

# HEPATOPATÍA CRÓNICA: LA CLAVE ESTÁ EN LA IMAGEN

**Carmen Ferre Fernández<sup>1</sup>, María Ato González<sup>2</sup>,  
Juan Ramón Martínez Martínez<sup>1</sup>, Pedro Ruiz Bernal<sup>1</sup>,  
José Juan Molina Najas<sup>1</sup>, Marcos Sánchez Martínez<sup>1</sup>,  
Irene Sánchez Serna<sup>1</sup>, Juan Diego Leal Rubio<sup>1</sup>,  
Ana Ato González<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia)

<sup>2</sup>Hospital General Universitario Santa Lucía (Cartagena, Murcia)



# OBJETIVOS DOCENTES

- ✓ Remarcar el papel de las diferentes **pruebas de imagen** en el diagnóstico y seguimiento de la hepatopatía crónica.
- ✓ Conocer los principales hallazgos en imagen de la **hepatopatía crónica** y sus complicaciones, así como, aportar claves para su correcta identificación.
- ✓ Realizar un correcto **informe radiológico** de la enfermedad hepática crónica (EHC), con informes estructurados adaptados a los distintos escenarios clínicos. Detallando los distintos hallazgos asociados a la EHC, así como sus complicaciones.



# INTRODUCCIÓN

- La **hepatopatía crónica** es una **afectación hepática difusa** que persiste *más de 6 meses*, siendo la **cirrosis** su etapa final.
- Es una patología prevalente en nuestro medio, asociada a *alta morbimortalidad* en estadios avanzados.
- Aunque la **biopsia hepática** es la técnica “*gold standard*” en el diagnóstico de la hepatopatía crónica, las diferentes pruebas de imagen juegan un papel fundamental en la identificación y seguimiento de estos pacientes, así como en la detección de complicaciones.
- La **ecografía** convencional está considerada la técnica de imagen de *primera línea* en la valoración inicial de los pacientes con sospecha de enfermedad hepática.
- La **tomografía computarizada (TC)** y la **resonancia magnética (RM)** permiten una mejor valoración de la anatomía del paciente y una mejor caracterización de lesiones.
- Es por todo ello que la imagen desempeña un papel clave en el *diagnóstico y seguimiento* de la hepatopatía crónica, siendo fundamental realizar **informes radiológicos** precisos para su diagnóstico y seguimiento.



# REVISIÓN DEL TEMA

□ **Enfermedad hepática crónica (EHC):** Deterioro progresivo de la función hepática secundario a un proceso continuo de inflamación, destrucción y regeneración del parénquima hepático que conduce al desarrollo de fibrosis y cirrosis.

- **Fibrosis** irreversible o reversible en su etapa inicial si se elimina el agente causal y las lesiones no son extensas.
- **Cirrosis:** Etapa final con alteración de la arquitectura del hígado, fibrosis, nódulos de regeneración y neoangiogénesis.

- **“Cirrosis compensada”**, fase asintomática, de duración variable. Puede existir HTP y varices esofágicas.
- **“Cirrosis descompensada”**, progresión de la enfermedad y deterioro de la función hepática, aparecen complicaciones.
- **Carcinoma hepatocelular (CHC):** su aparición puede complicar el curso de la enfermedad tanto en la fase compensada como descompensada

□ Espectro de **etiologías** que conducen a la EHC es amplio e incluye: *abuso de alcohol, infecciones, toxinas, enfermedades autoinmunes o trastornos genéticos y metabólicos (tabla 1).*

- 40-60% de los casos en Europa son debidos al **abuso de alcohol** y al **hígado graso no alcohólico (EGNA)**
- 25-30% debidas a **hepatitis vírica crónica.**



**Tabla 1. ETIOLOGIA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA**

<b>Metabólica-tóxica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Abuso de alcohol</b></li> <li>• <b>Enfermedad de hígado graso no alcohólica (EGNA)</b></li> </ul>
<b>Infeciosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Virus de la hepatitis C y D.</b></li> <li>• Esquistosomiasis</li> </ul>
<b>Autoinmune</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatitis autoinmune</li> <li>• Cirrosis biliar primaria</li> <li>• Colangitis autoinmune</li> </ul>
<b>Inducido por fármacos</b>	Metotrexato, isoniazida, amiodarona, $\alpha$ -metildopa, arsénico, cloruro de carbono.
<b>Genético-hereditaria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemocromatosis hereditaria</li> <li>• Enfermedad de Wilson</li> <li>• Déficit de <math>\alpha</math>-1 antitripsina</li> <li>• Porfiria cutánea tarda</li> <li>• Enfermedades por depósito de glucógeno</li> <li>• Fibrosis quística</li> <li>• Galactosemia</li> <li>• Tirosinemia</li> <li>• Abetalipoproteinemia</li> </ul>
<b>Enfermedades biliares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirrosis biliar secundaria (obstrucción biliar por estenosis, litiasis de larga evolución, etc)</li> <li>• Colangitis esclerosante primaria</li> <li>• Colangitis asociada a IgG4</li> <li>• Colangitis isquémica</li> <li>• Ductopenia</li> <li>• Atresia de vías biliares</li> <li>• Síndrome de Alagille</li> </ul>
<b>Vascular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardiaca crónica derecha (“cirrosis cardiaca”)</li> <li>• Síndrome de Budd-Chiari</li> <li>• Síndrome de obstrucción sinusoidal (enfermedad venooclusiva)</li> <li>• Enfermedad de Rendu-Osler-Weber</li> <li>• Pericarditis constrictiva crónica</li> </ul>
<b>Criptogenética</b>	



# DIAGNÓSTICO EHC POR IMAGEN

## 1. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS

- A. Nodularidad de la superficie hepática.
- B. Atrofia global
- C. Redistribución del volumen segmental.
- D. Contracción regional o focal del parénquima

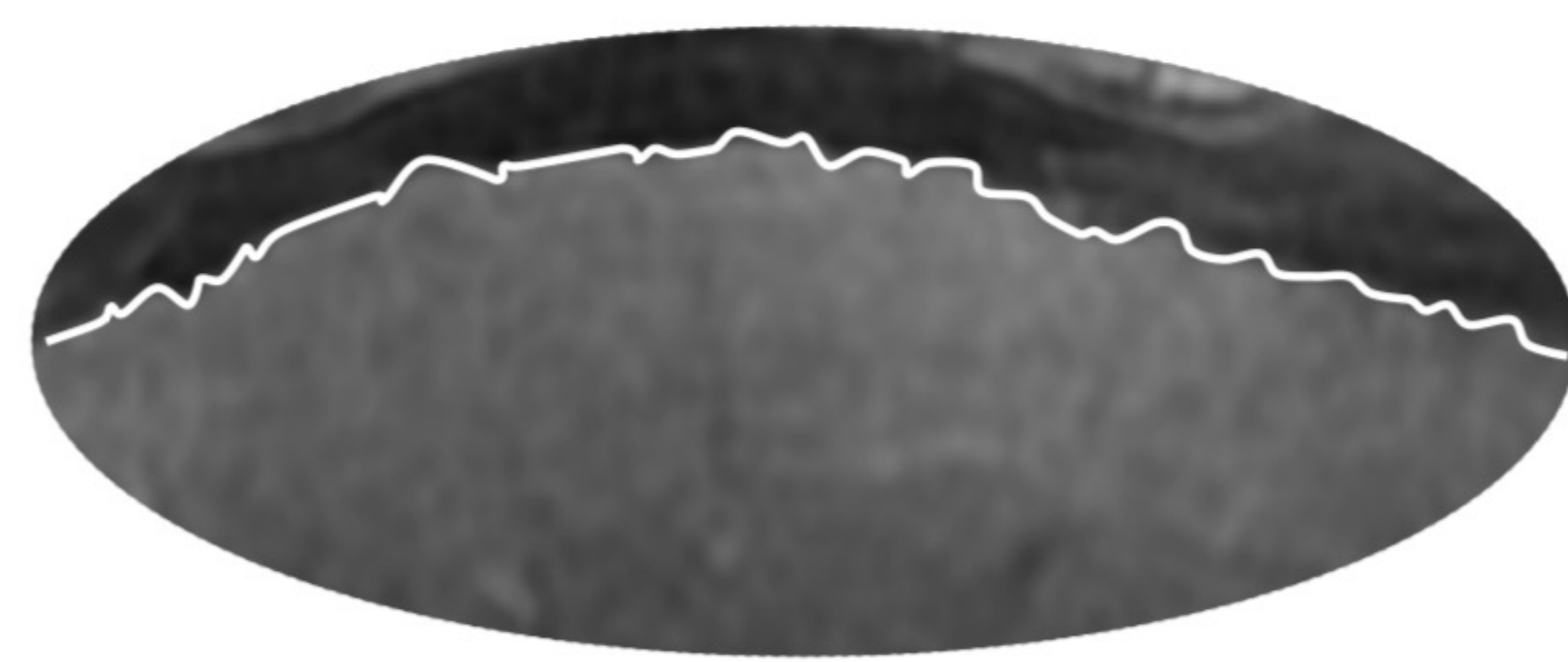
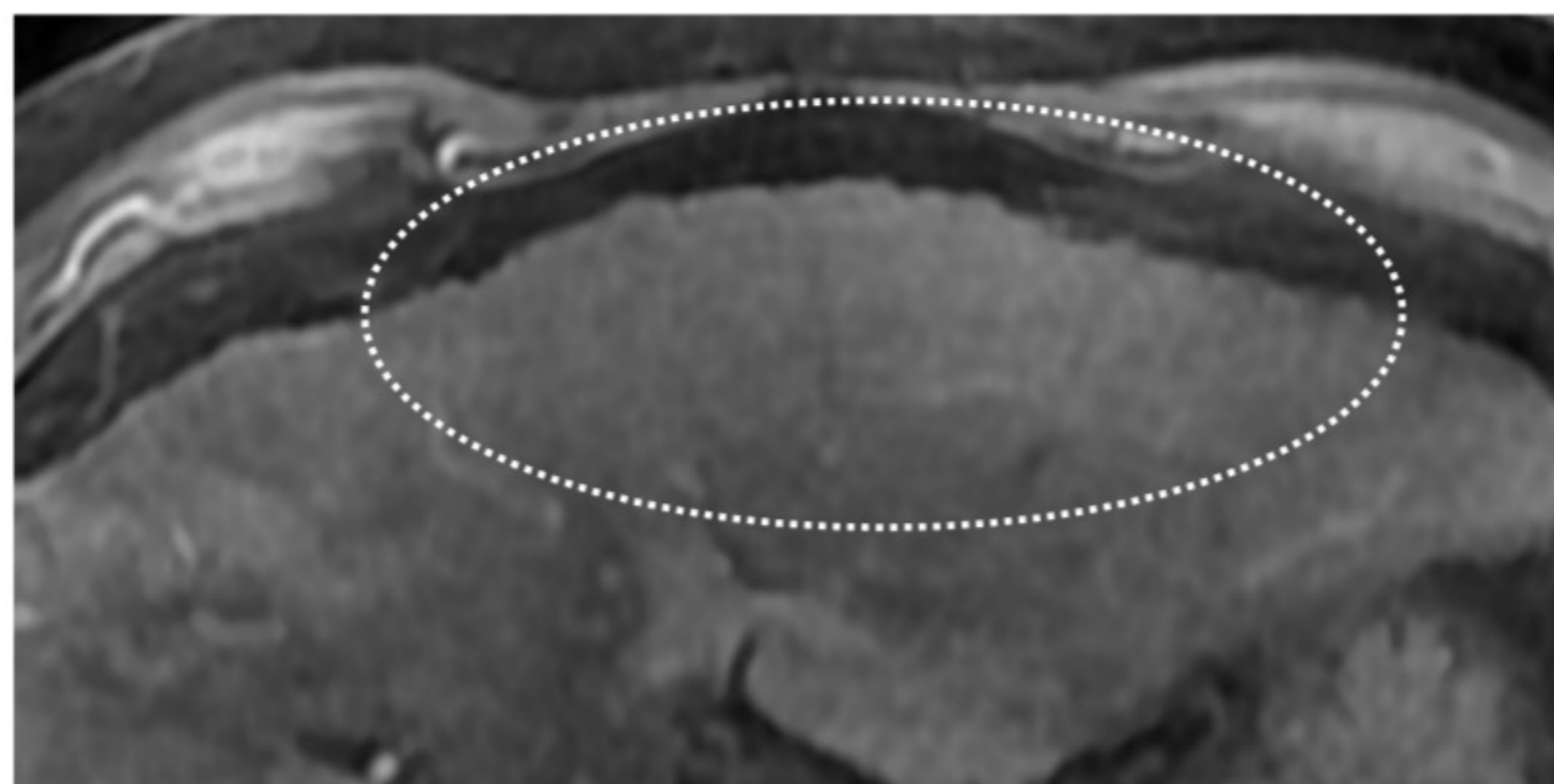


## A. Contornos nodulares:

**Nódulos de regeneración** debajo de la capsula hepática.

- Cirrosis micronodular (nódulos regenerativos < 3mm)
- Cirrosis macronodular (nódulos regenerativos > 3mm)

