



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION "SALVADOR ZUBIRÁN"

**HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS EN PACIENTES CON DERIVACION
TRANSYUGULAR PORTOSISTEMICA (TIPS) EN INSTITUTO NACIONAL DE
CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"**

TESIS

**PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA E
IMAGEN**

PRESENTA

LOURDES MARGARITA AVILA ESCOBEDO

TUTORES:

DR. JORGE VAZQUEZ LAMADRID.

DR. IGNACIO GARCÍA JUÁREZ.

DR. ERIC LÓPEZ MÉNDEZ.

MÉXICO DF. MAYO 2013



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.

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS EN PACIENTES CON DERIVACION TRANSYUGULAR INTRAHEPATICA PORTOSISTEMICA (TIPS) EN INCMNSZ

I N D I C E

I.- INTRODUCCION Y OBJETIVOS	03
II.- MATERIAL Y METODOS	03
III.-ANTECEDENTES: REVISION DE LA LITERATURA.	04
IV.-PREGUNTA DE INVESTIGACION.	11
V.- JUSTIFICACION.	11
IV.-RESULTADOS.	18
V.-CONCLUSIONES.	21
VI.- BIBLIOGRAFIA.	22

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS EN PACIENTES CON DERIVACION TRANSYUGULAR INTRAHEPATICA PORTOSISTEMICA (TIPS) EN EL INCMNSZ

INTRODUCCION Y OBJETIVOS.

(TIPS) Derivación transyugular intrahepática porto sistémica es un procedimiento de rescate para el tratamiento de las complicaciones de la cirrosis hepática. El procedimiento consiste en crear un puente intrahepático entre la vena supra hepática y la vena porta intra hepática mediante un abordaje transyugular.

En la mayoría de los casos la realización de TIPS permite establecer un “puente” para realizar trasplante hepático al controlar el sangrado/ ascitis. Las prótesis cubiertas con politetrafluoroetileno son superiores a las prótesis no cubiertas ya que la disfunción es menor que las prótesis no cubiertas.

El seguimiento posterior a la colocación de TIPS consiste en realizar ultrasonido doppler de la prótesis para evaluar flujos (velocidades) dentro de la prótesis, se ha descrito que velocidades menores a 50 cm/seg o mayores a 200 cm/seg. Se asocian a disfunción (estenosis o proliferación de la neointima), un estudio reciente demostró que velocidades bajas son más específicas de disfunción en TIPS cubiertos, en cambio velocidades altas resultan ser más específicas en los TIPS no cubiertos.

El objetivo del presente trabajo es evaluar la utilidad del ultrasonido doppler para detectar disfunción de TIPS.

Material y métodos: Estudio de cohorte prospectivo del 2006 al 2010. Se incluyeron 15 pacientes con TIPS no cubiertos que contaban con ultrasonido Doppler post TIPS a las 24 hs, 1 y 3 meses. Se midieron las velocidades de la prótesis en sus tres tercios, así como las velocidades de la vena porta y arteria hepática. Se realizó angiografía en los pacientes con elevación focal de la velocidad de la prótesis mayor de 200 cm/s, en cualquier porción o disminución de la velocidad menor o igual a 60 cm/s y/o disminución de la luz de la prótesis mayor al 50% (estenosis) o ante la recidiva de hemorragia variceal o ascitis.

Se utilizó estadística descriptiva (proporciones y medianas) y para evaluar diferencia entre grupos en variables categóricas se utilizó prueba exacta de Fisher y en variables continuas se utilizaron pruebas no paramétricas (U de Mann Whitney)

ANTECEDENTES Y REVISION DE LA LITERATURA.

Derivación Transyugular Porto sistémica (TIPS) Evaluación por Ultrasonido.

Hipertensión portal se define como la presencia de un gradiente de presión en venas supra hepáticas (GPVH) mayor a 5 mmHg obtenido a través de cateterismo hepático, o bien la presencia de complicaciones derivadas de la misma, es decir la presencia de ascitis, encefalopatía, sangrado gastrointestinal o síndrome hepatorenal (2). que se presenta en pacientes que tienen un GPVH mayor a 10 mmHg (1).

El aumento de la presión portal es el resultado de una larga enfermedad del hígado cualquiera que sea su causa.

Resultado de la alteración que sufre la glándula, relacionada al cambio de parénquima hepático normal por tejido fibroso, y que modifica y altera consecuente las estructuras vasculares.(3)

Con aumento de la resistencia al paso de la sangre por el hígado.

El sistema portal, las venas acarrear sangre del sistema abdominal , parte del tracto gastrointestinal con excepción del recto y canal anal, recibe drenaje del páncreas, bazo y vesícula.(2)

La vena porta mide en promedio 6-8 cms de longitud, formada por la vena esplénica y la mesentérica superior, en forma ascendente y en ángulo a la columna entre 40 a 90º, en el hígado se disponen de manera segmentaria.

El hígado recibe sangre también de manera normal de la arteria hepática y de la porta, por lo que cualquier cambio en estos flujos resultan también de cambios hemodinámicos importantes, así el sinusoides hepático es el punto central de conexión entre el sistema arterial y portal, el hígado drena hacia la vena cava.

En pacientes con Hipertensión Portal se observara la presencia de flujo reverso hacia las vena gástrica izquierda, y venas cortas gástricas, mas evidente hacia las venas esofágicas y algunas ocasiones hacia las venas del duodeno, sistema ácigos y hemiacigos, mesentérica inferior, superior y media.

El desarrollo de vasos colaterales es la reapertura de estructuras vasculares previamente existentes y que en la Hipertensión Portal se reabren y que en individuos sanos se encuentran cerradas. (4).

1.-Vena portal izquierda recanaliza vena para umbilical, venas epigástricas superior e inferior.

2.- Colaterales espleno renales.

3.- Colaterales gastro renales.

4.- Colaterales espleno retroperitoneales.

En la oclusión Extra hepática de sistema venoso portal las colaterales restauran el flujo hepatopetal.

1.- obstrucción de la vena esplénica.

Trombosis Portal , el flujo al hígado se realiza a través de cavernoma o también conocido como degeneración cavernomatosa de la porta.

Etiología de Hipertensión Portal.

Obstrucción extra hepática portal 45 a 50 %.

Fibrosis Portal no cirrótica y cirrosis.

Intra hepática.

Pre sinusoidal:

Fibrosis portal no cirrótica schistosomiasis, fibrosis hepática, sarcoidosis, linfoma.

Post sinusoidal:

cirrosis hepática, alcohólica post-necrótica, y enfermedad veno oclusiva.

Extra hepática:

Pre hepática:

Degeneración Cavernomatosa de la Porta, obstrucción segmentaria.

Post hepática Obstrucción de vena hepática , obstrucción de venas supra hepáticas, falla cardiaca congestiva, pericarditis constrictiva.(3)

La evaluación por Ultrasonido requiere de un conocimiento de los principios básicos de los flujos hepáticos, de la familiaridad de cada uno de los vasos y de sus ondas característica. Por lo que con los hallazgos de la morfología de onda espectral resulta mas fácil identificar ciertas patologías hepáticas.

Inicialmente el estudio se realiza en escala de grises (modo B) con transductor convexo de 3 a 3.5 MHz en el cual el doppler no es utilizado, en el segundo tiempo se realiza un análisis con doppler color donde se observa la presencia de flujo en el interior del vaso evaluado, en el tercer nivel se agrega el volumen muestra sobre el vaso lo que nos produce entonces un onda espectral.

La nomenclatura del ultrasonido algunas veces es confusa , ya que el termino Doppler Duplex nos indica una evaluación en escala de grises y Ultrasonido Doppler color. (7).

Habitualmente el volumen muestra se debe colocar en el interior del vaso en su porción media, para obtener de manera adecuada el flujo, el indicador del ángulo es una línea paralela al vaso y que su modificación nos produce una velocidad errónea, debe ser menor a 60° .

Cada espectro, su morfología nos indica la dirección, velocidad y aceleración, la dirección en relación a la línea basal, por arriba o por debajo de la misma.

Dirección de flujo.

Debe tomarse en cuenta al sistema circulatorio, anterógrado o retrogrado en relación al transductor con el que se realiza el estudio.

Arbitrariamente el flujo de sangre rojo se dirige al transductor y el azul se aleja.

El termino de anterógrado se refiere, al flujo que se dirige en dirección del sistema circulatorio.

Retrogrado refiere al flujo en dirección reversa con respecto al sistema circulatorio, retrogrado en Hipertensión Portal, Flujo Hepatofuga, es anormal en cualquier segmento del hígado y puede ser demostrado de manera fácil por ultrasonido y por otros métodos de imagen. (18)

Flujo sanguíneo Fásico en que las fluctuaciones de velocidad y la aceleración dependen por ciclos y generados por el ciclo cardiaco. No es cuantificable.

Se puede hacer referencia a flujo de tipo mono, bi o trifásico. (6)

Dirección de flujo, puede ser unidireccional, anterógrado o retrogrado, pero a un solo lado, monofásico, bidireccional, bifásico, trifásico dependiendo del flujo sanguíneo en cada dirección.

Resistencia arterial.

