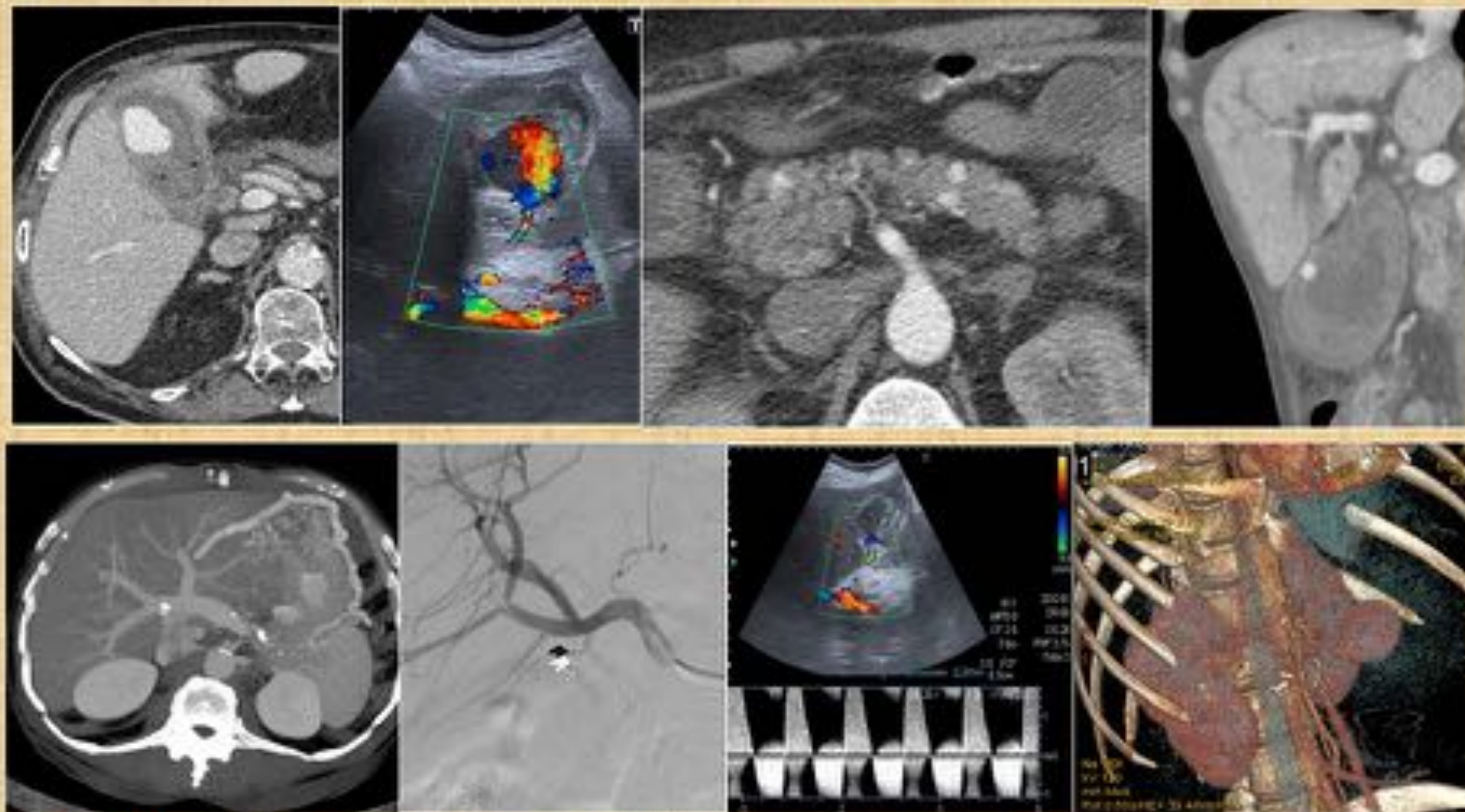


PATOLOGÍA BILIAR Y PANCREÁTICA VASCULAR NO TUMORAL: HALLAZGOS POR IMAGEN



OBJETIVO DOCENTE:

Mostrar los hallazgos por imagen de complicaciones de tipo vascular relacionadas con diferentes procesos y procedimientos biliopancreáticos, así como de patología biliar y pancreática con origen vascular, ya que prácticamente no existen trabajos en la literatura que la aborden de forma conjunta.

REVISIÓN DEL TEMA:

La patología vascular de origen biliar y la biliar con origen vascular son poco frecuentes en el ámbito de la radiología abdominal. Algo similar ocurre a nivel pancreático, en el que habitualmente la descripción de la patología de tipo vascular suele ceñirse a la evaluación de la invasión arterial o venosa para determinar la resecabilidad en los adenocarcinomas pancreáticos. No obstante, aunque poco frecuentes, existen una serie de complicaciones de procesos patológicos, procedimientos quirúrgicos o intervencionistas e incluso alteraciones de origen congénito que van a provocar, por diferentes mecanismos, enfermedad biliopancreática de tipo vascular, ya sea de origen arterial o venoso, ocasionando una importante morbilidad secundaria.

En este trabajo, se mostrarán hallazgos en las diferentes técnicas de imagen de varios casos de complicaciones vasculares (desde trombosis a hemorragia, isquemia o formación de aneurismas/pseudoaneurismas) de diferentes procesos biliopancreáticos incluyendo procesos inflamatorios (colecistitis agudas, colecistitis hemorrágicas, pancreatitis agudas y pancreatitis crónicas), procedimientos intervencionistas y quirúrgicos sobre la vía biliar y páncreas (colocación de prótesis, colecistostomías, coledostectomías, trasplante hepático, pancreatectomías y quistectomías de pseudoquistes pancreáticos), así como de casos patología biliar secundaria a compresiones vasculares extrínsecas (compresiones arteriales de la vía biliar extrahepática y biliopatía portal). Finalmente, se abordará un conjunto de patología tipo miscelánea (MAV pancreáticas y afectación pancreática por enfermedad de Rendu-Osler).

Además de los hallazgos patológicos por imagen de las diferentes entidades, en este trabajo se revisará a modo introductorio la vascularización arterial y venosa de la vía biliar y del páncreas. A modo didáctico, la presentación de los diferentes casos se realizará según su origen fisiopatológico, clasificando la patología biliopancreática vascular en cuatro categorías, tratándose inicialmente la patología biliar y posteriormente la pancreática en cada uno de los apartados expuestos

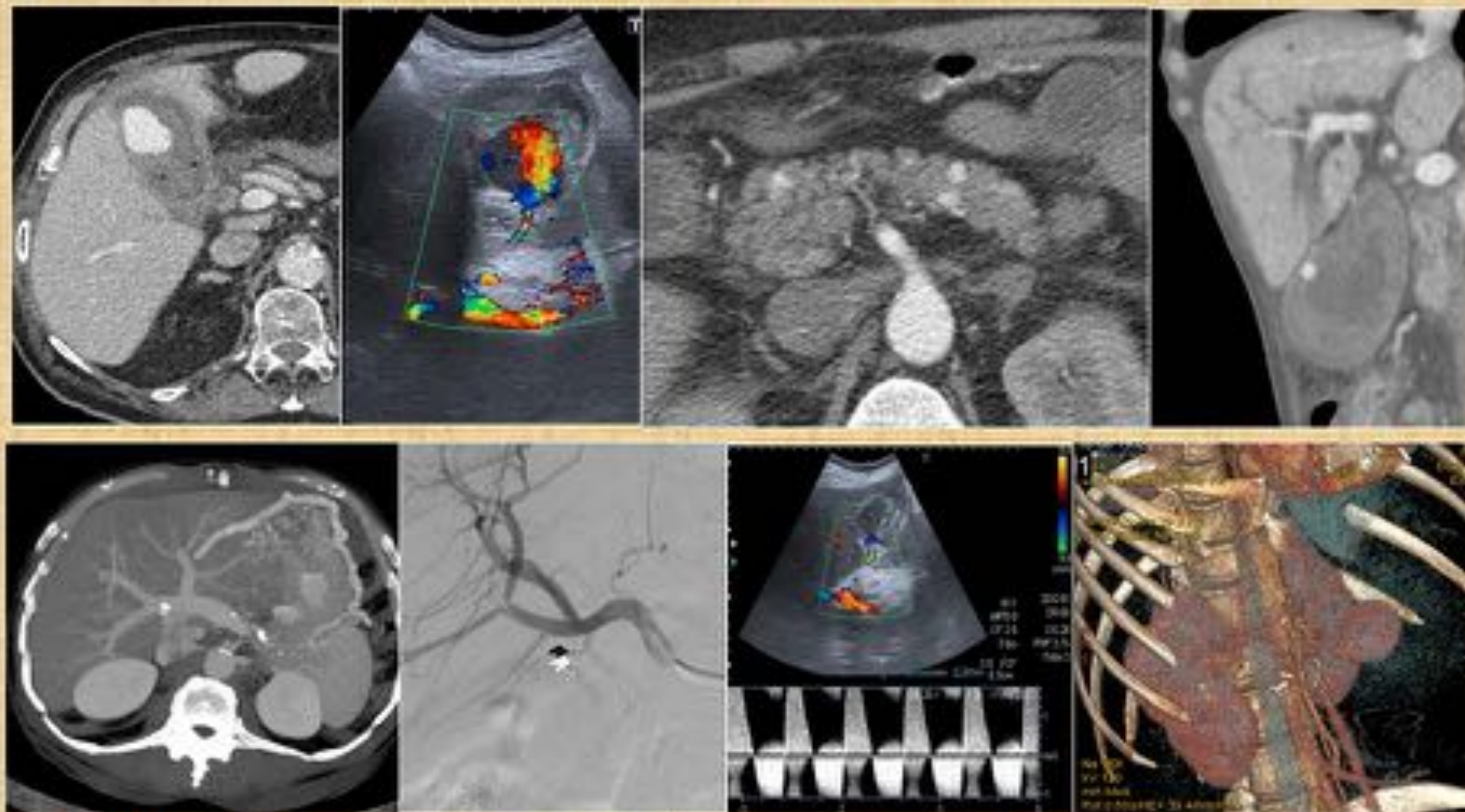
1) PATOLOGÍA DE ORIGEN INFLAMATORIO.

2) PATOLOGÍA ORIGINADA POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA

3) PATOLOGÍA CON ORIGEN IATROGÉNICO-POSTQUIRÚRGICO

4) PATOLOGÍA MISCELÁNEA

PATOLOGÍA BILIAR Y PANCREÁTICA VASCULAR NO TUMORAL: HALLAZGOS POR IMAGEN



OBJETIVO DOCENTE:

Mostrar los hallazgos por imagen de complicaciones de tipo vascular relacionadas con diferentes procesos y procedimientos biliopancreáticos, así como de patología biliar y pancreática con origen vascular, ya que prácticamente no existen trabajos en la literatura que la aborden de forma conjunta.

REVISIÓN DEL TEMA:

La patología vascular de origen biliar y la biliar con origen vascular son poco frecuentes en el ámbito de la radiología abdominal. Algo similar ocurre a nivel pancreático, en el que habitualmente la descripción de la patología de tipo vascular suele ceñirse a la evaluación de la invasión arterial o venosa para determinar la resecabilidad en los adenocarcinomas pancreáticos. No obstante, aunque poco frecuentes, existen una serie de complicaciones de procesos patológicos, procedimientos quirúrgicos o intervencionistas e incluso alteraciones de origen congénito que van a provocar, por diferentes mecanismos, enfermedad biliopancreática de tipo vascular, ya sea de origen arterial o venoso, ocasionando una importante morbilidad secundaria.

En este trabajo, se mostrarán hallazgos en las diferentes técnicas de imagen de varios casos de complicaciones vasculares (desde trombosis a hemorragia, isquemia o formación de aneurismas/pseudoaneurismas) de diferentes procesos biliopancreáticos incluyendo procesos inflamatorios (colecistitis agudas, colecistitis hemorrágicas, pancreatitis agudas y pancreatitis crónicas), procedimientos intervencionistas y quirúrgicos sobre la vía biliar y páncreas (colocación de prótesis, colecistostomías, coledostectomías, trasplante hepático, pancreatectomías y quistectomías de pseudoquistes pancreáticos), así como de casos patología biliar secundaria a compresiones vasculares extrínsecas (compresiones arteriales de la vía biliar extrahepática y biliopatía portal). Finalmente, se abordará un conjunto de patología tipo miscelánea (MAV pancreáticas y afectación pancreática por enfermedad de Rendu-Osler).

Además de los hallazgos patológicos por imagen de las diferentes entidades, en este trabajo se revisará a modo introductorio la vascularización arterial y venosa de la vía biliar y del páncreas. A modo didáctico, la presentación de los diferentes casos se realizará según su origen fisiopatológico, clasificando la patología biliopancreática vascular en cuatro categorías, tratándose inicialmente la patología biliar y posteriormente la pancreática en cada uno de los apartados expuestos

1) PATOLOGÍA DE ORIGEN INFLAMATORIO.

2) PATOLOGÍA ORIGINADA POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA

3) PATOLOGÍA CON ORIGEN IATROGÉNICO-POSTQUIRÚRGICO

4) PATOLOGÍA MISCELÁNEA

1- INTRODUCCIÓN ANATÓMICA: VASCULARIZACIÓN DE LA VÍA BILIAR Y DEL PÁNCREAS

VASCULARIZACIÓN DE LA VÍA BILIAR EXTRAHEPÁTICA:

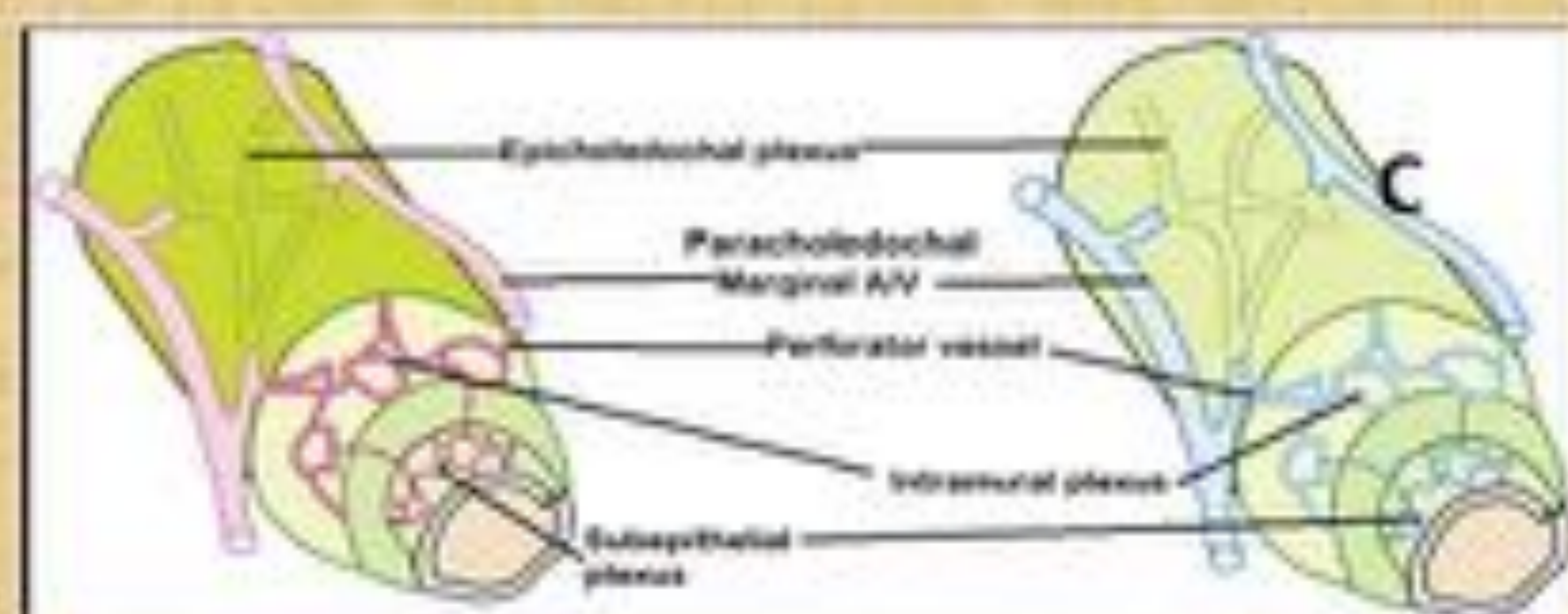
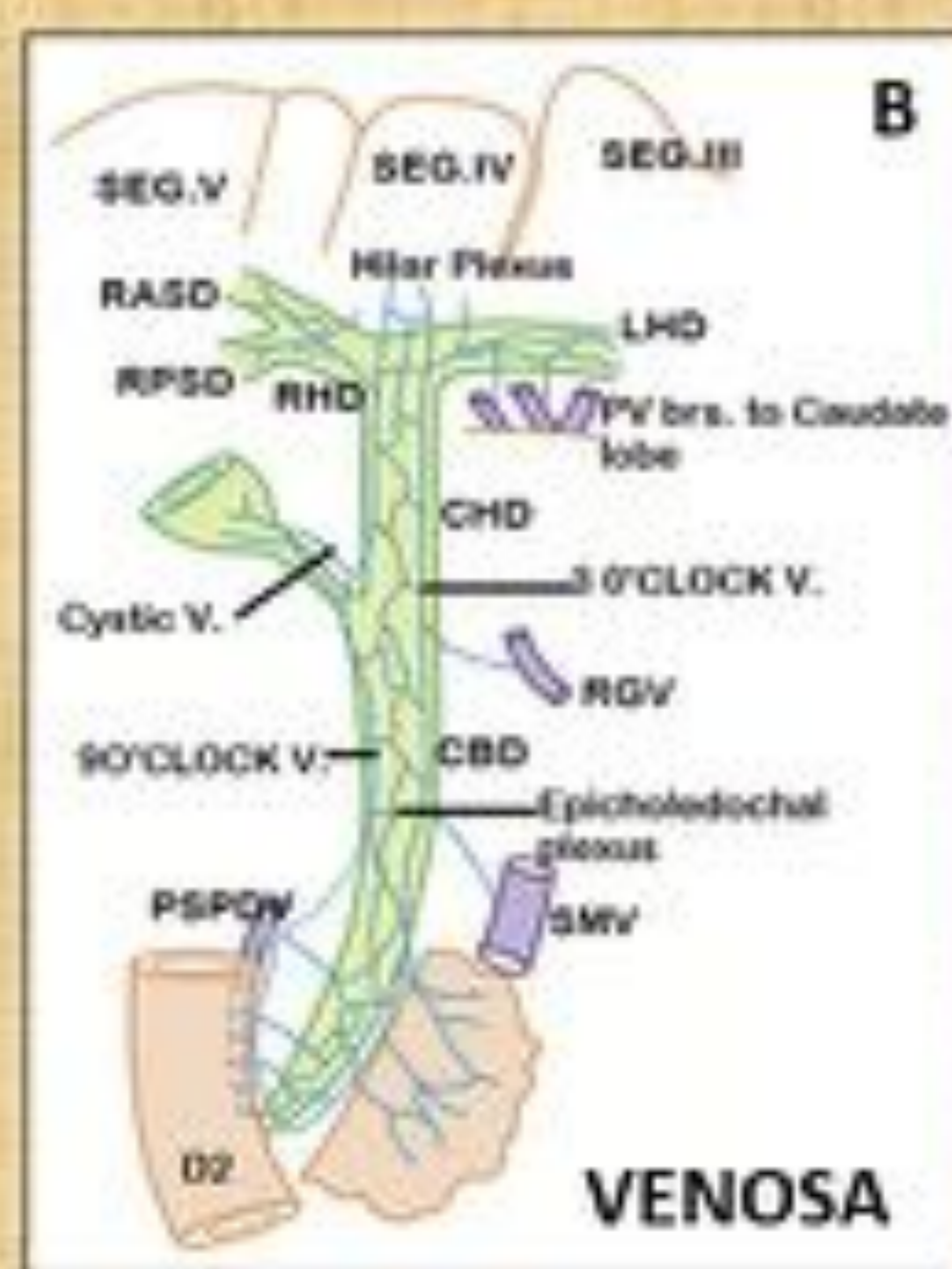
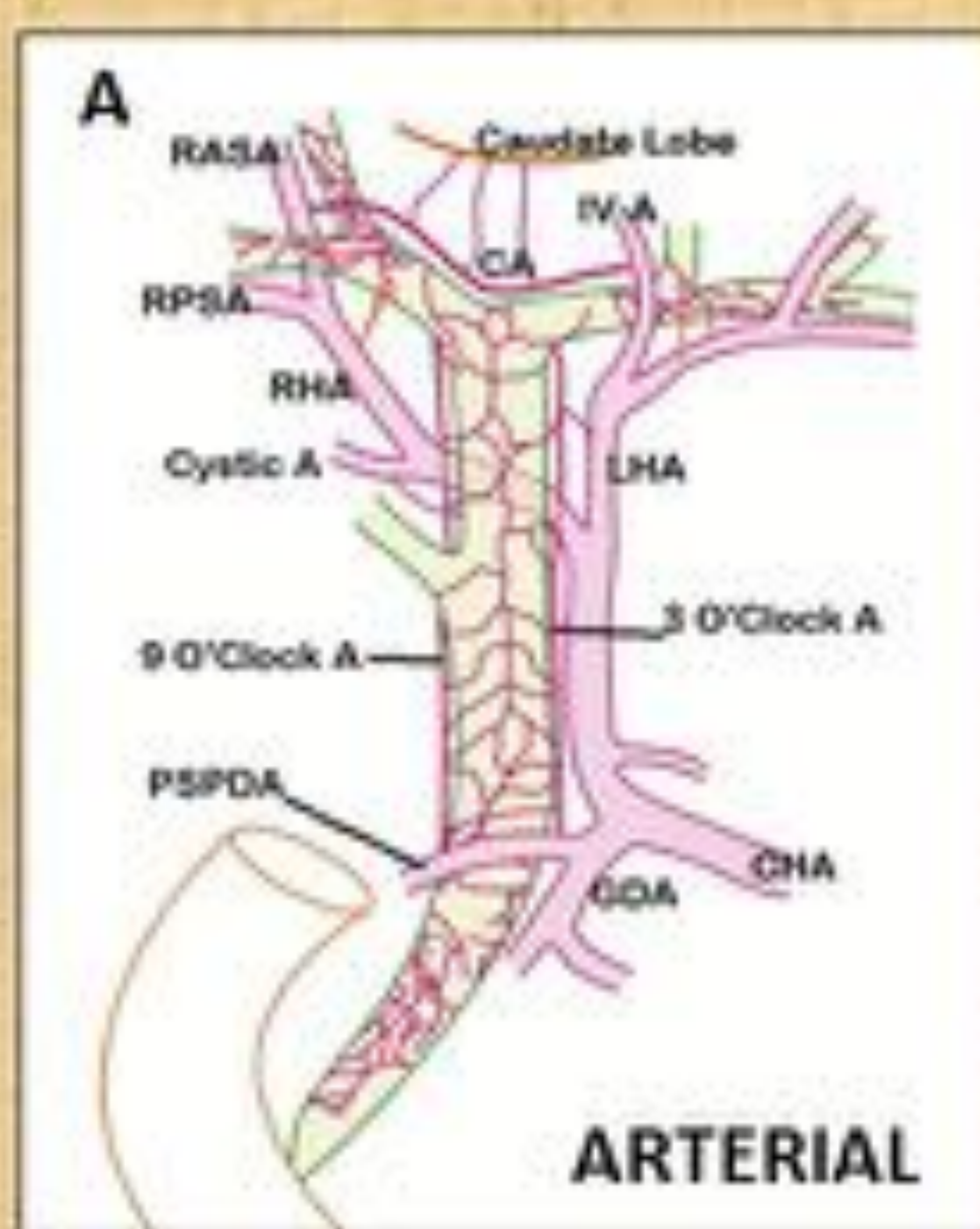
- **Vascularización arterial (FIGURA 1A):** El colédoco extrahepático se irriga por una red de arterias marginales que discurren a las 3 y 9 horarias en la circunferencia de mismo que provienen en su parte inferior de la arteria pancreatoduodenal superior (PSPDA) y en su vertiente superior de la arteria hepática derecha (RHA), arteria hepática izquierda (LHA) y arteria cística, que a su vez irriga a la vesícula biliar. Esta red arterial marginal de arterias es comparable en la vascularización venosa al plexo venoso paraduodenal de Petren. Estas arterias marginales proporcionan también pequeñas ramas que forman el plexo arterial epicoledocal (FIGURA 1C-Arterial). Por arriba, la red arterial marginal se une al plexo hilar que irriga los conductosiliares. La arcada comunicante (CA) conecta la RHA y la LHA y se localiza craneal a la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdos. La CA se origina de la arteria sectorial anterior derecha (RASA) en el lado derecho y de la arteria segmentaria del segmento IV (IVA) en el lado izquierdo.
- **Vascularización venosa (FIGURA 1B):** El plexo venoso epicoledocal de Saint drena en dos venas marginales a las 3 y 9 horarias que configuran el plexo venoso paracoledocal de Petren, el cual drena en la vena gástrica derecha (RGV), la vena pancreatoduodenal posterosuperior (PSPDV) y la vena mesentérica superior (SMV) y conecta con el plexo hilar. La vena cística siempre drena en la vena marginal de las 9 horarias.

