

DOPPLER HEPÁTICO EN PEDIATRÍA

Dra. Sara D. Picó Aliaga
VI Jornada Doppler en Xàtiva
Hospital Lluís Alcanyís, 2015.

Introducción

De todos es conocida la importancia que tiene la ecografía para el diagnóstico en pediatría. La CT y RM proporcionan mayor información anatómica, y a veces es necesario utilizarlas para completar un estudio, pero el Doppler color y espectral nos aportan información hemodinámica, además de detectar lesiones hipervasculares y diferenciar estructuras vasculares de las no vasculares.

Es difícil, no obstante, alcanzar un diagnóstico específico y preciso a partir de los hallazgos del Doppler ya que hay una considerable superposición en las alteraciones de velocidad y morfología de la onda entre distintas enfermedades.

En el hígado hay que estudiar la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas.

Siempre hay que comprobar las condiciones del equipo: ganancias adecuadas, optimización de la frecuencia de repetición de pulso (PRF) y del filtro.

La velocidad del flujo es un parámetro importante que nos aproximará a un diagnóstico, no obstante conviene recordar que son muchos los factores sistémicos que pueden modificarla en los vasos abdominales:

- . hidratación del paciente
- . gasto cardíaco
- . presión arterial
- . distensibilidad vascular
- . período de ayuno
- . efectos hemodinámicos de fármacos.

Además, una pequeña modificación del ángulo de insonancia o una mala corrección del mismo puede alterar de forma significativa el valor medido.

Cuando iniciamos la exploración puede ser aconsejable tomar un volumen amplio de la muestra, pero cuando lo que pretendemos es valorar el flujo en un órgano y la morfología de la onda, conviene que el volumen de la muestra sea pequeño y colocar el cursor en el centro del vaso.

Limitaciones en el niño:

- . Muchos de ellos no pueden mantenerse en apnea, llanto continuo, ello obliga a obtener trazados Doppler cortos.
- . El gas intestinal dificulta en ocasiones la exploración; conviene ayuno de 4 horas para los lactantes, y de 6 horas para los escolares.
- . Obesidad.
- . La compresión excesiva del transductor aumenta la resistencia al flujo (sobre todo diastólico).

Indicaciones:

- . Valoración de hipertensión portal.
- . Seguimiento del trasplante hepático.
- . Valoración de lesión focal.
- . Valoración previa y posterior a las técnicas de derivación portosistémicas.

Principios de la exploración

1. Exploración general del parénquima hepático y resto del abdomen.
2. Valoración por ecografía Doppler color y espectral de la vena porta, venas mesentérica superior y esplénica, y ramas principales intrahepáticas de la porta.
3. Valoración del tronco celíaco y de la arteria hepática en el hilio y sus ramas principales intrahepáticas.
4. Valoración de las venas hepáticas principales y segmento distal de la VCI.

Perfiles de flujo normales

La vena porta suele aportar el 70% del volumen de sangre hepática. Su diámetro aumenta con la edad y el peso; en el R.N. mide 3-5mm; a los 20 años 7-13 mm. Pero medir el tamaño de la porta no es necesario ya que va a estar influido por varios factores (respiración, ayuno...).

En la práctica, lo que se necesita es ver la vena y la dirección del flujo.

El flujo portal es hepatópeto y uniforme (las pulsaciones cardíacas están atenuadas por los capilares del intestino en un extremo del sistema portal y por los sinusoides hepáticos en el otro).

El trazado puede mostrar una ligera fascicidad (cambios con la respiración) y periodicidad (pulsación retrógrada transmitida desde el corazón derecho a través de las v. hepáticas o por el flujo de entrada de la arteria hepática; esto aumenta de forma momentánea la resistencia y produce un retraso puntual del flujo anterógrado).

Aunque cabe esperar cierto grado de estos fenómenos en la población normal, cualquier flujo inverso aunque sea de corta duración debe considerarse anómalo.

En el feto, el conducto venoso comunica la porta izquierda con la VCI. El cierre funcional se produce pronto tras el nacimiento, pero si aplicamos el Doppler color podremos ver persistencia anatómica durante tres semanas en el RNT y hasta un mes en el RNPT. Es importante reconocer esta estructura para no confundirlo con un shunt u otra anomalía vascular.

