

**LA TENSIOMETRIA DEL CAPIL·LAR HEPÀTIC EN  
L'HOME NORMAL I EN L'HOME MALALT**

Comunicació presentada el dia 21 d'abril de 1966 pel doctor

**JOAN PEDRO i BOTET**

Cap del Servei d'exploració funcional cardiològica de la càtedra  
de Patologia i Clínica Mèdica (Prof. A. Pedro i Pons)



FIG. 1. — Catèter en «posició oclusiva» per a determinar la P.C.H.



FIG. 2. — El mateix catèter retirat cap a la cavitat lliure de la vena suprahepàtica

La idea de determinar la pressió capil·lar hepàtica (P. C. H.) és deguda a WARREN i BRANNON (1944), bé que no fou actualitzada i valorada com calia fins el 1951 per MYERS i TAYLOR. Aquests autors segueixen les observacions de FRIEDMAN i WEINER, KROOK, PATTON, BALFOUR, WELCH, etcètera, i les nostres.

Seguint les idees de DEXTER i HELLEMS sobre la pressió capil·lar pulmonar respecte a l'aurícula esquerra, quan un catèter clou una arteriola pulmonar, la pressió obtinguda quan el catèter clou una vena suprahepàtica és un reflex fidel de la pressió venosa portal; en aquesta posició, el catèter mesura la pressió de la columna hemàtica que té al davant i que es troba en íntim contacte amb els sinusoides hepàtics i sang portal (pressió capil·lar o sinusoidal hepàtica).

Determinacions simultànies practicades en els animals d'experimentació i en l'home durant un acte operatiu, de la pressió capil·lar hepàtica i de la pressió portal, han permès de concloure que són anàlogues i que com a màxim hi ha entre ambdues un 5-15 % de diferència (REYNOLDS i col·laboradors, BALFOUR, PATTON COHN, etc.). És possible que aquestes diferències siguin degudes al diferent enrasament de les línies de base o de zero (a nivell de l'aurícula dreta en la P. C. H., i a nivell del tronc portal en la pressió portal).

TÈCNICA. — La determinació de la P. C. H. implica la pràctica d'un cateterisme intracardiàc, amb la diferència que, a partir de l'aurícula dreta, el catèter s'introdueix a la vena cava inferior i d'aquí es dirigeix a una vena suprahepàtica, que és cateteritzada fins a la seva oclusió per la sonda (fig. 1); en aquesta posició, dita «posició oclusiva» o «posició topall», es mesura la pressió per mitjà d'un electromanòmetre dels emprats per a la tensiometria intracardiàca i és registrada en forma de gràfica per mitjà d'un inscriptor d'un o de dos canals. Té interès per al diagnòstic de recollir, amb registre continu, la diferència tensional que hi ha entre la posició oclusiva i l'obtinguda en retirar el catèter cap a la cavitat lliure de la vena suprahepàtica cateteritzada (fig. 2).

RESULTATS. — La nostra experiència, basada actualment en 100 casos, és concordant amb la de la majoria dels autors abans esmentats, i ens permet d'aportar les dades següents:

En condicions normals, la P. C. H. oscil·la entre 6-12 mm Hg (8-16 cm d'aigua). Aquestes xifres són anàlogues a les que ens proporciona la mesura de la tensió intrasplènica.

En retirar el catèter de la posició oclusiva i situar el seu extrem distal en la cavitat lliure de la vena suprahepàtica, apareix un petit gradient tensional, resultant de la pressió més baixa existent a les venes suprahepàtiques i que s'avalua, per terme mitjà, en 2-3 mm Hg (fig. 3).

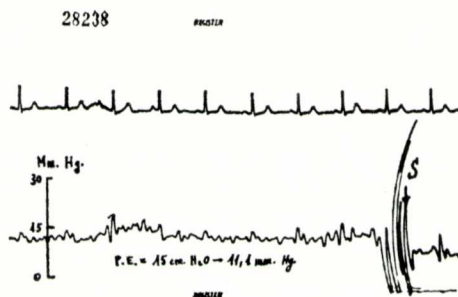


FIG. 3. — P. C. H. normal. A S es retira el catèter des de la «posició oclusiva» cap a la cavitat lliure de la vena suprahepàtica. Existeix un gradient tensional de 2-3 mm Hg

En els bloqueigs intrahepàtics per cirrosi hepàtica amb perfecta permeabilitat del sistema venós portal extrahepàtic, la P. C. H. és elevada: 18-40 mm Hg equivalents a 25-54,5 cm d'aigua. En retirar el catèter cap a la cavitat lliure de la vena suprahepàtica, la pressió baixa a les xifres normals que hi ha en aquest sistema (4-7 mm Hg), i apareix un important gradient tensional, de significació diagnòstica (bloqueig intrahepàtic post-sinusoidal) (fig. 4).

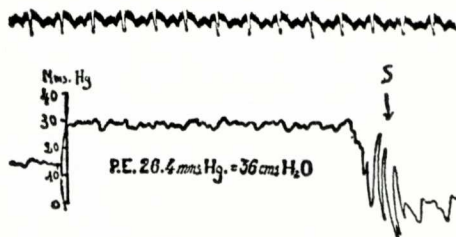


FIG. 4. — P. C. H. en una cirrosi hepàtica. Important gradient tensional entre la P. C. H. elevada (29 mm Hg) i la suprahepàtica lliure (6 mm Hg). La pressió intrasplènica (P. E.) és pràcticament igual que la P. C. H.