A nivel mural (FIGURA 1C-Venosa), la disposición de los vasos venosos es similar a la arterial. Los plexos venosos extrínsecos representados por el plexo epicoledocal de Saint en la superficie del colédoco se forman a partir de ramas de las venas marginales paracoledocales. Los plexos venosos intrínsecos, por otro lado, están conformados por los plexos subepiteliales que conectan por vasos perforantes al plexo epicoledocal.

VASCULARIZACIÓN DE LA VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA:

Los conductos biliares intrahepáticos están rodeados por un plexo peribiliar fino (PBP) formado por ramas arteriolares hepáticas (HABr) que también originan comunicaciones arterioportales en continuación con las vénulas que acaban drenando en las ramas portales adyacentes (PVBr) (FIGURA 1D).

VASCULARIZACIÓN VIA BILIAR Y VESÍCULA



1-INTRODUCCIÓN ANATÓMICA: VASCULARIZACIÓN DE LA VÍA BILIAR Y DEL PÁNCREAS

VASCULARIZACIÓN PANCREÁTICA (FIGURA 2):

• La *vascularización arterial pancreática (FIGURA 2A)* presenta numerosas variaciones dependientes de tres territorios arteriales: arteria gastroduodenal-tronco celiaco, AMS, y arteria esplénica. La cabeza pancreática queda irrigada habitualmente por una arcada de arterias pancreatoduodenales que dependen de en su porción superior de la arteria gastroduodenal, rama del tronco celiaco, mientras que la porción inferior de la arcada se origina a partir de ramas yeyunales que dependen de la arteria mesentérica inferior o bien directamente de ésta. El cuerpo y cola pancreática se irriga principalmente a partir de la arteria pancreática dorsal, que depende del tronco celiaco o de la arteria esplénica, así como de numerosas pequeñas ramas arteriales dependientes de ésta, la rama pancreática magna y la pancreática caudal.

• El *drenaje venoso pancreático (FIGURA 2B)* de la cabeza se realiza a través de las venas pancreatoduodenales superior e inferior. La superior drena en la porta y el tronco venoso gastrocólico, mientras que la inferior drena en la VMS. El cuerpo y cola pancreático queda drenado por numerosas ramas que abocan en la vena esplénica.

VASCULARIZACIÓN GLÁNDULA PANCREÁTICA

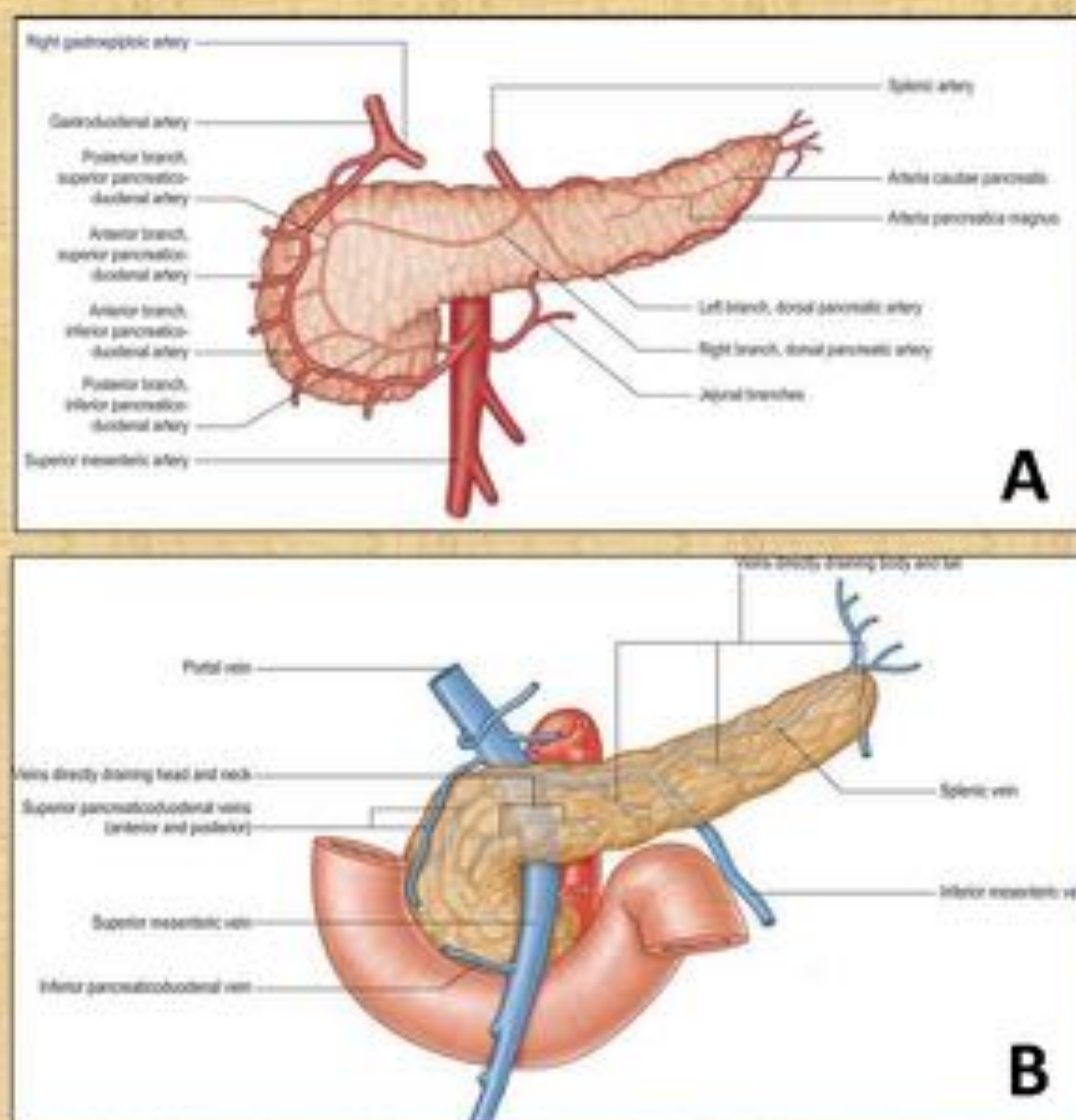


FIGURA 2-VASCULARIZACIÓN ARTERIAL (A) Y VENOSA (B) DEL PÁNCREAS.

2-PATOLOGÍA VASCULAR BILIAR Y PANCREÁTICA

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

PATOLOGÍA BILIAR

1) COMPLICACIONES TROMBÓTICAS DE PROCESOS INFLAMATORIOS BILIARES (COLECISTITIS AGUDA Y COLANGITIS): PIELEFLEBITIS.

Las trombosis venosas agudas de ramas portales y de venas suprahepáticas, son un evento muy poco frecuente y escasamente reportado en la literatura médica en relación con procesos inflamatorios agudos de la vía biliar en proximidad, ya sean colecistitis agudas (lo más frecuente) o colangitis. De hecho, las trombosis venosas agudas en relación a cuadros inflamatorios-infecciosos (también denominadas pieleflebitis) con origen en el tubo digestivo como las secundarias a apendicitis o diverticulitis, son mucho más habituales que las de origen biliar. Probablemente su bajo índice de notificación en los casos de origen biliar se deba a que suelen pasar inadvertidas clínicamente y suelen ser hallazgos radiológicos aislados.

Fisiopatológicamente se postula que pueden deberse a extensión primaria del proceso inflamatorio a través de la vena cística, ya que habitualmente no se encuentra ningún factor predisponente protrombótico sobreañadido asociado en los escasos casos descritos en la literatura. En cuanto a los hallazgos por imagen, además de los hallazgos típicos de colecistitis aguda y de trombosis portal o de venas suprahepáticas, pueden observarse trastornos de atenuación transitoria en relación con la trombosis, evidenciables en las técnicas de imagen seccionales tras la administración de medio de contraste intravenoso, pudiendo en ocasiones este hallazgo ser el signo guía para el diagnóstico de la complicación trombótica (FIGURA 3).

Si bien en ocasiones la trombosis venosa se resuelve de forma espontánea tras el tratamiento del proceso inflamatorio agudo, muchos autores recomiendan añadir tratamiento anticoagulante al tratamiento de soporte de la patología inflamatoria desencadenante.

En raras ocasiones, no obstante, a pesar de un tratamiento antibiótico y anticoagulante de soporte adecuado la trombosis puede progresar, generalmente en relación a una persistencia en el tiempo del componente de inflamación biliar originario de la misma, y complicarse con la formación de abscesos hepáticos secundarios o, si la extensión trombótica es especialmente extensa incluso con un fallo hepático agudo e infartos venosos. (FIGURA 4)

COLECISTITIS AGUDA : PIELEFLEBITIS .TROMBOSIS PORTAL Y SUPRAHEPÁTICA

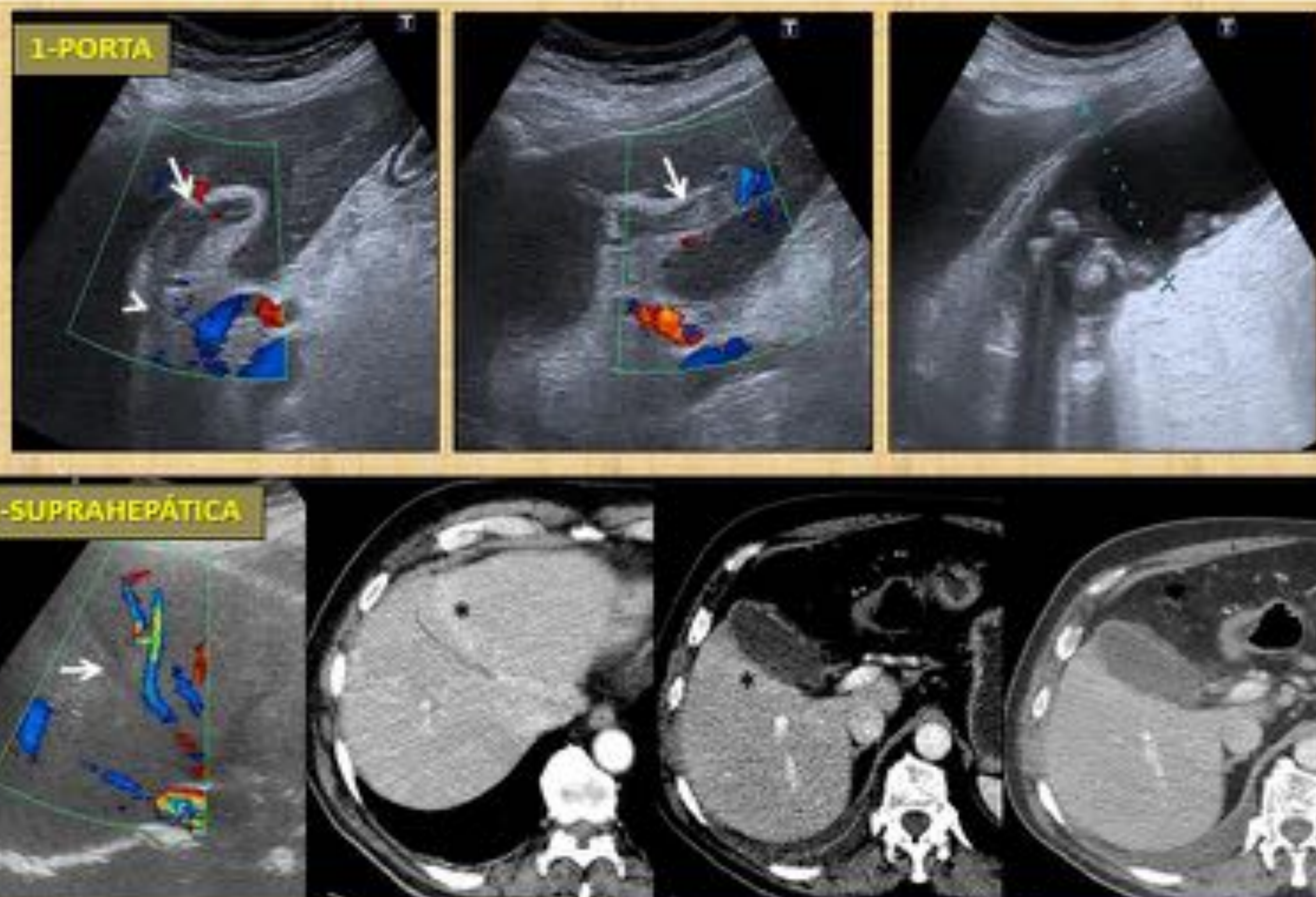


FIGURA 3. Se muestran dos casos de colecistitis aguda con trombosis aguda venosa regional [pieleflebitis] de rama portal izquierda (CASO1) y de vena suprahepática media (CASO 2) respectivamente (flechas blancas). Nótese en la TC en el segundo caso la presencia de trastornos de atenuación regionales junto a la trombosis de la suprahepática media y yuxtavesiculares (asterisco negro) por la trombosis y el fenómeno inflamatorio de la colecistitis.

COLANGITIS AGUDA : PIELEFLEBITIS . TROMBOSIS PORTAL EXTENSA



FIGURA 4-Paciente con dolor en HD , fiebre e ictericia. Ecografía inicial que demuestra signos incipientes de coledocistitis. El cuadro clínico-analítico empeoró y ante sospecha de complicaciones se realizó TC que demostró una pequeña trombosis exohepática (flecha blanca) y una coledocolitiasis (círculo blanco). Con clínica de colangitis se realizó CPRE y esfinterotomía. El paciente empeoró significativamente de su clínica febril y apareció fallo hepático. Un ECO y TC posterior demostraron progresión del trombo a intrahepático (flechas negras) y aparición de lesiones subcapsulares compatibles con microabscesos (asterisco blanco) además de un hígado globuloso con mínima ascitis perihepática.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

2) COLECISTITIS HEMORRÁGICA

La coledocistitis hemorrágica es una forma especial de coledocistitis aguda, potencialmente grave, que ocurre aproximadamente en un 10% de los pacientes con coledocistitis aguda necrotizante. Fisiopatológicamente se debe a infarto y erosión de la mucosa vesicular por el proceso inflamatorio, con sangrado mural y/o intraluminal. En los casos más graves, esta erosión puede ser transmural y ocasionar formaciones pseudoaneurismáticas en la pared de la vesícula (FIGURAS 5 y 6) o incluso ocasionar una perforación vesicular con hemoperitoneo secundario o hematoma en vecindad a la vesícula (FIGURA 7).

La existencia de factores que alteren la coagulación son los factores predisponentes subyacentes más frecuentes para coledocistitis hemorrágica, si bien existen casos espontáneos sin trastornos de la coagulación reconocibles. La instrumentación o realización procedimientos intervencionistas previos como la coledocistostomía, son también factores de riesgo para el sangrado.

La ecografía suele ser la primera técnica en realizarse. Habitualmente, detectará una vesícula distendida con engrosamiento mural circunferencial y presencia de materia ecogénico avascular no móvil intraluminal ocupando gran parte o toda la luz vesicular correspondiente a la hemorragia (FIGURAS 6 Y 8). Si ocupa toda la luz vesicular puede incluso imitar un tumor vesicular de crecimiento intraluminal, pero es avascular tras la aplicación Doppler o la administración de contraste ecográfico. En ocasiones, este material puede visualizarse también en el interior de la vía biliar, correspondiendo en este caso a hemobilia (FIGURA 8).

Los hallazgos en la TC son similares (FIGURAS 6 a 8). Si se realiza una fase basal sin contraste, el engrosamiento mural tendrá un aspecto hiperdenso, así como también el contenido intraluminal que puede tener niveles líquido-líquido debido a la naturaleza hemática del proceso. No obstante, es la administración de contraste la que en ocasiones demostrará un punto de fuga activa en el interior de la luz o de la pared vesicular que en ocasiones adquiere una morfología nodular correspondiendo a un pseudoaneurisma. Por ello, ante la sospecha de coledocistitis una TC con contraste dinámico ya que va a permitir localizar el punto de sangrado y realizar un mapa vascular arterial de la zona de cara al tratamiento de embolización, que suele ser el tratamiento de elección. En estos casos, la arteria cística o sus ramas murales vesiculares suelen ser los vasos principalmente afectados (FIGURAS 6 y 7).

Aunque no es habitual, los pseudoaneurismas, si son de gran tamaño, pueden también visualizarse ecográficamente demostrando la semiología típica con la imagen clásica de "ying-yang" en doppler color y el flujo espectral "tro-and-fro" en el cuello del pseudoaneurisma (FIGURA 5). Si el proceso progresa, puede llegar a apreciarse disrupción de la pared de la vesícula habitualmente asociado a hematomas perivesiculares o bien a presencia de hemoperitoneo libre en la cavidad abdominal (FIGURA 7).

COLECISTITIS AGUDA : PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA CISTICA (I)

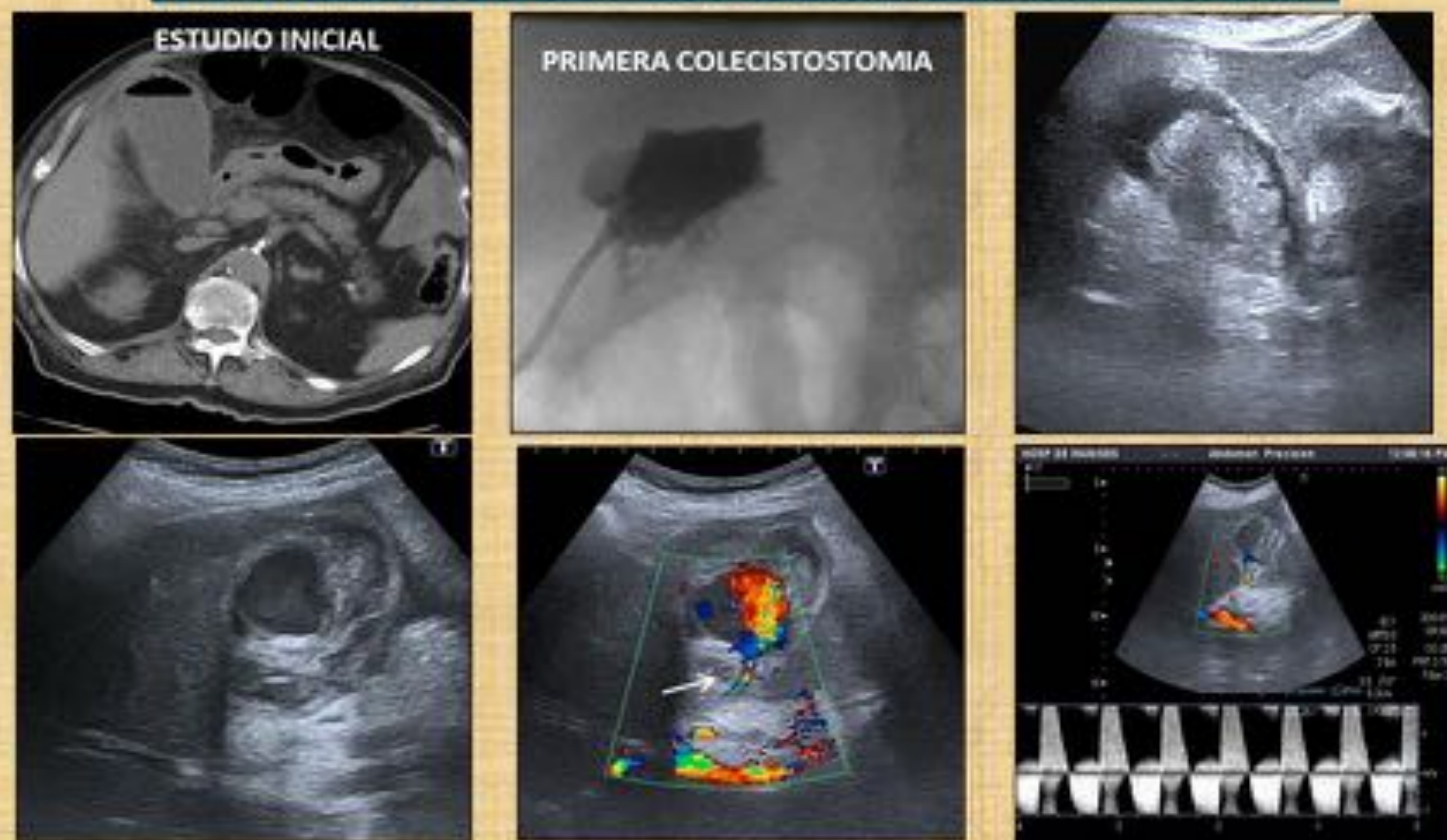


FIGURA 5. Estudio inicial de paciente con colecistitis enfisematosa que se decide tratar de forma conservadora con colecistostomía y tratamiento antibiótico y de soporte por múltiples comorbilidades. Tras un primer episodio y un leve periodo de mejoría tras la retirada del catéter el paciente empeora clínicamente de nuevo. Se realiza ecografía de control que demuestra la presencia de membranas sugestivas de necrosis decidiéndose repetir colecistostomía dos días después. En la imagen ecográfica previa al procedimiento se identifica imagen de pseudoaneurisma no sospechado en el interior de la luz vesicular, dependiente de pequeña rama arterial (flecha blanca) con la típica imagen de ying-yang en el Doppler color y con el flujo "to-and-fro" en la imagen espectral en el cuello del pseudoaneurisma.

