



PATOLOGÍA VASCULAR HEPÁTICA: DESDE EL HILIO HASTA LA VENA CAVA

OBJETIVO DOCENTE:

- Revisar la anatomía vascular hepática.
- Conocer las variantes de la normalidad.
- Repasar la patología más frecuente.

IGNACIO DE GARCILLÁN DE LA JOYA, SARA MORÓN HODGE, TERESA HERNÁNDEZ CABRERO, LUCÍA FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ,, JOSÉ MARTÍNEZ-CHECA GUIOTE, NEREA TORENA LERCHUNDI, GABRIELA SERRA DEL CARPIO, CARMEN MARTÍN HERVÁS.

Hospital Universitario La Paz, Madrid.



INTRODUCCIÓN

- El hígado está dividido en 8 segmentos cada uno con un aporte y drenaje vascular independiente.
- Flujo sanguíneo procede en un 75 % de la vena porta (sangre desoxigenada) y en un 25% de la arteria hepática (sangre oxigenada). Una rama de estas se encuentra en el centro de cada segmento hepático.
- El flujo eferente se produce a través de la vena hepática y sus ramas que se encuentran en la periferia del segmento.
- El lobulillo hepático es la unidad funcional del hígado. En su periferia las ramas más pequeñas de la arteria hepática y de la porta se unen formando el sinusoides. La sangre pasa por los sinusoides, es procesada por los hepatocitos y llega al centro del lobulillo donde se encuentra la rama de la vena hepática.

TÉCNICA DE ADQUISICIÓN MEDIANTE TC:

	BASAL	ARTERIAL VASCULAR (sin retraso)	ARTERIAL PARENQUIMATOSO (15'')	PORTAL 70''	TARDÍA (3 MINS)
Estudio de lesión hepática	X (si procedimiento intervencionista previo)		X	X	X
Estudio vascular, donante de hígado		X		X	
Estudio MTX hipervasculares (p.e: TNE)			X	X	
Estudio general				X	

Estudio con contraste intravenoso yodado, a un alto caudal y volumen en función del peso del paciente.



SISTEMA VENOSO PORTAL

- *variantes, trombosis, hipertensión portal y aneurismas y gas portal.*

ARTERIA HEPÁTICA

- *variantes, trombosis, estenosis, aneurisma y pseudoaneurisma.*

VENAS HEPÁTICAS

- *variantes, trombosis y congestión hepática pasiva*

SINUSOIDE

- *Síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS)*

SHUNTS

- *arterioportal, arteriovenoso, portosistémico y venovenoso.*



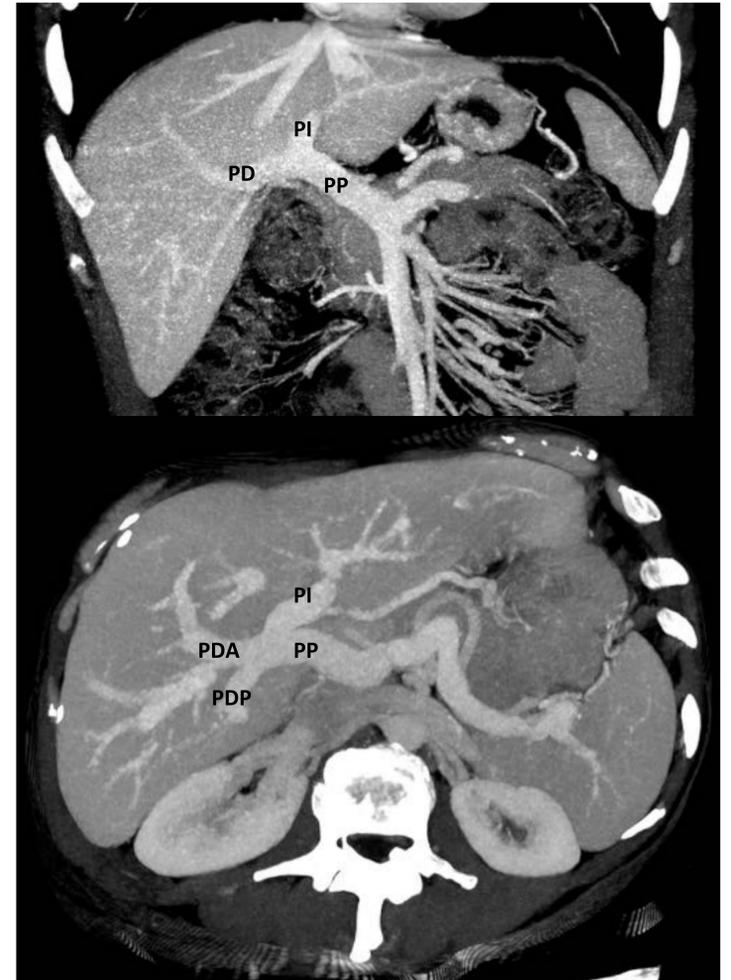
SISTEMA VENOSO PORTAL

VARIANTES ANATÓMICAS:

Variantes portales más frecuentes, según la clasificación de Covey et al:

TIPO	FRECUENCIA %	DESCRIPCIÓN
I	65 - 80	Convencional. PP se divide en PI y PD. PD se divide PDA y PDP
II	7 - 11	Trifurcación. PP se trifurca en PI y PDA y PDP
III	5 - 13	Tipo Z. PP se divide en PPD y un tronco común PDA y PI
IV	0.1 - 6	Rama independiente para el segmento VII desde PD
V	0.1 - 6	Rama independiente para el segmento VI desde PD

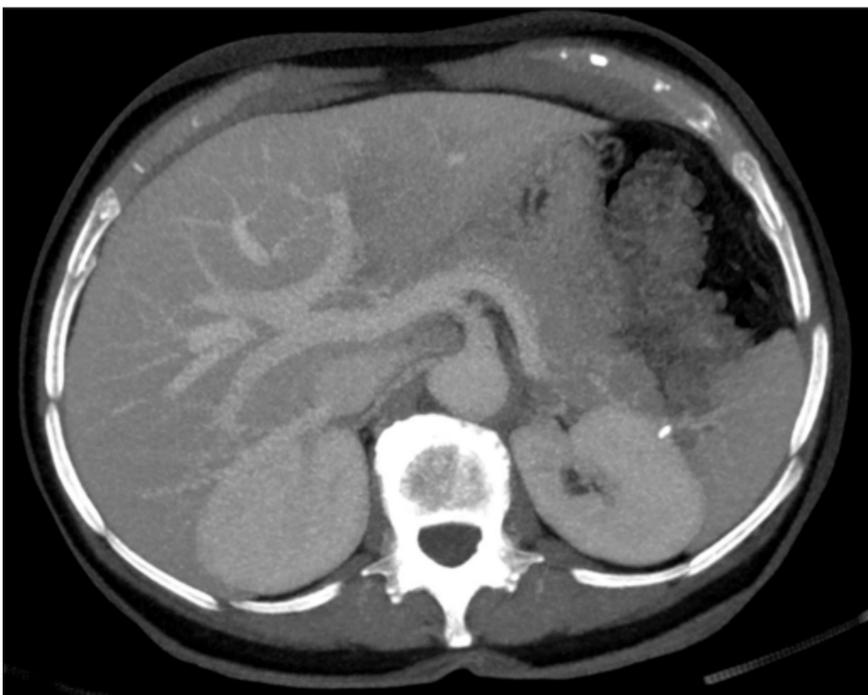
PP: porta principal, PD: porta derecha, PI: porta izquierda, PDA: porta derecha anterior, PDP: porta derecha posterior.



Porta convencional. (Tipo I)



Trifurcación portal (tipo II)



Porta en Z (Tipo III)



Variante venosa portal infrecuente (no aparece en la clasificación), rama portal derecha anterior doble. Una de ellas se origina de la rama portal derecha y la otra de la rama portal izquierda.



SISTEMA VENOSO PORTAL

TROMBOSIS PORTAL

Asociada a cirrosis, procesos inflamatorios/ infecciosos / tumorales, traumatismos, hipercoagulabilidad, síndrome metabólico...

La trombosis subaguda/crónica puede resultar en la desaparición del segmento trombosado, transformación cavernomatosa (colaterales periportales), atrofia de segmentos hepáticos correspondientes, trastornos transitorios de perfusión, etc.

	TUMORAL	NO TUMORAL
REALCE	Positivo heterogéneo	Negativo
TROMBO CONTINUO CON MASA	SI	NO
TAMAÑO DEL VASO	Expandido por el tumor	Fase aguda: expandido + realce parietal del vaso Fase crónica: pequeño/fibrótico.



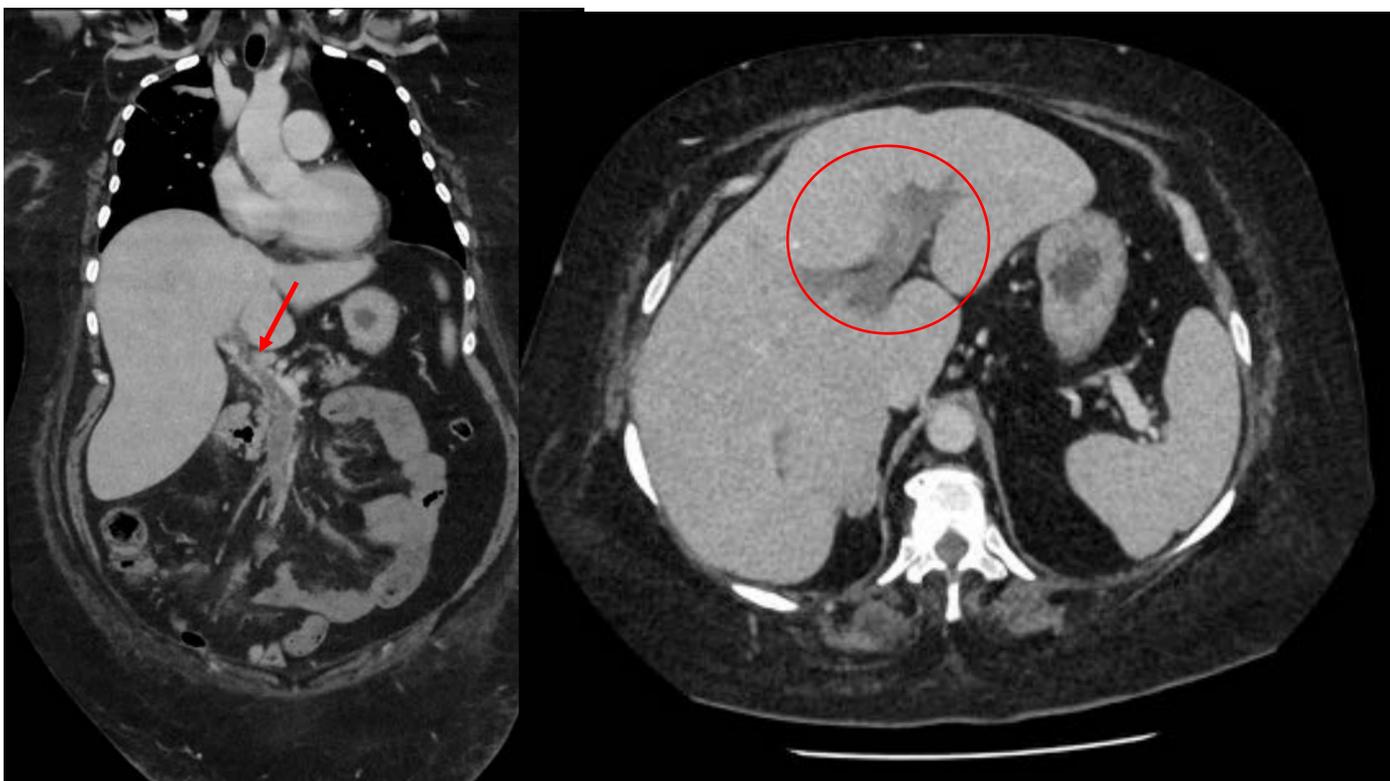
(a)

Trombosis portal aguda. Mujer de 74 años ingresada por coledocolitiasis, tras CPRE se objetiva trombosis aguda portal izquierda en ecografía abdominal (a).

Se solicita TC (b) para confirmar hallazgo en el que se observa ausencia de realce y aumento de calibre de la vena porta izquierda y realce de sus paredes, compatible con trombosis portal aguda (flecha)



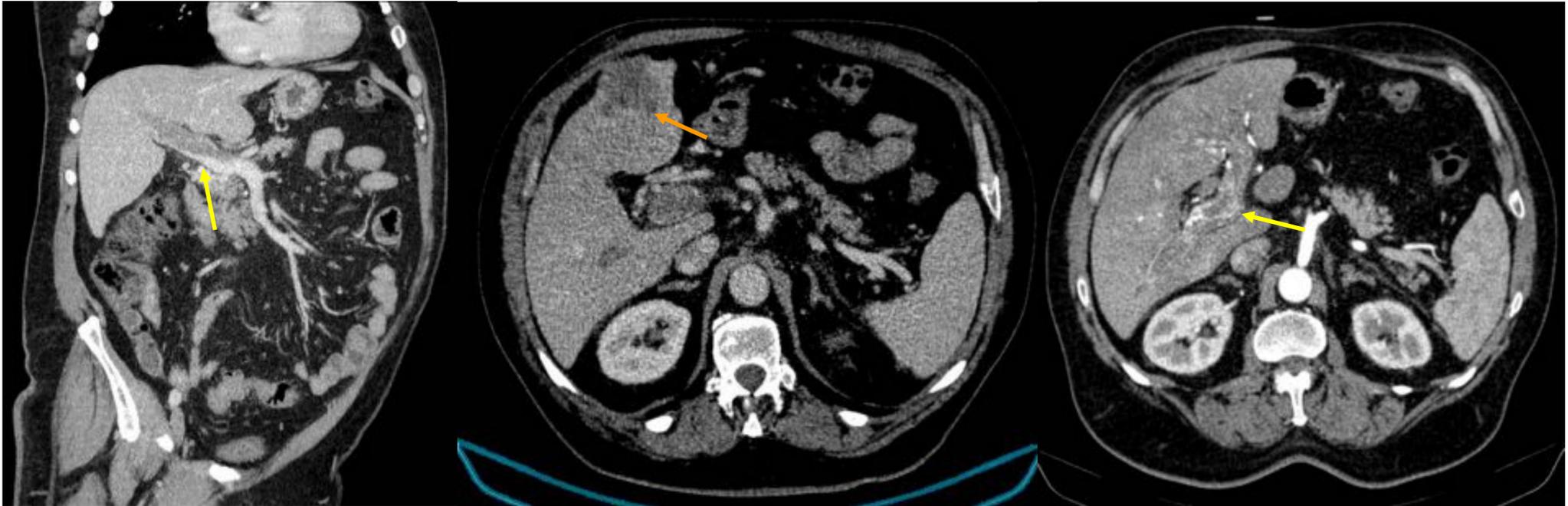
(b)



Trombosis venosa portal subaguda / crónica. Paciente con cirrosis alcohólica Child B. Trombosis de porta principal no oclusiva (flecha), porta izquierda y sus ramas (círculo), rama portal derecha anterior (círculo).

