



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
LIC. EN MEDICINA HUMANA
TERCER SEMESTRE
CUARTO PARCIAL**

**FISIOPATOLOGIA II
MAPA CONCEPTUAL
HIPERTENSION PORTAL**

DOCENTE:

Dr. Lusvin Juárez

ALUMNA:

Angélica Montserrat Mendoza Santos

HIPERTENSIÓN PORTAL

La hipertensión portal es un síndrome clínico común, definido hemodinámicamente como un aumento patológico de gradiente de presión portal (la diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior) y por la formación de colaterales portosistémicas que derivan parte del flujo portal a la circulación sistémica

Los valores normales del gradiente de presión portal son de 1-5 mmHg. Los valores de gradiente entre 5-9 mmHg corresponden a hipertensión portal preclínica

La hipertensión portal es clínicamente significativa cuando aparecen las manifestaciones clínicas de la enfermedad o cuando el gradiente de presión portal excede 10 mmHg (en el caso de la cirrosis, determinado por su equivalente, el gradiente de presión venosa hepática)

FISIOPATOLOGÍA

El sistema portal comienza y termina en capilares. Se origina en el mesenterio, intestino y bazo. El retorno venoso del bazo se realiza por la vena esplénica, en la que desembocan las venas gástricas cortas, y posteriormente se unen las venas mesentérica inferior, superior y coronaria formando la vena porta

. En el hilio hepático la vena porta se divide en dos troncos mayores y luego en otros que terminan en pequeñas ramas que penetran en la placa limitante del tracto portal y por último en los sinusoides hepáticos

El retorno venoso de éstos se produce formando las venas hepáticas, que confluyen en tres venas suprahepáticas que desembocan en la cava inferior y posteriormente en la aurícula derecha.

El sistema portal es de baja presión, proporciona el 75% del flujo sanguíneo hepático y aporta al hígado oxígeno, hormonas y nutrientes

La anomalía inicial es un aumento de resistencia al flujo entre el lecho esplácnico y la aurícula derecha por compromiso de la luz vascular. Los cambios vasculares anatómicos pueden ser: prehepáticos, intrahepáticos y posthepáticos

El efecto patológico mayor es el desarrollo de colaterales que llevan sangre del sistema venoso portal a la circulación sistémica: a la cava superior por hemiacigos a través de varices gastroesofágicas y por venas intercostales y diafragmáticas, y a la cava inferior a través de la vena renal izquierda y del plexo hemorroidal inferior

Sólo las colaterales submucosas en esófago, estómago y en otras partes del intestino en niños con cirugía previa (estomas, anastomosis intestinales en niños intervenidos de atresia biliar) se asocian a sangrado digestivo

La vasodilatación arteriolar esplácnica produce aumento de la retención de sodio y expansión del volumen vascular

Así, se produce un estado hiperdinámico caracterizado por taquicardia y disminución de resistencias vasculares sistémicas que producen Hipertensión portal.

Aumento del flujo portal y perpetúan la hipertensión portal. Cuando la producción local de linfa en la circulación esplácnica supera la capacidad de drenaje, aparece la ascitis

ETIOLOGÍA Y CLÍNICA

Es difícil conocer la historia natural de la hipertensión portal en el niño debido a sus múltiples etiologías y al empleo de tratamientos no controlados, por lo que no permite la extrapolación de estudios en adultos

En cualquier caso, el pronóstico de su complicación fundamental, la hemorragia digestiva, está ligado a la gravedad de la hepatopatía causal