

Imagen multimodal de las infecciones hepáticas

Tamara Rodríguez Uribe, Rubén Bernardo Palomar, Ana Vaca Barrios, Rosa Sierra Torres, Carlos Hernández Rodríguez, Carmen Díaz del Río Martínez, Dolores García González

Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid

1. Objetivo docente:

- Describir los hallazgos radiológicos característicos de los distintos tipos de infecciones hepáticas en ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM).

2. Revisión del tema:

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de imagen desempeñan un papel fundamental en la detección temprana, caracterización y manejo terapéutico de las infecciones hepáticas.

Existen hallazgos radiológicos característicos en ecografía, TC y RM de los distintos tipos de infecciones hepáticas, incluyendo abscesos piógenos, enfermedades parasitarias, infecciones fúngicas, enfermedades granulomatosas, hepatitis virales y otras infecciones menos comunes. El radiólogo debe saber reconocer dichas características permitiendo la detección temprana de infecciones hepáticas que pueden llegar a tener un desenlace fatal para el paciente y guiar de este modo el manejo terapéutico más adecuado en cada caso.

A veces puede ser difícil distinguir las infecciones hepáticas de otras entidades basándonos únicamente en las pruebas de imagen y será necesaria la realización de una punción-aspiración o biopsia de la lesión para cultivo.

ABSCEOS PIÓGENOS

Los abscesos hepáticos son el tipo más común de absceso visceral.

Manifestaciones clínicas

El síntoma más frecuente es fiebre (70-90% de los pacientes), seguido de dolor abdominal (50-75%), habitualmente en hipocondrio derecho.

Patogénesis

Los abscesos hepáticos generalmente se desarrollan a partir de 5 vías principales:

- **Colangitis ascendente:** por obstrucción benigna o maligna de la vía biliar (coledocolitiasis, neoplasias, estenosis, etc.).

- **Por contigüidad** desde un foco infeccioso próximo (colecistitis aguda *Fig.1*, abscesos subfrénicos, úlcera gastroduodenal perforada, pielonefritis...)

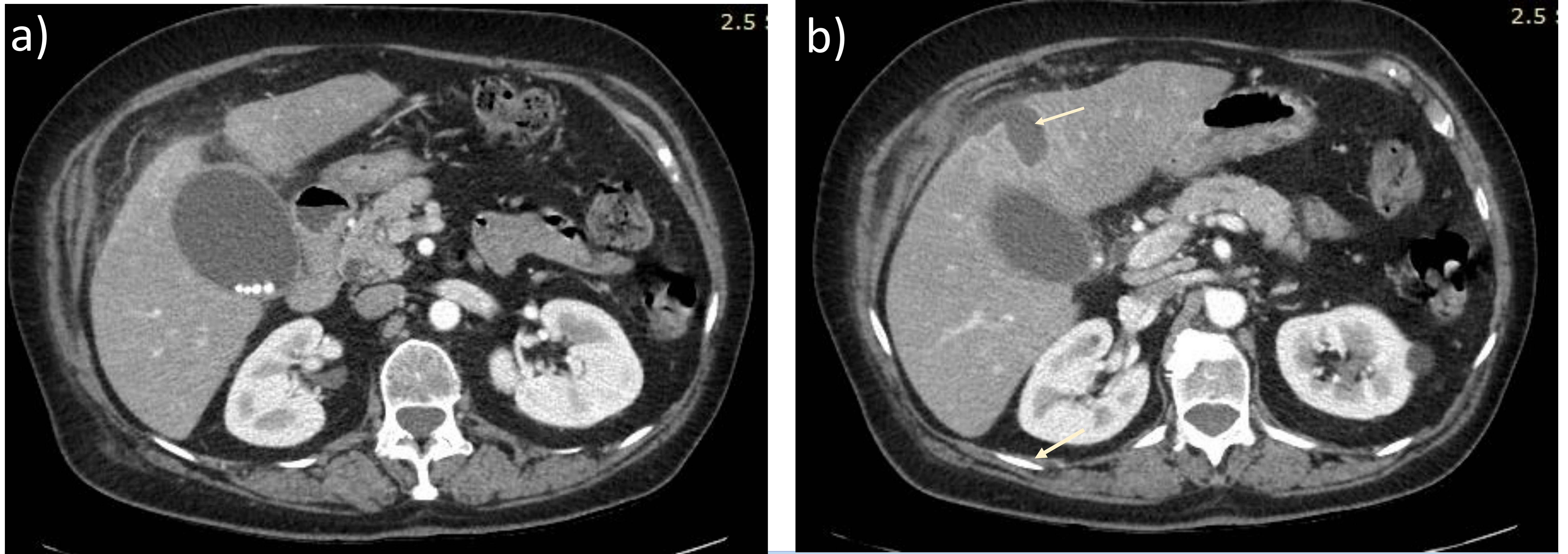


Figura 1. TC abdominopélvico con contraste IV en fase portal, cortes axiales del mismo paciente.

- Vesícula biliar distendida, con paredes engrosadas, múltiples litiasis en su interior y estriación de la grasa adyacente, compatible con colecistitis aguda.
- Absceso hepático subcapsular (flecha) con origen en foco infeccioso de colecistitis aguda por contigüidad.

- **Diseminación hematológica:** vía vena porta a partir de un foco infeccioso gastrointestinal (apendicitis, diverticulitis, EII *Fig. 2*) o vía arteria hepática en caso de bacteriemia sistémica (endocarditis, osteomielitis, neumonía...).



Figura 2. TC abdominopélvico con contraste IV en fase portal, cortes axiales del mismo paciente.

- Engrosamiento parietal con realce del íleon terminal y estriación de la grasa adyacente en relación con enfermedad de Crohn subtipo inflamatorio activo.
- Múltiples lesiones focales hepáticas redondeadas e hipodensas agrupadas en lóbulo hepático izquierdo sugestivas de absceso hepático con origen en foco infeccioso gastrointestinal (EII). Área periférica hipodensa en forma de cuña en el bazo sugestiva de infarto esplénico.

- **Inoculación directa por traumatismo penetrante o procedimientos invasivos** (instrumentación biliar, quimioembolización transarterial, biopsia hepática percutánea, ablación por radiofrecuencia, cirugía abdominal *Fig.3*).



Figura 3. Absceso hepático en lecho de tumorectomía de metástasis hepática.

- **Sobreinfección de lesiones hepáticas subyacentes:** metástasis necróticas, hematomas hepáticos.

Microbiología

La mayoría de abscesos hepáticos son polimicrobianos, siendo los gérmenes más frecuentemente implicados *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* en adultos y *Staphylococcus Aureus* en niños.

K. pneumoniae es un agente etiológico especialmente importante y frecuente en Asia, donde se han reportado la mayoría de casos de síndrome invasivo por *K. pneumoniae* con manifestaciones extrahepáticas graves, sobre todo en forma de endoftalmitis y meningitis. También se han reportado casos crecientes de síndrome invasivo en algunos lugares de Europa.

Hallazgos radiológicos

Ecografía:

Pueden manifestarse como lesiones únicas o múltiples, de tamaño variable entre unos milímetros y varios centímetros. Pueden clasificarse en:

- **Microabscesos (< 2 cm):** pueden presentarse como nódulos hipoecogénicos bien definidos con leve o ningún refuerzo posterior, o como pequeñas áreas mal definidas de alteración de la ecogenicidad.

- **Macroabscesos (> 2 cm):** muestran una amplia variedad de presentación *Fig. 4*, pudiendo ser lesiones homogéneas o heterogéneas y con ecogenicidad muy variable (desde hipo a hiperecogénicas), a veces con apariencia de lesión sólida. A menudo presentan refuerzo acústico posterior. Algunos abscesos hepáticos presentan gas en su interior, el cual se manifestará como ecos lineales de alta intensidad con sombra acústica o artefactos de reverberación.

Puede resultar difícil diferenciar absceso de tumor hepático por ecografía; el refuerzo posterior y sobre todo la ausencia de señal Doppler interna pueden ser de gran ayuda, aunque una neoplasia con necrosis extensa puede ser indistinguible de un absceso mediante esta técnica.

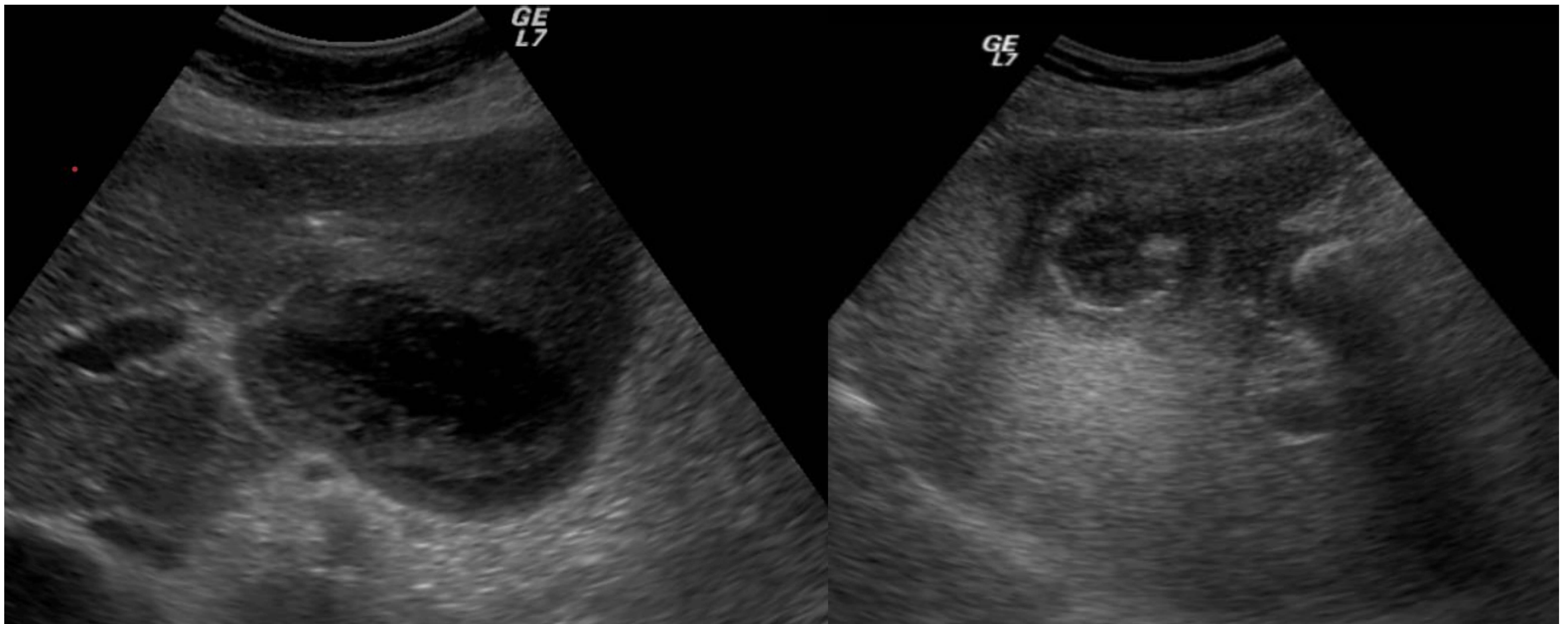


Fig. 4.
Lesiones focales hepáticas heterogéneas e hipocogénicas, bien definidas, con paredes gruesas y refuerzo acústico posterior, compatibles con macroabscesos.

TC:

- **Microabscesos:** generalmente se presentan como múltiples pequeños nódulos hipodensos ampliamente distribuidos por todo el parénquima hepático o pequeñas lesiones coalescentes en proceso de evolución a macroabsceso *Fig. 5*. Pueden presentar leve realce periférico post-contraste y edema perilesional, hallazgos que ayudan a diferenciarlos de quistes simples. El patrón miliar difuso suele verse en infecciones estafilocócicas en pacientes con sepsis generalizada, y normalmente se acompaña de afectación esplénica. Esta forma de presentación es muy parecida a la de las infecciones fúngicas en pacientes inmunodeprimidos.

