



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores

PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

**TOMOGRAFIA COMPUTADA DE LA
CIRROSIS HEPATICA**

TESIS PROFESIONAL

Que para Obtener la Especialidad
RADIOLOGIA E IMAGEN

P r e s e n t a:

Dra. Barbara Patricia Reyes Valdéz



México, D. F.

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

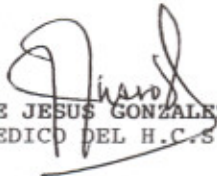
TOMOGRAFIA COMPUTADA DE CIRROSIS HEPATICA

AUTOR:

DRA. BARBARA PATRICIA REYES VALDEZ
RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE LA ESPECIALIDAD
DE RADIOLOGIA E IMAGEN.

TUTOR: DR. PEDRO JAVIER GONZALEZ NUÑEZ

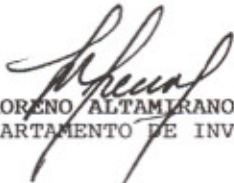
ASESOR: DRA. MARINA FERNANDEZ DEL CAMPOS CHENGE
DRA. LAURA MORENO ALTAMIRANO
DR. JORGE CARREON GARCIA.



DR. JOSE DE JESUS GONZALEZ JASSO Y SILVA
DIRECTOR MEDICO DEL H.C.S.A.E. DE PETROLEOS MEXICANOS



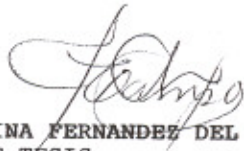
DR. PEDRO JAVIER GONZALEZ NUNEZ
JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN



DRA. LAURA MORENO ALTAMIRANO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION



DR. OSVALDO GONZALEZ LA RIVIERE
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



DRA. MARINA FERNANDEZ DEL CAMPO CHENGE
ASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por el apoyo y el amor que me brindaron
a lo largo de mi vida.

A MI ESPOSO:

Por su amor y comprensión incondicional

A MI HIJA NAHOMI:

Por venir al mundo

A MIS MAESTROS:

Por sus enseñanzas.

A LA DOCTORA:

MARINA FERNANDEZ DEL CAMPO

Y

FAMILIA

POR SU ENSEÑANZA,

AMISTAD

Y TIEMPO COMPARTIDO

.SIN EL CUAL NO HUBIESE SIDO POSIBLE LA REALIZACION DE ESTE
TRABAJO.

I N D I C E

| | |
|--|----|
| 1.- Introducción..... | 1 |
| 2.- Antecedentes..... | 5 |
| 3.- Definición del Problema..... | 8 |
| 4.- Justificación..... | 9 |
| 5.- Objetivos..... | 10 |
| 5.1.-Generales..... | 10 |
| 5.2 Específicos..... | 10 |
| 6.-Hipótesis..... | 10 |
| 7.-Metodología..... | 11 |
| 7.1 Diseño de Investigación..... | 11 |
| 7.2Definición dela entidad nosológica..... | 11 |
| 7.3 Definición de la Población objetivo..... | 11 |
| 7.4 Características Generales de la Población..... | 12 |
| 7.4.1 Criterios de Inclusión..... | 12 |
| 7.4.2 Criterios de Exclusión..... | 12 |
| 7.4.3 Criterios de eliminación..... | 12 |
| 7.4.4 Ubicación del espacio temporal..... | 12 |
| 7.5 Diseño Estadístico..... | 12 |
| 7.5.1 Marco de Muestreo..... | 12 |
| 7.5.2 Unidad Ultima de Muestreo..... | 12 |
| 7.5.3 Método de Muestreo..... | 13 |
| 7.5.4 Tamaño dela Muestra..... | 13 |
| 7.6 Definición de Variables y Esacala de Medición..... | 13 |
| 7.7 Recolección y Análisis de datos..... | 14 |
| 7.8 Etica..... | 15 |
| 8.- Resultados..... | 16 |
| 9.- Discusión..... | 18 |
| 10.-Conclusiones..... | 22 |
| 11.- Anexos(Cuadros y Gráficas)..... | 23 |
| 12.-Referencias Bibliográficas..... | 34 |

1.-INTRODUCCIÓN

En México la cirrosis ocupa el 4º Lugar de mortalidad global (1) y en los Estados Unidos de Norteamérica es la 3ª causa más frecuente de mortalidad entre los 25 y 65 años y la 5ª más frecuente de mortalidad (2).

La cirrosis hepática es la consecuencia clínica y patológica de diversos insultos al hígado que resultan en enfermedad hepática difusa crónica (3). Su etiología es muy variada y va desde el 30 al 60% correspondiente a la cirrosis secundaria a alcoholismo, al 2.5% que corresponde a la cirrosis pigmentaria (cirrosis asociada a hemocromatosis y enfermedad de Wilson), 10 a 30% son post necróticas y 10 a 20% de origen biliar (2)

Las manifestaciones esenciales de la cirrosis son:

1.- aumento en el tejido fibroso y 2.- regeneración nodular. Estos procesos producen desorganización de la arquitectura lobular normal y distorsión progresiva del lecho vascular hepático (3) , lo que resulta en cambios morfológicos gruesos irreversibles como consecuencia de las alteraciones hepáticas y en hipertensión portal por los cambios hemodinámicos.

Las tres lesiones principales hepáticas inducidas por el alcohol son: 1.- hígado graso alcohólico, 2.- hepatitis alcohólica y 3.- cirrosis alcohólica (4). Estas categorías morfológicas rara vez se encuentran en forma pura y pueden presentarse características de cada una, en grados variables, es un paciente individual (4). En el hígado de la cirrosis clásica inducida por el alcohol, el patólogo frecuentemente encuentra áreas de sustitución grasa y hepatitis inflamatoria junto con las características patológicas de la cirrosis, incluyendo cicatrización, alteración en la circulación y evidencia de regeneración hepatocelular y de conductos biliares (5), por lo que el tamaño del hígado puede variar, reflejando la actividad y grado de cirrosis. En contraste a la hepatomegalia que frecuentemente se presenta con infiltración grasa en estadios tempranos. Los estadios tardíos muestran una disminución generalizada en el volumen hepático debido a fibrosis con marcada atrofia del lóbulo derecho y prominencia de los lóbulos caudado e izquierdo (3). Se ha documentado mayor fibrosis en el lóbulo derecho que en el lóbulo caudado en la cirrosis (6). Aunque la razón para esta diferencia no es clara se ha propuesto una posible explicación, así como para el crecimiento del lóbulo caudado (6).

