

seram 34

Sociedad Española de Radiología Médica

Congreso Nacional

PAMPLONA 24 MAYO
27 2018

Palacio de Congresos Baluarte

23 mayo Cursos Precongreso

VASCULARIZACIÓN HEPÁTICA

Claudia Jurado Basildo

Gonzálo Tardáguila de la Fuente

Elena Utrera Pérez

Ana Villanueva Campos

Montserrat Novoa Ferro

Carlos Andrés Sepúlveda Villegas

Servicio de Radiodiagnóstico

Hospital POVISA, Vigo

POVISA
HOSPITAL

OBJETIVO DOCENTE



- 1 Explicar la **ANATOMÍA y FISIOLÓGÍA** de la macro y microcirculación hepática
- 2 Proporcionar los conocimientos **FISIOPATOLÓGICOS** que permitan entender la patología vascular hepática
- 3 Ilustrar las explicaciones mediante **EJEMPLOS RADIOLÓGICOS** de cada patología

REVISIÓN DEL TEMA

Introducción

El hígado es un órgano con DOBLE APORTE VASCULAR. Está irrigado por la **arteria hepática** y la **vena porta**, que confluyen a nivel **sinusoidal** para drenar a la circulación sistémica a través de las **venas suprahepáticas**

Esta circulación está COMPLEMENTADA por:

- **Plexo anastomótico peribiliar**, formado por ramas de la arteria hepática y vena porta
- Aportes sanguíneos venosos extraportales, llamado **“Tercer aporte”**



Aportes vasculares hepáticos:

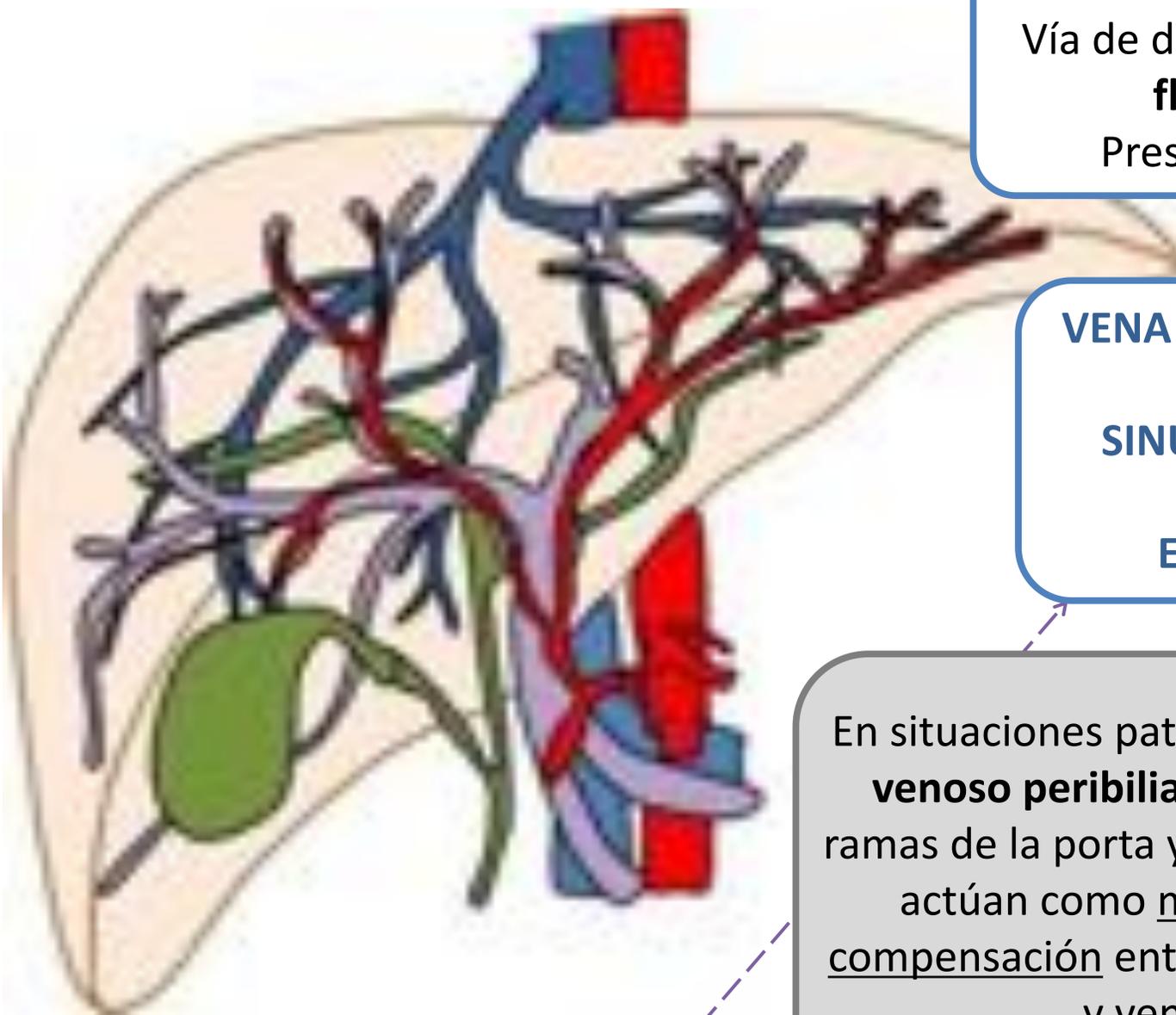
- Arteria hepática
- Vena porta
- Plexo anastomótico peribiliar
- Tercer aporte

REVISIÓN DEL TEMA

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA & HEMODINÁMICA del hígado

MACROCIRCULACIÓN HEPÁTICA [1-6]

El hígado tiene una dependencia limitada de la circulación arterial y es la *sangre venosa portal la encargada de mantener la función hepática*



VENAS SUPRAHEPÁTICAS

Vía de drenaje del **100% del flujo hepático**
Presión de **4 mmHg**

VENA CENTRILOBULILLAR

SINUSOIDE HEPÁTICO

ESPACIO PORTA

En situaciones patológicas, el **plexo venoso peribiliar**, formado por ramas de la porta y arteria hepática, actúan como mecanismo de compensación entre el flujo arterial y venoso

VENA PORTA

Drena sangre del área esplácnica
Responsable del **70% del flujo hepático**
Presión de **7 mmHg**

ARTERIA HEPÁTICA

Rama del tronco celiaco
Responsable del **30% flujo hepático** y del 50% del O₂ necesario
Presión de **100 mmHg**

REVISIÓN DEL TEMA

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA & HEMODINÁMICA del hígado

MICROCIRCULACIÓN HEPÁTICA [4]

Está compuesto por una **arteriola hepática**, una **vénula portal** y un **radical biliar**, que confluyen en los **SINUSOIDES HEPÁTICOS**, éstas en las venas centrilobulillares y finalmente en las venas suprahepáticas

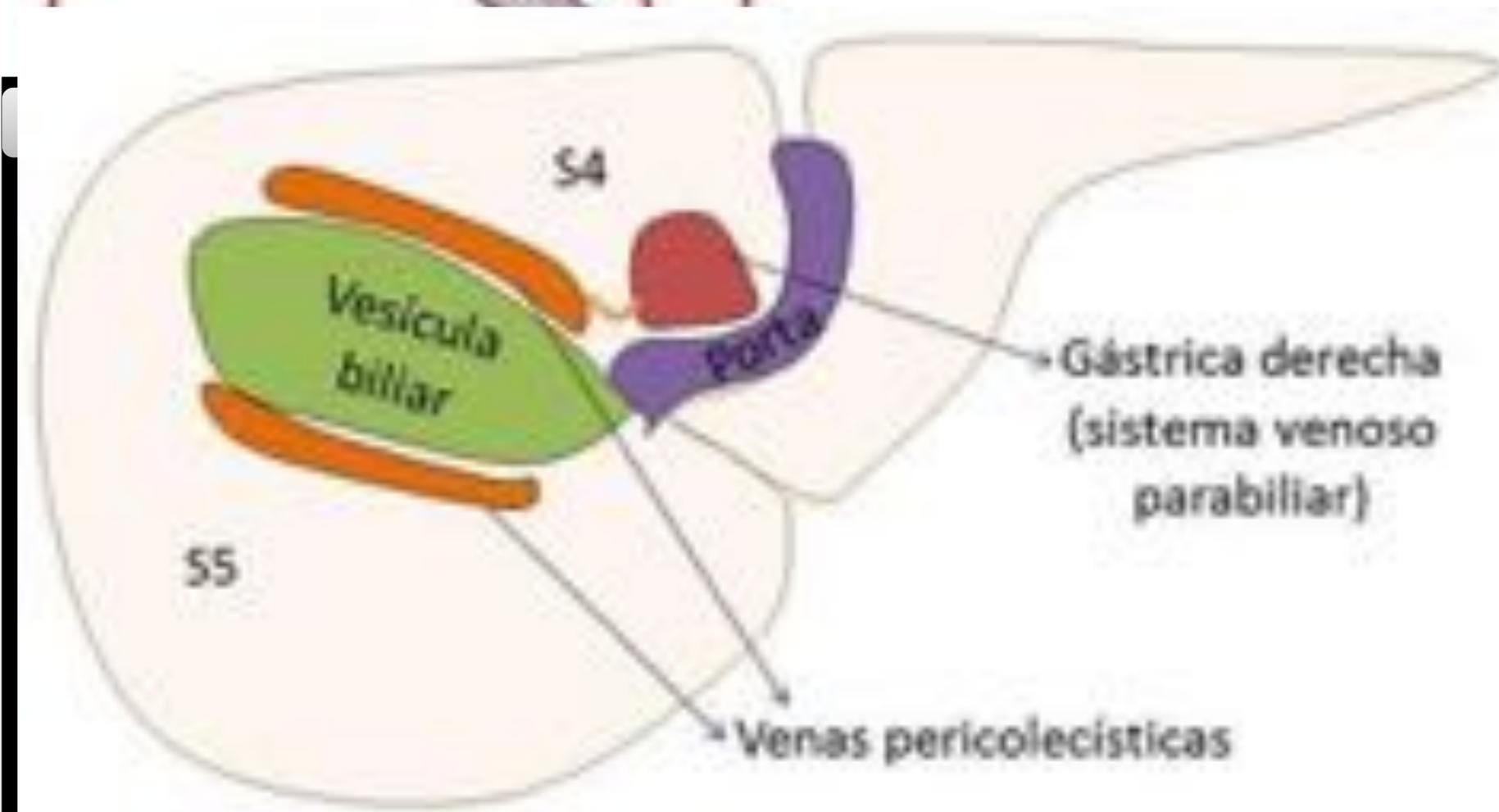
Funciones de las células
endoteliales:

- Barrera porosa que:
 - Facilita la oxigenación de los hepatocitos
 - Aclara macromoléculas de la circulación
 - Barrera contra la activación de las células estrelladas

REVISIÓN DEL TEMA

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA & HEMODINÁMICA del hígado

TERCER APORTE [4, 7-10]



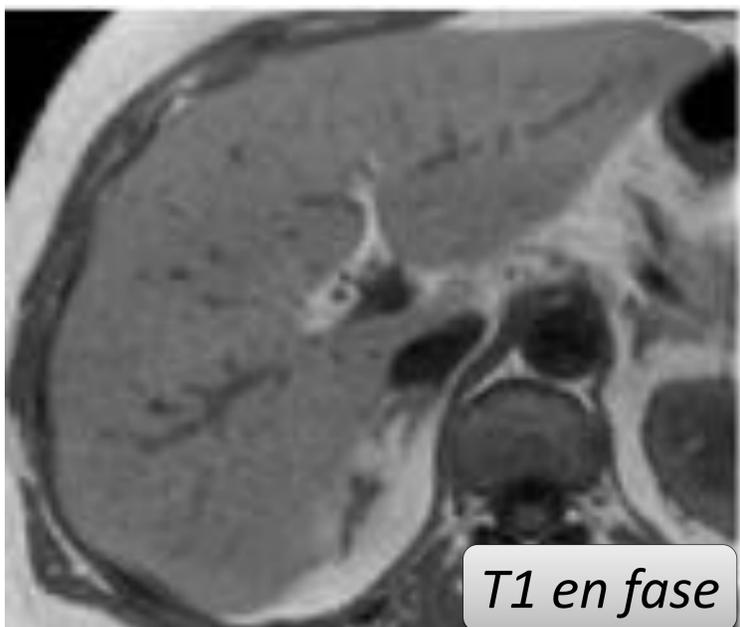
REVISIÓN DEL TEMA

ANATOMÍA, FISIOLOGÍA & HEMODINÁMICA del hígado

TERCER APORTE [4, 7-10]

El tercer aporta provoca defectos de perfusión en los estudios de TC y RM que pueden simular **PSEUDOLESIONES**

Si éste estado hemodinámico es permanente, pueden provocar cambios metabólicos focales



Esteatosis difusa con **áreas libres de esteatosis** en el segmento IV/V (flecha)



Esteatosis hepática con **mayor afectación del segmento IV** (flecha)

Claves para el dx de las PSEUDOLESIONES:

- Localización típica
- Ausencia de visualización en estudios basales y en fases de equilibrio (tras CIV)

REVISIÓN DEL TEMA

ESQUEMA GENERAL

1. ARTERIA HEPÁTICA

- **TROMBOSIS, EMBOLIA O LIGADURA** de la arteria hepática
- **SHUNTS** arterioportales

2. VENA PORTA

- Trombosis portal **INTRA**hepática **FOCAL**
- Trombosis portal **INTRA**hepática **DIFUSA**
- Trombosis portal **EXTRA**hepática (**CAVERNOMATOSIS PORTAL**)

3. SINUSOIDE HEPÁTICO

- Síndrome de **OBSTRUCCIÓN** sinusoidal
- Síndrome de **DILATACIÓN** sinusoidal / **PELIOSIS**

