CASO CLÍNICO

Trombosis mesentérica con repercusión hepática asociada a cáncer de colon. Aportación radiológica al tratamiento

¹Ovejero Gómez VJ, ²Pérez Martín A, ¹Bermúdez García MV, ¹Bueno López J, ¹Portilla Chocarro R, ¹Ingelmo Setién A

¹Hospital Sierrallana. Torrelavega ²Centro de Salud Los Valles Cantabria

Varón de 63 años de edad, con antecedentes de hernioplastia inguinal. Consulta por dolor abdominal en la fosa iliaca izquierda, de cuarenta y ocho horas de evolución, y aparición reciente de febrícula. Refiere alteración del ritmo intestinal y hematoquecia en los meses precedentes.

En el examen físico solo se constata el dolor con la palpación en la localización descrita y contractura refleja local sin signos de irritación peritoneal. El tacto rectal no aporta ninguna información.

Las pruebas complementarias iniciales demuestran una discreta desviación izquierda (87,7 % neutrófilos) sin leucocitosis. En la ecografía abdominal se observa un engrosamiento de las paredes sigmoideas, de posible naturaleza inflamatoria.

El paciente ingresa con propuesta de tratamiento médico en espera de completar estudios diagnósticos. En la TAC abdominal se visualiza un aumento

A

Figura 1. A) Detalle de un corte axial de TC que muestra el borramiento de la grasa mesentérica (*) y la trombosis (**) adyacente de la vena mesentérica inferior (VMI). B) Reconstrucción coronal oblicua en la que se aprecia el mismo aumento de la densidad grasa mesentérica del sigma y el defecto de repleción de la VMI con ausencia de flujo endoluminal hasta su confluencia (***) con la vena esplénica

de la densidad grasa de la vecindad pericólica en presencia de divertículos sigmoideos y ausencia de repleción de la vena mesentérica inferior (figura 1), sugestiva de trombosis, que ocasiona una alteración de la densidad hepática (figura 2).

La evolución clínica del proceso resulta favorable y la profilaxis con heparina de bajo peso molecular subcutánea, pautada al ingreso, es sustituida por acenocumarol.

El seguimiento posterior se realiza en régimen ambulatorio. Se solicita una colonoscopia (figura 3) en la que se observa una lesión nodular parcialmente estenosante en el sigma, que se biopsia; su resultado es de adenocarcinoma infiltrante.

Se programa intervención quirúrgica, para lo que se retira la anticoagulación oral en los días previos. Se realiza una resección anterior alta por vía laparoscópica que extiende la exéresis mesentérica hasta la unión venosa entre las venas mesentérica inferior y esplénica. Se comprueba la inclusión de todo el trombo venoso en la resección quirúrgica.

El resultado histológico es de adenocarcinoma sobre adenoma túbulo-velloso moderadamente diferenciado, con infiltración vascular y afectación adenopática (G2pT3pN1M0). Se propone tratamiento citostático adyuvante.

El curso postoperatorio resulta favorable y se da de alta del hospital sin síntomas y con dosis profiláctica de heparina de bajo peso molecular subcutánea que se mantiene únicamente hasta el final del tratamiento adyuvante, dado que no hay ningún otro factor protrombótico en el estudio realizado.

Un control tomográfico posterior demuestra la reversibilidad de la perfusión vascular hepática observada en el preoperatorio.

COMENTARIO

La trombosis mesentérica puede asociarse a procesos benignos o malignos de la cavidad abdominal, aunque otros procesos sistémicos pueden cursar con fenómenos trombóticos en la misma localización anatómica.

Existe una clara asociación entre cáncer y trombosis, ya sea por las características inherentes a la enfermedad oncológica o por la propia expansión tumoral, capaz de dar lugar a fenómenos de compresión o infiltración vascular.

