



REVISIÓN DE LOS HALLAZGOS POR IMAGEN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

David Luengo Gómez, Elvira Ruiz Castellano,
Mónica Crespo Balbuena

Hospital Virgen de las Nieves, Granada



Objetivo docente

El diagnóstico definitivo de la hipertensión portal se realiza mediante medición invasiva del gradiente de presión venosa hepática. Sin embargo, esta técnica no está exenta de riesgos, y se puede suplir mediante la combinación de criterios clínicos, analíticos y radiológicos. Por lo tanto, la identificación de los hallazgos por imagen de esta entidad es crucial para la correcta evaluación de estos pacientes.

Revisión del tema

La hipertensión portal es el resultado de un aumento de la resistencia y/lo del flujo sanguíneo en el sistema venoso portal, según la analogía hidráulica de la ley de Ohm ($\Delta P = Q \times R$). En la **cirrosis**, la causa más común y conocida de hipertensión portal, ésta se desencadena por los mismos condicionantes:

- Aumento de la **resistencia** vascular intrahepática, principalmente por la activación de las células perisinusoidales, que adquieren un fenotipo fibrogénico, lo que lleva a la constricción sinusoidal, además de la distorsión vascular secundaria generada por de los nódulos de regeneración.
- Estos cambios estructurales van seguidos de una vasodilatación esplácnica compensadora que se traduce en un aumento del **flujo** sanguíneo portal, agravando aún más la presión portal.

El **gradiente de presión venosa hepática** (GPVH) se define como la diferencia entre la presión venosa hepática enclavada y la presión venosa hepática libre, a través del cateterismo de la vena hepática.

- Normal: 1-4 mmHg
- Hipertensión portal (HTP): mayor de 5 mmHg
- HTP clínicamente significativa: mayor de 10-12 mmHg

Sin embargo, esta se trata de una técnica invasiva no exenta de riesgos, entre ellas las hemorrágicas, por lo que rara vez se utiliza. En su lugar, podemos llegar al diagnóstico de la HTP en aquel paciente con factores de riesgo conocidos para desarrollarla (el factor de riesgo más conocido es la cirrosis), si sumamos manifestaciones clínicas, bioquímicas y radiológicas típicas.



Se han propuesto múltiples marcadores por imagen de HTP que a continuación se desarrollan, y para las cuales se incluyen técnicas de sobra conocidas: ecografía, TC, RM y elastografía. Es necesario recalcar que muchos de los siguientes hallazgos no son totalmente específicos, y es necesario valorarlos en conjunto en un adecuado contexto clínico, antes de emitir un diagnóstico.

Ascitis

Es un signo **poco específico** ya que también puede observarse asociada a otros muchos procesos como pancreatitis, insuficiencia cardíaca, isquemia intestinal, carcinomatosis peritoneal, etc. *Figura 1.*

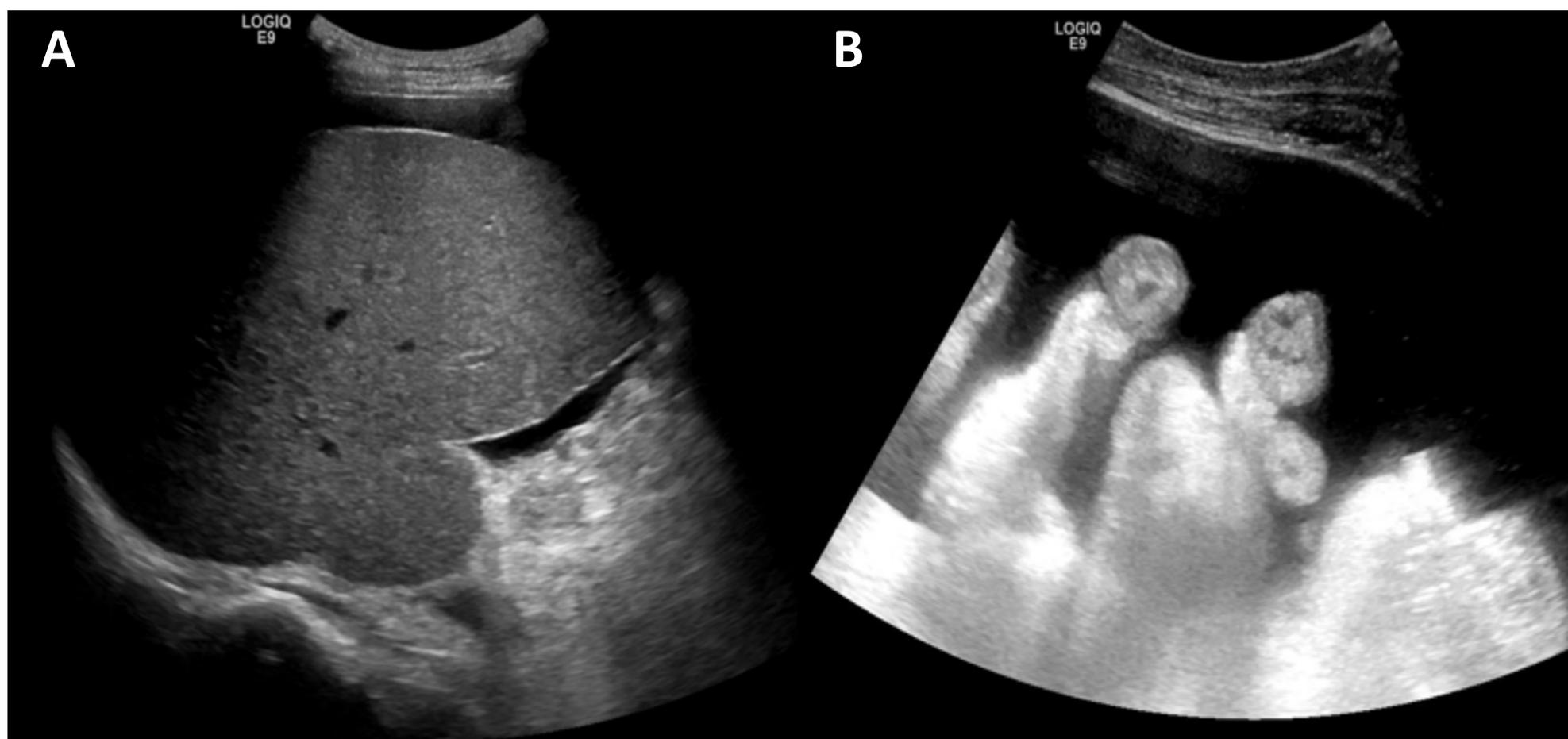


Figura 1. Abundante cantidad de líquido ascítico de distribución libre, de localización perihepática y subhepática (A) e intersticial y en flanco izquierdo (B).

Esplenomegalia

Se considera a partir de una longitud **mayor de 13 cm**. *Figura 2.*

Este signo es **poco específico** y variable según sexo, altura y peso. Además, podemos verlo en muchas otras entidades como enfermedades infecciosas, hematológicas, trastornos hereditarios, etc.

La visualización de **cuerpos sideróticos de Gamna-Gandy** es poco frecuente, si bien nos orienta a HTP como causa de la esplenomegalia. En la ecografía se identifican como múltiples focos hiperecogénicos. La RM es la técnica que mejor los caracteriza por el efecto de la susceptibilidad de la hemosiderina apareciendo como micronódulos de baja señal en todas las secuencias. *Figura 3.*

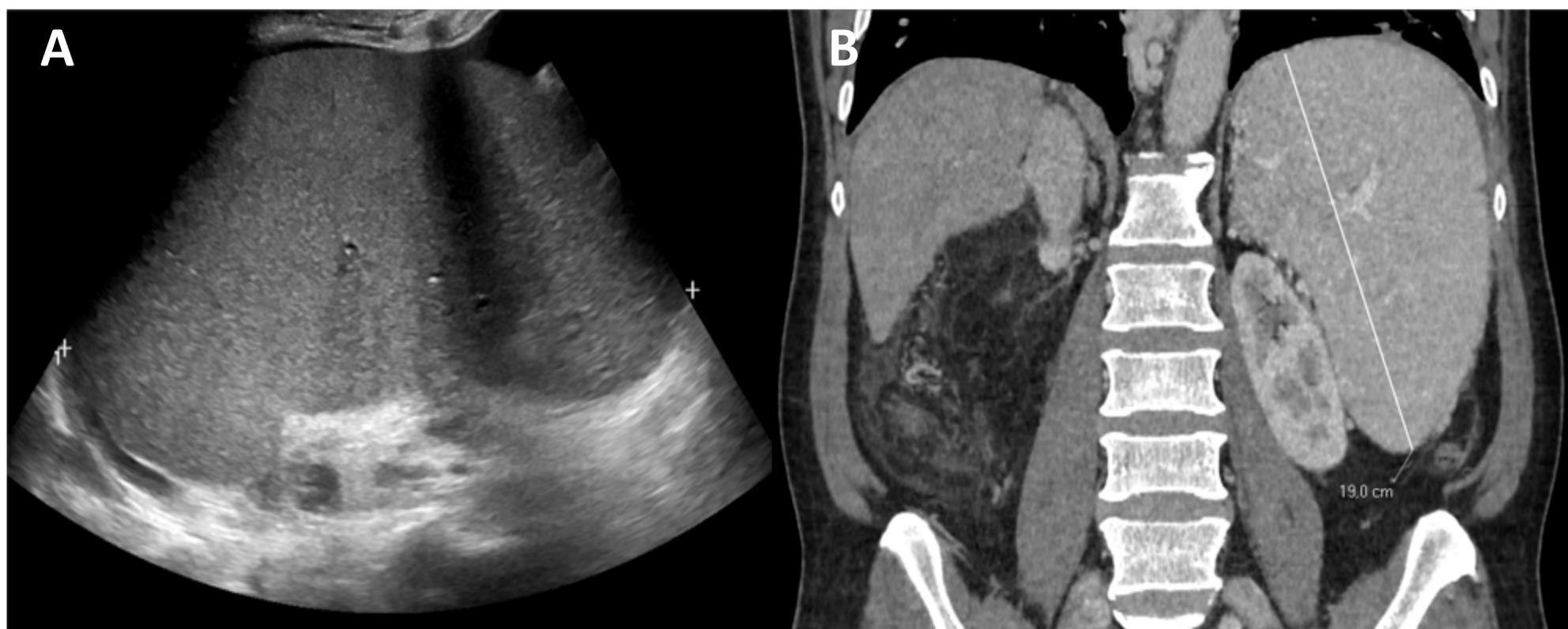


Figura 2. Esplenomegalia visualizada en ecografía con un diámetro en eje craneocaudal de 22,5 cm (A). Tomografía computerizada que muestra un bazo agrandado en comparación con el hígado, y alcanza un diámetro de 23 cm (B).

