

11227  
19.43.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Regional " 20 de Noviembre "  
ISSSTE

EVALUACION HEMODINAMICA PULMONAR EN  
PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA

## TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

p r e s e n t a:

**Dr. Victor Jaimes Hernández**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1987



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **I N D I C E**

|   |            |
|---|------------|
| <b>INTRODUCCION . . . . .</b>             | <b>1</b>   |
| <b>ANTECEDENTES . . . . .</b>             | <b>2</b>   |
| <b>HIPOTESIS. . . . .</b>                 | <b>.10</b> |
| <b>MATERIAL Y METODOS . . . . .</b>       | <b>.11</b> |
| <b>RESULTADOS . . . . .</b>               | <b>.14</b> |
| <b>DISCUSION Y CONCLUSIONES . . . . .</b> | <b>.18</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIA . . . . .</b>             | <b>.20</b> |

## INTRODUCCION

El hígado tiene un papel primordial en el organismo y gran cantidad de funciones. Estas se evidencian claramente cuando el órgano sufre deterioro de las mismas a consecuencia de una enfermedad como sucede en la cirrosis hepática.

La cirrosis hepática ocupa dentro de los padecimientos degenerativos un lugar importante en relación a las cifras de morbi-mortalidad mundial.

Una vez establecida la enfermedad, el tratamiento hasta ahora esta dirigido al control de las complicaciones y en relación a éstas últimas poco se conoce acerca de las consecuencias cardiopulmonares<sup>1,2</sup>; de éstas las que han despertado más interés son los estados hiperdinámicos y la hipertensión pulmonar.

El presente trabajo se encaminó al estudio de la hipertensión pulmonar, las primeras publicaciones de esta asociación parten de un caso publicado por Hantz<sup>3</sup>, a partir del cual múltiples comunicaciones han aparecido en la literatura<sup>4,5,6,7,8,9,10</sup>; sin embargo, la mayoría de los estudios son postmortem o casos aislados y hasta este momento permanece oscuro el entendimiento de su fisiopatología, así como la dificultad de un reconocimiento temprano que cobra interés por ser causante de cor pulmonale agudo<sup>11,12</sup>, que aumenta la mortalidad del paciente cirrótico.

Motivados por estos razonamientos, así como por la falta de estudios publicados en México se considero conveniente efectuar un estudio en un grupo de pacientes cirróticos, que permitiera establecer un diagnóstico temprano y ampliar el conocimiento de la historia natural de la hipertensión pulmonar, asociada a cirrosis hepática con hipertensión porta.

## ANTECEDENTES

Por la relación estrecha que guarda el tema de este trabajo con la cirrosis hepática recordaremos algunos aspectos de esta enfermedad relacionados con las complicaciones cardiopulmonares.

Las complicaciones de la cirrosis hepática ocupan un lugar importante dentro del padecimiento, dado que en ocasiones es la primera manifestación de la enfermedad y participan en la sobrevida<sup>2,11</sup> del paciente cirrótico; algunas de ellas han sido más estudiadas por ser más frecuentes o bien más llamativas en cuanto a su presentación, tal como sucede en la hemorragia por vârices esofágicas secundarias a hipertensión portal, la encefalopatía portosistémica, la ascitis, el síndrome hepatorenal y la peritonitis espontánea. Otras son menos estudiadas y su identificación en la actualidad se comienza a esclarecer, tal como sucede con las complicaciones cardiopulmonares que se mencionarán más adelante.

## HIPERTENSION PORTA

La elevación de presión dentro del sistema porta puede deberse a dos condiciones en general: a la elevación de la resistencia o bien al aumento del flujo, en la mayoría de los casos la causa obedece a la primera condición.

Se dice que la presión normal de la vena porta está en el rango de 5-10 mmHg, pero es difícil asegurar estos valores debido a la dificultad en la medición de esta presión.

Por definición la hipertensión porta implica un aumento de los valores en la cifra de presión del sistema porta y eliminando errores técnicos en su medición, las determinaciones directas durante actos quirúrgicos de más de 30 cm de agua, presiones intraesplénicas de más de 17 mmHg y presión en cuña de vena hepática de más de 4 mmHg en relación al valor de la presión de la vena cava inferior, son indicadores reales de hipertensión porta.

Se ha utilizado varios métodos para la medición de las presiones en el sistema porta, tanto indirectos como directos (cuadro 1), pero además se conoce el riesgo de cada uno de ellos así como sus limitaciones. La medición de la presión porta en cuña ofrece algunas ventajas sobre las otras técnicas y por otra parte se correlaciona con la clasificación anatómica de la etiología de la hipertensión porta (cuadro 2 y esquemas).

El cuadro clínico y el pronóstico de la hipertensión porta estará dominado por la enfermedad subyacentes así como el grado de severidad de la misma.

