

La presión en las venas suprahepáticas en posición de atascamiento en condiciones normales y en casos con hipertensión portal

Por los Dres.:

ALBERTO HERNÁNDEZ CAÑERO,⁽³⁾ ADOLFO RODRÍGUEZ DE LA VEGA^(**) Y L. GONZÁLEZ ABREU^(***)

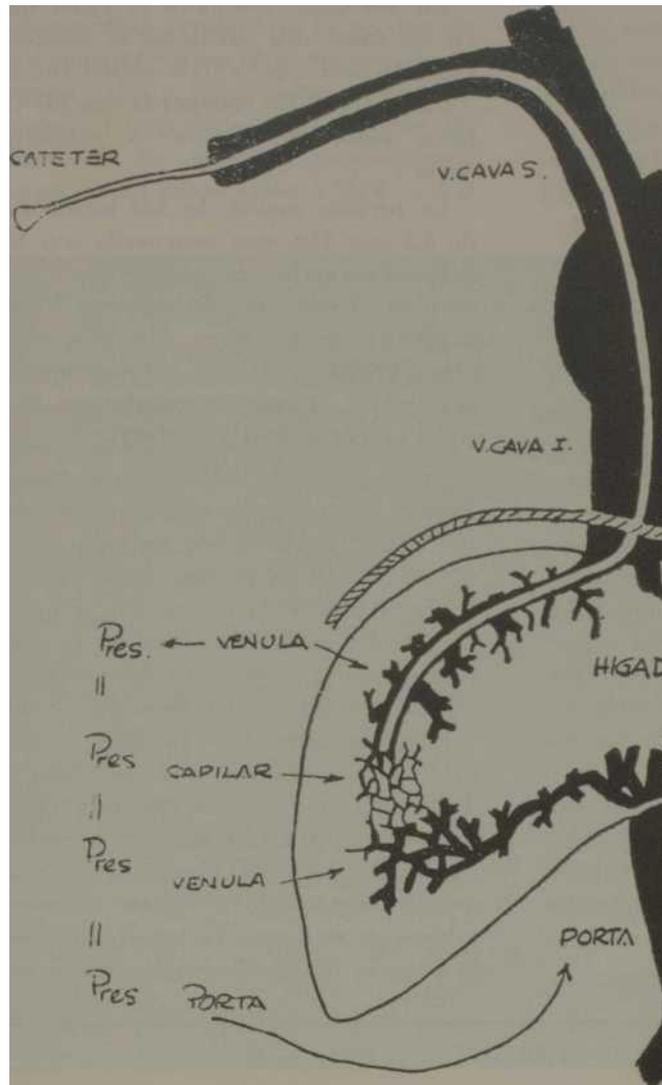
MATERIAL Y MÉTODO

Myers y Taylor en 1951¹ fueron los primeros en demostrar, que cuando un catéter colocado en una vena suprahepática era introducido profundamente hasta producir su atascamiento, la presión registrada en esas condiciones era cuantitativamente similar a la obtenida directamente de la vena porta. Esta idea estuvo basada en la demostración hecha por Hellems, Haynes y Dexter¹- varios años antes de que cuando un catéter colocado en la arteria pulmonar se introducía profundamente hasta su atascamiento las presiones tomadas en esa posición eran distintas a las tomadas en plena arteria pulmonar y coincidían desde el punto de vista de morfología y de magnitud con las presiones de las venas pulmonares y de la aurícula izquierda.

Después de Myers y Taylor otros investigadores han llegado a las mismas conclusiones^{3 4 7}. Nuestro trabajo es un trabajo preliminar que no persigue otro fin que el de adquirir experiencia con el método y contribuir a su divulgación en nuestro medio.