Las arterias tienen capacidad de resistencia de acuerdo al flujo de cada órgano. Se evalúan de acuerdo a valor cuantitativo, Índice de Resistencia RI radio sistólico/diastólico, e índice de Pulsatilidad

Habitualmente las arterias de baja resistencia tienen un RI de 0.55 a 7, la arteria hepática es un vaso de baja resistencia, (6) aunque se han referido valores normales para este vaso de 0.55 a 0.81.

Ya que un RI alto no es específico de una enfermedad hepática. Y la elevación de RI puede ser secundario a un estado postprandial, paciente con edad avanzada, enfermedad microvascular y también cirrosis.(6)

Un RI bajo puede ser secundario a estenosis o trauma.

Patrones de Flujo. Ausencia de flujo

Flujo laminar.

Flujo turbulento.

Estenosis.

Sumamente importante el entender que sucede en un vaso con una zona de disminución de calibre, evaluación pre estenosis, en el sitio de la estenosis y pos estenosis.

Valoración de estos sitios se observará la elevación de la velocidad pico sistólica y al final de la diástole, la alteración de la ventana espectral relacionado a la presencia de un flujo turbulento después del sitio de estenosis.

Se pueden encontrar datos indirectos la presencia de un flujo Tardus-Parvus que como su nombre lo refiere es un flujo lento y pequeño, y que es visualizado más evidentemente en estenosis aórtica y sobre todo renal. (6)

En el Hígado se realiza ultrasonido en decúbito supino en AP y en oblicuo superior izquierdo por vía subcostal o intercostal, en paciente por lo menos con 12 hrs. de ayuno y debido a las alteraciones hemodinámicas en la arteria hepática en el postprandio, y también a que la evaluación es difícil por la presencia de gas abdominal.

Los vasos evaluados son la arteria hepática, las venas supra hepáticas y la vena porta y sus ramas.

La arteria hepática muestra un flujo pulsátil, anterógrado y en relación al ciclo cardíaco, de baja resistencia ya que el hígado necesita un flujo sanguíneo continuo. Aunque ya mencionamos que los cambios en los índices de resistencia de la arteria hepática no son siempre patológicos debemos poner especial atención en los pacientes trasplantados de hígado, ya que nos puede indicar la alteración de RI un rechazo del órgano trasplantado.

En el paciente cirrótico los índices de resistencia pueden modificarse debido a la fibrosis al edema o a la presencia de nódulos de regeneración que pueden comprimir los vasos. O bien a la disminución de la resistencia debido a formación de pequeños vasos.

Venas hepáticas.

Debido a la complejidad de los flujos, las venas supra hepáticas también lo son, el grado de fibrosis del hígado hace compresión de las venas y limita la transmisión

de los cambios de presión de la aurícula derecha. Las ondas también son afectadas por la respiración y a la válsala.

Ciertas enfermedades alteran importantemente el flujo de las VSH como la cirrosis síndrome de Budd-Chiari, enfermedad veno oclusiva y obstrucción al flujo venoso de cualquier causa. (8, 9, 10)

Se observa una ausencia de flujo en el Síndrome de Budd-Chiari, tanto al análisis con doppler color y espectral, con dificultad a la valoración en escala de grises. A menos que sea una obstrucción incompleta y veamos de manera parcial las venas. De acuerdo a la literatura el 25 % de pacientes con este síndrome también tienen trombosis de la porta, .

Budd-Chiari se clasifica de acuerdo al sitio de la obstrucción, el tipo 3 o enfermedad veno oclusiva, con alteración a nivel de la vénula, el tipo 1 y 2 con obstrucción de las venas supra hepáticas y de la cava, por lo que algunos procedimientos deberán realizarse por vía transcaval dependiendo el caso. La lista de causas es larga. Muchos hallazgos se pueden encontrar, como la no visualización de las venas al análisis con doppler color, un reemplazo fibroso de la vena, la presencia de trombo en el interior de la luz del vaso y estenosis. (10).

Al análisis en doppler color del Síndrome de Budd-Chiari a nivel de las colaterales la presencia de flujos bidireccionales, con dos colores. En esta patología se relaciona al grado de obstrucción de las venas y al desarrollo de la hipertensión portal, ya que al inicio puede ser completamente silente (10). observando en ultrasonido en escala de grises, ascitis y grandes nodulaciones parenquimatosas con hígado de gran tamaño o al inicio de la enfermedad de tamaño normal, si se encuentra pequeño encontraremos entonces hipertrofia del lóbulo caudado. La eco textura en fase inicial será hipo ecoica y homogénea y en fase crónica heterogéneo y granular relacionado a cambios por cirrosis. Las venas pueden ser no perceptibles, o bien encontrarse distorsionadas.

Es muy importante por lo tanto una adecuada valoración de las características sonográficas del hígado, el parénquima hepático muestra una eco textura homogénea puede ser igual a la ecogenicidad renal, se realiza el análisis de acuerdo a la división segmentaria de Coinaud, por lo que la presencia de cualquier lesión puede ser adecuadamente localizada. (4)

En los pacientes con cirrosis de cualquier causa observaremos los datos de una enfermedad crónica, caracterizada por fibrosis, regeneración nodular iniciada por daño al hepatocito, inflamación, colapso y fibrogénesis.

Micro nodular relacionado a presencia de septos pequeños nódulos de regeneración de tamaño uniforme, y macro nodular donde los nódulos son de tamaño diverso.

Habitualmente encontraremos un hígado heterogéneo, incremento de la ecogenicidad del parénquima hepático, disminución de la penetración del sonido y pobre visualización de los vasos. Los cambios morfológicos incluyen alteración del tamaño del hígado, con atrofia segmentaria e hipertrofia de segmento 1. El lóbulo caudado drena directamente en la cava inferior lo que le permite una mejor oxigenación, una mejor preservación y por lo tanto una hipertrofia de tipo compensatoria.

Normalmente el flujo portal es hepatopetal, moderadamente ondulante y laminar, monofásico, en algunas ocasiones flujo helicoidal pero inusual en pacientes sanos

menor al 2 % .(5,6), es más común en pacientes con enfermedad severa del hígado.

La velocidad de flujo en el interior de la porta es de 15 a 18 cm/seg y varia con la respiración y el ritmo cardiaco (4). Trombosis de la vena porta relacionada con algunas enfermedades y con malignidad incluyendo carcinoma hepatocelular , enfermedad metastásica del hígado, carcinoma del páncreas, leiomioma de la vena porta, septicemia, deshidratación, trauma y muchas otras causas, importante en la evaluación por ultrasonido la detección de ecos ecogénicos en el interior del vaso la ausencia de flujo, incremento en el diámetro del vaso y presencia de colaterales venosas que nos indican la presencia de trombosis.(4) Los trombos recientes pueden ser anecoicos y difícil de diferenciar en escala de grises, y al análisis con color se demostrara ausencia de flujo, o flujo alrededor del vaso. (3)

En los pacientes con hipertensión portal de cualquier causa se pueden realizar derivaciones de tipo quirúrgico que tiene una gran morbilidad, desde hace algunos años se realizan procedimientos de intervención como la derivación transyugular intrahepática porto sistémica, (TIPS) que beneficia a los pacientes con hipertensión portal (17) en los que el tratamiento endoscópico para sangrado variceal ha fallado, o presencia de ascitis. Como originalmente se describió por Rösch en 1969 (20). El desarrollo de stent metálico entre las dos venas creando un puente, a través de un tracto en el parénquima hepático, dio nacimiento a los modernos TIPS de polytetrafluoroetileno, después de 20 años de investigación. Sin embargo no sustituye aun la cirugía o la terapia endoscópica.

Este procedimiento se realiza bajo sedación del paciente, a través de un catéter por vía yugular derecha, el TIPS es colocado entre la vena hepática derecha, o bien cualquiera de las venas que se encuentren permeables y la vena porta derecha. O también por vía transcaval.

Puede realizarse con marcaje por ultrasonido o bien en equipos altamente entrenados únicamente con guía fluoroscópica, con paso del parénquima hepático y formación de un canal hacia la vena porta de aproximadamente 10 mm de diámetro.

El paciente debe ser monitoreado por lo menos 6 hrs. después de realizar el procedimiento, incluyendo exámenes de laboratorio y evaluación ultrasonográfica del TIPS.

Indicaciones:

- Sangrado variceal sin respuesta a tratamiento endoscópico o medico. (14,15,20)
- Prevención de hemorragia secundaria.
- Ascitis refractaria.
- Gastropatía por hipertensión portal.
- Hidrotórax refractario hepático.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Enfermedad veno-oclusiva.

La colocación del TIPS tiene riesgos al igual que todo procedimiento de intervención como encefalopatía hepática, falla hepática y complicaciones

durante el procedimiento, el riesgo de sangrado variceal a pesar del TIPS persiste. (3)

Contraindicaciones:

Totales:

- Prevención primaria de sangrado.
- Falla cardiaca.
- Presencia de quistes hepáticos.
- Sepsis.
- Obstrucción de la vía biliar.
- Hipertensión Pulmonar severa.