### CUADRO 1

#### MÉTODOS PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN VENOSA PORTAL

##### MÉTODOS DIRECTOS.

- Cateterización operativa de la vena mesentérica
- Cateterización operativa de la vena umbilical
- Percutánea transhepática

##### MÉTODOS INDIRECTOS.

- Percutánea transesplénica
- Percutánea transhepática parenquimatosa
- Medición en cuña

CUADRO 2

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTA

A.- PREHEPATICA

B.- INTRAHEPATICA

C.- POSTHEPATICA

Presinusoidal  
Sinusoidal  
Postsinusoidal

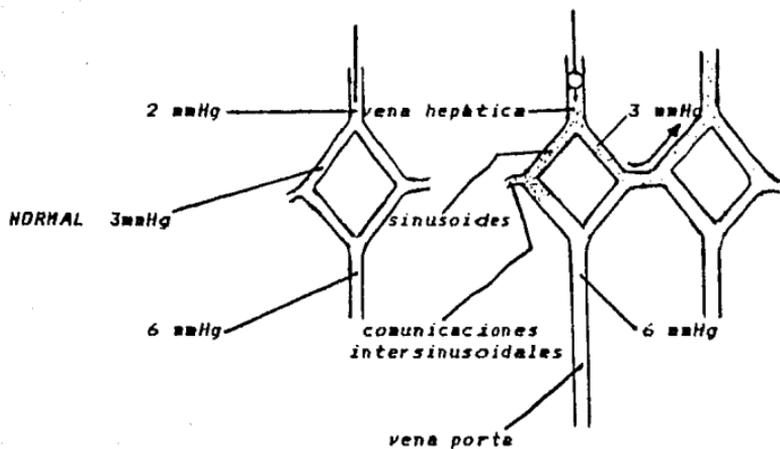
METODO DE MEDICION EN CURA DE LA  
PRESION VENOSA PORTAL

Catéter enclavado

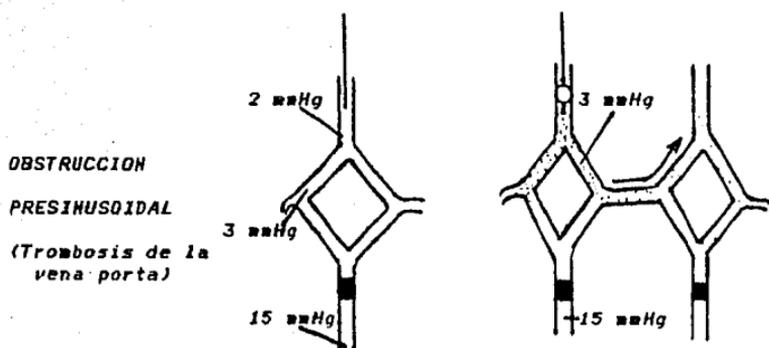


ESQUEMA 1

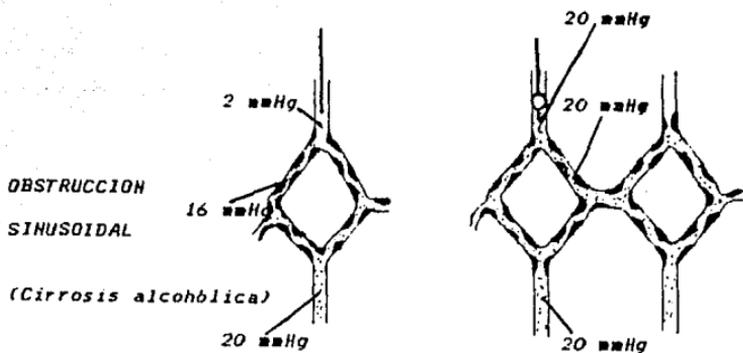
ESQUEMAS DE LA PRESION VENOSA EN CUÑA EN  
CONDICIONES NORMALES Y PATOLOGICAS



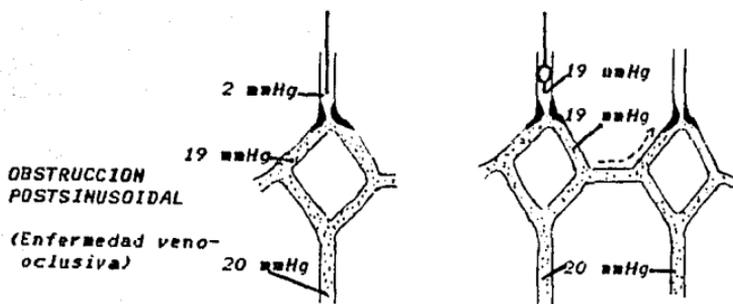
ESQUEMA 2



ESQUEMA 3



ESQUEMA 4



ESQUEMA 5

## COMPLICACIONES PULMONARES

La investigación de las complicaciones cardiopulmonares de la cirrosis hepática fué a través de observaciones minuciosas de las necropsias de los pacientes cirróticos, que sin enfermedad cardiaca o pulmonar previa desarrollaban estas complicaciones 2,4,7.