La irrigación al lóbulo caudado es por vía de numerosas ramas cortas que nacen de las arterias hepáticas proximales derecha e izquierda y por ramas venosas portales. Varias venas cortas drenan directamente en la vena cava inferior. Los cambios vasculares en la cirrosis juegan un papel principal en la reducción de la función hepática, a pesar de una cantidad adecuada de parénquima y puede representar el estadio irreparable de la cirrosis. En la cirrosis la fibrosis

hepática causa estenosis irregular y adelgazamiento de las ramas intrahepáticas de la vena porta y arteria hepática, por lo que la red vascular global se reduce.

Ya que las arterias y ramas venosas portales del lóbulo caudado nacen en o cerca de la porta hepatis y tienen un trayecto intrahepático más corto que los vasos del lóbulo derecho, y ya que las venas del caudado también tienen un trayecto intrahepático más corto que las otras venas hepáticas se cree que los vasos del lóbulo caudado pueden estar menos adelgazados y distorsionados por la fibrosis hepática, resultando en mayor irrigación a este lóbulo. Entonces la proporción de sangre oxigenada que alcanza al lóbulo caudado comparada a la que alcanza al lóbulo derecho, puede que sea mayor en los hígados cirróticos que en los hígados normales. Y en la relativa gran irrigación del LC (O contrariamente la relativa gran isquemia del lóbulo derecho) podría resultar en gran fibrosis del lóbulo derecho o crecimiento del lóbulo caudado.

De acuerdo con la hipótesis, un relativo cambio en la irrigación sanguínea lobar podría estar en estadios tempranos de cirrosis o después de cualquier marcada fibrosis hepática, haciendo del crecimiento del lóbulo caudado una característica regular de cirrosis, pero también encontrando falta de crecimiento del lóbulo caudado en muy tempranos estadios de cirrosis (7).

Nuestra explicación al crecimiento del lóbulo caudado es similar al propuesto en el síndrome de Budd-Chiari, numerosos observadores han reconocido la hipertrofia del lóbulo caudado en algunos pacientes. En este síndrome la trombosis venosa involucra una o más de las venas hepáticas derecha, media o izquierda, pero respeta las pequeñas venas que drenan el lóbulo caudado (8).

La fibrosis progresiva produce distorsión de la trama vascular intrahepática que a su vez contribuye al desarrollo de la hipertensión venosa portal y a la esplenomegalia. La regeneración nodular distorsiona la forma del hígado y comprime las ramas venosas y linfáticas, que también contribuyen a la ascitis y a la hipertensión portal (4).

El responsable mayor de la hipertensión portal secundaria a cirrosis es el desarrollo de flujo portal hepatofugal por múltiples canales venosos porto sistémicos, lo que contribuye a mayor morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico, por ejemplo: encefalopatía hepática y várices hemorrágicas. Las colaterales porto sistémicas ocasionalmente son documentadas con estudios con bario del tracto gastrointestinal alto, son mejor documentadas y más adecuadamente delineadas con portografía arterial o venosa. Estas colaterales son: La vena coronaria, várices gastroesofágicas, periesplénicas y retrogástricas, vena umbilical recanalizada, várices mesentéricas y varias colaterales retroperitoneales.

2 . – A N T E C E D E N T E S :

Los métodos radiológicos tradicionales para evaluar al paciente cirrótico han sido muy variados, van desde el estudio gastrointestinal alto con bario, pan angiografía hepática, entre las cuales se incluyen arteriografía hepática, portografías arteriales o venosas y venografía hepática con manometría.

La tomografía computada, es capaz de proporcionar imágenes dentro de los estadios de la cirrosis, desde la infiltración grasa de la cirrosis temprana, a la atrofia y al hígado nodular fibrótico de la enfermedad avanzada, así como las manifestaciones extrahepáticas de hipertensión portal como son: la esplenomegalia, ascitis y colaterales venosas porto sistémicas. De la misma manera valora una variedad de cambios morfológicos, parenquimatosos y hemodinámicos.

El hígado graso en TC se muestra con una disminución de la atenuación del hígado que es proporcional al aumento en el depósito de grasa. Normalmente los coeficientes de atenuación del hígado son 6 a 12 UH mayores que las del bazo (promedio 60UH), y la inversión de esta relación es característica de infiltración grasa. En el hígado graso las estructuras vasculares intrahepáticas son hiperdensas comparadas con el parénquima hepático de baja atenuación. Típicamente la infiltración grasa no causa desplazamiento de los vasos que la cruzan y no muestra reforzamiento después de la administración del medio de contraste (3). En estadios tempranos de cirrosis es evidente la hepatomegalia por infiltración grasa difusa, a diferencia de estadios tardíos en donde el hígado es pequeño con una mezcla de áreas de baja densidad irregularmente entremezcladas con áreas de fibrosis y regeneración nodular. Estos nódulos de regeneración a pesar de su ocurrencia común, en la gran mayoría de casos no causan cambios parenquimatosos focales en TC o US (9), mostrándose isodensos antes y después de la administración de contraste i.v., con el hígado adyacente (3), pero resultando en contornos hepáticos irregularmente lobulados.

El tamaño global del hígado generalmente se valora en TC en forma subjetiva o valorando el número de cortes en que se visualiza esta glándula. Los textos de anatomía describen 12 a 15cm, como medidas normales en sentido céfalo caudal.

Waller R.M y cols., Y Harbin W.P. y cols., han descrito una serie de mediciones y rangos para evaluar y cuantificar la frecuencia y posibles valoraciones diagnósticas de las alteraciones en el hígado cirrótico, siendo el más importante la relación lóbulo caudado/lóbulo derecho, reportando que su certeza diagnóstica se aproxima a la de la biopsia hepática percutánea.

