

HÍGADO CIRRÓTICO: VALORACIÓN ECOGRÁFICA, LO QUE EL RADIÓLOGO DEBE SABER

Milena Pardo Fernández¹, Sara Amado Cabana¹, Sara Fandiño Piñeiro¹, Amaya Lanz Lozano¹, Guillem Martín Vidal¹, José Carlos Gallego Ojea¹.

¹Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol-Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol.

Objetivo docente

- Valorar los cambios en la morfología hepática que se producen en el paciente cirrótico.
- Valorar la aparición de signos de hipertensión portal y de lesiones hepáticas sospechosas de malignidad en pacientes con cirrosis (cribado de carcinoma hepatocelular).

Revisión del tema

La enfermedad hepática crónica (EHC) es una entidad prevalente en nuestro medio que produce un deterioro progresivo de la función hepática. Se debe a un proceso de **inflamación, destrucción y regeneración** del parénquima hepático que puede acabar desarrollando **fibrosis y cirrosis**. Aproximadamente el 40-60% de los casos en Europa se deben al abuso de **alcohol** y a **enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA)**, siendo la **hepatitis vírica crónica** la responsable del 25-30% de los casos [1, 2].

La **cirrosis** es el estadio final de la EHC, se produce como resultado de la necrosis hepatocelular y se caracteriza por la **alteración de la arquitectura hepática**. El diagnóstico de cirrosis es importante ya que durante su evolución pueden aparecer **complicaciones graves**, como la **hipertensión portal (HP)** o el **carcinoma hepatocelular (CHC)**. En cuanto a este último, con el fin de detectarlo precozmente, se les realiza a estos pacientes un cribado (*screening*) semestral mediante ecografía en el que también se valoran datos de HP, siendo por tanto fundamental el papel del radiólogo en este sentido [1-3].

Aunque la biopsia sigue siendo el *gold standard* para el diagnóstico de cirrosis, es una prueba invasiva y no exenta de complicaciones. Sin embargo la **ecografía** convencional, modo B y Doppler, se trata de una prueba no invasiva y sensible en la detección de **alteraciones en la morfología y ecoestructura hepática, lesiones focales y signos de HP**. Por lo tanto, es la prueba de imagen de elección en la evaluación inicial del paciente con EHC-cirrosis y en su seguimiento [1, 3].

Signos ecográficos de hepatopatía-cirrosis [1, 3, 4]

Contorno hepático nodular:

La presencia de nodularidad en la superficie hepática es el signo específico y más directo de **fibrosis**. *Figuras 1, 2, 5 y 6.*

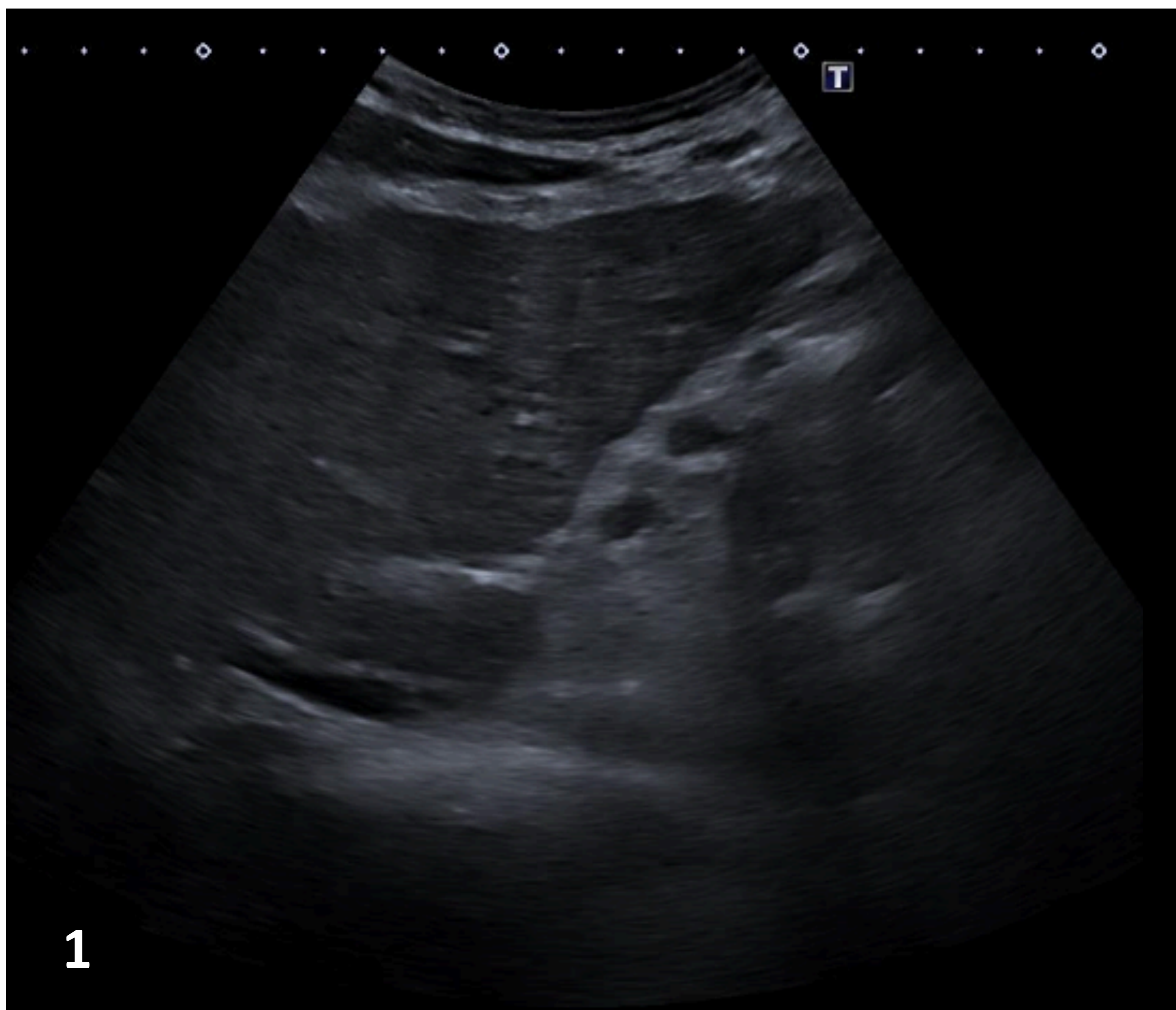
Redistribución del volumen hepático:

- Atrofia del segmento medial del lóbulo hepático izquierdo (segmento IV) y de los segmentos posteriores del lóbulo hepático derecho (segmentos VI-VII).
- Hipertrofia del segmento lateral del lóbulo hepático izquierdo (segmentos II-III) y del lóbulo caudado (segmento I). *Figuras 3, 4, 5 y 6.*

De todos modos, se debe tener en cuenta que el 25% de los hígados cirróticos tiene tamaño y forma normal y el 36% presenta atrofia difusa.

Heterogeneidad del parénquima hepático. Figuras 1, 2, 5 y 6:

- Depósito de grasa: ecogenicidad hepática aumentada de forma difusa, borramiento de los márgenes vasculares y del diafragma y aumento de atenuación acústica. Pueden existir áreas no comprometidas (zonas específicas del hígado sin infiltración grasa).
- Fibrosis: cualitativamente veremos ecos hiperecogénicos de grano grueso (ecoestructura heterogénea). La valoración cuantitativa se realiza mediante elastografía.



