

TRONCO CELIACO: VARIANTES ANATOMICAS, PATOLOGIA Y COMPLICACIONES.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Ainhoa Astiazaran Rodríguez**, Maite Esnaola Albizu, M.Aranzazu Agote Jemein, M.Itziar Aguirre Oteiza, Elena Inchausti Iguñiz, Monserrat Poch Zatarain

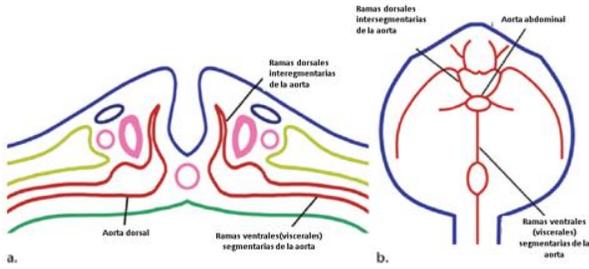
Objetivos Docentes

Describir las variantes anatómicas y patología del tronco celiaco y sus complicaciones.

Revisión del tema

El tronco celiaco es la primera rama de la aorta abdominal. El tronco celiaco y sus ramas irrigan órganos sólidos vitales y vísceras huecas abdominales. El angio-Tc se utiliza hoy en día como primera prueba en la evaluación de la patología vascular abdominal por la rapidez, alta resolución espacial y la capacidad para valorar estructuras extraarteriales.

En los últimos años la radiología intervencionista ha sufrido un gran avance, siendo una opción cada vez más utilizada en la patología del tronco celiaco y sus ramas. Para ello se debe tener un conocimiento exacto de la anatomía y de la diferente patología que afecta al tronco celiaco. El tronco celiaco se desarrolla junto con otras grandes arterias durante el primer trimestre del embarazo. Durante la 4ª y 5ª semana, la aorta dorsal forma la aorta abdominal. Mientras el intestino se desarrolla y las dos capas de mesenterio dorsal se fusionan, las arterias ventrales segmentarias emparejadas se fusionan en la línea media. Este proceso ocurre craneocaudalmente, formando el tronco celiaco (TC), arteria mesentérica superior (AMS) y arteria mesentérica inferior (AMI).[Fig. 1](#)

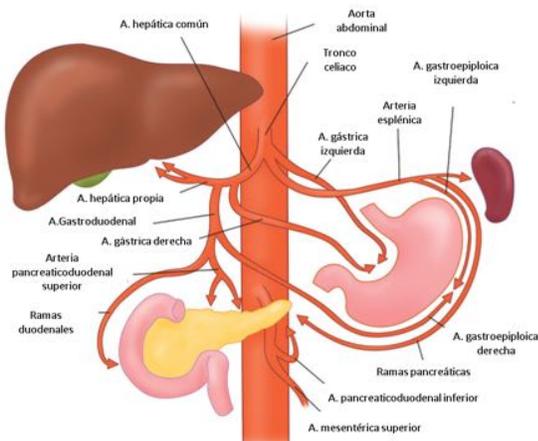


Pueden existir numerosas variantes anatómicas como resultado de una alteración en la fusión de las arterias ventrales segmentarias emparejadas

ANATOMIA

El tronco celiaco es la primera rama de las tres arterias impares que se origina de la aorta abdominal generalmente a nivel del borde superior de la vértebra L1. Cursa anteroinferiormente, pasando por debajo del ligamento medio arcuato, y luego anterosuperiormente. Irriga el intestino anterior a través de numerosas ramas colaterales, el hígado, vesícula, páncreas, bazo, estómago, esófago distal y duodeno

proximal. [Fig. 2](#)



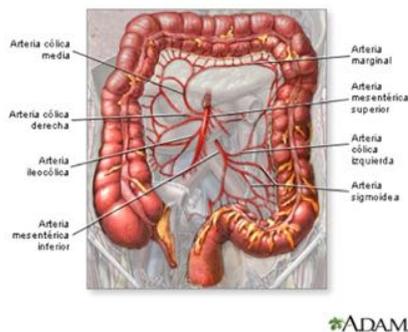
RAMAS PRIMARIAS, SECUNDARIAS Y TERCARIAS DEL TRONCO CELIACO	
Arteria gástrica izquierda	
Ramas esofágicas	
Arteria esplénica	
Arteria gastroepiploica izquierda	
Ramas pancreáticas	
Arteria pancreática principal	
Arteria pancreática dorsal	
Arteria gástrica posterior	
Arteria hepática común	
Arteria hepática propia	
Arteria hepática derecha	
Arteria hepática izquierda	
Arteria gástrica derecha	
Arteria gastroduodenal	
Rama supraduodenal	
Arteria gastroepiploica derecha	
Ramas duodenales	
Arteria retroduodenal	
Arteria pancreaticoduodenal anterior/posterior	

Las ramas colaterales son importantes porque pueden convertirse en fuentes vitales de irrigación en la isquemia crónica.

La vascularización arterial de los órganos abdominales se realiza a expensas de tres arterias principales que se originan de la aorta abdominal:

- El **TC**, que irriga los órganos del abdomen superior (hígado, páncreas, bazo, estómago y parte del duodeno)
- La **AMS** que origina las ramas pancreaticoduodenales inferiores(para el resto del duodeno), la cólica media(para el colon transverso), la cólica derecha(para el colon ascendente), varias ramas yeyunales e ileales, formando una rama terminal, la rama ileocólica(íleon y ciego).
- La **AMI** que da la rama cólica izquierda(colon descendente), varias sigmoideas(sigma) y la hemorroidal superior (porción superior del recto)

[Fig. 4](#)



Colaterales más desarrolladas:

- GI+GD (TC+ TC)
- GEI+GED (TC+TC)
- Arcada pancreaticoduodenal (TC+AMS)
- Arteria marginal de Drummond(arcada periférica y paralela al marco cólico)(AMS+AMI)
- Arcada de Riolano(arcada más central que anastomosa la cólica media con la cólica izquierda) (AMS+AMI)

VARIANTES ANATOMICAS

Las variantes son numerosas e importantes para planificar el tratamiento endovascular o quirúrgico.
Las 3 variantes más frecuente:

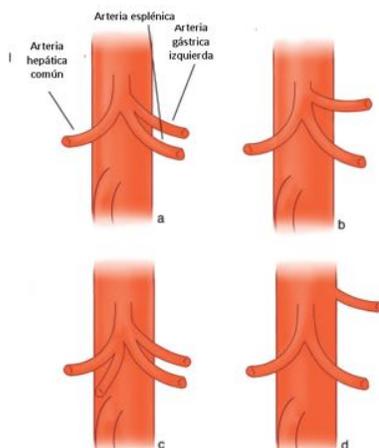
- AGI sale directamente de la aorta y tronco común hepatoesplénico
- Tronco hepatomesentérico y gastroesplénico
- Tronco común celiacomesentérico [Fig. 5](#)



Según el origen de la arteria gástrica izda:

1. Trifurcación
2. Bifurcación:
 1. AGI
 2. Tronco hepatoesplénico

[Fig. 6](#)

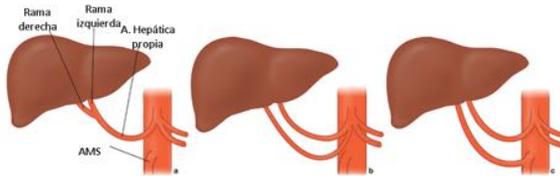


Según este formada la arteria hepática común. 76% se origina directamente del tronco celiaco. Art hepático común se bifurca en: AGD y Art hepática propia que se divide en izquierda y derecha.

Variantes:

- Arteria hepática derecha se origina de la AMS
- Arteria hepática derecha se origina del tronco celiaco directamente
- Arteria hepática izquierda accesoria que se origina de la arteria gástrica izquierda

[Fig. 7](#)

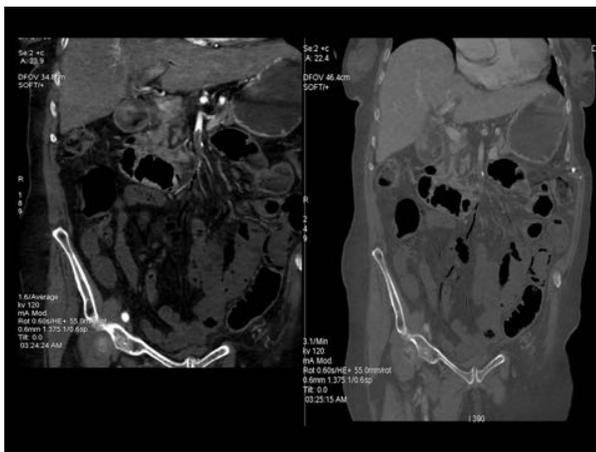


PATOLOGIA

Isquemia crónica mesentérica: La mayoría causada por arteriosclerosis- Edad media 60 años, predominio femenino (3:1). El 18% de los pacientes >65 años tienen una estenosis de la arteria mesentérica por lo menos del 50% pero sólo una minoría son sintomáticos. La mayoría de los pacientes desarrollan una circulación colateral suficiente para no producir síntomas de isquemia, por lo que es necesaria la oclusión de al menos dos de las tres arterias principales viscerales para producir síntomas. Las oclusiones proximales aisladas de una sola arteria visceral pueden ser compensadas por medio de la circulación colateral, mientras que las oclusiones más distales conducen a un daño isquémico más grave de la pared intestinal. La enfermedad de doble vaso, lesión distal, y una estenosis única >70% pueden producir síntomas que requieran intervención. Clínica clásica: pérdida de peso, aversión a la ingesta, dolor abdominal postprandial (15-60' después de comer y persiste durante varias horas). Está causada por la disminución de la perfusión visceral después de la ingesta. En la enfermedad avanzada puede existir infarto de asas y malnutrición con una alta morbimortalidad. El diagnóstico haremos cuando los síntomas sean sugestivos y en las pruebas de imagen veamos una estenosis significativa o oclusión de la arteria (generalmente proximal). El angio-TC nos da información sobre la vascularización mesentérica (cuantificación de la estenosis y oclusión) así como de la circulación colateral y signos de isquemia intestinal. La revascularización es el pilar del tratamiento. [Fig. 8](#)

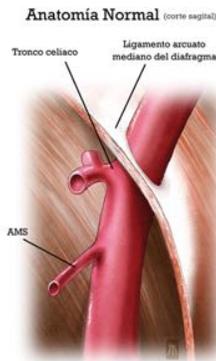


Isquemia aguda mesentérica: está causada por enfermedad embólica arterial(40-50%). El émbolo arterial afecta más a menudo a la AMS por tener una angulación más favorable respecto a la aorta. Factores de riesgo: edad avanzada, mujer, arteriosclerosis, hipovolemia, enfermedad cardíaca (arritmia y fallo cardíaco), cáncer abdominal y EII. Tiene una mortalidad del 80% principalmente por el diagnóstico tardío con la consiguiente necrosis intestinal. En el angio-TC veremos la lesión arterial y los hallazgos de la isquemia del tracto gastrointestinal como el engrosamiento de la pared intestinal, neumatosis intestinal y perforación. El tratamiento endovascular se puede utilizar pero generalmente se requiere la resección del asa isquémica. [Fig. 9](#)



COMPRESION EXTRINSECA

Compresión anatómica: el **ligamento arcuato medio** une la crura diafragmática derecha e izquierda, formando un arco que es parte del hiato aórtico por el cual cruza la aorta, la vena ácigos y el conducto torácico. En condiciones normales pasa por encima de la aorta, a la altura del primer cuerpo vertebral lumbar, superior al origen del tronco celiaco. Un 10-24% de la población puede tener un recorrido más caudal y cruzar inmediatamente por encima de la porción proximal del tronco celiaco. En un pequeño porcentaje de los pacientes con esta variante puede producir un compromiso de flujo hemodinámicamente significativo. Esta compresión es más acusada en espiración, ya que el ostium del tronco celiaco se desplaza cranealmente, mientras que la posición del ligamento arcuato no cambia. [Fig. 10](#)



A pesar de existir compresión del ligamento arcuato, generalmente son asintomáticos por la gran vascularización colateral entre el tronco celiaco y AMS.

Una minoría de la población, mujeres jóvenes entre 20-40 años, presentan Síndrome de compresión extrínseca o Síndrome de Dunbar. Consiste en dolor abdominal no necesariamente postprandial y pérdida de peso. En la exploración física se puede escuchar a veces un soplo en la región epigástrica media que varía con la respiración.

Angio-TC: estrechamiento focal de la porción proximal del tronco celiaco, por lo general a 5mm desde su origen en la aorta abdominal en proyección sagital, lo que le da forma de “J” o de gancho que ayuda a diferenciar de otras etiologías como la arteriosclerosis donde la estenosis es a nivel del ostium. Se cree que si el estrechamiento focal se ve durante la inspiración en el TC, se trata de una estenosis significativa, ya que la compresión transitoria sólo se ve durante la espiración.

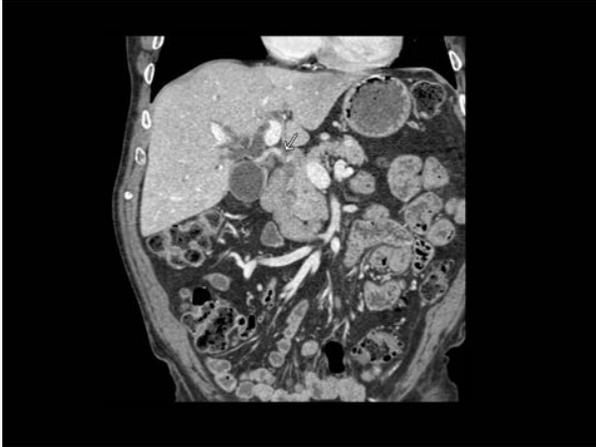
Otros hallazgos a valorar son la dilatación post-estenótica del tronco celiaco, la circulación colateral si el estrechamiento arterial es prominente y la hipertrofia bilateral del diafragma con sus cruras prominentes.

La base del tratamiento consiste en la descompresión del tronco celiaco, ya sea por cirugía abierta o laparoscópica. [Fig. 11](#)



Compresión patológica: ocurre típicamente cuando una masa retroperitoneal engloba el tronco celiaco y sus ramas. Patología como fibrosis retroperitoneal, linfoma, carcinoma de páncreas, ganglios metastásicos y sarcoma retroperitoneal. La masa puede comprimir o invadir el vaso. En la compresión extrínseca tendremos un ángulo obtuso y un estrechamiento liso y bien definido. En la invasión local el vaso muchas veces es indistinguible y mal definido y rara vez puede tener un margen agudo con la pared

del vaso. [Fig. 12](#)



DISECCION

Generalmente es secundaria a la extensión de la disección de la aorta abdominal al tronco celiaco.

La mayoría son asintomáticos por la gran vascularización que existe a través de colaterales.

Generalmente la disección del tronco celiaco es iatrogénica pero puede ser secundaria a arteriosclerosis, embarazo, traumatismo, displasia fibromuscular, degeneración quística de la media y enfermedad infecciosa e inflamatoria.

