



11215
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

2EJ

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL POR
ULTRASONIDO DOPPLER EN HEPATOPATIA
CRONICA

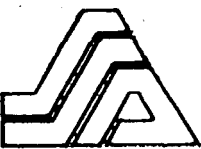
TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN
GASTROENTEROLOGIA MEDICA
QUE PRESENTA:
DRA. AMALIA GRISELDA PALOMINO ROJAS

ASESOR DE TESIS: DR. RAUL F. OLAETA ELIZALDE

MEXICO, D. F.

1995





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



AGRADECIMIENTOS

DR. DANIEL E. GUZMÁN JUÁREZ
DEF. DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO, S. S. A.



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. DANIEL E. GUZMÁN JUÁREZ

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO, S. S. A.

**A DIOS por estar presente en mi vida,
por sus manifestaciones de amor y por
su infinita ayuda.**

**A mis padres: Salvador y Lucía a quienes
quiero mucho y que día a día me
estimularon para tratar de ser un buen
Médico.**

**A mis hermanos y amigos con quienes
he compartido mis mejores momentos.**

**A mis Maestros por brindarme sus
conocimientos para formarme como
Médico Especialista.**

**Al Dr. Raul F. Olaeta Elizalde, a la Dra. Veronique Barois,
Dr. Miguel Stoopen y a la Dra. Florencia Vargas Vorackova,
por su tiempo y valiosa ayuda para elaboración de esta tesis.**

INDICE

GENERALIDADES.....	1
A).- Fisiopatología	
B).- Etiología y clasificación.	
C).- Cuadro Clínico.	
D).- Diagnóstico.	
E).- Ultrasonido Doppler.	
OBJETIVOS Y DISEÑO.....	10
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	11
MATERIAL Y METODO.....	12
RESULTADOS.....	14
GRAFICAS Y TABLAS	17
DISCUSION.....	27
CONCLUSIONES.....	29
RESUMEN.....	31
ANEXOS.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	35

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL POR ULTRASONIDO DOPPLER EN HEPATOPATIA CRONICA.

GENERALIDADES:

El hígado, es el mayor órgano impar del organismo, de forma piramidal, consta de dos lóbulos, derecho e izquierdo separados por una hendidura longitudinal; la circulación hepática esta constituida por la vena porta la cual aporta dos terceras partes del flujo sanguíneo hepático total y la mitad del consumo de oxígeno; el resto es suministrado por la arteria hepática. La vena porta se localiza a nivel de L2, por detrás de la cabeza del páncreas en la unión de las venas esplénica y mesentérica superior, mide de 6 a 8 cm de longitud y 1.2 cm de diámetro; en condiciones normales, la presión oscila entre 5 y 10 mmHg, esta presión se eleva si aumenta la resistencia al flujo sanguíneo portal en el hígado o en la vena hepática. En situaciones patológicas es posible que existan conexiones portosistémicas a través de: 1.- vena umbilical y paraumbilical con las venas eplgástricas; 2.- las venas diafragmáticas con la vena frénica; 3.- las venas coronarias y esofágicas ccn las venas ácidos y hemiácidos; 4.- las venas retroperitoneal y mesentérica superior con la vena cava; 5. las venas mesentérica superior y hemorroidal con la vena pudendá.

La Hipertensión Portal (HTP), es un síndrome clínico frecuente, caracterizado por un aumento patológico del gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior por arriba de 10mmHg, debido a un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo portal por daño hepático con la consecuente formación de circulación colateral portosistémica que desvía el flujo portal a la circulación general a través de vías permeables o por recanalización de venas embrionarias. La severidad de HTP puede ser definida por varios criterios: tamaño de las várices esofágicas, frecuencia de hemorragia por várices, presión de la vena porta, gradiente de presión de la vena hepática y del flujo sanguíneo de la vena ácidos. Las

complicaciones de la Hipertensión Portal se observan únicamente cuando el gradiente de presión de la vena porta es mayor de 12mmHg.

Cuando la circulación portal se obstruye (dentro o fuera del hígado) produce el desarrollo de canales colaterales que han sido clasificados en 4 grupos:

GRUPO I-A: Las venas gástrica izquierda, gástrica posterior y gástrica corta del sistema portal se anastomosan con las venas intercostal diafragmaesofágica y ácigos menor del sistema caval; la desviación sanguínea dentro de esos canales conduce a varicosidades dentro de la capa submucosa del tercio distal del esófago y del fundus gástrico.

GRUPO I-B: En el ano, la vena hemorroidal superior del sistema portal se anastomosa con la vena hemorroidal media e inferior del sistema caval, la desviación de la sangre dentro de esos canales conduce al desarrollo de várices rectales³.

GRUPO II: La vena umbilical, aunque normalmente no es funcional, puede servir como anastomosis entre la vena porta izquierda principal y las venas epigástricas de la pared abdominal anterior que drenan en la vena cava superior y la cava inferior; esta conexión da lugar a unas venas dilatadas en la pared abdominal anterior, denominadas cabeza de medusa³.

GRUPO III: En este grupo se incluyen venas colaterales que van desde el hígado al diafragma, venas lumbares en el ligamento esplenorenal³.

GRUPO IV: El flujo sanguíneo portal es transportado a la vena renal; esto puede ser a través de las venas esplénica, pancreática, adrenal izquierda y gástrica o a través de la vía diafragmática³.

El flujo sanguíneo de la circulación colateral gastroesofágica, retroperitoneal y sistema venoso del abdomen, finalmente es transportado al sistema ácigos y hemiácigos y de aquí a la vena cava superior. Cuando el hígado es privado del flujo sanguíneo portal por el desarrollo de circulación colateral portosistémica, este

depende cada vez más del flujo sanguíneo de la arteria hepática, con la consecuente disminución de la capacidad regenerativa de la célula hepática.

A).- FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL;

La anomalía hemodinámica fundamental en HTP, es un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo portal; ésta puede ser intrahepática (hepatopatía crónica) o por obstrucción de la vena porta.

Este síndrome está caracterizado por una vasodilatación generalizada y por un estado circulatorio sistémico y esplácnico hiperdinámicos, que son observados en enfermedad hepática crónica asociado a circulación colateral portosistémica. La circulación esplácnica hiperdinámica, es el factor más importante que contribuye en la severidad de la HTP. La etiología de la circulación hiperdinámica está en controversia, aunque esto parece estar relacionado con vasodilatadores endoteliales.

El endotelio vascular, juega un papel importante en la regulación del tono vascular mediante la síntesis de vasoconstrictores potentes (endotelinas) y vasodilatadores (prostaciclina y óxido nítrico).

La vasodilatación conduce a una hipovolemia central, retención de sodio y aumento del volumen intravascular. La combinación de vasodilatación y volumen intravascular expandido, son necesarios para completar la expresión de estado hiperdinámico.