Figuras 1 y 2: hígado de bordes nodulares y ecoestructura heterogénea en paciente con hepatopatía crónica/cirrosis.



Figura 3: Discreta hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo y del caudado.

Figura 4: Hipertrofia del lóbulo caudado.



Figuras 5 y 6: hígado de contornos lobulados/nodulares, parénquima heterogéneo y prominencia del lóbulo caudado en paciente con hepatopatía crónica/cirrosis.

Signos ecográficos de HP [1, 3, 5-7]

La HP es un síndrome clínico que se define como un **incremento del gradiente de la presión venosa** hepática (porto-cava), y se considera clínicamente significativo cuando es > 10 mmHg. Para su diagnóstico, el *gold standard* es la medición del gradiente a través de cateterismo de las venas suprahepáticas, pero se trata de una técnica invasiva y sólo disponible en determinados centros, por lo que el uso de métodos no invasivos como la ecografía es fundamental. La **cirrosis** hepática es la **causa más frecuente** de HP en nuestro medio. Es importante desde un punto de vista pronóstico ya que se utiliza como **marcador** de respuesta al tratamiento, de descompensación hepática, de riesgo de desarrollo de CHC, de mortalidad, y como señal de la presencia de varices esofágicas.

Los principales signos ecográficos morfológicos y hemodinámicos de HP son:

Calibre portal aumentado: dilatación de la vena porta > 13 mm, es un signo muy **específico** de HP.

→ Su principal inconveniente son las variaciones secundarias a los cambios posturales, la respiración o la situación de ayuno. Se recomienda medirla mediante abordaje epigástrico en el cruce con la arteria hepática en modo B, utilizando el lóbulo izquierdo como ventana acústica, después de una leve inspiración del paciente. *Figuras 7 y 8.*

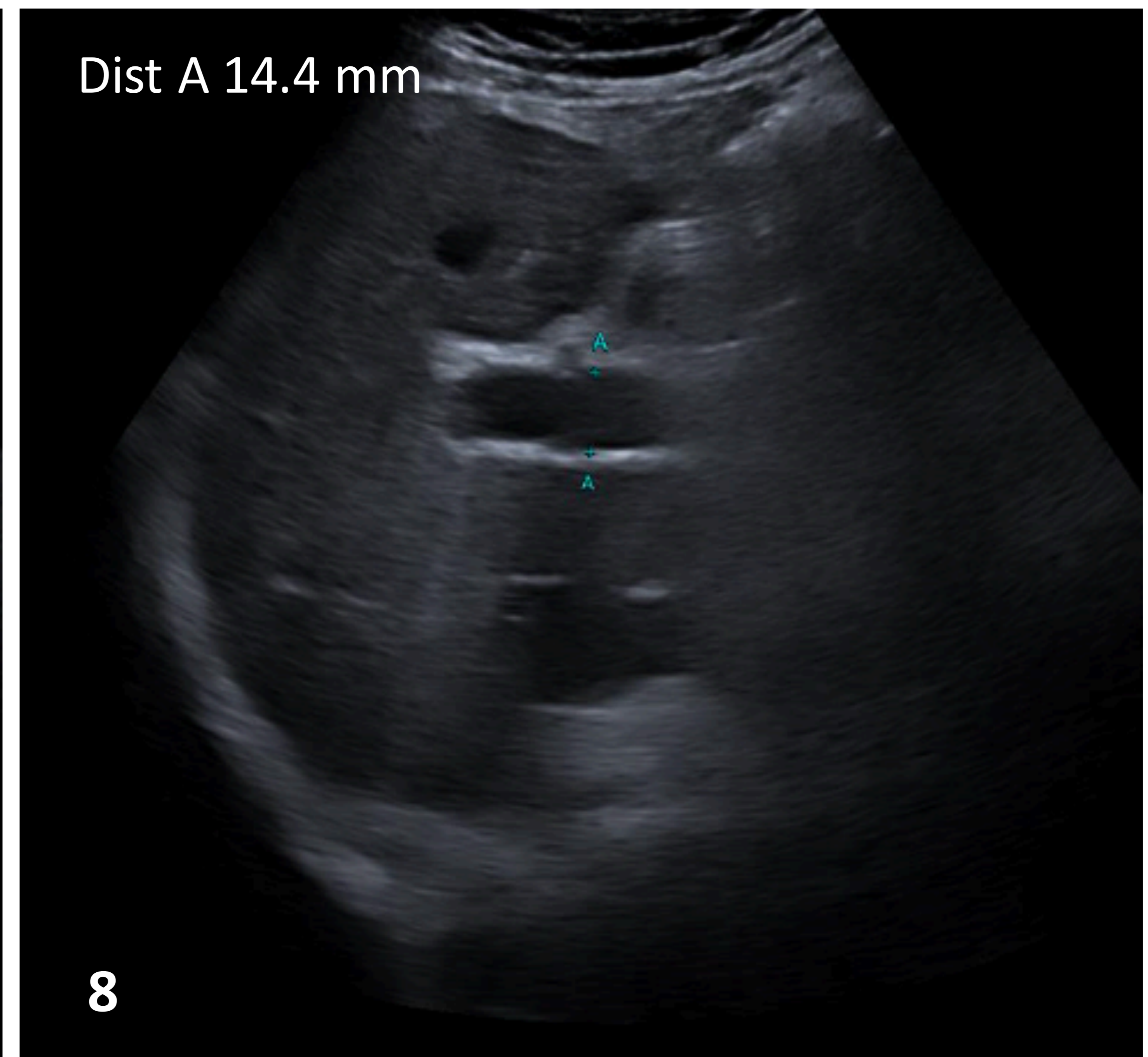
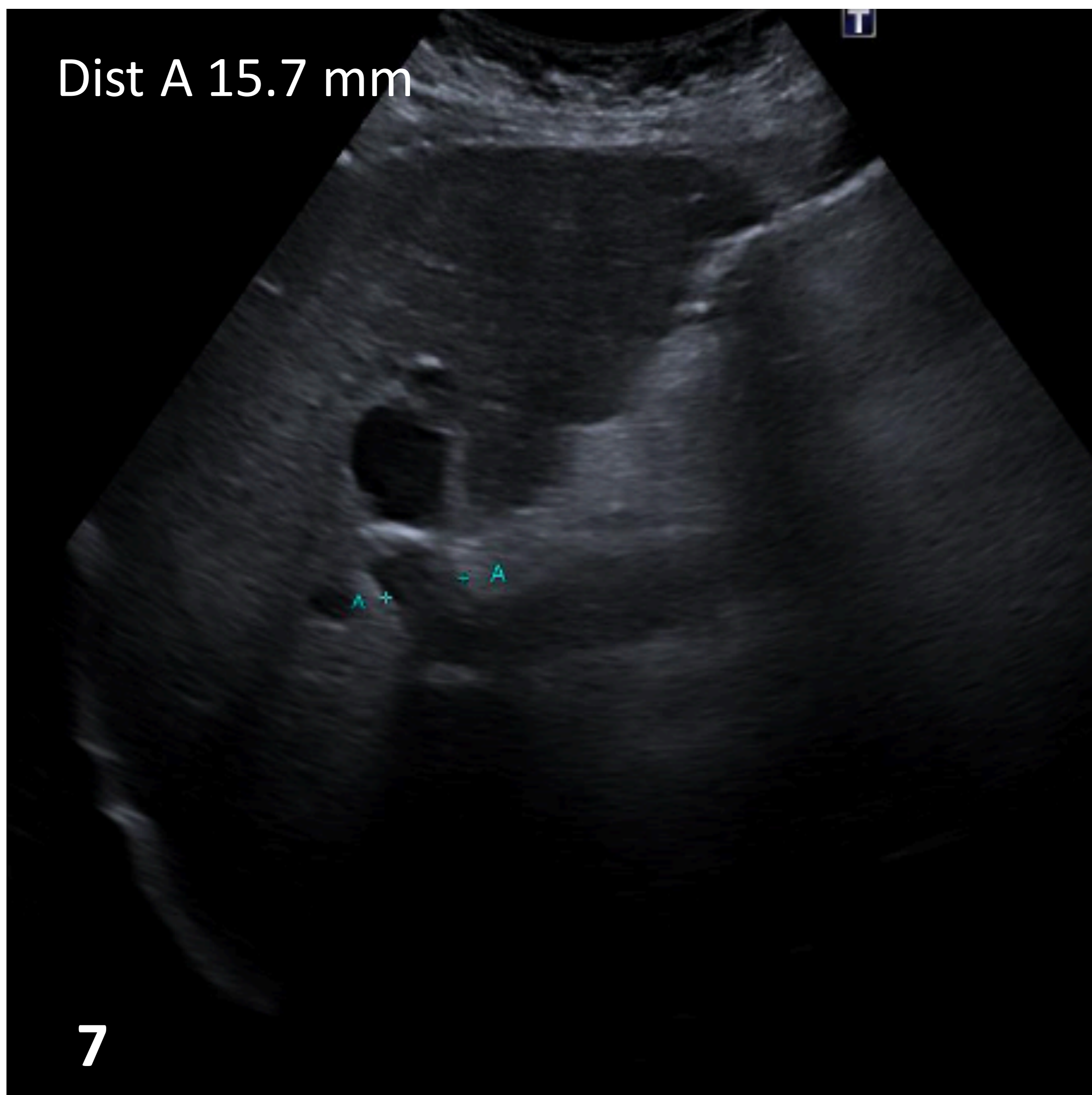
Flujo hepatofugo de la vena porta (ecografía Doppler): es un hallazgo específico de HP aunque poco frecuente.