Se valora de la siguiente manera: se traza una línea paralela al plano sagital medio del cuerpo a través de la pared lateral derecha de la vena porta principal (línea 1, fig. 1). Se traza una línea 2 a través del margen medial del lóbulo caudado y paralela a la línea 1. Una tercera línea

se traza perpendicular a las líneas 1 y 2, a la mitad de la distancia entre la vena porta principal y la vena cava inferior, extendiéndose hasta el contorno lateral del hígado, dando como resultado una distancia A equivalente a la anchura del lóbulo caudado y una distancia X equivalente a la anchura del lóbulo derecho. A/X es la relación lóbulo caudado/lóbulo derecho.

Se ha propuesto una relación lóbulo derecho/izquierdo (6), así como otros índices los cuales no han tenido gran significación diagnóstica, por lo que la hipertrofia del lóbulo izquierdo se valora en forma subjetiva.

En relación a los datos de hipertensión portal, la ascitis se diagnostica al encontrarse coeficientes de atenuación líquida (-10 a +10UH), en espacios peri hepáticos, espacio de Morrison y espacio subfrénico. Las colaterales venosas porto sistémicas se identificaron como opacidades redondeadas, tubulares y tortuosas con atenuación de tejidos blandos (40 a 60 UH), en las áreas propias de la vena coronaria, várices gastroesofágicas, retrogástricas, peri esplénicas, epiploicas, vena umbilical recanalizada y colaterales retroperitoneales. La administración i.v., del medio de contraste confirmó la naturaleza vascular de estas estructuras. La esplenomegalia se valoró mediante el índice esplénico con la siguiente fórmula: Diámetro antero posterior por diámetro transversal por diámetro céfalo caudal considerándose como normal hasta 480 o menos (10).

3 . – D E F I N I C I O N D E L P R O B L E M A

El diagnóstico definitivo de cirrosis hepática generalmente se establece por biopsia, en la actualidad dada la morbilidad que establece este método invasivo, la tendencia es a usar métodos no invasivos como la tomografía computada y el ultrasonido, sin embargo el ultrasonido tiene limitaciones, ya que depende mucho de la experiencia del operador a diferencia de la tomografía computada que muestra al hígado en forma global, de la misma manera que al bazo y a todas las estructuras del abdomen superior independientemente de la experiencia del operador; haciendo posible valorar cambios morfológicos hepáticos y datos de hipertensión portal.

4 . – J U S T I F I C A C I O N

Hasta el momento son pocos los artículos publicados acerca de los signos tomográficos presentes en todos los pacientes con cirrosis hepática, se ha encontrado que la biopsia representa una morbilidad muy alta, es así como el presente estudio pretende proporcionar una alternativa diagnóstica no invasiva que tenga una representatividad a la biopsia hepática.

5 . – O B J E T I V O S

5.1 generales:

Determinar con que sensibilidad, especificidad y exactitud la tomografía computada es capaz de mostrar cirrosis hepática.

5.2 específicos:

Determinar los signos tomográficos presentes en todos aquellos pacientes con cirrosis hepática. a) Densidad heterogénea del parénquima hepático b) Contornos lobulados c) Hipertrofia del lóbulo izquierdo d) disminución del tamaño hepático e) Relación lóbulo caudado/lóbulo derecho f) Incremento en talla y prominencia de las cisuras intrahepáticas g) Colaterales venosas porto sistémicas h) Esplenomegalia i) Ascitis Determinar la sensibilidad, especificidad y exactitud de cada uno de los signos tomográficos que sugieren cirrosis hepática.

6 . – H I P O T E S I S

La tomografía computada tiene una sensibilidad, especificidad y exactitud similar a la biopsia hepática en el diagnóstico de cirrosis hepática.

7 . – M E T O D O L O G I A

7.1. Diseño de la investigación:

El presente es un estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y observacional.

7.2 Definición de la entidad nosológica:

La cirrosis hepática es la consecuencia clínica y patológica de diversos daños al hígado que resultan en enfermedad hepática difusa crónica siendo sus manifestaciones esenciales un aumento en el tejido fibroso y regeneración nodular produciendo desorganización de la arquitectura lobular normal y distorsión progresiva del lecho vascular hepático, lo que resulta en cambios morfológicos hepáticos e hipertensión portal por los cambios hemodinámicos.

7.3 Definición de la población objetivo:

Se estudiaron a todos los pacientes con estudio de tomografía computada de abdomen superior, con evidencia clínica de cirrosis hepática y corroboración histopatológica; con patología difusa y corroboración histopatológica y con estudio tomográfico realizado por otro padecimiento abdominal sin antecedentes de patología hepática y pruebas de funcionamiento hepáticas normales.

7.4 Características generales de la población.

7.4.1. Criterios de inclusión:

Se estudiaron a todos los pacientes con edad mínima de 18 años y con edad máxima de 72 años con promedio de 50 años. 15 del sexo masculino y 7 del sexo femenino, estudio de tomografía computada de abdomen superior evidencia clínica de cirrosis hepática y biopsia. Estudio de tomografía computada de abdomen superior enfermedad hepática difusa y biopsia. Estudio de tomografía computada de abdomen superior, sin antecedentes de patología hepática y pruebas de funcionamiento hepáticas normales.

7.4.2 Criterios de exclusión: Ninguno.

7.4.3 Criterios de Eliminación:

Pacientes sin seguimiento adecuado, pacientes que por alguna razón no se les realizó biopsia hepática.

7.4.4 Ubicación del espacio temporal:

Hospital central sur de alta especialidad de Petróleos Mexicanos.

En el periodo comprendido del primero de marzo de 1992 al primero de enero de 1993.

7.5 Diseño Estadístico

7.5.1 Marco de Muestreo:

Departamento de Radiología e imagen, en el área de tomografía computada.

7.5.2 Unidad última de muestreo:

Tomografía computada de abdomen superior.

7.5.3 Método de muestreo: Simple.

7.5.4 Tamaño de la muestra: Se estudiaron 22 pacientes con estudio de tomografía computada de abdomen superior, integrándose tres grupos: uno con 9 pacientes con evidencia clínica de cirrosis hepática y corroboración histopatológica; 4 con patología hepática difusa y corroboración histopatológica y 9 con patología abdominal no hepática y con pruebas de funcionamiento hepático normales.

