

Ecografía doppler color del sistema venoso portal hepático

Hooverman Villa Velásquez, MD*

Juan Carlos Mantilla Suárez, MD**

Resumen

La ecografía doppler color es un método para evaluar de manera precisa el sistema venoso portal hepático, obteniendo información que permite diagnosticar la hipertensión venosa portal reconociendo cambios sutiles como alteraciones en la velocidad del flujo de la arteria hepática, los cambios de la onda espectral y en su índice de pulsatilidad o las alteraciones en el diámetro de la vena porta, en la morfología de la onda espectral, inversión en la dirección de su flujo y la presencia de comunicaciones portosistémicas en los casos más avanzados, así como la evaluación de la comunicación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS), usada en el manejo de pacientes con hemorragia por várices esofágicas. De igual manera, es útil en la investigación diagnóstica del síndrome de Budd-Chiari y en la evaluación y seguimiento de pacientes con filtros de vena cava inferior. Esta revisión ofrece un repaso anatómico general del sistema venoso portal hepático y de las principales características ecográficas de la hipertensión venosa portal, del síndrome de Budd-Chiari y de sus causas. [Villa H, Mantilla JC. *Ecografía doppler color del sistema venoso portal hepático. MedUNAB 2006; 9:128-137*].

Palabras clave: Sistema venoso portal hepático, Síndrome de Budd-Chiari, Vena cava inferior, Hipertensión portal, Ecografía doppler color.

Summary

Color doppler ultrasonography is an imaging method that allows the assessment of the venous portal hepatic system to obtain information for the diagnosis of portal venous hypertension, identifying the subtle changes of the hepatic arterial flow, spectral wave and pulsatility index, portal vein diameter, morphology of the spectral wave, direction of flow inverted and portosystemic shunts in advanced pathology as well as in the evaluation of transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS), used in the treatment of patients with esophageal bleeding varix. It is useful in diagnosis of the Budd-Chiari syndrome and the evaluation and follow up of patients with inferior vein cava filters. This article offers a review of the hepatic portal venous system and the main ultrasonographic features of portal venous hypertension, and Budd-Chiari syndrome and their causes. [Villa H, Mantilla JC. *Ultrasonography color Doppler of the hepatic venous portal system. MedUNAB 2006; 9:128-137*]

Key words: Venous portal hepatic system, Budd-Chiari Syndrome, Inferior cava vein, Portal hypertension, Color doppler ultrasonography.

* Residente, Especialización en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

** Docente, Especialización en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Autónoma de Bucaramanga; Director médico, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dr. Mantilla, Centro Médico Carlos Ardila Lülle, torre A, módulo 15. Urbanización El Bosque, Floridablanca, Colombia.
Email: jmantill2@unab.edu.co

Anatomía del sistema portal

El sistema porta hepático comprende todas las venas que recogen sangre de la parte abdominal del aparato digestivo (con excepción de la parte inferior del conducto anal) y del bazo, páncreas y vesícula biliar. Desde estas vísceras la sangre llega al hígado a través de la vena porta, donde se ramifica como una arteria y finaliza en vasos semejantes a capilares llamados sinusoides, para pasar a la vena cava inferior a través de las vena hepáticas. En el adulto la vena porta y sus tributarias carecen de válvulas. En el feto y en el recién nacido puede hallarse en sus tributarias válvulas que generalmente se atrofian y desaparecen, aunque algunas pueden persistir en una forma degenerada.¹

La vena porta mide aproximadamente 8 cm de longitud y se inicia a la altura de la segunda vértebra lumbar. Se forma por la unión de las venas mesentérica superior y esplénica, por delante de la vena cava inferior y por detrás de la unión entre el cuerpo y la cabeza del páncreas (figura 1). Al alcanzar el extremo derecho del hilio hepático se divide en un tronco derecho y otro izquierdo, que acompañan a las ramas correspondientes de la arteria hepática hasta el interior del parénquima hepático. La rama derecha de la vena porta entra en el lóbulo derecho del hígado, pero antes de hacerlo recibe generalmente a la vena cística. La rama izquierda, más larga pero de menor calibre que la derecha, da ramas a los lóbulos caudado y cuadrado, para después entrar en el lóbulo izquierdo del hígado.¹

Las tributarias de la vena porta son: las venas mesentérica superior, gástrica izquierda, gástrica derecha, paraumbilicales, cística y esplénica, que drena las venas gástricas cortas, gastroepiplóica izquierda, pancreáticas y mesentérica inferior.¹

La arteria hepática común se origina en el tronco celiaco y en el porta hepatis; se divide en sus ramas derecha e izquierda, sin embargo este patrón se reproduce sólo en el 55% de la población, el 45% restante presenta algunas variaciones de su anatomía (figuras 2 y 3).

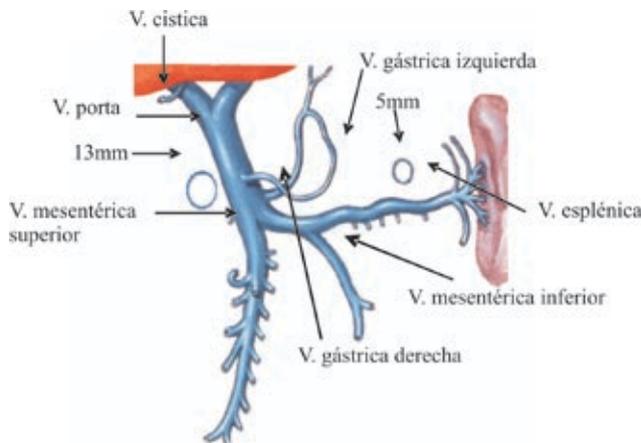
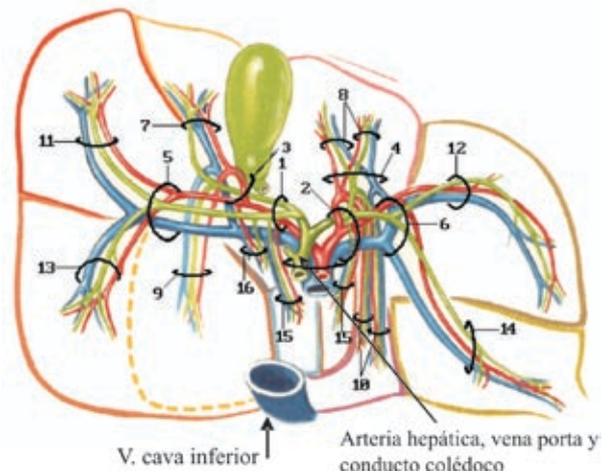


Figura 1. Principales vasos que conforman la vena porta. Adaptado de Netter FH. Interactive atlas of human anatomy. CIBA, 1995 (CD-ROM).



- | | |
|------------------------|--------------------------|
| 1. Lóbulo derecho | 9. Área anterosuperior |
| 2. Lóbulo izquierdo | 10. Área superomedial |
| 3. Segmento anterior | 11. Área posteroinferior |
| 4. Segmento medial | 12. Área inferolateral |
| 5. Segmento posterior | 13. Área posterosuperior |
| 6. Segmento lateral | 14. Área superolateral |
| 7. Área anteroinferior | 15. Lóbulo caudado |
| 8. Área infero medial | 16. Proceso caudado |

Figura 2. Se muestra la distribución de la triada portal (vena porta, arteria hepática y conductos biliares) en el parénquima hepático, que permite su división en lóbulos y segmentos. Adaptado de Netter FH. Interactive atlas of human anatomy. CIBA, 1995 (CD-ROM).

