

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

ALTERACIONES HEPÁTICAS EN LA CIRROSIS: HALLAZGOS POR IMAGEN

Álvaro Villén Macías, Cristhian Terán Moreno, Antonio
Águila Gómez, Pablo Rodríguez Vaquero, Ana García
Milanés, Silvia Fernández Campillejo, Antonio González
Abreu, Nestor Guerrero Díaz

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ

OBJETIVO DOCENTE

- Realizar una revisión exhaustiva de los principales cambios parenquimatosos, morfológicos y hemodinámicos visualizados mediante pruebas de imagen, que nos permitan sospechar la presencia de una hepatopatía crónica/cirrosis.
- Su detección precoz será fundamental para la posterior detección y caracterización de las lesiones focales hepáticas

REVISIÓN DEL TEMA

INTRODUCCIÓN

La **cirrosis hepática** es una enfermedad hepática avanzada que se caracteriza por la presencia de fibrosis y alteraciones arquitecturales en el hígado. Es muy prevalente en nuestro medio, y causa importante de morbilidad y mortalidad, fundamentalmente en los estadios avanzados en los que se desarrolla hipertensión portal.

Aunque el gold estándar para establecer su diagnóstico es la biopsia, existen una serie de cambios morfológicos y hemodinámicos visualizados mediante ecografía, TC o RM que nos pueden sugerir su presencia

El proceso evolutivo que lleva a un hígado sano a convertirse en cirrótico es generalmente un proceso gradual, influenciado por diversos factores:

- **Consumo excesivo de alcohol.**
- **Virus hepatitis B o C.**
- **Esteatohepatitis no alcohólica**
- **Hepatitis autoinmune**
- **Cirrosis biliar primaria**
- **Colangitis esclerosante primaria, hemocromatosis, enfermedad de Wilson**

Estos factores pueden desencadenar inflamación crónica del hígado, lo que con el tiempo lleva a la acumulación de tejido cicatricial (fibrosis) y finalmente a cirrosis, donde el tejido hepático sano es sustituido por tejido cicatricial que afecta gravemente la función hepática y puede conducir a complicaciones graves como insuficiencia hepática y cáncer.

HALLAZGOS POR IMAGEN

Nuestro principal papel como radiólogos es detectar los principales hallazgos que nos hagan sospechar que nos encontramos ante un hígado con signos de hepatopatía crónica

CONTORNO Y PARÉNQUIMA HEPÁTICO

SIGNOS DE DISMORFISMO HEPÁTICO

SIGNOS DE HIPERTENSIÓN PORTAL

CONTORNO Y PARÉNQUIMA HEPÁTICO

A) Nodularidad de los bordes hepáticos: signo ecográfico aislado más preciso en el diagnóstico de cirrosis y puede estar presente incluso en fases muy precoces de la enfermedad.

Los márgenes del hígado deben ser lisos, pero en la cirrosis se tornan nodulares debido a la existencia de múltiples nódulos de regeneración, dependiendo del tamaño de estos, diferenciaremos la cirrosis micronodular típica del alcoholismo de la macronodular.

Su detección es más fácil en presencia de ascitis y es importante emplear un transductor lineal de alta frecuencia para identificarlo.

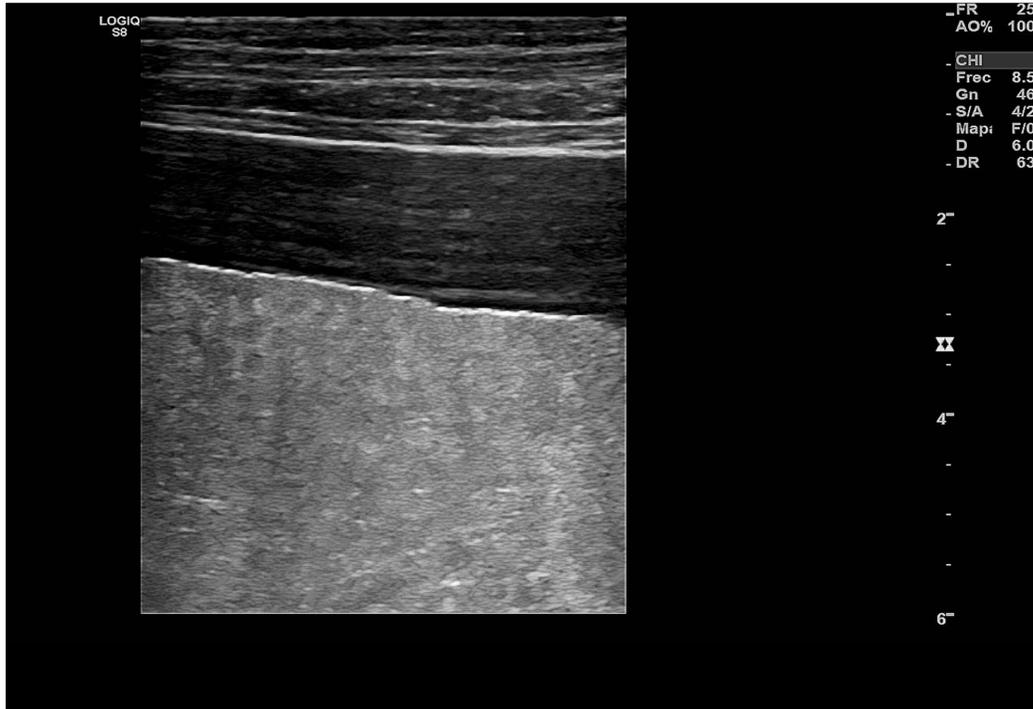
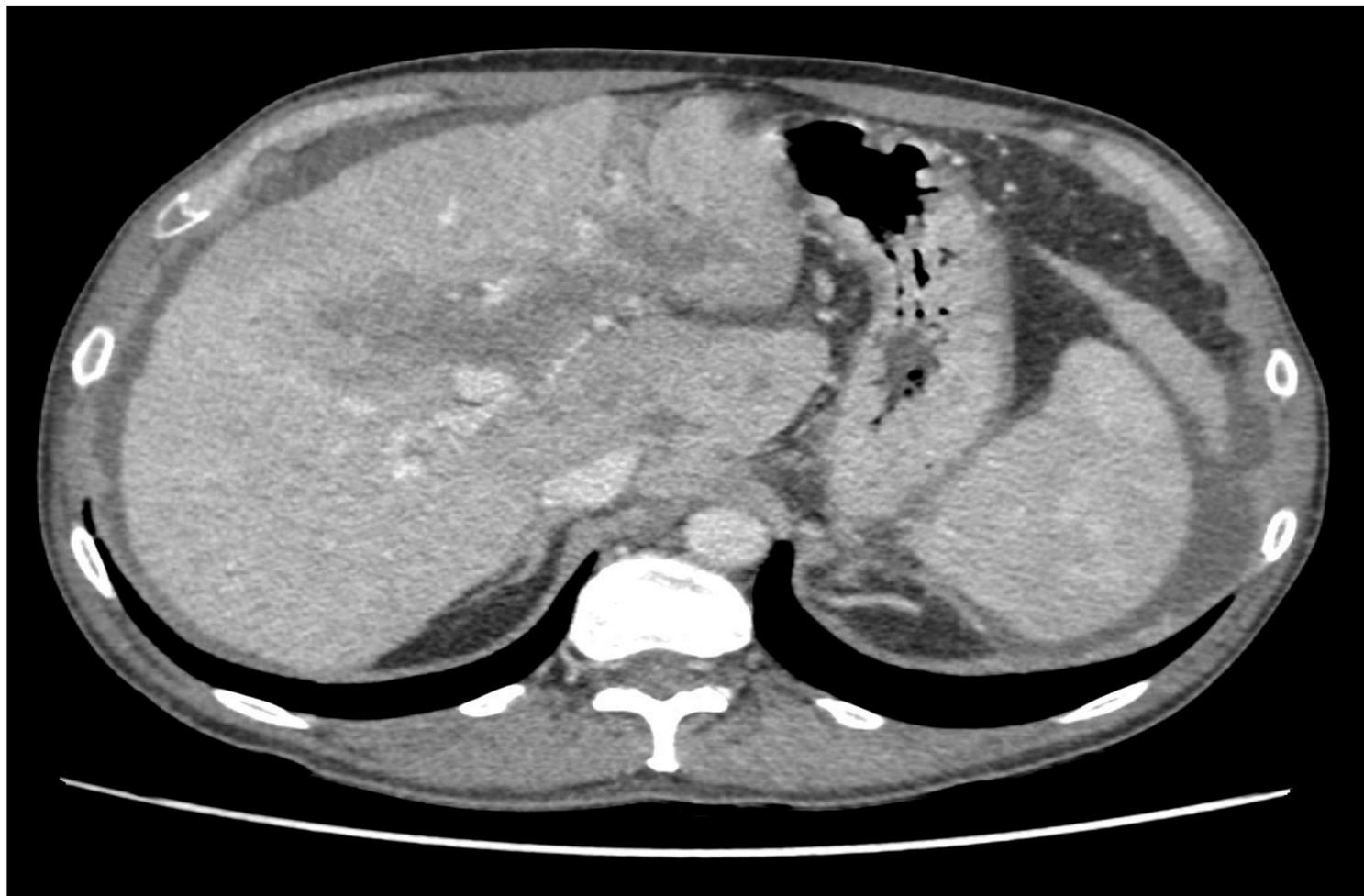


Fig. 1



Fig. 2

Fig. 3



Ecografía con sonda lineal de alta frecuencia (fig. 1 y 2) y TC en plano axial en fase portal (fig. 3) que muestran bordes hepáticos nodulares, más evidentes por la presencia de líquido libre perihepático.

B) Heterogeneidad del parénquima: por infiltración grasa, depósitos de hierro y fibrosis.

