

Cirrosis Hepática en Tomografía computarizada

Findings of Hepatic Cirrhosis in Computed Tomography

Autores:

Villarreal Y. Catalina, MD¹; Ruiz L. Javier, MD²; Montalvo R. Alejandro, MD³

¹ Médico Postgradista de radiología e imagen. Universidad San Francisco de Quito. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador.

² Médico Postgradista de radiología e imagen. Universidad San Francisco de Quito. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador.

³ Médico Postgradista de radiología e imagen. Universidad San Francisco de Quito. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador.

Resumen: La cirrosis determina un importante problema de salud en el mundo y forma parte de las 10 primeras causas de muerte. Cerca de 2.500 personas fallecieron en Ecuador en el 2016 a consecuencia de cirrosis hepática, es la séptima causa de muerte en nuestro país, según datos del 2016 del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

Las principales causas de cirrosis descritas en el mundo son la infección crónica por virus hepatitis C, virus hepatitis B, alcohol, enfermedades biliares y enfermedad hepática grasa no alcohólica. La cirrosis se caracteriza patológicamente por distorsión de la arquitectura hepática debido a fibrosis hepática extensa y regeneración nodular. Existen diversos criterios de imagen para el diagnóstico de cirrosis, que incluyen: cambios morfológicos hepáticos y signos de hipertensión portal.

En el hospital Carlos Andrade Marín, el 6 de mayo del 2016, se realizó el primer trasplante hepático. Hasta septiembre del 2018, se han realizado 54 trasplantes hepáticos de donante cadavérico (31 hombres, 23 mujeres).

Abstract: Cirrhosis determines an important health problem in the world, and is one of the top 10 causes of death. About 2,500 people died in Ecuador in 2016 as a result of liver cirrhosis, is the seventh cause of death in our country, according to 2016 data from the National Institute of Statistics and Census.

The main causes of cirrhosis described in the world are chronic infection with hepatitis C virus, hepatitis B virus, alcohol, biliary diseases and non-alcoholic fatty liver disease. Cirrhosis is pathologically characterized by distortion of the hepatic architecture due to extensive liver fibrosis and nodular regeneration. There are several image criteria for the diagnosis of cirrhosis, which include: Morphological Changes in the Liver and Signs of Portal Hypertension.

In the hospital Carlos Andrade Marín, on May 6, 2016, the first liver transplant was performed, until September 2018, 54 liver transplants from cadaveric donor (31 men, 23 women) were performed.

Palabras clave: Fibrosis hepática y cirrosis; alteraciones morfológicas, tomografía computarizada abdominal; relación del lóbulo derecho/caudado.

Keywords: Liver fibrosis and cirrhosis; morphological alterations, abdominal computed tomography; caudate right lobe ratio.

Comité de ética: Este estudio no requiere autorización del comité de ética, se trata de un artículo de tipo retrospectivo.

Correo para correspondencia del autor principal:

Md. Catalina Villarreal
cvillarreal1@estud.usfq.edu.ec

Fecha de recepción:
07 octubre de 2018

Fecha de aceptación:
07 de diciembre de 2018

Introducción

La cirrosis hepática representa la vía final de la lesión del parénquima hepático¹. Esta inflamación crónica conduce a una fibrosis potencialmente reversible, pero evoluciona a un estado irreversible que patológicamente se compone de hepatocitos necróticos, depósitos de colágeno, cambios fibróticos, infiltración grasa y degeneración nodular.^{2,3}

Dentro de las causas de cirrosis están Enfermedad alcohólica, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatopatía congestiva (cirrosis cardíaca), Enfermedad de Wilson, hemocromatosis y otras enfermedades genéticas, trastornos y enfermedades autoinmunes, así como consecuencia de infección crónica por virus de hepatitis B, C, y D⁴.

En las etapas iniciales el hígado puede tener una apariencia normal, con la progresión de la enfermedad se puede observar: nodularidad de la superficie hepática y heterogeneidad generalizada⁵.

El diagnóstico no invasivo de fibrosis hepática y cirrosis es en base a pruebas de laboratorio y fibroscan².

La biopsia hepática ha servido durante mucho tiempo como el "estándar de oro" para la detección y estadificación de la fibrosis hepática, pero, en gran parte debido a un error de muestreo, este procedimiento invasivo y costoso puede llevar a errores diagnósticos en un tercio de los casos¹.

La resonancia magnética con doble contraste, las secuencias ponderadas por difusión y la Elastografía por RM se utiliza para el diagnóstico temprano no invasivo de cirrosis. La Tomografía computarizada (TC) es útil para valorar las complicaciones de la cirrosis hepática, tales como colaterales portosistémicas con sangrado o carcinoma hepatocelular (CHC), sin embargo, este no es un método apropiado para el diagnóstico temprano de cirrosis hepática, debido a su baja Sensibilidad (84,3%) y especificidad (67,6%) además de la desventaja de uso de radiación ionizante⁶.