Manifestaciones por imagen → **Superficie nodular**



Los nódulos de regeneración pueden ser visibles

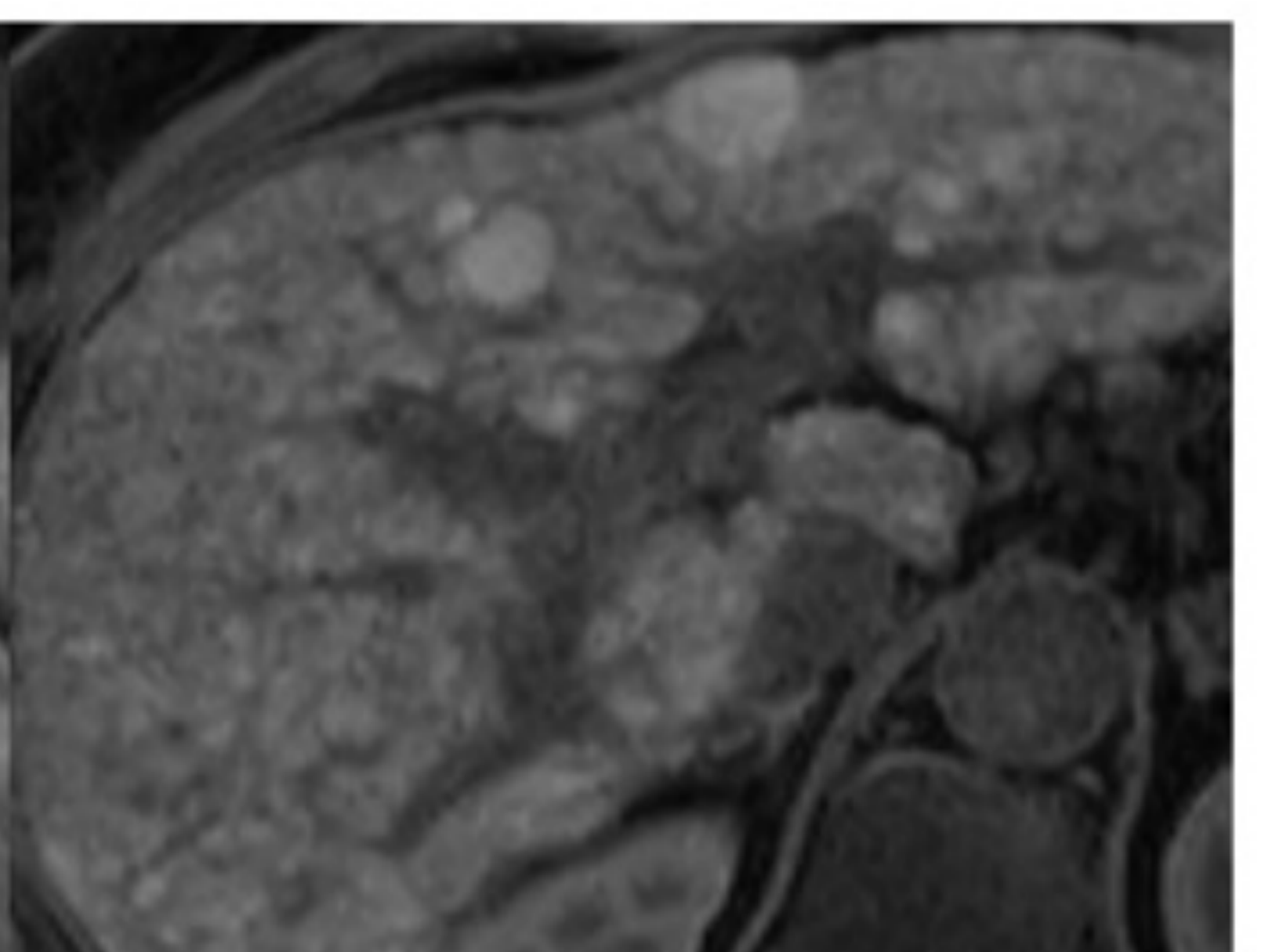
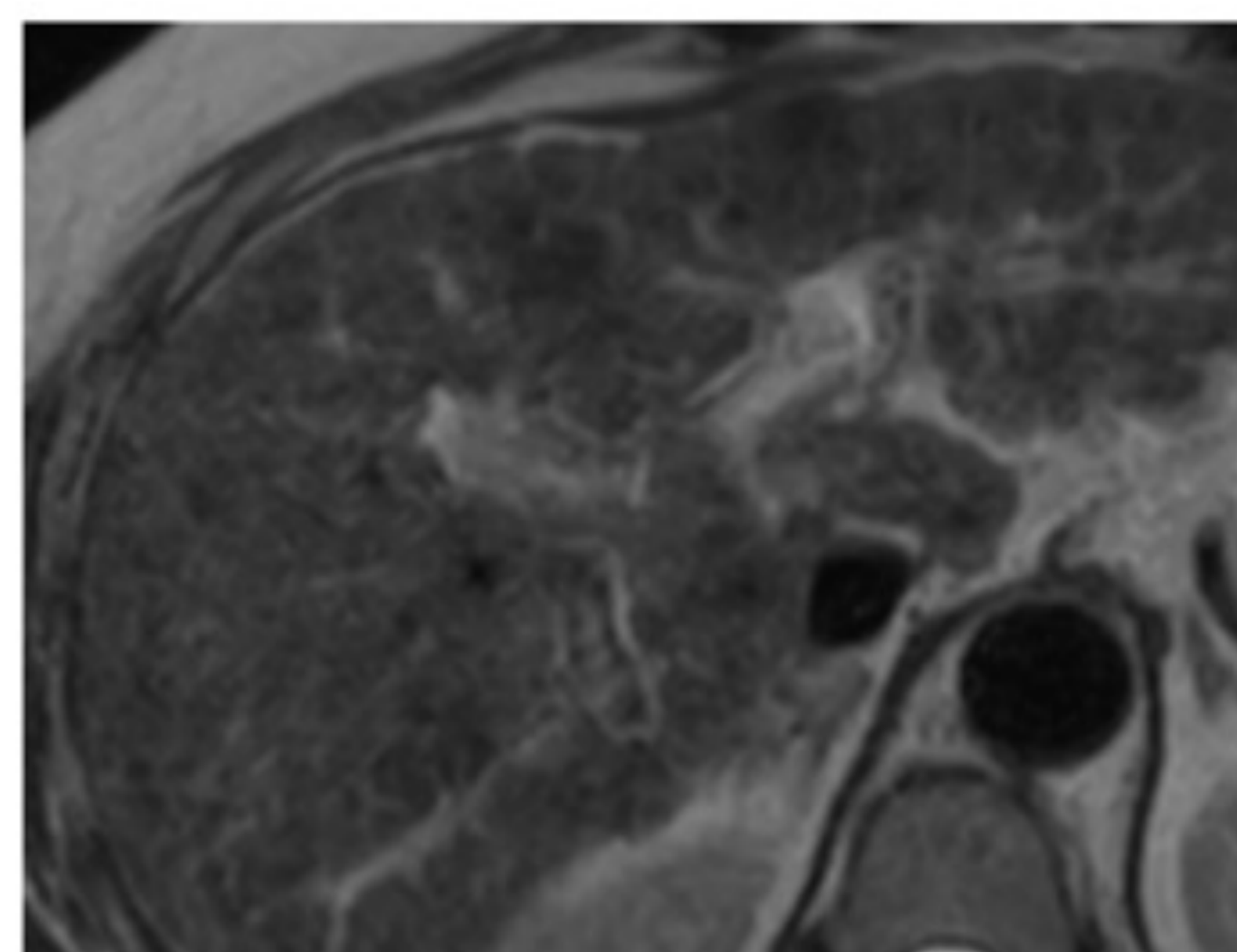
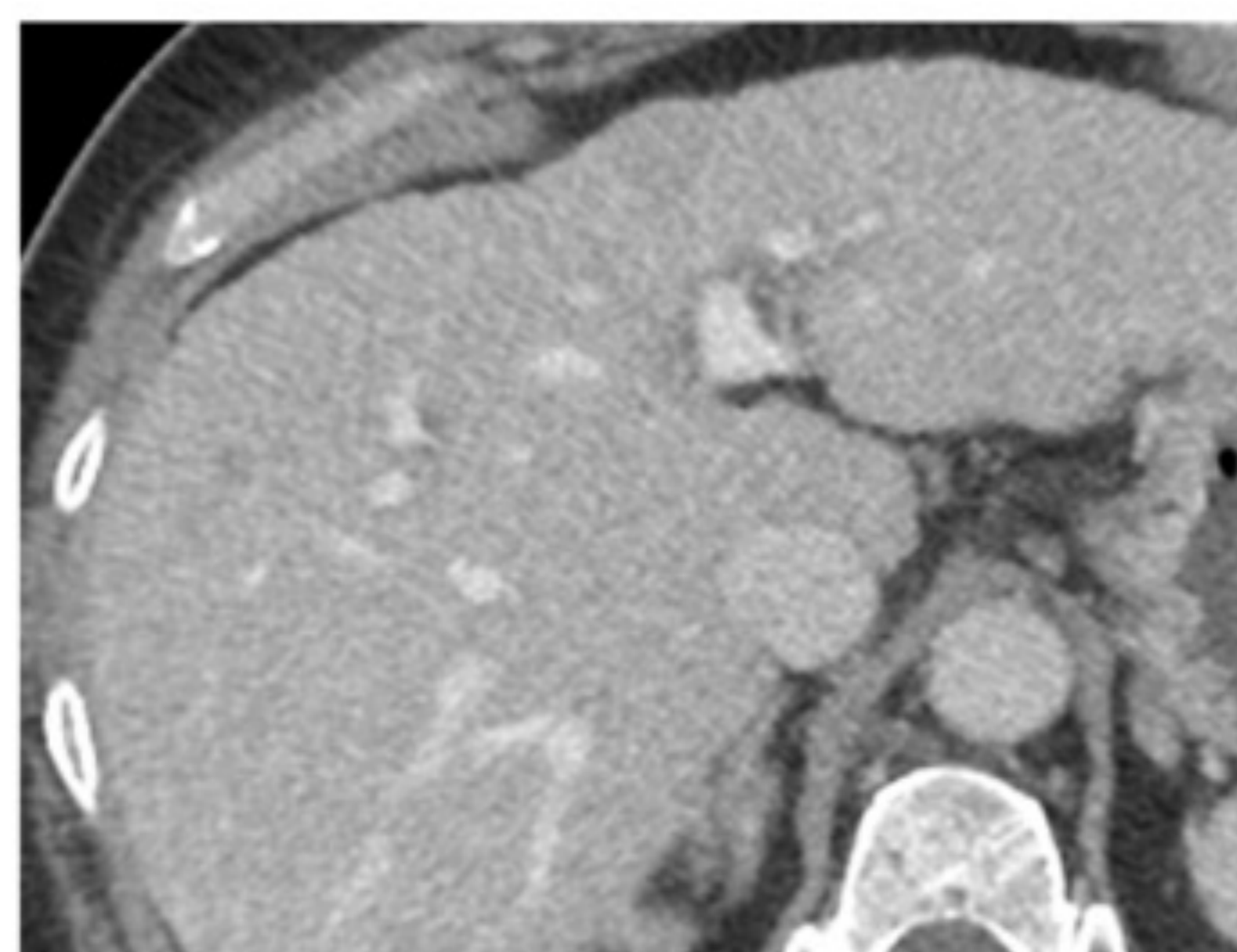
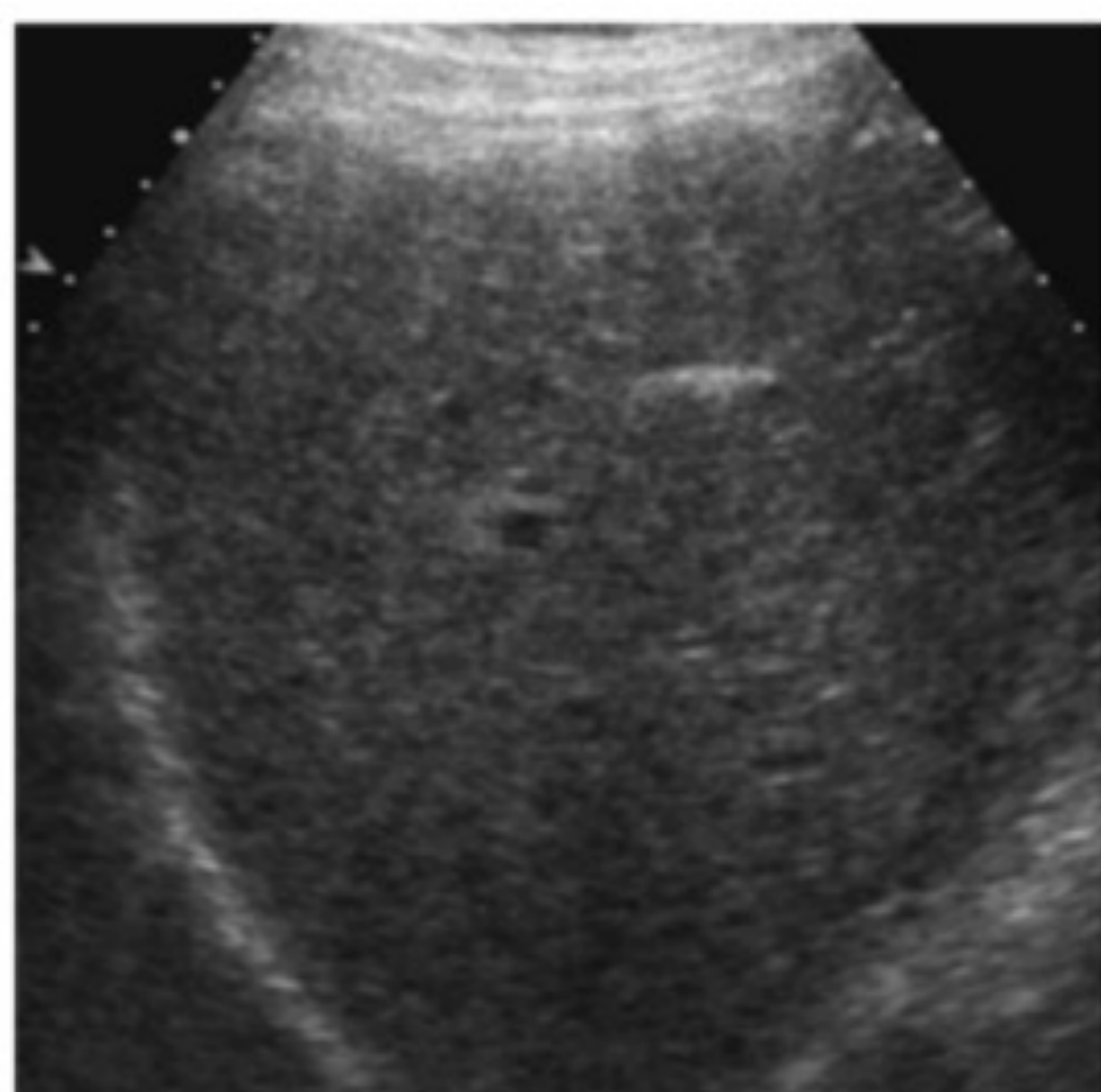
ECOGRAFÍA	TC	RM
Nodularidad de la superficie hepática diagnóstica de fibrosis S 54% y E 95%.	Nódulos de regeneración isodensos Visibles en el 25% de los TC	Nódulos de regeneración son isointensos en T1 y T2. Visibles en el 50% de las RM. En ocasiones son sideróticos con hemosiderina (hipointensos en T1 y T2)

Ecografía

TC con contraste

RM T2

RM T1



Nódulos parenquimatosos no visibles

Numerosos nódulos parenquimatosos de tamaño y señal variable en T1 y T2.

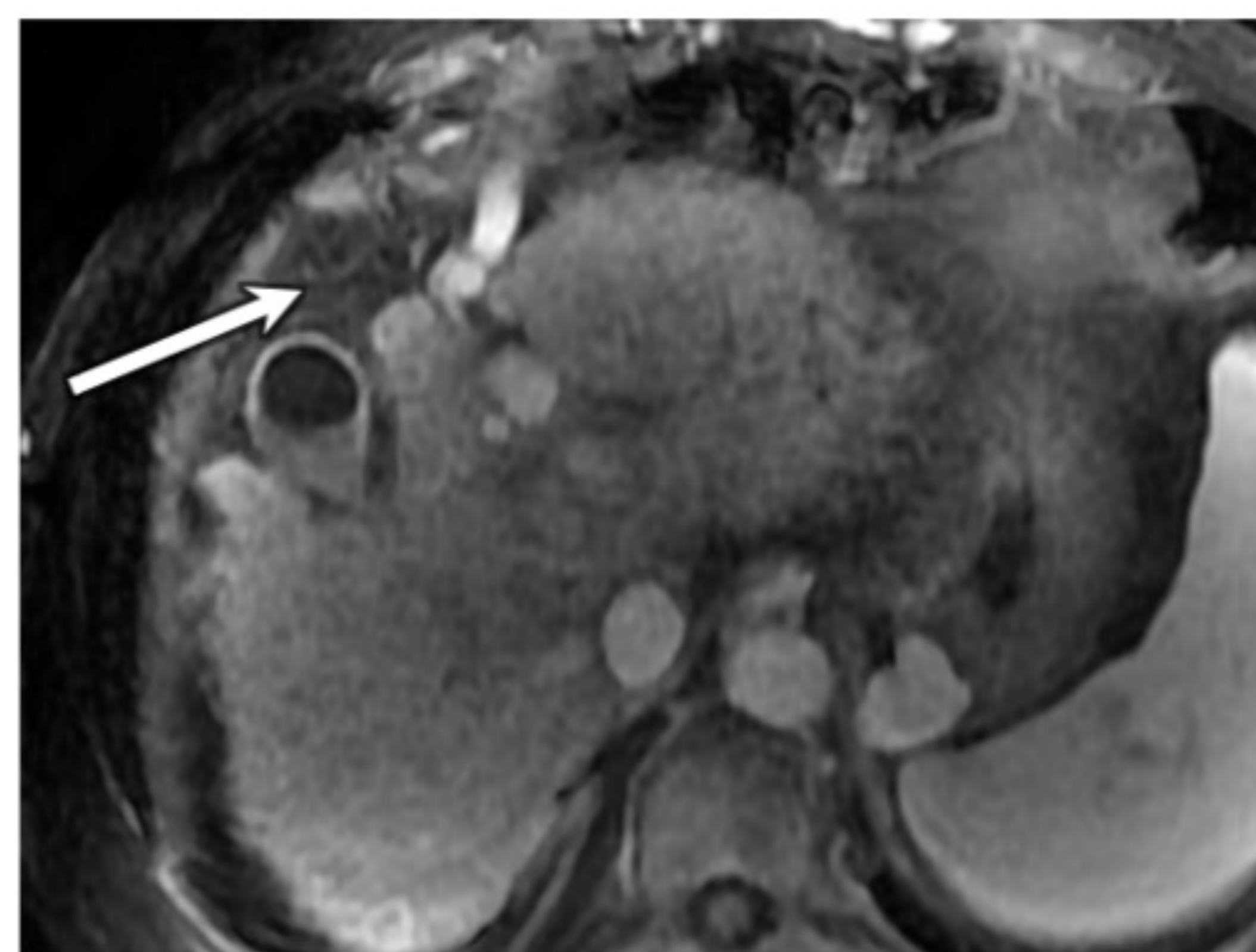


## B. Atrofia global

- Diminución del volumen del hígado y contracción hepática generalizada
- Expansión de los siguientes espacios:
  - Espacio entre el hígado y la pared abdominal anterior.
  - **Espacio hilar periportal (> 10 mm).**
  - **Espacio pericolecístico o fosa de la vesícula biliar**
  - **Cisura mayor interlobar o espacio del ligamento redondo**



