

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
“DR. JOSÉ ASSEF YARA”

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”



TÍTULO:
DETERMINAR EL COMPORTAMIENTO ECOGRAFICO DE LA
CIRROSIS HEPÁTICA EN ERL HOSPITAL PROVINCIAL DE
CIEGO DE AVILA.

AUTORA:
DRA. KEIDIS LÓPEZ BORROTO
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MGI
RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE IMAGENOLOGÍA.

TUTOR:
DRA. BÁRBARA EVELYN MORFFI GONZÁLEZ
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGÍA
PROFESOR INSTRUCTOR.

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGÍA.

CIEGO DE ÁVILA
2012
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
“DR. JOSÉ ASSEF YARA”

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
“DR. ANTONIO LUACES IRAOLA”



TÍTULO:
DETERMINAR EL COMPORTAMIENTO ECOGRAFICO DE LA
CIRROSIS HEPÁTICA EN CIEGO DE AVILA.

AUTORA:
DRA. KEIDIS LÓPEZ BORROTO
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MGI
RESIDENTE DE SEGUNDO AÑO DE IMAGENOLOGÍA.

TUTOR:
DRA. BÁRBARA EVELYN MORFFI GONZÁLEZ
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGÍA
PROFESOR INSTRUCTOR.

ASESORES:
DR. ALBERTO MARTINEZ SARMIENTOS
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN GASTROENTEROLOGÍA
PROFESOR ASISTENTE.

DR. MAIKEL ROQUE MORGADO
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MGI
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN BIOESTADISTICA
PROFESOR INTRUCTOR.

DR. RUBÉN CARLOS MAYO MÁRQUEZ
ESPECIALISTA DE SEGUNDO GRADO EN MGI
MASTER EN LONGEVIDAD SATISFACTORIA
PROFESOR ASISTENTE

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN IMAGENOLOGÍA.

CIEGO DE ÁVILA
2012

PENSAMIENTO

*La verdad que da vergüenza ver algo y no aprenderlo, y el hombre no ha de descansar
hasta que no aprenda todo lo que ve.*

José Martí

*Hay un pasado que se fue para siempre, pero hay un futuro que todavía es nuestro.
F.W. Robertson*

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a la memoria de:

Mis padres

Mis abuelos

Y mis tres hijos que son la energía para andar cada día.

Y a ti.

RESUMEN

Se realizó un estudio observacional analítico transversal con el objetivo de determinar el comportamiento ecográfico de la cirrosis hepática, en pacientes atendidos en el Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” durante el período de enero a diciembre del año 2011.

El universo de estudio estuvo integrado por los pacientes que acudieron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” con sospecha de cirrosis hepática (62). La muestra quedó conformada por 47 casos con sospecha de Cirrosis Hepática (según criterios de inclusión) a los cuales se les realizó ecografía y para corroborar dicho diagnóstico se realizó un diagnóstico clínico-patológico final como prueba de oro. La técnica de obtención de la información fue la encuesta. Predominó en el estudio el sexo masculino mayores de 60 años, el consumo de alcohol como factor predisponente. En los hallazgos ecográficos predominó hígado de tamaño normal y heterogéneo, con Macronodulos, la mayoría de los casos no tenían signos de hipertensión portal, siendo de gran valor el cálculo de los cocientes de Harbin y Hess y solamente 7 casos no resultaron positivos de acuerdo a la ecografía. Una sensibilidad y especificidad alta así como el valor predictivo positivo. El índice de validez o proporción correcta de aciertos fue de 0,91.

Palabras claves: CIRROSIS HEPÁTICA, ULTRASONIDO, ALCOHOLISMO.

INDICE

	Paginas
1. Introducción	1
2. Objetivos.....	3
3. Marco teórico.....	4
4. Metodología.....	24
5. Resultados y discusión	31
6. Conclusiones.....	40
7. Bibliografías.....	41
8. Anexos.	
9. Imágenes.	

I – INTRODUCCION

El hígado es el órgano más grande y, desde el punto de vista metabólico, más complejo del cuerpo humano; éste está íntimamente relacionado con toda la fisiología del organismo y pocas funciones se escapan de su control y regulación. Sus enfermedades repercuten sobre la mayor parte de las funciones de nuestra economía.

La cirrosis es una enfermedad crónica del hígado, progresiva, difusa, irreversible y de causa variada, que se caracteriza por la presencia de fibrosis en el parénquima hepático y nódulos de regeneración, que llevan a una alteración de la arquitectura vascular. Las manifestaciones clínicas son el resultado de las alteraciones histopatológicas; a la insuficiencia hepática se deben la ictericia, el edema y la coagulopatía, mientras que la fibrosis y la alteración vascular originan hipertensión portal, que provoca las varices esofágicas y la esplenomegalia, así como la ascitis.

En países como Estados Unidos de América, la cirrosis tiene una frecuencia de 360 por 100 000 habitantes. Produce 30 000 muertes al año, y es mayor la tasa de mortalidad en el hombre. Se encuentra entre las diez causas principales de muerte en el mundo occidental. (1).

En Cuba, se han realizado estudios con conclusiones nada halagüeñas, como el realizado en Guantánamo por la Dra. Cayón con el objetivo de determinar la incidencia de cirrosis hepática diagnosticada por laparoscopia en el trienio 2005-2007, en el Hospital General Docente “Dr. Agostinho Neto”; allí se tuvo universo de estudio conformado por 34 pacientes y los resultados más relevantes fueron: grupo de edad más frecuente el de 50 a 59 años, no se apreciaron diferencias entre hombres y mujeres. Se registró la mortalidad del 29.4 % (2).

En Cienfuegos, un estudio similar arrojó un predominio en el grupo de edades de 40 a 49 años, el sexo masculino y el color de piel blanca. La causa más

frecuente fue el alcoholismo, y sexo masculino .La principal causa de muerte fue el sangramiento digestivo alto por várices esofágicas (3).

En Cuba dentro de las causas de muerte del 2010 se citan más de 1200 defunciones, con predominio en el sexo masculino, que posee una tasa 15.4 x 100 000 habitantes y en general la nacional es de 10.7 x 100 000 habitantes. Existe en el país una tasa de mortalidad bruta de 12,5 x 100 000 habitantes y en la provincia de Ciego de Ávila se describe una de 9.3 x 100 000 habitantes (4).

Dada la importancia epidemiológica que ha adquirido la cirrosis hepática, como problema de salud y causa de mortalidad en la provincia Ciego de Ávila, se hizo una búsqueda de las investigaciones que se han enfocado en esta enfermedad y se pudo comprobar que todos los estudios ofrecen resultados clínicos y terapéuticos, sin profundizar en los aspectos imagenológicos.

De acuerdo con la incidencia de la cirrosis hepática en la provincia Ciego de Ávila, se deduce que un número importante de pacientes sospechosos o asintomáticos acuden a las unidades asistenciales del territorio y no siempre se emite un diagnóstico asertivo sobre el estado de su hígado. Por la frecuencia con que estos pacientes acuden al Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola”, para ser sometidos a evaluaciones clínicas, imagenológicas e histopatológicas se impone la alternativa de integrar los resultados de estos estudios y trazar pautas o criterios en el manejo de los casos que padecen cirrosis hepática.

Ante este problema, podemos plantear la siguiente pregunta de investigación:

¿Cómo determinamos el comportamiento ecográfico de la cirrosis hepática, con el diagnóstico histopatológico y el estadiamiento imagenológico de esta enfermedad?

II- OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la eficacia del uso de la ecografía para el diagnóstico definitivo de la cirrosis hepática en pacientes con sospecha de la enfermedad en el hospital provincial de Ciego de Ávila.

ESPECIFICOS

1. Caracterizar la muestra según algunas variables de interés.
2. Determinar a través de la ecografía los siguientes aspectos:
 - Hallazgos ecográficos propios de la cirrosis hepática.
 - Presencia de complicaciones abdominales.
3. Corroborar el diagnóstico ecográfico, con el estudio histopatológico de la enfermedad.
4. Evaluar la validez y seguridad del test diagnóstico tomando como prueba de oro el estudio clínico-patológico.

III - MARCO TEÓRICO

El hígado es el órgano de mayor complejidad metabólica. Los hepatocitos realizan las funciones metabólicas del hígado: síntesis y excreción de Bilis; regulación de la homeostasis de carbohidratos; síntesis de lípidos y secreción de lipoproteínas plasmáticas; control del metabolismo del colesterol; formación de urea, albúmina sérica, factores de la coagulación y muchas otras proteínas, y el metabolismo de fármacos y otras sustancias extrañas.

Celularmente, las triadas portales están integradas por ramos terminales adyacentes y paralelas de conductos biliares, venas portas y arterias hepáticas que rodean a los hepatocitos. Las ramas terminales de las venas hepáticas se localizan en el centro de los lobulillos hepáticos. Como la sangre fluye desde las triadas portales a lo largo de los hepatocitos y drenan a través de las ramas venosas en los centros de los lobulillos, el centro de los lobulillos es la zona mas susceptible de isquemia.

Los trastornos hepáticos se pueden producir por una gran variedad de agresiones que incluyen infecciones, fármacos, toxinas, isquemia y trastornos auto inmunitarios. En ocasiones, los trastornos hepáticos se producen en el post operatorio. La mayoría de los trastornos hepáticos producen cierto grado de lesión y necrosis hepatocelular, causando diversos resultados de laboratorio anormales y a veces, síntomas. Los síntomas pueden deberse a la propia hepatopatía o a complicaciones de la misma.

A pesar de la necrosis el hígado es capaz de regenerarse. Incluso una necrosis irregular generalizada se puede resolver completamente. Sin embargo, se puede producir una regeneración incompleta y fibrosis por lesiones que afecten a lobulillos completo o por lesiones menos pronunciadas, pero activas.

Algunos trastornos determinados afectan a ciertas partes del sistema hepatobiliar. La porción del sistema hepatobiliar afectado determina los síntomas, los signos y las anomalías del laboratorio. Algunos trastornos afectan a numerosas estructuras hepáticas, produciendo una combinación de patrones de síntomas, signos y anomalías de laboratorio.

El pronóstico de las complicaciones graves es peor en adultos mayores, con menor capacidad para recuperarse de estrés fisiológico intenso e incapacidad para tolerar la acumulación de sustancias tóxicas (5)

La cirrosis se puede definir como una enfermedad hepática en la que la circulación normal, la anatomía vascular microscópica y la arquitectura hepática han sido destruidas y alteradas en grado variable con tabiques fibrosos que rodean los nódulos parenquimatosos regenerados o en regeneración (6).

El pronóstico de la enfermedad es grave y los pacientes fallecen por complicaciones relacionadas con la hipertensión portal, degeneración neoplásica o infecciones bacterianas. La cirrosis hepática es una afección frecuente que se presenta en todas las latitudes y grupos humanos, y se observa más a menudo pasada la edad media de la vida, con predominio en el sexo masculino (7).

