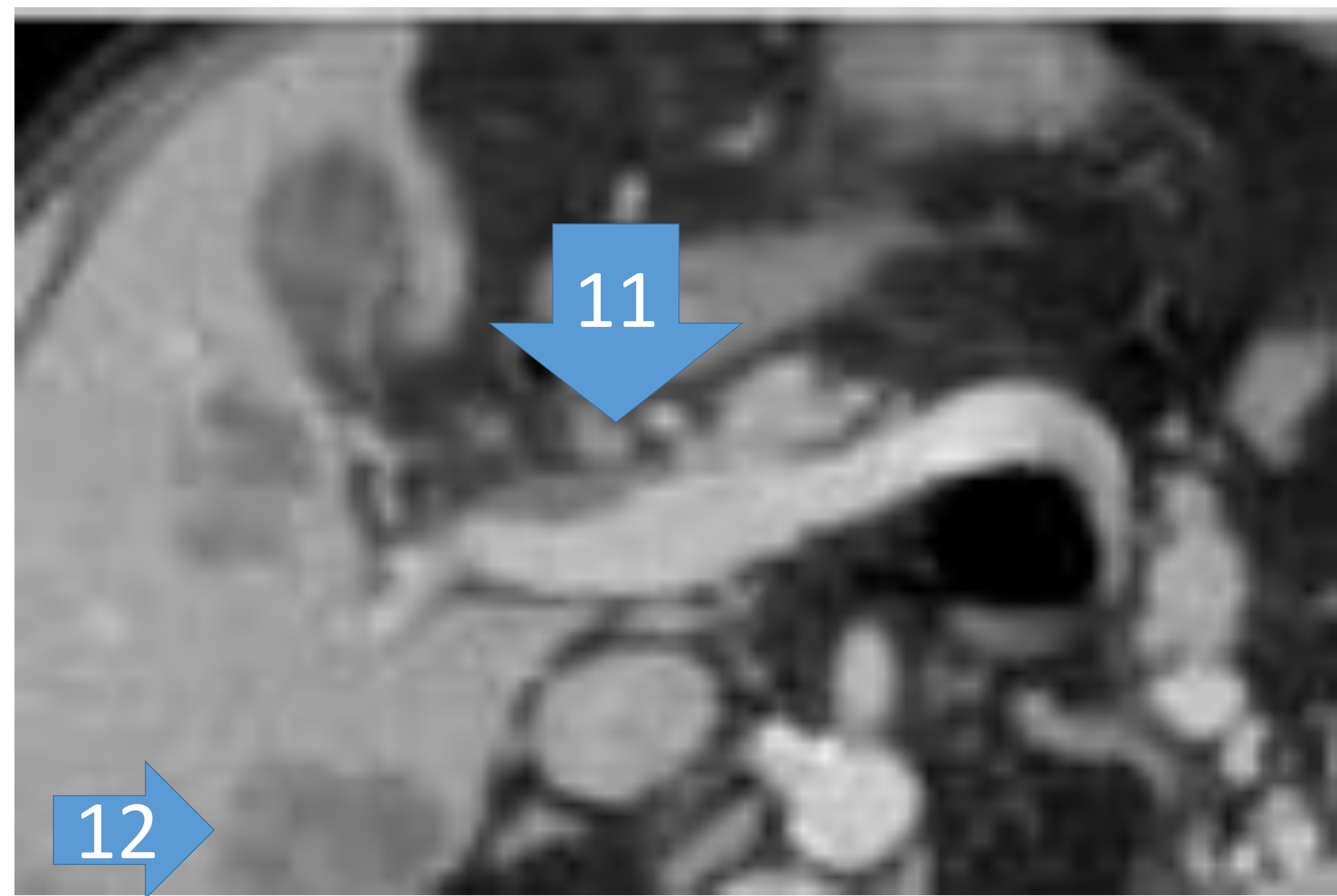
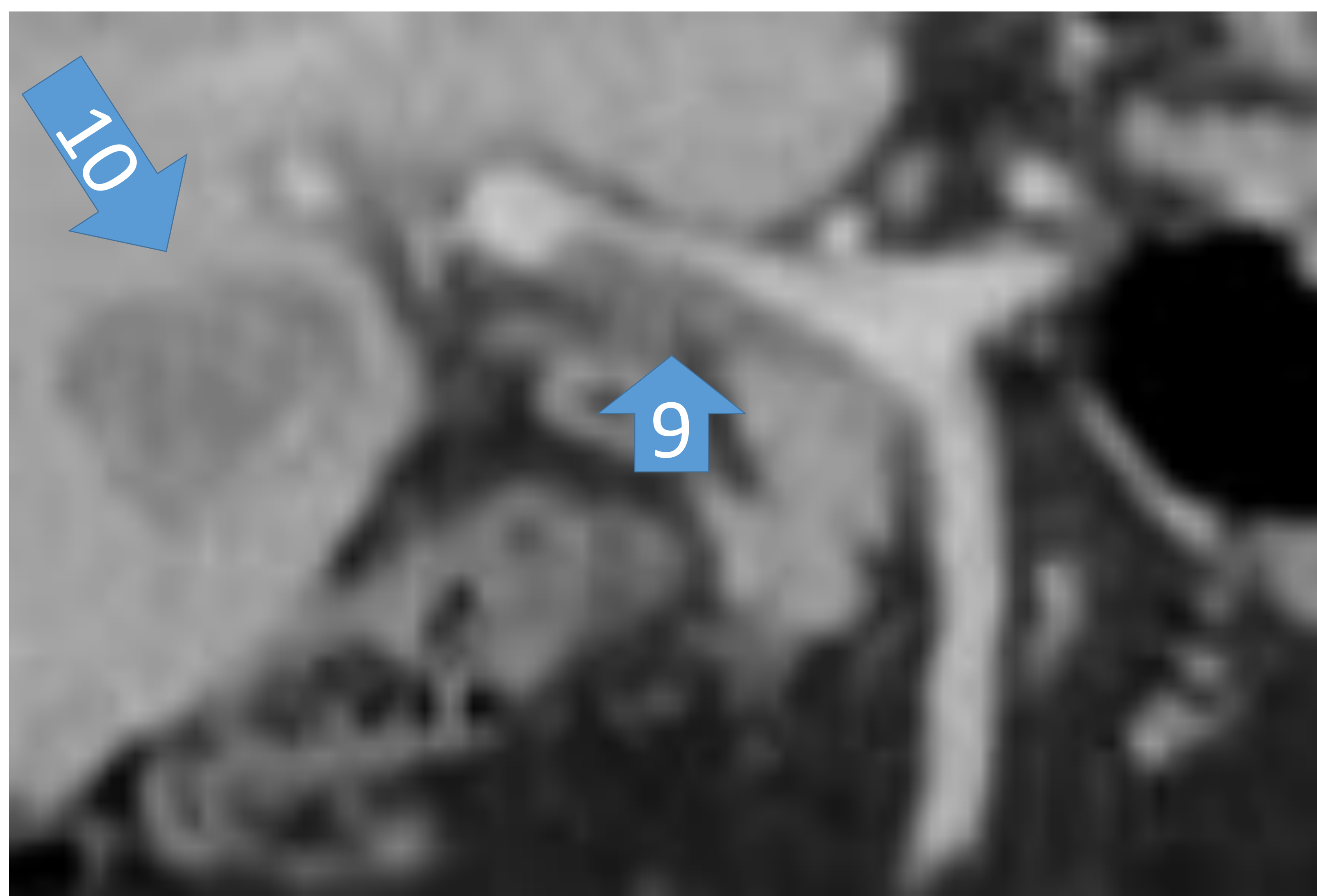
TCMS en la trombosis de la vena porta:

En la fase portal, identificaremos un defecto de repleción que se localiza en el centro del vaso y ocluye su luz, total o parcialmente. Se observa el trombo rodeado de un anillo de realce, que en caso de obstrucción completa, corresponde al flujo de los vasa vasorum dilatados de la pared del vaso y en el caso de las oclusiones incompletas, a un fino paso de flujo alrededor del trombo.

El trombo blando no realza con el contraste. Si se ponen de manifiesto las alteraciones en la perfusión del parénquima hepático. Se produce un aumento transitorio de la atenuación durante la fase arterial por existir un aumento del flujo arterial hepático a un lóbulo o segmento en el que el flujo venoso portal está disminuido. En la fase portal, se produce una disminución de la captación.

Trombo tumoral:

La trombosis maligna generalmente produce una dilatación expansiva de la vena porta y durante la fase arterial, veremos una captación difusa o "en bandas" dentro de la vena porta obstruida.

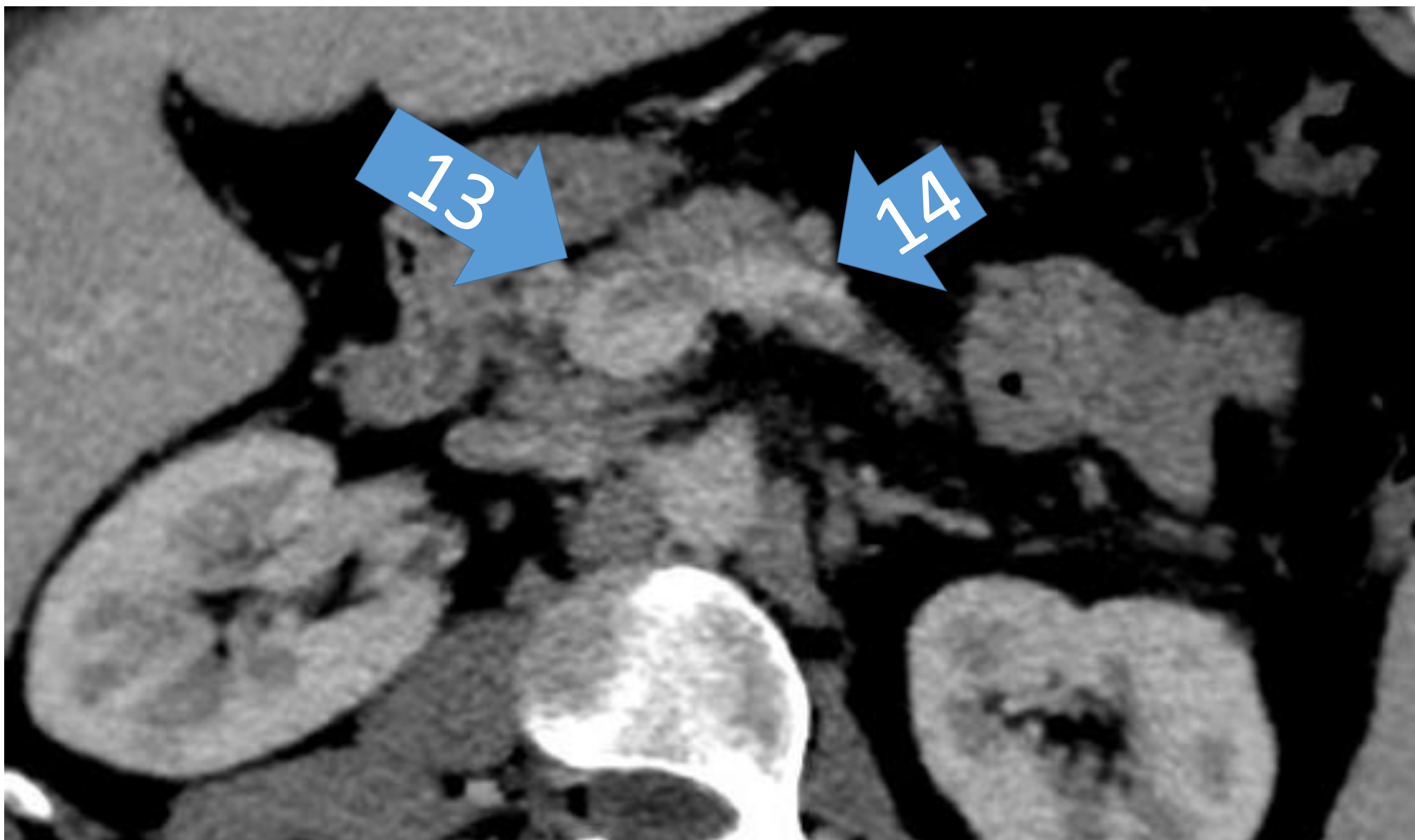


TCMS C/C IV. Vista coronal:

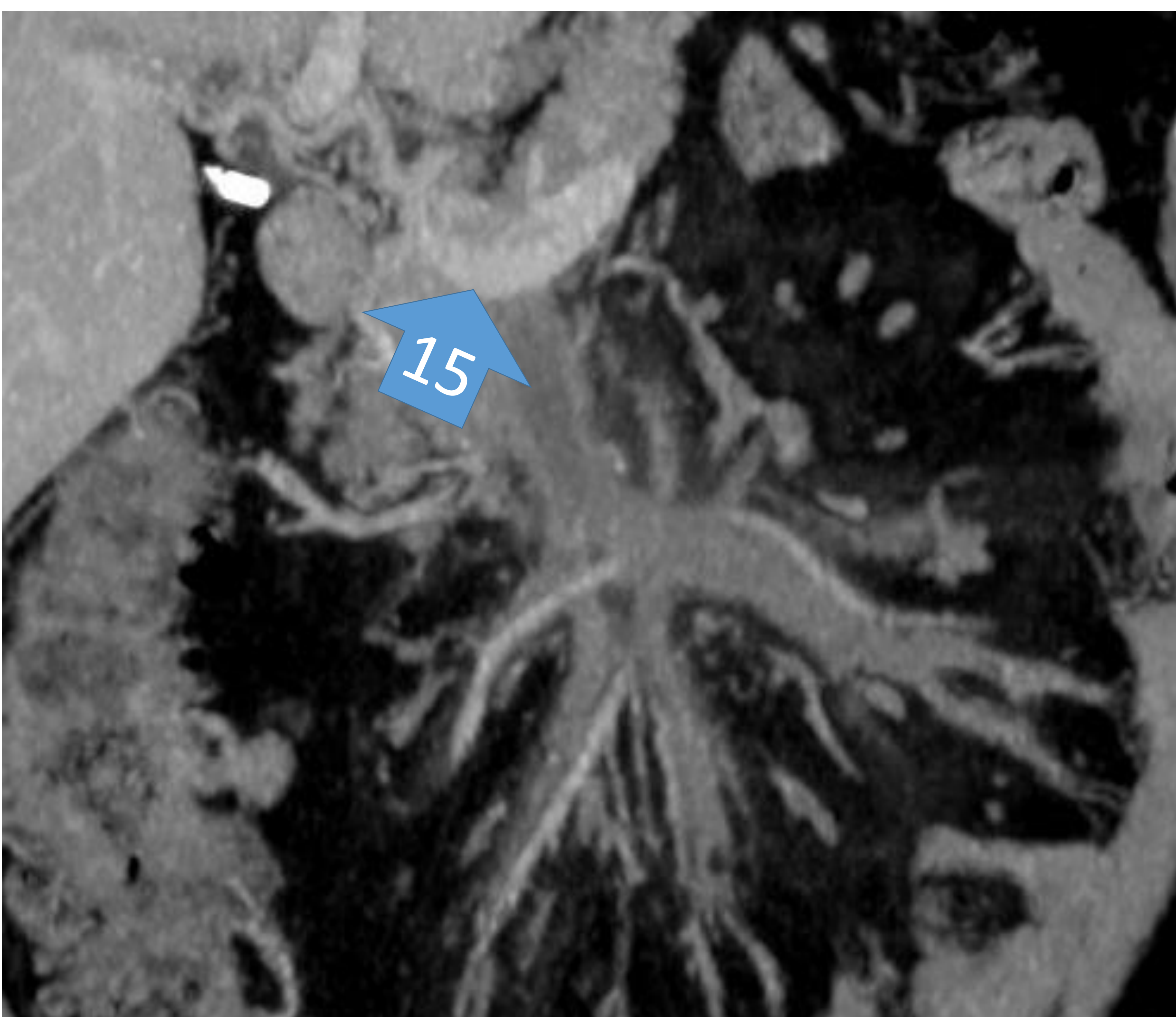
presencia de trombos endoluminales hipodensos en las ramas derecha (8) e izquierda (7) de la vena porta.