Se han descrito varias alteraciones a nivel pulmonar en la enfermedad hepática severa 22: la hipoxia arterial asociada a alteraciones del V/Q, la fibrosis pulmonar relacionada a hepatitis crónica activa, los estados hiperdinámicos con elevación del gasto cardiaco y aumento en el consumo de oxígeno y la hipertensión pulmonar con parénquima y venas pulmonares normales.

### HIPERTENSION PULMONAR

En relación a la hipertensión pulmonar asociada a cirrosis hepática los estudios iniciales fueron por Mantz 1 que describe un paciente con trombosis portal, desarrollo de colaterales complicado con cor pulmonale, el cual se atribuyó a microtrombos alojados en la circulación pulmonar.

Posteriormente Rydell 2 publica un caso de cirrosis hepática juvenil que en su evolución presentó cor pulmonale y el estudio post mortem mostró múltiples fistulas arteriovenosas pulmonares, hallazgo que no se demostró en estudios posteriores, en la que se encontraron estas fistulas con una localización subpleural focales y en menor cantidad.

Nueve años más tarde en un estudio retrospectivo de 6 casos de asociación de hipertensión pulmonar con hipertensión porta por cirrosis, se concluye que la relación de hipertensión pulmonar y cirrosis hepática con hipertensión porta es coincidental y que la alteración pulmonar era secundaria a microtrombos formados in situ o en la vías colaterales portales 3.

La aparición de cuatro estudios más 4,20,23,24 en relación a la asociación de estas dos entidades ampliaron más la información acerca de los eventos con los siguientes avances: comprobación hemodinámica por cateterismo de elevación de la presión pulmonar, el posible papel de los cortocircuitos portosistémicos como favorecedores de esta complicación, nacimiento de una teoría diferente a la tromboembólica para explicar esta complicación y la evidencia de cambios histológicos en los vasos pulmonares no asociados a trombosis.

### Prevalencia

Se ha calculado una prevalencia de 0.3 a 0.7 por ciento en base a los estudios reportados 22. La dificultad para tener

datos más exactos de esta complicación se ha atribuido a que la mayoría de los estudios son retrospectivos en material de autopsia; los estudios prospectivos son pocos así, como la falta de un conocimiento claro de la historia natural de esta complicación y la falta de un procedimiento diagnóstico que detecte en forma temprana los casos mínimos o moderados.

#### Definición y etiopatogenia.

No se ha establecido una definición clara de esta complicación debido a la dificultad en el reconocimiento de los estadios tempranos, pero existen varios elementos que caracterizan a la enfermedad:

- Evidencia clínica, radiológica o electrocardiográfica de hipertensión pulmonar<sup>20</sup>.
- Alteración histológica en vasos pulmonares asociados a esta enfermedad<sup>22</sup>.
- Evidencia de hipertensión porta asociada o no a enfermedad hepática<sup>22</sup>.

Su etiología se desconoce, se han identificado algunos grupos de riesgo de padecer esta complicación<sup>22</sup>, como son: pacientes con hipertensión porta, pero con especial atención en enfermos con colaterales espontáneas extensas, pacientes con corto circuito portocava quirúrgico y pacientes con antecedentes de hipertensión pulmonar familiar.

Su patogenia se resume en una hipótesis que combina factores de susceptibilidad individual, factores dietéticos o inmunológicos<sup>17-19, 23</sup>.

Se postula que la hipertensión pulmonar asociada a enfermedad hepática, está posiblemente mediada por sustancias vasoactivas originadas en el sistema gastrointestinal, probablemente no metabolizadas en presencia de daño hepático o desarrollo de cortos circuitos, que permiten el acceso a los vasos pulmonares con acción presora sobre éstos; esta teoría fue postulada en 1960 por Heinemann<sup>6</sup> y posteriormente revisada por Segel<sup>7</sup>.

#### Características clínicas y diagnósticas

Como habíamos mencionado, la historia natural de esta complicación se desconoce. El cuadro clínico incluye pacientes asintomáticos, enfermos con manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y radiológicas de hipertensión pulmonar y sujetos con cor pulmonale.

En los pacientes asintomáticos pueden ya existir cambios en los vasos pulmonares, debidos a hipertensión pulmonar.

Los individuos con sintomatología refieren datos inespecíficos como disnea, fatigabilidad y síncope o mareo; a la auscultación puede existir un ruido pulmonar acentuado y soplo en

el foco pulmonar de tipo sistólico o bien de insuficiencia tricuspídea.