SISTEMA VENOSO PORTAL

TROMBOSIS PORTAL



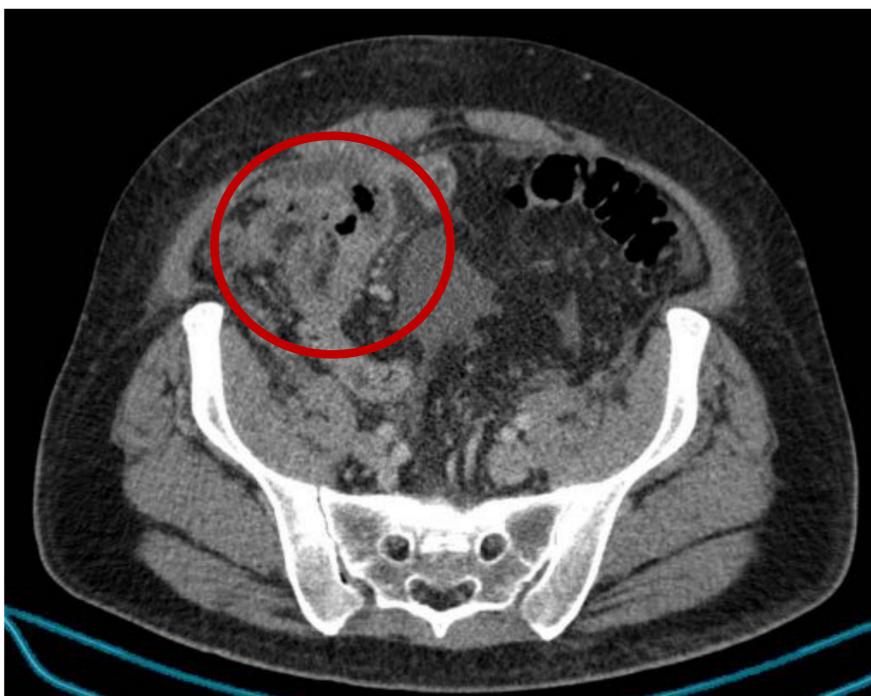
Trombosis portal tumoral en un paciente con hepatocarcinoma (flecha naranja). Realce del trombo en fase arterial (flecha amarilla)

Tromboflebitis / Pileflebitis

Complicación poco frecuente de infecciones intraabdominales en territorio drenado por la porta: pancreatitis, apendicitis, diverticulitis, EII...

Clínica: fiebre, dolor, náuseas. Leucocitosis.

Hallazgos en TC: trombo hipoatenuante portal, gas portal, edema periportal, absceso hepático...



Varón de 62 años con antecedentes de hepatopatía alcohólica. Proceso inflamatorio / infeccioso en la región cecal con pequeñas colecciones asociadas (círculo). Asocia trombosis mesentérico portal (flechas) compatible con **tromboflebitis / pileflebitis**.



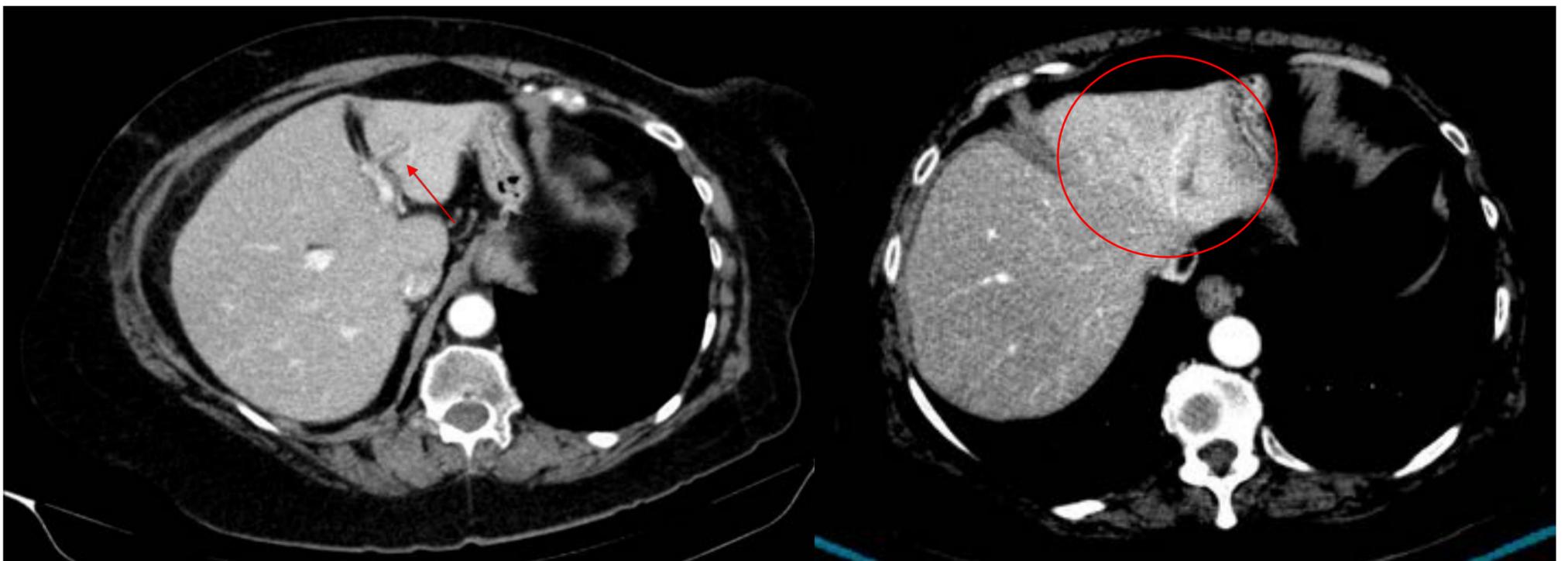
SISTEMA VENOSO PORTAL

TROMBOSIS PORTAL

Trastornos transitorios de la perfusión hepática asociados a trombosis portal:

Pueden estar causados por oclusión venosa portal: trombos blandos, tumorales, compresión extrínseca (ej: tumor), ligadura quirúrgica, shunts...

Hallazgos en TC: áreas cuneiformes que realzan en fase arterial y portal/isoatenuantes en fase portal. Se debe a un aumento del flujo arterial en respuesta a disminución del flujo venoso portal.



Trombosis portal parcial porta izquierda y de la rama del segmento 3 (flecha) con **trastorno de la perfusión** asociado: realce en lóbulo hepático izquierdo (círculo).

Cavernomatosis:

Vasos colaterales portoportales alrededor del vaso ocluido, pueden ser tanto intra como extrahepáticos.

Pueden formarse en unos 6 a 20 días.

Las zonas centrales del hígado quedan mejor perfundidas lo que puede producir trastornos transitorios de la perfusión hepática.

La cavernomatosis puede condicionar Biliopatía portal: compresión de la vía biliar por vasos colaterales.



Cavernomatosis (círculo) en paciente con HCC y trombosis portal.



Biliopatía portal. Paciente con cavernomatosis portal (círculo azul) que condiciona ectasia de la vía biliar intra (círculo amarillo) y extrahepática.



SISTEMA VENOSO PORTAL

HIPERTENSIÓN PORTAL (HTP)

Clínicamente significativa cuando la presión venosa portal supera los 10 mmHg. Asocia un mayor riesgo de varices y sangrado.

El flujo de alta presión hepatópeto se redirige por:

Manifestaciones:

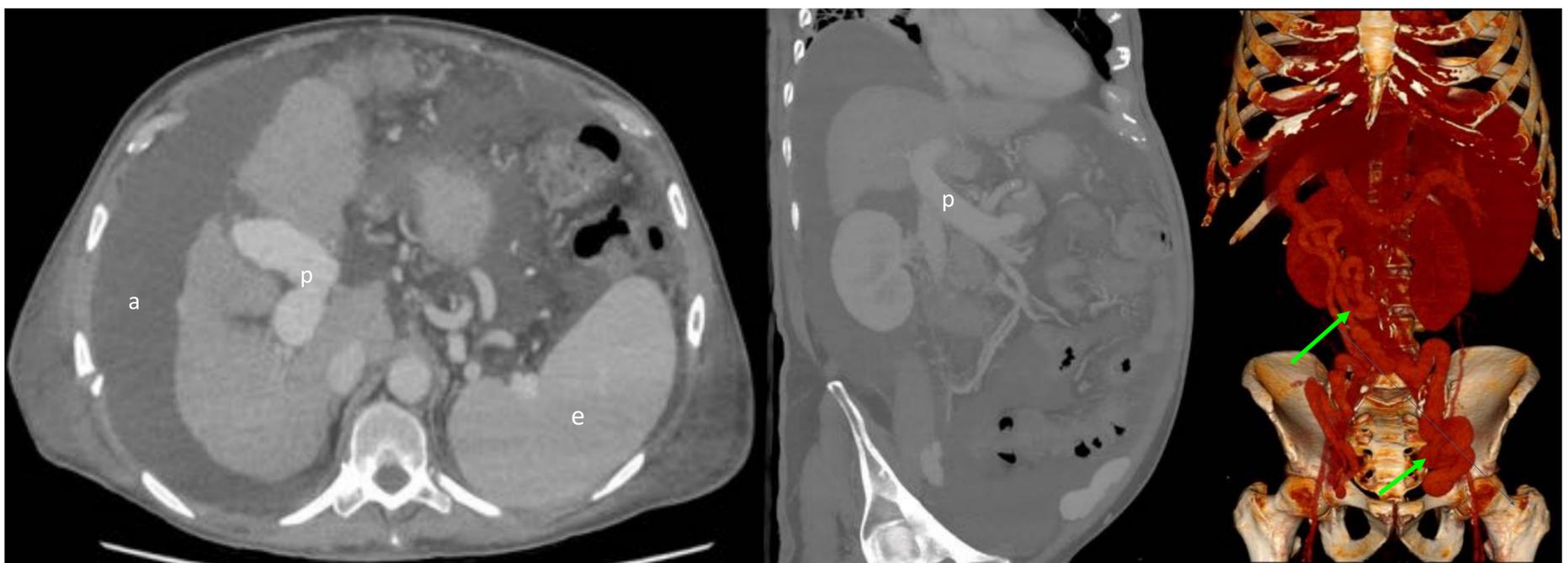
- Aumento de calibre de la porta > 13 mm, a partir de 20mm se considera aneurismático
- Aumento de calibre de la vena mesentérica >10mm
- Aumento de calibre y tortuosidad de la A. Hepática
- Esplenomegalia >13cm
- Ascitis (descompensación)
- Calcificación de la porta (HTP de larga evolución)

Colaterales postsistémicas:

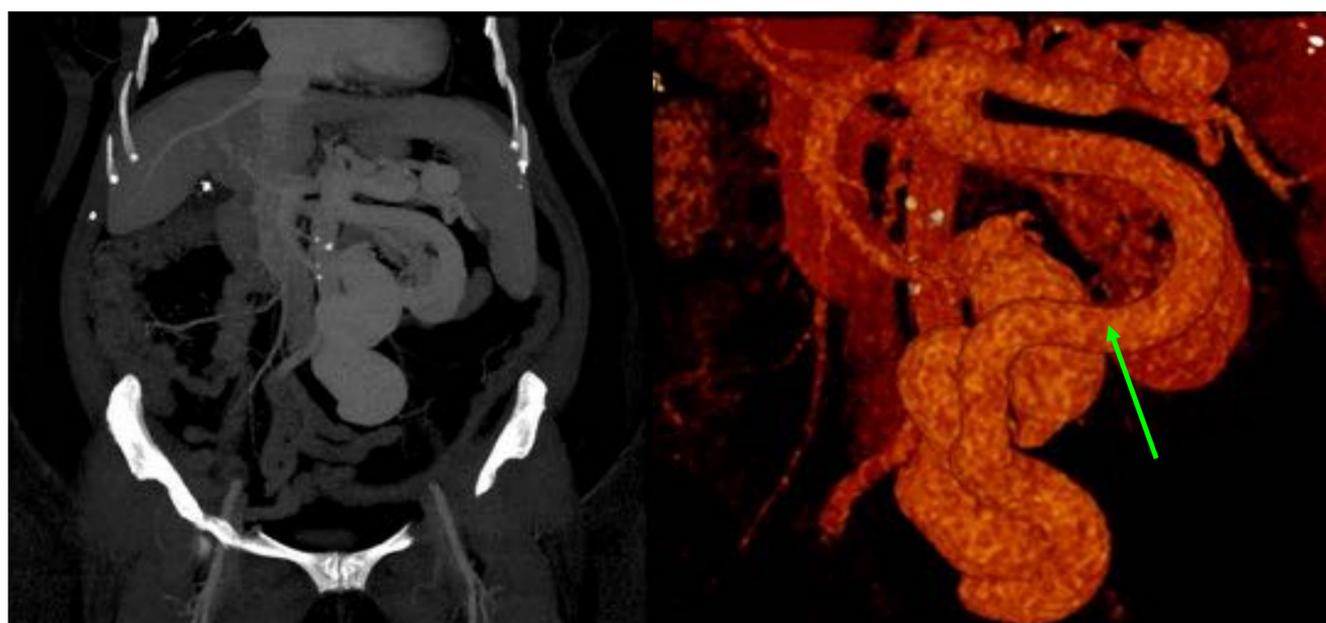
- Coronarias
- Esofágicas
- Paraumbilicales
- Periesplénicas
- Retrogástricas
- Paraesofágicas
- Omentales
- Retroperitoneales / paravertebrales
- Mesentéricas

Shunts:

- Esplenorreales
- Gastrorreales



Paciente con **hipertensión portal** e importante **circulación colateral** abdominal por venas paraumbilicales que drenan en vena iliaca externa (flechas verdes). Vena porta (p) de diámetro aneurismático (20mm). Esplenomegalia (e) y ascitis (a).