Trombosis del eje esplenoportal en TCMS.

El término trombosis portal hace referencia a al trombosis que afecta a la vena porta y/o sus ramas intrahepáticas. Si se extiende a las venas esplénica, mesentérica superior o inferior debería emplearse el término de trombosis del eje esplenoportal. Si hay una trombosis importante de la porta se puede visualizar una Transformación cavernomatosa: se visualizan numerosas venas pequeñas periportales en el hilio hepático que sustituyen a la vena porta normal y actúan como colaterales “porto-portales”. También se pueden observar venas colaterales portosistémicas como consecuencia de la hipertensión portal.



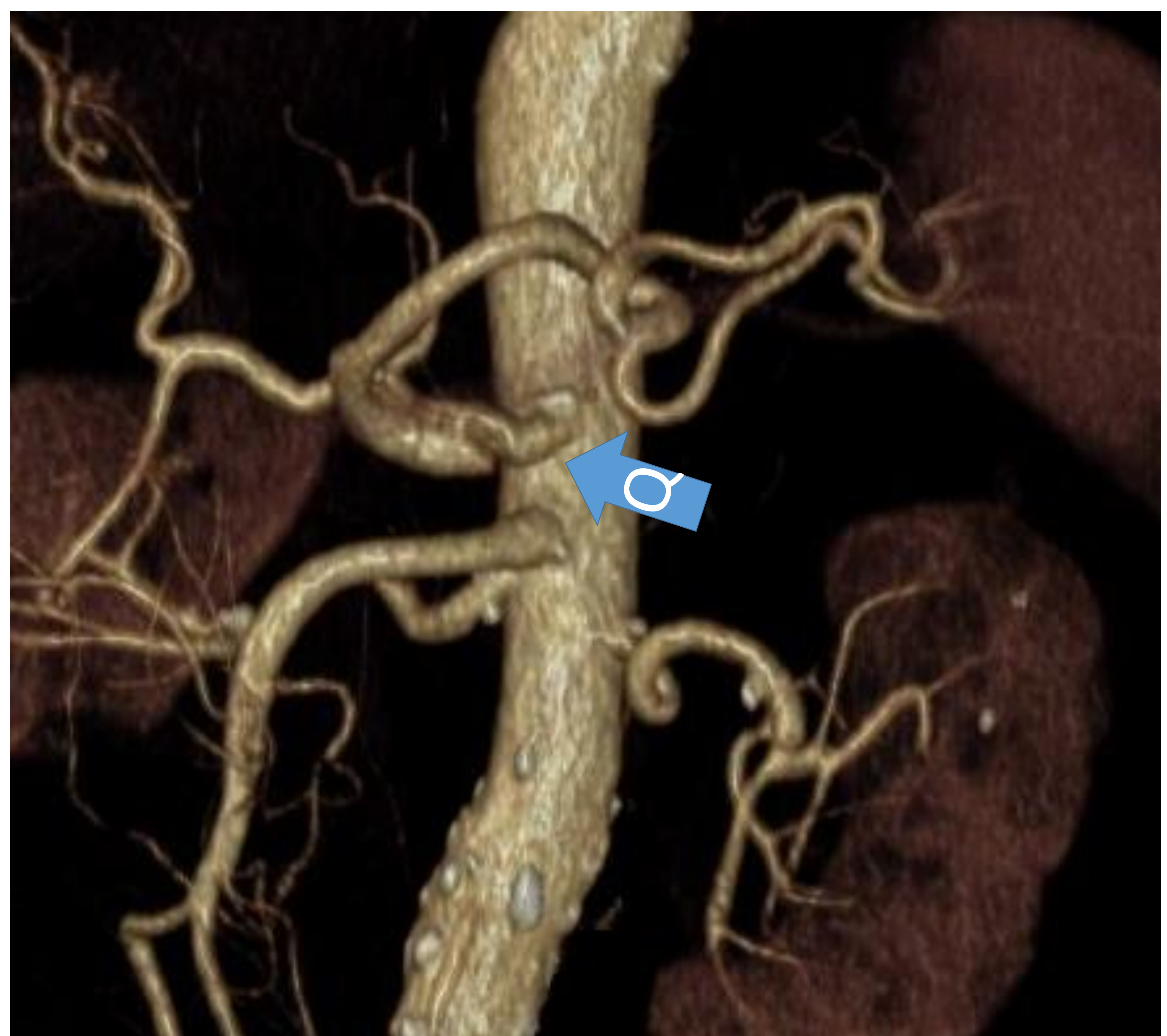
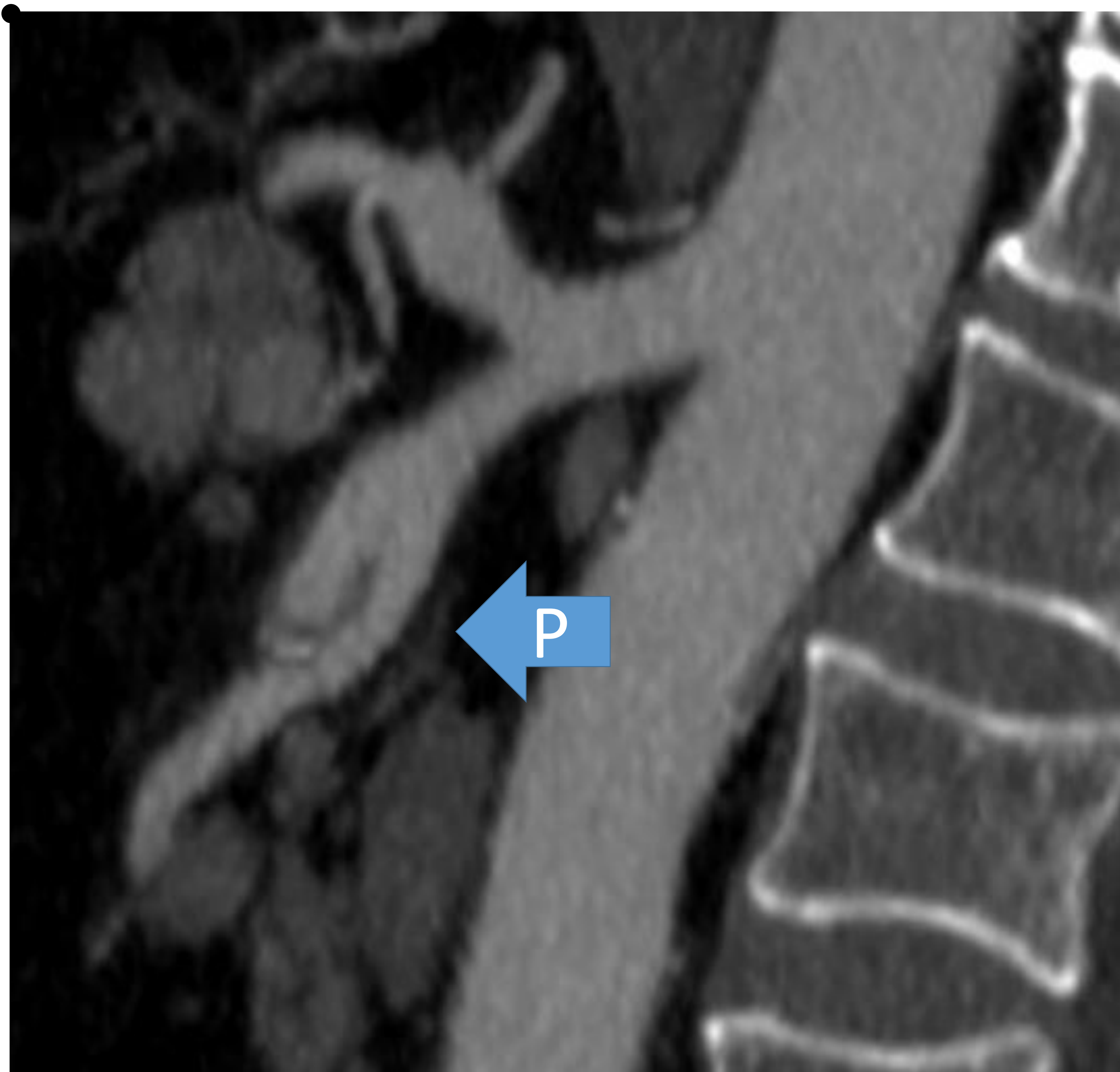
TCMS C/C IV. Axial. Se observan dos trombos hipondeso en la luz de la vena esplénica (14) y en el confluente esplenoportal (13).



TCMS C/C IV. Corte coronal. Además de la trombosis de la vena mesentérica se observa trombo endoluminal(15) en el eje esplenoportal (MIP).