La presión de la vena porta puede ser baja debido al desarrollo de canales colaterales; no obstante la HTP es mantenida por un aumento en el flujo de la vena porta, que es dado por la vasodilatación esplácnica, la naturaleza de ésta es desconocida, pero probablemente influyen el amoníaco y endotoxinas.

B).- ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL:

La HTP suele clasificarse en presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal, según la supuesta localización anatómica del aumento de la resistencia al flujo sanguíneo. Otra posibilidad, es la clasificación de la causa de la HTP en tres tipos: intrahepática, extrahepática y suprahepática, en función de la localización de la lesión subyacente⁷.

HTP INTRAHEPATICA :

La cirrosis y la hepatopatía crónica son causa de HTP intrahepática sinusoidal o postsinusoidal, por obstrucción al flujo sanguíneo portal debido a un proceso difuso de fibrosis, necrosis y nódulos de regeneración, con la consecuente desorganización de la arquitectura lobulillar y vascular. El aumento de colágeno transforma la estructura hepática y convierte los sinusoides a capilares, impidiendo el cambio metabólico a través de las membranas basales entre las células hepáticas y el flujo sanguíneo, causando HTP. En la cirrosis, la síntesis de colágeno está incrementada, debido a un aumento en su producción por los fibroblastos, y por un aumento en el número de las células productoras de colágeno⁸. Dentro de otras causas de HTP de este tipo, se encuentran la esquistosomiasis, fibrosis hepática congénita, HTP no cirrótica idiopática, hepatitis crónica activa, hepatitis alcohólica, enfermedad venooclusiva, transformación nodular parcial del hígado, enfermedades mieloproliferativas y linfoproliferativas⁷.

HTP EXTRAHEPATICA:

La HTP también puede ser producida por una obstrucción de la vena porta extrahepática debido a hipercoagulabilidad que causa trombosis de la vena porta; ésta última también se ha asociado con el uso prolongado de anticonceptivos orales y embarazo³; la invasión y/o compresión de la vena porta por hepatocarcinoma y cáncer de otros órganos adyacentes, también causan este tipo de HTP. Entre otras de las etiologías extrahepáticas, se encuentra la trombosis de la vena esplénica.

HTP SUPRAHEPATICA

Dentro de esta, se encuentra el síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia

ventricular derecha y pericarditis *constrictiva*7.

C).- CUADRO CLINICO DE HIPERTENSION PORTAL:

La hematemesis, es la presentación más común, dada por la presencia de várices esofágicas, las cuales están formadas por 4 capas: las venas intraepiteliales que están correlacionadas con los puntos rojos (observados por endoscopia) y que predicen ruptura; los plexos venosos superficiales que drenan dentro de las venas intrínsecas profundas; las venas perforantes y el plexo de la adventicia9. Las várices gástricas y/o gastropatía congestiva también han sido involucradas en la presentación de hemorragia digestiva2. Otras de las manifestaciones, son la presencia de red colateral abdominal, ascitis, la cual, rara vez se asocia a HTP sola y en pacientes cirróticos indica falla hepatocelular. El bazo se agranda progresivamente, siendo más grande en gente joven y en cirrosis macronodular; en la sangre periférica hay pancitopenia a consecuencia del hiperesplenismo3. El hígado puede ser pequeño o grande, en donde el tamaño de éste, ha sido pobremente correlacionado con el aumento de la presión de la vena porta; no obstante, el mayor aumento de la presión de esta vena, ha sido frecuentemente asociado a hígado pequeño (fibrótico)3.

D).- DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL:

Aunque la etiología de la HTP es múltiple, la enfermedad hepática crónica es la más frecuente (cirrosis y/o hepatitis); los antecedentes juegan un papel importante en la sospecha de este síndrome y las manifestaciones clínicas de HTP (anteriormente mencionadas), nos orientan a pensar en ésta. Las várices esofágicas y/o gástricas son diagnosticadas por endoscopia, la cual ha sido considerada como el método más común y sensible para el diagnóstico de éstas. El Ultrasonido Doppler presenta una sensibilidad y especificidad del 80 y 100% respectivamente en la detección de circulación colateral portosistémica⁰, y nos permite observar el flujo, velocidad y calibre de las venas esplénica y porta, medir la velocidad de la arteria hepática y el índice de resistencia y pulsatilidad, medir las dimensiones del bazo y del hígado, así como patología agregada en otros órganos abdominales².

E).- ULTRASONIDO DOPPLER EN HIPERTENSION PORTAL:

El Ultrasonido Bidimensional en escala de grises, se ha convertido en el método primario de exploración abdominal y especialmente del hígado, al ser un método no invasivo, fácilmente aceptado por el paciente y de costo relativamente bajo.

Este método, permite obtener información sobre la morfología de los órganos intraabdominales. El hígado se puede valorar rápidamente observando sus contornos, la ecogenicidad del parénquima, la presencia de lesiones focales y de dilatación biliar intrahepática¹¹.

El sistema vascular hepático, puede ser evaluado al observar el calibre de las venas hepáticas o del sistema portal así como el de la arteria hepática. Se pueden observar también presencia de trombos en la luz de estos vasos¹¹.

El Ultrasonido en escala de grises, permite obtener además información sobre otros órganos vecinos como son la vesícula, la vía biliar extrahepática, el páncreas; evaluar el tamaño del bazo y determinar la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal. Permite también la observación de los vasos abdominales y la presencia de vasos aberrantes¹¹.

Con el advenimiento de los sistemas Doppler-Duplex o de análisis espectral y el sistema Doppler-Codificado a Color no solo se logran obtener imágenes morfológicas de los vasos, sino también información hemodinámica.

El Doppler-Color permite observar el flujo sanguíneo de manera no invasiva y sin necesidad de medios de contraste. Permite obtener simultáneamente la imagen en modo B en escala de grises y el flujo sanguíneo, en Color, sobrepuesto a la imagen, obteniendo así la capacidad de determinar:

- 1.- La existencia del flujo.
- 2.- Su localización en la imagen.
- 3.- Su localización en la anatomía.
- 4.- Su dirección en relación a la anatomía.
- 5.- Su dirección en relación al transductor.
- 6.- Su patrón en relación al espacio y el tiempo.

Este método,permite así la evaluación de los flujos normales,su fisiología y su estudio en casos patológicos.

La obtención de las imágenes de flujo, se basa en el efecto Doppler descrito por el físico austriaco Johann Christian Doppler en 1842.El principio Doppler,se basa en la diferencia de frecuencia que existe entre una fuente de sonido que emite una frecuencia fija y la reflejada por un cuerpo en movimiento.La diferencia de frecuencia Doppler está relacionada con la velocidad por la ecuación²:

$$f=2FoV(\text{Cos}\theta) \text{ ó } V=fr(C)$$

$$\Delta F = \frac{2foV(\text{Cos}\theta)}{c}$$

En la cual Fo es la frecuencia emitida por la fuente en ciclos por segundo.

V es la velocidad del flujo sanguíneo.

Cosθ es el coseno del ángulo de insonación.

C es la velocidad del sonido en el tejido (+- 1540 m/seg.).