El riesgo de enfermedad tromboembólica venosa se incrementa cuando el cáncer debe ser tratado quirúrgicamente, ya que la propia intervención ocasiona un estado de hipercoagulabilidad con duración superior a los 15 días tras la misma¹, lo que justifica la tromboprofilaxis en pacientes que van a ser sometidos a una resección quirúrgica, aunque no hayan sufrido ningún fenómeno trombótico preoperatorio.

La situación se complica cuando la trombosis y el cáncer se diagnostican sincrónicamente, ya que el inicio de tratamiento anticoagulante puede comprometer la intervención quirúrgica sobre la enfermedad neoplásica.

El sistema esplácnico está formado por un confluente venoso desde órganos abdominales, que aglutina a las venas mesentéricas y esplénica, que drenan en la vena porta en dirección al hígado; este actúa como filtro anatómico y funcional de la circulación sistémica.

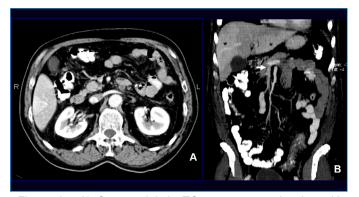


Figura 2. A) Corte axial de TC que muestra la alteración de la perfusión subsegmentaria del segmento VI hepático (*) y la trombosis de la vena mesentérica inferior (**). B) Reconstrucción coronal MIP en la que se aprecian amplias áreas de alteración de la perfusión segmentaria del parénquima hepático (*) y el defecto de repleción venosa en su confluencia con la vena esplénica (flecha)

Se denomina trombosis portal a cualquier fenómeno trombótico que acontece en cualquier segmento de este árbol venoso; puede ser parcial o completa. Su etiología más común es la propia cirrosis hepática, pero existe una gran variedad de causas, tanto benignas como malignas (procesos inflamatorios o infecciosos de la cavidad abdominal, neoproliferaciones digestivas, traumatismos accidentales o quirúrgicos, procesos mieloproliferativos o estados de hipercoagulabilidad) que pueden contribuir a su desarrollo.

Algunos ejemplos procoagulantes, a veces concomitantes o acentuados por una neoproliferación², son la trombofilia hereditaria, las mutaciones del factor V de Leiden o de la protrombina G20210A, o la hiperhomocisteinemia por sí misma o asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal, que también resulta protrombótica en algunos individuos.

La prevalencia de la enfermedad tromboembolica asociada a cáncer y limitada a la cavidad abdominal se sitúa en 2,5 %³; su riesgo resulta mayor cuanto más avanzado sea el estadio de la neoproliferación.

Los fenómenos trombóticos intraabdominales también deben ser considerados como causa de dolor abdominal agudo de consecuencias variables según la extensión y segmento venoso afectado, ya que una afectación de la vena mesentérica inferior puede generar menos repercusión vital, como aconteció en nuestro caso, que la implicación de la mesentérica superior, capaz de comprometer la vida del paciente.

El diagnóstico de elección para la trombosis venosa mesentérica debe realizarse mediante TAC abdominal, con especial atención a la fase venosa portal⁴ por su elevada sensibilidad para localizar el segmento venoso afectado y la posible repercusión hepática; además aporta datos sobre el lugar, la morfología y la extensión en el parénquima, al tiempo que puede sugerir su etiología (como se pudo comprobar en nuestro caso) y orientar un abordaje terapéutico adecuado.

La ausencia de captación central de la vena y la identificación de un anillo periférico de realce, secundario al flujo de los vasa vasorum dilatados, son signos característicos de la trombosis venosa esplácnica (figura 1).

Cuando la trombosis es aguda puede verse el

contenido venoso hiperintenso en los cortes precontraste, a diferencia de lo que sucede en la trombosis crónica, que presenta numerosas venas colaterales que suplen el defecto trombótico; este fenómeno se denomina transformación cavernomatosa o cavernomatosis, muy evidente en los excepcionales casos de agenesia portal.

