

Indicaciones, resultados y beneficios de la medición del gradiente de presión venoso hepático

Indications, results and benefits of the measurement of hepatic venous pressure gradient

León Salinas JP*, Ferrer Puchol MD, Fernández Torvisco E, Esteban Hernández E, Ramiro Gandía R

Sección de Radiología Vasculare e Intervencionista, Servicio de Radiología, Hospital Universitario de La Ribera, Alzira, Valencia, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

DOI

10.30454/2530-1209.2018.18.3.4

HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de octubre de 2017

Aceptado: 10 de enero de 2018

Disponible *online*: 5 de septiembre de 2018

PALABRAS CLAVE

Gradiente de presión venoso hepático

Hipertensión portal

Cirrosis hepática

Neoplasias hepáticas

Hemorragia gastrointestinal

Varices esofágicas y gástricas

KEYWORDS

Hypertension portal

Liver Cirrhosis

Liver Neoplasms

Gastrointestinal hemorrhage

Esophageal and Gastric Varices

RESUMEN

Objetivos: Analizar las indicaciones, resultados y beneficios de la medición del gradiente de presión venoso hepático (GPVH) para la toma de decisiones clínico-quirúrgicas.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de las mediciones del GPVH realizadas en la sección de radiología intervencionista de nuestro hospital en los últimos 7 años. Según su indicación los clasificamos en 4 grupos; Grupo I: Pacientes con hepatocarcinoma candidatos a cirugía de resección hepática para descartar hipertensión portal (HTP) (25 mediciones), Grupo II: Control del GPVH en pacientes con tratamiento betabloqueante por varices esofágicas (22 mediciones), Grupo III: Medición del GPVH previo al inicio de tratamiento betabloqueante para posterior control del mismo (6 mediciones) y Grupo IV: Pacientes con diagnóstico incierto (5 mediciones).

Resultados: En el grupo I el GPVH fue normal en 20/25 realizándose finalmente cirugía en 12 de estos sin producirse muertes por descompensación hepática en los 3 meses poscirugía. En el grupo II 13/22 pacientes lograron el objetivo terapéutico de un GPVH <12 mmHg sin producirse hemorragias digestivas altas en el periodo de un 1 año posterior a la medición. En el grupo III el GPVH estuvo elevado en 6/6 confirmándose la HTP. En todos ellos se logró el objetivo terapéutico de una reducción del GPVH >20 %.

Conclusiones: La medición del GPVH es de gran ayuda para la selección de pacientes candidatos a resección quirúrgica de hepatocarcinoma, para el control del tratamiento betabloqueante preventivo de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas y para pacientes con diagnóstico incierto.

*Autor para correspondencia

Correo electrónico: jpabloleons@gmail.com (León Salinas JP)

| ABSTRACT

Objective: To analyze the indications, results and benefits of the measurement of hepatic venous pressure gradient (HVPG) for making clinical-surgical decisions.

Material and methods: A retrospective study of HVPG measurements performed in the interventional radiology section of our hospital in the last 7 years. According to indications we classify them into 4 groups; Group I: Patients with hepatocellular carcinoma candidates for liver resection surgery to rule out portal hypertension (25 measurements), Group II: Control HVPG in patients with β -blocker therapy for esophageal varices (22 measurements), Group III: HVPG measurement prior to the start of the β -blocker therapy for subsequent control over it (6 measurements) and Group IV: Patients with uncertain diagnosis (5 measurements).

Results: In group I HVPG was normal in 20/25 finally performing surgery in 12 of these. There were no deaths from liver decompensation within 3 months after surgery. In group II 13/22 patients achieved the therapeutic goal of a HVPG <12 mmHg without upper gastrointestinal bleeding occur in the period of one year after the measurement. In group III HVPG was elevated in 6/6 confirming the HTP. In 100 % of them the therapeutic goal of reducing HVPG >20 % was achieved.

