

Estudio de la hepatopatía crónica mediante ecografía y elastografía

Patricia Morillo Moreno-Torres¹, Carmen Pérez Valencia¹, Germán Maldonado Vicente¹, Inés Berrio Domínguez¹, Patricia Virginia García Pérez¹

¹Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada



Introducción

Las distintas hepatopatías (**alcohólica**, por **enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica**, **autoinmune**, **vírica...**) constituyen un gran problema de salud y asocian una elevada morbimortalidad.

En todas ellas ocurre una fibrosis progresiva del parénquima hepático, cuyo estadio final es la **cirrosis**, que aumenta el riesgo de **hipertensión portal**, insuficiencia hepática y hepatocarcinoma.

La biopsia hepática continúa siendo el gold estándar para clasificar los estadios de fibrosis pese a sus riesgos y limitaciones (técnica invasiva, con discordancia de hasta el 50% en muestras de un mismo hígado).

La rigidez hepática aumenta conforme lo hace la fibrosis, por lo que la **elastografía hepática** tiene el potencial de monitorizar estos cambios histopatológicos a través de medidas cuantitativas no invasivas.

Índice de contenido – Objetivos docentes

01. LA ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA
Repaso etiopatológico y del diagnóstico por imagen
02. COMPLICACIONES
La más frecuente: la hipertensión portal
03. LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA
Utilidad y repaso de la técnica
04. CONCLUSIONES
Puntos clave para llevar a casa

1. La enfermedad hepática crónica (EHC)

La enfermedad hepática crónica (EHC) consiste en un deterioro progresivo de la función hepática secundario a un proceso continuo de **inflamación, destrucción y regeneración** del parénquima hepático que conduce al desarrollo de **fibrosis y cirrosis**.

- La fibrosis suele ser irreversible, pero en etapas iniciales, si se elimina el agente causal y las lesiones no son extensas, puede llegar a ser reversible.
- La cirrosis es la etapa final y está caracterizada por la alteración de la arquitectura del hígado con fibrosis, formación de nódulos de regeneración y desarrollo de neoangiogénesis.

El espectro de etiologías que conducen a la EHC es amplio e incluye abuso de alcohol, infecciones, toxinas, enfermedades autoinmunes o trastornos genéticos y metabólicos.

Aproximadamente el 40-60% de los casos en Europa y Norteamérica son debidos al abuso de **alcohol** y a la **enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica** (antigua EHGNA), mientras que el 25-30% es el resultado de la hepatitis vírica.

Tabla 1 Etiología de la cirrosis hepática

Metabólica-tóxica

Alcohol

Enfermedad de hígado graso no alcohólico (resistencia a la insulina, síndrome metabólico)

Cirrosis infantil de la India

Infecciosa

Virus de las hepatitis, C y D

Esquistosomiasis

Autoinmune

Hepatitis autoinmune

Cirrosis biliar primaria

Colangitis autoinmune

Síndromes de solapamiento o superposición

Inducido por fármacos

Arsénico, metotrexato, isoniazida, amiodarona, α -metildopa, cloruro de carbono

Genético-hereditaria

Hemocromatosis hereditaria

Enfermedad de Wilson

Déficit de alfa-1 antitripsina

Porfiria cutánea tarda

Enfermedades por depósito de glucógeno

Galactosemia

Tirosinemia

Abetalipoproteinemia

Fibrosis quística

Enfermedades biliares

Cirrosis biliar secundaria (obstrucción biliar por estenosis, litiasis de larga evolución, etc.)

Colangitis esclerosante primaria

Colangitis asociada IgG 4

Colangiopatía isquémica

Ductopenia

Atresia de vías biliares

Síndrome de Alagille

Vascular

Insuficiencia cardíaca crónica derecha («cirrosis cardíaca»)

Pericarditis constrictiva crónica

Síndrome de Budd-Chiari

Síndrome de obstrucción sinusoidal (enfermedad venoclusiva)

Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad Rendu-Osler-Weber)

Criptogenética^a

^a Aproximadamente el 70% de las cirrosis criptogenéticas se desarrollan en el contexto de resistencia a la insulina y síndrome metabólico.

Progresión e impacto

Hígado graso

Esteatohepatitis

Cirrosis

ESTEATOSIS

Afecta al 30% de la población.
Es la 1ª causa de enfermedad
hepática en población
pediátrica.

INFLAMACIÓN

El 30% acaba desarrollando
cirrosis.
Se estima que el porcentaje de
casos va a aumentar un 60%
entre 2015 y 2030.
Es la 1ª causa de trasplante
hepático en EEUU.

FIBROSIS

El 3% de los pacientes con
cirrosis desarrollarán cáncer.

Diagnóstico ecográfico

La **ecografía convencional** está considerada la técnica de imagen de primera línea en la valoración inicial de los pacientes con sospecha de enfermedad hepática.

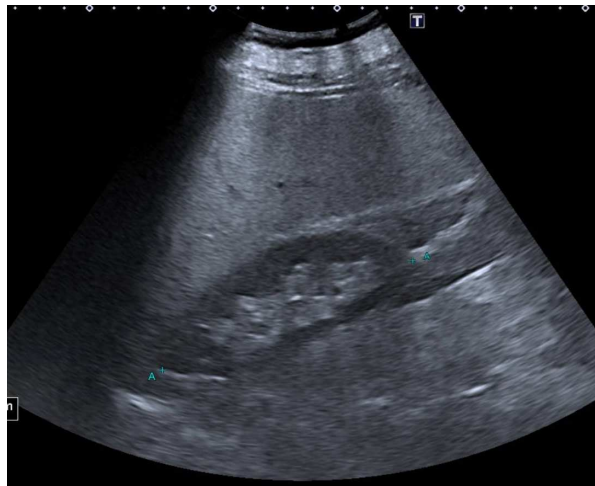
Sin embargo, la TC y la RM permiten una mejor valoración de la anatomía y una mejor caracterización de las lesiones.

Hallazgos ecográficos:

Alteraciones parenquimatosas	Alteraciones morfológicas
Esteatosis	Contornos nodulares
Heterogeneidad del parénquima	Redistribución del volumen segmentario
	Retracción de la superficie
	“Notch” o muesca posterior derecha
	Aplanamiento anterolateral
	Aumento del espacio hiliar periportal y de la fosa vesicular

Esteatosis

La enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (MASLD) es una de las entidades que más frecuentemente se asocian a fibrosis, insuficiencia hepática y CHC.



Valoración cualitativa:

- Grado 1 (leve): aumento de la ecogenicidad.
- Grado 2 (moderada): borramiento de los ecos portales.
- Grado 3 (severa): imposibilidad para visualizar los vasos portales, el diafragma y los segmentos posteriores del LHD.

Limitaciones

- Sensibilidad del 50-62%
- Variabilidad interobservador
- No reconoce depósitos menores del 30%
- Limitado en pacientes con elevado IMC

Valoración cuantitativa: la atenuación acústica medida mediante elastografía.

Heterogeneidad del parénquima

Se debe a los nódulos de regeneración y la presencia de cicatrices fibróticas.

Está presente en el 25% de los casos.

El grado de fibrosis no se puede evaluar mediante ecografía convencional.



Contornos nodulares

La nodularidad de la superficie hepática es el signo más directo de fibrosis hepática.

En ecografía tiene una sensibilidad del 54% y especificidad del 95%.

