

## CORELAȚII CLINICO-ECOGRAFICE ÎN HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

M. Melinte-Popescu<sup>1</sup>, G. Bălan<sup>2</sup>

1) Centrul Medical Județean al Ministerului Administrației și Internelor Suceava

2) Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași

Institutul de Gastroenterologie și Hepatologie Iași

### **CLINICAL AND ULTRASOUND CORRELATIONS IN PORTAL HYPERTENSION**

**(Abstract):** Portal hypertension is the main cause of complications of hepatic diseases determining portosystemic collateral circulation, ascites and gastroesophageal varices. The aim of the current study was to establish a correlation between clinical signs and ultrasound aspects of portal hypertension. **METHODS:** The current research is a retrospective study and analyses 304 patients diagnosed and treated for diseases associated with portal hypertension at the Institute of Hepatology and Gastroenterology from Iasi, from 2007 to 2009. **RESULTS:** Most of the patients presented cirrhosis (189 cases) mainly of toxic (49.2%) and viral (34.92%) etiology. Recanalization of umbilical vein was identified in 29.3% cases, pathological diameters of portal vein in 84.87% of patients, and increased splenic vein diameter in 48,5% cases. **CONCLUSIONS:** Ultrasound holds an important role in early diagnosis of surface and structural changes of hepatic parenchyma, identifying the complications of portal hypertension and screening for hepatic carcinoma which frequently complicates cirrhosis. Ultrasound is the standard technique for evaluation of hepatic anatomy and abnormalities.

**KEY WORDS:** PORTAL HYPERTENSION; ABDOMINAL ULTRASOUND; HEPATIC CIRRHOSIS

**SHORT TITLE:** Portal hypertension  
Hipertensiunea portală

**HOW TO CITE:** Melinte-Popescu M, Bălan G. [Clinical and ultrasound correlations in portal hypertension] *Jurnalul de chirurgie (Iasi)*. 2012; 8(1): 31-35.

### **INTRODUCERE**

Hipertensiunea portală (HTP) constituie un sindrom clinic definit prin creșterea gradientului presional venos portal cu peste 5 mm HVPG (Hepatic Vein Pressure Gradient) anomalie hemodinamică asociată cu unele din cele mai severe complicații ale cirozei hepatice, incluzând hemoragia din varicele esogastrice, encefalopatia hepatică și ascita.

HTP subclinică se corelează cu o valoare a HVPG cuprinsă între 5 și 10 mmHg. Obișnuit, HTP se manifestă clinic când presiunea portală depășește 10 mmHg prin prezența circulației colaterale, ascită, splenomegalie și prin apariția complicațiilor:

hemoragie digestivă superioară, trombocitopenie, encefalopatie [1-3].

Alterarea homeostaziei sodiului, factor esențial în dezvoltarea statusului circulator hiperdinamic, este direct proporțională cu presiunea portală și poate determina congestie splenică manifestă prin hipersplenism și trombocitopenie [4].

În practica clinică este deosebit de important a identifica precoce semnele de HTP clinice și ecografice deoarece prevenția apariției complicațiilor se constituie într-un factor esențial pentru creșterea ratei de supraviețuire [1-3].

Cunoașterea fiziopatologiei HTP stă la baza identificării precoce a manifestărilor imagistice.

Received date: 20.07.2011

Accepted date: 19.11.2011

**Correspondence to:** Dr. M. Melinte-Popescu, doctorand, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr.T. Popa” Iași  
Centrul Medical Județean al Ministerului Administrației și Internelor Suceava

Bd. 1 decembrie 1918, nr. 19, 720237, Suceava

Tel: 0040 (0) 230 53 06 62

e-mail: melinte555@yahoo.com

## MATERIAL ȘI METODĂ

Cercetarea de față realizează un studiu retrospectiv comparativ pe o perioadă de 3 ani, cuprinsă între 2007 și 2009 pe un număr de 304 pacienți diagnosticați și tratați în cadrul Institutului de Gastroenterologie și Hepatologie pentru afecțiuni asociate cu hipertensiune portală. Diagnosticul de HTP a fost confirmat prin examen clinic, paraclinic, și ecografic.

Criteriile de excludere au asociat pacienți care au refuzat includerea în lotul de studiu, examinare ecografică dificilă, prezența unei vene paraombilicale dilatate, pacienți cu vârsta sub 16 ani.

Baza de date a studiului de față a fost realizată folosind informațiile obținute din foile de observație clinică a pacienților selectați (date demografice, antecedente patologice, istoricul afecțiunii, examen clinic rezultatele examenelor biologice / biochimice) și înregistrările din protocoalele imagistice.