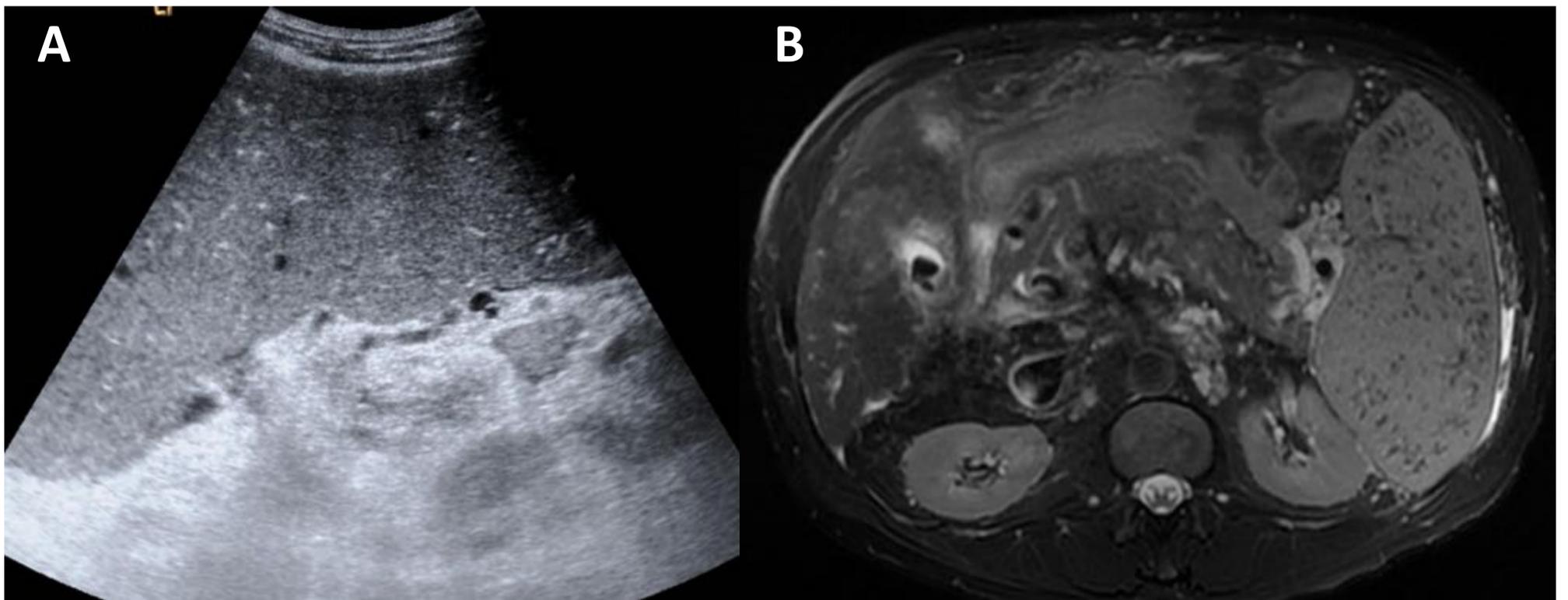


Figura 3. Múltiples focos ecogénicos puntiformes sin sombra acústica distribuidos de forma difusa en el bazo, de tamaño aumentado (A). Focos de baja señal en la imagen del mismo paciente en RM potenciada en T2 (B).

Diámetro de la vena porta

Se considera **a partir de 13 mm** idelmente colocando el transductor en la región subxifoidea, para identificar a la vena porta posterior al lóbulo izquierdo, con el paciente en leve inspiración. *Figuras 4 y 5.*

Este hallazgo presenta una alta especificidad, sin embargo, su sensibilidad es baja ya que sabemos que el diámetro de la porta no aumentará en consonancia con el GPVH, de hecho, puede disminuir conforme aumente en gravedad la HTP, debido entre otras causas al flujo hepatófugo y a la colateralidad portosistémica. También es un dato sometido a variabilidad por el ayuno, cambios posturales o la respiración.

En muchas ocasiones encontraremos un diámetro normal o levemente aumentado. Cuando está muy aumentado debemos buscar una posible trombosis venosa asociada. *Figura 6.*

Para ayuda a aumentar la sensibilidad de este signo se ha propuesto identificar una variabilidad del diámetro portal disminuida con la respiración del paciente, en concreto un aumento menor del 20%. Sin embargo, esto es raramente evaluado en la práctica diaria.

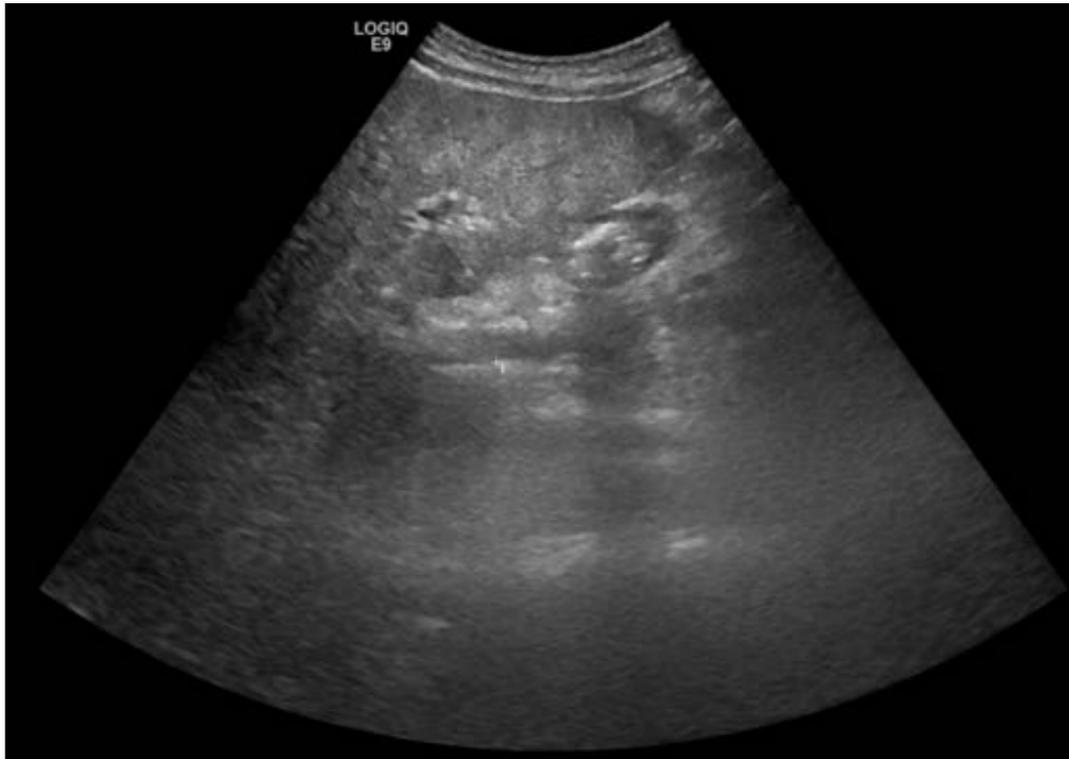


Figura 4. Hígado con cambios morfológicos compatibles con cirrosis hepática en un paciente con otros signos de hipertensión portal, si bien observamos una vena porta principal con diámetro de 10 mm.

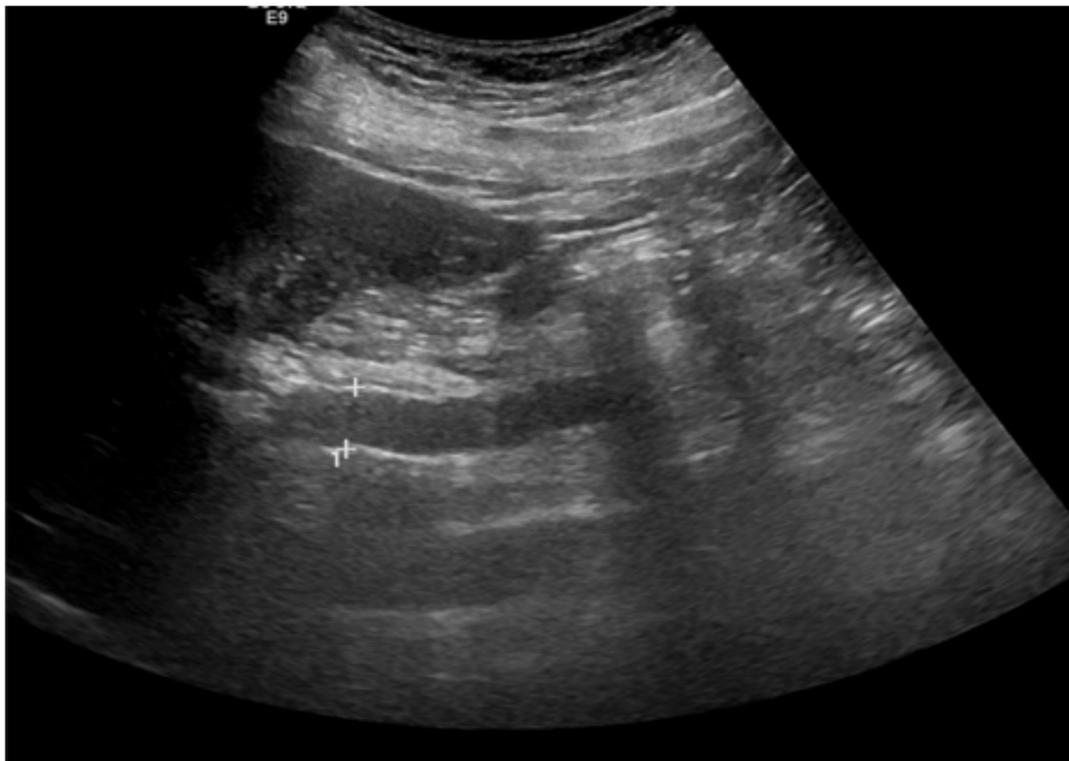


Figura 5. Vena porta de tamaño aumentado, con diámetro de 18 mm, como signo de hipertensión portal.



Figura 6. Vena porta principal dilatada en su segmento extrahepático con diámetro de hasta 2,5 cm. Presenta material ecogénico compatible con trombosis y que se prolonga hacia el segmento craneal de vena mesentérica superior.

Disminución de la velocidad portal

Para hacer esta medición vamos a colocar el transductor en la región intercostal derecha.

- Normal: 15 – 30 cm/s. *Figura 7.*
- HTP: **menor de 15 cm/s.** *Figura 8.*

Debemos conocer que la presencia de colaterales portosistémicas puede modificar esta velocidad; en concreto la presencia de una vena paraumbilical permeable nos dará un falso negativo ya que los cambios hemodinámicos que genera resultan en aumento de la velocidad. Por el contrario, una derivación gastrorrenal o esplenorrenal va disminuir aún más la velocidad.

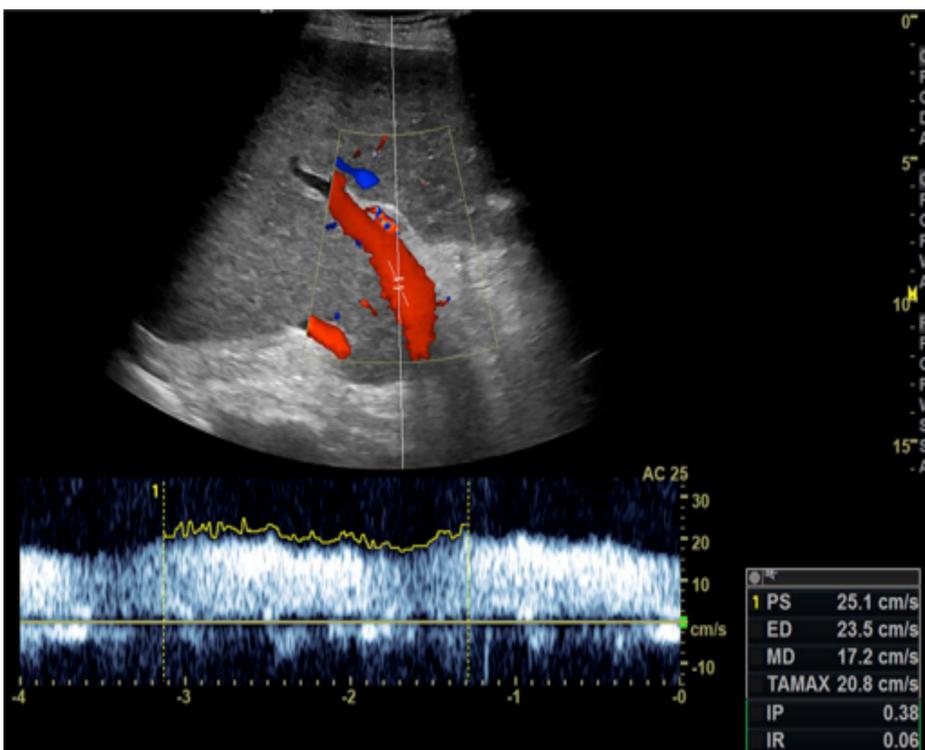


Figura 7. Vena porta con flujo hepatópeto. En el estudio espectral se sitúa por encima de la línea de base. Velocidad de 25 cm/s.