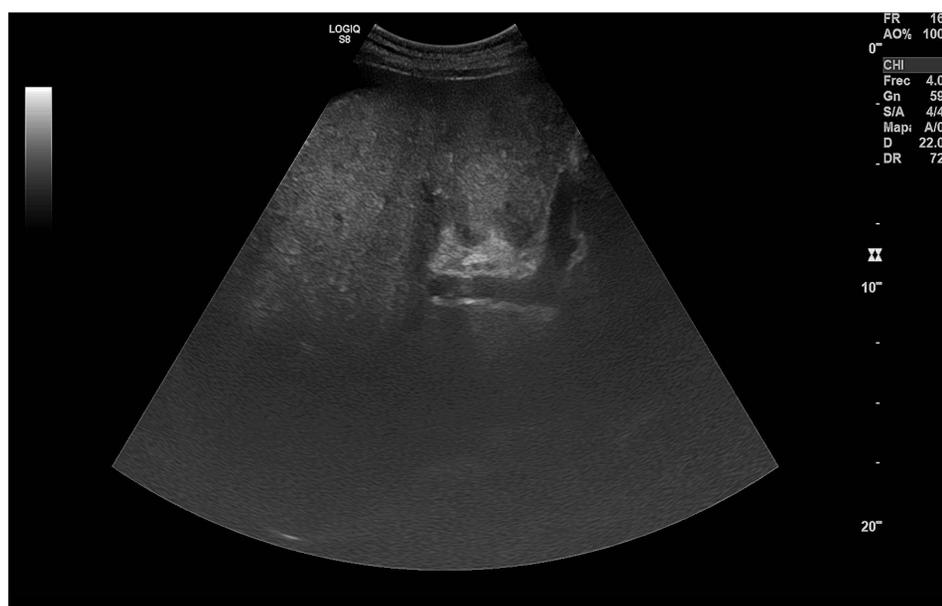


Fig. 4

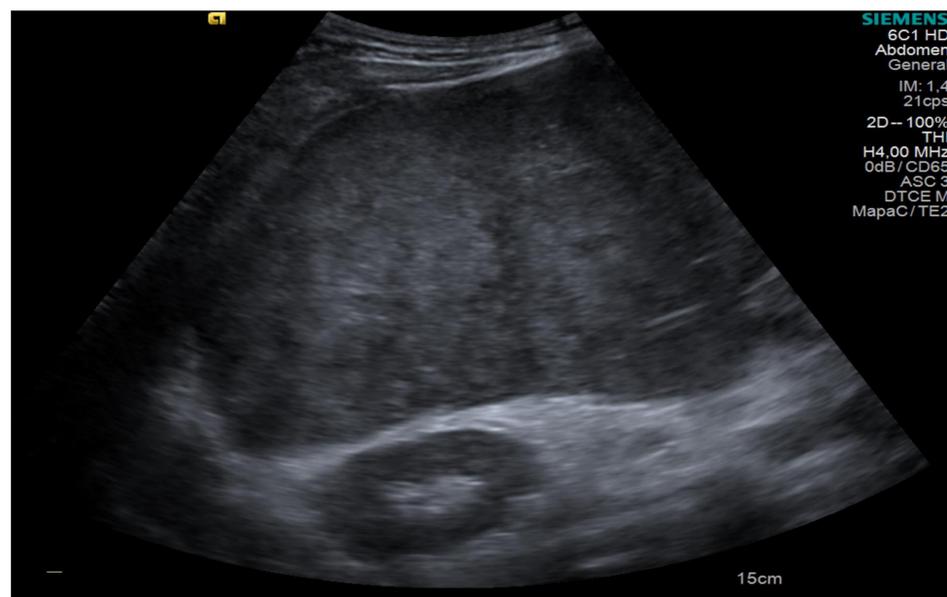


Fig. 5

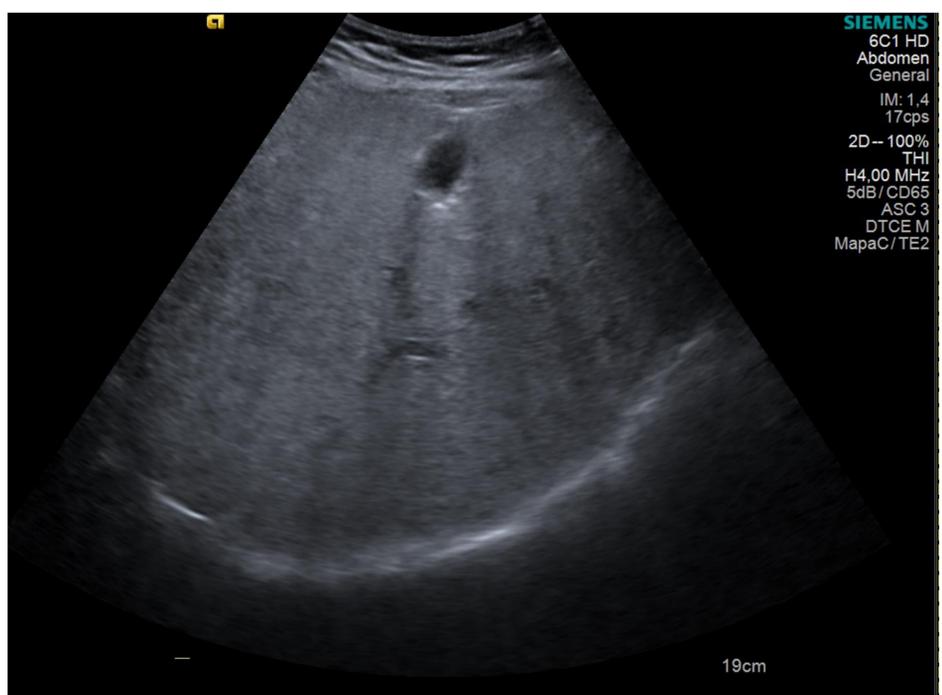


Fig. 6

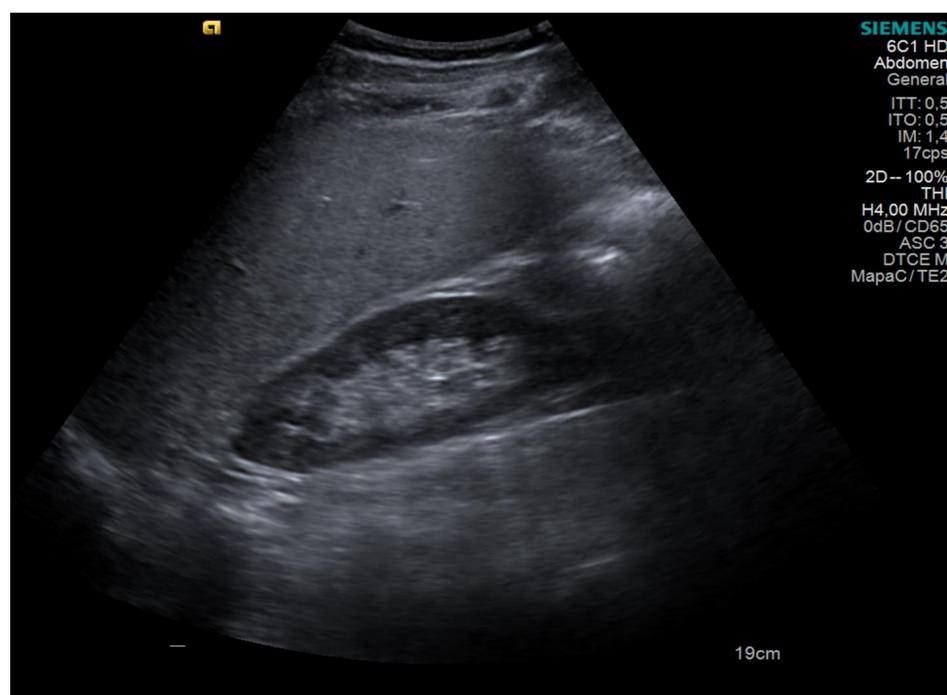


Fig. 7

Fig 4-6. Ecogenicidad alterada del parénquima hepático, que se muestra heterogéneo, con mala transmisión sónica que en algunos casos dificulta la valoración completa de la superficie hepática. Fig. 7 Esteatosis hepática, hiperecogénico respecto al riñón.

Fig. 8



Fig. 9



TC en plano axial sin contraste (fig. 8) y con contraste en fase arterial (fig. 9). Ambas muestran una alteración de la densidad hepática con presencia de nódulos de regeneración que se muestran isointensos respecto al parénquima

SIGNOS DE DISMORFISMO HEPÁTICO

A) Hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo (segmentos II y III).

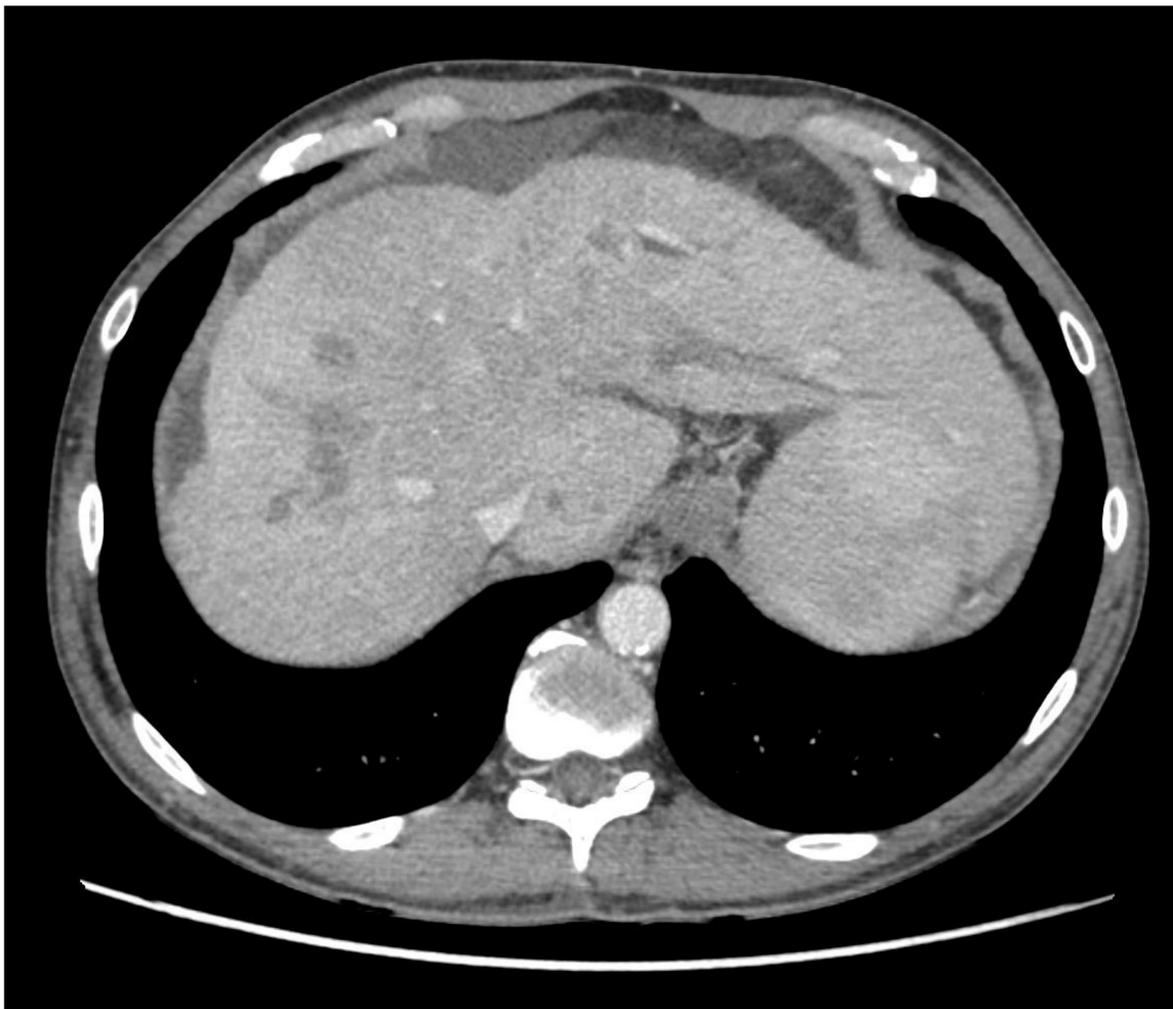


Fig. 10 y 11. TC en plano axial y coronal que muestra una marcada hipertrofia del LHI, que sobrepasa el hemiabdomen izquierdo, incluso contactando con el ángulo esplénico.

