

Síndromes de compresión vascular abdomino-pélvicos: Hallazgos de imagen mediante TC con correlación clínica.

Candela Muñoz Roldán¹, Elena Barcina García¹, Nicolás Rodríguez Ramírez,
Javier Azpeitia Armán, Elena Romero Cumbreras, Maria Teresa Montero
Alameda, Clara Ramírez Jaén, Lina Caballero, Lorena Melián

Unidad Central de Radiodiagnóstico
Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid

OBJETIVOS DOCENTES

- Revisar las alteraciones anatómicas que predisponen a compresiones vasculares abdomino-pélvicas.
- Revisar los hallazgos clínicos y radiológicos de los síndromes de compresión vascular abdomino-pélvicos con énfasis en la semiología mediante TC.
- Describir las opciones terapéuticas de los distintos síndromes en función de la causa compresiva y de la severidad clínica.

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

Los síndromes de compresión vascular abdomino-pélvicos incluyen un **amplio espectro** de condiciones clínicas causadas bien por la **compresión** extrínseca **de estructuras vasculares** del abdomen y/o de la pelvis por vísceras adyacentes, o bien por la **compresión de vísceras** abdominales por estructuras vasculares con las que se relacionan anatómicamente.

En la mayoría de casos, estas condiciones anatómicas pasan clínicamente desapercibidas, siendo la mayor parte de individuos que las presentan **asintomáticos**. Únicamente un pequeño porcentaje de pacientes llega a desarrollar clínica relacionada con la compresión vascular o visceral. Por este motivo, **la prevalencia exacta** de las condiciones anatómicas vinculadas al desarrollo de estos síndromes y de los propios síndromes es a día de hoy **desconocida**, constituyendo a menudo un **hallazgo casual** en pruebas de imagen realizadas por otros motivos.

Aparecen normalmente en pacientes **jóvenes**, predominantemente mujeres, cuya sintomatología suele ser muy inespecífica y a menudo vaga. Las manifestaciones clínicas pueden variar desde un dolor abdominal inespecífico hasta hemorragia abdominal aguda o isquemia intestinal en los casos más graves.

Por todo esto, el reconocimiento y diagnóstico de estos síndromes se presenta como un reto en la práctica clínica habitual, resultando fundamental el **papel del radiólogo** en la identificación de las variantes anatómicas predisponentes y en la caracterización de posibles complicaciones asociadas.

No obstante, es importante señalar el elevado **riesgo de sobrediagnóstico** de estas entidades, y es que la presencia de los hallazgos morfológicos y estructurales en las pruebas de imagen en ausencia de clínica acompañante no es suficiente para establecer el diagnóstico sindrómico. Por tanto, en todos los casos, se debe tener en cuenta el **contexto clínico**.

El propósito de este trabajo es revisar brevemente la presentación clínica de estos síndromes y sus principales hallazgos en imagen, con énfasis en la tomografía computarizada (TC).

PAPEL DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN

El diagnóstico de los hallazgos anatómicos vinculados a los síndromes de compresión vascular puede establecerse mediante distintas pruebas de imagen, siendo la **angio-TC** la **prueba de elección** en la práctica mayoría de casos. Su accesibilidad, reproductibilidad, gran resolución espacial y la posibilidad de obtención de reconstrucciones multiplanares, incluyendo técnicas de máxima intensidad de proyección (MIP), permiten una valoración detallada y rápida de la anatomía individual de cada paciente.

No obstante, al tratarse de pacientes jóvenes en un porcentaje amplio de casos, se suele realizar en primer lugar una **ecografía Doppler** a modo de cribado por su amplia disponibilidad y ausencia de radiación ionizante.

La ecografía Doppler permite además una **evaluación hemodinámica** en tiempo real, lo que resulta especialmente útil en pacientes con síntomas inconstantes. No obstante, se trata de una técnica operador, paciente y región anatómica dependiente.

La **angio-RM** evita asimismo la exposición a radiaciones ionizantes y es por tanto de elección en pacientes jóvenes, pediátricos y mujeres embarazadas para la confirmación diagnóstica. Además, cuenta con una gran resolución tisular y permite la cuantificación de la magnitud y dirección del flujo sanguíneo. No obstante, su disponibilidad es escasa y la susceptibilidad a artefactos de movimiento puede entorpecer su interpretación, dificultando el diagnóstico.

Finalmente, la **arteriografía** y la **venografía**, a pesar de ser consideradas el gold estándar, al tratarse de pruebas invasivas, deberían realizarse únicamente en casos dudosos sin hallazgos concluyentes en el resto de pruebas de imagen y en pacientes en los que se plantea tratamiento endovascular.

TIPOS DE SÍNDROMES DE COMPRESIÓN VASCULAR

En función de qué tipo de estructura anatómica es comprimida (estructura vascular o víscera abdominal), los síndromes de compresión vascular abdomino-pélvicos se clasifican en dos grupos según se muestra en la siguiente tabla:

- Compresión extrínseca de **estructuras vasculares** por estructuras anatómicas adyacentes:
 - Síndrome del ligamento arcuato mediano
 - Síndrome del cascanueces anterior y posterior
 - Síndrome de May-Thurner
- Compresión extrínseca de **vísceras abdomino-pélvicas** por estructuras vasculares adyacentes:
 - Síndrome de la arteria mesentérica superior
 - Síndrome de obstrucción de la unión uretero-pélvica
 - Síndrome de compresión vascular ureteral

SÍNDROME	CAUSA	PRESENTACIÓN CLÍNICA	PRINCIPALES HALLAZGOS EN TC	TRATAMIENTO
Síndrome del ligamento arcuato mediano	Compresión del tronco celíaco por el ligamento arcuato mediano.	Dolor epigástrico post-prandial crónico, náusea y pérdida de peso.	Adelgazamiento focal con morfología “en gancho” del tronco celíaco en su origen en ausencia de aterosclerosis, con dilatación postestenótica. Vasos colaterales pancreático-duodenales con formación de aneurismas verdaderos.	<ul style="list-style-type: none"> • Endovascular: <ul style="list-style-type: none"> - Revascularización del tronco celíaco con colocación de stent. - Embolización de aneurismas pancreatoduodenales. • Quirúrgico: <ul style="list-style-type: none"> - Sección del ligamento arcuato mediano.
Síndrome del cascanueces	<p>Cascanueces anterior: compresión de la VRI entre la aorta y la AMS.</p> <p>Cascanueces posterior: compresión de la VRI entre la aorta y el cuerpo vertebral.</p>	Hematuria, reflujo de las venas gonadales y dolor pélvico crónico por formación de varices pélvicas y congestión.	<p>Adelgazamiento con morfología “en pico” de la VRI.</p> <p>Ángulo aorto-mesentérico < 35°</p> <p>Distancia aorto-mesentérica 2-8 mm.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Conservador en pacientes con síntomas tolerables. • Quirúrgico: <ul style="list-style-type: none"> - Cascanueces anterior: Transposición de la VRI o de la vena gonadal izquierda. - Cascanueces posterior: Reimplantación anterior de la VRI retroaórtica. • Endovascular: stent en la VRI en los casos de congestión pélvica.

SÍNDROME	CAUSA	PRESENTACIÓN CLÍNICA	PRINCIPALES HALLAZGOS EN TC	TRATAMIENTO
Síndrome de May-Thurner	Compresión de la vena ilíaca común izquierda entre la arteria ilíaca común derecha y L5.	Inflamación y edema de la extremidad inferior izquierda, varices venosas, úlceras venosas, embolia aguda de pulmón.	Compresión de la vena ilíaca y trombosis venosa profunda asociada.	<ul style="list-style-type: none"> • Conservador en ausencia de trombosis venosa profunda. • Endovascular: Colocación de stent con trombólisis o terapia anticoagulante en pacientes con TVP. • Quirúrgico: Trombectomía, transposición vascular, bypass venoso.
Síndrome de la arteria mesentérica superior	Compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la AMS.	Dolor abdominal postprandial, pérdida de peso, náuseas y vómitos.	Compresión de la tercera porción del duodeno con dilatación proximal del duodeno y del estómago. Ángulo aorto-mesentérico < 22°. Distancia aorto-mesentérica < 8 mm.	<ul style="list-style-type: none"> • Conservador: Descompresión por vía nasogástrica. • Quirúrgico: Duodenoyeyunostomía en pacientes con síntomas graves.
Síndrome de obstrucción de la unión uretero-pélvica	Compresión de la unión uretero-pélvica por "vasos que cruzan" (<i>vasos renales segmentarios polares</i>).	Dolor en el flanco, hematuria, urolitiasis, infecciones del tracto urinario o pielonefritis.	Hidronefrosis. Pelvis renal con apariencia invertida en "lágrima", cubierta por el vaso segmentario del polo inferior.	<ul style="list-style-type: none"> • Quirúrgico: Endopielotomía, pieloplastia y trasposición de vasos.
Síndrome de compresión vascular ureteral	Compresión del uréter por un aneurisma de la arteria ilíaca común adyacente o por una vena ovárica dilatada o aberrante.	Dolor en el flanco, hematuria o pielonefritis.	Hidronefrosis y dilatación del uréter por un aneurisma de la arteria ilíaca común o por dilatación de la vena ovárica en ausencia de cálculos urinarios o estenosis tumorales.	<ul style="list-style-type: none"> • Endovascular: embolización de la vena ovárica. • Quirúrgico: ureteroureterostomía laparoscópica, ligadura de la vena ovárica.

Cuadro-resumen de los síndromes de compresión vascular abdomino-pélvicos.

Modificado de Lamba R, Tanner D, Sekhon S, McGahan J, Corwin M, Lall C (2014) Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics* 34:93–11.

