

Esteatosis: no siempre tan fácil de diagnosticar

Cristina Varjas Martínez, Marina Cantó Alfaro, Andrea Garrido Giner, Pau Bataller Martí,
Romina A. Malutan, Sergio F. Colomer Rosell, Cristina La Parra Casado, Pau Montesinos García

Hospital Universitario de La Ribera, Alzira (Valencia)

Índice

- Objetivo docente
 - Definición, epidemiología e importancia
 - Clasificación 2023 y causas
 - Historia natural y fisiopatología
 - Diagnóstico radiológico
 - Patrones
 - Diagnóstico diferencial
 - Conclusiones
-

Objetivo docente

- Describir los hallazgos radiológicos de la esteatosis en **ecografía, TC y RM**; así como sus **factores de confusión**.
 - Conocer los diferentes **patrones** de acumulación grasa en el hígado y su **diagnóstico diferencial**.
 - Aprender a diferenciar la esteatosis de **otras condiciones**.
-

Definición, epidemiología e importancia

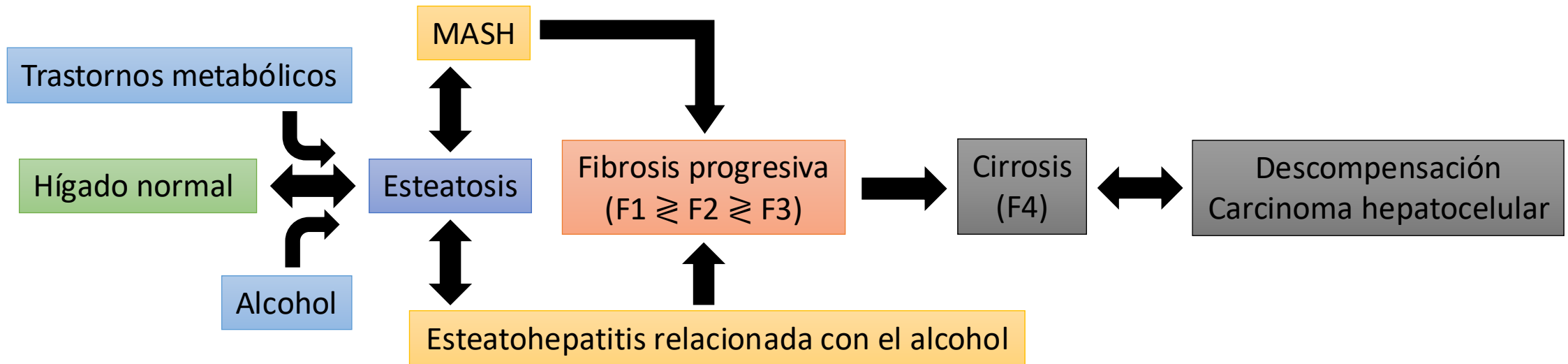
- Se define como la acumulación excesiva de lípidos en el citoplasma de los hepatocitos (>5%). **Anatomía Patológica = *Gold Standard***
 - La prevalencia en adultos es de aproximadamente **30-40%** en la población general y hasta **70%** en grupos con factores de riesgo metabólico. ^[1]
 - Es la principal causa de **cirrosis** en Europa y EE.UU.
-

Clasificación 2023 y causas

- **MASLD (*Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease*)**: relacionada con obesidad, diabetes tipo 2 y otros factores cardio-metabólicos. **Sustituye el concepto previo de NAFLD (*Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*)**.
 - **ALD (*Alcohol-related Liver Disease*)**: causada principalmente por consumo elevado de alcohol.
 - **MetALD**: forma mixta donde coexisten disfunción metabólica y consumo moderado-alto de alcohol.
 - **Otras causas raras (genéticas, fármacos, infecciosas, nutricionales, ...)**
-

Historia natural y fisiopatología

- Potencialmente **reversible**.
- **La mayoría no progresa a cirrosis**. Menos del 1-2% de los pacientes con esteatosis aislada desarrollan cirrosis a largo plazo. ^[2]
- El factor pronóstico clave es la **fibrosis impulsada por la inflamación**.



MASH: *Metabolic dysfunction-Associated SteatoHepatitis* (sustituye a NASH: *Non-Alcoholic Steatohepatitis*)

Diagnóstico radiológico [3]

Modalidad	Sensibilidad	Precisión	Determinación	Factores de confusión	Utilidad
Ecografía	Baja-moderada	Baja	Indirecta cualitativa	Obesidad, fibrosis, calibración	Cribado
TC	Moderada	Moderada	Indirecta semicuantitativa	Hierro, glicógeno, calibración, contraste	Detección incidental
RM	Muy alta	Muy alta	Directa cuantitativa*	Hierro [#]	Diagnóstico preciso, cuantificación* y seguimiento*

* Únicamente en PDFF (*Proton-Density Fat Fraction*). # Excepto en PDFF.

Ecografía

- El parénquima hepático normal es **igual o ligeramente más ecogénico que la cortical del riñón** o el bazo.
 - Las gotitas lipídicas provocan dispersión y atenuación del haz, aumentando el regreso de las señales y disminuyendo la penetración, respectivamente. Estas características permiten evaluar la gravedad de forma cualitativa: **(Fig. 1)**
 - **Leve: sólo hiperecogenicidad**
 - **Moderado: hiperecogenicidad y peor visualización de vasos**
 - **Grave: hiperecogenicidad y peor visualización de vasos y segmentos posteriores**
 - En pacientes con índice de masa corporal (IMC) elevado la esteatosis puede **sobreestimarse** debido a la atenuación del haz por la grasa suprayacente.
 - La ecogenicidad también puede verse aumentada por la fibrosis, por lo que en el contexto de la enfermedad hepática crónica **es difícil atribuir la hiperecogenicidad a la esteatosis o a la fibrosis.**
-

