

Hipertensión portal*

**Guillermo Álvarez
Bustos**

Jefe de Sección
de Ultrasonidos.
Servicio
de Radiología. Hospital
General "Carlos Haya".
Málaga

La hipertensión portal es un síndrome muy frecuente caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal.

La presión portal normal es entre 5-10 mm de Hg. La hipertensión portal es definida cuando la presión de enclavamiento a nivel de venas hepáticas o la presión en vena porta por punción directa es superior en 5 mm de Hg a la presión en vena cava inferior (gradiente porto sistémico superior a 5mm de Hg) o la presión venosa esplénica superior a 15mm de Hg.

Sin embargo, para que la hipertensión portal se haga clínicamente significativa el gradiente debe aumentar considerablemente, por encima de 10 mmhg para que aparezca circulación colateral y varices esofágicas y por encima de 12 mmhg para que aparezca hemorragia por rotura de varices esófago gástricas o ascitis.

El aumento del gradiente portal es producido por una parte por el aumento de las resistencias en el territorio portal y ello produce la formación de circulación colateral porto sistémica que a su vez lleva a la producción de un aumento del flujo sanguíneo circulante secundario a una vaso dilatación esplacnica y sistémica (al parecer mediada por el óxido nítrico) todo lo cual lleva a la producción de una hipervolemia (síndrome de hiperaflujo) cerrándose el círculo y contribuyendo a perpetuar la hipertensión portal.

Hoy en día se sabe que el aumento de presión portal es debida al aumento mecánico de las resistencias en el sistema portal y que a ello se suma de forma muy importante el aumento de flujo sanguíneo circulante o hipervolemia por los mecanismos que antes hemos analizado.

Aumento de presión portal = Aumento de resistencia + Aumento del flujo sanguíneo.

Es necesario conocer que existe una gran población de pacientes con cirrosis hepática, que están asintomáticos, y que solo cuando aparece el aumento de presión en el sistema portal por encima de 10-12 mm de Hg aparecen

las complicaciones derivadas de la misma (varices, hemorragia, ascitis, encefalopatía, etc.).

La hipertensión portal tiene diversas etiologías que podríamos clasificar en causas prehepáticas, hepáticas y supra o post-hepáticas

1. Prehepáticas: La trombosis portal y/o esplénica (etiología: idiopática, neoplasias de páncreas, post-esplenectomía, S. de hipercoagulabilidad etc.) y los síndromes de hiperaflujo, secundarios a esplenomegalias gigantes.
2. Hepáticas: que distinguiremos entre las pre y post-sinusoidales.
 - a. Presinusoidal: Fibrosis portal no cirrótica, fibrosis hepática congénita, esquistosomiasis, etc.
 - b. Sinusoidal o post sinusoidal: cirrosis hepática de diferentes etiologías (post-hepatitis, alcohólica, etc.).
3. Post-hepáticas: S. de Bud-Chiari (trombosis de suprahepáticas, membranas congénitas relativamente frecuente en Japón, trombosis de vena cava inferior, etc.). Pericarditis constrictiva, miocardiopatía, etc.).

Con gran diferencia la cirrosis hepática es la causa más frecuente de hipertensión portal y objeto de la mayor parte de nuestras exploraciones con vistas a un posible trasplante hepático.

La hipertensión portal provoca alteraciones:

- Anatómicas.
- Hemodinámicas.

Con métodos de imagen no podemos medir la presión en el sistema portal y tenemos que recurrir a *Métodos invasivos*.

- Punción esplénica:
 - Aparece aumentada en todas las formas de hipertensión portal.
 - Riesgo de hemorragia.

Correspondencia:
Guillermo Álvarez Bustos
Servicio de Radiología. Hospital
General
"Carlos Haya"
Avda. de Carlos Haya, s/n
29016 Málaga

*Comunicación presentada en la V Reunión Ibérica Club Doppler, celebrada del 22 al 24 de noviembre de 2001. Comunicaciones publicadas en *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul ar* 2001;7(4).

- No permite medir gradientes
- Hoy día no se utiliza.
- Cateterismo percutáneo de la vena porta.
 - Métodos:
 - Punción transhepática de la vena porta.
 - Transhepático por vía yugular.
- Cateterismo de venas suprahepáticas. Es la primera técnica a utilizar en muchos centros. Se mide:
 - P.S.L: Presión suprahepática libre.
 - P.S.E: Presión suprahepática enclavada.

La P.S.E. nos da la presión a nivel de los sinusoides por ello también se le llama la presión sinusoidal.

En las hepatopatías alcohólicas se produce un aumento de la presión sinusoidal (P.S.E. = P. Portal). En la esquistosomiasis, lesión que afecta a las pequeñas ramas de la porta presinusoidal, la P.S.E. no está elevada, a pesar de que la presión portal está elevada (hipertensión portal intrahepática presinusoidal).

Esta técnica es un método excelente para el diagnóstico de Budd-chiari y patologías de venas hepáticas.

Por otra parte tenemos las técnicas de imagen que nos permiten visualizar las consecuencias anatómicas y funcionales de la hipertensión portal:

- Ultrasonido convencional.
- Ultrasonidos Duplex-Doppler color.
- TAC.
- RMN y Angioresonancia.
- Angiografía.

La angiografía es un buen método exploratorio pero no se utiliza para screening ni seguimiento; se utiliza sobre todo en preoperatorio.

