

11242

14
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SONOGRAMA DOPPLER EN LA
HIPERTENSION PORTAL**

**TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL POSGRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE
RADIOLOGIA E IMAGEN**

P R E S E N T A:

DR. ARMANDO JAIME CHAVEZ

TUTOR:

DRA. MARIA VICTORIA ROMAN

274736

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 1999



**TESIS CON
FALLA DE OREN**



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.

PAGINACION

DISCONTINUA

PETROLEOS MEXICANOS

HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

SONOGRAMA DOPPLER EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL

AUTOR:

DR. LUIS ARMANDO JAIME CHAVEZ
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

TUTOR:

DRA. MARÍA VICTORIA ROMAN

ASESOR:

DR. ROBERTO PLIEGO MALDONADO
DR. A. CABALLERO HERMOSILLO
DR. ARMANDO VALENCIA

GUILLERMO HERNANDEZ MORALES

DIRECTOR DEL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD DE
PETROLEOS MEXICANOS

ROBERTO PLIEGO MALDONADO

JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN

ARMANDO VALENCIA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA

DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



DRA. MARIA VICTORIA ROMAN

ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Dra. Maria Victoria Roman', enclosed within a large, stylized circular flourish.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS POR PERMITIRME EXISTIR
PARA SERVIR A LOS DEMAS

A MI ESPOSA POR LLENAR MI VIDA
Y SER MI PRINCIPAL MOTIVO PARA SEGUIR ADELANTE

A MI MADRE POR MOTIVARME Y
APOYARME SIEMPRE

A MIS MAESTROS POR SUS ENSEÑANZAS

INDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. ANTECEDENTES	10
3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	14
4. JUSTIFICACIÓN	14
5. OBJETIVOS	15
5.1 GENERALES	15
5.2 ESPECÍFICOS	15
6. HIPÓTESIS	15
7. METODOLOGÍA	16
7.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	16
7.2 DEFINICIÓN DE LA ENTIDAD NOSOLÓGICA	16
7.3 DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETIVO	16
7.4 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN	16
7.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	16
7.4.2 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	16

7.4.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	16
7.4.4 UBICACIÓN DEL ESPACIO TEMPORAL	16
7.5 DISEÑO ESTADÍSTICO	17
7.5.1 MARCO DE MUESTREO	17
7.5.2 UNIDAD ÚLTIMA DE MUESTREO	17
7.5.3 MÉTODO DE MUESTREO	17
7.5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA	17
7.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN	17
7.7 RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS	18
7.8 RECURSOS	18
7.9 ASPECTOS ÉTICOS	18
8. RESULTADOS	19
9. DISCUSIÓN	20
10. CONSLUSIONES	22
11. ANEXOS (CUADROS Y GRÁFICAS)	23
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

1. INTRODUCCIÓN

La evolución clínica de los pacientes con cirrosis avanzada se ve complicada habitualmente por una serie de consecuencias importantes que son independientes de la etiología de la hepatopatía subyacente. Estas complicaciones son la hipertensión portal y sus consecuencias (varices esofágicas y esplenomegalia). (1).

La hipertensión portal (> 30 cm. De agua), tiene como causa más frecuente el aumento de las resistencias al flujo sanguíneo portal. Como el sistema venoso portal carece de válvulas, la resistencia al flujo en cualquier punto entre el corazón y los vasos esplánicos se traduce en la transmisión retrograda de un aumento de presión. El aumento de las resistencias se produce a tres niveles diferentes en relación con los sinusoides hepáticos: 1) Presinusoidal; 2) Sinusoidal y 3) Postsinusoidal.

Cuando la cirrosis se complica con hipertensión portal el aumento de la resistencia suele ser sinusoidal. La cirrosis es la causa fundamental de hipertensión; la obstrucción de la vena porta es la segunda, la trombosis de la vena hepática y las enfermedades venoclusivas son relativamente raras. En México la cirrosis ocupa el 4to. lugar de mortalidad mortal (2), y en los Estados Unidos es la 3era. causa de mortalidad entre los 25-65 años y la 5ta. causa más frecuente de mortalidad; siendo el sangrado de las varices esofágicas la mayor causa de morbilidad y mortalidad.

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión depende hasta cierto grado de su causa. En esencia todas las formas pueden presentarse como varices esofágicas hemorrágicas o esplenomegalia con hiperesplenismo o sin el. En la trombosis de la vena porta como el hígado es normal, es raro que haya ascitis ó ictericia. La ascitis y otros signos de hepatopatía (ictericia, telangiectasias, encefalopatía) son datos clínicos frecuentes de cirrosis.

La complicación es la aparición de colaterales porto sistémicas. Hay varias colaterales como las venas que yacen en la mucosa del fondo gástrico y del esófago. También pueden dilatarse el remanente de la vena umbilical. Acaso también pueden formarse colaterales entre la vena esplénica y renal; así mismo las hemorroides y las venas de la pared abdominal, siendo el sangrado de varices esofagogástricas la mayor causa de morbi-mortalidad; siendo la endoscópico con lagación de varices una razonable alternativa. (4).

La información necesaria para valorar a casi todos los sujetos con hipertensión pertenece a alguna de las categorías siguientes: la causa de hepatopatía subyacente; en nivel de obstrucción del sistema porta; el sitio de las colaterales portosistémicas y la medición de la presión mencionada. El tratamiento depende del nivel de obstrucción del sistema porta. El pronóstico en estos pacientes depende de la intensidad de la hepatopatía subyacente. Los criterios de Child-Turcotte constituyen un medio para predecir la supervivencia. El cuadro I incluye los mecanismos y origen de la Hipertensión Portal.