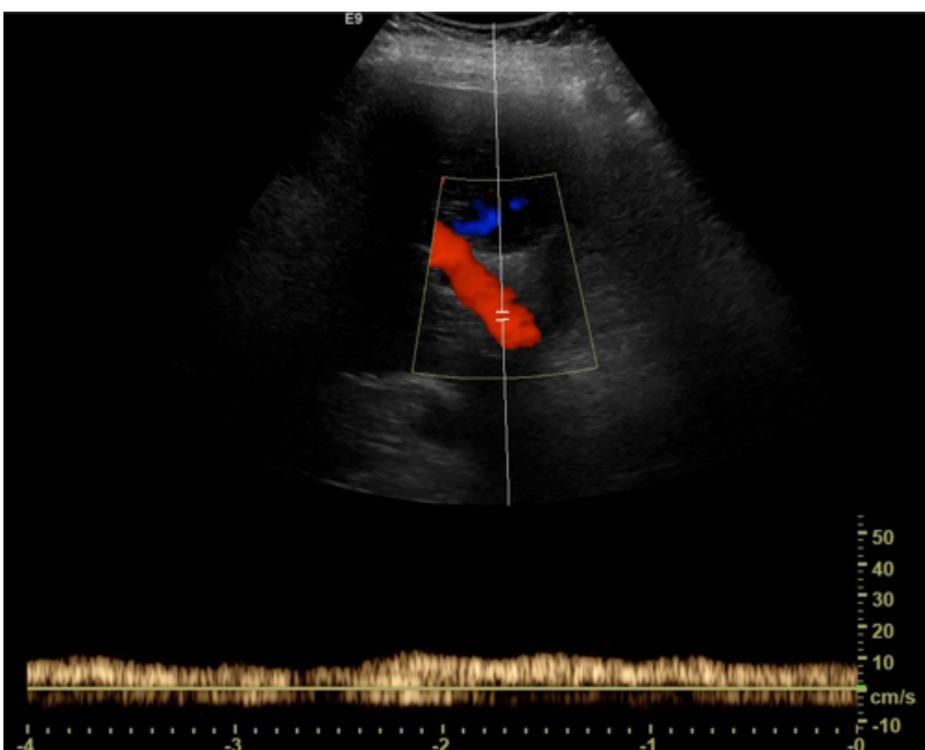
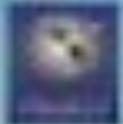


Figura 8. Vena porta con flujo hepatópeto, si bien su velocidad se encuentra disminuida, inferior a 15 cm/s.



Inversión del flujo portal

Recordemos que, dependiendo de la orientación del vaso respecto a la posición del transductor, el flujo puede producir un desplazamiento de la onda espectral por encima o por debajo de la línea de base.

Si nos colocamos en la región intercostal derecha:

- El flujo portal normal es **hepatópeto** y nos devuelve señal de color rojo. En el estudio espectral, veremos un flujo ondulatorio de bajo nivel, en relación con la fasicidad respiratoria y cardíaca en la vena porta. *Figuras 7 y 8.*
- En el paciente con HTP severa, podemos observar un flujo **hepatófugo** (invertido), dando una señal de color azul si nos posicionamos en dicha localización. *Figuras 9 y 10.* Recordemos también que la arteria siempre tendrá una señal roja o de *aliasing* de color debido a la técnica de flujo lento que usamos para la evaluación del sistema venoso. *Figura 11.*

En algunos pacientes con cirrosis, antes del desarrollo de un flujo hepatófugo franco, podemos ver un patrón de flujo de “vaivén” o bidireccional alternante, es decir, hepatópeto y hepatófugo con cada latido del corazón, lo que se traduce en el espectro como ondas sucesivas por encima y por debajo de la línea de base.

De hecho, se ha demostrado que algunos pacientes pueden tener un flujo hepatófugo un día y un flujo hepatopetal otro día, en relación fundamentalmente con la ingesta, debido a un aumento posprandial en el flujo venoso esplácnico.

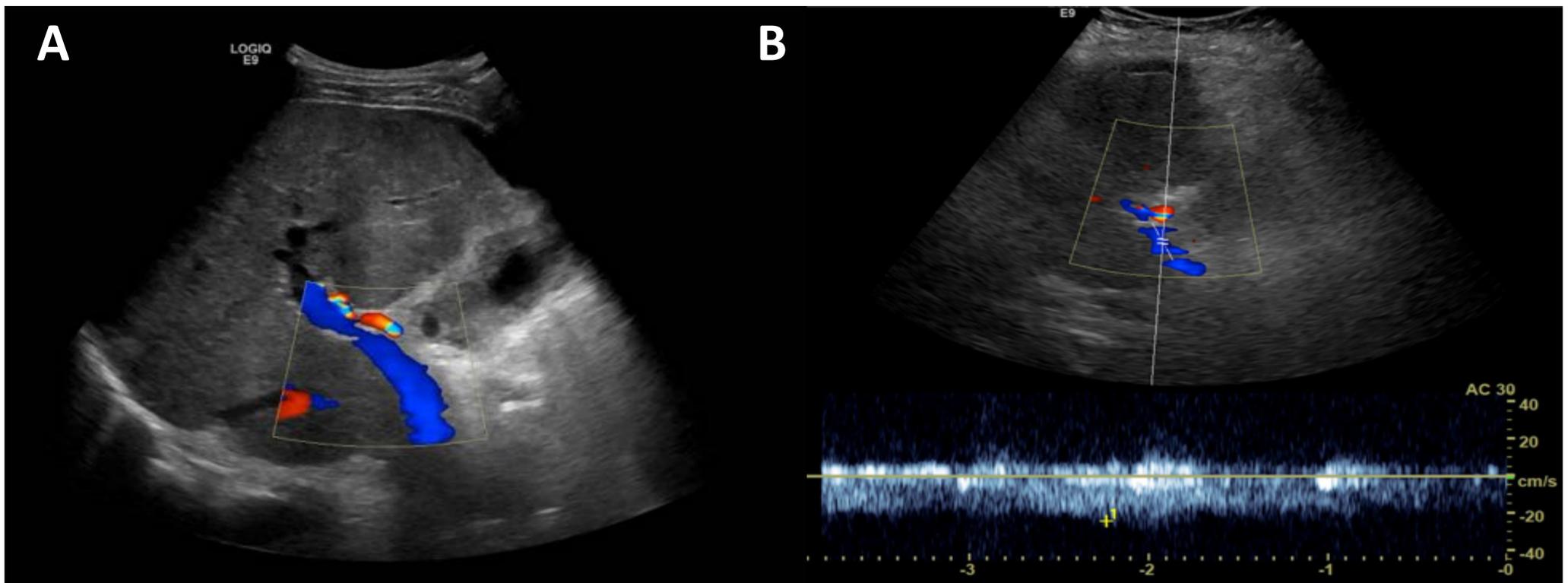


Figura 9. Vena porta principal permeable con flujo hepatófugo (A) con velocidad por debajo de la línea de base, en torno a - 24 cm/s (B).

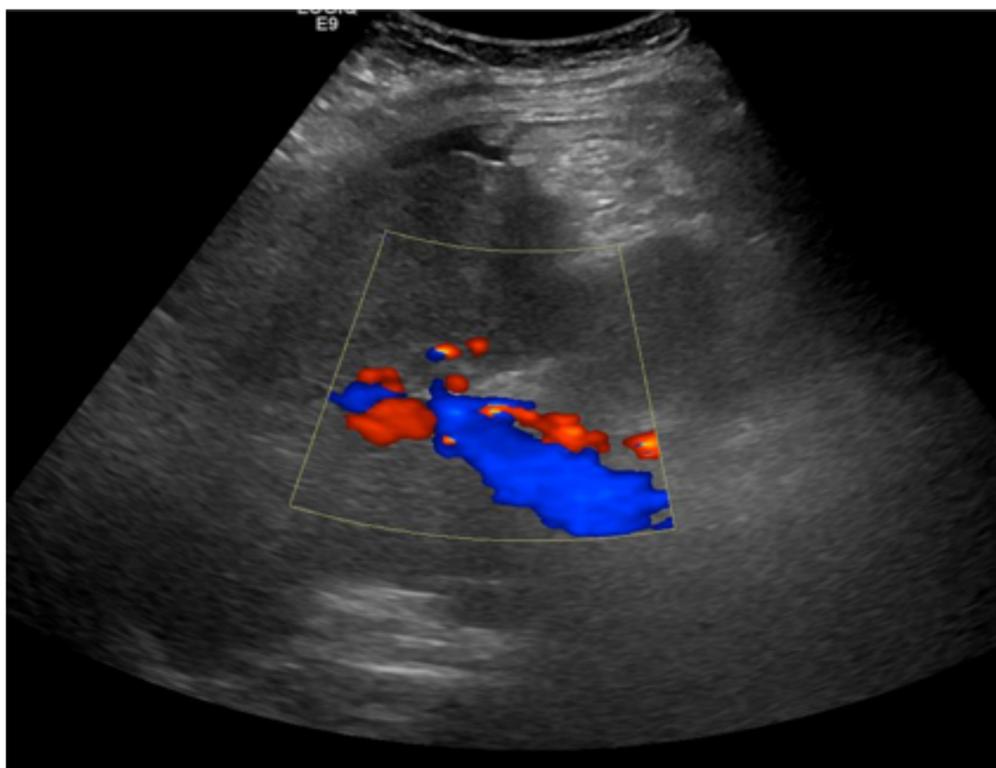


Figura 10. Vena porta principal permeable y con flujo hepatófugo.