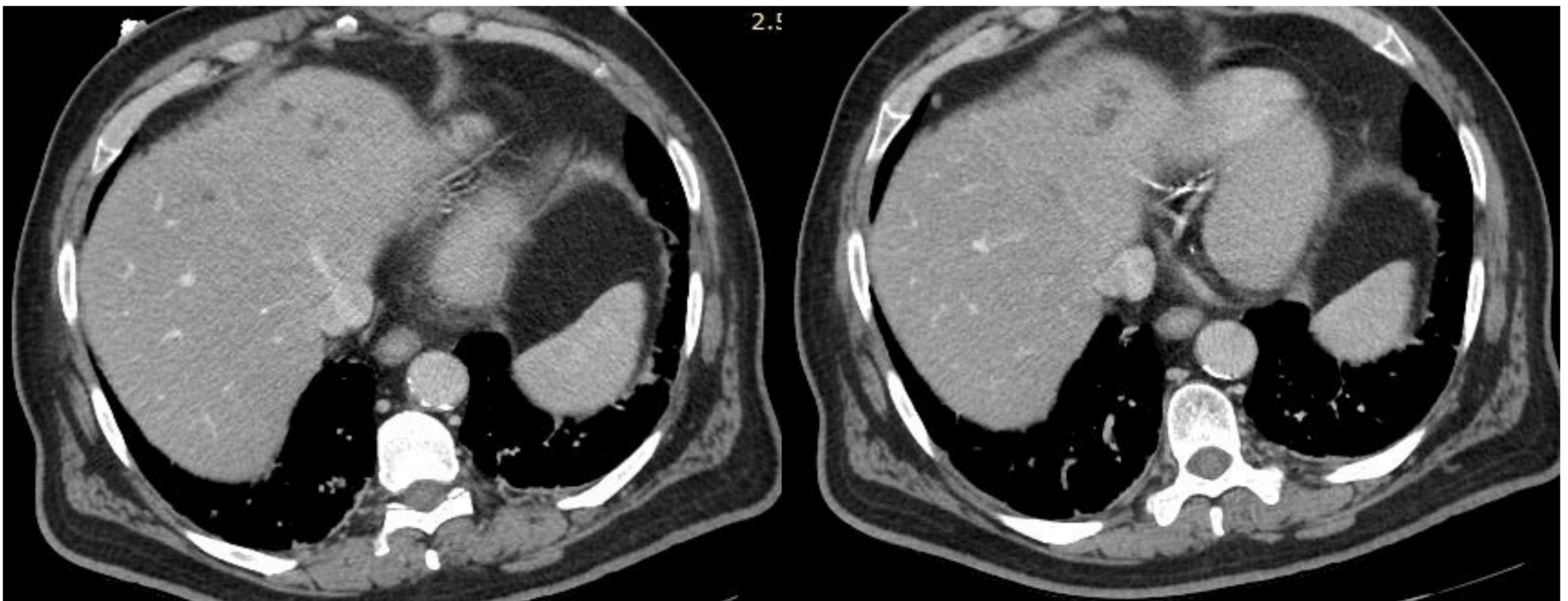


Fig. 5. TC axial con contraste IV en fase portal. Pequeñas lesiones focales hipodensas milimétricas coalescentes en segmento hepático 4.

- **Macroabscesos:** la forma de presentación más frecuente del absceso hepático es una lesión de morfología nodular o redondeada, bien definida, hipodensa, con realce o cápsula hipercaptante periférica. *Fig. 6*.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que pueden ser únicas o múltiples y manifestarse como una colección unilocular, una masa quística multiloculada con septos internos o incluso una lesión de aspecto sólido (flemonosa).



Fig. 6. TC axial con contraste IV en fase portal. Lesión focal hepática redondeada y bien definida, hipodensa, con cápsula periférica hipercaptante y edema perilesional hipodenso.

El signo de la “doble diana” es un signo característico de los abscesos hepáticos en la TC con contraste que hace referencia a lesiones con un área central hipodensa (contenido líquido) rodeadas de un anillo interno denso que realza (pared del absceso) y otro anillo externo hipodenso (edema hepático perilesional). *Fig. 7.* En el estudio multifásico con contraste, el anillo interno mostrará un realce precoz que se mantiene en fase tardía, mientras que el anillo externo solo realza en fase tardía.

Otro signo radiológico de los abscesos hepáticos piógenos que podemos encontrar en TC y RM es el “cluster sign” o “signo del racimo” que corresponde a pequeños abscesos coalesciendo para formar una única cavidad de mayor tamaño. *Fig. 8.*

En los estudios dinámicos de TC o RM también se ha descrito la presencia de un **realce segmentario precoz y transitorio** del parénquima hepático adyacente al absceso, circunferencial, segmentario o en forma de cuña, no visible en fase tardía. Se piensa que esto puede deberse a la infiltración perilesional por células inflamatorias que estenosan o comprimen las pequeñas vénulas portales, dando lugar a una reducción del flujo portal que provocaría un incremento compensatorio del flujo arterial. Es importante tener en cuenta que los tumores hepáticos también pueden asociar un realce segmentario del parénquima adyacente secundario a la estenosis u obstrucción portal o venosa que producen. *Fig. 9.*



Fig. 7. Absceso hepático izquierdo con “signo de la doble diana”: centro hipodenso, anillo interno hipercaptante (cápsula) y anillo externo hipodenso (edema).

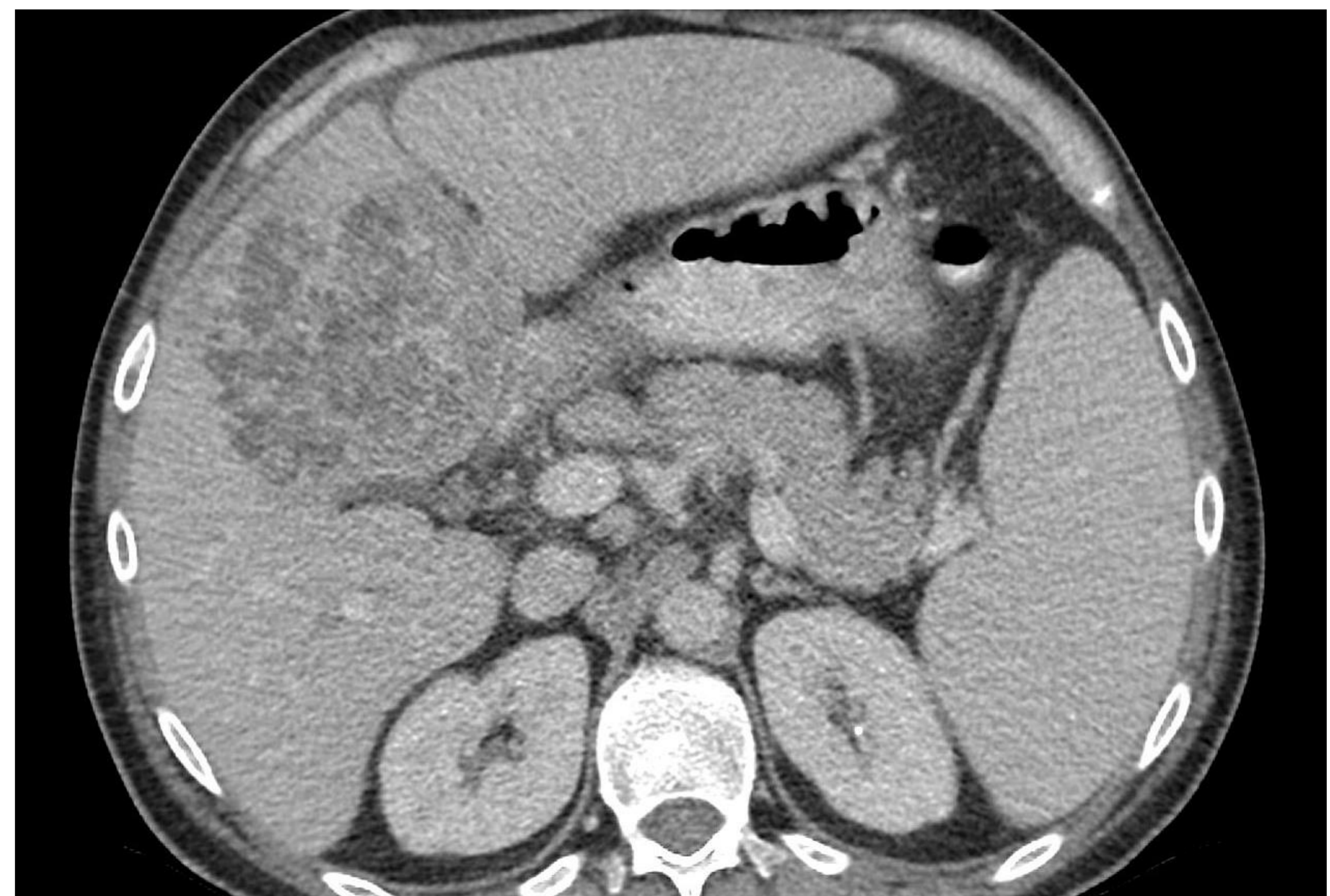


Fig. 8. “Cluster sign” / “Signo del racimo”: Pequeñas lesiones focales hipodensas coalesciendo para formar un absceso de mayor tamaño.



Fig. 9. Realce segmentario en fase arterial en forma de cuña adyacente al absceso hepático en segmento 4b.

Hasta en un 20% de los abscesos hepáticos se observa gas (*Fig. 10*), ya sea en forma de burbujas aéreas o de nivel hidroaéreo, lo cual puede ser de ayuda en el diagnóstico diferencial con otras lesiones focales hepáticas.

RM:

Típicamente la región central se muestra hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, aunque la intensidad de señal interna es muy variable en función del contenido proteico del absceso.

También podemos ver el **signo de la doble diana** en secuencias potenciadas en T2 como una lesión con centro hiperintenso, un anillo interno iso/hipointenso y un anillo externo hiperintenso.

Presentan restricción de la difusión en su región central (hiperintensa en secuencias de difusión con valores bajos de ADC).

En un 35% de los casos se observa edema perilesional, hiperintenso en T2.

En el estudio dinámico con contraste se observa el mismo patrón de realce que en la TC, mostrando lesiones hipointensas con realce periférico en anillo *Fig. 11*. Los abscesos menores de 1 cm pueden presentar realce homogéneo simulando hemangiomas.

En caso de presentar gas en su interior, se pueden observar vacíos de señal intralesionales, mejor visualizadas en secuencias eco de gradiente o secuencias en fase.

