

Dr. Jorge Vázquez Lamadrid,¹
Dra. Paulina Bezaury Rivas²

Importancia del ultrasonido para la evaluación de pacientes con hepatopatía por virus C

RESUMEN

Existen 200 millones de personas en el mundo afectadas de la hepatitis crónica virus C. La mayor parte del tiempo esta infección es asintomática y generalmente su transmisión sigue la vía parenteral. El papel del diagnóstico por imágenes ha conseguido ir incrementando su importancia más allá de las décadas pasadas. Tanto el ultrasonido (US) como el ultrasonido Doppler son los métodos

de diagnóstico por imágenes que se utilizan más frecuentemente en el mundo entero en cuanto a su aplicabilidad y aceptación en una gran variedad de diferentes enfermedades abdominales, y entre ellas la cirrosis es una de las patologías más frecuentes en diversos países. El ultrasonido se introdujo en la práctica médica en los 70s. Durante la última década, el empleo de estos dos tipos de ultrasonido se ha vuelto un procedimiento normal en muchos países para la evalua-

ción de este tipo de pacientes. Nuestro propósito es describir las características ultrasonográficas más utilizadas en los pacientes aquejados por el virus C de la hepatitis, comparándolas respecto de la literatura mundial.

Palabras clave: Ecosonografía, procesamiento de imágenes, densimetría, hígado, tiroides.

continúa en la pág. 200

¹ De los Departamentos de Radiología e Imagen del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Departamento de Resonancia Magnética Médica Sur, ² Departamento de Radiología e Imagen. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. CT Scanner del Sur. Vasco de Quiroga No. 15, Col. Sección XVI, 14000, México, D.F.
Copias (copies): Dr. Jorge Vázquez Lamadrid E-mail: docjvradradiologo@yahoo.com

Introducción

Más de 200 millones de personas en el mundo entero padecen de hepatitis crónica causado por virus de hepatitis C (VHC). La mayoría de las veces, esta patología se puede manifestar como un cuadro leve, sin ictericia y rara vez puede conducir a falla hepática fulminante. Su transmisión, por lo general, es por vía parenteral; sin embargo, la ruta de transmisión sólo se puede identificar en 40 a 50% de los casos. Tiene un periodo de incubación de dos a 26 semanas con un pico de la 6a. a la 8a. semanas posterior a la infección.^{1,2}

La mayoría de los pacientes infectados con VHC progresan a una enfermedad crónica, como hepatitis crónica persistente o como hepatitis crónica activa. La hepatitis crónica persistente es una enfermedad benigna autolimitada con un periodo largo de recuperación, los pacientes son asintomáticos y sólo se observa elevación de las transaminasas. La hepati-

tis crónica activa se caracteriza por inflamación crónica con destrucción continua de los hepatocitos que progresa a cirrosis y falla hepática. Más de 75% de los pacientes desarrollan hepatitis crónica activa y cuando progresan a falla hepática, el único tratamiento es el trasplante hepático.³

La cirrosis en la etapa final es el resultado de un complejo proceso de daño celular, pero al mismo tiempo la glándula hepática tiende a realizar un proceso de regeneración parcial y a la formación de fibrosis. Esto es frecuente en pacientes con hepatitis crónica activa, en una incidencia de 20 a 25%. Las complicaciones más severas en la etapa final de esta enfermedad son las siguientes: hemorragia por várices, ascitis, edema, encefalopatía hepática, coagulopatía, hipersplenismo y en algunos pacientes desarrollo de hepatocarcinoma (CHC). El desarrollo de CHC en Estados Unidos es de cuatro casos por 100,000 habitantes o representa 2% de la totalidad de las neoplasias malignas. Aproximadamente se presentan 5-10,000 nuevos casos por año. Su incidencia es mayor en la raza china o en sus descendientes. La causa más común del CHC en Estados Unidos está relacionada a cirrosis de etiología alcohólica, por utilización de esteroides o por hemocromatosis.^{4,5}

ABSTRACT

There are 200 million of people in the world affected by the chronic hepatitis virus C. Most of the time this infection is asymptomatic and generally the transmission follows the parenteral via. The role of the diagnosis through imaging has obtained in importance from more

than ten decades ago. Both the ultrasound as well as the Doppler ultrasound are the most frequent diagnosis methods through imaging that are used in the world as regards as applicability and acceptance in the wide variety of several abdominal diseases and among these disease, cirrhosis is one of the most frequent pathologies in several countries. Ultrasound was introduced in the medical practice during the last decade,

the use of these two types of ultrasound has been enormous procedure in most of the countries for evaluating this kind of patients. Our goal is to describe the ultrasonography characteristics which are most used in patients suffering from the virus C of hepatitis, comparing with the world wide level literature.

Key words: Echosonography, imaging processing, densitometry, liver, thyroid.

