

11242  
10  
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO E INVESTIGACION  
"FACULTAD DE MEDICINA"

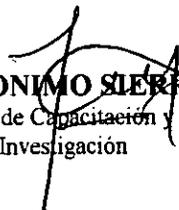
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

EL ULTRASONIDO Y LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA  
EN EL DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL EN PACIENTES  
CON CIRROSIS HEPATICA ESTADIO "CHAILD A"

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA LA

DRA. EMMA ROSARIO GONZALEZ VEYRAND

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE  
RADIODIAGNOSTICO

  
DR. JERONIMO SIERRA GUERRERO  
Coordinador de Capacitación y  
Desarrollo e Investigación

  
DRA. HILDA I. HUERTA LEZAMA  
Profesor Titular de Radiología  
e Imagen

1999

275889

I. S. S. S. T.  
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA  
NOV. 17 1994  
DEPARTAMENTO DE LOS SERVICIOS DE  
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

  
DRA. LAURA ELENA CORTES ARELLANO  
Coordinador de Servicios Auxiliares  
De Diagnóstico

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

I. S. S. S. T. E.  
HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS  
★ NOV. 17 1994 ★  
COORDINACION DE  
CAPACITACION Y DESARROLLO  
E INVESTIGACION



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

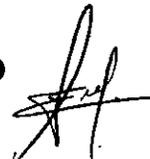
**ULTRASONIDO Y LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA  
EN EL DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL EN  
PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA EN EL ESTADIO  
"CHAILD A"**

**AUTOR: DRA. EMMA ROSARIO GONZALEZ VEYRAND**

**DOMICILIO: PLAYA BORREGO No. 481 COLONIA MARTE**

**ASESOR: DRA. HILDA ISABEL HUERTA LEZAMA**

**VOCAL: DR. ROGELIO ESCALONA MURO**



**DR. ENRIQUE ELGUERO  
PINEDA**  
Jefe de Investigación



**DR. ENRIQUE MONTIEL  
TAMAYO**  
Jefe de Capacitación y Desarrollo

México D.F. Noviembre de 1994.

A MIS PADRES :  
QUE FUERON SEMBRADORES Y AHORA ESTOY COSECHANDO LO  
QUE ELLOS ME DEJARON, GRACIAS.

A MI ESPOSO ERNESTO :  
EL CUAL QUIERO Y DESCEO QUE SEA FELIZ Y NUNCA DEJE SU  
BUEN CORAZON.

A MI HIJA VALERIA :  
QUE ES TODA SONRISAS Y ALEGRIA EN MI VIDA.

A MI HIJO :  
QUE AUNQUE NO LO TENGO CONMIGO FUE UN MOTIVO MAS  
PARA SEGUIR.

A MI HERMANO ROLANDO :  
QUE SOPORTO Y TOLERO MI CARACTER Y SUPO TENER  
PACIENCIA Y COMPRENDER

A MIS HERMANOS RAYMUNDO, RICARDO, ASI COMO MI  
SOBRINO RICARDO,GRACIAS.

A MIS ASESORES :  
PORQUE SIN ELLOS NO LO HUBIERA LOGRADO.

A MIS AMIGOS :  
NO HAY PALABRAS PARA AGRADECER PUES EN LOS MOMENTOS  
MAS DIFICELES SIEMPRE ESTAN CUANDO LOS NECESITO ,  
MENCIONAR A CADA UNO DE ELLOS SERIA INTERMINABLE, POR  
ESO DOY GRACIAS A DIOS POR QUE SON MAS DE LOS QUE YO  
HUBIERA PENSADO.

LA VIDA ES DIFICIL PERO EL TENER A MI FAMILIA LA HACE MAS  
FACIL, LO CUAL ME HACE FELIZ POR TENERLOS.

## AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

POR SIEMPRE GUIAS EN MI CAMINO

ERNESTO

COMPAÑERO INAPRECIABLE SIN CUYO AMOR Y RESPALDO

NUNCA HUBIERA PODIDO TERMINAR

VALERIA

CUYA SONRISA EN LOS MOMENTOS DIFICILES FUE EL SOPORTE

NECESARIO PARA CONTINUAR

A TODA MI FAMILIA Y EN ESPECIAL A ROLANDO RAYMUNDO Y RICARDO

APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO

## INDICE

I	RESUMEN	6
II	SUMMARY	8
III	INTRODUCCION	10
IV	MATERIAL Y METODO	12
V	RESULTADOS	15
VI	DISCUSION	17
VII	CONCLUSIONES	19
VIII	GRAFICA, TABLAS E IMAGENES	20
IX	BIBLIOGRAFIA	31

## *RESUMEN*

Se considera que la prevención de la hemorragia, es un factor preponderante para disminuir la mortalidad en pacientes cirróticos. Por lo tanto de 1991 a 1994 se realizó un estudio a 100 pacientes con cirrosis y várices esofágicas que se encontraban en el estado " Child A ", encontrándose que 77 de ellos no habían presentado hemorragia, mientras que 23 tenían cuadros repetitivos de sangrado.

En la historia natural de los pacientes hepatopatas, se ha encontrado que el 40% de los casos fallecen en el primer episodio de sangrado, por lo que a través de ultrasonido se buscaron los criterios más representativos que nos indicaran la probabilidad de una futura hemorragia y que fueron corroborados por el servicio de endoscopia.