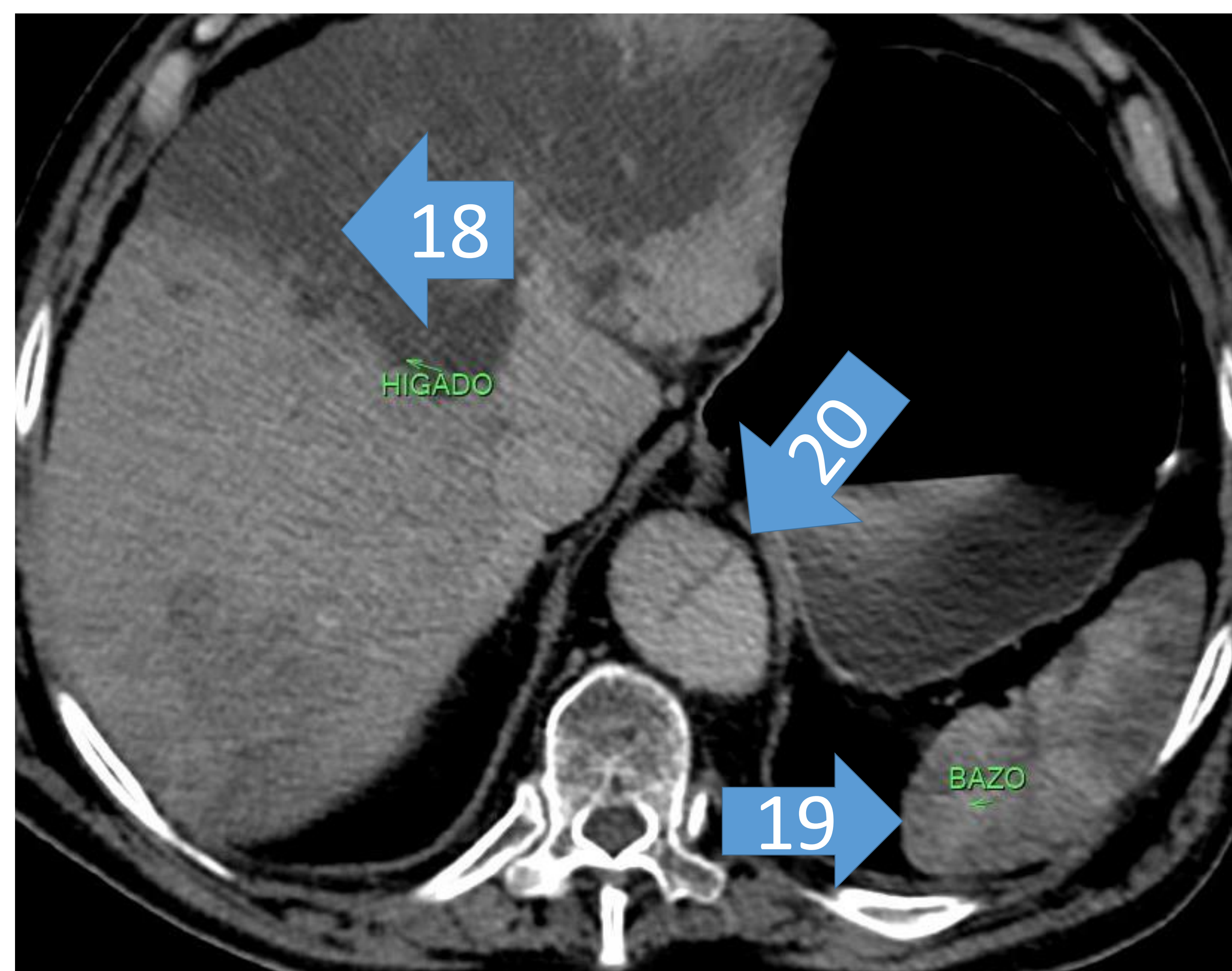
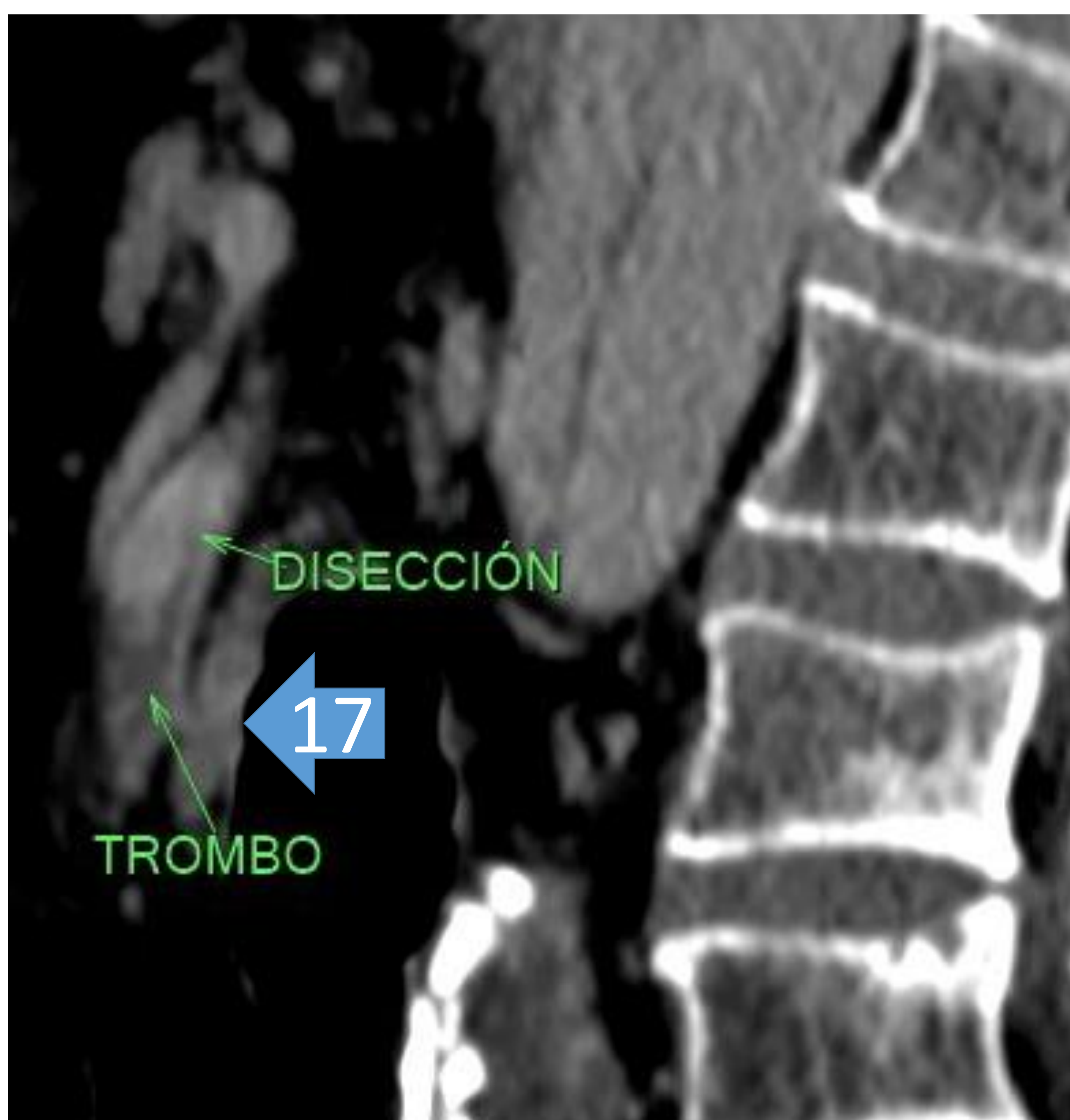
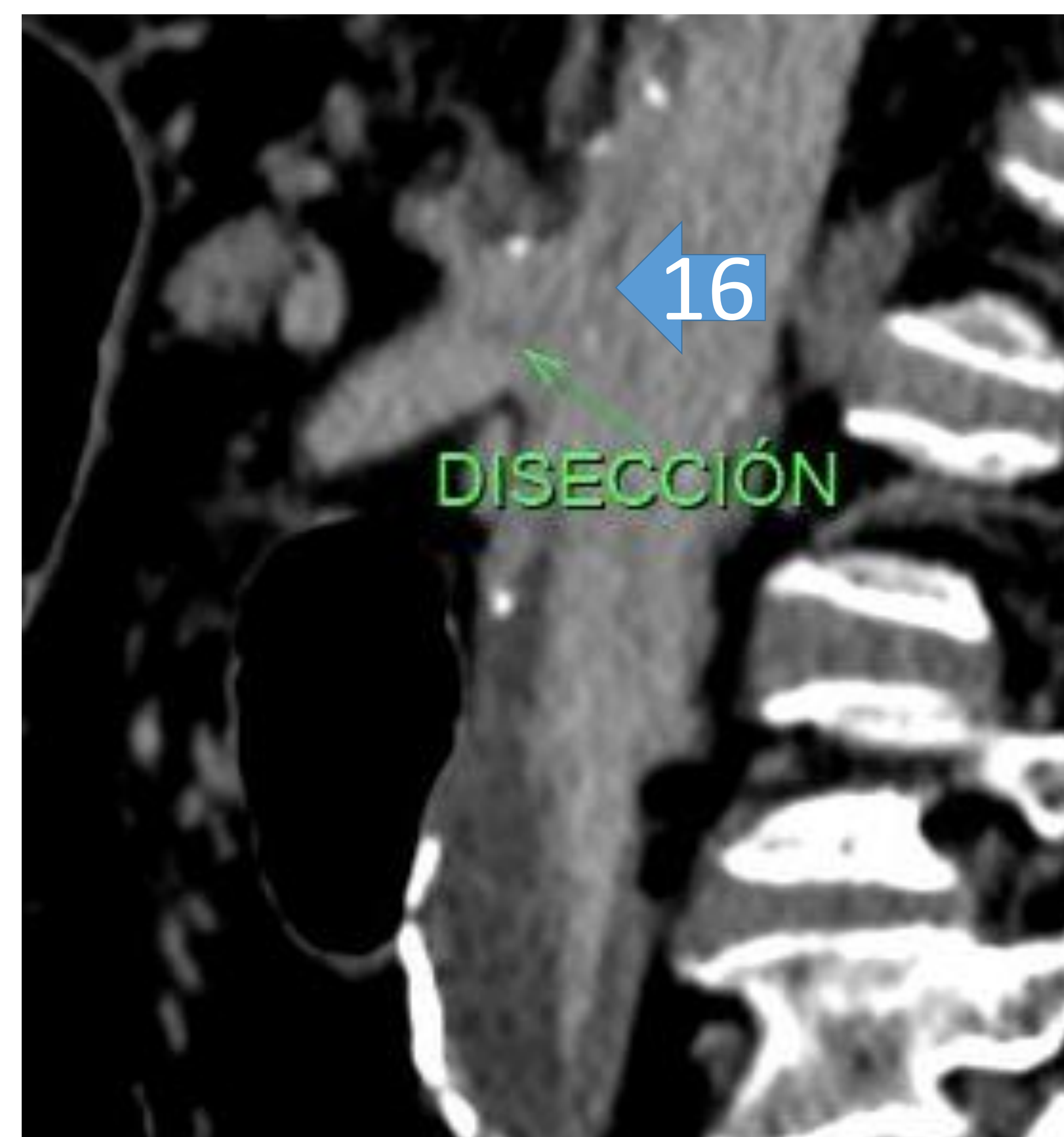
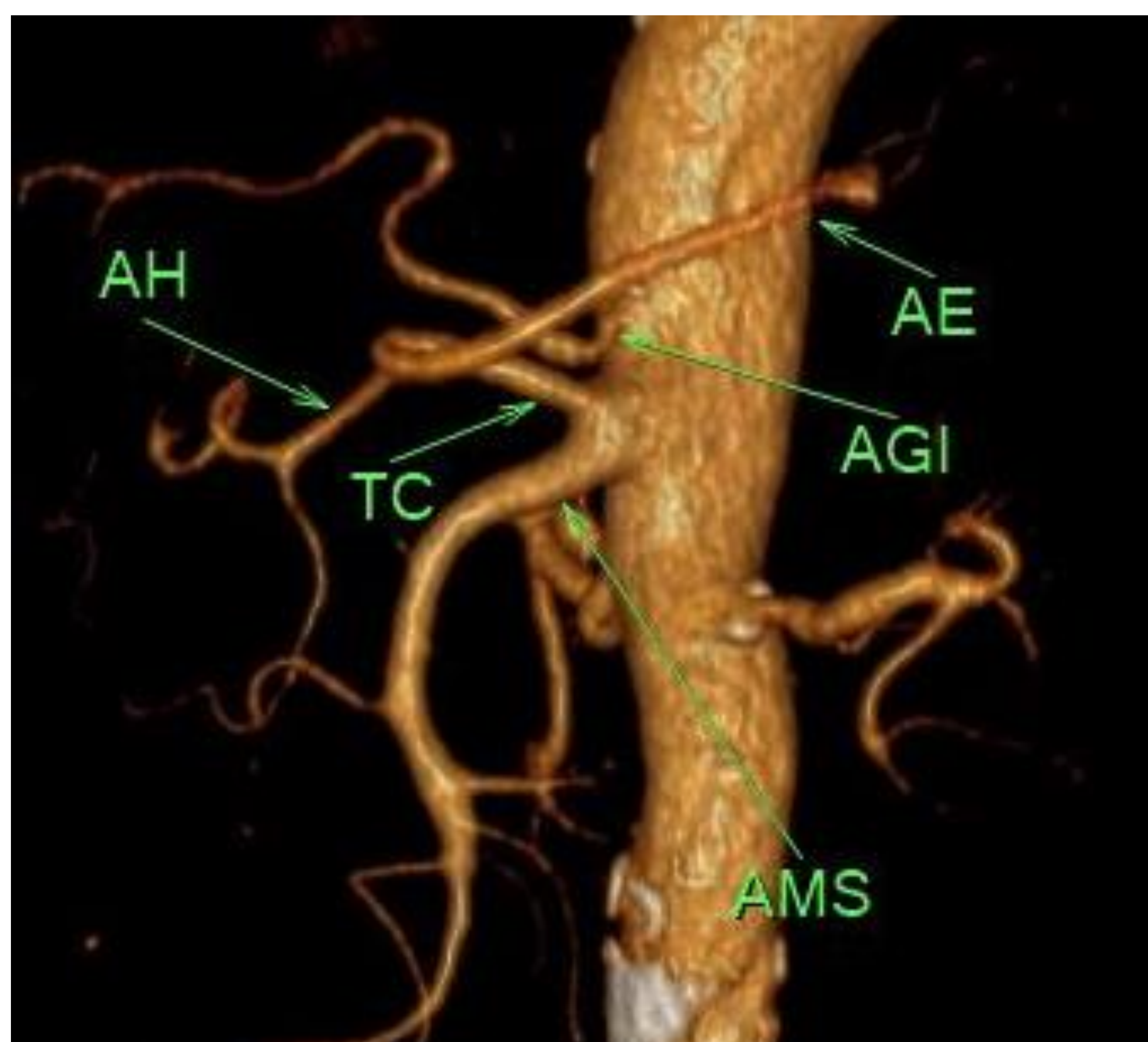
Disección aórtica abdominal, disección del TC y de la AMS

- La disección espontánea de la AMS y del TC es muy poco frecuente.
- Su etiopatogenia es aún desconocida. Se postula como causa entre otras necrosis quística de la túnica media, displasia fibromuscular, trauma abdominal cerrado, HTA y aterosclerosis.
- Los hallazgos tomográficos consisten en la presencia de un flap miontimal de disección que separa dos luces. En ocasiones presencia de trombos en la luz falsa.
- Si se compromete el flujo y la permeabilidad pueden podrían observarse infartos viscerales, que pueden comprometer la viabilidad de los órganos comprometidos.



Corte sagital TCMS contrastada. Origen común del TC y de la AMS. Se observa un flap de disección que separa la luz en una falsa y otra verdadera (P). La AMS se visualiza aneurismática sin extravasación de contraste. Reconstrucción volumétrica que pone en evidencia la dilatación aneurismática y disección del TC (Q).