B) Hipertrofia del lóbulo caudado



Fig. 12 y 13. Paciente con hepatopatía crónica que muestra signos de redistribución del volumen hepático. TC en plano axial y coronal en la que se muestra una marcada hipertrofia del lóbulo caudado, que presenta un diámetro anteroposterior $> 3,5$ cm.

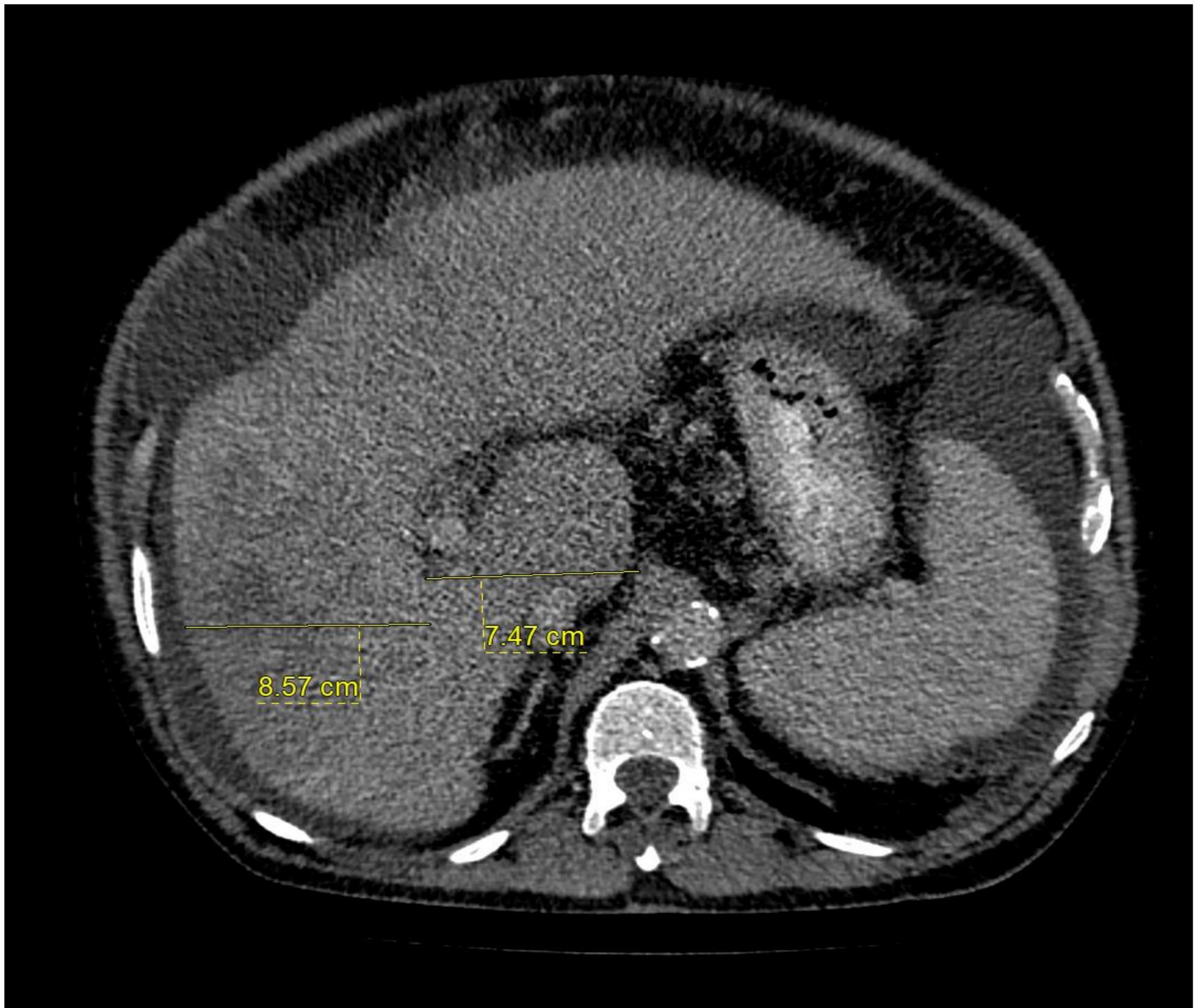


Fig. 14. Paciente con hepatopatía crónica que muestra una relación lóbulo caudado/LHD $>0,65$. Se trata de un signo muy específico para diagnosticar cirrosis. Se traza una línea desde el borde lateral derecho de la vena porta hasta el borde lateral izquierdo del caudado y otra desde el borde derecho del hígado hasta el borde lateral derecho de la porta.

C) Atrofia del LHD y del segmento IV

Fig. 15



Fig. 16



Paciente de 60 años con hepatopatía alcohólica que presenta importante ascitis y una evidente atrofia del LHD y segmento IV

D) Signo de la muesca de la cisura posterior hepática:
conocido como NOTCH, es producido por atrofia y es
un signo muy específico de cirrosis

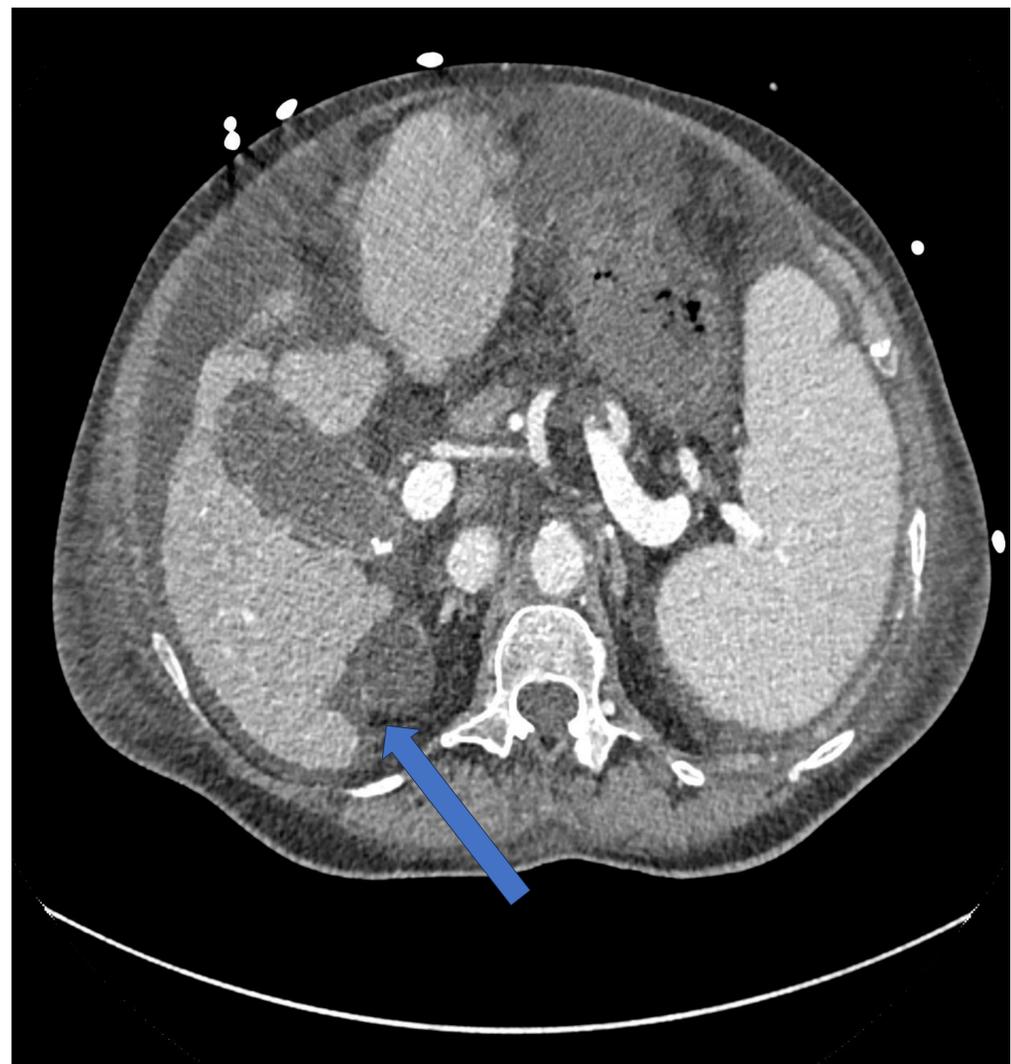
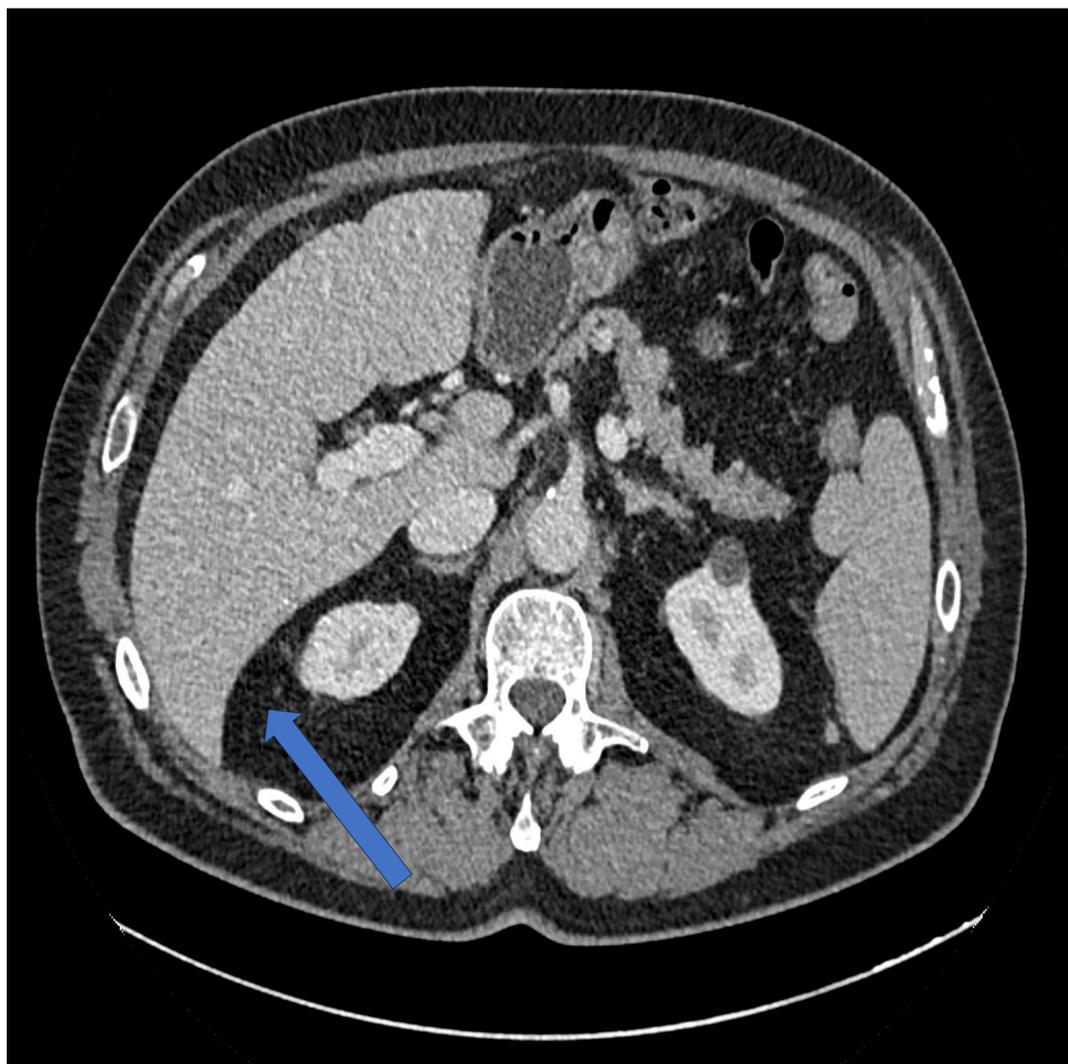