Velocidad portal media máxima < 13-15 cm/s (ecografía Doppler): aunque si la velocidad portal es normal no excluye HP. *Figura 9*. También hay que tener en cuenta que la presencia de colaterales portosistémicas puede influir en la dirección y velocidad del flujo.

→ Para determinar la velocidad portal es recomendable acceder a la vena porta principal por vía intercostal derecha, evitando realizar la medición en la rama portal derecha (dónde la velocidad es menor); si esto ocurre se intentará realizar la medición en el hilio hepático, lo más extrahepático posible.

Trombosis portal: la ecografía es la prueba de imagen inicial. Se considera criterio de HP la trombosis de cualquier vaso del eje esplenoportal, aunque lo más habitual es que ocurra en la vena porta principal. *Figuras 10 y 11*.

Las trombosis completas crónicas pueden desarrollar **cavernomatosis portal**, que son colaterales venosas porto-portales, habitualmente tortuosas, que siguen una distribución bastante paralela a los vasos trombosados y tienen flujo hepatopeto. *Figura 12*.



Figuras 7 y 8: aumento patológico del calibre portal en paciente con hepatopatía crónica/cirrosis.

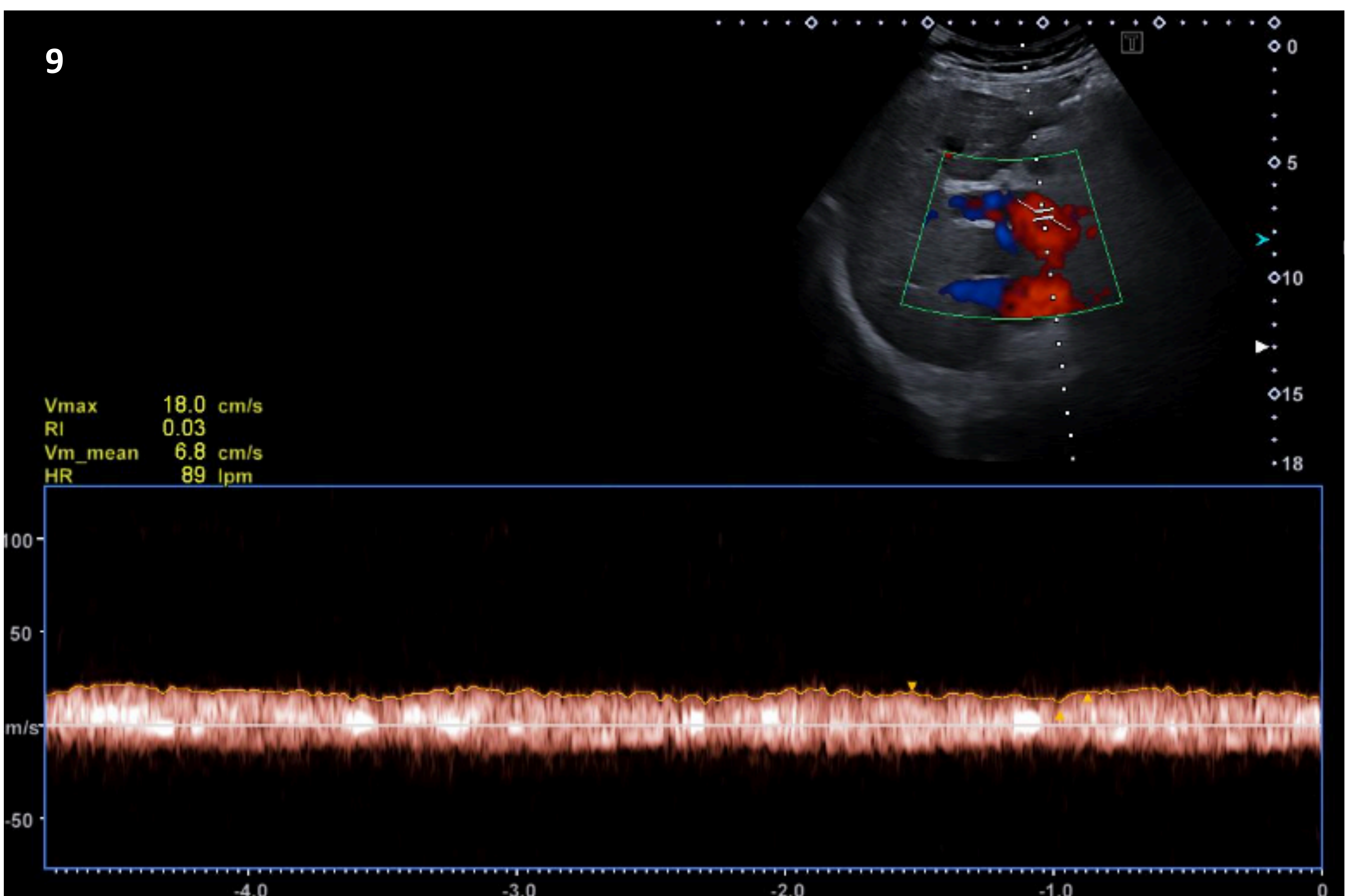
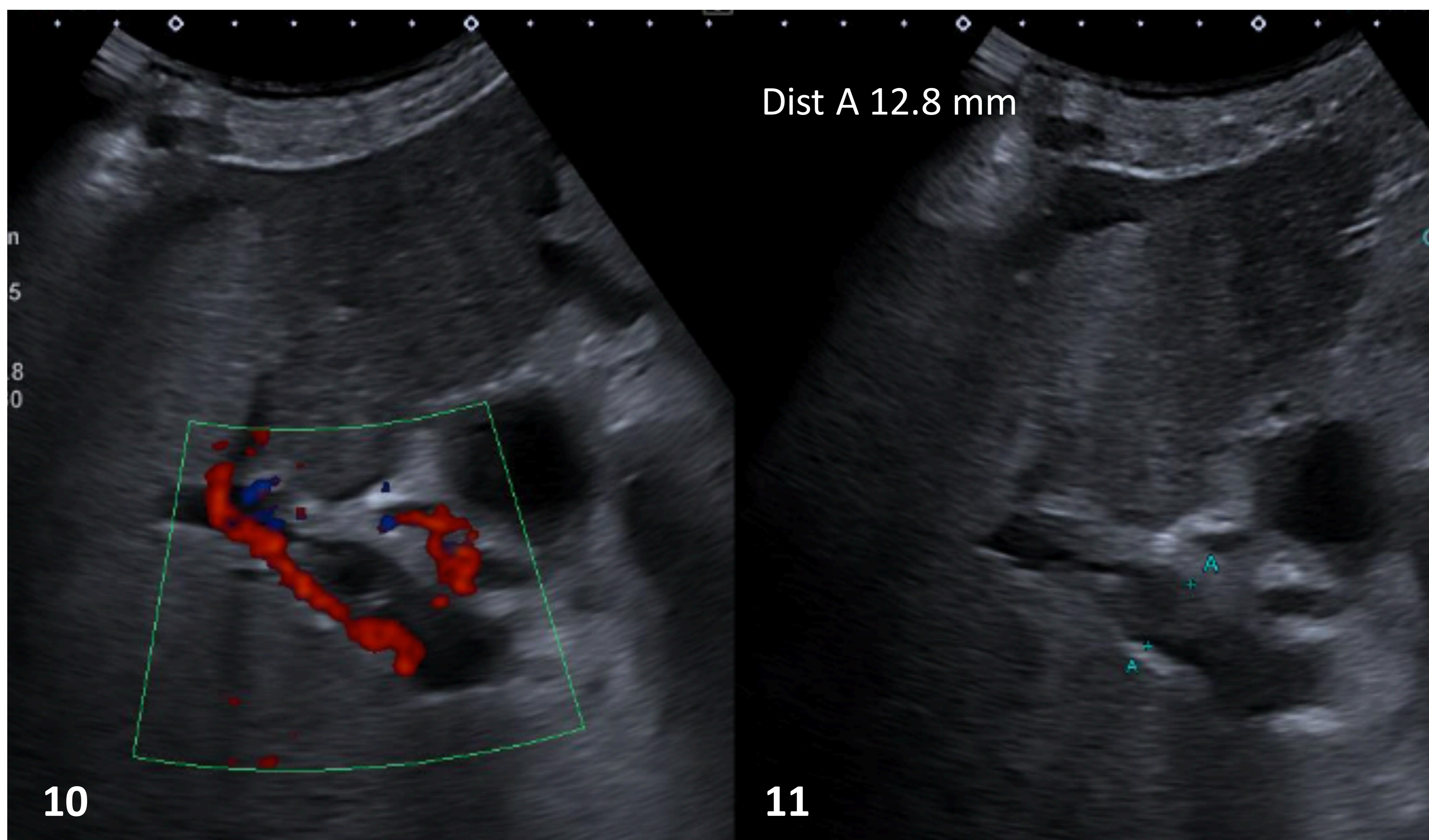