Disección aórtica, disección del TC y de la AMS

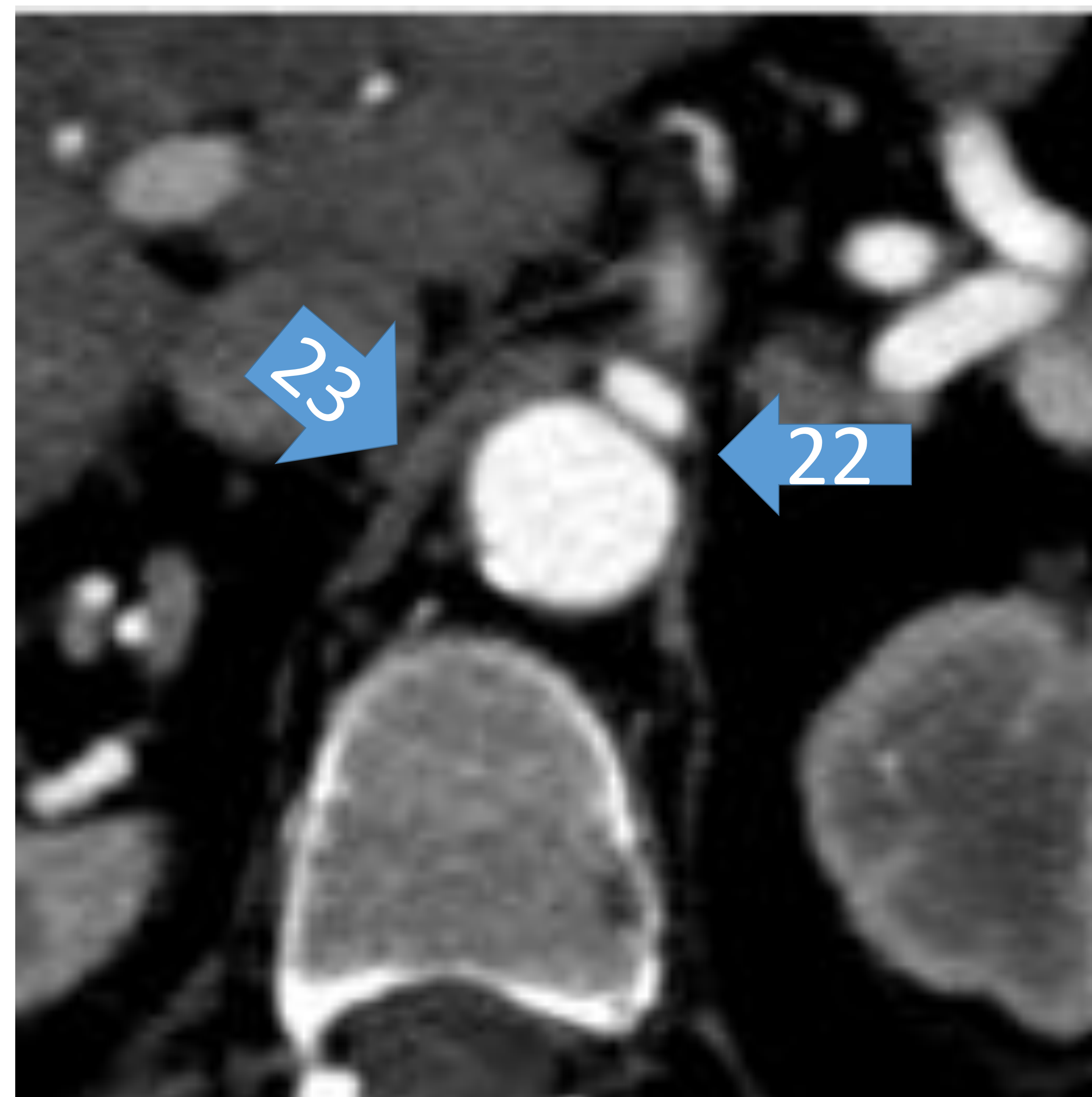
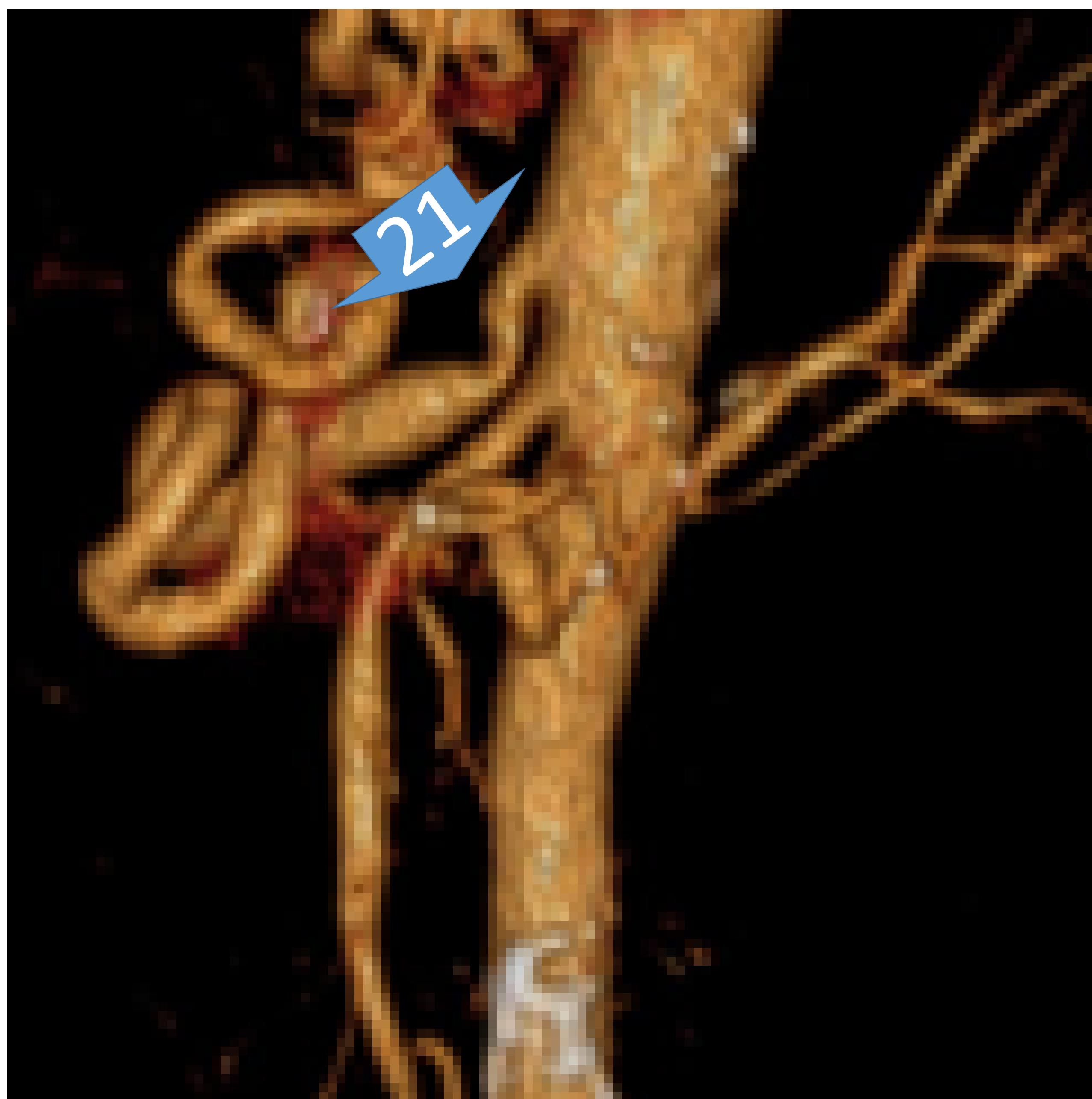


Reconstrucción volumétrica donde se observa un origen común del TC y la AMS.

Corte sagital del mismo paciente que sufrió una disección de la aorta abdominal (16) con compromiso del TC y AMS, con trombo en la luz falsa de este tronco común (17). Se observan defectos de perfusión, con refuerzo heterogéneo de los parénquimas en el hígado, bazo (19), producto de la disección (20).

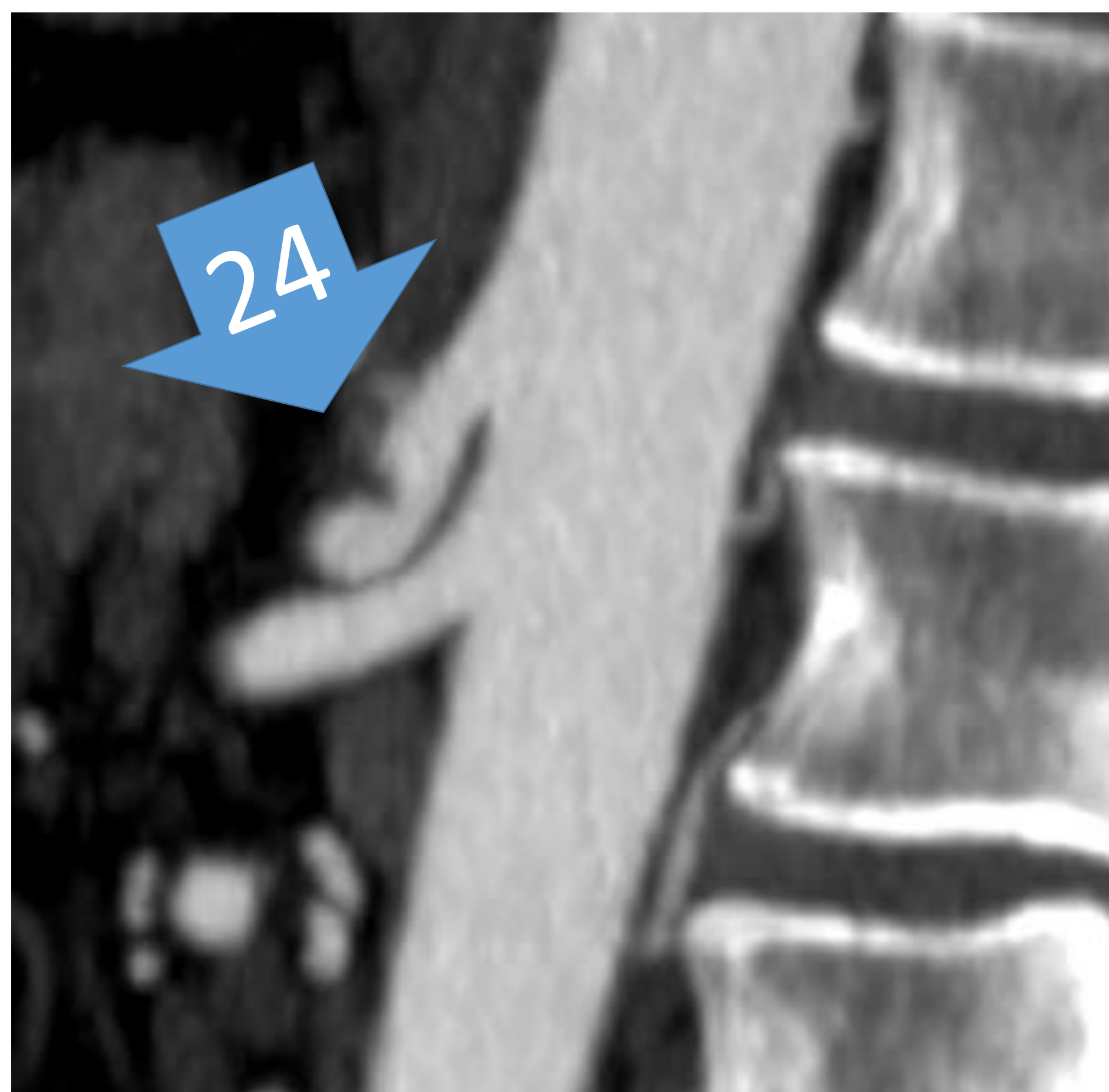
Síndrome del ligamento arcuato:

- El ligamento arcuato medio del diafragma está formado por fibras musculares que conectan entre sí las cruras diafragmáticas derecha e izquierda conformando el margen anterior del hiato aórtico, casi siempre situado por encima del origen del TC.
- En un 10 a 24% de las personas puede tener una localización más caudal, lo que condiciona una compresión anterior e indentación características en el TC (compresión extrínseca)
- Generalmente afecta a mujeres jóvenes (20 a 40 años) y delgadas. Debido a los movimientos diafragmáticos durante la respiración, la compresión será un fenómeno dinámico más evidente en la espiración.

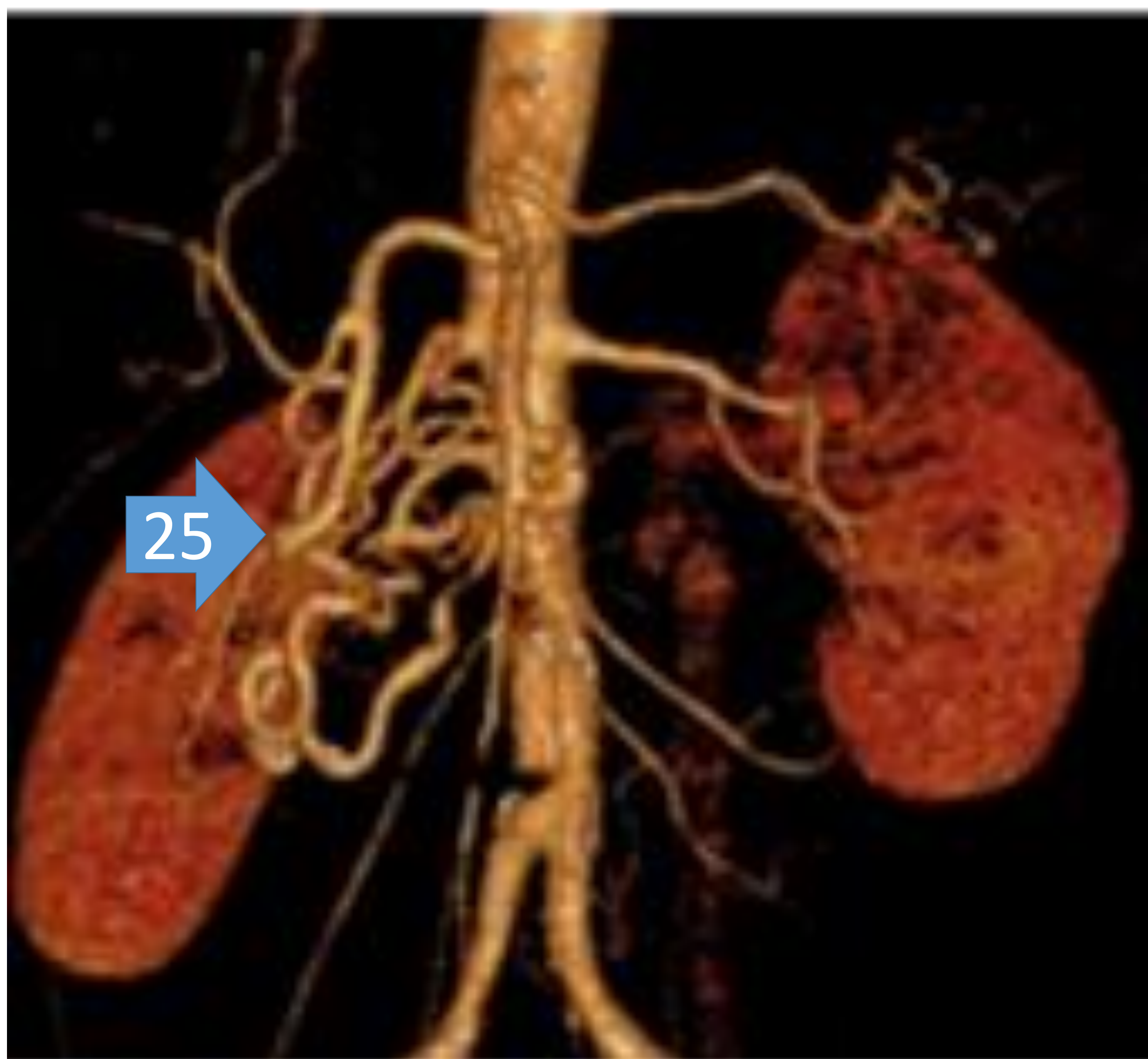


Reconstrucción volumétrica que pone de manifiesto la Compresión extrínseca con estrechamiento del TC: **SIGNO DEL GANCHO** y luego la dilatación post-estenótica de las ramas del mismo. Corte axial: tronco celiaco (22) comprimido entre la aorta y el ligamento arcuato, rodeando anteriormente a la aorta y al tronco (23), "**signo del moño y la mantilla**".

Síndrome del ligamento arcuato:



TCMS c/cIV. Vista sagital. Se observa la presencia de una imagen en **gancho** en el tronco celiaco proximo a su origen por la compresión extrínseca del ligamento arcuato.



Reconstrucción volumétrica de paciente operada por síndrome de ligamento arcuato con una estenosis del tronco celíaco debido a la compresión previa y presencia de una gran dilatación compensadora de la AMS y de la arcada pancreático-duodenal (25)

Reconstrucción volumétrica luego de la colocación de un stent (26) aorto/mesentérico a la misma paciente, donde se observa la descongestión de la arcada pancreático duodenal, mucho más marcada en el estudio previo.

Síndrome de Budd Chiari:

- Comprende un heterogéneo grupo de condiciones caracterizadas por parcial o total obstrucción del flujo venoso hepático.
- Hay un aumento en la presión sinusoidal hepática secundaria a la obstrucción venosa hepática del flujo de salida. Esto resulta en hipertensión portal y congestión hepática. Este último conduce a la hipoxia y disfunción del hepatocito
-
- Si la obstrucción es grave y no se corrige oportunamente, se establece la necrosis que finalmente progresa a fibrosis hepática y cirrosis



Hepatomegalia, con importante hipertrofia del lóbulo caudado (27) y refuerzo heterogéneo tras la inyección de contraste IV del parénquima hepático.