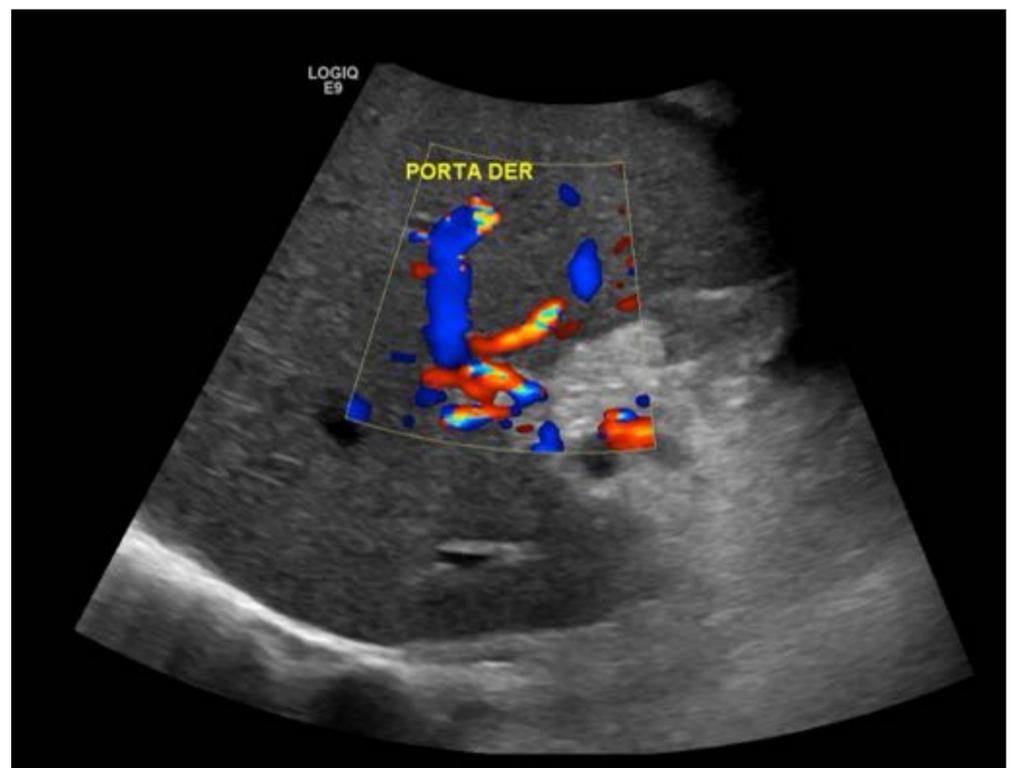


Figura 11. Vena porta principal permeable con flujo invertido en rama principal e intrahepáticas. Signos de arterización hepática de suplencia.



Datos indirectos en vascularización hepática

En las venas hepáticas:

En un estudio Doppler normal de las venas suprahepáticas veremos la típica morfología trifásica consecuencia de las variaciones en el ciclo cardíaco, de modo que el flujo sanguíneo se dirige hacia el corazón durante la diástole, y se invierte brevemente durante la sístole. *Figura 12.*

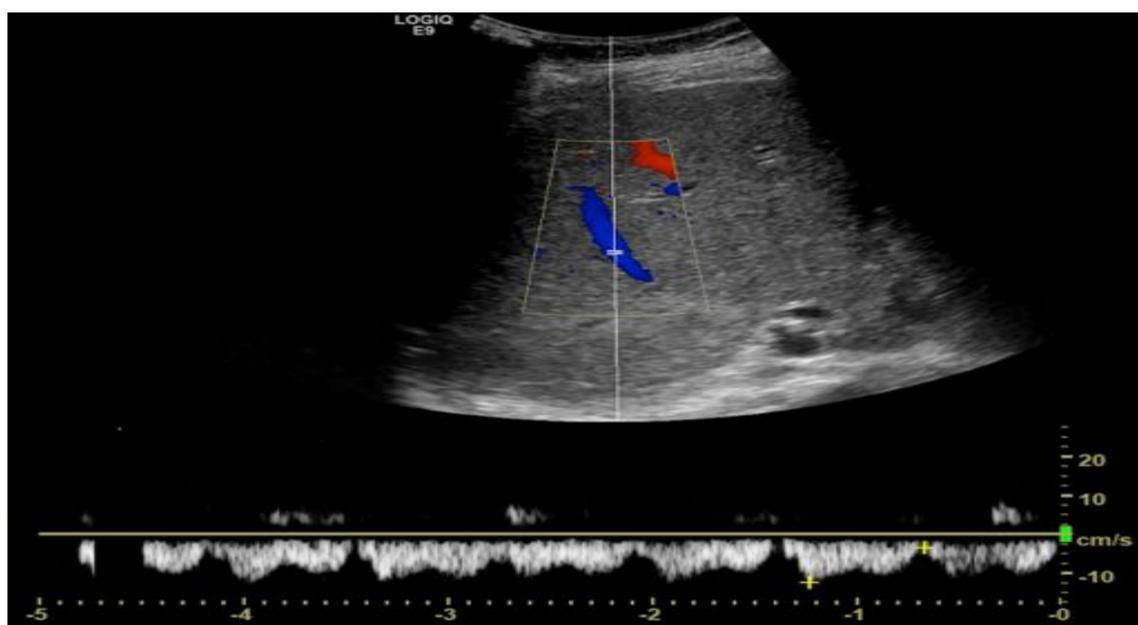


Figura 12. Estudio espectral de vena hepática con su morfología trifásica típica.

Aproximadamente en la mitad de los pacientes con HTP, veremos que disminuye la amplitud de estas oscilaciones, adquiriendo una morfología más aplanada o incluso “pseudoportal”, consecuencia de la estenosis condicionada por los nódulos de regeneración. *Figura 13.* En estos casos también deberemos hacer despistaje de trombosis venosa asociada. *Figura 14.*

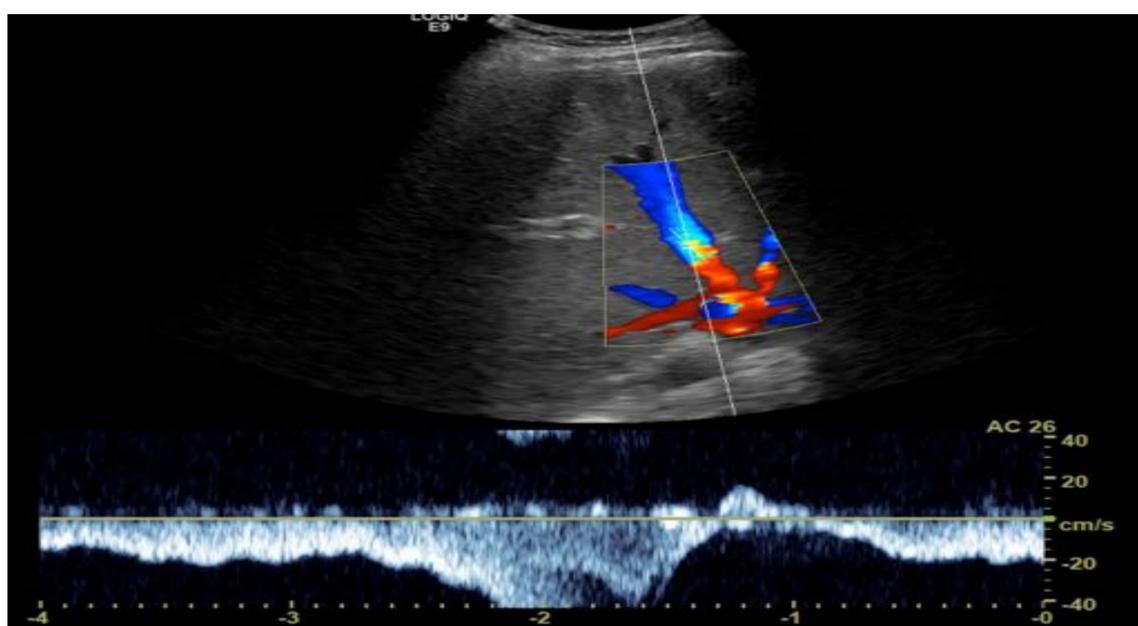


Figura 13. Aplanamiento de la onda de la vena hepática media, con flujo bifásico.

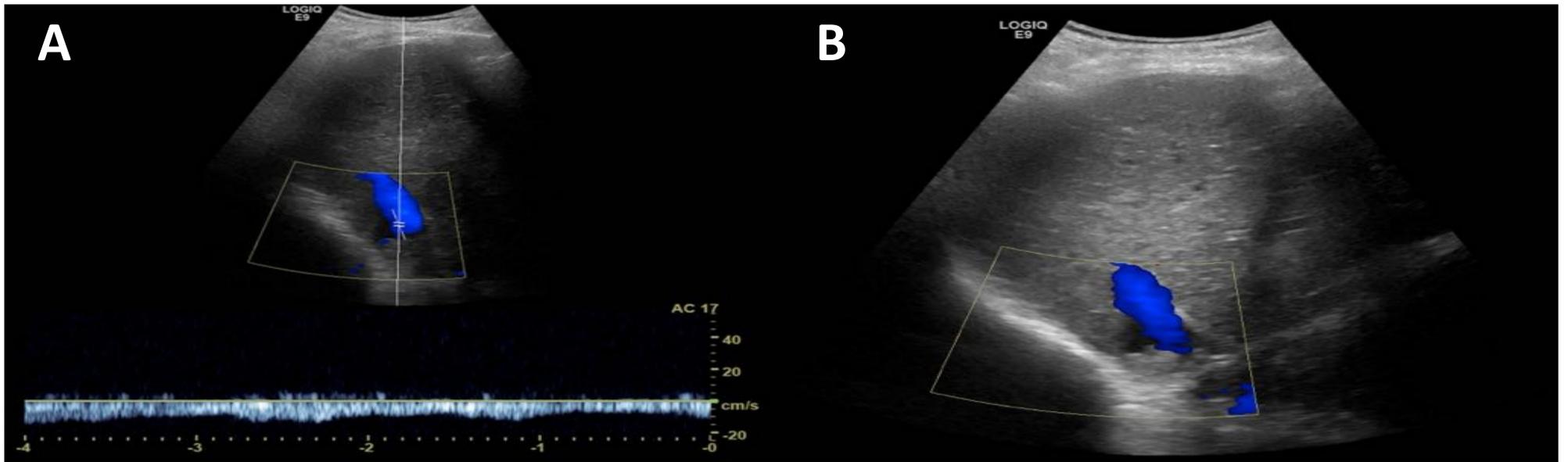


Figura 14. Aplanamiento de la onda de la vena hepática media, con pérdida de su morfología trifásica, adquiriendo un flujo similar al de la vena porta (A). Se visualiza un trombo en el sector más distal de la vena hepática media (B).