Relativos:

- Presencia de lesiones focales.
- Trombosis portal.
- Alteración de la coagulación. INR > a 5.
- Trombocitopenia menor a 20,000/cm³.
- Hipertension pulmonar moderada. (20)

Complicaciones:

- Disfunción, relacionada a trombosis o estenosis.
- Puncion transcapsular.
- Sangrado a peritoneo.
- Infarto hepático.
- Fistula.
- Hemobilia.
- Sepsis
- Infección.
- Hemolisis.
- Encefalopatía.
- Migración de protesis a la cava o a la porta.

Evaluación del TIPS

La evaluación del TIPS se puede realizar con múltiples métodos de imagen tomografía computada, resonancia magnética, sin embargo un estudio accesible y rápido y no invasivo lo es el ultrasonido, con análisis doppler color y espectral, en donde se valorará la permeabilidad de la derivación con toma de velocidades en el interior del mismo, por lo menos en tres porciones la primera valoración debe realizarse en las primeras 24 hrs de haberse colocado y con ultrasonido basal previa colocación del TIPS, ya que permite observar cambios sutiles en las velocidades de todos los vasos estudiados, estableciendo las velocidades basales en el interior de la vena porta. Y posteriormente al mes y cada tres meses dependiendo de la evolución del paciente, y si existen datos clínicos de obstrucción de la derivación como seria el aumento de liquido libre en la cavidad abdominal, en tal caso la revisión será al momento.

La derivación debe evaluarse en todos sus segmentos, con un flujo turbulento en la porción media del mismo la velocidad debe mantener una velocidad promedio de entre 90 a 190cms /seg, aunque otros autores refieren velocidades entre 135 y 195 cms/seg. (9). La velocidad media aproximada de 95 cm/ segundo cerca de

la porción portal y en la región media una velocidad de 120 cms/segundo, realizarse de forma técnica una correcta colocación del ángulo el cual no deberá exceder los 60º,(16) en la vena porta deberá observarse un flujo de tipo petal con una velocidad de entre 20 a 50 cms/seg. Teniendo en cuenta cual fue la velocidad basal de inicio. La arteria hepática muestra un incremento en la velocidad pico sistólica entre 79 a 131 cms /seg.

Estenosis del TIPS debe sospecharse si existe alguna alteración clínica, y cuando la velocidad es menor a 50 cms./seg. Un aumento o descenso en la velocidad en relación al basal también debe hacer sospecharlo, y cuando existe flujo fugal en la vena porta.

La trombosis puede ocurrir tempranamente, y se puede observar hiperplasia de la intima.

Los datos de malfuncionamiento del TIPS:

- NO evidencia de flujo.
- Velocidad menor a 90 cms/seg o mayor a 190 cms /seg.
- Velocidad en la vena porta < a 30 cms /seg.
- Flujo fugal en la vena hepática o en la cava.
- Flujo Hepatopetal en los vasos portales intrahepáticos (que es de los hallazgos mas importantes y difíciles de evaluar).

Signos indirectos:

- Ascitis.
- Varices.
- Recanalización de la vena umbilical.

Causas de disfunción del TIPS.

Existen factores tanto técnicos como biológicos que inciden en el mal funcionamiento del TIPS, por lo que es necesario un seguimiento y en ocasiones re intervenciones a fin de reevaluar o realizar terapia endovascular para mantener la derivación permeable.

Prótesis corta o migración.

Estenosis de la vena

Alteración de la vía biliar con comunicación hacia la prótesis con una fistula biliar-TIPS. Lo que condiciona debido a la concentración de ácidos biliares sales, colesterol y fosfolípidos una bilis trombo génica y pro inflamatoria.

Estenosis de la intima como resultado a la proliferación de fibroblastos o miofibroblastos (hiperplasia pseudointimal), (15) (17) relacionado a la migración de células musculares lisas sobre la media, la turbulencia y el incremento de la velocidad causa hiperplasia de la intima, y ocurre al cabo de meses o años de la colocación el TIPS.

Disección iatrogénica de la porta durante el procedimiento,

Estados de hipercoagulabilidad (Budd-Chiari).

Causas hemodinámicas de disfunción del TIPS flujo a través de derivaciones meso cávales espontáneas o varices competentes que condicionan estasis de flujo y por lo tanto de trombosis.

Causas mecánicas, fracturas del Balón al realizar el tracto intraparenquimatosos. Paso de TIPS de manera perpendicular a la vena que disminuye el flujo de la derivación. (19)

PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Cuales son los hallazgos ultrasonográficos de las estructuras vasculares en pacientes cirróticos posterior a la colocación de Derivación Transyugular Intrahepatica Portosistemica (TIPS)?

JUSTIFICACION.

Los paciente con cirrosis hepática e hipertensión portal, presentan complicaciones durante el curso de su enfermedad, algunas de las cuales pueden ser corregidas posterior a la colocación del TIPS, por lo que la importancia de establecer la permeabilidad de la derivación es parte de su seguimiento. En este estudio presentaremos los hallazgos y las características hemodinámicas en el hígado con este tipo de derivaciones y la alteración de las velocidades que nos indican una disfunción.

Colocación de TIPS

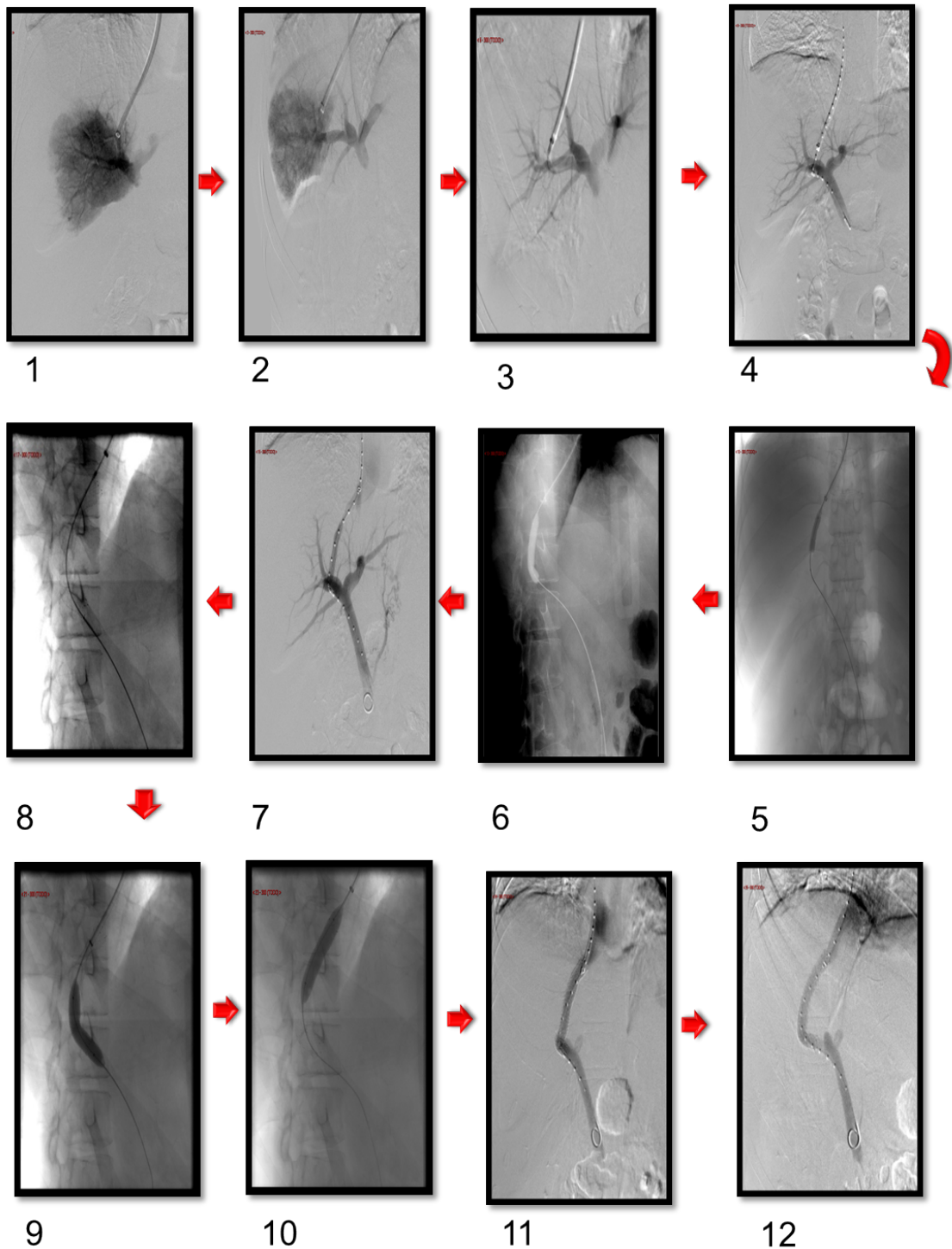


Imagen seriada de colocación de TIPS desde la visualización de las venas supra hepáticas, la realización del túnel intrahepático, colocación de la derivación y lvisualización de flujos y comunicación con el sistema portal.