ΔF es la diferencia de frecuencia entre el sonido emitido y el reflejado y F es la frecuencia de retorno.

Las velocidades medias del flujo sanguíneo, se convierten electrónicamente en una señal codificada en Color, la cual refleja la dirección del flujo en relación al Color.

Convencionalmente en abdomen,el flujo que se acerca al transductor se codifica en rojo y el que se aleja en azul³.La posición del transductor varía con cada vaso examinado,tratando de obtener un ángulo Doppler óptimo. Por ésta razón, la vena porta se examina generalmente a través de espacios intercostales derechos y se codifica en rojo así como la arteria hepática, ya que el flujo de ambas estructuras vasculares tiene la misma dirección³.

Al obtener un mapeo de las estructuras vasculares sobrepuestas a la imagen en escala de grises, es factible "muestrear" con el método Duplex un sitio específico, obteniendo una señal auditiva, que es manipulado electrónicamente y a través de la transformación rápida de Fourier se convierte en un espectro que puede ser estudiado al obtener mediciones precisas y análisis espectral.

El Doppler-Duplex y Color ha resultado ser un método de exploración muy útil en el estudio de la hipertensión portal, pues permite una evaluación rápida de la vena porta cuyo diámetro normal es menor de 13 mm y que aumenta de tamaño en casos de hipertensión portal. La dirección del flujo es observada rápidamente al observar el color en relación a la posición del transductor. En el análisis espectral, el flujo portal es generalmente continuo y variable con la respiración. Se ha reportado disminución en la velocidad de la vena porta, como un indicador de hipertensión portal⁴. Este dato sin embargo, es de poco valor ya que la velocidad normal de la vena porta (20-25 cm/seg.), es muy variable y la formación de colaterales, puede alterar la velocidad.

Es fácilmente detectable con este método, la presencia de trombosis parcial o total de la vena porta y la existencia de transformación cavernomatosa.

La detección de vasos venosos colaterales, es una de las mayores contribuciones del Doppler-Color ya que no son visibles generalmente en la imagen en modo B. Las principales vías observadas, han sido la recanalización de la vena umbilical, el aumento de tamaño de la vena gástrica izquierda y de la mesentérica superior y el estudio de los flujos venosos esplénicos³.

La arteria hepática en la hipertensión portal, tiende a aumentar de tamaño, volverse tortuosa al incrementar el flujo sanguíneo ya que la disminución del flujo portal hace que el sistema arterial sea el que aporte la oxigenación⁴.

El espectro de la arteria hepática depende del ciclo cardiaco, observando un pico sistólico y flujo diastólico continuo calificado como de baja resistencia.

A través de las venas suprahepáticas, se drena el aporte sanguíneo del sistema portal y arterial del hígado hacia la vena cava inferior. El Doppler-Color permite evaluar rápidamente su permeabilidad y con el método Doppler-Duplex se observa generalmente un espectro trifásico dependiente de las contracciones de la aurícula derecha.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la utilidad y sensibilidad del ultrasonido tiempo real y Doppler, para la detección de signos de Hipertensión Portal en pacientes con hepatopatía crónica, determinar el grado del compromiso hemodinámico, y analizar si existe correlación de éste con el grado de várices esofágicas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1. Correlacionar el grado de várices esofágicas con el desarrollo de circulación colateral portosistémica.**
- 2. Conocer los cambios hemodinámicos de Hipertensión Portal en el paciente con hepatopatía crónica mediante Ultrasonido Doppler.**
- 3. Correlacionar los cambios morfológicos que sufre el hígado y el bazo con el grado de várices esofágicas.**

DISEÑO:

Se trata de un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1. Todo paciente que presente manifestaciones clínicas y parámetros bioquímicos, sugestivos de hepatopatía crónica.**
- 2. Todo paciente con manifestaciones clínicas y criterios endoscópicos de Hipertensión Portal.**

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 1. Paciente en encefalopatía hepática al momento de realizar el estudio endoscópico y/o Ultrasonido Doppler.**
- 2. Paciente con hemorragia activa que cause descompensación hemodinámica.**
- 3. Paciente con peritonitis bacteriana espontánea o proceso infeccioso del aparato respiratorio, que impida al paciente cooperar con el estudio endoscópico y de Ultrasonido Doppler.**
- 4. Pacientes con datos clínicos sugestivos de abdomen agudo que no permitan la realización de los estudios.**
- 5. Paciente con síndrome hepatorenal.**
- 6. Paciente que no desee por voluntad propia cooperar con el estudio.**

MATERIAL Y METODO

Se trata de un estudio prospectivo, realizado en el Hospital Juárez de México. Se incluyeron 50 pacientes, 30 del sexo masculino y 20 del sexo femenino (relación 1.5:1), la edad promedio fue de 49.8 años (rango 18 - 74). Los pacientes fueron clasificados en 3 grupos de acuerdo a Child Pugh (tabla 1): A:16; B:18 y C:16 pacientes (gráfica 1). El antecedente de alcoholismo fue positivo en 40 pacientes (tabla 2). Los parámetros bioquímicos fueron realizados en el laboratorio del Hospital Juárez de México, dentro de los cuales se incluyeron: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos (sodio y potasio), pruebas de funcionamiento hepático, tiempo de protrombina y tromboplastina parcial y colesterol. Todos los pacientes fueron sometidos a esofagogastroduodenoscopia, realizada en la Unidad de Endoscopia del mismo Hospital, con fibroscopio flexible Olympus (K-10), con la técnica habitual y sin complicaciones; se observó la presencia de várices esofágicas, las cuales fueron clasificadas de acuerdo a Degradi (tabla 3). Una vez establecido el diagnóstico de HTP, los pacientes fueron sometidos a Ultrasonido Doppler, realizado en el departamento de Ultrasonido del Centro de Diagnóstico C.T.Scanner de México, con equipo de Dyasonics serie VHS con transductores de 3.5 y 5 MHz, con el paciente en ayuno (ya que la velocidad de la vena porta se incrementa después de los alimentos y el estómago vacío es esencial para evaluar los vasos extrahepáticos: vena esplénica, vena mesentérica superior y arteria hepática), y siendo realizados todos los estudios por el mismo observador. La posición del transductor varió de acuerdo al vaso examinado, prefiriendo el abordaje intercostal derecho para la exploración de la vena porta, ya que en este caso la vena forma un ángulo menor en relación al haz de ultrasonido y se obtiene una mejor señal Doppler.

Se midió el tamaño (mm) del lóbulo derecho e izquierdo del hígado en su diámetro longitudinal; se observó su contorno, superficie, parénquima y patrón vascular; el bazo fue medido (mm) en sus diámetros longitudinal, oblicuo y

transverso; con estas medidas se obtuvo el índice volumétrico (tamaño del bazo/27) considerando el rango como normal de 8-34, el valor mayor de 34, se diagnosticó como esplenomegalia desde el punto de vista ultrasonográfico. Se observó además flujo, dirección, velocidad (cm/seg) y calibre (mm) de las venas porta (a nivel del hilio) y esplénica; el índice de resistencia y de pulsatilidad de la arteria hepática así como su velocidad en cm/seg. Se demostró la presencia de circulación colateral portosistémica o hepatofuga, observando la dirección de ésta, y patología agregada a nivel de otros órganos abdominales (vesícula biliar, páncreas, entre otros).