El TAC y la Resonancia visualizan muy bien las colaterales pero no nos aporta datos sobre velocidad y dirección de flujo.

Ultrasonidos

Es la primera técnica de imagen para evaluación de la hipertensión portal y nos permite:

- Visualizar el eje espleno portal en el 97% de los pacientes.
- Tamaño de la vena porta y esplénica.
- Cambios de la misma con los movimientos respiratorios.
- Tamaño del bazo.
- Existencia de colaterales porto sistémicas.
- Existencia o no de signos de hepatopatía asociada.
- Neoplasia sobreañadida.
- Valoración de causas suprahepáticas (hígado de éxtasis, pericarditis, etc.)
- Valoración de causas prehepáticas (trombosis portal, etc.).

Signos de hepatopatía en scan-B

Hay que partir del hecho que se puede tener una cirrosis hepática y la ecografía ser absolutamente normal.

Datos de hepatopatía

- Aumento difuso de la ecotextura hepática.
- Mala visualización de venas hepáticas.
- Aumento de calibre de ramas portales intrahepáticas.
- Hipertrofia del lóbulo caudado.
- Disminución de tamaño de lóbulo derecho y aumento de tamaño de lóbulo izquierdo.
- Nodularidad en la superficie hepática sobre todo en presencia de ascitis.
- Disminución global del tamaño del hígado.

Neoplasia sobreañadida

En la cirrosis de diferente etiología existe una alta incidencia de hepatocarcinoma el cual aparece como una L.O.E. por lo general hipoecoica cuando es de pequeño tamaño, aunque a veces puede ser hipercoica, y cuya ecogenicidad va aumentando conforme aumenta su tamaño.

Valoración y tamaño de vena porta y eje esplenoportal

La vena porta se visualiza en la mayor parte de los pacientes, y como es lógico, su calibre está aumentado, pero esto no siempre es así, y nos encontraremos con cirróticos con portas de calibre normal y a veces disminuido en estadios muy avanzados de hipertensión portal. Con el desarrollo de shunt portosistémicos o en casos de inversión de flujo portal el calibre de la porta disminuye. Ahora bien, lo primero que tenemos que definir es dónde debemos medir la vena porta.

Tradicionalmente se mide en la porta extrahepática, en corte subcostal oblicuo, y su calibre no debe ser superior a 12-13mm.

Sin embargo William Zwiebel en un seminario de ultrasonidos de 1997 recomienda medir la porta en un corte transversal por delante de la vena cava inferior y en sentido anteroposterior. Medida normal 13mm y en inspiración profunda puede llegar a 16 mm.

A mí me gusta este lugar de medida y me ha sido útil en muchos paciente con hipertensión portal con esplenomegalia y que en el sitio tradicional de medir la porta me daba cifras normales y en este lugar me da valores aumentados.

En condiciones normales el calibre de la vena esplénica (es de 11 mm de Hg.) y se puede modificar con la inspiración en el sentido de que aumenta en un 20-100% en

individuos normales si su calibre está aumentado en reposo y además no se modifica o sólo lo hace en menos del 20 % es un signo muy fiable de hipertensión portal (especificidad del 100% y sensibilidad del 81%).

Al inspirar, en normales, desciende el diafragma se comprime el hígado y como continúa el aporte por el flujo esplácnico se produce una distensión de los vasos esplénicos. En el cirrótico el descenso del diafragma no actúa sobre la compliance del hígado debido a su naturaleza fibrosa y no se modifica o lo hace poco el calibre.

Tamaño del bazo

El bazo en condiciones normales no debe sobrepasar el tamaño de 12 cms en su eje longitudinal mayor. Respecto a este punto he de decir que encontraremos pacientes con hipertensión portal con grandes esplenomegalias y otros con bazos de tamaño normal.

Tal vez sea el momento de decir: "No hay dos pacientes cirróticos iguales. Cada uno tiene su forma de expresión de colaterales, en unos predomina la esplenomegalia, en otros se recanaliza la umbilical, en otros no, etc."

Canales reflectivos múltiples en el bazo. Un signo sonográfico de hipertensión portal

Existe un signo específico de hipertensión portal a nivel de bazo que es esplenomegalia junto a la presencia de pequeñas imágenes lineales hiperreflectivas que corresponden a "focos de fibrosis perivasculares. "secundarios al éxtasis crónico, estas imágenes no aparecen en esplenomegalia de otro origen (ejem. S. Mieloproliferativos, linfoma, etc.).

Este hallazgo aunque no muy frecuente lo tenemos visualizado en varios pacientes con hipertensión portal severa. (Abdom. Imaging 19.453-458 1994).

Comentarios sobre la vena porta y valor del doppler en la evaluación de la misma

En condiciones normales en scan-B la luz de la porta es anecoica aunque a veces es difícil de saber si tiene ecos en su interior y si es o no permeable, en estos casos el Doppler en su forma Duplex-Doppler o Doppler color es fundamental.

En condiciones normales el hígado recibe un 75% de su sangre a través de la vena porta y el resto lo hace a través de la arteria hepática. En hepatopatías crónicas tipo cirrosis conforme avanza el proceso (estadios III - IV de Child), este mecanismo va cambiando y aumenta el flujo por arteria hepática y disminuye o se invierte el flujo a través de la porta.

En casos de trombosis portal de diferentes etiologías también aumenta el flujo por arteria hepática.

