



## Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de la arteria hepática

Eugenia Pareja\*, Miriam Cortés, Ángel Moya y José Mir

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante Hepático y Pancreático, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

### Introducción

De todas las complicaciones que se pueden presentar tras el trasplante hepático, las complicaciones vasculares constituyen unas de las más temidas, por las consecuencias que implica su presencia. Pueden ser arteriales o venosas, y de aparición precoz o tardía, lo que condicionará el cuadro clínico. Las más frecuentes, las arteriales, se pueden presentar como trombosis, estenosis y pseudoaneurismas; otras complicaciones, como trombosis o estenosis de la vena porta o cava inferior, son menos comunes.

Desde que Starzl realizó el primer trasplante hepático, las complicaciones vasculares tras el trasplante, especialmente la trombosis de la arteria hepática (TAH), han sido reconocidas como una causa frecuente de pérdida del injerto y de mortalidad, por lo que su detección precoz constituye un aspecto de gran relevancia en el manejo terapéutico de estos pacientes<sup>1</sup>.

### Trombosis de la arteria hepática

La TAH es, tras el fallo primario del injerto, la segunda causa de fallo del órgano implantado. Representa el tipo más frecuente de complicación vascular, constituyendo la mayor causa de pérdida del injerto (53%) y de mortalidad (33%) en el postoperatorio inmediato al trasplante<sup>2</sup>.

Dependiendo del momento en el que se produce, ésta se clasifica en precoz o tardía. Sin embargo, la amplia variabilidad en los criterios de definición hace difícil realizar estudios comparativos que permitan extraer conclusiones respecto a los factores de riesgo que pueden influir, el impacto de las diferentes modalidades de tratamiento o la supervivencia del paciente y del injerto.

El período definido como TAH precoz varía entre 14 a 100 días<sup>2,3</sup>. En un metaanálisis reciente que incluye 71 artículos, con un total de 21.822 pacientes con trasplante hepático, se consensúa la definición de TAH precoz como un acontecimiento que se detecta durante el primer mes después del trasplante y la tardía cuando dicho acontecimiento se detecta una vez transcurrido un mes del trasplante hepático<sup>2</sup>.

### Incidencia

La verdadera incidencia de TAH precoz es desconocida, y se cifra entre el 0 y el 42%<sup>4</sup>. Durante los primeros años de la práctica del trasplante hepático, su incidencia era elevada, especialmente en los

niños (el 42 frente al 12% en adultos)<sup>1,2</sup>; sin embargo, la mejora en los cuidados perioperatorios ha permitido su disminución. En nuestra experiencia durante el período entre 1991-2003 se realizaron 1.000 trasplantes (324 mujeres y 676 varones), con una edad media de 51,97 años (14-69 años), de los cuales se excluyeron los 76 primeros, ya que no se realizó la técnica de *piggy-back*. Se detectaron complicaciones vasculares en 47 pacientes (4,7%), de los cuales 36 (3,6%) presentaron una TAH precoz en 21 casos y una TAH tardía en 15 (tabla 1).

En el metaanálisis referido anteriormente se describe un total de 843 casos de TAH precoz, de un total de 21.822 TH realizados (incluyendo adultos y niños), con una incidencia media y una mediana de 3,9 y 4,4%, respectivamente, siendo significativamente mayor ( $p < 0,001$ ) en los niños (8,3%) que en los adultos (2,9%)<sup>2</sup>. Aunque estas cifras pueden parecer bajas, son de gran relevancia debido a las consecuencias clínicas que conllevan.

La TAH tardía tiene una incidencia menor, con un rango que oscila entre el 1 y el 25%<sup>5</sup>.

### Factores de riesgo

La verdadera causa de TAH sigue siendo motivo de debate y, en la mayoría de los casos, las causas son desconocidas. Son múltiples los factores de riesgo descritos, encuadrándose en 2 grandes grupos: los relacionados con la técnica quirúrgica y los relacionados con factores no quirúrgicos.