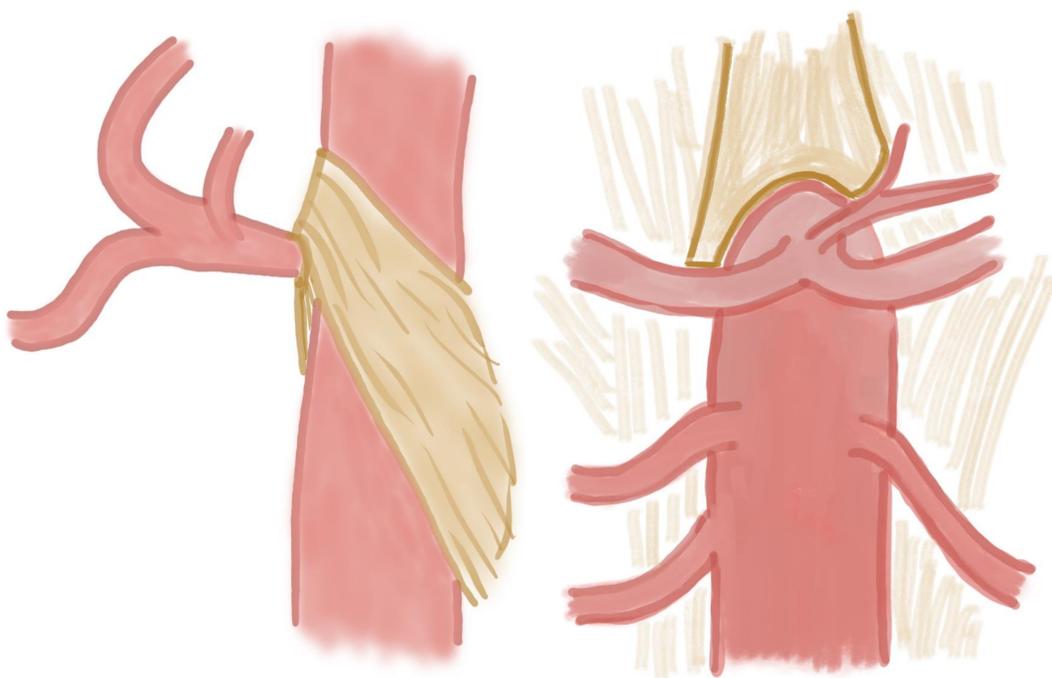
Síndromes de compresión por compromiso de estructuras vasculares

SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO MEDIANO

Definición. El síndrome del ligamento arcuato mediano o síndrome de Dunbar, se produce por la compresión del origen del tronco celíaco por el ligamento arcuato mediano a su paso por el hiato aórtico.

El ligamento arcuato mediano es una banda fibrosa que conecta ambas cruras diafragmáticas y que constituye la porción anterior del hiato aórtico. Al producirse un mayor ascenso de la aorta abdominal y sus principales ramas durante la espiración, se trata de una **compresión dinámica**.

En individuos anatómicamente predispuestos en los que el ligamento se localiza más caudal de su posición normal, o en los que el origen del tronco celíaco se sitúa más craneal, la compresión del tronco celíaco puede ser sintomática. No obstante, se trata de un hallazgo anatómico **asintomático** hasta en el **85%** de casos.



Manifestaciones clínicas. La clínica más habitual consiste en dolor abdominal epigástrico intermitente típicamente postprandial acompañado de náuseas, vómitos y pérdida de peso. En un porcentaje mínimo de casos se ha descrito también isquemia mesentérica asociada.

Fisiopatología. El mecanismo fisiopatológico que subyace a los síntomas no se conoce con exactitud. Lo que se propone de forma más generalizada es que la compresión crónica y persistente del tronco celíaco en los individuos predispuestos puede terminar favoreciendo el desarrollo de arterias colaterales en las arcadas pancreático-duodenales, y desencadenando un fenómeno “de robo” con desviación de flujo a través de las mismas.

Hallazgos por imagen.

- Ecografía-Doppler: El ultrasonido Doppler permite demostrar de forma dinámica y directa las variaciones que se producen en la velocidad del flujo en el tronco celíaco durante la respiración. Una velocidad pico sistólica superior a 200 cm/s en el segmento comprimido durante la espiración tiene una sensibilidad y especificidad de alrededor del 80% para detectar una estenosis de al menos el 70%, y constituye un hallazgo de sospecha que deberá confirmarse posteriormente con una de las siguientes pruebas de imagen.
- Angio-TC dinámica: El estudio de TC dinámica con adquisición de imágenes en inspiración y espiración profunda permite evaluar las modificaciones de calibre del tronco celíaco en función del ciclo respiratorio, facilitando un diagnóstico más preciso.
- Angio-RM en caso de existir contraindicaciones para realizar TC, con hallazgos superponibles.

Los hallazgos que permiten establecer el diagnóstico son:

- Estrechamiento focal del tronco celíaco en su origen, que adquiere una apariencia típica “en gancho” o "J", especialmente valorable en las reconstrucciones sagitales.
- Dilatación post-estenótica.
- Ausencia de aterosclerosis significativa.
- Formación de arterias colaterales mayoritariamente de arcadas pancreato-duodenales, que en los casos de evolución más crónica pueden desarrollar aneurismas*.

** Si bien es un hallazgo excepcional, la presencia de aneurismas en las arterias colaterales debe evaluarse de forma precisa y sistemática, puesto que su presencia empeora el pronóstico, elevando el riesgo de sangrado por rotura hasta un 40%, con un porcentaje importante de morbi-mortalidad asociada.*



Varón de 37 años con dolor abdominal epigástrico intermitente tras las comidas, náuseas y pérdida de peso en los últimos meses.

Cortes axiales de TC con contraste en fase arterial (A) y reconstrucción sagital del mismo paciente (B).

Se aprecia impronta del ligamento arcuato mediano sobre el origen del tronco celíaco en el hiato aórtico (*flecha amarilla*), objetivando una estenosis significativa del mismo con forma de “gancho” en la reconstrucción sagital (*flecha naranja*). Estos hallazgos, en el contexto clínico proporcionado, fueron sugestivos de síndrome del ligamento arcuato mediano.

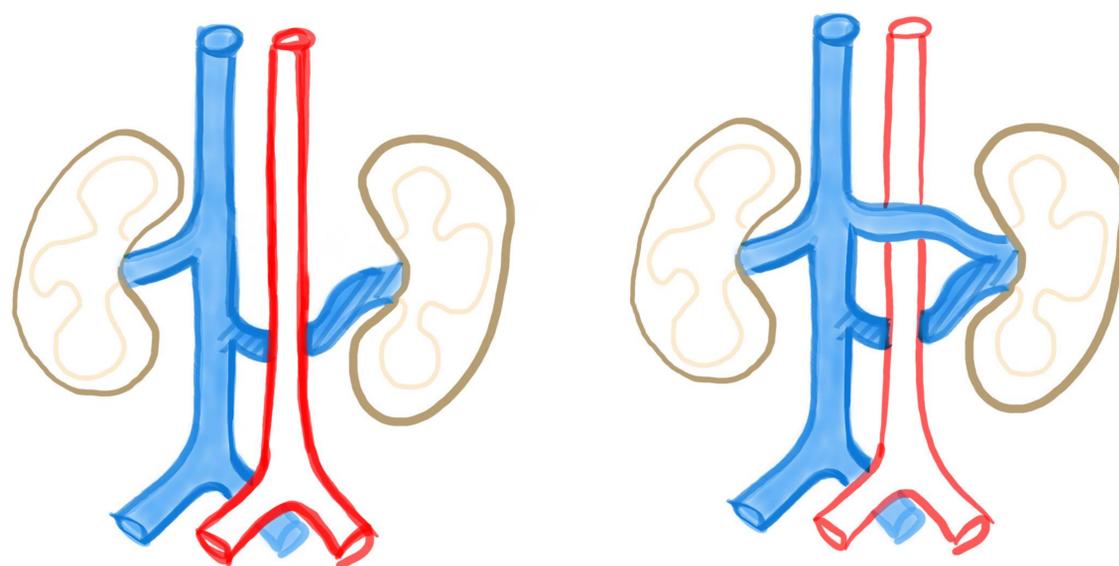
Manejo terapéutico. No existe consenso en cuanto al tratamiento en individuos sintomáticos, siendo la única opción curativa la quirúrgica, que resulta a día de hoy controvertida. La sección del ligamento arqueado mediano, una ganglionectomía celíaca y/o una cirugía de derivación, han demostrado producir un alivio sostenido de los síntomas.

Entre las opciones de tratamiento endovascular se encuentran la revascularización del tronco celíaco con colocación de un stent previo a la descompresión quirúrgica, y la embolización de aneurismas pancreático-duodenales, en caso de que los hubiera. La colocación de un stent como único tratamiento está contraindicada debido al riesgo de oclusión por compresión extrínseca sostenida del ligamento arqueado mediano.

SÍNDROME DEL CASCANUECES

Definición. El síndrome del cascanueces se refiere al conjunto de síntomas producidos por la compresión de la vena renal izquierda (VRI) entre la arteria mesentérica superior (AMS) y la aorta (lo que se conoce como “cascanueces anterior”), o entre la aorta y el cuerpo vertebral subyacente en el caso de una vena renal retroaórtica o circumaórtica (“cascanueces posterior”). La presencia única de estas condiciones anatómicas en ausencia de clínica asociada se denomina “**fenómeno del cascanueces**”, y es mucho más frecuente que el síndrome.

Una **angulación pronunciada de la AMS en relación con la aorta** abdominal es el principal hallazgo que predispone al síndrome del cascanueces. También se ha observado una asociación con un hábito corporal delgado o una pérdida rápida de peso y de grasa retroperitoneal. Por este motivo, puede aparecer simultáneamente con el síndrome de la arteria mesentérica superior.



Algunas variantes anatómicas favorecen el desarrollo del síndrome (*representadas de forma esquemática en la figura de arriba*):

- **Vena renal izquierda retroaórtica (izda.)**, variante observada en el 3% de la población.
- **“Anillo venoso circumaórtico” o “collar renal” (dcha.)**, presente en el 0,3 al 15% de la población y caracterizada por la presencia de dos venas renales izquierdas que pasan anterior y posteriormente a la aorta.