Figura 9: registro Doppler color y espectral de la vena porta con velocidad normal (18 cm/s) y flujo hepatópeto (normal).



Figuras 10 y 11: aumento de calibre de la vena porta a expensas de contenido ecogénico endoluminal y ausencia de flujo en la valoración Doppler (a excepción de la región más periférica), en relación con trombosis.

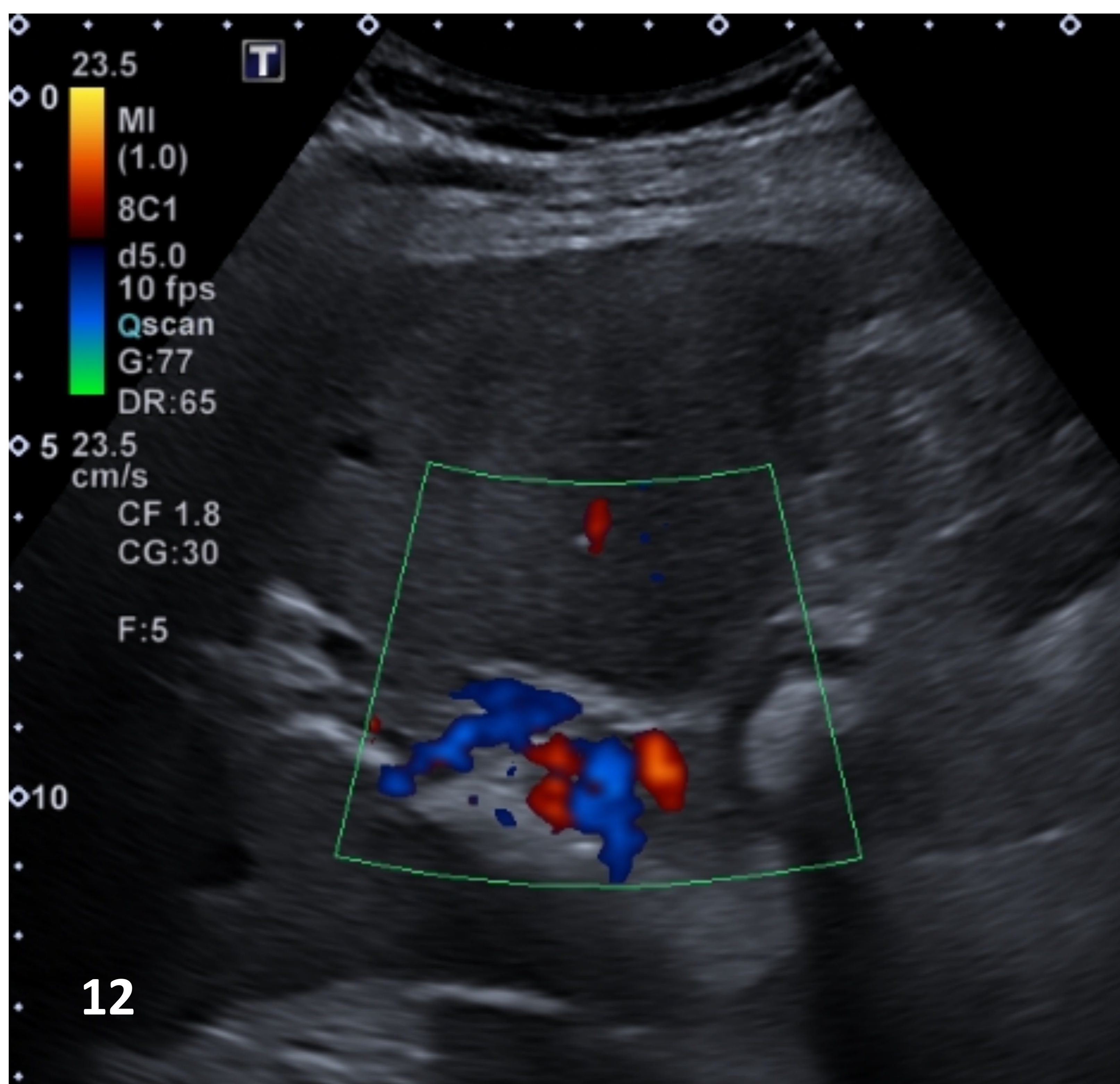


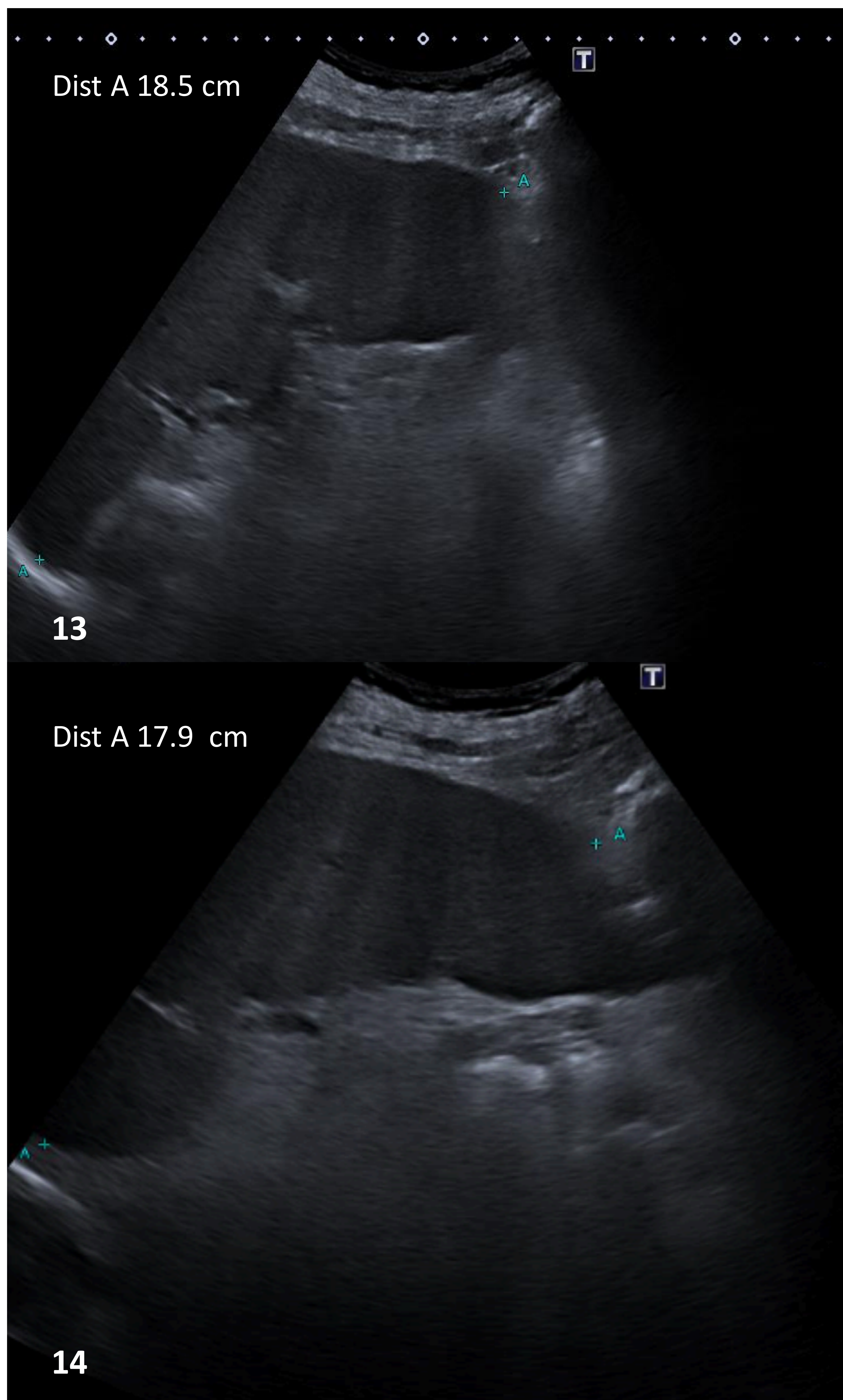
