

Manifestaciones radiológicas de la isquemia hepática.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: MARTA Drake Perez, **Francisco J Gonzalez Sanchez**, Victor Fernandez Lobo, Raul Pellon Daben, Alexandra De Diego Diez, Mercedes Acebo Garcia

Objetivos Docentes

Describir e ilustrar la clínica, fisiopatología e imágenes de las diferentes formas de infarto hepático.

Revisión del tema

DEFINICION

Área de necrosis coagulativa producida por la isquemia local por la obstrucción de la circulación generalmente por un trombo ó embolo.

ESTUDIOS DE IMAGEN

CLAVE DIAGNOSTICA:

Área de baja atenuación con forma de cuña con realce ausente o heterogéneo.

LOCALIZACION

Periféricas y cuneiforme. A veces más centrales y redondeadas.

TAMAÑO

Depende del punto de oclusión del vaso y si la oclusión es sólo arterial, venosa o ambas.

ETIOLOGIA

- **HIATROGENO**

Colecistectomía ; Cirugía hepatobiliar; Quimioembolización intrarterial.

Complicación cada vez más frecuente de procedimientos ablativos percutáneos (desde el empleo del MW como método ablativo, se consiguen más volúmenes de ablación pero también más complicaciones vasculares)

- **Trasplante Hepático** por oclusión / trombosis de AH
- **Traumatismo cerrado** (laceraciones , hematomas subscapulares)
- Estados de **hipercoagulabilidad**
- **Vasculitis, poliarteritis , lupus.**
- **Infección, tras sepsis y shock.**
- **INTERVENCIONISMO HEPATICO**

- **?TERMOABLACION**
- **TACE / RADIOEMBOLIZACION**
- **CIRUGIA ROBOTICA / LAPAROSCOPICA**

FISIOPATOLOGIA

Es una entidad rara debido al aporte sanguíneo doble por el sistema portal (75% y arteria hepática (25%). El hígado además presenta muchas comunicaciones vasculares colaterales en su parénquima (efecto esponja)

Si la trombosis portal se superpone a la oclusión de la arteria se produce insuficiencia hepática crónica e infarto

El infarto hepático es más frecuente en el aloinjerto debido a que la oclusión de la arteria no se acompaña de un aporte colateral por la porta ya que los circuitos se han interrumpido por el infarto.

ANATOMIA

Se manifiesta como áreas focales necróticas múltiples con colapso periférico del tejido parenquimatoso con fibrosis

Microscópicamente se manifiesta como congestión central con necrosis centrolobulillar con anillos hemorrágicos.

Los nódulos infartados presentan un núcleo central de material eosinófilo amorfo correspondiente a los hepatocitos necrosados.



Es una entidad muy rara, excluidas las causas hiatrogénicas, se puede ver en el postoperatorio del trasplante hepático y en estados de sepsis e hipercoagulabilidad en niños.

Las zonas infartadas, si son pequeñas suelen evolucionar hacia zonas de atrofia y cicatriz parenquimatosas y licuefacción que afecta a la zona central del lóbulo hepático de forma prominente respetando el extremo portal.

En el caso del trasplante , el diagnóstico precoz es fundamental ya que su detección inmediata y corrección quirúrgica / fibrinolítica , puede evitar la necrosis isquémica de la vía biliar evitando por tanto la necesidad de un nuevo trasplante.

En el caso del hígado nativo las áreas infartadas pueden progresar a fibrosis y atrofia parenquimatosa.

En el caso del trasplante hepático las consecuencias suelen ser fatales con colangitis isquémicas, bilomas, absceso. Requieren normalmente retrasplante.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Esteatosis hepática

Puede mostrar áreas cuneiformes aunque dentro de la lesión se identifican vasos permeables.

RM fase / fase opuesta demuestra las áreas grasas. (A veces en infartos crónicos puede haber áreas de esteatosis en el parénquima atrófico.

ABSCESO HEPATICO

Habitualmente esférico , líquido y tabicado.

En una fase inicial, los abscesos aun no definidos pueden manifestarse como una área de edema mal

definida de difícil diferenciación

TRAUMATISMO HEPATICO

Es difícil diferenciar las lesiones contusivas de verdaderos infartos.

TUMORES

COLANGIOPATIA ISQUEMICA

HALLAZGOS TC

TC sin contraste

Aéreas de baja atenuación, cuneiformes o redondeadas de forma irregular paralelas a los conductos biliares.

- Agudo: Lesiones hipodensas mal delimitadas
- Subagudo: mal definidas, confluentes.

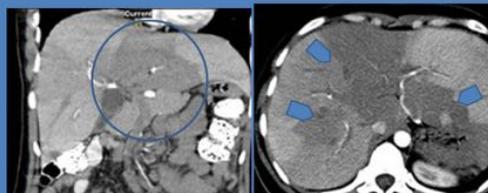
A veces se forma gas en los infartos (tanto estériles como infectados)

TC CON CONTRASTE

- Lesiones de distribución geográfica de márgenes rectos
- Se hace más evidentes las lesiones vistas en el estudio basal tras la administración de contraste , se identifican como defectos de perfusión:
- Zonas de realce heterogéneo, parcheado, alternando con zonas de atenuación similar al parénquima.
- Lesión hipodensa, en todas las fases del estudio que corresponde a tejido necrótico, hematoma o tejido fibroso con escasa o nula revascularización en la histología.
- Lesiones hipodensas con realce similar al del resto del parénquima en fase portal, Corresponden a tejido viable persistente o tejido fibroso revascularizado.