Conclusions: HVPG measurement is helpful for selecting patients with operable hepatocellular carcinoma, for control of β -blocker therapy in the prevention of upper gastrointestinal bleeding from esophageal varices and patients with uncertain diagnosis.

| INTRODUCCIÓN

La HTP clínicamente significativa se define como un aumento del gradiente de presión venoso hepático (GPVH) ≥ 10 mmHg. La medición del GPVH es actualmente el mejor método disponible para evaluar la presencia y gravedad de la hipertensión portal (HTP). El GPVH se define como la diferencia entre la presión venosa suprahepática enclavada (PVSE) (que nos refleja la presión sinusoidal) y la presión venosa suprahepática libre (PVSL). A pesar de que no se mide directamente la presión portal, ambas son superponibles¹⁻², lo que sumado a su seguridad y reproducibilidad la ha convertido en el *gold-standard* para la medición de la HTP. La medición de la presión portal directa, que puede ser realizada por vía transhepática o transvenosa, se limitaría solo a casos seleccionados con hipertensión portal presinusoidal, como casos de paciente con varices esofágicas, vena porta patente y PVSE normal³.

La medición de GPVH se utiliza cada vez más en hepatología clínica, existiendo numerosos estudios que han demostrado que este gradiente es un marcador fiable para diversos objetivos clínicos. Las principales aplicaciones clínicas de GPVH incluyen el diagnóstico, la estratificación del riesgo, la identificación de los pacientes con hepatocarcinoma que son candidatos para la resección hepática, el seguimiento de la eficacia del tratamiento médico, y la evaluación de la progresión de la HTP. La reducción del GPVH en más del 20 % respecto el valor basal o un valor por debajo de 12 mmHg se considera el

objetivo terapéutico en el tratamiento de la hipertensión portal⁴. Esto repercute en una marcada disminución en el riesgo de sangrado (o resangrado), ascitis y peritonitis bacteriana espontánea⁵.

El objetivo de nuestro estudio es analizar las indicaciones, los resultados y los beneficios de la medición del gradiente de presión venoso hepático (GPVH) para la toma de decisiones clínico-quirúrgicas.

| MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de las mediciones del GPVH realizadas en nuestro hospital desde octubre de 2007 hasta agosto de 2015. Los datos se obtuvieron a partir de la historia clínica de los pacientes. Todas las mediciones fueron realizadas en la sala de radiografía vascular e intervencionista, provista de Angiógrafo Philips Allura FD-20[®].

La elección de los pacientes para la medición de GPVH fue por decisión consensuada en sesión clínica multidisciplinaria.

Según su indicación los clasificamos en cuatro grupos:

- I: Pacientes con hepatocarcinoma candidatos a cirugía de resección hepática para descartar hipertensión portal (HTP) (25 mediciones).
- II: Control del GPVH en pacientes con tratamiento betabloqueante por varices esofágicas (22 mediciones).
- III: Medición del GPVH previo al inicio de tratamiento betabloqueante para posterior control del mismo (6 mediciones).
- IV: Pacientes con diagnóstico incierto (5 mediciones).