Art. hepática:

Existen muchas variantes anatómicas. Según algunos estudios, hasta en el 11-25% de la población la arteria hepática derecha se origina de la AMS, con un trayecto posterior a la vena porta en el hilio.

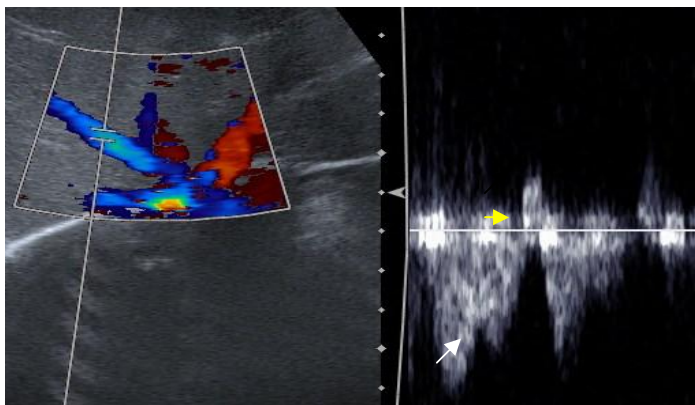
El flujo normal en ayunas es de baja resistencia (IR 0,60 – 0,70).

VPS de 30-40 cm/s, con una velocidad diastólica inferior a la de la vena porta (10-15 cm/s).

El incremento del IR refleja un aumento de la resistencia intrahepática y sugiere enfermedad del hígado. No obstante se debe tener en cuenta que la ingesta y la vasoconstricción también pueden aumentarlo .

Venas hepáticas:

Son estructuras rectas tubulares, no tienen válvulas, confluyen con la VCI aproximadamente a un centímetro de la aurícula derecha (morfología en pata de gallo). Es un flujo de baja presión y habitualmente la onda normal es trifásica (refleja el ciclo cardíaco).



1. Flujo dirigido al corazón (se aleja del transductor, flujo anterógrado), onda por debajo del nivel basal.
2. Sístole auricular, propulsa la sangre hacia el hígado, onda por encima de la línea basal (retrógrado, se aleja del corazón)
3. Durante la sístole del v. derecho, la v. Tricúspide se cierra de golpe y abomba hacia la A.Der generando una breve onda de presión que se percibe como una pausa corta en el pulso anterógrado. (flecha blanca)
4. Al final del llenado auricular la velocidad anterógrada disminuye y puede invertirse un corto periodo de tiempo (amarilla).

Cuando se produce el flujo retrógrado durante la sístole auricular se asume que el hígado tiene una compliance normal. En caso de haber una hepatopatía difusa que afecte la elasticidad hepática (ej. cirrosis, rechazo de injerto hepático), el flujo se hace bifásico o incluso monofásico. Hay publicados resultados de un estudio de Jequier S, et al. realizado con una población de 100 niños (edades: < 1 año; 1-5 años; 5-16 años; >16 años) sin enfermedad cardíaca ni hepática, en el que vieron:

1. Flujo trifásico en las tres VH42%
2. Flujo trifásico en 2 venas26%
3. F. Trifásico sólo en una vena 21 %
4. 11% tuvo flujo monofásico en todas las VH

Hay por tanto alta variabilidad en este trazado y baja especificidad, condicionado por:

- . edad del paciente (el factor que más influye; a más jóvenes (RN y lactantes) menos constante es el flujo trifásico)
- . el grado de hidratación del paciente
- . Estado cardíaco y frecuencia cardíaca
- . La morfología de la curva puede variar de una vena a otra dentro de un mismo hígado aparentemente normal (se desconoce la causa pero probablemente la compliance del hígado no es el único factor que influya, sino quizás también influya el ángulo Doppler).
- . el sitio de la vena donde se tome la curva no influye en la trifasicidad (sí en la velocidad).

Conclusión:

1. La ausencia de un flujo trifásico puede ser normal en niños, especialmente en niños pequeños.
2. Precaución en esto cuando se sospecha enf. hepática y no confundirlo con una variante de la normalidad.
3. Se recomienda tomar la morfología de la curva en las venas media e izqda. (la derecha tiene con menos frecuencia flujo trifásico, probablemente por ser más difícil de explorar, peor ángulo de insonación, más que por diferencias anatómicas).
4. Comparar siempre el patrón de flujo en la misma vena de un estudio a otro, si hay un cambio de trifásico a bifásico o monofásico debe ser considerado un posible signo de enfermedad hepática.