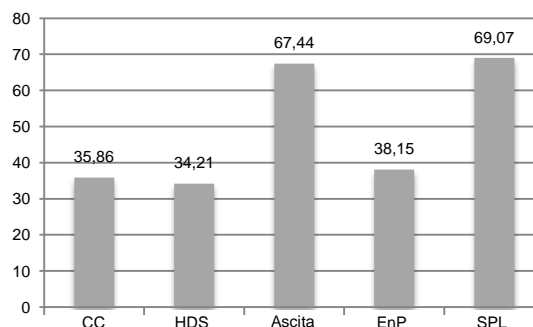
Datele obținute au fost analizate și exprimate procentual, iar asocierile dintre diferiți factori, au fost interpretate cu ajutorul testelor de corelație. Prelucrarea statistică a fost realizată prin intermediul programului Statistica 8.0.

## REZULTATE

Din cei 304 de pacienți incluși în studiu, 228 au fost de sex masculin, iar 76 de sex feminin. Vârsta medie a pacienților cuprinși în lot a fost de  $55,64 \pm 10,05$  ani, cu valori extreme de 32 și 69 de ani. Majoritatea pacienților (189 cazuri) au prezentat afectare hepatică de tip cirotic, predominant de etiologie toxică (93 de pacienți), urmată de etiologia virală (66 de pacienți), intricarea celor două mecanisme etiopatogenice fiind identificată în 27 de cazuri.

Manifestările clinice prezente la internare au depins de etiologia afecțiunii primare asociind simptome cronice sau acute. Semnele clinice tipice de afectare hepatică au inclus ascită, icter, angioame, eriteme palmare, atrofie testiculară,

ginecomastie, boală Dupuytren și hipotonie musculară (Fig. 1).



**Fig. 1** Manifestările clinice ale HTP  
CC circulație colaterală; HDS hemoragie digestivă superioară;  
EnP encefalopatie portală; SPL splenomegalie

Prezența circulației colaterale a fost observată la 43,4% din pacienții cirolici și 18,4% din pacienții non-cirolici, cu o diferență statistic semnificativă la testul Mann-Whitney U ( $p=0,003$ ).

Hemoragia digestivă superioară (HDS) în antecedente a fost prezentă la 33,6% pacienți de sex masculin și 35,1% pacienți de sex feminin.

Ascita a fost prezentă la 67,44% dintre pacienți, ascita refractară (necesitând administrarea de albumină, plasmă sau soluții coloidale) fiind diagnosticată în numai 7,89% din cazuri (Tabel I).

**Tabel I** Clasificarea pacienților în funcție de severitatea ascitei

Ascită absentă	32,56%
Ascită gradul I	30,59%
Ascită gradul II	28,95%
Ascită gradul III	7,89%

Splenomegalia de diferite grade a fost diagnosticată clinic și ecografic la 91,45% din cazuri, dar nu se corelează cu severitatea hipertensiunii portale putând fi prezentă și în cadrul altor afecțiuni.

Carcinomul hepatocelular a fost identificat la 4 (1,32%) dintre pacienții cu aspect ecografic de ciroză hepatică, dintre care unul cu tromboză portală asociată și un caz cu leziuni secundare diseminate la nivelul celor 2 lobi.

*Tulburările neurologice* asociate encefalopatiei hepatoportale au fost decelate în 38,15% din cazurile cu ascită (Tabel II).

Parametrii de laborator au fost cuantificați în funcție de statusul cirotic sau non-cirotic al pacientului și a fost evaluată diferența între valorile medii cu ajutorul testului t Student (Tabel III).

**Tabel II** Incidența encefalopatiei portale

Absență	188 (61,84%)
Gradul I	64 (55,17%)
Gradul II	35 (30,17%)
Gradul III	16 (13,79%)
Gradul IV	1 (0,86%)

**Tabel III** Constantele de laborator înregistrate la pacienții din lot în funcție de statusul cirotic

	Status cirotic	Status non-cirotic	P
TAM (mmHg)	94±6	95±5	NS
Frecvența cardiacă	73±14	77±11	NS
Bilirubină (mg/dL)	1,44±0,78	0,92±0,39	0,003
Albumină (g/dL)	3,37±0,76	4,43±0,29	0,0001
Creatinină (mg/dL)	0,9±0,1	0,8±0,1	NS
Trombocite	107x10 <sup>3</sup> ± 47 x10 <sup>3</sup>	190 x10 <sup>3</sup> ± 60 x10 <sup>3</sup>	0,001
INR	1,80±0,76	0,98±0,06	0,003

**Tabelul IV** Dimensiunea lobului stang hepatic (d LSH) și a splenomegaliei (d SPL) în funcție de stadiul Child

	d LSH (mm)	d SPL (mm)
Child A	79,5±1,6	153,5±5,2
Child B	82,5±1,4	184,3±4,1
Child C	85,1±1,8	178,4±5,5

*Ecografia abdominală* a fost efectuată la toți pacienții cuprinși în studiu.

