



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL.

"20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.S.T.E.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN RADIOLOGIA E IMAGEN

USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL  
EN EL C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

**TESIS DE POSGRADO**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
**ESPECIALIDAD EN**  
**RADIOLOGIA E IMAGEN**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. ANGELICA TORIZ ORTIZ**

ASESOR  
DR HERMENEGILDO RAMIREZ JIMENEZ



MEXICO, D. F.

FEBRERO 2000





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.

# **CENTRO MEDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”**

**I. S. S. S. T. E.**

## **USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE**

**AUTOR DE TESIS: Dra. ANGELICA TORIZ ORTIZ**

**ASESOR DE TESIS: Dr. HERMENEGILDO RAMÍREZ J.  
JEFE DE DIVISIÓN DE  
IMAGENOLOGIA**

**SERVICIO : RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**AV. COYOACAN Y FELIX CUEVAS  
COL. DEL VALLE  
DELEG. BENITO JUÁREZ**

**C.M.N. “20 DE NOVIEMBRE”  
I.S.S.S.T.E.**

**Dr. MAURICIO DE SILVIO LOPEZ**

**SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**Dr. ALVARO LOMELI RIVAS**

**COORDINADOR DE AUXILIARES DE DIAGNOSTICO Y  
TRATAMIENTO**

**Dra. MARIA DEL CARMEN MORA ROJAS**

**JEFE DE ENSEÑANZA DE AUXILIARES DE DIAGNOSTICO Y  
TRATAMIENTO**

**Dra. JULITA OROZCO VAZQUEZ**

**JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**Dr. HERMENEGILDO RAMÍREZ JIMÉNEZ**

**JEFE DE LA DIVISIÓN DE IMAGEN  
PROFESOR TITULAR DE RADIOLOGÍA E IMAGEN**

---

**Dr. HERMENEGILDO RAMÍREZ JIMÉNEZ**  
Prof. Titular del Curso de Radiología e Imagen

---

**Dr. HERMENEGILDO RAMÍREZ JIMÉNEZ**  
Asesor de Tesis.

---

**Dr. MAURICIO DE SILVIO LOPEZ**  
Subdirector de enseñanza e Investigación



---

**Dra. ANGÉLICA TORIZ ORTIZ**  
Autor de Tesis



## **AGRADECIMIENTO**

### **A MI MADRE: NATALIA ORTIZ HERNANDEZ**

POR ESTAR SIEMPRE A MI LADO, APOYÁNDOME EN TODO MOMENTO, POR VELAR POR MI HIJO Y POR MI. ESTARE AGRADECIDA TODA LA VIDA, ERES LA PIEDRA ANGULAR PARA HABER LLEGADO A MI META.

MIL GRACIAS

### **A MI PADRE: FRANCISCO TORIZ PEREZ**

PORQUE CON SU EJEMPLO, ME HA ENSEÑADO A SUPERARME CADA DIA.

### **A MIS FAMILIARES:**

MIS HERMANAS EDITH, ALEJANDRA Y BETY, A TODAS Y CADA UNA DE ELLAS LES AGRADEZCO INFINITAMENTE POR HABERME APOYADO SIEMPRE DE MANERA INCONDICIONAL Y SIENDO MUY BUENAS HERMANAS; A MIS TIAS TERE Y VELIA HERNANDEZ Y MIS PRIMOS ANGEL, DIEGO Y PATRICIA CERVANTES POR ESTAR CONMIGO EN LAS BUENAS Y EN LAS MALAS, POR SU CARIÑO Y APOYO SE ME HIZO MAS LEVE MI ESTANCIA EN EL D. F., A PESAR DE LOS DIAS TAN ABRUMADORES; NO ESPERABA MENOS DE USTEDES, CON TODO MI CORAZON LES DIGO MUCHAS GRACIAS POR TODO.

### **A MIS AMIGOS:**

DOCTORES GEORGINA CHAVEZ L. Y MAURO S. PEREZ M. LES DOY LAS GRACIAS POR QUE ME BRINDARON SU AYUDA Y AMISTAD EN LOS MOMENTOS MAS DIFÍCILES DE MI VIDA PROFESIONAL, SINCERAMENTE LES DIGO QUE SUPIERON SER GRANDES AMIGOS Y MUY BUENOS COMPAÑEROS.

## RESUMEN.

La hipertensión portal es una complicación mayor de la enfermedad crónica del hígado. El sangrado en la ruptura de las várices esofágogástricas es la principal consecuencia clínica, representando una emergencia médica dramática, con un índice de mortalidad del 30 al 50% y es una de las causas principales de muerte en pacientes con cirrosis hepática de cualquier etiología .

Se han realizado muchos esfuerzos en las tres décadas pasadas en el tratamiento y en la reparación de las varices esofágicas sangrantes. La escleroterapia de várices por endoscopia la transección esofágica y las maniobras selectivas han sido introducidas durante la pasada década el marcado progreso en el conocimiento de la fisiopatología de la hipertensión portal ha abierto el panorama en los tratamientos farmacológicos resultando un dramático cambio en el aprovechamiento terapéutico de la hipertensión portal.

El espectro de opciones terapéuticas se han ido expandiendo por la introducción de bandas de ligadura endoscópica de las varices en las bandas de ligación endoscópica de várices esofágicas y maniobras portosistémicas intrahepática transyugular ( TIPS ).

El trasplante de hígado se esta incrementando en pacientes con hipertensión portal en la parte final de enfermedad del hígado, esto ha resultado un incremento en el número de pruebas al azar y las publicaciones con el tratamiento de hipertensión portal, desafortunadamente la decisión terapéutica no es fácil. Los físicos escogieron la terapia para hipertensión portal se enfrentaron con muchos tratamientos la mayoría recientemente revisados en completo con una evolución pobre. Al tiempo de diagnóstico de cirrosis las varices estan presentes alrededor del 60 % de pacientes descompensados y de un 30 % de pacientes compensados. Los estudios hemodinámicos han demostrado que los pacientes con varices siempre tienen un considerable incremento de gradiente de presión arterial ( la diferencia entre la presión portal y la presión en la vena cava inferior ).( 13 )

El ultrasonido duplex ha sido usado de manera extensiva para evaluar el diámetro de los vasos del hígado y la parte superior del abdomen, estas técnicas han servido para diferenciar estructuras vasculares de las no vasculares para determinar vasos anormales para designar la dirección de flujo y para observar las características de velocidad y la dirección de flujo, sin embargo mucha de esta información de la ultrasonografía duplex es cualitativa no solo porque varíe el flujo en el hígado y es muy variable porque también hay dificultad en obtener datos precisos y significativos. Aunque la posición tiene que ver para una mejor determinación en el flujo de la arteria hepática, algunas variables tiene un cambio relativo como la postura y el ejercicio.

Algunos hallazgos no se pueden observar en pacientes con cirrosis e hipertensión portal. Estos incluyen un incremento en el diámetro de la vena porta y un decrecimiento en la velocidad de flujo de la vena porta, varices esofágicas y en algunos casos severos como flujo portal hepatofugal. Sin embargo muchas cuestiones para valorar la dinámica vascular en pacientes con hipertensión portal no se han respondido.

Concluimos que los hallazgos de la ultrasonografía Doppler cuando la vena esplénica excede de la vena portal esta asociada con una alta prevalencia de várices portosistémicas que son grandes y tienden a sangrar . Esto como hallazgo único puede tener utilidad clínica en pacientes con cirrosis quienes podrían beneficiarse de rigurosos tratamientos o terapias más agresivas como la cirugía con derivación portosistémica. ( 13 )

## RESUMEN

Portal hypertension is a mayor complication of chronic liver disease..Its main clinical consequence,bleeding from ruptured esophagogastric varices,represents a dramatic medical emergency,with mortality rate ranging from 30% TO 50%,and is one of the leading causes of death in patients with cirrhosis.

Many efforts have been made over the past 3 decades in the treatment and prevention of variceal bleeding.Endoscopic variceal sclerotherapy,esophageal trasection,and selective shunts have been introduced.During the last decade,marked progress in the knowledge of the pathophysiology of portal hypertension has opened the scene to pharmacological treatments, resulting in a dramatic change in the therapeutic approach to portalthipertension.

The spectrum of therapeutic options has been further expanded by the introduction of endoscopic band ligation of esophageal varices,small diameter synthetic H-graft porta-caval shunt, and the transjuyular intrahepatic portosystemic shunt(TIPS).Finally, liver transplantation is increasingly used in patients with portal hypertension in end stage liver disease.

This has resulted in an increasing number of randomized clinical trials and publications dealing with the treatment of portal hypertension.Unfortunately,therapeutic decision is not easy. Physicians choosing therapy for portal hypertension are faced with many treatments, most of them recently introduce and incompletely or poorly evaluate At the time of diagnosis of cirrhosis,varices are present in about 60% of decompensated and in about 30% of compensated patients .Hemodynamic studies have shown that patients with varices always have a considerable increase of portal pressure gradients(the difference between portal pressure and the inferior vena cava pressure ) ( 13 ).

Duplex sonography has been used extensively to evaluate the blood vessels of the liver and the upper part of the abdomen. This technique is most useful for differentiating vascular from nonvascular structures, for determining vessels patency, for designating the direction of flow and for characterizing the velocity and pattern of flow.However,much of the information provided by Doppler sonography is cualitative,not only because blood flow to the liver is extremely variable,but also because of the difficulty in obtaining accurate and meaningful quantitative data. Although dietary status is a major determinant of hepatic blood flow, some variability is related to change in posture and exercise.

Several key findings have been noted in patients with cirrhosis and portal hypertension.

These include an increase in the diameter of portal vein and a decrease in flow velocity in the portal vein.,portosystemic varices and in more severe cases,hepatofugal portal flow .However, many questions about the vascular dynamics in patients with portal hypertension remain unanswered..(2).

We conclude that the Doppler sonography finding of splenic venous flow exceeding portal venous flow is associated with a higher prevalence of portosystemic varices, which tend to be larger and more likely to bleed. This unique finding may have clinical utility in defining a population of patients with cirrhosis who might benefit from more rigorous follow-up or more aggressive therapy, such as surgical portosystemic shunting.( 13 ).

## INTRODUCCIÓN

El hígado es una glándula voluminosa que pertenece al sistema gastrointestinal. Es la glándula más grande de todo el organismo y representa aproximadamente el 2% del peso corporal en el adulto y el 5% en el lactante.

Las caras del hígado se encuentran en contacto con el diafragma y la pared anterior del abdomen. En la mayoría de los seres vivos, el hígado es un órgano de color rojo pardo y consistencia blanda. En los niños, el hígado es bastante voluminoso y confiere la mayor parte de la prominencia abdominal.

El hígado está rodeado de una cápsula de tejido conjuntivo ( cápsula de Glisson ) que adquiere una forma definitiva en el cadáver. Sin embargo en el ser vivo, esta cápsula es blanda y gelatinosa. El hígado recibe el retorno venoso del tracto gastrointestinal a través de la vena portal que lleva todos los productos de la digestión. Además de sus múltiples actividades metabólicas, el hígado es un almacén de glucógeno y segrega la bilis. La bilis es importante para la digestión, sobre todo de las grasas. La bilis hepática camina por los conductos hepático y cístico hasta la vesícula biliar en donde se concentra por la absorción del agua. Cuando el quimo, contiene grasa, entra en el duodeno desde el estómago, se libera una hormona ( colesistocimina ) en el tracto GI superior. Esta hormona estimula la contracción de la vesícula biliar y permite que se expulse la bilis concentrada en la vesícula hacia el duodeno, junto con la bilis hepática del conducto biliar.

El hígado normalmente es un órgano de consistencia blanda y flexible que se encuentra moldeado por las estructuras que se relacionan con él. El hígado se adapta fundamentalmente a la cúpula derecha del diafragma pero se extiende y cruza el plano medio ocupando parte de la cúpula izquierda.

El hígado se localiza fundamentalmente en el cuadrante superior derecho y ocupa todo el hipocondrio derecho, parte de la región epigástrica y se extiende también al hipocondrio izquierdo. Este órgano tiene una forma piramidal con una base dirigida a la derecha y el vértice a la izquierda. El hígado está oculto y protegido por la caja torácica osteocartilaginosa. Normalmente, el hígado se extiende por abajo hasta el reborde costal derecho y se palpa fácilmente cuando se solicita al paciente que inspire profundamente, con lo que se desplaza el diafragma y el hígado hacia abajo.

## CARAS DEL HIGADO.

El hígado tiene una cara diafragmática y otra visceral .Estas caras estan separadas entre sí por el borde inferior nítido, excepto en el plano posterior.

La cara diafragmática del hígado es lisa y convexa, porque se adapta a la concavidad de la cara inferior del diafragma aunque esta cara se acopla a la cúpula del diafragma, queda separada de éste por parte de la cavidad peritoneal, que se conoce como

receso subfrenico .El área comprendida entre los ligamentos coronarios es un área desnuda que no está cubierta por cavidad peritoneal.

El diafragma separa la porción superior del hígado de los órganos del tórax .La porción posterior del hígado comprende la mayor parte del área desnuda que se encuentra entre las zonas de reflexión del ligamento coronario.