A pesar de que el virus de la hepatitis C es la principal indicación de trasplante de hígado (TH), informes recientes han indicado que las tendencias de los listados para TH pueden estar cambiando ya que la esteatohepatitis no alcohólica (NASH) y cirrosis criptogénica (CC) como una indicación para TH, ha aumentado sustancialmente, por lo que actualmente es la segunda indicación más común de TH en los EE.UU.⁷

Desde el punto de vista Radiológico, la cirrosis se caracteriza por alteraciones morfológicas del parénquima hepático y signos de hipertensión portal.^{8,9}

Alteraciones morfológicas del parénquima hepático.¹⁰

La configuración del margen del hígado corresponde al tamaño de los nódulos regenerativos subyacentes. Los márgenes que son lisos o deformados por múltiples nódulos pequeños son típicos en la cirrosis micronodular (nódulos regenerativos <3 mm).^{10,11}

Este patrón se observa en alcohólicos crónicos, hepatitis C y cirrosis biliar¹². Los márgenes gruesos lobulares sugieren cirrosis macronodular (nódulos regenerativos > 3 mm).^{10,11}.

Este patrón se observa en La hepatitis B crónica y colangitis esclerosante primaria.¹² Fig.1.

Aproximadamente el 25% de los hígados cirróticos en etapa final son normales en tamaño. El 36% presenta atrofia difusa y el resto de los pacientes presentan una combinación de atrofia e hipertrofia segmentarias.^{10,11}.

La atrofia focal es más común en el lóbulo hepático derecho y en el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo^{10,11}. Fig. 2, Fig. 3.

Los segmentos que presentan hipertrofia con mayor frecuencia son el lóbulo caudado y los segmentos laterales del lóbulo hepático izquierdo.^{10,11}.

Una relación del ancho del lóbulo caudado al ancho del lóbulo derecho mayor o igual a 0,65 medidos en un corte axial, utilizando la bifurcación de la vena porta principal como un punto de referencia entre los dos lóbulos, constituye un indicador positivo del diagnóstico de cirrosis con alto nivel de precisión.

Awaya y col., ha propuesto una relación entre el ancho del lóbulo caudado modificado y el ancho del lóbulo derecho, utilizando la bifurcación de la vena porta derecha, una relación mayor a 0.90 sugirió un diagnóstico de cirrosis y esta última modificación ha demostrado utilidad, con una sensibilidad 71,1% y una especificidad del 77% para el diagnóstico de cirrosis.^{8,11,13} Fig. 4.

Un signo precoz de cirrosis es el aumento del espacio hilar periportal, que se llena de contenido graso, debido a la atrofia del segmento IV. El espacio hilar periportal mide normalmente menos de 10 mm^{10, 13}. Fig.5.

Un signo producido por la atrofia, muy específico de cirrosis, es la presencia de una muesca aguda en la superficie posterior derecha del hígado conocido como NOTCH. Fig.6.^{10,11}

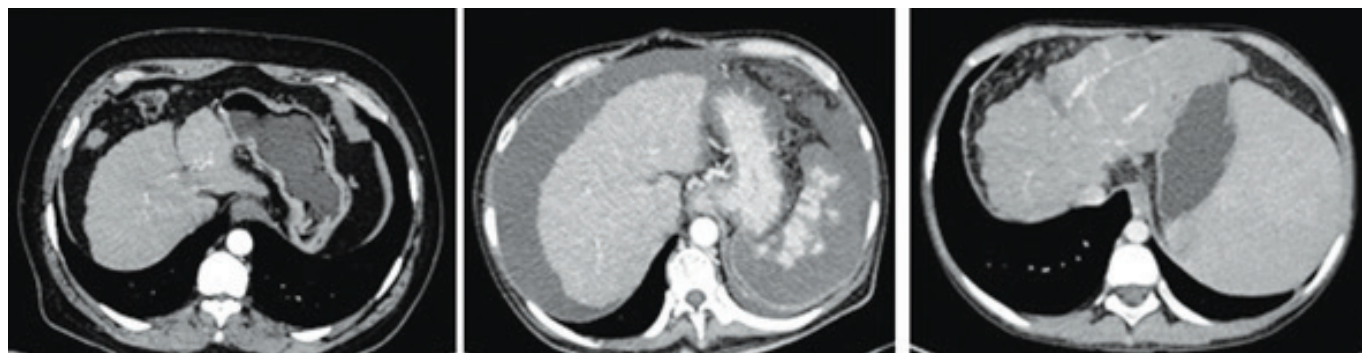


Fig. 1: La configuración del margen del hígado corresponde al tamaño de los nódulos regenerativos subyacentes. Los márgenes que son lisos o deformados por múltiples nódulos pequeños son típicos en la cirrosis micronodular (nódulos regenerativos <3 mm). Los márgenes gruesos lobulares sugieren cirrosis macronodular (nódulos regenerativos > 3 mm).

Fuente: Servicio de imagen del hospital de especialidades Carlos Andrade Marín. Quito - Ecuador.

