



BUAP

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

Hospital de Especialidades

Centro Médico Nacional Gral. De Div. Manuel Ávila Camacho

"Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC"

Noviembre de 2019

Tesis presentada para obtener el título de la especialidad de:
Radiología e Imagen

Presenta:

Yessica Nayeli Saldaña Guerrero

Directores:

Miguel Ángel Mendoza Torres

Erika Alonso Blancas

Álvaro José Montiel Jarquín

Número de registro: R-2019-2105-009



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud 2105
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOETICA CONBIOETICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Jueves, 04 de julio de 2019

Dr. ERIKA ALONSO BLANCAS

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de Investigación con título **Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Numero de Registro Institucional

R-2019-2105-009

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE


Dr. Carlos Francisco Morales Flores
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 2105

COPIADO

IMSS

MEXICO Y SU ENTORNO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS



Dictamen de Aprobado

Comité de Ética en Investigación 21058.
HOSP TRAUMA Y ORTOPEDIA PUEBLA

Registro COFEPRIS 17 CI 21 114 025

Registro CONBIOÉTICA CONBIOETICA 21 CEI 008 2017121

FECHA Jueves, 04 de julio de 2019

Dr. ERIKA ALONSO BLANCAS

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **APROBADO**:

Número de Registro Institucional

Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Dr. JOSÉ PEDRO MARTINEZ ASENCION
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 21058

[Imprimir](#)

IMSS

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



Gobierno de México

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA
COORDINACIÓN DE UNIDADES MÉDICAS DE
ALTA ESPECIALIDAD



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUEBLA

PUEBLA, PUE., A 31 de octubre del 2019

AUTORIZACION DE IMPRESIÓN DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES: Miguel Ángel Mendoza Torres, Erika Alonso Blancas,
Álvaro José Montiel Jarquín

DE LA TESIS TITULADA: "Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos
Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes
con hepatopatía crónica difusa por VHC".

REALIZADA POR EL MÉDICO RESIDENTE: Yessica Nayeli Saldaña Guerrero.

DE LA ESPECIALIDAD: Radiología e Imagen.

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y AUTORIZADO EN EL SIRELCIS
CON NUMERO DE REGISTRO NACIONAL: R-2019 - 2105 - 009

AUTORIZAMOS SU IMPRESIÓN

~~Dr. Miguel Ángel Mendoza Torres
GASTROENTERÓLOGO Y HEPATÓLOGO
Ced. Prof. 1816438
Mat. 9201386
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)~~

~~Dra. Erika Alonso Blancas
Jefe de Radiología e Imagen
Mat. 99275659
Ced. Prof. 3862177
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)~~

Álvaro José Montiel Jarquín
DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN
A.E. H.E.P. PUEBLA
Mat. 99220177
Ced. Prof. 3413730
(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)

(NOMBRE, FIRMA Y FECHA)



GOBIERNO DE
MÉXICO

CARTA COMPROMISO

Puebla, Puebla, a 31 de octubre de 2019.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
PRESENTE

El (la) suscrito (a) Saldarria Guerrero Yessica Nayeli, en mi calidad de estudiante y habiendo sido beneficiario de la residencia médica de Radiología e Imagen de fecha 2016 - 2020 y estando cursando la (el) (maestría/doctorado/residencia) en HEP, UMAE Puebla, manifiesto bajo protesta de decir verdad que soy autor del trabajo de Tesis titulado "Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepático cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC"

_____, el cual ha sido asesorado por el (los) doctor

(es) Miguel Ángel Mendoza Torres, Erika Alonso Blancas, Alvaro José Montiel Jarquín en las instalaciones del Instituto Mexicano del Seguro Social. Por tanto, para fines de divulgación y publicación sobre la metodología, resultados y/o otra información desarrollada durante el proyecto, reconozco que deberé contar con la autorización escrita de todos los autores.

Asimismo, manifiesto que en caso de que el presente trabajo implique derechos de propiedad industrial e intelectual como resultado de su desarrollo, tomando en consideración que será producto de una investigación practicada en las instalaciones del Instituto y con pacientes, equipos, materiales y diversos instrumentos de su propiedad, se reconoce como legítimo propietario de dicha novedad al Instituto Mexicano del Seguro Social; en donde el suscrito participa en colaboración con mi (los) asesor (es), por lo que mi colaboración y derechos estará sujeta al porcentaje de autoría que corresponda a mi participación en relación con los demás autores en colaboración.

Atentamente

Yessica Nayeli Saldarria Guerrero

Nombre y firma

DEDICATORIA

A mi mamá, a quien quiero y admiro más que a nadie, quién incondicionalmente me brinda cada día su apoyo. Ella ha sido el pilar de mi vida y a quien agradezco inmensamente su tiempo y atenciones.

A mis hermanos quienes siempre están dispuestos a brindarme sus consejos y su tiempo; y me muestran que la familia siempre será lo más importante.

A mis maestros, quienes me han compartido su experiencia y conocimientos.

ÍNDICE

Resumen	1
1. Introducción.....	2
1.1.- Antecedentes generales	2
1.2.- Antecedentes específicos.....	9
2. Planteamiento del problema	18
Pregunta de investigación:.....	18
3. Justificación	19
4. Material y métodos	20
Tipo de estudio	20
Pacientes	20
Instrumentos	21
Procedimientos	21
5. Resultados.....	23
6. Discusión	34
7. Conclusiones.....	35
8. Bibliografía.....	36
9. Anexos	40
Instrumento de recolección de datos	40
Consentimiento informado	¡Error! Marcador no definido.
Variables del estudio	42

Resumen

Título: Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC.

Autores: Yessica Nayeli Saldaña Guerrero, Erika Alonso Blancas, Álvaro José Montiel Jarquín, Miguel Ángel Mendoza Torres.

Introducción: la cirrosis corresponde al estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas, gran parte de las cuales están asociadas a etiología viral; la vía final es la cicatrización persistente que resulta en fibrosis irreversible, la cual genera complicaciones eventualmente. El diagnóstico se lleva a cabo mediante clínica, estudios de imagen, laboratorios y procedimientos como biopsia y/o elastografía. Existe correlación entre el desarrollo de hipertensión portal y desarrollo progresivo de fibrosis hepática, pudiendo ser evaluadas mediante ultrasonido Doppler y elastografía, respectivamente. A pesar de que la biopsia se considera el estándar de referencia para la evaluación de la fibrosis y la categorización por etapas, es un estudio invasivo con riesgo de complicaciones, por lo que la elastografía por ultrasonido desempeña un papel principal en el desarrollo de métodos no invasivos con una alta precisión diagnóstica y posibilidad para monitorear la progresión de la enfermedad, así como respuesta al tratamiento.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, prospectivo, unicéntrico y homodémico analizando la información obtenida mediante ultrasonido Doppler y elastografía hepática en pacientes con hepatopatía crónica difusa viral por VHC.

Resultados: El promedio de edad fue de 56 años; 70% fueron mayores de 51 años, el peso promedio de 65.4 kg, La velocimetría de la vena porta arrojó un promedio de 27.9 cm/seg; la velocidad sistólica máxima de la arteria hepática obtuvo un promedio de 73.6 cm/seg; la morfología de onda de las venas suprahepáticas fue normal en el 82.5% y en el 17.5% onda retrógrada. La elastografía arrojó un resultado < 7 kPa en el 20%, de 7-15 kPa en 35% y > 15 kPa en 45%.

Los resultados obtenidos al correlacionar la velocimetría de la vena porta, la velocidad sistólica máxima de la arteria hepática y el índice de resistencia de la arteria hepática con la elastografía hepática no muestran correlación estadísticamente significativa.

Conclusiones: en el análisis de los resultados obtenidos se identificó que el ultrasonido Doppler hepático y la elastografía no tienen correlación entre sí.

1. Introducción

1.1.- Antecedentes generales

Las enfermedades hepáticas crónicas desarrollan paulatinamente diferentes grados de fibrosis que pueden culminar en la cirrosis, independiente de la causa. Estas enfermedades pueden permanecer asintomáticas durante mucho tiempo, diagnosticándose tardíamente, cuando ya existen complicaciones potencialmente mortales. ¹

La biopsia hepática se considera el estándar de referencia para la evaluación de la fibrosis y la clasificación por etapas y también permite la clasificación de la esteatosis, necrosis y la actividad inflamatoria, pero es un método invasivo, con riesgo de complicaciones. Por lo tanto, los métodos no invasivos para la evaluación de la fibrosis hepática han sido un campo de investigación constante, incluidos la elastografía por ultrasonido o por resonancia magnética (RM). ²

En un trabajo prospectivo y ciego sobre 113 pacientes sin indicios de insuficiencia hepática ni hipertensión portal conocida, remitidos para laparoscopia o biopsia hepática se valoró conjuntamente la utilidad de las 18 variables ecográficas que se han considerado de utilidad en la estadificación de la hepatopatía crónica. Ninguno de los parámetros del estudio Doppler permitió distinguir a los pacientes cirróticos. Mediante escala de grises, sólo la alteración de la ecoestructura hepática, el calibre portal y el tamaño del bazo alcanzaron valor predictivo independiente para el diagnóstico de cirrosis. Tras conformar una escala de puntuación con estas 3 variables, se estableció el diagnóstico de cirrosis con sensibilidad y especificidad del 92 y 80 % respectivamente. ²

Para la detección de fibrosis hepática clínicamente significativa, se ha demostrado que tanto la elastografía por RM, como por ultrasonográfica tuvieron una precisión diagnóstica excelente, sin embargo, en pacientes con obesidad, la tasa de éxito de los resultados obtenidos mediante elastografía por RM fue mayor que la ultrasonográfica. ³

También hay evidencia de que existe correlación entre la medición de ultrasonido cualitativo y la elastografía en pacientes con hígado graso no alcohólico, importante en el pronóstico de este grupo de pacientes. ⁴

Así mismo la textura del parénquima hepático es una característica algo subjetiva y tiene baja sensibilidad para la detección de la cirrosis. En una serie de 103 pacientes con enfermedad hepática crónica, se demostró que la textura del parénquima hepático tiene una correlación significativa con el grado de la fibrosis, y a su vez cuando se combina con la nodularidad de la superficie aumenta la sensibilidad y especificidad. ⁵

Existe correlación entre hipertensión portal, evaluada como medida del gradiente de presión venosa hepática (HVPG) y la elastografía, observándose que la concordancia es excelente hasta un gradiente de 10 a 12 mmHg, sin embargo, este paralelismo se pierde.

La observación coincide con la fisiopatología de la hipertensión portal, inicialmente existe un componente de fibrosis que genera resistencia al flujo, pero más tarde los mecanismos que incrementan la presión son extra hepáticos, factores que no pueden ser evaluados por la elastografía. Sin embargo, la elastografía por ultrasonido desempeña su papel principal en el desarrollo de métodos no invasivos para la valoración de fibrosis hepática, y se puede usar para monitorear la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. ⁶

GENERALIDADES DE LA HEPATOPATÍA CRÓNICA DIFUSA

Las enfermedades difusas del hígado son entidades que comprometen globalmente el parénquima hepático; estas pueden ser agudas, destacándose la hepatitis aguda de etiología viral, por tóxicos o secundario a alcohol, o crónicas como hepatitis crónica de causa viral, autoinmune, por tóxicos o fármacos y secundaria a enfermedades metabólicas. ⁷

Cirrosis: afección progresiva, difusa y fibrosa, que altera toda la arquitectura normal del hígado.⁸ La cirrosis es un estadio en la evolución de muchas enfermedades crónicas, incluyendo infecciones virales, alcoholismo, hemocromatosis, enfermedades autoinmunes, enfermedad de Wilson y colangitis esclerosante primaria.⁷ La vía común final es la cicatrización persistente que resulta en fibrosis hepática del parénquima. ⁸

Esteatosis hepática: constituye una de las alteraciones más frecuentes en el hígado. Consiste en acumulación de lípidos dentro de los hepatocitos, en un contexto de gran variedad, entre los cuales se encuentran la diabetes mellitus, obesidad, malnutrición y tras la exposición a esteroides o tóxicos como el etanol u otras toxinas químicas.

Hemocromatosis secundaria (hemosiderosis): depósito excesivo de hierro en distintos órganos; se presenta en pacientes con anemia crónica y que han recibido transfusiones múltiples; menos común es el déficit congénito de transferrina, ingesta excesiva de hierro, porfiria cutánea tarda y como complicación de la derivación porto cava. ⁷

EPIDEMIOLOGÍA

La cirrosis es una causa creciente de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y constituye la decimocuarta causa más común de muerte en adultos en todo el mundo. La

prevalencia de la cirrosis es difícil de evaluar y probablemente es mayor que la informada, ya que las etapas iniciales son asintomáticas.