Aunque el hígado posee una doble suplencia sanguínea, las venas hepáticas representan la única vía de salida de sangre para este órgano. La anatomía segmentaria del hígado, según lo definido por el cirujano francés Claude Couinaud, lo divide en ocho segmentos, con las ramas de la vena porta ubicadas en el centro y las venas suprahepáticas en la periferia. Las venas hepáticas derecha, media e izquierda llegan a la vena cava inferior antes que esta atraviese el diafragma, aproximadamente 2 cm antes de la aurícula derecha y la válvula de Eustaquio. La vena hepática derecha entra individualmente en la vena cava inferior y las venas hepáticas media e izquierda lo hacen como un tronco común en 65%-85% de los pacientes.

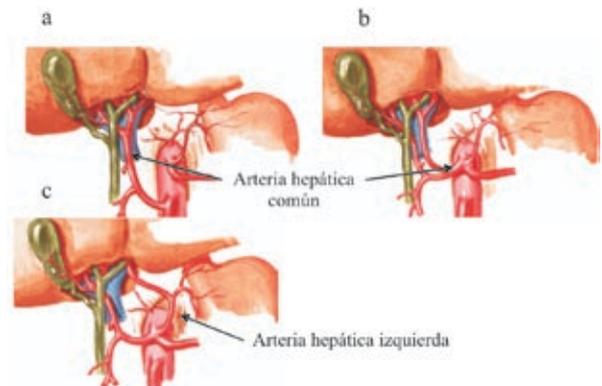


Figura 3. Variaciones de la arteria hepática. A. Origen de la arteria hepática común en la arteria mesentérica superior; B. Bifurcación proximal de la arteria hepática; C. Arteria hepática izquierda que se origina en la arteria gástrica izquierda. Adaptado de Netter FH. Interactive atlas of human anatomy. CIBA, 1995 (CD-ROM).

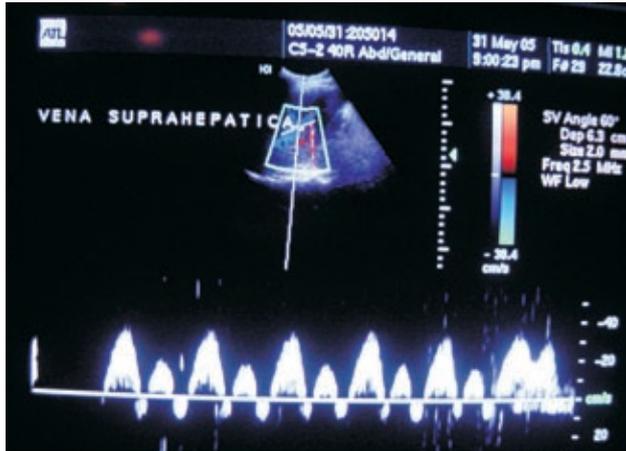


Figura 4. Venas suprahepáticas normales. A. Las venas confluyen hacia la vena cava inferior; nótese la característica hipocogenicidad de sus paredes. B. La morfología de una onda doppler trifásica normal de un adulto sano confluyendo hacia la vena cava inferior, en donde es característica la hipocogenicidad de sus paredes.

Además de las venas hepáticas mayores, pequeñas venas hepáticas accesorias o hepáticas cortas drenan desde los segmentos que rodean la vena cava directamente en ella, en una posición inferior a la llegada de las venas hepáticas mayores. Estas venas se asocian con drenaje desde los lóbulos derecho o caudado y pueden llegar a tener más de 1 cm de diámetro. En ecografía, a diferencia de la vena porta, sus bordes son hipocógenos, por lo que son distinguibles de esa estructura (figura 4).²

En los casos de obstrucción de la porta, las anastomosis entre las circulaciones sistémicas y portal, que pueden ofrecer en conjunto una circulación colateral eficaz, son las siguientes (figura 5):

- En la porción abdominal del esófago, las tributarias de la vena gástrica izquierda (drenaje portal) se anastomosan con las tributarias esofágicas de la vena hemiaórgicos accesoria (drenaje sistémico).
- En la pared del conducto anal, la apertura de comunicaciones entre las venas rectales inferior y media (sistémico) y la rectal superior (portal) puede producir varicocidades en dichas conexiones venosas.
- A nivel del ombligo, las venas que acompañan el ligamento redondo del hígado hasta la rama izquierda de la vena porta se anastomosan con las venas epigástricas (sistémico); la dilatación de dichas conexiones puede originar varicocidades venosas que se irradian desde el ombligo, proceso que se conoce clínicamente como cabeza de Medusa.
- Las venas retroperitoneales de la pared abdominal se comunican con los capilares venosos del colon y el área desnuda del hígado.
- En forma muy excepcional, el conducto venoso permanece permeable y conecta directamente la rama izquierda de la vena porta con la vena cava inferior.¹

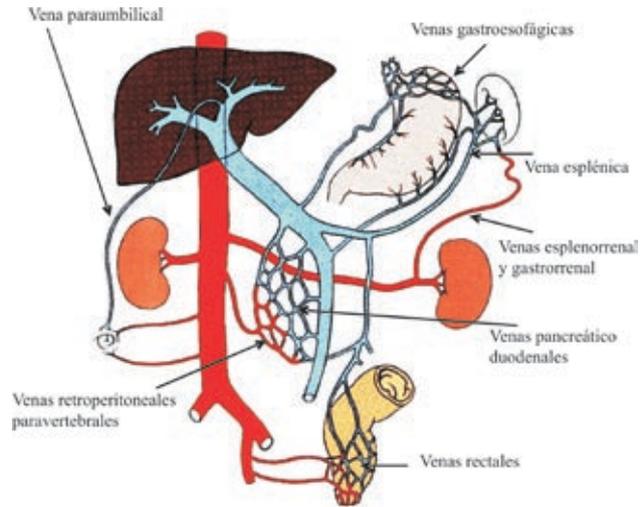


Figura 5. Imagen que ilustra las principales comunicaciones venosas portosistémicas.

Morfología del flujo portal normal

Hace casi dos milenios, Galeno postuló que el flujo de la vena porta es hepatofugo a menos que haya alimento en el intestino, en cuyo caso el flujo portal es hepatopeto.³ Actualmente es claro que el flujo en todas las ramas del sistema venoso portal es hepatopeto, lo cual hace que las sustancias tóxicas absorbidas en el intestino sean metabolizadas en el hígado antes de entrar a la circulación sistémica.⁴

Varios patrones de flujo portal y/o de sus ramas, tanto fisiológicos como patológicos han sido descritos en la ecografía doppler (tabla 1), el flujo venoso portal es hepatopeto, ligeramente ondulante y laminar, y varía con los movimientos respiratorios. Con el paciente en posición supina y respirando suavemente, la vena porta tiene un diámetro de 13 mm, con un incremento de más del 20% en inspiración profunda (figura 5). Este incremento es del 50-100% en las venas esplénica y mesentérica superior⁵⁻⁷ y la velocidad del flujo venoso portal normal es de 20-30 cm/s. La pulsatilidad está ausente a menos que exista una falla cardíaca con o sin pericarditis, pero las venas porta y hepática pueden mostrar periodicidad (variaciones normales en la velocidad resul-

Tabla 1. Patrones de flujo de la Vena Porta.