Electrocardiográficamente se encuentra crecimiento ventricular derecho con o sin bloqueo de rama derecha.

Las alteraciones radiológicas encontradas en los estudios publicados son: prominencia de los vasos pulmonares y distribución arterial de la trama vascular, así como cardiomegalia.

El cateterismo cardiaco demuestra en todos los casos afectados, elevación de la presión arterial media de la arteria pulmonar, por arriba de 18 mmHg con variedad precapilar.

Es importante señalar que la dificultad para la sospecha diagnóstica de esta complicación probablemente se deba a que los datos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos no proporcionan una seguridad diagnóstica. Los datos clínicos de hipertensión pulmonar y cirrosis hepática con hipertensión porta se mezclan o bien los datos son enmascarados por otras complicaciones que predominan en el paciente<sup>22</sup>.

#### Hallazgos patológicos

Los estudios publicados han encontrado alteraciones a nivel de corazón y pulmón. Se describe la presencia de cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, dilatación de arterias pulmonares y a nivel de los vasos capilares del parénquima pulmonar: fibrosis concéntrica de la íntima, hipertrofia de la capa media y lesiones plexiformes. Algunos autores dudan de éstas últimas, pues consideran que son trombos recanalizados. Además se pueden encontrar otros datos menos específicos como son arteritis o necrosis fibrinoide<sup>7, 20</sup>.

Aunque se ha mencionado que estas lesiones no son patognomónicas de esta complicación, descartan en primer lugar, una etiología embólica y por otra parte comparten los mismos hallazgos de la hipertensión pulmonar primaria donde se postula una teoría etiológica mediada por sustancias vasoconstrictoras.  
13, 22, 23.

#### Tratamiento y pronóstico

Estos dos apartados comprenden puntos aún oscuros debido a la falta de un diagnóstico temprano, falta de entendimiento completo de la etiopatogenia y por lo tanto de la historia natural de la hipertensión pulmonar asociada a la cirrosis hepática.

## **HIPOTESIS**

***La cirrosis hepática con hipertensión porta se acompaña en su evolución de hipertensión pulmonar.***

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en el Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del ISSSTE a través de la clínica de hígado del servicio de Gastroenterología.

Se eligieron 10 pacientes que llenaron los criterios de inclusión para el estudio, los cuales fueron:

A- Pacientes con cirrosis hepática demostrada por estudio histopatológico o por criterios clínicos y gammagráficos.

B- Que cursaran con hipertensión porta demostrada por métodos habituales.

C- Sin antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar condicionante de hipertensión pulmonar.

D- Pruebas de coagulación aceptables que permitieran efectuar el estudio hemodinámico.

E- Sin ingesta de medicamentos vasoactivos sobre el territorio pulmonar o sistémico.

Los criterios de exclusión fueron:

A- Pacientes con hipertensión porta sin daño hepático.

B- Pacientes que no aceptaron ser incluidos en el estudio.

C- Aquellos pacientes que no reunieron los criterios de inclusión.

De estos 10 pacientes que llenaron los requisitos para el estudio fueron cinco hombres y cinco mujeres, con un rango de edad de 31 a 65 años y una media de 50.8 años (Tabla 1).

Cinco pacientes tenían antecedentes de tabaquismo, el paciente número 2, de uno a dos cigarrillos por día durante siete años; el número 6, diez cigarrillos por día por espacio de tres años; el número 7, cinco cigarrillos al día por diez años aproximadamente; el número 9, tres a cuatro cigarrillos al día por diez años suspendido seis años antes del estudio hemodinámico y el paciente número 10 tabaquismo por dos años fumando uno o dos cigarrillos por día. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar.

Todos los pacientes tenían evidencia clínica y gammagráfica de cirrosis hepática y 9 de ellos demostración histopatológica de la enfermedad. De acuerdo a la clasificación funcional de Child

TABLA 1

| Pac. | Edad/Sex | Caráct.      | Dx. Histpat         | Evolución |
|------|----------|--------------|---------------------|-----------|
| 1    | 47/F     | HP           | Mixta, actividad    | 1980      |
| 2    | 65/F     | Tab. HP      | Posnecrótica        | 1/1984    |
| 3    | 56/F     | HP           | Postnec. actividad  | 1979      |
| 4    | 44/H     | Alc. HP      | Portal irregular    | 8/1986    |
| 5    | 63/F     | HP           | Portal irregular    | 11/1985   |
| 6    | 44/H     | Tab. Alc. HP | Micronod. actividad | 2/1985    |
| 7    | 55/H     | Tab. Alc. HP | Sin biopsia         | 6/1986    |
| 8    | 31/F     | HP           | Mixta actividad     | 10/1984   |
| 9    | 50/H     | Tab. Alc. HP | Portal irregular    | 1/1985    |
| 10   | 53/H     | Tab. Alc. HP | Micronodular        | 12/1985   |

Tab = Tabaquismo positivo Alc = Alcoholismo positivo  
 HP = Datos clínicos de hipertensión porta.  
 Evolución = mes/año

cinco casos correspondieron al grupo A y otros cinco sujetos al grupo B. Todos los individuos estudiados tenían datos clínicos endoscópicos de hipertensión porta.

