

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

19
2.º

INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE LA ARTERIA
HEPATICA EN PACIENTES ADULTOS CON
DIAGNOSTICO DE CIRROSIS HEPATICA
CORROBORADO POR BIOPSIA DEL HOSPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN RADIODIAGNOSTICO E IMAGEN

PRESENTA:

DR. JUAN ANTONIO FLORES GOMEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. JESUS RAMIREZ MARTINEZ

268712



IMSS
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1998



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE AUTORIZACION

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION DEL HOPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL "LA RAZA"



DR. EMILIO ESCOBAR PICASSO



JEFE DE LA DIVISION DE LABORATORIO Y GABINETE DEL HOSPITAL
GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL "LA RAZA"



DR. FRANCISCO REYES LARA

INVESTIGADOR PRINCIPAL
MEDICO RADIOLOGO DEL HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO
GONZALEZ GARZA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"



DR. JESUS RAMIREZ MARTINEZ

DEDICATORIA

A MIS PADRES Y A MIS HERMANOS:

Los primeros, por su amor, apoyo, ejemplo de cada día y razón de mi existencia.

*Los segundos, por su comprensión, cariño y apoyo en cada momento difícil de mi
formación.*

A MIS MAESTROS:

*Con respeto y estimación a los cuales les guardo una admiración profunda como
médicos y como seres humanos.*

INDICE

| | |
|------------------------|----|
| 1.- RESUMEN | 1 |
| 2.- INTRODUCCION | 2 |
| 3.- OBJETIVO | 15 |
| 4.- MATERIAL Y METODOS | 16 |
| 5.- RESULTADOS | 17 |
| 6.- DISCUSION | 19 |
| 7.- CONCLUSION | 20 |
| 8.- APENDICE | 21 |
| 9.- BIBLIOGRAFIA | 28 |

RESUMEN

TITULO: Índice de resistencia vascular de la arteria hepática en pacientes adultos con diagnóstico de cirrosis hepática corroborado por biopsia.

OBJETIVO: Determinar el índice de resistencia vascular de la arteria hepática en pacientes adultos con cirrosis hepática, atendidos en la Unidad de Transplantes del Hospital General Dr Gaudencio González Garza Del Centro Medico Nacional La Raza.

DISEÑO: Es un estudio observacional, comparativo, prospectivo, transversal y clínico.

MATERIAL Y METODOS: Se seleccionaron 20 pacientes de los cuales, 10 pacientes con diagnóstico de cirrosis utilizado como grupo control 10 sanos. a todos los pacientes se les realizo U.S. Doppler Color registrándose mediante videogravación.

RESULTADOS: Se analizaron datos con el análisis de varianza tipo 2 siendo esta estadísticamente significativa con tendencia a 0.

CONCLUSION: En la población con cirrosis se demostró un calibre de la arteria hepática de 5 a 7 mm con promedio de 6 mm, el flujo no demostró alteración en su color o datos de turbulencia, el análisis espectral demostró un incremento del pico sistólico máximo y la longitud del flujo diastólico. los índices de resistencia fluctuaron de 0.80 a 0.90

INTRODUCCION

La cirrosis hepática es una enfermedad del hígado, crónica y difusa, manifestada por retracción sinusoidal, en la cual los hepatocitos son reemplazados por bandas de fibrosis entre las cuales aparecen nódulos de regeneración; casi en toda la parte afectada es evidente la muerte de los hepatocitos. Una vez establecido este cuadro, la enfermedad es irreversible. Entre sus principales complicaciones se encuentran la hipertensión portal, ascitis, sangrado de varices y síndrome hepatorenal. (1)

CLASIFICACION:

Según la causa de la enfermedad se ha clasificado en 4 grupos:

1. Alcoholognutricional.
2. posnecrótica.
- 3 Biliar.
4. Cardíaca.

Esta división tiene utilidad práctica, con el fin de establecer diagnóstico, proporcionar tratamiento y dar pronóstico adecuado. Sin embargo, debe notarse que no existe acuerdo en una clasificación única, quizá debido a que en el Congreso de Hepatología, realizado en La Habana en 1956, los científicos allí reunidos no pudieron llegar a una conclusión que fuese del consenso de la gran mayoría de ellos.(2)

GENERALIDADES.

Esta enfermedad es una de las principales causas de muerte en México. En 1984, entre la población derecho habiente del IMSS, ocupó el segundo lugar como causa de muerte,

precedida sólo por las complicaciones de la diabetes mellitus, con una tasa de 15 muertes por 100 000 usuarios, y con una tendencia a aumentar esa cifra.(3)

FRECUENCIA.

El grupo de edad de los 30 a 35 años ocupa el primer lugar. Aparece como causa de muerte en el sexto lugar, desde los 25 años, y persiste en el octavo lugar hasta los 84 años; es más frecuente en el sexo masculino, pues muestra una relación de dos hombres por cada mujer, y no se ha encontrado ninguna relación precisa con alguna ocupación. Estos datos son similares a los que proporciona la Secretaría de Salud.(4)

ETIOLOGÍA.

Hay muchos factores que producen cirrosis hepática. Según puede apreciarse en el cuadro, se agrupan 10 causas, si bien, para mejor comprensión del lector, este capítulo aborda cuatro principales etiologías señaladas en la clasificación. Casi todos los casos de cirrosis son producto del alcoholismo y la desnutrición; por eso se denomina alcoholonutricional. En segundo término se muestran las provocadas por daño hepatocelular por el virus de la hepatitis. Cuando este daño es extenso, da lugar a cirrosis posnecrótica. Otra etiología, común es la colestasis u obstrucción del flujo biliar, como ocurre en estenosis de colédoco posteriores a yatrógenias en cirugía biliar, o por cálculos coledocianos no tratados. A este tipo se lo denomina cirrosis biliar o colestática. El cuarto tipo es la cirrosis por congestión venosa, donde la sangre tiene dificultades para acceder al hemicardio derecho.