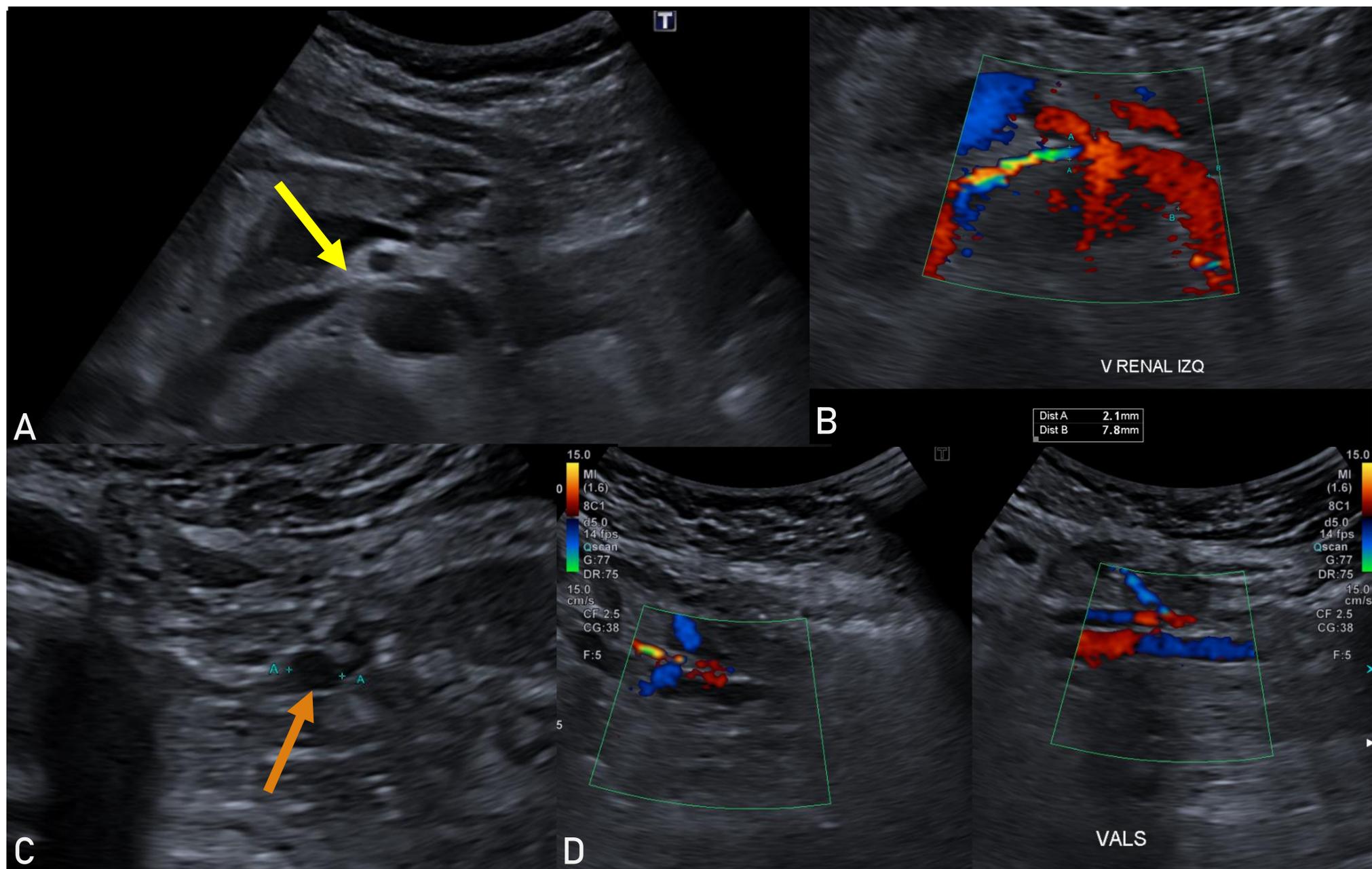
En estos pacientes puede ocurrir además una compresión concomitante de la vena renal izquierda anterior (entre la aorta abdominal y la AMS) y de la posterior (entre la aorta abdominal y la columna vertebral), lo que se conoce como “**síndrome del cascanueces combinado**”.

Manifestaciones clínicas. La presentación clínica es muy variable, y puede incluir desde molestias pélvicas inespecíficas hasta congestión pélvica grave, si bien lo más frecuente la presencia de **macro o microhematuria**.

Fisiopatología. El aumento de la presión venosa en la vena renal izquierda por la obstrucción de su flujo hacia la vena cava inferior (VCI) de forma mantenida produce un aumento progresivo de la presión venosa intra y extrarrenal, dando como resultado el desarrollo de colaterales venosas y en última instancia reflujo gonadal. Esto favorece la rotura de varices de pared fina por la hipertensión venosa renal, con hemorragia de los fónix caliciales.

Hallazgos por imagen.

- Ecografía-Doppler: En pacientes con sospecha clínica, una velocidad de flujo venoso en la VRI a nivel del hilio renal superior a 100 cm/s, y una relación de las velocidades de flujo máximo entre el segmento más comprimido de la vena y el segmento posterior no comprimido superior a 4-5 se consideran hallazgos patológicos.
- Angio-TC: Además de permitir la identificación de las variantes anatómicas vinculadas, la TC permite caracterizar de forma precisa con ayuda de las reconstrucciones multiplanares los hallazgos asociados al síndrome:
 - Disminución del ángulo aórtico-mesentérico por debajo de 35°.
 - Disminución de la distancia aorto-mesentérica a 2-8 mm (distancia normal 10-28 mm).
 - Estrechamiento abrupto en forma de “pico” de la VRI caudal a la unión aorto-mesentérica.
 - Dilatación pre-estenótica de la VRI.
 - Dilatación de la vena gonadal izquierda.
 - Presencia de colaterales venosas pélvicas.

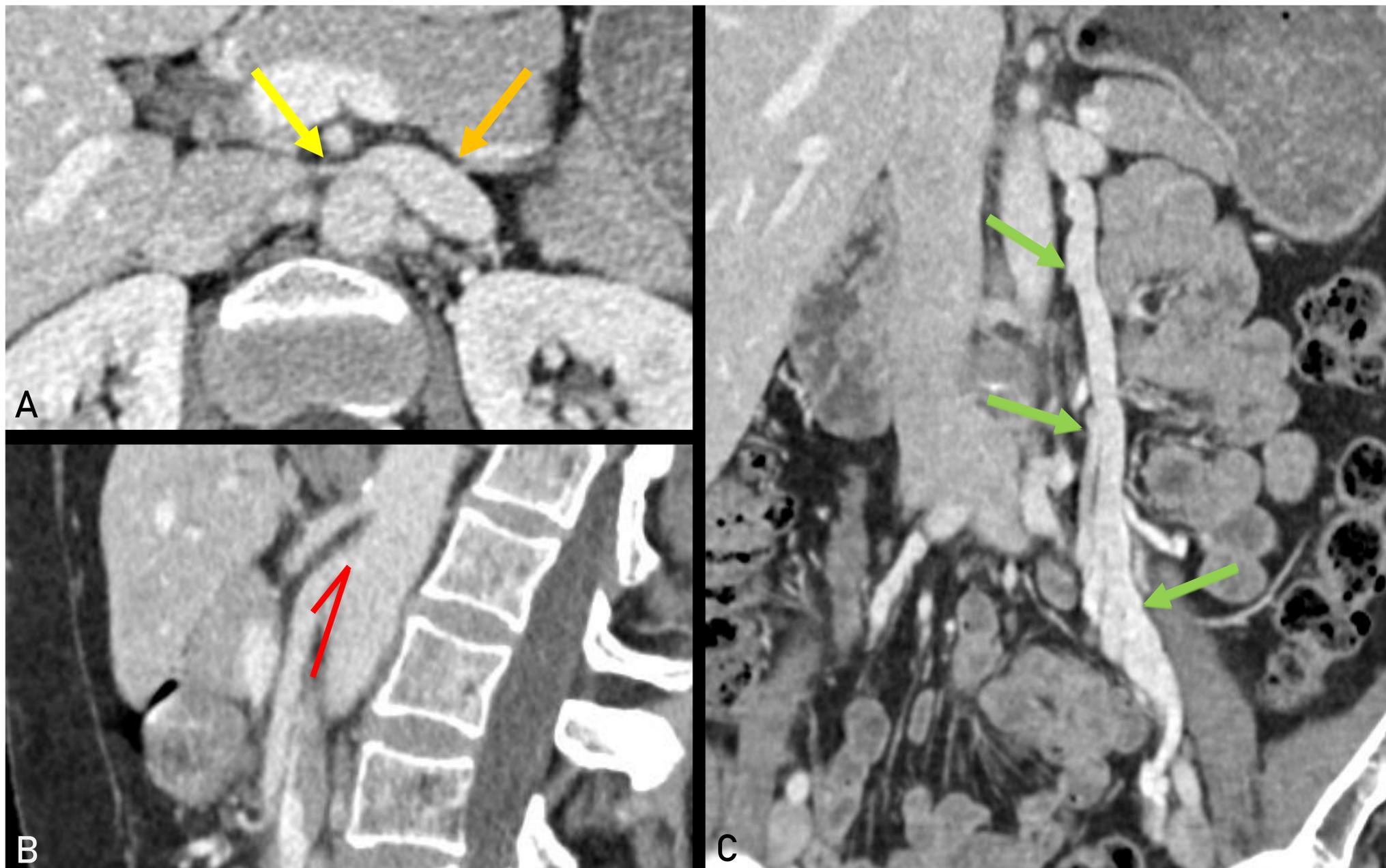


Mujer de 32 años en estudio por hematuria y dolor pélvico crónico.

Imágenes de cortes transversales en modo B (A) y Doppler color (B) de ecografía centrada en la región aorto-mesentérica. Imagen en modo B de un corte transversal de la vena gonadal izquierda (C). Imágenes longitudinales de la vena gonadal obtenidas en reposo y tras maniobras de Valsalva (D).

Se aprecia una estenosis significativa de la vena renal izquierda en el espacio aorto-mesentérico, con un diámetro de unos 2 mm, y dilatación de la vena gonadal izquierda de hasta 8 mm, con un aumento significativo del flujo en el estudio Doppler color tras las maniobras de Valsalva. Estos hallazgos fueron congruentes con la sospecha clínica de síndrome de cascanueces anterior.