En las arterias hepáticas:

A medida que el flujo portal disminuye, el flujo arterial hepático se incrementa como mecanismo compensatorio. Esto se puede corroborar en el estudio Doppler como prominencia o aumento del tamaño de las arterias hepáticas, con un flujo hiperdinámico de suplencia, donde veremos aumento del pico de velocidad sistólica y del índice de resistencia. *Figuras 11 y 15.*

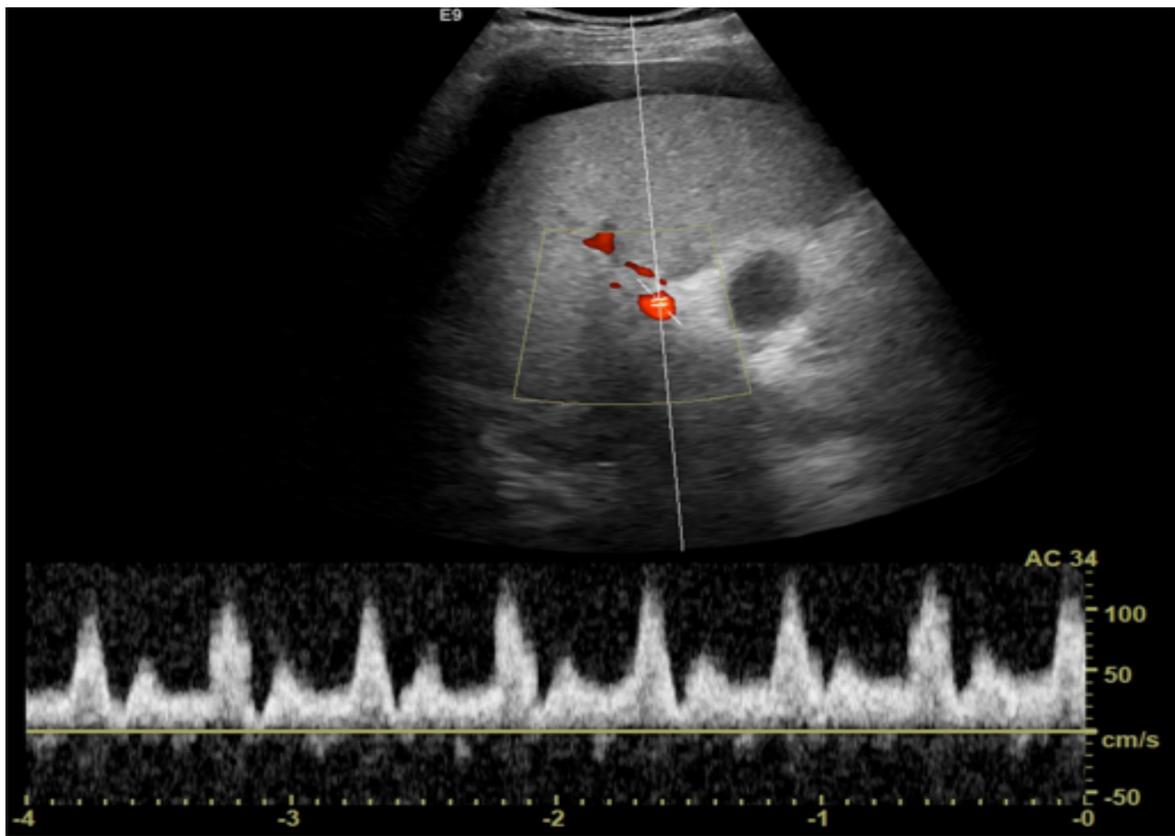
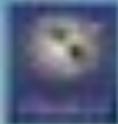


Figura 15. Flujo hiperdinámico de suplencia en el estudio Doppler de la arteria hepática.



Colaterales venosas portosistémicas

La tomografía computerizada es la técnica de mayor utilidad para su evaluación. Es de sobra conocido que la HTP conduce finalmente a la formación de circulación colateral. Se trata de un proceso complejo que implica apertura, dilatación e hipertrofia de canales vasculares preexistentes para descomprimir el sistema portal.

Hay que reseñarlas en el informe, ya que se relacionan con la gravedad de la HTP, el deterioro de la función hepática, encefalopatía hepática, riesgo de sangrado ya bien sea de hemorragia digestiva alta o durante un eventual procedimiento invasivo, trombosis venosa y aumento de la tasa de mortalidad.

En la imagen veremos estructuras vasculares tortuosas anormalmente dilatadas en los puntos donde las ramas del sistema porta se anastomosan con las venas que desembocan a la circulación sistémica a través de las venas cavas superior o inferior (VCS/VCI) mediante diversas rutas venosas. Estos territorios se conocen como puntos de anastomosis porto-cava, y típicamente ocurren en las localizaciones indicadas en la *Tabla y Figura 16*.

Punto de anastomosis porto-cava:	Ramas de la circulación portal implicadas:	Drenaje y venas de la circulación sistémica implicadas:
Unión gastroesofágica	Vena gástrica izquierda (coronaria) Vena gástricas cortas	VCS: Ácigos-hemiácigos: Venas esofágicas Venas paraesofágicas
Periumbilical - abdominal	Venas paraumbilicales de la vena porta izquierda	VCS y/o VCI: Venas de la pared abdominal que drenan a epigástricas superior y/o inferior respectivamente.
Esplenorrenal	Vena esplénica	VCI: Vena renal izquierda
Gastrorrenal	Vena gástrica izquierda (coronaria) Venas gástricas cortas	VCI: Vena renal izquierda
Retroperitoneal	Venas intestinales o retroperitoneales de las venas mesentéricas superior o inferior	VCI: Venas lumbares Vena renal

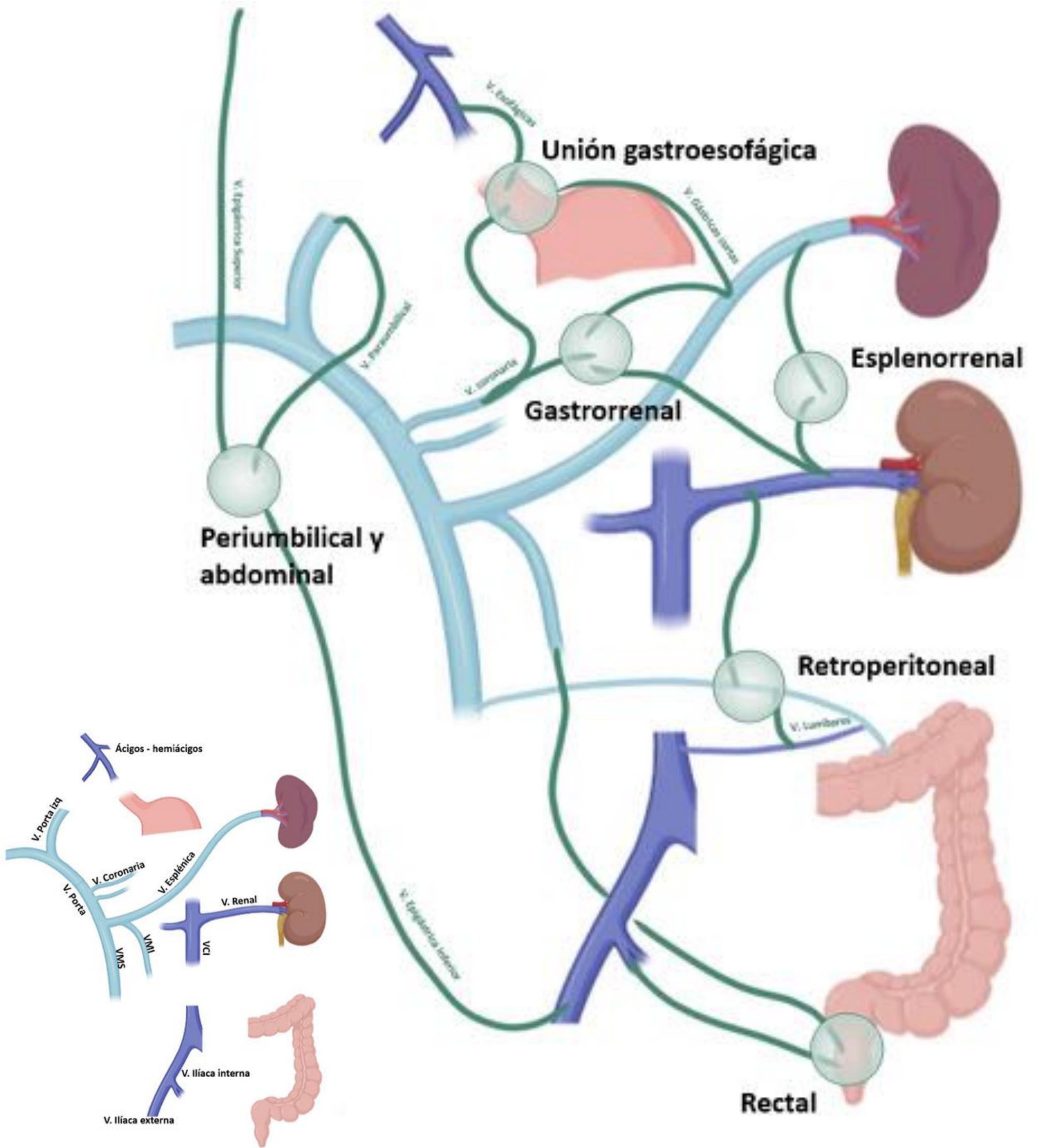
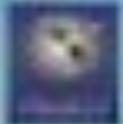


Figura 16. Simplificación esquemática de los puntos de anastomosis del sistema portal con la circulación sistémica, donde se desarrolla más frecuentemente la colateralidad venosa. Creado con BioRender.com



Unión gastroesofágica

Siempre deberemos buscarlas y reseñarlas en el informe ya que se asocian a un aumento del riesgo de hemorragia digestiva alta.

- Varices gástricas izquierdas (coronaria): En la ecografía deberemos buscar una vena gástrica izquierda dilatada, visible entre la pared anterior del estómago y la superficie posterior del lóbulo hepático izquierdo, de más de 6 mm de diámetro y y/o con flujo hepatófugo. *Figuras 17, 18 y 19.*
- Varices gástricas cortas: aparecen como una compleja red de vasos en la región del hilio esplénico y en fundus gástrico.
- Varices esofágicas: dentro de la pared del esófago. *Figura 20 y 22.* El área transversal total de estas varices puede servir como predictor de una primera hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis e HTP.
- Varices paraesofágicas: fuera de la pared del esófago. *Figura 21 y 22.*



Figura 17. Vena coronaria de 4,5 mm con flujo hepatópeto, en rango de la normalidad, en un paciente sin signos de hipertensión portal.

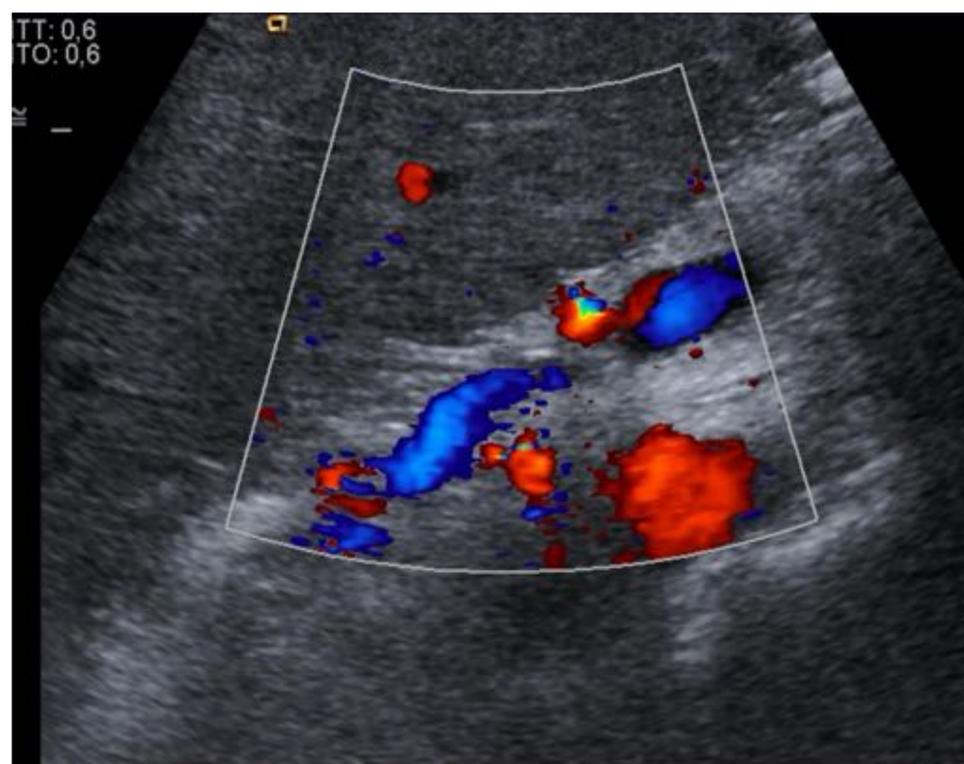


Figura 18. Gruesa colateralidad en territorio coronario con inversión del flujo, como signo de HTP.