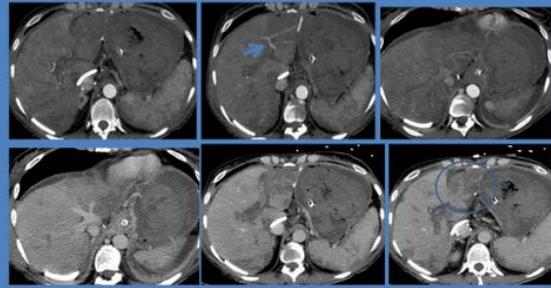
Area cuneiforme en la periferia de LHI , con contornos geográficos atravesada por los vasos y con tenue captación en las fases más tardías . Corresponde un infarto en evolución.



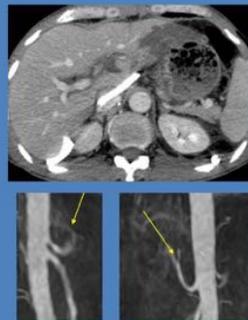
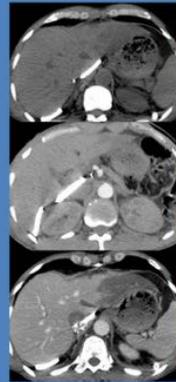
Extenso infarto en paciente en postoperatorio tras ruptura de quiste de ovario y hemoperitoneo masivo con Shock que remonta tras reposición volumétrica y sanguínea.
Importante alteración de PFH por lo que se realiza Tc abdominal que muestra extensa lesión isquémica en segmentos centrales hepáticos con vasos atravesando la zona infartada.
Asintomática



Mujer con preeclampsia que desarrolla hemorragia cerebelosa y infarto hepático. El control a los 7 días muestra un área hepática parcheada, heterogénea, atravesada por los vasos que corresponde a infarto en evolución



ISQUEMIA HEPÁTICA DE ORIGEN VENOSO
 Enfermo en postoperatorio de trasplante hepático. El estudio Tc en fase arterial (arriba) muestra importantes alteraciones de perfusión sobre todo a nivel de LHI. Alteraciones que permanecen en la fase portal así como otras áreas parcheadas en la periferia hepática.
 Se descarta infarto hepático al ser permeable la AH izda. En el estudio en fase portal se confirma una trombosis de la porta.

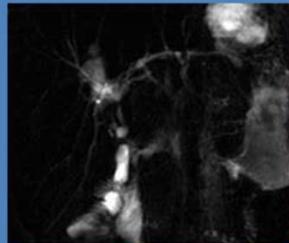
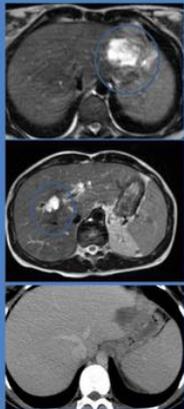


Postoperatorio Trasplante hepático. INFARTO LHI
 Oclión de AH. Alteración de perfusión cuneiforme en LHI
 Edema periportal

RM

Áreas bien definidas de hipointensidad T1, heterogéneas en T2. El edema que acompaña al infarto es hipointenso en T1 e hiperintenso en T2

El estudio con contraste muestra un comportamiento similar al descrito mediante TC



COLANGITIS ISQUEMICA POST INFARTO
 Paciente trasplante hepático 6 meses antes.
 Trombosis de AH con recanalización quirúrgica
 Infarto hepático en LHI residual.
 Ahora lesiones hiperintensas (líquido) en ambos lóbulos que corresponden
 De necrosis de la vía biliar con formación de bilomas intrahepáticos.

ECOGRAFIA

Menos sensibilidad que TC ó RM

En el hígado nativo suelen manifestarse como áreas hipocogénicas mal definidas (edema + infiltración linfocitaria).

En el pos trasplante hepático (más frecuente) aparecen como áreas hipocogénicas con conservación de los trastos portales. Otras veces aparecen como áreas parcheadas hiperecogénicas transitorias que pueden progresar a infartos completos.

El **estudio Doppler color** suele poner de manifiesto una oclusión de la arteria hepática (menos frecuente la VP ó las dos, siempre en casos de infartos masivos. En caso de infartos subsegmentarios el estudio Doppler suele ser poco evidente.

En el estudio **CEUS**. Las manifestaciones suelen ser superponibles a las descritas en TC.

ESTRATEGIA DIAGNOSTICA

TCMD : es la prueba diagnóstica de elección.

Siempre se debe optar por un estudio trifásico con angio TC.

La ecografía en modo B y Doppler suele ser la técnica de elección en el postrasplante inmediato con bastante buena rentabilidad diagnóstica ya que en este caso las obstrucciones arteriales se producen a nivel de arteria hepática principal a la altura de la anastomosis, que es muy accesible al estudio ecográfico.

En las isquemias tardías la ecografía no suele ser tan útil.

Siempre se puede complementar el estudio Doppler convencional con estudio CEUS que rentabiliza de forma significativa la exploración.