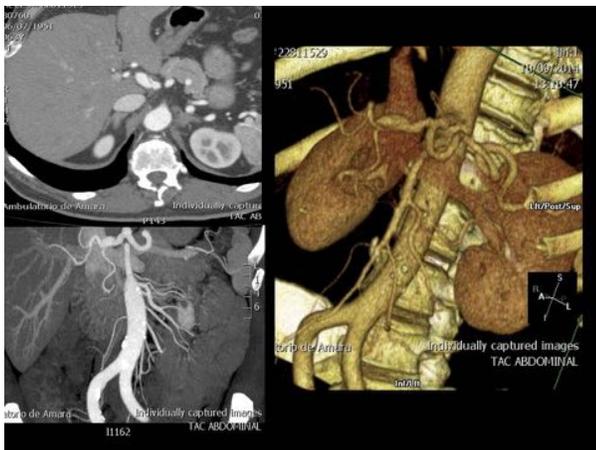
Es más común en hombres con una edad media de 55 años.

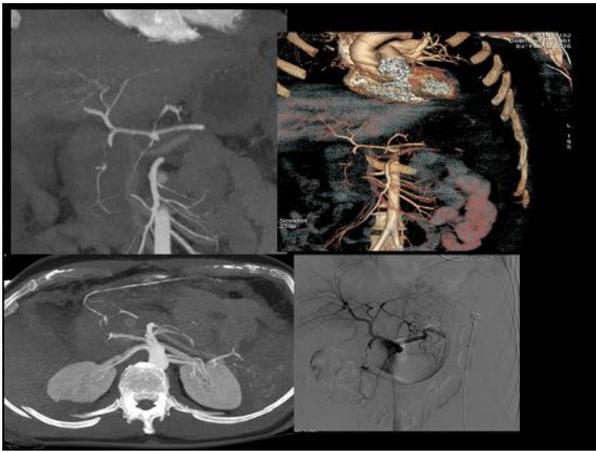
La disección aguda puede ser dolorosa debido al daño visceral y la extensión a la AMS produciendo daño intestinal.

En la disección crónica los síntomas serán semejantes a la isquemia mesentérica crónica.

Se puede complicar con la formación de un aneurisma con el riesgo que conlleva de ruptura y hemorragia

En el TAC el flap intimal es patognomónico. Sin embargo no siempre se ve y el trombo excéntrico mural en la luz del tronco puede ser la única pista diagnóstica. [Fig. 13](#) [Fig. 14](#)





ANEURISMAS

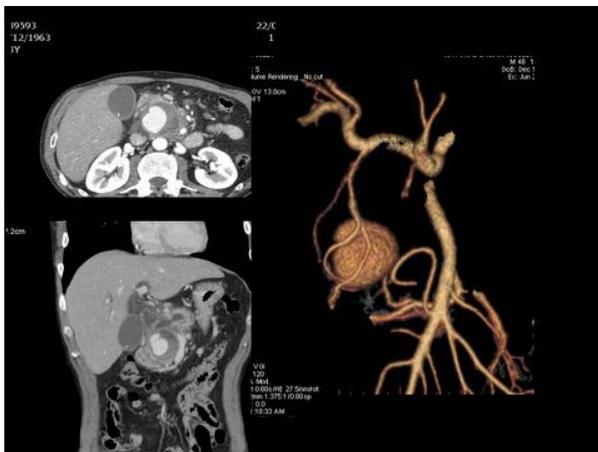
El verdadero aneurisma tiene 3 capas: íntima, media y adventicia mientras que el pseudoaneurisma carece de adventicia.

Los verdaderos aneurismas son resultado de la degeneración de la media en la arteriosclerosis, displasia fibromuscular, o enfermedad vascular del colágeno. Complicaciones son: compresión de estructuras vecinas, trombosis con o sin embolización distal y riesgo vital de sangrado por ruptura.

Los pseudoaneurismas son resultado de traumatismo, inflamación o infección. Complicaciones son: ruptura temprana, compresión de estructuras vecinas e infección.

La apariencia de ambas es similar pero el margen del pseudoaneurisma es más irregular y generalmente rodeado de hematoma.

Los aneurismas de vísceras abdominales son raros, muchas veces se descubren de forma incidental. Los pseudoaneurismas se ven más a menudo en centros relacionados con traumatismos agudos o con alto volumen de intervenciones abdominales (trasplante hepático, tratamiento percutáneo y laparoscópico de la vía biliar). [Fig. 15](#) [Fig. 16](#)



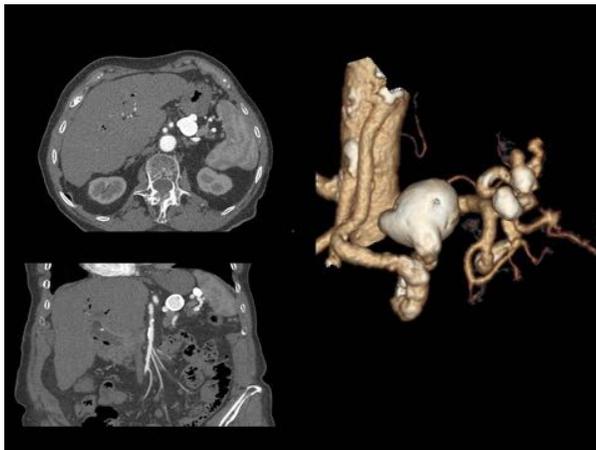


Aneurisma de la arteria esplénica: es el aneurisma visceral abdominal no traumático más frecuente 60-80%. Predomina en las mujeres pero la ruptura se da más en los hombres. 95% solitarios pero un 20% son múltiples. Mayoría asintomáticos. Está relacionado con: la multiparidad, hipertensión portal, trasplante hepático, HT sistémica, fibrodisplasia media y déficit de alfa 1 antitripsina. Las hormonas y los cambios en el flujo arterial durante el embarazo juegan un papel en el desarrollo de los aneurismas de la arteria esplénica. No está relacionada con la arteriosclerosis como lo está en los grandes vasos.

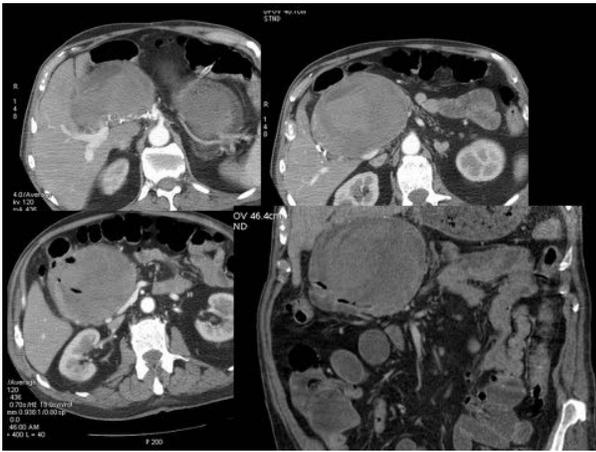
La mortalidad de la ruptura de los aneurismas en las no embarazadas es del 10-25%, pero la mortalidad materna de la ruptura del aneurisma durante el embarazo es >70% y la mortalidad fetal >90%.

El riesgo de ruptura aumenta cuando el aneurisma es >2cms, durante el embarazo, esplenomegalia, hipertensión portal, trasplante hepático y pancreatitis.

Será quirúrgico si: ruptura, síntomas, embarazo o intención de quedarse embarazada, crecen o >2cms. Los pseudoaneurismas de la arteria esplénica tienen alto riesgo de ruptura sin tratamiento por eso, todos son tratados independientemente del tamaño. [Fig. 17](#)



Aneurisma de la arteria hepática: es el segundo aneurisma visceral no traumático en frecuencia. Predomina en hombres en la 6ª década. 80% arteria extrahepática, 63% arteria hepática común, 28% arteria hepática derecha, 5% arteria hepática izquierda, 4% arteria hepática derecha e izquierda. Causada por arteriosclerosis. Mayoría asintomáticos. Si síntomas triada: dolor epigástrico, hemobilia e ictericia obstructiva. Se tratan si dan síntomas o >2cms. [Fig. 18](#)



Aneurisma de la AMS: peligrosa por la alta incidencia de isquemia intestinal. Se localizan en los primeros 5cms de la AMS. 50-90% son sintomáticos. Siempre habrá que tratarlos.

Aneurismas del tronco celiaco: 4ª en frecuencia. El riesgo de ruptura es de 50-70% si son >3,2cms.

HEMORRAGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL SUPERIOR

Suponen el 75% de las hemorragias del tracto gastrointestinal

La úlcera péptica es la causa más frecuente de hemorragia arterial del tronco celiaco.

La primera línea es la endoscopia tanto para la visualización como para el tratamiento. Sin embargo es frecuente que ésta no controle la hemorragia y la embolización arterial es efectiva como segunda línea de tratamiento.

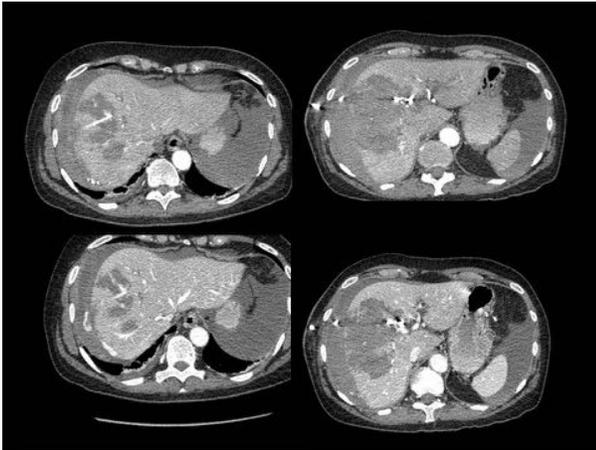
El TAC tiene una sensibilidad >90% para determinar el origen del sangrado cuando este es activo. [Fig. 19](#)



HEMORRAGIA DE ORGANOS SOLIDOS

El sangrado puede ser de ramas del tronco celiaco que irrigan el bazo, páncreas o hígado generalmente en el contexto de inflamación (típicamente pancreatitis aguda), neoplasia y sobre todo traumatismo. El bazo e hígado son las vísceras abdominales más afectadas en el traumatismo abdominal. Hay un aumento de incidencia de daño iatrogénico de la arteria hepática por el aumento de procedimientos endoscópicos, laparoscópicos y percutáneos.

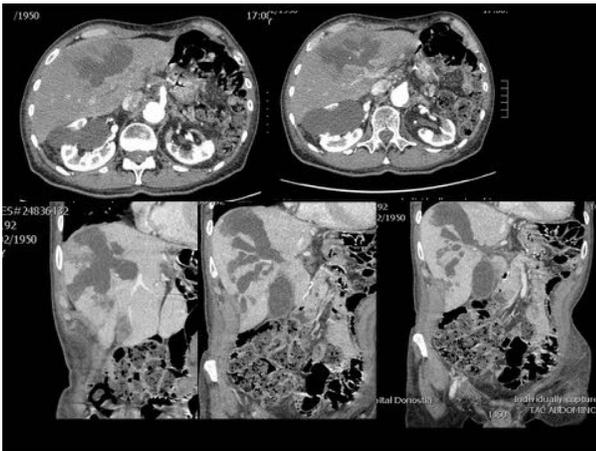
La hemorragia se da en un 1% de las pancreatitis agudas afectando ramas del tronco celiaco, como la arteria esplénica, gastroduodenal y gástrica izquierda. [Fig. 20](#)[Fig. 21](#)



NECROSIS BILIAR

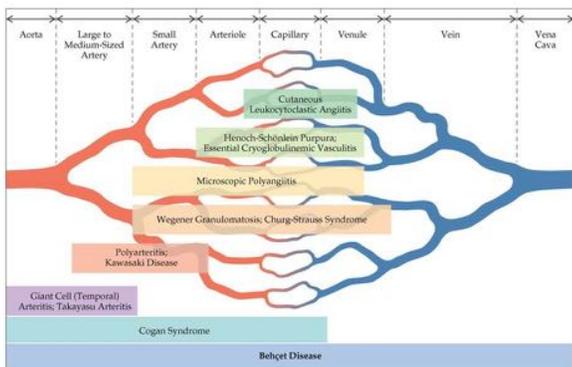
Se refiere a la destrucción del epitelio del conducto biliar intrahepático y generalmente se manifiesta como un infarto hepático causado por la trombosis de la arteria hepática. Los conductos biliares intrahepáticos son especialmente vulnerables a la necrosis por su exclusivo aporte vascular de la arteria hepática a través de los plexos peribiliares. La trombosis de la arteria hepática es una seria complicación del trasplante hepático pero también puede ocurrir en arteriosclerosis, estados de hipercoagulabilidad, enfermedad embólica, vasculitis, o laceración traumática o iatrogénicamente de la ligadura de la arteria hepática durante la colecistectomía u oclusión después de la embolización transarterial.

Hallazgos en el TC: dilataciones biliares segmentarias o dilatación biliar en cuentas con áreas paralelas de baja densidad en el parénquima hepático adyacente. Lagos focales biliares se pueden ver como secuela tardía de la trombosis de la arteria hepática. [Fig. 22](#)[Fig. 23](#)[Fig. 24](#)



VASCULITIS

La vasculitis es una inflamación de la pared de los vasos sanguíneos, pudiendo afectar a los vasos de distinto tamaño en cualquier órgano, dando lugar a necrosis e inflamación. Las vasculitis de pequeño vaso afectan a las arteriolas, vénulas y capilares, las de vaso mediano a las arterias viscerales y sus ramas y las de de los grandes vasos a la aorta y sus grandes ramas. [Fig. 25](#)



El diagnóstico final de la mayor parte las vasculitis requiere un estudio histológico y por lo tanto la biopsia. En las vasculitis de vasos medianos y grandes, la imagen permite detectar el edema parietal vascular característico ayudando de forma precisa a su diagnóstico. Los hallazgos de imagen forman parte de los criterios diagnósticos de la poliarteritis nodosa(PAN), enfermedad de Kawasaki y arteritis de Takayasu. Los hallazgos típicos de las vasculitis de vasos medianos incluyen áreas de dilatación y estenosis. Aunque cualquier territorio vascular puede afectarse, las arterias mesentéricas y renales son las que demuestran alteraciones con más frecuencia. Los aneurismas y las trombosis suelen ocurrir en las bifurcaciones vasculares.

PAN: enfermedad sistémica, con múltiples manifestaciones. La etiología es desconocida, habiéndose implicado a veces procesos infecciosos desencadenantes. En adultos la asociación con el virus de la hepatitis B se ha encontrado en un 10-50% de los casos y en menor proporción con el virus de la hepatitis C. Histológicamente se define como una inflamación necrotizante, segmentaria y focal de las arterias de pequeño o mediano tamaño, sin glomerulonefritis y sin vasculitis en arteriolas, capilares o vénulas. Pueden formarse aneurismas y trombosis. La síntomas más frecuentes al comienzo de la enfermedad son fiebre, pérdida de peso, dolores músculo-esqueléticos, neuropatía periférica asimétrica, alteraciones gastrointestinales y lesiones cutáneas.

La afectación renal aparece en 60-80% de los pacientes. A veces cursa con insuficiencia renal ácida por infartos múltiples. En estos casos se asocia con hipertensión arterial maligna, dependiente de la renina. En la arteriografía aparecen aneurismas múltiples o infartos.

La afectación gastrointestinal es una de las más graves de la PAN. El dolor abdominal se encuentra en el 38% de los casos, probablemente debido a la isquemia secundario a la oclusión de ramas arteriales. Con frecuencia aparece sangrado digestivo o perforación intestinal.