Ello ocurre en pericarditis constrictivas o en otras enfermedades que sobrecargan ese hemicardio; por eso ha dado en llamarse cirrosis cardíaca.(5)

Cuadro de Causas de cirrosis hepática

1. Alcoholismo
2. Hepatitis viral (B, no A no B, D ?)
3. Metabólicas

Hemocromatosis: Aumento del hierro tisular

Enfermedad de Wilson: Aumento del cobre tisular

Degeneración hepatolenticular

Deficiencia de alfa-1.antitripsina

Glucogenosis tipo IV

Tirosinosis congénita

- 4 Colestasis prolongada
5. Obstrucción crónica del flujo venoso
- 6 Hepatitis autoinmunitaria
7. Medicamentos
8. Derivaciones intestinales
9. cirrosis infantil de la India
10. Criptogenética.(6)

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Los diversos factores etiológicos afectan de desigual modo a la glándula hepática; sin

embargo, todos acaban destruyendo el tejido funcional del hígado y lo sustituyen por tejido fibroso, con carácter irreversible, y esta es una de las condiciones más importantes de la cirrosis. El aumento de tejido conectivo se debe a que se forma más del que se destruye. La fibrosis hepática aparece al principio en tres lugares: alrededor de los hepatocitos, en los espacios portales y circundando los conductillos hepáticos proliferados. El tejido fibroso rodea al tejido funcional, comprime estructuras vasculares y entre éstas se forman nódulos de regeneración, lo que da al hígado una consistencia dura y nodular. El tamaño de los nódulos no tiene ninguna significación.

Las bandas fibrosas desbordan toda estructura hepática, obstruyen venas, sinusoides y canalículos biliares, la obstrucción biliar produce ictericia, por paso de bilirrubina conjugada a la sangre, y también eleva la bilirrubina no conjugada. La ictericia en sus diferentes grados da el color amarillo, verde o verde oscuro que tienen la mayor parte de los hígados cirróticos.(7)

PATOGENIA.

Las principales características patogénicas en los cuatro tipos de cirrosis son:

Cirrosis alcoholonutricional. El alcohol etílico, como muchos otros tóxicos y medicamentos (éter, cloroformo, fluotano, etc.), se desintoxica en el hígado mediante la deshidrogenasa del alcohol; el etanol se convierte en acetaldehído por esta enzima. El hígado usa esta enzima en la deshidrogenación de los esteroides y en la oxidación de ácidos grasos y pequeñas cantidades de alcohol naturalmente producidas en el proceso digestivo. Esto altera la producción de ácido láctico y ácido úrico y facilita la acumulación de triglicéridos <grasas> en el hepatocito; aumenta el depósito de colágena (tejido fibroso) y produce degeneración globosa del hepatocito. En alcoholismo crónico, el alcohol también

es metabolizado por el sistema oxidante microsómico, con la producción de compuestos hepatotóxicos y carcinógenos. Los hepatocitos globulares llenos de triglicéridos mueren, se produce fibrosis centrolobulillar, depósito de colágena y fibrosis 'en puente' que conecta las áreas central y portal. Así se establece la cirrosis y se forman nódulos regenerativos. Los lípidos que se acumulan en el hepatocito producen un hígado graso, aumentado de tamaño, y forman un estado que en la antigüedad recibió el nombre de cirrosis de Hanot. Sin embargo, designa una condición que no es una verdadera cirrosis, pues si se suprime el hábito alcohólico, el individuo puede recuperar la salud ya que de inmediato se metabolizan las grasas y la viscera recupera su tamaño y funciones. El hígado duro, pequeño, fibroso, nodular, con pérdida de funciones y de color verde, corresponde a la llamada cirrosis de Laennec y es el estado final del alcoholismo.

Cirrosis posnecrótica. En la hepatitis por virus hay factores que impiden la eliminación de éstos. Entre esos factores se encuentra la deficiencia inmunológica de diferentes antígenos como el HLA (antígeno de histocompatibilidad) entre cuyos efectos está el favorecer una respuesta exagerada del huésped a los tóxicos, producir enzimas defectuosas y propiciar la infección viral. Los pacientes con hepatitis de suero (B, no A no B y D) con respuesta inmunológica adecuada, producen anticuerpos que suprimen la acción patógena de los virus. Quienes tienen problemas inmunitarios padecen la persistencia del virus en su organismo, principalmente en el hígado. La enfermedad daña al hígado: el virus destruye los hepatocitos produciéndose necrosis y bandas fibrosas de colágena (la precolágena y la fibronectina, precursores de la colágena, pueden ser producidas por los propios hepatocitos). Por otro lado, el hígado, que tiene una capacidad asombrosa de regeneración, presenta nódulos en los que el hepatocito se regenera. Esta condición se perpetúa hasta que todo el hígado queda destruido y sustituido por tejido fibroso: se obstruyen los canales

biliares y los sinusoides venosos.

Cirrosis cardiaca. En esta entidad, la estasis prolongada de la sangre aumenta el tamaño de los sinusoides llenos de sangre, y la ulcera aumenta de tamaño al principio. Si se corrige la situación circulatoria, por ejemplo mediante operación de la válvula tricúspide antes de que se produzca la fibrosis, el trastorno es reversible; si persiste, los sinusoides cada vez más dilatados comprimen a los hepatocitos, éstos empiezan a funcionar mal, son sustituidos por colágena, mueren y (como en las otras cirrosis) se llega al final a la fibrosis total del órgano.