A todos se les realizó historia clínica en búsqueda de datos de hipertensión pulmonar consistente en disnea, síncope o mareo, reforzamiento del segundo ruido especialmente del componente pulmonar o bien la presencia de soplos. A cada uno de ellos se les realizó electrocardiograma de superficie y serie cardiaca radiológica, en cinco pacientes se realizaron pruebas de función respiratoria para excluir otros padecimientos pulmonares.

Por último a todos los pacientes se les realizó estudio de cateterismo cardiaco de cavidades derechas, arteria pulmonar y venas suprahepáticas para la determinación de la presión en cuña a este nivel.

Todos los sujetos de estudio fueron internados en el servicio de Gastroenterología, siendo examinados por el mismo personal médico de la clínica de hígado.

La técnica del estudio hemodinámico fue la siguiente: a través de punción percutánea de la vena femoral o disección de la vena safena a nivel del pliegue inguinal, se introdujo un cateter Courmand No. 7 y bajo el control fluoroscópico y registro electrocardiográfico de DI, DII y DIII se llevó el cateter inicialmente a los capilares suprahepáticos, después se introdujo a aurícula derecha, ventrículo derecho, tronco de la arteria pulmonar y por último hasta capilares pulmonares, el registro de las presiones se realizó con un equipo Cardiopan de Philips de seis canales con transductor p23 DB; una vez terminado el procedimiento el paciente permaneció hospitalizado en las siguientes 24 horas para su vigilancia y a su egreso continuar su control en la clínica de hígado.

## RESULTADOS

De los diez pacientes incluidos en la tabla I dos tenían disnea y otros tres presentaban reforzamiento del segundo ruido pulmonar. En ningún caso el electrocardiograma ni las radiografías mostraron datos de hipertensión pulmonar (Tabla II). Los resultados de las pruebas de función respiratoria se encontraron dentro de la normalidad en los cinco casos estudiados.

Todos tuvieron evidencia de hipertensión porta desde el punto de vista clínico y por cateterismo, aunque este último informó de un caso con valor de suprahepáticas enclavadas de 3 mmHg (Tabla II).

Los valores del cateterismo cardiaco se encontraron en un rango de la normalidad en todos los casos y no fué posible alcanzar conclusiones significativas de los promedios en relación con las cifras observadas en suprahepáticas, ni establecer individualmente la existencia de hipertensión pulmonar en ninguno de los casos investigados, como puede observarse en el listado de presiones (Tabla III) en donde los únicos valores que superan a los de referencia corresponden a las suprahepáticas por comparación de todos los datos obtenidos en el pequeño circuito y cavidades derechas.

Los promedios de los valores encontrados no señalan tampoco diferencias entre los pacientes separados por clasificación de Child, habiendo cinco enfermos en etapa A y cinco en B (Tabla IV).

**TABLA II**

| <i>Pac</i> | <i>Datos clínicos de HP</i> | <i>ECG</i> | <i>Rx.</i> | <i>Presión S/E</i> |
|------------|-----------------------------|------------|------------|--------------------|
| 1          | Disnea                      | NL         | NL         | 5.9 mmHg           |
| 2          | Reforzamiento S2P           | NL         | NL         | 15.0 mmHg          |
| 3          | Reforzamiento S2P           | NL         | NL         | 10.3 mmHg          |
| 4          | Reforzamiento S2P           | NL         | NL         | 33.0 mmHg          |
| 5          | Ninguno                     | NL         | NL         | 6.6 mmHg           |
| 6          | Disnea                      | NL         | NL         | 13.0 mmHg          |
| 7          | Ninguno                     | NL         | NL         | 32.0 mmHg          |
| 8          | Ninguno                     | NL         | NL         | 14.0 mmHg          |
| 9          | Ninguno                     | NL         | NL         | 14.6 mmHg          |
| 10         | Ninguno                     | NL         | NL         | 3.0 mmHg           |

*HP* = Hipertensión pulmonar.

*ECG* = Electrocardiograma de superficie.

*Rx* = Serie Cardiaca S/E = Presión suprahepática enclavada.

