



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

TESIS
BIOPSIA PERCUTANEA DE HÍGADO: TÉCNICA GUIADA POR
LOS DIFERENTES MÉTODOS RADIOLÓGICOS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
RADIODIAGNÓSTICO E IMAGEN PRESENTA:

REY DAVID CASTAÑEDA MANCERA

ASESOR: DR. AGUSTÍN RODRÍGUEZ BLAS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**DR LUÍS DELGADO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**DR. GUSTAVO ADOLFO CASIAN CASTELLANOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
RADIODIAGNÓSTICO E IMAGEN**

**DR AGUSTÍN RODRÍGUEZ BLAS
MEDICO ADSCRITO ASESOR DE TESIS**

REGISTRO DE PROTOCOLO HJM 1374/07.07.12-R.

GRACIAS.....

**A DIOS
POR PERMITIRME LA EXISTENCIA Y DARME FUERZAS**

**A MI PADRE
POR SU EJEMPLO, SU DEDICACIÓN, SU TIEMPO, AMOR QUE MEDIO, MI
COMPAÑERO Y AMIGO, QUE AHORA ME CUIDA DESDE EL CIELO.**

**A MI MADRE
POR SER MI INSPIRACIÓN, Y LA QUE ME IMPULSO A SEGUIR SIEMPRE
ADELANTE, LEVANTÁNDOME CUANDO CAÍA Y SOBRE TODO POR SU
AMOR.**

**A MIS HERMANOS
POR SU APOYO Y CARIÑO**

**A MIS MAESTROS
POR SU ENSEÑANZA Y PACIENCIA**

ÍNDICE

CAPITULO	PAGINA
TITULO	1
AUTORIZACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
ÍNDICE	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y ANTECEDENTES HISTÓRICOS	5
MARCO TEÓRICO	6
ANATOMÍA	
PATOLOGÍA HEPÁTICA TUMORES BENIGNOS	10
TUMORES MALIGNOS	15
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	19
ENFERMEDADES METABÓLICAS	23
IMÁGENES POR TC	27
BIOPSIA HEPÁTICA PERCUTANEA	31
OBJETIVOS , HIPÓTESIS Y JUSTIFICACIÓN	37
MATERIAL Y MÉTODOS	38
RESULTADOS, DISCUSION Y CONCLUSIONES	40
TABLAS Y GRAFICOS	41
BIBLIOGRAFIA	45
ANEXOS	46

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La biopsia hepática guiada por los diferentes métodos de imagen es un método útil y barato para el estudio histopatológico de lesiones del hígado, con una tasa baja de complicaciones, y se correlaciona con el diagnóstico radiológico, tomando que estos procedimientos tienen valores predictivos. Deseamos conocer cuáles son estos valores en la población mestiza que acude al Hospital Juárez de México.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La biopsia hepática es probablemente el método de exploración que más ha contribuido al desarrollo de la Hepatología en la segunda mitad del siglo XX. La aguja de Menghini, de gran seguridad y simplicidad de manejo, introducida en 1958, permitió que la punción biopsia hepática fuera utilizada por los gastroenterólogos y los hepatólogos en prácticamente todos los hospitales del mundo. La utilización de este procedimiento no solo ha facilitado el diagnóstico de los pacientes con enfermedades hepáticas, sino también ha contribuido significativamente al conocimiento de la historia natural de las enfermedades hepáticas y del efecto de las terapéuticas sobre estas enfermedades. En los últimos años del siglo la introducción de métodos de laboratorio de gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la infección por alguno de los virus de la hepatitis, para el reconocimiento de autoanticuerpos que caracterizan las hepatitis autoinmunes y la cirrosis biliar primaria, y para el diagnóstico de algunas enfermedades genéticas, como la hemocromatosis hereditaria, así como los distintos métodos de imagen, ecografía, tomografía abdominal computarizada, resonancia magnética nuclear y colangiografía resonancia, han facilitado el diagnóstico de la mayoría de las enfermedades hepáticas sin riesgo, ni molestias para los pacientes (1) . El papel de la biopsia hepática debe, por tanto, reevaluarse, con objeto de determinar cuáles son sus indicaciones en el momento actual.

MARCO TEORICO.

.

ANATOMIA NORMAL

El hígado está en el cuadrante superior derecho del abdomen, suspendido del hemidiafragma derecho. Funcionalmente, se puede dividir en tres lóbulos; lóbulo derecho, izquierdo y caudado. El lóbulo derecho del hígado está separado del izquierdo por la cisura lobular principal, la cual pasa a través de la fosa de la vesícula biliar hacia la vena por la cisura ínter segmentaria derecha. La cisura ínter segmentaria izquierda divide el lóbulo izquierdo en segmentos medial y lateral. El lóbulo caudado está situado en la parte posterior del hígado, teniendo como límite posterior la vena cava inferior y como límite anterior la cisura del ligamento venoso. El proceso papilar es la extensión antero medial del lóbulo caudado, el cual puede aparecer separado del hígado y simular una linfadenopatía.

La comprensión de la anatomía vascular hepática es esencial para apreciar las posiciones relativas de los segmentos hepáticos. Las venas hepáticas principales discurren entre los lóbulos y los segmentos (ínter lobulares e ínter segmentarias). Existen límites segmentarios ideales pero sólo se visualizan cuando se explora la parte superior del hígado. La vena hepática media

discurre dentro de la cisura lobular principal y separa el segmento anterior del lóbulo derecho del segmento medial del izquierdo. La vena hepática derecha corre por la cisura ínter segmentaria derecha y divide al lóbulo derecho en segmentos anterior y posterior. En secciones hepáticas más caudales, la vena hepática derecha no se identifica, lo que hace que los límites segmentarios se definan peor entre las ramas anterior y posterior de la vena porta derecha. Las ramas principales de las venas portales derecha e izquierda discurren por el centro de los segmentos (intra-segmentarias), excepto la parte ascendente de la vena porta izquierda, que discurre por la cisura ínter segmentaria izquierda. La cisura ínter segmentaria izquierda, que separa el segmento medial del lóbulo izquierdo del segmento lateral, se puede dividir en sección craneal, media y caudal. La vena hepática izquierda forma el límite del tercio craneal, la rama ascendente de la vena porta izquierda representa el tercio medio y la cisura del ligamento redondo actúa como la división más caudal del lóbulo izquierdo. (16)

Anatomía de Couinaud Como la ecografía permite la evaluación de la anatomía hepática en múltiples planos, el radiólogo puede localizar con precisión para los cirujanos una lesión en un segmento dado. La anatomía de Couinaud, actualmente está llegando a ser la nomenclatura universal para localizar las lesiones hepáticas. Esta descripción se basa en los segmentos portales y tiene importancia tanto anatomopatológica como funcional. Cada segmento tiene su propio aporte sanguíneo (arterial, portal, venoso hepático), linfático y drenaje biliar.

En consecuencia, el cirujano puede reseccionar un segmento de un lóbulo hepático dejando intacto el aporte vascular del resto del lóbulo. Cada segmento en su centro tiene una rama o ramas de la vena porta, limitadas por una vena hepática.

Hay ocho segmentos. Las venas hepáticas derecha, media e izquierda dividen el hígado longitudinalmente en cuatro secciones. Cada sección está además dividida transversalmente por un plano imaginario a través de los pedículos portales principales derecho e izquierdo. El segmento I es el lóbulo caudado, el II y el III son respectivamente los segmentos laterales izquierdos superior e inferior, y el segmento IV, el cual se divide en IV a y IV b ; es el segmento medial del lóbulo izquierdo. El lóbulo derecho consta de los segmentos V y VI que tienen una localización caudal respecto al plano transversal, y los segmentos VII y VIII que son cefálicos.

El lóbulo caudado (segmento I) puede recibir ramas tanto de la vena porta derecha como de la izquierda. En contraste con los otros segmentos, tiene una o varias venas hepáticas que drenan directamente en la vena cava inferior. (16; 20)

El aporte venoso portal del lóbulo izquierdo puede visualizarse utilizando una proyección oblicua subxifoidea angulada cranealmente (proyección oblicua subcostal recurrente). La «H reclinada» está formada por la vena porta izquierda principal, la rama ascendente de la vena porta izquierda y las ramas para los segmentos II, III y IV.

Los segmentos II y III están separados del segmento IV por la vena hepática izquierda así como por la rama ascendente de la vena porta izquierda y el ligamento falciforme. El segmento IV está separado de los segmentos V y VIII por la vena hepática media y la cisura hepática principal.

El aporte venoso portal del lóbulo derecho del hígado también se puede ver como una «H reclinada». La vena porta derecha principal da origen a las ramas que abastecen a los segmentos V y VI (inferiormente) y al VII y VIII (superiormente). Se ven mejor en un plano sagital u oblicuo sagital.

Con la proyección oblicua subxifoidea, la vena porta derecha se ve en las secciones transversales y hace posible la identificación del segmento VIII localizado más superiormente (el cual es el más cercano a la confluencia de las venas hepáticas) que el segmento V. Los segmentos V y VIII están separados de los segmentos VI y VII por la vena hepática derecha (16).

Ligamentos El hígado está cubierto por una delgada capa de tejido conectivo llamada cápsula de Glisson. La cápsula rodea todo el hígado y es más gruesa alrededor de la vena cava inferior y de la porta hepática. En la porta hepática, la vena porta principal, la arteria hepática y el conducto biliar común están contenidos y revestidos por pliegues peritoneales conocidos como el ligamento hepatoduodenal.

El ligamento falciforme lleva la vena umbilical hacia el hígado durante el desarrollo fetal. Tras el nacimiento, la vena umbilical se atrofia, formando el ligamento redondo. Cuando alcanzan el hígado, las hojas del ligamento falciforme se separan. La capa derecha forma la capa superior del ligamento coronario; la capa izquierda forma la capa superior del ligamento triangular izquierdo. La parte más lateral del ligamento coronario se conoce como ligamento triangular derecho. Las capas peritoneales que forman el ligamento coronario están ampliamente separadas, dejando un área del hígado sin cubrir por el peritoneo. Esta región posterosuperior se conoce como el «área desnuda» del hígado. El ligamento venoso lleva el conducto venoso obliterado, el cual hasta el nacimiento desvía la sangre desde la vena umbilical hacia la vena cava inferior (16, 17, 20)

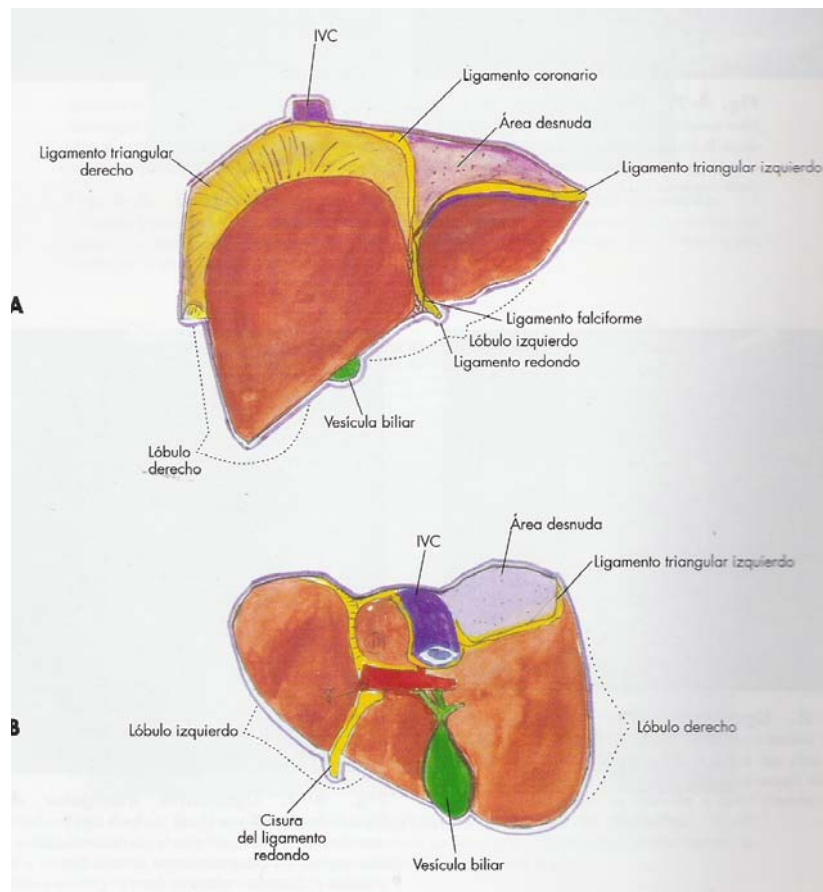


Fig. 1, Anatomía del hígado, muestra sus lóbulos y ligamentos.

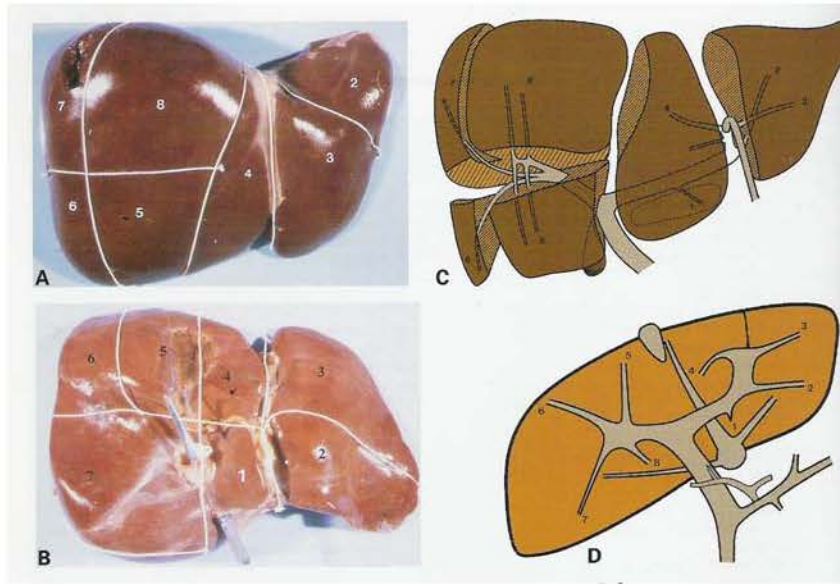


Fig. 2, División del hígado en sus 8 segmentos.

CIRCULACIÓN HEPÁTICA

VENA PORTA

El hígado recibe un aporte sanguíneo doble desde la vena porta y desde la arteria hepática. Aunque la vena porta transporta sangre venosa parcialmente oxigenada (80 %) del intestino y del bazo, aporta la mitad de los requerimientos de oxígeno de los hepatocitos debido a su mayor flujo. Este doble aporte sanguíneo explica la baja incidencia de infartos hepáticos.

La tríada portal contiene una rama de la vena porta, otra de la arteria hepática y otra del conducto biliar. Éstos están contenidos dentro de una vaina de tejido conectivo que en ecografía le da a la vena porta una pared ecogénica y permite distinguirla de las venas hepáticas, que tienen una pared casi imperceptible. La vena porta principal se divide en ramas derecha e izquierda. La vena porta derecha tiene una rama anterior que queda en el centro del segmento anterior del lóbulo derecho y una rama posterior que queda en el centro del segmento posterior del lóbulo derecho. En su inicio, la vena porta izquierda discurre anterior al lóbulo caudado. Luego, la rama ascendente de la vena porta izquierda viaja anteriormente por la cisura intersegmentaria que divide los segmentos medial y lateral del lóbulo izquierdo. (20)

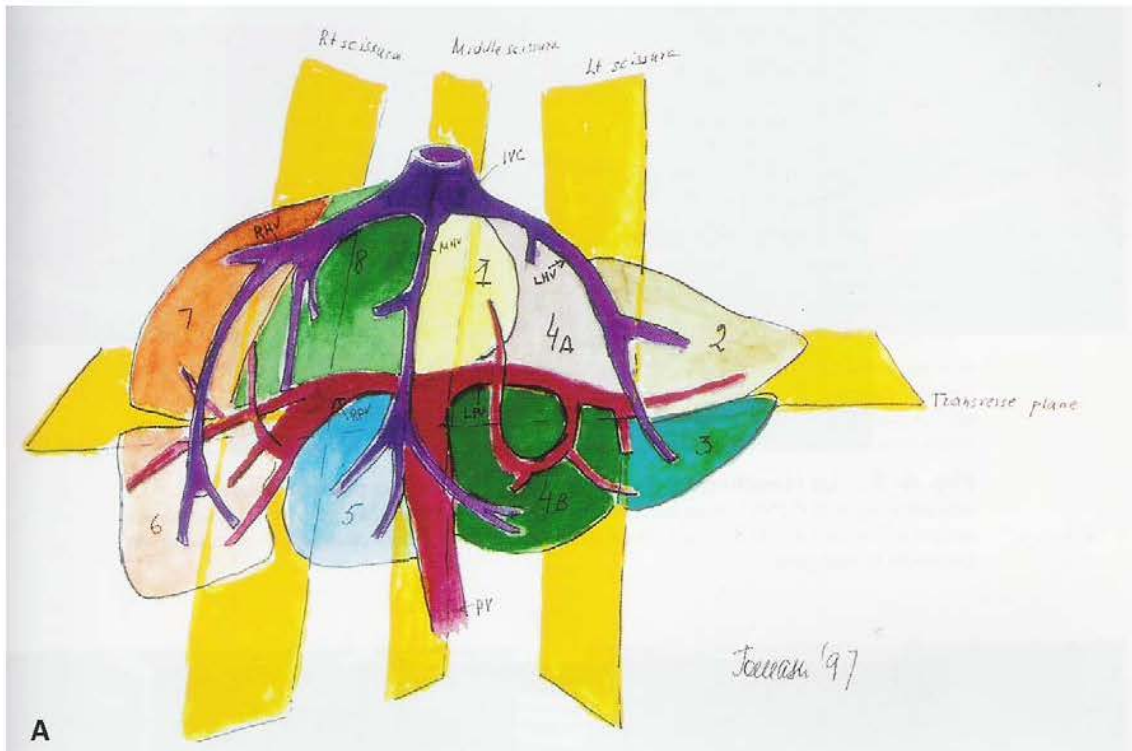


Fig. 3, segmentos hepáticos, divididos por las venas suprahepáticas y la porta

CIRCULACIÓN ARTERIAL.

