

11215



**UNIVERSIDAD NACIONAL AU
DE MEXICO**

8

2 ej

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO "LA RAZA"**

**UTILIDAD DEL ULTRASONIDO COMO
METODO DE DIAGNOSTICO EN LA
HIPERTENSION PORTAL.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
GASTROENTEROLOGIA
P R E S E N T A :
DR. RICARDO ALFREDO MEJIA RECALDE**

**PROFESOR TITULAR:
DR. ALFONSO PERCHES VEGA
ASESOR DE TESIS:
DR. FRANCISCO LOPEZ F.**



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1990

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
SISTEMA VENOSO PORTAL	5
CIRCULACION HEPTATICA	6
PRESION DE LA VENA PORTA	7
CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL	8
MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL	13
DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION PORTAL	19
VISUALIZACION DEL SISTEMA VENOSO PORTAL Y HEMODINAMIA ...	23
ESTUDIO HEMODINAMICO DE LA PRESION ENCLAVADA DE LA VENA HEPATICA	27
COMPLICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL	31
TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PORTAL	36
PROTOCOLO DE INVESTIGACION	
ANTECEDENTES	38
OBJETIVOS	42
HIPOTESIS	43
MATERIAL Y METODOS	44
ANALISIS ESTADISTICO	46
RESULTADOS	46
DISCUSION Y CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	52

INTRODUCCION

La cirrosis hepática representa el 90% de los casos de Hipertensión Portal y su complicación, la ruptura de várices esofágicas es la causa mas frecuente en nuestro medio de sangrado de tubo digestivo alto.

Por lo que la Hipertensión Portal se puede ver en cualquier institución hospitalaria y en los distintos niveles de atención médica, lo que se conocimiento es importante en nuestra práctica médica como gastroenterólogos.

Por esta situación, con el paso de los años, se han ido perfeccionando los métodos de diagnóstico, tales como: la angiografía, la endoscopia, los estudios hemodinámicos y sin lugar a dudas, el ultrasonido; que también ocupa un lugar muy importante en el diagnóstico de un paciente con Hipertensión Portal; ahora bien, todo método de diagnóstico tiene sus ventajas y desventajas, por ello al utilizarlos de una forma inteligente, todos se complementan y no se contraponen.

En ciertas ocasiones, en los pacientes con Hipertensión Portal, la realización de un estudio hemodinámico se limita, pues su mecanismo de coagulación está alterado y no hay la posibilidad de cateterizarlos para medir presiones; por ello, los investigadores han buscado signos ultrasonográficos útiles para hacer un

diagnóstico inicial.

Con los nuevos equipos de ultrasonografía, que tienen mayor resolución y en tiempo real, y en manos de personal especializado, la visualización del sistema venoso portal es del 100%. Sin embargo, para hacer un diagnóstico de Hipertensión Portal, los estudios como Rolondi (1,10) han encontrado que con medir el diámetro de la porta, la sensibilidad de este método es solo del 50%; basándose en otro signo ultrasonográfico, que es la variación del calibre de la esplénica y mesentérica superior durante las fases de la respiración, la sensibilidad es del 80%. En publicaciones de Subramanyan (2,7), al visualizar ultrasonográficamente circulación colateral, la sensibilidad sube al 90%.

Así pues, nuestra motivación para realizar este estudio, es obtener datos de mayor sensibilidad y especificidad del ultrasonido como método diagnóstico en nuestro medio.

HIPERTENSION PORTAL

HISTORIA

Posiblemente la primera vez que se midió la presión de la porta fué en 1896 y gracias a Hallon y Frank, estos investigadores introdujeron una cánula dentro de la mesentérica superior de un perro y midieron su presión con un manómetro de agua; sin embargo la Hipertensión Portal fué reconocida como tal en el año 1920 y en 1928 McIndoe y McMichael usaron ya en sus publicaciones el término de Hipertensión Portal. (25)

En 1937 Thompson realiza la primera determinación de la presión de la vena porta en un hombre y logró registrarla con un manómetro de agua durante una operación abdominal (13). Otros investigadores como Warren y Brannon en 1944, inician los métodos hemodinámicos para medir el flujo de la circulación portal (25), y en 1945 Blakemore y Whipple emplean la terapia quirúrgica en la Hipertensión Portal, al mismo tiempo Whipple establece una clasificación de esta entidad; posteriormente Bradley desarrolla nuevos métodos de medición del flujo hepático.

En el año 1950, autores como Friedman, Weiner, Myers, Krook y Sherlock, perfeccionan el método hemodinámico que se utiliza actualmente y que consiste en la medición de la llamada "presión enclavada" de la vena hepática; cabe mencionar que Myers y Taylor en 1951 establecen los actuales conceptos hemodinámicos de la presión enclavada de la vena hepática y su relación con la presión de la vena porta. (13).

Más tarde, Sherlock determina una correlación entre el incremento de estas presiones con el sitio de obstrucción del sistema venoso portal y basándose en esto propone una nueva clasificación de la Hipertensión Portal.

Groszman en 1979, desarrolla un nuevo método para obtener la presión de la vena hepática usando un catéter balón y la llamó "presión ocluida", ésta tiene la misma significancia hemodinámica que la presión enclavada, pero la primera es más sensible y técnicamente más maniobrable (13).

S I S T E M A V E N O S O P O R T A L

El sistema venoso portal comprende todas las venas que recogen la sangre de la porción abdominal del tubo digestivo (estómago, bazo, páncreas, intestino) y la conducen hacia el hígado, es decir que se halla constituido por las venas: porta, mesentérica superior, esplénica y tributarias menores.

La vena Porta, a su vez, se forma por la unión de la vena mesentérica superior y la esplénica; corre por detrás de la cabeza del páncreas y a la altura de la segunda vértebra lumbar discurre por detrás de la primera porción del duodeno hacia el hilio hepático en donde se divide en sus dos ramas derecha e izquierda; su longitud va de 5,5 a 8 cm. y su diámetro es de 1,2 cm.; cabe añadir que carece de válvulas. La vena porta recibe como tributaria a la vena gástrica izquierda que se comunica con el plexo venoso esofágico, éste a su vez se conecta con la vena cava superior a través del sistema venoso de la ácigos.

La vena mesentérica superior, se origina en la raíz del mesenterio, principalmente a partir de la cólica media, cólica derecha e ileocólica, cruza por delante la tercera porción del duodeno; recibe como tributarias a las venas pancreático duodenal inferior y la gastroepiploica derecha, que procede de la curvatura mayor del estómago.

La vena esplénica, se origina en el hilio esplénico y se dirige por detrás del cuerpo del páncreas, recibe como tributarias a la mesentérica inferior, la gastroepiploica izquierda y las venas gástricas cortas.

CIRCULACION HEPATICA

El hígado es el órgano más grande del cuerpo humano, pesa de 1200 a 1800 gr., con un flujo sanguíneo aproximado de 100ml/min/100 gr., lo que equivale al 25 o 30% del gasto cardíaco, es decir, que el hígado recibe más o menos un volumen sanguíneo de 1200 a 1800 ml/min.

La sangre llega al hígado por dos vasos aferentes: La arteria hepática y la vena porta; la primera proporciona el 20 o 30% del flujo hepático lo que corresponde más o menos a 300 ml, en cambio, la vena porta da el 70 u 80%, es decir, unos 1200 ml.

A pesar de una circulación doble, de un alto flujo sanguíneo y de una presión de 110mm Hg, la circulación a través del parénquima hepático traduce al sistema venoso central una presión sanguínea de 4 mm Hg; como se puede ver entonces, la vasculatura hepática se interpone al flujo que viene del tracto gastrointestinal hacia el sistema venoso central, por lo que se le ha dado en llamar " la antecámara del corazón".

El contenido arterio-portal de oxígeno es de 0,4 a 3,3 vol/%, pero de este total, solo la vena porta proporciona el 72% de Oxígeno (24), además a través de esta vena llegan al hígado factores hepatotróficos importantes (insulina y glucagon) que determinan la regeneración celular; de ahí lo importante de mantener un flujo sanguíneo portal adecuado.

PRESION DE LA VENA PORTA

En condiciones normales, la presión de la vena porta oscila entre 5 a 10mm Hg, esta se puede elevar si aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, ya sea en la misma vena porta, en los sinusoides hepáticos o en la vena hepática; es decir que la presión de la vena porta depende de 2 factores:

- Flujo de la porta y sus tributarias
- Resistencia al flujo en:
 - vena porta
 - sinusoides hepáticos
 - vena hepática

Si existe una alteración de estos factores que aumenten el flujo sanguíneo o su resistencia, estaremos frente a un caso de Hipertensión Portal; por lo tanto su definición implica " un incremento persistente sobre la presión normal de la vena porta".