7.6 Definición de variables y Escala de medición

a) Densidad heterogénea: Normalmente la densidad del parénquima hepático es homogénea y en promedio es de 60 UH, considerándose como positivo cuando encontramos áreas de menor densidad y de densidad normal entremezcladas. b) Contornos lobulados: Normalmente los

contornos del hígado son lisos, este signo se valoró en forma subjetiva y se consideró como positivo cuando los contornos se encontraron anormalmente irregulares. c) Hipertrofia de lóbulo izquierdo: Normalmente el lóbulo izquierdo no rebasa la línea media. Se valoró en forma subjetiva, dándose como positivo cuando rebasó esta. d) Tamaño del hígado: Se valora en TC en forma subjetiva, valorando el número de cortes en que se visualiza esta glándula. Tomándose como normal de 12 a 15cm, en sentido céfalo caudal y considerándose como positivo cuando lo encontramos por arriba o por debajo de esta medida. d) Relación lóbulo caudado/lóbulo derecho: se valoró de la siguiente manera: Se trazó una línea paralela al plano sagital medio del cuerpo a través de la vena porta principal (Línea 1). Se trazó una línea 2 a través del margen medial del lóbulo caudado y paralela a la línea 1. Una tercera línea se trazó perpendicular a las líneas 1 y 2 a la mitad de la distancia entre la vena porta principal y la vena cava inferior, extendiéndose hasta la porción lateral del hígado, dando como resultado una distancia A equivalente a la anchura del lóbulo caudado y una distancia X equivalente a la anchura del lóbulo derecho. A/X es la relación lóbulo caudado lóbulo derecho. e) Prominencia de cisuras intrahepáticas: Se valoró en forma subjetiva por visión directa e las mismas f) Ascitis: Se diagnosticó al encontrarse coeficientes de atenuación líquida (-10 a +10 UH) en espacios peri hepáticos, espacio de Morrison y espacio subfrénico. f) Colaterales venosas porto sistémicas: Se identificaron como opacidades redondeadas o tubulares tortuosas con atenuación de tejidos blandos (40 a 60 UH) en las áreas propias de: la vena coronaria, várices gastroesofágicas, retrogástricas, peri esplénicas, mesentéricas, epiploicas y colaterales retrogástricas así como la vena umbilical recanalizada, la administración i.v. del medio de contraste confirmó su naturaleza vascular. q) Esplenomegalia: Se valoró mediante el índice esplénico con la siguiente fórmula: Diámetro antero posterior por diámetro transversal por diámetro céfalo caudal, considerándose como normal hasta 480 o menos.

7.7 Recolección y análisis de datos:

Se realizó mediante recolección de datos en una ficha individual (anexo 1) en la cual se documentó los resultados mencionados anteriormente dados por las mediciones tomográficas, y la biopsia hepática percutánea guiada por ultrasonido.

Los pacientes normales fueron corroborados mediante estudios paraclínicos de laboratorio: Relación albúmina – globulina, proteínas totales, transaminasa glutámico – oxalacética, transaminasa glutámico – pirúvica, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina, bilirrubina directa e indirecta.

El análisis de datos se procesó mediante la prueba exacta de Fisher y mediante pruebas de diagnóstico nosológico.

7.8 Ética.

El presente estudio carece de implicaciones éticas, ya que la biopsia hepática se realizó en todos los pacientes con diagnóstico clínico de cirrosis y la tomografía computada se realizó como apoyo al diagnóstico clínico.

8 . – R E S U L T A D O S

De los 22 hígados estudiados por TC 9 fueron cirróticos con corroboración histopatológica por biopsia y 13 formaron el grupo control, se distribuyeron de la siguiente manera: 9 fueron normales y 4 con patología difusa diferente de la cirrosis. De estos últimos 1 con hepatitis crónica activa, 2 con hepatitis séptica y 1 con histoplasmosis hepática.

Análisis Radiológico

Contornos lobulados: 7 pacientes cirróticos y 1 no cirrótico tuvieron contornos lobulados encontrándose una sensibilidad de 77%, especificidad de 92% y exactitud de 86% (tabla 1). ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

Densidad heterogénea: 7 pacientes cirróticos y 1 hígado de los no cirróticos presentó esta alteración (paciente con hepatitis séptica y trombosis portal con una S 77; E 92 y Ex. De 86%. ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

Hepatomegalia: Ningún paciente cirrótico; 3 pacientes no cirróticos tuvieron Hepatomegalia. De estos uno con histoplasmosis y 2 con hígados normales por pruebas de funcionamiento hepático. Con una S de 0%; E de 76% y Ex. De 45% No hubo diferencias estadísticamente significativas.

Disminución de tamaño: 5 hígados cirróticos 3 hígados no cirróticos de estos 2 fueron normales por PFH y 1 con hepatitis séptica más Sida. Con S de 55%; E de 76% y Ex. De 68%. ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

Hipertrofia del lóbulo izquierdo: 6 hígados cirróticos y 1 no cirrótico, mostraron hipertrofia del lóbulo izquierdo. Con una S de 66%. E de 92% y Ex. de 81%. El Paciente no cirrótico era normal por PFH. ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

Relación lóbulo caudado/lóbulo derecho: Todos los pacientes cirróticos y 1 no cirrótico con hepatitis séptica y trombosis portal mostraron crecimiento del lóbulo caudado con una S de 100% E de 92% y Ex de 95%. ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

Ascitis: 3 pacientes cirróticos y 1 no cirrótico con hepatitis séptica y trombosis portal. Con una S de 33%; E de 92% y Ex. de 68%. No hubo diferencias estadísticamente significativas.

Esplenomegalia: 7 pacientes cirróticos y 4 no cirróticos; de estos 1 con hepatitis séptica y trombosis portal, 1 con histoplasmosis y 2 con hígados normales con PFH normales.

Con una S de 77, E de 69%, y Ex. de 72%

($P < 0.05$) no hubo diferencias estadísticamente significativas.

Colaterales venosas porto sistémicas: 6 pacientes cirróticos y 1 no cirrótico con hepatitis séptica y trombosis portal. Con una S de 66%, E de 92% y una Ex. de 81%. ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

CISURAS: 7 cirróticos y un no cirrótico con hepatitis crónica activa. Con una S de 77%, E de 92% y Ex. de 86%. ($P < 0.05$) con diferencias estadísticamente significativas.