Fig. 17 y 18. Muesca posterior hepática (flechas azules) en paciente cirrótico.

E) Aumento del espacio hilar periportal > 10 mm: se produce por infiltración grasa debido a la atrofia del segmento IV. Es un signo precoz de cirrosis.

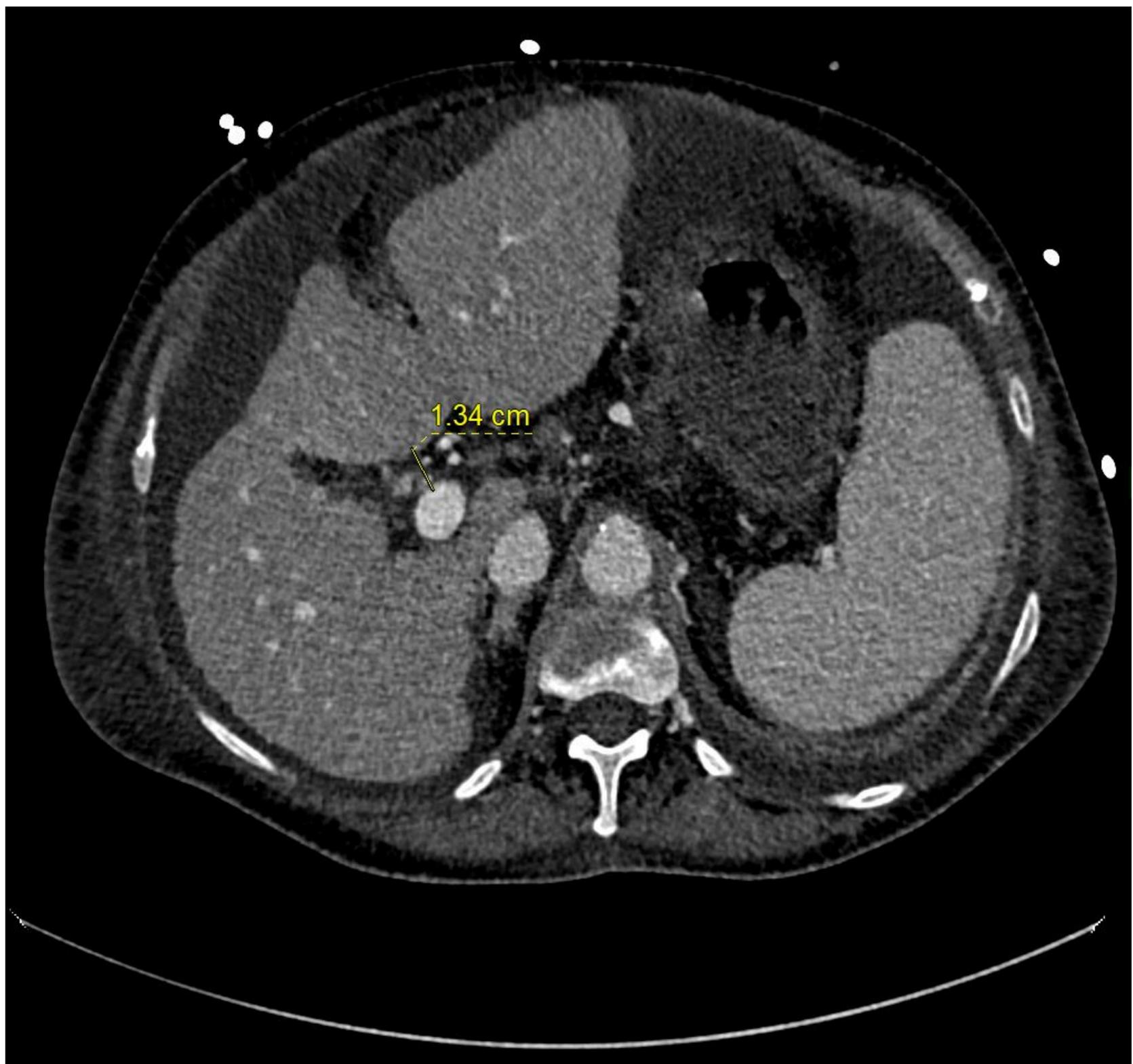


Fig. 19. Medida desde el borde anterior de la rama portal derecha, hasta el borde posterior del segmento medial de LHI (> 10 mm).

SIGNOS DE HIPERTENSIÓN PORTAL

La hipertensión portal se define como el aumento de presión en el sistema venoso portal (gradiente de presión entre vena porta y vena cava).

- > 5 mmHg: patológico

- > 10 mmHg: HTP clínicamente significativa

ETIOLOGÍA DE LA HTP

PREHEPÁTICAS	INTRAHEPÁTICAS	ALTERACIONES POSTSINUSOIDALES
Trombosis de la porta	Alteraciones presinusoidales	Síndrome de Budd Chiari
Sepsis intraabdominal	Cirrosis >> 90%	Enfermedad venosa-oclusiva
Pancreatitis crónica	Esquistosomiasis	Pericarditis oclusiva
Estados protrombóticos	Hiperplasia nodular regenerativa	Fallo cardiaco derecho
Trombosis de la vena esplénica	Enfermedades mieloproliferativas y granulomatosas	Regurgitación tricuspídea
	Metástasis hepática	

FISIOPATOLOGÍA DE LA HTP

MECANISMO INICIAL

Aumento de la resistencia en el lecho hepático

- El flujo portal se mantiene
- Aumenta la presión portal



PROGRESIÓN

Aumento del flujo sanguíneo portal

Estado circulatorio hiperdinámico

- La resistencia y el flujo se transmiten a ramas tributarias
- Colaterales porto-sistémicas



AVANZADO

Disminuye el flujo portal

Aumento el flujo sanguíneo arterial

Shunts arterio-portales

- Flujo inverso en ramas portales
- Flujo inverso en la porta

A) Esplenomegalia: Diámetro del bazo > 12-13 cm y/o área mayor o igual a 45 cm². Hallazgo de alta sensibilidad y baja especificidad.



Fig. 20. TC en plano coronal con bazo aumentado de tamaño alcanzando un diámetro cráneo-caudal de 20 cm.



Fig. 21. Ecografía con bazo aumentado de calibre (20 cm)

B) Presencia de colaterales porto-sistémicas: Especificidad del 100% para el diagnóstico de HTP.

Durante el estudio ecográfico se debe buscar activamente la vena paraumbilical, gástrica izquierda, gástricas cortas y la circulación esplenorrenal.

