



EVALUACIÓN PRETRASPLANTE HEPÁTICO EN ATRESIA BILIAR CON TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTIDECTOR EN EL DIAGNÓSTICO DE COLATERALES PORTOSISTÉMICAS

MULTIDECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY ASSESSMENT IN BILIARY ATRESIA FOR THE DIAGNOSIS OF PORTOSYSTEMIC COLLATERALS BEFORE LIVER TRANSPLANT

Lina Cadavid A.¹
Ignasi Barber¹
Javier Bueno²

PALABRAS CLAVE (DeCS)

Atresia biliar
Hipertensión portal
Trasplante de hígado
Trombosis

KEY WORDS (MESH)

Biliary atresia
Hypertension, portal,
Liver transplantation
Thrombosis

RESUMEN

Introducción: La enfermedad hepática crónica incrementa la presión venosa portal y modifica la circulación esplácnica, lo cual es significativo en los niños con atresia biliar. La formación de grandes colaterales portosistémicas produce robo del flujo portal que aumenta el riesgo de trombosis portal postrasplante. **Objetivo:** Describir los diferentes tipos de colaterales portosistémicas antes del trasplante hepático en pacientes con atresia biliar, mediante tomografía computarizada multidetector (TCMD) de baja dosis. **Materiales y métodos:** Trece pacientes con atresia biliar fueron sometidos a TCMD de baja dosis pretrasplante hepático (20-120 mAs y 80-120 kV según el peso del paciente). Se realizó la fase arterial y portal con contraste endovenoso (1,5-2 ml/kg). La edad media del grupo fue de 1 año (rango, 4 meses a 3,6 años). Dos radiólogos pediátricos revisaron las imágenes y determinaron el grado y el tipo de colaterales portosistémicas. **Resultados:** Se realizaron 16 TCMD. Las colaterales portosistémicas más comunes fueron: esofágicas (11), gástricas submucosas (8), gástricas adventicias (7), esplénicas (7), hemorroidales (10), mesentéricas (dilatación y/o tortuosidad de la vena mesentérica inferior) (8), várices retroperitoneales (cortocircuito gastrorrenal) (10), cortocircuito esplenorrenal) (4), dilatación y/o tortuosidad de la vena gástrica izquierda (13), entre otras. **Conclusión:** La TCMD da información importante sobre la permeabilidad del sistema venoso, presencia de varices y posición de cortocircuito venoso en los pacientes pediátricos con atresia biliar, que serán sometidos a trasplante hepático. Es clave detectar colaterales que no son visibles en la ecografía Doppler, debido al fenómeno de robo de flujo que puede llevar a trombosis portal y fallo del injerto.

¹ Radióloga Universidad CES Medellín, Servicio de radiología infantil, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona-España.

² Jefe Unidad de Cirugía Digestiva y Trasplante Pediátrico, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona-España.

SUMMARY

Introduction: Chronic liver disease increases portal vein pressure and modifies splanchnic circulation. This is particularly significant in infants with biliary atresia. Large collaterals steal portal flow and increase the risk of post-transplant portal vein thrombosis. **Objective:** To describe different types of portosystemic collaterals prior to liver transplantation with low-dose multidetector CT (MDCT) in patients with biliary atresia. **Material and methods:** 13 patients with severe liver dysfunction due to biliary atresia underwent low-dose 64-MDCT before liver transplantation (effective tube current ranged from 20 to 120 mAs according to weight, with a kilovoltage of 80-120 for all CT). Hepatic arterial and portal venous phases were performed after IV contrast administration [1.5-2 ml/kg]. The mean age of the study group was 1 year (range, 4 months to 3.6 years). Two radiologists reviewed the CT images to determine the grade and types of the portosystemic collaterals. **Results:** A total of 16 CT scans were obtained. The most common portosystemic collaterals found were esophageal (11), gastric submucosal (8), gastric adventitial (7), splenic (7), hemorrhoidal (10), mesenteric [dilated or tortuous branches of the inferior mesenteric vein (8)], retroperitoneal varices [gastrorenal shunt (10), splenorenal shunt (4)] and dilated or tortuous left gastric vein (13). **Conclusion:** MDCT provides important information on venous system patency, presence of varices, and location of venous shunts in pediatric patients with biliary atresia going to liver transplant. In addition, it is critical to detect collaterals that are not evident on ultrasound in order to avoid the steal phenomenon that may lead to portal vein thrombosis and graft failure.

