

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa
Residencia de Imagenología

FRECUENCIA DE HALLAZGOS DE PATOLOGÍAS HEPÁTICAS POR
TOMOGRFÍA DE ABDOMEN EN EL CENTRO DE EDUCACIÓN MÉDICA DE
AMISTAD DOMÍNICO-JAPONESA, MARZO-JUNIO 2015

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:
IMAGENOLOGÍA



Sustentante:

Dra. Greylene Cristina Antigua Javier

Asesores:

Rubén Darío Pimentel (metodológico)

Dr. Umberto Osorio (clínico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2016

CONTENIDO

Agradecimiento

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción	9
I.1. Antecedentes	9
I.2. Justificación	9
II. Planteamiento del problema	11
III. Objetivos	13
III.1. General	
III.2. Específicos	
IV. Marco teórico	14
IV.1. . Esteatosis hepática	14
IV.2. Hígado graso macrovesicular	14
IV.3. Hígado graso microvesicular	18
IV.4. Síndrome de Reye (hígado graso con encefalopatía)	18
IV.5. Acumulación de minerales en el hígado	20
IV.6 Síntomas principales de las enfermedades hepáticas	20
IV.7. Diagnóstico de hepatopatía	21
IV.8. Determinación del grado y estadificación de la enfermedad hepática	22
IV.9. Cirrosis y sus complicaciones	24
IV.10. Cirrosis alcohólica	25
IV.11. Manifestaciones clínicas	26
IV.12. Carcinoma hepatocelular	27
IV.13. Ascitis	28
IV.14. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de ascitis	35
IV.15. Hepatomegalia	35
IV.16. Causas de hepatomegalia	36

IV.17. Inflamación	36
IV.18. Infiltración celular	36
IV.19. Diagnostico de hepatomegalia	37
IV.20. Anamnesis	37
IV.21. Examen físico	37
V. Hipótesis	38
VI. Operacionalización de las variables	39
VII. Material y métodos	40
VII.1. Tipo de estudio	40
VII.2. Área de estudio	40
VII.3. Universo	40
VII.4. Muestra	41
VII.5. Criterio	41
VII.5.1. De inclusión	41
VII.5.2. De exclusión	41
VII. 6. Instrumento de recolección de la información	41
VII. 7. Procedimiento	41
VII.8. Tabulación	42
VII.9. Análisis	42
VII.10. Consideraciones éticas	42
VIII. Resultados	44
IX. Discusión	56
X. Conclusiones	58
XI. Recomendaciones	59
XII. Referencias	60
XIII. Anexos	61
XIII.1. Cronograma	61
XIII.2. Instrumento de recolección de la información	62
XIII. 3. Costos y recursos	63
XIII.4. Evaluación	64

AGRADECIMIENTOS

A Dios

El primero en agradecer este logro es a Dios, por darme todo lo que soy y lo que tengo, por iluminarme siempre .Gracias dios porque sin ti nada sería posible.

Al cuerpo de profesores de CEMADOJA

Las gracias a ustedes por emplear su tiempo, dedicación y paciencia , por su incalculable labor en emplear con empeño y entusiasmo sus conocimiento para beneficio del mío. Infinitas gracias a todos y cada uno. gracias por permitirme ser parte de su escuela.

A mi familia

Gracias a ustedes por apoyarme incondicionalmente en los momentos difíciles, por haber estado ahí de una forma u otra, en los momentos difíciles y los buenos momentos, gracias por no dejarme sola , por guiarme por los mejores caminos. Gracias a cada uno de lo que formaron parte de esto, mas sobre todo gracias a los que estuvieron ahí siempre.

Compañeros y amigos

Gracias a mis compañeras Rosario, Desiré, Wanda porque siempre estuvimos unidas, por su paciencia y comprensión, aprendimos a convivir y saber que en la unión esta la fuerza, gracias por ser como son. A todos mis amigos que estuvieron cerca dándome su apoyo y a todos mis compañeros de residencia desde el primer año hasta el último tanto a mis superiores como a los de menor

tiempo en la residencia, a todos gracias porque todos tenemos algo que aprender de los demás y enseñarle algo a otros, todos somos parte del proceso.

DEDICATORIA

Todo lo que he logrado ha sido gracias al apoyo incondicional de mi familia, por eso son las personas a quienes les dedico este trabajo, porque siempre han estado conmigo en todos los momentos de mi vida, por celebrar junto a mí en los momentos alegres y por darme sus palabras de aliento y darme sus consejos en los momentos difíciles.

Mami gracias por dedicar tu vida para que hoy pueda estar aquí y subir un peldaño más en esta vida, por estar en cada paso que de.

A mis hermanos Marlin y Leo por estar en todo momento y darme su apoyo.

A mi tía Lily y su esposo Harold gracias por abrirme su casa y no dejarme sola en los momentos en que mas necesite apoyo.

A mis tíos Luciano, Omar, Orfelina, José Ramón (cheche), Germania, gracias por ser como segundos padres para mí.

A mis primos por todos los momentos compartidos.

A mi abuela que aunque no esté físicamente con nosotros, se que fuera una de las primeras en alegrarse por los logros obtenidos.

Greylene Cristina Antigua Javier.

RESUMEN

En el presente trabajo de investigación se trata acerca de la frecuencia de patologías hepáticas diagnosticadas por tomografía axial computarizada de abdomen en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa (CEMADOJA) durante el periodo marzo-junio de 2015. El objetivo es mostrar los datos estadísticos relacionados a la frecuencia y factores asociados de estas patologías. Se trata de un estudio descriptivo de corte transversal en el tiempo en el cual se analizaron las tomografías de abdomen con medio de contraste inyectado automáticamente, el equipo de tomografía fue de 16 hileras de detectores. En este estudio se pudo determinar que el hallazgo patológico más frecuente fue la hepatomegalia, seguido de quiste hepático y esteatosis hepática. Los antecedentes patológicos de estos pacientes fue principalmente la hipertensión arterial y los hábitos tóxicos fueron alcohol, cigarrillos y café.

Palabras claves: Nivel de enfermedad, tomografía, abdomen, nivel de escaneo.

ABSTRACT

This research is about liver diseases frequency diagnosed by computed tomography of the abdomen at the Center of Dominican-Japanese Medical Education Center (Cemadoja) during the period from March to June 2015. The aim is to show statistics related to the frequency of these pathologies associated factors. This is a descriptive cross-sectional study in the period in which abdominal CT with contrast medium injected automatically analyzed, the computer tomography was 16 rows of detectors. In this study it was determined that the most common pathological finding was hepatomegaly, followed by liver cyst and hepatic steatosis. The medical history of these patients was mainly hypertension and toxic habits were alcohol, cigarettes and coffee.

Keywords: Liver disease, CT scan, abdomen, liver scan.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Antecedentes

El trabajo del médico radiólogo reviste una importancia capital para la medicina actual, hasta el punto que, en la actualidad no se concibe el diagnóstico médico sin las técnicas radiológicas. En este contexto, se inserta la tomografía axial computarizada, uno de los grandes inventos revolucionarios de la medicina, ya que permite la visualización del interior del cuerpo humano sin ser invasivo.

La tomografía de abdomen; éste es una de las múltiples estructuras anatómicas que se evalúan mediante esta técnica y aporta datos valiosísimos al diagnóstico. El desarrollo de las técnicas tomográficas para estudiar el hígado actualmente están bien desarrolladas, mejorada por la incursión de tomógrafos de última generación con multideTECTORES que optimizan la utilización de la radiación, permitiendo obtener mejores imágenes con menor dosis de radiación.

Del mismo modo, el desarrollo del inyector automático, que garantiza un volumen o caudal de sustancia de contraste, se mejora aún más la visualización del hígado y las demás estructuras, mostrando cualquier variación en la distribución y captación del mismo por la luz de los vasos sanguíneos y el parénquima hepático.

En esta investigación se ofrece una visión general de los hallazgos tomográficos de abdomen, de manera específica la evaluación del hígado, importante órgano que realiza el metabolismo de gran cantidad de reacciones.

1.2. Justificación

Tener una visión clara, con bases científicas y estadísticas de la situación actual de las patológicas hepáticas ofrecerá importantes herramientas para todo aquel que desee evaluar y poner en práctica acciones que disminuyan las mismas y maximicen la calidad de vida de las personas.

En este sentido, la presente investigación se inicia con el planteamiento de la situación a estudiar, para continuar mostrando las bases teóricas que sirven de referencia para evaluar las patologías del abdomen y en específico del hígado. Se hace luego un recuento de los materiales y métodos utilizados para lograr los objetivos propuestos, así como la presentación de los datos, análisis y conclusiones

que servirán a los fines generales de esta investigación. Finalmente, se ofrecen algunas recomendaciones a la comunidad médica en general para consolidar los aportes de esta investigación.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las patologías hepáticas son un conjunto de enfermedades que afectan a un amplio segmento de la población que utiliza los servicios del Centro de Educación Médica de Amistad Domínico Japonesa (CEMADOJA), es por esto que en este trabajo de investigación se trata acerca de dichas patologías hepáticas diagnosticadas por tomografía en dicho centro.

Una enfermedad hepática es un término genérico que se aplica para hacer referencia a aquellas entidades nosológicas que afectan dicho órgano y que socaban el funcionamiento del mismo. Dentro de las patologías hepáticas se encuentran abscesos, hepatitis, atresia biliar, cirrosis, hepatitis A, B y C, carcinomas, entre otras enfermedades del hígado.

Las enfermedades hepáticas representan hoy en día un grave problema de salud pública, no solo en la República Dominicana, sino también a nivel mundial. Esto se constata frecuentemente al observar las consultas de gastroenterología, en donde hasta un 30 por ciento de los pacientes corresponden a pacientes con trastornos hepáticos o sospecha de los mismos.

A fin de demostrar la importancia de esta enfermedad, la Dirección General de Información y Estadísticas (DIES) del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social ofrece el dato de que en el grupo de 4 a 64 años, las defunciones debido a cardiopatías isquémicas, tanto en hombres como en mujeres, fue la principal causa de muerte, seguidas por las enfermedades cerebrovasculares, la diabetes, la cirrosis hepática, los accidentes de transporte terrestre y los tumores malignos de tráquea, bronquios y pulmón, y en la mujer los tumores de mama y útero.

Las causas de las enfermedades hepáticas son múltiples, sin embargo, existen diversas condiciones que estadísticamente aumentan la aparición de dichas enfermedades. Dentro de estas condiciones se pueden mencionar la obesidad, la diabetes, los hábitos tóxicos, especialmente la ingesta de alcohol en exceso, entre otras.

El estudio estadístico de las enfermedades que afectan a la población resulta de importancia por el hecho de que permite conocer el estado de salud de la población y del nivel de calidad de vida que lleva. Estos importantes datos sirven de manera

significativa a fin de orientar las inversiones en salud y la priorización de campañas y actividades tendentes a disminuir aquellas que signifiquen importantes problemas de salud pública.

Es por esto que en esta investigación será de interés por los datos estadístico que arrojará, los cuales servirán para todos aquellos que quieran servirse de los mismos, así como para que en el CEMADOJA los médicos que laboran en este centro y los médicos residentes consideren la importancia de las patologías hepáticas y su significación en el conjunto de las problemáticas de salud de la sociedad.

Ante la situación antes planteada, resulta oportuno preguntarse ¿cuáles son las patologías hepáticas diagnosticadas por tomografía de abdomen en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicano-Japonesa (CEMADOJA) durante el periodo marzo-junio de 2015?

III.OBJETIVOS

III.1. General

Determinar la frecuencia de las patologías hepáticas diagnosticadas por tomografía de abdomen en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico-Japonesa (CEMADOJA) durante el periodo marzo-junio 2015.

III.2. Específicos

Determinar la frecuencia de las patologías hepáticas diagnosticadas por tomografías de abdomen en el centro de educación médica de amistad Dominico Japonesa durante el período marzo-junio 2015, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Determinar los hallazgos patológicos en hígado de los pacientes a quienes se realiza tomografía de abdomen en el CEMADOJA para el período marzo-junio 2015.
4. Identificar los antecedentes patológicos de los pacientes a los cuales se les realizo tomografías de abdomen en el CEMADOJA en el período marzo-junio 2015.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Esteatosis hepática

El agrandamiento ligero o moderado del hígado debido al depósito difuso de grasa neutra (triglicéridos) en los hepatocitos es un dato clínico y anatomopatológico importante. Las técnicas de imagen, como tomografía computadorizada (*computedtomography*, CT), ecografía o resonancia magnética (*magneticresonanceimaging*, MRI) pueden mostrar alteraciones que sugieran un aumento del contenido graso del hígado.

Algunos mecanismos contribuyen a la acumulación de lípidos en el hígado. El hígado graso puede clasificarse en dos tipos, según las gotas de grasa de los hepatocitos sean macrovesiculares o microvesiculares. Además, la infiltración grasa puede acompañarse de actividad necroinflamatoria, trastorno denominado *esteatohepatitis no alcohólica* y que es una forma de hepatopatía grasa no alcohólica (*nonalcoholicfatty liverdisease*, NAFLD).