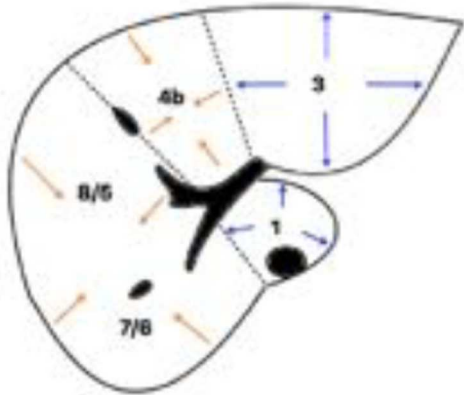
Para evaluarlo puede ser útil el uso de la sonda lineal.

Se deben a la presencia de **nódulos de regeneración** bajo la cápsula hepática.

Por RM se puede diferenciar entre:

- Cirrosis micronodular: nódulos < 3 mm.
- Cirrosis macronodular: nódulos > 3 mm.

Redistribución del volumen segmentario

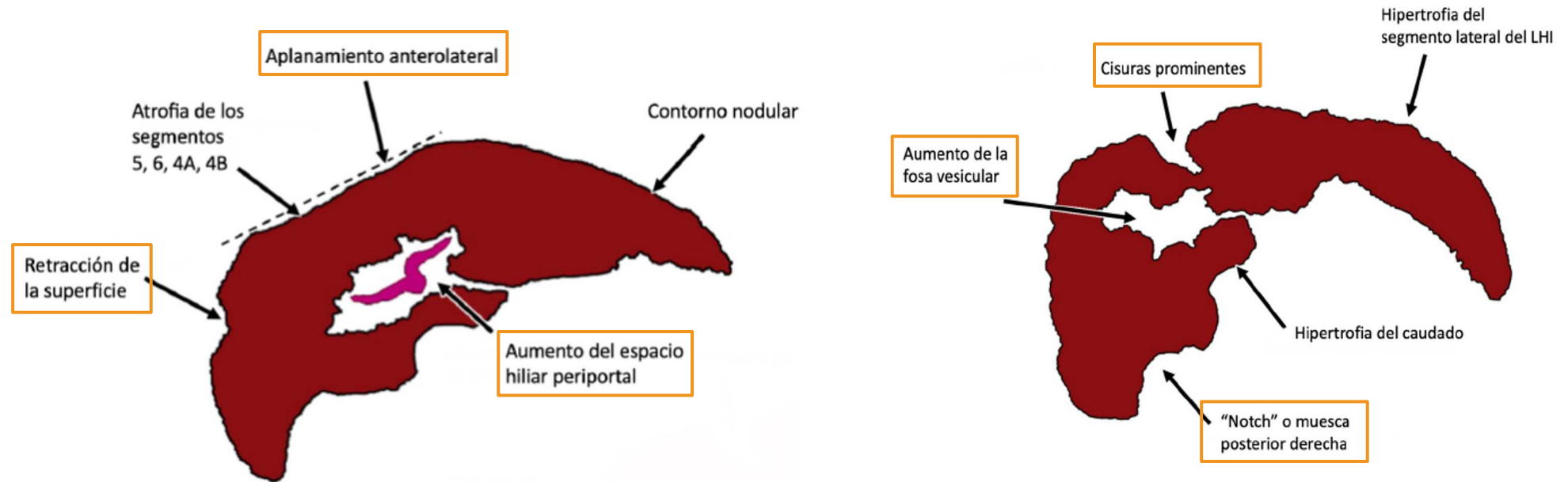


- Hipertrofia relativa o absoluta del caudado (S1) y/o segmentos laterales izquierdos (S2 y S3).
- Atrofia de los segmentos anteriores derechos (S5, S6) y/o del segmento medial izquierdo (S4A y S4B).
 - Diámetro transversal del S4 < 30 mm.
- Relación lóbulo caudado / lóbulo derecho > 0,65.



Signos de redistribución del volumen hepático:

- (A) Aumento del diámetro AP del lóbulo caudado ($> 3-3,5$ cm).
- (B) Hipertrofia del LHI.
- (C) Atrofia del S4 (< 3 cm).



2. Complicaciones

La hipertensión portal (HTp)

Representa la complicación más frecuente e importante de la hepatopatía crónica y está relacionada con la supervivencia de los pacientes con cirrosis.

Es el resultado de un aumento de la resistencia y/o el flujo sanguíneo en el sistema venoso portal.

El “gold estándar” para determinar HTp es la medida del **gradiente de presión venoso hepático (GPVH)**, que se define como la diferencia entre la presión venosa hepática enclavada y la presión venosa hepática libre.

- Normal: 1-4 mmHg.
- Hipertensión portal: > 5 mmHg
- HTp clínicamente significativa: > 10 mmHg

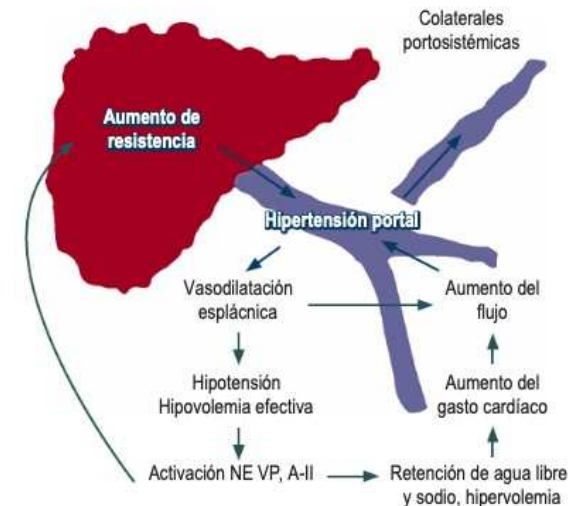
Al tratarse de una prueba invasiva y relativamente cara, la ecografía es la técnica de primera línea en los pacientes con sospecha de HTp, ya que es reproducible, barata y no invasiva.

La presencia de HTP se utiliza como un marcador de respuesta al tratamiento, de riesgo de desarrollo de CHC, descompensación hepática y mortalidad.

Existen numerosos **signos ecográficos** con un valor predictivo positivo alto para el diagnóstico de la HTP clínicamente significativa, por lo que puede establecerse con confianza si se encuentra algún signo o la combinación de varios de estos signos.

Hallazgos ecográficos:

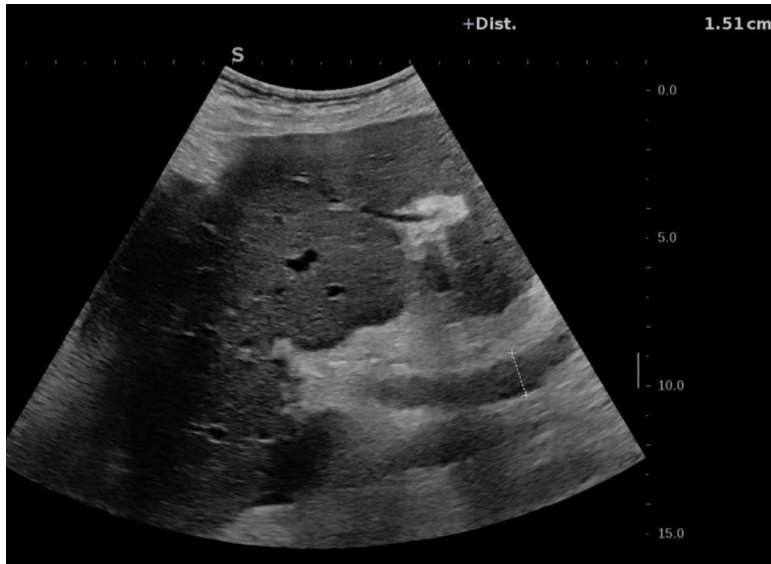
Hipertensión portal
Alteraciones vasculares
Esplenomegalia
Ascitis
Edema submucoso