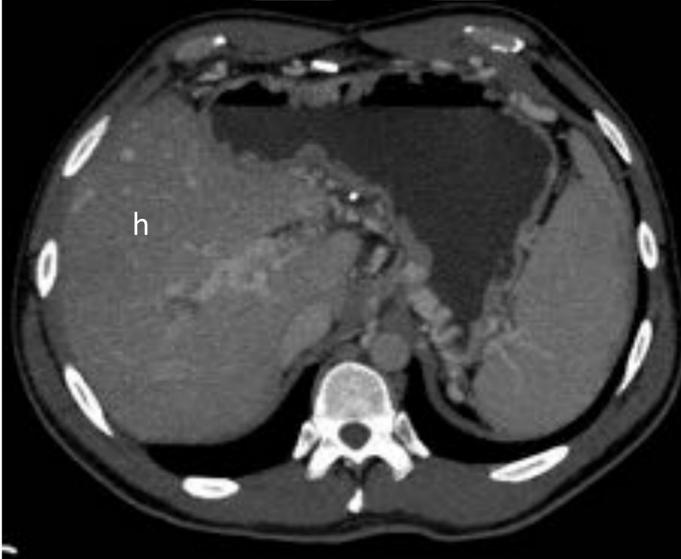
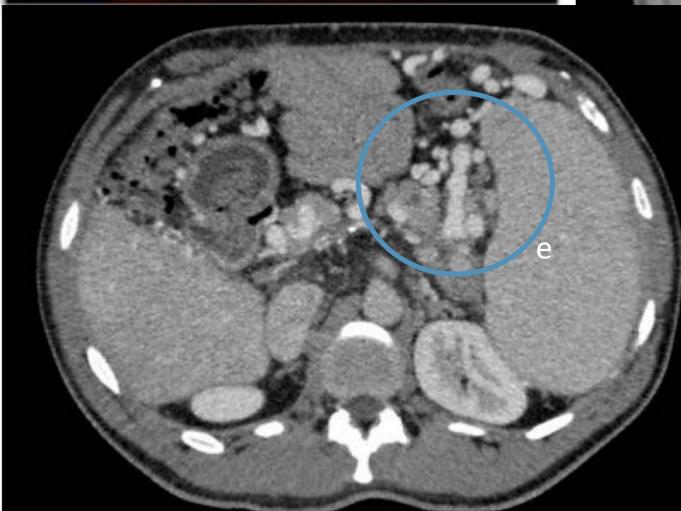
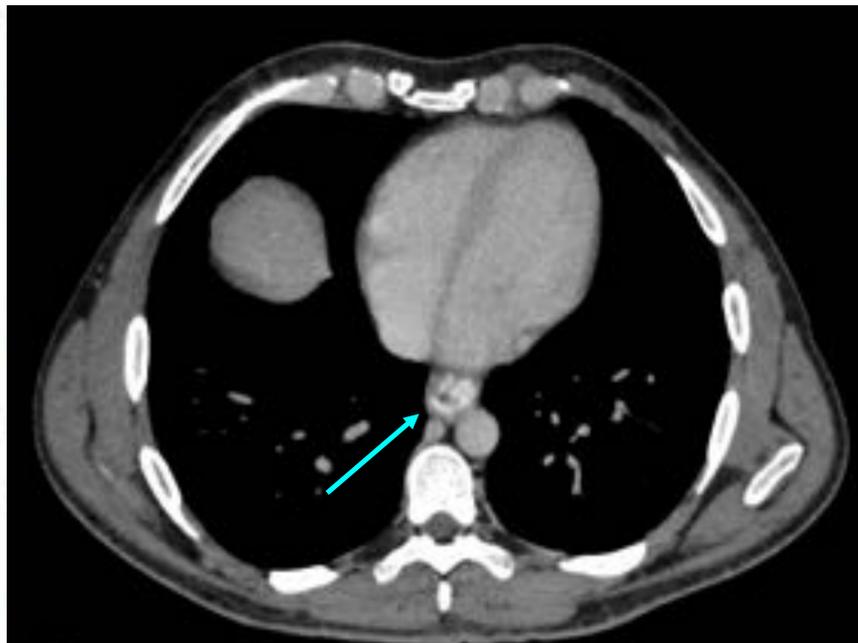


Paciente **hipertensión portal** y marcado aumento de la **circulación colateral** con venas colaterales retroperitoneales de hasta 34 mm (flecha).

SISTEMA VENOSO PORTAL

HIPERTENSIÓN PORTAL:

Paciente con antecedente de apendicitis complicada con pyleflebitis. Cuatro años más tarde debuta con hemorragia digestiva alta por varices esofágicas (flechas azules) que fueron ligadas con bandas en endoscopia (flecha amarilla). Se estudia al paciente diagnosticándole de una trombosis portal crónica con cavernomatosis e hipertensión portal: circulación colateral (círculo), hepatomegalia (h) y esplenomegalia (e). El paciente fue tratado con una derivación de la vena mesentérica superior a la vena cava inferior, que posteriormente se trombosa (flecha verde).



SISTEMA VENOSO PORTAL

ANEURISMA PORTAL:

Dilataciones fusiformes o saculares del sistema venoso portal:

- Vena porta principal diámetro superior a 2 cm
- Rama portal intrahepática paciente sano superior a 0.7 cm
- Rama portal intrahepática en paciente cirrótico superior a 0.85 cm.

Los más frecuentes se localizan en:

1. vena porta extrahepática
2. confluencia esplenomesentérica

Clínica: dolor abdominal.

Complicaciones: trombosis, compresión de vía biliar/duodeno, ruptura.

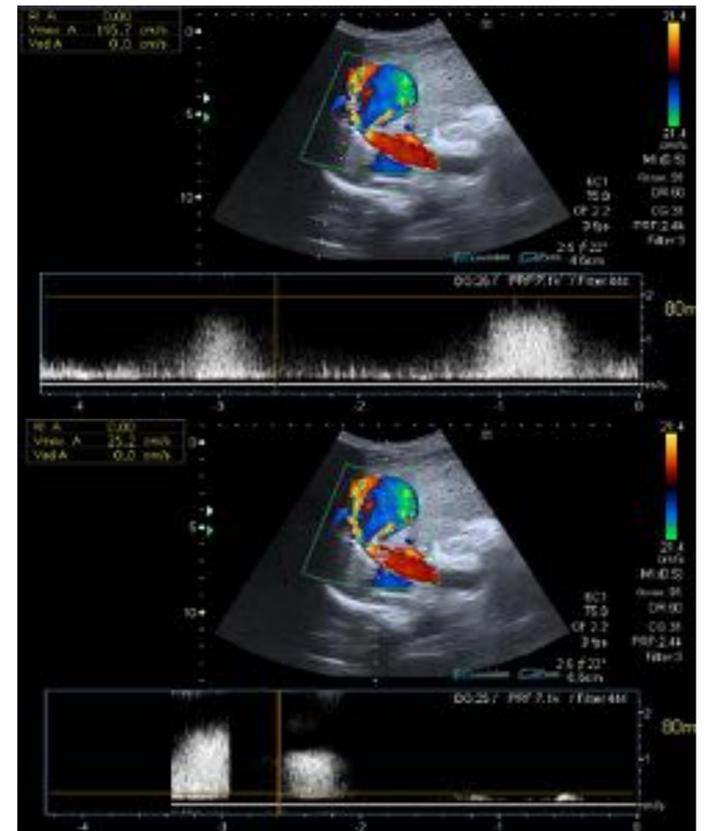


Aneurisma portal: la bifurcación portal / origen de rama portal derecha tiene un diámetro de 23 mm. Hallazgo incidental en estudio de extensión de un paciente con carcinoma de recto.

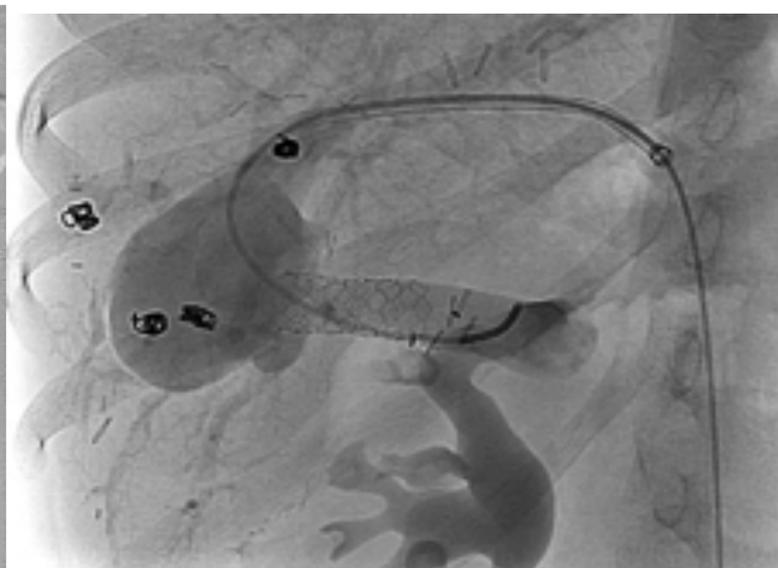
SISTEMA VENOSO PORTAL

ANEURISMA PORTAL:

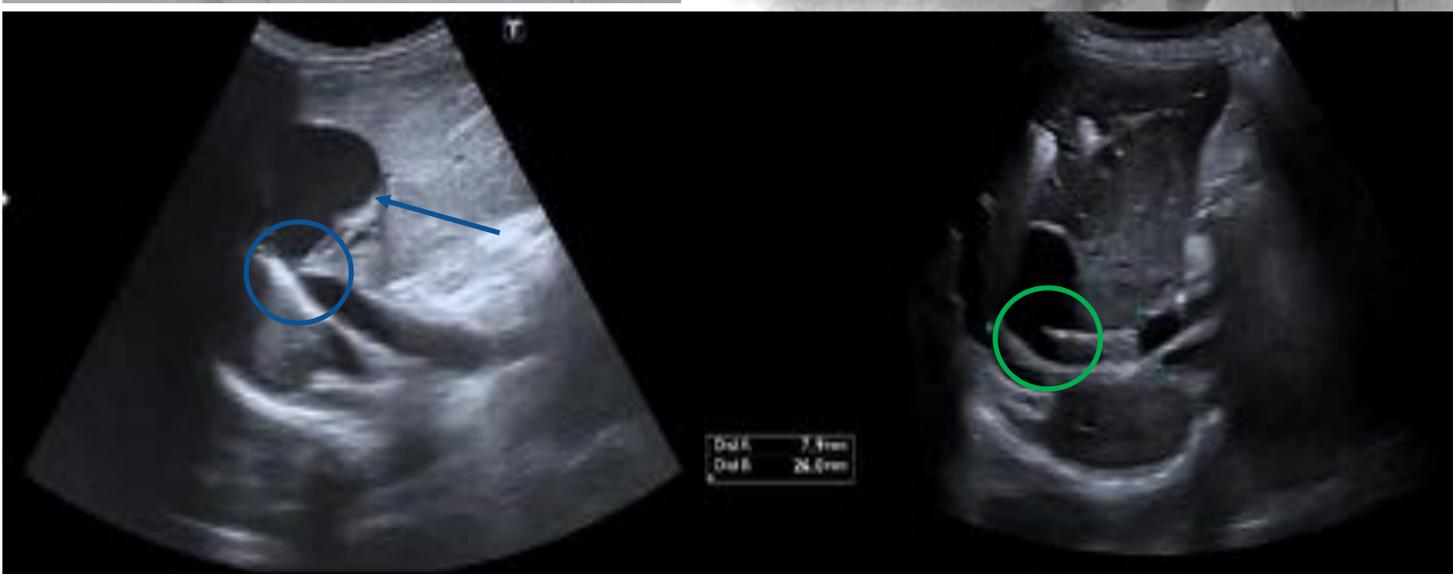
Paciente de 11 años con trasplante hepático y **estenosis** (círculo) portal en la anastomosis refractaria a 4 angioplastias previas. Asocia **aneurisma** postestenótico secundario (flecha).



Flujo portal hepatópeto con una velocidad máxima de 25 cm/s previo a la anastomosis y distal a la anastomosis de 195 cm/s (aceleración x 8).



Imágenes de angiografía. Se realiza dilatación con balón de la estenosis y posterior colocación de stent.



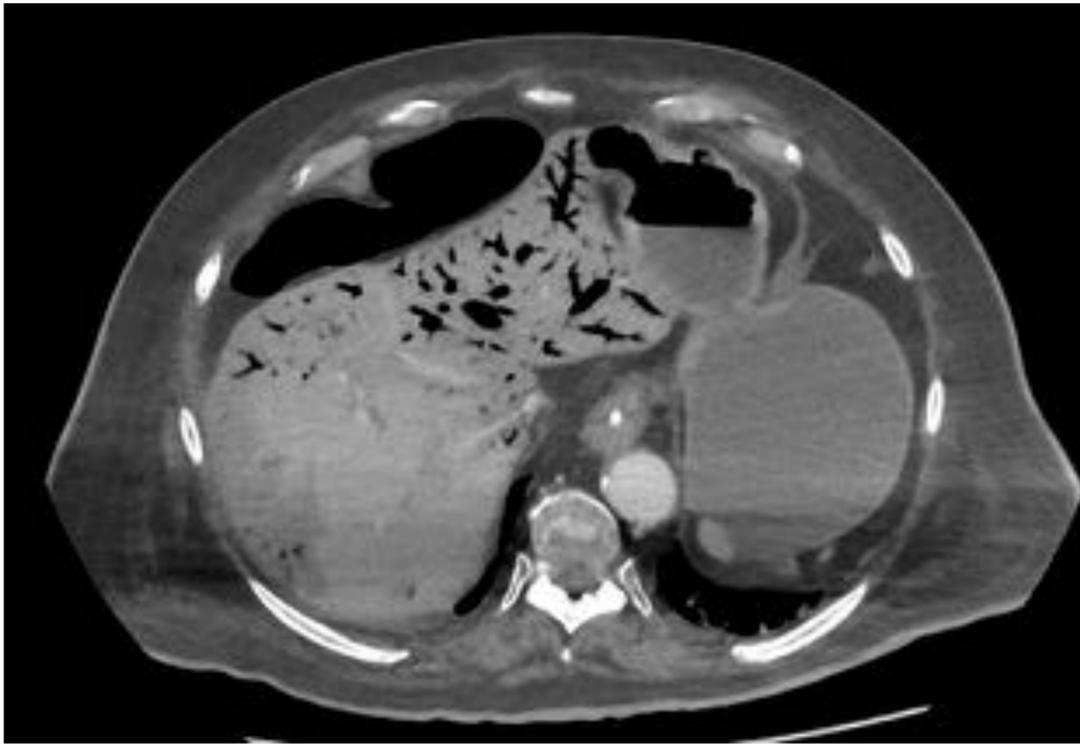
Ecografía. Estenosis y aneurisma portal pre y post stent.