Introducción

La atresia de vías biliares es la principal indicación de trasplante hepático pediátrico. Aproximadamente, la mitad de los niños que requieren un trasplante hepático tienen esta enfermedad (1-4). Si no se restablece el flujo biliar tras la intervención de Kasai, es poco probable que sobrevivan hasta los dos años de edad. El desarrollo de hipertensión portal en los pacientes con flujo biliar restablecido, con el tiempo, es casi universal. En los niños en los que no se restablece el flujo biliar, se desarrolla precozmente fibrosis hepática grave. En algunos casos existe una cirrosis establecida aun si se realizó una intervención antes de los 2 meses —a veces ya existe una cirrosis establecida incluso interviniéndose antes de los dos meses de vida—, que se manifiesta por un hígado de consistencia pétreo a la palpación y una vena porta hipoplásica que se agrava con los episodios de colangitis.

Estos factores favorecen el desarrollo de colaterales venosas sistémicas (5,6). Si estas colaterales no se ligan quirúrgicamente durante el trasplante, producen robo del flujo portal, que incrementa el riesgo de trombosis portal postrasplante, complicación que puede conllevar el fallo del injerto inmediato (5). Sin embargo, en ocasiones, dichas colaterales no están a la vista del cirujano. Por esta razón, y de forma preventiva, para evitar la trombosis de la vena porta es crucial evaluar adecuadamente esta circulación colateral antes del trasplante para que el cirujano busque y ligue dichas colaterales durante el acto quirúrgico (5,8). El tratamiento actual de la trombosis portal es la trombectomía quirúrgica de la vena porta, y si falla el injerto, el retrasplante (7,8).

El propósito de este estudio es describir los diferentes tipos de colaterales portosistémicas en pacientes con atresia de vías biliares, candidatos a trasplante hepático mediante tomografía computarizada multidetector (TCMD) de baja dosis, como parte de la evaluación preoperatoria, a fin de conocer qué colate-

rales deben ser ligadas o embolizadas antes del trasplante y así evitar el robo del flujo portal y, posteriormente, la trombosis postrasplante, con pérdida o fallo del injerto.

Materiales y métodos

Población

Entre febrero del 2008 y septiembre del 2010, se evaluaron trece niños (siete varones y seis mujeres) con atresia biliar candidatos a trasplante hepático. A once (85%) se les había realizado cirugía de Kasai. La edad media fue de un año (rango: 4 meses-3,6 años). Desde el punto de vista de técnicas de imagen pretrasplante, se les realizó ecografía abdominal con Doppler hepático y TCMD de baja dosis. Se obtuvo por escrito consentimiento informado de los padres para la realización de las pruebas de imagen.

Técnica TCMD

La tomografía pretrasplante se realizó en un tomógrafo de 64 detectores con protocolo de baja dosis de radiación según los principios de “tan baja como sea razonablemente posible” (ALARA, por su sigla en inglés), al referirse a la radiación (9). Los kilovoltios fueron 80 para la fase arterial y 120 para la adquisición venosa. Los kilovoltios se calcularon según el peso (tabla 1). Se utilizó medio de contraste endovenoso yodado no iónico isoosmolar (1,5-2 ml/kg) con un inyector mecánico a una velocidad entre 1 y 2 cm³/s y solución salina de empuje entre 15 y 20 cm³. Se obtuvieron dos fases: una arterial limitada al hígado y riñones con la técnica de *Bolus-Tracking*; posteriormente, una fase portal desde bases pulmonares hasta la sínfisis del pubis con un retraso entre los 15 y los 25 s tras la finalización de la inyección del contraste. Ningún estudio se realizó bajo sedación ni con medio de contraste oral. Las imágenes se obtuvieron en respiración libre.

Tabla 1. Protocolo de baja dosis TCMD con 80-120 kV

Peso (Kg)	mAs
Menor de 15	20
15-24	35
25-34	55
35-44	85
45-55	120

Interpretación de la imagen

Dentro del estudio, además del territorio portal, se evaluó el aporte arterial del hígado así como otros hallazgos relacionados con la vía biliar, con el parénquima hepático y con el resto del abdomen. Dos radiólogos pediátricos evaluaron por separado los hallazgos y en consenso, determinaron la permeabilidad y calibre del sistema portal y el grado y tipo de circulación colateral sistémica, sin conocimiento de la ecografía Doppler previa (realizada en todos los pacientes para evaluar la dirección del flujo portal, el índice de resistencia de la arteria hepática y buscar algunas colaterales portosistémicas visibles por este método, como la esplenorrenal o indirectamente a la vena cuando se ve la vena renal izquierda dilatada). En la estación de trabajo se analizaron la adquisición axial con un grosor de corte de 1 y 2 mm con una superposición (*overlap*) del 50% y las imágenes reformadas multiplanares. Para la evaluación vascular se realizaron proyecciones de máxima intensidad (MIP) y *volume rendering*.