- Angio-RM en caso de existir contraindicaciones la TC, con hallazgos superponibles.
- Venografía retrógrada: Constituye el gold standard en el diagnóstico, pues permite tanto la determinación del gradiente de presión reno-cava como el mapeo de la vena gonadal dilatada y de la red colateral perirrenal, periureteral y pélvica. Está aceptado que un gradiente de presión LRV-CIV superior a 3 mm Hg (< 1 mm Hg en sujetos sanos) se considera hemodinámicamente significativo y confirma el diagnóstico.

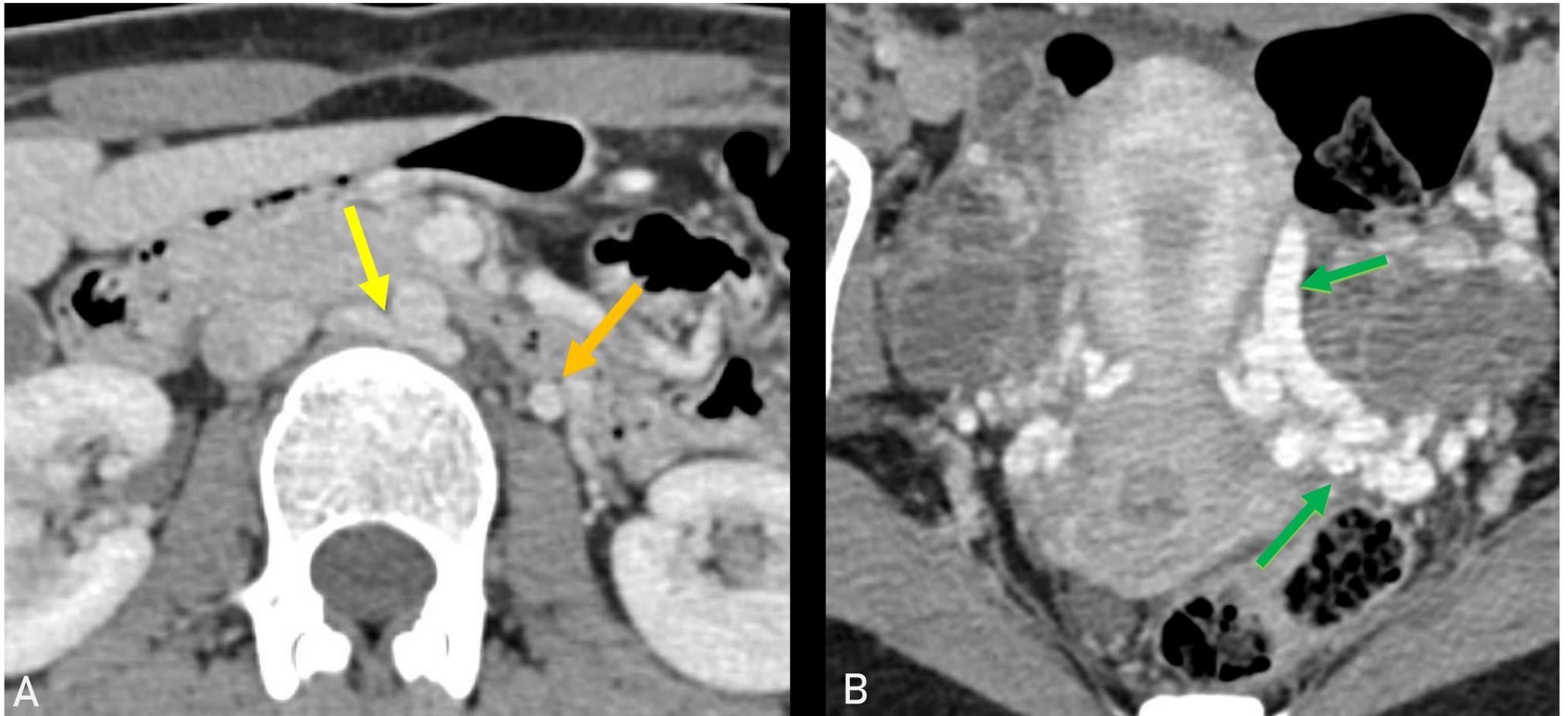


Mujer de 46 años con síndrome del cascanueces anterior.

Imagen axial (A), reconstrucción sagital (B) y coronal MIP (C) de TC con contraste en las que se observa una compresión extrínseca de la vena renal izquierda en la pinza aorto-mesentérica (*flecha amarilla*) con dilatación pre-estenótica (*flecha naranja*), disminución significativa del ángulo aorto-mesentérico (*líneas rojas*) e importante ingurgitación y aumento de calibre de la vena gonadal izquierda, así como la existencia de abundantes varices pélvicas (*flechas verdes*).

Manejo terapéutico. En caso de pacientes con hematuria leve y/o síntomas tolerables, el tratamiento más aceptado es el conservador. Únicamente en caso de hematuria macroscópica recurrente, síntomas graves o ineficacia del tratamiento conservador debería plantearse un manejo más invasivo, incluyendo tanto procedimientos endovasculares como quirúrgicos.

En los casos de congestión pélvica sintomática, se puede plantear la colocación de stent endovascular en la vena comprometida.



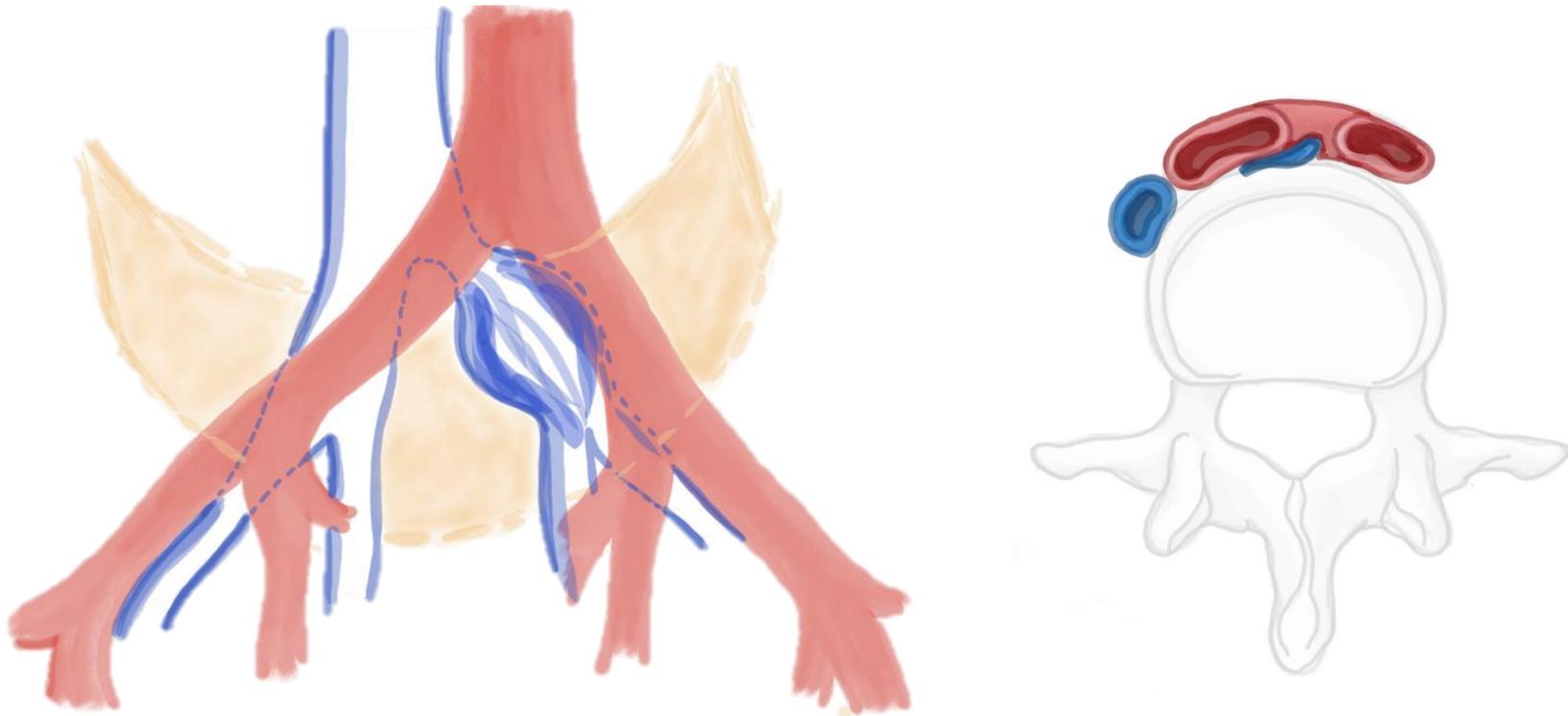
Mujer de 43 años con dolor pélvico crónico de larga data y síndrome del cascanueces posterior.

Imágenes axiales de TC con contraste centradas en el eje aorto-mesentérico (A) y en la pelvis (B) en las que se observa la presencia de una vena renal izquierda retroaórtica como variante anatómica de la normalidad con disminución significativa de su calibre entre la aorta y el cuerpo vertebral subyacente (*flecha amarilla*), dilatación de la vena gonadal ipsilateral (*flecha naranja*) y abundantes varices pélvicas izquierdas (*flechas verdes*). Estos hallazgos en el contexto clínico de la paciente fueron compatibles con síndrome del cascanueces posterior.

SÍNDROME DE MAY-THURNER

Definición. También conocido como síndrome de compresión de la vena ilíaca y como síndrome de Cockett, consiste en el conjunto de síntomas derivados de la **compresión crónica de la vena ilíaca común izquierda** (VICI) en el cruce con la arteria ilíaca común derecha y con el cuerpo vertebral subyacente, que generalmente corresponde a L5. Esta compresión favorece la estasis venosa crónica del miembro inferior izquierdo, resultando en congestión y edema del mismo, con el riesgo aumentado de **trombosis** izquierda de las venas ilíacas y femorales.

La prevalencia exacta del síndrome es desconocida debido a que la compresión de la VICI se presenta de manera asintomática en la mayoría de los casos, y la trombosis venosa profunda generalmente no se sigue de un estudio por imagen más exhaustivo en la población general, contribuyendo todo ello a un **infradiagnóstico** del síndrome.