Cirrosis biliar o cirrosis por colestasis. La obstrucción de las vías biliares impide que la bilis pase al intestino y se acumule en los canales biliares intrahepáticos, haciendo que éstos se dilaten inmoderadamente. Ello permite el paso de bilirrubina directa a la sangre, la acumulación de bilirrubina indirecta, acolia y por último coluria. Los hepatocitos son comprimidos por los colangioloos cada vez más distendidos hasta que se empiezan a destruir y son sustituidos por fibras de colágena, como ocurre en todas las cirrosis. Si la obstrucción cede en forma temprana, el proceso puede ser reversible. Pero si persiste, el hígado también se torna duro, verde y nodular.

Las descritas son las principales formas de cirrosis. Hay otras, como las causadas por depósito de hierro, cobre, por parásitos, etc., pero aquí se supone que todas terminan con un patrón histológico muy parecido, a tal punto que el histopatólogo tiene dificultades para hacer el diagnóstico diferencial si se basa en los meros cortes histológicos. La lesión de la celdilla hepática o su amenaza por presión, falta de irrigación o fibrosis, hace que las funciones del hígado se deterioren: como sabemos, este órgano tiene numerosas y muy importantes funciones. Cuando su falla es total se llega a la insuficiencia hepática, condición que puede causar la muerte; sin embargo, la gran reserva hepática y la capacidad de

regeneración del hígado permiten que el órgano afectado hasta en 80% de su volumen, aparentemente no muestre su padecimiento. La función hepática se altera porque los nutrimentos no le llegan, el hepatocito dañado no ejerce bien sus funciones metabólicas, los productos de su metabolismo son defectuosos, o se producen en cantidades menores o mayores que lo normal, se producen productos químicos normales que ordinariamente metabólicas, los productos de su metabolismo de las sustancias producidas son tóxicas. La obstrucción biliar, como se ha dicho, produce retención de bilirrubinas, falta de éstas en la bilis, trastornos de absorción de lípidos (como vitamina K, que es liposoluble>, con la consecuente falta de productos incluidos en la cadena de la coagulación. Por otro lado la producción de falsos neurotransmisores, el exceso de amonio libre en la circulación y la falta de desintoxicación de mercaptano, ácidos grasos y fenol, impiden el funcionamiento del sistema nervioso central, lo cual es causa conocida de encefalopatía hepática.

La fibrosis y la pérdida de estructura hepática hacen que gradualmente sea más difícil el paso de la sangre venosa recogida del intestino por la vena porta, a través de la viscera; ello impide el paso a la vena cava inferior: el impedimento aumenta la presión de la sangre en el sistema portal, y produce hipertensión en él. Como consecuencia de la hipertensión portal y de la disfunción hepática, se produce retención de líquido en la cavidad peritoneal. Esta condición se llama ascitis.

Por las mismas causas hay acumulación de líquido en los tejidos periféricos y edema de miembros inferiores. El secuestro de líquido es favorecido por la disminución en la producción de albúmina y la retención de sodio, así como el aumento en la producción de linfa.

El exceso de sangre en el sistema portal favorece su paso por otras vías que disminuyen la tensión en el sistema. Las varices esofágicas son la dilatación de las venas del tercio

inferior del esófago y favorecen el paso de la sangre al sistema ácigos. La cabeza de medusa se produce por el 1 paso de la sangre en las venas abdominales superficiales. Las hemorroidales producen hemorroides por su repleción al paso de la sangre del sistema portal a la hipogástrica, y de ahí a la cava inferior. Cuando la presión es alta y hay erosión de las varices esofágicas, éstas pueden producir sangrados que amenazan la vida.(8)

Cuadro Clínico. Los datos clínicos más frecuentes se exponen en el siguiente cuadro.

Síntomas Generales. Con frecuencia, el paciente muestra síntomas, como anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, debilidad, pérdida de peso, que no son específicos, pero pueden indicar una cirrosis.(9)

CUADRO CLÍNICO

Síntomas generales

| | |
|----------|--------------|
| Anorexia | Diarreas |
| Náuseas | Debilidad |
| Vómitos | Baja de peso |

Desnutrición

Cabello quebradizo y sin brillo Emaciación Edema de miembros inferiores
Atrofia de músculos temporales y maseteros

Insuficiencia hepática

| | |
|----------------|------------|
| Hepatomegalia | Hepatalgia |
| Hedor hepático | Asterixis |
| Rueda dentada | Confusión |
| letargia | Coma |
| Petequias | Equimosis |

Hiperestrogenismo

| | |
|--------------------------|------------------------|
| Alopecia pectoral | Alopecia axilar |
| Vello ginecoide en pubis | Atrofia testicular |
| Hipertrofia parotídea | Ginecomastia |
| Impotencia | Trastornos menstruales |

Hiperdinamia circulatoria

| | |
|-------------------------------|-------------------------|
| Eritema palmar | Telangiectasias |
| Hipotrofia tenar e hipotenar | Dedos hipocráticos |
| Pérdida de lúnula ungueal | Uñas en vidrio de reloj |
| Disociación pulso-temperatura | |

Obstrucción biliar

Ictericia, acolia, coluria, prurito

Hipertensión portal

Red venosa colateral abdominal (cabeza de medusa)

Esplenomegalia

Hernia umbilical

Edema presacro

Varices esofágicas

Melena

Ascitis

Hemorroides

Hemorroides

Derrame pleural

Hematemesis

Sangrado de varices esofágicas

Ultrasonido de hígado y arteria hepática por escala de grises y Doppler Dúplex Color:

U.S. escala de grises: Puede mostrar el tamaño de la viscera, dilatación de vías biliares y la condición difusa del padecimiento, por lo que puede ayudar a diferenciarlo de un proceso localizado. Es muy útil en el diagnóstico de la litiasis vesicular.