En ausencia de una trombosis bien definida, el diagnóstico puede realizarse a partir de signos indirectos relacionados con alteraciones de la irrigación arterial, como la disminución de la densidad hepática lobulillar en los cortes precontraste debida a la depleción del glucógeno hepático y al aumento de la concentración adiposa en los hepatocitos, y asociada al déficit de nutrientes e insulina provocado por la alteración sufrida en la circulación portal.

Durante el tiempo dinámico con contraste en el mismo estudio tomográfico resultará llamativa una disminución en la captación parenquimatosa durante la fase venosa portal (debida al descenso de la perfusión portal) y un aumento del realce en la fase arterial hepática tardía por incremento del flujo arterial hepático en el segmento o lóbulo con déficit de flujo portal (figura 2).

La etiología más frecuente de estos fenómenos es la trombosis portal intrahepática, pero cualquier causa que provoque un incremento de la presión intrahepática por disminución del flujo venoso puede provocar los mismos signos⁵; si se perpetúa el trastorno es posible que dé lugar a atrofia del segmento o lóbulo afectado.

La RMN parece ser más sensible que la TAC para la identificación de la trombosis portal y la

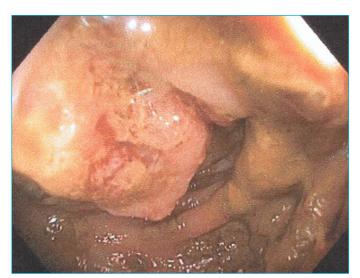


Figura 3. Secuencia de la colonoscopia que muestra la existencia de un pólipo de apariencia adenomatosa, una vez efectuada su biopsia

neovascularización colateral, pero su aportación puede ser deficiente cuando no existe todavía esta circulación colateral (por encontrarse en una fase aguda o la afectación trombótica acontecer en un segmento portal periférico), como sucedió en nuestro paciente; igualmente puede no discernir entre una trombosis portal y un flujo lento si no se valorara esta posibilidad diagnóstica mediante el análisis ecográfico de gradientes. La RMN dinámica con contrastes como el gadolinio puede ofrecer un diagnóstico de confirmación al demostrar una hipercaptación lobular o segmentaria similar a la obtenida con la TAC con contraste.

El desarrollo de nuevas técnicas de imagen, como la PET/CT⁶, está facilitando el diagnóstico diferencial entre el proceso trombótico y la diseminación neoplásica gracias a su valoración funcional, al tiempo que caracteriza la extensión anatómica de la lesión trombótica.

El tratamiento de los fenómenos trombóticos exige la anticoagulación inmediata durante un mínimo de 3 a 6 meses²; no obstante, si se identifica algún factor protrombótico, dicha anticoagulación debe ser indicada de por vida⁷.

El inicio de un tratamiento de forma tardía puede tener implicaciones en cuanto a la probabilidad de recaída trombótica del paciente oncológico, ya que en estos casos parece que la supervivencia libre de recurrencia trombótica en el territorio esplácnico a los diez años del diagnóstico⁸ solo alcanza el 75 % (a pesar de la realización de un tratamiento anticoagulante correcto), ligeramente superior a la observada en la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores (inferior a 70%). Esto determina la importancia de un diagnóstico precoz y un estudio completo de los factores de riesgo, que ayude a establecer la duración del tratamiento y las probabilidades de recurrencia.

En cambio, el inicio de la terapia anticoagulante en la fase aguda de la trombosis es capaz de conseguir una recanalización esplácnica en 45 % de los casos y una remisión sin recurrencias trombóticas tardías si la anticoagulación se mantiene de por vida⁹.

De igual forma, la tasa de supervivencia global en la trombosis venosa esplácnica puede ser un 8 % inferior a la registrada en la trombosis venosa profunda. La edad y la existencia de una neoplasia activa (ya sea de órgano sólido o hematológica) son factores independientes para la mortalidad atribuida a la trombosis, lo cual apoya la indicación de anticoagulación indefinida en estos supuestos.

