

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
UNAN MANAGUA.



TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE RADIOLOGO

CORRELACIÓN ECOGRÁFICA E HISTOPATOLÓGICA DE  
NÓDULOS HEPÁTICOS EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA  
CRÓNICA EN EL SERVICIO DE RADIOLOGÍA DEL HOSPITAL DR.  
ROBERTO CALDERÓN GUTIÉRREZ EN EL PERIODO DE  
ENERO 2012 - ENERO 2013

Autor:

Dra. Diana Yassira Morales Mendoza  
Residente de Radiología de III año

Tutor:

Dra. Karina Nororis  
Especialista en Radiología.

**Managua, Enero del 2015**

## ÍNDICE

	<b>Paginas</b>
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	3
III. JUSTIFICACIÓN	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
V. OBJETIVOS	7
VI. MARCO TEORICO	8
VII. DISEÑO METODOLÓGICO	23
VIII. RESULTADOS	28
IX. ANALISIS DE LOS RESULTADOS	30
X. CONCLUSIONES	33
XI. RECOMENDACIONES	34
XII. BIBLIOGRAFIA	35
XIII. ANEXOS	39

## **I. INTRODUCCION**

El término hepatopatía crónica indica una lesión hepática difusa que persiste más de 6 meses. Generalmente esta lesión es progresiva y se denomina cirrosis hepática (CH) al estadio final de la misma. Las etiologías más frecuentes en nuestro medio son el alcoholismo y la infección por el virus de la hepatitis C, pero las causas pueden ser múltiples: virus B, virus D, hepatitis autoinmune, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa-1 antitripsina, porfirias hepáticas, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria y otras colestasis crónicas, esteatohepatitis no alcohólica, etc.

La ecografía abdominal (EA) es una técnica inocua, barata y de gran valor diagnóstico en la patología abdominal. Por estos motivos se ha convertido en la primera exploración a realizar en los pacientes con hepatopatía crónica, tanto en su evaluación inicial como en su seguimiento. La EA, junto con la determinación en suero de la alfafetoproteína (AFP), se ha convertido en la prueba habitualmente utilizada para el diagnóstico precoz del CHC en los pacientes con CH. (1)

Si se detecta un nódulo menor de 1 cm, se debe realizar un seguimiento con EA cada 3-4 meses para evaluar el crecimiento de la lesión, considerando que un CHC de pequeño tamaño puede tardar 1 año en crecer de forma significativa. (1)

Al identificar un nódulo de 1-2 cm, es necesario obtener un patrón específico de hipervascularización arterial en dos pruebas de imagen para confirmar el CHC. Las pruebas de imagen que se pueden utilizar son la ecografía con contraste, la tomografía computarizada y la resonancia magnética. Si el patrón vascular no es característico o no coinciden las dos pruebas de imagen, es necesario realizar una biopsia de la lesión.

En nódulos de más de 2 cm se aceptará el diagnóstico de CHC, si una única prueba de imagen muestra signos característicos de CHC (tumor con hipervascularización arterial). (1)

Prácticamente, sin excepciones geográficas, la hepatopatía crónica es más frecuente en varones que en mujeres, pero la relación M/F varía según el país. Esta relación parecería ser mayor en las regiones de alta prevalencia tales como África, China y Japón, y menor en las regiones de baja incidencia como Latinoamérica y Europa. La mayor susceptibilidad de los varones podría estar relacionada a factores hormonales, genéticos o a mayor exposición a carcinógenos ambientales. (2)

No se conoce con exactitud el comportamiento de los Nódulos Hepáticos en la hepatopatía crónica en Nicaragua y en el Hospital Escuela Roberto Calderón, a pesar de que diariamente se hacen estudios ecográficos buscando las causas de las diversas patologías abdominales que presentan los pacientes que demandan del servicio. Por esto nos motivamos a realizar este trabajo de investigación, para que de esta forma se sienten las bases que conlleven y profundicen en el comportamiento de estas patologías y de esta manera conocer la incidencia y la prevalencia en la población que se atiende en este centro asistencial.

## II. ANTECEDENTES

Desde el año 2000 hasta julio del 2004, en Lima, Perú se estudiaron 236 historias clínicas de pacientes atendidos en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, con fibrosis o Hepatopatía Crónica por hepatitis viral B y C con el objetivo de evaluar el valor de diagnóstico de la ultrasonografía en comparación con el diagnóstico histopatológico. Se aplicó un sistema de puntaje ultrasonográfico a cada paciente de acuerdo a los signos ecográficos clasificándolos en una escala de 4-11. Se transcribieron los puntajes histopatológicos según el sistema METAVIR y se evaluó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para la puntuación US, compuesta de superficie, parénquima, borde hepático y pared porta. A partir del punto óptimo se hallaron gráficos de curvas ROC lo que permitió tener una mejor visión de las pruebas de diagnóstico. (7)

Se halló que una puntuación US 6 fue el mejor punto de corte para la predicción de Cirrosis y fibrosis grado III relacionados a HBV y HCV, con sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de 97.2%, 71.4%, 89.9%, 90.95 respectivamente. Las puntuaciones US están altamente y significativamente correlacionado 0.73 ( $P < 0.01$ ) con la histopatología. La ultrasonografía en el diagnóstico de la fibrosis y cirrosis por hepatitis B y C, muestra un mayor valor en la sensibilidad (85.39), la especificidad (85.71) y exactitud (85.59) en relación a la superficie del hígado. Los resultados demuestran que la ultrasonografía es un examen confiable para el diagnóstico de la cirrosis y la fibrosis hepática tanto para la hepatitis viral B y C, aunque con mayor predicción para la hepatitis viral B. Los datos permiten concluir que la fibrosis y la cirrosis por hepatitis B y C, pueden ser correctamente diagnosticadas con un 85.59% de exactitud empleando un solo signo ultrasonográfico (superficie del hígado).(7)

Un estudio realizado en el 2003 por Macías y cols. (3), publicado en este número de la *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, válida, compara y demuestra la utilidad y aplicabilidad de dos modelos de diagnóstico ecográfico de Hepatopatía no sospechada en pacientes con hepatopatía crónica de diversa etiología, usando la biopsia hepática como estándar de oro: la escala de Bolonia y

la de Cádiz. La escala de Cádiz, definida por este mismo grupo de trabajo tras analizar las 18 variables ecográficas conocidas por su asociación con la cirrosis hepática (incluidas las de Bolonia), establecía el diagnóstico de cirrosis con una precisión del 89%, mediante un modelo constituido por la valoración de la ecotextura hepática, el calibre portal y el área esplénica (4). Por su parte, la escala de Bolonia había obtenido una precisión diagnóstica del 80%, al combinar la disminución de la velocidad de flujo portal y la irregularidad de la superficie hepática (5).

En el período de enero a diciembre del año 2011, Cuba realizó un estudio observacional analítico transversal con el objetivo de determinar el comportamiento ecográfico de la hepatopatía crónica en pacientes atendidos en el Hospital Provincial Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila durante. El universo de estudio estuvo integrado por los pacientes que acudieron al Servicio de Gastroenterología con sospecha de cirrosis hepática. La muestra quedó conformada por 47 casos según criterios de inclusión, a estos se les realizó ecografía y para corroborarlo se realizó un diagnóstico clínico-patológico final como prueba de oro. La técnica de obtención de la información fue la encuesta. Predominó en el estudio el sexo masculino y los mayores de 60 años, el consumo de alcohol como factor predisponente. En los hallazgos ecográficos predominó hígado de tamaño normal y heterogéneo, con nódulos mayores de 3 centímetros; la mayoría de los casos no tenían signos de hipertensión portal, fue de gran valor el cálculo de los cocientes de Harbin y Hess; solamente 7 casos no resultaron positivos de acuerdo a la ecografía. Se obtuvo una sensibilidad y especificidad alta así como el valor predictivo positivo. (6)

En el Hospital Docente “Dr. Roberto Calderón”, no se conocen estudios relacionados con el tema que estamos abordando, al igual que en los otros hospitales de la ciudad capital, por lo que con este estudio se sentarán las bases para seguir profundizando en la temática diagnóstica y evolutiva de los Nódulos hepáticos.

### **III. JUSTIFICACION**

La ultrasonografía es una técnica ampliamente utilizada en el estudio de los pacientes con sospecha o evidencia de enfermedad hepática y constituye la prueba imagenológica de elección en el estudio inicial de las mismas.

En condiciones normales el hígado presenta un patrón ecográfico homogéneo. La superficie hepática normalmente es lisa y regular, y el borde inferior es agudo sobre todo en el lóbulo hepático izquierdo.

Los cambios histológicos que se producen en la cirrosis hepática (nódulos de regeneración rodeados de bandas de fibrosis y grados variables de inflamación, acompañados en algunos casos de esteatosis) se traducen en los siguientes signos ecográficos: superficie hepática nodular o irregular, cambios en la ecotextura hepática, alteración de la morfología hepática (aumento de tamaño del lóbulo caudado, borde romo).

Con este estudio se pretende correlacionar las características de los nódulos hepáticos encontrados con el ultrasonido y el resultado histopatológico reportado.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la correlación ecográfica e histopatológica de nódulos hepáticos en los pacientes con Hepatopatía Crónica que fueron atendidos en el servicio de Radiología del Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013?



## **V. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Correlacionar ecográfica e histopatológica de Nódulos Hepáticos en pacientes con Hepatopatía Crónica en el Servicio de Radiología del Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Describir las características socio demográficas de la población.
2. Caracterizar los hallazgos ecográficos de nódulos hepáticos en los pacientes con Hepatopatía Crónica.
3. Determinar los hallazgos histopatológicos en los pacientes que fueron sometidos a biopsia.
4. Correlacionar los diagnósticos obtenidos por patología y la ecografía.

