

# Claves para no confundir circulación colateral en hepatopatías

Bruno Winzer Meliá, Rocio Condori Bustillos, Claudia Hurtado Gómez, Marta Álvarez García, Teresa Guerra Garijo, María Elena Villacastin Ruiz, Marcelino Mendo Gonzalez, Santiago Jose Marzoa Ruiz.

Hospital Universitario Rio Hortega, Valladolid

# Objetivo docente

El diagnóstico de la hipertensión portal se lleva a cabo mediante la medición invasiva del gradiente de presión venosa hepática. A pesar de esto, esta técnica conlleva ciertos riesgos y puede ser reemplazada por la combinación de criterios clínicos, analíticos y radiológicos. Por lo tanto, la identificación de los hallazgos por imagen de esta condición, como la presencia de circulación colateral es esencial para evaluar correctamente a estos pacientes y determinar la presencia y gravedad de la hipertensión portal y sus complicaciones.

# Revisión del tema

Se entiende por hipertensión portal el incremento de la presión hidrostática del sistema venoso portal. Por lo tanto, la vena porta y la vena cava inferior y hepáticas no debería tener una presión superior a 12 mmHg.

La hipertensión portal se puede clasificar en tres categorías según el nivel en el que lo localicemos:

Intrahepática: El 90% de los casos de hipertensión portal tienen un origen sinusoidal o postsinusoidal y está principalmente causada por cirrosis hepática, como la cirrosis post-hepatitis B o C.

- Presinusoidal: su etiología más frecuente es la fibrosis hepática, sarcoidosis, esquistosomiasis y linfoma.
- Postsinusoidal: Como causa principal destaca la cirrosis. En esta categoría podemos incluir otras entidades como la enfermedad venooclusiva.

Extrahepática, mucho menos frecuentes que las causas intrahepáticas:

Prehepática: debida a cualquier proceso en la vena porta que ocasione trombosis, compresión y estenosis.

• Posthepática: Similar a la anterior, pero difiere en que este caso se ve afectada la vena cava inferior, también por trombosis, compresión y estenosis.

Hiperdinámica: Aumentos del gradiente portal en relación con la existencia de fistulas arteriales portales o malformaciones arteriovenosas. Estas causas tienen una incidencia más baja que las categorías anteriores.

## HIPERTENSIÓN PORTAL INTRAHEPÁTICA

La cirrosis cursa con fenómenos de degeneración parenquimatosa y consecuente regeneración debido a la muerte celular de los hepatocitos. Esto da lugar a un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo y por lo tanto un aumento de presión debido a la fibrosis tanto de las vénulas centrales de los sinusoides como de los propios sinusoides.

Inicialmente, en los estadios más precoces El aumento de presión en la vena porta mantiene el flujo sanguíneo constante. Según va evolucionando la enfermedad, la resistencia al paso de flujo a través del hígado continúa aumentando hasta que llega un punto en el cual se iguala a la de la circulación colateral, momento en el que se desvía el flujo hacia las vías colaterales. Inicialmente el sistema arterial hepático aumento su flujo para compensar ese déficit de flujo a través de la vena porta. Esto se puede manifestar como vasos arteriales más grandes y tortuosos.

El flujo portal va a continuar disminuyendo hasta que alcance un punto en el que se invierte, inicialmente afectando a las ramas más distales y posteriormente alcanza ramas principales hasta que el flujo en la vena porta se hace hepatofugo.

Se recomienda realizar valoración con ecografía en modo Doppler color en pacientes en los que se sospeche una hipertensión portal y en los que ya sea conocida.

Ecografía:

Los signos de hipertensión portal en ecografía se pueden dividir en dos categorías según sean detectables con ecografía en escala de grises o en estudio Doppler color o espectral

## Ecografía

Esplenomegalia: Diámetro máximo superior a 13 cm en hombre y a 12 cm en mujeres (Rosenberg et al).

