



Guía de práctica clínica

ESTUDIO ECOGRÁFICO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

1.- Introducción

El objetivo del estudio ecográfico en la hipertensión portal (HTP) es múltiple:

- Diagnóstico no invasivo de la HTP
- Diagnóstico etiológico de la HTP.
 - Cirrosis
 - HTP no cirrótica: síndrome de Budd-Chiari, HTP idiopática, trombosis portal no cirrótica, fístulas arterio-venosas intrahepáticas.
- Diagnóstico de las complicaciones asociadas a la HTP.
- Control de la permeabilidad de shunt derivativos.

2.- Requerimientos

Especificaciones del equipo

Se necesita un equipo ecográfico básico con transductor multifrecuencia (2-4 MHz) que disponga de Doppler color y Doppler pulsado.

Preparación y posición del paciente

Ayuno de 6 horas. Paciente en decúbito.

3.- Sistemática de estudio

Se comienza la exploración mediante un estudio abdominal completo en escala de grises en el que se debe valorar el parénquima hepático y la presencia de signos ecográficos de HTP. Con ayuda del Doppler color se debe constatar la permeabilidad de los vasos del eje esplenoportal. Finalmente se ha de incluir la medición de la velocidad portal con el Doppler pulsado.

La mayoría de los signos ecográficos de hipertensión portal presentan una elevada especificidad pero escasa sensibilidad. Por ello, mientras la presencia de un signo o de una combinación de signos permite establecer el diagnóstico con seguridad, su ausencia no descarta una HTP.

a. Hígado

1. Determinar si es un hígado cirrótico
 - Ecoestructura
 - Nodularidad del contorno
 - Redistribución del volumen: disminución de tamaño del lóbulo derecho, con aumento del seg II y III del lóbulo izquierdo y del caudado.
2. Si no es un hígado cirrótico y se desconoce la causa de la HTP buscar otras posibles causas
 - a. Determinar si se trata de un síndrome de Budd-Chiari

- Trombosis, estenosis o fibrosis de las venas suprahepáticas y/o vena cava inferior.
 - Tamaño del lóbulo caudado (diámetro antero-posterior > 30 mm. apoya el diagnóstico aunque no excluye otras causas)
 - Presencia de circulación colateral intrahepática.
 - Vena caudada de calibre aumentado en escala de grises (>3mm)
- b. Las fístulas arterio-portales intrahepáticas múltiples o de alto débito pueden ser también causa de hipertensión portal.
- c. Buscar shunt veno-venosos intrahepáticos, que apoyan el diagnóstico de hipertensión portal idiopática. No hay ninguna prueba que permita el diagnóstico positivo de esta entidad. Se basa en un diagnóstico de exclusión, de modo que se considera el diagnóstico seguro de HTP idiopática si se cumplen 4 condiciones:
- Signos inequívocos de HTP
 - Exclusión de cirrosis
 - Biopsia hepática con alteraciones arquitecturales mínimas o más relevantes pero sin cirrosis
 - Permeabilidad de las venas suprahepáticas y del eje espleno-porto-mesentérico.

Para su diagnóstico de certeza se recomienda por tanto realizar angio-TC o angio-RM para descartar con seguridad trombosis en el eje espleno-porto-mesentérico.

b. Valoración del eje espleno-portal

1. Constatar la permeabilidad de la porta principal (a ser posible en todo su trayecto) y de las ramas portales intrahepáticas principales. Si es posible, constatar también la permeabilidad del confluente espleno-mesentérico, vena mesentérica superior y vena esplénica. Muchas trombosis del confluente pasan desapercibidas en la ecografía y pueden progresar hasta ocluir completamente la porta. En caso de trombosis del eje, es importante determinar su extensión para una valoración futura de respuesta al tratamiento anticoagulante. La trombosis portal puede ser tanto causa de una HTP como complicación de ésta. La incidencia de trombosis “de novo” en el seguimiento de la HTP en pacientes cirróticos no se conoce con exactitud aunque se ha estimado entorno al 15% anual en los dos únicos estudios prospectivos realizados al respecto. La incidencia es máxima en los pacientes con mayor deterioro de la función hepática y en aquellos que han sangrado por varices esofágicas, pero también puede ser un hallazgo incidental en la ecografía rutinaria.
2. Medir el calibre de la vena porta principal en el hilio (preferentemente donde cruza la arteria hepática). En la HTP está aumentado (>13 mm.)
3. Determinar la dirección del flujo portal (hepatopetal o hepatofugal). El flujo portal de dirección hepatofugal es poco frecuente (< 5%) pero indica HTP severa
4. Cuantificar la velocidad media portal (media de las velocidades máximas). El registro se ha de tomar en la porta principal (antes de su bifurcación en ramas intrahepáticas) con el paciente respirando suavemente, evitando apneas o inspiraciones profundas, que pueden modificar el flujo.