Representación ilustrativa en coronal (*izquierda*) y axial (*derecha*) de la compresión de la vena ilíaca común izquierda entre la arteria ilíaca común derecha y la superficie anterior del cuerpo vertebral subyacente (generalmente L5) que ocurre en el síndrome de May-Thurner.

Manifestaciones clínicas. Los síntomas son variados y dependen del tiempo de evolución. Generalmente afecta a **mujeres jóvenes** que presentan edema asimétrico del miembro inferior izquierdo y/o episodios repetidos de **trombosis venosa profunda** unilateral **izquierda**, que típicamente se extiende proximalmente hasta la vena ilíaca. En estadios más avanzados, los pacientes pueden presentar incluso claudicación o flegmasía cerúlea (trombosis masiva del miembro).

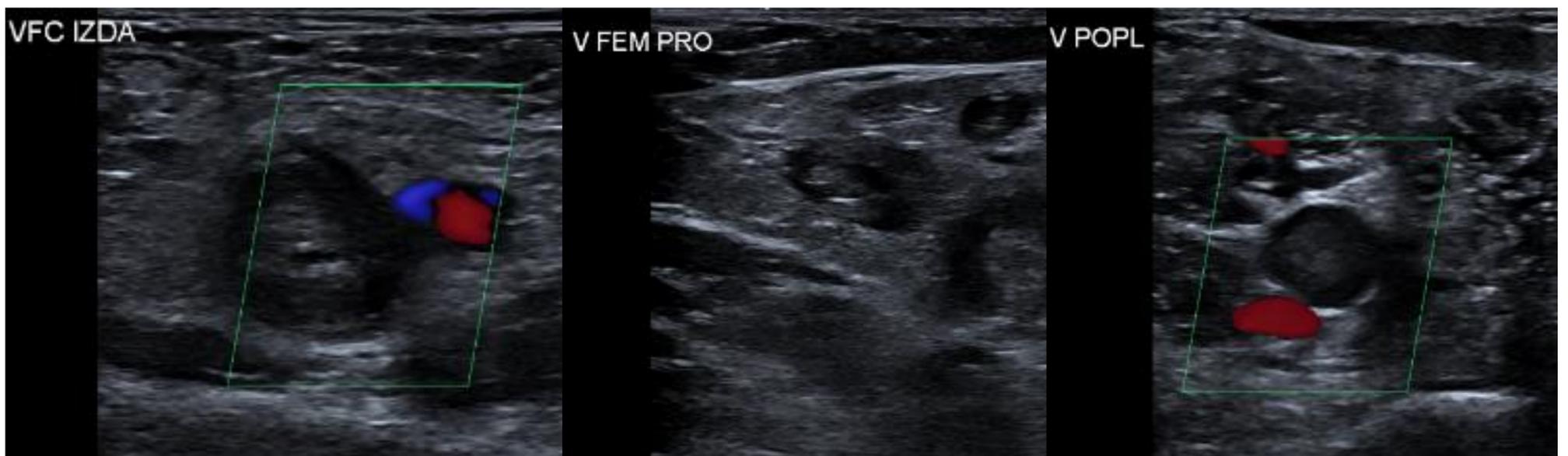
La presencia de colateralidad venosa puede estar o no presente.

Entre los factores de riesgo que predisponen a esta entidad se han descrito el sexo femenino, el embarazo y el puerperio, la toma de anticonceptivos orales y la escoliosis.

Fisiopatología. Se piensa que dos tipos de factores contribuyen al desarrollo del síndrome. Por un lado, factores que dependen de la anatomía individual de cada paciente, como una curvatura lumbar o un cuerpo vertebral L5 más prominentes. Por otro lado, se propone que la compresión mecánica continuada junto al latido arterial podría favorecer el desarrollo de una hipertrofia intimal anómala en la vena, aumentando el riesgo de trombosis.

Hallazgos por imagen.

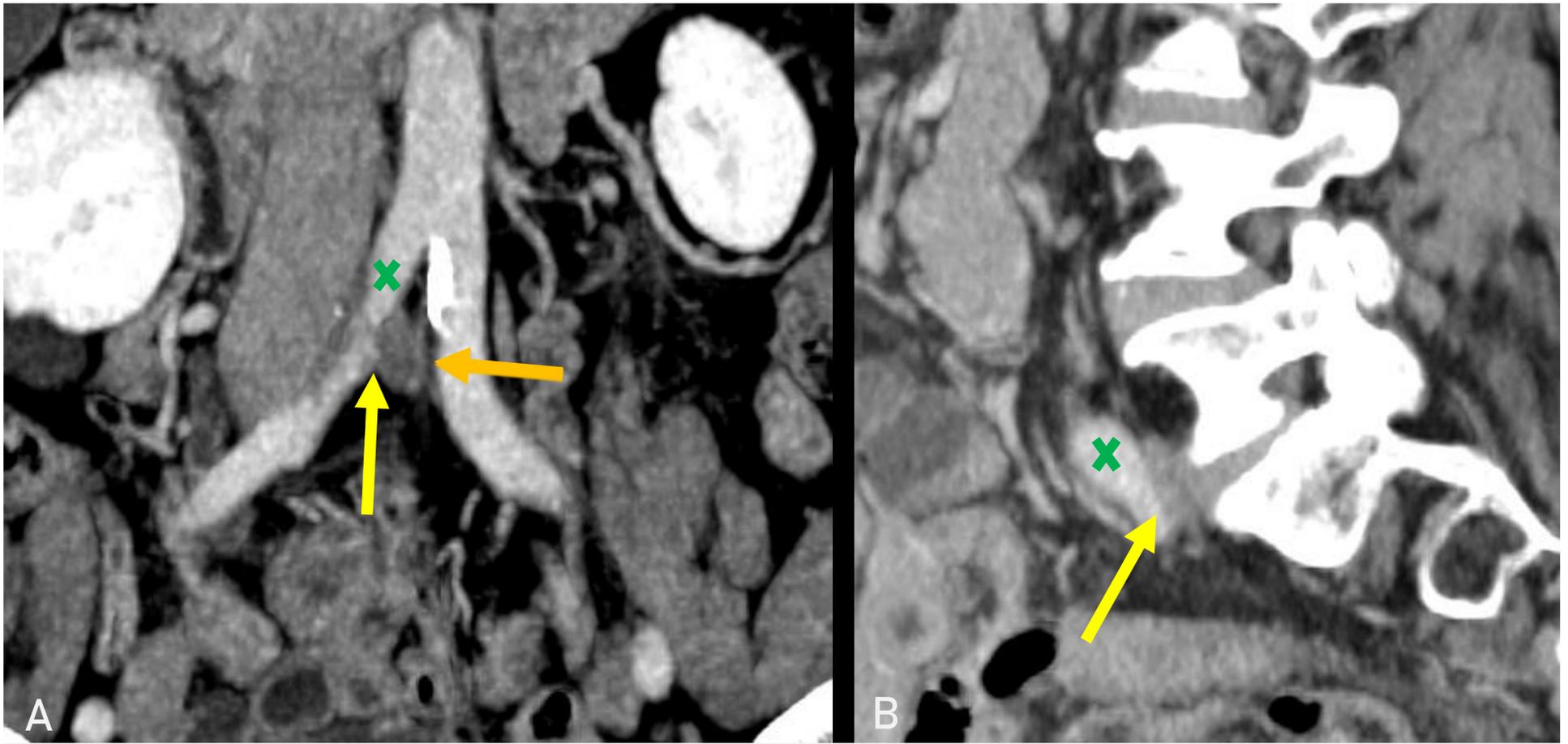
- Ecografía-Doppler: Es el primer estudio a realizar en la evaluación de pacientes con alta sospecha clínica. No obstante, resulta difícil a menudo valorar anomalías en las venas ilíacas e identificar el sitio de compresión mediante esta técnica debido a su localización profunda en la pelvis y a la interposición de gas intestinal, no lográndose una adecuada valoración hasta en un 20% de casos.



Mujer de 28 años con síndrome de May-Thurner conocido y edema del MII.

Cortes transversales de ecografía venosa del MII en modo B y Doppler color que demuestran aumento del calibre venoso y ocupación de su luz por material ecogénico junto a ecogenicidad y signos de edema en el tejido circundante, con ausencia de flujo Doppler color y de colapso con las maniobras de compresión en relación con extensos signos de TVP en el miembro inferior izquierdo.

- Angio-TC: Se trata del estudio de elección a día de hoy por su gran precisión diagnóstica para el diagnóstico de la compresión venosa, la trombosis asociada y la identificación de colaterales, aportando además información fundamental para el manejo endovascular. Además, la TC permite excluir otras condiciones que pudieran estar causando la compresión venosa como la presencia de masas pélvicas o linfadenopatías.
- Angio-RM: La RM cuenta con la ventaja adicional de ser un estudio no invasivo que no requiere la administración de contraste intravenoso, y que permite cuantificar la magnitud y el grado de flujo venoso colateral. No obstante, las imágenes vasculares presentan menor calidad por encima de las bifurcaciones ilíacas debido al flujo no laminar.



Mujer de 85 años con antecedente de trombosis venosas ilio-femorales de repetición en el miembro inferior izquierdo.

Imagen coronal (A) y sagital (B) de TC con contraste en fase arterial que demuestran una estenosis crítica de la VICI (*flecha amarilla*) en su cruce con la arteria ilíaca derecha (*cruz verde*) y con el cuerpo vertebral subyacente, así como ocupación por material hipodenso de la vena ilíaca izquierda en relación con trombosis (*flecha naranja*). Los hallazgos permitieron establecer el diagnóstico de síndrome de May-Thurner.

Manejo terapéutico. En pacientes asintomáticos o que presentan síntomas leves en ausencia de TVP, se recomienda un manejo conservador con medias de compresión. En caso de clínica persistente y/o episodios de TVP de repetición, el tratamiento de elección es la anticoagulación durante los episodios agudos y el endovascular como medida definitiva. Los procedimientos más comúnmente aceptados son la trombólisis farmacológica y la trombectomía mecánica con posterior colocación de stent.