Ascitis

Venas porta de calibre aumentado, al igual que las venas mesentérica y esplénica, lo que traduce la existencia de un aumento de presiones. No existe un acuerdo entre autores sobre el límite superior del diámetro de la vena porta, algunos autores lo establecen en 16 mm y otros en unos 13 mm, por lo que se llega a la conclusión de que no es el criterio más fiable. En general, de manera subjetiva, una vena porta que nos llame la atención por su diámetro aumentado es un buen signo de hipertensión portal, aunque

hay que tener presente que un tamaño normal no excluye el diagnóstico.

La vena porta debería tener una variación en su calibre durante la inspiración. Si dicha variación es inferior al 20% al efectuar el paciente una inspiración profunda, podemos confirmar con una sensibilidad de 80% y una especificidad del 100% que existe hipertensión portal. Esta técnica es difícil de ponerla en práctica ya que requiere una buena cooperación por parte del paciente y esto no siempre es posible.

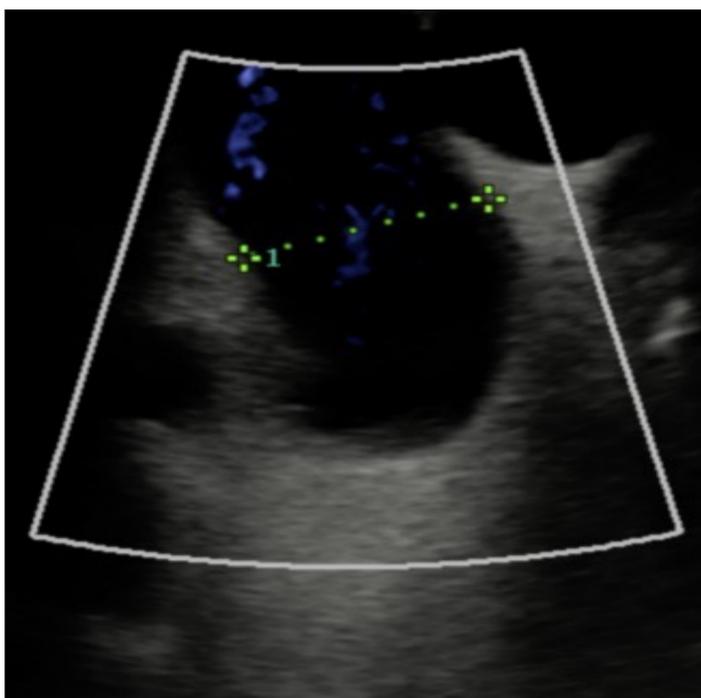


Figura 1. Vena porta principal dilatada en su segmento extrahepático con un diámetro de hasta 2,5 cm con flujo lento en su interior como signo de hipertensión portal.

## Ecografía Doppler:

- Inversión del flujo en la vena porta principal. Este flujo hepatófugo se puede confirmar con Doppler pulsado. Este hallazgo es indicativo de un grado severo de hipertensión portal.
- Medida de la velocidad portal. Existe una ralentización del flujo en la hipertensión portal. Entre los valores más aceptados se encuentra un diámetro portal superior a 1.25 cm o una velocidad máxima inferior a 21 cm/s. Se consideran predictores de inversión de flujo una velocidad inferior a 11cm/s en la porta derecha e inferior a 8 cm/s en la izquierda.
- Índice de congestión. Los parámetros anteriormente mencionados; el área seccional y la velocidad portal se pueden correlacionar. El diámetro aumenta según va evolucionando la enfermedad y la velocidad irá disminuyendo, por lo que en presencia de hipertensión portal será esperable un cociente aumentado.
- Los nódulos de regeneración característicos de la fibrosis provocan una estenosis de las venas hepáticas traduciéndose en una Disminución o desaparición de la pulsatilidad de estas venas.
- Flujo lento que alterna entre anterógrado y retrógrado. En ocasiones es tan lento que no se detecta, siendo posible en estos casos su visualización en ecografía.
- Aunque las medidas de los diámetros y las velocidades y el cálculo de varios índices es útil, la aproximación más fiable y ampliamente usada para el diagnóstico de hipertensión portal es la detección de colaterales portosistémicas.

