

Variantes de la normalidad en la vascularización hepática

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Roberto Fornell Pérez, Alvaro Lozano Rodríguez, Patricia Alemán Flores, Jano Rubio García

Objetivos Docentes

Revisar las múltiples variantes de la vascularización hepática arterial y venosa mediante imágenes obtenidas en nuestro servicio, incluyendo dentro de lo posible reconstrucciones Maximum Intensity Projection (MIP) y Volume Rendering (3D).

Revisión del tema

La vascularización hepática muestra una extraordinaria variabilidad. Teniendo en cuenta la gran frecuencia de procedimientos intervencionistas complejos a dicho nivel (transplantes, resecciones, embolizaciones...) que se realizan hoy en día, resulta evidente la importancia de una caracterización correcta de su anatomía.

Dentro de las pruebas de imagen que permiten el estudio vascular, en la actualidad la angiografía mediante Tomografía Computarizada Multidetector (TCMD) es de elección. Presenta una sensibilidad equiparable a la angiografía tradicional con menores riesgos secundarios, permitiendo así mismo revisiones posteriores, estudio multiplanar y reconstrucciones volumétricas si fuera necesario. Además resulta más fácil de interpretar para los especialistas no habituados a la imagen angiográfica, especialmente con reconstrucciones adicionales como Maximum Intensity Projection (MIP) y Volume Rendering (3D).

Vascularización arterial

En el periodo embrionario existe una irrigación arterial hepática triple. La persistencia o regresión anormal de alguno de estos vasos sería la causa de las variantes observables. Se considera como anatomía normal a la presentación más frecuente, si bien esta sólo aparece en aproximadamente un 55% de los casos.

Existen varias clasificaciones de la vascularización arterial, siendo la más utilizada la de Michels, en la que nos basaremos en este póster. Otras clasificaciones, como la de Hyatt y Ottone, agrupan variantes de acuerdo a su origen anatómico en un intento de simplificar, pero su uso está menos difundido.

- Michels tipo I (55%) [Fig. 1](#)

La arteria hepática común (AHC) se origina del tronco celiaco (TC), así como la arteria esplénica (AE) y la gástrica izquierda (AGI). Posteriormente se divide en dos ramas, la arteria gastroduodenal (AGD) y la arteria hepática propia (AHP), que se dividirá finalmente en arteria hepática derecha (AHD) e izquierda (AHI).

- Michels tipo II (10%) [Fig. 2](#)

La AHI se origina de la AGI, siendo el resto de la anatomía normal.

- Michels tipo III (11%) [Fig. 3](#)

La AHD se origina de la arteria mesentérica superior (AMS), siendo el resto de la anatomía normal.

- Michels tipo IV (1%) [Fig. 4](#)

Una fusión de las variantes anteriores: la AHI se origina de la AGI y la AHD de la AMS.

- Michels tipo V (8%) [Fig. 5](#) [Fig. 6](#)

Presenta una anatomía normal (tipo I), pero con una AHI accesoria (AHIacc) con origen en AGI.

- Michels tipo VI (7%) [Fig. 7](#)

Anatomía normal (tipo I) pero con una AHD accesoria (AHDacc) con origen en AMS.

- Michels tipo VII (1%)

Combinación de los tipos V y VI, con una anatomía normal (tipo I) existiendo una AHI accesoria desde AGI y una AHD accesoria desde AMS.

- Michels tipo VIII (4%) [Fig. 8](#)

Representaría una combinación de origen "aberrante" más arterias accesorias. Puede aparecer una combinación de tipos II y VI (AHI de AGI, AHD accesoria de AMS) o de tipos III y V (AHD de AMS, AHI accesoria de AGI).

- Michels tipo IX (4,5%) [Fig. 9](#)

La AHC se origina de la AMS.

- Michels tipo X (0,5%)

La AHC se origina de la AGI.

Como se comentó en un primer momento, la variabilidad es enorme. Muestra de ello es que durante nuestra revisión hemos hallado variantes no reflejadas en esta clasificación. Ello puede deberse a su escasa frecuencia o a implicar de forma menos directa a las arterias hepáticas y más al tronco celiaco. Por ejemplo:

- Ausencia de AHC con origen independiente de AHD y AHI desde TC. [Fig. 10](#)
- Ausencia de AHP con trifurcación de AGD, AHI y AHD. [Fig. 11](#)
- Origen de TC en AMS. [Fig. 12](#)
- Origen independiente de AHC y AE en aorta. [Fig. 13](#)
- Origen independiente en aorta de AHI, AGI y AE. En este caso, además se observaba un origen de AHD desde AMS. [Fig. 14](#)

La ramificación vascular intrahepática presenta también una gran variabilidad. Ello se evidencia por ejemplo en el nacimiento de la rama del segmento IV o arteria hepática media, con un origen en AHI en el 75% (considerado la normalidad) y en AHD en un 25%.

Vascularización portal

La vena porta se origina posterior a la cabeza del páncreas por la unión de vena esplénica y vena mesentérica superior, aportando hasta el 80% del flujo sanguíneo hepático. Si bien no alcanza el nivel de la arteria hepática, también muestra una gran variabilidad observando alteraciones en el 15-35% de los casos. Ello se debe a que embriológicamente se origina por la involución de las venas vitelinas, que tienen múltiples anastomosis con venas duodenales. La alteración en el patrón de involución da lugar a las diferentes variantes.

- Vena porta normal (65%, aproximadamente)

La porta principal se divide en el hilio hepático en ramas portales derecha e izquierda. Esta última irriga los segmentos de II, III y IV, con una rama para el caudado. La porta derecha se divide en las ramas derecha anterior (que da ramas para los segmentos V y VIII) y derecha posterior (ramas para los segmentos VI y VII).

- Porta en Z (13%) [Fig. 15](#)

La rama portal posterior derecha es la primera rama en originarse de la vena porta principal. Desde ahí, un tronco común de longitud variable se dirige en dirección anterior, dividiéndose en rama portal anterior derecha y porta izquierda.

- Trifurcación portal (9%) [Fig. 16](#)

La vena porta principal se divide al mismo tiempo en porta izquierda (anterior), rama portal derecha anterior (lateral) y rama portal derecha posterior (posterior).

Del resto de casos, pueden agruparse un 7% en diferentes variantes del origen de las arterias segmentarias que afectan principalmente a los segmentos VI y VII. Por último, el 6% restante lo conformarían principalmente variantes más severas y poco frecuentes, incluyendo agenesia portal, duplicación o ausencia de ramificación.

Drenaje venoso

Se produce a través de las venas suprahepáticas, las cuales drenan a la vena cava inferior. De forma normal se observan tres venas: anterior (que drena a los segmentos II y III), media (segmentos IV, V y VIII) y posterior (segmentos VI y VII) [Fig. 17](#). Es frecuente que las venas anterior y media se unan en un tronco común antes de unirse a la vena cava (hasta el 60% de los casos) [Fig. 18](#). Es poco frecuente observar su unión en un tronco único [Fig. 19](#).

Por otra parte, no es infrecuente encontrar venas suprahepáticas accesorias con drenaje directo a la vena cava inferior, principalmente de segmentos subsidiarios de venas derecha y media [Fig. 20](#).

La vena cava inferior, por su parte, tiene un desarrollo embriológico complejo con fusión de varios segmentos hasta conformar su anatomía normal. Debido a ello, pueden producirse alteraciones a diferentes niveles. Dentro del tema que nos ocupa, la ausencia de su porción hepática presenta una prevalencia del 0.6%, secundaria al fallo de la anastomosis de la vena subcardinal derecha con la hepática.

Pueden observarse casos de agenesia o hipoplasia, con retorno parcial o completo de la sangre de la porción renal e infrarrenal a través del sistema venoso ázigos-retrocruval [Fig. 21](#) [Fig. 22](#). En caso de agenesia, las venas suprahepáticas drenarán habitualmente en el extremo caudal de la vena cava inferior en su porción torácica.