La vascularización arterial del hígado se evaluó utilizando la clasificación de Michel (10,11), así como la de la vena porta, que presentó los calibres en el hilio hepático y especificó si existía hipoplasia (calibre menor de 3 mm) y permeabilidad.

Las colaterales portosistémicas fueron categorizadas de la siguiente forma: esofágicas, paraesofágicas, gástricas submucosas, gástricas adventicias, esplénicas, hemorroidales, derivaciones portosistémicas intrahepáticas, mesentéricos (derivación mesocava, dilatación o tortuosidad de la vena mesentérica superior VMS o vena mesentérica inferior VMI), várices retroperitoneales (derivación gastrorrenal o esplenorrenal, vena de Retzius), dilatación o tortuosidad de la vena gástrica izquierda (especificando su origen y calibre), colaterales torácicas internas, paraumbilicales, abdominal interna e intercostales (figura 1) (12,13).

Resultados

Se realizaron dieciséis estudios en los trece pacientes, entre los seis días y los doce meses previos al trasplante hepático. Los estudios se realizaron con una media de 115 días pretrasplante. Todos fueron de buena calidad para la interpretación.

Evaluación del territorio de la vena porta

La media del calibre de la vena porta principal fue de 4,2 ± 1,5 mm. En cinco (38,5%) casos el calibre fue menor de 3 mm (hipoplasia). Todos los niños habían desarrollado hipertensión portal con esplenomegalia y formación de circulación colateral. Predominaron las colaterales esofágicas, gástricas, esplénicas, hemorroidales, abdominales internas, tortuosidad y dilatación de

la VMI y de la vena gástrica izquierda, así como la formación de derivación gastrorrenal (tabla 2). Se encontraron dos casos con trombosis de la vena porta (15%) pretrasplante.

Tabla 2. Hallazgos de tipo y número de colaterales portosistémicas

Circulación colateral venosa	Número
Esofágicas	12
Paraesofágicas	3
Gástricas submucosa	9
Gástricas adventicia	8
Esplénicas	11
Hemorroidal	10
Derivación portosistémica intrahepática	6
Derivación mesocava	0
VMS/VMI dilatada y tortuosa	1/8
Derivación gastrorrenal	12
Derivación esplenorrenal	6
Vena gástrica izquierda dilatada y tortuosa	13
Torácica interna	8
Paraumbilical	4
Abdominal inferior	10
Intercostales	6

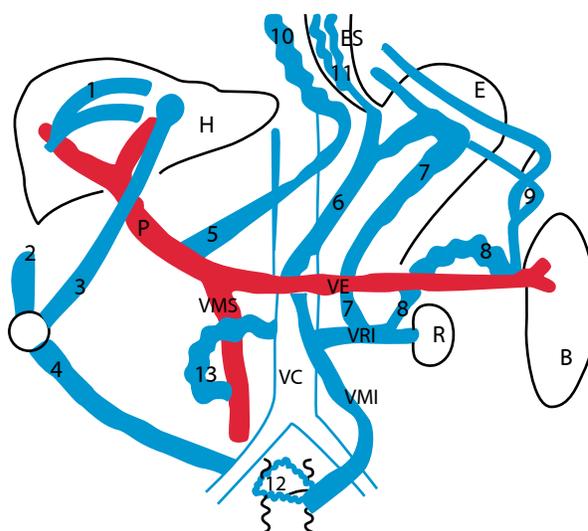


Figura 1. Esquema de colaterales portosistémicas.

H: hígado. ES: esófago. E: estómago. VC: vena cava. B: bazo. R: riñón izquierdo. VRI: vena renal izquierda. VE: vena esplénica. VMS: vena mesentérica superior. VMI: vena mesentérica inferior. 1) Derivación portosistémica intrahepática. 2) Torácica interna. 3) Paraumbilical. 4) Abdominal interna. 5) Gástrica izquierda que se origina en la vena porta. 6) Gástrica izquierda que se origina desde la vena esplénica. 7) Derivación gastrorrenal. 8) Derivación esplenorrenal. 9) Intercostales. 10) Paraesofágicas. 11) Esofágicas. 12) Hemorroidales. 13) Derivación mesocava.

Fuente: modificado de AJR 2008; 191:W8-W16(13).

Evaluación de la arteria hepática

La media del diámetro de la arteria hepática común fue de $4,7 \pm 0,7$ mm. En once pacientes se identificó arterialización del hígado, que se correlacionó con índices de resistencia elevados (> 1), lo cual indica enfermedad hepática avanzada y de mal pronóstico (14). Además, tres (23%) de los niños presentaban variantes anatómicas de la arteria hepática. La variante dominante fue el origen de la arteria hepática derecha de la arteria mesentérica superior (AMS).