## **VI. MARCO TEORICO**

Las lesiones hepáticas benignas corresponden a un grupo heterogéneo de alteraciones morfológicas, cuya característica en común es la ausencia de condiciones clínicas de malignidad. Se pueden originar en cualquier tipo celular presente en el hígado como hepatocitos, tejido mesenquimático y vasos entre otros. Estas lesiones son poco comunes y pueden aparecer a cualquier edad y género; sin embargo algunos muestran predominancia marcada por algún grupo etario y género en particular. (8)

La gran mayoría son pequeños y asintomáticos. Los de mayor tamaño, que corresponden al menor porcentaje, ocasionalmente producen síntomas inespecíficos como dolor en hipocondrio derecho, ictericia obstructiva, fiebre o compresión de órganos vecinos. El riesgo de complicación y malignización es muy bajo, siendo más frecuente en algunos tipos histológicos y en los de mayor tamaño. Habitualmente se identifican por un hallazgo casual en exploraciones abdominales por ecografía o tomografía computarizada (TC); otros durante una cirugía o autopsias. (8)

### **Lesión Hepática Focal**

La lesión hepática focal corresponde a una formación de contenido sólido o líquido que no forma parte de la anatomía normal del hígado. Es de naturaleza muy variada y comprende lesiones benignas y malignas. Su frecuencia diagnóstica en los últimos años ha aumentado, debido al uso creciente de técnicas de imágenes ecográficas en pacientes con sintomatología abdominal. Las características imagenológicas nos darán la primera aproximación si corresponde a una lesión sólida o líquida. Nuestra atención se centrará en las lesiones focales sólidas, en donde habrá que definir su etiología benigna o maligna.

**Nódulo y hepatopatía crónica:** Son pacientes portadores de una hepatopatía crónica conocida, o que se descubre durante el estudio. En nuestro medio el antecedente de alcoholismo sería la causa más frecuente, sin embargo también se

debe buscar la presencia de marcadores virales para virus hepatitis B y C, y antecedentes de transfusiones sanguíneas previas entre otros.

El primer diagnóstico a considerar en este grupo es el hepatocarcinoma, pero también se debe descartar los nódulos de regeneración, displásicos, colangiocarcinoma intrahepático y el hemangioma.

## **ESTUDIO IMAGENOLÓGICO**

**Ecografía:** La ecografía corresponde a la primera aproximación, ya sea de pesquisa o diagnóstica. Esta nos orienta hacia una lesión sólida o quística, ubicación y tamaño. Nos otorga características de ecogenicidad, homo o heterogeneidad; describe los contornos y presencia de cápsula. Todos estos factores orientan a la etiología de la lesión focal. También es posible determinar la vascularización del tumor mediante el uso de Doppler color. En los tumores de gran tamaño nos podrá guiar hacia una lesión de aspecto benigno o maligno.

Por otro lado nos puede informar de las características de la vesícula y diámetro de la vía biliar intra y extrahepática, considerando que en nuestro medio un alto porcentaje de las enfermedades malignas se origina a este nivel. Lamentablemente el gran número de lesiones no presenta un patrón ecográfico típico. Por lo que es necesario en la mayoría de los casos, complementar el estudio con técnicas más avanzadas, sobretodo en lesiones mayores de 1 cm.

## **TUMORES HEPÁTICOS BENIGNOS**

### **1. Hemangioma**

El hemangioma corresponde al tumor hepático benigno más frecuente, con una prevalencia reportada en series de autopsias que van desde el 1 al 20% (1,2,8,9). Es de origen vascular, compuesto de grandes vasos tapizados por células endoteliales maduras incluidas en un estroma fibroso. Afecta predominantemente a mujeres de entre 30 y 50 años, y pueden aumentar durante el embarazo y con la administración de estrógenos exógenos. Suele ser único y de pequeño tamaño. La mayoría son asintomáticos y se detectan en forma incidental. Durante su

seguimiento es muy raro de ver crecimiento del tumor, permaneciendo estables en su tamaño. Sin embargo existe un pequeño porcentaje de hemangiomas gigantes (mayor a 5 cms) que pueden producir sintomatología abdominal, tales como náuseas, vómitos y signos de compresión intestinal extrínseca. Rara vez se puede producir rotura y hemorragia. Algunos lo han asociado en forma ocasional a trombopenia, coagulopatías de consumo y microangiopatías (12).

El diagnóstico es radiológico. En la ecografía aparecen como lesiones hiperecogénicas, homogéneas, de contornos bien definidos, sin cápsula y redondos, aunque no existe un patrón ecográfico específico (1,8, 13,14). Los hemangiomas asintomáticos no requieren de tratamiento, dado que el índice de complicaciones es muy bajo y con escasa posibilidad de incrementar su tamaño<sup>8,9</sup>. Grandes estudios de seguimiento a largo plazo, revelan ausencia de crecimiento por sobre el 80% de los pacientes incluidos en las series. La historia natural de los hemangiomas no está totalmente comprendida; de ahí las controversias respecto al tratamiento resectivo v/s conservador, sobre todo en los de tamaño por sobre 5 cms de diámetro. La resección quirúrgica debe ser evaluada en los pacientes con hemangiomas gigantes sintomáticos, sin embargo es importante no atribuir sintomatología de otras patologías a estos tumores. Frente a hemangiomas gigantes asintomáticos se recomienda un seguimiento programado, y lo más importante a considerar para decidir una resección quirúrgica, es evaluar su patrón de crecimiento más que su tamaño al inicio del estudio (15).

Como técnicas quirúrgicas existen la enucleación y la resección hepática dependiendo de los segmentos comprometidos. Ambas técnicas, en pacientes con una buena función hepática, se consideran seguras actualmente, con una baja morbi-mortalidad quirúrgica. Existen también reportes aislados de trasplante hepático para lesiones muy extensas como en la hemangiomatosis múltiple. El riesgo de una hemorragia espontánea de un hemangioma es bajísimo, con muy pocos casos publicados en la literatura<sup>8</sup>. Esta complicación se considera una emergencia quirúrgica con un alto riesgo de muerte.

## **2. Hiperplasia nodular focal**

La hiperplasia nodular focal (HNF) corresponde a una proliferación de hepatocitos normales, en respuesta a una malformación arteriovenosa preexistente. Es algo más frecuente que el adenoma, y presenta una prevalencia de un 0,01%<sup>(8)</sup>. Afecta a ambos sexos, siendo más común en mujeres jóvenes (11,14,16,17). La gran mayoría son asintomáticos, y rara vez pueden producir dolor en el hipocondrio derecho, en relación a hemorragia o necrosis intratumoral. Al igual que en el resto de los tumores hepáticos benignos suele ser un hallazgo incidental. Su tamaño generalmente es menor a 5 cms, pero puede oscilar entre 1 a 20 cms<sup>(8)</sup>, y ser múltiple en el 20% de los casos. Relación etiológica con el uso de anticonceptivos orales (ACO) o embarazo no se ha establecido, sin embargo estas dos situaciones pueden favorecer su crecimiento (1,5). No se han descrito hemorragias graves ni malignización de estos tumores.

En la ecografía presentan un patrón similar al adenoma, y a otras lesiones tumorales hepáticas, benignas o malignas. El resto por su similitud con el adenoma hepático requiere de estudio histológico (8).

No se recomienda la biopsia percutánea, dado el riesgo de sangrado y bajo rendimiento. El tratamiento de la HNF es conservador. Se recomienda suspender los ACO, pues pudieran disminuir su tamaño, o al menos evitaría su crecimiento. La cirugía queda reservada en caso de duda diagnóstica<sup>1</sup>.

## **3. Adenoma hepatocelular**

Los adenomas hepáticos corresponden a una proliferación de hepatocitos sin atipías. Un 90% de los casos se presentan en mujeres jóvenes, sin embargo también se puede presentar en forma casual en hombres<sup>15</sup>. Su prevalencia es de 0,001%<sup>1</sup>. Se asocia a ingesta de ACO y con menor frecuencia a agentes anabolizantes androgénicos, aunque debe existir cierta predisposición genética<sup>3</sup>. El desarrollo muy ocasional en niños, se encuentra asociado con enfermedades congénitas del metabolismo (glucogenosis, tirosinemia). La mayoría se presenta en forma única, pero en un 10 a 20% son múltiples, considerándose una adenomatosis hepática múltiple cuando existen 10 o más (18,19). Su crecimiento es

hormono dependiente, lo que se demuestra por la regresión tumoral que se ha visto en algunos casos al suspender los ACO.

Su presentación clínica es variable, presentándose muchos de ellos con dolor en el hemiabdomen superior, generalmente debido a hemorragia o a necrosis intratumoral. Rara vez se pueden presentar como hemoperitoneo secundario a rotura del tumor, sobre todo en los mayores de 5 cms y asociado a la no suspensión de ACO<sub>1</sub>. Es la forma de presentación en un 8 – 12% (15-17). Por otro lado se ha podido demostrar su posible degeneración en carcinoma hepatocelular, hasta en un 4% de los adenomas resecaados (19).

Su detección puede ser en forma incidental o como resultado del estudio por dolor abdominal alto. Su diagnóstico suele ser difícil, incluso contando con técnicas de imagen avanzada. Ecográficamente suelen ser nódulos isoecogénicos, algo heterogéneos, de contornos bien definidos, aunque no existe un patrón ecográfico típico. El diagnóstico diferencial es con otros tumores hepáticos benignos o malignos. Suele ser difícil diferenciarlo con la HNF y con un hepatocarcinoma bien diferenciado sobre hígado no cirrótico. Se debe realizar estudio histopatológico con la consiguiente demostración de hepatocitos normales o ligeramente atípicos y por supuesto, sin rasgos de malignidad.

Se debe suspender el uso de anticonceptivos orales, y en el caso de no realizar resección, se recomienda evitar el embarazo. En general, el tratamiento del adenoma es quirúrgico, sea o no sintomático, debido al riesgo de hemorragia y malignización (1,15,17). La resección hepática, y no así la enucleación, ofrece la posibilidad de eliminar el riesgo de complicaciones y transformación maligna, por lo que es la técnica de elección en muchos centros. En los de pequeño tamaño, no complicados, es seguro el seguimiento cada 6 meses durante 2 años, ya que se han comunicado regresiones espontáneas, al suspender los ACO. Los casos de adenomatosis hepática múltiple son de difícil manejo. Requieren de una decisión individualizada, en donde debe primar el tamaño, cantidad, localizaciones y

función hepática, considerando si es posible la resección de todos los tumores, y si no es posible, al menos los que se consideren de mayor riesgo.