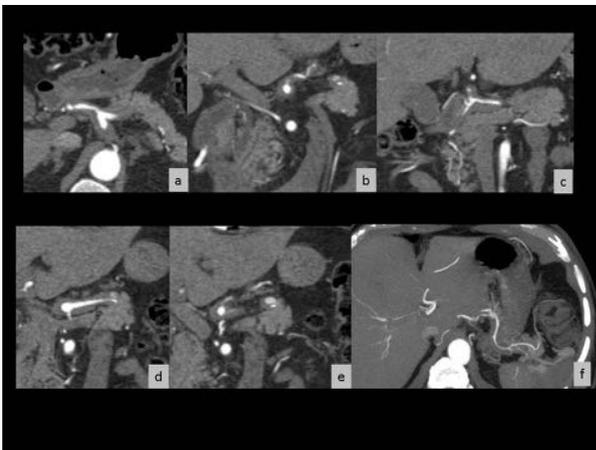
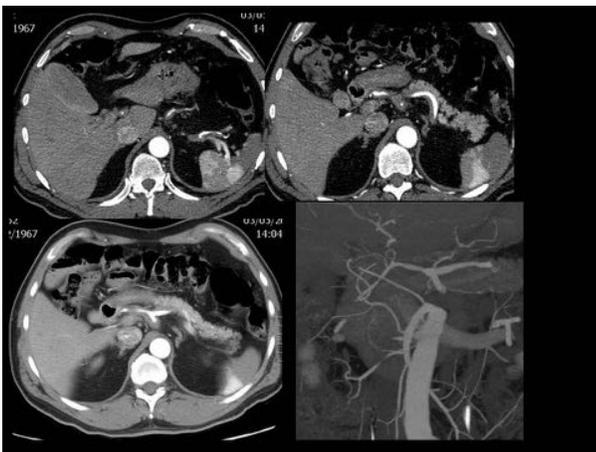
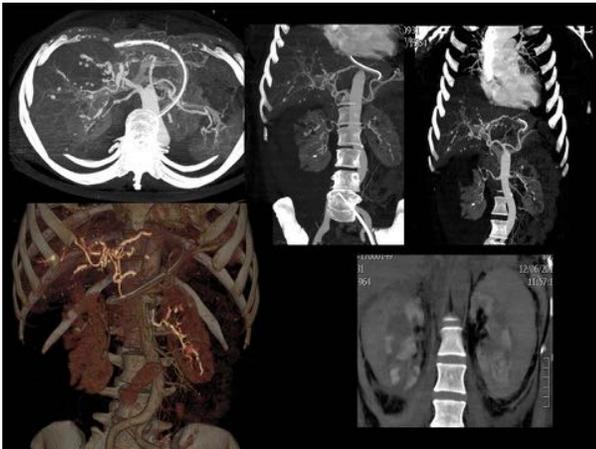
Datos de laboratorio: el aumento de la velocidad de sedimentación y de la proteína C reactiva es prácticamente constante durante la fase activa de la enfermedad. Otros hallazgos habituales son leucocitosis, eosinofilia, y anemia normocrómica. Los anticuerpos antinucleares (ANA) son negativos y el Complemento normal.

Arteriografía: las lesiones características son los microaneurismas y las estenosis de vasos de mediano tamaño, en riñones, mesenterio e hígado, que pueden desaparecer al mejorar la situación clínica.

Criterios

para la clasificación de la PAN según el Colegio Americano de Reumatología: aneurismas u oclusiones de las arterias viscerales, no debida a arteriosclerosis, displasia fibromuscular u otras causas no inflamatorias.

Tratamiento: corticosteroides e inmunosupresores. [Fig. 26](#) [Fig. 27](#) [Fig. 28](#)



DISPLASIA FIBROMUSCULAR

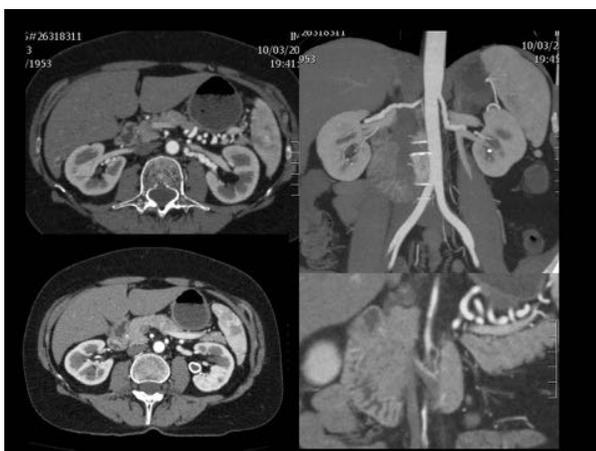
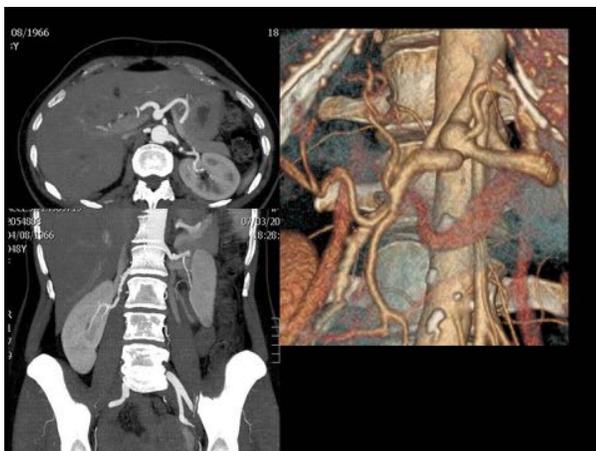
Es una arteriopatía segmentaria, de origen idiopático (no arteriosclerótica, no inflamatoria) que afecta a vasos de pequeño-mediano calibre. La prevalencia es baja, mayor en mujeres con una edad media de 60 años al diagnóstico, los síntomas son inespecíficos y las localizaciones más frecuentes son las arterias renales, carótidas y vertebrales. El escenario típico es el de una paciente joven con hipertensión resistente

secundaria a una estenosis de la arteria renal. El 65% de pacientes con DFM renal tiene además afectación de arterias cérvico-encefálicas y viceversa. Ciertos factores de riesgo parecen jugar un papel importante: estrógenos (mayor prevalencia en mujeres), mecánico (mayor afectación del riñón derecho), isquémico (escaso número de vasa vasorum en arterias carótidas y renales), tabaquismo y componente familiar.

La DFM no necesariamente lleva a una hipertensión arterial y la progresión hacia la insuficiencia renal es rara, incluso en estenosis bilaterales. En caso de pacientes con diagnóstico de DFM, la estenosis se considera severa en caso de que exista una asimetría del tamaño renal o se confirme con una medición de la presión intraaórtica renal.

Las manifestaciones clínicas de la DFM cérvico-encefálica son inespecíficas, las más graves incluyen AIT, ictus, HSA y disección arterial. La porción más frecuentemente afectada es la arteria carótida interna.

La apariencia en "collar de cuentas" debido a las estenosis y dilataciones de la pared arterial, que le da el aspecto arrosariado en arterias renales o cérvico-encefálicas es altamente sugestiva de DFM. Otras manifestaciones son la presencia de defectos en "tela de araña" en el origen de la ACI y las lesiones focales y tubulares. Si existen lesiones sugerentes de afectación cérvico-encefálica debe realizarse una prueba de imagen para descartar afectación renal y viceversa. Aunque es más raro, la DFM puede ocurrir en cualquier arteria y en más de una localización. [Fig. 29](#) [Fig. 30](#)



MEDIOLISIS ARTERIAL SEGMENTARIA

Es una enfermedad vascular cada vez más reconocida en pacientes de mediana edad y mayores y causa de hemorragia intraabdominal espontánea. Generalmente se presenta como hemorragia intraabdominal espontánea en pacientes entre 40-80 años. También se ha descrito isquemia intestinal, hematuria y hemobilia. En pacientes de edad media con hemorragia espontánea mesentérica sin traumatismo, MAS sea probablemente la causa. Mortalidad >50%.

Es una arteriopatía poco común, no arteriosclerótica ni inflamatoria. Se trata de una lisis del músculo liso de la media de la pared arterial, con hemorragia intramural, aneurisma sacular o disección, trombosis y hemorragia. Afecta a las arterias viscerales abdominales, generalmente a las ramas de mediano calibre de la arteria mesentérica superior. La etiología es desconocida, pero existe asociación con episodios de vasoconstricción esplénica. Existe similitud histológica con la DFM con la que habrá que hacer el diagnóstico diferencial, pero los hallazgos clínicos y la distribución de la lesión son generalmente característicos.

Hallazgos radiológicos: múltiples aneurismas en la arteria esplénica abdominal. TC ramas de arterias viscerales: Aneurisma fusiforme, estenosis, disección y oclusión. El patrón de estenosis y aneurisma es característico, dando la apariencia de "collar de cuentas". La disección es típica, pero rara en las ramas esplénicas, la distribución tiende a respetar las bifurcaciones al contrario que los aneurismas micóticos. Para el tratamiento no está indicados los inmunosupresores ni esteroides ya que no se trata de una arteriopatía inflamatoria ni autoinmune. Habrá que tratar los aneurismas que no hayan sangrado, sobre todo >10mms.

El diagnóstico diferencial lo haremos con la DFM la cual es rara en otras arterias que no sean la carótida y renal, no dolorosa, gente joven y raramente se asocia con hemorragia.[Fig. 31](#)



MALFORMACIONES VASCULARES

Malformaciones arteriovenosas (MAV): se trata de múltiples pequeñas conexiones anómalas entre arterias y venas. El flujo no pasa por la red capilar por lo que no existe una disminución de presión.

Las MAV hepáticas son lesiones congénitas con una conexión directa entre la arteria hepática y vena porta o vena hepática. Existe un fallo embriológico en el plexo vascular en la diferenciación y desarrollo de una red capilar madura (Enfermedad de Rendu-Osler-Weber).

La clínica depende del tamaño, causa, y flujo a través de los canales vasculares anómalos. Las MAVs pequeñas suelen ser hallazgos incidentales. Grandes MAVs pueden producir manifestaciones clínicas de hipertensión portal o congestión vascular mesentérica como ascitis, dolor abdominal, o diarrea. Er

casos extremos, MAVs de alto flujo pueden producir un fallo cardiaco derecho.

Las MAVs de las ramas del tronco celiaco que irrigan el tracto gastrointestinal son raras y pueden ser asintomáticas o manifestarse como hematemesis, melenas, déficit de hierro o anemia. [Fig. 32](#)



Fístulas arteriovenosas: se caracteriza por una conexión única entre la arteria y la vena. Son más frecuentes que las MAVs y pueden desarrollarse después de un traumatismo penetrante, necrosis inflamatoria de los vasos adyacentes, o ruptura de un aneurisma arterial dentro de una vena adyacente o secundaria a causas iatrogénicas como procedimientos biliares transhepáticos, biopsia hepática percutánea, o cirugía hepática. Las fístulas congénitas arteriovenosas son raras. La principal indicación de una intervención urgente es la hemobilia.

Imágenes en esta sección:

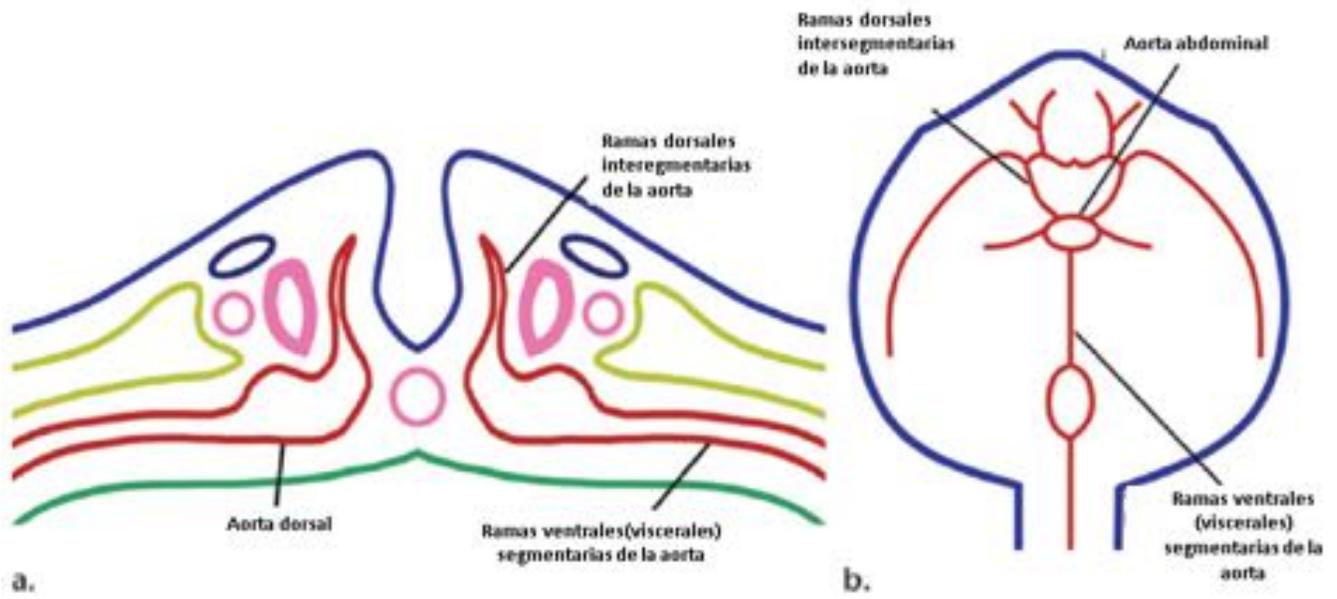


Fig. 1: .