Los hallazgos USG y TAC evaluados encontraron la dilatación de la vena porta mayor de 12mm, alteración del tamaño del hígado, venas colaterales hipertrofia del lóbulo caudado y esplenomegalia, aunque esta última siempre hay que considerar que se puede presentar en otros padecimientos.

El criterio endoscópico a corroborar fue el puntillero rojo cereza, la dilatación de las várices esofágicas y gástricas así como gastritis.

De los 100 casos estudiados se dividieron en 2 grupos, el grupo A enviado al Servicio de Radiología con diagnóstico de cirrosis e hipertensión portal y el grupo B enviado al Servicio de Radiología con un diagnóstico diferente y en los que el diagnóstico de hipertensión portal fue un hallazgo de imagen, entre los dos grupos 77 no presentaron hasta la fecha hemorragia.

A través de la imagen se detectó que del 100 % de los casos, 77 sin

hemorragia presentaban dilatación de la vena porta y esplenomegalia y un alto índice de várices por lo que fueron sometidos al tratamiento médico correspondiente y escleroterapia, sin datos de hemorragia hasta la fecha .

Del grupo denominado "A" y la subclase "hemorragia previa" se registraron 4 casos de muerte que representaron el 4% del total de la muestra. Tanto en el grupo "A" como en el "B" de la subclase "sin hemorragia previa" la tasa de mortalidad fue del 0% .

## *SUMMARY*

In order to prevent mortality cirrotic patients it is considered that prevention of hemorrhagies is a highly important factor. There for, during the 1991 to 1994 period estudies practiced to 100 patients whit cirrhosis and esophageal varices found in "Chaild A" status, and 77 of them had presented hemorrhagies while 23 respective cases presented respective bleeding frames. In them natural history of hepatopal patients it was found that 40% of the patients died in the first episod of bleeding, for this reason and through ultrasound investigation made through tyhe most representative criterial that would indicated probability of latent hemorrhage while 23 had repetitive bleeding cases.

It has been found that 40% of hepatic patients died in the first bleeding status, so in first ultrasonic and TC investigation more representative criteria that showed probability of a future hemorrhage confirmed by endoscopy.

The valid radiologic results were the expansion of the vein had over 12 mm, alteration of the size of the liver, colateral veins hipertrophia of the caudal lobule and espleromegalia although it most be consideret that it is also found in other diseases.

The endoscopic criteria to investigated was the cherry red spots, the expansion of the esophagical and gastrical varices and also gastritis.

The 100 cases investigated were diveded into 2 groups considering whether they presented a cirrhosis diagnostic whit portal hipertension or diagnosticated through imege, of 77 cases none presented hemorrhagy up to date.

The image detected that 100% of the cases, 81 without hemorrhagie

presented expansion for the porta and splenic volume vein and a high index of varix, so they were submitted to the corresponding medical treatment and to sclerotherapy and not presenting bleeding up to date.

The omitted "A" group and the subclass previous hemorrhage 4 cases that represented the 4 % of the total of the sample, in the group "A" and in the group "B" but in the subclass "without previous hemorrhage" 4 cases presented 4% of the total of the sample both in case "A" and in case "B" both in the subclass "without previous hemorrhage" the rate of mortality was of 0%.

## *INTRODUCCION*

El concepto de hipertensión portal es la elevación de la presión del sistema porta. En la historia natural de la cirrosis hepática, el desarrollo de la hipertensión portal está dada por diferentes procesos, intrínsecos ó extrínsecos. ( 1,2 )

Las lesiones intrínsecas incluyen :

Trombosis vascular y anomalías de los vasos , tales como :

a) Transformación cavernomatosa de la vena porta. ( 3 )

Las lesiones extrínsecas incluyen :

a) Inflamación o neoplasia del páncreas.

b) Patología del cuadrante superior abdominal que obstruya el flujo de la porta o esplenoportal.

El efecto principal de estas lesiones que se manifiestan clínica y radiológicamente es la obstrucción. Cuando existe obstrucción del sistema venoso se desarrolla un flujo sanguíneo colateral, debido a que en la vida post-uterina el sistema venoso portal no tiene válvulas y la sangre puede fluir en cualquier dirección, por lo tanto cuando el flujo normal hepatópeto está bloqueado la sangre circula hacia el punto de menor resistencia, el flujo va muchas veces en dirección hepatofugal o sea hacia fuera del hígado, aunque puede establecerse algún flujo hepatópeto, por medio de colaterales. (4,5).

Las várices esofágicas son vasos colaterales que se desarrollan en la unión gastroesofágica debido a la dilatación de plexos venosos o de las venas gástricas cortas. La hipertensión portal puede ser asintomática o puede observarse en raras ocasiones durante la descompensación hepática aguda, por lo que es importante establecer un examen en todos los pacientes con hepatopatías crónicas a fin de predecir y prevenir el sangrado de tubo

digestivo, que en el 40% de los casos es mortal , con el advenimiento de métodos de Imagen no invasivos como el USG. (Ultrasonido) , USG DOPPLER y la Tomografía (TAC) es factible el diagnóstico en pacientes asintomáticos.