En México, las enfermedades del hígado ocupan la cuarta causa de muerte general. ⁹ La mortalidad por cirrosis hepática, se ha ubicado en las últimas décadas dentro de las 10 primeras causas de muerte tanto en hombres como en mujeres, a pesar de manifestar un patrón descendente en los últimos 20 años. ¹⁰ En 2013, se dió a conocer una tasa de 19. ⁶ para el total de la población, 30.2 para hombres y 9.6 para mujeres. Los tipos de cirrosis de origen alcohólico son más frecuentes en hombres, en las mujeres predominan las de origen infeccioso. ¹¹

ANATOMÍA VASCULAR HEPÁTICA

La vena porta (VP) mide aproximadamente 5 cm, nace de la confluencia de dos lechos capilares, el esplácnico y esplénico, terminando en el lecho sinusoidal hepático, está conformada por la unión de las venas mesentérica superior y el tronco esplenomesentérico, recibe afluentes de la coronaria estomáquica, pilórica, pancreático duodenal superior, cística, umbilical y del conducto venoso de Arancio. Ingresa al hígado a través del hilio hepático y se divide en izquierda y derecha. Esta última es vertical y corta, da una rama paramediana derecha (con dos ramas terminales, que van al segmento V y VIII) y otra lateral derecha (con dos ramas terminales, segmentos VI y VII). La VP izquierda da una rama paramediana izquierda (con dos ramas terminales, segmento III y IV) y otra rama ascendente izquierda (segmento II). El segmento I recibe flujo portal directo y drena directamente en la cava.

Las ramas portales se subdividen en venas lobulillares formando las venas centrolobulillares las cuales drenan hacia las suprahepáticas (derecha, izquierda y media), desembocando en la vena cava inferior, mientras que una fracción del plasma entra al espacio de Disse y es drenado por los linfáticos. El flujo sanguíneo hepático normal es de 1,500 a 2,000 ml por minuto, que representa del 15 al 20% del gasto cardíaco total, la arteria hepática provee al hígado de un tercio de este flujo y el sistema portal de los dos tercios restantes. En el sistema portal la resistencia vascular resulta de la sumatoria de las resistencias parciales ejercidas por la VP, vénulas portales intrahepáticas, sinusoides, venas centrolobulillares y suprahepáticas. La microcirculación sinusoidal hepática tiene una baja presión de perfusión, para mantener un equilibrio en la trasudación del fluido sinusoidal al espacio de Disse, a través de las fenestraciones sinusoidales de su endotelio. ¹²

FISIOPATOLOGÍA

La transición de la enfermedad hepática crónica a la cirrosis implica inflamación, activación de células estrelladas hepáticas con fibrogénesis subsiguiente y angiogénesis. Este proceso conduce a cambios microvasculares caracterizados por remodelación sinusoidal, formación de derivaciones intrahepáticas y disfunción endotelial hepática; ésta última se caracteriza por liberación insuficiente de vasodilatadores (principalmente óxido nítrico), con un aumento concomitante de la producción de vasoconstrictores.

El aumento de la resistencia hepática al flujo portal es el factor principal que aumenta la presión portal en la cirrosis. Resulta de la combinación de trastornos estructurales asociados con la enfermedad hepática avanzada (que representa aproximadamente el 70% de la resistencia vascular hepática total) y de anomalías funcionales que conducen a disfunción endotelial y aumento del tono vascular hepático. ¹³

ANATOMOPATOLOGÍA

La cirrosis es el resultado de diferentes mecanismos de lesión hepática que conducen a la necroinflamación y la fibrogénesis, histológicamente, se caracteriza por fibrosis extensa y presencia de nódulos de regeneración (micronodular <3 mm, macronodular >3 mm y mixta).¹⁴ Los septos fibrosos presentan subsiguiente colapso de las estructuras parenquimatosas hepáticas, causando distorsión pronunciada de la arquitectura vascular, la cual da como resultado una mayor resistencia al flujo sanguíneo portal y por lo tanto, a hipertensión portal y disfunción en la síntesis hepática. ¹³

La esteatosis macrovesicular del hígado se puede clasificar S0-S3 según el porcentaje de hepatocitos en la biopsia involucrada (S0 es ninguno; S1 de 33%; S2 de 33 – 66%; S3 es > 66%). El grado de esteatosis es un parámetro en la puesta en escena de la esteatosis hepática no alcohólica (NASH). Otro sistema de clasificación propuesto por Brunt et al. es el criterio revisado para la puntuación histológica por Dixon con grados 0–4 asignados a < 5 %, 5 – 25%, 25 – 50%, 50 – 75% y > 75% respectivamente. ¹⁵

Los sistemas histológicos de estadificación de la fibrosis se relacionan con los resultados clínicos en la enfermedad hepática. En todos los sistemas, es la cirrosis (METAVIR etapa F4, Batts-Ludwig etapa 4, Ishak etapas 5-6) la que está más fuertemente asociada con la morbilidad y mortalidad relacionadas con el hígado y es, por lo tanto, la etapa más importante para la identificación de forma no invasiva. Los que tienen fibrosis moderada a grave (estadio METAVIR F2–F3, estadio 3 de Batts-Ludwig, estadios 3-5 de Ishak) y tienen riesgo de progresión de la fibrosis, (individuos por el VHC), pueden ser candidatos para tratamientos específicos y son otro grupo importante para identificar de manera no invasiva. ²

HISTORIA NATURAL DE LA CIRROSIS

La cirrosis representa el estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas, en esta se presentan dos síndromes principales: el síndrome de hipertensión portal intrahepática y el síndrome de falla hepática per se. ^{9, 16} La HP se define como el aumento en el gradiente de presión portosistémica en cualquier segmento del sistema venoso portal. ^{17, 18}

Hoy en día, el estándar de oro para evaluar la presión portal es el gradiente de presión venosa hepática (HVPG), que se obtiene al determinar la presión venosa hepática en cuña (WHVP) colocando un catéter en la vena hepática e inflando un globo y ocluyendo una rama más grande de la vena hepática.¹⁹ Una elevación por encima de los 10 mmHg ya es considerada como HP y se expresa clínicamente a partir de los 12 mmHg. ^{18, 20}

La HP, se clasifica de la siguiente manera:

1. Prehepática: la obstrucción se localiza en el tronco de la VP o vena esplénica, como degeneración cavernomatosa de la porta, ¹² la cual se considera la principal causa de hipertensión portal prehepática en México. ¹⁵
2. Hepática: obstrucción es debida a procesos que comprometen el tejido hepático, como la fibrosis hepática de cualquier etiología.
3. Poshepática: obstrucción de las venas suprahepáticas o de la porción torácica de la vena cava inferior, como en el Síndrome de Budd-Chiari y pericarditis constrictiva. ¹²

La HP hepática, a su vez se subclasifica en:

1. Presinusoidal: a nivel extrahepático, trombosis esplénica y portal; debe sospecharse ante signos secundarios de HP con hígado ultrasonográficamente normal. A nivel intrahepático las enfermedades que afectan los tractos portales (cirrosis biliar primaria, esquistosomiasis, malaria, sarcoidosis, fibrosis congénita y secundaria a toxinas). ²¹
2. Sinusoidal: Enfermedad hepática parenquimatosa (cirrosis de cualquier etiología corresponde a > del 90% de los casos, otra causa son las metástasis hepáticas extensas).
3. Postsinusoidal: se atribuye a Síndrome de Budd Chiari, enfermedad hepática, veno-oclusiva e insuficiencia cardíaca. ^{12, 21}

La HP es una complicación progresiva de la cirrosis y la más letal atribuida a esta causa, conduce a la formación de colaterales porto-sistémicas, de las cuales las várices gastroesofágicas son las más relevantes ya que su ruptura da lugar a sangrado por varices, asociada con una mortalidad de al menos 20% a las 6 semanas. ¹⁹

Las consecuencias de la circulación hiperdinámica y de cirrosis descompensada, son la presencia de ascitis, encefalopatía hepática, carcinoma hepatocelular, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, clasificación Child-Pugh C, peritonitis bacteriana espontánea y sangrado variceal. 22, 23

DIAGNÓSTICO

La mayoría de las enfermedades hepáticas crónicas son asintomáticas hasta que se produce cirrosis clínicamente descompensada.¹³ El cuadro clínico en el momento de la presentación incluyen ictericia, prurito, hemorragia gastrointestinal, coagulopatía, aumento de la circunferencia abdominal y cambios en el estado mental. La cirrosis temprana y compensada puede manifestarse como anorexia y pérdida de peso, debilidad, fatiga u osteoporosis secundario a malabsorción de vitamina D y la subsiguiente deficiencia de calcio. La enfermedad descompensada puede dar lugar a complicaciones ya descritas previamente.

Ninguna prueba serológica puede diagnosticar fibrosis hepática con precisión por sí sola. Las pruebas comunes en paneles hepáticos estándar incluyen las enzimas séricas aspartato transaminasa (AST), alanina transaminasa (ALT), fosfatasa alcalina (FA) y g-glutamyl transferasa (GGT), bilirrubina sérica total (BT), directa (BD) e indirecta (BI) y albúmina sérica. La trombocitopenia se considera el parámetro analítico con mayor correlación con el gradiente de presión portal.⁸

De acuerdo a la Guía de Atención de la Enfermedad Hepática en Etapa Terminal (por sus siglas en inglés RCHC), la cual tiene el objetivo de dar un diagnóstico precoz de cirrosis, diagnosticar complicaciones y retardar la descompensación, utiliza parámetros no invasivos en donde se menciona: 22

Mejores predictores de cirrosis:

- Ascitis.
- Recuento de plaquetas <160,000 / mm³ (LR 6.3), la trombocitopenia severa a menudo precede otras manifestaciones).
- Telangectasias.
- Puntuación de Bonacini mayor de 7. (Fig 1)

	BONACINI CIRRHOSIS CDS POINTS						
	0	1	2	3	4	5	6
PLT	>340	280 to 339	220 to 279	160 to 219	100 to 159	40 to 99	<40
ALT/AST ratio	>1.7	1.2 to 1.7	0.6 to 1.19	<0.6			
INR	<1.1	1.1 to 1.4	>1.4				

Fig 1. Puntuación de Bonacini (Bonacini Cirrhosis Discriminant Score, CDS). Basada en plaquetas (PLT), radio ALT/AST e INR. Puntuación de 0 a 11 incrementa la probabilidad de cirrosis. Bonacini < 3: poca probabilidad de cirrosis. Bonacini > 7: cirrosis probable (razón de probabilidad LR: 9.4)*
*LR>1 indica que una prueba está asociada a una enfermedad.

La cirrosis (fibrosis hepática etapa 4) se diagnostica con uno o más de los siguientes:

- Imagen: ultrasonido hepático, TC, RM.
- Cálculo: Bonacini (puntaje discriminativo de cirrosis), cálculo de fibrosis 4 (FIB4). (Fig 2)
- Procedimiento: biopsia hepática, elastografía hepática.
- Examen físico.