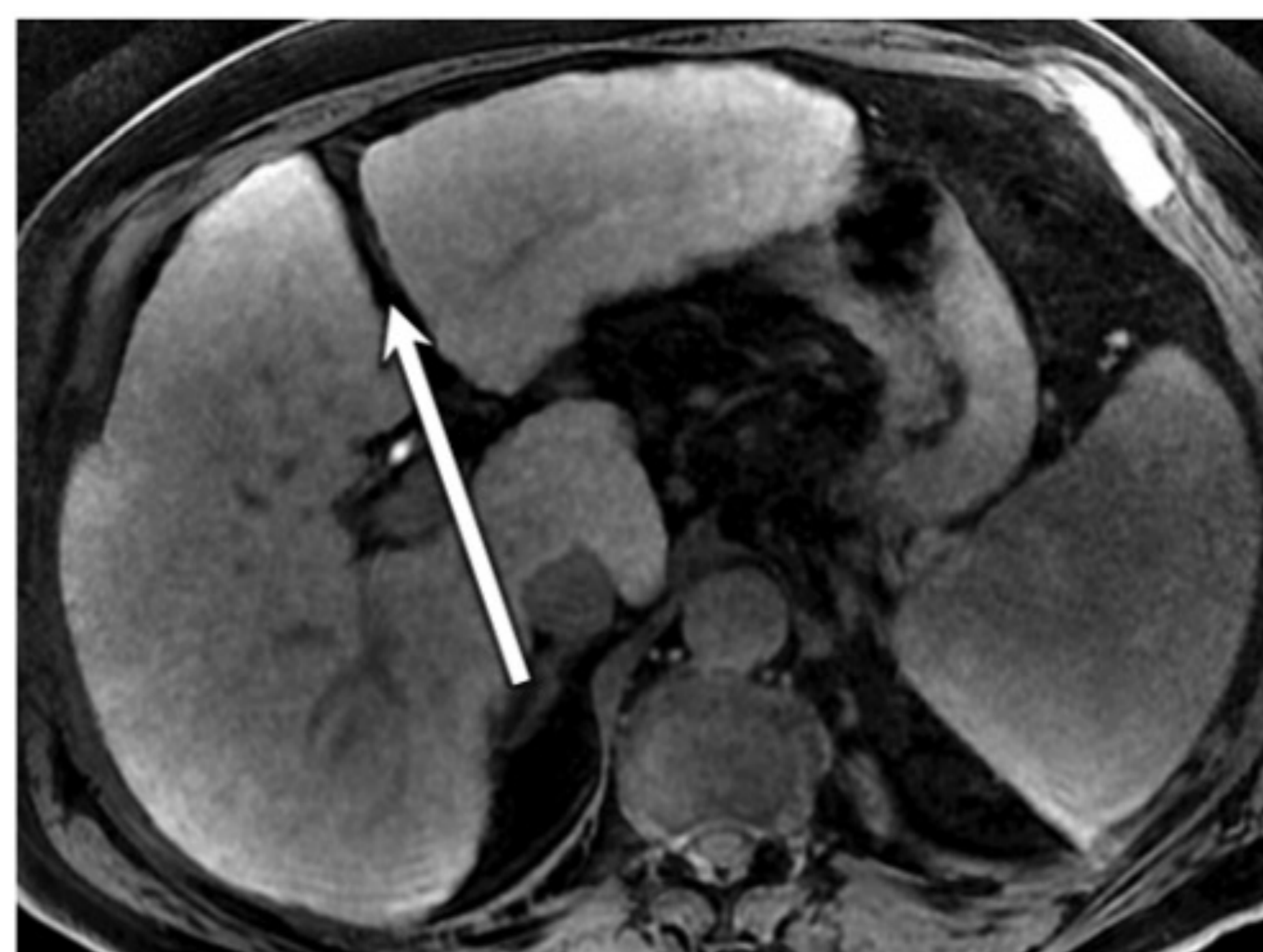
Disminución del volumen hepático



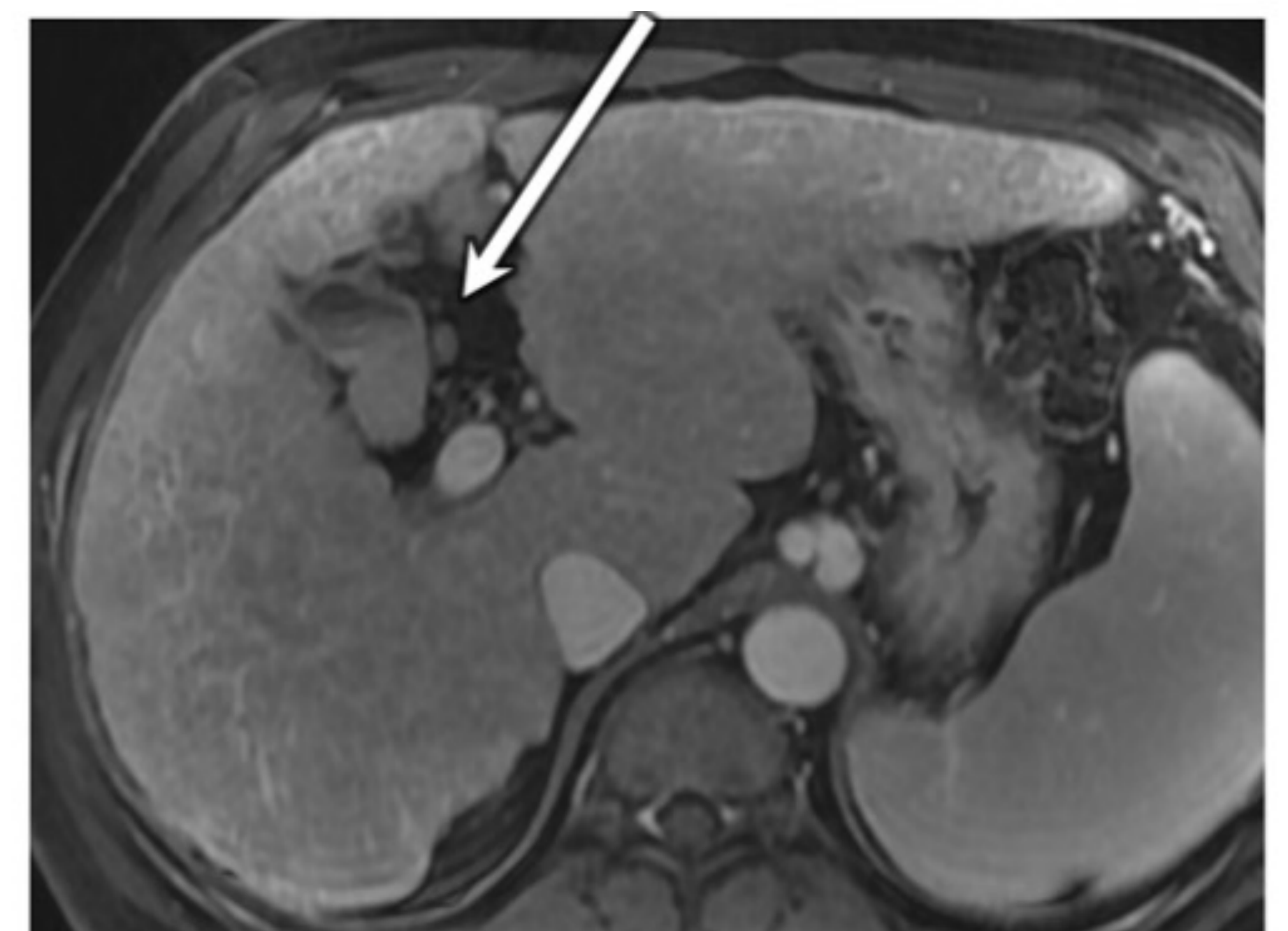
Aumento del espacio entre el hígado y la pared abdominal anterior



Aumento del espacio perihiliar



Expansión de la cisura mayor interlobar

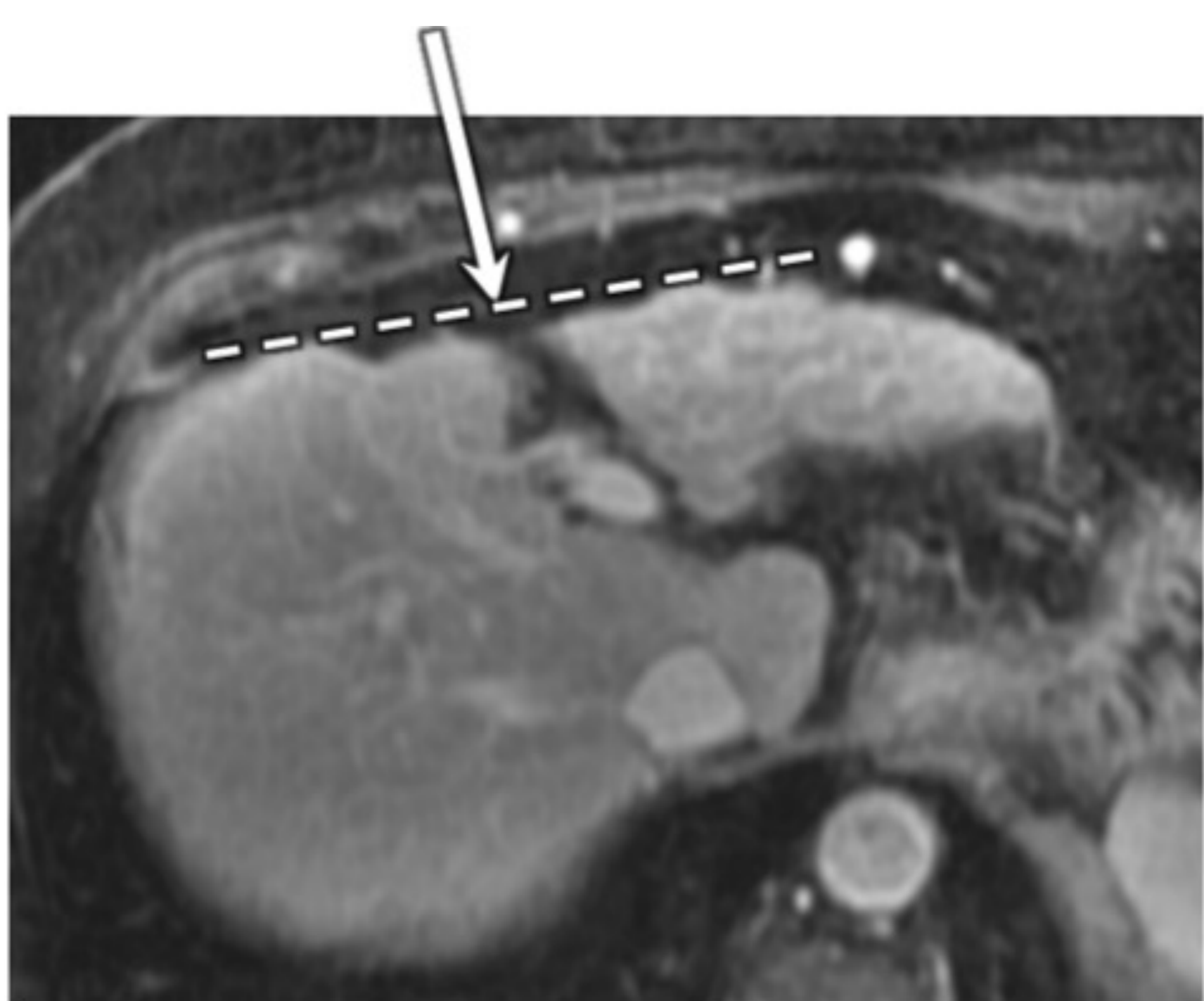


Aumento de la fosa vesicular

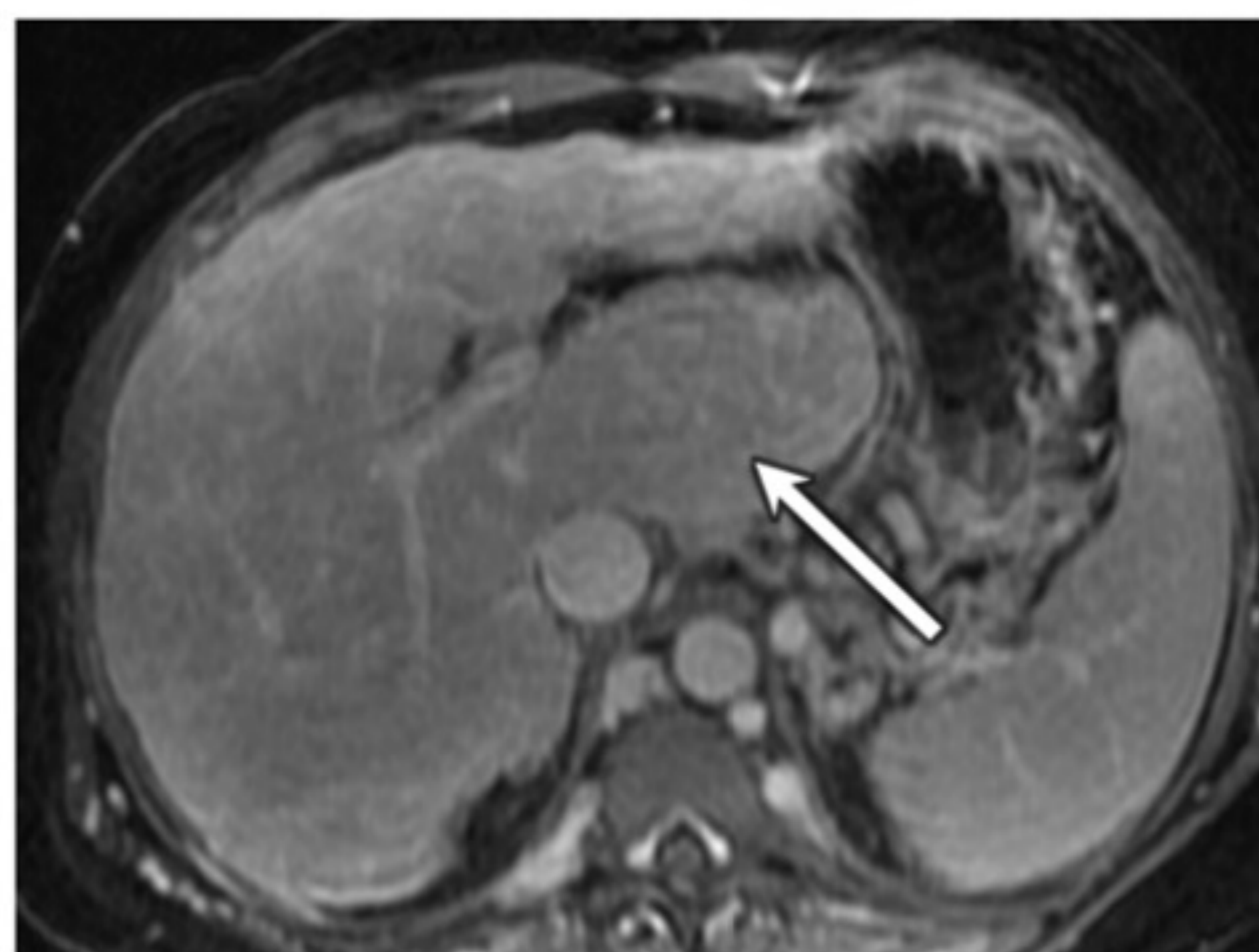


## C. Redistribución del volumen segmental

- **Hipertrofia** relativa o absoluta del caudado (S1) y/o segmentos laterales izquierdos (S2 y S3).
- **Atrofia** de los segmentos anteriores derechos (S5, S6) y/o del segmento medial izquierdo (S4A y S4B).
- Aumento de la relación del lóbulo caudado – lóbulo derecho
- Aplanamiento anterolateral