La cirrosis hepática alcohólica de tipo micronodular es la más frecuente en el hemisferio occidental, pero con la abstinencia y la regeneración puede con el tiempo convertirse en macronodular. Los estudios epidemiológicos en el mundo muestran que después del alcohol, el virus de la hepatitis C, es la segunda causa de cirrosis tras su descubrimiento. En Perú, la enfermedad hepática se ubica en el séptimo lugar como causa de mortalidad en el año 2000 (4 %). Se incluyen en ella la cirrosis y los procesos hepáticos agudos (8).

En el 2006, en nuestro país, las enfermedades del hígado ocuparon el décimo lugar entre las causas de muerte (9), similar resultado al de otros países latinos como Ecuador donde ocupa el noveno lugar(10). A nivel mundial es más frecuente en el sexo masculino (11). En México su incidencia es similar, pero en los últimos años ha ido disminuyendo en relación a otras etiologías (12).

El alcoholismo crónico es un grave problema a nivel mundial. En nuestro país la incidencia es alrededor del 7-10 %, uno de los más bajo de América Latina(13), pero en los últimos 15 años el consumo ha aumentado notablemente. Debe tenerse en cuenta que no sólo el alcohol externo es causa de daño sino, también, el producido en forma endógena (14).

El alto porcentaje de la etiología no determinada puede estar relacionada con la falta de investigación de otras etiologías como esteatohepatitis no alcohólica, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, hepatitis autoinmune, como se refleja en otros estudios. La causa criptogénica ha descendido en los últimos tiempos entre el 3 y el 31 % (15,16). En México constituye la sexta causa de mortalidad (17).

La cirrosis hepática (CH) se define anatómicamente como un proceso difuso con fibrosis y formación de nódulos que, a pesar de ser ocasionado por múltiples causas, el resultado final es el mismo. Como entidad se estima que existe en frecuencias diversas de una latitud a otra.

Su causa varía, pero las más frecuentes son la alcohólica (50 - 60 %) y las virales (20 - 30 %). La CH suele diagnosticarse entre los 40 y 60 años de edad, con mayor frecuencia entre los hombres. Muchas veces se diagnostica de forma casual (cirrosis compensada), pero otras veces se manifiesta por alteraciones expresivas que traducen la falla de una o más funciones del hígado (cirrosis descompensada)(17,18).

Las funciones metabólicas del hígado son vitales para mantener un equilibrio nutricional en el organismo, de ahí que cualquier alteración que dañe su integridad como órgano es capaz de provocar un disbalance de macronutrientes y micronutrientes en el individuo.

En los pacientes cirróticos existen diversos déficits de vitaminas y minerales, así como trastornos metabólicos de carbohidratos, lípidos y proteínas ocasionados por la enfermedad, pero en la cirrosis de tipo alcohólica estos fenómenos son más evidentes y precoces, ya que los déficits nutricionales se manifiestan aún antes de haberse instaurado la enfermedad.³ La prevalencia de desnutrición en los cirróticos oscila entre el 50 a 100 % en pacientes con hepatopatía alcohólica (19).

Las funciones metabólicas del hígado son múltiples y se dividen en:

- Metabolismo de carbohidratos: 1) Glicogénesis: formación y almacenamiento del glucógeno, 2) Formación de glucosa a partir de galactosa y

fructosa, 3) Gluconeogénesis: formación de glucosa a partir de residuos aminoacídicos, 4) Formación de otros compuestos

- Metabolismo de las grasas: 1) Formación de lipoproteínas, 2) Oxidación de ácidos grasos, 3) Formación de colesterol y fosfolípidos, 4) Formación de sales biliares, 5) Lipogénesis: a partir de carbohidratos y proteínas
- Metabolismo de las proteínas: 1) Desaminación de aminoácidos, 2) Factor lipotrópico para formar lipoproteínas a partir de las grasas, 3) Formación de proteínas plasmáticas, 4) Formación de urea para eliminar amoníaco (NH₃), 5) Interconversiones de aminoácidos: transaminación, aminación, síntesis de aminoácidos no esenciales, 6) Síntesis de purinas, pirimidinas y otras
- Otras funciones: 1) Almacenamiento de vitaminas: A, D, B12, K; 2) Conversión de carotenos a vitamina A; 3) Formación de protrombina (en presencia de vitamina K), fibrinógeno, globulina acelerada y factor VII, 4) almacenamiento de hierro en forma de ferritina, 5) Conjugación y excreción de esteroides.

El hígado es el responsable de aproximadamente el 25 % del metabolismo basal del organismo (20).

ETIOPATOGENIA.

Son varios los factores etiológicos que se reconocen en la cirrosis hepática; los más frecuentes son el alcohol y los virus de la hepatitis B y C.

Alcohol. Dado que solamente el 10 a 15% de los alcohólicos crónicos desarrollan una cirrosis hepática, se considera que en su aparición deben desempeñar un papel importante, además, factores nutricionales, inmunológicos y genéticos. Se plantea que la hepatitis alcohólica sea precursora de la cirrosis o que en realidad haya una estimulación directa de la fibrogenesis por el alcohol.

Virus de la hepatitis. El 5 o 10% de la cirrosis se debe al virus de la hepatitis B. Incluso se ha producido esta en portadores crónicos de la hepatitis B, en los países en que esta infección es endémica. Un alto porcentaje de pacientes catalogados de portadores de una cirrosis criptogénica, tienen anticuerpos contra el virus de la hepatitis C. también se han encontrado estos anticuerpos en enfermos portadores de cirrosis alcohólicas o HBsAg-positiva, lo que hace pensar que este virus tenga participación en la patogenia de la cirrosis de estos casos.

Cirrosis biliar primaria. Inicialmente los conductillos biliares están destruidos por la reacción inmunológica; después hay inflamación, necrosis celular con fibrosis y collagenización.

Cirrosis biliar secundaria. Se ve en el curso de afecciones capaces de bloquear el flujo biliar durante un largo tiempo (como mínimo 3 meses).

Obstáculo al drenaje venoso del hígado. En la etapa final de cualquier congestión venosa crónica del hígado, se puede producir una cirrosis hepática (insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, síndrome de budd-chiari)

Fármacos. No es frecuente que los fármacos produzcan cirrosis hepática; se ha visto con la administración de metrotexate de forma prolongada y con la alfametildopa, la oxifenisatina, la hidralazina y la amioradona, luego de un largo periodo de hepatitis crónica.

Entidades de base genética. Hay un grupo de enfermedades hereditarias y metabólicas que se acompañan de cirrosis hepática, tales como: hemocromatosis, déficit de alfa1-antitripsina, la enfermedad de wilson, galactosemia, tirosinemia, porfiria cutánea tardía, fibrosis quística del páncreas y la telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Diversas causas. Se puede producir una reacción hepática igual a la de la hepatitis alcohólica, con esteatosis, fibrosis centrolobulillar y cirrosis, por medio de la anastomosis yeyuno-ileal o yeyuno-cólica en el tratamiento de la obesidad refractaria. Igual lesión se ha observado en los paciente diabetes tipo II obesos.

Causas desconocidas. Aproximadamente en el 10 a15 % de los enfermos con cirrosis se desconoce su causa.

Lo fundamental en el mecanismo de producción es la fibrosis progresiva. En el hígado normal, el colágeno intersticial (tipos I y III) se agrupa en los fascículos portales y alrededor de las venas centrales; en el parénquima hay haces ocasionales. Hay una fina armazón reticular de colágeno tipo IV en el espacio entre las células endoteliales sinusoidales y los hepatocitos (espacio de Disse). En la cirrosis el colágeno de tipos I y III se deposita en todo el lobulillo, y se encuentran alteraciones en las células endoteliales sinusoidales. Todo esto provoca una grave alteración del flujo sanguíneo, por lo que la difusión de solutos entre los hepatocitos y el plasma es deficiente, sobre todo la del movimiento de proteínas (albúmina, factores de coagulación, lipoproteínas).

Todo parece indicar que la célula estrellada que se encuentra en el espacio de Disse es la fuente principal del exceso de colágeno en la cirrosis. Estas células se activan al desarrollarse la cirrosis, pierden su almacén de ésteres de retinilo y pasan a ser células iguales a miofibroblastos. El estímulo para la síntesis y depósito de colágenos parte de diferentes fuentes.

- Inflamación crónica con la elaboración de citocinas inflamatorias.
- Producción de citocinas por las células endógenas lesionadas.
- Alteración de la matriz extracelular.
- Estimulo directo de las células estrelladas por toxinas (1)

Existen otros criterios aunque muchos puntos de coincidencias. En los Estados Unidos, las causas más comunes de cirrosis son el consumo abundante de alcohol y la hepatitis C crónica. La obesidad se está convirtiendo en una causa común de cirrosis, ya sea como causa única o en combinación con el alcohol, con la hepatitis C o con ambos. Muchas personas con cirrosis tienen más de una causa de daño hepático. La cirrosis no es causada por trauma de hígado u otras causas de daño agudo o de corto plazo. Generalmente, años de lesión crónica son necesarios para causar la cirrosis. Enfermedad hepática

relacionada con el alcohol. La mayoría de las personas que consumen alcohol no sufren daño hepático (21).

Pero el consumo abundante de alcohol durante varios años puede causar una lesión crónica en el hígado. La cantidad de alcohol necesaria para provocar daño hepático varía mucho de una persona a otra. En el caso de las mujeres, consumir de dos a tres tragos (incluidos la cerveza y el vino) por día y en el caso de los hombres, de tres a cuatro tragos por día, puede provocar daño hepático y cirrosis. En el pasado, la cirrosis relacionada con el alcohol causaba más muertes que la cirrosis provocada por cualquier otra causa. Las muertes que son consecuencia de la cirrosis relacionada con la obesidad están aumentando.

Hepatitis C crónica. El virus de la hepatitis C es una infección hepática que se transmite por contacto con la sangre de una persona infectada. La hepatitis C crónica provoca inflamación y daño al hígado que con el tiempo puede causar cirrosis.

Hepatitis B y D crónicas. El virus de la hepatitis B es una infección hepática que se transmite por contacto con la sangre, semen u otro fluido corporal de una persona infectada. La hepatitis B, como la hepatitis C, provoca inflamación y lesiones al hígado que pueden provocar la cirrosis. La vacuna contra la hepatitis B se les administra a todos los bebés y a muchos adultos para prevenir el virus. La hepatitis D es otro virus que infecta el hígado y puede provocar cirrosis, pero sólo se presenta en personas que ya tienen hepatitis B.

Enfermedad de hígado graso no alcohólica.