Son escasos los datos prospectivos de la evolución natural, pero hay un número cada vez mayor de pruebas de que los pacientes pueden pasar por varios estadios histológicamente diferentes que comienzan con el hígado graso y que culminan en la cirrosis, con etapas intermedias de esteatohepatitis sola o acompañada de fibrosis.

IV.2. Hígado graso macrovesicular

Éste es el tipo más frecuente de hígado graso y se observa sobre todo en alcoholismo o hepatopatía alcohólica, diabetes mellitus, obesidad y tras nutrición parenteral prolongada. Los cortes de hígado teñidos con hematoxilina y eosina muestran hepatocitos con grandes vacuolas vacías que "empujan" el núcleo hacia la periferia de la célula. En general, la grasa en el hígado no es intrínsecamente dañina y desaparece cuando mejora o se cura la enfermedad predisponente.

Etiología. Las principales causas de hígado graso macrovesicular guardan relación con la edad, la localización geográfica y el estado metabólico-nutricional de la población de pacientes. El *alcoholismo crónico* es la causa más frecuente de esteatosis hepática en Estados Unidos y en otros países con elevado consumo de

alcohol. La gravedad de la infiltración grasa se correlaciona en alguna medida con la duración y la intensidad del consumo excesivo de alcohol. Además, en los países occidentales la combinación de NAFLD y esteatohepatitis no alcohólica (*nonalcoholicsteatohepatitis*, NASH) se asocia con obesidad. Muchos de estos pacientes (hasta un tercio) tienen diabetes mellitus de tipo 2 o hiperlipidemia.

El conjunto de obesidad, diabetes, hipertrigliceridemia e hipertensión ha recibido el nombre de *síndrome X* y guarda un vínculo especialmente fuerte con la NAFLD progresiva. Factores como edad de más de 45 años, obesidad (índice de masa corporal de 30 o más), razón aminotransferasa de aspartato (*aspartateaminotransferase*, AST)/aminotransferasa de alanina (*alanineaminotransferase*, ALT) mayor de la unidad, y diabetes, se han vinculado con un mayor peligro de fibrosis importante. Cuando hay actividad inflamatoria puede reflejar los efectos combinados de la agresión oxidativa, la consiguiente peroxidación de lípidos y la expresión anormal de citocinas, en especial el incremento del factor de necrosis tumoral.

La *malnutrición proteínica*, especialmente en la lactancia y los primeros años de la infancia, es la causa de la mayor parte de los casos graves de hígado graso en las zonas tropicales de África, Sudamérica y Asia. Las alteraciones hepáticas pueden aparecer asociadas a otras manifestaciones clínicas y anatomopatológicas del kwashiorkor.

El establecimiento quirúrgico de un *cortocircuito yeyunoileal* para tratar la obesidad mórbida se asoció en ocasiones a hígado graso grave y a una insuficiencia hepática potencialmente fatal. Como dato paradójico, también pueden presentar NAFLD las personas que pierden rápidamente peso o que son sometidas a operaciones de derivación gástrica para tratar la obesidad patológica. En los enfermos con síndrome de Cushing y en los que reciben dosis altas de glucocorticoides puede ocurrir infiltración grasa del hígado.

En muchas enfermedades crónicas, en particular aquéllas que se acompañan de nutrición deficiente o de malabsorción, se detecta un incremento del contenido grasa en las células hepáticas. Por ejemplo, los pacientes con colitis ulcerosa grave, pancreatitis crónica o insuficiencia cardíaca prolongada suelen tener un grado

moderado de esteatosis hepática cuando fallecen. Los pacientes mantenidos con nutrición parenteral total prolongada pueden padecer también hígado graso. En algunos casos, la infiltración grasa y la esteatohepatitis pueden ocurrir sin que se detecte causa alguna.

Numerosos agentes hepatotóxicos pueden producir hígado graso agudo que se acompaña frecuentemente de signos y síntomas de insuficiencia hepática. La intoxicación por tetracloruro de carbono o por DDT y la ingestión de productos que contienen fósforo amarillo originan esteatosis hepática grave. La ingestión aguda y prolongada de alcohol puede incluirse dentro de esta categoría y se acompaña de un rápido crecimiento con acumulación grasa del hígado.

Manifestaciones clínicas. Los signos y síntomas de la esteatosis hepática dependen del grado de infiltración por grasa, de la velocidad con que ésta se acumula y de la causa subyacente. El paciente obeso o diabético con hígado graso crónico suele estar asintomático y sólo tiene una hepatomegalia ligeramente dolorosa a la palpación. Las pruebas de función hepática son normales o muestran ligeras elevaciones de la fosfatasa alcalina o de las aminotransferasas.

Por el contrario, la acumulación rápida de grasa como consecuencia de un estado de hiper-alimentación puede producir dolor intenso, debido probablemente a la distensión de la cápsula de Glisson. Del mismo modo, los pacientes alcohólicos con hígado graso agudo tras un abuso alcohólico masivo pueden tener dolor espontáneo y a la palpación en el hipocondrio derecho, a menudo junto con datos de laboratorio propios de colestasis.

La presentación clínica del hígado graso debido a productos hepatotóxicos es similar a la de la insuficiencia hepática fulminante de cualquier causa, con manifestaciones de encefalopatía hepática, alargamiento pronunciado del tiempo de protrombina, elevaciones intensas de las aminotransferasas y grados variables de ictericia. Aunque se considera que la esteatohepatitis sigue en general una evolución clínica benigna, con mejoría cuando se elimina la causa desencadenante, algunos individuos pueden evolucionar hacia fibrosis significativa e incluso a cirrosis. Estudios recientes indican que puede haber fibrosis sustancial o cirrosis en 15 a 50% de los pacientes con NASH. En el único estudio con seguimiento a largo plazo, 30% de los

pacientes con fibrosis tenían cirrosis a los 10 años. Es posible que algunos casos de cirrosis se deban a NASH de larga evolución y que la grasa abandone el hígado a medida que se desarrolla la etapa final de la hepatopatía.

Diagnóstico. La detección de un hígado de mayor consistencia, no doloroso y generalmente agrandado, con disfunción mínima en un paciente con alcoholismo crónico, malnutrición, diabetes mellitus mal controlada u obesidad, debe sugerir la existencia de esteatosis hepática. Por lo general su presencia se confirma mediante CT, MRI o ecografía.

A menudo se detectan elevaciones ligeras de las aminotransferasas en relación con esteatohepatitis. Un aumento desproporcionado de la AST que origine una relación AST/ALT mayor de dos suele ser consecuencia de hepatitis alcohólica. Cuando haya dudas diagnósticas, la biopsia hepática con aguja mostrará el aumento de contenido graso del hígado, la presencia de cierta fibrosis y, posiblemente, el trastorno responsable.

Tratamiento. El aporte nutricional adecuado, la eliminación del alcohol o de los tóxicos responsables y la corrección de los trastornos metabólicos asociados suelen ir seguidos de la recuperación. No hay fundamento clínico para utilizar agentes lipotrópicos como la colina. Cuando proceda, hay que centrar la atención en la abstinencia alcohólica, el control cuidadoso de la diabetes (por insulinoterapia o uso de agentes hipoglucemiantes), la pérdida de peso o la corrección de los trastornos de la absorción intestinal.

En el hígado graso alcohólico se aprecia disminución gradual de la grasa hepática al cabo de cuatro a ocho semanas con dieta adecuada y abstinencia del alcohol. Del mismo modo, la infiltración grasa suele desaparecer en las dos semanas que siguen a la suspensión de la hipernutrición parenteral. Estudios piloto en sujetos con NASH sugieren que es benéfico el tratamiento con ursodiol, betaína (precursora de la Sadenosilmetionina), vitamina E y flebotomía. La troglitazona ha producido algún beneficio en individuos que también tienen resistencia a la insulina.

IV.3. Hígado graso microvesicular

Éste es el tipo menos frecuente de hígado graso. En el examen microscópico, la grasa ocupa muchas vacuolas pequeñas. Aunque las gotas están formadas por triglicéridos tanto en el tipo macrovesicular como en el microvesicular, la razón de esta diferencia morfológica no está clara.

El hígado graso agudo del embarazo (*acute fatty liver of pregnancy, AFLP*) es un síndrome que aparece en la última etapa de la gestación y que se acompaña con frecuencia de ictericia e insuficiencia hepática. El hígado es normalmente pequeño. Este cuadro es más frecuente cuando la madre tiene un feto masculino y se puede asociar con un déficit de 3-hidroxiacil-COH-deshidrogenasa de cadena larga. La AFLP por lo común obliga a terminar la gestación, ante el peligro de deterioro rápido y letal.

La preeclampsia o el síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (*elevated liver enzymes*) y recuento plaquetario bajo (*low platelet count*) (HELLP), que pueden complicar la eclampsia, se presentan de forma similar y pueden avanzar a una disfunción hepática grave, aunque característicamente el tamaño del hígado es normal. También es característico que las elevaciones de la aminotransferasa sean discretas en todos estos trastornos (por lo general <500). Si se diagnostica a tiempo, la enfermedad habitualmente se resuelve con la terminación del embarazo. La recurrencia en embarazos posteriores es rara.

También puede producirse una acumulación microvesicular de grasa como respuesta tóxica al ácido valproico y a dosis excesivas de tetraciclina. Es un dato característico de la *enfermedad de los vómitos de Jamaica*, que se debe a la hipoglicina A presente en los frutos inmaduros del ackee. Se ha descrito como una complicación del tratamiento con los análogos de nucleósidos la combinación de acidosis láctica y lesión hepática grave, con hígado graso microvesicular.

IV.4. Síndrome de Reye (hígado graso con encefalopatía)

Esta enfermedad aguda acontece tan sólo en niños menores de 15 años de edad. Se caracteriza clínicamente por vómitos, signos de lesión progresiva del sistema

nervioso central y de alteración hepática e hipoglucemia. Morfológicamente, existe una extensa vacuolización grasa del hígado y de los túbulos renales.

Ocurre disfunción mitocondrial con descenso de la actividad de las enzimas mitocondriales hepáticas. La causa es desconocida, aunque se ha sugerido la intervención de virus y medicamentos, en especial los salicilatos. En los brotes epidémicos de síndrome de Reye se ha señalado un mayor uso de ácido acetilsalicílico, con concentraciones séricas de salicilatos más elevadas en los niños con la enfermedad que en la población general. La constatación de esta relación y el consiguiente descenso del empleo de ácido acetilsalicílico puede ser responsable de la disminución de la incidencia del síndrome de Reye.

Sin embargo, esta enfermedad puede aparecer sin que haya habido exposición a los salicilatos. En los casos letales, el hígado está aumentado de tamaño y es amarillo, con microvacuolización celular difusa muy notable. En algunos casos se ha observado también una necrosis hepática zonal periférica. Las alteraciones extrahepáticas más importantes son degeneración grasa de las células tubulares, y edema y degeneración neuronal cerebrales. Los estudios con microscopia electrónica ponen de manifiesto alteraciones estructurales de las mitocondrias en hígado, cerebro y músculo.

El cuadro clínico suele sobrevenir tras una infección de las vías respiratorias altas, en especial gripe o varicela. Al cabo de uno a tres días se presentan vómitos persistentes junto con estupor, que suele avanzar con rapidez a convulsiones generalizadas y coma. El hígado está aumentado de tamaño, pero es *característico que la ictericia sea mínima o nula*. Las alteraciones de laboratorio más llamativas son elevación de las aminotransferasas séricas, alargamiento del tiempo de protrombina, hipoglucemia, acidosis metabólica e incremento de la concentración sérica de amoníaco. La mortalidad del síndrome de Reye es de ~50%. El tratamiento consiste en infusión de glucosa al 20% y de plasma fresco congelado, así como manitol intravenoso para reducir el edema cerebral. No se ha detectado hepatopatía crónica en los sobrevivientes.

IV.5. Acumulación de minerales en el hígado

Enfermedad de Wilson. Se trata de un raro trastorno hereditario del metabolismo del cobre. Ocurre en adolescentes y adultos jóvenes, y se caracteriza por acumulación excesiva de cobre en el hígado y otros tejidos y déficit de ceruloplasmina, una cuproproteína plasmática. La acumulación parece obedecer a un trastorno de la excreción de cobre debido a una mutación en un gen que codifica la síntesis de un transportador de cobre de tipo P-ATPasa.

Clínicamente, los pacientes pueden manifestar el trastorno en la adolescencia o en los primeros años de la edad adulta como hepatitis crónica, cirrosis o las complicaciones de ésta. Una proporción escasa de pacientes tienen como primera manifestación hepatitis fulminante. La hepatopatía suele ir acompañada de reblandecimiento o degeneración de los ganglios basales (degeneración hepatolenticular) por el depósito de cobre, lo que origina síntomas extrapiramidales neurológicos y psiquiátricos. Es frecuente la pigmentación pardusca de la membrana corneal de Descemet (anillos de Kayser-Fleischer).