No existe un acuerdo si el sangrado se relaciona con el incremento del diámetro de la vena porta aunque algunos consideran que la hemorragia se observa usualmente con una presión portal de 12mm., el USG de abdomen superior es de gran ayuda si se exploran. Aplicando el Doppler pulsado se pretendió detectar el flujo hepatofugal siguiendo las posibles colaterales (esplénica, renal, mesentérica y coronaria estomáquica), valorando la velocidad del flujo y el diámetro de los vasos así como posible esplenomegalia, hipertrofia del lóbulo caudado, ascitis, datos de anastomosis portal sistémica y várices esofágicas. Esto último manifestado ecográficamente como túbulos anecoicos alrededor del esófago detrás del lóbulo hepático izquierdo. También se buscó dilatación venosa a lo largo del recorrido de la vena umbilical que forman parte del ligamento redondo o teres (la vena umbilical no suele ser permeable excepto en los casos de hipertensión y se observa como una imagen "ojo de buey " en donde la vena anecoica queda realzada por el ligamento ecogénico).

Dilatación de venas retroperitoneales (anastomosis alrededor del recto que no son valorables ecográficamente con un transductor intracavitario).

Parámetros tomográficos de la hipertensión portal de certeza; a) várices en orden de frecuencia, esofágicas, coronaria estomáquica , ilioesplénica del ligamento esplenocólico, peripancreáticas, paraumbilicales y retroperitoneales; b) ascitis, c) esplenomegalia, d) hipertrofia del lóbulo caudado.

Métodos invasivos: El de elección es la Eplenoportografía. En la Cirrosis

Hepática la fase vascular de la portografía muestra alteraciones de la rama portal intrahepática que varían con el estadio de la enfermedad. En las fases iniciales cuando el hígado puede ser dilatado y engrosado se observa alargamiento y atenuación de las ramas, mas tarde cuando el problema inflamatorio difuso produce fibrosis e hiperplasia nodular, las ramas principales son retorcidas y distorcionadas, el medio y sus ramas disminuyen en número. En la cirrosis avanzada cuando el hígado es de menor tamaño y contracturado, la deformidad de la vasculatura intrahepática es importante y el entrelazamiento de canales anastomóticos puede prolongar la fase vascular mas de 12 a 16 segundos de duración normal. La fase sinusoidal de la esplenopografía muestra una densidad uniforme, disminuida en comparación a la normal que es debida a pérdida del medio de contraste por las colaterales hepatofugas y también por concesión a la vía venosa del propio hígado. Una limitación del estudio es la poca opacificación del lóbulo izquierdo en lesiones intrahepáticas.

En el medio hospitalario se cuenta con los recursos diagnósticos de imagen antes descritos, por lo que se decidió desarrollar el estudio de pacientes hepatópatas, que en la historia natural de su enfermedad desarrollaron hipertensión portal, seguida por endoscopia, la cual es sensible para la detección de várices del tubo digestivo, pero que conlleva el riesgo de lesionar estas dilataciones venosas produciendo sangrado.

La serie esofagogastroduodenal arroja datos específicos sobre todo a nivel esofágico, pero inespecífica a otros niveles.

El objetivo del presente estudio es establecer una rutina diferente por clínica, laboratorio, radiología y endoscopia, para la predicción de hemorragia en pacientes con cirrosis y várices esofágicas, proponiendo un tratamiento no quirúrgico en pacientes de alto riesgo, (escleroterapia).

## *MATERIAL Y METODO*

Se efectuó un estudio prospectivo de 100 pacientes con diagnóstico de hipertensión portal en el Departamento de Imagen y Radiodiagnóstico del Hospital Regional "Lic. Adolfo Lopez Mateos" del ISSSTE; durante el periodo comprendido del 1° de marzo de 1992 al 1° de octubre de 1994, se incluyeron pacientes derechohabientes del ISSSTE, con cirrosis hepática de cualquier etiología en la etapa Child A, de ambos sexos, con o sin antecedentes de hipertensión portal y los criterios de exclusión fueron pacientes que presentan transformación cavernomatosa de la vena porta, trombosis portal, y los que se han sometido a cualquier cirugía para la liberación de la presión portal.

Al 30% de pacientes se les realizó endoscopia para búsqueda de datos de hipertensión portal como el puntilleo rojo cereza de la mucosa, la dilatación de las várices esofágicas, y del fondo gástrico.

A todos los pacientes se les practicó USG de abdomen superior con un equipo RT 3600 General Electric y TAC con un equipo HP 9000 General Electric. En busca de datos de hipertensión portal y/o cirrosis como la hipertrofia del lóbulo caudado, el diámetro de la porta intra y extrahepática, presencia de colaterales, así como el tamaño del hígado y del bazo (pequeño o grande), solo en 5 pacientes se realizó esplenoportografía con manometría para corroborar las colaterales.

Los pacientes se dividieron en dos grupos;

A) pacientes con diagnóstico conocido de Hipertensión Portal.

B) pacientes con Hipertensión Portal diagnosticada en el departamento de Imagen y Radiología.

Se analizo sexo, edad, antecedentes patológicos, diagnóstico de envío al servicio de Radiología, hallazgos USG y TAC de hipertensión portal. Por endoscopia se valoraron número de episodios de sangrado del tubo digestivo alto , etiología y tratamiento recibido.

Se efectuaron medidas de tendencia central y dispersión, se analizan promedios con T de Student y proporciones de hemorragia del tubo digestivo con X2 con corrección de Yates.