Se considera que, hasta en un 20% de los casos, los problemas en la técnica quirúrgica de la anastomosis son los responsables de su aparición. El reducido diámetro de las arterias; las diferencias de tamaño y calidad del vaso donante y receptor; la presencia de anomalías arteriales que obliga a realizar reconstrucciones arteriales complejas; el acodamiento de la arteria; el tipo de anastomosis prac-

**Tabla 1**

Tratamiento de los pacientes con trombosis de la arteria hepática (TAH)\* tras el trasplante hepático

TAH precoz (n = 21)	
Retrasplante hepático (n = 16)	Buen resultado
Revascularización (n = 2)	Buen resultado
Fallecimiento en lista (n = 3)	
TAH tardía (n = 15)	
Sin tratamiento (n = 5)	Buen resultado
Tratamiento complicaciones biliares (n = 3)	Coledocoyunostomía (n = 2). Mal resultado: retrasplante
	Radiología intervencionista (n = 1)
Retrasplante (n = 6)	Muerte por sepsis (n = 5)
Angioplastia (n = 1)	Buen resultado

\*n = 36 (3,6%).

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pareja\_eug@gva.es (E. Pareja).

ticada, principalmente cuando se trata de la aorta; el tipo de sutura, continua o con puntos sueltos; un flujo arterial bajo tras la sutura; un procedimiento quirúrgico prolongado, y un volumen inferior a 30 trasplantes hepáticos anuales, son todos ellos factores implicados en la génesis de las complicaciones vasculares<sup>2,4,6</sup>.

La edad pediátrica del receptor representa un factor de riesgo, fundamentado en las dificultades técnicas para la realización de la anastomosis arterial, aunque en la actualidad su incidencia ha disminuido<sup>7</sup>.

Entre los factores de índole no quirúrgica implicados en la aparición de la TAH destaca el uso, cada vez más frecuente, de donantes subóptimos, añosos, en los que la diabetes y la presencia de arteriosclerosis condicionan un aumento de la resistencia al flujo arterial. No se han descrito diferencias significativas en la incidencia de trombosis entre el trasplante hepático de donante vivo y el de donante cadáver<sup>2,4</sup>. Otro factor implicado es el retrasplante; como se aprecia en un análisis multivariante de 1.257 trasplantes, el retrasplante se asoció con un riesgo 6 veces superior al del primer trasplante<sup>2,8,9</sup>.

Otros factores de riesgo descritos incluyen: el tiempo de isquemia fría prolongado, el rechazo, la incompatibilidad ABO, determinados estados de hipercoagulabilidad, el tabaco o las lesiones del endotelio por lesión de preservación. Se ha descrito una mayor incidencia de trombosis ante la infección primaria por citomegalovirus (CMV); los receptores CMV negativos que recibe un donante CMV positivo tienen mayor probabilidad de desarrollar una TAH precoz<sup>7</sup>. Recientemente, se ha descrito un aumento de la incidencia de la trombosis arterial en pacientes cuya indicación para el trasplante hepático era la colangitis esclerosante primaria.

Sin embargo, la revisión de la bibliografía pone de manifiesto como un mismo factor puede aportar conclusiones contradictorias. Al menos en 2 publicaciones, se describen como factores concordantes en el aumento de la incidencia de TAH precoz el uso de injertos, el tiempo de isquemia fría, la anastomosis a la aorta y el tipo de injerto (entero o reducido) y —como factores discordantes— la presencia de CMV, el retrasplante, las variantes arteriales, el bajo peso del receptor y un procedimiento quirúrgico prolongado<sup>2</sup>.

### *Clínica*

El hígado trasplantado y, especialmente, la vía biliar son extremadamente sensibles a la falta de riego arterial, por lo que la TAH o de alguna de sus ramas puede conducir a la isquemia y a que se produzcan lesiones biliares irreversibles que causarán la pérdida del injerto. La forma de manifestarse es variable y depende fundamentalmente del momento de presentación y de la existencia o no de vascularización colateral.

Aunque la TAH puede no dar sintomatología (más frecuente en las formas tardías), en la mayoría de los casos se manifiesta como un fallo hepático agudo de extrema gravedad, que plantea el diagnóstico diferencial con la disfunción primaria del injerto y obliga en muchos casos al retrasplante urgente<sup>5,9</sup>.

La historia natural de la TAH precoz tras el TH es la necrosis de la vía biliar, frecuentemente seguida de una sepsis de difícil control, por tratarse de pacientes inmunodeprimidos, que puede conducir a la muerte si el paciente no es tratado de forma adecuada.