Todos los datos fueron recopilados en hojas de captura (ver anexos), en el cual se incluyó la edad del paciente, sexo, clasificación de Child-Pugh, antecedente de alcoholismo, parámetros clínicos y bioquímicos que engloban el diagnóstico de hepatopatía crónica e HTP, estudio endoscópico, con clasificación de las várices esofágicas según Degradi, y otros hallazgos endoscópicos, patología no asociada a la hepatopatía, Ultrasonido Doppler y evolución del paciente.

Los datos fueron ordenados en 4 grupos de acuerdo al grado de várices esofágicas (grado I-IV), procesándose con medidas de tendencia central, como la mediana con máximo y mínimo en forma de promedios porcentajes, siendo presentado en tablas. Los métodos estadísticos utilizados, fueron el de Kruskal-Wallis para variables continuas, y en discretas o no continuas se utilizó la prueba exacta de Fisher.

Se realizaron múltiples correlaciones: se comparó el grado de várices esofágicas con los cambios hemodinámicos de las venas porta y esplénica y de la arteria hepática; se correlacionó además el grado de várices esofágicas con los cambios morfológicos del hígado y bazo. Se comparó el grado de várices con la clasificación de Child-Pugh. Adicionalmente se describieron todos los hallazgos observados por Ultrasonido Doppler, tales como circulación colateral portosistémica, lesiones hepáticas, vesiculares, pancreáticas, entre otras.

RESULTADOS.

En este estudio prospectivo, observacional y descriptivo; el 80% de los pacientes presentaron antecedente de alcoholismo. Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes, se encontraron: ascitis en un 58% (29/50), seguido de hemorragia en un 44% e ictericia en un 30% (tabla 4).

La gastroduodenitis, fue el hallazgo endoscópico más frecuentemente asociado a HTP, observándolo hasta en un 72% (36/50), siendo la gastritis más frecuente que la duodenitis, otras de las lesiones gastroduodenales encontradas y en menor frecuencia, fueron la úlcera gástrica y duodenal en un 4 y 6% respectivamente.

En cuanto a los cambios morfológicos detectados por Ultrasonido Doppler, observamos que el tamaño del lóbulo izquierdo y derecho del hígado fue menor a mayor grado de várices esofágicas (II, III y IV), no obstante, en el grado I de várices esofágicas, el tamaño fue mayor, no existiendo diferencia estadísticamente significativa (tabla 5).

En relación al tamaño del bazo; no mostró cambios morfológicos con el grado de várices esofágicas (tabla 5).

Comparando el tamaño del bazo e hígado, con los grupos Child Pugh (A,B,C) observamos que el tamaño del hígado es inversamente proporcional al tamaño del bazo en los grupos B y C, no encontrando esta relación en el grupo Child A, con una diferencia estadísticamente significativa (tabla 6).

Con respecto a los cambios hemodinámicos, observamos que el calibre (luz) de la vena porta fue menor en los grados de várices esofágicas II, III y IV y mayor en el grado I de Degradi, con una $p: 0.190$, sin embargo observamos que el calibre (luz) de la vena esplénica fue mayor en los grados II, III y IV y menor en el grado I ($p: 0.045$), existió una relación inversa a lo observado con la luz de la vena porta (Tabla 5).

Las modificaciones observadas en este estudio en relación a las velocidades

de las venas esplénica y porta fueron las siguientes: la velocidad de la vena porta se incrementó conforme aumentó el grado de várices esofágicas (II, III y IV), no obstante, observamos que en el grado I, la velocidad de ésta vena es menor, no existiendo una p estadísticamente significativa (tabla 5); en relación a la velocidad de la vena esplénica, ésta fue menor en los grados II, III y IV de Degradí y mayor en el grado I, no encontrando una p significativa.

Con lo anteriormente expuesto, observamos que la velocidad de la vena porta, sufre cambios hemodinámicos a lo inverso de lo observado en la velocidad de la vena esplénica (tabla 5).

Refiriéndonos a la arteria hepática, la velocidad de ésta fue menor en el grado I de várices esofágicas y mayor en los grados II, III y IV, con una p: 0.055 (tabla 5), siendo las mismas alteraciones que presenta la velocidad de la vena porta en nuestro estudio. El índice de resistencia de la arteria hepática no se modificó en ningún grado de várices, sin embargo, el índice de pulsatilidad, se incrementó conforme aumentó el grado de várices esofágicas, con excepción del grado I, no existiendo diferencia estadísticamente significativa (tabla 5).

Dentro de otros hallazgos observados por Ultrasonido Doppler, se encontraron 2 pacientes con arteria esplénica redundante y grande (4%), una arteria cística prominente, una vena esplénica redundante, un paciente con aneurisma de la porta.

En relación a la circulación hepatofuga, nosotros encontramos una incidencia de 46%; 5 pacientes presentaron várices esplénicas, 4 várices vesiculares, 3 recanalizaron la vena umbilical, 5 pacientes tuvieron circulación gástrica, 1 circulación suprahepática y 5 circulación hepatofuga, no determinando la dirección de esta última (tabla 7).

En nuestro estudio, observamos que el mayor desarrollo de circulación colateral fue en los grupos B y C de Child, los cuales a su vez presentaron mayor grado de várices esofágicas (II, III, IV), con una p ; 0.004 (tabla 7 y 8).

Otro de los hallazgos no hemodinámicos encontrados por Ultrasonido Doppler fueron: espacio de Baumgarten en un 28% (14/50), esteatosis hepática en

un 12% (6/50), hepatocarcinoma en un 6%(3/50) y solo dos pacientes (4%) presentaron quistes hepáticos (tabla 9).

La esplenomegalia, de acuerdo al índice volumétrico se observó en 14 (28%) pacientes (Child A:1; B:8; C:5). La trombosis de la vena porta se encontró en un 10% (5/50), siendo ésta etiología más frecuente en el grupo C de Child. La trombosis de la vena esplénica se observó en 3 pacientes también del grupo C de Child.

La litiasis vesicular, se observó en 11 (22%) pacientes, el engrosamiento de la pared se encontró en un 46% (23/50), lodo biliar en un 10%, 2 casos de pólipos vesiculares y un paciente con cáncer de vesícula (2%), estos dos últimos no asociados a la patología hepática (tabla 10).

Finalmente, se encontraron dos pacientes con pancreatitis crónica (4%), un paciente con quiste pancreático, ambas patologías observadas en el grupo B de Child, como hallazgos adicionales, se observaron 2 pacientes con derrame pleural (Child B y C) y un paciente con neoplasia paraesplénica (Child A).