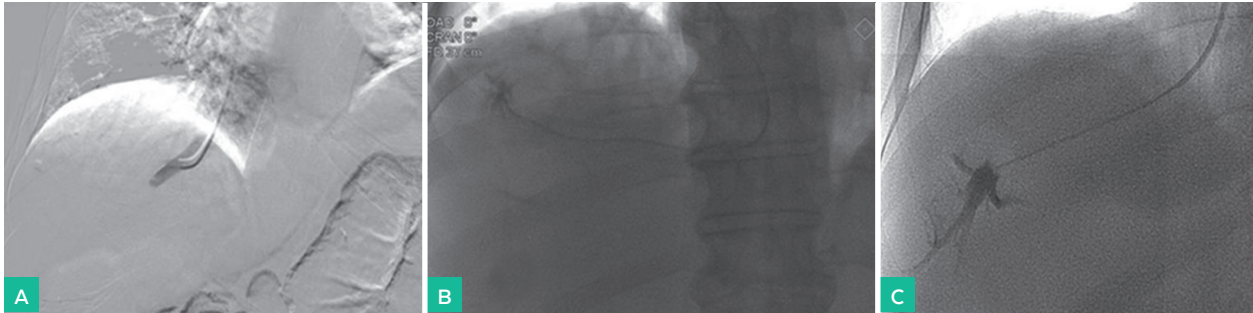


Figura 1. Medición del gradiente de presión venoso hepático. La presión venosa suprahepática libre se mide manteniendo el extremo distal del catéter en la vena suprahepática a 2-4 cm de su desembocadura en la vena cava inferior (Imagen A). La presión de la vena suprahepática enclavada se mide posicionando el catéter más distal ocluyendo la vena (Imagen B). También se puede utilizar un balón para ocluir la vena (Imagen C). La correcta oclusión se puede confirmar inyectando contraste (Imagen B y C).

Para la realización de los procedimientos, en el caso de no estar hospitalizados, se les ingresó en la mañana de la intervención en la unidad de hospitalización de corta estancia. Todos los pacientes firmaron el consentimiento informado al menos 24 horas antes del procedimiento y contaban con un estudio de laboratorio reciente para valorar función renal, pruebas de coagulación y recuento plaquetario.

Los procedimientos se realizaron en la sala de radiografía vascular e intervencionista bajo una sedación consciente en los casos necesarios y con monitorización no invasiva de sus signos vitales.

Se comprobó en la sala de radiología vascular con ecografía la permeabilidad de la vena yugular interna derecha. Posterior a la inyección de anestesia local se realizó punción ecodirigida con aguja tipo Abbocath de 18 G de vena yugular interna derecha. Se retiró fiador de Abbocath y se introdujo a través de este guía hidrofílica de 0,035" navegando bajo guía fluoroscópica a vena cava inferior. Se colocó introductor de 5F provisto de válvula hemostática. A continuación se introdujo catéter tipo vertebral de 5F sobre guía y mediante guía-catéter se realizó una cateterización selectiva de la vena suprahepática más accesible. La PVSL se midió manteniendo el extremo distal del catéter en la vena suprahepática a 2-4 cm de su desembocadura en la vena cava inferior. La PVSE se midió posicionando el catéter lo más distal posible ocluyendo la vena, lo que fue comprobado inyectando contraste y observando el parénquima hepático. En algunos casos se utilizó un balón para ocluir la vena (Figura 1). La diferencia entre estas 2 medidas se interpretó como el GPVH.

Posterior al procedimiento a los pacientes se les indicó reposo absoluto en semisedestación durante 6 horas

con control de constantes vitales y vigilancia de punto de punción. En el caso de estar ingresados en la unidad de corta estancia el paciente era dado de alta el mismo día en la tarde en el caso de no haber incidencias.

RESULTADOS

Entre octubre de 2007 hasta agosto de 2015 se realizaron un total de 58 mediciones en 52 pacientes. La medición fue más frecuente en los hombres (34) en comparación las mujeres (18). La edad media fue de 62 años.

En el grupo I (Figura 2) el GPVH fue normal en 20/25 realizándose finalmente cirugía en 12/20 sin producirse muertes por descompensación hepática en los 3 meses poscirugía. En los restantes pacientes que tenían el GPVH alto (8/20), luego de una reevaluación en sesión multidisciplinar, se optó por alternativas no quirúrgicas.