Las formas de TAH tardía pueden ser asintomáticas, aunque habitualmente tienen una clínica dominante marcada por la presencia de complicaciones de la vía biliar, que originan bacteriemia por gérmenes gram negativos, necrosis biliar, absceso hepático o necrosis del injerto: en ocasiones, el primer signo es la presencia de fiebre de origen desconocido<sup>5,7</sup>.

### *Diagnóstico*

El diagnóstico precoz de las complicaciones vasculares tras el trasplante hepático es de suma importancia, puesto que posibilita su

tratamiento inmediato, evitando la pérdida del injerto hepático. La ecografía Doppler representa la exploración de elección<sup>10,11</sup>.

El diagnóstico de TAH se establece ante la ausencia de captación de flujo en la arteria hepática propia y sus ramas intrahepáticas; es necesario detectar el flujo de la arteria hepática tanto en el hilio hepático como en el intrahepático y en ambos lóbulos.

Los protocolos de detección de TAH precoz realizados por los distintos grupos de trasplante hepático son muy variables con respecto a la indicación de la ecografía Doppler, su frecuencia e intervalo de realización tras trasplante hepático y durante el seguimiento. Casi todos los centros realizan cribado mediante ecografía Doppler para la detección de la TAH precoz; algunos la realizan incluso en ausencia de sintomatología o alteraciones analíticas que sugieran la presencia de complicaciones; otros lo hacen en función de la clinicoanalítica del injerto o ante la presencia de complicaciones. Un metaanálisis que revisa los distintos tratamientos realizados en la TAH precoz demuestra que sólo 54 publicaciones describen su protocolo de detección, y sólo 2 centros no realizan la ecografía Doppler de forma sistemática<sup>2,9</sup>. El pico de incidencia de TAH precoz se obtiene en los centros que realizan la prueba de imagen a diario tras el trasplante hepático durante al menos 1 semana, con un tiempo medio de detección de 6,9 días<sup>2</sup>. Algunos equipos de trasplante hepático infantil defienden el empleo de la ecografía Doppler de forma protocolizada cada 12 h durante la primera semana postrasplante y cada 24 h en la segunda semana.

A pesar de su elevada precisión diagnóstica, en los casos en que esta prueba no es concluyente, la utilización de contrastes basados en perfluorocarbono o en microburbujas de aire puede obviar la realización de la arteriografía<sup>11</sup>.

Según otros autores, si no se visualiza flujo arterial, el estudio debe completarse mediante angiotomografía computarizada (angio-TC). Sólo en pocos casos es necesaria la confirmación mediante arteriografía; sin embargo, ésta presenta la ventaja que, de confirmarse la estenosis, posibilita la actuación terapéutica<sup>12</sup>. En nuestro centro está protocolizada la realización de la ecografía Doppler en las primeras 48 h postrasplante y se repite en la primera semana, independientemente de la evolución clinicoanalítica del paciente. Si el flujo arterial no es patente, se realiza una ecografía Doppler con contraste (microburbujas) o angio-TC; en caso de confirmar la existencia de una trombosis, dependiendo siempre de si se ha producido o no un daño parenquimatoso asociado, se deberá optar por la realización de una arteriografía con fin terapéutico, o por el retrasplante.

La aparición de una clínica que sugiera la presencia de una trombosis arterial unida a las alteraciones analíticas y la fiabilidad que aporta la ecografía Doppler en su diagnóstico, permite indicar el tratamiento adecuado.

### *Tratamiento*

Dependiendo del momento en el que se realice el diagnóstico de la TAH y de las alteraciones producidas en el parénquima hepático, se han propuesto distintas modalidades de tratamiento que incluyen la observación, los procedimientos de revascularización y el retrasplante hepático. La mayoría de autores coincide en que el mejor tratamiento de las complicaciones vasculares es su prevención mediante una técnica quirúrgica muy meticulosa.

Clásicamente, el retrasplante hepático era el tratamiento de elección en la TAH precoz. Sin embargo, en la actualidad este procedimiento está condicionado por la existencia de un número limitado de donantes.

En un intento de evitar el retrasplante, los procedimientos de revascularización urgentes deberían ser la primera opción terapéutica; sin embargo, esto sólo sería factible en los casos de diagnóstico precoz de la TAH: cuando no se ha producido un daño hepático irreversible. En una revisión de 9.387 trasplantes hepáticos, los procedimientos de revascularización se realizaron en 163 pacientes de los

315 que presentaron una TAH precoz tras el trasplante, con una tasa de éxito del 50% (83/163)<sup>2,13</sup>. Aunque no todos los centros lo realizan, el retrasplante hepático es el tratamiento elegido por la mayoría de los grupos y con el que mejores resultados se han obtenido. De un total de 43 estudios revisados, en los que se incluyó a 12.618 pacientes con trasplante hepático, 491 presentaron una TAH precoz y 260 fueron retrasplantados, lo que representa un 53% del total. En nuestra serie, en la TAH precoz se optó mayoritariamente por la realización del retrasplante (tabla 1).

Pocos son los grupos de trasplante que optan por el tratamiento conservador y deciden observar al paciente. En 20 trabajos, que incluían 6.396 trasplantes hepáticos con 266 TAH precoz, en 49 casos se optó por la observación con una supervivencia del 44,9% (22/49) y una mortalidad del 55,1% (27/29).

En las trombosis tardías, el tratamiento directo sobre la arteria no suele tener ningún beneficio, ya que la lesión biliar suele estar establecida; por tanto, la única alternativa en la mayoría de las ocasiones es el retrasplante<sup>5,14</sup>, como así se realizó en 6 de nuestros pacientes.

La supervivencia del injerto al año del trasplante hepático por TAH precoz es aproximadamente del 50%, mientras que la debida a otras complicaciones vasculares alcanza hasta el 86%. Las técnicas de revascularización ofrecen una mayor supervivencia del injerto en pacientes asintomáticos frente a los que presentan clínica<sup>2</sup>.

### Estenosis de la arteria hepática

Laestenosis de la arteria hepática (TAH) se define como una reducción de más del 50% de su luz. Su incidencia se estima entre el 5 y el 11 %<sup>2,15</sup>; sin embargo, es una complicación infravalorada en la mayoría de las series, ya que suele cursar de forma asintomática. Habitualmente, suele localizarse en la zona de la anastomosis, aunque hasta en un 30% de las ocasiones se localiza a distancia de ésta. En nuestra serie se detectó en 10 pacientes de los 1.000 trasplantes hepáticos incluidos.

Los factores predisponentes para su aparición son similares a los de la TAH. Generalmente obedece a complicaciones técnicas, tales como el trauma que ocasiona el pinzamiento de la arteria durante el trasplante, o el daño en la íntima de la arteria por las maniobras intraoperatorias. También puede ser consecuencia del acodamiento excesivo de una arteria hepática redundante, concepto conocido como "kinking"<sup>15</sup>.

La clínica variará en función del grado de laestenosis. El principal problema reside en que en muchas ocasiones no da sintomatología y cuando se diagnostican las lesiones, ya están instauradas y son irreversibles.

Cuando laestenosis es leve y el flujo arterial es suficiente puede cursar de forma asintomática y no es necesaria ninguna actuación terapéutica. Por el contrario, si laestenosis es severa, puede producirse una disfunción persistente por isquemia del injerto y lesiones del árbol biliar, con necrosis del conducto biliar y cuadro séptico, pudiendo ocasionar la muerte.

La ecografía Doppler constituye el método diagnóstico de elección, siendo de gran importancia realizar un diagnóstico precoz. El diagnóstico de confirmación se establece cuando se visualiza directamente laestenosis y se constata en ese punto un aumento significativo de la velocidad sistólica máxima de flujo, además de la presencia de flujo turbulento distal a la anastomosis, siendo indicativo de TAH el hallazgo de un patrón de onda arterial tipo *parvus et tardus*. Esto, unido a una clínica sugestiva, indica la realización de la arteriografía, que permite el intervencionismo terapéutico sobre laestenosis<sup>16</sup>.

El tratamiento dependerá de la severidad de laestenosis y del daño hepático ocasionado. Ante la existencia de complicaciones de la vía biliar, en la mayoría de las ocasiones, será necesario recurrir a la realización de un retrasplante, aunque se han descrito distintas modalidades de tratamiento que incluyen trombólisis, trombectomía,

resección de laestenosis y reconstrucción quirúrgica, angioplastia, coledocoyunostomía, drenaje percutáneo del absceso hepático y bilomas, e incluso algunos autores proponen la realización de resecciones hepáticas<sup>16</sup>. En nuestra serie, 6 pacientes fueron tratados satisfactoriamente con angioplastia, 2 no precisaron tratamiento y otros 2 fueron retrasplantados, ante la existencia de complicaciones de la vía biliar.

### Seudoaneurisma de la arteria hepática

Elseudoaneurisma de la arteria hepática es una complicación infrecuente tras el trasplante hepático, con una incidencia estimada entre el 0,2 y el 3%. Se define como la presencia de dilataciones patológicas de la luz de un vaso arterial, siendo su localización más frecuente la zona de la anastomosis. En nuestra serie sólo 1 paciente presentó esta complicación.

Suele deberse a infecciones locales, sobre todo en las formas de presentación clínica precoz. En ocasiones se puede presentar tras la realización de una angioplastia; a nivel intrahepático, se puede producir tras la realización de una biopsia hepática<sup>17</sup>.

Desde el punto de vista clínico, su forma de presentación es muy variable; el paciente puede encontrarse asintomático o presentar un shock hipovolémico con hemoperitoneo, si se produce la rotura del aneurisma, que cursa con clínica de abdomen agudo y tiene un pronóstico nefasto. En otras ocasiones puede fistulizar a la vía biliar y ocasionar hemobilia, o bien al tracto gastrointestinal y provocar una hemorragia digestiva<sup>18</sup>.

Su detección precoz y tratamiento son decisivos para la supervivencia del paciente. El diagnóstico puede realizarse mediante ecografía Doppler y tomografía computarizada; se prefiere la arteriografía para el estudio del cuello y la luz de la lesión. Su aspecto se asemejaría al de una estructura quística situada en el trayecto de la arteria hepática, hipervascular, que muestra además un flujo turbulento en su interior, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con las colecciones que aparecen frecuentemente en la misma localización en el postrasplante hepático, las cuales no captan señal Doppler<sup>17,18</sup>.

El tratamiento dependerá de la forma de presentación y localización. Ante la sospecha de rotura se indicará cirugía de urgencia, y en ocasiones es necesario realizar la ligadura de la arteria hepática, lo cual obliga a un retrasplante posterior, como sucedió en nuestro paciente. Cuando la localización es extrahepática, el tratamiento consiste en la resección quirúrgica y reconstrucción arterial, la embolización o la aplicación de *stents* para excluirlos. Elseudoaneurisma intrahepático puede tratarse mediante embolización endovascular con *coils*<sup>17,18</sup>.

### Síndrome del robo arterial

El síndrome del robo arterial es una complicación que apenas se describe en la bibliografía. Esta entidad se encuentra en auge en los últimos años.

Consiste en una disminución del flujo en la arteria hepática, debido a que éste es desviado a otras ramas arteriales procedentes del mismo tronco común, pero con menor resistencia al flujo, generalmente la arteria gastroduodenal y, sobre todo, la arteria esplénica<sup>19</sup>.

Se han implicado distintos factores en su etiología: laestenosis de la arteria del injerto que ocasionaría un aumento de la resistencia al flujo arterial, el rechazo del órgano trasplantado. Su presencia puede ocasionar la isquemia del injerto y la lesión de la vía biliar por falta de vascularización adecuada, de forma similar a lo que acontece en los casos deestenosis y TAH.

Es difícil realizar el diagnóstico, dado que no existen criterios definidos mediante ecografía convencional o Doppler. Existe una serie de hallazgos angiográficos —como son la hipoperfusión del implante, la dificultad para la opacificación de las ramas arteriales intrahe-

páticas, la perfusión precoz de la arteria esplénica con respecto a la arteria hepática, y una arteria esplénica aumentada de calibre— que se consideraran signos indirectos, sugestivos de su presencia pero no concluyentes<sup>19,20</sup>.