SISTEMA VENOSO PORTAL

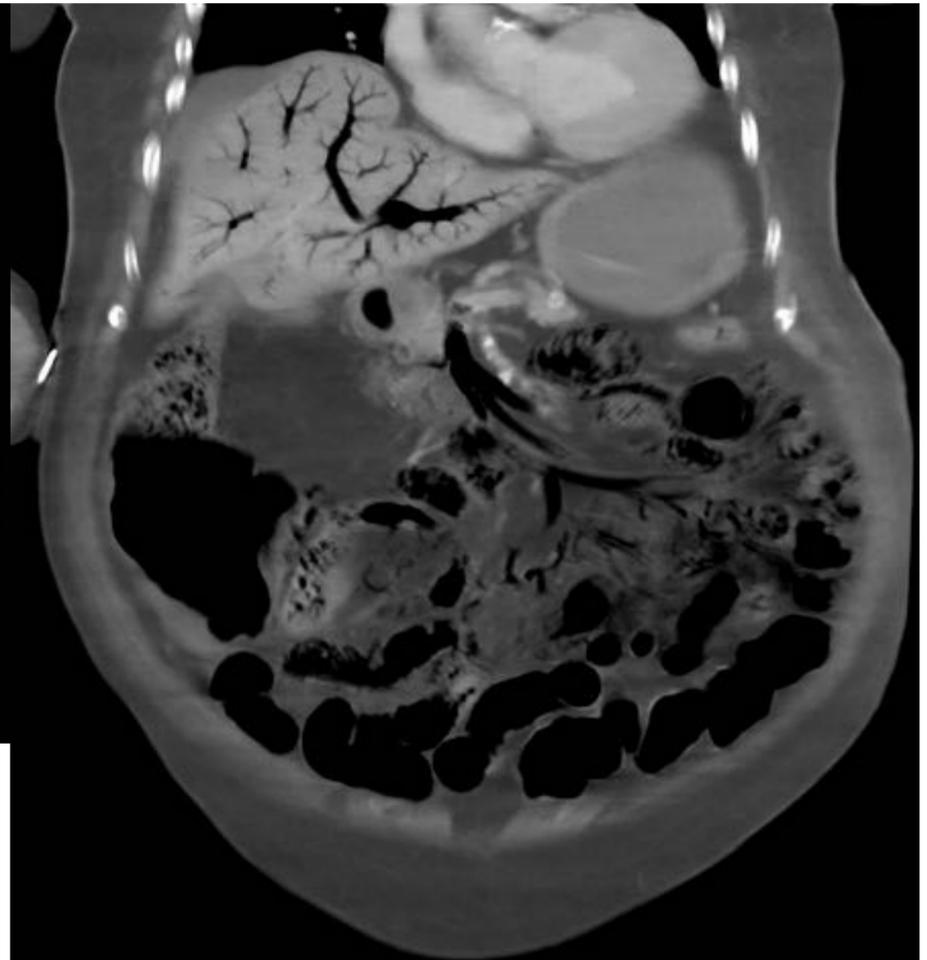
GAS PORTAL:

Se observa típicamente en casos de isquemia intestinal aunque también puede aparecer cuando se produce por alteraciones de la pared intestinal, distensión de asas intestinales, sepsis abdominal o de causa idiopática.

En el TC se ven imágenes lineales densidad aire en periferia del hígado, también en porta principal y sus ramas.



Gas porto-mesentérico asociado a neumatosis intestinal en un paciente con isquemia intestinal por shock hemorrágico.



ARTERIA HEPÁTICA

VARIANTES ANATÓMICAS:

CLASIFICACIÓN DE MICHELS DE VARIANTES DE LA ARTERIA HEPÁTICA (incompleta)

TIPO	DESCRIPCIÓN	PREVALENCIA %
I	Anatomía normal	55
II	AHI surge de AGI	10
III	AHD surge de AMS	11
IV	AHI surge de AGI y AHD de AMS	1
V	AHI accesoria surge de AGI	8
VI	AHD accesoria surge de AMS	7
IX	AHC surge de AMS	4.5

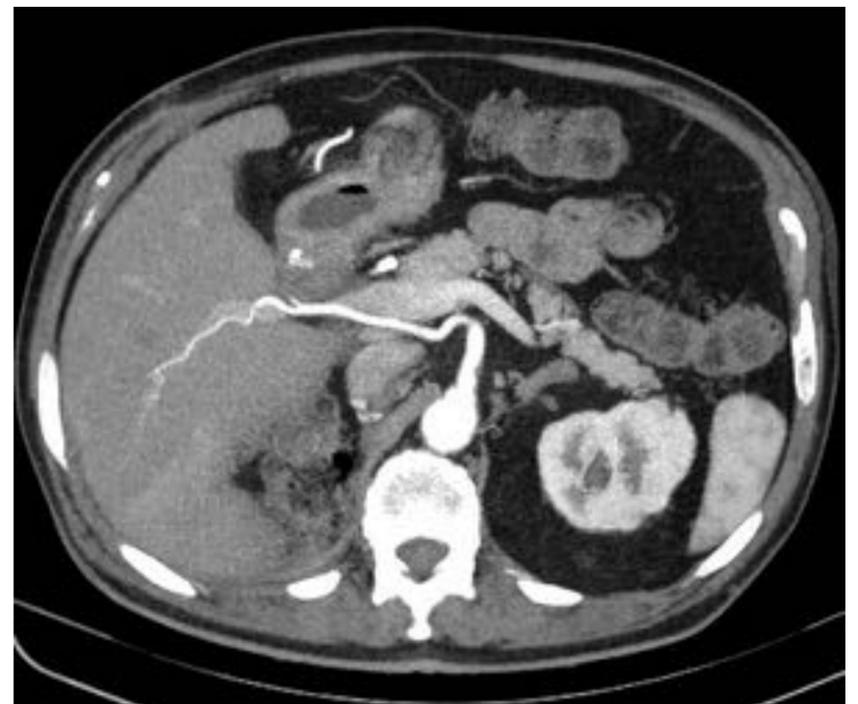
AHD: arteria hepática derecha, AHI: arteria hepática izquierda, AGI: arteria gástrica izquierda, AMS: arteria mesentérica superior.



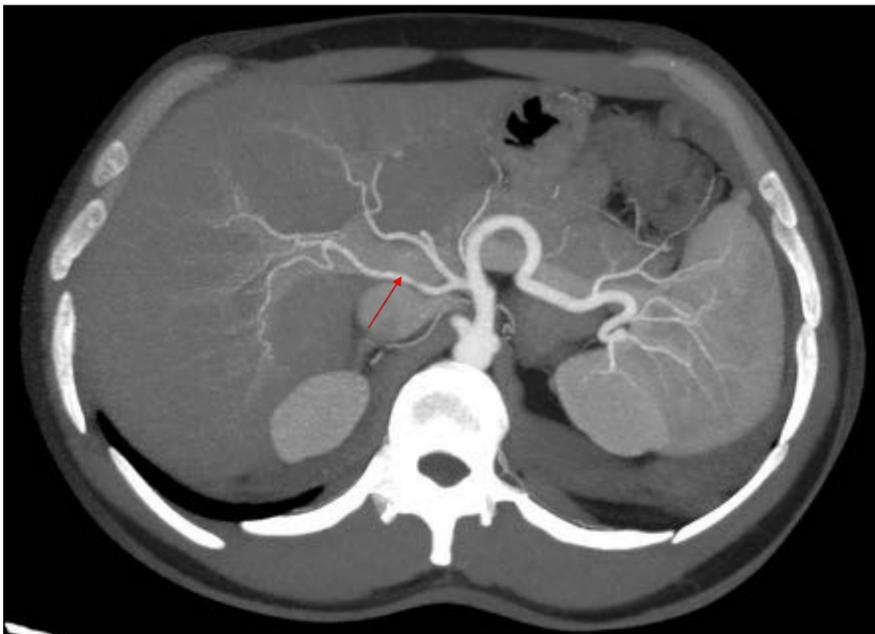
Anatomía normal de la arteria hepática. AHC: arteria hepática común. AHP: arteria hepática propia. AGD: arteria gastroduodenal.



Arteria hepática izquierda que surge de arteria gástrica izquierda (tipo II). 10% de la población.



Arteria hepática derecha desde mesentérica superior tipo III): Variante más común (10% de la población).



Origen precoz de la arteria hepática derecha (variante no incluida en el tabla)

ARTERIA HEPÁTICA

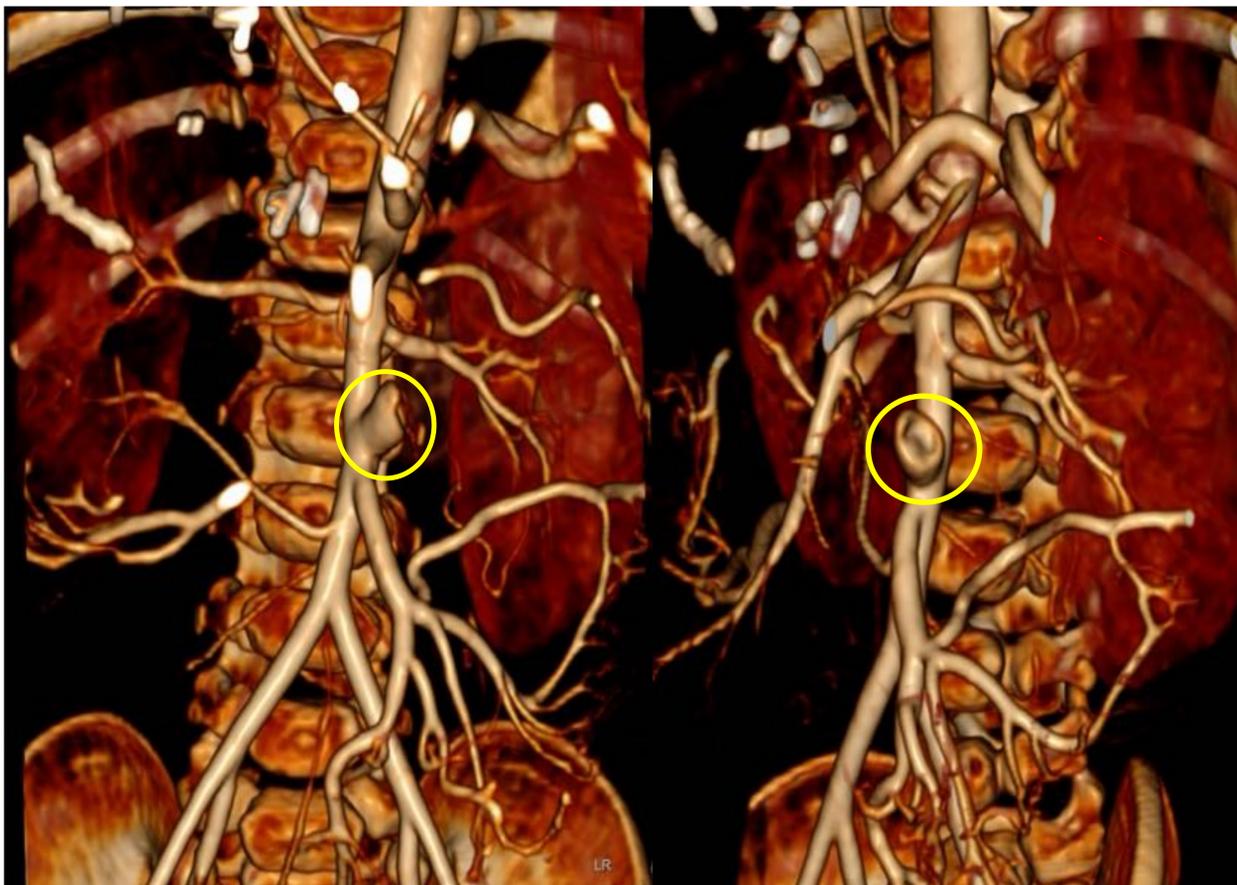
TROMBOSIS:

Complicación más común tras trasplante hepático. En el trasplante hepático pediátrico se pueden utilizar injertos vasculares para conseguir un flujo sanguíneo adecuado al hígado trasplantado. El injerto más comúnmente utilizado es el de un segmento de la arteria iliaca del donante que se anastomosa a la aorta infrarrenal del receptor y a la arteria hepática distalmente. En estos pacientes se puede producir trombosis del injerto con posible extensión a la arteria hepática.

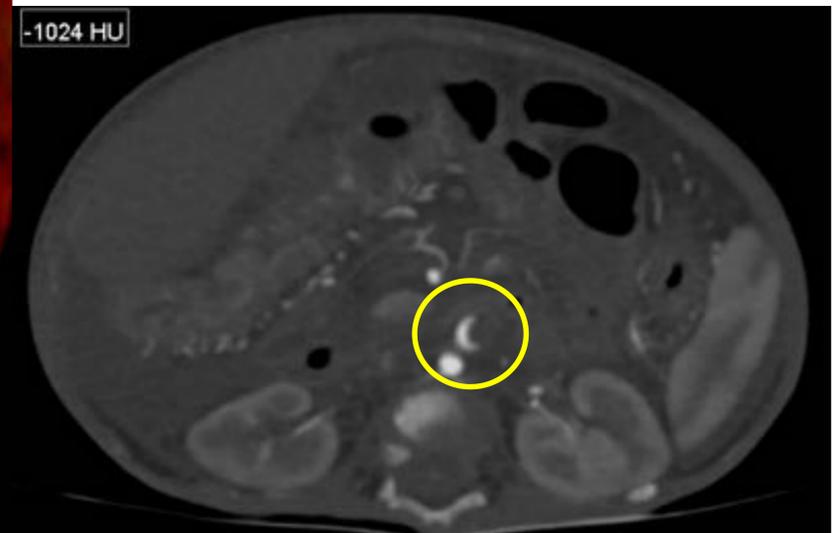
El primer diagnóstico suele ser por ecografía en estudio Doppler color y pulsado

Trombosis crónica no suele requerir tratamiento por la generación de colaterales

Tratamiento: revascularización quirúrgica, fibrinólisis, ACO, retrasplante.



Paciente de 2 años, después de trasplante hepático. Se ha utilizado la arteria iliaca como injerto vascular anastomosándola a la aorta abdominal infrarrenal. En este caso se observa una **trombosis** del injerto iliaco desde unos 5 mm de su origen (círculos amarillos) que se extiende a la arteria hepática.



Angiografía. Amputación del origen del injerto iliaco sin flujo distal (círculo) Se administra un bolo de 20.000UI de urokinasa intraarterial y se deja catéter para perfusión local de 4000-4500 UI/Kg/h. 24 horas después se observa recanalización completa de injerto iliaco (flechas verde), arteria hepática y flujo intrahepático.



ARTERIA HEPÁTICA

ESTENOSIS

Poco frecuente, típico después de trasplantes hepáticos.

Estudio Doppler: onda parvus tardus, bajo índice de resistencia < 0.5 , velocidad pico > 200 cm/s se considera diagnóstico

Tto: angioplastia, tto conservador con ACO.



Imagen de angiografía durante la quimioembolización con doxorrubicina de un hepatocarcinoma. Se observa un **espasmo** de un segmento corto de la arteria hepática derecha (flecha). La imagen es superponible a la que se podría observar en una estenosis de arteria hepática.

ARTERIA HEPÁTICA

PSEUDOANEURISMA:

Las principales causas son iatrogénicas (ej: biopsias, procedimientos intervencionistas, anastomosis...) y traumáticos. Si se produce por una biopsia típicamente será intrahepático y si se produce por una anastomosis será extrahepático.