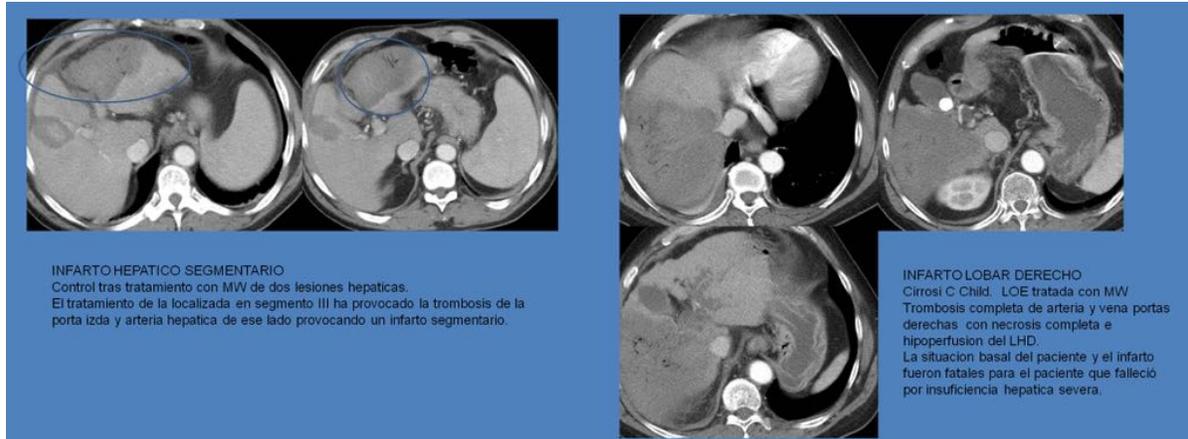
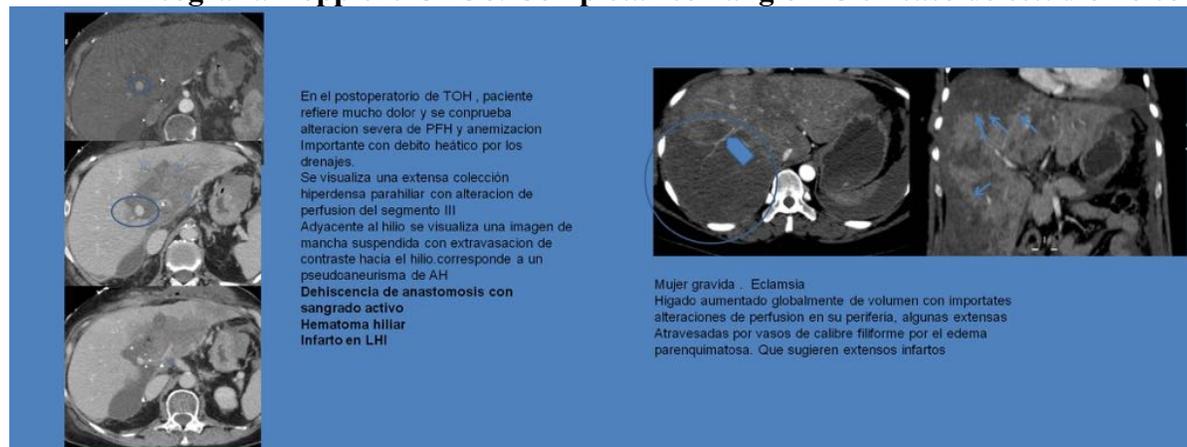
ESTRATEGIA:

Paciente no intensivado:

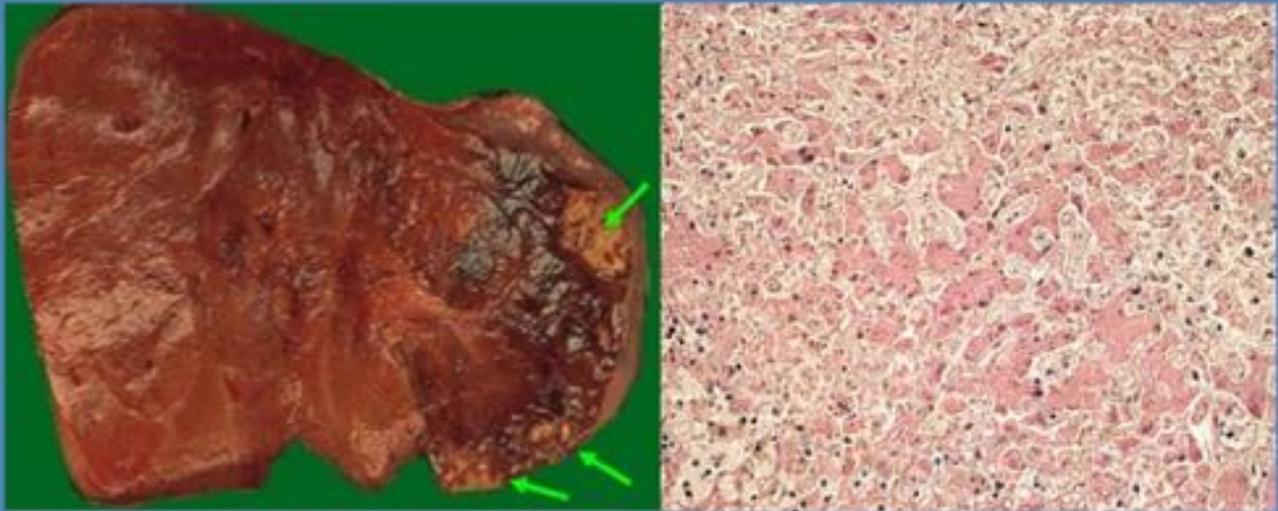
TC multifásico / angioTC.

Paciente intensivado

Ecografía Doppler / CEUS. Completar con angio TC en caso de estudio no concluyentes.