La técnica seguida para llevar el catéter a las venas suprahepáticas es la acostumbrada en el cateterismo del corazón derecho según descrita originalmente por Cournand y Ranges⁸. Bajo control fluoroscópico se introduce un catéter Cournand N° 7 por una vena del sistema basilico hasta llegar a la vena cava superior y aurícula derecha. En la aurícula derecha se gira la punta del catéter hacia atrás para pasar a la vena cava inferior. Ya en ésta la punta se gira hacia la derecha para penetrar en la vena suprahepática donde lo vamos introduciendo lentamente hasta producir su atascamiento (fig. 11. Esta situación se obtiene en la mayoría de los casos cuando la punta del catéter está a unos 3 cms. aproximadamente de la pared lateral del abdomen. Cuando el catéter llega a esta posición si lo seguimos introduciendo se acodará en la aurícula derecha, acodadura que deberá ser rectificadas antes de hacer el registro de presiones. Otras veces cuando se penetran colaterales anteriores o poste-

^{dí} Profesor de Medicina, Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Docente "Comandante Manuel Fajardo".



riores la posición de atascamiento se obtiene más cerca de la línea media.

El material escogido para este estudio aparece en la tabla 1.

TABLA 1

Material de estudio

Normales	(Casos)
Cardiopatías compensadas.	4
Insuficiencia cardíaca. . .	2
Pericarditis constrictiva. .	4
Cirrosis hepática	4

Todos los casos fueron estudiados en ayunas, sin premedicación en la mayoría. Como aparato inscriptor utilizamos el Polyiso Samborn de 4 canales y como manómetro el modelo Samborn 267-B. Se registraron las presiones medias de vena suprahepática en posición de atascamiento (VSHW), vena suprahepática en posición libre (VSHL1, vena cava inferior (VCI) y aurícula derecha (AD). Las presiones fueron tomadas considerando el cero a 10 cms. del plano de la mesa. La media fue registrada por integración eléctrica. En algunos casos se realizó un registro continuo de presiones mientras se retiraba el catéter de la posición de atascamiento a la aurícula derecha.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos aparecen expuestos en la *tabla 2*.

En los casos normales al igual que en los casos con cardiopatías compensadas la inedia de VSHW media fue de 7.1 mm. Hg. Ello concuerda con los valores dados por Tavlors y colaboradores".

La presión media de AD media fue de 3.5 mm. Hg. que concuerda con los valores normales de presión para esta cavidad. Existió por lo tanto un ligero gradiente de presiones (3.6 mm. Hg.) entre VSHW y AD «pie es ligeramente mayor que el que se reporta en otros trabajos entre VSHW y VSHL.

Nos ha parecido más útil para el diagnóstico la utilización del gradiente entre VSHW y AD ya que en las posiciones de VSHL la presión puede variar según el sitio de la misma que se tome. Esto se ha atribuido a que en la vena suprahepática la posición del catéter en contra del flujo sanguíneo puede dar valores más altos. Esto también es aplicable a la vena cava inferior. Ello se demuestra en la curva obtenida al tomar un registro continuo de presiones entre VSHW y AD donde se observa que el mencionado gradiente no se establece de una manera brusca sino que la presión descende lentamente a me

TABLA 2

	PROMEDIO DE PRESIONES MEDIAS		
	mm. Hg.		
	Vena suprahepát. atascada	Aurícula derecha	Gradiente VSHA Auríc. der.
Normales	7.1	3.5	3.6
Insuficiencia cardíaca	15.4	13.4	2.0
Pericarditis constrictiva	26.0	24.0	2.0
Cirrosis hepática	24.0	5.0	19.2

didada que el catéter se retira de la posición atascada, pasando por la VSHL. vena cava inferior y AD (fig. 2).

En los casos de insuficiencia cardíaca y pericarditis constrictiva la presión de atascamiento estuvo por encima de lo normal (15.4 y 26 mm. Hg. respectivamente). La presión de AD también aumentó en las mismas proporciones. Luego el gradiente entre VSHW y AD diere

importante entre ambas presiones 119.2 mm. Hg.).