Clínica: Sangrado intestinal, hemobilia, dolor abdominal

Varón de 72 años con cirugía de Whipple y fuga biliar secundaria por lo que se coloca catéter biliar. Imagen nodular de 6 mm con realce de contraste en fase arterial compatible con **pseudoaneurisma** de la arteria hepática probablemente secundario a este procedimiento intervencionista.



ANEURISMA:

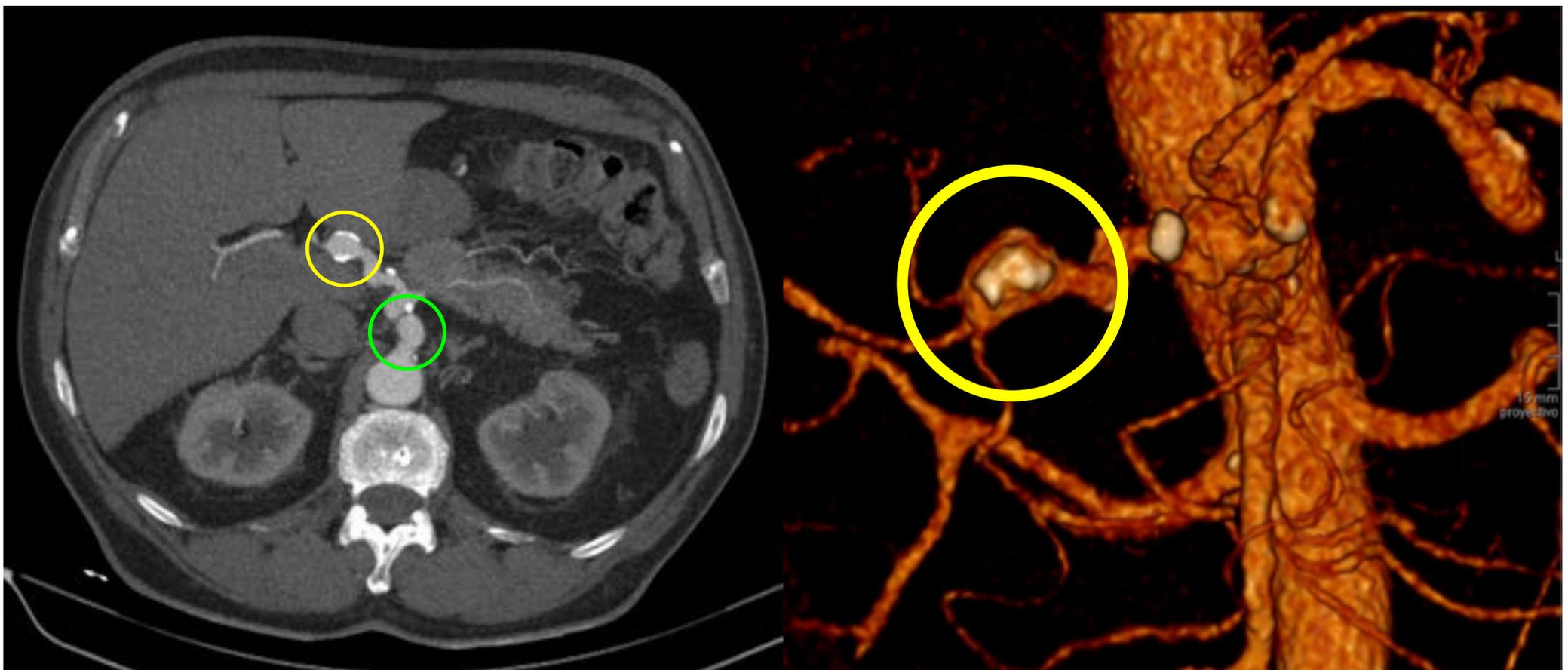
Asociados a aterosclerosis, fibrodisplasia arterial, vasculitis, LES...

Asintomáticos, hallazgos incidentales.

Típicamente solitarios y extrahepáticos

Tratamiento endovascular: > 2 cm y sintomáticos.

ECO DOPPLER: flujo bidireccional y ying-yang.

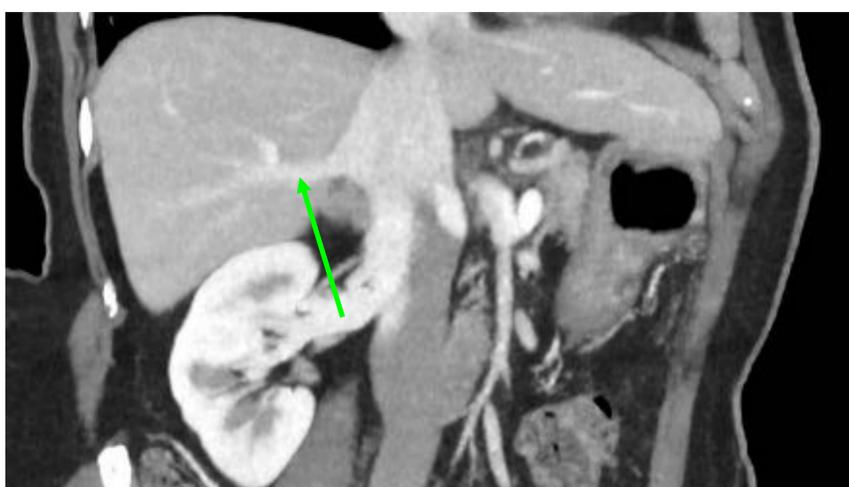


Varón de 73 años en seguimiento por varios aneurismas viscerales. **Aneurisma** de arteria hepática común previa su bifurcación de 13 x 16 mm (círculos amarillos). También se identifica aneurisma del tronco celíaco de morfología bilobulada con diámetro transversal máximo de 13 mm (círculo verde).

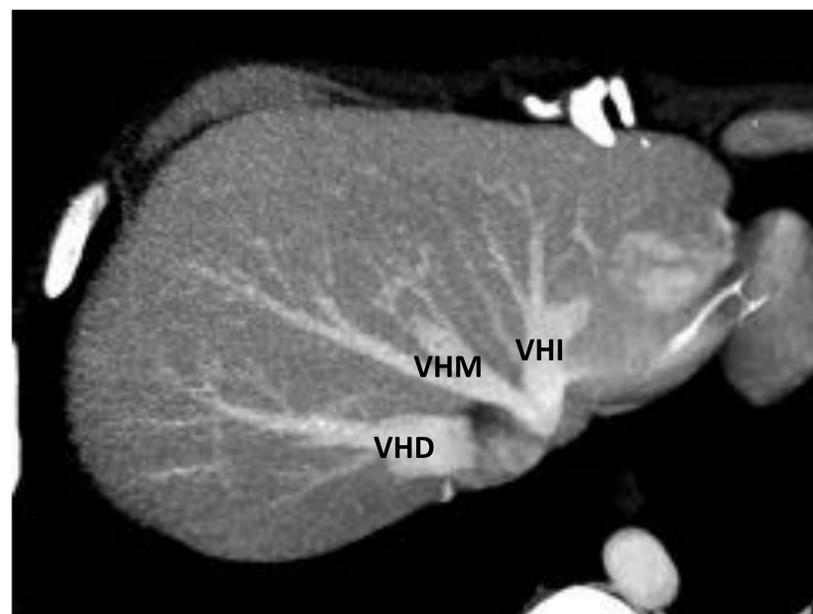
VENAS HEPÁTICAS

ANATOMÍA

Las venas suprahepática media e izquierda suelen unirse para formar un tronco común que drena en VCI en el 65-85% de los casos.
 La vena suprahepática media separa LHD y LHI.
 El lóbulo caudado drena directamente en VCI por pequeñas venas.



VARIANTE: Vena hepática inferior derecha es la vena accesoria más común (flecha).



VHD: vena hepática derecha, VHM: vena hepática media, VHI: vena hepática izquierda.

TROMBOSIS

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI (SBC)

Obstrucción a nivel de venas suprahepáticas o unión de vena cava inferior y aurícula derecha.
 No existe consenso sobre el número de venas hepáticas que deben estar ocluidas para que se considere un SBC.

Causas: **Trombosis** de causa infecciosa, traumática, tumoral, estados procoagulantes frecuente en pacientes con enfermedades mieloproliferativas). Cualquier otra causa de oclusión de venas suprahepática o vena cava inferior puede considerarse un SBC.

Clínica: dolor abdominal, hepatomegalia, ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva.

Hallazgos en TC del SBC:

- AGUDO:**
- TC Basal: baja atenuación del hígado (congestión)
 - Fase arterial: realce central, hipoatenuación periférica.
 - Fase portal: lavado central y realce del parénquima periférico.
 - A la inversión del realce entre la fase arterial y portal se la conoce como signo flip-flop.

SUBAGUDO:

Realce hepático más homogéneo que en fase aguda (flujo por colaterales intra y extrahepáticas).

CRÓNICO:

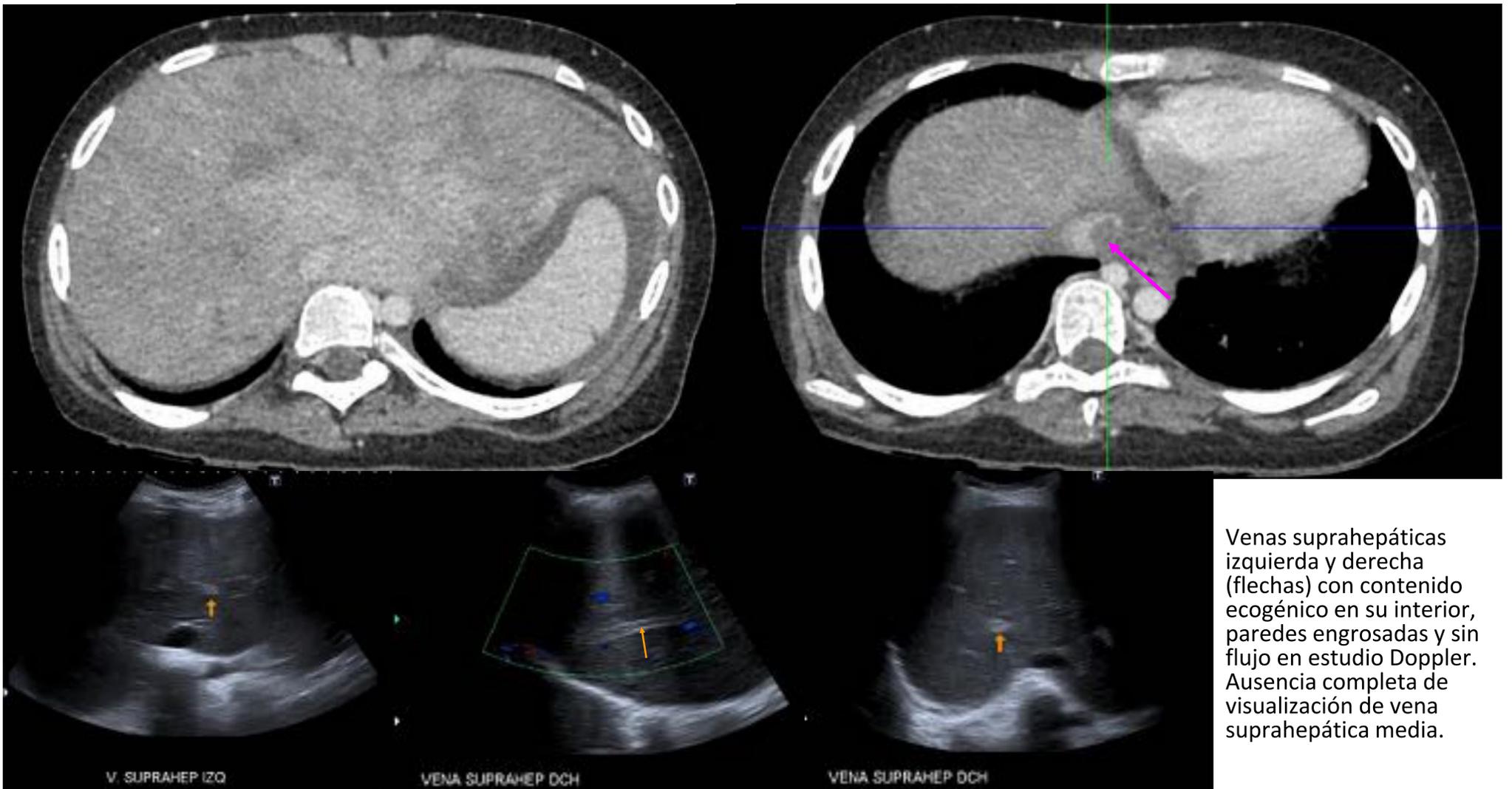
Puede resultar en fibrosis, atrofia asimétrica del hígado, nódulos de regeneración, vascularización colateral, hipertrofia del lóbulo caudado.

VENAS HEPÁTICAS

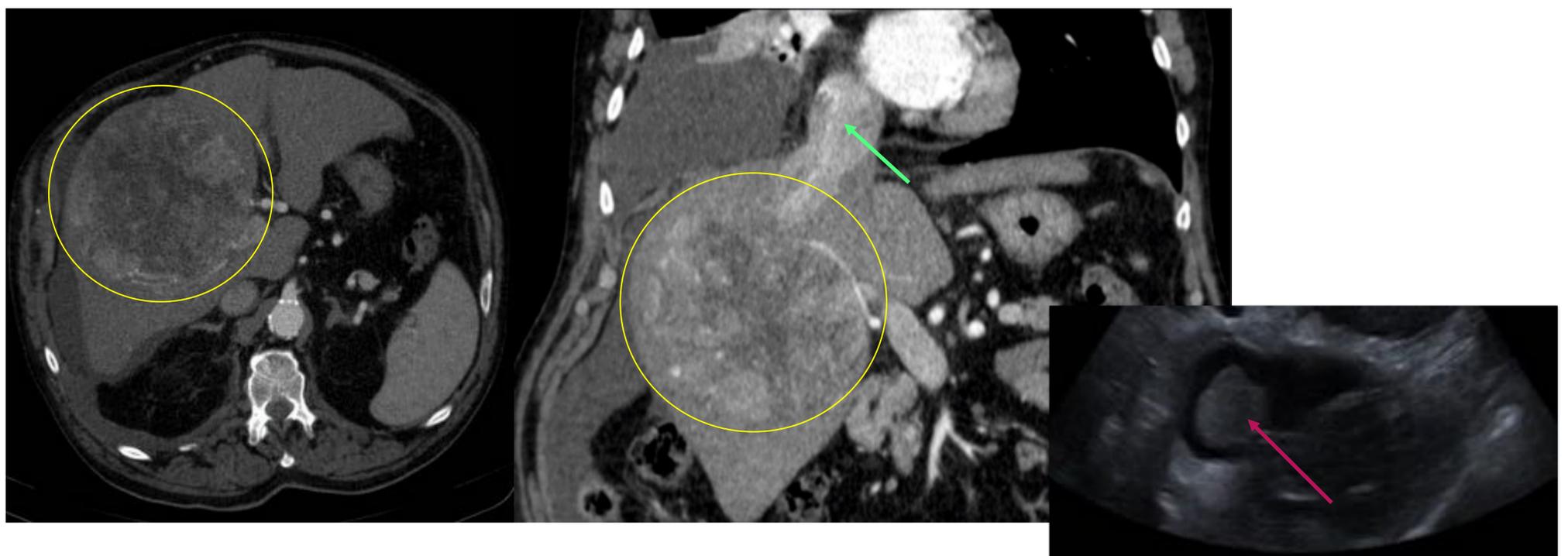
TROMBOSIS

SÍNDROME DE BUDD-CHIARI:

Paciente de 13 años con diagnóstico de síndrome Antifosfolípido y con hallazgos en TC compatibles con **síndrome de Budd-Chiari**. Ausencia de realce de venas suprahepáticas. Vena cava inferior disminuida de calibre con imagen de trombo periférico no oclusivo (flecha).