Se elegirá el abordaje en que se obtenga un ángulo óptimo para la cuantificación de la velocidad Doppler (<60°). Debido a que el abordaje subcostal muchas veces no es posible por no poder obtener un ángulo adecuado o no disponer de una buena ventana acústica (frecuentemente hay interposición de gas de tubo digestivo), también está aceptado el abordaje intercostal.

La disminución de la velocidad media portal $< 12-15$ cm/s es un signo de HTP. En pacientes con reperfusión de venas paraumbilicales la velocidad portal puede ser normal o incluso estar aumentada.

5. Valorar si existen colaterales en el hilio hepático (cavernomatosis portal). Hay que determinar la extensión de la cavernomatosis: si afecta a la porta intrahepática, y, si es posible, si se extiende al confluente, vena esplénica y VMS. Si existe cavernomatosis es necesario valorar la vía biliar con el fin de excluir colangiopatía portal. Grados leves de colangiopatía portal no pueden ser detectados en la ecografía, si bien tienen escasa relevancia clínica por ser asintomáticos y porque una vez establecidos no suelen progresar. Sólo la colangiopatía portal que cursa con dilatación de la vía biliar puede llegar a provocar síntomas.
6. Presencia de calcificaciones parietales en las venas del eje espleno-portal, indicativo de episodios de trombosis antigua.

c. Presencia de circulación venosa colateral extrahepática

La detección de colaterales tiene una especificidad del 100% para el diagnóstico de HTP, es decir, su presencia es diagnóstica de HTP. Se han de explorar los territorios de las colaterales portosistémicas:

- Repermeabilización de vena paraumbilical con flujo hepatófugo.
- Colaterales en el territorio de la vena coronaria (gástrica izquierda). La inversión de la dirección de su flujo (alejándose de la vena porta) es signo de HTP.
- Colaterales perivesiculares
- Colaterales cercanas hilio esplénico. Presencia de shunt espleno-renal espontáneo.
- En ocasiones es posible ver vasos de circulación colateral dependientes del territorio mesentérico en localización infraumbilical, que conectan con los vasos ilíacos.

d. Tamaño del bazo

La esplenomegalia es un signo muy sensible aunque (contrariamente al resto de los signos de HTP), poco específico para el diagnóstico de HTP.

Tiene interés cuantificar la esplenomegalia mediante la medición del diámetro bipolar del bazo (diámetro longitudinal en el eje mayor del bazo). Se considera esplenomegalia un bazo con un diámetro bipolar $> 12-13$ cm. El tamaño del bazo predice de forma independiente la presencia de varices esofágicas. Su crecimiento a lo largo del seguimiento es indicativo de agravamiento de la HTP.

e. Presencia de ascitis

Indica descompensación de la HTP. A pesar de la notable cantidad, calidad y complejidad de los estudios que describen la asociación de parámetros de eco-Doppler con la presión portal, sólo el aumento del diámetro bipolar del bazo, el diámetro de la vena porta > 13 mm, la inversión del flujo portal y la presencia de colaterales porto-sistémicas se han asociado de forma consistente con la presencia de varices. Por lo tanto estos parámetros tendrían que reportarse de forma rutinaria en los informes de pacientes con sospecha clínica de HTP.

f. Control de tratamiento: shunts derivativos

1. Shunts quirúrgicos
 - Shunt espleno-renal
 - Shunt porto-cava

- Shunt mesentérico-cava

Si la distribución del gas intestinal lo permite, se puede intentar constatar la permeabilidad del shunt mediante el Doppler color. Si la exploración directa no es posible, es necesario valorar signos indirectos que indiquen normofunción: inversión del flujo en la porta, inversión del flujo en la vena esplénica en caso de shunt espleno-renal, ausencia de ascitis.