COMENTARIOS Los resultados obtenidos en este pequeño número de casos coinciden con los publicados en la literatura revisada en los que se demuestra que las presiones tomadas en la VSHW reflejan las presiones intrasinusoidales hepáticas y

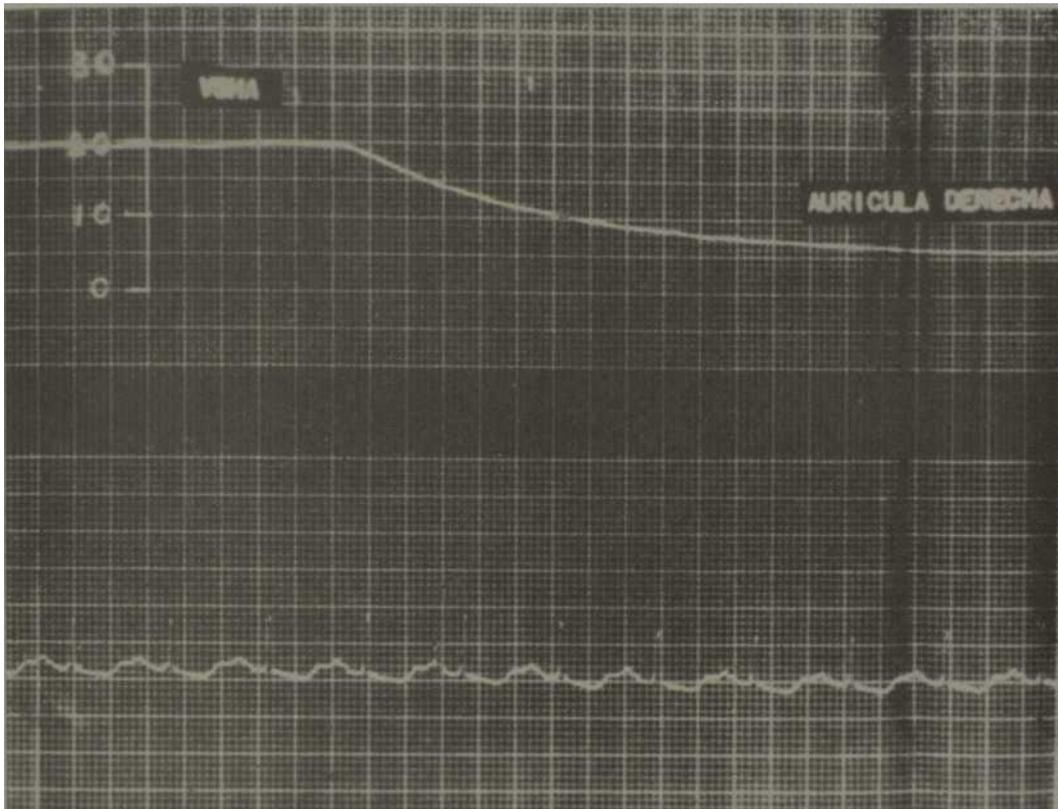


Fig. 2

se mantuvo dentro de lo normal (2 mm. Hg.).

En los casos con cirrosis hepática la presión de atascamiento media fue de 24 mm. Hg. con valores extremos entre 34 y 15 mm. Hg. La presión de AD estuvo dentro de límites normales (5 mm. Hg.). Existió por lo tanto un gra por lo tanto muy cercanas a las obtenidas directamente en la vena porta, ya

que es esta vena la que determina la mencionada presión intrasinusoidal. Igualmente este trabajo demuestra que en condiciones normales existe sólo un ligero gradiente entre estas presiones que viene a representar un índice de la resistencia vascular intrahepática.

Ahora bien en condiciones como la insuficiencia cardíaca y pericarditis constrictiva, ambas presiones aumentan paralelamente y el gradiente normal no se altera. Ello se explica porque el aumento de la presión intrasinusoidal y por lo tanto portal es debido a la hipertensión venosa generalizada que existe en estos casos.

Resultados distintos se observan en los rasos de hipertensión portal por cirrosis hepática en que la presión de VSHW se eleva considerablemente mientras que la presión de AD permanece normal. El gradiente por lo tanto aumenta considerablemente. Ello demuestra un aumento de la presión intrasinusoidal que se ha demostrado tener lugar en la cirrosis hepática principalmente como consecuencia de los fenómenos regenerativos hepáticos.