Las ramas de la arteria hepática acompañan a las venas porta. Las ramas terminales de la vena porta, sus arteriolas hepáticas y los conductos biliares acompañantes se conocen como acinos.

SISTEMA VENOSO HEPÁTICO

La sangre perfunde el parénquima hepático a través de los sinusoides y luego entra en las vénulas hepáticas terminales.

Estas ramas terminales se unen para formar secuencialmente venas mayores. Las venas hepáticas varían en número y posición. Sin embargo, en la población general, existen tres venas principales: la vena hepática derecha, la media y la izquierda. Todas drenan en la vena cava inferior, y al igual que las venas portales, no tienen válvulas; La vena hepática derecha normalmente es única y discurre por la cisura ínter segmentaria derecha, separando los segmentos anterior y posterior del lóbulo derecho. La vena hepática media, va por la cisura lobular principal, y en la mayoría de los individuos forma un tronco común con la vena hepática izquierda. La vena hepática izquierda forma el límite más cefálico entre los segmentos medial y lateral del lóbulo izquierdo. (16,17 ,20)

PATOLOGÍA HEPÁTICA

TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS

QUISTE HEPATICO.

Un quiste hepático se define como un espacio lleno de líquido que tiene un revestimiento epitelial. Por lo tanto, los abscesos, los quistes parasitarios y los quistes postraumáticos no son verdaderos quistes. La frecuente presencia de epitelio columnar dentro de los quistes hepáticos simples sugiere que tienen un origen ductal, aunque su causa exacta no esté clara. No se ha aclarado el por qué estas lesiones no aparecen hasta la edad media de la vida. Aunque en un tiempo se pensó que eran relativamente infrecuentes, el examen ecográfico ha demostrado que los quistes hepáticos se presentan en el 2,5 % de la población general, aumentando a un 7 % en la población mayor de 80 años de edad.

En el examen ecográfico, los quistes hepáticos benignos son anecogénicos con una pared fina bien definida y un refuerzo acústico posterior. En ocasiones, el paciente puede desarrollar dolor y fiebre secundarios a una hemorragia o infección del quiste. En esta situación, el quiste puede contener ecos internos y tabicaciones, una pared engrosada o puede parecer sólido. Sólo se recomienda una intervención activa en los pacientes sintomáticos. Aunque la aspiración proporcionará líquido para su evaluación, el quiste con un revestimiento epitelial recurrirá. Utilizando la guía ecográfica se puede realizar la ablación del quiste con alcohol. De forma alternativa, está indicada la escisión quirúrgica. Las apariencias de los quistes hepáticos pueden simular un cistoadenoma biliar y metástasis necróticas o quísticas. Si en el interior de un quiste hepático se ven tabiques gruesos o nódulos,

El aspecto topográfico de los quistes hepáticos es el de una masa homogénea, bien delimitada, de densidad similar a la del agua (< de 20 UH), que no se realza tras la administración intravenosa de medio de contraste, las lesiones de menor tamaño parecen mostrar una densidad superior a los 20UH; debido al predominio parcial de volumen respecto al parénquima hepático adyacente, especialmente en los cortes sin contraste.

Otras lesiones quísticas, incluidos los bilomas o pseudoquistes intrahepáticos, quistes hidatídicos, abscesos, y neoplasias quísticas, pueden tener apariencia similar a la del quiste hepático simple. Sin embargo estas lesiones suelen ser distinguibles del quiste simple gracias a características como pared engrosada o irregular, tabiques internos o densidad superior a los 20 UH. En ocasiones un quiste simple puede complicarse con hemorragia o infección, en cuyo caso puede resultar indiferenciable de estas otras lesiones quísticas. (3, 18,19)

ENFERMEDADES POLIQUISTICAS DEL ADULTO.

La forma adulta de la enfermedad renal poliquística se hereda con un patrón autonómico dominante. La frecuencia de quistes hepáticos asociados con esta enfermedad varía del 57 % al 74 %. No existe correlación entre la severidad de la enfermedad renal y la extensión de la afectación hepática.

Las pruebas de función hepática habitualmente son normales y a diferencia de la forma autosómica recesiva infantil de la enfermedad renal poliquística, no se asocia con fibrosis hepática ni con hipertensión portal. De hecho, si las pruebas de función hepática son anormales, se deben excluir complicaciones de la enfermedad hepática poliquística como un tumor, una infección de un quiste o una obstrucción biliar.

Los quistes son de tamaño muy variable y pueden causar gran aumento de tamaño del hígado, no existe correlación entre la severidad de la afectación hepática y la extensión de la enfermedad renal. Al igual que cualquier otro quiste hepático en estos pacientes puede complicarse con hemorragia o infección. La hemorragia de un quiste produce en la TC una densidad superior a 20 UH. (10,18)

QUISTES PERIBILIARES

Los quistes peribiliares proceden de la dilatación quística de la glándulas periductales obstruidas se localizan adyacentes a los grandes conductos biliares intra y extrahepáticos, y generalmente son asintomáticos. Los quistes peribiliares son significativamente más frecuentes en pacientes con cirrosis que en aquellos sin cirrosis (4). Las estructuras aparecen en la TC como discretas estructuras quísticas o tubulares hipodensas paralelas a las venas portales centrales. (4)

HAMARTOMAS BILIARES

(Complejo de Von Meyenburg)

Los hamartomas de los conductos biliares, descritos inicialmente por van Meyenburg en 1918, son pequeñas lesiones focales hepáticas del desarrollo compuesto por grupos de conductos biliares intrahepáticos dilatados colocadas dentro de un denso estroma de colágeno. Son malformaciones hepáticas benignas que se detectan de forma incidental del 0,6 % al 5,6 % de las series de autopsias comunicadas.

Las características de imagen de los complejos de Von Meyenburg (CVM) están descritas en la bibliografía en comunicaciones de casos aislados y en unas pocas series incluyen los aspectos eco gráficos, de TC y de resonancia magnética (RM) de las imágenes. A menudo, el CVM se confunde con el cáncer metastásico y los informes describen nódulos sólidos bien definidos únicos, múltiples o más a menudo innumerables, habitualmente menores de un centímetro de diámetro. Normalmente, en ecografía los nódulos son uniformemente hipocogénicos. Y menos comúnmente hiperecogénicos e hipodensos en cortes de TC realzados con contraste. En ecografías también se han documentado focos ecogénicos brillantes en el hígado con un artefacto distal en anillo descendente (ring down) sin efecto masa obvio, relacionados con la presencia de cristales de colesterol en los túbulos dilatados de los CVM.

Aunque normalmente los CVM son observaciones aisladas e insignificantes, algunos pacientes con cristales de colesterol pueden tener episodios repetidos de colangitis recurrente sensible al tratamiento antibiótico. Los CVM se pueden presentar con otras enfermedades congénitas, como la fibrosis hepática congénita o la enfermedad poliquística hepática o renal. Se ha sugerido la asociación de los CVM con el colangiocarcinoma. (10, 19)

HEMANGIOMAS

Los hemangiomas son los tumores benignos más comunes del hígado, presentándose en aproximadamente el 4 % de la población. Se presentan en todos los grupos de edades pero son más frecuentes en los adultos, particularmente en mujeres. La relación mujeres/hombres es de aproximadamente 5:1. La gran mayoría de los hemangiomas son pequeños, asintomáticos y se descubren incidentalmente. Las lesiones grandes en algunas ocasiones producen síntomas de dolor abdominal agudo producido por hemorragia o trombosis dentro del tumor. Ocasionalmente en niños y más raramente en adultos se produce trombocitopenia, causada por el secuestro y destrucción de las plaquetas en el interior de un gran hemangioma cavernoso (síndrome de Kasabach-Merritt). Una vez que se identifican los hemangiomas en el adulto, normalmente alcanzan un tamaño estable y los cambios en su aspecto o tamaño son infrecuentes. Sin embargo, los hemangiomas pueden crecer durante el embarazo o con la administración de estrógenos, lo que sugiere que el tumor es hormono-dependiente. Histológicamente, los hemangiomas constan de múltiples canales vasculares que están revestidos por una única capa de endotelio y separados y sostenidos por tabiques fibrosos.

Los espacios vasculares pueden contener trombos.

El aspecto ecográfico del hemangioma cavernoso varía. Típicamente, la lesión es pequeña, menor de 3 cm. de diámetro, bien definida, homogénea e hiperecogénica.

La ecogenicidad aumentada se ha relacionado con las numerosas interfases entre las paredes de los senos cavernosos y la sangre dentro de ellos. Visto de forma anómala e inespecífico, el refuerzo acústico posterior se ha correlacionado con la hipervascularización en la angiografía. Se ha estimado que del 67 % al 79 % de los hemangiomas son hiperecogénicos, y de éstos, del 58 % al 73 % son homogéneos. Las características atípicas ahora también son familiares e incluyen: un área central heterogénea que contiene partes hipocogénicas que pueden aparecer uniformemente granulares; un borde ecogénico, o un delgado anillo o una gruesa corteza; Y una tendencia al festoneado del borde. Las lesiones más grandes tienden a ser heterogéneas con focos hipocogénicos centrales que corresponden a cicatrices colágenas fibrosas,

Grandes espacios vasculares, o ambos. Un hemangioma puede aparecer hipocogénico sobre el fondo de un hígado graso. Las calcificaciones son raras.

Los hemangiomas se caracterizan por un flujo sanguíneo muy lento que de forma rutinaria no se detectará con Doppler color ni con el duplex. Lesiones ocasionales pueden mostrar un cambio de bajo a medio kHz tanto desde los vasos sanguíneos centrales como los periféricos. La capacidad del Doppler energía, que es más sensible al flujo lento, de detectar señales dentro de un hemangioma todavía es controvertida.(17)

Los hemangiomas cavernosos comúnmente se observan en ecografías abdominales realizadas por cualquier motivo y la confirmación de todas las lesiones visualizadas se ha demostrado que es cara e innecesaria. Por lo tanto, se considera una práctica aceptable el manejo conservador de algunos pacientes sin confirmar el diagnóstico. Cuando se descubre incidentalmente una lesión hiperecogénica típica de hemangioma cavernoso, normalmente no se requieren estudios adicionales, o todo lo más, repetida ecografía en tres a seis meses para documentar la ausencia de cambios.

A la inversa, existen lesiones significativas que pueden simular la morfología de un hemangioma en ecografía y producir masas únicas o múltiples de ecogenicidad aumentada. Particularmente, pueden mostrar esta morfología las metástasis de un tumor primario de colon o vascular así como un tumor neuroendocrino y los pequeños carcinomas hepatocelulares. Por lo tanto, en un paciente con un tumor conocido, riesgo aumentado para el hepatoma, resultados anormales de las pruebas de función hepática, síntomas clínicos referidos al hígado o un patrón ecográfico atípico, se recomienda una de las siguientes técnicas de imagen adicionales para confirmar la sospecha de hemangioma:

. Tomografía computarizada. Utilizando los criterios estrictos de TC de: 1) lesión hipodensa en el corte precontraste; 2) realce con contraste nodular periférico durante la fase del bolo dinámico y 3) llenado completo isodenso de la lesión en los cortes tardíos, por encima de 60 minutos tras la administración del material de contraste, del 55 % al 79 % de los hemangiomas hepáticos son diagnosticados de forma específica. Muchas de estas lesiones se descubren incidentalmente durante la realización de un estudio por otros motivos. El hallazgo de un realce globular periférico durante el rutinario bolo dinámico en TC es un fuerte indicador de que la lesión es un hemangioma cavernoso.(19)

. Gammagrafía con hematíes. La gammagrafía con hematíes marcados con tecnecio-99m utilizando la TC con emisión de fotón único (SPECT) ha logrado un valor predictiva positivo y una especificidad de casi el 100 % en la evaluación de los hemangiomas. El aspecto clásico es una disminución de la actividad en las imágenes dinámicas precoces con un aumento de la actividad en los cortes tardíos.

En una minoría de pacientes, las imágenes no permitirán hacer un diagnóstico definitivo de hemangioma. Se ha realizado de forma segura la biopsia. Percutánea de los hemangiomas hepáticos. Cronan et al. Realizaron biopsias en 15 pacientes (12 de los cuales eran ambulatorios) utilizando una aguja Franseen de 20 G. En todos los casos, la muestra histológica fue diagnóstica y se caracterizaba por grandes espacios recubiertos de endotelio. Se recomienda que se interponga hígado normal entre la pared abdominal y el hemangioma para permitir el taponamiento hepático de cualquier sangrado potencial.

La mejor aproximación al diagnóstico de los hemangiomas dependerá de la situación clínica, el tamaño y la localización de la lesión, la disponibilidad de las técnicas de imagen como la RM y la SPECT, y la experiencia del examinador. En general, la combinación de dos estudios confirmatorios es diagnóstica de hemangioma. Si la lesión es mayor de 2,5 cm. de diámetro, se recomienda un estudio de SPECT con hematíes marcados con Tc-99m. Si la lesión es menor de 2,5 cm. de diámetro, se recomienda la RM con imágenes potenciadas fuertemente en T2 con gadolinio. La RM tiene la ventaja añadida de que es más específica que la SPECT en el diagnóstico de otras lesiones hepáticas. Los cortes dinámicos de TC realizados con contraste, aunque menos específicos que la RM y la gammagrafía con hematíes marcados con Tc-99m, son útiles si no se dispone de estas dos técnicas. Si las imágenes proporcionan unos resultados indeterminados, se recomienda o una biopsia percutánea o el seguimiento a los tres a seis meses. (19,11)

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL.

La hiperplasia nodular focal (HNF) es la segunda causa más común de masa hepática benigna después del hemangioma. Estas masas se piensa que son lesiones hiperplásicas desarrolladas en relación con un área de malformación vascular congénita, probablemente una malformación arterial preexistente similar a una araña. Las influencias hormonales pueden ser un factor, ya que la hiperplasia nodular focal es más común en las mujeres que en los hombres, en particular en las niñas que las soportan años. Como el hemangioma, la HNF es invariablemente una masa hepática detectada de forma incidental en un paciente asintomático.

La HNF es típicamente una masa bien circunscrita y más a menudo solitaria que tiene una cicatriz central. La mayoría de las lesiones tienen menos de 5 cm. de diámetro.

Aunque normalmente única, se han comunicado casos con múltiples HNF. Microscópicamente, las lesiones incluyen hepatocitos normales, células de Kupffer, conductos biliares y los componentes de las tríadas portales, aunque las estructuras venosas portales encontrados no son normales. Como en una lesión hiperplásica, hay proliferación de hepatocitos normales, no neoplásicos que están dispuestos de forma anormal. Los conductos biliares y las paredes engrosadas de los vasos arteriales son prominentes, en particular en la cicatriz central fibrosa. El excelente aporte sanguíneo hace que la hemorragia, la necrosis y las calcificaciones sean raras.

A menudo estas lesiones producen un contorno anormal en la superficie del hígado o pueden desplazar los vasos sanguíneos normales dentro del parénquima.

En ecografía, a menudo la HNF es una sutil masa hepática cuya ecogenicidad es difícil de diferenciar de la del parénquima hepático adyacente. Considerando las similitudes en la histología de la HNF y del hígado normal, esto no es un hecho sorprendente y ha conducido a que todas las descripciones de la HNF con métodos de imagen se refieran a ella como una «lesión sigilosa», la cual puede ser extremadamente sutil o estar completamente ocultos. Las sutiles anomalías del contorno. Y el desplazamiento de las estructuras vasculares debería hacer pensar inmediatamente en la posibilidad de HNF. La cicatriz central se ve en las imágenes ecográficas en escala de grises como un área lineal o estrellada hipocogénica dentro de la parte central de la masa. En ocasiones, la cicatriz puede aparecer hiperecogénica.

Las características Doppler de la HNF son muy sugestivas cuando se ven los vasos sanguíneos central y periférico s bien desarrollados. Los estudios anatomopatológicos describen unos vasos sanguíneos anormales en la HNF, que son más grandes de lo esperado para la localización hepática que tienen. Este vaso nutriente es normalmente más obvio en las imágenes Doppler color, aunque otras masas vasculares también puede parecer que tienen vasos nutrientes anormalmente grandes. Se puede ver que los vasos sanguíneos discurren dentro de la cicatriz central con una configuración estrellada o lineal.(17,20)

Normalmente, el Doppler muestra señales centrales predominantemente arteriales con un cambio medio (2 kHz a 4 kHz).

La exploración con sulfuro coloidal es inestimable en pacientes con sospecha de HNF ya que el 50 % de las lesiones captarán sulfuro coloidal de forma similar al hígado normal adyacente y, además, el 10 % de las lesiones serán calientes. Por lo tanto, sólo en el 40 % de los pacientes con HNF no se confirmará el diagnóstico tras la realización de un estudio con sulfuro coloidal.