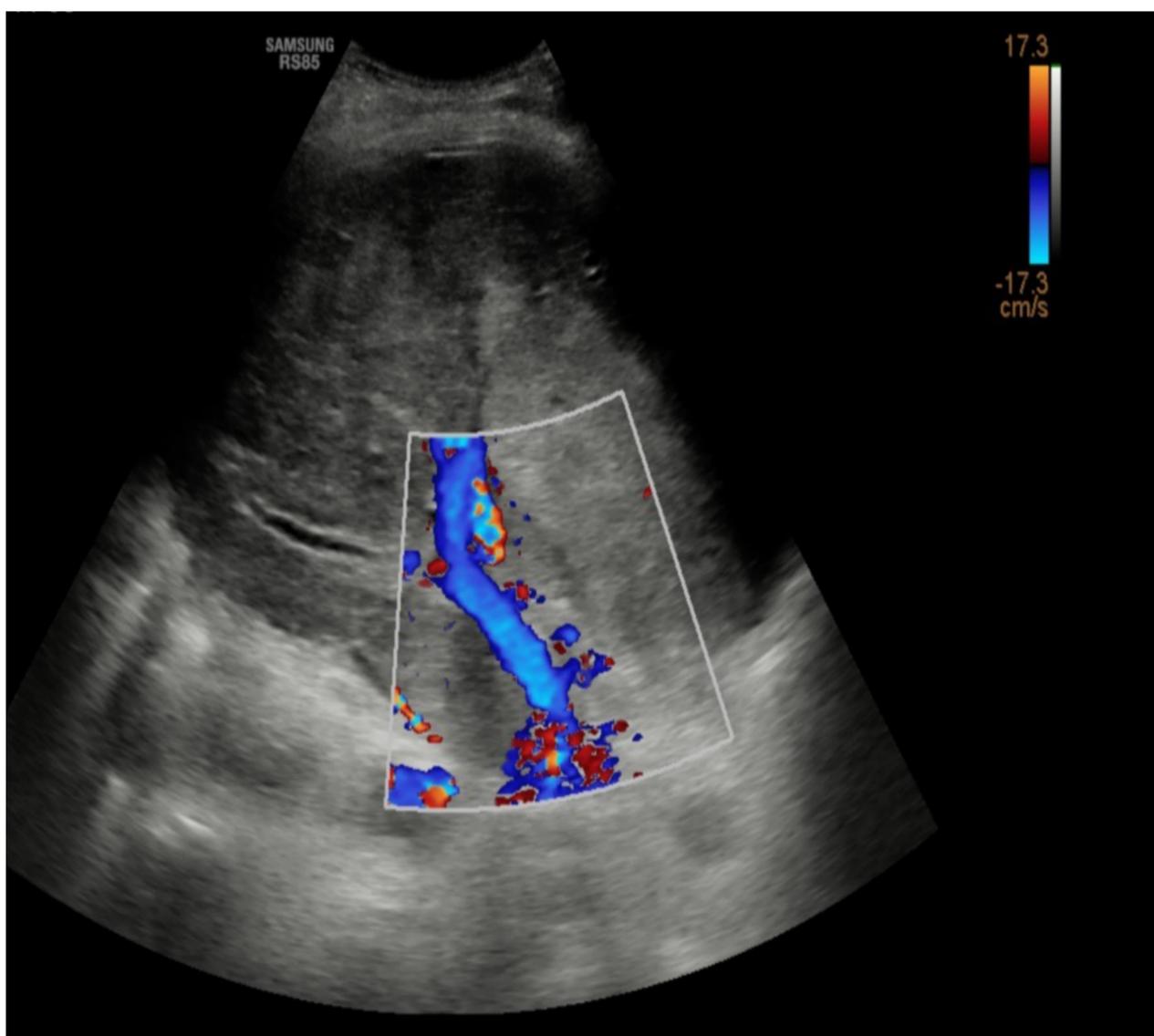


Figura 2. Vena porta principal permeable con flujo hematofugo

# COLATERALIDAD PORTOSISTÉMICA

Como se ha explicado anteriormente, el flujo sanguíneo hepatopeto es redirigido al hígado a través de vías colaterales, que son numerosas y sus manifestaciones muy variadas. Las encontradas con más frecuencia son las varices coronarias y las esofágicas.

Se dividen en dos categorías:

- **Según drenen en VCS o VCI:**

- . VCS: vena coronaria, gástricas cortas, esofágicas y paraesofágicas.
- . VCI: shunt gastrorrenal y esplenorrenal y vena umbilical.

- **Tributarias o desarrolladas:**

- . Tributarias: se incluyen aquellos vasos que en condiciones normales drenan en el sistema portal, esplénico y mesentérico.
- . Desarrolladas: son aquellos vasos que se desarrollan o recanalizan en la hipertensión portal.

Su detección a través de las técnicas de imagen es importante para evitar dañar estos vasos ya que podrían provocar sangrados significativos en los procedimientos intervencionistas o la cirugía.

La TC tiene una elevada sensibilidad y especificidad en el estudio de las rutas colaterales y es especialmente útil para identificar las vías más infrecuentes, como las varices pleuropericárdicas o de la pared torácica que podrían pasar inadvertidas mediante la resonancia magnética pese a ser probablemente más precisa que la TC para hallazgos más frecuentes.

- Colaterales que drenan en VCS:

**Vena gástrica izquierda (coronaria):** es la ruta colateral más comúnmente encontrada. Los dos criterios a tener en cuenta son un calibre superior a 5-6 mm y la demostración de flujo hepatofugo. La conservación del flujo hepatopeto se correlaciona con un