COLECISTITIS AGUDA : PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA CISTICA (II)

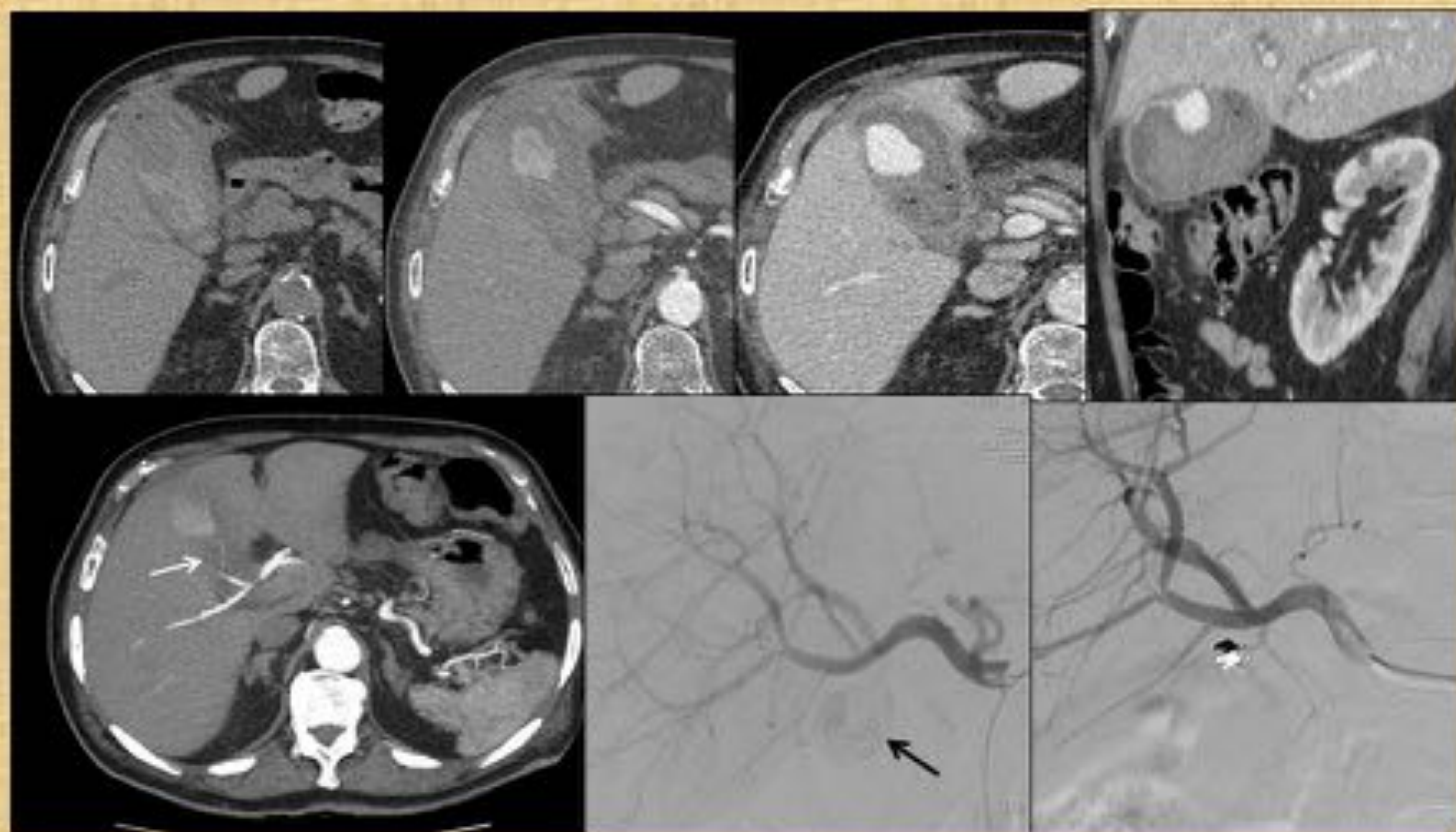


FIGURA 6. Mismo paciente que en Figura 5. Estudio de TC dinámico que demuestra el componente hemorrágico intraluminal como contenido hiperdenso en el estudio sin contraste y la imagen de pseudoaneurisma apreciado en la ecografía dependiente de pared, con relleno máximo de contraste en fase venosa. Reconstrucción MIP axial que demuestra el vaso origen del pseudoaneurisma que correspondía a la arteria cística, rama de la arteria hepática. El paciente fue tratado con embolización con resultado satisfactorio.

COLECISTITIS HEMORRÁGICA : PERFORACIÓN VESICULAR EN HEPATOPATÍA CRÓNICA

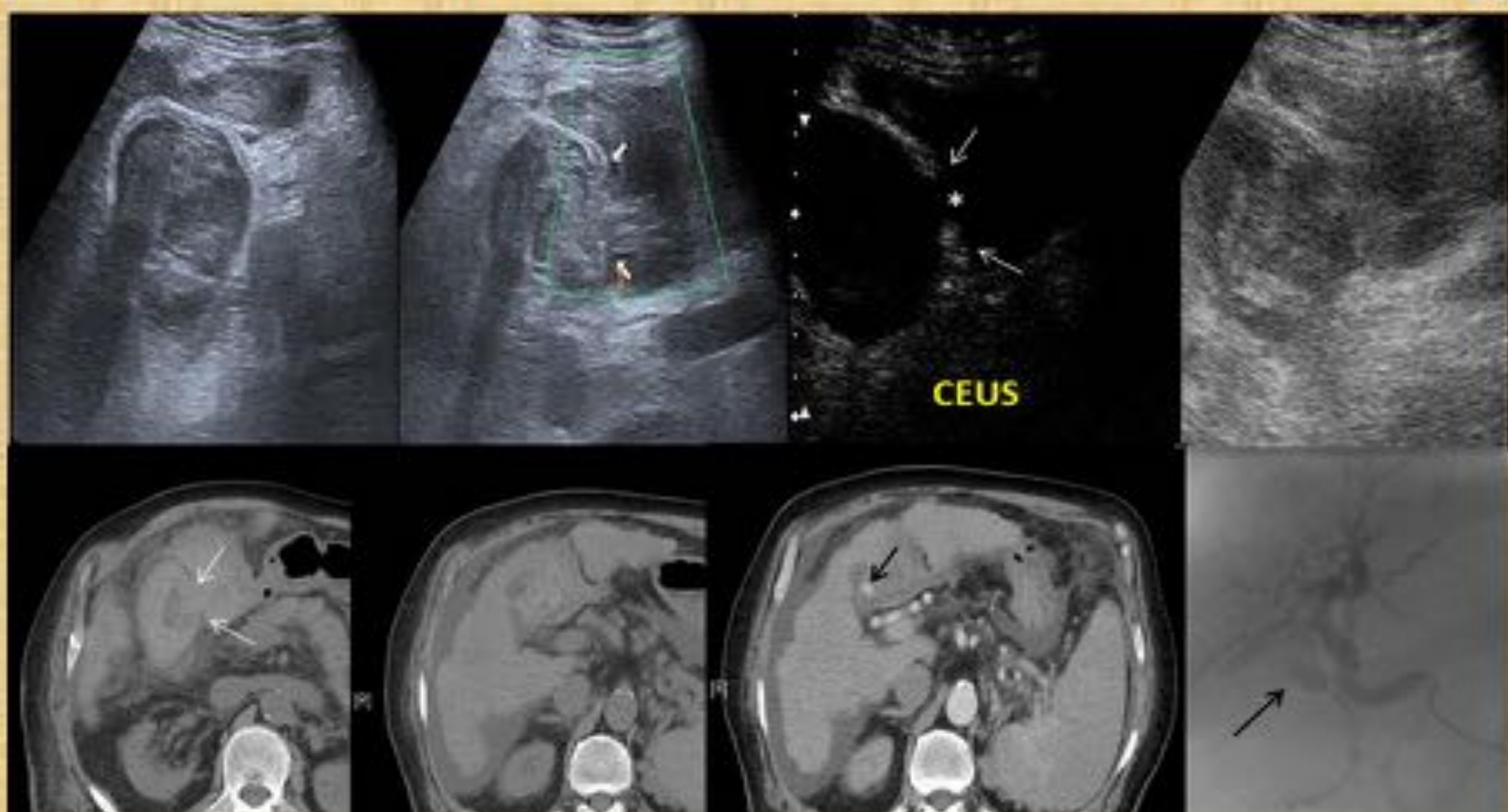


FIGURA 7. Paciente hepatópata conocido con CHC que se presenta con ascitis, dolor abdominal agudo y anemia. La ecografía demostró una vesícula de paredes no engrosadas con contenido ecogénico difuso y masa adyacente a la misma en continuidad con la luz vesicular con interrupción de la pared medial de la vesícula. Este hallazgo fue confirmado en una ecografía con contraste que demostró la ausencia de vascularización de la masa adyacente a la vesícula y la solución de continuidad de la pared (flechas blancas y asterisco). Se completó el estudio con TC que demostró el contenido hiperdenso intraluminal y de la masa adyacente siendo los hallazgos compatibles con hematoma. En la vertiente más craneal del lecho vesicular se objetivó, asimismo, un punto de fuga activa de contraste (flecha negra) que se trató mediante embolización.

COLECISTITIS HEMORRÁGICA: ESPONTÁNEA



FIGURA 8. Paciente con dolor espontáneo en HD y febrícula. La ecografía demostró un engrosamiento mural circunferencial muy marcado de la pared de vesícula biliar con contenido ecogénico avascular en su luz y en el interior del colédoco (flecha blanca). Existía una leve anemia. Ante la sospecha de colecistitis hemorrágica se completó estudio con TC en fases que demostró la naturaleza hiperdenso del engrosamiento mural y la presencia de un pequeño punto de fuga activa focal modular de contraste vs pequeño pseudoaneurisma mural. El paciente no tenía discrasias sanguíneas, hepatopatía ni estaba anticoagulado. Reconstrucciones MIP axial y sagital oblicua demostrando con mayor detalle el punto de sangrado-pequeño pseudoaneurisma intramural. El contenido ecogénico avascular en la vía biliar (levemente dilatada) apreciado en la eco inicial que correspondía, por tanto, a hemobilia en el contexto de la colecistitis hemorrágica.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

PATOLOGÍA PANCREÁTICA

PANCREATITIS AGUDAS Y CRÓNICAS.

Las complicaciones vasculares de los procesos inflamatorios agudos o crónicos son relativamente infrecuentes y ocurren entre el 1-23% de los pacientes. Las complicaciones venosas son, en general, más frecuentes que las arteriales.

a) **Trombosis venosas:**

Las trombosis venosas en relación a episodios de pancreatitis constituyen la complicación vascular más frecuente de este proceso inflamatorio. En diversas revisiones amplias llegan a constituir desde un 20-40% de los casos y su incidencia está en aumento debido a la generalización del uso de pruebas de imagen seccionales en el manejo diagnóstico de la pancreatitis.

Se postulan varios mecanismos fisiopatológicos en su origen: daño vascular directo por digestión enzimática, activación factores procoagulantes en la cascada inflamatoria, o compresión por colecciones o por tejido pancreático necrótico.

El vaso más frecuentemente afecto es la vena esplénica por su mayor relación con el parénquima pancreático (**FIGURA 9A y 11**) seguido por la vena porta extrahepática (**FIGURAS 9B y 10**) y en menor medida la vena mesentérica superior (**FIGURA 10**), aunque se han descritos también trombosis en las venas renales e incluso en la vena cava.

Casi siempre las trombosis suelen estar en relación con pancreatitis agudas severas necrotizantes con colecciones líquidas asociadas, aunque también se han descrito en pancreatitis agudas de tipo edematoso-intersticial (**FIGURA 11**).

PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE: TROMBOSIS ESPLÉNICA Y PORTA EXTRAHEPÁTICA



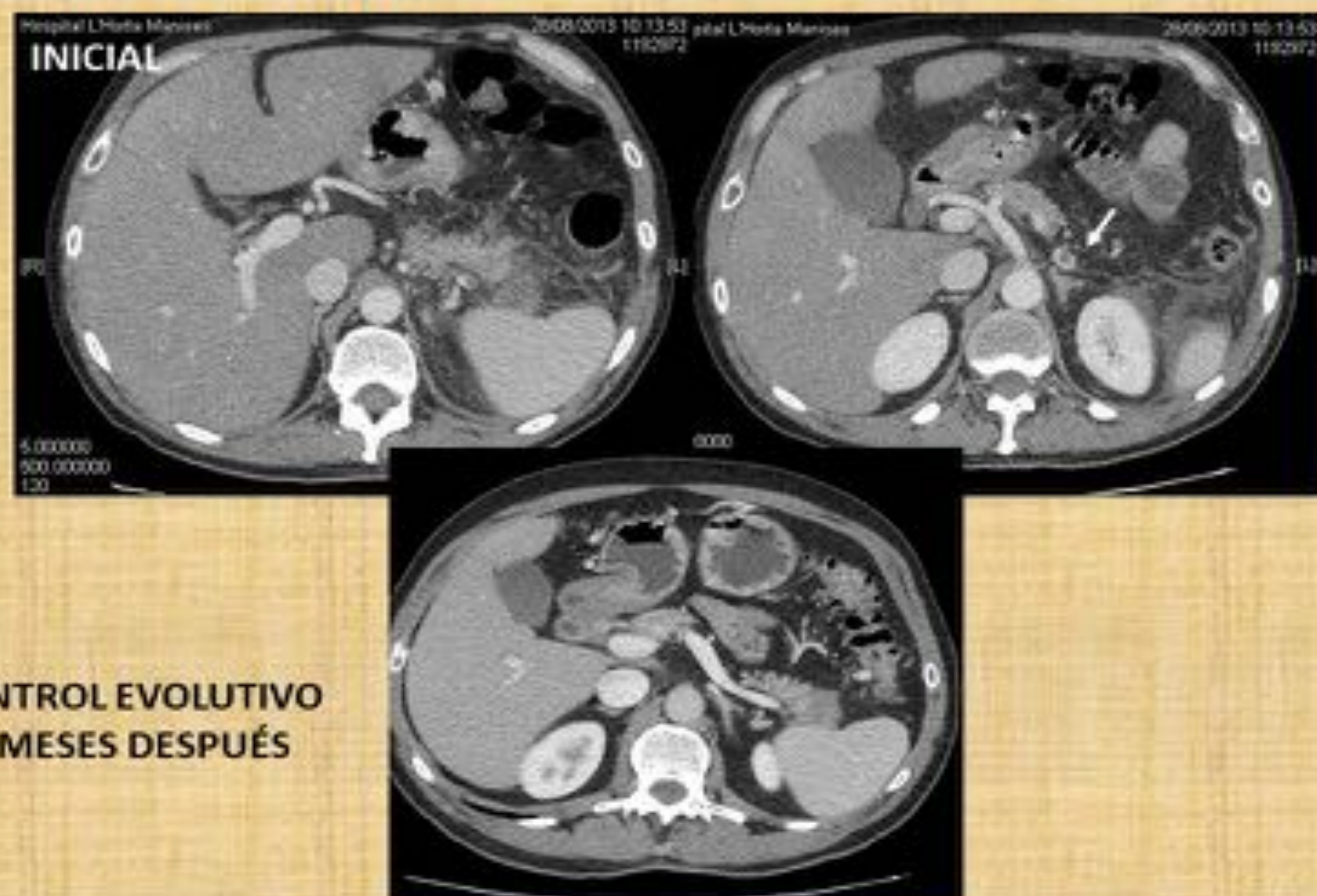
FIGURA 9. Se muestran dos casos de trombosis venosas focales de la vena esplénica (A) y de la porta extrahepática (B) (flechas blancas) en dos pacientes con pancreatitis agudas necrotizantes graves. Ambas desaparecieron sin tratamiento anticoagulante específico en los controles evolutivos realizados en estos pacientes (no mostrados). En estos casos de trombosis asociadas a las pancreatitis agudas, la vena esplénica es la más frecuentemente afectada seguida de la porta extrahepática. Raramente también pueden llegar a afectar a la vena renal e incluso a la vena cava.

PANCREATITIS AGUDA SOBRE CRÓNICA: TROMBOSIS PORTAL Y DE VMS



FIGURA 10. Paciente con episodio de dolor agudo epigástrico y antecedentes de pancreatitis crónica calcificante enólica. Se realizó TC que demostró cambios de agudización inflamatoria así como presencia de trombosis a nivel de porta extrahepática e inicio de vena mesentérica superior no presente previamente en examen basal (flechas blancas finas).

PANCREATITIS AGUDA INTERSTICIAL: TROMBOSIS ESPLÉNICA. EVOLUCIÓN A DESAPARICIÓN



CONTROL EVOLUTIVO
3 MESES DESPUÉS

FIGURA 11. Trombosis focal de vena esplénica en paciente con pancreatitis aguda intersticial leve (flecha blanca). Además del tratamiento de soporte de la pancreatitis se le añadió tratamiento anticoagulante. Un control posterior 3 meses después demostró la completa resolución de la trombosis. Las trombosis venosas regionales suelen aparecer casi siempre en el contexto de pancreatitis agudas de tipo necrotizante, más que en las de tipo intersticial/edematoso.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

b) Circulación venosa colateral. Hipertensión portal izquierda.

Se trata una forma localizada de hipertensión portal que aparece como resultado de la obstrucción aislada de la vena esplénica, permaneciendo el resto del eje esplenoportal permeable. Su principal causa es la trombosis de la vena esplénica secundaria a patología pancreática inflamatoria, fundamentalmente la pancreatitis crónica.

Fisiopatológicamente, la obstrucción esplénica crea una red venosa compensatoria de circulación colateral formada por varices nivel del fundus gástrico, en curvatura menor y en menor medida en la curvatura mayor gástrica, habitualmente asintomática, por lo que suele ser un diagnóstico incidental (**FIGURA 12**). No obstante, puede presentarse de forma aguda como hemorragia digestiva alta o como anemia por el sangrado digestivo crónico de las varices e incluso por hiperesplenismo secundario a la esplenomegalia compensatoria que ocasiona.

La TC es la mejor técnica para su diagnóstico y también en la determinación de la posible etiología (**FIGURA 13**) identificando la trombosis de la vena esplénica, las colaterales venosas perigástricas en ausencia de varices esofágicas y signos de hepatopatía crónica, así como la presencia de esplenomegalia.

La esplenectomía asociada o no al tratamiento de la patología pancreática de base (p.ej. pancreatocistomía distal) es el tratamiento de elección.