Patrón de flujo fisiológico	Patrón de flujo patológico
Flujo continuo hepatopeto	Flujo pulsátil hepatopeto o hepatofugo en la Vena Porta y/o sus ramas
Flujo pulsátil hepatopeto	Flujo hepatofugo dependiente de la respiración en la Vena Porta y/o sus ramas
	Flujo hepatofugo continuo en el tronco de la Vena Porta
	Flujo hepatofugo continuo en ramas de la Vena Porta
	Estasis venoso o flujo "0"

tantes del movimiento cardíaco).⁸ Barakat estudió un grupo de 157 pacientes con enfermedad hepática crónica, en los cuales el diagnóstico se basó en una serie de datos clínicos y de laboratorio, clasificando la severidad de la enfermedad de acuerdo a la escala de Child modificada por Pugh.⁹ Este sistema de clasificación consiste en una escala de hallazgos clínicos y de laboratorio que incluyen la presencia de ascitis, grado de encefalopatía, bilirrubina sérica, albúmina sérica y tiempo de protrombina. El autor encontró que, a pesar de una amplia variación, existen dos patrones de pulsatilidad de la vena porta en condiciones normales: a) el patrón más común muestra una ligera variación en el índice de pulsatilidad (IP), > 0.2 y < 0.5 (77,6% de los casos), y b) un patrón menos frecuente de pulsatilidad con un IP mayor o igual a 0.5 (22,4% de los casos). Otra característica es la amplitud del espectro de velocidades. La presencia de ensanchamiento espectral implica un muy bajo flujo en el árbol portal produciendo disminución de la ventana bajo la curva de flujo o su completa ausencia.¹⁰

Así como en la vena porta, en la arteria hepática ocurren una serie de alteraciones que son paralelas a aquellas del sistema venoso, y otras que pueden aparecer antes, pudiendo convertirse en factores predictivos de la patología. En individuos sanos, la velocidad del flujo de la arteria hepática varía desde 30-60 cm/s, aumentando después de la ingesta alimenticia (figura 6). El flujo arterial hepático tiene una onda pulsátil de baja resistencia, con un pico sistólico amplio, flujo diastólico anterógrado y ensanchamiento espectral. La arteria puede identificarse adyacente a la vena porta principal con ecografía doppler color. El flujo dentro de la arteria es caracterizado con ecografía doppler espectral.⁸

Indicaciones del doppler portal

Fístula arterio-venosa. Una comunicación directa entre la arteria hepática y la vena porta puede presentarse como una alteración genética o más frecuentemente puede ocurrir posterior a un trauma, en asociación con una lesión focal hepática, después de la ruptura de un aneurisma de la arteria hepática dentro de la vena porta¹¹ o como consecuencia de procedimientos hepáticos invasivos (biopsia percutánea, colangiografía transparietohepática) desarrollados en pacientes con enfermedad hepatobiliar que presentan hipertensión portal. Debido a que una fístula arterioportal es una causa potencialmente reversible de hipertensión portal, debe siempre investigarse en presencia de flujo hepatofugo en una vena porta intrahepática en pacientes con cirrosis.¹²

Dependiendo del tamaño de la fístula, la capacidad de drenaje de la vena porta puede ser excedida por el influjo de la arteria hepática, provocando flujo hepatofugo en la vena. Ocasionalmente se producen comunicaciones portosistémicas sin alterar el flujo en las ramas portales más proximales. Sin embargo, el influjo desde una gran fístula arterioportal puede sobrecargar la capacidad del sistema

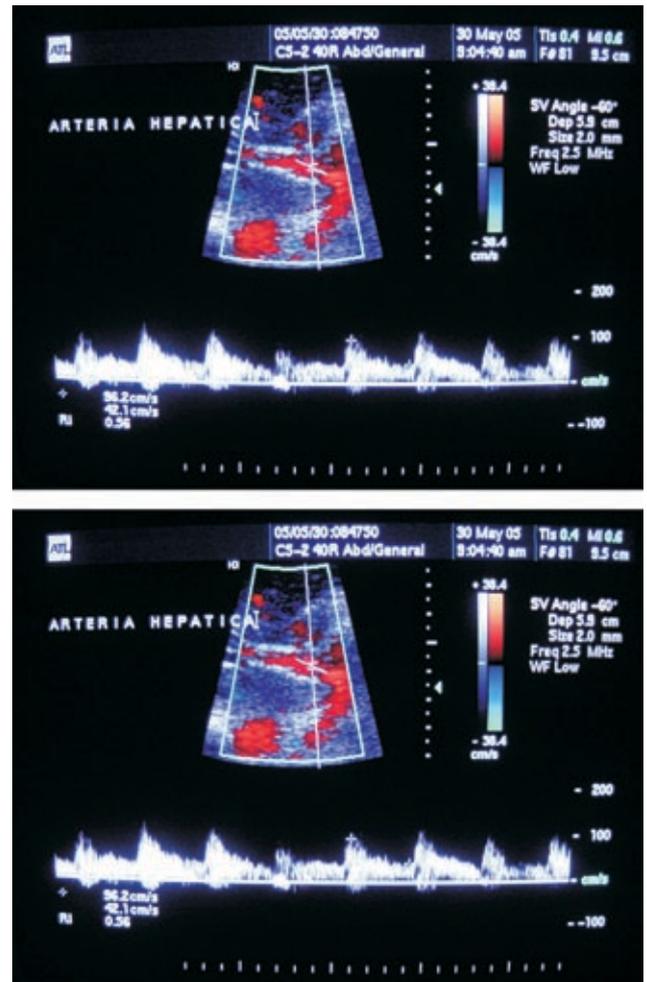


Figura 6. Doppler normal. A. Vena porta con un diámetro normal, con flujo hepatopeto y onda doppler fásica. B. Morfología normal de la arteria hepática con onda sistólica amplia y flujo diastólico anterógrado de baja resistencia con aumento de la velocidad secundario a ingesta alimenticia.

venoso portal intrahepático y precipitar flujo hepatofugo en la vena porta principal. En última instancia, el corto circuito sanguíneo arterial es dividido entre dos rutas, con algún componente atravesando los sinusoides y saliendo por las venas hepáticas mientras el restante sale del hígado a través de la vena porta para alcanzar la circulación sistémica a través de vasos colaterales portosistémicos, con el hígado perfundido sólo por sangre arterial.^{13 14}

Hipertensión portal. El sistema porta se puede comparar con un árbol con ramas que penetran dentro del hígado y cuyas raíces se encuentran en el tubo digestivo (desde el cardias hasta el recto), en el páncreas, en el bazo y en el peritoneo parietal. Si la circulación porta se ve obstaculizada, aumenta la presión en todas las raíces las cuales se dilatan y con frecuencia algunas de ellas se rompen.¹⁵

La hipertensión portal se define por una presión en cuña en la vena hepática o una presión venosa portal directa

mayor de 5 mm de Hg respecto de la presión de la vena cava inferior, una presión de la vena esplénica mayor de 15 mm de Hg o una presión en la vena porta (medida quirúrgicamente) mayor de 30 cm de H₂O.¹⁶ La hipertensión portal, que es siempre el resultado de algún proceso que obstruya el flujo de sangre en el sistema porta, se clasifica de la siguiente manera:

1. Prehepática: Cuando la obstrucción se localiza en el tronco de la porta o en la vena esplénica. Ejemplos de ello son la degeneración cavernomatosa de la porta y pileflebitis.
2. Hepática: Cuando la obstrucción es debida a procesos que comprometen el tejido hepático, como la cirrosis hepática o la fibrosis hepática.
3. Poshepática: Causada por obstrucción de las venas suprahepáticas o de la porción torácica de la vena cava inferior, como ocurre en el Síndrome de Budd-Chiari y la pericarditis constrictiva.