Aplicaciones clínicas

Hipertensión portal

La presión portal es la interrelación entre el flujo portal y resistencia

$$P = Q \times R$$

P --- Gradiente de presiones de riego
 Q ---- Flujo de sangre
 R ---- Resistencia vascular al flujo portal

Se habla de hipertensión portal cuando hay una diferencia de > 5 mm Hg del gradiente de presión V. Porta – VCI..

* Mecanismos:

1. Por aumento del flujo portal: Esplenomegalia, fístula A-V.
2. Por incremento de la resistencia en el sistema portal. Clásicamente clasificado en:

a) Presinusoidal (estenosis u oclusión de la porta pre o intrahepática); causa de al menos el 50% de la hipertensión portal en pediatría.

a.1 – Prehepático: Bloqueo de la porta fundamentalmente por trombosis (sepsis neonatal, sdme. mieloproliferativo con aumento de la hipercoagulabilidad, tumores, contusiones).

a.2 – Intrahepático : Tiene que ver con los cambios de la estructura hepática (esquistosomiasis (granulomas estenosantes venosos); hipertensión portal no cirrótica (intoxicación por arsénico)

b) Sinusoidal: Por pérdida de la capacidad de compensación de presiones del sinusoide hepático.

b.1- Nódulos de regeneración de la cirrosis

b.2- Infiltración de células inflamatorias y lípidos

b.3 -Fibrosis

En los niños hay múltiples y variadas causas que pueden evolucionar a cirrosis hepática e hipertensión portal (enf. metabólicas, fibrosis hepática congénita, fibrosis quística..)

c) Post sinusoidal : Bloqueo venoso después del sinusoide

c.1 – Obliteración de la vena hepática centrolobulillar (EVO)

. por esclerosis hialina central (hepatitis alcohólica)

. Tnos. mieloproliferativos con trombosis

. sepsis

. Anovulatorios

. Alcaloides vegetales

. Embarazo

. Tumores

c.2 – Posthepática : Oclusión de la VCI o de las venas hepáticas grandes (S. Budd- Chiari).

Todas las formas de hipertensión portal pueden desarrollar colaterales portosistémicas, alteraciones de la vascularización hepática, alteraciones del parénquima hepático y del bazo.

Indicadores de hipertensión portal

A) El **tamaño de la porta** aumenta a medida que aumenta la presión portal, no obstante esto es variable en función del desarrollo de colaterales y la impedancia al flujo dentro de la vena.

b) La HTP se diagnostica fácilmente cuando el **flujo es hepatófugo**, aunque es un signo tardío y de severidad (además puede estar causado por otras anomalías vasculares hepáticas). El flujo hepatófugo puede estar presente sólo en algunas de las ramas intrahepáticas de la porta, en

función de variaciones en la severidad de la afectación del parénquima, y de los shunts AV que se producen en la cirrosis.

c) Más típico, la **velocidad** en la porta (y por inferencia el volumen de flujo) disminuye y la onda se hace pulsátil. Se han publicado estudios que refieren:

- . Pulsatilidad de la onda de flujo portal sensibilidad 94% para diagnóstico de hipertensión portal.

- . Velocidad < 20 cm/s sensibilidad 67-83 % para diagnóstico de cirrosis.

d) **Aumento del flujo arterial:**

- . Ratio flujo arterial / flujo portal > 3 sensibilidad 75-78% para diagnóstico de hipertensión portal.

- . Aumento del IR de la arteria hepática (el aumento del flujo arterial y la progresión de la afectación del parénquima, puede conducir a un aumento de la impedancia y por tanto a una disminución del flujo diastólico, con incremento de la pulsatilidad (IR aumentado).

e) **Identificación y desarrollo de colaterales portosistémicas:**

- . Aumento de tamaño y flujo hepatofugo en *colaterales tributarias* (venas que drenan normalmente en el sistema portal: gástricas cortas, venas mesentéricas, gástrica izqda). Dan lugar a las varices gastroesofágicas.