Figura 12: en el hilio hepático, ausencia de identificación de la vena porta, con presencia de vasos tortuosos. Hallazgos en relación con cavernomatosis portal en paciente con cirrosis.

Aumento del **diámetro** de la **vena esplénica y mesentérica superior** > **10 mm** (muy específico, poco sensible).

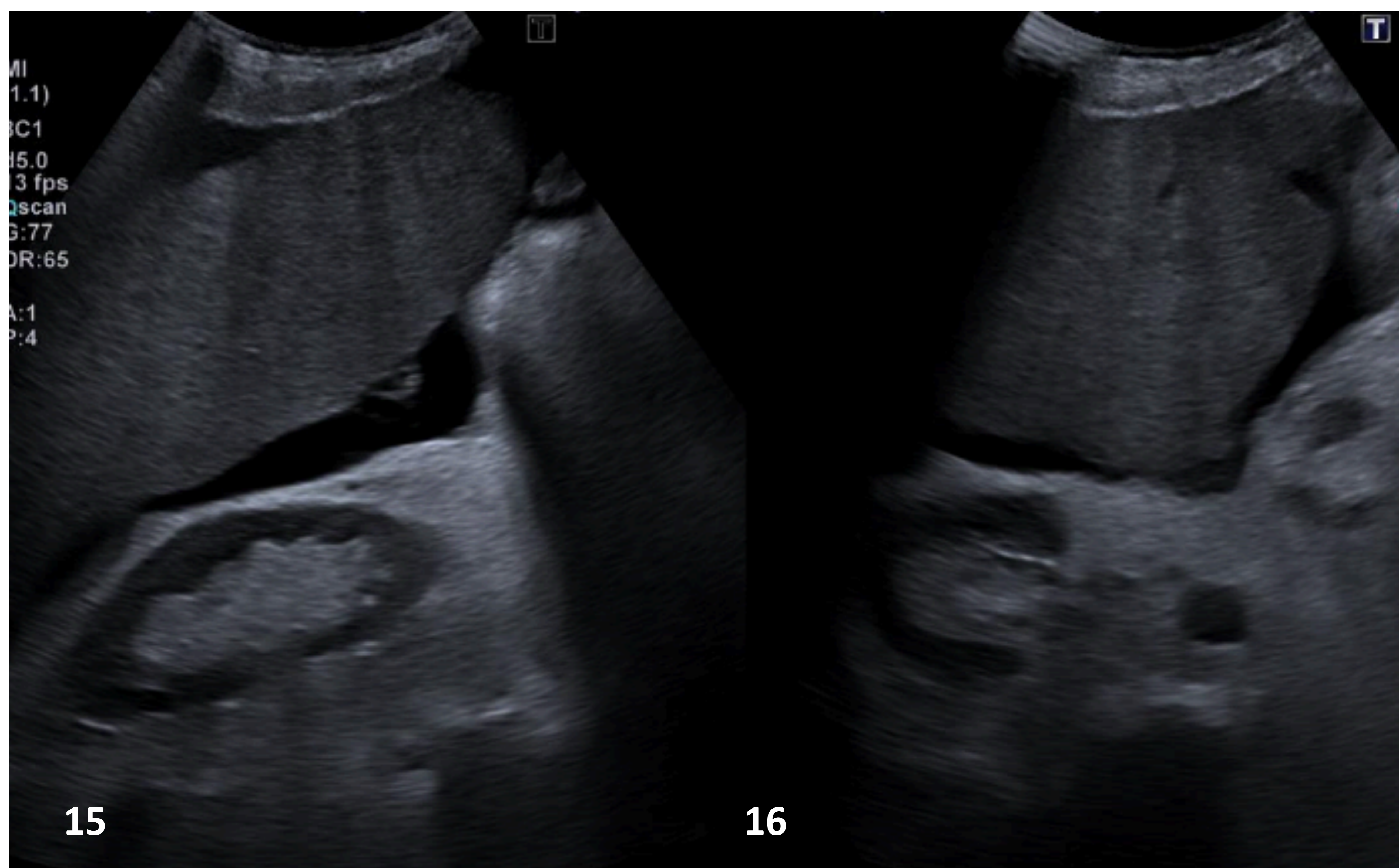
Aumento del **índice de resistencia (IR)** de la **arteria hepática** > **0,7** (ecografía Doppler). Se debe al aumento del flujo arterial hepático para compensar el descenso del flujo portal.