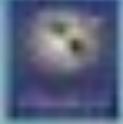


Figura 19. Varices gástricas en el territorio de la unión gastroesofágica: colateralidad venosa coronaria y paraesofágica.



Figura 20. Varices en el interior de la luz del esófago, tipo esofágicas.



Figura 21. Varices por fuera de la pared del esófago, tipo paraesofágicas.

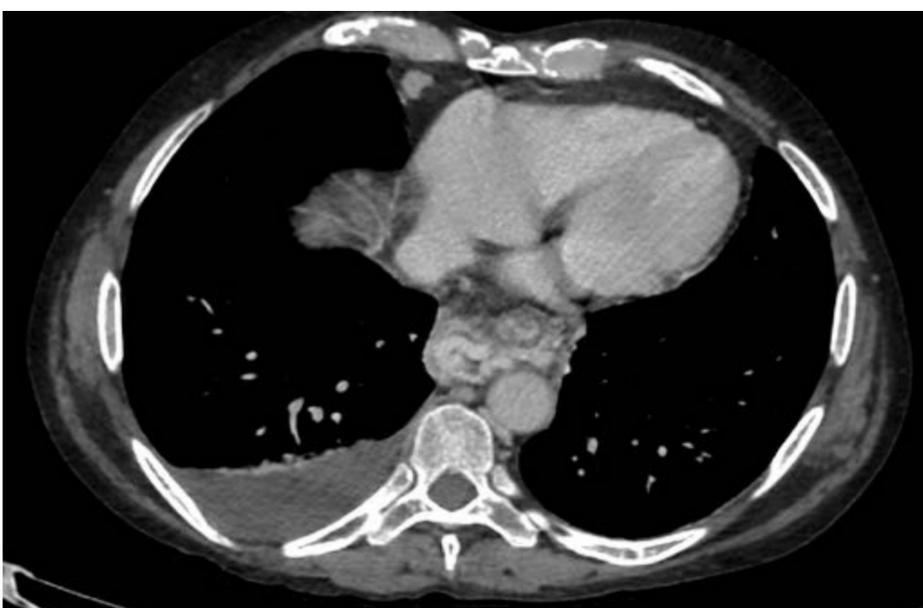


Figura 22. Importante colateralidad venosa en territorio esofágico y paraesofágico. Derrame pleural derecho.



Periumbilical - abdominal

Al contrario que en el territorio anterior, un flujo hepatófugo alto en una vena paraumbilical permeable que exceda el flujo hepatopetal en la vena porta puede proteger del desarrollo de várices esofágicas y por tanto de una eventual hemorragia digestiva alta.

Varices paraumbilicales: la vena umbilical se atrofia después del nacimiento y se convierte en el ligamento redondo. No es correcto por tanto el término reperfusión de la vena umbilical. Se trata en realidad de venas paraumbilicales agrandadas que surgen de la vena porta izquierda. El flujo venoso hepatófugo en el borde anterior del ligamento falciforme con velocidad superior a 5 cm/s y diámetro de más de 3 mm es un signo muy específico de HTP. *Figuras 23 y 24.*

Varices de la pared abdominal: se trata de venas subcutáneas dilatadas que se extienden por la pared abdominal anterior. *Figura 25.* Pueden ser prominentes y prolongarse hacia los bordes costales y adoptar la morfología típica en “cabeza de medusa”.

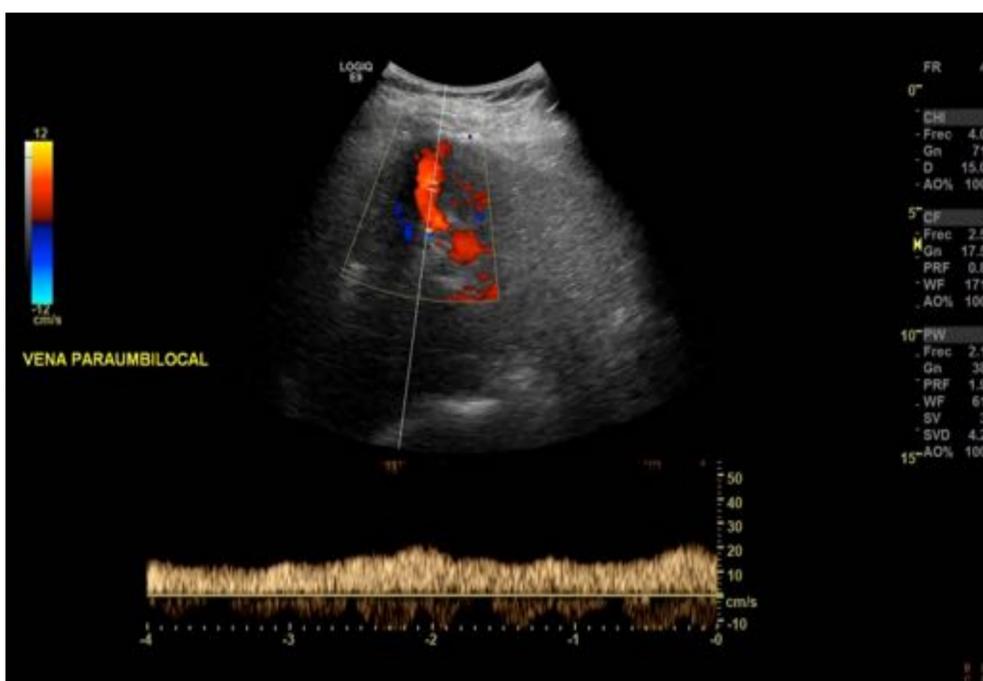


Figura 23. Colateralidad paraumbilical con flujo hepatófugo y pico de velocidad de hasta 20 cm/s.



Figura 24. Ascitis perihepática y colateralidad paraumbilical con flujo hepatófugo.

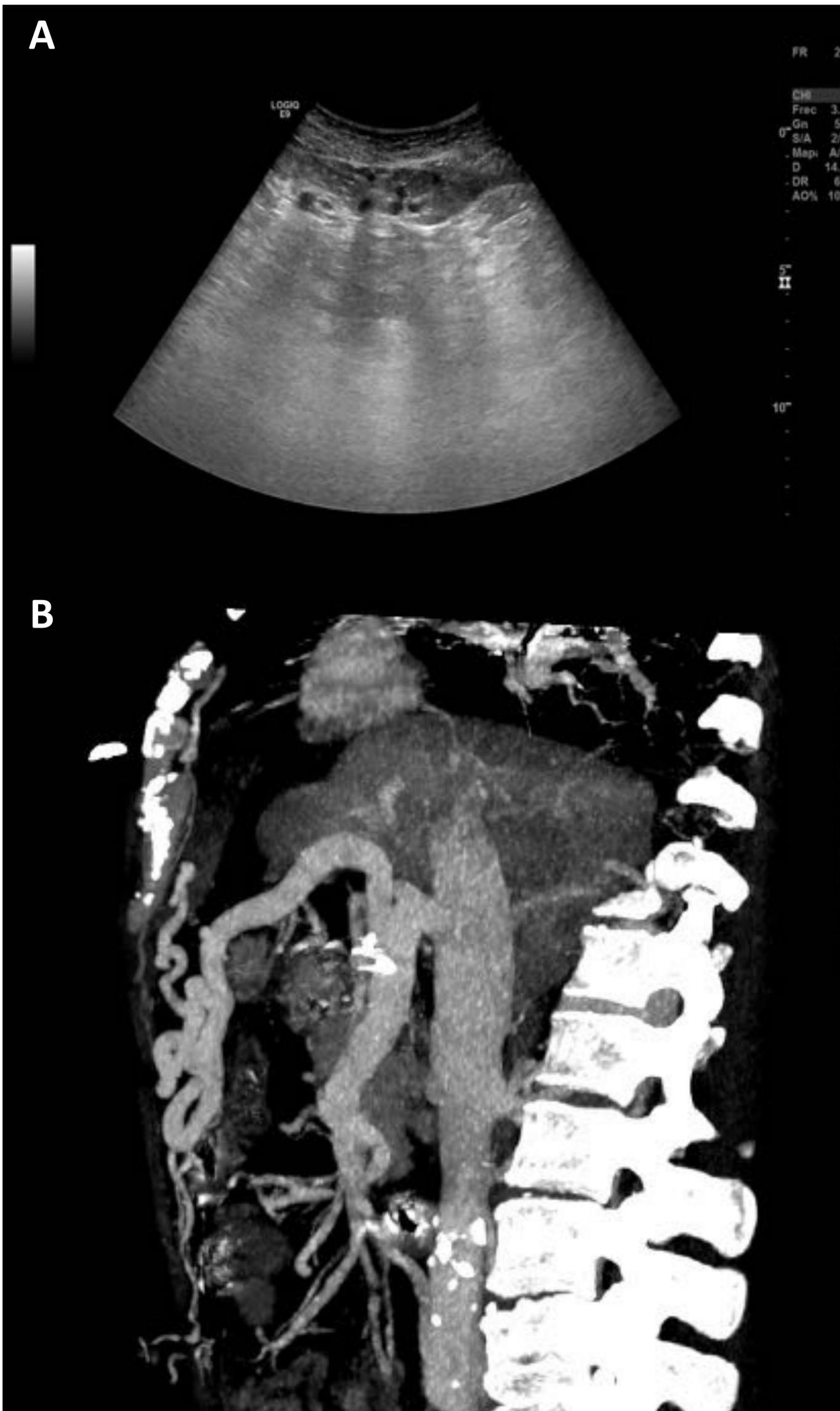


Figura 25. Entramado vascular identificado en ecografía en epiplon mayor - pared abdominal anterior (A). Estudio de tomografía computarizada en el mismo paciente, con reconstrucción sagital y proyección de máxima intensidad, en el que se observa una gruesa derivación que parte de la vena porta izquierda y se extiende a la pared abdominal anterior (B), todo ello en relación con colateralidad paraumbilical y en pared abdominal.



Esplenorrenal – gastrorrenal

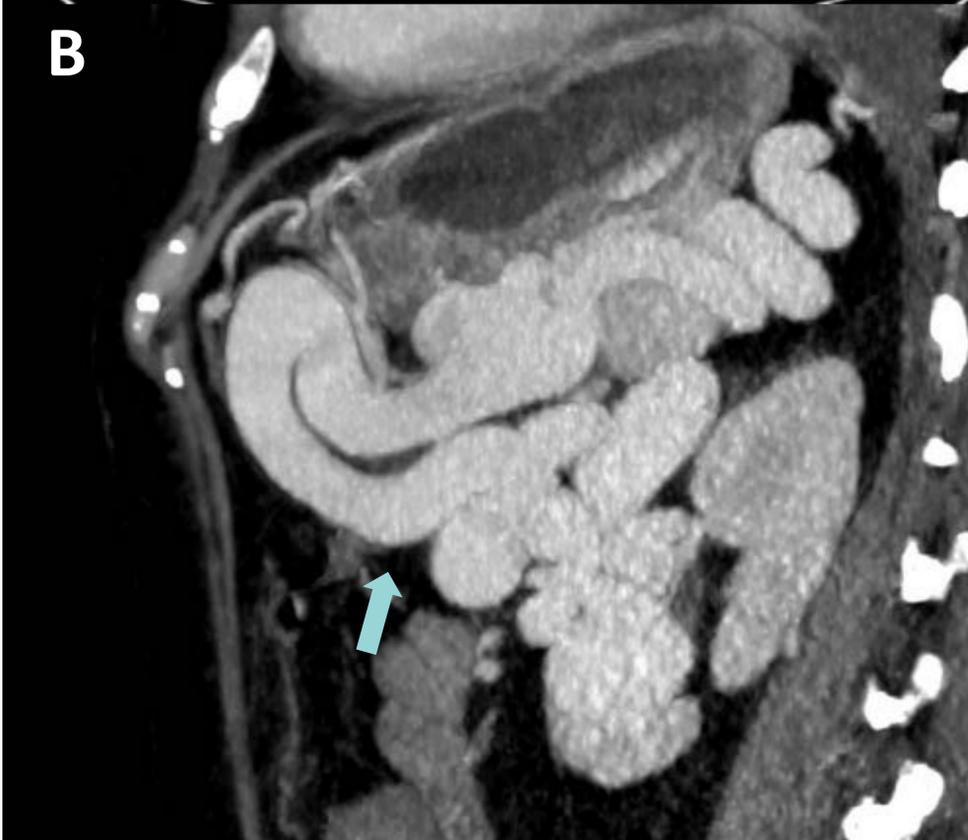
Estas derivaciones son tan tortuosas que la dependencia venosa exacta muchas veces es difícil de discernir. *Figuras 26 y 27.*

En ecografía se visualizan mejor utilizando el bazo agrandado como una ventana en la acústica. *Figura 28.*

En la medida que podamos las colaterales que se ven en hilio del bazo debemos categorizarlas y no conformarnos únicamente con el término de varices periesplénicas.



Figura 26. Plano axial de TC donde vemos una colateralidad gruesa y serpiginosa periesplénica (A). Tras múltiples barridos y reconstrucciones se aprecia shunt entre la vena renal (B) y la vena esplénica (C).



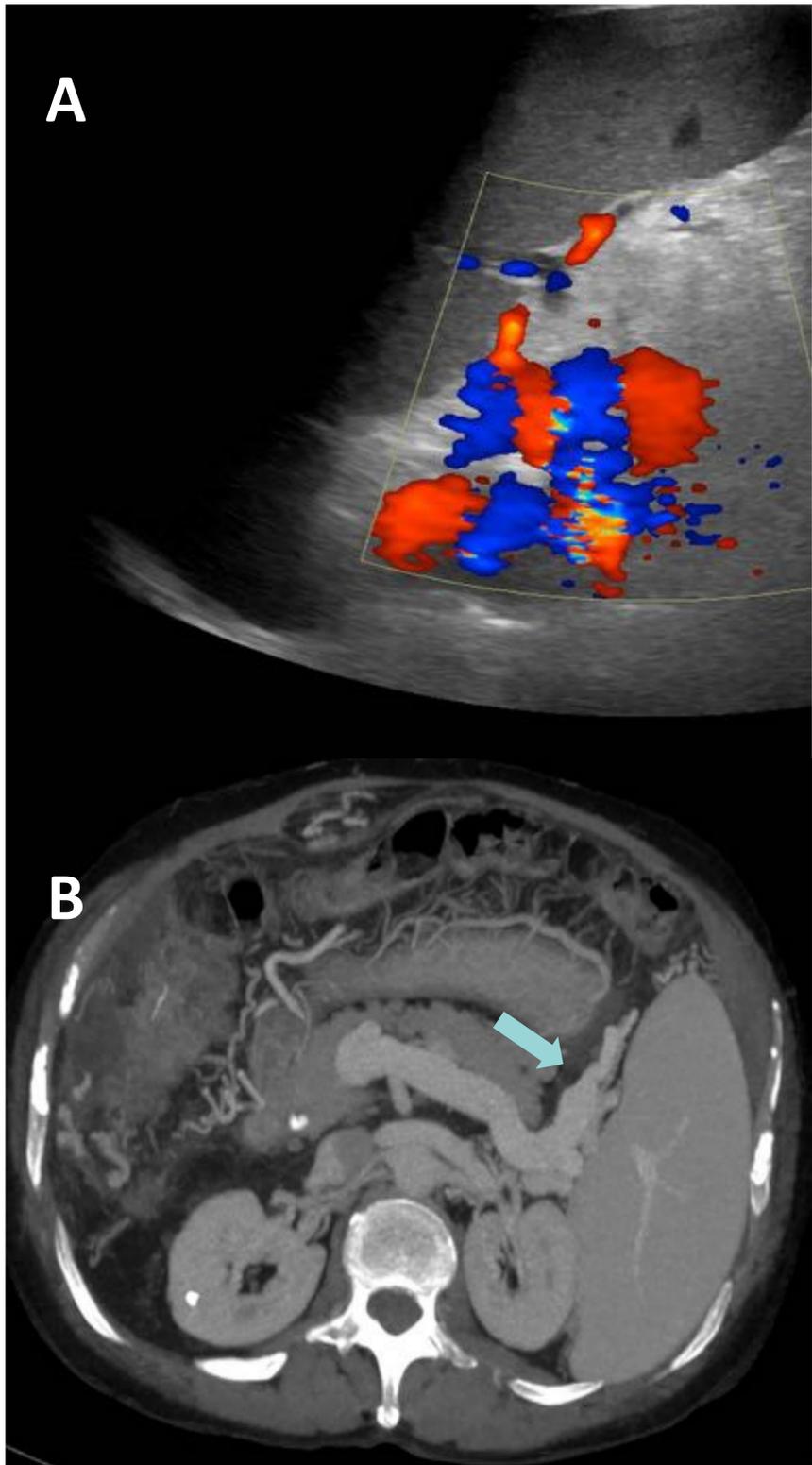


Figura 27. Ecografía donde se visualiza gran cantidad de varices en el hilio esplénico, sin visualizar dependencia clara de la derivación (A). Reconstrucción de TC donde se aprecia establecimiento de shunt gastrorrenal y colateralidad en la curvatura mayor del estómago. La colateralidad parte de la vena gástrica corta, rama de la vena esplénica (B).



Figura 28. Ecografía donde se muestra la rentabilidad de utilizar la esplenomegalia como ventana acústica para la detección de estas venas colaterales.



Retroperitoneal

Estos shunts forman un grupo amplio, muchas veces complejo.

Puede haber una derivación retroperitoneal entre los vasos mesentéricos o la porción no peritonealizada de las venas intestinales (por ejemplo, venas del colon ascendente o descendente, duodeno o páncreas) con la vena cava inferior directamente, o a través de la vena renal o lumbar. *Figuras 29 y 30.*



Figura 29. Colateralidad venosa retroperitoneal (A) proveniente de un shunt entre una rama de la vena mesentérica superior (B) y la vena renal izquierda (C).



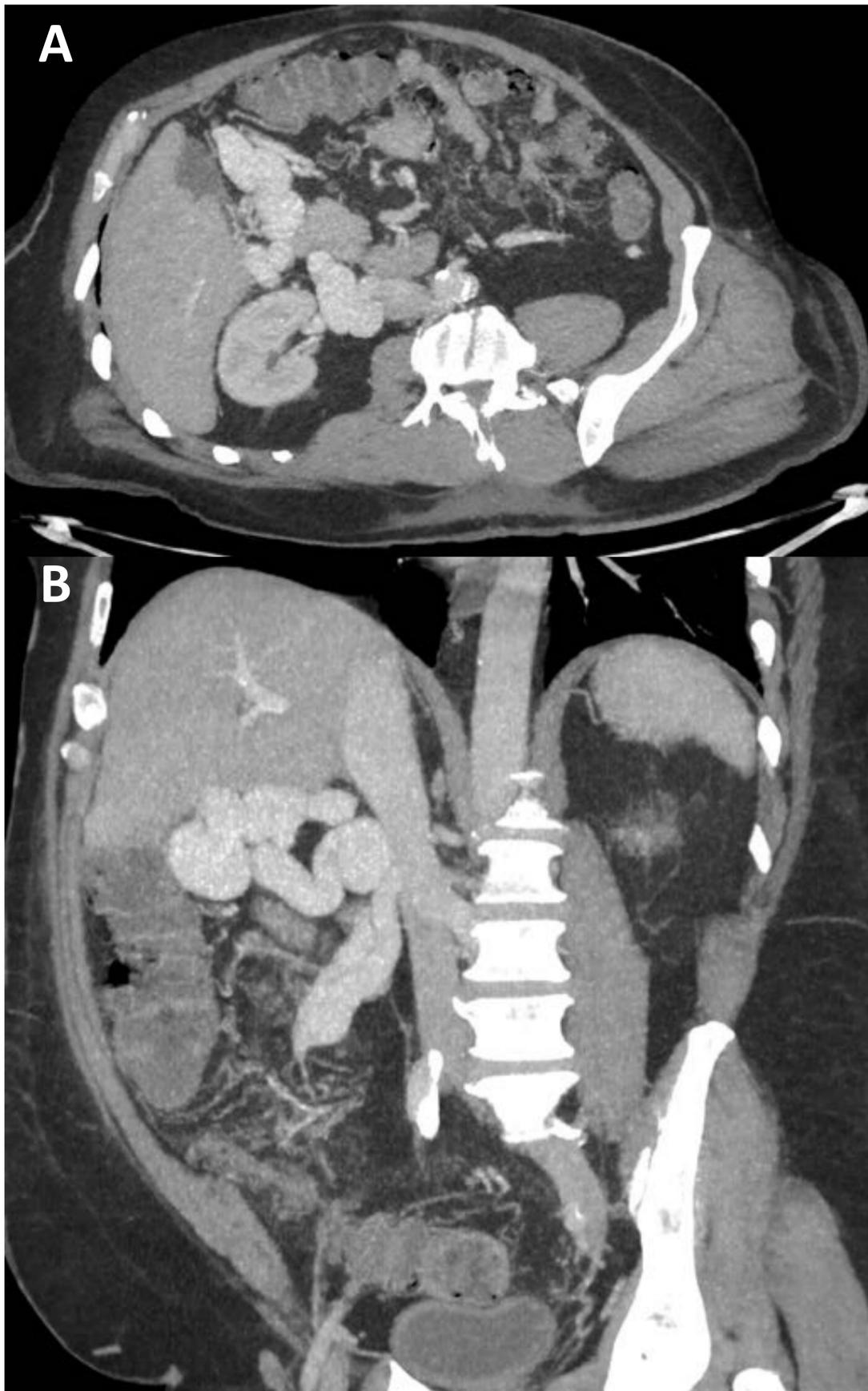


Figura 30. Colateralidad venosa retroperitoneal proveniente de un shunt entre una rama de la vena la vena renal derecha (A) y las venas cólicas derechas (B).

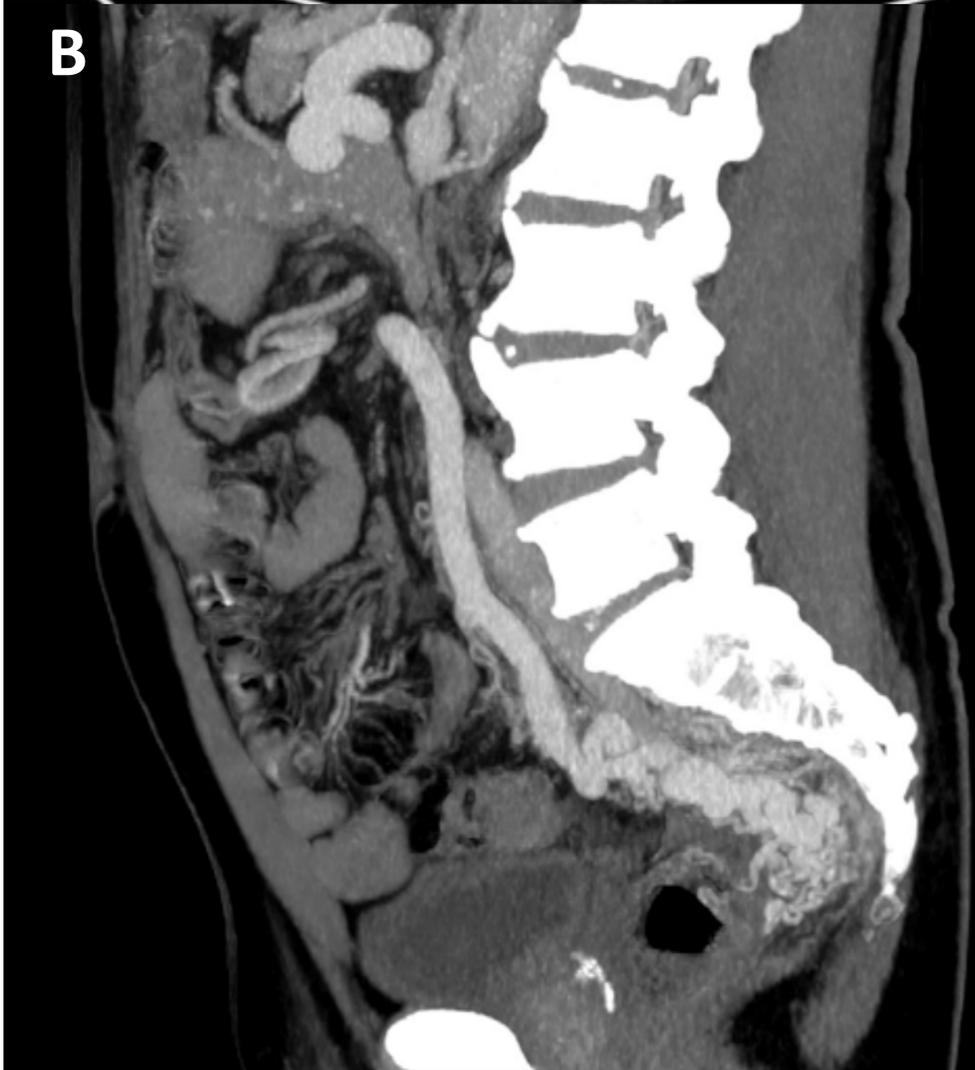


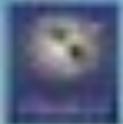
Rectal

Aparecen en la región perirrectal. La vena rectal superior se extiende desde la vena mesentérica inferior y se anastomosa con las venas rectales inferior y media que derivan al circulación sistémica a través de la vena ilíaca interna. *Figura 31.*



Figura 31. Abundante colateralidad venosa rectal (A) proveniente del shunt entre vena ilíaca interna (B) y vena mesentérica inferior (C).





Medición de la fibrosis

La elastografía es la técnica empleada para estimar el grado de fibrosis. Cabe destacar en nuestro entorno de trabajo la elastografía incorporada al ecógrafo convencional, que añade la visualización de imágenes en modo B (tipo ARFI).

En base a varios estudios recientes, se ha encontrado correlación entre el grado de fibrosis mediante elastografía y el valor del GPVH.

Colocaremos el transductor curvo preferentemente sobre el lóbulo hepático derecho y elegiremos una región de interés a 1,5-2 cm de la cápsula hepática, para realizar al menos 10 mediciones. *Figura 32*. Posteriormente reflejaremos la mediana en kPa.

Si bien no es un método validado para la detección de hipertensión portal clínicamente significativa, valores de fibrosis **por debajo de 20 kPa** medidos en el parénquima hepático, sumado a otros datos como el alto recuento de plaquetas **podrían evitar con cierta seguridad un cribado endoscópico de HTP**.

Recientemente se han publicado otros artículos donde se encuentra correlación con el grado de rigidez esplénica mediante elastografía para identificar a los pacientes con hipertensión portal clínicamente significativa.

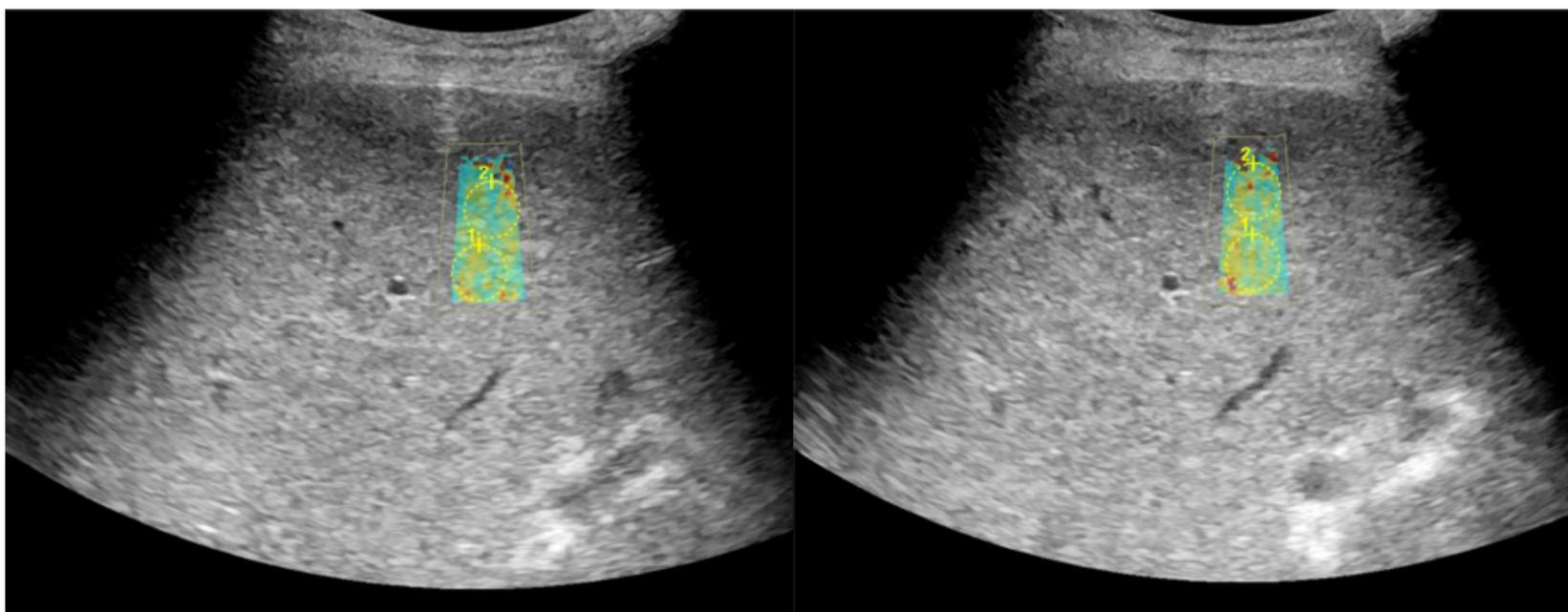


Figura 32. Colocación de la región de interés sobre el hígado para la obtención de dos de los 10 valores necesarios para estimar el grado de fibrosis.



Perspectivas futuras

Las investigaciones van encaminadas a hacer una estimación lo más fiable posible del gradiente de presión venosa hepática, para evitar pruebas invasivas.

Una de las últimas novedades trata sobre la **cuantificación de la nodularidad de la superficie hepática** mediante tomografía computerizada con un software específico. Sabemos que la irregularidad del margen hepático refleja los principales cambios arquitectónicos que ocurren durante el desarrollo de la cirrosis. En un estudio reciente se ha demostrado que, a través de dicho software, podemos establecer una puntuación de nodularidad de utilidad para identificar a los pacientes con HTP significativa.

Conclusiones

Existen múltiples signos por imagen de hipertensión portal que, valorados en un paciente con factores de riesgo (el más común la cirrosis), pueden establecer o desestimar el diagnóstico de HTP clínicamente significativa, evitando la realización de otras técnicas más invasivas. La presencia y el tamaño de las colaterales portosistémicas deben incluirse en el informe, para mitigar el potencial riesgo de complicaciones a las que van asociadas.



Referencias

1. Gómez Huertas, M., Azcón, F. M., Romera Romera, N., García Espinosa, J., & Medina Benítez, A. (2014). *Colateralidad portosistémica en hipertensión portal: ¿cómo reconocerla?* <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0443>
2. Roccarina, D., Rosselli, M., Genesca, J., & Tsochatzis, E. A. (2018). Elastography methods for the non-invasive assessment of portal hypertension. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 12(2), 155–164. <https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1374852>
3. Al-Nakshabandi, N. A. (2006). The role of ultrasonography in portal hypertension. *Saudi Journal of Gastroenterology: Official Journal of the Saudi Gastroenterology Association*, 12(3), 111–117.
4. Bandali, M. F., Mirakhur, A., Lee, E. W., Ferris, M. C., Sadler, D. J., Gray, R. R., & Wong, J. K. (2017). Portal hypertension: Imaging of portosystemic collateral pathways and associated image-guided therapy. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 23(10), 1735–1746.
5. Elkrief, L., Rautou, P.-E., Ronot, M., Lambert, S., Dioguardi Burgio, M., Francoz, C., Plessier, A., Durand, F., Valla, D., Lebrech, D., Vilgrain, V., & Castéra, L. (2015). Prospective comparison of spleen and liver stiffness by using shear-wave and transient elastography for detection of portal hypertension in cirrhosis. *Radiology*, 275(2), 589–598.
6. Kang, H. K., Jeong, Y. Y., Choi, J. H., Choi, S., Chung, T. W., Seo, J. J., Kim, J. K., Yoon, W., & Park, J. G. (2002). Three-dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 22(5), 1053–1061.
7. Kiyosue, H., Ibukuro, K., Maruno, M., Tanoue, S., Hongo, N., & Mori, H. (2013). Multidetector CT anatomy of drainage routes of gastric varices: a pictorial review. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 33(1), 87–100.
8. Salahshour, F., Mehrabinejad, M.-M., Rashidi Shahpasandi, M.-H., Salahshour, M., Shahsavari, N., Nassiri Toosi, M., & Ayoobi Yazdi, N. (2020). Esophageal variceal hemorrhage: the role of MDCT characteristics in predicting the presence of varices and bleeding risk. *Abdominal Radiology (New York)*, 45(8), 2305–2314.
9. Sartoris, R., Rautou, P.-E., Elkrief, L., Pollorsi, G., Durand, F., Valla, D., Spahr, L., Terraz, S., Soubrane, O., Cauchy, F., Vilgrain, V., & Ronot, M. (2018). Quantification of liver surface nodularity at CT: Utility for detection of portal hypertension. *Radiology*, 289(3), 698–707.
10. Wachsberg, R. H., Bahramipour, P., Sofocleous, C. T., & Barone, A. (2002). Hepatofugal flow in the portal venous system: pathophysiology, imaging findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 22(1), 123–140.