Imágenes en esta sección:

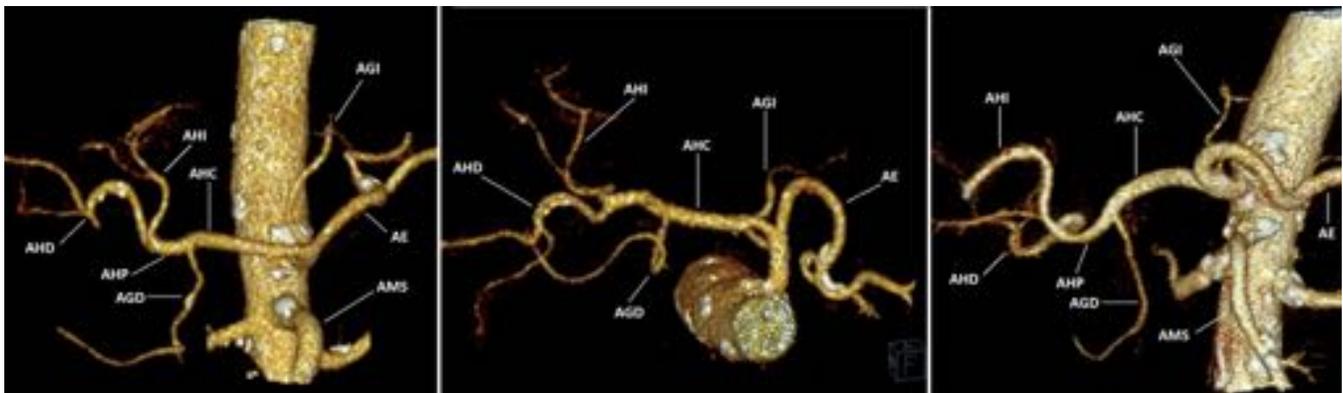


Fig. 1: Michels I. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación anteroposterior (izquierda), caudocraneal (centro) y oblicua derecha (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

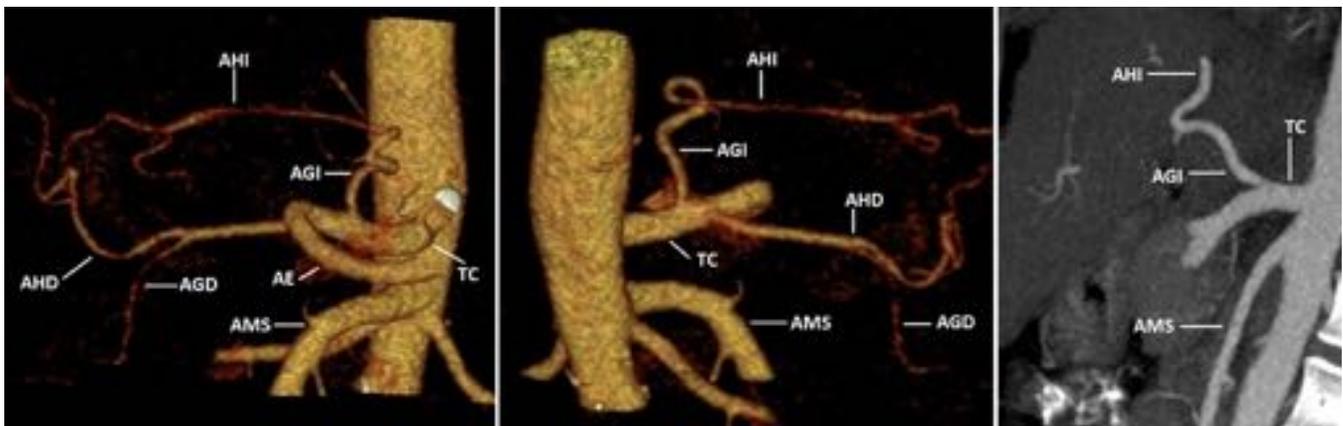


Fig. 2: Michels II. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación oblicua

derecha (izquierda) y lateral izquierda (centro). Reconstrucción MIP sagital (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

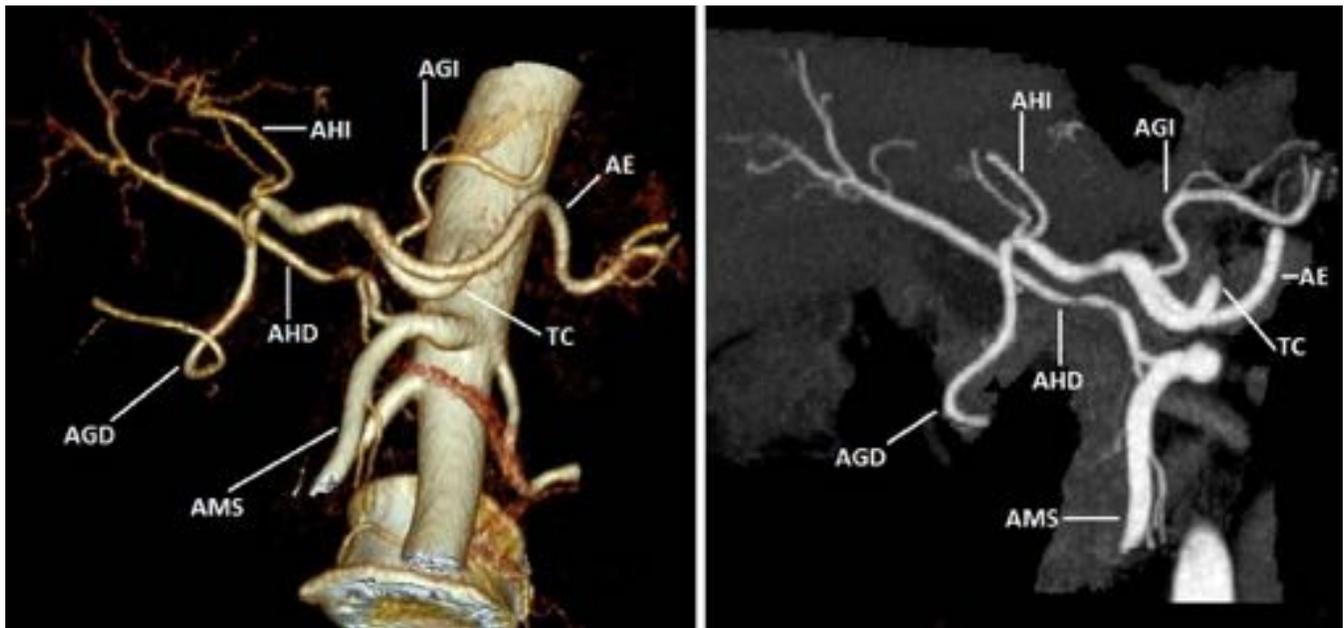


Fig. 3: Michels III. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación anteroposterior (izquierda). Reconstrucción MIP anteroposterior (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