FIBROSIS-4 (FIB-4) CALCULATOR²

FIB4 = [Age(y) x AST(U/L)] / [PLT(10 ⁹ /L) x ALT(U/L) ^{1/2}]	
FIB4	Interpretation
<1.45	unlikely to have significant fibrosis
1.45-3.25	not accurate at this range; other staging method required
>3.25	likely to have advanced fibrosis/cirrhosis (Fibrosis stage 3-4)

Fig 2. Basado en la edad. AST. ALT. plaquetas. Calculadora en línea: <http://www.hepatitisc.uw.edu/page/clinical-calculators/fib-4>

1.2.- Antecedentes específicos

MÉTODOS DE IMAGEN

Sutiles cambios morfológicos del hígado pueden ser los primeros signos detectables en imágenes, incluyendo la ampliación del espacio periportal hiliar, de la cisura mayor interlobar y el agrandamiento de la fosa vesicular.¹⁴

ULTRASONIDO EN ESCALA DE GRISES Y DOPPLER COLOR

Redistribución del volumen

En fases iniciales de la cirrosis, el hígado aumenta de tamaño, con tendencia hacia un hígado hipotrófico, con aumento relativo del lóbulo izquierdo y/o del lóbulo caudado (tamaño > 35 mm en eje anteroposterior;^{14, 24} el valor de > 0,65 para la relación entre el ancho del lóbulo caudado y el del lóbulo derecho, se considera con una sensibilidad de 50% y 100% específico para la cirrosis.²⁵ Un signo precoz es el aumento del espacio hiliar periportal, que se llena de contenido graso, por la atrofia del segmento IV. (Fig 3)

Ecoestructura heterogénea del parénquima

Aspecto granular difuso. (Fig 3)

Superficie nodular

Irregularidad del contorno hepático, por presencia de nódulos de regeneración, isoecoicos en la mayoría de los casos al parénquima adyacente. Un número menor presentan parénquima heterogéneo secundario a fibrosis, esteatosis irregular y depósitos de hierro. (Fig 3)^{14, 24}

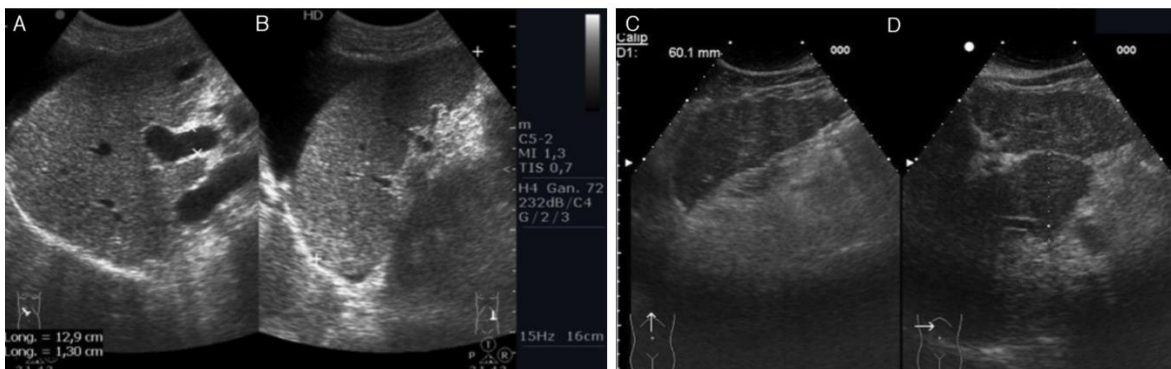


Fig. 3 Signos de hepatopatía crónica. A) Corte oblicuo de hipocondrio derecho. Dilatación de la porta y ascitis. B) Corte longitudinal de hipocondrio izquierdo. Esplenomegalia y ascitis. C) Corte longitudinal de epigastrio. Bordes irregulares del lóbulo hepático izquierdo. D) Corte transversal de hipocondrio derecho. Hipertrofia del lóbulo caudado.

Alteraciones de la VP y del eje esplenoportal

Medición del diámetro de la VP a nivel del hilio hepático superior a 13 mm. ^{14, 24} Aunque el tamaño absoluto puede no ser un indicador confiable de la hipertensión portal (HP), su cambio relativo en el tamaño con la respiración es un hallazgo más sensible, un aumento de al menos el 20% con inspiración profunda indica HP con una sensibilidad y especificidad del 80% y 100% respectivamente. ²¹

En HP avanzada existe estasis sanguínea condicionando trombosis portal, observada como ausencia aparente de flujo dentro de las áreas de oclusión secundaria al trombo blando, que es hipoecoico. ¹⁶

Esplenomegalia

Volumen aumentado (diámetro bipolar >13 cm o la superficie del eje en el corte longitudinal del órgano > 60 cc).

Ascitis

Líquido libre en la cavidad peritoneal. (Fig 3) ^{14, 24}

Venas esplánicas dilatadas

El diámetro de vena esplénica (VE) >1cm y dilatación de vena mesentérica superior (AMS) medidas en espiración sugieren HP.

Flujo invertido en la AMS y VE, visto por lo menos en 5% de los casos de HP (Fig 4). ²¹

Colaterales venosas portosistémicas:

Se forman cuando la resistencia al flujo sanguíneo en los vasos del portal supera la resistencia al flujo en los pequeños canales de comunicación entre el portal y las circulaciones sistémicas. Los sitios más comúnmente identificados son:

Unión gastroesofágica, en donde las colaterales se extienden entre las venas gástricas coronarias y cortas y las venas esofágicas sistémicas (la vena coronaria normal mide hasta 6 mm de diámetro con flujo hepatopeto), en pacientes con HP existe dilatación y asocia a flujo hepatofugo.

Vena paraumbilical: se origina en la vena porta izquierda y se conecta con las venas epigástricas superior e inferior, de la circulación sistémica. Corre en el ligamento falciforme recanalizado, midiendo > 3 mm.

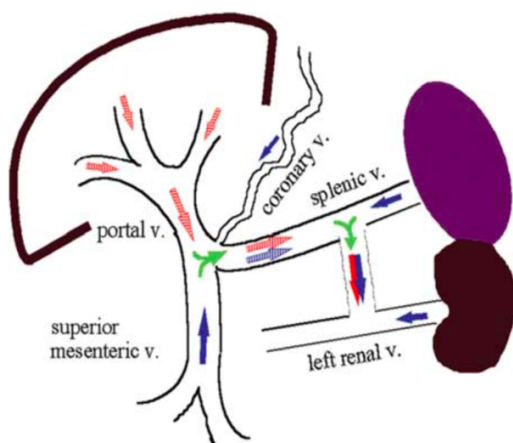


Fig 4. Shunt intrahepático arterio-portal a nivel difuso: el shunt drena a través de una conexión portosistémica entre las venas esplénica y renal izquierda. Obsérvese el flujo hepatofugo (flechas rojas rayadas) en las ramas de la VP intrahepática, la VP principal y el segmento retropancreático de la VE. El flujo de la VMS también se desvía a través de esta vía (flecha azul rayada). Tanto el flujo de la AR como el flujo venoso esplácnico se derivan a la circulación sistémica a través de la vía esplenorenal, mientras que solo la sangre venosa esplácnica se desvía a través de esta vía. Sitios de desviación de flujo (flechas verdes), flujo venoso normal (flechas azules sólidas), flujo de la arteria hepática (flecha roja sólida) derivada a través de la vía esplenorenal.

Esplenorenal y gastrorrenal: vasos tortuosos en la región hiliar del bazo y el riñón izquierdo con colaterales entre las venas esplénica, coronaria y gástrica corta y las venas sistémicas suprarrenales o renales izquierda. ²¹

Las colaterales venosas de mayor importancia son las várices esofágicas y paraesofágicas, por el riesgo de hemorragia digestiva. (Fig 4) ^{14, 24}

ULTRASONIDO DOPPLER

La ecografía Doppler permite el estudio hemodinámico del sistema venoso portal. ²⁶ Su papel principal es la evaluación de la HP como una complicación de la cirrosis. ²⁷

Vena porta:

El flujo portal normal es hepatopeto (fluye hacia el hígado con leve fasicidad respiratoria superpuesta y periodicidad cardíaca); en la mayoría de los casos de HP el flujo sigue siendo hepatopeto, pero el doppler espectral puede mostrar pérdida de la fasicidad respiratoria y periodicidad cardíaca con progresión hacia una ausencia de flujo diastólico final, aplanamiento de la onda espectral, flujo arterializado o bidireccional (de "ida y vuelta" o "to-and-Fro"). ^{16, 21, 28}

Velocidad y dirección del flujo: la velocidad sistólica máxima (VSM) normal de la VP principal es entre 20-40 cm/s, ¹⁶ en la HTP disminuye <15-16 cm/s, con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 96%. En fases avanzadas, el flujo portal es alternante (hepatopeto en inspiración y hepatofugo en espiración), pudiendo llegar a invertirse (hepatofugo), siendo este un hallazgo específico de HTP. (Fig 5, 6) ^{16, 26, 29}

Transformación cavernomatosa de la porta. ¹⁶

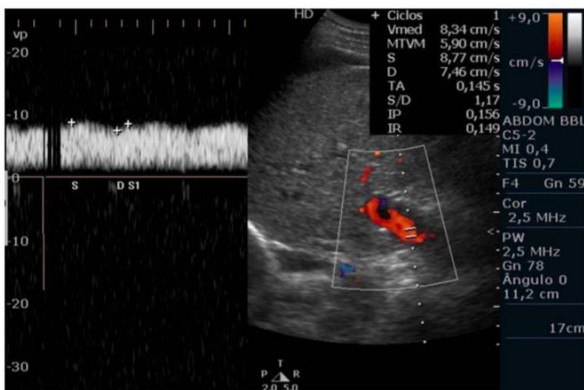


Fig. 5 Hipertensión portal. Doppler espectral muestra la vena porta con una velocidad disminuida pero aún con flujo hepatopeto.

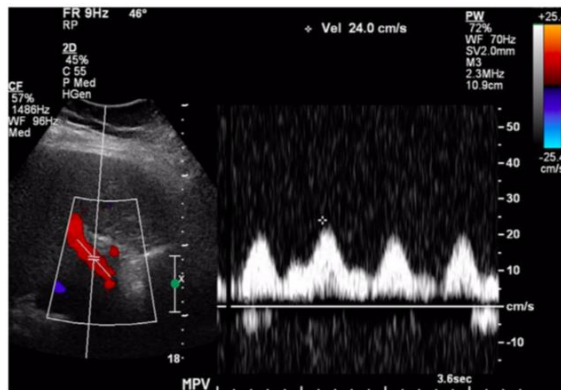


Fig. 6 Análisis espectral de la vena porta principal, que demuestra pulsatilidad aumentada. Hipertensión portal. Doppler espectral muestra la vena porta con una velocidad disminuida pero aún con flujo hepatopeto.

Arteria hepática (AH)

Normalmente posee un flujo anterógrado con ondas monofónicas de baja resistencia. La VSM normal se aproxima a 100 cm/s, con índice de resistencia (IR) entre 0.5 - 0.7. ¹⁶

En pacientes con cirrosis, la velocidad de flujo y el IR está aumentado. ^{21, 26, 29} La compensación de la AR se produce cuando el flujo venoso portal está comprometido, sin embargo, el IR no se correlaciona con la gravedad real de la cirrosis. ¹⁶

Índice de pulsatilidad de la arteria hepática menor a 0,2.

Índice de aceleración de la arteria hepática 1 m/s². ^{12, 26, 29}

Venas suprahepáticas (VSH)

Normalmente, el patrón de onda tiene una morfología trifásica o tetrafásica, ³⁰ con dos fases invertidas relacionadas con la diástole auricular y ventricular. ¹⁶

La morfología de onda está alterada en la mitad de los pacientes con HP; existen dos tipos de alteración, el primero es la aceleración del flujo regional resultante de la compresión focal por nódulos regenerativos, el segundo es la amortiguación del patrón de flujo pulsátil normal secundario al incumplimiento causado por el tejido fibroso. ²¹

Los cambios tempranos en la cirrosis incluyen ensanchamiento espectral, amortiguamiento de la onda normal y onda retrógrada.

Posteriormente, el patrón de forma de onda trifásica puede disminuir o reemplazarse con un patrón monofásico, ^{16, 30} aunque hasta en el 50% de los pacientes con cirrosis puede presentarse un perfil de flujo normal. (Fig 7, 8) ²¹

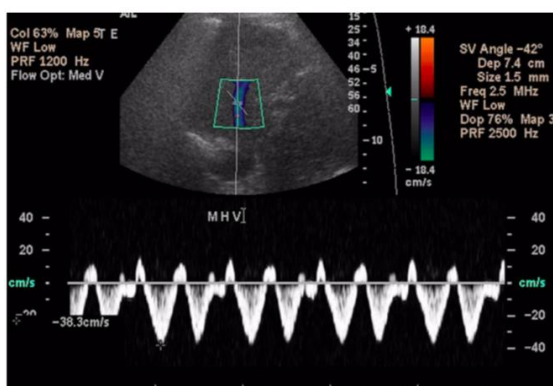


Fig. 7 Análisis espectral de la vena suprahepática principal, demuestra onda trifásica normal.