EFFECTOS DEL BLOQUEO PORTAL

En la hipertensión Portal el incremento de la resistencia vascular en alguna parte del circuito portal, va a determinar una dilatación venosa detrás de la obstrucción con estasis sanguínea y disminución del flujo a través de los canales normales que se encuentran después de la obstrucción; la disminución del flujo en estos canales, condicionarán a una incapacidad de hígado para regenerarse por la falta de factores hepatotróficos y también a un incremento del daño hepático por concentraciones inadecuadas de Oxígeno. por su parte, la dilatación venosa determina una elongación, como tortuosidad, de la porta y de la esplénica y a nivel de la pared de los vasos se produce hemorragia endotelial, trombosis mural y calcificaciones (24), por último, la presencia de cortocircuitos porto-sistémicos puede ocasionar encefalopatía.

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL

La clasificación de la hipertensión portal se basa en el sitio donde se encuentra la obstrucción en el sistema venoso portal, la cual condiciona las manifestaciones clínicas y los hallazgos hemodinámicos; así, se le ha dividido en tres categorías:

- Prehepática
- Intrahepática
- Posthepática

HIPERTENSION PORTAL PREHEPÁTICA

Está determinada por un aumento de la resistencia a nivel de la vena porta y de la esplénica; este aumento se produce especialmente por anomalías congénitas (atresia de la vena porta) o adquiridas (compresiones, obstrucciones, trombosis) del eje esplenoportal (26). Las causas de estas últimas, en el adulto, son muy variadas y por lo general son fenómenos secundarios a procesos infecciosos intraabdominales (apendicitis aguda, colelitiasis, diverticulitis) y a traumatismos que ocasionan lesión de los vasos portales; también puede presentarse en la cirrosis hepática o por tumores digestivos (especialmente en estómago, páncreas, hígado) que en un momento dado ocasionan compresión u obstrucción; otras causas de trombosis pueden ser enfermedades hematológicas (Policitemia Vera, Drepanocitosis, enfermedades plaquetarias y mieloproliferativas) y en mujeres, el uso de anticonceptivos (26,27).

TRANSFORMACION CAVERNOMATOSA DE LA PORTA

Este tipo de obstrucción de la vena porta es la causa más frecuente de hipertensión portal en la infancia; las razones de la transformación cavernomatosa no se encuentran claras aún, pero los investigadores hacen relación a tres posibilidades:

- 1) Como consecuencia de la extensión del proceso obliterativo de la vena umbilical a la porta y sus ramas con la consiguiente recanalización y formación de hemagiona.

2) Como resultado de un crecimiento tumoral hemangiomaso primario benigno.

3) Por trombosis de los vasos portales secundaria a una sepsis neonatal o a una flebitis por cateterismo de la vena umbilical y de la porta, seguida de recanalización, ésta va acompañada de la formación de múltiples vasos que constituyen una masa hemangiomaso.

H I P E R T E N S I O N P O R T A L I N T R A H E P A T I C A

La hipertensión porta intrahepática se subdivide en 3 grupos:

- Presinusoidal
- Sinusoidal
- Postsinusoidal

H I P E R T E N S I O N P O R T A L I N T R A H E P A T I C A P R E S I N U S O I D A L

Esta forma de hipertensión incluye enfermedades que producen oclusión de las ramas de la vena porta que se encuentra a nivel del espacio porta, ya sea por fibrosis o por parásitos y se asocia a una función hepática normal; entre ellas podemos mencionar:

- Enfermedades mieloproliferativas
- Tumores metastáticos
- Schistosomiasis

HIPERTENSION PORTAL INTRAHEPÁTICA SINUSOIDAL

Su causa más frecuente es la cirrosis hepática, sea cual fuere su etiología, siendo esta enfermedad en los países occidentales la causante del 80 al 95% de los casos de hipertensión portal en un adulto. En la cirrosis se produce una importante alteración de la arquitectura del hígado, determinada por la presencia de fibrosis y nódulos de regeneración; esta distorsión se halla especialmente a nivel sinusoidal y postsinusoidal y posteriormente afecta a todo el hígado, ocasionando entonces una hipertensión mixta.

HIPERTENSION PORTAL INTRAHEPÁTICA POSTSINUSOIDAL

Este tipo de hipertensión está representada principalmente por la Enfermedad Venó-Oclusiva, en ella están afectadas las venas hepáticas centrales y las venas sublobulillares. La mayor parte de las enfermedades veno-oclusivas se han diagnosticado en infantes y es muy común en Jamaica, en donde el 30% de los pacientes que tienen cirrosis han sufrido una enfermedad veno-oclusiva subyacente.

Su característica morfológica es una obstrucción parcial o total de las ramas ya mencionadas, en donde se han observado los vasos rodeados de fibrina. Se hace mención a que la etiología de la misma está determinada por el consumo de ciertas plantas: las clotarias (fulvina y senecio) que continen un alcaloide de la Pirrolidicina; entre otras causas se pueden incluir las aflotoxi-

nas, la azatiopirina y la tioguanina (27).

H I P E R T E N S I O N P O R T A L P O S T H E P A T I C A

Está representada especialmente por el Síndrome de Budd-Chiari, el cual está dado por una obstrucción aislada de las venas hepáticas, por una obstrucción de estas venas asociada a una oclusión de la vena cava inferior, o por una obstrucción de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las venas hepáticas.

Las causas del Síndrome de Budd-Chiari son variadas, así, la trombosis de estos vasos venosos pueden ser secundaria a enfermedades hematológicas (Policitemia, drepanocitosis, mieloproliferativas); tumores que determinen obstrucción o compresión de estos vasos, traumatismos abdominales, mujeres que tomen anticonceptivos o embarazadas, obstrucción de la cava inferior por membranas. Dentro de este tipo de hipertensión portal también intervienen enfermedades cardiológicas que ocasionen congestión a este nivel como la insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictivas.

MANIFESTACIONES DE LA HIPERTENSION PORTAL

La hipertensión portal resultante de cualquiera de las razones que se han anunciado, puede determinar la presencia de diferentes manifestaciones clínicas como las siguientes:

- 1) Circulación Colateral
- 2) Manifestaciones hepáticas
- 3) Manifestaciones esplénicas
- 4) Ascitis
- 5) Gastropatía Congestiva

Estas manifestaciones son útiles para establecer el diagnóstico de Hipertensión Portal, su etiología y además nos puede ayudar para determinar el sitio de la resistencia vascular.

A continuación se presenta un cuadro sinóptico de las manifestaciones de los diferentes tipos de la Hipertensión Portal.

HIPERTENSION PORTAL

MANIFEST. CLINICAS

Circ. colat.
Varic. Esofag.
Esplenomegalia
Higado
Ascitis
Ictericia
Encefalopatia

H. PORTAL PREHEPATICA

Frecuente
Frecuente
Frecuente
Normal
Muy rara
Ausente
Excepcional

H. PORTAL INTRAHEPATICA

Frecuente
Frecuente
Frecuente
Var. por Etiol.
Muy frecuente
Muy frecuente
Frecuente

H. PORTAL POSTHEPATICA

Poco Frec.
Discretas
Rara
Gde. Dolor
Frecuente
Poco
Excepcional

LABORATORIO

P.F.H.

Normal

Frec Alterac

Normal o Mod.
alterada

Biopsia por
Funcion

Higado Nor-
mal

Higado pato-
logico

Higado de
Estasis

CIRCULACION COLATERAL

Cuando la circulación portal está obstruida dentro o fuera del hígado, se desarrolla una circulación colateral importante que deriva de la sangre del sistema venoso portal (alta presión) a los sistemas venosos de la cava inferior o superior (baja presión); ésta se realiza por intermedio de colaterales preexistentes (26). Esta circulación colateral se ha dividido en dos grandes grupos:

- Circulación Hepato-Fuga
- Circulación Hepato-Petal

CIRCULACION HEPATO-FUGA

Esta circulación colateral, que deriva de la sangre portal al sistema venoso central, puede ser de cuatro tipos fundamentales.

1.- Superior

a) El flujo venoso portal se dirige hacia la cava superior a través de la gástrica izquierda, la misma que se continúa con los plexos venosos esofágicos, periesofágicos y sistema aórtico; esta circulación colateral es la más importante de todas ya que se presenta hasta en el 80% de los pacientes con hipertensión portal; da origen a las várices esofágicas y su ruptura produce el cuadro hemorrágico más catastrófico en este tipo de enfermos.

b) Otra posibilidad de recorrido es por la esplénica, los vasos periesplénicos, las gástricas cortas, el plexo esofágico y

la ácigos para llegar a la cava superior.