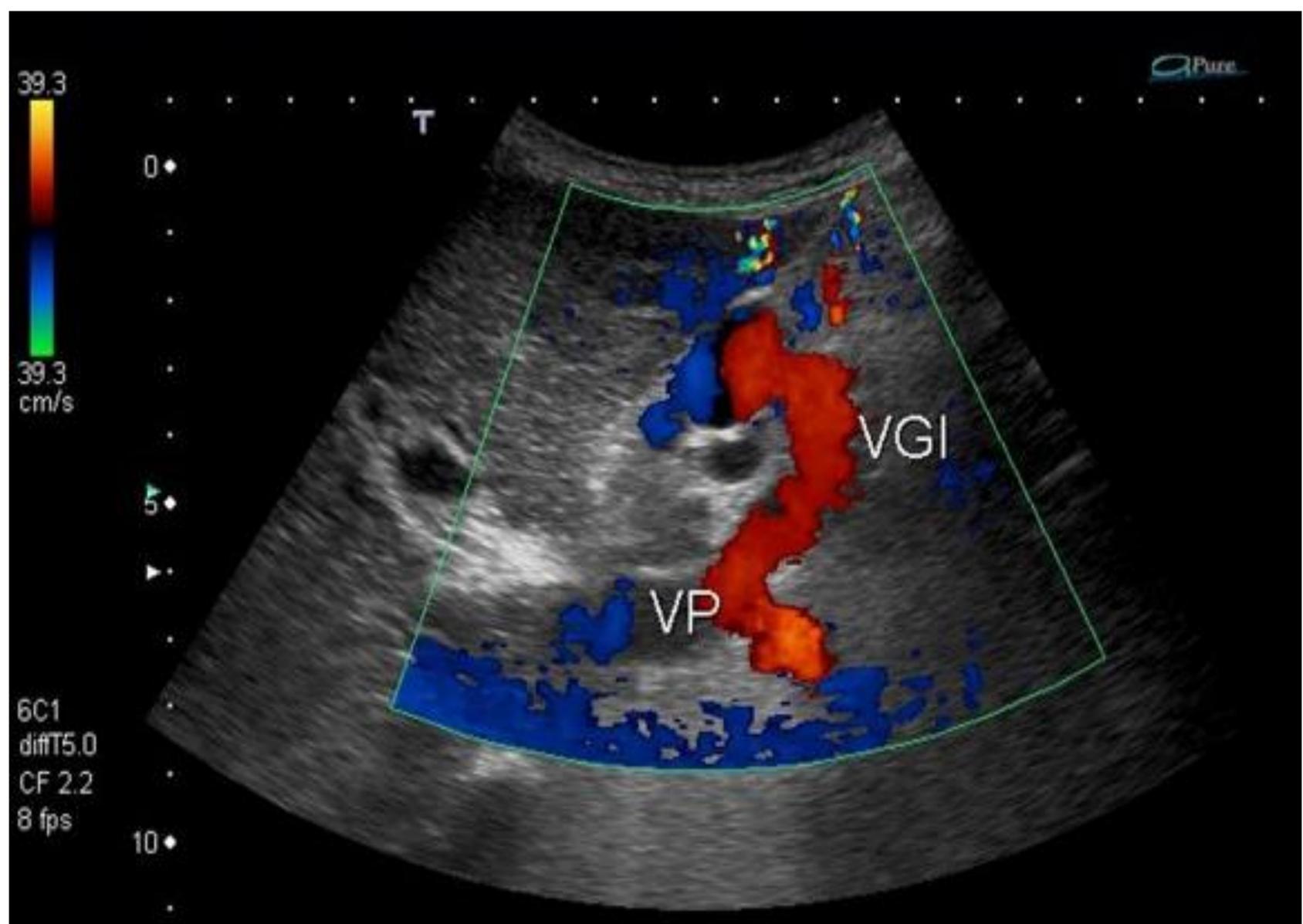


Fig. 22. Paciente cirrótico e hipertenso donde observamos la presencia de la vena gástrica izquierda (> 5 mm). Se encuentra localizada entre la pared medial y superior del estómago y la cara posterior del LHI.

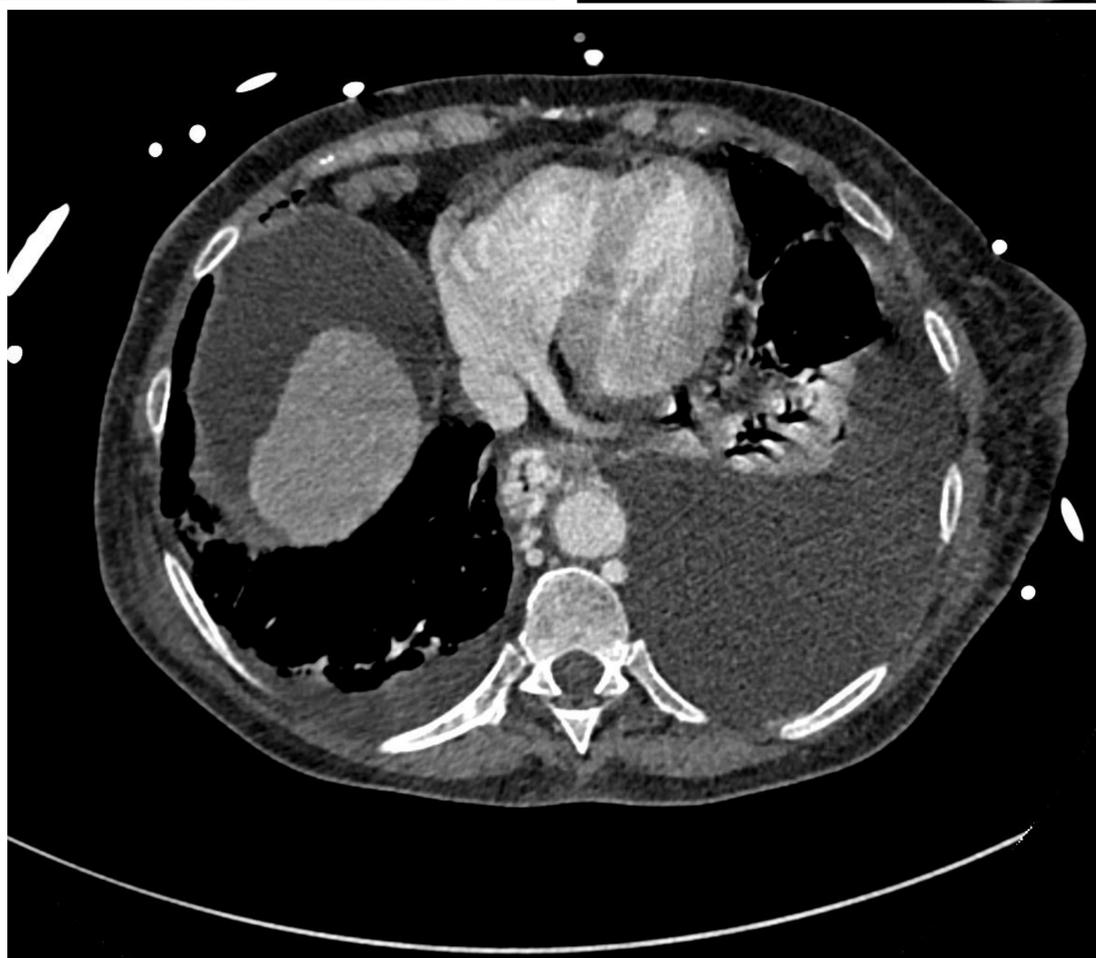
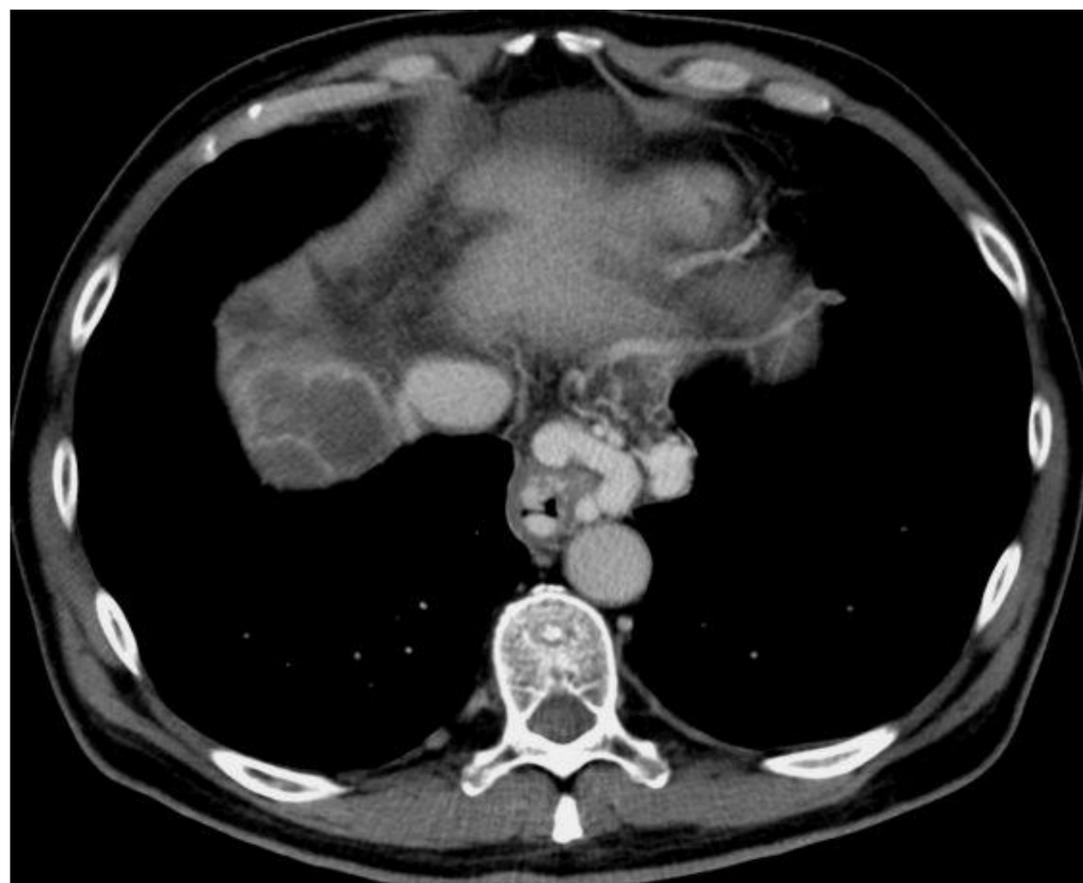
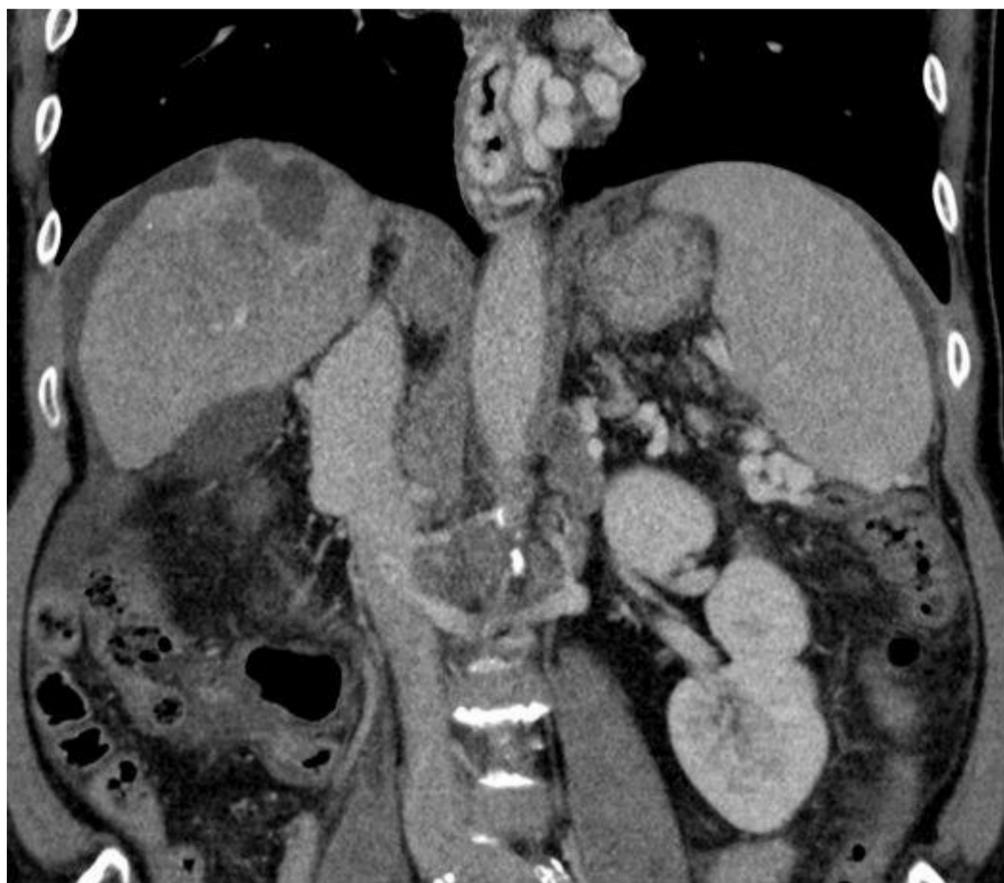