La hipertensión portal hepática, a su vez, se ha clasificado en:

1. Presinusoidal: Cuando las lesiones comprimen las ramificaciones portales antes de alcanzar las sinusoides hepáticas; tal es el tipo de hipertensión portal de la esquistosomiasis, de la fibrosis hepática congénita u ocasionalmente la sarcoidosis.
2. Sinusoidal: Cuando se comprometen directamente los sinusoides; esto ocurre en el hígado graso y en la cirrosis hepática.
3. Postsinusoidal: Que es el tipo de hipertensión portal que se ve en enfermedad venooclusiva y también en la cirrosis.¹⁵

La cirrosis es el estado final de la agresión hepatocítica crónica, caracterizada por cambios de fibrosis y regeneración. Los hallazgos ecográficos incluyen cambios en la forma del hígado, heterogeneidad del parénquima y nodularidad hepática, principalmente en la superficie. Los vasos intrahepáticos pueden hacerse indistinguibles. Desafortunadamente, estos signos son poco sensibles y específicos para realizar un diagnóstico confiable de cirrosis. Sin embargo, la evaluación de la estructura de la superficie hepática con transductores de alta resolución es útil. La nodularidad de la superficie puede ser el único signo de cirrosis (figuras 7a y 7b).^{17, 18} La causa más importante de nodularidad de la superficie hepática, diferente de la cirrosis, son los nódulos tumorales subcapsulares múltiples, generalmente producidos por metástasis. Menos frecuente es la involución superficial de metástasis tratadas o necrosis hepática con colapso del parénquima como causa de nodularidad.¹⁹ El lóbulo caudado y el lóbulo izquierdo están menos afectados por la cirrosis que el lóbulo derecho, lo cual conduce al hallazgo de un lóbulo derecho pequeño con hipertrofia de los lóbulos izquierdo y caudado.²⁰

Las características ecográficas de la hipertensión portal incluyen los signos secundarios de esplenomegalia, ascitis

y comunicaciones venosas portosistémicas (figura 7c). Cuando la resistencia al flujo sanguíneo en los vasos portales excede la resistencia al flujo en los pequeños canales de comunicación entre la circulación portal y la sistémica, se forman las colaterales portosistémicas.¹⁶

La demostración de flujo hepatofugo es posible mediante angiografía tras la inyección de medio de contraste en las arterias hepática, mesentérica superior o esplénica, directamente en el sistema venoso portal o en la vena hepática. En la ecografía doppler el flujo hepatofugo aparece como flujo dirigido hacia fuera del hígado ya sea en la vena porta, o en sus ramas intrahepáticas o tributarias extrahepáticas. Si el flujo hepatofugo está presente en la vena porta principal o una rama intrahepática, éste se aprecia en dirección opuesta al flujo de la arteria hepática adyacente. Una vena porta adelgazada al lado de una arteria hepática prominente son hallazgos asociados comunes en la ecografía en escala de grises cuando existe flujo hepatofugo en la vena porta principal.^{14, 21} Se ha observado que el flujo sanguíneo bidireccional, alternando entre hepatofugo y hepatopeto durante cada ciclo cardíaco, precede el desarrollo de flujo hepatofugo franco en algunos pacientes con cirrosis y se correlaciona con estasis venoso portal.^{21, 22}

La causa más común de flujo hepatofugo en el sistema porta es la hipertensión portal, que a su vez es usualmente causada por cirrosis en más del 90% de todos los casos en Occidente. Otras causas menos frecuentes son la obstrucción al flujo de salida venoso hepático o trombosis de la vena porta extrahepática. Las comunicaciones portosistémicas en la hipertensión portal pueden estar asociadas a flujo hepatofugo en la vena porta principal, en las ramas intrahepáticas solamente o en las tributarias extrahepáticas únicamente, dependiendo de la localización del corto circuito y de los disturbios hemodinámicos asociados. La prevalencia de flujo hepatofugo en el sistema venoso portal en estudios de pacientes con cirrosis evaluados con ecografía-Doppler varía entre 3 y 23%.^{13, 23-26} El flujo hepatofugo puede cambiar a hepatopeto después de la ingestión de alimento, presumiblemente debido al incremento posprandial del flujo venoso esplácnico así como del flujo venoso portal, aunque este fenómeno se encuentra disminuido en pacientes con cirrosis.^{21, 27} El flujo hepatofugo también puede ser revertido a flujo hepatopeto si las condiciones del paciente mejoran con el tratamiento farmacológico.¹³

Cuando el flujo hepatofugo ocurre en las venas tributarias portales extrahepáticas solamente, la sangre venosa esplácnica es desviada a través de vasos colaterales portosistémicos a la circulación sistémica, si la circulación intrahepática no está alterada. Sin embargo, cuando el flujo hepatofugo ocurre en la vena porta principal o en sus ramas intrahepáticas, la fisiología es más compleja. El hígado cuenta con una doble suplencia sanguínea, en donde aproximadamente 75% del flujo sanguíneo hepático llega a través de la vena porta mientras el restante es suplido por la arteria hepática.²⁸ En la cirrosis, el principal sitio de obstrucción se cree son las vénulas y sinusoides distales

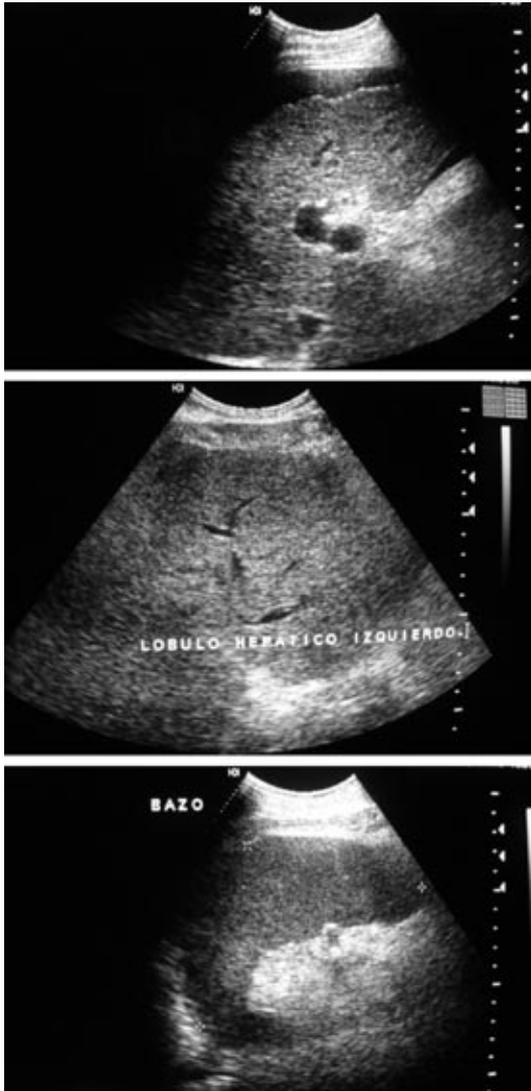


Figura 7. Cirrosis hepática. A. Paciente con cirrosis hepática presentando patrón micronodular, bordes hepáticos aserrados y ascitis. B. Lóbulo izquierdo aumentado de tamaño en paciente con cirrosis; es evidente un patrón micronodular de la superficie hepática. C. Bazo aumentado de tamaño con ecogenicidad homogénea.

