

Signos de hipertensión portal por ultrasonido Doppler-color en pacientes cirróticos

Adolfo del Cristo Garrido Merlano,* Raúl Mauricio Sánchez Conde,**
Verónica Espinosa Cruz,*** Miguel A. Becerra Ibarra,**** Guillermo Padrón Arredondo*****

RESUMEN

Introducción. El hígado brinda una resistencia moderada al paso de la sangre desde la vena porta a la vena cava, en consecuencia, la presión de la vena porta es baja, en promedio de 5 a 10 mmHg (14 - 20 cm H₂O). La hipertensión portal (> 30 cm H₂O) tiene como causa más frecuente el aumento de la resistencia al flujo portal. **Material y método.** Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal para determinar cuales son los signos ultrasonográficos más frecuentes de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis en el Hospital Juárez de México del período del 15 de junio al 15 de noviembre del 2000. **Resultados.** Se obtuvieron hallazgos ultrasográficos en 57 de 153 pacientes, rango de edad de 34 a 71 años (promedio 50.6); 30 mujeres (promedio 51.9) y 27 hombres (promedio 49.4). Los hallazgos encontrados fueron: 9 con flujo hepatofugal; 27 alteración en la velocidad de la vena porta aumentada en 18 (promedio 38.7 cm/seg) y disminuida en 9 (promedio 9.8 cm/seg); 33 presentaron ascitis, 3 leve, 21 moderada y 9 severa; 39 esplenomegalia con volumen promedio de 327.6 mL. Cuarenta y ocho presentaron colaterales: 36 esplenorrenales; 18 umbilicales, y tres gastroesofágicas. **Discusión.** El ultrasonido es el método de imagen inicial para el estudio de pacientes con patología hepática; con la modalidad Doppler-color se evalúan los cambios hemodinámicos del sistema portal presentando como hallazgo principal el aumento del diámetro de la vena porta y esplénica, así como alteración en la velocidad con pérdida del patrón ondulatorio.

Palabras clave: Hipertensión portal, ultrasonido, Doppler-color, signos.

ABSTRACT

Introduction. The liver offers a moderate resistance to blood flow from the cava vein. In consequence, the pressure of the portal vein is low, from 5 to 10 mmHg of average (14 - 20 cm H₂O). The portal hypertension (> 30 cm H₂O) has like more frequent cause the increase of the resistance to the portal flow. **Material and method.** A prospective, descriptive, observational and transverse study was carried out to determine which are the more frequent ultrasonographic signs of the portal hypertension in patient with cirrhosis in the Hospital Juárez de México from June 15 to November 15, 2000. **Results.** Ultrasonographic findings were obtained in 57 of 153 patients, age range of 34 to 71 years (average 50.6); 30 women (average 51.9) and 27 men (average 49.4). The founded data were: 9 with hepatofugal flow; 27 speed disorders of portal vein, increased in 18 (average 38.7 cm/seg) and diminished in 9 (average 9.8 cm/seg); 33

* Departamento de Radiología del Hospital Juárez de México, SSa.

** Subjefe del Departamento de Radiología del Hospital Juárez de México, SSa.

*** Jefa del Departamento de US-Doppler del Hospital Juárez de México, SSa.

**** Servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México, SSa.

***** Servicio de Endoscopia del Hospital Juárez de México, SSa.



presented ascitis, three mild, 21 moderate and nine severe; 39 splenomegaly with average volume of 327.6 mL. Forty-eight presented collateral vessels: 36 splenorenal; 18 umbilical and three gastroesophagic veins. **Discussion.** The ultrasound is the initial image method for the study of patient with hepatic pathology; with Doppler-color modality the hemodynamic changes of portal system that were submitted to evaluation presented as main finding the increase of the diameter of the portal and splenic veins, as well as speed alterations with lost of ondulatory pattern.

Key words: Portal hypertension, ultrasound, Doppler-color, signs.