Aplanamiento anterolateral



Hipertrofia del caudado

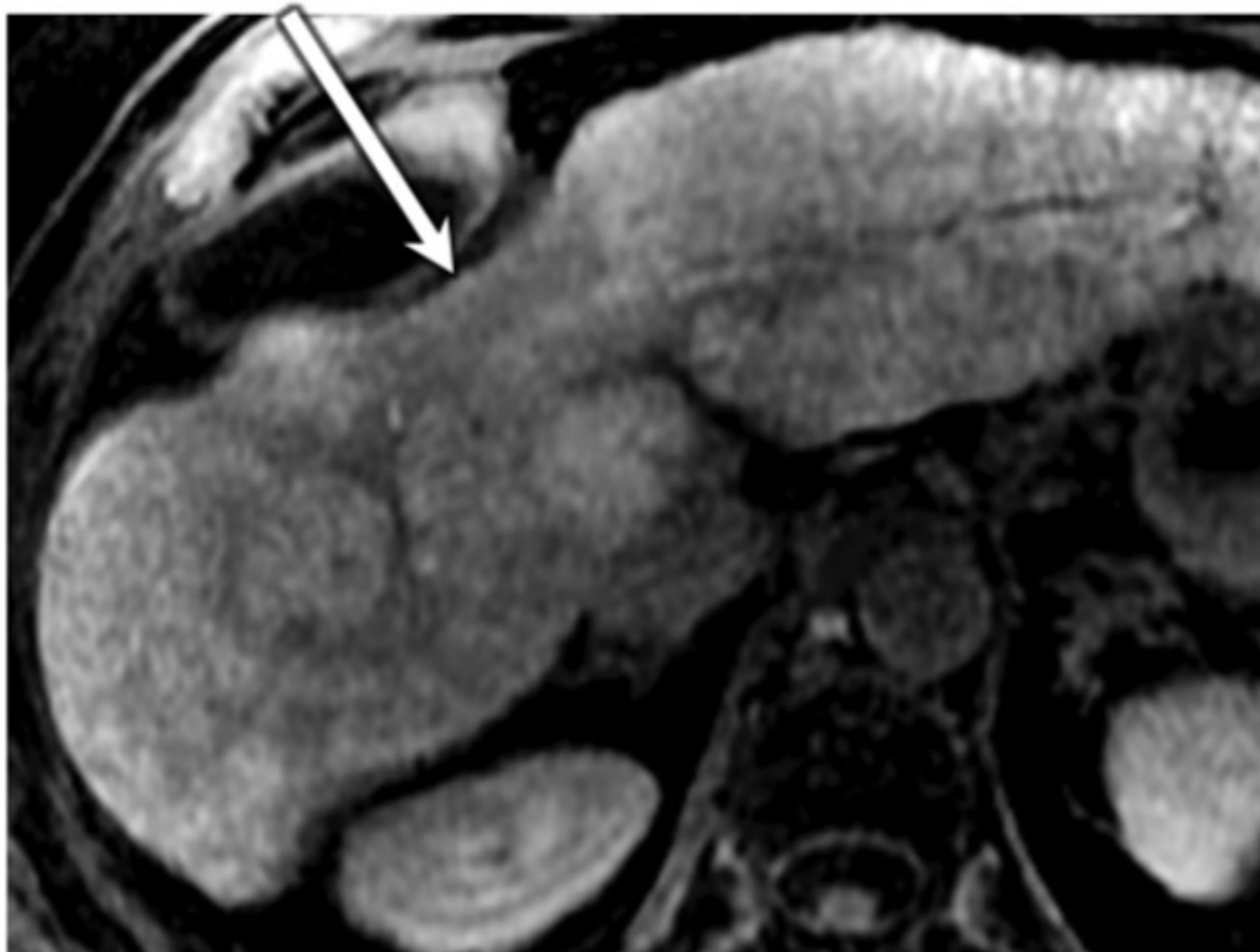


Atrofia del segmento medial izquierdo (S4A-4B)



## D. Contracción regional o focal del parénquima

- Muesca o “Notch” del lóbulo posterior derecho, medialmente.
- Retracción de la superficie hepática asociada con áreas de fibrosis confluyente.



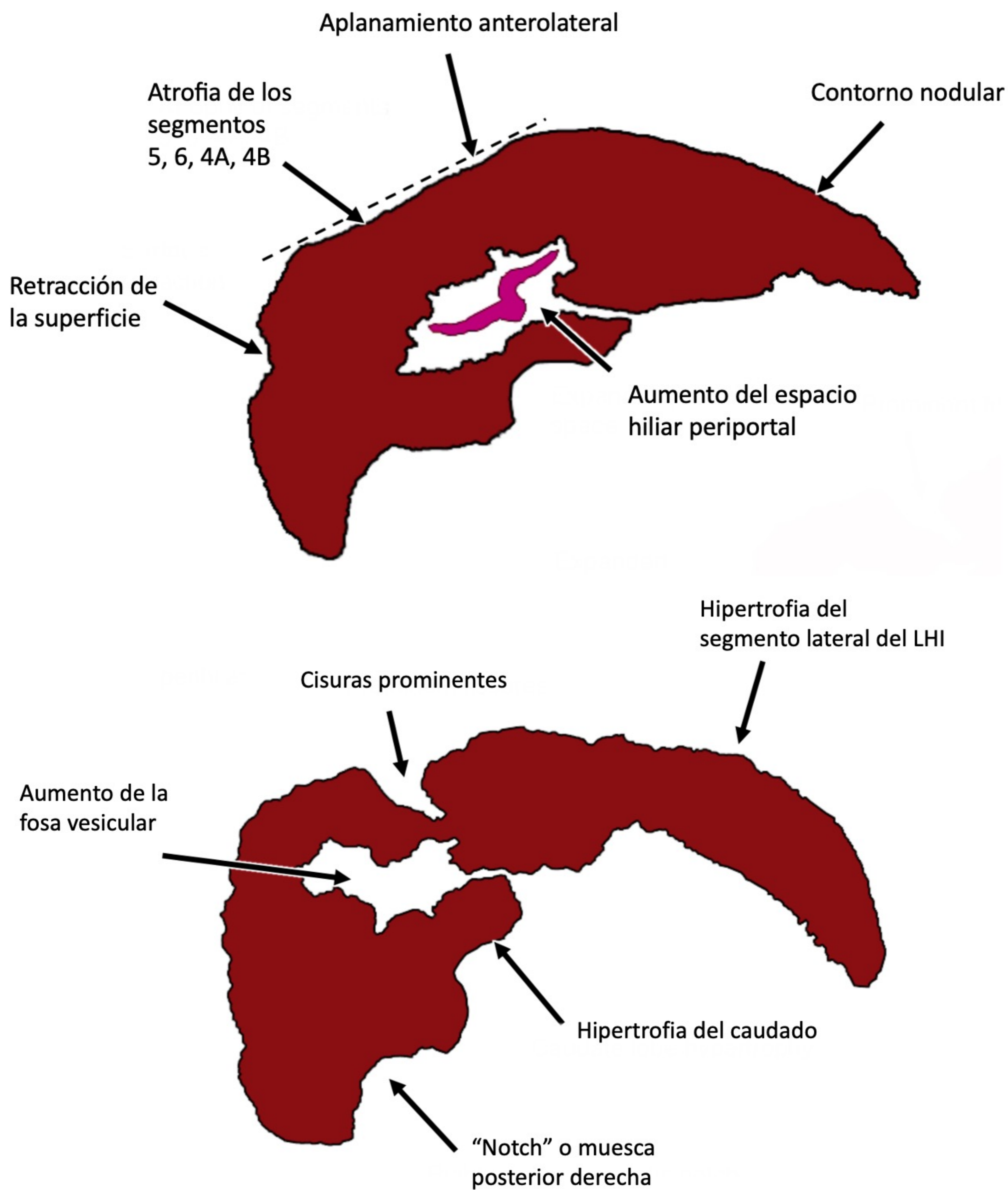
Retracción de la superficie hepática



“Notch” o muesca posterior derecha



## Resumen de las alteraciones morfológicas





## 2. ALTERACIONES PARENQUIMATOSAS

### A. FIBROSIS

- Cicatrices fibróticas
- Fibrosis confluyente hepática

### B. GRASA

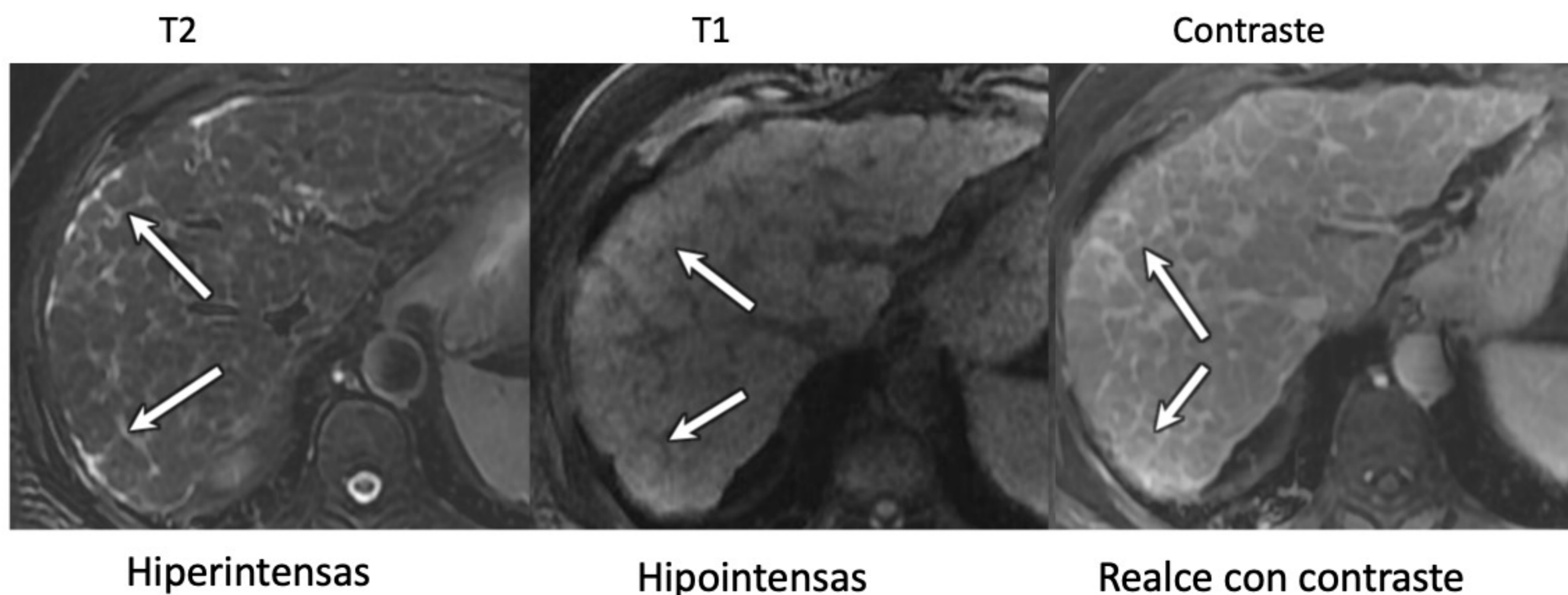
### C. HIERRO



## A. FIBROSIS

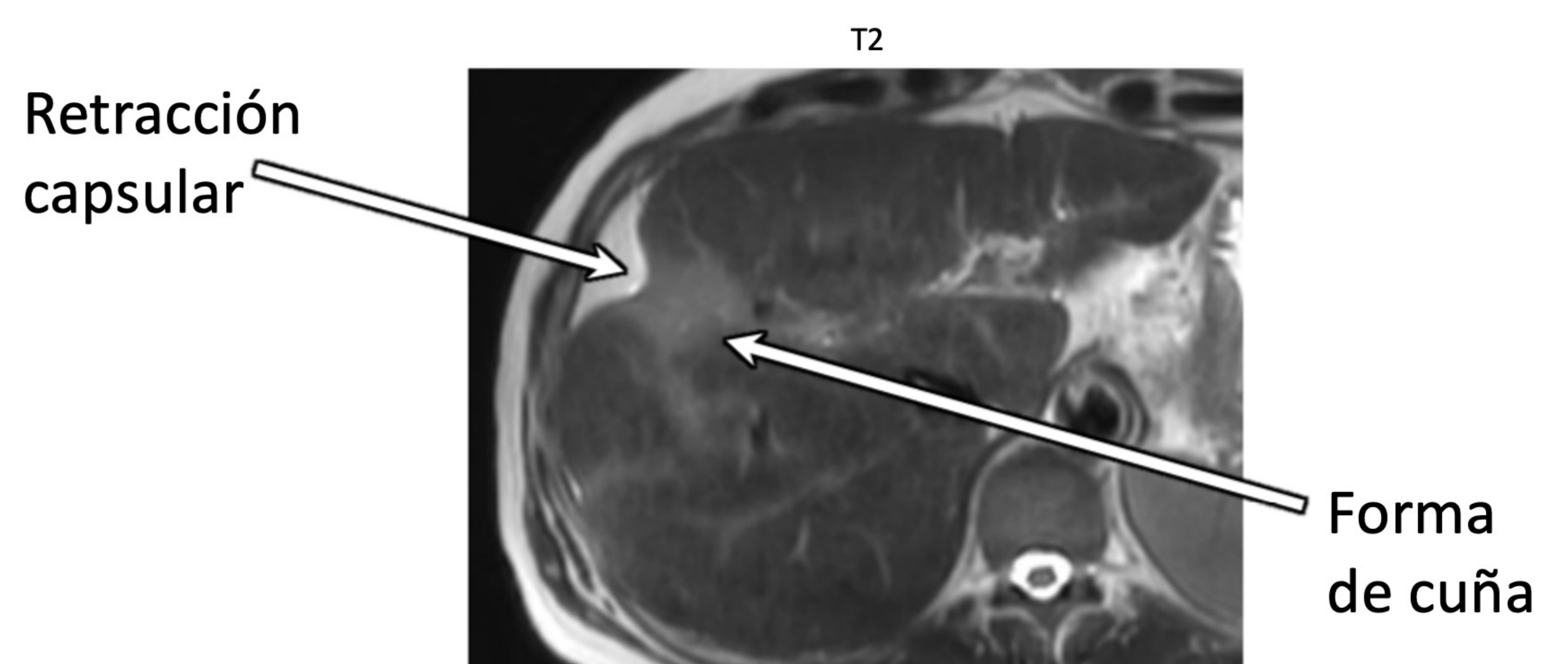
### Cicatrices fibróticas

- Rodean los nódulos de regeneración y puede ser visible en **TC o RM** como *bandas delgadas* (tienen alto contenido de agua)
  - *Hipodensas en TC simple*
  - En *RM hipointensas en T1 e hiperintensas en T2*
  - *Realzan* tras la administración de contraste en TC y RM.
- En **ecografía**: imperceptibles, aunque pueden contribuir a la *heterogeneidad parenquimatosa generalizada*.