Alteraciones vasculares

“Las clásicas”

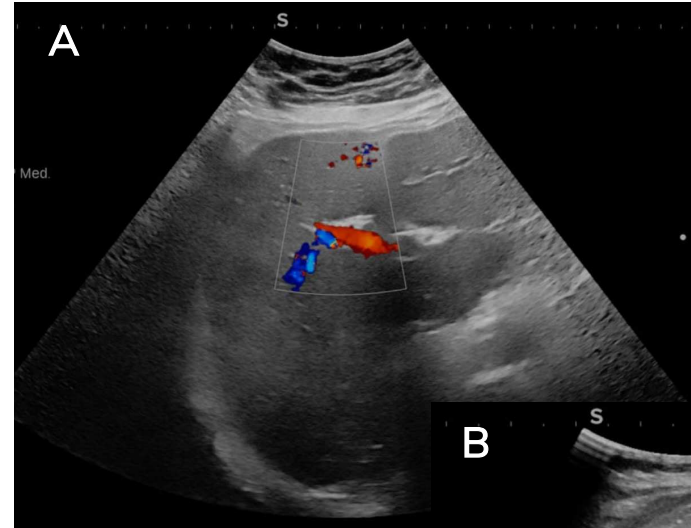
- Vena porta y/o ramas portales:
 - Dilatación de la vena porta > 13 mm (hallazgo inespecífico de manera aislada).
 - Disminución de la **velocidad portal** $< 12-15$ cm/s (se debe medir en la porta principal, antes de la bifurcación en las ramas intrahepáticas).
 - **Inversión del flujo portal**: es un hallazgo patognomónico, aunque tardío.
- Presencia de **colaterales porto-sistémicas** (especificidad del 100%): repermeabilización de la vena umbilical y colaterales esplenorrenales.
- Transformación cavernomatosa con oclusión de la vena porta o sus ramas principales.
- IR de la arteria hepática $> 0,7$, con apariencia “en sacacorchos”.



Dilatación de la vena porta (15 mm)

También puede verse aumento del calibre de las venas mesentérica superior y esplénica (> 10 mm).

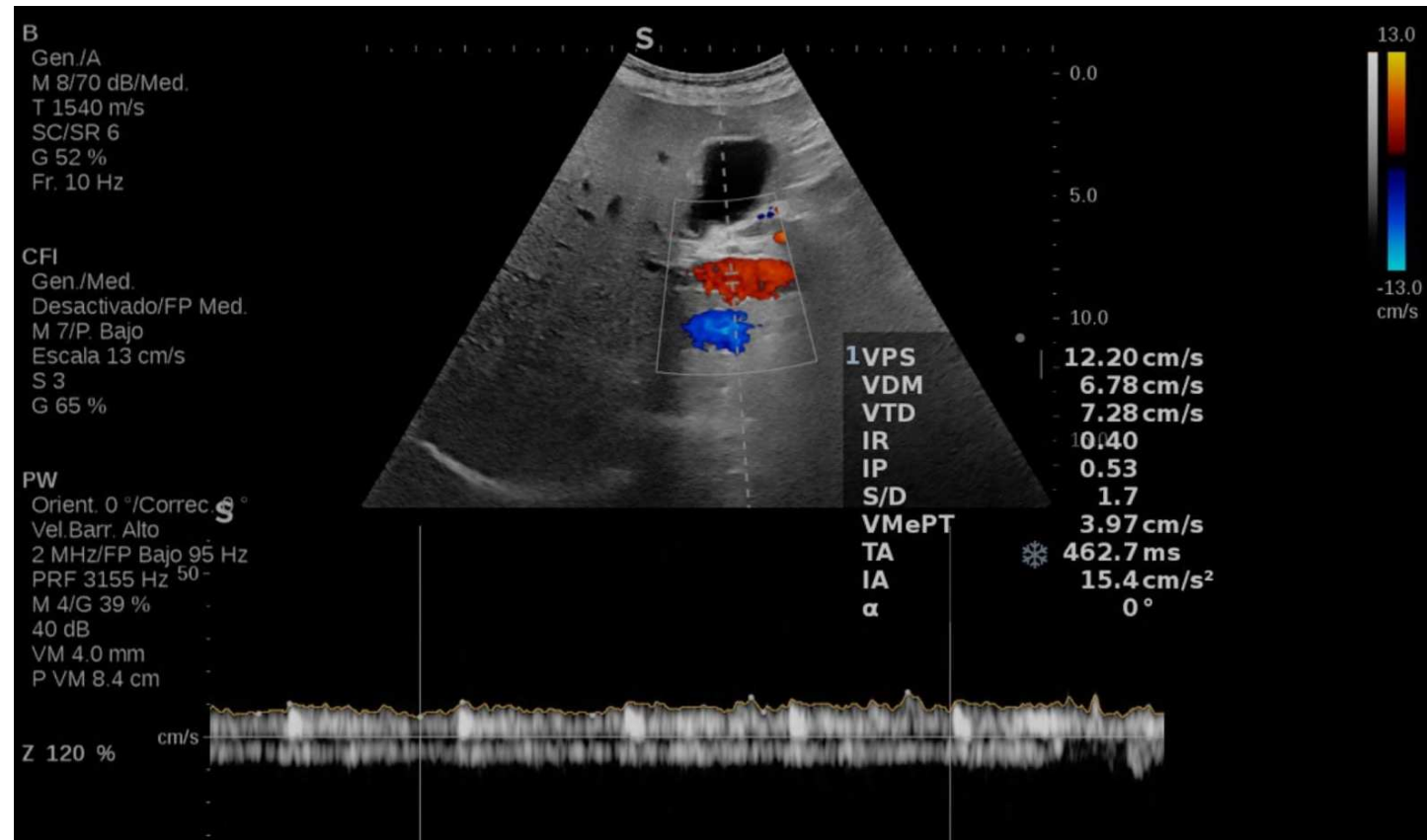
También puede aparecer el flujo "to and fro", que hace referencia la inversión de la onda del registro espectral durante la respiración.



A: flujo portal hepatópeto



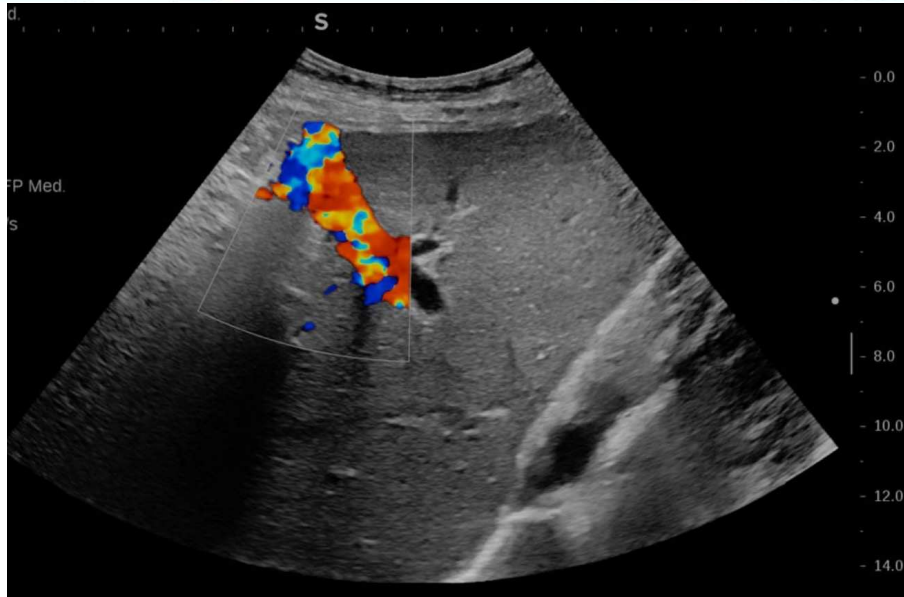
B: flujo portal hepatófugo



Velocidad en la vena porta en el límite inferior de la normalidad (12 cm/s).