PANCREATITIS AGUDA

TROMBOSIS VENA ESPLÉNICA Y EVOLUCION A HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA

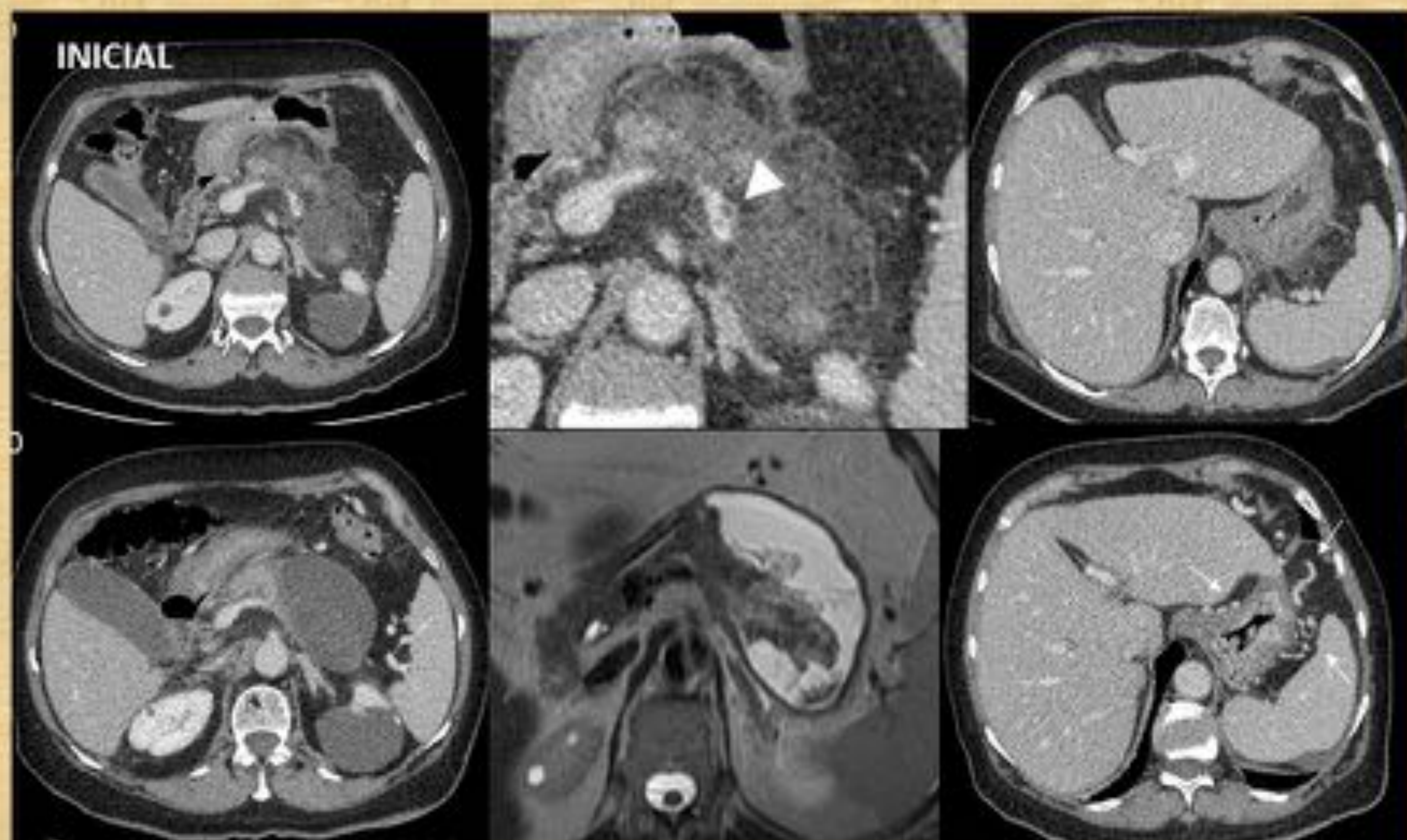


FIGURA 12: Pancreatitis aguda con evolución hacia incipiente HTP izquierda. Paciente con pancreatitis aguda necrotizante de cola con pequeña trombosis focal en vena esplénica (cabeza de flecha). No se aprecia circulación colateral perigástrica. En un control evolutivo se observó que la necrosis evolucionó a una necrosis grasa encapsulada con compresión extrínseca de la vena, que no se objetivaba permeable, habiéndose desarrollado circulación venosa colateral perigástrica (flechas blancas finas).

PANCREATITIS CRÓNICA

TROMBOSIS CRÓNICA VENA ESPLÉNICA E HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA

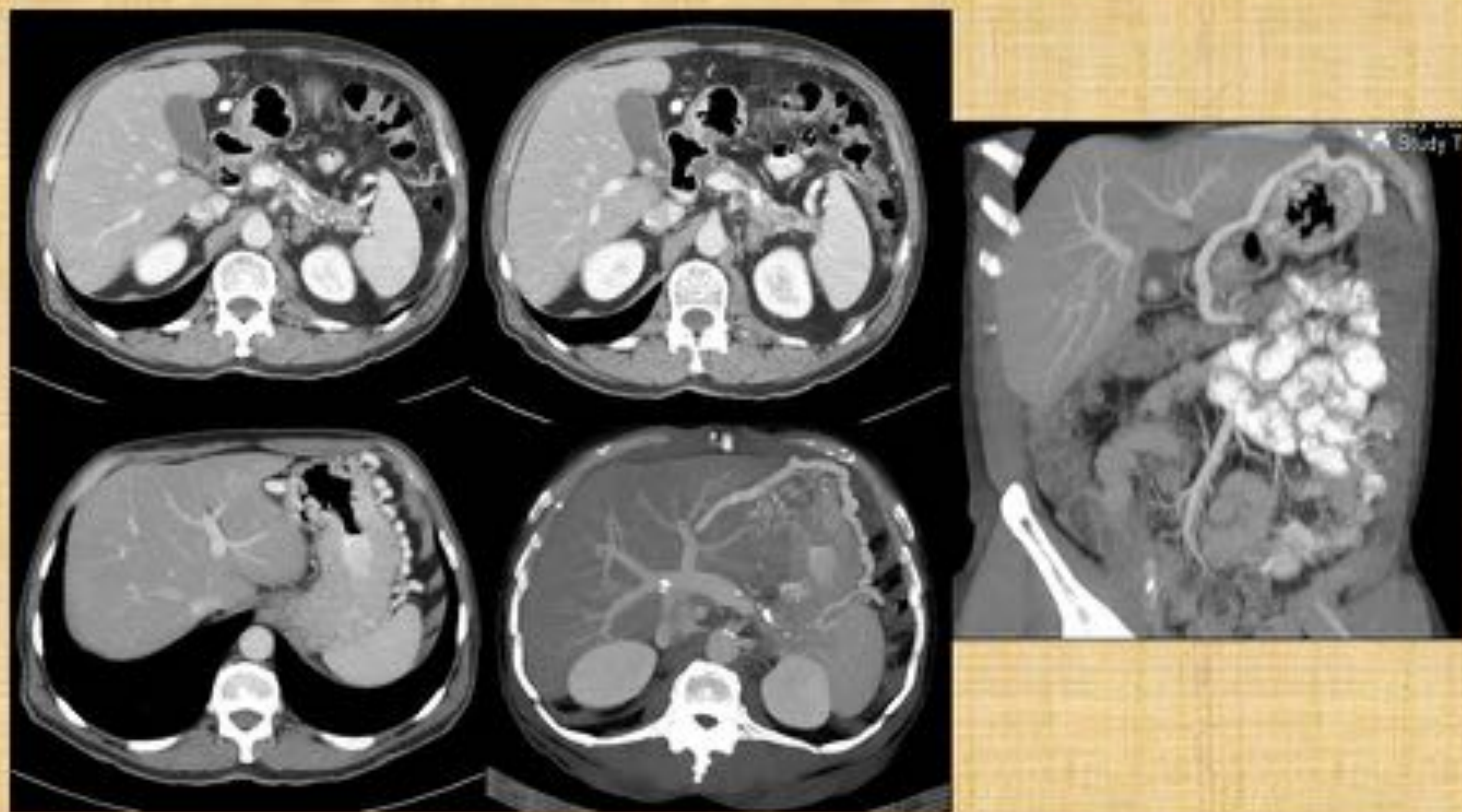


FIGURA 13. Paciente con trombosis crónica de vena esplénica secundaria a cambios de pancreatitis crónica con anemia por microsangrados de origen digestivo. En la TC en fase venosa, y especialmente en las reconstrucciones MIP axiales y coronales, se demuestra el desarrollo de circulación colateral venosa perigástrica en relación a cambios de hipertensión portal izquierda causantes de la anemización. Asimismo, se visualiza el origen de la misma con atrofia y calcificación de glándula pancreática por pancreatitis crónica, causa más frecuente de este proceso. El bazo se encontraba en el límite alto de la normalidad.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

c) Pseudoaneurismas (arteria esplénica y pancreatoduodenales)

Se trata de las complicaciones vasculares arteriales más frecuentes constituyendo hasta un 60% de las causas de hemorragia tras pancreatitis. Su aparición se debe al daño arterial por la difusión enzimática de enzimas lipó y proteolíticas que ocurre en las pancreatitis, especialmente en los casos de pancreatitis agudas necrotizantes.

Los vasos más frecuentemente afectados son la arteria esplénica (el más frecuente, hasta en el 35-50% de los casos) (FIGURAS 14 y 15) y las ramas de la arcada pancreatoduodenal (20-25% de los casos (FIGURA 16)).

Habitualmente, los pseudoaneurismas suelen estar contenidos y ser incidentales, aunque no es infrecuente su complicación hemorrágica pudiendo ocasionar hemoperitoneo o sangrado retroperitoneal que en ocasiones puede comprometer la vida del paciente. El sangrado gastrointestinal es menos frecuente y suele ocurrir en pseudoaneurismas de la arcada pancreatoduodenal que tienen una relación anatómica más íntima con las estructuras digestivas. En raras ocasiones, el sangrado del aneurisma puede ocupar el sistema ductal pancreático, denominándose en este caso *hemosuccus*, y canalizarse hacia la luz intestinal o biliar ocasionando sangrado digestivo y eventualmente hemobilia sin producir sangrado retro o intraperitoneal (FIGURA 17).

El diagnóstico y la dependencia del vaso afecto en estos casos, suele realizarse mediante estudio dinámico de TC ante sospecha de clínica de sangrado, siendo en este escenario especialmente importante realizar siempre una fase basal sin contraste además de, al menos, dos fases postcontraste (arterial y venosa). El tratamiento de elección suele ser la embolización selectiva urgente o programada en función de la forma de presentación clínica

PANCREATITIS AGUDA : PSEUDOANEURISMA ESPLÉNICA ROTO (I)

INICIAL



FIGURA 14. Paciente con pancreatitis aguda y pseudoquiste en el ligamento gastroesplénico [asterisco]. Se realizó quistogastrectomía con colocación de prótesis (flechas blancas) y el paciente mejoró. Seis semanas después debutó de forma súbita con dolor en HI, anemia y hipotensión, por lo que se realizó TC dinámico para despistaje del sangrado abdominal. La TC demostró la presencia de un aneurisma de arteria esplénica de pequeño tamaño pero con signos de rotura y hemoperitoneo regional que se embolizó satisfactoriamente. Por la evolución temporal se atribuyó más el origen inflamatorio del aneurisma que iatrogénico ya que este tipo de complicación puede aparecer meses, e incluso años después del episodio agudo.

PANCREATITIS CRÓNICA : PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA ESPLÉNICA ROTO (II)

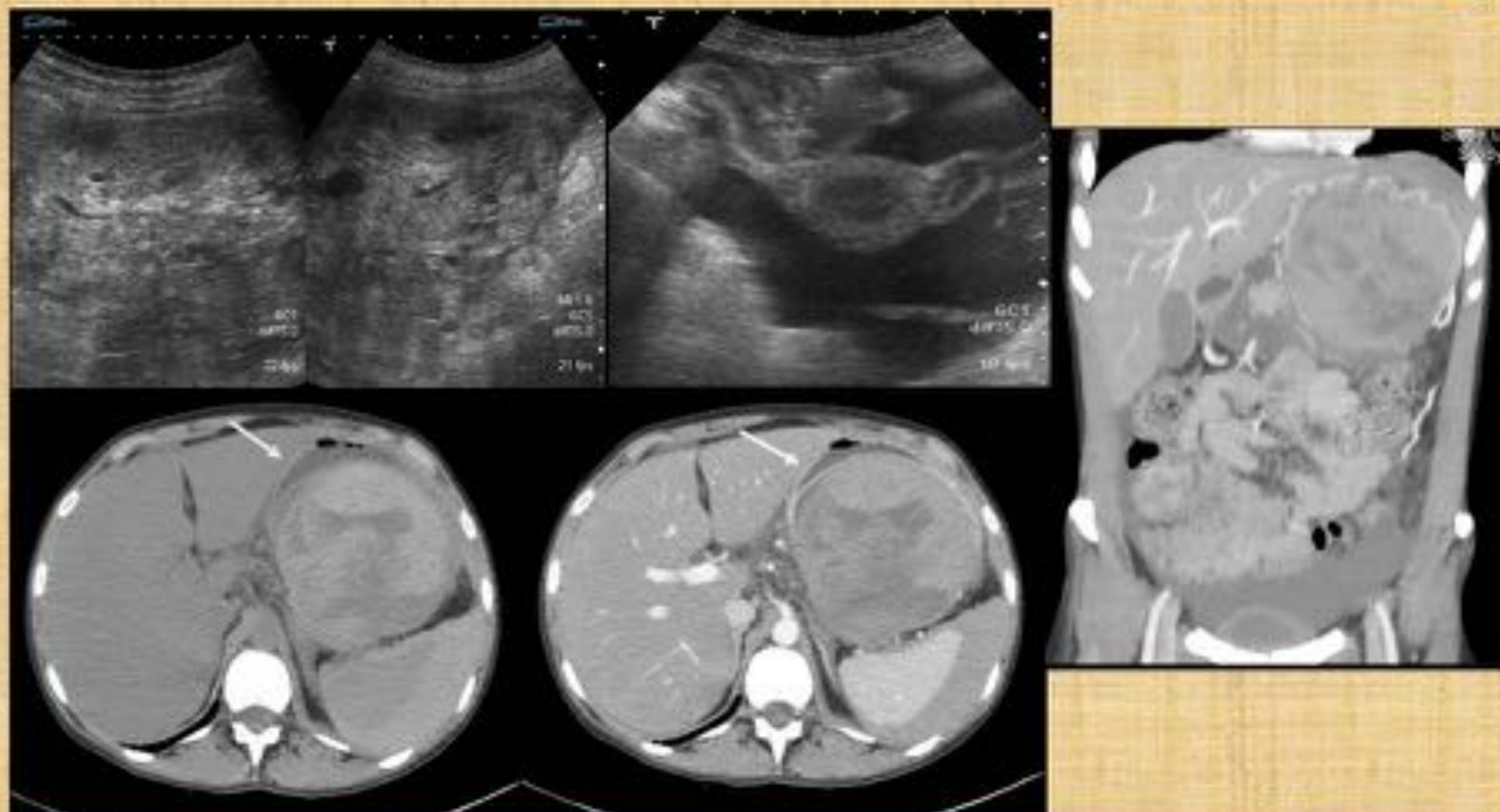


FIGURA 15. Paciente joven con enolismo crónico, dolor e hipotensión súbitas. La ecografía demostró una gran masa ecogénica sólida en el HI y líquido libre en Douglas. Se realizó TC que demostró el contenido denso y heterogéneo de la misma, así como una esteatosis asociada. No se identificó una órgano-dependencia de la misma y por su proximidad con la luz del estómago (flechas blancas) se interpretó como tumor GIST con sangrado. Se operó de urgencia demostrándose que se trataba de una gran aneurisma de arteria esplénica roto, en relación posible con antecedentes de pancreatitis agudas enólicas previas.

PANCREATITIS AGUDA : PSEUDOANEURISMA PANCREATODUODENAL

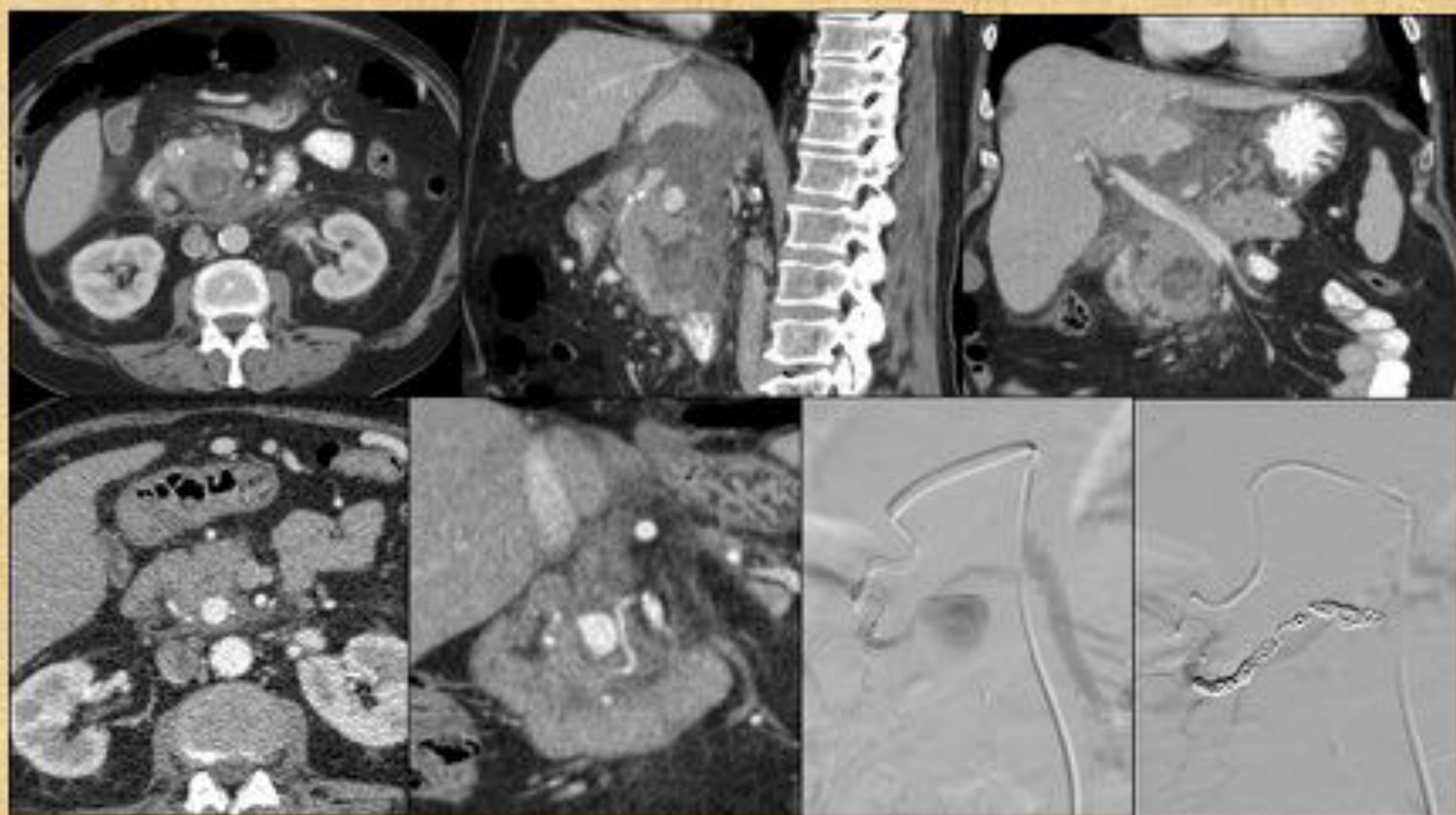


FIGURA 16. Aneurisma de arcada pancreatoduodenal tras pancreatitis aguda severa. Tras episodio de pancreatitis aguda severa, se realizó control de imagen que demostró, de forma incidental, la presencia de un aneurisma de arteria pancreatoduodenal nodular no complicado, que se trató mediante embolización selectiva.

PANCREATITIS CRÓNICA : PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA ESPLÉNICA ROTO . HEMOSUCCUS, SANGRADO GASTROINTESTINAL Y HEMOBILIA

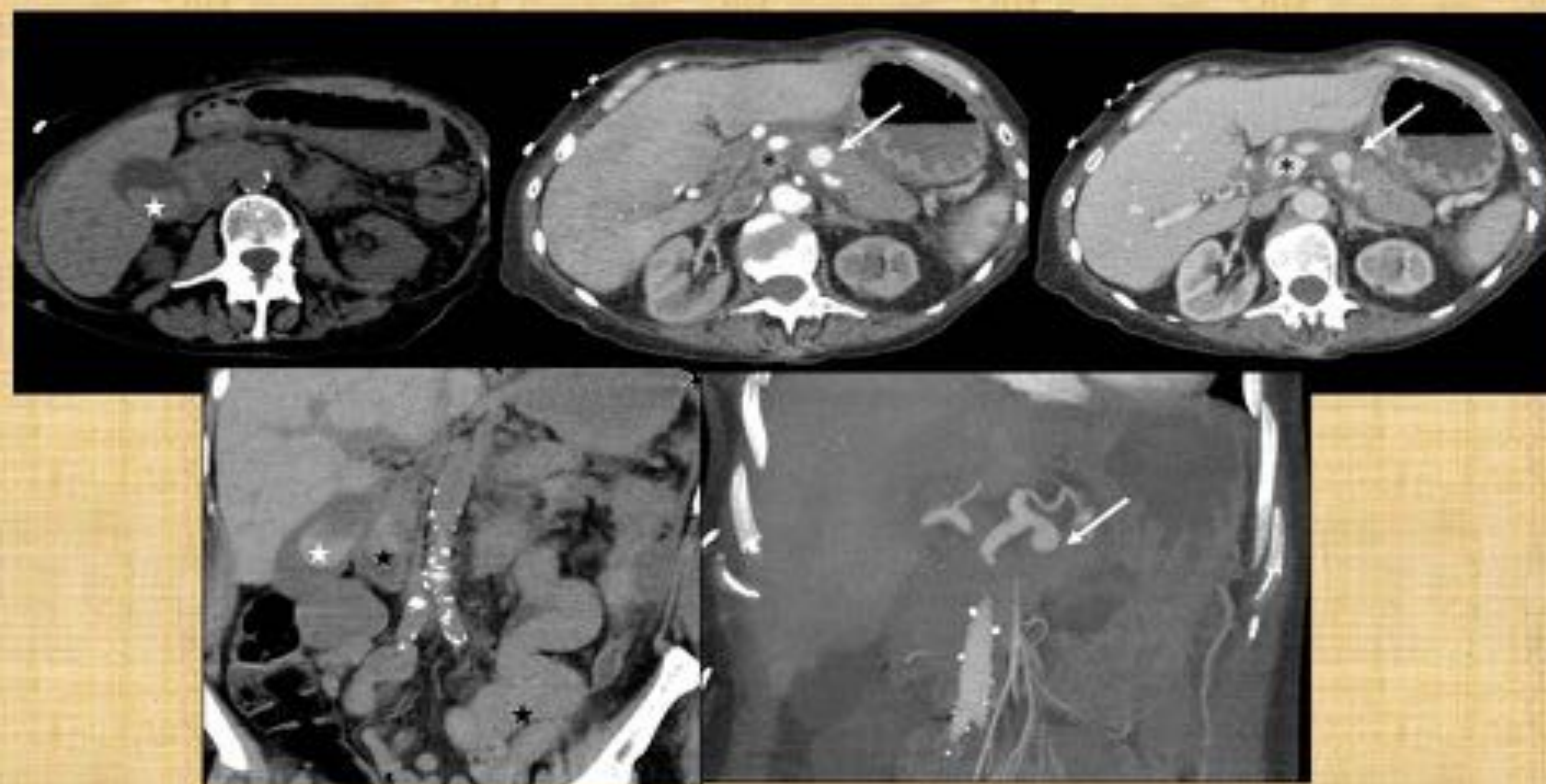


FIGURA 17. Paciente con pancreatitis crónica y aneurisma de arteria esplénica (flecha blanca) roto hacia conducto pancreático (asterisco negro) provocando hemosuccus, con paso de contraste al mismo (asterisco negro), sangrado gastrointestinal secundario (estrellas negras) y hemobilia (estrella blanca) en la luz de la vesícula biliar en el estudio en basal. No existía líquido libre intraperitoneal. El sangrado se había canalizado a través de las estructuras ductales, digestivas y biliares.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

d) Pancreatitis necrohemorrágica

Es un subtipo de pancreatitis necrotizante poco frecuente también causante de hemorragia postpancreatitis. En este caso, es la propia necrosis pancreática la que favorece el sangrado a nivel capilar y de pequeño vaso, sin existir pseudoaneurismas o pseudoquistes que la ocasionen. Además de la presencia de necrosis pancreática, que es el factor más importante asociado al sangrado, existen otros factores concomitantes que pueden favorecer el mismo como el fallo multiorgánico asociado a la pancreatitis, la presencia de tratamiento anticoagulante de base y la infección pancreática y/o peripancreática (FIGURAS 18 y 19).