Los patrones ecográficos de la cirrosis han sido estudiados por varios autores. La ecografía puede valorar el tamaño hepático, el aumento de ecogenicidad, la ascitis y la obstrucción del tracto biliar. Sin Los patrones ecográficos de la cirrosis han sido estudiados por varios autores. La ecografía puede valorar el tamaño hepático, el aumento de ecogenicidad, la ascitis y la obstrucción del tracto biliar. Sin embargo el diagnóstico específico de cirrosis sigue siendo subsidiario de una biopsia. Además, la ecografía no es capaz de proporcionar una estimación cuantitativa de la gravedad de los cambios histológicos. Los hallazgos ecográficos pueden, sin embargo, ser orientativos y debemos familiarizarnos con ellos por que la ecografía es a menudo la primera exploración que se realiza ante la sospecha de patología en el hipocondrio derecho el hallazgo clásico en la cirrosis es una ecoestructura hepática grosera. El parénquima hepático normal suele ser homogéneo y debe conservar ecos de nivel medio. En la cirrosis, la fibrosis y la nodularidad producen una alteración en la ecoestructura hepática que oscila entre una ecogenicidad casi imperceptiblemente grosera y la nodularidad macroscópica.

Varios investigadores han estudiado los cambios macroscópicos producidos en el hígado en un intento de diagnosticar la cirrosis objetivamente, ya que la ecogenicidad "grosera" es de naturaleza subjetiva e inespecífica (varias enfermedades, como la enfermedad metastásica difusa, pueden presentar hallazgos parecidos). Se ha descrito que el hallazgo de nodularidad en la superficie hepática mediante transductores lineales de alta resolución presenta una sensibilidad del 88% para identificar a pacientes con cirrosis. En el diagnóstico de la cirrosis se emplea con mucha más frecuencia la comparación del tamaño del lóbulo derecho con el del lóbulo caudado. Es de conocimiento general que a medida que la cirrosis se va manifestando, el lóbulo derecho pierde volumen en comparación con el caudado. Empleando el índice diámetro del caudado/diámetro del lóbulo derecho (índice C/LD) los hígados cirróticos pueden diferenciarse de los hígados cirróticos con un grado aceptable de fiabilidad. El índice C/LD se determina dividiendo el diámetro transversal del lóbulo caudado (desde el borde lateral de la vena porta hasta el borde medial del caudado) por el del lóbulo derecho (borde lateral del lóbulo derecho hasta el borde lateral de la vena porta). Según el estudio de Harbin y cols., si el índice CILD es superior a 0,65, la cirrosis puede diagnosticarse con un nivel de confianza del 96%. Si el índice es superior a 0,73, la cirrosis puede diagnosticarse con un nivel de confianza del 99% y si es inferior a 0,6, la cirrosis es improbable. Cuando se emplea únicamente un índice CILD de 0,65 como positivo para cirrosis, el diagnóstico tiene una sensibilidad de 84%, una especificidad del 100% y una exactitud de 93%. Un índice comprendido entre 0,6 y 0,65 está en el límite. Giorgio y cols. corroboraron la alta sensibilidad obtenida por Harbin y cols., aunque encontraron una sensibilidad inferior (43%).(10)

Arteria Hepática: Después del trasplante, el Doppler de la arteria hepática principal y sus ramas derecha e izquierda generalmente muestra un registro de baja impedancia con flujo

continuo en diástole. Cuando se emplean instrumentos sensibles también se detectan las señales arteriales intrahepáticas procedentes de las ramas periféricas de la arteria hepática. La pérdida de flujo en la arteria hepática, en el postoperatorio inmediato, indica una posible trombosis arterial. Puesto que la trombosis de la arteria hepática es un suceso de muy mal pronóstico y de difícil detección clínica en sus estadios iniciales, la identificación precoz de esta complicación permite la realización de una trombectomía solucionando el problema sin recurrir al retransplante. El Doppler de la arteria hepática combinado con una ecografía en tiempo real del parénquima hepático se considera el procedimiento de elección para la selección de pacientes que requieren una angiografía hepática. La sensibilidad y especificidad de la ecografía *dúplex* en la detección de la trombosis de la arteria hepática tras el trasplante se considera del 100%, aunque puede proporcionar falsos positivos y negativos. Como consecuencia de un espasmo severo de la arteria hepática o de la tumefacción del hígado se puede producir la disminución o la ausencia de flujo. Estas alteraciones en el Doppler pueden resultar indistinguibles de la trombosis y se requiere una arteriografía para su estudio completo. En los niños, el diagnóstico de la trombosis de la arteria hepática es también difícil pues, tanto la pérdida de señal del Doppler *dúplex* como el defecto de repleción en la angiografía, se pueden observar en presencia de una arteria hepática perfectamente permeable debido a necrosis hepática masiva con disminución del flujo o hipotensión sistémica. Lomas *et al* obtienen una sensibilidad del 69% y una especificidad del 100% en la identificación de la oclusión de la arteria hepática en niños mediante Doppler. Por otro lado, el flujo arterial de los vasos colaterales se puede detectar por Doppler en presencia de trombosis de la arteria hepática principal. Los registros muestran, de manera característica, unas ondas pequeñas y tardías con un índice de resistencia bajo (menor de 0,5) y un intervalo de tiempo entre el final de la diástole hasta el

pico de la sístole igual o superior a 0, 1 segundos. El eco-Doppler también es útil para monitorizar la respuesta de la trombosis de la arteria hepática al tratamiento con trombolíticos intrarteriales.