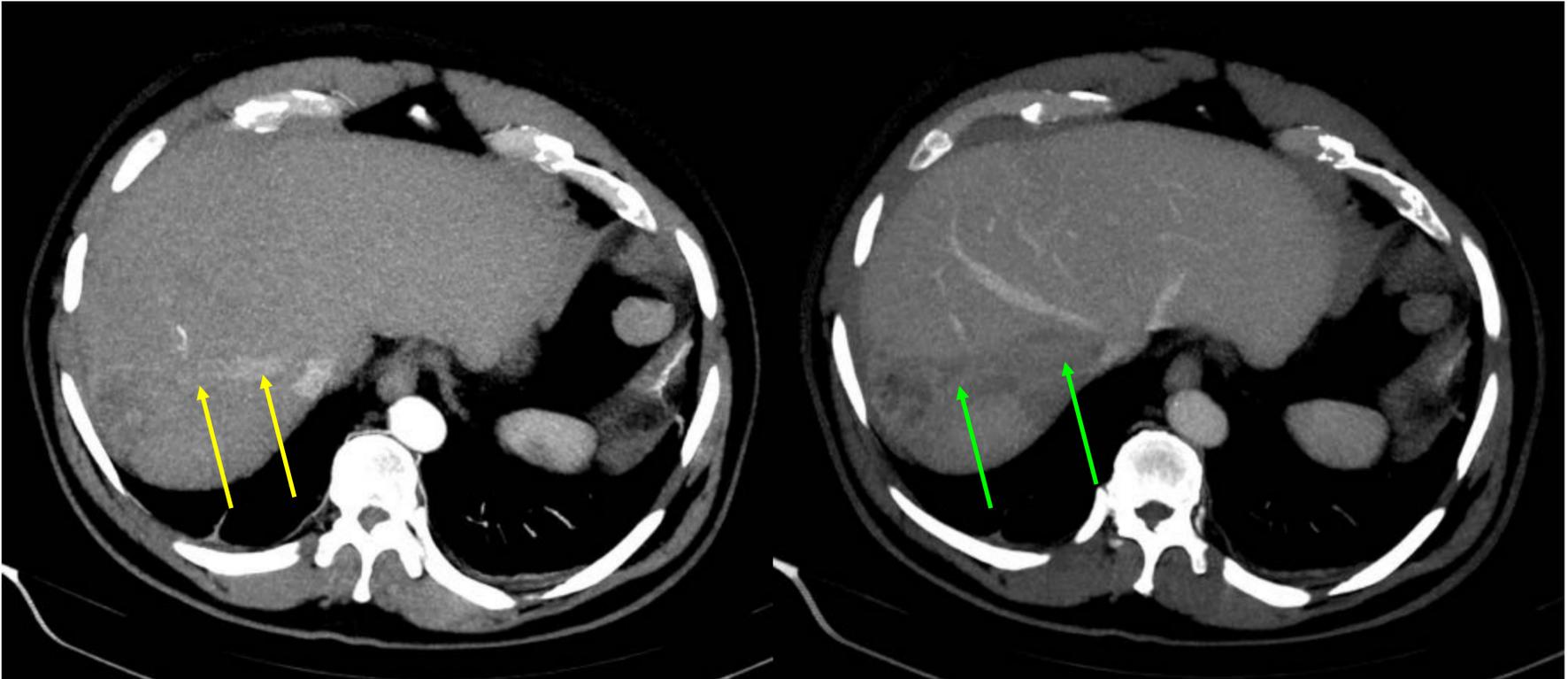
SÍNDROME DE BUDD-CHIARI POR TROMBO TUMORAL:



Masa hepática que correspondió a un hepatocarcinoma (círculo) con **trombo tumoral** que invade vena suprahepática derecha, vena cava inferior (flecha verde) y aurícula derecha (flecha roja).

VENAS HEPÁTICAS

TROMBOSIS:



Paciente con hepatopatía mixta VHC y enólica. Aumento del calibre de la vena suprahepática derecha que muestra contenido en su interior que realza en la fase arterial (flechas amarillas) y lava en fase venosa (flechas verdes) compatible con **trombo tumoral** en paciente con un hepatocarcinoma.

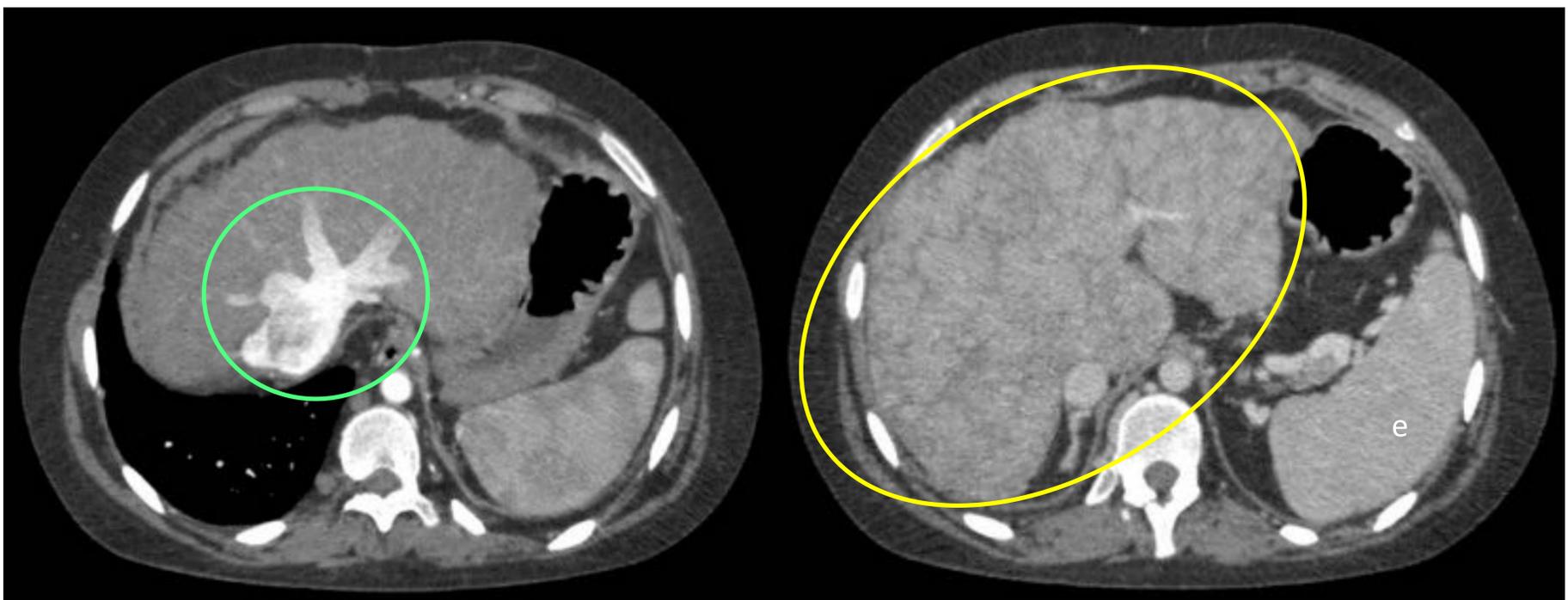
CONGESTIÓN HEPÁTICA PASIVA

Patología cardíaca produce estasis sanguínea en el hígado

Atenuación heterogénea y moteada del hígado, en "nuez moscada" (*nutmeg liver*). →

Hallazgos en TC: Reflujo de contraste en suprahepáticas. Hepatomegalia, ascitis, edema periportal.

Eco-Doppler: Pérdida de onda trifásica en SH



Paciente de 22 años intervenida en múltiples ocasiones por cardiopatía, **congestión hepática pasiva** asociada. Reflujo de contraste a venas suprahepáticas, que están dilatadas (círculo verde), hígado "en nuez moscada" (círculo amarilla), esplenomegalia (e).



SINUSOIDE

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN SINUSOIDAL (SOS)

Patología previamente conocida como enfermedad veno-oclusiva.

Se produce por un daño endotelial en los sinusoides hepáticos, las células endoteliales se liberan y ocluyen las vénulas periféricas al lobulillo hepático. Produce hipertensión portal post-sinusoidal.

Se relaciona con la exposición a ciertos fármacos y con el trasplante de progenitores hematopoyéticos principalmente.

El diagnóstico es clínico, los hallazgos en ecografía no son específicos pero pueden ser altamente sugestivos:

ECOGRAFÍA EN MODO B:

Engrosamiento de pared vesicular > 6 mm.

Ascitis

Hepatomegalia

Esplenomegalia

Aumento del diámetro portal.

Edema periportal

Venas suprahepáticas < 0.3 cm /VHD < 0.45 cm

Visualización de vena paraumbilical

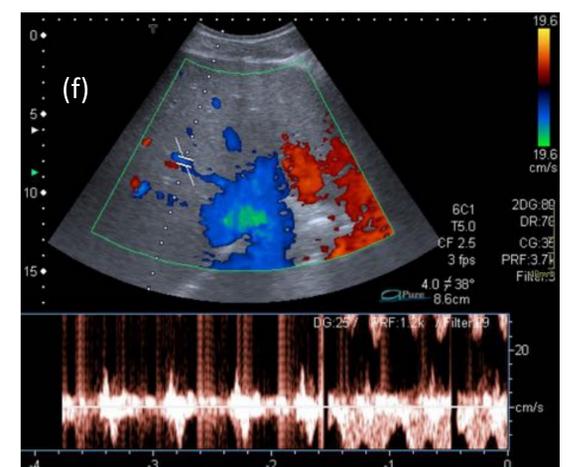
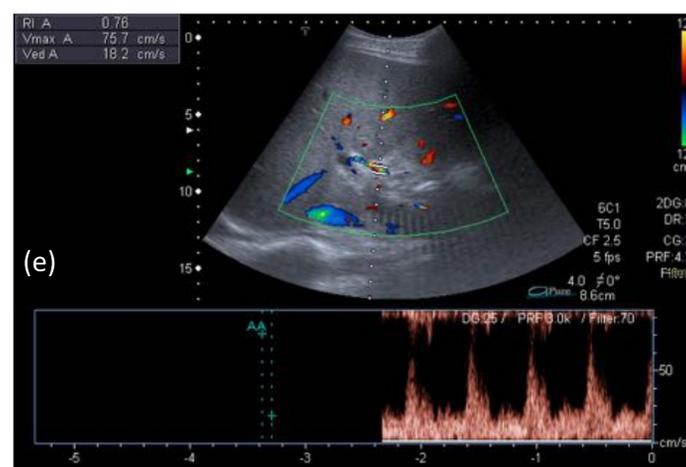
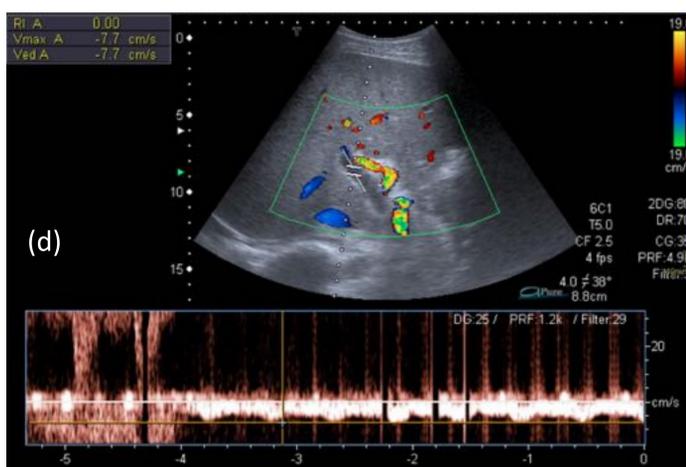
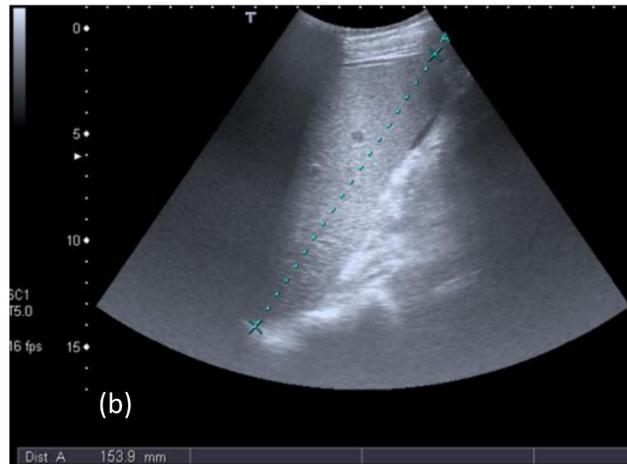
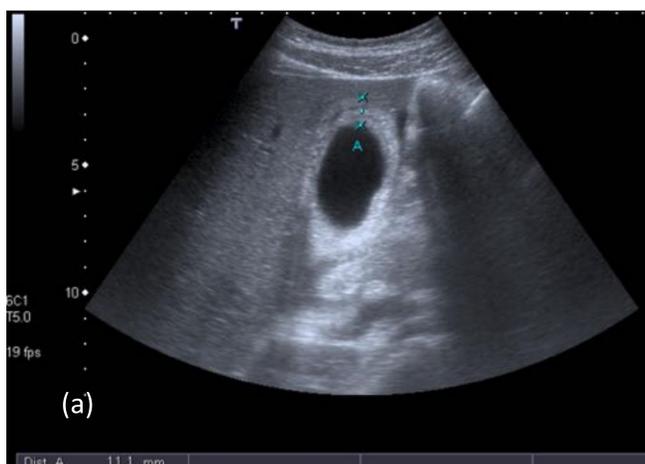
ESTUDIO DOPPLER:

Inversión del flujo de la porta (flujo hepatófugo) / velocidad máxima < 10 cm/s, onda monofásica

Pérdida de la onda trifásica de las VSH

Elevación del IR de la arteria hepática >0.75-0.8

Flujo en vena paraumbilical



Paciente de 24 años con linfoma de Hodgkin clásico, TPH en día +21 y diagnóstico clínico de **síndrome de obstrucción sinusoidal**, con hallazgos ecográficos compatibles. (a) Engrosamiento de la pared vesicular de hasta 11 mm, (b) esplenomegalia de 15 cm, (c) ascitis. d) Inversión del flujo en la porta, que es hepatófugo, y de baja velocidad (7 cm/s). Importante hipertrofia de la arteria hepática, (e) con índice de resistencia elevado de 0,76 cm/s. (f) Venas suprahepáticas permeables con morfología de onda trifásica normal.