bajo riesgo de varices hemorrágicas. Se evidencia en TC como un vaso serpiginoso ubicado entre la pared anterior del estómago y la superficie posterior del lóbulo hepático izquierdo. Tiene un trayecto entre las dos capas del omento menor, acompañado por la arteria gástrica izquierda. Se origina a lo largo del píloro gástrico y la curvatura menor del estómago y se dirige, describiendo una U, hacia el hiato esofágico para drenar en el sistema portal. Mediante ecografía se puede visualizar como un vaso que comunica con la confluencia e la vena esplénica y la porta.

**Varices esofágicas:** Clínicamente tienen mucha importancia ya que son una fuente de sangrado. Están localizadas en el interior de la pared del esófago inferior. Están vascularizadas por la rama anterior de la vena coronaria y drenan en el sistema álgico o hemiálgico. Frecuentemente coexisten con las varices gástricas que reciben flujo de las venas gástricas corta y gástrica posterior.

**Varices paraesofágicas:** Se encuentran en el exterior de la pared del esófago. La vena coronaria se encarga de suministrar flujo. El diagnóstico de elección es mediante endoscopia, pero el TC y la RM juegan un papel muy importante en la evaluación de la extensión tanto de las varices esofágicas como de las paraesofágicas.

**Venas gástricas cortas:** Circulan por el ángulo mayor de la pared gástrica y continúan por la cara medial del bazo, drenando el fundus gástrico y el lado izquierdo de la curvatura mayor. Comunica con la vena esplénica o con una de sus grandes tributarias. Cuando se dilatan aparecen como una maraña de vasos en el hilio esplénico y fundus gástrico, y en muchos casos no es posible individualizar los vasos.