INTRODUCCIÓN

El hígado brinda una resistencia moderada al paso de la sangre desde la vena porta a la vena cava, en consecuencia, la presión de la vena porta es baja, en promedio de 5 a 10 mmHg (14 - 20 cm H₂O).¹⁻³ La hipertensión portal (> 30 cm H₂O)^{1-3,5} tiene como causa más frecuente el aumento de la resistencia al flujo portal. El aumento de las resistencias puede producirse a tres niveles diferentes en relación con los sinusoides hepáticos: 1) presinusoidal o infrahepático o prehepático 2) sinusoidal o intrahepático o hepático y 3) postsinusoidal o suprahepático o posthepático.⁴⁻⁶ La obstrucción en el compartimiento venosos presinusoidal puede estar fuera de los límites anatómicos del hígado (p. ej.: trombosis de la vena porta⁷⁻¹⁰ o en su interior pero en un nivel funcional proximal a los sinusoides hepáticos, de modo que el parénquima hepático no queda expuesto al aumento de presión venosa (p. ej.: esquistosomiasis). La obstrucción postsinusoidal puede localizarse también fuera del hígado en las venas suprahepáticas (p. ej.: síndrome de Budd-Chiari),¹¹⁻¹⁶ la vena cava inferior, o bien, con menor frecuencia, dentro del hígado (p. ej.: enfermedad venooclusiva en la que las alteraciones se localizan fundamentalmente en las vénulas hepáticas (centrolobulillar). Cuando la cirrosis se complica con hipertensión portal, el aumento de la resistencia suele ser sinusoidal. También existe la hipertensión portal idiopática (p. ej.: síndrome de Banti).^{3-5,17}

Cuando el flujo de sangre portal se bloquea lentamente, como ocurre en la cirrosis de desarrollo lento, se desarrollan vasos colaterales voluminosos entre la porta y las venas de la gran circulación. Las más importantes de estas colaterales son las umbilicales,^{2,6,18-21} las que van de las venas esplénicas a las venas esofágicas; estas colaterales muchas veces alcanzan tal calibre que hacen protrusión en la luz del esófago y entonces se llaman várices esofágicas. La mucosa

esofágica que recubre estas várices finalmente sufre erosión y en la mayor parte de estos pacientes la erosión acaba lesionando la varicosidad y la persona sufre grave hemorragia, muchas veces fatal.^{1,22-25}

En los últimos años se han publicado numerosos artículos sobre las mediciones cuantitativas del flujo de la vena porta con el uso de ultrasonido Doppler-color y dúplex.^{18,26-30} Estos estudios concuerdan unánimemente con el hecho de que la velocidad está reducida, más o menos evidentemente, en pacientes cirróticos con respecto a sujetos normales. Así como aumento en las medidas de las venas porta, esplénica y mesentérica superior. La variabilidad para los valores comunicados para la de la vena porta depende, en parte, de las limitaciones del método, y en parte en la variación de los patrones hemodinámicos, en relación con el grado y la etiología de la cirrosis. Los datos relativos al volumen de flujo en la cirrosis hepática son incluso más variables porque el desarrollo de los lechos vasculares colaterales, que difieren de un caso a otro, afecta notablemente el verdadero volumen de flujo. Una vena umbilical patente y dilatada puede explicar el aumento de la velocidad y volumen del flujo portal, mientras que los lechos colaterales esplenorreñales predominantemente podrían reducir el flujo y resultar en una inversión. Existe, por tanto, una correlación significativa entre la reducción de la velocidad del flujo portal y la gravedad de la enfermedad evaluada por la escala de Child-Pugh.^{2,6,31-38}

Los volúmenes de flujo de la vena esplénica y de la vena mesentérica superior han sido comunicados en varios estudios, mostrando la contribución variable de estos vasos al aumento posprandial del flujo porta.^{1, 26,30}

Partiendo de la premisa de que la velocidad de flujo en la hipertensión portal está generalmente reducida y de que el área de sección de la vena tiende a aumentar, se designó la relación entre el área de sección transversal y la velocidad de flujo como el "índice de congestión". Se hallaron valores significativamente mayores en pacientes con cirrosis hepática y con hipertensión

portal idiopática, comparados con sujetos normales o con hepatitis crónica activa. También se encontró una correlación débil positiva entre el índice de congestión y la presión venosa portal. Para los clínicos, particularmente para los hepatólogos, es importante utilizar la información diagnóstica de forma prospectiva, para una mejor evaluación pronóstica. Hasta la fecha, la evaluación del riesgo de hemorragia se ha basado en datos endoscópicos, pero probablemente pudiera existir correlación entre los hallazgos del Doppler, el grosor y morfología de las várices. Se ha comunicado recientemente que el flujo hepatofugal masivo a través de una gruesa vena umbilical puede reducir la probabilidad de la existencia de várices esofágicas y su sangrado.^{26,39}