TABLA 1
CLASIFICACION DE CHILD PUGH

CHILD PUGH	EDO. NUTRIC.	ASCITIS	ENCEFALOPAT.	ALBUMINA	T.P.Seg.	B.T.mg %
A	Excelente	No	Ausente	3.5 grs	Normal	2.0
B	Bueno	Controlable.	Minima	3-3.5 g	1-2	2-2
C	Malo	Refractario.	Coma	< 3 grs	> 2	> 3

TABLA 2
ANTECEDENTE DE ALCOHOLISMO

CHILD PUGH	ALCOHOLISMO POSITIVO	ALCOHOLISMO NEGATIVO
A	11	5
B	15	3
C	14	2
TOTAL	40	10

TABLA 3
CLASIFICACION DE DEGRADI

GRADO HALLAZGOS ENDOSCOPICOS

- I** Aquellas que presentan diámetro menor de 2 mm con superficie lisa y coloración rojiza.
- II** Aquellas várices esofágicas que presentan diámetro de 2-3 mm con superficie lisa o tortuosa y roja o azul.
- III** Aquellas que presentan diámetro de 3-4 mm, tortuosas o elevadas.
- IV** Aquellas que presentan un diámetro de 4-5 mm de color azul y tortuosas.

TABLA 4
PARAMETROS CLINICOS

CHILD PUGH	ASCITIS	HEMORRAGIA	ICTERICIA	RED COLAT.	ENCEFALOPATIA.
A	3	5	1	1	1
B	13	9	3	5	1
C	13	8	11	5	5
TOTAL	29	22	15	11	7

TABLA 5
CORRELACION ENTRE USG. DOPPLER Y VARICES ESOFAGICAS

USG DOPP.	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV	P
L.I.H	107(29-170)	86(40-132)	86(40-132)	72(26-111)	0.091
L.D.H.	127(71-200)	30(57-159)	100(60-212)	101(57-149)	0.122
BAZO	22(1.5-67.3)	17(3-58.6)	39.2(4 -71.5)	16(3.3-50.7)	0.243
LUZ V.P.	13(10-17)	10.7(8.3-15)	12(8.3-17)	11.4(7.1-15)	0.190
VEL.V.P.	15(11-27)	22.5(8.3-31)	21(7.9-33)	16.3(10.1-47)	0.884
LUZ V.E.	8.6(6.8-15)	11.9(6.9-17)	11.3(6.2-17)	10.8(8.4-16.4)	0.047
VEL.V.E.	22(13.5-40)	18.8(12-39.2)	23.3(10-32.9)	19.6(12.6-29)	0.789
VEL.A.H.	51(43.6-108)	79(35.5-166)	60(9.4-203)	54.5(26.4-98)	0.055
I.P.A.H.	2.5(0.6-6.4)	3.3(1.1-14)	3.3(1.5-9.5)	2.3(1.4-10)	0.236
I.R.A.H.	0.7(0.5-1.8)	0.7(0.5-0.8)	0.7(0.5-0.8)	0.7(0.6-0.8)	0.939

L.I.H:Lóbulo izquierdo del hígado.

L.D.H:Lóbulo derecho del hígado.

V.P.:Vena Porta.

V.E.:Vena Esplénica.

I.R.A.H.:Índice de Resistencia de la Arteria Hepática.

I.P.A.H.:Índice de Pulsatilidad de la Arteria Hepática.

A.H.:Arteria Hepática.

TABLA 6
CORRELACION ENTRE USG. DOPPLER Y CHILD PUGH

USG.D	CHILD A(mm)	CHILD B(mm)	CHILD C(mm)		USG-D	CHILD A(mm)	CHILD B(mm)	CHILD C(mm)
Bazo	82.760	121.27	81.393		Bazo	82.760	121.27	81.393
L.D.H.	124.80	95.765	128.38		L.I.H.	88.389	77.469	101.77
P	0.0010	0.0160	0.0030		P	0.6690	0.0001	0.1650

USG-D: Ultrasonido Doppler.

L.D.H: Lóbulo derecho del hígado.

L.I.H: Lóbulo izquierdo del hígado.

TABLA 7
CIRCULACION PORTOSISTEMICA

CHILD PUGH	VARICES ESPLEN.	VARICES VESICUL	VENA UMBILICAL	CIRCULAC. HEPATOF.	CIRCULAC. GASTRICA	CIRCULAC SUPRAHEP.
A	3	0	0	0	0	0
B	2	1	1	1	1	0
C	0	3	2	4	4	1
TOTAL	5	4	3	5	5	1

TABLA 8
CORRELACION ENTRE CHILD-PUGH Y VARICES ESOFAGICAS

CHILD PUGH	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV	TOTAL (%)	P
A	8	3	4	1	16 (32)	0.004
B	0	4	7	7	18 (36)	0.004
C	2	7	5	2	16 (32)	0.004

TABLA 9
HALLAZGOS HEPATICOS

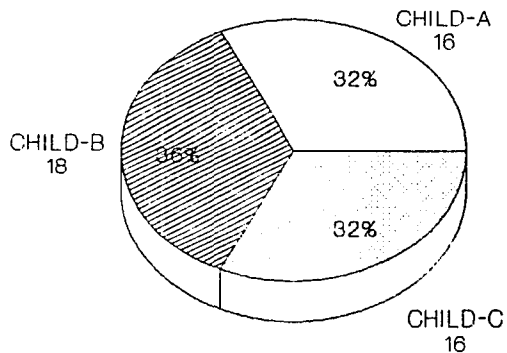
CHILD PUGH	ESTEATOSIS HEPATICA	ESPACIO DE BAUMGARTEN	NEOPLASIA HEPATICA	QUISTE HEPATICO
A	3	4	1	1
B	1	5	2	1
C	2	5	0	0
TOTAL	6	14	3	2

TABLA 10
HALLAZGOS VESICULARES

CHILD PUGH	LITIASIS VESICULAR	LOOO BILIAR	ENGROSAMIENTO DE PARED	POLIPO VESICULAR	CANCER DE VESICULA
A	1	1	4	2	0
B	6	2	11	0	1
C	4	2	8	0	0
TOTAL	11	5	23	2	1

CLASIFICACION DE CHILD

GRAFICA 1



TOTAL=50

FALLA DE ORIGEN

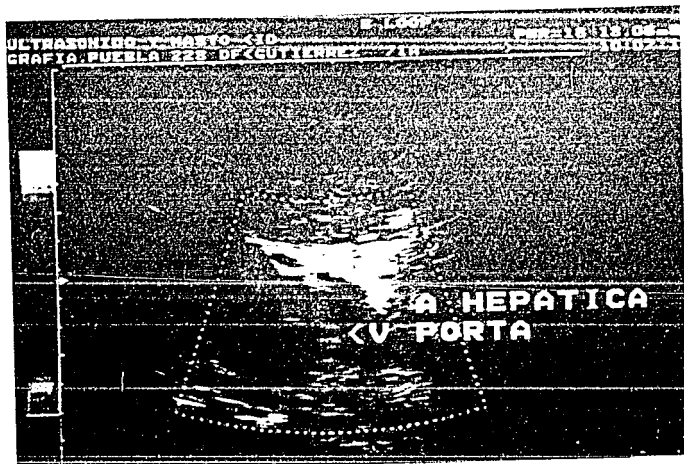


Figura 1-A Imagen normal del flujo de la vena porta y la arteria hepática, ambos tienen sentido hepatopeta