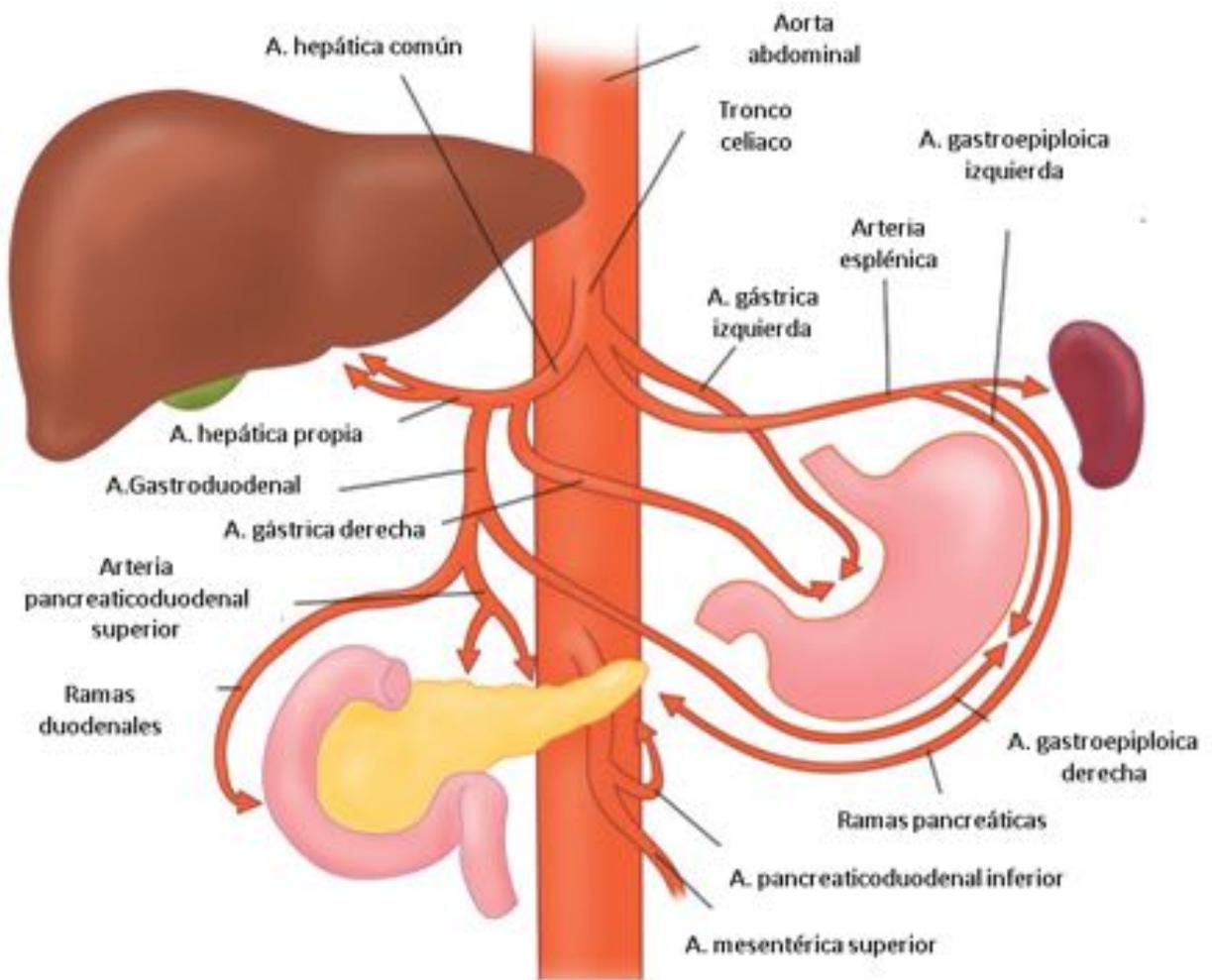
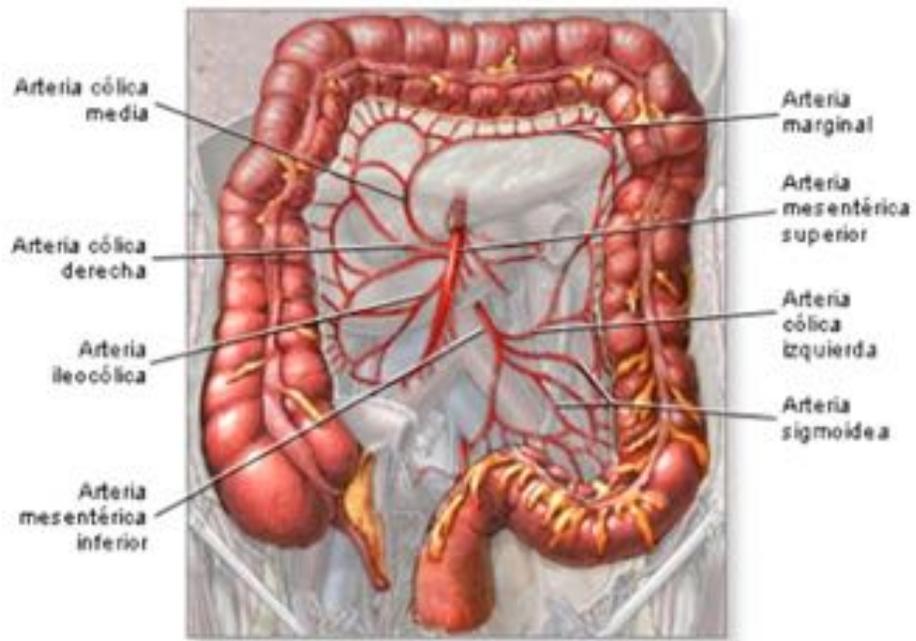


Fig. 2: .

RAMAS PRIMARIAS, SECUNDARIAS Y TERCIARIAS DEL TRONCO CELIACO	
Arteria gástrica izquierda	
	Ramas esofágicas
Arteria esplénica	
	Arteria gastroepiploica izquierda
	Ramas pancreáticas
	Arteria pancreática principal
	Arteria pancreática dorsal
	Arteria gástrica posterior
Arteria hepática común	
	Arteria hepática propia
	Arteria hepática derecha
	Arteria hepática izquierda
	Arteria gástrica derecha
Arteria gastroduodenal	
	Rama supraduodenal
	Arteria gastroepiploica derecha
	Ramas duodenales
	Arteria retroduodenal
	Arteria pancreaticoduodenal anterior/posterior

Fig. 3: .



ADAM.

Fig. 4: .

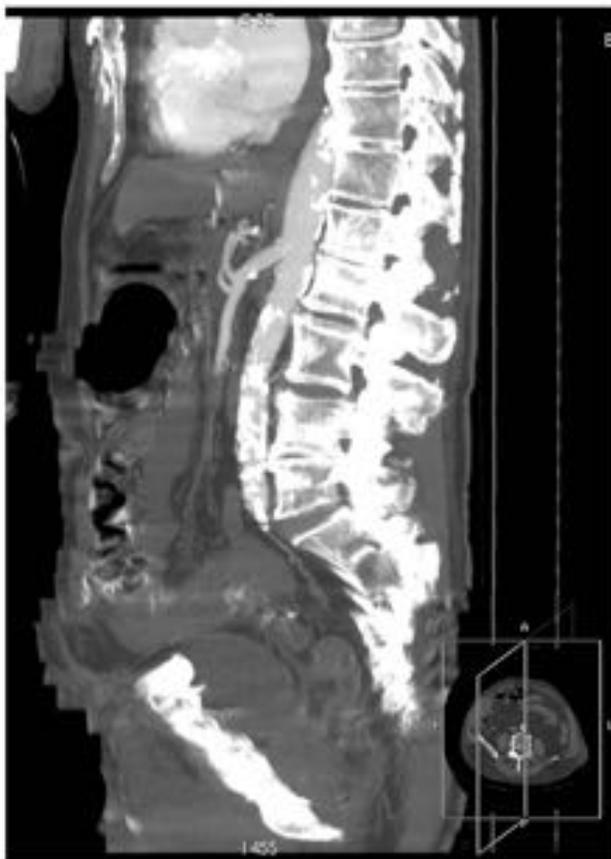


Fig. 5: Tronco común celiacomesentérico con trombo en AMS

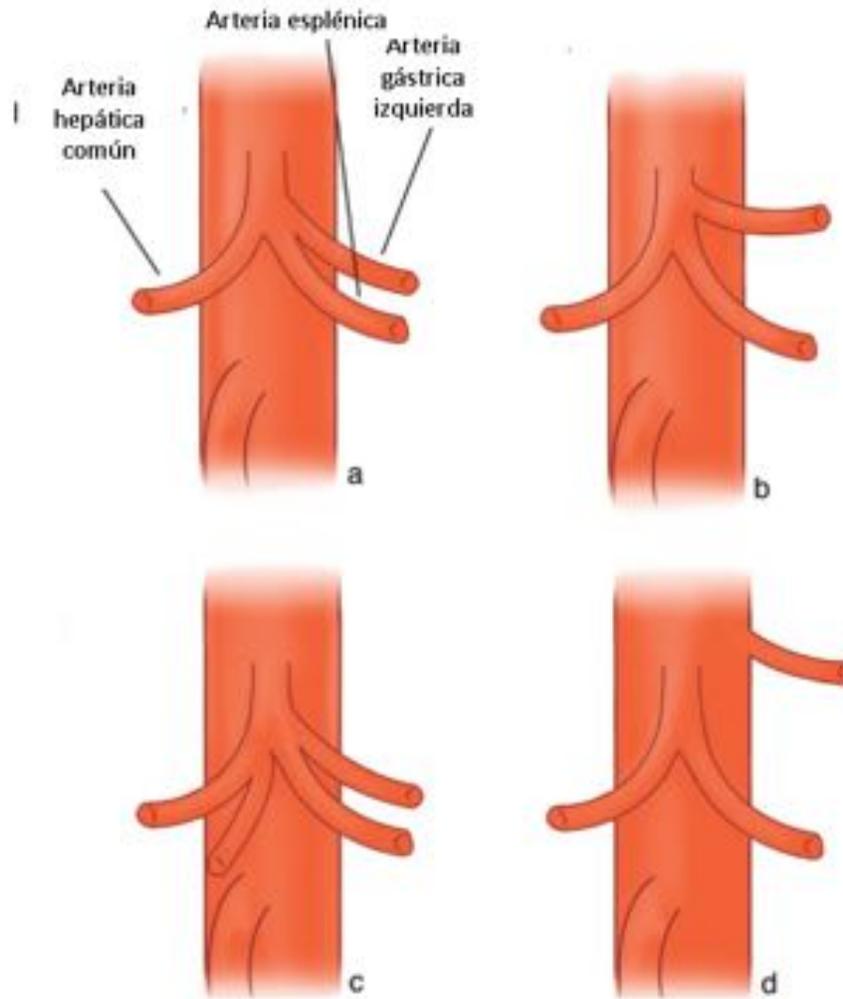


Fig. 6: Patrones de ramificación comunes del TC: a, trifurcación del TC; b, bifurcación del TC en arteria hepática común y AGI (configuración más frecuente); c, cuadrifurcación del TC; y d, origen separado de AGI desde la aorta

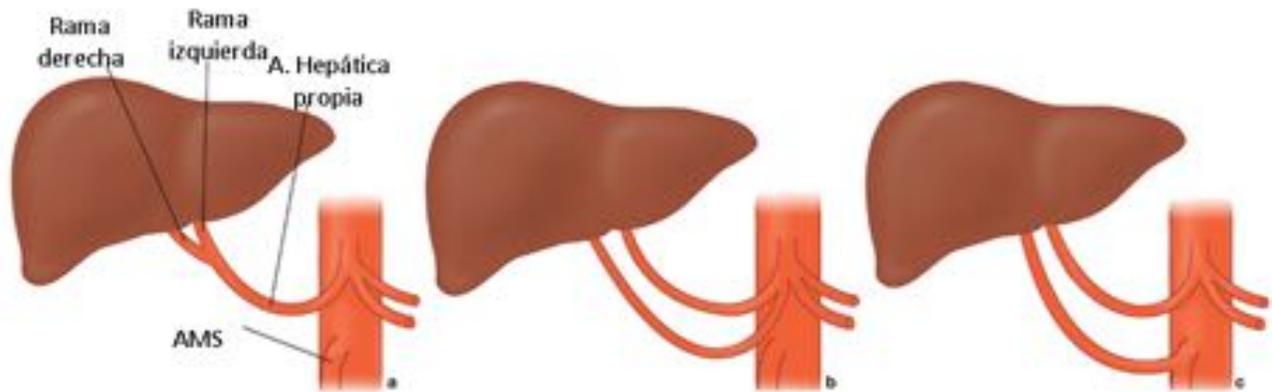


Fig. 7: Variantes comunes del origen de la arteria hepática: a, arteria hepática común se origina del TC; b, cuadrifurcación del TC con origen de arteria hepática derecha e izquierda independiente (no arteria hepática común); y c, arteria hepática derecha se origina de la AMS.



Fig. 8: Varón de 60 años asintomático. Oclusión del tronco celiaco. Importante circulación colateral a través de la AMS con numerosos aneurismas en la arcada pancreaticoduodenal



Fig. 9: Mujer de 83 años con abdomen agudo. Trombo en AMS con isquemia intestinal

Anatomía Normal (corte sagital)

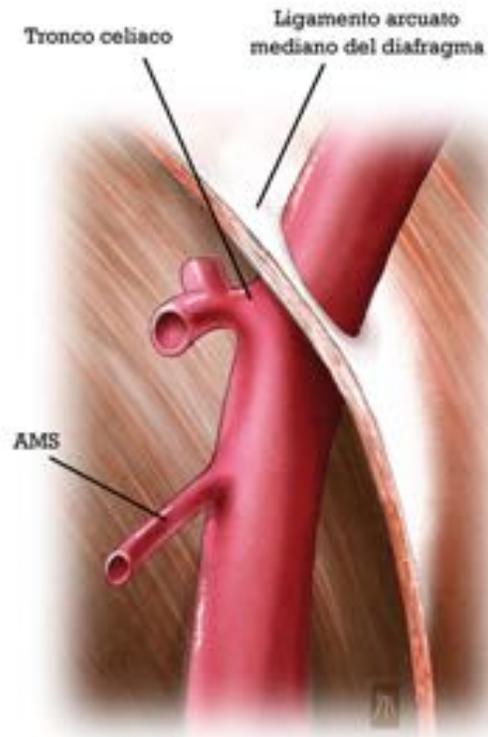


Fig. 10: .



Fig. 11: Imagen en "J" o gancho en el tronco celiaco con dilatación postestenótica secundaria a la compresión del ligamento arcuato medio en dos pacientes diferentes.

