

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS DE LAS PRINCIPALES VARIANTES ANATÓMICAS VASCULARES ABDOMINOPÉLVICAS

Ruth Expósito Díaz, Jaime Salvador García, Estefanía González Montpetit, Isabel García Chaume, Rodrigo Blanco Salado, Elena Lonjedo Vicent. Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España.

OBJETIVO DOCENTE

Describir e ilustrar las principales variantes anatómicas objetivadas incidentalmente en estudios de TC abdominopélvico.

Conocer la relevancia de las mismas por su asociación con otras anomalías congénitas y de cara a futuros procedimientos quirúrgicos.

REVISIÓN DEL TEMA

Existe una gran variabilidad en la vascularización de los órganos abdominales que conviene conocer antes de la realización de cualquier procedimiento quirúrgico, especialmente laparoscópico ya que el campo visual es más reducido y se requiere gran precisión quirúrgica. La mejor prueba diagnóstica para planificar la cirugía es la TC, que previene potenciales complicaciones quirúrgicas derivadas de la presencia de variantes anatómicas, además de ser una prueba rápida, con gran resolución espacial y capacidad de postprocesado, y que aporta información acerca de estructuras no vasculares adyacentes [1]. Las imágenes en proyecciones de máxima intensidad (MIP) nos proporcionan una visión general de la vascularización y las reconstrucciones multiplanares nos permiten estudiar los vasos más tortuosos. En el caso de los vasos arteriales emplearemos una inyección rápida de contraste con cortes finos, y para estudiar las venas se adquieren las imágenes en una fase tardía, 70-90 segundos tras la administración de contraste [6].

ANOMALÍAS ARTERIALES

En la 4-5ª semana de gestación las 2 aortas se fusionan para formar la aorta abdominal, fusionándose sus arterias segmentarias en la línea media, empezando por las de localización más craneal. Los fallos en cualquier punto de la fusión conducen a numerosas variantes anatómicas en todas sus ramas, pudiendo encontrar anomalías a varios niveles en el mismo paciente [2].

Las anomalías arteriales más frecuentes se encuentran a nivel de las arterias renales.

AORTA DORSAL DOBLE PERSISTENTE

Defecto en la fusión de las dos aortas primitivas que puede resultar en dos variantes:

- Aorta con doble luz y un septo central: fusión incompleta
- Dos vasos aórticos: ventral (constituirá la a ilíaca derecha) y dorsal (a ilíaca izquierda)