En la TC sin realzar, la HNF típicamente es hipodensa o isodensa con el parénquima hepático normal de alrededor.

Si se realiza una TC con realce durante la fase arterial, la lesión llega a hacerse marcadamente hiperdensa, lo que refleja su rico aporte sanguíneo arterial. La cicatriz central puede aparecer de baja o de alta atenuación durante la fase arterial.

Existe un rápido aclaramiento del contraste y durante la fase venosa portal la HNF puede aparecer relativamente isodensa respecto al hígado normal. Sin embargo, la cicatriz central puede aparecer ahora hiperdensa debido al retraso de aclaramiento del contraste dentro del estroma mixomatoso. (11)

ADENOMA HEPATICO

Los adenomas hepáticos son menos comunes que la HNF. Sin embargo, desde los años 70 ha existido una drástica elevación de su incidencia y un vínculo claramente establecido con la utilización de anticonceptivos orales. El tumor puede ser asintomático, pero a menudo el

paciente o el médico palpan una masa en el cuadrante superior derecho. Puede producirse dolor como resultado de un sangrado o de un infarto en el interior de la lesión. La manifestación más alarmante es el shock producido por la rotura del tumor y el hemoperitoneo subsiguiente. También se ha comunicado la asociación de los adenomas hepáticos con la enfermedad con depósito de glucógeno. Particularmente, la frecuencia de adenoma para el tipo 1 de la EDG (enfermedad de va' Gierke) es del 40 %. Debido a su tendencia a la hemorragia. Y al riesgo de degeneración maligna, se recomienda la resección quirúrgica.

Anatomopatológicamente, el adenoma hepático normalmente es solitario y está bien encapsulado, con un tamaño entre 8 cm. y 15 cm. Microscópicamente, el tumor está formado por hepatocitos normales o ligeramente atípicos. Tanto los conductos biliares como las células de Kupffer son poco numerosas o no existen.

El aspecto ecográfico del adenoma hepático es inespecífico. La ecogenicidad puede ser hiperecogénica, hipocogénica, isoecogénica o mixta. Con una hemorragia, puede ser evidente un componente líquido dentro o alrededor de la masa Y se puede ver sangre libre intraperitoneal. Los cambios ecográficos con una hemorragia son variables, dependiendo de la duración y de la cantidad de hemorragia.(9, 11)

A menudo no es posible distinguir un adenoma hepático de una HNF por sus características en la escala de grises o con Doppler color. Ambos demuestran vasos sanguíneos bien definidos intralesionales o perilesionales con cambios de kHz de intervalo medio (2 kHz a 4 kHz). Golli et al. Describieron un aumento de estructuras venosas dentro del centro de las masas y pocos vasos arteriales. En nuestra experiencia, esto no ha sido un hallazgo constante y continuamos identificando señales arteriales centrales en algunos adenomas. La mayoría de los adenomas son fríos en las imágenes de Tc99-sulfuro coloidal como resultado de la ausencia o de la marcada disminución de las células de Kupffer.

Se han comunicado casos aislados de adenomas que captaban el radiocoloide. Las gammagrafías hepatobiliares pueden ser útiles en el diagnóstico de adenomas hepáticos.

Como estas lesiones no contienen conductos biliares, no se excreta el trazador y la masa persiste como una región activa.

En un paciente con dolor en el cuadrante superior derecho y posible hemorragia, es importante realizar una TC sin realzar del hígado, antes de la inyección de contraste. La hemorragia aparecerá como regiones de alta densidad dentro de la masa. A menudo, la lesión demuestra un realce rápido y transitorio durante la fase arteria. En la TC sin contraste la lesión puede ser hipodensa debido a la presencia de grasa, hemorragia antigua o necrosis, o hiperdensa debido a hemorragias recientes o grandes depósitos de glucógeno. Los adenomas hemorrágicos son heterogéneos, mientras que las lesiones no complicadas son de aspecto homogéneo. Tras la administración de contraste, el adenoma suele realzarse intensamente durante la fase arterial y la fase venosa precoz. En algunos casos se identifica una delgada capsula. (9, 11)

LIPOMA HEPATICOS

Los lipomas hepáticos son extremadamente raros, y en la bibliografía radiológica sólo se han comunicado casos aislados. Existe una asociación entre los lipomas hepáticos, los angiomiolipomas renales y la esclerosis tuberosa.

Las lesiones son asintomáticas. La ecografía demuestra una masa ecogénica bien definida, indistinguible de un hemangioma, metástasis ecogénica o grasa focal a menos que la masa sea grande y esté cerca del diafragma, en cuyo caso el sonido transmitido a través de la masa grasa producirá un eco del diafragma discontinuo o roto. El diagnóstico se confirma utilizando la TC, que revela la naturaleza grasa de la masa por las unidades Hounsfield negativas (-30 UH).

TUMORES MALIGNOS

CARCINOMA HEPATOCELULAR.

El carcinoma hepatocelular (CHC) es uno de los tumores malignos más frecuentes, en particular en el sudeste de Asia, África subsahariana, Japón, Grecia e Italia. Ocurre predominantemente en varones, con una proporción de sexos de aproximadamente 5:1. Los factores etiológicos que contribuyen al desarrollo del carcinoma hepatocelular dependen de la distribución geográfica. En Occidente, la cirrosis alcohólica es la afección que más comúnmente predispone al hepatoma. La infección crónica por hepatitis B y e explican la alta incidencia del carcinoma hepatocelular en África subsahariana, sudeste Asiático, China, Japón y en el Mediterráneo. En países en vías de desarrollo, en la patogénesis de los hepatomas también se ha implicado a las aflatoxinas, que son metabolitos tóxicos producidos por hongos en ciertas comidas. A menudo, la presentación clínica es tardía hasta que el tumor alcanza un estadio avanzado. Los síntomas incluyen: dolor en el cuadrante superior derecho, pérdida de peso e hinchazón abdominal cuando existe ascitis.

Anatomopatológicamente, el carcinoma hepatocelular se presenta de tres formas:

- . Tumor solitario. (6,11,18)
- . Nódulos múltiples.
- . Infiltración difusa.

Existe propensión hacia la invasión venosa. La vena porta se afecta más comúnmente que el sistema venoso hepático, lo que ocurre del 30 % al 60 % de los casos.

El aspecto ecográfico del carcinoma hepatocelular es variable. Las masas pueden ser hipocogénicas, complejas o ecogénicas. Los carcinomas hepatocelulares más pequeños (menos de 5 cm.) son hipocogénicos, lo que se corresponde histológicamente con un tumor sólido sin necrosis. A menudo, en los carcinomas hepatocelulares pequeños se ve un fino halo hipocogénico periférico que corresponde a la cápsula fibrosa. Con el tiempo crecen y las masas tienden a ser más complejas y heterogéneas como resultado de la necrosis y la fibrosis. La calcificación es infrecuente, pero se ha comunicado. Los tumores pequeños pueden aparecer difusamente hiperecogénicos de forma secundaria a una metamorfosis grasa o a una dilatación sinusoidal, que los hace indistinguibles de la infiltración grasa focal, los hemangiomas cavernosos y los lipomas. En las masas más grandes también existe grasa intratumoral. Sin embargo, como tiende a ser focal, es improbable que cause confusión en el diagnóstico.

Los estudios preliminares que han evaluado las lesiones hepáticas focales con ecografía Doppler color y duplex sugieren que el carcinoma hepatocelular tiene características señales de alta velocidad. En un estudio de Reinhold et al. que utilizó una frecuencia de 3 MHz tanto para el estudio de imagen como Doppler, 32 de 46 hepatomas y 4 de 86 lesiones metastásicas tenían cambios Doppler 4,5 kHz. Ninguna de las 66 lesiones benignas estaba en esta categoría. La especificidad para distinguir el CHC de la enfermedad metastásica fue alta (95 %) pero la sensibilidad baja (70 %). El Doppler color puede ayudar en el muestreo de cambios de frecuencia. Es importante no tomar erróneamente la muestra de ramas de la arteria hepática normal desplazadas alrededor del tumor. Tanaka et al. Han descrito una red de fino flujo sanguíneo (patrón ramificado) como característico del CHC (Fig. 4-61). Hasta la fecha, aunque la ecografía Doppler energía es más sensible al flujo sanguíneo en los tumores hepáticos, los patrones de la señal son variables y no se pueden utilizar para distinguir con seguridad el CHC de las metástasis.

Si se realiza un estudio de TC como screening para el CHC, el estudio se realiza mejor con una TC helicoidal, tanto durante la fase arterial como durante la fase venas a portal. En un reciente estudio de Baron et al, el 11 % de los pacientes tenían tumor visible sólo durante la fase arterial del realce con contraste. La neovascularización dentro de una trombosis del sistema venoso portal así como los cortocircuitos arterioportales también se describen mejor con una

TC helicoidal bifásica. El patrón de realce del contraste es paralelo a los componentes anatomopatológicos del CHC. Las neoplasias bien vascularizadas tienen una alta atenuación durante la fase arterial y se hacen hipodensas durante la fase venosa portal. Las cápsulas y los tabiques fibrosos pueden mostrar el patrón de realce opuesto. A menudo, el tejido necrótico aparece quístico. El tumor infiltrante difuso puede ser difícil de detectar en un paciente con cirrosis severa e hipertensión portal y debido al parénquima hepático inhomogéneo y a la

perfusión irregular. Los cambios grasos intratumorales se reconocen por las unidades Hounsfield negativas.(6,9,11)

HEMANGIOSARCOMA (ANGIOSARCOMA)

El hemangiosarcoma hepático es un tumor maligno extremadamente raro. Se presenta casi exclusivamente en adultos, alcanzando su pico de incidencia en la sexta y séptima décadas de la vida. El hemangiosarcoma tiene un particular interés debido a su asociación con carcinógenos específicos thorotrast, arsénico y cloruro de polivinilo. En la bibliografía radiológica se han comunicado muy pocos casos de hemangiosarcoma hepático. El aspecto ecográfico es el de una gran masa de ecogenicidad mixta. . (9,11)

EPITELIOIDE HEPATICO.

HEMANGIOENDOTELIOMA

El hemangioendotelioma epitelioide (HEE) es un raro tumor maligno de origen vascular que se presenta en adultos. Están afectados los tejidos blandos, el pulmón y el hígado. El pronóstico es variable. Muchos pacientes sobreviven más de cinco años con o sin tratamiento. El HEE comienza como múltiples nódulos hipocogénicos. Con el tiempo, los nódulos crecen y coalescen, formando grandes masas hipocogénicas confluentes que tienden a afectar la periferia del hígado. Pueden presentarse focos de calcificaciones.

La cápsula hepática suprayacente a las lesiones de HEE puede estar retraída hacia dentro de forma secundaria a la fibrosis que incita el tumor. Ésta es una característica inusual que es altamente sugestiva de este diagnóstico. Se debería tener en mente que las metástasis periféricas posquimioterapia y los tumores que producen obstrucción biliar pueden dar como resultado una atrofia segmentaria y tener un aspecto similar. El diagnóstico se realiza mediante una biopsia hepática percutánea, realizando una tinción inmunohistoquímica. . (6,9 ,10)

COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPATICO

Es un adenocarcinoma que se origina de los pequeños conductos biliares, aunque es la segunda neoplasia maligna primaria del hígado en incidencia, es menos frecuente que el carcinoma hepatocelular, representando solo el 10% aproximadamente de todas las neoplasias primarias del hígado, los factores que la predisponen son la colangitis esclerosante primaria, la infección por *Clonorchis sinensis* y la exposición de dióxido de torio (Thorotrast). Así mismo, varias anomalías congénitas se han asociado con mayor riesgo de colangitis.

Macroscópicamente, el colangiocarcinoma es un tumor sólido hipovascular, con predominio de estroma fibroso. Histológicamente, suele corresponder a un adenocarcinoma esclerosante bien diferenciado con abundante desmoplasia. Es un hallazgo frecuente la dilatación biliar periférica a la masa, y el atropamiento de los vasos portales por el colangiocarcinoma puede causar la atrofia lobular hepática. La presentación clínica depende de la localización de la masa. Las masas periféricas causan dolor y síntomas constitucionales de forma tardía, mientras que las masas centrales (hiliares) suelen debutar más precozmente con ictericia obstructiva no dolorosa.

El aspecto habitual en TC es el de una masa hipodensa con bordes irregulares que muestran moderada captación periférica y acumulos de contraste en los cortes tardíos. El patrón característico de realce se debe a la gran cantidad de espacio intersticial dentro del estroma fibroso tumoral. La lenta difusión del contraste desde el espacio vascular al intersticial produce captación tardía y prolongada del tumor, puede encontrarse nódulos satélites. Las masa periféricas a veces se asocian a retracción capsular, dado que estas lesiones producen mucina, en un pequeño porcentaje de casos aparecen calcificaciones. El 50% de los colangiocarcinoma intrahéptico se asocian en la TC con aumento transitorio de captación segmentaria o lobular, que se atribuye al incremento de perfusión arterial secundaria a la invasión portal del tumor (4)

ENFERMEDAD METASTASICA.

En los Estados Unidos, la enfermedad metastásica del hígado es de 18 a 20 veces más común que el carcinoma hepatocelular. Su detección altera en gran medida el pronóstico del paciente y muy a menudo el tratamiento.

La incidencia de metástasis hepáticas depende del tipo de tumor y de su estadio en el momento de la detección. Los pacientes con tasas de supervivencia cortas (< 1 año) tras la detección inicial de metástasis hepáticas son aquellos con carcinoma hepatocelular y carcinomas del páncreas, estómago y esófago. Los pacientes con supervivencia más prolongada son aquellos con carcinomas de cabeza y cuello y carcinoma de colon. La mayoría de los pacientes con melanoma tienen una incidencia extremadamente baja de metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico. Sin embargo, la afectación hepática en la autopsia puede ser tan alta como del 70 %.

La ecografía es una excelente modalidad de screening para la enfermedad hepática metastásica debido a su relativa exactitud, velocidad, ausencia de radiación ionizante y disponibilidad. A pesar de estas ventajas, la ecografía no se utiliza uniformemente como técnica de investigación de primera línea en la búsqueda de enfermedad metastásica en los Estados Unidos; donde la TC ha ocupado ese papel. Sin embargo, a escala mundial la ecografía se utiliza comúnmente y en manos expertas compete tanto con la TC como con la RM en la detección de lesiones metastásicas. Contrariamente a la creencia popular, las lesiones pequeñas se pueden ver muy bien en ecografía y no es su tamaño sino su ecogenicidad lo que determina la visibilidad de la lesión en una ecografía. Es decir, una masa muy diminuta de sólo unos pocos milímetros se verá fácilmente si tiene una ecogenicidad aumentada o disminuida respecto al parénquima hepático adyacente. Como la mayoría de las metástasis son hipoecogénicas o hiperecogénicas, un cuidadoso examen debería permitir su detección. Además, la capacidad multiplanar de la ecografía permite una excelente localización segmentaria de las masas con capacidad de detectar la proximidad o afectación de las estructuras vasculares vitales.

La enfermedad metastásica hepática se pueden presentar como una única lesión hepática aunque más comúnmente se presenta como múltiples masas hepáticas focales. Todas las lesiones metastásicas en un hígado dado pueden tener una morfología ecográfica idéntica; sin embargo, lesiones con distintas apariencias confirmadas con biopsia pueden tener la misma histología subyacente. Es importante conocer que las metástasis también se pueden presentar en un hígado que ya tenga una anormalidad difusa o focal subyacente, siendo la más común el hemangioma.

El conocimiento de un tumor maligno concomitante o previo y las características del tumor maligno diseminado en el momento de la ecografía son útiles para la correcta interpretación de una masa(s) hepática detectada ecográficamente. Aunque en ecografía no existen características absolutamente confirmatorias de la enfermedad metastásica, varias son sugestivas, incluyendo la presencia de múltiples lesiones sólidas de tamaño variable y la presencia de un halo hipoecogénico alrededor de una masa hepática.

En ecografía, un halo alrededor de la periferia de una masa hepática se ha estimado como un signo ominoso con una alta asociación con patología maligna, en particular con la enfermedad metastásica pero también con el carcinoma hepatocelular. En nuestra propia investigación con 214 pacientes consecutivos con lesiones hepáticas focales, 66 pacientes tenían lesiones que mostraban un halo hipoecogénico: 13 carcinomas hepatocelulares, 43 metástasis, cuatro hiperplasias nodulares focales y dos adenomas. No se confirmaron cuatro lesiones.

Por lo tanto, concluimos que aunque el halo no es absolutamente indicativo de malignidad, se ve en lesiones que requieren una investigación adicional y confirmar su naturaleza indiferentemente del estado o presentación del paciente.

La correlación radiohistológica ha revelado que, en la mayoría de los casos, el anillo hipoecogénico corresponde a parénquima hepático normal, que está comprimido por la rápida expansión del tumor. Menos comúnmente, el anillo hipoecogénico representa fibrosis o vascularización tumoral.

Se han descrito los siguientes patrones ecográficos de enfermedad metastásica hepática: ecogénico, hipoecogénico, diana, calcificado, quístico y difuso. Aunque el aspecto ecográfico es inespecífico para determinar el origen de las metástasis, se pueden aplicar ciertas generalidades.