## Colaterales que drenan en VCI:

- Shunts esplenorreñales y gastrorreñales: Localizados en el hilio esplénico y renal izquierdo. Desde el eje esplenoportal drenan en la vena renal izquierda, bien a través de la vena coronaria y vena gástrica corta y entonces hablamos de shunt gastrorreñal, o bien a través de las venas que normalmente drenan en la vena esplénica, denominándose entonces shunt esplenorreñal. Se sospecha su presencia cuando la vena renal izquierda se encuentra dilatada y se detectan múltiples colaterales alrededor del hilio esplénico.
- Vena umbilical repermeabilizada. En condiciones normales, es un remanente fibroso, identificándose mediante ecografía como una banda hipoecoica en el lóbulo hepático izquierdo en el borde anterior del ligamento falciforme.
- Cuando se aumenta la presión portal, se recanaliza (diámetro por encima de 3 mm) y desarrolla flujo hepatófuco conocido como síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. En primer lugar, es importante identificar el segmento umbilical de la vena porta izquierda, desde ahí se extiende a lo largo de la pared abdominal hasta alcanzar la región umbilical y conecta con las venas epigástricas inferiores, vena íliaca externa y vena cava inferior para llevar la sangre a la circulación sistémica. En su trayecto extrahepático se ramifica en numerosas colaterales periumbilicales, que cuando se desarrollan lo suficiente, pueden ser visualizadas en la superficie del abdomen ("caput medusa"). Puede actuar como una ruta de descompresión natural sin sangrado gastrointestinal asociado, mejorando el pronóstico de la enfermedad.
- Existen muchas más posibilidades de rutas colaterales que hay que conocer cuando se lleva a cabo un estudio de imagen en pacientes con hipertensión portal conocido o sospechado. Algunas de ellas son: Vasos colaterales mesentéricos: localizados en el espesor de la grasa mesentérica. venas retroperitoneales y hemorroidales, vasos retroperitoneales (sus comunicaciones con la vena cava inferior reciben el nombre de venas de Retzius y Vasos colaterales omentales.

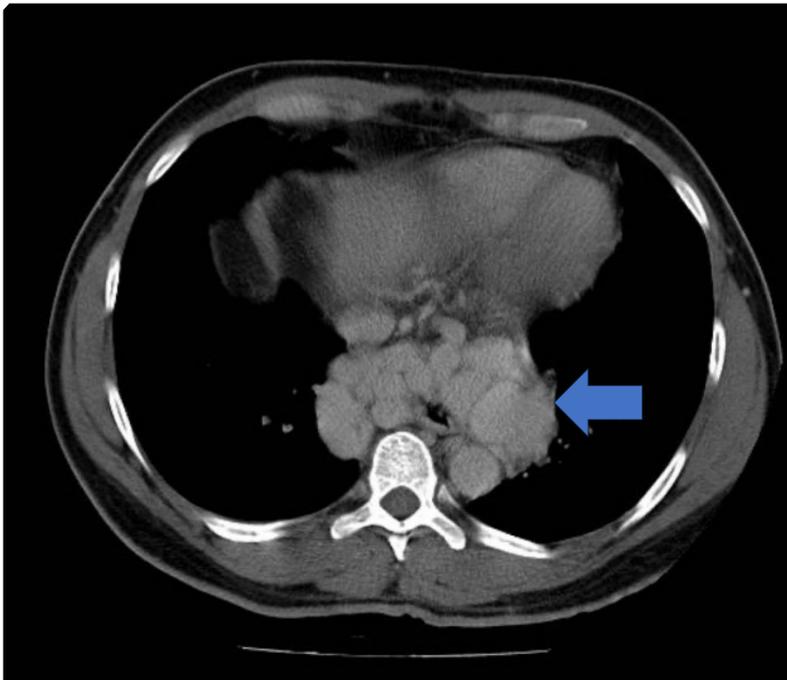


Figura 3. Varices por fuera de la pared del esófago de tipo paraesofágicas señaladas por la flecha azul .