### Fibrosis confluyente hepática

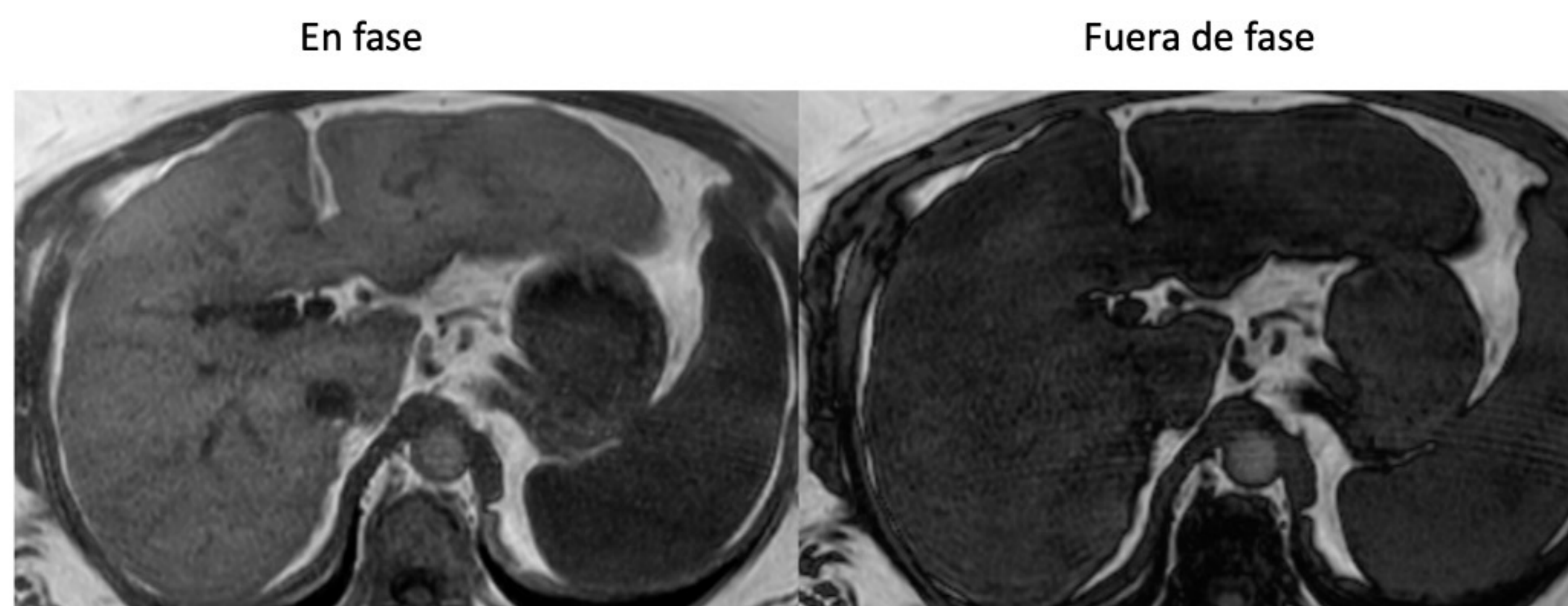
- **Retracción** de la superficie del hígado, desde el hilio hasta la periferia.
- Característicamente con forma piramidal y bordes cóncavos.
- Similar intensidad y realce que las cicatrices fibróticas.





## B. GRASA

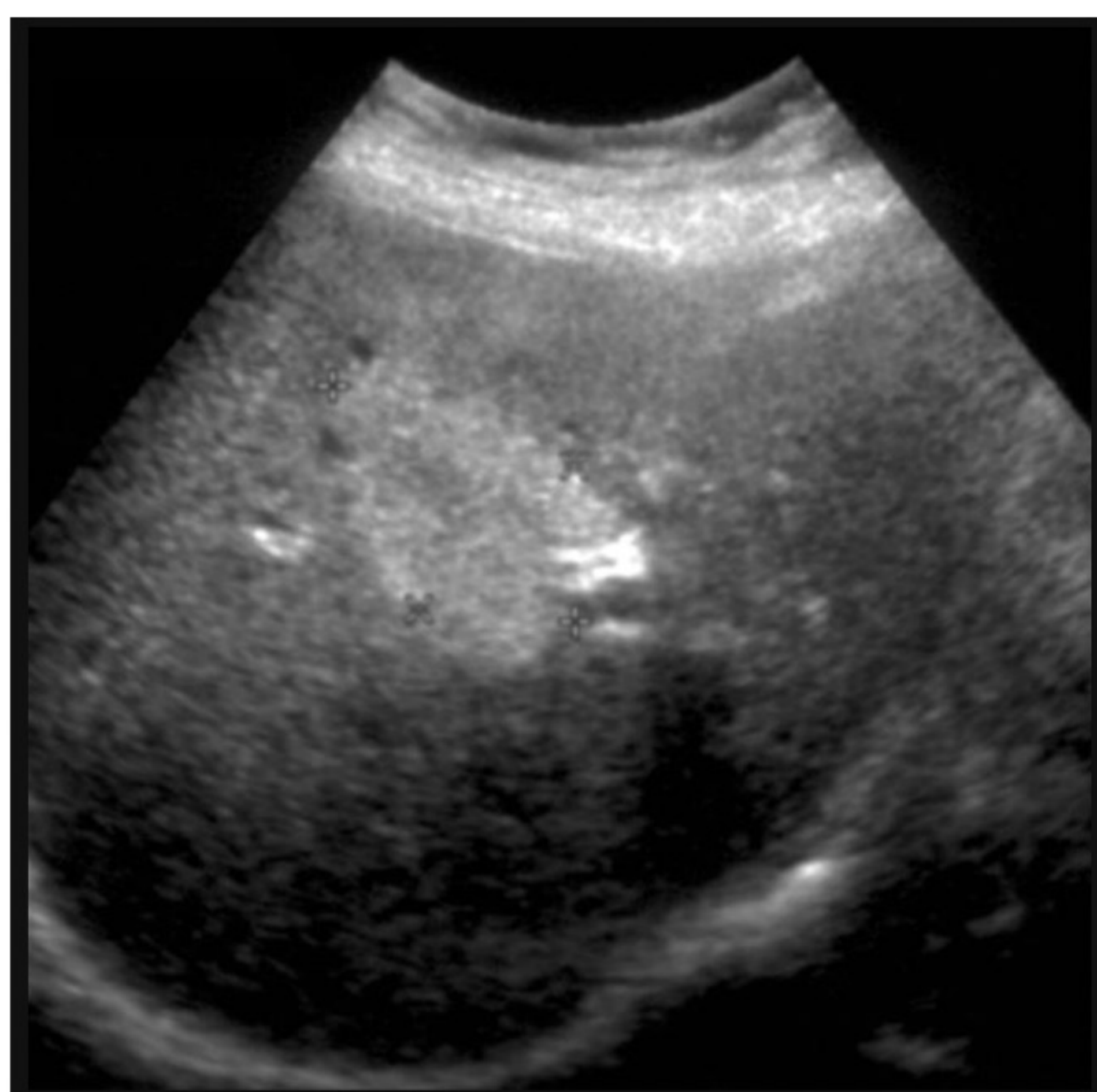
- Acumulación hepática de grasa difusa, regional o focal (**esteatosis**). Ocurre con frecuencia en EHNA, enfermedad hepática alcohólica y hepatitis debido a ciertos genotipos del VHC
- La grasa va desapareciendo a medida que progresa la cirrosis y la función hepatocelular empeora. El hígado de fase terminal con fuertes cicatrices está desprovisto de grasa.



Pérdida difusa de señal en el parénquima hepático en fuera de fase en relación con la secuencia en fase, confirma la esteatosis

	ECOGRAFIA	TC	RM
GRASA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ difuso de la ecogenicidad hepática</li> <li>- Borramiento de los márgenes vasculares</li> <li>- ↑ atenuación acústica</li> </ul> <p><b>CUALITATIVA:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Grado 1. Leve:</b> Ecogenicidad &gt; al riñón D.</li> <li>• <b>Grado 2. Moderada:</b> Borramiento de los vasos portales</li> <li>• <b>Grado 3. Severa.</b> Imposibilidad para visualizar vasos, diafragma y partes posteriores del LHD.</li> </ul> <p><b>CUANTITATIVA:</b> FibroScan</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esteatosis: Atenuación &lt; 48UH</li> <li>- Valor de atenuación del hígado normal entre 50-65UH &gt;10UH superior al bazo.</li> </ul> <p><b>Limitaciones:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- No detecta esteatosis &lt; 30%</li> <li>- Errores: hierro, amiodarona, glucógeno, edema, hepatitis.</li> </ul>	<p><b>CUALITATIVA:</b> Caída de señal en las secuencias de eco de gradiente T1 en fase y fuera de fase.</p> <p><b>CUANTITATIVA:</b> Espectroscopia</p>