Las metástasis ecogénicas tienden a originarse del tubo gastrointestinal o de un carcinoma hepatocelular. Asimismo, cuanto más vascular sea el tumor más probable es que la lesión sea ecogénica. Por lo tanto, las metástasis del carcinoma de células renales, carcinoide, coriocarcinoma y carcinoma de células de los islotes tienden a ser hiperecogénicas.

Las metástasis hipoecogénicas generalmente son hipovasculares y es el patrón típico que se ve en las metástasis no tratadas del cáncer de mama o pulmón. La afectación linfomatosa del hígado también se puede manifestar como masas hipoecogénicas. Aunque en la autopsia a menudo el hígado es un lugar secundario de afectación por el linfoma Hodgkin y no- Hodgkin, la enfermedad tiende a ser difusamente infiltrativa e indetectable mediante el examen eco gráfico y de TC. El patrón de múltiples masas hepáticas hipoecogénicas es más típico del linfoma no Hodgkin primario del hígado o del linfoma asociado con sida. Las masas linfomatosas pueden aparecer anecogénicas y tabicadas, simulando un absceso hepático.

El patrón en diana o en ojo de buey se caracteriza por una zona hipoecogénica periférica. El aspecto es inespecífico, aunque se identifica con frecuencia en metástasis del carcinoma broncogénico.

Las metástasis calcificadas se distinguen en virtud de su marcada ecogenicidad y sombra acústica posterior. El adenocarcinoma mucinoso del colon se asocia más frecuentemente a metástasis calcificadas.

Otros tumores malignos primarios que dan lugar a metástasis calcificadas son: tumores pancreáticos endocrinos, leiomiomas, adenocarcinoma gástrico, neuroblastoma, sarcoma osteogénico, condrosarcoma y cistoadenocarcinoma y teratocarcinoma ováricos.

Las metástasis quísticas son afortunadamente infrecuentes y generalmente muestran características que permiten distinguirlas de los ubicuos quistes hepáticos benignos - por ejemplo, nódulos murales, paredes engrosadas, niveles líquido-líquido y tabiques internos. Las neoplasias primarias que tienen un componente quístico, como el cistoadenocarcinoma ovárico y pancreático y el carcinoma mucinoso del colon, pueden producir lesiones quísticas, aunque de forma poco frecuente. Más a menudo, las neoplasias quísticas se producen secundariamente a una necrosis extensa, se ven más comúnmente en los sarcomas metastásicos, que de forma típica tienen ecos de bajo nivel y una pared engrosada y rugosa.

La desorganización difusa del parénquima hepático refleja una forma infiltrativa de enfermedad metastásica y es la más difícil de apreciar. En nuestra experiencia, los carcinomas de mama y pulmón así como el melanoma maligno son los tumores primarios más comunes que producen este patrón. El diagnóstico puede ser incluso más difícil si el paciente tiene un hígado graso causado por la quimioterapia. . (9, 10,11, 17)

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

VIRICAS.

La hepatitis vírica es una enfermedad común de presentación mundial. Es responsable de millones de muertes secundarias a una necrosis hepática aguda o a una hepatitis crónica, la cual sucesivamente puede conducir a hipertensión portal, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Los recientes progresos médicos han identificado al menos seis virus de la distintos: hepatitis A a E y G.

La hepatitis A se presenta en todas las partes del mundo y se puede diagnosticar utilizando estudios serológicos con el anticuerpo de la hepatitis A (anti-VHA) como marcador. La forma primaria de diseminación es la vía fecal-oral. En los países desarrollados, la enfermedad es endémica y la infección se produce de forma temprana en la vida. En los Estados Unidos, la transmisión se produce en alojamientos atestados, por ejemplo, los campamentos militares, los centros de cuidados de día, instituciones; donde existe contaminación fecal del agua o de la

comida; y entre hombres homosexuales y viajeros susceptibles. La hepatitis A es una infección aguda que conduce a una recuperación completa o a la muerte por un fracaso hepático agudo.

La hepatitis B se transmite parenteralmente, por ejemplo a través de transfusiones sanguíneas y punciones con agujas, así como mediante una exposición no percútanea a través de contacto sexual. La hepatitis B, a diferencia de la A, tiene un estado de portador, el cual se estima mundialmente en 300 millones.

Las regiones con tasas más altas de portadores (5 % al 20 %) son el sudeste asiático, China, África subsahariana y Groenlandia.

La interpretación de las pruebas para los marcadores de la hepatitis B es compleja y está más allá del ámbito de este libro. Los dos marcadores más útiles para la infección aguda son el antígeno de superficie de la hepatitis B (Ag RBs) y el anticuerpo del antígeno nuclear (core) de la hepatitis B (anti-RBc).

La hepatitis no-A, no-B (NANB) (predominantemente C) se reconoció por primera vez en 1974-1975. Los investigadores en los Estados Unidos se sorprendieron al enterarse de que la mayoría de los casos de hepatitis postransfusional no eran secundarios a la hepatitis B sino a uno o varios virus desconocidos. Desde entonces, se ha comprendido que muchos casos no son el resultado de una transmisión percutánea y que en casi el 50 % de los casos, no se podía identificar el origen del contagio. Los individuos infectados agudamente tienen un riesgo mucho mayor de infección crónica, con una progresión mayor del 85 % a enfermedad hepática crónica. La hepatitis crónica C se diagnostica por la presencia en la sangre del anticuerpo al VRC (anti-VRC).

La hepatitis D o hepatitis por virus delta depende totalmente de la hepatitis B para su infectividad, ya que requiere que el Ag RBs le proporcione una envoltura al virus de la hepatitis D. Por lo tanto, su distribución geográfica es similar a la de la hepatitis B. En Norteamérica es una infección infrecuente, produciéndose primariamente en adictos a drogas intravenosas.

La hepatitis E tiene las características clínicas de la infección por hepatitis A y se transmite por vía fecal-oral. Es responsable de la gran mayoría de las epidemias transmitidas por el agua en la India y pronto puede superar a la hepatitis B como la causa de hepatitis más común del mundo. Manifestaciones clínicas de la hepatitis.

La hepatitis aguda sin complicaciones implica el restablecimiento clínico en cuatro meses. Este es el desenlace del 99 % de los casos de hepatitis A.

El fallo hepático fulminante y subfulminante se produce tras el comienzo de la ictericia e incluye agravación de la ictericia, coagulopatía y encefalopatía hepática. La mayoría de los casos se deben a la hepatitis B o a toxicidad de fármacos. La muerte se produce si la pérdida del parénquima hepático es mayor del 40 %.

La hepatitis crónica se define como la persistencia de anormalidades bioquímicas durante más de seis meses. Tiene muchas etiologías además de los virus, por ejemplo, metabólicas (enfermedad de Wilson, déficit de alfa-1 antitripsina, hemocromatosis), autoinmune e inducida por fármacos.

El pronóstico y el tratamiento de la enfermedad dependen de la etiología específica.

En la hepatitis aguda existe una hinchazón difusa de los hepatocitos, proliferación de las células de Kupffer que revisten las sinusoides e infiltración de las áreas portales por linfocitos y monocitos. Las características ecográficas son paralelas a los hallazgos histológicos. El parénquima hepático puede tener una ecogenicidad difusamente disminuida con acentuación del brillo de las tríadas portales, los manguitos peri portales. Hallazgos asociados son la hepatomegalia y el engrosamiento de la vesícula biliar. En la mayoría de los casos, el hígado aparece normal 3°. La mayoría de los casos de hepatitis crónica también son ecográficamente normales. Cuando se desarrolla una cirrosis, la ecografía puede demostrar una ecoestructura grosera y otros cambios morfológicos de la cirrosis.

(11, 17,20)

BACTERIANAS

ABSCESO PIOGENO

Las bacterias piógenas alcanzan el hígado por varias vías, siendo la más común la extensión directa desde el tracto biliar en pacientes con colangitis supurativa y colecistitis.

Otras vías son a través del sistema venoso portal en pacientes con diverticulitis o apendicitis y a través de la arteria hepática en pacientes con osteomielitis y endocarditis bacteriana subaguda. Las bacterias piógenas también pueden estar presentes en el hígado como resultado de un traumatismo contuso o penetrante. En aproximadamente el 50 % de los casos de abscesos hepáticos no se puede encontrar la causa.

La mayoría de los casos de este último grupo están causados por una infección anaeróbica. A menudo, se demora el diagnóstico de la infección hepática bacteriana. Las características más frecuentes de presentación del absceso hepático piógeno son fiebre, malestar, anorexia y dolor en el cuadrante superior derecho. En aproximadamente el 25 % de estos pacientes puede haber ictericia.

La ecografía ha demostrado ser extremadamente útil en la detección de los abscesos abdominales. Las características ecográficas de los abscesos hepáticos piógenos son variadas. Los abscesos francamente purulentos aparecen quísticos, con una ecogenicidad del líquido en una gama entre libre de ecos hasta altamente ecogénico. Las regiones con supuración precoz pueden aparecer sólidas con alteración de la ecogenicidad, normalmente hipocogénica, relacionadas con la presencia de hepatocitos necróticos. En ocasiones, los microorganismos productores de gas dan lugar a focos ecogénicos con artefacto de reverberación posterior. También se han observado interfases líquido-líquido, tabicaciones internas y detritus. La pared del absceso puede variar desde bien definida a irregular y engrosada.(17, 19,20)

El aspecto característico del absceso hepático en la TC es el de una masa redondeada o irregular, hipodensa con una capsula periférica que capta contraste. Suele existir una estrecha zona de transición de densidad ligeramente inferior entre la posición hipodensa central de la masa y el anillo hipodenso. En algunos casos la TC dinámica muestra una imagen en doble diana que consiste en un área hipodensa central rodeada de un anillo hiperdenso, que a su vez se encuentra rodeado por una zona hipodensa, que se cree en relación con edema localizado. Los abscesos piógenos pueden ser uni o multiloculados. Cuando existen múltiples abscesos, aparecen a veces como un racimo focal de lesiones (sig. De racimo), que sugiere absceso piógeno.

La imagen de absceso hepático por TC puede ser simulada por metástasis quísticas o necróticas

El diagnóstico diferencial del absceso hepático piógeno incluye la infección amibiana o equinocócica, el quiste simple con hemorragia, el hematoma y la neoplasia necrótica o quística. La aspiración del hígado con guía ecográfica es un medio expeditivo para confirmar el diagnóstico. Las muestras se deben enviar tanto para cultivo aerobio como anaerobio. En el pasado, el 50 % de los abscesos fueron considerados estériles. Casi seguro que esto fue causado por el fallo de transportar la muestra en un contenedor sin oxígeno, por lo que los microorganismos anaerobios no fueron identificados³². Una vez que se hace el diagnóstico de absceso hepático por la presencia de pus o de una tinción Gram. y cultivo positivo, se puede drenar percutáneamente la colección utilizando la ecografía o la TC como guía. (11)

MICOTICAS

Candidiasis. El hígado con frecuencia se afecta secundariamente a la diseminación hematológica de infecciones micóticas en otros órganos, más comúnmente en los pulmones. Los pacientes generalmente están inmunocomprometidos, aunque la candidiasis sistémica puede ocurrir en el embarazo o tras una hiperalimentación. Las características clínicas incluyen fiebre persistente en un paciente neutropénico en el que el recuento de leucocitos ha: vuelto a la normalidad.

Las características ecográficas de la candidiasis hepática incluyen;

«Rueda dentro de una rueda». Zona periférica hipocogénica con una rueda ecogénica interna y un nido hipocogénico central. El nido central representa una necrosis foca en la que se encuentran elementos fúngicos. Esto se ve precozmente en la enfermedad.

. «Ojo de buey». Lesión de 1 a 4 cm. que tiene un centro hiperecogénico y un anillo hipocogénico. Se presenta cuando el recuento neutrofilico vuelve a la normalidad. El centro ecogénico contiene células inflamatorias.

. «Uniformemente hipocogénico». Lo más común. Esto corresponde a una fibrosis progresiva. «Ecogénico». Calcificación variable que representa la formación de cicatriz.

Es interesante observar que, aunque la aspiración percutánea del hígado es muy útil para obtener el microorganismo en un absceso hepático piógeno, frecuentemente produce resultados falsos negativos por la presencia de Candida. Esto puede estar causado por un fallo al tomar la muestra de la parte necrótica central de la lesión donde se encuentran las pseudo hifas. (17, 19,20)

El aspecto típico de la en la TC es el de múltiples masas hipodensas de pequeño tamaño distribuidas de forma difusa por todo el hígado, algunas lesiones muestra un anillo de captación. A veces, se identifica un área central densa, que se cree que corresponde a hifas.

La imagen en la TC de los microabscesos micóticos es inespecífica. Las metástasis, el linfoma, la esteatosis multifocal, la sarcoidosis, los abscesos bacterianos y las infecciones por micobacterias tienen un aspecto similar.

PARASITARIAS

AMEBIASIS

La infección hepática por el parásito Entamoeba histolytica es la manifestación extraintestinal más común de la amebiasis. La transmisión es por vía fecal oral. El protozoo alcanza el hígado al penetrar a través del colon, invade las vénulas mesentéricas y entra en la vena porta. Sin embargo, en más de la mitad de los pacientes con absceso hepático amibiano, el colon aparece normal y el

Cultivo de heces es negativo, lo que retrasa el diagnóstico. El síntoma de presentación más común en pacientes con absceso amibiano es el dolor, el cual aparece en el 99 % de los pacientes. Aproximadamente el 15 % de los pacientes tienen diarrea en el momento del diagnóstico.

Los hallazgos eco gráficos incluyen una lesión de forma redonda u oval, ausencia de pared prominente, hipocogenicidad comparada con el hígado normal, finos ecos internos de bajo nivel, refuerzo sónico posterior y contigüidad con el diafragma.

Sin embargo, todas estas características pueden encontrarse en los abscesos piógenos.

En una revisión realizada por Ralls et al. de 112 lesiones amibianas, en los abscesos amebianos fueron significativamente más comunes dos patrones eco gráficos: 1) formas redondas u ovals en el 82 % frente al 60 % de los abscesos piógenos y 2) aspecto hipocogénico con finos ecos internos con la ganancia alta en el 58 % frente al 36 % de los abscesos piógenos. La mayoría de los abscesos amebianos se producen en el lóbulo hepático derecho. Hablando prácticamente, el diagnóstico de absceso hepático amebiano se hace combinando los hallazgos clínicos, los hallazgos ecográficos y los resultados de las pruebas serológicas. La prueba de hemoaglutinación indirecta es positiva del 94 % al 100 % de los pacientes.

Los fármacos amebicidas son un tratamiento efectivo. Los síntomas del paciente mejoran a las 24 – 48 horas y la mayoría está afebriles a los cuatro días de iniciar el tratamiento médico. Aquellos que muestran un deterioro clínico también se pueden beneficiar del drenaje con catéter. Sin embargo, esto es inusual. La mayoría de los abscesos hepáticos amebianos desaparecen con el tratamiento médico adecuado. El tiempo desde que se termina el tratamiento hasta la resolución varía de 1,5 a 23 meses (media de siete meses). Una minoría de pacientes tienen quistes hepáticos residuales y regiones focales de ecogenicidad aumentada o disminuida.(10,17)

ENFERMEDAD HIDATIDICA.

La causa más común de enfermedad hidatídica en los humanos es la infestación por el parásito Equinococcus granulosus. El E. granulosus tiene una distribución mundial. Tiene una prevalencia mayor en los países con cría de ovejas y ganado, notablemente en el Medio Este Norteamericano, Australia y en el Mediterráneo. En los Estados Unidos también hay regiones

endémicas (el valle central en California, el valle bajo del Mississippi, Utah y Arizona) y Canadá septentrional. El *E. granulosus* es una tenia, de 3 mm a 6 mm de longitud, que vive en el intestino del huésped definitivo, normalmente el perro. Sus huevos se excretan en las heces del perro y se los tragan los huéspedes intermedios -ovejas, ganado, cabras o humanos. Los embriones son liberados en el duodeno y pasan a través de la mucosa hasta alcanzar el hígado a través del sistema venoso portal. La mayoría de los embriones permanecen atrapados en el hígado, aunque secundariamente se pueden afectar los pulmones, los riñones, el bazo, el sistema nervioso central y el hueso. En el hígado, el lóbulo derecho es el que se afecta con mayor frecuencia. Los embriones supervivientes forman quistes de lento crecimiento. La pared del quiste consta de una membrana externa de aproximadamente un milímetro de grosor, que puede calcificarse (el ectoquiste). El huésped forma una densa cápsula de tejido conectivo alrededor del quiste (el periquiste). La capa germinal interna (el endoquiste) da lugar a cápsulas hijas que aumentan hasta formar protoescólices. Las cápsulas hijas se pueden separar de la pared y formar un fino sedimento llamado arena hidatídica. Cuando se comen los quistes hidatídicos que están en el interior de los órganos de un herbívoro, las escólices se adhieren al intestino y crecen hasta llegar a tenias adultas, completando entonces el ciclo vital.

Varias comunicaciones han descrito las características ecográficas de la enfermedad hidatídica hepática.

- . Quistes simple sin arquitectura interna excepto arena
- . Quistes con endoquistes despegados secundariamente a una rotura
- . Quistes con quistes hijos matriz (material ecogénico entre los quistes hijos), o ambos.
- . Masas densamente calcificadas.