Otros hallazgos

Se encontró hipertrofia del lóbulo caudado en todos los pacientes. En dos pacientes se halló dilatación quística de la vía biliar intrahepática y un paciente presentó atresia biliar distal con quiste de colédoco. Además, en dos pacientes se visualizó la vesícula biliar normal o pequeña.

Se halló un nódulo isodenso al parénquima hepático (nódulo de regeneración) y un paciente presentaba un síndrome de heterotaxia asplenia con malrotación intestinal asociada.

Discusión

Poco se ha descrito en la literatura sobre la importancia de la evaluación de la circulación esplácnica en pacientes con atresia de vía biliar e hipertensión portal en el estudio pretrasplante. Sin embargo, su conocimiento es fundamental para establecer una adecuada estrategia quirúrgica que disminuya el riesgo de trombosis postrasplante (3,5,15,16) (figura 2), a fin de evitar el fenómeno de robo del flujo portal por las grandes colaterales (principalmente vena gástrica izquierda y las derivaciones retroperitoneales).

Clásicamente, estas colaterales han sido estudiadas con ecografía Doppler (17), una técnica fácil, disponible y sin radiación. Sin embargo, tiene limitaciones para una adecuada evaluación de las várices, principalmente retroperitoneales y las esofago-gástricas, debido a múltiples factores como el gas intestinal, ascitis, llanto, ángulo restringido de insonación, etc. (18-20). Por tal motivo nosotros adicionamos a la evaluación pretrasplante una TCMD con baja dosis, para una mejor caracterización de la circulación colateral sistémica (figura 3)

Durante el trasplante hepático pediátrico, el cirujano ha de ligar la vena coronaria estomáquica (también llamada vena gástrica izquierda), que está ingurgitada en los pacientes con hipertensión portal (12,21) y conlleva la formación de várices esofágicas y gástricas (figura 5) y en menor proporción retroperitoneales (12). Sin embargo, en nuestro estudio, en dos (15%) pacientes se produjo el fenómeno de robo de flujo portal postrasplante con trombosis, que se atribuyó a la imposibilidad de ligadura de colaterales que se originaban de la vena gástrica izquierda o con origen en la vena esplénica (figura 4). En ambos pacientes se solventó la trombosis portal precoz con una técnica que hemos desarrollado en nuestro centro, mediante una combinación de cirugía poco invasiva (canalización y colocación de catéter en vena tributaria de la VMS o de la VMI) y radiología intervencionista con trombolectomía mecánica y balón de angioplastia. Con esta técnica se localizan y embolizan con espirales las colaterales que producen el robo, como se realizó en ambos pacientes (22).

También es útil y relevante la detección de las várices esofágicas por TCMD, que están presentes en más del 50% de los pacientes con cirrosis y tienen alta probabilidad de ruptura (23). Así mismo, es importante para el éxito del trasplante hepático realizar una evaluación de la vasculatura hepática midiendo el calibre tanto de la arteria hepática como de la vena porta, pues un pequeño diámetro o hipoplasia (figura 6) incrementa la complejidad quirúrgica y las complicaciones vasculares como trombosis y estenosis (24,25).

Nuestra estrategia ha evolucionado y, actualmente, en los niños menores de dos años de edad con atresia de vías biliares realizamos una TCMD con baja dosis, de urgencia, el día del trasplante, si la evaluación pretrasplante se realizó en un intervalo de tiempo superior a los tres meses, en búsqueda del posible desarrollo de nuevas colaterales durante ese intervalo, como sucedió en los dos pacientes con trombosis portal, en particular si presentan flujo hepatofugo en el Doppler.

Un 15% de nuestros pacientes presentaron trombosis portal pretratamiento. Dicho porcentaje es igual al registrado en la literatura en pacientes con enfermedad hepática crónica (6). También, en concordancia con Caruso y cols., nosotros encontramos arterialización del hígado (figura 7) y similares calibres de la arteria hepática y de la vena porta (3).

Las variantes de la arteria hepática son frecuentes. Se presentan en un 23%-45% de la población (26). En nuestro estudio la variante más común fue la arteria hepática derecha-media, que se origina de la AMS (tipo Michel III) y es la más descrita (11,16) (figura 8). Conocemos los beneficios de la TCMD, comúnmente en los pacientes pediátricos, dada su mayor velocidad, además de proporcionar alta resolución e imagen multiplanar (27); sin embargo, está clara la necesidad de realizar siempre un análisis riesgo-beneficio para evitar dosis de radiación innecesarias.

En nuestro protocolo aplicamos los principios de ALARA (9), evitamos la fase de precontraste, colimamos el área de interés y las dosis efectivas se adoptaron según el peso del paciente (tabla 1). Otra de las ventajas de la técnica es que para la valoración pretrasplante no requiere sedación ni ayuno prolongado. Aunque la angiografía por resonancia magnética es una alternativa válida, pues no utiliza radiación ionizante, necesita sedación en este tipo de pacientes y su resolución espacial es menor que la de la 64-TCMD (Tomografía multicorte de 64 detectores) para la valoración de la vasculatura. Además, no utilizamos gadolinio en menores de un año de edad (28) y en aquellos con síndrome hepatorenal, por el riesgo de fibrosis nefrogénica sistémica (29). Esta modalidad de imagen es utilizada en la evaluación pretrasplante, para la valoración del parénquima hepático y de las vías biliares (30).

En la actualidad estamos trabajando en disminuir aún más la dosis de radiación, tratando de utilizar 80 kV para todos los pacientes, pues se ha visto que se reduce la radiación hasta en un 34% (31,32). Una limitación de nuestro trabajo es la imposibilidad de realizar adquisiciones con 100 kV, que podrían optimizar la calidad/dosis de radiación en estos pacientes. Así mismo, estamos proponiendo una sola fase (portoarterial), con la cual evaluar adecuadamente la vasculatura arterial y todo el sistema venoso.

Conclusión

La TCMD ofrece información relevante sobre la permeabilidad del sistema venoso, la presencia de várices y la posición de las derivaciones venosas en los pacientes pediátricos con atresia

biliar que serán sometidos a trasplante hepático. La detección de colaterales que no son evidentes en la ecografía Doppler es un dato clave, debido al fenómeno de robo de flujo, que puede llevar a trombosis portal y fallo del injerto.



Figura 2. 64-TCMD. Imágenes reformadas coronales y MIP en fase portal. a) Hipoplasia de la vena portal (flecha) y gran colateral gástrica izquierda (*) (postrasplante con falta de flujo portal con trombosis por robo de flujo de dicha colateral no ocluida). b) Derivación gastrorenal (flecha). c) Derivación esplenorrenal (flecha).

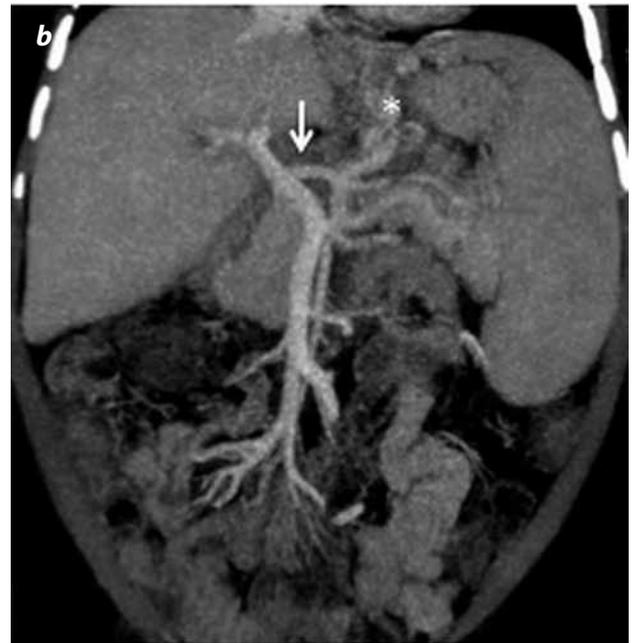
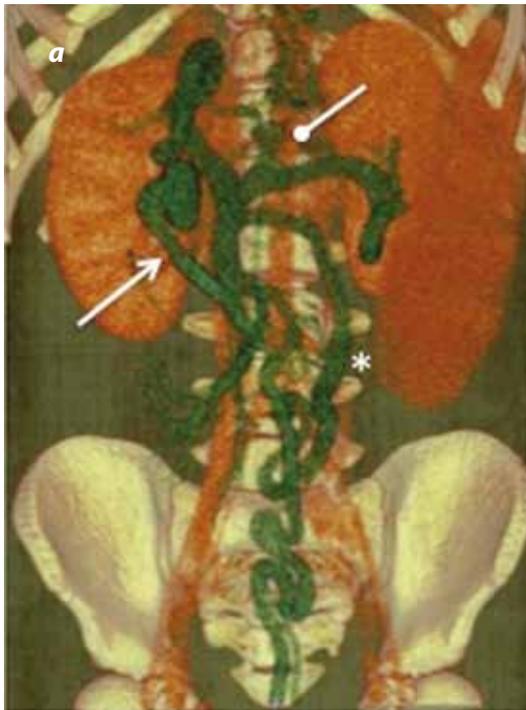


Figura 3. 64-TCMD. Imágenes reformadas coronales. MIP en fase portal y volume rendering. a) Imagen coronal 3D en que se observa el gran colateral umbilical (flecha) y dilatación con tortuosidad de la VMI (*) y gástrica izquierda (flecha cabeza redonda). b) Gran várice gástrica izquierda (flecha), gástricas y esofágicas (*). c) Várices hemorroidales. d) Tortuosidad y dilatación de la VMI.



Figura 4. 64-TCMD. Imágenes reformadas coronales y vena porta MIP en fase portal. Visualización de la vena gástrica izquierda y su origen de la porta, además de todo el eje portoesplénico. Se observa una gran colateral inmediatamente caudal a la vena gástrica izquierda que si no se liga, podría favorecer el desarrollo de trombosis.

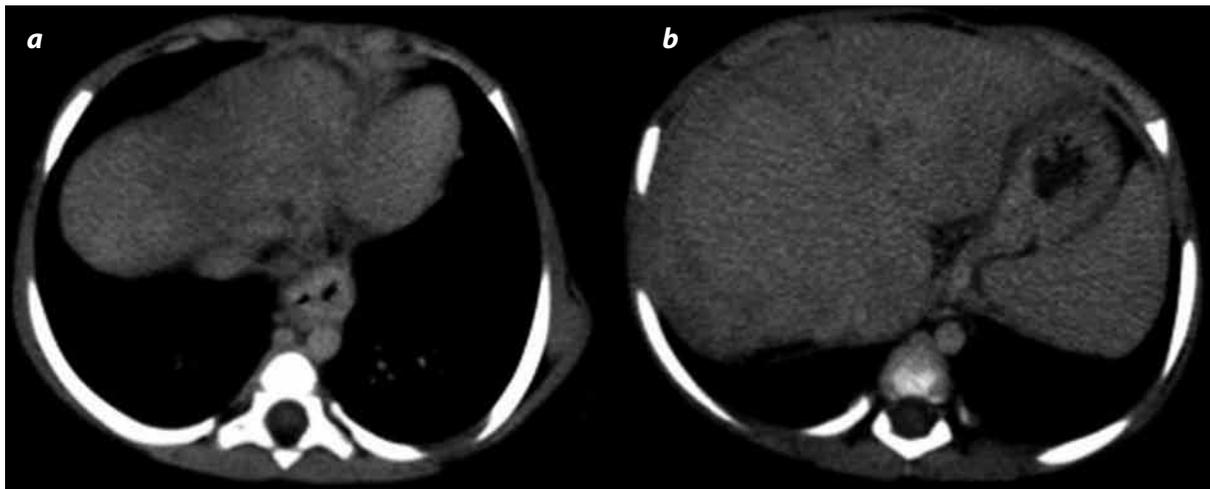


Figura 5. 64-TCMD. Cortes axiales en MIP en fase portal. a) Varices esofágicas. b) Varices gástricas.



Figura 6. 64-TCMD. Imagen reformada coronal MIP fase portal. Vena porta hipoplásica.



Figura 7. 64-TCMD. Imagen reformada coronal MIP fase arterial. Se identifica arterialización del hígado, con una arteria hepática dominante.