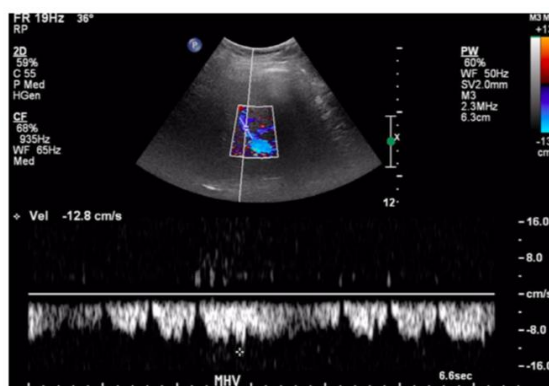


Fig. 8 Análisis espectral de la vena suprahepática media, demuestra flujo monofásico relacionado con hipertensión portal en cirrosis.

Vena esplénica

La disminución de la velocidad portal y el flujo hepatofugo están asociados con la presencia de várices esplénicas, secundario a que estas proporcionan una ruta alternativa para el drenaje del flujo venoso portal, en relación a HP compensada, sin embargo, con la progresión de la enfermedad, esto puede conducir al flujo hepatofugo eventualmente. ³¹

ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA

La elastografía se refiere a una técnica de imagen que visualiza y/o cuantifica la elasticidad de los tejidos biológicos, en respuesta a un estímulo mecánico conocido; el cual puede ser estático o dinámico.

La principal indicación es la enfermedad hepática crónica, otras indicaciones incluyen el seguimiento de la fibrosis previamente diagnosticada, la evaluación de la respuesta al tratamiento en pacientes con fibrosis hepática, la evaluación de la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa y la evaluación de la hipertensión portal inexplicable. ²⁵

Se considera a la elastometría una excelente herramienta para el diagnóstico precoz de la cirrosis hepática. ⁶

Tipos:

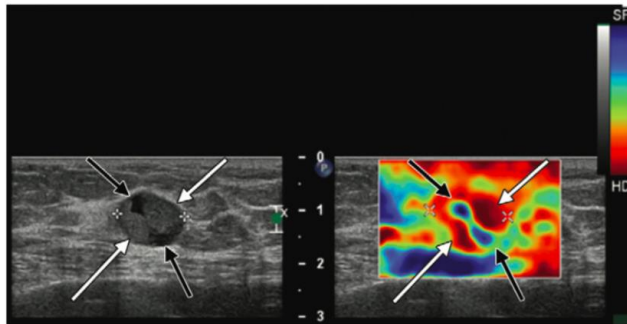
Las técnicas de elastografía se utilizan con el fin de determinar las propiedades mecánicas de un tejido, como la dureza. Esto se logra mediante la aplicación de fuerzas que deforman el tejido y producen cambios medibles en el mismo. Las fuerzas de aplicación pueden ser compresión estática manual o por el propio movimiento de los órganos (elastografía

semicuantitativa), compresión dinámica inducida por vibraciones o compresión mediada por impulsos mecánicos o generados por ultrasonido (elastografía cuantitativa).³²

Elastografía estática o elastografía por compresión (real time Elastography, TRE): es una técnica cualitativa/semicuantitativa en la cual se adquieren y comparan datos de la dureza del tejido antes y después de la aplicación de presión y compresión externa manual. Se obtiene una medición indirecta de la elasticidad del tejido midiendo su deformidad después de la compresión, la cual es inversamente proporcional a su dureza.

El equipo muestra dos imágenes simultáneamente en tiempo real, la imagen ecográfica convencional en modo B y el área de interés de elastografía con un código de colores, superpuesto a la imagen en modo B.³² El uso principal es en la evaluación de lesiones mamarias y tiroideas, siendo poco útil en evaluar la enfermedad hepática crónica.²⁵

Fig. 9 Elastografía estática. Ultrasonido en escala de grises (izquierda). Elastografía estática (derecha), muestra masa de contenido mixto, con alta dureza (áreas en rojo indicadas por las flechas blancas) en relación al componente sólido y baja dureza (áreas en azul indicadas por las flechas negras) en relación al componente quístico de apariencia suave.



Elastografía transitoria (FibroScan®): es una técnica semicuantitativa, consta de un transductor de ultrasonido unidimensional no incorporado a un equipo de ecografía convencional, capaz de generar una vibración con una onda de amplitud moderada y baja frecuencia (50 Hz), cuya velocidad de propagación se mide para determinar la elasticidad del tejido en un cilindro de parénquima con una profundidad de aproximadamente 25- 65 mm de la piel,³² este volumen es al menos 100 veces más grande que una muestra de biopsia y es por lo tanto mucho más representativo del parénquima hepático. Para lograr una evaluación válida de la rigidez del hígado, se deben obtener al menos 10 mediciones exitosas.^{1, 25, 33}

El rango de valores de elasticidad que se puede detectar va desde 2,5 a 75 kPa y los valores en individuos sin enfermedad hepática están alrededor de 5,5 kPa.³³ La principal desventaja es que no se cuenta con una imagen asociada, por lo que no es posible la visualización ultrasonográfica de la ubicación de la medición,²⁷ ni se utilizan imágenes en tiempo real; además la medición es difícil en pacientes obesos e imposible en pacientes con ascitis, sin embargo se ha demostrado sensibilidad de hasta el 91% y 87% para diagnóstico de fibrosis y cirrosis respectivamente, con una especificidad del 91% y 85%, respectivamente. (Fig 10)

25, 33

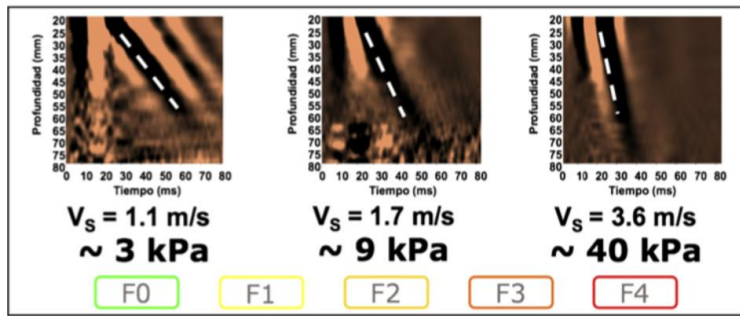


Fig. 10 Elastografía de transición, FibroScan®

Elastografía por fuerzas de radiación acústica (de onda bidimensional): es cuantitativa, utiliza un transductor unidimensional para la medición de la elasticidad del tejido, como la elastografía de transición, pero además permite visualizar el área evaluada ($1 \times 0,5$ cm) en modo B bidimensional, ya que se encuentra incorporado a un equipo de ultrasonido convencional. El pulso de baja frecuencia que genera el transductor produce simultáneamente desplazamiento axial del tejido y ondas de choque, la medida de la velocidad de onda de choque perpendicular al transductor expresa la dureza del tejido. 32

La elasticidad está relacionada con la velocidad de la onda, expresada en kPa. Permite la generación de un mapa bidimensional en tiempo real que se superpone al color en las imágenes en modo B, la gama de colores va del rojo (tejido blando) al azul (tejido duro). (Fig. 11). 27

Fig. 11 Elastografía por fuerza de radiación acústica, ejemplo de fibrosis grado 3, observada en comparación con el modo B en escala de grises.



Elastografía de tensión por ondas de choque (elastografía en tiempo real o Real Time Supersonic Shear Wave): es cuantitativa, se realiza en tiempo real, sin ser afectada por los movimientos del paciente. No requiere un generador externo para la formación de la onda de choque, ya que el transductor produce fuerzas internas que inducen su formación y propagación en el tejido. La medición, se presenta en mapas de colores que dan la referencia anatómica y adicionalmente en kilopascales, incluyendo el valor promedio con desviaciones estándar.

La técnica adecuada consiste en posicionar al paciente en decúbito supino o con rotación de 30° hacia el lado izquierdo, colocar el transductor en posición intercostal, una vez ajustados los parámetros en modo B, identificando una porción de parénquima hepático libre de vasos sanguíneos a 2cm de la cápsula hepática, se realiza la medición con respiración suspendida, con toma de 10 mediciones en la zona de interés, obteniendo un promedio en kPa y m/s; al menos el 60% de estas mediciones tienen que ser de buena calidad, entendido como una medición con un valor numérico diferente a 0 y una relación entre el rango intercuartílico (IQR) y la mediana menor de 0,30. 32

También proporciona una medición cualitativa, variando la visualización convencionalmente de rojo (tejido blando) a azul (tejido duro).²⁷ Mejora las limitaciones de la elastografía transitoria por las cuales la rigidez del hígado no se puede medir con precisión en pacientes con obesidad severa, grasa subcutánea gruesa y ascitis. El valor promedio de rigidez hepática normal o fibrosis mínima es de 5,4 - 6.9 kPa (F0, F1) con sensibilidad del 94%, fibrosis significativa (F2-F3) es de 7 hasta un valor menor de 15 kPa y fibrosis severa más de 15 kPa.

2, 32 35

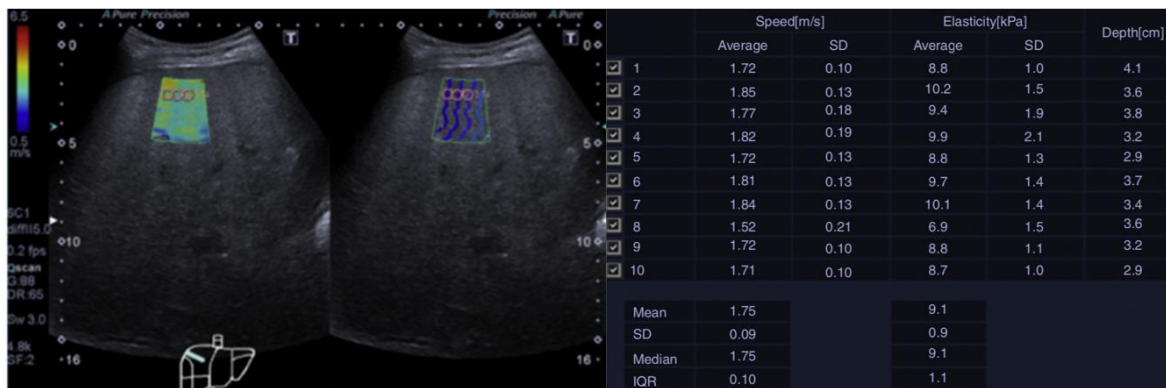


Fig. 12 Elastografía de tensión por ondas de choque. a) Medición adecuada en una porción de parénquima hepático libre de vasos sanguíneos hepática a no más de 2 cm de la cápsula. b) Toma de 10 mediciones en la zona de interés con promedio en kPa y m/s, con un IQR menor de 0,30.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC) Y RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Ambas modalidades identifican cambios estructurales de enfermedad hepática avanzada como nodularidad, cambios atróficos e hipertróficos lobares, así como complicaciones como ascitis y colaterales portosistémicas.⁸ Sin embargo son deficientes para detectar los cambios morfológicos por cirrosis temprana, aunque pueden evaluar la presencia de fibrosis hepática mediante la representación de distorsión anatómica, cambios en la atenuación/intensidad del parénquima y alteraciones en el comportamiento de realce del contraste; también es posible identificar complicaciones como la hipertensión portal mediante signos indirectos, ascitis y carcinoma hepatocelular. 25

La RM también es un método alternativo a la ecografía para medir los parámetros hemodinámicos portales, obtenidos a partir de un análisis comparativo de las curvas de intensidad-tiempo con contraste, se correlacionan significativamente con la gravedad de la cirrosis y la HTP.²⁹ La elastografía por RM ha surgido como modalidad para la evaluación de la fibrosis hepática, se ha demostrado que los valores elastográficos de RM son mejores que las características morfológicas de la RM convencional para la predicción de fibrosis avanzada y cirrosis.²⁵

BIOPSIA HEPÁTICA

A pesar de los eventuales efectos adversos y limitaciones, la biopsia hepática es el gold standard para la evaluación de los estadios de fibrosis.⁶ Es un procedimiento invasivo que involucra el muestreo de al menos cinco tractos portales; siendo óptimo la obtención de más de 11 tramos.^{6, 25} Sin embargo, presenta importantes desventajas como son el riesgo de hemorragia (1,7%), que en pacientes con cirrosis puede agravarse por la anomalía de la coagulación secundaria, riesgo de muerte (0,01% –1%), entre otros; además la fibrosis es heterogénea en su distribución, lo que resulta en el riesgo de error de muestreo.^{15, 25} La sensibilidad y especificidad para un diagnóstico preciso de la cirrosis y su etiología varían de 80 a 100 por ciento, dependiendo del método de muestreo así como del número y tamaño de las muestras.⁴

El ***objetivo general*** de este trabajo de investigación fue correlacionar el grado de fibrosis hepática mediante ultrasonido Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC.