FALLA DE FONDO

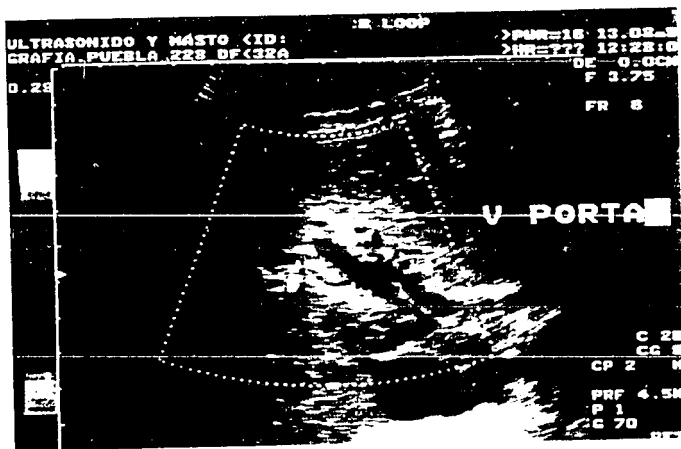


Figura 1-B Flujo anormal del flujo de la vena porta, invertido. El flujo de la vena porta, codificado en este caso en color azul tiene dirección hepatofuga, en tanto el color rojo corresponde al flujo de la vena arteria que se dirige hacia el hígado

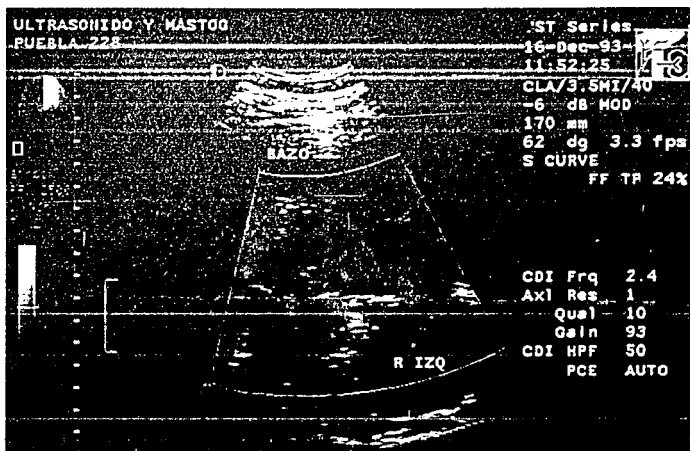


Figura 2-A Hipertensión portal con aumento de calibre de la vena esplenica. El flujo codificado en color advierte de dirección hepatofuga.

FALLA DE ORIGEN

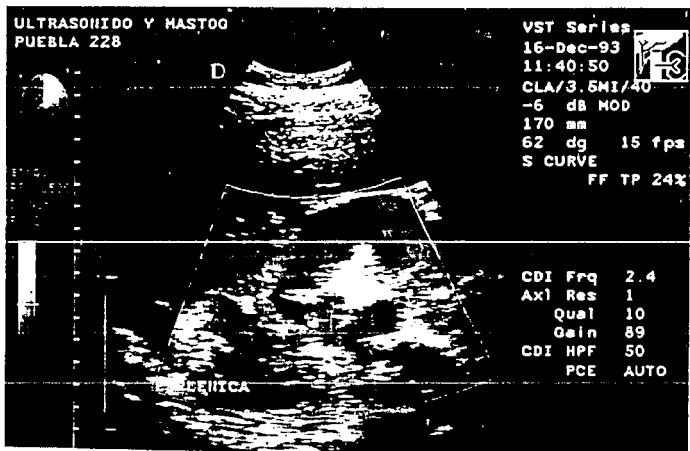


Figura 2-B Dilataciones varicosas de las ramas de la rama esplenica a nivel del hilo del bazo. Los colores rojo y azul indican diferentes direcciones del flujo en los vasos tortuosos y dilatados.

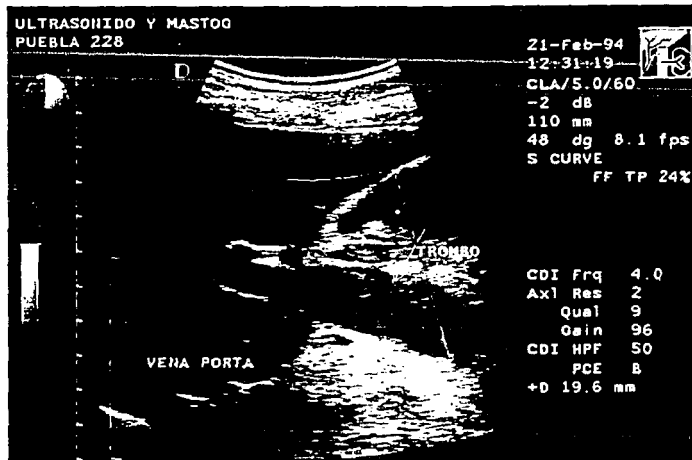


Figura 3-A Corte longitudinal que muestra un trombo en la vena porta que reduce la luz

FALLA DE ORIGEN

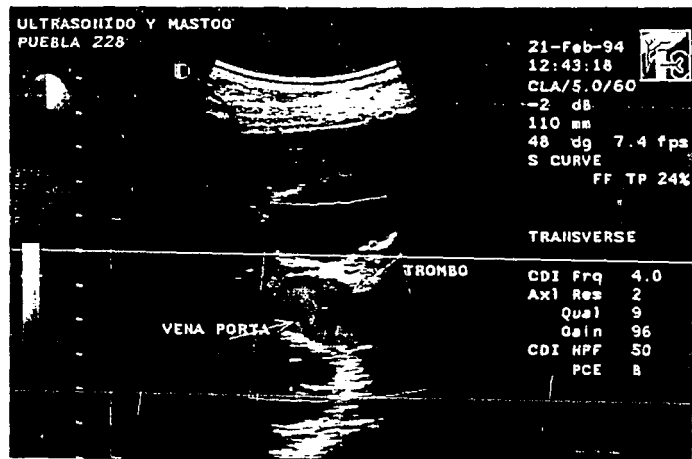


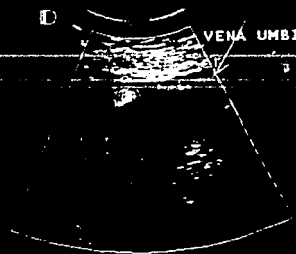
Figura 3-B Imagen transversal del trombo portal en la misma paciente de la figura 3-A

ULTRASONIDO Y MASTO
PUEBLA 228

07-Dec-94
11:26:24
CLA/3.5MI/40
-6 dB MOD
160 mm
62 dg
S CURVE
FF TP 24%



Anglo
PF 80f
U Hora
F 1



CDI Frq 2.4
Ax1 Res 1
Qual 10
Gain 105
PCE AUTO

VENA PORTA IZQ

PAD:IGC PRNT:L C

Figura 4-A y 4-B Dos ejemplos de opacificación de la vena umbilical reopermeabilizada. El flujo parte de la rama izquierda de la vena porta y se dirige hacia la cara anterior del hígado y la vena umbilical.