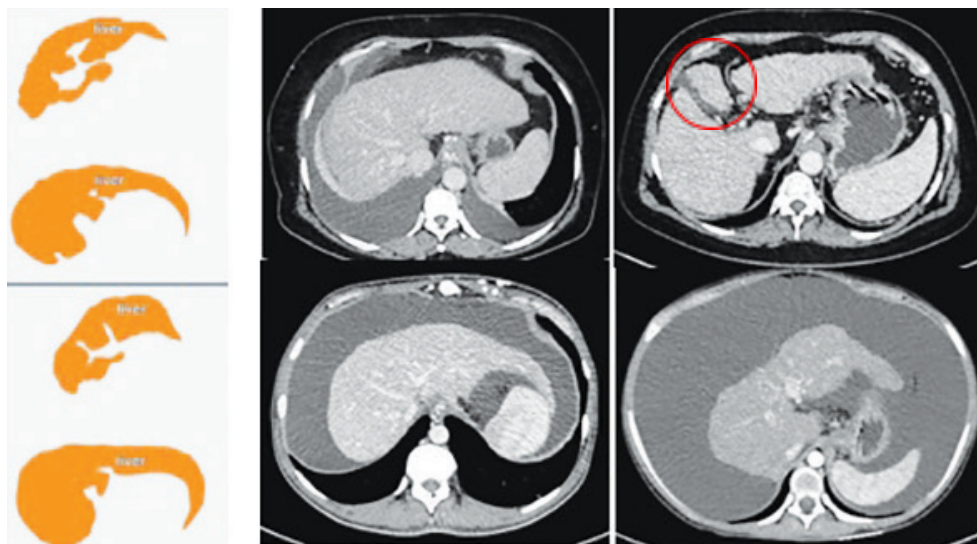


Fig. 2: Los cambios regionales en la morfología hepática que se observan habitualmente en la cirrosis avanzada son la hipertrofia segmentaria del lóbulo caudado y los segmentos (II, III) del lóbulo izquierdo y la atrofia segmentaria que afecta tanto a los segmentos posteriores (VI, VII) del lóbulo derecho como al cuarto segmento. La alteración del flujo sanguíneo es la explicación probable de estas anomalías morfológicas.

Fuente: Servicio de imagen del hospital de especialidades Carlos Andrade Marín. Quito – Ecuador.

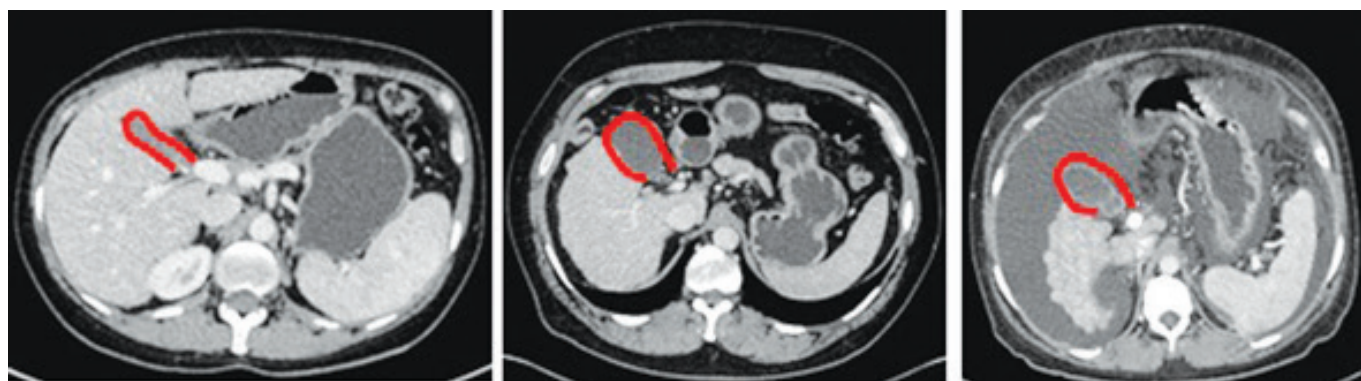


Fig. 3: El espacio pericolecístico (fosa de la vesícula biliar) a menudo se agranda en pacientes con cirrosis y se llena de un aumento de tejido graso. Este signo se considera presente si hay una ampliación del espacio pericolecístico y el espacio está delimitado lateralmente por el borde del lóbulo hepático derecho y medialmente por el borde de los segmentos II y III sin el segmento IV. Agrandamiento de la fosa vesicular, sensibilidad 68%, especificidad del 98%. VPP 98%.

Fuente: Servicio de imagen del hospital de especialidades Carlos Andrade Marín. Quito – Ecuador.

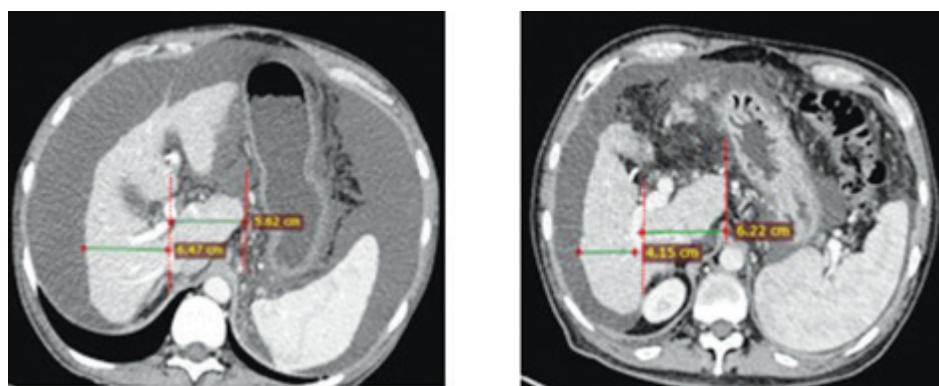


Fig. 4: Hipertrofia del lóbulo caudado. Relación LC(caudado)/LD (derecho)

Fuente: Servicio de imagen del hospital de especialidades Carlos Andrade Marín. Quito – Ecuador.



Fig. 5: Agrandamiento del hilio periportal, mayor a 10 mm, sensibilidad del 93%, especificidad del 92%. VPP 91%. Reparos: borde anterior de la rama portal derecha visible en el plano axial y borde posterior del segmento medial lóbulo izquierdo. Normalmente debe medir menos que 10 mm.