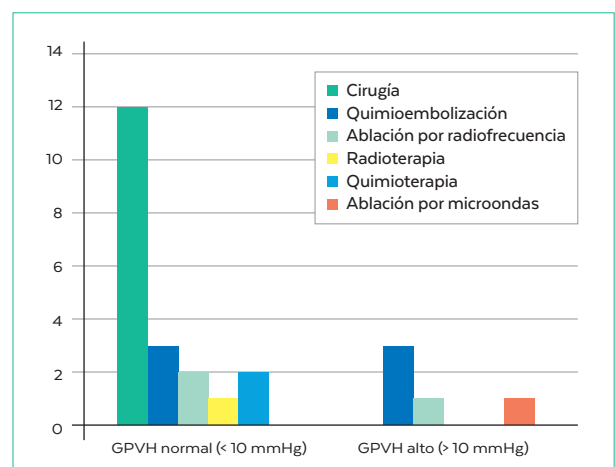


Figura 2. El gráfico ilustra el tratamiento elegido para el hepatocarcinoma en el Grupo I agrupándolos según gradiente de presión venoso hepático (GPVH) normal o elevado.

En el grupo II 13/22 pacientes lograron el objetivo terapéutico de un GPVH <12 mmHg sin producirse hemorragias digestivas altas en el periodo de un 1 año posterior a la medición.

En el grupo III el GPVH estuvo elevado (GPVH >12 mmHg) en 6/6, con una media de 18,5 mmHg. En todos ellos se inicio tratamiento betabloqueante y se controló la respuesta a los 3-8 meses tras iniciarlo. En la totalidad de los pacientes se logró el objetivo terapéutico una reducción del GPVH >20 % (Figura 3).

Los datos clínicos, resultados y eventual utilidad del estudio hemodinámico de la hipertensión portal en los pacientes del grupo IV se resumen en la Tabla 1.

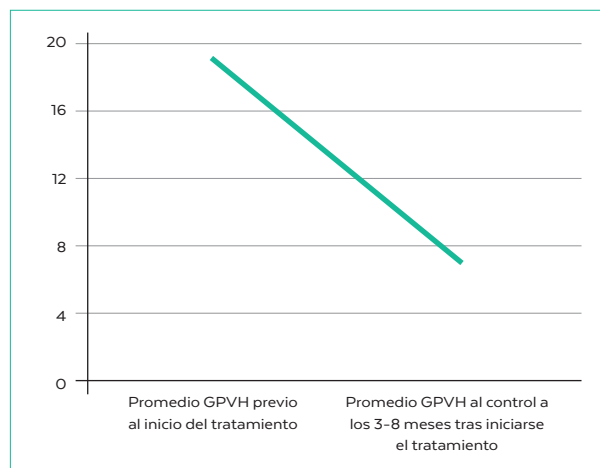


Figura 3. El gráfico ilustra la disminución en promedio del GPVH en el grupo III antes y después del inicio del tratamiento betabloqueante.

Tabla 1. Resumen de las 5 indicaciones de medición del GPVH por diagnóstico incierto (Grupo IV). HTP: Hipertensión portal. PVSE: Presión vena suprahepática enclavada. PVSL: Presión vena suprahepática libre. GPVH: Gradiente de presión venoso hepático. VCI: Vena cava inferior.

Datos clínicos	Estudio y/o tratamiento hemodinámico portal	Utilidad de la medición
Paciente de 17 años de sexo masculino con púrpura trombocitopénico inmune y HTP posthepática.	PVSE: 22 mmHg PVSL: 14 mmHg GPVH: 8 mmHg	Confirmación de diagnóstico de sospecha de una HTP posthepática.
Paciente de sexo femenino de 66 años con sospecha de HTP posthepática por una enfermedad de Budd-Chiari (Figuras 4 y 5).	Se confirmó trombosis de venas suprahepáticas. Se angioplastió estenosis en VCI suprahepática disminuyendo su presión de 17 a 9 mmHg.	Confirmación de diagnóstico de sospecha de enfermedad de Budd-Chiari y ayuda en tratamiento de HTP disminuyendo la presión en VCI suprahepática.
Paciente de sexo masculino de 66 años sospecha de HTP prehepática por cavernomatosis portal con trombosis portal secundaria a colecistitis complicada.	PVSE: 22 mmHg PVSL: 17 mmHg GPVH: 5 mmHg	Descartó un componente sinusoidal de la HTP.
Paciente de 63 años con un síndrome linfoproliferativo crónico con sospecha de enfermedad de Budd-Chiari.	PVSE: 14 mmHg PVSL: 2 mmHg GPVH: 12 mmHg	Confirmación de una HTP presinusoidal y/o sinusoidal descartando el diagnóstico de sospecha.
Paciente de 58 años de sexo masculino con sospecha de HTP esencial.	PVSE: 17 mmHg PVSL: 13 mmHg GPVH: 4 mmHg	Descartó la presencia de una HTP sinusoidal.

DISCUSIÓN

La HTP se clasifica según la localización anatómica afectada en prehepática, intrahepática y poshepática³:

1. Hipertensión portal prehepática: La trombosis portal es la principal causa de hipertensión portal prehepática pudiéndose presentar de forma aguda o crónica (cavernomatosis portal) siendo su diagnóstico por técnicas de imagen⁶.
2. Hipertensión portal hepática: La hipertensión portal intrahepática se subdivide en sinusoidal (cirrosis) o pre-sinusoidal. La hipertensión presinusoidal se caracteriza por tener un GPVH normal o ligeramente elevado, con una presión venosa suprahepática enclavada (PVSE)

ligeramente elevada y una presión venosa suprahepática libre (PVSL) normal. La hipertensión portal sinusoidal es la más frecuente en las hepatopatías crónicas siendo la cirrosis la causa principal y se caracteriza por tener un incremento en la PVSE y una PVSL normal resultando en un incremento en el GPVH³.

3. Hipertensión portal poshepática En la hipertensión portal poshepática (realmente posinusoidal) el GPVH es normal estando la PVSE y la PVSL elevadas siendo el síndrome de Budd-Chiari la causa más frecuente. En este la obstrucción puede estar presente desde las vénulas hepáticas hasta la desembocadura de la vena cava inferior en la aurícula derecha⁶. La sospecha clínica

y ultrasonográfica de síndrome de Budd-Chiari debe ser confirmada mediante estudio angiográfico con cateterismo de venas suprahepáticas. El cateterismo de venas suprahepáticas permite confirmar la existencia y la extensión de la lesión trombótica⁷.

La resección hepática en los casos de pacientes con hepatocarcinoma y GPVH >10 está contraindicado debido al alto riesgo de descompensación hepática irreversible dentro de los tres meses posquirúrgicos^{8,9}. En nuestro estudio la necesidad de descartar una hipertensión portal clínicamente significativa (GPVH >10) en pacientes con hepatocarcinoma fue la indicación más frecuente de medición del GPVH. Esta permitió seleccionar a los pacientes candidatos de resección permitiendo operarlos y en el caso de los con GVPH alto ofrecerle otras alternativas de tratamiento más seguras. Nuestros resultados fueron concordantes con la evidencia sin registrarse muertes por descompensaciones hepáticas dentro de los tres meses poscirugía.

En la actualidad, únicamente el tratamiento farmacológico (B-bloqueantes no cardiosselectivos) y el tratamiento endoscópico (ligadura de varices esofágicas) están aceptados universalmente para la prevención de la primera hemorragia por varices¹⁰. En este contexto el tratamiento farmacológico con propranolol o nadolol reduce en un 45 % la incidencia de la primera hemorragia por varices esofágicas. La reducción del GPVH en más del 20 % respecto el valor basal o conseguir un valor por debajo de 12 mmHg se considera el objetivo terapéutico en el tratamiento de la hipertensión portal⁴. Cuando se consigue este objetivo se ha demostrado

que se disminuye el riesgo de sangrado o resangrado por várices y otras complicaciones de la HTP como son la ascitis, la peritonitis bacteriana espontánea y el síndrome hepatorenal mejorando la sobrevida. El fallo en el logro de estos objetivos terapéuticos constituye el más fuerte predictor independiente de sangrado o resangrado¹¹. En nuestro estudio, en concordancia con la evidencia, no se produjeron hemorragias digestivas altas en el seguimiento de un año posterior a las mediciones tanto en el grupo con el objetivo terapéutico conseguido (GPVH <12 mmHg) como en el grupo que mostró una reducción mayor del 20 % del GPVH.