La estenosis de la arteria hepática es otra complicación frecuente del trasplante y puede causar disfunción del mismo e isquemia del sistema biliar. Es importante su identificación para el tratamiento mediante angioplastia. La estenosis de la arteria hepática se suele localizar cerca o en la anastomosis arterial, y su identificación requiere una cuidadosa inspección a dicho nivel. El Doppler colabora en su identificación mostrando jets de alta velocidad o artefactos de color en partes blandas como consecuencia de los soplos. El Doppler espectral de estas áreas confirma la estenosis mostrando zonas focales de alta velocidad sistólica, altas velocidades del flujo diastólico y flujo turbulento con ensanchamiento del espectro. Dodd et *al* han detectado alteraciones en el registro Doppler distales a estenosis hepáticas significativas, describiendo un registro característico de ondas pequeñas y tardías de baja impedancia (índice de resistencia, IR < 0,5). Es necesaria la realización de una angiografía y su tratamiento con balón de angioplastia.

Otras complicaciones que aparecen tras el trasplante, biopsias o procedimientos intervencionistas comprenden fistulas arteriovenosas, fistulas arteriobiliares y pseudoaneurismas. Estas pueden localizarse en las anastomosis quirúrgicas y posee gran valor la identificación y caracterización de estos problemas para evitar su lesión con procedimientos de drenaje o biopsias. Los pseudoaneurismas tienen un aspecto característico como masas quísticas de flujo en vaivén cuando se examinan mediante Doppler color o dúplex. Las malformaciones arteriovenosas presentan flujo arterial de baja impedancia y venas de drenaje dilatadas con flujo pulsátil. El papel que juega el Doppler en el diagnóstico del rechazo del trasplante hepático no está bien establecido. A diferencia del riñón, el hígado no

está limitado por una cápsula muy restrictiva, y, por lo tanto, los cambios de presión del hígado no se transmiten a los vasos hepáticos. Como consecuencia, el uso del IR como indicador de las alteraciones del trasplante carece de valor en el diagnóstico del rechazo u otras causas de disfunción hepática. Propeck et al examinaron 160 trasplantes 24 horas después de la intervención y midieron el IR de la arteria hepática. Diez pacientes carecían de flujo diastólico y veinte presentaban inversión del flujo en la arteria hepática. Sólo el 3% de los pacientes con flujo anormal desarrollaron trombosis, y no se pudo demostrar correlación entre el flujo diastólico y la trombosis arterial. Longley et al evaluaron el IR de la arteria hepática en 49 trasplantados con evidencia anatomopatológica de rechazo agudo: 47 registros de 27 pacientes eran normales, cuando el 42% de estos presentaban rechazo. Por otro lado, sólo el 46% de 17 pacientes con ausencia de flujo diastólico tenía rechazo, confirmándose la ausencia de relación del IR con la evidencia histológica de rechazo.

Biopsia hepática. Existen muchos medios para obtener la muestra, y todos tienen el peligro de sangrado, que puede hasta producir la muerte. Por esta razón, la biopsia siempre debe efectuarla una persona bien entrenada. Uno de los medios más seguros consiste en emplear laparoscopia, ya que además con ella se observan directamente las características macroscópicas del hígado y se puede vigilar el sangrado.(11)

OBJETIVO

Determinar el índice de resistencia vascular de la arteria hepática en pacientes adultos con cirrosis hepática, atendidos en la Unidad de Transplantes del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza Del Centro Medico Nacional La Raza.

MATERIAL Y METODOS

Universo de trabajo: durante el periodo comprendido del mes de octubre al mes de noviembre de 1998 se realizara la exploración de la arteria hepática llevado a cabo en la Unidad de Transplantes del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Medico Nacional La Raza de pacientes en edad adulta, con diagnostico de cirrosis hepática corroborada por biopsia, los cuales serán enviados al servicio de radiodiagnóstico para la exploración u.s. En modo Doppler Dúplex Color del hígado.

Criterios de inclusión:

- Pacientes adultos mayores de 18 años.
- Pacientes con reporte de biopsia positiva para cirrosis hepática.

Criterios de no inclusión:

- Pacientes en caso de duda diagnóstica en la biopsia.
- Pacientes menores de 18 años.