Producen aumento del omento menor (en la ecografía un grosor del omento menor > 1,7 veces el diámetro de la aorta medido entre el LHI y la aorta a nivel del tronco celíaco, está asociado a hipertensión portal en ausencia de otras causas (obesidad, adenopatías).

- . Desarrollo de colaterales: recanalización de vasos que no están comunicados normalmente con el sistema porta (ej. v. paraumbilical que deriva la sangre desde la porta izqda.; en este caso el flujo proximal en la rama izqda. de la porta es hepatopeto y se deriva a través de esta colateral que muestra un flujo hepatofugo. Derivación esplenorrenal o espleno-peritoneal).

f) **Varices perivesiculares**, más frecuente en la obstrucción portal extrahepática. Representan colaterales porto portales que ayudan al suministro de vasos portales intrahepáticos.

1. Trombosis de la porta

Causas:

- Deshidratación
- Onfalitis
- Sepsis
- Hipercoagulabilidad
- Neoplasias (invasión tumoral hepatoblastoma, carcinoma hepatocelular)
- Trauma
- Transfusiones
- Malformaciones congénitas
- Iatrogenia (cateterismos, cirugía)
- Esplenectomía (implica riesgo de trombosis portal; incidencia 8%).

El trombo puede estar flotando en la porta u ocluir por completo la luz.

El trombo agudo es hipoecoico y expande la vena; luego se retrae y se hará ecogénico.

La trombosis crónica conduce a la formación y recanalización de pequeños canalículos vasculares en la porta hepática para restablecer la circulación portal intrahepática. Esto ocurre entre 6 a 20 días desde la oclusión. Puede incluir vasos perivesiculares y trombo parcialmente recanalizado.

En ecografía se ven pequeños canales vasculares en la porta hepática (cavernomatosis portal) con un flujo venoso anterógrado o bidireccional.

A pesar de todo esto, estos canales resultan insuficientes para soportar el flujo espleno-mesentérico lo que conduce a hipertensión portal y desarrollo de colaterales portosistémicas.

En la mayoría de los niños la ecografía es la técnica más sensible para valorar la vena porta. La CT y RM con Gd i.v. no se usan de forma sistemática; son útiles para el estudio en niños mayores en los que es difícil el estudio por ecografía y cuando se necesita un mapa vascular pormenorizado para planificar cirugía (3D) .

2. Obstrucción de las venas hepáticas

La obstrucción al flujo venoso puede producirse en la VCI, en las venas grandes hepáticas (S. Budd-Chiari), o en las pequeñas vénulas y sinusoides (EVO).

** Sdme. de Budd-Chiari.*

Poco frecuente en niños (clínica aguda de dolor abdominal, ascitis, hepatomegalia congestiva, ictericia, alteración de la función hepática).

Factores predisponentes: tumores que invaden las venas hepáticas, hipercoagulabilidad, cirrosis, anomalías en la unión de las venas hepáticas – VCI.

En el estudio Doppler podemos encontrar ausencia de flujo en las venas y shunt hacia colaterales subcapsulares o hacia una vena hepática no obstruida, y signos de hipertensión portal.

** EVO*

Clinica similar al S. De Budd –Chiari. Se asocia al trasplante de médula ósea y toxicidad por alcaloides (relacionado con la QT o RT utilizada para la ablación de la médula ósea en la preparación para el trasplante).

La lesión se produce en el centro del lobulillo hepático, con necrosis de los hepatocitos y fibrosis sinusoidal, que produce estenosis y fibrosis de las venas centrales.

Los hallazgos por ecografía pueden no aportar más información que los datos clínicos, ya que las estructuras afectadas son demasiado pequeñas para verlas directamente; lo que buscaremos son efectos secundarios que infieran el diagnóstico de EVO en el contexto clínico.

El Doppler espectral de las venas hepáticas suele mostrar un perfil de flujo normal. Puede haber flujo monofásico (poco específico; el mejor indicador es el cambio de un flujo anterior trifásico a uno monofásico).

Flujo hepatófugo en la porta principal tras el trasplante de médula ósea (93% especificidad para diagnóstico de EVO; pero sólo 50% de sensibilidad, tiende a estar presente sólo en los casos más severos).

Sobre la arteria hepática se han publicado efectos variables (aumento/disminución del IR).