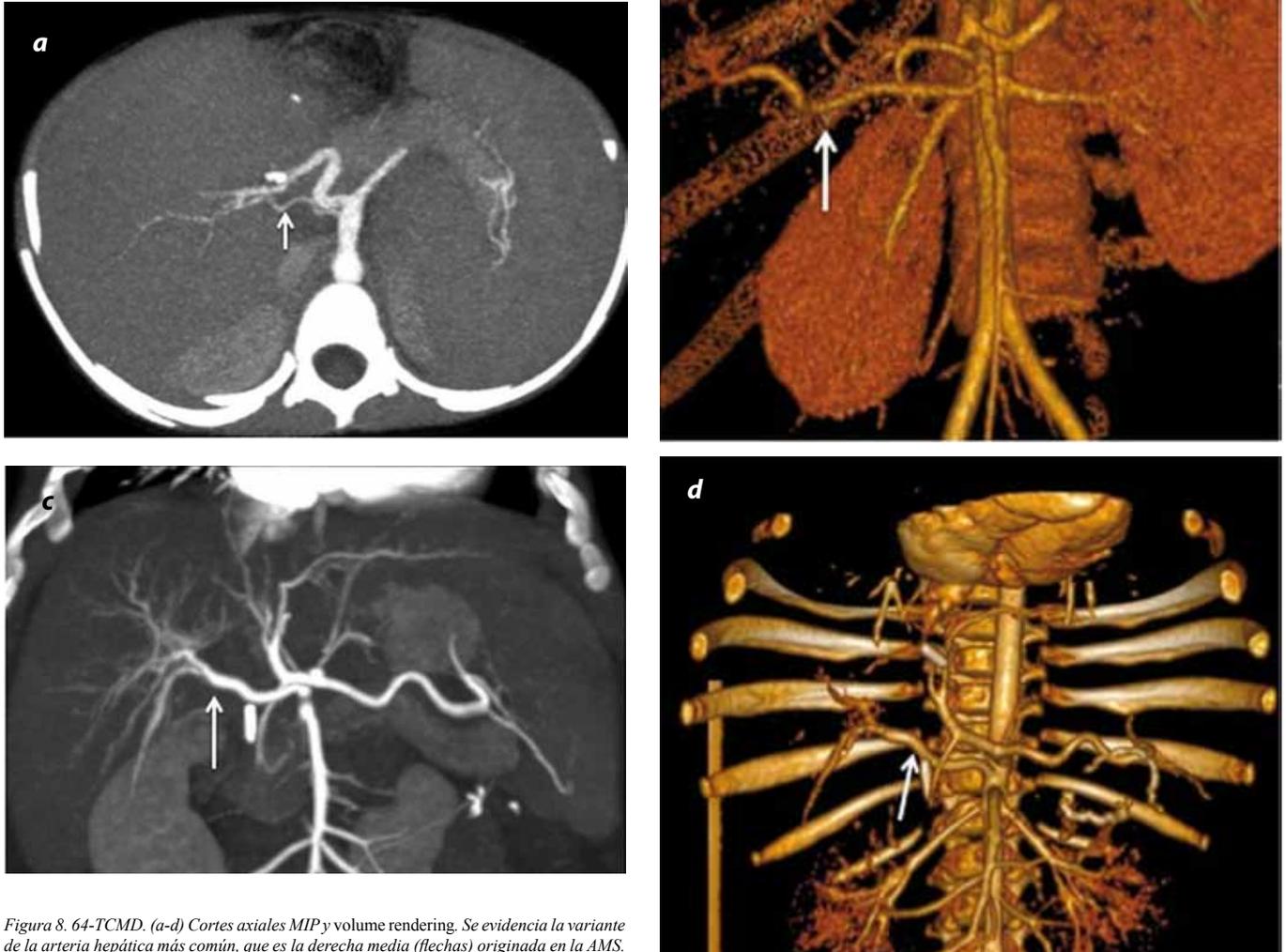


Figura 8. 64-TCMD. (a-d) Cortes axiales MIP y volume rendering. Se evidencia la variante de la arteria hepática más común, que es la derecha media (flechas) originada en la AMS.

Referencias

1. Liu YW, Concejero AM, Chen CL, et al. Hepatic pseudotumor in longstanding biliary atresia patients undergoing liver transplantation. *Liver Transpl.* 2007;13:1545-51.
2. McKiernan PJ, Baker AJ, Kelly DA. The frequency and outcome of biliary atresia in the UK and Ireland. *Lancet.* 2000;355:25-9.
3. Caruso S, Miraglia R, Milazzo M, et al. Multidetector computed tomography hepatic findings in children with end-stage biliary atresia. *Eur Radiol.* 2010;20:1468-75.
4. Migliazza L, López Santamaría M, Murcia J, et al. Long-term survival expectancy after liver transplantation in children. *J Pediatr Surg.* 2000;35:5-8.
5. Bueno J, Escartín A, Balsells J, et al. Intraoperative fluor measurement of native liver and allograft during orthotopic liver transplantation in children. *Transplant Proc.* 2007;39:2278-9.
6. Mitchell A, John PR, Mayer DA, et al. Improved technique of portal vein reconstruction in pediatric liver transplant recipients with portal vein hypoplasia. *Transplantation.* 2002;73:1244-7.
7. Chardot C, Herrera JM, Debray D, et al. Portal vein complications after liver transplantation for biliary atresia. *Liver Transpl Surg.* 1997;3:351-8.
8. Ueda M, Oike F, Kasahara M, et al. Portal vein complications in pediatric living donor liver transplantation using left-side grafts. *Am J Transplant.* 2008;8:2097-105.
9. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). *Radiation Protection in Dentistry.* NCRP Report No. 145. Bethesda, Md: NCRP; 2003.
10. Saba L, Mallarini G. Multidetector row CT angiography in the evaluation of the hepatic artery and its anatomical variants. *Clin Radiol.* 2008;63:312-21.