Esplenomegalia: eje craneocaudal del **bazo** > **13 cm**. Sensible, no específico. El tamaño esplénico tiene valor pronóstico, ya que su aumento se asocia a la aparición de varices y su crecimiento. *Figuras 13 y 14.*

Ascitis: signo frecuente de HP, pero no exclusivo. Determina el paso de cirrosis compensada a descompensada. *Figuras 15 y 16.*



Figuras 13 y 14: paciente con hepatopatía crónica/cirrosis y esplenomegalia, hallazgo sugestivo de HP.



Figuras 15 y 16: paciente con hepatopatía crónica/cirrosis que presenta líquido libre perihepático.

Colaterales portosistémicas: constituye un hallazgo directo y específico de HP y, al igual que la esplenomegalia, tiene valor pronóstico por su asociación con la aparición de varices. A continuación se nombra las más frecuentes:

- **Vena paraumbilical:** en individuos sanos persiste como un remanente fibroso obliterado. En casos de HP se puede recanalizar, recorre el ligamento falciforme y conecta la vena porta izquierda con las venas epigástricas inferiores y, menos frecuentemente, las superiores. *Figuras 17 y 18.*
- **Unión gastroesofágica:** entre las venas coronaria y gástrica corta y las venas esofágicas sistémicas → varices esofágicas, paraesofágicas y gástricas (difíciles de visualizar).
- **Uniones esplenorrenales y gastrorrenales:** colaterales entre las venas esplénica, coronarias y gástricas cortas y las venas suprarrenales o renales izquierdas.

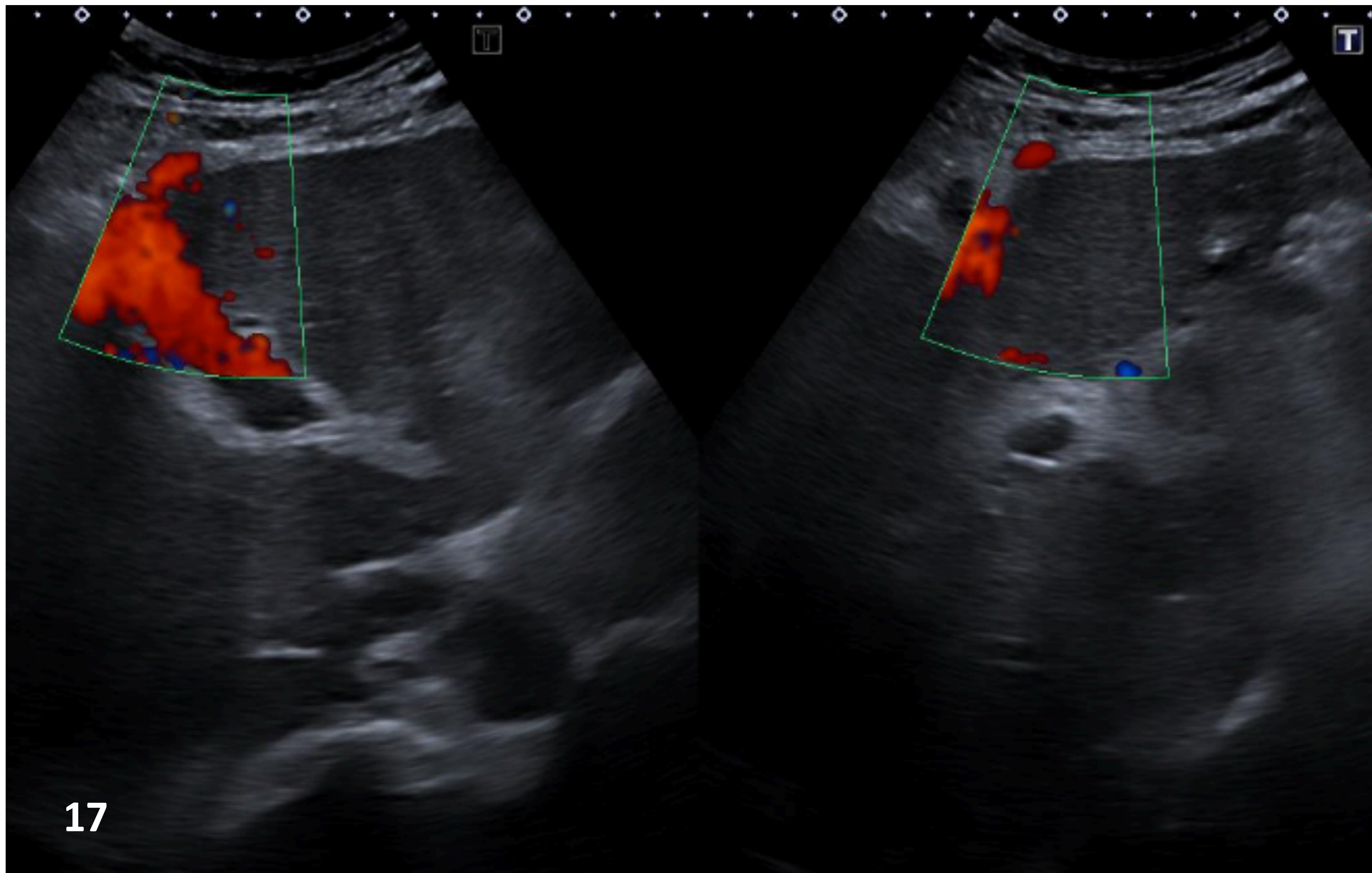


Figura 17: recanalización/repermeabilización de la vena paraumbilical.

