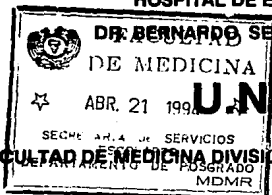


11242  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL 29

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

US DOPPLER EN LA EVALUACION DE LA  
HIPERTENSION PORTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**RADIODIAGNOSTICO**

P R E S E N T A :

**DRA. MICAELA SARMIENTO PALAFOX**

ASESOR DE TESIS:

DRA. JANET TANUS HAJJ MBRDX HECMNSXXI

JEFE DE SERVICIO:

DR. FRANCISCO AVELAR GARNICA MJS HECMNSXXI

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

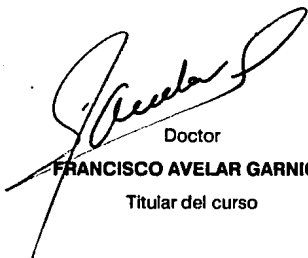


## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

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

Todo el material contenido en esta tesis está 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.



Doctor

**FRANCISCO AVELAR GARNICA**

Titular del curso

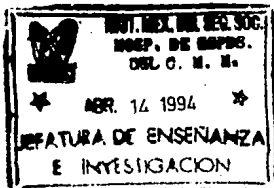


Doctor

**NIELS H. WACHER RODARTE**

Jefe de la División de

Enseñanza e Investigación



**A DIOS**

**POR LA OPORTUNIDAD DE PERMITIRNOS LLEGAR A SER,  
Y CONTINUAR JUNTO A EL**

**GRACIAS.**

## **GRACIAS:**

**A MIS PADRES: RAMON Y TRINY:** Por su apoyo y Ejemplo

**A MIS HERMANOS: RAMON, H. ALFREDO, JUDITH, JUAN,  
NANCY Y HECTOR;** Por su amistad y compañía.

**A MIS ABUELOS:** Por su ternura siempre dispuesta

**A MI ESPOSO: FREDDY;** Gracias por tu amor, dedicación, ejemplo  
y respeto

**A MIS PROFESORES:** Por sus enseñanzas y paciencia  
muy especialmente a la Dra. Tanus; Dr. Avelar y Dr. Talavera.

**A MIS AMIGOS:** Por su compañía y amistad, en especial a tí Rocio  
y Conchita

**A TODA MI FAMILIA:** Por su amor siempre presente y  
especialmente a Pepe y Martha.

## INDICE

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| INTRODUCCION.....                 | 1  |
| HIPOTESIS.....                    | 7  |
| PROBLEMA.....                     | 7  |
| OBJETIVO.....                     | 7  |
| DISEÑO DEL ESTUDIO.....           | 8  |
| UNIVERSO DE TRABAJO.....          | 8  |
| DESCRIPCION DE LAS VARIABLES..... | 9  |
| DESCRIPCION OPERATIVA.....        | 10 |
| SELECCION DE LA MUESTRA.....      | 11 |
| CRITERIOS DE SELECCION.....       | 12 |
| PROCEDIMIENTO .....               | 13 |
| ANALISIS ESTADISTICO.....         | 13 |
| RECURSOS PARA EL ESTUDIO.....     | 14 |
| CONSIDERACIONES ETICAS.....       | 15 |
| CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....    | 16 |
| RESULTADOS.....                   | 17 |
| CONCLUSIONES.....                 | 21 |
| TABLAS Y GRAFICAS.....            | 22 |
| BIBLIOGRAFIA.....                 | 28 |
| FOTOGRAFIAS.....                  | 30 |

## INTRODUCCION

La hipertensión portal se desarrolla por el aumento del flujo (hipertensión hiperdinámica), o por el aumento en las resistencias vasculares (+ 90% de los casos)(1,2,3). Conociendo la presión normal portal que es de 5 a 10 mmHg (4) con un flujo normal de 1000 a 1200 ml por minuto. En donde la presión es el resultado del flujo por la resistencia.(1,2,3)

La hipertensión hiperdinámica está determinada por fístulas arterioportales intra o extrahepáticas pudiendo ser su origen traumático, congénito, arteroescleroso o idiopática.