2. Planteamiento del problema

Debido a que la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla, IMSS es un centro concentración de pacientes con patología hepática crónica viral y cuenta con servicio de ultrasonido Doppler y elastografía hepática, se presenta la problemática de encontrar un procedimiento alternativo no invasivo, para valoración del grado de fibrosis hepática.

Pregunta de investigación:

¿Cuál es la correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC?

3. Justificación

La fibrosis hepática es una respuesta a la lesión hepática crónica y un proceso que tiende a progresar a cirrosis y enfermedad hepática en etapa terminal, a la cual se le atribuyen múltiples causas. Constituye una entidad con afección mundial y específicamente en México constituye una de las 10 principales causas de muerte.

Tradicionalmente, la determinación del grado de fibrosis se establece con la biopsia hepática; sin embargo, los riesgos por un procedimiento invasivo, los costos y las limitaciones en la técnica han hecho emerger nuevas alternativas no invasivas para la detección temprana de la fibrosis hepática, y de esta manera realizar diagnósticos más tempranos, evitar complicaciones inherentes a la enfermedad y mejorar el pronóstico. La elastografía es un método no invasivo que permite medir la rigidez hepática en tiempo real, con interpretaciones cuantitativas.

4. Material y métodos

Tipo de estudio

El tipo de estudio fue observacional, descriptivo, de correlación, transversal, prospectivo, unicéntrico y hemodémico. El diseño y tipo de muestreo fue determinístico.

Pacientes

Se estudiaron a los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC derivados del servicio de gastroenterología al área de Doppler al servicio de radiología e imagen, para realización de ultrasonido Doppler y elastografía hepática cuantitativa, en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla, IMSS, en un tiempo de marzo 2019 a septiembre 2019.

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes con hepatopatía crónica difusa que cumplieron con los criterios de inclusión durante el período de estudio. Teniendo como sujetos de estudio a aquellos pacientes con hepatopatía crónica difusa de etiología viral, vistos en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla, IMSS.

Los criterios de inclusión para este estudio fueron pacientes de cualquier edad y género con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC, que aceptaran participar en el estudio mediante consentimiento informado, los cuales fueran derechohabientes de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla, IMSS.

Se excluyeron a aquellos pacientes con hepatopatía difusa, sin criterios para cronicidad o con hepatopatía crónica difusa de etiología no viral. Se eliminaron a quienes solicitaron salir del estudio o fallecieron durante el estudio, pacientes con patología agregada como síndrome de Budd Chiari, tumores abdominales de grandes dimensiones, hepatocarcinoma, o causas de hígado congestivo, así como pacientes con cirrosis descompensada o con hipertensión portal compensada.

Los objetivos específicos de este trabajo fueron establecer los valores de ultrasonido Doppler hepático, en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC, establecer los valores ultrasonográficos de elasticidad hepática en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC, relacionando los valores obtenidos en ambos estudios, así como determinar si existe congruencia entre los valores obtenidos en ambos estudios.

Para demostrar estos objetivos se utilizaron las siguientes variables: sexo, edad, IMC, ecografía Doppler espectral (velocimetría de la vena porta, espectro de venas suprahepáticas, velocidad sistólica máxima de la arteria hepática, índice de resistencia de arteria hepática) y elastografía ultrasonográfica hepática cuantitativa (Kilopascales).

Instrumentos

A todos aquellos pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y aceptaron en participar en el estudio, firmaron una carta de consentimiento informado y se les realizó el procedimiento ultrasonográfico mediante equipo Esaote.

Procedimientos

La realización del ultrasonido consistió en colocar al paciente en decúbito supino o con rotación de 30° sobre su costado izquierdo, colocando el transductor en posición intercostal o subcostal. Se identificaron estructuras de interés con la obtención de los parámetros ultrasonográficos en modo Doppler espectral. Para la elastografía se identificó la porción de parénquima hepático libre de vasos sanguíneos, idealmente a 2 cm de la cápsula hepática, realizando 10 mediciones con respiración suspendida, obteniendo un promedio en kPa y m/s; siendo al menos el 60% de estas mediciones de buena calidad, entendido como una medición con un valor numerico diferente a 0 y una relación entre el rango intercuartílico (IQR) y la mediana menor de 0.30.

Los resultados obtenidos se recolectaron mediante hoja de cálculos. Dichos datos fueron vaciados en una hoja de recolección de datos y analizados posteriormente el programa SPSS v. 25 para Windows.

El análisis de datos se llevó a cabo mediante estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión. Para demostrar la correlación entre los resultados se utilizó correlación de Pearson y Rho de Spearman.

Los recursos humanos involucran al investigador principal y asociados. Los recursos materiales incluyeron expedientes clínicos, material bibliográfico recopilado, hojas de recolección de datos, papelería, computadora, impresora, equipo de ultrasonido ESAOTE. Los recursos financieros fueron los propios del investigador principal, así como los de la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades de Puebla, IMSS.

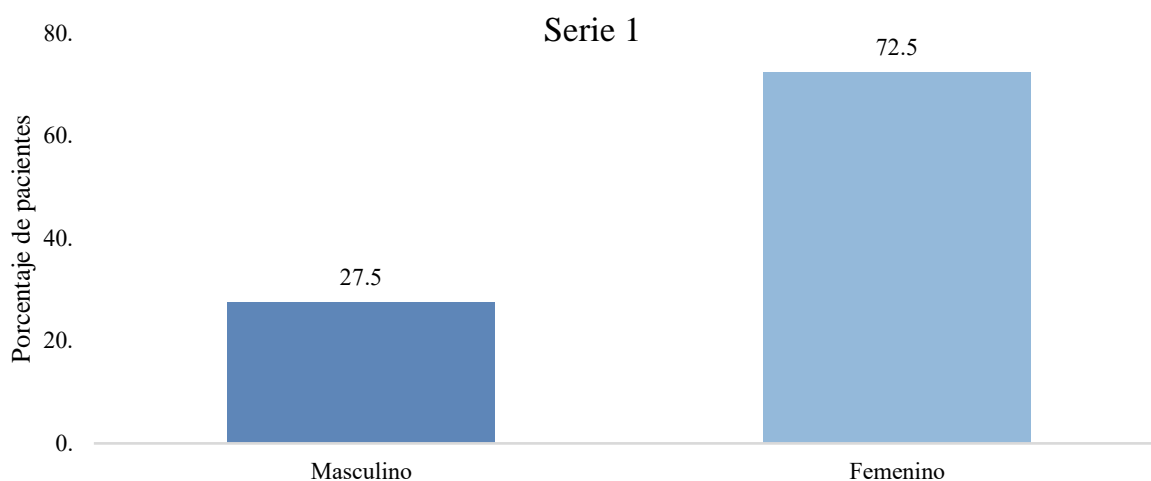
El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud. Este protocolo este diseñado de acuerdo con los lineamientos anotados en los siguientes códigos: Reglamento de la ley General de Salud: De acuerdo con el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987. Norma Técnica No. 313 para la presentación de proyectos e informes técnicos de investigación en las instituciones de Atención a la Salud. Reglamento federal: título 45, sección 46 y que tiene consistencia con las buenas prácticas clínicas. Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000. Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica

Mundial, titulado: "Todos los sujetos en estudio firmaron el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas. En todo momento se conservó el anonimato de los participantes y los datos serán utilizados únicamente con fines científicos.

5. Resultados

Se realizó la evaluación de los resultados obtenidos de 40 pacientes que cumplieron con los criterios de selección, en el estudio denominado "Correlación entre los hallazgos Ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC" en el cual se identificaron los siguientes resultados:

De acuerdo a la distribución demográfica, se encontró que, del total de pacientes, 11(27.5%) fueron del género masculino y 29 (72.5%) femenino. (Gráfica 1)



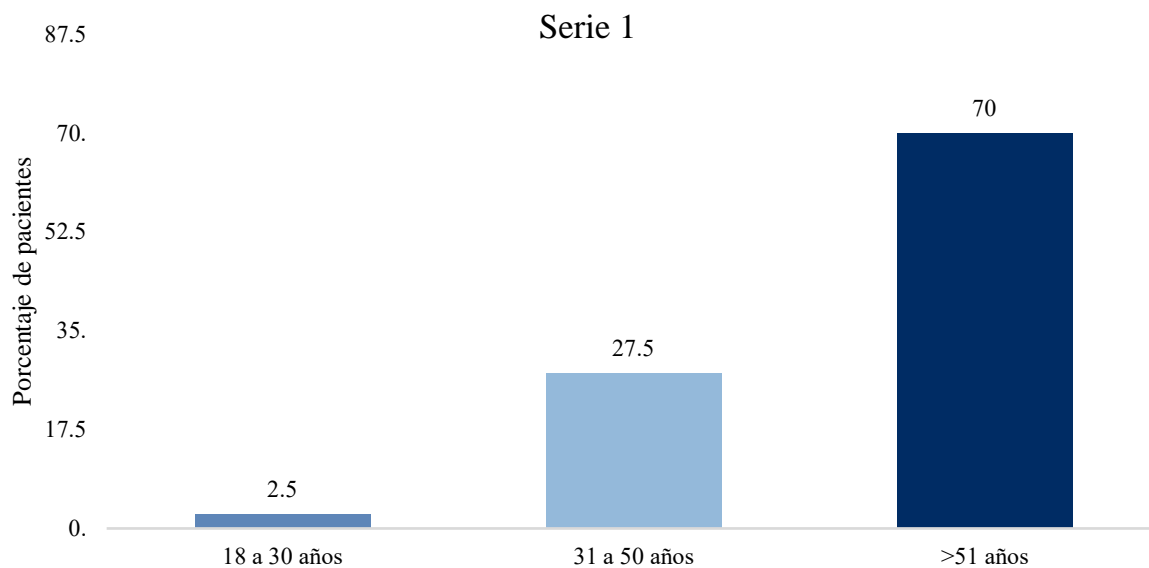
Gráfica 1. Género de los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

El promedio de edad fue de 56.75 ± 11.63 años, con una mínima de 28 y máxima de 86 años. (Tabla 1)

	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Edad (años)	56.75	11.633	28	86

Tabla 1. Medidas de tendencia central y de dispersión de la edad.

De acuerdo al grupo de edad, se identificó que 2.5% de los pacientes (1) se encontraba en el rango de edad de 18 a 30 años, 27.5% (11) en rango de edad de 31 a 50 años y 70% (28) en mayores de 51 años. (Gráfica 2)



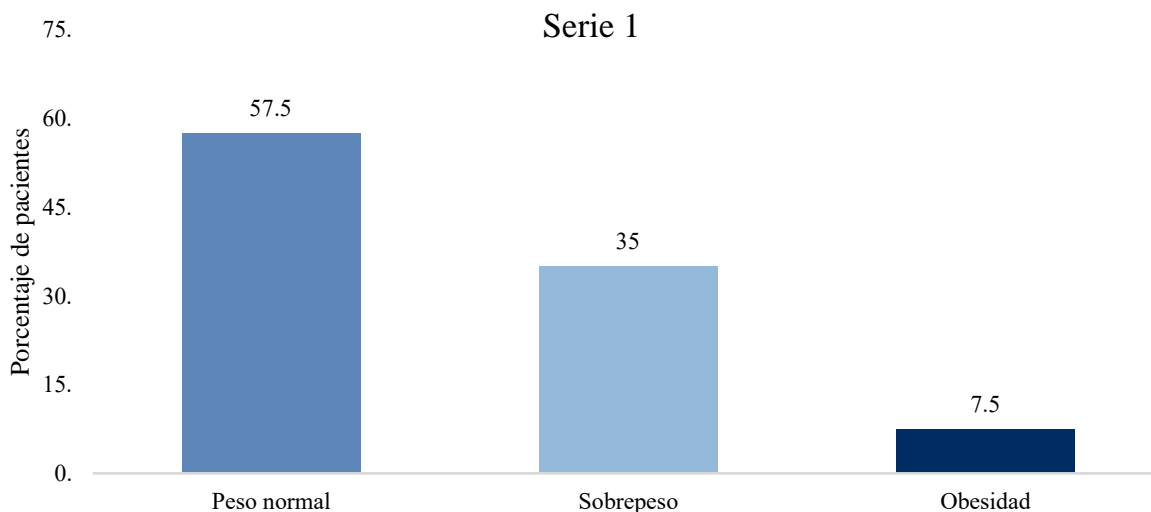
Gráfica 2. Grupos de edad de los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

De acuerdo a la evaluación de peso, se obtuvo que el peso promedio fue de 65.45 ± 9.9 kg, la talla promedio de 1.60 ± 0.08 m y el IMC de 25.44 ± 2.6 kg/m².