En la enfermedad de hígado graso no alcohólica (nonalcoholic fatty liver disease,

NAFLD por sus siglas), se provoca un aumento de la grasa en el hígado que finalmente causa la cirrosis. Esta enfermedad hepática cada vez más común está asociada con la obesidad, la diabetes, la desnutrición proteica, la enfermedad de las arterias coronarias y los medicamentos corticoesteroides.

Hepatitis autoinmune. Esta forma de hepatitis es causada por un ataque del sistema inmunitario del cuerpo a las células del hígado, lo que provoca inflamación, daño y finalmente cirrosis. Los investigadores creen que hay factores genéticos que pueden hacer que algunas personas sean más propensas a las enfermedades autoinmunes. Alrededor de un 70 por ciento de las personas con hepatitis autoinmune son mujeres.

Enfermedades que dañan o destruyen las vías biliares.

Varias enfermedades pueden dañar o destruir las vías por donde se transporta la bilis desde el hígado, lo que provoca el reflujo de la bilis en el hígado y cause cirrosis. En los adultos, la afección más común de esta categoría es la cirrosis biliar primaria, enfermedad en la que las vías biliares se inflaman y se dañan y, finalmente, desaparecen. La cirrosis biliar secundaria puede presentarse si las vías se atan o lesionan por error durante una cirugía de vesícula biliar. La colangitis esclerosante primaria es otra afección que provoca daño y cicatrices en las vías biliares. En los bebés, el síndrome de Alagille o la atresia biliar, afecciones en las que las vías no existen o están lesionadas, comúnmente provocan daño a las vías biliares (22).

ANATOMIA PATOLOGICA.

Las alteraciones morfológicas más importantes de la cirrosis hepática son:

1. Puentes fibrosos tabicados, por la proliferación de tejido conectivo colágeno, como bandas delgadas que sustituyen a lobulillos adyacentes múltiples.
2. Nódulos parenquimatosos de regeneración, grandes, mayores de 3 mm de diámetros (macro nódulos) y pequeños, menores de 3 mm (micronodulos).
3. Desorganización de la estructura de todo el hígado, fundamentalmente en el interior de los micronodulos, con pérdida de las venas centrales y los cordones de células parenquimatosas (23).

Aspecto macroscópico.

El tamaño del hígado varía dentro de límites muy amplios. Para Bockus puede ser tan pequeños como de 900 gramos y tan grande que pase de 3 000 a 4 000 gramos. En el tamaño de la visera influyen dos factores fundamentales: la cantidad de grasa contenida y la hiperplasia celular regenerativa. Todo parece indicar que en los primeros estadios el hígado es mayor y se retrae según avanza la enfermedad. Se observan con mas frecuencias hígados grandes en la cirrosis alcohólicas (micro nodular de inicio) que en la post necrótica (cirrosis por hepatitis, cirrosis macro nodular); en esta el tamaño del hígado es mas pequeño mientras mayor es la fibrosis.

La capsula del hígado suele ser opaca y estar engrosada. La superficie es irregular y esta matizada de nódulos pequeños y casi uniformemente distribuidos en la cirrosis alcohólica, pero con frecuencias mayores y desiguales en la forma post necrótica. En este último caso, el tamaño de los nódulos, así como la retracción del tejido fibroso, dan al hígado un contorno muy irregular.

La consistencia de la glándula esta aumentada y es mayor en los hígados pequeños que en los grandes, donde los macro nódulos están separados por profundas depresiones que corresponden a las cicatrices fibrosas.

El bazo casi siempre esta agrandado y a veces llega a ser enorme. Todas las venas tributarias al sistema porta están dilatadas y tortuosas, aunque no siempre esto es evidente en la autopsia. La expresión más característica de esta dilatación venosa la constituyen las varices esofágicas.

Aspecto microscópico.

Los hepatocitos presentan alteraciones adiposas y degeneración, y hay aumento del tejido fibroso; todo esto en grado variable. Las bandas de tejido conectivo se extienden desde un espacio porta a otro y forman anillos donde quedan englobados un número variable de lobulillos. A veces el tejido fibroso invade al propio lobulillo. En la fase inicial de la cirrosis, cuando hay aun actividad, en tejido fibroso en su invasión suele acompañarse de un infiltrado inflamatorio mononuclear que se localiza en el interior de los tractos y que tiende a desaparecer con el tiempo, a la vez que dicho tejido fibroso se

densifica y retrae gradualmente. Una vez que la fibrosis esta presente de forma difusa, por lo general es irreversible.

Todas las alteraciones descritas producen una distorsión de la arquitectura de los lobulillos, que a su vez altera la disposición de los vasos sanguíneos. Se forman nuevos canalículos biliares, que a menudo ofrecen un aspecto tortuoso e irregular lo que puede contribuir a la colestasis intrahepática que con frecuencia acompaña a la cirrosis.

CLASIFICACION.

La cirrosis hepática se clasifica según criterios morfológicos y etiológicos; sin embargo, se ha comprobado que varias causas pueden producir la misma alteración histopatológica, así como una sola causa es capaz de provocar varias alteraciones anatomo-patológicas. Por todo lo anterior se colige que una vez que la cirrosis esta presente, se hace muy difícil arribar a un diagnostico etiológico basándose solamente en la histología, salvo algunas excepciones que incluyen la hemocromatosis y la deficiencia de alfa antitripsina.

Clasificación morfológico.

- Macro nodular: nódulos + 3mm
- Micro nodular: nódulos -3mm
- Mixta: presencia de macronodulos y micronódulos.

Esta clasificación no es útil, ya que no existe una relación entre el tamaño de los nódulos y la causa de la enfermedad.

Clasificación etiológica y morfológica (mixta)

1. Cirrosis alcohólica
2. Cirrosis post viral o post necrótica y criptogenética (15%)
3. Cirrosis biliar.
 - Cirrosis biliar primaria

- Cirrosis biliar secundaria
4. Cirrosis cardiaca.
 5. Cirrosis metabólica
 - Hemocromatosis.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Deficiencia de alfa1-amitripsina
 - Galactosemia
 - Otros
 6. Cirrosis producida por medicamentos
 7. Cirrosis de causa diversa (1).

ECOGRAFÍA DEL HIGADO.

Habitualmente la ecografia hepatobiliar es la primera prueba de imagen a realizar ante un paciente con alteración de la pruebas de función hepática (citólisis y/o colostasis) o tras palpar una hepatomegalia. Aunque las enfermedades que afectan de manera difusa al hígado suelen tener una apariencia ecográfica poco específica y a menudo se precisa su confirmación histológica, la ecografía nos permitirá excluir lesiones focales, descartar causas obstructivas en caso de ictericia/colostasis y a la vez nos puede mostrar signos de enfermedad hepática difusa.

Como vimos en el artículo anterior el hígado normal es homogéneo, con ecos finos, ligeramente hiperecoico en relación a la corteza renal e hipoeicoico comparado con el bazo. Revisaremos a continuación diversas patologías difusas (esteatosis, hepatitis aguda y crónica, cirrosis, hígado de estasis, hígado metastático) en las que puede alterarse esta ecoestructura.

La evaluación ecográfica del tamaño hepático puede ser difícil por la localización subcostal del órgano y la constitución del paciente (obeso o asténico) pero de manera simplificada podemos hablar de hepatomegalia:

- si el diámetro longitudinal a nivel de la línea medioclavicular es superior a 150 mm.
- cuando en un corte transversal el diámetro anteroposterior del LHI es mayor de 50 mm.

Signos indirectos útiles pueden ser la prolongación del borde inferior del lóbulo hepático derecho más abajo del polo inferior del riñón, ó la pérdida del ángulo agudo del borde inferior hepático, que adquiere una morfología redondeada.

La ecografía tiene una capacidad diagnóstica global entre el 82-88% para el diagnóstico de cirrosis y junto con otras técnicas como la elastografía (que permite valorar la fibrosis de manera no invasiva) han restringido la indicación de biopsia a casos seleccionados (para filiación etiológica y/o estadificación). También es útil para la detección de complicaciones como la HT portal y se propone como técnica de elección para el screening del hepatocarcinoma (mediante ecografías seriadas cada 6 meses).

Los patrones ecográficos asociados a la cirrosis son:

- Cambios en el volumen hepático, con incremento de tamaño en fases iniciales y posterior atrofia, fundamentalmente del LHD, con un aumento relativo del lóbulo caudado que determina un índice lóbulo caudado/lóbulo derecho de $>0,65$. Más útil y sencillo puede resultar la valoración aislada del tamaño del lóbulo caudado, cuya sensibilidad en el diagnóstico de cirrosis clínicamente silente ronda el 50 % con una especificidad por encima del 90 %. Se consideran patológicas medidas superiores a 35 mm de diámetro anteroposterior y de 50 mm en el craneocaudal.
- Aumento de la ecogenicidad del parénquima y ecoestructura grosera.

- Nódulos de regeneración y fibrosis, difíciles de identificar en el seno del parénquima por su carácter iso o hipoecoico, pero fácilmente visualizables cuando existe ascitis ya que la superficie hepática adopta un contorno aserrado o irregular.
- La presencia de complicaciones evolutivas como la Hipertensión portal se reflejarán en la ecografía como esplenomegalia, circulación venosa colateral o ascitis (24).

CRITERIOS ECOGRÁFICOS DIAGNÓSTICOS DE HEPATOPATÍA CRÓNICA

En la hepatopatía crónica se pueden distinguir cuatro patrones ecográficos:

- Patrón de enfermedad grasa del hígado.
- Patrón de cirrosis hepática.
- Patrón de cirrosis con Hipertensión portal (HTP).
- Patrón de hepatopatía crónica inespecífica (25).

PATRÓN ECOGRÁFICO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA

El hallazgo característico y más constante es el aumento de la ecogenicidad hepática y se debe al depósito de grasa (esteatosis) en los hepatocitos.

Dependiendo del número de hepatocitos con grasa, este depósito puede ser leve (<33%), moderado (33-66%) o severo (>66%). Esta hiperecogenicidad es de grano fino muy denso lo que confiere al hígado un aspecto “brillante”. Otros hallazgos que pueden encontrarse en la esteatosis hepática son una disminución en la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma y una atenuación posterior del sonido. Se distinguen tres grados ecográficos que se corresponden aproximadamente con los tres grados de intensidad del depósito de grasa en el hígado:

- Grado I: el hígado es levemente hiperecogénico.

- Grado II: el parénquima hepático es más ecogénico y existe una ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y una leve atenuación posterior del sonido .
- Grado III: la ecogenicidad está muy aumentada, lo que produce un hígado muy brillante, y existe una visualización muy pobre de los vasos intrahepáticos, un borramiento del diafragma y una marcada atenuación posterior del sonido (26-31) .

Utilizando estos criterios, la sensibilidad media de la ecografía para el diagnóstico de enfermedad hepática grasa es de 87% (60-100%) y su especificidad es de 86% (56-95%) (32).

Cuanto mayor es el depósito de grasa mayor es la sensibilidad y la Especificidad (33).

PATRÓN ECOGRÁFICO DE CIRROSIS HEPÁTICA.

Los cambios histológicos que se producen en la cirrosis hepática (nódulos de regeneración rodeados de bandas de fibrosis y grados variables de inflamación, acompañados en algunos casos de esteatosis) se traducen en los siguientes signos ecográficos:

- Superficie hepática nodular: se hace más evidente en la interfase del hígado con la vesícula biliar y en la zona adyacente al riñón derecho. Este hallazgo tiene una sensibilidad variable en los estudios existentes, con una media de 75% (12-91%) y siendo las causas de los falsos negativos la cirrosis micronodular, el uso de transductores de baja frecuencia y la subjetividad del explorador. La especificidad media es del 88% (80-95%), siendo el hígado tumoral y la hiperplasia nodular las causas más frecuentes de los falsos positivos.
- Cambios en la ecogenicidad hepática: en la CH se observa con frecuencia un parénquima hepático heteroecogénico, con predominio de los ecos hiperecogénicos de grano grueso

originados por la fibrosis. Estos cambios tienen una sensibilidad media tan sólo del 52% (38-65%) ya que son un signo subjetivo cuya constatación depende del explorador y del equipo utilizado. Su especificidad es del 92% (89-95%), siendo la causa más frecuente de falsos positivos la enfermedad hepática grasa.

- Cambios en la morfología hepática: en los estadios iniciales el hígado puede estar aumentado de tamaño pero con la evolución de la enfermedad se produce atrofia del lóbulo derecho. Aunque éste es un evento tardío, existe algún estudio reciente que le otorga un gran valor diagnóstico cuando aparece. Por el contrario, es frecuente observar aumento del tamaño del lóbulo caudado y del segmento lateral del lóbulo izquierdo, debido a que sus vasos nutricios están menos comprometidos por la distorsión arquitectural que se produce en la CH. El aumento del lóbulo caudado es un signo con una especificidad muy elevada (96%) pero con una sensibilidad de tan sólo 63% y ha sido valorado por diferentes métodos .
- Cociente de Harbin: cociente entre los diámetros transversales del lóbulo caudado y el del lóbulo derecho. Es diagnóstico de cirrosis (una vez descartado el síndrome de Budd Chiari) si es igual o superior a 0,65, con una sensibilidad del 43-84% y una especificidad del 100%.
- Cociente de Hess: se obtiene de multiplicar los tres diámetros del lóbulo caudado y dividir el resultado por el diámetro transversal del lóbulo derecho, siendo su sensibilidad del 42-95% y su especificidad del 92-95%.
- Diámetro antero posterior del lóbulo caudado: un valor superior a 3,5 cm tiene una sensibilidad del 49% y una especificidad del 93% (33-36).

Ha habido diversos intentos en la literatura de buscar combinaciones de varios de los parámetros ecográficos mencionados para mejorar la eficacia de la ecografía en el diagnóstico de la cirrosis hepática, incluyendo signos de hipertensión portal. Sin embargo, no existe un consenso.

Probablemente se debería exigir dos de los signos parenquimatosos directos que se han expuesto para emitir el diagnóstico sugestivo de cirrosis y los tres para dar un diagnóstico de seguridad.

PATRÓN ECOGRÁFICO DE CIRROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

Cuando a los signos previamente mencionados se añaden datos ecográficos de HTP el diagnóstico de cirrosis hepática se hace aún más consistente.

Existen signos ecográficos directos e indirectos de HTP.

a. Signos directos: tienen una elevada especificidad por lo que la aparición de cualquiera de ellos es prácticamente diagnóstico de HTP.

- Dilatación del sistema venoso esplenoportal: la constatación de una vena porta $>13\text{mm}$, de una vena esplénica $>12\text{mm}$, y de una vena mesentérica superior $>11\text{mm}$ tienen una elevada especificidad, cercana al 100%, pero una sensibilidad baja del 58%. Esto es debido a que existe una gran variabilidad en el tamaño del eje esplenoportal, el cuál está determinado, entre otros factores, por el hábito corporal. Por otro lado, una vena porta de tamaño normal no excluye la existencia de HTP.
- Calibre fijo de la vena esplénica y de la vena mesentérica superior con los movimientos respiratorios: una variación menor del 10% en el calibre de la vena esplénica y de la mesentérica superior en inspiración y espiración tiene una elevada especificidad (97%) y una baja sensibilidad (65%) en el diagnóstico de HTP.
- Colaterales venosas portosistémicas: están consideradas como el signo más específico de HTP. Su sensibilidad es tan sólo del 45% pero su especificidad alcanza el 100%. Sin embargo, en los estadios iniciales pueden no ser evidentes. La vía más habitual para el desarrollo de colaterales es la vena coronaria o vena gástrica izquierda, que sale de la vena porta o de la vena

esplénica a nivel del lóbulo hepático izquierdo y se extiende a lo largo de la curvatura menor del estómago. Las colaterales a expensas de las venas gástricas cortas se identifican en el flanco izquierdo, entre el bazo y la curvatura mayor gástrica. La recanalización de la vena umbilical, en el lóbulo hepático izquierdo, es otra colateral frecuente en la HTP.

Los shunts esplenorrenales se visualizan junto al polo inferior del bazo, los gastrorrenales en el polo superior del bazo, y el porto-cava junto al hígado.

Otras colaterales venosas que pueden aparecer son las retroperitoneales, las perivesiculares y las intestinales, ésta últimas más difíciles de identificar con la ecografía convencional.

b. Signos indirectos:

- Esplenomegalia: no es específico de HTP, pero su aparición tiene un elevado valor diagnóstico.

Otros: ascitis, derrame pleural y engrosamiento de la pared vesicular Su aparición, junto con otros signos parenquimatosos de cirrosis o de HTP, facilita el diagnóstico (36,37).

SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO DE LA HEPATOPATÍA CRÓNICA (EA)

La EA, por sus características y alto rendimiento diagnóstico, constituye la primera prueba de imagen a realizar en el estadio inicial de una hepatopatía crónica. Además, si se practica biopsia hepática para obtener un diagnóstico exacto de la lesión, la EA debe guiar la realización de esta biopsia.

En los pacientes con hepatopatía crónica sin cirrosis, la frecuencia con que debe practicarse una EA en el seguimiento posterior al diagnóstico inicial de la enfermedad no ha sido establecido. Una buena pauta sería repetirla:

a) Cuando parezcan variaciones en los datos clínicos y/o analíticos de la enfermedad hepática;

b) Cada vez que se plantee practicar una nueva biopsia hepática de seguimiento; c) Cada 1-2 años en pacientes con estadio avanzado de fibrosis hepática (F3 de las clasificaciones más actuales), ya que es muy difícil determinar clínicamente el paso de fibrosis avanzada a cirrosis;

d) Anualmente en los pacientes con hepatitis crónica por virus B o virus C y coinfectados con el VIH, ya que en estos casos la hepatopatía evoluciona más rápido hacia la cirrosis y, por lo tanto, estos pacientes requieren un seguimiento más estrecho.

Pero donde la EA juega un gran papel es en el seguimiento de los pacientes con cirrosis hepática dado el riesgo que tienen de desarrollar CHC. En efecto, la CH, independientemente de su causa, es el principal factor de riesgo para el desarrollo de CHC. Sin embargo, existen algunos factores de riesgo para la aparición del CHC :

- Etiología: virus B y C, hemocromatosis.
- Edad avanzada (mayor de 50 años).
- Sexo masculino
- Concentraciones elevadas de AFP

La probabilidad de desarrollar un CHC sobre un hígado cirrótico está entre el 3% y el 6% anual. A pesar del desarrollo reciente de diversas modalidades terapéuticas el pronóstico global sigue siendo malo. Los tumores grandes y sintomáticos habitualmente no son subsidiarios de tratamiento y tienen una supervivencia máxima 2 años. Los mejores resultados se han obtenido con tumores pequeños, comunicándose en casos seleccionados supervivencias de hasta el 70% a los 5 años. Estos resultados han llevado a la expansión de los programas de vigilancia para la detección precoz del CHC. Existen algunos trabajos que relacionan los programas de vigilancia del CHC con un aumento en al

supervivencia. En el año 2004 se publicó el único estudio aleatorizado, realizado en China, que analiza el impacto del cribado del CHC. Pero la utilidad real de estos programas todavía no ha sido aclarada, debido a la ausencia de más estudios controlados y aleatorizados, entre otros motivos porque existen problemas éticos a la hora de realizar estos estudios. Sin embargo, sí se ha demostrado que, con la aplicación de estos programas, el CHC se diagnostica en fases más precoces y, por lo tanto, es subsidiario de tratamientos radicales con intención curativa.

Los programas de vigilancia del CHC deben aplicarse a los pacientes con hepatopatía crónica que han alcanzado el estadio de cirrosis hepática y que se podrían beneficiar de un tratamiento curativo. Para ello hay que considerar la edad, la función hepática y la existencia de enfermedades asociadas. Deberían incluirse en programas de seguimiento los pacientes de la clase A de Child-Pugh y los de la clase B sin enfermedades graves asociadas. Los pacientes con clase C de Child-Pugh, si se desestiman para trasplante hepático, no deberían ser incluidos en estos programas.

Las pruebas habitualmente utilizadas hasta la actualidad han sido la determinación de los niveles séricos de AFP y la realización de una EA. Sin embargo, el aumento de la sensibilidad de la EA para la detección de lesiones menores de 1 cm, siempre en manos de un explorador experimentado, hasta cifras cercanas al 90%, ha reducido el papel de la AFP. La AFP fue el primer marcador utilizado en los programas de vigilancia del CHC. Sin embargo, su sensibilidad es baja, variando entre el 39% y el 64% según los diferentes estudios. Aunque su especificidad es mayor (76-91%), la AFP también aumenta en aquellas circunstancias en las que se produce un aumento de la citolisis (brote de hepatonecrosis, seroconversión viral, etc.) y su utilización en el cribado del CHC conlleva falsos positivos. Además, se ha demostrado que la combinación de EA y AFP no es superior a la EA aislada. Por lo tanto, en el momento actual se recomienda realizar una EA cada 6 meses, dada la elevada sensibilidad (cercana al 90%) y especificidad (mayor del 90%) que tiene esta prueba practicada por exploradores experimentados. En relación al intervalo recomendado, existen estudios

retrospectivos que no encuentran diferencias entre realizar la EA cada 6 ó cada 12 meses, aunque la pauta aconsejada por la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), y la más extendida, es cada 6 meses. Por otro lado, no existe evidencia de que en los pacientes con factores de riesgo sea necesario acortar este intervalo. Otras pruebas diagnósticas, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, tienen un elevado valor diagnóstico con una mayor sensibilidad que la EA, sobre todo a la hora de evaluar la multicentricidad de las lesiones. Sin embargo, son exploraciones más caras y de menor disponibilidad, por lo que no son adecuadas para los programas de vigilancia.

Ante el hallazgo de un nódulo sólido en un hígado cirrótico, el panel de expertos de la EASL y la Asociación Americana para el Estudio de la Enfermedades Hepáticas (AASLD) recomiendan la siguiente pauta:

- Si se detecta un nódulo menor de 1 cm, se debe realizar un seguimiento con EA cada 3-4 meses para evaluar el crecimiento de la lesión, considerando que un CHC de pequeño tamaño puede tardar 1 año en crecer de forma significativa.
- Si se detecta un nódulo de 1-2 cm, es necesario obtener un patrón específico de hipervascularización arterial en dos pruebas de imagen para confirmar el CHC. Las pruebas de imagen que se pueden utilizar son la ecografía con contraste, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Si el patrón vascular no es característico o no coinciden las dos pruebas de imagen, es necesario realizar una biopsia de la lesión.
- En nódulos de más de 2 cm se aceptará el diagnóstico de CHC, si una única prueba de imagen muestra signos característicos de CHC (tumor con hipervascularización arterial).

Como ya se ha comentado, la AFP es de escasa utilidad. Los niveles séricos por encima de 200 ng/ml confirman el diagnóstico de CHC siempre que exista una prueba de imagen con el patrón vascular característico. Si éste no

está presente, es necesario obtener una biopsia de la lesión para confirmar el diagnóstico.

Criterios invasivos: confirmación citohistológica.

Criterios no invasivos:

- Nódulo mayor de 2 cm: captación arterial con lavado venoso en una técnica de imagen.
- Nódulo entre 1 y 2 cm: captación arterial con lavado venoso en dos técnicas de imagen.
- Nódulos menores de 1cm: seguimiento ecográfico cada 3-4 meses hasta verificar crecimiento (35, 37,38).

IV- METODOLOGÍA

Se realizó un estudio observacional analítico transversal con el objetivo de determinar el comportamiento ecográfico de la cirrosis hepática, en pacientes atendidos en el Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” durante el período de enero a diciembre del año 2011.

El universo de estudio estuvo integrado por los pacientes que acudieron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” con sospecha de cirrosis hepática. La muestra quedó conformada por los casos con sospecha de Cirrosis Hepática (según criterios de inclusión)(47) a los cuales se les realizó ecografía y para corroborar dicho diagnóstico se realizó un diagnóstico clínico-patológico final como prueba de oro. Se utilizó un muestreo holístico que incluya todos los pacientes del universo que cumplan los criterios de inclusión – exclusión, expuestos a continuación.

. Se utilizó un muestreo holístico que incluya todos los pacientes del universo que cumplan los criterios de inclusión – exclusión, expuestos a continuación.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Que el paciente de su disposición para participar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes que ya tengan diagnosticada una patología hepática en seguimiento.

CONCEPTUALIZACIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	• De 20 a 29 años • De 30 a 39 años • De 40 a 49 años • De 50 a 59 años • Más de 60 años	Según años cumplidos	Número y porcentaje
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	• Masculino • Femenino	Según sexo biológico de pertenencia	Número y porcentaje
Presencia de consumo de bebidas alcohólicas	Cualitativa nominal dicotómica	• Si • No	Según opinión recogida en la historia clínica	Número y porcentaje
Volumen hepático	Cualitativa ordinal	• Aumentado • Normal • Disminuido	Según hallazgos ecográficos al examen	Número y porcentaje
Ecoestructura	Cualitativa nominal dicotómica	• Homogéneo • Heterogéneo	Según presencia o no de alteraciones en la estructura	Número y porcentaje
Presencia de Nódulos	Cualitativa nominal dicotómica	• Si • No	Según la presencia de regeneración o fibrosis	Número y porcentaje
Tamaño de los nódulos	Cualitativa nominal dicotómica	• Micronódulos • Macronódulos	Según sean mayores o no de 10 mm	Número y porcentaje
Cociente de Harbin	Cualitativa nominal dicotómica	• Positivo • Negativo	Si mayor de 0,65	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Cociente de Hess	Cualitativa nominal dicotómica	• Positivo • Negativo	Si mayor de 1,15	Número y porcentaje
Presencia de Signos de HTP	Cualitativa nominal dicotómica	• Si • No	Según la presencia o no de: Esplenomegalia Dilatación del sistema Venoso Circulación Colateral Ascitis	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Diagnóstico Histológico	Cualitativa nominal dicotómica	• Positivo • Negativo	Según la verificación del diagnóstico histológico	Número y porcentaje según grupo de pertenencia

Los patrones ecográficos asociados a la cirrosis son:

- Cambios en el volumen hepático, con un aumento relativo del lóbulo caudado que determina un índice lóbulo caudado/lóbulo derecho de $>0,65$. Se consideran patológicas medidas superiores a 35 mm de diámetro anteroposterior y de 50 mm en el cráneo caudal y multiplicando los tres diámetros del lóbulo caudado y dividir por el diámetro transversal del lóbulo derecho. (Cociente de Harbin y Hess)
- Aumento de la ecogenicidad del parénquima y ecoestructura grosera.
- Nódulos de regeneración y fibrosis.
- La presencia de complicaciones evolutivas como la Hipertensión portal se reflejarán en la ecografía como esplenomegalia, circulación venosa colateral o ascitis.

a. Signos directos:

- Dilatación del sistema venoso esplenoportal: vena porta $>13\text{mm}$, vena esplénica $>12\text{mm}$, y vena mesentérica superior $>11\text{mm}$.
- Calibre fijo de la vena esplénica y de la vena mesentérica superior con los movimientos respiratorios: una variación menor del 10% en el calibre de la vena esplénica y de la mesentérica superior en inspiración y espiración
- Colaterales venosas portosistémicas.
- Los shunts esplenorreñales se visualizan junto al polo inferior del bazo, los gastrorreñales en el polo superior del bazo, y el porto-cava junto al hígado.
- Otras colaterales venosas: las retroperitoneales, las perivesiculares y las intestinales.

b. Signos indirectos:

- Esplenomegalia.
- Ascitis, derrame pleural y engrosamiento de la pared vesicular (35).

Se realizó el cálculo de indicadores de eficacia para pruebas simples, basados en la evaluación de un test vs prueba de oro a través de una tabla 2x2.

Resultados	Enfermos	Sanos	Total
Positivos	A	B	A+B
Negativos	C	D	C+D
Total	A+C	B+D	n

A-Número de pacientes con diagnóstico ecográfico de Cirrosis hepática y que al realizar la biopsia por vía laparoscópica, la histología de positiva (verdaderos positivos).

B--Número de pacientes donde la ecografía resulte ser positiva y al realizar biopsia por vía laparoscópica la histología de negativa (falsos positivos).

C-Número de pacientes donde la ecografía resulte ser negativa y el examen histológico, por estudio laparoscópico, sea positivo (falsos negativos).

D- Número de pacientes donde la ecografía resulte ser negativa y el examen histológico por estudio laparoscópico, resulte negativo (verdaderos negativos).

$$n=A+B+C+D$$

Se aplicarán las siguientes fórmulas para cálculo de indicadores:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{A}{A+C}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{D}{B+D}$$

$$\text{Poder predictivo positivo} = \frac{A}{A+B}$$

$$\text{Poder predictivo negativo} = \frac{D}{C+D}$$

$$\frac{C+D}{B+D}$$

$$\text{Tasa de falsos positivo} = \frac{B}{B+D}$$

$$\text{Tasa de falsos negativos} = \frac{C}{A+C}$$

$$\text{Razón de verosimilitud positiva} = \frac{\text{Sensibilidad}}{1 - \text{Especificidad}}$$

$$\text{Razón de verosimilitud negativa} = \frac{1 - \text{Sensibilidad}}{\text{Especificidad}}$$

$$\text{Índice de validez o proporción correcta de aciertos} = \frac{A+D}{n}$$

$$\text{Índice de Youden} = \text{Sensibilidad} + \text{Especificidad} - 1$$

Los datos para la investigación se tomaron de las historias clínicas de los pacientes en las cuales se reflejan los resultados de la ecografía de los pacientes, conformándose un cuestionario de datos primarios (Anexo II)

Procesamiento estadístico:

Se elaborará un fichero de datos con la utilización del programa Microsoft Excel, previo al procesamiento de los mismos y la obtención de los resultados a través de herramientas de análisis de Microsoft Excel y del programa de análisis estadístico SPSS 15.0.

La información obtenida fue procesada en un computador con instalación del sistema Windows XP. Los métodos empleados fueron estadísticas descriptivas de distribución de frecuencias absolutas y relativas. Se aplicaron además técnicas estadísticas paramétricas y no paramétricas.

Los resultados obtenidos se presentaron en tablas y gráficos diseñados al efecto, en las que se resumirá la información con el fin de abordar cada objetivo específico planteado; se realizó posteriormente un análisis del

fenómeno estudiado, que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Procedimientos éticos:

En el desarrollo de esta investigación se mantuvo como premisa, respetar los principios bioéticos que iban implícitos en los estudios con seres humanos

Se pidió a todos los pacientes seleccionados su consentimiento para participar en el estudio (ver Anexo I). Se explicó el carácter voluntario de declarar aquellos aspectos que no dañen su dignidad, se insistió en el carácter confidencial de los datos y el manejo anónimo de los participantes, con el uso de códigos de identificación. La autonomía se mantuvo desde la decisión individual de participar o no en la investigación, por lo que cada paciente leyó, en presencia del investigador, la información necesaria y oportuna sobre el estudio, para posteriormente ambos firmaron el acta de consentimiento informado.

Del mismo modo, se sostuvo una interacción justa y benéfica con los pacientes, pues en los protocolos del tratamiento médico están implícitas las acciones de educación para la salud, la promoción de estilos de vida saludables y la protección específica. Siguiendo de esta forma los principios de Autonomía, Beneficencia, No Maleficencia y Justicia.

RECURSOS

I-Humanos:

- Residente de Primer año en Imagenología como autor.
- Un Especialista de Primer Grado en Imagenología como tutor.
- Un Especialista de Primer Grado en Bioestadística como asesor.
- Un Especialista de Primer Grado en Gastroenterología como asesor.
- Un Especialista de segundo grado en MGI como asesor.

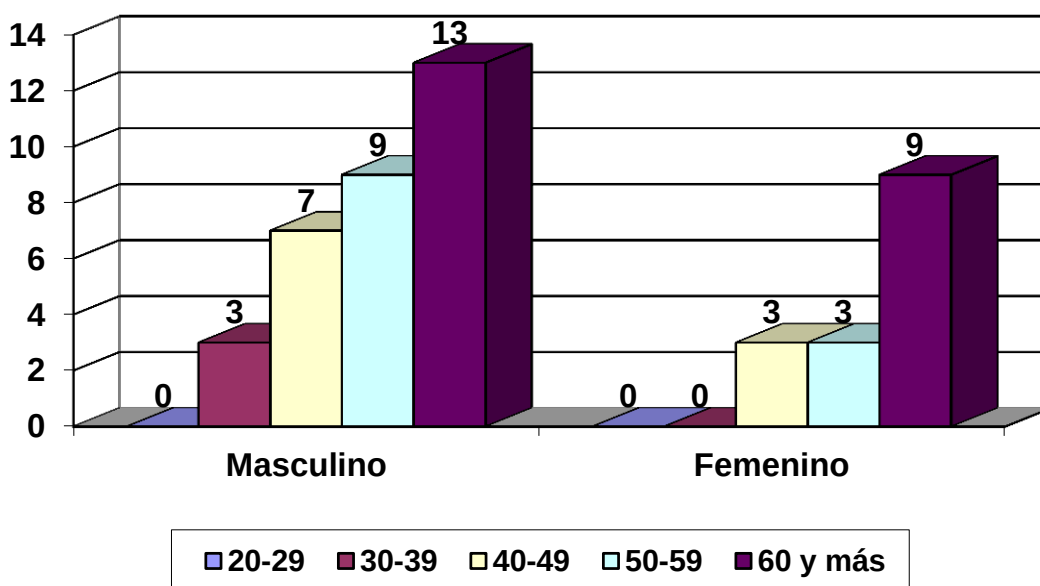
II -Materiales:

- 1000 Hojas de papel.
- 50 lápices.
- Una computadora Pentium IV
- Impresora láser Epson LX 200.
- Un equipo ALOKA S1500.
- Transductores ecográficos de 3.5 y 5 MHz.
- Gel de ultrasonido.
- Historias clínicas de los pacientes.

V-RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Comportamiento ecografico de los pacientes con cirrosis hepática en el Hospital Antonio Luaces Iraola en el año 2011.

Grafico 1 Distribución de los pacientes según grupo etáreo y sexo n= 47



Fuente: Historias clínicas/ encuestas.

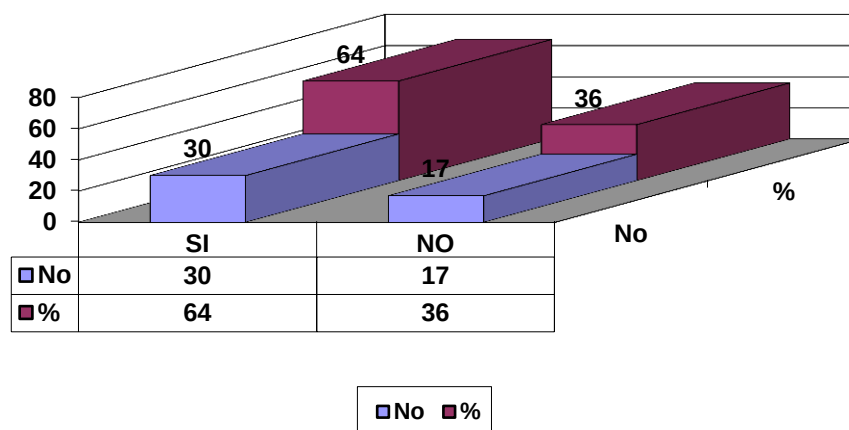
En grafico1 se observa mayor incidencia en el sexo masculino, predominando los mayores de 60 años.

En otros estudios citados como en Guantánamo por la Dra. Cayón (2) el grupo de 52 años y más presentó mayor incidencia no así en estudios realizados en Cienfuegos por la Dra. Fajardo y colaboradores donde el grupo de 40-49 años fue el más incidido, si coincidiendo en el sexo masculino (3).

En el hospital docente de Ciego de Ávila un estudio de la Dra. Lebroc en el año 2009 el sexo masculino tuvo mayor incidencia y el grupo de edad de 52 a 67 años (39). Clásicos de la bibliografía médica coinciden con nuestro estudio (1, 5,7).

Grafico 2 Distribución de los pacientes estudiados según consumo de alcohol.

n=47



La ingestión del alcohol según los textos básicos de la medicina la ha asociado como factor predisponente a padecer de enfermedades hepáticas, en el trabajo no se refuta este planteamiento pues se aprecia que el 64 % de los pacientes estudiados ingerían bebidas alcohólicas, ya fuera diagnosticadas como alcohólicos o en menor escala como bebedores sociales.

Estudio similar en el año 2009 la Dra. Lebroc tuvo una incidencia de 33 % de los pacientes asociados a etiología alcohólica.

La cirrosis hepática alcohólica de tipo micronodular es la más frecuente en el hemisferio occidental (8). El alcoholismo crónico es un grave problema a nivel mundial. En Cuba país la incidencia es alrededor del 7-10 %, uno de los más bajo de América Latina (13).

Según Campollo en estudio efectuado en Mexico palntea que su causa varía, pero las más frecuentes son la alcohólica(50- 60 %) y las virales (20 - 30 %)(17).

Roca en los Temas de Medicina Interna refiere que solamente el 10 a 15% de los alcohólicos crónicos desarrollan una cirrosis hepática, se considera que en su aparición deben desempeñar un papel importante, además, factores nutricionales, inmunológicos y genéticos. Se plantea que la hepatitis alcohólica sea precursora de la cirrosis o que en realidad haya una estimulación directa de la fibrogénesis por el alcohol (1).

Tabla 1: Distribución de los pacientes de acuerdo a los hallazgos ecográficos

VOLUMEN HEPATICO	ECOESTRUCTURA					
	Homogéneo		Heterogéneo		Total	
	No	%	No	%	No	%
Aumentado	5	10,6	3	6,4	8	17,0
Normal	11	23,4	9	19,1	20	42,6
Disminuido	0	0,0	19	40,4	19	40,4
Total	16	34,0	31	65,9	47	100,0

n= 47

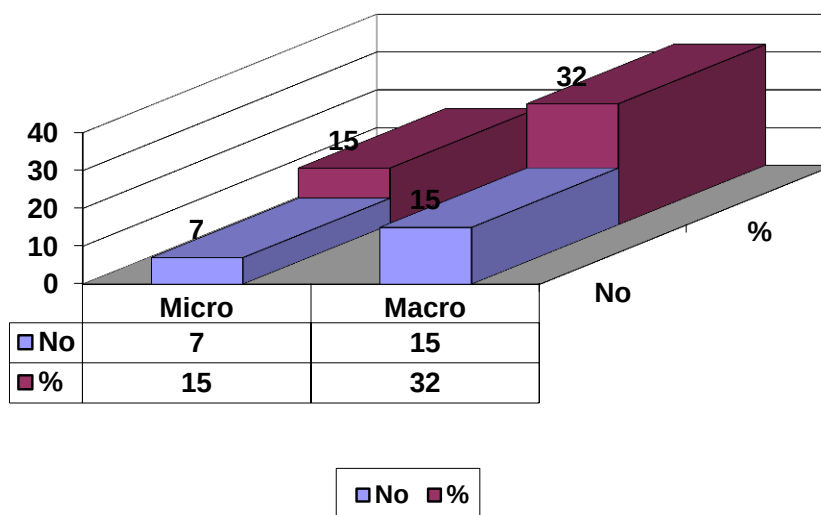
Es la tabla 1 la que traduce como estaba el volumen hepático de los casos estudiado y su ecoestructura grosera estando el 42,6 % de los pacientes con Hígado de tamaño normal con 20 casos, así también el 65,9 % de los pacientes presentaba heterogeneidad en su estructura.

Fernández Rodríguez ha sido uno de los autores revisados que enfocan los hallazgos ecograficos de la Cirrosis Hepática entre otros, aspectos tales como el aumento de tamaño del hígado y los cambios de la ecogenicidad del mismo, también se refiere a que en estadios incipientes de la enfermedad no disminuye el volumen (24), revisando en la muestra estudiada coinciden el tamaño normal y la homogeneidad del hígado con casos que resultaron ser negativos de cirrosis.

En los estadios iniciales el hígado puede estar aumentado de tamaño pero con la evolución de la enfermedad se produce atrofia del lóbulo derecho. Aunque éste es un evento tardío, existe algún estudio reciente que le otorga un gran valor diagnóstico cuando aparece. Por el contrario, es frecuente observar aumento del tamaño del lóbulo caudado y del segmento lateral del lóbulo izquierdo, debido a que sus vasos nutricios están menos comprometidos por la distorsión

arquitectural que se produce en la Cirrosi Hepática. El aumento del lóbulo caudado es un signo con una especificidad muy elevada (96%) pero con una sensibilidad de tan sólo 63% y ha sido valorado por diferentes métodos (33-36).

Tabla 4 Distribución de los pacientes según tipo de nódulos. n= 47



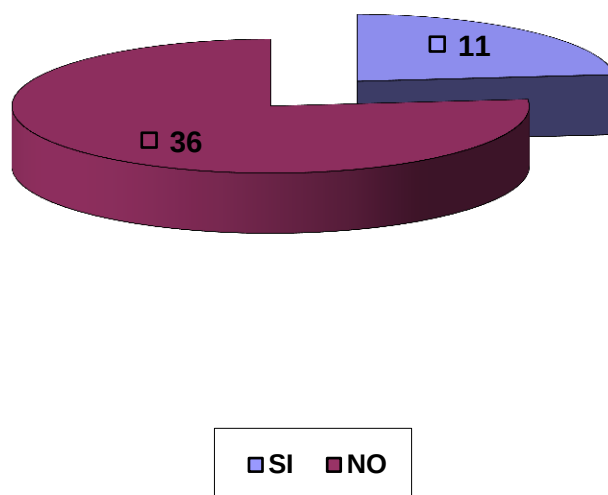
Los porcentajes fueron calculados en base al total de pacientes de la muestra.

La superficie hepática nodular: se hace más evidente en la interfase del hígado con la vesícula biliar y en la zona adyacente al riñón derecho. Este hallazgo tiene una sensibilidad variable en los estudios existentes, con una media de 75% (12-91%) y siendo las causas de los falsos negativos la cirrosis micronodular, el uso de transductores de baja frecuencia y la subjetividad del explorador. La especificidad media es del 88% (80-95%)(33-36).

En el estudio se plantea que el 46,8 presentaban nódulos siendo mas frecuente los Micronodulos con el 32 % del total de pacientes con nódulos.

El estudio efectuado por la Dra. Lebroc Traduce mayor incidencia de los Micronodulos en un 33 %, aunque el predominio mayor fue mixto (39), variable esta no utilizada en este trabajo.