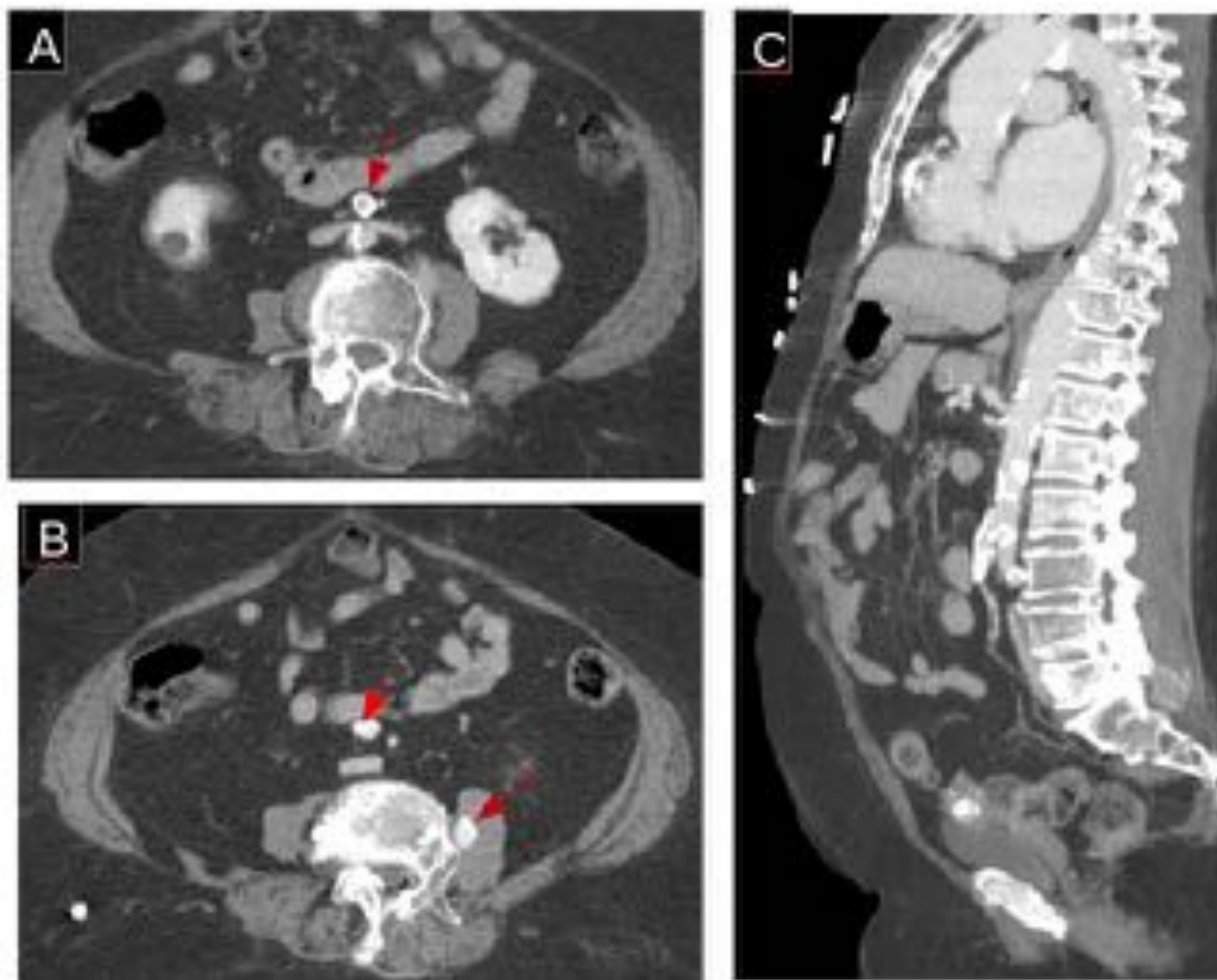


Figura 1. Mujer de 74 años con aorta dorsal persistente. TC multidetector. A) Doble aorta abdominal infrarenal, con vena renal izquierda cruzando entre ambas aortas (flecha).

La arteria mesentérica inferior surge de la división anterior de la aorta.

B) La rama anterior forma la ilíaca común derecha y la posterior forma la izquierda. Arteria ilíaca común izquierda inmediatamente medial al músculo psoas ipsilateral (flechas)

ANOMALÍAS EN TRONCO CELÍACO

Hasta el 50% de la población tiene una variante anatómica en el tronco celíaco. Las configuraciones más habituales son:

- 51-89%: Configuración clásica
- Trifurcación en arteria hepática, esplénica y gástrica izquierda (10-19%)
- Bifurcación en tronco hepatoesplénico y arteria gástrica izquierda (50-76%).
- 10%: el tronco celíaco se divide en 4 ramas: pancreática dorsal, gastroduodenal, hepáticas izquierda y derecha.
- 10%: una de las hasta 40 variantes descritas.

Las variantes más frecuentes son:

- Tronco hepatoesplénico y origen separado de la arteria gástrica izquierda, que proviene directamente de la aorta (4'4%).
- Troncos hepatomesentérico y gastroesplénico (2'6%).
- Tronco común celíaco-mesentérico (1'1%).

También existe una gran variabilidad en cuanto a la vascularización hepática. Lo más frecuente es que la arteria hepática común provenga del tronco celíaco (76%) , sin embargo pueden presentarse de otras formas:

- Arteria hepática izquierda como rama del tronco celíaco y arteria hepática derecha como rama de la AMS (10%)
- Tronco celíaco con 4 ramas(10%).
- Arteria hepática no dependiente del tronco celíaco (1'5%).

En ocasiones se observa un origen intratorácico del tronco celíaco, provocando una angulación que complica el acceso endovascular [2].

ARTERIA CIÁTICA PERSISTENTE

- Anomalía rara (0,025-0,04%) con persistencia de parte o toda la arteria ciática, que habitualmente regresa a los 3 meses de desarrollo embrionario. Puede ser derecha (50%), izquierda (20%) o bilateral (<30%).
- Clínica a los 40-50 años de edad con claudicación, aneurismas y en ocasiones ciatalgia.
- Se asocia a multitud de anomalías (agenesia conductos de Müller, fístulas arteriovenosas, hipertrofia de miembros inferiores, varices y arteria subclavia derecha retroesofágica).

Embriológicamente es una rama de la arteria umbilical que irriga las extremidades inferiores en las primeras fases embrionarias, hasta que se desarrolla la arteria femoral. Posteriormente se atrofia en la región distal del muslo, constituyendo las arterias glúteas (superiores e inferiores), la peroneal y la poplítea. La arteria femoral establece continuidad con la arteria poplítea y se convierte en el aporte principal del miembro inferior.

Anatómicamente la a. ciática proviene de la ilíaca interna, originando ramas pélvicas (arteria pudenda y glútea superior), y dirigiéndose caudalmente al lado del nervio ciático. Existen 5 tipos:

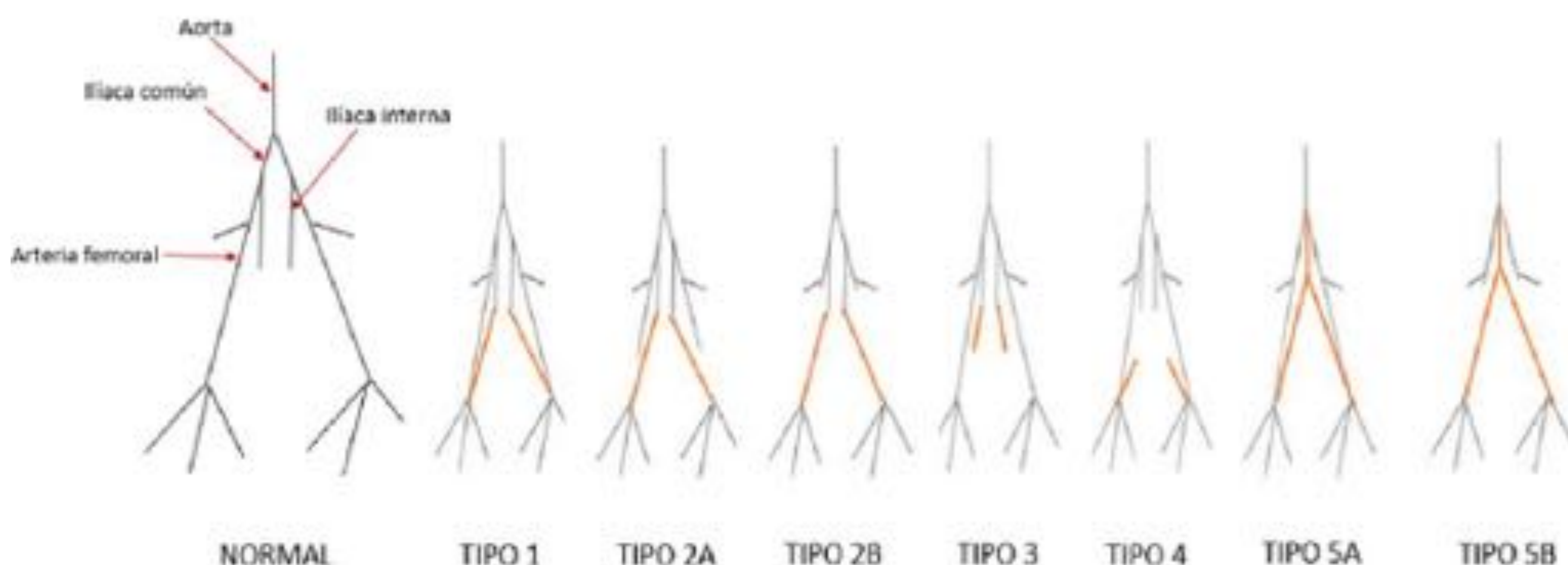


Figura 2. Arteria ciática persistente. Clasificación:

- Tipo 1: completa (70-80%): conecta arteria ilíaca interna - poplítea, arteria femoral normal.
- Tipo 2: completa, arteria femoral incompleta.
 - 2a: Arteria femoral persistente que no alcanza la arteria poplítea
 - 2b: arteria femoral ausente
- Tipo 3: incompleta, (sólo el tramo proximal), arteria femoral completamente desarrollada.
- Tipo 4: incompleta (sólo el tramo distal), arteria femoral completamente desarrollada.
- Tipo 5: origen desde arteria sacra media
 - 5a: arteria femoral desarrollada
 - 5b: arteria femoral no desarrollada

Clínica: dolor glúteo, frialdad y palidez de miembro inferiores, claudicación, mal relleno capilar, dedos negros y sintomatología neurológica (debilidad motora, alteraciones sensitivas y dolor en la distribución del nervio ciático).

Signo de Cowie (patognomónico): ausencia de pulsos femorales con presencia de pulsos distales.

Complicaciones:

- Aneurismas (43%): masa palpable en región glútea que puede comprimir el nervio ciático.
- Tromboembolismo periférico, con o sin presencia de aneurisma. Mayor riesgo de isquemia por infradesarrollo del aporte arterial.

Hallazgos en TC:

- Relación de los vasos con las estructuras adyacentes, aneurismas, grado de trombosis intramural y oclusión.
- Irregularidad de la arteria femoral y la vertiente distal de la arteria ciática, o estructura vascular ocluida adyacente al nervio ciático.

Se recomienda estudio anual con ecografía Doppler debido a riesgo de formación de aneurismas.

Tratamiento en casos sintomáticos: quirúrgico o endovascular.

- Arteria completa: tratamiento con conservación de flujo
- Incompleta: el flujo compensador de la arteria femoral, sin riesgo de repercusiones isquémicas [3].