Para que el estudio sea óptimo, deben hacerse 3 medidas y calcular la media.

Se debe utilizar una orientación oblicuo-transversa en la región subcostal derecha o epigastrio con el objetivo de visualizar 3-4 cm de la vena porta principal, con ángulo óptimo inferior a 60°.



Repermeabilización de la vena umbilical

Colaterales periesplénicas

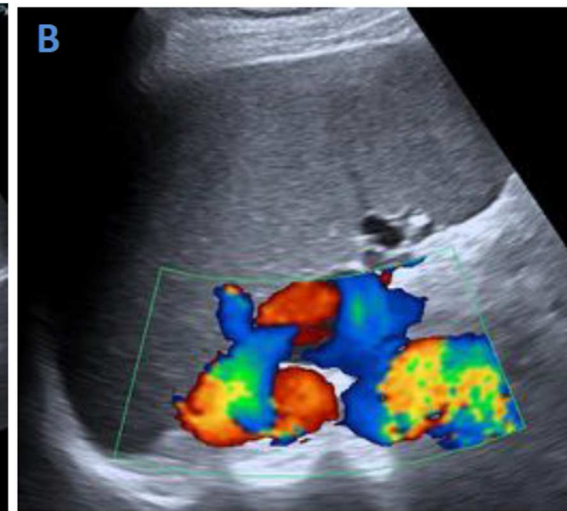


Imagen obtenida de: Egea Medel N, Paraira Beser M, Juanico Termes I, Alejandro Gonzalez Tejada J, Rosa Martí Domenech M, Pedrerol Perez A. Hallazgos ecográficos en la cirrosis e hipertensión portal. Seram 2018.

Alteraciones vasculares

“Otras”

- **Índice de congestión portal:**
Área de un corte transversal de la porta / velocidad portal.
Es signo de HTp si $> 0,08$.
- **Variación del diámetro venoso con la respiración:**
Una reducción de la variación del diámetro venoso es indicativo de HTp. Sin embargo, no existe acuerdo firme sobre dónde medir (porta, vena esplénica o VMS) ni sobre el punto de corte a utilizar (¿20-40%), por lo que es poco usado en la práctica clínica.

Esplenomegalia

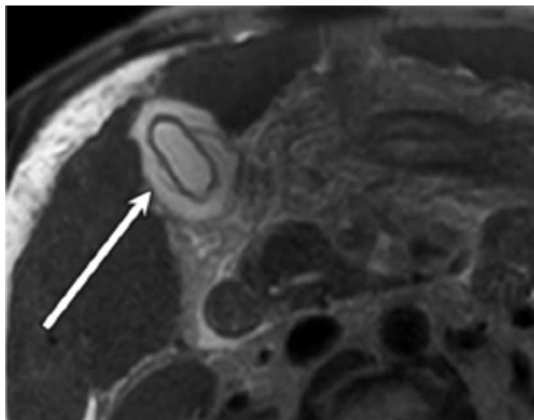
Diámetro superior a los 13 cm y/o índice esplénico > 480 .

Presenta una alta sensibilidad pero baja especificidad.

Edema submucoso

Engrosamiento parietal de:

- Vesícula biliar.
- Estómago (gastropatía portal).
- Colon derecho (colopatía portal).



Ascitis

Es una de las complicaciones de la HTP.

Se trata de un signo inespecífico, que ayuda a diferenciar el paso de cirrosis compensada a cirrosis descompensada.

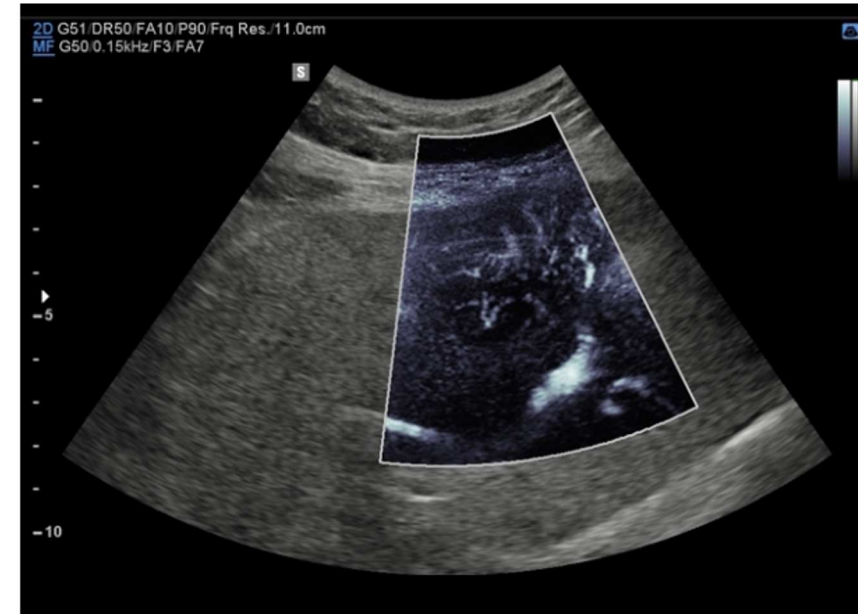
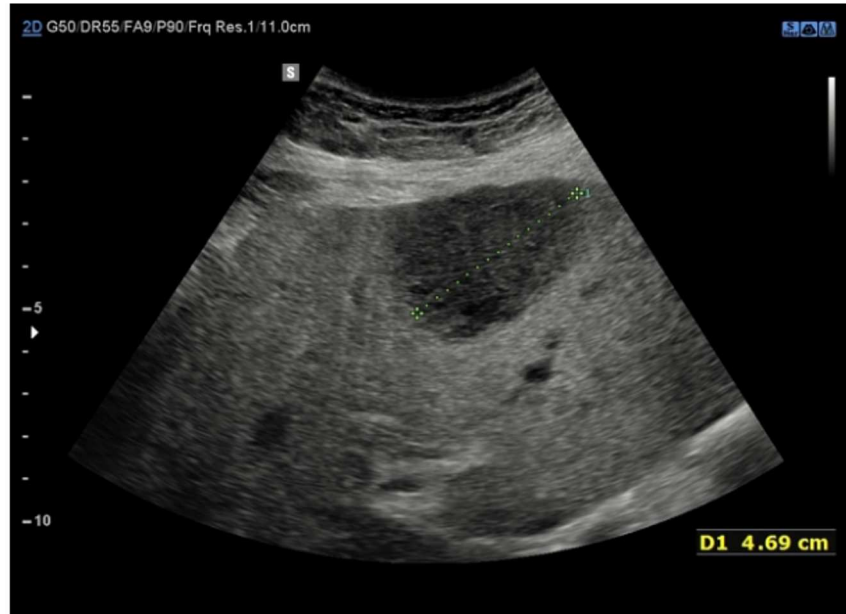


Lesiones focales

La cirrosis es el principal factor de riesgo para desarrollar cáncer primario de hígado, especialmente el **carcinoma hepatocelular**:

- El 80% de los casos de CHC se desarrollan en pacientes con cirrosis.
- Los pacientes con cirrosis tienen un 2-8% de riesgo anual de desarrollar CHC.
- La incidencia de CHC depende de la etiología de la cirrosis y de la presencia de factores de riesgo adicionales.