Recanalizarea venei ombilicale a fost identificată în 29,3% din cazuri, iar diametre patologice ale venei porte au fost identificate în 84,87% din cazuri, cu o medie de 14,9±2,41 mm (limite: 9-2). Diametrul venei

splenice a fost crescut în 48,5% din cazuri, cu o valoare medie de 9,1±2,73 mm (limite: 4-16).

Modificările circulației portale intrahepatice antrenează o hipertrofie a lobului stâng hepatic (LSH) (Tabel IV). Odată cu reducerea rezervelor hepatice funcționale are loc o denaturare a hemodinamicii portale intrahepatice cu dezvoltarea unei asimetrii hemocirculatorii (suprasolicitarea LSH și deprivarea sanguină a LDH). Splenomegalia a progresat concomitent cu alterarea funcțiilor hepatice, diametrul longitudinal al splinei variind semnificativ în funcție de clasa Child (Tabel IV).

## DISCUȚII

Tabloul clinic al HTP îmbracă aspecte diferite în funcție de momentul diagnosticării afecțiunii. În condițiile unui status clinic relevant *splenomegalia* se poate constitui într-un element cheie al diagnosticului.

*Pulsul neregulat, extremitățile bine perfuzate și hipertensiunea arterială* constituie alte elemente clinice sugestive ale statusului circulator. Pacienții cu hipertensiune portală pot prezenta semne de *formare a colateralelor portosistemice*.

Prezența venelor dilatate la nivelul peretelui abdominal anterior pot fi rezultatul șunturilor venoase ombilico-epigastrice, iar circulația venoase pe flancuri este expresia șunturilor peritoneale porto-parietale. Prezența „capului de Meduză”, structuri venoase colaterale tortuoase periombilicale, constituie un element de prognostic negativ. Un element nespecific al HTP îl reprezintă *varicele hemoroidale*, exemplu de colateralizare în tentativa de decomprimare a hipertensiunii venoase portale [5-7].

*Encefalopatia portală* se asociază cu insuficiență hepatică severă și diferă în stările acute față de stările cronice.

*Ascita* este o complicație importantă a HTP în care ecografia este elementul cheie de apreciere a cantității fluidului de ascită. Prezența ascitei nu este specifică HTP, motiv pentru care pacienții trebuie să fie supuși

paracentezei terapeutice, iar ecografia este cea care orientează abordul terapeutic [1,7].

*Examinarea ecografică* poate aduce elemente diagnostice referitoare la structura hepatică, modificată în jumătate din cazurile investigate: ciroza hepatică a fost diagnosticată ecografic în majoritatea cazurilor, iar într-un procent de 10% ficatul a prezentat ecostructură normală. Ficatul poate apare atrofic (ciroză etanolică în stadii avansate) sau mărit de volum, integral sau numai un lob, prezentând contururi boselate sau rotunjite [8-11]. Deseori a fost prezentă steatoza hepatică cu aspect hiperecogen, omogen sau neomogen. Suprafața ficatului a prezentat un aspect neregulat, micro sau macronodular, iar hipertrofia lobului caudat a fost prezentă în 67% din cazuri (cu un diametru anteroposterior peste 40 mm). Prezența semnelor tipice de hipertensiune portală au asociat dilatarea venei porte peste 14 mm (normal <13 mm), lipsa variabilității respiratorii a VP, dilatarea venei splenice peste 10 mm și repermeabilizarea venei ombilicale.

În stadiile incipiente semnele ecografice descrise pot lipsi. Translând sonda ecografului spre dreapta și spre stânga, paralel cu cele trei vene suprahepatice s-au obținut informații cu privire la ramificațiile acestora până la nivelul ramurilor cu diametre de 2-3 mm [12-14].

Ecografia are un rol important în diagnosticul unui carcinom hepatocelular dezvoltat frecvent pe un ficat cirotic și identificarea metastazelor hepatice.