Si comparem les xifres de la P. C. H. amb les de la pressió intrasplènica, observem que són anàlogues o molt semblants.

En els *bloqueigs portals prehepàtics*, la P. C. H. és normal o baixa, i també és normal el gradient tensional amb el sistema suprahepàtic-cava inferior. Però l'interès diagnòstic resideix en l'ostensible discordança entre els valors de la P. C. H. i els de la tensió intrasplènica. Aquesta última és elevada (per exemple, 30-70 cm d'aigua), en tant que aquella és més baixa o normal: 8-11 cm d'aigua. Aquesta diferència de la pressió que hi ha entre ambdós extrems del sistema (melsa-fetge), indica que l'elevació de la pressió intrasplènica no es transmet ni es registra en el fetge perquè entre ambdós extrems hi ha un obstacle que ho impedeix (fig. 5). La situació exacta d'aquest (en la vena esplènica o en la vena portal), la proporciona l'esplenoportografia.

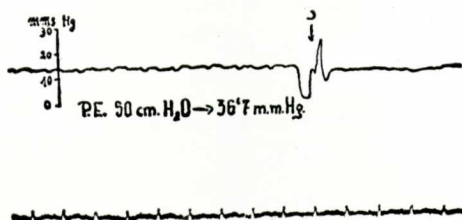


FIG. 5. — P. C. H. en un bloqueig portal prehepàtic (trombosi de la vena esplènica). La P. C. H. és pràcticament normal i en franca discordança amb la P. E. molt elevada

En el *bloqueig intrahepàtic presinusoidal* —poc freqüent—, el comportament tensional és anàleg al de la hipertensió portal prehepàtica amb la diferència que el bloqueig no resideix pas en el sistema venós extrahepàtic, sinó dins el fetge i abans del sinusoides hepàtic: en el llit venós portal o en els espais porta; aquest és el cas de l'esquistosomiasi, sarcoïdosi, etc.

Un síndrome manomètric hepatosplènic discordant —de bloqueig prehepàtic— en el qual l'esplenoportografia no revela cap obstacle en la vena porta o en la vena esplènica, és un prec que parla bé d'un bloqueig portal intrahepàtic presinusoidal. En aquest cas, la biòpsia hepàtica —si és possible, quirúrgica— és indispensable per a un diagnòstic etiològic correcte.

Finalment, en el *fetge cardíac* (fetge d'èstasi) la P. C. H. és elevada en quantitat variable (15-20 mm Hg), però en retirar el catèter cap a la cavitat lliure de la vena suprahepàtica i cap a la vena cava inferior no apareix, pràcticament, cap descens tensional important, ja que l'augment de la P. C. H. depèn de la hipertensió venosa que hi ha a les venes supra-

hepàtiques i a la vena cava inferior a conseqüència d'una insuficiència cardíaca (fig. 6).

En resum: P. C. H. elevada, i concordant amb la pressió intrasplènica, amb gradient tensional suprahepàtic = *H. P. intrahepàtica postsinusoidal per cirrosi hepàtica*.

P. C. H. elevada, sense gradient tensional suprahepàtic, mantenint-se la gràfica manomètrica, en forma quasi monòtona fins a l'aurícula dreta = *hepatomegalia d'èstasi per insuficiència cardíaca*.

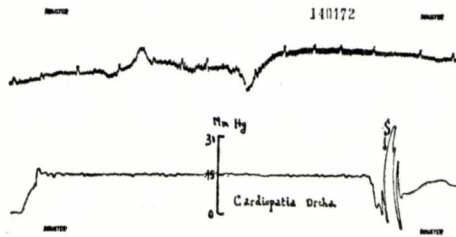


FIG. 6. — P. C. H. en una insuficiència cardíaca dreta. P. C. H. moderadament elevada. No hi ha diferència tensional amb la pressió suprahepàtica lliure

P. C. H. baixa o normal, en franca discordança amb la pressió intrasplènica elevada = *H. P. prehepàtica*. En aquest cas solament l'esplenoportografia ens precisarà si l'obstacle resideix en la vena esplènica o en la vena porta. Però si aquesta última exploració no demostra cap obstacle extrahepàtic, caldrà recórrer a una biòpsia hepàtica per a comprovar l'existència d'una *H. P. intrahepàtica presinusoidal*.

## DISCUSSIÓ

Dr. GARCIA i MOLL

¿L'existència d'una diferència entre la pressió intrasplènica i la pressió capil·lar hepàtica permet de sospitar l'existència d'una trombosi portal sobreafeçada en un malalt cirròtic?

Dr. AMELL i SANS

Felicita el comunicant per la seva valuosa aportació a l'estudi de la patologia hepàtica. Recull la seva afirmació de les diferències que s'obser-

ven en les pressions del capil·lar hepàtic en les cirrosi i en el fetge d'èstasi, les quals concorden amb les afirmacions que, junt amb el Dr. Reigt i Puig, feren en un treball en el qual afirmaven que la dita cirrosi cardíaca del fetge no constitueix una realitat anatòmica, sinó que ha d'ésser considerada com una mutació visceral, no cirròtica, del fetge en l'èstasi crònica, ja que les troballes del comunicant en les pressions del capil·lar hepàtic mostren una evident malaltia vascular, causa de la hipertensió portal, que, junt amb d'altres importants alteracions, és típica de la cirrosi, malaltia vascular que, naturalment i com ho demostra el registre de pressions capil·lars, no existeix en el fetge d'èstasi, sinó únicament les conseqüències de la insuficiència cardíaca.