La cara visceral del hígado se dirigen en sentido inferior, posterior y a la izquierda y queda separada de la cara diafragmática por el borde inferior. La cara visceral oculta: (1) la porción superior derecha de la cara anterior del estómago,(2) la porción superior del duodeno ,(3) el omento menor,(4) la vesícula biliar,(5) el ángulo cólico derecho, y (6) vasos y nervios asociados. La cara visceral del hígado está cubierta por peritoneo, excepto a nivel de la vesícula biliar y del hilio hepático. La cara visceral es muy irregular y tiene una forma de H con fisuras y fosas profundas , la barra cruzada de la H es el hilio hepático. El hilio hepático es una fisura transversal profunda que mide aproximadamente 5 cm, de la cara visceral del hígado. El hilio contiene la vena porta, la arteria hepática propia, el plexo nervioso hepático, los conductos hepáticos y los vasos linfáticos. Las ramas sagitales izquierdas de la H son fisuras profundas que contienen el ligamento redondo y el ligamento venoso. Las ramas sagitales derechas de la H son fosas para la vesícula biliar y la vena cava Inferior.

## LÓBULOS DEL HIGADO

Funcionalmente, el hígado se divide en dos lóbulos, derecho e izquierdo, por un plano que pasa a través de la fosa de la vesícula biliar y de la vena cava inferior. Cada lóbulo tiene su propia irrigación arterial y su drenaje venoso y biliar. El lóbulo caudado y la mayoría del lóbulo cuadrado forman parte del lóbulo izquierdo.

**Lóbulo derecho del hígado.**-El lóbulo derecho funcional del hígado está separado de los otros lóbulos por la fosa de la vesícula biliar y la fosa de la vena cava inferior localizadas en la cara visceral del hígado así como por una línea imaginaria que pasa por la cara diafragmática desde el fondo de la vesícula biliar hasta la vena cava inferior.

**Lóbulo izquierdo.**-El lóbulo izquierdo funcional comprende el lóbulo caudado y la mayor parte del lóbulo cuadrado y se separa de éstos por la fisura del ligamento redondo y la fisura del ligamento venoso, el límite en la cara diafragmática es la inserción del ligamento redondo.

**Lóbulo caudado del hígado.**- Se encuentra entre la fisura del ligamento venoso y la fosa de la vena cava inferior. Este lóbulo forma parte del lóbulo izquierdo funcional y limita cranealmente con el hilio hepático. El lóbulo caudado posee un pequeño proceso caudado a la derecha .Este proceso separa la vena porta de la vena cava inferior y forma un puente entre el lóbulo caudado y el lóbulo derecho. El receso superior de la bolsa omental se extiende cranealmente por detrás del lóbulo caudado.

**Lóbulo cuadrado del hígado.**-Este lóbulo de cuatro caras está comprendido entre la fisura del ligamento redondo y la fosa de la vesícula biliar y limita posteriormente con el hilio hepático. La mayor parte pertenece al lóbulo izquierdo funcional del hígado .La parte del borde inferior del hígado comprendida entre la escotadura del ligamento redondo y la fosa de la vesícula biliar está representada por el lóbulo cuadrado.

## SEGMENTOS VASCULARES DEL HIGADO

Los lóbulos derecho e izquierdo del hígado actúan por separado. .Cada uno de ellos tiene su propia irrigación arterial y venosa (portal)y su propio drenaje venoso. Existe muy poco solapamiento entre los dos lóbulos principales del hígado ,el conducto hepático derecho drena la bilis del lóbulo y el izquierdo , la del lóbulo izquierdo.

Los lóbulos derecho e izquierdo reciben las ramas derecha e izquierda de la vena porta y de la arteria hepática propia y de ellos emergen los conductos hepáticos derecho e izquierdo .Dentro de cada lóbulo, la organización de las ramas primarias de la vena porta y de la arteria hepática es tal que pueden describir cuatro segmentos vasculares o portales.

## IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL HIGADO

El hígado tiene una doble irrigación sanguínea a partir de la arteria hepática (30% y de la vena porta (70%).Las arterias hepáticas derecha e izquierda llevan sangre oxigenada al hígado, mientras que la vena porta transporta sangre venosa con los productos de la digestión que son absorbidos por el tracto GI .La sangre arterial llega hasta la vena central de cada lóbulo hepático La arteria hepática común procede del tronco celíaco y se dirige hacia la derecha y adelante por la pared posterior de la bolsa omental , sigue por el orificio omental hasta llegar a la porción superior del duodeno. Después de dar la arteria gastroduodenal , pasa entre las tunicas del omento menor como arteria hepática propia ,esta arteria se divide en sus ramas terminales derecha e izquierda cerca del hilio hepático ,estas arterias son las arterias hepáticas derecha e izquierda.

## VENA PORTA

Aporta la mayoría de la sangre al hígado , se forma por detrás del cuello del páncreas tras la unión de las venas mesentéricas superior y esplénicas. Camina por el borde libre derecho del omento menor, detrás del conducto biliar y de la arteria hepática y delante del orificio omental. La vena porta se divide en sus rama derecha e izquierda en el extremo derecho del hilio hepático ,cada una de estas ramas irriga aproximadamente la mitad del hígado.

## **DRENAJE VENOSO DEL HIGADO**

Las venas hepáticas que drenan la sangre del hígado se crean por la unión de las venas centrales de los diferentes lóbulos. Las venas hepáticas desembocan en la vena cava inferior, inmediatamente por debajo del diafragma. Existen grupos venosos superiores e inferiores. El grupo superior consta únicamente de las venas derecha e izquierda, aunque en general también recibe una vena central del lóbulo caudado. El grupo inferior se compone de 6 a 18 pequeñas venas que drenan la sangre del lóbulo derecho y de parte del lóbulo caudado.

## **DRENAJE LINFÁTICO**

La mayoría de los ganglios linfáticos profundos del hígado convergen en el hilio hepático y terminan en los ganglios linfáticos hepáticos, dispersos a lo largo de los vasos y conductos hepáticos en el omento menor. Los colectores eferentes de los ganglios linfáticos hepáticos drenan a los ganglios linfáticos celiacos, que se agrupan alrededor del tronco celíaco y de las porciones proximales de sus ramas. La linfa de estos ganglios se dirige hasta el conducto torácico.

La mayoría de los vasos linfáticos superficiales del hígado se unen a los vasos linfáticos en el hilio hepático y desembocan en los ganglios linfáticos hepáticos, que drenan a los del tronco celíaco.

## **INERVACIÓN DEL HIGADO**

Los nervios para el hígado contienen fibras tanto simpáticas como parasimpáticas. Estos nervios llegan al hígado a través del plexo hepático, es el mayor de los derivados del plexo celíaco que también recibe filamentos de los nervios vago derecho e izquierdo y del nervio frénico derecho. El plexo nervioso hepático acompaña a la arteria hepática y a la vena porta así como a sus ramas y entra en el hígado por el hilio hepático.

## **ANATOMIA**

La ultrasonografía permite el estudio de la anatomía hepática en múltiples planos y del recorrido normal de los vasos, con las distintas variaciones individuales. A pesar de estas posibilidades, la anatomía del hígado es poco conocida por la mayoría de los radiólogos y la localización preoperatoria de las lesiones es, a menudo, vaga. Esta imprecisión se explica por:

- A) Nuestra formación médica, basada en descripciones anatómicas clásicas.
- B) La complejidad de la propia anatomía hepática

- C) La diferente nomenclatura anatómica, quirúrgica y radiológica de la anatomía hepática surgida a lo largo de los años y
- D) Los numerosos planos con los que se estudia el hígado mediante las diversas técnicas de imagen.

Coinaud toma como referencia la distribución de las venas portales y suprahepáticas. Cada segmento tiene una rama (o grupo de ramas) portal en el centro y una vena suprahepáticas en la periferia. En cada lóbulo hepático hay cuatro segmentos que se enumeran en sentido contrario a las agujas del reloj: 1-4 en el lóbulo izquierdo y 5-8 en el lóbulo derecho. El segmento 1 es el lóbulo caudado o de Spigel. Los lóbulos derechos e izquierdo están separados por la cisura mayor, que es la línea que une la fosa vesicular con el lado izquierdo de la VCI.

Las ramas segmentarias de la porta (cada una de las cuales va a un segmento) pueden representarse en forma de dos "H" tumbadas, una para el lóbulo izquierdo (segmentos 1-4) y otra para el derecho (segmento 5-8).

## **VENAS PORTALES**

La H correspondiente al lóbulo izquierdo se visualiza en un corte oblicuo subxifoideo inclinado cranealmente. Los brazos de la H son la vena porta izquierda, la rama para el segmento 2, el segmento umbilical de la porta izquierda y las ramas para los segmentos 3 y 4. A ella se fijan dos ligamentos: el venoso (epiplón – omento- menor o ligamento gastrohepático) y el falciforme.

El ligamento venoso separa los segmentos 1 y 2 y el falciforme el 3 del 4, el ligamento falciforme aparece entre el segmento umbilical de la porta izquierda y la superficie externa del hígado.

El segmento 1 (lóbulo caudado) está limitado posteriormente por la VCI, lateralmente por el ligamento venoso y anteriormente por la porta izquierda. A diferencia del resto de segmentos hepáticos, puede estar irrigado por ramas tanto de la porta izquierda como de la derecha. Las venas portales para el segmento 1 suelen ser muy pequeñas y casi nunca se distinguen ecográficamente. El lóbulo caudado tiene una o más venas hepáticas que se desembocan directamente en la cava inferior, independientemente de las venas hepáticas principales. Esta vascularización especial es una característica distintiva del segmento 1.

La rama que se dirige al segmento 2 es continuación lineal de la porta izquierda y forma el brazo inferior de la H. Las ramas para los segmentos 3 y 4 forman los brazos superiores. Los segmentos 2 y 3 se localizan, por tanto, a la izquierda y de los ligamentos venoso y falciforme. El segmento 4 (lóbulo cuadrado) se sitúa alrededor del brazo anterior derecho de la H, a la derecha del segmento umbilical de la porta izquierda y del ligamento falciforme, está separado de los segmentos 5 y 8 por la vena hepática media y la cisura

mayor( línea trazada entre el cuello de la vesícula y la porta derecha) y del segmento 1 por la porta izquierda.

## **LÓBULO DERECHO**

La porta derecha y sus ramas se ven mejor en un corte sagital u oblicuo intercostal medio axilar . En algunos individuos, también es útil el acceso subcostal. La vena porta derecha sigue un curso anterior vertical u oblicuo.

Las ramas que irrigan los diferentes segmentos del lóbulo hepático derecho forman otra H tumbada : la barra horizontal de la letra es la vena porta derecha, los brazos superiores, las ramas segmentarias 5 y 8. y los brazos inferiores la 6 y la 7. Las ramas segmentarias 6 y 7 tienen una orientación más oblicua, por lo que el transductor debe inclinarse ligeramente en sentido craneal para buscar el segmento 7 y en dirección caudal hacia el riñón derecho en el caso del segmento 6.

La vena suprahepática media separa los segmentos 5 y 8 del 4 y la vena suprahepática derecha de los segmentos 5 y 8 (anteriores) del 6 y el 7 (posteriores).

El segmento 5 está limitado medialmente por la vesícula y la vena suprahepática media e inferiormente por la vena suprahepática derecha.

La vena porta derecha separa los segmentos 5 y 8.El segmento 8 esta separado del 7 por la vena suprahepática derecha, del 5 por la porta principal derecha y del 4 por la vena suprahepática media.

Los segmentos 6 y 7 estan separados del 5 y el 8 por la vena suprahepática derecha.. El segmento 6 es el más cercano al riñón derecho y esta limitado lateralmente por las costillas. El segmento 7 esta separado del 8 por la vena suprahepática y sus límites lateral y superior son la caja torácica y la cúpula del diafragma.

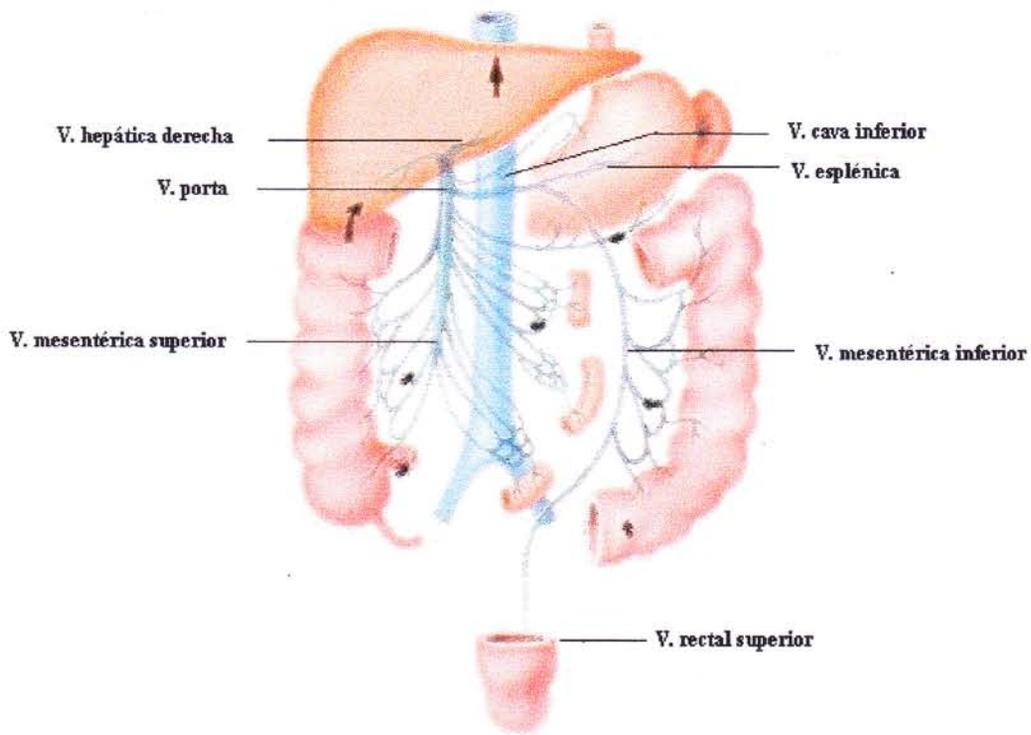
## **VENAS SUPRAHEPATICAS**

En un corte coronal oblicuo subxifoideo, las tres venas suprahepáticas forman una “W” con base en la VCI. Las venas izquierdas y media desembocan en el lado anterior izquierdo de la vena cava inferior. La vena suprahepática izquierda separa los segmentos 2 y 3, la media el 4 del 5 y el 8, y la derecha el 5 y el 8 de los segmentos 6 y 7. En el plano coronal oblicuo subxifoideo se ve la porta derecha de perfil separando el segmento 5, más superficial, del 8, más profundo.