hepáticos.^{29, 30} Debido a que esos son vasos de salida, uno podría anticipar que no solamente el influjo venoso portal sino también el arterial hepático estaría impedido, como fue explicado arriba.¹⁰ De hecho, estudios de pacientes con cirrosis han documentado resistencias anormalmente altas al flujo arterial hepático que son paralelas a la severidad de la hipertensión portal.^{31, 32}

En el caso de encontrarse una resistencia elevada al flujo venoso portal en la cirrosis, los vasos colaterales portosistémicos se desarrollan espontáneamente para descomprimir la vena porta;³³ sin embargo, éste no es un mecanismo paralelo independiente por el cual la arteria hepática es descomprimida. Así, la arteria hepática “parasita” el aparato descompresivo portosistémico, ganando acceso al sistema

venoso portal. Este acceso es alcanzado por incremento de las normalmente minúsculas comunicaciones entre las circulaciones arterial hepática y venosa portal. Tales comunicaciones han sido identificadas en los sinusoides hepáticos, los *vassa vasorum* de la vena porta y plexos vasculares peribiliares.^{29, 34, 35}

Si la resistencia intrahepática al flujo arterial hepático es alta con relación a los gradientes de presión a través de las comunicaciones arterioportales intrahepáticas y de los vasos colaterales portosistémicos extrahepáticos, el influjo arterial hepático será desviado dentro de la vena porta y de tal modo ganará acceso a la circulación sistémica a través de vasos colaterales.^{29, 30} Así, en pacientes con flujo hepatofugo en la vena porta principal o en sus ramas intrahepáticas el corto circuito sanguíneo se origina en la arteria hepática. El papel crítico de la arteria hepática ha sido confirmado por ecografía doppler de pacientes con flujo hepatofugo durante la oclusión intermitente de la arteria hepática.³⁶

Según Barakat, un IP (índice de pulsatilidad) menor de 0,2 o un incremento del ensanchamiento espectral pueden ser signos importantes en la monitorización e identificación de cambios hemodinámicos tempranos en pacientes con enfermedad hepática;¹⁰ sin embargo, existen controversias en la literatura con relación a los indicadores de hipertensión portal en la ecografía doppler, que reflejan la dificultad y complejidad de esta patología. Tasu et al encontraron la mejor correlación, entre el índice de aceleración sistólica y la escala de Child-Pugh, dada por un índice de aceleración de 1 m/s^2 , con una sensibilidad de 65% y especificidad de 95%, obteniendo un valor predictivo positivo de 95%.³⁷ En general, se requieren más estudios que reproduzcan estos resultados, sin embargo, la ecografía doppler continúa siendo un método expedito y seguro para el estudio de esta patología, y la combinación de todos los factores diagnósticos significa un gran aporte en la evaluación y definición del tratamiento para estos pacientes (figura 8).

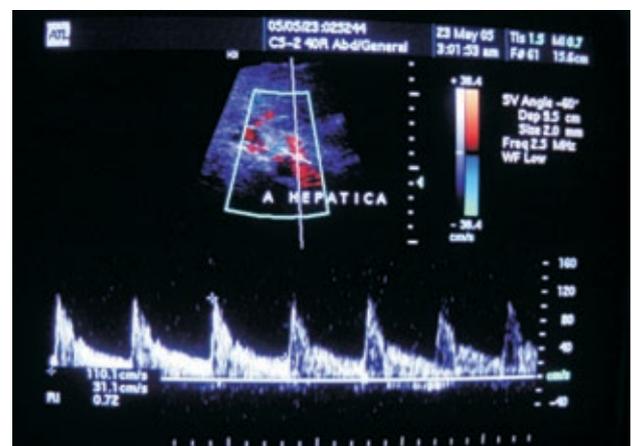


Figura 8. Se muestra la arteria hepática de un paciente con diagnóstico de cirrosis, que evidencia alteración en la evaluación de la vena porta. La velocidad pico sistólica está elevada (normal entre 30-60 cm/s); sin embargo, su diámetro e índice de resistencia son normales.

En resumen, las principales características en la evaluación con ecografía doppler color de la hipertensión portal, incluyen:

- Aumento del diámetro de la vena porta
- Aumento menor del 20% del diámetro de la vena porta durante la inspiración profunda o menor del 50% en las venas esplénica y/o mesentérica superior
- Pérdida del patrón ondulatorio de la onda espectral de la vena porta
- Tendencia al aplanamiento de la onda espectral de la vena porta
- Aumento de la velocidad del flujo en la arteria hepática
- Índice de pulsatilidad de la arteria hepática menor a 0,2
- Flujo portal hepatofugo
- Aumento del diámetro de la arteria hepática
- Índice de aceleración de la arteria hepática 1 m/s^2

Trombosis de la vena porta

Esta patología se ha asociado con enfermedad maligna, incluyendo el carcinoma hepatocelular, la enfermedad hepática metastásica, el carcinoma de páncreas y el leiomiomasarcoma primario de la vena porta, así como con pancreatitis crónica, hepatitis, septicemia, traumatismo, esplenectomía, cortocircuitos portocava, estados de hipercoagulación como el embarazo y en neonatos, onfalitis, cateterización de la vena umbilical y deshidratación aguda.¹⁶

Las características ecográficas de la trombosis de la vena porta incluyen un trombo ecogénico dentro de la luz de la vena, colaterales de la vena porta, dilatación del calibre de la vena y transformaciones cavernomatosas. La transformación cavernomatosa de la vena porta se refiere a múltiples vasos en el *porta hepatis*, lo cual representa circulación colateral periportal. Este patrón se observa en trombosis de larga evolución ya que requiere más de doce meses para producirse y por lo tanto es más probable que se desarrolle en una enfermedad benigna. El trombo agudo puede aparecer relativamente anecógeno y por lo tanto pasar inadvertido a menos que se realice análisis doppler. El flujo pulsátil tiene una especificidad del 95% para el diagnóstico de trombosis maligna en la vena porta.¹⁶

TIPS

La comunicación TIPS ha sido utilizada con éxito en el manejo de pacientes con hipertensión portal en el tratamiento de la hemorragia por vrices esofágicas. La ubicación de TIPS también ha sido útil en pacientes con ascitis intratable. En aquellos pacientes con disfunción hepática severa, tienen un papel transitorio hasta la realización del trasplante aunque algunas veces la mejoría clínica es tal, que hace innecesario el procedimiento.^{38, 39}

La evaluación ecográfica previa al procedimiento demuestra los signos de enfermedad hepática con un hígado pequeño, cirrótico, acompañado de ascitis, esplenomegalia y circulación colateral. Es de máxima importancia la identificación de lesiones focales hepáticas, especialmente la presencia de invasión vascular portal o de ramas venosas intrahepáticas. Igualmente reconocer la obliteración venosa portal y su reemplazo por múltiples colaterales venosas que pueden contraindicar el procedimiento. Es útil conocer el diámetro de la vena porta y sus ramas en el candidato a este procedimiento. Idealmente la evaluación ecográfica debe realizarse una semana antes de la implantación del stent.³⁹