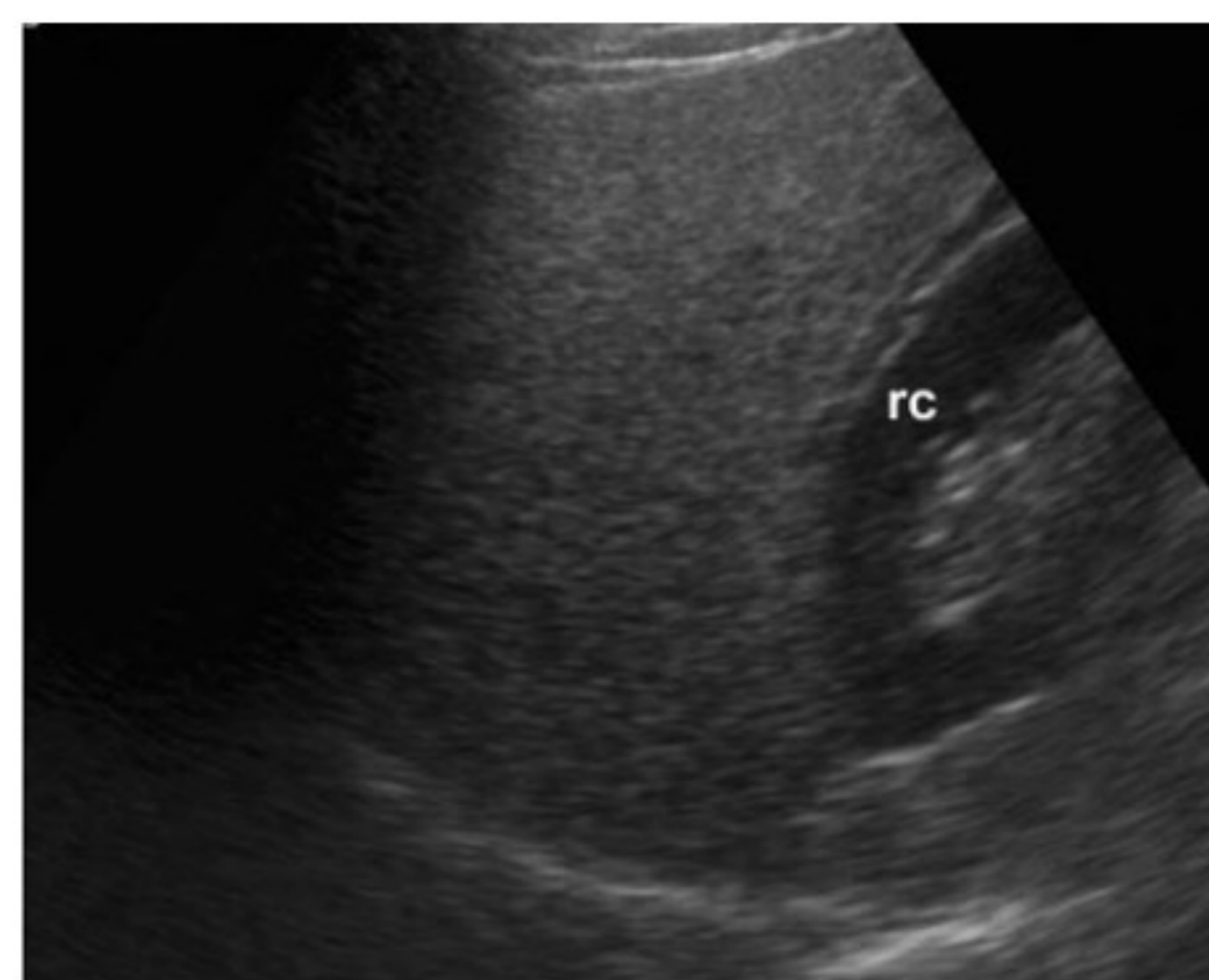
Esteatosis focal



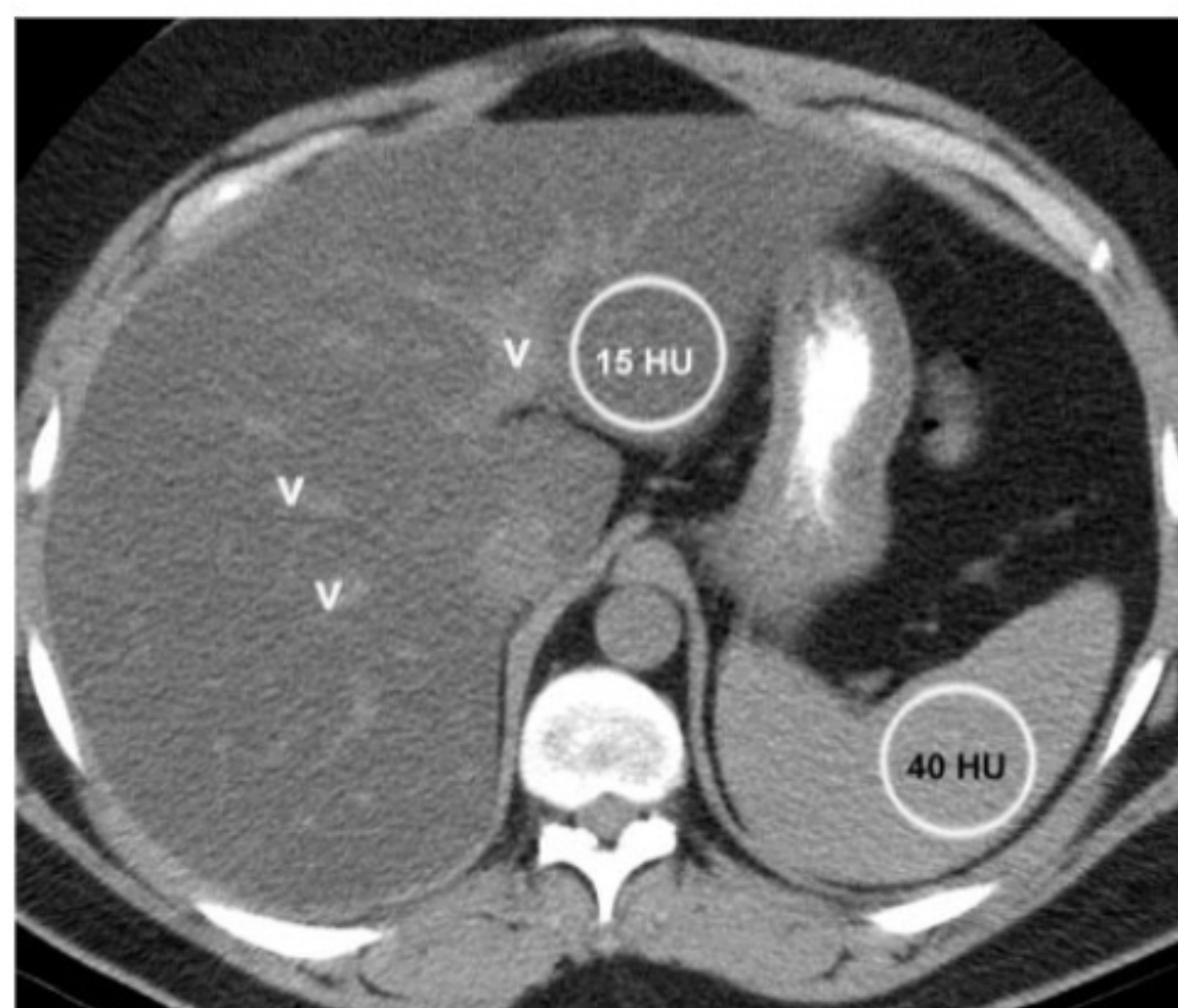
Esteatosis focal



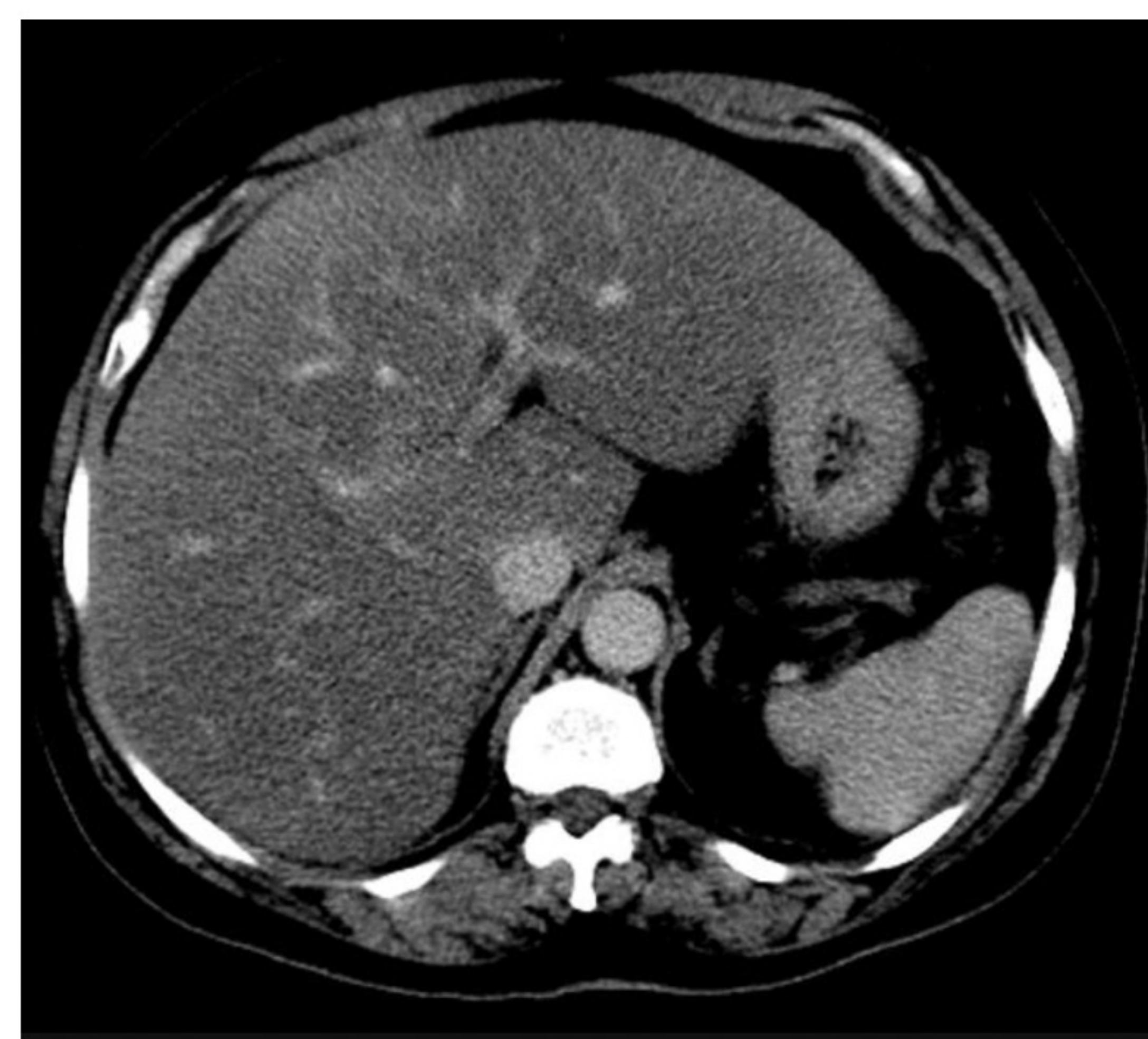
Esteatosis hepática (Grado 2)  
Borramiento de los vasos



Esteatosis difusa (Grado 3)  
Ecogenicidad hepática > Corteza renal (rc)  
Imposibilidad de visualizar vasos intrahepáticos



Esteatosis difusa.  
Atenuación del hígado (15 UH) << Bazo (40 HU)



Esteatosis difusa



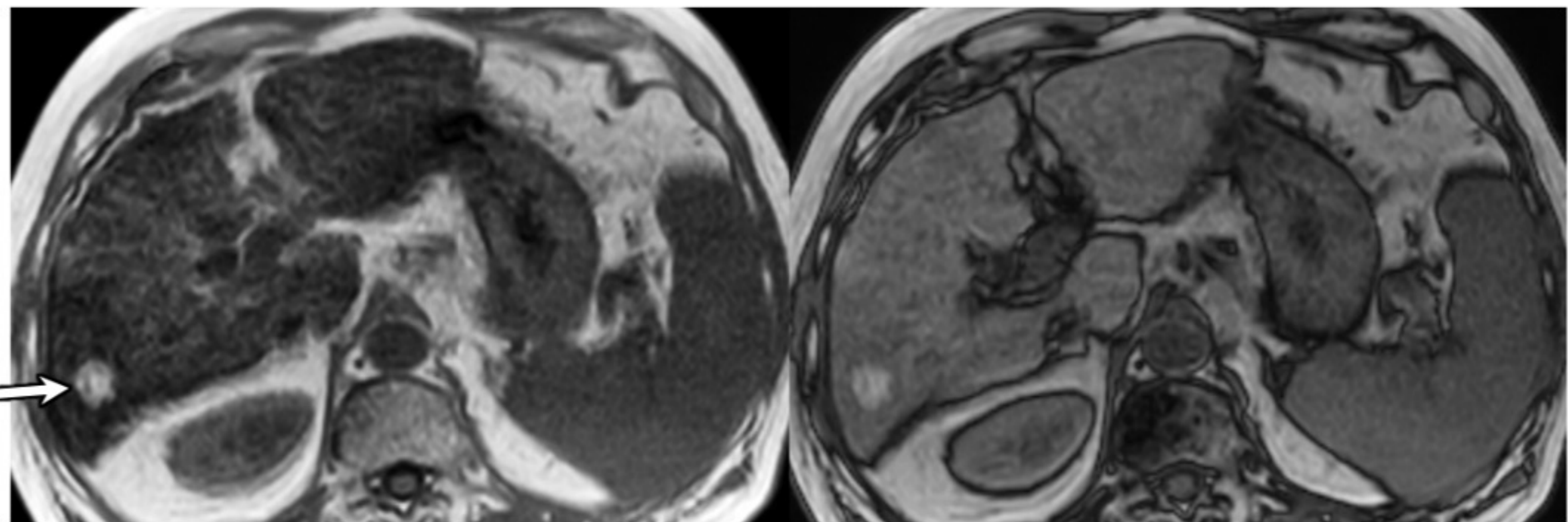
## C. HIERRO

Sobrecarga hepática de hierro difusa, regional o focal (siderosis).

- La cirrosis debida a la **hemocromatosis hereditaria** casi siempre se asocia con la sobrecarga de hierro.
- La cirrosis debida a *otra enfermedad hepática crónica* (ej: VHB, VHC, enfermedad hepática alcohólica, EHNA) puede estar asociada con sobrecarga de hierro

En fase

Fuera de fase



Observación: Ausencia de hierro, a favor de malignidad

La pérdida difusa de señal en el parénquima hepático en la secuencia en fase en comparación con la secuencia fuera de fase, confirma la deposición de hierro

	ECOGRAFIA	TC	RM
HIERRO	No valorable	Hiperdensidad	Hipointensidad en T2 Hiperintensidad en eco de gradiente T2 fuera de fase



### 3. HIPERTENSIÓN PORTAL (HTP)

HTP se define como un **incremento del gradiente de la presión venosa hepática > 5mmHg**, si es > 10mmHg es clínicamente significativa y > 12mmHg se considera HTP severa.

Se utiliza como un *marcador* de respuesta al tratamiento, de riesgo de desarrollo de CHC, descompensación hepática y mortalidad.

#### MANIFESTACIONES DE HTP

- Alteraciones vasculares hepáticas y portales.
- Colaterales porto-sistémicas
- Esplenomegalia
- Ascitis
- Edema submucoso



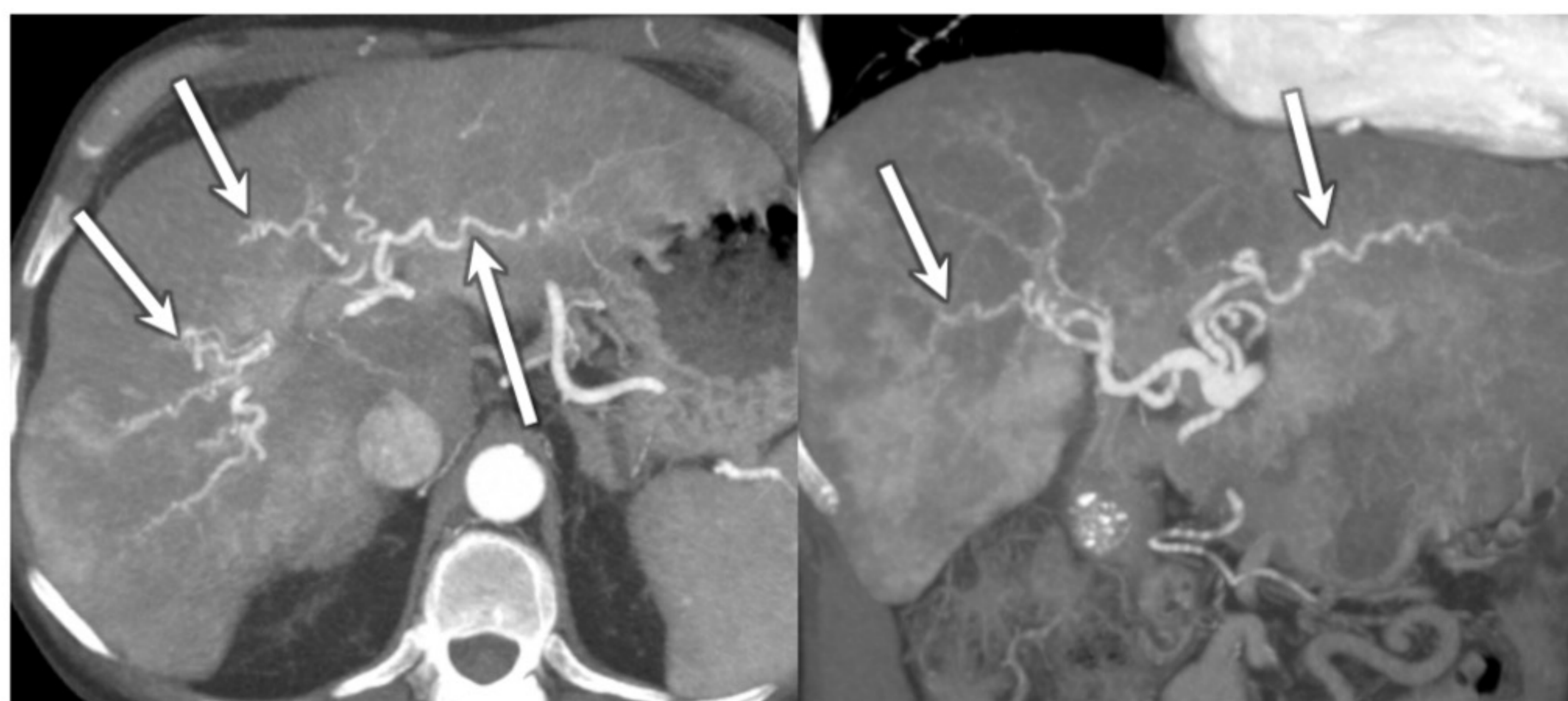
## A. Alteraciones vasculares: Arteria hepática y Vena porta

- **Arteria hepática elongada +/- tortuosa** (aparición en sacacorchos).
- **Vena porta y/o ramas portales:**
  - *Dilatación:* Vena porta  $\geq 15$  mm, VMS  $\geq 11$  mm, Vena esplénica  $\geq 12$  mm.
  - *Disminución del flujo portal*  $< 13$  cm/s
  - *Trombosis crónica*
- **Flujo portal hepatófugo**
- **Distorsión de las venas intrahepáticas**, incluido: estrechamiento de la vena cava intrahepática y venas hepáticas.
- Desarrollo de **shunts arterioportales**.
- **Transformación cavernomatosa** con oclusión de la vena porta o sus ramas principales.



Axial AP

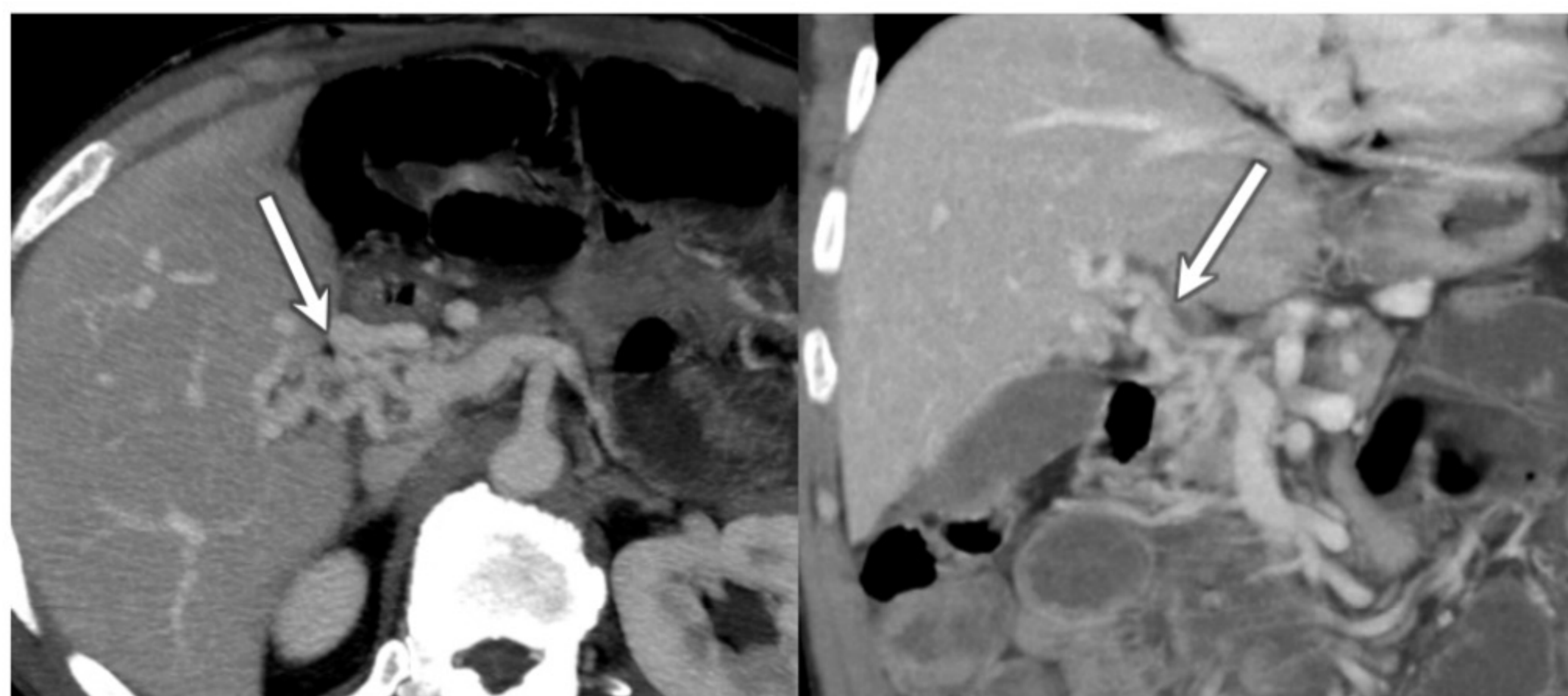
Coronal MPR AP



Arterias intrahepáticas tortuosas (apariciencia en sacacorchos)