Imágenes en esta sección:

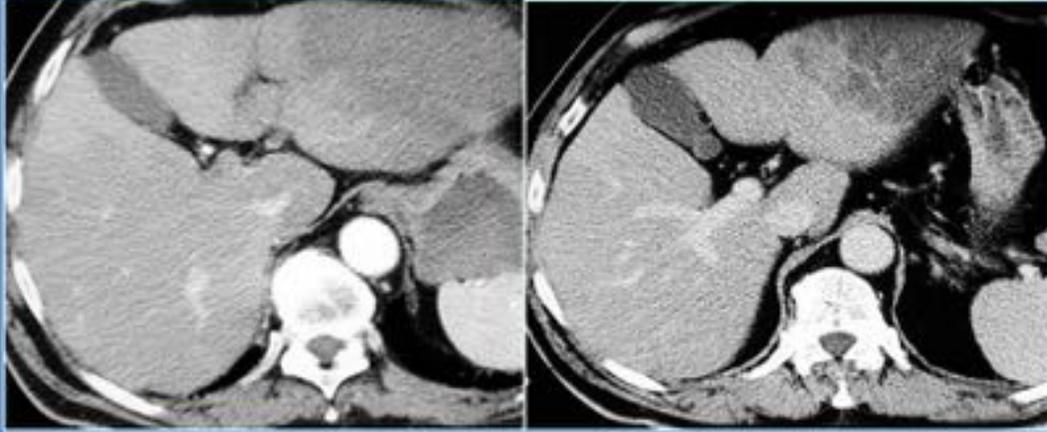


INFARTO HEPATICO

Extensas áreas necróticas en la periferia hepática.

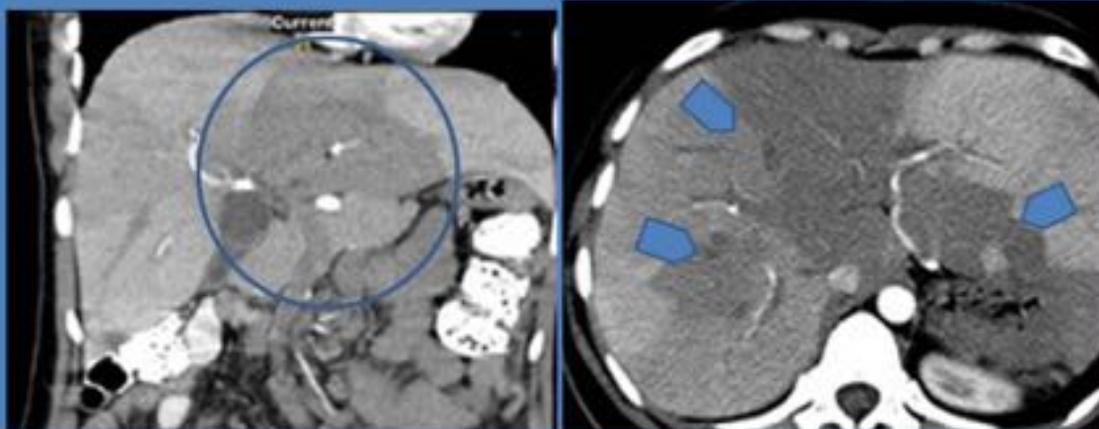
La doble circulación que presenta el hígado (procedente de la arteria hepática y del sistema porta), sumado a la abundancia de vasos accesorios del órgano, hacen que la aparición de infartos sea algo excepcional. En las zonas de necrosis isquémica se produce una momificación de las trabéculas hepáticas, resultando difícil reconocer la estructura normal de los lobulillos. Los hepatocitos isquémicos han perdido su núcleo y su citoplasma aparece más claro de lo normal.

Fig. 1: 1



Area cuneiforme en la periferia de LHI , con contornos geográficos atravesada por los vasos y con tenue captación en las fases más tardías . Corresponde un infarto en evolución.

Fig. 2: 2



Extenso infarto en paciente en postoperatorio tras ruptura de quiste de ovario y hemoperitoneo masivo con Shock que remonta tras reposición volumétrica y sanguínea.

Importante alteración de PFH por lo que se realiza Tc abdominal que muestra extensa lesión isquémica en segmentos centrales hepáticos con vasos atravesando la zona infartada.