PANCREATITIS AGUDA : VARIANTE NECROHEMORRÁGICA

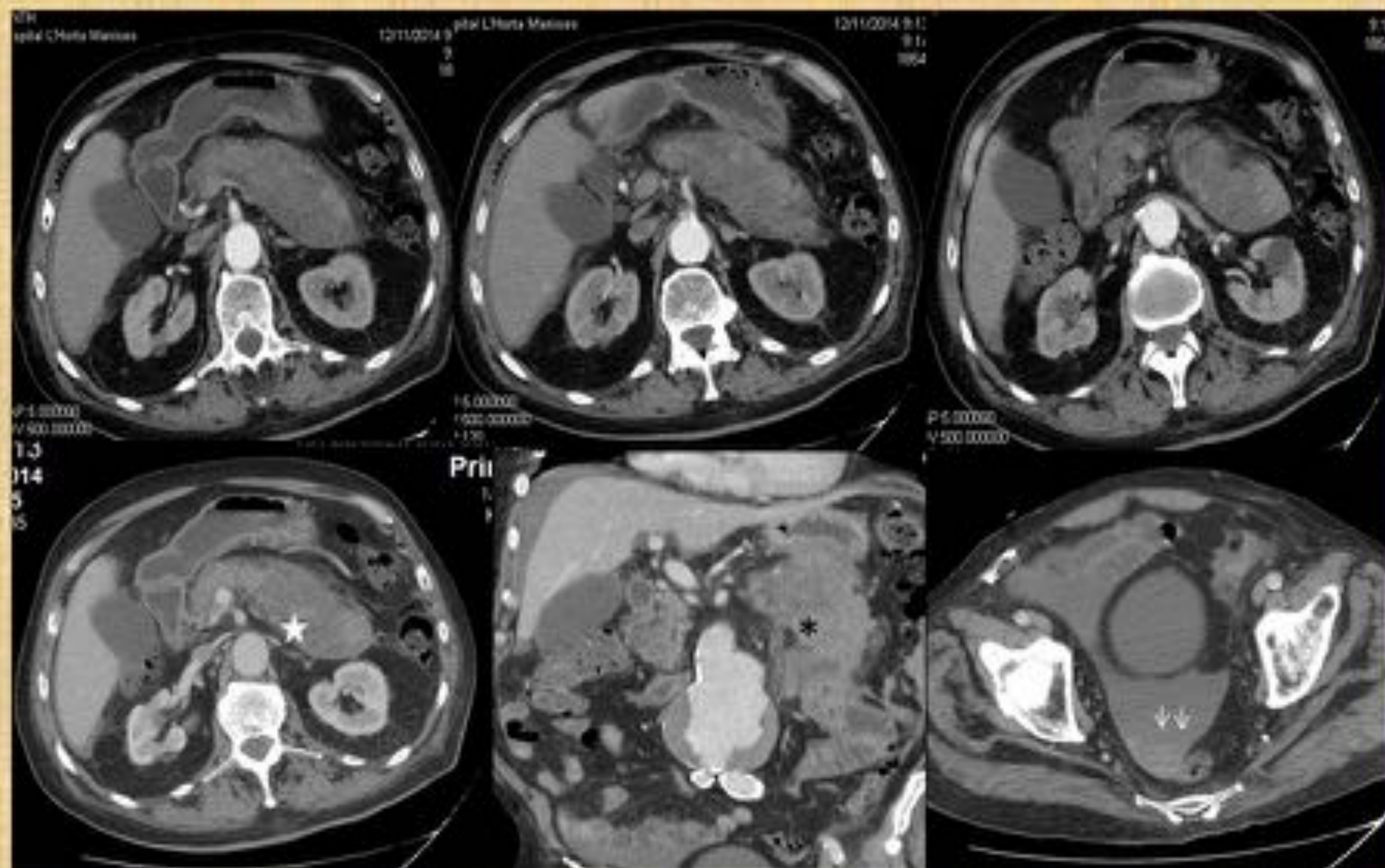


FIGURA 18. Paciente con antecedentes de pancreatitis biliar y aneurisma de aorta abdominal infrarrenal conocido. El paciente estaba antiagregado. Presentó súbito dolor epigástrico. En eco (no mostrada) se observó líquido libre y el aneurisma, por lo que se completó estudio con TC que demostró una páncreas aumentado de tamaño con colecciones hiperdensas peripancreáticas (asteriscos negros) y en cola así como menor realce del parénquima de cola (estrella) y líquido libre en pelvis con nivel hiperdenso (flechas finas) en relación con pancreatitis necrohemorrágica y hemoperitoneo secundario.

PANCREATITIS AGUDA : VARIANTE NECRO-HEMORRÁGICA

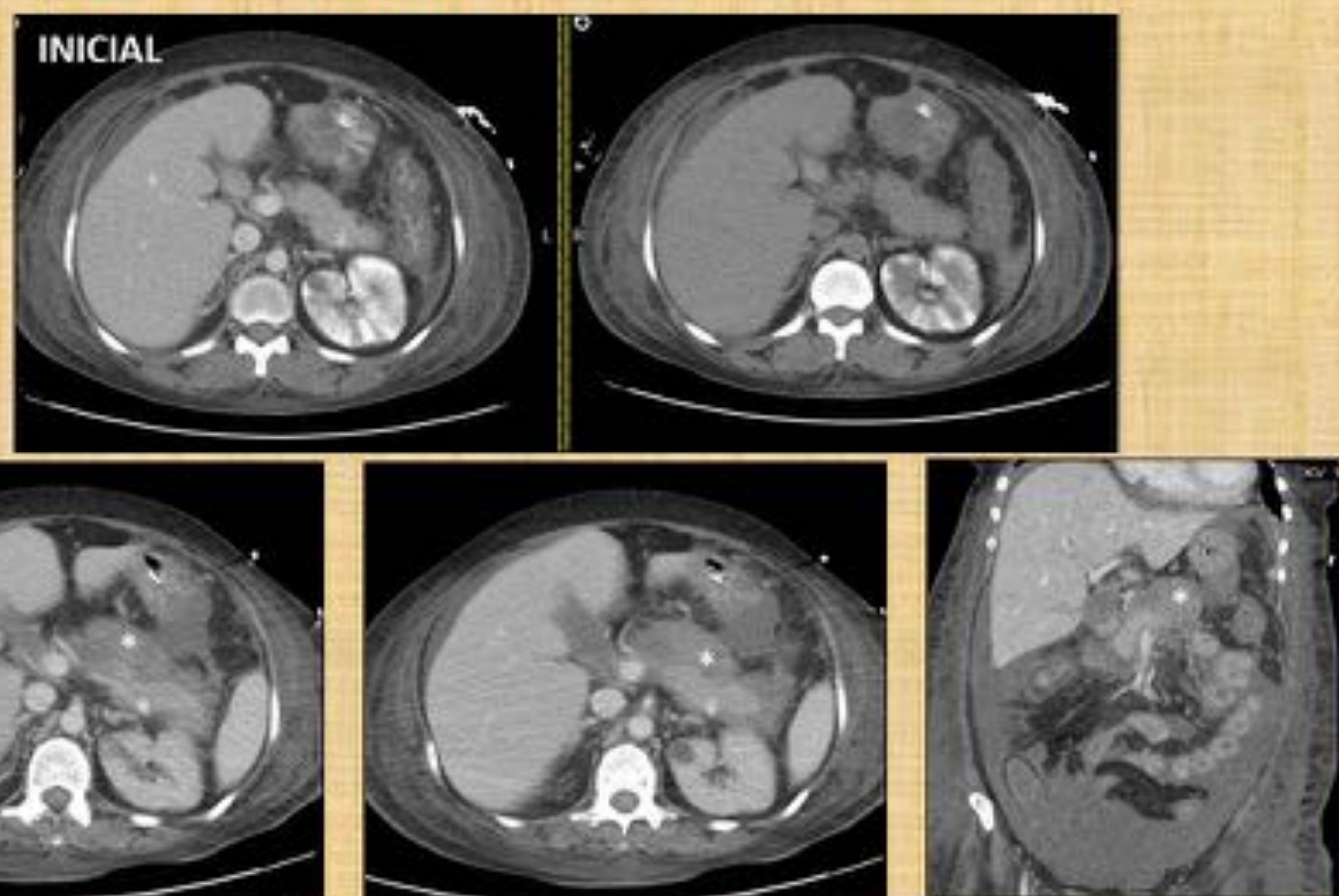


FIGURA 19. Paciente en UCI dos semanas con shock séptico de origen no claro y fallo multiorgánico con dolor abdominal agudo epigástrico. Un TC previo al episodio de dolor mostraba un páncreas normal así como un nefrograma estriado por necrosis tubular aguda en la fase basal por retención del contraste de otro TC anterior en relación con el estado de shock. La TC demostró la presencia de una colección hiperdensa prepancreática (asterisco) sin necrosis pancreática y líquido libre compatible con pancreatitis hemorrágica en paciente con estado de shock mantenido, sepsis e hipotensión.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

e) Pseudoquistes hemorrágicos (sin pseudoaneurismas)

Los pseudoquistes hemorrágicos constituyen la segunda causa más frecuente de sangrado tras pancreatitis tras los aneurismas, constituyendo un 20% de las causas de éste (FIGURA 20). En estos casos, el sangrado suele tener un origen de pequeño vaso, habitualmente capilar venoso, y no asocia formación de pseudoneurismas. No obstante, como veremos más adelante, pueden existir pseudoquistes con sangrado secundario a pseudoaneurismas, pero generalmente serán secundarios a iatrogenia de diferentes tipos (FIGURAS 30 y 31).

El diagnóstico de pseudoquiste con sangrado suele ser fácil ya que habitualmente suelen existir antecedentes de pseudoquiste conocido. En imagen, el pseudoquiste experimentará un crecimiento por el sangrado que normalmente quedará contenido en el interior del quiste. De nuevo, la TC dinámica con fase basal sin contraste demostrará el sangrado en forma de hiperdensidad intraquística y la fase dinámica del contraste descartará posibles puntos de sangrado activo y/ o pseudoaneurismas, guiando así el tratamiento de embolización o bien incluso el tratamiento conservador con seguimiento evolutivo si no se demuestra una fuga activa de contraste en las diferentes fases del estudio.

PANCREATITIS CRÓNICA: PSEUDOQUISTE HEMORRÁGICO

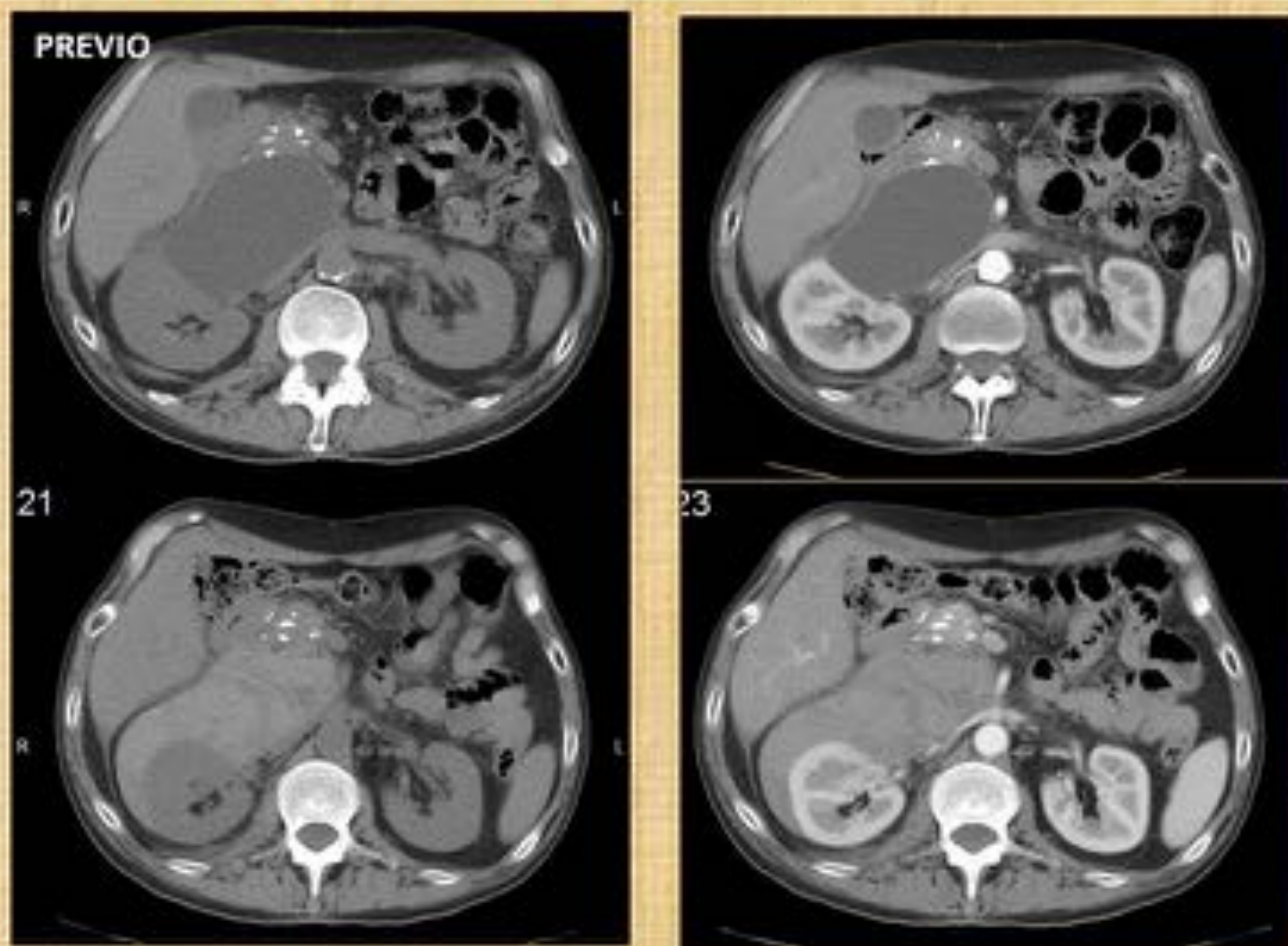


FIGURA 20. Paciente con pancreatitis crónica calcificante de etiología enólica con pseudoquiste conocido de cabeza pancreática que acudió por intenso dolor súbito en hipocondrio derecho y anemia. La TC realizada demostró la presencia de la complicación hemorrágica (imágenes inferiores) sobre el pseudoquiste ya conocido con imágenes hiperdensas en el TC sin contraste en el interior del mismo. No se demostró sangrado arterial agudo por lo que no se embolizó.

A) PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA VASCULAR DE ORIGEN INFLAMATORIO:

f) Complicaciones vasculares sistémicas de la pancreatitis: necrosis cortical renal

La necrosis cortical renal (NCR) es una rara causa de insuficiencia renal aguda relacionada con diferentes etiologías, normalmente asociadas a situaciones de gravedad clínica, shock y potencial compromiso vital del paciente entre ellas las pancreatitis agudas severas. Se postulan varios mecanismos fisiopatológicos en la NCR que pueden actuar aislados o en combinación ocasionando la isquemia y necrosis del córtex renal, como son el vasoespasmo de la microcirculación y la microangiopatía trombótica.

La imagen de la NCR es característica en los estudios con contraste intravenoso independientemente de la que la modalidad de imagen utilizada, demostrando una ausencia completa de realce del córtex renal con preservación de realce medular y del córtex perimedular, con o sin signo de ribete capsular asociado, este último debido a la preservación de la vascularización cortical más periférica, subcapsular, a través de pequeñas arterias capsulares con origen en la circulación extrarrenal (FIGURA 21).

La concomitancia de pancreatitis aguda y NCR confiere un peor pronóstico al cuadro de pancreatitis y un alto índice de mortalidad.

PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE: NECROSIS CORTICAL RENAL

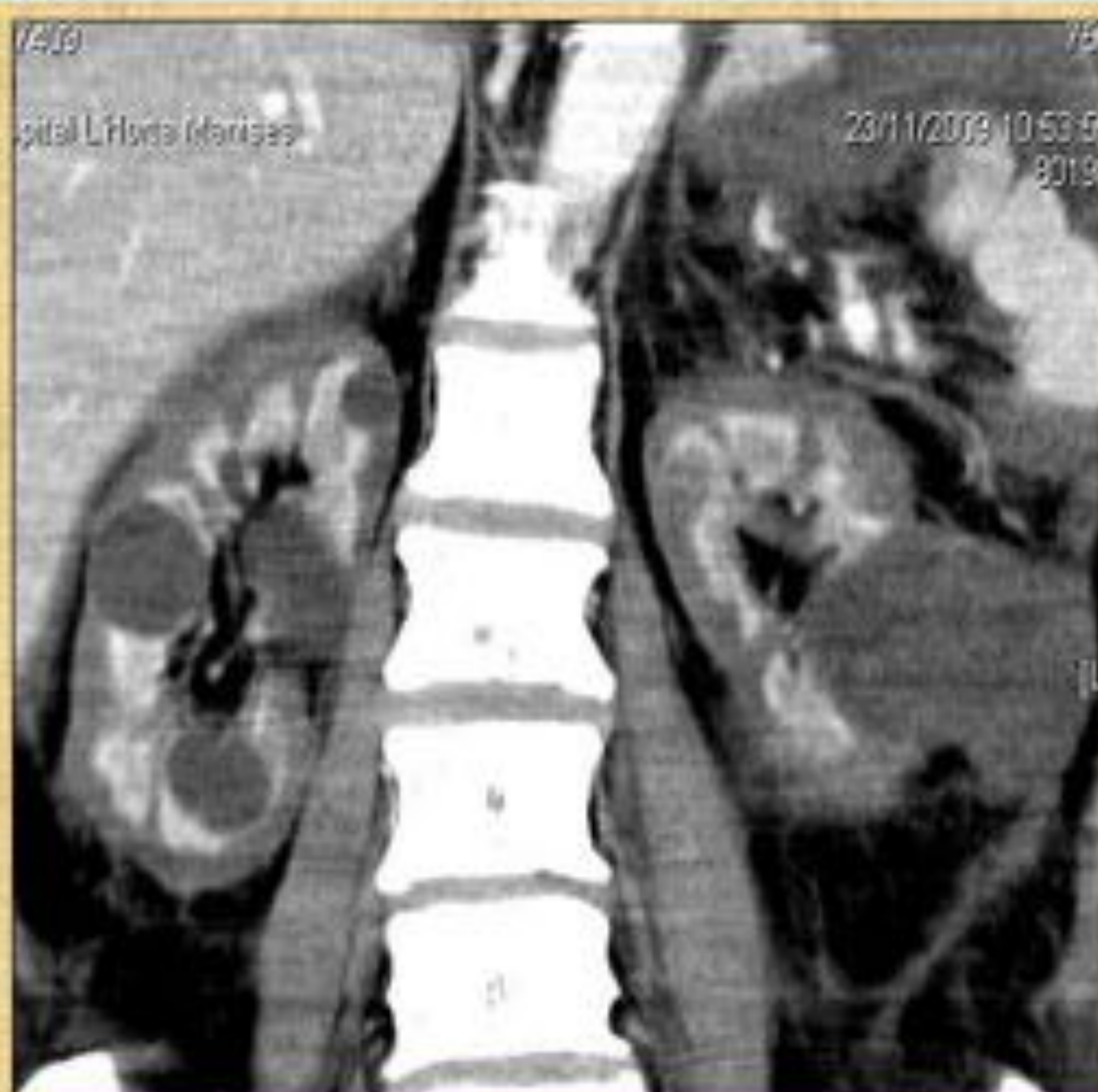


FIGURA 21. La NCR se considera una complicación vascular sistémica muy poco frecuente de diferentes procesos que causen shock severo e hipotensión, entre ellos la pancreatitis aguda severa. Ejemplo de NCR aguda bilateral típica: ausencia de realce en fase venosa del córtex renal con preservación de la médula renal, sin signo de ribete capsular, secundaria a pancreatitis aguda grave con hiporrealce de cuerpo y cola pancreáticos por necrosis. Ni el diagnóstico de pancreatitis ni de NCR eran sospechadas previo a la realización de la TC con contraste en este paciente con shock e hipotensión. El paciente falleció unos días después.

B) PATOLOGÍA BILIAR VASCULAR POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA:

1) ARTEFACTO DE PULSIÓN POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA

Los artefactos de pulsión se producen en RM normalmente por compresión extrínseca de la vía biliar extrahepática por la arteria hepática o alguna de sus ramas, sobre todo de la derecha, al cruzar posterior al colédoco. No obstante, pueden tener una localización variable en función del vaso originario de la compresión. Si bien no tienen trascendencia clínica y suelen ser hallazgos incidentales, su importancia radica en que en los estudios colangiográficos de RM puede llegar a imitar coledocolitiasis o estenosis. Para diferenciarlos de éstas, es útil saber que los artefactos de pulsión provocan defectos en la vía biliar excéntricos, de bordes habitualmente bien definidos y no dilatan cranealmente la vía biliar (**FIGURA 22**).

COMPRESIÓN EXTRÍNSECA: CRUCE ARTERIA HEPÁTICA. ARTEFACTO DE PULSIÓN

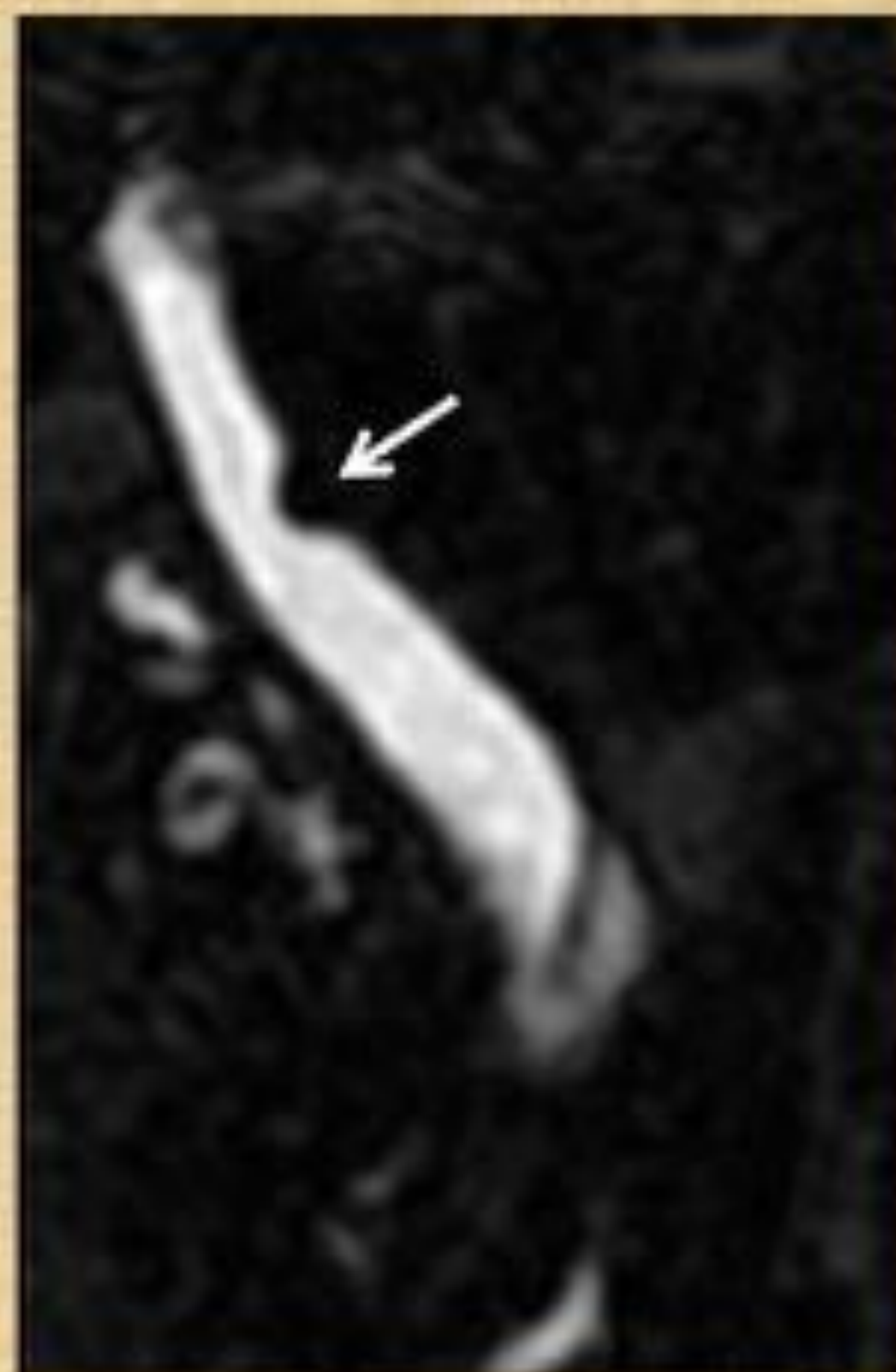
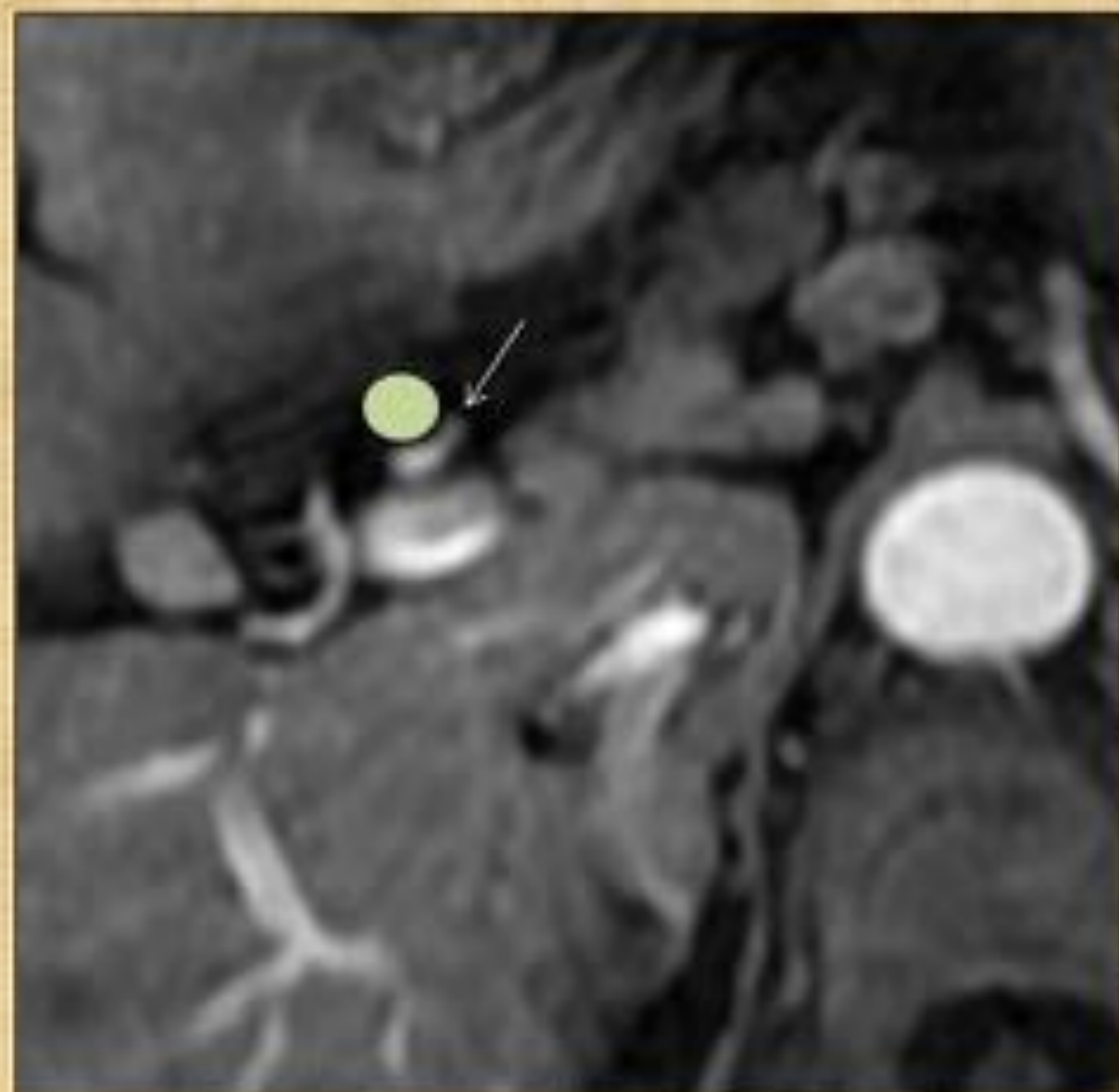


FIGURA 22. Artefacto de pulsión: Las estructuras vasculares, especialmente la arteria hepática o algunas de sus ramas, pueden comprimir extrínsecamente la vía biliar ocasionando defectos que no deben ser confundidos con coledocolitiasis o estenosis tumorales. Sus rebordes suelen ser lisos y no dilatan cranealmente la vía biliar (flechas blancas fina que indican arteria hepática, y círculo verde indicando la teórica localización del colédoco. La flecha blanca gruesa muestra el defecto extrínseco sobre pared anterior y medial del colédoco.

B) PATOLOGÍA BILIAR VASCULAR POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA:

2) BILIOPATÍA PORTAL

La biliopatía portal es un desorden que incluye un conjunto de cambios murales tanto de la vía biliar como de la vesícula biliar en pacientes que presentan hipertensión portal por obstrucción de la vena porta extrahepática y/o la vena mesentérica superior debida a diferentes causas.

Los hallazgos que podemos visualizar consisten principalmente en compresiones y afilamientos de la vía biliar, estenosis y dilataciones de la misma tanto a nivel intra como extrahepático (principalmente) y varices murales vesiculares. Ello se debe al desarrollo de importante circulación venosa colateral peribiliar como respuesta compensatoria a la trombosis extrahepática crónica a través de la hipertrofia de los plexos venosos peribiliares de Saint y parabiliares de Petren (FIGURA 1), para restaurar el flujo venoso hepatópeto normal comprometido tras la trombosis portal extrahepática.

La hipertrofia de estas colaterales venosas provocará sobre la luz de la vía biliar desde indentaciones, habitualmente de contornos lisos (FIGURA 23, Caso 1), hasta estrechamientos, acodamientos y estenosis abruptas francas que en ocasiones pueden llegar a dar en ocasiones una imagen colangiográfica superponible a la de un colangiocarcinoma (FIGURA 23, Caso2). Secundariamente, sobre todo si la afectación es severa, las varices también podrán afectar a la vesícula y ocasionar varices murales en la misma (FIGURA 24). Igualmente, en un pequeño porcentaje de casos (5-20%) también pueden observarse coledocolitiasis y litiasis en la vía biliar intrahepática, en relación con el éstasis biliar crónico ocasionado por la compresión extrínseca venosa.

COMPRESIÓN EXTRÍNSECA: BILIOPATIA PORTAL

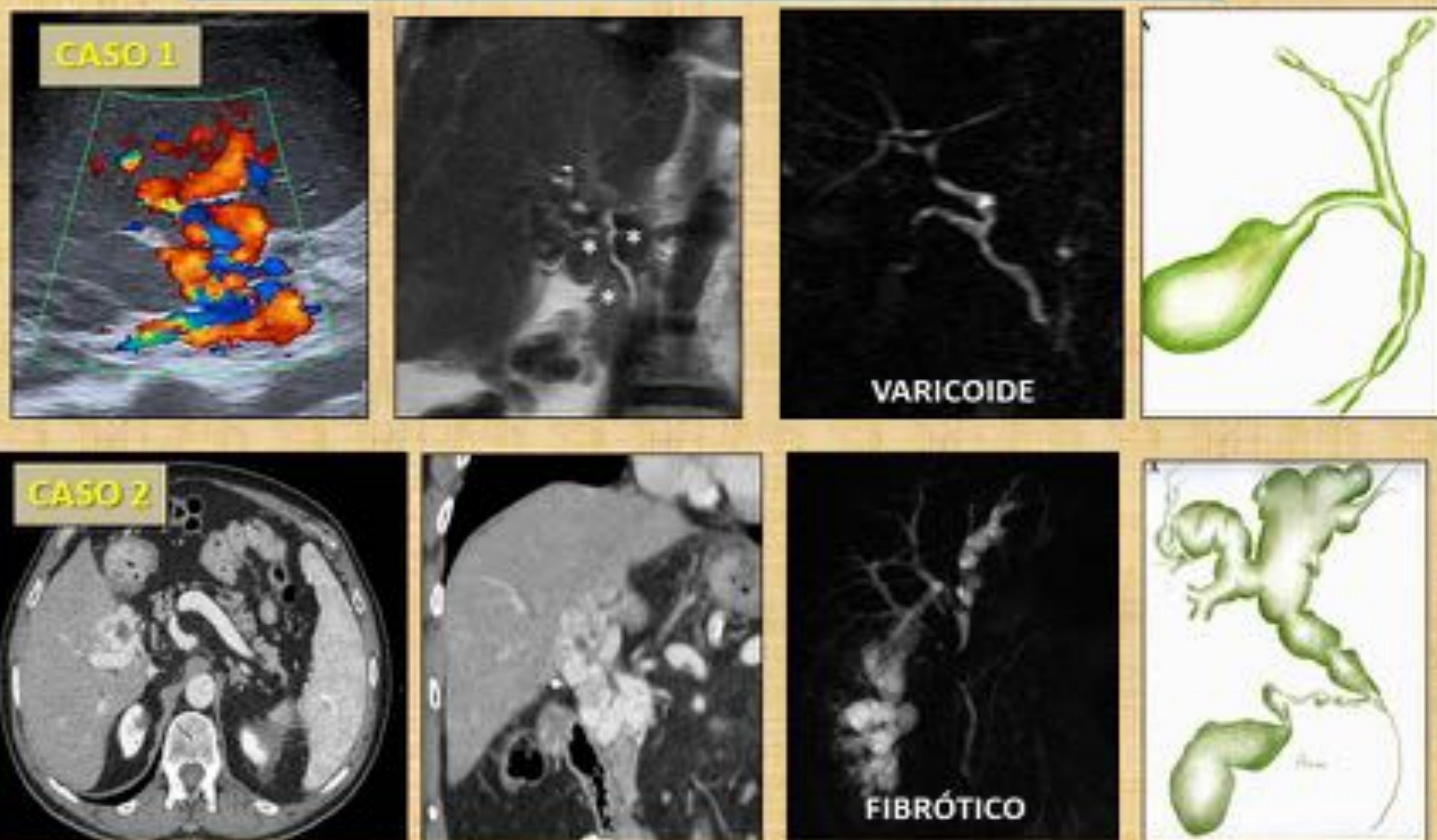


FIGURA 23. Caso 1: Paciente con mielofibrosis idiopática, colestasis y colecistectomía. Ecografía que demuestra la presencia de cavernomatosis portal con flujo hepatópeto. No se apreció dilatación de vía biliar. Imágenes de RM SSFSE y colangiográficas realizadas para descartar coledocolitiasis que demuestran el cavernoma (asteriscos blancos) comprimiendo al colédoco siguiendo un patrón tipo varicoide con numerosas improntas lisas y angulaciones del colédoco, sin apenas dilatación de la vía biliar. Caso 2: Paciente con antecedentes de colecistectomía e ictericia que demuestra un patrón tipo fibrótico de BP con estenosis biliar abrupta a nivel de confluencia que inicialmente se catalogó como estenosis maligna por colangiocarcinoma.

COMPRESIÓN EXTRÍNSECA: BILIOPATIA PORTAL

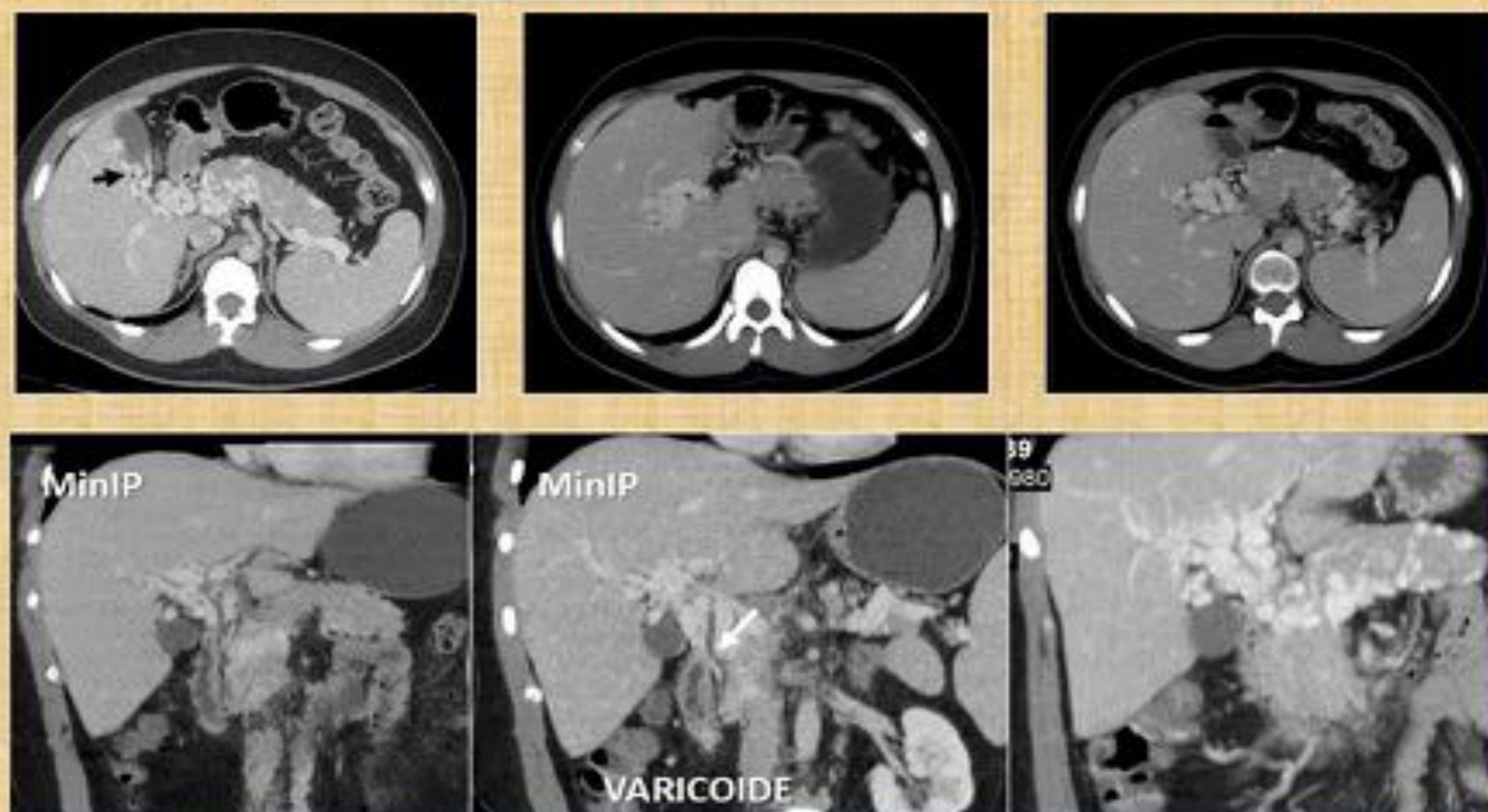


FIGURA 24. Paciente con déficit de proteína C y trombosis crónica de vena porta extrahepática e inicio de VMS que asocia importante cavernoma portal que se extiende hasta la pared de la vesícula biliar (flecha negra) así como a la circulación venosa peripancreática. Las reconstrucciones de mínima intensidad de proyección (MinIP) demuestran el fenómeno compresivo sobre la vía biliar extrahepática (flecha blanca), siguiendo un patrón de afectación tipo varicoide.

C) PATOLOGÍA BILIOVASCULAR DE ORIGEN POSTQUIRÚRGICO-IATROGÉNICO:

1) **COMPLICACIONES VASCULARES TRAS PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONISTAS DE LA VIA BILIAR: HEMOBILIA.**

La *hemobilia* se refiere a la presencia de sangre en el interior de la vía biliar. Desde el punto de vista clínico se manifiesta con la tríada de ictericia fluctuante (por obstrucción biliar por coágulos), hemorragia digestiva alta (por salida de sangre al duodeno a través de la ampolla de Vater) o baja (melenas) y dolor en el hipocondrio derecho. Esta tríada está únicamente presente en el 50% de los casos.

Las causas más habituales son los traumatismos hepáticos, las roturas de aneurismas de la arteria hepática o malformaciones vasculares en la vía biliar y los procedimientos quirúrgicos o intervencionistas de la vía biliar y el hígado (su causa más frecuente).

La ecografía suele ser la primera prueba en realizarse demostrando la presencia de sangre en forma de material ecogénico en la vía biliar, normalmente asociado a distensión de la luz de la vesícula y vía (FIGURA 8). En la TC se apreciará la hemobilia en forma de material hiperdenso en el interior de la vía biliar, normalmente asociado a un antecedente reciente de procedimiento manipulativo de la vía (FIGURA 25).

POSTQUIRÚRGICAS-IATROGÉNICA : HEMOBILIA TRAS PRÓTESIS BILIAR



FIGURA 25. Hemobilia. Paciente con colangiocarcinoma extrahepático (no mostrado) sometido a colocación de prótesis biliar. En la primera imagen, antes del procedimiento, se visualiza dilatación de vía intrahepática. La segunda imagen corresponde a un TC sin contraste de control tras el procedimiento, en donde se demuestra la prótesis (círculo blanco), la presencia de cambios inflamatorios peripancreáticos por pancreatitis post-CPRE y la presencia de relleno por material hiperdenso de un radical biliar dilatado previamente (flecha blanca fina) correspondiendo a hemobilia. Puede verse otro caso de hemobilia por ecografía en la Figura 8, en relación con una colecistitis hemorrágica.

C) PATOLOGÍA BILIOVASCULAR DE ORIGEN POSTQUIRÚRGICO-IATROGÉNICO:

2) COMPLICACIONES VASCULARES TRAS COLECISTECTOMIA

Ocurren entre el 1,8 y 4,1% de los casos y suelen deberse mayoritariamente a sangrados agudos (arteriales o venosos) y/o a formación de hematomas, aunque también pueden ser secundarias a isquemia.

La lesión vascular suele ocurrir a nivel *intraperitoneal*, en el lecho quirúrgico, generalmente debido a sangrado arterial secundario a lesión en arteria hepática derecha o cística (FIGURAS 26 y 27A) o, menos frecuentemente, por sangrado venoso secundario a lesión portal. Estos casos son potencialmente más graves requiriendo reintervención urgente o embolización en el postoperatorio inmediato.

En segundo lugar, el foco de lesión vascular puede tener un *origen parenquimatoso hepático*, bien sea por sangrado, secundario generalmente a lesión de vena suprahepática media localizada en proximidad a lecho vesicular, o bien por isquemia con formación de infartos hepáticos por lesiones de pequeños vasos periféricos subcapsulares (FIGURA 27B).

Otras complicaciones vasculares, generalmente de aparición tardía, son la trombosis portal y la formación de pseudoaneurismas arteriales.

El diagnóstico de las complicaciones vasculares suele ser fácil mediante técnicas de imagen, apreciándose los hematomas como colecciones densas en los estudios de TC sin contraste y con aspecto heterogéneo en ecografía, y los sangrados activos como fugas de contraste en la TC. Las áreas de infarto parenquimatoso se observarán como lesiones hipodensas bien definidas, normalmente periféricas, en proximidad al lecho vesicular.