TABLE 111 ESTUDIO HEMODINAMICO

| Pa     | 1    | 2    | 3    | 4    | 5    | 6    | 7    | 8    | 9    | 10   | RH.          |
|--------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|--------------|
| H.A.D  | 3.0  | 4.0  | 3.6  | 7.0  | 5.6  | 1.5  | 6.6  | 1.3  | 5.6  | 2.0  | ( 1- 5 mmHg) |
| S.V.D  | 20.0 | 33.0 | 16.5 | 20.0 | 23.0 | 19.0 | 16.0 | 19.0 | 27.6 | 16.6 | (17-32 mmHg) |
| D.V.D. | 2.5  | 6.0  | --   | 8.0  | 6.0  | 3.0  | 0.0  | 3.0  | 7.0  | 3.0  | ( 1- 7 mmHg) |
| STAP   | 19.0 | 32.0 | 18.4 | 20.0 | 32.0 | 19.0 | 15.8 | 17.0 | 26.6 | 16.0 | (17-32 mmHg) |
| DTAP   | 7.0  | 10.0 | 7.2  | 8.0  | 7.0  | 7.0  | 5.0  | 7.0  | 11.3 | 6.0  | ( 4-13 mmHg) |
| HTAP   | 12.6 | 16.0 | 10.0 | 11.0 | 13.0 | 11.0 | 8.0  | 11.0 | 15.3 | 8.6  | ( 9-19 mmHg) |
| PCP    | 6.0  | 4.0  | 10.6 | 9.3  | 7.3  | 6.0  | 4.6  | 13.0 | 16.0 | 7.3  | (4.5-13mmHg) |
| S/E    | 5.9  | 15.0 | 10.3 | 33.0 | 6.6  | 13.0 | 32.0 | 14.0 | 14.6 | 3.0  | ( 6mmHg )    |

- H.A.D. = Presión media aurícula derecha.  
 S.V.D. = Presión sistólica de ventriculo derecho.  
 D.V.D. = Presión Diastólica de ventriculo derecho.  
 STAP = Presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar.  
 DTAP = Presión diastólica del tronco de la arteria pulmonar.  
 HTAP = Presión media del tronco de la arteria pulmonar.  
 PCP = Presión capilar pulmonar.  
 S/E = Presión suprahepática enclavada.  
 R/N = Rango normal.

TABLA IV

| Pac | S/E  | M.A.P | C. Child |
|-----|------|-------|----------|
| 1   | 5.9  | 12.6  | B        |
| 2   | 15.0 | 16.0  | A        |
| 3   | 10.3 | 10.0  | B        |
| 4   | 33.0 | 11.0  | A        |
| 5   | 6.0  | 13.0  | A        |
| 6   | 13.0 | 11.0  | A        |
| 7   | 32.0 | 8.0   | B        |
| 8   | 14.0 | 11.0  | B        |
| 9   | 14.6 | 15.3  | B        |
| 10  | 3.0  | 8.6   | A        |

S/E = Presión suprahapática enclavada

M.A.P = Presión media de la arteria pulmonar.

## DISCUSION

En el momento actual existen datos suficientes de asociación de hipertensión pulmonar y cirrosis hepática con hipertensión portal<sup>20,22</sup>, pero la mayoría de los estudios publicados han sido realizados en autopsia o bien en presencia de un cuadro clínico evidente de hipertensión pulmonar<sup>20,23,24</sup>. Por otro lado, existen informes en que esta complicación puede presentarse inadvertidamente en lapso de meses o años en el curso de la enfermedad hepática existiendo dificultad para establecer el diagnóstico. Por este motivo varios autores<sup>22</sup> han propuesto grupos de alto riesgo basándose en otros trabajos, pero hasta ahora no se ha superado esta dificultad.

En el presente estudio se trató de investigar hipertensión pulmonar en la evolución de un grupo de pacientes con cirrosis hepática con hipertensión porta.

Los resultados obtenidos y su análisis, muestran que la edad y la presencia de hipertensión porta entran dentro de las características de los pacientes reportados por otros autores<sup>7,9,12,19</sup>; un periodo que va de meses a años<sup>20,23,22</sup> entre la aparición de hipertensión porta y pulmonar también forma parte de las características del grupo estudiado, ya que el mismo se llevó a cabo de tres meses a siete años entre el diagnóstico de la enfermedad hepática y la realización del estudio hemodinámico. Ninguna de estas características influyó en los valores registrados por el estudio de cateterismo, en el que solo dos paciente mostraron un valor en límites superiores normales de presión sistólica en el tronco de la arteria pulmonar (pacientes No.2 y No.5) pero con una presión media normal; este hecho por sí solo no establece el diagnóstico de hipertensión pulmonar.

Todos los sujetos estudiados con excepción del paciente No. 10 registraron presiones suprahepáticas enclavadas por arriba de lo normal sin embargo, en ninguno de ellos, esta elevación se relacionó con hipertensión pulmonar; situación que no concuerda con los estudios publicados anteriormente en que establecen una relación de hipertensión portal con hipertensión pulmonar<sup>1,7,9,20</sup>.