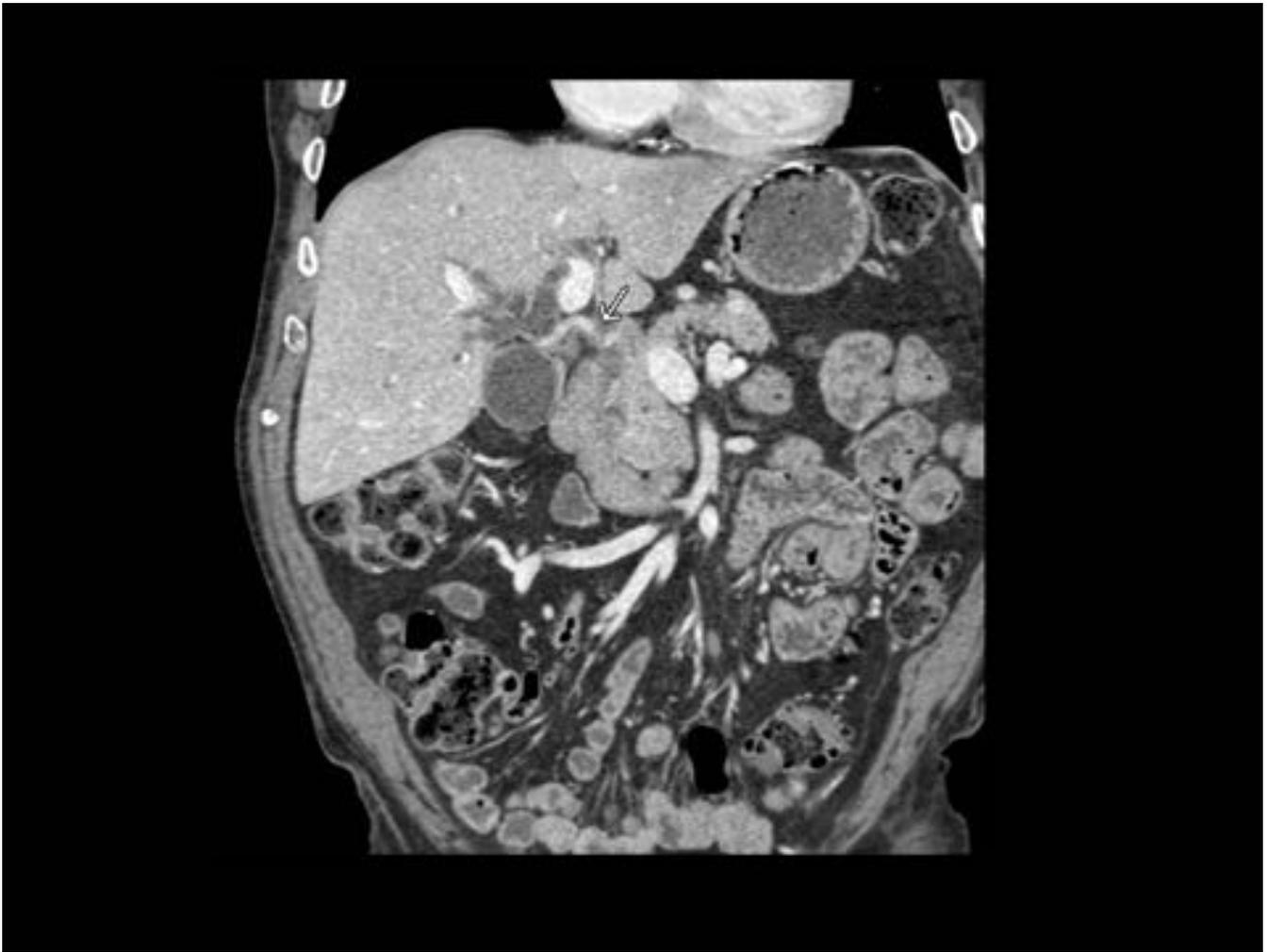


Fig. 12: Infiltración de la arteria hepática por colangiocarcinoma

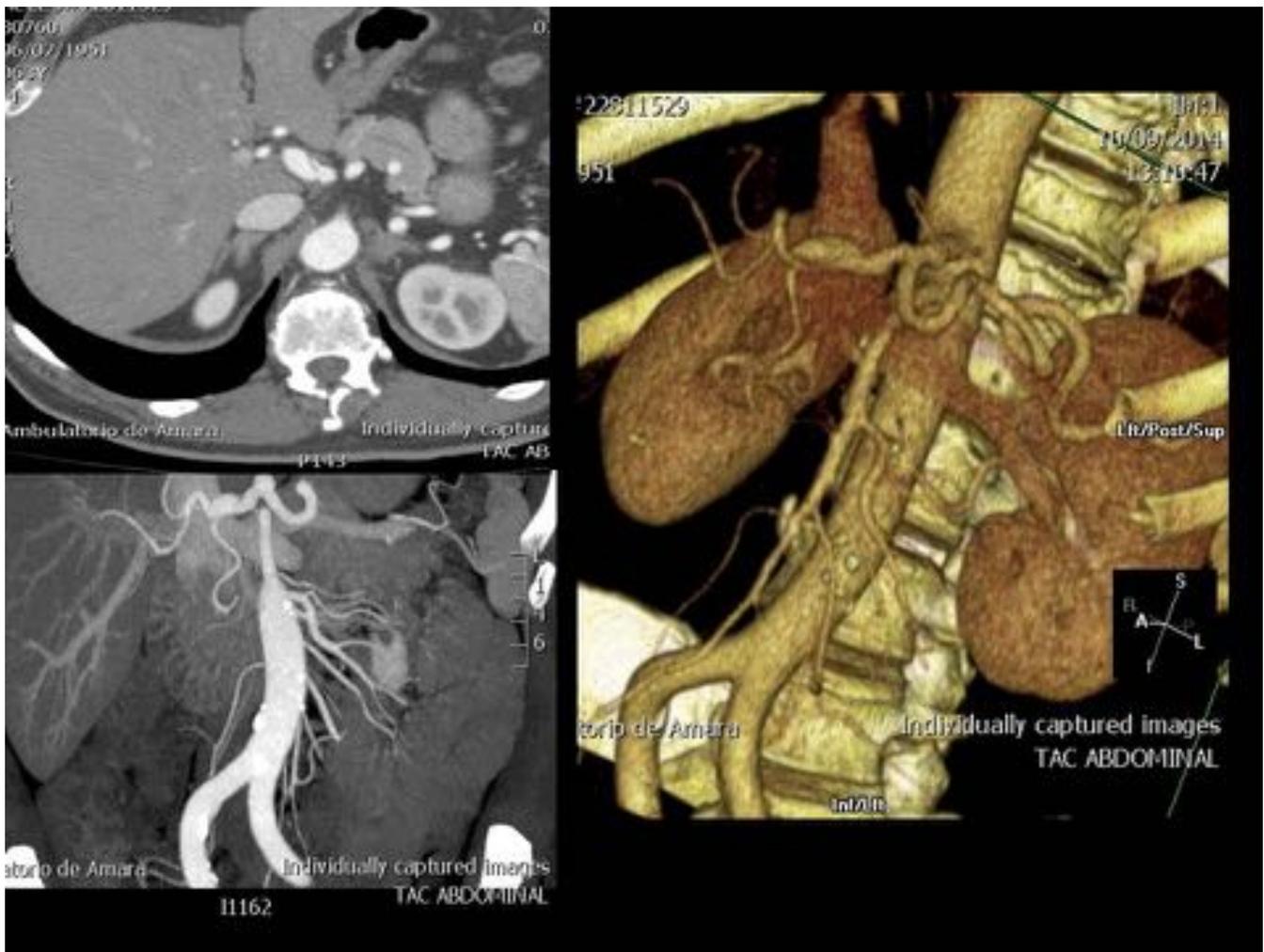


Fig. 13: Varón de 63 años con hematuria y polaquiuria. Disección de arteria hepática común.

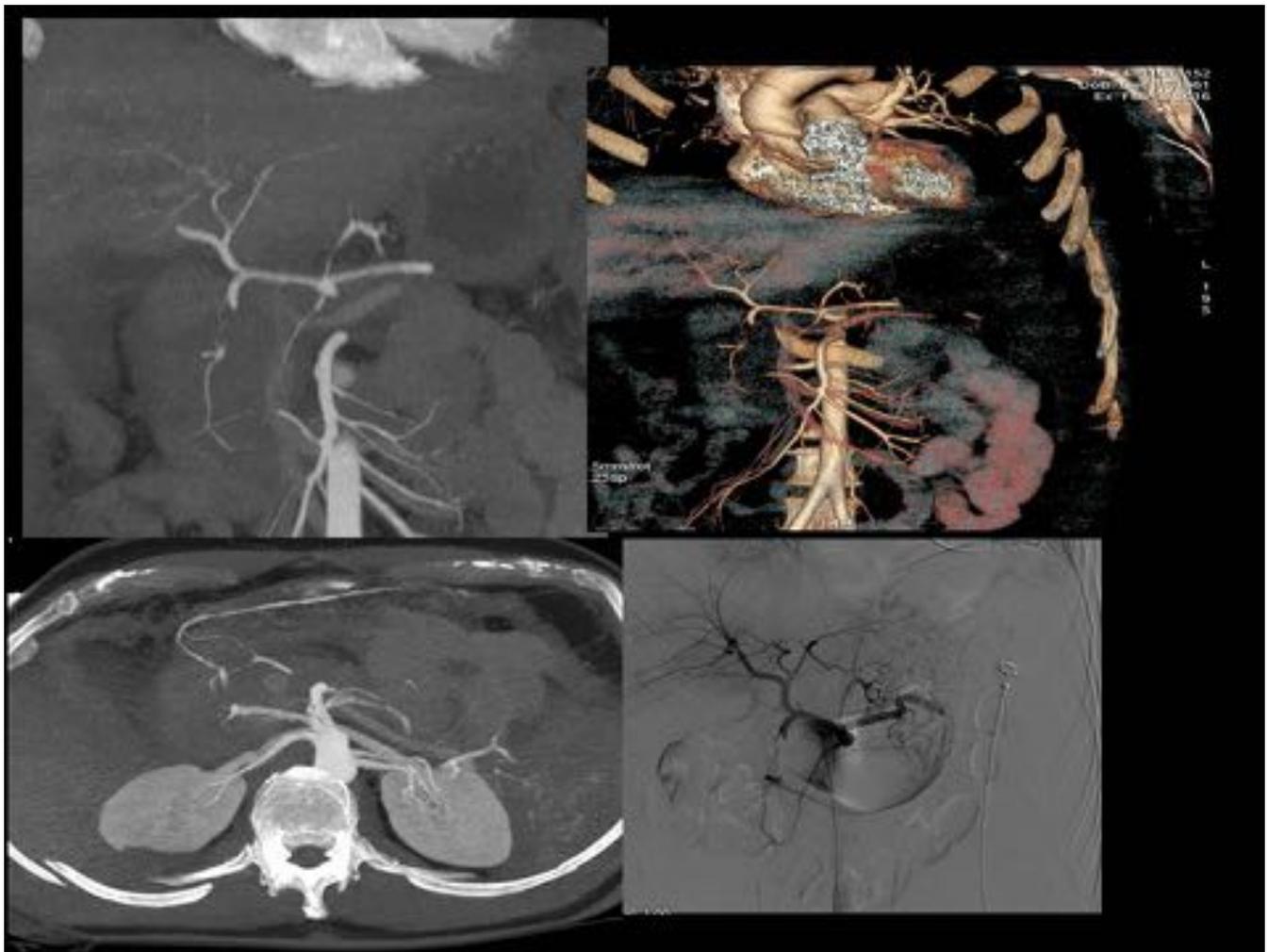


Fig. 14: Politraumatizado. Interrupción de la arteria gastroduodenal en relación con disección.

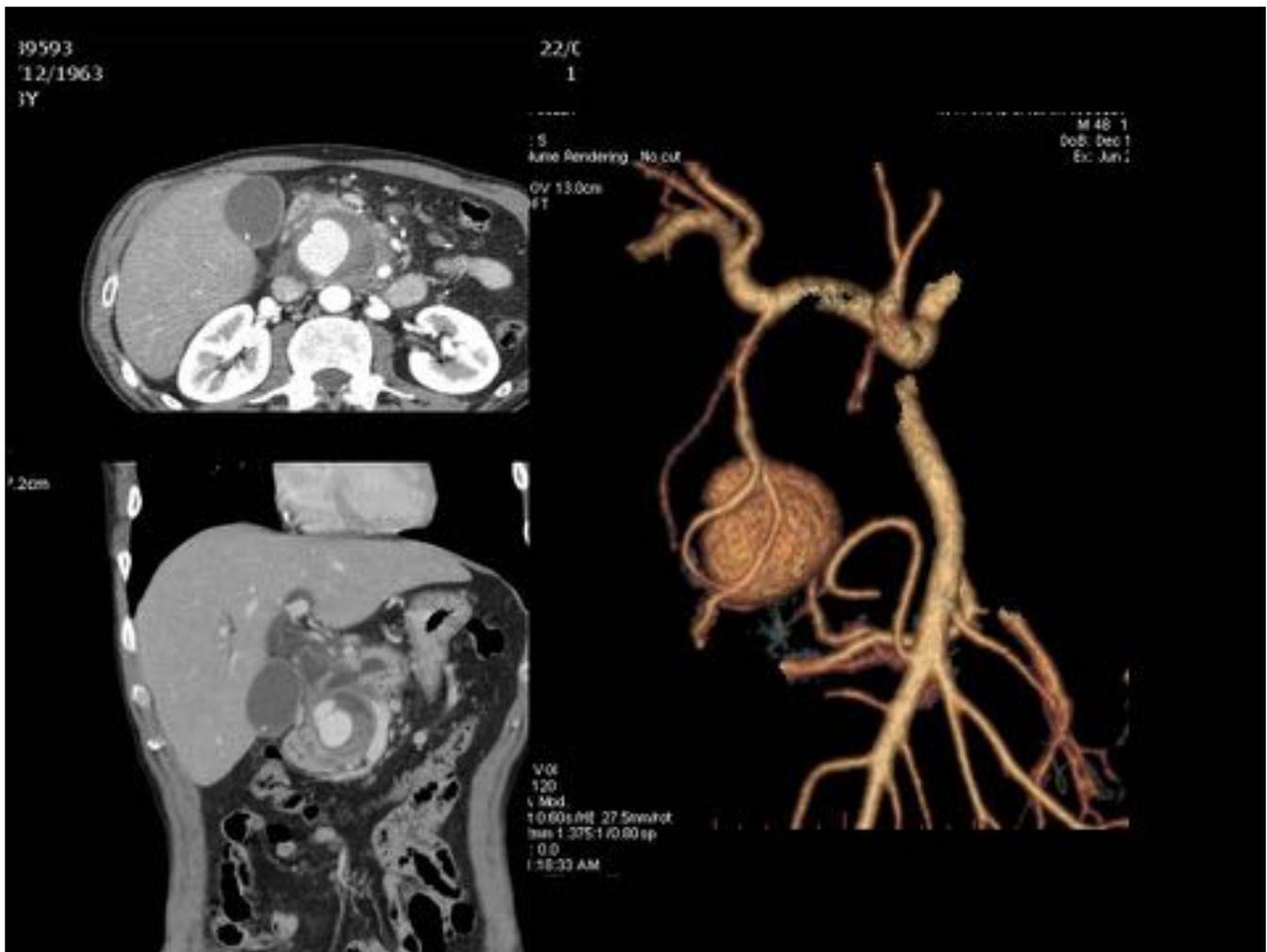


Fig. 15: Motivo de la exploración: ictericia indolora. Angio-TC: pseudoaneurisma con presencia de trombo mural que depende de pequeña rama de arcada pancreatoduodenal. Dilatación de la vía biliar.



Fig. 16: Mismo paciente que figura 17. Estudio selectivo de AMS donde se visualiza la presencia de un pseudoaneurisma a expensas de la arteria pancreático duodenal inferior que se anastomosa con la pancreaticoduodenal posterior.