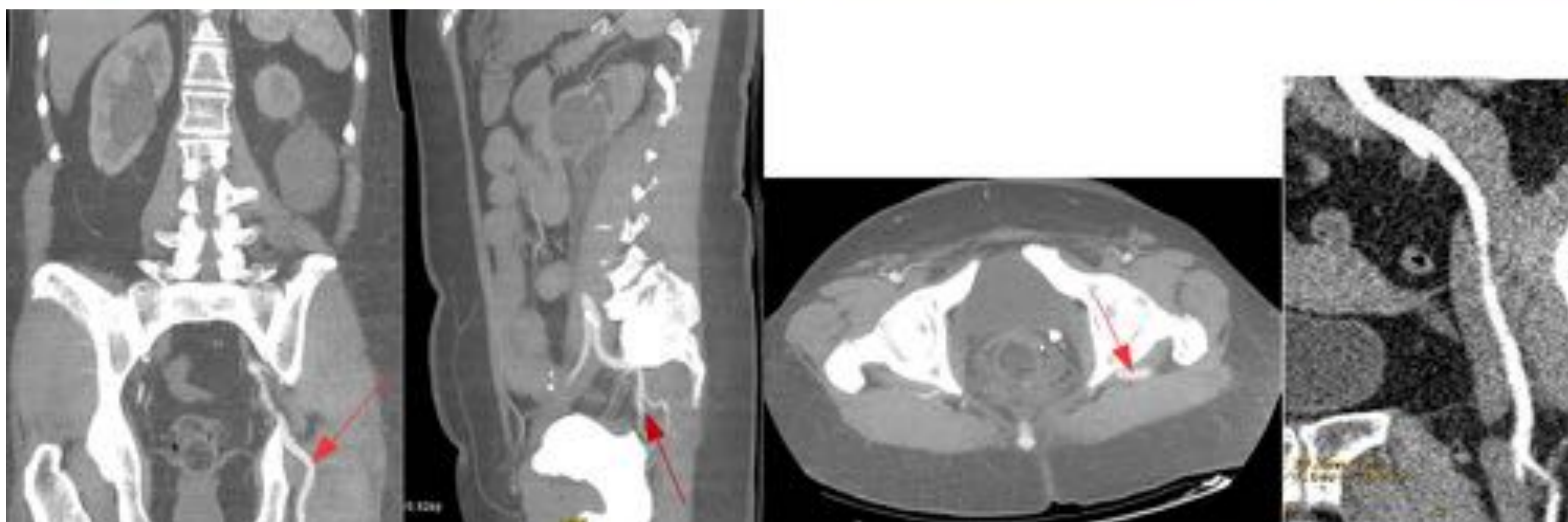


Figura 3. TC multidetector con proyecciones de máxima intensidad (MIP) en planos coronal, sagital, transversal y reformateo en plano coronal. Varón de 69 años con arteria ciática izquierda persistente que conserva arteria femoral en su segmento proximal.

ANOMALÍAS EN ARTERIAS RENALES

Las arterias renales son las ramas aórticas que presentan la mayor variabilidad anatómica, pudiendo haber desde 2 hasta 9 arterias renales accesorias.

Se encuentran en aproximadamente el 30% de los individuos, y son bilaterales en el 10%. Más frecuente en poblaciones africanas (37%) y caucásicas (35%).

Mayor frecuencia en pacientes con fusión renal y anomalías posicionales.

- Arterias accesorias: surgen de la aorta o de las arterias ilíacas, inferiormente a la arteria renal principal, cruzando anteriormente al uréter y pudiendo causar obstrucción. Entran en el riñón a través del hilio.
- Arterias polares o aberrantes: entran en el riñón a través de la cápsula, fuera del hilio.

Tener más de dos arterias renales es una contraindicación quirúrgica relativa [6].