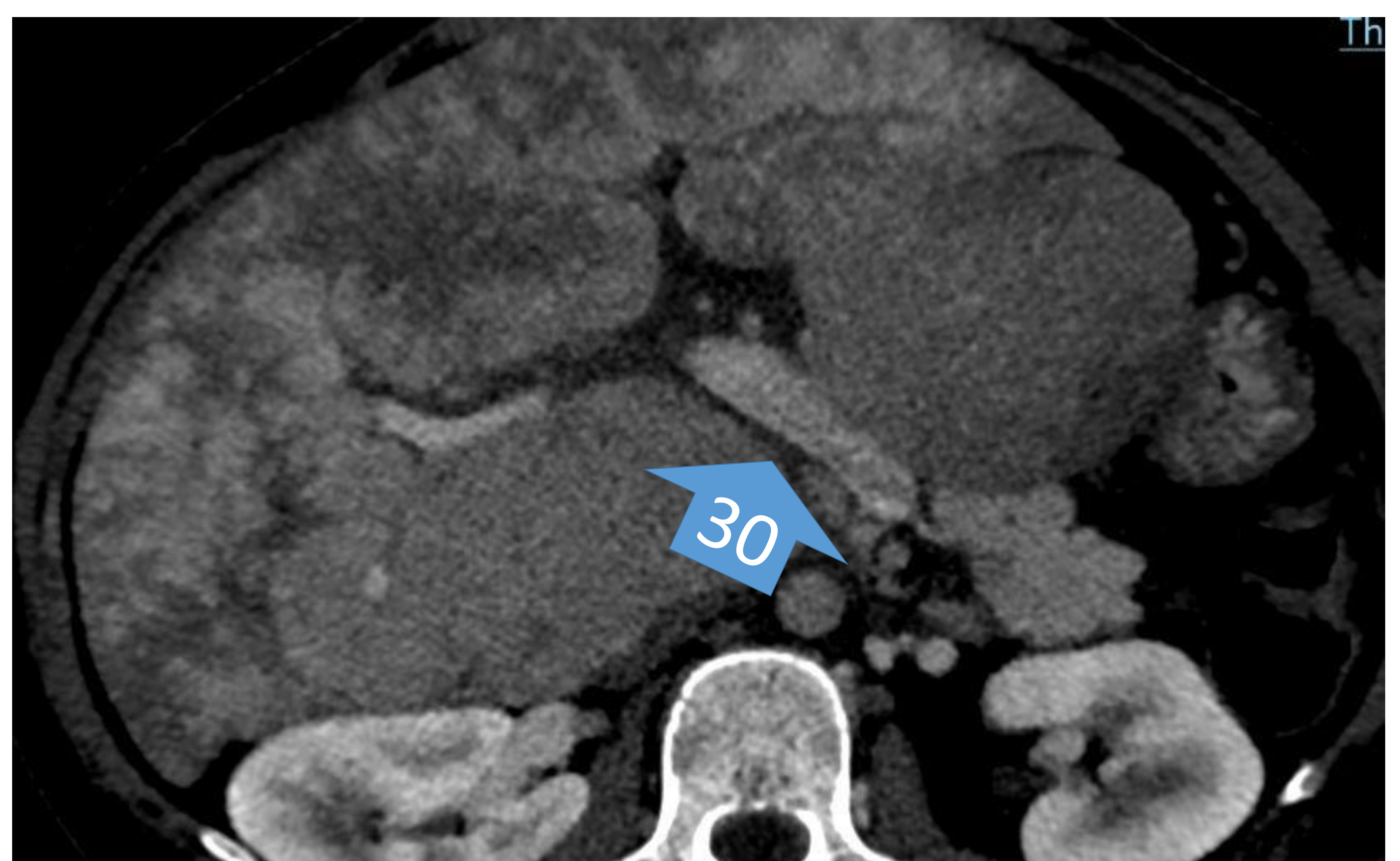
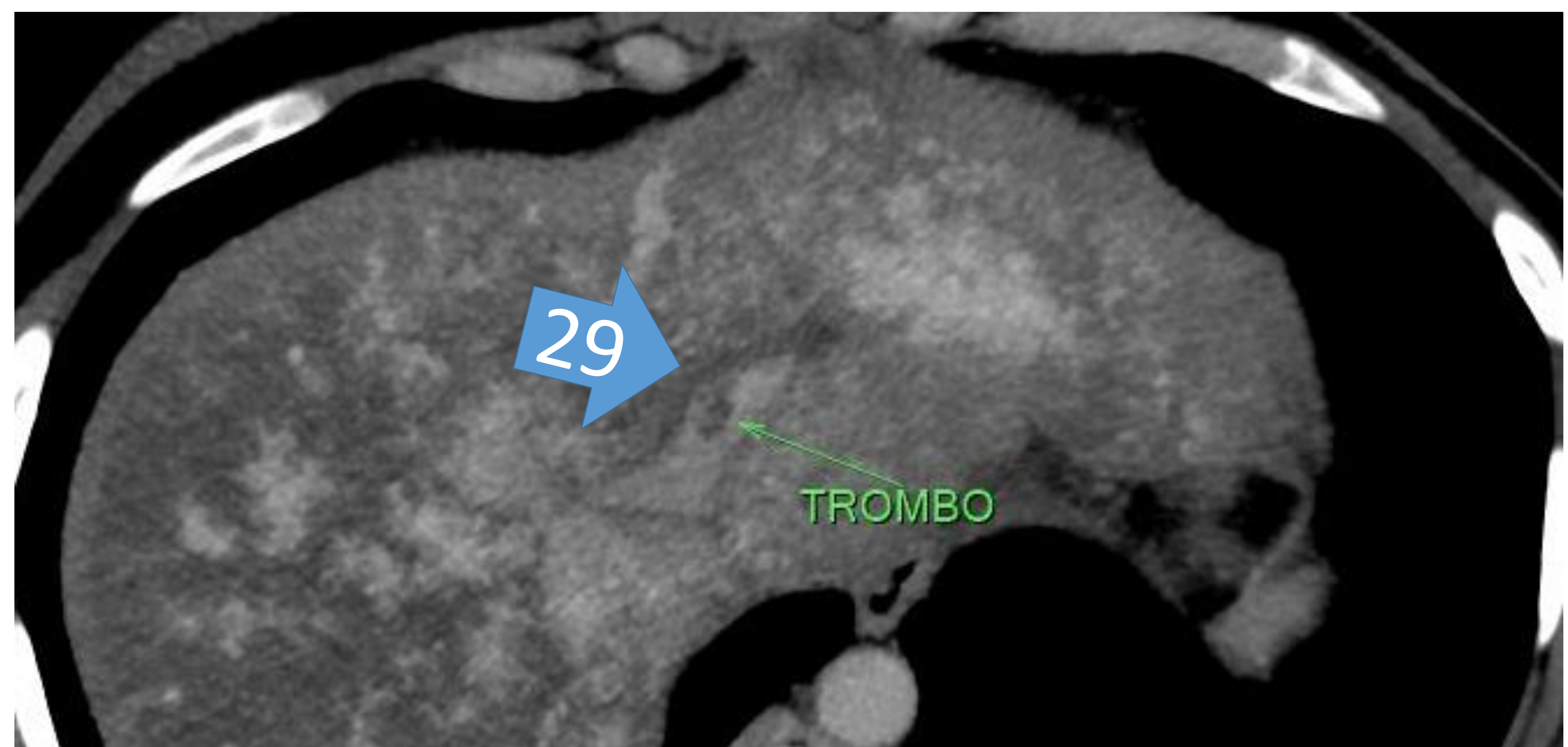
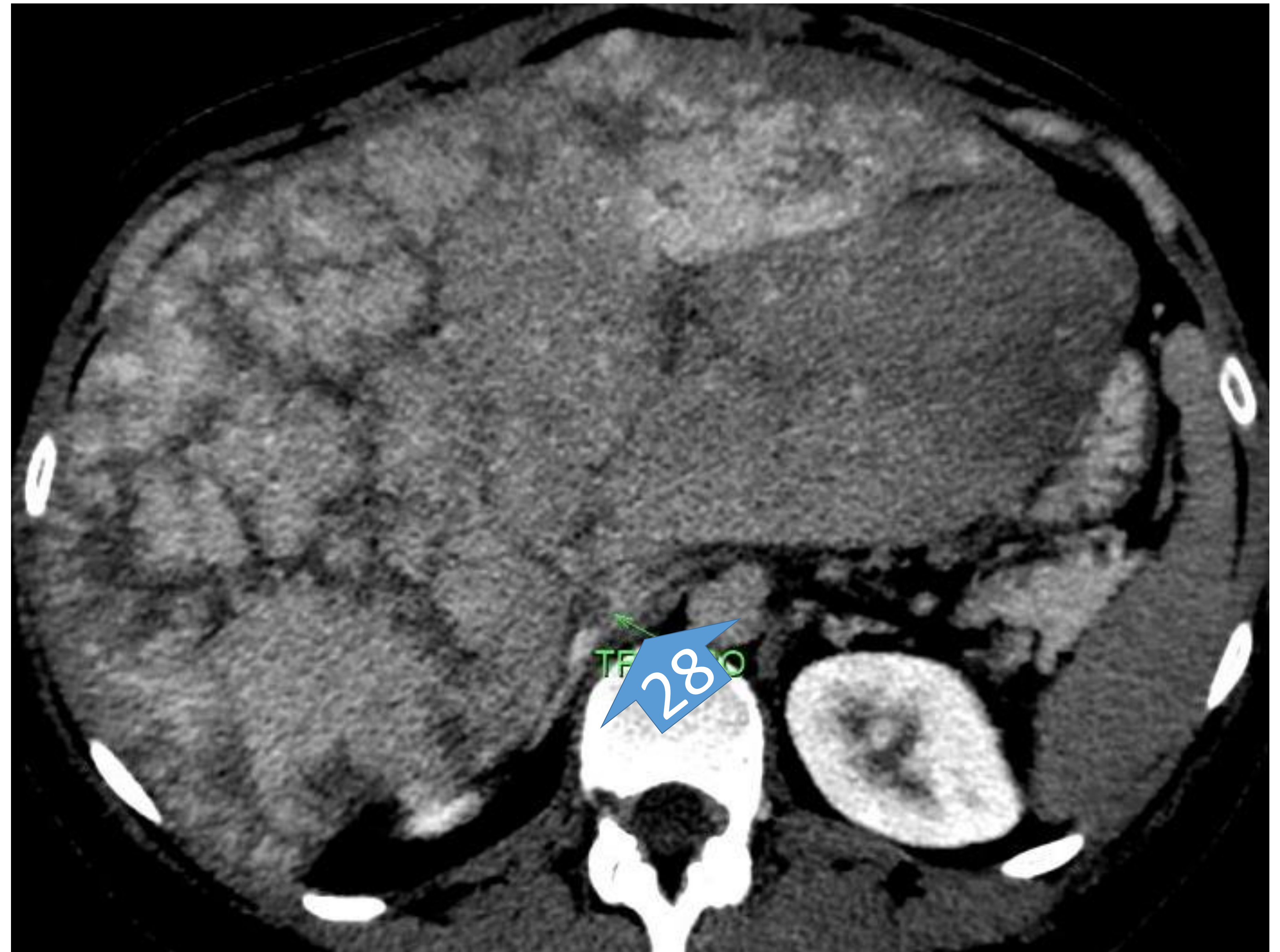
Hallagos en TCMS en el síndrome de Budd Chiari:

- Realce temprano del lóbulo caudado y el parénquima hepático alrededor de la vena cava inferior
- Realce tardío del hígado periférico con baja densidad central acompañante (aspecto flip-flop)
- Hígado moteado no homogéneo (**hígado nuez moscada**)
- Se puede ver ascitis
- Trombos en las venas suprahepáticas o no visualización de éstas
- El contorno hepático puede ser liso o lobulado pero no tan irregular como en la cirrosis hepática.
- Puede haber nódulos regenerativos que suelen ser múltiples y pueden estar presentes al diagnóstico, pero habitualmente se observan durante el seguimiento (fases subagudas o crónicas). Se suelen observar en el 80 % de los casos y son de 0,5-4 cm de tamaño. Se visualizan iso o hiperatenuantes en TC sin contraste, con hiperatenuación homogénea y marcada en fase arterial, que permanecen con ligero realce en fase portal. En algunos casos se puede identificar un anillo perinodular hipoatenuante que se debe al tejido atrófico en la periferia de la lesión.
- Trombosis concomitante de la porta hasta en un 20% de los casos.
- Infartos hepáticos periféricos en forma de cuña que no captan contraste.
- Esplenomegalia.
- Hipertrofia del lóbulo caudado con compresión de la vena cava inferior, sobre todo en fases crónicas. El lóbulo caudado se hipertrofia porque sigue manteniendo su drenaje conservado directamente a la vena cava inferior
- Puede verse la vena cava inferior estrechada u ocluida.
- Circulación colateral intrahepática o portosistémica.
- Hipertrofia de la arteria hepática en estadios avanzados.

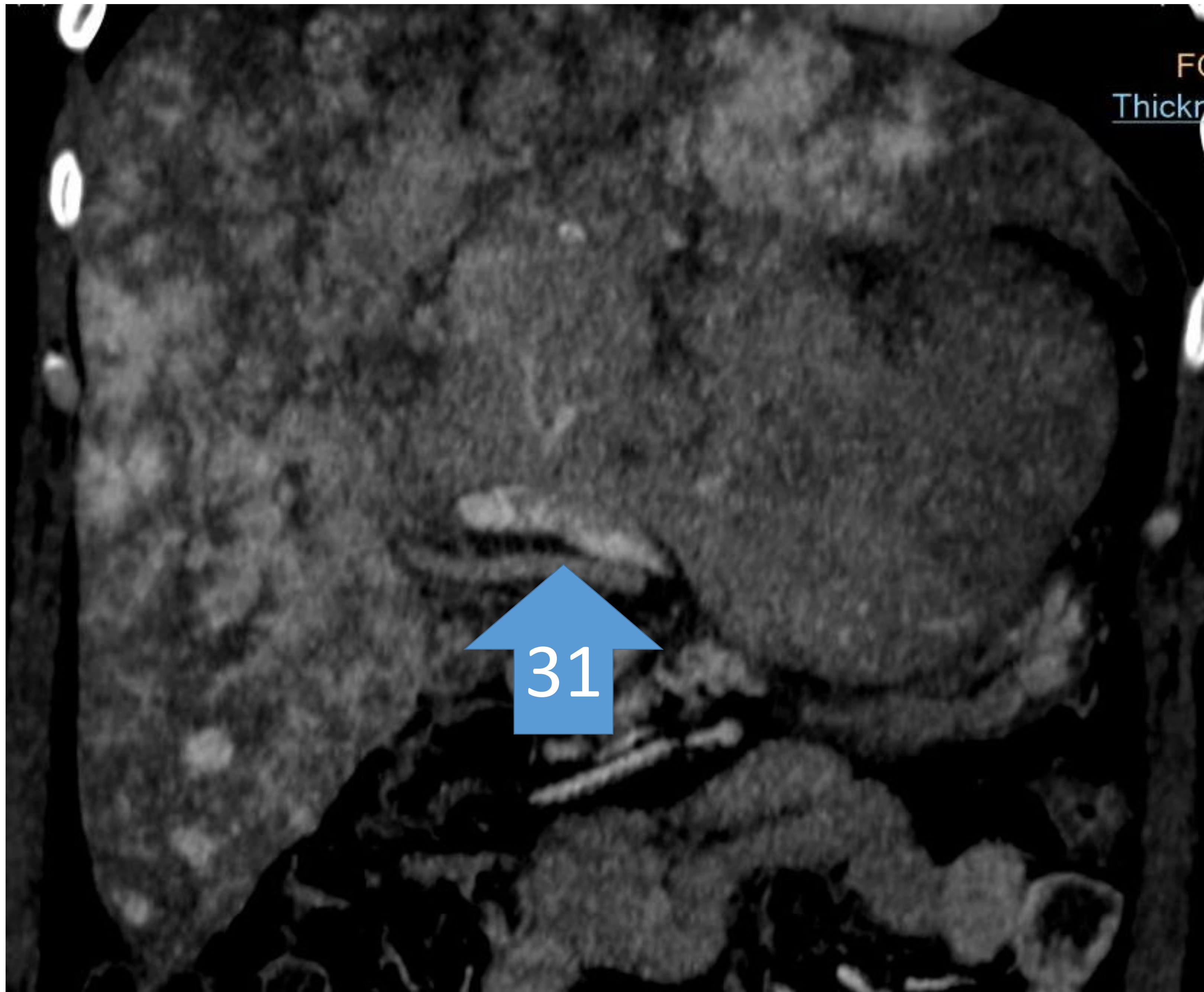
TCMS en el Síndrome de Budd Chiari:

Chiari:

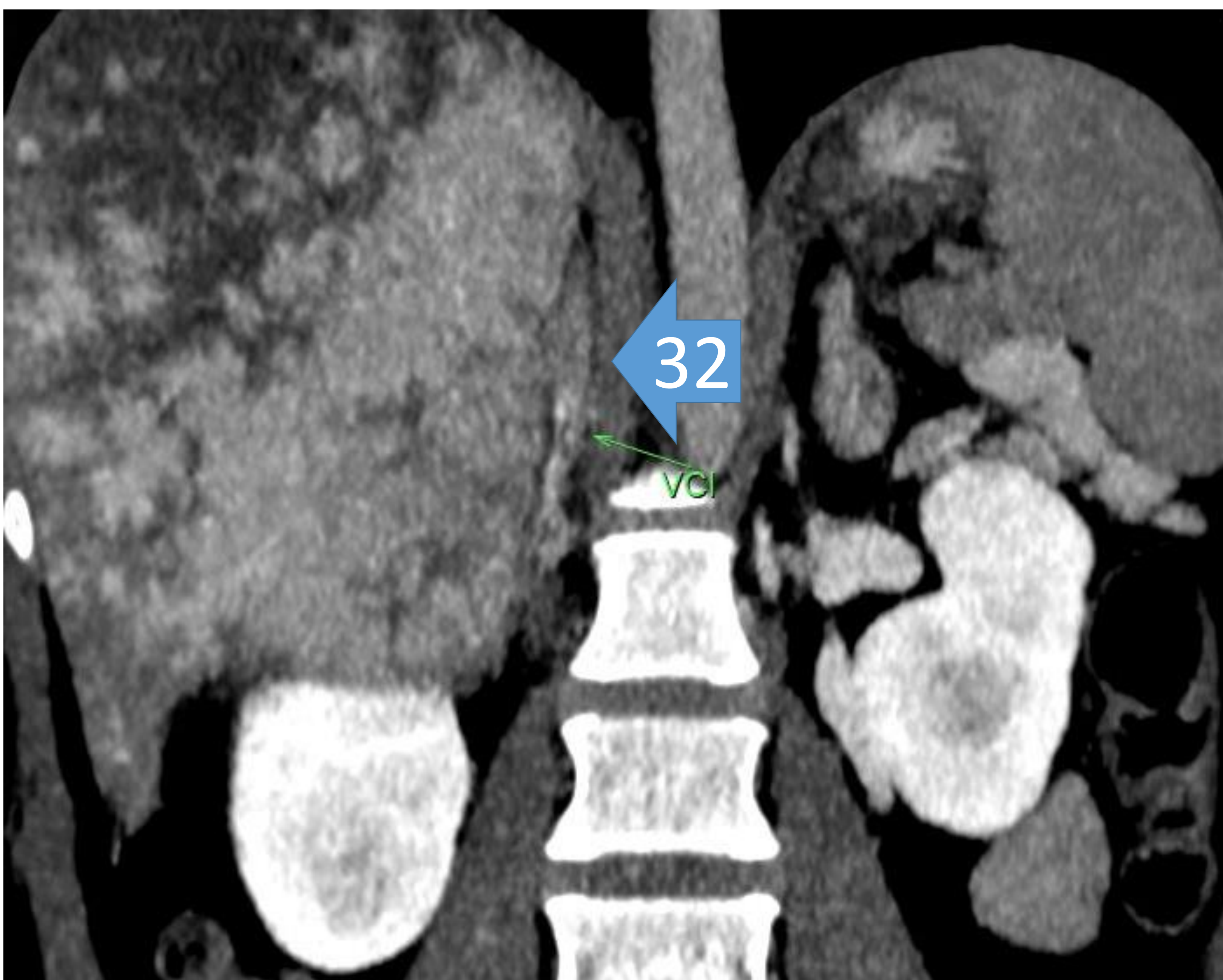
- TCMS c/c IV. Hígado de aspecto moteado. se observa un trombo en la VCI (28), que se visualiza de menor diámetro.
- TCMS C/C IV . Axial. Trombo en la vena suprahepática izquierda (29), con visualización parcial de la rama derecha.
- TCMS C/C IV . Axial. Se observa un trombo en el eje esplenoportal, en este corte ocupando parte de la vena porta (30)



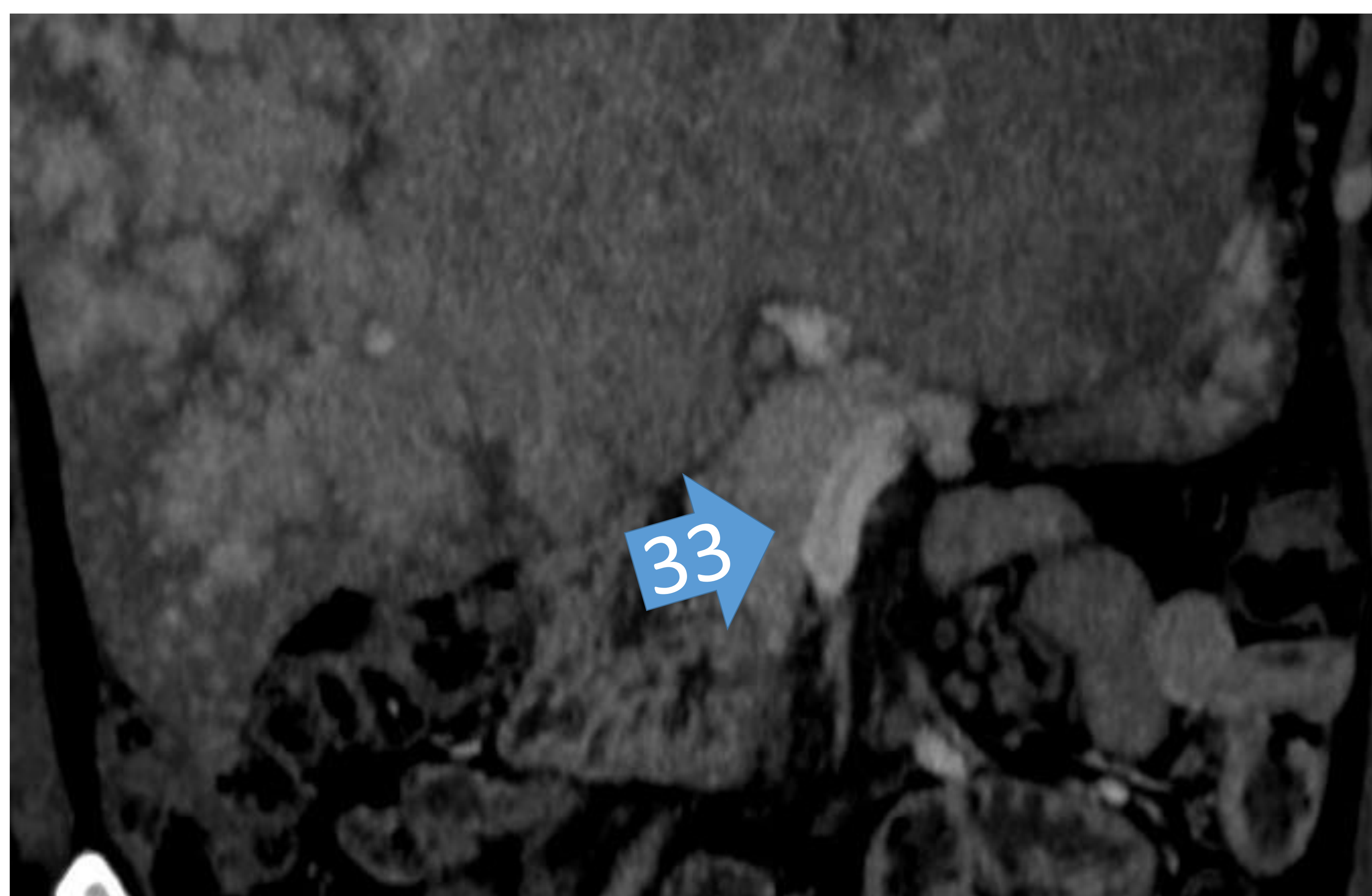
TCMS en el Síndrome de Budd Chiari:



- TCMS c/c IV. Hígado de aspecto motedado. Corte coronal. se observa un trombo parcial en la vena porta.



- TCMS C/C IV . coronal. Trombo en laVCI, que se observa de menor calibre.



- TCMS C/C IV . Coronal. Se observa un trombo en la VMS.

Trombosis de la VCI:

- La afectación trombotica no neoplásica debe diferenciarse de los tumores intracava.

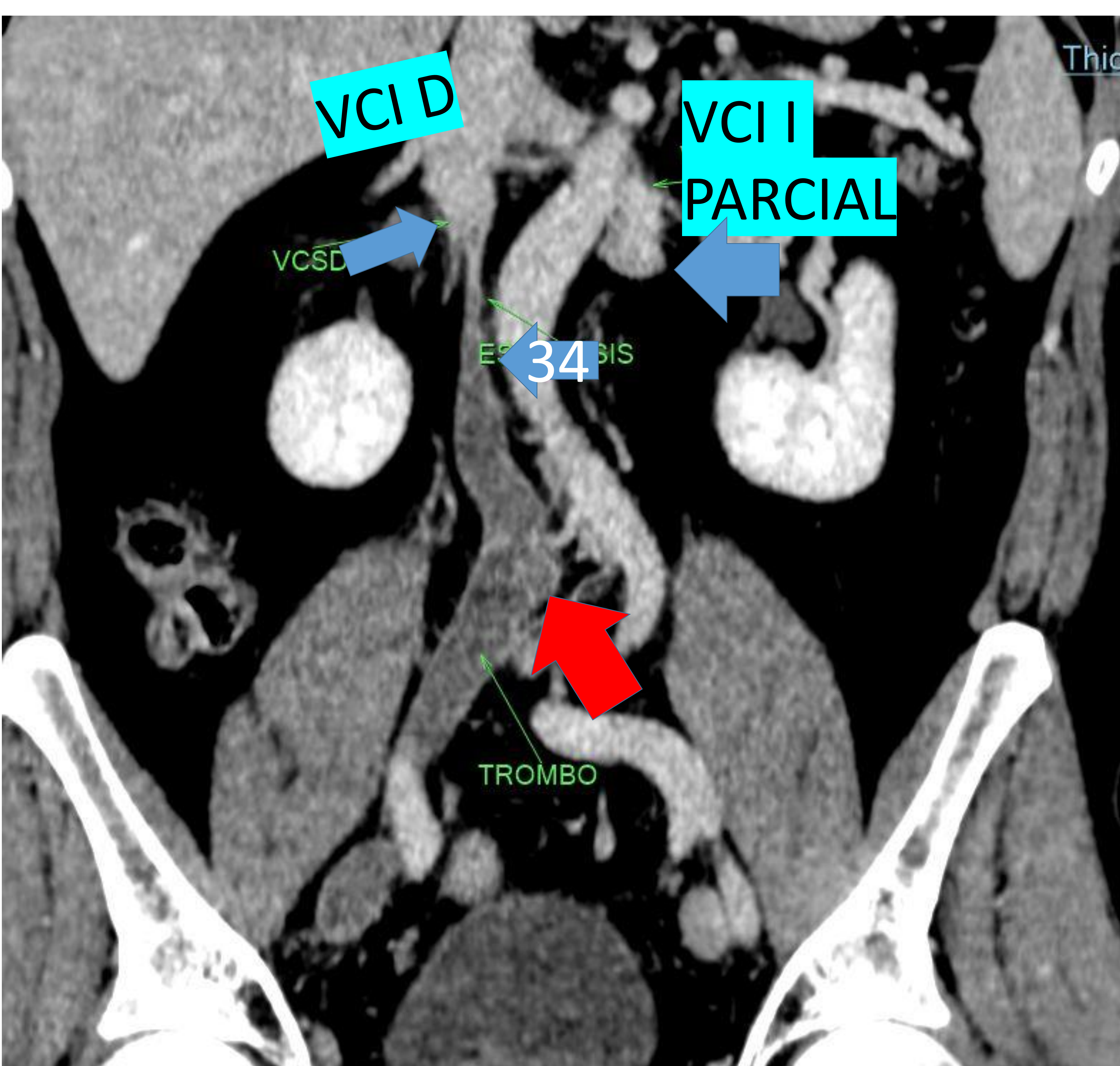
-

A diferencia del trombo tumoral, el trombo blando carece de expansión luminal y de captación.

Factores de riesgo: estado de hipercoagulabilidad, Neoplasias, estasis venoso, la compresión focal y los filtros de VCI.