Fig. 23-25. Pacientes cirróticos con presencia de circulación colateral. Se observan varices esofágicas, que se muestra tortuosas y agrandadas, situadas en la pared inferior del esófago. SON LAS DE MAYOR RELEVANCIA CLÍNICA

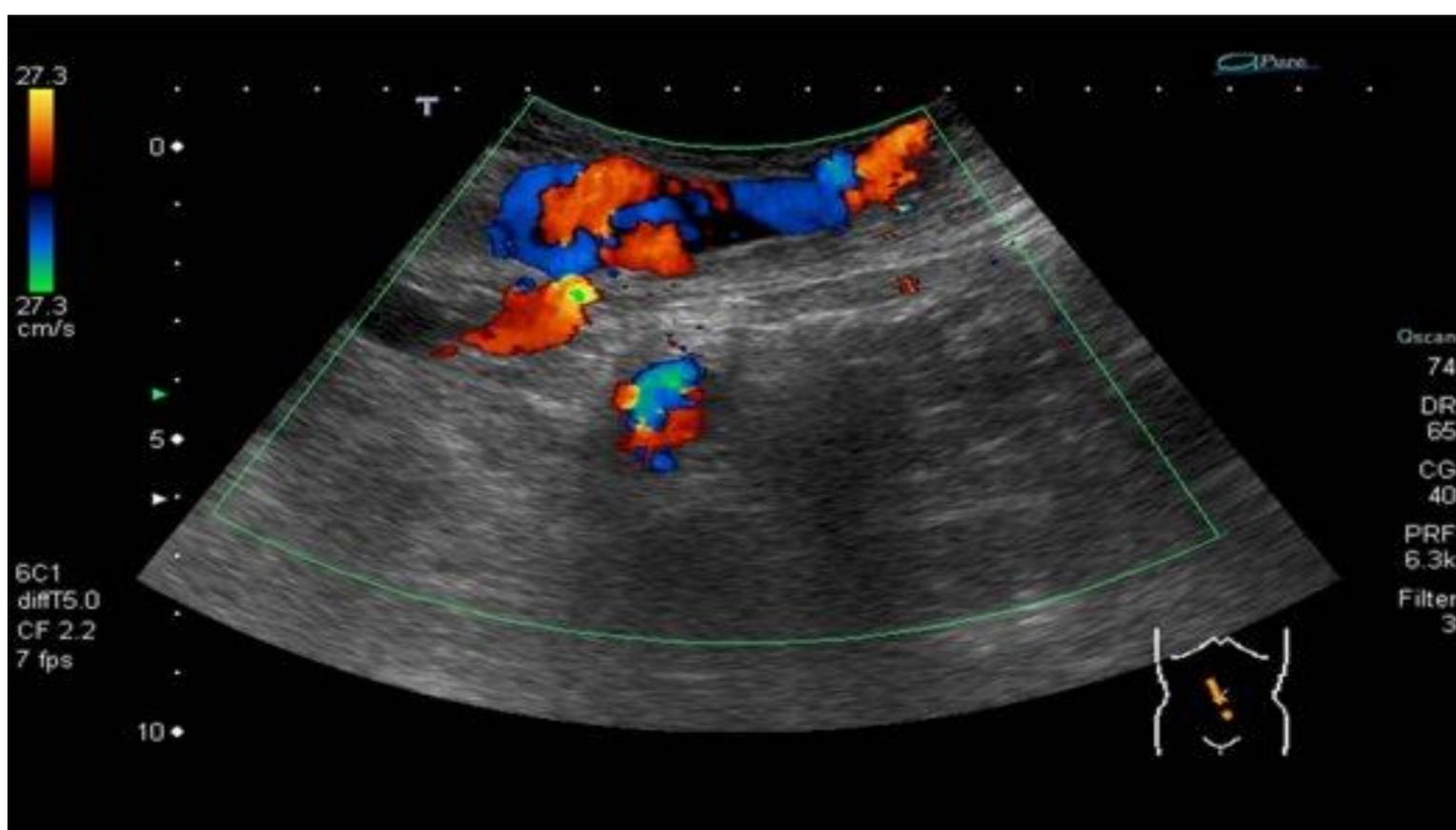
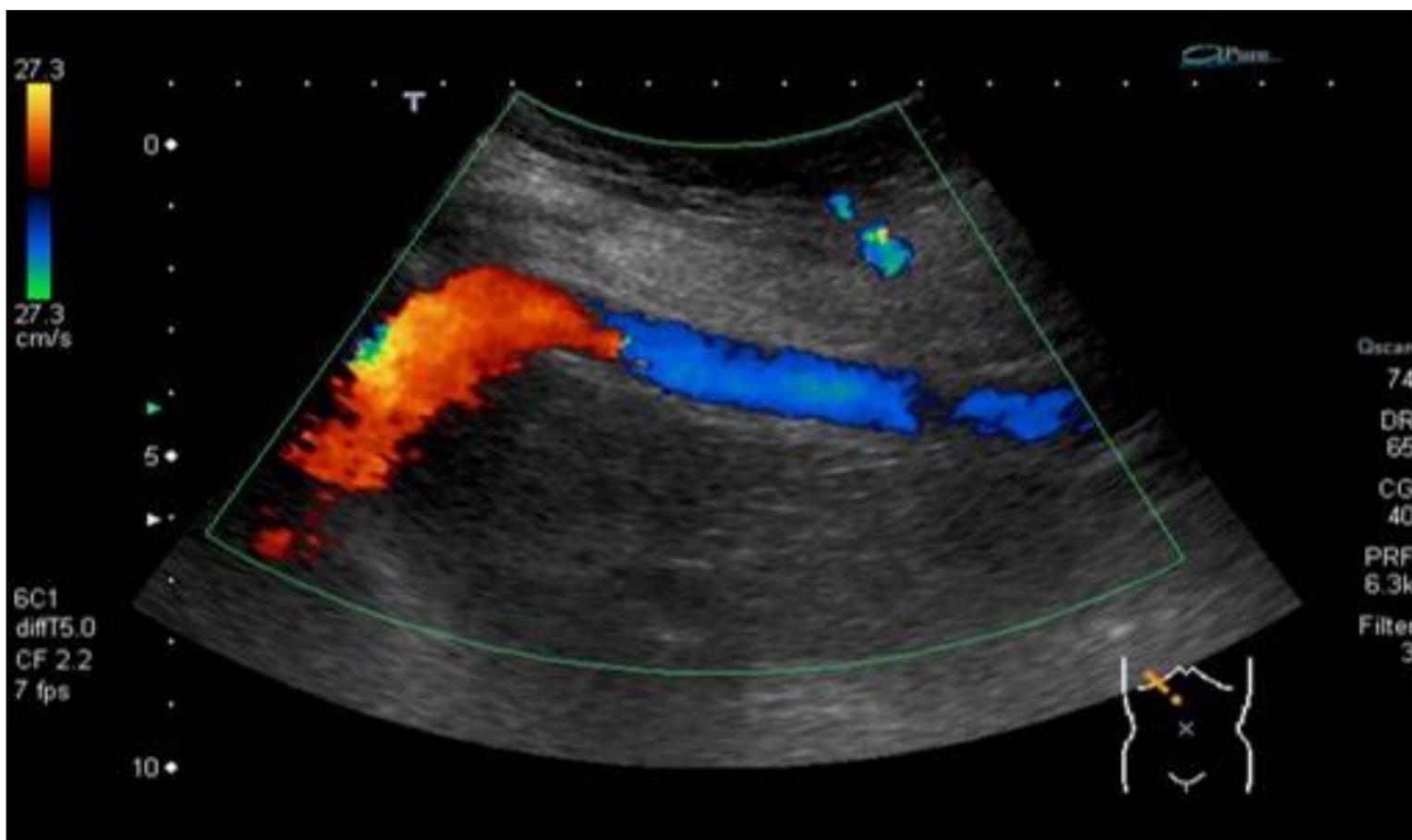


Fig. 26 y 27. Paciente cirrótico con signos de HTP. Presenta repermeabilización de la vena umbilical con flujo hepatófugo y venas paraumbilicales aumentadas de calibre y número. Se observan como estructuras tubulares $> 3\text{mm}$ localizadas entre los segmentos lateral y medial del LHI, en el margen anterior del ligamento falciforme.



Fig. 28 y 29. Presencia de varices periesplénicas en TC en plano axial y coronal. Atraviesan el ligamento esplenocólico y se localizan alrededor del bazo y se extienden hasta el riñón izquierdo.