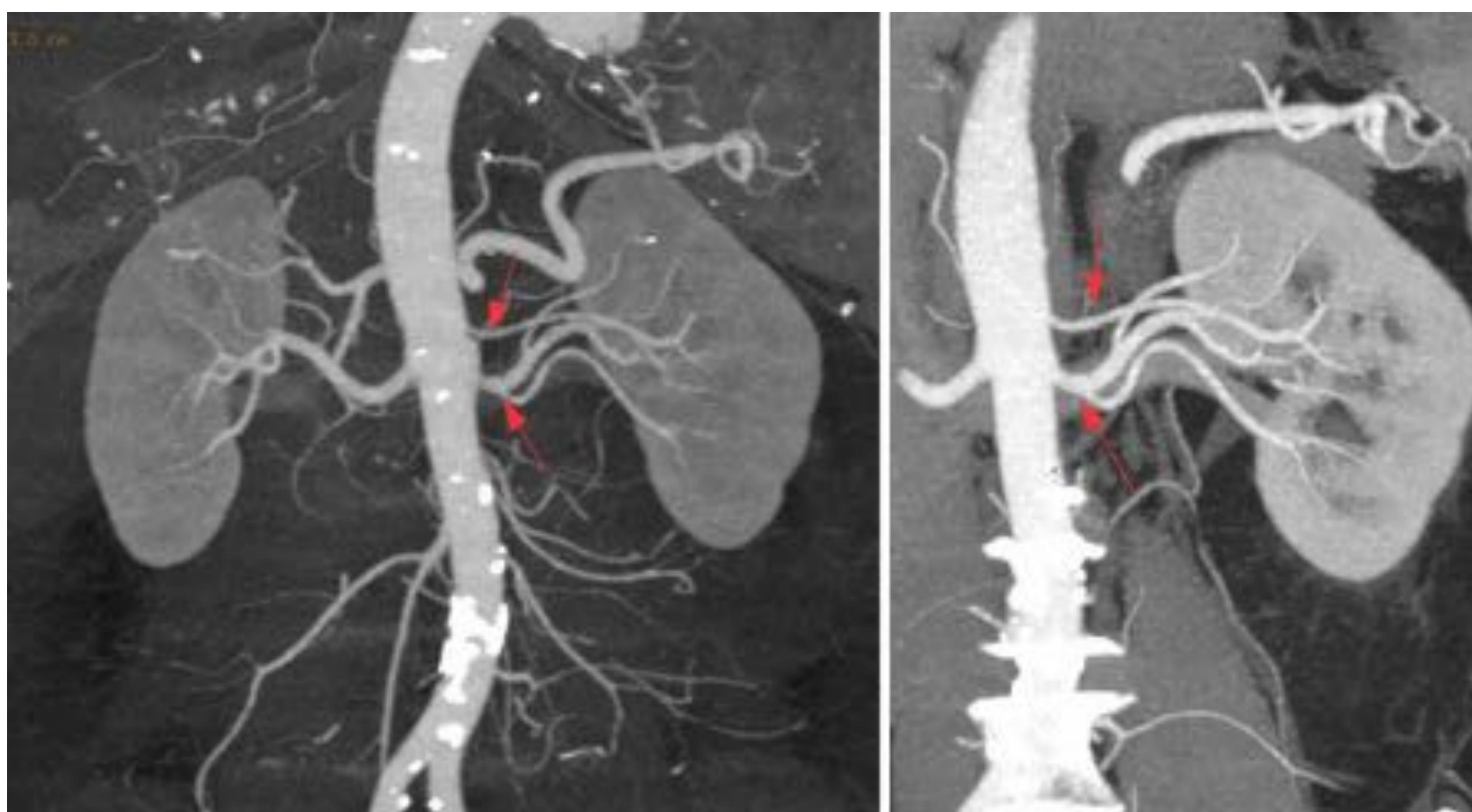


Figura 4. Paciente candidato a donante renal al que se realiza TC multidetector (proyecciones de máxima intensidad en plano coronal), identificándose arteria renal accesoria que se dirige al polo superior renal (flecha superior) y bifurcación precoz de la arteria renal izquierda (flecha inferior).

ANOMALÍAS DE LA VENA CAVA INFERIOR

- Realizar la adquisición de imágenes 70-90 segundos tras la administración del contraste intravenoso (fase tardía) para evitar el artefacto que se produce en la porción suprarrenal de la vena cava inferior y obtener una imagen más homogénea de todo el vaso.
- Anomalías asintomáticas que conviene conocer para evitar la confusión con entidades patológicas. Proviene de la regresión anómala o persistencia de las venas embrionarias: vitelina, cardinales, subcardinales y supracardinales. Pueden ocurrir solas o en combinación [5]
- Se usa la denominación "mega vena cava inferior" cuando el diámetro de ésta es mayor de 28 mm. Ocurre en un 1% de la población.