La cirugía es el tratamiento convencional en la enfermedad equinocócica, aunque recientes comunicaciones han descrito éxitos con el drenaje percutáneo. Aunque se ha comunicado anafilaxia por rotura de un quiste hidatídico, es raro que se produzca. La ecografía ha sido utilizada para monitorizar la evolución del tratamiento médico en pacientes con enfermedad hidatídica abdominal. Los cambios observados en la resolución de la enfermedad fueron una gradual reducción del tamaño del quiste (43 %), desprendimiento de la membrana (30 %), aumento progresivo de la ecogenicidad de la cavidad quística (12 %) Y calcificación de la pared (6 %). En el 26 % de los pacientes no se identificaron cambios. La reaparición o persistencia de líquido dentro de la cavidad puede significar un tratamiento inadecuado y la viabilidad de los parásitos.

La equinococosis alveolar hepática es una rara infestación parasitaria producida por la larva del *E. multilocularis*. El zorro es el huésped principal. Las características ecográficas incluyen lesiones ecogénicas, que pueden ser únicas o múltiples; lesiones necróticas irregulares sin buena definición de la pared; calcificaciones agrupadas dentro de las lesiones; y conductos biliares dilatados. El diagnóstico diferencial es con tumores primarios o metastásicos. El diagnóstico se hace utilizando pruebas inmunológicas o la biopsias percutánea.(10,11, 17)

ESQUISTOSOMIASIS.

La esquistosomiasis es una de las infecciones parasitarias más comunes en los humanos, habiéndose estimado que afecta a 200 millones de personas en todo el mundo. La esquistosomiasis hepática está causada por el *Schistosoma mansoni*, *S. Japonicum*, *S. Mekongi* y *S. Intercalatum*. La afectación hepática por el *S. mansoni* es particularmente severa. El *S. mansoni* es común en África, Egipto y Sudamérica, particularmente en Venezuela y Brasil. Los óvulos alcanzan el hígado a través de la vena porta e incitan una reacción granulomatosa crónica descrita en primer lugar por Symmers como fibrosis en tubo de pipa de cerámica. Las ramas terminales de la vena porta llegan a ocluirse, lo que produce una hipertensión portal presinusoidal, esplenomegalia, varices y ascitis.

Las características ecográficas de la esquistosomiasis son tractos portales ecogénicos dilatados, alcanzando algunas veces un espesor de 2 cm. La región que más a menudo se afecta es la porta hepatis. Inicialmente, el tamaño del hígado está aumentado; sin embargo, cuando la

fibrosis periportal progresiva, el hígado se contrae y predominan características de la hipertensión portal.(11,17)

ENFERMEDADES METABOLICAS.

HIGADO GRASO.

El hígado graso es una enfermedad adquirida y reversible del metabolismo, que es el resultado de la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos. Probablemente, la causa más común del hígado graso es la obesidad. La ingesta excesiva de alcohol produce un hígado graso al estimular la lipólisis, al igual que la inanición. Otras causas de infiltración grasa incluyen la hiperlipidemia pobremente controlada, la diabetes, el exceso exógeno o endógeno de corticosteroides, el embarazo, la hiperalimentación parenteral total, la hepatitis severa, la enfermedad por depósito de glucógeno, los procedimientos de derivación yeyunoileal por obesidad, la fibrosis quística, la lipodistrofia congénita generalizada, varios agentes quimioterápicos como el metotrexate y las toxinas como el tetracloruro de carbono y el fósforo amarillo. La corrección de la anomalía primaria invertirá el proceso.

La ecografía de la infiltración grasa puede variar dependiendo de la cantidad de grasa y de si los depósitos son difusos o focales.

La esteatosis difusa puede ser:

. Leve. Mínimo aumento difuso de la ecogenicidad hepática; visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepáticos.

. Moderada. Moderado aumento difuso de la ecogenicidad hepática; ligera disminución de la visualización de los vasos intrahepáticos y del diafragma

. Severa. Marcado aumento de la ecogenicidad; pobre penetración del segmento posterior del lóbulo hepático derecho y pobre o nula visualización de los vasos hepáticos y del diafragma.

La infiltración grasa focal y la grasa focal limitada pueden simular una afectación neoplásica. En la infiltración grasa focal, existen regiones de ecogenicidad aumentada sobre el fondo de un parénquima hepático normal. Recíprocamente, pueden aparecer islas de parénquima hepático normal como masas hipoeogénicas dentro de una infiltración hepática grasa densa. Las características de los cambios grasos focales incluyen:

. Grasa focal limitada e hígado graso focal afectando ambos más comúnmente a la región periportal del segmento medial del lóbulo izquierdo (segmento, IV).

. La grasa focal limitada también se produce comúnmente en la fosa de la vesícula biliar y a lo largo de los márgenes hepáticos.

. En los diabéticos que reciben insulina en el dializado peritoneal se puede producir grasa focal subcapsular.

. Ausencia de efecto masa: los vasos hepáticos no están desplazados. Sin embargo, en una reciente comunicación, se ha demostrado la presencia de vasos atravesando las metastasis.

. Existen márgenes geográficos, aunque la grasa focal puede aparecer redonda, nodular o interdigitada con el tejido normal.

. Cambios rápidos en el tiempo: la infiltración grasa puede resolverse tan pronto como en seis días.

La tomografía es una técnica muy sensible y no invasiva para la detección de metamorfosis grasa

Los cortes hepáticos de TC demostrarán las correspondientes regiones de baja atenuación.

Se ha demostrado una excelente correlación entre la densidad del parénquima hepático en TC y la cantidad de triglicéridos identificados en biopsia. El contenido aumentado de grasa hepática produce un descenso en la densidad media del hígado en la TC. La intensa infiltración grasa difusa causa una imagen característica en TC con disminución de la densidad del parénquima hepático respecto a la de la sangre de las venas portales y la cava inferiores los sin contraste. Se pueden diagnosticar diferentes grados de infiltración grasa difusa cuando el coeficiente de atenuación del hígado es menor que el bazo en los cortes sin contraste. En un hígado normal el coeficiente de atenuación sin contraste es mayor al del bazo con una diferencia media de 8 UH.

resulta más difícil diagnosticar esteatosis hepática con la administración de medio de contraste por el reforzamiento del parénquima, aunque una diferencia de al menos 25UH entre el bazo y el hígado puede emplearse para diagnosticar esteatosis.

El aspecto en la TC de la esteatosis hepática focal puede ser difícil de distinguir de las neoplasias hepáticas primarias y secundarias o los abscesos, sin embargo muchas de las características de la esteatosis focal puede contribuir a la diferenciación entre diversas lesiones ocupantes.

Frecuentemente la metamorfosis grasa focal tiene configuración segmentaria o en cuña y de forma característica no produce efecto de masa o abultamiento en el contorno hepático, suele tener una localización característica adyacente a la cisura del ligamento redondo, a menudo las venas y arterias hepáticas siguen un curso normal a través del área afectada. En algunas ocasiones la esteatosis hepática suele presentarse como múltiples nódulos hepáticos bien definidos, de pequeño tamaño, los nódulos puede tener distribución perivascular y algunos presentar un núcleo de densidad aumentada que hacen recordar los nódulos miótico.(4,6, 11, 20, 23)

ENFERMEDADES POR DEPÓSITO DE GLUCOGENO (GLUCOGENOSIS)

El reconocimiento de que la enfermedad por depósito de glucógeno (EDG) afectaba a los riñones y al hígado lo realizó en primer lugar von Gierke en el año 1929. La EDG tipo 1 (enfermedad de von Gierke, déficit de glucosa-6 fosfatasa) Se manifiesta en el período neonatal con hepatomegalia, nefromegalia y convulsiones hipoglucémicas. A causa del déficit de la enzima, se depositan grandes cantidades de glucógeno en los hepatocitos y en los túbulos contorneados proximales de los riñones. Con tratamiento dietético y de soporte, la mayoría de los pacientes generalmente sobreviven a la infancia y a la adolescencia. Como resultado, varios pacientes han desarrollado adenomas benignos, o menos comúnmente, carcinoma hepatocelular. Ecográficamente, la EDG tipo 1 es indistinguible de las otras causas de infiltración grasa difusa. Los adenomas hepáticos secundarios son masas sólidas bien definidas de ecogenicidad variable. La transformación maligna se puede reconocer por el rápido crecimiento de las lesiones, las cuales pueden llegar a definirse mucho peor.(20, 23)

CIRROSIS

La cirrosis se define según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un proceso difuso caracterizado por fibrosis y la conversión de la arquitectura normal del hígado en estructuralmente anormales. Existen tres mecanismos: en patológicos principales, que combinados, producen la cirrosis: la muerte celular, la fibrosis y la regeneración. La cirrosis ha sido clasificada como micronodular, en la cual los nódulos son de 0,1 cm a 1 cm de diámetro y macronodular, caracterizada por nódulos de tamaño variable, hasta de 5 cm de diámetro. La causa más común de cirrosis micronodular es el consumo de alcohol y la hepatitis vírica crónica es la causa más frecuentemente de la forma macronodular. Los pacientes que continúan bebiendo pueden llegar a una enfermedad hepática Terminal, que es indistinguible de la cirrosis por otras causas. Otras etiologías son la cirrosis biliar (primaria y secundaria), la enfermedad de Wilson, la colangitis esclerosante primaria y hemocromatosis. La presentación clínica clásica de la cirrosis es hepatomegalia, ictericia y ascitis. Sin embargo, existir serias lesiones hepáticas sin ningún indicio clínico. De hecho, sólo el 60 % de los pacientes con cirrosis tienen signos y síntomas de enfermedad hepática.

Como la biopsia hepática es invasiva, hubo un mayor interés clínico en detectar la cirrosis por medios no invasivos, como la ecografía. Los patrones ecográficos asociados a la cirrosis incluyen:

. Redistribución del volumen. En los estadios precoces de la cirrosis el hígado puede estar agrandado, mientras que a menudo en los estadios avanzados el hígado es pequeño, con agrandamiento relativo del lóbulo caudado, del lóbulo izquierdo, o de ambos comparados con el lóbulo derecho. Varios estudios han evaluado la proporción de la anchura del lóbulo caudado

respecto a la anchura del lóbulo derecho (C/LD) como indicador de cirrosis. Un valor de C/LD de 0,65 se considera indicativo de cirrosis. La especificidad es alta (100%) pero la sensibilidad es baja (entre el 43% y el 84 %), lo que indica que la proporción C/LD es una medida útil si es anormal. Sin embargo, debería observarse que en estos estudios no había pacientes con síndrome de Budd-Chiari, que también puede causar un agrandamiento del lóbulo caudado.

. Ecoestructura grosera. En la enfermedad hepática difusa se observan con frecuencia un aumento de la ecogenicidad y una ecoestructura grosera. Sin embargo, estos son hallazgos subjetivos y se pueden confundir en el contexto de una TGC y ganancia global inapropiadas. La atenuación hepática se correlaciona con la presencia de grasa y no de fibrosis. Los hígados cirróticos sin infiltración grasa tienen valores de atenuación similares a los de control. Esto explica la relativamente baja exactitud en la distinción de enfermedades hepáticas difusas y la controversia de las comunicaciones respecto a los valores de atenuación en la cirrosis.

. Superficie nodular. Se ha apreciado la irregularidad de la superficie hepática durante las exploraciones rutinarias como un signo de cirrosis cuando el aspecto es grosero o cuando existe ascitis. La nodularidad corresponde a la presencia de nódulos de regeneración y fibrosis.

. Nódulos de regeneración (NR). Los nódulos de regeneración representan la regeneración de los hepatocitos rodeados por un tabique fibroso. Como tienen una arquitectura similar al hígado normal, la ecografía y la TC tienen una limitada capacidad para detectarlos. Los NR tienden a ser isoecogénicos o hipoeogénicos con un fino borde ecogénico que corresponde al tejido conectivo fibroadiposo. En la cirrosis precoz del hígado suele presentar un aspecto normal. Los signos precoces detectables de la cirrosis son; hepatomegalia y la heterogeneidad de la densidad del parénquima debido a la presencia de fibrosis y alteraciones grasas irregulares. Los signos de topográficos de cirrosis avanzada son disminución del volumen hepático con prominencia del hilio y de las cisuras intrahepáticas, característicamente, el lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo disminuye de tamaño con incremento del lóbulo caudado y del segmento lateral izquierdo. El índice diámetro transversal del lóbulo hepático derecho y caudado se emplea para distinguir los hígados cirróticos de los normales, un índice caudado derecho de 0.65 o mayor presenta una sensibilidad de 84% y una precisión de 94% y especificidad de 10% . el contorno hepático a menudo es nodular debido a la presencia de nódulos de regeneración , que suele presentar densidad similar a la de parénquima hepático normal , sin embargo en otras ocasiones dichos nódulos son hiperdensos en las imágenes sin contraste debido a la presencia de hemosiderina . Los hallazgos extrahepáticos de la cirrosis en la TC son ascitis, esplenomegalia circulación portósistémica colateral.

La RM tiene una sensibilidad mayor que la TC y la ecografía para detectarlos. Como algunos NR contienen hierro, las secuencias eco de gradiente demuestran estos nódulos como hipointensos. Nódulos displásicos. Los nódulos displásicos o nódulos hiperplásicos adenomatosos son más grandes que los NR (diámetro mayor a 10mm) y se consideran premalignos. Contienen hepatocitos bien diferenciados, un aporte sanguíneo venoso portal y también células atípicas o francamente malignas. El aporte sanguíneo venoso portal puede detectarse mediante la utilización de las imágenes de flujo Doppler color y distinguirlo del aporte de la arteria hepática del carcinoma hepatocelular. En un paciente con cirrosis y una masa hepática, a menudo se realiza la biopsia percutánea para excluir o diagnosticar un carcinoma hepatocelular. (11, 17 , 23)

SOBRECARGA DE HIERRO

El aumento de depósitos de hierro en forma de ferritina y hemosiderina se producen por una gran variedad de circunstancias. La mayoría de los anatomopatólogos aplica el término hemocromatosis al depósito del exceso de hierro dentro de las células parenquimatosas del hígado y otros órganos (páncreas, trato gastrointestinal, riñones corazón y glándulas endocrinas) que provocan la lesión del órgano afectado.

La hemosiderosis se refiere al incremento de depósito de hierro sin lesión del órgano. En la hemosiderosis, el exceso de hierro se deposita principalmente dentro del sistema reticuloendotelial, es decir en el bazo, ganglios linfáticos y en las células de Kupffer del hígado.

La hemocromatosis se clasifica en primaria (idiopática o genética) y secundaria. La hemocromatosis primaria es hereditaria asociada al HLA, en que un defecto de la mucosa de la pared intestinal provoca el aumento de la absorción de hierro procedente de la ingesta. Suele debutar en la cuarta –quinta década de la vida las manifestaciones son diabetes mellitus, hiperpigmentación y síntomas abdominales inespecíficos. La hepatomegalia, que se encuentra en el 90% de los pacientes, es el hallazgo físico más frecuente, la mayoría de los pacientes desarrolla fibrosis hepática o cirrosis, y el 14-30% puede degenerar hacia hepatocarcinoma como complicación tardía de la enfermedad, sin embargo, el carcinoma hepatocelular se desarrolla menos frecuentemente si la enfermedad se trata en estadios precirróticos. Son frecuentes las alteraciones endocrinas, muy variables, especialmente en pacientes jóvenes. La afectación cardíaca, apreciable en aproximadamente el 15 % de los pacientes, se manifiesta como arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva aunque la supervivencia media tras el diagnóstico era solo de 4,4 años en 1935, la supervivencia de los pacientes con hemocromatosis ha aumentado significativamente desde entonces debido a la mejora de la técnica de detección y los métodos de tratamiento.

La hemocromatosis secundaria se manifiesta con idénticos signos y síntomas en pacientes con anemia crónica que precisa transfusiones múltiples. Otras causas menos comunes son el déficit congénito de transferrina, cirrosis por ingesta excesiva de hierro, Porfiria cutánea tarda, y como complicación de la derivación provocada. La edad de presentación suele ser menor que en los pacientes con hemocromatosis primaria.