Axial AP

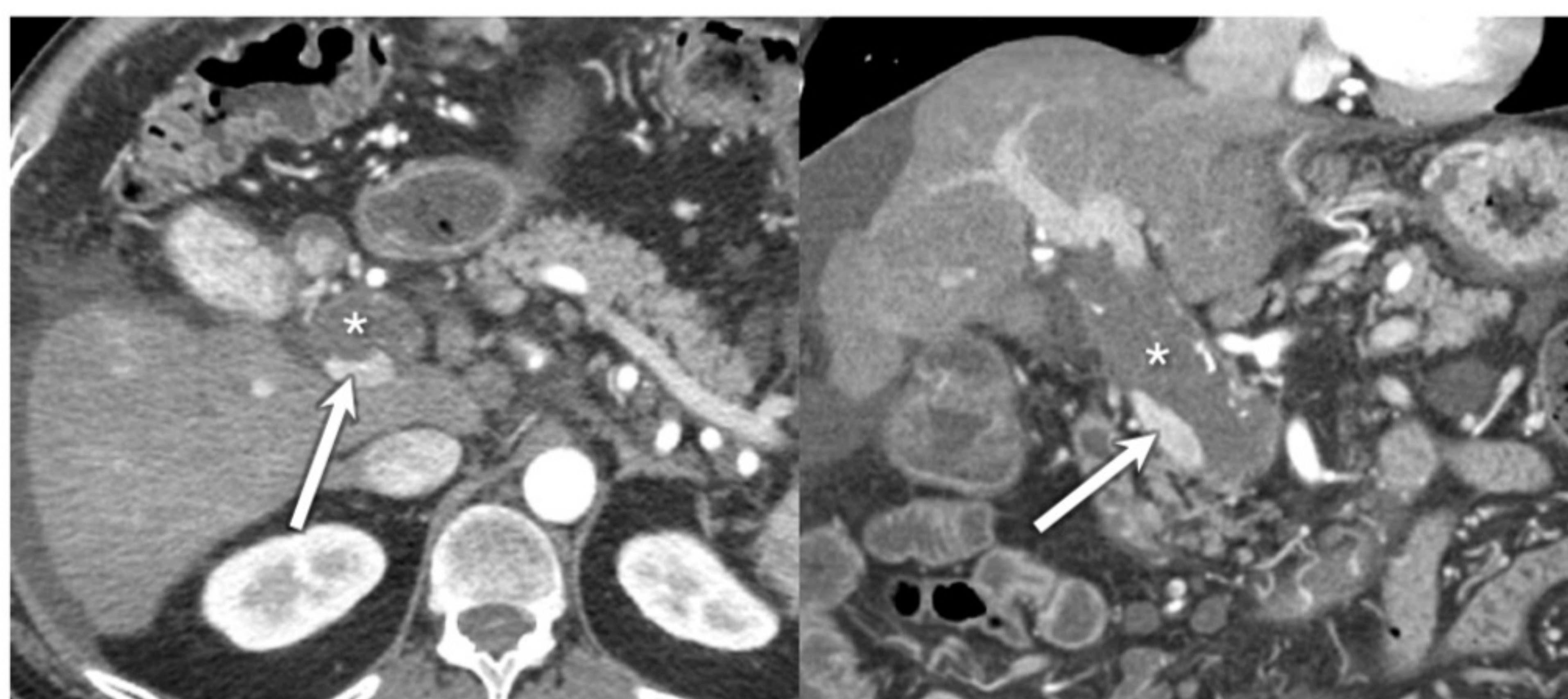
Coronal MPR AP



Múltiples colaterales tortuosas en la vena porta principal (trombosis de vena porta crónica con transformación cavernomatosa)

Axial AP

Coronal MPR AP



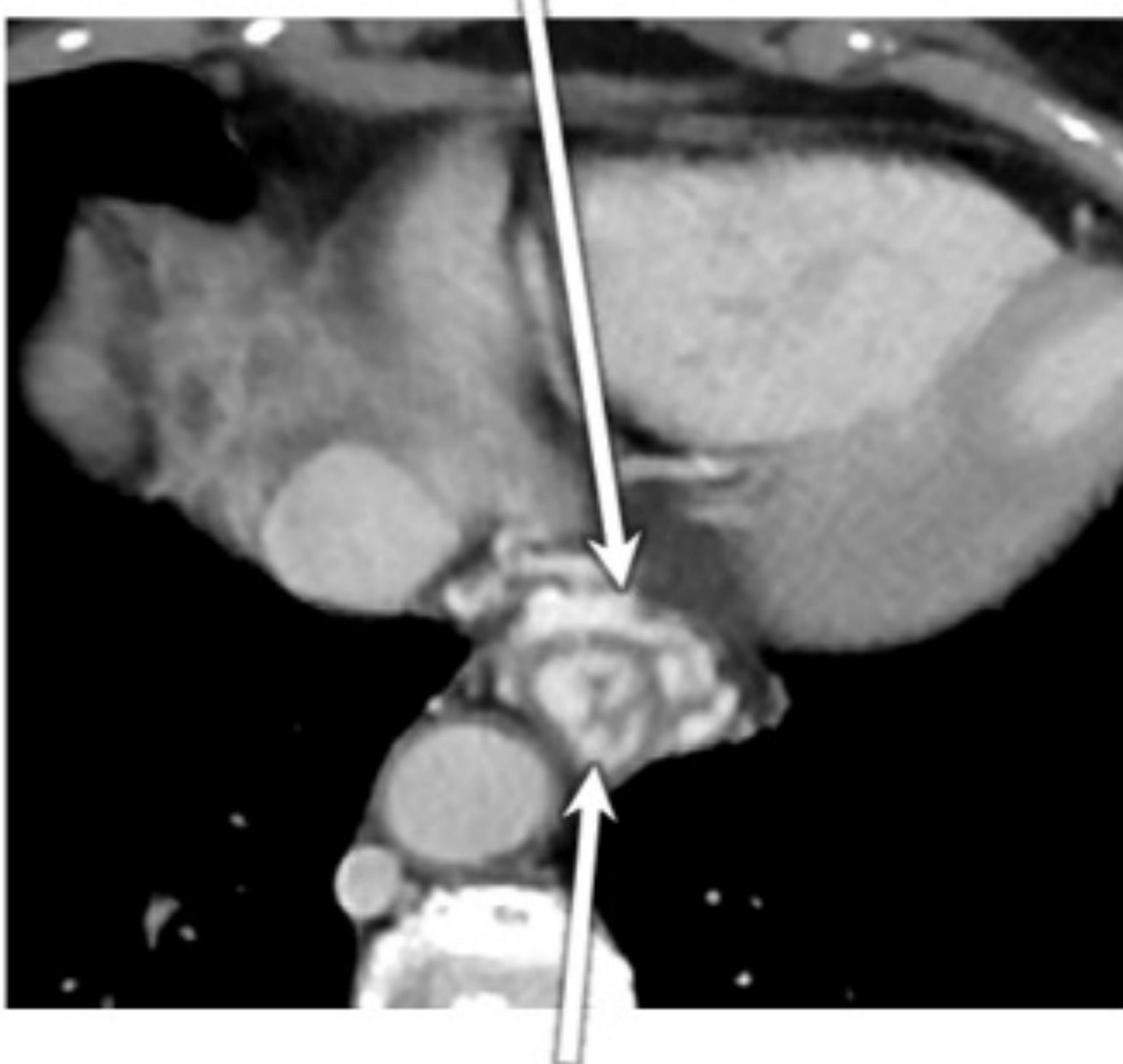
Dilatación de la vena porta principal (30 mm de diámetro) con un trombo (\*) en la estrecha luz (flecha) y calcificaciones en la periferia del trombo sugestivos de cronicidad



## B. Colaterales porto-sistémicas

- Esofágicas y paraesofágicas
- Gástricas
- Periesplénicas y esplenorrenales.
- Paraumbilical (Caput Medusae en HTP grave)
- Paravertebral (retroperitoneal)
- Hemorroidal

Varices paraesofágicas



Varices esofágicas



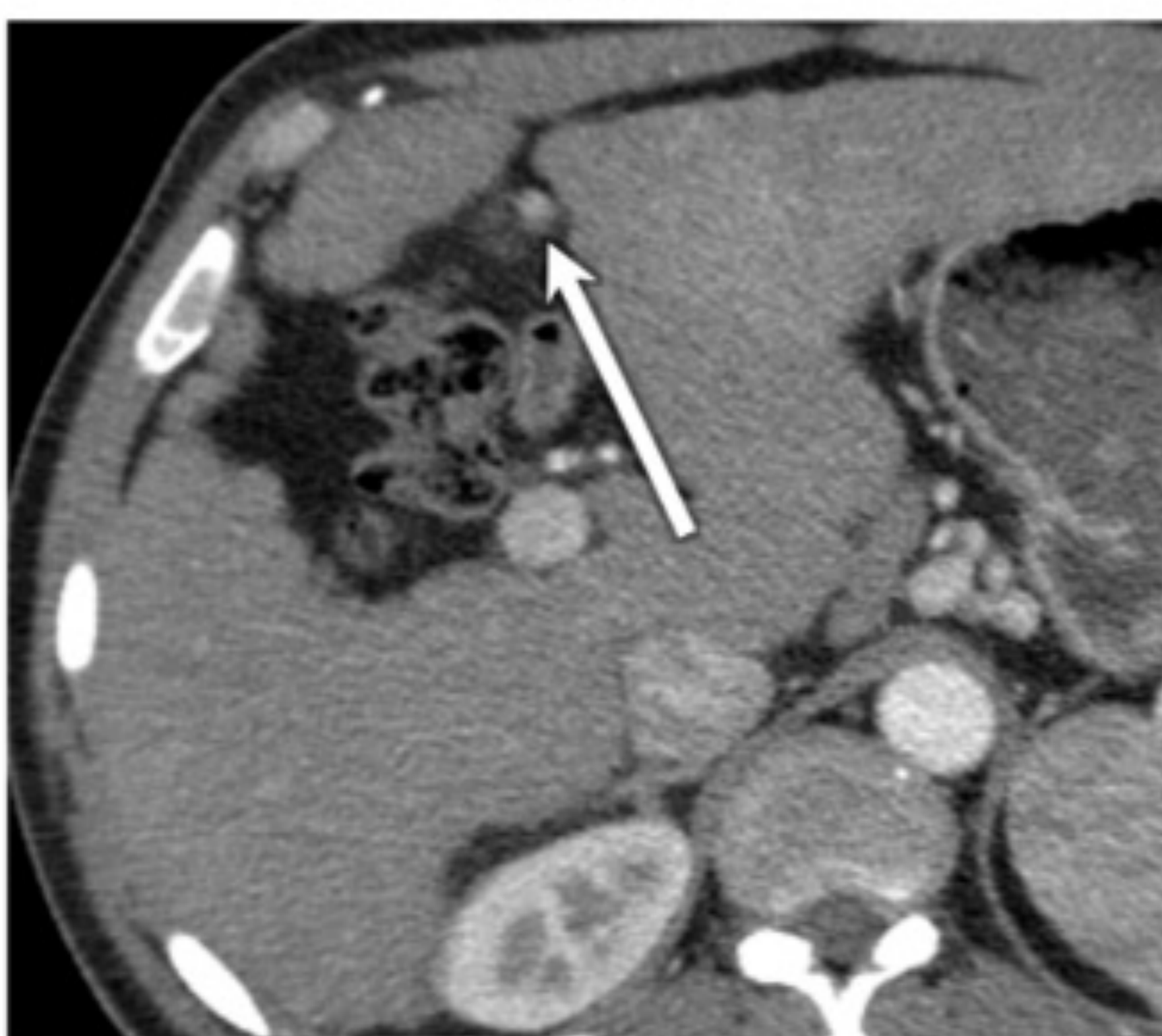
Varices gástricas

Varices periesplénicas



Shunt esplenorrenal

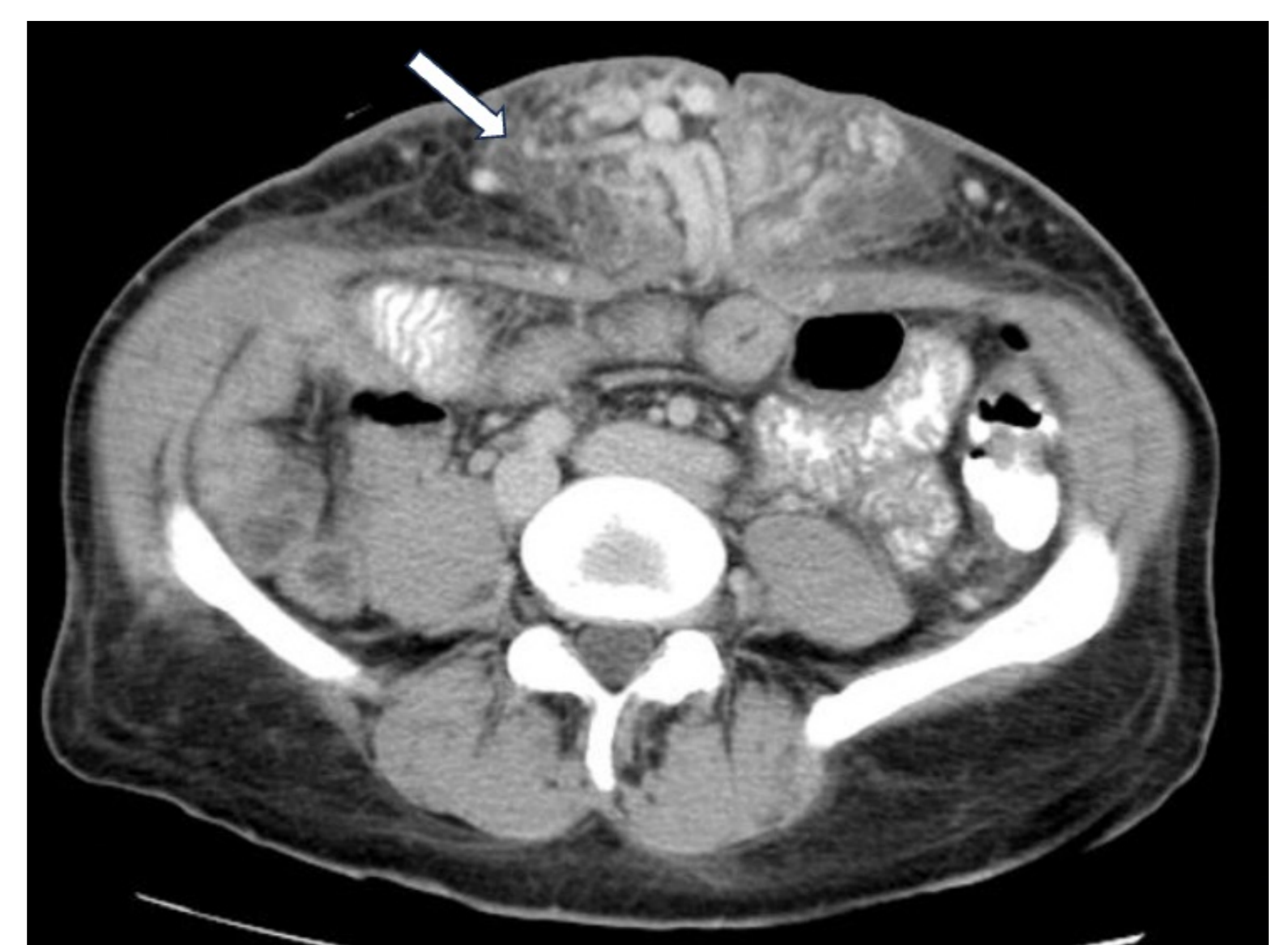
Axial



Coronal



Recanalización de la vena paraumbilical: en el espacio del ligamento redondo, con extensión al ombligo