CUADRO I. MECANISMOS Y CAUSAS DE LA HIPERTENSION PORTA

Sitio de Resistencia	Hallazgos Característicos	Mecanismo	Origen
Hipertensión porta sinusoidal y postsinusoidal: en la biopsia de hígado se advierte congestión, tumor y CLD; hay aumento de WHVP o presión venosa hepática; los problemas clínicos principales son ascitis y hemorragia de varices.			
Corazón	JVD	Pericarditis constrictiva, insuficiencia tricúspide	Tuberculosis, cardiomiopatía idiopática, valvulopatía
Bloqueo de vena cava inferior por arriba de la vena hepática	Grandes venas pararraquídeas	Lesión de nevos, trombosis, tumor	Idiopática, policitemia rubra vera, consumo de anticonceptivos, síndrome nefrótico, sarcoma
Vena hepática (Budd-Chian)	La gammagrafía de hígado-bazo indica gran lóbulo caudado	Obliteración fibrosa de vena hepática, tumor, trombosis	Idiopática, consumo de anticonceptivos, enfermedades mieloproliferativas, hepatoma
Vena hepática terminal (enfermedad oclusiva venosa)		Vena hepática y vénulas hepáticas finas con fibrosis terminal, según la biopsia de hígado	Hepatitis alcohólica aguda, radiación, trasplante de médula ósea
Venas finas y terminales (metástasis masiva)	Hígado grande y firme, múltiples defectos en la gammagrafía de hígado-bazo con mínimo desplazamiento de reticuloendotelio	Infiltración masiva del hígado con obstrucción venular hepática y bloqueo acinar	Adenocarcinoma de intestino, linfoma y otros tumores metastásicos
Venas hepáticas acinar y terminal	Signos de hepatopatía crónica en la exploración física y la gammagrafía de hígado-bazo	Fibrosis y regeneración porta, fibrosis acinar difusa, fibrosis y regeneración porta, fibrosis difusa sin regeneración	Lesión similar a hepatitis viral; lesión similar a hígado alcohólico; fibrosis hepática congénita, metrotexato.

Bloqueo presinusoidal: biopsia hepática normal; VHVP y gammagrafía hígado-bazo normales, excepto con esplenomegalia: el cuadro clínico comprende hemorragia de varices que es común y ascitis que es poco frecuente.

Sitio de Resistencia	Hallazgos Característicos	Mecanismo	Origen
Bloqueo de vénulas porta finas sin incremento del flujo sanguíneo (porta)	Anatomía porta normal; aumento de la presión porta directa	Fibrosis de vénula porta terminal	Hipertensión porta idiopática, esquistosomiasis, exposición a
	Soplo en Abdomen	Incremento del flujo porta y de la resistencia en esta vena	Esplenomegalia, fístula arteriovenosa, malformación arteriovenosa
Obstrucción de vena porta	Angiografía y ultrasonido	Compresión	Adenocarcinoma intestinal con metástasis a hígado o hilio porta
		Trombosis de vena porta	Linfadenopatía, hepatopatía crónica, síndrome mieloproliferativo, infección de vena umbilical, traumatismo
Bloqueo de vena esplénica	Traumatismo pancreático crónico	Trombosis, compresión	Pancreatitis, traumatismo, tumor

Claves:

- CLD = Hepatopatía crónica
- RE = Reticuloendotelio
- WHVP = Presión cuneiforme de vena hepática
- JVD = Enfermedad de vena yugular

2. ANTECEDENTES

La evaluación de personas con hipertensión porta se deben evaluar de acuerdo al cuadro II

CUADRO II. EVALUACIÓN DE PERSONAS CON HIPERTENSIÓN PORTA: RESUMEN DE ESTUDIOS Y PRUEBAS

⇒ Presencia de hepatopatía subyacente

- ◇ Anamnesis y exploración física
- ◇ Estudios de laboratorio
- ◇ Gammagrafía de hígado - bazo
- ◇ Biopsia de hígado*
- ◇ Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

⇒ Evaluación del nivel de obstrucción y tránsito en el sistema porta:

- ◇ Ultrasonografía abdominal con flujometría Doppler
- ◇ Tomografía axial computadorizada de abdomen
- ◇ Angiografía*
 - Portografía arterial: tronco celiaco, arteria mesentérica superior
 - Cateterismo directo de vena porta: transhepático percutáneo, de pulpa esplénica, vena umbilical

⇒ Evaluación de circulación colateral

- ◇ Esofagograma
- ◇ Esofagogastroduodenoscopia
- ◇ Ultrasonografía abdominal con flujometría Doppler
- ◇ Tomografía axial computadorizada de abdomen
- ◇ Angiografía*
 - Portografía arterial
 - Angiografía directa de vena porta
- ◇ Flujo sanguíneo en vena ácigos
- ◇ Medición endoscópica de presión de varices (experimental)

⇒ Medición del grado de hipertensión porta

- ◇ Estimación indirecta de la hipertensión porta: * análisis de ascitis
- ◇ Medición directa del gradiente de presión porta: debe practicarse angiografía al mismo tiempo, para llevar al mínimo el número de técnicas ejecutadas. Las mediciones de presión porta pueden practicarse antes de la inyección del medio de contraste que sí puede alterarlas.
 - Presión de vena porta intrahepática: cateterismo percutáneo de una rama intrahepática de la vena porta, con aguja Chiba fina; se introduce un catéter a través de la rama intrahepática de la vena porta.
 - Presión cuneiforme (capilar) de vena hepática: el extremo abierto del catéter se lleva a una de las venas hepáticas a través de la vía de acceso supraclavicular o yugular interna: el catéter con baloncito y doble conducto se coloca en la vena hepática a través de la vena femoral.
 - Presión intraesplénica: colocación de una aguja por vía percutánea, en el parénquima del bazo.
 - Catéter en vena umbilical: obliga a disección para descubrir la vena mencionada, y a veces hay que dilatarla para facilitar la introducción del catéter.

* Normas que sirven de modelo en las áreas respectivas.

Los métodos radiológicos tradicionales para evaluar al paciente con hipertensión portal han sido variados. En pacientes con sangrado gastrointestinal, la examinación del tracto digestivo alto puede confirmar el diagnóstico de hipertensión portal, la cual está confirmada por la presencia de varices gastroesofágicas. La cirrosis es la etiología más común para las varices gastroesofágicas, pero las técnicas de imagen, incluyendo ultrasonido doppler, tomografía computarizada y fase venosa angiográfica pueden requerirse para excluir las diferentes causas de obstrucción venosa portal extra hepática. A través de la patogénesis de la ruptura de varices los factores de riesgo para el sangrado de las varices pueden ser identificados (5).

En cuanto al diagnóstico por imagen en los pacientes con hipertensión portal primero debe evaluarse con la exploración física, endoscopia de tubo digestivo y ultrasonografía con doppler (6).