En nuestro estudio la indicación menos frecuente fue la medición del GPVH en pacientes con diagnóstico incierto (Grupo IV) permitiendo no solo confirmar, descartar, cuantificar las sospechas, sino también ayudar en el tratamiento de las mismas como ocurrió en el caso del paciente con el síndrome de Budd-Chiari (Figuras 4 y 5). Las limitaciones de nuestro estudio son el bajo número de pacientes y el ser un estudio retrospectivo.

CONCLUSIONES

Como conclusión general, la medición del GPVH es de gran ayuda para la selección de pacientes candidatos a resección quirúrgica de hepatocarcinoma, para el control del tratamiento betabloqueante preventivo de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas y para la diferenciación de los distintos tipos de hipertensión portal.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

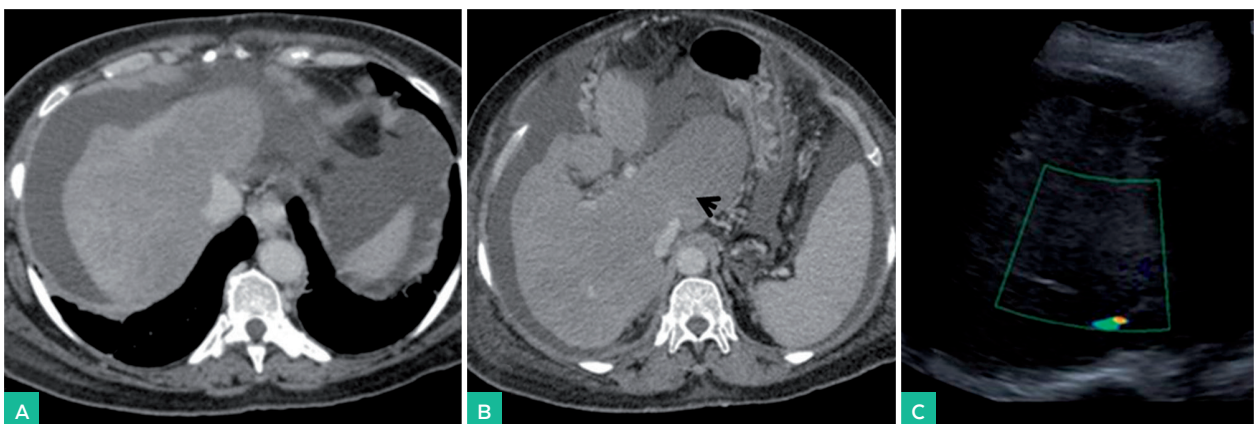


Figura 4. Síndrome de Budd-Chiari en fase crónica. Imagen A y B: TC abdomino pélvico con contraste endovenoso. Imagen C: Ecografía. Hígado disminuido de tamaño con hipertrofia compensadora de lóbulo caudado. Vena cava inferior intrahepática (flecha negra) con una marcada disminución de calibre con venas suprahepáticas no visibles y sin flujo en Doppler. Signos de hipertensión portal con repermeabilización de la vena paraumbilical, esplenomegalia y ascitis.

