

Apuntes de Ecografía: Hígado (y IV): Trastornos Vasculares

Dr. Vicente Fernández Rodríguez
Médico de Familia. Centro de Saúde Os Rosales. A Coruña

Dra. Carmen Paz Martínez
Médica de Familia. Centro de Saúde Os Rosales. A Coruña

Dra. Maria José Cabra Bellido
MIR Medicina de Familia. Centro de Saúde Os Rosales. A Coruña

Cad Aten Primaria
Ano 2009
Volume 16
Páx. 222-224

Finalizaremos este repaso a la ecografía hepática con un vistazo a los trastornos vasculares más frecuentes: la HT portal, el hígado de estasis y el síndrome de Budd Chiari. Deliberadamente dejamos fuera patologías raras como los aneurismas y malformaciones arteriovenosas, así como el seguimiento de las derivaciones portosistémicas por considerar que excede el ámbito de nuestra práctica habitual.

En el estudio ecográfico de la patología vascular cobra especial relevancia el uso de las técnicas doppler. Aunque ilustrarán alguno de los casos presentados no nos detendremos en su descripción detallada por tratarse de una revisión básica, "para los que se inician"; pensamos que requieren un abordaje específico que quizá pueda ser objeto de posteriores trabajos.

1. HIPERTENSIÓN PORTAL

La HT portal consiste en la elevación de la presión en la vena porta por encima del límite normal de 10 mmHg. Desde el punto de vista fisiopatológico se subdivide en una forma *extrahepática* (causada habitualmente por una trombosis portal) y una forma *intrahepática*, ocasionada por la dificultad al flujo que produce la fibrosis sinusoidal en la cirrosis hepática.

En la ecografía en modo B podemos detectar signos estructurales indirectos inespecíficos como dilatación de la vena porta (diámetro



FIGURA 1

HT portal. Eco: porta extrahepática dilatada (14,1 mm)



FIGURA 2

HT portal. Eco: esplenomegalia y ascitis

mayor de 13 mm a nivel del ligamento hepatoduodenal) o de sus tributarias, colaterales portosistémicas, esplenomegalia, ascitis etc, si bien el estudio en modo doppler color y espectral proporcionará datos más específicos como la inversión del flujo.

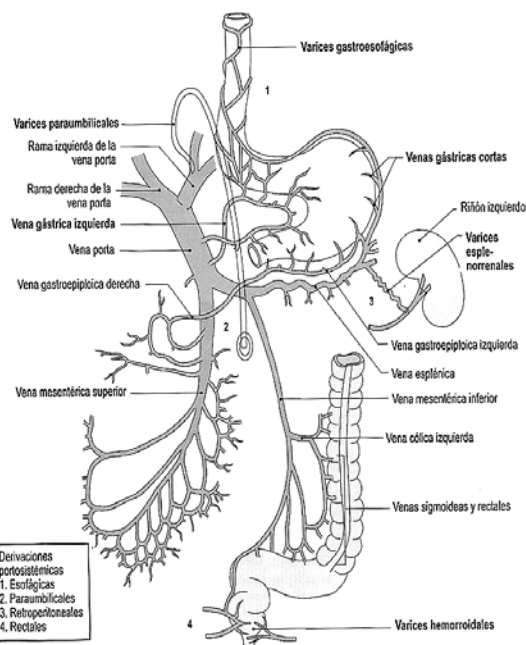


FIGURA 3

Esquema: colaterales portosistémicas en HT portal

A medida que la presión se eleva a 15 ó 20 mmHg se desarrollan varices, vías colaterales que derivan la sangre de la circulación portal a la sistémica. Los canales más habituales son las venas gástricas (cortas, izda y coronaria) y esofágicas, las venas paraumbilicales recanalizadas y las colaterales esplenorreñales-mesentéricas (fig 3).

TROMBOSIS PORTAL

La trombosis de la porta puede aparecer en diferentes procesos benignos y malignos: estados de hipercoagulabilidad (como policitemia vera, ingesta de anticonceptivos orales, deficiencia de proteína C), flujo lento en relación con HT portal y cirrosis, pancreatitis, trauma, etc., siendo la invasión directa por el hepatocarcinoma la causa de trombosis tumoral maligna más frecuente.

Ecográficamente veremos material ecogénico que distiende la luz del vaso, si bien en casos agudos el trombo puede aparecer anecoico o hipoecoico. El estudio doppler permitirá evaluar la presencia de flujo en el trombo no obstructivo o su ausencia en el oclusivo. También puede aportar información adicional sobre la posible etiología maligna (demostración de flujo arterial hepatofúgo en el trombo).

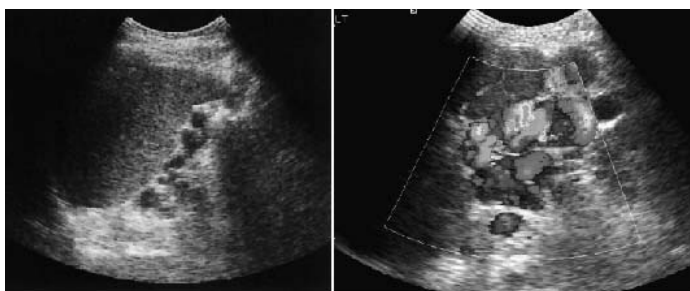


FIGURA 4

HT portal: colaterales esplenorreñales. Eco y doppler color

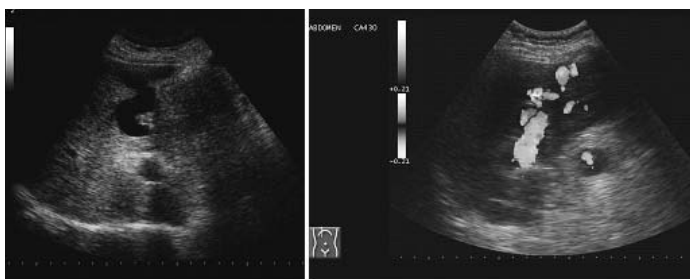


FIGURA 5

HT portal. Vena umbilical recanalizada. Eco y doppler color



FIGURA 6

HT portal. Vena umbilical recanalizada. TAC (caso de la fig.5)

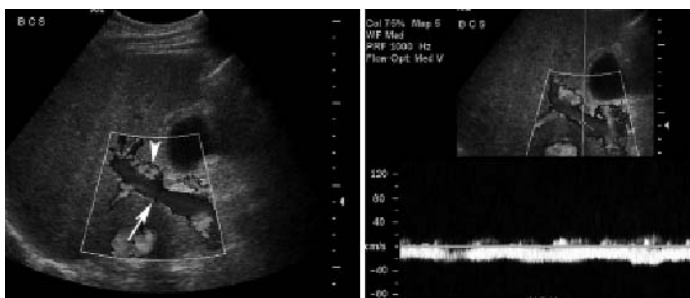


FIGURA 7

HT portal. Inversión del flujo. Eco doppler color y pulsado

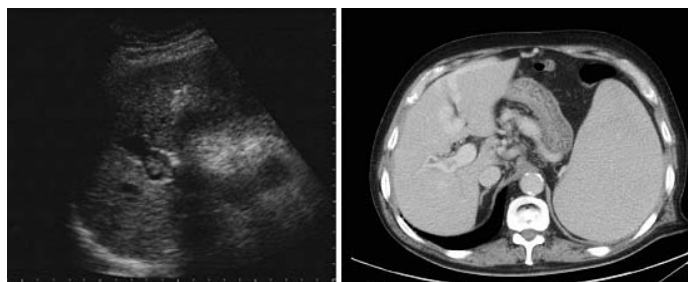


FIGURA 8

Trombosis portal. Trombo no oclusivo en porta dcha. Eco y TAC

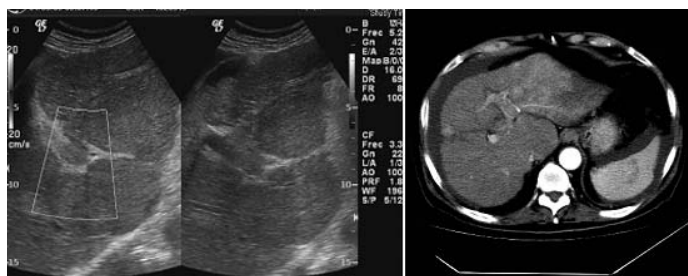


FIGURA 9

Trombosis portal. Trombo tumoral en porta izda. Eco y TAC

CAVERNOMATOSIS DE LA PORTA

El cavernoma portal o transformación cavernosa de la porta es el resultado de una oclusión venosa portal de larga evolución. Es una

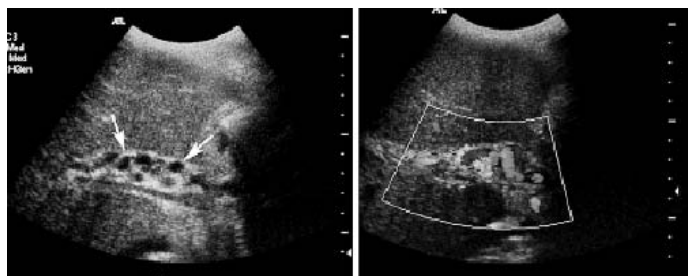


FIGURA 10

Cavernomatosis de la porta. Eco y doppler color

causa importante de HT portal en niños en países subdesarrollados como consecuencia de onfalitis neonatal.

Ecográficamente aparecen múltiples conductos serpiginosos con flujo portal hepatópeto alrededor de la porta hepatis obstruida

2. HÍGADO DE ESTASIS

El hígado de estasis ya ha sido mencionado previamente como causa de hepatomegalia. La congestión pasiva hepática en el contexto de una insuficiencia cardíaca congestiva, cor pulmonale, pericarditis constrictiva u otras patologías que incrementan la presión venosa central se manifestará ecográficamente como dilatación de las venas suprahepáticas y de la VCI.

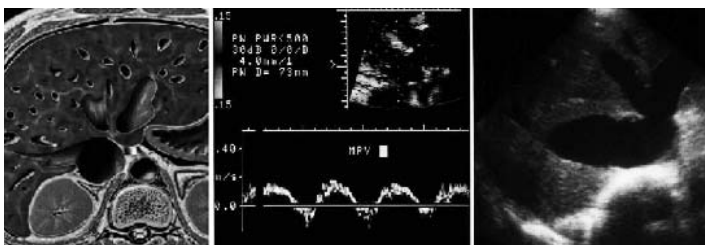


FIGURA 11
Hígado de estasis. Esquema Doppler. Eco

3. SINDROME DE BUDD CHIARI

El síndrome de Budd-Chiari es un trastorno raro secundario a la obstrucción del flujo venoso saliente del hígado. La triada clínica clásica incluye ascitis, dolor abdominal y hepatomegalia. Predomina en mujeres jóvenes y la presentación abarca desde un cuadro agudo fulminante con ictericia y encefalopatía hepática a formas subagudas o crónicas con desarrollo gradual de cirrosis. La mayoría de los casos

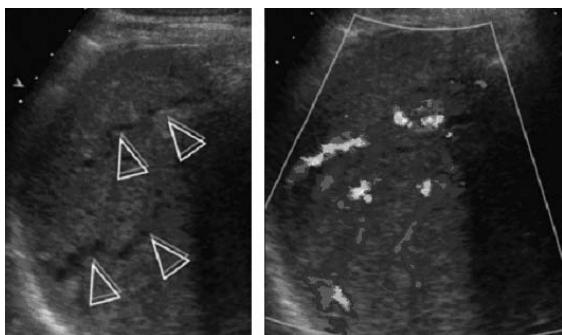


FIGURA 12
Síndrome de Budd-Chiari. Colaterales intrahepáticas tortuosas. Eco y doppler color



FIGURA 13
Síndrome de Budd-Chiari. Hipertrofia del lóbulo caudado, atrofia y heterogeneidad periférica, colateral intrahepática. TAC y Eco

son consecuencia de estados de hipercoagulabilidad; en otras ocasiones aparecen en relación con anticonceptivos orales, tumores, gestación, membranas en la VCI o vasculitis, y en un tercio de los casos es idiopático.

El diagnóstico ecográfico es difícil y se sospechará ante la ausencia de visualización de las venas hepáticas. Pueden aparecer engrosamientos en la pared venosa, irregularidades en el calibre, trombos intraluminales o colaterales tortuosas, frecuentemente acompañados de hepatomegalia y ascitis. El estudio con doppler puede mostrar flujo ausente, disminuido o turbulento. Habitualmente será preciso estudio ulterior con TAC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lafortune M, Madore F, et al: Surgical segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to Couinaud nomenclature. *Radiology* 1991; 181:443-448
2. Zweibel WJ: Sonographic diagnosis of diffuse liver disease. *Semin US, CT, MRI* 1995;16:8-15
3. Alobaidi M, Shirkhoda A: Benign Focal Liver Lesions: Discrimination from malignant mimickers. *Curr Probl Diagn Radiol* 2004;33:239-53
4. Lewall DB, McCorkell SJ: Hepatic echinococcal cysts: Sonographic appearance and classification. *Radiology* 1985;155:773-775
5. Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C ed. *Focal liver lesions*. 2005. Springer-Verlag, Heidelberg
6. Kyoung T et al: Hepatic neoplasms: features on greyscale and contrast enhanced ultrasound. *Ultrasound Clin* 2(2007):335-354
7. Pons F, De la Revilla J, Calleja JL: Carcinoma hepatocelular. *Medicine* 2008;10 (12):770-6
8. Menu Y, Alison D et al: Budd-Chiari syndrome: ultrasound evaluation. *Radiology* 1985; 157 :761-764
9. Rumack C et al. :Diagnóstico por ecografía. 3ª ed. 2006 Elsevier España. Madrid