Sonografía:

Los hallazgos por sonografía en la hipertensión portal están dados por dilatación de la porta, venas y arterias hepáticas. Los ramos intrahepáticos de las venas se observan amputados (7). Sin embargo, el calibre de la vena porta puede ser normal debido a las colaterales. Asimismo se identifica ascitis y esplenomegalia. Las colaterales pueden ser de varias rutas:

- a) Vena umbilical
- b) Esplenorrenal
- c) Gastrorrenal
- d) Hemorroidal
- e) Intestinal

También la ausencia de variación en el calibre (aumento durante la inspiración y disminución durante la espiración) de las venas mesentéricas superiores y esplénicas permiten sospechar el diagnóstico de hipertensión porta (8). Es posible observar dilatación de la vena porta y de la esplénica. La valoración del aumento del tamaño de los vasos portales y esplénicos es subjetiva, pero su aspecto suele ser obvio. Cuando la presión se mantiene elevada durante largos periodos, puede producirse calcificaciones parietales. En el caso de hipertensión portal se desarrollan numerosas colaterales portosistémicas. En estos casos el hallazgo frecuente es la recanalización de la vena umbilical en el ligamento falciforme, lo que hace que la sangre llegue a las venas para umbilicales superficiales formando la clásica cabeza de medusa. Puede tenerse variaciones en el calibre de la vena cava por encima y por debajo de las venas renales. Además de los datos de ascitis, esplenomegalia y cirrosis como causa de hipertensión portal (9).

Angiografía:

Los métodos para ver el gradiente de presión portal son:

La punción de una rama de la vena porta se puede realizar directamente, o bien transvenosamente a través de una vena hepática. El cateterismo de la vena umbilical también sirve para medir correctamente la presión porta, sin embargo, ambas técnicas requieren anestesia general. Otros estudios con medición de presiones hepáticas <enclavadas o libres>, y el gradiente entre dos presiones es un método seguro y sencillo para evaluar la presión y se realiza colocando la punta del catéter en una vena hepática bajo control fluoroscópico, la presión se mide en la unión de la vena hepática y vena cava inferior (normal 1-4 mmhg), en pacientes con hipertensión portal aumenta de 5 a 15 mmhg. siendo el riesgo relacionado a hemorragia cuando es mayor de 16 mmhg. Otros estudios invasivos son: Presión esplénica, el método en cuestión obliga a colocar una aguja en el bazo y se realiza medición de presión, teniendo como complicación obvia la hemorragia. La angiografía en fase venosa muestra detalles anatómicos de la vena porta y circulación colateral.

Sonografía Doppler:

Este relativo nuevo método de estudio que mide el flujo de la vena porta, esplénica y colaterales. Para calcular el volumen del flujo se toma la velocidad promedio de la corriente, en el vaso respectivo (medida por la técnica doppler pulsada) y se divide entre el calibre del transversal del vaso con lo que da el índice de congestión útil para cuantificar el grado de hipertensión portal, además las mediciones cuantitativas del flujo en diferentes estudios concuerdan que el flujo está disminuido más o menos evidente en pacientes cirróticos con respecto a individuos normales. La variabilidad de los valores comunicados para la velocidad de la vena porta dependen en parte de las limitaciones del método y en parte a la variación de los patrones hemodinámicos, en relación a con el grado y etiología de la cirrosis.

Los datos relativos al volumen del flujo en la cirrosis hepática son incluso más variables porque el desarrollo de lechos vasculares, que difiere de caso a caso afecta notablemente al verdadero volumen de flujo. Otros valores que se han observado son variaciones en el índice de pulsatibilidad de la arteria hepática, el cual se observa aumentado (11, 12). También se observan alteraciones en el espectro de las vena suprahepáticas. Otros hallazgos son variaciones en la dirección del flujo (hepatopeta vs. Hepatofuga). (12). Asimismo la identificaron de colaterales y en forma general la identificación de ascitis, esplenomegalia, presencia de vena paraumbilical permeable. (1.1 a 22 mm.), éste último considerado como un signo específico de hipertensión portal (13).

Además de ayudar al diagnóstico de hipertensión se emplea para valorar la respuesta a medicamentos (14).

3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Los datos clínicos de la hipertensión portal generalmente ayudan a su diagnóstico, siendo la endoscopia de tubo digestivo alto, el estudio indirecto que confirma su presencia, sin embargo, existen otros estudios de imagen invasivos como la arteriografía que no deja de estar exenta de riesgos.

La tendencia actual es la de usar métodos de imagen no invasivos como el sonograma, convencional, tomografía, resonancia magnética; todos éstos con limitaciones ya que evalúan de forma indirecta las manifestaciones de esta patología. El sonograma Doppler es relativamente un nuevo método siendo una poderosa arma diagnóstica en la evaluación del sistema portal, que se pretende confirmar con este estudio; asimismo conjuntar los hallazgos flujométricos en pacientes con hipertensión portal valorando su sensibilidad y especificidad comparándolos con un grupo muestra sano.

4. JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento son pocos los artículos publicados acerca de los hallazgos mediante doppler en los pacientes que presentan hipertensión portal. Los estudios invasivos, presentan una morbilidad alta; por lo que el sonograma doppler proporciona una alternativa diagnóstica no invasiva que tiene una representatividad similar a la endoscopia; lo cual pretendo demostrar en este estudio.

3. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Los datos clínicos de la hipertensión portal generalmente ayudan a su diagnóstico, siendo la endoscopia de tubo digestivo alto, el estudio indirecto que confirma su presencia, sin embargo, existen otros estudios de imagen invasivos como la arteriografía que no deja de estar exenta de riesgos.

La tendencia actual es la de usar métodos de imagen no invasivos como el sonograma, convencional, tomografía, resonancia magnética; todos éstos con limitaciones ya que evalúan de forma indirecta las manifestaciones de esta patología. El sonograma Doppler es relativamente un nuevo método siendo una poderosa arma diagnóstica en la evaluación del sistema portal, que se pretende confirmar con este estudio; asimismo conjuntar los hallazgos flujométricos en pacientes con hipertensión portal valorando su sensibilidad y especificidad comparándolos con un grupo muestra sano.

4. JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento son pocos los artículos publicados acerca de los hallazgos mediante doppler en los pacientes que presentan hipertensión portal. Los estudios invasivos, presentan una morbilidad alta; por lo que el sonograma doppler proporciona una alternativa diagnóstica no invasiva que tiene una representatividad similar a la endoscopia; lo cual pretendo demostrar en este estudio.

5. OBJETIVOS

5.1 GENERALES:

Determinar la sensibilidad y especificidad de cada uno de los parámetros que se medirán mediante sonograma doppler.

5.2 ESPECÍFICOS:

Determinación de los datos sonográficos doppler presentes en todos aquellos pacientes con hipertensión portal.

- a) Flujiometría de vena porta.
- b) Índice de pulsabilidad de arteria hepática.
- c) Índice de congestión
- d) Dirección del flujo
- e) Permeabilidad de vena umbilical
- f) Presencia de colaterales
- g) Espectro de venas suprahepáticas

6. HIPÓTESIS

El sonograma color doppler tiene una sensibilidad, especificidad y exactitud similar a la endoscopia en el diagnóstico de hipertensión portal.