RESULTADOS

En el periodo propuesto se seleccionaron 20 pacientes de los cuales, 10 sanos utilizado como grupo control y 10 pacientes con diagnostico de cirrosis. A todos los pacientes se les realizo U.S. Doppler Color registrándose mediante videogravacion . De los 20 pacientes estudiados en el grupo control 5 fueron hombres y 5 mujeres. Los pacientes con cirrosis, 7 fueron hombres y 3 mujeres 70 y 30 % respectivamente en relación a este grupo de estudio (gráfica 1). Las edades de ambos grupos fluctuaron de 28 a 55 años de edad, en el grupo control esta fluctuación fue de 28 a 40 años y el en grupo de estudio de 35 a 50 años. Distribuidos por grupos de edad los resultado fueron los siguientes: de 28 a 35 años 4 pacientes, de 36 a 45 años 2 pacientes, de 46 a 50 años 4 pacientes, el grupo de estudio demostró ningún paciente entre 38 y 25 años, de 36 a 45 años 3 pacientes, de 46 a 50 años 3 pacientes, y de 50-55 años 4 pacientes. (gráfica 2). El porcentaje global en el grupo de 28 a 35 años 4 pacientes (20 %), el grupo de 36 a 45 años 5 pacientes (25 %), en el grupo de 46 a 50 7 pacientes (35%) y el grupo final de mayores de 50 años 4 pacientes (20 %). Con promedio de edad para los pacientes sanos, de 43 años y para los pacientes con cirrosis de 47 años. Los hallazgos por u.s. En escala de grises en pacientes sanos no demostraron alteraciones, el tamaño de la glándula fue siempre normal así como su ecogenicidad y su vascularidad. Los pacientes con cirrosis demostraron aumento en la ecogenicidad en 4 pacientes (40 %) aumento en el tamaño de la glándula hepática 3 paciente (30 %) y afectación con incremento del tamaño y aumento en la ecogenicidad 3 pacientes (30 %). Tras la exploración por Doppler se demostró en el grupo control un calibre promedio de 6 mm, con un índice de resistencia que fluctuó de 0.65 a 0.80, sin relación el aumento o el descenso de estos índices de resistencia en relaciona ala edad o sexo, el mayor porcentaje

de paciente tuvieron un índice de resistencia de 0.70 a 0.75 con promedio de 0.72 (gráfica 4). El flujo en el grupo control se presentó uniforme sin datos de turbulencia, la morfología del espectro Doppler tuvo una espiga sistólica alta con una banda diastólica corta sin variaciones con las maniobras de Valsalva. En la población con cirrosis se demostró un calibre de la arteria hepática de 5 a 7 mm con promedio de 6 mm, el flujo no demostró alteración en su color o datos de turbulencia, el análisis espectral demostró un incremento del pico sistólico máximo y la longitud del flujo diastólico. Los índices de resistencia fluctuaron de 0.80 a 0.90 con una frecuencia en el grupo de 0.80 de 2 pacientes, 0.85 con 3 pacientes, 0.87 con 2 pacientes, 0.90 con 3 pacientes con un promedio de 0.85 (gráfica 6). Se analizaron los siguientes datos con el análisis de varianza tipo 2 siendo esta estadísticamente significativa con tendencia a 0.

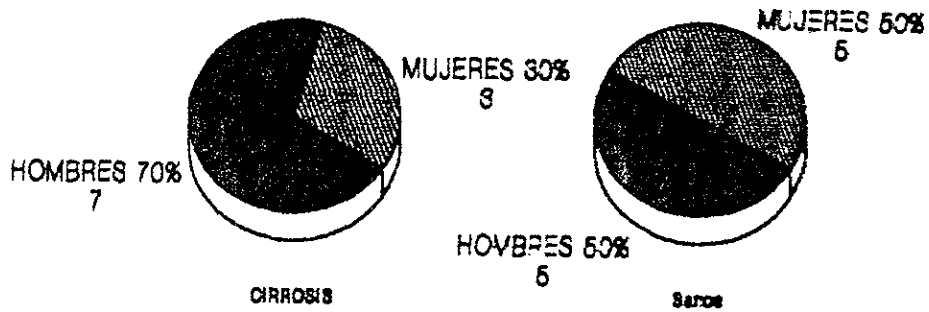
DISCUSION

Posterior al análisis estadístico de la muestra estudiada no hubo diferencia en el aspecto por escala de grises en nuestros hallazgos con relación a lo publicado con otros autores, ya que los hallazgos utilizando la escala de grises presentaron un incremento en la glándula hepática así como la ecogenicidad con únicos datos en la mayoría de los pacientes y en combinación en el 30 % de nuestros pacientes haciéndola de consideración que estos pacientes son de reciente diagnóstico y no presentaban estigmas de hipertensión portal. la morfología del espectro Doppler vario en forma cualitativa sin encontrar datos concluyentes que sugieran disfunción de la glándula hepática comparándolo con nuestro grupo control. se demostró que los índices de resistencia eran mayores en los pacientes con cirrosis llamando la atención que hubo 2 pacientes con índice de resistencia de 0.80 siendo normales de la población sana y 2 con cirrosis sin embargo los índices de resistencia para la población normal son de 0.76 y los datos que no sugieren un posible lesión de la glándula hepática son de 0.85. estos datos nos demuestran niveles similares a los reportados pro la literatura demostrándose una sensibilidad del 93 % y una especificidad del 58 % , comparándolos con los resultados obtenidos por la biopsia, sin embargo el tamaño de la muestra fue pequeño y esto son solo reportes preliminares.

CONCLUSION

1. El conocimiento adecuado de la anatomía U.S. por escala de grises es esencial para la realización del U.S. a color así como la técnica esperada.
2. El U.S. por escala de grises es esencial en la evaluación de la anatomía de la glándula hepática .
3. La imagen Doppler Color solo agrega información acerca de la integridad vascular de la glándula y otras alteraciones vasculares extrahepaticas.
4. El análisis Doppler espectral con la elevación del índice de resistencia sugiere afectación de la glándula hepática, sin embargo no es posible determinar la causa .
5. Aunque el U.S. Doppler Color tiene limitaciones permanece como la mejor ,modalidad libre de morbimortalidad para descartar causas estructurales y vasculares que condicionen disfunción de la glándula hepática.
6. Los índices de resistencia por arriba de 0.80 deberán ser considerados como sugestivos de alteración.
7. A causa de las limitaciones del U.S. Doppler a los pacientes no se les debe negar procedimientos mas invasivos como es la biopsia basados únicamente en los hallazgos U.S. cuando estos no sean categóricamente concluyentes.
8. Debido a un bajo costo el U.S. Doppler debe considerarse como un método de imagen de primera elección en la evaluación con sospecha de cirrosis hepática.
9. El presentes estudio piloto en nuestro hospital muestra alentadores resultados sin embargo la muestra es insuficiente.