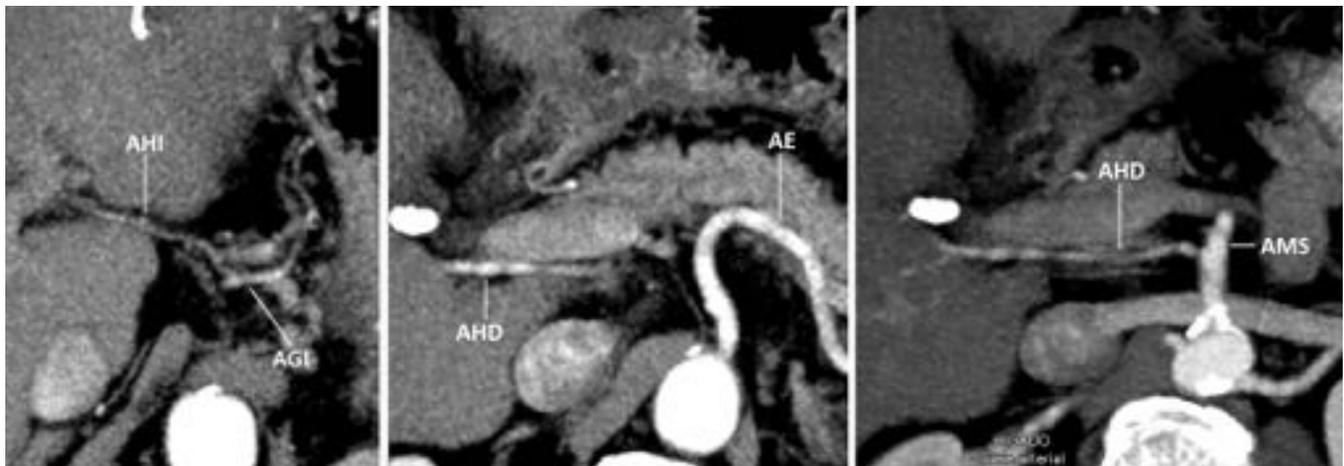


Fig. 4: Michels IV. Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del tronco celíaco en axial. Corte más superior mostrando el origen de AHI en AGI (izquierda), corte medio con el origen de AE (centro) y corte más inferior con el origen de AHD desde AMS (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

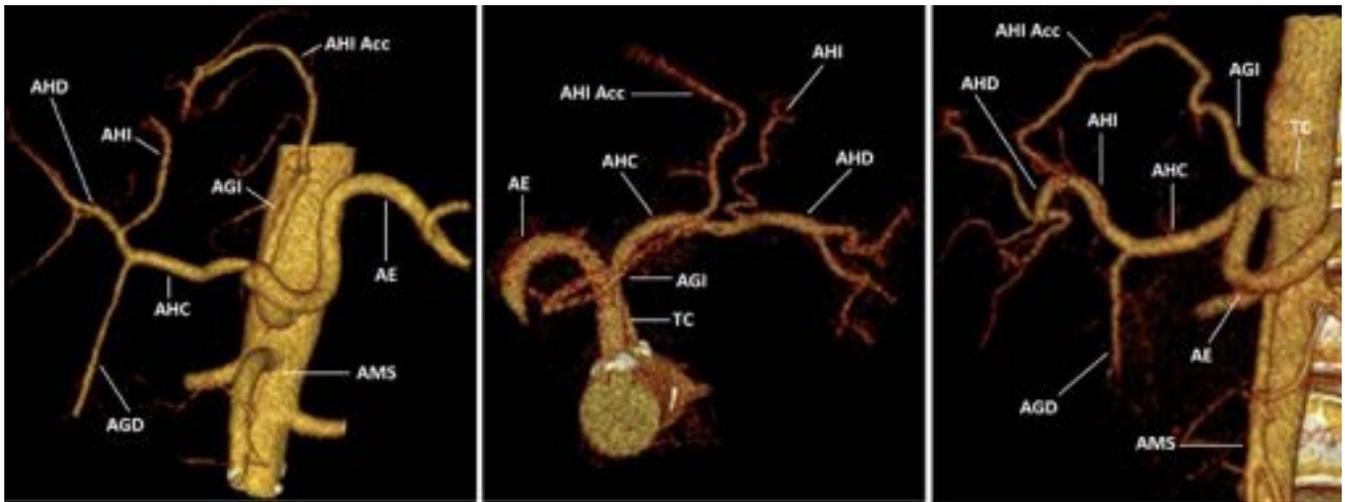


Fig. 5: Michels V. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación anteroposterior (izquierda), craneocaudal (centro) y oblicua derecha (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

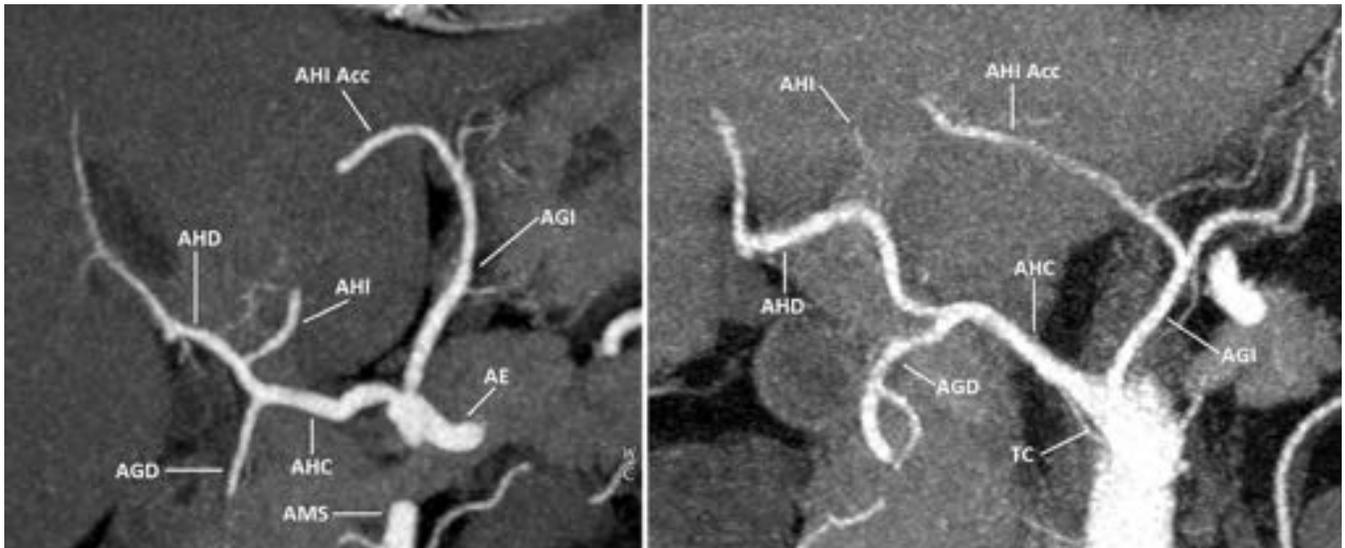


Fig. 6: Michels V. Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del tronco celíaco en coronal. Proyección anteroposterior (izquierda) y oblicua derecha (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

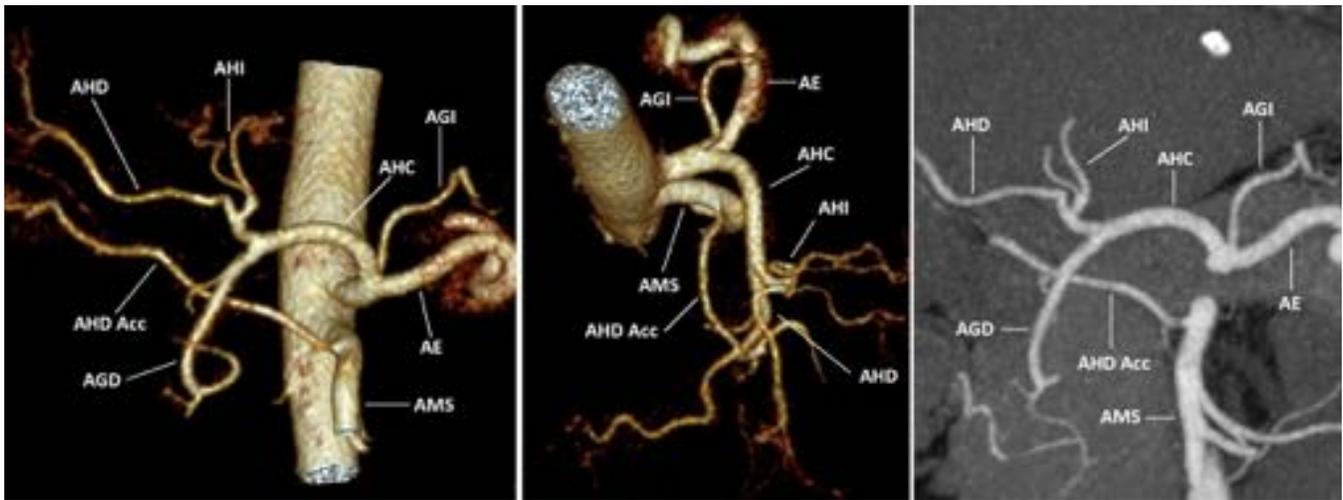


Fig. 7: Michels VI. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación anteroposterior (izquierda) y craneocaudal (centro). Reconstrucción MIP coronal (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