La velocidad del flujo portal se encuentra notablemente reducida tanto en pacientes con várices F2-F3 comparadas con F1 y en pacientes con sangrado de várices previas (comparados con los pacientes que nunca han sangrado), así como la evaluación por Doppler de la acción de algunos medicamentos en pacientes con hipertensión portal,^{40,41} y la valoración, funcionalidad y pronóstico de derivaciones portocava o portosistémica y trasplantes hepáticos.⁴²

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal para determinar cuales son los signos ultrasonográficos más frecuentes de la hipertensión portal en pacientes con cirrosis en el Hospital Juárez de México del período del 15 de junio al 15 de noviembre del 2000. Se realizó a 57 pacientes ultrasonido Doppler-color y pulsado, los pacientes procedían del Servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México, con diagnóstico de cirrosis hepática, clasificados en la escala de Child-Pugh; las variables del estudio fueron: flujo hepatofugal, esplenomegalia, alteración en el diámetro de la vena porta y la esplénica, alteración en la velocidad de la vena porta, ascitis, y colaterales.

El equipo que se utilizó para el estudio fue un ultrasonido marca Aloka SSD 1700 con Doppler-color, power y pulsado, transductores electrónicos, convexo, multifrecuencias de 2.5 a 5.0 MHz y lineal de 4 a 10 MHz, así como placas fotográficas, expedientes clínicos y radiológicos. Todos los estudios ultrasonográficos se realizaron con los pacientes en ayunas. Se utilizaron medidas de desviación estándar para la valoración de los resultados.

RESULTADOS

Se obtuvieron los hallazgos ultrasonográficos a 57 pacientes (37%) de 153 que cumplieron con los criterios requeridos para la realización del estudio. Con un rango de edad de 34 a 71 años con promedio de 50.6; 30 mujeres (52.6%) con un promedio de edad de 51.9 años y 27 hombres (47.4%) con edad promedio de 49.4.

Los hallazgos encontrados en orden de frecuencia se presentan en la figura 1. Con respecto a la formación de venas colaterales, esta información se presenta en la figura 2, haciendo hincapié en que en ningún caso se observaron gástricas izquierdas. La alteración en la velocidad de la vena porta, se vio aumentada en 18 pacientes (31.5%) con promedio de velocidad de 38.7 cm/seg y disminuida en 9 (15.7%) con promedio de velocidad de 9.8 cm/seg (Figura 3); 33 (57.8%) presentaron ascitis, (Figura 4); 39 pacientes (68.4%) presentaron esplenomegalia (Figura 5) con un volumen promedio de 327.6 cc; en todos los pacientes se observó alteración del diámetro de la vena porta (Figura 6) siempre por arriba de 13 mm de diámetro (promedio 15.8 mm) y de la vena esplénica siempre por arriba de 10 mm (pro-

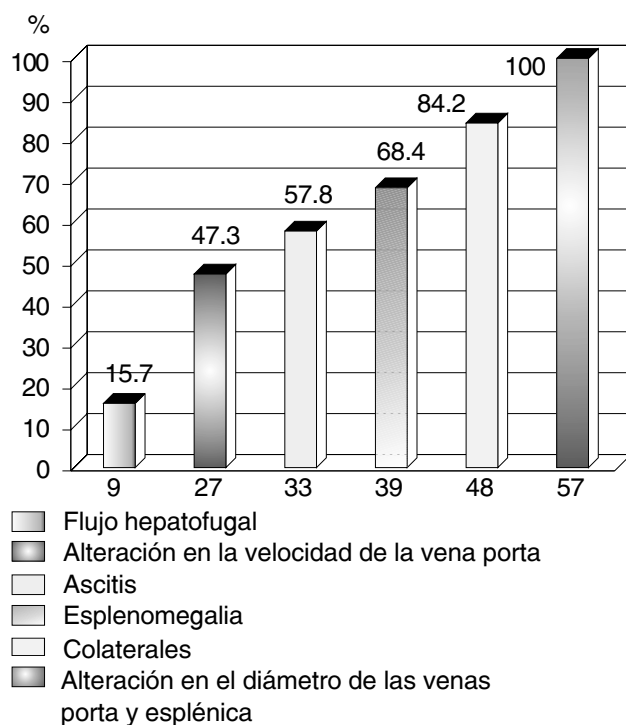


Figura 1. Hallazgos más frecuentes de la hipertensión portal por ultrasonografía Doppler-color.

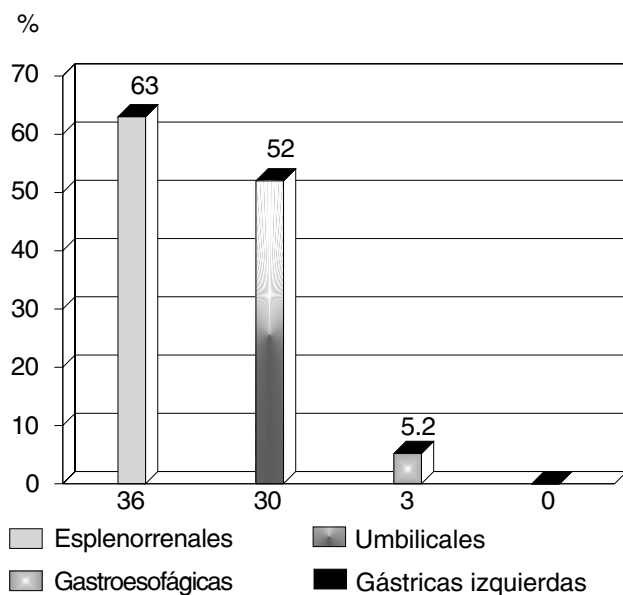


Figura 2. Presentación de colaterales.

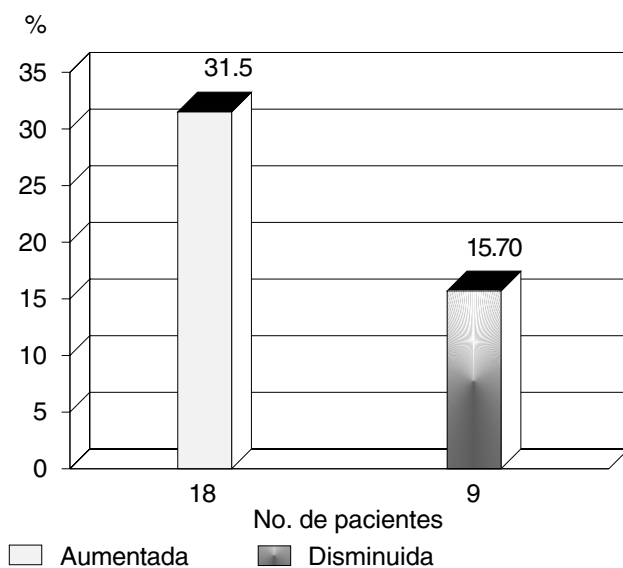


Figura 3. Alteración de la velocidad en la vena porta.

medio 13 mm). Con respecto a la categoría de Child-Pugh, en la categoría A hubo 12 (21.0%), categoría B 36 (63.1%) y categoría C 9 (15.7%) pacientes, respectivamente. Al Servicio de Gastroenterología ingresaron durante el periodo de estudio 153 pacientes de los cuales fueron estudiados de 57 (37.2%) debido a hipertensión

portal secundaria a cirrosis; la patología hepática encontrada mediante ultrasonido Doppler-color en este periodo se presenta en el cuadro 1.

En general, los hallazgos ultrasonográficos de certeza diagnóstica fueron en orden de frecuencia: el aumento del diámetro de la vena porta y la vena esplénica que se presentó en 57 pacientes (100%), la presencia de

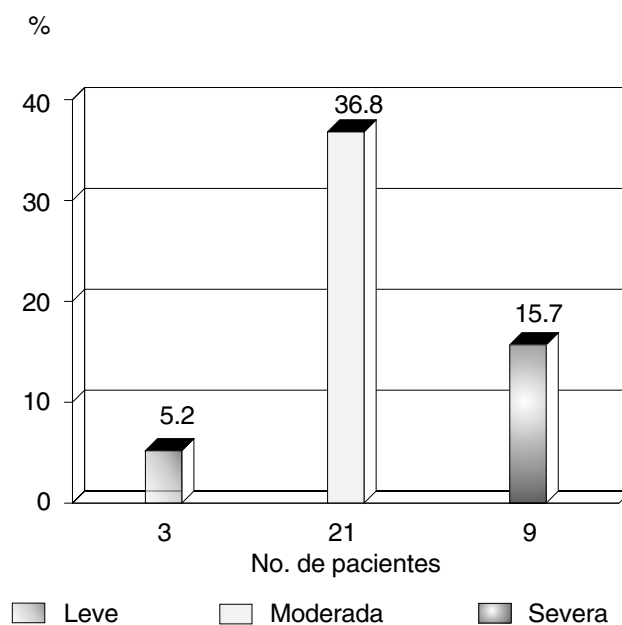


Figura 4. Grado de presentación de ascitis.

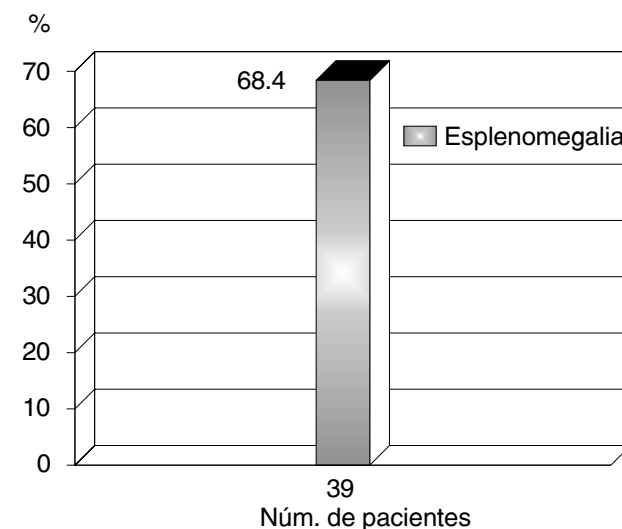


Figura 5. Presentación de esplenomegalia.

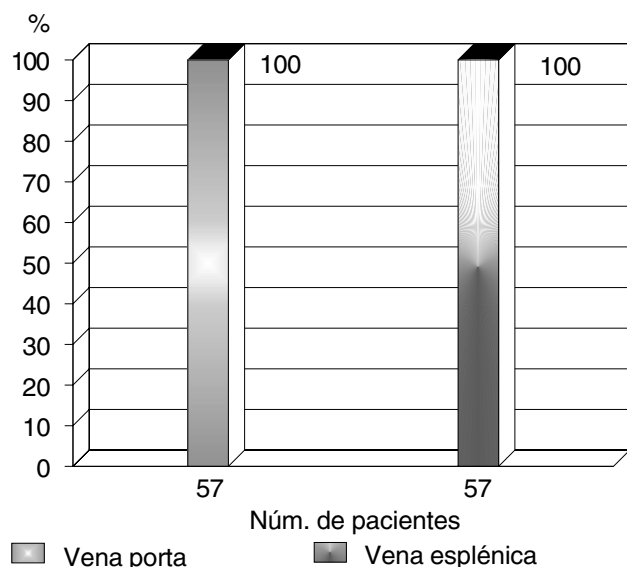


Figura 6. Porcentaje de alteraciones del diámetro de la vena porta y la vena esplénica.

Cuadro 1. Patología hepática más frecuente por ultrasonido Doppler-color.

Patologías más frecuentes	Pacientes	Porcentaje
Hipertensión portal por cirrosis	57	37.2
Absceso hepático	28	18.3
Metástasis	11	7.1
Hepatitis	9	5.8
Hepatomegalia-esteatosis	7	4.5
Quiste hepático	7	4.5
Colangitis	6	3.9
Cáncer hepático	5	3.2
Hemangiomas	2	1.3
Total	132	86.2

colaterales se presentó en 48 pacientes (84.2%), la esplenomegalia presente en 39 pacientes (68.4%), la ascitis con 33 pacientes (57.8%), la alteración de la velocidad de la vena porta presente en 27 pacientes (47.3%) y por último la de flujo hepatofugal presente en 9 pacientes (15.7%).

DISCUSIÓN

El ultrasonido es el método de imagen inicial para el estudio de pacientes con patología hepática; con la mo-

dalidad Doppler-color se evalúan los cambios hemodinámicos del sistema portal, evitando el uso de introducir catéter con balón para toma de presiones y material de contraste (que pueden ocasionar nefrotoxicidad y neurotoxicidad) presentando como hallazgo principal el aumento del diámetro de la vena porta y esplénica, así como alteración en la velocidad con pérdida del patrón ondulatorio. Además, los pacientes generalmente presentan tres o más hallazgos ultrasonográficos como colaterales, principalmente esplenorrenales, umbilicales, gastroesofágicas; así como esplenomegalia y ascitis.