2.-Inferior

a) El flujo venoso se dirige a la cava inferior a través de la mesentérica inferior, los plexos hemorroidales superiores inferior y la hipogástrica.

3.- Anterior

a) El flujo venoso de la porta a través de su rama izquierda se dirige a la vena umbilical recanalizada, de ésta a las venas subcutáneas de la pared abdominal y de allí a la epigástrica para llegar así a la cava inferior.

b) Este flujo puede llegar a la cava superior a través de la vena mamaria interna, o la cava inferior por medio de los plexos venosos que resulten de la adherencias de los peritoneos parietal y visceral, para dirigirse luego a los vasos intraperitoneales profundos.

4.-Posterior

a) El flujo venoso portal llega a la cava inferior por la esplénica, suprarenal izquierda y renal izquierda.

b) También puede llegar a la cava inferior a través del conducto Arancio permeabilizado o por medio de anastomosis retro-peritoneales del sistema venoso Retzius.

CIRCULACION HEPATO-PETAL

Se presenta especialmente cuando existe un bloqueo prehepático estableciendo una comunicacion porta-porta saltando el obstáculo.

1.- En un bloqueo de la porta, el flujo es conducido a través de las venas de Sappey que son las siguientes:

- a) Venas porta accesorias
- b) Venas del hilio hepático
- c) Venas de los ligamentos suspensorios del hígado y cápsula .
- d) Venas diafragmáticas

2) Cuando hay un bloqueo de la esplénica, el flujo puede ir a la mesentérica superior y llegar a la porta a través de la gastroepiplóica izquierda y gastroepiplóica derecha.

Por último, puede existir otro tipo de circulación colateral que se hace por medio de los vasos venosos pulmonares.

GASTROPATIA CONGESTIVA

Las lesiones de la mucosa gástrica son comunes en la Hipertensión Portal, la gastropatía congestiva que incluye a estas lesiones es determinada por varios factores. La obstrucción del sistema venoso portal va a determinar un incremento de la presión venosa en el lecho gástrico produciendo una congestión importante a nivel de la mucosa gástrica. Los cambios histológicos de la mucosa gástrica, además de la congestión, se encuentran agravados por la presencia de corto-circuitos arteriovenosos submucosos, lo que a la larga producirá una importante isquemia de esta zona.

En un estudio publicado, los investigadores encontraron que el 51% de los pacientes con Hipertensión portal presentaron gastropatía congestiva, siendo los hallazgos histopatológicos; dilatación y tortuosidad de las venas submucosas. A nivel de la mucosa hubo una ectasia importante de los capilares y vénulas, esto se observó en todo el estómago pero en especial en fondo y cuerpo gástrico. También encontraron que de los pacientes con Hipertensión Portal, el 11.3% sangraron por una gastropatía congestiva, de éstos, el 7.8% fue por gastritis erosiva y el 3.5% por úlcera gástrica. (19); sin embargo, cabe añadir que otros investigadores han publicado que de los pacientes con Hipertensión Portal hasta el 30% sangran por una gastropatía congestiva.

DIAGNOSTICO DE LA HIPERTENSION PORTAL

La sospecha diagnóstica de Hipertensión Portal se realiza en base a una buena historia clínica, en donde antecedentes como ingesta de alcohol y hemotransfusiones, son de gran importancia; esto más la evidencia clínica de esplenomegalia, ascitis, red venosa colateral, nos hace pensar más en esta nosología y la causa de la misma (15).

Como coadyuvantes de estos datos clínicos, hay una serie de exámenes bioquímicos que están encaminados en especial a estudiar la función hepática y determinar la posible etiología de la Hipertensión Portal; otros datos de laboratorio de gran ayuda son los marcadores virales y para evidenciar en forma definitiva si hay o no, lesión hepática y su tipo, la biopsia es de gran utilidad para el gastroenterólogo. Aparte de lo enunciado, el clínico también utiliza métodos de gabinete para confirmar sus sospecha diagnóstica.

MÉTODOS DE GABINETE

1.-RADIODIAGNOSTICO

La radiografía contrastada con Bario, es un método no invasivo que puede poner de manifiesto las várices esofágicas y confirmar el diagnóstico de Hipertensión Portal.

2.-ULTRASONIDO

Con respecto a este método se hablará posteriormente en un capítulo especial.

3.-ENDOSCOPIA

La disponibilidad de la endoscopia ha aportado una mayor exactitud en el diagnóstico de las vórices esófago-gástricas y de la Hipertensión Portal subyacente; este método es de gran utilidad en aquellos pacientes que presentan sangrado de tubo digestivo alto, ya que además de indicar el sitio de sangrado, nos confirma la etiología del mismo en este tipo de pacientes, se debe tener en cuenta que hasta un 30%, el sangrado puede ser por otras lesiones de la mucosa (gastritis erosiva, úlcera gástrica) y no por vórices, lo que ratifica la utilidad de este método. Incluso cuando la endoscopia se realiza poco después de un episodio reciente de hematemesis, puede no observarse el sitio activo de la hemorragia en estas circunstancias se puede suponer que el sangrado fue por vórices esofágicas, pero solo si no se encuentra otra posible lesión.

Signos Endoscópicos de riesgo de sangrado

En un estudio publicado por Kazushige y col.(16), encontraron que ciertos signos endoscópicos pueden ser útiles para determinar el riesgo de sangrado de las vórices esofágicas; así, se hace referencia especial al color de la vórice y se concluye que una vórice azulada que presente su superficie el signo de rayas rojas o las manchas rojo cereza o el verdugón rojo, tienen un alto

riesgo de sangrado. Esta coloración de la várice está en relación con la proximidad de la columna sanguínea de la várice con la luz esofágica.

Con respecto al tamaño, aquellas várices bien desarrolladas que ocupan más de la tercera parte del lumen esofágico, y, con respecto a la localización, aquellas que ocupan el tercio distal del esófago, tienen un bajo riesgo de sangrado.

Medición Endoscópica de la presión de la várice

Utilizando la endoscopia se ha tratado de medir directamente la presión de las várices esofágicas y correlacionarla con la porta.

Así, ya desde 1982, Mosimann describe un método endoscópico para este efecto y que consiste en introducir un transductor de presión adaptado al extremo anterior del fibroscopio; el transductor es una campana con una membrana que se aplica directamente a la pared de la várice. En un estudio más completo publicado por Rigau y col(17). se hace mención a que esté es un método no invasivo que se lo puede utilizar en forma rutinaria durante un estudio endoscópico y además concluyeron lo siguiente:

1.- La presión de la várice antes del episodio de sangrado fue mayor que la de los pacientes que nunca sangraron.

2.- La presión de la várice es mayor mientras más grande es su calibre.

3.- El signo de color rojo cereza está en relación a una presión varicial elevada. (18).

4.- La presión de la várice es significante menor que la presión de la porta, por lo que este valor no puede usarse como estimación de la vena porta; pero en base a estos datos se puede calcular un gradiente llamado: "Gradiente de presión Portal-Varicial" que se refiere a la resistencia que ofrecen las colaterales al flujo sanguíneo desde la porta a las várices esofágicas. Esta resistencia está determinada por:

- La longitud de los vasos colaterales
- El área de sección transversal del lecho vascular de los vasos colaterales

Algo interesante que también encontraron estos investigadores, fué que este gradiente de presión Portal-Varicial, estuvo elevado en los pacientes que no sangraron, es decir que éste funciona como un mecanismo de defensa para evitar la ruptura de las várices esofágicas.

Se puede entonces concluir que si encontramos durante un estudio fibroscópico el signo del color rojo cereza, que representa una elevada presión varicial y al confirmarla por esta técnica, la posibilidad de sangrado por ruptura de várices esofágicas, es

muy alta.

VISUALIZACION DEL SISTEMA VENOSO PORTAL Y HEMODINAMIA

Las técnicas radiológicas vasculares son de gran utilidad en el estudio del paciente con Hipertensión Portal.

La venografía portal, con cualquiera de las técnicas que existen, nos sirve para determinar el patrón anatómico, el calibre de los vasos y para visualizar la circulación colateral. Los nuevos métodos hemodinámicos coadyuvantes a la radiología, nos dan una idea más precisa de esta entidad, por lo que es indiscutible su valor.