Por tanto es difícil la valoración por ecografía. La importancia de esta técnica radica en el alto VPN (85-96%) que tiene un estudio con resultados normales, además de ser útil para descartar otros problemas como la obstrucción biliar o lesiones infiltrativas.

Trasplante hepático

Es importante conocer la anatomía y procedimiento quirúrgico utilizado tanto en el injerto de órgano completo como en el trasplante de segmentos (split).

La ecografía es generalmente suficiente para la valoración de la morfología y hemodinámica del injerto; la CT y MR pueden ser útiles en casos problemáticos.

** Indicaciones de la ecografía pre trasplante:*

- Valorar la permeabilidad y tamaño de la porta, y de la VCI.
- Descartar otras anomalías vasculares o viscerales.
- Identificar shunts porto sistémicos que pueden condicionar pobre perfusión de la porta después del trasplante.

** Indicaciones de la ecografía post trasplante:*

- Valoración de la arteria hepática. La complicación vascular más frecuente es la estenosis o trombosis arterial (10 – 40%).

Si se produce precozmente puede conducir al fracaso del injerto y al retrasplante hasta en el 90% de los casos (aumento de la morbi mortalidad).

El diagnóstico por Doppler es bastante fiable. Puede haber falsos positivos cuando la velocidad del flujo es muy baja; o falsos negativos si nos equivocamos y valoramos una colateral en vez de la arteria hepática.

El IR debe estar entre 0,5 –0,7 pero a diferencia de los adultos, en los niños los parámetros Doppler en el día +1 tienden a una velocidad y un IR >>> de lo normal (0,95 –1) por factores como la diferencia de calibre entre donante-receptor, uso de drogas presoras..., y esto no necesariamente indicará que hay un problema en la arteria.

En caso de estenosis de la arteria, el Doppler puede mostrar IR bajo, aumento de la VPS en el sitio de la estenosis por encima de 2 m/s, morfología de la curva espectral tardus –parvus (aumento del TA y baja VPS. Indica empeoramiento de la perfusión arterial con un VPP del 100%. En estos casos, si vemos la arteria hepática será un signo específico de estenosis, pero si no vemos el tronco de la arteria este flujo podría ser debido a trombosis y desarrollo de circulación colateral).

- Valoración de la vena porta:

Incluye trombosis, “kinking”, estenosis.

La trombosis portal es una complicación menos frecuente. La diferencia de calibre entre la porta del donante y del receptor puede producir variaciones importantes de presión limitando el flujo y producir trombosis.

La estenosis se produce en la anastomosis en la mitad de los pacientes. Parece ser frecuente en el Split cuando se usan injertos venosos interpuestos.

La ecografía puede mostrar una estenosis de la porta y una dilatación postestenótica del segmento intrahepático, y el estudio Doppler muestra un flujo turbulento y acelerado en el segmento estenótico. Es importante reconocer la estenosis de la porta, ya que puede conducir a una clínica de trombosis e hipertensión portal.

La angioplastia portal transhepática es segura en el niño, reduce la presión portal y evita la cirugía. Una vez la porta se ha trombosado, la probabilidad de revascularización disminuye.

- Valoración de las venas hepáticas:

La morfología de la curva debe ser trifásica (alto VPP para excluir complicaciones), aunque puede ser normal una curva monofásica.

Signo más importante, el cambio de morfología de una curva trifásica a monofásica. Se ha relacionado con estenosis venosa y con rechazo del injerto.

- Valoración de la vena cava inferior:

La estenosis y trombosis de la VCI puede darse por compresión desde el parénquima o en la anastomosis.

La ecografía será útil para descartar trombo, valorar estenosis, y detectar flujo turbulento.

Tumores hepáticos

No hay características Doppler que nos permitan diferenciar una tumoración maligna de una benigna, por tanto no deben ser utilizadas para identificar el tipo de tumor.

El principal aporte sanguíneo en tumores vasculares benignos (hemangiendotelioma o hemangioma infantil) así como en tumores malignos (hepatoblastoma, hepatocarcinoma) es a través de la arteria hepática, aunque también puede haber suplencia y shunts portales.

El shunt arteriovenoso se produce tanto en tumores benignos como malignos. Si son grandes pueden producir insuficiencia cardíaca.