También es frecuente la anemia hemolítica, en especial en la forma fulminante de la enfermedad. La biopsia hepática puede mostrar alteraciones que van desde hepatitis fulminante hasta hepatitis crónica y cirrosis macronodular, junto con un incremento del contenido de cobre. Es característico el abombamiento de las células, que presentan un contenido excesivo de glucógeno con vacuolización glucogénica del núcleo. Todos los pacientes menores de 40 años con hepatitis crónica o cirrosis de origen desconocido deben ser estudiados para descartar una posible enfermedad de Wilson. El diagnóstico precoz es importante porque el tratamiento, que debe durar toda la vida, puede impedir la evolución a una lesión visceral avanzada.

IV.6. Síntomas principales de las enfermedades hepáticas

Los síntomas típicos de presentación de la enfermedad hepática son ictericia, astenia, prurito, dolor en el cuadrante superior derecho, distensión abdominal y hemorragia intestinal. No obstante, en la actualidad en muchos casos se establece el diagnóstico de enfermedad hepática antes de que se manifiesten los síntomas

porque se encuentran alteraciones en las pruebas de bioquímica hepática realizadas de forma sistemática o como técnica de detección (cribado) para donaciones de sangre, contratación de seguros o solicitudes de empleo. La amplia disponibilidad de baterías de pruebas hepáticas hace relativamente sencillo demostrar la presencia de una lesión en el hígado, así como descartarla en alguien en quien se sospeche.

El estudio de los pacientes con enfermedad hepática debe dirigirse a: 1) establecer el diagnóstico etiológico; 2) determinar la gravedad de la enfermedad (grado), y 3) establecer el estadio de la enfermedad (estadificación). El *diagnóstico* debe centrarse en el tipo de enfermedad, por ejemplo lesión hepatocelular o colestática, así como en el diagnóstico etiológico específico. El *grado* se refiere a la valoración de la gravedad o actividad de la enfermedad: activa o inactiva, y leve, moderada o grave. En la *estadificación* se estima el punto de la evolución natural en que se encuentra la enfermedad, si es aguda o crónica, precoz o tardía, precirrótica, cirrótica o terminal.

IV.7. Diagnóstico de hepatopatía

Las causas más frecuentes de enfermedad hepática aguda son hepatitis víricas (en particular las hepatitis A, B y C), lesiones inducidas por fármacos, colangitis y hepatopatía alcohólica. La biopsia hepática no suele ser necesaria para diagnosticar y tratar las enfermedades hepáticas agudas, con la excepción de las situaciones en que el diagnóstico sigue sin aclararse a pesar de una investigación clínica y de laboratorio exhaustiva. La biopsia hepática puede ser útil para el diagnóstico de las enfermedades inducidas por fármacos y para diagnosticar la hepatitis alcohólica aguda.

Las causas más frecuentes de enfermedad hepática crónica en orden de frecuencia son hepatitis C crónica, hepatopatía alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis B crónica, hepatitis autoinmunitaria, colangitis esclerosante, cirrosis biliar primaria, hemocromatosis y enfermedad de Wilson. No se han establecido criterios diagnósticos estrictos para la mayoría de las enfermedades hepáticas, aunque la biopsia es importante para establecer el diagnóstico de

hepatitis autoinmunitarias, cirrosis biliar primaria, esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica y enfermedad de Wilson (con un valor hepático cuantitativo de cobre).

IV.8. Determinación del grado y estadificación de la enfermedad hepática

El grado hace referencia a la valoración de la gravedad o actividad de la enfermedad hepática, dividiéndola en aguda o crónica, activa o inactiva, y leve, moderada o grave. La biopsia hepática es el método más exacto para valorar la gravedad, particularmente en la hepatopatía crónica. Se han utilizado los valores séricos de aminotransferasas como una forma conveniente y no invasora de vigilar la actividad de la enfermedad, pero no siempre reflejan de manera confiable su gravedad. Por ello, un valor sérico normal de aminotransferasas en

pacientes con antígeno de superficie de hepatitis B (*hepatitis B surfaceantigen*, HBsAg) en suero puede indicar el estado de portador inactivo del HBsAg o reflejar una hepatitis B crónica leve o una hepatitis B con actividad fluctuante. Las pruebas serológicas para el antígeno e de la hepatitis B y para el DNA del virus de la hepatitis B pueden ayudar a aclarar estos diferentes patrones, aunque estos marcadores también pueden fluctuar y cambiar con el tiempo. De modo similar, en la hepatitis C crónica las aminotransferasas séricas pueden ser normales a pesar de que exista una actividad moderada de la enfermedad.

Finalmente, tanto en la esteatohepatitis alcohólica como en la no alcohólica, las aminotransferasas son poco fiables como reflejo de la gravedad. En estos trastornos la biopsia hepática es útil como guía del tratamiento y las recomendaciones terapéuticas, particularmente si el tratamiento es difícil, prolongado y costoso, como sucede en el caso de las hepatitis víricas crónicas. Existen diversas escalas numéricas bien verificadas para graduar la actividad de la hepatopatía crónica; las más utilizadas son el índice de actividad histológica y la escala histológica de Ishak.

La biopsia hepática es también el método más exacto para valorar el estadio de la enfermedad como precoz o avanzada, precirrótica y cirrótica. La estadificación es aplicable principalmente a las enfermedades hepáticas crónicas, en las que es posible el avance a cirrosis y enfermedad hepática terminal, que pueden tardar años

o decenios en desarrollarse. Las características clínicas, los estudios bioquímicos y las técnicas de imagen son útiles para determinar el estadio, pero en general sólo son anormales en los estadios intermedios o finales de la cirrosis.

Los métodos no invasores que sugieren la presencia de fibrosis avanzada incluyen elevaciones pequeñas de la bilirrubina; prolongación del tiempo de protrombina; disminuciones leves de la albúmina sérica, y trombocitopenia moderada (que suele ser el primer signo que denota el agravamiento de la fibrosis). La cirrosis en sus etapas iniciales suele detectarse sólo por biopsia de hígado. Para evaluar el estadio de la enfermedad, el grado de fibrosis suele usarse como un índice cuantitativo. Dicho grado suele clasificarse en 0 a 4+ (índice de actividad histológica) o 0 a 6+ (escala de Ishak).

La estadificación es importante en mayor medida para el pronóstico y para orientar el tratamiento de las complicaciones. Los pacientes con cirrosis son candidatos para métodos de cribado y vigilancia en busca de varices esofágicas y carcinoma hepatocelular. Los que no tienen cirrosis avanzada no necesitan someterse a cribado.

La cirrosis también se puede estadificar desde el punto de vista clínico. Un sistema fiable es la clasificación modificada de Child-Pugh, que consiste en un sistema de puntuación de 5 a 15: puntuaciones de 5 y 6 corresponden a la clase A de Child-Pugh ("cirrosis compensada"), las puntuaciones de 7 a 9 indican clase B, y las puntuaciones de 10 a 15, clase C.

Este sistema de puntuación inicialmente se diseñó para estratificar a los pacientes en grupos de riesgo antes de someterlos a cirugía descompresiva portal. El sistema de puntuación de Child-Pugh es un método pronóstico razonablemente fiable de supervivencia en muchas enfermedades hepáticas y predice la probabilidad de complicaciones graves de la cirrosis, como hemorragias por varices y peritonitis bacteriana espontánea. Se le utilizó para evaluar el pronóstico en la cirrosis y como criterio estándar para clasificar al paciente como candidato para trasplante de hígado (clase B, Child-Pugh).

En fechas recientes ha sido sustituido por el modelo de hepatopatía en etapa terminal (*model for end-stage liver disease*, MELD), que permite valorar la necesidad de

trasplante hepático. La puntuación MELD es un sistema obtenido en forma prospectiva cuya finalidad es anticipar el pronóstico de individuos con hepatopatía e hipertensión portal. Se calcula a partir de tres variables obtenidas por métodos no invasores: el tiempo de protrombina expresado como razón normalizada internacional (*international normalized ratio*, INR), y la bilirrubina y la creatinina séricas. El MELD constituye un procedimiento más objetivo para evaluar la intensidad de la enfermedad, tiene menor variación interinstitucional que la puntuación de Child-Pugh, y presenta un intervalo más amplio de valores. Se le utiliza actualmente para definir las prioridades en la lista de espera de trasplante de hígado en Estados Unidos.

IV.9. Cirrosis y sus complicaciones

La cirrosis es una entidad definida histopatológicamente que se acompaña de un espectro de manifestaciones clínicas características. Los datos patológicos cardinales reflejan daño crónico e irreversible del parénquima hepático y consisten en fibrosis extensa acompañada de la formación de nódulos de regeneración. Estos rasgos son consecuencia de la necrosis de hepatocitos, el colapso de la red de soporte de reticulina con posterior depósito de tejido conjuntivo, la distorsión del lecho vascular y la regeneración nodular del parénquima hepático restante.

El fenómeno central que produce la fibrosis hepática es la activación de las células hepáticas estrelladas. Cuando son activadas por los factores liberados por los hepatocitos y las células de Kupffer, las células estrelladas asumen una conformación de tipo miofibroblasto, y bajo la influencia de citocinas como el factor transformador de crecimiento (*transforming growth factor*, TGF) beta, producen colágeno de tipo I formador de fibrillas. El punto exacto en que esta fibrosis se vuelve irreversible no está claro. El proceso lesivo puede considerarse como la vía final común de muchos tipos de lesión crónica del hígado.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son consecuencia de las alteraciones morfológicas y a menudo reflejan la gravedad de la lesión hepática más que la etiología de la hepatopatía subyacente. La disminución de la masa

hepatocelularfuncionante puede originar ictericia, edema, coagulopatía y diversas alteraciones metabólicas; la fibrosis y la distorsión vascular conducen a hipertensión portal y sus secuelas, principalmente varices esofágicas y esplenomegalia. La ascitis y la encefalopatía hepática son consecuencia tanto de la insuficiencia hepatocelular como de la hipertensión portal.

La clasificación de los diversos tipos de cirrosis basada sólo en la etiología o en la anatomía patológica no es satisfactoria. Un mismo aspecto anatomopatológico puede ser consecuencia de diversos agentes lesivos, mientras que uno solo de éstos puede originar diversos patrones morfológicos. Sin embargo, es posible clasificar de manera conveniente la mayor parte de los tipos de cirrosis en función de criterios etiológicos y morfológicos combinados, como sigue: 1) alcohólica; 2) criptógena y poshepatítica; 3) biliar; 4) cardíaca, y 5) metabólica, hereditaria y producida por medicamentos. En este capítulo se analizan los diferentes tipos de cirrosis y sus complicaciones.

IV.10. Cirrosis alcohólica

La cirrosis alcohólica es sólo una de las muchas consecuencias que acarrea el consumo crónico de alcohol, y frecuentemente se asocia con otras formas de lesión hepática inducida por éste, como el hígado graso alcohólico y la hepatitis alcohólica. La cirrosis alcohólica, conocida históricamente como *cirrosis de Laennec*, es el tipo de cirrosis que se detecta con mayor frecuencia en Norteamérica y en muchas zonas de Europa occidental y de Sudamérica. Se caracteriza por una cicatrización difusa y sutil, por la pérdida bastante homogénea de células hepáticas y por la aparición de nódulos de regeneración de pequeño tamaño, por lo cual se denomina a veces cirrosis micronodular.

Sin embargo, la cirrosis micronodular también puede deberse a otros tipos de lesión hepática (p. ej., tras una derivación yeyunoileal); por ello, cirrosis alcohólica y cirrosis micronodular no son necesariamente sinónimos. A la inversa, la cirrosis alcohólica puede evolucionar a una cirrosis macronodular con el paso del tiempo.

Etiología. Anatomía patológica y patogenia. Si se mantiene la ingestión de alcohol y la destrucción de hepatocitos, aparecen fibroblastos (incluidas las células estrelladas, que se han transformado en miofibroblastos con propiedades contráctiles) en el lugar de la lesión y depositan colágeno. En las zonas periportales y pericentrales aparecen tabiques reticulares de tejido conjuntivo que terminan por conectar las tríadas portales y las venas centrolobulillares. Esta fina red de tejido conjuntivo rodea pequeños grupos de hepatocitos supervivientes, que se regeneran y forman nódulos. Aunque ocurre regeneración en las pequeñas zonas donde el parénquima subsiste, la pérdida celular supera su sustitución. La destrucción persistente de hepatocitos y la acumulación de colágeno determinan que el hígado se reduzca de tamaño, adquiera un aspecto nodular y se endurezca conforme se va desarrollando la "etapa final" de la cirrosis.

Aunque la cirrosis alcohólica suele ser una enfermedad progresiva, el tratamiento adecuado y la abstinencia alcohólica absoluta pueden detener la enfermedad en la mayoría de sus fases y permitir una mejoría funcional. Además, existen datos concluyentes de que la infección concomitante por el virus de la hepatitis C (*hepatitis C virus*, HCV) acelera significativamente el desarrollo de la cirrosis alcohólica.

IV.11. Manifestaciones clínicas

Signos y síntomas. La cirrosis alcohólica puede ser clínicamente silenciosa y en muchos casos (10 a 40%) se descubre por casualidad en una laparotomía o en la necropsia. A menudo los síntomas tienen comienzo gradual, suelen aparecer al cabo de 10 o más años de consumo excesivo de alcohol y son lentamente progresivos a lo largo de las siguientes semanas o meses.