Fuente: Servicio de imagen del hospital de especialidades Carlos Andrade Marín. Quito – Ecuador.

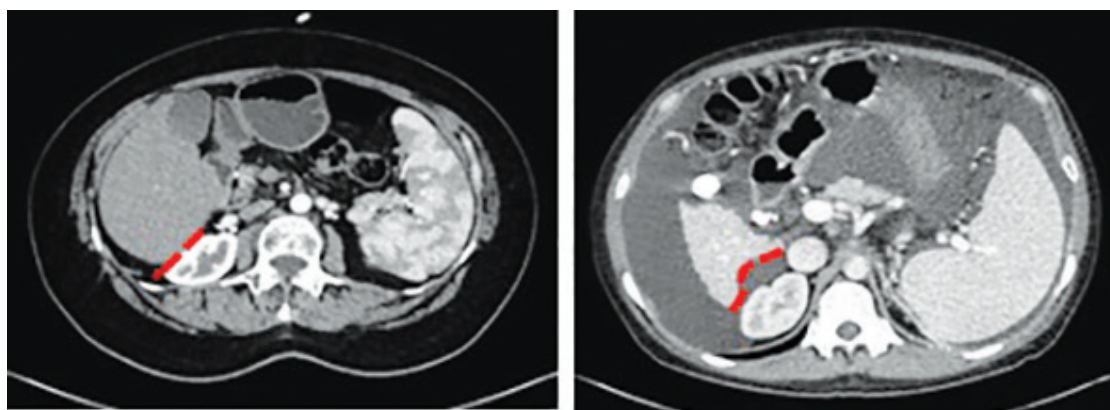


Fig. 6: En el hígado cirrótico, el signo de muesca, sensibilidad del 72%, especificidad del 98%. Lado izquierdo hígado normal, lado izquierdo signo de muesca.

Fuente: Servicio de imagen del hospital de especialidades Carlos Andrade Marín. Quito – Ecuador.

Signos de hipertensión portal.^{10,11}

Parte del flujo venoso portal revierte su dirección hacia la circulación sistémica a través de anastomosis porto-sistémicas. Desde el punto de vista clínico, las colaterales venosas de mayor importancia son las várices esofágicas y paraesofágicas, por el riesgo de hemorragia digestiva. También podemos nombrar Caput medusae, Varices periesplénicas, Várices retrogastricas, Várices Mesentéricas, Várices Hemorroidales, Várices Paravertebral-retroperitoneal¹³. Otro tipo de shunts porto-sistémicos son esplenorenal y gastro-renal. Fig. 7.

El principal papel del radiólogo consiste en evaluar el tamaño hepático y de sus diferentes segmentos, análisis biométrico del segmento I y IV en la búsqueda de signos precoces de cirrosis, analizar minuciosamente los contornos hepáticos e identificar los efectos de la hipertensión portal ascitis, esplenomegalia. La presencia de lesiones focales hepáticas sobre un hígado cirrótico obliga a descartar en primer término un Hepatocarcinoma celular.¹⁰ Fig. 8-22.

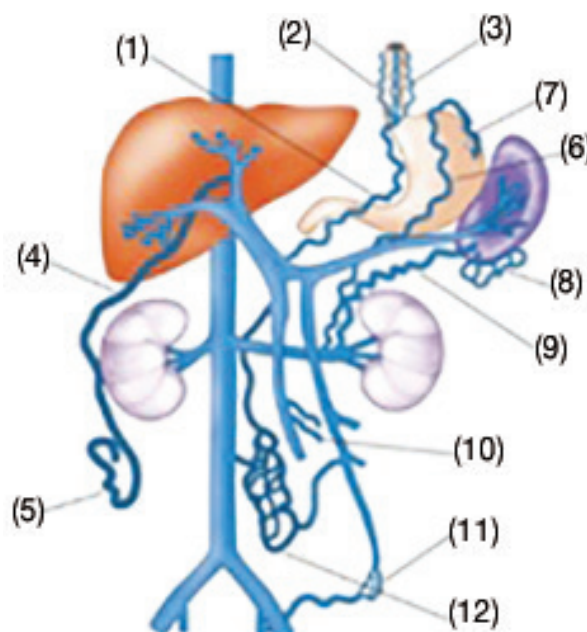


Fig 7. Diagrama de trayectos varicosos en cirrosis hepática
 1) Coronarias; 2) Paraesofágicas; 3) Esofágicas; 4) Paraumbilica; 5) Caput medusae; 6) Periesplénicas; 7) Retrogastricas; 8) Shunt gastrointestinal; 9) Shunt esplenorenal; 10) Mesentericas; 11) Hemorroidal; 12) Paravertebral retroperitoneal.

Fuente: Sangster GP et al HPB Surg 2013.



Fig. 8: Esplénicas.



Fig. 9: Coronarias.

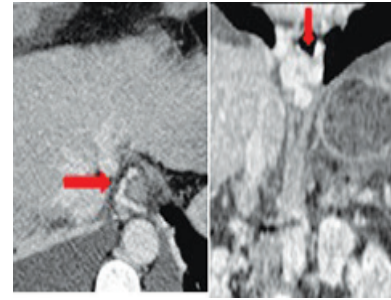


Fig. 10: Esofágicas.