	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Peso (kg)	65.45	9.90713	52	97
Talla (m)	1.602	0.0848	1.5	1.9
IMC (kg/m²)	25.44	2.617	22	33

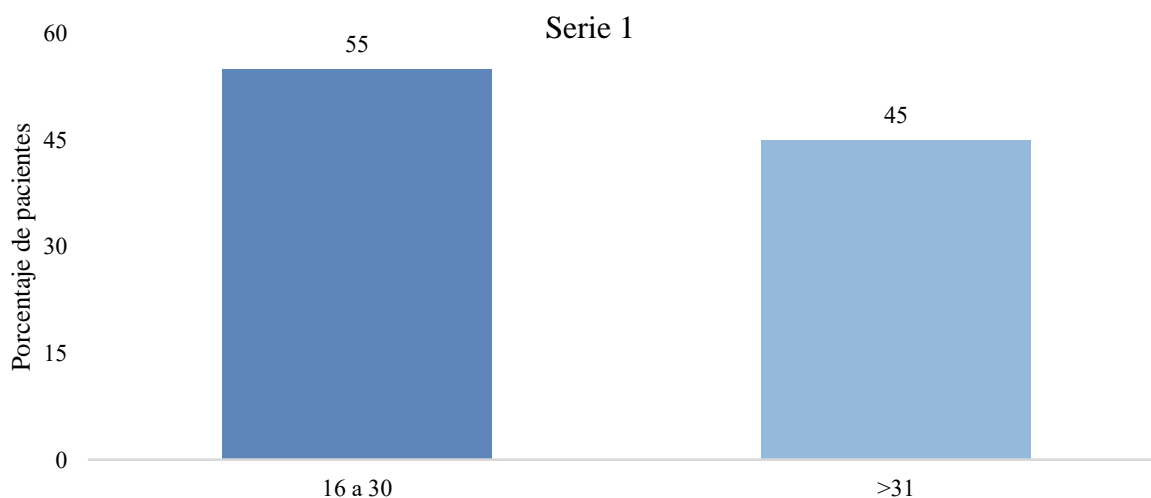
Tabla 2. Medidas de tendencia central y de dispersión del peso, talla e IMC.

Con respecto a la clasificación del IMC se identificó un peso normal en el 57.5% de los pacientes (23), sobrepeso en el 35% (14) y obesidad en el 7.5% (3). (Gráfica 3)



Gráfica 3. Clasificación del IMC de los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

En cuanto a los resultados obtenidos de la velocimetría de la vena porta, se encontró que el 55% de los pacientes (22) que se encontraban en el rango de 16 a 30 cm/seg y 45% (18) fue superior a 31 cm/seg. (Gráfica 4)



Gráfica 4. Escala de velocimetría de la vena porta de los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

En la valoración de la velocimetría de la vena porta se obtuvo un promedio de 27.98 ± 9.03 cm/seg, con un valor mínimo de 13.4 cm/seg y máximo de 52 cm/seg. (Tabla 3)

	Media	Desviación Estándar	Mínimo	Máximo
Velocimetría de vena porta	27.98	9.0303	13.4	52

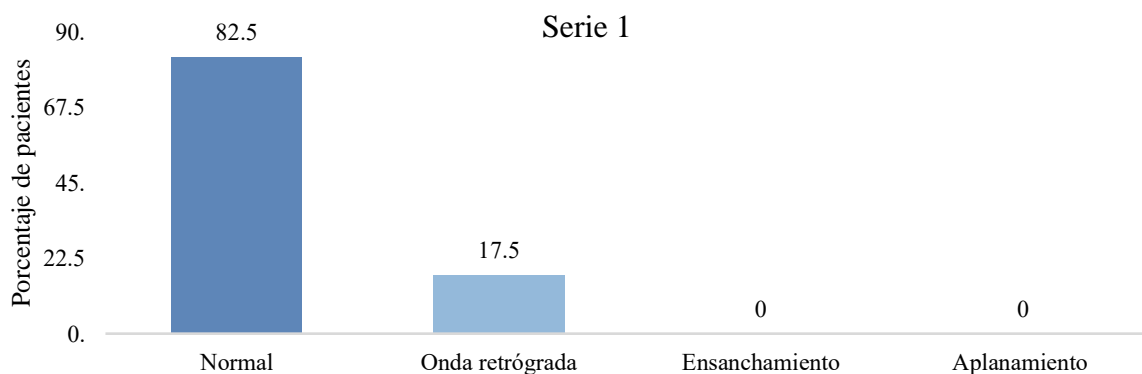
Tabla 3. Medidas de tendencia central y de dispersión de la velocimetría de la vena porta.

En la valoración de la velocidad sistólica máxima de la arteria hepática se obtuvo un promedio de 73.67 cm/seg, un valor mínimo de 23.6 cm/seg y máximo de 183 cm/seg. (Tabla 4)

	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Velocidad sistólica máxima de arteria hepática	73.6725	33.20787	23.6	183

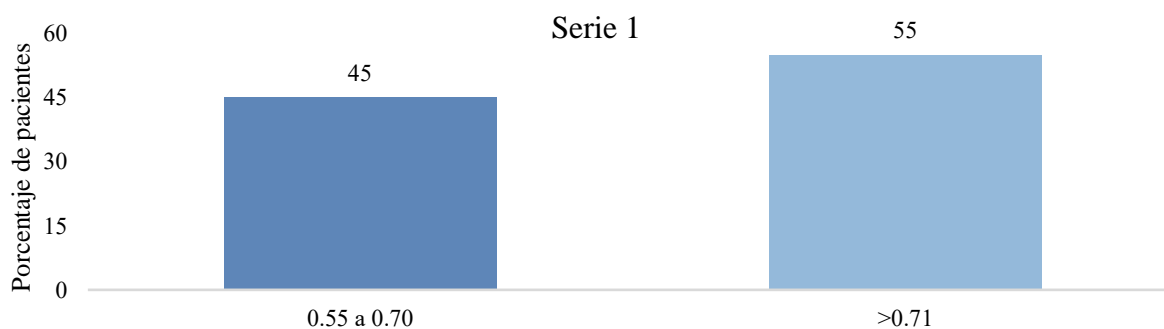
Tabla 4. Medidas de tendencia central y de dispersión de la velocidad sistólica máxima de la arteria hepática.

En cuanto a la morfología de onda de las venas suprahepáticas, en el 82.5% de los casos (33) fue considerada normal, en el 17.5% (7) se identificó onda retrógrada, no se obtuvo ningún paciente con ensanchamiento o aplanamiento. (Gráfica 5)



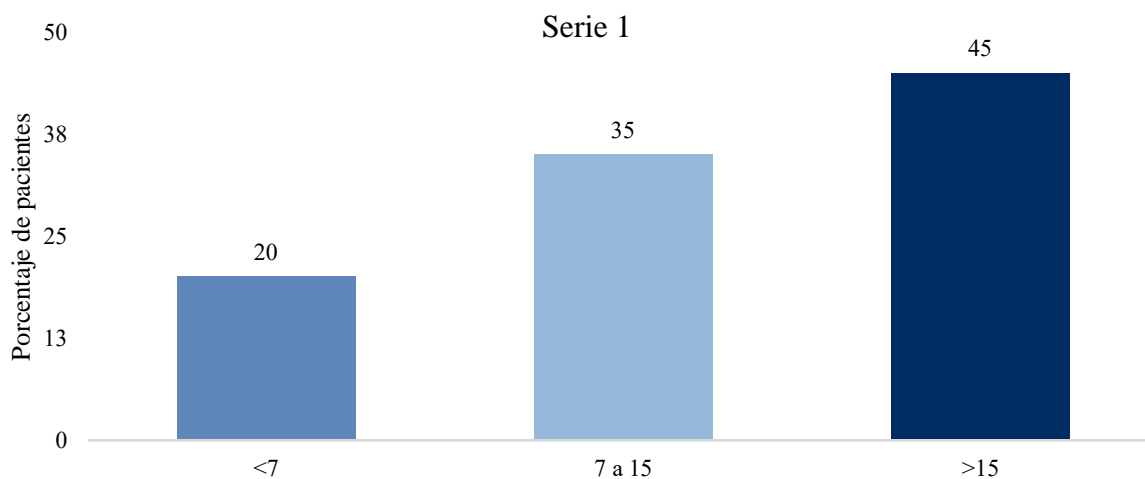
Gráfica 5. Morfología de onda de las venas suprahepáticas de los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

La evaluación del índice de resistencia de la arteria hepática, se identificó que se encontraban en rango de 0.55 a 0.70 en el 45% de los casos (18) y en el 55% (22) fue superior a 0.71.(Gráfica 6)



Gráfica 6. Clasificación del Índice de Resistencia de la arteria hepática de los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

Con respecto al valor de elastografía, se identificó en el 20% de los pacientes (8) un resultado menor de 7 kPa, 35% (14) se ubicó dentro del rango de 7 a 15 kPa y 45% (18) fue superior a 15 kPa. (Gráfica 7)



Gráfica 7. Clasificación de la elastografía en pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por VHC.

La asociación de la clasificación de la elastografía en cuanto al género de los pacientes, mostró mayor proporción de mujeres con >15 kPa en comparación de hombres, sin diferencias estadísticamente significativas: $p=0.450$. (Tabla 5)

		CLASIFICACIÓN DE LA ELASTOGRAFÍA			Total	Prueba Exacta de Fisher	p
		<7 kPa	7 a 15 kPa	>15 kPa			
GÉNERO	FEMENINO	4	11	14	29	2.40	0.450
	MASCULINO	4	3	4	11		
Total		8	14	18	40		

Tabla 5. Tabla de contingencia de los resultados de la elastografía en base al género.

La asociación de la clasificación de la elastografía en cuanto al grupo de edad, mostró mayor proporción en mayores de 51 años con >15 kPa en comparación con otros grupos de edad, siendo estadísticamente significativo: $p=0.025$.

		CLASIFICACIÓN DE LA ELASTOGRAFÍA			Total	Prueba Exacta de Fisher	p
		<7 kPa	7 a 15 kPa	>15 kPa			
GRUPOS DE EDAD	18 a 30 años	0	1	0	1	7.28	0.025
	31 a 50 años	5	3	3	11		
	>51 años	3	10	15	28		
Total		8	14	18	40		

Tabla 6. Tabla de contingencia de los resultados de la elastografía en base a los grupos de edad.

La asociación de la clasificación de la elastografía en cuanto a la velocidad de la vena porta, mostró mayor proporción de 16-30 cm/seg con >15 kPa en comparación con mayores velocidades, sin diferencias estadísticamente significativas: $p=0.75$.

		CLASIFICACIÓN DE LA ELASTOGRAFÍA			Total	Prueba Exacta de Fisher	p
		<7 kPa	7 a 15 kPa	>15 kPa			
ESCALA DE VELOCIMETRÍA DE LA VENA PORTA	16 a 30	5	6	11	22	1.30	0.75
	>31	3	8	7	18		
Total		8	14	18	40		

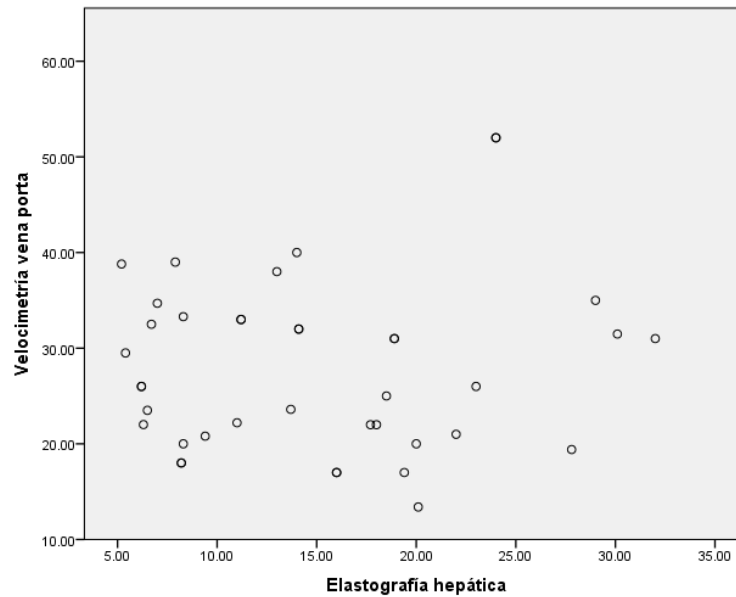
Tabla 8. Tabla de contingencia de los resultados de la elastografía en base a la velocidad de la vena porta.