-

La trombosis en VCI se extiende más frecuentemente desde la pelvis y MMII por trombosis venosa profunda



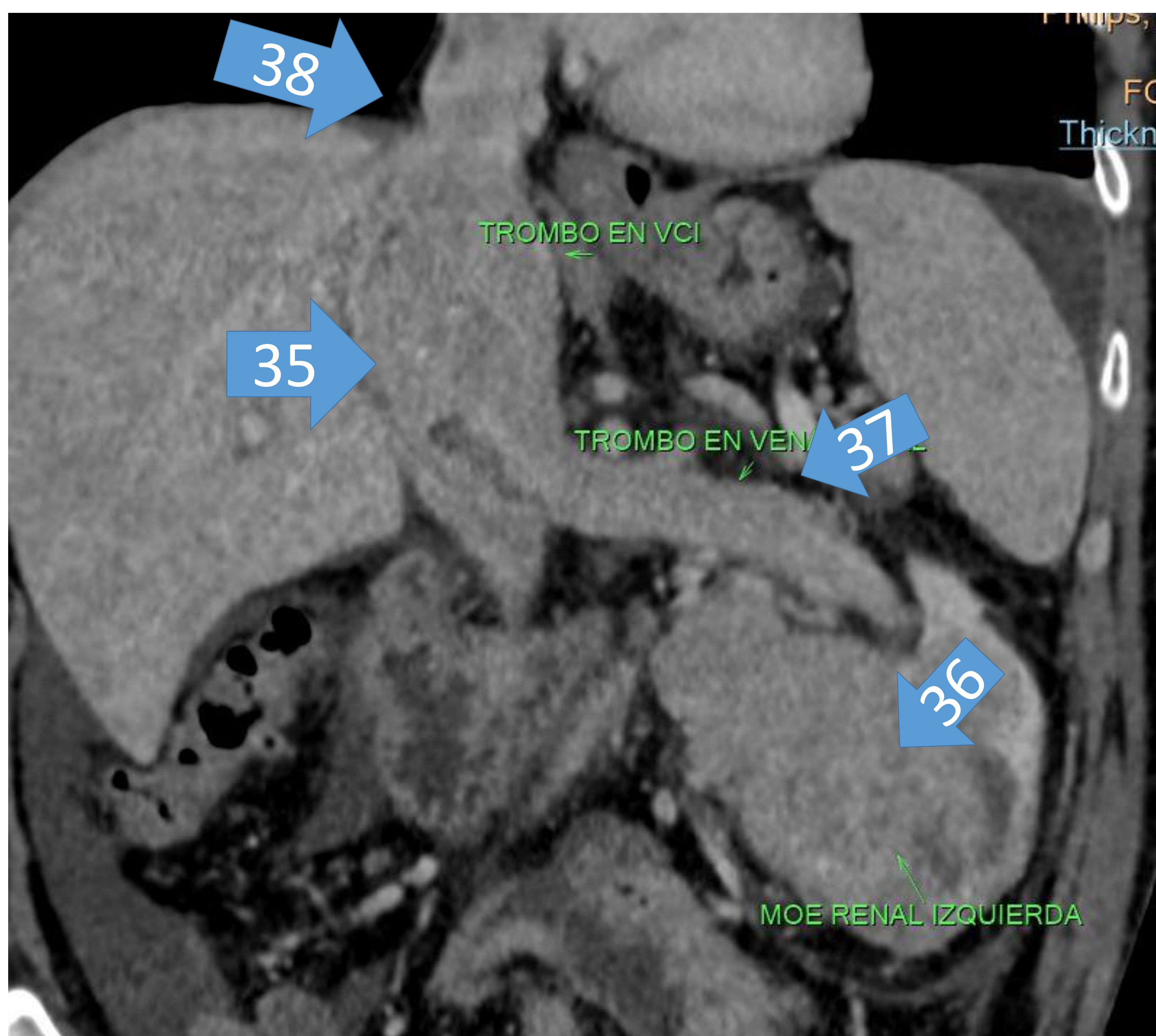
TCMS . Corte coronal. Se observa la variante doble vena cava inferior, con presencia de una VCI izquierda parcial, sin desarrollo caudal y una VCI derecha con una estrechez de su luz muy importante (34) y luego por debajo de ella y hasta la vena iliaca comun derecha, la presencia de un importante trombo endoluminal(flecha roja) que la ocupa casi por completo.

Trombosis de las venas renales:

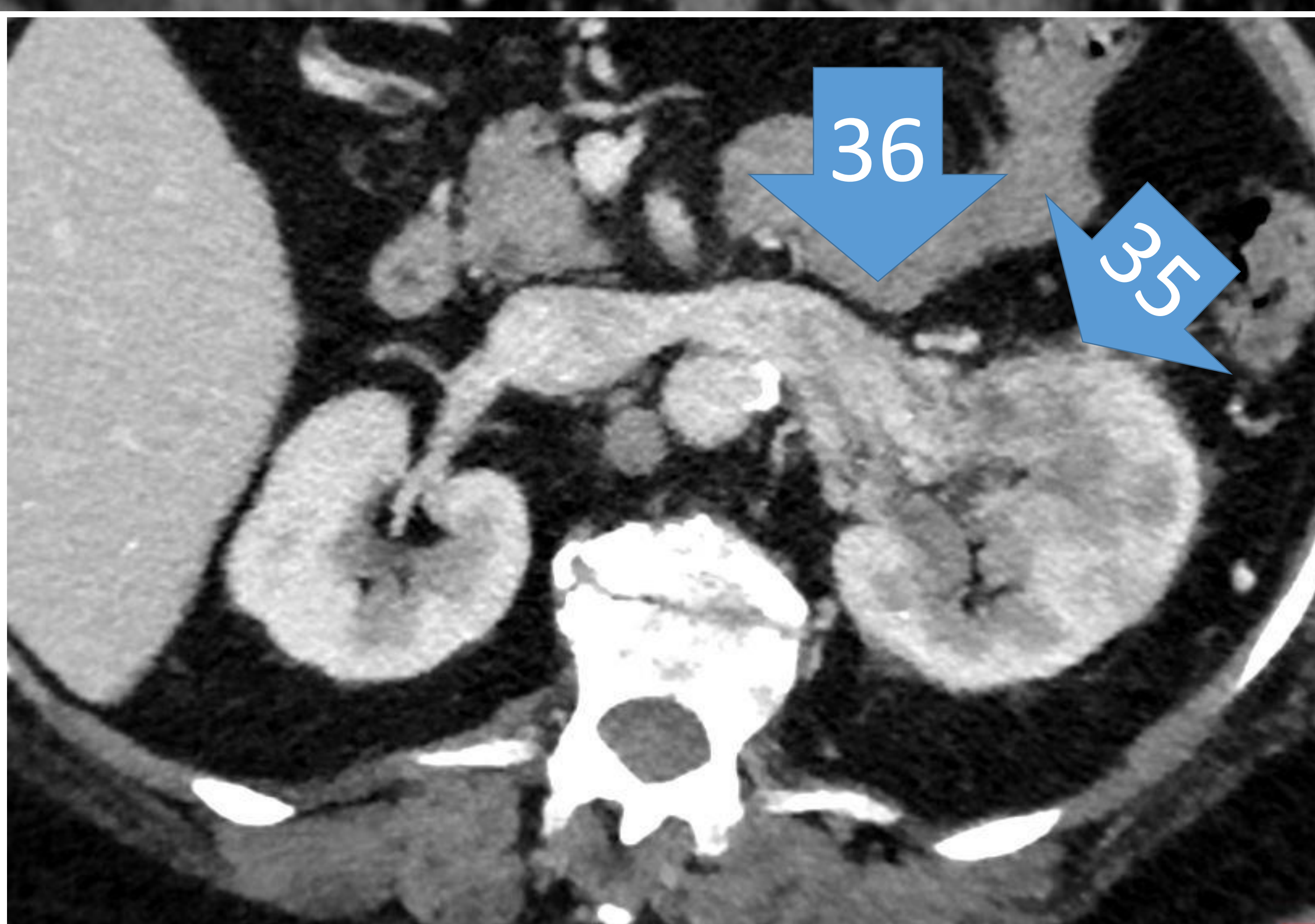
La trombosis de la vena renal puede deberse a un trombo blando o un trombo tumoral (extensión del tumor a la vena).

En adultos, la trombosis de la vena renal puede ser el resultado de una variedad de trastornos, que incluyen: síndrome nefrótico, lupus, enfermedad vascular del colágeno, DBT, sepsis renal (tromboflebitis) trombo tumoral, p. Carcinoma de células renales, linfoma, trauma.

Las complicaciones incluyen embolia pulmonar, atrofia renal y necrosis papilar. El trombo blando puede coexistir con el trombo tumoral.

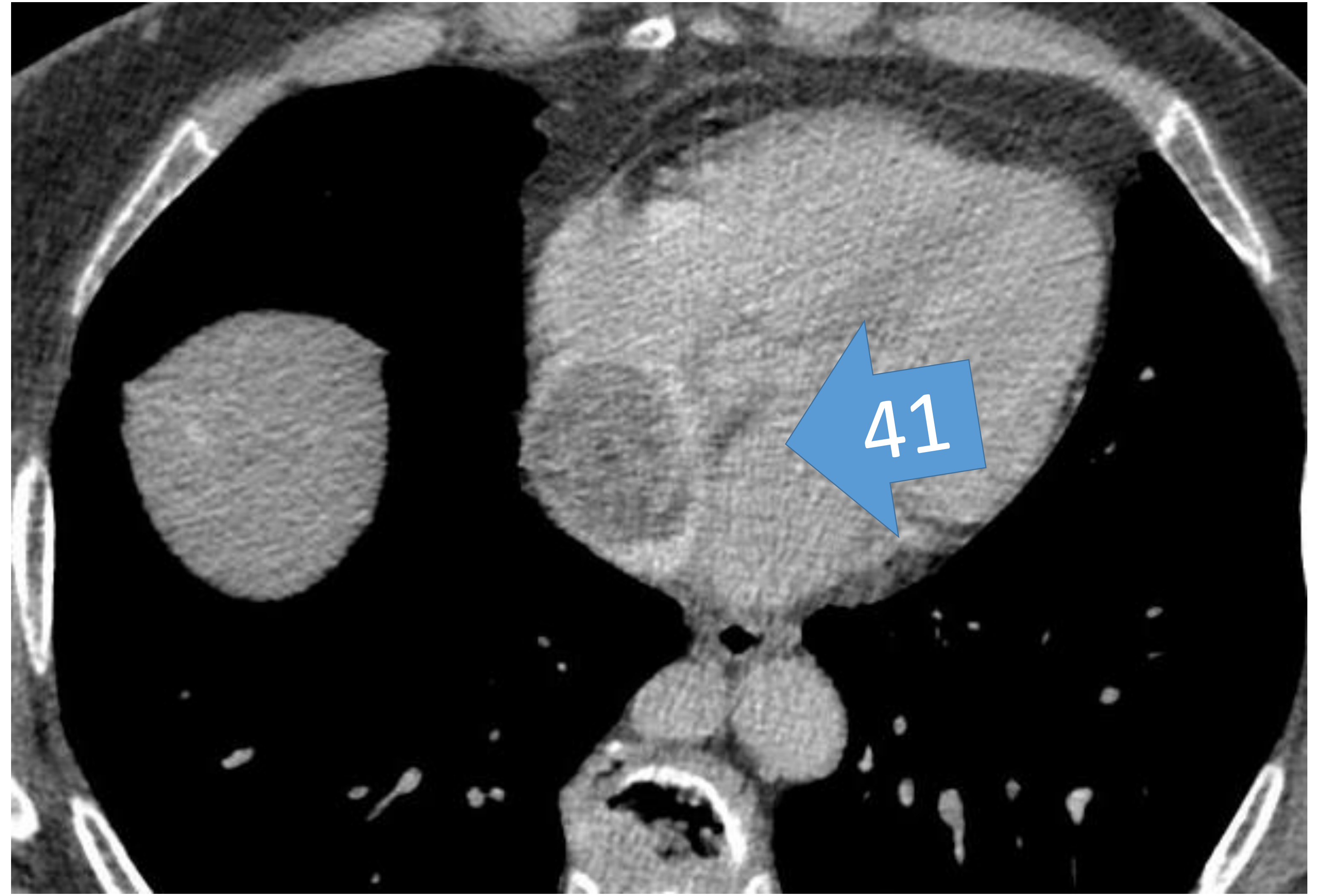
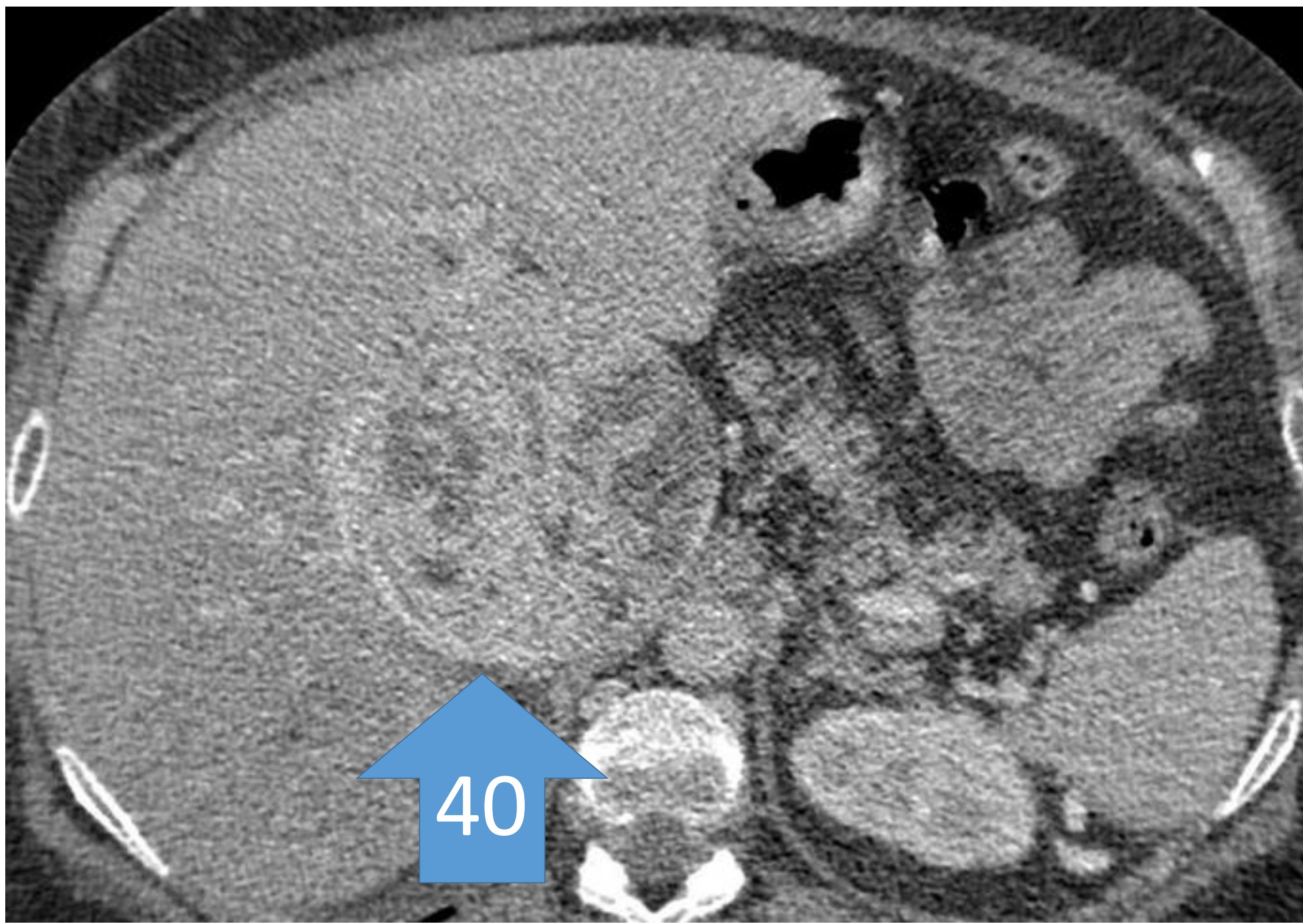


TCMS c/c IV . Corte coronal. LOE renal voluminosa (35) con trombo tumoral que ocupa y distiende la vena renal izquierda (36), la VCI (37) y aurícula derecha (38). El mismo presenta refuerzo tras la inyección de contraste.