En la hipertensión por aumento de las resistencias existen dos tipos: La intrahepática (presinusoidal o postsinusoidal) y la extrahepática (prehepática y posthepática).(2)

Las formas intrahepáticas se asocian con enfermedad hepatocelular. La hipertensión presinusoidal intrahepática está causada por lesiones en el espacio portal como es la esquistosomiasis, fibrosis portal, sarcoidosis, cirrosis biliar primaria y la enfermedad del sistema reticuloendotelial.(1,2,17)

En la postsinusoidal la causa mas comun es la cirrosis' (+90% de los casos de hipertensión portal)(5,17,20). En donde la cirrosis produce obstrucción de la salida del flujo venoso (aumento de las resistencias) a consecuencia de la compresión extrínseca de las venas suprahepáticas por nodulos de regeneración o por obliteración de las venas centrales por la fibrosis. Todo esto origina una gran gama de cambios hemodinámicos, en donde en los estadios tempranos del proceso cirrótico, el flujo portal se encuentra en límites normales por el aumento en la presión de perfusión de la vena porta.(2,17,13,20,4)

El flujo arterial hepático aumenta en proporción con la disminución de el flujo venoso, mecanismo de compensación, ya que en el hígado normal el 75% del aporte sanguíneo proviene de la porta y solo el 25% de la arteria hepática.(2,4)

En etapas mas avanzadas hay resistencia a la salida del flujo venoso, por lo que parte del flujo es desviado (hepatofugo) en donde la arteria hepática se dilata pudiendo llegar a aportar el 100% del flujo hepático, pero aún así existe disminución real del flujo hepático.(1,6,12)

El flujo hepatofuga se produce a través de colaterales. Presentandose así los cortocircuitos portosistémicos en donde la complicación mas importante es la encefalopatía hepática.(4,20)

La hipertensión portal extrahepática puede estar dada por anormalidades del sistema venoso portal, ubicadas en la zona anterior al ingreso del hígado (prehepática) o por alteraciones del flujo venoso a su salida (posthepática), este tipo de hipertensión portal se asocia generalmente con función hepatocelular relativamente normal (2). Las causas prehepáticas son: transformación cavernomatosa de la porta,



esplénica o mesenterica superior, y de las posthepáticas: obstrucción de las venas suprahepáticas (Budd-Chiari) de la vena cava inferior, Insuficiencia cardíaca congestiva y pericarditis constrictiva. (2,8,11,13)

La hipertensión portal provoca: ascitis, formación de circulación colateral (cortocircuitos intra y extrahepáticos), esplenomegalia, hemorragias gastrointestinales (por la circulación colateral), datos de insuficiencia hepática e ictericia. (1,2,24)

La amplia gama de derivaciones portosistémicas que se pueden desarrollar en los pacientes con hipertensión portal ha sido descrita en detalle por diversos investigadores. Estos cortocircuitos pertenecen a dos tipos diferentes, de colaterales: tributarias o de colaterales desarrolladas; en donde las tributarias son las que corresponden a las ramas normales del sistema venoso portal. Entre estas se encuentran las venas coronarias, los vasos gástricos cortos, las venas mesentericas superior e inferior que alcanzan las vías sistémicas a través de los sistemas ácidos y hemiacidos, las colaterales retroperitoneales y los plexos venosos mesentericos. Las colaterales desarrolladas son aquellas que se forman en vasos preexistentes que normalmente no funcionan como vías de derivación, en donde se incluyen las venas periumbilicales, esplenorrenales y esplenorretroperitoneales. También pueden desarrollarse shunts portosistémicos en donde los de mayor frecuencia son el portocava y el mesocaval. (1,2,19,15,16,18)

La presencia de hipertensión portal suele manifestarse en la exploración física, conforme surgen algunas de sus complicaciones como hemorragia gastrointestinal, encefalopatía hepática, coagulopatía o ascitis, en donde en la mayoría de los casos el pronóstico de los pacientes depende de la hepatopatía subyacente, encontrándose en la EF: ginecomastia, atrofia testicular, contractura de Dupuytren, hipocratismo digital y eritema palmar. La red venosa cutánea a nivel del

ombiligo es signo de comunicación anómala portosistémica. La presencia de esplenomegalia sugiere hipertensión porta antigua. La nitidez y firmeza del hígado constituyen indicación del grado de fibrosis. El líquido libre se demuestra por la presencia de matidez cambiante y una onda positiva de líquido, al tacto rectal puede advertirse la presencia de hemorroides prolapsadas, el edema periférico puede variar desde el maleolar hasta la anasarca y sugerir hipoalbuminemia. (21,22,23, 24)

Los métodos de diagnóstico para la hipertensión portal son múltiples en donde la base es el cuadro clínico seguida de estudios de gabinete en donde los exámenes radiológicos son aplicados para: a) establecer el diagnóstico, b) determinar anatomía del árbol portal, con miras a una posible derivación portosistémica y c) estudiar la permeabilidad de los shunts portosistémicos como dirección del flujo hepatopeto y hepatofugo(10).