En pacientes con cirrosis, la TC y la RM multifase realizadas e interpretadas según LI-RADS pueden establecer definitivamente el diagnóstico de CHC, obviando la necesidad de una biopsia invasiva y una confirmación histológica.



Case courtesy of Bálint Botz, Radiopaedia.org, rID: 70877

Masa sólida hipoecogénica en el estudio en modo B.

Se aprecia aumento de la vascularización interna al usar el doppler microvascular (“superb microvascular imaging” o SMI).

3. La elastografía hepática

La cuantificación de la fibrosis hepática

La **biopsia hepática** es la técnica gold estándar para la estimación del grado de fibrosis hepática.

Aporta información sobre:

- El grado de fibrosis.
- La actividad necroinflamatoria.
- La presencia de esteatosis.
- La etiología del daño hepático.



Sin embargo, no está exenta de **riesgos**:

- Es un método invasivo.
- La muestra puede no ser un reflejo preciso del estado del hígado debido a que la fibrosis se distribuye de manera irregular.

3. La elastografía hepática

Se trata de un método no invasivo para el diagnóstico de la fibrosis, mediante la aplicación de fuerzas que son capaces de deformar el tejido y producen cambios medibles en el mismo. Existen dos tipos:

- **Elastografía semicuantitativa:** utiliza fuerzas mecánicas externas.
 - Elastografía estática: se adquieren y comparan datos de rigidez antes y después de la aplicación de presión y compresión externa manual. Se obtiene una medición indirecta de la elasticidad del tejido.
- **Elastografía cuantitativa:** utiliza fuerzas de radiación acústica internas. La medición de la rigidez hepática se basa en la velocidad de propagación de la onda de corte y la densidad del material a través del cual viaja esta onda.
 - Elastografía de transición (FibroScan): consta de un transductor de ultrasonido unidimensional no incorporado a un equipo de ecografía convencional.
 - Elastografía por ondas de choque (elastografía ShearWave o 2D-SWE): permite la medición de la rigidez del tejido en tiempo real. Consta de un transductor que produce fuerzas de radiación internas (tipo ARFI) y que está asociado a un equipo de ecografía convencional por lo que presenta el resultado en mapas de colores que incluyen una referencia anatómica y permiten hacer la medición también de forma retrospectiva.

Método. Recomendaciones



- Ayuno mínimo de 4-6 h.
- En decúbito supino o rotación de 30° hacia el lado izquierdo, con elevación del brazo derecho para aumentar la ventana acústica intercostal.
- Utilizar un abordaje intercostal derecho. Realizar la menor presión posible con el transductor y colocarlo perpendicular a la superficie del hígado.
- Breve contención de la respiración en posición de respiración media, evitando la inspiración profunda, para mejorar la reproducibilidad de las mediciones.

Limitaciones



- Las asociadas a la ecografía convencional (dependiente del operador y la complexión del paciente; la ventana acústica, etc).
- La mayoría de estudios para validación de la elastografía se han llevado a cabo en pacientes con infección por VHC, por lo que la fiabilidad del resultado obtenido en estos pacientes es bastante alta. Sin embargo, la rigidez del parénquima puede elevarse por otros motivos (hipertensión portal, fallo cardíaco, colestasis, inflamación...), cuya correlación con la estimación de la fibrosis por elastografía aún está siendo estudiada.

La medición de la fibrosis mediante elastografía 2D-SWE

Se recomienda escoger una porción del parénquima hepático con el menor número posible de vasos sanguíneos y colocar el ROI a una profundidad > 2 cm desde la superficie hepática y < 5 cm desde la superficie cutánea.

Igualmente se deben hacer un número mínimo de determinaciones, que pueden variar en función del fabricante.

En la mayoría de ecógrafos el resultado aparece en forma de tabla, desglosados según **elasticidad** (kPa) y **velocidad** (m/s).

Para que el estudio sea fiable, debemos tener en cuenta:

- Que los valores de rigidez obtenida sean concordantes con la historia clínica y la determinación de FibroScan, si la hubiera.
- Que el índice de variabilidad de las medidas (según fabricantes puede ser IQR/mediana, Índice de Sensibilidad (SI), etc) sea menor del umbral establecido ($\text{IQR/mediana} < 0.30$; $\text{SI} < 90\%$; etc).

Resultados

La escala histológica METAVIR (F0-F4) se utiliza para la gradación de la fibrosis en pacientes con hepatopatía crónica y está validada especialmente para aquellas causadas por VHC.

Aunque los estudios demuestran una adecuada correlación entre el valor en kPa de la rigidez hepática y los estadios METAVIR, el valor de la rigidez hepática por sí solo no establece el diagnóstico de fibrosis hepática, especialmente en estadios intermedios.

Esto se debe a que existen muchas fuentes de variabilidad y no hay estudios específicos para todas las causas de hepatopatía crónica.

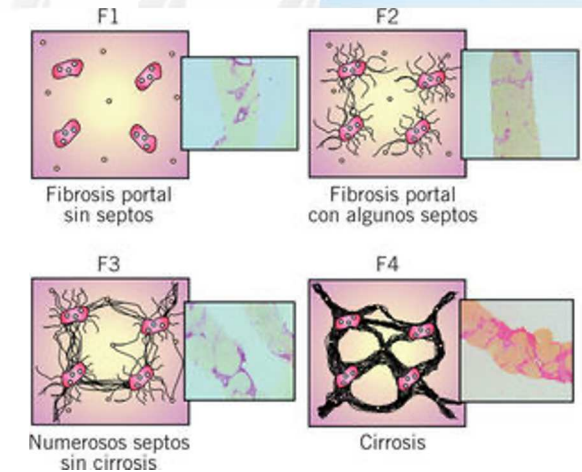
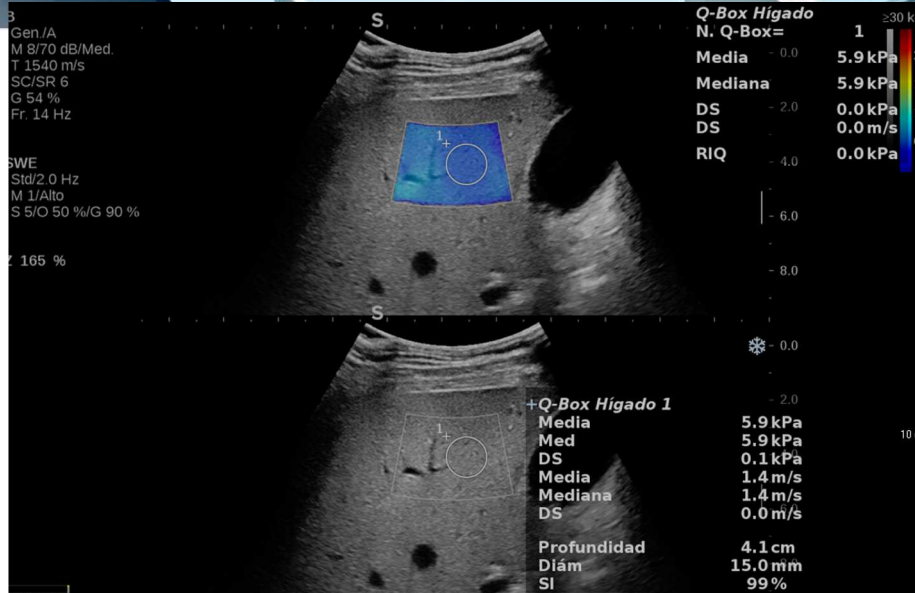


Imagen obtenida de: Asselah T, Bièche I, Sabbagh A, et al. Gene expression and hepatitis C virus infection, Gut 2009; 58:846-858.