A pesar de que hasta el momento el diagnóstico específico de los Nódulos Hepáticos en pacientes con Hepatopatía Crónica está basado en la biopsia, los hallazgos ultrasonográficos bidimensionales son muy orientadores y aunque el ultrasonido no es capaz de proporcionar una estimación cuantitativa de los cambios histológicos esta técnica, es a menudo, la primera exploración que se realiza ante la sospecha de una hepatopatía crónica por lo que debemos estar familiarizados con ella. (21,22)

### **Fibrosis y cirrosis**

Emulando a la hepatitis alcohólica, la fibrosis en la Esteato Hepatitis No Alcohólica, (NASH) se inicia en la zona 3 (centrolobulillar) y es característicamente pericelular y perivenular en distribución, simulando una malla de gallinero "chicken wire".

En la fibrosis es característicamente periportal por razones desconocidas. Aunque la fibrosis puede evidenciarse en las coloraciones de H & E, la coloración de tricromo de Masson (van Glisson) o de Rojo Sirio son esenciales para estimar la severidad de la fibrosis (10,7). Con el paso del tiempo y la progresión de la enfermedad, la fibrosis se extiende hacia otras regiones del parénquima hepático, con pérdida gradual de la arquitectura normal y su reemplazo por nódulos regenerativos rodeados por bandas de fibrosis.

Una vez se ha establecido la cirrosis, por razones aún desconocidas, desaparecen los rasgos histopatológicos característicos de la enfermedad hepática por infiltración grasa no alcohólica (NAFLD) imposibilitando su diagnóstico específico. Como hace 30 años no se conocía su relación con el NAFLD se propuso el término de cirrosis criptogénica que hoy en día ha sido reemplazado por el más apropiado de cirrosis asociada al NASH. Con el propósito de evaluar la severidad de la inflamación y la fibrosis, y poder realizar estudios

terapéuticos multicéntricos, Brunt y cols (23) y más recientemente un grupo de patólogos expertos (24,25) propusieron las clasificaciones que todo patólogo actualizado debe utilizar al estudiar y reportar los casos de NAFLD.

### **CRITERIOS ECOGRÁFICOS DIAGNÓSTICOS DE HEPATOPATÍAS**

En la hepatopatía crónica se pueden distinguir cuatro patrones ecográficos: patrón de enfermedad grasa del hígado, patrón de cirrosis hepática, patrón de cirrosis con HTP, y patrón de hepatopatía crónica inespecífica.

#### **PATRÓN ECOGRÁFICO DE CIRROSIS HEPÁTICA.**

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

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

**b. Cambios en la ecogenicidad hepática:** en la CH se observa con frecuencia un parénquima hepático heterogéneo, con predominio de los ecos hiperecogénicos de grano grueso originados por la fibrosis. Estos cambios tienen una sensibilidad media tan sólo del 52% (38-65%) ya que son un signo subjetivo cuya constatación depende del explorador y del equipo utilizado. Su especificidad es del 92% (89-95%), siendo la causa más frecuente de falsos positivos la enfermedad hepática grasa.(27)

**c. Cambios en la morfología hepática:** en los estadios iniciales el hígado puede estar aumentado de tamaño pero con la evolución de la enfermedad se produce



atrofia del lóbulo derecho. Aunque éste es un evento tardío, existe algún estudio reciente que le otorga un gran valor diagnóstico cuando aparece. Por el contrario, es frecuente observar aumento del tamaño del lóbulo caudado y del segmento lateral del lóbulo izquierdo, debido a que sus vasos nutricios están menos comprometidos por la distorsión arquitectural que se produce en la CH. El aumento del lóbulo caudado es un signo con una especificidad muy elevada (96%) pero con una sensibilidad de tan sólo 63% y ha sido valorado por diferentes métodos (tabla 1)

<b>Tabla 1.</b> <b>Métodos de valoración del lóbulo caudado.</b>
<b>Cociente de Harbin:</b> Cociente entre los diámetros transversales del lóbulo caudado y el del lóbulo derecho. Es diagnóstico de cirrosis (una vez descartado el síndrome de Budd Chiari) si es igual o superior a 0,65, con una sensibilidad del 43-84% y una especificidad del 100%
<b>Cociente de Hess:</b> Se obtiene de multiplicar los tres diámetros del lóbulo caudado y dividir el resultado por el diámetro transversal del lóbulo derecho, siendo su sensibilidad del 42-95% y su especificidad del 92-95%.
<b>Diámetro anteroposterior</b> Del lóbulo caudado: un valor superior a 3,5 cm tiene una sensibilidad del 49% y una especificidad del 93%.

### **PATRÓN ECOGRÁFICO DE CIRROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL**

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

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

**I. Dilatación del sistema venoso esplenoportal:** la constatación de una vena porta >13mm, de una vena esplénica >12mm, y de una vena mesentérica superior >11mm tienen una elevada especificidad, cercana al 100%, pero una sensibilidad baja del 58%. Esto es debido a que existe una gran variabilidad en el tamaño del eje esplenoportal, el cual está determinado, entre otros factores, por el hábito

corporal. Por otro lado, una vena porta de tamaño normal no excluye la existencia de HTP.

**II. Calibre fijo de la vena esplénica y de la vena mesentérica superior con los movimientos respiratorios:** una variación menor del 10% en el calibre de la vena esplénica y de la mesentérica superior en inspiración y espiración tiene una elevada especificidad (97%) y una baja sensibilidad (65%) en el diagnóstico de HTP.

**III. Colaterales venosas porto sistémicas:** están consideradas como el signo más específico de HTP. Su sensibilidad es tan sólo del 45% pero su especificidad alcanza el 100%. Sin embargo, en los estadios iniciales pueden no ser evidentes. La vía más habitual para el desarrollo de colaterales es la vena coronaria o vena gástrica izquierda, que sale de la vena porta o de la vena esplénica a nivel del lóbulo hepático izquierdo y se extiende a lo largo de la curvatura menor del estómago. Las colaterales a expensas de las venas gástricas cortas se identifican en el flanco izquierdo, entre el bazo y la curvatura mayor gástrica. La recanalización de la vena umbilical, en el lóbulo hepático izquierdo, es otra colateral frecuente en la HTP. Los shunts esplenorreñales se visualizan junto al polo inferior del bazo, los gastrorreñales en el polo superior del bazo, y el portocava junto al hígado. Otras colaterales venosas que pueden aparecer son las retroperitoneales, las perivesiculares y las intestinales, ésta últimas más difíciles de identificar con la ecografía convencional.<sup>(30)</sup>

**b. Signos indirectos:**

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

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

**PATRÓN DE HEPATOPATÍA CRÓNICA INESPECÍFICA**

Engloba tres lesiones heterogéneas: a) la hepatitis crónica con más o menos fibrosis; b) la enfermedad hepática grasa sin patrón ecográfico típico; y c) la cirrosis hepática sin patrón ecográfico típico.

Incluye los patrones ecográficos restantes a los ya expuestos: hígado de tamaño y borde variable, de contorno no nodular, hiperecogénico de grano grueso o heteroecogénico y no asociado a signos de HTP (si los hubiera habría que hablar de probable cirrosis hepática).

### **SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO DE LA HEPATOPATÍA CRÓNICA**

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

En los pacientes con hepatopatía crónica sin cirrosis, la frecuencia con que debe practicarse una EA en el seguimiento posterior al diagnóstico inicial de la enfermedad no ha sido establecida. Una buena pauta sería repetirla: a) cuando parezcan variaciones en los datos clínicos y/o analíticos de la enfermedad hepática; b) cada vez que se plantee practicar una nueva biopsia hepática de seguimiento; c) cada 1-2 años en pacientes con estadio avanzado de fibrosis hepática (F3 de las clasificaciones más actuales), ya que es muy difícil determinar clínicamente el paso de fibrosis avanzada a cirrosis; d) anualmente en los pacientes con hepatitis crónica por virus B o virus C y coinfectados con el VIH, ya que en estos casos la hepatopatía evoluciona más rápido hacia la cirrosis y, por lo tanto, estos pacientes requieren un seguimiento más estrecho. (23)

<b>Tabla 2. Factores de riesgo de CHC</b>
Pero donde la EA juega un gran papel es en el seguimiento de los pacientes con cirrosis hepática dado el riesgo que tienen de desarrollar CHC. En efecto, la CH, independientemente de su causa, es el principal factor de riesgo para el desarrollo de CHC. Sin embargo, existen algunos factores de riesgo para la aparición del CHC (tabla 2).
• Etiología: virus B y C, hemocromatosis.
• Edad avanzada (mayor de 50 años).
• Sexo masculino
• Concentraciones elevadas de AFP

La probabilidad de desarrollar un CHC sobre un hígado cirrótico está entre el 3% y el 6% anual. A pesar del desarrollo reciente de diversas modalidades terapéuticas el pronóstico global sigue siendo malo. Los tumores grandes y sintomáticos habitualmente no son subsidiarios de tratamiento y tienen una supervivencia máxima 2 años.

Los mejores resultados se han obtenido con tumores pequeños, comunicándose en casos seleccionados supervivencias de hasta el 70% a los 5 años. Estos resultados han llevado a la expansión de los programas de vigilancia para la detección precoz del CHC. Existen algunos trabajos que relacionan los programas de vigilancia del CHC con un aumento en la supervivencia. En el año 2004 se publicó el único estudio aleatorizado, realizado en China, que analiza el impacto del cribado del CHC. Pero la utilidad real de estos programas todavía no ha sido aclarada, debido a la ausencia de más estudios controlados y aleatorizados, entre otros motivos porque existen problemas éticos a la hora de realizar estos estudios. Sin embargo, sí se ha demostrado que, con la aplicación de estos programas, el CHC se diagnostica en fases más precoces y, por lo tanto, es subsidiario de tratamientos radicales con intención curativa.