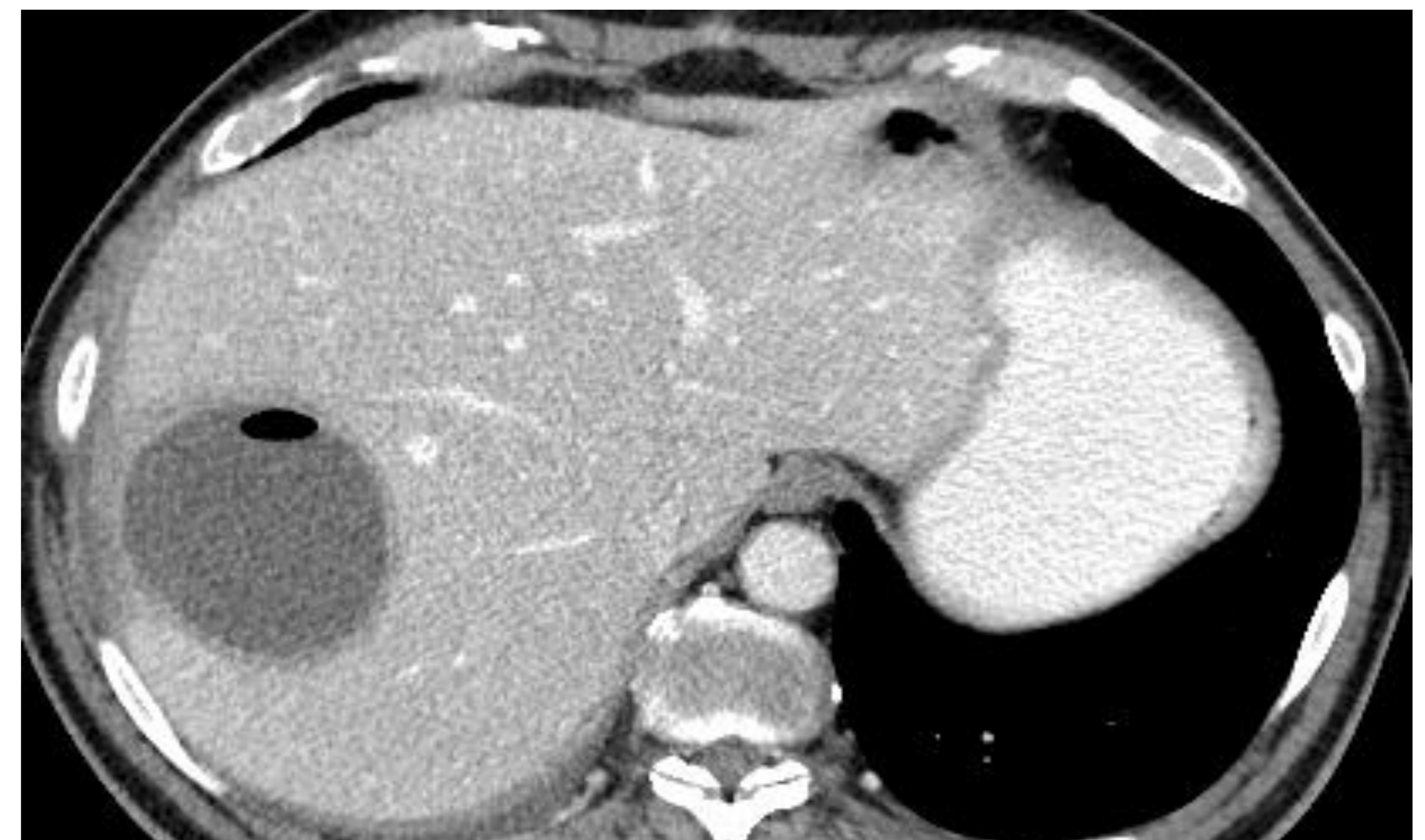


Fig. 10. TC abdominopélvico axial con contraste IV en fase portal. Absceso hepático en segmento 8/7, hipodenso, con pared hipercaptante y burbuja de gas periférica en su interior.

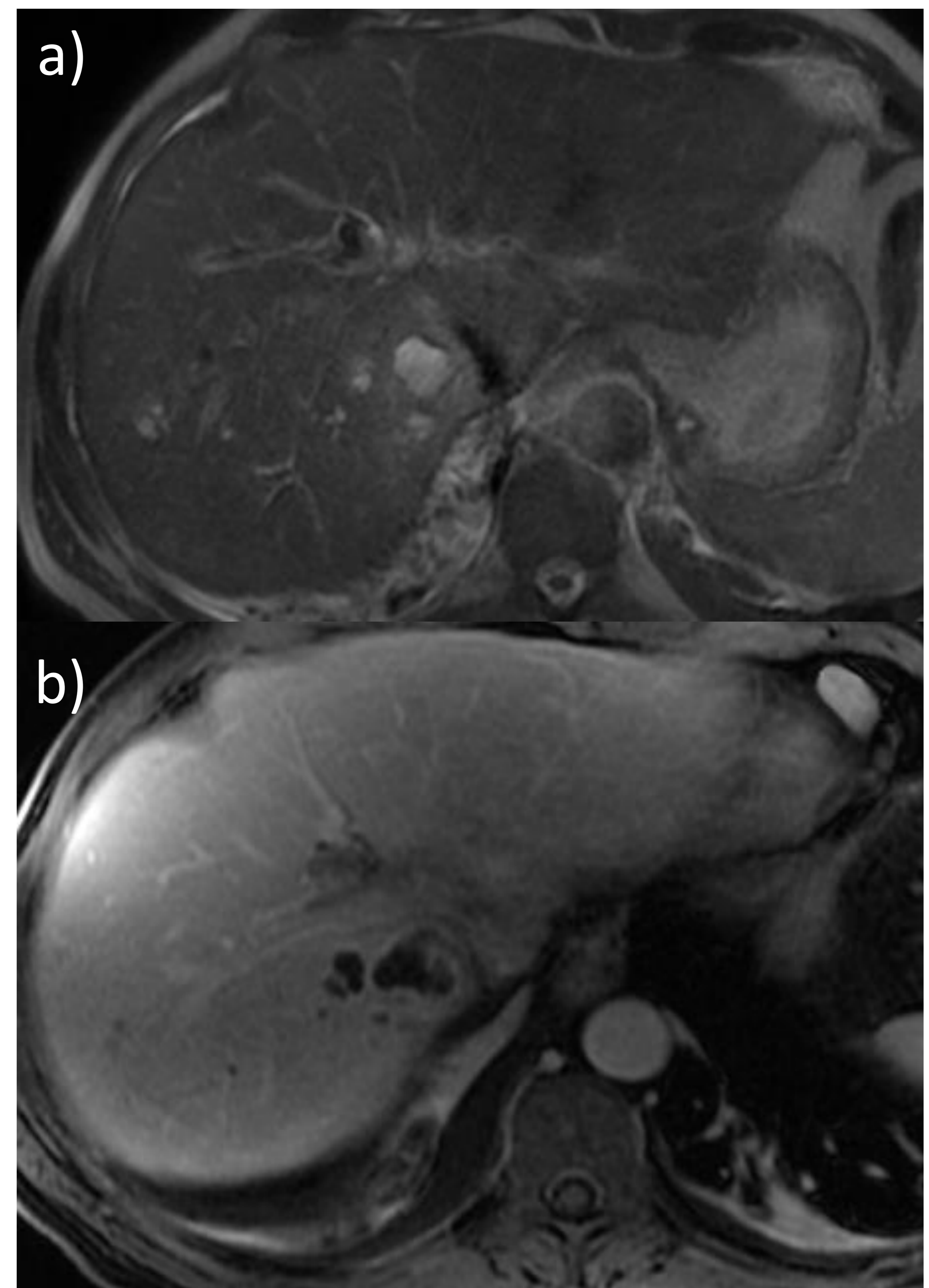


Fig. 11. RM axial T2 (a) y T1 + gadolinio en fase portal (b).
a) Abscesos hepáticos en segmento 7 hiperintensos en T2 con edema perilesional hiperintenso adyacente.
b) Mismos abscesos hipointensos con realce periférico en fase portal.

Abscesos por *Klebsiella pneumoniae*

Los abscesos hepáticos por *K. pneumoniae* presentan algunos hallazgos radiológicos característicos:

- Apariencia ecográfica predominantemente sólida.
- Los niveles hidroaéreos son más frecuentes
- El realce periférico en anillo es menos frecuente
- **“Turquoise sign”** o **“signo de la turquesa”**: hace referencia a la presencia de numerosos septos finos internos arborizantes que le otorgan un aspecto que recuerda al mineral turquesa.
- **“Hairball sign”** o **“signo de la bola de pelo”**: contenido amorfo mal definido en el interior del absceso que recuerda a una bola de pelo.

Tratamiento

El manejo terapéutico de los abscesos hepáticos piógenos incluye la antibioterapia, el drenaje percutáneo guiado por técnicas de imagen, y menos frecuentemente cirugía.

Aunque el drenaje percutáneo de abscesos con diámetro ≤ 5 cm puede ser técnicamente viable, no ha demostrado mejores resultados que el tratamiento antibiótico.

El drenaje percutáneo debería ser considerado en abscesos hepáticos > 5 cm, siendo preferible el drenaje con catéter a la aspiración con aguja. [Fig. 12](#).

El diagnóstico precoz y drenaje guiado por técnicas de imagen de los abscesos hepáticos ha demostrado reducir la mortalidad del 65% a un 2-12%.

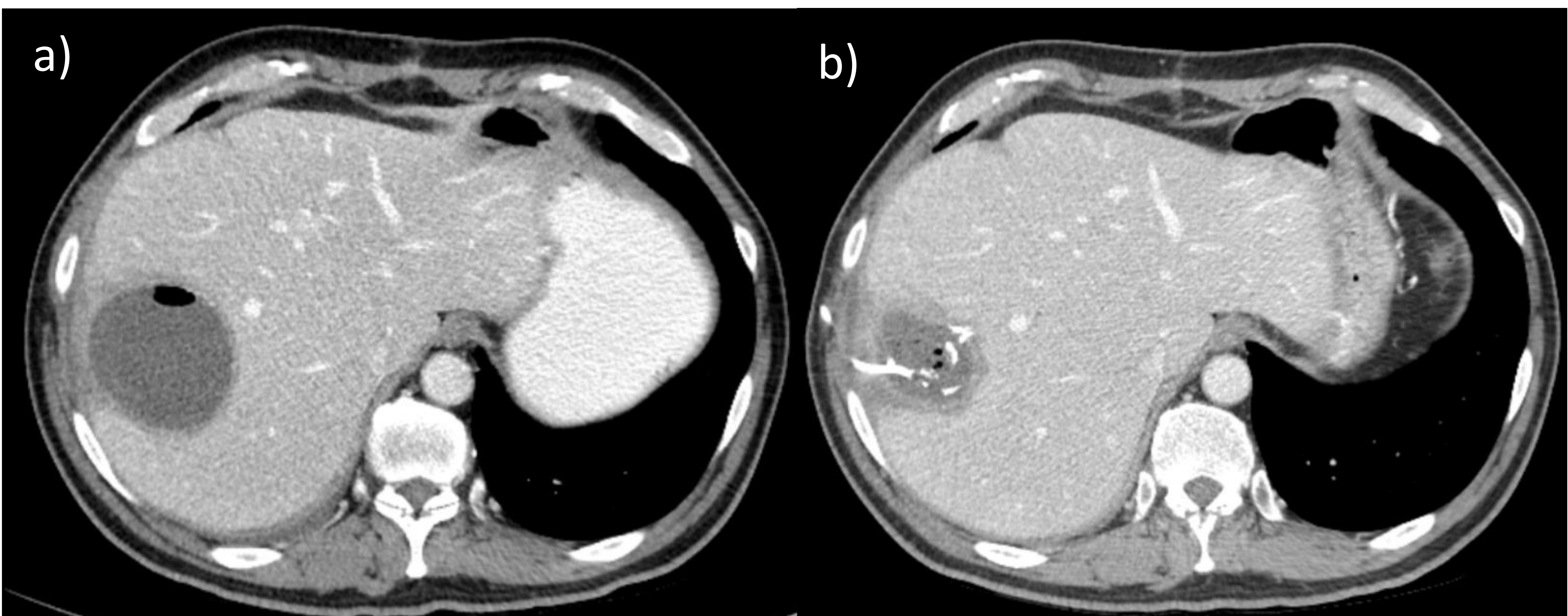


Fig. 12. TC abdominopélvico con contraste IV en fase portal (cortes axiales) pre y postratamiento con drenaje percutáneo. Absceso hepático en segmento 8/7 (imagen a) que tras tratamiento con drenaje percutáneo presenta disminución de su tamaño (imagen b).

INFECCIONES PARASITARIAS

- **AMEBIASIS**

El absceso hepático es la complicación extraintestinal más común de la infección producida por el protozoo *Entamoeba histolytica*.