Para estudiar con Doppler el flujo en la porta deberemos elegir un programa para flujos lentos que muchos equipos los tiene preseleccionados; si ello no es así deberemos seleccionar:

- Transductor de 3.5 mhz o 2.5 mhz.
- P. R. F. Lento.
- Filtros de pared bajos.

¿Qué nos aporta el doppler en el flujo portal?

- Nos dice si hay o no flujo.
- La dirección del mismo (hepatopeto o hepatofugo)
- Si ponemos el ángulo Doppler podremos calcular la velocidad en cm/seg.

El flujo portal es continuo, discretamente ondulante en relación con la respiración y los latidos cardíacos, de dirección hacia el hígado (hepatopeta) y su velocidad normal varía entre 15 y 18 cm/seg.

La espiración, la posición erecta, ejercicio físico y el ayuno prolongando disminuye la velocidad de flujo portal.

La inspiración, el decúbito supino y la post-ingesta aumenta la velocidad en la porta, más en el sujeto sano, que en la cirrosis.

En las hepatopatías crónicas la velocidad de la porta, en general, tiende a disminuir y de hay el aumento de trombosis portal en cirrosis. Pero esto no siempre ocurre así y podemos tener una cirrosis avanzada con velocidad portal normal o incluso aumentada sobre todo en los casos de permeabilización de la vena umbilical y establecimiento de un shunt porto sistémico. En la cirrosis avanzada el flujo pierde sus ondulaciones y se hace continuo.

Es relativamente frecuente encontrarnos enfermos cirróticos avanzados en los que no logramos demostrar flujo en la porta con Doppler color (a pesar de utilizar los parámetros Doppler adecuados). En estos casos debemos recurrir al Doppler pulsado pues el color lo que nos saca es una media de las velocidades mientras que el Doppler pulsado lo que nos saca es la velocidad pico sistólica.

Si a pesar de ello no lo logramos, podemos realizar estudio post- ingesta y hoy además tenemos la posibilidad de utilizar un ecopotenciador de señal que como su propio nombre indica lo que nos hace es aumentar la intensidad que recibimos del interior del vaso y en varios casos nos ha sido muy útil para demostrar flujo en el interior de la porta.

Flujometría portal

Han sido mucho los artículos que se han publicado sobre calculo de la cantidad de flujo portal. Teórica-

mente:

Caudal = diámetro del vaso × velocidad media

Sin embargo se ha demostrado una utilidad muy limitada pues existen muchos errores de cálculo según las máquinas, observadores, etc. Creo que solo puede ser útil en un paciente determinado y estudiado por la misma persona y el realizar estudios de seguimiento.

Flujo helical o helicoidal

Al igual que hace años se describió en individuos normales a nivel del inicio de la carótida interna una zona de flujo inverso recientemente se ha descrito una zona de flujo inverso o espiral en el interior del flujo laminar portal normal. Aparece en el 2% de individuos normales y es frecuente visualizarlo en el periodo inmediato post-transplante hepático y tras derivaciones porto-sistémicas percutáneas intrahepáticas, a veces es un fenómeno transitorio pero en otros casos persiste a lo largo del tiempo. Esta pendiente de estudios más amplios pero creo que es interesante conocerlo.

Flujo alternante en vena porta en los pacientes con insuficiencia cardíaca

Hace años describimos en el *European Journal of Radiology* las alteraciones en el flujo de las venas hepáticas en la insuficiencia cardíaca y como en casos severos este latido transmitido retrogrado repercute en la vena porta, femoral, etc. Con Doppler color se verá flujo alternante hepatopeto (rojo) y hepatofugo (azul) coincidiendo con cada latido cardíaco y en el análisis espectral flujo por encima y por debajo de la línea basal a esto le llamo flujo portal alternante. El calibre de la porta y del eje espleno portal puede estar aumentado y desde el punto de vista clínico puede simular una hepatopatía.

Flujo portal invertido

Aparece en grados avanzados de hepatopatía y se acompaña de una mayor incidencia de encefalopatía, shunt-espleno renal y para algunos de una menor incidencia de sangrado por varices. En general son portas de calibre normal o disminuido y en ellos aumenta el flujo por la arteria hepática. El flujo también está invertido en las ramas intrahepáticas de la vena porta y al comienzo de este fenómeno aparece a nivel de una rama intrahepática y después se va extendiendo al resto de los vasos y a porta principal.

Estudio de colaterales

Conforme va aumentando la presión portal se van abriendo vasos venosos preexistentes que son las denominadas vías colaterales y que van a dilatarse y en principio van a tener un flujo hepatopeto y posteriormente en muchos casos va ser hepatofugo. La existencia de colatera-

les se puede identificar en el 60-90% de los pacientes y lo que está sujeto a debate es que las colaterales sean un método efectivo de descompresión y claramente no protegen a un paciente de la posibilidad de sangrado. El tipo de colaterales va a depender del lugar de la obstrucción del sistema portal. En la hipertensión portal hepática y post-hepática todo el sistema portal es hipertensivo y se forman colaterales portosistémicas. En la prehepática la presión portal intrahepática es normal y la descompresión se produce a través de colaterales portohepáticas, bypassando el segmento ocluido y otras colaterales portosistémicas. A grandes rasgos vamos a dividir las colaterales en dos grandes grupos:

- Ascendentes:
Venas gastroesofágicas y vasos gástricos cortos que drenan en vena cava superior - Varices gastroesofágicas con una alta incidencia sangrado.
- Descendentes:
Paraumbilical, retroperitoneales, esplénica renales, etc. que drenan en la vena cava inferior. No hemorragias. Mayor incidencia de encefalopatía.