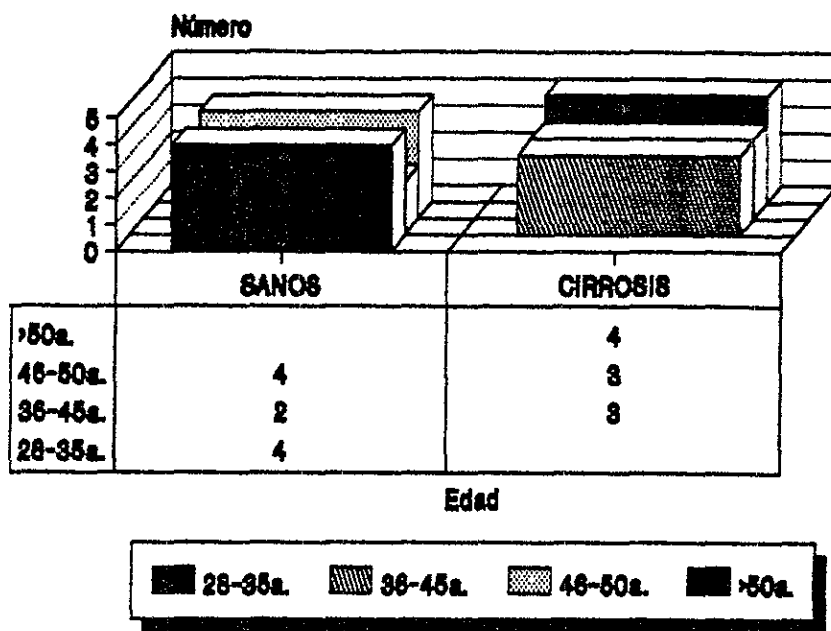
APENDICE

**INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE
LA ARTERIA HEPATICA EN PACIENTES
CON CIRROISIS Y SANOS**

GRAFICA 1

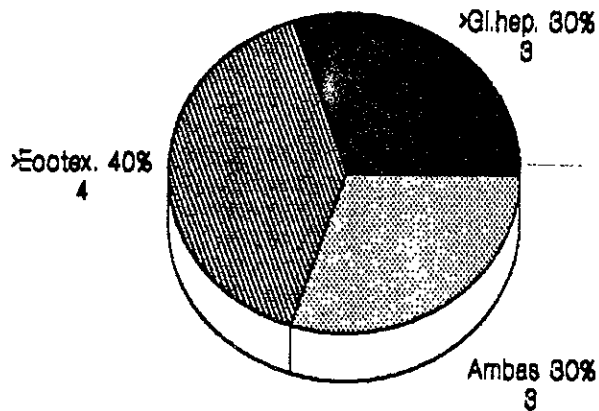
total 20 pacientes.

INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE LA ARTERIA HEPATICA GRUPOS DE EDAD