Epidemiología

Presenta una importante predilección por el sexo masculino (10:1) y es más prevalente en África, Sudeste de Asia, América central y América del Sur.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con abscesos amebianos normalmente presentan una clínica más aguda que los pacientes con abscesos hepáticos piógenos. Pueden presentar fiebre alta, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, tos, malestar general y sepsis.

Hallazgos radiológicos

Los abscesos amebianos pueden ser indistinguibles de los abscesos piógenos por imagen, por lo que la información epidemiológica y clínica, así como la serología es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial.

Es importante tener en cuenta que los hallazgos radiológicos pueden persistir hasta 2 años después de la resolución del cuadro clínico, por lo que la persistencia de las alteraciones radiológicas no debe suponer la reinstauración del tratamiento médico ni la realización de otras pruebas complementarias en pacientes asintomáticos.

Clásicamente se presenta como una colección unilocular, aunque pueden verse septos internos hasta en un 30% de los casos.

En el 70-80% de los casos son lesiones únicas y se localizan en el lóbulo hepático derecho, habitualmente presentando una localización periférica subcapsular.

Ecografía:

Suelen mostrarse como lesiones de morfología redondeada u ovalada hipoecogénicas con finos ecos internos y con refuerzo acústico posterior. *Fig. 13*. Tienden a localizarse a nivel subcapsular.

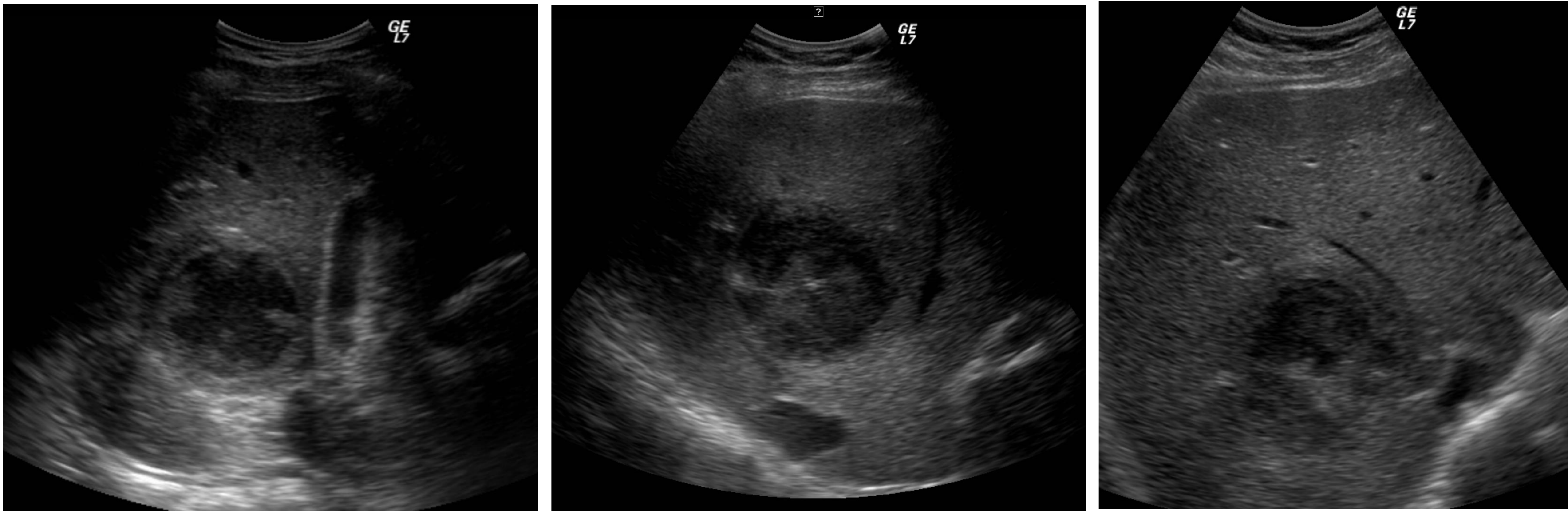


Fig. 13. Lesiones hipoecogénicas redondeadas y bien definidas con ecos internos, paredes gruesas y leve refuerzo posterior.

TC:

Suelen presentarse como lesiones focales redondeadas, bien definidas, hipodensas y con paredes gruesas de entre 3 y 15 mm. Pueden presentar realce parietal y/o un halo hipodenso de edema periférico. *Fig. 14*. La cavidad central del absceso puede presentar septos y/o debris en su interior. La rotura del absceso y extensión extrahepática es relativamente frecuente, pudiendo presentar comunicación con la pared torácica, pleura, pericardio, cavidad abdominal y otras vísceras en contigüidad. En caso de complicarse con una fístula hepatobronquial o hepatocólica puede presentar gas en su interior.

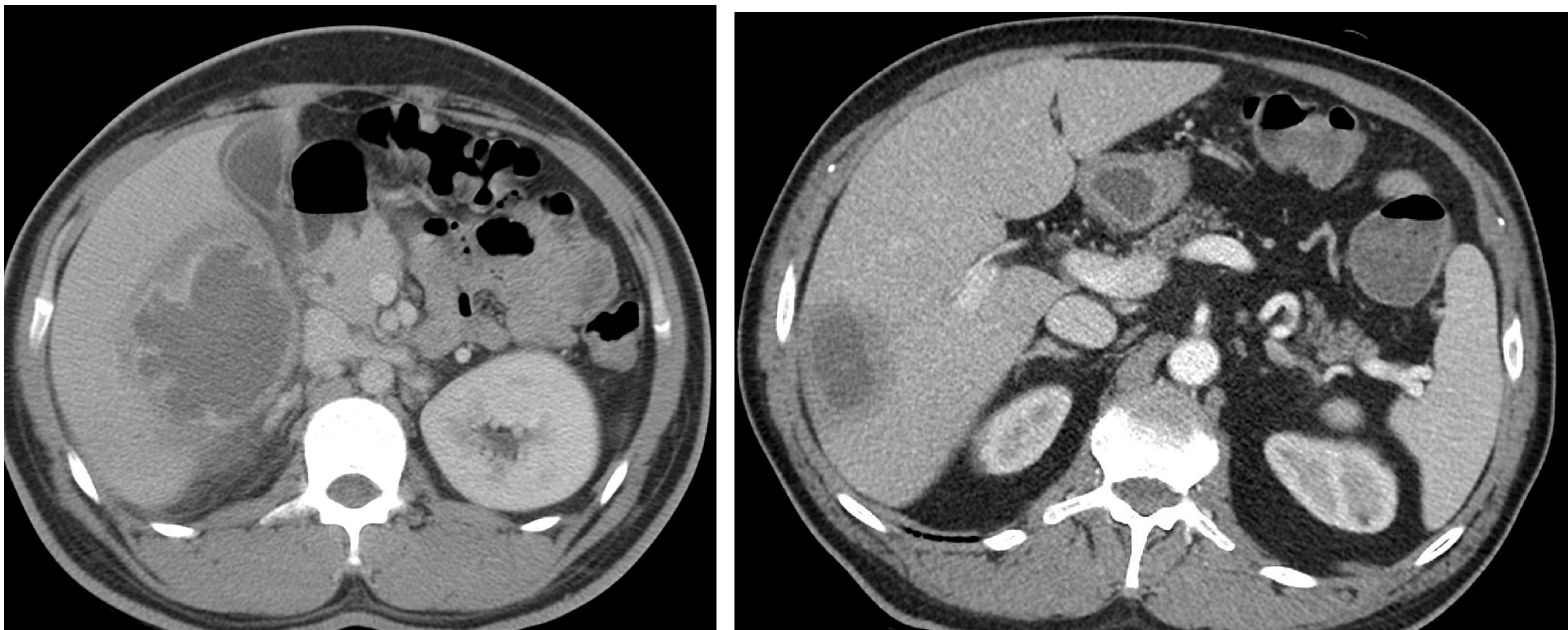


Fig. 14. Cortes axiales de TC abdominopélvico con contraste en fase portal de dos pacientes distintos con abscesos hepáticos amebianos. Lesiones focales hepáticas bien delimitadas, hipodensas, con paredes gruesas y halo externo hipodenso correspondiente a edema perilesional ("signo de la doble diana").

RM:

Presentan hallazgos similares a los abscesos piógenos, con cavidad central hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en secuencias potenciadas en T2. Con frecuencia asocian edema perilesional, hiperintenso en secuencias T2.

Tratamiento

Su tratamiento es fundamentalmente médico con Metronidazol.

La aspiración/drenaje del absceso amebiano generalmente es innecesaria, pero debería considerarse en individuos con diagnóstico dudoso (absceso piógeno, sobreinfección de absceso amebiano...), mala respuesta al tratamiento (no mejoría tras 3-4 días de tratamiento) o grandes abscesos con alto riesgo de ruptura, especialmente hacia pleura o pericardio.

- **QUISTE HIDATÍDICO**

Microbiología e histopatología

Los quistes hidatídicos son la forma de presentación más común de la equinococosis o hidatidosis, una zoonosis causada por el cestodo *Echinococcus* en humanos, siendo el hígado el órgano más frecuentemente afectado (70-75%).

El quiste hidatídico maduro presenta tres capas:

1. *Endoquistica (capa interna/germinal)*: tejido vivo que rodea a la cavidad central líquida y que se invagina dando lugar a las vesículas hijas, que son indicativas de quiste activo.
2. *Ectoquistica (capa intermedia)*: fina membrana acelular
3. *Periquística (capa externa)*: capsula fibrosa gruesa que se corresponde con la respuesta del parénquima hepático al quiste.

Epidemiología

Aunque presenta una distribución mundial, es endémico en la cuenca mediterránea.

Manifestaciones clínicas

Suele cursar de forma asintomática dado el lento crecimiento de los quistes. En caso de producir síntomas, suele tratarse de quistes de mayor tamaño por compresión de estructuras vecinas u otras complicaciones.

Generalmente estos pacientes presentan eosinofilia periférica, pero la serología solo es positiva en el 25% de los pacientes.

Complicaciones:

- **Ruptura:** puede ser contenida (la capa periquística permanece intacta), comunicante intrahepática (con formación de fístulas entre el quiste y radicales biliares o raramente venas portales *Fig. 15*), o abierta a otras cavidades u órganos (cavidad peritoneal *Fig. 16*, cavidad pleural, víscera hueca o pared abdominal). En estos casos puede producir fiebre e incluso una reacción anafiláctica por la fuga de material antigénico, así como diseminarse a otras partes del cuerpo.