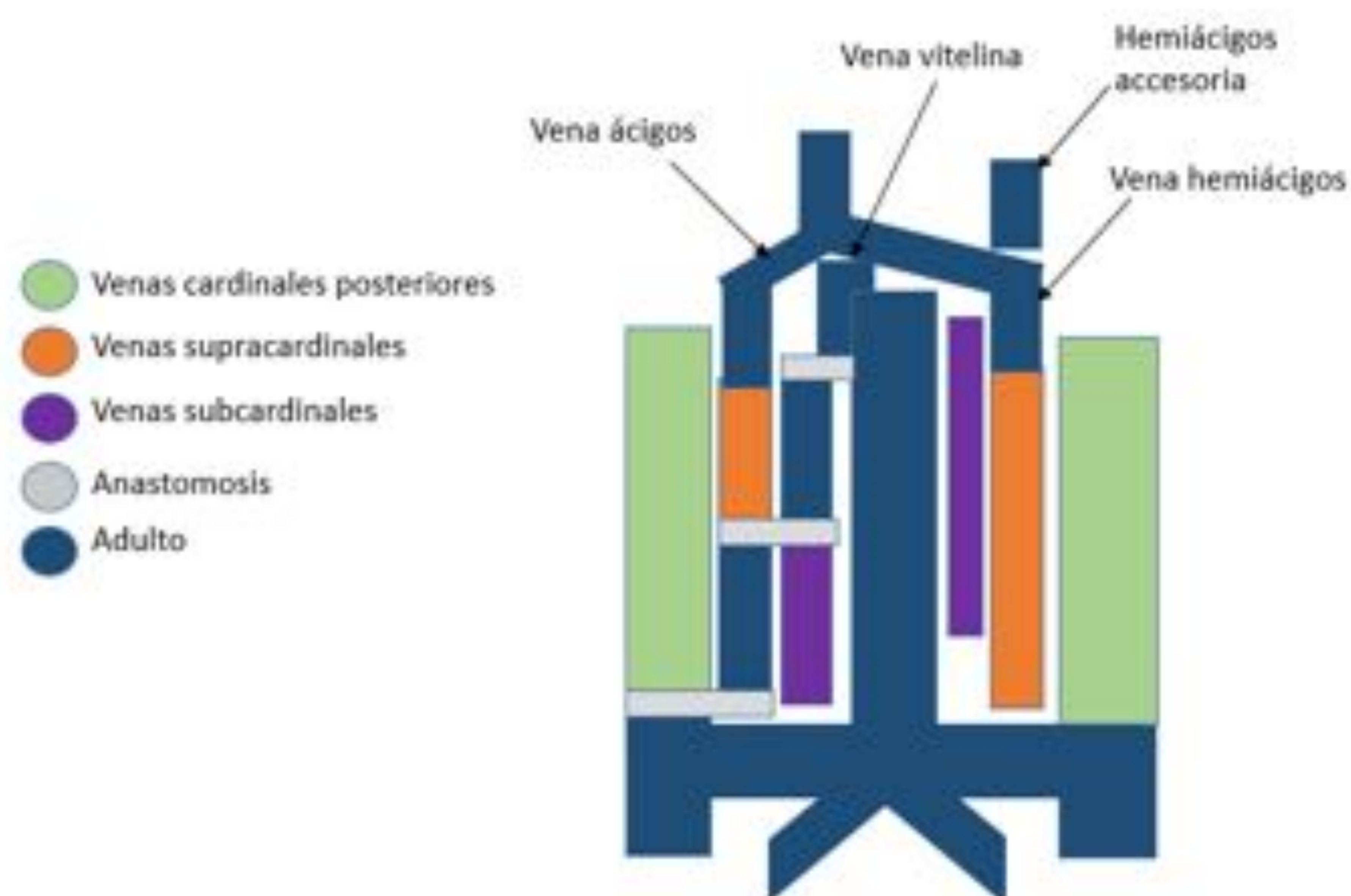


Figura 5. La vena cava inferior desarrollada tiene 4 segmentos: hepático, suprarrenal, renal e infrarrenal. Su desarrollo implica la regresión y anastomosis de las venas embrionarias anteriormente mencionadas de modo que:

El segmento hepático deriva de la vena vitelina

El segmento suprarrenal deriva de un segmento de la vena subcardinal derecha

El segmento renal deriva de una anastomosis entre la subcardinal derecha y la supracardinal derecha.

El segmento infrarrenal deriva de una porción de la vena supracardinal derecha.

A partir de las venas embrionarias surgen también las venas ácigos, hemiácigos (supracardinales) y las ilíacas comunes.

En azul: sistema venoso definitivo en la edad adulta.

DOBLE VENA CAVA INFERIOR

- Anomalía más frecuente (0'2-3%), por persistencia de ambas venas supracardinales. La vena supracardinal izquierda drenará en la vena renal izquierda, que se unirá a la cava inferior derecha.
- Ambas venas pueden ser muy diferentes entre sí en cuanto a tamaño, observándose normalmente dominancia derecha.
- Se puede confundir con adenopatías, en especial si se produce trombosis y no se observa realce venoso.
- Sospechar en episodios recurrentes de tromboembolismo pulmonar a pesar de la implantación de un filtro de vena cava inferior.
- Es necesario el mapeo radiológico previamente a procedimientos invasivos, valorando el tamaño y los tipos de colaterales para valorar el tratamiento más adecuado [4].



Figura 6. TC multidetector con proyecciones de máxima intensidad (MIP). Varón de 63 años con doble vena cava inferior como hallazgo incidental (flechas).

El estudio está poco contrastado por la insuficiencia cardíaca del paciente (obsérvese hígado de estasis).

INTERRUPCIÓN DE LA VENA CAVA INFERIOR

- 0'6% de la población
- Fallo en la formación de la anastomosis entre la vena subcardinal derecha (atrófica) y la hepática, que implica ausencia de la porción suprarrenal de la vena cava inferior.
- El flujo se drena a través del sistema ácigos-hemiácigos (dilatado, no confundir con adenopatías) y a la vena cava superior, o directamente al seno coronario a través de una vena cava superior izquierda persistente. Puede asociar situs inversus o ambiguus.
- Puede predisponer a trombosis venosa profunda, sin embargo protege del tromboembolismo pulmonar ya que el trombo no puede alcanzar la circulación pulmonar.
- Puede provocar problemas en la cateterización cardíaca y debe documentarse previamente a la cirugía torácica ya que se puede ligar la vena hemiacigos de forma incidental [4, 5]

SHUNT PORTO-CAVA EXTRAHEPÁTICO (MALFORMACIÓN DE ABERNETHY)

- Poco frecuente, por involución excesiva de la vena vitelina o fallo en la creación de anastomosis con los sinusoides o las venas suprahepáticas. Asocian alteraciones metabólicas, cardíacas, renales, esqueléticas o de otro tipo.
- Se pueden observar nódulos de regeneración benignos por isquemia hepática con aumento compensatorio del flujo arterial. Se asocia con hiperplasia nodular focal y hepatocarcinoma.
- Existen 2 tipos:
 - Tipo I: shunt completo terminoterminal porta-cava inferior, con ausencia congénita de la porta principal distal al shunt. Más frecuente en mujeres, asocia poliesplenía y atresia biliar.
 - Tipo II: shunt laterolateral parcial entre vena porta completa y vena cava inferior. Más frecuente en hombres y como hallazgo aislado [5].
- También se han descrito anastomosis entre ramas portales y la vena cava inferior [4].