Los estudios baritados permiten identificar vasos en las paredes del tracto digestivo (varices gastroesofágicas).

La angiografía visceral sigue siendo un método importante para el estudio diagnóstico de hipertensión portal en donde se le adjudican 4 roles básicos a la angiografía: 1.- identificación de las causas no varicosas de las hemorragias digestivas en pacientes con hipertensión portal, 2.- estudio de los cambios hemodinámicos de la arteria hepática y de la vena porta, 3.- exclusión de hepatomas coexistentes y 4.- definición de la anatomía venosa portal y vasos colaterales.

Sin embargo el incremento de la utilización de métodos no invasivos ha derivado de forma importante el reemplazo de la angiografía, en donde se incluye el ultrasonido en tiempo real, el ultrasonido doppler y doppler pulsado a color, la tomografía computada dinámica y más recientemente la resonancia magnética. La TC y la RM son considerados

métodos apropiados para determinar la permeabilidad de la VCI y detectar masas intraluminales primarios o por invasión contigua (suprarenales, renales o hepáticos). La RM esta comenzando a aparecer como una modalidad importante tanto en el preoperatorio como en postoperatorio de pacientes con hipertensión portal. Su principal ventaja es la capacidad de proporcionar imágenes del hígado y del sistema venoso portal en múltiples planos, para determinar la permeabilidad de la vena porta y sus principales colaterales.(2,10,17,20)

La sonografía es un procedimiento efectivo en la determinación de cambios morfológicos de el hígado, patrones del flujo portal, presencia o ausencia de ascitis y mas importantemente la presencia y localización de colaterales portosistémicas(7,1,12). La trombosis en el sistema portal y en el Sx de Budd Chiari pueden ser fácilmente detectadas.

Recientemente el ultrasonido doppler, y ultrasonido doppler con flujo a color son auxiliares de gran valor para el estudio del flujo sanguíneo el cual nos determina: volumen, velocidad, permeabilidad y dirección del flujo sanguíneo, ofreciendo una excelente evaluación del sistema venoso portal y arterias hepáticas(13,14,19). Sin embargo existen también desventajas para la utilización de este método diagnóstico entre las que destacan principalmente los factores vulnerables a todo equipo de ultrasonido: gas y habitus corporal, a los que se pueden agregar: falta de adiestramiento técnico (conflictos entre modo B e imágenes doppler color: ya que la anatomía y patología vascular se observa mejor en modo B cuando el transductor esta perpendicular a la pared del vaso, pero el flujo de la sangre se evalúa mejor en un ángulo de 30 a 60 grados con relación al eje del vaso, por lo tanto una óptima imagen del modo B degrada la imagen doppler color y viceversa), Alteración del color (en el abdomen los movimientos peristálticos y la pulsación de grandes vasos pueden alterar la imagen y oscurecer estructuras de interés, similarmente movimientos del transductor por el ecografista pueden sobre imponer

color y oscurecer la imagen, además el color del vaso no es absoluta indicación de la dirección del flujo.) y por último el costo (donde el precio por un estudio doppler a color es superior a duplex estándar).(6,14,16,2).

## **HIPOTESIS**

- Si existe correlación entre el hallazgo ecográfico y el diagnóstico clínico de hipertensión portal

## **PROBLEMA**

- Se correlacionarían las imágenes por ultrasonido con el diagnóstico clínico de hipertensión portal.

## **OBJETIVO**

- Correlacionar las imágenes ultrasonográficas en la hipertensión portal con el diagnóstico clínico.