La trombectomía por cirugía abierta es excepcional y la única indicación es el fracaso del tratamiento endovascular.

Síndromes de compresión por compromiso de vísceras abdomino-pélvicas

SÍNDROME DE LA ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

Definición. El síndrome de la arteria mesentérica superior, también conocido como síndrome de Wilkie, constituye una causa rara de obstrucción intestinal secundaria a la compresión mecánica de la **tercera porción del duodeno** a su paso por la pinza aorto-mesentérica.

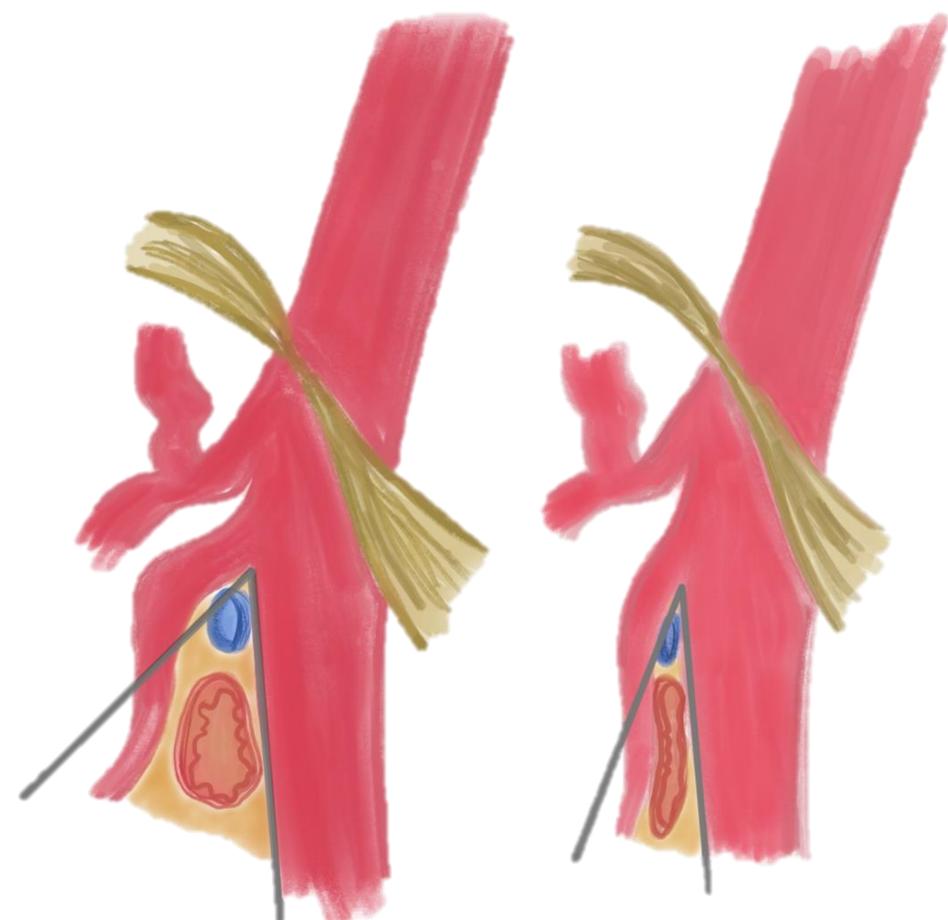
Es una condición extremadamente infrecuente con ligera predilección por el sexo femenino, con una prevalencia estimada que oscila entre el 0,0024-0,03% y que en un porcentaje no desdeñable de casos **coexiste con el síndrome del cascanueces** por su patogénesis común.

Manifestaciones clínicas. Los signos y síntomas típicos incluyen los propios de una **obstrucción duodenal**, que se manifiesta con dolor abdominal postprandial, náuseas y vómitos debido al vaciamiento gástrico enlentecido y pérdida de peso en caso de un curso más larvado. Aparece fundamentalmente en **mujeres jóvenes** de entre 15 y 40 años, y de forma característica, el dolor abdominal se alivia en posición de decúbito prono o en decúbito lateral izquierdo.

Fisiopatología. La tercera porción del duodeno cruza entre la aorta y la AMS proximal aproximadamente en el nivel L3. Normalmente, la tercera porción del duodeno está rodeada de una almohadilla grasa retroperitoneal, que proporciona un "cojín" a su paso.

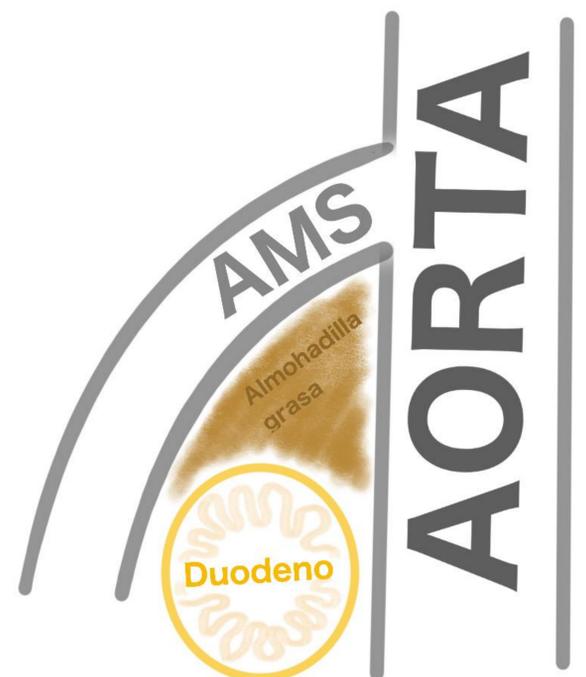
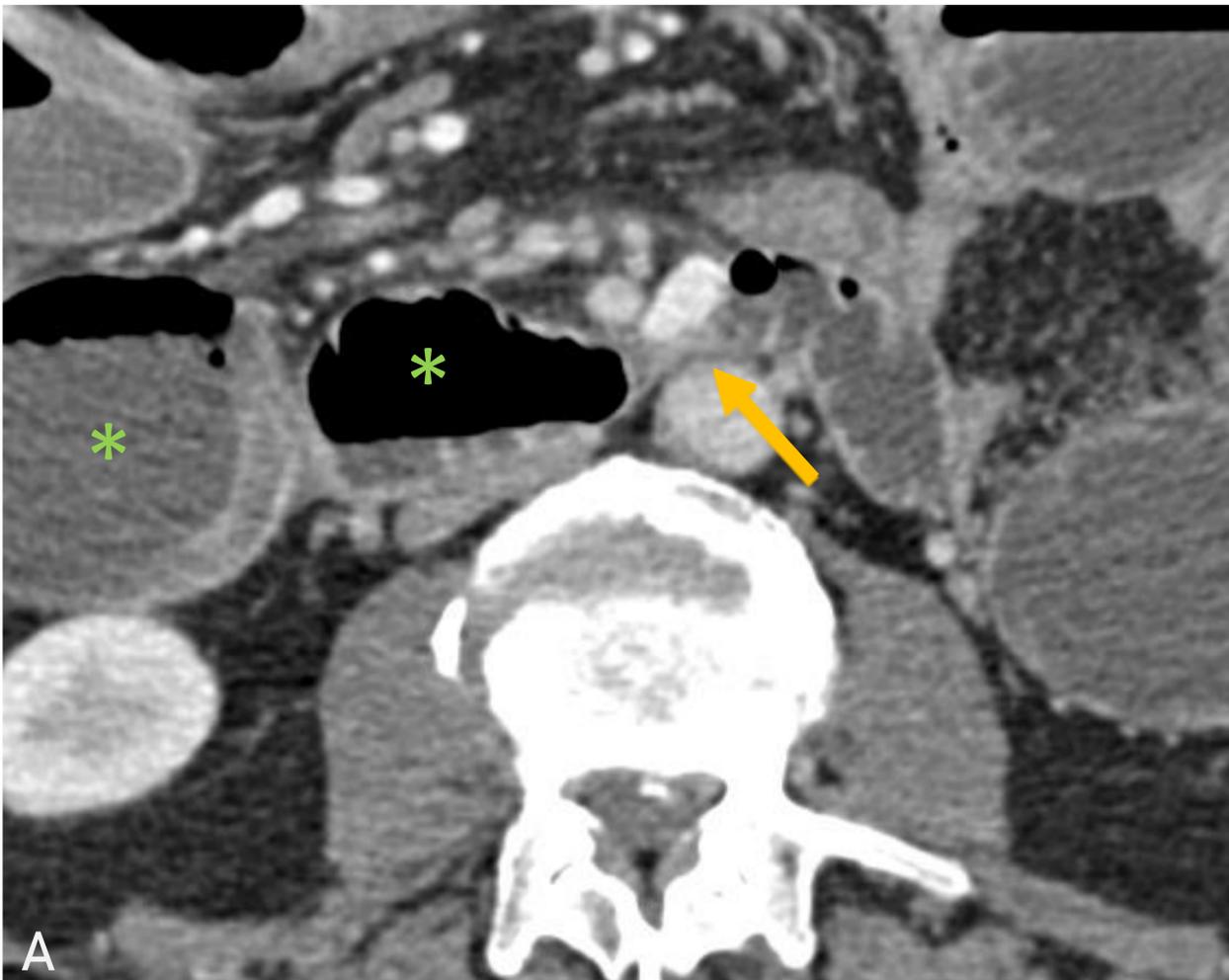
Las anomalías anatómicas congénitas o adquiridas en las que existe una reducción del ángulo aorto-mesentérico o **pérdida de grasa retroperitoneal perivascular** normal son las etiologías más comunes del síndrome.

El origen bajo anormal congénito de la AMS o una inserción alta del ángulo de Treitz, que desplaza el duodeno cranealmente, son también condiciones predisponentes.