Teniendo en cuenta los hallazgos más significativos de los parámetros fisiológicos que se alteran en pacientes con hipertensión portal, el ultrasonido Doppler-color, representa un método de diagnóstico con una certeza significativa en la detección de alteraciones hemodinámicas ayudando al manejo clínico y tratamiento de estos pacientes y para el control de la evolución de posibles cortos circuitos selectivos.

Debido a los resultados obtenidos en este trabajo, concluimos que en él queda establecido que el ultrasonido es el estudio de elección para el diagnóstico de la hipertensión portal, ya que proporciona datos valiosos de certeza de una manera sencilla, económica, sin invadir, sin ocasionar riesgo de morbilidad que representan otros estudios invasivos (arteriografía o la portovenografía) y sin necesidad de internamiento.

Los resultados obtenidos en este trabajo concuerdan con los informados en la literatura mundial quedando de manifiesto que el ultrasonido Doppler-color es el estudio inicial y seguro en el diagnóstico de la hipertensión portal, y pudiera llegar a ser muy pronto el "estándar de oro" para el diagnóstico de dicha patología.

Asimismo es importante la realización de una buena historia clínica, el apoyo de clasificaciones como en este caso la de Child-Pugh para un mejor resultado y un pronóstico más acertado que en conjunto benefician al paciente. Por otra parte, en los pacientes con grado avanzado de su enfermedad y calificación más alta en la escala de Child-Pugh, la alteración hemodinámica en el flujo portal es clara, disminuyendo su velocidad significativamente.

Finalmente, los clínicos dedicados al campo de la hepatología podrán utilizar una buena información diagnóstica basada en los hallazgos ultrasonográficos de forma prospectiva para una mejor evaluación pronóstica, que al final beneficiarán a los pacientes.