## **RESULTADOS**

La muestra de este estudio lo constituyeron 100 pacientes, dividiéndose en dos grupos, si habían llegado al Servicio de Radiología e imagen con diagnóstico o se había realizado en el propio departamento; denominándose Grupo A a los que cumplieran el primer criterio y Grupo B a los otros.

El Grupo A se conformo, por 81 personas, siendo 37 del sexo femenino y 44 del masculino, la edad promedio fue de 50 años entre un rango de 10 a 87 constituyéndose la mediana en 51 y siendo la edad de 61 años la que se presentó con mayor frecuencia, los antecedentes más representativos fueron en un 49.3% la cirrosis post-alcohólica, 16% de hepatitis viral y la insuficiencia hepática crónica con 9.8%, (tabla 1). La cirrosis en un 38.8% fue el diagnóstico que con mayor frecuencia se presento, seguido por la hepatitis viral en un 32.09% y la hepatitis crónica con 16%, (tabla 2).

El grupo B, se conformó por 19 pacientes, 5 mujeres y 14 hombres, con un promedio de edad de 44 años, encontrándose el punto medio en la edad de 43 años, la edad con mayor incidencia la constituye la de 45 años entre un rango de 25 a 64 años. Los antecedentes patológicos de este grupo los representa el 31.5% con cirrosis post-alcohólica, el 15.7% con hepatitis viral, siendo representativo que el 52.6% no presenta antecedentes. Los diagnósticos de referencia fueron en igual porcentaje la ictericia en estudio y la litiasis vesicular así como la colecistitis aguda con un 36.8% y 26.3% respectivamente (tabla 2).

Los hallazgos USG del grupo A fueron 81 pacientes, que presentaron dilatación de la vena porta mayor de 12mm. (100%), 81 con esplenomegalia (100%), 61 con venas colaterales (75%) y en el grupo B 19 pacientes que presentaron dilatación de la vena porta mayor de 12 mm (100%),

esplenomegalia 19 pacientes (100%), venas colaterales 12 pacientes (63.1%). (tabla 3).

Los hallazgos en la TAC del grupo A fueron 81 pacientes con dilatación de la vena porta mayor de 12 mm (100%). Esplenomegalia en 81 pacientes (100%), y venas colaterales en 70 pacientes (86,4%), mayor que los visualizados en USG. ( $P < 0.051$ ), y en el grupo B de 19 pacientes con hipertensión portal (100%), y esplenomegalia 19 pacientes (100%), venas colaterales 12 pacientes (84.2%). (tabla 3).

En el grupo A 23 pacientes presentaron antecedentes de hemorragia del tubo digestivo alto. En el grupo B no hubo pacientes con episodios previos de hemorragia del tubo digestivo ( tabla 4) ( $P < 0.001$ ).

Se realizó esplenoportografía a 5 pacientes del grupo A para corroborar venas colaterales que se observaron en el tracto digestivo alto y bajo.

Del grupo A 58 pacientes el 72% recibieron tratamiento médico, 23 pacientes que es el 28.4% tanto tratamiento médico como escleroterapia, del grupo B, 19 pacientes que es el 100% recibieron tratamiento médico, y ninguno escleroterapia, diferencia significativa ( $P < 0.001$ ).

En todos los pacientes del grupo B, enviados con otro diagnóstico se estableció hipertensión portal y hepatopatía.

## *DISCUSION*

El término hipertensión portal fue empleado por primera vez por Gilbert y Carnot 1902, quienes atribuyeron al aumento de la presión portal síndrome ascítico, la esplenomegalia y la hemorragia esofágica que observan en la enfermedad hepática avanzada. En la actualidad se sabe que aunque la hipertensión portal puede ser provocada por una serie de enfermedades hepáticas, así como la obstrucción de la porción extrahepática de la vena porta, se presenta principalmente como una complicación importante de la cirrosis. Además su tratamiento y pronóstico se hallan influidos por los problemas relacionados con el estado del hígado cirrótico. Por estas razones es apropiado incluir la exposición de la hipertensión portal en el estudio general de los procesos cirróticos.

La HTP ocurre cuando existe un impedimento al flujo sanguíneo en el territorio portal. La sangre que no logra pasar a través del hígado hacia las venas sistémicas es desviada por vías colaterales las cuales, comunican la circulación portal con la sistémica, pueden ser vasos embrionarios cerrados o parcialmente cerrados que se reperiabilizan.

A través de medios no invasivos como el USG y el TAC se pueden observar datos indirectos de hipertensión portal antes de que presente sintomatología y por lo tanto evitar la hemorragia que de acuerdo a la literatura revisada, en el 40% de los casos es mortal.

La predicción de la hemorragia a través de los medios de imagen se convierte en una herramienta importante para disminuir las complicaciones y por lo tanto las tasas de mortalidad por cirrosis. Así mismo es un apoyo fundamental para el adecuado diagnóstico y el tratamiento médico correspondiente, así como la endoscopia.

El hecho de hacer profilaxis con USG y TAC nos permite identificar los signos de dilatación de la vena porta, la esplenomegalia y venas colaterales, como factores predisponentes a una hemorragia e identificar a tiempo a aquellos pacientes con un mayor índice de riesgo.

De acuerdo a este estudio podemos considerar que la población entre 45 y 55 años con antecedentes de alcoholismo, de sexo masculino tiene mayor probabilidad de presentar hipertensión portal y a su vez hemorragia por lo que la detección a tiempo se hace indispensable para un adecuado tratamiento.