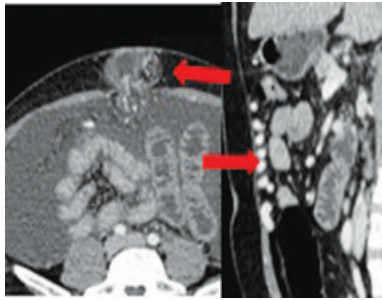


Fig. 11: Pared abdominal.

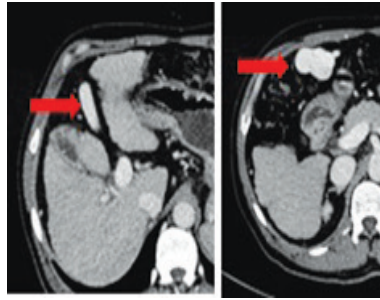


Fig. 12: Vena umbilical.

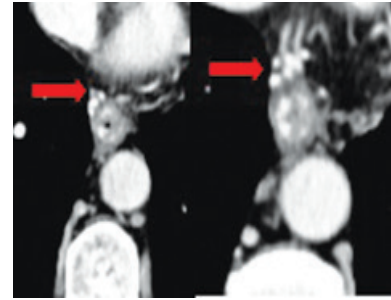


Fig. 13: Paraesofágicas.

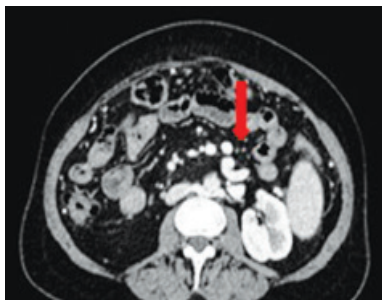


Fig. 14: Omentales.



Fig. 15: Shunt esplenorenal.

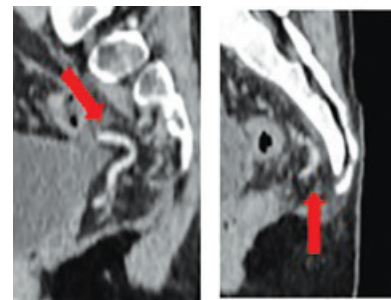


Fig. 16: Rectales.

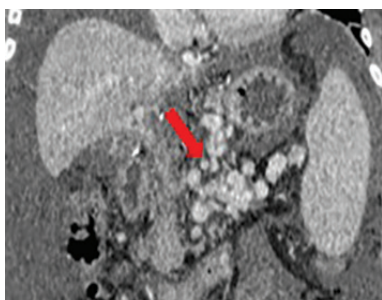


Fig. 17: Mesentéricas.



Fig. 18: Diafragmáticas.

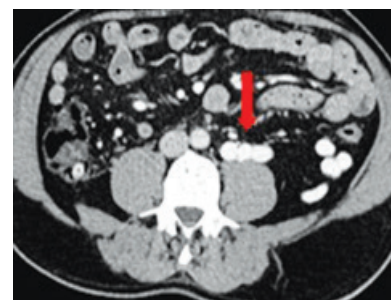


Fig. 19: Retroperitoneales.

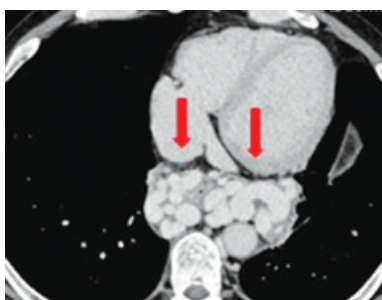


Fig. 20: Cardiofrenicas.

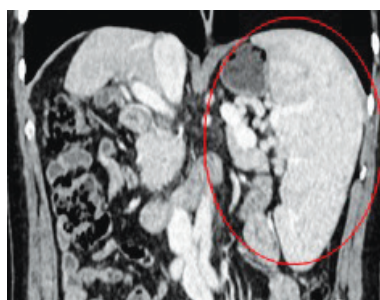


Fig. 21: Esplenomegalia.



Fig. 22: Ascitis.

Materiales y métodos^{14,15}

Realizamos un estudio retrospectivo y descriptivo, de 116 pacientes ya diagnósticos de hepatopatía crónica los cuales se encontraban en lista de espera para trasplante hepático, a los cuales se les realizó TC abdomen y pelvis trifásica, con protocolo para trasplante hepático, entre abril 2016 hasta junio 2018 en el Servicio de Radiología del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín.

Los pacientes incluidos fueron valorados por el comité de trasplante hepático. Se evaluaron datos demográficos (edad y sexo), clínicos (etiología de la cirrosis) y criterios de imagen donde se evaluó el parénquima hepático; sus contornos (lisos/nodulares o irregulares); tamaño (normal, disminuido, aumentado); homogeneidad del parénquima (homogéneo/heterogéneo); permeabilidad de la vena porta (permeable/trombosada); la presencia de lesiones focales y su cantidad (únicas/múltiples), esplenomegalia, ascitis.

Resultados

Las causas identificables de hepatopatía crónica se detallan en la tabla 1.

Cada paciente se realizó una tomografía de abdomen y pelvis trifásica, con protocolo para trasplante hepático, donde se analizó los cambios morfológicos hepáticos, y signos de hipertensión portal. Tabla 2 y 3. Trombosis portal se identificó en 10 pacientes, de los cuales la tipo I estaba presente en 7 pacientes (70%), tipo II en 2 pacientes (20%) y la tipo III en 1 paciente (10%).