El seguimiento con ecografía doppler permite descubrir su disfunción antes de la aparición de manifestaciones clínicas. Normalmente el flujo venoso portal aumenta con el procedimiento, así como el diámetro de la vena porta. La velocidad del flujo portal puede llegar a duplicarse en relación a la velocidad previa al procedimiento. Las velocidades dentro del corto circuito son altas, normalmente tres o cuatro veces más rápidas que la velocidad en la vena porta. Velocidades de 135-200 cm/s se encuentran en TIPS que funcionan.³⁹

Después de la creación de los TIPS, la hemodinámica intrahepática refleja la fisiología vista en pacientes con permeabilidad de la vena umbilical, con la importante diferencia que el flujo hepatofugo en las venas portales intrahepáticas es un hallazgo deseable que es encontrado en la gran mayoría de pacientes con TIPS funcionando adecuadamente.⁴⁰

La evaluación ecográfica se debe realizar 24 horas después de su colocación, para establecer velocidades basales dentro de la vena porta, vena hepática y el stent. El stent es evaluado en su porción media, y las velocidades del flujo son analizadas en el stent, en la vena porta y en la vena hepática proximales a él. La permeabilidad, dirección del flujo y velocidades pico son registradas. Las tasas de disfunción varían entre 7-59%.^{41, 42}

La ausencia de flujo en el stent es indicativa de trombosis (figura 9). Este hallazgo en el examen doppler tiene una sensibilidad de 100% y especificidad de 96%. La ecografía también es sensible y específica para detectar estenosis relevante de una vena hepática. La reducción en la velocidad de pico sistólico debe ser comparada con el primer estudio, y una velocidad de pico sistólico menor de 60cm/s es indicativa de estenosis de la vena hepática. Sin embargo, las estenosis se detectan con mayor facilidad comparando los cambios en la velocidad de pico sistólico a través del tiempo. De esta manera, pacientes con aumento o disminución en 50 cm/s de la velocidad de pico sistólico, comparada con su estudio basal, presentan estenosis en la evaluación angiográfica, con una sensibilidad de 93% y una especificidad de 77%.⁴⁴⁻⁴⁶

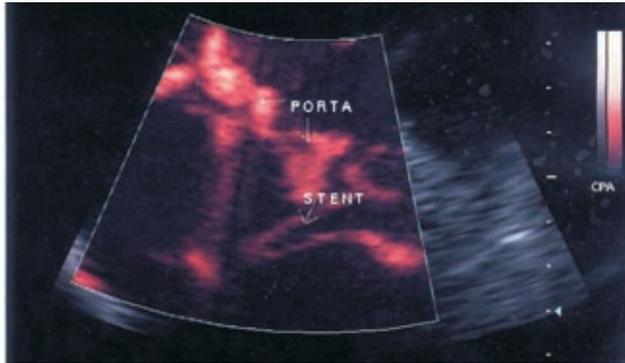


Figura 9. Paciente con corto circuito transyugular portosistémico a quien se le realiza control con ecografía en modalidad de power doppler para evaluar permeabilidad, note la ausencia de flujo en el interior del stent, indicativo de obstrucción.

Vena cava inferior

Conduce a la aurícula derecha del corazón sangre procedente de las partes del organismo situadas por debajo del diafragma. Está conformada por la unión de las dos venas ilíacas primitivas a nivel de la V vértebra lumbar. Asciende por delante de la columna vertebral, a la derecha de la aorta. Al llegar al hígado, discurre por una hendidura profunda en su superficie posterior, perfora la porción tendinosa del diafragma entre los folios medio y derecho del centro frénico. Después de atravesar el pericardio fibroso, pasa a través del pericardio seroso para desembocar en la parte posteroinferior de la aurícula derecha a la altura de la VIII vértebra dorsal. Además de las dos venas ilíacas primitivas, recibe las venas lumbares, ovárica o testicular derecha, renales, suprarrenal derecha, diafragmáticas inferiores y hepáticas.¹

Evaluación ecográfica

La luz de la vena cava inferior puede ser anecógena aunque si el flujo es lento se hace más ecogénica y pueden verse remolinos en su interior, como ocurre en los casos de in-

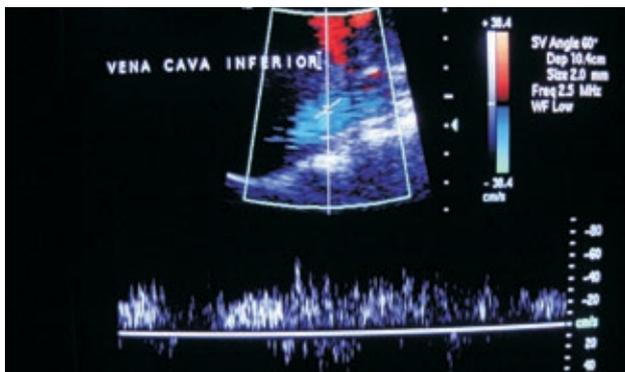


Figura 10. Ecografía doppler color mostrando una vena cava inferior normal, con la típica apariencia en dientes de sierra en su trazado.

suficiencia cardíaca derecha, sobrecarga de líquidos y causalmente a una obstrucción de la VCI. Su apariencia varía con la respiración; con la inspiración profunda disminuye el retorno venoso y se dilata. Con la espiración profunda aumenta el retorno venoso y disminuye el diámetro. Esta vena transmite tanto las pulsaciones cardíacas como los movimientos respiratorios, esta transmisión se aprecia mucho más a medida que se acerca al corazón. El trazado clásico tiene una morfología en diente de sierra (figura 10). Más distalmente, en las venas ilíacas comunes, es un patrón más fásico similar al de las extremidades inferiores.⁴⁶

Síndrome de Budd-Chiari

Es un grupo heterogéneo de desórdenes caracterizado por obstrucción del flujo venoso localizado en las vénulas hepáticas, las venas hepáticas, la vena cava inferior o la aurícula derecha. La obstrucción del flujo venoso hepático produce un aumento de la presión hepática sinusoidal e hipertensión portal, que en fases tempranas llevan a disminución de la perfusión venosa portal y esto puede ocasionar una trombosis venosa.⁴⁷ El estasis venoso y la congestión subsecuentes ocasionan daño hipóxico a las células parenquimatosas hepáticas adyacentes. La lesión isquémica libera radicales libres y se genera una alteración oxidativa en los hepatocitos. Esos mecanismos tienen como consecuencia final el desarrollo de necrosis hepatocítica centrolobulillar, fibrosis centrolobulillar progresiva, hiperplasia nodular regenerativa y, finalmente, cirrosis hepática.⁴⁸⁻⁵⁰

Existen diversas causas para este síndrome, cubriendo un amplio espectro de patologías que se enumeran en la tabla 2 e incluyen estados de hipercoagulabilidad y una gran variedad de otras causas identificadas en el 75% de los pacientes.