Ecografía

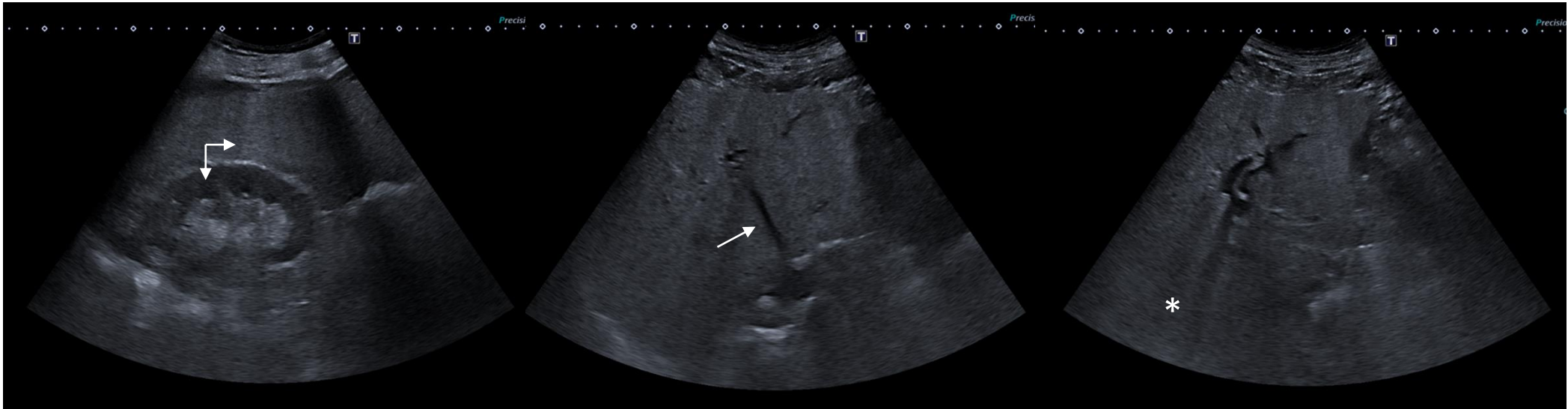


Fig. 1. Ecografía en modo B: hígado más ecogénico respecto a la cortical del riñón con peor definición de los vasos y mala visualización de segmentos posteriores como signos de esteatosis severa.

TC [4]

- TC sin contraste: El hígado normal tiene una atenuación aproximada de 55–65 UH y suele ser más denso que el bazo. Los parámetros diagnósticos para la esteatosis moderada son: **(Fig. 2)**
 - **Atenuación hepática < 40-45 UH.** Aunque existen otras lesiones que también son de baja atenuación (**amiloidosis, metástasis isquémicas y mucinosas, abscesos**).
 - **Diferencia en UH hígado-bazo < -5.** Es el parámetro más consistente ya que el depósito de otros componentes (hierro, glicógeno, cobre) y la calibración del equipo pueden alterar la atenuación absoluta del hígado. **Pero no es un estándar de referencia perfecto porque el bazo también puede verse afectado por **hemosiderosis y hemocromatosis**.**
 - **Relación de UH hígado-bazo < 0,9-1.**
 - TC con contraste: mayor variabilidad (tipo y cantidad de contraste, tiempo de adquisición) y menos comparable con el bazo.
 - TC de doble energía: prometedor, pero faltan puntos de corte estandarizados.
-

TC

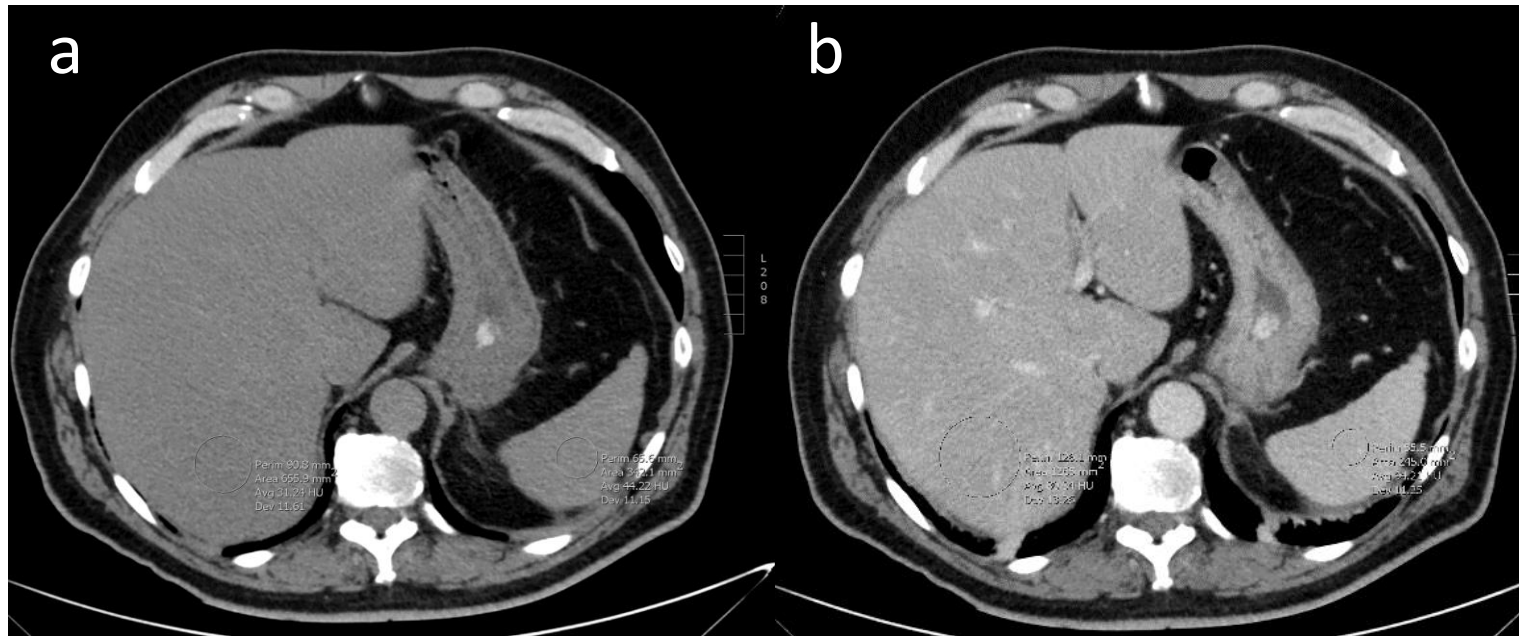


Fig. 2. a) TC sin contraste: hígado hipodenso respecto al bazo (31 y 44 UH, respectivamente) que cumple todos los parámetros para el diagnóstico de esteatosis de grado moderado. **b)** TC con contraste en fase portal del mismo paciente: hígado más hipocaptante que el bazo (80 y 94 UH, respectivamente) secundario a la esteatosis, pero la mayor variabilidad en la atenuación puede dificultar su valoración.