## **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Encuesta descriptiva

## **UNIVERSO DE TRABAJO:**

Pacientes de ambos sexos, a quienes se les valoró el sistema esplenoportal, con ultrasonido doppler modo B, en el HECMN SXXI en un período de Mayo del 91 a Septiembre del 93

## **DESCRIPCION DE LAS VARIABLES:**

**VARIABLE INDEPENDIENTE:** Diagnóstico de hipertensión portal por ultrasonido doppler.

**VARIABLE DEPENDIENTE:** Dx clínico de hipertensión portal.

## **DESCRIPCION OPERATIVA:**

**HIPERTENSION PORTAL:** Es el aumento del flujo o de las resistencias vasculares del sistema esplenoportal.

**ULTRASONIDO DOPPLER:** El ultrasonido aporta datos para el diagnóstico de hipertensión portal tales como: cambios morfológicos del hígado, presencia o ausencia de ascitis, esplenomegalia y mas importantemente los cambios hemodinámicos en la circulación esplenoportal tales como: establecer presencia o ausencia de colaterales, trombosis en el sistema portal, aumento en el tamaño de la circulación esplenoportal determinando: volumen, velocidad, permeabilidad y dirección del flujo sanguíneo. Se considera hipertensión portal cuando cuenta con 2 o más criterios ultrasonográficos siguientes: vena porta mayor de 13mm, vena mesentérica o esplénica aumentadas de tamaño o en su volumen, presencia de circulación colateral, transformación cavernomatosa de la porta, presencia de ascitis, esplenomegalia congestiva, alteración en la ecogenecidad del Hígado.

**DIAGNOSTICO CLINICO:** es el primer contacto con el paciente en donde se diagnostica su patología valorándose: red venosa colateral, esplenomegalia, hemorroides internas y varices esofágicas. Se considera hipertensión portal según lo refiera el expediente en base al juicio clínico del médico responsable del paciente.



## **SELECCION DE LA MUESTRA:**

Tamaño de la muestra: Serán revisados los estudios ultrasonográficos de pacientes a quien se les realizó ultrasonido doppler del sistema espleno portal de Mayo del 91 a Septiembre del 93.

## **CRITERIOS DE SELECCION:**

**A) CASOS: INCLUSION:** Pacientes con Dx ultrasonográficos de HTP de cualquier edad y sexo

**NO INCLUSION:** Pacientes en quiénes no se encuentre la imagen ultrasonográfica o el expediente clínico.

**B) CONTROLES: INCLUSION:** Pacientes sin Dx ultrasonográfico de HTP de cualquier edad y sexo.

**NO INCLUSION:** pacientes en quiénes no se encuentre la imagen USG o el expediente clínico

## **PROCEDIMIENTO**

Serán revisados los estudios de los pacientes a quien se les realizó ultrasonido doppler de la circulación esplenoportal en el HECMN SXXI, enviados con y sin el diagnóstico clínico de hipertensión portal, realizados durante el periodo de Mayo del 91 a Septiembre del 93

## **ANALISIS ESTADISTICO**

El contraste del diagnóstico clínico con el diagnóstico ultrasonográfico se hará a travez de tablas de contingencia de 2x2, para calcular la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico en el diagnóstico de hipertensión portal.

## **RECURSOS PARA EL ESTUDIO**

### **Recursos Humanos:**

- Personal administrativo de los archivos clínicos.
- Personal administrativo del archivo radiológico del HECMN SXXI
- Médico de base del departamento de ultrasonido del servicio de imagenología del HECMN SXXI.
- Médicos residentes de 3er año de la especialidad de Radiodiagnóstico del HECMN SXXI.
- Médico de base del servicio de gastroenterología del HECMN SXXI

### **Recursos Materiales:**

- Equipo de ultrasonido Toshiba modelo 270
- Expedientes ultrasonográficos del HECMN SXXI
- Expedientes clínicos.

## **CONSIDERACIONES ETICAS:**

**No amerita autorización de pacientes ya que solo se revisarán expedientes clínicos y radiológicos.**

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:**

### **ETAPAS:**

1.-Septiembre: Autorización y evaluación de los objetivos del estudio por la jefatura del servicio de radiodiagnóstico y enseñanza.

2.-Octubre - Noviembre: recopilación de los casos en el servicio de radiodiagnóstico y archivo clínico.

3.-Enero: Formación de la tesis

4.-Febrero- Marzo: Impresión de la tesis

## **RESULTADOS.**

Fueron revisados 280 pacientes a quienes se les realizó US doppler de abdomen superior. 159 (56.78%) del sexo femenino y 121 (43.21%) del sexo masculino. Con edades entre 2/12 +/- y 90 +/- años, con un promedio de edad de 41.22 años.

Ciento cuarenta y ocho (52.85%) pacientes fueron enviados con diagnóstico de HTP (entre los que se incluyen los pacientes enviados con diagnóstico de cirrosis, Hemorragia de tubo digestivo y Sx de Budd Chiari); 78 (27.85%) con diagnóstico de hepatopatía; 2 (.7%) con diagnóstico de Ictericia; 23 (8.2%) con diagnóstico de esplenomegalía; 6 (2.14%) con diagnóstico de hepatoesplenomegalia; 13 (4.6%) con diagnóstico de hepatitis; y 10 (3.5%) con otros diagnósticos. ( anemia (2), hepatocarcinoma (3), Sx doloroso abdominal (2), CCL, Hipertensión renal y linfoma).

Del 100% de pacientes enviados con diagnóstico clínico de:

HTP se corroboró en el 51.35% (76 de 148 pacientes),

SIN DX CLINICO DE HTP 37 13% (49 DE 132 pacientes).

De los 280 pacientes estudiados se encontro 125 (44.64%) con HTP y 155 (55.35%) sin datos ultrasonográficos que sugieran HTP. ( gráfica 1 )

En los parámetros valorados para considerar HTP, los resultados fueron: (tabla 1 )

|                                 | SI          | NO          |
|---------------------------------|-------------|-------------|
| Hígado de ecogeneidad alterada  | 63 (50.45%) | 62 (49.6%)  |
| Ascitis                         | 53 (42.4%)  | 72 (57.6%)  |
| Esplenomegalia                  | 68 (54.4%)  | 57 (45.6%)  |
| Trombosis portal                | 6 (4.8%)    | 119 (95.2%) |
| Transformación cavernomatosa P. | 4 (3.2%)    | 121 (96.8%) |
| Circulación colateral           | 61 (48.8%)  | 64 (51.2%)  |

Las alteraciones vasculares encontradas fueron: (tabla 2 y 3 )

|               | TRAZO DOPPLER |            |         | TAMAÑO    |            |         |
|---------------|---------------|------------|---------|-----------|------------|---------|
|               | NL            | ALT.       | AUS     | NL        | AUM.       | NoMed.  |
| PORTA HEP     | 24(19.2%)     | 95(76%)    | 6(4.8%) | 26(20.8%) | 95(76%)    | 4(3.2%) |
| PORTA PAN     | 19(15.2%)     | 106(84.8%) | 0       | 23(18.4%) | 102(81.6%) | 0       |
| ESPLEN ORIGEN | 57(45.6%)     | 68(54.4%)  | 0       | 47(37.6%) | 78(62.4%)  | 0       |
| ESPLEN PANC.  | 23(18.4%)     | 102(81.6%) | 0       | 17(13.6%) | 108(86.4%) | 0       |

De los 61 casos en los que se encontró circulación colateral fue única en 44 (72.13%), y Múltiple (más de un tipo en el mismo paciente) en 17 (27.86%), con una frecuencia de: 47 esplenorrenales, 17



peripancreaticas, 4 perivesiculares, 6 gástricas, 4 vasos cortos y 4 periportales. ( gráfica 2 )

La HTP fue clasificada en 3 grados, dependiendo del Número de hallazgos ultrasonográficos encontrados:

|           |                 |
|-----------|-----------------|
| Grado I   | 2 Criterios     |
| Grado II  | 3 Criterios     |
| Grado III | 4 ó + Criterios |

De los 125 pacientes con HTP 42 (33.6%) fueron Grado I, 31 (24.8%) Grado II y 52 (41.6%) Grado III.

De los pacientes enviados con Dx clínico de HTP, 76 fueron confirmados ultrasonográficamente de estos 5 fueron Grado I, 23 Grado II y 48 Grado III; De los pacientes sin diagnóstico clínico de HTP 49 fueron positivos por Ultrasonido: 37 Grado I, 8 Grado II y 4 Grado III. ( tabla 4 )

Fué medida la concordancia intraobservador encontrándose al 100 %.

Los resultados finales obtenidos Fueron: Una Sensibilidad en el diagnóstico clínico para la HTP del 60%, Con una especificidad del 53%.

La Prevalencia fue del 44%; con un valor predictivo positivo. (VPP) del 51% y un valor predictivo negativo (VPN) del 57%.

La prevalencia entre los pacientes enviados con Dx clínico de HTP fué del 51%, y entre los pacientes estudiados sin Dx clínico de HTP fué del 37%.

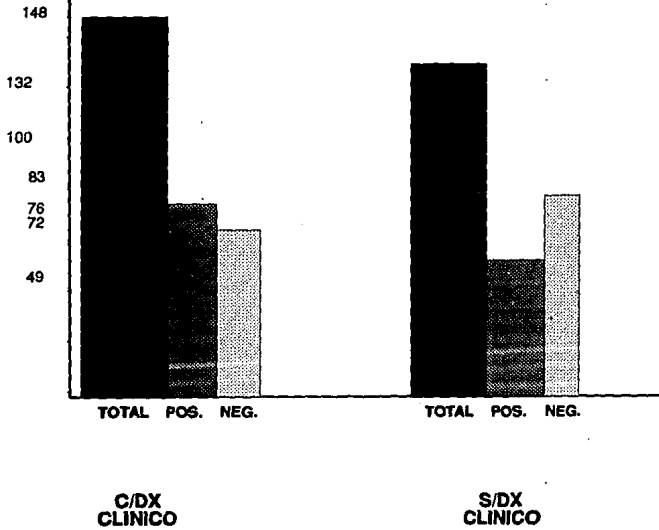
## **CONCLUSIONES**

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos concluir que la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico en la HTP es pobre. La diferencia en la prevalencia encontrada en los pacientes estudiados con el diagnóstico clínico de HTP y en los pacientes con factores de riesgo a HTP es poca, por lo que deben de ser estudiados ultrasonograficamente ambos grupos, Ya que la mayor numero de pacientes que se encontraron en el grado I, fueron los que no tenian diagnóstico clínico de HTP; y grado III, entre los pacientes con Dx clínico de HTP

El Ultrasonido doppler presenta una alta sensibilidad y especificidad para la detección temprana de HTP y es hoy en da el método de elección para el control no invasivo en los pacientes con HTP ms avanzada.

# GRAFICA 1

## PACIENTES CON Y SIN DIAGNOSTICO HTP



## TABLA 1

### Parametros US Valorado

| Parametros US Valorados       | Positivo | Negativo |
|-------------------------------|----------|----------|
| Ecogeneidad Hepatica Alterada | 63       | 62       |
| Ascitis                       | 53       | 72       |
| Esplecnomegalia               | 68       | 57       |
| T.P.                          | 6        | 119      |
| Transformaciòn Cav. Portal    | 4        | 121      |
| Circulaciòn Colateral         | 61       | 64       |

## TABLA 2

### Alteraciones Vasculares por US

#### Trazo Doppler

|                       | Normal | Alterado | Ausente |
|-----------------------|--------|----------|---------|
| Porta Hepática        | 24     | 95       | 6       |
| Porta Pancreática     | 19     | 106      | 0       |
| Esplénica Origen      | 57     | 68       | 0       |
| Esplénica Pancreática | 23     | 102      | 0       |

### TABLA 3

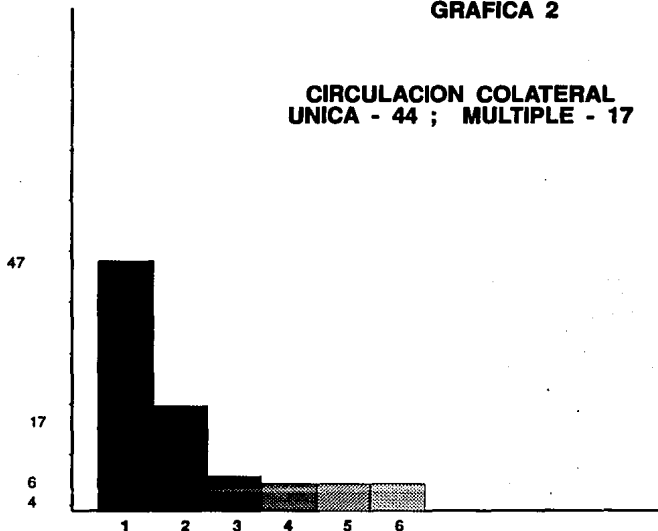
#### Alteraciones Vasculares por US

Tamaño

|                       | Normal | Aumentado | No: Medible |
|-----------------------|--------|-----------|-------------|
| Porta Hepática        | 26     | 95        | 4           |
| Porta Pancreática     | 23     | 102       | 0           |
| Esplénica Origen      | 47     | 78        | 0           |
| Esplénica Pancreática | 17     | 108       | 0           |