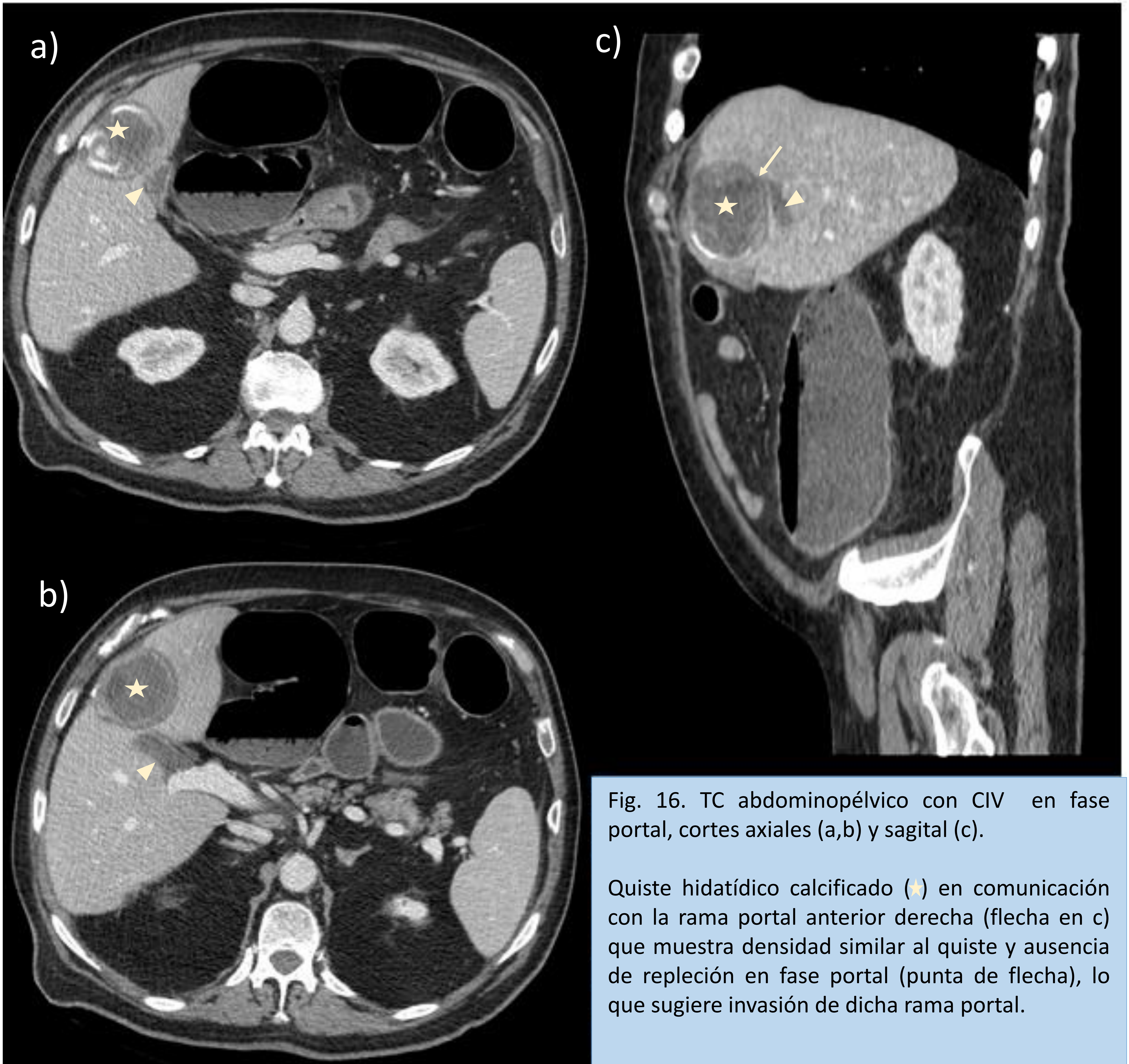


Fig. 16. TC abdominopélvico con CIV en fase portal, cortes axiales (a,b) y sagital (c).

Quiste hidatídico calcificado (★) en comunicación con la rama portal anterior derecha (flecha en c) que muestra densidad similar al quiste y ausencia de repleción en fase portal (punta de flecha), lo que sugiere invasión de dicha rama portal.

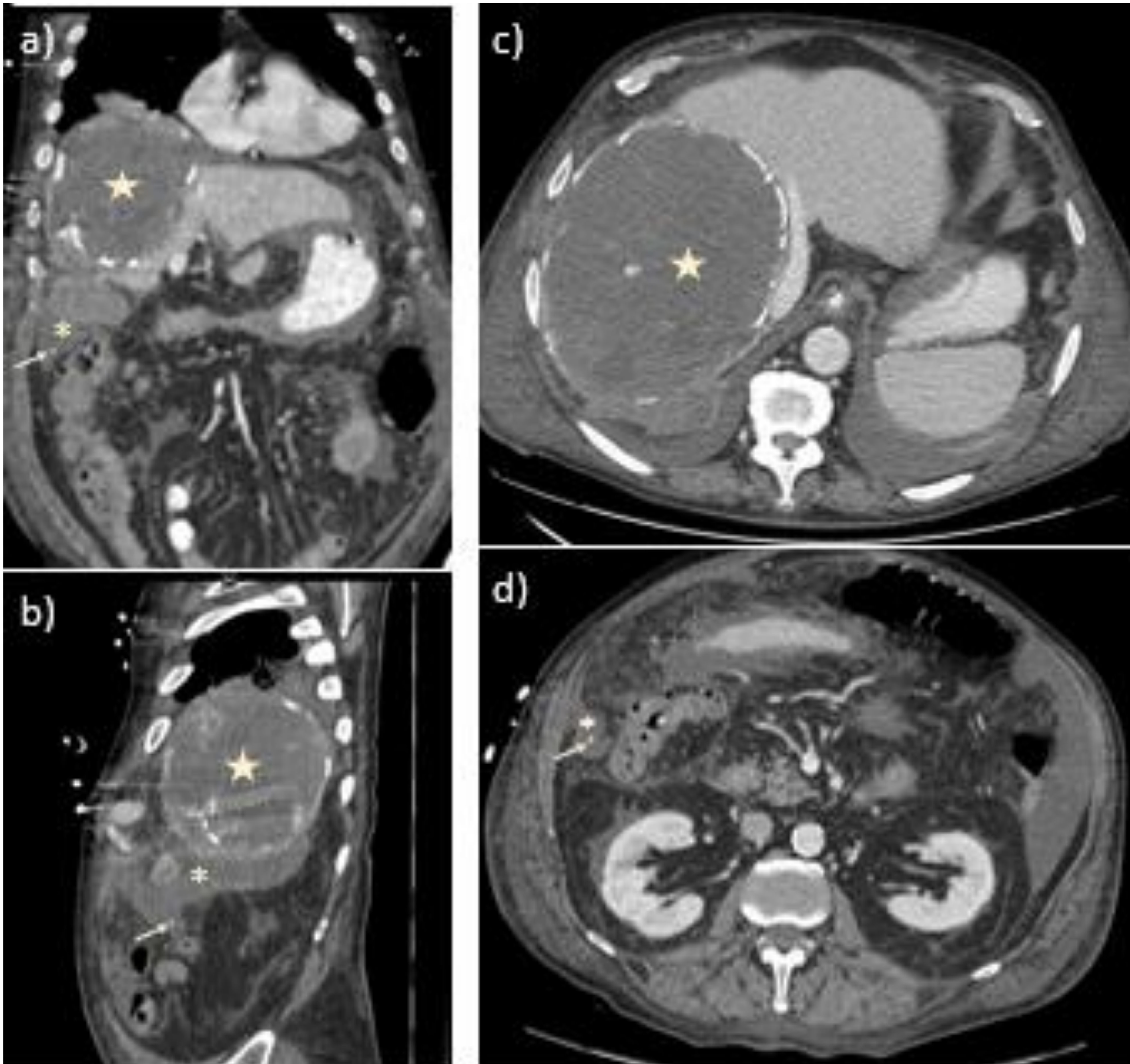


Fig. 15. TC abdominopélvico coronal (a), sagital (b) y axial (c, d) con contraste IV en fase portal. Gran quiste hidatídico en lóbulo hepático derecho, hipodenso y con paredes calcificadas, que se continúa con una colección líquida hipodensa intraperitoneal localizada a nivel subhepático y gotiera paracólica derecha (*), identificándose una calcificación puntiforme en su seno (flecha) que corresponde a una calcificación parietal movilizada. También se observa estriación de la grasa omental, líquido libre periesplénico, entre asas y en gotiera paracólica izquierda y engrosamiento y realce peritoneal en relación con peritonitis (imagen d), así como leve derrame pleural bilateral (imagen a,b,c).

- **Sobreinfección y formación de absceso hepático**
- **Compresión: de la vía biliar** (pudiendo manifestarse como ictericia obstructiva, colangitis, cólico biliar, pancreatitis) **o vascular** (de la vena porta produciendo trombosis e hipertensión portal o más raramente de la vena cava inferior).
- **Crecimiento transdiafragmático hacia el tórax**

Hallazgos radiológicos

ECOGRAFÍA:

La OMS y su grupo de trabajo en equinococosis (World Health Organization Informal Working Group -WHO/IWG-) propusieron en 2003 una clasificación de las lesiones quísticas hidatídicas basada en sus características ecográficas:

- **Lesión quística (CL):** quiste simple unilocular de contenido anecoico sin pared claramente visible.

- **Quiste hidatídico tipo 1 (CE1):** quiste simple unilocular y anecoico, con pared bien delimitada. A veces se puede ver “arenilla hidatídica” en el interior del quiste al cambiar al paciente de posición como finos ecos internos cayendo a favor de la gravedad (“**snowstorm sign**” o “**signo de los copos de nieve**”). Estado activo. *Fig.16.*

- **Quiste hidatídico tipo 2 (CE2):** lesión multivesicular o multiseptada con múltiples vesículas hijas y pared bien delimitada. Pueden adoptar una apariencia en “**rueda de carro**”, en “**panal de abejas**” o en “**roseta**”. Estado activo. *Fig.17.*

- **Quiste hidatídico tipo 3 (CE3):** quiste unilocular anecoico con membrana endoquística desprendida que puede dar lugar a dos signos: “**signo del nenúfar**” (la membrana interna desprendida queda flotando en el interior del quiste) o “**quiste dentro de quiste**” (pequeñas lesiones quísticas anecoicas inmersas en el contenido del quiste). Estado transicional.



Fig. 16.
Quiste simple unilocular compatible con CE1.

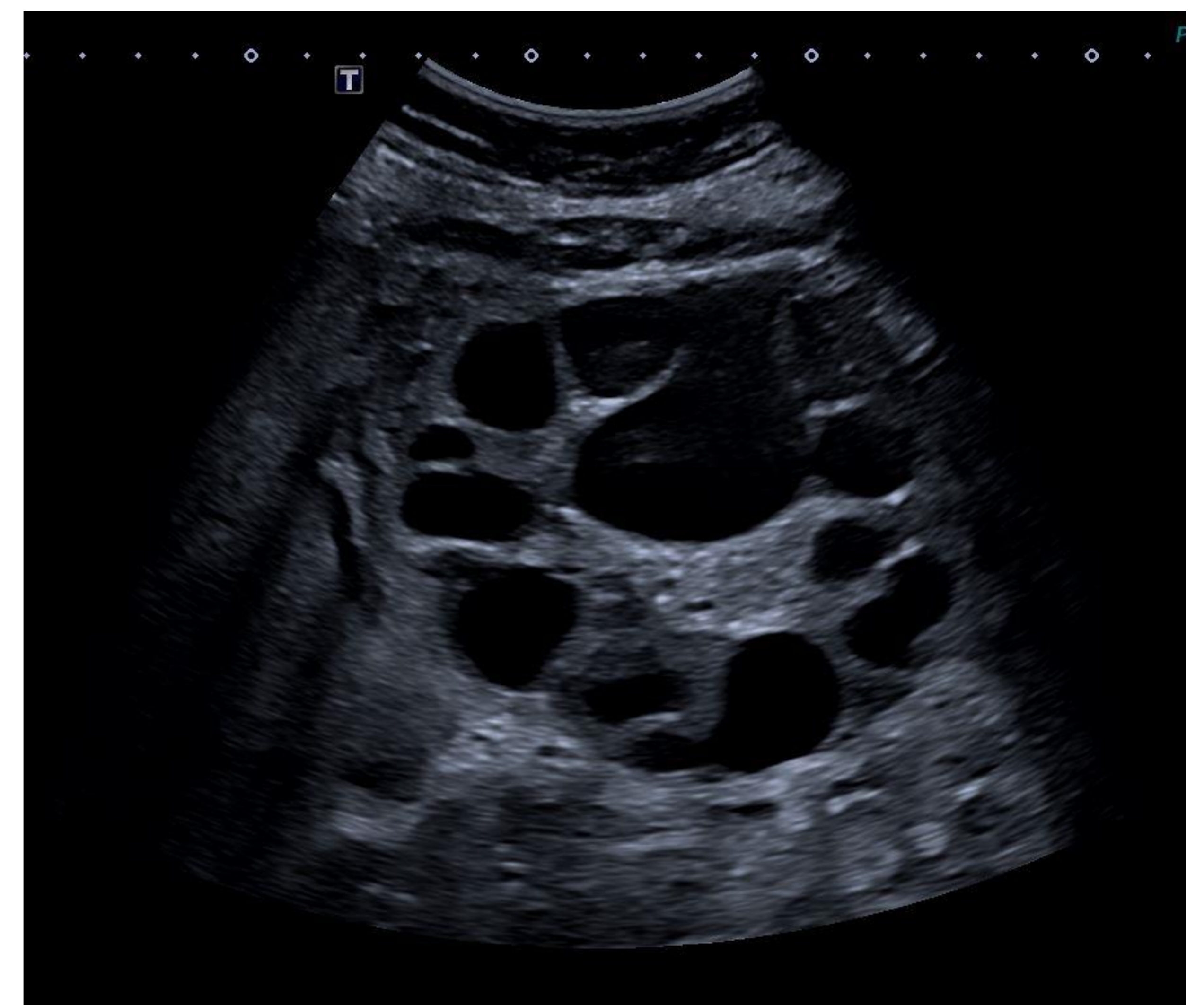


Fig. 17.
Quiste bien delimitado con múltiples vesículas hijas de predominio periférico con apariencia en “rueda de carro”, compatible con CE2.