La anorexia y la malnutrición originan pérdida de peso y decremento de la masa muscular. El paciente puede observar que aparecen equimosis con facilidad y notar debilidad creciente y astenia. En un momento dado se presentan las manifestaciones clínicas propias de la disfunción celular y de la hipertensión portal: ictericia progresiva, hemorragia por varices gastro-esofágicas, ascitis y encefalopatía. La presentación brusca de una de estas complicaciones puede ser la primera

manifestación que lleve al paciente a solicitar asistencia médica. En otros casos, la cirrosis se pone de relieve al acudir el paciente en búsqueda de tratamiento de síntomas relacionados con una hepatitis alcohólica.

Un signo precoz de la enfermedad suele ser la palpación de un hígado duro y nodular; el tamaño del hígado puede ser normal o estar disminuido o aumentado.

Otros signos frecuentes son ictericia, eritema palmar, angiomas en araña, aumento de tamaño de las glándulas parótidas y lagrimales, acropaquias, esplenomegalia, pérdida de masa muscular y ascitis con o sin edema periférico.

Los varones pueden presentar disminución del vello corporal, o ginecomastia y atrofia testicular, debidas, lo mismo que las alteraciones cutáneas, a trastornos del metabolismo hormonal, entre los cuales hay que señalar el aumento de la formación periférica de estrógenos debido a una reducción del aclaramiento hepático de su precursor androstendiona. La atrofia testicular puede ser consecuencia de las alteraciones hormonales o del efecto tóxico del alcohol sobre los testículos. En las mujeres se detectan ocasionalmente signos de virilización o irregularidades menstruales. La contractura de Dupuytren, debida a fibrosis de la fascia palmar y que origina contractura en flexión de los dedos, es una consecuencia del alcoholismo, pero no es específica de la cirrosis.

Aunque el paciente cirrótico puede estabilizarse si deja de beber, con el transcurso de los años aparece emaciado, débil y con ictericia crónica. La ascitis y otros signos de hipertensión portal van cobrando protagonismo. Por último, la mayoría de los pacientes con cirrosis avanzada mueren en coma hepático, que muchas veces va precedido de una hemorragia por rotura de varices esofágicas o de una infección. El trastorno progresivo de la función renal complica a menudo la fase terminal de la enfermedad.

IV.12. Carcinoma hepatocelular

Es la quinta neoplasia más frecuente en hombres y la séptima en mujeres, con una supervivencia a los 5 años de aproximadamente el 12%. El factor predisponente principal para su desarrollo es la cirrosis. La cirugía es la mejor opción terapéutica en

el CHC, debido a su menor tasa de recurrencia local y a la mayor supervivencia. Entre las opciones quirúrgicas se encuentran la resección y el trasplante, mientras la primera está indicada en un pequeño porcentaje de pacientes con tumores solitarios pequeños (< 2 cm), de ubicación anatómica favorable y función hepática relativamente preservada, para el resto de los pacientes el trasplante hepático es el tratamiento quirúrgico de elección.

Dada la creciente demanda de receptores de trasplante hepático, es crucial la adecuada asignación de órganos a los pacientes en lista de espera. Esta elección se sustenta en el sistema MELD (Model for End-Stage Liver Disease: modelo para la enfermedad hepática terminal), el cual otorga un puntaje adicional a aquellos casos con diagnóstico de CHC dentro de los criterios de Milán. Por este motivo, la correcta detección y estadificación del tumor tienen un considerable impacto en el proceso de asignación de los órganos y en el operativo integral del trasplante hepático. Las guías clínicas de manejo del carcinoma hepatocelular de la American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) del año 2010 proponen como diagnóstico del CHC en pacientes con cirrosis la presencia de hallazgos imagenológicos clásicos en un solo método de imagen (tomografía computada —TC— o resonancia magnética —RM— dinámicas), sin necesidad de confirmación histológica por biopsia.

Dentro de las técnicas imagenológicas dinámicas que recomiendan las guías clínicas, la tomografía computada multidetector (TCMD) tiene una elevada eficacia diagnóstica, con una sensibilidad que oscila entre el 50 y el 96% y una especificidad que varía entre el 75 y el 96 por ciento.

IV.13. Ascitis

Al estudiar a un paciente con ascitis hay que plantearse siempre la necesidad de averiguar su causa. En la mayor parte de los casos, la ascitis aparece formando parte de una enfermedad bien conocida, como la cirrosis, la insuficiencia cardíaca congestiva, la nefrosis o una carcinomatosis diseminada. En estos casos, el médico debe comprobar que la ascitis se ha desarrollado eficazmente a causa de la enfermedad básica subyacente y que no se debe a otro proceso patológico distinto o

no relacionado. Es necesario hacer esta distinción incluso cuando la causa de la ascitis parezca evidente.

Por ejemplo, cuando en un paciente con cirrosis compensada que tiene una ascitis mínima se desarrolla una ascitis progresiva, que es cada vez más rebelde a la restricción de sodio y a los diuréticos, el empeoramiento del cuadro tiende a atribuirse a la hepatopatía progresiva. Sin embargo, esta descompensación puede deberse a un carcinoma hepatocelular, a trombosis de la vena porta, a una peritonitis bacteriana espontánea o incluso a la tuberculosis. El escaso y desalentador número de veces que se diagnostica una peritonitis tuberculosa o un carcinoma hepatocelular en un paciente con cirrosis y ascitis guarda relación con la poca frecuencia con que se sospecha la posible aparición de estos cuadros sobreañadidos. Del mismo modo, la aparición de ascitis en un paciente con insuficiencia cardíaca congestiva puede deberse a carcinoma diseminado con metástasis peritoneales.

La paracentesis realizada con fines diagnósticos (50 a 100 ml) debería formar parte obligada del estudio de todo paciente con ascitis. El líquido se somete a examen macroscópico y se analiza para valorar la cantidad de proteínas, y hacer un recuento y tipificación de las células, realizar tinciones de Gram y de bacilos acidorresistentes, y cultivos. El estudio citológico y de las masas/conglomerados celulares puede descubrir carcinoma insospechado.

En algunas enfermedades, como las cirrosis, el líquido presenta los caracteres de un trasudado (<25 g/L de proteínas y densidad <1.016); en otras, como la peritonitis, los datos corresponden a exudado. Más que la cantidad total de proteínas en el líquido, muchos autores prefieren usar el *gradiente suero/líquido ascítico de la albúmina* (*serum-ascitesalbumin gradient*, SAG), que guarda una relación directa con la presión porta. En tal situación, un gradiente >1.1 g/100 ml (gradiente alto) es característico de la ascitis de la cirrosis no complicada y en >95% de los casos ayuda a distinguir a la ascitis de la hipertensión porta, de la debida a otras causas.

En cambio, el gradiente <1.1 g/100 ml (gradiente bajo) indica, con un grado de certeza mayor de 95%, que la ascitis no se debe a una hipertensión porta y obliga a buscar otras causas.

Aunque los resultados del análisis del líquido ascítico en un cuadro patológico particular son variables, algunos datos son lo bastante característicos como para sospechar la posible presencia de algunas enfermedades.

Por ejemplo, el líquido sanguinolento con >25 g/L de proteínas es raro en la cirrosis no complicada, pero es compatible con peritonitis tuberculosa o una neoplasia. El líquido turbio con predominio de polimorfonucleares y con tinción de Gram positiva es característico de peritonitis bacteriana; pero si la mayoría de las células son linfocitos se debe sospechar tuberculosis. El examen completo de cada líquido ascítico es de enorme importancia, puesto que en ocasiones sólo hay un dato anormal. Por ejemplo, si el líquido es un trasudado típico, pero contiene >250 leucocitos/l, ese dato debe considerarse atípico para una cirrosis y es necesario buscar un tumor o una infección. Tal es el caso en particular cuando se estudia la ascitis de la cirrosis, en la que puede existir infección oculta que se manifieste únicamente por mínimas elevaciones del número de leucocitos en el líquido peritoneal (300 a 500 células/l).

En un alto porcentaje de esos casos la tinción de Gram del líquido puede resultar negativa, lo que hace indispensable realizar cultivos del líquido peritoneal. Al inocular (a la cabecera del paciente) el líquido ascítico recién extraído en los frascos habituales de hemocultivo, aumenta enormemente el número de resultados positivos cuando la muestra contiene material infeccioso (90% de resultados positivos frente a 40% con los cultivos corrientes de laboratorio). El examen visual directo del peritoneo (por laparoscopia) permite descubrir si hay masas tumorales y lesiones tuberculosas en él, o focos metastáticos en el hígado. Debe obtenerse material para biopsia bajo control visual directo, porque así aumenta la exactitud diagnóstica de la técnica.

Las circunstancias en que se examinó el líquido y se seleccionó a los pacientes no fue-ron idénticas entre todas las series. Por tanto, las cifras porcentuales (entre paréntesis) deben tomarse sólo como indicación del orden de magnitud y no como la cifra exacta de incidencia de cualquier dato anormal.

La ascitis quillosa es un líquido peritoneal turbio, lechoso o cremoso porque contiene linfa torácica o intestinal. Con el microscopio se descubren glóbulos de grasa teñibles con el colorante Sudán y el examen bioquímico muestra su riqueza en

triglicéridos. El líquido lechoso y opaco suele tener una concentración de triglicéridos $>11.3 \text{ mol/L}$ ($>1000 \text{ mg/100 ml}$), pero el líquido turbio debido a la presencia de leucocitos o células tumorales se puede confundir con el líquido quiloso (pseudoquiloso), y muchas veces conviene tratar la muestra por alcalinización y extracción con éter. Los álcalis tienden a disolver las proteínas celulares y, por tanto, a disminuir la turbidez, y si los lípidos son los causantes de la opacidad, su extracción con el éter conseguirá aclarar el líquido. La ascitis quilosa casi siempre se debe a obstrucción linfática secundaria a traumatismos, tumores, tuberculosis, filariasis, o a anomalías congénitas. También se observa en el síndrome nefrótico.

Es infrecuente que el líquido ascítico pueda ser de tipo mucinoso, y entonces cabe pensar en un pseudomixoma peritoneal o, con menor frecuencia, en el carcinoma coloide del estómago o del colon con implantes peritoneales.

En ocasiones, la ascitis aparece como un dato aparentemente aislado sin ninguna manifestación clínica de una enfermedad subyacente. Es entonces cuando un estudio concienzudo del líquido ascítico puede proporcionar pistas para orientar las pesquisas ulteriores que deben emprenderse.

En primer lugar hay que analizar el líquido para saber si el gradiente es alto (trasudado) o bajo (exudado). La ascitis de gradiente alto (trasudado) de origen desconocido, se debe predominantemente a una cirrosis oculta, a hipertensión venosa en el lado derecho de la circulación con aumento de la presión hepática sinusoidal, o a estados de hipoalbuminemia, como en la nefrosis o en las enteropatías con pérdida de proteínas. Las cirrosis con función hepática bien conservada (con albúmina normal) resultan en ascitis y acompañadas constantemente de hipertensión porta intensa.

Para su estudio deben llevarse a cabo pruebas de función hepática, gammagrafía hepatoesplénica u otros métodos imagenológicos (CT o ecografía), con el fin de descubrir lesiones nodulares en el hígado, o realizar una prueba de desviación del coloide del isótopo que permita sospechar hipertensión porta. En ocasiones, puede resultar útil medir la presión venosa capilar del hígado, para demostrar la hipertensión porta.

Por último, si está clínicamente indicada, la biopsia hepática podrá confirmar el diagnóstico de cirrosis y quizá sugerir su origen. Hay otros trastornos que pueden producir congestión venosa del hígado y la consiguiente ascitis; es preciso estar muy alerta sobre posibles lesiones valvulares del hemicardio derecho, y sospechar especialmente una pericarditis constrictiva, cuadros cuyo diagnóstico seguro puede exigir la práctica de estudios imagenológicos del corazón, y cateterismo cardíaco. La trombosis de las venas suprahepáticas se diagnostica con las técnicas de "imagen" que permiten observar esas venas (ecografía Doppler, angiografía, CT y resonancia magnética) y que podrán demostrar su obstrucción, trombosis o invasión por un tumor. En ocasiones se observa trasudado ascítico, que coincide con un tumor benigno del ovario, en particular un fibroma (síndrome de Meigs), que produce ascitis e hidrotórax.

En la ascitis de gradiente bajo (exudado), el estudio debe comenzar con la búsqueda de un trastorno peritoneal primario, siendo las infecciones y los tumores los más importantes. El cultivo sistemático del líquido ascítico en busca de bacterias suele demostrar el microorganismo específico que causa la peritonitis infecciosa. La peritonitis tuberculosa se diagnostica mejor con una biopsia por vía percutánea o por laparoscopia.