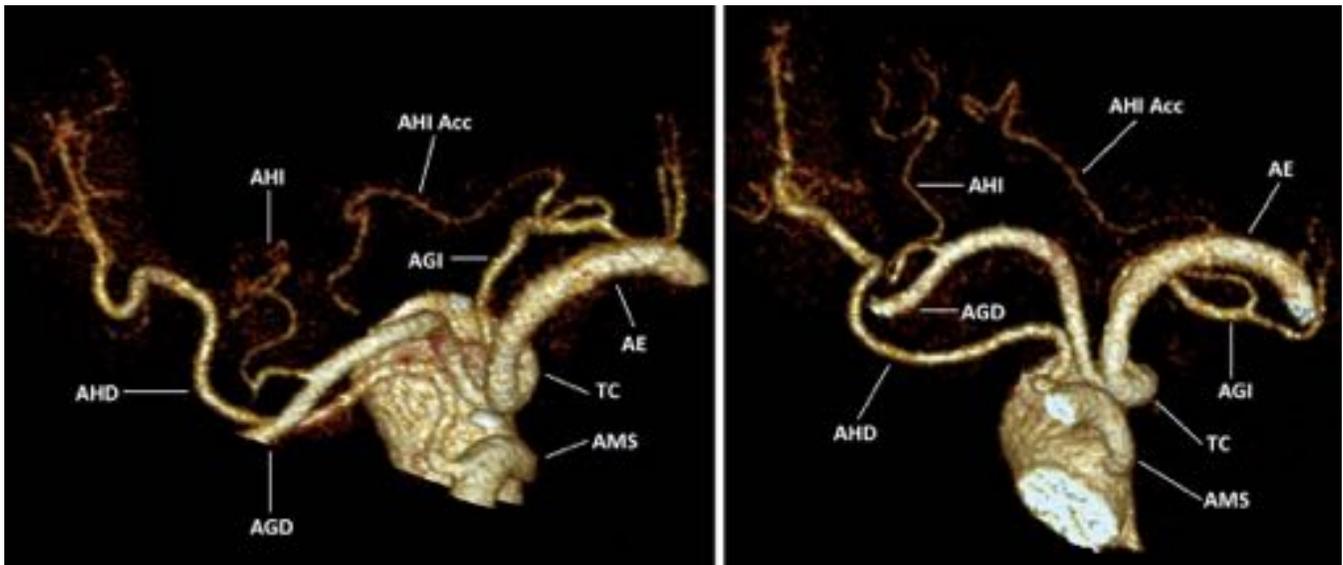


Fig. 8: Michels VIII. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación oblicua anteroposterior (izquierda) y oblicua caudocraneal (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

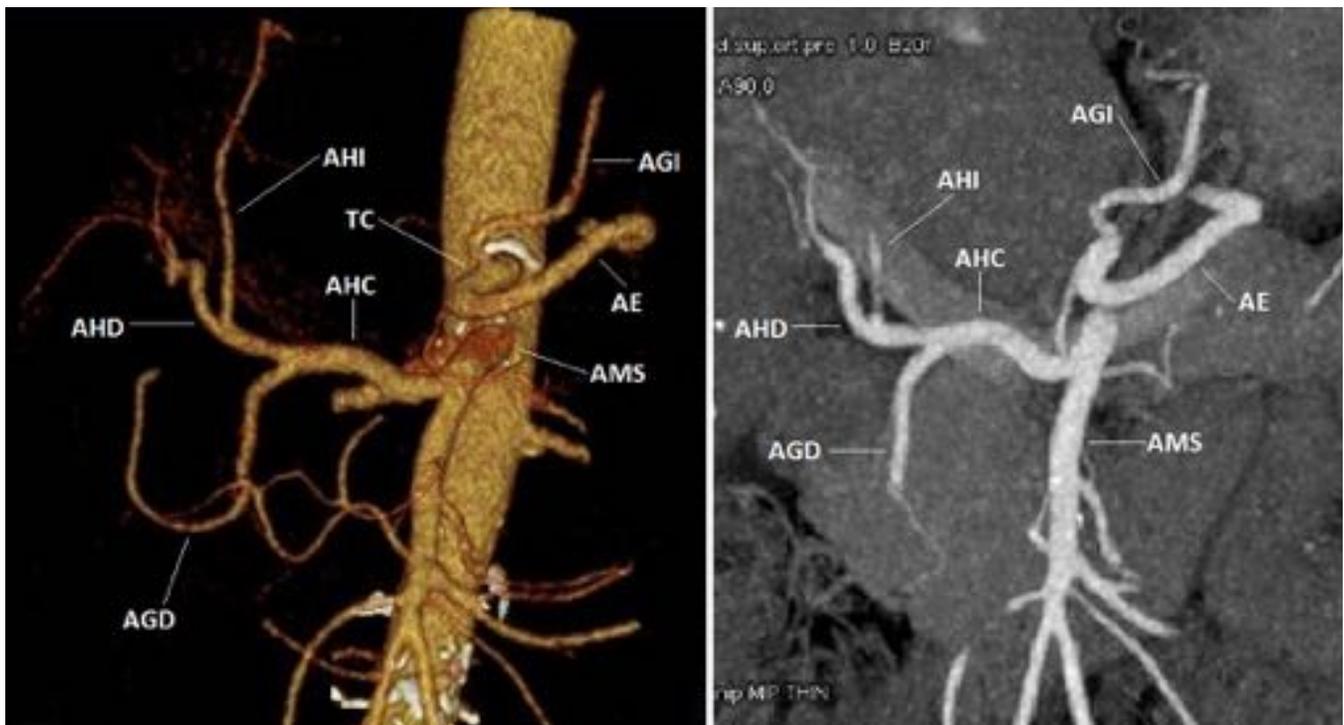


Fig. 9: Michels IX. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación anteroposterior (izquierda). Reconstrucción MIP coronal (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

