

Cateterismo de venas suprahepáticas

JUAN TURNES Y JUAN CARLOS GARCÍA-PAGÁN

Laboratorio de Hemodinámica Hepática. Servicio de Hepatología. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona. España.

La hipertensión portal es la complicación más importante derivada del desarrollo de cirrosis hepática. Su característica principal es el aumento progresivo de la presión en el territorio venoso portal, debido al aumento de las resistencias al flujo intrahepático y a un hiperflujo en el territorio esplánico. Las manifestaciones clínicas de este síndrome incluyen, entre otros, hemorragia digestiva por varices, ascitis, encefalopatía hepática e hiperesplenismo. El cateterismo de venas suprahepáticas constituye, por su seguridad y fiabilidad, la técnica de elección para evaluar la presencia de hipertensión portal sinusoidal en los pacientes con cirrosis hepática.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN PORTAL

La medición de la presión portal no es una técnica nueva. Su origen se remonta a 1937, año en que Thompson publicó los primeros resultados en humanos de medición de presiones del sistema portal obtenidos por punción directa de la vena porta. Pero no fue hasta 1951 que Myers y Taylor desarrollaron el concepto de medición de la presión venosa hepática enclavada como índice fiable y reproducible de la presión venosa portal¹. El procedimiento consistía en acceder, con un catéter, a las venas suprahepáticas a través de la vena braquial. Una vez en la vena suprahepática, se medía la presión venosa al enclavar el catéter de manera distal (PSHE), lo que produce una detención de la columna de sangre en el territorio venoso distal al catéter y, en consecuencia, permite medir la presión del sinusoides hepático, que habitualmente es un fiel reflejo de la presión de la vena porta. Al retirar el catéter unos centímetros, se obtenía la presión venosa libre (PSHL). La diferencia entre ambos valores (PSHE-PSHL) constituye el gradiente de presión venosa hepática (GPVH), que tiene la ventaja de que sus valores no se ven influenciados por los cambios en la presión intraabdominal provocados por la presencia de ascitis o los movimientos respiratorios, ya que tanto la PSHE como la PSHL se ven modificadas por igual. En la actualidad, el GPVH es el parámetro que se emplea en todas las publicaciones para definir factores pronósticos y objetivos del tratamiento farmacológico.

Durante los primeros años, el principal inconveniente en obtención de la PSHE era la variabilidad de las medidas obtenidas en un mismo paciente en diferentes vénulas, atribuida a una oclusión incompleta de la vena suprahepática. Para solventar este problema, en la década de los años setenta se introdujo el catéter balón (fig. 1)². Este catéter tiene varias ventajas: permite asegurar fácilmente que el inflado del balón

Puntos clave

- El cateterismo de venas suprahepáticas constituye, por su seguridad y fiabilidad, la técnica de elección para evaluar la presencia de hipertensión portal sinusoidal en los pacientes con cirrosis hepática.
- La presión que se registra cuando se detiene el flujo de sangre en la vena suprahepática corresponde a la presión del sinusoides hepático. Numerosos estudios han demostrado que esta presión es igual a la presión portal medida directamente.
- La medición de la presión enclavada ha de realizarse con un catéter balón, lo que garantiza una adecuada oclusión al flujo de sangre en una área hepática de mayor tamaño.
- La hipertensión portal se define como el aumento patológico de la presión venosa portal expresada a través del GPVH. Se considera que hay hipertensión portal cuando el GPVH es mayor de 5 mmHg.
- El conocimiento del grado de hipertensión portal que presentan los pacientes permite establecer hipótesis pronósticas acerca de la evolución de la enfermedad y del riesgo de desarrollar descompensaciones de la hepatopatía, especialmente hemorragia por varices esofágicas.