Algunas de estas técnicas se resumen en el siguiente cuadro:

A.-

	DIRECTA	- Portografía Trans-esplénica - Portografía Trans-hepática - Portografía Trans-umbilical - Portografía Trans-abdominal - Portografía Trans-operatoria
VENOGRAFIA		
O		
PORTOGRAFIA		-Tronco celiaco
	INDIRECTA	Angiografía
		- Mesentérica Superior

B.- MEDICION DE LA PRESION ENCLAVADA DE LA VENA HEPATICA

UTILIDAD DE LA PORTOGRAFIA Y LA HEMODYNAMIA

1.- Visualización del sistema venoso portal y sus colaterales para determinar su patrón anatómico y su calibre.

2.- En pacientes con Hipertensión Portal no reconocida, el valor de la portografía está en establecer el diagnóstico de enfermedad hepática crónica o explicar la causa de hemorragia del tubo digestivo alto, esplenomegalia y ascitis.

3.- Los métodos hemodinámicos nos sirven para definir el tipo de Hipertensión Portal y su etiología.

4.- Demostrar el patrón de flujo en la vena porta: si se opacifica, el hígado, el flujo sanguíneo, está conservado y si no se opacifica el hígado, hay importante flujo retrógrado como circulación hepato-fuga.

5.- La falta de demostración de circulación colateral, hace improbable el diagnóstico de Hipertensión Portal.

6.- Demostración de várices en sitios inusuales.

7.- Visualización del sistema venoso portal antes de una cirugía derivativa y un control posterior de permeabilidad de dicha derivación.

8.- Como método de seguimiento de la enfermedad y de los efectos del tratamiento médico. (13,14).

TECNICA DIRECTA

Esta técnica tiene las siguientes características:

1.- Es un método invasivo por lo que técnicamente es más riesgoso.

2.- Se necesita un adecuado mecanismo de coagulación, por lo cual en estos pacientes es importante conocer tiempos de coagulación y recuento plaquetario y que sean normales; si hay alteración en estos datos, puede ser impedimento para dicho procedimiento.

3.- Con esta técnica se visualiza en forma adecuada la porta, la esplénica y la circulación colateral correspondiente a las várices esofágicas.

4.- Se realiza la medición directa de la presión de la vena porta, según esta técnica, su rango de presión es de 5-10 mmHg(13).

5.- Sin embargo, por ser técnicas invasivas, sus complicaciones pueden ser tan graves como:

- Hemorragia esplénica
- Hemorragia hepática
- Hemorragia intraperitoneal
- Infecciones generalizadas

TECNICA INDIRECTA

Con esta técnica se consigue visualizar el sistema venoso portal, en la fase venosa de un estudio angiográfico del tronco celiaco, de la mesentérica superior o de ambas; por esto, es necesario en este estudio tomar una secuencia de radiografías después de haber cateterizado estas arterias para así visualizar la porta. Esta técnica se caracteriza por lo siguiente:

1.- Es un método invasivo pero técnicamente menos riesgoso ya que su abordaje es transfemoral.

2.- Su inconveniente es que no se observan adecuadamente ni la porta ni la esplénica, aunque se puede verificar la permeabilidad de las mismas.

ESTUDIO HEMODINAMICO DE LA PRESION ENCLAVADA DE LA VENA HEPATICA

Ya habiamos mencionado que los conceptos actuales de Hemodinamia fueron establecidos por Myers y Taylor en 1951, quienes determinan una correlación entre la presión enclavada de la vena hepática y la presión de la vena porta; posteriormente Sherlock, en base a estos valores propone la relación con el sitio de obstrucción del sistema venoso portal.

Este método hemodinámico es el más simple, el menos riesgoso y el más sensible para determinar y medir el grado de Hipertensión Portal en sus diferentes presentaciones, por lo que es a su vez el más útil.

La técnica consiste en introducir un catéter por vía transperitoneal, el cual se hace avanzar a través de la cava inferior hasta la vena hepática, con ello se puede medir tres tipos de presión:

- Presión enclavada de la vena hepática (PEVH)
- Presión libre de la vena hepática (PLVH)
- Gradiente de presión de la vena hepática (GP).

HEMODINAMIA EN CONDICIONES NORMALES

En un individuo normal, cuando hacemos avanzar el catéter hasta que su punta ocluya la vena hepática, ésta crea una columna sanguínea de estasis posterior en los sinusoides y en las ramas venosas portales, intrahepáticas; una vez que esta columna alcanza el equilibrio, la presión en la punta del catéter y la presión venosa portal son iguales, pero es importante tener en cuenta que, en hígado normal existen múltiples comunicaciones intersinusoidales, lo que producirá una descompresión de la columna sanguínea, por lo que en definitiva, la presión que se registra en la punta de catéter será ligeramente menor que la presión de la porta, a esta presión se le llama **Presión enclavada de la vena hepática**.

Posteriormente, cuando se retira el catéter, se produce un flujo libre en la vena hepática, al que al ser registrado representa la **Presión libre de la vena hepática**.

La diferencia de las dos presiones nos da un valor que corresponde al **Gradiente de presión**, que hemodinámicamente representa la resistencia que ofrece el hígado al flujo del sistema venoso portal^{13,14,24}. Los valores de estas presiones son:

- Presión enclavada: 10 mm Hg
- Presión libre: 0-5 mm Hg
- Gradiente de presión: 5-10 mm Hg

De acuerdo a este gradiente de presión pueden darse los siguientes grados de Hipertensión Portal:

- Hipertensión portal leve: 10-14 mm Hg
- Hipertensión portal moderada: 15-20 mm Hg
- Hipertensión portal grave: mayor a 30 mm Hg

HEMODYNAMIA EN LA HIPERTENSION PORTAL PREHEPATICAS

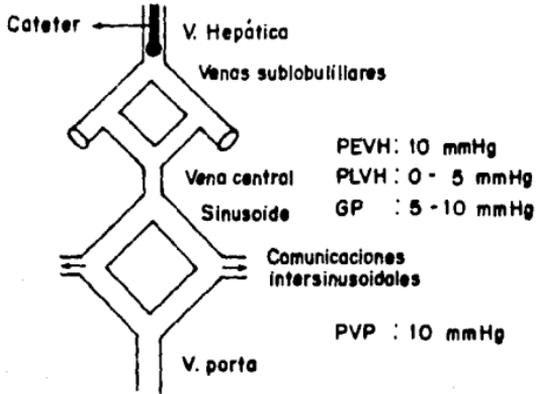
En un paciente con este tipo de Hipertensión Portal, si hacemos avanzar un catéter hasta que ocluya la vena hepática, se producirá una columna de éstasis posterior en los sinusoides y en las ramas venosas portales, pero como en esta forma de hipertensión, se encuentran intactas las comunicaciones intersinusoidales, se producirá descompresión de la columna sanguínea, registrándose en la punta del catéter una presión enclavada normal (13,24)*.

Así, en este tipo de Hipertensión podemos encontrar:

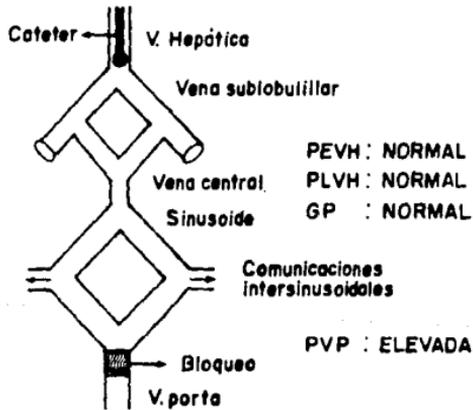
- Presión enclavada: Normal
- Presión libre: Normal
- Gradiente de presión: Normal.

* Ver esquema correspondiente

HIGADO NORMAL



HIPERTENSION PRE-HEPÁTICA



HEMODINAMIA EN LA HIPERTENSION PORTAL INTRAHEPÁTICA

En este tipo de Hipertensión Portal, como ya habíamos dicho, la causa más frecuente es la cirrosis hepática, en donde el aumento de la resistencia al flujo portal es debido a los nódulos de regeneración, los cuales pueden producir compresión u obstrucción de los sinusoides y además la fibrosis existente ocasiona bloqueo de las comunicaciones intersinusoidales. En esta situación, la presión que se registra en la punta del catéter al enclavarlo en la vena hepática es muy elevada ya que la columna sanguínea no puede descomprimirse por la obstrucción de las comunicaciones intrasinusoidales. (13,24)*

En este tipo de hipertensión encontraremos:

- Presión enclavada: Elevada
- Presión libre: Normal
- Gradiente de presión: Elevado.