El estudio histológico casi siempre muestra la presencia de granulomas en los que pueden detectarse los bacilos acidorresistentes. Los cultivos del líquido peritoneal para detectar la tuberculosis pueden tardar seis semanas, razón por la cual el aspecto histológico característico, aunado a tinciones adecuadas permiten iniciar en seguida el tratamiento tuberculostático. De igual modo, el diagnóstico de la siembra peritoneal de un tumor se puede hacer estudiando la citología del líquido peritoneal o, si es negativa, realizando biopsia peritoneal. En esos casos hay que tratar de diagnosticar la naturaleza y localización del tumor primario con las exploraciones pertinentes.

La ascitis pancreática se acompaña constantemente de la extravasación del jugo pancreático desde un conducto excretor del páncreas, y casi siempre es un pseudoquiste el causante del escape. El examen del páncreas por ecografía o por CT seguido de la observación del conducto pancreático por cateterismo directo [p. ej.

colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (*endoscopic retrograde cholangiopancreatography*, ERCP)] suele descubrir el sitio de la fuga y ayuda a realizar la ablación quirúrgica.

El análisis de los factores fisiológicos y metabólicos que intervienen en la aparición de la ascitis, junto con un estudio completo de la naturaleza del líquido ascítico, siempre ayuda a descubrir el origen de ella y a instituir el tratamiento apropiado.

La ascitis es la acumulación excesiva de líquido libre dentro de la cavidad peritoneal. Se da con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis y otras formas graves de hepatopatía, pero hay una serie de trastornos que pueden producir ascitis trasudativa o exudativa.

Patogenia. La acumulación de líquido ascítico representa una situación de exceso corporal total de sodio y agua, pero no se conoce con exactitud el acontecimiento que pone en marcha este desequilibrio. Se han propuesto tres teorías. La teoría del "llenado insuficiente" sugiere que el trastorno inicial es la retención inadecuada de líquido dentro del lecho vascular esplácnico, debido a la hipertensión portal y al consiguiente descenso del volumen sanguíneo circulante eficaz. Según esta teoría, el riñón detecta el aparente descenso del volumen intravascular (llenado insuficiente) y responde reteniendo sal y agua.

La teoría del "rebosamiento" sugiere que el trastorno primario es una retención inadecuada de agua y sal por el riñón en ausencia de decremento de volumen. Una tercera teoría más reciente, la hipótesis de la vasodilatación arterial periférica, unifica las teorías anteriores y explicaría la combinación de hipotensión arterial y aumento del gasto cardíaco con las elevadas concentraciones de sustancias vasoconstrictoras que se detectan sistemáticamente en los pacientes con cirrosis y ascitis. También aquí la retención de sodio se considera secundaria al llenado arterial insuficiente a consecuencia de un aumento desproporcionado del compartimiento intravascular, debido a la vasodilatación arteriolar más que a decremento del volumen intravascular. Según esta teoría, la hipertensión portal origina una vasodilatación arteriolar esplácnica, mediada posiblemente por el óxido nítrico, que determina un llenado insuficiente del espacio vascular arterial y provoca un estímulo mediado por

barorreceptores del sistema reninaangiotensina, del tono simpático y de la liberación de hormona antidiurética.

Con independencia del acontecimiento desencadenante, hay una serie de factores que contribuyen a la acumulación de líquidos en la cavidad abdominal. Ha quedado bien documentada la existencia de concentraciones elevadas de adrenalina y noradrenalina. Se produce un *aumento del estímulo simpático central* en los pacientes con cirrosis y ascitis, pero no en los que sólo tienen cirrosis. El aumento del tono simpático reduce la natriuresis al activar el sistema renina-angiotensina y reducir la sensibilidad al péptido natriurético auricular. La *hipertensión portal* desempeña un importante cometido en la formación de ascitis al incrementar la presión hidrostática dentro del lecho capilar esplácnico. La *hipoalbuminemia* y el *descenso de la presión oncótica plasmática* también favorecen la salida de líquido desde el plasma a la cavidad peritoneal, por lo que la ascitis no es común en los pacientes cirróticos salvo que coincidan la hipertensión arterial y la hipoalbuminemia. La linfa hepática puede exudar libremente en la superficie del hígado cirrótico, debido a la distorsión y a la obstrucción de los sinusoides y de los linfáticos hepáticos, contribuyendo de este modo a la formación de ascitis.

Al contrario de lo señalado acerca de la trasudación de líquido desde el lecho vascular portal, la linfa hepática puede verterse a la cavidad peritoneal incluso aunque no haya hipoproteinemia marcada, porque el revestimiento endotelial de los sinusoides hepáticos es discontinuo. Este mecanismo puede ser el responsable de la elevada concentración de proteínas en el líquido ascítico de algunos pacientes con enfermedad venooclusiva o síndrome de Budd-Chiari.

Los *factores renales* también tienen un cometido importante en la perpetuación de la ascitis. Los enfermos con ascitis no son capaces de eliminar una sobrecarga hídrica de manera normal. Presentan un incremento de la reabsorción renal de sodio tanto en el túbulo proximal como en el distal, en este último como consecuencia del incremento de la actividad de renina plasmática y el consiguiente hiperaldosteronismo secundario.

En muchos pacientes puede colaborar en grado importante la pérdida de sensibilidad frente al péptido natriurético auricular circulante, cuyas concentraciones

suelen estar elevadas en los enfermos con cirrosis y ascitis. Esta pérdida de sensibilidad se ha puesto de manifiesto en los pacientes con mayor reducción de la excreción de sodio, que también muestran normalmente baja presión arterial y notable hiperactividad del eje renina-aldosterona. La vasoconstricción renal, debida tal vez a un aumento de las concentraciones plasmáticas de prostaglandinas o catecolaminas, puede contribuir también a la retención de sodio. Recientemente se ha sugerido la posible intervención de la endotelina, un potente péptido vasoconstrictor. Aunque algunos autores han detectado concentraciones elevadas de endotelina, otros no lo han confirmado.

IV.14. Manifestaciones clínicas y diagnóstico de ascitis

Por lo general, el paciente nota que tiene ascitis al observar un aumento del perímetro abdominal. Una acumulación más notoria de líquido puede causar dificultad respiratoria por la elevación del diafragma. Cuando el volumen de líquido acumulado supera los 500 ml, la ascitis puede ponerse de manifiesto en la exploración física ante la demostración de matidez cambiante, de oleada ascítica o de distensión de los vacíos. La exploración ecográfica, preferiblemente con Doppler, puede detectar cantidades menores de ascitis y debe realizarse cuando la exploración física es equívoca o cuando no hay certeza sobre el origen de una ascitis de aparición reciente (p. ej., para excluir síndrome de Budd-Chiari).

IV.15. Hepatomegalia

La hepatomegalia es el aumento del tamaño del hígado, por sobre los límites estimados como normales para cada grupo de edad. Es importante certificar el tamaño del hígado en la evaluación clínica, ya que el crecimiento del hígado puede ser indicativo de determinadas condiciones patológicas. La presencia de un hígado palpable por el médico, no significa necesariamente que haya hepatomegalia, ya que el tamaño aparente del órgano depende en gran parte de su relación con las estructuras subyacentes.

Varios autores han estudiado el tamaño del hígado en individuos, desde el nacimiento hasta los 18 años, mediante palpación del borde hepático inferior y

percusión del órgano a nivel del borde superior, especialmente a lo largo de la línea medio-clavicular (LMC). Los variados estudios al respecto han concluido que el tamaño del hígado aumenta con la edad, la estatura y el peso, y que no hay diferencias significativas entre los niños y niñas.

Una forma alternativa de evaluar la hepatomegalia, es la medición de la distancia entre el margen costal derecho y el borde hepático inferior, a nivel de la LMC, en posición supina y al final de la espiración; de manera simplificada podemos hablar de hepatomegalia si el diámetro longitudinal a nivel de la línea medio clavicular es superior a 150 mm. y cuando en un corte transversal el diámetro antero posterior del LHI es mayor de 50 mm. Signos indirectos útiles pueden ser la prolongación del borde inferior del lóbulo hepático derecho más abajo del polo inferior del riñón.

IV.16. Causas de hepatomegalia

IV.17. In inflamación

Es el mecanismo más importante de hepatomegalia en niños. Incluye todas las hepatitis, el síndrome de TORCH , los abscesos hepáticos, la obstrucción biliar tanto intra- como extrahepática, y algunos casos de hepatotoxicidad. Congestión: Es la expansión del espacio vascular y sinusoidal del hígado, que puede verse con un incremento de la presión venosa sistémica (falla cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva) o en un bloqueo postsinusoidal (síndrome de Budd-Chiari). Este mecanismo puede participar también en la génesis de la hepatomegalia de la cirrosis.

IV.18. Infiltración Celular:

Es la etiología de la hepatomegalia en un grupo de enfermedades que son generalmente malignas, tales como leucemias, linfomas, histiocitosis y tumores metastásicos. Este incremento en la masa hepática es especialmente prominente en el tracto portal y zonas periportales.

IV.19.Diagnóstico de hepatomegalia

El estudio de un paciente con hepatomegalia debe abarcar elementos de la anamnesis, examen físico, estudios bioquímicos, radiológicos y ocasionalmente histológicos a través de una biopsia hepática.

IV.20.Anamnesis

Es importante obtener una detallada historia médica personal, incluyendo antecedentes pasados que puedan sugerir alguna de las etiologías ya mencionadas. Específicamente debe preguntarse por uso de drogas, enfermedades previas, antecedentes nutricionales, historia familiar y antecedentes geográficos

IV.21.Examenfísico

Un detallado examen físico puede proporcionar información relevante en relación a la etiología. Se debe prestar especial atención a los siguientes 4 elementos. Características físicas de la hepatomegalia: la consistencia y el carácter de la superficie hepática y su borde inferior son índices habitualmente más útiles que la simple medición del tamaño hepático como indicador de una enfermedad subyacente. El borde inferior normalmente es agudo, suave e indoloro a la palpación. Las siguientes anormalidades pueden ser observadas; aumento en la consistencia, en cirrosis y tumores, disminución de la consistencia en enfermedades de depósito, cambios bruscos de tamaño en congestión y hepatitis fulminante, dolor a la palpación en inflamación o congestión aguda, asimetría en la forma o consistencia, en tumores, quistes y absesos, superficie y borde irregulares en cirrosis

IV.22.Estudiosbioquímicos

Los estudios bioquímicos entregan información sobre aspectos específicos de la función hepática, pero sólo el conjunto de ellos permite tener una visión global del proceso fisiopatológico. La mayoría de las así llamadas "pruebas hepáticas" son una combinación de algunas pruebas específicas que corresponden a diferentes funciones que desempeña el hígado.

V. HIPÓTESIS

La frecuencia de las patologías hepáticas diagnosticadas por tomografía de abdomen en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa (CEMADOJA) durante el periodo marzo-junio 2015, es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicadores	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta el momento actual.	Respuesta de la paciente asentada en el récord médico.	Ordinal
Sexo	Género con el que nace la persona.	Masculino Femenino	Nominal
Hábitos tóxico	Es la ingesta rutinaria de sustancias que resultan dañina para la salud.	Fumador Ingesta alcohol Café	Nominal
Antecedentes patológicos	Aquellas enfermedades que el paciente ha tenido a lo largo de su vida, y que puede estar teniendo, las cuales pudieran relacionarse con las actuales condiciones de salud.	Respuesta al cuestionario.	Nominal
Hallazgos patológicos	Patologías hepáticas evidenciadas mediante tomografía axial computarizada de abdomen.	Hepatomegalia Masa hepática Nódulo hepático Quiste hepático Contusión hepática Esteatosis hepática Cirrosis hepática Hepatopatía Lesión lítica Dilatación vías biliares Colección hepática	Nominal

VII.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por las 775 tomografías de abdomen, de las cuales 152 fueron las que presentaron patologías hepáticas, siendo excluidas las tomografías sin hallazgos en hígado.

VII.5. Criterios

VII.5.1. Criterios de inclusión

Fueron consideradas a los fines de esta investigación todos aquellos pacientes a los que se le realizó tomografía computarizada de abdomen y que presentaran todos los datos de rigor, sexo, edad, entre otros datos del paciente, así como hallazgos patológicos hepáticos.

VII.5.2. Criterios de exclusión

Fueron excluidos aquellos pacientes que se le realizó otro tipo de estudio diferente a la tomografía. Asimismo, fueron desestimados aquellos pacientes que carecían de edad, sexo o nombre y aquellos sin hallazgos patológicos o que los hallazgos encontrados no fueran hepáticos.

VII.6. Instrumento de recolección de información

Se elaboró un formulario para la recolección de la información en una hoja que media 8 ½ por 11 pulgadas, este instrumento estuvo conformado por cuatro acápite constituido por; la fecha, la edad, el sexo, motivo de consulta, antecedentes personales patológicos, hábitos tóxicos y hallazgos encontrados.

VII.7. Procedimiento

La técnica implementada para la recolección de datos fue primordialmente la observación e interpretación de los estudios tomográficos realizados en el equipo de tomografía Toshiba de 16 hileras de detectores con sistema operativo y *software* 40A, *Windows NT/2000* de tipo helicoidal. El medio de contraste fue inculado mediante inyector automático a caudal de 2 cc por segundo e iniciando el escaneo 60 segundos después de iniciada la inyección del medio de contraste. La evaluación

fue realizada en ventana parenquimatosa con cortes contiguos axiales, sagitales y coronales a 5 mm de grosor.