Hallazgos por imagen. Suele tratarse de un diagnóstico de exclusión una vez descartadas otras causas de obstrucción duodenal, que requiere por tanto de una alta sospecha clínica y de la confirmación en pruebas de imagen. Los hallazgos por imagen típicos incluyen:

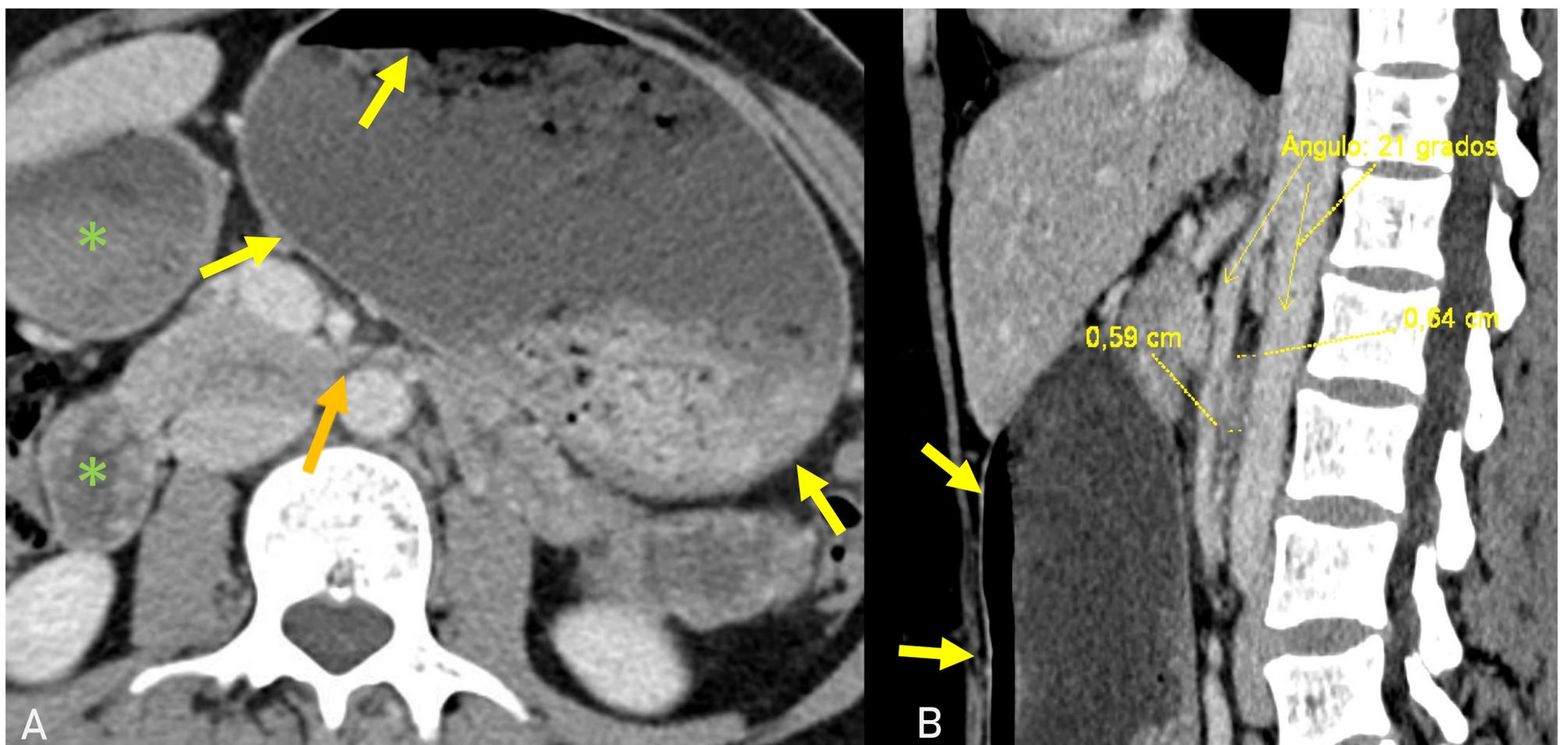
- Radiografía de abdomen: En los episodios de obstrucción duodenal aguda, se observa dilatación anómala del duodeno proximal y de la cámara gástrica con abundante contenido de gas y/o líquido en su interior, y ausencia de luminograma aéreo distal en grado variable.
- TC con contraste: Las imágenes de TC sagital permiten medir con precisión el ángulo aorto-mesentérico y la distancia aorto-mesentérica en la fase arterial. Los hallazgos por TC que permiten establecer el diagnóstico son:
 - Compresión y disminución marcada del calibre de la tercera porción duodenal a su paso por la pinza aorto-mesentérica.
 - Dilatación proximal del duodeno y de la cámara gástrica (“estómago en cascada”).
 - Ángulo aorto-mesentérico $< 22^\circ$.
 - Distancia aorto-mesentérica < 8 mm.
 - Exclusión del resto de causas de obstrucción duodenal.



Hallazgos del síndrome de la arteria mesentérica en imagen axial de TC con contraste (A) y representación esquemática de la fisiopatología (B). Se observa compresión de la tercera porción del duodeno en la pinza aorto-mesentérica (*flecha naranja*) que condiciona la dilatación de la 1ª y 2ª porción del duodeno (*asteriscos verdes*). La distancia aorto-mesentérica se encuentra disminuida.

- Estudios baritados: La fluoroscopia del tubo digestivo superior permite visualizar la dilatación de la primera y de segunda porción duodenales, la compresión extrínseca de la tercera porción y el colapso del intestino delgado distal al cruce de la arteria mesentérica superior.

Manejo terapéutico. El tratamiento suele ser conservador en la mayor parte de casos e incluye la descompresión mediante la colocación de una sonda nasogástrica para aliviar la obstrucción. En caso de fracaso del tratamiento conservador en los pacientes con obstrucciones de repetición y/o ante la presencia de complicaciones, la duodenoyeyunostomía quirúrgica está indicada.



Varón de 39 años con dolor abdominal postprandial de varias semanas de evolución y abundantes vómitos alimentarios.

Imágenes axial (A) y reconstrucción sagital (B) de TC con contraste en fase venosa en las que se observa un estómago marcadamente distendido “en cascada” con abundantes restos alimentarios y gran cantidad de líquido (*flechas amarillas*). Se observa asimismo dilatación de la 1ª y 2ª porción del duodeno (*asteriscos verdes*), con un atrapamiento en su 3ª porción por compresión extrínseca entre la arteria mesentérica superior y la aorta (*flecha naranja*). La distancia aorto-mesentérica se encuentra disminuida (6 mm), y el ángulo aorto-mesentérico es de 21º (normal 28-65º). Los hallazgos radiológicos, en presencia de la clínica que presentaba el paciente, fueron diagnósticos para síndrome de la arteria mesentérica superior.

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN DE LA UNIÓN URETERO-PÉLVICA

Definición. La obstrucción de la unión uretero-pélvica (UPO) se refiere a la obstrucción congénita funcional o anatómica del tracto urinario superior en la confluencia de la pelvis renal con la parte superior del uréter, con una prevalencia de aproximadamente uno de cada 20.000 nacidos vivos. La prevalencia y la historia natural de este síndrome está menos definida en adultos.

Manifestaciones clínicas. La obstrucción de la unión uretero-pélvica suele permanecer **asintomática** en la mayor parte de casos, tratándose de un hallazgo incidental en pruebas de imagen realizadas por otros motivos. Sin embargo, si no se trata, la **hidronefrosis** crónica puede terminar produciendo clínica, manifestándose con dolor en el flanco y hematuria, urolitiasis, infecciones del tracto urinario o pielonefritis de repetición.

Fisiopatología.

Se han relacionado causas tanto congénitas como adquiridas con el desarrollo de esta entidad. Lo más frecuente es que la presencia de **vasos anómalos polares aberrantes**, generalmente ramas directas de la arteria renal principal o de la aorta, crucen por encima del punto de transición ureteral curvándose sobre el uréter, al que comprimen.

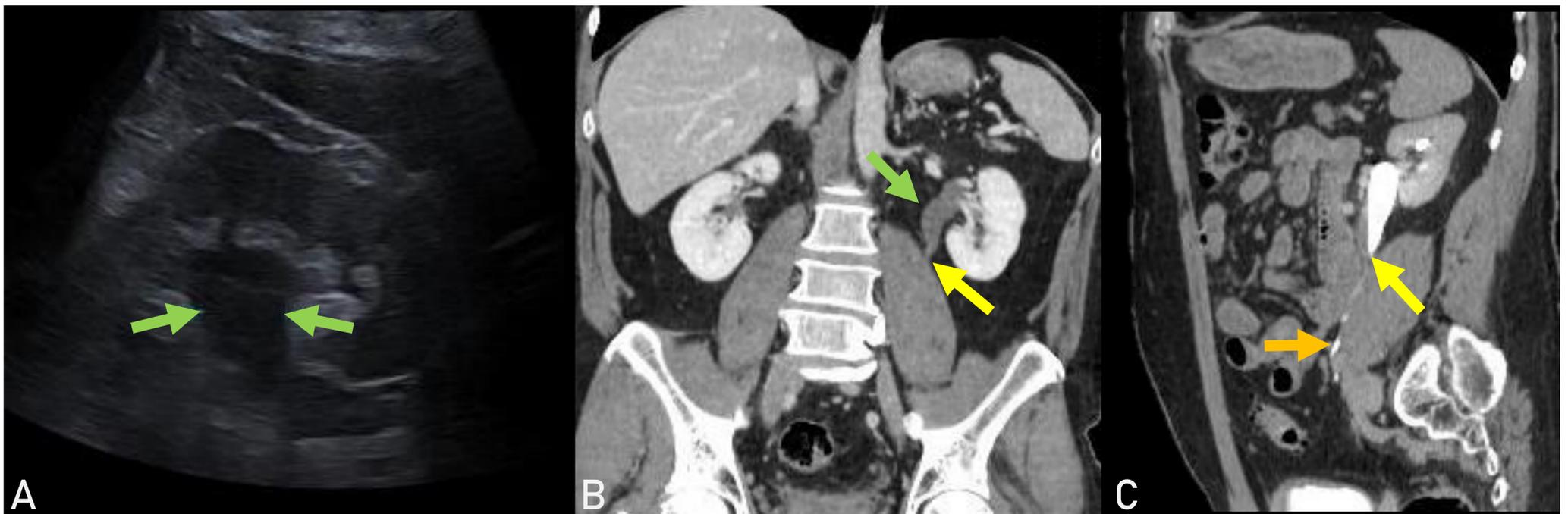
Se trata de una variante anatómica presente en aproximadamente el 20% de los sujetos sanos, que sin embargo aparece en más del 45% de pacientes con obstrucción de la unión uretero-pélvica.