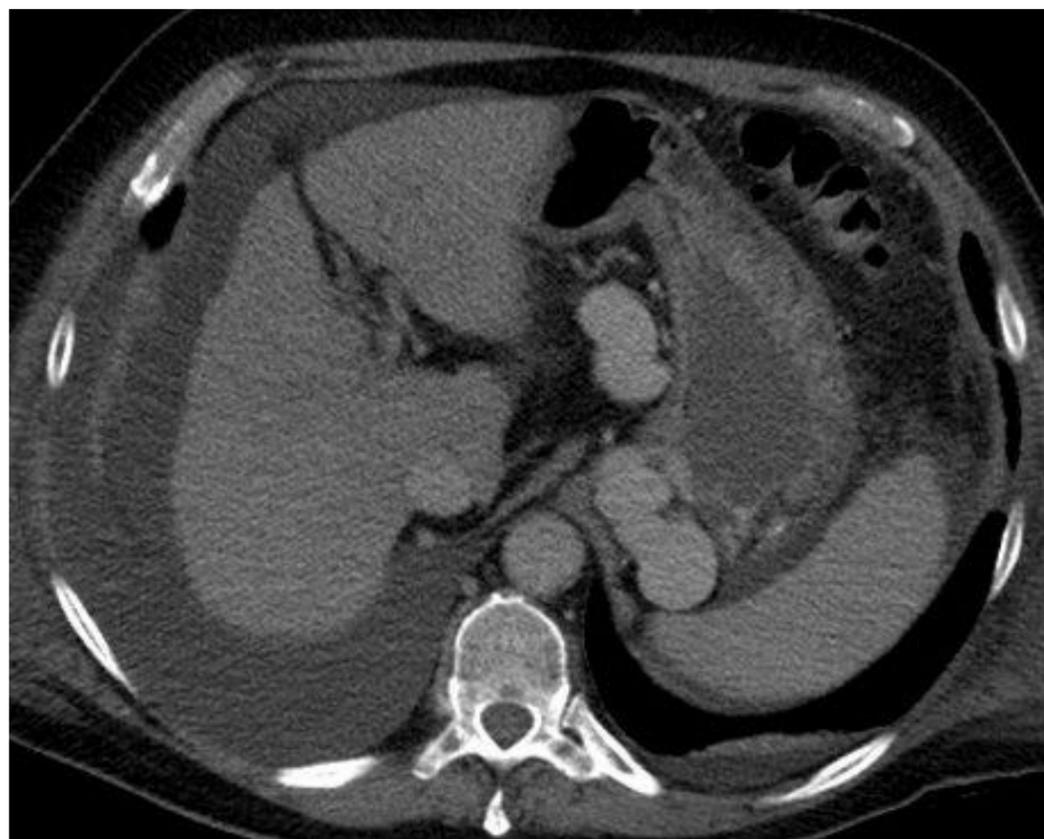


Fig. 30-33. Presencia de varices retrogástricas en paciente cirrótico con HT portal conocida. Están nutridas por vena gástrica izquierda o por vena gastroepiploica. Generalmente drenan en venas esofágicas o paraesofágicas y en el sistema ázigos, aunque también pueden comunicar con la vena renal izquierda vía shunt gastrorrenal.

C) Ascitis

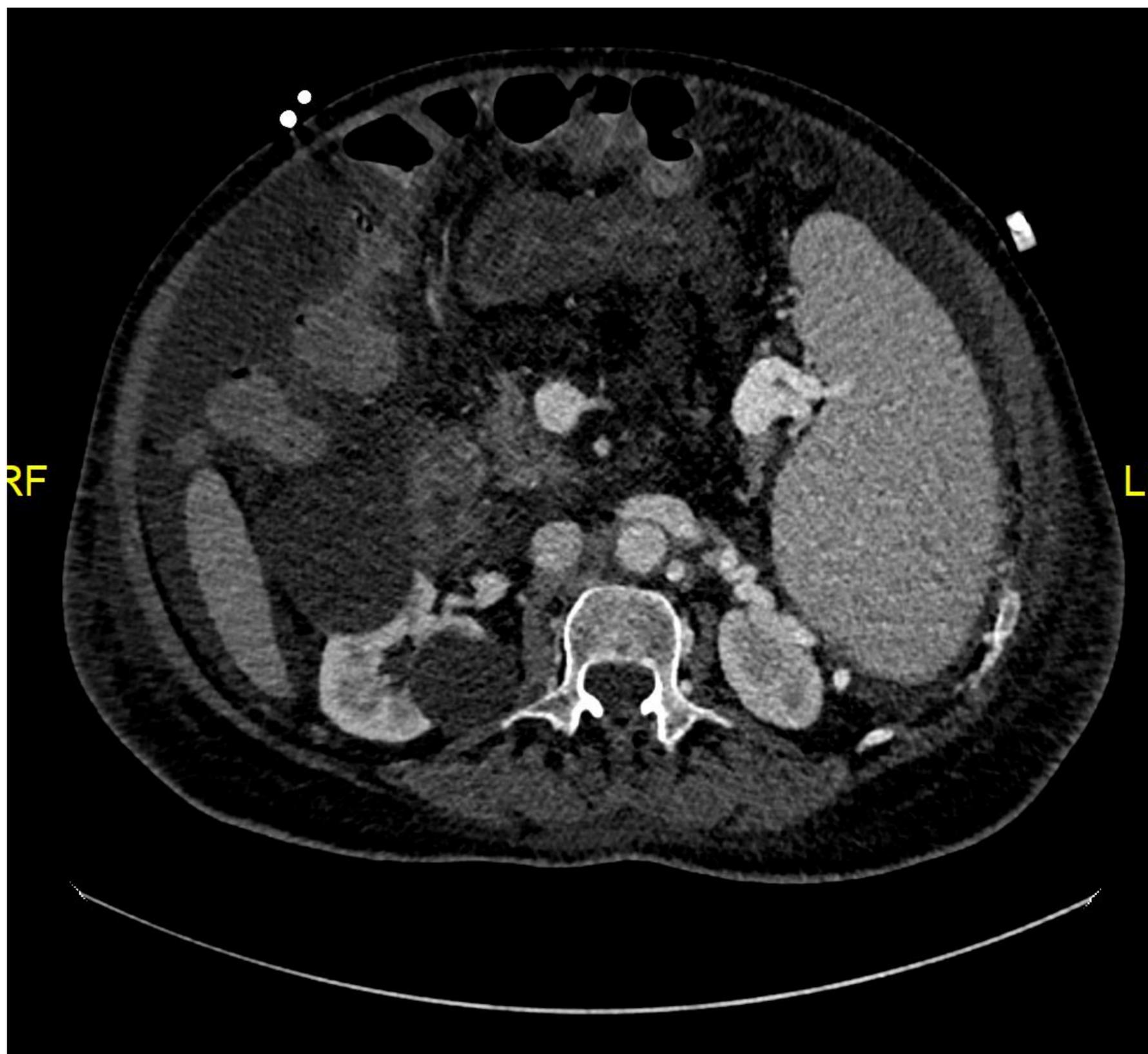


Fig. 34. Ascitis en paciente cirrótico.

D) Inversión del flujo portal: En general, la presencia de flujo hepatófugo en la vena porta principal o en las venas tributarias extrahepáticas es un signo específico de hipertensión portal severa.

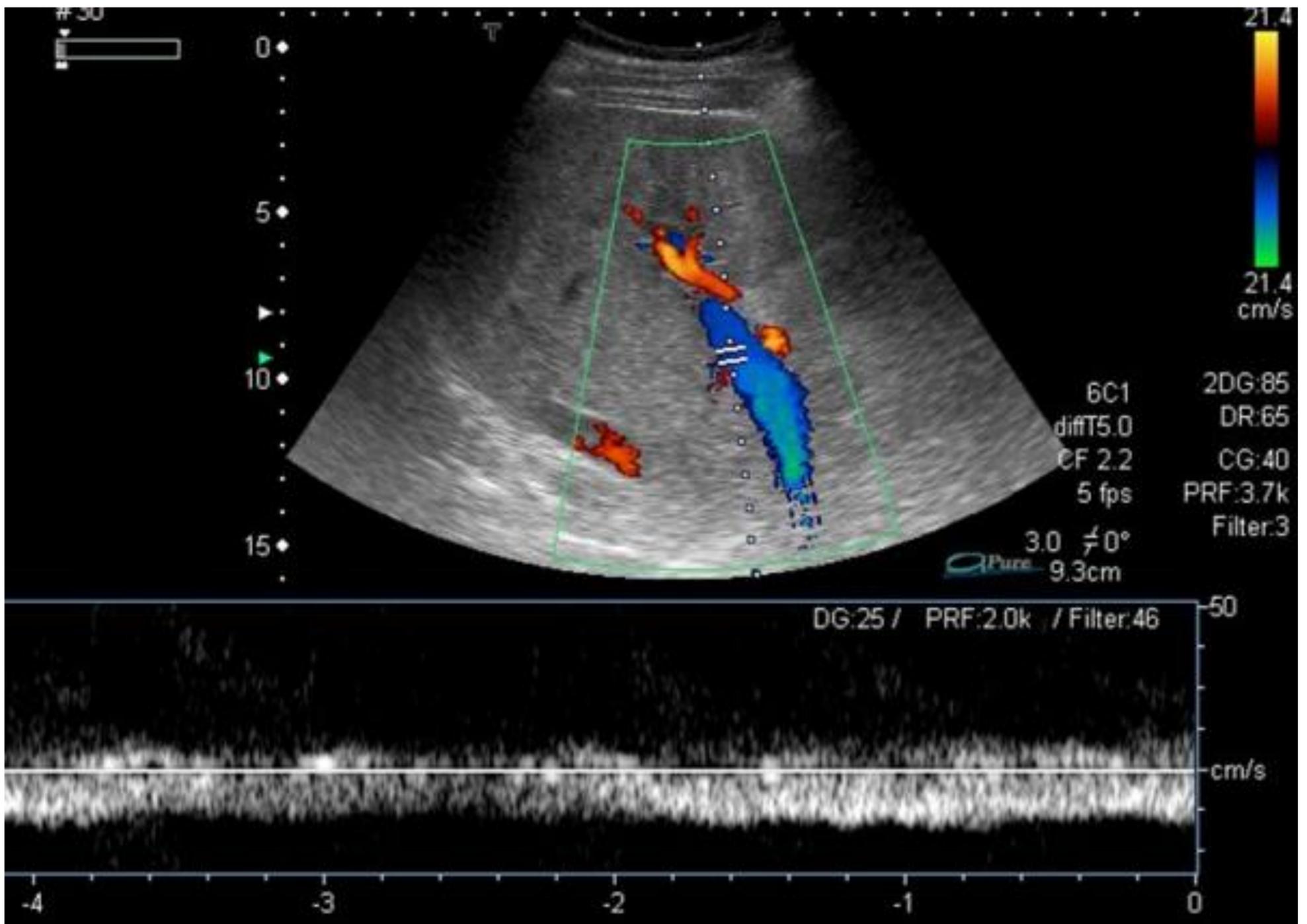


Fig. 35. Ecografía Doppler color con flujo hepatófugo en la vena porta.