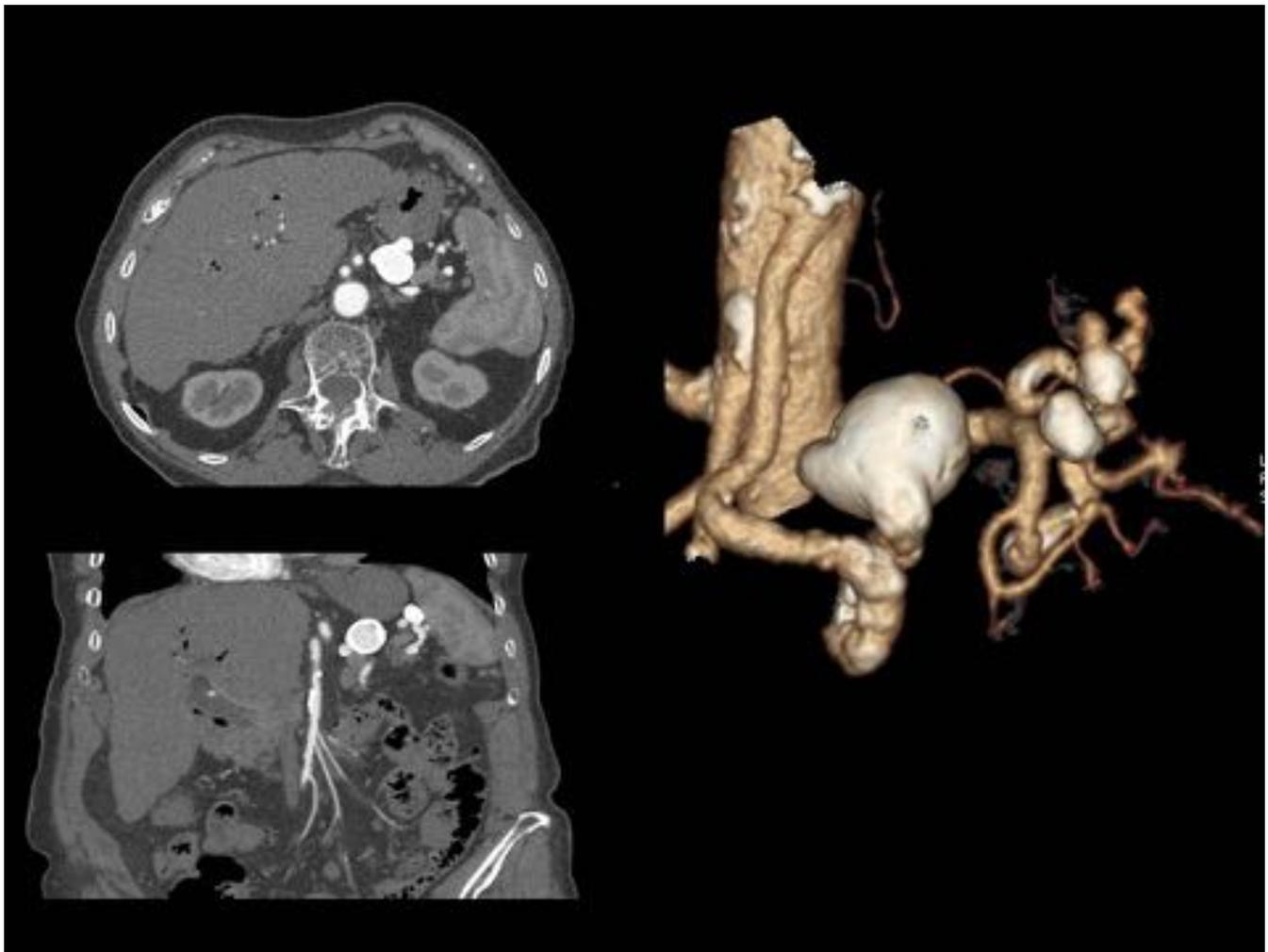


Fig. 17: Mujer de 84 años. Rx de abdomen: calcificaciones en hipocondrio izdo sugestivo de aneurisma esplénico. Angio-TC: importante elongación y tortuosidad de la arteria esplénica con dilatación aneurismática a nivel su tercio medio con calcificación periférica así como otras 2 pequeñas dilataciones aneurismática más distales.



Fig. 18: Motivo de la exploración: Hemorragia digestiva alta severa en paciente con antecedentes de aneurisma de arteria hepática. Angio-TC : aneurisma trombosado de arteria hepática en íntimo contacto con duodeno y con presencia de gas en su interior en relación con fistulización a duodeno.



Fig. 19: Motivo de la exploración: hemorragia digestiva. Angio-TC: hemorragia activa a nivel de bulbo duodenal y dilatación aneurismática de la rama que parece depender de la arteria gastroduodenal.

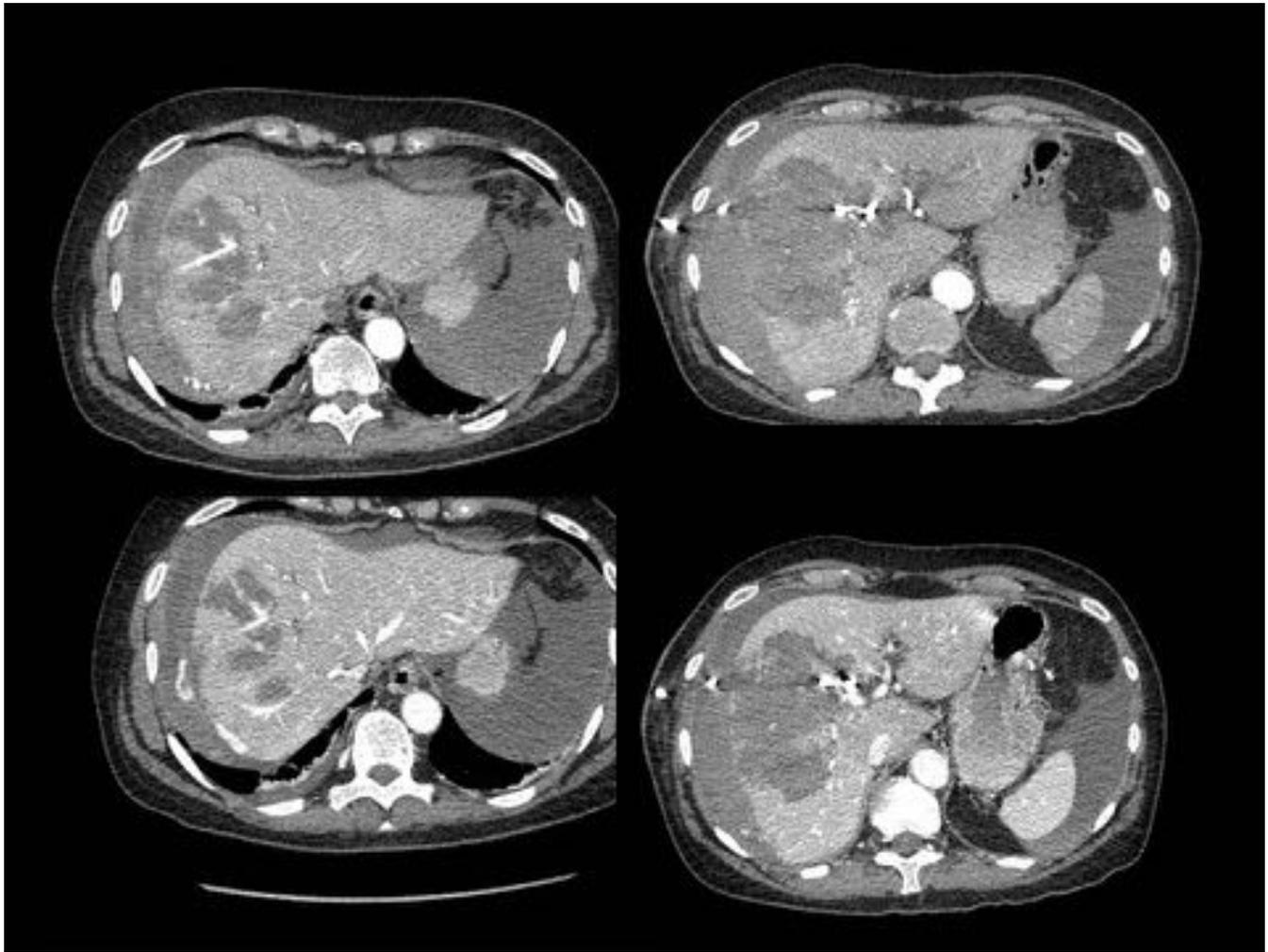


Fig. 20: Motivo de la exploración: sospecha de sangrado activo tras drenaje biliar interno-externo. Angio-TC: arriba fase arterial y abajo portal. Sangrado activo de una rama del segmento VIII de la arteria hepática derecha con hematoma intrahepático en segmentos VII-VIII y hemoperitoneo. El sangrado aumenta en la fase portal(abajo).



Fig. 21: Politraumatismo. Angio-TC: arriba fase arterial y abajo fase portal. Hematoma hepático con sangrado activo arterial de segmento VII-VIII que aumenta en fase portal Hemoperitoneo.

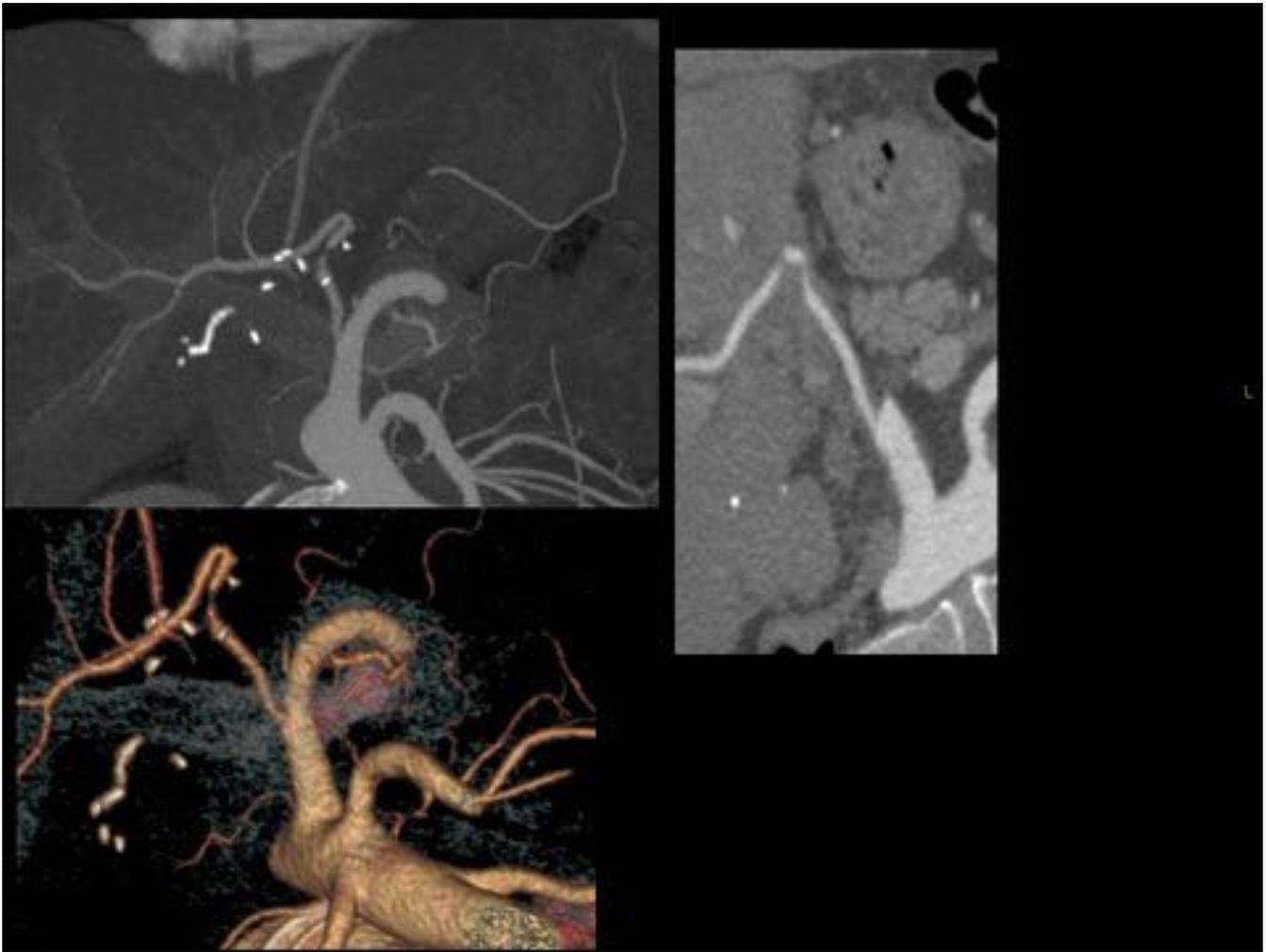


Fig. 22: Trasplante hepático. La arteria hepática presenta un calibre disminuido uniformemente desde el origen del tronco celiaco, apreciándose imagen de estenosis, justo en la localización del hilio hepático, adyacente a los clips quirúrgicos, probablemente de 70- 80% del diámetro luminal.

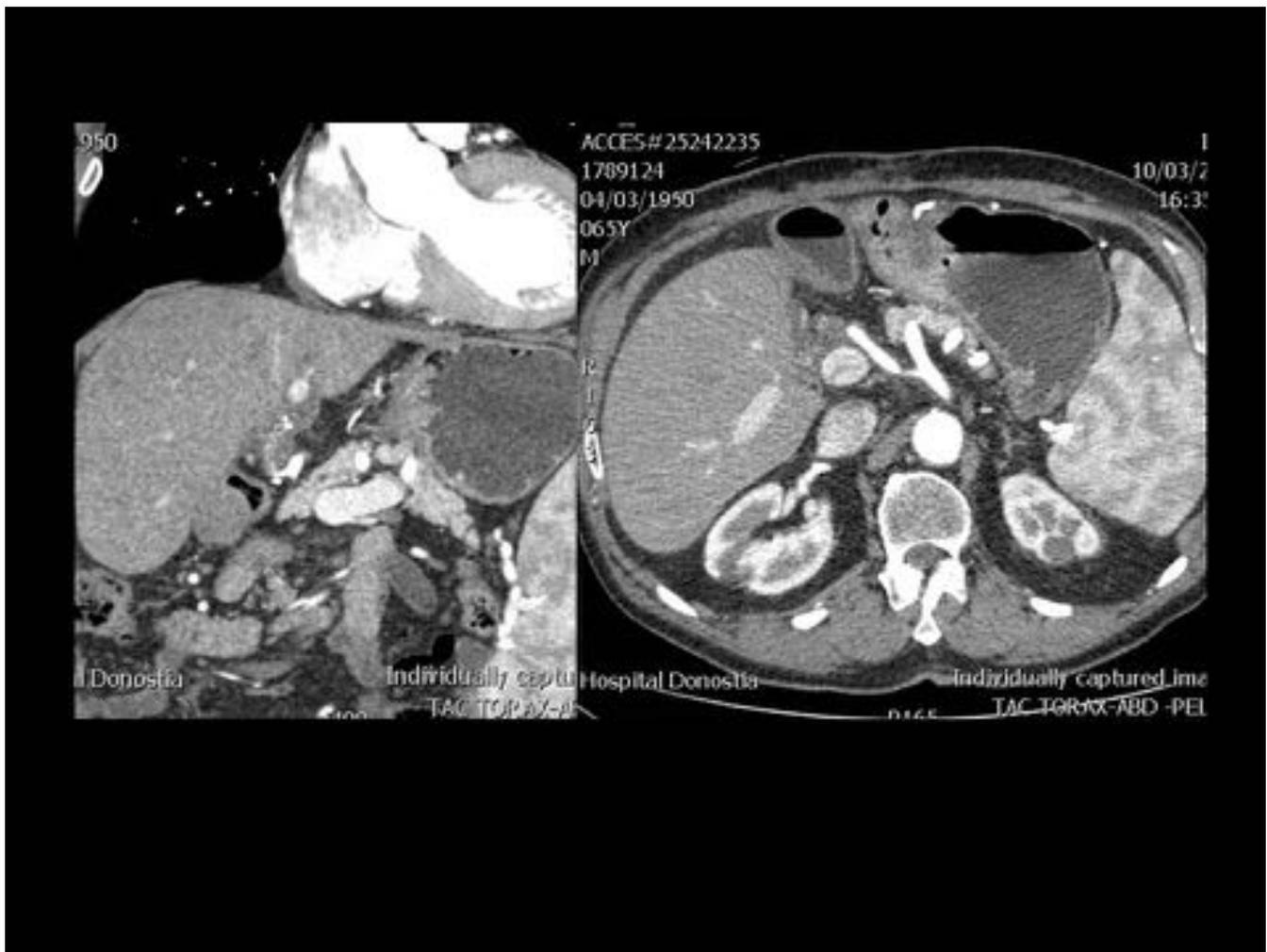


Fig. 23: Trasplante hepático hace 6 meses. Angio-TC: oclusión completa de la arteria hepática, desde la región proximal del stent.