Hallazgos por imagen.

- Ecografía: Actualmente, la ecografía es la técnica inicial en el diagnóstico de la hidronefrosis, especialmente en la población pediátrica, permitiendo evaluar asimismo la repercusión sobre el parénquima renal.

Los hallazgos ecográficos de sospecha son:

- Presencia de pielo-ectasia en grado variable sin dilatación ureteral.
- Reducción brusca del diámetro de la pelvis renal en la UPO.
- Parénquima renal adelgazado y/o hiperecogénico.



Mujer de 36 años con dolor en flanco izquierdo y hematuria.

Imagen transversal del riñón izquierdo por ecografía (A) que muestra ectasia piélica de hasta 20 mm sin dilatación ureteral asociada (*flechas verdes*). En las reconstrucciones coronal (B) y sagital (C) del estudio TC trifásico, se observa una dilatación piélica leve-moderada con morfología en “lágrima invertida” que se opacifica de forma completa por contraste en la fase excretora, identificando una estenosis abrupta en el punto de unión ureteral (*flechas amarillas*), con uréter de calibre normal (*flecha naranja*).

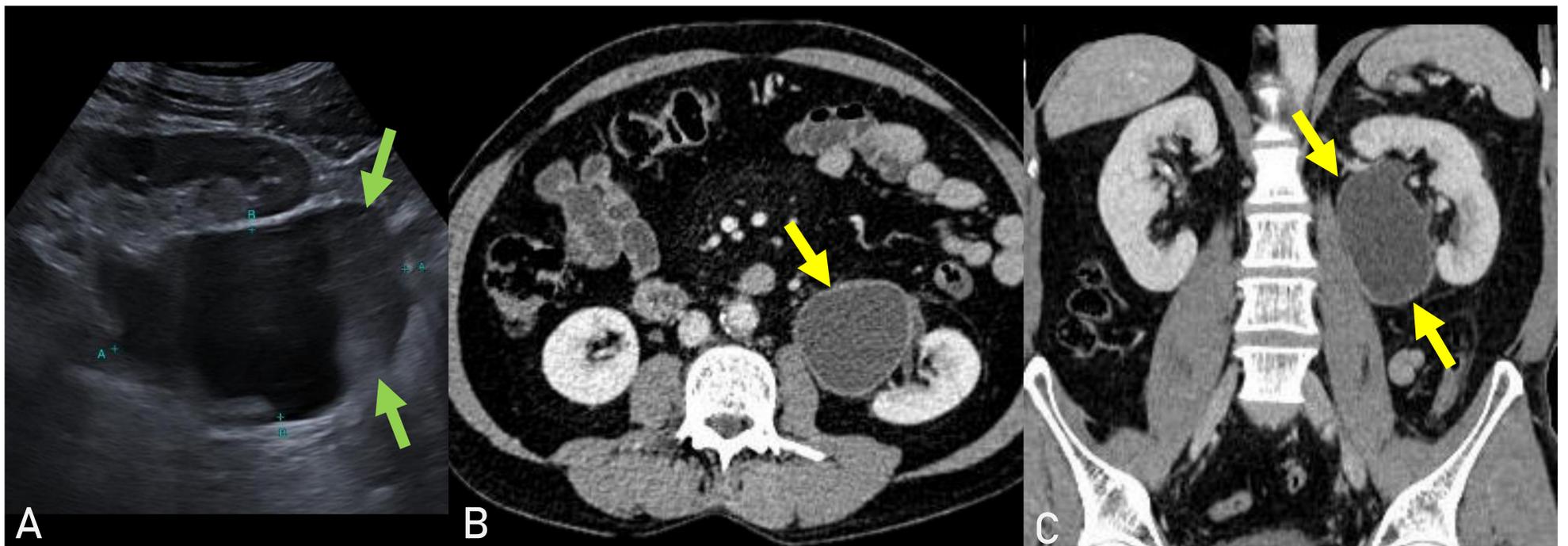
Los hallazgos fueron compatibles con obstrucción de la unión uretero-pélvica.

- Pielografía intravenosa: Además de ser una técnica invasiva, presenta limitaciones a la hora de visualizar con detalle la anatomía venosa y la relación de los vasos en el cruce con el uréter. Pese a ello, puede contribuir al diagnóstico por imagen, no siendo la técnica de elección.

- TC trifásica: Es la prueba de imagen de elección y debe incluir incluir fases arterial, venosa y excretora para poder identificar con precisión tanto las arterias como las venas y su relación con la pelvis renal y el uréter. Esto permite una visualización precisa de la relación entre la unión uretero-pélvica y vasos que lo cruzan, así como valorar el grado de hidronefrosis y la presencia de complicaciones asociadas.

Los hallazgos característicos en imagen por TC incluyen:

- Dilatación marcada de la pelvis renal con apariencia en “lágrima invertida”, típicamente “cubierta” por una arteria o una vena aberrante.
- Uréter proximal de calibre normal, con el vaso sanguíneo “enganchado” sobre su origen.
- Retraso del nefrograma y de la excreción de contraste en grado variable.



Mujer de 63 años con síndrome de obstrucción uretero-pélvica.

Imagen transversal del riñón izquierdo por ecografía (A) que muestra marcada dilatación de la pelvis renal con engrosamiento del urotelio (*flechas verdes*). Imágenes axial (B) y coronal (C) de estudio TC en el que se confirma una marcada dilatación píelica con engrosamiento y realce difuso del urotelio (*flechas amarillas*) como signo de inflamación secundario a la irritación crónica. El uréter presentaba un calibre normal.

Manejo terapéutico. El tratamiento depende de los síntomas clínicos, el grado de hidronefrosis y la disminución de la función renal. Tradicionalmente se ha considerado la pieloplastia abierta como la opción quirúrgica de elección en el tratamiento de la obstrucción de la unión uretero-pélvica. Sin embargo, está siendo progresivamente reemplazada por procedimientos mínimamente invasivos como la endopielotomía y la pieloplastia laparoscópica.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN VASCULAR URETERAL

Definición. El síndrome de compresión vascular ureteral hace referencia a la **uropatía obstructiva por causa vascular** en la que generalmente una **vena ovárica** dilatada comprime al uréter; por este motivo, también se denomina síndrome de la vena ovárica. Ocurre más frecuentemente en el lado derecho, y afecta sobre todo a mujeres durante o tras el embarazo. Otro de los motivos que pueden dar lugar a este síndrome, aunque se trata de una condición mucho más infrecuente, es la compresión del uréter distal en su cruce con los vasos ilíacos por la presencia de **aneurismas en una arteria ilíaca común**.

El síndrome de la vena ovárica debe diferenciarse del síndrome de congestión pélvica, que consiste en la dilatación del sistema venoso pélvico (ovárico, uterino e ilíaco) normalmente con extensión a las venas de las extremidades inferiores.

Manifestaciones clínicas. En la mayor parte de casos se trata de una condición asintomática. Cuando aparece clínica, se manifiesta con los síntomas propios de una uropatía obstructiva de cualquier causa (dolor en el flanco, hematuria y/o pielonefritis).

Fisiopatología. La vena ovárica cruza el uréter de forma oblicua en el retroperitoneo a nivel de L3 y normalmente no causa compresión ureteral. En los casos en los que la vena ovárica se encuentra dilatada por algún motivo (tiene un recorrido aberrante o está trombosada), y en individuos en los que el uréter sigue un trayecto retroilíaco o retrocavo, puede ocurrir esta compresión.

Hallazgos por imagen. La TC con contraste es la prueba de imagen de elección, permitiendo valorar no sólo la presencia y gravedad de la hidronefrosis en caso de haberla, sino el calibre del uréter en todo su trayecto y la relación con las estructuras vasculares adyacentes, permitiendo visualizar su compresión por una de estas estructuras.

Manejo terapéutico. En pacientes sintomáticos el tratamiento de elección es quirúrgico, e incluye la ligadura de venas ováricas y una ureteroureterostomía laparoscópica en caso de uréteres retrocavos. En los casos resistentes al tratamiento médico en los que no se opta por una solución quirúrgica, puede plantearse la embolización transcatéter de la vena ovárica.

CONCLUSIONES

- Los síndromes de compresión vascular abdomino-pélvicos comprenden un grupo de entidades infrecuentes con síntomas inespecíficos.
- El reconocimiento de los hallazgos radiológicos y su correlación clínica permiten su diagnóstico adecuado, evitando retrasos en el tratamiento de estas patologías.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lamba R, Tanner D, Sekhon S, McGahan J, Corwin M, Lall C. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics* 2014; 34:93–11.
- Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *Radiographics* 2012; 32:E33–E49.
- Gozzo, C., Giambelluca, D., Cannella, R., Caruana, G., Jukna, A., Picone, D., Salvaggio, G. CT imaging findings of abdominopelvic vascular compression syndromes: what the radiologist needs to know. *Insights into Imaging* 2020; 11(1).
- Kim EN, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio PJ, Eisenberg JA. Median Arcuate Ligament Syndrome—Review of This Rare Disease. *JAMA Surg* 2016; 151:471–477.
- Fong JK, Poh AC, Tan AG, Taneja R. Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes. *AJR Am J Roentgenol* 2014; 203:29–36.
- Warncke ES, Gursahaney DL, Mascolo M, Dee e. Superior mesenteric artery syndrome: a radiographic review. *Abdom Radiol (NY)* 2019; 44:3188–3194.
- Yun SJ, Lee JM, Nam DH, Ryu JK, Lee SH. Discriminating renal nutcracker syndrome from asymptomatic nutcracker phenomenon using multidetector computed tomography. *Abdom Radiol (NY)* 2016; 41:1580–1588.
- Raman SP, Neyman EG, Horton KM, Eckhauser FE, Fishman EK. Superior mesenteric artery syndrome: spectrum of CT findings with multiplanar reconstructions and 3-D imaging. *Abdom Imaging*. 2012 Dec; 37(6):1079-88.