Las opciones terapéuticas varían en función del momento en que se establece el diagnóstico; si éste se realiza durante la cirugía o en el período postrasplante, la embolización de la arteria responsable del robo es el tratamiento idóneo porque es el menos invasivo. En el caso de robo de la arteria esplénica<sup>20</sup>, otros autores defienden la esplenectomía.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Wozney P, Zajko AB, Bron KM, Point S, Starzl TE. Vascular complications after liver transplantation: a 5-year experience. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;147:657-63.
2. Bekker J, Ploem S, De Jong KP. Early hepatic artery thrombosis after liver transplantation: a systematic review of the incidence, outcome and risk factors. *Am J Transpl*. 2009;9:746-57.
3. Abbasoglu O, Levy MF, Testa G, Obiekwe S, Brkic BS, Jennings LW, et al. Does intraoperative hepatic artery flow predict arterial complications after liver transplantation? *Transplantation*. 1998;66:598-601.
4. Ohdan H, Tashiro H, Ishiyama K, Ide K, Shishida M, Irei T, et al. Microsurgical hepatic artery reconstruction during living-donor liver transplantation by using head-mounted surgical binocular system. *Transpl Int*. 2007;20:970-3.
5. Gunsar F, Rolando N, Pastacaldi S, Patch D, Raimondo ML, Davidson B, et al. Late hepatic artery thrombosis after orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl*. 2003;9:605-11.
6. López-Andújar R, Moya A, Montalvá E, Berenguer M, De Juan M, San Juan F, et al. Lessons learned from anatomic variants of the hepatic artery in 1,081 transplanted livers. *Liver Transpl*. 2007;13:1401-4.
7. Oh CK, Pelletier SJ, Sawyer RG, Dacus AR, McCullough CS, Pruett TL, et al. Uni- and multi-variate analysis of risk factors for early and late hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Transplantation*. 2001;71:767-72.
8. Torres-Quevedo R, Moya A, Sanjuan F, López-Andujar R, Montalva E, Pareja E, et al. Indications for and results of liver retransplantation. *Transplant Proc*. 2009;41:1016-7.
9. Silva MA, Jambulingam PS, Gunson BK, Mayer D, Buckels J, Mirza DF, et al. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl*. 2006;12:146-51.
10. Vaidya S, Dighe M, Kolokythas O, Dubinsky T. Liver transplantation: vascular complications. *Ultrasound Q*. 2007;23:239-53.
11. Hom BK, Shrestha R, Palmer SL, Katz MD, Selby RR, Asatryan Z, et al. Prospective evaluation of vascular complications after liver transplantation: comparison of conventional and microbubble contrast-enhanced US. *Radiology*. 2006;246:267-74.
12. Miraglia R, Maruzzelli L, Caruso S, Marrone G, Carollo V, Spada M, et al. Interventional radiology procedures in pediatric patients with complications after liver transplantation. *Radiograph*. 2009;29:567-84.
13. Ueno T, Jones G, Martin A, Ukegami T, Sánchez EQ, Chinnakotla S, et al. Clinical outcomes from hepatic artery stenting in liver transplantation. *Liver Transpl*. 2006;12:422-7.
14. Jain A, Costa G, Marsh W, Fontes P, Devera M, Mazariegos G, et al. Thrombotic and non thrombotic hepatic artery complications in adults and children following primary liver transplantation with long-term follow-up in 1,000 consecutive patients. *Transpl Int*. 2006;19:27-37.
15. Da Silva RF, Raphe R, Felício HC, Rocha MF, Duca WJ, Arroyo PC, et al. Prevalence, treatment, and outcomes of the hepatic artery stenosis after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2008;40:805-7.
16. Saad WE. Management of hepatic artery steno-occlusive complications after liver transplantation. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2007;10:207-20.
17. Fistouris J, Herlenius G, Bäckman L, Olausson M, Rizell M, Mjörnstedt L, et al. Pseudoaneurysm of the hepatic artery following liver transplantation. *Transpl Proc*. 2006;38:2679-82.
18. Kang M, Bapuraj JR, Khandelwal N, Kochhar R, Kalra N, Verma GR. Liver abscess associated with hepatic artery pseudoaneurysm with arteriovenous fistula: imaging and interventional management. *Acta Radiol*. 2006;47:162-6.
19. Sanyal R, Shah SN. Role of imaging in the management of splenic artery steal syndrome. *J Ultrasound Med*. 2009;28:471-7.
20. Nüssler N, Settmacher U, Stange B, Heise M, Neuhaus P. Diagnosis and treatment of arterial steal syndromes in liver transplantation recipients. *Liver Transpl*. 2003;9:596-602.