9. – DISCUSION

Como se muestra en la tabla 1, los signos tomográficos de cirrosis e hipertensión portal sin significancia estadística son:

Hepatomegalia, disminución de tamaño, esplenomegalia, y ascitis.

La falta de significancia en relación a la Hepatomegalia en el hígado cirrótico se debe a la falta de dimensiones estándar documentadas en TC, y a que, aunque en el amplio espectro de cirrosis puede existir aumento o disminución de tamaño, nosotros no encontramos Hepatomegalia en ninguno de nuestros pacientes cirróticos. Por otro lado la Hepatomegalia por sí sola puede encontrarse tanto en lesiones hepáticas focales que afecten toda la glándula como en otras lesiones hepáticas difusas.

De los datos de hipertensión portal la esplenomegalia y ascitis no fueron estadísticamente significativos ya que pocos de nuestros pacientes cirróticos mostraron ascitis, lo cual podría estar en relación al tratamiento médico dado a cada paciente.

Aunque la mayoría de nuestros pacientes cirróticos mostraron esplenomegalia, cuatro no cirróticos también tuvieron crecimiento esplénico; dos de estos últimos con linfoma en remisión y uno con hepatitis séptica y trombosis portal, lo cual altera nuestros resultados en relación a este signo.

El aumento en la relación lóbulo caudado/lóbulo derecho, los contornos lobulados, densidad heterogénea, cisuras prominentes, hipertrofia del lóbulo izquierdo y colaterales venosas porto sistémicas en hipertensión portal fueron los signos tomográficos con significancia estadística para diferenciar hígados cirróticos de no cirróticos (Tabla I). De ellos el de mayor relevancia, y el único objetivo, fue la relación lóbulo caudado/lóbulo derecho.

Desde 1966, Mullane y Gliedman documentaron crecimiento del lóbulo caudado en cirrosis (), enfatizando mayor extensión de la porción retrocaval del lóbulo caudado en pacientes cirróticos comparado con pacientes normales. El crecimiento del lóbulo caudado ha sido observado durante varios años por cirujanos abdominales que realizaron cortocircuitos vasculares por hipertensión portal en pacientes cirróticos (7). La hipertrofia del lóbulo caudado y la atrofia del lóbulo derecho da como resultado aumento en la relación LC/LD en pacientes cirróticos. William Harbin y cols. estudiaron 25 hígados no cirróticos y 40 hígados no cirróticos determinando varios índices por TC y US encontrando la relación LC/LD como el mejor índice para diferenciar hígados cirróticos de hígados no cirróticos, considerando patológicos aquellos iguales o mayores a 0.65, con una sensibilidad del 84% y especificidad del 100% y exactitud del 93.8%

Cuando ellos separaban a los hígados no cirróticos en normales e hígados con patología difusa diferente de cirrosis encontraron una ($p < 0.0001$) y ($p < 0.007$), respectivamente en la valoración de este índice. Ellos concluyeron que la medición de este índice era relativamente fácil y rápido en un estudio dado, de tal forma que se encontraba < 0.5 no era necesarias mayores mediciones. Por el contrario, un índice mayor de 0.5 necesitaba medidas cuidadosas y combinarse con otros índices para el diagnóstico de cirrosis.

Nuestros hallazgos son similares en relación a este índice.

Encontramos una p de 0.00004 ($p < 0.05$) y una p de 0.013 ($p < 0.05$) comparando hígados cirróticos con hígados normales y con patología difusa diferente de cirrosis, respectivamente. Uniendo nuestro grupo control ($n=13$, normales y patología difusa diferente de cirrosis) como pacientes no cirróticos y comparándolo con hígados cirróticos encontramos un p de 0.00002 ($p < 0.05$). Estos datos muestran la gran importancia de medir este índice en hígados cirróticos por TC, con una sensibilidad del 100%, especificidad del 92% y exactitud del 95%.

De los otros signos que estudiamos en los hígados cirróticos encontramos los contornos lobulados, densidad heterogénea, hipertrofia del lóbulo izquierdo cisuras prominentes y colaterales porto sistémicas venosas con significado estadístico.

Sin embargo, a excepción de los colaterales, estos signos tomográficos pueden encontrarse en lesiones hepáticas focales tales como hepatocarcinoma, metástasis o abscesos, ya que estas lesiones pueden mostrar densidad heterogénea, alterar los contornos hepáticos, o producir crecimiento del lóbulo izquierdo, dependiendo de su localización. Por otro lado, la apertura de colaterales porto sistémicas venosas puede verse en hipertensión portal de cualquier etiología, no únicamente de origen cirrótico. Sin embargo, el reconocimiento de todos estos signos tomográficos es de capital importancia en el diagnóstico de cirrosis. Por lo que nosotros combinamos el índice LC/LD con cada uno de estos signos tomográficos, elevándose la significancia estadística cuando se combinaba con cada uno de ellos (Tabla II).

En la valoración del índice LC/LD Harbin y Cols. Encuentran una sensibilidad de 84%; especificidad de 100% y Exactitud de 93.8%. De acuerdo a ellos una relación LC/LD igual o mayor de 0.65 tiene una certeza diagnóstica equivalente a la biopsia hepática percutánea.

Nuestros resultados difieren ligeramente de los de ellos ya que encontramos una sensibilidad de 100%, Especificidad de 92% y Exactitud de 95%, encontrando menor especificidad. Esto puede deberse a lo siguiente: El paciente sin cirrosis con hepatitis séptica y trombosis portal secundaria a estado híper coagulable mostró una relación LC/LD de 0.68. De acuerdo a nuestros conocimientos, el aumento en el índice LC/LD, únicamente se ha reportado en pacientes cirróticos y en pacientes con Síndrome de Budd Chiari. Sin embargo nosotros encontramos aumento en este índice en el paciente referido previamente, el cual mostraba además de trombosis de la vena porta principal y de su rama derecha, tenía ascitis y esplenomegalia como datos de hipertensión portal. Una explicación lógica para estos hallazgos sería la disminución de la irrigación al lóbulo derecho por la trombosis de la rama derecha de la vena porta, conservándose o aumentándose el flujo sanguíneo al resto de la glándula hepática. Esta hipótesis similar a la propuesta para hígados cirróticos, necesita sin embargo, ulterior corroboración en un número de pacientes mayor que presentasen estas mismas características.

10. – CONCLUSIONES :

El hígado cirrótico muestra cambios morfológicos detectables en TC con alto grado de certeza. Entre ellos la relación LC/LD mayor de 0.65 es el más significativo con una certeza diagnóstica igual a la biopsia hepática (95% vs. 61 a 100%)

Los contornos lobulados, densidad heterogénea, hipertrofia del lóbulo izquierdo y cisuras prominentes aunque significativos en cirrosis, deben valorarse con reserva, ya que frecuentemente se encuentran en otras patologías hepáticas.

La relación lób. Caudado/lob. Der. Combinada con uno de estos signos muestra mayor significancia estadística en el diagnóstico de cirrosis con poca variabilidad en su certeza diagnóstica.

El único dato de hipertensión portal con significancia estadística fue la apertura de colaterales porto sistémicas venosas.

11.-ANEXOS

ANEXO NO. 1
FICHA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE: EDAD: SEXO:
FICHA: ORIGEN:

RESULTADO TOMOGRAFICO

DENSIDAD:
CONTORNOS:
LOBULO DERECHO:
LOBULO CAUDADO:
LOBULO IZQUIERDO:
RELACION LOBULO/
LOBULO DERECHO:
TAMAÑO HEPÁTICO
CISURAS INTRAHEPATICAS
COLATERALES VENOSAS
INDICE ESPLENICO
DENSIDAD DEL LÍQUIDO ABDOMINAL

DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO
DIAGNOSTICO POR BIOPSIA

ANEXO No. 2
TABLA No. 1
CIRROTICOS VS. NO CIRROTICOS

| SIGNOS TOMOGRAFICOS | SENSIBI- LIDAD | ESPECI- FICIDAD | EXACTI- TUD | P |
|------------------------|-------------------|--------------------|----------------|----------|
| HEPATOMEGALIA | | 76% | 45% | 0.240 |
| CONTORNOS | 77% | 92% | 86% | 0.001* |
| D. HETEROGENEA | 77% | 100% | 90% | 0.001* |
| REL. LC/LD | 100% | 92% | 95% | 0.00002* |
| H. L. IZQ. | 66% | 100% | 86% | 0.006* |

| | | | | |
|----------------|-----|-----|-----|--------|
| CISURAS | 77% | 92% | 86% | 0.001* |
| < TAMAÑO | 55% | 76% | 68% | 0.186 |
| ESPLENOMEGALIA | 77% | 69% | 72% | 0.080 |
| ASCITIS | 33% | 92% | 68% | 0.264 |
| COLATERALES | 66% | 92% | 81% | 0.006* |

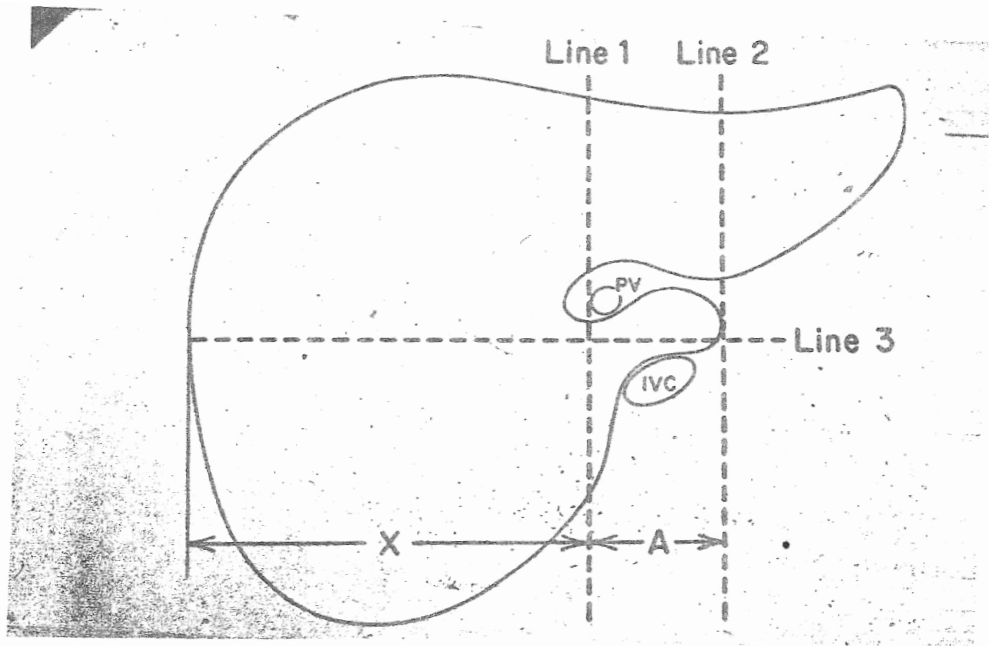
* SIGNIFICA ESTADISTICA P < 0.05

TABLA No. 1
CIRROTICOS VS. NO CIRROTICOS
RELACIÓN LC/LD

| SIGNOS TOMOGRÁFICOS | SENSIBI- LIDAD | ESPECI- FICIDAD | EXACTI- TUD | P |
|------------------------|-------------------|--------------------|----------------|--------|
| C. LOBULADOS | 66% | 100% | 86% | 0.001 |
| D. HETEROGENEA | 66% | 92% | 81% | 0.006 |
| H. L. IZQ. | 66% | 100% | 86% | 0.001 |
| CISURAS | 77% | 100% | 90% | 0.0002 |
| COLATERALES | 66% | 100% | 86% | 0.001 |

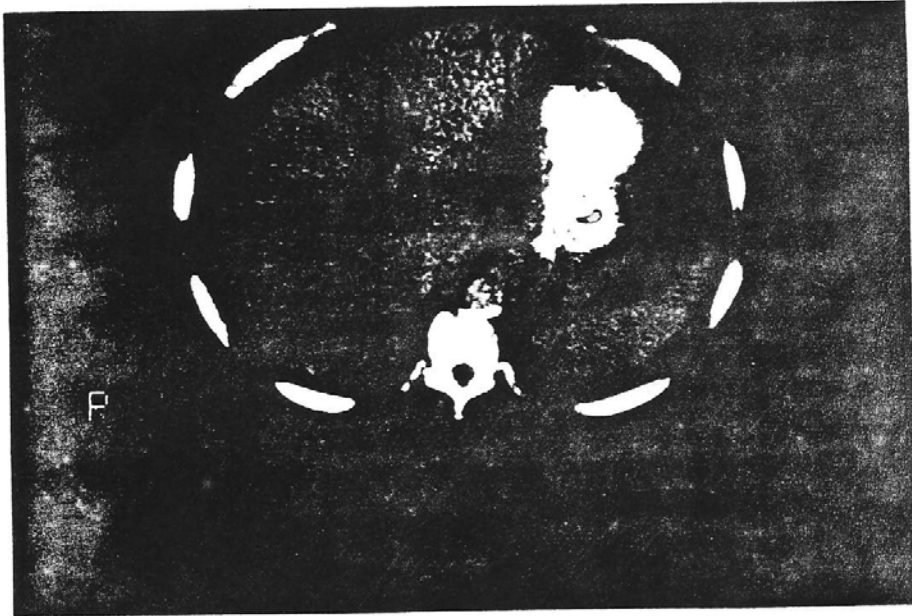
ANEXO No. 3

FIGURA N° 1



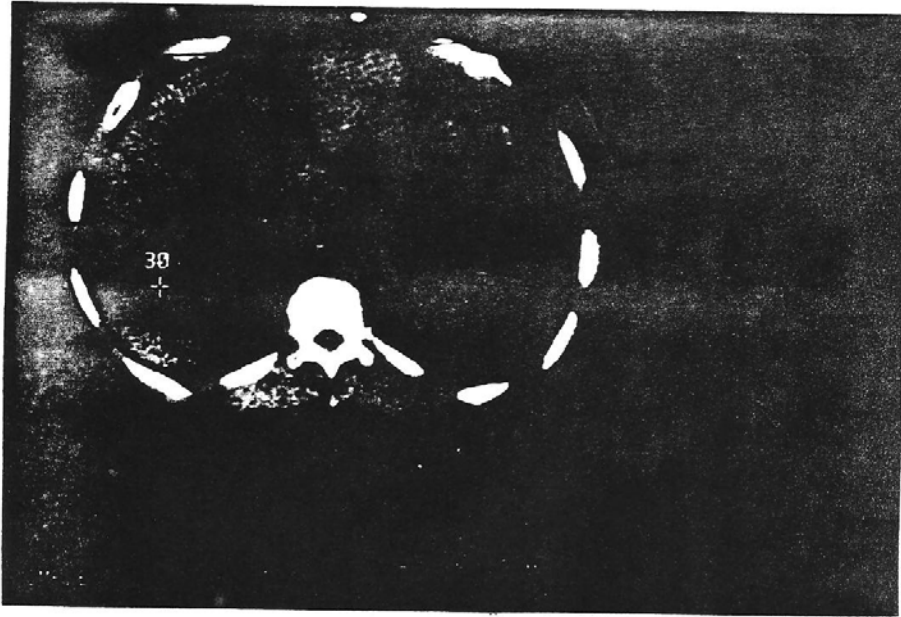
MEDICION DE LA RELACION
LOBULO CAUDADO | LOBULO DERECHO

FIGURA 1 a.