AUSENCIA DE LA PORCIÓN INFRARRENAL O LA TOTALIDAD DE LA VENA CAVA INFERIOR

- Muy rara. Se conserva el segmento suprarrenal. Posible anomalía del desarrollo embrionario o secuela de una trombosis intrauterina o perinatal.
- En imagen no será posible identificar la vena cava inferior, existiendo marcada colateralización.
- Retorno venoso a través de las venas lumbares ascendentes (prominentes y que pueden confundirse con masas paravertebrales) drenando al sistema ácigos-hemiácigos.
- Predispone a trombosis venosa profunda e insuficiencia venosa crónica [4].

VENA CAVA INFERIOR IZQUIERDA

- 0'2-0'5% de la población. Tiene su origen en vena supracardinal izquierda persistente. La derecha regresa, obteniéndose una imagen especular.
- La configuración más habitual de esta variante anatómica es la de una vena cava inferior infrarrenal izquierda que cruza hacia la derecha por la vena renal izquierda formando una VCI suprarrenal derecha normal.
- Puede confundirse con adenopatías, complicar la reparación quirúrgica de un aneurisma aórtico o la colocación de filtros de vena cava con acceso transyugular, así como la trombolisis pulmonar [4].

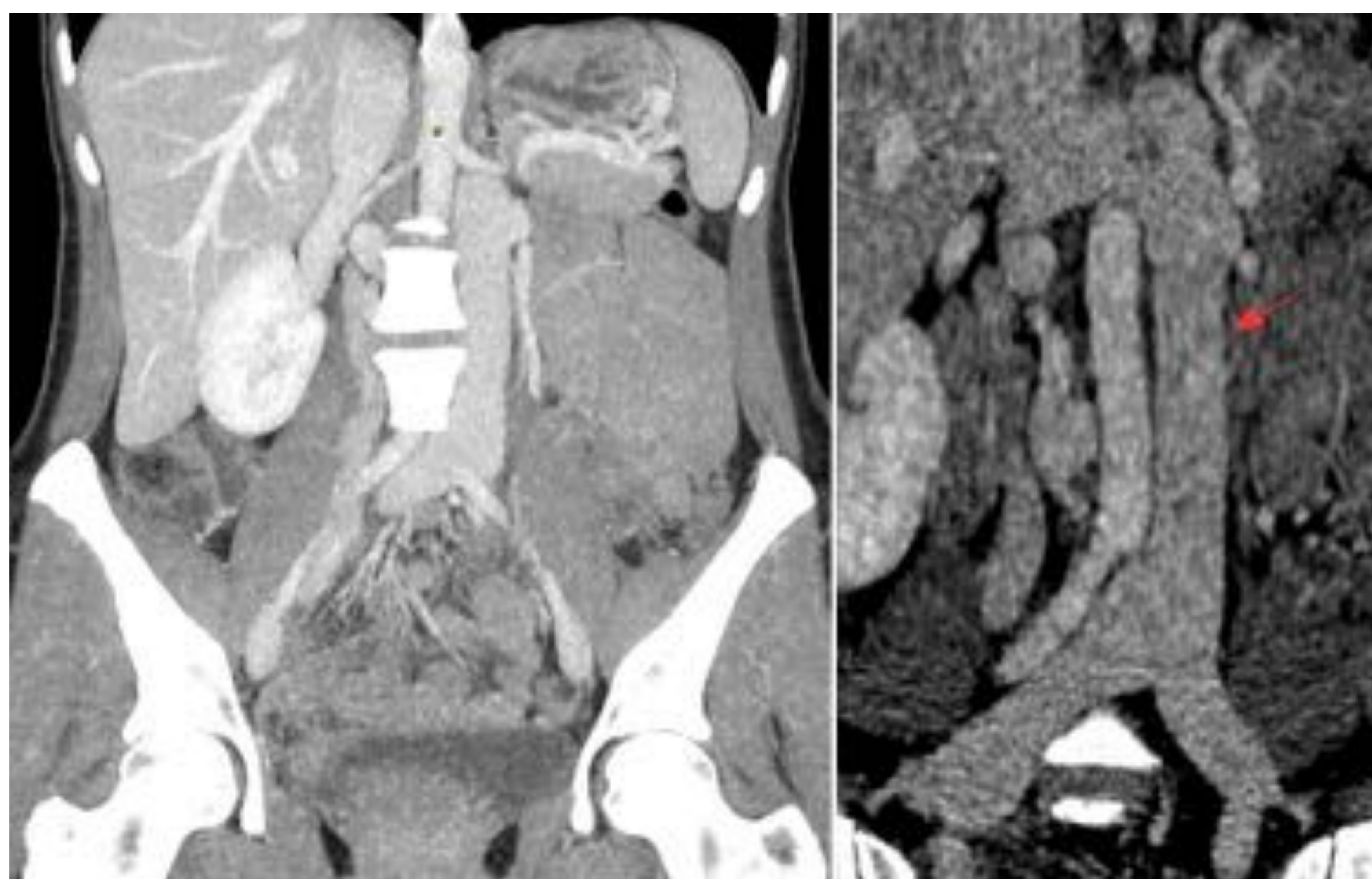


Figura 7. TC multidetector con proyecciones de máxima intensidad (MIP). Mujer de 35 años con vena cava inferior izquierda (flecha).