Grafico 4: Distribución de los pacientes según la aparición de signos de Hipertensión Portal (HTP) n=47



Cuando a los signos previamente mencionados se añaden datos ecograficos de Hipertensión portal (HTP) el diagnóstico de cirrosis hepática se hace aún más consistente. Existen signos ecográficos directos e indirectos de HTP. También se describen que no precisamente deben existir alteración o estos signos para el diagnostico ecográfico temprano de la cirrosis y se ve como una complicación.

En el grafico 4 el 77 % de los pacientes se determinó que no tenían hipertensión portal aunque se consideró la existencia de pequeña dilatación en algunos pacientes en el sistema venoso esplenoportal y colaterales venosas portosistémicas que aunque están consideradas como el signo más específico de HTP no sobrepasaban limites descritos, sin embargo, en los estadios iniciales pueden no ser evidentes. Existen autores que coinciden con este resultado (36,37).

Seria factible hacer alusión a que en algunos casos (2) se constato ascitis y en uno hemoperitoneo como complicaciones de la cirrosis.

Tabla 2: Distribución de los pacientes según positividad de los cocientes de Hess y Harbin. n=47

INDICADOR	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Cociente de Harbin	36	76,66	11	23,34	47	100,0
Cociente de Hess	25	53,19	22	46,80	47	100,0

Medir los diámetros de los lóbulos caudado y derecho del hígado y trazar pautas de interpretación según los resultados fueron descritos por Harbin y Hess (33,34), al aplicarlo en este estudio como otra prueba diagnóstica ecográfica para la cirrosis hepática se vieron positividad en el cociente de Harbin en el 72,34 % de los casos y positividad del cociente de Hess en el 53,19 % de los pacientes estudiados, lo que a pesar de no coincidir totalmente con los aspectos trazados por estos autores de una especificidad de mas del 90% para los casos positivos de la muestra estudiada fue el cociente de Harbin positivo en el 85% de los casos y cociente de Hess en el 62,5 % de los casos positivos. (Casos positivos de cirrosis hepática-40)

Tabla 3: Distribución de los pacientes estudiados según diagnostico clínico-patológico. n=47

DIAGNÓSTICO	No.	%
POSITIVO	37	78,7
NEGATIVO	0	0,0
NO REALIZADO	10	21,3
TOTAL	47	100,0

En la tabla 3 se aprecia la Positividad de la prueba de oro en el 78,7% de los pacientes estudiados y se enuncia como diagnostico clínico-patológico debido a que 3 pacientes tenían una clínica muy evidente que se consideró con los aspectos vistos considerarlos como caso positivo, los cuales se colocaron en la columna de no realizada la prueba (laparoscopia), el resto de los 7 casos no realizados se debió a que los resultados obtenidos indicaban a otras patologías hepáticas no cirrótica.

Existió un caso que durante el acto quirúrgico de una colecistitis se diagnostico como positivo, donde los síntomas y signos clínicos no existían de forma evidente, pero no así los ecograficos que si eran positivos.

La concentración plasmática de AFP es de escasa utilidad. Los niveles séricos por encima de 200 ng/ml confirman el diagnóstico de CH siempre que exista una prueba de imagen con el patrón vascular característico. Si éste no está presente, es necesario obtener una biopsia de la lesión para confirmar el diagnóstico; además de señalar que existen métodos invasivos y no invasivos como se describió con anterioridad en este trabajo (35-38).

Tabla 4: Indicadores de eficacia según tabla 2x2.

Resultados	Enfermos	Sanos	Total
Positivos	36	1	37
Negativos	3	7	10
Total	39	8	47

$$\begin{aligned}\text{Sensibilidad} &= \frac{36}{36+3} \\ &= 0,92\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Especificidad} &= \frac{7}{1+7} \\ &= 0,88\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Poder predictivo positivo} &= \frac{36}{36+1} \\ &= 0,97\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Poder predictivo negativo} &= \frac{7}{3+7} \\ &= 0,7\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Tasa de falsos positivo} &= \frac{1}{1+7} \\ &= 0,125\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Tasa de falsos negativos} &= \frac{3}{36+3} \\ &= 0,076\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Razón de verosimilitud positiva} &= \frac{0,92}{1 - 0,88} \\ &= 7,66\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Razón de verosimilitud negativa} &= \frac{1 - 0,92}{0,88} \\ &= 0,09\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Índice de validez o proporción correcta de aciertos} &= \frac{36+7}{47} \\ &= 0,914\end{aligned}$$

$$\text{Índice de Youden} = 0,92 + 0,88 - 1$$

$$= 0,80$$

Por ser una prueba diagnóstica que se utiliza como criterio de confirmación para realizar laparoscopia del paciente que resulta una prueba invasiva, se necesita un valor de la casilla de falsos positivos que sea lo más bajo posible y por tanto un valor bajo de la tasa de falsos positivos (0,125) y un alto valor de la especificidad (0,88) y del valor predictivo positivo (0,97).

Las razones de verosimilitud positiva y negativa, arrojan un referente importante ya que brindan una guía predictiva que no depende del valor de la prevalencia de la enfermedad, hecho este que si afecta a los valores predictivos, las cifras de 7,66 para la positiva y 0,09 para la negativa son indicadores de una adecuada validez de la prueba en estudio.

El índice de validez es la proporción de aciertos de la prueba para diagnosticar como positivos a los que están realmente enfermos y como negativos a los que están realmente sanos que en este caso también arroja un excelente valor 0,914.

El índice de Youden es la evaluación conjunta de una adecuada sensibilidad y especificidad de la prueba que para este caso ofrece un buen resultado 0,80.

VII-CONCLUSIONES

Predominó en el estudio el sexo masculino mayores de 60 años, el consumo de alcohol como factor predisponente. En los hallazgos ecográficos predominó hígado de tamaño normal y heterogéneo, con macronódulos, la mayoría de los casos no tenían signos de hipertensión portal, siendo de gran valor el cálculo de los cocientes de Harbin y Hess y solamente 7 casos no resultaron positivos de acuerdo a la ecografía. Una especificidad alta así como el valor predictivo positivo. El índice de validez o proporción correcta de aciertos fue de 0,91.

VI-BIBLIOGRAFÍA

1. Roca Goderich, R. Temas de medicina interna (II). 4th ed. La Habana: Ciencias Medicas;2002.
2. Cayón Poyeaux O. Cirrosis hepática diagnosticada por laparoscopia. Rev Cubana Med Inte. 2008;2:
3. Fajardo González M, Arce Núñez M, Medina Garrido Y, Esteva Carral L, Osorio Pagola M. Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marz de 2009. Medisur [Internet]. 2010[citado 8 dic 2011]; 8(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en:<http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1154>
4. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2010[Internet]. La Habana; abril 2011[citado 21 jun 2011]: [aprox. 40 pantallas].Disponible en: <http://files.sld./dne/files/2011/04/anuario-2010-e-singraficas1.pdf>
5. Merck, Manual. Undécima edición (T-I). New Jersey: Elsevier; 2007.
6. Bockus HL. Gastroenterología. 3th ed. La Habana: Revolucionaria; 1980.
7. Farreras VP, Ciril Rozman BC. Farreras Medicina Interna [CD-ROM]. 15 th. Madrid:Elsevier; 2004.
8. Dávalos MM. Epidemiología de la cirrosis hepática en el Perú. Enfermedades del aparato digestivo. 2003; 6(2):26-8.
9. Anuario Estadístico Nacional. La Habana: Ciencias Médicas; 2006.
10. Jaysoom AR, Peñaherrera O, Garcés V, Córdova A, Carrillo ML, Sáenz FR. Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003). Gastr Latinoam[Internet]. 2006[citado 28 dic 2011]; 17(1):[aprox. 7 p.]. Disponible en:<http://www.sociedadgastro.cl>

11. Habu D, Shiomi S, Lee C. Trends in the causes and outcome of liver cirrhosis diagnosed by laparoscopy in Osaka-Japan during the past three decades. Digestive Endoscopy [Internet]. 2001[citado 22 dic 2011]; 13: [aprox. 3p.]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1443-1661.2001.00080.x/full>
12. Rodríguez-Hernández E, Jacobo-Karam JS, Castañón Santillan MC, Arámbula-Chávez M, Martínez-Aguilar G. Supervivencia de pacientes con cirrosis hepática en el Hospital General Regional del IMSS, Durango. Gac Med Mex [Internet]. 2002[citado 7 ene 2012]; 138(4):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2002/gm024d.pdf>
13. García Gutierrez E, Lima Mompó G, Aldana Lima L, Casanova Carrillo P, Feliciano Alvarez V. Alcoholismo y sociedad, tendencias actuales. Rev Cubana Med Milit [Internet]. 2004[citado 7 ene 2012]; 33(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572004000300007#cargo
14. Madrid S AM, Hurtado H C, Gatica L S, Chacon I, Toyos A, Defilippi C. Producción endógena de alcohol en pacientes con cirrosis hepática, alteración motora y sobre crecimiento bacteriano. Rev Med Chile [Internet]. 2002[citado 7 ene 2012]; 130(12):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872002001200001&lang=es
15. Samada M, Hernandez JC. Natural history of compensated viral cirrhosis: a prospective study on the incidence and hierarchy of major complications. Gut [Internet]. 2004 [citado 7 ene 2012]; 53(5):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.intechopen.com/source/pdfs/28616/InTech-Prognostic_factors_for_survival_in_patients_with_liver_cirrhosis.pdf
16. Greeve M, Ferrell L, Kim M, Combs C, Roberts J, Ascher N, Wright TL. Cirrosis of undefined pathogenesis: absence of evidence for unknown autoimmune processes. Hepatology [Internet]. 1993 [citado 9

ene 2012]; 17(4): [aprox. 5 p.]. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.1840170411/abstract>