Esteatosis o infiltración grasa

En la mayoría de los casos es uno de los primeros hallazgos que se pueden identificar en un paciente con hepatopatía crónica. Por ultrasonido es característico identificar importante incremento de la ecogenicidad de la glándula hepática en forma focal o generalizada. En ocasiones se presenta importante atenuación del haz sónico, lo que no permite evaluar en forma adecuada el parénquima en la porción más posterior del lóbulo derecho, motivo por el cual es necesario practicar otro método de estudio como TCHM o RM para determinar la extensión de esta infiltración y tratar de determinar si se trata de una esteatosis hepática benigna causada por múltiples factores, como son: Diabetes, obesidad, alimentación parenteral, quimioterapia, desnutrición, depósito de glucógeno, medicamentos (corticoesteroides, amiodarona, etc.), pancreatitis crónica, etc. o si se trata de esteatosis coexistente con inflamación y fibrosis (*Figura 1*).

La sensibilidad diagnóstica de la esteatosis hepática es proporcional a la severidad de la afección, pero se ha reportado una sensibilidad hasta de 98% en pacientes con infiltración moderada a severa.⁶

Cuando el paciente desarrolla cirrosis hepática, sólo el 60% presentan signos y síntomas; sin embargo, como ya se mencionó antes, esta alteración desencadena un proceso de destrucción y reparación simultánea y continúa dando como resultado cambios variables en la morfología y ecotextura hepática. Los hallazgos morfológicos de la hepatitis crónica son variables e independientemente de la etiología se pueden reconocer diferentes hallazgos, los cuales en su mayoría son paralelos a los hallazgos histológicos. En las etapas tempranas, el parénquima hepático puede presentar disminución generalizada de la ecogenicidad con incremento del brillo de las paredes portales y de los manguitos pe-



Figura 1. Ultrasonido. Corte transversal a nivel de las venas suprahepáticas. Se observa incremento heterogéneo de la ecogenicidad del parénquima hepático a excepción de la porción más posterior del lóbulo derecho por artificio creado por la atenuación del sonido causado por la misma infiltración (Flecha).

riportales (*Figura 2*); en otras, puede haber un aumento en el tamaño de la glándula; sin embargo, en el 25% aproximadamente de los pacientes el estudio ultrasonográfico puede ser completamente normal.

Cuando el daño hepatocelular progresa a cirrosis, los hallazgos pueden ser diversos. Frecuentemente existe hipertrofia del lóbulo caudado y del lóbulo izquierdo (*Figura 3*). Esta alteración en la asimetría de los lóbulos parece ser que es causado por el resultado de una relativa regeneración lobar más que al incremento de la fibrosis secundario a un accidente en el suministro sanguíneo. La ecotextura de la glándula característicamente es heterogénea, de aspecto

nodular. Característicamente en el paciente alcohólico, los nódulos son pequeños, en el paciente con virus C los nódulos son de mayor tamaño. Es frecuente una concomitante pérdida de volumen del lóbulo derecho causado por la fibrosis progresiva. El grado de cicatrización es variable y ocasionalmente da como resultado la retracción de algunas áreas hepáticas que se extienden hasta la cápsula produciendo alteración importante del contorno hepático (*Figura 4*).⁷⁻¹⁰

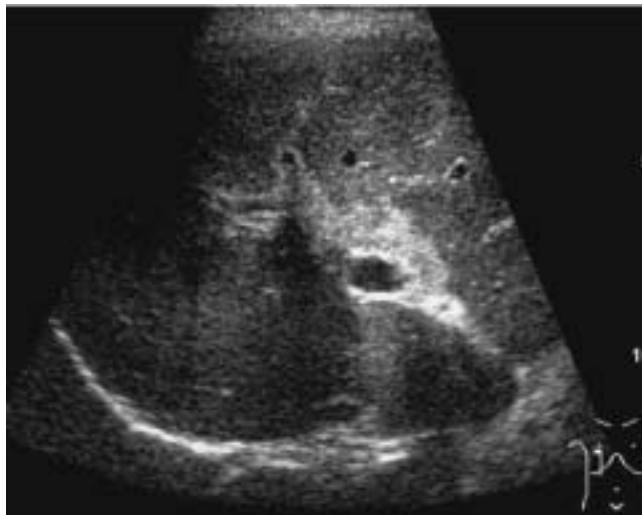


Figura 2. Ultrasonido. Proyección sagital del lóbulo derecho. Se identifica disminución generalizada de la ecogenicidad de la glándula hepática, así como incremento del "brillo" de las paredes de los vasos portales.

La vena porta

La vena porta (VP) lleva aproximadamente el 75% de la totalidad del flujo y aporta aproximadamente el 60% del oxígeno necesario para esta glándula. La presión normal de la porta es de 5-10 mm Hg. La velocidad del flujo por análisis Doppler dúplex de la porta es de 20 a 30 cm/seg; por lo que una disminución en su velocidad puede ser indicativo de hipertensión. Sin embargo, esto se puede ver influenciado por múltiples factores, incluyendo la recanalización de la vena umbilical como resultado de hipertensión portal.¹² Esto nos demuestra que la evaluación de la porta en forma individual es insuficiente para el diagnóstico de hipertensión, ya que en realidad es la circulación colateral la que dictamina finalmente la dinámica del flujo portal.