Los segmentos están definidos por las ramas venosas portales que los irrigan y las venas suprahepáticas que los separan. Tanto las venas portales como las suprahepáticas son fáciles de demostrar ecográficamente a través de diferentes accesos y planos de corte. La vesícula biliar, la cisura hepática mayor y los ligamentos venoso y falciforme son otras

referencias anatómicas importantes para determinar la localización de los segmentos. Las venas suprahepáticas no se utilizan como límites entre segmentos porque; a) una misma vena suprahepática contacta con segmentos diferentes, y b) las venas suprahepáticas presentan muchas variantes anatómicas. Por eso, las principales referencias son las ramas portales que van al centro de cada uno de los segmentos. Trazando sistemáticamente el recorrido de las venas portales, pueden estudiarse mediante ecografía (en tiempo real y Doppler) los efectos de tumores (compresión, invasión u obstrucción).

Como las ramas venosas portales proporcionan la clave para entender la anatomía segmentaria del hígado, esta clasificación puede emplearse tanto en ultrasonografía transabdominal como intraoperatoria. Aunque la orientación del hígado en relación con la sonda varíe durante el acto quirúrgico, los vasos seguirán sirviendo de guía.



**CIRCULACIÓN PORTAL :** La vena porta se forma por detrás del cuello del páncreas por la unión entre las vena esplénica y mesentérica superior.

## HIPERTENSIÓN PORTAL

La hipertensión portal es secundaria a una cirrosis en mas del 90% de los casos. Otra de las causas de la enfermedad es la obstrucción de la vena porta, las venas suprahepáticas y/o la VCI o incluso también la insuficiencia cardiaca prolongada. Existen dos tipos de hipertensión portal : Presinusoidal e Intrahepática. La variedad Presinusoidal incluye la obstrucción de los sinusoides por células de Kuppfer u otro tipo de células y suele asociarse con una función hepatocelular normal. La Hipertensión Portal Presinusoidal puede dividirse en Presinusoidal extrahepática y Presinusoidal Intrahepática. La primera esta originada por una obstrucción de la vena porta y es mas frecuente en niños que en adultos. Las causas de obstrucción en la porta incluyen la sepsis neonatal, la pyleflebitis, la neoplasia y los estados de hipercoagulabilidad. Un tercio de los niños con obstrucción extrahepática tienen antecedente de onfalitis, deshidratación y catéteres en la vena umbilical. En los adultos las causas de trombosis de la vena porta incluyen traumatismos, sepsis, carcinoma hepatocelular, carcinoma pancreático, cortos circuitos portocava, esplenectomia y estados de hipercoagulación, el resto es ideopáticas: La hipertensión portal presinusoidal intrahepática es secundaria a lesiones que afectan a la región portal como la esquistosomiasis, la cirrosis biliar primaria, la sarcoidosis, la fibrosis congénita y las sustancias toxicas como el polivinilo y el metotrexate y la enfermedad retículo endotelial en los sinusoides hepáticos.

Las variantes intrahepáticas de hipertensión portal se asocian a enfermedad hepatocelular (cirrosis) y los pacientes suelen presentar además hemorragias en el TGI e insuficiencia hepática. En la cirrosis, la obstrucción al flujo venoso portal afecta a todos los niveles del hígado, con el resultado de una disminución en el lecho, compresión de los capilares venosos y los sinusoides secundaria a los nódulos de regeneración y obstrucción del flujo de salida venoso suprahepático desde el sistema portal hacia los sinusoides. Las características ecograficas de la hipertensión portal incluyen los signos secundarios de esplenomegalia ascitis y colaterales venosas portosistémicas así como hemorragias en el TGI como consecuencia de una circulación venosa colateral alterada . signos y síntomas de insuficiencia hepática e ictericia. De todos los pacientes con cirrosis, el 67% presenta varices y el 25% hematemesis.

La hipertensión portal se desarrolla cuando se obstruye el flujo venoso portal que se dirige al hígado. Cuando la resistencia al flujo sanguíneo en los vasos portales excede la resistencia al flujo en los pequeños canales de comunicación entre la circulación portal y la sistémica, se forman las colaterales, éstas representan vasos fetales cerrados o parcialmente cerrados que se permeabilizan y conectan los sistemas venoso portal y sistémico.

La vía colateral más frecuente es la coronario-esofágica ( en el 80 al 90 % de los pacientes con hipertensión portal ) otras vías colaterales menos frecuentes se reproducen por recanalización de la vena umbilical o paraumbilical y las colaterales intestinales, esplenorenales y gastrorenales, retroperitoneales y hemorroidales.

## CLASIFICACION DE HIPERTENSION PORTAL

### 1.- RESISTENCIA AUMENTADA EN VENA PORTA.

a) Presinusoidal (Extrahepática) Prehepática Ictericia obstructiva	Trombosis de vena porta o esplénica por cualquier causa. Obstrucción congénita de vena porta (atresia) Compresión Extrinseca (tumor de pancreas,gástrico,colon) Traumatismo Discrasias sanguíneas(policitemia vera) Pancreatitis ,postpartum, onfalitis, anovulatorios, pileflebitis.
b) Presinusoidal (Hepática)	Fibrosis hepática congénita Esquistosomiasis Sarcoidosis Trastornos Mieloproliferativos -Sx. de Felty Enfermedad de Wilson(intoxicación por cloruro de vinilo) Hiperplasia Nodular Focal
c)Sinusoidal y Post- sinusoidal (Hepática)	Cirrosis de Laennec(OH) Cirrosis postnecrótica Hemocromatosis Enfermedad venooclusivas Hepatitis idiopática.
d)Postsinusoidal (Posthepática) Extrahepática	Oclusión de vena Hepática. (Síndrome de Budd-chiari) Pericarditis constrictiva Insuficiencia cardiaca derecha grave anovulatorios Invasión de metástasis Trauma Membranas congénitas Policitemias.

## FLUJO AUMENTADO DE VENA PORTA SIN OBSTRUCCION

- Fístulas entre arteria hepática y vena porta.
- Fístulas entre arteria y vena esplénica.
- Origen intraesplénico (Esplenomegalia excesiva).

### CLASIFICACION DE CHILD (LABORATORIO)

	A	B	C
Bb Sérica (mg/dl)	menor de 2.0	2.0-3.0	mas de 3.0
Albúmina Sérica(mg/dl)	3.5	3.0-3.5	menos de 3.0
Ascitis	negativo	fácil control	incontrolable
Alteraciones neurológicas(encefalopatía)	negativo	mínimo	avanzado
Nutrición(Edo.nutricional)	excelente	buena	pobre
Mortalidad quirúrgica (Shunt portocaval)	2%	10%	50%

### USG. ABDOMINAL

Al hígado se le estudia su morfología, tamaño, situación, ecogenicidad, contornos, y vías biliares. Además se revisa hilio hepático, bazo, hipertrofia del caudado ?, si es que existe ascitis.

El estudio ultrasonográfico que se realiza en este tipo de pacientes es :

### USG.DOPPLER. MORFOLOGIA VENOSA.

#### A)VENA PORTA:

NM en inspiración=10.9( +,-) 0.2 mm  
(En el cirrótico 14.4 (+,-) 0.3 mm )  
NM en espiración 12.6 (+,-) 0.2 mm  
(En el cirrótico 14.9(+,-) 0.2 mm.)

#### B)VENA MESENERICA SUPERIOR.

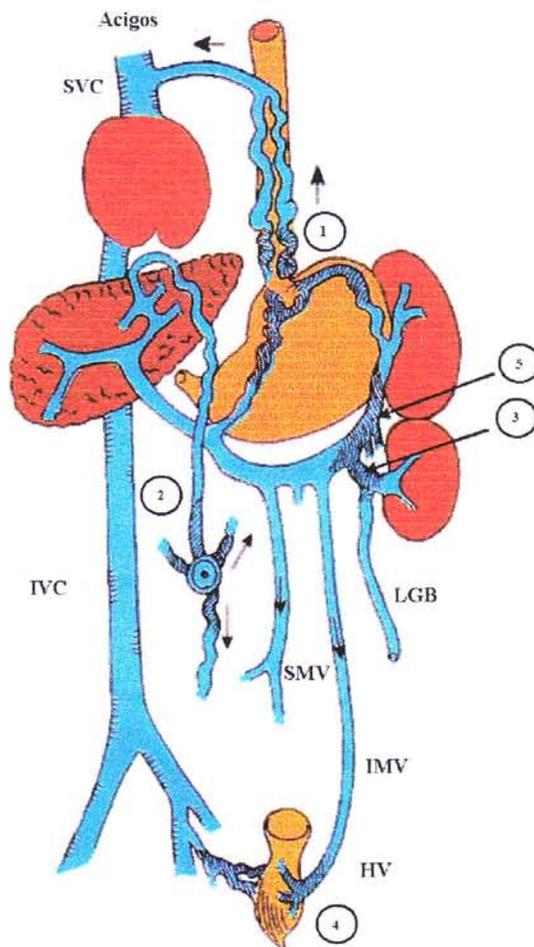
NM en inspiración =10.0 (+,-) 0.2 mm  
(En cirróticos=12.2 (+,-) 0.3 mm)  
NM en espiración=15.3 (+,-) 0.2 mm  
(En cirróticos = 11.3 (+,-) 0.3 mm)

C) VENA ESPLENICA:

NM en inspiración = 9.0(+,-) 0.2 mm  
(En cirróticos = 12.0(+,-) 0.3 mm)

\* En el cirrótico hay :

- Disminución de la respuesta venosa durante la respiración
- Disminución de la compliance hepática.
- Disminución del índice pulsátil
- Bazo congestivo mayor de 12-16 cm.
- Se buscan zonas específicas de várices a nivel de la unión gastroesofágica, venas periumbilicales, várices en el mesenterio, shunts esplenorenales. También existe - flujo reverso.



Esquema de vías colaterales portosistémicas más habituales.

SVC, Vena Cava Superior; IVC, Vena Cava Inferior; SMV, Vena Mesentérica Superior; MIV, Vena Mesentérica Inferior; LGV, Vena Gástrica Izquierda; HV, Plexo Venoso Hemorroidal.

## DISCUSIÓN

La presión normal en la vena porta es de 5 a 10 mm. Hg. Seguido se habla de hipertensión portal cuando la presión aumenta 5mm. Hg. Por encima de la presión medida en la cava inferior.

En la hipertensión portal se ha descrito un aumento del calibre de la porta sin que cambie el de las venas esplénica y mesentéricas aunque no se ha establecido la fiabilidad de estos hallazgos en la valoración de hipertensión portal infantil. De todos modos no se ha demostrado todavía que el calibre de la vena porta sea exclusivamente un indicador de la hipertensión portal.

Desde el punto de vista práctico lo que permite el diagnóstico ecográfico de hipertensión portal es la identificación de la inversión del flujo en la vena porta o en las colaterales.

La vena porta normal muestra un flujo ondulante hepatopeta ( hacia el hígado ). La velocidad media del flujo portal es de aproximadamente de 15 cm./ s a 18 cm. / s. y varía con la respiración y el ritmo cardiaco. Cuando se desarrolla la hipertensión portal el flujo en la vena porta pierde su patrón ondulatorio y llega a hacerse monofásico. Cuando aumenta la severidad de la hipertensión, el flujo llega a hacerse bifásico y finalmente hepatofogo ( hacia fuera del hígado ). También se pueden ver cortos circuitos intrahepáticos arteriales-venosos portales.

Se han hecho estudios retrospectivos para evaluar la sensibilidad y especificidad de los parámetros del ultrasonido doppler en el diagnóstico de la cirrosis e hipertensión portal demostrando una sensibilidad y especificidad del 83 y del 85 % respectivamente. El índice vascular del hígado es altamente sensitivo y específico en el ultrasonido doppler que es un parámetro del diagnóstico de cirrosis e hipertensión portal.

La utilidad del ultrasonido doppler duplex en la evaluación portal en niños ha sido útil en casos de hepatitis crónica, cirrosis del hígado e hipertensión portal.