17. Campollo O, Valencia - Salinas JJ, Berumen – Arrellano A, Pérez Aranda MA, Panduro-Cerda A, Segura-Ortega J. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara. Salud Pública Mex[Internet]. 1997[citado 28 dic 2011];39(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org/scielo.php?pid=s0036-36341997000300004&script=sci_arttext
18. Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. 11 th ed. Maiden, MA: Blackwell Publishing; 2002.
19. Ginés P, Arroyo V. Cirrosis hepática. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. 13th ed. Barcelona: Mosby Doyma; 1995. p. 333-36.
20. Reynolds TB, Kanel GC. Hepatopatía alcohólica. En: Stein JH, editor. Medicina Interna. 2nd ed. La Habana: Científico Técnica; 1987. p.228-35.
21. Botelho de Carvalho E. Insuficiencia hepática. En: Botelho de Carvalho E, editor. Manual de soporte nutricional. Sao Paulo: Médica e Científica Ltda; 1992. p.59-65.
22. Suárez A, Díaz Y, Rodríguez M. La nutrición y el hígado. Arch Gastroenterol; 1975. p.184-91.
23. Cirrosis. NIH Publication No. 09–1134S Mayo 2009.
24. Fernández Rodríguez V, Paz Martínez C, Gómez-Ulla Astray D, Graña Fernández S. Apuntes de ecografía: hígado (II). Cad Aten Primaria [Internet]. 2008[citado 26 dic 2011];15:[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/dcart?info=link&codigo=2862706&orden=246742>
25. Aubé C, Oberti F, Koralí N, Namout MA, Loisel D. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. J Hepatol [Internet]. 1999 [citado 22 dic 2011]; 30: [aprox. 6 p.]. Disponible en:

http://scholar.google.com/cu/scholar?hl=es&q=Ultrasonographic+diagnosi+s+of+hepatic+fibrosis+or+cirrhosis.&btnG=Buscar&lr=&as_ylo=&as_vis=0

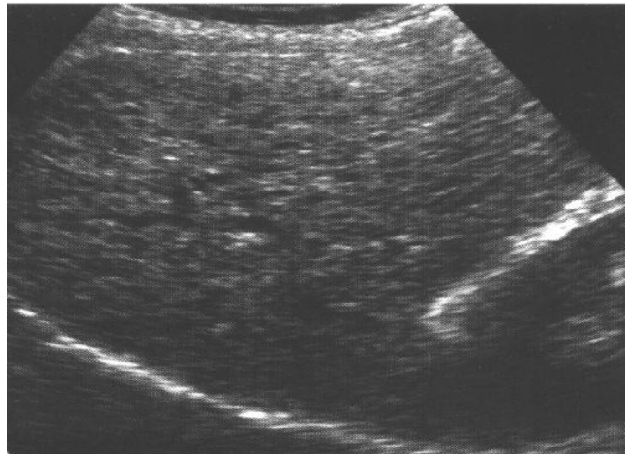
26. Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, Caletti GC, Corcioni E. Ultrasonography in the diagnosis of portal hipertensión: diminished response of portal vessels to respiration. *Radiology* [Internet]. 1982[citado 6 dic 2011];142:[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.ecodigest.net/revista/numeros/num_1/ed_1_03.htm
27. Bolondi L, Sofia S, Siringo S, Gaiani S, Casali A. Surveillance programme of cirrhotic patients for early diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma: a cost effectiveness analysis. *Gut*. 2001; 48: 251-259.
28. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, Beaugrand M, Leoncioni R. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL Conference. *J Hepatol* [Internet]. 2001[citado 6 sep 2011];35: [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.iacr.com.fr/Ci5_IX_Sept2007.pdf
29. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*[Internet]. 2005[citado 12 nov 2011];42:[aprox. 28 p.]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.20933/full>
30. Colli A, Franquelli M, Andreoletti M, Marino B, Zuccoli M. Severe liver fibrosis or cirrhosis: accuracy of US for detection-analysis of 300 cases. *Radiology*[Internet]. 2003[citado 22 dic 2011];227:[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/227/1/89.short>
31. Gaiani S, Gramantieri L, Venturoli N, Piscaglia F, Siringo D. What is the criterion for differentiating chronic hepatitis from compensated cirrhosis? A prospective study comparing ultrasonography and percutaneous liver biopsy. *J Hepatol*[Internet]. 1997[citado 22 dic 2011];27: [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168827897801407>

32. Gomez R, Artaza T, Legaz M, Muñoz C, Tordera F. The usefulness of ultrasound techniques in the diagnosis of cirrhosis: multiple parameter evaluation. *Ultrasound Int*[Internet]. 1996[citado 8 Feb 2012];2: [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.ecodigest.net/revista/numeros/num_1/num_1_3.pdf
33. Harbin WP, Robert NJ, Ferruci JT. Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology. *Radiology*[Internet]. 1980[citado 10 ene 2012];135:[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/135/2/273.short>
34. Hess CF, Schmiedl U, Koebel G, Knecht R, Kurtz B. Diagnosis of the liver cirrhosis with US: receiver-operating characteristic analysis of multidimensional caudate lobe indexes. *Radiology*[Internet]. 1989[citado 12 dic 2011];171: [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/171/2/349.short>
35. Macías MA, Rendón P, Soria MJ, Díaz F, Iglesias M. Utilidad de la ecografía abdominal en el diagnóstico de hipertensión portal en pacientes cirróticos. *Rev Esp Enferm Digest*[Internet]. 1994[citado 12 dic 2011]; 86: [aprox. 5p.]. Disponible en: <http://www.nature.com/ajg/journal/v94/n12/abs/ajg1999831a.html>
36. Obrador BD, Prades MG, Gomez MV, Domingo JP, Cueto RB. A predictive index for the diagnosis of cirrhosis in hepatitis C based on clinical, laboratory and ultrasound findings. *Eur J Gastroenterol Hepatol*[Internet]. 2006[citado 10 ene 2012];18: [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2006/01000/A_predictive_index_for_the_diagnosis_of_cirrhosis.10.aspx
37. Siegelman ES, Rosen MA. Imaging of hepatic steatosis. *Semin Liver Dis* 2001;21:71-80.
38. Zhang BH, Yang BH, Tang ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol*

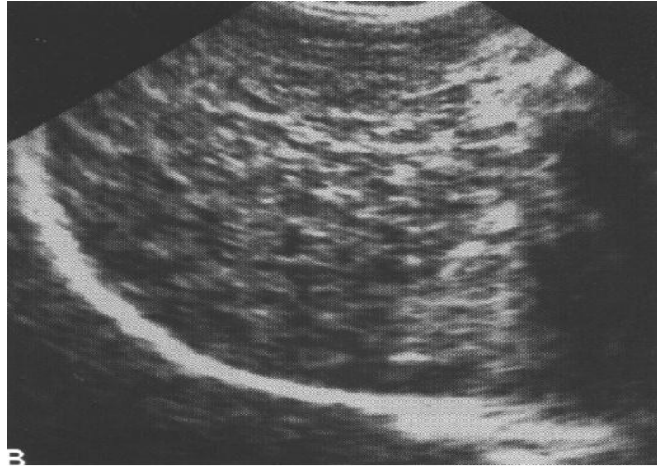
[Internet].2004 [citado 10 ene 2011]; 130:[aprox. 8 p.]. Disponible en:
<http://www.springerlink.com/content/vpucbh0d4gfj29xc/>

39. Lebroc Pérez D. Caracterización clínica epidemiológica de los pacientes con Cirrosis Hepática en el Hospital Provincial Docente de Ciego de Ávila[tesis].Ciego de Ávila: Facultad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila Dr. Jose assef Yara; 2009.

IMÁGENES



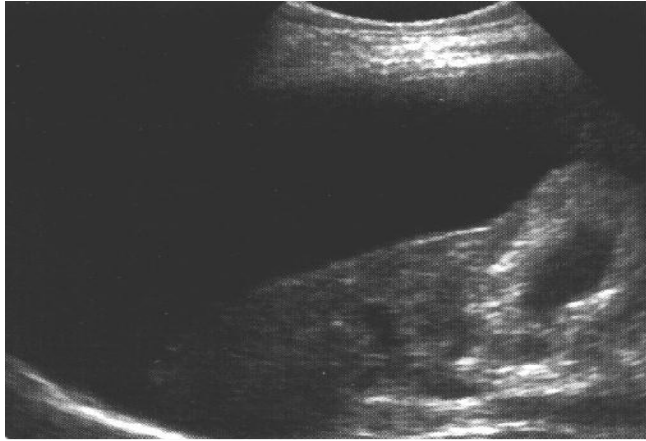
Hígado de tamaño normal, pero difusamente nodular, con diminutas masas hipoecogénicas.



Hígado de tamaño pequeño con un parénquima heterogéneo.



Nódulo regenerativos.



Hígado cirrótico en estadio final.



Lóbulo derecho pequeño con agrandamiento del segmento lateral izquierdo.



Hígado cirrótico, bulboso, clásico de la cirrosis biliar primaria.



Se mide el diámetro transverso del lóbulo caudado: distancia entre el borde medial del lóbulo caudado y el borde más lateral de la vena Porta. Se mide el lóbulo derecho distancia entre el borde lateral de la vena porta y el borde lateral de lóbulo derecho. Se divide lóbulo caudado entre el lóbulo derecho.



Se mide el lóbulo caudado y el lóbulo hepático derecho igual que el anterior.

Se mide la V. Porta, antes de su bifurcación. Se multiplica el lóbulo caudado por la V. Porta y esto se divide entre el lóbulo derecho. Éste índice es normal hasta 1.15, cuando es mayor hablamos de cirrosis con un 92% de especificidad.



Hígado micronodular.



Hígado retraído macronodular con ascitis.



Cirrosis, imagen laparoscópica.



Lóbulo caudado aumentado (antero posterior)



Alteración de la ecoestructura.



Ascitis y contorno nodular.



Colaterales porto sistémicas.



Aumento del tamaño del lóbulo caudado y del segmento lateral del lóbulo izquierdo, debido a que sus vasos nutricios están menos comprometidos por la distorsión arquitectural que se produce en la CH.



Una vena mesentérica superior >11mm tienen una elevada especificidad, cercana al 100%, pero una sensibilidad baja del 58%.



La recanalización de la vena umbilical, en el lóbulo hepático izquierdo, es otra colateral frecuente en la HTP.



Los shunts esplenorrenales se visualizan junto al polo inferior del bazo, los gastrorrenales en el polo superior del bazo, y el porto-cava junto al hígado.

ANEXO I

Planilla de recolección de datos

Paciente No. _____

Edad _____ Sexo _____

Consumo de bebidas alcohólicas: SI _____ NO _____

Cantidad

Resultado del Us: Positivo _____ Negativo _____

Describirlo: _____

Biopsia _____ de _____ hígado:

ANEXO II

CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE PARA PARTICIPAR EN LA INVESTIGACION

Yo _____
_____ he recibido suficiente información sobre el estudio que se realiza en el Hospital de Ciego de Ávila, para evaluar la utilidad del ultrasonido en el diagnóstico de la cirrosis hepática. Esta investigación será de gran utilidad para otras personas que pueden estar enfermas del hígado y por tanto estoy dispuesto(a) a participar. Me han confirmado que mis datos personales se manejarán en absoluta confidencialidad, que no se aplicarán técnicas dolorosas o invasivas de manera innecesaria, además la investigadora autoriza a que me pueda retirar del estudio en el momento que yo desee, sin que esto implique consecuencias negativas hacia mí en un futuro.

Para que así conste, firmo junto al médico que me brinda las explicaciones.

Firma del paciente

Dra. Keidis López Borroto