* Ver esquema correspondiente

HEMODINAMIA EN LA HIPERTENSION PORTAL POSTHEPÁTICA

Hemodinámicamente encontramos una presión enclavada elevada debido a que no existe sitio alguno donde pueda descomprimirse la columna sanguínea creada al enclavar el catéter en la vena hepática, además la presión libre está elevada, ya que en este caso hay una congestión a nivel de la vena hepática*. (13,24). En base a esto tendremos:

- Presión enclavada: Elevada
- Presión libre: Elevada
- Gradiente de Presión: Normal.

COMPLICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL

La principal complicación de la Hipertensión Portal, es el sangrado por ruptura de las várices esofágicas, el cual compromete seriamente la vida del paciente.

Como se había dicho, hasta el 80% de los pacientes con hipertensión presentan várices esofágicas y solo el 30% de ellos pueden sangrar; además el 75% tendrán recurrencia del sangrado en

* Ver esquema correspondiente

el transcurso del 12 meses después del primer episodio. Podemos añadir que el 25% de los pacientes fallecen en este primer episodio de sangrado y que la supervivencia de un año después de éste, es tan solo de la tercera parte; todo esto nos permite comprender la importancia de esta complicación.

PLEXO VENOSO ESOFAGICO

Anteriormente hemos hablado del papel que tiene el plexo esofágico en llevar sangre desde el sistema venoso portal hacia la cava superior cuando el primero está obstruido, por tanto es importante recordar que está constituido por las siguientes venas:

- Venas intrínsecas
- Venas extrínsecas
- Venas perforantes

A su vez, las venas intrínsecas están formadas por las venas subepiteliales, que corren a lo largo de la mucosa esofágica y por las venas submucosas. (9)

Las venas extrínsecas están constituidas por las venas periesofágicas que corren por la superficie externa de la pared esofágica; estos dos plexos están unidos por las venas perforantes, que se caracterizan por presentar válvulas que permiten el flujo de sangre en una sola dirección desde las venas intrínsecas a las extrínsecas para que así la sangre llegue a la gástrica izquierda y luego a la porta.

FORMACION DE LAS VARICES ESOFAGICAS

Cuando existe Hipertensión Portal, el flujo sanguíneo a nivel del plexo esofágico, se eleva, lo que determinará una dilatación importante del mismo y en especial de las venas perforantes. Esto a la larga producirá una incompetencia de las válvulas de estas venas y el flujo sanguíneo a nivel de las perforantes, se hará en forma retrógrada, es decir hacia las venas intrínsecas, las mismas que al recibir este flujo elevado experimentan dilatación. (9)

PATOGENIA DE LA RUPTURA DE LAS VARICES

Existen dos grandes teorías que tratan de explicar la ruptura de las várices y son:

- Teoría Erosiva
- Teoría Eruptiva

TEORIA EROSIVA

Esta teoría sugiere que las várices se rompen por daño de la mucosa que las recubren y se basa, en gran parte, en el hallazgo frecuente de erosiones esofágicas en pacientes con cirrosis y várices; sin embargo, estudios histológicos de la mucosa esofágica de enfermos que han tenido hemorragia por várices, apoyan muy poco esta teoría. (24)

TEORIA ERUPTIVA

Esta, en cambio, propone una ruptura por presión en la pared de la várice esofágica. En realidad, se ha tratado de encontrar la razón de por qué la várice esofágica se rompe ocasionando así un importante sangrado, lo que si se sabe, es que éste rara vez ocurre cuando la presión de la porta es menor de 12 mm Hg. Sin embargo nunca se ha establecido una correlación arriba de esta cifra, lo que hace pensar definitivamente que la ruptura de la várice es multifactorial.

Los factores que podrian intervenir son los siguientes:

- Presión de la várice
- Tamaño de la várice y tensión en la pared
- Espesor del tejido conectivo que recubre la várice
- Turbulencia del flujo sanguíneo a nivel de la várice
- Gradiente de presión Porta-várice.

El desarrollo de la circulación colateral se da como consecuencia del incremento de la presión en el sistema venoso portal, lo que probablemente también se incrementa la tensión en la pared de las várices esofágicas; entonces, la ruptura de las várices podria ser explicada por la ley de Laplaces:

$$T = P \frac{r}{w}$$

- T = Tensión en la pared de la várice
- P = Presión transmural (Presión en la várice menos Presión en la cavidad esofágica)
- r = radio de la várice
- w = espesor de la pared varicial.

Esto significa que el incremento de la tensión en la pared de la várice está en proporción directa al incremento de la presión transmural y al incremento del radio de la várice y en proporción inversa al espesor de la pared de la várice.

En general, se dice que, con una tensión en la pared mayor de 50 mm Hg, la várice se puede romper.

El incremento de la tensión en la pared de la várice puede ser contrarrestada por el tejido conjuntivo de soporte que la recubre , si este es suficientemente fuerte, evitara la distensión de la várice, y si no lo es, la várice puede protruir fácilmente hacia el lumen esofágico. Todos estos factores locales son de variación individual, lo que hace que un paciente sea más sensible al incremento de presión que otro.

Mediante el sistema Doppler se ha logrado determinar que a nivel de las várices esofágicas, el flujo sanguíneo no siempre circula en dirección cefálica, es decir hacia el sistema aricos, sino que también puede presentar una dirección caudal o sea hacia la gástrica izquierda. Esta variedad de flujos estara en relación al mecanismo de respiración; pero lo importante de hecho, es que

se crearía un flujo turbulento a nivel de las venas perforantes y en especial en las várices, lo que podría representar un factor más que contribuya para la ruptura de estos vasos. (8,9,11)

Con respecto al factor Gradiente de presión Porta-Várice, ya se ha comentado en el capítulo correspondiente a endoscopia.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PORTAL

El punto básico del tratamiento en la Hipertensión Portal es controlar el sangrado por ruptura de las várices esofágicas, es decir, primeramente, manejar el cuadro agudo de sangrado y luego proporcionar al paciente todas las posibilidades de tratamiento para evitar la recurrencia del mismo; para este efecto se plantea a continuación un algoritmo de tratamiento*.

* Ver figura correspondiente

ALGORITMO EN TRATAMIENTO DEL SANGRADO EN VARICES ESOFAGICAS

HEMATEMESIS
O

MELENA



SONDA DE LEVIN



ENDOSCOPIA ALTA



VARICE CON SANGRADO



SONDA DE BALONES

→ Control de
Sangrado



CONTINUA SANGRADO



TRATAMIENTO URGENTE

1.- FARMACOLOGICO

- Vasopresina
- Somatostatina

2.- ESCLEROTERAPIA

3.- CIRUGIA

- Desvascularizacion
- Derivacion Porto-Cava



VARICE SIN SANGRADO



ESTUDIO HEMODINAMICO
ANGIOGRAFIA
ULTRASONIDO



TRATAMIENTO ELECTIVO

1.- FARMACOLOGICO

- Propranolol
- Isosorbide
- Metoclopramida

2.- ESCLEROTERAPIA

3.- CIRUGIA

- Desvascularizacion
- Derivaciones selectivas

UTILIDAD DEL ULTRASONIDO COMO METODO DE DIAGNOSTICO EN LA HIPERTENSION PORTAL

ANTECEDENTES

El ultrasonido es un método al cual puede recurrirse para realizar una valoración diagnóstica inicial de la Hipertensión Portal.

Anteriormente el hallazgo de ciertos signos era sugerente de Hipertensión Portal, pero éstos son poco específicos, así, el encontrar un bazo aumentado de tamaño, sugiere Hipertensión Portal pero no lo afirma, pues este dato se puede observar también en otras enfermedades (infecciones, trastornos hematológicos, etc.); igualmente con este método diagnóstico por imagen es fácil identificar la presencia de ascitis, lo cual también hace probable el diagnóstico de Hipertensión Portal, pero tampoco lo confirma ya que es un dato también de otras entidades que involucran el peritoneo.

Puesto que la cirrosis es la causa más importante de Hipertensión Portal, representando hasta el 95% de los casos, algunos datos ultrasonográficos sobre la morfología hepática, como el tamaño, ecogenicidad del parénquima, etc. hacer pensar en esta enfermedad, pero son también datos inespecíficos.

Con el advenimiento de equipos de ultrasonografía de mayor resolución y en tiempo real, se han buscado otros datos de mayor especificidad y sensibilidad. Al explorar el sistema venoso portal y la circulación colateral, teniendo en cuenta, que la Hiper-

tensión Portal existe en aumento de la resistencia al flujo sanguíneo de la porta para su ingreso al hígado, esto produce un incremento en el tamaño de la porta y sus tributarias: la esplénica y la mesentérica superior, dando lugar a la aparición de una circulación colateral, por lo tanto la visualización de estas estructuras en el ultrasonido es importante en el diagnóstico de esta entidad.