Los estudios de ultrasonografía Doppler duplex han sido comparados con resultados de otros exámenes de estudio incluyendo la endoscopia y la angiografía. sobre todo en pacientes que presentan várices esofágicas observándose tanto por endoscopia como por Ultrasonido en un 80% de los casos y un 55% de casos cirróticos Un dato significativo ha sido la demostración de recanalización de venas peridigestivas y várices gástricas por el ultrasonido y la demostración de várices esofágicas únicamente por endoscopia en pacientes con sin cirrosis

La realización del ultrasonido de la vena porta y la arteria hepática en el diagnóstico de cirrosis e hipertensión portal ha sido demostrar la sensibilidad y especificidad de los parámetros que se toman en un estudio de la vena porta y la arteria hepática. Los parámetros evaluados fueron la velocidad de la vena porta y el índice de pulsatilidad de la arteria hepática. El

índice vascular del hígado fue calculado como el radio de la velocidad de la vena porta a el índice de pulsabilidad de la arteria hepática. En el estudio doppler-duplex pulsado recientemente ha sido usado para mostrar flujos de sangre dentro de las principales venas tributarias y colaterales anormales de el sistema venoso portal en pacientes con hipertensión portal en particular esta técnica ha sido usada para documentar la presencia y dirección del flujo de sangre en múltiples sitios incluyendo la vena porta principal, la coronaria y várices gastroencefálicas.

Se han encontrado algunas fallas que comprometen la habilidad de los estudios duplex para describir con precisión la hemodinámica venosa portal se describe la naturaleza, causa, significado e implicaciones en la presencia de artefactos como : imagen en espejo, apareciendo en el 70 % de los casos ocurriendo más a menudo a nivel de la vena porta principal así como otras venas como la mesentérica superior y la vena esplénica. El movimiento de las pacientes y la respiración durante el estudio son otros factores que no pueden permitir un estudio adecuado sin embargo se puede prevenir con la colocación exacta del cursor en la entrada del doppler pulsado dentro de venas delgadas consecuentemente para obtener un adecuado flujo de señal doppler.

## RESULTADOS

El total de pacientes que se les realizó ultrasonido fue de manera retrospectiva y prospectiva durante el periodo del primero de enero de 1998 al 20 de octubre de 1999 de ambos sexos tanto en edad pediátrica como adultos con un total de 10 mujeres y 8 hombres con un promedio de edad de 43 años, 6 fueron niños. En tres pacientes se les realizó control posterior con ultrasonido doppler. Los pacientes que se enviaron de los tres servicios fueron de consulta externa y de hospitalización.

Examinaron 41 pacientes de los cuales se les realizó estudio de ultrasonido convencional (morfológico), doppler color y doppler duplex enviados del servicio del servicio de Cirugía pediátrica, Cirugía y Gastroenterología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre con datos clínicos de Hipertensión Portal y la presencia de complicaciones de la misma.

Se estudiaron las variables mencionadas en el protocolo previamente elaborado como son : edad, sexo, número de estudios realizados ( control ), diagnóstico clínico, tipo de tratamiento, realización de estudios paraclínicos y de gabinete e imagen como son : endoscopia, angiografía, resonancia magnética, y estudios de ultrasonografía convencional(morfológico), doppler color y doppler duplex con los parámetros siguientes: medición de lóbulo hepático derecho, segmento 1, segmento 4 del hígado, diámetro de la vena porta, PoRI, PoRD, PoPH, longitud del bazo, volumen del bazo, diámetro de la vena esplénica ,vías de derivación directa e indirecta

De los 41 pacientes que se estudiaron se excluyeron 12 que correspondían a otro hospital, 6 no contaron con expediente, 4 pacientes se descartaron por no contar con datos de hipertensión por imagen.

Se eliminaron pacientes que no contaron con estudio de ultrasonido doppler

El objetivo de este estudio fue realizar el estudio de ultrasonografía convencional como doppler duplex a la población tanto en la población adulta como en la población pediátrica sin importar sexo, ya que la finalidad principal de este protocolo es demostrar la utilidad del estudio en este tipo de pacientes, pues es un estudio no invasivos que demuestra de manera cualitativa y cuantitativamente la enfermedad.

En los resultados obtenidos se demostró que la hipertensión portal es una enfermedad que no la podemos determinar únicamente por el aumento de calibre de los vasos porta y esplénica ni por la presencia de esplenomegalia , sino por la presencia de derivaciones portosistémicas y la fluctuación de flujos venosos tanto de la porta como de la esplénica, pero específicamente hablamos de hipertensión portal únicamente por ultrasonido doppler cuando hablamos de inversión de flujos venosos, con un incremento del flujo venoso esplénico sobre el flujo venoso portal.

## MATERIAL Y METODOS

La recopilación de información se obtuvo de manera retrospectiva y prospectiva de las libretas de ultrasonido del servicio de radiología e imagen del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, dichos datos se registraron durante el periodo comprendido de enero de 1997 a octubre de 1998.

Se registraron los pacientes de gastroenterología, cirugía y cirugía pediátrica con antecedentes de hipertensión portal de diferente etiología. A esta población se le estudiaron las siguientes variables : datos clínicos de hipertensión portal tanto en niños como en adultos de ambos sexos, expediente clínico completo, edad, estado civil, otros estudios realizados diferentes al ultrasonido, ocupación, antecedentes personales no patológicos, antecedentes personales patológicos, diagnóstico clínico, diagnóstico por ultrasonido (datos de hipertensión por doppler color y doppler duplex o doppler pulsado), tratamiento (escleroterapia, farmacológico y quirúrgico), número de estudios realizados.

A todos los pacientes se les realizó el estudio de ultrasonido morfológico, doppler color y doppler duplex para la evaluación de longitud del lóbulo hepático derecho, diámetro de segmento 1 ( o caudado ), segmento cuatro ( cuadrado ), longitud y volumen total de vaso, diámetro de vena esplénica, diámetro de vena porta, doppler color de estructuras vasculares de hígado y vaso, dirección y velocidad de flujo de vena porta, vena esplénica y colaterales ( si es que existieron ). Se tomó atención en la morfología venosa, datos de esplenomegalia, diámetro de vena esplénica y presencia o no de shunt portosistémicos.

El objetivo de esta investigación es demostrar los datos positivos por ultrasonido de hipertensión portal independientemente de la causa tanto en niños como en adultos corroborando el diagnóstico en el 100 % de los casos con datos clínicos, cirugía, endoscopía, laboratorios y otros métodos de estudio de imagen en el 40 % de los casos.

## CONCLUSIÓN.

En nuestra investigación nos enfocamos a la realización del ultrasonido convencional ( en tiempo real ), doppler color y doppler duplex la cual se ha venido incrementando su uso en la examinación de pacientes con enfermedades del hígado de larga duración y en este caso estudiar los datos positivos de hipertensión portal siendo el doppler una herramienta de confianza en nuestra investigación en la evidencia de vasos normales y anormales y cambios hemodinámicos de las estructuras vasculares del hígado y del bazo principalmente.

La investigación de hipertensión portal usando la técnica de doppler duplex se esta utilizando para la estimación cuantitativa del flujo de velocidad y el promedio volumétrico de la vena portal.

Se ha observado que pacientes con hipertensión portal la clave de la clínica no es la presión de la vena portal sino más bien la probabilidad de una hemorragia por várices por lo que nuestro objetivo en la realización del ultrasonido doppler duplex es para realizar el estudio de manera cualitativa concentrándonos en la presencia y dirección del flujo de las venas esplénicas e intentando ver la presencia de vasos colaterales portosistémicos. Con el descubrimiento de esas rutas colaterales establecer el diagnóstico de hipertensión portal y permitir su seguimiento.

En esta investigación de las patologías que tuvieron mayor incidencia fue la cirrosis hepática por VHC y la hepatopatía crónica etílica dentro del grupo que se estudio el 38 % tuvo tratamiento farmacológico, el 29 % se trataron con escleroterapia, 15 % de tipo quirúrgico y 18 % tuvieron tratamiento mixto. La incidencia de varices esofágicas se presento en el sexo masculino. El 18 % de pacientes tuvieron derivación esplenorenal directa y otro 18 % presentaron derivación esplenorenal indirecta, el resto no tuvo derivación. Este grupo de pacientes tuvieron estudios de extensión que corroboraron la hipertensión portal como fue la realización endoscópica en 11 pacientes, angiografía en 6 , resonancia magnética en 2 y a todos se les realizó ultrasonido morfológico, doppler color y doppler duplex.

El 80 % de pacientes presentaron esplenomegalia, un 60 % presentaron hepatomegalia. Se encontró un diámetro portal de 10-18 mm. con una media de 15 mm. y un diámetro de vena esplénica de 0.9-14 mm. con una media de 12 Observamos un flujo portal de 10 -23 cm<sup>3</sup>/seg con una media de 18 cm<sup>3</sup>, y un flujo de la vena esplénica de 10-23 cm<sup>3</sup>/seg con una media de 14 cm<sup>3</sup>. A todos los pacientes se les realizó volumen esplénico que oscilaron de 380-773 cm<sup>3</sup> con una media de 550 cm

En todos los pacientes se demostró la hipertensión portal de manera cualitativa y cuantitativamente. .Específicamente se hablo de hipertensión portal por el método de Usg. Convencional y con doppler duplex por la presencia de derivaciones portosistémicas y un incremento del flujo venoso esplénico sobre el flujo venoso portal que se obtuvo en 4 pacientes para la primera (derivaciones portosistémicas) y 12 pacientes para la segunda (incremento del flujo venoso esplénico).

Los otros hallazgos que se encuentran y que se mencionaron anteriormente son datos de ayuda para pensar en hipertensión portal sin embargo son inespecíficos, aunque en nuestra muestra de pacientes no todos presentaron derivaciones portosistémicas se contaron con otros estudios paraclínicos y estudios de gabinete Por lo que se esta hablando de una alta sensibilidad y baja especificidad para el estudio de Usg. Doppler y doppler duplex para esta patología.. El resto de pacientes entraron en esta patología porque se corroboraron con otro tipo de estudio ( endoscopia 8 %, angiografía 3 %, resonancia magnética 2 %, ) así como la realización de cirugía tanto diagnostica como para tratamiento ( Derivación).

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.-Darryl T.Higama.,Thomas C.Appleby.,George W.Daneker.,Markk D.Epstein.,Juel P.Garron."The Mont Reid Surgical Handbook"  
2nd.Edition.  
Mosby year book.St.louis.,Baltimore.,Boston., Chicago,London,Toronto.Sidney.1990
- 2.-Charrles M.,Abernathey,M.D.,Alden H.,Harken,M.D.`Surgical Secrets."New Atlas of Technical tips.  
Mosey year book  
,JNC.St.Louis.,Baltimore,Boston,Chicago.London.,Toronto.,Sydney.1991.Pgs. 129.
- 3.-Gail L.,Bongiovanni,M.D.,`Manual Clínico de Gastroenterología".Mc. Graw Hill Book JNC.USA.Primer Edition .USA.1984.pgs.81.
- 4.Theodore R.Schrock."Manual de Cirugía"4ta. Edición.Editorial "Manual Moderno S.A. de C.V.1980.Pgs.417-423.
- 5.-Cesar S.Pedroza."Radiología e Imagen"2da. edición. Tomo 1.1985.pgs.864-869.
- 6.-Taylor.,Burns.,Wells."Doppler.Aplicación Clínica.Capitulo 7.pgs.134-152.pgs.311-321.
- 7.-Keneth J.W.,Taylor,M.D.,"Portal Hipertensión".Memorias 9-11.septiembre 1994.Hotel Four Seasons.Ed. México.
- 8.-Gennaro D'Amico; Luigi Pagliaro; Jaime Bouch. " The Treatment of Portal Hypertension; A Meta-Analytic Review "Hepatology. Vol. 22, No. 1 / 1995. pgs.. 332-335.
- 9.-Rendón,C. Nelson ; Gillian M. Sherbourne; Hiedi B. Spencer; Judith L. Chezmar. " Splenic Venous Flow Exceeding Portal Venous Flow at Doppler Sonography : Relationship to Portosystemic Varices ." A:J:R: Vol. 161, 1993; pgs. 563-567.
- 10.-Burtin P; Cales P. Oberti F; Joundi N; Person B; Carpentier S; Boyer J: " Gastrointestinal Endoscopy. " Vol. 44 No. 3 : 1996. pgs. 257-251.

11.-Gorka W. Al Mulla A. Al Sebayel M. AltraifGoeka Ts.”Qualitative hepatic venous Doppler sonography versus portal flowmetry in predicting the severity of esophageal varices in hepatitis C cirrosis.A.J.R.American Journal Roentgenology. Vol. 169. No. 2. 1997. pgs 511-515.

12.-Kozaiwa. K. Tajri H. Yoshimura N. Osaki Y. Miki K. Shimizu K. Harada. Okada S. “ Utility of Duplex Doppler Ultrasound in Evaluating Portal Hypertension in Children. ” Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Vol. 21 No. 2 1995 pgs. 215-219.

13.-Iwao T. Toyanaga A. Oho K. Tayama C. Masumoto H. Sakai T. Sato M. Tanikawa K. “ Value of Doppler Ultrasound Parameters of Portal Vein and Hepatic Artery in the Diagnosis of Cirrhosis and Portal Hypertension.” American Journal of Gastroenterology. Vol 92 No. 6 1997 pgs 1012-1017.

14.-Soyer T. Dufresne A. Somveille E. Sherrer A. “ MR Imaging of Deliver. Effect of Portal Hypertension on Hepatic Parenchymal Enhancement Using a Gadolinium Chelate.” Journal of Magnetic Resonance Imaging. Vol. 7 No.1 1197 pgs. 142-146.

15.- Shikare SV. Bashir K. Abraham P. Tilve GH. “ Hepatic Perfusion Index in Portal Hypertension of Cirrhotic and non-cirrhotic aetiologies. ” Vol. 17 No. 6 1996 pgs. 520-522.