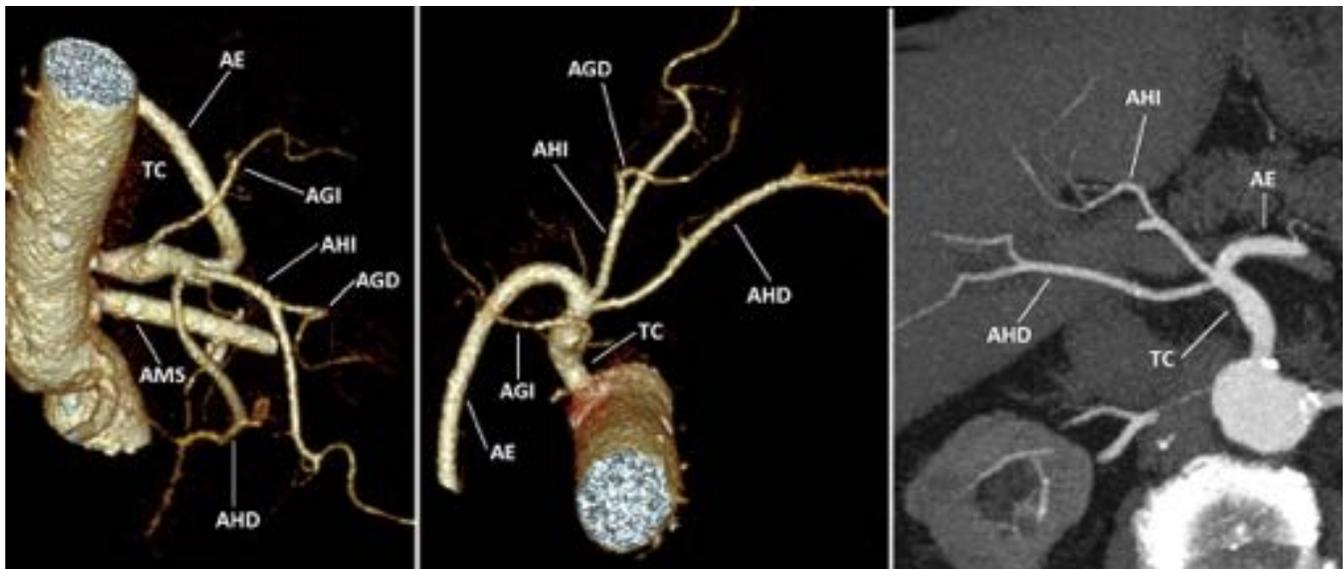


Fig. 10: Ausencia de AHC. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celíaco, orientación lateral izquierda (izquierda) y craneocaudal (centro). Reconstrucción MIP axial(derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

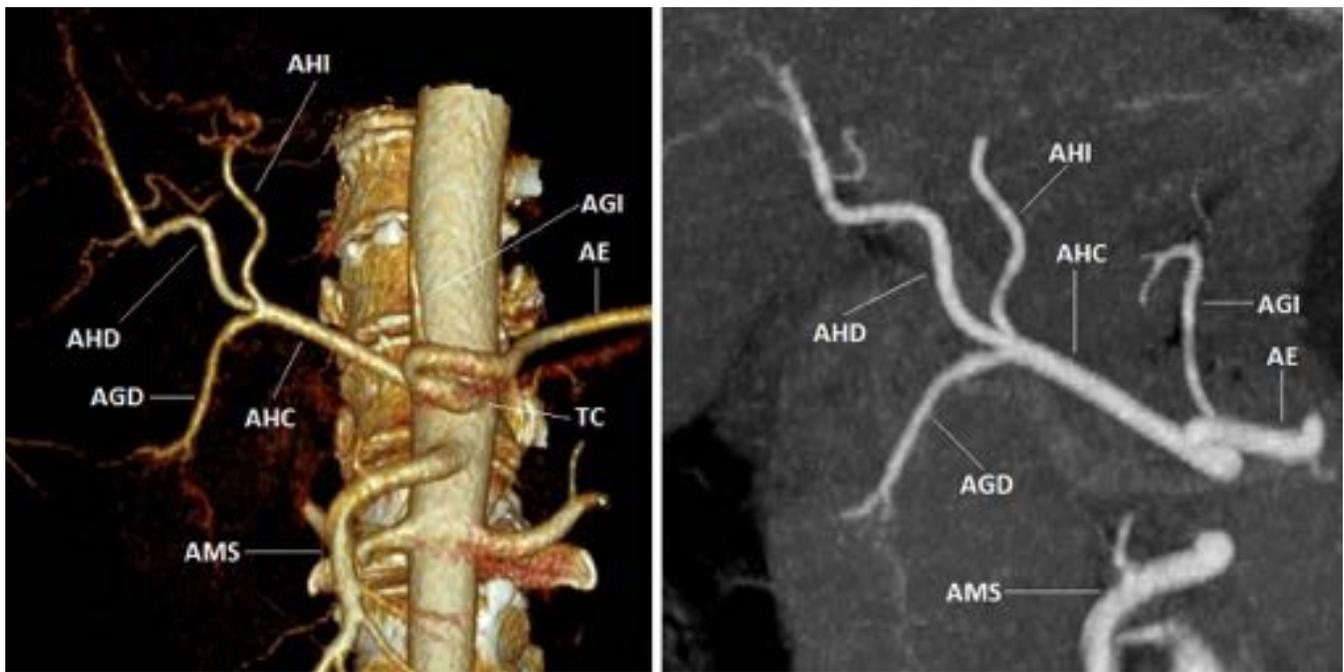


Fig. 11: Ausencia de AHP, trifurcación. Reconstrucción volumétrica de TCMD a nivel del tronco celiaco, orientación anteroposterior (izquierda). Reconstrucción MIP coronal(derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.



Fig. 12: Origen del tronco celiaco en arteria mesentérica superior. Reconstrucción MIP coronal (izquierda) y sagital (derecha). Desgraciadamente sólo se dispone de un estudio en fase venosa, lo que impide una mejor reconstrucción. Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

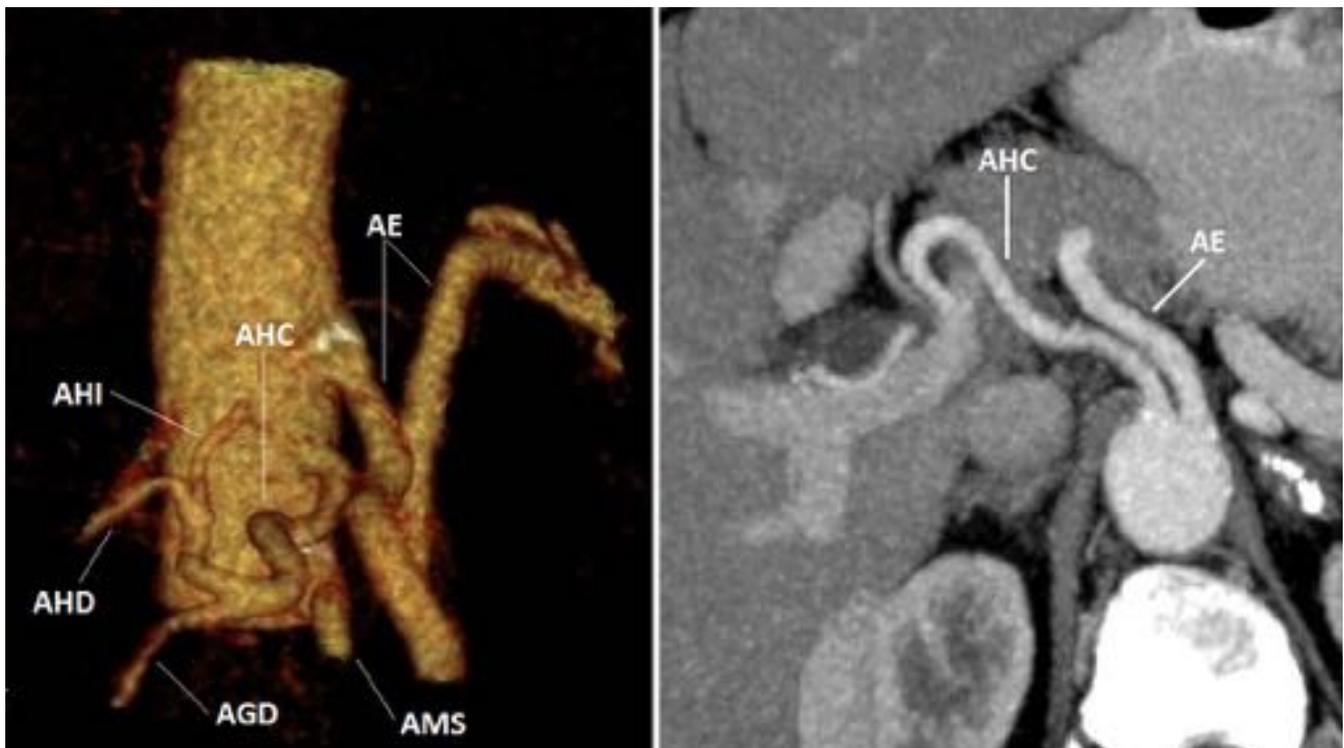


Fig. 13: Ausencia de TC con origen independiente de AHC y AE. Reconstrucción volumétrica de TCMD a dicho nivel, orientación oblicua izquierda (izquierda). Reconstrucción MIP axial (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.