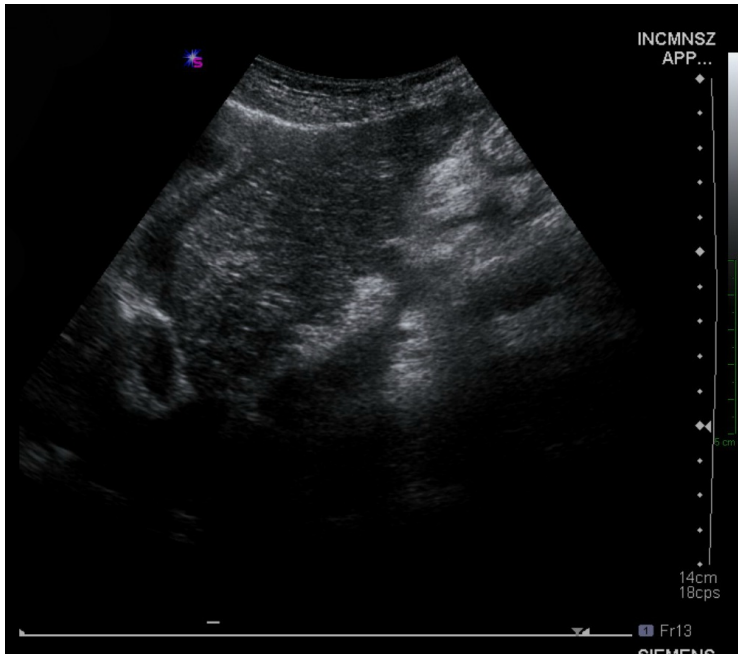


Fig. 1 imagen en escala de grises Lóbulo izquierdo del hígado con alteración de la eco textura relacionada a daño hepatocelular crónico.

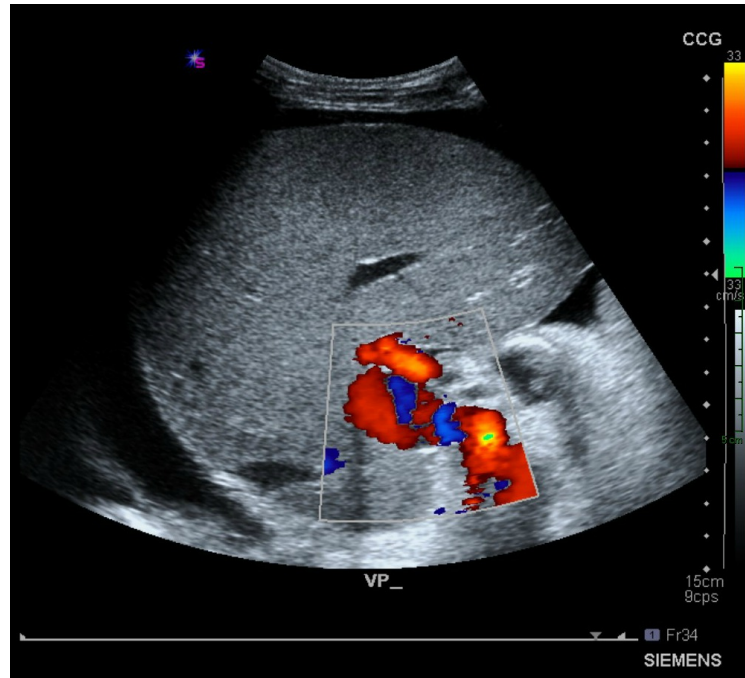


Fig.2 Flujo Portal helicoidal, se advierte al análisis con doppler color, un flujo en dos colores en una porta tortuosa.

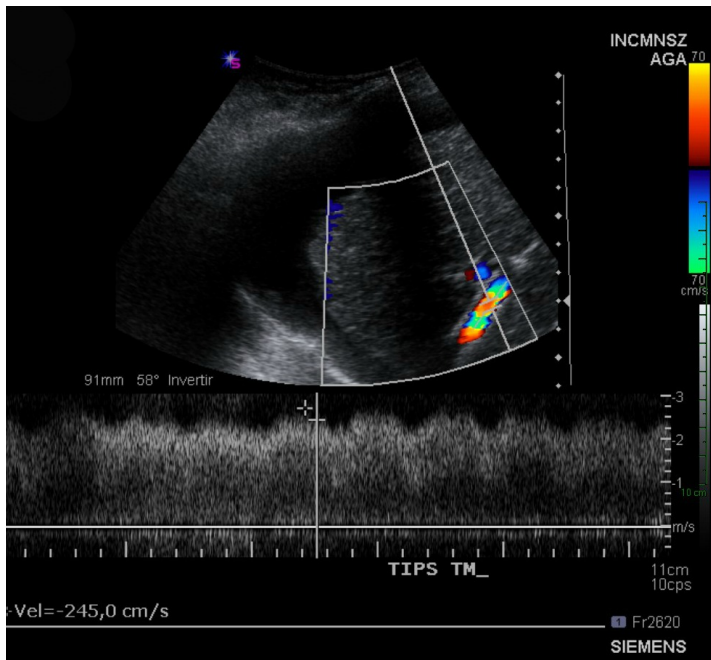


Fig.-3 Elevación de la velocidad en el interior de TIPS relacionado a disfuncion

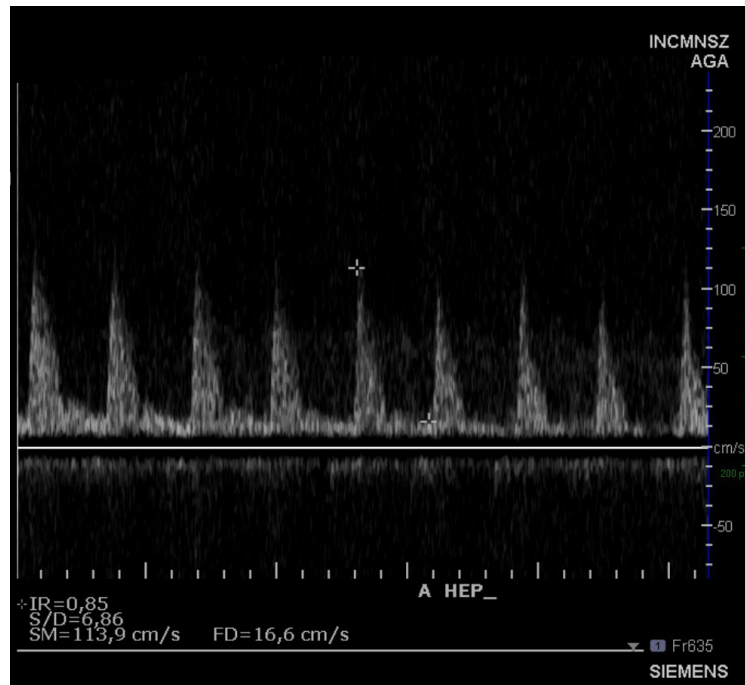


Fig.-4 Flujo de la arteria hepática, con un pico sistólico alto y con borramiento de la ventana espectral.



FIG.-5 Recanalizacion de la vena umbilical.

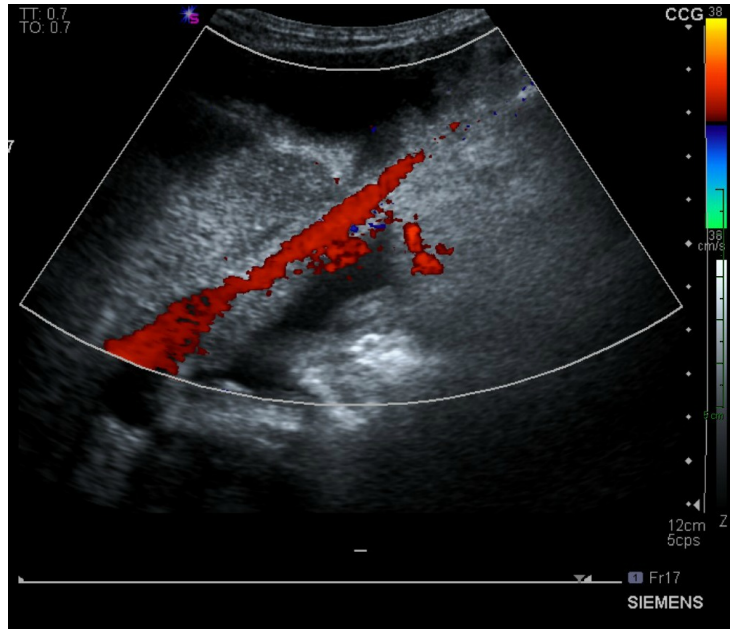


Fig. 5^a. en análisis con color, la misma vena.

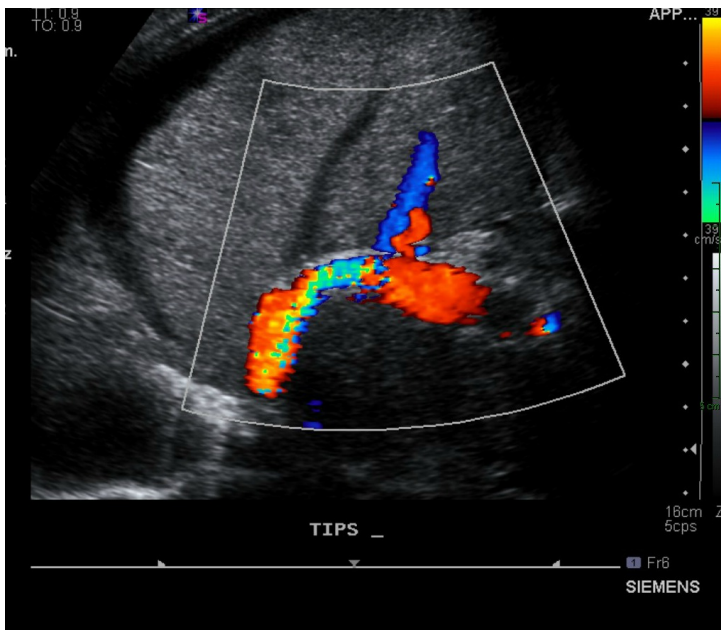


Fig. 6 Imagen de Doppler color del TIPS y de la Porta y vasos portales intrahepaticos.