## CONCLUSIONES

Es posible diagnosticar la HTP a través de los métodos USG. y TAC.

El encontrar un diámetro de 13mm en la vena portal es indicativo de hipertension portal .

Apartir de los 16mm de diámetro en la vena porta, los pacientes presentaron hemorragias del tubo digestivo.

Se detectó esplenomegalia en el 100% de los pacientes con HTP

El antecedente patológico predominante del grupo estudiado fue el alcoholismo.

Por la detección temprana de la HTP se evito hemorragia del tubo digestivo.

FALTAN PAGINAS

De la:

20

A la:

23

Distribucion por sexo de 100 pacientes con diagnostico por USG y TAC de hipertensión portal

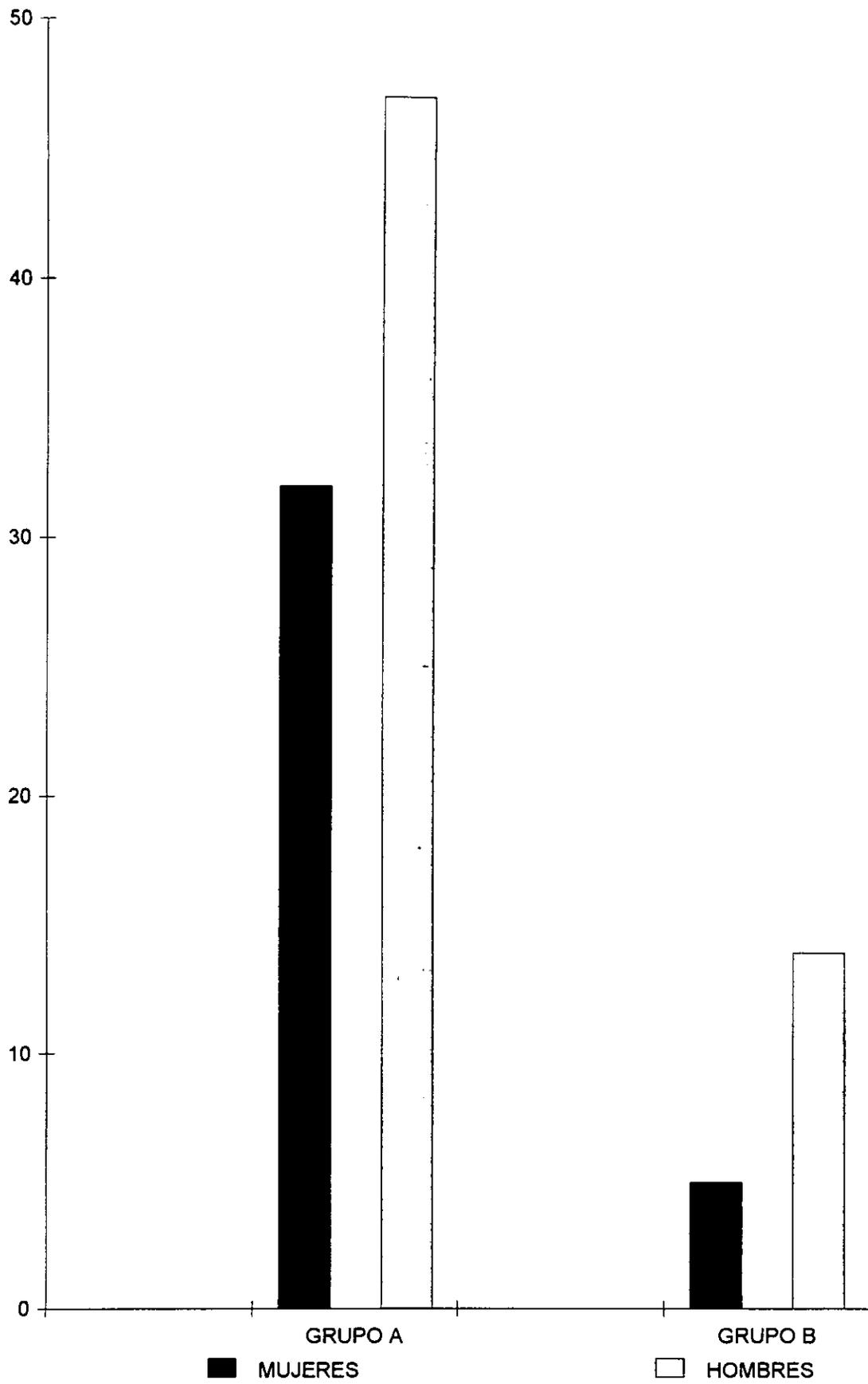


TABLA 1

ANTECEDENTES PATOLOGICOS	GRUPO A	GRUPO B
CIRROSIS HEPATICA POST ALCOHOLICA	40	6
HEPATITIS VIRAL	13	3
INSUFICIENCIA HEPATICA CRONICA	8	0
INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA	7	0
HEPATITIS CRONICA ACTIVA	5	0
SIN ANTECEDENTES	6	10

ANTECEDENTES PATOLOGICOS DE 100 PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL

GRUPO A = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO POR HIPERTENSION PORTAL

GRUPO B = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO DIFERENTE A  
HIPERTENSION PORTAL