ECOSONOGRAFIA DEL SISTEMA VENOSO PORTAL

En pacientes con sospecha de Hipertensión Portal, con la ayuda del ultrasonido, nos interesa visualizar la porta, sus tributarias y medir el diámetro de las mismas; para este efecto, es esencial estar familiarizado con la anatomía ecosonográfica normal del sistema venoso portal. En revisiones previas (1,2,4), se menciona que la vena porta puede ser visualizada en más del 90% de los casos, la vena esplénica alrededor del 85% y la mesentérica superior cerca del 75%.

Con respecto al diámetro de la porta, los datos publicados por Niederau (3), consideran que su calibre normal es de 8 a 12 mm.

Los estudios realizados por Rolondi y col.(1,10) establecieron que un signo claro de hipertensión es identificar una dilatación de la porta con un calibre de 13mm o más. Estos mismos investigadores tuvieron mucha dificultad en determinar un límite normal máximo para el diámetro de la vena esplénica y de la mesen-

térica superior, ya que encontraron variaciones considerables en el grupo testigo, pero indican como un parámetro referencial, el valor de 10mm para las dos venas mencionadas.

Por otro lado, proponen que el ultrasonido, como método de diagnóstico, tiene una especificidad del 100% y tomando en cuenta, solo el diámetro de la porta, le dan una sensibilidad del 50%.

Al observar que la medición del calibre de las tributarias de la porta no era útil, estos autores consideraron otro signo ecosonográfico que es, determinar la variación del diámetro de la mesentérica superior y esplénica, durante las fases respiratorias; así, en sujetos normales, durante la inspiración y espiración, el diámetro de estos vasos varía en forma importante, pero en pacientes con Hipertensión Portal, la variación es mínima o ausente; tomando en cuenta este dato, la sensibilidad del ultrasonido es hasta del 80%.

ECOSONOGRAFIA DE LA CIRCULACION VENOSA COLATERAL

Hasta el 80% de los pacientes con Hipertensión Portal la derivación del flujo de la vena porta se lleva a cabo a través de la gástrica izquierda y los plexos venosos esofágicos, por lo tanto con el ultrasonido es importante identificar la dilatación de estos vasos.

Según estudios realizados por Subramanyan y col.(2,7), se debe considerar un diámetro normal de la gástrica izquierda de 4mm, y si el calibre es igual a 5mm o más, es sugestivo de Hipertensión Portal. Estos autores publican también, que en un paciente con vórices esofágicas bien desarrolladas, la gástrica izquierda puede verse ultrasonográficamente hasta en el 89% de los casos y las vórices pueden visualizarse hasta un 68%; pero cuando estos pacientes presentan vórices pequeñas la gástrica izquierda se observará en un 63% y las vórices en un 18% (7). Finalmente concluyen que un paciente con Hipertensión Portal, en el que se determina ultrasonográficamente circulación colateral, la sensibilidad de este procedimiento como método de diagnóstico es del 90%.

OBJETIVOS

1.- Determinar si la dilatación de la vena porta, esplénica y mesentérica superior, medida por ultrasonido, es signo útil para realizar un diagnóstico inicial de Hipertensión Portal.

2.- Determinar si existe correlación entre el diámetro de la vena porta y sus tributarias, con el gradiente de presión obtenido por hemodinamia, en pacientes con Hipertensión Portal.

H I P O T E S I S

Dado que hay estudios que demuestran que en el paciente con Hipertensión Portal , la medición por ultrasonido del diámetro de las venas porta, esplénica y mesentérica superior, es de utilidad para realizar un diagnóstico inicial de esta entidad, se espera demostrar en el presente trabajo, si existe una buena especificidad y sensibilidad de este procedimiento en base a la medición de dichos diámetros y su correlación con el gradiente de presión.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para el presente estudio se constituyeron dos grupos de individuos:

El grupo problema formado por 12 personas pacientes con diagnósticos de Hipertensión Portal establecido en base a la presencia de esplenomegalia, a la presencia de várices esofágicas erificadas por radiología y endoscopia y, a la presencia de red venosa colateral. Estos pacientes recibieron atención médica desde Enero de 1989 y actualmente siguen en control en el Servicio de Gastroenterología, del Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza del IMSS en la ciudad de México.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Pacientes con Hipertensión Portal de cualquier etiología.
- 2.- Pacientes con Child A,B,C.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Pacientes con cirugía anterior
- 2.- Pacientes con ascitis
- 3.- Pacientes que hayan recibido tratamiento previo de Hipertensión Portal, sea médico o quirúrgico.

El grupo **testigo** estuvo constituido por nueve individuos voluntarios, sin enfermedades del aparato digestivo y valorados en la Consulta Externa, en el mismo período de tiempo.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Ausencia de enfermedad hepática aguda o crónica
- 2.- Ausencia de enfermedad sistémica.

Tanto el grupo problema como el grupo **testigo**, se les efectuó un ultrasonido en tiempo real, con un equipo General Electric R.T. 3000 con transductor sectorial y lineal de 3,5 Mhz. y después de una noche de ayuno. Se determinaron los siguientes parámetros:

A) Medición del calibre de la vena porta, en todos los casos el sitio de tal medición, fue en el área que se encuentra directamente en frente de la cava inferior.

B) Medición del calibre de las venas esplénica y mesentérica superior, que se realizó antes de su confluencia para formar la porta.

A seis pacientes del grupo problema se les realizó también un estudio hemodinámico después de una noche de ayuno; las presiones fueron medidas con catéter 7F, el cual fue introducido en la vena suprahepática bajo control fluoroscópico y con técnica de Seldinger. A estos pacientes se les midió la presión enclavada, la presión libre de la vena hepática y se calculó el gradiente de presión.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para dicho efecto, se utilizó la T de Student y el Coeficiente de Pearson.

RESULTADOS

- De los doce pacientes del grupo problema, cuatro (34%) fueron de sexo masculino y ocho (66%) fueron del sexo femenino; la edad media fue de 42.8 años (rango de 26 a 63 años).

La etiología de la Hipertensión Portal fue la cirrosis, en el 100% de los casos, dos (17%) pacientes fue por ingesta de alcohol, siete (58%), post-hepatitis y tres (25%), criptogénica.

Con respecto al grado de insuficiencia hepática, diez (83%) pacientes fueron Child A y dos (15%) fueron Child B. (Tabla: 2.3).

- De los nueve individuos del grupo testigo, dos (22%) fueron del sexo masculino y siete (78%) fueron del sexo femenino; la edad media fue de 37.2 años (rango de 25 a 54 años) (Tabla: 2).

- La visualización de las venas porta y esplénica, tanto en el grupo problema como en el testigo fue del 100%, pero con respecto a la mesentérica superior, en ambos grupos fue del 83%.

- En los pacientes con Hipertensión Portal, el diámetro de la porta fue de 14 ± 2.9 mm, mientras que en el grupo testigo fue de $7,5 \pm 1.8$ mm, habiendo una diferencia estadística significativa ya que se obtuvo una P menor 0.001 (Fig.1).

- En relación al diámetro de la vena esplénica, en el grupo con Hipertensión Portal, éste fue de 11.6 ± 1.6 mm y en el grupo testigo fue 4.4 ± 0.6 mm, también se encontró una diferencia estadística significativa ya que se obtuvo una P menor 0.001. (Fig.2).

- Con respecto a la mesentérica superior, el valor obtenido en el grupo problema fue de 9.4 ± 1.8 mm y en el grupo testigo fue de 4.1 ± 0.9 mm, encontrándose diferencia estadísticamente significativa ya que se obtuvo una P menor 0.001. (Fig.3) .

- La especificidad y sensibilidad del método, valorando el diámetro de la porta fue de 100% y 91% respectivamente, en cambio tomando en cuenta el calibre de la esplénica, los valores obtenidos fueron del 100% y 91% respectivamente y con respecto a la mesentérica superior los datos fueron de 77% y 83% respectivamente. (Fig.4).

- En los pacientes con Hipertensión Portal, a los que se les realizó estudio hemodinámico, el valor obtenido para el gradiente de presión fue de 17.4 ± 2.9 mmHg. (Tabla 3).

- Finalmente hay que mencionar que no se encontró una correlación estadísticamente significativa entre el gradiente de presión y el diámetro de la porta y esplénica obtenido por ultrasonido, ya que la r fue de 0.50 y 0.60 respectivamente. (Fig.5).