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

Las pruebas habitualmente utilizadas hasta la actualidad han sido la determinación de los niveles séricos de AFP y la realización de una EA. Sin embargo, el aumento de la sensibilidad de la EA para la detección de lesiones menores de 1 cm, siempre en manos de un explorador experimentado, hasta cifras cercanas al 90%,

ha reducido el papel de la AFP. La AFP fue el primer marcador utilizado en los programas de vigilancia del CHC. Sin embargo, su sensibilidad es baja, variando entre el 39% y el 64% según los diferentes estudios. Aunque su especificidad es mayor (76-91%), la AFP también aumenta en aquellas circunstancias en las que se produce un aumento de la citolisis (brote de hepatonecrosis, seroconversión viral, etc.) y su utilización en el cribado del CHC conlleva falsos positivos. Además, se ha demostrado que la combinación de EA y AFP no es superior a la EA aislada.

Por lo tanto, en el momento actual se recomienda realizar una EA cada 6 meses, dada la elevada sensibilidad (cercana al 90%) y especificidad (mayor del 90%) que tiene esta prueba practicada por exploradores experimentados. En relación al intervalo recomendado, existen estudios retrospectivos que no encuentran diferencias entre realizar la EA cada 6 ó cada 12 meses, aunque la pauta aconsejada por la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), y la más extendida, es cada 6 meses. Por otro lado, no existe evidencia de que en los pacientes con factores de riesgo (tabla 2) sea necesario acortar este intervalo. Otras pruebas diagnósticas, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, tienen un elevado valor diagnóstico con una mayor sensibilidad que la EA, sobre todo a la hora de evaluar la multicentricidad de las lesiones. Sin embargo, son exploraciones más caras y de menor disponibilidad, por lo que no son adecuadas para los programas de vigilancia.

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

- Si se detecta un nódulo menor de 1 cm, se debe realizar un seguimiento con EA cada 3-4 meses para evaluar el crecimiento de la lesión, considerando que un CHC de pequeño tamaño puede tardar 1 año en crecer de forma significativa.
- Si se detecta un nódulo de 1-2 cm, es necesario obtener un patrón específico de hipervascularización arterial en dos pruebas de imagen para confirmar el CHC.

- En nódulos de más de 2 cm se aceptará el diagnóstico de CHC, si una única prueba de imagen muestra signos característicos de CHC (tumor con hipervascularización arterial).

<b>Tabla 3. Criterios diagnósticos de CHC (EASL y AASLD)</b>
Como ya se ha comentado, la AFP es de escasa utilidad. Los niveles séricos por encima de 200 ng/ml confirman el diagnóstico de CHC siempre que exista una prueba de imagen con el patrón vascular característico. Si éste no está presente, es necesario obtener una biopsia de la lesión para confirmar el diagnóstico.
Criterios invasivos: confirmación citohistológica.
Criterios no invasivos:
• <u>Nódulo mayor de 2 cm: captación arterial con lavado venoso en una técnica de imagen.</u>
• <u>Nódulo entre 1 y 2 cm: captación arterial con lavado venoso en dos técnicas de imagen.</u>
• Nódulos menores de 1cm: seguimiento ecográfico cada 3-4 meses hasta verificar crecimiento.

## **HISTOPATOLOGIA DEL HIGADO**

### **SELECCIÓN DE DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LAS LESIONES RELACIONADAS CON EL DIAGNÓSTICO DE NODULOS HEPATICOS EN PACIENTES CON HEPATOPATIA CRONICA**

La nomenclatura elegida entre las posibles acreditadas por la literatura (ej.: displasia severa, de alto grado, carcinoma «in situ») debe ser homogénea y uniformemente utilizada intrahospitalariamente para evitar malentendidos que lleven a conductas de manejo distintas.

**Adenoma:** neoplasia benigna compuesta de hepatocitos que se presenta en un hígado que es histológicamente normal o casi normal. Los hepatocitos son uniformes con normal relación núcleo citoplásmica.

**Hiperplasia nodular focal (HNF):** un nódulo compuesto de hepatocitos benignos que se presenta en un hígado que es histológicamente normal o casi normal. La lesión es perfundida por grandes arterias anormales acompañadas de un estroma fibroso abundante central (cicatriz estrellada) que contiene ductos biliares. El tipo sólido es el más frecuente y el tipo telangiectático simula macroscópicamente hemangioma o peliosis.

**Hemangioma:** defectos estructurales arteriales («displasia» arterial), malformaciones vasculares.

**Carcinoma hepatocelular (CHC) pequeño** (*small*)<sup>(6)</sup> **o precoz** (*early*)<sup>(7,8)</sup>: estos términos se refieren a la neoplasia maligna de células con buena diferenciación hepatocitaria que mide menos de 2 cm de diámetro<sup>(3,9,10)</sup>. El término **muy precoz** (*very early*) se refiere a aquellos menores de 1 cm de diámetro<sup>(11)</sup>. Histológicamente los tumores *pequeños* y *precoces* muestran características morfológicas (densidad celular aumentada, trabeculación doble o triple, acinos, eosinofilia o basofilia aumentadas) de muy buena diferenciación indicativas de su estadio inicial. Se encuentran bien en las ecografías realizadas durante estudios de cribado en enfermos con hepatopatía crónica y diagnosticados por microbiopsia o PAAF o bien al ser estudiados en las piezas de hepatectomía. El término «**in situ**», empleado por autores japoneses<sup>(12)</sup> es confuso para un tejido como el hepático cuyos hepatocitos normales no residen sobre una membrana basal. Ante esta ausencia anatómica de membrana basal alternativamente proponen llamar «in situ» a aquellas proliferaciones hepatocitarias malignas de muy pequeño tamaño que no muestran destrucción de la trama reticulínica preexistente. Este dato microscópico es muy subjetivo y muy dependiente de la calidad de la tinción histológica (impregnaciones argénticas).

### **Carcinoma hepatocelular. Subtipos:**

#### *Subtipos macroscópicos:*

- Nodular: único o múltiples nódulos bien delimitados.
- Masivo: tumor grande, de límites irregulares que ocupa casi completamente uno de los lóbulos hepáticos.
- Difuso: nódulos tumorales pequeños difusamente extendidos por un lóbulo o por todo el hígado. Su gran extensión y su carácter micronodular bastante regular pueden infradiagnosticarlo como cirrosis especialmente en US.
- Pedunculado: la mayor parte del tumor crece extrahepático con variable definición de un real pedículo. Infrecuente.

*Subtipos anatomoclínicos:* Además del nominado como pequeño o precoz, para los CHC avanzados se reconocen algunos tipos microscópicos con características clínicas, epidemiológicas o pronósticas peculiares y diferentes de las del CHC convencional o clásico.

- Fibrolamelar (pacientes jóvenes, no asociado a cirrosis y relativo mejor pronóstico, diagnóstico diferencial macroscópico con hiperplasia nodular focal)
- Icterógeno (con invasión de grandes ductos biliares) (15,16).
- Hepatocolangiocarcinoma (es suficiente la demostración inmunohistoquímica de canalículos positivos con pCEA combinada con positividad de Hep Par para asegurar la presencia de componente hepatocitario neoplásico y la demostración de mucina neutra con PAS-diestasa para la de componente colangiocarcinomatoso) (17,18,19).
- Esclerosante o escirro (frecuentemente asociado a hipercalcemia, puede estar en relación con tratamiento quimio o radioterápico previo, diagnóstico diferencial macroscópico con colangiocarcinoma) (20).
- CHC con infiltración linfocitaria (mejor pronóstico) (21).
- Sarcomatoso (células tumorales fusiformes y anaplásicas, diagnóstico diferencial con sarcomas, puede estar en relación con tratamiento quimio o radioterápico previo) (22).
- De células claras (células «acuosas» con abundante glucógeno y microesteatosis, menor proporción de predominio masculino, mejor pronóstico)
- Indiferenciado (peor pronóstico) (13, 23).

*Subtipos microscópicos:* son de interés para el reconocimiento histológico (no utilizar como «tipos», en el diagnóstico anatomopatológico final):

- Por su arquitectura pueden ser: trabecular, acinar y sólido (compacto).
- Por su citología: hepatocito-similar (clásico o convencional), células pleomórficas, cambio graso, con glóbulos intracitoplásmicos (24), con cuerpos pálidos (*pale bodies*), con hepatocitos esmerilados y los subtipos microscópicos con interés clinicopatológico arriba citados (indiferenciado, sarcomatoso, esclerosante, con infiltración linfocitaria y de células claras).



## **VII. DISEÑO METODOLOGICO**

**1. Tipo de estudio:** Descriptivo, Retrospectivo de corte transversal.

**2. Universo:** abarcó a los pacientes masculinos y femeninos con el diagnóstico de Hepatopatía Crónica con nódulos hepáticos de origen a determinar y que fueron atendidos en el servicio de Radiología del HERCG en el período de Enero del 2012 a Enero del 2013.

**3. Muestra:** 126 personas atendidas con diagnóstico de nódulos hepáticos con Hepatopatía Crónica de origen a determinar y que se les realizó ultrasonido y biopsia.

### **Criterios de Inclusión:**

Expedientes clínicos con datos de;

1. Pacientes mayores de 18 años.
2. Pacientes con diagnóstico clínico de Hepatopatía Crónica.
3. Que se les haya determinado nódulos hepáticos por ultrasonido y se les haya realizado biopsia durante su estancia, en el período en estudio.

### **Criterios de Exclusión:**

Expedientes clínicos en donde el registro;

1. Pacientes con comorbilidades asociadas; hepatopatía crónica, pancreatitis crónica, insuficiencia renal o complicaciones extra pancreáticas a distancia.
2. Pacientes que se les realizó ultrasonido y se les identificó nódulos hepáticos pero que no tienen reporte histopatológico.
3. Expediente incompleto

### **4. Variables del Estudio:**

**Para el Objetivo 1:** Identificar las características socio demográficas de relevancia de los pacientes estudiados.

1. Edad
2. Sexo
3. Antecedentes Patológicos Personales y no patológicos.
4. Escolaridad

**Para el Objetivo 2:** Caracterizar los hallazgos ecográficos de nódulos hepáticos.

1. Hepatopatía Crónica.
  - Número.

- Bien definido o mal definido.
- Localización (Periférico o Central)
- Vascularidad (Periférico o Central)
- Ecogenicidad (Isoecoico, ecógeno, hipoecoico.)