2. Derivación porto-sistémica percutánea intrahepática (DPPI)

- a. Constatar la permeabilidad del DPPI con el Doppler color.
- b. Localizar áreas de flujo turbulento con el Doppler color, indicativas de estenosis.
- c. Cuantificar las velocidades del DPPI. Este dato en sí mismo no tiene gran valor, aunque sí es importante su comparación con las velocidades en el primer estudio tras colocación del DPPI. Una disminución de las velocidades es sospechoso de disfunción. Un aumento focal de las velocidades en el interior del DPPI sugiere estenosis (ésta es más frecuente en el tercio distal de la prótesis).
- d. Valorar la dirección del flujo en las ramas portales intrahepáticas por encima de la prótesis: la inversión del flujo (flujo hepatofugal) sugiere normofunción.
- e. Cuantificación de la velocidad media portal. Valores de velocidad media portal extrahepática por encima de 28 cm/seg, si el flujo portal intrahepático es hepatofugal, indican normofunción del DPPI con elevada fiabilidad. La disminución de la velocidad portal en los sucesivos controles sugiere disfunción.
- f. Ascitis: si el DPPI funciona adecuadamente no debe existir ascitis.

4. Bibliografía recomendada.

1. Futagawa S, Fukazawa M, Musha H, Isomatsu T, Koyama K, Ito T, et al. Hepatic venography in noncirrhotic idiopathic portal hypertension. Comparison with cirrhosis of the liver. *Radiology* 1981;141:303-309
2. Haag K, Rossle M, Ochs A, Huber M, Siegerstetter V, Olschewski M et al. Correlation of duplex sonography findings and portal pressure in 375 patients with portal hypertension. *AJR* 1999; 172:631-635
3. Amitrano L, Brancaccio V, Guardascione MA, Margaglione M, Iannaccone L, D'Andrea G, et al. Inherited coagulation disorders in cirrhotic patients with portal vein thrombosis. *Hepatology* 2000;31:345-348
4. Vilgrain V. Ultrasound of diffuse liver disease and portal hypertension. *Eur Radiol* 2001; 11:1563-1577
5. Abrales JG, Gilbert R, Turnes J, Nicolau C, Berzigotti A, Aponte J et al. Utility of color Doppler ultrasonography predicting TIPS dysfunction. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2696-701
6. Berzigotti A, Zappoli P, Magalotti D, Tiani C, Rossi V, Zoli M. Spleen enlargement on follow-up evaluation: a noninvasive predictor of complications of portal hypertension in cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:1129-34
7. Robinson K, MD, Middleton W, MD, AL-Sukaiti R, Teefey S, Dahiya N. Doppler sonography of portal hypertension. *Ultrasound Quarterly* 2009;25:3-13
8. Zardi E, Uwechie V, Caccavo D, Pellegrino N, Cacciapaglia F, Di Matteo F, et al. Portosystemic shunts in a large cohort of patients with liver cirrhosis: detection rate and clinical relevance. *J Gastroenterol* 2009; 44:76-83
9. Zocco MA, Di SE, De CR, Novi M, Ainora ME, Ponziani F, et al. Thrombotic risk factors in patients with liver cirrhosis: correlation with MELD scoring system and portal vein thrombosis development. *J Hepatol* 2009;51:682-689.

Guías de práctica clínica SEUS

Autores:

- Ángeles García Criado. Hospital Clínic. Barcelona
- Rosa María Gilabert Solé. Hospital Clínic. Barcelona.
- Teresa Fontanilla Echeveste. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda
- Jordi Puig Domingo. Corporación Sanitaria Parc Taulí. UDIAT. Sabadell
- Tomás Ripollés González. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Fecha de realización / revisión: Marzo 2012.