Categorías de riesgo para fibrosis clínicamente significativa			
Resultado	Escenario clínico	Riesgo de fibrosis clínicamente significativa	Intervención recomendada
< 7 kPa (F0-F1)	Sin factores de riesgo	Bajo	No se requieren pruebas adicionales ni seguimiento
7-15 kPa (F2-F3)	Factores de riesgo para fibrosis hepática o para progresión	Intermedio	Pruebas adicionales para determinar la necesidad de tratamiento o seguimiento
> 15 kPa (F4)	Factores de riesgo establecidos para fibrosis o cirrosis	Alto	La elastografía se considera diagnóstica



Generador de informes

Datos paciente

Imágenes

Mediciones

Worksheet

Conclusión

Abdominal

Higado

Elastografía ShearWave

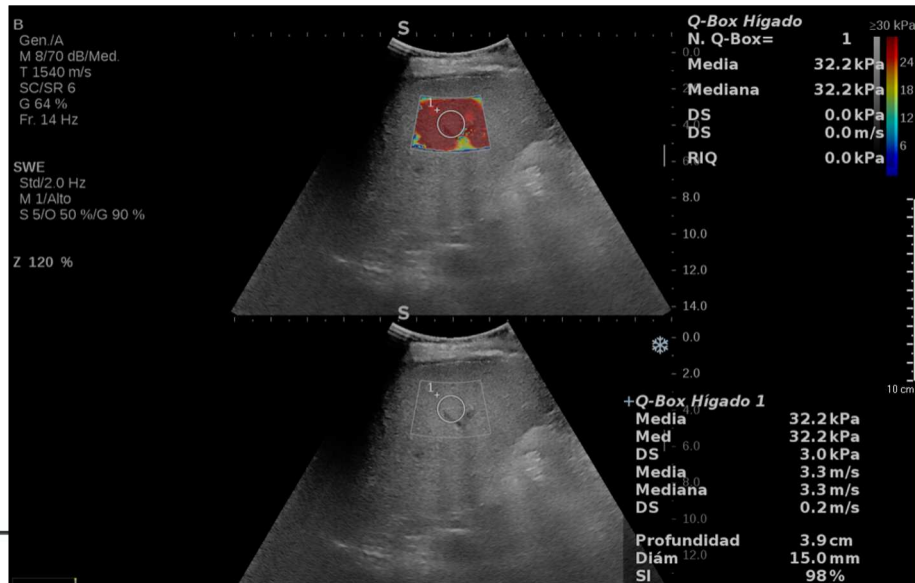
	rofundida	Diám	IE	Elasticidad					Velocidad				
				Min.	Máx	Media	Med.	SD	Min.	Máx	Media	Med.	SD
Q-Box 1	4.1 cm	15.0 mm	99 %	5.7 kPa	6.4 kPa	5.9 kPa	5.9 kPa	0.1 kPa	1.4 m/s	1.5 m/s	1.4 m/s	1.4 m/s	0.0 m/s
Q-Box 2	3.8 cm	15.0 mm	99 %	6.2 kPa	7.5 kPa	6.7 kPa	6.6 kPa	0.3 kPa	1.4 m/s	1.6 m/s	1.5 m/s	1.5 m/s	0.0 m/s
Q-Box 3	3.8 cm	15.0 mm	98 %	5.3 kPa	6.2 kPa	5.8 kPa	5.9 kPa	0.2 kPa	1.3 m/s	1.4 m/s	1.4 m/s	1.4 m/s	0.0 m/s
Q-Box 4	3.8 cm	15.0 mm	98 %	5.9 kPa	8.6 kPa	6.6 kPa	6.4 kPa	0.6 kPa	1.4 m/s	1.7 m/s	1.5 m/s	1.5 m/s	0.1 m/s
Q-Box 5	4.7 cm	15.0 mm	98 %	4.8 kPa	6.5 kPa	5.3 kPa	5.2 kPa	0.4 kPa	1.3 m/s	1.5 m/s	1.3 m/s	1.3 m/s	0.0 m/s
Media	4.1 cm	15.0 mm		5.6 kPa	7.0 kPa	6.1 kPa	6.0 kPa	0.3 kPa	1.4 m/s	1.5 m/s	1.4 m/s	1.4 m/s	0.0 m/s

Media	0.1 kPa	1.4 m/s
Mediana	5.9 kPa	1.4 m/s
IQR	0.9 kPa	0.1 m/s
SD	0.5 kPa	0.1 m/s

Medida de fibrosis mediante elastografía 2D-SWE.

Para considerar la medida óptima, el "SI" debe ser > 90%.

En este caso, la mediana es de 5,9 kPa 1,4 m/s: *riesgo bajo para fibrosis clínicamente significativa.*



Generador de informes

Datos paciente

Imágenes

Mediciones

Worksheet

Conclusión

Abdominal

Hígado

Elastografía ShearWave

	rofundida	Diám	IE	Elasticidad					Velocidad				
				Min.	Máx	Media	Med.	SD	Min.	Máx	Media	Med.	SD
Q-Box 1	3.9 cm	15.0 mm	98 %	5.9 kPa	38.9 kPa	32.2 kPa	32.2 kPa	3.0 kPa	1.4 m/s	3.6 m/s	3.3 m/s	3.3 m/s	0.2 m/s
Q-Box 2	4.1 cm	15.0 mm	97 %	5.3 kPa	43.5 kPa	36.1 kPa	36.8 kPa	5.5 kPa	1.3 m/s	3.8 m/s	3.5 m/s	3.5 m/s	0.3 m/s
Q-Box 3	3.9 cm	15.0 mm	98 %	34.8 kPa	46.6 kPa	42.2 kPa	42.7 kPa	2.7 kPa	3.4 m/s	3.9 m/s	3.7 m/s	3.8 m/s	0.1 m/s
Media	4.0 cm	15.0 mm		15.3 kPa	43.0 kPa	36.8 kPa	37.2 kPa	3.7 kPa	2.0 m/s	3.8 m/s	3.5 m/s	3.5 m/s	0.2 m/s

Media	36.8 kPa	3.5 m/s
Mediana	36.1 kPa	3.5 m/s
IQR	10.0 kPa	0.5 m/s
SD	4.1 kPa	0.2 m/s

Medida de fibrosis mediante elastografía 2D-SWE.

En este caso, la mediana es de 36,1 kPa 3,5 m/s: se considera *diagnóstico de fibrosis clínicamente significativa.*

La elastografía en la hipertensión portal

Aunque se ha demostrado correlación entre la rigidez hepática, el gradiente de presión venosa hepática y el desarrollo de varices esofágicas, por ahora la elastografía no es un método exacto para reemplazar el estudio invasivo o la endoscopia digestiva alta.