- **Quiste hidatídico tipo 4 (CE4):** heterogéneo, predominantemente sólido (apariencia pseudotumoral) con contenido mixto hipo e hiperecogénico, sin vesículas hijas. *Fig. 18.* Puede aparecer el signo del “ovillo de lana” o “ball of wool” que hace referencia a una conformación en espiral que corresponde a las membranas degeneradas flotando en el interior del quiste. La mayoría de estos quistes son inactivos.

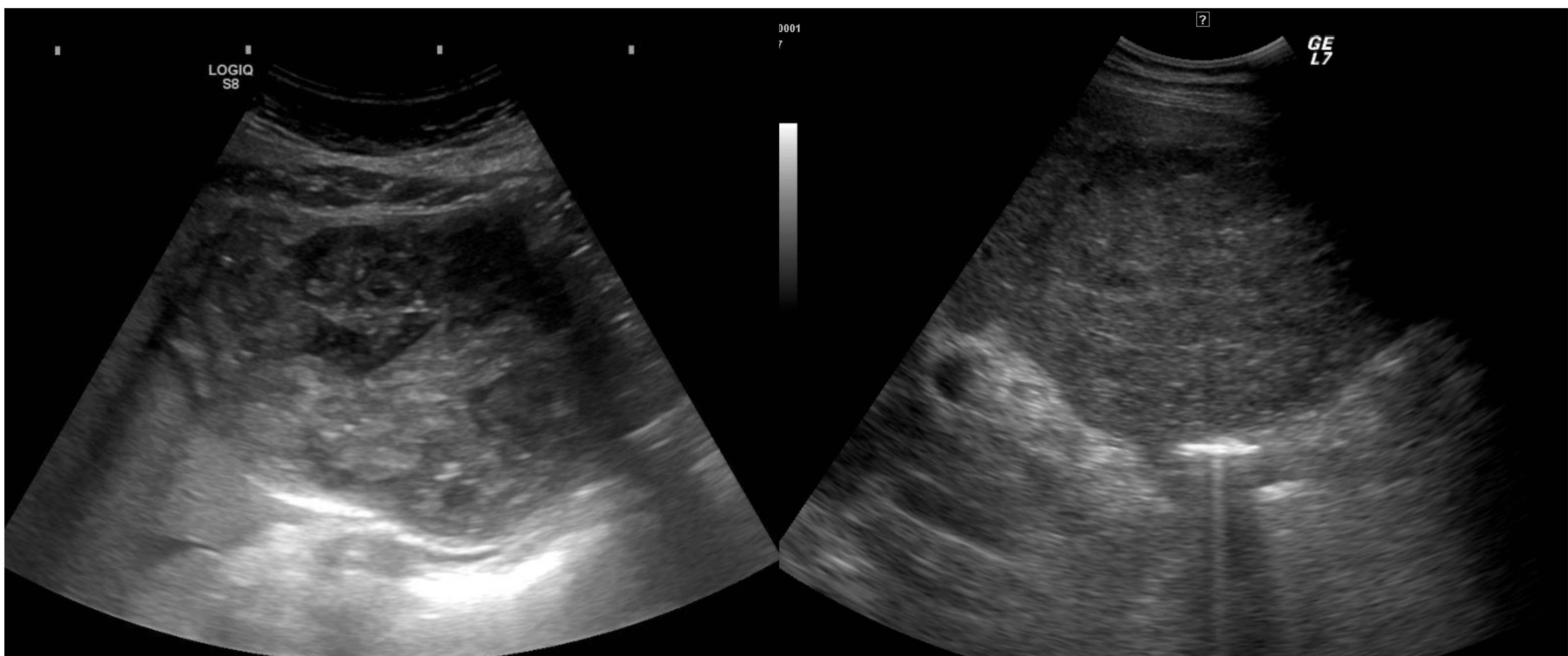


Fig. 18.

Quistes heterogéneos de apariencia predominantemente sólida, con contenido hipoecogénico e hiperecogénico, sin vesículas hijas, compatibles con CE4.

- **Quiste hidatídico tipo 5 (CE5):** con pared parcial o completamente calcificada. *Fig. 19.* Suele correlacionarse con la muerte del parásito, aunque la calcificación parcial de la pared no siempre es indicativa de quiste inactivo.

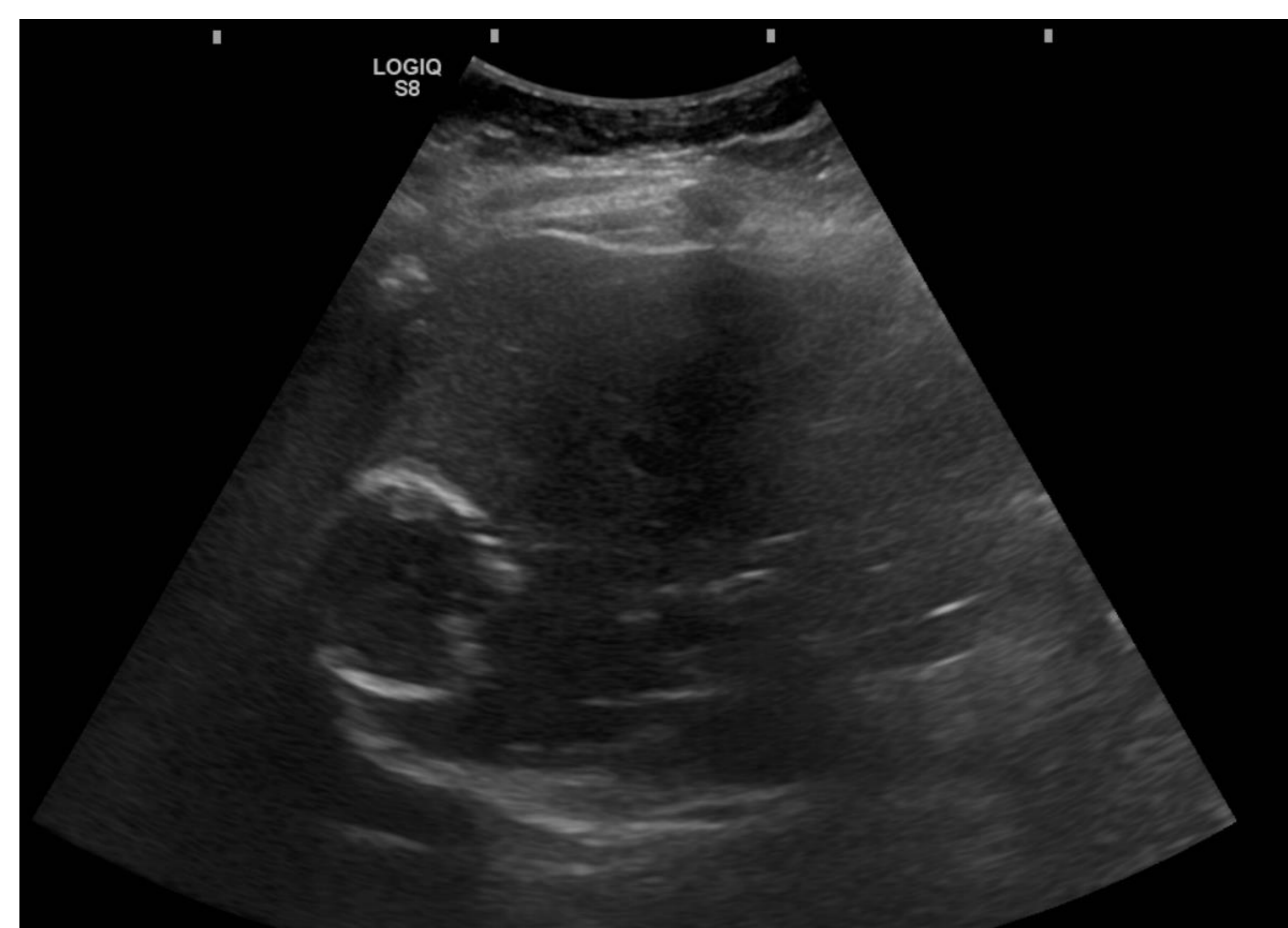


Fig. 19.

Quiste hipoecogénico con pared calcificada compatible con CE5.

TC

Los hallazgos son similares a los descritos en ecografía dependiendo de la etapa evolutiva en la que se encuentre el quiste:

- CE1: Quiste unilocular con pared, la cual puede ser basalmente hiperdensa. *Fig. 20.*
- CE2: Quiste multivesicular con múltiples vesículas hijas hipodensas respecto a la matriz hidatídica. *Fig. 21.*
- CE3: Quiste unilocular con imágenes lineales hiperdensas en su interior que corresponden a las membranas desprendidas. *Fig. 22.*
- CE4: Lesión heterogénea de apariencia predominantemente sólida. *Fig. 23.*
- CE5: Quiste parcial o completamente calcificado (quiste inactivo). *Fig. 24.*



Fig. 20. Quiste unilocular simple hipodenso compatible con CE1.