POSTQUIRÚRGICAS-IATROGÉNICA: POSTCOLECISTECTOMIA

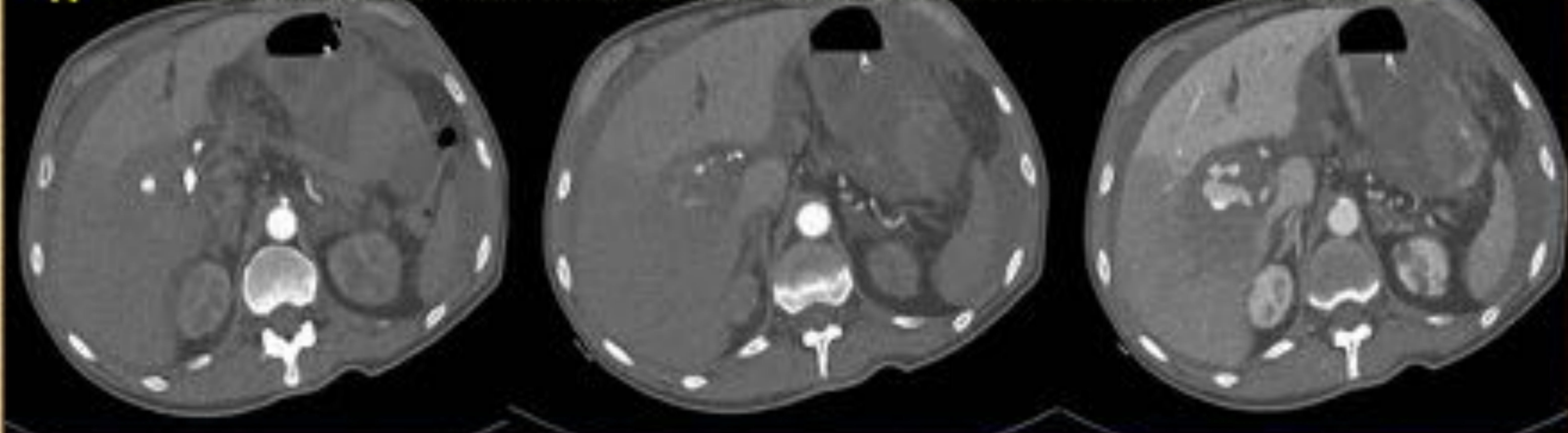
HEMATOMA SUBAGUDO POSTCOLECISTECTOMIA EN LECHO VESICULAR CON FUGA ACTIVA



FIGURA 26. Complicaciones vasculares en el lecho vesicular 1. Hematoma en lecho vesicular. Hematoma en lecho vesicular con fuga activa de contraste puntiforme (flecha negra y círculo blanco en la reconstrucción volumétrica) en paciente con colecistectomía laparoscópica 2 semanas antes que también se había reconvertido a abierta.

POSTQUIRÚRGICAS-IATROGÉNICAS: POSTCOLECISTECTOMIA

A SANGRADO AGUDO LESIÓN ARTERIA HEPÁTICA DERECHA Y HEMOPERITONEO



B INFARTOS HEPÁTICOS SEGMENTARIOS EN VECINDAD AL LECHO COLECISTECTOMÍA

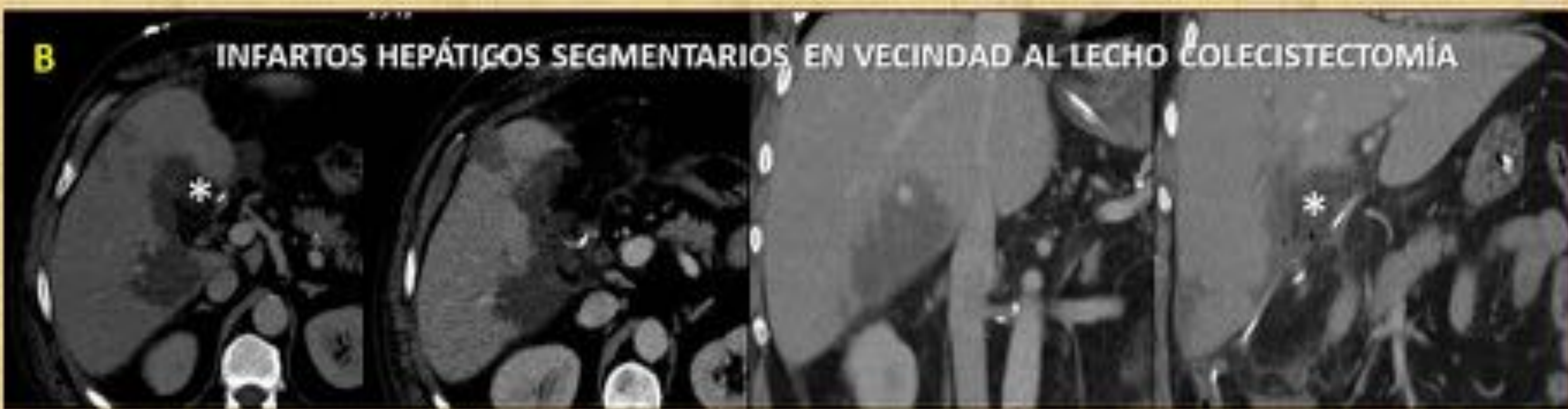


FIGURA 27. Complicaciones en el lecho vesicular 2 (A): Sangrado agudo por lesión en arteria hepática derecha. Nótese la importante fuga de contraste progresiva en el lecho lateral a los clips de la colecistectomía y el líquido libre que correspondía a hemoperitoneo. Se evidencia igualmente asociada una hipoperfusión global del lóbulo hepático derecho. Complicaciones vasculares de origen parenquimatoso. (B) Infartos hepáticos. Colecistectomía laparoscópica por colecistitis hemorrágica. Se produce sangrado agudo severo durante cirugía. Finalmente se consigue ligar la arteria sangrante, y se coloca material de hemostasia en el lecho (Surgicel®, asterisco blanco). El control postoperatorio demostró la presencia de áreas geográficas de infartos subsegmentarios rodeando al lecho vesicular.

C) PATOLOGÍA BILIOVASCULAR DE ORIGEN POSTQUIRÚRGICO-IATROGÉNICO:

3) COMPLICACIONES VASCULARES ARTERIALES TRAS TRANSPLANTE HEPÁTICO

La **trombosis de la arteria hepática** es la complicación vascular más frecuente tras el trasplante, especialmente en el postoperatorio reciente y ocurre entre el 3-10% de los casos. Secundariamente ocasiona isquemia hepática y biliar (colangitis isquémica) ya que es el único aporte vascular de la vía biliar tras el trasplante, en donde se diseccionan las diversas anastomosis vasculares arteriales extrahepáticas, provocando necrosis con estenosis y dilatación secundaria de la vía biliar tributaria afectada (**FIGURA 28**), en ocasiones con áreas de isquemia del parénquima hepático asociadas, siendo de todas las complicaciones vasculares postranstransplante, la complicación que más afectación del sistema biliar conlleva.

Esta también puede ocurrir en los casos de **estenosis de la arteria hepática**, aunque es menos frecuente. También suele ser en el postoperatorio precoz y tiene lugar habitualmente en el lugar de la anastomosis vascular.

Los **pseudoaneurismas** son muy poco frecuentes y pueden tener un origen micótico o, más frecuentemente, ocasionarse en el lugar de la anastomosis en casos de estenosis previamente dilatada mediante angioplastia. La imagen es típica, al igual que la de los pseudoaneurismas de otras localizaciones.

POSTQUIRURGICAS-IATROGÉNICA: TRANSPLANTE HEPÁTICO

TROMBOSIS ARTERIA HEPÁTICA Y NECROSIS CON DILATACIÓN DE VÍA BILIAR (ESTENOSIS ISQUÉMICA)

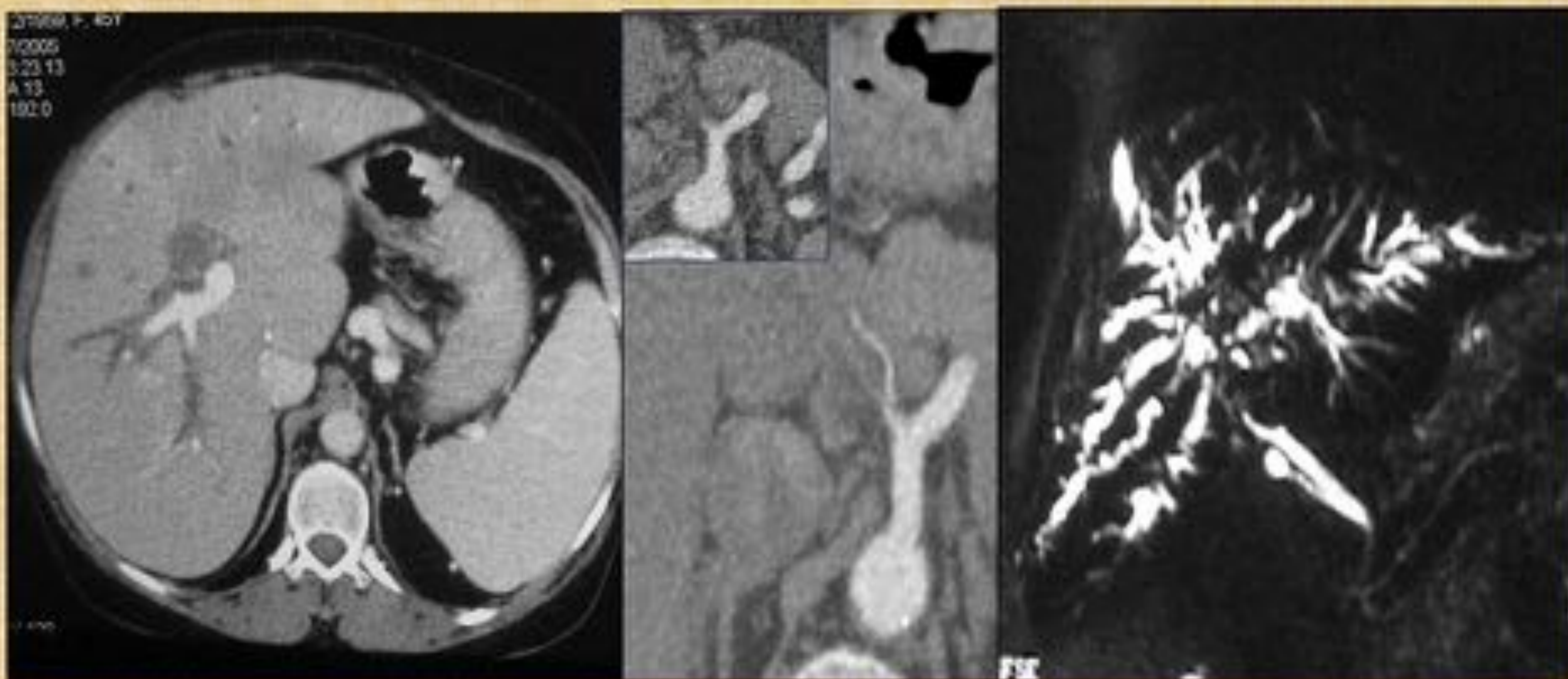


FIGURA 28. La trombosis de la arteria hepática es la complicación vascular más frecuente tras el trasplante, especialmente en el postoperatorio reciente. Secundariamente ocasiona isquemia hepática y biliar (colangitis isquémica) ya que es el único aporte vascular de la vía biliar tras el trasplante, provocando necrosis con estenosis y dilatación secundaria de la vía biliar afecta.

C) PATOLOGÍA BILIOVASCULAR DE ORIGEN POSTQUIRÚRGICO-IATROGÉNICO:

4) COMPLICACIONES VASCULARES TRAS PROCEDIMIENTOS INTERVENCIONISTAS O QUIRÚRGICOS EN PANCREATITIS: QUISTECTOMÍAS Y NECROSECTOMÍAS.

El drenaje de pseudoquistes persistentes que ocasionen clínica de compresión de órganos vecinos o provoquen dolor es también una potencial fuente de iatrogenia y de complicaciones vasculares. Los drenajes de los pseudoquistes se pueden realizar por vía endoscópica (principalmente gastroquistectomías) o bien por vía percutánea. Ambos procedimientos pueden dañar directamente la vascularización, principalmente arterial, o bien en casos de drenajes mantenidos, autoperpetuar la inflamación favoreciendo de forma indirecta el daño de la pared vascular ocasionando sangrados agudos y /o formación de pseudoaneurismas en el interior del quiste (FIGURAS 29 y 30).

Asimismo, otros procedimientos, en este caso quirúrgicos, como las necrosectomías realizadas principalmente en los casos de infección de parénquima necrótico en las pancreatitis necrotizantes, son otra potencial fuente de sangrado iatrogénico en el contexto de la pancreatitis.

POSTQUIRURGICAS-IATROGÉNICA: PSEUDOANEURISMA EN PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO TRAS QUISTECTOMIA ENDOSCÓPICA (I).DIAGNÓSTICO.

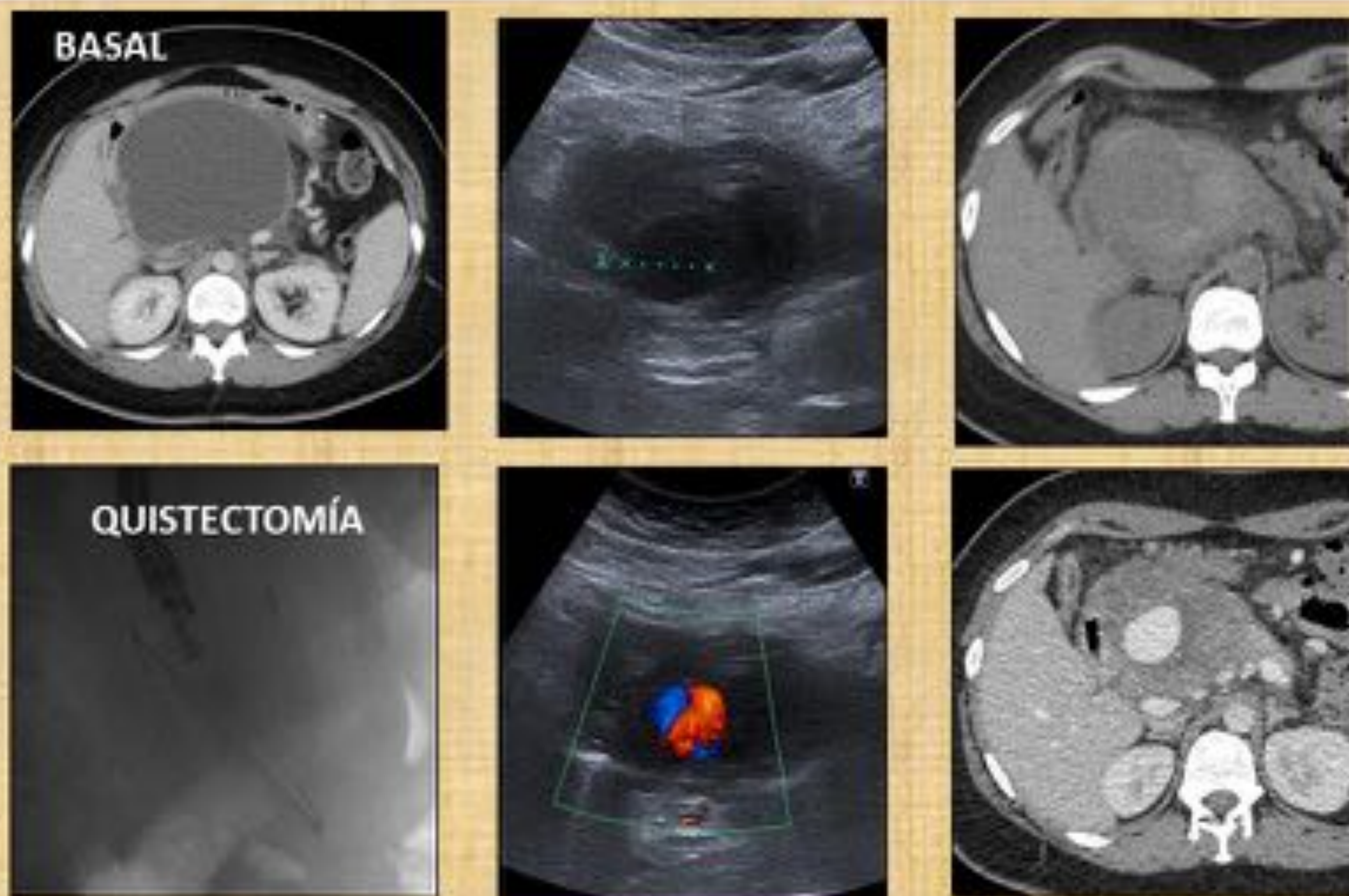


FIGURA 29. Paciente con pancreatitis aguda que desarrolló un gran pseudoquiste a nivel de cabeza pancreática sobre en el que, en un segundo tiempo, se realizó quistectomía via endoscópica. Unos días después la paciente acudió por empeoramiento del dolor y realizándose ecografía que demostró la presencia de un pseudoaneurisma típico en el interior de pseudoquiste con imagen de ying-yang y contenido ecogénico en su interior. La TC confirmó el pseudoaneurisma y contenido hemorrágico en el pseudoquiste.

POSTQUIRURGICAS-IATROGÉNICA: PSEUDOANEURISMA EN PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO TRAS QUISTECTOMIA ENDOSCÓPICA (II).TRATAMIENTO.

EMBOLIZACIÓN

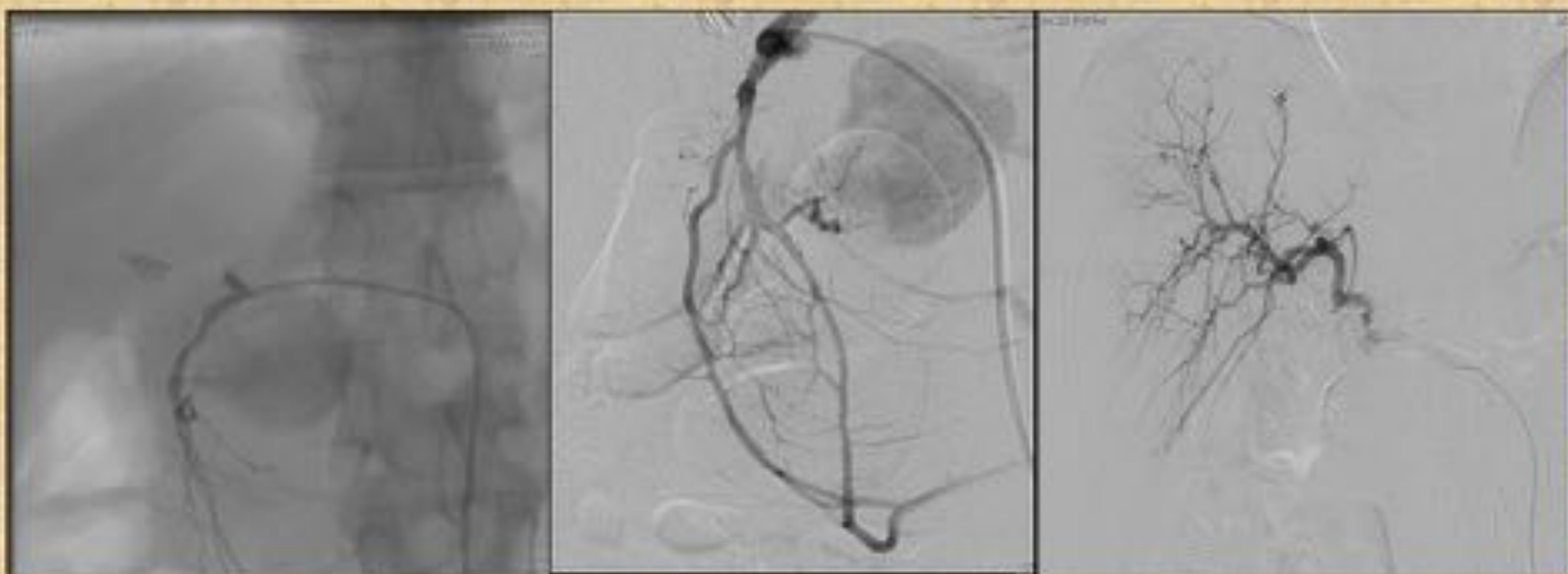


FIGURA 30. Mismo paciente que en figura anterior. La paciente fue sometida a embolización del pseudoaneurisma con resultado exitoso, y oclusión completa del cuello del mismo con coils. El pseudoaneurisma dependía una de las ramas de arteriales de vasos de la arcada pancreatoduodenal. En este caso, si bien existían antecedentes de pancreatitis el origen del pseudoaneurisma tuvo relación, casi con toda probabilidad, con el antecedente de quistectomía por su relación temporal y, por tanto, un origen iatrogénico.

3) PATOLOGÍA BILIOVASCULAR DE ORIGEN POSTQUIRÚRGICO-IATROGÉNICO

5) COMPLICACIONES VASCULARES TRAS PANCREATECTOMÍA

Las complicaciones vasculares tras la pancreatectomía son, en general poco frecuentes y además su frecuencia depende del tipo de procedimiento de pancreatectomía realizado (duodenopancreatectomía, pancreatectomía total y pancreatectomías distales o centrales) siendo globalmente más frecuentes en la duodenopancreatectomías (procedimiento de Whipple) ya que son las más frecuentemente realizadas. La complicación más habitual es la hemorragia postquirúrgica por daño de la arteria hepática o esplénica demostrada con fuga activa de contraste con o sin formación de pseudoaneurismas de las arterias afectas, aunque también la trombosis portal y la isquemia en forma de infartos esplénicos pueden ocurrir en ocasiones (FIGURA 31).