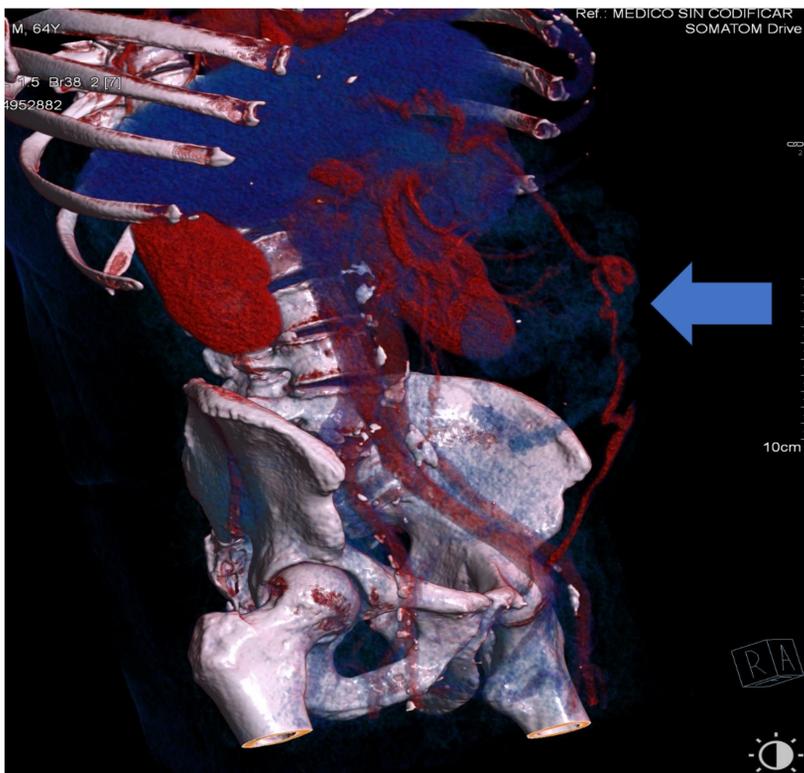


Figura 4. Vena paraumbilical permeabilizada señalada por la flecha azul

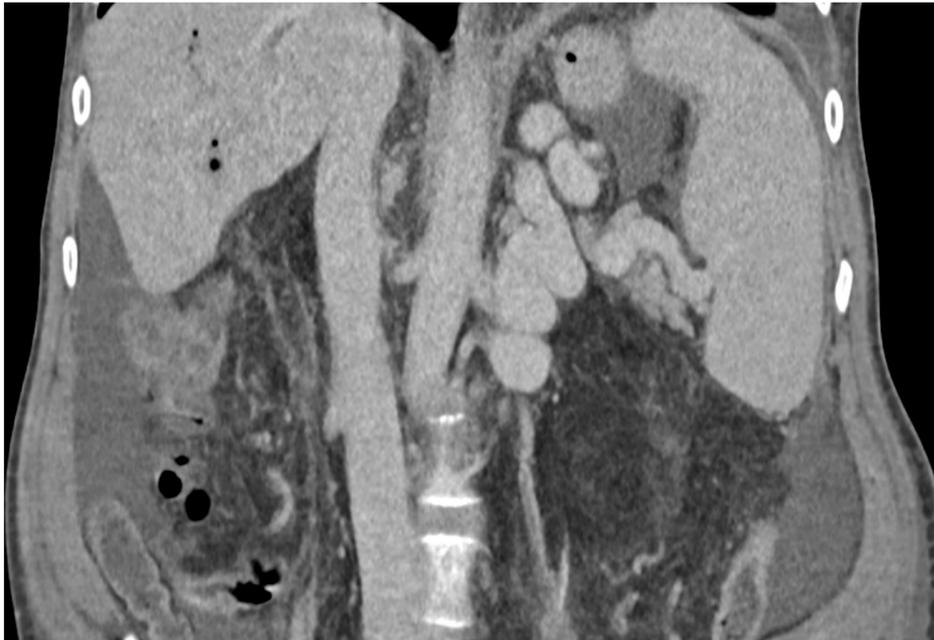


Figura 5. Shunt esplenorrenal, se identifican venas varicosas en el hilio esplénico que drenan a través de la vena renal izquierda. Se evidencia también líquido libre en ambas gotieras paracólicas y aerobilia.