La porta en la evaluación por medio del UDC se identifica como una estructura tubular cuyo diámetro puede variar de pocos milímetros o mayor a 1.3 cm. La evaluación de la dirección del flujo es muy importante. Característicamente, el flujo portal es de tipo petal y la mayoría de los pacientes (*Figura 5*) aún con datos que sugieren hipertensión porta severa, mantienen esta dirección.

La inversión del flujo (hepato-fuga) es más común de lo que se pensaba antes, debido a la utilización rutinaria de UDC la frecuencia es del 3 al 23% aproximadamente y definitivamente es uno de los hallazgos más importantes que se pueden identificar en forma precisa y rápida gracias a este método de estudio. La inversión del flujo portal es un hallazgo sumamente útil desde el punto de vista clínico, ya que indica un pronóstico menos favorable al existir mayor riesgo de hemorragia.



Figura 3. **A)** Ultrasonido. Corte sagital sobre el lóbulo izquierdo y lóbulo caudado (flecha) en donde se observa incremento de las dimensiones de éste lóbulo, característico de hepatopatía crónica. **B)** TCHM del mismo paciente en donde se confirma el hallazgo de hipertrofia del lóbulo caudado y lóbulo izquierdo, así como severa atrofia del lóbulo derecho.

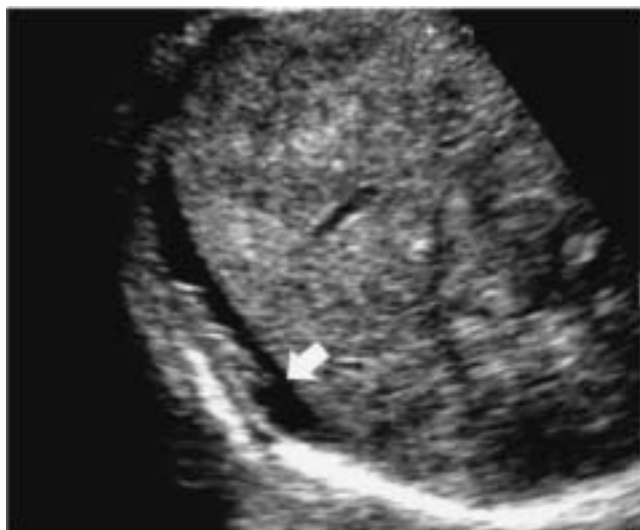


Figura 4. Ultrasonido. Paciente cirrótico. Corte transversal del lóbulo derecho en el cual se identifica alteración en el contorno hepático, la ecotextura es de aspecto nodular, presencia de ascitis (Flecha).

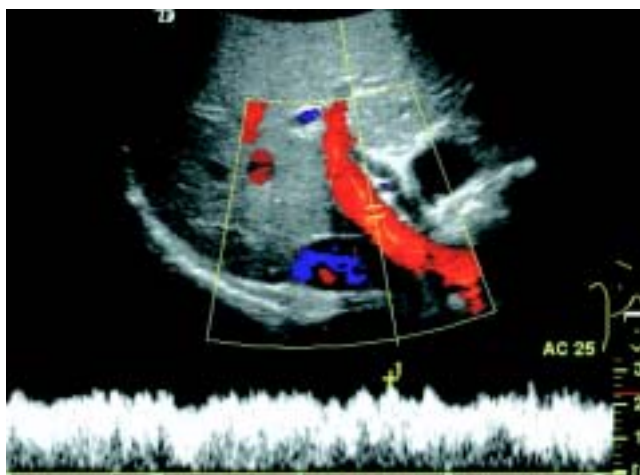


Figura 5. Porta normal. Ultrasonido Doppler color del hilio hepático en el cual se identifica permeabilidad de la porta con transmisión del movimiento respiratorio en la onda espectral, con flujo de tipo petal y velocidad dentro de límites normales.

Asimismo, en los pacientes con hepatocarcinoma la sobrevida es sustancialmente menor cuando existe inversión del flujo (*Figura 6*).

Otro hallazgo interesante es la pérdida de la variación de la onda espectral en la porta originada normalmente por la respiración, ya que ante la presencia de un parénquima fibrótico no se va a identificar esta transmisión, este dato tiene una sensibilidad diagnóstica mayor al 80%.

Es posible observar en el 20% de los pacientes con daño hepático severo o posterior al trasplante hepáti-

co, flujo de tipo helicoidal (flujo hepatopetal y hepatofuga al mismo tiempo, llamado también bidireccional).¹³ Aun cuando no es frecuente, de manera compensatoria, la arteria hepática puede mostrar un aumento en su calibre, así como de la velocidad de su flujo. La velocidad normal de la arteria hepática es de 30 a 50 cm/seg (*Figura 7*).¹⁴

El incremento progresivo de la fibrosis hepática, condiciona en forma proporcional, un aumento de la tortuosidad de este vaso, lo que va a dar como resultado