La TC puede proporcionar el diagnóstico de sobrecarga hepática de hierro. Los pacientes con moderado o intenso depósito de hierro presentan aumento homogéneo de la densidad en las imágenes de TC con contraste. El coeficiente de atenuación del parénquima hepático en los pacientes con sobrecarga de hierro es característicamente superior a 70 UH comparado con las 40-60 UH del parénquima hepático normal. El hallazgo de densidad normal hepática no excluye la posibilidad de sobrecarga de hierro. En algunos casos, la esteatosis hepática simultánea puede reducir la densidad hepática, disminuyendo la sensibilidad de la TC para el diagnóstico. Así mismo la hiperdensidad del parénquima hepático no es específica del depósito de hierro y puede apreciarse en pacientes con enfermedades del depósito de glucógeno, la enfermedad de Wilson, los pacientes tratados con antiarrítmicos como la amiodarona y algunos pacientes hiperalimentados. La administración previa de dióxido de torio (Thorotrast) causa el característico incremento de densidad del hígado y el bazo.(11, 17, 20

IMÁGENES POR TC



Fig. 4, Quistes hepáticos simples

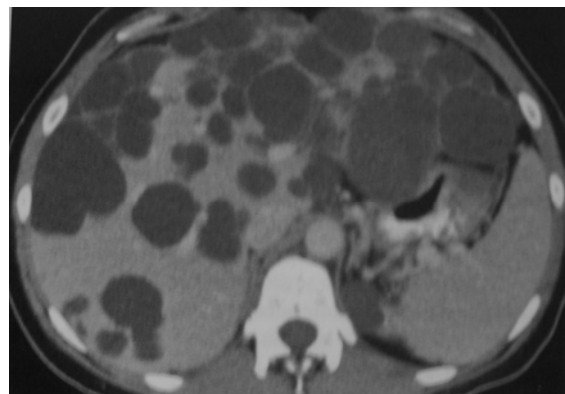


Fig. 5, Enfermedad poliquística

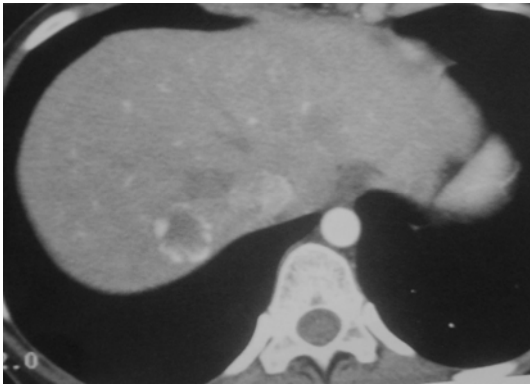


Fig. 6, Hemangioma , TC en fase arterial

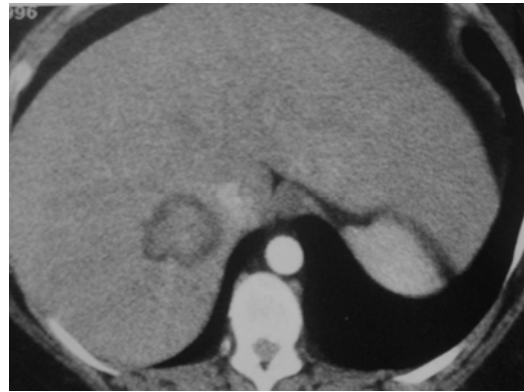


Fig. 7, Adenoma hepatocelular ,(realce central de Contraste)

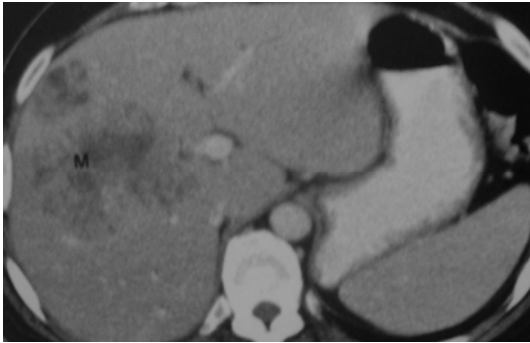


Fig. 8 Carcinoma hepatocelular.
(Masa

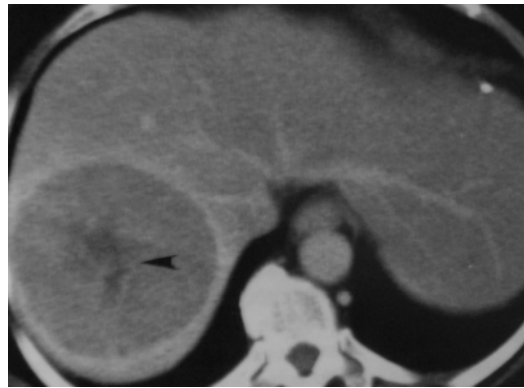


Fig. 9, Carcinoma hepatocelular bien diferenciado
Hipopodensa)

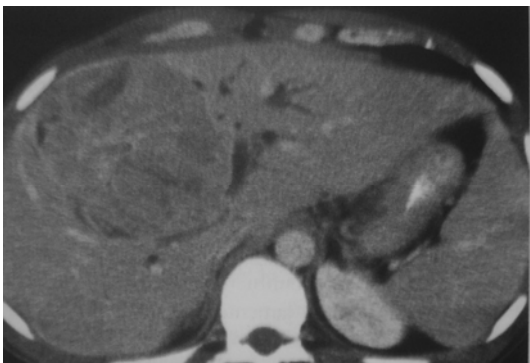


Fig. 10, Carcinoma hepatocelular patrón de mosaico.
biliar.

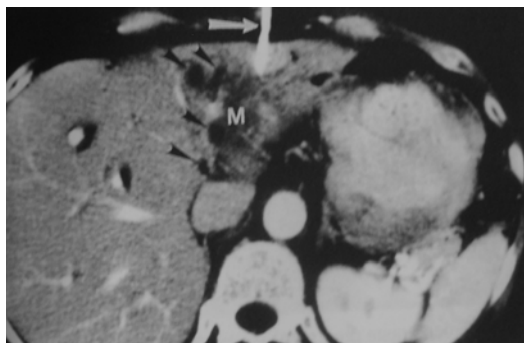


Fig. 11, Colangiocarcinoma, con dilatación de la vía
biliar.

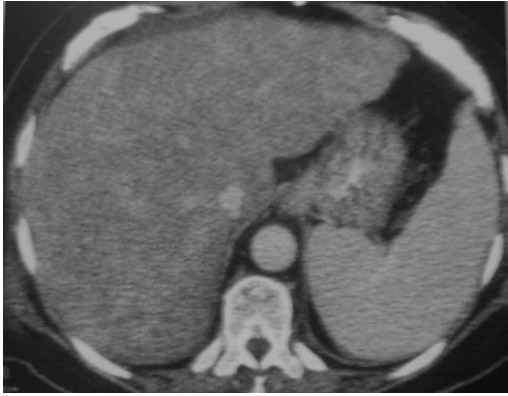


Fig. 12, Infiltración difusa del hígado por linfoma

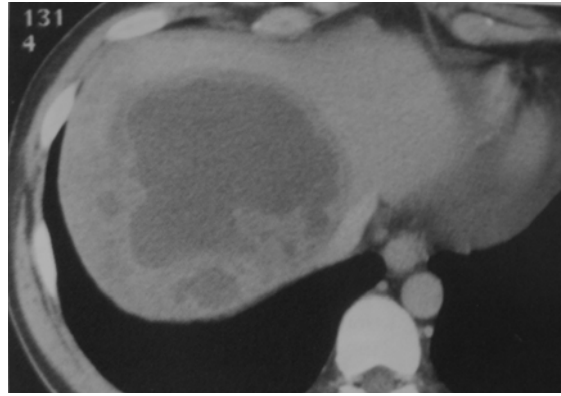


Fig. 13, Absceso hepático amebiano

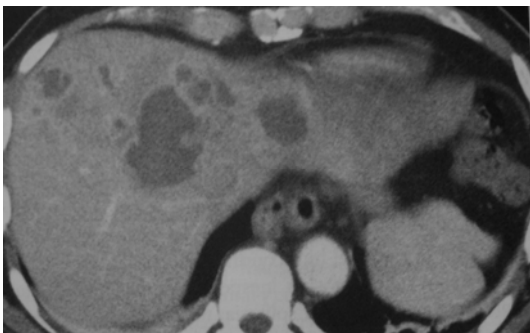


Fig. 14, Abscesos piógenos hepáticos múltiples

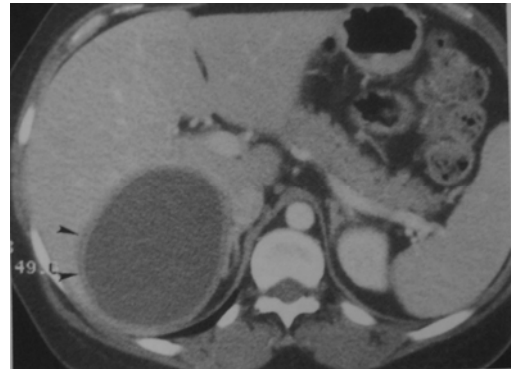


Fig. 15, Absceso amebiano, una masa unilocular

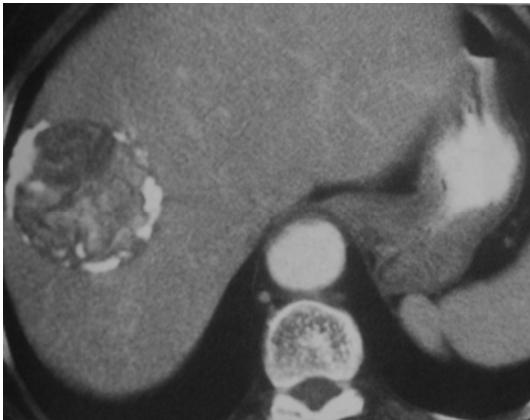


Fig. 16, Quiste hidatídico, una masa solitaria, heterogénea



Fig. 17, Esteatosis hepática difusa, el coeficiente de atenuación del parénquima hepático es intensamente menor.

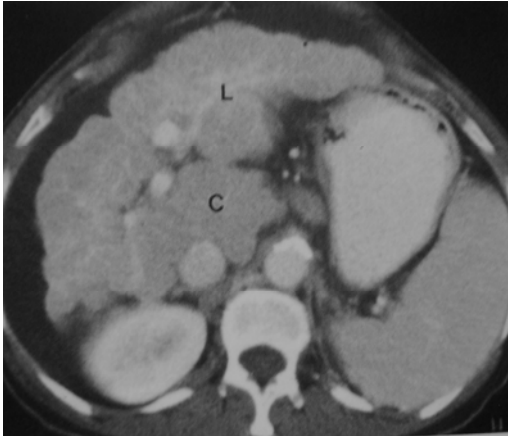


Fig. 18, Cirrosis hepática, con hipertrofia del lóbulo caudado (C) y del lóbulo hepático izquierdo(L)

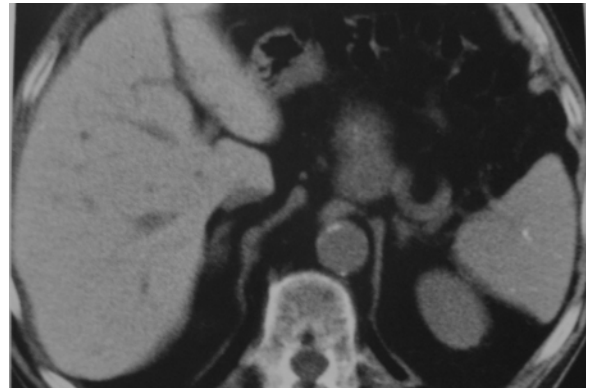


Fig. 19, Hemocromatosis, la densidad del hígado esta incrementada.



Fig. 20, Hepatitis , hiperclaridad portal

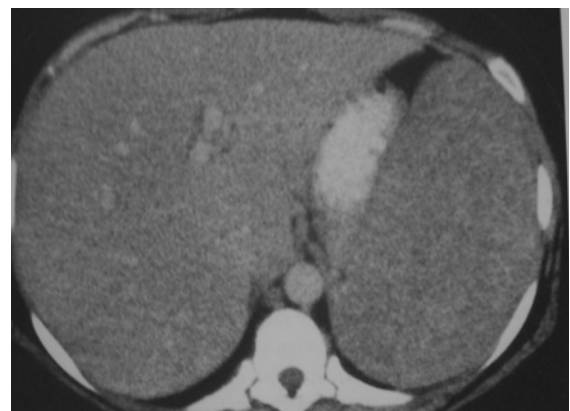


Fig. 21, Sarcoidosis, hepato y esplenomegalia.



Fig. 22, Hiperplasia focal nodular, con cicatriz central.

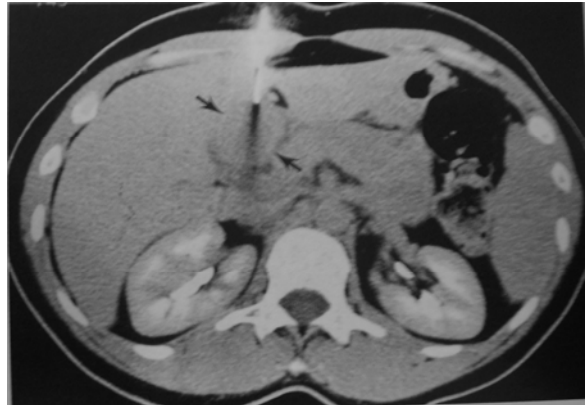


Fig. 23, Biopsia hepática guiada por TC.

BIOPSIA HEPÁTICA PERCUTANEA

La biopsia hepática es el procedimiento más específico para evaluar la naturaleza y severidad de las enfermedades hepáticas. Además es útil para monitorear la eficacia de varios tratamientos.

Los métodos disponibles para obtener muestras de tejido hepático son:

1. Biopsia percutánea
2. Biopsia transyugular
3. Biopsia laparoscópica
4. Aspiración con aguja fina guiada con ecografía o tomografía axial computada (TAC)

El tamaño de la muestra obtenida es variable. Para evaluar enfermedades hepáticas difusas, una muestra de 1,5 cm de largo con un diámetro de 1-2 mm (contiene 6-8 triadas portales) es adecuado para realizar

La biopsia percutánea con aguja guiada por imagen ha llegado a ser el procedimiento radiológico intervencionista realizado con más frecuencia. Su uso más común es la confirmación de un diagnóstico de sospecha de malignidad sea primario, metastásico o recurrente. Menos frecuentemente, se usa para el diagnóstico y caracterización de lesiones sugestivas de benignidad. La biopsia percutánea, además se realiza frecuentemente para distinguir las patologías neoplásicas de la inflamatoria y valorar cambios postoperatorios o postraumáticos. Más recientemente, varios autores han señalado que la medición de marcadores tumorales a partir de muestras de biopsia para aumentar la precisión diagnóstica y quizás, para

predecir la respuesta al tratamiento, podría ampliar aun más las aplicaciones de la biopsia percutánea.(1,2,3)

Al permitir un seguro y preciso diagnóstico histológico en la mayoría de los casos, la biopsia percutánea a menudo se traduce en un diagnóstico y una planificación del tratamiento más eficiente.

Se obtiene además, sustanciales ahorros en el coste, en la medida que la biopsia percutánea evita la aplicación de procedimientos quirúrgicos más caros e invasivos, disminuye el tiempo de hospitalización y reduce el número de procedimientos diagnósticos

Selección de la aguja

Existen agujas disponibles con una gran variedad de calibres, longitudes, configuraciones de la punta y mecanismos de toma de muestra para biopsia percutánea. La elección de la aguja depende de la localización de la lesión a biopsiar, la cantidad de tejido que se requiere para el diagnóstico y las preferencias individuales y la habilidad, tanto del radiólogo como del anatomopatólogo. Otras consideraciones importantes incluyen el tamaño del paciente y el estado de la coagulación, características de la lesión como el tamaño, la vascularización y la proximidad a las asas intestinales y estructuras vasculares principales, y la relativa seguridad de la ruta de acceso planeada. Las agujas de biopsia pueden dividirse conceptualmente en dos tipos principales: agujas de aspiración para la obtención de muestras citológicas, y agujas cortantes, para la obtención de muestras histológicas.

Las agujas de aspiración de pequeño calibre 20 a 22 son útiles cuando debe atravesarse órganos (especialmente intestino) o estructuras vasculares para obtener la biopsia o en pacientes con alteración de los factores de coagulación, su principal desventaja de las agujas de aspiración de pared fina es la relativa dificultad en dirigir la aguja hacia la lesión

Especialmente en lesiones pequeñas, situadas de manera profunda en pacientes obesos. Dicha aguja es muy flexible; tiende a doblarse y puede desviarse fácilmente de su trayectoria, precisándose múltiples maniobras con la aguja, a menudo no proporciona el material suficiente, para hacer un diagnóstico histológico, en caso que se requiera información histológica más específica por ejemplo linfoma, con frecuencia es necesario el uso de agujas cortantes más grandes.

Las agujas cortantes son generalmente agujas más grandes con una punta modificada para cortar o una hendidura afilada en un lado. Se usan principalmente para la obtención de muestras para análisis histológico, las agujas con una punta modificada para cortar llamadas por ello agujas de aspiración modificadas (p. ej. Franseen, Turner, Madayag, Greene), combinan la seguridad de una aguja delgada, con la capacidad de obtener el núcleo del tejido que se precisa para el diagnóstico histológico, están disponibles en calibres 18, 20 y 22. La aguja Franseen posee una punta con tres dientes afilados que separan trozos de tejido cuando se mueve la aguja, es fácil de dirigir y obtener excelentes muestras de tejido al igual que la aguja de aspiración Chiba es una de las más usadas

La aguja Turner posee una cánula afilada cortante con una punta biselada en 45 grados, que corta núcleos de tejido y se retienen en la aguja cuando esta se gira. Las agujas Madayag y Greene poseen ambas puntas biseladas en 90 grados.

Algunas agujas cortantes utilizan mecanismos de corte en un extremo o en un lado para, para de algún modo “rebanar” un núcleo de tejido. Las agujas TruCut de borde cortante, disponible en calibres tan grandes como del 14. Posee una cánula externa cortante y una aguja en el interior con una hendidura. Tras la inserción de la aguja la cánula cortante se desliza a través de la aguja, rebanando la muestra de tejido y reteniéndola en la hendidura de la aguja, la cánula además evita la pérdida de muestra durante la extracción. (4,5,6)

Dispositivos de aguja automático

Recientemente, los fabricantes han desarrollado una serie de dispositivos de biopsia automática desechables y reutilizables, o “pistola de biopsia” que pueden proporcionar de rutina núcleos de

tejido para análisis histopatológico. La mayoría de estos dispositivos utiliza un mecanismo activado por un muelle que dispara un mecanismo de corte, la aguja tipo TruCut, existe una gran variedad de tamaños del 15 a 21.