Los datos obtenidos fueron asentados en un formulario elaborado a los fines de integrar dichos datos (ver anexo XII.2), donde se extrajeron las cifras de las variables específicas que fueron procesadas por el método de palote, lo que permitió establecer el número de estudios realizados, las diferentes patologías hepáticas, así como los datos de antecedentes patológicos, hábitos tóxicos, distribución por edad y sexo.

VII.8.Tabulación

Los datos obtenidos de la presente investigación se procesaron y analizaron mediante la utilización de programas estadísticos y base de datos. Los cuales fueron SPSS versión 16.0, Excel 2007 y Word 2007. Luego se sometió a revisión por medio manual.

VII.9.Análisis

Una vez obtenidos los datos estos fueron analizados y posteriormente representados en tablas y gráficos, así como textos descriptivos y análisis estadístico.

VII.10. Consideraciones éticas de la investigación

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).² El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Centro de Educación Medica de Amistad Dominico-Japonesa (CEMADOJA) cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios que será obtenido directamente desde la base de datos del centro. Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

En la realización de esta investigación no se vulneran las normas éticas ni morales, no se divulga la identidad de los pacientes ni se vulneraron sus derechos.

VIII.RESULTADOS

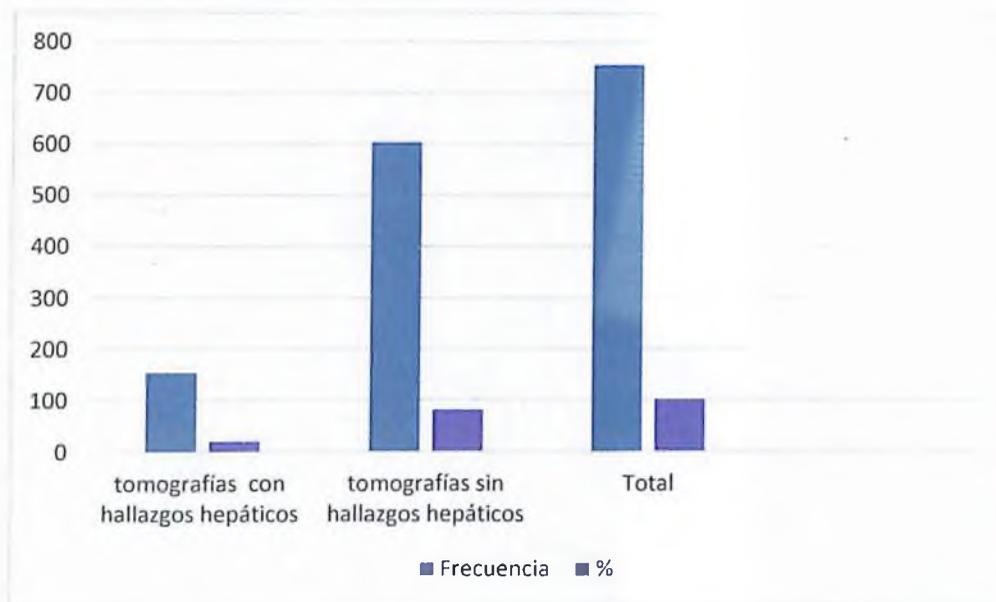
De un total de 755 tomografías abdominales, 152 (20.1%) tenían hallazgos hepáticos.

Tabla 1. Distribución de tomografías de abdomen según tuvieron o no hallazgos hepáticos realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Tomografías	Frecuencia	%
tomografías con hallazgos hepáticos	152	20.1
tomografías sin hallazgos hepáticos	603	79.9
Total	755	100

Fuente: expediente clínico

Grafico 1. . Distribución de tomografías de abdomen según tuvieron o no hallazgos hepáticos realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 1

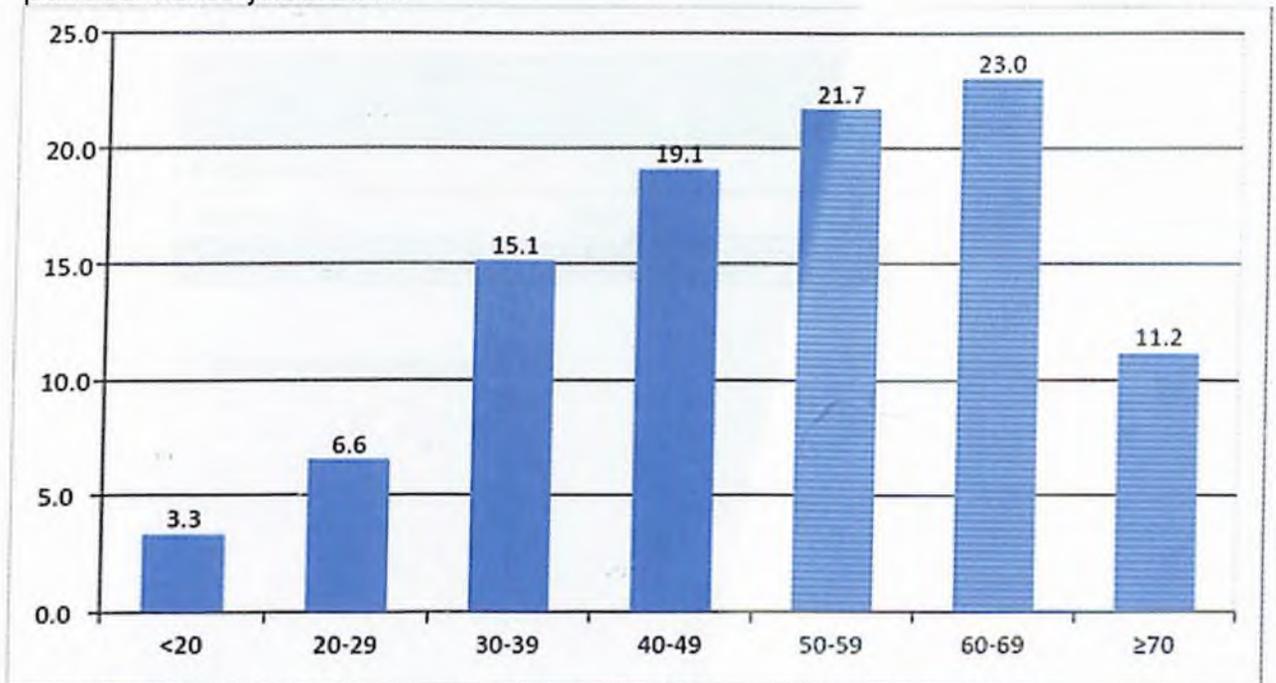
Se puede observar en el gráfico anterior que las tomografías de abdomen con hallazgos hepáticos representaron un 20.1 por ciento y sin hallazgos hepáticos un 79.1 por ciento.

Tabla 2. Distribución de tomografías de abdomen según edad, realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Edad (en años)	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia acumulada (Fa)	Frecuencia relativa (Fr)	Frecuencia relativa acumulada (Fra)	Punto medio (X')
<20	5	5	3.3	3.2	10
20-29	10	15	6.6	9.8	25
30-39	23	38	15.1	24.9	35
40-49	29	67	19.1	44.0	45
50-59	33	100	21.7	65.7	55
60-69	35	135	23.0	88.8	65
≥70	17	152	11.2	100	-
Total	152	-	100.0	-	-

Fuente: expediente clínico

Gráfico 2. Distribución de tomografías de abdomen según edad, realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 2.

* Valores en porciento

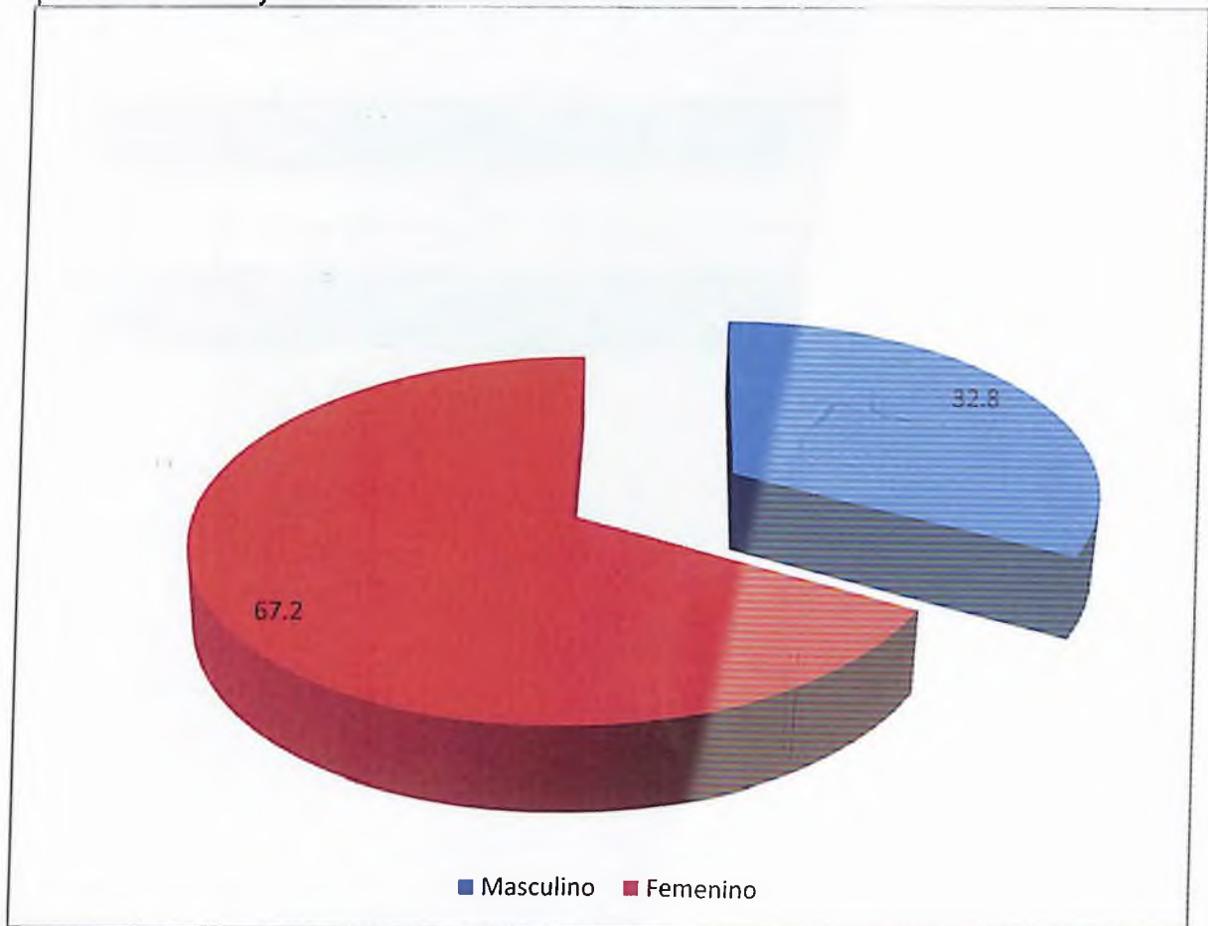
Se puede observar en el gráfico anterior que el grupo etario más afectado por patologías hepáticas es el de 45 a 59 años con 29 por ciento, seguido del grupo de 60-74 años con 28 por ciento. El tercer grupo más afectado es el de 30-44 años con un 20 por ciento, luego el de ≥ 75 años con un 12.9 por ciento, el de 15-29 años obtuvo un 6.9 por ciento, y finalmente, el grupo menos afectado que es el de 0-14 años con un 3.2 por ciento.

Tabla 3. Distribución de tomografías de abdomen según sexo, realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	50	32.8
Femenino	102	67.2
Total	152	100

Fuente: expediente clínico

Gráfico 3. Distribución de tomografías de abdomen según sexo, realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 3.