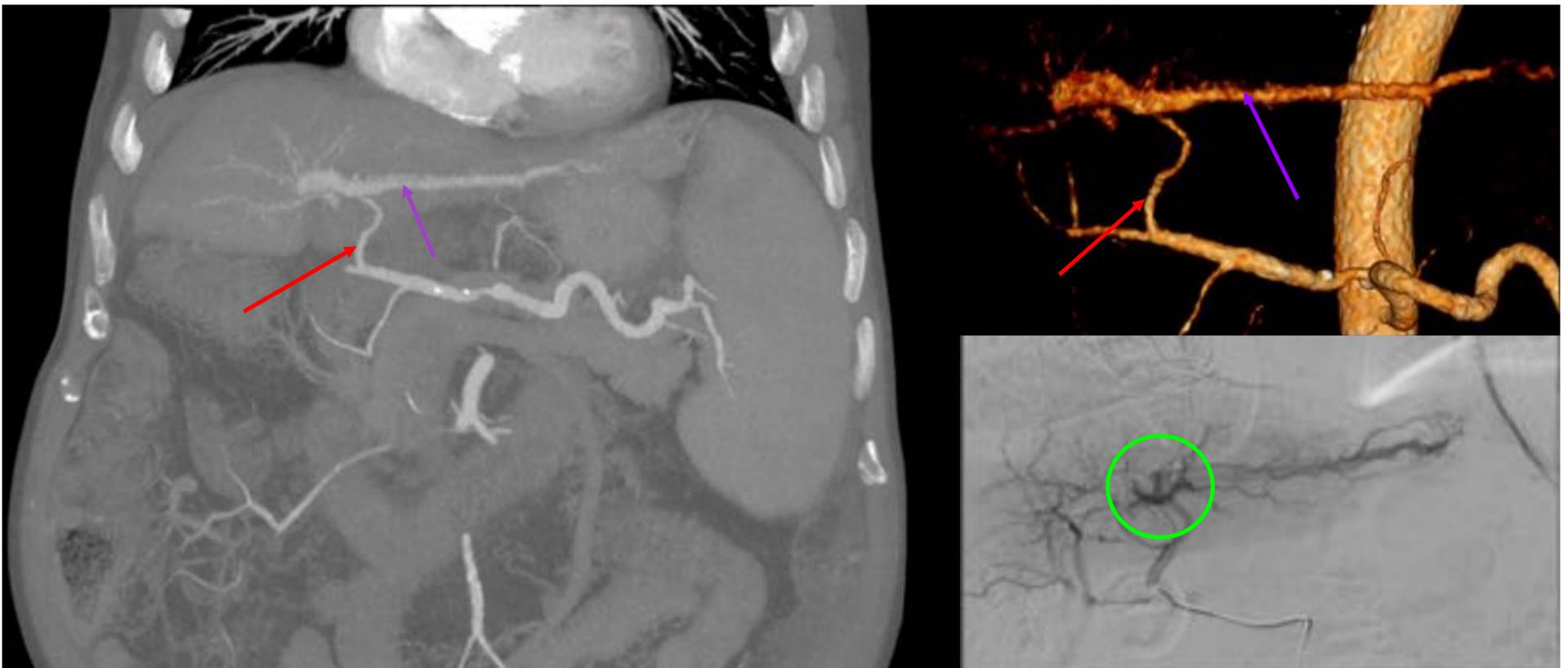
SHUNTS

ARTERIOPORTAL

Es el más común.

Causas más frecuentes: traumatismos, biopsias, procedimientos intervencionistas, hepatocarcinoma, etc.

Hallazgos en TC: Realce de una rama de la porta en fase arterial, que puede asociar realce del parénquima adyacente

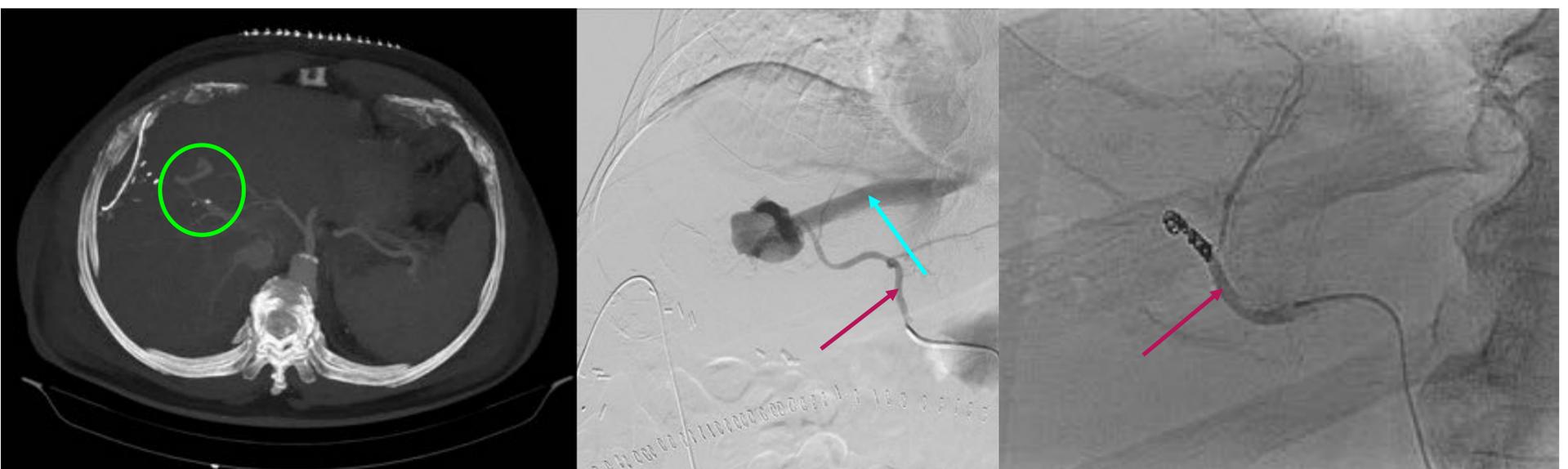


Paciente con hepatocarcinoma y **fístula arterioportal** (flecha roja: rama arterial, flecha morada: rama portal). Angiografía previa a la embolización del shunt (círculo), para poder embolizar posteriormente el hepatocarcinoma.

ARTERIOVENOSO

Es frecuente que se produzcan en pacientes con tumores hipervasculares: hemangiomas, hiperplasia nodular focal, hepatocarcinoma. También pueden ser postraumáticos.

Hallazgos en el TC: Realce en fase arterial de venas hepáticas.



Fístula arteriovenosa (círculo verde) entre rama arterial (flecha roja) con vena suprahepática media (flecha azul), se emboliza. El shunt se localiza adyacente a una metástasis, que previamente había sido termoablacionada (probable causa del shunt).

SHUNTS

PORTOSISTÉMICO

Poco comunes

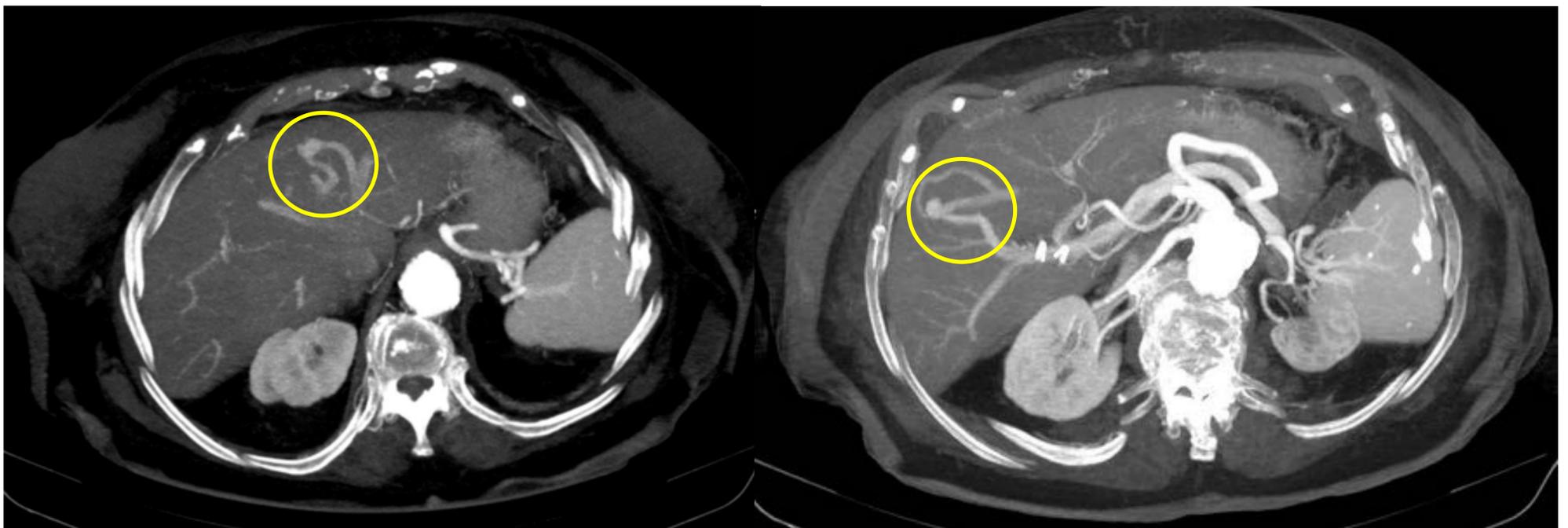
Pueden ser congénitos o adquiridos y de localización intra o extrahepática.

Son de alto flujo: la sangre portal pasa directamente a venas sistémicas evitando el hígado.

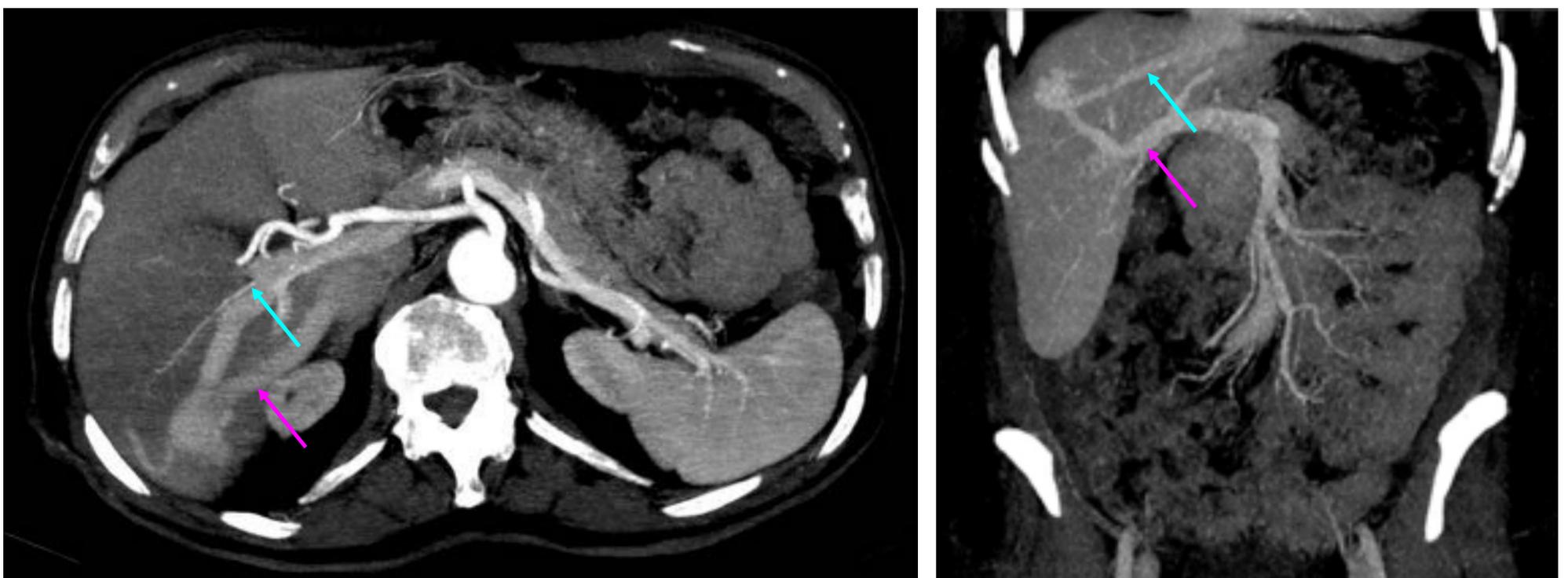
→ Pueden ser desde asintomáticos hasta llegar a desarrollar encefalopatía hepática y síndrome hepatopulmonar.

Portosistémicos intrahepáticos

- Más comunes. Se suelen producir en pacientes con cirrosis y/o con hipertensión portal. También puede ser artificiales en el tratamiento de la HTP (TIPS: *Transjugular intrahepatic portosystemic Shunt*).
- Puede producirse fibrosis hepática por disminución de la perfusión.



Paciente con 2 pequeños shunts portosistémicos intrahepáticas.