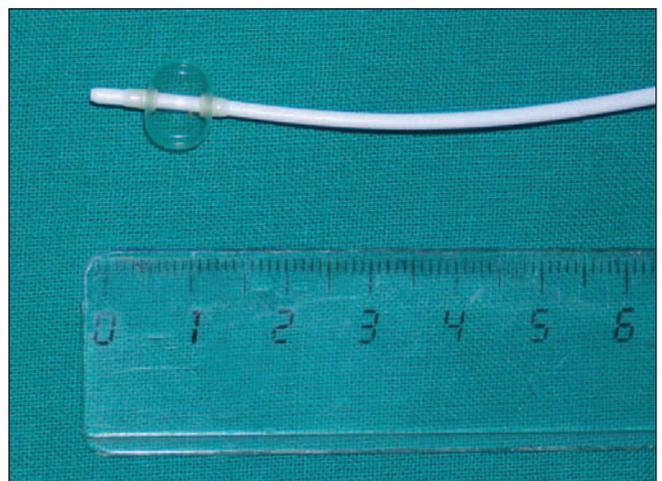


Figura 1. El catéter balón dispone de un balón hinchable a unos 10 mm del extremo distal que permite ocluir el flujo de sangre a través de la vena suprahepática.

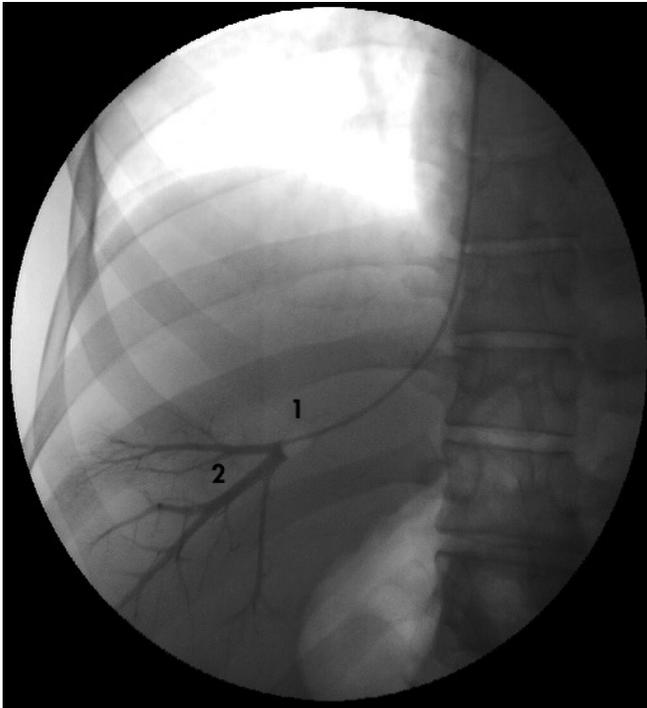


Figura 2. Oclusión de una vena suprahepática mediante el inflado del balón distal (1). Tras la inyección de contraste radiológico se dibujan las ramificaciones distales de la vena suprahepática (2) sin que se evidencie fuga de contraste a través de colaterales venosas con otras suprahepáticas ni alrededor del balón.

ocluye adecuadamente la vena suprahepática mediante la inyección de contraste radiológico (fig. 2), se puede medir la presión libre y la enclavada en la misma posición sin tener que retirar el catéter y, al detener el flujo de sangre en una localización próxima al *ostium* de las suprahepáticas, registra la presión enclavada de un área mucho mayor.

La presión que se registra cuando se detiene el flujo de sangre con el inflado del balón corresponde a la presión del sinusoides hepático. Sin embargo, numerosos estudios han demostrado que la PSHE es igual a la presión portal medida directamente (por punción), tanto en la cirrosis hepática enólica³ como en la cirrosis por el virus de la hepatitis C⁴.

La hipertensión portal se define como el aumento patológico de la presión venosa portal expresada a través del GPVH. Se considera que hay hipertensión portal cuando el GPVH supera los 5 mmHg⁵.

La limitación principal de la técnica es que no refleja de modo fiable el grado de hipertensión portal en los casos en los que ésta se produce a nivel prehepático (trombosis portal, hipertensión portal idiopática, estadios iniciales de la cirrosis biliar primaria, esquistosomosis).

INDICACIONES

En las últimas dos décadas se ha identificado una serie de valores del grado de hipertensión portal que tienen relevancia clínica y pronóstica. Su conocimiento permite comprender las indicaciones de la técnica en los pacientes con hepatopatía crónica.

Clasificación de la hipertensión portal

Permite diferenciar el origen de la hipertensión portal, ya que mientras que en los pacientes con hipertensión portal sinusoidal el GPVH es > 5 mmHg, en los casos de origen presinusoidal el GPVH suele ser normal. En la hipertensión portal postsinusoidal por bloqueo al flujo de salida a través de las venas suprahepáticas (Budd-Chiari) el GPVH es normal, pero puede existir un gradiente de presión anormal entre la PSHL y la vena cava inferior. Una excepción es la enfermedad venooclusiva, en la que el GPVH es superior a 10 mmHg, aunque se considera de origen postsinusoidal⁶.

Evaluación de la presión portal y respuesta al tratamiento farmacológico

Es necesario que el GPVH se incremente por encima de un valor umbral para que puedan aparecer complicaciones derivadas de la hipertensión portal. Así, es necesario que el GPVH sea ≥ 10 mmHg para que aparezcan varices esofágicas, y que sea ≥ 12 mmHg para que aparezcan otras complicaciones, como hemorragia por varices o ascitis⁷⁻⁹.

El conocimiento de estos umbrales permitió establecer objetivos hemodinámicos en el tratamiento de la hipertensión portal. Los pacientes en los que el GPVH disminuye por debajo de 12 mmHg^{7,10} o $> 20\%$ respecto a los valores basales¹¹, bien sea de modo espontáneo o por acción del tratamiento, presentan un riesgo de desarrollar hemorragia digestiva por hipertensión portal prácticamente inapreciable, así como una disminución del riesgo de desarrollar otras complicaciones derivadas de la hipertensión portal¹². Por tanto, conocer si el paciente ha logrado estos objetivos nos ofrece una información pronóstica importante. Sin embargo, todavía no sabemos cuál es la mejor alternativa terapéutica para los pacientes que no alcanzan estos objetivos, pero poder detectarlos facilitará la realización de estudios específicos en este subgrupo de pacientes, que ayudarían en un futuro próximo a responder estas preguntas.

Evaluación pronóstica durante el episodio agudo de hemorragia por varices

Los pacientes con un GPVH > 20 mmHg determinado en las primeras 24 horas tras un episodio de hemorragia por varices tienen un riesgo de presentar una recidiva cinco veces superior, así como unos requerimientos superiores de hemoderivados y una mayor mortalidad¹³, por lo que deberían ser controlados de modo más estrecho y, probablemente, recibir un tratamiento más agresivo.

Evaluación preoperatoria del riesgo de desarrollar insuficiencia hepática en el tratamiento quirúrgico del hepatocarcinoma uninodular

Los pacientes cirróticos con un GPVH > 10 mmHg presentan un elevado riesgo de desarrollar descompensaciones de su hepatopatía y deterioro de la función hepática en el postoperatorio. El valor predictivo de la prueba es muy superior a la clasificación de Child-Pugh, por lo que el tratamiento quirúrgico se desaconseja en pacientes con GPVH > 10 mmHg¹⁴.

Evaluación de la progresión de la enfermedad hepática crónica en pacientes con hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C o hepatitis alcohólica

Las medidas repetidas del GPVH podrían ser un buen índice para evaluar la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento¹⁵.

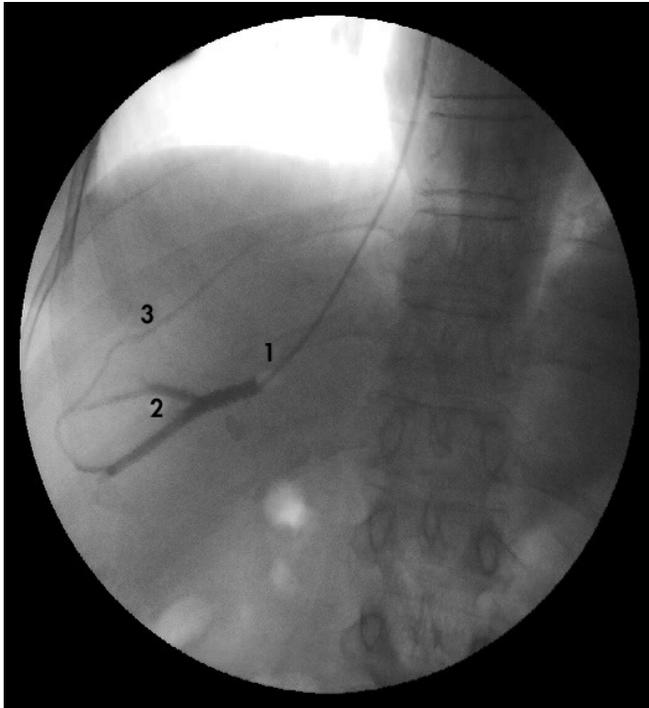


Figura 3. Tras ocluir el flujo de sangre de la vena suprahepática mediante el inflado del balón (1) se evidencian las ramas distales de la vena suprahepática (2) y una colateral venosa que deriva parte del flujo sanguíneo y desemboca en el área proximal (3). Esto obliga a buscar otra localización en otra rama segmentaria o en otra vena suprahepática para obtener las medidas de presión.

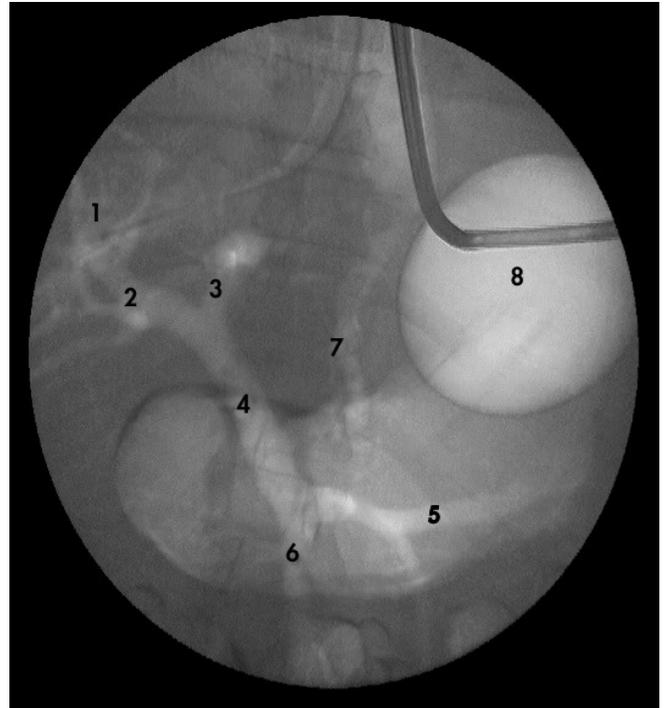


Figura 5. Portografía retrógrada con CO₂ en la que se puede apreciar el catéter balón enclavado en una vena suprahepática (1), las ramas portales derecha (2), izquierda (3) y el tronco portal (4), así como la vena esplénica (5), la vena mesentérica superior (6) e incluso la vena coronaria (7) que alimentaba las varices esofágicas causantes de la hemorragia digestiva del paciente que había requerido, para su control, la colocación de una sonda de Sengstaken (8).

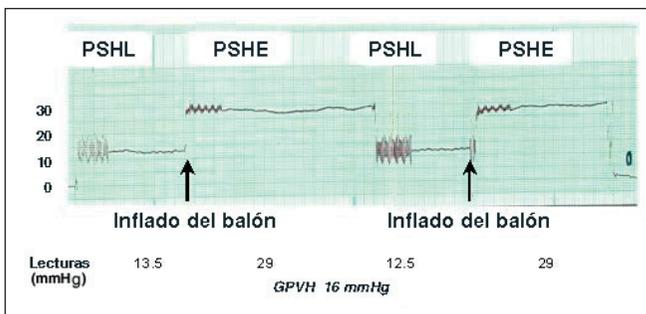


Figura 4. Registro e interpretación de presiones hepáticas antes y después del inflado del balón que permite obtener el GPVH. La curva de presión es atenuada por filtros electrónicos para facilitar su interpretación. PSHE: presión suprahepática enclava; PSHL: presión suprahepática libre; GPVH: gradiente de presión venosa hepática.

TÉCNICA

Bajo anestesia local, se coloca un introductor venoso en la vena yugular interna o en la femoral, utilizando la técnica de Seldinger. Posteriormente, se introduce un catéter de 5-7 French que dispone de un balón inflable (1,5-2 ml) a 5-10 mm del extremo distal y se avanza hasta una vena suprahepática bajo control radiológico. La PSHL se obtiene midiendo la presión en el interior de la vena suprahepática a aproximadamente 2 cm del ostium de las venas suprahepáticas. La diferencia de presiones entre la PSHL y la presión de la vena cava inferior no

debe superar los 2 mmHg. La PSHE se obtiene tras ocluir la vena inflando el balón con 1 ml de aire y comprobar, mediante la inyección lenta de 5 ml de contraste yodado, que no existen fugas de contraste alrededor del balón ni a través de venas comunicantes con otras venas suprahepáticas² (figs. 2 y 3).

Habitualmente, las medidas se obtienen por triplicado y es recomendable recoger y analizar los resultados en papel (fig. 4). De modo complementario, se puede realizar una portografía retrógrada con CO₂, que consiste en la inyección de una cantidad variable de dióxido de carbono a través de un catéter balón en posición enclavada. El CO₂ difunde retrógradamente hasta el sinusoides hepático y la vena porta, permitiendo obtener una imagen clara del eje portoesplénomésentérico en la mayoría de los casos (fig. 5). Si no se visualiza la vena porta podría indicar presencia de hipertensión portal presinusoidal¹⁶.

Una ventaja adicional de la técnica es que permite obtener una muestra de tejido hepático durante el mismo procedimiento utilizando el acceso yugular (fig. 6), lo que a penas alarga el procedimiento y presenta un mínimo riesgo de complicaciones.

COMPLICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Una de las principales ventajas de esta técnica es la seguridad. En nuestro centro se han realizado más de 10.000 estudios en los últimos 20 años, sin que se haya registrado ninguna complicación mortal. La incidencia de complicaciones es ex-



Figura 6. Aguja curvada de 16 G para la obtención de biopsias hepáticas por aspiración.



Figura 7. La punción de la vena yugular derecha bajo control ecográfico reduce, en gran medida, las complicaciones y el tiempo empleado para acceder a la vena.

tremadamente baja y se relacionan con el procedimiento de punción venosa (hematomas, fistulas arteriovenosas, ruptura del introductor venoso). Estas complicaciones se han visto reducidas notablemente en los últimos años al introducir el control ecográfico en la fase de punción venosa (fig. 7). Las reacciones alérgicas al contraste yodado son afortunadamente infrecuentes y, en nuestra experiencia, únicamente una paciente sin antecedentes de exposición a los contrastes yodados desarrolló un shock anafiláctico en el curso de una exploración que no precisó ingreso en una unidad de cuidados intensivos. El procedimiento se realiza con una sedación suave (midazolam, 0,02 mg/kg i.v.)¹⁷ y supone muy pocas molestias para el paciente, con lo que la aceptación es comparable a la de una fibrogastroscofia.

No existe ninguna contraindicación absoluta basada en los parámetros de coagulación, aunque probablemente sería prudente no realizar la prueba, salvo que sea imprescindible, en pacientes con recuentos de plaquetas inferiores a $20.000 \times 10^9/\text{ml}$ independientemente del tiempo de protrombina.

CONCLUSIONES

El cateterismo de venas suprahepáticas es un procedimiento sencillo, seguro y fiable, que permite evaluar el grado de hipertensión portal presente durante el curso de la enfermedad en los pacientes con cirrosis hepática.

Tras 50 años de historia, la fiabilidad de la técnica está bien contrastada, aunque en la actualidad no es una prueba que requieran todos los pacientes con cirrosis hepática en la práctica clínica. Existen situaciones clínicas en las que el resultado del GPVH determina el tratamiento que se va a realizar un paciente cirrótico, como el caso de los pacientes con hepatocarcinoma uninodular, en los que se valora la indicación de realizar una resección quirúrgica. En otras situaciones, como en la prevención de la hemorragia por varices esofágicas, la buena correlación clínica de la disminución farmacológica del GPVH con el riesgo de presentar una hemorragia proporciona al médico información pronóstica de gran utilidad. La ausencia de una respuesta hemodinámica selecciona un grupo con alto riesgo de fracaso en el que es necesario probar otras alternativas terapéuticas; sin embargo, que todavía no sepamos si éstas pueden cambiar el pronóstico en estos pacientes no las hace todavía obligatorias.

BIBLIOGRAFÍA

● Importante ●● Muy importante

■ Ensayo clínico controlado

1. Myers JD, Taylor WJ. An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterization of an hepatic venule. *J Clin Invest* 1951;30:662.
2. Groszmann RJ, Glickman M, Blei AT, Storer E, Conn HO. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology* 1979; 76:253-8.
3. Viallet A, Joly JG, Marleau D, Lavoie P. Comparison of free portal venous pressure and wedged hepatic venous pressure in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology* 1970;59:372-5.
4. ● Perello A, Escorsell A, Bru C, Gilabert R, Moitinho E, García-Pagán JC, et al. Wedged hepatic venous pressure adequately reflects portal pressure in hepatitis C virus-related cirrhosis. *Hepatology* 1999;30:1393-7.
5. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Navasa M, Rodes J. Hemodynamic evaluation of the patient with portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1986;6:309-17.
6. DeLeve LD, Shulman HM, McDonald GB. Toxic injury to hepatic sinusoids: sinusoidal obstruction syndrome (veno-occlusive disease). *Semin Liver Dis* 2002;22:27-42.
7. ● Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, García-Tsao G, Navasa M, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1990;99:1401-7.
8. Vorobioff J, Groszmann RJ, Picabea E, Gamen M, Villavicencio R, Bordato J, et al. Prognostic value of hepatic venous pressure gradient measurements in alcoholic cirrhosis: a 10-year prospective study. *Gastroenterology* 1996;111:701-9.
9. Escorsell A, Bordas JM, Castaneda B, Llach J, García-Pagán JC, Rodés J, et al. Predictive value of the variceal pressure response to continued pharmacological therapy in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Hepatology* 2000;31:1061-7.
10. Casado M, Bosch J, García-Pagán JC, Bru C, Banares R, Bandi JC, et al. Clinical events after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: correlation with hemodynamic findings. *Gastroenterology* 1998;114:1296-303.
11. ● Feu F, García-Pagán JC, Bosch J, Luca A, Teres J, Escorsell A, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995;346:1056-9.
12. Abalades JG, Tarantino I, Turnes J, García-Pagán J, Rodes J, Bosch J. Hemodynamic response to pharmacologic treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. *Hepatology* 2003;37:902-8.
13. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmeron JM, García-Pagán JC, Rodés J, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999;117:626-31.
14. ●● Bruix J, Castells A, Bosch J, Feu F, Fuster J, García-Pagán JC, et al. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology* 1996;111:1018-22.
15. Burroughs AK, Groszmann R, Bosch J, Grace N, García-Tsao G, Patch D, et al. Assessment of therapeutic benefit of antiviral therapy in chronic hepatitis C: is hepatic venous pressure gradient a better end point? *Gut* 2002;50:425-7.
16. Debernardi-Venon W, Bandi JC, García-Pagán JC, Moitinho E, Andreu V, Real M, et al. CO(2) wedged hepatic venography in the evaluation of portal hypertension. *Gut* 2000;46:856-60.
17. Steinlauf AF, García-Tsao G, Zakko MF, Dickey K, Gupta T, Groszmann RJ. Low-dose midazolam sedation: an option for patients undergoing serial hepatic venous pressure measurements. *Hepatology* 1999;29:1070-3.