16.-Richard Parvey. Ronald L. Eisenberg. Vishan Gyganani. Carol A. Krebs. “ Duplex Sonography of the Portal Venous System : Pittfalls and Limitations.” A:J:R: Vol. 152 1989 pgs. 765-770.

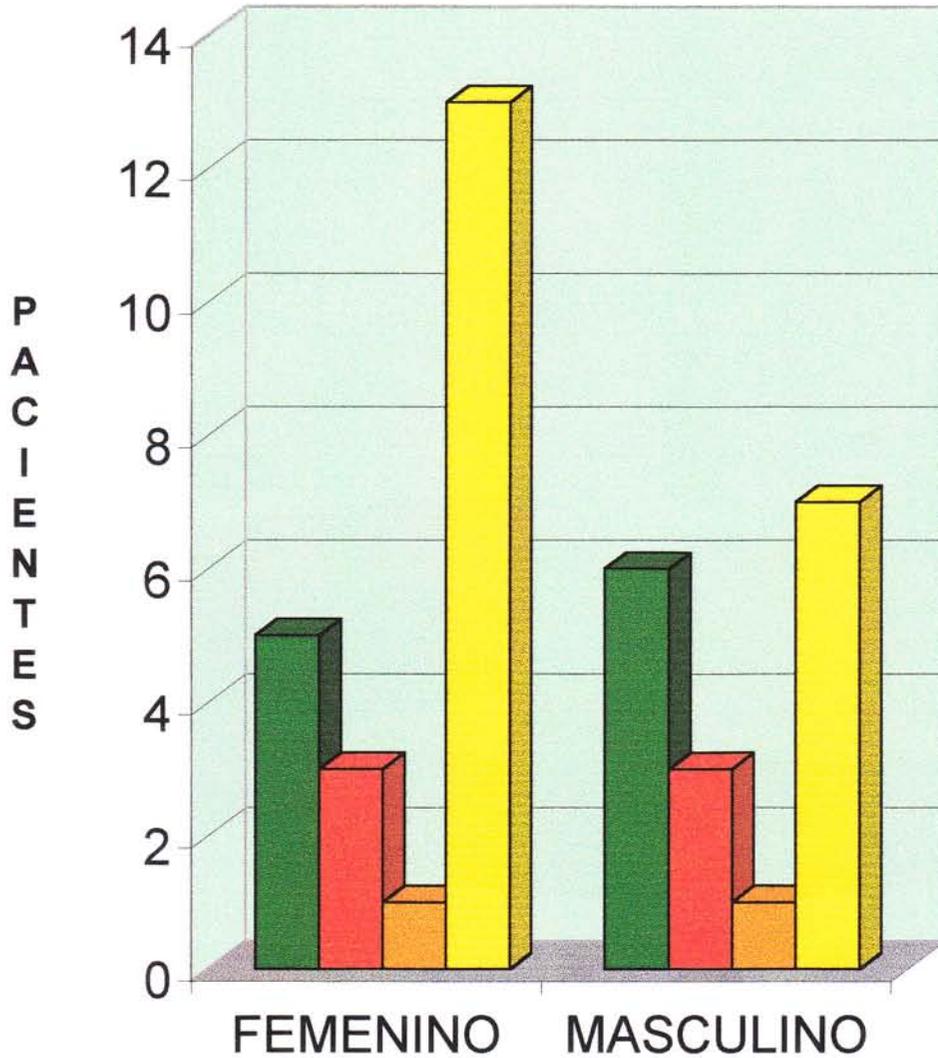
17.-Heidi Patruquin. Michel Lafortune. Peter N. Burns. Michel Dauzat. “ Duplex Doppler Examination in portal Hypertension : Technique and Anatomy.” A:J:R: Vol. 149. 1987. pgs. 71-76.

18.-Kraus BB. Ros PR. Abbit PL: Kerns SR. Sabatelli FW. “ Comparison of Ultrasound, CT, and MR Imaging in Evaluation in Candidates for TIPS. ” Journal of Magnetic Resonance Imaging. Vol. 5 No. 5 1995 pgs. 571-578

19.-Carol M Rumack. M:D: Estephanie R. Wilson MD. J. Williams. Charboneau M.D. “ Diagnóstico por Ecografía ” 2a. Edición 1er. Tomo. Editorial Marban. 1997 pgs. 115-121.

# USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL

## DISTRIBUCION POR TIPO DE ESTUDIO

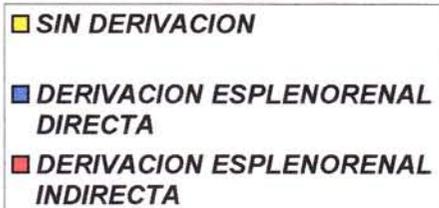
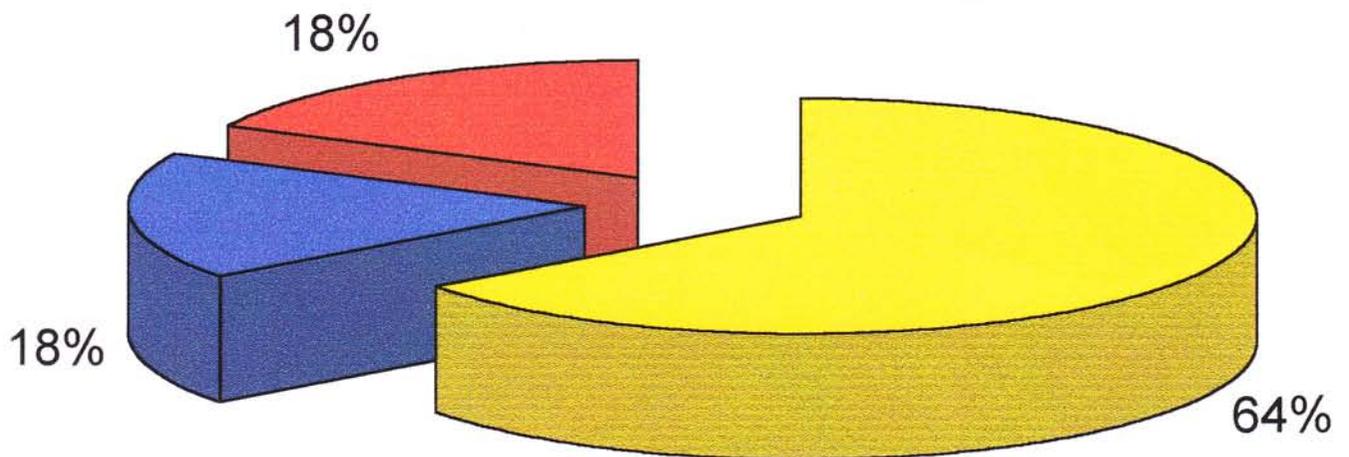


- ENDOSCOPIA
- ANGIOGRAFIA
- RESONANCIA MAGNETICA
- USG. DOPPLER

C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

# USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSIÓN PORTAL

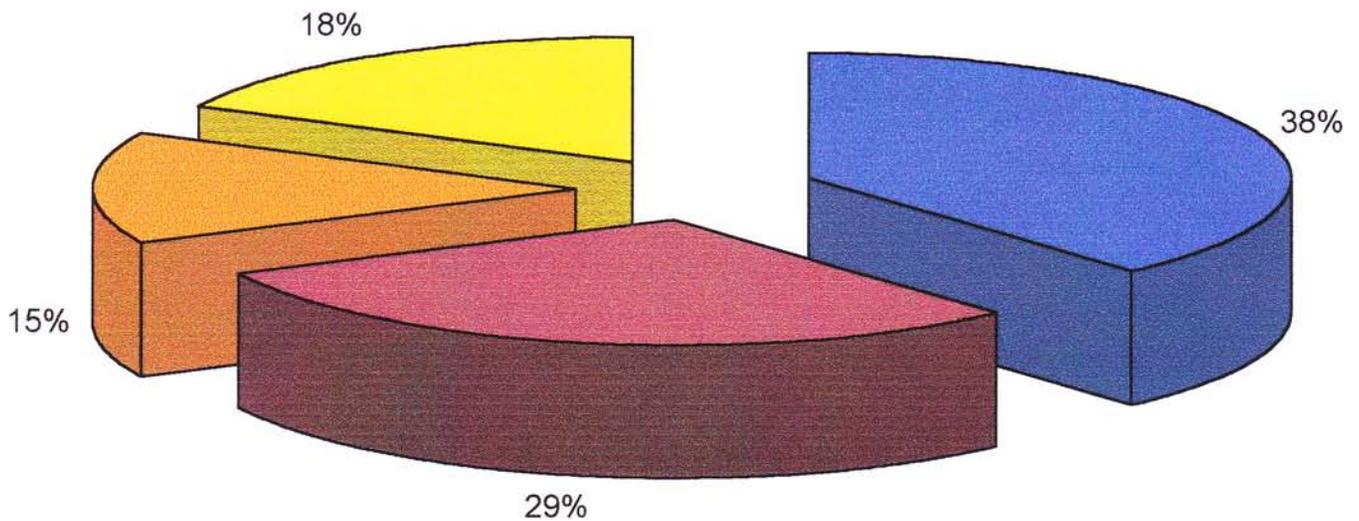
## DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE DERIVACIÓN