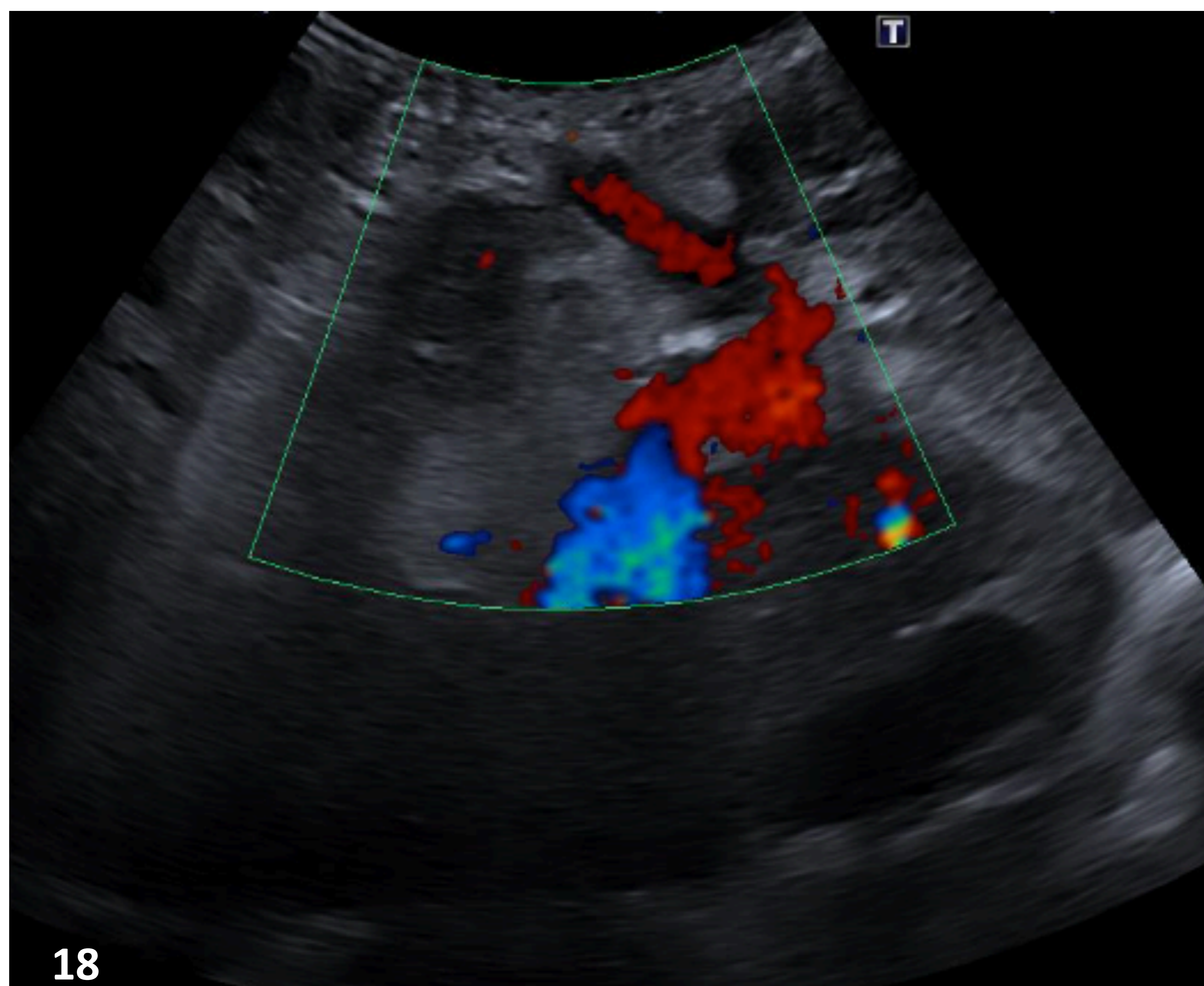


Figura 18: recanalización/repermeabilización de la vena paraumbilical.

Carcinoma hepatocelular (CHC) [1, 2, 4, 8]

Es la neoplasia hepática primaria más frecuente y una de las principales causas de **muerte** en los pacientes con **cirrosis**, la cual a su vez, incrementa el riesgo de CHC independientemente de la causa. Como ya se ha mencionado previamente, la prueba recomendada para el cribado es la **ecografía** abdominal, que presenta una sensibilidad del 60-80% y una especificidad superior al 90% para su detección precoz. El intervalo temporal recomendado entre estudios es de **6 meses** (velocidad de crecimiento del CHC *-doubling time-* es de 2-4 meses).

La apariencia ecográfica del CHC es variable, pero una vez detectada una **nueva lesión** mediante ecografía, especialmente si es igual o mayor a **10 mm**, debería realizarse un estudio dinámico mediante **TC o RM multifásica** para confirmar el diagnóstico. El CHC presenta un patrón clásico de **hiperrealce en la fase arterial y lavado en fase portal o tardía** (sensibilidad 66-82% y especificidad > 90% para el diagnóstico en pacientes con cirrosis y nódulos ≥ 10 mm). Por este motivo, según las guías de la EASL (*European Association for the Study of the Liver*), en estos casos sería posible establecer el diagnóstico de CHC mediante imagen, y no sería necesaria la confirmación anatomopatológica. *Figuras 19 y 20.*

No obstante, si la lesión presenta un comportamiento **atípico** se debe realizar **otra técnica de imagen o biopsia**. Recientemente también se ha propuesto el uso de la ecografía con contraste (CEUS) como técnica de segunda línea.

