

## “Anatomía y patología venosa intrahepática. Lo que el radiólogo debería conocer.”

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** Lourdes Hernández Muñoz, María Antonia Godoy López, María Esther Blanco López, Isabel Belda González, Vilbrum Jean Pierre, Javier Gómez Hernández

### Objetivos Docentes

Repasar la anatomía vascular del hígado y revisar la patología venosa (portal y suprahepática) más frecuente.

### Revisión del tema

#### 1. ANATOMÍA VENOSA HEPÁTICA

El hígado recibe un doble aporte vascular de la arteria hepática (15-25 %) y la vena porta (75-85 %) a través del hilio (*porta hepatis*). El drenaje venoso se realiza mediante las venas suprahepáticas a la vena inferior (VCI), que desemboca en la aurícula derecha. La vascularización venosa portal y sistémica no solo es importante para el correcto funcionamiento hepático, sino también para dividir el órgano en unidades (lóbulos y segmentos) que pueden tratarse de forma independiente.

La vena porta se forma por la confluencia de las venas esplénica (en la que desemboca la vena mesentérica inferior) y mesentérica superior, y drena la mayor parte de la sangre del lecho esplácnico. El vaso se divide en el hilio hepático en dos ramas, derecha e izquierda. La derecha suele dar una rama anterior y otra posterior, aunque a veces una de ellas se origina directamente en el tronco venoso principal (trifurcación portal). La rama izquierda sigue primero un trayecto horizontal y luego vertical en la zona del ligamento redondo. [Fig. 1](#) [Fig. 2](#)

Las venas suprahepáticas generalmente son tres. La derecha separa los segmentos anteriores y posteriores del lóbulo derecho hepático. La media divide al hígado en los lóbulos derecho e izquierdo según una línea imaginaria que pasa por este vaso, el lecho vesicular y el hilio. La vena suprahepática izquierda (que suele formar un tronco común con la media antes de converger en la VCI) delimita los segmentos medial y lateral del lóbulo hepático izquierdo. [Fig. 1](#) [Fig. 2](#)

En tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) los vasos portales presentan un trayecto horizontal y se rellenan de contraste intravenoso (CIV) en la fase portal, alrededor de los 65 segundos; las venas suprahepáticas tienen una distribución más vertical y se tiñen más tardíamente, aproximadamente a los 90 segundos de la administración del CIV. En ecografía (US) se las distingue además por la ecogenicidad de sus paredes: las venas portales, que van acompañadas de una rama arterial

hepática y otra biliar (triada portal), están rodeadas de una “vaina” fibrosa, por lo que su pared es más ecogénica que la de las venas suprahepáticas, donde es prácticamente imperceptible. [Fig. 1](#) [Fig. 2](#)

Cuando se combinan la anatomía portal y venosa sistémica se obtienen los ocho segmentos hepáticos de Couinaud, útiles para localizar lesiones y plantear una cirugía lo más conservadora posible. El I corresponde al lóbulo caudado, con un drenaje venoso independiente a la VCI. Los segmentos II y III son el superior e inferior del segmento lateral hepático izquierdo. El IV (A superior y B inferior) es el lóbulo cuadrado, o segmento medial del lóbulo izquierdo. El lóbulo derecho se divide en los segmentos anteriores VIII (superior) y V (inferior), y los posteriores VII (superior) y VI (inferior). [Fig. 1](#)

En el estudio Doppler las venas suprahepáticas presentan una onda trifásica con transmisión del latido desde la aurícula derecha. El flujo portal es monofásico o discretamente sinusoidal, con una velocidad de 15-18 cm/s en individuos sanos (varía con la función cardiaca y la respiración) y hepatópeto, hacia el hígado; esto se suele representar en rojo en el modo Doppler color y con una onda por encima de la línea basal en el modo espectral. La rama posterior derecha, que tiene una dirección dorsal, aparece en azul en el estudio con Doppler color. [Fig. 3](#)

## 2. PATOLOGÍA

Varias son las entidades que pueden afectar al eje esplenoportal y al drenaje venoso hepático: trombosis del eje suprahepáticas-VCI; trombosis y cavernomatosis portal; pyleflebitis portal; hipertensión portal; hígado de estasis e insuficiencia cardiaca; cortocircuitos intrahepáticos portosistémicos y aneurismas de la vena porta; y neumatosis portal.

### 2.1. TROMBOSIS Y CAVERNOMATOSIS PORTAL

Cuadro importante, incluso fulminante (aunque puede pasar desapercibido si la clínica es inespecífica), que se manifiesta con dolor abdominal, hepatomegalia, ictericia e hipertransaminasemia. Entre sus causas se encuentran: cirrosis (por estasis sanguíneo secundario a la fibrosis parenquimatosa), tumores malignos intra y extrahepáticos (hepatocarcinoma, metástasis, carcinoma de páncreas), patología inflamatoria o infecciosa (apendicitis, diverticulitis, pancreatitis, colangitis), cirugía (postrasplante posesplenectomía) o estados de hipercoagulabilidad.

La trombosis portal puede ser **parcial** o **total**, “**blanda**” (lo más frecuente) [Fig. 4](#) o **tumoral** [Fig. 5](#) [Fig. 6](#), y resolverse completamente, ocurrir una recanalización parcial de la luz del vaso o persistir; en este último caso se desarrollan colaterales venosas en el hilio que intentan suplir la función, pero que no impiden la aparición de hipertensión portal. Este proceso, conocido como **cavernomatosis portal**, es una **manifestación de una trombosis crónica**, y suele iniciarse entre el sexto y el vigésimo días después de la formación del trombo.

Hallazgos en las pruebas de imagen:

- A. **US:** ocupación parcial o completa de la luz de la porta principal o alguna de sus ramas.
  - **Cuadro agudo:** trombo hipo/anecoico con dilatación vascular (más acusada si la trombosis es tumoral).
  - **Cuadro subagudo/crónico:** trombo ecogénico. [Fig. 4](#)
    - Ausencia de flujo portal.
    - Aparición en el hilio hepático de una maraña de vasos venosos (cavernomatosis portal). [Fig. 7](#) [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)
  - Alteración de la ecogenicidad del parénquima hepático.
  - **Oclusión completa:** ausencia de señal Doppler color o espectral.
  - **Oclusión parcial:** relleno con color de parte de la luz portal; pueden aparecer turbulencias por la disminución del diámetro vascular, con aumento de la velocidad en el estudio Doppler espectral.

- Aumento compensatorio del calibre y el flujo de la arteria hepática (signo indirecto de trombosis portal).
  - Si el trombo es tumoral, puede presentar flujo intralesional de características arteriales.
- B. TC**
- Trombosis aguda: material hipo o hiperdenso que ocupa la luz de la vena porta o sus ramas, aumentadas de calibre. Puede existir realce de la pared venosa.
  - Trombosis subaguda/crónica: material hipodenso en la luz portal.
    - Cavernomatosis portal: múltiples venas tortuosas realzadas en el hilio hepático. [Fig. 7](#) [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)
    - Calcificaciones murales o del trombo.
  - Trombo tumoral: captación de contraste por el trombo, a veces formando bandas. [Fig. 5](#) [Fig. 6](#)
  - Realce intenso en la fase arterial y escaso en la portal del parénquima hepático periférico (a la inversa de lo habitual).
- C. RM**
- Trombosis aguda: material hiperintenso en las secuencias ponderadas en T1 e hipointenso en las secuencias potenciadas en T2.
  - Trombosis crónica: material hipointenso en T1 e hiperintenso en T2.
  - Cavernomatosis portal: estructuras serpiginosas con vacío de señal en T2. [Fig. 7](#)
  - Trombosis tumoral: contenido portal de señal intermedia en T1 e hiperintenso en T2, que capta CIV. Ausencia de la columna de contraste en la vena porta. [Fig. 5](#)
  - Parénquima hepático con realce intenso en la fase arterial y escaso en la portal.
- D. Otros hallazgos asociados** (algunos por hipertensión portal secundaria): [Fig. 5](#) [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)
- Colaterales venosas portosistémicas intra y extrahepáticas.
  - Esplenomegalia.
  - Ascitis.
  - Masas hepáticas o pancreáticas.

## 2.2. TROMBOSIS VENOSA SUPRAHEPÁTICA O DE LA VCI

Puede ser idiopática o secundaria a alteraciones de la coagulación, enfermedades hematológicas (leucemia crónica, policitemia vera), traumatismos, gestación o membranas. El cuadro clínico, conocido como **síndrome de Budd-Chiari**, se caracteriza por hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia, ascitis y vómitos de instauración brusca.

Hallazgos en las pruebas de imagen:

- A. US**
- Fase aguda: material ecogénico con aumento del calibre de las venas suprahepáticas sin o con ocupación de la VCI.
  - Fase crónica: estenosis e incluso ausencia de visualización vascular. Pueden aparecer hepatoesplenomegalia, colaterales venosas e hipertensión portal.
  - Ausencia de flujo suprahepático en el estudio Doppler.
  - Desarrollo de colaterales portosistémicas intrahepáticas.
  - Hallazgos extrahepáticos: ascitis, derrame pleural, edema de la pared vesicular.
- B. TC**
- Fase aguda: ocupación de las venas suprahepáticas o la VCI por material hiperdenso con ausencia de la columna de contraste. [Fig. 10](#)
  - Fase crónica: el calibre de las venas suprahepáticas y VCI puede disminuir, y aparece hipertrofia del lóbulo caudado (debido a su drenaje independiente en la VCI).

- Hepatomegalia con disminución de la atenuación hepática y captación parcheada y centrífuga del parénquima hepático en vez de al contrario.
- Pueden aparecer infartos hepáticos (áreas hipodensas no realzadas) y trombosis portal (hasta en el 20 % de los casos).
- Hallazgos extrahepáticos: ascitis, derrame pleural, edema de la pared vesicular.

### C. RM

- Disminución del calibre de las venas suprahepáticas y la VCI (sobre todo en la fase crónica; en la fase aguda es al revés) y ausencia de la columna de contraste.
- Hepatomegalia con hipertrofia del lóbulo caudado.
- Parénquima de señal heterogénea en todas las secuencias, con respeto del lóbulo caudado.
  - Fase aguda: hipointensidad periférica en T1 y heterogénea en T2. En los estudios posCIV existe un realce precoz del lóbulo caudado y la región central hepática.
  - Fase crónica: pueden desarrollarse cortocircuitos portosistémicos y nódulos de regeneración (hipointensos en T1 e hiperintensos en T2; incluso con cicatrices centrales cuando son grandes).
  - Signos de hipertensión portal o descompensación hidrópica (esplenomegalia, ascitis).

## 2.3. PILEFLEBITIS

Llamada también tromboflebitis séptica, es una complicación poco frecuente y de alta mortalidad de diverticulitis, apendicitis, neoplasias, enfermedad inflamatoria del intestino delgado y vasculitis. Los hallazgos en imagen son los de una trombosis portal aguda, gas portal y los correspondientes a la patología causal.

## 2.4. HIPERTENSIÓN PORTAL

Se describe como una elevación de la presión en el eje esplenoportal con un gradiente mayor o igual a 10 mm Hg entre la vena porta y las venas suprahepáticas y la VCI.

La causa más frecuente es la **cirrosis hepática** (alcohólica o secundaria a hepatitis crónica), pero también puede deberse a trombosis portal y fibrosis (afectación presinusoidal), insuficiencia cardíaca congestiva, u oclusión de las venas suprahepáticas o la VCI (afectación postsinusoidal).

Hallazgos en las pruebas de imagen:

### A. US

- Diámetro mayor de 1,3 cm de la vena porta principal medido en decúbito supino, con respiración suave y a nivel del cruce con la VCI. [Fig. 4](#)
- Aumento inferior al 20 % del diámetro de la porta principal en inspiración.
- Disminución de la velocidad del flujo portal, que se hace continuo, con desaparición de las fluctuaciones respiratorias. Puede presentar un aspecto bifásico anterógrado-retrógrado para hacerse finalmente hepatófugo.
  - La dirección del flujo puede ser distinta en las ramas portales dependiendo del desarrollo o no de ciertas colaterales portosistémicas (por ejemplo, la recanalización de la vena paraumbilical daría lugar en el estudio Doppler a un flujo hepatófugo en la rama portal derecha y hepatópeto en la izquierda). [Fig. 3](#)
- Identificación de colaterales portosistémicas.
  - Vena paraumbilical (flujo hepatófugo en el estudio Doppler); favorece la disminución de la presión en el sistema portal pero no aumenta el riesgo de hemorragia digestiva.
  - Vena gástrica izquierda (flujo hepatófugo).

- Desarrollo de colaterales esplenorreñales, entre las venas esplénica y las gástricas cortas, y retroperitoneales.
  - Las colaterales intestinales hemorroidales no se pueden valorar con ecografía. Pueden debutar como hemorragia digestiva baja.
  - Pérdida de la morfología trifásica y portalización de las venas suprahepáticas en el modo Doppler espectral por la fibrosis parenquimatosa.
  - Esplenomegalia (bazo de diámetro craneocaudal mayor de 13 cm). [Fig. 4](#)
- B. TC y RM [Fig. 8](#) [Fig. 9](#) [Fig. 11](#)
- Aumento del diámetro de la venas porta principal, esplénica y mesentérica superior.
  - Esplenomegalia.
  - Colaterales venosas portosistémicas (con CIV se tiñen en la fase portal).
  - Otros hallazgos asociados: signos de hepatopatía crónica o cirrosis hepática, trombosis portal, o ascitis si existe una descompensación hidrópica.

## 2.5. HÍGADO DE ESTASIS E INSUFICIENCIA CARDIACA

El hígado de estasis puede ser **secundario a insuficiencia cardíaca crónica** mantenida o a pericarditis constrictiva, por aumento de la presión venosa central, descenso del flujo venoso hepático y congestión de los sinusoides hepáticos. Si no se consigue resolver el cuadro, la evolución final puede ser hacia la cirrosis. Clínicamente puede manifestarse con hepatomegalia dolorosa o hipertransaminasemia.

Hallazgos en las pruebas de imagen:

### A. US [Fig. 11](#) [Fig. 12](#) [Fig. 13](#) [Fig. 14](#)

- Aumento del calibre de la VCI y las venas suprahepáticas.
- Incapacidad de la VCI de cambiar su calibre con la respiración.
- Pulsatilidad de la vena porta principal en el estudio Doppler espectral.
- Hepatomegalia de borde liso (a diferencia de la hepatopatía crónica).
- Hallazgos extrahepáticos: cardiomegalia, derrame pleural y ascitis.