La pistola de biopsia Biopty (Bard, Covington, GA) es probablemente la más conocida de estos dispositivos automáticos. Usadas al principio para biopsia de próstata guiada por ecografía ha sufrido modificaciones para su uso y como consecuencia ahora se utiliza para otro tipo de biopsias. Las pistolas de biopsia pueden distinguirse entre ellas respecto al alcance de la aguja (profundidad de biopsia o longitud de tiro) cuando se activa el dispositivo. Aunque muchas se fijan para una profundidad de biopsia predeterminada, algunas permiten seleccionar varias profundidades. Han resultado presentar más ventajas que las agujas no mecánicas. Debido a que poseen una acción simple y estandarizada, a diferencia de los movimientos múltiples y no uniformes de la biopsia por aspiración convencionales, estos dispositivos pueden proporcionar de forma más eficiente muestras histológicas de alta calidad libres de artefactos de tejido triturado significativo o sangre incluso con agujas relativamente pequeñas. Su uso con agujas cortantes proporciona mayor rendimiento de tejido diagnóstico permitiendo reducir el número de pases de la aguja requeridos y en definitiva, una evaluación anatomopatológica definitiva. El corte rápido, suave y limpio de la aguja que proporcionan estos dispositivos automáticos también reduce las molestias del paciente, algunos autores utilizan solo mecanismos automáticos exclusivamente para todas las biopsias percutáneas.(9-10)

Características fundamentales

- La aspiración con aguja fina (BAAF) o por Tru-cut del hígado se puede realizar bajo control ecográfico, TC o fluoroscópico
- Las lesiones más pequeñas y profundas cercanas a la cúpula diafragmática son más complejas

Antes del procedimiento

Indicaciones de biopsia hepática:

1. Diagnóstico, grado de compromiso y estadificación de enfermedad hepática alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, o hepatitis autoinmune.
2. Grado de compromiso y estadificación de hepatitis crónica B o C.
3. Diagnóstico de hemocromatosis, con estimación cuantitativa del nivel de hierro.
4. Diagnóstico de la enfermedad de Wilson, con estimación cuantitativa del nivel de cobre.
5. Evaluación de enfermedades hepáticas colestásicas, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria.
6. Evaluación de pruebas bioquímicas hepáticas anormales en asociación con serologías negativas o indeterminadas.
7. Evaluación de la eficacia o efectos adversos de determinadas drogas (por ej. metotrexate).
8. Diagnóstico de masas hepáticas.
9. Evaluación del estado hepático después del trasplante o del hígado del donante antes del trasplante.
10. Evaluación de fiebre de origen desconocido

Indicaciones de la biopsia hepática hoy.

Algunas de las indicaciones clásicas de la biopsia hepática por punción son actualmente poco frecuentes, como ocurre en las colestasis o en el estadiaje de los pacientes en enfermedad de Hodgkin (5), mientras que son los pacientes con un trasplante hepático los que más frecuentemente son sometidos a este procedimiento.

Las indicaciones actuales de la biopsia hepática son:

1. Anomalías de las pruebas hepáticas, hipertensión portal o hepatomegalia de causa no determinada.
2. Hepatitis fulminante de etiología incierta
3. Posibilidad de más de una etiología
4. Masa intrahepática
5. Confirmación diagnóstica de hemocromatosis hereditaria y de enfermedad de Wilson

Elevación asintomática de los enzimas hepáticos

La mayoría de las enfermedades que cursan con una elevación asintomática y persistente de los enzimas hepáticos, transaminasas, GGT o fosfatasas alcalinas son de diagnóstico clínico fácil, y no exigirían una biopsia hepática para su reconocimiento, ya que se dispone para ello de métodos serológicos, como sucede con las hepatitis crónicas víricas, las hepatitis autoinmunes, la cirrosis biliar primaria y las colangitis autoinmunes, o de pruebas genéticas como en la hemocromatosis y la enfermedad de Wilson, o de la anamnesis en el caso de las hepatopatías por fármacos y por alcohol, o con la esteatosis hepática que se puede reconocer en la ecografía abdominal. No obstante, en algunas de ellas como en las hepatitis víricas o autoinmunes y en las enfermedades biliares, la biopsia hepática puede estar justificada para conocer el grado (intensidad del daño necroinflamatorio) y el estadio (extensión de la fibrosis), y en otras, como la hemocromatosis y la enfermedad de Wilson, es conveniente para confirmar el diagnóstico mediante la determinación de la concentración de hierro y de cobre respectivamente, en el tejido hepático, aparte de conocer la fase en que se encuentra la enfermedad. En los pacientes con el diagnóstico de presunción de esteatosis efectuado mediante ecografía la biopsia hepática es útil para distinguir la esteatosis simple de la esteatohepatitis no alcohólica o de la esteatosis asociada a otras lesiones hepáticas.(7,8,13,14)

Contraindicaciones

Se puede realizar con agujas de succión o de corte. Tienen una elevada incidencia de hemorragias. Si es guiada por ecografía es menor el porcentaje de complicaciones, aumenta la posibilidad diagnóstica, y es costo efectiva. Presenta contraindicaciones absolutas y relativas:

Absolutas:

1. Paciente no colaborador.
2. Historia de hemorragias inexplicadas.
3. Tendencia al sangrado: Tiempo de protrombina ³3-5 seg. Más que el control, conteo de plaquetas < 50000/mm³, tiempo de sangría prolongado (³10 min), uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas en los 7-10 días.
4. No disponibilidad de sangre para transfusión.
5. Sospecha de hemangioma o tumor vascular.
6. Imposibilidad de identificar el sitio apropiado para la biopsia por percusión o ecografía.
7. Sospecha de quistes hepáticos de origen hidatídico.

Relativas:

1. Obesidad mórbida.
2. Ascitis.
3. Hemofilia.
4. Infección de la cavidad pleural derecha o debajo del hemidiafragma derecho.

Desarrollo

- Se debe comprobar los antecedentes de hemorragia, INR, TTP, TP y plaquetas.
- Se debe suspender ácido acetilsalicílico 1 semana antes siempre que la situación cardíaca lo permita
- Se debe revisar TC y ultrasonidos previos y elegir la modalidad de imagen para guiar la biopsia
- Se debe comprobar si existen asas de colon interpuestas o derrames pleurales grandes alrededor del hígado
- No se debe administrarse alimentos sólidos en las 8 horas previas al procedimiento
- No deben tomarse líquidos en las 4 horas previas al procedimiento

Después del procedimiento

Actitud

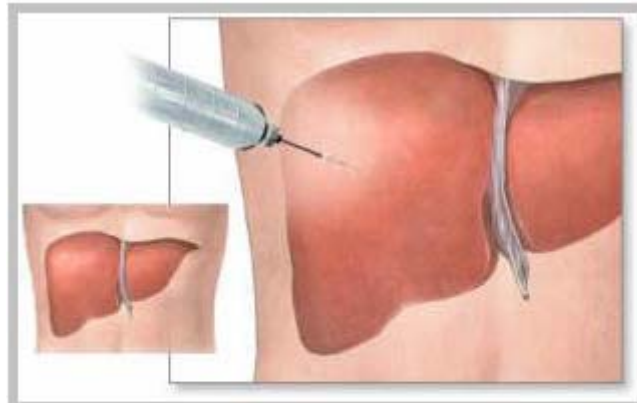
- Reposo en cama por 5 hrs. En las BAAF
- Dieta absoluta durante 4 hrs.
- Se debe comprobar la tensión arterial, el pulso, y preguntar al paciente si nota dolor abdominal cada 15 min. X 2, cada 30 min. X 2 y cada 4 hrs. X 4
- Se debe comunicar cualquier cambio al médico.

Complicaciones

El 60% de las complicaciones ocurren dentro de las 2 hs. y el 96% dentro de las 24 hrs. de realizado el procedimiento.

Las complicaciones menores son: discomfort localizado y transitorio en el sitio de la biopsia, dolor que requiere analgesia, e hipotensión transitoria por reacción vasovagal. Las complicaciones mayores incluyen hemorragia intraperitoneal, hematomas intrahepáticos o subcapsular, hemobilia, bacteremias, sepsis, shock, ascitis biliar, pleuritis biliar, peritonitis biliar, neumotórax, hemotórax, enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, absceso subfrénico, crisis carcinoide, anafilaxia, pancreatitis. La mortalidad del procedimiento es de 1 en 10000-12000 procedimientos.

Si se sospecha se debe obtener una TC, puede ser precisa la cirugía o la angioembolización (5,6,24,25)



La biopsia hepática es un procedimiento rutinario de bajo riesgo en manos experimentadas.

Fig. 24, Biopsia hepática , por aspiración.

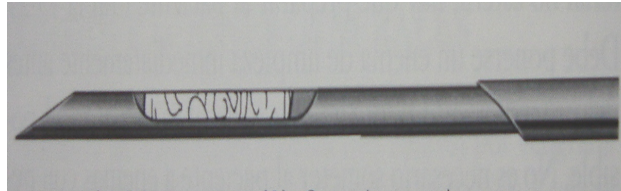


Fig. 25, Aguja para biopsia Tru-core

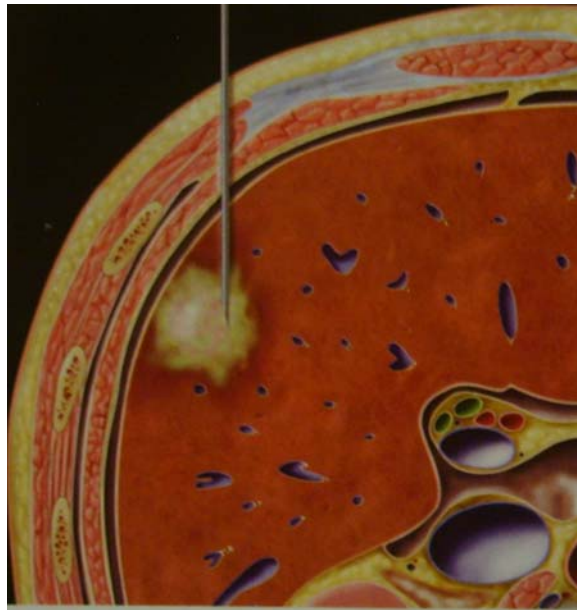


Fig. 26, Biopsia hepática, se elige el camino para realizar una biopsia de forma que exista algo de tejido hepático normal interpuesto entre la lesión y la cápsula hepática.

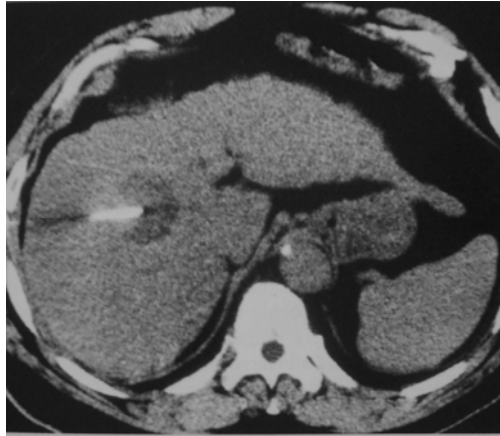


Fig. 27. Biopsia hepática guiada por Tc

OBJETIVO GENERAL

Mostrar nuestra experiencia en la realización de biopsias percutáneas guiadas por los diferentes métodos radiológicos y conocer el porcentaje de correlación entre el diagnóstico por imagen y el estudio histopatológico en lesiones hepáticas así como su eficacia

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- I. Conocer cuales son los principales diagnósticos histopatológicos de lesiones hepáticas tomadas con biopsia guiada percutánea
- II. Correlacionar el diagnósticos radiológicos con el diagnóstico histopatológico
- III. Determinar las complicaciones mas frecuentes de la biopsia dirigida vía percutánea
- IV. Conocer las diferentes técnica empleadas para la toma de biopsia percutánea guiada por métodos radiológicos

HIPÓTESIS

La biopsia percutánea guiada no es una técnica eficaz y segura para obtener muestras optimas con el menor numero de pases, utilizando los diferentes métodos de imagen los cuales son la TC, ultrasonido y /o fluoroscopia;

Entonces el estudio histopatológico nos permitirá emitir un diagnóstico mas certero.

JUSTIFICACIÓN

El contar con un diagnóstico histopatológico, ayuda a dar un tratamiento específico y un valor pronóstico, el diagnóstico debe de ser de forma segura, confiable, y de manera rápida

Por lo que la biopsia percutánea dirigida es un buen método que reúne estas característica Sin embargo surge la necesidad de crear experiencia sobre la utilidad de este método, y su correlación histopatológica .Todo esto, con el propósito de brindar la mayor información posible al clínico y al cirujano sobre las lesiones hepáticas, ya que la combinación de la radiología y la toma de biopsia vía percutánea es de mucho valor en la detección y como estudio preoperatorio

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal de casos en un periodo de dos años donde se realizaron 38 biopsias percutáneas dirigidas por algún método radiológico, 20 fueron hombres y 18 mujeres, comprendidos 19 y 98 años de edad.

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se obtendrán información de los expedientes clínicos y base de datos de radiología intervencionista.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos los casos a los cuales se les realizó biopsia percutánea en el periodo comprendido del 1 de enero del 2005 al 1 de enero del 2007.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Los casos que no se encontró su expediente o sus muestras obtenidas fueron enviadas a otra institución

EQUIPOS EMPLEADOS:

Angiógrafo General Electric de sustracción digital.

Tomógrafo General Electric helicoidal multicorte de 16.

Ultrasonido General Electric Logiq 9.

Pistolota automática inter v

MATERIAL

- Agujas tru-core calibre 16g x 20 cm. y calib. 18g x 20 cm. aguja de chiba 21g x 15 cm. y calibre 20 g x 20 cm.
- Xilocaina simple 2%
- Jeringas DE 10cc
- Hoja de bisturí 20
- Campos estériles
- Guantes
- Gasas
- Antiséptico

RECURSOS HUMANOS

- Médico radiólogo intervencionista,
- Médicos residentes
- Técnico radiólogo
- Personal de enfermería

TÉCNICA

- Posición del paciente en decúbito supino

Elección del punto de entrada

- Hay que tratar de interponer algo de hígado de aspecto normal entre el borde hepático y la lesión a lo largo del trayecto de la aguja (ayuda a evitar las hemorragias)
- Hay que evitar vasos de gran calibre, la vesícula biliar , colon , el espacio pleural y pulmón

Fases del procedimiento

- Se mide la profundidad de la lesión desde la superficie de la piel y se selecciona la longitud de la aguja
- En los casos de ser guiados por TC o fluoroscopia se colocan marcas metálicas sobre la piel en la zona por donde se pretende acceder.
- Entre las estructuras que hay que evitar se encuentra el pulmón, la vesícula biliar y los vasos sanguíneos de gran calibre (rara vez puede ser preciso un acceso transpulmonar
- Se aplica anestesia local (xilocaína al 10 %) de forma generosa.
- Con la punta de un bisturí se realiza una pequeña incisión, se disecan con una pinza Kelly.
- La aguja de biopsia se coloca en la lesión
- Se confirma que se esta en la lesión mediante ecografía, TC o fluoroscopia, se obtiene una imagen de la aguja en el interior de la lesión
- Se aplican 10-20 cm. De aspiración negativa a la jeringa y se realiza un movimiento único de giro de 180 grados con la aguja (BAAF)
En caso de realizarse con Tru-cut se realiza un disparo (un avance de la aguja de 2cm.)
- No hay que realizar movimientos excesivos con la aguja ya que tan solo conduce a una aspiración de hemorragia que degrade la muestra.
- Las muestras de BAAF se colocan en platinas
- Los núcleos de biopsia se guardan en formol
- Se envían las muestras al servicio de patología para su analisis histopatologico y/o citológico

RESULTADOS

Se realizaron 38 biopsias, de las cuales se excluyeron dos pacientes, las muestras se mandaron fuera de la institución. De las 36 pacientes a los que se revisaron, 2 fueron excluidos, por que las muestra fueron enviadas a otra institución, 17 fueron del sexo femenino y 19 masculinos, entre 19 y 74 años de edad, presentando dos picos de edad de 20 a 30 años y de 60 a 70 años con 38%.

De las 36 muestra enviadas ninguna fue muestra insuficiente, 16 se enviaron con diagnostico de hepatocarcinoma, 6 se confirmaron el resto se diagnostico otros tipo de tumores. Los diagnósticos histopatológicos mas frecuentes fueron hapatocarcinoma 22% incidencia mayor en hombres 62% , hepatitis 25 % incidencia mayor en mujeres 57% y adenocarcinoma 12% incidencia mayor en hombres en 75%

De los 36 diagnostico de envió, solo se confirmaron 10, el resto fue otro diagnostico deferente al clínico radiológico de envió, lo que traduce que un 36% el diagnostico clínico radiológico fue certero.

Todos presentaron dolor en sitio de punción, lo que se clasifica como complicación menor y solo 2 presentaron complicaciones mayores, (hemorragia grave) lo que equivale al 6 %, haciéndolo un método seguro.

DISCUSIÓN

La biopsia percutánea guiada por medios radiológicos de lesiones no palpables es una técnica implantada en la práctica médica diaria que ha hecho casi Desaparecer la biopsia quirúrgica.