7. METODOLOGÍA

7.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

El presente es un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y observacional.

7.2 DEFINICIÓN DE LA ENTIDAD NOSOLÓGICA:

La hipertensión portal es la manifestación hemodinámica de la cirrosis hepática y ésta es la principal causa de morbi-mortalidad del paciente.

7.3 DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETIVO:

Se estudiarán a los pacientes con estudio de doppler color de sistema porta y resto de abdomen superior, los cuales cuenten con endoscopia donde se detecten varices esofágicas; y se compararán con un grupo sano el cual se corrobora mediante revisión de expediente clínico.

7.4 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN:

7.4.1 Criterio de la Inclusión: Se estudiarán pacientes con edad mínima de 18 años y edad máxima de 77 años. Los cuales cuenten con estudio endoscópico previo donde se observan varices esofágicas, sin importar sexo ni origen de hipertensión porta.

7.4.2 Criterios de la Eliminación: Aquellos que no cuenten con endoscopia previa, menores de 18 años, el cálculo aproximado de la muestra es de 15 pacientes, la muestra es de pequeña por los pocos pacientes que se han observado en este tiempo, y se compararán con los 15 sujetos sanos.

La selección de la muestra será de acuerdo al servicio de endoscopia, el cual enviará a los pacientes, al servicio de sonografía para programación de doppler, -- cuando la endoscopia detecte varices esofágicas, así como a pacientes hospitalizados.

7.4.3 Criterios de Exclusión: Ninguno.

7.4.4 Ubicación del Espacio Temporal: Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos. En el Período comprendido del primero de Marzo de 1999 al 13 de Noviembre de 1999.

7.5 DISEÑO ESTADÍSTICO:

7.5.1 Marco de Muestreo: Departamento de Radiología e Imagen en el Área de Ultrasonido.

7.5.2 Unidad Última de Muestreo: Sonograma Doppler de Abdomen Superior.

7.5.3 Método de Muestreo: Simple.

7.5.4 Tamaño de la Muestra: Se estudiaron 15 pacientes con evidencia endoscópica de varices esofágicas ó gástricas y se compararon con 15 sujetos normales mediante doppler.

7.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES Y ESCALA DE MEDICIÓN:

A) Flujo de la Vena Porta: Normalmente la flujometría de la vena porta fluctúa con la respiración y el promedio normal está por arriba de 18 cm/seg., considerándose anormal cuando se encontraba flujometria menor de 18 cm/seg.

B) El Índice de la Pulsatibilidad de la Arteria Hepática: Este índice se define como el máximo cambio de frecuencia. Es la diferencia entre los valores máximo y mínimo de la frecuencia doppler durante el ciclo cardiaco, dividida por el valor medio, considerándose anormal cuando mostraba índice mayor de 1.1.

C) El Índice de Congestión: Es el resultado de dividir el área de sección transversal del calibre de la vena porta entre la velocidad del flujo, considerándose anormal cuando el índice fue igual o mayor de 0.5.

D) La Dirección del Flujo: Se refiere al color que adquiere el vaso; cuando el flujo se acerca se rojo el vaso, siendo hepatopeta. Cuando el flujo se aleja se denomina hepatofuga, siendo éste último patológico.

E) Permeabilidad de la Vena Umbilical: Encontrarla es un hallazgo altamente sugestivo de hipertensión portal.

F) Presencia de Colaterales: Encontrarlos es un hallazgo altamente sugestivo de hipertensión portal.

G) Espectro de Suprahepáticas: Es trifásico normalmente, considerando patológico cuando es monofásico.

7.7 RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS:

Se realiza mediante recolección de datos de un tabulador donde se tienen todos los datos del paciente tales como edad, sexo, flujometría de vena porta, índice de pulsatibilidad, diámetro de la vena porta, dirección del flujo, visualización de colaterales, presencia de vena umbilical permeable, características del espectro de las venas suprahepáticas.

En los pacientes del grupo comparativo sano se realizarán las mismas mediciones, siendo corroborados mediante revisión de expediente clínico y laboratorio.

El análisis de datos se procesará mediante la prueba exacta de Fisher y mediante las pruebas de diagnóstico nosológico.

7.8 RECURSOS:

Se empleará equipo de ultrasonido doppler color marca diasonic con transductor de 3.5 MHZ., con impresión de placa así como a color con equipo Sanyo de impresión. Se realizará asimismo grabación mediante Video grabadora Panasonic. Las placas empleadas por pacientes serán en número de dos. Así mismo se solicitará la colaboración del Médico Adscrito del turno matutino para su orientación en la toma de muestras.

7.9 ASPECTOS ÉTICOS:

El presente estudio carece de implicaciones éticas, ya que la endoscopia se realizó en todos los pacientes con diagnóstico clínico de hipertensión portal y el sonograma doppler se realizó con apoyo endoscópico.

8. RESULTADOS

De los 30 pacientes estudiados mediante sonograma doppler, 15 presentaban datos de hipertensión portal corroborado con endoscopia. Los 15 pacientes restantes formaban parte del grupo control.

ANÁLISIS RADIOLÓGICO:

La flujometría de la vena porta: La flujometría de la vena porta: fue baja en los pacientes con hipertensión portal (13.3 ± 4.7); en comparación con el grupo control (19.8 ± 3.1) con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 93% ($P/0.00001$) con diferencias estadísticamente significativa.

El índice de pulsabilidad de la arteria hepática fue más alta en los pacientes con hipertensión portal (2.05 ± 0.95) en comparación con el grupo control (1.05 ± 0.35), con una sensibilidad del 100% y una especificidad de 73% ($P/0.0001$).

El índice de congestión mostró un aumento en los sujetos con hipertensión porta (1.02 ± 0.52) en comparación con el grupo control (0.47 ± 0.09) con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 86% (0.003).

La dirección del flujo fue hepatopeta en los dos grupos con una sensibilidad y especificidad de 0%.

La presencia de colaterales y vena umbilical se observaron en dos pacientes para cada uno con una sensibilidad del 13% y una especificidad del 100% ($P/0.24138$).

El espectro de las suprahepáticas, se observó espectro monofásico en 7 de los 15 pacientes con hipertensión portal y en 2 del grupo control con una sensibilidad del 46% y especificidad del 86% ($P/0.131$).