E) Aumento de calibre de la vena porta (>13 mm).

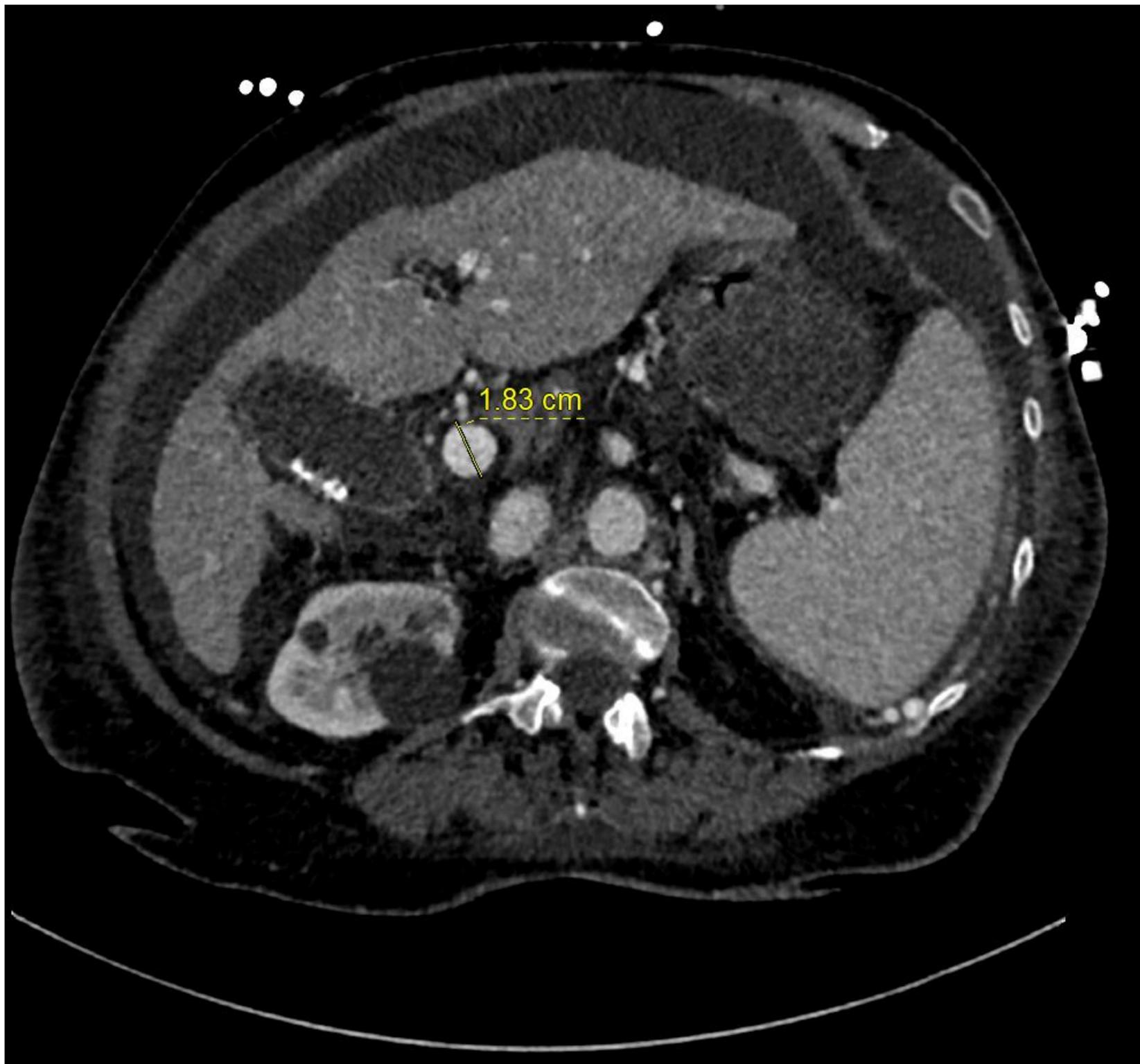


Fig. 36. TC en plano axial en paciente cirrótico en el que se observa la vena porta aumentada de calibre (18 cm), además de la presencia de ascitis e hipertrofia de los segmentos II y III hepáticos.

F) Disminución de la velocidad picosistólica en la vena porta (<20 cm/s)

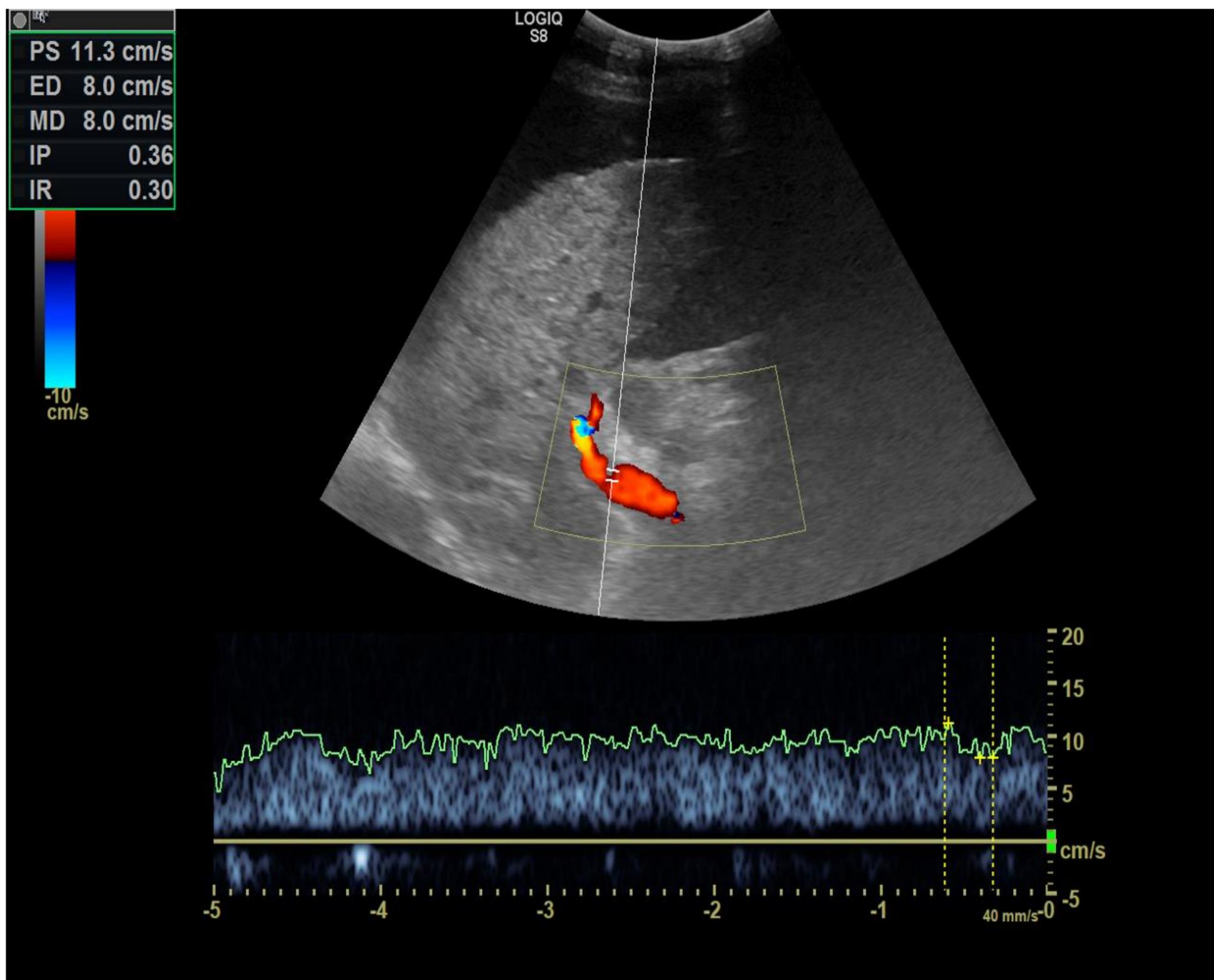


Fig. 37. Ecografía Doppler color que muestra un flujo hepatópeto en la vena porta con velocidad picosistólica disminuida de 11 cm/s.

CONCLUSIONES

1. Dentro de todos los signos referidos, los más específicos para diagnosticar una cirrosis hepática son:
 - **Bordes nodulares**
 - **Índice lóbulo caudado/lóbulo hepático derecho > 0,65**
 - **Presencia de circulación colateral**
 - **Inversión del flujo portal**
2. Es fundamental la detección precoz de la cirrosis hepática para el posterior seguimiento de estos pacientes y caracterización de las lesiones focales hepáticas.
3. El “gold estándar” para el diagnóstico de HTP es la medida del gradiente venoso hepático (resta entre la presión venosa enclavada y la presión venosa hepática libre). Sin embargo, al tratarse de una prueba invasiva y relativamente cara, la ecografía es la prueba de primera línea utilizada en los pacientes con sospecha de HTP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goyal N et al., Non-invasive evaluation of liver cirrhosis using ultrasound, Clin Radiol (2009), doi:10.1016/j.crad.2009.05.010
2. Sharma S, Khalili K, Nguyen GC. Non-Invasive diagnosis of advanced fibrosis and cirrhosis. World J Gastroenterol. 2014;20:16820-30, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v20.i45.16820>
3. Kennedy P, Bane O, Hectors SJ, Fischman A, Schiano T, Lewis S, et al. Noninvasive imaging assessment of portal hypertension. Abdom Radiol (NY). 2020;45:3473-95, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-020-02729-7>.
4. Gustavo R, Sebastián G, Cristian F, Santiago D, et al. Alteraciones morfológicas hepáticas en la cirrosis. 2016.
5. 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: <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-020-02729-7>