Las manifestaciones clínicas dependen de la extensión y rapidez de la obstrucción venosa y del desarrollo de circulación colateral y se puede clasificar en fulminante, agudo, subagudo y crónico. Los pacientes con la forma fulminante se presentan con encefalopatía hepática dentro de las 8 semanas siguientes a la aparición de la ictericia. Esta presentación es poco frecuente. La forma aguda incluye síntomas de corta duración, ascitis intratable y necrosis hepática sin formación de colaterales venosas. La forma subaguda, que es la más común, tiene un inicio insidioso, donde la ascitis y la necrosis hepática pueden ser poco aparentes debido a que las sinusoides hepáticas han sido descomprimadas por la circulación colateral venosa hepática y portal. La forma crónica se manifiesta con complicaciones como la cirrosis.⁵¹

El dolor abdominal, la hepatomegalia y la ascitis están presentes en casi todos los pacientes. Las náuseas, el vómito y la ictericia leve son más frecuentes en las formas fulminante y aguda, mientras la esplenomegalia y las várices esófago-gástricas son vistas en las formas crónicas de la enfermedad.⁵¹

Tabla 2. Causas del síndrome de Budd-Chiari

Causas frecuentes	Causas menos frecuentes
Estados de hipercoagulabilidad	Invasión tumoral
Hereditarios	- Carcinoma hepatocelular
Deficiencia de antitrombina III	- Carcinoma de células renales
Deficiencia de proteína C	- Carcinoma adrenal
Deficiencia de proteína S	Otras causas
Mutación del factor V	- Aspergilosis
Mutación de la protrombina	- Síndrome de Behçet
Adquiridas	- Membranas en la vena cava inferior
Patologías mieloproliferativas	- Trauma
Hemoglobinuria paroxística nocturna	- Enfermedad intestinal inflamatoria
Síndrome antifosfolípido	Idiopática
Cáncer	
Embarazo	
Anticonceptivos orales	

La evaluación de los pacientes con sospecha de síndrome de Budd-Chiari es realizada, inicialmente, con métodos no invasivos, y entre ellos, las ecografía doppler color tiene una sensibilidad y especificidad del 85%, y es la técnica de elección para su investigación inicial.⁵¹

El lóbulo caudado reviste una especial importancia en estos pacientes, ya que en muchos casos el drenaje venoso hepático está preservado a través de la vena caudada. De esta manera, la vena caudada recibe sangre no sólo del lóbulo caudado sino también de otras partes del hígado a través de vasos colaterales, llevando a un aumento de la vena y del lóbulo, y visualización de la vena caudada con un diámetro mayor de 3 mm, sugiriendo la presencia de síndrome de Budd-Chiari, excepto para pacientes con falla cardíaca.⁵²

Otros hallazgos comprenden la presencia de material intraluminal ecogénico (trombo o tumor) acompañado de ausencia de flujo venoso, patrones de flujo invertido o de ida y vuelta, dependiendo de si existe obstrucción total o estenosis, colaterales intrahepáticas o falta de visualización de las venas suprahepáticas. En la fase aguda pueden encontrarse otros signos clínicos acompañantes como ascitis, derrame pleural y edema de la pared de la vesícula biliar.

Filtros de vena cava inferior

El trombo embolismo pulmonar es una patología frecuente con un espectro de gravedad amplio y múltiples conceptos con respecto a su manejo. Aunque el tratamiento es la anticoagulación sistémica, sus complicaciones no son infrecuentes así como tampoco las contraindicaciones para su uso, entre las cuales se incluyen las hemorragias recientes, úlcera péptica, enfermedad maligna primaria o metastásica, embarazo, cirugías recientes o programadas, etc. Una alternativa en estos pacientes es la utilización de filtros de vena cava, cuyo principal uso es la contraindicación para anticoagular a pacientes con embolismo pulmonar conocido o trombosis venosa profunda que afecte las venas femoropoplíteas, las venas ilíacas o la vena cava inferior.

Estos filtros se colocan en la vena cava inferior a través de una vena periférica, generalmente la femoral o la yugular, y puede utilizarse la ecografía para elegir de una forma más adecuada el sitio de inserción. Los filtros deben colocarse por debajo de la llegada de las venas renales y la vena cava debe estar permeable al momento de realizar el procedimiento. El papel más importante de la ecografía en estos pacientes es la permeabilidad de las venas, la ausencia de trombo y verificar la posición del filtro (figura 11).

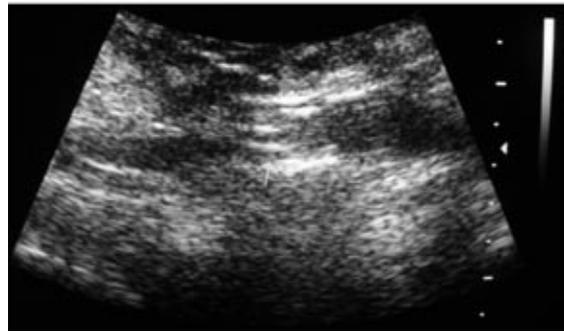


Figura 11. A. Paciente femenina con filtro de vena cava inferior desde hace 8 años por tromboembolismo pulmonar recurrente, funcionando de manera adecuada, permeable, sin trombos. B. Paciente masculino de 77 años de edad, control inmediato posterior a colocación de filtro de vena cava inferior (flecha); la vena es anecogena en su interior y el filtro está en adecuada posición.

Bibliografía

- Williams PL, Warwick R (ed). Anatomía de Gray. Edinburgo, Churchill Livingstone, 36 ed, 1985: 840-2.
- Desser TS, Sze DY, Jeffrey RB. Imaging and intervention in the hepatic veins. Am J Roentgenol 2003; 180:1583-91.
- Granger DN, Shepherd AP. The intestinal circulation: a historical perspective. In: Shepherd AP, Granger DN (ed). Physiology of the intestinal circulation. New York, NY; Raven, 1984; 1-8.
- Moreno AH, Burchell AR, Reddy RV, Steen JA, Panke WF, Neelson TF Jr. Spontaneous reversal of portal blood flow: the case for and against its occurrence in patients with cirrhosis of the liver. Ann Surg 1975; 181:346-58.
- Weinreb J, Kumari S, Phillips G, Pochaczewsky R: Portal vein measurements by real-time sonography. Am J Roentgenol 1982; 139:497-9.
- Bolondi L, Gandolfi L, Arienti F, Caletti GC, Corcioni E, Gasbarrini G, et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: Diminished response of the portal vessels to respiration. Radiology 1982; 142:167-72.
- Bellamy EA, Bossi MC, Cosgrove DO. Ultrasound demonstration of changes in the normal portal venous system following a meal. Br J Radiol 1984; 57:147-9.
- Kruskal JB, Newman PA, Sammons LG, Kane RA. Optimizing doppler and color flow US: Application to hepatic sonography. Radiographics 2004; 24:657-75.

9. Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973; 60:646-9.
10. Barakat M. Portal vein pulsatility and spectral width changes in patients with portal hypertension: relation to the severity of liver disease. *Br J Radiol* 2002; 73:417-21.
11. Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmberger T, Gertsch P, Forsmark C, Caridi J, et al. The arteriportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis and therapy. *Gastroenterology* 1997; 113:1390-1401.
12. Nelson RC, Lovett KE, Chezmar JL, Moyers JH, Torres WE, Murphy FB, et al. Comparison of pulsed Doppler sonography and angiography in patients with portal hypertension. *Am J Roentgenol* 1987; 149:77-81.
13. Kawasaki T, Moriyasu F, Nishida O, Ban N, Nakamura T, Tamada T, et al. Analysis of hepatofugal flow in portal venous system using ultrasonic Doppler duplex system. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:937-41.
14. Bookstein JJ, Cho KJ, Becker GB, Dail D. Arteriportal communications: observations and hypotheses concerning transsinusoidal and transvasal types. *Radiology* 1982; 142:581-90.
15. Cediél R, Casasbuenas J, Cediél J, Cifuentes C. Ascitis. En: *Medicina interna. Del síntoma a la enfermedad*. Bogotá, Celsus, 6 ed, 2005: 430-50.
16. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau WJ. *Diagnóstico por ecografía*. Madrid, Marban, 2 ed, 1999: 115-8.
17. DiLeilio A, Cestari C, Lomazzi A, Beretta L. Cirrhosis: diagnosis with sonographic study of the liver surface. *Radiology* 1989; 172: 389-92.
18. Ladenheim JA, Luba DG, Yao F, Gregory PB, Jeffrey RB, Garcia G. Limitations of liver surface US in the diagnosis of cirrhosis. *Radiology* 1992; 185:21-3.
19. Tchelepi H, Ralls PW, Radin R, and Grant E. Sonography of diffuse liver disease. *J Ultrasound Med* 2002; 21:1023-32.
20. Harbin WP, Robert NJ, Ferrucci JT Jr. Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology. *Radiology* 1980; 135:273-83.
21. Ralls PW. Color Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *Am J Roentgenol* 1990; 155:517-25.
22. Rector WG, Jr, Hoefs JC, Hossack KF, Everson GT. Hepatofugal portal flow in cirrhosis: observations on hepatic hemodynamics and the nature of the arteriportal communications. *Hepatology* 1988; 8: 16-20.
23. Burcharth F, Aagaard J. Total hepatofugal flow in cirrhosis demonstrated by transhepatic portography. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1988; 148:47-9.
24. Gaiani S, Bolondi L, Li Bassi S, Zironi G, Siringo S, Barbara L. Prevalence of spontaneous hepatofugal portal flow in liver cirrhosis: clinical and endoscopic correlation in 228 patients. *Gastroenterology* 1991; 100: 160-7.
25. Taurel P, Blanc P, Dautat M, Chabre M, Pradel J, Gallix B, et al. Doppler study of mesenteric, hepatic, and portal circulation in alcoholic cirrhosis: relationship between quantitative Doppler measurements and the severity of portal hypertension and hepatic failure. *Hepatology* 1998; 28: 932-6.
26. von Herbay A, Frieling T, Haussinger D. Color Doppler sonographic evaluation of spontaneous portosystemic shunts and inversion of portal venous flow in patients with cirrhosis. *J Clin Ultrasound* 2000; 28: 332-9.
27. de Vries PJ, de Hooge P, Hoekstra JB, van Hattum J. Blunted postprandial reaction of portal venous flow in chronic liver disease, assessed with duplex Doppler: significance for prognosis. *J Hepatol* 1994; 21: 966-73.
28. Lauth WW, Greenway CV. Conceptual review of the hepatic vascular bed. *Hepatology* 1987; 7: 952-63.
29. Bookstein JJ, Cho KJ, Davis GB, Dail D. Arterio-portal communications: observations and hypotheses concerning transsinusoidal and transvasal types. *Radiology* 1982; 142:581-90.
30. Hoevels J, Lunderquist A, Tuyen U. Spontaneous intermittent reversal of blood flow in intrahepatic portal vein branches in cirrhosis of the liver. *Cardiovasc Radiol* 1979; 2:267-73.
31. Sacerdoti D, Merkel C, Bolognesi M, Amodio P, Angeli P, Gatta A. Hepatic arterial resistance in cirrhosis with and without portal vein thrombosis: relationships with portal hemodynamics. *Gastroenterology* 1995; 108:1152-8.
32. Piscaglia F, Gaiani S, Zironi G, et al. Intra- and extrahepatic arterial resistances in chronic hepatitis and liver cirrhosis. *Ultrasound Med Biol* 1997; 23:675-82.
33. Cho KC, Patel YD, Wachsberg RH, Seeff J. Varices in portal hypertension: evaluation with CT. *RadioGraphics* 1995; 15:609-22.
34. Kan Z, Ivancev K, Lunderquist A. Peribiliary plexa: important pathways for shunting of iodized oil and silicone rubber solution from the hepatic artery to the portal vein—an experimental study in rats. *Invest Radiol* 1994; 7:671-6.
35. Quiroga S, Sebastia C, Pallisa E, Castella E, Perez-Lafuente M, Alvarez-Castells A. Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT. *RadioGraphics* 2001; 21:65-81.
36. Wachsberg RH, Needleman L, Wilson DJ. Portal vein pulsatility in normal and cirrhotic adults without cardiac disease. *J Clin Ultrasound* 1995; 23:3-15.
37. Tasu J-P, Rocher L, Péletier G, Kouch V, Kulh E, Miquel A, et al. Hepatic venous pressure gradients measured by duplex ultrasound. *Clin Radiol* 2002; 57:746-52.
38. Casarella WJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: A defining achievement in vascular and interventional radiology. *Radiology* 1995; 196:30.
39. Abbit PL. Ultrasonography of the liver. An update on new applications. *Radiol Clin North Am* 2002; 1:17-28.
40. Kanterman RY, Darcy MD, Middleton WD, Sterling KM, Teefey SA, Pilgram TK. Doppler sonography findings associated with transjugular intrahepatic portosystemic shunt malfunction. *Am J Roentgenol* 1997; 168:467-72.
41. LaFortune M, Martinet J-P, Denys A, Patriquin H, Dautat M, Dufresne MP, et al. Short- and long-term hemodynamic effects of transjugular intrahepatic portosystemic shunts: A doppler/manometric correlative study. *Am J Roentgenol* 1995; 164:997-1002.
42. Olafsson S, Blei AT. Diagnosis and management of ascites in the age of TIPS. *Am J Roentgenol* 1995; 165:9-15.
43. Chong WK, Malish TA, Mazer MJ, Lind CD, Worrell JA, Richards WO. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: US assessment with maximum flow velocity. *Radiology* 1993; 189:789-93.
44. Dodd GD 3d, Zajko AV, Orons PD, Martin MS, Eichner LS, Santaguida LA. Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction: Value of duplex Doppler sonography. *Am J Roentgenol* 1995; 164:1119-24.
45. Foshager MC, Ferral H, Finlay DE, Castañeda-Zúñiga WR, Letourneau JG. Color doppler sonography of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Am J Roentgenol* 1994; 163:105-11.
46. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau WJ. *Diagnóstico por ecografía*. Madrid, Marban, 2 ed, 1999: 478-83.
47. Ludwig J, Hashimoto E, McGill DB, van Heerden JA. Classification of hepatic venous outflow obstruction: ambiguous terminology of the Budd-Chiari syndrome. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:51-5.
48. Cazals-Hatem D, Vilgrain V, Genin P, Denninger MH, Durand F, Belghiti J, et al. Arterial and portal circulation and parenchymal changes in Budd-Chiari syndrome: a study in 17 explanted livers. *Hepatology* 2003; 37:510-9.
49. McCuskey RS, Reilly FD. Hepatic microvasculature: dynamic structure and its regulation. *Semin Liver Dis* 1993; 13:1-12.
50. Terasaki M, Kitai T, Morimoto T, Kumada K, Sasaki H, Nakano M, et al. Hemodynamics and hepatic energy metabolism in canine model of acute hepatic venous occlusion with mesocaval shunt. *Eur Surg Res* 1994; 26:19-27.
51. Menon KVN, Shah V, Kamath PSN. The Budd-Chiari Syndrome. *Engl J Med* 2004; 350:578-85.
52. Bargallo X, Gilibert R, Nicolau C, Garcia-Pagan JC, Bosch J, Bru C. Sonography of the caudate vein: value in diagnosing Budd-Chiari Syndrome. *Am J Roentgenol* 2003; 181:1641-5.