9. DISCUSIÓN

Como lo muestra en la tabla 1, la flujometría de la vena porta es el dato de mayor sensibilidad y especificidad (P.00001), concordando con la literatura como lo muestra la tabla 2. La variabilidad de los valores comunicados para la velocidad de la vena porta depende en parte de las limitaciones del método y en parte en la variación de los patrones hemodinámicos, en relación al grado y etiología de la cirrosis. Los datos relativos al volumen de flujo en la cirrosis hepática son inclusiva más variables porque el desarrollo de los lechos vasculares, que difiere de caso a caso, afectan verdaderamente el volumen de flujo.

Una vena umbilical patente y dilatada puede explicar el aumento de la velocidad y el aumento de flujo portal, mientras que los lechos vasculares colaterales esplenorreñales podrían reducir el flujo y resultar en inversión. Existe por lo tanto, una correlación significativa entre la reducción de la velocidad del flujo portal y la gravedad de la enfermedad evaluada por la escala de Child Pugh (15).

En el índice de pulsabilidad de la arteria hepática mostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 73% (P.0001). El índice de pulsabilidad en la arteria hepática muestra en componente diastólico alto debido a la baja resistencia del lecho periférico en condiciones normales, sin embargo, en los pacientes con cirrosis la diástole en la arteria hepática es baja, con alta resistencia, por el parénquima hepático afectado, lo que causa índices de pulsabilidad altos.

El índice de congestión mostró una sensibilidad del 86% con una especificidad del 86% (P/0.003) en los pacientes con hipertensión portal; la mayoría muestra incremento del calibre de la vena porta y al flujo se encuentra disminuido por lo que tiende a incrementarse, sin embargo, en algunos pacientes con hipertensión portal el calibre tiende a disminuir, lo que afecta el índice de congestión, debiéndose tomar este dato como reserva.

Dirección del flujo en todos los pacientes tanto en el grupo de hipertensión portal y en el grupo control mostraron flujo hepatopeta, la presencia de flujo sanguíneo dentro de la vena porta es el dato más fácil de determinación. En un estudio de 228 pacientes con cirrosis, trombosis parcial y total del 1.8% y 4.4% respectivamente (16). En nuestro estudio no existió evidencia de trombo. En cuanto a la dirección del flujo se encuentra flujo hepatofuga en el 8.3% de los pacientes cirróticos en la literatura; en nuestro estudio no se encontró ninguno. Analizando el valor predictivo de este hallazgo sobre el riesgo de sangrado, se halló que el paciente con flujo hepatofuga presenta menor incidencia de sangrado (16). La reducción en los episodios de sangrado probablemente se deba a la presencia de lechos vasculares porto sistémicos colaterales lo que determina la inversión de los grandes vasos del sistema porta y por lo tanto crea una condición similar a la anastomosis portosistémicas. Un flujo portal invertido se asocia generalmente a una reducción significativa del diámetro de la vena porta.

Presencia de colaterales y vena umbilical. En el diagnóstico de hipertensión portal debe incluirse búsqueda de lechos vasculares, en nuestro estudio se encontró sensibilidad al 3% y especificidad del 100%; los mismos hallazgos fueron para colaterales siendo las esplenorenales encontradas en este estudio. Existen otras colaterales que no se identificaron en el presente estudio como las de la vena gástrica izquierda. P/0.24138.

El espectro de las suprahepáticas mostró una sensibilidad del 46% y especificidad del 86% (P/0.131). Las venas suprahepáticas muestran en condiciones normales trifásica dependiente del ciclo cardiaco y particularmente de las diferencias de presiones de la auricular derecha. En la literatura, esta condición está abolida en el 18% y reducida en el 31%. Se puede sugerir que el daño estructural y en especial la presencia de tejido fibroso puede reducir la sensibilidad del parénquima hepático haciendo menos evidente la transmisión de oscilaciones cardiacas. Sin embargo, hay que recalcar que este hallazgo no es específico para la cirrosis hepática, ya que se pueden encontrar en la infiltración grasa o en hepatitis crónica activa. Asimismo se pueden observar inversiones normales con un patrón helicoidal o espiroide de acuerdo a la respiración.

10. CONCLUSIONES

En los pacientes con hipertensión portal el sonograma doppler ofrece ser un método de diagnóstico útil y seguro siendo la flujometría de la vena porta y el índice de pulsabilidad hepática, los que presentan mayor sensibilidad y especificidad con significancia estadística igual a la endoscopia.

Sin embargo, los parámetros como el índice de congestión, presencia de colaterales, vena umbilical presente y espectro de suprahepáticas debe complementar el estudio del paciente con hipertensión portal.

11. ANEXOS (CUADROS Y GRÁFICAS)

ANEXO 1

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre:

Edad:

Sexo:

Ficha:

RESULTADO SONOGRAMA DOPPLER

⇒ Flujometría De Vena Porta:

⇒ Índice De Pulsatibilidad De Arteria Hepática:

⇒ Índice de Congestión:

⇒ Dirección de Flujo:

⇒ Presencia de Vena Umbilical

⇒ Colaterales:

⇒ Espectro de Suprahepáticas:

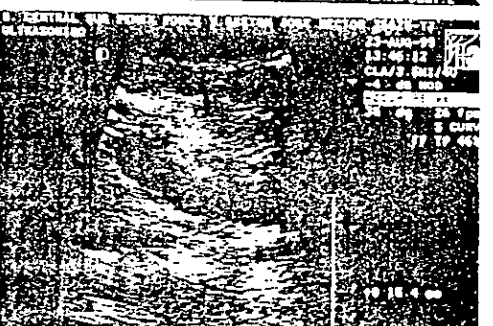
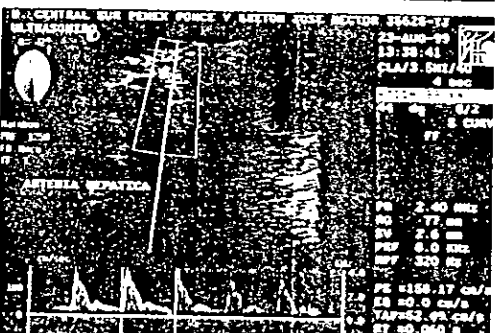
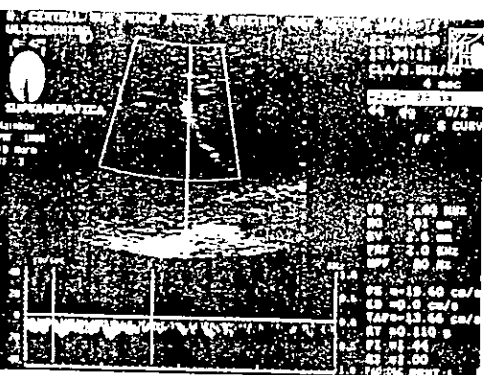
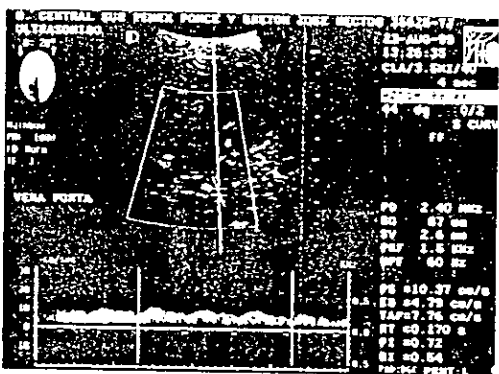
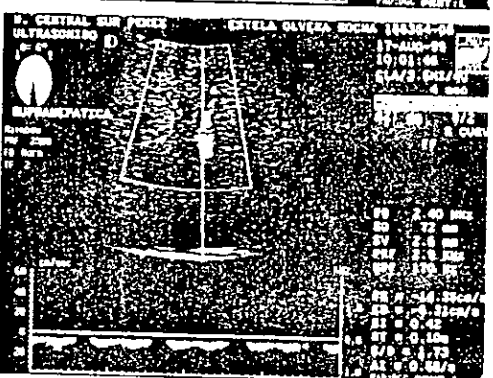
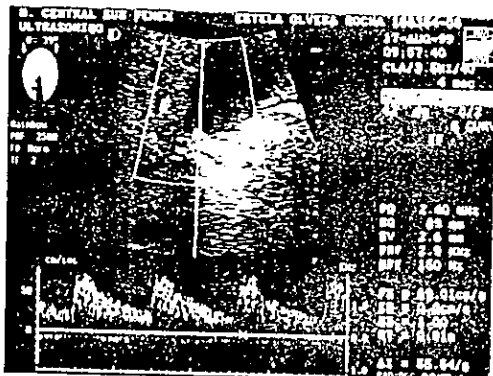
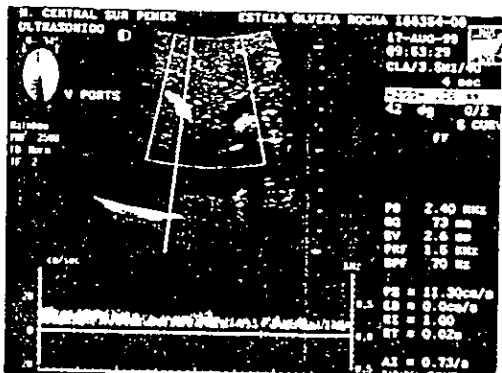
ANEXO 2

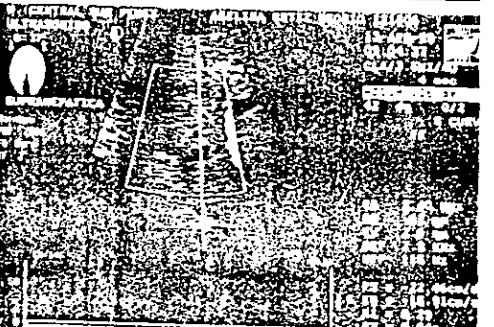
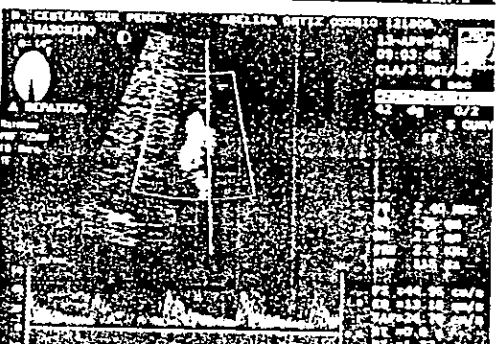
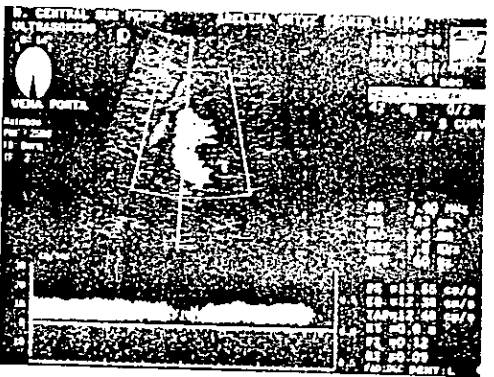
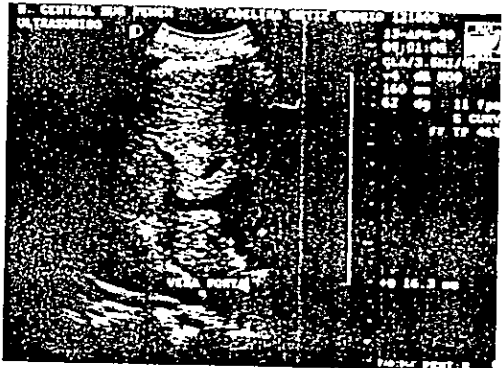
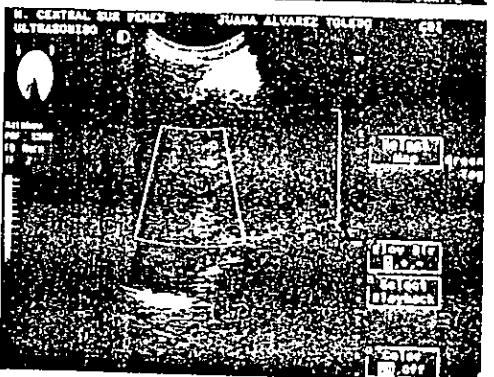
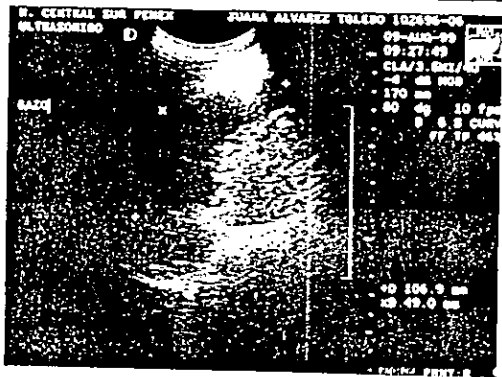
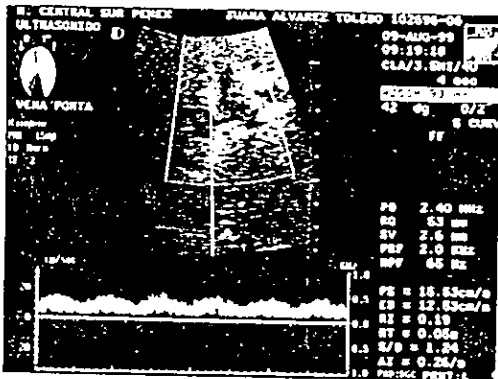
SONOGRAMA DOPPLER	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	P
• Flujiometría de la Vena Porta	93%	93%	0.00001
• Índice de Pulsatibilidad de la Arteria Hepática	100%	73%	0.0001
• Índice de Congestión	86%	86%	0.003
• Presencia de Vena Umbilical	13%	100%	0.24138
• Colaterales	13%	100%	0.24138
• Espectro de Suprahepáticas	46%	86%	0.131