OBSTRUCCIÓN MEMBRANOSA DE LA VENA CAVA INFERIOR INTRAHEPÁTICA

Enfermedad de adultos, con inicio insidioso y curso crónico que provoca hepatopatía crónica congestiva. Probablemente se trata de una secuela de una trombosis de la cava inferior. En imagen se observa una banda fenestrada en la vena cava inferior o una oclusión fibrótica provocando una estenosis segmentaria larga, con o sin estenosis de las venas suprahepáticas.

Se desarrollan de vasos colaterales intra y extrahepáticos para disminuir la hipertensión del parénquima hepático:

- Venas lumbares ascendentes (al sistema ácigos-hemiácigos),
- Vía vena renal izquierda-hemiácigos,
- Frénicos-pericardiofrénicos, portosistémicos extrahepáticos
- Colaterales superficiales en la pared abdominal.

Las colaterales pueden formar una gran variz y simular una masa en imágenes poco contrastadas.

Se puede producir una disminución o inversión del flujo portal, y puede provocar un síndrome de Budd-Chiari congénito (trombosis en 10-20% de los pacientes), que predispone a la aparición de hepatocarcinoma [4].

URÉTER RETROCAVO

- La vena cava inferior infrarrenal se desarrolla a partir de la vena cardinal derecha posterior (normalmente a partir de la vena supracardinal derecha), lateral y anteriormente al uréter (habitualmente medial y posterior), atrapándolo contra los cuerpos vertebrales y provocando hidronefrosis con un aspecto típico en “J inversa” o anzuelo.
- Predispone a infecciones urinarias de repetición. Si es sintomática, se realiza una reubicación quirúrgica del uréter [5].

VENA RENAL IZQUIERDA RETROAÓRTICA O CIRCUMAÓRTICA

- La vena renal izquierda retroaórtica afecta al 3% de la población.
- En ocasiones aparece junto a una vena renal preaórtica, constituyendo una vena renal izquierda circumaórtica (7%), que rodea la aorta hasta alcanzar la vena cava inferior.
- La vena renal retroaórtica o el componente retroaórtico de la vena circumaórtica drenan más caudalmente en la vena cava inferior que la vena renal izquierda en su configuración anatómica habitual.
- En ocasiones se comprime la vena retroaórtica (fenómeno del cascanueces), pudiendo provocar varices periureterales, hipertensión y hematuria [4]
- Las venas supernumerarias son más frecuentes en el lado derecho. La vena renal izquierda plexiforme se divide cerca del hilio y crea una red vascular que se vuelve a reunir antes de drenar a la vena cava inferior [6].

CONCLUSIÓN

Existe una gran variedad de variantes anatómicas de la aorta abdominal y la vena cava inferior, acontecidos en el contexto de fallos en la embriogénesis y en ocasiones asociados a otras malformaciones. Es importante reconocer estas estructuras para evitar confundirlas con procesos patológicos, principalmente adenopatías o masas retroperitoneales, así como para planificar futuros procedimientos intervencionistas o quirúrgicos. La TC con contraste es una gran aliada para definir con fidelidad la anatomía vascular y prevenir complicaciones derivadas de estos procedimientos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Kornafel O, Baran B, Pawlikowska I, Laszczynski P, Guzinski M and Sasiadek M. Analysis of the anatomical variations of the main arteries branching from the abdominal aorta, with 64-detector computed tomography. Polish Journal of Radiology (2010); 75(2): 38-45.
- 2.White RD, Weir-McCall JR, Sullivan CM, Mustafa SAR, Yeap PM, Budak MJ, Sudarshan TA y Zealley IA. The Celiac Axis Revisited: Anatomic Variants, Pathologic Features, and Implications for Modern Endovascular Management. RadioGraphics (2015); 35:879-898.
- 3.Shaffer W, Maher M, Maristany M, Ustunsoz B, Spieler B. Persistent Sciatic Artery: A Favorable Anatomic Variant in a Setting of Trauma. Ochsner Journal (2017); 17:189-194.
- 4.Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, Srivastava DN, Vashisht S. Imaging the Inferior Vena Cava: A Road Less Traveled. RadioGraphics (2008); 28: 669-689.
- 5.Smillie RP, Shetty M, Boyer AC, Madrazo B, Jafri SZ. Imaging Evaluation of the Inferior Vena Cava. RadioGraphics (2015); 35:578-592.
- 6.Al-Katib S, Shetty M, Jafri SM, Jafri SZ. Radiologic Assessment of Native Renal Vasculature: a Multimodality Review. RadioGraphics (2017); 37:136-156.
- 7.Mills B, Gest T. Persistent double dorsal aorta: a systematic review of the literature. Clinical anatomy (2017); 30(4):517-524.