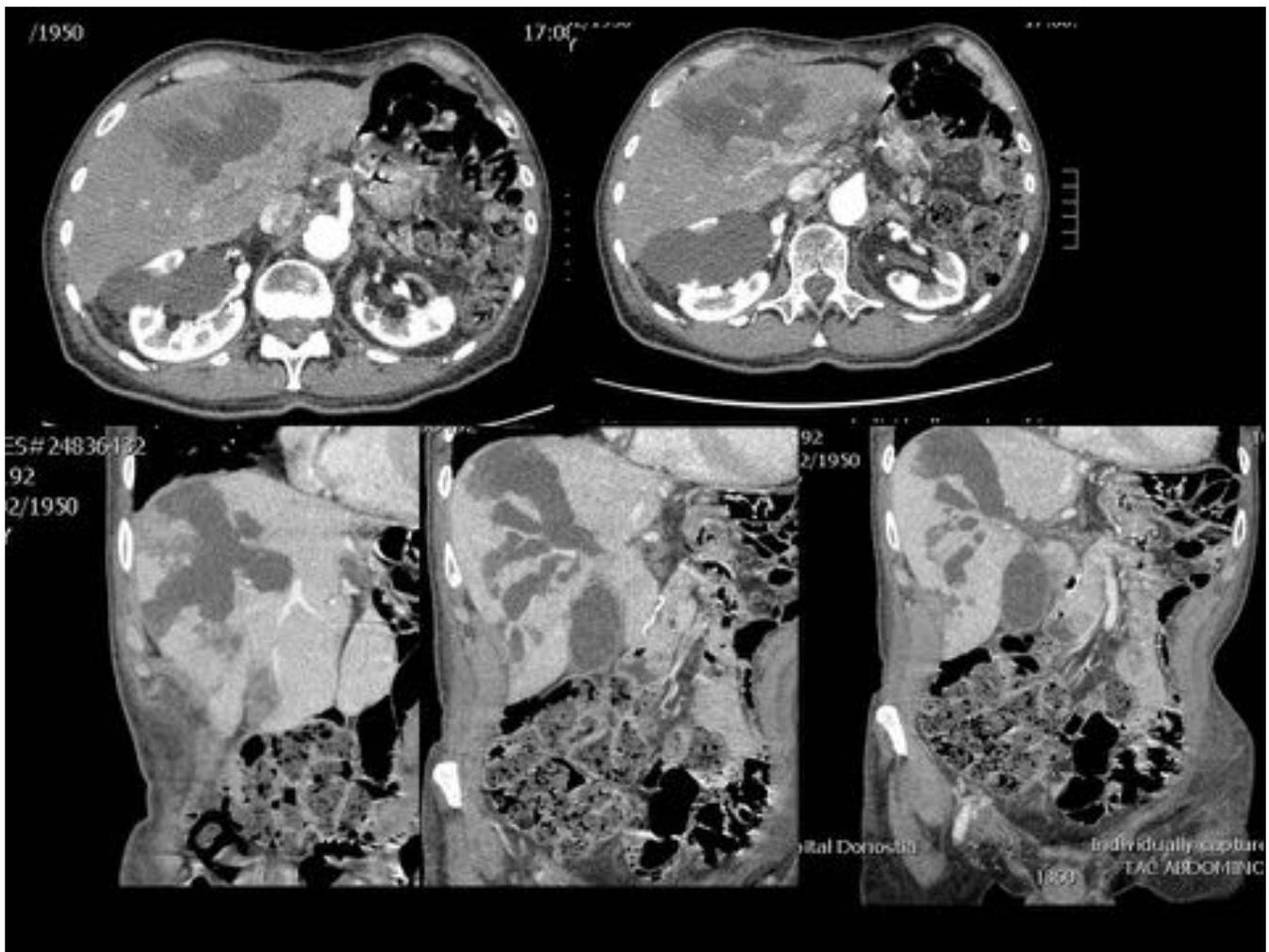


Fig. 24: Antecedente de gastrectomía parcial por neoplasia . Dislipemia. Acude a nuestro hospital para estudio complementario de cuadro inflamatorio de colecistitis y sospecha de tumor de Klastkin. Angio-TC: trombosis de arteria hepática, arteria esplénica y parcialmente tronco celiaco. Importante dilatación de la vía biliar intrahepática sobre todo en segmento VIII que converge hacia el hilio hepático. Vesícula biliar distendida con pared edematosa mal definida que también sugiere isquémico.

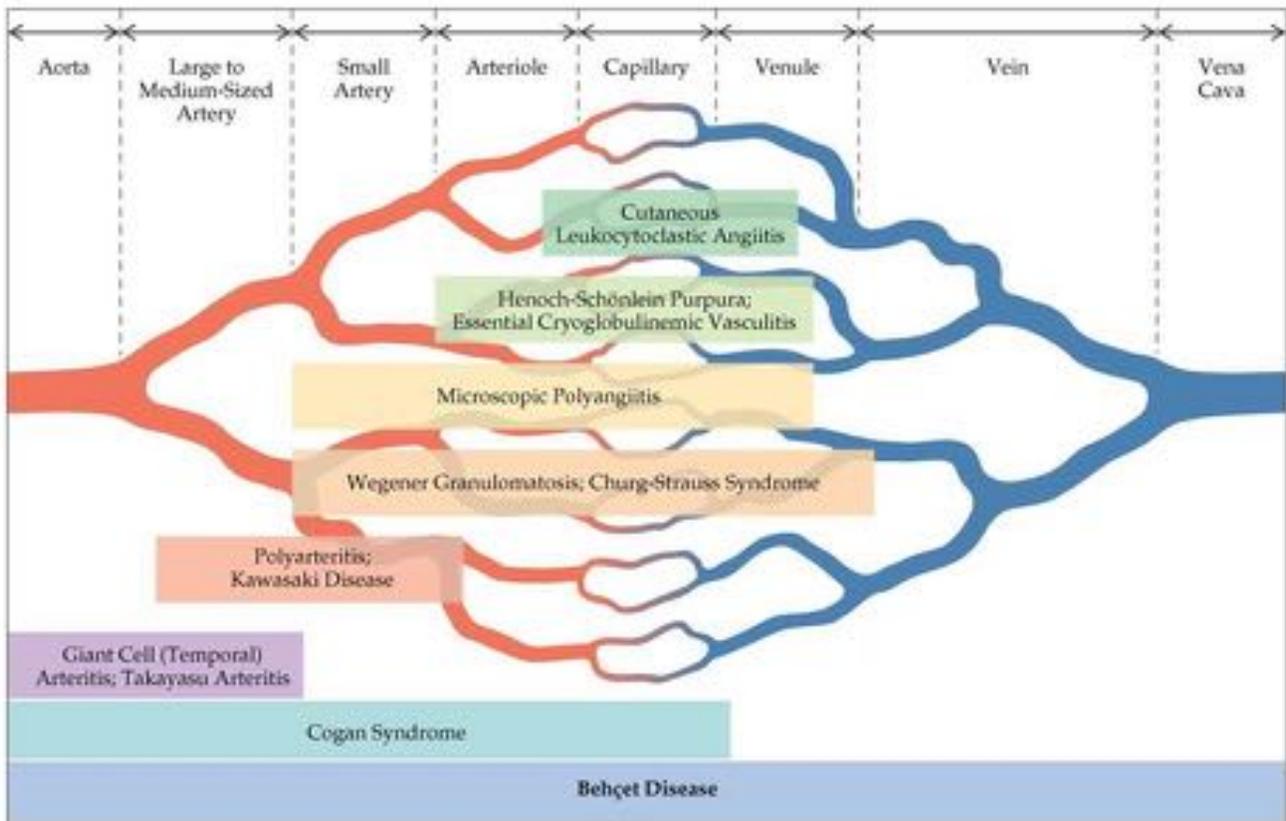


Fig. 25: .

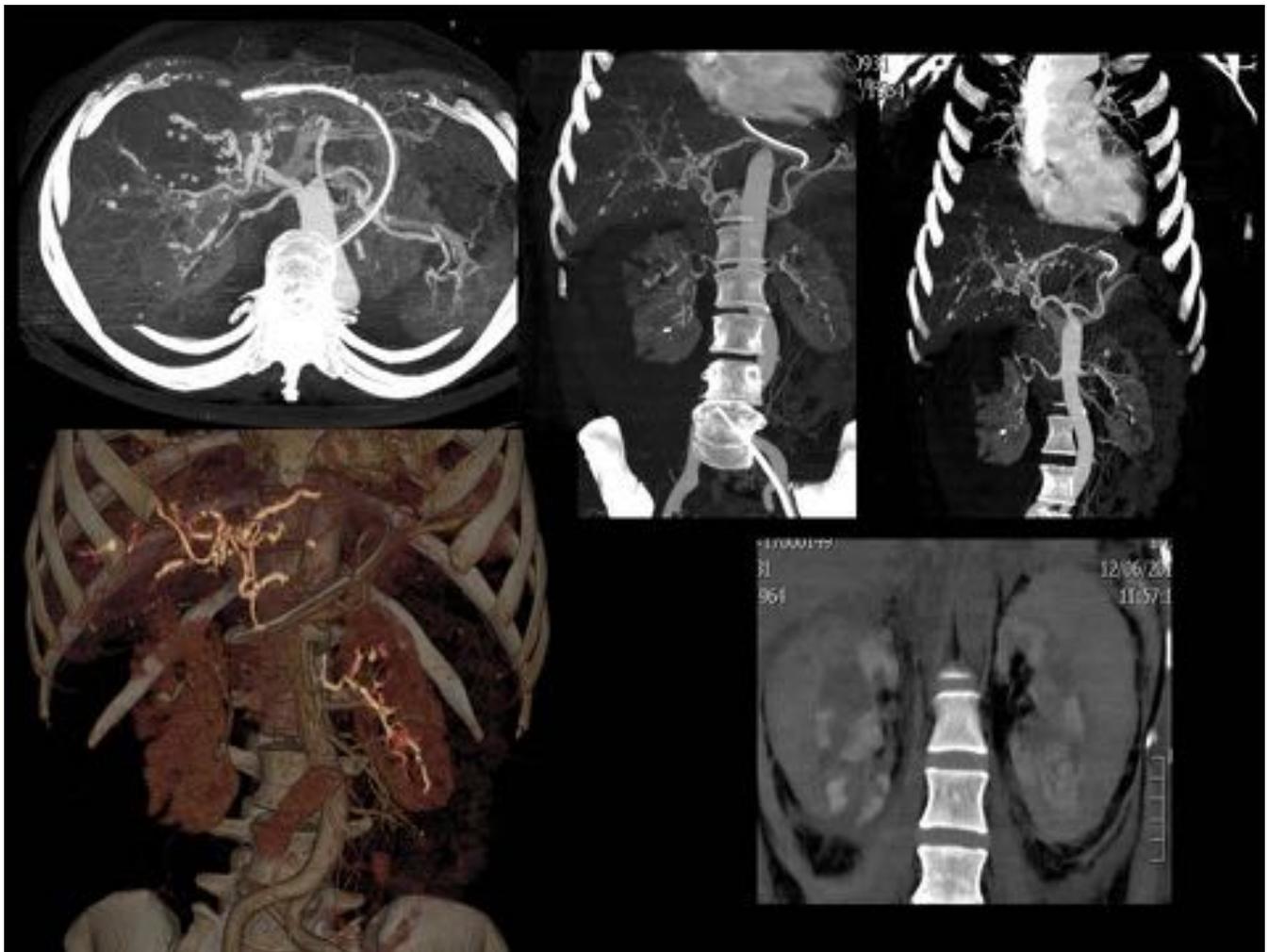


Fig. 26: Mujer de 47años con anemia e insuficiencia renal. Angio-TC: Arteritis visceral con presencia de estenosis, dilataciones y pseudoaneurismas hepáticos y renales. Múltiples infartos renales bilaterales con presencia de hematomas perirrenales.



Fig. 27: Varón de 47 años con dolor abdominal izquierdo. Angio-TC: Aumento de partes blandas que engloba el tronco celiaco, arteria gástrica izquierda, hepática y esplénica. Infarto esplénico. ANA negativo y Complemento normal.

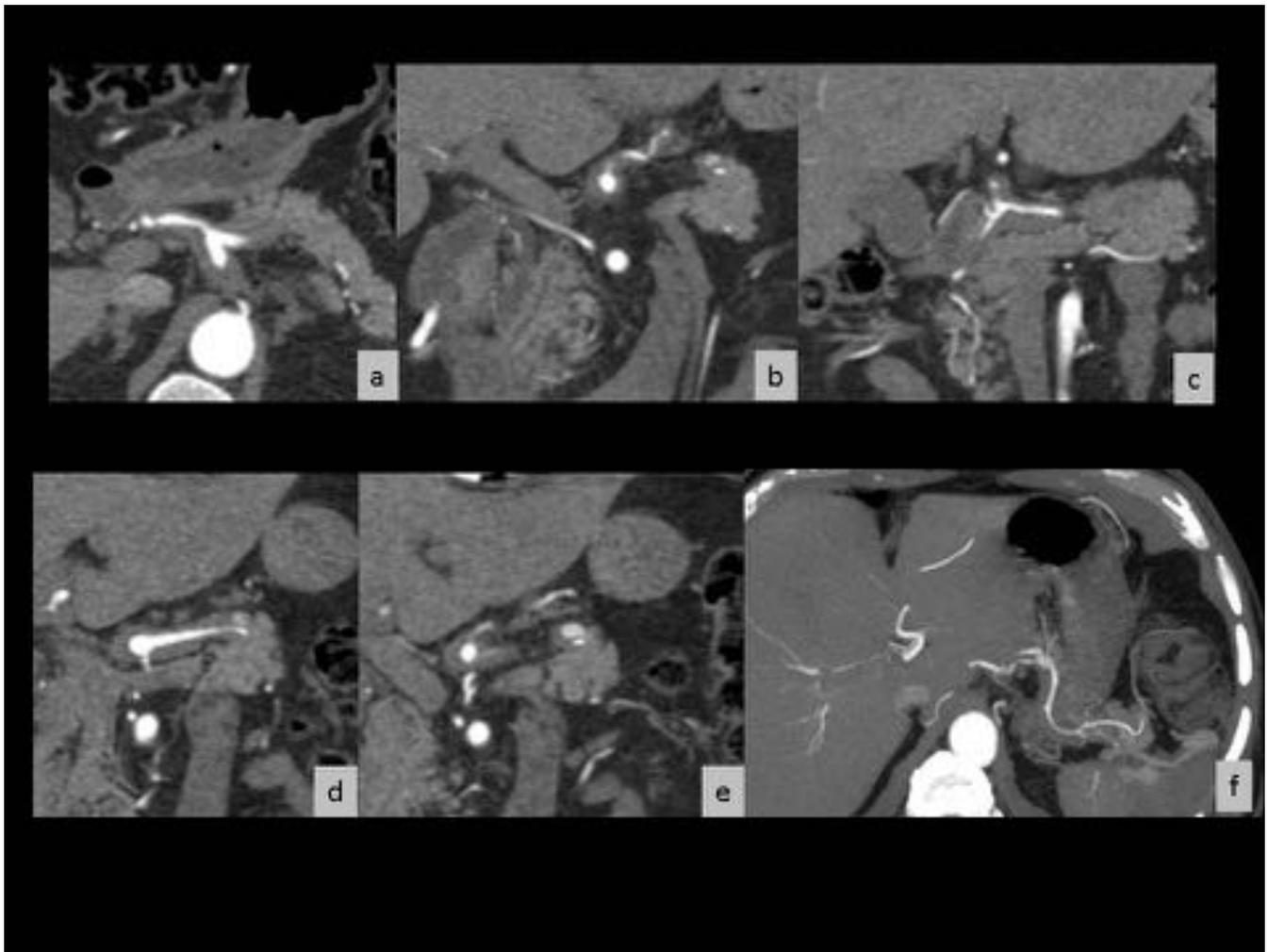


Fig. 28: Mismo paciente que fig.27. 15 días más tarde. Persiste el aumento de partes blandas alrededor del a) TC , b) arteria gástrica izquierda, C) arteria hepática y d) esplénica con e-f) pseudoaneurisma en arteria esplénica.