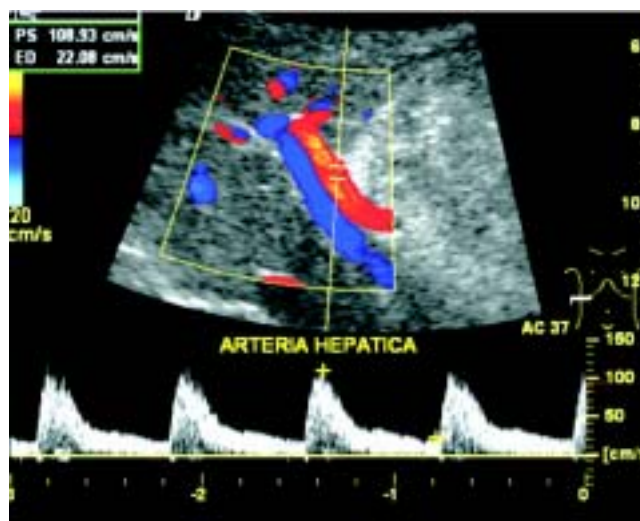


Figura 6. UDC a nivel del hilio en el cual llama la atención que la porta presenta inversión de su flujo (hepatofuga). Nótese que la porta muestra diferente codificación de color que la arteria hepática y esta estructura vascular muestra incremento de su calibre y de la velocidad del flujo (108 cm/seg) en forma compensatoria.



Figura 7. Incremento del flujo de la arteria hepática. UDC. Nótese el incremento de la velocidad del flujo de la arteria hepática en forma compensatoria debido a la disminución del flujo en la porta. El índice de resistencia es normal.

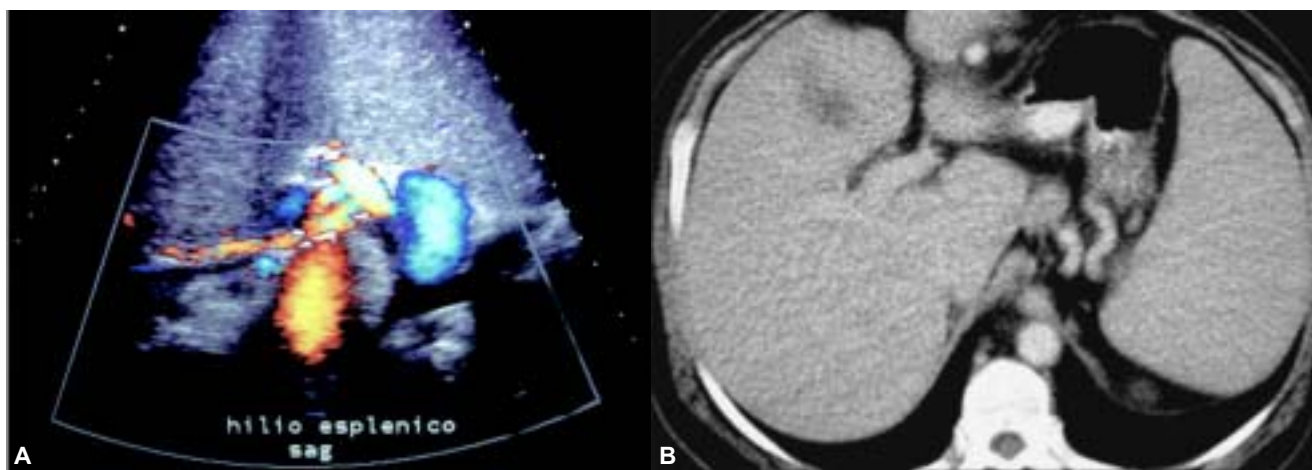


Figura 8. A) Circulación colateral en hilio esplénico. UDC corte longitudinal en el cual se demuestra claramente la presencia de estructuras venosas dilatadas y tortuosas. **B)** TCHM en fase venosa del mismo paciente. Presencia de várices adyacentes al fondo gástrico y esplenomegalia.

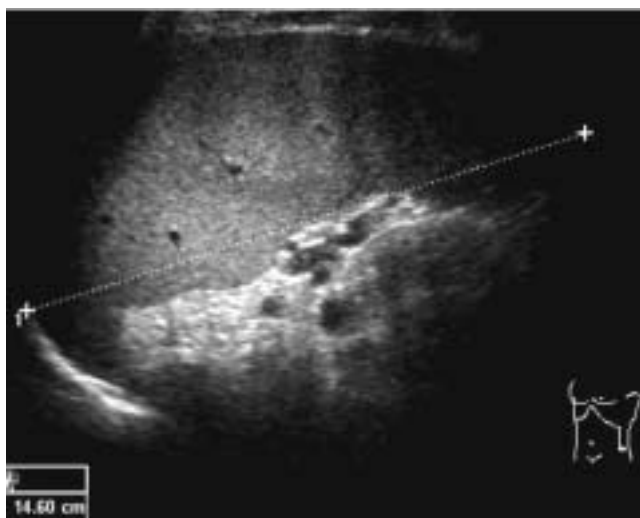


Figura 9. Corte sagital del bazo para medir el eje longitudinal. Nótese además a nivel del hilio la presencia de pequeñas estructuras cilíndricas, anecoicas y tortuosas en relación a circulación colateral.