Se han desarrollado distintos scores que combinan la rigidez hepática con otros parámetros:

- Para el diagnóstico de varices esofágicas, se ha propuesto relacionar la rigidez hepática con el diámetro del bazo y el recuento plaquetario.
- Además, se ha sugerido que la medición de la rigidez del bazo con elastografía es útil como predictor de hipertensión portal clínicamente significativa. Sin embargo, los resultados son controvertidos: algunos estudios concluyen que la rigidez hepática es más precisa que la rigidez esplénica para el diagnóstico de hipertensión portal clínicamente significativa.

Se necesitan estudios adicionales para la validación de estos resultados y de los distintos scores propuestos, por lo que el valor diagnóstico de la elastografía para la evaluación de complicaciones y la medida de la rigidez del bazo es todavía incierto.

La medición de la esteatosis

Las recomendaciones en cuanto a la técnica son las mismas que para la medición de la fibrosis.

Es posible realiza una medición cuantitativa del grado de esteatosis gracias al desarrollo de técnicas ecográficas que son capaces de determinarla. Existen varias modalidades que difieren en función del fabricante.

- Mediante el **coeficiente de atenuación**:
 - Imágenes de atenuación (ATI): es la técnica desarrollada por Canon, implementada en los sistemas Aplio i800 US, que cuantifica la esteatosis utilizando un mapa de colores en tiempo real. Se calcula en dB/cm/MHz. Existen estudios que demuestran que el ATI presenta una buena correlación con la determinación de esteatosis por RM y es preciso a la hora de detectar esteatosis leve.
 - Parámetro de atenuación guiado por ultrasonido (UGAP): disponible en General Electric, en los sistemas LOGIQ E10. Cuantifica la esteatosis calculando la atenuación de una región de interés también en dB/cm/MHz, e igualmente ha mostrado una alta correlación con la RM.
 - Atenuación (ATT) desarrollado por Hitachi Ltd. Company.
- Mediante la **estimación de la velocidad del sonido (SEE)**: desarrollada por SuperSonic Imagine e implementada en el sistema Aixplorer y SuperSonic Mach 30. Se basa en que el aumento de la grasa en el hígado provoca una disminución de la velocidad del sonido. Es una técnica que pese a continuar en desarrollo está demostrando que es capaz de detectar y clasificar la esteatosis de forma adecuada en comparación con la RM.

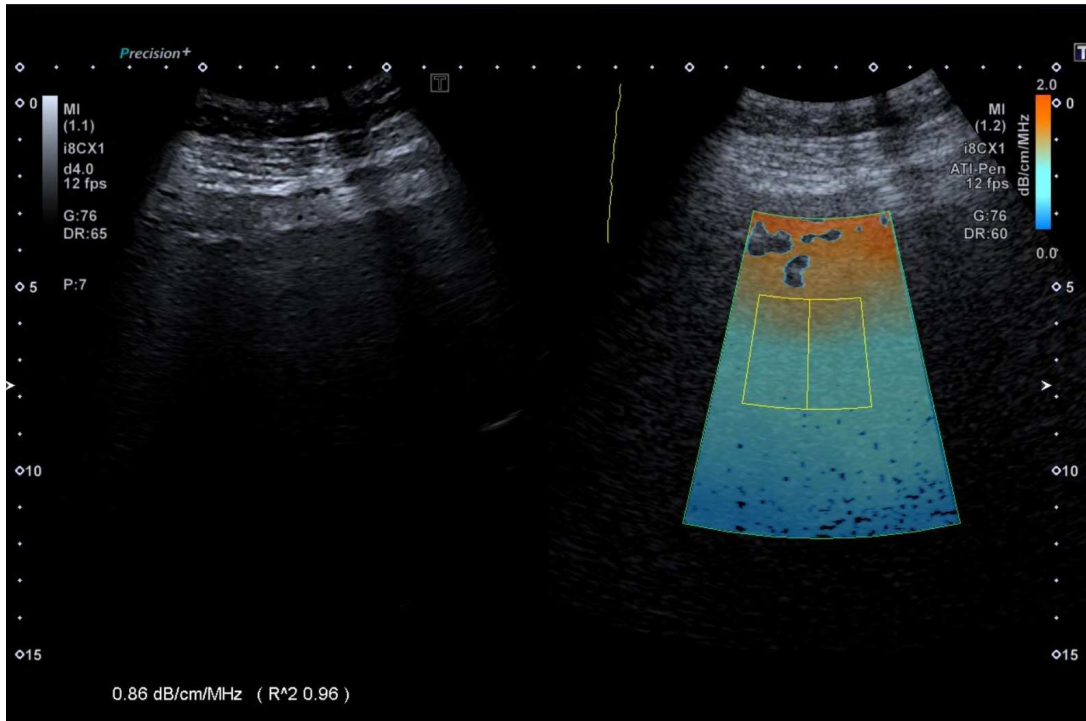
Resultados

Valores de corte para la cuantificación de esteatosis ATI (Canon)

Resultado	Esteatosis	Estadio
0.69 – 0.71 dB/cm/MHz	Leve	S1
0.72 – 0.76 dB/cm/MHz	Moderada	S2
> 0.77 dB/cm/MHz	Severa	S3

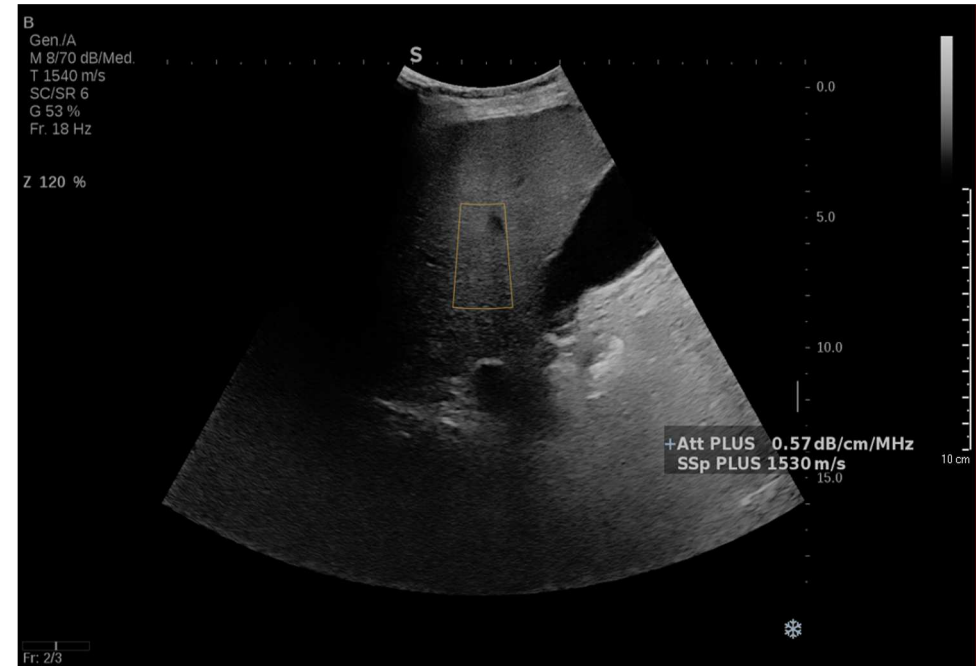
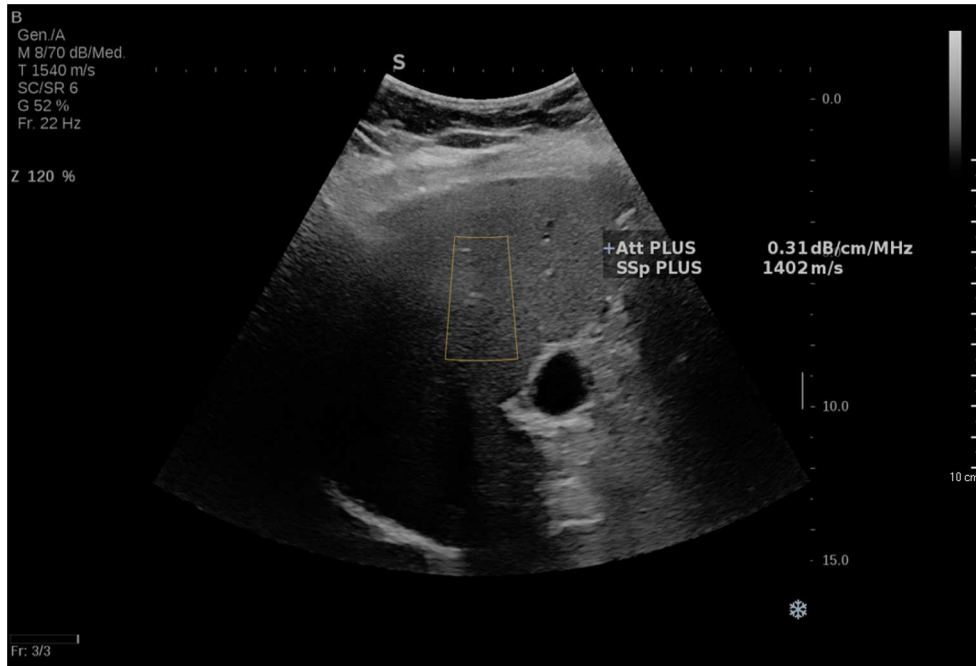
Valores de corte para la cuantificación de esteatosis SEE (SuperSonic Imagine)