11. Sahani D, Mehta A, Blake M, et al. Preoperative hepatic vascular evaluation with CT and MR angiography: implications for surgery. *Radiographics*. 2004;24:1367-80.
12. Kang HK, Jeong YY, Choi JH, et al. Multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. *Radiographics*. 2002;22:1053-61.
13. Kim SH, Lee JM, Choi JY, et al. Changes of portosystemic collaterals and splenic volume on ct after liver transplantation and factors influencing those changes. *AJR*. 2008;191:W8-W16.
14. Broide E, Farrant P, Reid F, et al. Hepatic artery resistance index can predict early death in children with biliary atresia. *Liver Transpl*. 1997;3:604-10.
15. De Carlis L, Del Favero E, Rondinara G, et al. The role of spontaneous portosystemic shunts in the course of orthotopic liver transplantation. *Transpl Int*. 1992;5:9-14.
16. Lee SG, Moon DB, Ahn CS, et al. Ligation of left renal vein for large spontaneous splenorenal shunt to prevent portal flow steal in adult living donor liver transplantation. *Transpl Int*. 2007;20:45-50.
17. Ledesma-Medina J, Dominguez R, Bowen A, et al. Pediatric liver transplantation. Part I. Standardization of preoperative diagnostic imaging. *Radiology*. 1985;157:335-8.
18. Nelson A, Lovett K, Chezmar J, et al. Comparison of pulsed Doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension. *AJR*. 1987;149:77-81.
19. Patriquin H, Lafortune B, Bums P, et al. Duplex Doppler examination in portal hypertension: technique and anatomy. *AJR*. 1987;149:71-7.
20. Nghiem HV, Winter TC 3rd, Mountford MC, et al. Evaluation of the portal venous system before liver transplantation: value of phase-contrast MR angiography. *AJR*. 1995;164:871-8.
21. Cho KC, Patel YD, Wachsberg RH, et al. Varices in portal hypertension: evaluation with CT. *Radiographics*. 1995;15:609-22.
22. Bueno J, Pérez Lafuente M, Venturi C, et al. No-touch hepatic hilum technique to treat early portal vein thrombosis after pediatric liver transplantation. *Am J Transplant*. 2010;10:2148-53.
23. Pagliaro L, D'Amico G, Pasta L, et al. Portal hypertension in cirrhosis: natural history. En: Bosch J, Groszmann RJ, eds. *Portal hypertension: pathophysiology and treatment*. Oxford, England: Blackwell Scientific; 1994. p. 72-92.
24. Ishigami K, Zhang Y, Rayhill S, et al. Does variant hepatic artery anatomy in a liver transplant recipient increase the risk of hepatic artery complications after transplantation? *AJR*. 2004;183:1577-84.
25. Pannu HK, Maley WR, Fishman EK. Liver transplantation: preoperative CT evaluation. *Radiographics*. 2001;21:S133-46.
26. Takahashi S, Murakami T, Takamura M, et al. Multi-detector row helical CT angiography of hepatic vessels: depiction with dual-arterial phase acquisition during single breath hold. *Radiology*. 2002;222:81-8.
27. Chan FP, Rubin GD. MDCT angiography of pediatric vascular diseases of the abdomen, pelvis, and extremities. *Pediatr Radiol*. 2005;35:40-53.
28. Thomsen HS. ESUR guideline: gadolinium-based contrast media and nephrogenic systemic fibrosis. *Eur Radiol*. 2007;17:2692-6.
29. Mendichovszky IA, Marks SD, Simcock CM, et al. Gadolinium and nephrogenic systemic fibrosis: time to tighten practice. *Pediatr Radiol*. 2008;38:489-96.
30. Pariente D, Franchi-Abella S. Paediatric chronic liver diseases: how to investigate and follow up? Role of imaging in the diagnosis of fibrosis. *Pediatr Radiol*. 2010;40:906-19.
31. Suess C, Chen X. Dose optimization in pediatric CT: current technology and future innovations. *Pediatr Radiol*. 2002;32:729-34.
32. Yekeler E. Pediatric abdominal applications of multidetector-row CT. *Eur J Radiol*. 2004;52:31-43.

Correspondencia:

Lina Cadavid Álvarez
 Servicio de Radiología Infantil
 Hospital Universitario Vall d'Hebron
 Barcelona, España
 linacadavid6@gmail.com

Recibido para evaluación: 15 de abril del 2011

Aceptado para publicación: 2 de agosto del 2011