Tabla I

**ECOSONOGRAFIA DEL SISTEMA
VENOSO PORTAL**

MEDICION DEL DIAMETRO DE LA PORTA

- ESPECIFICIDAD: 100%
- SENSIBILIDAD: 50%

Radiology 1982: 142 (1)
A. J. G. 1983: 78 (6)

ME-CMR

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Tabla II

Parámetros	Hipertensión portal (n = 12)	fatiga (n = 9)
EDAD: AÑOS (\bar{x})	26-63 (42.8)	25-54 (37.2)
SEXO: (M:F)	4:8	2:7
ETIOLOGIA: (%)		
CIRROSIS POR ALCOHOL	2 (17)	—
CIRROSIS POST-HEPATITIS	7 (58)	—
CIRROSIS CRIPTOGENICA	3 (25)	—

Tabla III

PARAMETROS	HIPERTENSION PORTAL (n=12)	TESTIGO (n=9)
EDAD: AÑOS (\bar{X})	26-63 (42.8)	25-54 (37.2)
SEXO: (M:F)	4:8	2:7
ETIOLOGIA: (%)		
ALCOHOL	2 (17)	—
VIRUS	7 (58)	—
CRIPTOGENICA	3 (25)	—
CLASIFICACION CHILD: (%)		
A	10 (83)	—
B	2 (17)	—
C	—	—
GRADIENTE DE PRESION: (mmHg) (n = 6)	17.4 ± 2.9	—

HE CMR

Fig. 1

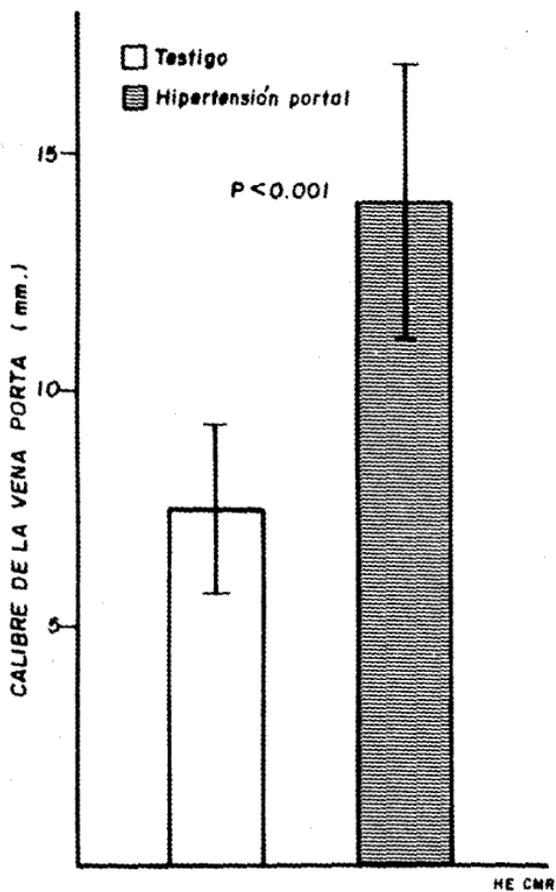


Fig. 2

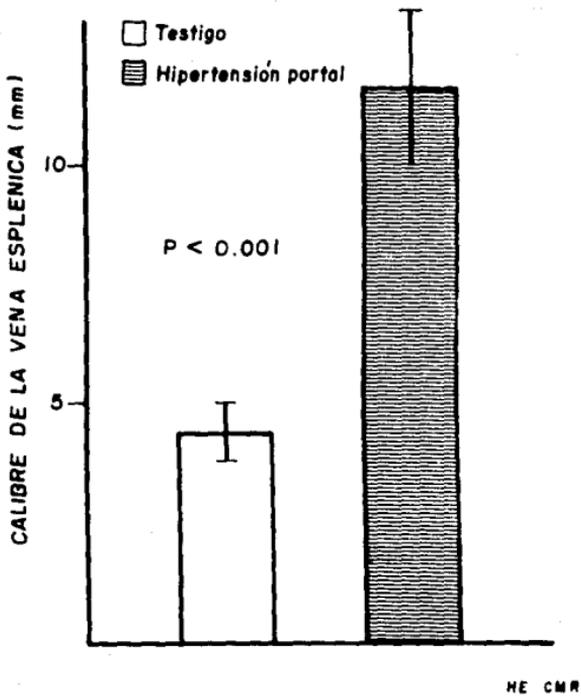
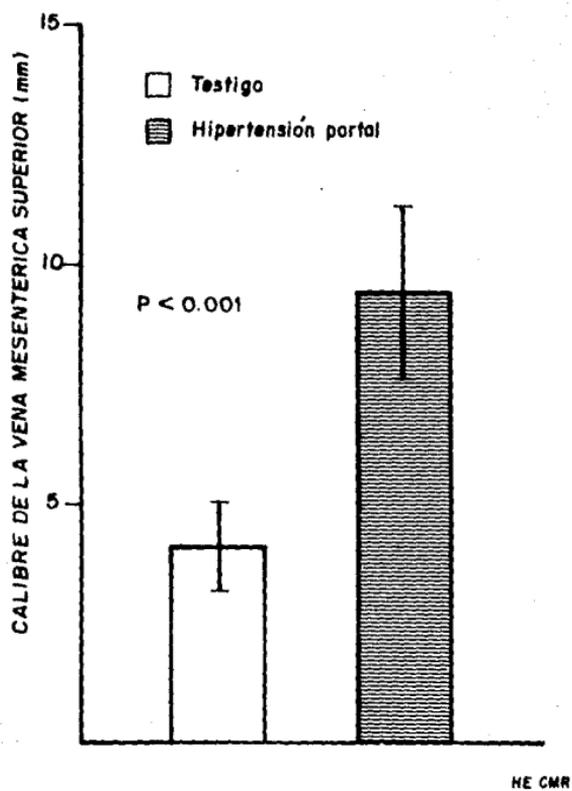


Fig. 3





VENA
PORTA
 ϕ 17 mm.



VENA
ESPLENICA
 ϕ 17 mm.



VENA
MESENTERICA
SUPERIOR
 ϕ 10 mm.

Fig. 4

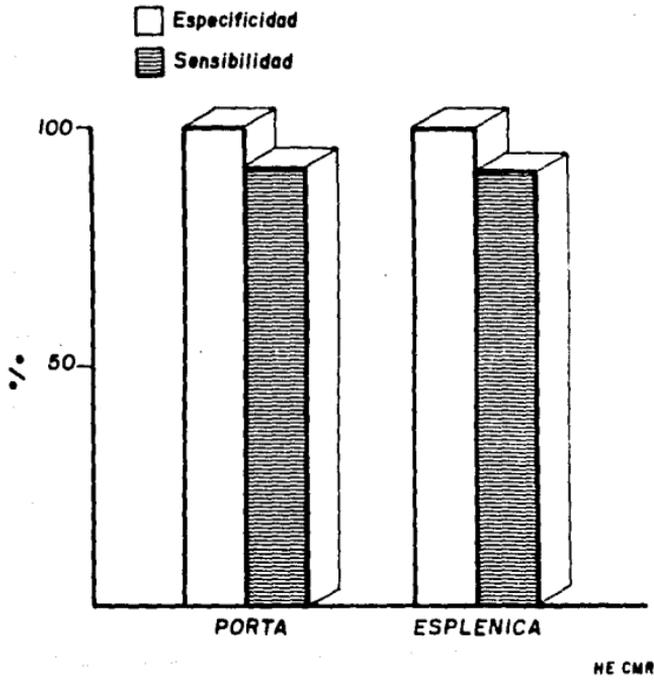
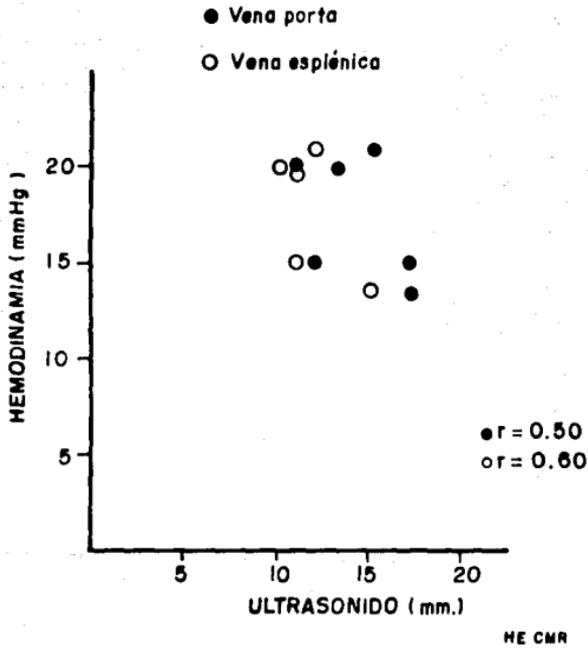


Fig. 5



D I R E C C I O N Y C O N C L U S I O N E S .