TABLA 2

	GRUPO A	GRUPO B
CIRROSIS HEPATICA POST ALCOHOLICA	26	0
HIPERTENSION PORTAL	29	0
HEPATITIS VIRAL	13	0
INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA	3	0
INSUFICIENCIA HEPATICA AGUDA	3	0
HEPATITIS CRONICA AGUDA	10	0
COLECISTITIS	0	5
LITIASIS VESICULAR	0	7
ICTERICIA EN ESTUDIO	0	7

DIAGNOSTICO DE ENVIO DE 100 PACIENTES AL DEPARTAMENTO  
DE RADIOLOGIA E IMAGEN

GRUPO A = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO HIPERTENCION PORTAL

GRUPO B = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO DIFERENTE A  
HIPERTENCION PORTAL

TABLA 3

	GRUPO A USG	TAC	GRUPO B USG	TAC
DILATACION DE LA VENA PORTA	81	81	19	19
ESPLENOMEGALIA	81	81	19	19
VENAS COLATERALES	61	70	12	16

DATOS USG Y TAC DE 100 PACIENTES ESTUDIADOS EN EL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

GRUPO A = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO HIPERTENSION PORTAL

GRUPO B = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO DIFERENTE A HIPERTENSION PORTAL

TABLA 4

	GRUPO A	GRUPO B
CON HEMORRAGIA	28	0
SIN HEMORRAGIA	58	19

ANTECEDENTES DE HEMORRAGIA DE 100 PACIENTES ENVIADOS AL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

GRUPO A = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO HIPERTENSION PORTAL

GRUPO B = PACIENTES CONDIAGNOSTICO DE ENVIO DIRFERENTE A HIPERTENCIO PORTAL

TABLA 5

	GRUPO A	GRUPO B
TRATAMIENTO MEDICO	58	19
ESCLEROTERAPIA	23	0

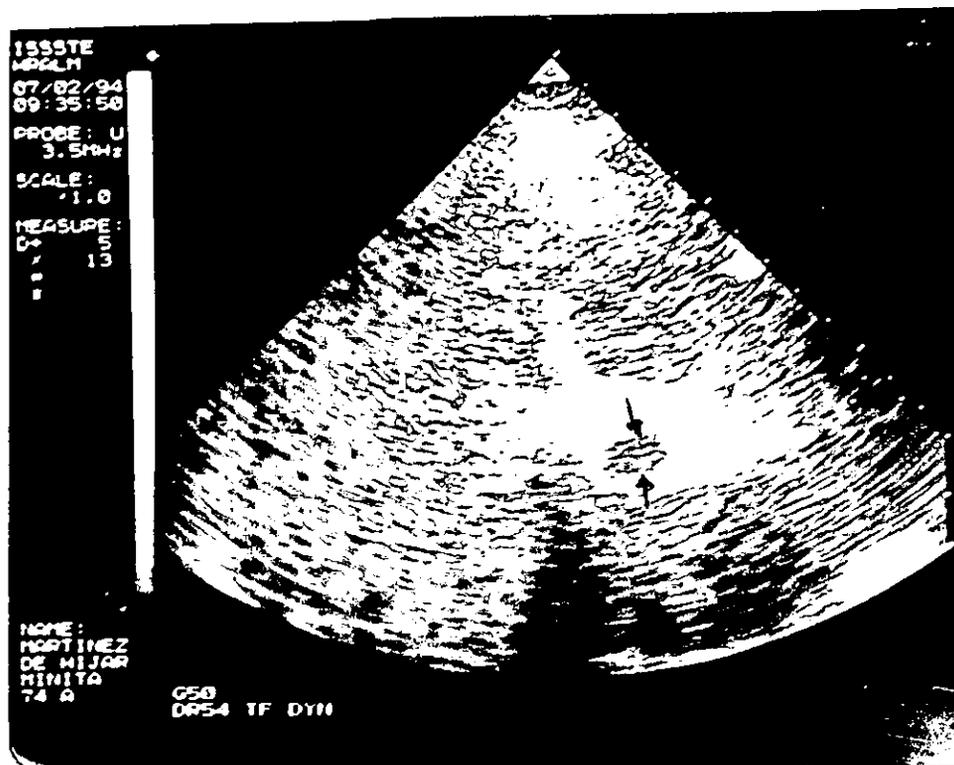
TRATAMIENTO ESTABLECIDO EN 100 PACIENTES CON HIPERTENSION PORTAL

GRUPO A = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO HIPERTENSION PORTAL

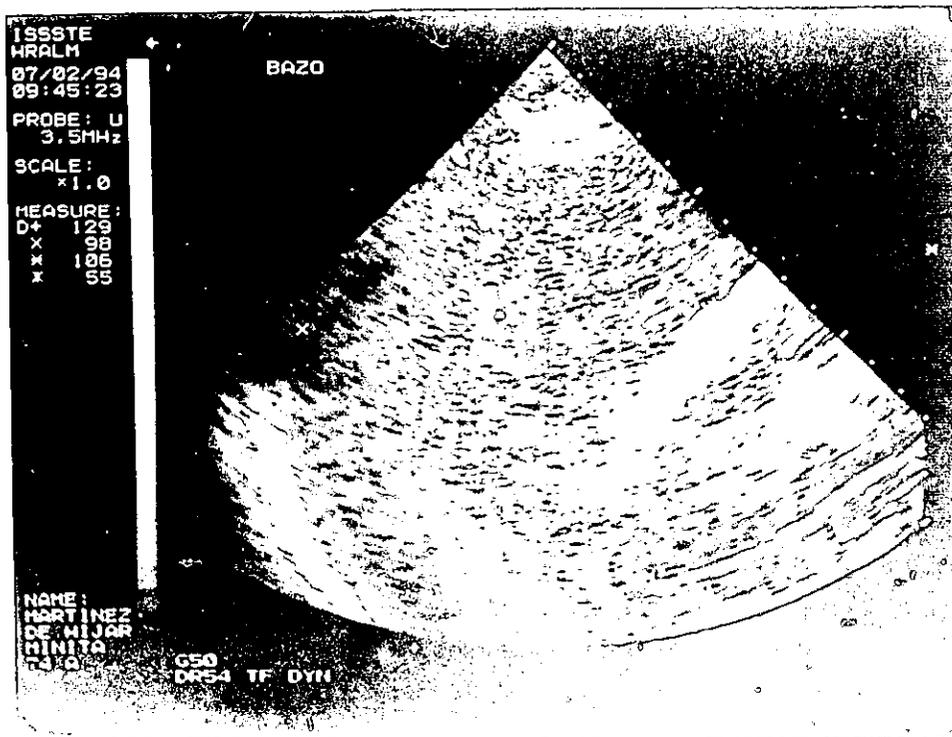
GRUPO B = PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE ENVIO DIFERENTES A  
HIPERTENSION PORTAL

ESTE TEXTO NO DEBE  
SER DE LA BIBLIOTECA

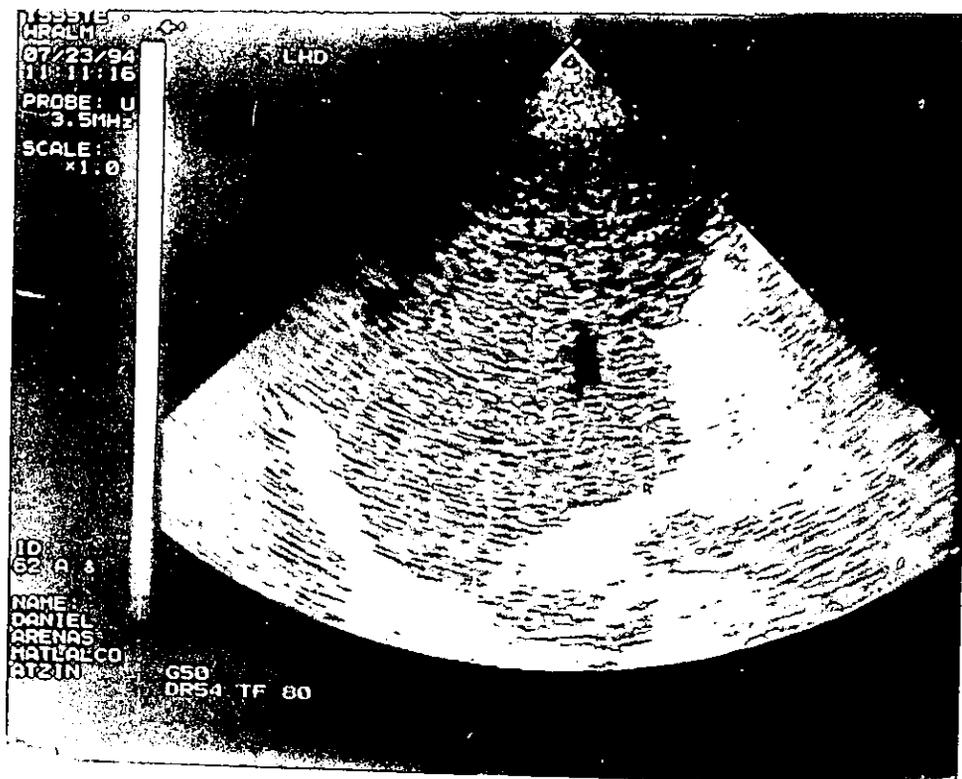
# DIAMETRO MAYOR DE 12 MILIMETROS DE LA VENA PORTA POR USG