La asociación de la clasificación de la elastografía en cuanto al índice de resistencia de la arteria hepática, mostró mayor proporción superior de 0.70 con >15 kPa en comparación con velocidades menores, sin diferencias estadísticamente significativas: $p=0.07$.

		CLASIFICACIÓN DE LA ELASTOGRAFÍA			Total	Prueba Exacta de Fisher	p
		<7 kPa	7 a 15 kPa	>15 kPa			
CLASIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA ARTERIA HEPÁTICA	0.55 a 0.70	4	3	11	18	5.07	0.07
	>0.71	4	11	7	22		
Total		8	14	18	40		

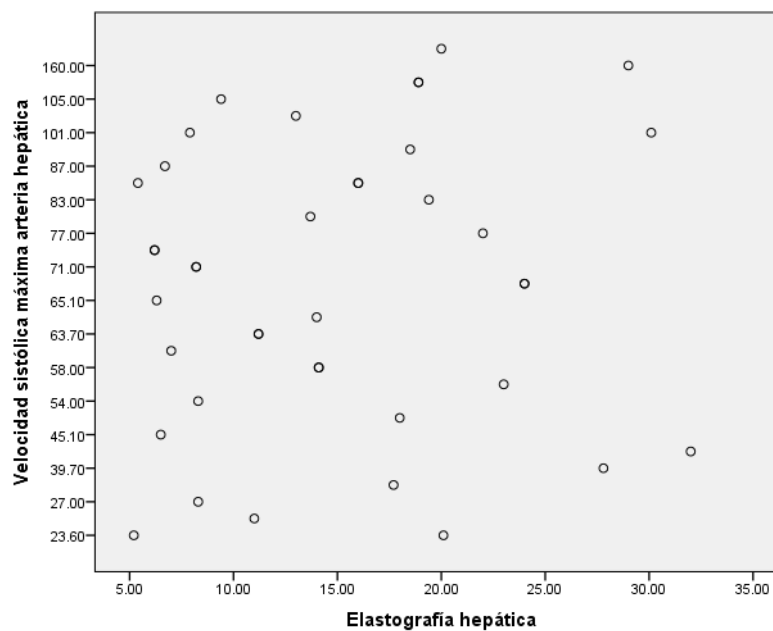
Tabla 9. Tabla de contingencia de los resultados de la elastografía en base a la clasificación del índice de resistencia de la arteria hepática.

CORRELACIÓN DE LA VELOCIMETRÍA DE LA VENA PORTA CON LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA



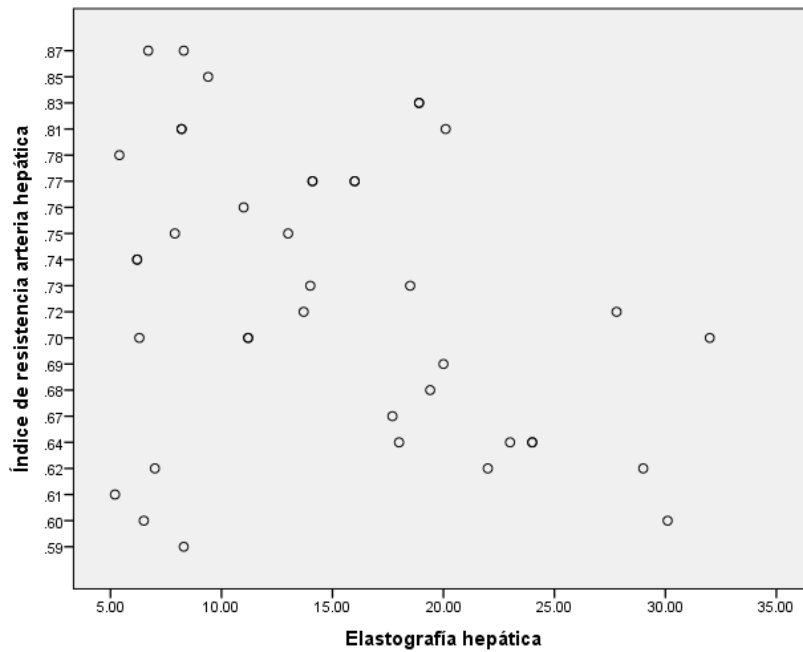
Correlación de Pearson=0.088, p=0.588.

CORRELACIÓN DE LA VELOCIDAD SISTÓLICA MÁXIMA DE LA ARTERIA HEPÁTICA CON LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA



Correlación de Pearson=0.211, p=0.191.

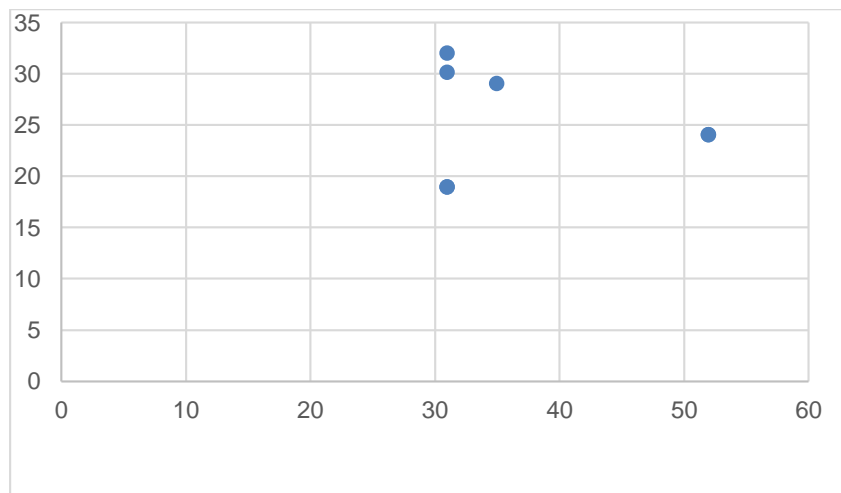
CORRELACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA HEPÁTICA CON LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA



Correlación de Pearson: -0.304, p=0.056.

CORRELACIÓN DE LA VELOCIMETRÍA DE LA VENA PORTA CON LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CON VALORES ALTERADOS

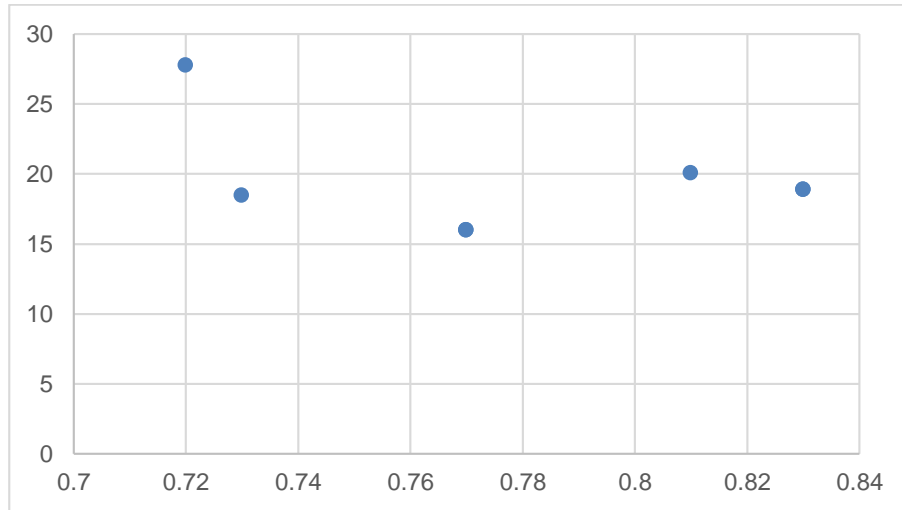
(30 cm/seg, >15 kPa)



Correlación de Pearson: -0.122

CORRELACIÓN DEL IR DE LA ARTERIA HEPÁTICA CON LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CON VALORES ALTERADOS

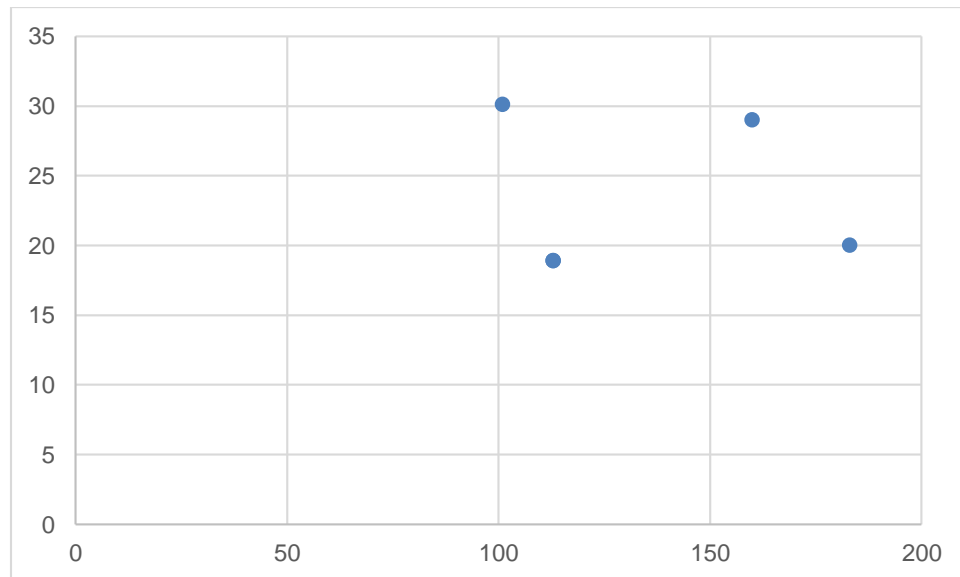
(>0.71, >15 kPa)



Correlación de Pearson: -0.3891

CORRELACIÓN DE LA VSM DE LA ARTERIA HEPÁTICA CON LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN PACIENTES CON VALORES ALTERADOS

(>100 cm/seg, >15 kPa)



Correlación de Pearson: -0.065

6. Discusión

Los hallazgos ultrasonográficos por medio de la técnica Doppler y elastografía hepática cuantitativa permiten valorar adecuadamente a los pacientes con diagnóstico de hepatopatía crónica difusa por virus de hepatitis C, la monitorización continua de la anatomía es indispensable para identificar patrones macroscópicos ocasionados por la inflamación crónica que afectan principalmente a los hombres con edad superior a los 40 años como lo reporta la investigación de Ferraioli G y cols. De acuerdo al presente estudio, se identificó que el 2.5% de los pacientes se encontraba en el rango de edad de 18 a 30 años, el 27.5% en rango de 31 a 50 y el 70% correspondió a mayores de 51 años; de acuerdo a la distribución de género, se encontró el 27.5% fueron del sexo masculino y 72.5% del sexo femenino. ³⁵

En la investigación de Barr RG reportaron que se debe utilizar ultrasonido Doppler para valorar la velocidad de la vena porta que deben estar en el rango de 20 a 33 cm/seg para tener un diagnóstico más preciso de las alteraciones hepáticas, pero con el apoyo de la elastografía se valora el grado de fibrosis, al observar patrones heterogéneos en el tejido hepático, reportaron que la rigidez del tejido menor a 5 kPa es normal, de 5 a 10 kPa valorar signos y síntomas adyacentes, de 10 a 15 kPa es sugestivo de hepatopatía crónica avanzada y superior a 15 kPa es un caso confirmado, por ello, en esta investigación se realizó el empleo de ambas técnicas en pacientes con hepatopatía crónica difusa. ³⁶

El empleo del ultrasonido Doppler permite valorar la velocidad de la vena porta en pacientes con hipertensión portal (<14 cm/s), de acuerdo al trabajo publicado por Soresi M y cols.; este estudio tiene una sensibilidad del 88% y especificidad del 96%, en pacientes con alteración crónica hepática es indispensable realizar elastografía para determinar la reducción de la elasticidad. En el trabajo actual, en los resultados obtenidos de la velocimetría de la vena porta, se encontró que el 55% de los pacientes se encontraban en el rango de 16 a 30 cm/seg y 45% fue superior a 31 cm/seg. ³⁷

Kyoung Jeong W y cols., reportaron que el uso de la elastografía es eficaz para valorar la rigidez hepática, secundaria a la fibrosis en pacientes infectados por hepatitis C de manera crónica, es común encontrar un promedio de 7.71 kPa con una sensibilidad del 72% y una especificidad del 82%, mientras los casos más severos como la cirrosis conlleva un punto de corte superior a 15.08 kPa con una sensibilidad del 84% y una especificidad del 95%, teniendo un rendimiento adecuado, así como el estudio Doppler, que permite valorar la forma de las ondas de propagación por la vena porta y las suprahepáticas, así como su velocidad. En el presente trabajo se identificó en 20% de los pacientes un resultado menor de 7 kPa, el 35% se ubicó dentro del rango de 7 a 15 kPa y 45% fue superior a 15 kPa. ³⁸

7. Conclusiones

En el análisis de los resultados obtenidos se identificó que el ultrasonido Doppler hepático y la elastografía no tienen correlación entre sí, ya que evalúan parámetros distintos.