C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

# USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL

## DISTRIBUCION DE ACUERDO A TRATAMIENTO

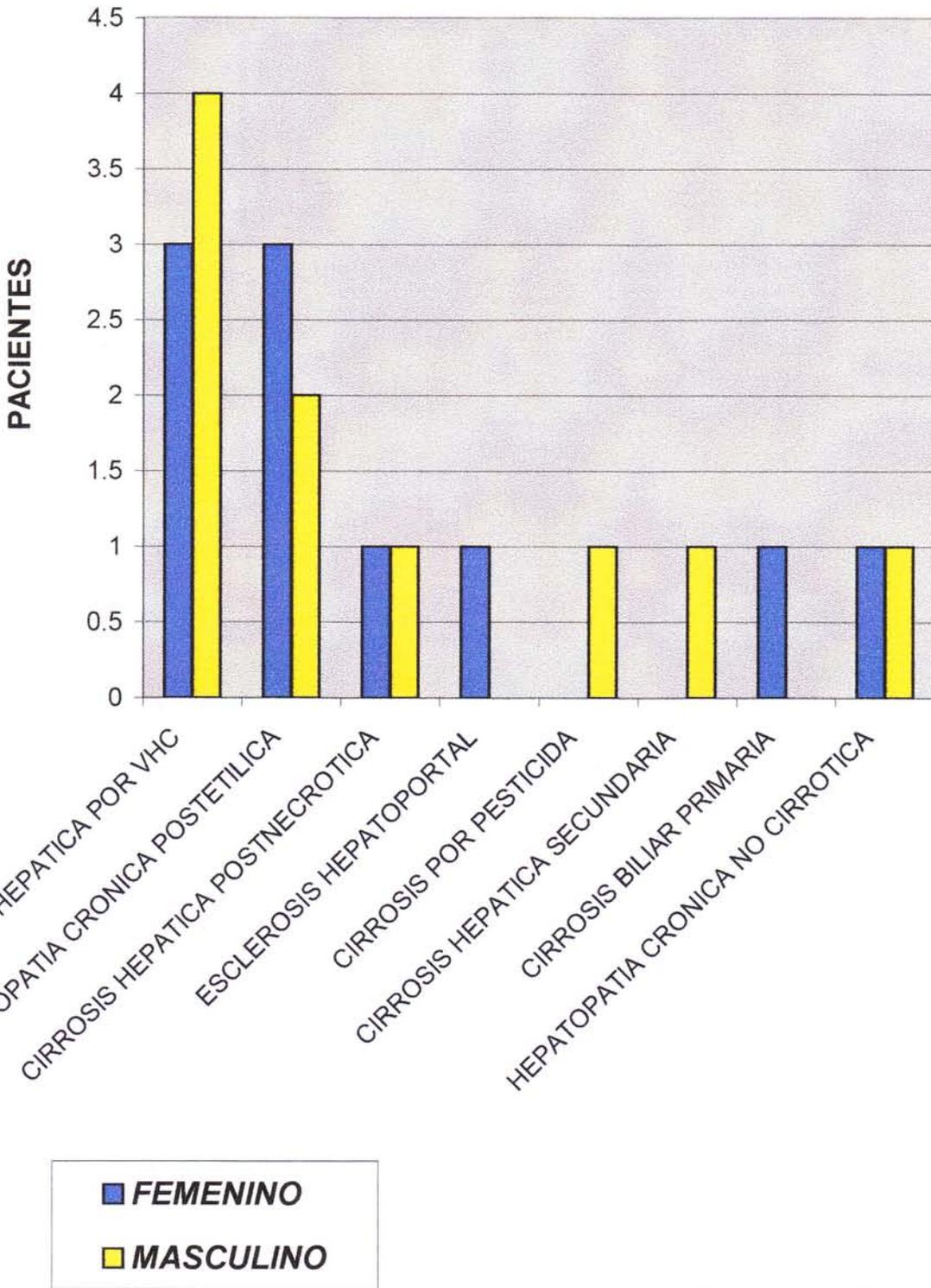


- FARMACOLOGICO
- ESCLEROTERAPIA
- QUIRURGICO
- TX. MIXTO

C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

# USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL

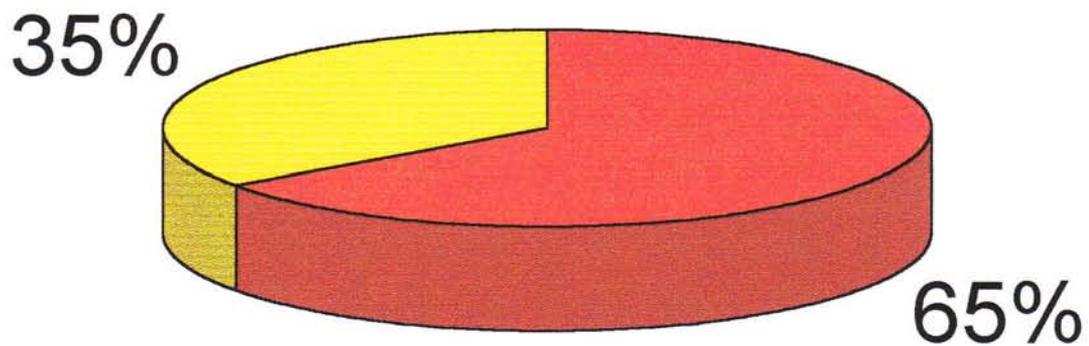
## DISTRIBUCION POR ENFERMEDAD



C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

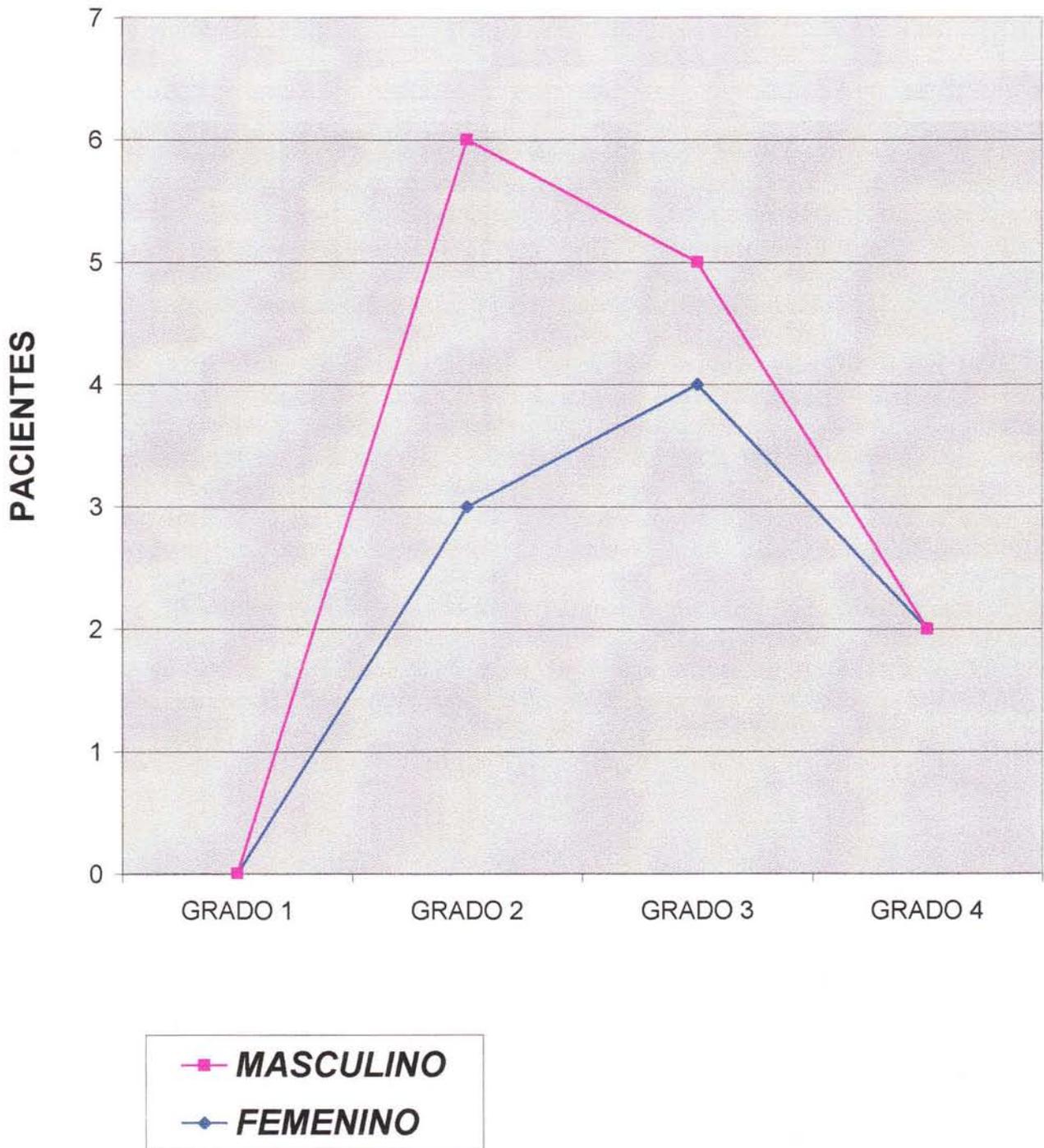
# USG. DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL

## DISTRIBUCION SEGUN SEXO



# USG, DOPPLER EN LA PATOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL

## INCIDENCIA DE VARICES ESOFAGICAS



C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE

# HIPERTENSION PORTAL DERIVACION PORTOSISTEMICA

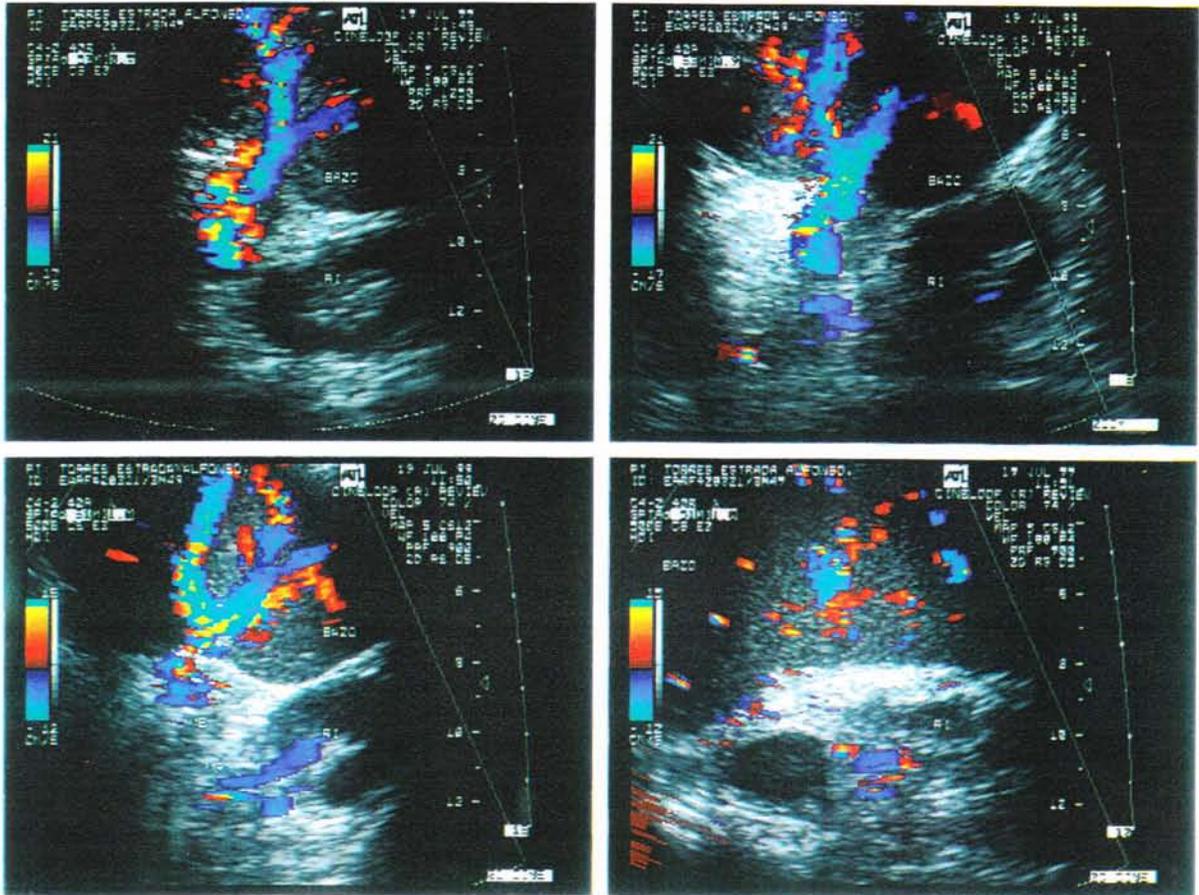


FIG .I- SE OBSERVA VENA ESPLÉNICA CON DISCRETA TORTUOSIDAD, CON AUMENTO EN SUS DIMENSIONES, PRESENCIA DE MÚLTIPLES COLATERALES PERIESPLÉNICOS Y PERICAPSULARES CON DATOS DE DERIVACIÓN INDIRECTA.

# HIPERTENSION PORTAL DERIVACION PORTOSISTEMICA

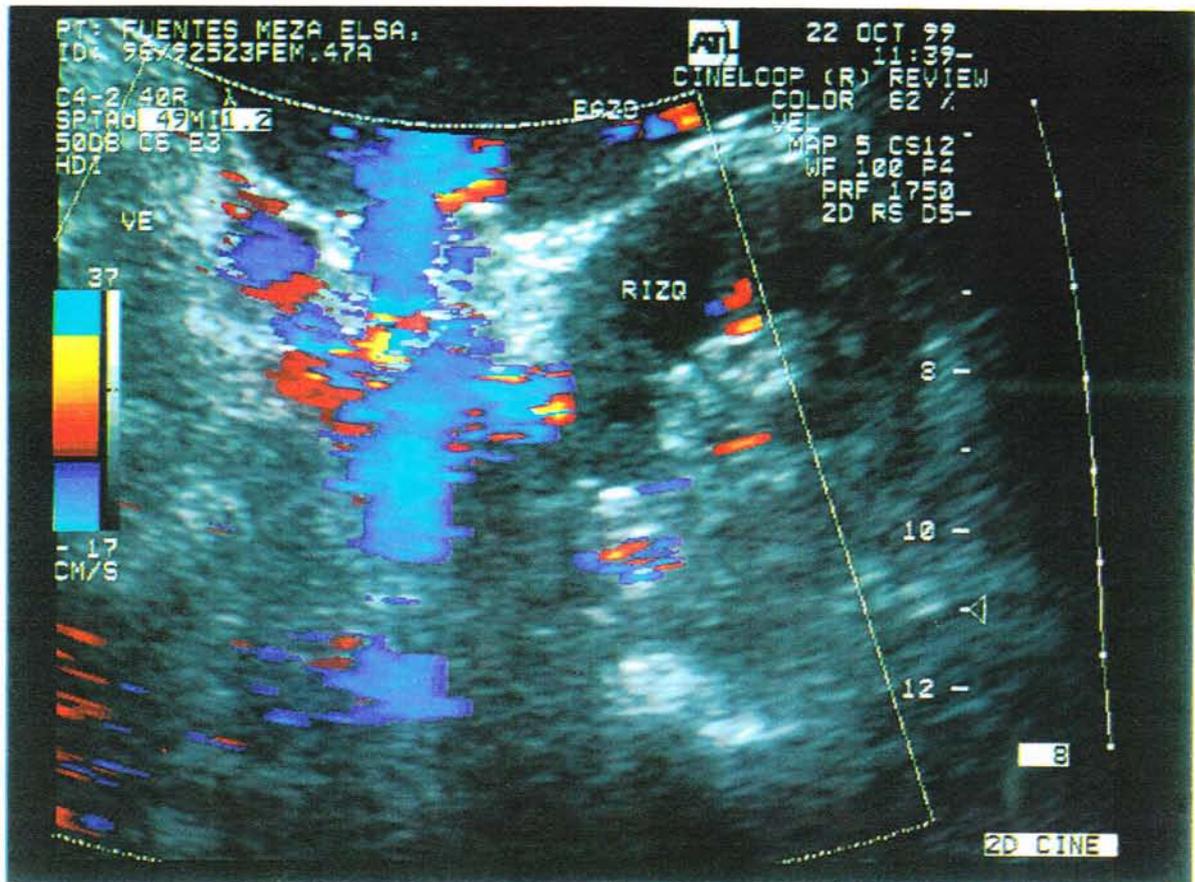


FIG J- DOPPLER COLOR. CORTE TRANSVERSAL DE VENA ESPLENICA CON AUMENTO EN SUS DIMENSIONES SE APRECIAN COLATERALES PERIESPLENICAS CON DATOS DE DERIVACION ESPLENORENAL.