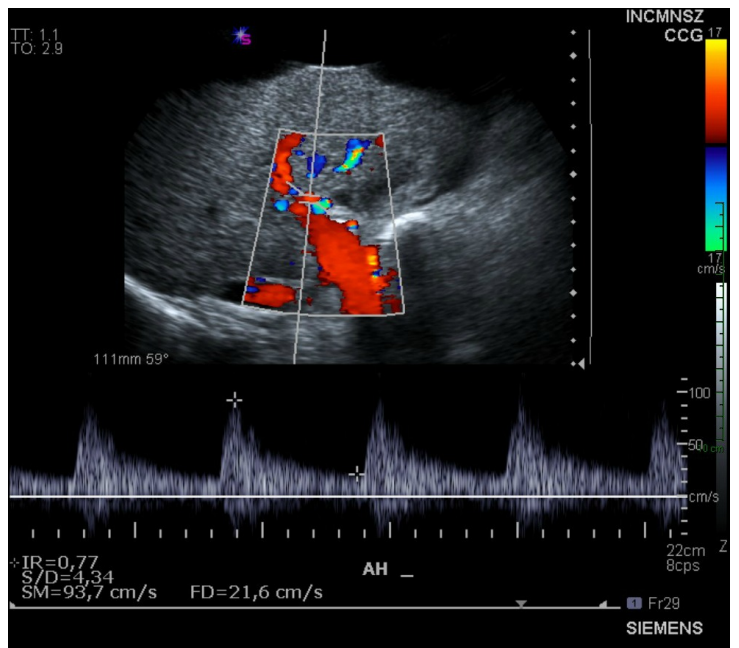


fig.7 Incremento de la velocidad de la arteria hepática posterior a la colocación de la

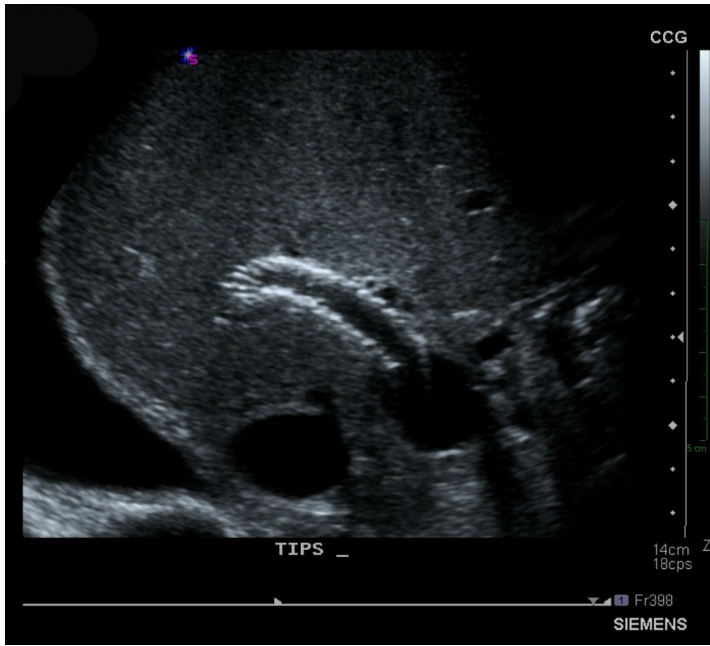


Fig. 8 Análisis en escala de Grises de la endoprótesis y de la cava, presencia de

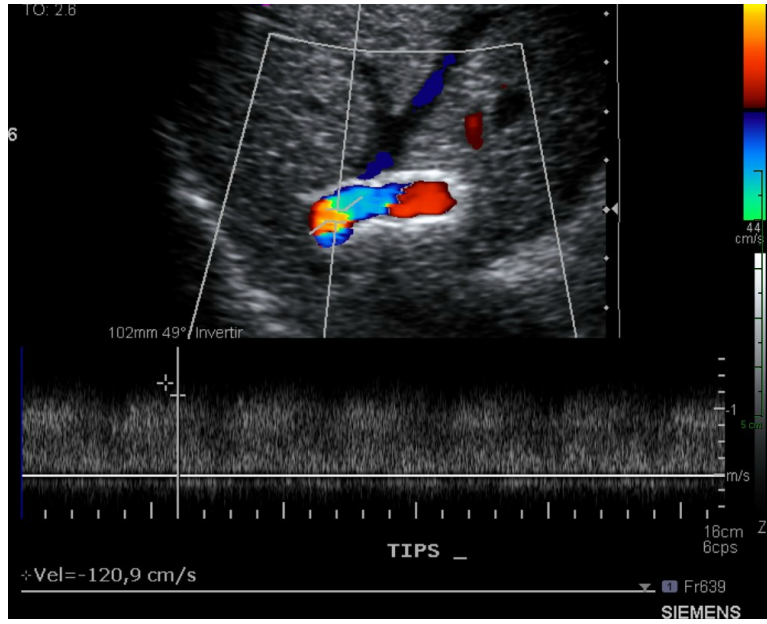


Fig. 9 Velocidad en el interior del TIPS de 120 cms /seg, normal

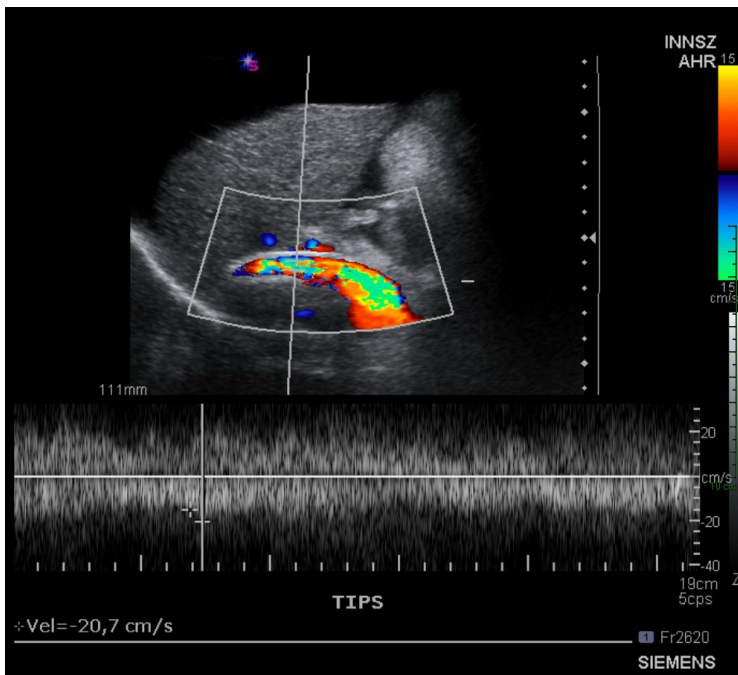


Fig.10 endoprótesis con disminución importante de la velocidad relacionado a Disfunción.

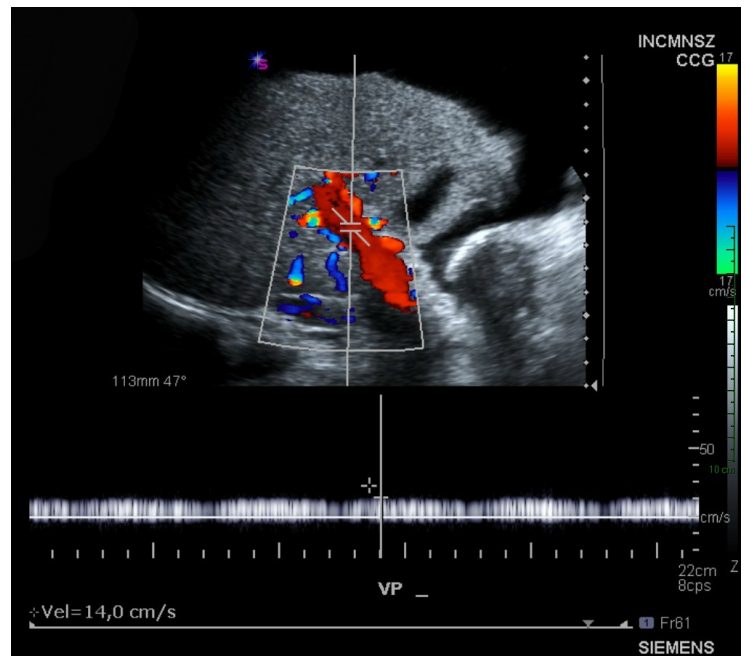


Fig.11 Disminución de la velocidad de la vena porta, flujo petal.