un incremento en el índice de resistencia (IR). El IR se calcula multiplicando la velocidad sistólica por la velocidad diastólica y posteriormente dividiendo la cifra obtenida entre la velocidad sistólica. El valor normal es de 0.65, en el paciente cirrótico comúnmente este índice es mayor de 0.70 a menos que se formen fístulas arteriovenosas no tumorales, en este caso, este índice disminuye, pero va existir incremento de la HTP. Muchos autores han descrito que la elevación del índice de resistencia se correlaciona con el incremento de la presión en la porta.¹⁵

Las venas suprahepáticas también van a presentar alteración en la morfología de su espectro por pérdida

de la señal de tipo trifásico a monofásico o “aplanado”. Cuando la velocidad del flujo en la porta disminuye gradualmente, tenemos la obligación de buscar la presencia de colaterales intra o retroperitoneales.

Una de las mayores complicaciones de la HTP es la hemorragia originada por circulación colateral o várices, las cuales se pueden identificar por medio del ultrasonido Doppler color, hacia los cuadrantes superiores e inferiores del abdomen, así como de la región retroperitoneal. La circulación colateral se identifica frecuentemente en la región esplenorrenal (21%), por recanalización del ligamento paraumbilical (14%) y en otras regiones como son el epigastrio y/o retroperitoneo; sin embargo, existen otros métodos de imagen más sensibles para identificar estos hallazgos. Otros signos indirectos, pero importantes y frecuentes de hipertensión porta son la presencia de ascitis, así como de esplenomegalia (*Figuras 8, 9 y 10*).

Trombosis de la vena porta

La trombosis de la vena porta se puede diagnosticar con una relativa sencillez, precisión y confianza por medio de este método de imagen, los hallazgos más relevantes son el incremento en el calibre de este vaso, presencia en su interior de material ecogénico, así como ausencia de señal por UDC. La invasión tumoral de la porta se detecta por la presencia de vasos de neoformación en el trombo y en ocasiones este trombo va a presentar directa continuidad con la lesión intrahepática.

Es muy importante considerar que en el paciente cirrótico es muy frecuente y característico la muy importante disminución en la velocidad del flujo en la porta principal, que no resulta sencillo detectarlo, por lo que es muy fácil confundirnos y pensar en trombosis de este

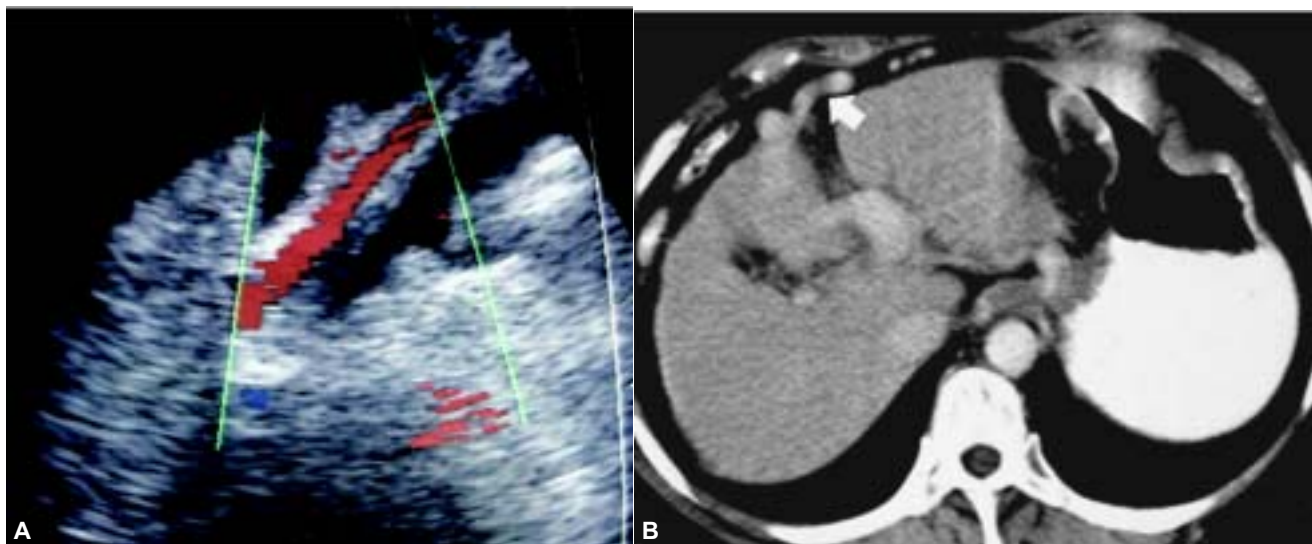


Figura 10. A) UDC del lóbulo izquierdo. Se identifica recanalización del ligamento paraumbilical por HTP. **B)** TCHM. Fase venosa. Nótese la recanalización del ligamento paraumbilical a partir de la porta izquierda (Flecha).