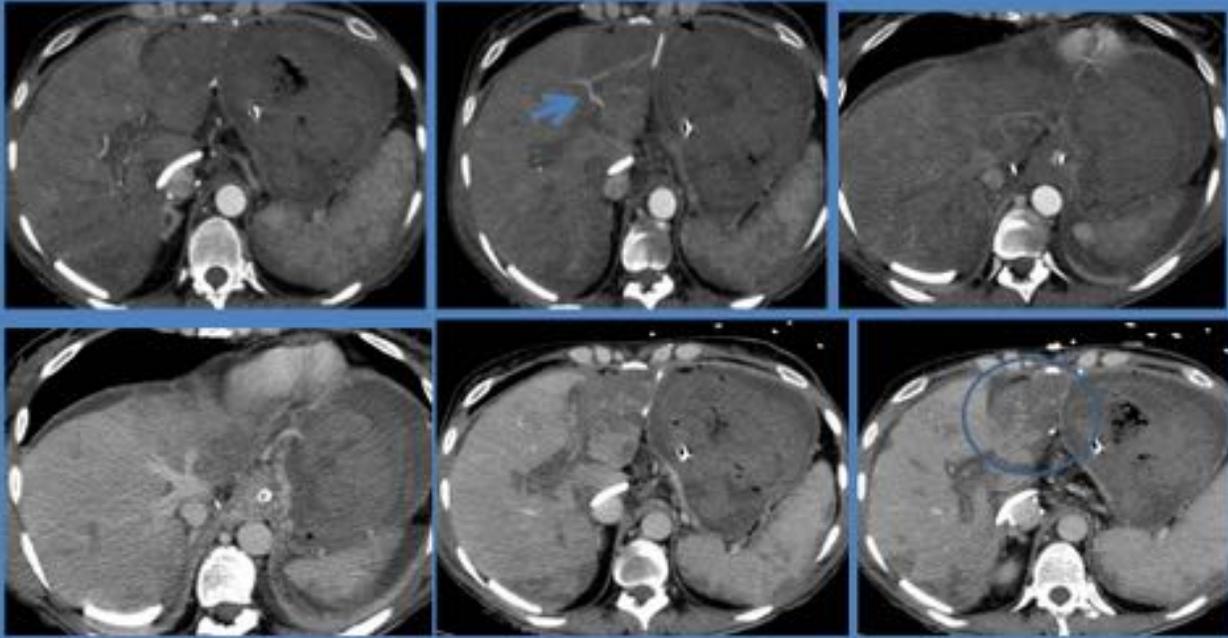
Asintomática

Fig. 3: 3



Mujer con preeclampsia que desarrolla hemorragia cerebelosa y infarto hepático.
El control a los 7 días muestra un área hepática parcheada, heterogénea, atravesada por los vasos que corresponde a infarto en evolución

Fig. 4: 4

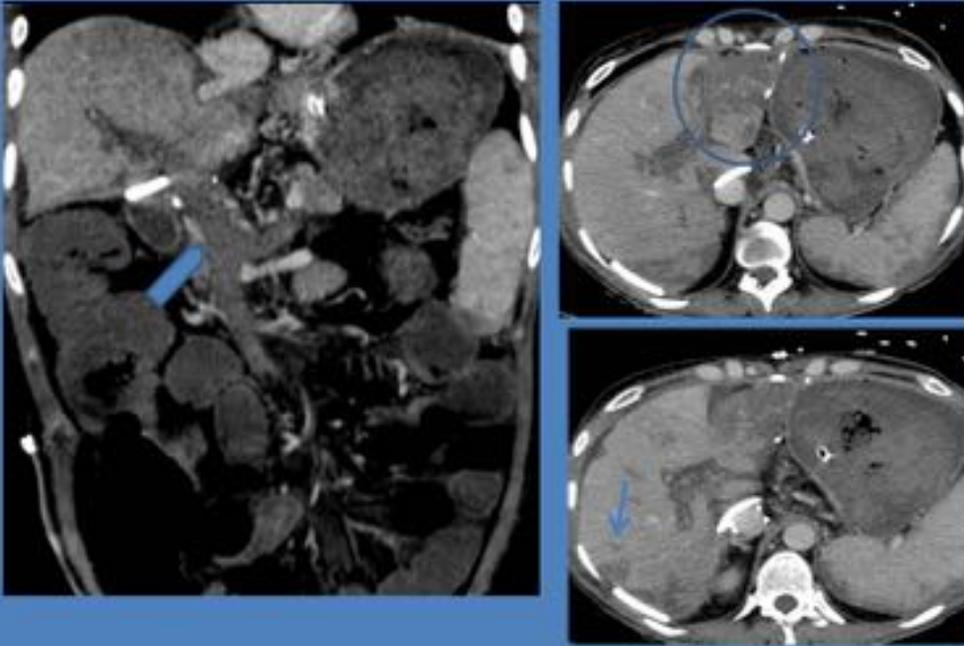


ISQUEMIA HEPATICA DE ORIGEN VENOSO

Enfermo en postoperatorio de trasplante hepatico. El estudio Tc en fase arterial (arriba) muestra importantes alteraciones de perfusion sobre todo a nivel de IHI. Alteraciones que permanecen en la fase portal así como otras areas parcheadas en la periferia hepatica.

Se descarta infarto hepatico al ser permeable la AH izda. En el estudio en fase portal se confirma una trombosis de la porta.

Fig. 5: 5



Postoperatorio de trasplante hepatico.
Areas hipodensas parcheadas en la periferia de ambos lóbulos, sobre todo en el izquierdo
Donde adoptan morfología cuneiforma.
Trombosis completa de la porta (imagen MPR coronal)