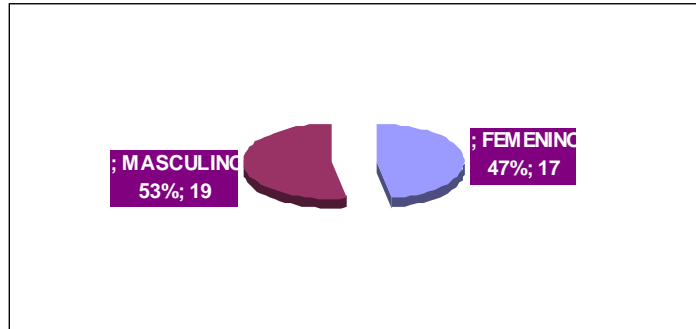
En los inicios de la técnica se utilizaron agujas finas y un número limitado de pases, para estudios citológicos, argumentando las posibles complicaciones, lo que Llevaba a una tasa de material insuficiente muy elevada. La primera biopsia guiada por medios radiológicos recogida en la bibliografía fue realizada en 1939 por John Blady en El Memorial Hospital de New York por medio de radioscopia. Desde entonces grandes progresos se han realizado para mejorar los resultados y disminuir las complicaciones. Estas mejoras han derivado de la implantación de nuevas técnicas de imagen para dirigir el extremo de la aguja a la lesión a biopsiar, el desarrollo de nuevas agujas y dispositivos automáticos de biopsia, que permiten la obtención de cilindros para estudios histológicos sin aumentar prácticamente las complicaciones, así como, el refinamiento de las técnicas citológicas e inmunohistoquímicas que ha permitido llegar a diagnósticos correctos y completos con mínimas cantidades de tejido.

Las tasas de complicaciones descritas son bajas y dependen de la población Estudiada y del tipo de biopsias. Las complicaciones por hemorragia se dieron en pacientes con alteraciones en la coagulación. Siendo un método seguro.

TABLAS Y GRÁFICOS

TABLA Y GRAFICA 1 SEXO

	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
NUM	17	19	36
%	47%	53%	100%



EDAD	NUM	%	
0-10 AÑOS		0	0%
11-20 AÑOS		2	6%
21-30 AÑOS		7	19%
31-40 AÑOS		5	14%
41-50 AÑOS		6	17%
51-60 AÑOS		5	14%
61-70 AÑOS		7	19%
> 70 AÑOS		4	11%
TOTAL		36	100%

TABLA Y GRAFICA 2 GRUPO DE EDAD

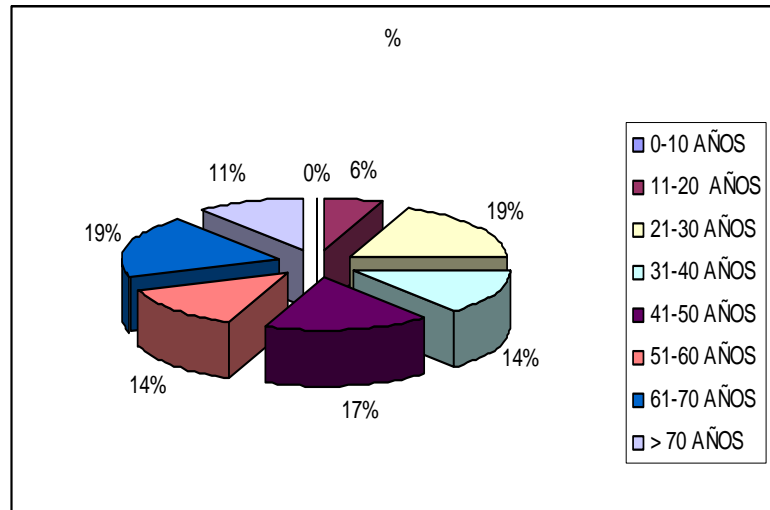


TABLA Y GRAFICA 3 COMPLICACIONES

TIPO	NUM	%
MENORES	34	94%
MAYORES	2	6%
TOTAL	36	100%

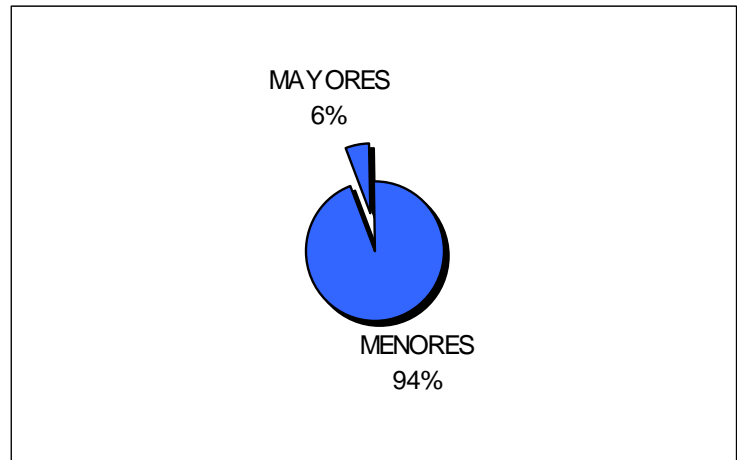


TABLA Y GRAFICA 4 DIAGNÓSTICOS DE ENVIÓ

	DX DE ENVIÓ	NUMERO	%
	HEPATOCARCINOMA	16	44%
	HEPATITIS	5	13%
	METÁSTASIS	3	9%
	SX INFILTRATIVO	2	6%
	MASA TUMORAL	2	6%
	COLANGIOCARCINOMA	2	6%
	ABSCESO	1	3%
	CIRROSIS	1	3%
	QUISTE HEPÁTICO	1	3%
	LINFOMA	1	3%
	MENINGIOMA	1	3%
	SX ANTIFOSFOLIPIDO	1	3%
	TOTAL	36	100%

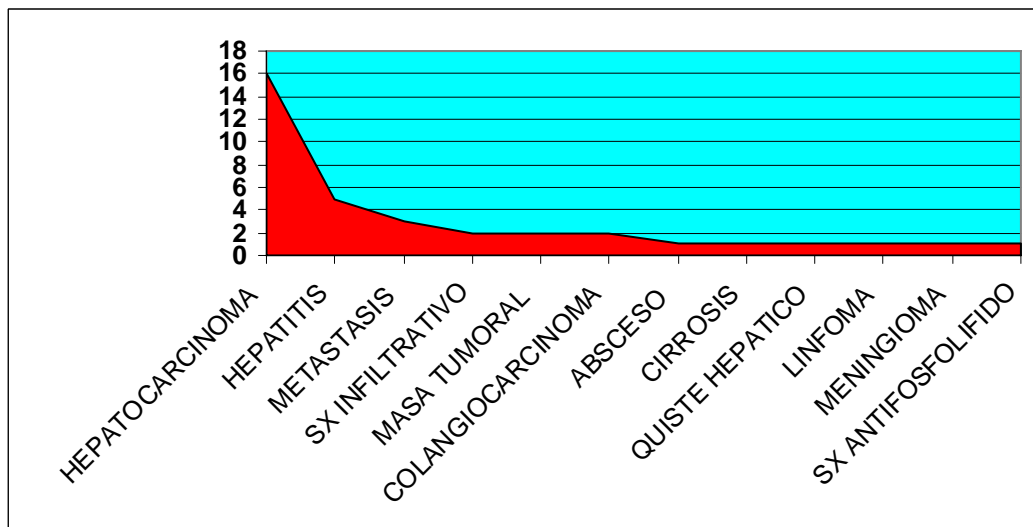
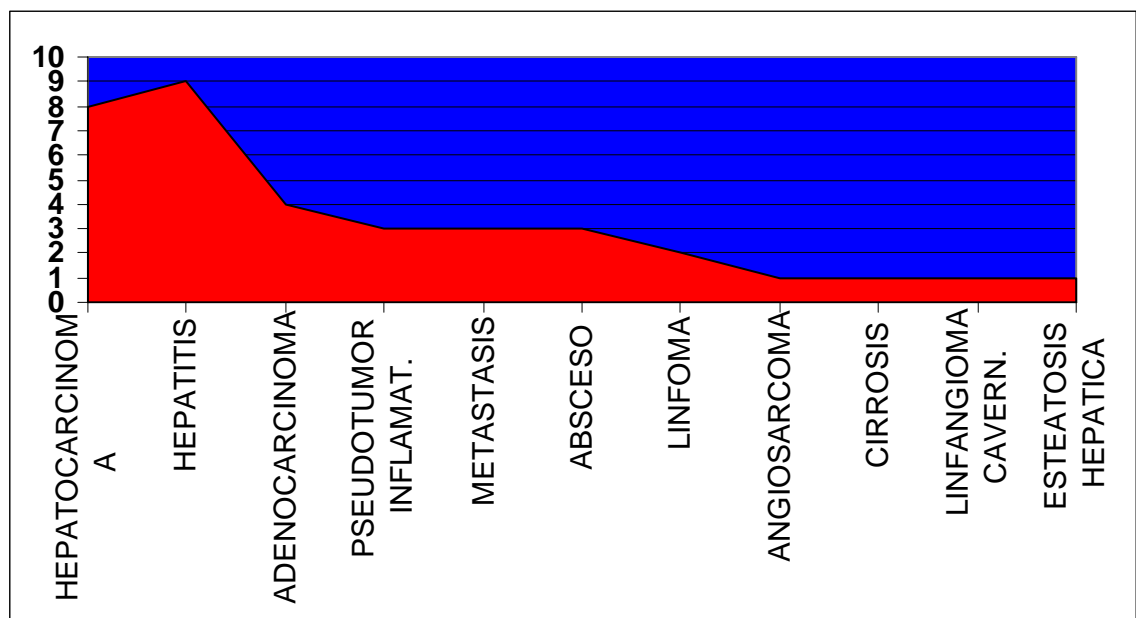


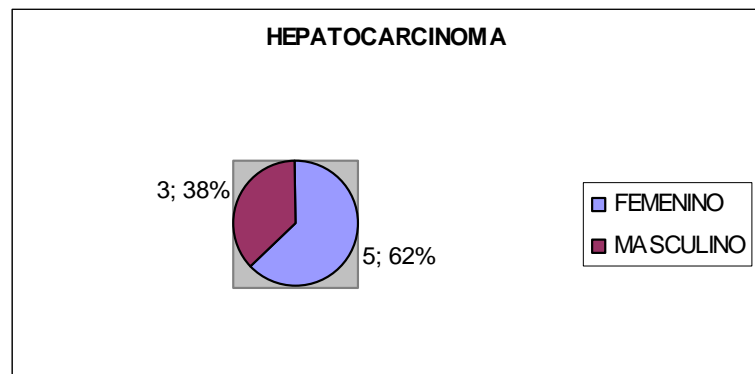
TABLA Y GRAFICA 5 DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO

DX. HISTOPATOLÓGICO	NUMERO	%
HEPATOCARCINOMA	8	22%
HEPATITIS	9	25%
ADENOCARCINOMA	4	12%
PSEUDO TUMOR INFLAMAT.	3	8%
METÁSTASIS	3	8%
ABSCESO	3	8%
LINFOMA	2	5%
ANGIOSARCOMA	1	3%
CIRROSIS	1	3%
LINFANGIOMA CAVERN.	1	3%
ESTEATOSIS HEPATICA	1	3%
TOTAL	36	100%

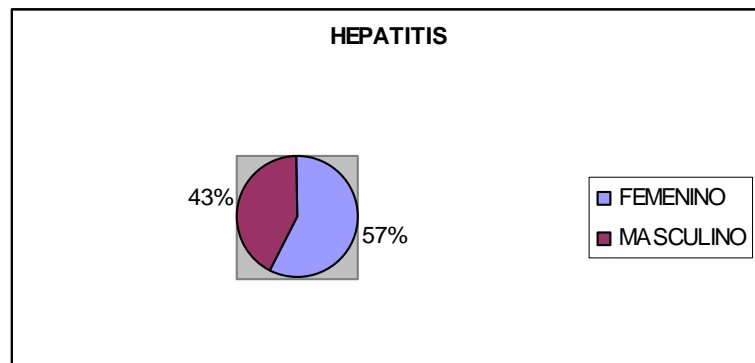


**TABLA Y GRAFICA 6 PATOLOGÍA MAS FRECUENTE POR DIAGNOSTICO
HISTOPATOLÓGICO
Y
GRUPO DE SEXO**

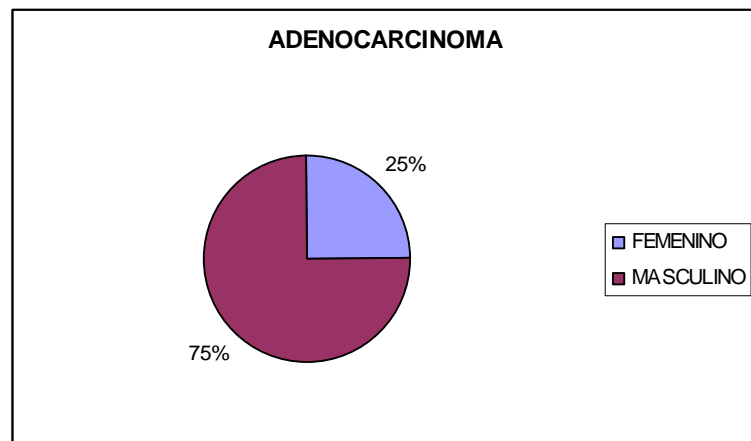
SEXO	NUM	%
FEMENINO	3	38
MASCULINO	5	62



SEXO	NUM	%
FEMENINO	4	57
MASCULINO	3	43



SEXO	NUM	%
FEMENINO	1	25
MASCULINO	3	75



CONCLUSIONES

En conclusión, creemos que dadas las ventajas de esta técnica, es una alternativa a usar en todos los pacientes que presenten alguna lesión hepática. Ya que nuestra tasa de complicaciones fue muy baja 6%, y con alto valor diagnóstico. En especial para la detección de neoplasias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Leeuwen DJ, Wilson L, Crowe DR. Liver biopsy in the mid-1990s : questions and answers. *Semin Liver Dis*, 1995; 15: 340-359.
2. 13. Bagley CM, Roth JA, Thomas LB, Devita VT. Liver biopsy in Hodgkin's disease. Clinicopathologic correlation in 127 patients. *A Intern Med*, 1972; 76: 219-225
3. Fan ZMYamashita, Harada M, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma; spin echo and enhanced dynamic MRI imaging 1993:313-317
4. Percutaneous Liver Biopsy Using an Ultrasound-Guided Subcostal Route Rossi P, Sileri P, Gentileschi P, et al. *Dig Dis and Sci*, 2001; 1:128-132
5. . Mc Gill DB, Liver Biopsy: When, How, by Whom, and Where? *Current Gastroenterology* 2001; 1:19-23.
6. Brunt EM, Liver biopsy interpretation for the gastroenterologist. *Current Gastroenterology*. 2000; 1:27-32.
7. Bravo A, Sheth SG, Chopra S. Liver Biopsy. *N Engl J Med* .2001; 7:495-500
8. Grant A, Neuberger J Guidelines on the use of liver biopsy in clinical practice. *Gut*. 1999; 45(suppl IV)IV1-IV11.
9. Craing JR Peters RL, Edmonson HA. Tumors of de liver and intrahepatic bile ducts (second series). *Atlas of tumors pathology vol. 26* Washington. DC Armed Force Institute of Pathology. 1989.
10. Baron RL. Campell WL Dodd GD Peribiliary Cysts associated with severs liver disease: imaging -pathologic correlation 1994; 162:631 -636
11. Lee, Sagel, Stanley Body TC y correlación con RM, Tercera edición tomo I . 1999; 718-766
12. Conn HO. Liver biopsy: increased risk in patients with cancer. *Hepatology*, 1991; 14: 206-209
13. Abdi W, Millan JC, Mezey E. Sampling variability on percutaneous liver biopsy. *Arch Intern Med*, 1979; 139: 667-669.
14. Maharaj B, Maharaj RJ, Leary WP , Cooppan RM, Naran AD, Pirie D et al. Sampling variability and its influence on the diagnostic yield of percutaneous needle biopsy of the liver. *Lancet* 1986; I: 523-525.
15. Colloredo G, Guido M, Sonzogni A, Leandro G. Impact of liver biopsy size on histological evaluation of chronic viral hepatitis : the smaller the sample, the milder the disease. *J Hepatol*, 2003; 39: 239-244,
16. Keith L. Moore, Anatomía con orientación clínica, tercera edición, edit. panamericana 1997; 200-213
17. Gill, Ultrasonido Abdominal, primera edición, edit. Mc Graw Hill, 2001; 91-147.
18. Regent D. RT Al. , Diagnostico por imagen del higado, vias biliares y pancreas, Edit. Masson ;60-71
19. Halpert Etal, Radiologia Gastrointestinal, edit. Elsevier; 367-78
20. Rumack Wilson Charboneau, Diagnostico por Ecografia, segunda edición, 2005; vol. 1, 87-151.
21. Percutaneous Liver Biopsy Using an Ultrasound-Guided Subcostal Route Rossi P, Sileri P, Gentileschi P, et al. *Dig Dis and Sci*, 2001; 1:128-132
22. Mc Gill DB, Liver Biopsy: When, How, by Whom, and Where? *Current Gastroenterology* 2001; 1:19-23.
23. Brunt EM, Liver biopsy interpretation for the gastroenterologist . *Current Gastroenterology*. 2000; 1:27-32.
24. Bravo A, Sheth SG, Chopra S. Liver Biopsy. *N Engl J Med* .2001; 7:495-500
25. Rogers, Serie Radiológica Clinica; Procedimientos intervencionistas; 2004