**Para el Objetivo 3: Diagnóstico Histopatológico.**

- Benigno:
  1. Adenoma
  2. Hiperplasia Nodular Focal
  3. Hemangioma
- Maligno.
  1. Carcinoma Hepato Celular
  2. Colangiocarcinoma
  3. Sarcomas Indiferenciados.
  4. Nódulos de regeneración

**Para el Objetivo 4:**

1. Pacientes diagnosticados ecográficamente.
2. Pacientes diagnosticados con criterios histopatológicos.

### OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Para el Objetivo N° 1			
Variable	Concepto	Indicador	Escala/Valor
Edad	Número en años desde el nacimiento hasta el momento del estudio	> 18 años 21 – 30 años 31 – 40 años 41 – 50 años 51 – 60 años > de 60 años	AÑOS
Sexo	Característica orgánica propia que establece la diferencia física constitutiva de la especie humana.	1. Femenino. 2. Masculino.	1. Femenino. 2. Masculino.
Tiempo de evolución de la enfermedad.	Sucesión de años de la enfermedad	Tiempo en años	< 1 año 1 – 4 años > 4 años
Enfermedades Asociadas. <b>APP y APNP</b>	Enfermedades que se suman a la patología existente.  Alteraciones de órganos y sistemas por diversas causas.	- Diabetes Mellitus - Bronconeumonía - Insuficiencia Renal - Hipertensión Arterial - Cáncer - Hipertrofia Prostática - Infección Urinaria - VIH positivo	SI NO

Para el Objetivo N° 2			
Variable	Concepto	Indicador	Escala/Valor
Hepatopatía Crónica Benigna Adenoma Hiperplasia Nodular Focal hemangioma	Determinación ecográfica de alteraciones hepáticas obtenidas a través del ultrasonido	Bien definido o mal definido. (Periférica o Central) (Periférica o Central) (Isoecoico, ecógeno, hipoecoico, hiperecoico)	De acuerdo a la pericia del ultrasonidista
Hepatopatía Crónica Maligna Carcinoma Hepato Celular Colangiocarcinoma Sarcoma Indiferenciado Nódulos de Regeneración.	Determinación ecográfica de alteraciones hepáticas obtenidas a través del ultrasonido	Bien definido o mal definido. (Periférica o Central) (Periférica o Central) (Isoecoico, ecógeno, hipoecoico, Hiperecoico)	De acuerdo a la pericia del ultrasonidista

<b>Para el Objetivo N° 3</b>			
Variable	Concepto	Indicador	Escala/Valor
Hepatopatía Crónica Benigna Adenoma Hiperplasia Nodular Focal hemangioma	Determinación histopatológica de alteraciones hepáticas obtenidas a través de tejido hepático	Número. Presentación Células Encontradas Solitario Encapsulado Hepatocitos Atípicos	SI NO
Hepatopatía Crónica Maligna Carcinoma Hepato Celular Colangiocarcinoma Sarcoma Indiferenciado Nódulos de Regeneración.	Determinación ecográfica de alteraciones hepáticas obtenidas a través del ultrasonido	Número. Presentación Células Encontradas Solitario Nódulos Múltiples Infiltración Difusa	SI NO

<b>Para el Objetivo N° 4</b>			
Variable	Concepto	Indicador	Escala/Valor
Hepatopatía Crónica Benigna Adenoma Hiperplasia Nodular Focal hemangioma	Correlación los resultados obtenidos por el ultrasonido con los resultados histopatológicos.	Número total de casos diagnosticados ecográficamente	Correlación de la efectividad del ultrasonido con el reporte histopatológico en %
Hepatopatía Crónica Maligna Carcinoma Hepato Celular Colangiocarcinoma Sarcoma Indiferenciado Nódulos de Regeneración.	Correlación los resultados obtenidos por el ultrasonido con los resultados histopatológicos.	Número total de casos diagnosticados con criterios histopatológicos	

## **5. Obtención de la información:**

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y analítico. Se incluyeron expedientes de pacientes de cualquier género admitidos en el servicio de Radiología del Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez de enero del 2012 a enero del 2013, con diagnóstico de Hepatopatía Crónica de cualquier etiología, y que se les realizó ultrasonido abdominal más biopsia.

Se seleccionaron en archivos todos los expedientes de pacientes a los cuales se les había realizado ultrasonido abdominal para hepatopatía crónica, la cual una vez diagnosticada se visualizó imágenes que correspondían a nódulos hepáticos, las cuales se seleccionaron para realizárseles biopsia dirigida por ultrasonido.

Una vez realizado los procedimientos se recopiló la información en ficha diseñada para el estudio, para luego procesarla en el programa estadístico SPSS 20.

Se recolectaron datos demográficos, ecográficos e histopatológicos, para determinar la correlación que deberá de existir entre ellos.

## **6. Procesamiento y Análisis:**

Se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas, las frecuencias están expresadas en términos de proporción y anotadas entre paréntesis.

El nivel de significancia se considerara en  $< 0,05$  (dos colas). Los datos se presentan en medidas de resumen de frecuencia y en porcentaje.

## **7. Aspectos Éticos:**

La realización de este estudio no implica problemas éticos, ya que el abordaje de la problemática a estudiar se realizara en los datos registrados en los expedientes clínicos.

## **VIII. RESULTADOS**

Existe predominio del sexo masculino 54% y los grupos etarios que predominaron fueron entre 41 y 50 años 10%, entre 51 y 60 años 17%, entre los 61 y 70 años 51% y entre 71 y más años 21%.

Las Patologías Personales más frecuentes en este grupo de pacientes fueron Bronconeumonía 15%, Derrame pleural e Insuficiencia Renal en un 12%. Colecistopatía litiásica, 9%, Hipertensión Arterial 6%, Diabetes Mellitus y Cáncer 4%, Hipertrofia Prostática, VIH positivo, Enfermedad de Alzheimer, Fibrosis y Edema Pulmonar 1%. El 21% de ellos eran prácticamente sanos.

El 54% de los pacientes tenían menos de año de estar presentando sintomatología de la enfermedad, el 24% entre 1 y 4 años y el 22% más de cuatro años. El 76% de los pacientes del estudio la etiología de su hepatopatía fue de causa alcohólica, el 15% criptogénica, el 6% por hepatitis del virus B y el 3% por virus C.

Las características ecográficas de los nódulos hepáticos por hepatopatía crónica que más se presentaron fueron en solitarios 40% y en forma múltiple el 60%. Con bordes bien definidos y mal definidos 50% para cada uno de ellos. La localización periférica se observó en el 96% y la central en 4%. La vascularización central y periférica fue del 62% y solo periférica 38%. Las imágenes ecogénicas estuvieron presentes en el 12%, hipoecogénicas 54% e isoecogénicas 34%.

El diagnóstico presuntivo de los nódulos hepáticos encontrados fue para adenoma 12%, Hiperplasia Nodular Focal 8%, Hemangioma 4%, Carcinoma Hepato Celular 57%, Colangiocarcinoma 3%, Nódulos de Regeneración 6% y Nódulos No determinados 10%.

Histopatológicamente el Adenoma se caracterizó por presentarse en solitario, encapsulados con presencia de hepatocitos atípicos en el 14% de los casos. En la Hiperplasia Nodular Focal se observaron células de Kupffer con proliferación de

hepatocitos normales y no neoplásicos dispuestos de forma anormal en el 12% y el Hemangioma se caracterizó por presentar múltiples canales vasculares en el 4% de los estudiados.

Los resultados histopatológicos obtenidos en el contexto de Hepatopatía Crónica maligna el Carcinoma Hepato Celular se observó en el 57% de los estudiados y se caracterizó por presentarse en solitario y en forma de múltiples nódulos dentro de una infiltración difusa. El Colangiocarcinoma 4% y se observó infiltración parenquimatosa sutil. Los Nódulos de Regeneración con infiltración de fibras de colágeno multinodulares en el 8% de los afectados. El Sarcoma Indiferenciado con infiltración periportal se observó en el 1% de los estudiados.

Al correlacionar los hallazgos ecográficos con los histopatológicos encontramos que existe un 92% de asertividad.

## **IX. DISCUSION**

En este estudio los Nódulos Hepáticos en pacientes con Hepatopatía Crónica se presentó más en el sexo masculino 54% y el grupo etario comprendido entre los 61 y 70 años, 51%. En estudios y revisiones publicadas a nivel internacional se recoge este mismo predominio de la Hepatopatía Crónica en el sexo masculino (3,4,16) y en la edad media de la vida (2,4,15), lo que también se evidencia en esta investigación.

Las patologías personales que más se encontraron fueron la Bronconeumonía 15%, el Derrame Pleural, Insuficiencia Renal, Infección Urinaria 12%, Colecistopatía Litiásica 9% e Hipertensión Arterial 6%. El 54% de los afectados tenían menos de 1 año de padecer la enfermedad y el 76% tenían como etiología básica de su problema hepático el consumo del alcohol.

Presuntivamente se diagnosticaron a través del Ultrasonido el Adenoma 12%, Hiperplasia Nodular Focal 8% y Hemangioma 4%. Según la literatura los adenomas hepáticos corresponden a una proliferación de hepatocitos sin atipías. Un 90% de los casos se presentan en mujeres jóvenes, sin embargo también se puede presentar en forma casual en hombres<sup>15</sup>. Su prevalencia es de 0,001%<sup>1</sup>. Se asocia a ingesta de Anticonceptivos Orales y con menor frecuencia a agentes anabolizantes androgénicos, aunque debe existir cierta predisposición genética<sup>3</sup>. El desarrollo muy ocasional en niños, se encuentra asociado con enfermedades congénitas del metabolismo (glucogénesis, tirosinemia). La mayoría se presenta en forma única, pero en un 10 a 20% son múltiples, considerándose una adenomatosis hepática múltiple cuando existen 10 o más<sup>15,16</sup>.

Su detección puede ser en forma incidental o como resultado del estudio por dolor abdominal alto. Su diagnóstico suele ser difícil, incluso contando con técnicas de imagen avanzada.



Ecográficamente suelen ser nódulos isoecogénicos, algo heterogéneos, de contornos bien definidos, aunque no existe un patrón ecográfico típico. Coincidiendo los datos de la revisión consultada con los resultados obtenidos.