## GRAFICA 2

**CIRCULACION COLATERAL  
UNICA - 44 ; MULTIPLE - 17**



**1.- ESPLENORENAL  
2.- PERIPANCREATICA  
3.-GASTRICAS**

**4.-PERIVESICULAR  
5.-CORONARIA  
6.- VASOS CORTOS**



## TABLA 4

### Grado de HPT por US

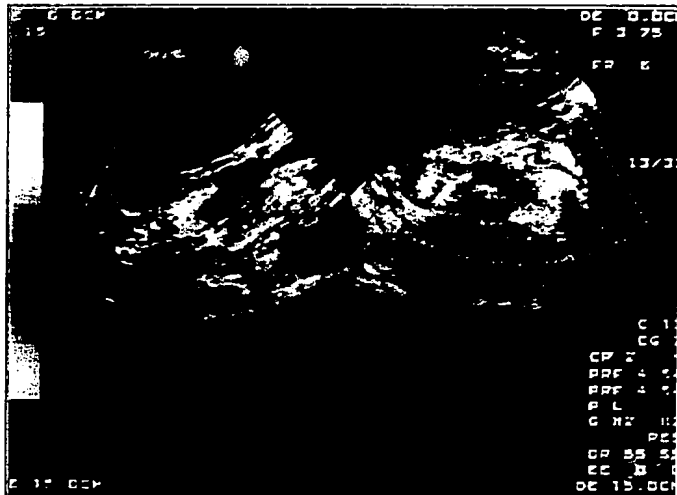
| Grado | No. de<br>Pacientes | C/Dx HTP | S/Dx HTP |
|-------|---------------------|----------|----------|
| 1     | 42                  | 5        | 37       |
| 2     | 31                  | 23       | 8        |
| 3     | 52                  | 48       | 4        |

# BIBLIOGRAFIA

- 1.-Carol A. Mittelstaedt, Hgado; ecografia abdominal; Mosbi; EU 1990:1-80.
- 2.-Patrick C. Freeny, Margulis, Venografía, Radiología del aparato digestivo, Panamericana, Argentina 1991 (2):1124-1259.
- 3.-Kurt J. Isselbacher, Harrison; Padecimientos del sistema hepatobiliar. Medicina Interna Harrison, Astillas. Mexico DF 1984(2):1907-1920.
- 4.-F. L. Iber; Fisiología norma y patología del hígado; Sodeman y Sodeman, Fisiopatología clínica. 1983:954-986-
- 5.-Rendon C, Neelson, Karen E, Lovett, Judith L, Chezmar, Joseph H, Moyers, William E, Torres, Frederick B, Murphy, et al. Comparison of pulsed doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension. AJR 149:77-81; July 1987.
- 6.-H. Richard Parvey, Ronald L. Eisenberg, Vishan Givyanani, Carol A. Krebs; Duplex sonography of the portal venous system: pitfalls and limitations. AJR 152:765-770; april 1989.
- 7.-Heidi Patricuin, Michel Lafortune, Peter N. Burns, Michel Dauzat; duplex doppler examination in portal hypertension: technic and anatomy. GYJ 149:71-76, July 1987.
- 8.-Michel Lafortune, Francois Madore MD, Heidi Patricuin MD, Guy Breton MD; segmental anatomy of the liver: A sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology, 181:443-448, november 1991.
- 9.-Onhishi, Saito, Koen, Nakayama, et al. Pulsed doppler flow as a criterion of portal venous velocity: comparison with ctenangiographic measurements. radiology 154:495-498, number 2 1985.
- 10.-Manuel Viamonte, Jr. Emerging technologies for the diagnosis of portal hypertension; AJR 148:1113, June 1987.
- 11.-Robert N. Gibson, Peter R. Gibson, John D. Dorian, David A. Ciunie; Identification of a patent paraumbilical vein by using doppler sonography: importance in the diagnosis of portal hypertension. AJR 153:513-516, september 1989.
- 12.-Mostbeck MD, Gerhard R. Wittich, Christian Herold MD, reinhard M. Walter, et al. Hemodynamics significance of the paraumbilical vein in portal hypertension: Assessment with duplex us. Radiology 170:339-342, 1989.
- 13.-D. Bradley, Lincoln L. Berland, MD; Duplex Doppler examination of the liver and portal venous system. J. Clin Ultrasound 15:675-686, november/december 1987.
- 14.-Donald S. Mayekawa, Kevin P. Lee, Meade B. Johnson, and Jame Walls; The use of color doppler sonography to distinguish dilated intrahepatic ducts from vascular structures. AJR 152:291-292, february 1989.
- 15.-Bruce P. Brown, Monzer Abu-Yousef, Robert Farmer, Douglas Labrecque, Roger Gringrich; Doppler sonography: a noninvasive method for evaluation of hepatic venoocclusive disease. AJR 154:721-724, April 1990.
- 16.-Chikazumi Kuroda MD, Kohn Tokunaga MD, Taro Marukawa, Masuike MD, Takahiro Kozuka, et al; Hepatic venous outflow obstruction: Evaluation with pulsed duplex sonography. Radiology 170-no.1 733-737, 1989
- 17.-Kunihiko, Massayuki Saito, MD, Takatsune Nakayama MD, shini Ijida, MD, Fumio Nomura, MD, Hirofumi Koen, MD, et al; Portal venous hemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise. Radiology 155:757-761, 1985.
- 18.-Michael Alpern., Jonathan M. Rubin, David M. Williams, Paul Capack; Porta hepatitis: duplex doppler us with angiographic correlation. Radiology 1987, 162: 53-56.
- 19.-Scott Rice, Kevin P. Lee, Mead B. Johnson, Jacob Korlula, Philip W. Ralls; portal venous system after portosystemic shunts or endoscopic sclerotherapy" evaluation with doppler sonography. AJR 156; 85-89, January 1991.
- 20.-Michael lafortune; Heidi Patricuin, Giles Pomier, P. Michel Huet, Andree Weber, Pierre Lavoie, et al; hemodynamic changes in portal circulation after portosystemic shunts use of duplex sonography in 43 patients. AJR 149; 701-706, October 1987.