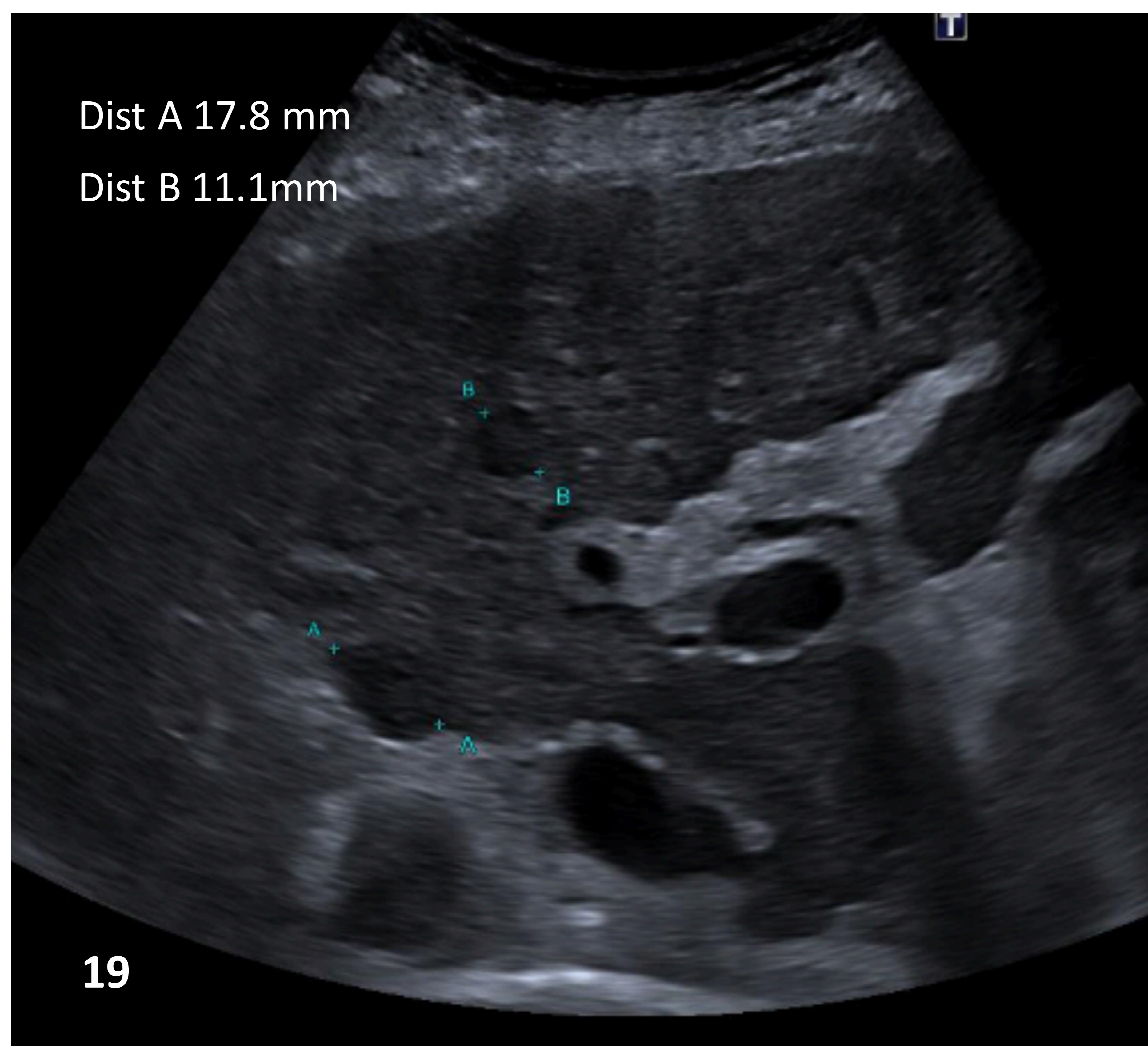


Figura 19: paciente con cirrosis y aparición de dos nuevas lesiones hepáticas > 10 mm en la ecografía de cribado.

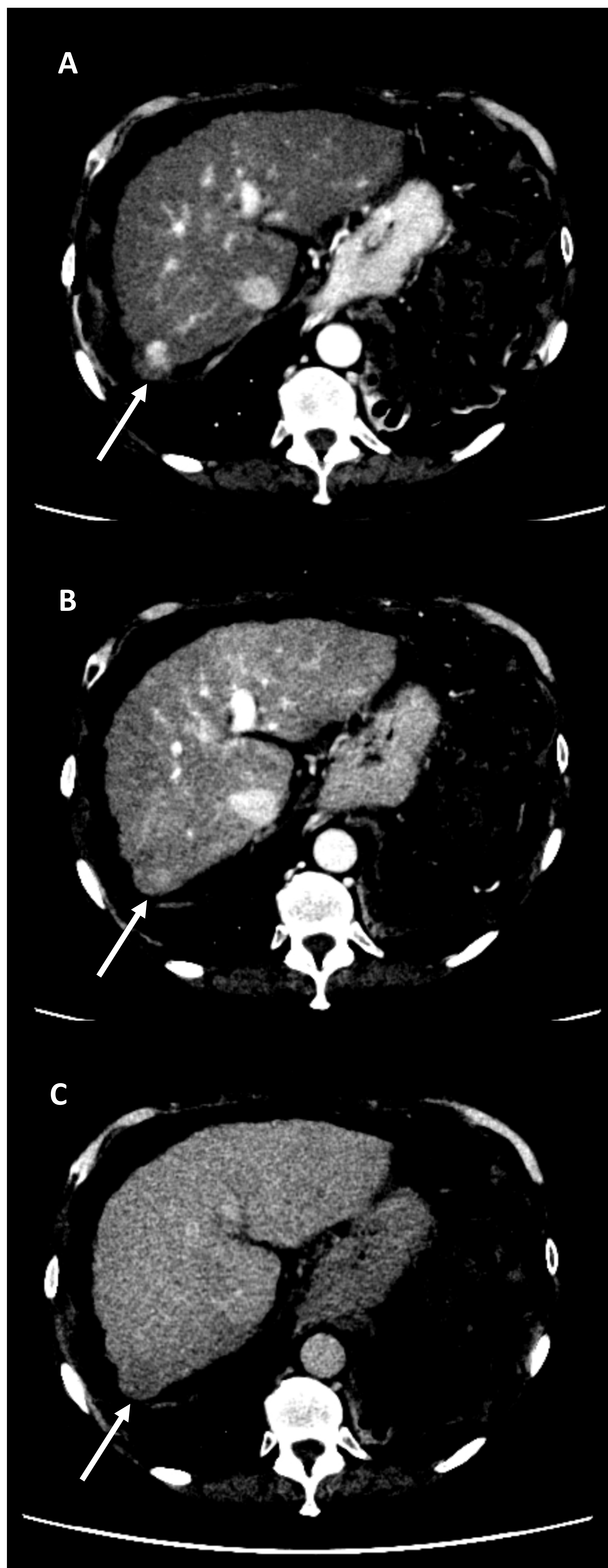


Figura 20: TC hepático con contraste intravenoso trifásico para valoración de los hallazgos de la figura 19 → Lesión focal en el segmento VII (flecha blanca) con hipercaptación arterial (A) y lavado en fases venosas portal (B) y tardía (C), compatible con carcinoma hepatocelular

Conclusiones

- La **enfermedad hepática crónica** es una patología frecuente cuyo estadio final es la **cirrosis**.
- La **HP** y el **CHC** son entidades asociadas a la cirrosis determinantes en el **manejo** y **pronóstico** de la misma.
- La **ecografía** es la técnica de elección para valorar los cambios **morfológicos** que se producen a nivel hepático, así como los signos de **HP** y la aparición de lesiones sospechosas de **CHC**, siendo por tanto fundamental el papel del radiólogo.
- El **cribado ecográfico** se realiza en modo B y Doppler **cada 6 meses** y tiene como objetivo principal la **detección precoz** del **CHC**. En cada control se valora asimismo la presencia de signos de **HP**.

Referencias

1. Baleato-Gonzalez S, Garcia-Figueiras R. El informe radiológico en paciente con hepatopatía crónica. Radiología [Internet]. 2022;64:56–68. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2022.01.009>
2. Reig M, Forner A, Ávila MA, Ayuso C, Mínguez B, Varela M, et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Actualización del documento de consenso de la AEEH, AEC, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. Med Clin (Barc) [Internet]. 2021;156(9):463.e1-463.e30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2020.09.022>
3. Sharma S, Khalili K, Nguyen GC. Non-invasive diagnosis of advanced fibrosis and cirrhosis. World J Gastroenterol. 2014;20(45):16820-30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4258552/>
4. Wilson SR, Withers CE. Parte II. Ecografía abdominal y pélvica. Capítulo 4: El hígado. En: Rumack CM, Levine D. Diagnóstico por ultrasonido. Tomo 1. 5ª edición. Colombia: AMOLCA; 2020.
5. Conangla-Planes M, Serres X, Persiva O, Augustín S. Diagnóstico por imagen de la hipertensión portal. Radiologia [Internet]. 2018;60(4):290–300. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2017.12.010>
6. Kennedy P, Bane O, Hectors SJ, Fischman A, Schiano T, Lewis S, et al. Noninvasive imaging assessment of portal hypertension. Abdom Radiol (NY) [Internet]. 2020;45(11):3473–95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32926209/>
7. Fontanilla Echeveste T, Alfageme Zubillaga M, Pérez Rodríguez Í. Capítulo 13: Doppler hepático. En: Sánchez Guerrero A, del Cura Rodríguez JL. Ecografía Doppler Esencial. Madrid: Editorial Médica Panamericana, S.A; 2022.
8. Galle PR, Forner A, Llovet JM, Mazzaferro V, Piscaglia F, Raoul J-L, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol [Internet]. 2018;69(1):182–236. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2018.03.019>