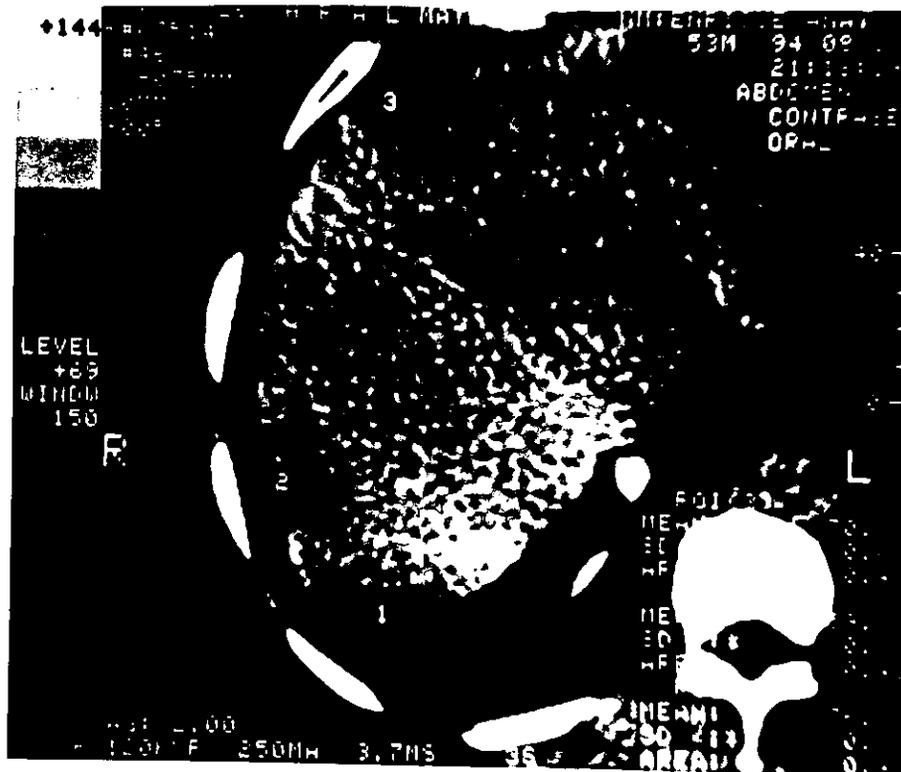
# ESPLENOMEGALIA POR USG



# PRESENCIA DE HEPATOMEGALIA CON HIPERTROFIA DEL LOBULO CAUDADO POR USG



# DEMOSTRACION DE HEPATOMEGALIA E HIPERTROFIA DEL LOBULO CAUDADO POR TAC



# DEMOSTRACION DE LAS VARICES ESOFAGICAS EN UN ESTUDIO BARITADO



**DEMOSTRACION DE LAS  
VARICES DE FONDO  
GASTRICO EN UN ESTUDIO  
BARITADO**



FALTA PAGINA

No.

30

## ***BIBLIOGRAFIA***

- 1.-James G. Chandler, MD.  
The History of the surgical treatment of portal hypertencion.  
Arch Surg/Vol 128,AUG. 1993 925-940.
- 2.-Robert A. Kane, MD. Stuart G. Katz, MD.  
The espectrum of sonografic findongs in portal hypertencion.  
A subject review and new observations.  
Radiology 142: 453-458 Febraury 1982.
- 3.-J. Paul Finn, Robert A. Kane, Robert R. Edelman.  
Imaging of the portal venous sistem in patients with cirrhosis:  
MR Angiography vs Duplex Doppler sonography.  
AJR 1993; 161: 989-994.
- 4.-C. A. Roobotton, P. A. Dubbins.  
Significant desease of the celiac and superior mesenteric arteries  
in asymptomatic patients: Predictive value of Doppler sonography.  
AJR: 161, November 1993 985-988.
- 5.-Merket C. Gatta A.,  
Hemodinamic events in a prospective ramdomiset in the prevention  
of the first variceal hemorragage.  
Gastroenterology 1990 Vol. 99; 1401-1407.
- 6.-Sarin SK, Laboti D., Saxena SP, et al.  
Natural history of gastric varices.  
Gastroenterology Vol. 105, No. 2 599-602.
- 7.-Rendon C. Nelson, Gillian M. Sherbourne, Heidi B. Judith L.  
Splenic venous flow exceeding portal venous flow at Doppler

- sonography: Relationship to portosystemic varices.  
AJR: 161, September 1993 563-567.
- 8.-Tadashi Iwao, MD. Atsushi Toyonaga, MD. Motoki Ikegami.  
Gastric mucosal hemodynamics in patients with portal hypertensive  
Gastropathy.  
Gastroenterology vol. 105, No. 1 309-310.
- 9.-William V. McDermott, MD, Albert Bothe, jr., Boston Massachusetts.  
Noncirrhotic Portal Hypertension in adults.  
The American Journal of Surgery vol. 141, april 1981: 514-518.
- 10.Peter Millener, Edward G. Grant, et al.  
Color Doppler imaging Findings in patients with Budd-Chiari S.  
AJR 1993; 161: 307-312.
- 11.Manuel Maynar, Juan Cabrera, et. al.  
Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: early experience  
with a flexible trocar / catheter system.  
AJR 1993; vol. 161: 301-306.
- 12.Gerald D. Dodd III, Brian I. Carr.  
Percutaneous biopsy of portal vein thrombus: A new staging  
techinque for hepatocellular CA. (H. Portal).  
AJR 1993; 161: 229-233.
- 13.Luigi Bolondi, Estefano Gaiani, et. al.  
diagnosis of Budd Chiari Syndrome by Pulsed Doppler Ultrasound.  
Gastroenterology vol. 100, No. 5, 1324 1331

14. Henry L. Bo Chus  
Gastroenterology  
Reimpresión. Ed. Salvat.  
Tomo 1,2,3 Segunda edicion
15. Ronal L. Eisenberg  
Diagnóstico por la imagen en Medicina Interna  
Mc Graw-Hill/Dogma
16. Cesar S. Pedrosa  
Diagnostico por imagen, Tratado de Radiologia Clinica Vol I  
Oriente reimpreción.
17. Margulis  
Radiología del aparato Digestivo  
Tomo 1 y 2.
18. Otto H. Wegener  
Whole body Computed Tomography  
Segunda edición  
Ed. Bloc Well Publications
19. Mitlstand  
Ultrasonido abdominal
20. S. Chapman, R. Nakieluy  
Radiologia  
Ed. Marban