Figura 11. Trombosis de la vena porta. Corte transversal a nivel del hilio hepático en donde se observa tortuosidad de la arteria hepática (flechas), así como ausencia de flujo de la porta principal, aún mediante la utilización del Doppler de poder.

vaso; sin embargo, con la utilización adecuada de los factores técnicos del UDC, o con la utilización de UDP, se puede optimizar la sensibilidad del color y evitar ese tipo de errores que pueden tener una repercusión crucial, particularmente si el paciente es candidato a algún tipo de cirugía¹⁶ (Figura 11).

Imagen armónica

El reciente desarrollo de la imagen armónica ha iniciado una nueva reevaluación sobre la sensibilidad y especificidad del US y UDC. Cuando un tejido es ex-

minado mediante ultrasonido convencional, la señal de mayor amplitud que retorna al transductor se capta con una frecuencia similar a la que fue originalmente emitida. Sin embargo, cuando retorna una segunda señal a una frecuencia aproximadamente el doble de la originalmente emitida, se denomina segunda armónica o simplemente armónica. Este relativamente nuevo desarrollo del ultrasonido permite reforzar la señal del sonido y de esta forma identificar con mayor precisión cambios sutiles en el parénquima hepático por US convencional o flujos sumamente lentos por UDC.

Un buen ejemplo de la aplicación útil y práctica de las armónicas es en el estudio del hepatocarcinoma (CHC), el cual, es bien conocido que presenta muy diversos y diferentes patrones y que gracias a este procedimiento se han encontrado hallazgos muy característicos que sugieren la presencia de esta neoplasia y los resultados se han correlacionado con los patrones evaluados por TC.¹⁷

Evaluación lesiones focales

Se ha establecido el papel del US para el escrutinio de lesiones focales en el hígado cirrótico; sin embargo, la especificidad es baja, ya que en muchas ocasiones los nódulos de regeneración, nódulos displásicos, infiltración grasa focal, la hiperplasia nodular focal e inclusive un hemangioma atípico pueden ser confundidos con un HC (Figura 12).

Aun así, existen algunos hallazgos que pueden sugerir la presencia de HC, por ejemplo, la presencia de una pseudocápsula que se identifica como un halo hipoeoico y un hallazgo todavía más importante el poder demostrar la presencia de fístulas arteriovenosas intratumorales. Por análisis espectral, la velocidad del



Figura 12. Corte longitudinal del lóbulo izquierdo. Paciente en etapa terminal de su enfermedad y presencia de una lesión nodular en el segmento VI, sin poder determinar por este método de estudio la etiología de dicha lesión.

flujo en la arteria hepática ante la presencia de una fístula arteriovenosa puede exceder los 240 cm/seg, lo cual es claramente contrastante ante la presencia de un nódulo de regeneración, en donde la velocidad del flujo arterial regularmente no es mayor a los 90 o 100 cm/seg. Este dato es sumamente específico; sin embargo, si la lesión es muy pequeña, aun con los equipos actuales, es imposible identificar la presencia de fístulas, por lo que los estudios de RM y TAC sin duda alguna son más sensibles y específicos para este tipo de lesión (*Figura 13*).

Tampoco debemos olvidar que el paciente cirrótico puede formar FAV no tumorales de manera espontánea o como complicación de una biopsia y que otras entidades como la hiperplasia nodular focal y el adenoma son también formadores de FAV extensas.

Otra utilidad de práctica universal de este método de imagen, es el de servir como guía para procedimientos invasivos como son la toma de biopsia y la ablación de hepatocarcinomas mediante la utilización de alcohol o radiofrecuencia.

Nódulos

La hiperplasia nodular regenerativa se define como una nodularidad difusa del hígado con la formación de múltiples nódulos regenerativos rodeado de tejido fibrótico. El tipo de septos fibrosos influye en el tamaño de los nódulos; por ejemplo, en la hepatitis C o B, los septos son delgados, pierden su configuración, por lo que los nódulos presentan dimensiones de 3 a 10 cm de diámetro (cirrosis macronodular). Todo lo contrario en la cirrosis alcohólica, los septos son más gruesos y por lo tanto son restrictivos, dando lugar a nódulos más pequeños de aproximadamente 3 mm o menos (cirrosis micronodular).

El nódulo hiperplásico adenomatoide también conocido con otros nombres como: hiperplasia adenomatosa, hiperplasia adenomatoide, hiperplasia nodular, nódulo regenerativo macronodular, pseudotumor hepatocelular, es una lesión proliferativa que difiere del nódulo de regeneración porque son lesiones de mayor tamaño (hasta 10 cm) con presencia de un complejo completo de los elementos de la triada portal y ausencia de una cápsula verdadera. Se considera una



Figura 13. A) UDC de nódulo hepático. Esta lesión puede sugerir la posibilidad de hepatocarcinoma por la presencia de cápsula y al análisis Doppler por la presencia de una fístula arteriovenosa intratumoral. (Flecha). B) UDC. La velocidad de la arteria hepática es de 213 cm/seg. Sugiere la posibilidad de CHC (velocidad mayor a los 200 cm/seg).



caracterizarla y tratar de determinar su naturaleza benigna o maligna¹⁸⁻²¹ (Figura 15).

Objetivo

1. Evaluar por US y UDC los diferentes hallazgos morfológicos y hemodinámicos de la glándula hepática en pacientes con infección por VHC.
2. Comparar nuestros hallazgos con los descritos en la literatura.

Material y Métodos

Se realizó análisis retrospectivo de ultrasonidos de 150 pacientes con infección por VHC y los hallazgos se clasificaron como:

1. Esteatosis hepática.
2. Ecotextura hepática.
3. Tamaño de la glándula.
4. Contorno hepático.
5. Hallazgos de hipertensión portal.
6. Presencia de lesiones nodulares.

Una vez clasificados los hallazgos se obtuvo el porcentaje de presentación y se realizó análisis comparativo con los resultados descritos en la literatura.

Resultados

Se realizó un estudio retrospectivo en 150 pacientes del 2003 al 2004, con biopsia positiva para hepatopatía por virus C.

En este grupo, 90 pacientes fueron mujeres y 60 hombres.

1. Hígado de tamaño normal en 70 casos (46.6%).
2. Hepatomegalia en 10 pacientes (66.6%).
3. Disminución del tamaño hepático en 70 pacientes (46.6%).

lesión premaligna y puede contener células atípicas o células francamente malignas.

La mayoría de los estudios afirman que el ultrasonido permite la detección de las lesiones focales menores a 2 cm en más del 80% de los pacientes.

Las lesiones focales sugestivas de hepatocarcinoma son aquellas lesiones hipoeoicas, vascularizadas cuando se evalúan por Doppler color y que desplazan o infiltran estructuras vasculares. El diagnóstico se puede sugerir con cierta confianza cuando además de observar la lesión nodular se identifica un trombo en la vena porta; sin embargo, una vez que se ha identificado una lesión nodular es necesario y muy recomendable realizar estudios de extensión como, por ejemplo, Resonancia Magnética con la finalidad de

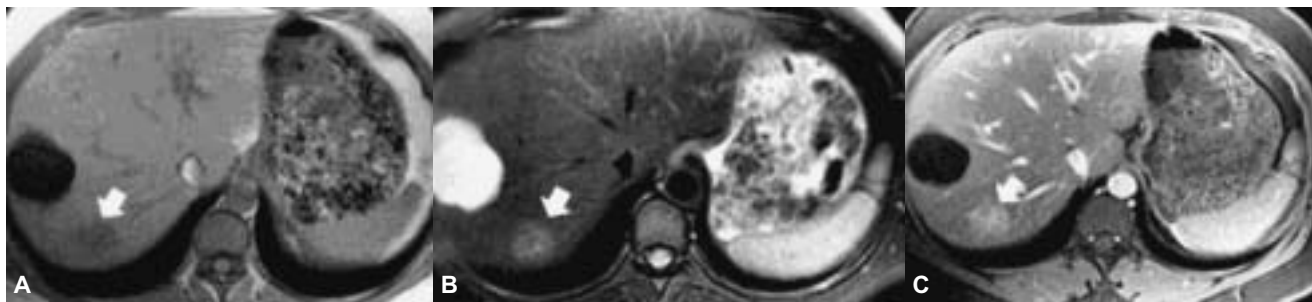


Figura 15. Resonancia Magnética. Se demuestra la extraordinaria capacidad de este método de imagen para poder caracterizar las diferentes lesiones de la glándula hepática. **A)** Secuencia T1 en la cual se identifican dos lesiones, ambas hipointensas. **B)** En la secuencia T2, la lesión de mayor tamaño es muy hiperintensa, lo que nos indica su naturaleza quística; la otra es moderadamente hiperintensa, lo que sugiere la presencia de una neoplasia maligna. **C)** En la secuencia T1, FATSAT con contraste, la lesión quística no refuerza, la lesión maligna refuerza discretamente lo que determina el diagnóstico de CHC.

4. Se observó alteración de la ecotextura en todos los pacientes.
5. Esteatosis hepática en 108 pacientes (72%).
6. Heterogéneo (áreas de mayor y menor ecogenidad) en 95 pacientes (63.3%).
7. Nodular en 60 casos (40%).
8. Alteración del contorno hepático: Irregular en 64 casos (42.6%).
9. Hallazgos de hipertensión portal en 93 pacientes (62%): esplenomegalia en 72 casos (48%), ascitis en 40 (26.6%), circulación colateral en 35 (23.3%), flujo hepato fuga en cuatro pacientes, trombosis de la vena porta en 23 casos (15%), presencia de lesiones focales en 18 pacientes (12%).

Discusión

La evaluación de la ecotextura hepática como dato aislado de daño hepatocelular crónico, es poco específico, resultado similar a los de la literatura mundial. Esto se puede explicar fácilmente debido a que múltiples enfermedades pueden producir este hallazgo. Sin embargo, este dato debe alertar al médico tratante para iniciar otros estudios en el paciente para llegar a un diagnóstico definitivo.

Los hallazgos en cuanto al tamaño y contornos hepáticos coinciden con los reportados en la literatura; en la que, más de la mitad de los pacientes no presentan datos anormales.