Lesiones hepáticas focales benignas

* Esteatosis hepática:

- Hígado aumentado de ecogenicidad con mala transmisión.
- Puede ser parcheada e incluso de aspecto nodular de contornos no esféricos, o segmentaria en forma de cuña.
- El cociente de velocidades entre la arteria hepática y la vena porta es normal, permite diferenciarlo de las lesiones malignas en las que aumenta la velocidad en la arteria.
- Si existen dudas está indicada la TC o RM.

* Hemangiomas:

- Es la neoplasia sólida benigna más frecuente en el hígado
- Hiperecogénicos si son < de 3 cm (no es constante); ecogenicidad variable si son más grandes.
- La técnica Doppler ayuda poco al diagnóstico (flujo lento, difícil de detectar; en ocasiones se puede detectar flujo en power Doppler lo que puede confundir el diagnóstico).
- No suele verse alteración del flujo de entrada de la arteria hepática en el Doppler espectral.
- Confirmar diagnóstico: RM

* Hiperplasia Nodular Focal:

- Suele ser una lesión solitaria y pequeña (< 3 cm), periférica, de ecogenicidad variable (hiper, iso, hipoeoica).
- Es clásica la descripción de cicatriz central; no suele identificarse en ecografía, y si se viera no ayudaría a realizar el diagnóstico de benignidad.
- En el estudio Doppler se puede ver una lesión hipervascular con una arteria central prominente y numerosas ramas arteriales en forma de radios o estrella con flujo centrífugo (típico de esta lesión).

* Adenomas

Masas sólidas de ecogenicidad variable (por diferencias en contenido en grasa o hemorragia); la técnica Doppler no es útil para diagnosticarlos.

* Hemangioendotelioma infantil

- Tumor de los lactantes, poco frecuente.
- Suele verse como múltiples lesiones diseminadas, con áreas de infarto, hemorragia y calcificación.
- Compuesto de canales vasculares anastomosados revestidos por células endoteliales.
- Clínica de insuficiencia cardíaca congestiva (por las derivaciones arteriovenosas en su seno).
- Benigno, suele remitir de forma gradual, pero los pacientes pueden fallecer por la insuficiencia cardíaca.
- Signos ecográficos:
 - . Hepatomegalia.
 - . Múltiples lesiones de ecogenicidad mixta o variable.
 - . El Doppler color permite identificar las grandes arterias que alimentan la lesión y las venas de drenaje con flujo turbulento en el Doppler espectral.
 - . Aumento de tamaño y de la velocidad del tronco celíaco y de la arteria hepática.
 - . Disminución de tamaño de la aorta por debajo del tronco celíaco.

- . Flujo arterializado y aumento de la velocidad en la vena hepática de drenaje respecto a las venas no implicadas en el shunt.
- . El estudio Doppler tiene una sensibilidad del 90% respecto a la arteriografía para demostrar shunts vasculares directos, lo que indicaría la necesidad de embolización.
- La ecografía es útil en la monitorización de la eficacia terapéutica.

Malformaciones vasculares no tumorales

Comunicaciones anormales entre la arteria hepática, sistema portal y venas hepáticas o VCI.

Son raras en los niños.

Etiología:

1. Shunts arterioportales :

- a) Traumatismos.
- b) Derivaciones biliares (iatrogenia).
- c) Tumores.
- d) Cirrosis.
- e) Congénitos.

El estudio Doppler puede ayudar a demostrar estas conexiones directas arterioportales:

- arteria hepática aumentada de tamaño.
- arterialización de la onda de flujo portal.
- si el shunt es grande, flujo hepatófugo en el segmento portal afectado o incluso en la porta principal

2. Shunts porto-portales:

Se producen por oclusión de la porta y resulta en cavernomatosis portal (ya descrita).

3. Shunts portosistémicos:

- Poco frecuentes.
 - Derivación del flujo portal a una vena sistémica sin pasar por el hígado.
 - Pueden ser :
 - Intrahepáticos: se establece comunicación dentro del hígado entre la porta y cualquiera de las venas hepáticas o VCI.
 - Extrahepáticos: la sangre es derivada directamente desde la vena mesentérica superior y la vena esplénica a una vena sistémica.
- La ausencia de vena porta es un ejemplo de shunt (descrito por Abernethy en 1793). Morgan y Superina lo clasificaron posteriormente en 2 tipos:

* Tipo I: Toda la sangre del sistema portal está derivada a una vena sistémica. Es un shunt "total" o término –lateral. (ej: ausencia congénita de la vena porta).