## HIPERTENSIÓN PORTAL EXTRAHEPÁTICA

La fisiopatología es diferente de la cirrosis. En este caso dado que el stop se encuentra previo al hígado la presión será normal en los sinusoides y alta en el eje esplenoportal, desarrollando colaterales hepatopetales. se forman verdaderas redes vasculares que se conocen con el nombre de cavernomatosis portal con el fin de saltar la vena porta ocluida y conectar con las ramas portales intrahepáticas

origen más frecuente de estas redes vasculares son los vasa vasorum, aunque menos frecuentemente nos lo podemos encontrar en la red venosa del colédoco y del cístico. Estos vasos dilatados pueden comprimir estructuras vecinas como los conductos biliares intra y extrahepáticos, o la pared de la vesícula generando patología que se conoce como biliopatía portal.

En cerca del 50% de los casos Este compromiso de la vía biliar se manifiesta como ictericia obstructiva y coledocolitiasis.

Las modalidades de elección para su estudio son la TC y la RM, ya que son estudios muy anatómicos de la vía ductal biliar y del sistema portal.

En la colangiografía los hallazgos principales consisten en dilatación retrógrada de la vía biliar, irregularidad, estenosis y compresión extrínseca de los conductos biliares debido a las colaterales, conocido como "signo del pseudocolangiocarcinoma", puesto que imita a un colangiocarcinoma.

Otro dato característico es el desarrollo de varices perivesiculares como ruta colateral a través de la vena cística.

La TC y la RM son técnicas comparables tanto para identificar como para establecer la severidad de la dilatación de la vía biliar, la obstrucción portal, el cavernoma portal y las colaterales portosistémicas.

Sin embargo, la ecografía es una buena apuesta al ser más sensible para diferenciar posibles masas sólidas de las anomalías vasculares.

Dentro de las causas extrahepáticas posthepáticas destaca el síndrome de Budd-Chiari. Consiste en la trombosis de venas hepáticas a diferentes niveles, así se habla de tipos 1 y 2 que implican la obstrucción a nivel de la vena hepática o vena cava, y tipo 3 que afecta a las vénulas y también recibe la denominación de enfermedad hepática veno-oclusiva. En ecografía Doppler es característica la existencia de vasos hepáticos venosos colaterales de de dos colores debido a las diferentes vías de drenaje, tanto sistémica como porta.

# Conclusión

- La TC es una técnica muy sensible para identificar vascularización colateral en pacientes con hipertensión arterial.
- La ecografía es una prueba que aporta mucho valor en el diagnóstico de hipertensión portal ya que no es invasivo, no irradiamos al paciente, hay una alta disponibilidad, bajo coste y el modo Doppler color nos permite visualizar la hemodinámica vascular.
- Es importante conocer la anatomía, prevalencia y saber reconocer la circulación colateral en imagen para mejorar la precisión diagnóstica

# Referencias

1. David Luengo Gómez, Elvira Ruiz Castellano, Mónica Crespo Balbuena (2022) Revisión de los hallazgos por imagen de la hipertensión portal. <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8959/7425>
2. GómezHuertas, M., Azcón, F.M., RomeraRomera, N., GarcíaEspinosa, J., & MedinaBenítez, A. (2014). Colateralidad portosistémica en hipertensión portal: ¿cómo reconocerla? <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2014/S-0443>
3. 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>
4. AlNakshabandi, 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.