Si esta presión en la vena suprahepática en atascamiento, refleja efectivamente la presión intrasinusoidal y de la porta, no escapa la utilidad de esta exploración en el diagnóstico diferencial de algunas ascitis de etiologías oscuras, en el diagnóstico de las cirrosis hepáticas en la fase preaseítica, así como en el pre-operatorio de las operaciones de derivación portocava y esplenorrenal. También es igualmente útil en aquellos casos en que habiéndose diagnosticado una hipertensión portal queremos conocer su origen intrahepático, prehepático y posthepático. Así en los casos de hipertensión portal por trombosis porta (prehepática) encontraremos una presión VSHW normal y gradiente normal entre dicha presión y aquella de la AD. En los casos de hipertensión portal posthepática (insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva) la presión de atascamiento está.

umentada pero ello va acompañada de un aumento proporcional de la presión de aurícula derecha y por lo tanto el gradiente entre ambas presiones permanece normal. En la hipertensión portal intrahepática (cirrosis hepática) ya lo hemos señalado, ella se acompaña de un aumento de la presión VSHW con presión normal de AD y un aumento del gradiente entre ambas presiones.

RESUMEN

Exponemos nuestra experiencia en una pequeña serie de casos con la toma de presiones en las venas suprahepáticas en posición de atascamiento. Señalamos su técnica y recalamos su importancia en el diagnóstico diferencial de las hipertensiones portales suprahepática, infrahepática e intrahepática.

SUMMARY

The experiences had with a small group of subjects in whom the "wedge" pressure of the suprahepatic veins was measured are presented. The technique used is described and its importance in establishing the differential diagnosis of portal, suprahepatic, infrahepatic and intrahepatic hypertension is emphasized.

RESUME

Les auteurs y donnent leur expérience avec une petite série de cas où ils ont pris la pression dans les veines suprahépatiques dans la position d'engorgement. Ils y en indiquent la technique et en rélévent l'importance pour le diagnostic différentiel des hypertension portales suprahépatiques, infrahépatiques et intrahépatiques.

BIBLIOGRAFIA

1. *Taylor, W. J. and Myers, J. D.*: Studies on pressures in an occluded hepatic venule and their possible relationship to portal venous pressure. *Am J. Med.* 11: 251, 1951.
2. —*Hellem, H. K., Haynes, J. L. and Dexter, L. and Kinney, T. D.*: Pulmonary capillary pressure in animals estimated by venous and arterial catheterization. *Am. J. Physiol.* 155: 98, 1948.
3. —*Welch, G. E., Emmett, H., Craighead, C. C., Hoeffler, G., Broivne, D. C. and Rosen, J.*: Simultaneous pressure measurements in the hepatic venule and portal venous system in men. *Am. J. M. Sc.* 228: 643, 1954.
4. *Reynolds, T. J., Hedeker, A. G. and Geller, H. M.*: Wedged hepatic venous pressure. *Am. J. Med.*, 22: 341, 1957.
5. —*Balfour, D. C., Reynolds, T. J., Levinsen, D. C., Mikkelsen, W. P. and Pattison, A. C.*: Hepatic vein pressure studies for evaluation of intrahepatic portal hypertension. *A. M. A. Arch. Surg.* 68: 442, 1954.
6. *Patón, A., Reynolds, T. J. and Sherlock, S.*: Assessment of portal venous hypertension by catheterization *Lancet.* 264: 918, 1953.
7. —*Myhre, J.*: Assessment of portal venous pressure by hepatic vein catheterization. *Acta Med. Scandinav.* 150: 281, 1954.
8. *Cournand, A. and Ranges, H. A.*: Catheterization of right auricle in man. *Proc. Soc. Expt. Biol and Med.* 46: 462, 1941.
9. —*Taylor, W. J. and Myers, J. D.*: Occlusive hepatic venous catheterization in the study of the normal liver, cirrhosis of the liver and non cirrhotic portal hypertension. *Circulation*, 13: 368, 1956.