Las varices ascendentes se forman a partir de la venas gástricas izquierdas o coronaria, gástricas derechas y vasos gástricos cortos que tienen en principio un pequeño calibre y es un sistema bastante ineficaz de compresión dando lugar a la producción de varices esofágicas y gástricas.

Las descendentes van a ser las retroperitoneales, mesentéricas, colónicas, hemorroidales, etc. y las dependientes de la permeabilización de la vena umbilical que van hacia el ombligo y siguen hasta ilíacas o femorales.

Sistemática de exploración de colaterales

Visualizar la esplénica y sentido de flujo

Si el flujo está invertido hay que buscar si existe inversión de flujo a nivel portal o trombosis de la misma. Buscar colaterales esplenorenales o espleno retroperitoneales.

Búsqueda de la vena coronaria o gástrica izquierda

En mi opinión es que en personas sin hipertensión portal no se visualizan, hay quien dice que sí. Lo que sí es verdad que cuando mide más de 5 mm se suele visualizar bastante bien, justo antes del inicio de la porta y por debajo del lóbulo izquierdo hepático. Con Doppler color veremos si el flujo es hepatopeto o hepatofugo. Hay muchos autores que coinciden en que si tiene 5mm, es un signo de H. Portal y si tiene mas de 7 mm. Es H. Portal severa.

En caso de encontrar una gástrica izquierda dilatada y con flujo hepatofugo hacia el esófago no quiere decir que el riesgo de sangrado sea inminente pero que esto es más probable que si el flujo es hepatopeto.

Lo que si es verdad es que he tenido ocasión de ver algunos pacientes cirróticos sangrantes por varices esofágicas en que la vena coronaria se veía dilatada y

con flujo hepatófugo de alta velocidad. Lo que se hizo fue que los radiólogos intervencionistas a través de punción hepática-portal embolizaron dicha vena con lo cual el enfermo dejó de sangrar y posteriormente colocaron un T.I.P.S.

No siempre las venas gástricas izquierdas van a desembocar en el esófago he visto casos de grandes venas coronarias con flujo hepatófugo de alta velocidad que desembocan en venas retroperitoneales.

Búsqueda de varices en la pared de la vesícula

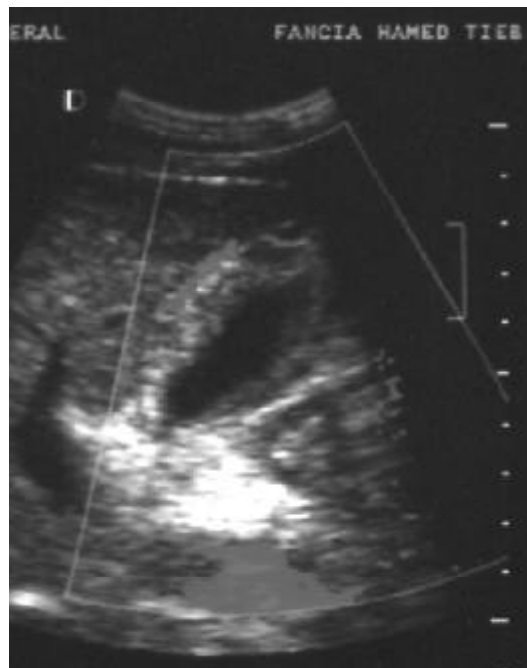
En el scan-B se ven imágenes arrosariadas anecoicas en la pared vesicular y al accionar el color se rellenan y con análisis espectral se comprueba que es un flujo venoso. En estos casos siempre hay que mirar la porta principal pues la mayor parte de los casos se acompañan de trombosis portal (Figura 1).

Visualizar la conexión porta izquierda, vena umbilical

En condiciones normales veremos acabar la rama porta izquierda y su continuidad con el ligamento falciforme y en muy pocos individuos se han descrito algo de flujo en su interior de muy lenta velocidad. Pero lo habitual es que no haya nada de flujo.

Pues bien, en la cirrosis hepática avanzada es un hallazgo relativamente frecuente y es un signo inequívoco de hipertensión portal de causa hepática post-sinusoidal. La permeabilización de las venas paraumbilicales ocurre a nivel del receso de Baumgarten y en algunos pacientes al principio se pueden ver varias venas paraumbilicales que posteriormente se convierte en una única vena conectada con la rama izquierda de la porta.

Figura 1.



En estos casos el flujo en la vena porta principal aumenta de velocidad (de aquí la poca incidencia de trombosis portal en estos pacientes) y el flujo a través de la umbilical también es de alta velocidad (16-20' cm/seg).

Si seguimos la vena umbilical en muchos pacientes veremos que se divide en unas ramas ascendentes hacia el tórax, y otras que se dirigen por la pared abdominal anterior hacia el ombligo, rebasamos éste y seguimos hacia abajo hasta conectar a través de las epigástricas inferiores con la vena iliaca izquierda, femoral y en otros casos con las correspondientes del lado derecho entrando en la circulación sistémica. Este tipo de anastomosis portosistémica es poco conocido pero muy interesante.

El ultrasonido es superior a la angiografía para demostrar estos hallazgos.

(Paraumbilical Venous Collateral Circulations: Color Doppler Ultrasound Features) *J Clin Ultrasound* 1996;24:359-66. La conexión más frecuente es a la vena iliaca izquierda.