El grado de fibrosis hepática obtenida mediante elastografía no se relaciona con las alteraciones vasculares hepáticas medidas mediante ultrasonido Doppler; y viceversa.

8. Bibliografía

1. Lignon G, Boursier J, Delumeau S, et al. Screening for significant chronic liver disease by using three simple ultrasound parameters. *EJR*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2015.05.017> Consulted 2019 February 19.
2. Barr RG, Ferraioli G, Palmeri ML, et al. Elastography Assessment of Liver Fibrosis: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *RSNA 2015*; 276 (3): 845-861.
3. Siddharth S, Sudhakar KV, Zhen W, et al. Diagnostic performance of Magnetic Resonance Elastography in staging liver fibrosis: Asystematic review and meta-analysis of individual participant data. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2014.09.046> Consulted 2019 February 20.
4. Piña-Jiménez N, Vega-Gutiérrez A, Romero-Ibargüengoitia E, et al. Elastografía hepática cuantitativa en la valoración de sujetos normales y con esteatosis hepáticas no alcohólica. Correlación interobservador. *Anales de Radiología México* 2013; 12 (1): 21-28.
5. Cha S, Jeong W, Kim Y, et al. Nondiseased Liver Stiffness Measured by Shear Wave Elastography. *J Ultrasound Med*. [doi:10.7863/ultra.33.1.53](https://doi.org/10.7863/ultra.33.1.53) Consultado 20 febrero 2019.
6. Solari J. Elastometría hepática: actualización, indicaciones y limitaciones del método. *Actualizaciones en hepatología* 2010; 2 (7): 69-82.
7. Pulgarin L, Rascovsky S, Delgado J, et al. Enfermedades difusas del hígado: evaluación con resonancia magnética. *Medicina y Laboratorio* 2010; 16 (9-10): 459-468.
8. Heidelbaugh J, Bruderly M. Cirrhosis and Chronic Liver Failure: Part I. Diagnosis and Evaluation. *American Family Physician* 2006; 74 (5): 756-762.
9. Casillas-Guzmán G, Saraiba-Reyes M, Higuera-De la Tijera F, et al. Manifestaciones de hipertensión portal diagnosticadas por endoscopia en pacientes cirróticos del Hospital General de México. *Rev med Hosp Gen Mex* 2011; 74 (3): 126-131.
10. Narro-Robles J, Gutiérrez-Ávila H, López-Cervantes M. La mortalidad por cirrosis hepática en México I. Características epidemiológicas relevantes. *Salud Pública de México* 1992; 34 (4): 178-187.
11. Secretaría de Salud. Informe sobre la salud de los mexicanos 2015: Diagnóstico general de la salud poblacional. Secretaría de Integración y Desarrollo Del Sector Salud, Dirección General de evaluación del desempeño. México, DF; 2015.

12. Villa H, Mantilla J. Ecografía doppler color del sistema venoso portal hepático. Med UNAB 2006; 9 (2): 128-137.
13. Tsochatzis E, Bosch J, Burroughs A. Liver cirrosis. SEMINAR. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60121-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60121-5) Consulted 2019 February 19.
14. Raichholz G, Giménez S, Froullet C, et al. Alteraciones morfológicas hepáticas en la cirrosis: Hallazgos en imágenes. Revista Argentina de Diagnóstico por Imágenes 2016; 5 (14): 7-13.
15. Sarmiento-Martínez H, Martínez-García E, Vázquez-Cervantes M, et al. Transformación cavernomatosa de la porta como causa de hipertensión portal. Reporte de dos casos clínicos. Anales de Radiología México 2017; 16 (3): 251-259.
16. Iranpour P, Lall C, Houshyar R, et al. Altered Doppler flow patterns in cirrhosis patients: an overview. <http://dx.doi.org/10.14366/usg.15020> Consulted 2019 February 19.
17. Narváez-Rivera R, Cortez-Hernández C, González-González J, et al. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2013.01.006> Consulted 2019 febrero 19.
18. Pareja J, Rastrojo J. Métodos diagnósticos en hipertensión portal. Rev Col Gastroenterol. 2016; 31 (2): 135-145.
19. Peñaloza-Posada M, Pérez-Torres E, Pérez-Hernández F. Non-invasive parapetes as predichos of high Risk of varicela bleeding in cirrhotic patients. Rev Med Hosp Gen Méx 2014; 77 (4): 179-184.
20. Ibarrola-Calleja J, Núñez B, Rodríguez M, et al. Hipertensión portal. Acta Médica Grupo Ángeles 2011; 9 (2): 83-91.
21. Al-Nakshabandi N. The role of Ultrasonography in Portal Hypertension. The Saudi Journal of Gastroenterology 2006; 12 (3): 111-117.
22. RCHC Care Guide: End Stage Liver Disease (Cirrhosis), adapted from CCHCS Cirrhosis Care Guide; 2016. <https://www.rchc.net/wp-content/uploads/2017/08/End-Stage-Liver-Disease-Cirrhosis-Guidelines.pdf>
23. Bosch J, Abraldes J, Albillos A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. Gastroenterol Hepatol 2012; 35 (6): 421-250.
24. Segura A, Valero I, Díaz N, et al. Ecografía hepática: lesiones focales y enfermedades difusas. SEMEGREN 2016; 42 (5): 307-314.

25. Sirinivasa A, Wells M, Teytelboym O, et al. Elastography in Chronic Liver Disease: Modalities, Technique, Limitations, and Future Direction. RSNA. [10.1148/rg.2016160042](https://doi.org/10.1148/rg.2016160042) Consulted 2019 febrero 20.
26. Nicolau C, Gilbert R. Ecografía Doppler color en el diagnóstico de la hipertensión portal. GH Continuada 2003; 2 (5): 216-220.
27. Gerstenmaier JF, Gibson RN. Ultrasound in chronic liver disease. Insights Imaging. DOI [10.1007/s13244-014-0336-2](https://doi.org/10.1007/s13244-014-0336-2) Consulted 2019 febrero 20.
28. Ferreira NC, Amado AL, Marques A, et al. Doppler Ultrasound Evaluation in Portal Hypertension. ECR. DOI [10.1594/ecr2016/C-0803](https://doi.org/10.1594/ecr2016/C-0803) Consulted 2019 febrero 19.
29. Conangla-Planes M, Serres X, Persiva O, et al. Diagnóstico por imagen de la hipertensión portal. SERAM. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.12.010> Consultado 20 febrero 2019.
30. McNaughton DA, Abu-Yousef MM. Doppler US of the liver Made Simple. Radiographics RSNA. DOI [10.1148/rg.311105093](https://doi.org/10.1148/rg.311105093) Consulted 2019 febrero 19.
31. Mittal P, Gupta R, Mittal G, et al. Association Between Portal Vein Color Doppler Findings and the Severity of Disease in Cirrhotic Patients With Portal Hypertension. Iran J Radiol 2011; 8 (4): 211-2017.
32. Murad V, Romero JA. Elastografía hepática: ¿qué es, cómo se hace y cómo se interpreta?. SERAM. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2017.11.002> Consultado 20 febrero 2019.
33. Carrion JA, Navasa M, Buti M, et al. Elastografía hepática. Documento de posicionamiento de la Sociedad Catalana de Digestología. Gastroenterol Hepatol 2011; 34 (7): 504-510.
34. Prieto JE, Sánchez S, Prieto R, et al. Elastografía en tiempo real (supersonic): comportamiento de la prueba en sujetos sanos en Bogotá. Rev Colomb Gastroenterol 2017; 32 (4): 332-336.
35. Ferraioli G, Parekh P, Levitov AB, RDCS, et al. Shear Wave Elastography for Evaluation of Liver Fibrosis. J Ultrasound Med. DOI:[10.7863/ultra.33.2.197](https://doi.org/10.7863/ultra.33.2.197) Consulted 2019 septiembre 20.
36. Barr RG, et all. Ultrasound of Diffuse Liver Disease Including Elastography. Radiol Clin N Am. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.01.003> Consulted 2019 septiembre 20.
37. Soresi M, Giannitrapani L, Cervello M, et all. Non invasive tools for the diagnosis of liver cirrhosis. World J Gastroenterol. DOI: [10.3748/wjg.v20.i48.18131](https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i48.18131) Consulted 2019 septiembre 20.

38. Jeong WK, Lim HK, Lee H, et al. Principles and clinical application of ultrasound elastography for diffuse liver disease. <http://dx.doi.org/10.14366/usg.14003> Consulted 2019 septiembre 20.

9. Anexos

Instrumento de recolección de datos

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HE CMN "GRAL. DE DIV. MANUEL ÁVILA CAMACHO"
SERVICIO DE RADIOLOGÍA

Nombre: _____ NSS _____ Edad: _____

Peso: _____

Talla: _____

IMC: _____

Hallazgos mediante ultrasonido Doppler espectral:

1. Velocimetría de vena porta: _____
2. Morfología de ondas suprahepáticas:
 - a. Normal ()
 - b. Ensanchamiento ()
 - c. Onda retrógrada ()
 - d. Aplanamiento ()
3. Velocidad sistólica máxima de arteria hepática: _____
4. IR de arteria hepática: _____

Valor obtenido de elastrosonografía: _____ kPa.

Consentimiento informado

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: "Correlación entre los hallazgos ultrasonográficos Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC".

Patrocinador externo:

Lugar y fecha: Puebla, Puebla.

Número de registro: R-2019-2105-009

Justificación y objetivo del estudio: Correlacionar el grado de fibrosis hepática mediante ultrasonido Doppler y elastografía hepática cuantitativa en pacientes con hepatopatía crónica difusa por VHC.

Procedimientos: Ultrasonido Doppler hepático y elastosonografía hepática.

Posibles riesgos y molestias: Tiempo de realización prolongado (20 a 30 minutos).

Beneficios que recibirá al participar en el estudio: Determinación cuantitativa del grado de fibrosis hepática mediante un método no invasivo.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: El resultado se entrega inmediatamente al término del estudio.

Participación o retiro:

Privacidad y confidencialidad:

En caso de colección de material biológico (si aplica):

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico:

Beneficios al término del estudio:

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Erika Alonso Blancas, Yessica Nayeli Saldaña Guerrero, Miguel Ángel Mendoza Torres, Alvaro Montiel Jarquín

Colaboradores:

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio.

Clave: 2810-009-013

VARIABLES DEL ESTUDIO

Variable	Tipo	Escala	Unidad de medición
Género	Cualitativa	Nominal Dicotómica	1. Masculino 2. Femenino
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años
IMC	Cuantitativa	Discreta	Kg/m ²

Variable	Tipo	Unidad de medición	Escala
Velocimetría de la vena porta	Cuantitativa	Centímetros / segundo (cm/seg).	1. Menor o igual a 15 2. Mayor de 15 y menor de 30 3. Mayor de 30
Espectro de las venas suprahepáticas.	Cualitativa		0. Normal 1. Onda retrógrada 2. Ensanchamiento 3. Aplanamiento (monofásico)
Velocidad sistólica máxima de arteria hepática	Cuantitativa	Centímetros / segundo (cm/seg).	
Índice de resistencia de arteria hepática	Cuantitativa	IR	0. De 0.55 a 0.7 1. Mayor de 0.7
Elastografía cuantitativa	Cuantitativa	kilopascales (kPa)	0. Menor a 7 (F0-F1) 1. De 7 a 15 (F2-F3) 2. Mayor a 15 (F4)