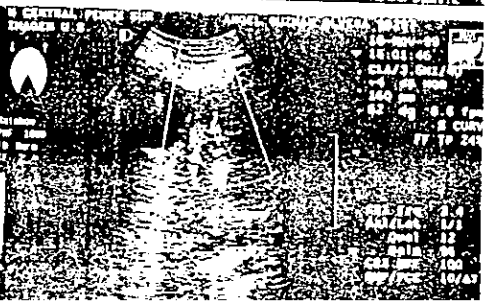
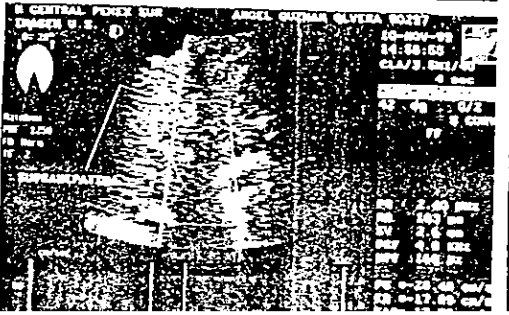
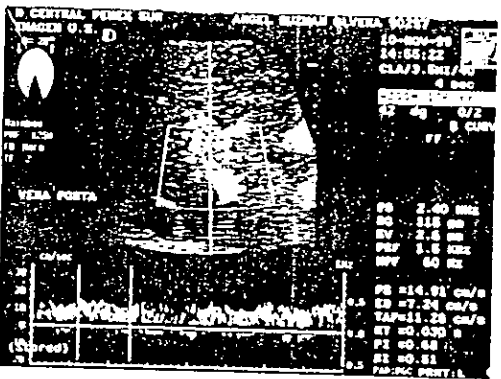
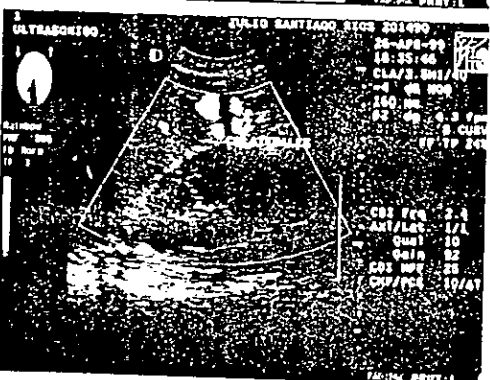
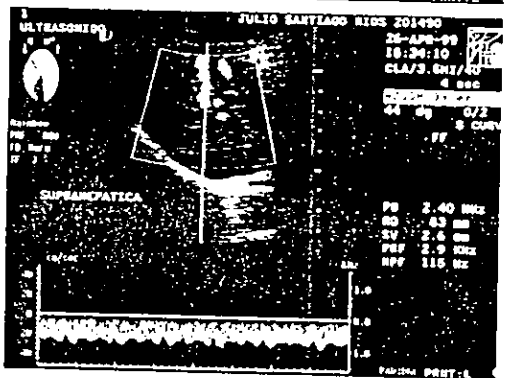
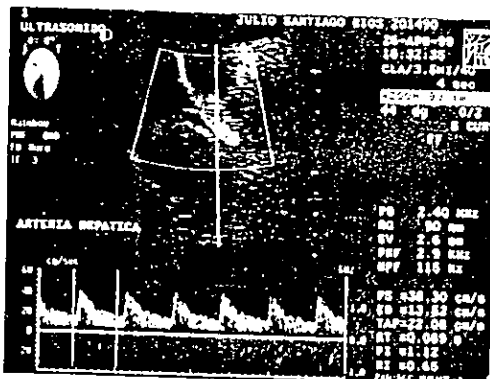
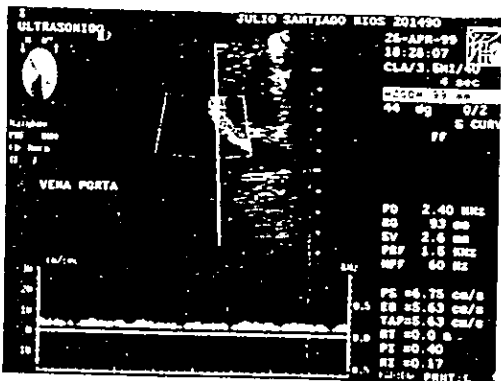
TABLA 2