El clásico signo de Cruvelhier Baumgarten consiste en:

- Cirrosis hepática
- Repermeabilización de la vena umbilical
- Soplo continuo en ombligo
- Venas superficiales ascendentes (caput medusa).

Esta entidad aunque siempre se ha comentado mucho, es muy poco frecuente.

Shunt de vena esplénica a vena cava inferior.

Shunt- espleno renal

Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo y con Doppler color buscamos conexiones de vasos tortuosos entre hilio esplénico e hilio renal (10-20% de pacientes).

Este tipo de shunt es más frecuente en pacientes con inversión de flujo portal o trombosis portal.

Otro tipo de shunt es a través del ligamento frénico cólico se pueden formar ramas retroperitoneales que drenan en la lumbares y de ahí en vena cava inferior.

Shunt intrahepático portosistémico entre rama porta derecha y vena cava inferior

Con scan-B y Doppler color se ve un vaso intrahepático que comunica con la cava inferior y existe alta velocidad tanto a nivel de porta principal como en el interior de esta colateral.

Solo he tenido ocasión de ver a un paciente con este tipo de shunt cuya clínica no era la hemorragia por varices esofágicas, si no cuadros de encefalopatía hepática recidivantes. Ver un *case report* publicado en *AJR* 1990;155:527-8. Sólo había en este momento 14 casos publicados.

Varices intrahepáticas

He visto un caso de pelotón de varices a nivel de lóbulo derecho hepático que drenan en venas frénicas (venas de Sappey superiores) buscando la cava inferior.

Varices a partir de vena mesentérica superior

He visto un par de pacientes con flujo invertido en la vena mesentérica superior y un gran pelotón de varices en fosa iliaca derecha. También la hemos identificados en pared de duodeno y asas de yeyuno.

Trombosis portal

En experimentación animal el hecho de trombosar la porta produce una hipertensión portal prehepática pero que se soporta muy bien y la función hepática solo se deteriora en estadios muy avanzados de la enfermedad.

La porta puede trombosarse por diferentes motivos.

Causas de trombosis portal

- Idiopática.
- Infecciosas o inflamatorias.
- Infecciones intraabdominales: infecciones neonatales, apendicitis pancreatitis, enf de Bechet, etc.
- Onfalitis.
- Hipercoagulabilidad/ bajo flujo.
- S mieloproliferativos: policitemia vera, mielofibrosis déficit de proteína C y anticuerpos antifosfolipidos (anticoagulante lúpico).
- Embarazo.
- Anticonceptivos orales.
- Cirrosis hepática, esclerosis hepatoportal.
- Postoperatorio de esplenectomía.
- Compresión o invasión tumoral:
- Carcinoma hepatocelular, metástasis hepática.
- Carcinoma de páncreas, pancreatitis crónica.

Cavernomatosis portal

Son pacientes, a veces niños, que sin o con historia de onfalitis ni de otro tipo de patología se le detectan varices esofágicas o en un eco por una esplenomegalia se le detecta la no existencia de vena porta principal la cual queda reducida a un cordón fibroso que es muy difícil de identificar y lo que vemos fundamentalmente es una red de colaterales serpinginosas periportales (estas son las llamadas venas de Sappey inferiores) y que se rellenan de color. Por lo general la velocidad de flujo en estas venas es lenta (5-6 cm/seg.). La arteria hepática suele estar dilatada y con flujo de mayor velocidad de lo habitual. Para compensar el déficit de aporte

Trombosis portal como complicación de la cirrosis hepática

En gran número de pacientes cirróticos el flujo se va lentificando conforme avanza su enfermedad y la porta se trombosa con una incidencia del 4%. La trombosis puede ser total o parcial quedando en estos casos un

poco de flujo entre el trombo y la pared del vaso. Puede afectar solo a la porción extrahepática de la porta o a las ramas intrahepáticas y a veces también a la vena esplénica. En la trombosis portal de larga evolución el trombo puede calcificarse.

En estos pacientes unas veces se ve bien la vena porta y el trombo en su interior que se pone de manifiesto por la existencia de ecos intraluminales y en otras no porque la ecogenicidad del trombo es muy semejante a los tejidos circundantes. En los casos de trombosis recientes la luz puede permanecer anecoica y el calibre de la porta suele estar aumentado y después va disminuyendo de tamaño hasta convertirse en un cordón fibroso no visible en muchos casos y ver solo las colaterales en el hilio hepático. Con Doppler color se suele diagnosticar o corroborar muy bien la trombosis total o parcial de la vena porta principal y si afecta a sus ramas intrahepáticas. En casos de trombosis portal buscar siempre varices en la pared de la vesícula, y estudiar bien el parenquima hepático para descartar un hepatocarcinoma asociado.

La transformación cavernomatosa ocurre en el 50% de los pacientes con trombosis portal y ha sido observada a las 4 semanas postoclusión. cuando la trombosis portal es de etiología tumoral el desarrollo de colaterales es menos llamativo.

¿Se diagnostica bien la trombosis portal con doppler?

A veces en casos de flujos muy lentos (velocidades de 2-3 cm/seg) no hay forma de conseguir señal de flujo a nivel de porta. En estos casos la utilización de un potenciador de señal nos puede ayudar pues nos aumenta la intensidad de la señal que vuelve del interior del vaso aunque no actúe aumentado la velocidad. A veces estos flujos tan lentos no detectables es que son estadios previos a la inversión del mismo, pues esto no pasa de hepatopeto a hepatofugo de un día para otro si no que puede tardar un cierto tiempo.