Tipo Ia ---- La VMS y la vena esplénica no se unen antes de derivar en una vena sistémica (ausencia anatómica y fisiológica de la v. porta).

Tipo Ib ---- El shunt se produce cuando estas venas ya han confluído antes de derivar en la vena sistémica (ausencia fisiológica de la v. porta).

Este tipo I es más frecuente en niñas - mujeres (femenino). Se asocia a otras alteraciones (malformaciones cardíacas (CIA), malformaciones esqueléticas (Sdme. Goldenhar), situs inversus, poliesplenia, patología hepática (HCC, HNF, hepatoblastoma, adenoma, AVB, hipertensión portal y encefalopatía hepática)).

Se cree que tienen su origen en una aplasia o hipoplasia del sistema venoso portal en el periodo fetal

* Tipo II: Sólo parte de la sangre portal no pasa por el hígado. Es un shunt "parcial" o latero-lateral.

Es importante la discriminación entre estos dos tipos de cara a la Qx:

Tipo I - No tiene buena respuesta al cierre del shunt ya que es la única vía de drenaje venoso.

Tipo II – Sí se puede tratar mediante la ligadura o banding del vaso.

También es importante conceptualmente diferenciar la AUSENCIA congénita de vena porta (la sangre deriva directamente de la porta a una vena sistémica), de la ATRESIA portal; aquí hay obstrucción al flujo portal de etiología no clara. Puede afectar a toda la vena o sólo al segmento próximo a su división en la porta hepatis. Se cree que la causa puede ser una regresión excesiva de la vena umbilical y del ductus venoso tras el nacimiento.

La atresia, hipoplasia y estenosis de la porta producen síndrome de hipertensión portal (esplenomegalia, ascitis, hemorragia gastrointestinal).

La hipoplasia de la vena porta es un hallazgo común en la AVB, y se asocia a complicaciones en el trasplante hepático. El Doppler sirve para monitorizar a estos pacientes.

La ecografía será pues útil para determinar alteraciones de desarrollo del sistema portal, aunque en estos casos será necesario la CT o RM para una valoración más global.

Shunts quirúrgicos

Sirven para descomprimir el sistema portal y tratar las complicaciones de la hipertensión portal cuando no se controlan con tratamiento médico (ascitis, varices hemorrágicas).

Pueden crearse shunts:

* desde la porta a la VCI (porto caval)

* desde la vena esplénica a la vena renal izqda. (esplenorrenal)

* desde la v. mesentérica a la VCI (mesentérico caval)

* desde la vena mesentérica a la vena porta izqda. (shunt de Rex o mesentérico portal). Este es un procedimiento anatómico y fisiológico para restablecer el flujo del lecho esplácnico al hígado.

* Shunts no quirúrgicos (TIPS) también pueden realizarse en niños.

Todos los shunts pueden complicarse con trombosis o estenosis, y el Doppler es el método de elección para su seguimiento.

El mejor indicador de su permeabilidad es la presencia de flujo a través del shunt (signo directo). Signos indirectos serán la presencia de un flujo portal hepatófugo, y la descompresión de vasos colaterales (a veces el estudio es difícil por interposición de contenido aéreo intestinal).

El criterio de velocidad a través del shunt no es buen marcador, sí lo es comparar las variaciones de velocidad respecto al estudio inicial realizado inmediatamente postprocedimiento.

Conclusión

- La ecografía es la primera línea de estudio por imagen en la mayoría de indicaciones clínicas.
- Es la única y necesaria técnica de imagen en muchos de los pacientes pediátricos.
- La hemodinámica del flujo sanguíneo es compleja, puede simplificarse si entendemos unos cuantos conceptos (flujo laminar o turbulento, flujo a través de la estenosis, flujo pulsátil, contribución a la impedancia del diámetro del vaso...). Nos permitirá entender sus efectos sobre la VPS, velocidad telediastólica, TA y pulsatilidad.
- En la práctica clínica esto mejorará el conocimiento de la fisiología del paciente, el diagnóstico y nuestra interacción con los clínicos.