1.- El perfeccionamiento de los equipos de ultrasonido, ha hecho que sea posible identificar en mejor forma el sistema venoso portal. En este estudio encontramos que en los pacientes con Hipertensión Portal, la visualización de las venas porta, esplénica y mesentérica superior del 100, 100 y 83% respectivamente, siendo estos datos mas altos que los que reporta Bolondi (1,10) en sus publicaciones. (87,79, 71% respectivamente).

2.- En estudios previos establecen que el diametro de la porta para considerar Hipertensión Portal deber ser igual o mayor a 13mm (1,2). En nuestros pacientes observamos que el diametro de referencia promedio fue de 14mm, es decir muy similar a los datos anteriores.

3.- Los trabajos de Bolondi (1), no toman en cuenta los diámetros de la esplénica y mesentérica superior como signos ultrasonográficos importantes en el diagnóstico de Hipertensión Portal, por lo que no establecen valores de referencia; nosotros en cambio hallamos que pueden considerarse los calibres de 11.6mm para la esplénica y 9.4mm para la mesentérica superior como datos ultrasonográficos útiles, sin embargo, en el caso de la mesentérica superior debe tomarse con ciertas reservas.

4.- Basándose en la medición del diámetro de la porta para realizar un diagnóstico de Hipertensión Portal, la especificidad del ultrasonido es del 100%, su sensibilidad del 50% según estudios previos (Tabla 1); nosotros obtuvimos igual valor de especificidad, pero una sensibilidad mas alta que ya fue del 91%; encontramos cifras similares para la esplénica, por lo que la medición de estos vasos sin son útiles para realizar un diagnóstico inicial de Hipertensión Portal. Probablemente estos resultados que obtuvimos en nuestro trabajo se debieron a las condiciones de los pacientes, quienes no presentaban ascitis ni gas intestinal pues fueron previamente preparados ya que los vasos del sistema portal fueron buscados en forma intencionada por ya conocer el diagnóstico de Hipertensión Portal; valdria la pena en un estudio posterior realizarlo a doble ciego.

5.- Con respecto a la mesentérica superior por obtener datos bajos de especificidad y sensibilidad, no consideramos que la medición de su calibre sea util para realizar un diagnóstico de Hipertensión Portal.

6.- Al comparar el gradiente de presión que obtuvimos por hemodinamia en los pacientes con Hipertensión Portal, no encontramos correlación con el diámetro de la porta y de la esplénica, por lo tanto el ultrasonido no sirve para determinar el grado de Hipertensión Portal, pero estos datos son preliminares y no definitivos ya que el estudio hemodinámico se realizó a pocos

pacientes del grupo problema.

Como conclusión final podemos decir que en este estudio, con este equipo y realizado por personal adiestrado, el ultrasonido es útil para realizar un diagnóstico inicial de Hipertensión Portal por su alta especificidad y sensibilidad, en base a la medición del diámetro de vena porta y la vena esplénica.

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

- 1.- Bolondi L, Gandolfi L, Arzenti V, et al; Ultrasonography in the Diagnosis of Portal Hypertension: Diminshed Response Of Portal Vessels to Respiration. *Radiology* 1982; 142:167-172.
- 2.- Subramayan B, Balthazar E, Nagesh B, et al; Sonographic Evaluation of Patients with Portal Hypertension. *American Journal of Gastroenterology* 1983; 78: 369-373.
- 3.- Niederau C, Sonnenberg A, Muller J, et al; Sonographic Measurement of teh Normal Liver, Spleen, Pancreas an Portal Vein. *Radiology* 1983; 149: 537-540.
- 4.- Kristensen J, Holm H; Abdominal Ultrasound Angiography. *Acta Chir Scand* 1980; 502: 75-80.
- 5.- Dokmei A, Kimura K, Matsutani S, et al; Collateral Veins in Portal Hypertension; Demonstration by Sonography. *American Journal of Radiology* 1981; 137: 1173-1177.
- 6.- Juttner H, Jenney J, Ralls P, et al; Ultrasound Demonstration of Portosystemic Collaterals in Cirrhosis and Portal Hypertension. *Radiology* 1982; 142: 459-463.
- 7.- Subramanyan B, Balthazar E, Madamba M, et al; Sonographic of Portosystemic Venous Collaterals in Portal Hypertension. *Radiology* 1983; 146: 161-166.
- 8.- Patriquin H, Lafortune M, Burns P; Duplex Doppler Examination in Porta Hypertension; Technique and Anatomy. *American Journal of Roentgen* 1987; 149: 71-76.
- 9.- McCormack T, Rose J, Smith P; Perforating Veins and Blood Flow in Oesophageal Varice. *Lancet* 1963; 24: 1442-1444.
- 10.- Bolondi L, Mazzioti A, Arzenti V, et al; Ultrasonographic Study of portal venus system in Portal Hypertension and after portosystemic Shunt operations. *Surgery* 1984; 95: 261-269.
- 11.- Nelson R, Lovett K, Chezmar J, et al; Comparison of Pulsed Doppler Sonography and Angiography in Patients with Portal Hypertension. *AJR* 1987; 149: 77-81.
- 12.- Reznick R, Langer B, Taylor B, et al; Result and Hemodynamic Change after Interposition Mesocaval Shunt. *Surgery* 1984; 95: 275-280.

- 13.- Groszman R, Atterbury C; Clinical Applications of the Measurement of Portal Venous Pressure. *J.Clin Gastroenterol* 1980; 2: 379-386.
- 14.- Guarner V, Stoope M; Bases Hemodinámicas para Seleccionar la Intervención Quirúrgica en los enfermos con Hipertensión Portal; *Revista Médica del IMSS* 1974; 13:213-221.
- 15.- Cordero E; Manejo Multidisciplinario de la Hipertensión Portal Monográfica.
- 16.- Kazushige B, Kiyoshi I, Nobuhiko K, et al; Prediction of Variceal Hemorrhage by Esophageal Endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1981; 27: 213-218.
- 17.- Rigau J, Bosch J, Bordas J, et al; Endoscopic Measurement of Variceal Pressure in Cirrhosis; Correlation with Portal Pressure and Variceal Hemorrhage. *Gastroenterology* 1989; 96: 873-880.
- 18.- Kleber G, Sauerbruch T, Fischer G; Pressure of Intraesophageal Assessed by Fine Needle Puncture; its Relation to Endoscopic Signs and Severity of Liver Disease in Patients with Cirrhosis. *Gut* 1989; 30: 228-232.
- 19.- McCormack T, Sims J, Brook I, et al; Gastric Lesions in Portal Hypertension; Inflammatory Gastritis or Congestive Gastropathy. *Gut* 1985; 26: 1226-1232.
- 20.- Sarin S, Chari S, Sundaram K, et al; Young adult Cirrhotics; a Prospective, Comparative Analysis of the Clinical Profile, Natural course and survival. *Gut* 1988; 29: 101-107.
- 21.- Keating J, Johnson P; Clinical Course of Cirrhosis in Young Adults and Therapeutic Potential of Liver Transplantation. *Gut* 1985; 26: 1359-1363.
- 22.- Vorobioff J, Groszmann R, Aceves G, et al; Long-Term Hemodynamic Effects of Patsensin, a 5-Hydroxytryptamine Blocker, in Portal Hypertensive Patients. *Hepatology* 1989; 9: 88-91.
- 23.- Tabuena J, Higuero. En: Tabuena J, *Guía Práctica de Ecografía Abdominal*. Edición 1984: 23-46.
- 24.- Sherlock S. The Portal Venous System and Portal Hypertension. En: Sherlock S, *Diseases of Liver and Biliary System*. Blackwell Scientific Publications 1985: 135-177.
- 25.- Telfer Reynolds. Portal Hypertension. in: Schiff L. *Diseases of Liver*. 6ta. Edición 1987: 873-896.

- 26.- Berenguer J, Ponce J. Hipertensión Portal. En: Berenguer J, Gastroenterología y Hepatología. Edición 1986: 770-784.
- 27.- Westaby D, Williams R. Hipertensión Portal. En: Bockus H, Gastroenterología. Salvat Editores 1987: 3339-3361.