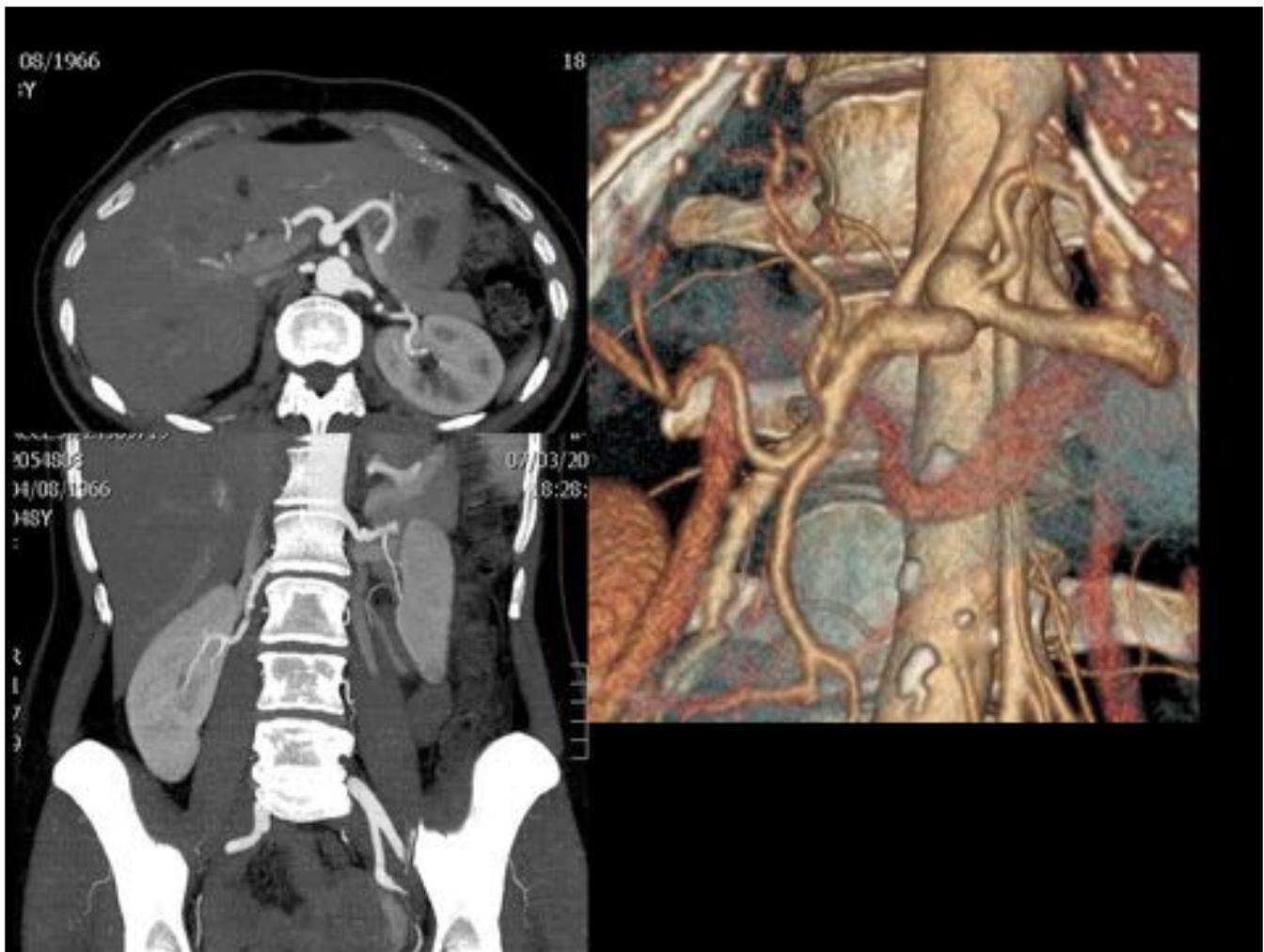


Fig. 29: Mujer de 48 años a la que se le realiza ecografía abdominal por alteración de la analítica y se ve aneurisma del tronco celiaco. Angio-TC: aneurisma del tronco celiaco. Morfología arrosariada de ambas arterias renales.

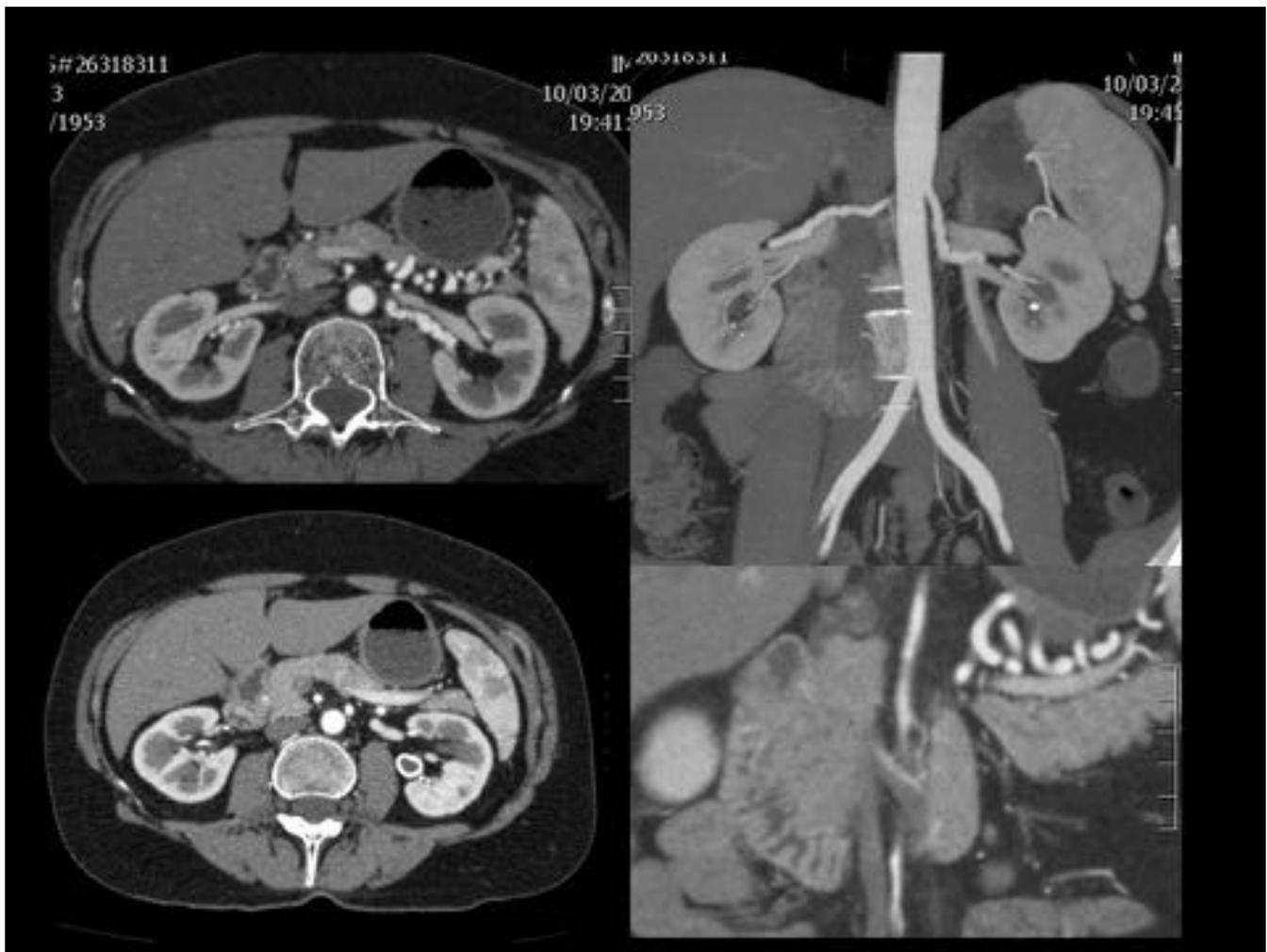


Fig. 30: Mujer de 62 años estudio por litiasis renal donde en el TC sin contraste posible aneurisma de arteria renal. Angio-TC: Irregularidad de la pared de ambas arterias renales de morfología arrosariada . Aneurisma de arteria renal calcificado y trombosado en hilio renal izquierdo. Arteria esplénica tortuosa con dudosos pequeños aneurismas.

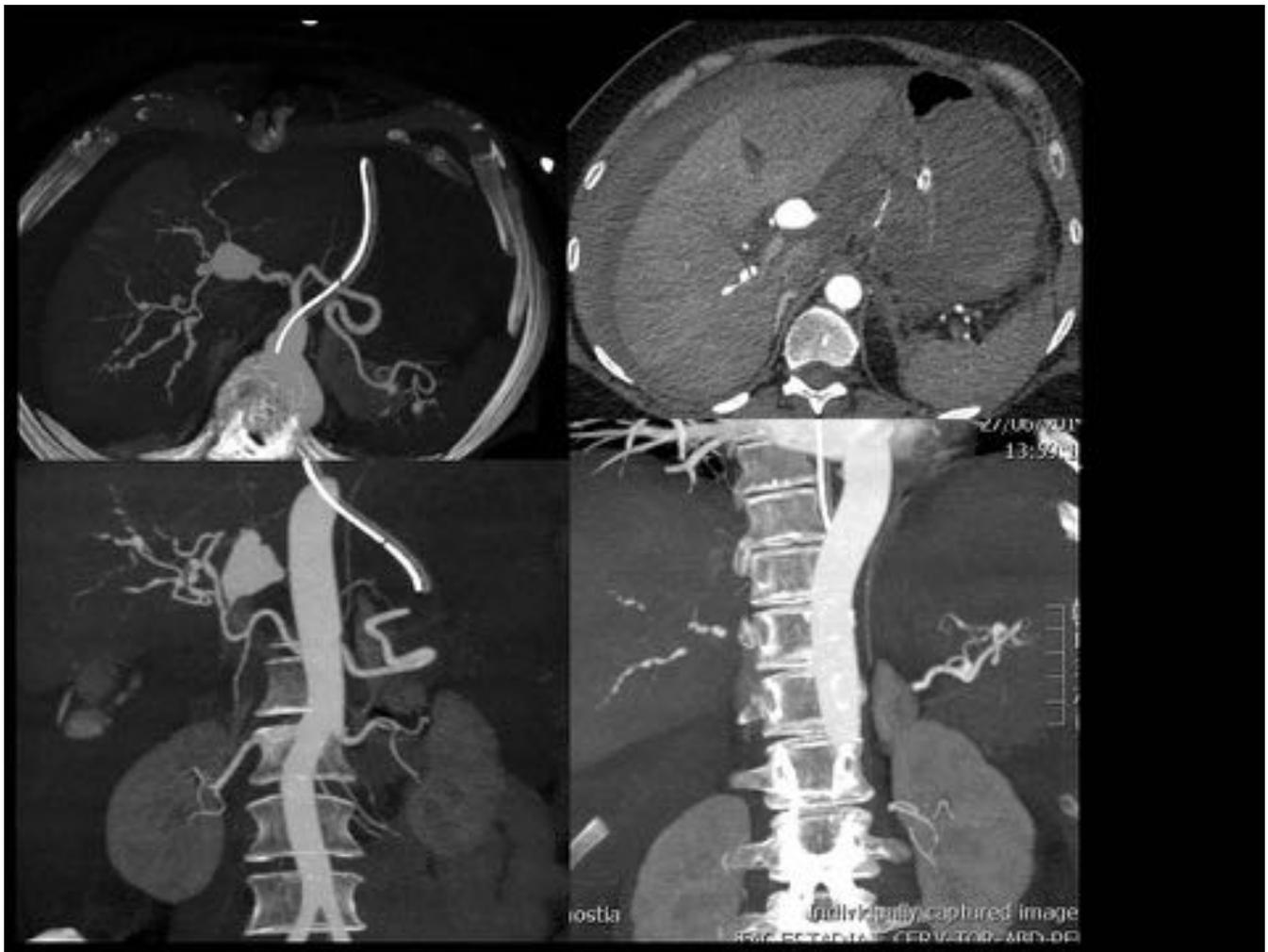


Fig. 31: Mujer de 61 años con shock hipovolémico y dolor abdominal. Angio-TC: pseudoaneurisma a nivel de arteria hepática común con una arteria hepática displásica con múltiples imágenes de estenosis y pequeños aneurismas. Pequeños aneurismas esplénicos. Hemoperitoneo.



Fig. 32: Mujer de 45 años. Enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Angio-TC: Dilatación y tortuosidad de arteria hepática y ramas intrahepáticas en ambos lóbulos. Áreas hipervasculares periféricas de pequeño tamaño compatibles con telangiectasias.

Conclusiones

El tronco celiaco presenta diversos retos para el radiólogo. El conocimiento tanto de las variantes anatómicas como de la patología más frecuente permitirá su diagnóstico precoz y una correcta planificación terapéutica.

Bibliografía / Referencias

- **The Celiac Axis Revisited: Anatomic Variants, Pathologic Features, and Implications for Modern Endovascular Management.** White, R. D., Weir-McCall, J. R., Sullivan, C. M., Mustafa, S. A., Yeap, P. M., Budak, M. J., ... & Zealley, I. A. (2015). *RadioGraphics*, 35(3), 879-898.
- **Multidetector CT of emergent biliary pathologic conditions** Patel, N. B., Oto, A., & Thomas,

- S. (2013). . *Radiographics*, 33(7), 1867-1888.
- **Polyarteritis Nodosa: Spectrum of Angiographic Findings** Stanson, A. W., Friese, J. L., Johnson, C. M., McKusick, M. A., Breen, J. F., Sabater, E. A., & Andrews, J. C. (2001). 1. *Radiographics*, 21(1), 151-159.
 - **Abdominal and pelvic aneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with clinical, radiologic, and treatment correlation** Jesinger, R. A., Thoreson, A. A., & Lamba, R. (2013). *Radiographics*, 33(3), E71-E96.
 - **Splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms: clinical distinctions and CT appearances.** Agrawal, G. A., Johnson, P. T., & Fishman, E. K. (2007). *American Journal of Roentgenology*, 188(4), 992-999.
 - **Visceral and Renal Artery Aneurysms: A Pictorial Essay on Endovascular Therapy** Noshier, J. L., Chung, J., Brevetti, L. S., Graham, A. M., & Siegel, R. L. (2006). 1. *Radiographics*, 26(6), 1687-1704.
 - **MDCT and 3D CT angiography of splanchnic artery aneurysms** Horton, K. M., Smith, C., & Fishman, E. K. (2007). . *American Journal of Roentgenology*, 189(3), 641-647.