



DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v8i2.2761>

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

*Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos*

*Pathophysiological management of portal hypertension in a patient in intensive care*

*Manejo fisiopatológico da hipertensão portal em paciente em terapia intensiva*

Alexandra Esther Chichande -Lara<sup>I</sup>  
[alexandra.esther83@gmail.com](mailto:alexandra.esther83@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-6943-8620>

Azucena Gricelda Moreira-Rivera<sup>II</sup>  
[drazumoreira\\_86@hotmail.com](mailto:drazumoreira_86@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-2510-3893>

María José Dávila-Contreras<sup>III</sup>  
[marijodc\\_19@hotmail.com](mailto:marijodc_19@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0001-7280-6589>

Carolina Stefania Vivar-Moran<sup>IV</sup>  
[dracarolinavivar@gmail.com](mailto:dracarolinavivar@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-3159-6148>

**Correspondencia:** [alexandra.esther83@gmail.com](mailto:alexandra.esther83@gmail.com)

\***Recibido:** 29 de marzo del 2022 \***Aceptado:** 14 de abril de 2022 \* **Publicado:** 23 de mayo de 2022

- I. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- II. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- III. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.
- IV. Médico, Investigador Independiente, Ecuador.

## Resumen

La hipertensión portal es una de los sitios de la hepatología que ha presentado cambios en los últimos tiempos. Estos han comprendido desde una mejor comprensión de su fisiopatología, a la definición de su origen, factores de riesgos y optimar sus tratamientos, los cuales han concedido comprimir drásticamente el acontecimiento y mortalidad de las dificultades de la enfermedad. El paciente con cirrosis hepática la cual es la hemorragia por varices (HV) esófago-gástricas forma parte de la etapa terminable de una serie de sucesos que tienen como origen el aumento en la hipertensión portal, continuado del desarrollo y dilatación progresiva de varices hasta finalmente sangrar. es por ello que la valoración endoscópica se establece como una práctica de rutinaria en estos pacientes y la profilaxis de HV debe realizarse en sujetos con varices grandes. La Hipertensión Portal (HTP) es de dificultoso manejo debido a variadas causas y al empleo de tratamientos no estandarizados, el aumento de la presión portal por encima de 10 mmHg. Está fundada entre dos parámetros: el flujo venoso portal y la resistencia al flujo en el interior del hígado. La importancia de este síndrome, y su descripción se debe a la gravedad de sus complicaciones, es un padecimiento que habitualmente, se muestra en paciente con enfermedades hepáticas crónicas. Sin embargo, esta se puede mostrar en otros motivos como la hipertensión portal no cirrótico, producida por la esquistosomiasis

**Palabras Claves:** Hipertensión Portal; Fisiopatología; Cirrosis; Hemorragia; Tratamiento.

## Resume

Portal hypertension is one of the sites of hepatology that has presented changes in recent times. These have ranged from a better understanding of its pathophysiology, to the definition of its origin, risk factors and optimizing its treatments, which have drastically reduced the occurrence and mortality of the difficulties of the disease. The patient with liver cirrhosis, which is hemorrhage due to esophageal-gastric varices (HV), is part of the terminal stage of a series of events that have as their origin the increase in portal hypertension, continued development and progressive dilation of varices until finally bleeding. Is why endoscopic assessment is established as a routine practice in these patients and HV prophylaxis should be performed in subjects with large varices. Portal Hypertension (HTP) is difficult to manage due to various causes and the use of non-standard treatments, the increase in portal pressure above 10 mmHg. It is founded on two parameters: portal venous flow and resistance to flow within the liver. The importance of this syndrome, and its description is due to the seriousness

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

of its complications, it is a condition that usually occurs in patients with chronic liver diseases. However, this can be shown in other reasons such as non-cirrhotic portal hypertension, caused by schistosomiasis

**Keywords:** Portal Hypertension; Pathophysiology; Cirrhosis; Hemorrhage; Treatment.

### Retomar

A hipertensão portal é um dos sítios da hepatologia que tem apresentado alterações nos últimos tempos. Estas vão desde uma melhor compreensão de sua fisiopatologia, até a definição de sua origem, fatores de risco e otimização de seus tratamentos, que reduziram drasticamente a ocorrência e mortalidade das dificuldades da doença. O paciente com cirrose hepática, que é a hemorragia por varizes esôfago-gástricas (VH), faz parte da fase terminal de uma série de eventos que têm como origem o aumento da hipertensão portal, o desenvolvimento continuado e a dilatação progressiva das varizes até finalmente é por isso que a avaliação endoscópica é estabelecida como prática de rotina nesses pacientes e a profilaxia de HV deve ser realizada em indivíduos com varizes grandes. A Hipertensão Portal (HTP) é de difícil manejo devido a várias causas e ao uso de tratamentos não padronizados, pelo aumento da pressão portal acima de 10 mmHg. Baseia-se em dois parâmetros: fluxo venoso portal e resistência ao fluxo dentro do fígado. A importância desta síndrome, e sua descrição se deve à gravidade de suas complicações, é uma condição que geralmente ocorre em pacientes com hepatopatias crônicas. No entanto, isso pode ser demonstrado em outros motivos, como hipertensão portal não cirrótica, causada pela esquistossomose

**Palavras-chave:** Hipertensão Portal; Fisiopatologia; Cirrose; Hemorragia; Tratamento.

### Introducción

En la hipertensión portal es la presión en la vena porta la cual aumenta con relación a la circulación venosa sistémica, con lo que se constituye un gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior. La hipertensión portal es producto del incremento en el flujo sanguíneo y del aumento de la resistencia vascular del mismo. La importancia de esta sintomatología, se debe a la gravedad y sus complicaciones entre ellas tenemos hemorragia digestiva, hiperesplenismo, ascitis, encefalopatía hepática, y síndromes como el hepatopulmonar. La historia natural de la HPT es difícil de conocer, por sus numerosas patologías que la producen, uso de tratamientos no controlados, y el estudios en

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

adultos a niños, que no se ajusta a los medidas clínicos y bioquímicas utilizados en los diferentes pautas recomendadas (Ibarrola, 2011).

Entre las algunas causas, qué puede presentar el paciente está la prehepática que es trombosis venosa portal más frecuente en niños. La cirrosis se observa más en adultos que en niños, y es debida primordialmente a la Atresia de vías biliares, hepatitis autoinmune y fibrosis hepática congénita entre otras. La hipertensión portal es un síndrome muy frecuente determinado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal (Hidalgo, 2010).

La hipertensión portal se define como la presión de enclavamiento a nivel de venas hepáticas o la presión en vena porta por punción directa es superior en 5 mm de Hg a la presión en vena cava inferior o la presión venosa esplénica superior a 15mm de Hg. La causa de la Hipertensión Portal, está proporcionada por la presencia de algún obstáculo en la vena porta o sus ramas, o por el incremento del flujo venoso portal causado por una fístula arteriovenosa. Los obstáculos son debidos a una diversidad de causas y asientan a cualquier nivel del sistema portal, por esto los pacientes hipertensos portales sufren dos clases de síntomas: los debidos al aumento de la presión portal que son comunes a todos y los propios de la enfermedad causal que determinan las diferencias clínicas entre los hipertensos portales (Ibarrola, 2011).

Es por ello que, El flujo venoso portal está determinado y regulado por la sangre proveniente del área esplácnica y toda resistencia a ese flujo en un sector o en la totalidad del árbol portal se considera como hipertensión portal parcial o total respectivamente a una Hemorragia digestiva, hiperesplenismo, ascitis, encefalopatía hepática, y síndromes como el hepatopulmonar, La hipertensión portal es una enfermedad que generalmente, se presenta en paciente con enfermedades hepáticas crónicas, como la cirrosis. Sin embargo, esta se puede presentar por otros motivos como la hipertensión portal no cirrótica, producida por la esquistosomiasis (Hidalgo, 2010).

Y que se puede clasificar como hipertensión portal prehepática, intrahepática o posthepática. La obstrucción del flujo venoso portal, por los cambios en la arquitectura del hígado y vasodilatación esplánica y sistémica. Hacia un estado hemodinámico, regulado por componentes neurales, celulares y humorales, que actúan de manera endocrina, paracrina y autocrina. En la actualidad hay diferentes tipos de mecanismos de diagnóstico de la hipertensión portal. Uno de los más utilizados y confiables es el gradiente de presión venosa hepática (GPHV), que aunque es un método invasivo, sigue siendo el más sensible y específico, para su diagnóstico (Ibarrola, 2011).

## **Hipertensión portal**

Es el aumento de la presión en la vena porta. En la mayoría de los casos es secundaria a cirrosis en los países desarrollados, esquistosomiasis en las áreas endémicas o a malformaciones vasculares hepáticas. Sus consecuencias incluyen várices esofágicas y encefalopatía portosistémica. El diagnóstico se basa en los criterios clínicos, a menudo asociados con pruebas de diagnóstico por la imagen y endoscopia. El tratamiento consiste en la prevención de la hemorragia digestiva mediante endoscopia, fármacos o ambos y, en ocasiones, derivación portacava o trasplante hepático.

La vena porta se forma al unirse la vena mesentérica superior y esplénica, y drena la sangre procedente del tubo digestivo, el bazo y el páncreas hacia el hígado. La sangre procedente de las vénulas porta terminales se une con la sangre de la arteria hepática en el interior de los canales vasculares tapizados por reticuloendotelio sinusoides. Luego la sangre circula desde las sinusoides hacia las venas hepáticas y la vena cava inferior.

La presión portal normal oscila entre 5 y 10 mmHg (entre 7 y 14 cm H<sub>2</sub>O), que excede la presión en la vena cava inferior entre 4 y 5 mmHg (gradiente venoso portal). El aumento de estos valores indica una hipertensión portal.

## **Etiología**

La hipertensión portal se debe principalmente a una mayor resistencia al flujo sanguíneo en la vena porta. Una causa frecuente de esta resistencia es la enfermedad intrahepática y, con menor frecuencia, puede deberse a un bloqueo de la vena esplénica o porta y a un compromiso del flujo venoso hepático. El aumento del volumen sanguíneo es una causa poco habitual, aunque muchas veces contribuye al desarrollo de hipertensión portal en pacientes con cirrosis y con enfermedades hematológicas que provocan esplenomegalia masiva.

## **Causas de la hipertensión portal**

La cirrosis es el estadio final de la mayoría de las enfermedades hepáticas crónicas, y la hipertensión portal suele ser el resultado principal y más temprano de la cirrosis. La hipertensión portal cirrótica aparece por mecanismos. El primero es un componente fijo que da lugar a obstrucción mecánica debido a la fibrosis y a la compresión producida por los nódulos regenerativos. El segundo, que supone un aumento del 20% al 30% de la resistencia intrahepática, es un componente funcional derivado de la contracción activa de las células del músculo liso vascular y las células estrelladas

activadas<sup>1</sup>. El tercer mecanismo consiste en un aumento del flujo sanguíneo portal ocasionado por un aumento de la vasodilatación arterial mesentérica.

### **Hipertensión portal no cirrótica:**

La hipertensión portal también puede desarrollarse en ausencia de cirrosis, en cuyo caso recibe el nombre de HPNC. A diferencia de la hipertensión portal cirrótica, la HPNC se caracteriza por una función de síntesis hepática bien conservada, con aparición menos frecuente de ascitis o encefalopatía hepática.

### **Fisiopatología**

En los pacientes con cirrosis, la fibrosis y la regeneración tisular aumentan la resistencia en las sinusoides y las vénulas porta terminales. No obstante, otros factores potencialmente reversibles contribuyen, como la contractilidad de las células que tapizan las sinusoides, la producción de sustancias vaso activas endotelinas, óxido nítrico, diversos mediadores sistémicos de la resistencia arteriolar y, tal vez, la tumefacción de los hepatocitos. Con el paso del tiempo, la hipertensión portal estimula el desarrollo de vasos colaterales venosos portosistémicos. Pueden disminuir ligeramente la presión de la vena porta, pero pueden causar complicaciones.

Los vasos submucosos tortuosos y dilatados (várices), que se identifican en la porción distal del esófago y en ocasiones en el fondo gástrico, pueden romperse y causar una hemorragia digestiva súbita y catastrófica. La hemorragia no suele producirse salvo que el gradiente de presión portal sea  $> 12$  mmHg. La congestión vascular de la mucosa gástrica (gastropatía hipertensiva portal) puede provocar un sangrado agudo o crónico independiente de las várices. A menudo se identifican vasos colaterales en la pared abdominal, pero las venas que irradian desde el ombligo “cabeza de medusa” son mucho menos frecuentes e indican la presencia de un flujo abundante en las venas umbilicales y periumbilicales. Los vasos colaterales que rodean el recto pueden producir várices rectales que podrían sangrar.

Los vasos colaterales portosistémicos derivan la sangre procedente del hígado. En consecuencia, un menor volumen de sangre alcanza el hígado cuando aumenta el flujo en la vena porta (disminución de la reserva hepática). Asimismo, las sustancias tóxicas que llegan del intestino se desvían en forma directa hacia la circulación sistémica y contribuyen al desarrollo de encefalopatía portosistémica. La congestión venosa dentro de las vísceras generada por la hipertensión portal contribuye al desarrollo de ascitis por la alteración de las fuerzas de Starling. A menudo se

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

produce esplenomegalia e hiperesplenismo como resultado del aumento de la presión en la vena esplénica. También pueden desarrollarse trombocitopenia, leucopenia y, con menor asiduidad, anemia hemolítica.

La hipertensión portal suele asociarse con una circulación hiperdinámica. Los mecanismos que la producen son complejos y parecen relacionarse con alteración del tono simpático, producción de óxido nítrico y otros vasodilatadores endógenos y aumento de la actividad de factores humorales.

### **Signos y síntomas**

La hipertensión portal es asintomática, y los signos y síntomas se deben a sus complicaciones. La complicación más peligrosa es el sangrado varicoso. Los pacientes manifiestan una hemorragia digestiva alta súbita e indolora, muchas veces masiva. El sangrado producido por la gastropatía hipertensiva portal suele ser subagudo o crónico. Se puede detectar ascitis, esplenomegalia o encefalopatía portosistémica.

### **Anatomía**

El árbol portal está constituido por el tronco porta o vena porta, que forman las siguientes venas: la vena mesentérica superior, la vena mesentérica inferior, la vena esplénica y la vena gástrica. La vena porta ingresa al hígado por el hilio hepático y se divide en porta izquierda y porta derecha.

La porta derecha es corta y vertical, da una rama paramediana derecha y otra que es la rama lateral derecha. La paramediana derecha da dos ramas terminales, una hacia abajo y adelante para el segmento V y otra hacia arriba y atrás para el segmento VIII; igualmente la rama lateral derecha da dos terminales, una hacia abajo y atrás para el segmento VI y otra hacia arriba y atrás para el segmento VII.

La porta izquierda da dos ramas, una anterior que es la paramediana izquierda y da dos terminales, una hacia la izquierda para el segmento III y otra hacia la derecha y atrás para el segmento IV; la porta izquierda tiene otra rama terminal hacia la izquierda y arriba para el segmento II. Hay que agregar que el segmento I recibe flujo portal directo de las ramas derecha e izquierda del tronco porta y drena directamente a la vena cava.

Cada rama porta se subdivide hasta llegar a las vénulas lobulillares, que a través de un plexo capilar intralobulillar en este sector se producen todos los procesos metabólicos y de detoxificación del hígado se drenan a la Vena Centrolobulillar la cual drena a las vénulas suprahepáticas las cuales se van uniendo para formar las grandes venas Suprahepática Derecha, Izquierda y Media que

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

desembocan directamente a la cava inferior y de allí a la aurícula llegando así a la circulación general o sistémica. Esta es la ruta normal de la sangre desde la porta hacia la circulación general en un paciente sano.

### **Anatomía Patológica**

La hipertensión portal produce varios cambios propios de la presión alta y la circulación colateral que se establece. Encontraremos incremento de los plexos venosos microscópicamente con venas de mayor diámetro que lo usual y un aumento de la media con depósito de colágeno.

La esplenomegalia, que es el crecimiento del bazo producido por la severa congestión venosa a que está sometido, produce a su vez atrofia de los folículos de Malpighi, fibrosis extensas de la pulpa esplénica y senos venosos dilatados y a veces hemorragias perifoliculares.

La enfermedad hepática es la causa principal de la hipertensión portal (95%) y es usual encontrar en la biopsia hepática:

- 1.- Fibrosis hepática, con compresión de las vénulas porta.
- 2.- Compresión del parénquima sano y del árbol portal por nódulos de regeneración.
- 3.- Aumento del flujo sanguíneo arterial.
- 4.- Infiltración grasa
- 5.- Obstrucción vascular intrahepática.

Tipos de obstáculo de la hipertensión portal: Prehepático, intrahepático y posthepático.

La ubicación prehepática está dada por incremento de flujo de una fístula arteriovenosa, u obstrucción mecánica en el hilio hepático, entre otras causas.

La causa intrahepática estaría dada por la Cirrosis en todas sus variables. La Cirrosis es la causa más común, siendo la de origen viral la más frecuente en nuestro medio. Hay que agregar otra causa importante como la Nutricional (Laenec) Alcohólica.

La posthepática es poco común y está representada por el Síndrome de Budd Chiari que se caracteriza por hepatomegalia marcada y gran ascitis. Su punto de origen es la obstrucción a nivel de las venas suprahepáticas que pueden ser de origen congénito o por fibrosis a causa de procesos endoflebíticos o trombosis.

Una manera de establecer los límites estaría dada por la clasificación que ubica la lesión en pre y postsinusoidal. La diferencia con la otra clasificación es que precisa más exactamente el sitio de la

lesión. Todas las causas presinusoidales no tienen insuficiencia hepática y la reserva hepática está intacta y en estos casos la encefalopatía tendrá presentación tardía.

### **Circulación hiperdinámica de la hipertensión portal.**

El aumento del flujo sanguíneo esplácnico en la HTP es el resultado de alteraciones hemodinámicas. Sus características son un incremento del gasto cardiaco y una presión arterial disminuida. El gasto cardiaco elevado se debe a un aumento de la frecuencia cardiaca y del volumen circulante total. La disminución de la presión arterial se debe a una reducción en las resistencias vasculares secundaria a vasodilatación arterial periférica. La gravedad de las alteraciones circulatorias que acompañan a la cirrosis, se correlacionan con los índices clínicos de disfunción hepática.

Si bien, estas mismas alteraciones pueden presentarse en pacientes con HTP no cirrótica, éstos suelen tener una circulación colateral porto sistémica mayor, lo que sugiere que los cortocircuitos porto sistémicos más que descompensar la función hepática, constituyen el principal factor del estado circulatorio hiperdinámico. Los cambios hemodinámicos sistémicos observados en la HTP se explican por dos teorías opuestas, pero no mutuamente excluyentes. La teoría de la vasodilatación periférica, donde factores asociados con la cirrosis o los cortocircuitos porto sistémicos causan vasodilatación arterial, principalmente a nivel esplácnico. Como consecuencia de la vasodilatación periférica aumenta el gasto cardiaco por la reducción del post carga, lo que produce un estado de circulación hiperdinámica. Una teoría alterna propone que un estímulo primario (reflejo hepatorenal) para la retención de sodio y agua es una consecuencia directa de la HTP. Como resultado de la retención de agua y sodio aumenta el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco. De acuerdo con esta teoría, la vasodilatación periférica ocurre como un fenómeno de adaptación para estos eventos

### **Factores vaso activos en la patogénesis de la hipertensión portal**

Varios factores vaso activos humorales y autocrinos juegan un papel importante en la HTP. Mediadores vasoconstrictores y vasodilatadores han sido implicados y actúan sobre la circulación esplácnica y sistémica promoviendo un aumento de las resistencias vasculares Intrahepática y de los lechos porto colaterales (óxido nítrico, prostaglandinas, endotelina) entre otras.

### **Métodos diagnósticos en hipertensión portal Métodos invasivos.**

#### **Gradiente de presión venosa hepática (HVPG):**

Inicialmente se localiza la vena yugular, femoral o cubital a las cuales se les introducirá un catéter guiado por control fluoroscópico que alcanzará la vena hepática principal. Localizado allí y a una

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

distancia de entre 2 a 4 cm de la vena cava inferior, el catéter medirá la presión venosa hepática libre. Después, en la misma ubicación se insuflará el balón que tiene el catéter generando una obstrucción del flujo sanguíneo. Dicha obstrucción se confirma inyectando medio de contraste que revela un patrón en cuña. Finalmente, tras alcanzar la estabilidad de la presión dentro de la vena hepática, esta se mide determinando la presión venosa hepática en cuña.

### **El gradiente de presión auricular-hepática (HAPG):**

Utiliza la presión auricular derecha en lugar de la presión venosa hepática libre; es un método diagnóstico que busca medir la presión portal de forma similar al HVPG; no obstante, de forma más eficaz.

### **Métodos no invasivos Elastografía transitoria:**

La técnica para la medición de la rigidez hepática a través de la elastografía transitoria implica una serie de condiciones del paciente y de los instrumentos a utilizar. Dicha medición se realiza en el lóbulo hepático derecho con el paciente en decúbito dorsal y con el brazo derecho en máxima abducción, para luego localizar un área hepática de al menos 6 cm de espesor que se encuentre libre de grandes vasos; donde finalmente se realizarán las pruebas para adquirir los datos del examen. Ahora bien, en orden de conseguir información precisa y confiable, se deben obtener 10 disparos válidos del ultrasonido; de manera que se considera falla de la TE si no se alcanza ningún disparo válido y se define de poca confianza si se presentan menos de 10 disparos válidos.

### **Etiología**

#### **Prehepáticas:**

Compresión mecánica del hilio hepático: Ganglios, Metástasis

Incremento de flujo: Fístula Arteriovenosa,

Trombosis de la porta.

#### **Hepáticas:**

Degenerativa (cirrosis),

Inflamatoria (hepatitis),

Parasitarias (schistosomiasis),

Tumorales (Hepatocarcinoma).

#### **Post hepáticas:**

Enfermedad de Budd-Chiari.

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

### Clínica

En el enfermo se encontrarán todos los signos semiológicos de la hipertensión portal:

- El hábito constitucional del enfermo es especial por la obesidad centrípeta (cuerpo grueso y extremidades adelgazadas).
- Hepatomegalia, Esplenomegalia y Ascitis.
- Circulación colateral del abdomen y telangiectasis o nevus arácnidos.
- Piel fina adelgazada y palmas hepáticas.
- Sangrado por várices esofágicas: produce hematemesis, que puede ser masiva y este sangrado producirá melena y, dependiendo de la reserva hepática, un grado mayor o menor de encefalopatía
- Encefalopatía Hepática, se produce por la circulación de amonio en sangre, cuerpos cetónicos y muchas sustancias que actúan como falsos neurotransmisores.

### Laboratorio

Hemoglobina: puede estar baja por sangrado.

Proteínas bajas a predominio de Albúmina con inversión de la relación albúmina/globulina.

Alteración de factores de coagulación.

Incremento no mayor de 500 de las transaminasas.

Incremento de Fosfatasa alcalinas y Gammaglutamiltrans-peptidasa.

Bilirrubinas: incremento leve.

Incremento del amoniaco en sangre arterial.

Alteración de los factores de coagulación.

### Clasificación de la Cirrosis

#### Clasificación de Child

	CLASE A	CLASE B	CLASE C
Bilirrubina	< 35 $\mu\text{mol} / \text{l}$	35-50	> 50
Albúmina	> 35 g / l	30-35	< 30
Ascitis	Ausente	Controlable	Incontrolable
Encefalopatía	Ausente	Mínima	Coma
Estado Nutricional	Excelente	Bueno	Malo

## **Imágenes**

### **Evaluación preoperatoria:**

Para obtener una buena información que nos lleve a una buena elección de la técnica más adecuada para cada paciente, es necesaria la ayuda diagnóstica de las imágenes.

### **La Ecografía:**

Nos podrá informar el grado de fibrosis hepática, los diámetros de la porta, la circulación colateral visible, el tamaño del bazo, y el descarte de algunas causas agregadas como la trombosis de la porta y posibles lesiones de hepatocarcinomas ocultos.

### **La TAC:**

La tomografía nos dará igual información complementando a la ecografía con la ubicación de lesiones y su vecindad con otros órganos y datos de volumetría hepática y de malformaciones vasculares con los cortes contrastados.

La Arteriografía Celiomesentérica con fases arterial y venosa mostrando una Portografía de retorno venoso: nos dará los diámetros de la vasculatura arterial y venosa, así como la distribución arterial y origen de la irrigación hepática, la presencia de shunts, fístulas, aneurismas y/o tumores hipervasculares, o malformaciones, así como trombosis de la porta.

### **Portografía:**

Transyugular, Transparietohepática y la fase venosa de la arteriografía, sobre todo por inyección de la mesentérica inferior; tres formas de visualizar la porta para conocer sus características y planificar la cirugía.

**La Cavografía:** Que nos informa sobre la existencia de estrecheces y enfermedad de Budd-Chiari.

### **El Ecodoppler color:**

Nos informa de la permeabilidad de la arteria hepática y de la porta, pudiendo analizar la velocidad de flujo y el volumen por minuto, así como en el postoperatorio la permeabilidad de las anastomosis.

### **Indicación Quirúrgica**

Antes de plantear las técnicas operatorias debemos de decir que la real cura para la hipertensión portal por cirrosis hepática es el Trasplante Hepático. Todas las técnicas que vamos a describir sólo tienen un efecto paliativo, produciendo una disminución de la presión portal para evitar el sangrado y la ascitis, hemorragia por várices esofágicas que no cede al tratamiento médico y endoscópico de

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

esclerosis y ligaduras, así como la ascitis no tratable médicamente.

### **En Fase de Sangrado:**

Se recomienda la Desconexión ácidos portal, que consiste en desvascularizar la curvatura menor y mayor ligando todos sus colaterales respetando la gastroepiploica y agregándole una transección esofágica o una ligadura de las várices a nivel gástrico.

En Fase no Sangrante o electiva: se plantea cuando el paciente ha repetido varias veces la complicación, sobre todo hemorrágica y hace cada vez más riesgoso y menos efectivo el manejo médico.

Los casos más graves deben de pasar al programa de trasplante y ser sometidos a procedimientos transitorios no quirúrgicos como los TIPS (Transyugular portal Shunt).

### **Complicaciones**

Formación de colaterales. Varices esofágicas: En los pacientes con hipertensión portal se desarrollan colaterales portosistémicas espontáneas en una serie de localizaciones anatómicas, predominando en:

- Uniones epiteliales escamoso cilíndricas del tracto gastrointestinal. En esta localización se forman las varices gastroesofágicas (unión esofagogástrica) y las hemorroides (unión anorrectal). Las varices esofágicas son abastecidas

### **Conclusión**

La hipertensión portal es una sintomatología definido por un incremento del gradiente de presión portal, el cual simboliza la diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior. La hipertensión portal clínicamente significativo, es decir, aquella que genera dificultades clínicas, se define como un incremento del gradiente de presión portal. Las personas que sufren de cirrosis, tienen una alta posibilidad de padecer también la hipertensión portal, esto empeora aún más el cuadro del paciente, posibilitando su muerte.

La relevancia del síndrome de hipertensión portal deriva en la frecuencia y severidad de sus consecuencias, las cuales representan la primera causa de ingreso hospitalario, muerte y trasplante hepático en los pacientes con cirrosis. Los pacientes con cirrosis tienen un gradiente de presión portal elevado, aun cuando permanecen asintomáticos, y estos pacientes presentan varices esofágicas; asimismo, se considera que el riesgo de desarrollar varices esofágicas en el transcurso de la enfermedad se incrementa hasta por año.

## Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

En los pacientes que no son tratados tienden a tener sangrado por varices esofágicas puede ocurrir en los siguientes dos años de los casos, lo cual se relaciona con una mortalidad y, si no se proporciona una terapia efectiva, el suceso de sangrado se repetirá en dos tercios de los pacientes dentro de los dos años subsecuentes. De aquí la importancia de un tratamiento adecuado y certero en los pacientes con insuficiencia hepática que desarrollan hipertensión portal. Hay diferentes elementos moleculares, vasomotores y de flujo sanguíneo que son los causantes de la hipertensión portal.

Es por ello que, la obstrucción del flujo venoso portal, por los cambios en la arquitectura del hígado y vasodilatación esplánica y sistémica. Hacia un estado hemodinámico, regulado por componentes neurales, celulares y humorales, que actúan de manera endocrina, paracrina y autocrina. En la actualidad hay diferentes tipos de mecanismos de diagnóstico de la hipertensión portal.

El problema es que se necesita de valores significativos de la presión portal para poder evaluar el grado de hipertensión como un método de seguimiento y falta de más estudios comparativos, lo que la limita en su uso cotidiano en la evaluación de pacientes con hepatopatías crónicas. En la población infantil la hipertensión portal más frecuente es la prehepática.

Es importante saber que cuando el flujo portal se deriva totalmente y hay insuficiencia hepática, la presentación de encefalopatía hepática es alta por lo tóxica que le significa una sangre que no ha sido filtrada y procesada por el hígado.

### Referencia

1. Albillos A, Colombato LA, Lee FY, et al. Chronic octreotide treatment ameliorates peripheral vasodilation and prevents sodium retention in portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1993; 104: 568-72.
2. Álvarez, B. G. (2002). Hipertensión portal. In *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul*, 8(1), 46-55.
3. Andrade Ruiseco, M., García Pérez, W., & Silverio García, C. (2010). Hipertensión portal en niños: análisis de 20 años de trabajo. *Revista Cubana de Pediatría*, 82(1), 0-0.
4. Angermayer B, Fernández M, Mejias M, et al. NAD (P) H oxidase modulates angiogenesis and the development of portosystemic collaterals and splanchnic hyperaemia in portal hypertensive rats. *Gut* 2006; 56: 560-4.

Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

5. Arroyo V, Planas R, Gaya J, et al. Sympathetic nervous activity, reninangiotensin system and renal excretion of prostaglandin E2 in cirrhosis. Relationship to functional renal failure and sodium and water excretion. *Eur J Clin Invest* 1983; 13: 271-8.
6. Bernard B, Lebre D, Mathurin P, et al. Beta-adrenergic antagonists in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a metaanalysis. *Hepatology* 1997; 25: 63-70.
7. Bosch J, García-Pagán JC. Complications of cirrhosis. I Portal hipertensión. *J Hepatol* 200; 32(suppl. 1): 141-56.
8. Bosch J, Navasa M, García-Pagán JC, et al. Portal hipertension. *Med Clin North Am* 1989; 73: 931-53.
9. Bosch J. Hipertensión portal. En Rozman C (ed). *Medicina Interna*. Madrid: Harcourt, 2000:354-69.
10. Costaguta, A., & Álvarez, F. (s.f.). Hipertensión portal en pediatría. I: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Archivos argentinos de pediatría*, 108(3), 239-249.
11. D'Amico G, Luca A. Portal hipertension. Natural history. Clinical hemodynamic correlations. Prediction of the risk of bleeding. *Bailliere's Clin Gastroenterol* 1997; 11: 243-56.
12. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hipertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999; 19: 475-505.
13. García-Pagán JC, Salmeron JM, Feu F, et al. Effects of low-sodium diet and spironolactone on portal pressure in patients with compensated cirrhosis. *Hepatology* 1994; 19: 1095-9.
14. Gupta TK, Toruner M, Chung MK, et al. Endothelial dysfunction and decreased production of nitric oxide in the intrahepatic microcirculation of cirrhotic rats. *Hepatology* 1998; 28: 926-31.
15. Hidalgo Marrero, Y., Trinchet Soler, R., Manzano Suárez, J., & Trinchet Varela, C. (2010). Hipertensión portal prehepática en los niños. *Revista Cubana de Pediatría*, 82(4), 76-88.
16. Ibarrola-Calleja, J. L., Núñez, F., Rodríguez, M., & Ordóñez-Céspedes, J. (2011). Hipertensión portal. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 9(2), 83-91.
17. Koh, C., & Heller, T. (16 de 10 de 2013). Doi: 10.1002/cld.269 Montaña-Loza, A., & Meza-Junco, J. (2005). Patogénesis de la hipertensión portal. *Revista de investigación clínica*, 57(4), 596-607.

Manejo fisiopatológico de hipertensión portal de paciente en cuidados intensivos

---

18. Nucette, A., Navarro, D., Colina, N., López, K., Durango, R., Arrieta, A., & García, G. (2010). Hipertensión portal en niños: historia natural, evolución, tratamiento y pronóstico. *Gen*, 64(4), 323-329.
19. Pareja, J. S. (2016). Métodos diagnósticos en hipertensión portal. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 31(2), 135-145.
20. Polio J, Groszmann RJ. Hemodynamic factors involved in the development and rupture of esophageal varices: a pathophysiologic approach to treatment. *Semin Liver Dis* 1986; 6: 318-31.
21. Silva G, Fluxá F, Brahm J, et al. Aspectos evolutivos de la hipertensión portal en pacientes cirróticos. *Gastr Latinoam* 2002; 13: 263-9.
22. Silva G, Fluxá F, Ruiz M, et al. Efectos hemodinámicas y funcionales hepáticos del 5-Mononitrato de Isosorbide en cirróticos con hipertensión portal. *Rev Med Chile* 1993; 121: 889-96.
23. Wiest R, Groszmann RJ. The paradox of nitric oxide in cirrhosis and portal hypertension: too much, not enough. *Hepatology* 2002; 35: 478-91.
24. Zambrano, T. (25 de 01 de 2021). <http://medicosecuador.com/>. Obtenido de [http://medicosecuador.Com/librosecng/articulos/3/hipertension\\_portala.Htm](http://medicosecuador.Com/librosecng/articulos/3/hipertension_portala.Htm)