Fig. 6: 6

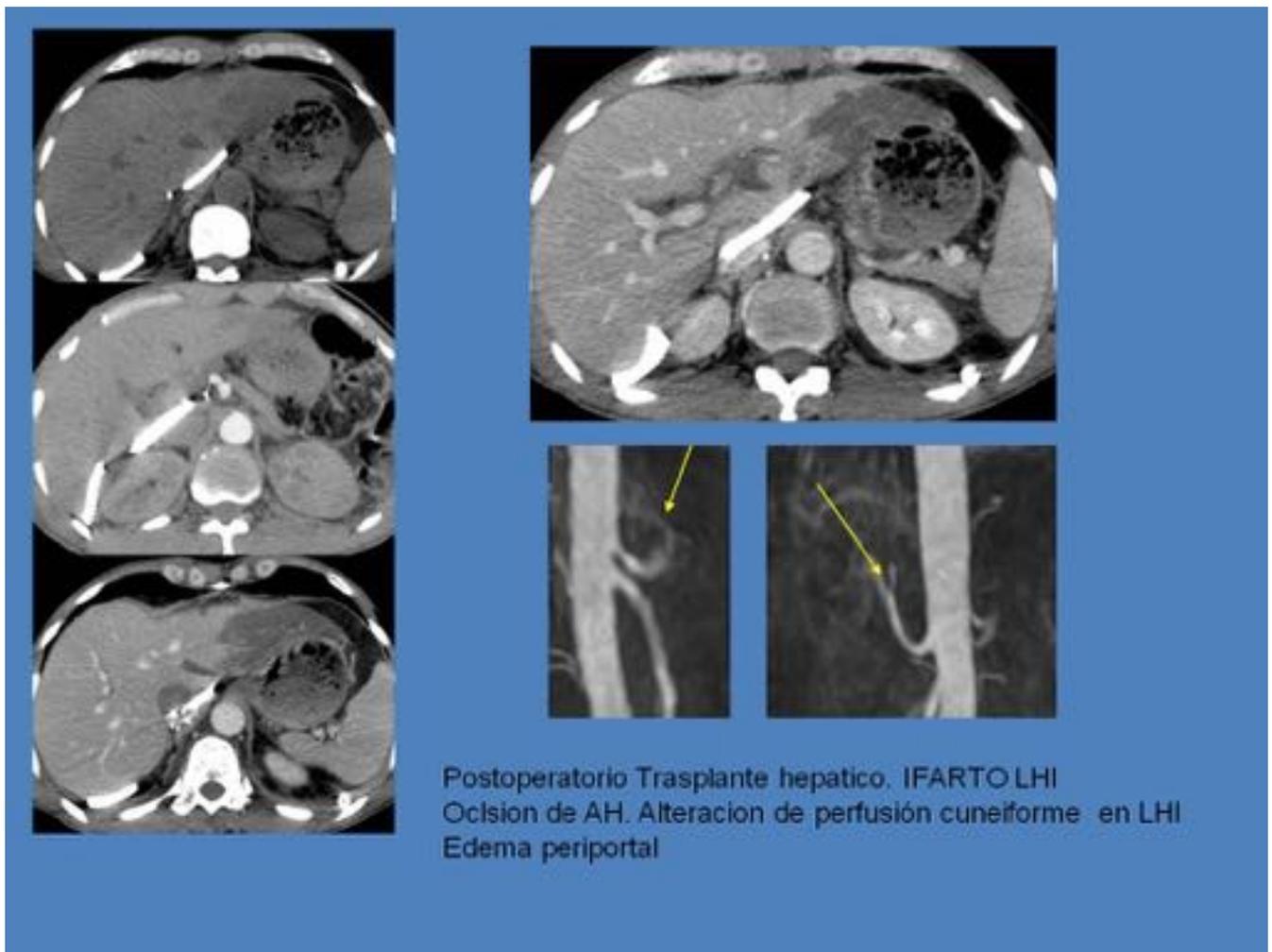
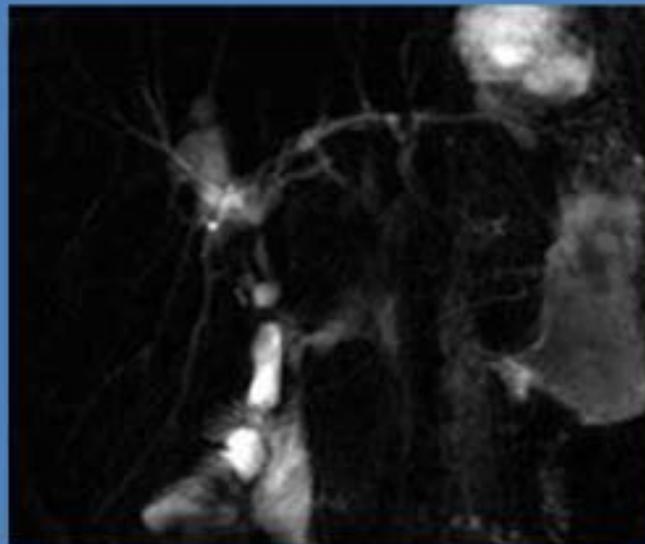
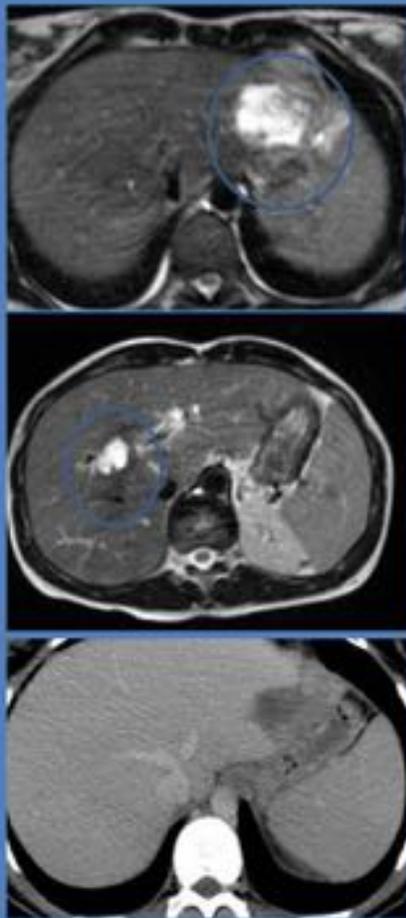


Fig. 7: 7



COLANGITIS ISQUEMICA POST INFARTO
Paciente trasplante hepático 6 meses antes.
Trombosis de AH con recanalización quirúrgica
Infarto hepático en LHI residual.
Ahora lesiones hiperintensas (líquido) en ambos
lóbulos que corresponden
De necrosis de la vía biliar con formación de
bilomas intrahepáticos.

Fig. 8: 8



En el postoperatorio de TOH , paciente refiere mucho dolor y se comprueba alteración severa de PFH y anemia importante con débito heático por los drenajes.