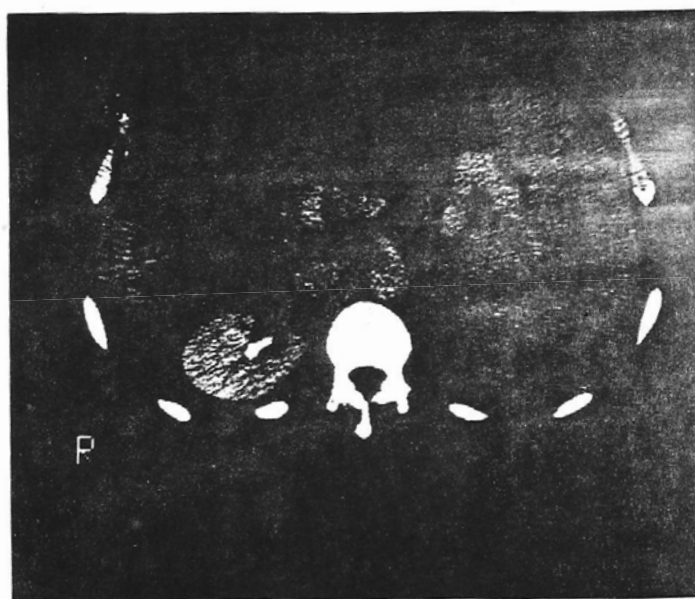
MEDICION TOMOGRAFICA
DE LA RELACION LOBULO CAUDADO/ LOBULO DERECHO

FIGURA 2



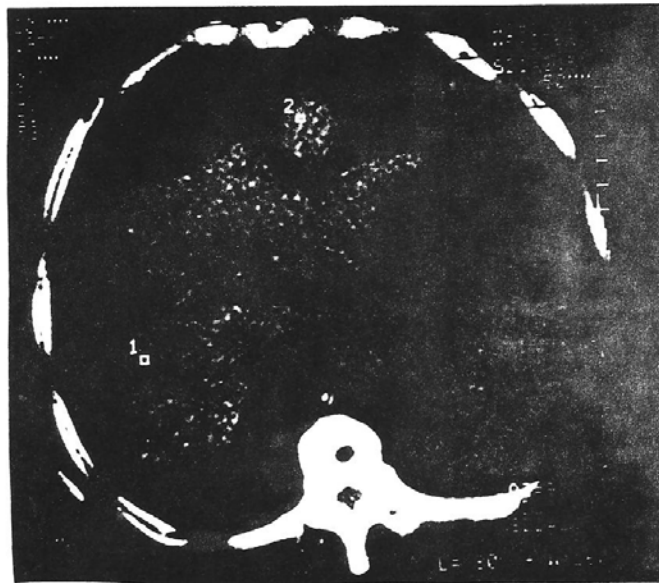
CRECIMIENTO DEL LOBULO CAUDADO

FIGURA 3



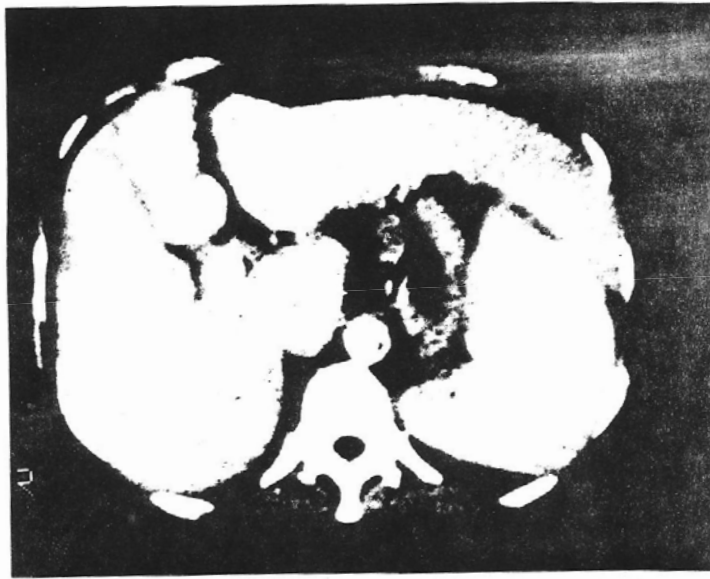
COLATERALES PORTOSISTEMICAS
Y ESLENOMEGALIA

FIGURA 4



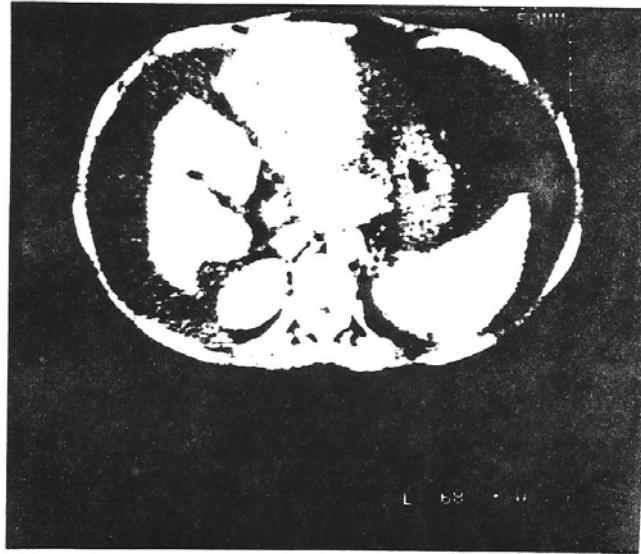
CONTORNOS LOBULADOS Y
NODULOS DE REGENERACION

FIGURA 5



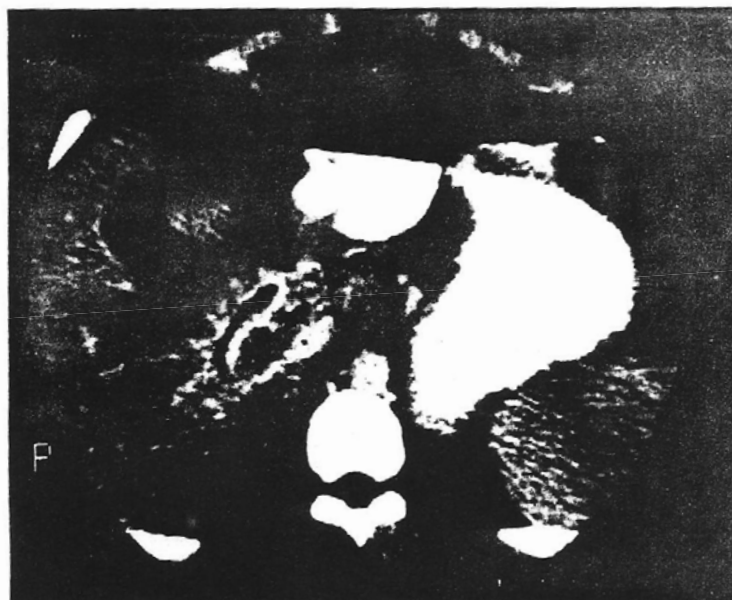
HIPERTROFIA DEL LOBULO IZQUIERDO

FIGURA 6



CISURAS HEPATICAS PROMINENTES
Y ASCITIS

FIGURA 7



TROMBOSIS DE LA RAMA DERECHA DE
LA VENA PORTA

12. – BIBLIOGRAFIA

- 1.- Instituto Nacional de Estadísticas, Geografía e Informática (INEGI) archivos 1991.
2. - O'Brien M.J. The liver and biliary tract in; Robbins S.L. pathologic basics of disease. Philadelphia, M.B. Saunders Co., 1979, 1009.
3. - Roy M. Waller III, M.D. y Cols. Computed tomography and sonography of hepatic cirrhosis and portal hypertension. Radiographics Volume 4 number 5 677-714, 1984.
- 4.- J. Thomas La Mont y Cols., Cirrosis, Principios de Medicina Interna., Harrison 1991.
5. - Charles B. Mulhern, Jr. M.D ET AL, Diagnosis of Cirrhosis Based on Regional Changes in Hepatic Morphology. Radiology 135:273-283, May 1980.
7. - Winkler K, Tygstrup N, Hansen AT: Increased abdominothoracic venous pressure gradients in patients with cirrhosis of the liver. Gastroenterology 38: 914-918, Jun. 1970.
8. - Tavill AS, Wood EJ, Kreel L, et al: The Budd Chiari syndrome correlation between hepatic scintigraphy and the clinical, radiological and pathological findings in nineteen cases of hepatic venous outflow obstruction. Gastroenterology 68:509-518, Mar 1975.
9. - Faye C. Laing, R. Brooke Jeffrey, y cols. Noninvasive Imaging of Unusual regenerating Nodules in the Cirrhotic Liver. Gastrointestinal Radiol 7:245-249 (1982).
10. - Bogman MJ, et al: The Spleen in Hodgkin disease: Diagnostic value of CT. Radiology 154:753-757, 1985.