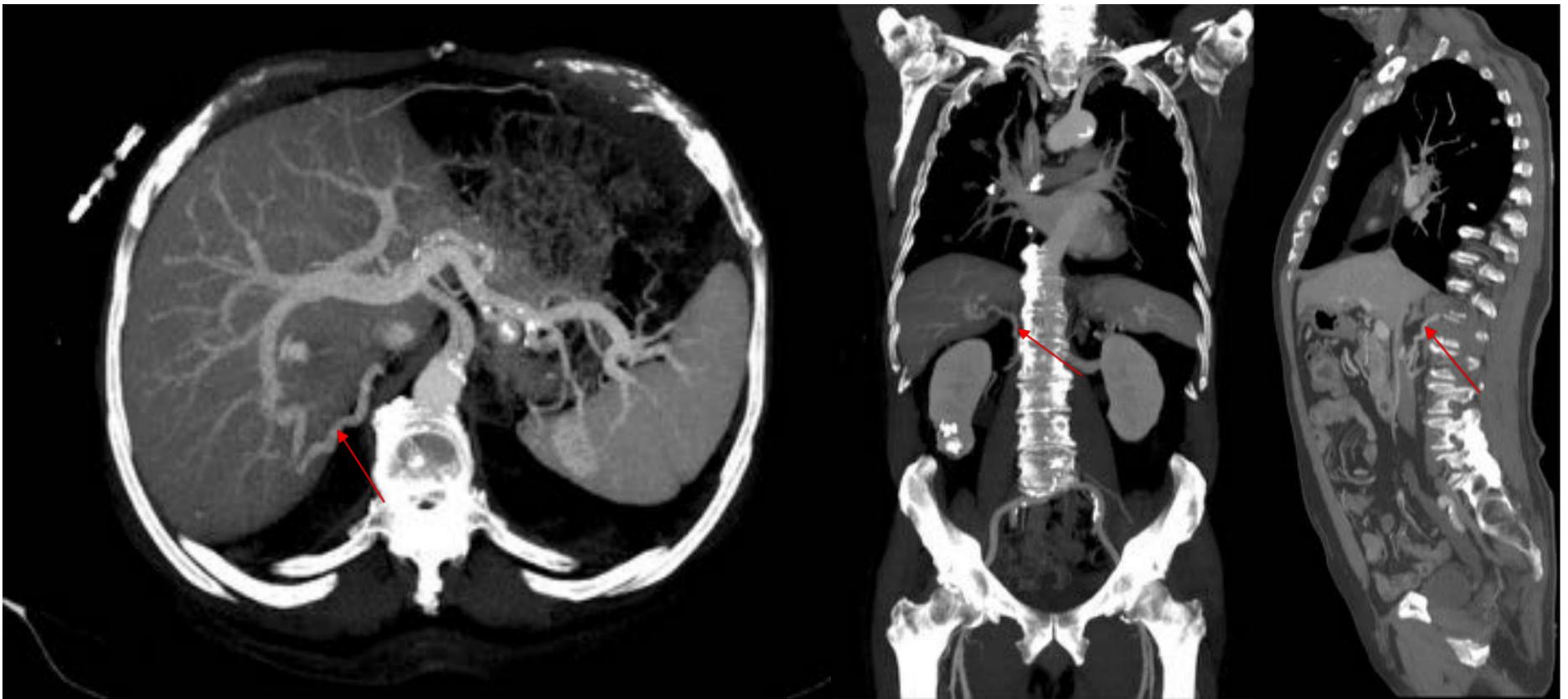
Fístula portosistémica intrahepática en mujer de 71 años. Hallazgo incidental con ecografía, se realiza TC para completar estudio.

SHUNTS

PORTOSISTÉMICO

Portosistémicos extrahepáticos:

- Malformaciones vasculares congénitas: malformación de Abernethy.
- Adquiridos por HTP (más frecuente)



Shunt hepato-renal derecho como hallazgo incidental en paciente sin datos de hepatopatía (probablemente congénito)



Paciente con hepatopatía crónica de origen enólico con hipertensión portal. Abundante circulación colateral con **shunt portosistémico gastro-renal** (adquirido).

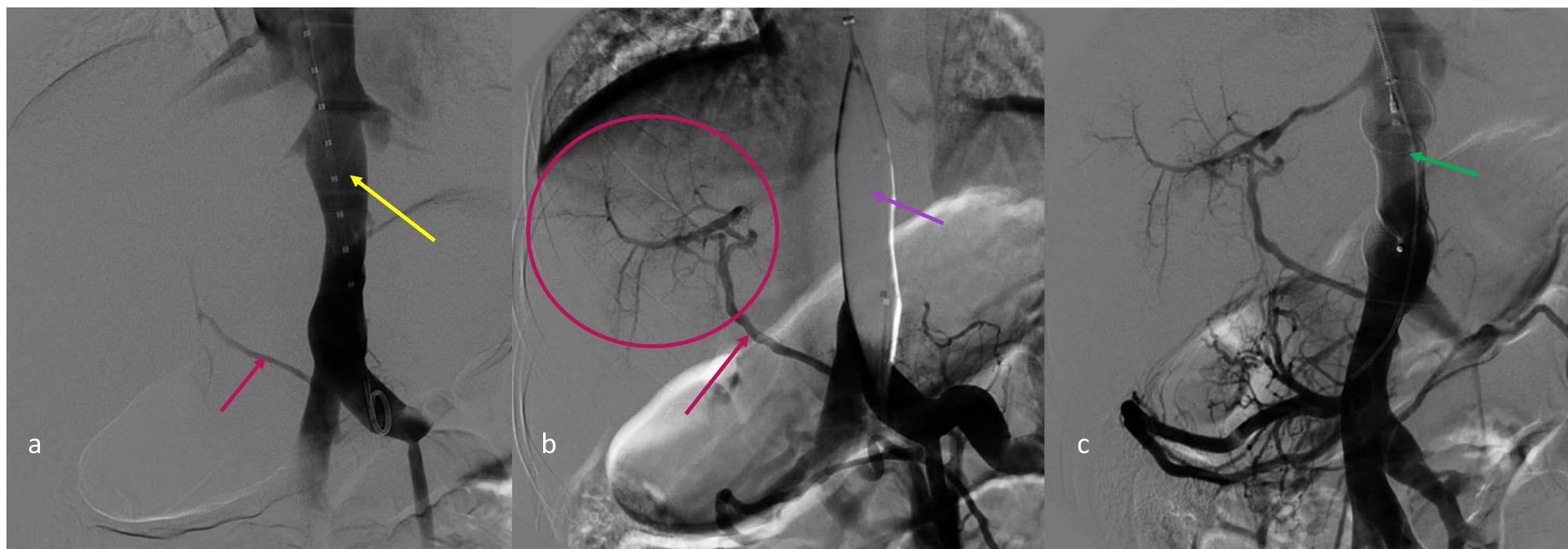


SHUNTS

PORTOSISTÉMICO

Paciente de 18 años con síndrome polimalformativo de Silver-Russel.

Malformación de Abernethy (shunt congénito portosistémico: flecha amarilla), que desemboca en la vena suprahepática izquierda (flecha azul) inmediatamente proximal a la confluencia con la vena cava inferior (flecha rosa). Vena porta rudimentaria (flecha roja).

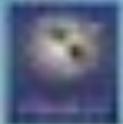


Tratamiento endovascular del shunt (flecha amarilla): abordaje por yugular interna derecha hasta cateterizar el shunt portosistémico (flecha amarilla) para realizar flebografía diagnóstica desde la confluencia esplenomesentérica.

(a) Se observa un vaso fino que se dirige hacia la región hepática que corresponde con una vena porta rudimentaria (flecha roja).

(b) El test de oclusión del shunt con balón (flecha morada) muestra un aumento de calibre de la vena porta y vascularización portal intrahepática moderada (círculo). Estos hallazgos permiten el tratamiento (cierre) del mismo.

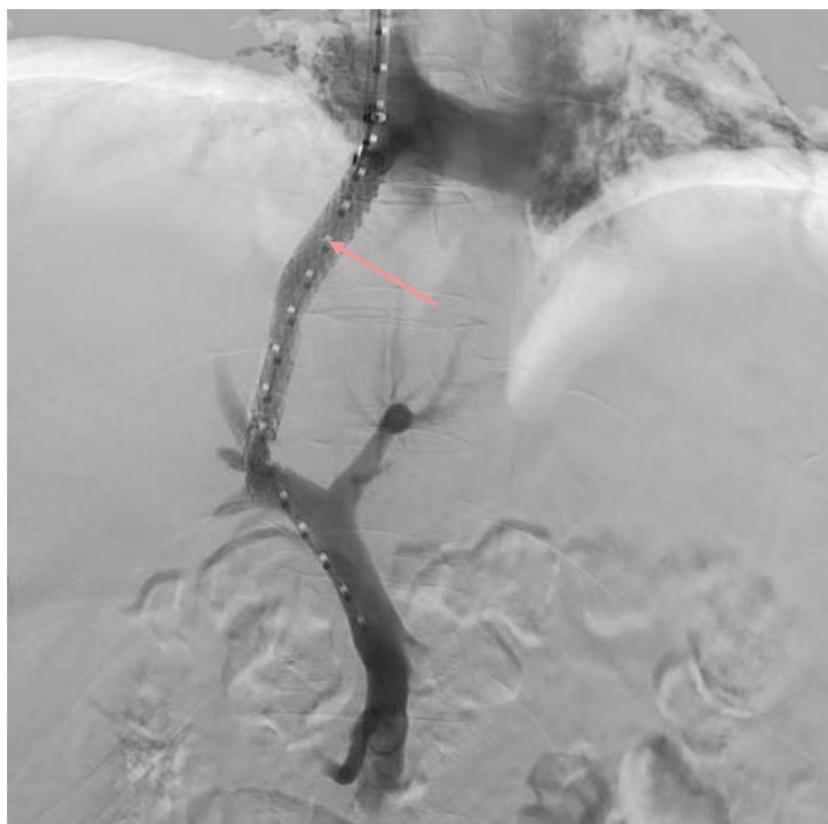
(c) Se implanta dispositivo de cierre tipo Amplatzer (flecha verde) para ocluir el shunt.



SHUNTS

PORTOSISTÉMICOS:

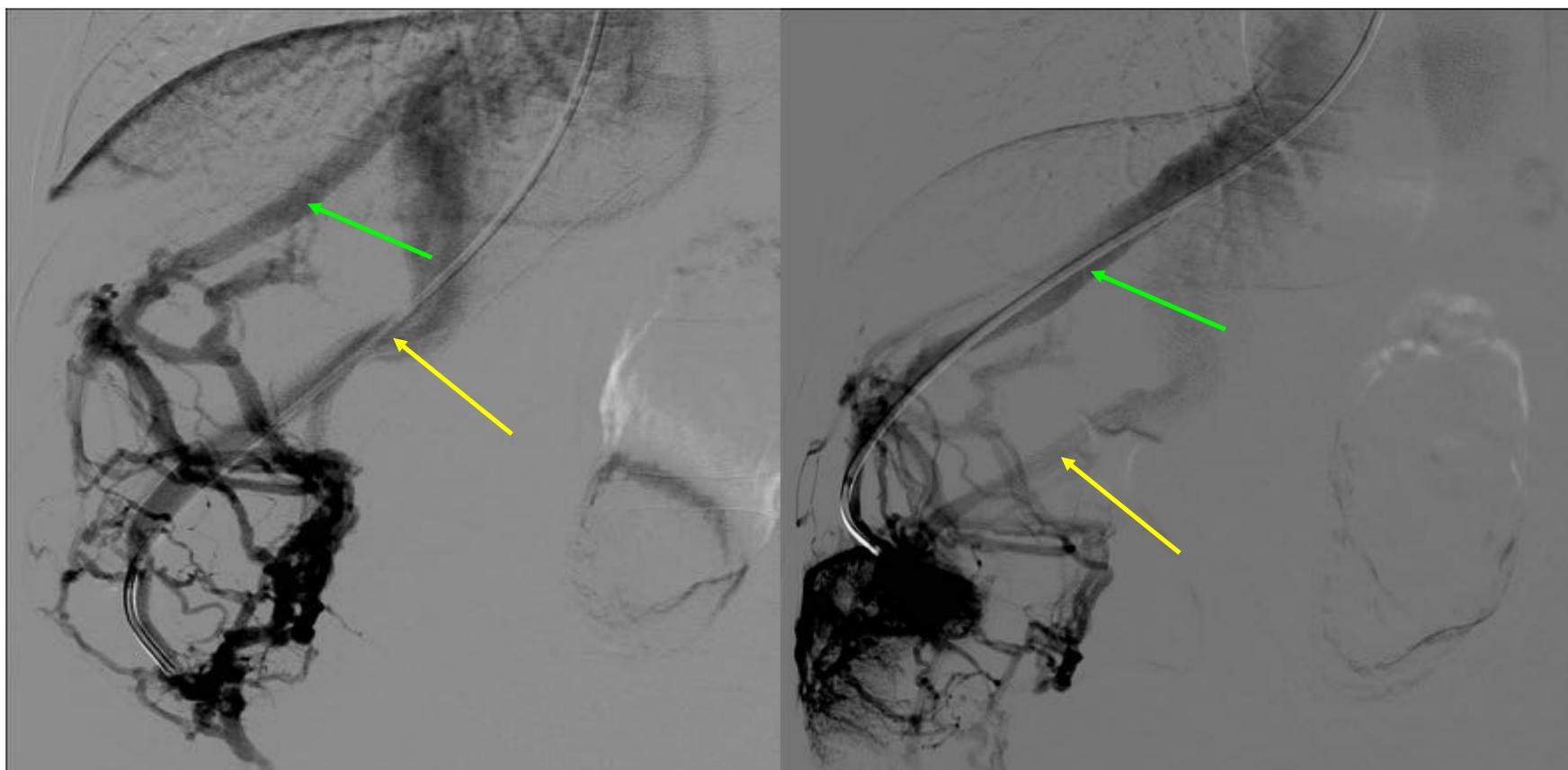
TIPS



TIPS (flecha) permeable entre porta derecha y confluencia de venas suprahepáticas

VENOVENOSOS

Se pueden desarrollar por una disminución/obstrucción del drenado venoso normal del hígado, típico en el Síndrome de Budd Chiari.



Paciente de 10 años con atresia biliar, hipertensión portal severa y cirrosis. Imagen de angiografía: se cateterizan venas suprahepáticas derecha (flecha verde) y media (flecha amarilla), se administra contraste, que debería llegar retrógradamente a la porta principal (portografía retrógrada), pero el flujo se desvía por **shunts veno-venosos**.



CONCLUSIÓN

El hígado tiene una vascularización y hemodinámica única comparada con la de otros órganos con un amplio espectro de variantes y patologías.

El radiólogo debe conocer su anatomía y las diferentes patologías para poder hacer un correcto diagnóstico que permita el tratamiento más adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

Elsayes KM, Shaaban AM, Rothan SM, Javadi S, Madrazo BL, Castillo RP, et al. A comprehensive approach to hepatic vascular disease. *Radiographics*. 2017;37(3):813–36.

Carneiro C, Brito J, Bilreiro C, Barros M, Bahia C, Santiago I, et al. All about portal vein: a pictorial display to anatomy, variants and physiopathology. *Insights Imaging*. 2019;10(1):38.

Guerra A, De Gaetano AM, Infante A, Mele C, Marini MG, Rinninella E, et al. Imaging assessment of portal venous system: pictorial essay of normal anatomy, anatomic variants and congenital anomalies. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(20):4477–86.

Mathew RP, Venkatesh SK. Liver vascular anatomy: a refresher. *Abdom Radiol (NY)*. 2018;43(8):1886–95.

Cho KC, Patel YD, Wachsberg RH, Seeff J. Varices in portal hypertension: evaluation with CT. *Radiographics*. 1995;15(3):609–22.

Ponce MD. Tratamiento endovascular de los shunts portosistémicos congénitos. Universidad Autónoma de Madrid. 2018.

Alonso-Gamarra E, Parrón M, Pérez A, Prieto C, Hierro L, López-Santamaría M. [Clinical and Radiologic Manifestations of Congenital Extrahepatic Portosystemic Shunts: A Comprehensive Review](#). *RadioGraphics* 2011 31:3, 707-722.

[Pediatric Liver Transplant: Techniques and Complications](#). *RadioGraphics* 2017 37:6, 1612-1631