Fig. 12 Flujo turbulento con saturación al análisis doppler color, e incremento de las velocidades mayor a 200 cms /seg, relacionado a disfunción.

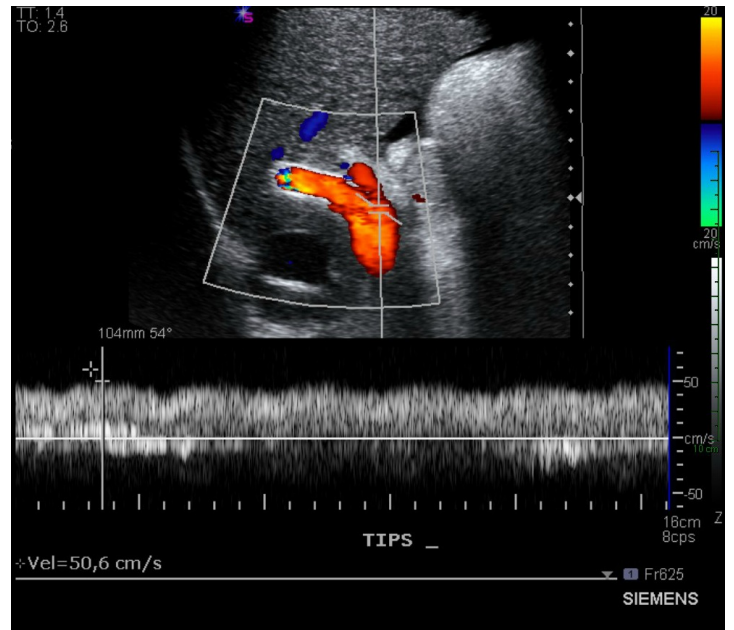


Fig.13 Unión de la derivación con la vena porta donde existe una velocidad de 50cms/seg

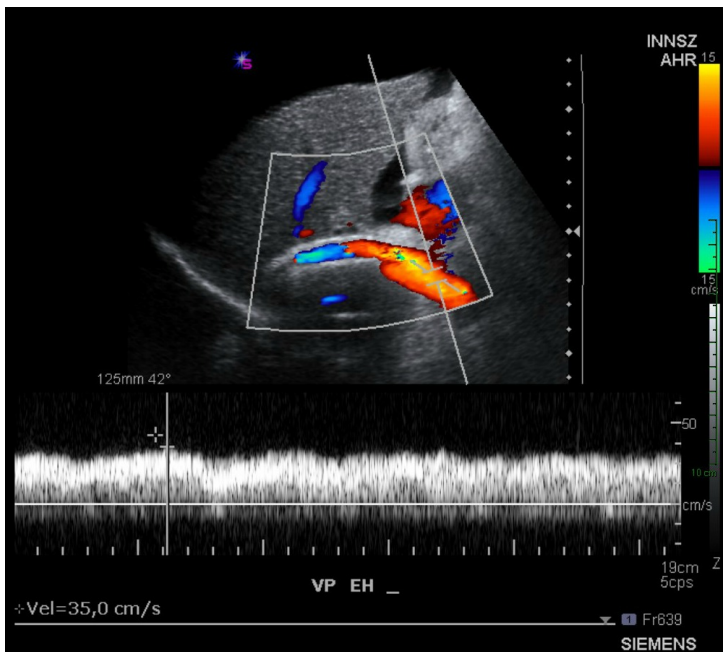


Fig. 14 Velocidad de vena porta normal, en paciente con TIPS

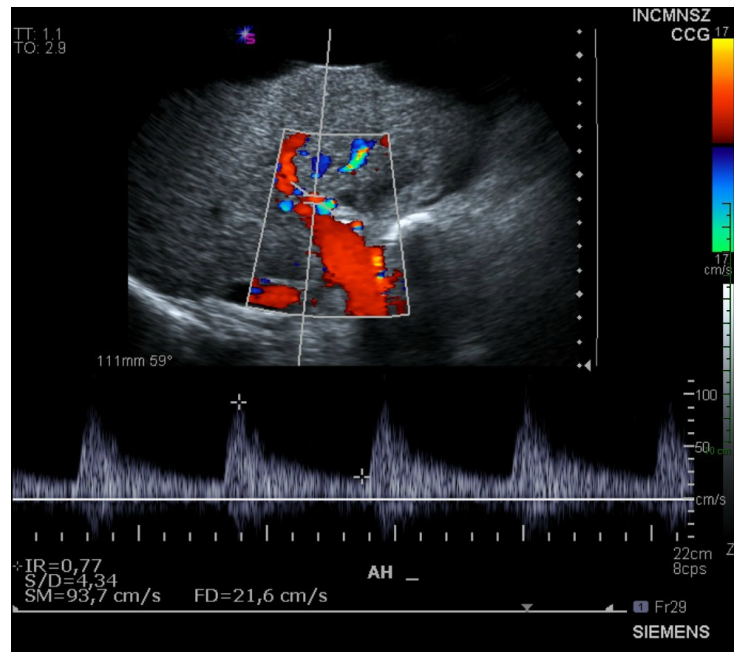


Fig.15 Elevación de la velocidad de la arteria hepática, con borramiento de la ventana espectral posterior al TIPS.

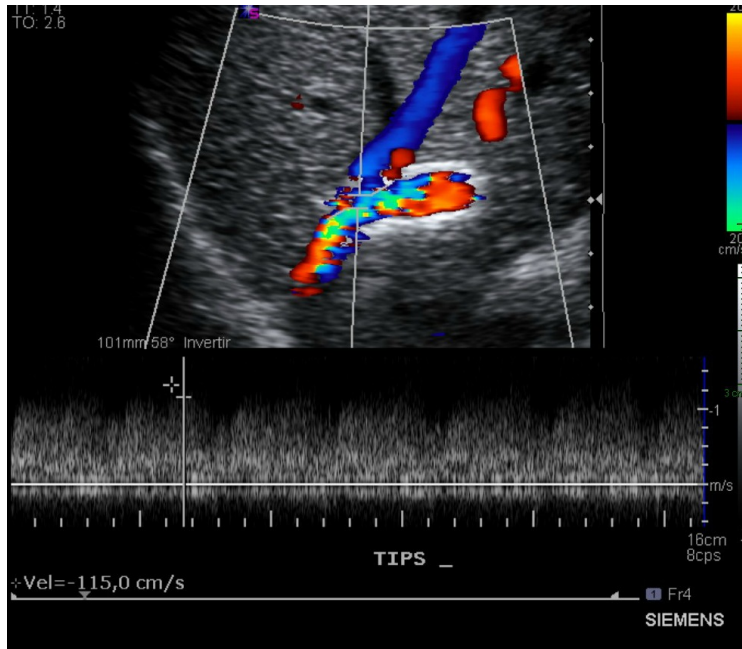


Fig.15 Tercio medio de TIPS con velocidad de 115 cms/seg Normal.

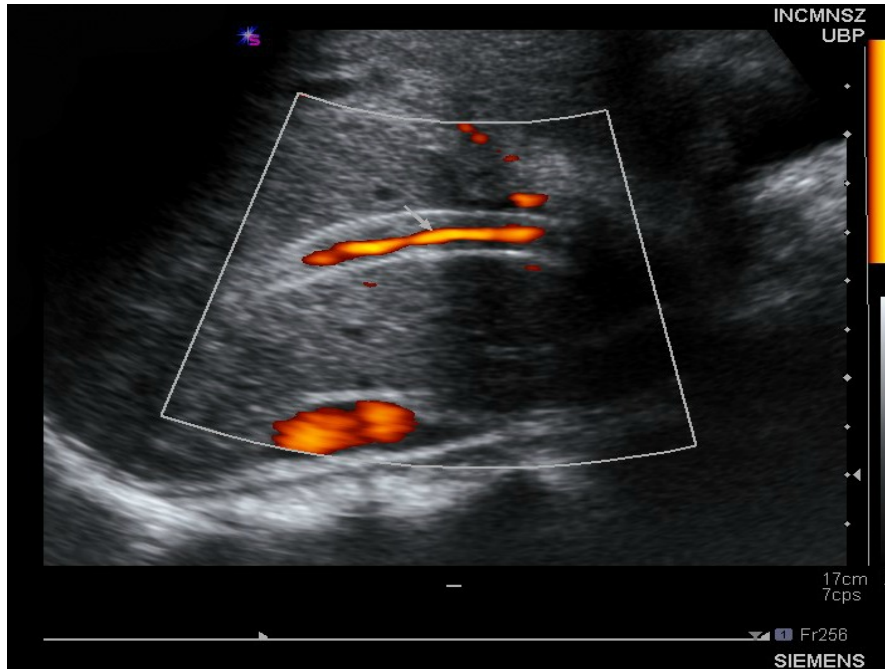
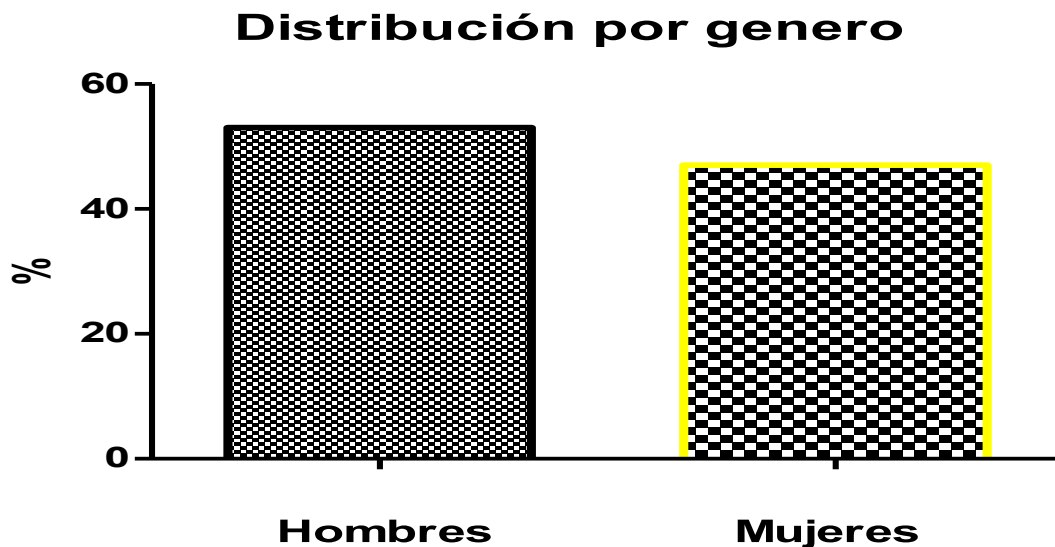