RM

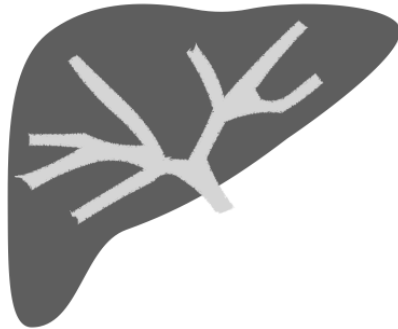
- T1: hiperintensidad alta
 - T2: hiperintensidad media
 - Fase-fuera de fase: **disminución de la intensidad de señal en fuera de fase respecto a fase $\geq 5\%$.** ^[5] **(Fig. 7 y 8)**
 - Existen tumores primarios y metástasis que contienen grasa microscópica (**adenomas, hepatocarcinomas, hiperplasias nodulares focales, teratomas, liposarcomas, tumor de Wilms, carcinoma de células renales**). ^[6]
 - El depósito de hierro puede **enmascarar** la esteatosis.
 - En situaciones con una infiltración grasa $>50\%$ la secuencia **fuera de fase se vuelve menos hipointensa que cuando la infiltración es del 50%.**
 - PDFF (Proton-Density Fat Fraction): permite la cuantificación y no tiene factores de confusión. **“Gold Standard” no invasivo.**
-

Patrones [7-9]

Difuso

Esteatosis

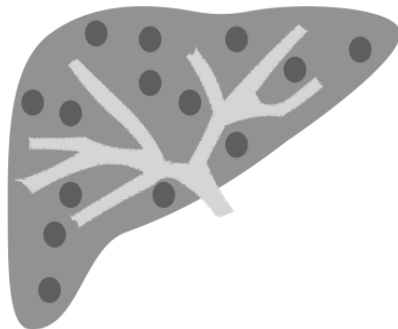
Amiloidosis
Hemocromatosis
Wilson
Fármacos



Nodular

Esteatosis

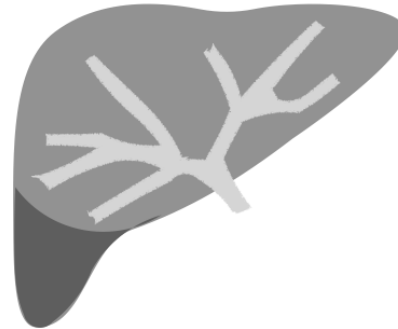
Sarcoidosis
Wilson
Metástasis
Otras lesiones focales



Segmentario

Esteatosis

Fibrosis confluyente
Hepatitis aguda



Perivascular

Esteatosis

Hígado congestivo
Síndrome de Budd-Chiari
Síndrome de obstrucción sinusoidal
Edema



Patrones

- Focal de deposición o de respeto
 - Secundario al tercer aporte (entrada de sangre venosa independiente del sistema portal)^[8]:
venas **paraumbilicales** (de Sappey), **colecísticas**, **gástricas aberrantes** derecha e izquierda y **frénicas**.
 - Se localizan típicamente alrededor de la **vesícula**, del **ligamento falciforme** y de la **vena porta** o en región **subcapsular**. (Fig. 3)
 - Concepto de hiperesteatosis: **área focal de mayor contenido graso en un hígado de base esteatósico**. (Fig. 7)
 - **Tanto la deposición como el respeto focal pueden imitar lesiones malignas.** (Fig. 4)

Patrones

- **Difuso**: el más frecuente. Suele ser homogéneo.
 - En casos severos puede **cambiar el aspecto de lesiones** focales concomitantes. **(Fig. 5)**
 - En pacientes con cáncer también puede **ocultar metástasis**, por lo que en caso de dudas será necesario realizar RM. **(Fig. 6)**
- **Nodular o multinodular**
 - En pacientes con quimioterapia: **de novo** o **sobre lesiones metastásicas previas** (por necrosis grasa). Puede **imitar metástasis**, por lo que para diferenciarlas será necesario realizar RM o ecografía con contraste. **(Fig. 7)**
 - En pacientes con cirrosis: dentro de los **nódulos regenerativos**.

Patrones

- **Lobar o segmentario**: en estos casos hay que **descartar oclusión de la vena porta** derecha o izquierda (o de sus segmentarias). **(Fig. 8)**
 - **Perivascular**: en pacientes con consumo de **alcohol** o **corticoides orales**.
 - **Perilesional**: alrededor de **metástasis de insulinoma** (por efecto local de la insulina).
 - **Subcapsular**: en pacientes que reciben **insulina intraperitoneal** a través de la diálisis peritoneal.
-

Patrón focal de deposición o de respeto

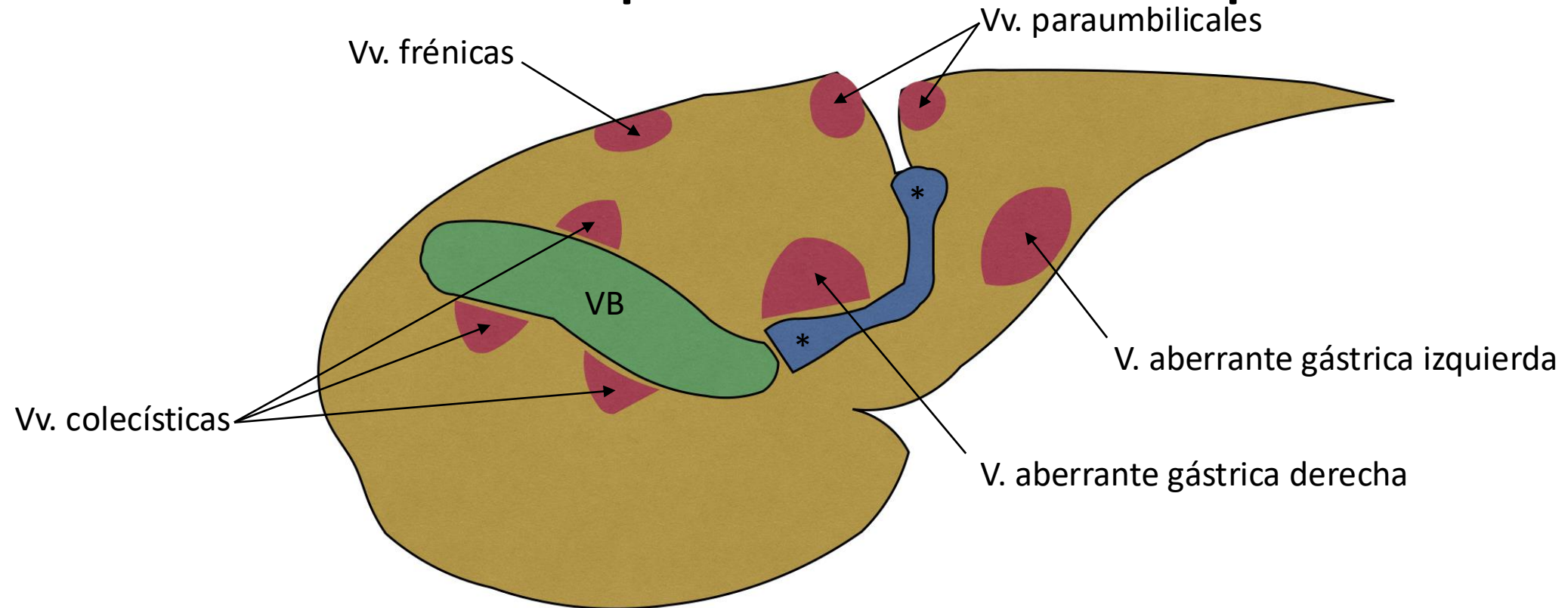


Fig. 3. En rojo: zonas en las que existe una predilección por la deposición o el respeto focal de grasa dentro del hígado. VB: vesícula biliar. *: vena porta

Patrón focal de respeto

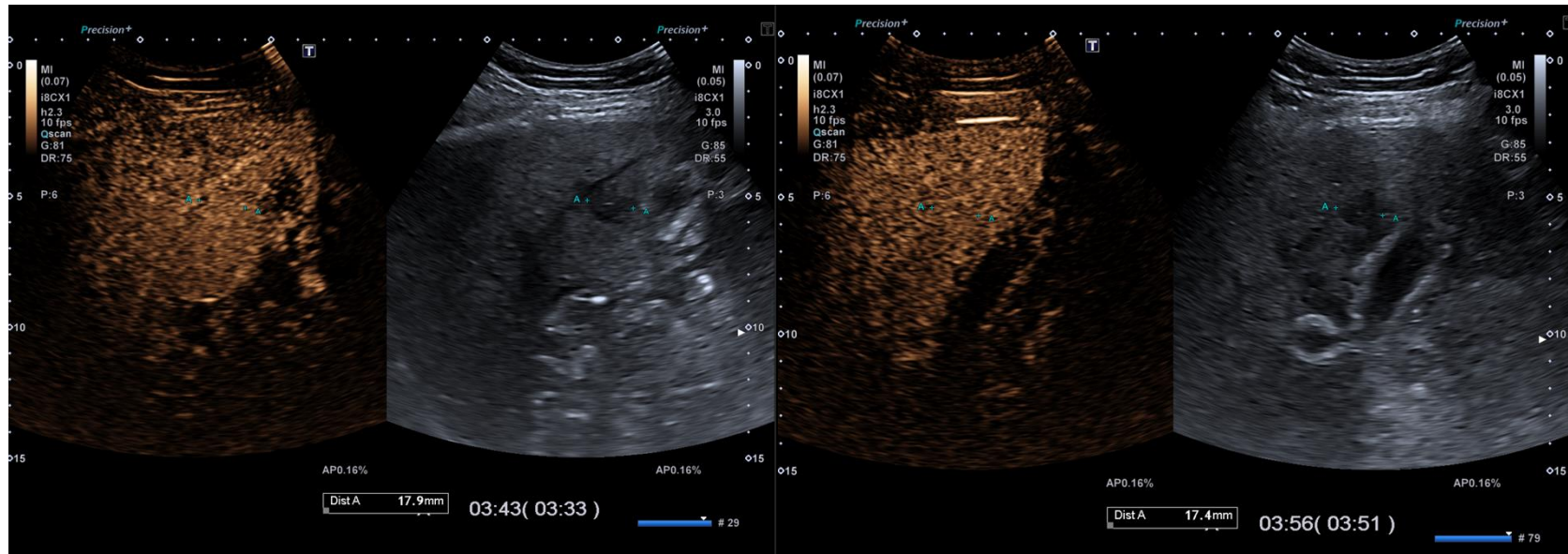


Fig. 4. Ecografía con contraste: hígado esteatósico con múltiples lesiones focales hipoeecogénicas, de bordes geográficos, con vascularización adyacente normal y localizadas en región perivesicular que presentan un comportamiento dinámico igual al resto del parénquima hepático (sin lavado) compatibles con áreas de respeto focal.

Patrón difuso

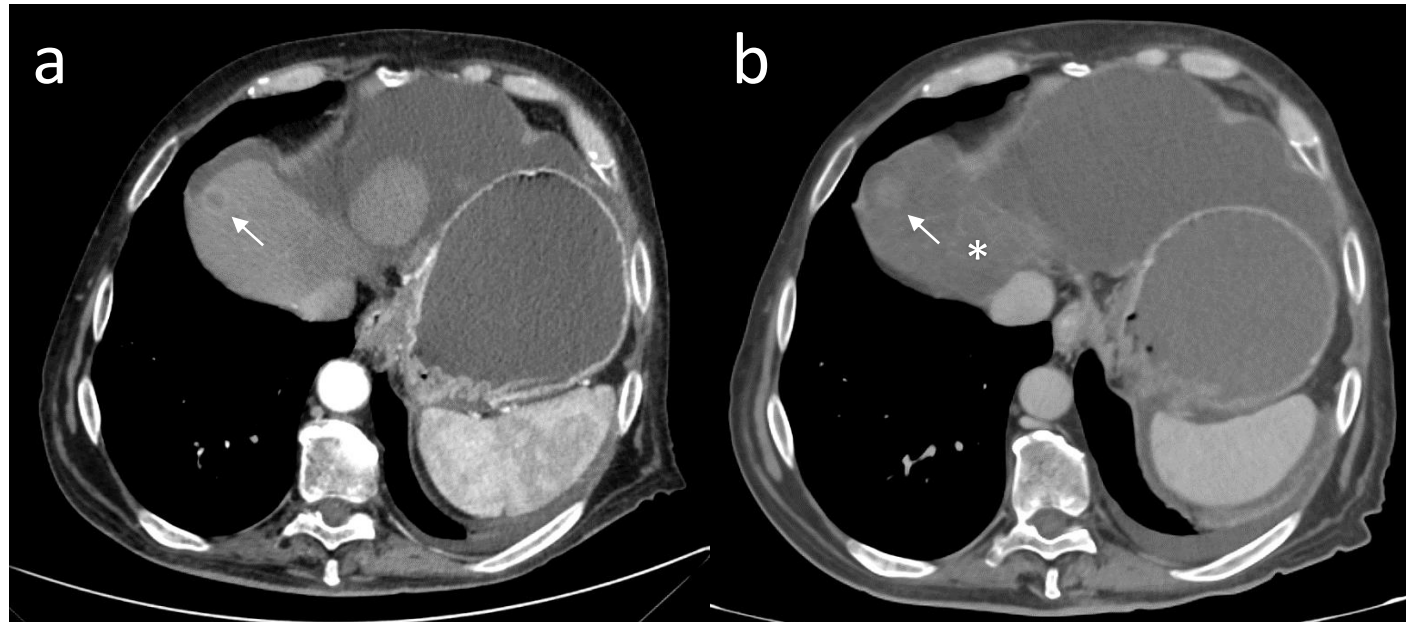


Fig. 5. Paciente con neoplasia de mama estadio IV. **a)** Metástasis hepática en segmento 8 hipodensa y con realce periférico en anillo. **b)** Control oncológico tras inicio de quimioterapia en el que se observa esteatosis severa difusa de nueva aparición y la metástasis conocida en este estudio se muestra hiperdensa, evidenciándose un cambio en su aspecto secundario al depósito de grasa en el parénquima circundante.

Patrón difuso

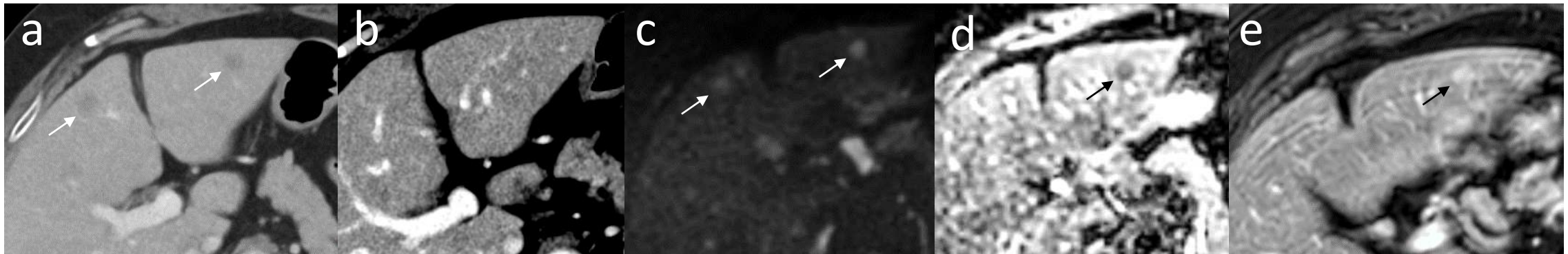


Fig. 6. Paciente con neoplasia de mama estadio IV. **a)** Metástasis hepáticas en segmentos 2 y 4a. **b)** Control oncológico tras inicio de quimioterapia en el que se observa esteatosis difusa de nueva aparición y aparente desaparición de las metástasis hepáticas conocidas. **c, d y e)** RM para confirmar la respuesta total hepática (DWI, ADC y T1 con contraste en fase tardía, respectivamente) en el que se evidencia la persistencia de las metástasis.

Patrón nodular

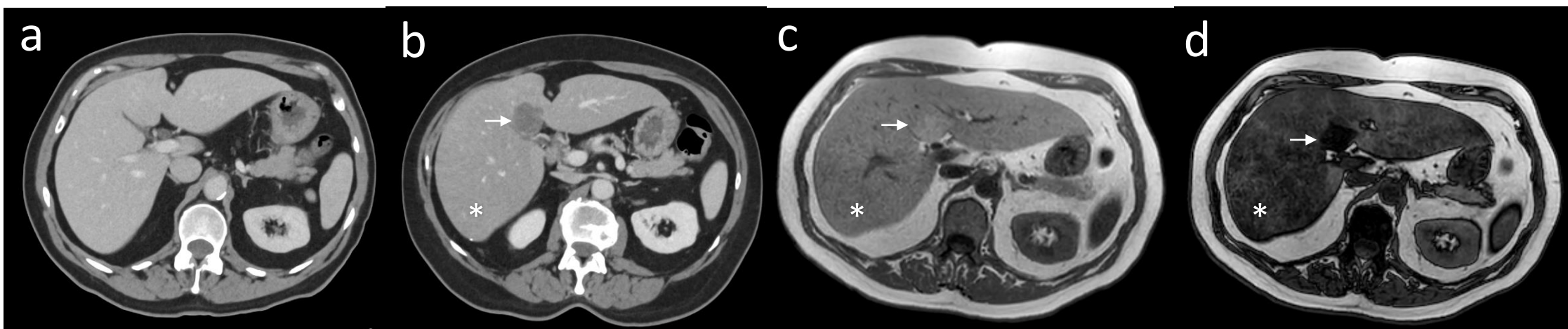


Fig. 7. **a)** Paciente intervenido de neoplasia de ciego estadio III (T4a N2 M0). **b)** Control postquirúrgico donde se observa una nueva lesión nodular hipodensa en segmento 4b que dado el contexto oncológico del paciente sugiere metástasis pero que plantea el diagnóstico diferencial con un área focal de mayor depósito de grasa en un hígado de base esteatósico (hiperesteatosis) al ser única y estar atravesada por vasos. **c y d)** RM en fase y fuera de fase, respectivamente: la lesión presenta de la disminución de la intensidad de señal en fuera de fase que demuestra la presencia de grasa microscópica dentro de la lesión y confirma que se trata de un área de esteatosis nodular.

Patrón lobar

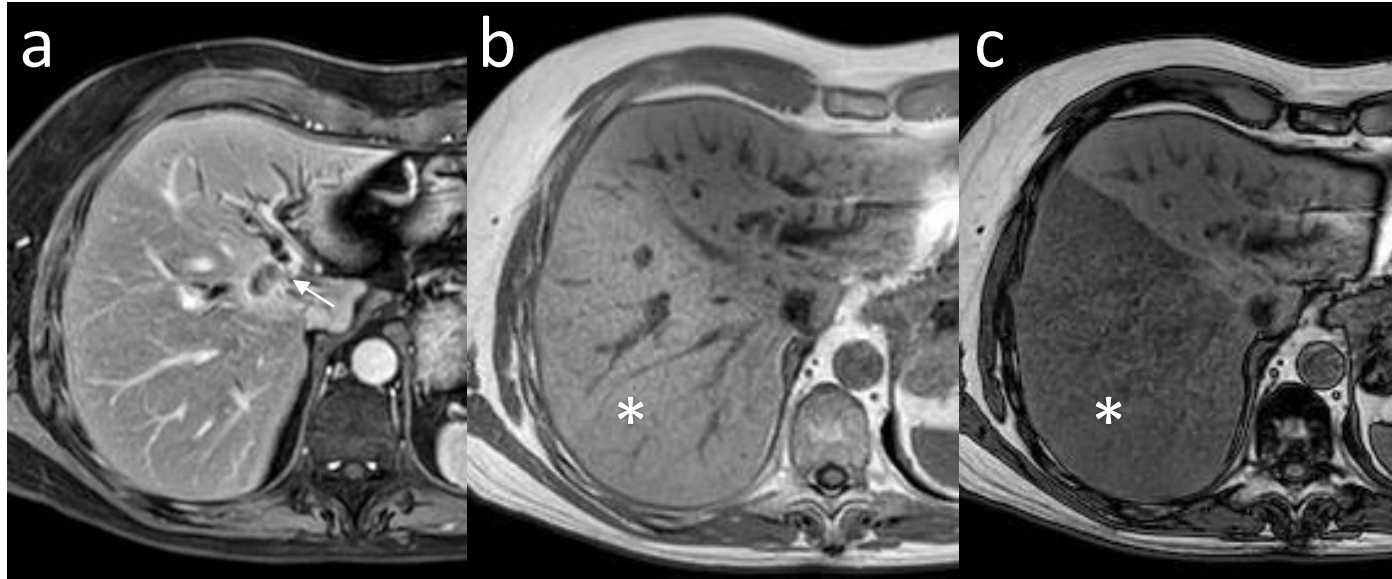


Fig. 8. **a)** RM T1 con contraste en fase portal: tumor de Klastkin tipo IV (clasificación Bismuth). La vena porta izquierda está afilada a su paso por la lesión como signo de infiltración. **b y c)** RM en fase y fuera de fase, respectivamente: disminución de la intensidad de señal del lóbulo hepático derecho en fuera de fase compatible con esteatosis sólo de este lóbulo probablemente en el contexto de hipoperfusión portal del lóbulo hepático izquierdo.

Diagnóstico diferencial

- Lesiones malignas (tumores, linfoma y metástasis) (Fig. 9)
 - Cambios por radioterapia: Aparecen a las **2–8 semanas** post-RT y suelen desaparecer a los **4–6 meses** con reducción gradual del tamaño de la zona irradiada e **hipertrofia compensadora** del parénquima restante. Afecta a un área **sin congruencia anatómica**.
 - Fibrosis: Asocia **retracción capsular**. Realza contraste en **fase tardía**. Suele afectar al **segmento 4** y a la región anterior del lóbulo hepático derecho. (Fig. 10)
 - Alteraciones de la perfusión (compromiso portal, shunts, etc.): Sólo son visibles durante la **fase arterial** ya que se homogeniza con el resto del parénquima en fase venosa. Suelen tener forma de **cuña** y localización **periférica**.
-

Diagnóstico diferencial

- Alteraciones perivasculares (Fig. 11)
 - En la esteatosis, **no hay alteraciones vasculares** y el parénquima hepático **no cambia con la administración de contraste**.
- Esteatohepatitis (Fig. 15)
 - Es indispensable un contexto clínico-analítico compatible
 - Dolor en epigastrio/hipocondrio derecho, náuseas, pérdida de peso, fiebre, ictericia, etc.
 - Elevación de transaminasas (100-400 U/L), fosfatasa alcalina, bilirrubina, etc.
 - Los hallazgos radiológicos son los mismos que en el resto de las **hepatitis agudas (independientemente de la causa)**: hepatomegalia, parénquima heterogéneo, edema periportal, edema vesicular, ascitis y adenopatías reactivas (de instauración y resolución rápida).

Lesiones malignas

Patrón focal y nodular	Lesión maligna
Localización típica	Localización atípica
Bordes geográficos	Redondeada u ovalada
Ausencia de efecto masa	Efecto masa
Vascularización normal	Trombosis venosa
Ausencia de captación de contraste	Captación de contraste
Sin áreas de necrosis o hemorragia	Con áreas de necrosis o hemorragia
Estabilidad en el tiempo	Crecimiento en el tiempo
Sin adenopatías	Con adenopatías heterogéneas
Únicas frecuentemente	Múltiples frecuentemente

Fig. 9. Tabla comparativa de hallazgos por imagen que sugieren patrón focal (tanto depósito como respeto) y nodular o lesión maligna.

Fibrosis

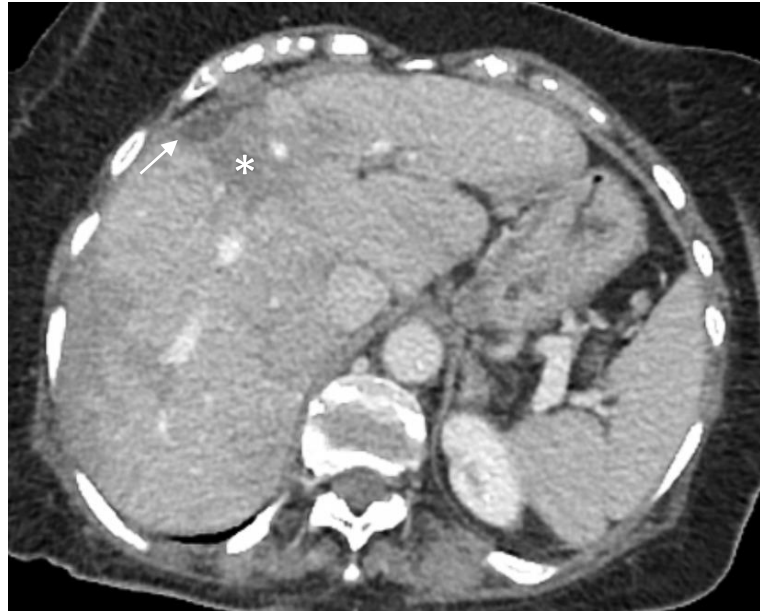


Fig. 10. Área periférica hipocaptante en segmento hepático 4 con retracción capsular altamente sugestiva de fibrosis en el contexto de cambios morfológicos por hepatopatía crónica avanzada (también se observa hipertrofia del lóbulo caudado y bordes irregulares).

Alteraciones perivasculares

	Hígado congestivo (Fig. 12)	Síndrome de Budd-Chiari (Fig. 13)	Síndrome de Obstrucción Sinusoidal (Fig. 14)
Causa	ICC o pericarditis constrictiva	Trombosis de las venas suprahepáticas o de la cava inferior	Antecedentes de quimioterapia o trasplante de médula ósea
Hallazgos hepáticos	Hepatomegalia de borde liso con edema periportal Realce moteado (patrón en nuez moscada)	Hepatomegalia de borde liso Hipocaptación periférica e hipercaptación central y del lóbulo caudado	Hepatomegalia de nueva aparición Realce reticular o parcheado
Hallazgos vasculares	Aumento del calibre de las venas suprahepáticas con reflujo del contraste	<u>Fase aguda:</u> aumento de calibre de las venas suprahepáticas con ocupación hipodensa <u>Fase crónica:</u> estenosis/ausencia	Disminución del calibre de las venas suprahepáticas que están permeables

Fig. 11. Tabla comparativa de las principales entidades con afectación vascular-perivascular hepática.

Hígado congestivo

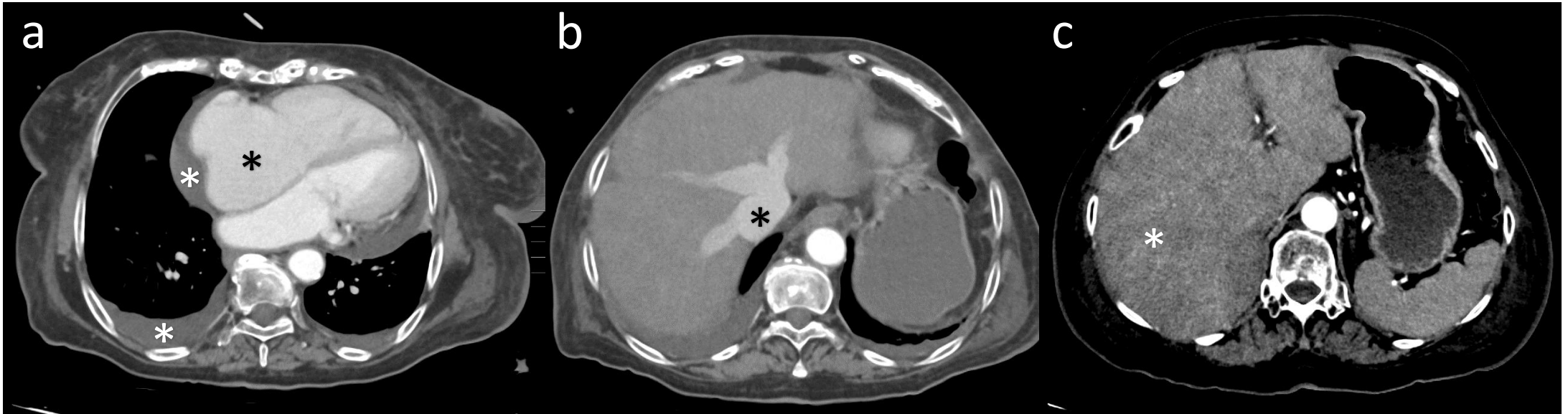


Fig. 12. Paciente con insuficiencia cardíaca congestiva en el que se observa: **a)** retraso en la progresión de contraste ya que a pesar de adquirirse a los 70 segundos el estudio está en fase arterial, aurícula derecha de tamaño aumentado, derrame pericárdico y derrame pleural bilateral de predominio derecho. **b)** venas suprahepáticas aumentadas de calibre con reflujo de contraste. **c)** Hígado globuloso con realce heterogéneo difuso (patrón moteado o en nuez moscada) compatible con hígado congestivo.

Síndrome de Budd-Chiari

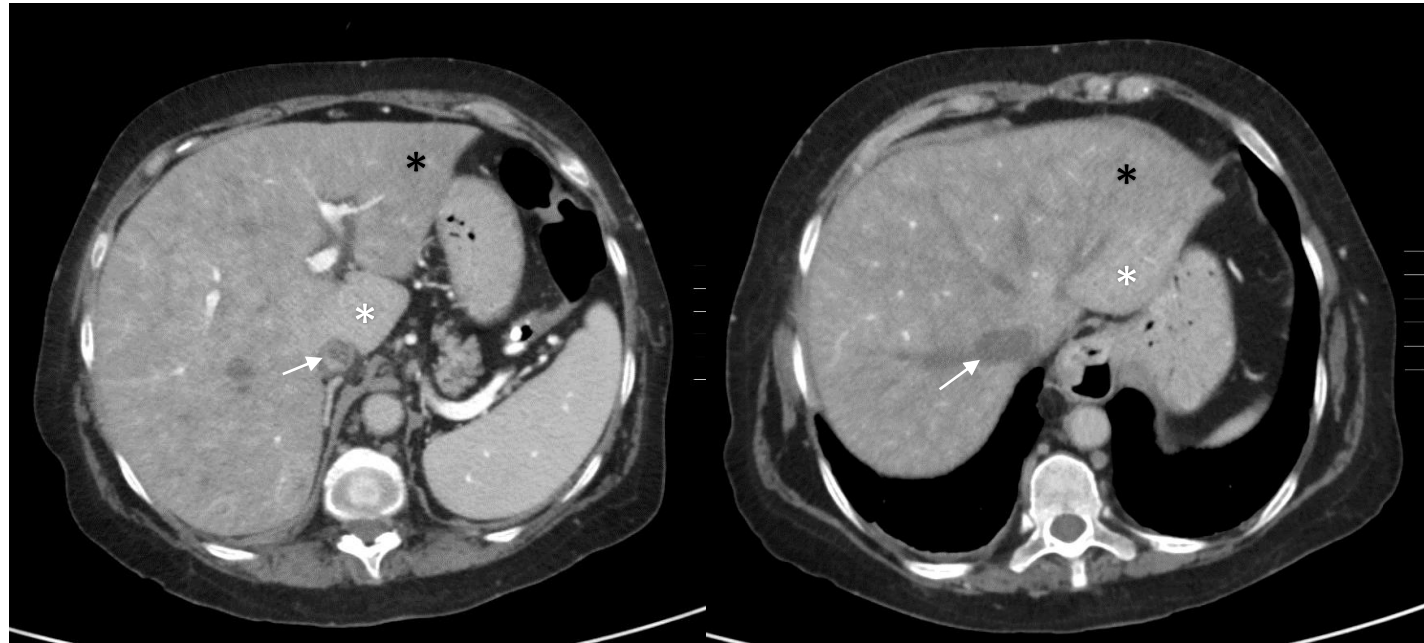


Fig. 13. TC con contraste en fase portal: Trombosis de las venas suprahepáticas y de la vena cava inferior. Hígado globuloso con realce heterogéneo difuso (patrón con hipocaptación periférica e hipercaptación central y del lóbulo hepático). Estos hallazgos son compatibles con síndrome de Budd-Chiari.