- 21.- Thomas C. Mahl, Md., Roberto J. Groszman N. MD. Fisiopatología de la hipertensión portal y de las varices sangrantes. Clinicas medicas de norteamérica. Patología gastrointestinal. 1981(2):247-59.
- 22.- John C. Hoefs MD, Gavas JOnas, MD, James Sarfem MD. Diagnostico y valoración hemodinamica de la hipertensión portal. Clinicas medicas de norteamérica. Patología gastrointestinal. 1981(2):263-87.
- 23.- Sherlock, The portal venous system and portal hypertension; Diseases of the liver and biliary system. Blacwell 1986:135-181.
- 24.- Syntja Witer, Stefani Wilson; The liver; Diagnostic Ultrasound, Doyma EU 1991(1):45-86.

FIG. 1



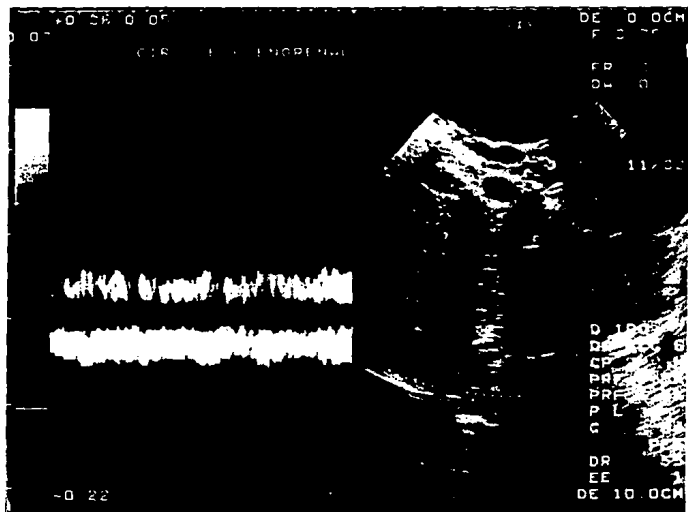
PORTA HEPATICA AUMENTADA DE TAMAÑO,  
CON FLUJO TURBULENTO.

FIG. 2



SE OBSERVA ESPLECNOMEGALIA, CON ESPLENICA AUMENTADA  
DE TAMAÑO Y FLUJO TURBULENTO.

FIG. 3



SE OBSERVA ESPLECNOMEGALIA Y PRESENCIA DE CIRCULACION COLATERAL ESPLENORENAL.

FIG. 4



SE OBSERVA TROMBOSIS PORTAL Y PRESENCIA DE CIRCULACION  
COLATERAL EN EL HILIO HEPATICO.