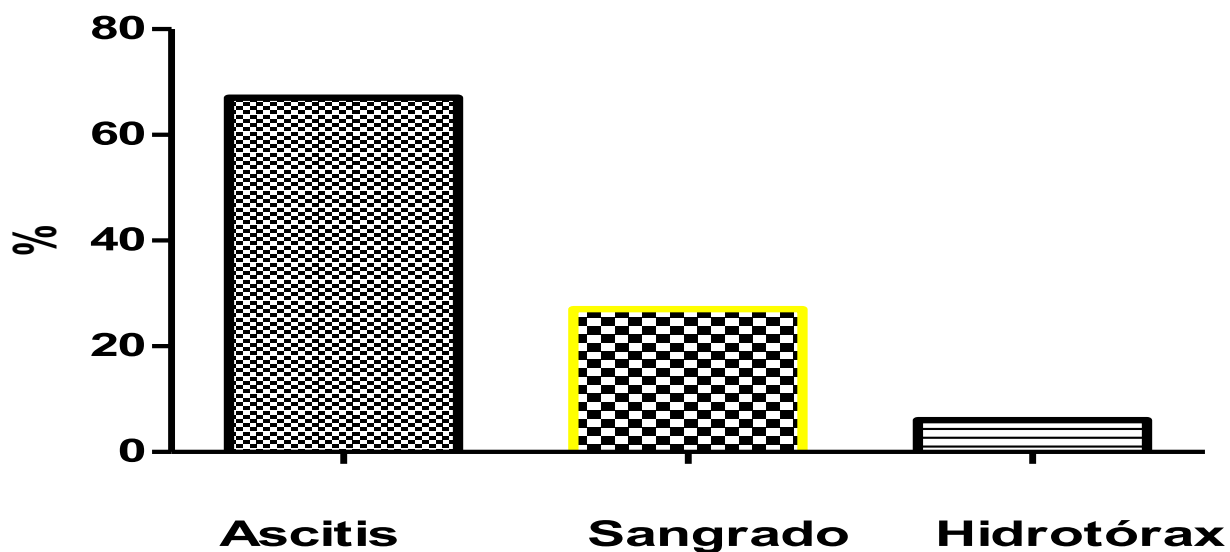
Fig. 16 Llenado parcial de la derivación al análisis con doppler color relacionado a hiperplasia de la intima.

RESULTADOS.

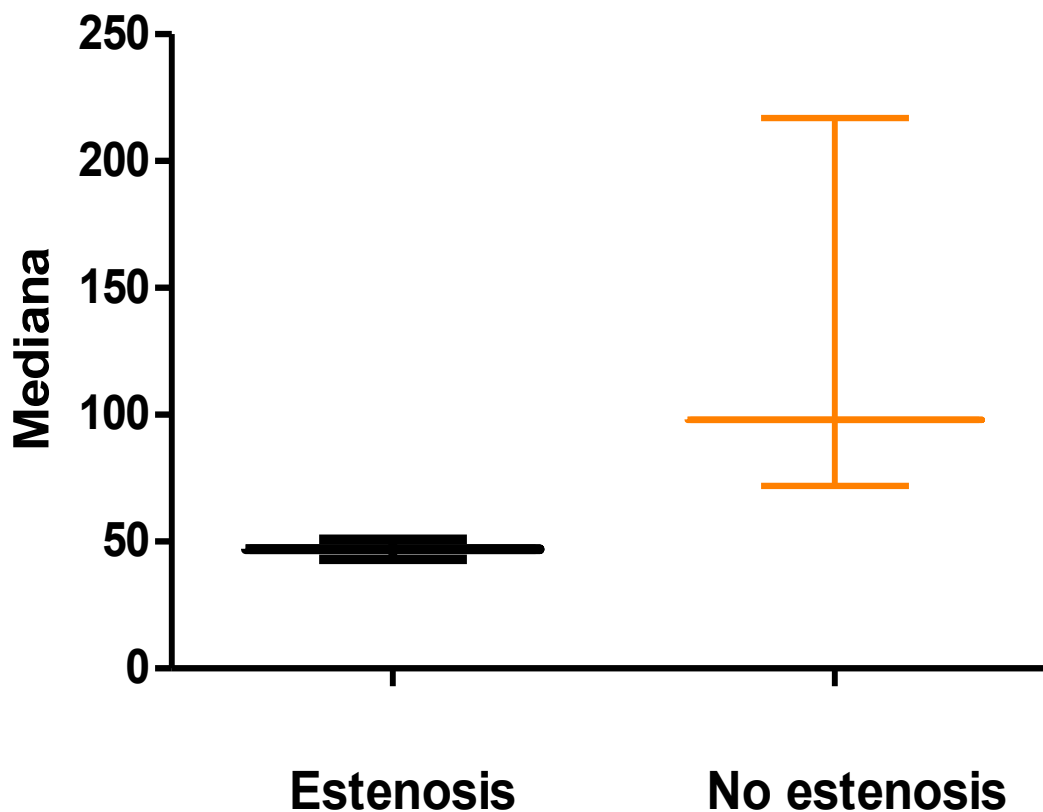
Resultados: De la cohorte estudiada fueron 8 hombres (53%) y 7 mujeres (47%). La mediana de edad fue 48 años (18-63). La etiología de la hipertensión portal fue en 4 pacientes por síndrome de Budd-Chiari, de los 11 restantes 5 fueron por alcohol, 3 por Cirrosis biliar primaria, 2 por Virus de Hepatitis C y 1 por Hepatitis Autoinmune. La indicación principal del TIPS fue ascitis refractaria en el 67% (10 pacientes), sangrado refractario en 4 pacientes (27%) y uno por hidrotórax hepático. Cuando evaluamos los flujos de la prótesis a las 24 horas la mediana en el tercio inferior para los que presentaron estenosis fue 47 (43-51) y en los que no presentaron fue 98 (72-217) $p=0.02$, sin existir diferencia en el resto de los sitios (tercio superior y medio), tampoco existió diferencia en el flujo y resistencia de la arteria hepática. La medición al mes en el tercio superior en los que presentaron estenosis fue de 136 (81-230), y los que no presentaron fue 56 (53-123) $p=0.063$, el flujo de la vena porta en estenosis fue 43 (31-100) mientras que en los que no presentaron estenosis fue de 23 (19-35) $p=0.04$. El presentar una estenosis de la prótesis al mes tiene una Razón de Momio (RM) de 1.1 (IC95% 0.7-7.1) para mortalidad, con respecto a los que no la presentan. Dentro de las complicaciones posterior a la colocación del TIPS fue en 7/15 pacientes (47%) encefalopatía. De estos, en 4 se catalogó como Leve, 2 como grave y uno como moderada.