Tampoco se pudo establecer una correlación entre la clasificación de Child y los valores de la presión suprahepática enclavada, probablemente debido a que el síndrome de hipertensión porta puede aparecer aun en enfermos con función hepática conservada.

Se puede concluir que aunque existen datos francos de asociación entre estos dos estados hipertensivos, parecen existir otros factores favorecedores de la complicación pulmonar, como se ha señalado en otros trabajos. Estos factores incluirían las derivaciones quirúrgicas vasculares y el daño hepático severo<sup>9,24,22</sup>. Ninguno de los sujetos estudiados tenía alguno de

estos factores y esto pudiera influir en el hecho que ninguno de los pacientes tuviera hipertensión pulmonar.

En nuestros enfermos los valores normales hemodinámicos no descartan que en un futuro puedan desarrollar hipertensión pulmonar como ya fue descrito por otros autores. Otros puntos a considerar en relación a esta observación, es el hecho de que el grupo de estudio es pequeño, el daño hepático era de leve a moderado o bien que se encuentren ausentes otros factores no identificados que participan en el desarrollo de esta complicación.

Finalmente se puede decir que se requieren de estudios con poblaciones mayores, así como el seguimiento clínico, radiológico y electrocardiográfico de estos casos para poder detectar cambios compatibles con hipertensión pulmonar y establecer una relación con los hallazgos iniciales; esto ayudaría a esclarecer la historia natural de las complicaciones pulmonares de la cirrosis hepática con hipertensión porta.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Mantz F.A., Craig E. PORTAL AXIS THROMBOSIS WITH SPONTANEOUS PORTACAVAL SHUNT AND RESULTANT COR PULMONALE. Arch Pathol 1951;52:91-97
- 2.- Rydell R., Hoffbauer F.W. MULTIPLE PULMONARY ARTERIOVENOUS FISTULAS IN JUVENILE CIRRHOSIS. Am. J. Med. 1956;21:450-460
- 3.- Murray J.F., Dawson A.H. Sherlock Sh. CIRCULATORY CHANGES IN CHRONIC LIVER DISEASE. Am. J. Med. 1958;24:358-367
- 4.- Heinemann H. O. RESPIRATION AND CIRCULATION IN PATIENTS WITH PORTAL CIRRHOSIS OF THE LIVER. Circulation 1960;21:154-159
- 5.- Maeye R.L. "PRIMARY" PULMONARY HYPERTENSION WITH COEXISTING PORTAL HYPERTENSION. Circulation 1960;21:376-384
- 6.- Kontos H.A., Shapiro W., Mauck H.P., Patterson J.L. GENERAL AND REGIONAL CIRCULATORY ALTERATIONS IN CIRRHOSIS OF THE LIVER. Am. J. Med. 1964;37:526-535
- 7.- Segel N., Kay J.M., Bayley T.J., Paton A. PULMONARY HYPERTENSION WITH HEPATIC CIRRHOSIS. Brit. Heart J. 1968;30:575-576
- 8.- Greenspan M., Del Guercio L. CARDIORESPIRATORY DETERMINANTS OF SURVIVAL IN CIRRHOTIC PATIENTS REQUIRING SURGERY FOR PORTAL HYPERTENSION. Am. J. Surg. 1968;115:43-55
- 9.- Senior R.M., Britton R.C., Turino G.M., Hood J.A., Langer G.A., Fishman A.P. PULMONARY HYPERTENSION ASSOCIATED WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER WITH PORTACAVAL SHUNT. Circulation 1968;37:88-96
- 10.- Powell W.J., Klatskin G. DURATION OF SURVIVAL IN PATIENTS WITH LAENNEC'S CIRRHOSIS. Am. J. Med. 1968;44:406-420
- 11.- Siegel J.H., Williams J.B. A COMPUTER BASES INDEX FOR THE PREDICTION OF OPERATIVE SURVIVAL IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS AND PORTAL HYPERTENSION. Ann Surg. 1969;169:191-201
- 12.- Clinopathologic Conference. A FIFTY-SIX YEAR OLD WOMAN WITH JAUNDICE AND PULMONARY HYPERTENSION. Am. J. Med. 1969;47:287-298
- 13.- Wagenvoort C.A., Wagenvoort H. PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION. A PATHOLOGIC STUDY OF THE LUNG VESSELS IN 156 CLINICALLY DIAGNOSED CASES. Circulation 1970;23:1163-1184

- 14.- Sallam M., Hatson W.C. PULMONARY HYPERTENSION DUE TO MICRO-THROMBOEMBOLISM FROM SPLENIC AND PORTAL VEINS AFTER PORTACAVAL ANASTOMOSIS. *Brit. Heart J.* 1970;32:269-271
- 15.- Levine D.R., Harris R.C., Blane W.A., Hellins R.B. PROGRESSIVE PULMONARY HYPERTENSION IN CHILDREN WITH PORTAL HYPERTENSION. *J. Pediatr.* 1973;83(6):964-972
- 16.- Siegel J.H., Goldwyn R.H., Farrel E.J., Gallin P., Friedman H.P. HYPERDYNAMIC STATES AND THE PHYSIOLOGIC DETERMINANTS OF SURVIVAL. *Arch Surg.* 1974;108:282-292
- 17.- Heath D., Shaba J., Williams A., Smith P., Konbe A. A PULMONARY HYPERTENSION-PRODUCING PLANT FROM TANZANIA. *Thorax* 1975;30:399-404
- 18.- Lupi E., Dumont C., Tejada B.M., Horwitz S., Galland F. A RADIOLOGIC INDEX OF PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION. *Chest* 1975;68(1):28-31
- 19.- Clinicopathologic Conference. CHRONIC ACTIVE HEPATITIS AND PULMONARY HYPERTENSION. *Am. J. Med.* 1977;63:604-613
- 20.- Lebec D., Capron J.P., Dhumeaux D., Benhamou JP. PULMONARY HYPERTENSION COMPLICATING PORTAL HYPERTENSION. *Am. Rev Respir Dis* 1979;120:849-856
- 21.- Saunders J.B., Constable T.J., Heath D., Smith P., Paton A. PULMONARY HYPERTENSION COMPLICATING PORTAL VEIN THROMBOSIS. *Thorax* 1979;34:281-283
- 22.- Fiddian - Green, Turcotte., GASTROINTESTINAL HEMORRAGE. *Grun Stratun* 1980
- 23.- Morrison E.B., Gaffney F.A., Eigenbrodt E.H., Reynolds R.C., Buja L.M. SEVERE PULMONARY HYPERTENSION ASSOCIATED WITH MACRO-MODULAR (POSTNECROTIC) CIRRHOSIS AND AUTOIMMUNE PHENOMENA. *Am. J. Med.* 1980;69:513-519
- 24.- Kibria G., Smith P., Heath D., Sagar S. OBSERVATION ON THE RARE ASSOCIATION BETWEEN PORTAL AND PULMONARY HYPERTENSION. *Thorax* 1980;35:945-949
- 25.- Ruttner J.R., Bartschi JP., Niedermann R., Schenfelder J. PLEXOGENIC PULMONARY ARTERIOPATHY AND LIVER CIRRHOSIS. *Thorax* 1980;35:133-136
- 26.-Clinicopathologic Conference. PULMONARY HYPERTENSION. *Am. J. Med.* 1980;69:127-134

27.- Nespola A., Bevilacqua G., Staudacher C., Rossi M., Salerno F., Castelli H.R. PATHOGENESIS OF HEPATIC ENCEFALOPATHY AND HYPERDYNAMIC SYNDROME IN CIRRHOSIS. *Arc Surg* 1981;116:1129-1138

28.- Conn H.O., Groszmann R.J. THE PATHOPHYSIOLOGY OF PORTAL HYPERTENSION. IN *THE LIVER: BIOLOGY AND PATHOBIOLOGY*. pp821-848 1982 Raven Press. New York

29.- Cohen M.D., Rubin L.J., Taylor W.E., Cuthbert J.A. PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION: AN UNUSUAL CASE ASSOCIATED WITH EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION. *Hepatology* 1983;3(4):588-592

30.- McDonnell P.J., Toye P.A., Hutchins G.H. PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION AND CIRRHOSIS: ARE THEY RELATED?. *Am. Rev Respir Dis* 1983;127:437-441

31.- Pare P.D., Chan-Yan C., Mass H., Hooper R., Hogg J.C. PORTAL AND PULMONARY HYPERTENSION WITH MICROANGIOPATHIC HEMOLYTIC ANEMIA. *Am. J. Med.* 1983;74:1093-1096

32.- Lockhart A. PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION IN PORTAL HYPERTENSION. *Clin in Gastroenterology* 1985;14(1):123-138

33.- Bjornsson J., Edwards W.D., PRIMARY PULMONARY HYPERTENSION A HISTOPATHOLOGIC STUDY OF 80 CASES. *Mayo Clin Proc* 1985;60:16-25

34.- D'Amico G., Morabito A., Pagliaro L., Marubini E. SURVIVAL AND PROGNOSTIC INDICATORS IN COMPENSATED AND DECOMPENSATED CIRRHOSIS. *Dig Dis and Sci* 1986;31(5):468-475