REFERENCIAS

- Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 7^a. ed. México: McGraw-Hill; 1986.
- Rumack CM. Diagnostic ultrasound. 2^a. ed. Boston: Mosby; 1998.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 12^a. ed. Nueva York: McGraw-Hill; 1991.
- Netter FH. Sistema digestivo hígado, vías biliares y páncreas. 1^a. ed. México: Masson-Salvat; 1981.
- Robbins SL. Patología estructural y funcional. 3^a. ed. México: Interamericana; 1987.
- Mittelstaedt CA. Ecografía General. 1^a. ed. Madrid: Marbán; 1995.
- Bisset RA. Gamuts en ecografía abdominal. 1^a. ed. Madrid: Marbán; 1992.
- Okuda K, Ohnishi K, Kimura K, et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. Gastroenterology 1985; 89: 276-279.
- Dodd G, Memel D, Baron R, et al. Portal vein thrombosis in patients with cirrhosis: does sonographic detection of intrathrombus flow allow differentiation of benign and malignant thrombus? AJR 1995; 165: 573-7.
- Van Gansbeke D, Avni E, Delcour C, et al. Sonographic features of portal vein thrombosis. AJR 1985; 144: 749-52.
- Stanley P. Budd-Chiari syndrome. Radiology 1989; 170: 625-7.
- Makuuchi M, Hasegawa H, Yamazaki S et al. Primary Budd-Chiari syndrome: Ultrasonic demonstration. Radiology 1984; 152: 775-9.
- Menu Y, Alison D, Lorphelin J, et al. Budd-Chiari syndrome: US evaluation. Radiology 1985; 157: 761-4.
- Rails P, Johnson M, Radin, et al. Budd-Chiari syndrome: Detection with color Doppler sonography. AJR 1992; 159: 113-6.
- Grant E, Perrella R, Tessier F, et al. Budd-Chiari syndrome: The results of Duplex and color Doppler imaging. AJR 1989; 152: 377-81.
- Hosoki T, Kuroda C, Tokunaga K, et al. Hepatic venous outflow obstruction: Evaluation with pulsed Duplex sonography. 1989; 170: 733-7.
- Ohnishi K, Saito M, Sato S, et al. Portal hemodynamics in idiopathic portal hypertension (Banti's syndrome). Gastroenterology 1987; 92: 751-8.
- Saddekni S, Hutchison D, Cooperberg P. The sonographically patent umbilical vein in portal hypertension. Radiology 1982; 154: 441-3.
- Mostbeck G, Wittich G, Herold C, et al. Hemodynamic significance of the paraumbilical in portal hypertension: Assessment with Duplex US. Radiology 1989; 170: 339-42.
- Glazer G, Laing F, Brown T, et al. Sonographic demonstration of portal hypertension: The patent umbilical vein. Radiology 1980; 136: 161-3.
- Lafortune M, Constatin A, Breton G, et al. The recanalized umbilical vein in portal hypertension: A myth. AJR 1985; 144: 549-53.
- Kishimoto R, Chen M, Ogawa H, et al. Esophageal varices: Evaluation with transabdominal US. Radiology 1998; 206: 647-50.
- Nakano R, Iwao T, Oho K, et al. Splachnic hemodynamic pattern and liver function in patients with cirrhosis and esophageal or gastric varices. Am J Gastroenterol 1997; 92: 2085-9.
- Subramanyam B, Balthazar E, Madamba M. Sonography of portosystemic venous in portal hypertension. Radiology 1983; 146: 161-6.
- Kadir A, Kimura K, Matsutani M, et al. Collateral veins in portal hypertension: Demonstration by sonography. AJR 1981; 137: 1173-7.
- Taylor KJW. Aplicaciones clínicas de la ecografía Doppler. 2^a. ed. Madrid: Marbán; 1999.
- Nishida O, Moriyasu F, Nakamura T, et al. Relationship between splenic and superior mesenteric venous circulation. Gastroenterology 1990; 98: 721-5.
- Ohnishi K, Saito M, Nakayama T, et al. Portal venous hemodynamics in chronic disease: Effects of posture change and exercise. Radiology 1985; 155: 757-61.
- Sabba C, Weltin G, Cicchetti D, et al. Observer variability in Echo-Doppler measurements of portal flow in cirrhotic patients and normal volunteers. Gastroenterology 1990; 98: 1603-11.
- Sabba C, Ferraioli G, Genecin P, et al. Evaluation of postprandial hyperemia in superior mesenteric artery and portal vein in healthy and cirrhotic humans: An Operator-Blind Echo-Doppler Study. Hepatology 1991; 13: 714-8.
- Sato S, Ohnishi K, Sugita S, et al. Splenic artery and superior mesenteric artery blood flow: Nonsurgical Doppler US measurement in healthy subjects and patients with chronic liver disease. Radiology 1987; 164: 347-52.
- Niederau C, Sonnenberg A, Muller J, et al. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. Radiology 1983; 149: 537-40.
- Weinreb J, Kumari S, Phillips G, et al. Portal vein measurements by real-time sonography. AJR 1982; 139: 497-9.
- Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: Diminished response of portal vessels to respiration. Radiology 1982; 142: 167-72.
- Iwao T, Toyonaga A, Oho K, et al. Value Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. Am J Gastroenterol 1997; 92: 1012-7.
- Barakat M, Hassan A, Soliman A, et al. Intrasplenic venous flow patterns demonstrated by Doppler ultrasound in patients with portal hypertension. The British of Radiology 1998; 71: 384-7.
- Lafortune M, Marleau D, Breton G, et al. Portal venous system measurements in portal hypertension. Radiology 1984; 151: 27-30.
- Moriyasu F, Nishida O, Ban N, et al. Measurement of portal vascular resistance in patients with portal hypertension. Gastroenterology 1986; 90: 710-7.



39. Giani S, Bolondi L, Li bassi S, et al. Prevalence of spontaneous hepatofugal portal in liver cirrhosis. *Gastroenterology* 1991; 100: 160-7.
40. Cioni G, Turrini F, Tincani E. Prevention of first episode of variceal bleeding: Rolex Duplex Doppler sonographic measurement of the acute response to beta-blockers. *J Ultrasound Med* 1999; 18: 633-8.
41. Hagen-Ansert SL. Textbook of diagnostic ultrasonography. 4^{ed}. Boston: Mosby; 1995.
42. Brown B, Abu-Yousef M, Farner R. Doppler sonography: A noninvasive method for evaluation of hepatic venocclusive disease. *AJR* 1990; 154: 721-4.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Adolfo del Cristo Garrido Merlano
Departamento de Radiología del Hospital
Juárez de México, SSA.
Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160.
Col. Magdalena de las Salinas.
Deleg. Gustavo A. Madero
CP: 07360 México, D. F.
Tel: 5747-7624 ext: 360

Recibido para publicación: 15 de noviembre del 2000.

Aceptado para publicación: 15 de diciembre del 2000.