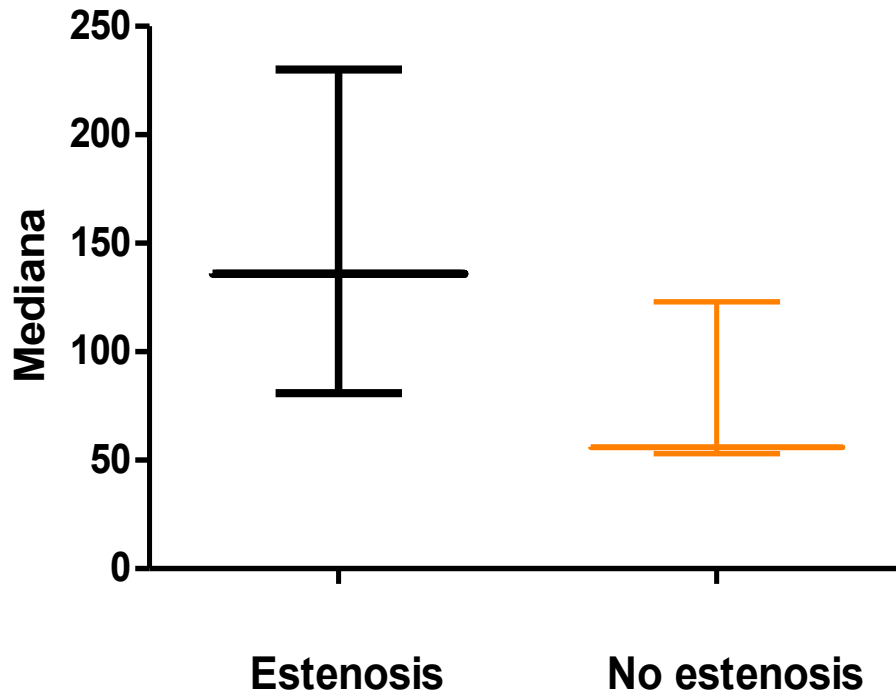
Indicación del TIPS



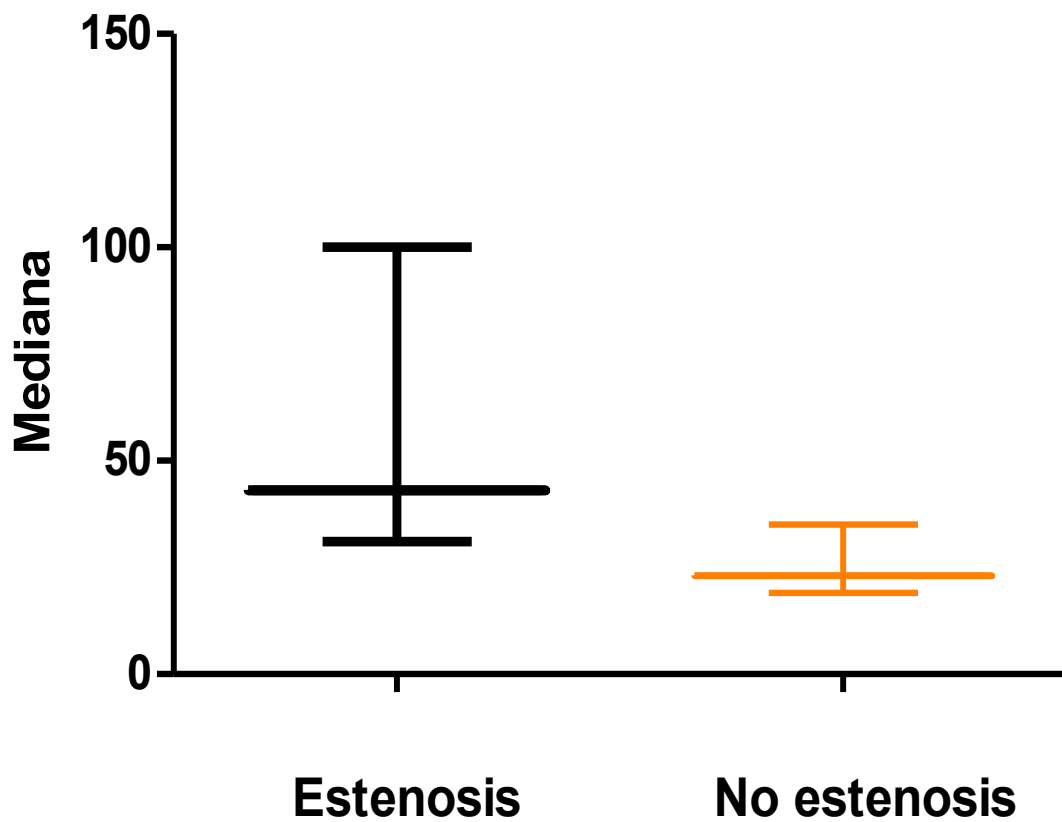
flujos a las 24 horas en el tercio inferior



flujos al mes en el tercio superior



flujo portal



CONCLUSIONES.

En la evaluación ultra sonográfica con análisis espectral y doppler color en los pacientes con TIPS encontramos que las velocidades en el interior de la derivación, de la porta, ramas portales intrahepáticas y arteria hepática nos generan datos prácticos de disfunción del TIPS.

En este grupo de pacientes la alteración del flujo inferior a las 24 horas y del flujo en tercio superior y de la vena porta al mes pueden predecir mayor estenosis de la prótesis. Y el tener una mayor estenosis al mes predice mayor mortalidad por lo tanto en este grupo de pacientes se debe tener una alternativa terapéutica como el trasplante hepático. Conflicto de intereses: Este trabajo no ha sido subsidiado ni total ni parcialmente por ninguna institución.

Bibliografía.

1-Descompensación en Cirrosis. Eric López Méndez, Lourdes Avila . Retos de Diagnóstico y Tratamiento en Gastroenterología y Hepatología. Fundación Mexicana para la Salud. WGO 127-131.

2.-Liver Failure after uncovered TIPS procedure associated with hepatic infarction. Eric Lopez Mendez, Daniel Zamora-Valdez, Mariana Díaz-Zamudio, Oscar Fernandez-Diaz, Lourdes Avila. World Journal of Hepatology 2010 April 27 2 (4): - 167-170.

3.-Imaging in Portal Hipertension, Enfermedades Vasculares Hepáticas. 3ª Edición Aaiims-Mamc-PGlb Imaging Series 2009. Chapter twenty, 356- 369.

4.- The Liver Diagnostic Ultrasound 4ª Edition Carol Rumack, Stephanie R. Wilson, J William Charboneu, Deborah Levine Ed. Elsevier 2011.

5.-Doppler US of helical Flow in the Portal Vein.

Stanton J. Rosenthal, Linda A. Harrison, Kirkman G. Baxter, Louis H. Wetzel, Glendon G. Cox, Solomon Batnitzky. Radiographics September 1995 15:5 1103-1111

6.-Doppler US of the Liver Made Simple.

Dean Alexander McNaughton and Monzer M. Abu-Yousef
Radiographics January-February 2011 31:1 161-188.

7.-Optimizing Doppler and Color Flow US: Application to Hepatic Sonography. Jonathan B Kruskal, Peggy A. Newman, TVV, Laurie G. Sammons, BA Robert A. Kane. Radiographics. May 2004 24:3 657-675

8.- Diagnostic and Interventional Radiology for Budd-Chiari Syndrome.

Marco Cura, MD Ziv Haskal, Jorge Lopera. Radiographics 2009; 29:669-681

9.-Review: Budd-Chiari Syndrome Hector Ferral, George Behrens and Jorge Lopera. AJR October 2012 199:737-745

10.-Sonography of Budd-Chiari Syndrome.

Javier Bargalló, Rosa Gilabert, Carlos Nicolao, Juan Carlos Garcia Pagán, Juan Ramon Ayuso, Concepcion Brú. AJR 2006 187: W33-W 42

11.-The transjugular intrahepatic portosystemic Shunt: An Update.

Nicholas Fidelman, Sharon W.Kwan, Jeanne M.Laberge. Roy L.Gordon, Ernest J.Ring and Robert K Kerlan Jr. AJR October 2012 Vol 199 no. 4 746-755.

12.-Transjugular intrahepatic portosystemic shunts in liver transplant recipients: technical Analysis and Clinical Outcome. Wael E. Saad, Wael M. Darwish, Mark G.

Davies, Sean Kumer, Curtis Anderson, David L Waldman Timothy Schmitt, Alan H Matsumotos; and John F. Angle AJR January 2013 200:210-218.

13.-Review: Evaluation and management of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts. Michael Darcy. AJR October 2012 199:730-736

14.-Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts for acute variceal Bleeding in patient with viral liver cirrosis: predictors of early mortality
Chang Jin Yoon, Jin Wook Chung, and Jae Hyung Park .AJR october 2005 185:885-889

15. -Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt stenosis and revision: Early and midterm Results. Ziv J Hazkal. Michael J. Pentecost. Michael C. Soulen. Richard D. Shlansky-Goldberg. Richard A. Baum, Constantin Cope. AJR August 1994; 163:439-444

16.-Duplex and color Doppler sonography of complications after percutaneous interventional vascular procedures. M C Foshager, D E Finlay, D G Longley, and J G Letourneau. Radiographics, March 1994 14:2 239-253.

17.-Color Doppler sonography of transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS) M C Foshager, H Ferral, D E Finlay, W R Castañeda-Zuñiga, and J G Letourneau AJR July 1994 163:105-11.

18.-Hepatofugal Flow in the portal venous System: Pathophysiology, Imaging, Findings, and diagnostic Pitfalls.
Ronald H. Wachsberg, Philip Bahramipour, Constantine T. Sofocleous and Allison Barone. Radiographics January 2002 22:1 123-140.

19. Causes of TIPS Dysfunction, Marco Cura, Alejandro Cura, Rajeev Suril, Fadi El, Merhil, Jorge Lopera and Ghazwan Kroma. AJR. December 2008 vol. 191 no 6, 1751-1757.

20.-tranjugular intrahepatic Portosystemic shunts: Current Status. Robert K. Kerlan, Jr. Jeanne M, LaBerge, Roy L. Gordon, Ernest J. Ring AJR. 1995; 164:1059-1066.