# HIPERTENSION PORTAL DERIVACION PORTOSISTEMICA

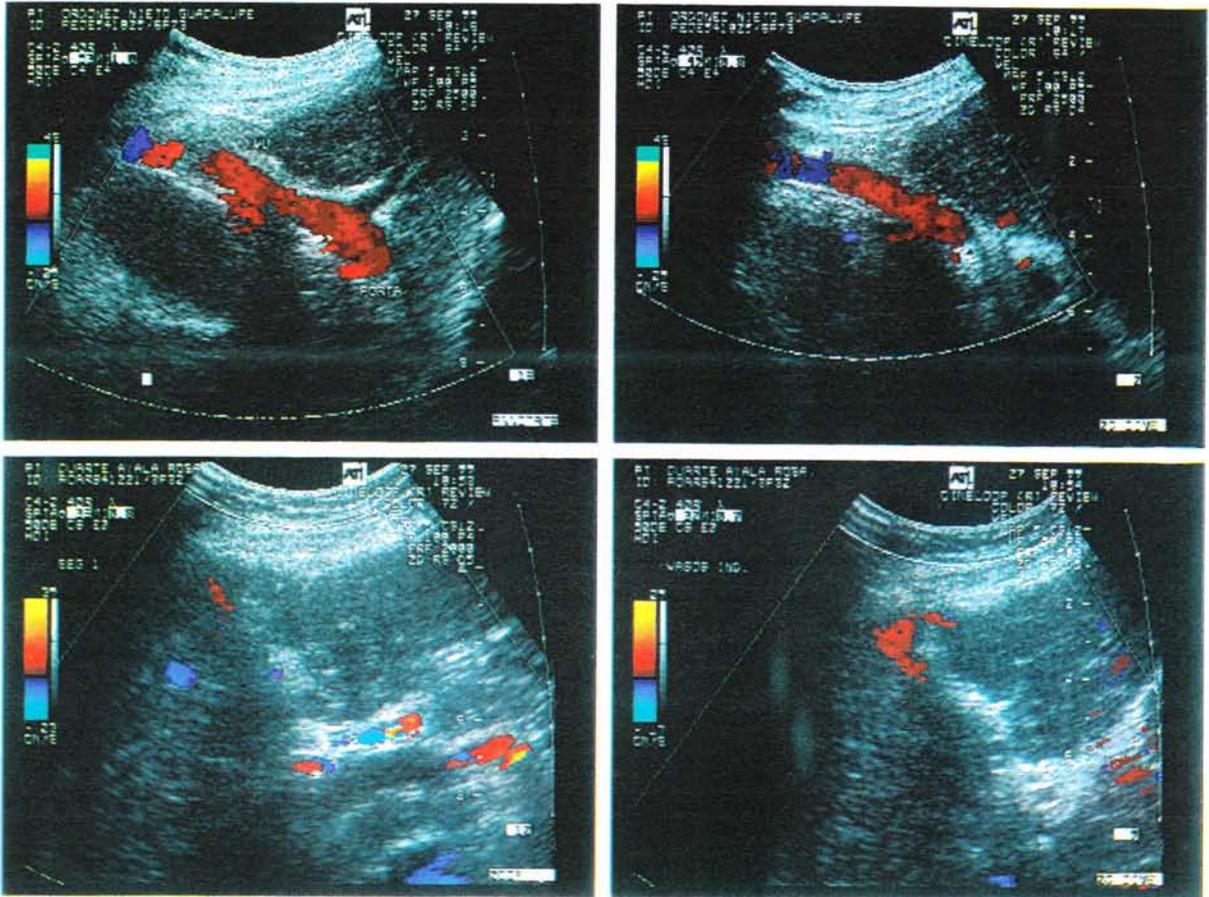


FIG. G.- ESTUDIO DE USG. CON DOPPLER COLOR, SE OBSERVA RECANALIZACION DE VASOS PERIUMBILICALES, CON DATOS DE DERIVACION PORTOSISTEMICA.

# HIPERTENSION PORTAL DERIVACION PORTOSISTEMICA

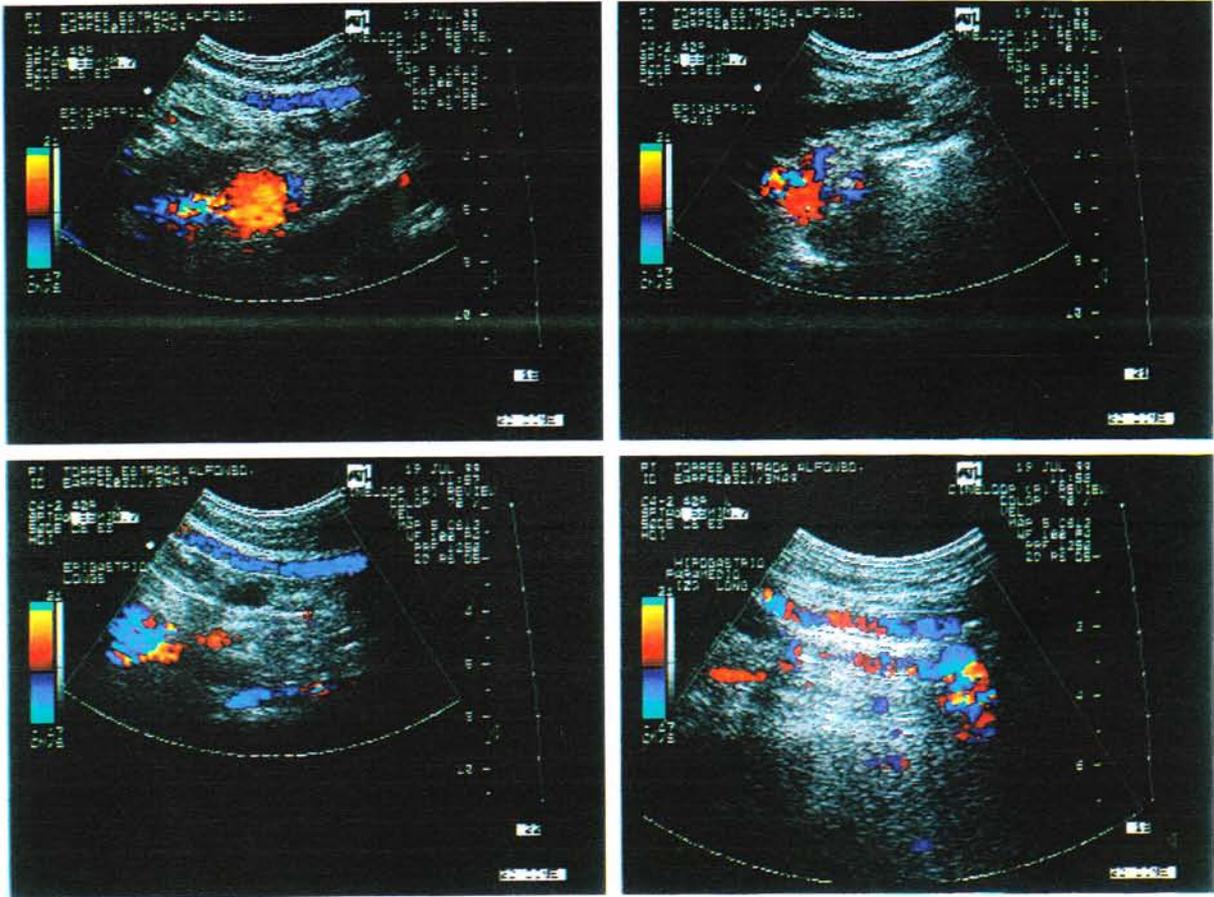


FIG. H.- USG DOPPLER COLOR CON PRESENCIA DE MULTIPLES VASOS COLATERALES PERIGASTRICOS A NIVEL DE MESOGASTRIO EN RELACION A DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS

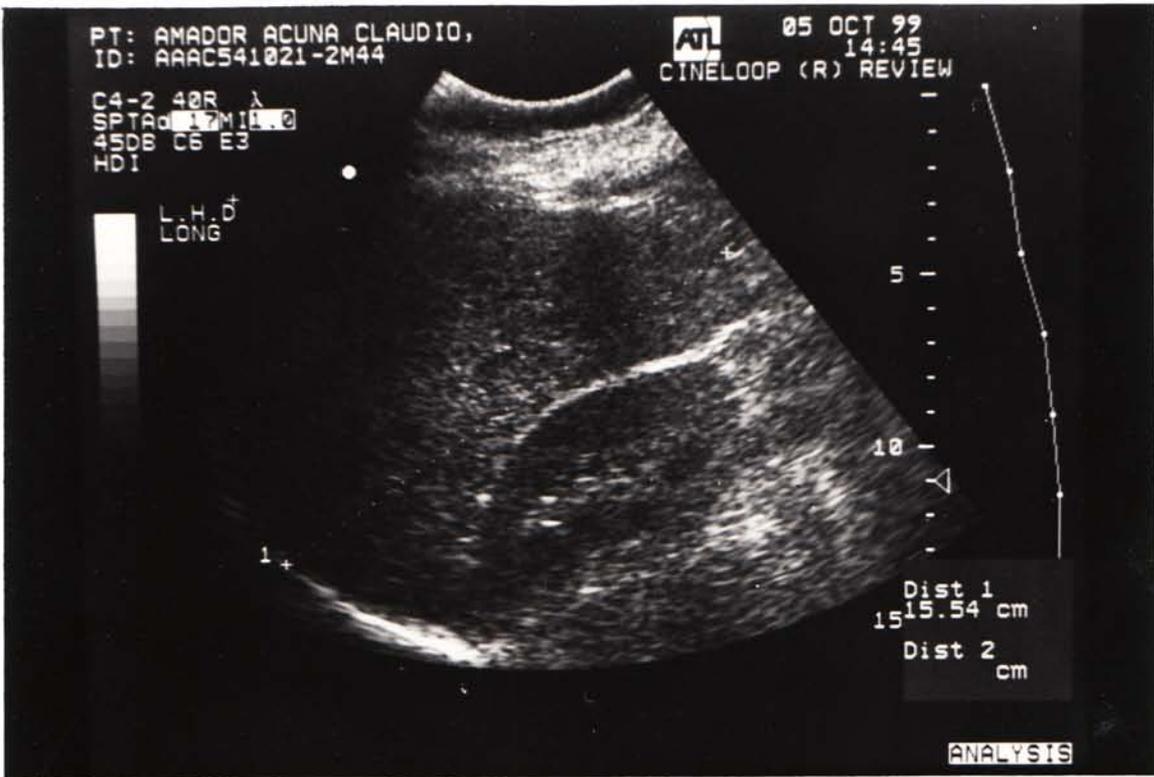


FIG.A. Se aprecia hepatomegalía de bordes festoneados, de ecogenicidad conservada.



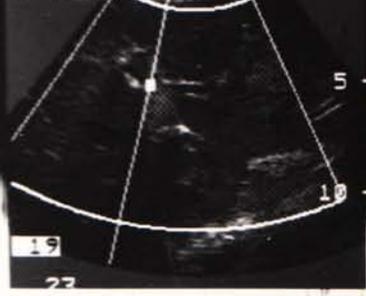
FIG.B.- Se muestra segmento 1 aumentado de tamaño de 4.4cm, la relación de LHD-SEG. 1 esta alterada.

PT: CHAVEZ TELLEZ FERNANDO,  
ID: CATF430530/1M56

ATL 11 AUG 99 12:05  
CINELoop (R) REVIEW

SPTAd 37  
MI 0.7  
C4-2 40R  
2.5 MHz  
WF 25Hz  
ANGLE 0  
SV 2 mm  
SVD 55mm  
PRF 1515  
NORMAL  
CV1 cm/s

SPTAd 39  
MI 0.7



VP

+25-

+15-

-5-

-

- 23  
CM/S

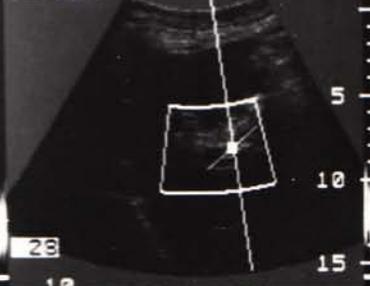
DOP REVW

PT: PEREZ JIMENEZ BERTHA,  
ID: GAGR391123/3F54

ATL 02 SEP 99 12:39  
CINELoop (R) REVIEW

SPTAd 79  
MI 0.4  
C3.5 76R  
3.0 MHz  
WF 25Hz  
ANGLE 60  
SV 2 mm  
SVD 85mm  
PRF 1515  
INVERTED  
CV1 cm/s

SPTAd 7.6  
MI 0.5



PORTA

-30-

-20-

-10-

+10-

+20-

- 7  
CM/S

DOP REVW

FIG.C.-Doppler duplex que muestra flujo venoso portal aumentado a) flujo venoso de 16 cm/s. b) flujo venoso de 22 cm/s con datos de fluctuación.