Fig. 14: Ausencia de TC con origen independiente desde aorta de AHC, AGI y AE. Además se objetivó una AHD con origen en AMS. Reconstrucción MIP de TCMD a dicho nivel en axial (izquierda) y sagital (centro). Corte axial con el origen de AHD desde AMS (derecha). Abreviaturas en relación con las señaladas en el texto del póster.

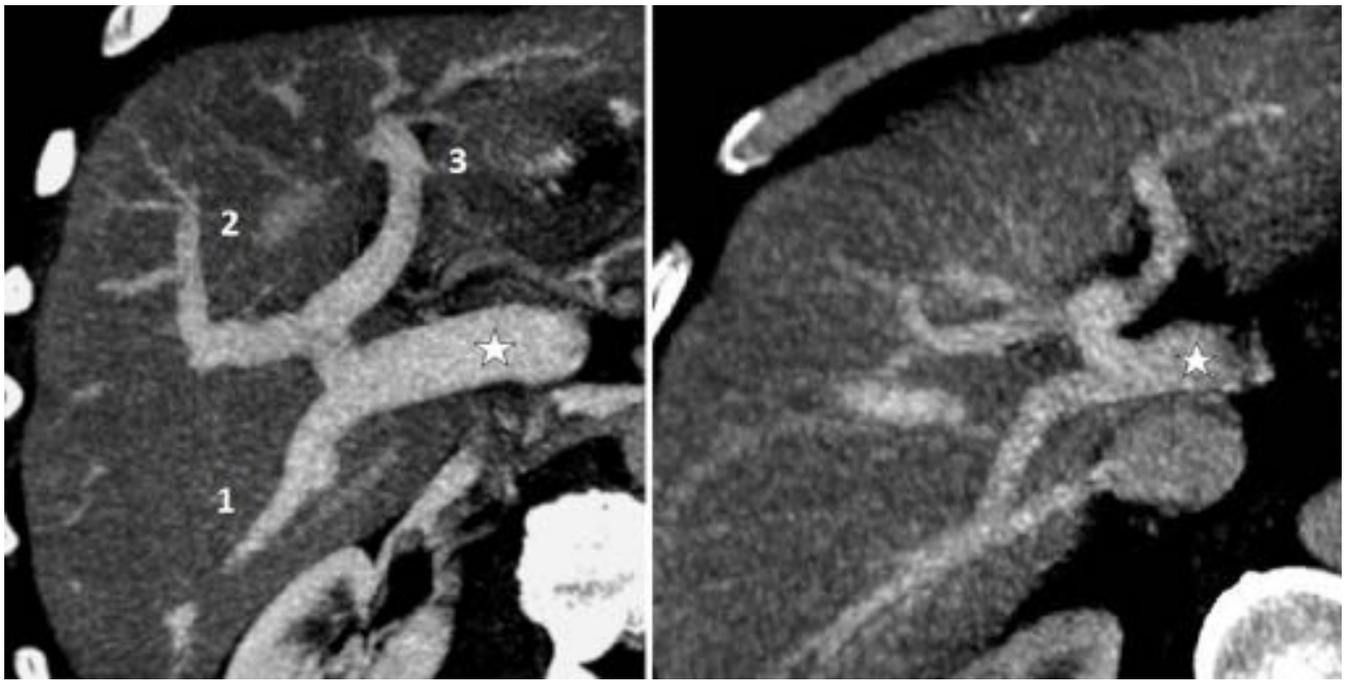


Fig. 15: Porta en Z. Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del hilio hepático en axial, discretamente oblicuados. Dos casos diferentes. Vena porta=estrella. 1=rama portal posterior derecha. 2=rama portal anterior derecha. 3=rama portal izquierda.

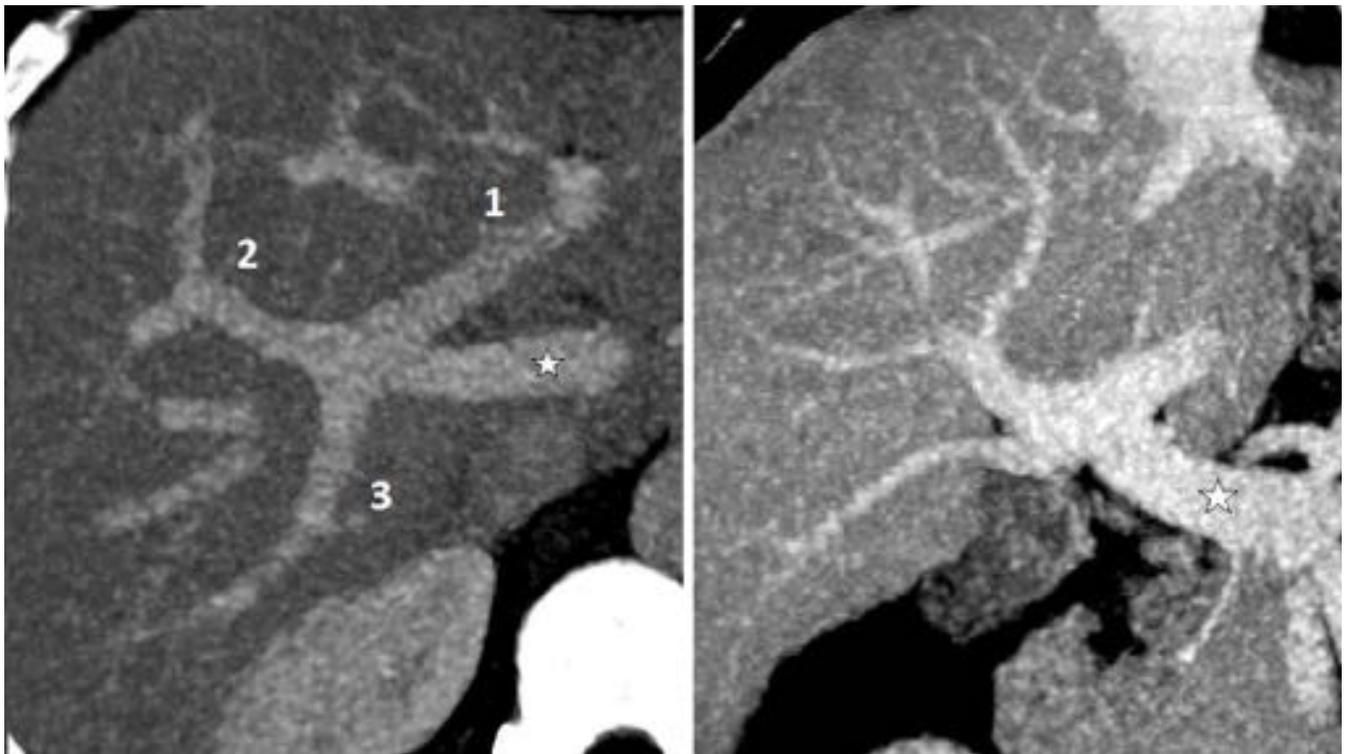


Fig. 16: Trifurcación portal. Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del hilio hepático en axial (izquierda) y coronal (derecha). Dos casos diferentes. Vena porta=estrella. 1=rama portal izquierda. 2=rama portal anterior derecha. 3=rama portal posterior derecha.

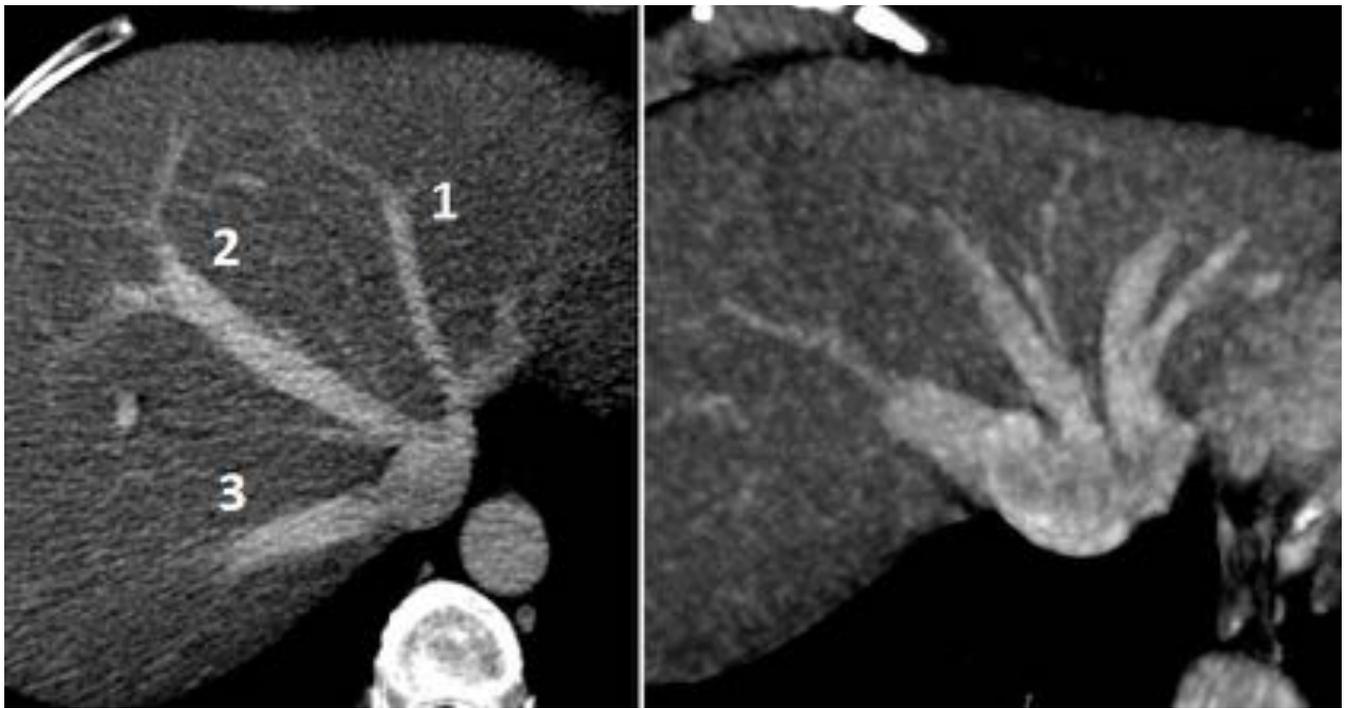


Fig. 17: Origen independiente de venas suprahepáticas anterior (1), media (2) y posterior (3). Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del hilio hepático en axial, discretamente oblicuados. Dos casos diferentes.

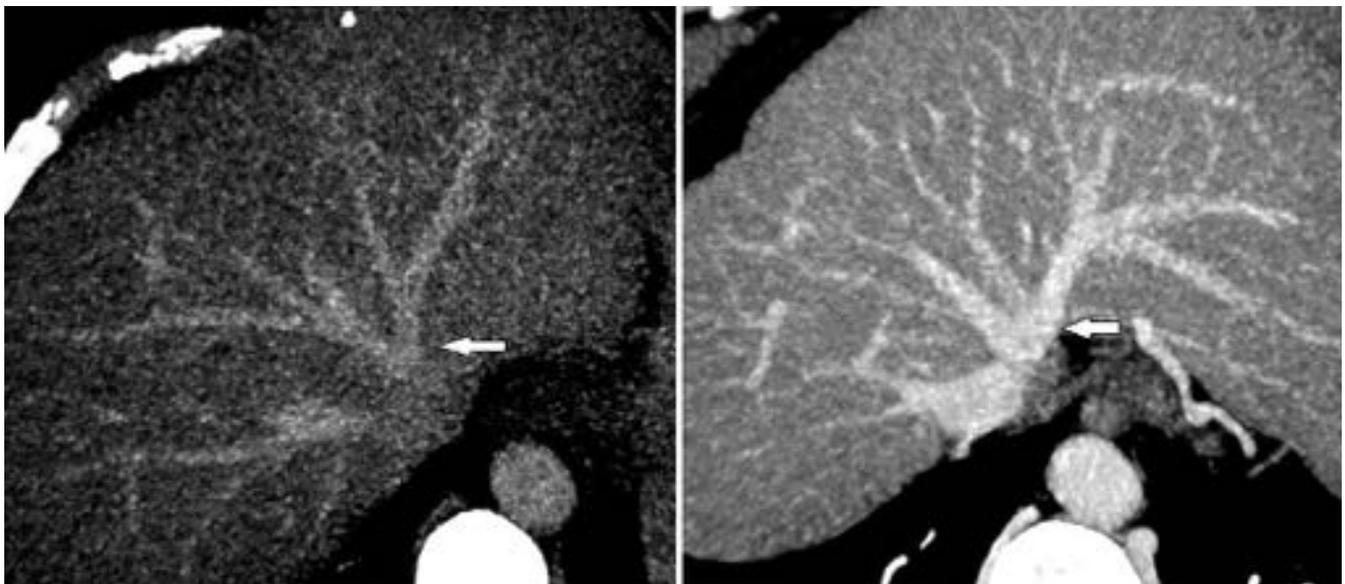


Fig. 18: Origen de venas suprahepáticas con tronco común de anterior y media (flecha blanca). Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del hilio hepático en axial, discretamente oblicuados. Dos casos diferentes.



Fig. 19: Reconstrucción MIP de TCMD a nivel del hilio hepático en axial. Origen de venas suprahepáticas con tronco común de las tres ramas (flecha blanca, izquierda). Así mismo se observaban dos ramas accesorias para segmentos VI y VII con drenaje directo a vena cava inferior (flecha de contorno negro, derecha).

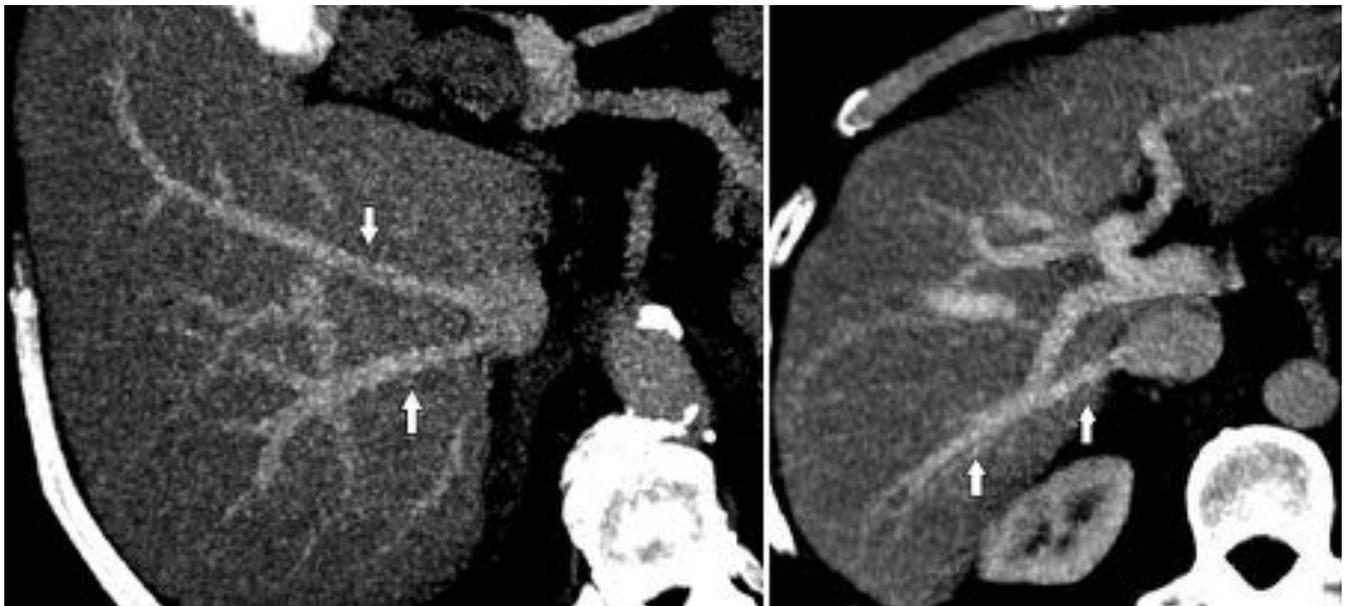


Fig. 20: Venas suprahepáticas accesorias (flechas blancas) para segmentos V y VI (izquierda) y VI (derecha), con drenaje directo a vena cava inferior. Reconstrucción MIP de TCMD caudal al hilio hepático en axial, discretamente oblicuados. Dos casos diferentes.

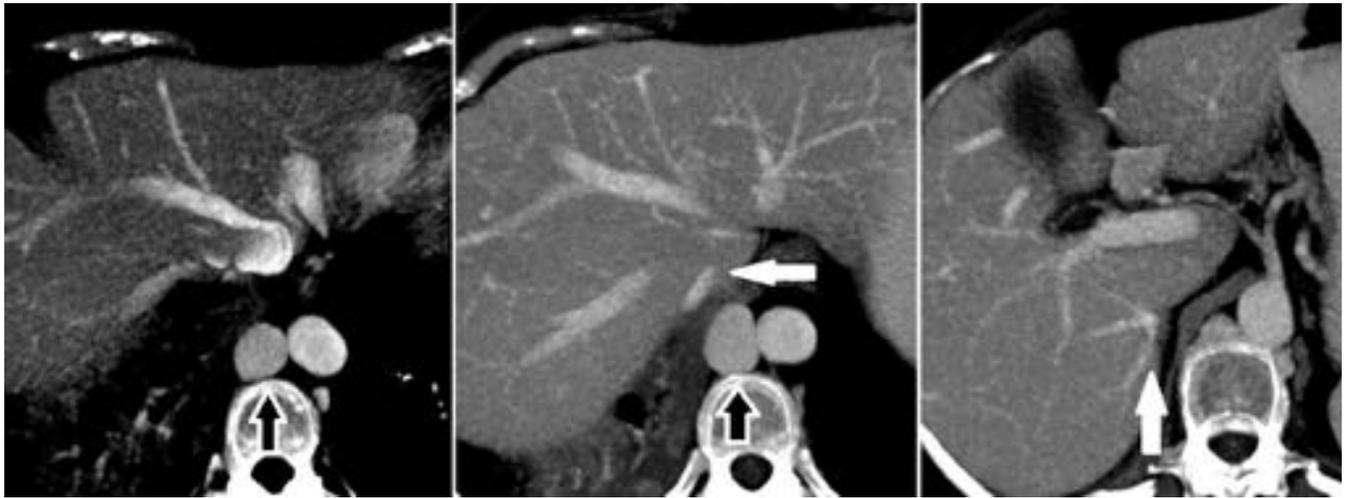


Fig. 21: Agenesia de vena cava inferior en segmento intrahepático. Reconstrucción MIP de TCMD en axial a nivel de la cúpula diafragmática (izquierda), craneal al hilio (centro) y caudal al mismo (derecha). Si bien en su teórica localización se identifica una estructura vascular en algunos cortes (centro, flecha blanca), ésta correspondía a una vena accesoria del segmento VI (derecha, flecha blanca) sin contigüidad caudal.

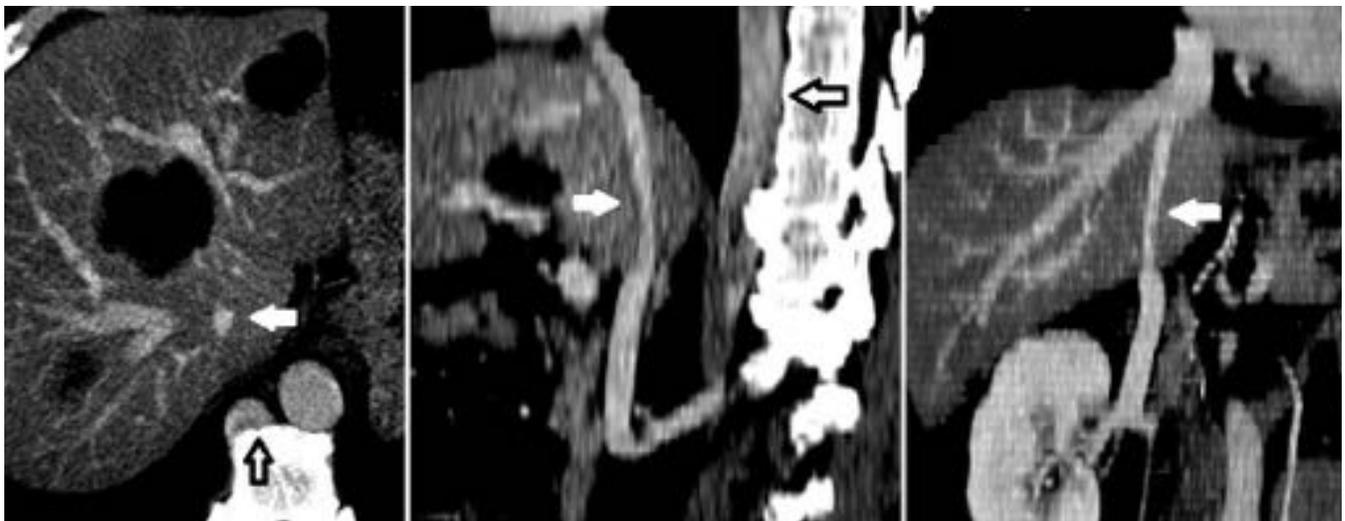


Fig. 22: Hipoplasia de vena cava inferior. Reconstrucción MIP de TCMD en axial craneal al hilio hepático (izquierda), sagital (centro) y coronal (derecha). Se observa una VCI de pequeño calibre (flecha blanca) con dilatación asociada de la vena ácigos (flecha de contorno negro). En la imagen sagital puede apreciarse la comunicación entre ambas a la altura del hilio renal.

Conclusiones

El conocimiento de las posibles variantes vasculares hepáticas resulta de gran importancia para los radiólogos, especialmente para los dedicados al área de abdomen. Es vital su correcta caracterización en pacientes subsidiarios a procedimientos quirúrgicos o intervencionistas a dicho nivel.

Bibliografía / Referencias

Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, Hahn PF, Ferrone CR, Sahani DV. Vascular and biliary variants in the liver: implications for liver surgery. *Radiographics*. 2008 Mar-Apr;28(2):359-78.

Mitidieri A, Andreani HD, Grande AL. Hallazgo Intraoperatorio de una arteria Hepática derecha cursando ventralmente a la vesícula biliar. *Rev Arg Anat Onl*. 2013;4(3):104-108.

Covey AM, Brody LA, Getrajdman GI, Sofocleous CT, Brown KT. Incidence, patterns, and clinical relevance of variant portal vein anatomy. *AJR* 2004;183:1055–1064

Sureka B, Patidar Y, Bansal K, Rajesh S, Agrawal N, Arora A. Portal vein variations in 1000 patients: surgical and radiological importance. *Br J Radiol*. 2015;88(1055):20150326.