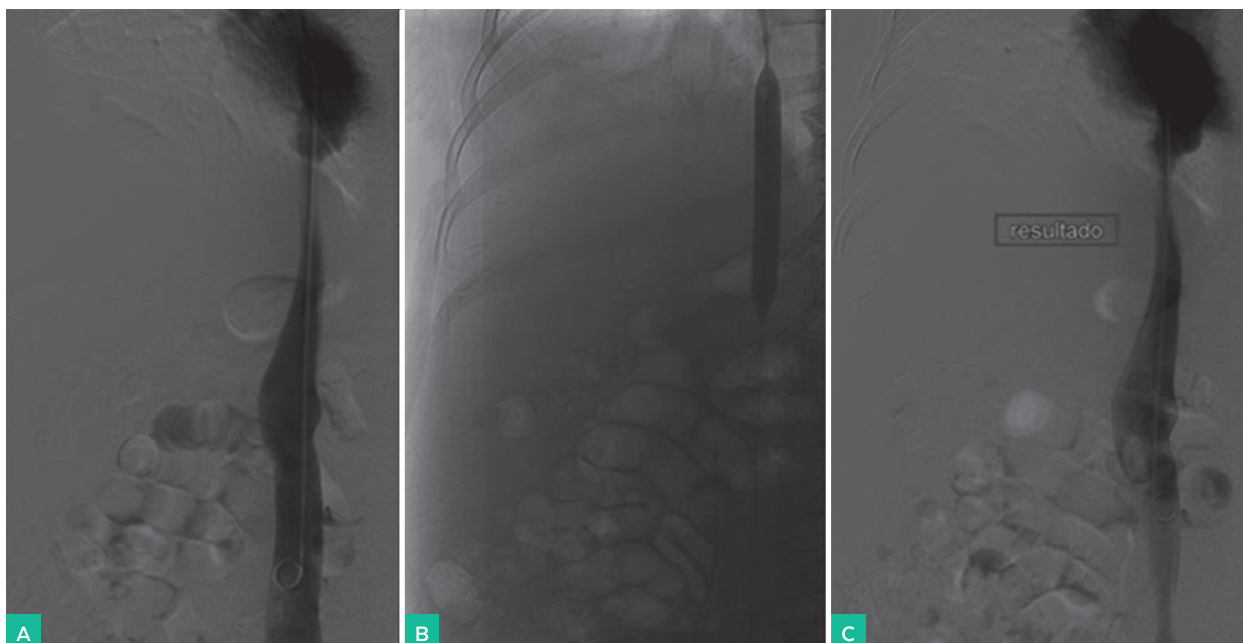


Figura 5. Mismo paciente que Figura 4. Se realizó cavografía inicial sin identificarse la llegada de las venas suprahepáticas (VSH) (Imagen A) siendo imposible su cateterización confirmándose la trombosis de las venas suprahepáticas. Se angioplastió el segmento más estenosado en porción más superior de la vena cava inferior (VCI) (Imagen B). Pese a que no hubo modificaciones en la cavografía de control (imagen C), se obtuvo una disminución de la presión en VCI suprahepática de 17 a 9 mmHg.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perelló A, Escorsell A, Bru C, Gilibert R, Moitinho E, García-Pagán JC, et al. Wedged hepatic venous pressure adequately reflects portal pressure in hepatitis C virus-related cirrhosis. *Hepatology*.1999;30:1393-97.
2. Iwao T, Toyonaga A, Ikegami M, Sumino M, Oho K, Sakaki M, et al. Wedged hepatic venous pressure reflects portal venous pressure during vasoactive drug administration in nonalcoholic cirrhosis. *Dig. Dis. Sci.* 1994;39:2439-44.
3. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;7:141-55.
4. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. Hipertensión Portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento: documento de consenso auspiciado por la AEEH y el CIBERehd. *Gastroenterol Hepatol.* 2012;35: 421-50.
5. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, García-Pagan JC. The clinical use of HVPG measurements in chronic liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2009;6:573-82.
6. DeLeve LD, Valla D-C, Garcia-Tsao G. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009;49:1729-64.
7. García-Pagán JC, Perelló A, Bosch J. Budd-Chiari síndrome. *Gastroenterol Hepatol.* 2000;23:491-7.
8. Bruix J, Castells A, Bosch J, Feu F, Fuster J, García-Pagan JC, et al. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology.* 1996;111:1018-22
9. Llovet JM, Fuster J, Bruix J. Intention-to-treat analysis of surgical treatment for early hepatocellular carcinoma: resection frente a transplantedation. *Hepatology.* 1999;30:1434-40.
10. de Franchis R; Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.*2010;53:762-8.
11. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N. Engl. J. Med.* 2010;362, 823-32.