POSTQUIRÚRGICAS-IATROGÉNICA: PSEUDOANEURISMA ESPLÉNICA TRAS PANCREATECTOMÍA

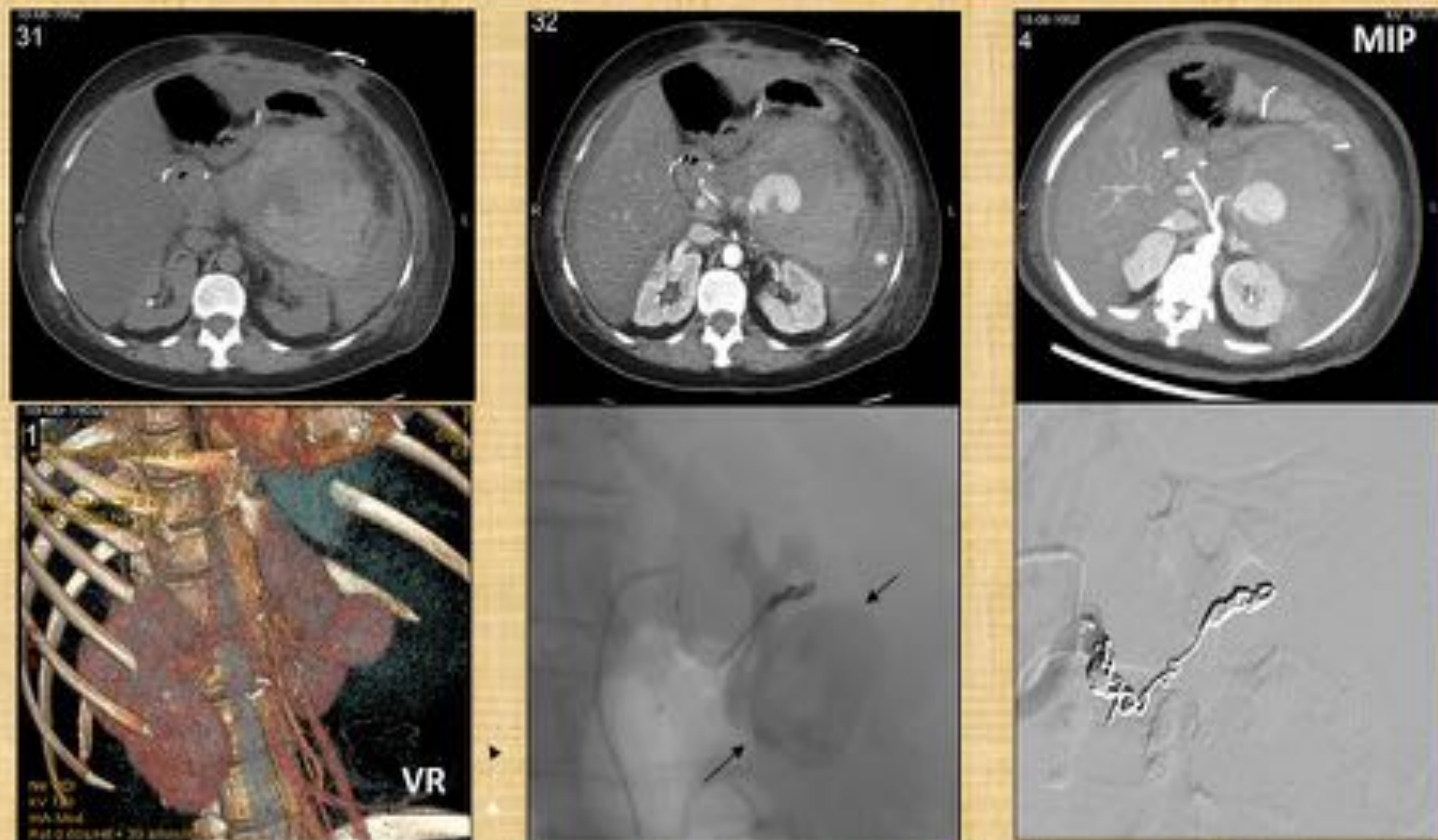


FIGURA 31. Paciente con pancreatectomía completa por colangiocarcinoma distal y anemia con sospecha de sangrado postquirúrgico. TC basal que demuestra la presencia de un importante hematoma hiperdenso en el lecho quirúrgico, que tras la administración de contraste se debe a un importante pseudoaneurisma nodular, apreciado en fase arterial y reconstrucción MIP axial y VR dependiente de arteria esplénica y que asociaba infarto esplénico masivo (asterisco). Por el mal estado del paciente se realizó arteriografía y se embolizó, obteniéndose una oclusión completa del mismo. El paciente evolucionó favorablemente.

4) PATOLOGÍA VASCULAR MISCELÁNEA

MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS (MAV) Y TELANGIECTASIAS PANCREÁTICAS

a) Congénitas: enfermedad de Rendu-Osler-Weber.

También conocida como telangiectasia hemorrágica hereditaria, es una condición hereditaria que ocasiona MAVs en la piel, membranas mucosas y en diferentes órganos viscerales. Habitualmente estos pacientes se presentarán con epistaxis repetidas o sangrados en diferentes órganos.

El pulmón es el órgano más frecuentemente afecto y en el abdomen es el hígado. La afectación pancreática es poco habitual y suele pasar desapercibida ya que suele ser asintomática pudiendo ser en ocasiones la única manifestación visceral en el abdomen en pacientes con la enfermedad. Además, para su detección es indispensable obtener una fase arterial, algo no siempre disponible en los exámenes de rutina del abdomen.

La TC es la técnica no invasiva más extendida en el diagnóstico de estos pacientes pudiendo definir dos tipos de lesiones vasculares en el páncreas: **lesiones de tipo telangiectásico** (las más frecuentes) y **malformaciones arteriovenosas**. Las telangiectasias se observan como pequeñas formaciones nodulares en fase arterial sin claros vasos de drenaje que desaparecen en la fase venosa (**FIGURA 32**). Las MAVs suelen tener un tamaño mayor identificándose el vaso nutricio arterial y la vena de drenaje

MISCELÁNEA-CONGÉNITA: ENFERMEDAD DE RENDU OSLER WEBER

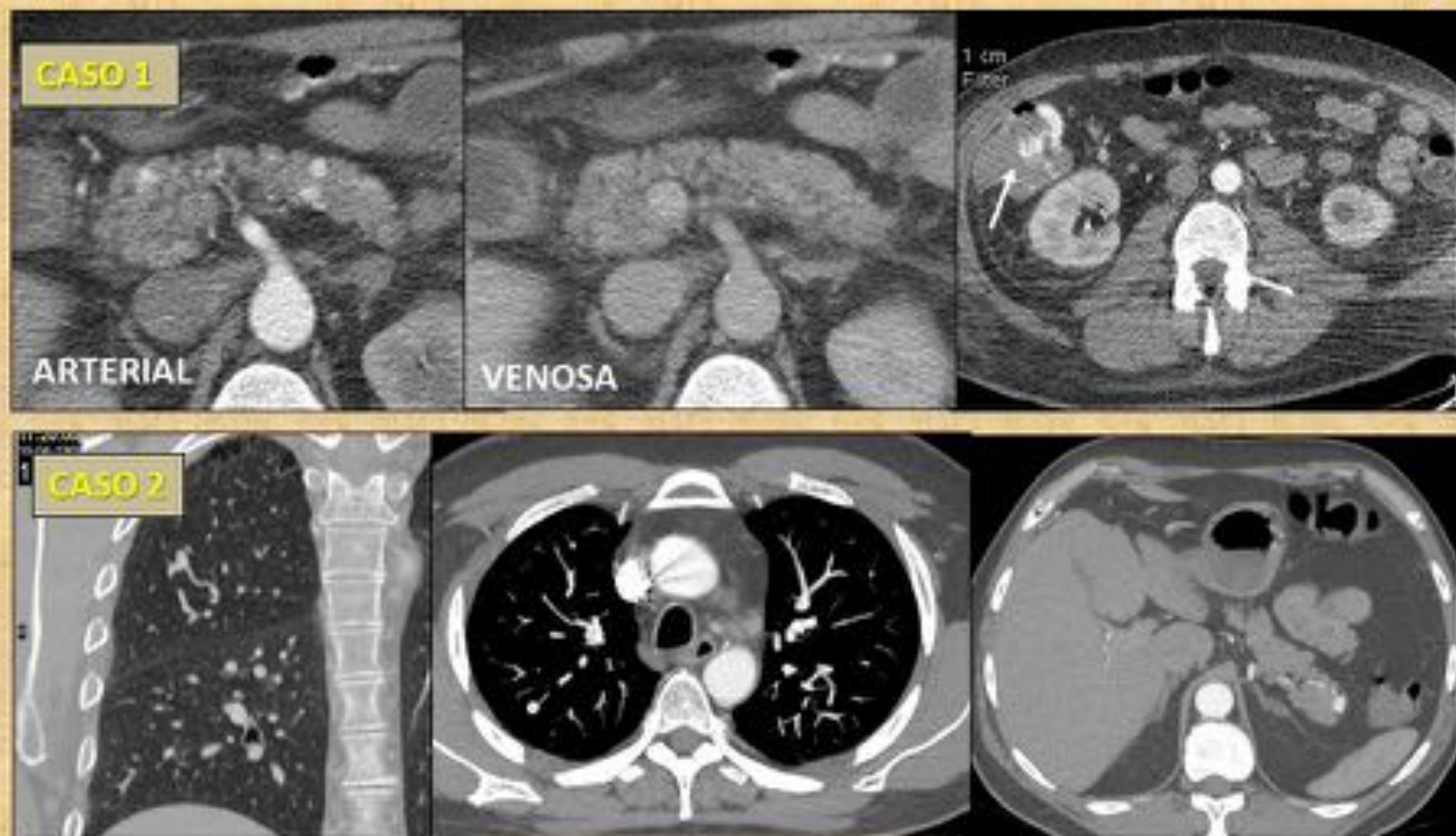


FIGURA 32. Pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria. CASO 1: Paciente con enfermedad de Rendu Osler y sangrado gastrointestinal activo en colon ascendente (flecha blanca) en el que el estudio de TC demuestra la presencia concomitante de múltiples imágenes nodulares hipervasculares compatibles con telangiectasias pancreáticas que no se observaban en el estudio en fase venosa, hallazgo típico de esta entidad. CASO 2: MAV pulmonar en el LSD con su vena de drenaje asociado a pequeña telangiectasia en cola pancreática no complicada en paciente con lesiones cutáneas y TC realizado para despistaje de malformaciones vasculares.

4) PATOLOGÍA VASCULAR MISCELÁNEA

a) Espontáneas

Fuera del espectro del síndrome de Rendu–Osler–Weber, las MAVs pancreáticas son excepcionales.

Suelen ser hallazgos incidentales asintomáticos pero pueden causar sangrado principalmente de origen gastrointestinal, especialmente si se localizan en cabeza pancreática junto al duodeno.

Se trata de lesiones vasculares conformadas por un ovillo vascular de arterias y venas dilatadas que conforman un bypass anómalo entre ambos tipos de circulaciones que puede ocasionar secundariamente hipertensión portal.

La TC dinámica con contraste es, de nuevo, la técnica más utilizada en su diagnóstico y además permite orientar hacia el vaso de origen para guiar posteriormente la embolización selectiva de las mismas, que es el tratamiento de elección. Es especialmente útil en este último propósito el uso de colimaciones finas y posteriores reconstrucciones. Un hallazgo típico, al igual que las MAVs de otras localizaciones, es el relleno precoz en fase arterial de las venas, así como el marcado realce intenso en la fase precoz de las arterias que conforman la malformación y la presencia de una vena de drenaje (**FIGURA 33**).

MISCELÁNEA: MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PANCREÁTICA

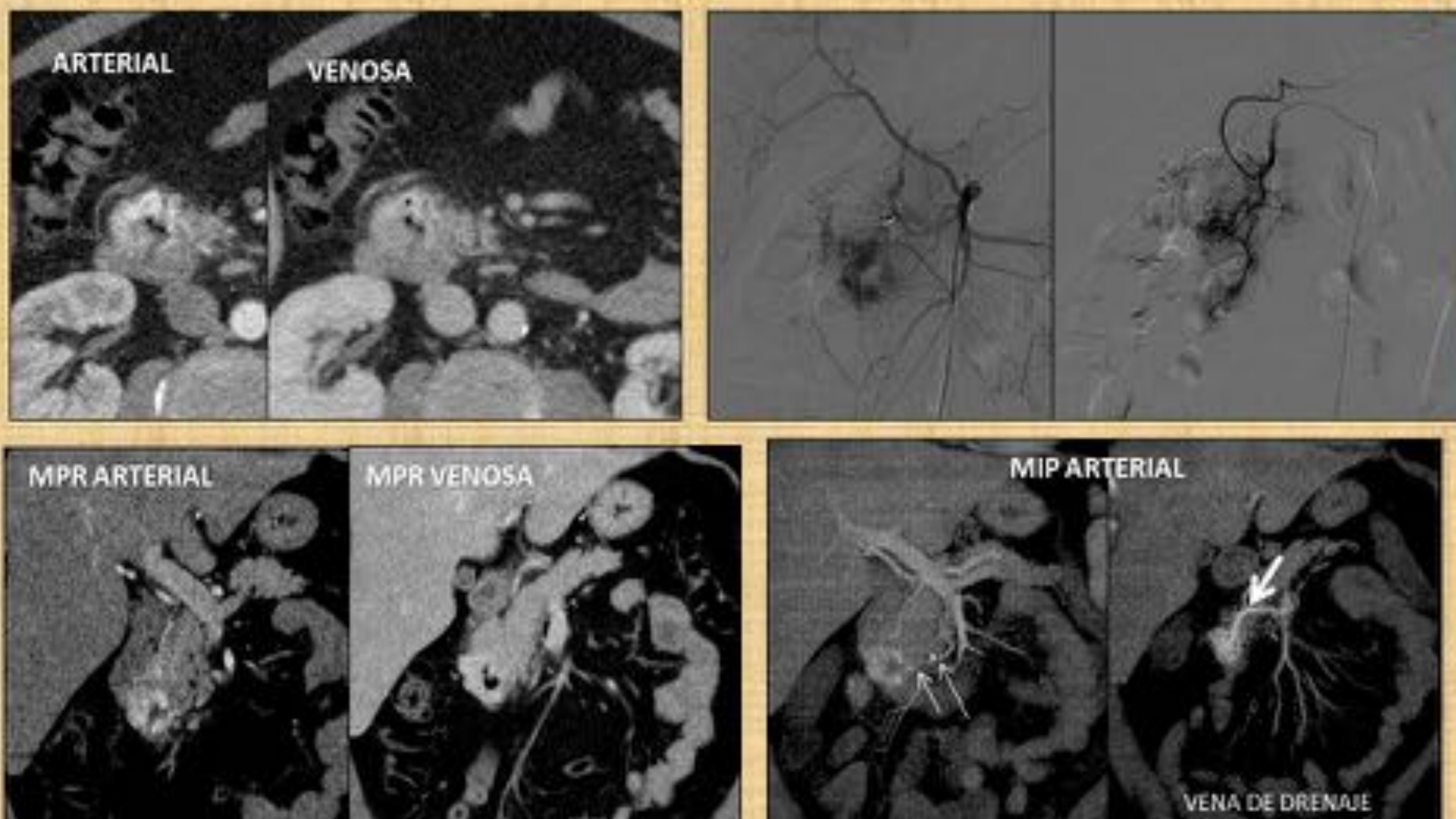


FIGURA 33. Paciente con sangrado gastrointestinal. Se realizó gastroscopia que demostró tres úlceras duodenales. Ante sangrado intestinal recurrente se realizó TC que demostró la presencia de una MAV pancreática en cabeza y afectación secundaria del duodeno, con captación serpiginosa e intensa de contraste en fase arterial y que presentaba aire, en posible relación con fistulización con el tubo digestivo, como causante de las ulceraciones. Las reconstrucciones orientaron hacia el vaso originario arterial de la MAV dependiente de una rama yeyunal de la AMS (flechas blancas finas) y demostraron en fase arteria la típica vena de drenaje (flecha blanca gruesa) hacia la VMS.

CONCLUSIONES:

Las complicaciones vasculares de procesos e intervenciones biliares o pancreáticas y la patología pancreatobiliar con origen vascular son, en general, poco frecuentes, no existiendo apenas trabajos en la literatura que las aborden de forma conjunta. Este tipo de patología puede ser desde intrascendente, como una impronta vascular sobre la vía biliar, a ser potencialmente grave como un pseudoaneurisma roto tras una pancreatitis aguda necrotizante que puede incluso causar la muerte del paciente en algunos casos.

Un adecuado diagnóstico garantiza el adecuado manejo del paciente y la instauración rápida del tratamiento en los casos de mayor gravedad, disminuyendo así la potencial morbimortalidad asociada a estos procesos. En este sentido, las diferentes técnicas de imagen, especialmente la ecografía, pero sobre al TC dinámica con contraste, juegan un importante rol, no sólo en el diagnóstico, sino también en el tratamiento mediante su uso como guía del tratamiento endovascular, habitualmente de elección en gran parte de estos casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Spectrum of biliary and nonbiliary complications after laparoscopic cholecystectomy: radiologic findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Sep;191(3):783-9.
2. Postoperative imaging in liver transplantation: what radiologists should know. *Radiographics.* 2000 Mar;30(2):339-51.
3. Perforated hemorrhagic cholecystitis. *Cir Esp.* 2016 Feb;94(2):e35-6. Calvo Espino P, Chaperro Cabezas MD, Jiménez Cubedo E, Lucena de la Posa JL, Sánchez Turrión V.
4. The gallbladder: uncommon gallbladder conditions and unusual presentations of the common gallbladder pathological processes. *Abdom Imaging.* 2015 Feb;40(2):385-99. Rev in MF, Scoutt L, Smitaman E, Israel GM.
5. Percutaneous cholecystostomy in critically ill patients with acute cholecystitis: complications and late outcome. *Clin Radiol.* 2014 Jun;69(6):e247-52. Atar E, Bachar GN, Berlin S, Neiman C, Bleich-Belenky E, Utvin S, Knitznik M, Beienky A, Ram E.
6. Imaging of vascular pseudoaneurysms in the thorax and abdomen. *Clin Imaging.* 2015 May-Jun;39(3):352-62. Shuaib W, Tiwana NH, Vijayarathi A, Sadiq MF, Anderson S, Amin N, Khosa F.
7. Review of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *J Comput Assist Tomogr.* 2015 Jan-Feb;39(1):3-6. Lu M, Weiss C, Fishman EK, Johnson PT, Verde F.
8. Relationship between various patterns of transient increased hepatic attenuation on CT and portal vein thrombosis related to acute cholecystitis. *Am J Roentgenol.* 2004; 183: 437-42. Choi SH, Lee JM, Lee KH et al.
9. Acute Cholecystitis Complicated with Portal Vein Thrombosis: A Case Report and Literature Review. *Am J Case Rep.* 2015; 16: 627-8. Muneer M, Husham A, Ayman El-Menyar et al.
10. Vascular complications associated with percutaneous biliary drainage: A Report Of Three Cases. *Semin Intervent Radiol.* 2007;24:316-319. GE Lynskey, F Barovic, T Chang.
11. Pseudoaneurysm of the cystic artery in a calculous cholecystitis successfully treated by transcatheter arterial embolization: a case report. *Chin J Radiol.* 2007; 32: 41-44. Chung-jung lin, Rhen-chuan lee, Jen-huey chiang, Kao-lun.
12. Imaging of liver transplantation. *European Journal of Radiology* 93 (2017) 295-307. R Girometti, M Pancot, G Como, C Zuliani.
13. Massive intraperitoneal bleeding due to hemorrhagic cholecystitis and gallbladder rupture: CT findings. *Abdom Imaging* (2011) 36:565-568. K Tavernarakis, A Sykara, E Tavernarakis, D Chondros, ED. Lolis.
14. Hemorrhagic cholecystitis as a complication of anticoagulant therapy: role of CT in its diagnosis. *Abdom Imaging* (2008) 33:652-653. R Pandya, C O'Malley.
15. Biliary Tract Anatomy and its Relationship with Venous Drainage. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* (2014) Vol. 4; 51-52. Chittapuram S, Ramesh Babu, Malay Sharmay.
16. Vascular malformation and hemangiomas syndromes: spectrum of imaging manifestations. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 May;190(5):1291-9. Elsayes KM, Menias CO, Dillman JR, Platt JF, Willatt JM, Heiken JP.
17. Pancreatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: assessment with multidetector helical CT. *Radiology.* 2010 Feb;254(2):479-84. Lacout A1, Pelage JP, Lesur G, Chivet T, Beauchet A, Roume J, Lacombe P.
18. Acute renal cortical necrosis in a series of young men with severe acute pancreatitis. *Clin Nephrol.* 2006 Oct;66(4):223-31. Alford AV, Fox JG, Imrie CW, Roditi G, Young.
19. Atrial pseudoaneurysms complicating pancreatitis: literature review. *J Comput Assist Tomogr.* 2015 Jan-Feb;39(1):7-12. Verde F, Fishman EK, Johnson PT.
20. Imaging of the Complications of Acute Pancreatitis. *AJR* 2011; 197:W375-W381 Owen J, O'Connor Juliette M, Buckley, Michael M, Maher.
21. Vascular Complications of Pancreatitis. *JOP. J Pancreas.* 2004;5:328-37. IH Mallick, MC Winslet.
22. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings. *Eur J Radiol.* 2004; 52:67. Mortelék KI, Mergo PJ, Taylor HM, Wiesner W, Cantisani V, Ernst MD, et al.
23. The Natural History of Pancreatitis-Induced Splenic Vein Thrombosis. *Ann Surg.* 2004;239:880-2. Heider TR, Azeem S, Galanko JA, Behrns KE.
24. Splanchnic vein thrombosis in severe acute pancreatitis: a 2-year, single-institution experience. *HPB (Oxford).* 2011; 13:860-4. Gonzalez HU, Sahay SI, Samadi B, Davidson BR, Rahman SH.
25. Visceral and renal artery aneurysms: a pictorial essay on endovascular therapy. *Radiographics* 2006; 26:1687-1704. Noshier JL, Chung J, Brevetti LS, Graham AM, Siegel RL.
26. Arteriovenous malformation of the pancreas: assessment of clinical and multislice CT features. *Abdom Imaging.* 2008;34:743-752. Ogawa H, Itoh S, Mori Y, Suzuki K, Ota T, Nagonawa S.
27. Imaging after pancreatic surgery. *Radiol Clin North Am.* 2012 May;50(3):529-45. Morgan DE.
28. Pancreas anatomy. <https://emedicine.medscape.com/article/1918883-overview#2>
29. Vascular Complications of Pancreatic Surgery. *JOP. J Pancreas (Online)* 2007; 8(3 Suppl.):102-113. Boggi U et al.