La hiperplasia nodular focal (HNF) corresponde a una proliferación de hepatocitos normales, en respuesta a una malformación arteriovenosa preexistente. Es algo más frecuente que el adenoma, y presenta una prevalencia de un 0,01%<sup>1</sup>. Afecta a ambos sexos, siendo más común en mujeres jóvenes<sup>1,4,13,14</sup>. La gran mayoría son asintomáticos, y rara vez pueden producir dolor en el hipocondrio derecho, en relación a hemorragia o necrosis intratumoral. Al igual que en el resto de los tumores hepáticos benignos suele ser un hallazgo incidental. Su tamaño generalmente es menor a 5 cms, pero puede oscilar entre 1 a 20 cms<sup>1</sup>, y ser múltiple en el 20% de los casos. Relación etiológica con el uso de anticonceptivos orales (ACO) o embarazo no se ha establecido, sin embargo estas dos situaciones pueden favorecer su crecimiento<sup>1,5</sup>.

En la ecografía presentan un patrón similar al adenoma, y a otras lesiones tumorales hepáticas, benignas o malignas. En este estudio se presentaron isoecogénicos, en solitario, bordes bien definidos localización periférica y vascularización central.

El hemangioma corresponde al tumor hepático benigno más frecuente, con una prevalencia reportada en series de autopsias que van desde el 1 al 20%<sup>1,2,8,9</sup>. Es de origen vascular, compuesto de grandes vasos tapizados por células endoteliales maduras incluidas en un estroma fibroso. Afecta predominantemente a mujeres de entre 30 y 50 años, y pueden aumentar durante el embarazo y con la administración de estrógenos exógenos. Suele ser único y de pequeño tamaño. La mayoría son asintomáticos y se detectan en forma incidental. Durante su seguimiento es muy raro ver crecimiento del tumor, permaneciendo estables en su tamaño.

El diagnóstico es radiológico. En la ecografía aparecen como lesiones hiperecogénicas, homogéneas, de contornos bien definidos, sin cápsula y redondos, aunque no existe un patrón ecográfico específico<sup>1,8,10,11</sup>. Coincidiendo esta caracterización con los resultados obtenidos en los pacientes del Hospital Roberto Calderón.

Son pacientes portadores de una Hepatopatía Crónica Maligna aquellos que tienen el antecedente de alcoholismo, causa más frecuente, sin embargo también se debe buscar la presencia de marcadores virales para virus hepatitis B y C, y antecedentes de transfusiones sanguíneas previas entre otros. El primer diagnóstico a considerar en este grupo es el hepatocarcinoma, pero también se debe descartar los nódulos de regeneración y el colangiocarcinoma intrahepático.

En este estudio el Hepato Carcinoma Celular se identificó en imágenes hipoecogénicas en el 57% de los pacientes y se caracterizó ecográficamente por presentarse en forma de nódulos múltiples, con bordes bien definidos en el 56% y mal definidos en el 2%, localización periférica y vascularización central y periférica. Este diagnóstico fue confirmado por los estudios histopatológicos en una proporción de 1:1

También se diagnosticaron ecográficamente casos de Colangiocarcinoma con imágenes isoecogénicas en solitario y múltiples, con bordes mal y bien definidos 2% para cada uno de ellos. Nódulos de Regeneración en el 6% en imágenes hipoecogénicas, obteniendo una asertividad ecográfica del 75% en relación a los resultados de los reportes histopatológicos.

## **X. CONCLUSIONES**

1. Los pacientes más afectados fueron el sexo masculino y dentro del grupo etario comprendido entre los 61 y 70 años.
2. El estudio ecográfico identifico dentro de la Hepatopatía Crónica Benigna el Adenoma y dentro de las lesiones malignas el Carcinoma Hepato Celular confirmando diagnostico histológico.
3. La correlación ecográfica e histología fue del 92%.

## **XI. RECOMENDACIONES**

1. En los establecimientos de salud que cuenten con equipos de ultrasonido y personal capacitado, usar la ultrasonografía como apoyo diagnóstico y de seguimiento a los pacientes con enfermedades crónicas del hígado por ser un método confiable.
2. Mejorar los informes Ultrasonográficos de cada paciente, detallando superficie hepática, parénquima hepático, borde hepático, vena porta y otros índices que permitan mejorar la precisión de los diagnósticos y reducir los pronósticos basados en supuestos sanos o enfermos.

## **XII. BIBLIOGRAFIA**

- 1. SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO DE LOS PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA** A. Martín Algíbez, G. Castellano Tortajada. Servicio de Medicina del Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. Revista de Radiología. Vol 8e, Num 1 Mayo 2006.
- 2. CARCINOMA PRIMARIO DE HÍGADO EN EL HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA (ENERO 1969-ABRIL 1997) HALLAZGOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO** [Marcela Donayre\\*](#), Alejandro Bussalleu\*, Jorge Berríos\*, Jaime Cok\*\* **Revista de Gastroenterología del Perú** - Volumen 19, N°1 – 1999
- 3.** Macías Rodríguez MA, Rendón Unceta P, Ramos-Clemente Romero MT, Troiteiro Carrasco LM, Serrano León MD. Validación prospectiva de dos modelos de diagnóstico de cirrosis hepática mediante ultrasonografía. Rev Esp Enferm Dig 2011; 103 (5):232-7. [[Links](#)]
- 4.** Macías-Rodríguez MA, Rendón-Unceta P, Navas-Relinque C, Tejada-Cabrera M, Infantes-Hernández JM, Martín-Herrera L. Ultrasonography in patients with chronic liver disease: its usefulness in the diagnosis of cirrhosis. Rev Esp Enferm Dig 2003;95(4):251-7. [[Links](#)]
- 5.** Gaiani S, Gramantieri L, Venturoli N, Piscaglia F, Siringo S, D'Errico A, et al. What is the criterion for differentiating chronic hepatitis from compensated cirrhosis? A prospective study comparing ultrasonography and percutaneous liver biopsy. Journal Hepatology 1997;27:979-85. [[Links](#)]
- 6.** Keidis López Borroto (1), Rubén Carlos Mayo Márquez (2), Alberto Martínez Sarmiento (3), Barbara Evelin Morffi González (4), Maikel Roque Morgado (5). UNIVERSIDAD MÉDICA “DR. JOSÉ ASSEF YARA” CIEGO DE AVILA, Cuba. **Comportamiento ecográfico de la cirrosis hepática en**

**Ciego de Ávila durante el año 2011. REVISTA MEDICACIEGO 2012; 18 (No.2)**

7. Rojas Espinoza Justo, Rojas Farias Francisco. Estudio Comparativo entre Ultrasonografía y diagnóstico histopatológico en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, Universidad Mayor de San Marcos, Lima Perú 2004.
8. Aubé C, Oberti F, Korali N, Namout MA, Loisel D, et al. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. *Journal Hepatology* 1999; 30: 472-478.
9. Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, Caletti GC, Corcioni E, et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hipertensión: diminished response of portal vessels to respiration. *Handbook Radiology* 1982; 142: 167-172.
10. Bolondi L, Sofia S, Siringo S, Gaiani S, Casali A, et al. Surveillance programme of cirrhotic patients for early diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma: a cost effectiveness analysis. *Journal Radiology* 2001; 48: 251-259,
11. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, Beaugrand M, Leoncioni R, et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL Conference. *Journal Hepatol* 2001; 35: 421-430.
12. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Textbook Hepatology* 2005; 42: 1208-1236.
13. Colli A, Franquelli M, Andreoletti M, Marino B, Zuccoli M, et al. Severe liver fibrosis or cirrhosis: accuracy of US for detection-analysis of 300 cases. *Journal Radiology* 2003; 227: 89-94.
14. Gaiani S, Gramantieri L, Venturoli N, Piscaglia F, Siringo D, et al. What is the criterion for differentiating chronic hepatitis from compensated cirrhosis? A prospective study comparing ultrasonography and percutaneous liver biopsy. *Journal Hepatol* 1997; 27: 979-985.

- 15.** Gomez R, Artaza T, Legaz M, Muñoz C, Tordera F, et al. The usefulness of ultrasound techniques in the diagnosis of cirrhosis: multiple parameter evaluation. *Ultrasound Int Journal* 1996; 2: 122-130.
- 16.** Harbin WP, Robert NJ, Ferruci JT. Diagnosis of cirrhosis based on regional changes in hepatic morphology. *Journal Radiology* 1980; 135: 273-283.
- 17.** Hess CF, Schmiedl U, Koebel G, Knecht R, Kurtz B. Diagnosis of the liver cirrhosis with US: receiver-operating characteristic analysis of multidimensional caudate lobe indexes. *Journal Radiology* 1989; 171: 349-351.
- 18.** Macías MA, Rendón P, Soria MJ, Díaz F, Iglesias M, et al. Utilidad de la ecografía abdominal en el diagnóstico de hipertensión portal en pacientes cirróticos. *Rev Esp Enferm Digest* 1994; 86: 655-660.
- 19.** Obrador BD, Prades MG, Gomez MV, Domingo JP, Cueto RB, et al. A predictive index for the diagnosis of cirrhosis in hepatitis C based on clinical, laboratory and ultrasound findings. *Eur Journal Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 57-62.
- 20.** Siegelman ES, Rosen MA. Imaging of hepatic steatosis. *Journal Semin Liver Dis* 2001; 21: 71-80.
- 21.** Zhang BH, Yang BH, Tang ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. *Journal Cancer Res Clin Oncol* 2004; 130: 417-422
- 22.** Anthony PP, Isaac KG, Kayak NC. The morphology of cirrhosis: definition, nomenclature and classification. *Bulletin of the World Health Organization*. 1977;55: 521-40.
- 23.** Lorente S, Omatos S, Montoro MA. Cirrosis Hepática. En: Montoro MA, García JC, Castells A, Gomollón F, Mearín F, Panés J, et al. *Problemas*

comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología. Madrid: Texto Básico Almirall; 2006. p. 615-638.