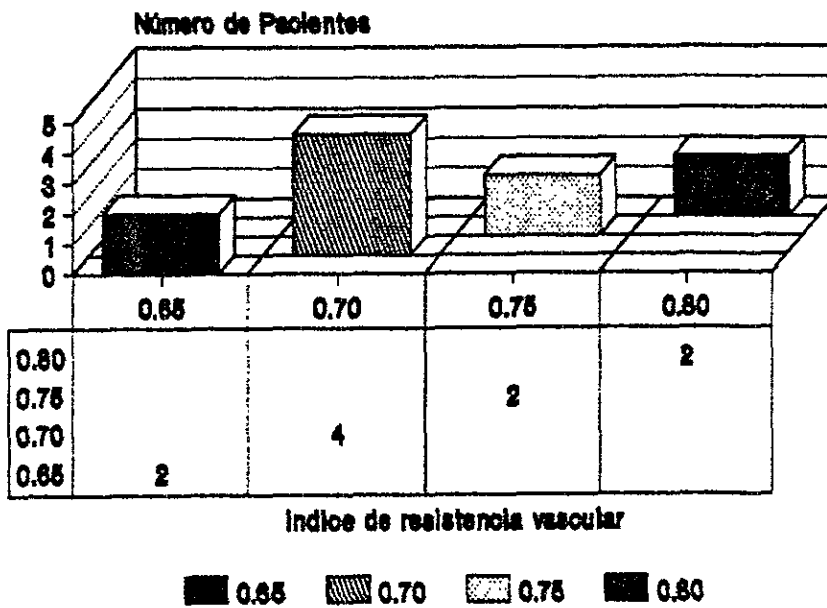
GRAFICA 2

**INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE
LA ARTERIA HEPATICA
HALLAZGOS POR ESCALA DE GRISES**



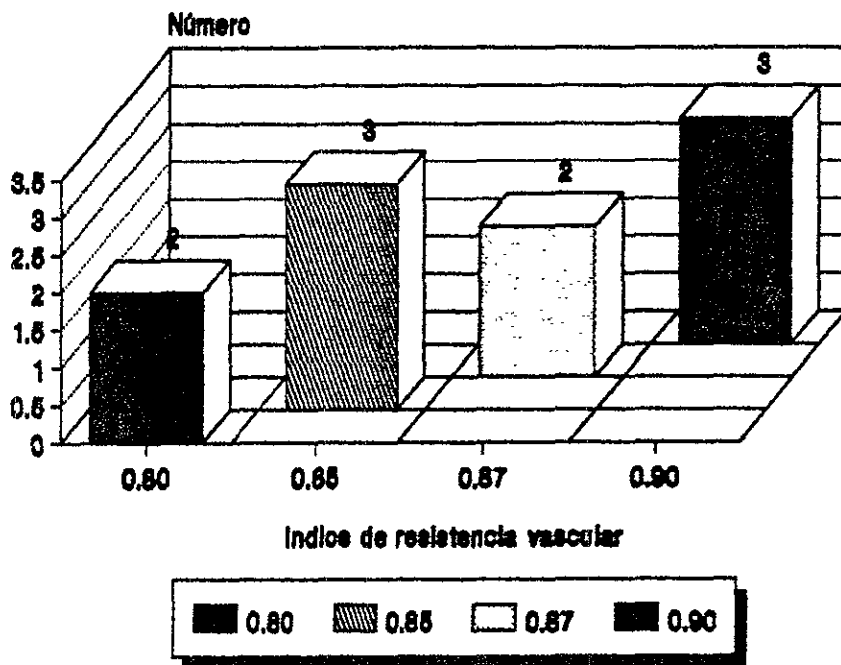
GRAFICA 3

INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE LA ARTERIA HEPATICA POBLACION SANA



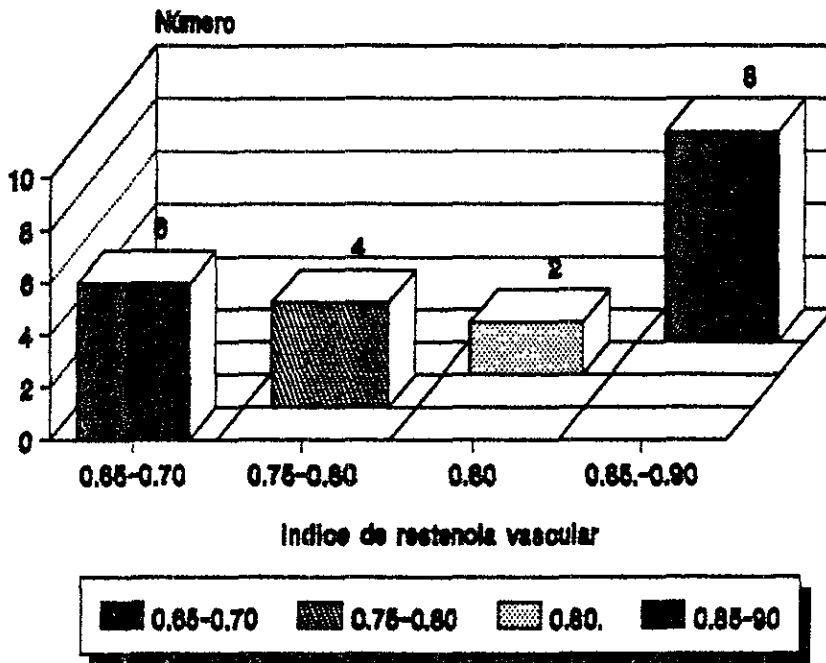
GRAFICA 4

INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE LA ARTERIA HEPATICA



GRAFICA 5

INDICE DE RESISTENCIA VASCULAR DE LA ARTERIA HEPATICA



GRAFICA 6

ANEXO 1

HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL LA RAZA
SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO E IMAGEN

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**FICHA DE IDENTIFICACION**

NOMBRE:

EDAD:

SEXO:

FILIACION:

DOMICILIO:

FECHA:

HALLAZGOS POR U.S. ESCALA DE GRISES:

HALLAZGOS POR U.S. ESCALA DE DOPPLER:

ART. HEPATICA:

CALIBRE:

ESPECTRO DOPPLER:

FLUJO:

INDICE DE RESISTENCIA:

BIBLIOGRAFIA

1. Anuario estadístico de la Sria. de Salud 1994. Sria. de Salud. México, D.F. Cuadros de mortalidad por edades.
2. Boletín de mortalidad 1993. Instituto Mexicano del Seguro Social. Subdirección General Médica.
3. Boyer, T. D.: Cirrosis hepática y secuelas de la cirrosis. En: Cecil: Tratado de Medicina Interna. 16a. ed. Interamericana, México, 1996: PP. 835,840, 844.
4. Christensen, E. et al.: *Clinical pattern and course of disease in primary biliary cirrhosis based on analysis of 236 patients.* Gastroenterology, 1990: 78:236.
5. Daser y Guevara, L.: Consideraciones sobre la epidemiología de la cirrosis hepática en México. Rev. Invest. Clín., 1998: 30:13-28.
6. Galbraith, R. M.: High prevalence of seroimmunologic abnormalities in relatives of patients with active chronic hepatitis or primary billiary cirrhosis. N. Engl. J. Med., 1994:290:64.
7. Lamont, J. T. et al.: Cirrosis. Harrison, Principios de medicina interna. 10a. ed. McGraw Huí, México, 1996: 2521, 2537.
8. Neville, R. P. y French, S. W.: Hepatopatía alcohólica. Clin. Med. N. A., Interamericana, 1994, Vol: 39.
9. Spiro, Howard M.: Gastroenterología clínica. Interamericana, México, 1990: PP. 975-1014.
- 10.- Carol A. Mittelsted. *Ecografía General.* 1995: pg. 188-190.
11. Taylor B.W. *Aplicaciones clínicas del Doppler.* 1998 : pg. 113-154.