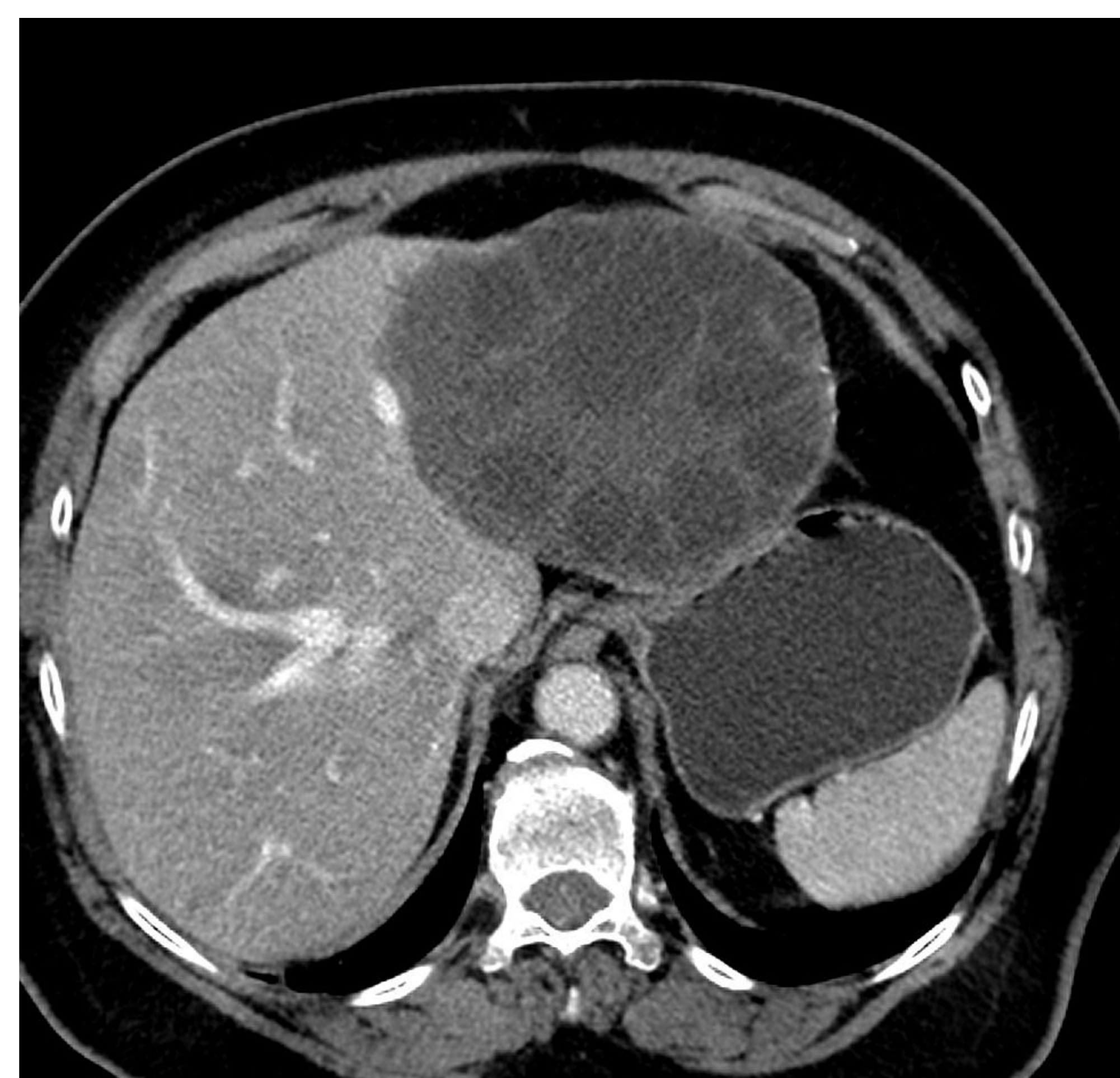


Fig. 21. Quiste multivesicular con múltiples vesículas hijas periféricas hipodensas, compatible con CE2.

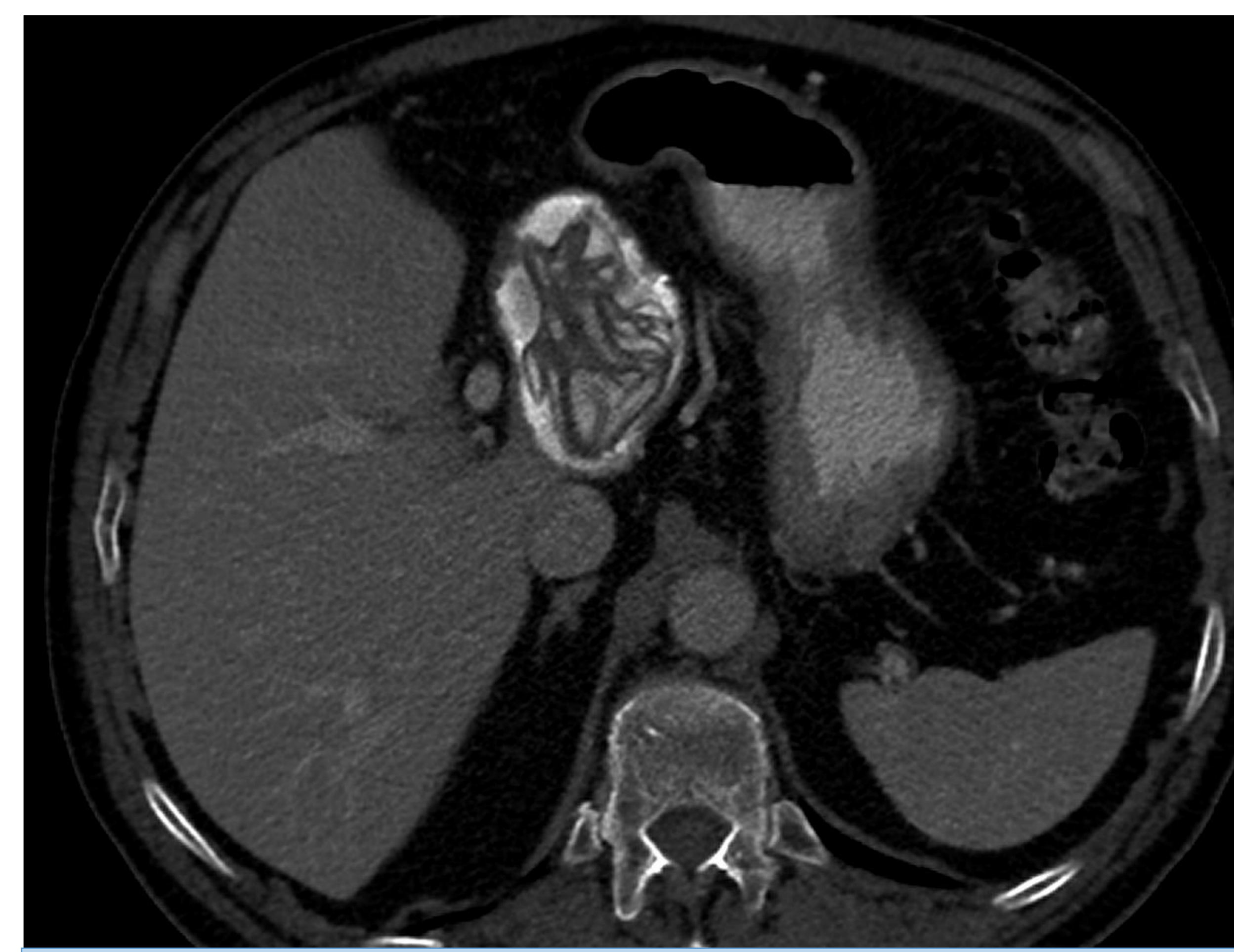


Fig. 22. Quiste unilocular con múltiples imágenes lineales en su interior que corresponden a membranas desprendidas, compatible con CE3.



Fig. 23. Masa heterogénea de apariencia predominantemente sólida compatible con CE4.



Fig. 24. Quiste con pared completamente calcificada compatible con CE5.

Algunos quistes hidatídicos pueden presentar niveles hidroaéreos o glóbulos de grasa en su interior, los cuales se creen que proceden del contenido lipídico de la bilis, implicando la existencia de una comunicación entre el quiste y la vía biliar. Hay que tener cuidado de no confundirlo con tumores hepáticos que puedan presentar componente graso, aunque suele ser fácil diferenciarlos de estos (aparición sólida, comportamiento hipervasculares.)

RM:

La RM muestra hallazgos similares a los ya descritos, permitiendo una mejor detección o delimitación de la capa periquística (halo periférico hipointenso tanto en secuencias potenciadas en T1 como en T2 debido a su composición fibrosa y calcificaciones), la matriz hidatídica (señal intermedia/baja en secuencias potenciadas en T1 y señal intermedia/alta en secuencias potenciadas en T2), la arenilla hidatídica y las vesículas hijas (muy hiperintensas, con intensidad de señal próxima a la del LCR).

Tras la administración de contraste, no se observa realce del contenido quístico. La capa periquística puede mostrar leve realce tardío .

• ESQUISTOSOMIASIS

Microbiología

La esquistosomiasis es una enfermedad causada por gusanos platelmintos (trematodos) del género *Squistosoma*. Existen 7 especies causantes de infección en humanos, siendo las que más comúnmente afectan al hígado *S. Mansoni* y *S. japonicum*.

Epidemiología

La esquistosomiasis es endémica de áreas tropicales y subtropicales de África, Asia, América del Sur y el Caribe.

Patogénesis

La infección se adquiere cuando las formas larvarias del parásito, liberadas por caracoles de agua dulce, penetran en la piel durante el contacto con aguas contaminadas. Las formas adultas del parásito (esquistosomas) se desplazan a las venas mesentéricas (en el caso de *S.mansoni* y *S. Japonicum*) donde ponen huevos, algunos de los cuales pueden embolizar al hígado vía vena porta, donde provocan una reacción fibrosa granulomatosa que conduce al bloqueo del flujo venoso y daño hepático progresivo.

Manifestaciones clínicas

La infección por estos parásitos puede dar lugar a una forma aguda o crónica de la enfermedad, aunque la mayoría de individuos infectados son asintomáticos.

Las manifestaciones clínicas de la esquistosomiasis aguda o Síndrome de Katayama suele observarse en turistas que no residen en zonas endémicas. Consiste en una reacción de hipersensibilidad sistémica que normalmente se manifiesta a las 3-10 semanas tras el inicio de la infección coincidiendo con la producción de los huevos, y que se manifiesta de forma brusca con síntomas como fiebre, escalofríos, urticaria, angioedema, mialgias, artralgias, tos, dolor abdominal, diarrea y/o cefalea.

Las manifestaciones clínicas de la infección crónica suelen observarse en individuos con exposición continuada en regiones endémicas. En caso de afectación hepatoesplénica, los huevos del parásito provocan una reacción fibrosa granulomatosa periportal que conduce a la obstrucción de las venas portales, hipertensión portal, esplenomegalia, desarrollo de shunts portosistémicos y varices gastrointestinales. En el caso de los niños, se produce principalmente una reacción inflamatoria granulomatosa periportal no fibrótica.

El diagnóstico se realiza fundamentalmente en base a datos epidemiológicos, presencia de eosinofilia periférica, coprocultivos y serología

Hallazgos radiológicos

ECOGRAFÍA:

Los hallazgos radiológicos no suelen hacerse patentes hasta muchos años después del inicio de la infección, aunque en algunos casos de esquistosomiasis aguda puede observarse hepatoesplenomegalia y a veces múltiples pequeños nódulos hepáticos.

En las formas crónicas podemos ver en algunos casos los cambios fibrosos periportales:

- Los huevos de *S.mansoni*, relativamente grandes, tienden a asentarse en venas portales de mayor calibre cerca del hilio hepático, y ecográficamente podemos ver bandas fibrosas hiperecogénicas a lo largo de la vena porta y sus ramas. Se ha descrito una imagen en “ojo de buey” que hace referencia a la vena porta anecoica rodeada de un material fibroso ecogénico.
- Los huevos de *S.japonicum*, relativamente pequeños, se depositan a lo largo de ramas portales de menor tamaño en la periferia del hígado, y ecográficamente podemos ver septos hiperecogénicos delimitando áreas parenquimatosas de morfología poligonal que dan una apariencia “en mosaico” o “escamas de pez”.

También podríamos observar signos de cirrosis e hipertensión portal.

En niños veremos fundamentalmente hepatomegalia, esplenomegalia y dilatación de espacios periportales.

TC y RM:

Podemos observar signos de cirrosis hepática (hígado heterogéneo, de bordes nodulares con hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo y caudado) e hipertensión portal (aumento del tamaño de la vena porta, esplenomegalia, circulación colateral, etc.).

En algunos casos podemos ver la fibrosis periportal como septos/bandas periportales hipodensas en TC que en RM son hipointensas/isointensas en secuencias potencias en T1 e hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, con marcado realce post-contraste.

Un patrón característico de la infección por *S.japonicum* es un hígado de bordes nodulares con septos calcificados dispuestos habitualmente de forma perpendicular a la cápsula hepática, lo que le da una apariencia que recuerda al caparazón de una tortuga (“turtleback sign”).