Trombosis portal en el seno de un hepatocarcinoma en cirrosis

Es una patología relativamente común: la coexistencia de hepatopatía, masa sólida única o múltiple y trombosis portal = hepatocarcinoma. Este tipo de trombosis suele aumentar bastante el tamaño de la porta y el material del trombo suele estar compuesto de tejido tumoral, el único rasgo distintivo de su naturaleza neoplásica es la identificación de flujo pulsátil arterial en el interior del trombo, pero ello ocurre en una mínima parte de los pacientes, y parece que esta relacionado con la neovascularidad en el interior del trombo tumoral.

En 1975 Okuda en las arteriografías encontraba dentro de los trombos venosos portales un realce de espacios lineales que eran vasos tumorales dentro de la porta lo denominó "hilos y rayas" y esto es lo mismo que ahora se ha encontrado en algunos casos con Doppler color y pulsado.

Ver artículo de *AJR* June 1993. Tanaka *et al.*

Otras causas de trombosis portal

En algunos pacientes no existen antecedentes de ningún tipo y debutan por hemorragia por varices.

Hemos tenido ocasión de ver trombosis portal en una paciente con lupus y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y en otra paciente con déficit de proteína cC.

Trombosis portal en el seno de una pancreatitis aguda, apendicitis, perforación de un divertículo duodenal de 3º porción duodenal y pieloflebitis de mesentérica superior y porta, etc., y ver como estos casos de etiología inflamatoria se solucionan espontáneamente.

Aneurisma de la vena porta

Pueden ser extra hepática (en la unión de la vena mesentérica superior y esplénica o en porta principal) o en las ramas intrahepáticas principales. Es una patología infrecuente y su etiología puede ser congénita (en cuyo caso suelen asociarse a malformaciones vasculares múltiples en otros territorios) o adquirida y que se asocia habitualmente a cirrosis hepática o con esclerosis hepatoportal.

Nosotros hemos visto cuatro pacientes con aneurisma intrahepático de la rama derecha de porta intrahepática y se visualiza una masa quística con flujo color en su interior. Que conozca, no se han roto espontáneamente ninguno y en una de nuestros pacientes que la etiología de la hipertensión portal era por una gran esplenomegalia e hiperflujo en el cual se realizó una esplenectomía y años después el tamaño del aneurisma portal disminuyó.

Quistes peribiliares hepáticos

Nakanuma en 1984 describe la dilatación quística de glándulas periductales de la vía biliar, que se distribuye en hilio hepático y vía portal principal y que se asocia con hipertensión portal idiopática, cirrosis, obstrucción portal extrahepática, poliquistosis hepática, etc.

Hasta ahora los trabajos que describían esta entidad estaban realizados con T.A.C. hepático con contraste en que los quistes no captaban el contraste. Nosotros hemos vistos 4 pacientes cirróticos que presentaban en la pared de las ramas portales intrahepáticas imágenes quísticas (que no se rellenan de color) y se establece su diagnóstico diferencial con varices intrahepáticas, aneurisma de porta y en el T.A.C. los quistes de pequeño tamaño perivasculares pueden confundirse con trombosis portal, dilatación de vía biliar intrahepática.

¿Cuál es su significado clínico? Bueno yo creo que sobre todo es conocer esta rara y curiosa entidad e identificarla por que lo que esta claro es que si no se conoce no se diagnostica y probablemente su frecuencia sea mayor de lo que se piensa.

Otras causas de hipertensión portal

Como ya he dicho en varias ocasiones la causa más frecuente de hipertensión portal es la cirrosis hepática (post-alcohol, post-hepatitis, etc.) pero creo que es interesante hablar de otras causas de hipertensión portal prehepática y en concreto de la esclerosis hepatoportal.

Esclerosis hepatoportal

También denominada fibrosis portal no cirrótica o esclerosis hepatoportal. Los primeros casos fueron descritos en Oriente y entraban a formar parte del síndrome de Banti con posterioridad se han descrito casos en Occidente y en esta entidad los hallazgos más sobresalientes son:

- Gran esplenomegalia.
- Eje espleno portal permeable.
- Hemorragia recidivante por varices esofágicas sin encefalopatía.
- Buena función hepática.

A nivel de anatomía patológica sólo encontraremos esclerosis en los espacios peri portales.

La gran esplenomegalia y la existencia de microshunt intraesplénico pone en marcha un mecanismo de hiperflujo y posteriormente se sobreañade la esclerosis periportal.

Su diagnóstico es difícil y hay que sospecharlo en pacientes con cateterismo a tope de suprahepáticas prácticamente normal (no hipertensión portal postsinusoidal), gran esplenomegalia y hemorragias bien soportadas y con buen funcionalismo hepático.

La esplenectomía puede ser curativa como he visto varios casos y diré que de los primeros casos descritos en España soy coautor y fueron publicados en *Revista Clínica Española* en 1973.

Fibrosis hepática congénita

Es una entidad que se detecta en personas jóvenes por un cuadro de hipertensión portal con varices, esplenomegalia y buena función hepática y forma parte de un grupo de enfermedades de afectación hepatorenal con diferentes grados de penetración y que va desde la enfermedad de Caroli, quistes de coledoco, fibrosis hepática e hipertensión portal y patología acompañante en el riñón. Riñón en esponja o ectasia precalicial difusa o localizada, poliquistosis renal, etc. en definitiva es un síndrome hepatorenal que tienen en común trastornos en el desarrollo de la placa ductal.