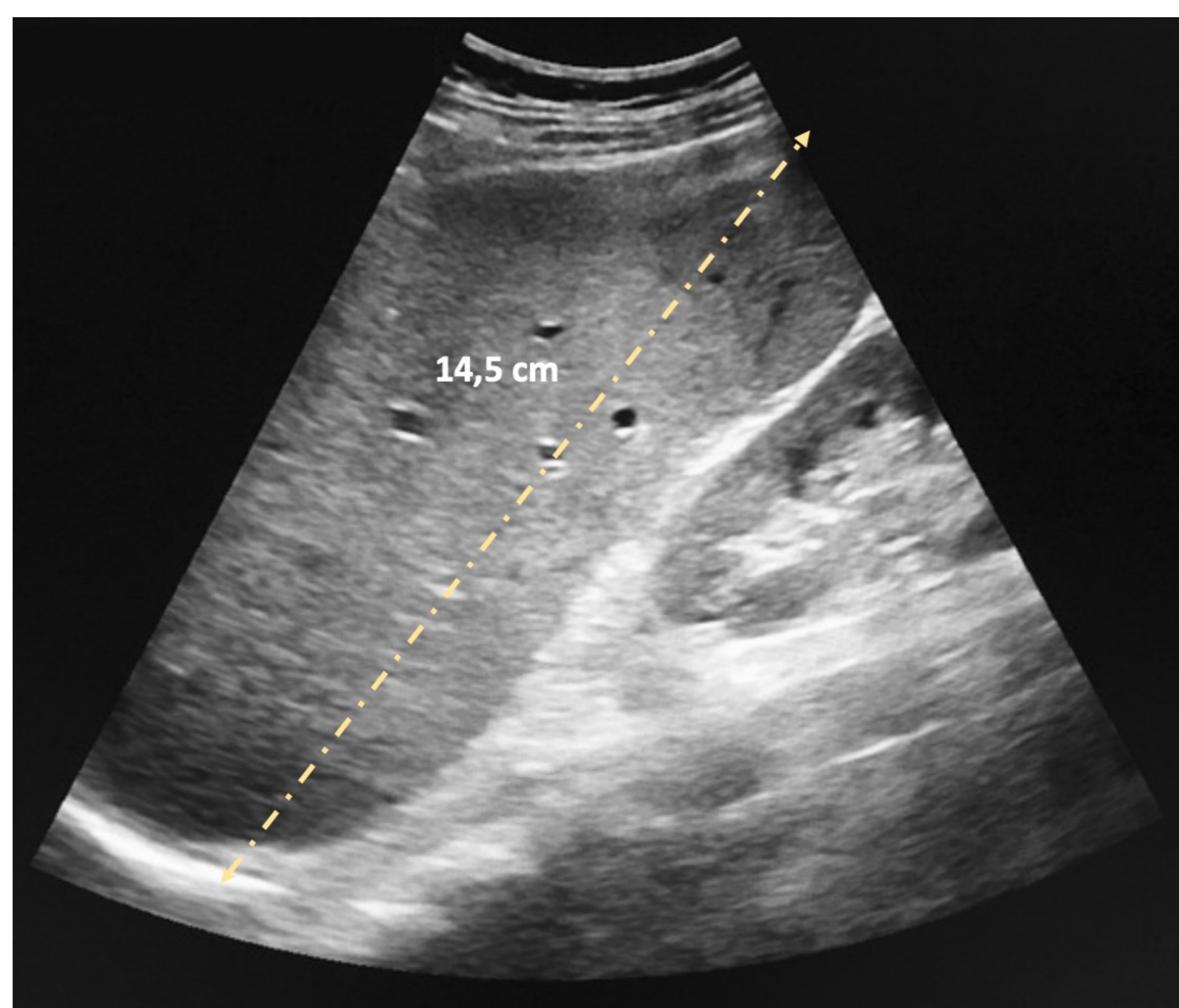


Caput Medusae



## C. Bazo

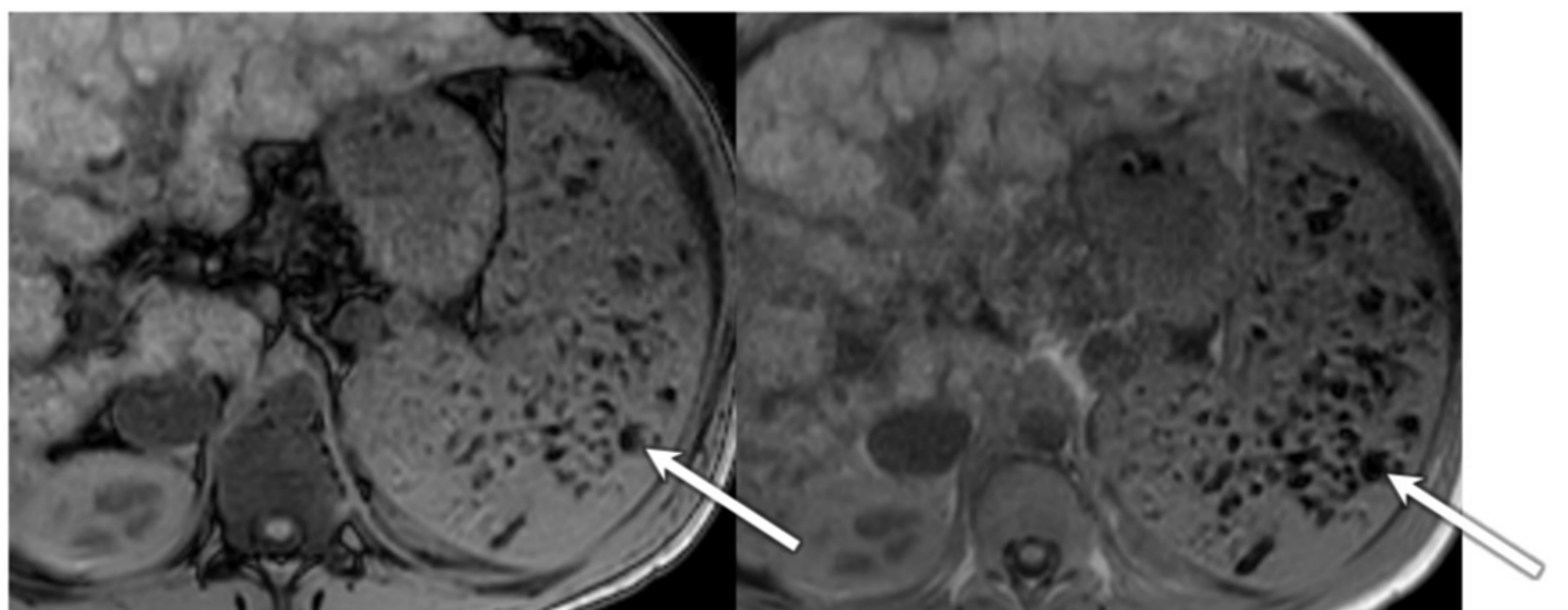
- **Esplenomegalia** (Bazo > 13 cm)
- **Cuerpos Gamna-Gandy** o *nódulos sideróticos esplénicos*: pequeños depósitos de hierro y calcio en el bazo con microhemorragias debidas a HTP.



Esplenomegalia

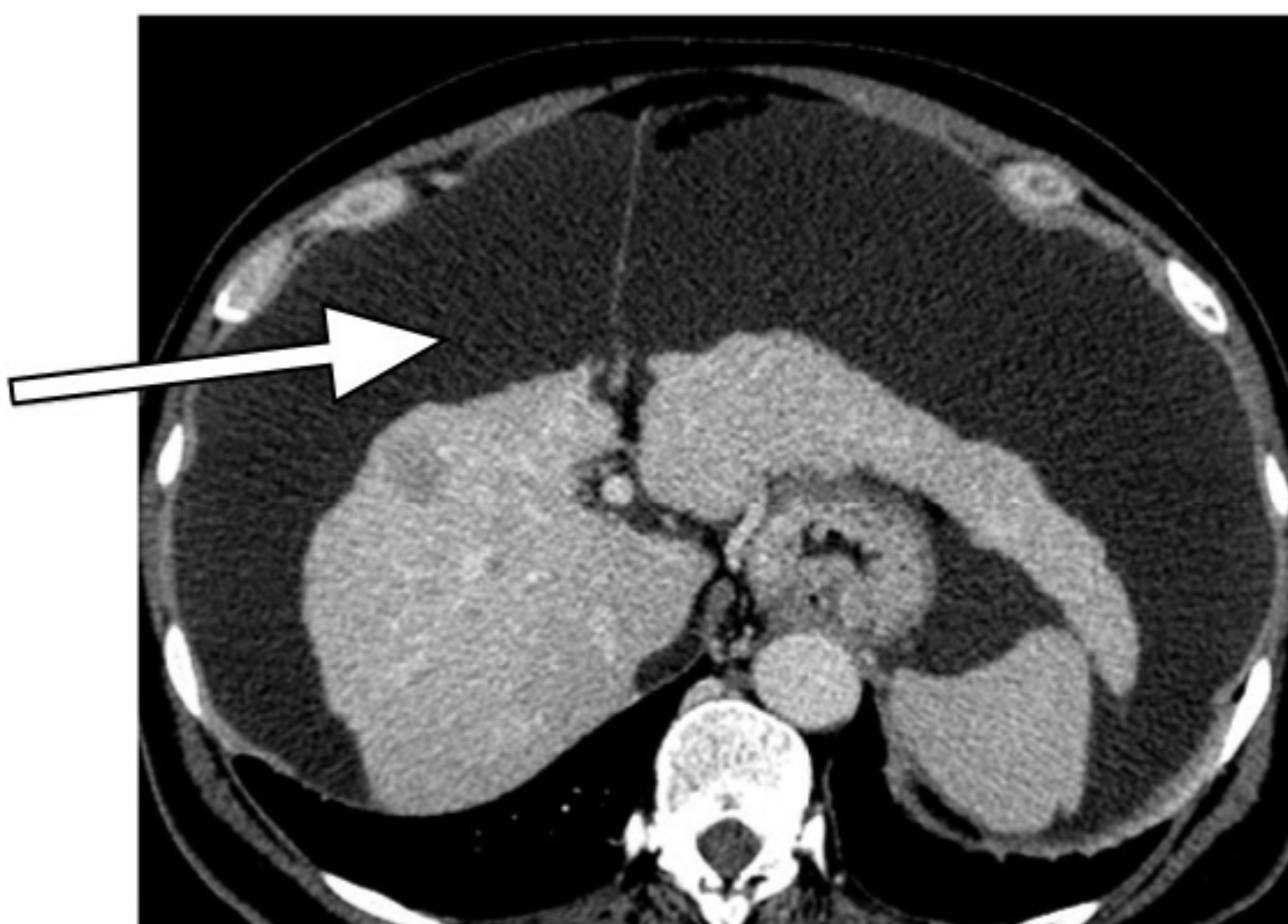
TE 2.3 ms

TE 4.6 ms



Cuerpos Gamna-Gandy: numerosos focos de vacío de señal, más marcado en secuencias TE más largo

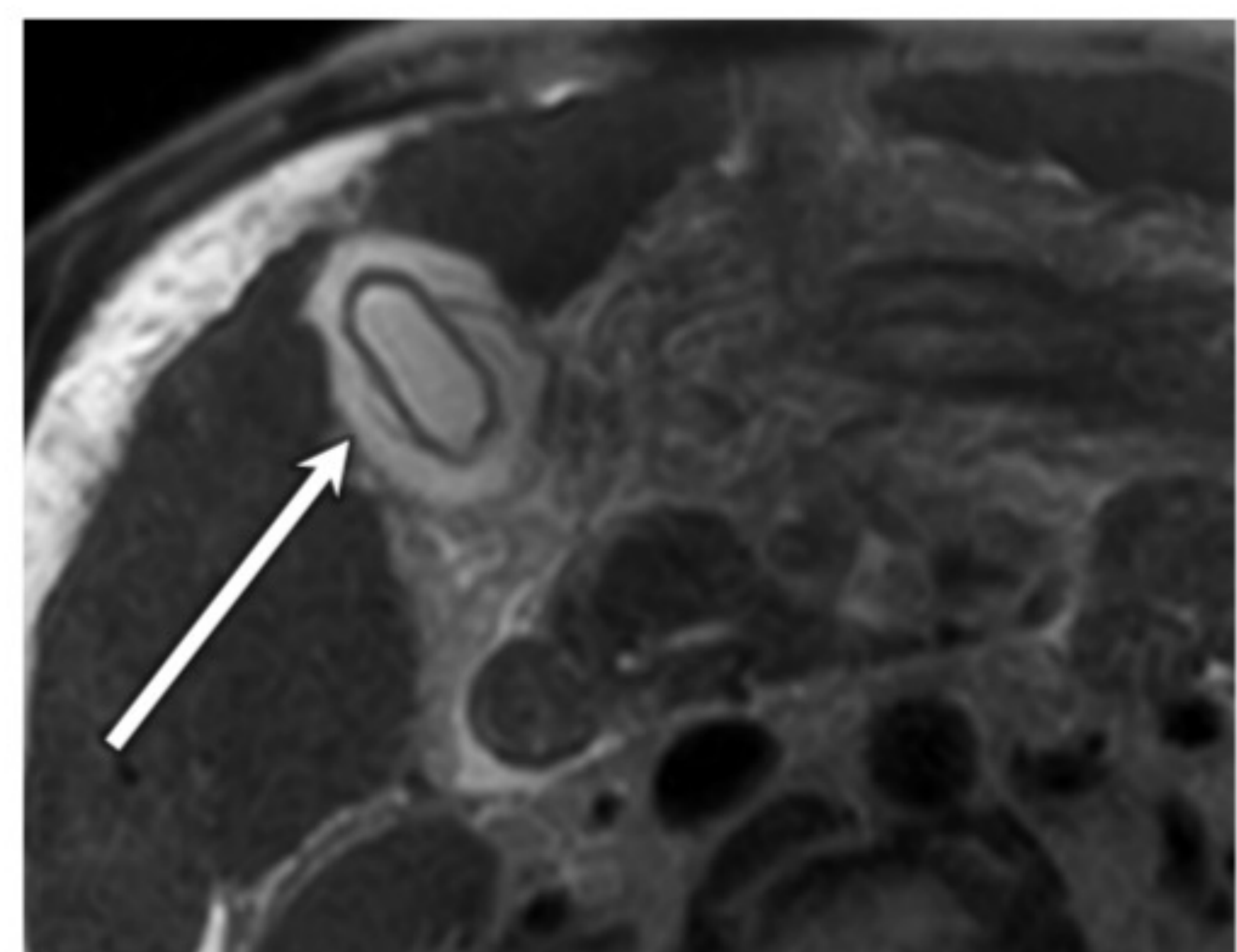
## D. Ascitis



## E. Edema submucoso

Engrosamiento parietal de:

- Vesícula biliar
- Estómago (gastropatía portal)
- Colon derecho (colopatía portal)



Edema de pared vesicular



## 4. LESIONES FOCALES

La cirrosis es el principal **factor de riesgo** para desarrollar cáncer primario de hígado, especialmente el **CHC.**:

- 80 % de los casos de CHC se desarrollan en pacientes con cirrosis.
- Los pacientes con cirrosis tienen un 2-8% de riesgo anual de desarrollar CHC.
- La incidencia de CHC depende de la etiología de la cirrosis y de la presencia de factores de riesgo adicionales.
- En pacientes con cirrosis, la TC y la RM multifase realizadas e interpretadas según LI-RADS pueden establecer definitivamente el diagnóstico de CHC, obviando la necesidad de una biopsia invasiva y una confirmación histológica.



## 5. INFORME ESTRUCTURADO EHC

### INFORME ESTRUCTURADO DE PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Información clínica</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnica</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estudios previos (SI/NO)</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hallazgos de cirrosis en imagen (SI/NO)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Cápsula hepática: Micronodular/ macronodular/ lisa</li> <li>○ Parénquima hepático: Heterogeneidad (grasa/ hierro/ fibrosis)</li> <li>○ Morfología: Hipertrofia de lóbulos hepático (izquierdo, caudado) / atrofia</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signos de hipertensión portal (HTP)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Bazo: tamaño.</li> <li>○ Porta: diámetro y permeabilidad.</li> <li>○ Ascitis: Su presencia indica fase descompensada</li> <li>○ Varices portosistémicas (gástricas, esofágicas, reperfmeabilizacion de la vena umbilical)</li> <li>○ Colaterales</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones focales (SI/NO)</li> </ul>	<p><b>SI:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tamaño, segmento, número de lesiones.</li> <li>○ Lesion clasificable con criterio de hepatocarcinoma <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperrealce no anular en fase arterial</li> <li>- Lavado en fase portal o tardía</li> <li>- Cápsula</li> <li>- Crecimiento (duplicidad &lt; 6 meses</li> <li>- Tumor en vena</li> </ul> </li> <li>○ Lesión no clasificable: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Recomendación de otra técnica.</li> <li>- Seguimiento.</li> </ul> </li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasos</li> </ul>	Anatomía de la arteria hepática/variante anatómica.
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vía biliar</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hallazgos extrahepáticos</li> </ul>	



# CONCLUSIONES

- ✓ Las **pruebas de imagen** desempeñan un papel fundamental en el *diagnóstico y seguimiento* de la **hepatopatía crónica**.
- ✓ La **ecografía** es la prueba de imagen de *primera línea* para valorar pacientes con enfermedad hepática, por otro lado, la **TC** y la **RM** proporcionan *información más detallada* para una mejor valoración de posibles complicaciones.
- ✓ La realización de un correcto **informe radiológico**, mediante uso de informes estructurados, mejora la comunicación con los clínicos y cirujanos.



# BIBLIOGRAFÍA

- LI-RADS 2018. <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS>. Chapter 4 Cirrhosis.
- Baleato-González S, García-Figueiras R. El informe radiológico en pacientes con hepatopatía crónica. Nombres. Nombre artículo. *Radiología* 64, suplemento 2, 56-68 (2022).
- García-Criado A, Gilabert RM, Fontanilla T, Puig Domingo J, Ripollés T. Estudio ecográfico de la hipertensión portal. Guías de práctica clínica SEUS. Barcelona, 2012.
- Shahid M. Hussain, MD, PhD. Cirrhosis and Lesion Characterization at MR Imaging. *Radiographics* 2009; 29: 1637-1652.