ULTRASONIDO Y MASTO
PUEBLA 228

15-Jun-93
12:03:38
CLA/S.0/60
-4 dB
140 mm
48 dg 4.7 fps
S CURVE
FF TP 24%



CDI Frq 4.0
Ax1 Res 2
Qual 9
Gain 96
CDI HPF 50
PCE B

VENA UMBILICAL

PAD:IGC

FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

En la evaluación de los cambios hemodinámicos que se presentan en HTP por hepatopatía crónica mediante Ultrasonido Doppler, es importante recordar que el incremento de la presión de la vena porta es debido, a un aumento en el flujo venoso portal como consecuencia de una obstrucción intra o extrahepática, con el consecuente aumento de la resistencia y velocidad de la vena mencionada; éstos hallazgos fisiopatológicos son acordes a los cambios hemodinámicos observados en nuestro estudio en relación a la vena porta (Tabla 5).

En relación a la vasodilatación esplácnica (la cual mantiene aumentado el flujo venoso portal, y es ocasionada por vasodilatadores endoteliales, endotoxinas y amonio), ésta se asocia a un mayor calibre, con la consecuente disminución en su velocidad, la cual nos permite correlacionarlo con nuestros resultados, en donde el calibre de la vena esplénica fue mayor en los grados de várices esofágicas II, III y IV ($p = 0.045$), con una menor velocidad.

La dilatación de canales preexistentes, se debe a un aumento en la presión y flujo de la vena porta con el consecuente desarrollo de várices esofagogástricas, sin embargo, esto está en controversia, ya que algunos autores, sugieren que el desarrollo de estas várices es independiente del grado de hipertensión portal; nosotros en nuestro estudio observamos, que el mayor grado de várices esofágicas fue en el grupo B y C de Child, y que éstos presentaron mayor desarrollo de circulación colateral (tabla 7 y 8).

En relación a la arteria hepática, observamos que la velocidad se encontró elevada, con una p estadísticamente significativa ($p:0.055$). La arteria hepática se ha considerado como un mecanismo compensatorio en HTP, al parecer se debe a una autorregulación y se piensa que se trata en teoría de un mecanismo miogénico (experimentos en perros)⁵.

Se ha descrito, que el tamaño del hígado y del bazo son independientes del grado de hipertensión portal, no obstante en HTP avanzada, el tamaño del hígado y básicamente del lóbulo derecho es menor, debido a fibrosis, necrosis y nódulos de regeneración, los cuales son los responsables de la obstrucción al flujo sanguíneo portal; en nuestro estudio, observamos que el tamaño del hígado fue menor en los grados de várices esofágicas II, III Y IV (tabla 5). Los cambios que sufre el bazo, son de alargamiento progresivo sobre todo el HTP temprana, en nuestro estudio, el bazo se modificó independientemente del grado de várices esofágicas.

CONCLUSIONES

1. Los cambios morfológicos que sufre el bazo, son inversamente proporcionales a los cambios que sufre el hígado en los grupos B y C de Child, no observando éste en el grupo A.
2. La velocidad de la vena esplénica se reduce conforme aumenta el grado de las várices esofágicas (no con el grado I). La velocidad de la vena porta no aumenta cuando es mayor el tamaño de las várices, pero en los casos de fuga por recanalización de la vena umbilical, la velocidad aumenta. Esto nos falseó los resultados al dar un sesgo en la curva, y dá la falsa impresión de que la velocidad aumenta, conforme se incrementa el grado de las várices.
3. El calibre de la vena porta es menor conforme aumenta el grado de várices esofágicas, no encontrando esta relación en el grado I, mientras que el calibre de la vena esplénica es mayor.
4. Los cambios de la velocidad que sufre la vena porta son independientes de los cambios que sufre la velocidad de la vena esplénica.
5. La velocidad de la arteria hepática es mayor conforme aumenta el grado de las várices esofágicas, no así con el grado I; al parecer se debe a una autorregulación y se piensa que se trata en teoría de un mecanismo miogénico (experimentos en perros).
6. El índice de resistencia de la arteria hepática no se modifica en ningún grado de várices esofágicas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 7. Ultrasonido Doppler es útil y sensible para la detección de circulación colateral portosistémica o hepatofuga, además nos permite observar y analizar los cambios morfológicos.**

- 8. Este estudio, no permitió demostrar correlación entre los resultados sonográficos Doppler y la clasificación de Child Pugh.**

- 9. Sin embargo, el estudio Doppler nos brinda información de gran valor para demostrar la dirección del flujo portal, la presencia de corto circuitos y la evaluación de patología asociada.**

- 10. El calibre y la velocidad de la vena porta en nuestro estudio no tiene valor estadístico, por lo que quizás se requiere un número mayor de casos.**

RESUMEN

La Hipertensión Portal (HTP), se caracteriza por un aumento en el gradiente entre la presión de la vena porta y la vena cava inferior por arriba de 10mmHg. Existen cambios hemodinámicos de las venas esplénica y porta así como de la arteria hepática que son detectados por Ultrasonido Doppler (USG-D). En este estudio se determinó la utilidad del USG-D para la detección de signos de HTP en pacientes con hepatopatía crónica. Se incluyeron 50 pacientes, se les realizó esofagogastroduodenoscopia detectándose várices esofágicas clasificadas según Degradi (I-IV) y USG-D. Se observó la dirección del flujo de las venas esplénica y porta, se midió la velocidad y calibre de las mismas, así como el índice de resistencia, de pulsatilidad y velocidad de la arteria hepática. El calibre de la vena porta fue menor a mayor grado de várices esofágicas, la velocidad de la arteria hepática y de la vena porta se incrementó conforme aumentó el grado de las várices ($p=0.05$), observándose lo mismo con el índice de pulsatilidad, no obstante la velocidad de la vena esplénica fue menor a mayor grado de várices. Estos resultados indican que a mayor grado de várices esofágicas menor es el calibre de la vena porta, los cambios hemodinámicos de la arteria hepática, velocidad de las venas porta y esplénica se alteran exactamente igual con el grado de várices (no así con el grado I), la velocidad de la vena esplénica se reduce conforme aumenta el grado de várices y los cambios que sufre ésta son independientes de los cambios que sufre la velocidad de la vena porta.