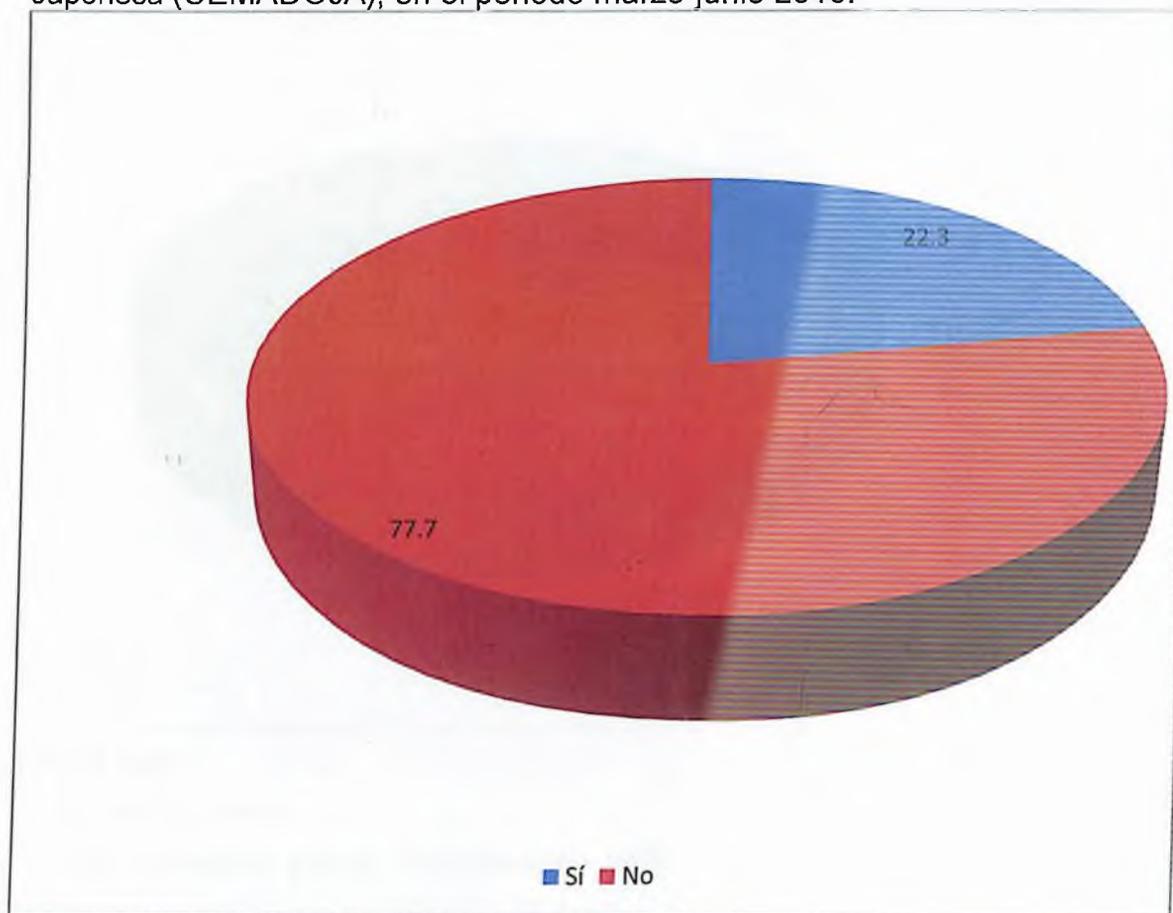
* Valores en porciento

El sexo más frecuentemente afectado por patologías hepáticas durante el periodo estudiado resultó ser el femenino, con un 67.2 por ciento de los casos. El sexo masculino resultó ser el 32.8 porciento de los casos

Tabla 4. Distribución de tomografías de abdomen según refirieron hábitos tóxicos, o no realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Sí	34	22.3
No	118	77.7
Total	152	100.0

Gráfico 4. Distribución de tomografías de abdomen según refirieron hábitos tóxicos, o no realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 4.

* Valores en por ciento.

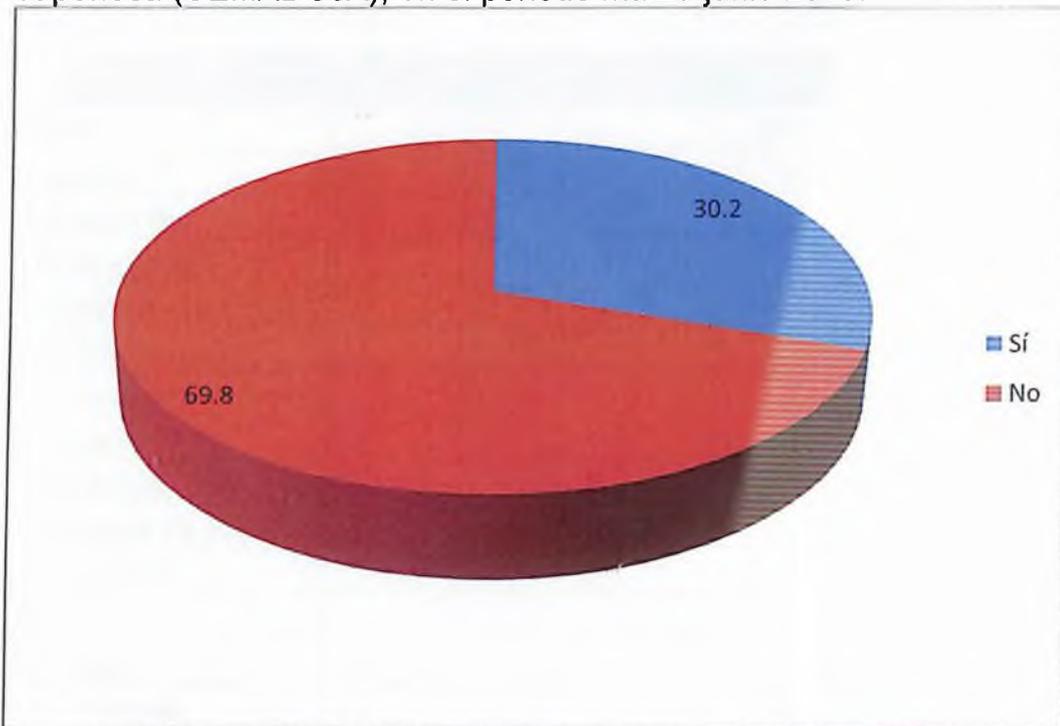
Al cuestionarse a los pacientes respecto a los hábitos tóxicos que pudieran tener, el 77.7 por ciento contestó que no, en tanto que el restante 22.3 por ciento mencionó tener algún hábito tóxico.

Tabla 5. Distribución de tomografías de abdomen según antecedentes patológicos realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Antecedente	Frecuencia	%
Sí	46	30.2
No	106	69.8
Total	152	100.0

Fuente: expediente clínico

Gráfica 5. Distribución de tomografías de abdomen según antecedentes patológicos realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 5.

* Valores en porcentaje

Los pacientes fueron cuestionados sobre antecedentes patológicos personales. Del total de pacientes, el 69.8 por ciento dijo no tener ninguno, en tanto que un 30.2 por ciento dijo tener antecedentes patológicos.

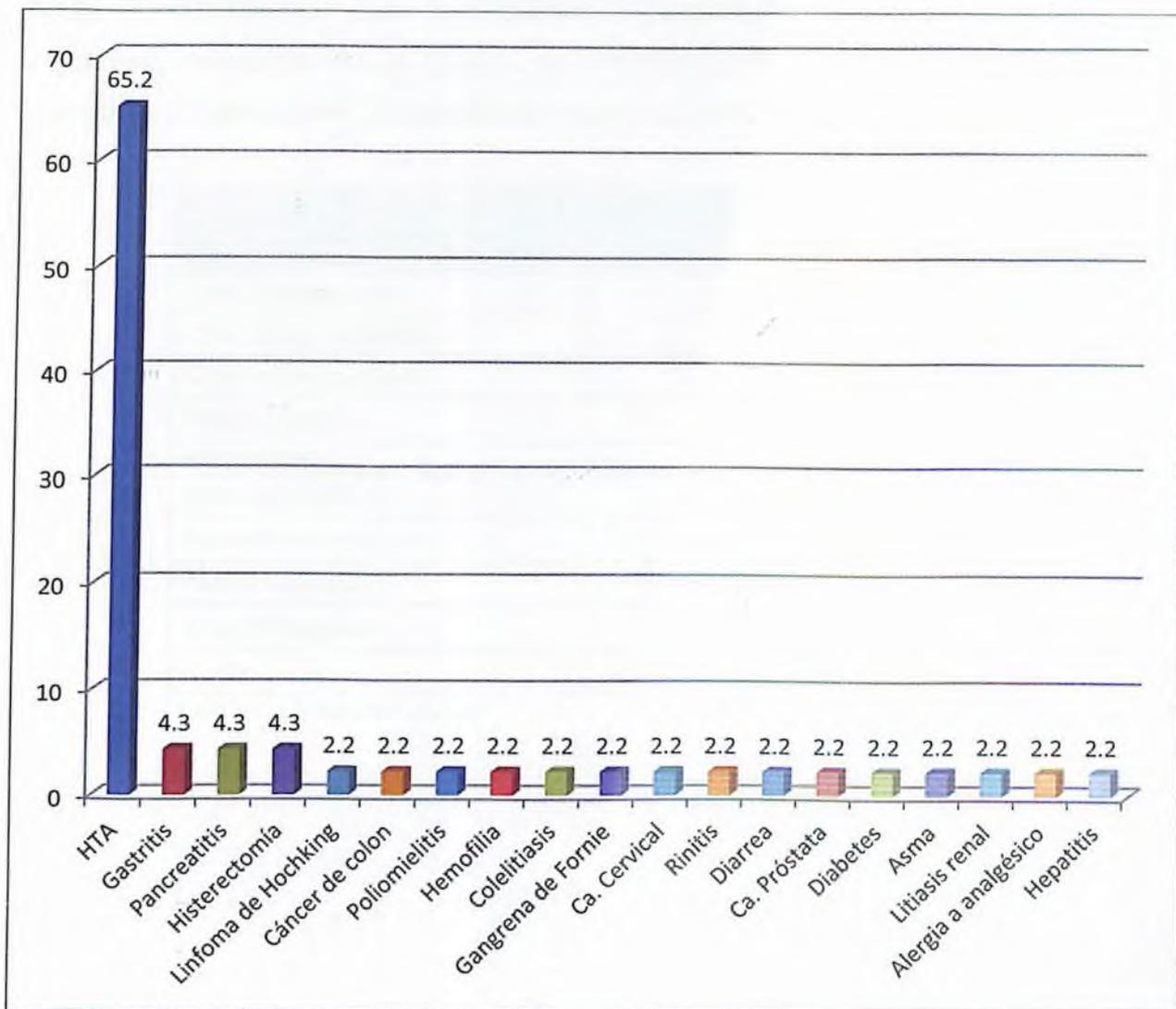
Tabla 6. Distribución de tomografías de abdomen según tipo de antecedentes patológicos realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Tipo de antecedente	Frecuencia absoluta (Fi)	Frecuencia relativa (Fr)
HTA	30	65.2
Gastritis	2	4.3
Pancreatitis	2	4.3
Histerectomía	2	4.3
Linfoma de Hochking	1	2.2
Cáncer de colon	1	2.2
Poliomielitis	1	2.2
Hemofilia	1	2.2
Colelitiasis	1	2.2
Gangrena de Fornier	1	2.2
Ca. Cervical	1	2.2
Rinitis	1	2.2
Diarrea	1	2.2
Ca. Próstata	1	2.2
Diabetes	1	2.2
Asma	1	2.2
Litiasis renal	1	2.2
Alergia a analgésico	1	2.2
Hepatitis	1	2.2

n = 46. Datos no excluyentes.

Fuente: expediente clínico

Gráfico 6. Distribución de tomografías de abdomen según tipo de antecedentes patológicos realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 7.

* Valores en porciento.

El antecedente patológico más frecuente en pacientes con patología hepática resultó ser la hipertensión arterial. La gastritis, pancreatitis e histerectomía obtuvieron un 4.3 por ciento. En un 2.2 por ciento de los casos se presentaron, de manera no excluyente, las siguientes patologías: linfoma de Hochking, cáncer de colon, poliomiélitis, hemofilia, colelitiasis, gangrena de Fornie, cáncer cervical, rinitis,

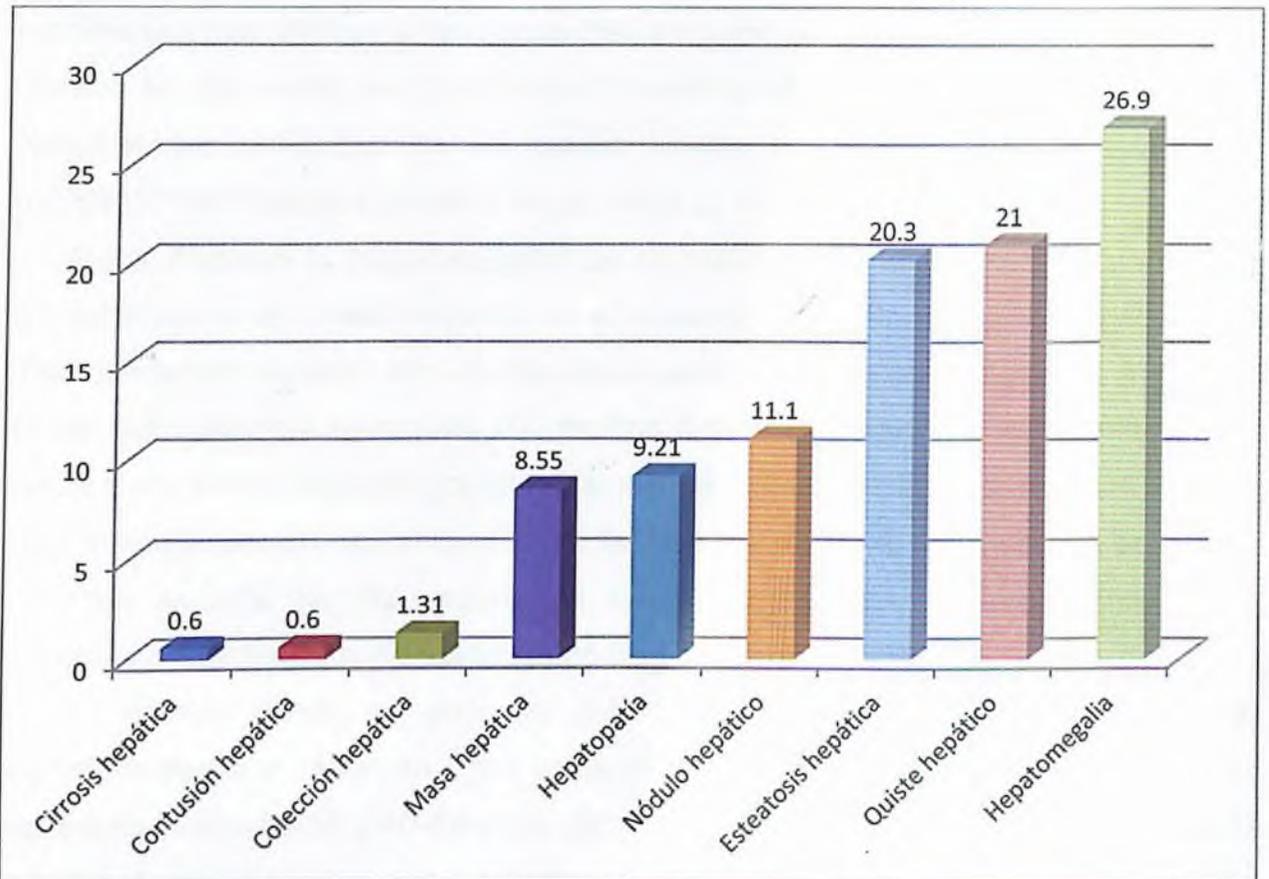
diarrea, cáncer de próstata, diabetes, asma, litiasis renal, alergia a analgésico y hepatitis.