Un semn important pentru diagnosticul neoplaziei este evidențierea trombozei portale, segmentare sau extinse și, eventual, al adenopatiilor hilare sau celiace [15].

## CONCLUZII

În strategia diagnostică a HTP ecografia abdominală, ca procedeu non-invaziv, ocupă un loc de maximă importanță.

Splenomegalia progresează simultan cu alterarea funcțiilor hepatice, diametrul longitudinal al splinei variind semnificativ în funcție de clasa Child.

Varicele esofagiene sunt prezente la aproximativ 40% din pacienții compensați și la 60% din cei care prezintă ascită, ca simptom principal în momentul stabilirii diagnosticului de ciroză. Ecografia are un rol important în diagnosticul precoce al unui modificărilor de structură parenchimotoasă și suprafață capsulară, în diagnosticarea complicațiilor HTP și a unui eventual carcinom hepatocelular dezvoltat pe un ficat cirotic, reprezintă tehnica standard evaluarea anatomiei hepatice.

Reproductibilitatea datelor obținute este problematică deoarece măsurătorile ecografice pot fi influențate de numeroși factori cum ar fi poziția pacienților, distensia abdominală, artefacte tehnice.

## CONFLICT DE INTERESE

Autorii nu declară niciun conflict de interese.

## BIBLIOGRAFIE

1. Sanyal A.J., Bosch J., Blei A. Portal Hypertension and Its Complications, *Gastroenterology*. 2008; 134: 1715–1728.
2. Bolondi L, Gaiani S, Gebel M. Portohepatic vascular pathology and liver disease: diagnosis and monitoring. *Eur J Ultrasound* 1998;7: S41-S52.
3. Bosch J, Garcia-Pagan JC. Pathophysiology of portal hypertension and its complications. In: Bircher J, Benhamou JP, McIntyre N, Rizzetto M, Rodes J, eds. *Oxford Textbook of Clinical Hepatology*. New York: Oxford University Press; 1999. p. 653–660.
4. De Franchis and Primignani M. Natural history of portal hypertension with cirrhosis. *Clin Liver Dis*. 2001; 5: 645-663.
5. Cioni G, D'Alimonte P, Cristani A, et al. Duplex-Doppler assessment of cirrhosis in patients with chronic compensated liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 1992; 7; 382-384.
6. Baik SK, Jee MG, Jeong PH, et al. Relationship of hemodynamic indices and prognosis in patients with liver cirrhosis. *Korean J Intern Med*. 2004; 19: 165-170.
7. Bolondi L, Gaiani S, Piscaglia F, Serra C. The portal venous system. In: Meire H, Cosgrove D, Dewbury Y, Farrant P, editors. *Abdominal and general ultrasound*. London: Churchill Livingstone; 2001. p. 251-269.

8. Berzigotti A, Abraldes JG, Tandon P, et al. Ultrasonography evaluation of liver surface and transient elastography in clinically doubtful cirrhosis. *J Hepatol.* 2010; 52: 846-853.
9. Federle MP, Jeffrey RB, Desser TS, et al. *Diagnostic Imaging of the Abdomen.* 1st ed. Salt Lake City: Amirsys; 2008. p. 1-40.
10. Haktanir A, Cihan BS, Celenk C, et al. Value of Doppler sonography in assessing the progression of chronic viral hepatitis and in the diagnosis and grading of cirrhosis. *J Ultrasound Med.* 2005; 24: 311-321.
11. de Vries PJ, Hoekstra JB, de Hooge P, et al. Portal venous flow and follow-up in patients with liver disease and healthy subjects: assessment with duplex Doppler. *Scand J Gastroenterol.* 1994; 29: 172-177.
12. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Calès P, et al. "Diagnosis of portal hypertension. how and when?" portal hypertension III. In: De Franchis R, ed. *Proceedings of the Third Baveno International Consensus Workshop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies.* Oxford: Blackwell Science; 2001: 36-63.
13. Garcia-Pagan JC, Groszmann R, Bosch J. Portal hypertension. In: Weinstein WM, Hawkey CJ, Bosch J, eds. *Portal hypertension,* 1st ed. Philadelphia: Mosby; 2005. p. 707-716.
14. Hoefs JC. Characteristics of ascites. In: Arroyo V, Gines P, Rodes J, Schrier RW, eds. *Ascites and Renal Dysfunction in Liver Disease: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment.* Malden: Blackwell Science; 1999. p. 14-35.
15. Iwao T, Toyonaga A, Oho K et al. Value of doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *Am J of Gastroenterol.* 1997; 92: 1012-1017.