A N E X O S

FORMA DE ACEPTACION

Nombre del Paciente: _____ No. de
Expediente: _____ Institución: _____ Fecha: _____

A QUIEN CORRESPONDA:

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio **DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL POR ULTRASONIDO DOPPLER EN HEPATOPATIA CRONICA** que se realizará en el Hospital Juárez de México, en el servicio de Gastroenterología, división de Medicina Interna y en el Centro de Diagnostico C.T. Scanner de México, en el departamento de Ultrasonido, cuyo objetivo consiste en determinar la utilidad y sensibilidad del ultrasonido tiempo real y Doppler para la detección de signos de hipertensión portal, determinar el grado del compromiso hemodinámico y analizar si existe correlación entre el grado de hipertensión portal con el grado de várices esofágicas mediante las pruebas de Kruskal Wallis y exacta de Fisher.

Estoy consciente de que los procedimientos y pruebas para lograr los objetivos arriba mencionados consistirán en:

- A) Toma de muestra de laboratorio.
- B) Realización de esofagogastroduodenoscopia.
- C) Realización de Ultrasonido Doppler.

Hago mención que los riesgos a mi persona serán los inherentes a estos procedimientos.

Entiendo que del presente estudio se derivarán beneficios para un mejor conocimiento y manejo de los pacientes portadores de cirrosis hepática.

Es de mi conocimiento que será libre de retiro de la presente investigación en el momento que YO así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en éste estudio. En caso de que decidiera retirarme, la atención que como paciente recibo en esta Institución no se verá afectada.

Nombre: _____ Firma: _____

Dirección: _____ Fecha: _____

Testigo: _____ Firma: _____

Dirección: _____

Testigo: _____ Firma: _____

Dirección: _____

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____ Fecha de ingreso _____

Fecha de egreso _____ Child Pugh _____ Alcoholismo: Positivo _____ Negativo _____

Peso _____ Talla _____ Desnutrición: Grado I _____ Grado II _____ Grado III _____

PARAMETROS CLINICOS: Amenorrea _____ Ginecomastia _____ Epistaxis _____ Acolia Coluria _____

Ictericia _____ Distribución anormal de vello _____ Astenia Adinamia _____ Hiporexia _____ Hematemesis _____

Melena _____ Rectorragia _____ Ascitis _____ Red Colateral _____ Disminución de la libido _____ Fiebre -

Dolor Abdominal _____ Edema de miembros pélvicos _____ Hepatomegalia _____ Esplenomegalia -

Hipertrofia de región tenar e hipotenar _____ Náusea _____ Vómito _____ Eritema Palmar _____ Hipotrofia

muscular generalizada _____ Telangiectasias _____ Rueda Dentada _____ Asterixis _____ Alteraciones

mentales _____ Hipertrofia Parotidea _____ Atrofia de macéteros _____ Encefalopatía Grado _____

PARAMETROS BIOQUIMICOS: Hemoglobina: _____ Hematócrito: _____ Leucocitos: _____ C.M.H.G. _____

Plaquetas: _____ Linfocitos: _____ Bandas: _____ Colesterol: _____ Urea: _____ Creatinina: _____

Glucosa: _____ Sodio: _____ Potasio _____ B.T.: _____ B.D.: _____ B.I.: _____ Proteínas totales: _____

Albumina: _____ Globulina: _____ Relación Alb/Glob: _____ AST: _____ ALT: _____ TP: _____ %: _____

T.T.P.: _____

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS: Várices esofágicas: Grados: I: _____ II: _____ III: _____ IV: _____ V: _____

Hemorragia activa: _____ Várices gástricas: _____ Gastropatía-congestiva: _____ Activa: _____ Otros

hallazgos: _____

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS: Hígado: tamaño: lóbulo derecho: _____ lóbulo

izquierdo: _____ lóbulo caudado: _____ Lesiones: _____ ecogenicidad: _____

Contorno: _____ Superficie: _____ Bazo: Tamaño: _____ Superficie: _____

Ecogenicidad: _____ Lesiones: _____ Otras vísceras abdominales _____

HALLAZGOS HEMODINAMICOS: vena porta: luz: _____ Velocidad: _____ flujo

hepatopetal: _____ flujo hepatofuga: _____ arteria hepática: velocidad: _____

I.R.: _____ I.P.: _____ vena esplénica: luz: _____ velocidad: _____

flujo hepatopetal: _____

OTRAS ESTRUCTURAS VASCULARES: vena umbilical: _____ vena esplenomenal: _____ vena gástrica

izquierda: _____ venas suprahepáticas: _____ vena mesentérica superior: _____ otros hallazgos

vasculares: _____ Evolución: _____

Patología asociada: _____

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- J. Edward Berk, Bockus. *Gastroenterologia 4ta.Ed. Barcelona, Salvat, 1987; 2873-2908.*
- 2.- **Methodos to Evaluate portal hypertension. *Gastroenterology Clinics of North America, March 1992;21:41-59.***
- 3.- Sheila Sherlock, James Dooley. *Diseases of the Liver and Biliary System Ninth Edition, London, Blackwell Scientific Publications, 1993; 132-178.*
- 4.- Kimura K, Ohto M, Matsutani S. **Relative Frequencies of portosystemic pathways and renal shunt formation through the posterior gastric vein;portographic study in 460 patients. *Hepatology 1990;12:725.***
- 5.- Robert J. Groszmann, Jaime Bosch. **Porta Hypertension pathophysiology and treatment; London, Blackwell Scientific Publications, 1994;1-26.**
- 6.- Mehto R., Gott Stein J. **Endotoxin and hyperdynamic circulation of portal vein ligated rats. *Hepatology 1990;12:1152.***
- 7.- J. Edward Berk, Bockus. *Gastroenterologia 4ta.Ed. Barcelona, Salvat, 1987; 3339-3361.*
- 8.- Sheila Sherlock, James Dooley. *Diseases of the Liver and Biliary System Ninth Edition, London, Blackwell Scientific Publications 1993;357-369.*
- 9.- Kitano S, Terblanche J, Kohn D. **Venous anatomy of the lower oesophagus in portal hypertension. *Br. J. Surg. 1986;73:525.***

- 10.- Valerie Vilgrain, Didier Lebrec, Yves Menu, Antoine Scherrer and Henri Nahum. Comparison Between Ultrasonographic Signs and the Degree of Portal Hypertension in Patients with Cirrhosis. *Gastrointestinal Radiology* 1990;15:218-222.
- 11.- Christopher R.B. Merritt. *Doppler Color Imaging*, New York, Churchill Livingstone, 1992;141-170.
- 12.- IBID:2-51.
- 13.- Carol A. Mittelstaedt. *General Ultrasound*, New York Churchill Livingstone 1992;191-201.
- 14.- Edward G. Grant. *American Roentgen Ray Society Ultrasound Categorical Course Syllabus*. 1993; pag.133-142.
- 15.- Arias, Jakoby, Popper, Schachter and Shafritz. *The Liver: Biology and Pathobiology*. Second Edition New York, Raven Press Ltd,1988;921.