Discusión

Este estudio discute las principales características demográficas, prevalencia y los principales hallazgos de imagen. Como antecedentes sabemos que la principal indicación de trasplante hepático clásicamente ha sido la hepatitis C, sobre todo en países industrializados como EEUU⁷.

Sin embargo la indicación de trasplante hepático parece estar cambiando, con un aumento notable de trasplantes hepáticos por NASH^{2,3}, llegando a ocupar el segundo lugar en los EE.UU, adicionalmente a esto concomitantemente el NAFLD o conocido vulgarmente como hígado graso ha incrementado dramáticamente³, se estima que un futuro la hepatitis C pase a un segundo lugar, esto debido a la alta efectividad de los nuevos tratamientos antiretrovirales¹.

En el Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, en el año 2001, la novena causa de muerte fue “cirrosis hepática”, y en el último reporte del año 2016 la cirrosis hepática escaló al séptimo lugar, por lo que su impacto en la morbilidad es considerable⁴.

El trasplante hepático, método poco accesible en el país, incluso para los estratos sociales altos, ha surgido como una necesidad ante la evidencia del elevado número de pacientes con enfermedades crónicas y terminales del hígado, sin embargo no es suficiente.

Tabla 1. Causas de hepatopatía crónica

Causa de hepatopatía crónica	Porcentaje
Cirrosis alcohólica	24 (20,6%)
Cirrosis criptogénica	21 (18,1%)
Cirrosis de etiología autoinmune	16 (13,7%)
Hepatocarcinoma	12 (10,3%)
Cirrosis por NASH	7 (6%)
Hiperplasia nodular focal	4 (3,4%)
Colangitis esclerosante primaria	4 (3,4%)
Hemocromatosis	3 (2,5%)
Cirrosis por hepatitis b	3 (2,5%)
Cirrosis por diabetes mellitus tipo 2	2 (1,7%)
Cirrosis biliar primaria	2 (1,7%)
Cirrosis biliar secundaria	2 (1,7%)
Cirrosis por diabetes mellitus tipo 1	2 (1,7%)
Cirrosis por lesión vía biliar	2 (1,7%)
Nódulo indeterminado	1 (0,8%)
Síndrome de Caroli	1 (0,8%)
Adenocarcinoma de foco gastrointestinal	1 (0,8%)
Carcinoma Pancreático	1 (0,8%)
Tumor maligno indiferenciado abdominal	1 (0,8%)
Quiste hepático con fistula	1 (0,8%)
Cavernomatosis portal	1 (0,8%)
Hiperoxaluria	1 (0,8%)
Tumor carcinoide metastásico	1 (0,8%)
Colangiocarcinoma	1 (0,8%)
Hepatopatía crónica por consumo herbario	1 (0,8%)
Litiasis intrahepática	1 (0,8%)

Tabla 2. Signos Radiológicos de cirrosis en TC

CAMBIOS MORFOLÓGICOS HEPÁTICO							
Márgenes hepáticos irregulares	Atrofia del lóbulo derecho	Atrofia del segmento 4	Hipertrofia del lóbulo izquierdo	Aumento cociente lóbulo caudado /lóbulo derecho	Aumento del espacio periportal	Expansión de la fosita de vesícula biliar	NOTCH
Micronodular 83 (71.5%)	75 (64,6%)	67 (57,7%)	79 (68%)	> 0,65: 41 (35,3%)	56 (48,2%)	55 (47,4%)	62 (53,4%)
Macronodular 3 (2,5 %)				> 0,90: 48 (41,3%)			
Bordes lisos 30 (25,8%)							

Tabla 3. Signos Radiológicos de cirrosis en TC

SIGNOS DE HIPERTENSIÓN PORTAL	
Tipo de várices	Pacientes
Esplénicas	71 (61,2%)
Coronarias	38 (32,7%)
Esofágicas	31 (26,7%)
Pared abdominal	28 (24,1%)
Vena umbilical	27 (23,2%)
Paraesofágicas	24 (20%)
Omentales	21 (18%)
Shunt esplenorrenal	17 (14,6%)
Rectales	7 (6%)
Mesentéricas	7 (6%)
Diafragmáticas	5 (4,3%)
Retroperitoneales	4 (3,4%)
Cardiofrénicas	1 (0,8%)
Para aórticas	1 (0,8%)
Ascitis	41 (35,3 %)
Esplenomegalia	98 (84,4%)

En nuestro estudio la edad promedio de los pacientes afectados fue de 52 años, en concordancia con estudios similares de nuestra región⁵, afectando más al sexo masculino en una proporción de 1.3:1 comparado con las mujeres, hallazgos similares se han encontrado en otras series de casos alrededor del mundo^{1,2}, incluso un estudio local realizado en el 2003 en nuestro hospital⁶, en el cual la proporción de hombres fue de 4:1, manteniendo la tendencia a afectar más a los hombres.

Con respecto a la etiología de la cirrosis en nuestros pacientes, en primer lugar se colocó la de tipo alcohólica (20,6%; N:24), hecho importante por varios motivos; en el estudio realizado en el 2003⁶ en nuestra casa de salud, la principal etiología fue la alcohólica, hecho que demuestra que a pesar de que han pasado 15 años, el alcoholismo crónico de nuestra sociedad sigue siendo un grave problema sanitario que demuestra el profundo problema socioeconómico de nuestra sociedad en vías de desarrollo.