### B. TC y RM [Fig. 12](#) [Fig. 13](#)

- Reflujo precoz del CIV en la VCI y las venas suprahepáticas.
- Realce hepático moteado (en vez de uniforme y homogéneo) en la fase portal.
- Hepatomegalia de borde liso.
- Edema periportal (imagen lineal hipodensa que rodea las ramas portales).
- Hallazgos extrahepáticos: cardiomegalia, derrame pleural y ascitis.

## 2.6. CORTOCIRCUITOS PORTOSISTÉMICOS INTRAHEPÁTICOS Y ANEURISMAS DE LA VENA PORTA

### 2.6.1. CORTOCIRCUITOS PORTOSISTÉMICOS INTRAHEPÁTICOS

Comunicación anómala entre ramas portales y suprahepáticas que puede desembocar en una **encefalopatía hepática**. Pueden ser congénitos (por rotura de un aneurisma portal en una vena suprahepática o ausencia de regresión fetal de alguna vena vitelina) o adquiridos (secundarios a traumatismo o cirrosis).

Se han descrito cuatro tipos (Park, et al.) (se puede considerar un quinto si se incluye el ducto venoso permeable persistente):

Tipo 1 (el más frecuente): comunicación tubular entre la rama posterior de la porta derecha y la VCI.

Tipo 2: cortocircuito periférico único o múltiple en un único segmento hepático.

Tipo 3: comunicación portosistémica a través de un aneurisma.

Tipo 4: cortocircuitos periféricos múltiples en más de un segmento hepático.

Hallazgos en las pruebas de imagen:

A. **US** [Fig. 15](#) [Fig. 16](#) [Fig. 17](#) [Fig. 18](#)

- Estructura anecoica tubular o redondeada que conecta una vena portal y una suprahepática.
- Flujo venoso bi o trifásico en la rama portal.
  1. El cálculo de la razón del puede ayudar a predecir si existe riesgo de desarrollar una encefalopatía hepática.

B. **TC y RM** [Fig. 16](#) [Fig. 17](#)

- Estructura tubular o redondeada que une una rama portal y una suprahepática y que se tiñe en la fase portal, con llenado precoz de la vena con la que comunica.

El diagnóstico diferencial incluye lesiones quísticas (ausencia de señal Doppler en US y de relleno de contraste en TC o RM con CIV) y otros tipos de comunicaciones vasculares intrahepáticas (portoportales, entre venas suprahepáticas, fistulas arteriovenosas o malformaciones vasculares). [Fig. 19](#)

### 2.6.2. ANEURISMAS DE LA VENA PORTA

Los aneurismas de venas viscerales son infrecuentes, siendo los portales los más comunes (3 %, con una prevalencia de 0,6-4,3 % individuos). Las localizaciones más habituales son el **tronco principal**, la confluencia venosa mesentérico-esplénica, el hilio hepático y las bifurcaciones. Pueden ser congénitos (por regresión incompleta de la vena vitelina derecha distal o alteraciones en la constitución de la pared vascular) o adquiridos (secundarios a cirrosis, hipertensión portal, traumatismo, cirugía o pancreatitis). Aunque suelen ser asintomáticos, pueden comprimir estructuras vecinas si alcanzan un gran tamaño, lo que influye en su manejo. También pueden complicarse (rotura, trombosis) y causar hipertensión portal. Los congénitos tienden a permanecer estables, por lo que es suficiente su control ecográfico periódico.

El diagnóstico se hace cuando se objetiva una dilatación sacular o fusiforme y mayor de 2 cm de la vena porta principal. Ecográficamente se ve como una estructura anecoica con flujo venoso espectral y señal Doppler color (salvo que esté trombosado). [Fig. 20](#) En la TC como una formación hipodensa (hiperdensa si hay trombosis) en el trayecto de la porta principal o en una de sus ramas, y en la RM como una imager hipointensa en T1 y con vacío de señal en T2. Si se administra CIV, el aneurisma se rellenará en la fase portal.

### 2.7. GAS PORTAL

La neumatosis portal se vinculó tradicionalmente a la isquemia intestinal en adultos y a la enterocolitis necrotizante en niños, considerándose un signo ominoso de mal pronóstico. Hoy día el concepto ha variado debido al mayor conocimiento de sus causas, entre las cuales se encuentran **isquemia intestinal**, obstrucción intestinal, abscesos abdominales, pancreatitis necrotizante, procesos inflamatorios intestinales, diverticulitis, trauma abdominal, ingesta de cáusticos, realización de enemas, colonoscopia o trasplante hepático. El manejo suele ser conservador, salvo si se sospecha una isquemia intestinal, donde la cirugía es prácticamente obligada; también pueden ser quirúrgicos los abscesos abdominales o la obstrucción intestinal que no responden al tratamiento médico.

Hallazgos en las pruebas de imagen:

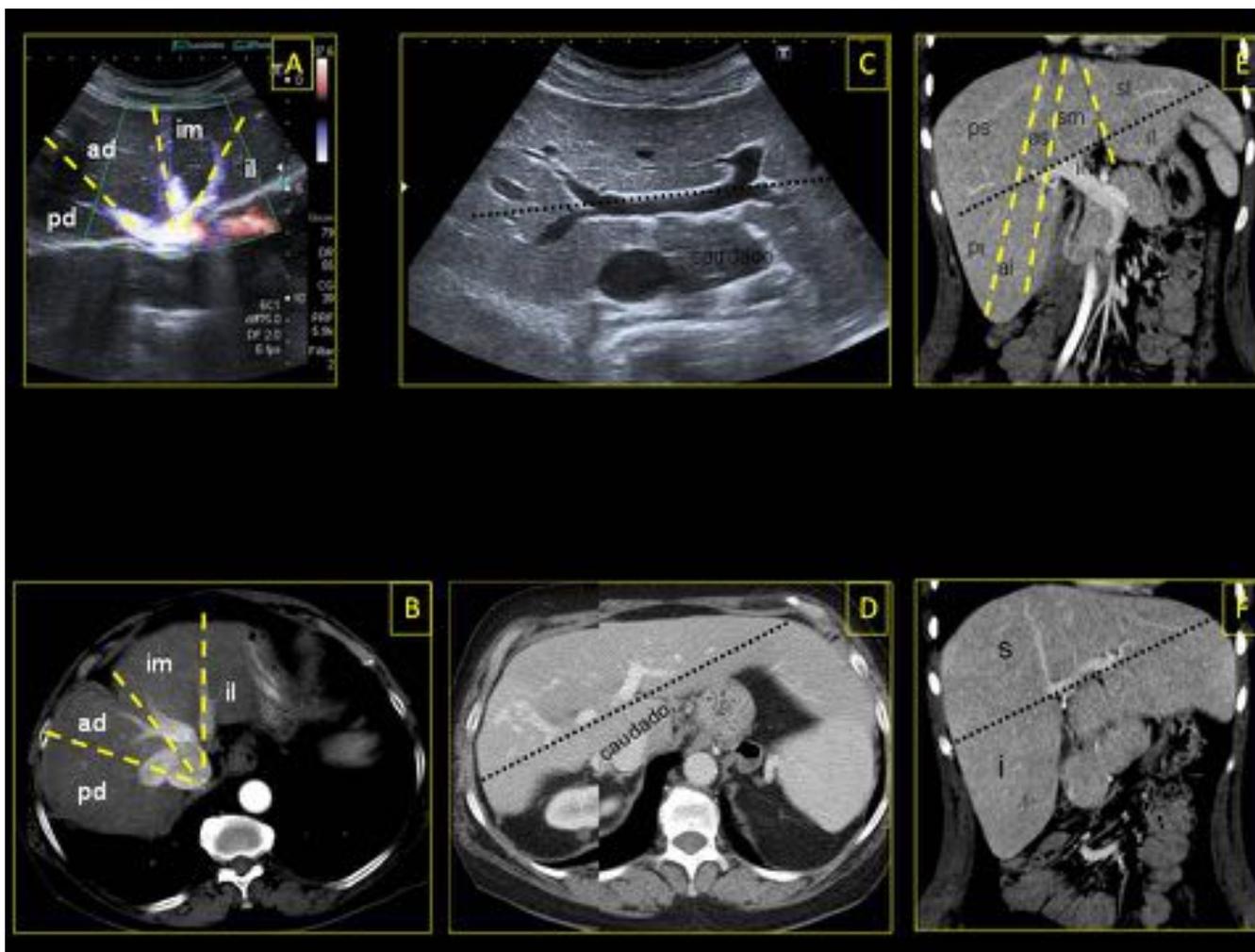
A. **Radiología simple**

- Imágenes lineales de densidad aire y localización periférica (sobre todo en el lóbulo hepático izquierdo).
- B. **US** [Fig. 21](#) [Fig. 22](#)
  - Focos hiperecogénicos móviles en una rama portal de mayor calibre (con o sin artefactos de reverberación) o imágenes tubulares ecogénicas ramificadas, próximas a la superficie hepática.
- C. **TC** [Fig. 22](#)
  - Imágenes con atenuación aire de localización periférica en los dos cm distales subcapsulares hepáticos, aunque se puede ver gas en cualquier rama portal, el eje esplenomesentérico o sus tributarias.
- D. **RM**
  - Artefactos de susceptibilidad magnética en todas las secuencias espín-eco.

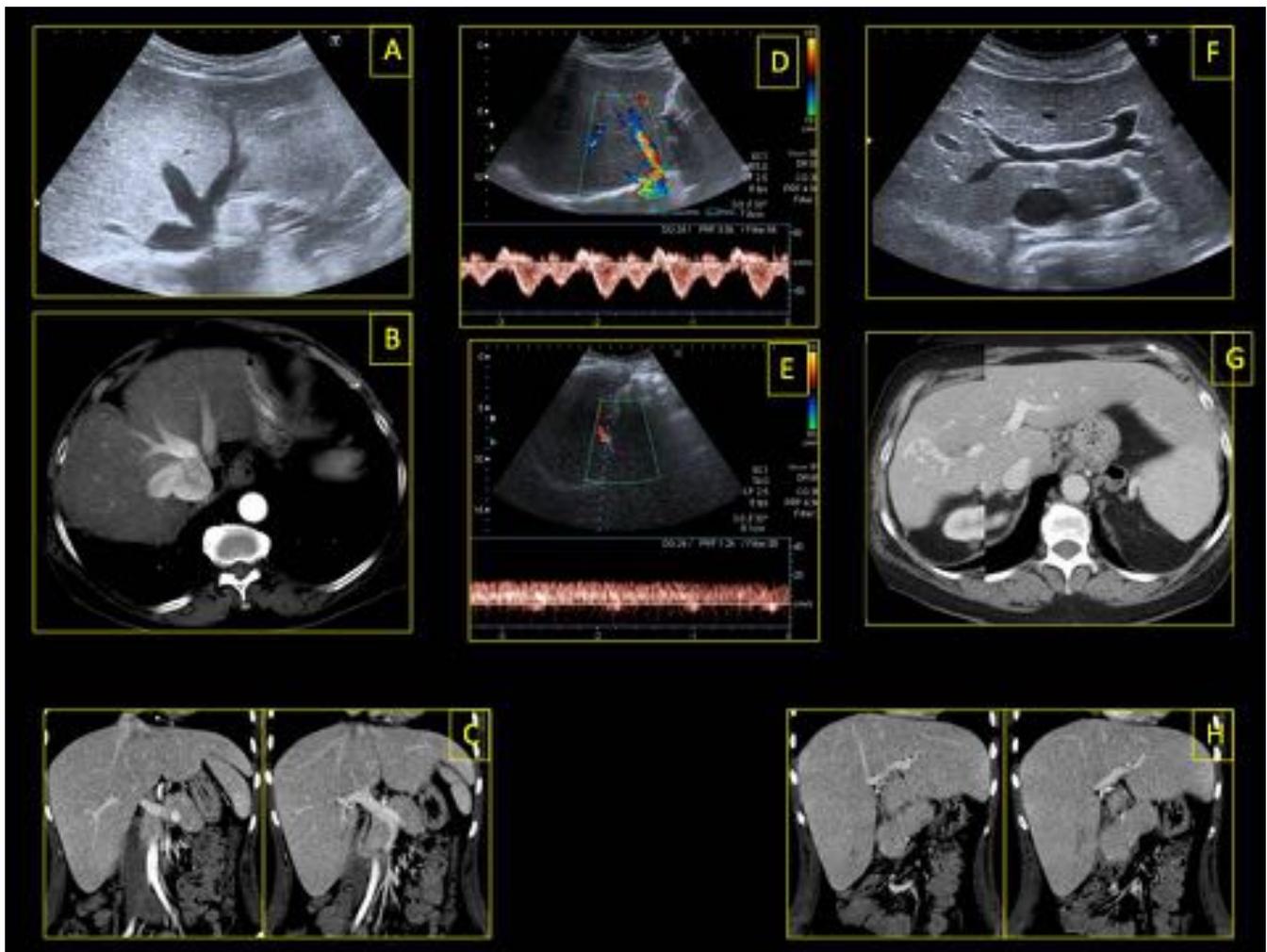
El **diagnóstico diferencial** debe hacerse fundamentalmente con:

1. **AEROBILIA**: corresponde a gas en la vía biliar, que se distribuye centralmente respetando los dos centímetros periféricos subcapsulares, a diferencia de la neumatosis portal.
2. **NEUMOPERITONEO**: a veces es difícil diferenciar el gas en las pequeñas ramas venosas mesentéricas y el neumoperitoneo adyacente a las asas intestinales. La morfología que adquiere este último suele ser triangular o laminar en radiología simple o TC, y no tubular como en la neumatosis venosa.

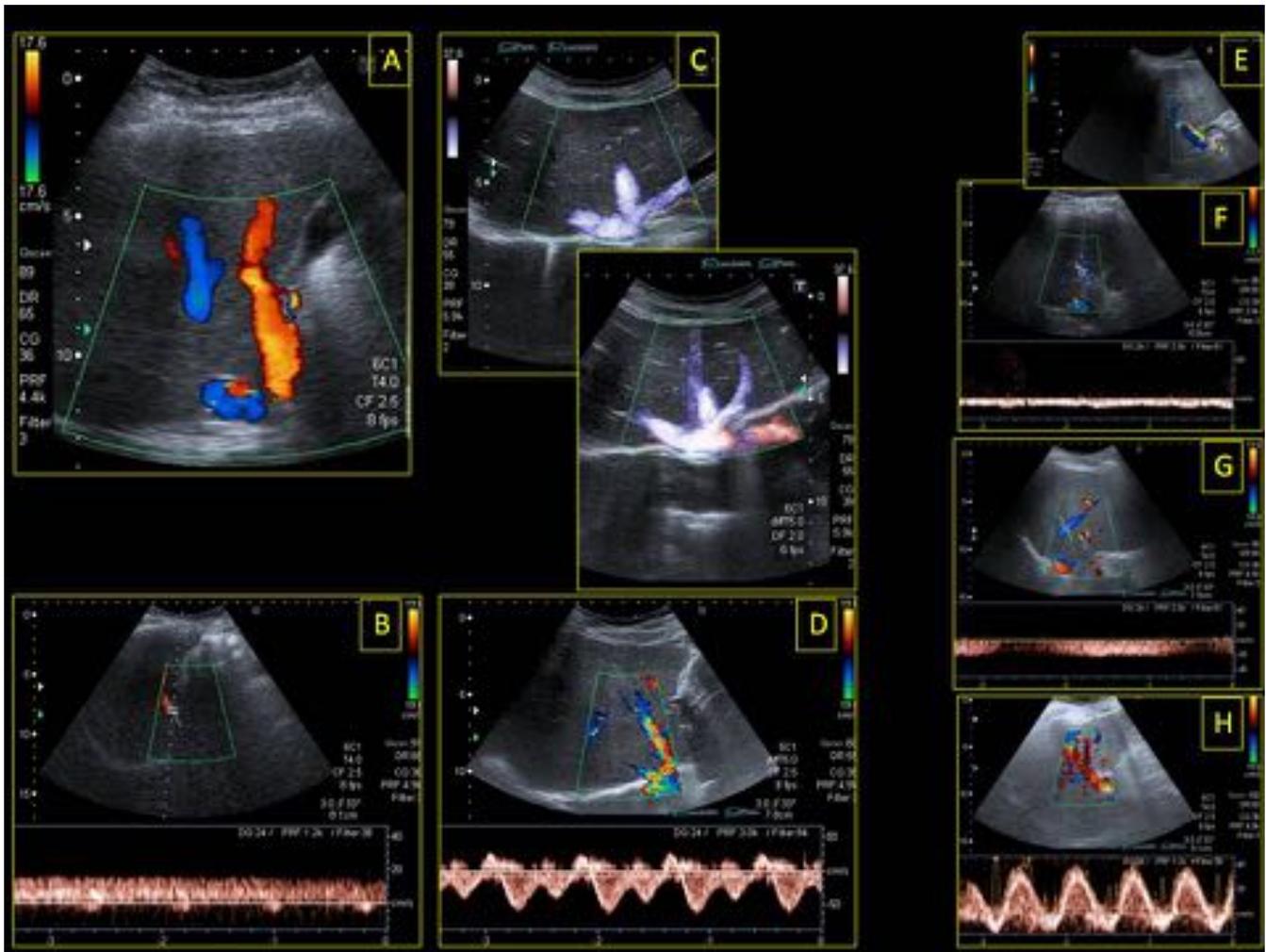
**Imágenes en esta sección:**



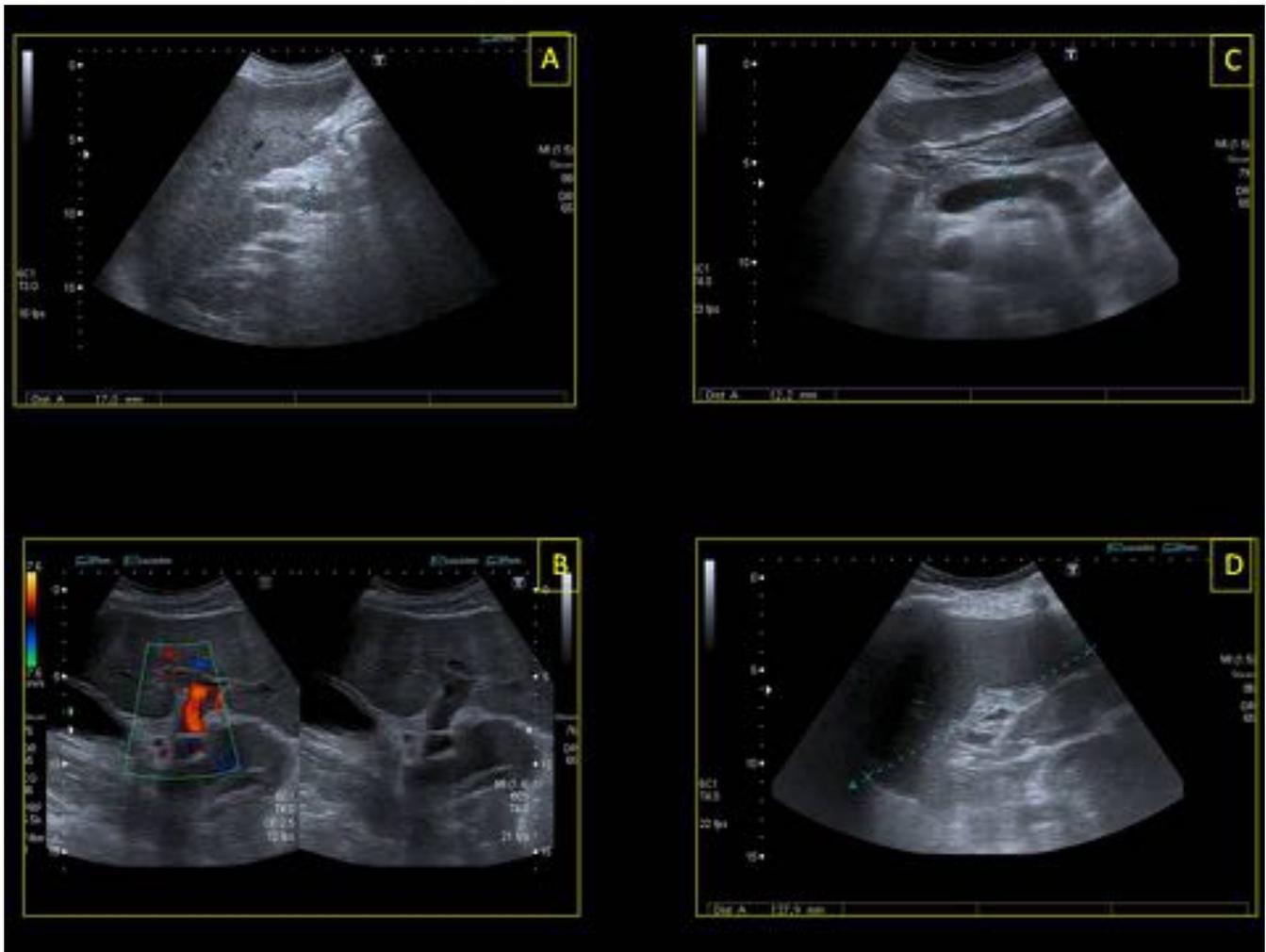
**Fig. 1:** Anatomía segmentaria siguiendo el trayecto de las venas suprahepáticas (líneas amarillas) y porta (línea negra) en segmentos derechos, posterior y anterior, e izquierdos, medial y lateral respectivamente (pd,ad,mi e il) (A, US; B, TC con CIV). División en segmentos superior e inferior (s, i) (C, US, D, E y F, TC con CIV): ps, posterosuperior; pi, posteroinferior; as, anterosuperior; ai, anteroinferior; ls, superiolateral ; il, inferiolateral ;sm, superiomedial ; im,inferiomedial .



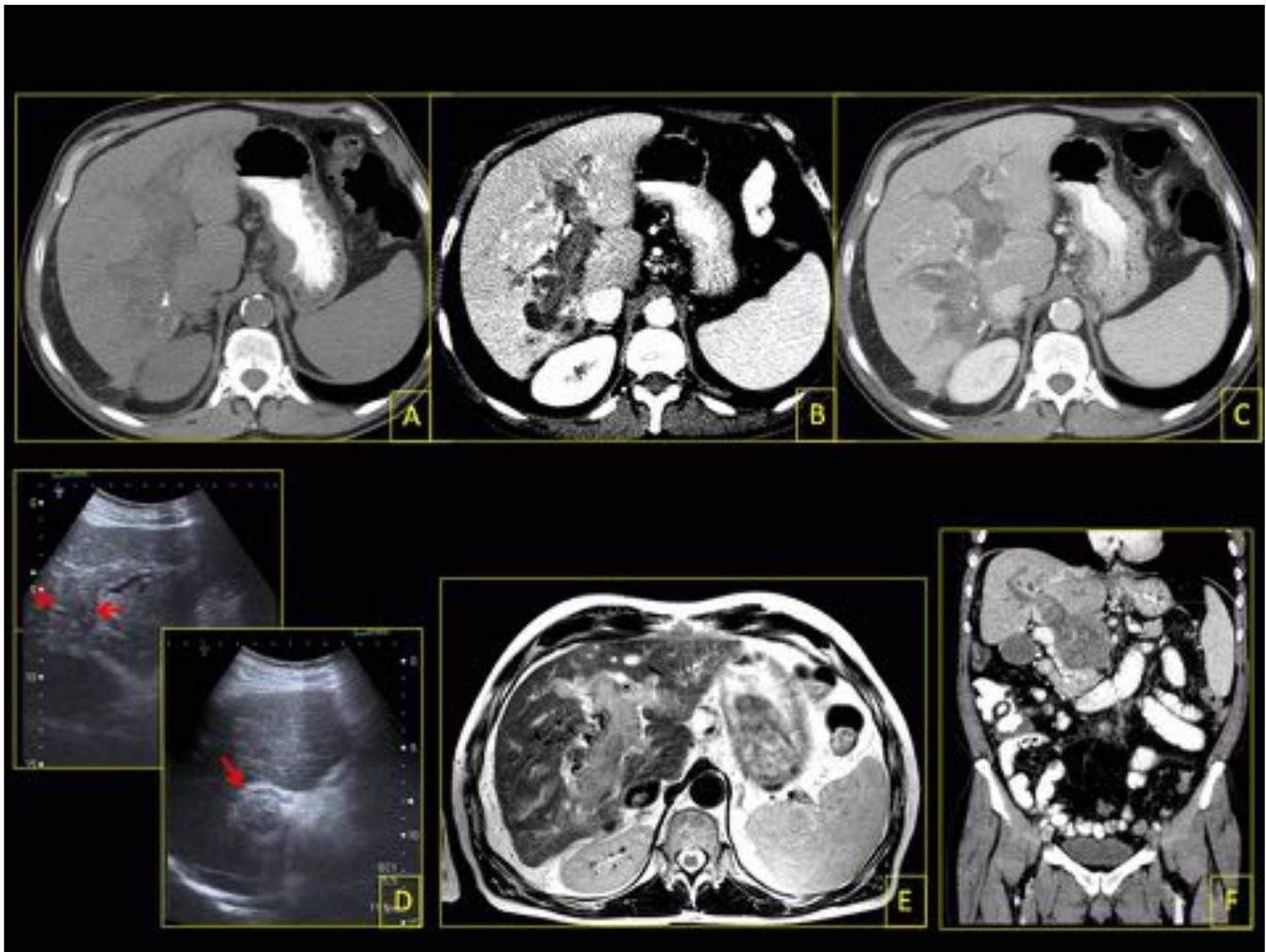
**Fig. 2:** Características de las venas suprahepáticas y porta en US y TC con CIV. Venas suprahepáticas de paredes prácticamente imperceptibles ecográficamente (A, US,) confluyendo en la VCI ( B y C, TC con CIV) . Flujo trifásico en US Doppler de las venas suprahepáticas ( D, US). Vena porta principal a nivel de la "porta hepatis" (F, US; G y H, TC con CIV) que muestra unas paredes marcadamente ecogénicas (F, US) con flujo hepatópeto (E, US Doppler).



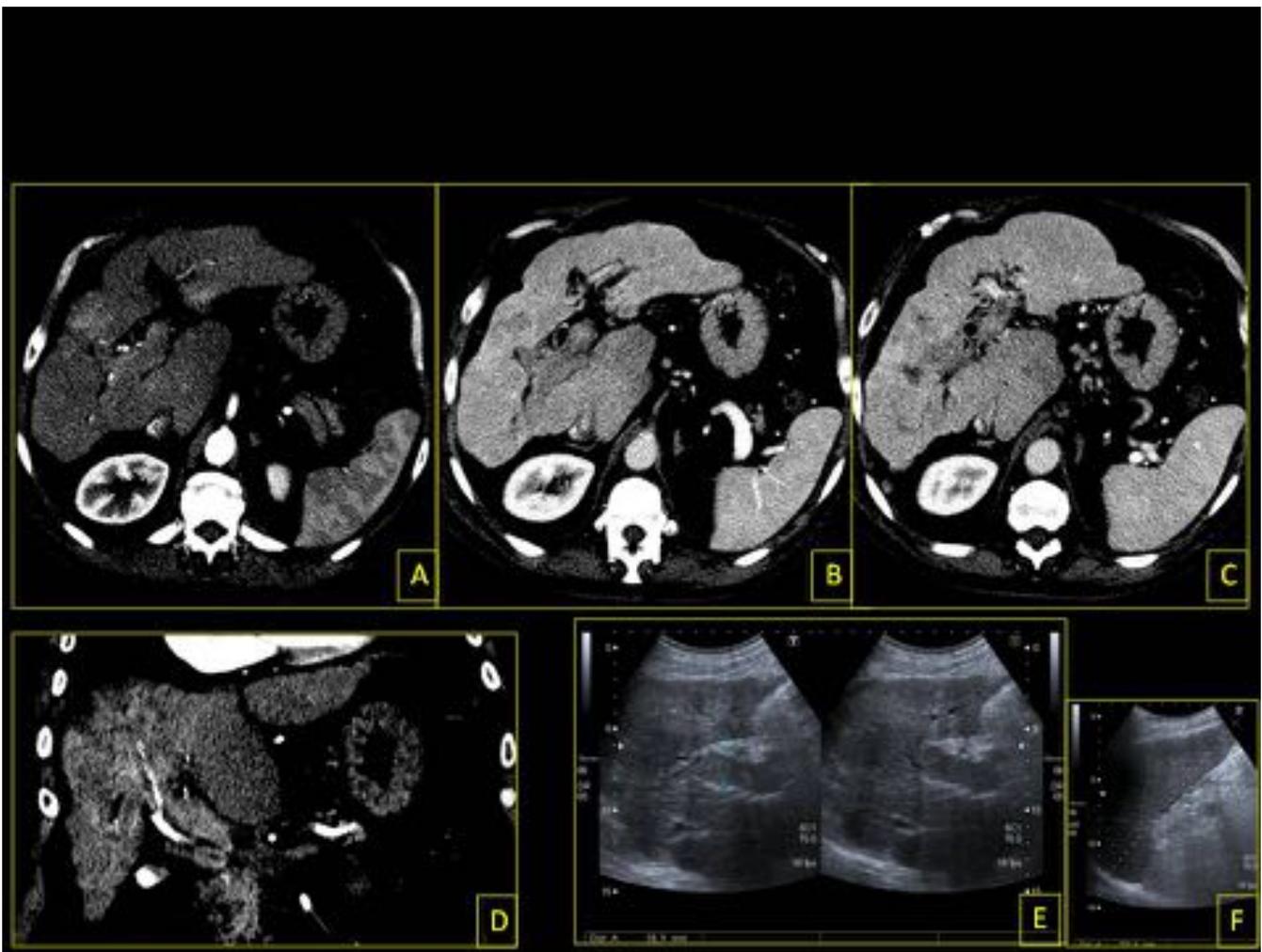
**Fig. 3:** Diferentes tipos de flujo en US. Vena porta con flujo hepatópeto (A y B). Venas suprahepáticas con flujo trifásico (D). Vena porta principal que muestra flujo hepatófugo (E y F). G, flujo prácticamente monofásico en las venas suprahepáticas en una hepatopatía. H, flujo pulsátil en insuficiencia cardiaca.



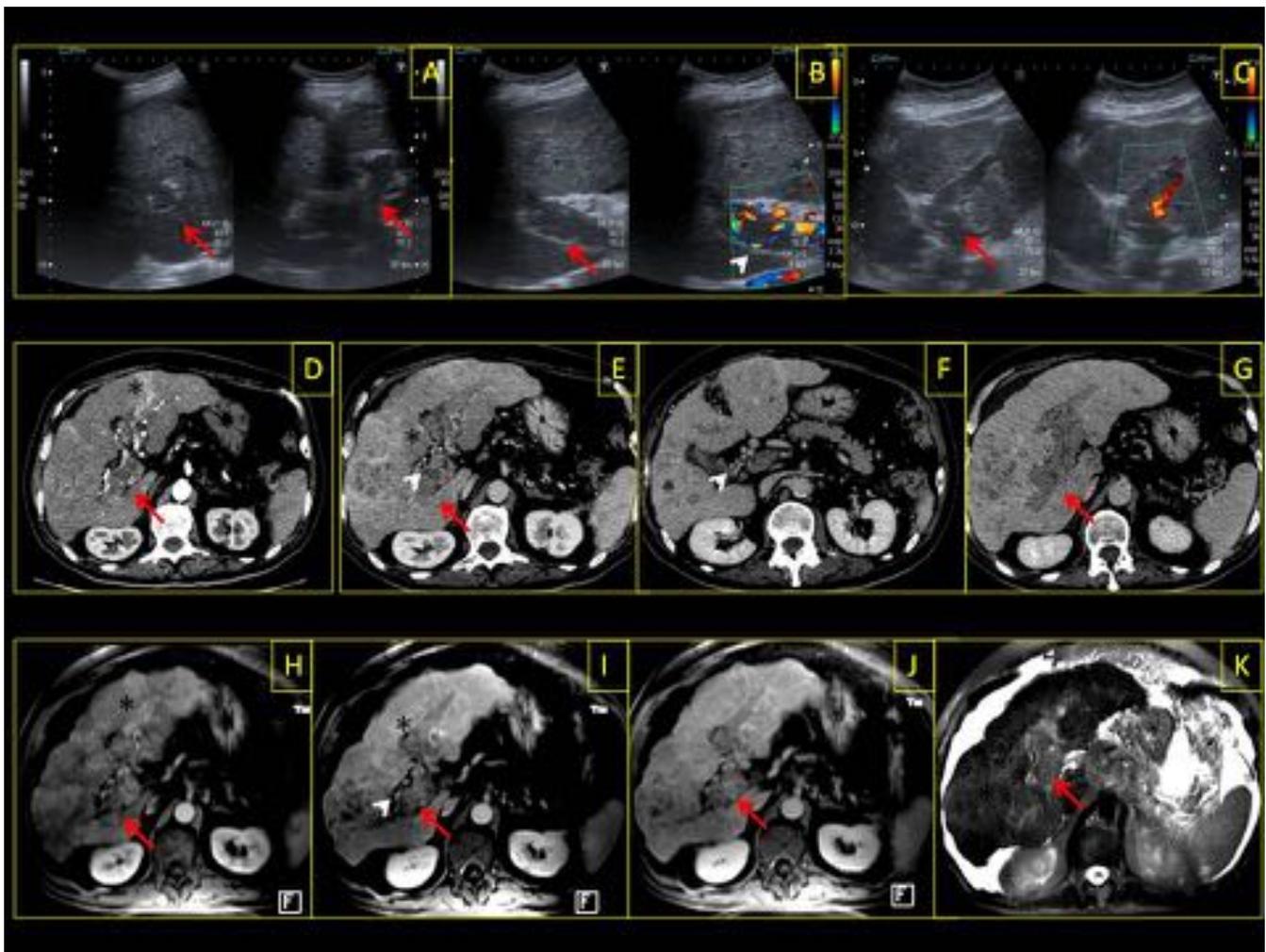
**Fig. 4:** Trombo portal crónico en US. Vena porta aumentada de tamaño (A y B) y signos de hipertensión portal, con aumento del diámetro de la vena esplénica (C) y esplenomegalia (D).



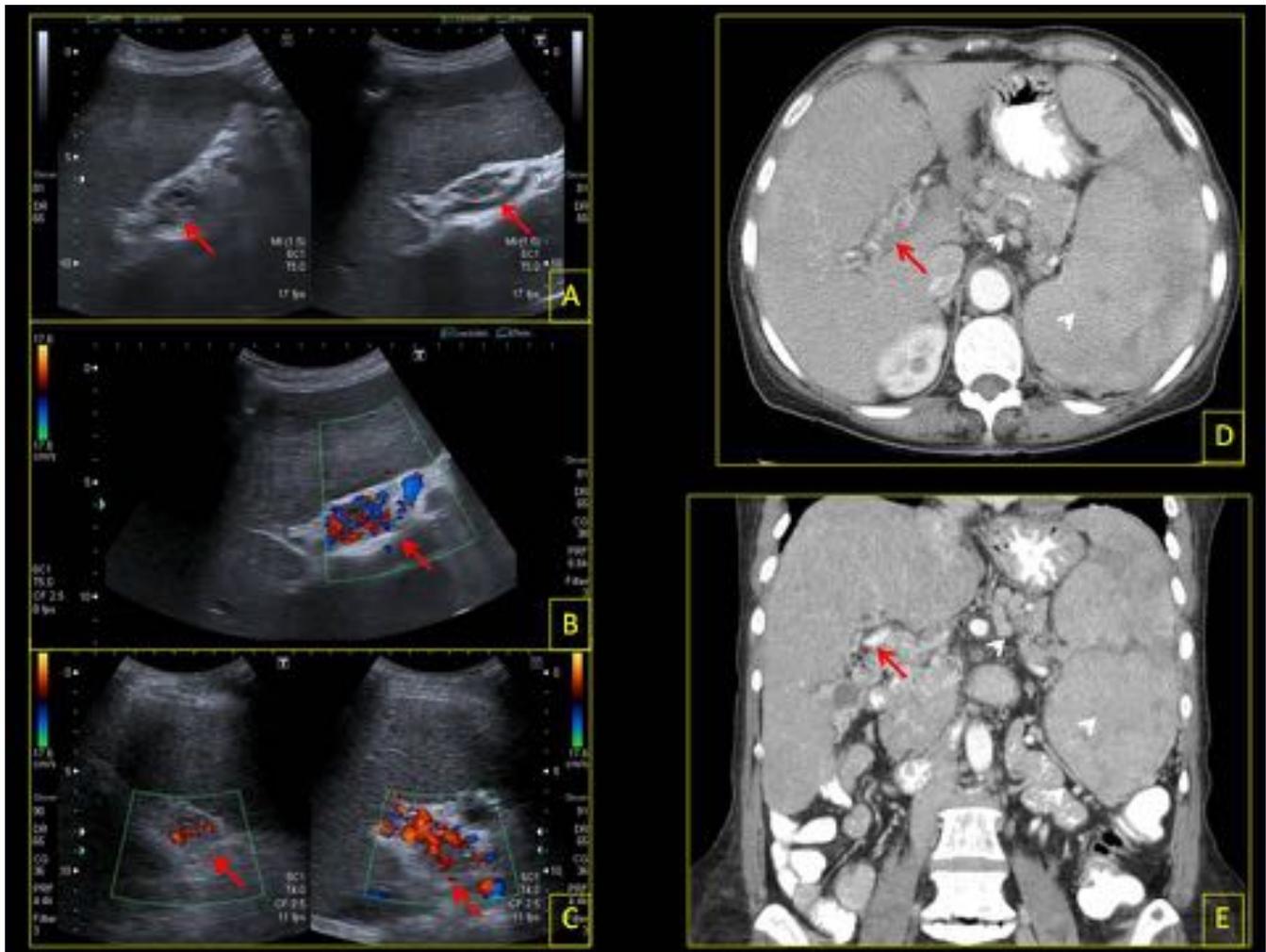
**Fig. 5:** Trombosis portal. TC axial sin CIV (A) y con CIV en fases arterial (B) y portal (C): Ocupación y dilatación portal intrahepática. US (D): Ocupación y dilatación de la porta hiliar y la rama izquierda (flechas rojas). RM axial T2 (E): Trombo portal de señal intermedia que sugiere una etiología tumoral. TC coronal con CIV (F): Trombosis portal tumoral secundaria a una lesión pancreática.



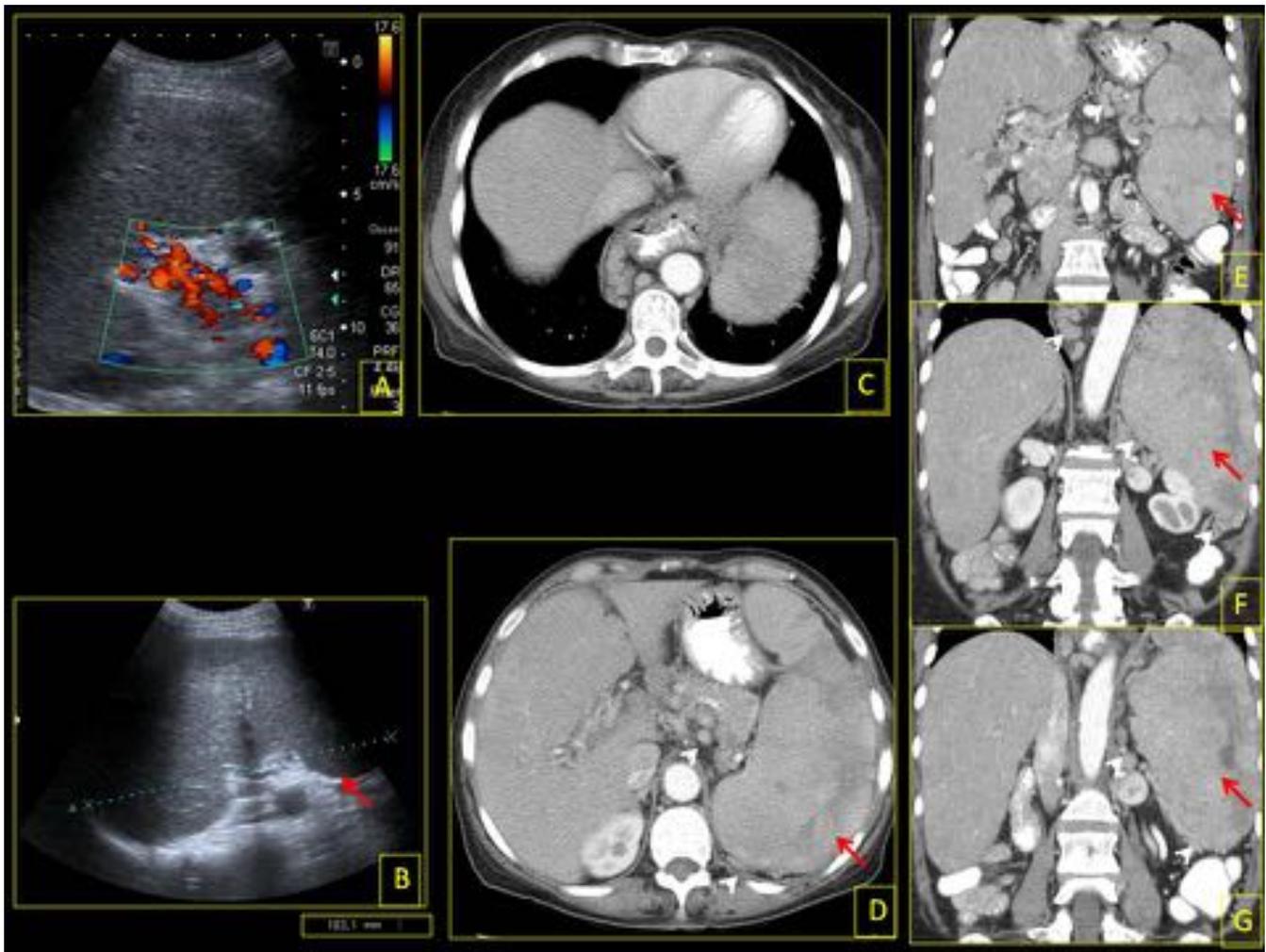
**Fig. 6:** Trombosis portal y signos de hipertensión portal con hepatopatía crónica. TC con CIV en fases arterial (A y D) y portal (C y B): Trombosis tumoral hipercaptante respetando el segmento vertical de la rama izquierda de la porta, asociado a dilatación vascular, alteraciones de la perfusión y signos de hepatopatía crónica e hipertensión portal. US (E y F): Porta dilatada y ocupada por un trombo. Obsérvese esplenomegalia (signo de hipertensión portal) y ascitis periesplénica.



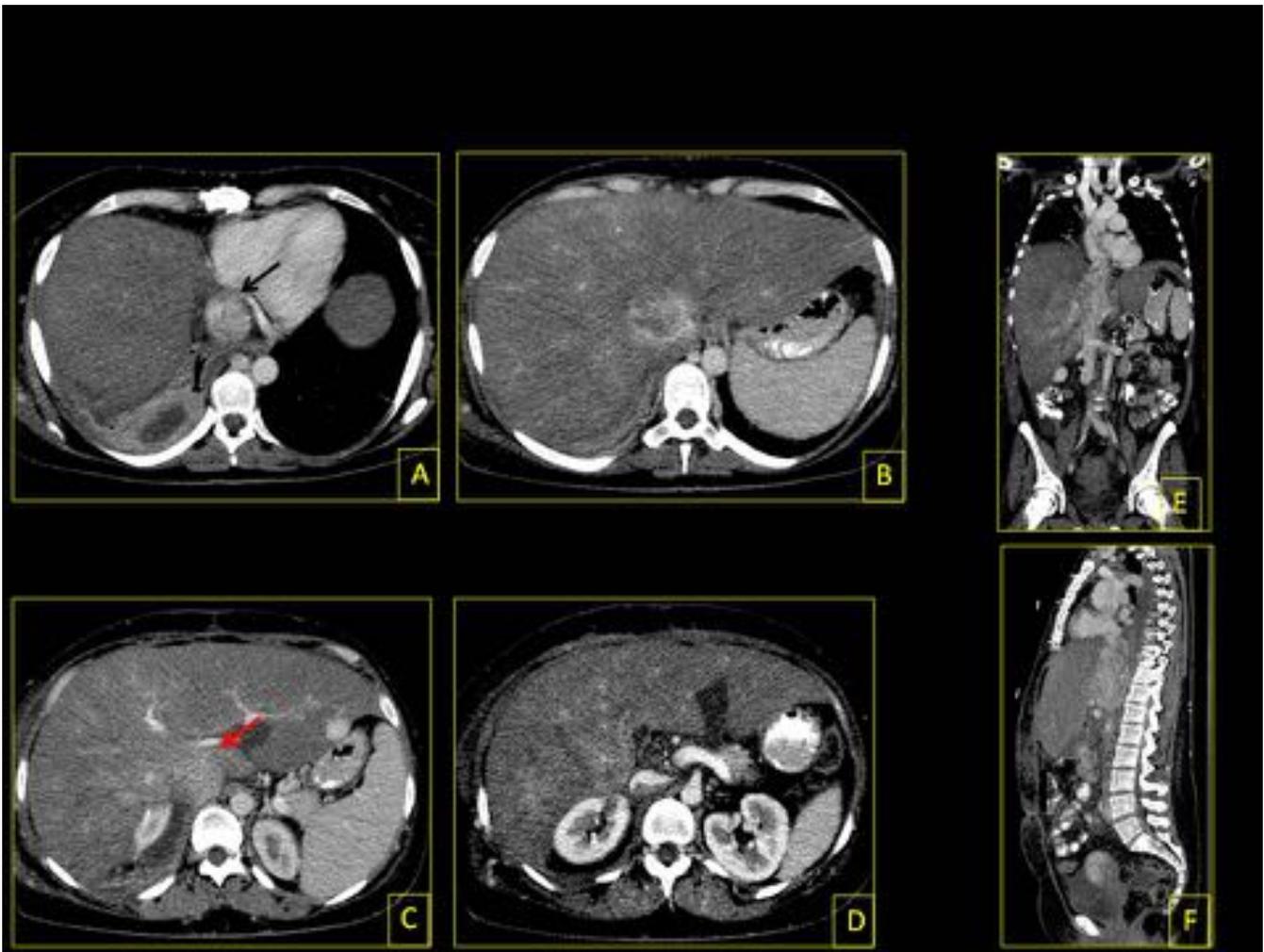
**Fig. 7:** Trombosis y cavernomatosis portal en hepatopatía. US (A-C):Trombosis portal (flechas rojas), cavernomatosis (puntas de flecha blancas) y signos de hepatopatía crónica. TC con CIV (D, fase arterial; E y F, portal; G, equilibrio): Trombosis portal (flechas rojas) con cavernomatosis (puntas de flecha blancas) y signos de hepatopatía crónica (asterisco). RM (H-J, secuencia EG-T1 con supresión grasa y CIV, en fases arterial, portal y equilibrio;K, secuencia TSE-T2): Superponible a la TC.



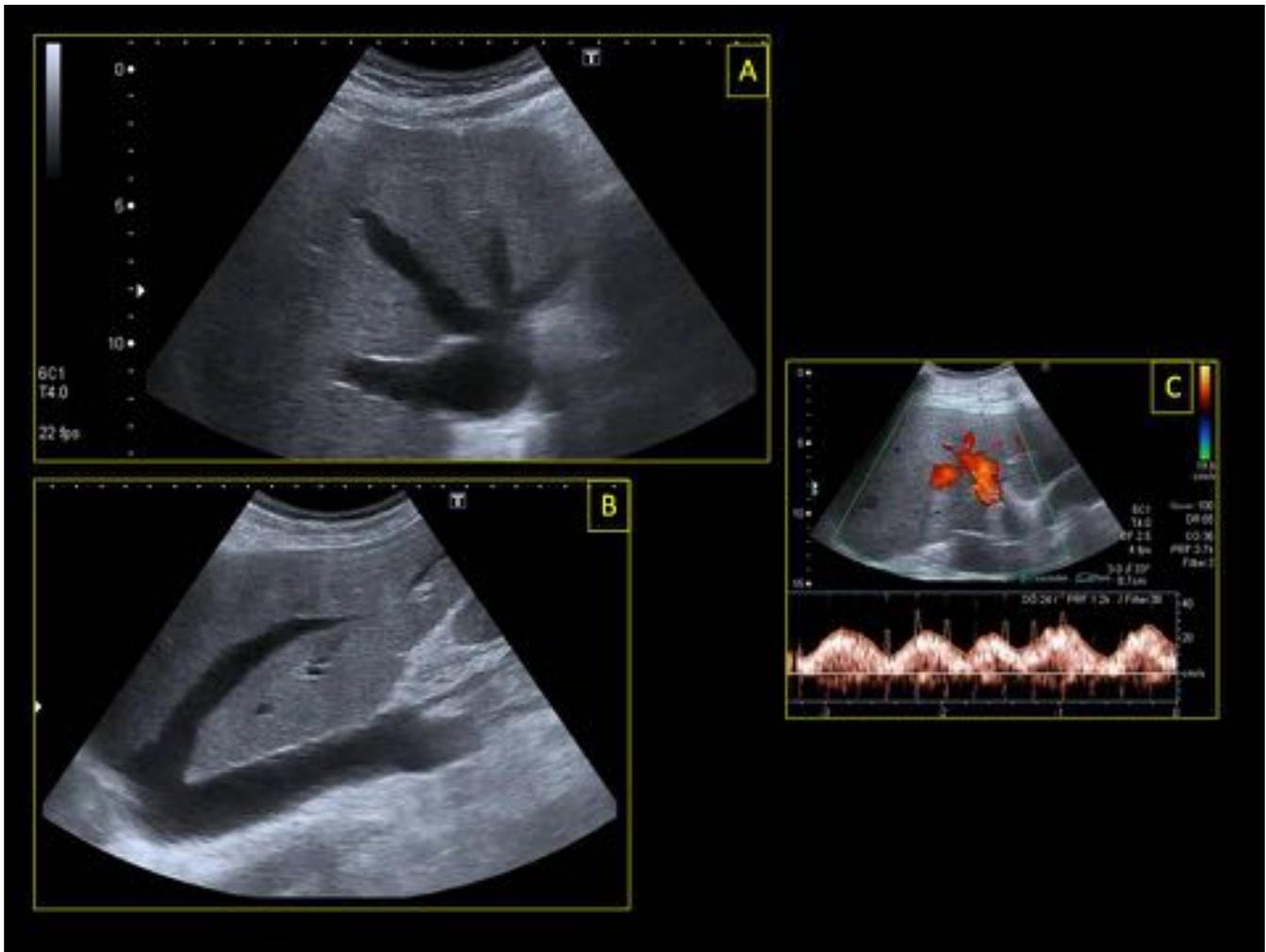
**Fig. 8:** Hepatopatía crónica e hipertensión portal con trombosis crónica y transformación cavernomatosa. US (A, escala de grises: B y C, Doppler color): Imágenes tubulares en hilio hepático y ausencia de señal en la porta (flechas rojas). TC con CIV (D y E, planos axial y coronal): Ausencia de columna de contraste en la vena porta con relleno de vasos en el hilio hepático (flechas rojas). Signos de hipertensión portal: esplenomegalia y colaterales venosas (puntas de flecha blancas).



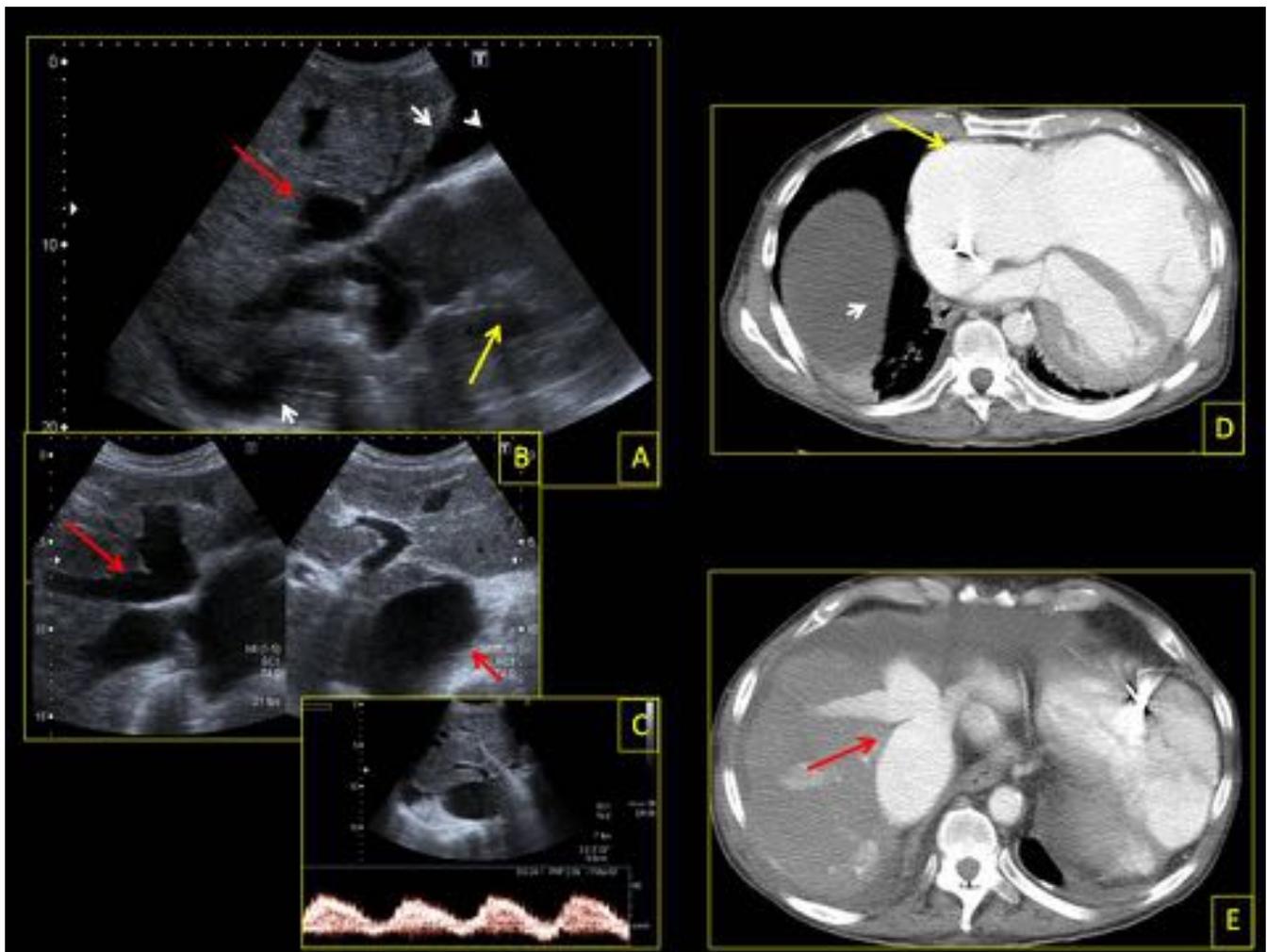
**Fig. 9:** Hipertensión portal. US (A y B): Trombosis portal con desarrollo de cavernomatosis y gran esplenomegalia (flecha roja). TC con CIV (C y D, cortes axiales; E-G, reformateos coronales): Esplenomegalia (flechas rojas) y colaterales venosas y varices esofágicas (puntas de flecha blancas). Nótese también la cavernomatosis portal.



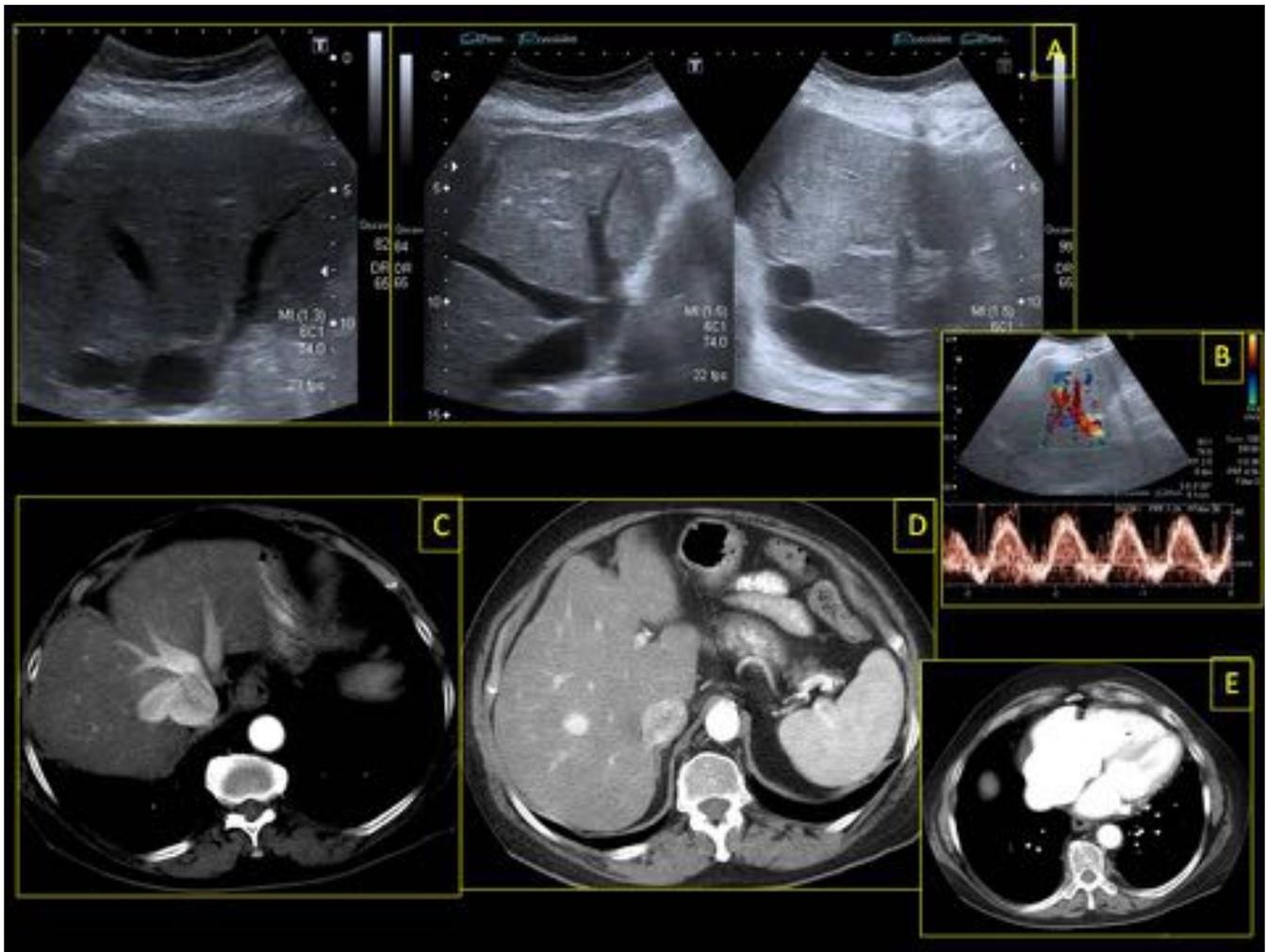
**Fig. 10:** Trombosis de las venas suprahepáticas y la VCI en un feocromocitoma maligno. Síndrome de Budd Chiari agudo. TC con CIV en fase portal (A-D, planos axiales; E, reformateo coronal; F, corte sagital): Trombosis tumoral de la VCI (flecha negra), ausencia de columna de contraste en las venas suprahepáticas y hepatomegalia congestiva, con realce heterogéneo del parénquima hepático. La vena porta es permeable (flecha roja).



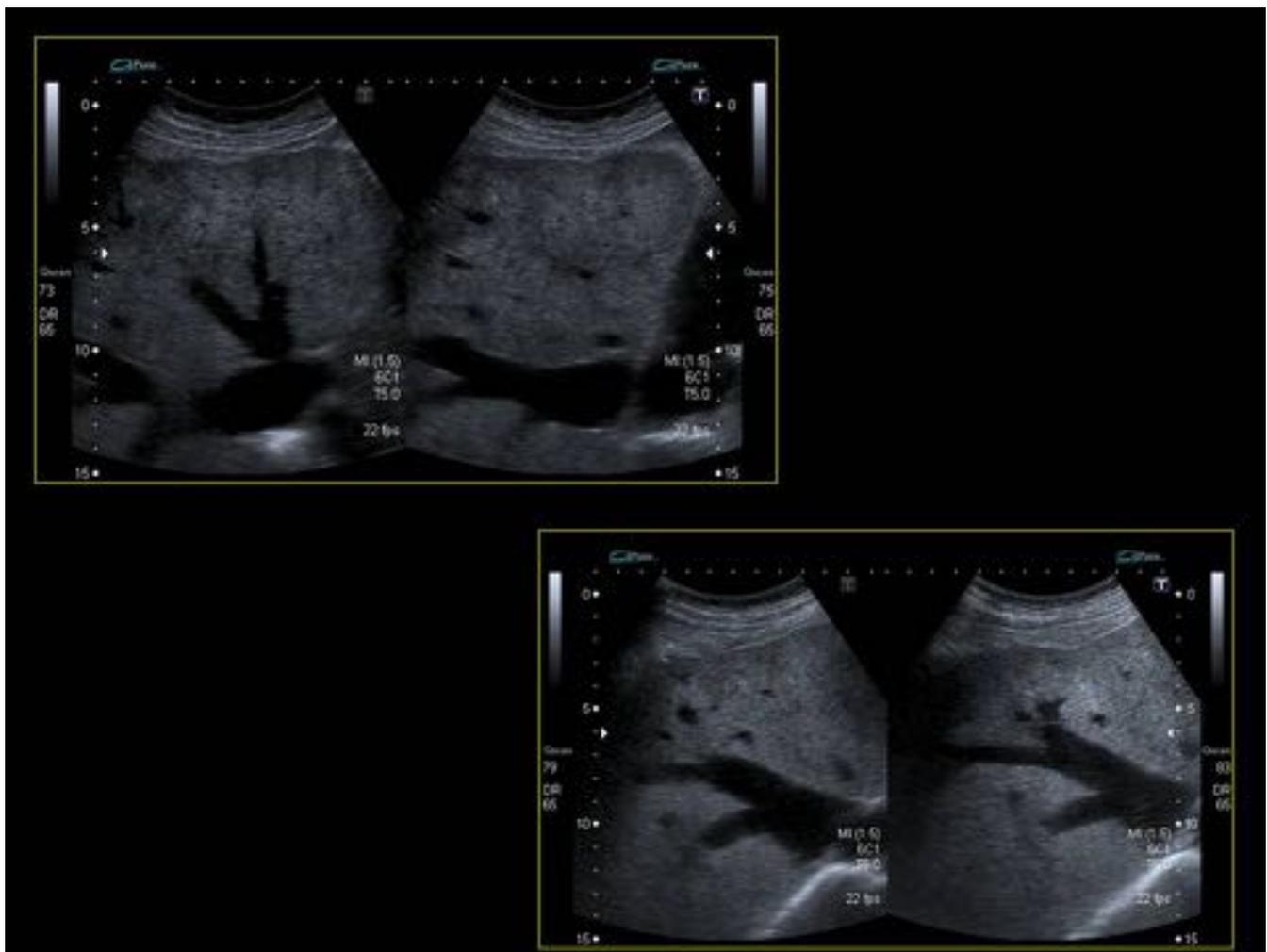
**Fig. 11:** Insuficiencia cardiaca. Dilatación de las venas suprahepáticas y la VCI (A y B) y flujo pulsátil en la vena porta (C) .



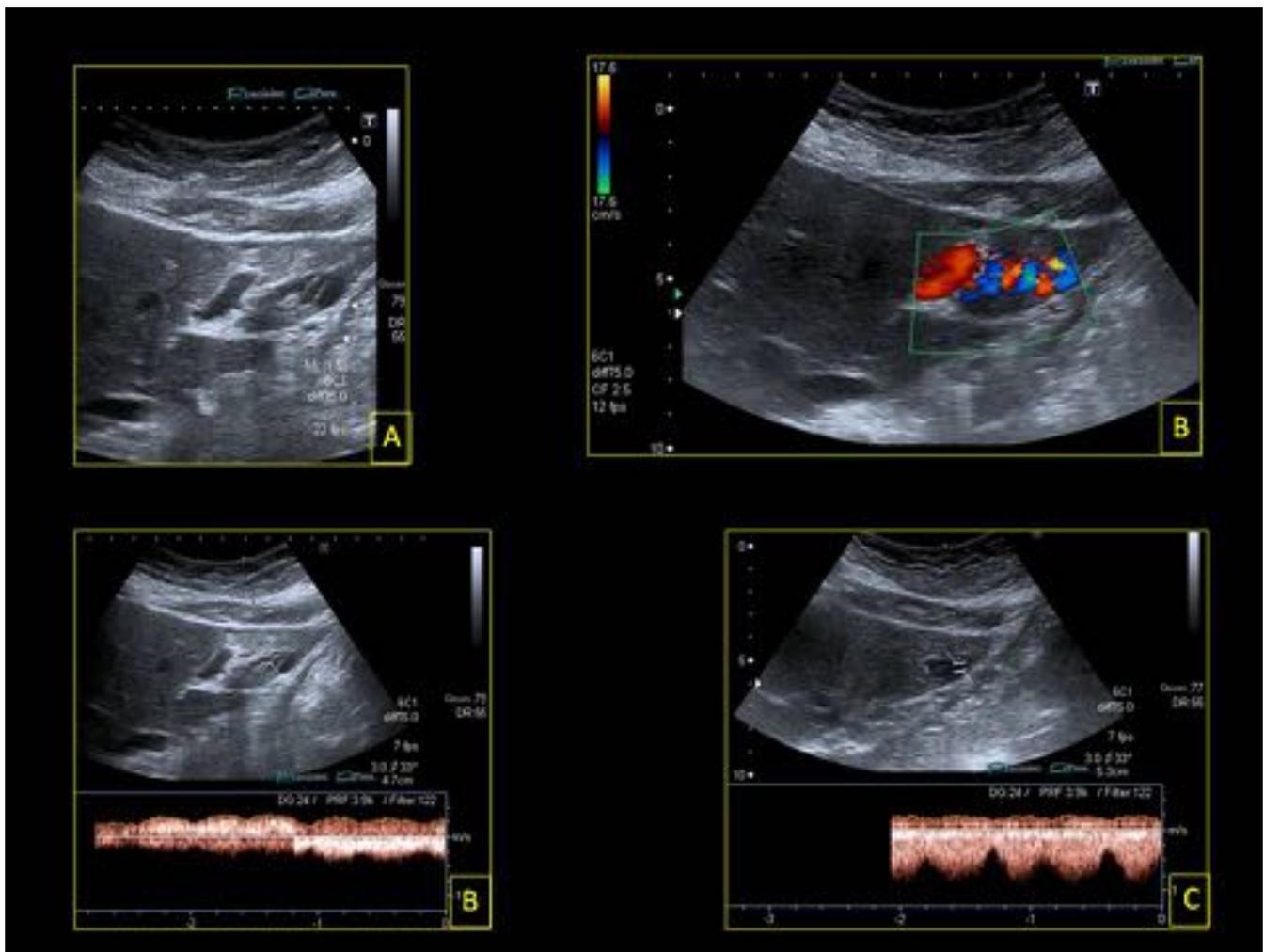
**Fig. 12:** Insuficiencia cardiaca. US (A y B): Dilatación de las venas suprahepáticas y la VCI (flecha roja), cardiomegalia (flecha amarilla) y derrame pleural (flechas blancas). La porta muestra flujo pulsátil en el Doppler espectral (C). TC axial con CIV (D y E): Cardiomegalia (flecha amarilla), derrame pleural (flecha blanca). y dilatación de la venas suprahepáticas y la VCI (flecha roja), con hiperrealce por reflujo de CIV.



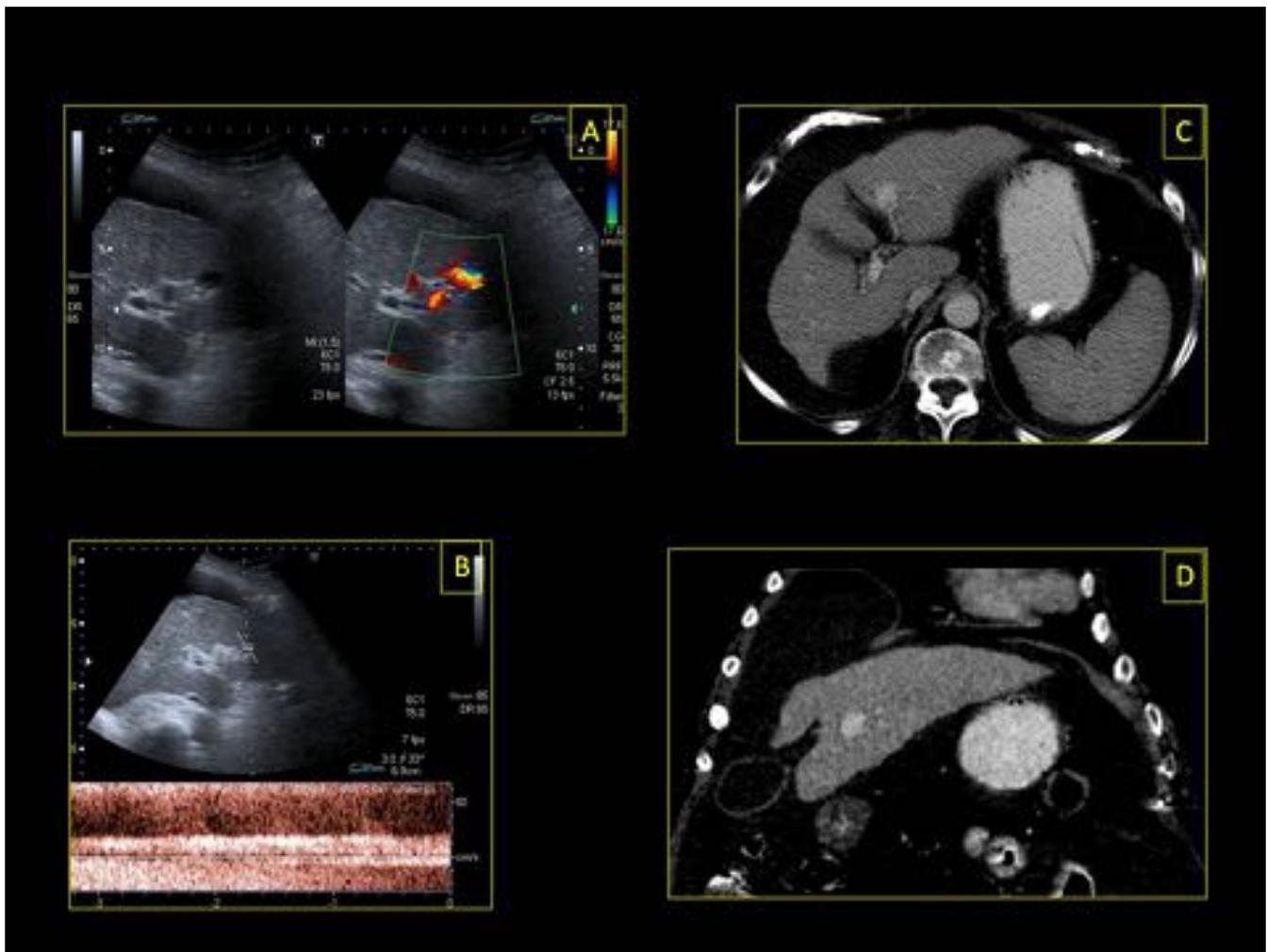
**Fig. 13:** Insuficiencia cardiaca e hígado de estasis. US (A y B): Aumento del calibre de la VCI y las suprahepáticas, con flujo pulsátil en el Doppler espectral TC axial con CIV (C-E): Hepatomegalia heterogénea con hipertrofia del lóbulo caudado y reflujo de contraste a las venas suprahepáticas y la VCI.



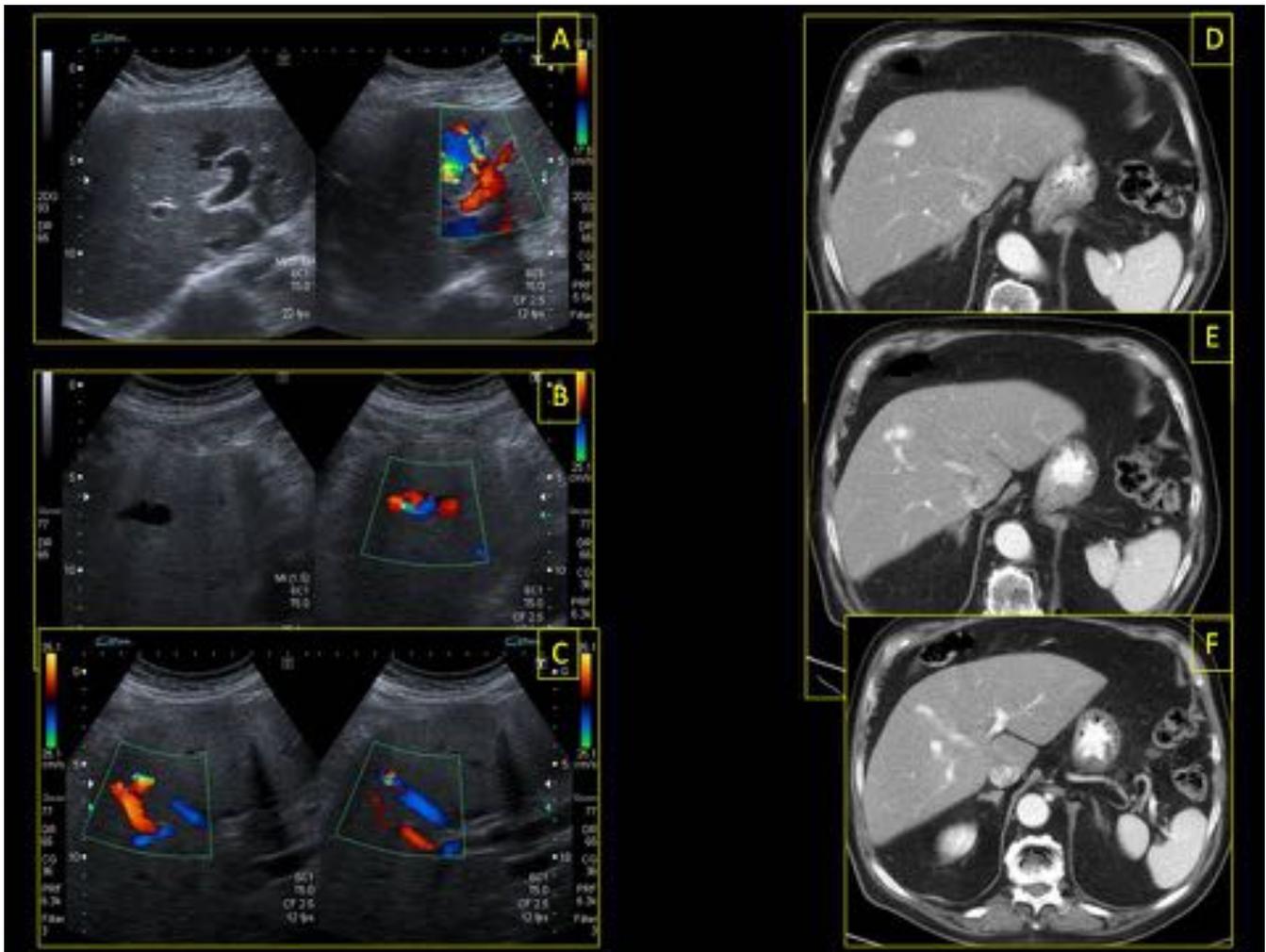
**Fig. 14:** Hígado de estasis en US. Marcada heterogeneidad hepática con importante dilatación de la VCI y las suprahepáticas.



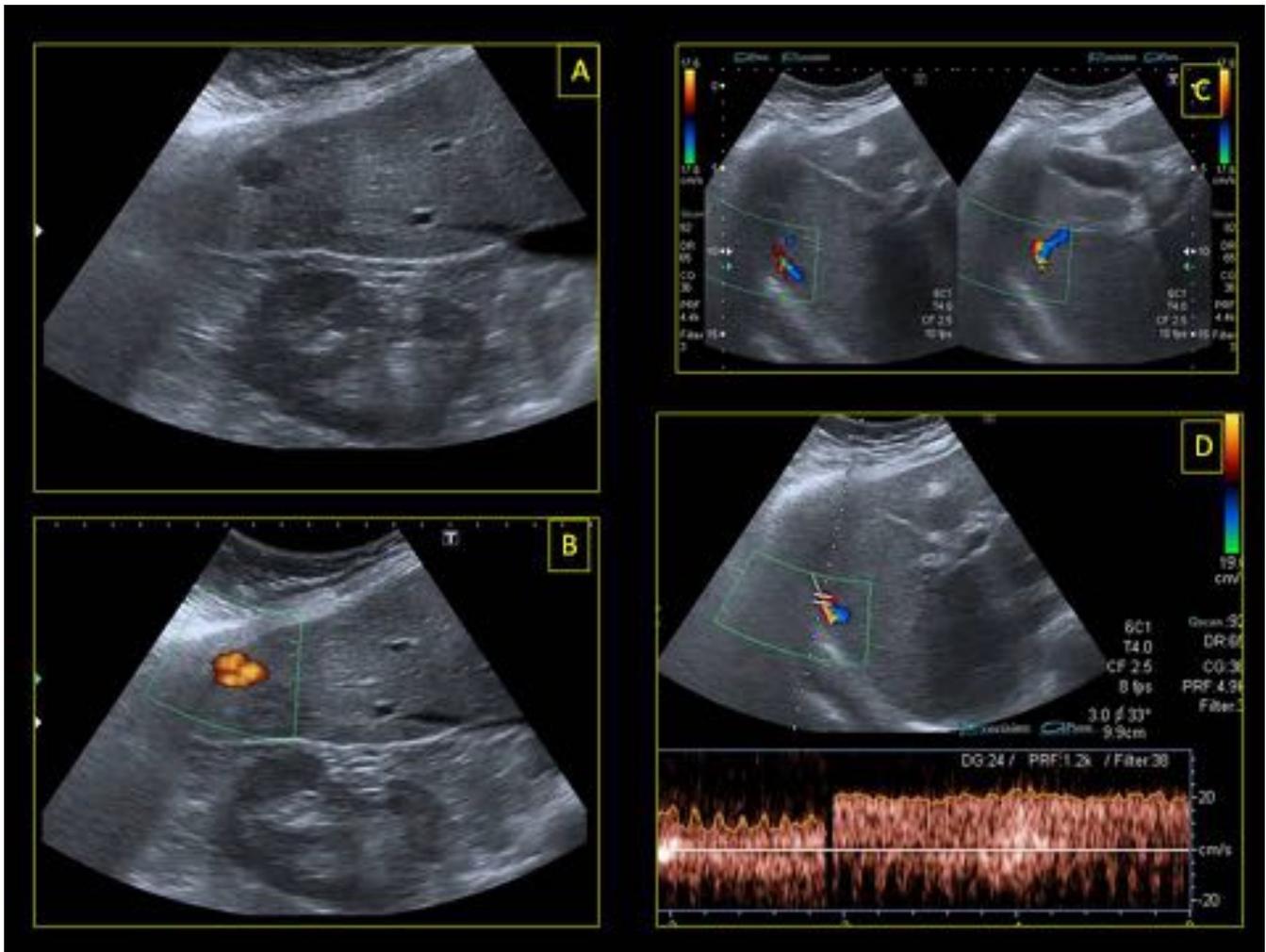
**Fig. 15:** Cortocircuito portosistémico de tipo 2 en US.



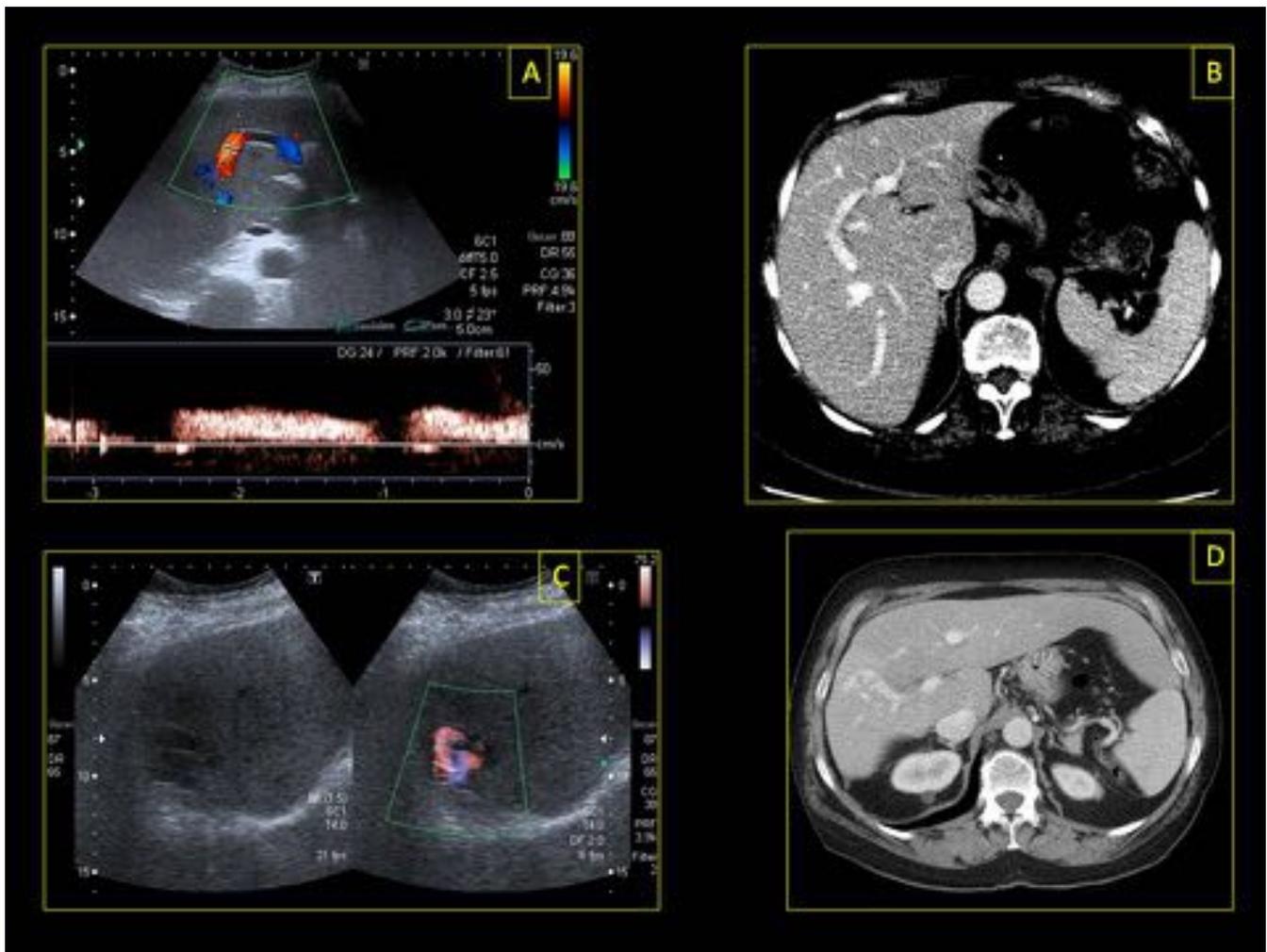
**Fig. 16:** Cortocircuito portosistémico dependiente de la rama izquierda de la vena porta. US Doppler color (A) y espectral (B). TC con CIV axial (C) y coronal (D).



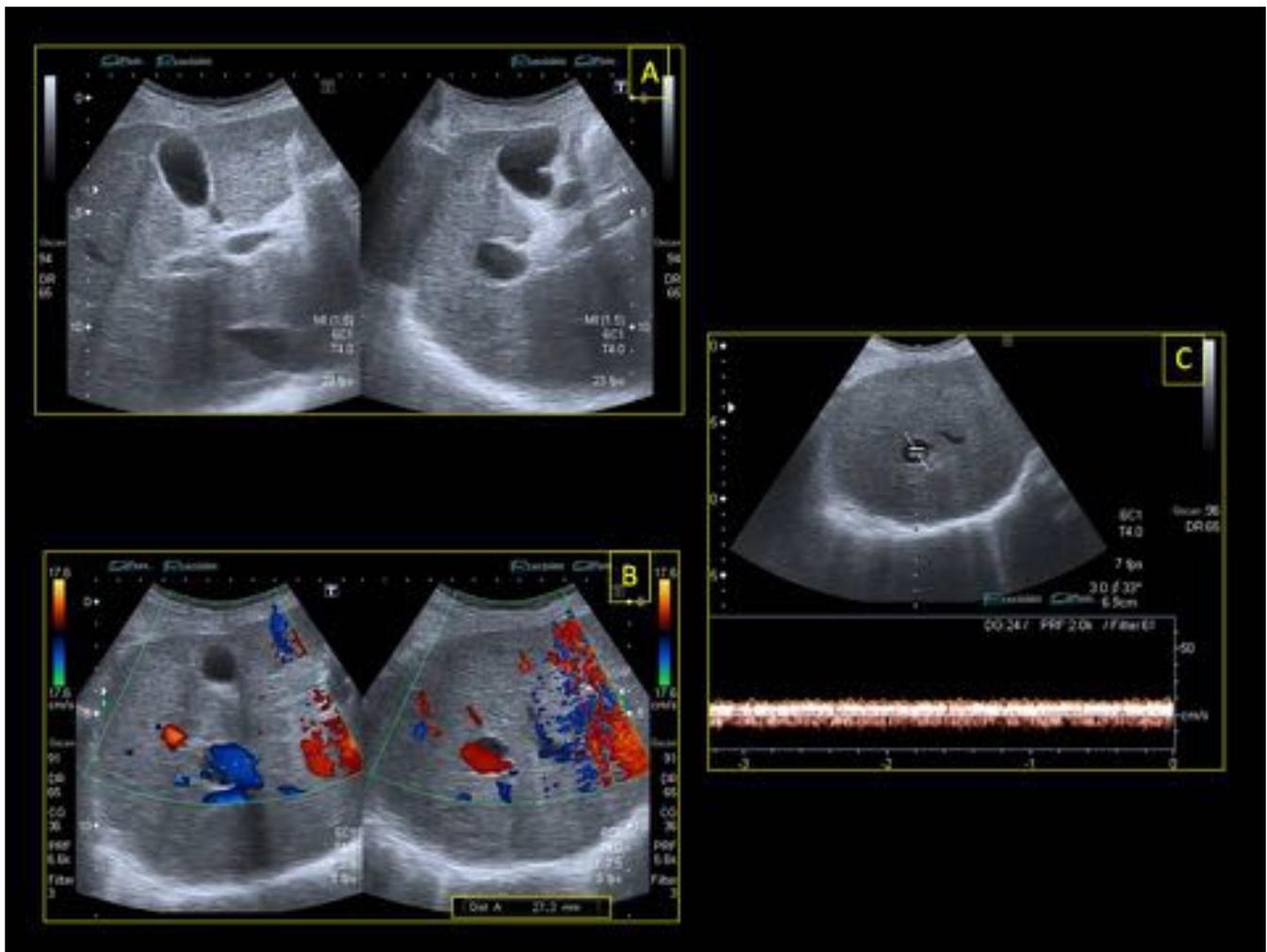
**Fig. 17:** Cortocircuito portosistémico tipo 3. US en escala de grises y Doppler color (A-C). TC axial con CIV (D-F).



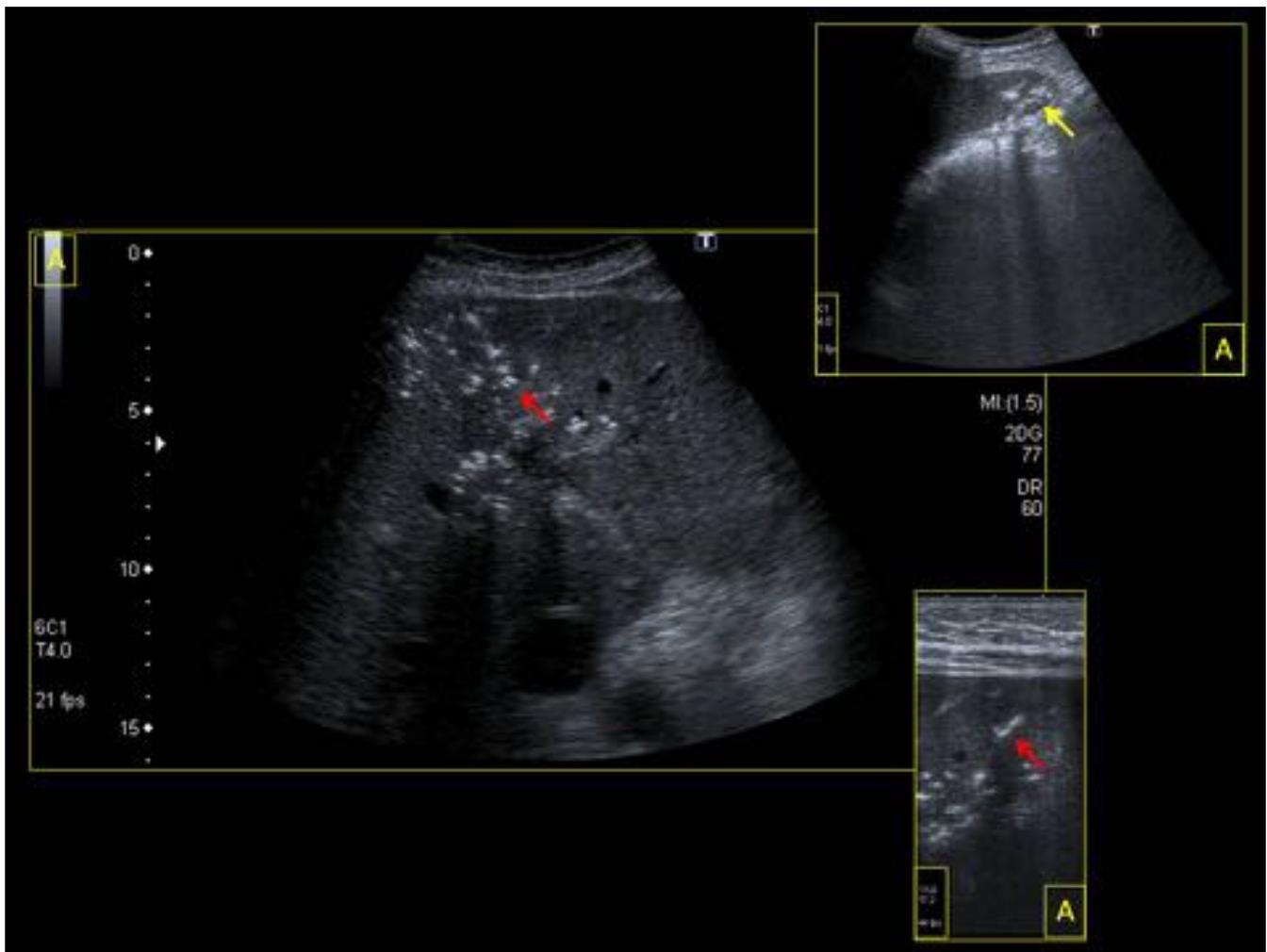
**Fig. 18:** Cortocircuito portosistémico tipo 3 a través de una variz en US.



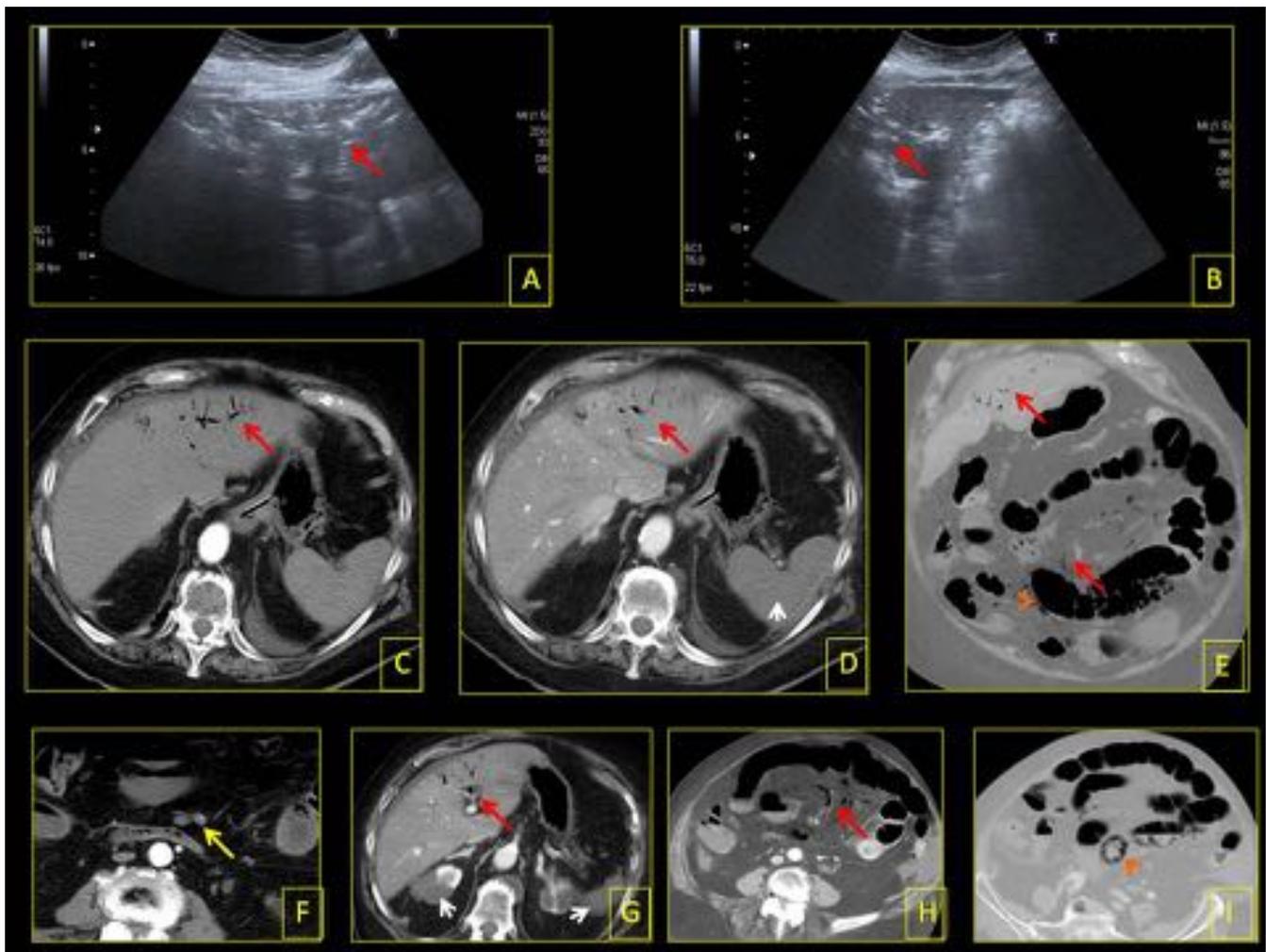
**Fig. 19:** Diagnóstico diferencial de cortocircuitos intrahepáticos, ejemplos. Cortocircuitos entre las ramas derecha e izquierda de la vena porta (A, US Doppler color y espectral; B, TC con CIV). Fístula arteriovenosa (C, US en escala de grises y ADF; D, TC con CIV).



**Fig. 20:** Aneurisma de la rama derecha de la vena portal. A, US en escala de grises en donde se observa una imagen quística en la rama derecha de la vena porta intrahepática, donde se detecta flujo intralesional (B, US Doppler color) confirmándose que se trata de una dilatación aneurismática venosa de la porta derecha (C, US espectral).



**Fig. 21:** Gas portal en US en una sepsis. Neumatosis portal intrahepática de localización periférica (flechas rojas) (A, sonda convexa; B, sonda lineal) y gas en el polo inferior del bazo (C, flecha amarilla).



**Fig. 22:** Gas portal e intestinal en una isquemia intestinal por trombosis de la arteria mesentérica superior. US (A y B): Imagen lineal hiperecogénica de localización intrahepática periférica correspondiente a gas portal. TC con CIV (C- I): Neumatosis intrahepática y en venas mesentéricas (flechas rojas), trombosis de la arteria mesentérica superior (flecha amarilla) y gas intestinal (puntas de flecha naranjas). Además, infartos parcial del riñón derecho y el bazo (puntas de flecha blancas).

## Conclusiones

El conocimiento del sistema venoso hepático ayuda al radiólogo a comprender y diagnosticar las diferentes entidades nosológicas que lo pueden afectar.

## Bibliografía / Referencias

1. Withers CE, et al. Capítulo 4. Hígado. Rumack CM, et al. Diagnóstico por ecografía. Ed. Marbán, Madrid, 1999. pp 87-154.
2. Heiken JP, et al. Capítulo 12. Hígado. Lee JKT, et al. Body TC con correlación RM. Ed. Marbán,

Madrid, 2007. pp 829-930.

3. Zwiebel WJ. Capítulo 28. Anatomía y características normales de la ecografía Doppler de los vasos del abdomen. Ziwiebel's Doppler General. Zwiebel WJ, et al. Ed. Marbán, Madrid, 2008. pp 455-68.
4. Zwiebel WJ. Capítulo 32. Ecografía de la vasculatura hepática. Ziwiebel's Doppler General. Zwiebel WJ, et al. Ed. Marbán, Madrid, 2008. pp 517-37.
5. Alustiza Echevarría JM y Martí-Bonmatí L. Capítulo 37. Radiología de las enfermedades hepáticas: enfermedad hepática difusa y lesión focal hepática. Del Cura JL, et al. Radiología esencial. Ed. Panamericana, Madrid 2010. pp 512-25.
6. Covey AM, et al. Incidence, patterns, and clinical relevance of variant portal vein anatomy. AJR 2004; 183:1055-64.
7. Gallego C, et al. Congenital and acquired anomalies of the portal venous system. Radiographics 2002; 22:141-159.
8. Tirumani SH, et al. Imaging of the porta hepatis: spectrum of disease. Radiographics 2014; 34:73-92.
9. Torabi M, et al. CT of nonneoplastic hepatic vascula and perfusion disorders. Radiographics 2008; 28: 1967-82.
10. Katsuyoshi I, et al. CT of acquired abnormalities of the portal venous system. Radiographics 1997; 17:897-917.
11. Tandon R, et al. Pylephlebitis after CT-guided percutaneous liver biopsy. AJR 2005; 184:70-72.
12. Farah M, et al. Ultrasound Case of the day. Radiographics 1992; 12:839-42.
13. Bhargava P, et al. Hepatic vascular shunts: embryology and imaging appearances. The British Journal of Radiology 2011; 84:1142-52.
14. Gallego C, et al. Congenital hepatic shunts. Radiographics 2004; 24:755-72.
15. Sfyroeras, GS, et al. Visceral venous aneurysms: clinical presentation, natural history and their management: a systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38:498-505.