INFECCIONES FÚNGICAS

La infección hepática fúngica es una manifestación de una infección diseminada que suele desarrollarse en pacientes inmunodeprimidos (neutropénicos, trasplantados, etc.).

Candida, *Aspergillus* y *Criptococcus* son los patógenos responsables del 80% de todas las infecciones fúngicas, pero hay que tener en cuenta otras infecciones fúngicas oportunistas menos frecuentes como la histoplasmosis, la mucormicosis, o las producidas por levaduras (*Trichosporon*, *Blastoschizomyces*) u hongos del género *fusarium*.

El diagnóstico precoz de las infecciones fúngicas hepáticas es fundamental para evitar la demora en el inicio del tratamiento antibiótico y el desarrollo de complicaciones con potencial desenlace mortal en estos pacientes inmunodeprimidos.

Hay muchos tipos de infecciones fúngicas que presentan características radiológicas similares en ecografía, TC y RM, por lo que muchas veces no es posible determinar el agente etiológico específico basándonos únicamente en las pruebas de imagen.

- **CANDIDIASIS HEPÁTICA**

La *Candida* es el hongo que con mayor frecuencia infecta al hígado y bazo.

Habitualmente los pacientes con candidiasis hepatoesplénica se presentan con fiebre persistente que no responde a antibióticos.

Los hemocultivos son positivos solo en el 50% de los casos, por lo que a menudo se requiere la realización de pruebas complementarias como la detección sérica de β -D-glucano, PCR, biopsia y cultivo.

La mortalidad en pacientes con candidiasis invasiva es muy elevada incluso a pesar de recibir tratamiento antifúngico, por lo que su detección precoz es esencial y las pruebas de imagen juegan un papel fundamental.

Hallazgos radiológicos

ECOGRAFÍA:

Se han descrito 4 patrones ecográficos en la candidiasis hepatoesplénica (76)*:

- 1. “Rueda dentro de rueda” o “wheel-within-wheel”:** hace referencia a un nidus central hipocogénico (necrosis) con un anillo hiperecogénico interno (células inflamatorias) y un anillo hipocogénico externo (fibrosis).
- 2. “Ojo de buey”:** centro hiperecogénico (células inflamatorias) con anillo externo hipocogénico (fibrosis).
- 3. Múltiples nódulos hipocogénicos:** patrón más común y menos específico. Resulta de la fibrosis de un área de inflamación previa.
- 4. Focos ecogénicos** de cicatriz/calcificación con grados variables de sombra acústica posterior. Aparece en etapas tardías de la infección y generalmente es indicativo de resolución.

TC:

Los microabscesos fúngicos suelen presentarse como pequeños nódulos hepatoesplénicos hipodensos, generalmente de entre 2 mm y 2 cm. En ocasiones pueden detectarse focos puntiformes hiperdensos en el centro de estos nódulos que presumiblemente representan la pseudohifa y que son de gran ayuda para diferenciarlos de otras lesiones focales como los quistes simples. Además, estas lesiones son hipervasculares, presentando un realce homogéneo o periférico en fase arterial, y su sensibilidad es significativamente mayor en la detección de dichas lesiones hepatoesplénicas que el resto de fases.

RM:

La RM es superior al TC y la ecografía en la detección de los microabscesos fúngicos, los cuales se muestran levemente hipointensos en secuencias potenciadas en T1 y marcadamente hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, aunque su intensidad de señal puede variar en caso de haber sido tratados. Pueden presentar un intenso relace en anillo en fase arterial y restricción de la difusión.

- **HISTOPLASMOSIS DISEMINADA**

La histoplasmosis diseminada es una infección infrecuente en España causada por el hongo dimórfico *Histoplasma Capsulatum*, que habitualmente se origina en el pulmón y afecta al hígado en el 90% de los casos diseminados.

Es un hongo endémico en América y África, mientras que en Europa suelen ser casos importados, con un aumento de su incidencia en España y otros países de Europa en los últimos años.

Se desarrolla en pacientes inmunodeprimidos, principalmente en pacientes con VIH y recuentos de CD4 < 200cel/ μ L, inmunodeficiencias primarias o tratamientos inmunosupresores.

Hallazgos radiológicos

Los hallazgos radiológicos son similares a los que se ven en la candidiasis u otras enfermedades fúngicas diseminadas, con aparición de múltiples pequeñas lesiones focales nodulares hepáticas difusas. En prácticamente todos los casos asocia afectación esplénica. También se pueden observar adenopatías hipodensas y hepatoesplenomegalia.

En pacientes con histoplasmosis curada, pueden verse calcificaciones puntiformes hepatoesplénicas difusas.

ENFERMEDADES GRANULOMATOSAS:

La hepatitis granulomatosa se define como una afectación inflamatoria hepática con formación de granulomas y se asocia a distintas enfermedades, siendo las más frecuentes la sarcoidosis, la tuberculosis y la histoplasmosis.

• TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una infección producida por la bacteria *Mycobacterium tuberculosis*.

La tuberculosis extrapulmonar normalmente se desarrolla en pacientes inmunodeprimidos con infección diseminada, siendo su incidencia mayor en individuos con VIH y recuento de CD4 < 200 células/ μ L.

La tuberculosis hepática puede manifestarse con un patrón micronodular (tuberculosis miliar) o más raramente macronodular. La forma micronodular resulta de la diseminación hematológica de un foco de infección tuberculoso y cuando aparece normalmente asocia afectación pulmonar y esplénica, lo que puede resultar de gran ayuda en el diagnóstico diferencial.

ECOGRAFÍA:

- Forma micronodular:

A menudo pasa desapercibida en las pruebas de imagen porque las lesiones son demasiado pequeñas para ser detectadas. El único hallazgo ecográfico puede ser la hepatomegalia o una hiperecogenicidad hepática difusa.

En caso de haber lesiones focales hepáticas identificables, podríamos observar múltiples nódulos milimétricos hepáticos difusos.

- Forma macronodular:

Lesiones focales nodulares hepáticas de mayor tamaño, típicamente hiperecogénicas. Pueden ser únicas o múltiples, pero no suelen ser tan numerosas como en la forma micronodular.

TC:

- **Forma micronodular:** múltiples nódulos milimétricos (0,5-2 mm) hipodensos, sin realce periférico distinguible. En fase de curación, pueden observarse granulomas calcificados.

- **Forma macronodular:** nódulos hipodensos que pueden presentar realce periférico post-contraste.

RM:

- **Forma micronodular:** micronódulos hepáticos difusos hipointensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en secuencias potenciadas en T2.

- **Forma macronodular:** nódulos hipointensos en secuencias potenciadas en T1 y variable (hipo a hiperintensos) en secuencias potenciadas en T2 en función del estado evolutivo.

HEPATITIS AGUDAS VIRALES:

Microbiología

La hepatitis aguda habitualmente es causada por los virus de la hepatitis A, B, C, D (que requiere una coinfección por VHB) o E, aunque también pueden producirla otros virus como el VIH, Coxsackie o VHS (fundamentalmente en inmunodeprimidos y embarazadas).

Manifestaciones clínicas

Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar síntomas como fiebre, dolor abdominal, ictericia y malestar general. Menos frecuentemente puede manifestarse con fallo hepático agudo fulminante o cirrosis.

Hallazgos radiológicos

Aunque los hallazgos radiológicos son inespecíficos, las pruebas de imagen juegan un papel importante en la exclusión de otros posibles diagnósticos con manifestaciones clínicas similares como obstrucción de la vía biliar, metástasis hepáticas o cirrosis.

ECOGRAFÍA:

- Hepatomegalia
- Disminución de la ecogenicidad hepática de forma difusa que resulta en una relativa hiperecogenicidad de las triadas portales, dando una apariencia hepática en “cielo estrellado”, aunque se ha visto que este patrón tiene baja sensibilidad y especificidad.
- Engrosamiento de la pared vesicular por edema [Fig. 25](#) (hasta en un 70% de los pacientes) con presentación variable. Puede simular una colecistitis aguda, en cuyo caso encontraríamos una vesícula biliar distendida, mientras que en la hepatitis aguda puede estar colapsada. Se asocia más con la infección por VHA.



Fig. 25.
Engrosamiento de la pared vesicular por edema en paciente con hepatitis aguda

TC:

Puede ser normal o presentar hallazgos inespecíficos como edema periportal, realce heterogéneo del parénquima hepático o regiones hipodensas parenquimatosas bien definidas. También se puede ver hepatomegalia, engrosamiento de la pared vesicular y a veces adenopatías en región hepaduodenal.

RM:

Los hallazgos son inespecíficos.

Puede verse un aumento de señal en secuencias potenciadas en T2 alrededor del sistema portal (edema periportal) y a veces, un leve aumento generalizado de la señal del parénquima hepático.

En las secuencias post-contraste puede verse un realce periportal tardío y gradual.

- **ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO (BARTOLENOSIS)**

Es una infección producida por *Bartonella Henselae*, una bacteria gram-negativa que normalmente se introduce en el huésped humano a través de un arañazo o mordisco de un gato, y afecta predominantemente a niños y adultos jóvenes.

La bartolenosis hepática se caracteriza por múltiples granulomas necrotizantes de 3mm a 3cm asociada o no a hepatomegalia.

ECOGRAFÍA:

Apariencia variable, pero más frecuentemente se observan nódulos hipoecogénicos inespecíficos.

TC:

Normalmente se presenta con nódulos hipodensos en TC basal.

En el estudio post-contraste pueden ser hipodensos, isodensos o presentar leve realce periférico.

Pueden existir nódulos esplénicos asociados.

RM:

Nódulos hipointensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, con leve realce periférico post-contraste.

• ANGIOMATOSIS BACILAR

La infección por *B. Henselae* en pacientes con VIH puede causar angiomatosis bacilar, que es una rara condición benigna que puede simular hemangiomas u otros tumores vasculares.

ECOGRAFÍA:

Múltiples lesiones nodulares de pequeño tamaño hipoecogénicas en hígado y bazo.

TC:

Múltiples nódulos hepáticos parcheados hipo o hiperdensos.

Pueden presentar realce globular, centrípeto o centrífugo, pero habitualmente es homogéneo y persistente, sin lavado en fase tardía debido a la acumulación del contraste en los sinusoides hepáticos dilatados. Por tanto, en fase portal se muestran levemente hiperdensos respecto al parénquima hepático adyacente.

RM:

Lesiones nodulares hiperintensas en secuencias potenciadas en T2.

3. CONCLUSIONES:

Determinadas infecciones hepáticas presentan hallazgos de imagen característicos que el radiólogo debe conocer para realizar una aproximación diagnóstica lo más específica posible, de gran importancia para poder llevar a cabo un adecuado manejo terapéutico del paciente.

4. REFERENCIAS:

1. Mortelé, Koenraad J., Enrica Segatto, and Pablo R. Ros. "The infected liver: radiologic-pathologic correlation." *Radiographics* 24.4 (2004): 937-955.
2. Bächler, Pablo, et al. "Multimodality imaging of liver infections: differential diagnosis and potential pitfalls." *Radiographics* 36.4 (2016): 1001-1023.
3. Doyle, D. J., A. E. Hanbidge, and M. E. O'Malley. "Imaging of hepatic infections." *Clinical radiology* 61.9 (2006): 737-748.
4. Kim, Sung-Bum, et al. "Computed tomographic differences of pyogenic liver abscesses caused by *Klebsiella pneumoniae* and non-*Klebsiella pneumoniae*." *Journal of computer assisted tomography* 31.1 (2007): 59-65.
5. Rogan, Michael T. "WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern (ed. Eckert, J., Gemmell, MA, Meslin, F.-X. & Pawloski, ZS) pp. 265. World Organization for Animal Health, Paris, France, 2001. ISBN 92-9044-522-X. &8364; 40." *Parasitology* 123.6 (2001): 562-562.