Se visualiza una extensa colección hiperdensa parahiliar con alteración de perfusión del segmento III

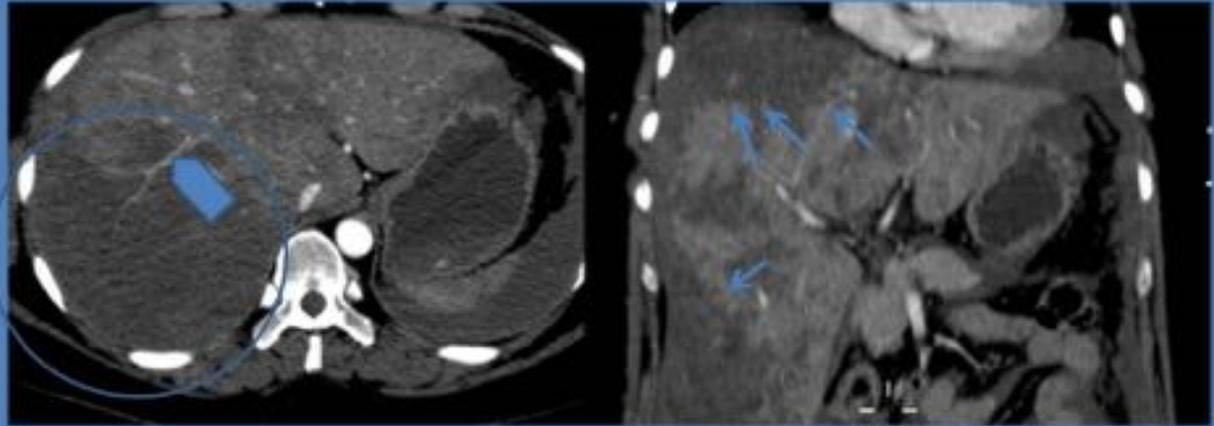
Adyacente al hilio se visualiza una imagen de mancha suspendida con extravasación de contraste hacia el hilio. corresponde a un pseudoaneurisma de AH

Dehiscencia de anastomosis con sangrado activo

Hematoma hilar

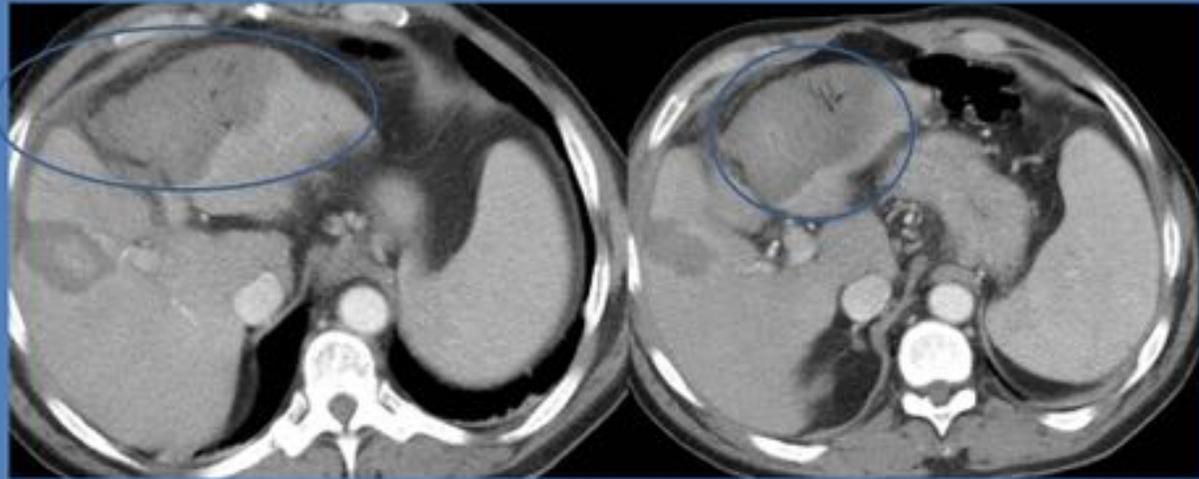
Infarto en LHI

Fig. 9: 9



Mujer gravida . Eclamsia
Hígado aumentado globalmente de volumen con importantes alteraciones de perfusión en su periferia, algunas extensas Atravesadas por vasos de calibre filiforme por el edema parenquimatosa. Que sugieren extensos infartos