24. Bruguera M, Rodés J. Cirrosis hepática compensada. En: Berenguer J, Bruguera M, García M, Rodrigo L. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. Madrid: Asociación española; 2001. p. 99-104.
25. Ampudarnés S, Bruguera M. Cirrosis hepática compensada. En: Berenguer J, editor. Manual de Gastroenterología y hepatología. 3ed. Barcelona: Elsevier Science; 2002. p. 643-645.
26. Samada Suárez M, Castellanos Fernández M, Vilar Gómez E, Chao González L. Historia natural y complicaciones de la cirrosis hepática. En: Abdo Cuza AA, Alfonso Sabatier C, Arus Soler E, Bañares Cansares R, Castellanos Gutiérrez R, Ceñedo Ramos M, et al. Revista de Hepatología 2006. La Habana: CIMEQ; 2006. p. 113-121.
27. guilera V, Carrasco D. Capítulo 57. Métodos diagnósticos morfológicos: biopsia hepática y laparoscopia. En: Berenguer J, editor. Texto Básico de Gastroenterología y hepatología. Barcelona: Elsevier Science; 2002. p.551-59.
28. Macías Rodríguez MA. Valoración ecográfica del estado de la hepatopatía crónica. Revista Española de ecografía digestiva. 2006;8(1):15-18.
29. Hung CH, Lu SN, Wang JH, Lee CM. Correlación entre el diagnóstico ultrasonográfico y patológico de la CH relacionado a virus de hepatitis By C. J Gastroenterology 2007; 38: 153-57.
30. Macías MA, Redón P, Navas C, Tejada M, Infantes JM, Martín Herrera I, et al. Utilidad de la ecografía en el diagnóstico de la cirrosis hepática en pacientes con hepatopatía crónica. Revista Española Enfermedades Digestivas 2003; 95: 245-47.



## **XIII. ANEXOS**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA

Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez

Instrumento recolector de datos

Correlación ecográfica e histopatológica de Nódulos Hepáticos en pacientes con Hepatopatía Crónica en el servicio de Radiología del Hospital Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013

Características Sociodemográficas

1. Edad: \_\_\_\_\_ años
2. Sexo Masculino      Femenino
3. APP:  
Insuficiencia renal  
Diabetes mellitus  
HTA  
Otro
4. Tiempo de enfermedad \_\_\_\_\_ años
5. Causa de cirrosis  
Alcohol  
Wilson  
Criptogénica  
VHC  
VHB  
Autoimmune  
Enf colestacica  
Otra
6. Tipo de diagnostico  
Biopsia  
Ultrasonido
  
10. Ecografía hepática  
Numero  
Presentación  
Localización  
Vascularización  
Ecogenicidad
11. Diagnostico Histopatológico:  
Numero  
Presentación  
Células Encontradas

**Tabla 1**  
**Correlación por grupos de edad y sexo en pacientes atendidos con nódulos hepáticos en**  
**Hepatopatía crónica en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 -**  
**Enero 2013 ”**

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
31 a 40 años	2	1.0	0	0.0	2	1.0
41 a 50 años	8	6.0	5	4.0	13	10.0
51 a 60 años	14	11.0	8	6.0	21	17.0
61 a 70 años	38	30.0	26	21.0	64	51.0
71 y más años	8	6.0	19	15.0	26	21.0
Total	68	54.0	58	46.0	126	100

--

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

<b>Tabla 2</b> Antecedentes Patológicos Personales de los pacientes atendidos por Nódulos Hepáticos en Hepatopatía Crónica en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013 "		
<b>ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Ninguna	25	21.0
Bronconeumonía	17	15.0
Derrame Pleural	15	12.0
Insuficiencia Renal	15	12.0
Infección urinaria	15	12.0
Colecistopatía litiásica	11	9.0
Diabetes Mellitus	5	4.0
Hipertensión Arterial	8	6.0
Cáncer	5	4.0
Hipertrofia Prostática	2	1.0
VIH Reactivo	2	1.0
Enfermedad Alzheimer	2	1.0
Fibrosis Pulmonar	2	1.0
Edema Pulmonar	2	1.0
<b>TOTAL</b>	<b>126</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

<b>Tabla 3</b> Tiempo de padecer la enfermedad los pacientes atendidos por Nódulos Hepáticos en Hepatopatía Crónica en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013 "		
<b>TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
< 1 año	67	54
1 – 4 años	31	24
> 4 años	28	22
<b>TOTAL</b>	<b>126</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

<b>Tabla 4</b> <b>Etiología del daño hepático presentada por los pacientes</b> <b>en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013 ”</b>		
<b>ETIOLOGIA</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
ALCOHOL	96	76
CRIPTOGENICA	17	15
VIRUS DE LA HEPATITIS B	8	6
VIRUS DE LA HEPATITIS C	4	3
<b>TOTAL</b>	<b>126</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

<b>Tabla 5</b> <b>Caracterización ecográfica de nódulos hepáticos en hepatopatía crónica</b> <b>encontrados en los pacientes atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el</b> <b>periodo de Enero 2012 - Enero 2013 ( n = 126)</b>		
<b>Características Ecográficas de los Nódulos Hepáticos en</b> <b>Hepatopatía Crónica.</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Solitarios	51	40.0
Múltiples	75	60.0
Bordes Bien Definidos	63	50.0
Bordes Mal Definidos	63	50.0
Localización Central	5	4.0
Localización Periférica	121	96.0
Vascularización Central y Periférica	79	62.0
Vascularización Periférica	47	38.0
Ecogénicos	15	12.0
Hipoecogénico	68	54.0
Isoecoico	43	34.0

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

<b>Tabla 6</b> <b>Diagnostico presuntivo de nódulos hepáticos en hepatopatía crónica encontrados por ultrasonido en los pacientes atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013 ( n = 126)</b>		
Diagnóstico Presuntivo obtenidos por Ecografía	N°	%
Adenoma	15	12.0
Hiperplasia Nodular Focal	10	8.0
Hemangioma	5	4.0
Carcinoma Hepato Celular	73	58.0
Colangiocarcinoma	3	2.0
Nódulos de Regeneración	8	6.0
Nódulos No determinados	12	10.0
<b>TOTAL</b>	<b>126</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Instrumento Recolector de datos.

<b>Tabla 7</b> <b>Caracterización Histopatológica de nódulos hepáticos en hepatopatía crónica en los pacientes atendidos en el Hospital Dr. Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013 ( n = 126)</b>		
Descripción Histopatológica de los Nódulos Hepáticos en Hepatopatía Crónica Encontradas	N°	%
Solitario Encapsulado Hepatocitos Atípicos	18	14.0
Células de Kupffer Proliferación de Hepatocitos normales y no neoplásicos dispuestos de forma anormal	15	12.0
Múltiples canales vasculares	5	4.0
Solitario Nódulos Múltiples Infiltración difusa	73	57.0
Infiltración Parenquimatosa sutil	4	4.0
Infiltración Periportal	1	1.0
fibras de tejido colágeno nódulos múltiples	10	8.0
<b>TOTAL</b>	<b>126</b>	<b>100</b>

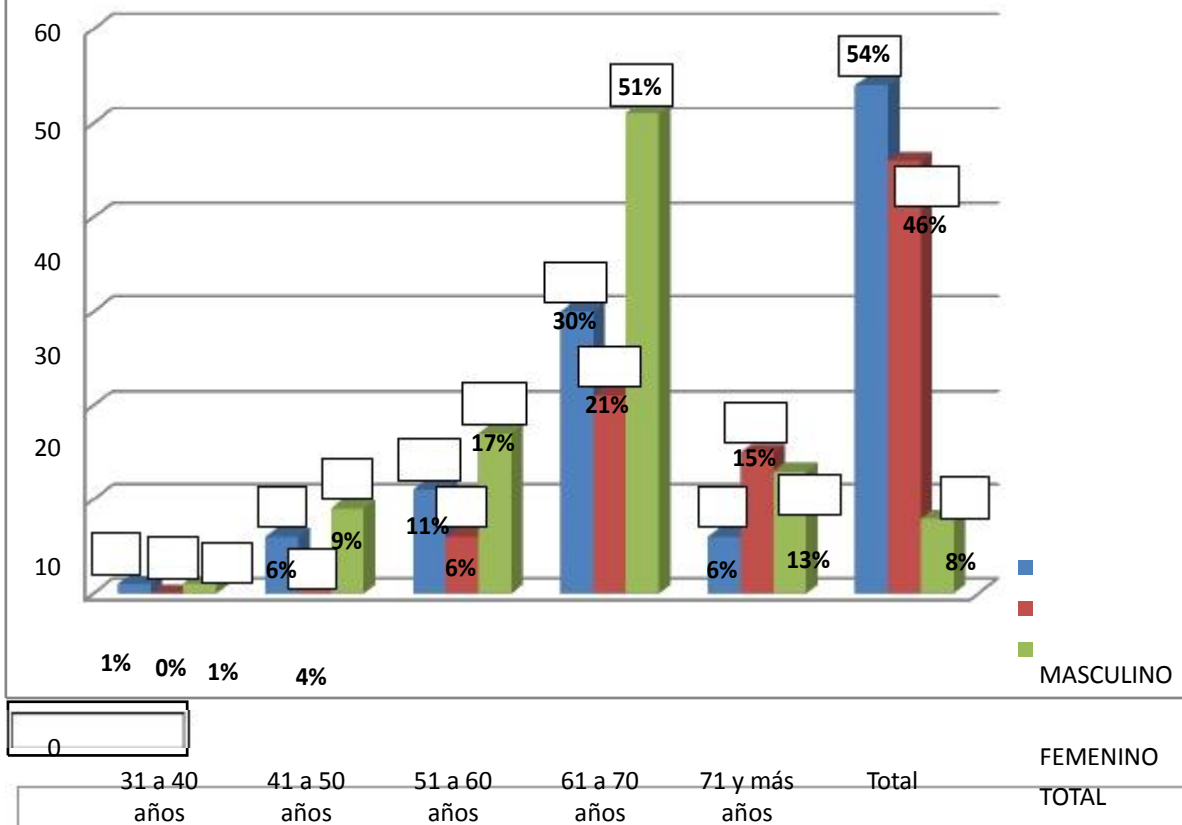
Fuente: Instrumento Recolector de datos.