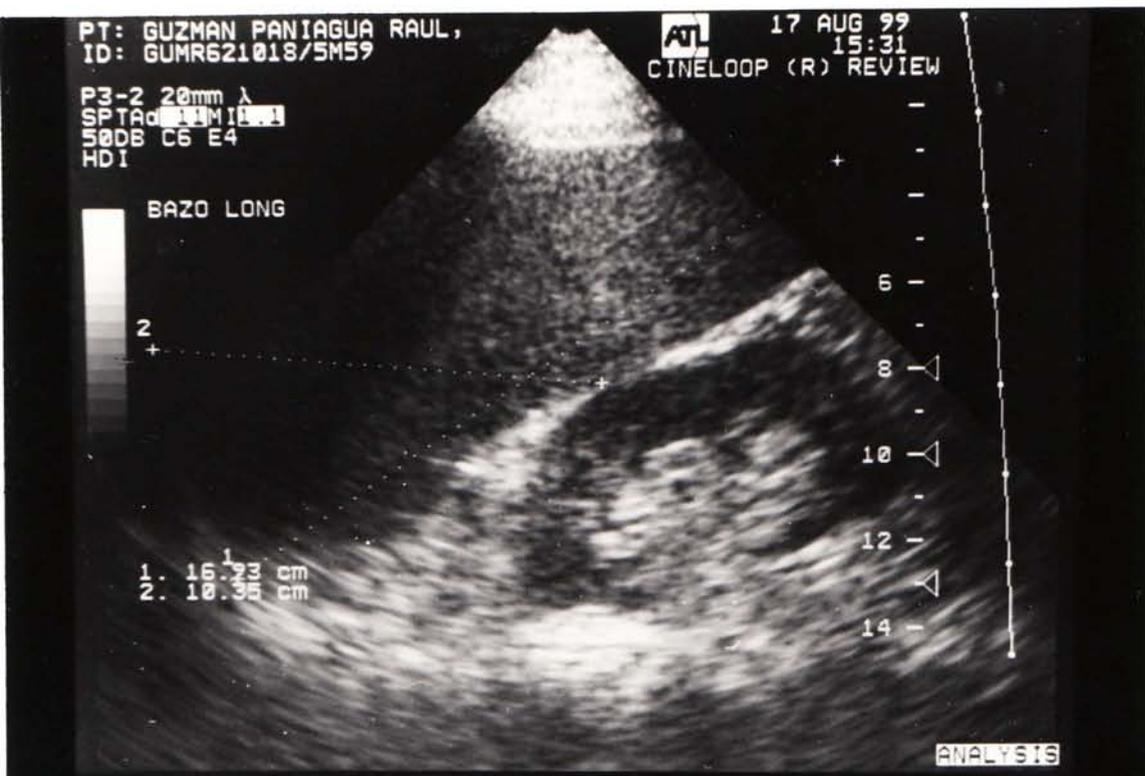


FIG.D.-Se aprecia bazo aumentado de tamaño en sus 3 ejes principales de bordes regulares con ecogenicidad conservada.a) Diametro longitudinal de 16.9 cm. a) Diametro anteroposterior de 12.9 cm.

C.M.N.20 de Noviembre.

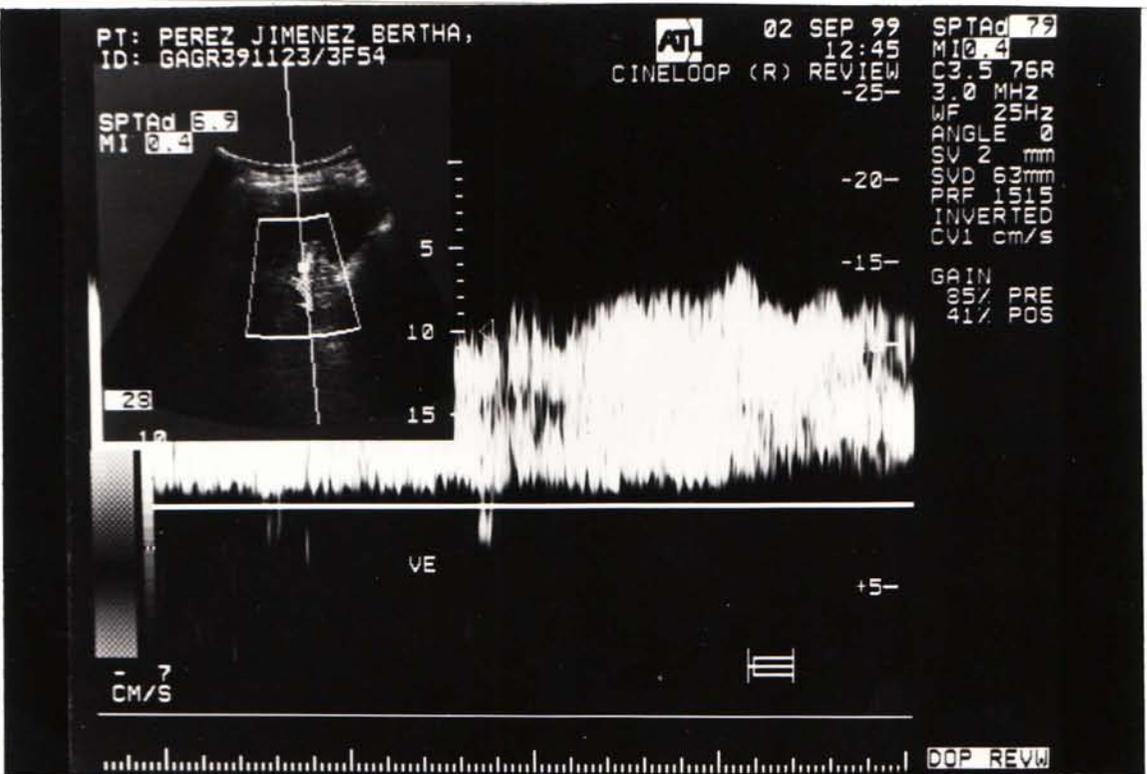
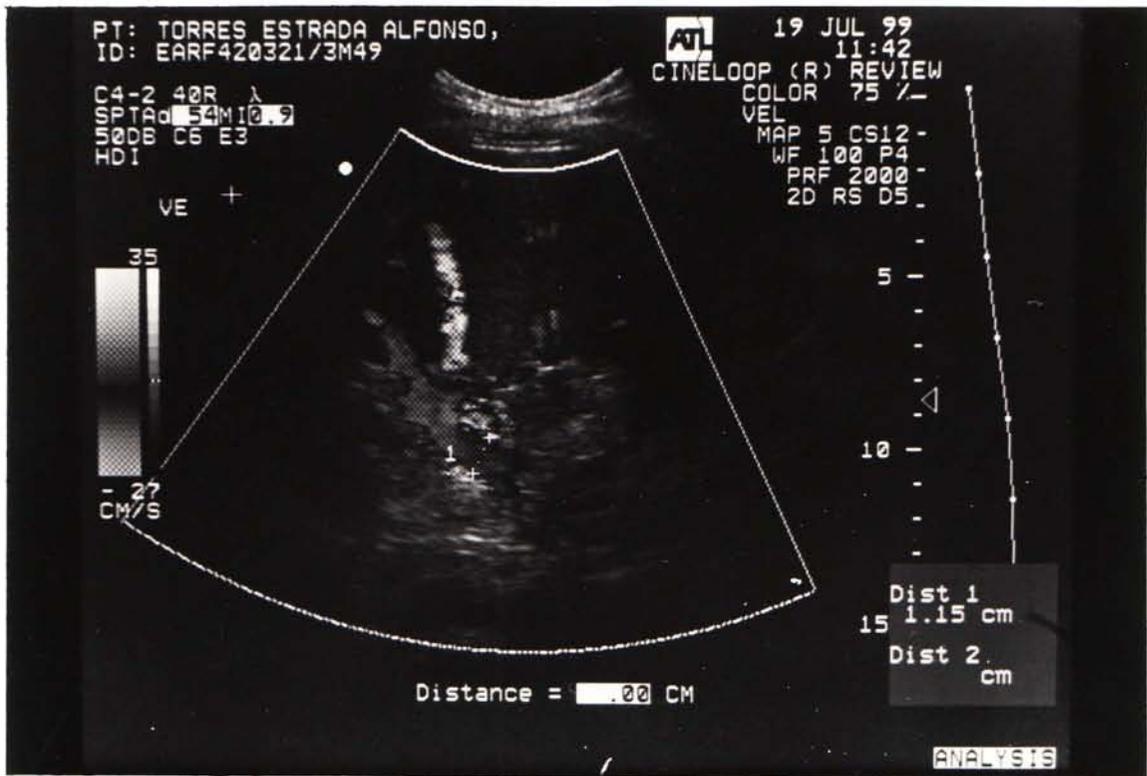


FIG.E.- Se muestra dilatación y tortuosidad de vena esplénica al doppler color. a) Diámetro transversal de 1.1 cm. b) Flujo espectral de 15 cm/s.

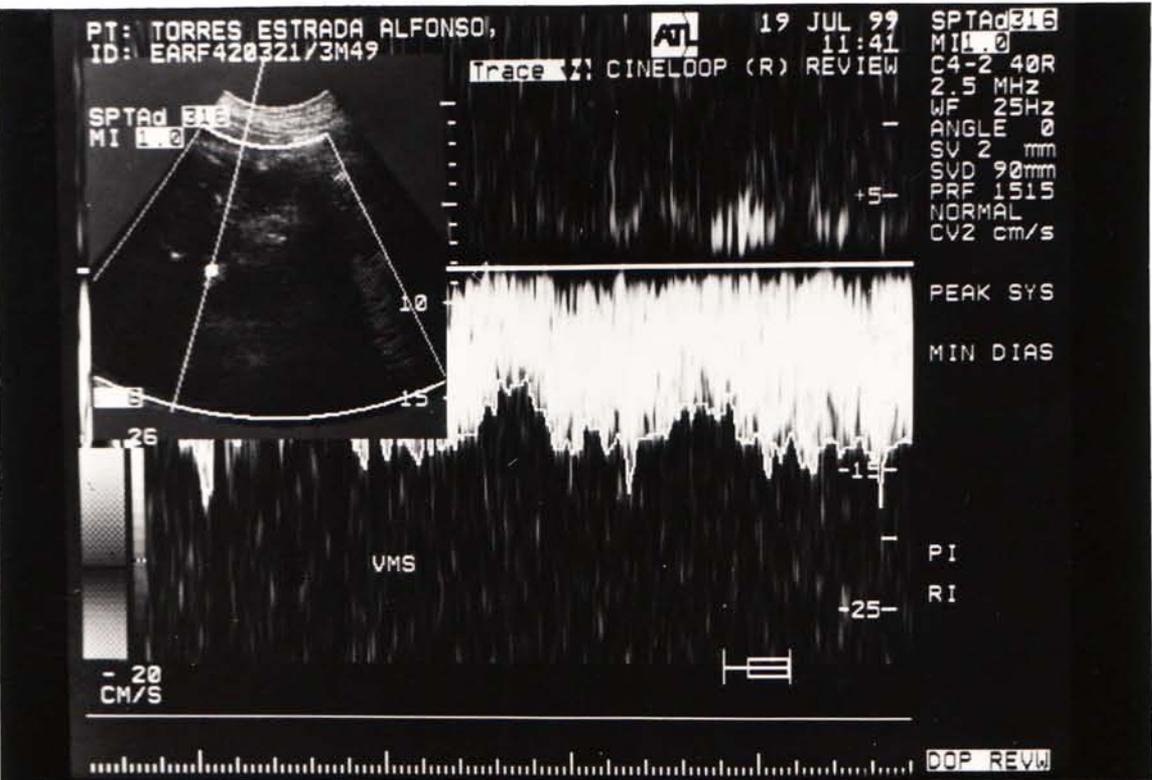
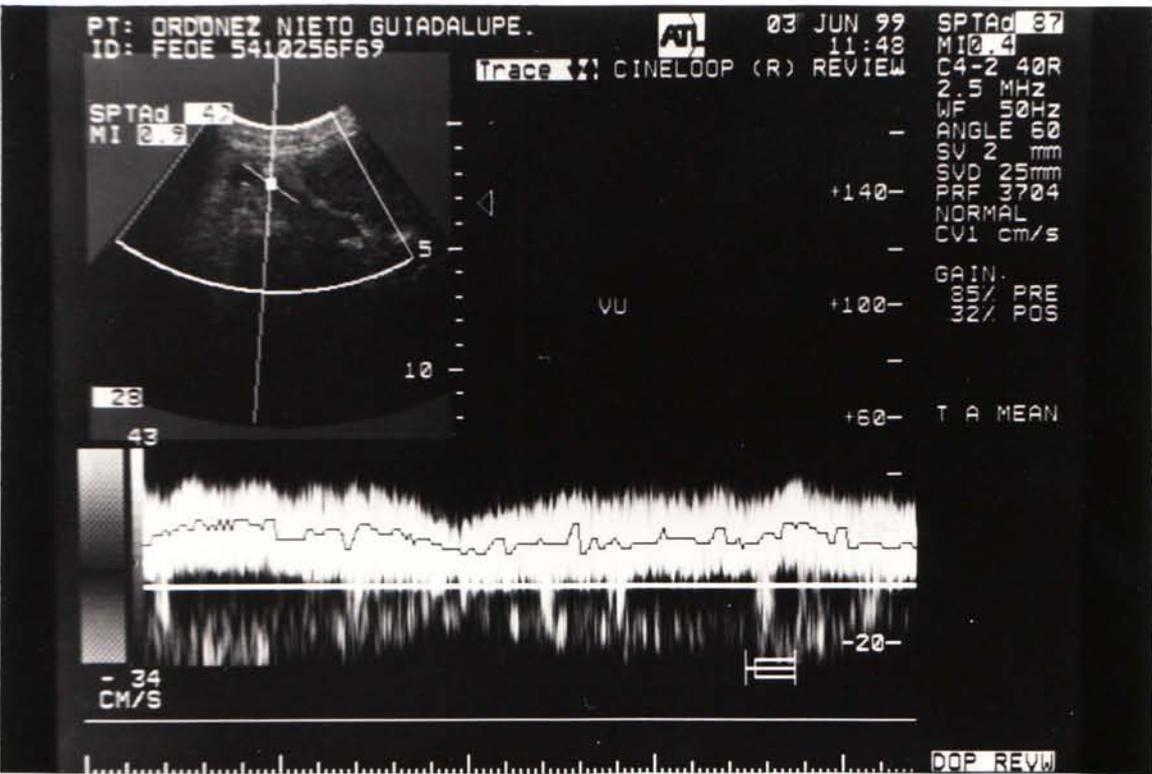


FIG.F.- Doppler duplex muestra flujo espectral de vena mesentérica superior y vena umbilical. a) Datos de recanalización de VE con flujo espectral de 40 cm/s. b) flujo espectral de VMS de 17 cm/s con datos de fluctuación.

C:M.N. 20 de Noviembre.