

Hipertensión portal: su medida en la práctica clínica

Yanette Suárez Quintero, MD,¹

RESUMEN

La hipertensión portal es la mayor complicación de la cirrosis y esta asociada con una alta tasa de morbilidad y mortalidad. La evidencia del papel de la medida de la presión portal en el manejo de la enfermedad hepática crónica es cada vez mayor, pero existen dificultades por su aplicación y costos en la práctica clínica. De esta forma, se explican sus indicaciones y recomendaciones para su aplicación.

SUMMARY

Portal hypertension is the major complication of cirrhosis and is associated with high morbidity and mortality rate. The evidence about the role of the measurement of portal pressure in the management of chronic liver disease is increasing, but it is difficult for costs and application in the practical clinical. In this way, they are some indications and important recommendations for the application.

La presencia de hipertensión portal (HTP) continúa siendo un factor agravante en el pronóstico de los pacientes con enfermedad hepática avanzada y en conjunto constituye la causa de morbilidad y mortalidad más importante en este tipo de pacientes. Durante los últimos años ha ido en ascenso el número de centros que se especializan en su estudio y sobre todo en técnicas implementadas para su evaluación, lo cual ha demostrado ser ventajoso para el paciente con enfermedad hepática crónica. Sin embargo, este tipo de centros son escasos requiriendo una infraestructura robusta que para justificar los costos en la mayoría de casos, se realiza en el ámbito de estudios clínicos. Por otro lado, aunque tiene fuertes indicaciones que indudablemente pueden cambiar el pronóstico del paciente y el manejo clínico, el flujograma de decisiones clínicas no lo contempla en la mayoría de casos por sus costos y su limitado acceso. Para comprender el mecanismo por el cual operan los diferentes métodos de medida de la presión portal es importante recordar la fisiopatología de la hemodinamia hepática humana que aunque tiene características físicas diferentes es en esencia similar a cualquier otro.

En un sistema hemodinámico, la diferencia de presión hidrostática entre los dos extremos de un vaso (presión de perfusión) viene determinada por la interrelación de dos factores: el flujo sanguíneo a través del mismo (Q) y la resistencia que se opone a este flujo (R), de acuerdo con la ecuación: Gradiente de presión = Q x R.

En el sistema venoso portal este gradiente viene expresado por la diferencia entre la presión portal y la presión de las venas suprahepáticas (equivalente a la existente en la vena cava inferior). Este gradiente se ha llamado gradiente de presión venosa portal (GPVP) o gradiente porto-hepático, y representa la presión de perfusión efectiva del hígado. De esta forma, la presión portal puede aumentar a consecuencia de un aumento en el flujo sanguíneo, de una elevación de la resistencia vascular, o de una combinación de ambos factores. Este postulado ha llevado a que se propongan diferentes teorías para explicar la fisiopatología de la elevación de la presión portal, (teoría retrógrada en la cual se sostenía que la HTP obedecía sólo a un aumento en la resistencia vascular al flujo portal, con aumento de la presión en el territorio anterior al obstáculo; y teoría anterógrada o de hiperflujo que basaba el desarrollo

¹ Medicina Interna, Gastroenterología, Hepatología. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia

Fecha recibido: 12-12-06 / Fecha aceptado: 20-02-07

de HTP en un aumento del flujo portal). Hoy día se acepta que el aumento en la resistencia al flujo portal a través del hígado es el factor desencadenante o inicial en el desarrollo de la HTP en la cirrosis. Sin embargo, el mantenimiento de una elevada presión portal depende de la magnitud del flujo portal que entra en el hígado, y de la resistencia de la circulación colateral que permite derivar gran parte de este hiperflujo portal (1, 2).

La HTP se define como un aumento patológico de la presión portal que hace que el gradiente entre ésta y la presión de la vena cava inferior (PVCI) supere los límites normales establecidos entre 1 y 5 mmHg (3). Aunque el concepto de HTP fue discutido por primera vez en 1900 por Preble, McIndoe y Herrick, la primera publicación de la medida en humanos se realizó en 1937 por Thompson en forma intraquirúrgica, cateterizando la vena porta y la mesentérica superior y determinando como un valor normal 85 a 300 ml de SSN. En 1951 Myers y Taylor describieron una ingeniosa técnica midiendo la presión portal al enclavar un catéter en la vena hepática, y realmente fueron ellos quienes introdujeron o iniciaron la técnica que se utiliza actualmente. Paton y Krook en aquella época, desarrollaron esta técnica, y en 1955 Lamire y Housset realizaron una medida de la presión intrahepática al insertar una aguja de 2 a 3 cm en el parénquima hepático.

MEDIDA DE LA PRESIÓN PORTAL

La medida de la presión portal es el procedimiento más fidedigno en la evaluación del paciente con HTP. Otras determinaciones pueden aportar información útil, pero en ningún caso reemplazar la medida de la presión portal (4). Las técnicas de medida directa acceden por vía venosa al sistema portal. Entre estas técnicas se encuentran la cateterización intraoperatoria de la vena mesentérica superior y la repermeabilización de la vena umbilical. En esta última se realiza una incisión epigástrica, localizando la vena umbilical y dilatándola poco a poco hasta llegar a la rama izquierda de la vena porta justo a su entrada al hígado. Se debe realizar bajo anestesia local y su éxito depende de la experiencia del médico y del grado de fibrosis de la vena. Estas dos técnicas ya no se utilizan por el alto riesgo quirúrgico y hemorrágico que

suponen (5, 6). La medida de la presión portal por punción transhepática es un método relativamente sencillo pero no está libre de riesgos y se realiza mediante el uso de ecografía para guiar la punción. Sin embargo, la determinación de la PVCI requiere la punción adicional de la vena suprahepática antes o inmediatamente después de la punción portal. Éste es un método más invasivo que los métodos indirectos, pero su ventaja radica en que permite el diagnóstico de certeza de la HTP presinusoidal.

Un estimativo de la presión portal también puede obtenerse por técnicas de medición indirecta como la presión intraesplénica, la cual se obtiene al insertar una aguja en al pulpa esplénica el cual es normal entre 3 y 17 mmHg, pero tiene riesgo de hemorragia esplénica, la cual es mayor en pacientes con cirrosis avanzada, PT prolongado y plaquetopenia.

Otra prueba que vale la pena mencionar es la determinación del flujo sanguíneo de la vena ácigos, ya que las colaterales gastroesofágicas drenan a la cava superior a través de la vena ácigos. Así pues, el flujo de ésta en los pacientes con HTP es un reflejo del flujo a través de las colaterales gastroesofágicas y de las várices esofágicas. De hecho, este flujo está muy incrementado en HTP y vuelve a su valor normal tras la práctica de anastomosis porto cava o esplenorenal. La técnica incluye la cateterización del cayado de la vena ácigos que suele abordarse por vía femoral. La medida se hace por termo dilución y aplicando el principio de Fick. Los valores normales oscilan entre 100 y 250 ml/min, mientras que en pacientes con HTP alcanzan 650 a 700 ml/min (7).

El método más sencillo, seguro, bien tolerado con menos riesgos y costos y al cual me referiré en el artículo, es el cateterismo de las venas suprahepáticas. Esta técnica consiste en la determinación del gradiente entre la presión suprahepática libre (reflejo de la PVCI) y la presión suprahepática enclavada (equivalente a la presión portal) mediante la introducción de un catéter por vía femoral o yugular hasta la suprahepática donde se enclava de forma manual o por un catéter balón. En la mayoría de casos por cirrosis, el daño sinusoidal no cambiara la columna de presión creada durante la toma en forma encla-

vada y por lo tanto esta medida será sensiblemente similar. El procedimiento requiere que el paciente se encuentre en ayuno con retiro previo de fármacos que puedan cambiar la medida de la presión portal. Es importante la presencia de fluoroscopia permanente así como de un registro en papel que nos permita observar si existe variabilidad en el trazo (8-10).

Las llamadas alternativas diagnósticas realmente constituyen en nuestro medio las principales herramientas de trabajo y deben seguir siendo la base para el estudio de la HTP. Sin duda la piedra angular es y debería seguir siendo en cualquier latitud el examen físico incluyendo la presencia de esplenomegalia, circulación colateral, hallazgos de circulación hiperdinámico, así como estigmas de enfermedad hepática avanzada. A nivel del laboratorio el hallazgo de leucotrombocitopenia es importante, e incluso se ha postulado que la relación entre el recuento de plaquetas y el diámetro esplénico tiene un valor predictivo negativo de casi el 100% para la presencia de varices esofágicas (11). La ecografía dúplex doppler es muy importante aunque tiene limitaciones en la mayoría de casos relacionadas con la alta variabilidad ínter e intraobservador, y con diferentes situaciones en las cuales se encuentran los pacientes. Dentro de los parámetros a tener en cuenta con este examen se encuentran: el diámetro de la vena porta, cambios en el diámetro de la vena esplénica y mesentérica superior, inversión del flujo porta, velocidad reducida de flujo portal, circulación colateral porto-sistémica y cambio en la resistencia arterial esplénica y renal.

La endoscopia digestiva alta sigue siendo de gran importancia para determinar la presencia de várices esofágicas y ahora con el uso de la endosonografía el diagnóstico de várices gástricas, cuando es dudoso por endoscopia convencional, y el hallazgo de venas periesofágicas dilatadas o de las venas perforantes por debajo de la unión gastroesofágica indican un alto riesgo de recurrencia de las várices.

INDICACIONES

La hemodinamia hepática inicialmente tenía su clara aplicación en el diagnóstico del paciente con hipertensión portal cuando esto no era posible por otras

técnicas o cuando era indispensable determinar el valor preciso del GPPH. A medida que, a nivel mundial, algunos grupos fueron centrando su atención en este tópico solamente con líneas de investigación relacionadas, esta indicación se fue diluyendo como parte de estos protocolos. Sin embargo, a medida que los estudios de costos tomaron su importancia este tipo de procedimiento cobró fuerza para identificar el pronóstico de los pacientes con hipertensión portal, así como también para determinar respuesta al tratamiento farmacológico sin esperar, dada la premura del tiempo, que el tratamiento instaurado tuviera la respuesta esperada (12-14). Dentro de este mismo marco se han estudiado diferentes tipos de fármacos, algunos ya de uso tradicional y otros, que aunque fisiológicamente se esperaba que tuviesen cabida en el manejo de la hipertensión portal, han resultado poco alentadores (15, 16). También se ha implementado el uso de la medida de la presión porto-hepática como factor pronóstico de intervenciones o de patologías adicionales hepáticas.

Como herramienta para determinar pronóstico en pacientes con hipertensión portal se ha determinado que un GPPH de 10 mmHg es suficiente para el desarrollo de várices esofágicas o ascitis y de 12 mmHg como riesgo independiente de sangrado variceal. De la misma forma, en pacientes quienes lograron un descenso en el GPPH mayor del 20% el riesgo de sangrado variceal en los siguientes 3 años, fue menor del 10% (16, 17). Posteriormente, cuando se realizó un metanálisis con el fin de determinar el riesgo de resangrado, se determinó que estos puntos de corte de GPPH (menor de 12 mmHg y/o descenso en más del 20% del nivel de base) también predecían una importante reducción del riesgo (18).

En el paciente con sangrado variceal agudo se demostró que la medida del GPPH en las primeras 48 horas después de su admisión podría predecir el pronóstico a corto plazo siendo 20 mmHg el punto de corte que predice pobres resultados. Sin embargo, el riesgo de falla con el tratamiento puede predecirse con igual sensibilidad usando solamente variables clínicas por lo que en el momento no se recomienda la medida temprana del GPPH en pacientes con sangrado variceal para determinar terapias más agresivas (19, 20).

En cuanto a la sobrevida, también se ha demostrado que la medida del GPPH tomado 2 semanas después del sangrado por várices es un valor pronóstico independiente de sobrevida demostrándose en algunos estudios que los pacientes con GPPH menor de 16 mmHg tenían mejor sobrevida así como también el resultado era mejor en cuanto a posibilidad de trasplante. Sin embargo, estos estudios no pudieron discriminar aquellos pacientes con pobre pronóstico. (21)

Por último, en pacientes con hepatocarcinoma candidatos a manejo quirúrgico, un GPPH menor de 10 es un predictor independiente de morbimortalidad, con una importante reducción en la tasa de complicaciones después de la cirugía (22, 23).

CONTRAINDICACIONES

La principal contraindicación para realizar la medida del gradiente de presión porto-hepático por vía yugular o femoral es la historia de reacciones alérgicas locales a anestésicos o a medios de contraste. Aunque las alteraciones en la coagulación son frecuentes pocas veces llegan a ser una contraindicación absoluta. Otras son la presencia de infección en el sitio de la punción, paciente agitado y el desconocimiento del manejo de las complicaciones.

COMPLICACIONES

En la mayoría de grupos las complicaciones del procedimiento tienen que ver con la lesión local de los vasos de acceso como son sangrado severo, hematoma, ruptura de los introductores, fístulas arteriovenosas, hemo o neumotórax y reacciones vagales. Con menor frecuencia arritmias por el paso del catéter y complicaciones inherentes a la sedación.

En resumen, aunque la determinación del gradiente de presión porto-hepático es de suma utilidad especialmente en los aspectos descritos, debe evaluarse cuidadosamente su uso haciendo un balance racional de los posibles beneficios con relación a su accesibilidad en lo que se refiere a infraestructura y costos para el paciente.

REFERENCIAS

1. Bosch J, Pizcueta MP, Fernández M, Feu F. Hepatic, Splanchnic and systemic haemodynamic abnormalities in portal hipertensión. *Balliere Clin Gastr* 1992; 103: 1909-1915.
2. Bosch J, Navasa M, Garcia-Pagan JC, et al. Portal Hipertensión. *Med Clin North Am* 1989; 73: 931-953.
3. Bosch J. Resistencia vacular hepatica en la cirrosis. Implicaciones en la fisiopatología y tratamiento de la hipertensión portal. *Gastroenterol y Hepatol* 1987; 10: 416-421.
4. Pomier-Layrargues G, Kusielewicz D, Willems B, et al. Presinusoidal portal hypertension in non-alcoholic cirrhosis. *Hepatology* 1985; 5: 415-418.
5. Okuda K, Susuki K, Musha H, et al. Percutaneous transhepatic catheterization of the portal vein for the study of portal hemodynamics and shunts. *Gastroenterology* 1977; 72: 279-284.
6. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, et al. Hemodynamic evaluation of the patient with portal hypertension. *Sem Liv Dis* 1986; 6: 309-317.
7. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, et al. Measurement of azygos venous blood flow in the evaluation of portal hypertension in patients with cirrhosis: Clinical and hemodynamic correlations in 100 patients. *J hepato* 1985; 1: 125-139.
8. Groszmann RJ, Glickman M, Beli A, et al. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology* 1979; 76: 253-258.
9. Perello A, Escorcell A, Bru C, et al. Wedged hepatic venous pressure adequately reflects portal pressure in hepatitis C virus-related cirrhosis. *Hepatology* 1999; 30: 1393-1397.
10. Bosch J, Garcia-Pagan JC, Berzigotti A and Abraldes J. Measurement of portal pressure and its role in the management of chronic liver disease. *Sem Liv Dis* 2006; 26: 348-362.
11. Giannini E, Botta F, Borro P, et al. Platelet count/spleen diameter ratio: proposal and validation of a non-invasive parameter to predict the presence of oesophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Gut* 2003; 52: 1200-1205.

12. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, et al. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985; 5: 419-424.
13. Ripoll C, Banares R, Rincón D, et al. Influence of hepatic venous pressure gradient on the prediction of survival of patients with cirrhosis in the MELD era. *Hepatology* 2005; 42: 793-801.
14. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006; 44: 217-231.
15. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Betablockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 2254-2261.
16. Turnes J, Garcia-Pagan JC, Abraldes JG, et al. Pharmacological reduction of portal pressure and long-term risk of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 506-512.
17. Feu F, Garcia-Pagan JC, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995; 346: 1056-1059.
18. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, Bosch J. HVPG reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006; 124(11): 1652-1654.
19. Mointinho E, Escorcell A, Bandi JC, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999; 117: 626-631.
20. Abraldes JG, Aracil C, Catalina MV, et al. Value of HVPG predicting 5-day treatment failure in acute variceal bleeding: comparison with clinical variables. *J Hepatol* 2006; 44: 12A.
21. Dittrich S, de Mattos AA, Becker M, Goncaves DM, et al. Role of hepatic hemodynamic study in the evaluation of patients with cirrhosis. *Hepatogastroenterology* 2003; 50: 2052-2056.
22. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005; 42: 1208-1236.
23. Llovet JN, Fuster J, Bruix J. Intention to treat analysis of surgical treatment for early hepatocellular carcinoma: resection versus transplantation. *Hepatology* 1999; 30: 1434-1440.