En Estados Unidos la principal causa de cirrosis es la hepatitis C, lo cual bien se podría explicar por los altos índices de consumo de drogas intravenosas y conductas sexuales de riesgo en estas naciones¹.

El segundo lugar fue ocupado por la cirrosis criptogénica con un 18.1%(N: 21), hecho que concuerda con la bibliografía mundial^{1,2}.

Como sabemos la cirrosis criptogénica es un diagnóstico de exclusión, y está relacionada con mutaciones del factor V de Leiden, PAI1 y protrombina7, sin embargo, se conoce también la fuerte asociación existente con la enfermedad grasa no alcohólica del hígado (NAFLD) que puede llevar a la esteato-hepatitis no alcohólica (NASH) y ulteriormente a la cirrosis, de hecho la mayoría de cirrosis criptogénicas son debido a estas 2 entidades como se ha demostrado en estudios recientes^{1,2,8}.

Nuestro estudio demuestra que el hígado graso es una causa importante de cirrosis en nuestros pacientes, que ha cambiado en los últimos 15 años, ya que en el 2003⁶ la segunda causa fue de origen desconocido en la cual los autores colocaron a todos los pacientes que tenían trastornos metabólicos, genéticos, etc.

Hay que recalcar que tuvimos 7 pacientes con diagnóstico claro de cirrosis secundaria a NASH y si sumamos a los pacientes con cirrosis criptogénica nos dan un total de 28 individuos (24%), hecho que plantea una duda para futuros estudios; en los cuales se podría proponer como hipótesis que la causa principal de cirrosis en nuestro país podría ser secundaria a NAFLD y NASH.

El tercer lugar de la lista lo ocupan las hepatitis de origen autoinmune con un 13.7%, el resto de entidades se encuentran detalladas en la tabla 3. Hay que resaltar que el 10.3% (N:12) estuvieron afectados por el carcinoma hepatocelular, el cual es conocido por presentar prevalencias muy altas en los pacientes cirróticos, siendo así la cirrosis hepática la responsable del 80 - 90% de todos los casos de hepato-carcinoma alrededor del mundo⁵.

Con respecto a los hallazgos imagenológicos, sabemos que la tomografía computada es el método más sensible para detectar los cambios morfológicos hepáticos^{9,10}, su ventaja es que muestra adecuadamente no solo los cambios estructurales hepáticos, sino también otros hallazgos asociados con la hipertensión portal de estos pacientes⁹.

El principal hallazgo encontrado en nuestro estudio fue el cambio del contorno hepático, encontramos que el 71.5% (N: 83) de nuestros pacientes presentaron un patrón micronodular y el 2.5% (N:3) presentaron cambios macronodulares.

Estos hallazgos concuerdan con la bibliografía internacional^{9,11}, sin embargo estos hallazgos solo aparecen en la cirrosis tardía^{9,10,12,13}, por lo que presenta baja sensibilidad en el diagnóstico de la cirrosis temprana.

Los hallazgos tomográficos asociados con el tamaño hepático se ubicaron en segundo lugar, en nuestro estudio, la hipertrofia del lóbulo izquierdo apareció en un 68% de los pacientes afectados (N:79), la atrofia del lóbulo derecho se presentó en un 64.6%(N: 75) y atrofia del segmento 4 en un 57,7% (N: 67). La atrofia focal es más común en el lóbulo hepático derecho y en el segmento medial del lóbulo hepático izquierdo¹¹.

Un signo producido por la atrofia, muy específico de cirrosis, es la presencia de una muesca (NOTCH) aguda en la superficie posterior derecha del hígado.

Esta muesca se denomina cisura hepática posterior y tiene una sensibilidad del 72% y una especificidad del 98% para el diagnóstico de cirrosis¹¹, en nuestro estudio presentó una prevalencia de 53.4% (N: 62).

Los segmentos que presentan hipertrofia con mayor frecuencia son el lóbulo caudado y los segmentos laterales del lóbulo hepático izquierdo, concordante con lo encontrado en nuestro estudio^{11,13}.

Se ha demostrado la utilidad de la biometría del lóbulo caudado y su relación con el lóbulo derecho del hígado, conocido como el cociente caudado / lóbulo derecho^{9,10,11,13}. Si esta relación es mayor a 0,9 existe una sensibilidad 71,1% y una especificidad del 77% para el diagnóstico de cirrosis.

En nuestro estudio encontramos que casi la mitad de los pacientes con cirrosis presentaron un índice mayor a 0,9 (41,3%; N: 48), y los que presentaron un índice mayor a 0,65 fueron un 35,3%; (N: 41).

La alteración de este índice es de mucha utilidad para el diagnóstico de cirrosis, de hecho los pacientes con índice de 0,65 ya presentan una probabilidad alta para cirrosis (96%) según algunos estudios¹⁴.

Sin embargo, nos queda la misma reflexión, al ser este índice dependiente del tamaño hepático, la utilidad en el diagnóstico de cirrosis temprana es escasa.

Otros hallazgos comunes dependientes del tamaño hepático, que se encuentran en los distintos estudios citados, son la presencia del aumento del espacio periportal y de la fosa vesicular, que en nuestra investigación se presentaron en el 48,2% (N:56) y 47,4% (N:55) respectivamente.

Dichos hallazgos son de mucha utilidad, presentando alta especificidad si están presentes, pero muy baja sensibilidad en hígados precirróticos^{11,12}.