Síndrome de Obstrucción Sinusoidal

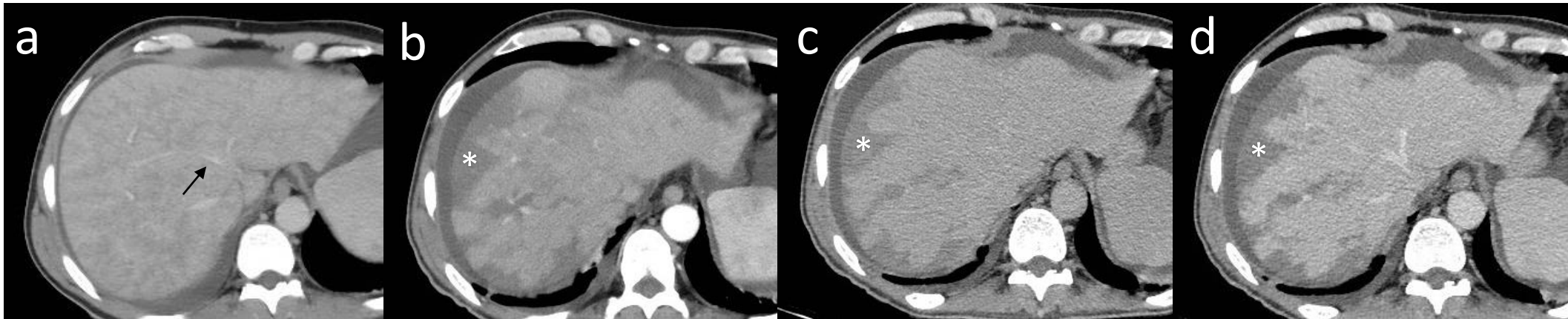


Fig. 14. Paciente con linfoma difuso B de células grandes en tratamiento activo. Ascitis y parámetros analíticos de insuficiencia hepática (aumento de bilirrubina, hipertransaminasemia y trombopenia) de nueva aparición. Se descarta la infiltración linfomatosa hepática mediante biopsia percutánea ecoguiada. **a)** TC con contraste en fase portal: hígado globuloso con realce heterogéneo difuso (patrón reticulado) y estrechamiento de las venas suprahepáticas, las cuales están permeables. Estos hallazgos, junto con el contexto clínico, sugieren síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS). **b, c y d)** TC después del tratamiento específico y normalización de la analítica sin contraste y con contraste en fases arterial y portal, respectivamente: áreas periféricas hipodensas en todas las fases vasculares compatibles con necrosis por secuela del SOS.

Esteatohepatitis



Fig. 15. Paciente consumidor habitual de alcohol que ingresa por cuadro constitucional (pérdida de 10 kg en 4 meses) e ictericia de reciente aparición. En la analítica presenta: AST = 570 U/L; ALT = 156 U/L; Fosfatasa Alcalina = 685 U/L; GGT = 2596 U/L; Bilirrubina Total = 13,98 mg/dL; Bilirrubina Directa = 10,65 mg/dL; Bilirrubina Indirecta = 3,33 mg/dL. En el TC con contraste en fase portal se observa hígado aumentado de tamaño de forma global con una densidad difusamente muy disminuida por esteatosis difusa de muy alto grado. Dada la alteración analítica, los hallazgos radiológicos son compatibles con esteatohepatitis aguda.

Conclusiones

- La esteatosis es una enfermedad muy **prevalente** que a largo plazo puede dar lugar a **consecuencias graves** (cirrosis y hepatocarcinoma celular), pero potencialmente **reversible**.
 - Las pruebas de imagen serán **suficientes** para demostrar su existencia de forma no invasiva en la mayoría de los casos, pese a existir múltiples **factores de confusión**.
 - El diagnóstico diferencial es muy **amplio** ya que existe una gran **variedad de formas de presentación**, por lo que el **contexto clínico** resulta esencial.
 - Algunos patrones pueden **simular o enmascarar lesiones malignas**, por lo que en caso de dudas será necesario **completar el estudio con ecografía con contraste, RM o AP**.
-

Referencias

1. Israelsen M, Francque S, Tsochatzis EA, Krag A. Steatotic liver disease. Lancet [Internet]. 2024;404(10464):1761–78. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)01811-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(24)01811-7)
 2. Tilg H, Petta S, Stefan N, Targher G. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in adults: A review. JAMA [Internet]. 2025; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2025.19615>
 3. Zhang YN, Fowler KJ, Hamilton G, Cui JY, Sy EZ, Balanay M, et al. Liver fat imaging-a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. Br J Radiol [Internet]. 2018;91(1089):20170959. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1259/bjr.20170959>
 4. Haghshomar M, Antonacci D, Smith AD, Thaker S, Miller FH, Borhani AA. Diagnostic accuracy of CT for the detection of hepatic steatosis: A systematic review and meta-analysis. Radiology [Internet]. 2024;313(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.241171>
 5. Borra RH, Salo S, Dean K, Lautamäki R, Nuutila P, Komu M, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: rapid evaluation of liver fat content with in-phase and out-of-phase MR imaging. Radiology [Internet]. 2009;250(1):130–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2501071934>
 6. Shetty AS, Sipe AL, Zulfiqar M, Tsai R, Raptis DA, Raptis CA, et al. In-phase and opposed-phase imaging: Applications of chemical shift and magnetic susceptibility in the chest and abdomen. Radiographics [Internet]. 2019;39(1):115–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2019180043>
 7. Tani I, Kurihara Y, Kawaguchi A, Nakajima Y, Ishikawa T, Maeyama S, et al. MR imaging of diffuse liver disease. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2000;174(4):965–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.174.4.1740965>
 8. Elsayes KM, Shaaban AM, Rothan SM, Javadi S, Madrazo BL, Castillo RP, et al. A comprehensive approach to hepatic vascular disease. Radiographics [Internet]. 2017;37(3):813–36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2017160161>
 9. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Lavine JE, Woenckhaus M, Sirlin CB. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. Radiographics [Internet]. 2006;26(6):1637–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.266065004>
 10. Idilman IS, Ozdeniz I, Karcaaltincaba M. Hepatic steatosis: Etiology, patterns, and quantification. Semin Ultrasound CT MR [Internet]. 2016;37(6):501–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2016.08.003>
-