4. VENAS SUPRAHEPÁTICAS

- Síndrome de **BUDD-CHIARI**

REVISIÓN DEL TEMA

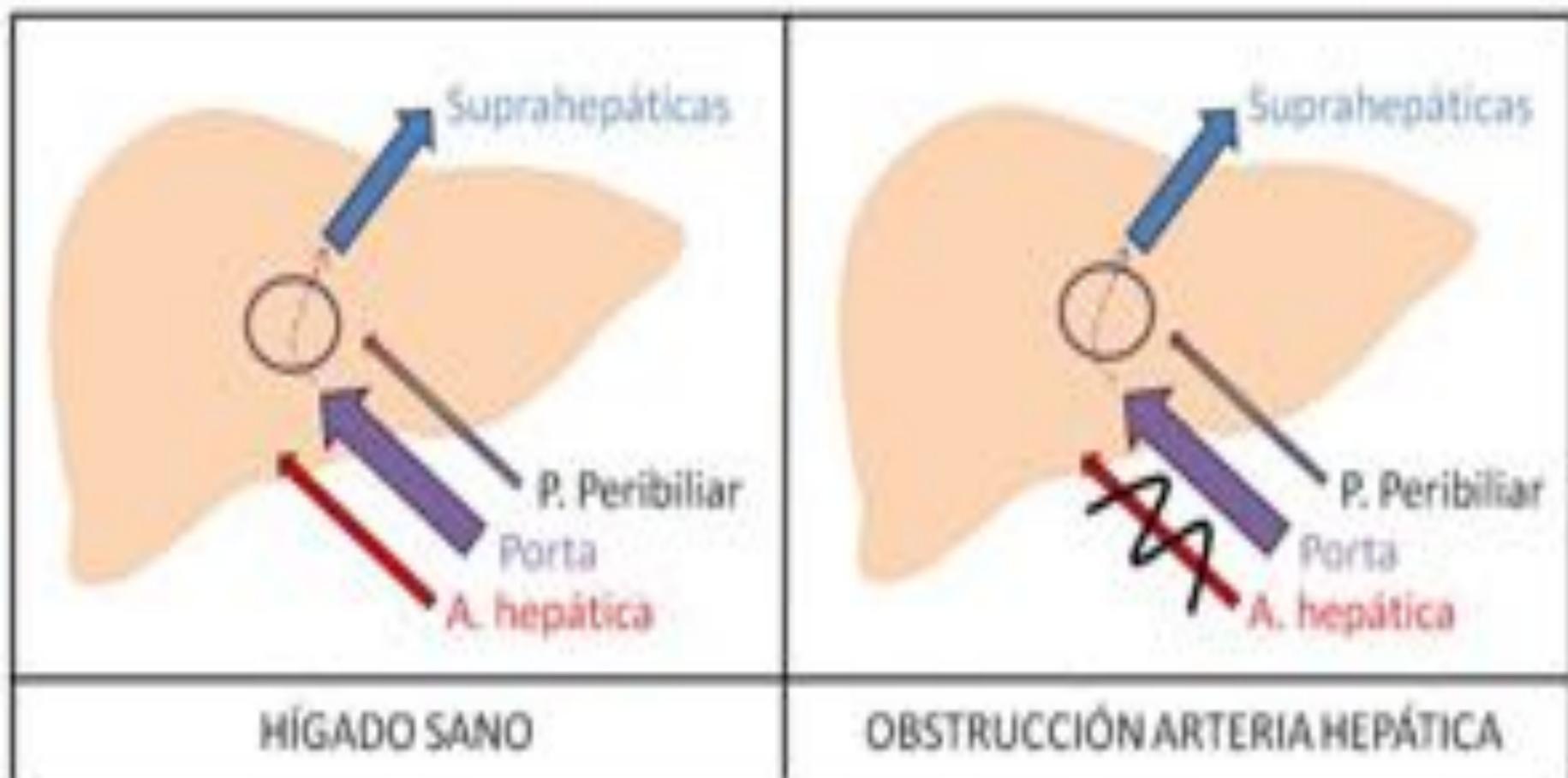
FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

1. ARTERIA HEPÁTICA

TROMBOSIS, EMBOLIA O LIGADURA de la arteria hepática [5]

La interrupción del flujo de la arteria hepática **NO provoca daños** en el parénquima hepático si la **vena porta** está **intacta**

En pacientes con **circulación portal deficiente** o sometidos a **cirugías** hepatobiliares, la interrupción del flujo arterial da lugar a INFARTO del parénquima HEPÁTICO y de la vía biliar



REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

1. ARTERIA HEPÁTICA

Paciente sometido a intervención quirúrgica curativa de ampuloma. Se le realiza duodenopancreatectomía total, gastrectomía subtotal, colecistectomía y esplenectomía



Fase arterial

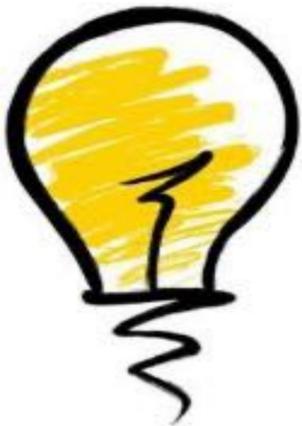


Neumoperitoneo



No se visualiza la arteria hepática ni la gástrica izquierda

INFARTO
HEPÁTICO POR
LIGADURA DE LA
ARTERIA HEPÁTICA



¡R E C U E R D A !

En situaciones normales, la **PORTA** es la encargada de mantener la **FUNCIÓN HEPÁTICA**

La **interrupción** del flujo de la **arteria hepática** sólo provoca **DAÑOS** en el parénquima hepático **SI** hay una circulación portal deficiente o en pacientes sometidos a cirugía hepatobiliar

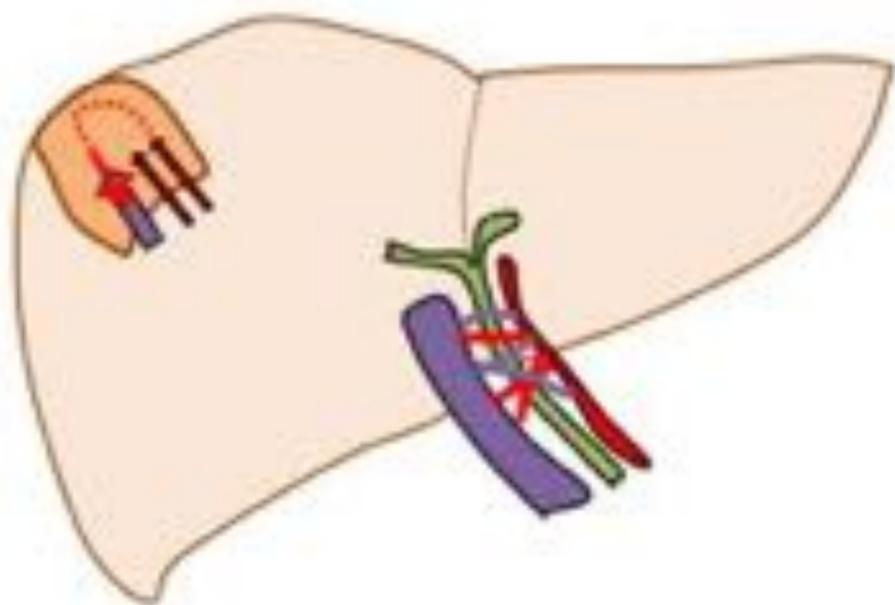
REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

1. ARTERIA HEPÁTICA

SHUNTS arterioportales (SAP) [11,12]

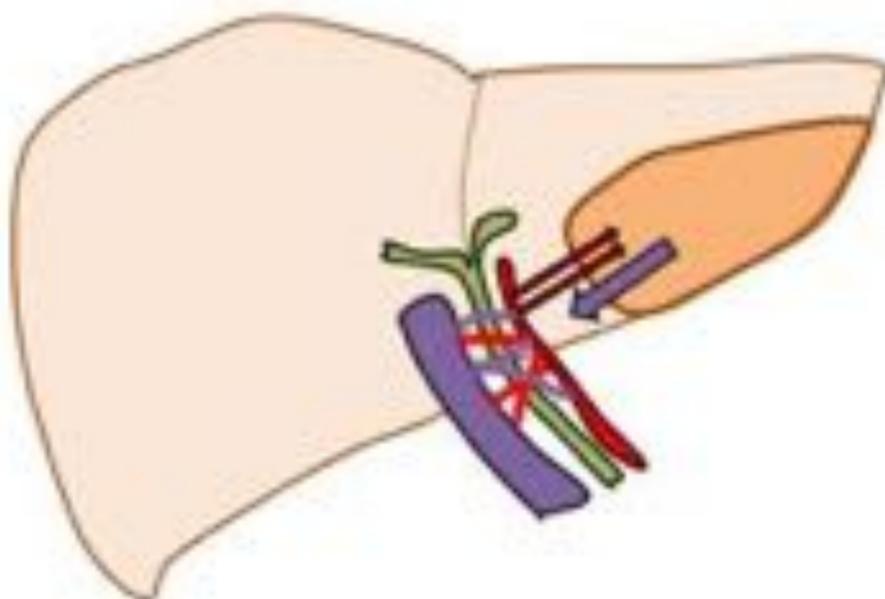
Comunicaciones FUNCIONALES entre ramas de la **arteria hepática** y de la **porta**. Si el flujo portal disminuye o está ausente, el flujo arterial se redistribuye a una región focal del flujo venoso portal



Transinusoidal

Existe una ALTA RESISTENCIA al flujo a través de las vénulas hepáticas, y el flujo se redirige RETRÓGRADAMENTE desde la arteria hepática y el sinusoide A LA VENA PORTA

Ej.: SAP no tumorales de la cirrosis y síndrome de Budd-Chiari



Transplexal

El aumento del flujo sanguíneo arterial hepático se produce A TRAVÉS DEL PLEXO PERIBILIAR

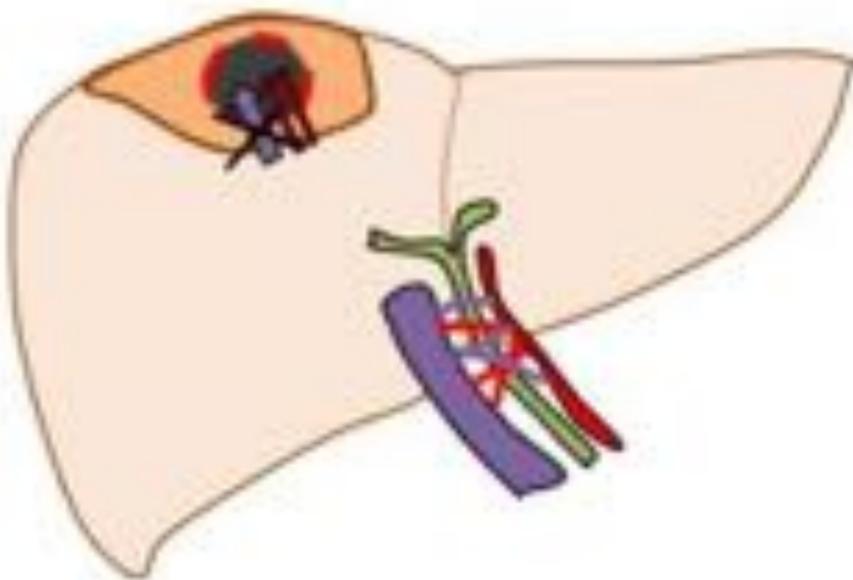
Ej.: Cirrosis, trombosis portal, infecciones del parénquima

REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

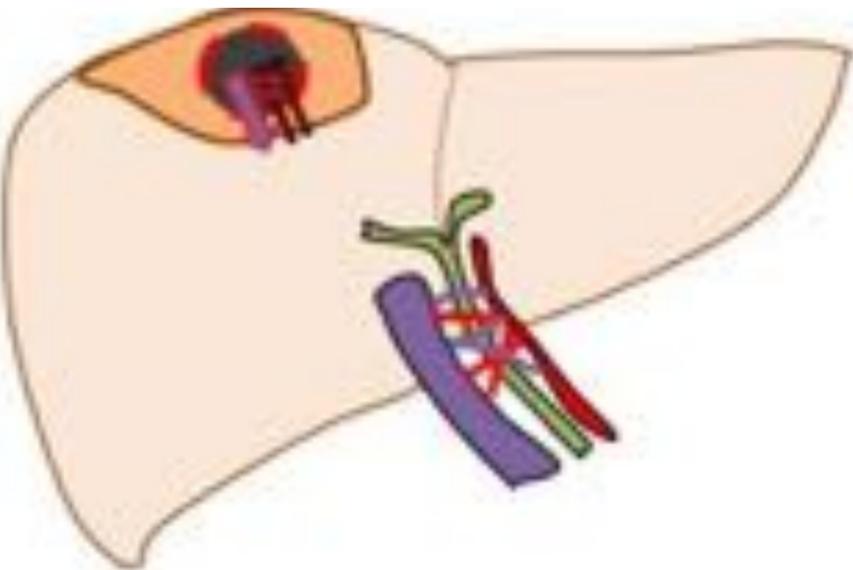
1. ARTERIA HEPÁTICA

SHUNTS arterioportales (SAP) [11,12]



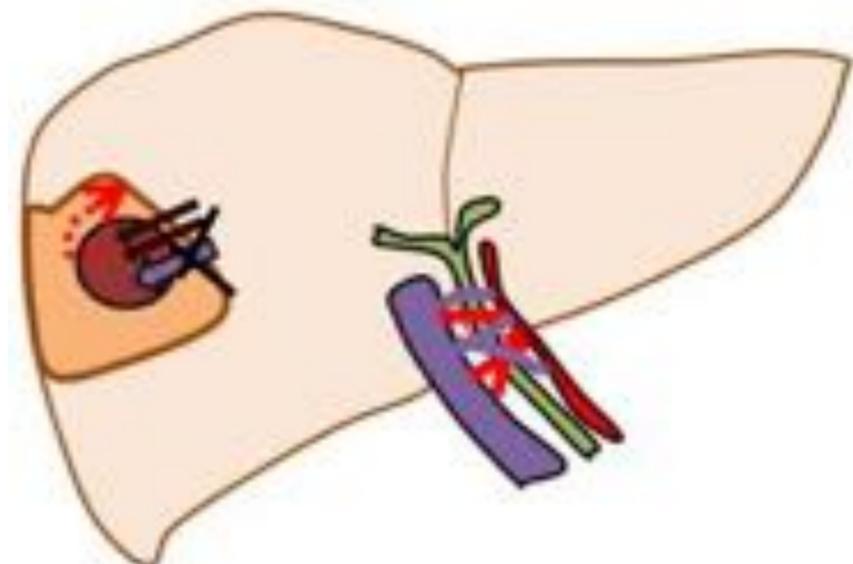
Transtumoral

El PLEXO ARTERIOLAR PERINODULAR de un tumor hipervasascular causa un "halo arteriolizado" alrededor de un nódulo maligno hipervasascular que comunica con una vena de drenaje
Ej.: Hepatocarcinoma, hemangioma



Transvasal

La VASA VASORUM de una rama de la arteria hepática pasa a través de la pared de una rama de la porta y permite que la sangre fluya hacia la luz portal
Ej.: Trombo tumoral por hepatocarcinoma



Postrauumático

Ej.: Traumatismo penetrante o procedimientos percutáneo

REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

1. ARTERIA HEPÁTICA



Fase arterial

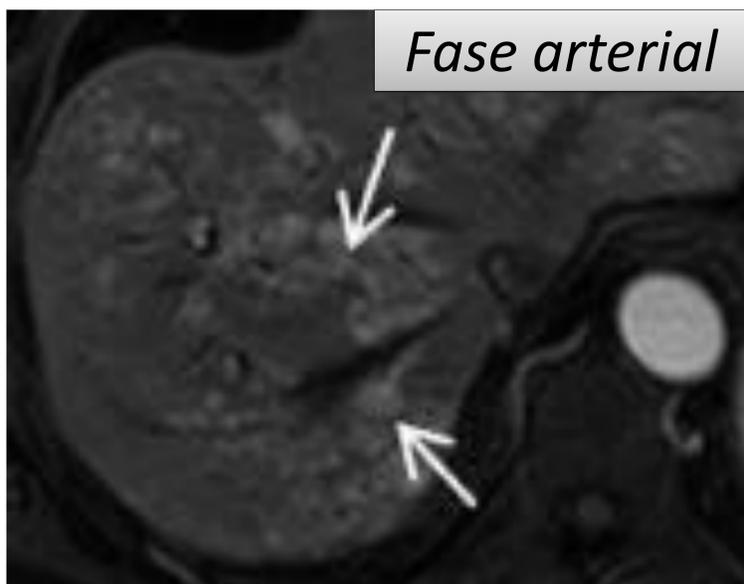
Paciente cirrótico al que se le realiza la TC por otro motivo



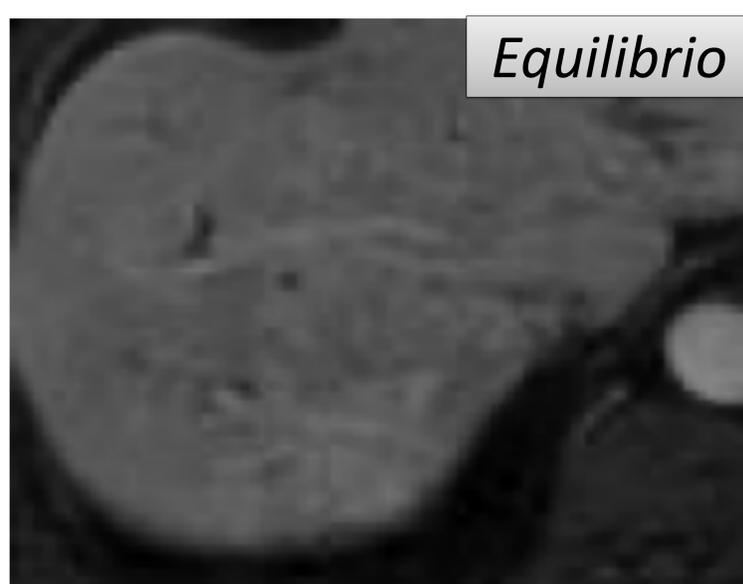
Fístula AP con trastorno focal de realce

FÍSTULA ARTERIOPORTAL, mecanismo transinusoidal

Paciente con dilatación de la vía biliar por coledocolitiasis

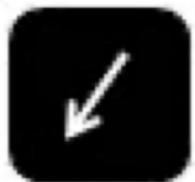


Fase arterial



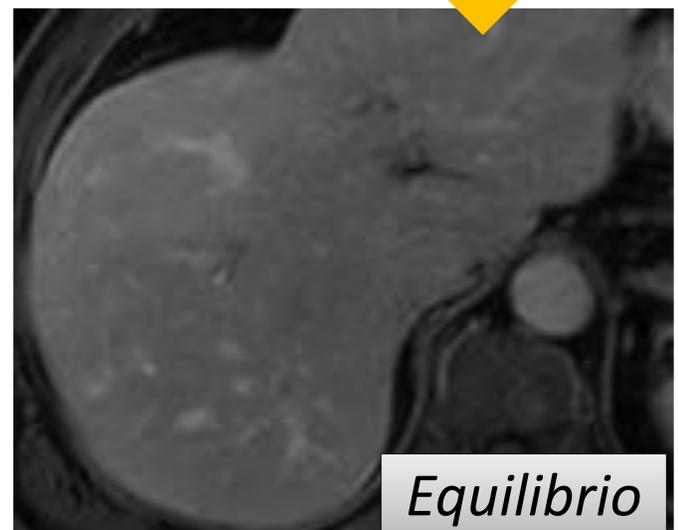
Equilibrio

+ 3 meses
Litiasis
tratada por
CPRE
Hígado
normal



Realce moteado difuso en todo el parénquima hepático (flechas) que se normaliza en la fase de equilibrio, en relación con fístula AP

FÍSTULA ARTERIOPORTAL, mecanismo transplexal



Equilibrio

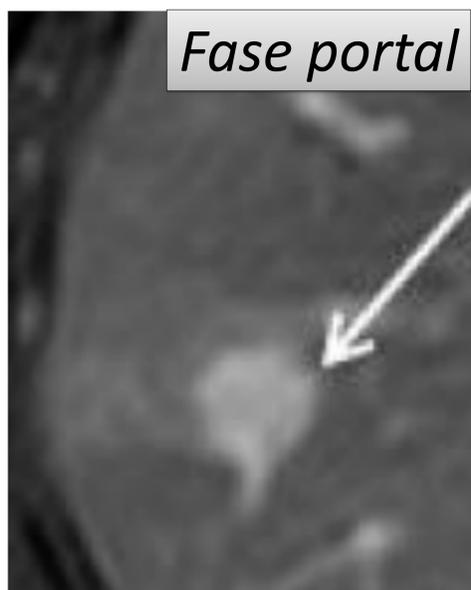
REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

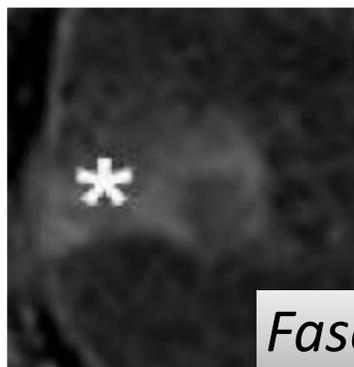
1. ARTERIA HEPÁTICA

**FÍSTULA ARTERIOPORTAL,
mecanismo transtumoral**

Paciente con hemangioma y esteatosis hepática



Realce perilesional en fase arterial que se homogeneiza en fase portal



Área respetada de esteatosis

Fase opuesta

¡RECUERDA!

Las **fístulas arterio-portales** realzan en fase arterial, y se homogeneizan en fases portales.

Buscar una ETIOLOGÍA:

1. Trombo en la porta
2. Tumor (hepatocarcinoma o hemangioma)
3. Causa infecciosa
4. Hígado cirrótico
5. Traumatismo / Cirugía



REVISIÓN DEL TEMA

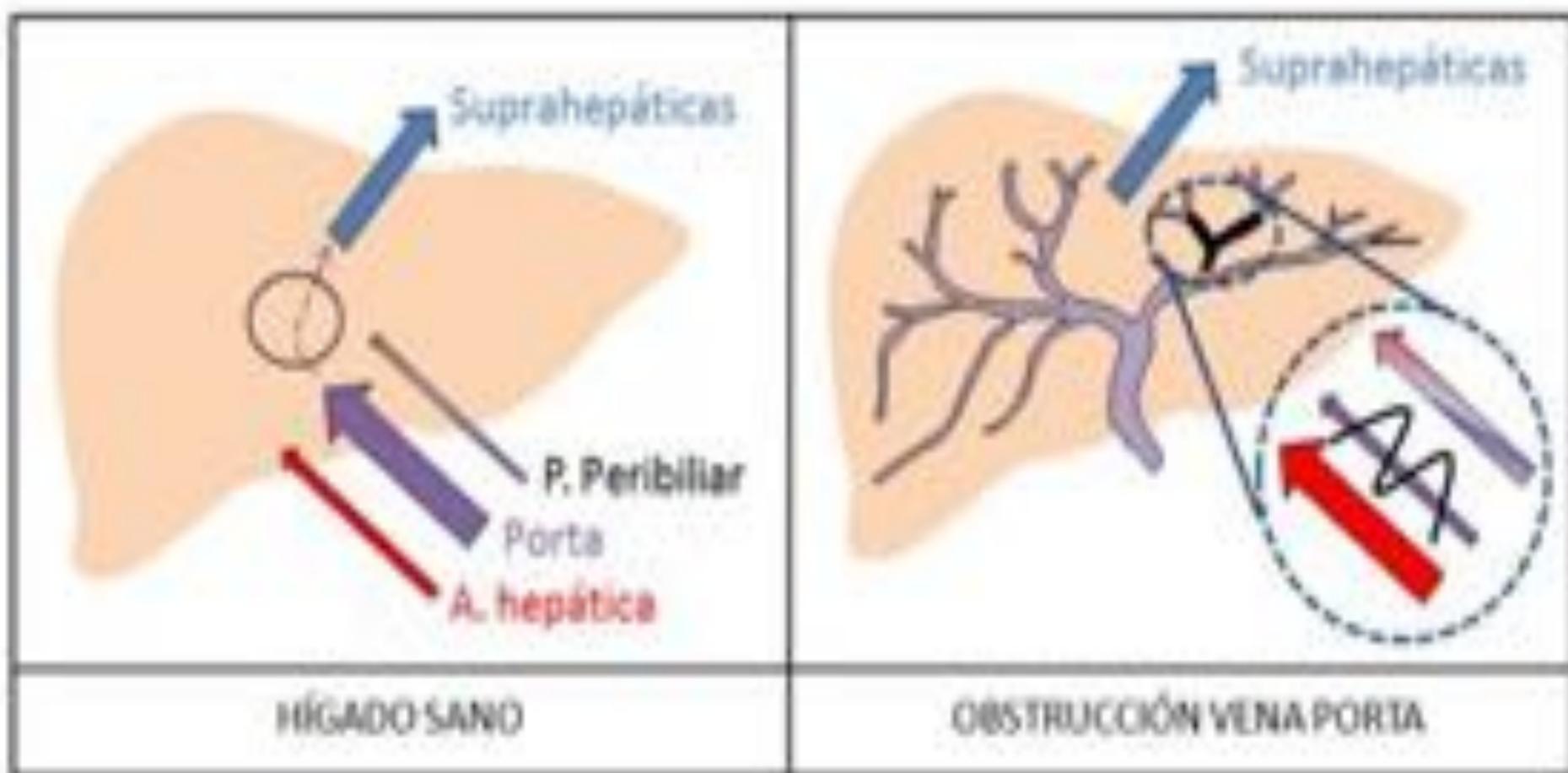
FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

2. VENA PORTA

Trombosis portal **INTRA**hepática **FOCAL** [5,13]

→ Cuando el flujo portal disminuye se produce un HIPERAFLUJO ARTERIAL COMPENSATORIO gracias al **plexo peribiliar**. Dependiendo de la rapidez de desarrollo de la circulación colateral, la función hepática puede mantenerse normal

→ Si el **flujo portal disminuye de forma severa**, se produce necrosis hepatocitaria y dilatación sinusoidal. Este fenómeno se conoce como **INFARTO DE ZHAN**, que conduce a ATROFIA SEGMENTARIA

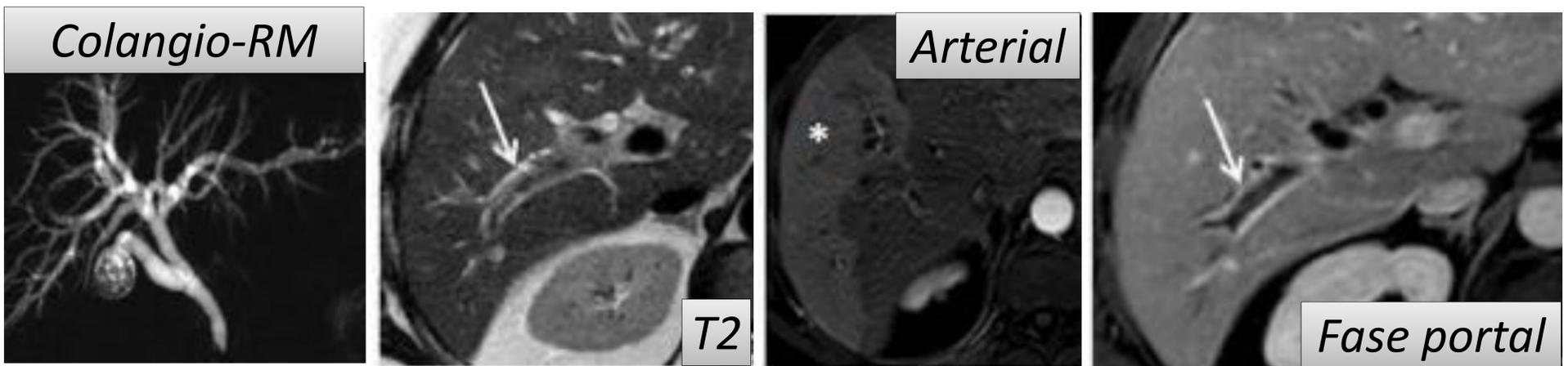


REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

2. VENA PORTA

Paciente con dilatación de la vía biliar por coledocolitiasis



Colangio-RM

Arterial

T2

Fase portal



Rama portal intrahepática derecha trombosada

TROMBOSIS DE UNA RAMA PORTAL



La trombosis provoca hiperrealce arterial por fístula arterioportal (mecanismo transplexal), que se homogeniza en fases portales

Paciente con nódulo de hepatocarcinoma de 3 cm en los segmentos V/VIII (realce en fase arterial y lavado en portal)



Arterial

Portal



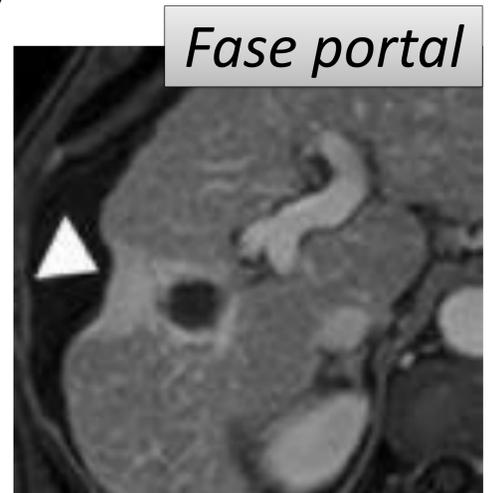
Hiperrealce periférico al nódulo en fase portal, asociado a retracción del parénquima → Infarto de Zahn (2º a trombosis de una rama portal intrahepática)

INFARTO DE ZAHN

1 año después, tras tratamiento exitoso con termoablación



Evolución del infarto de Zahn, con mayor retracción del parénquima



Fase portal

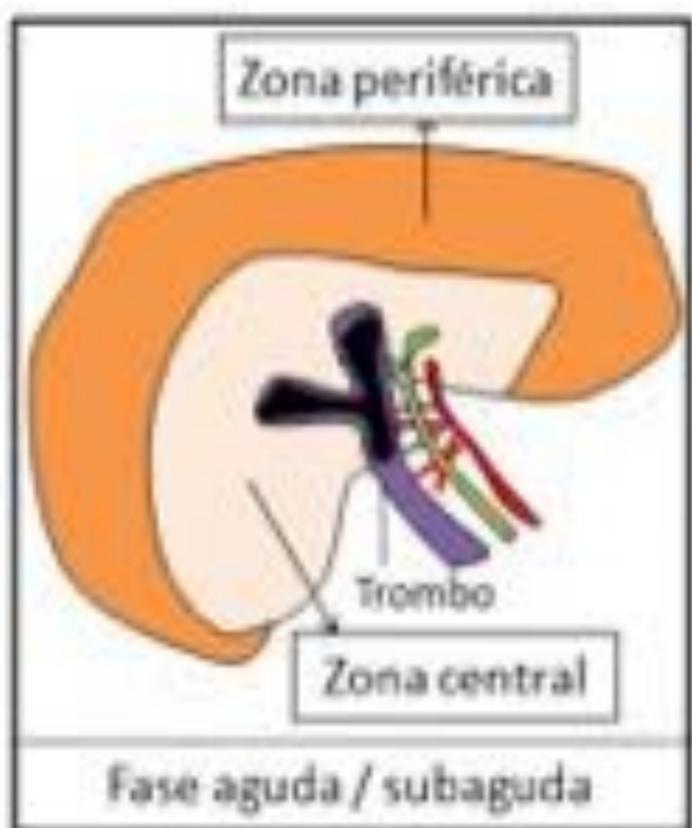
REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

2. VENA PORTA

Trombosis portal **INTRA**hepática **DIFUSA** [5,14-16]

* La **zona central** del hígado recibe un **APORTE EXTRA** de sangre a través de ramas portales que parten de la porta extrahepática y del plexo venoso parabiliar



En la trombosis portal en fase aguda se produce una **DIFERENCIA "ZONAL"** entre la zona central y periférica

En fase arterial hay un aumento de realce de la zona periférica que tiende a homogeneizarse en la fase portal

La **diferencia** en el suministro sanguíneo **portal** conduce a ATROFIA DE LA ZONA PERIFÉRICA E HIPERTROFIA DE LA ZONA CENTRAL

En esta etapa no hay realce periférico en fase arterial y la ramas portales y suprahepáticas se acercan a la superficie del hígado



REVISIÓN DEL TEMA

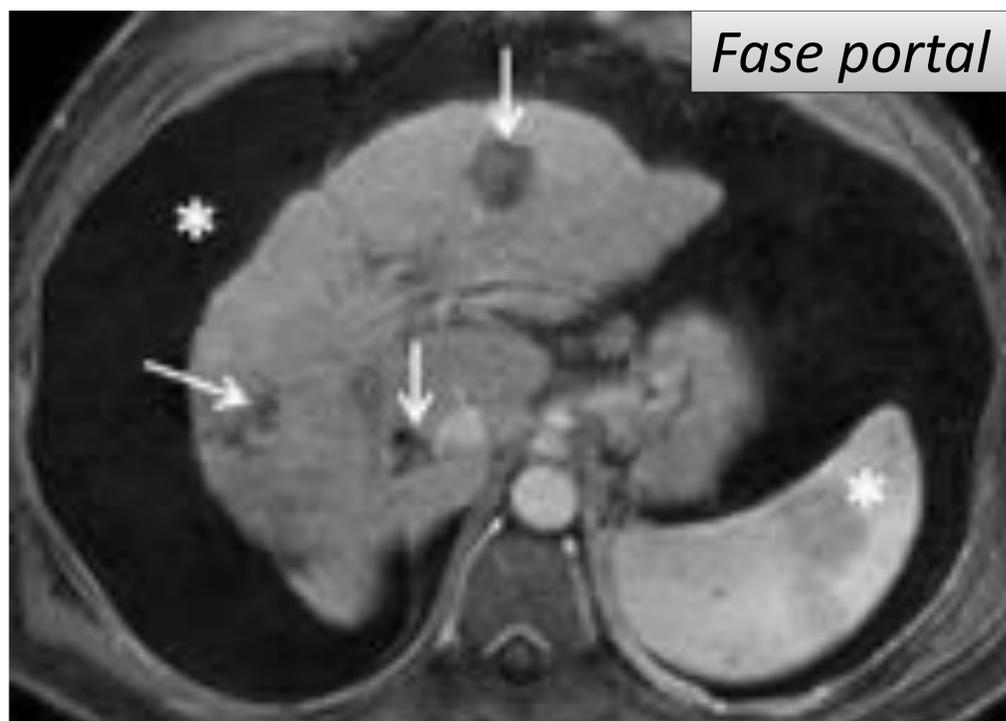
EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

2. VENA PORTA

ATROFIA DEL HÍGADO PERIFÉRICO

Paciente con cirrosis y signos de hipertensión portal

3 años después desarrolla varios nódulos de hepatocarcinoma que son tratados con termoablación, con respuesta completa



No se visualiza la vena **porta** intrahepática, por **trombosis portal**

Se ha producido atrofia del hígado periférico, por infartos hepáticos



Cambios posttermoablación de los nódulos de hepatocarcinomas



Signos de hipertensión portal (ascitis + esplenomegalia)

REVISIÓN DEL TEMA

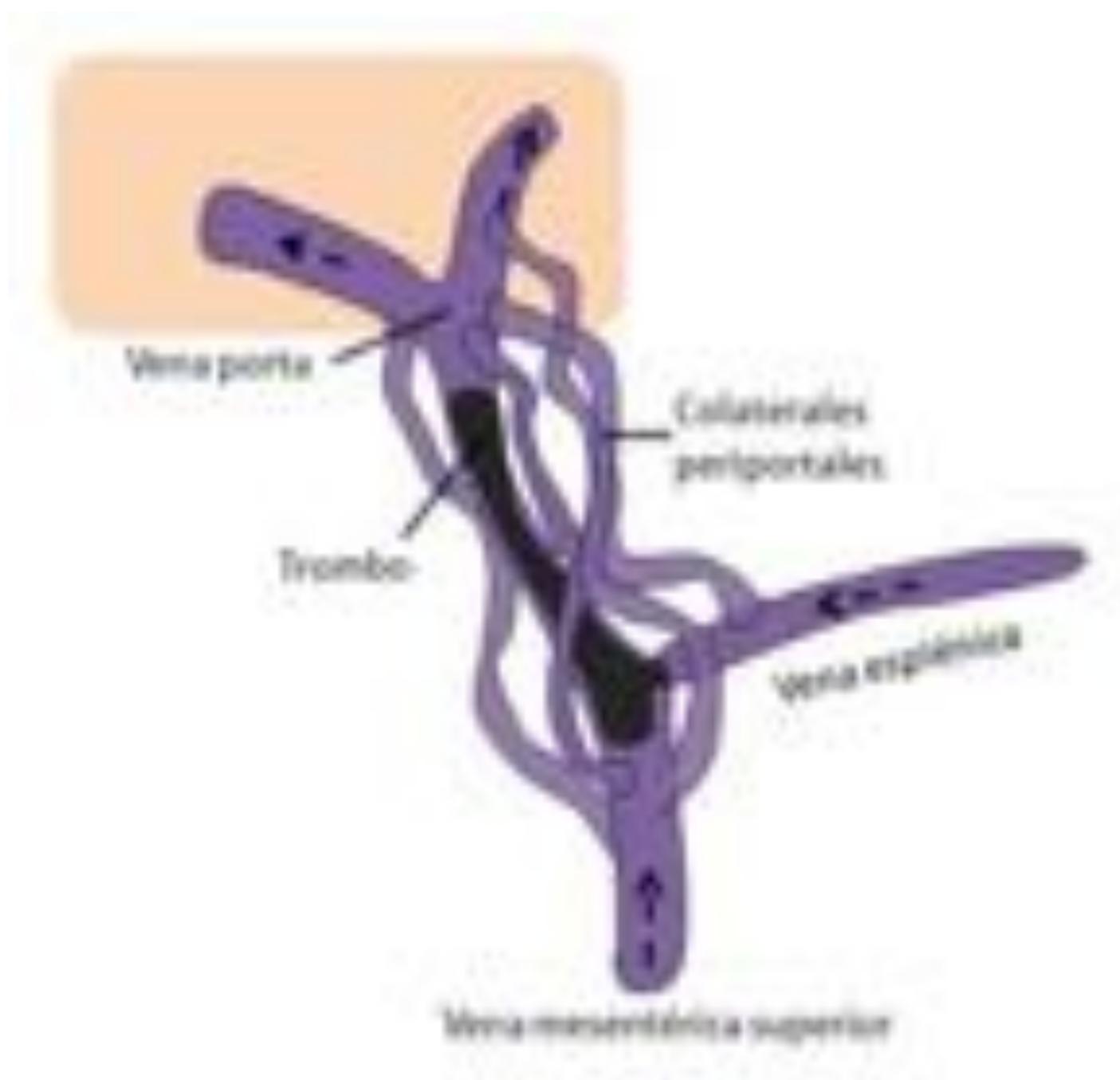
FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

2. VENA PORTA

Trombosis portal extrahepática (**CAVERNOMATOSIS PORTAL**) [5,17-18]

El desarrollo de CIRCULACIÓN COLATERAL en el **hilio hepatoduodenal** restablece el flujo portal sin daño severo ni formación de hipertensión portal

La regeneración parenquimatosa también proviene fundamentalmente de la región perihiliar



REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

2. VENA PORTA

CAVERNOMATOSIS PORTAL

Paciente con trombosis tumoral de la porta intrahepática, extrahepática y esplénica, probablemente por hepatocarcinoma, que desarrolla cavernomatosis portal



Fase arterial



Trombosis tumoral, que realce en fase arterial y lava en fases venosas



Cavernomatosis portal

¡RECUERDA!

La VENA PORTA es la encargada de mantener la **función hepática**



La trombosis de la porta dará lugar a:

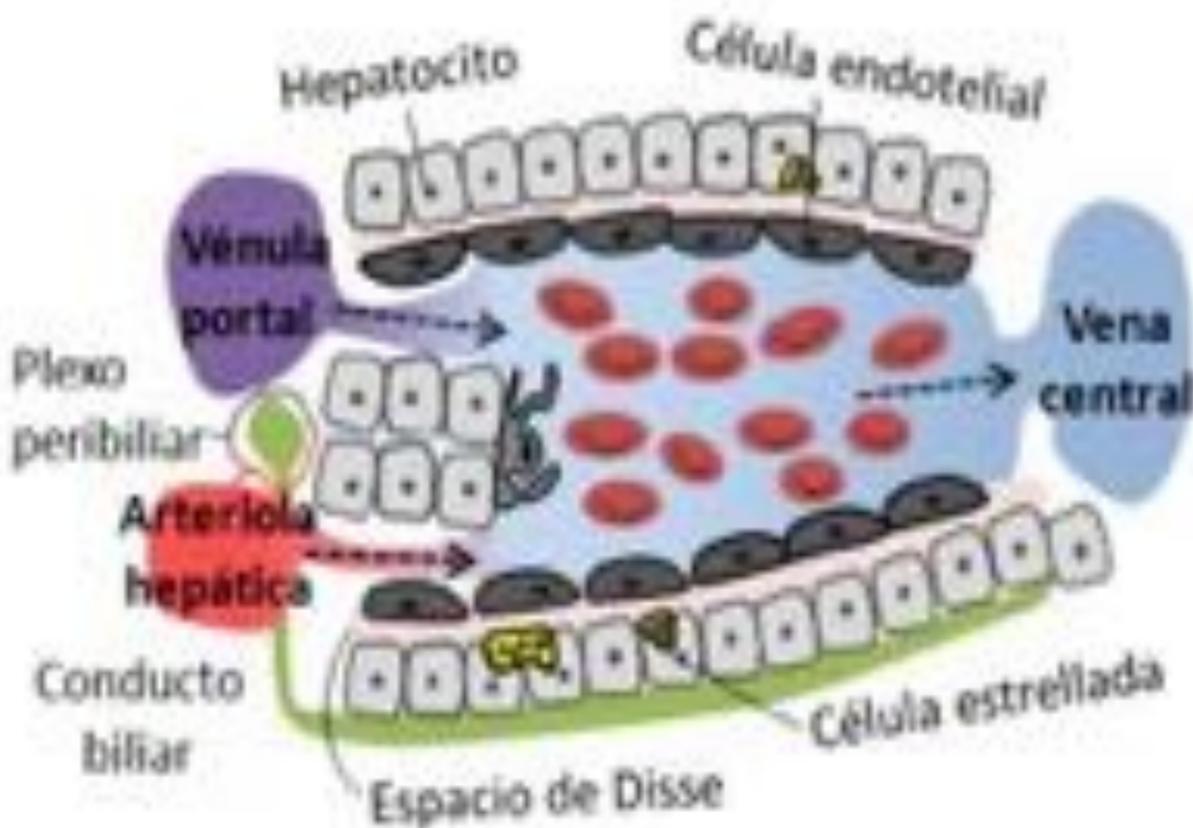
- Shunts arterioportales**, por mecanismo transplexal
- Infarto de Zahn**, cuando se trombosan ramas portales periféricas y afectan a un área focal del parénquima
- Atrofia del hígado periférico**, por trombosis difusa de la porta intrahepática
- Cavernomatosis portal**, si se trombosa la porta intra y extrahepática

REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

3. SINUSOIDE HEPÁTICO

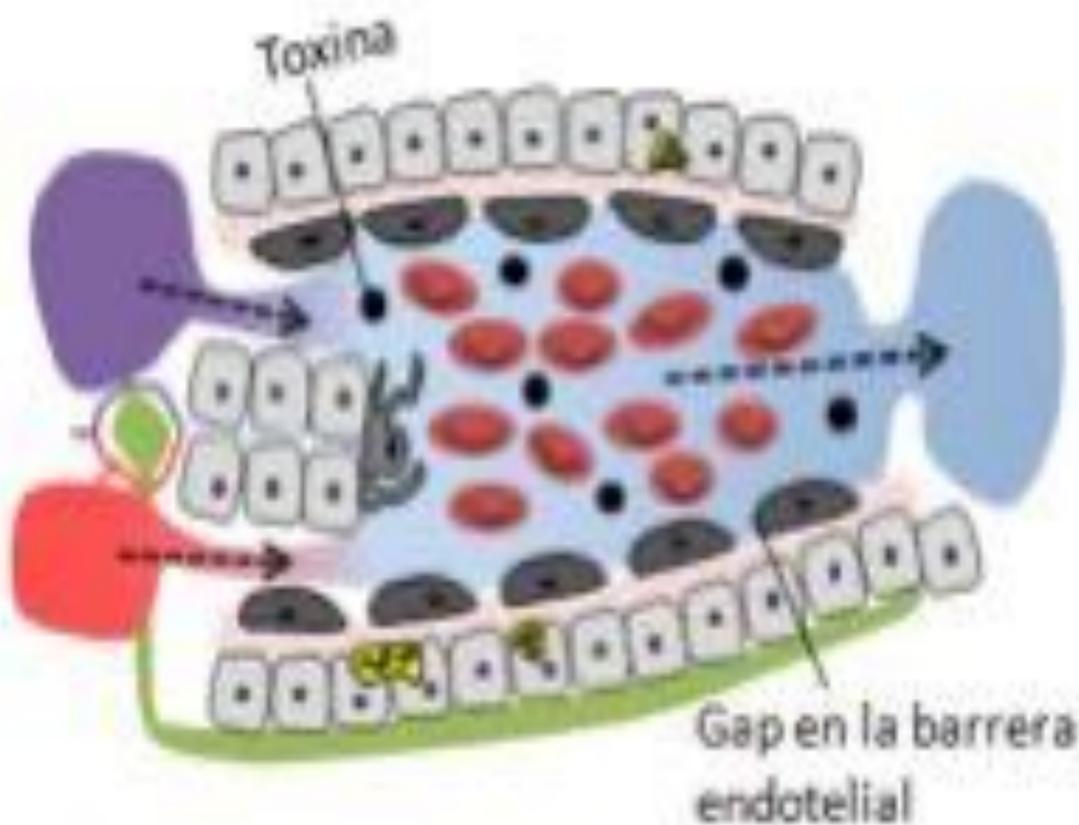
Síndrome de **OBSTRUCCIÓN** sinusoidal [5,19-20]



Sinusoides hepático normal



Frecuentemente asociado a QUIMIOTERAPIA



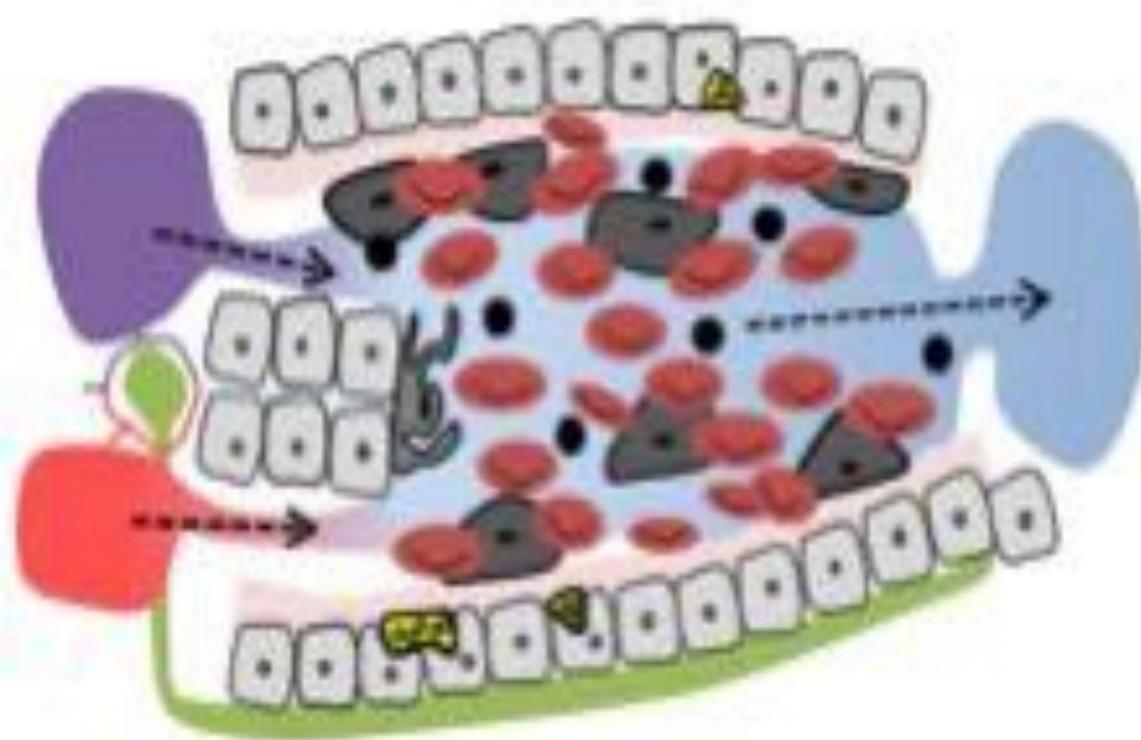
Determinadas TOXINAS dañan las células endoteliales y favorecen la aparición de "GAPS" EN LA BARRERA SINUSOIDAL

REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

3. SINUSOIDE HEPÁTICO

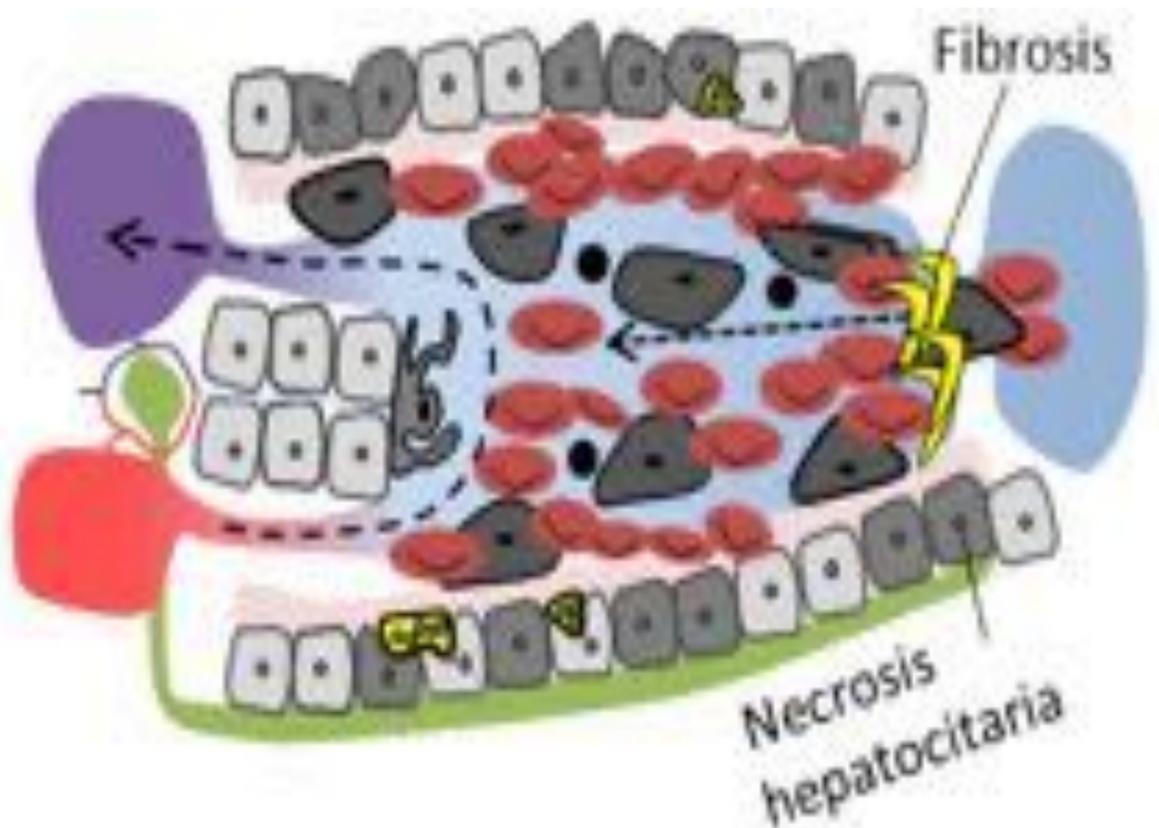
Síndrome de **OBSTRUCCIÓN** sinusoidal [5,19-20]



Los glóbulos rojos, leucocitos y restos celulares penetran en el espacio de Disse y las **CÉLULAS ENDOTELIALES** se desprenden, embolizan y **OBSTUYEN EL FLUJO SINUSOIDAL**

La pérdida de las funciones de la célula endotelial activa las **CÉLULAS ESTRELLADAS** que producen **FIBROSIS SINUSOIDAL**, oclusión de las venas centrales y **NECROSIS**

HEPATOCITARIA. La presión en el sinusoides aumenta, y el flujo se invierte, dando lugar a **shunts AP**



REVISIÓN DEL TEMA

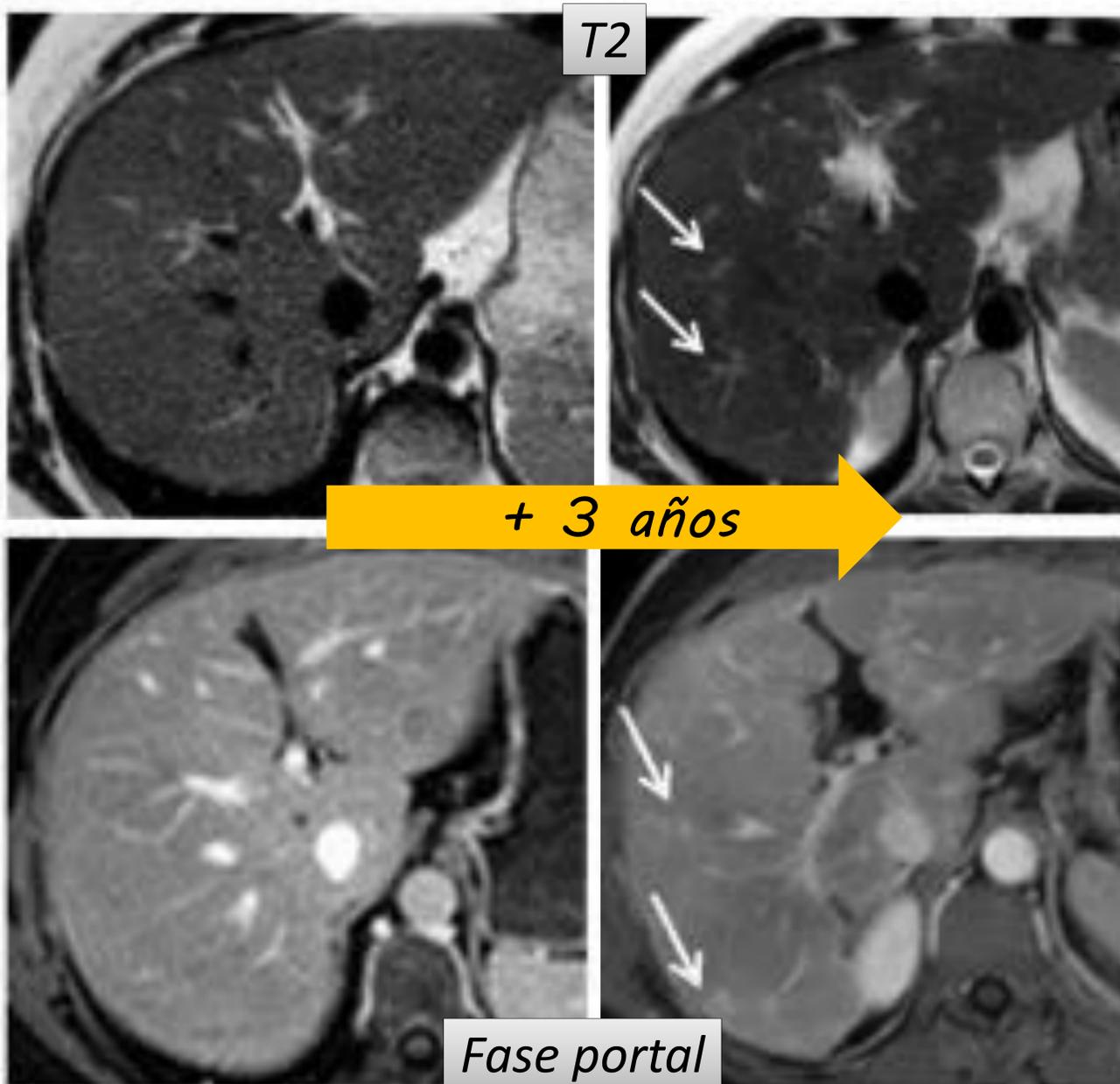
EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

3. SINUSOIDE HEPÁTICO

Paciente con cáncer de mama en tratamiento con QT

Hígado normal

PSEUDOCIRROSIS



3 años después, el hígado se muestra heterogéneo y de bordes nodulares, en relación con pseudocirrosis (forma de hiperplasia nodular regenerativa con hipertensión portal, sin fibrosis asociada)



Lesiones milimétricas distribuidas por el parénquima hepático, hiperintensas en T2, con captación de contraste y sin restricción de la difusión, por lo que no presentan características inequívocas de metástasis hepáticas.

Con mayor probabilidad se traten de trastornos de perfusión motivados por la pseudocirrosis.

**A. hepática,
porta y
suprahepáticas
PERMEABLES**

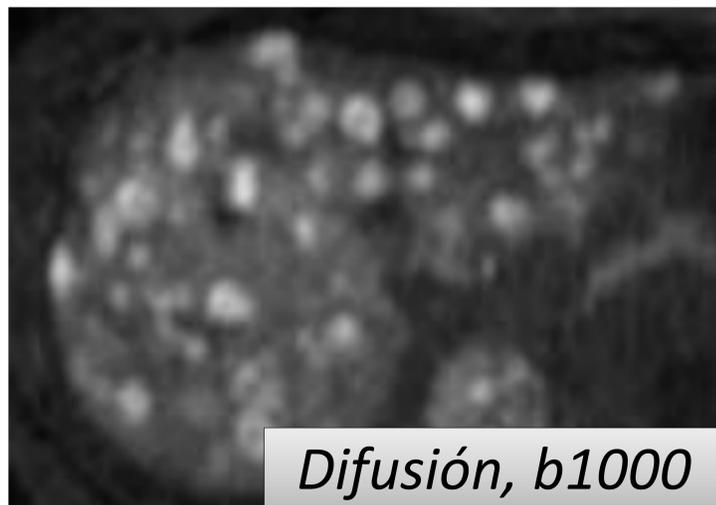
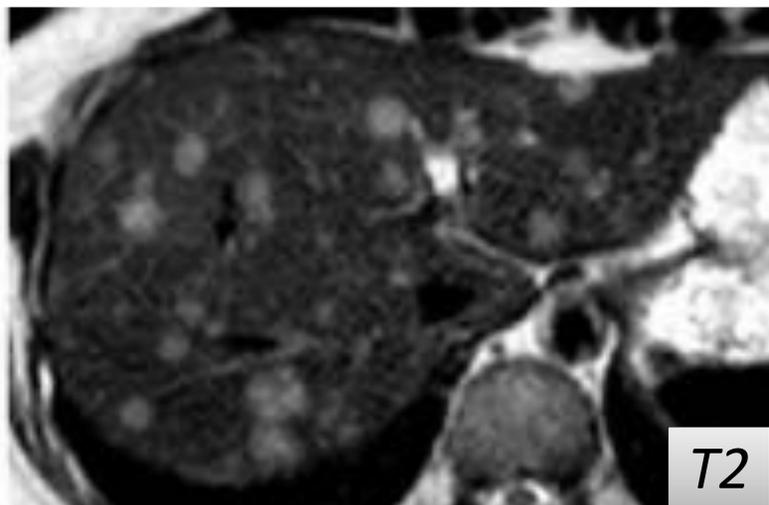
REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

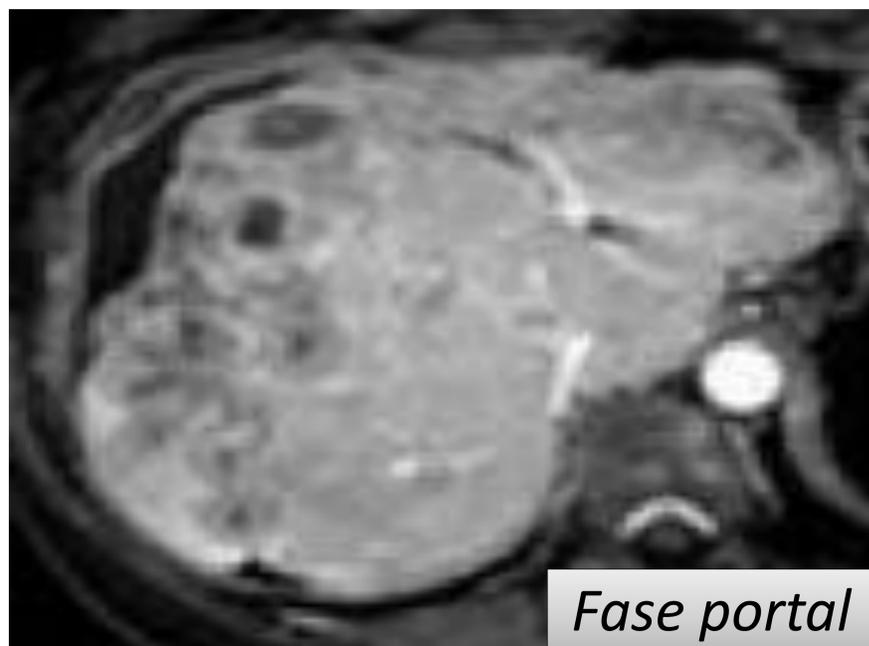
3. SINUSOIDE HEPÁTICO

Paciente con cáncer de mama y extensa enfermedad metastásica hepática, en tratamiento con QT

+ 1,5 años



PSEUDOCIRROSIS



Alteración de la morfología del hígado, con hipertrofia del caudado y de la parte central. Las metástasis hepáticas se circunscriben a la periferia del hígado y respetan la zona central hipertrofiada

Estos hallazgos son compatibles con **obstrucción sinusoidal en relación con hiperplasia nodular regenerativa**

A. hepática, porta y suprahepáticas PERMEABLES



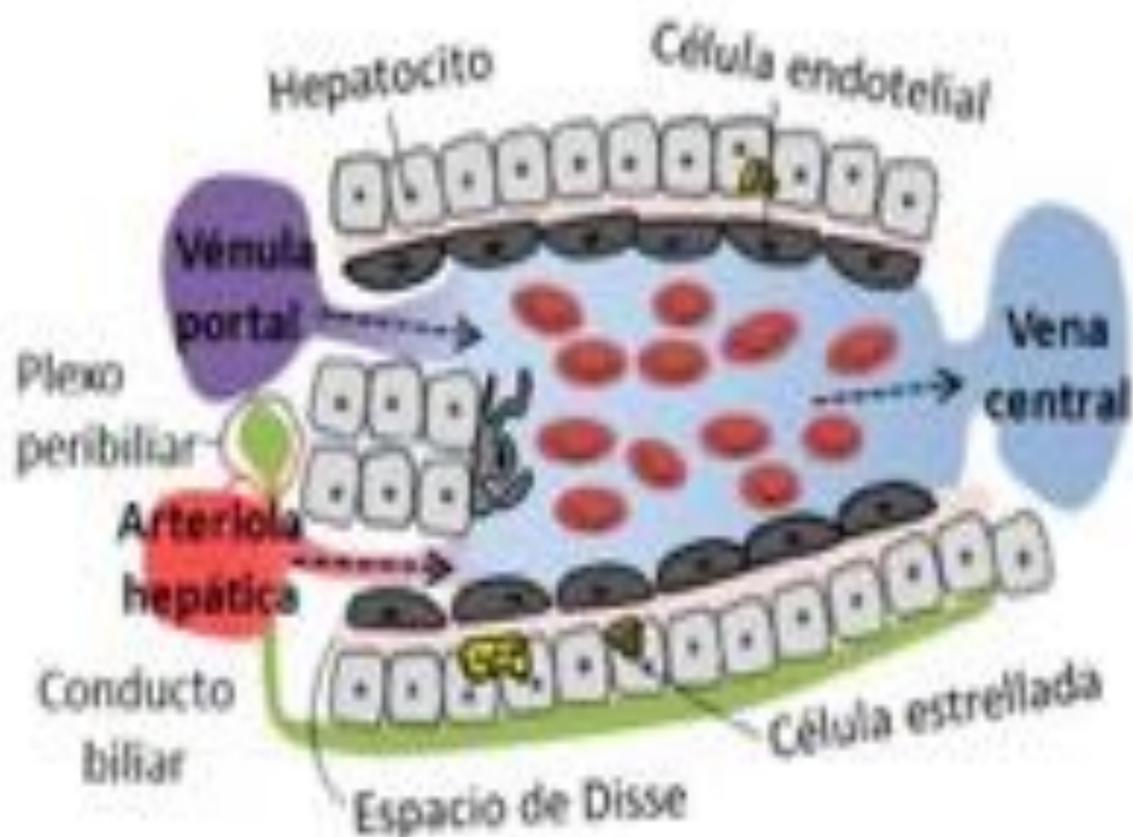
REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

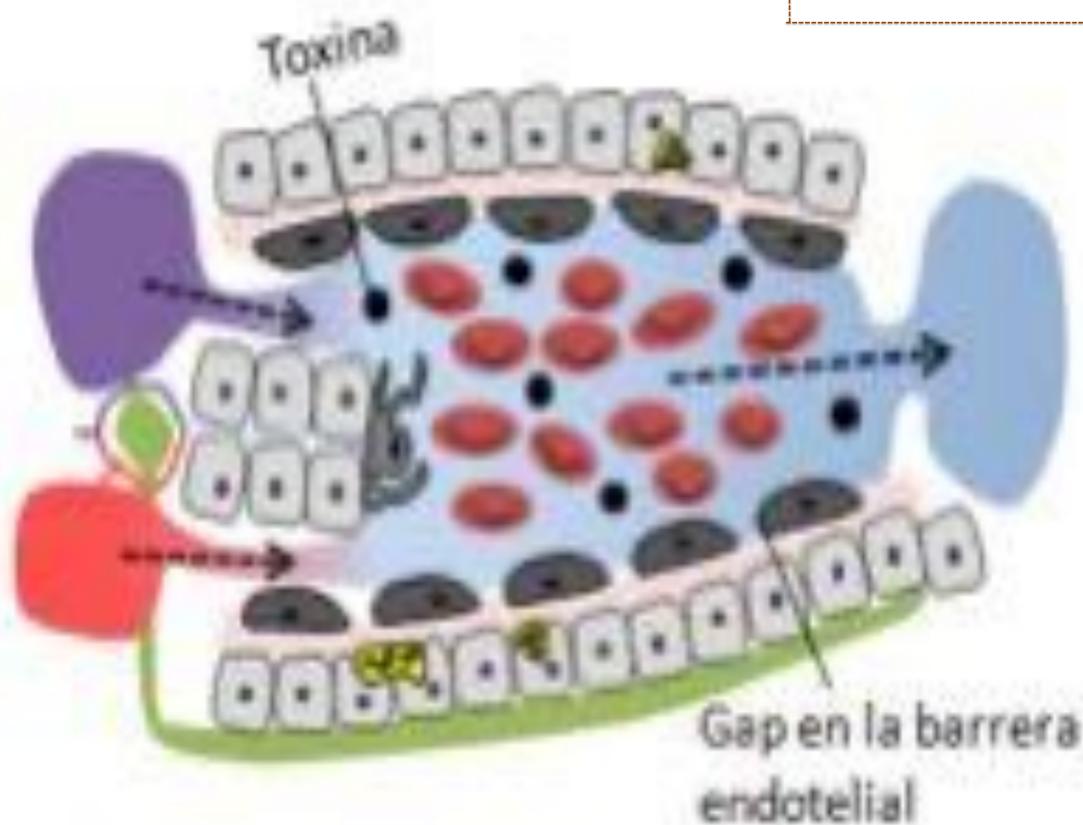
3. SINUSOIDE HEPÁTICO

Síndrome de **DILATACIÓN** sinusoidal / **PELIOSIS** [5,21-22]

Sinusoide hepático normal



Determinadas TOXINAS dañan las células endoteliales y favorecen la aparición de “**GAPS**” EN LA BARRERA SINUSOIDAL

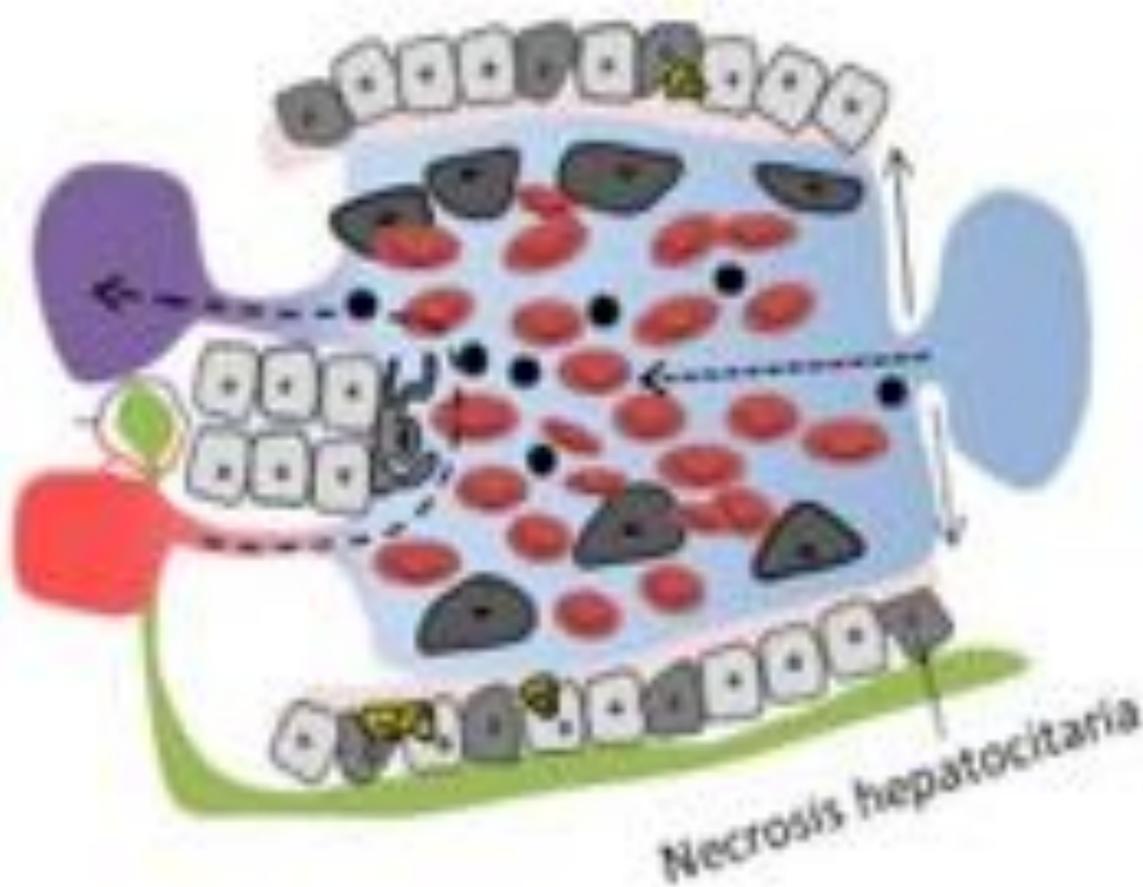


REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

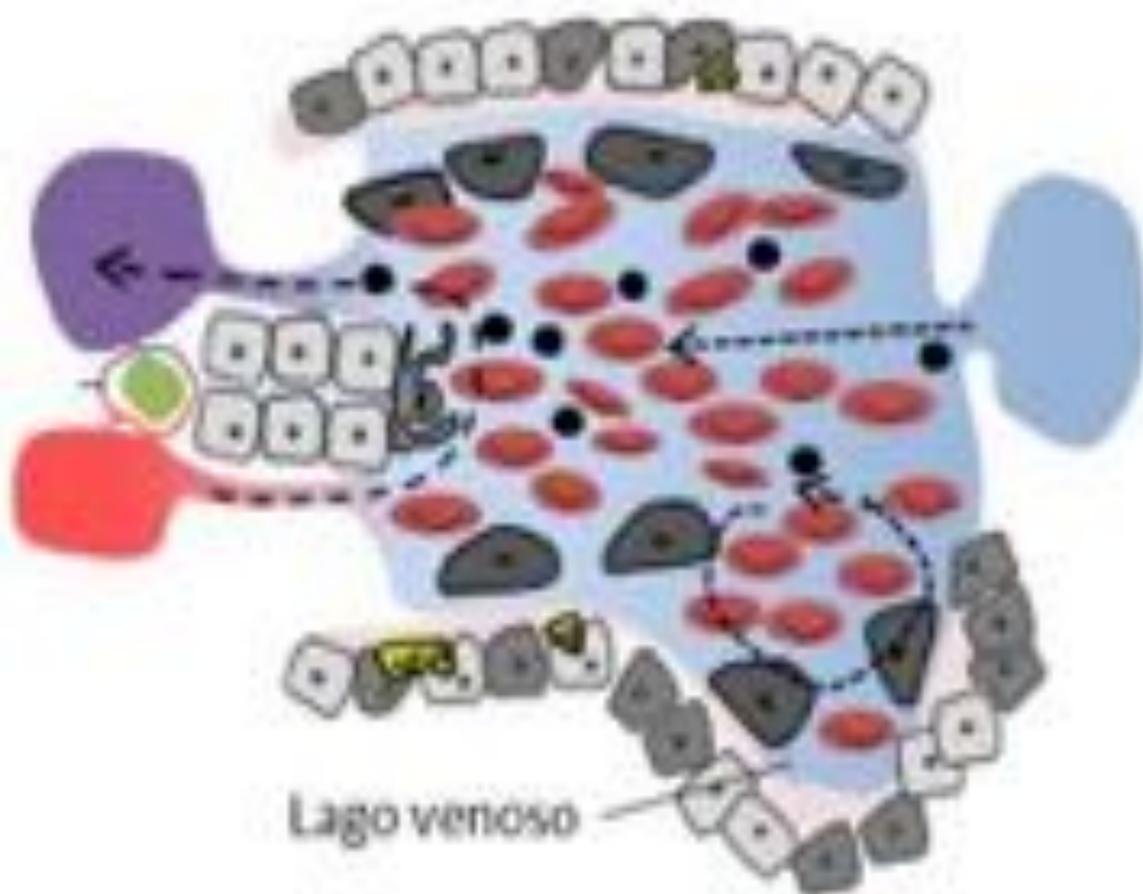
3. SINUSOIDE HEPÁTICO

Síndrome de **DILATACIÓN** sinusoidal / **PELIOSIS** [5,21-22]



Los glóbulos rojos, leucocitos y restos celulares penetran en el espacio de Disse y producen **ENSANCHAMIENTO DE LOS SINUSOIDES**, atrofia Y **NECROSIS HEPATOCITARIA**. La presión en el sinusoides aumenta y el flujo se invierte, dando lugar a **shunts AP**

En la peliosis, además, existen **LAGOS LLENOS DE SANGRE** estancada en el parénquima hepático. En la TC/RM dinámicos vemos un **realce de contraste progresivo** que se **mantiene tardíamente**



REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

3. SINUSOIDE HEPÁTICO

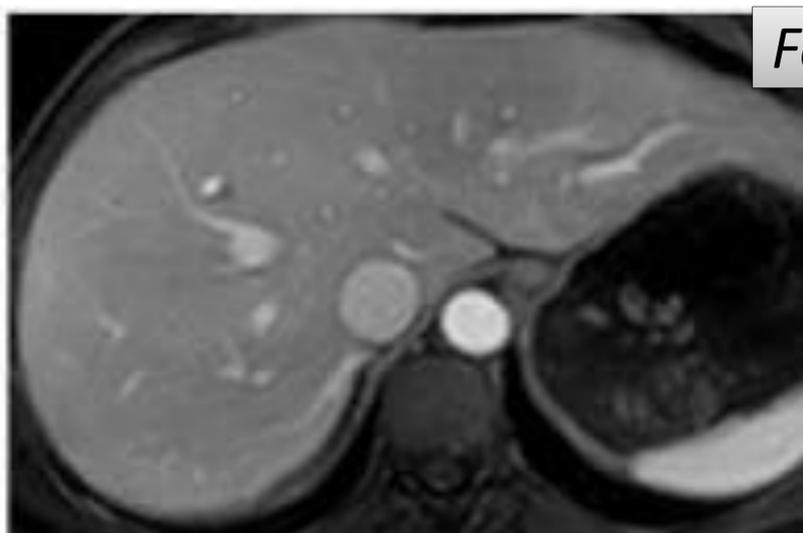
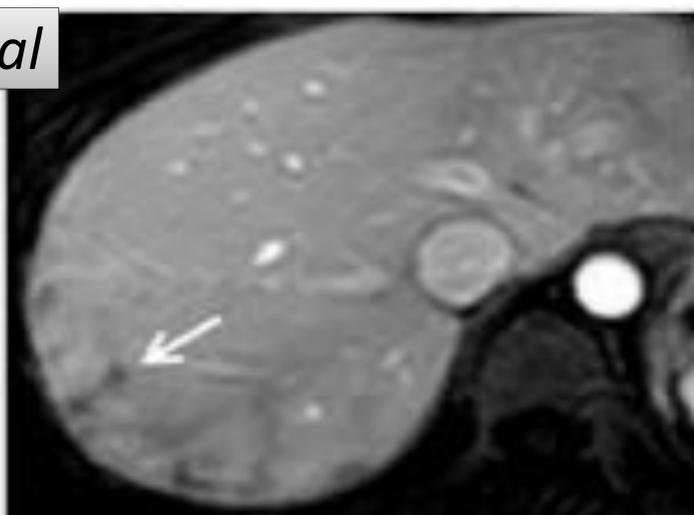
SÍNDROME DE DILATACIÓN SINUSOIDAL

Paciente en tratamiento con QT (temozolamida)

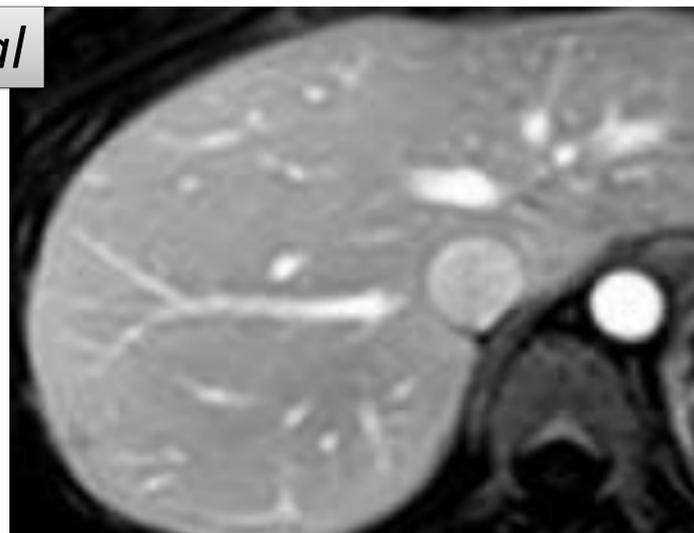
Paciente en tratamiento con anticonceptivos



Fase arterial



Fase portal



En ambas pacientes observamos un patrón vascular con áreas de realce lineal y puntiforme en fases arteriales, que se normalizan en la fase portal



La **arteria hepática**, la **porta** y las **suprahepáticas** son **NORMALES**



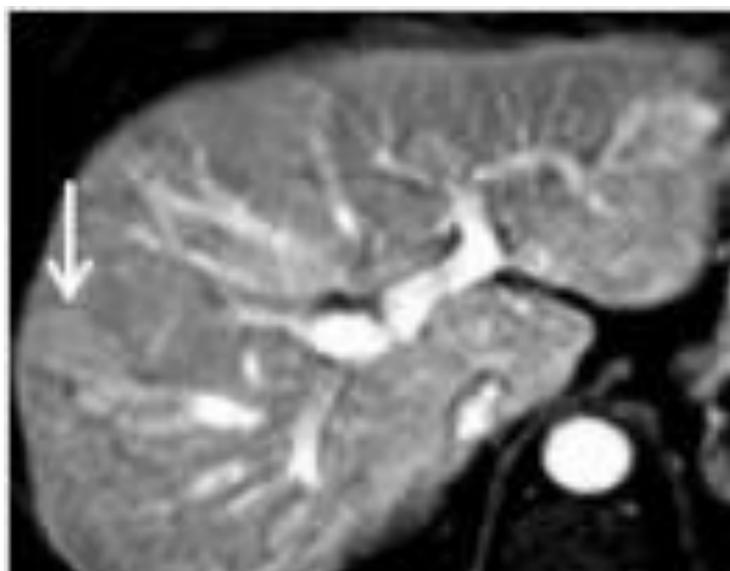
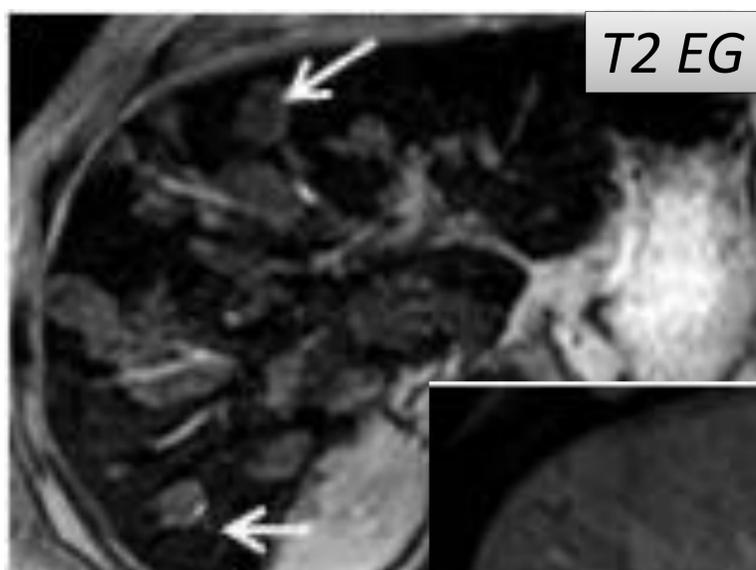
Indica DAÑO ENDOTELIAL (patología en el sinusoides)

REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

3. SINUSOIDE HEPÁTICO

Paciente que se realiza ecografía de abdomen por dolores abdominales ocasionales. Se observaron múltiples lesiones focales que sugirieron esteatosis focal. Se completó con RM, que muestra los hallazgos de una peliosis hepática



¡RECUERDA!

Ante lesiones vasculares, MIRAR:

- Arteria hepática
- Vena porta
- Venas suprahepáticas



Si son PERMEABLES, la patología se localiza en el
SINUSOIDE:

- Síndrome de dilatación sinusoidal / Peliosis
- Síndrome de obstrucción sinusoidal

REVISIÓN DEL TEMA

FISIOPATOLOGÍA general de las enfermedades vasculares

4. VENAS SUPRAHEPÁTICAS

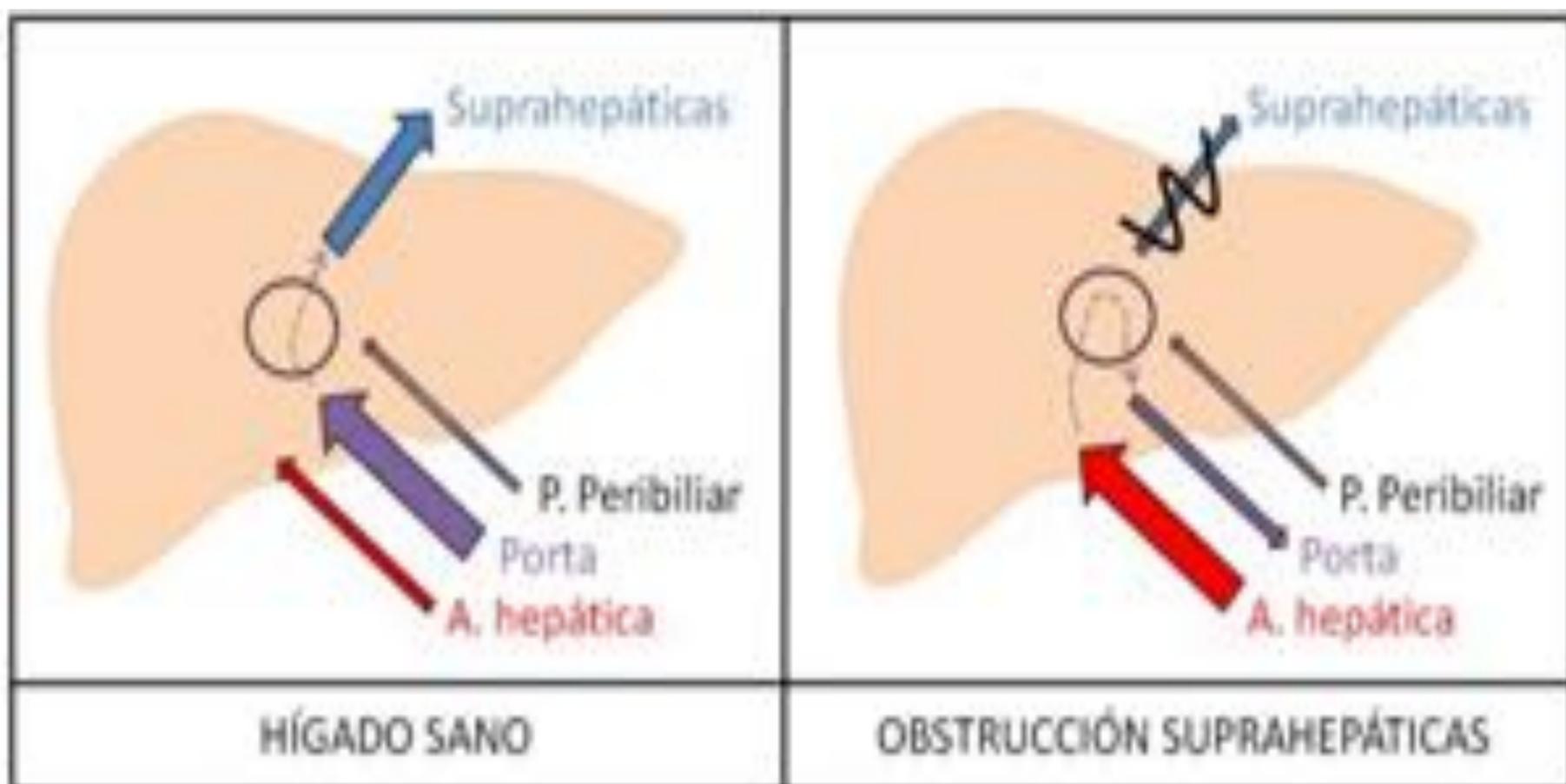
Síndrome de Budd-Chiari [4, 5, 23, 24]

↳ Obstrucción de las venas suprahepáticas y/o cava inferior

↳ El aumento de presión en la vena centrilobulillar se transmite al sinusoides y **altera la llegada de sangre portal** provocando disminución de su flujo o incluso inversión → **Shunt AP** vía transinusoidal.

↳ Estos cambios ocurren fundamentalmente en la periferia → Previenen la congestión hepatocelular, pero no la atrofia.

↳ El drenaje venoso independiente del caudado y la preservación del aporte venoso central mantiene la capacidad de **HIPERTROFIA DEL HÍGADO CENTRAL Y CAUDADO**

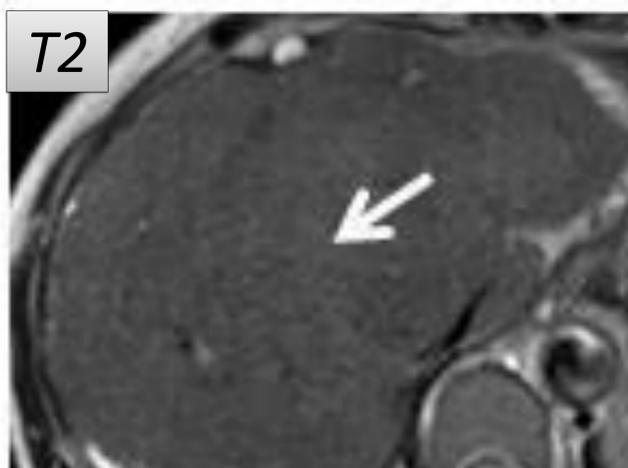
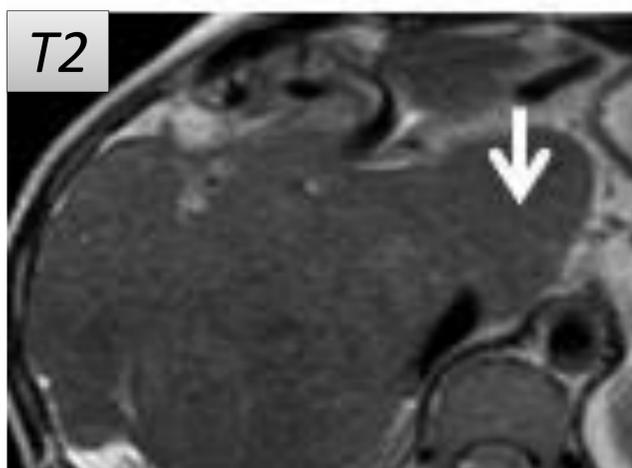


REVISIÓN DEL TEMA

EJEMPLOS de las diferentes enfermedades vasculares

4. VENAS SUPRAHEPÁTICAS

Paciente con policitemia vera de años de evolución, que ingresa por un cuadro de encefalopatía hepática. Se solicita RM hepática



Hepatomegalia a expensas del LHD y caudado, por hipertrofia del hígado central y atrofia de la parte



¡RECUERDA!

Es importante fijarse en la **MORFOLOGÍA** del hígado:

- Hígados pequeños, de bordes nodulares, con hipertrofia del caudado y del LHI → **CIRROSIS**
- Hepatomegalia, con hipertrofia del caudado y de la región perihiliar, y atrofia de la periferia → **BUSCAR TROMBOSIS PORTAL O DE LAS SUPRAHEPÁTICAS**

*La hipertrofia del caudado no es sinónimo de cirrosis

REVISIÓN DEL TEMA

PUNTOS CLAVE

¿Existe una SEMIOLOGÍA TÍPICA de la enfermedad vascular? [4]

La mayor parte de las enfermedades vasculares hepáticas se producen por obstrucción de algún sector de la circulación hepática, que condiciona una **DISMINUCIÓN DEL FLUJO PORTAL** y **NECROSIS HEPATOCITARIA**

El **HÍGADO CENTRAL** permanece **PROTEGIDO**, mientras que el hígado **PERIFÉRICO** queda a expensas de flujo arterial, por lo que acaba conduciendo a su **ATROFIA**

Esta fisiopatología común ocasiona que en la mayor parte de las enfermedades vasculares hepáticas, existan cambios en imagen superponibles con un patrón típico, un “**PATRÓN VASCULAR**”

REVISIÓN DEL TEMA

PUNTOS CLAVE

...Pasos a seguir cuando detectemos un **“PATRON VASCULAR”** [4]

- ✓ Buscar obstrucción de la arteria hepática, porta o suprahepáticas
- ✓ Descartar el síndrome de obstrucción sinusodal si estos vasos son permeables
- ✓ Considerar la dilatación sinusoidal y la peliosis hepática si el contexto clínico permite excluir el síndrome de obstrucción sinusoidal

CONCLUSIÓN

El conocimiento de la anatomía y fisiopatología de las enfermedades vasculares del hígado es crucial

Esto nos ayudará a detectar patrones de alteraciones radiológicas que permitirá realizar el diagnóstico de las diferentes enfermedades vasculares

BIBLIOGRAFÍA

1. Okuda K. Anatomy of the liver. En: Okuda K, Mitchell DG, Itai Y, Ariyama J, editores. Hepatobiliary diseases: pathophysiology and imaging. Oxford: Blackwell Science; 2001. p. 41-62.
2. Kobayashi S, Matsui O, Gabata T, et al. Radiological and histopathological manifestations of hepatocellular nodular lesions concomitant with various congenital and acquired hepatic hemodynamic abnormalities. Jpn J Radiol 2009;27:53-68
3. Vicente E, Loinaz C. (2006). El trasplante hepatico en el comienzo del milenio. Sao Paulo: Editora Atheneu
4. Tárdaguila F. (2016). Serie de monografías virtuales. Avances en imagen hepática. Madrid: Aran
5. Matsui O, Kobayashi S, Gabata T, et al. Vascular disease of the liver. En: Hamm B, Ros PR. Abdominal Imaging. Berlín: Springer-Verlag; 2013. p. 1135-65
6. Burroughs AK. The hepatic artery, portal venous system and portal hypertension: the hepatic veins and liver in circulatory failure. En: Dooley JS, Lok AS, Burroughs AK, Heathcote EJ. Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System. 12ª ed. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2011
7. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, et al. Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at ct. RadioGraphics 2001;21:81-96
8. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Inoue H, et al. Focal fatty infiltration in the posterior aspect of hepatic segment IV: relationship to pancreaticoduodenal venous drainage. Am J Gastroenterol 2000;95:3590-5
9. Nakayama T, Yoshimitsu K, Masuda K. Pseudolesion in segment IV of the liver with focal fatty deposition caused by the parabiliary venous drainage. Comput Med Imaging Graph 2000;24:259-63
10. Matsui O, Kadoya M, Takahashi S, et al. Focal sparing of segment IV in fatty livers shown by sonography and CT: correlation with aberrant gastric venous drainage. AJR Am J Roentgenol 1995;164:1137-40
11. Choi BI, Lee KH, Han JK, et al. Hepatic arterioportal shunts: dynamic CT and MR features. Korean J Radiol 2002;3:1-15
12. Breen DJ, Rutherford EE, Stedman B, et al. Intrahepatic arterioportal shunting and anomalous venous drainage: understanding the CT features in the liver. Eur Radiol 2004;14:2249-60

BIBLIOGRAFÍA

13. DeLeve LD, Valla DC, García-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology* 2009;49:1729-63
14. Itai Y, Matsui O. "Nonportal" splachnic venous supply to the liver: abnormal findings on CT, US and MRI. *Eur Radiol* 1999;9:237-43
15. Itai Y, Murata S, Saida Y, et al. Central zone and peripheral zone of the liver based on portal and hepatic arterial blood supply; imaging approach to deformity of cirrhotic liver. *J Clin Radiol* 1994;39:1553-9
16. Minami M, Itay Y, Tanaka YO, et al. Zonal differentiation of the liver: peripheral vs central zones (Abstract). *Radiology* 2002;225:486-7
17. Scherlock S, Feldman CA, Moran B, et al. Partial nodular trasnsformation of the liver with por tal hypertension. *Am J Med* 1966;40:195-203
18. Terayama N, Terada T Hosono M, et al. Partial nodular transformation of the liver with portal vein thrombosis. A report of two autopsy cases. *J Clin Gastroenterol* 1995;20:71-6
19. DeLeve LD, Shulman HM, McDonald GB. Toxic injury to hepatic sinusoids: Sinusoidal obstruction syndrome (veno-occlusive disease). *Seminars in Liver Disease* 2002, 22(1), 27-41
20. Mohty M, Malard F, Abecassis M, et al. Sinusoidal obstruction syndrome/veno-occlusive disease: current situation and perspectives – a position statement from the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). *Bone Marrow Transplantation* (2015), 1-9
21. Degott C, Potet F. Peliosis hepatitis and sinusoidal dilatation. *Arch Anat Cytol Pathol* 1984;32:296-300
22. Kim SH, Lee JM, Kim WH, et al. Focal peliosis hepatis as a mimicker of hepatic tumors: radiological- pathological correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2007;31:79-85
23. Valla DC. Hepatic vein thrombosis (Budd-Chiari syndrome). *Semin Liver Dis* 2002;22:5-14
24. Plessier A, Valla DC. Budd-Chiari Syndrome. *Semin Liver Dis* 2008;28:259-69