En nuestro paciente el tratamiento anticoagulante no se mantuvo indefinidamente porque no se encontraron otros factores de riesgo adicionales al diagnóstico de cáncer de colon, al tiempo que se consiguió la eliminación completa del trombo venoso durante la resección quirúrgica; tampoco se puede considerar que existiera enfermedad activa o una edad excesivamente elevada que justificaran un tratamiento mantenido.

No obstante, debería tenerse en cuenta en el seguimiento oncológico la posible concomitancia de invasión tumoral microscópica de la porta intrahepática a modo de embolismo desde el área tumoral y la presencia de nódulos parenquimatosos metastáticos¹⁰, ya que estos hallazgos deben indicar una resección quirúrgica hepática, incluso aunque la histología solo fuera capaz de demostrar la trombosis tumoral portal sin nódulos metastáticos.

Desde el punto de vista práctico, el diagnóstico de trombosis portal aguda, ya sea troncular o

periférica, exige un tratamiento con heparina de bajo peso molecular a razón de 200 U diarias por Kg de peso, al que hay que asociar una pauta de acenocumarol durante 6 meses cuando se trata de procesos benignos.

En casos como el presentado, la relación de la trombosis con el cáncer colorrectal obliga a pautar una anticoagulación hasta la intervención quirúrgica. Hay que considerar prolongar el tratamiento posteriormente según los resultados del procedimiento quirúrgico, ya que la exclusión y exéresis del segmento vascular afectado proximal a la trombosis motivará la suspensión de la anticoagulación postoperatoria, como sucedió en nuestro paciente, en beneficio de una pauta de tromboprofilaxis propia del paciente oncológico operado. A este respecto, existen discrepancias en la duración de la profilaxis: se recomienda su administración durante un mínimo de cuarenta y cinco días después de la intervención o hasta el final del tratamiento adyuvante, si se precisara, aunque parece existir menos recurrencia trombótica a largo plazo cuanto mayor es el tiempo de profilaxis tromboembólica.

BIBI IOGRAFÍA

- 1. Galster H, Kolb G, Kohsytorz A, Seidlmayer C, Paal V. The pre-, peri- and postsurgical activation of coagulation and the thromboembolic risk for different risk groups. Thromb Res 2000;100:381-8.
- 2. De Stefano V, Martinelli I. Splanchnic vein trombosis: clinical presentation, risk factors and treatment. Intern Emerg Med 2010;5:487-94.
- 3. Douma RA, Kok MG, Verberne LM, Kamphuisen PW, Büller HR. Incidental venous thromboembolism in cancer patients: prevalence and consequence. Thromb Res 2010;125:306-9.
- Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg
 Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. Br J Surg 2008;95:1245-51.
- Colagrande S, Centi N, Carmignani L, Salvatore Politi L, Villari N. Significato ed eziopatogenesi dei fenomeni arteriali epatici (THAD) settoriali. Radiol Med 2003:105:180-7.

- Davidson T, Goitein O, Avigdor A, Zwas ST, Goshen
 18F-FDG-PET/CT for the diagnosis of tumor thrombosis. Isr Med Assoc J 2009;1:69-73.
- 7. Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK. Review article: the modern management of portal vein trombosis.

 Aliment Pharmacol Ther 2009;30:881–94.
- 8. Thatipelli MR, McBane RD, Hodge DO, Wysokinski WE. Survival and recurrence in patients with splanchnic vein thromboses. Clin Gastroenterol Hepatol 2010;8:200-5.
- 9. Amitrano L, Guardascione MA, Scaglione M, Pezzullo L, Sangiuliano N, et al. Prognostic factors in noncirrhotic patients with splanchnic vein thromboses. Am J Gastroenterol 2007;102:2464-70.
- 10. Matsumoto J, Kojima T, Hiraguchi E, Abe M. Portal vein tumor thrombus from colorectal cancer with no definite metastasic nodules in liver parenchyma. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2009;16:688–91.