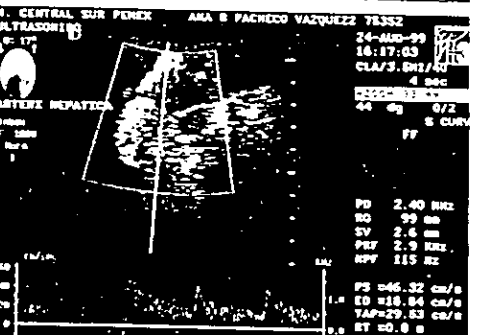
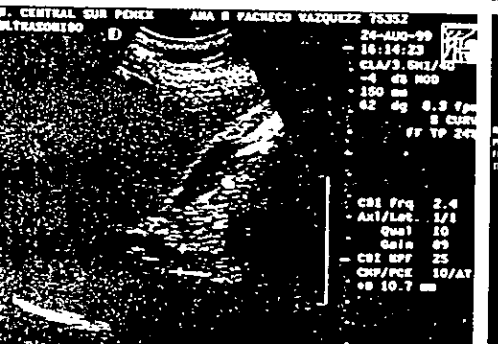
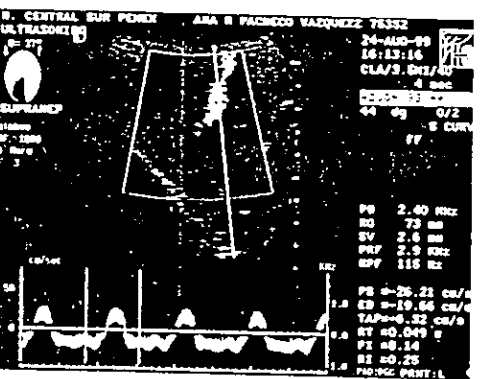
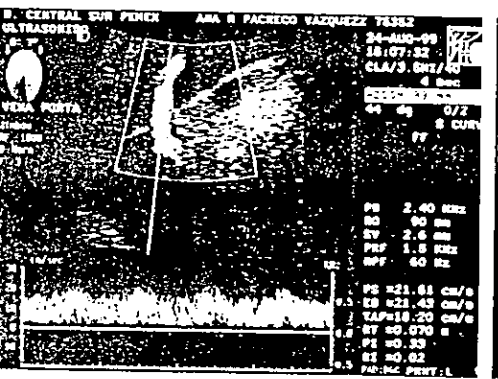
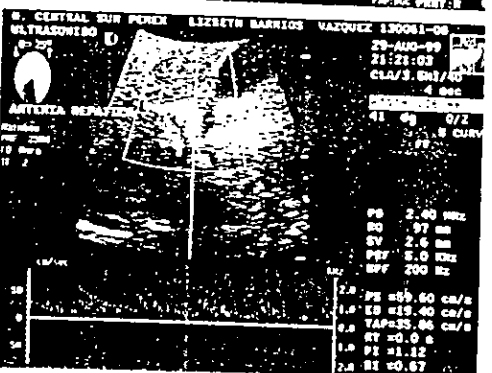
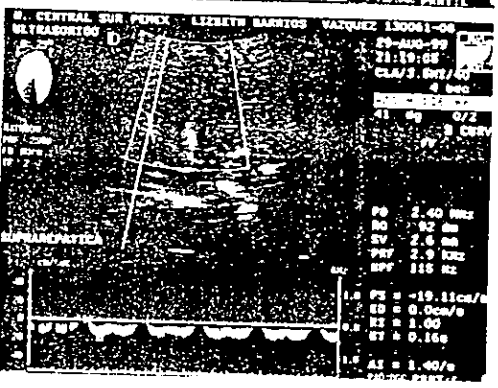
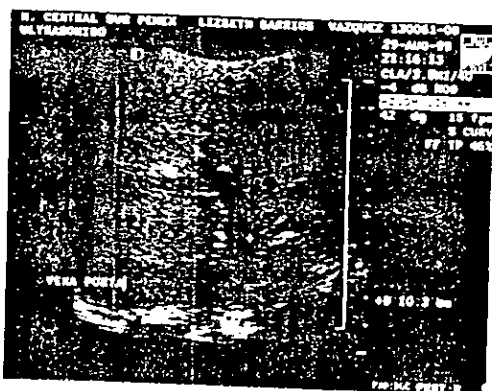
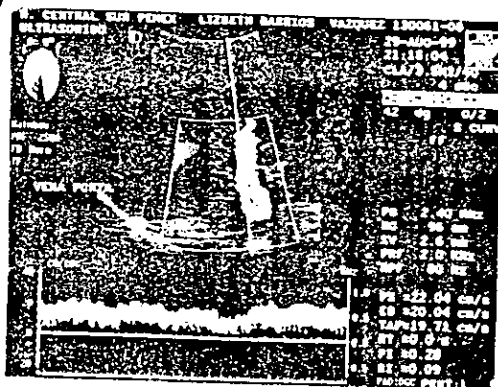
VELOCIDAD DEL FLUJO PORTA (CM./SEG.)

REFERENCIA	CONTROLES	CIRRÓTICO
OHNSIET/AL	16.5 ± 4.9	12.0 ± 3.0
OKAZKI, IET/AL	21.1 ± 5.2	10.2 ± 3.5
ZOLI, ET/AL	16.0 ± 0.5	10.2 ± 3.5
MORIVASU, ET/AL	15.3 ± 4.0	9.7 ± 2.6
GAIANI, ET/AL	16.0 ± 4.1	12.4 ± 2.3









12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cecil, and cols, Tratado de Medicina Interna, 18ª edición, Volumen I, año 1991, pág. 941-943.
2. Harrison, and cols, Principios de Medicina Interna, 13ª edición, Volumen II, año 1994, pág. 1712-1713.
3. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI), archivos 1997.
4. Grace N. and cols, Management of porta Hypertension, Gastroenterology, Volumen I(1), pág. 39-58, 1993.
5. MacMathuna P. and cols, Mechanisms and consequences of porta hypertension Drugs, 2, pág. 1-13. 1992.
6. Labrec d., Sogni P., Vilgrain V. and cols, Evaluation of patients with portal hypertension, Gastroenterology, Vol 11 (2), pág. 221-241, 1997.
7. Nestaiko O., Iarovoi A., and cols, Ultrasonographic symptoms of portal hypertension, Med-Radiol-Mosk, Vol 36 (2), pág. 4-6, 1991.
8. Carol L. M, Ecografía Abdominal, pág. 21-27, 1994.
9. John R., Tomografía y Resonancia, Vol 1, pág. 234-235.
10. Pedrosa c. Diagnóstico por imagen, volumen 1, Edición 3era., pág. 891-896, 1997.

11. Iwao-T, Toyonaga A., Oho-K. And cols, Value of Doppler ultrasound of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension, Gastroenterology, vol 92 (6), pág. 1012-1017, 1997.
12. Taylor K, Burn P., Wells P, Doppler aplicaciones Clínicas, 2da. Edición, cap. 7, pág. 133-153, 1998.
13. Gibson R., Donlan J., Clunie D, and cols, Identification of patent paraumbilical vein by using Doppler sonography: importance in the diagnosis of portal hypertension; J. Roentgenol, Vol 153 (3), pág. 513-516, 1989.
14. Cioni G. Alimote P, Zerbinati F. and cols, Duplex-Doppler ultrasonography in the evaluation of cirrhotic patients with portal hypertension and analysis of their response to drugs., gastroenterology, Vol 7 (4), pág. 388-392, 1992.
15. Zironi G, Giani, S Fenyves etal Value measuremet of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension, J. Hepatol, 1992, 16: 248.
16. Gapani S. Bolondil. L, Libass, Efect of meal on portal hemodynamics in healthy humans and in patients with chronic liverdiseax J. Hepatology 1989, pág. 9,815.