El ultrasonido en nuestro Instituto, es de gran utilidad para llevar a cabo un control estricto de los pacientes con hepatopatía por virus C con la finalidad de demostrar alteraciones de tipo morfológicas y hemodinámicas que sugiera hipertensión portal. Los hallazgos más frecuentes que se encontraron en este grupo de pacientes fueron: la presencia de ascitis, esplenomegalia y circulación colateral.

Otra utilidad del US es el de poder identificar lesiones nodulares en pacientes que se estudian en forma subsiguiente. Aunque en la mayoría de los casos es imposible realizar la diferenciación de los diferentes nódulos que se pueden encontrar en esta patología, este hallazgo obliga a realizar otros estudios de imagen que indiquen su naturaleza.

Conclusiones

El ultrasonido es un método de imagen no invasivo de alta sensibilidad y especificidad, accesible y económico. Sin duda alguna es el método de elección para iniciar la evaluación y control en este tipo de pacientes, ya que el ultrasonido, junto con la incorporación del UDC, cambió en forma radical la evaluación del paciente con hepatopatía por virus C, debido a que la información que aportan ambos estudios son determinantes para el manejo clínico de este tipo de pacientes.

anales de
RADIOLOGÍA
MÉXICO

Les invita a visitar la página web

de la Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, A.C.

www.smri.org.mx

Referencias

1. Morteale KJ, Ros PR. Imaging of diffuse liver disease. *Semin Liver Dis* 2001; 21: 195-212.
2. Ralls PW, Jeffrey Jr. RB, Kane RA, Robbin M. Ultrasonography. *Gastroenterol Clin North Am* 2002; 31: 801-25.
3. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 693-9.
4. Chalasani N, Horlander JC, Said A. Screening for hepatocellular carcinoma in patients with advanced cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2988-93.
5. Mills P, Saverymuttu S, Fallowfield M, Nussey S, Joseph AE. Ultrasound in the diagnosis of granulomatous liver disease. *Clin Radiol* 1990; 41: 113-15.
6. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999; 116: 1413-19.
7. Feng X. Hepatitis C infection: a review. *Lippincotts Prim Care Pract* 1999; 3: 345-53[Medline].
8. Ferral H, Male R, Cardiel M, et al. Cirrhosis: diagnosis by liver surface analysis with high-frequency ultrasound. *Gastrointest Radiol* 1992 Winter; 17: 74-8.
9. Mills P, Saverymuttu S, Fallowfield M, Nussey S, Joseph AE. Ultrasound in the diagnosis of granulomatous liver disease. *Clin Radiol* 1990; 41: 113-15.
10. Igel BJ, Nelson RC. Imaging of diffuse hepatic disorders. In: Gazelle GS, Raimi S, Mueller PR (eds.). *Hepatobiliary and pancreatic radiology*. New York, NY: Thieme, 1998; 271-93.
11. Morteale KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. *Semin Ultrasound CT MR* 2002; 23: 79-100.
12. Morin C, Lafortune M, Pomier G, Robin M, Breton G. Patent paraumbilical vein: anatomic and hemodynamic variants and their clinical importance. *Radiology* 1992; 185: 253-6.
13. Wachsberg RH, Philip Bahramipour, MD, Constantine T. Sofocleous, MD and Allison Barone, MD Hepatofugal Flow in the Portal Venous System: Pathophysiology, Imaging Findings, and Diagnostic Pitfalls *Radiographics* 2002; 22: 123-40.
14. Lauth WW. Mechanism and role of intrinsic regulation of hepatic arterial blood flow: hepatic arterial buffer response. *Am J Physiol* 1985; 249: G549-G556.
15. Sacerdoti D, Merkel C, Bolognesi M, Amodio P, Angeli P, Gatta A. Hepatic arterial resistance in cirrhosis with and without portal vein thrombosis: relationships with portal hemodynamics. *Gastroenterology* 1995; 108: 1152-8.
16. Piscaglia F, Donati G, Serra C, et al. Value of splanchnic Doppler ultrasound in the diagnosis of portal hypertension. *Ultrasound Med Biol* 2001; 27: 893-9.
17. Cioni DR, Bartolozzi C. Tissue harmonic and contrast-specific imaging: Back to gray scale in ultrasound. *Eur Radiol* 2002; 12: 151-65.
18. Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y, Makuuchi M, Hasegawa H, Okazaki N. The diagnosis of small hepatocellular carcinoma: Efficacy of various imaging procedures in 100 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155: 49-54.
19. Teefey SA, Hildeboldt CC, Dehdashti F, Siegel BA, Peters MG, Heiken JP, et al. Detection of primary hepatic malignancy in liver transplant candidates: prospective comparison of CT, MR imaging, US, and PET. *Radiology* 2003; 226: 533-42.
20. Silverman PM. Preface. *Multislice computed tomography a practical approach to clinical protocols Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins*; 2002.
21. Laghi A, Iannaccone R, Rossi P, Carbone I, Ferrari R, Mangiapane F, et al. Hepatocellular carcinoma: Detection with triple-phase multi-detector row helical CT in patients with chronic hepatitis. *Radiology* 2003; 226(2): 543-9.