Resultado	Esteatosis	Estadio
< 0.45 dB/cm/MHz y < 1524 m/s	Normal o leve	S0 o S1
> 0.45 dB/cm/MHz y > 1524 m/s	Moderada o severa	S2 o S3



Medida de la esteatosis mediante imágenes de atenuación (ATI).

Hemos obtenido una mediana ATI de 0.86 dB/cm/MHz, con IQR/mediana < 0.30. Es compatible con esteatosis severa (S3).



Medida de la esteatosis mediante **estimación de la velocidad del sonido (SEE)**.

El punto de corte de Att PLUS > 0,45 dB/cm/MHz ofrece un buen rendimiento para discriminar estadios de esteatosis S2 y superiores.

Se debe considerar el punto de corte SSp PLUS > 1524 m/s para predecir la presencia de esteatosis significativa y que la combinación de Att PLUS y SSp PLUS proporcionen el mismo resultado.

4. Conclusiones

- Las pruebas de imagen desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico y seguimiento de la hepatopatía crónica.
 - La **ecografía** es la técnica de primera línea y se utiliza para determinar la presencia de signos de hepatopatía o hipertensión portal y para la detección de lesiones ocupantes de espacio.
 - La TC y la RM proporcionan información más detallada para una mejor valoración de posibles complicaciones, quedando relegadas a una segunda línea.
- En pacientes con hepatopatía crónica/cirrosis, la hipertensión portal debe ser diagnosticada precozmente para un manejo clínico temprano que permita disminuir la morbimortalidad.
- Los métodos no invasivos (como la elastografía 2D-SWE) pueden ayudar a determinar el pronóstico en etapas tempranas, con el objetivo de evitar las complicaciones derivadas de la cirrosis mediante tratamientos específicos.
- La **elastografía** basada en ultrasonidos es una técnica eficaz y fiable en la evaluación de la enfermedad hepática crónica.

Bibliografía

No existen conflictos de interés

1. Baleato-Gonzalez, S., & Garcia-Figueiras, R. (2022). Imaging reports in patients with chronic liver disease. *Radiologia*, 64, 56–68. doi.org/10.1016/j.rx.2022.01.009
2. García-Criado A, Gilabert RM, Fontanilla T, Puig Domingo J, Ripollés T. Estudio ecográfico de la hipertensión portal. Guías de práctica clínica SEUS. Barcelona, 2012.
3. Murad Gutiérrez V, Romero Enciso JA. Liver elastography: what it is, how it is done, and how it is interpreted. *Radiologia (Engl Ed)*. 2018 May-Jun;60(3):183-189. English, Spanish. [doi: 10.1016/j.rx.2017.11.002](https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.11.002)
4. Dietrich CF, Bamber J, Berzigotti A, Bota S, Cantisani V, Castera L, Cosgrove D, Ferraioli G, Friedrich-Rust M, Gilja OH, Goertz RS, Karlas T, de Knegt R, de Ledinghen V, Piscaglia F, Procopet B, Saftoiu A, Sidhu PS, Sporea I, Thiele M. EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Liver Ultrasound Elastography, Update 2017 (Long Version). *Ultraschall Med*. 2017 Aug;38(4):e16-e47. English. [doi: 10.1055/s-0043-103952](https://doi.org/10.1055/s-0043-103952). Erratum in: *Ultraschall Med*. 2017 Aug;38(4):e48. [doi: 10.1055/a-0641-0076](https://doi.org/10.1055/a-0641-0076)
5. Lurie Y, Webb M, Cytter-Kuint R, Shteingart S, Lederkremer GZ. Non-invasive diagnosis of liver fibrosis and cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2015 Nov 7;21(41):11567-83. [doi: 10.3748/wjg.v21.i41.11567](https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i41.11567)
6. Vergniol J, Foucher J, Terrebbonne E, Bernard PH, le Bail B, Merrouche W, Couzigou P, de Ledinghen V. Noninvasive tests for fibrosis and liver stiffness predict 5-year outcomes of patients with chronic hepatitis C. *Gastroenterology*. 2011 Jun;140(7):1970-9, 1979.e1-3. [doi: 10.1053/j.gastro.2011.02.058](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.02.058)
7. Roccarina D, Rosselli M, Genesca J, Tsochatzis EA. Elastography methods for the non-invasive assessment of portal hypertension. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018 Feb;12(2):155-164. [doi: 10.1080/17474124.2017.1374852](https://doi.org/10.1080/17474124.2017.1374852)
8. Elkrief L, Rautou PE, Ronot M, Lambert S, Dioguardi Burgio M, Francoz C, Plessier A, Durand F, Valla D, Lebrech D, Vilgrain V, Castéra L. Prospective comparison of spleen and liver stiffness by using shear-wave and transient elastography for detection of portal hypertension in cirrhosis. *Radiology*. 2015 May;275(2):589-98. [doi: 10.1148/radiol.14141210](https://doi.org/10.1148/radiol.14141210)
9. Muñoz Maya O, Ferrusquía-Acosta J, Serna-Patiño LM, Cárdenas A. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. *Rev. colomb. Gastroenterol*. [Internet]. 29 de junio de 2021; 36(2):218-26. Disponible en: <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/692>
10. Ferraioli G, Soares Monteiro LB. Ultrasound-based techniques for the diagnosis of liver steatosis. *World J Gastroenterol*. 2019 Oct 28;25(40):6053-6062. [doi: 10.3748/wjg.v25.i40.6053](https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i40.6053)