Fig. 10: 10

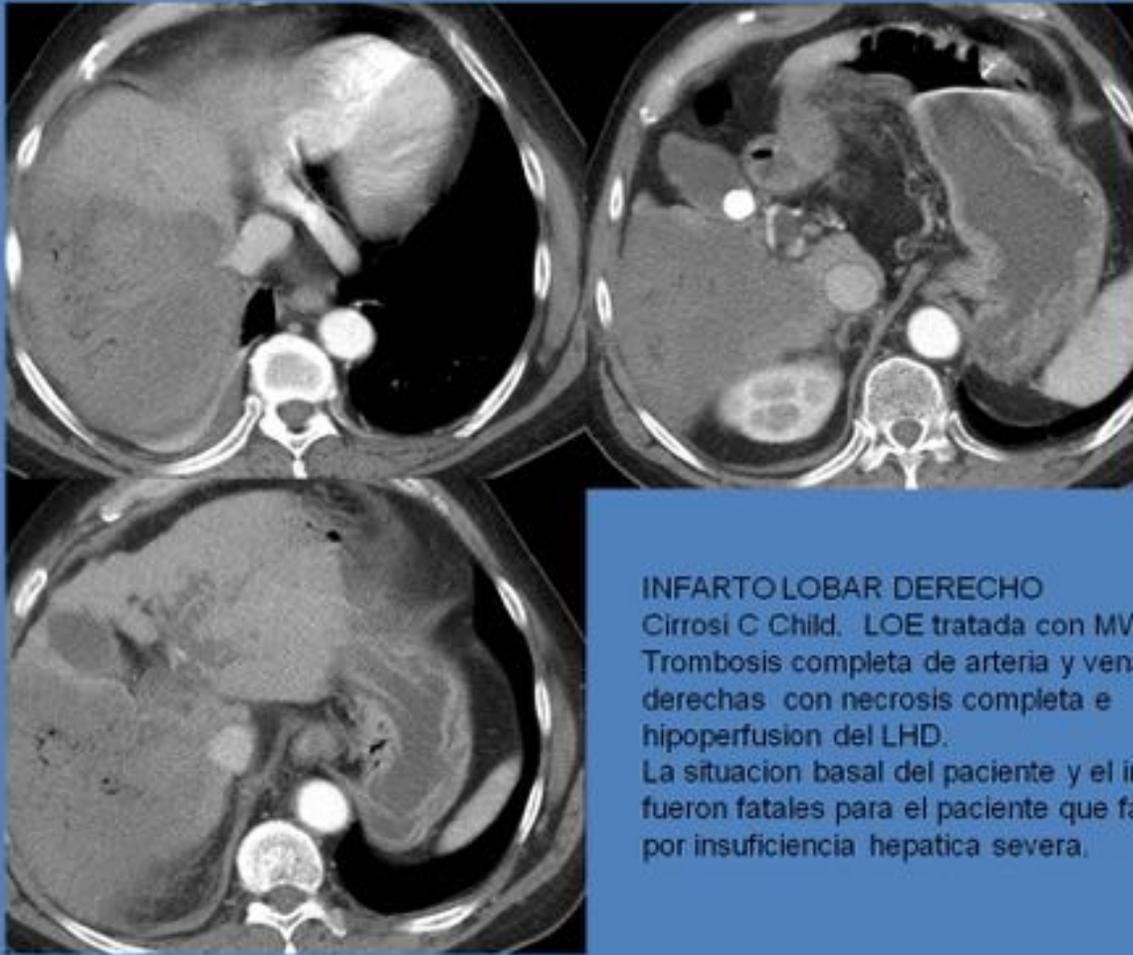


INFARTO HEPATICO SEGMENTARIO

Control tras tratamiento con MW de dos lesiones hepaticas.

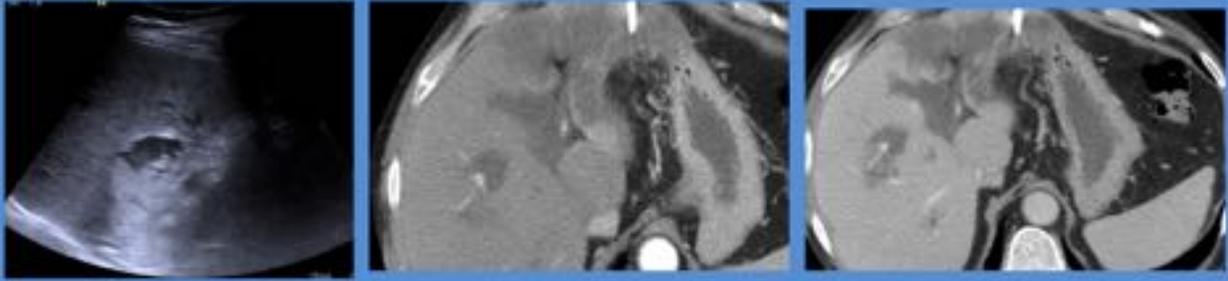
El tratamiento de la localizada en segmento III ha provocado la trombosis de la porta izda y arteria hepatica de ese lado provocando un infarto segmentario.

Fig. 11: 11



INFARTO LOBAR DERECHO
Cirrosis C Child. LOE tratada con MW
Trombosis completa de arteria y vena portas
derechas con necrosis completa e
hipoperfusion del LHD.
La situación basal del paciente y el infarto
fueron fatales para el paciente que falleció
por insuficiencia hepática severa.

Fig. 12: 12



Paciente trasplantado hace 6 años.
 Debuta con alteracion severa de PFH . El estudio ecográfico revela una alteracion severa de la ecogenicidad del LHI con areas hipoeoicas en su seno
 El estudio TC muestra una extesa zona de hipoperfision en LHI que corresponde A un infarto con areas de necrosis biliar y bilomas intrahepaticos.

Fig. 13: 13



Alteraciones de la perfusion hepatica en relacion con trombosis portal. En la fase arterial se visualiza una hiperperfusion debiada al hiperflujo arterial del territorio afectado por la trombosis.
 En la fase portal la ausencia de repleccion portal hace que el parenquima aparezca más hipodenso.
 No confundir con infarto arterial

Fig. 14: 14

Conclusiones

El conocimiento semiológico de la isquemia hepática permite al clínico actuar sobre una entidad en ocasiones fatal con poca expresión clínica.

Bibliografía / Referencias

Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle M. MDCT of nonneoplastic hepatic vascular and perfusion disorders. *Radiographics*. 2008;28:1967-1982.

Giovine S1, Pinto A, Crispano S, Lassandro F, Romano L. Retrospective study of 23 cases of hepatic infarction: CT findings and pathological correlation. *Radiol Med*. 2006;111(1):11-21.

Cook GJ, Crofton ME. Hepatic artery thrombosis and infarction: Evolution of the ultrasound appearances in liver transplant recipients. *Br J Radiol*. 1997 Mar;70:248-251.

Joshi D, James A, et al. Liver disease in pregnancy. *Lancet*. 2010;375: 594-605.