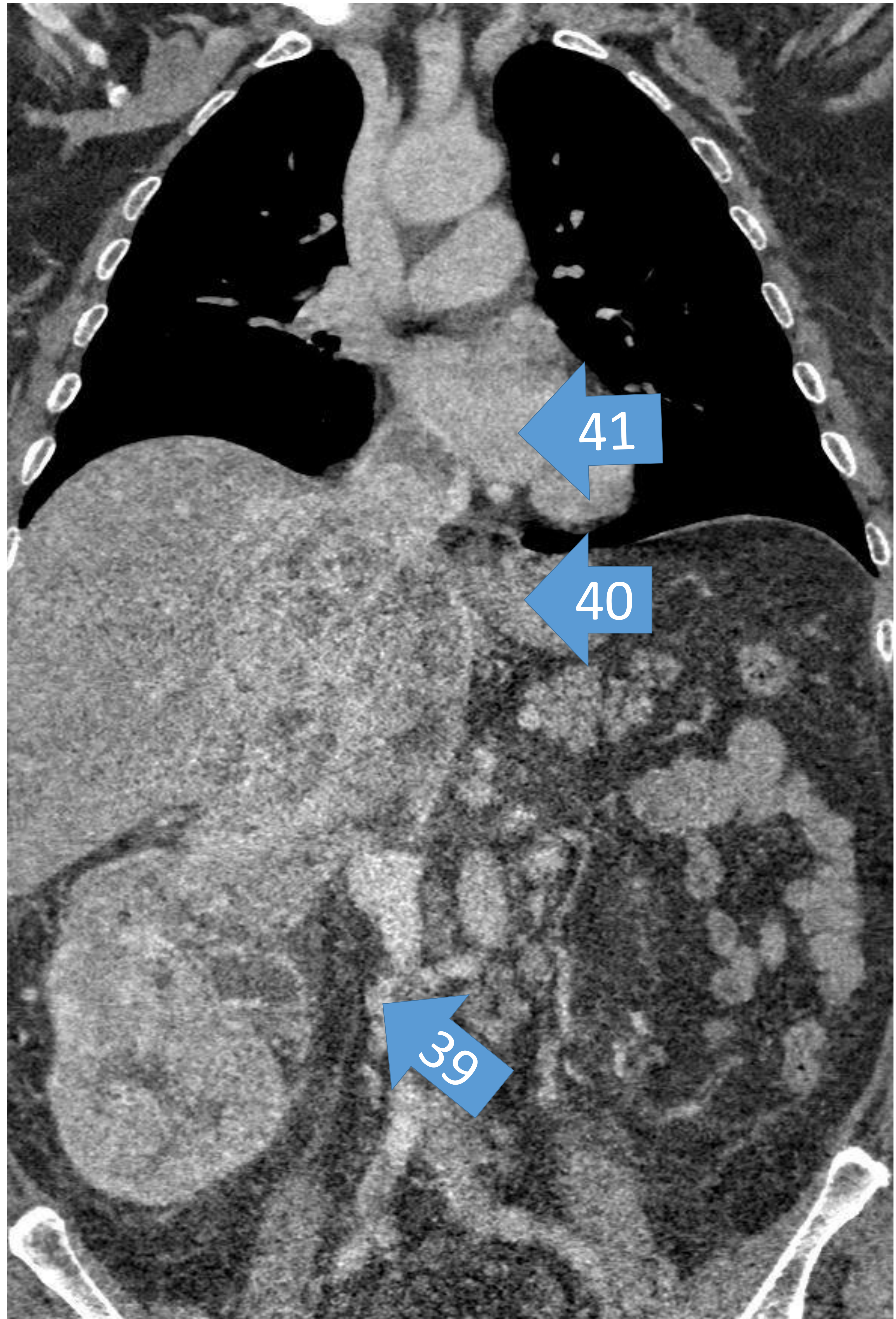


Corte axial. LOE renal con trombo tumoral en vena renal izquierda en otro paciente.

Trombosis de las venas renales:



TCMS c/c IV .Voluminosa LOE renal derecha mixta (39) que deforma el contorno del riñon con neovascularización adyacente , presencia de trombo tumoral con refuerzo tras la inyeccion de contraste IV que invade y distiende la vena renal derecha, VCI (40) y aurícula derecha (41).



DIAGNÓSTICO DE LA TROMBOSIS DE LA VENA POR TUMOR RENAL

- SIGNO DIRECTO

- Defecto de repleción heterogéneo o hipodenso (TC) en la luz del vaso. La fase del estudio considerada óptima para la detección del trombo es la corticomedular tardía o la nefrográfica precoz (70 - 90 segundos).

- SIGNOS INDIRECTOS

- Aumento de diámetro del vaso / Cambio brusco de calibre de la vena / Presencia de abundantes colaterales venosas

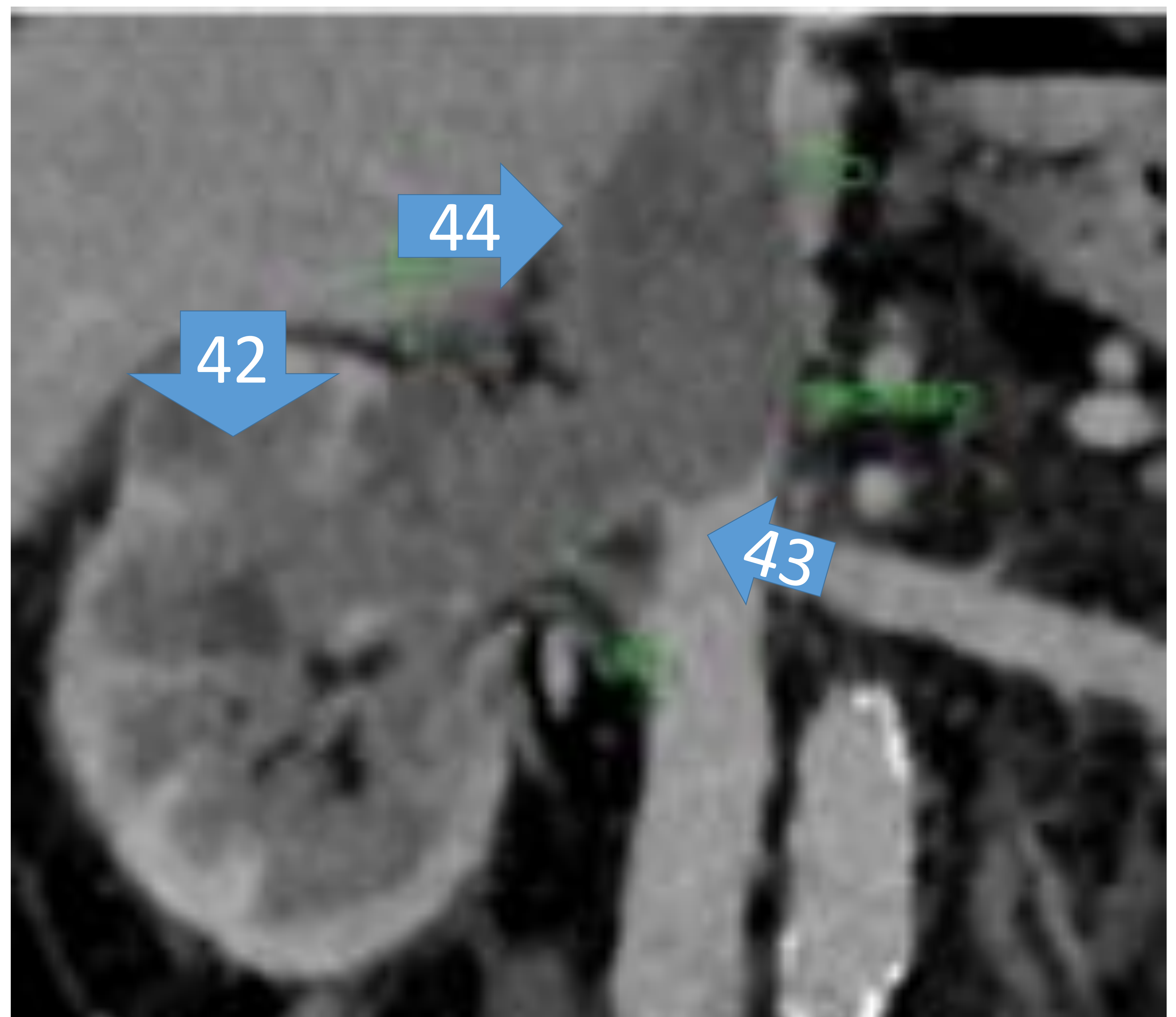
- INFILTRACIÓN DE LA PARED DE LA VCI

Los signos descritos son el adelgazamiento irregular de la pared de la cava o su interrupción. Nos resulta útil como signo de infiltración la irregularidad del contorno externo de la vena (infiltración del tejido adyacente)

- DIFERENCIACIÓN TROMBO TUMORAL / NO TUMORAL

Los signos de trombosis tumoral son la continuidad entre el tumor y el trombo y la captación de contraste en el trombo.

TCMS c/c IV . Corte coronal. LOE renal derecha (tumor de células claras) (42) con presencia de trombo tumoral e invasión del mismo a la vena homolateral (43) y VCI (44).



Conclusiones:

La TCMS demostró ser de gran utilidad para el diagnóstico de la obstrucción vascular de la circulación abdominal (trombosis venosa y arterial, embolia mesentérica, trombosis tumoral y compresión extrínseca por el ligamento arcuato), aportando además en ocasiones, el diagnóstico del origen de los trombos y su extensión. Este método permitió además

visualizar la perfusión de los órganos perfundidos por los vasos implicados, causas de la obstrucción, patología asociada, complicaciones, etc.

En una rápida adquisición de imágenes de gran calidad, la TCMS nos permite distinguir signos típicos asociados a trombosis, embolia y obstrucción que son indispensables en el informe del radiólogo para el médico derivante. La detección temprana ayuda a instaurar con rapidez la terapéutica adecuada y evitar secuelas.

Referencias:

You need to have guts. How to identify vascular causes of acute mesenteric ischemia..ECR 2018.Authors:L. C. Della Rosa¹, R. L. Villavicencio², N. O. Sanchez²; ¹Rosario, Sa/AR, ²Rosario/ARDOI:<https://dx.doi.org/10.1594/ecr2018/C-1081>

Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review .S. Florim, A. Almeida, D. Rocha & P. Portugal

Insights into Imaging volume 9, pages 673–682 (2018)

Trombosis de la vena mesentérica superior como única manifestación de la infección por SARS-CoV-2 Superior mesenteric vein thrombosis as the only manifestation of SARS-CoV-2 infection

Sergio Navarro-Martínez José Ángel Díez Ares, Nuria Peris Tomás, Paula González Guardiola, Álvaro Pérez-Rubio

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España

133Revista CES MEDICINA Volumen 28 No. 1 Enero - Junio / 2014

Trombosis esplenoportal: revisión en imágenes.

Autores: Ana Begoña Valentín Martín, Jesús Julián Cortés Vela, Rocío Lerma Ortega, Juan

Carlos García Nieto, María Carmen Madrid Muñiz, Javier Gozález Spínola

Neumatosis intestinal y gas porto-mesentérico: hallazgos radiológicos y significado clínico en un caso de catástrofe abdominal

Pneumatosis intestinalis and portall venus gas: radiological findings and clinical

significance in a case of abdominal catastrophe

HERNÁN DARÍO AGUIRRE¹, LORENA JIMÉNEZ CASTRO², ANDRÉS FELIPE POSADA

Forma de citar: Aguirre HD, Jiménez Castro L, Posada López AF. Neumatosis intestinal y gas porto-mesentérico: hallazgos

radiológicos y significado clínico en un caso de catástrofe abdominal. Rev CES Med 2014

Budd-chiari syndrome: imaging review

1varun Bansal, MD, 2

Pankaj Gupta, MD, 2saroj sinha, MD, DM, 2narenDer Dhaka, MD, DM,

1naveen kalra, MD, 3rajesh vijayverGiya, MD, DM, 2usha Dutta, MD, DM and

Multidetector CT Features of Mesenteric Vein Thrombosis

Rafael Duran, Alban L. Denys, Igor Letovanec, Reto A. Meuli, SabineSchmidt Author AffiliationsPublished Online:Aug 31 2012<https://doi.org/10.1148/rg.325115100>

Trombosis esplenoportal: revisión en imágenes.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Ana Begoña Valentín Martín, Jesús Julián Cortés Vela, Rocío Lerma Ortega, Juan

Carlos García Nieto, María Carmen Madrid Muñiz, Javier Gozález Spínola

Radiología. 2020;62(5):336---348

Isquemia mesentérica aguda: Revisión

de las principales técnicas y signos radiológicos

R. Navas-Campo a,*, L. Moreno-Caballero a, A. Ezponda Casajús b y D. Ibáñez Muñoz a

a Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

b Servicio de Radiodiagnóstico. Clínica Universidad de Navarra. Navarra, Pamplona, España

Diseción espontánea de arteria mesentérica superior

Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery

Aroa Abascal Amo Ana Rodríguez Sánchez, Íñigo García Sanz, Francisco Alberto Gimeno Calvo, Jose Luis Martín Álvarez

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

Dolor abdominal persistente por disección de arteria mesentérica superior y tronco celiaco, que no responde a tratamiento conservador

Persistent abdominal pain caused by superior mesenteric artery and celiac trunk dissection that does not respond to conservative treatment

Extensión al sistema venoso del carcinoma de células renales. Claves para su diagnóstico y estadiaje.

Buñesch Villalba, Laura; Sebastia Cerqueda, Carmen; Salvador Izquierdo, Rafael; Ribal Caparrós, María José; Oliveira Caiafa, Rafael; Nicolau Molina, Carlos

Hospital Clínic de Barcelona

Multidetector CT Features of Mesenteric Vein

Thrombosis

Diagnostic and Interventional Radiology for Budd-Chiari Syndrome

Marco Cura, MD • Ziv Haskal, MD2 • Jorge Lopera, MD

Hallazgos radiológicos del Síndrome de Budd-Chiari.

This poster was originally presented at the SERAM 2012 meeting, May 24-28, in Granada/ES. 24-28 de mayo, en Granada