En los pacientes con fibrosis hepática congénita se van a visualizar a nivel de anatomía patológica densas bandas fibrosas que rodean los lóbulos hepáticos normalmente constituidos y por técnicas de imagen o es normal o se

puede en algunos casos un aumento de la ecogenicidad en las paredes de las ramas portales intrahepáticas.

La biopsia hepática a veces no es posible por la gran dureza del hígado.

El tratamiento va dirigido a controlar las hemorragias por varices esofágicas en primer lugar con beta bloqueantes y posteriormente con esclerosis de varices o cirugía derivativa que estos pacientes soportan con menos encefalopatía.

Causas post-hepáticas de hipertensión portal

La dilatación de las venas hepáticas de mayor o menor grado y un registro Doppler con inversión de la onda S junto a una hepatomegalia es indicativo de un hígado de éxtasis o hígado cardíaco y que en casos extremos puede llevar a la discutida cirrosis cardíaca que puede cursar con hipertensión portal.

La obstrucción de las venas hepáticas es una patología poco frecuente que cursa con hepatomegalia congestiva, hipertensión portal y ascitis. En experimentación animal si claman las venas hepáticas rápidamente se produce hepatomegalia y ascitis refractaria.

Etiología: La principal causa de obstrucción de las venas suprahepáticas principales es el Síndrome de Bud-Chiari que en un principio cuando se describió eran casos secundarios a trombosis por invasión tumoral de las mismas por hipernefomas, hepatocarcinoma, etc. hoy en día esto es excepcional y la mayor parte de los casos son trombosis por problemas hematológicos (policitemia vera, mielofibrosis, anticuerpos antifosfolípidos, anticonceptivos orales, etc.) otras causas son enfermedad de Behcet con trombosis de venas hepáticas, membranas congénitas o adquiridas post-trombosis sobre todo en Japón, trombosis completa de vena cava inferior.

Técnicas diagnósticas

La primera exploración es la Ecografía Doppler Color buscando la permeabilidad o no de las venas hepáticas y la presencia de venas colaterales intrahepáticas "en tela de araña" se ha descrito hipertrofia localizada del lóbulo caudado. Con Doppler pulsado la ausencia de flujo en las venas hepáticas y flujo normal en la vena cava inferior es muy sugestivo de obstrucción de las mismas. Otras técnicas de imagen son el estudio angiográfico de venas hepáticas con obstrucción de las mismas y las colaterales, así como el T.A.C. y la R.M. son 2 buenos métodos para visualizar las venas hepáticas.

El tratamiento depende de la causa si es por membranas es quirúrgico y en algunos casos de ascitis irreductible se han solucionado bien con la colocación de T.I.P.S.

Enfermedad venooclusiva del hígado

Se describió en Jamaica asociada a la ingestión de hierbas medicinales y la obstrucción se encuentra localizada en las venas hepáticas centrales y sublobulares no visibles en ultrasonidos. Hoy en día esta entidad aparece tras trasplante de medula ósea, enfermedad injerto contra huésped, irradiación corporal total, etc. Nosotros nos limitamos a ver la permeabilidad o no de las grandes venas y del eje esplenoportal y sólo en casos de ver flujo portal invertido en ramas intra y extrahepáticas podremos pensar en esta entidad.

Técnicas quirúrgicas de derivación en la hipertensión portal

La técnica a realizar va a depender del tipo de hipertensión portal pues en aquellos casos de trombosis localizada en la vena esplénica (por ejemplo por patología pancreática) una esplenectomía puede solucionar el problema.

Lo más habitual es un paciente cirrótico con hemorragias recidivantes, en nuestro hospital, la técnica que más se utilizó es la anastomosis portocava término-lateral que es la que más descomprime pero tiene como efecto negativo la mayor incidencia de encefalopatía. Con scan-B se ve mal pero con Doppler color se suele ver muy bien en un corte transversal la unión de la porta a la cara anterior de la vena cava inferior.

Las anastomosis tipo Warren o espleno renal distal se han practicado pocas y son mucho más difíciles de ver por la interposición de gas abdominal.

Prótesis calibrada en H de 8 mm

Se han realizado muchas anastomosis entre porta y vena cava con prótesis de goretex de 8 mm que logra descomprimir el sistema portal lo suficiente para que no sangre y mantener el flujo hepático con lo cual no se deteriora la función hepática y no aparece encefalopatía.

Estos pacientes se estudian siempre con Doppler color identificando previamente en scan-B el tubito ecogénico de la prótesis y demostrando con color el paso de flujo por la misma. A veces en pacientes muy obesos y con meteorismo es muy difícil de identificar.

Esta prótesis se puede obstruir dado su bajo flujo y otras veces la que se obstruye es la vena porta principal, ambos eventos, se pueden identificar con Doppler color.

Shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS)

Es una nueva alternativa no quirúrgica para el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal es

realizada por los radiólogos intervencionistas y consiste en crear una comunicación con una prótesis entre la porta y la cava a través del parenquima hepático y entrando por vía yugular y suprahepática. La técnica se recomienda hacerla bajo control ecográfico con lo cual se acortan los tiempos de colocación.

Indicaciones

La indicación fundamental es la hemorragia digestiva por varices esofágicas que no se controlan por terapia médica y endoscópica (esclerosis y ligadura de varices) otras indicaciones son la ascitis refractaria o recidivante, aunque esto está menos claro.

Qué tenemos que hacer nosotros en estos pacientes

Realizar estudio de la prótesis y de su permeabilidad a las 24 horas y veremos en condiciones de buen funcionalismo una velocidad de flujo en la porta principal elevada con respecto al estudio pre y a nivel de la prótesis. También veremos la presencia de color con turbulencia y altas velocidades (se deben reseñar estas velocidades para compararlas con controles sucesivos) y con frecuencia se invierte el flujo en las ramas intrahepáticas de la vena porta

A medio o largo plazo muchas de estas prótesis se estenosan por hiperplasia de la pseudo íntima y en estos casos veremos que disminuye el flujo en la porta principal con respecto al estudio basal y aumenta mas la velocidad a nivel de la prótesis (a veces superior a 200 cm/seg.) O en casos extremos de estenosis la velocidad es muy baja (inferior a 25 cm/seg.) La velocidad en la porta principal disminuye a los valores precolocación de prótesis.

Si la prótesis está obstruida no demostraremos flujo color y debe ser revisada por los radiólogos intervencionistas para su desobstrucción o colocación de una nueva.

Venas hepáticas

Hay tres venas hepáticas principales que recogen la sangre de las venas centrolobulillares y van a desembocar en la vena cava inferior. La patología de las venas hepáticas es limitada y es trombótica o dilatación o disminución del calibre de las mismas.

Doppler en venas hepáticas

Con el Doppler nosotros podemos obtener curvas de análisis espectral que nos van a dar información sobre aspectos fisiológicos y funcionales de las mismas. El flujo normal a nivel de las venas hepáticas en la mayor parte de las publicaciones dice que es similar al de la cava inferior y otras grandes venas sistémicas, ondulando con los movimientos respiratorios y cardíacos. Nosotros hi-

cimos un trabajo que se publicó en *Europ J Radiol* (1989) y realizamos un estudio simultáneo de electrocardiograma y recogida de flujo a nivel de venas hepáticas analizando cada uno de estos eventos. El curso de Doppler lo colocamos a nivel de vena hepática media y aquí lo que se dirige hacia el transductor aparecerá por arriba de la línea base y viceversa.

Existe un discreto retraso de los hallazgos doppler a nivel de venas hepáticas con respecto al fenómeno eléctrico del electrocardiograma.

Hay una primera onda positiva (A), hacia el transductor, y que esta relacionada con la contracción o sistole auricular. Esta es seguida por dos ondas negativas la primera, es la mayor (S), y ocurre durante la sistole ventricular y la segunda (D), es menor y aparece durante la diástole. Ambas son generadas por flujo huyendo del transductor y dirigiéndose hacia cavidades derechas.

En la regurgitación tricuspídea moderada la primera onda (S) tiene menos velocidad, es menos negativa, y en casos más severos se hace claramente positiva. Estos hallazgos nos han sido muy útiles en varios pacientes con ascitis marcada en los que sospechaba hepatopatía y que al realizar el Doppler de venas hepáticas hemos visto que la etiología de la misma era secundaria a patología cardíaca o pericarditis y que nos encontrábamos ante un hígado cardíaco. En estos pacientes siempre conviene estudiar la porta y ver si existe flujo portal alternante que es la expresión del latido transmitido a través del sinusoides hepático que no se comporta como un lecho capilar.

Se ha descrito en pacientes cirróticos la desaparición de estas fluctuaciones del flujo, haciéndose continuo, en el 18 % de los casos con hipertensión portal y la disminución de las mismas en el 31% restante. En el resto de cirróticos el flujo no sufría modificaciones. Parece que estos hallazgos estarían en relación con la sustitución progresiva por tejido fibroso del parenquima hepático y la pérdida de la compliance del mismo. Estos hallazgos también se han descrito en la hepatitis crónica activa y en el hígado graso. En hepatopatías severas disminuye claramente el calibre de las venas hepáticas.

Datos no publicados sobre ascitis y venas hepáticas

Hemos realizado un trabajo experimental para ver el comportamiento de las ondas de flujo a nivel de venas hepáticas y la ascitis u otro líquido intraperitoneal.

En un paciente con ascitis secundaria a una peritonitis tuberculosa y función hepática normal le hicimos un estudio con líquido intraabdominal y el trazado Doppler a nivel de venas hepáticas era plano -sin oscilaciones. Le realizamos extracción de líquido abdominal y Doppler simultáneo y fuimos viendo que como conforme íbamos sacando líquido en el registro Doppler empezaban las oscilaciones hasta obtenerse un trazado totalmente normal tras la evacuación total.

Posteriormente estudiamos varios pacientes en insuficiencia renal crónica y a los que se le practicaba diálisis peritoneal como forma de tratamiento de la misma y con un hígado con función normal. Le realizábamos un estudio basal del trazado de sus venas hepáticas, sin líquido de diálisis, y veíamos un flujo oscilante normal, conforme íbamos introduciendo líquido y al llegar a 1.000 cc las

oscilaciones disminuían y al llegar a los 2000 cc se hacía una curva plana. Todos estos hallazgos remitían al sacar el líquido peritoneal y volver a la situación basal. Creo que el mecanismo es similar al que ocurre en el derrame pleural y el colapso del pulmón subyacente pues aquí el hígado que es de consistencia blanda se colapsa parcialmente ante la presencia de líquido y pierde su compliance.