Tabla 7. Distribución de tomografías de abdomen según tipo de hallazgos hepáticos, realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominicó – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.

Hallazgo hepático	Frecuencia	%
Cirrosis hepática	1	0.6
Contusión hepática	1	0.6
Colección hepática	2	1.31
Masa hepática	13	8.55
Hepatopatía	14	9.21
Nódulo hepático	17	11.1
Esteatosis hepática	31	20.3
Quiste hepático	32	21.43
Hepatomegalia	41	26.9
Total	152	100

Fuente: expediente clínico

Gráfico 7. Distribución de tomografías de abdomen según tipo de hallazgos hepáticos, realizadas en el Centro de Educación Médica de Amistad Dominico – Japonesa (CEMADOJA), en el periodo marzo-junio 2015.



Fuente: tabla 8.

* Valores en por ciento.

El principal hallazgo patológico hepático fue la hepatomegalia con un 26.9 por ciento de los casos. La esteatosis hepática obtuvo un 20.3 por ciento y el quiste hepático obtuvo un 21 por ciento. El nódulo hepático un 11.1 por ciento, la hepatopatía un 9.21 por ciento, los diagnósticos de masa hepática un 8.55 por ciento. Las patologías menos frecuentemente diagnosticadas fueron la colección hepática con un 1.31 por ciento, la contusión hepática y cirrosis hepática, con un 0.6 por ciento de casos, respectivamente.

IX. DISCUSIÓN

Las técnicas de diagnóstico por imagen desempeñan un papel cada vez más importante en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas difusas puesto que en un gran número de casos aclara la coincidencia que a menudo existe entre las manifestaciones clínicas y analíticas de la mayor parte de los procesos hepáticos difusos. La frecuencia de las patologías hepáticas diagnosticadas por tomografía de abdomen en el Centro de Educación Médica de Amistad Domínico-Japonesa (CEMADOJA) durante el periodo marzo-junio 2015 es de 20.1 por ciento.

Según Pedrosa la hepatomegalia es la patología hepática más frecuente y la principal causa de masa palpable en el cuadrante superior derecho del abdomen, dato que se corresponde con los resultados obtenidos este estudio ya que de los 152 casos con hallazgos hepáticos, 41 resultaron ser hepatomegalia representando así un 26.9 por ciento, seguido por la esteatosis hepática con 32 casos para un 20.6 por ciento, según un artículo publicado en la revista chilena de radiología la esteatosis hepática es una de las causas de hepatomegalia que es provocada por la acumulación intracelular de sustratos no degradables.

Las edades donde se encontró más hallazgos patológicos en este estudio correspondieron al rango de edad entre 60-69 años, con 35 por ciento, seguido de las edades entre 50-59 y 40-49 años, con un 33 y 20 por ciento respectivamente. Las edades donde fueron menos frecuentes los hallazgos patológicos correspondieron al rango comprendido menores de 20 años con un 3.2 por ciento, seguidas de las de 20-29 y mayor o igual a 70 años, con un 6.2 y 12.9 por ciento respectivamente.

El sexo que resultó más afectado en este estudio fue el sexo femenino con 102 casos para un 67.2 por ciento y el sexo masculino 50 casos para un 32.8 por ciento. Esto según artículo publicado por la asociación de gastroenterología el género afectado depende de la patología, puesto a que hay patologías que son más frecuentes en el sexo femenino y otras en el sexo masculino, como por ejemplo la cirrosis inducida por el alcohol es más frecuente en el sexo masculino porque la prevalencia del alcoholismo es más alta en los hombres que en las mujeres; mientras que lesiones neoplásicas como los adenomas hepáticos son más frecuentes en la mujeres.

Por otro lado según los resultados de este estudio el antecedente patológico más que más presentaron los pacientes fue la hipertensión arterial, seguido por la gastritis y pancreatitis, datos que según algunos estudios estos antecedentes se relacionan más con determinada patología, por ejemplo la hipertensión arterial es más frecuente relacionada con hepatomegalia de tipo congestiva .Los antecedentes menos encontrados fueron los antecedentes de hepatitis, seguido por los antecedentes de alergias medicamentosas.

X.CONCLUSIÓN

Este trabajo que trata acerca de las patologías hepáticas diagnosticadas mediante tomografía de abdomen, permitió llegar de manera puntual a las siguientes conclusiones, en base a los objetivos planteados:

1. La frecuencia de patologías hepáticas diagnosticadas por tomografías de abdomen en el CEMADOJA en el periodo de marzo-junio 2015 fue de un 20.1 por ciento.
2. Los grupos etarios más frecuentemente afectados por patologías de hígado diagnosticadas por tomografía axial computarizada en el CEMADOJA fueron los de 60-69 años y de 50-59 años.
3. El sexo más diagnosticado con patologías hepáticas mediante tomografía fue el sexo femenino.
4. De los pacientes diagnosticados, menos de la tercera parte refiere tener hábitos tóxicos, y de éstos, los principales fueron el alcohol, el cigarrillo y el café. Estos hábitos suelen relacionarse con patologías hepáticas, especialmente el hábito de tomar alcohol.
5. La casi tercera parte de los pacientes diagnosticados con patologías hepáticas eran pacientes con antecedentes patológicos, siendo el más importante la hipertensión arterial. Otras patologías generales tuvieron bajos porcentajes, lo que indica que no existe relación causal entre dichas patologías, aunque coexisten en el mismo paciente.
6. Al analizar las tomografías de abdomen y evaluar el hígado en fases simple y contrastada, se pudo evidenciar que la hepatomegalia era la patología más frecuentemente descrita, ya que se relaciona con muchas otras alteraciones hepáticas. La otra patología más diagnosticada mediante esta técnica fue el quiste hepático y la esteatosis hepática.
7. A pesar de que se diagnosticaron otras patologías en menor frecuencia que las precedentemente mencionadas, se puede decir que resultaron de importancia la cantidad de nódulos hepáticos, hepatopatía, masa hepática y ateromatosis descritas en los estudios tomográficos evaluados durante el periodo en estudio.

XI. RECOMENDACIONES

1. Teniendo en cuenta la importancia que tiene correlacionar los datos clínicos con los hallazgos tomográficos para un diagnóstico más preciso, se les exhorta al personal médico que tomen en cuenta al momento de indicar un estudio, contribuir con la historia clínica de su paciente, para que el radiólogo sea más preciso en su búsqueda y el diagnóstico radiológico sea más certero.
2. A los médicos tratantes de las diferentes especialidades se le recomienda que se familiaricen con los diferentes tipos de estudios que existen, cuales tienen a su alcance y dependiendo de cada caso individualizando cada paciente, cuál sería el método diagnóstico radiológico que fuera a aportar más información de la patología que se busca.
3. Al personal de salud tomar en cuenta y poner en una balanza las ventajas y desventajas de un estudio al momento de indicarlo, para así reducir la exposición a radiaciones innecesarias, que podrían repercutir posteriormente de una manera negativa sobre la salud del paciente.

XII. REFERENCIAS

1. Pedrosa, C., Casanova, Rafael. Diagnóstico por Imagen. Tratado de Radiología Clínica. 2da. Edición. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A. Madrid, España, 2004.
2. Revista Chilena de Radiología. Vol. 20 N° 4, año 2014; 164-167
3. Pedrosa I, Saíz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa C. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. Radiographics 2000; 20(3): 795-817.
4. Rev. Argent. Radiol. 2013;77(3):209-217
5. El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma. N Engl J Med. 2011;365: 1118-27.
6. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. Lancet. 2003; 362:1907-17.
7. Fassio E, Míguez C, Soria S, Palazzo F, Gadano A, Adrover R, et al. Etiology of hepatocellular carcinoma in Argentina: results of a multicenter retrospective study. Acta GastroenterolLatinoam. 2009;39:47-52.
8. Villanueva A, Llovet JM. Targeted therapies for hepatocellular carcinoma. Gastroenterology. 2011;140:1410-26.
9. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Lavine JE, Woenckhaus M, Sirlin CB. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. Radiographics 2006; 26:1637-1653.
10. Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al. Fat-containing lesions of the liver: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics 2005;25(2):321-331.
11. Takara K, Saito K, Kusama H, et al. Gd-EOB-DTPA-enhanced MR imaging findings of hepatocellular adenoma: correlation with pathological findings. MagnReson Med Sci. 2011;10:245-9.
12. Katabathina VS, Menias CO, Shanbhogue AKP, et al. Genetics and imaging of hepatocellular adenomas: 2011 update. RadioGraphics. 2011;31:1529-43.
13. Bioulac-Sage P, Laumonier H, Couchy G, et al. Hepatocellular adenoma management and phenotypic classification: the Bordeaux experience. Hepatology. 2009;50:481-9.
14. Prokop M, Galanski M, van der Molen AJ, Schaefer-Prokop CM. Spiral and multislice computed tomography of the body. Primera edición. Thieme, 2003:109-160.

XIII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

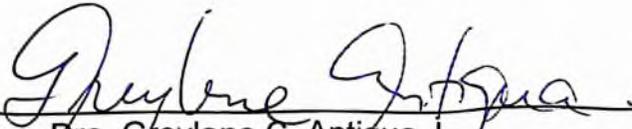
actividad		fecha
Selección del tema	2016-2015	Enero 2015.
Búsqueda de referencias		Enero-febrero 2015.
Elaboración del anteproyecto		Febrero 2015.
Sometimientoy aprobación		Febrero 2015.
Revisión de expedientes clínicos		Marzo-junio 2015.
Tabulación y análisis de la información		Junio 2015.
Redacción del informe		Julio 2015.
Revisión del informe		Julio, agosto 2015.
Encuadernación		Enero 2016.
Presentación		Febrero 2016.

XIII.3. Costos y recursos

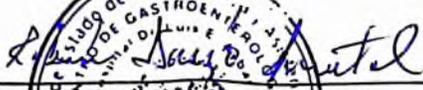
Descripción	Cantidad	Precio unitario	Total
Resmas de papel	3	300	900.00
Lapiceros	2	10	20.00
Toner	1	900	900.00
Fotocopias	1200	1	1,200.00
Encuadernaciones	5	50	250.00
Empastados	4	350	1,400.00
Folders	10	5	50.00
Transporte (Gasolina)	-	-	3,000.00
Imprevistos	-	-	1,500.00
Total			9,220.00

XIII.4. Evaluación

Sustentante:


Dra. Greylene C. Antigua J.

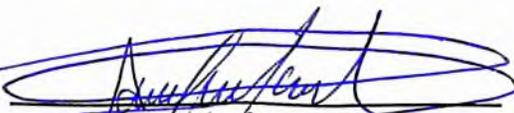
Asesores:


Rubén Darío Pimentel
Metodológico



Dr. Umberto Osorio
Clínico

Jurado:


Dr. Alexis Angomas


Dr. Guillermo Asmar


Dra. Yudith Hernández


Dra. Magdalena Ortiz
Coordinadora residencia

Autoridades:


Dra. Magdalena Ortiz
Jefa Departamento Imágenes



Dra. Glendis Ozuna
Jefe de Enseñanza



Dr. José Asís Zaiter
Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud


Fecha de presentación: 8/02/2016
Calificación: 92