**Tabla 8**  
**Correlación Ecográfica e Histopatológica de nódulos hepáticos en**  
**hepatopatía crónica en los pacientes atendidos en el Hospital Dr.**  
**Roberto Calderón en el periodo de Enero 2012 - Enero 2013 ”**

	Diagnóstico Ecográfico SI		Diagnóstico Ecográfico (Nódulos No determinados) NO		Diagnóstico Histopatológico SI	
	N°	%	N°	%	N°	%
<b>Adenoma</b>	15	11.0	3	3.0	18	14.0
<b>Hiperplasia Nodular Focal</b>	10	8.0	5	4.0	15	12.0
<b>Hemangioma</b>	5	4.0	0	0.0	5	4.0
<b>Carcinoma Hepato Celular</b>	73	57.0	0	0.0	73	57.0
<b>Colangiocarcinoma</b>	3	3.0	0	0.0	4	4.0
<b>Sarcoma Indiferenciado</b>	0	0.0	0	0.0	1	1.0
<b>Nódulos de Regeneración</b>	8	8.0	2	2.0	10	8.0
<b>TOTAL</b>	116	100	10	9.0	126	100.0

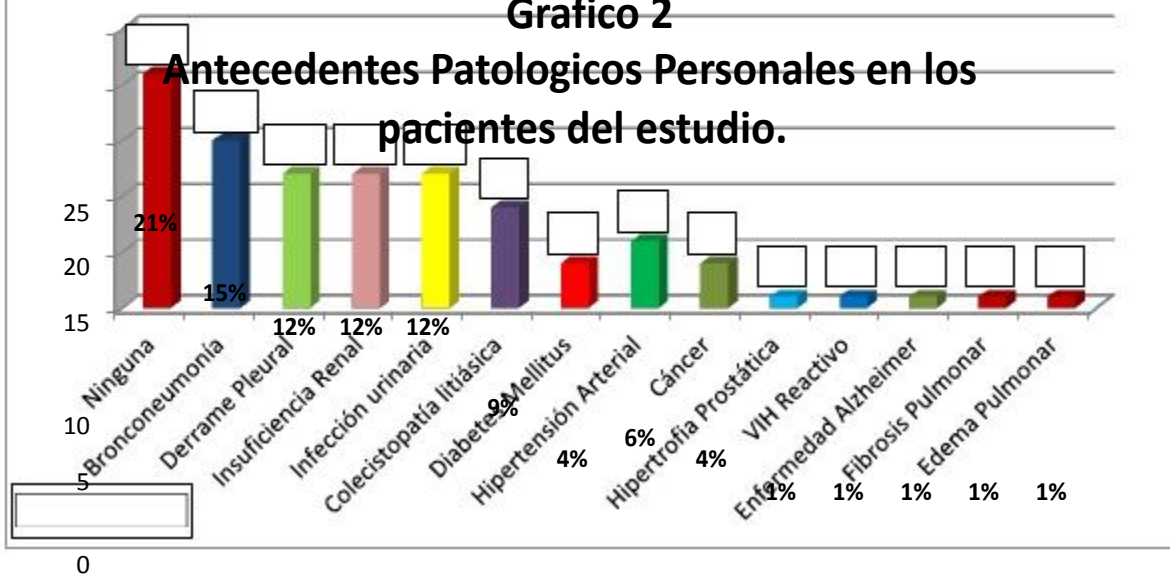
Fuente: Instrumento Recolector de datos.

**Grafico 1**  
**Relación por grupos de edad y sexo**



Fuente: Tabla 1

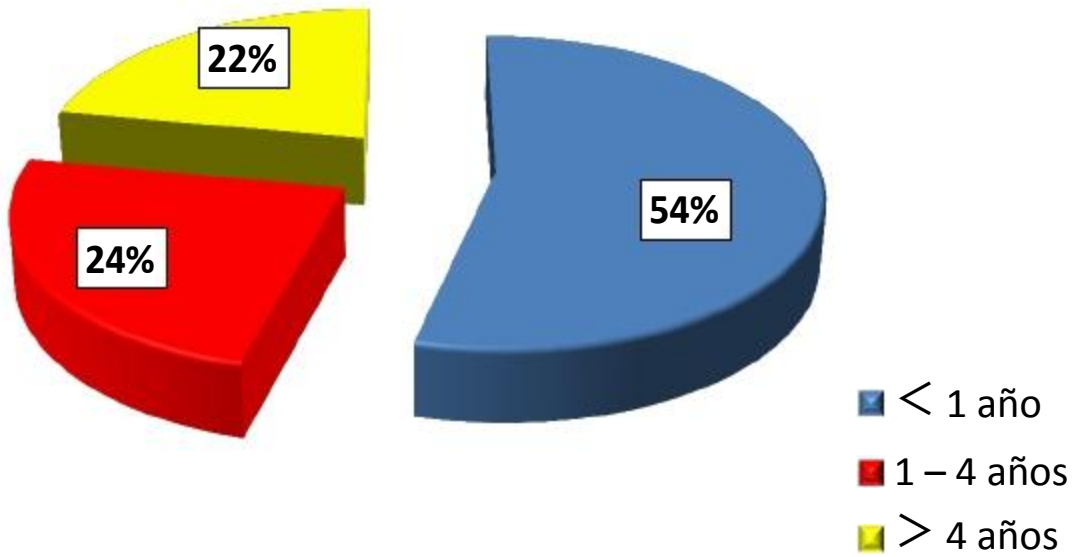
**Grafico 2**  
**Antecedentes Patologicos Personales en los pacientes del estudio.**





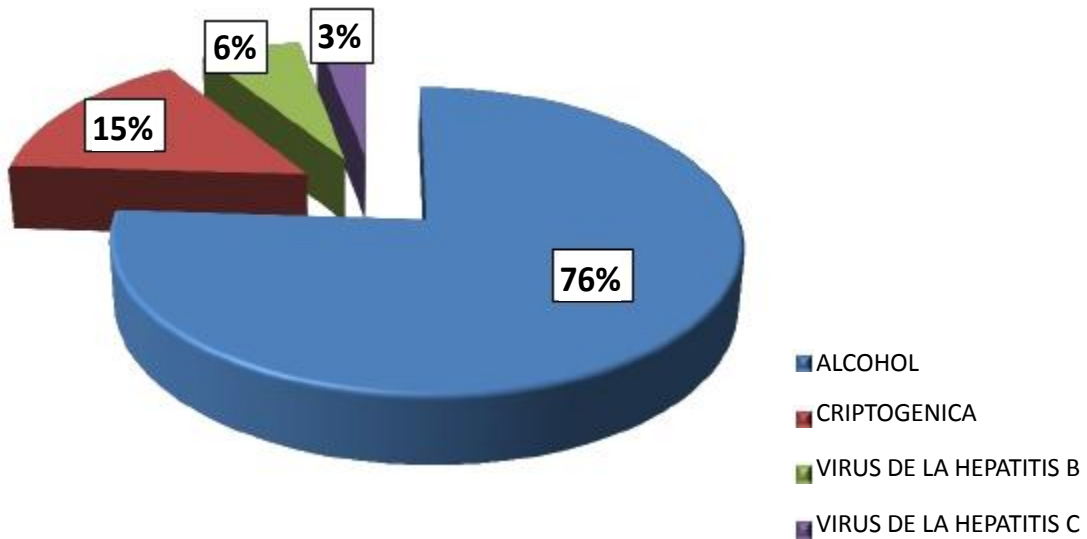
**Fuente: Tabla 2**

**Grafico 3**  
**Tiempo de Evolución de la Enfermedad**



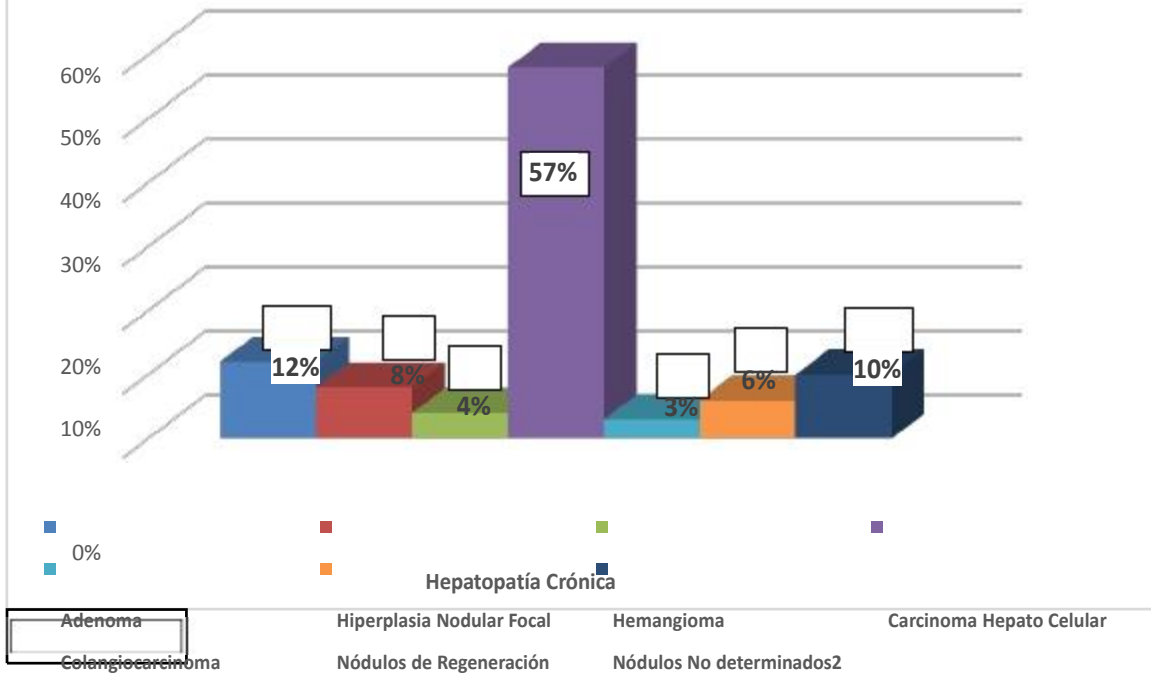
Fuente: Tabla 3

**Grafico 4**  
**Etiología del Daño Hepático**



Fuente: Tabla 4

**Grafico 5**  
**Reporte de Nódulos Hepáticos encontrados en los**  
**pacientes con Hepatopatía Crónica identificados**  
**Ecográficamente. (n = 126)**



Fuente: Tabla 6