Desde el punto de vista clínico, las colaterales venosas de mayor importancia son las várices esofágicas y paraesofágicas, por el riesgo de hemorragia digestiva^{1,5}.

En nuestra investigación las várices más comunes fueron las esplénicas con un 61,2% (N: 71) de pacientes afectados, y en segundo lugar se encontraron las várices coronarias y esofágicas con un 32,7% (N:38)

y 26,7% (N: 31), que sumadas son un número importante a tener en cuenta, por lo que no es difícil suponer que los pacientes cirróticos que van a ser trasplantados tengan alto riesgo de sangrado digestivo, se podría analizar en otra investigación el riesgo de sangrado digestivo en los pacientes enlistados para trasplante hepático con su desenlace final.

Conclusiones

Nuestro estudio demuestra que la etiología de la cirrosis hepática en el Ecuador no ha variado en los últimos 20 años, siendo la cirrosis alcohólica la principal causa de la misma, pudiendo tener implicaciones socioeconómicas y culturales importantes de trasfondo.

También recalcamos que nuestro estudio demuestra que los casos de cirrosis criptogénica han aumentado en nuestro país, y al estar ligados fuertemente a NASH y NAFLD, se podrían explicar por los hábitos

alimenticios de la sociedad Ecuatoriana la cual probablemente se ha visto influenciada por el tipo de dieta de los países industrializados en donde la obesidad en un problema sanitario importante y alarmante.

Los cambios tomográficos para el diagnóstico de cirrosis hepática de nuestros pacientes presentan la misma distribución de otras poblaciones, lo cual conlleva a los mismos problemas diagnósticos.

El diagnóstico precoz de la cirrosis hepática es un retro tanto para clínicos, como para imagenólogos, nuestro estudio al demostrar comportamiento similar al de la bibliografía mundial, abre la interrogante para plantear nuevos métodos diagnósticos que permitan el diagnóstico precoz de la cirrosis, en este aspecto la elastografía hepática ecográfica y por resonancia magnética nuclear podrían ser incluidas en estudios para evaluar la sensibilidad y especificidad de las mismas en nuestra población.

Bibliografía

1. Furusato Hunt OM, Lubner MG, Ziemlewick TJ, Muñoz Del Rio A, Pickhardt PJ. The Liver Segmental Volume Ratio for Non-invasive Detection of Cirrhosis: Comparison With Established Linear and Volumetric Measures. *J Comput Assist Tomogr.* junio de 2016;40(3):478-84.
2. Christe Andreas HA. Computed tomography findings in liver fibrosis and cirrhosis. 19 Febr 2014. :1-12.
3. Ginde S, Hohenwarter MD, Foley WD, Sowinski J, Bartz PJ, Venkatapuram S, et al. Noninvasive assessment of liver fibrosis in adult patients following the Fontan procedure. *Congenit Heart Dis.* junio de 2012;7(3):235-42.
4. Kasznia-Brown J. Imaging of the liver: pictorial review of the most common pathologies. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. junio de 2011;72(6):M92-95.
5. Murakami T, Mochizuki K, Nakamura H. Imaging evaluation of the cirrhotic liver. *Semin Liver Dis.* mayo de 2001;21(2):213-24.
6. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician.* 1 de septiembre de 2006;74(5):756-62.
7. Golabi P, Bush H, Stepanova M, Locklear CT, Jacobson IM, Mishra A, et al. Liver Transplantation (LT) for Cryptogenic Cirrhosis (CC) and Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH) Cirrhosis: Data from the Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR): 1994 to 2016. *Medicine (Baltimore).* agosto de 2018;97(31):e11518.
8. Thuluvath PJ, Hanish S, Savva Y. Liver Transplantation in Cryptogenic Cirrhosis: Outcome Comparisons Between
9. Fujita N, Nishie A, Asayama Y, Ishigami K, Ushijima Y, Takayama Y, et al. Fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease: Noninvasive assessment using computed tomography volumetry. *World J Gastroenterol.* 28 de octubre de 2016;22(40):8949-55.
10. José Luis Sañudo GR. Alteraciones morfológicas hepáticas en la cirrosis: hallazgos en imágenes. Septiembre 2016. Vol. 5.
11. Michael E. Bernardino, M RMWI. Computed tomography and sonography of hepatic cirrhosis and portal hypertension. *Sept* 1984. 4(5):677-715.
12. Yeom SK, Lee CH, Cha SH, Park CM. Prediction of liver cirrhosis, using diagnostic imaging tools. *World J Hepatol.* 18 de agosto de 2015;7(17):2069-79.
13. A Luca GM. Hepatic morphology abnormalities: beyond cirrhosis. *rsna;*
14. Claudio Silva F PSS. Hepatocarcinoma y trombosis portal diagnosticados por ecografía y tomografía computada en pacientes cirróticos chilenos en un hospital público, 2004 - 2011. Año 2012. Vol. 18(1):18-21.
15. G. Gondolessi DH. Hallazgos en tomografía computada multi-detector en el diagnóstico del carcinoma hepatocelular en pacientes con cirrosis y su correlación con la anatomía patológica del explante hepático. Marzo 2013. 77(3):209-17.
16. <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientosdefunciones/>

Conflicto de intereses: Declaramos no tener ningún conflicto de interés con este trabajo.

Fuente de financiamiento: Privada, asumida por los autores y por la Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen.