

«UN SOUVENIR NO DESADO»: ATLAS RADIOLOGICO DE PARASITOSIS HEPÁTICAS

José Antonio Miras Ventura, Paola Villar Ortega, Andrea Andújar Cuadros,
Lidia Pérez Garrido, Patricia Morillo Moreno-Torres, Carmen Pérez Valencia,
Germán Maldonado Vicente, Antonio Bedmar Pérez

Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada



Objetivo docente:

Dar a conocer las principales características radiológicas de las parasitosis hepáticas más frecuentes, así como su vía de diseminación, prevalencia y tratamiento.

Revisión del tema

- Las parasitosis han experimentado un **auge en su prevalencia** debido al aumento de los movimientos migratorios, la disminución de la inmunidad poblacional y los cambios de hábitos de vida.
 - El **hígado** es un lugar preferente de colonización de las infecciones parasitarias debido a su **doble sistema de irrigación sanguínea** y al **sistema biliar** que lo comunica directamente con el aparato digestivo.
 - En muchos casos la presentación clínica es inespecífica o asintomática, lo que dificulta tanto su diagnóstico como su tratamiento.
-

Principales parasitosis hepáticas

PROTOZOOS	HELMINTOS
Amebiasis (<i>Entamoeba histolytica</i>)	Hidatidosis (<i>Echinococcus granulosus</i> , <i>multilocularis</i>)
Leishmaniasis (<i>Leishmania donovani</i>)	Esquistosomiasis (<i>Schistosoma mansoni</i> , <i>japonicum</i>)
Toxoplasmosis (<i>Toxoplasma gondii</i>)	Fasciola (<i>Fasciola hepatica</i>)
Malaria (<i>Plasmodium falciparum</i>)	Clonorquiasis (<i>Clonorchis sinensis</i>)
Giardiasis (<i>Giardia lamblia</i>)	Ascariasis (<i>Ascaris lumbricoides</i>)

La afectación hepática en las helmintiasis es especialmente frecuente, pudiendo ocurrir la diseminación del parásito a través de la vena porta (esquistosomiasis), la arteria hepática (hidatidosis), la vía biliar (clonorquiasis) o incluso transperitoneal (fascioliasis).

1- AMEBIASIS:

- Producida por *Entamoeba histolytica*.
 - Es la 3ª parasitosis más frecuente en el mundo.
 - **Formas:** trofozoíto (forma invasiva) y quiste (forma infectante).
 - **Transmisión:** digestiva por mecanismo **feco-oral** (muy raro por inoculación).
 - **Hospedador: humanos** y otros mamíferos (sobre todo primates).
 - **Ciclo:** los quistes son ingeridos por el hospedador (a través de agua o alimentos contaminados) y se transforman en trofozoítos en el intestino, pudiendo atravesar en ocasiones la pared intestinal y colonizar otros órganos. A medida que avanzan por el intestino, vuelven a enquistarse y son expulsados por las heces.
- Sólo los quistes son infectivos**, pues el trofozoíto no resiste los jugos gástricos.
-

1- AMEBIASIS:

■ CLÍNICA:

- Si la ameba queda confinada a la luz intestinal, es asintomática (forma no invasiva).
 - Si invade la mucosa intestinal (forma invasiva) da lugar a una colitis con síndrome disentérico (diarrea con sangre y moco), que puede cronificarse.
 - De forma infrecuente, los trofozoítos atraviesan la pared intestinal y migran al torrente sanguíneo o a órganos vecinos, dando lugar a la forma invasiva extraintestinal o **amebiasis visceral**: su llegada al hígado a través de la porta provoca **la amebiasis hepática**, que se caracteriza por la formación de un **absceso ameboide** secundario a necrosis por las toxinas citotóxicas del parásito, con hepatomegalia dolorosa y fiebre.
-

1- AMEBIASIS:

- **HALLAZGOS HEPÁTICOS POR IMAGEN:**
 - **Absceso hepático ameboide:** similar a otros abscesos, suele ser único, oval y de entre 2-6 cm de tamaño, con contornos generalmente lisos y un anillo de edema periférico incompleto (*fig.1*). La presencia de gas en su interior debe hacernos pensar en la existencia de una fistula hepatobronquial o hepatocólica.
 - Hepatomegalia.
 - Puede asociar líquido perihepático, derrame pulmonar y cambios inflamatorios intestinales.
 - En la forma invasiva disentérica es frecuente que exista una hepatitis reactiva inespecífica sin manifestaciones claras por imagen.
-

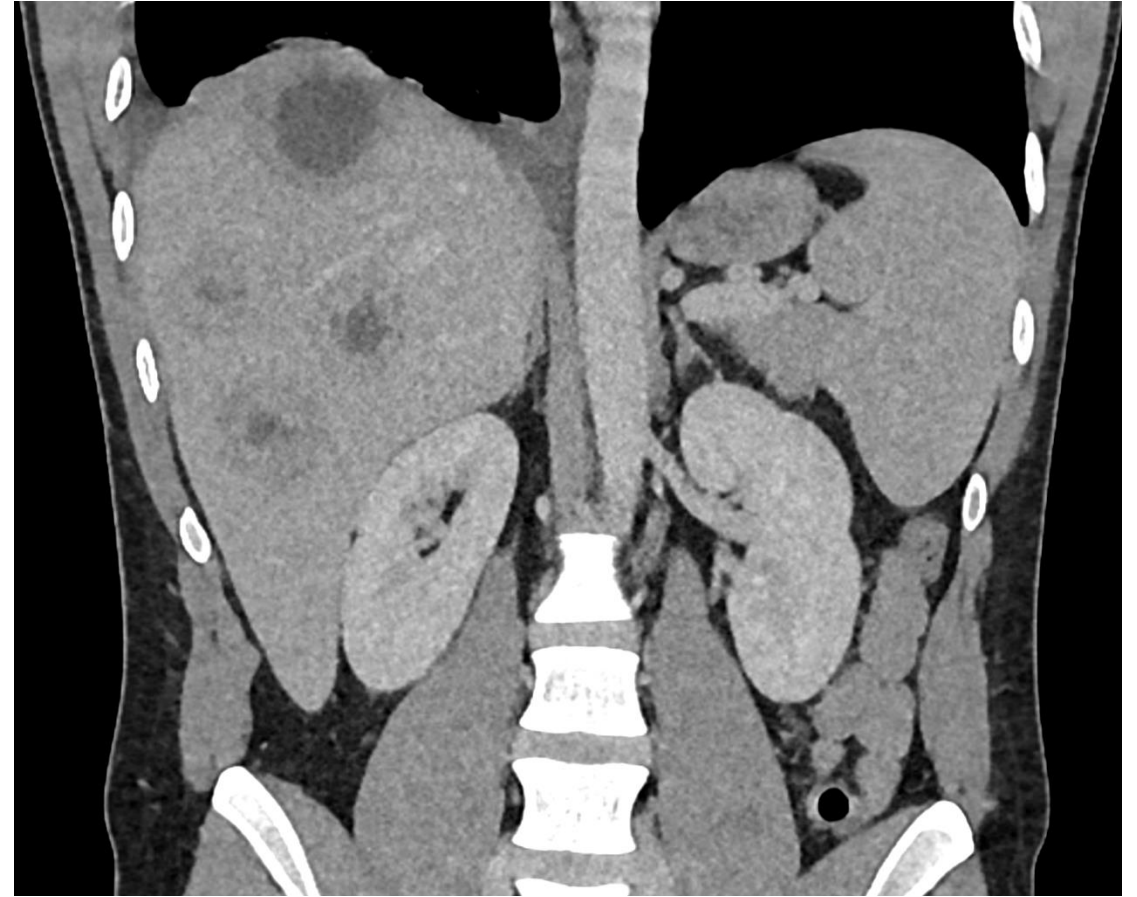
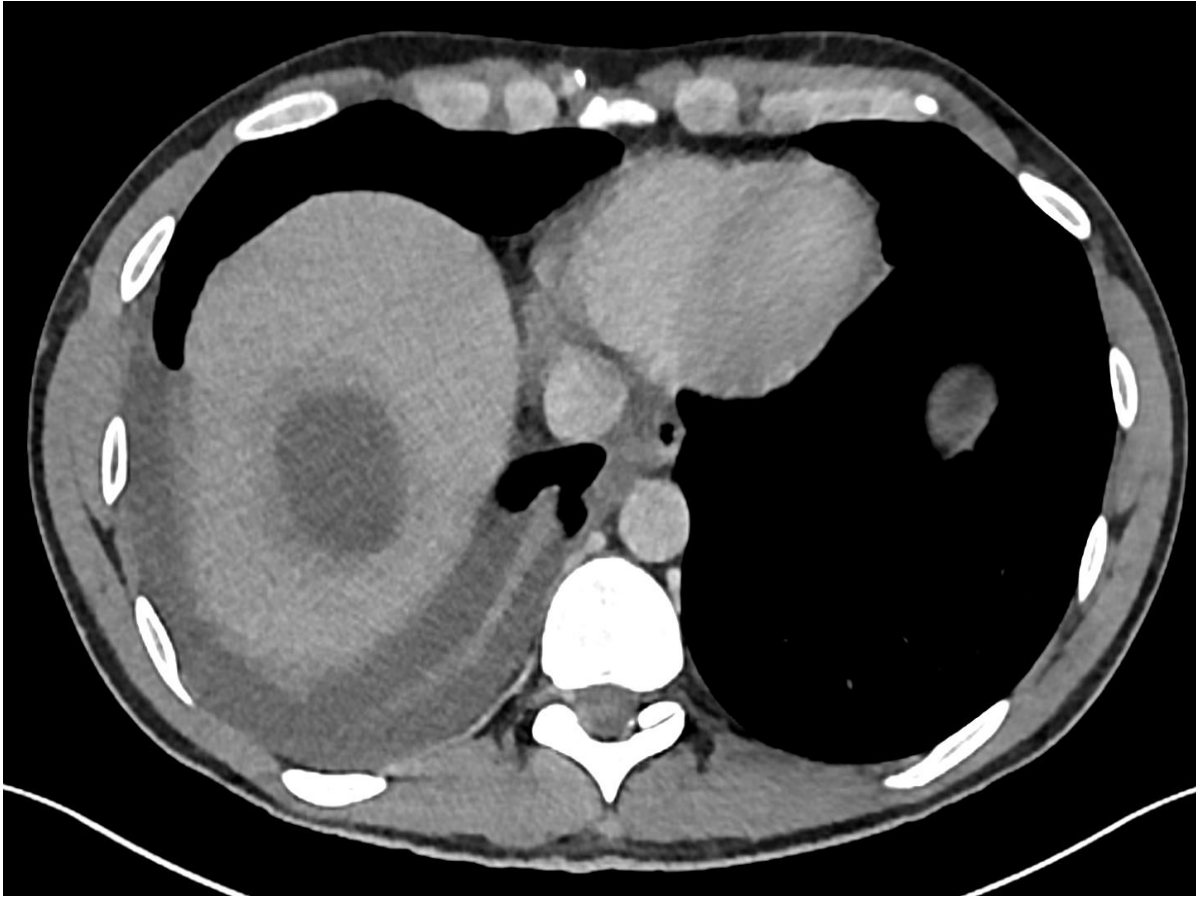


Figura 1: Hepatomegalia con múltiples abscesos mayores de 2 cm, hipocaptantes, bien delimitados y con edema periférico, en relación con abscesos amebianos.

Imágenes propiedad del Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

2- ESQUISTOSOMIASIS:

- Producida por *Schistosoma mansoni* y *S. japonicum*.
 - **Formas:** huevo, miracidio y cercaria (larvas), esquistosómula (forma juvenil), adulto.
 - **Transmisión:** cutánea por contacto con agua contaminada y dispersión de los huevos en heces u orina.
 - **Hospedador:** humanos y otros mamíferos y el caracol de agua dulce (intermedio).
 - **Ciclo:** los huevos eclosionan y liberan los miracidios que penetran en el hospedador intermedio (caracol de agua dulce). En su interior se reproducen asexualmente y dan lugar a las cercarias, que abandonan el caracol y pasan al agua. Estas penetran en el hospedador definitivo a través de mucosas o la piel y se transforman en esquistosómulas, que **a través de los vasos sanguíneos** llegan a los pulmones y al hígado, donde se convierten en gusanos adultos y se aparean. Tras ello ponen huevos que son en parte expulsados con las heces y en parte arrastrados por el torrente sanguíneo hasta otros tejidos, donde quedan retenidos.
-

2- ESQUISTOSOMIASIS:

■ CLÍNICA:

- La mayoría de las infecciones son asintomáticas.
 - Forma aguda o enfermedad de Katayama: fiebre, urticaria, tos, dolor abdominal, diarrea, hepatoesplenomegalia y eosinofilia.
 - **Forma crónica:** consecuencia de las **reacciones inmunológicas frente a los huevos**, que en el caso de *S. mansoni* y *S. japonicum* suelen ser depositados en las **venas mesentéricas**. Esto provoca una reacción granulomatosa con **fibrosis portal y perilobular**, que acaba generando un **síndrome de hipertensión portal** presinusoidal con ascitis, hepatoesplenomegalia y **hemorragia por varices** esofágicas o fúndicas.
 - La coinfección con el virus de la hepatitis B o C es frecuente y empeora el pronóstico.
-

2- ESQUISTOSOMIASIS:

- **HALLAZGOS HEPÁTICOS POR IMAGEN:**
 - Hepatoesplenomegalia con contorno hepático irregular y patrón en mosaico.
 - Si *S. mansoni*: **fibrosis periportal** con marcado engrosamiento e hiperecogenicidad/hipodensidad de las paredes venosas (*fig.2*).
 - Si *S. japonicum*: **calcificaciones septales y capsulares** (“signo del caparazón de tortuga”, considerado patognomónico).
 - La esquistosomiasis se asocia con un mayor riesgo de desarrollar hepatocarcinoma, especialmente en la infección por *S. mansoni*.
-

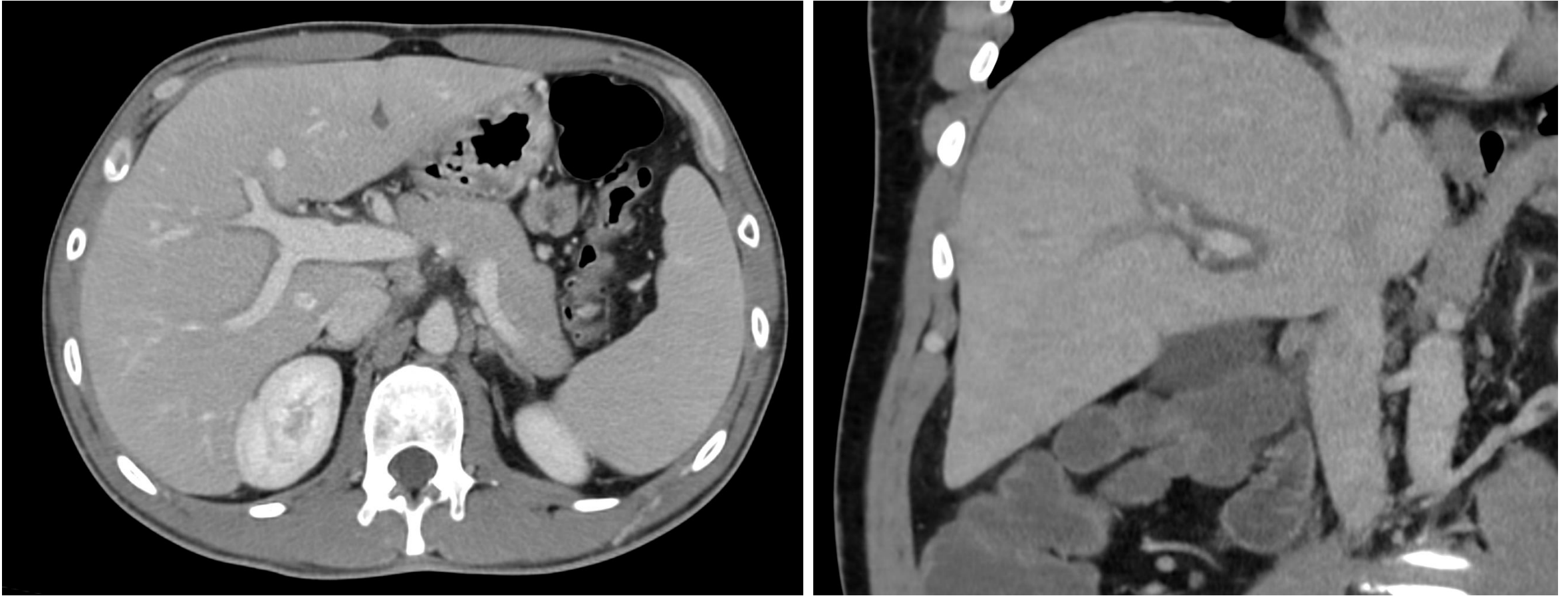


Figura 2: Hepatomegalia y edema periportal como signo de fibrosis periportal.

Imágenes propiedad del Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

3- HIDATIDOSIS:

- Producida por *Echinococcus granulosus* (90%) y *E. multilocularis*.
 - **Formas:** huevo, oncoesfera (larva), metacestodo (quiste), protoescólice (forma infectante definitiva), adulto.
 - **Transmisión: oral** por ingesta accidental de huevos y por contacto mano-boca tras acariciar a animales infectados.
 - **Hospedador:** cánidos y felinos como definitivos; ovinos y otros ungulados como intermedios. Los **humanos** son **hospedadores intermedios accidentales**.
 - **Ciclo:** los huevos son ingeridos desde el ambiente por el hospedador intermedio, eclosionando en el intestino y liberando las oncoesferas. Estas atraviesan la pared intestinal y migran a través de la sangre a los órganos, donde pasan a la forma quística hasta convertirse en protoescólices. Sólo cuando un cánido o felino (el hospedador definitivo) ingiere la carne con los quistes estos pasan a su forma adulta y ponen huevos que salen con las heces.
-

3- HIDATIDOSIS:

■ CLÍNICA:

- La infección suele permanecer asintomática durante muchos años.
 - Las manifestaciones clínicas se deben a la formación de quistes viscerales y dependen de los órganos afectados.
 - El **hígado es el órgano más frecuentemente afectado**, infectándose por **vía biliar ascendente**. Los síntomas incluyen **síndrome constitucional** con fiebre, hepatomegalia, dolor epigástrico, náuseas y vómitos.
 - La **rotura de los quistes** puede provocar reacción anafiláctica grave, ictericia obstructiva (si el contenido se vierte a vía biliar) e infecciones secundarias a la propagación de las protoescólices.
-

3- HIDATIDOSIS:

■ HALLAZGOS HEPÁTICOS POR IMAGEN:

- **Quiste hidatídico:** de apariencia cambiante según el estadio evolutivo:

- 1) Tipo CE 1: quiste unilocular con pared gruesa y ecos internos/arenilla.
- 2) Tipo CE 2: **quiste multivesiculado**, con presencia de numerosos nódulos bien definidos en su interior (**vesículas hijas**) (*fig.3 y 4*).
- 3) Tipo CE 3: quiste unilocular con desprendimiento de la membrana (“signo del nenúfar”).
- 4) Tipo CE 4: quiste inactivo, de contenido heterogéneo (“signo del ovillo”) y sin vesículas hijas (*fig.5*).
- 5) Tipo CE 5: quiste inactivo calcificado total o parcialmente.

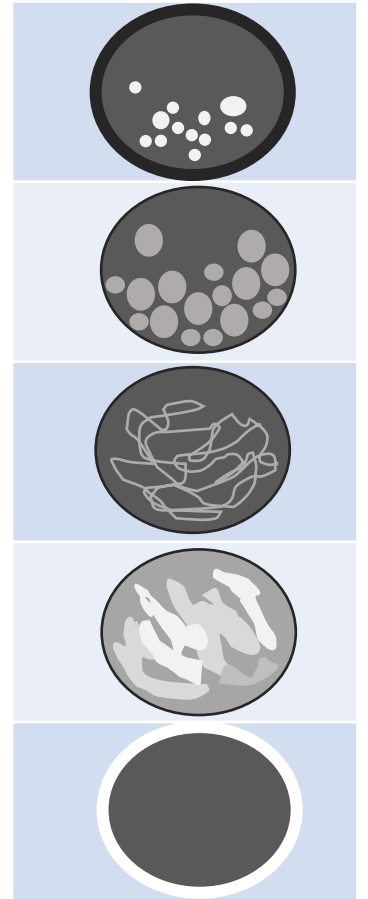




Figura 3: Quiste hidatídico hepático, de gran tamaño y con numerosas vesículas hijas (tipo CE 2 de la clasificación de la OMS).

Imágenes propiedad del Hospital Universitario Clínico San Cecilio y Hospital Santa Ana de Motril, Granada.



Figura 4: Quiste hidatídico hepático con vesículas hijas e imagen de desprendimiento de membrana laminar, que se extiende al diafragma y pulmón izquierdo (tipo CE 2-3 de la clasificación de la OMS).

Imágenes propiedad del Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

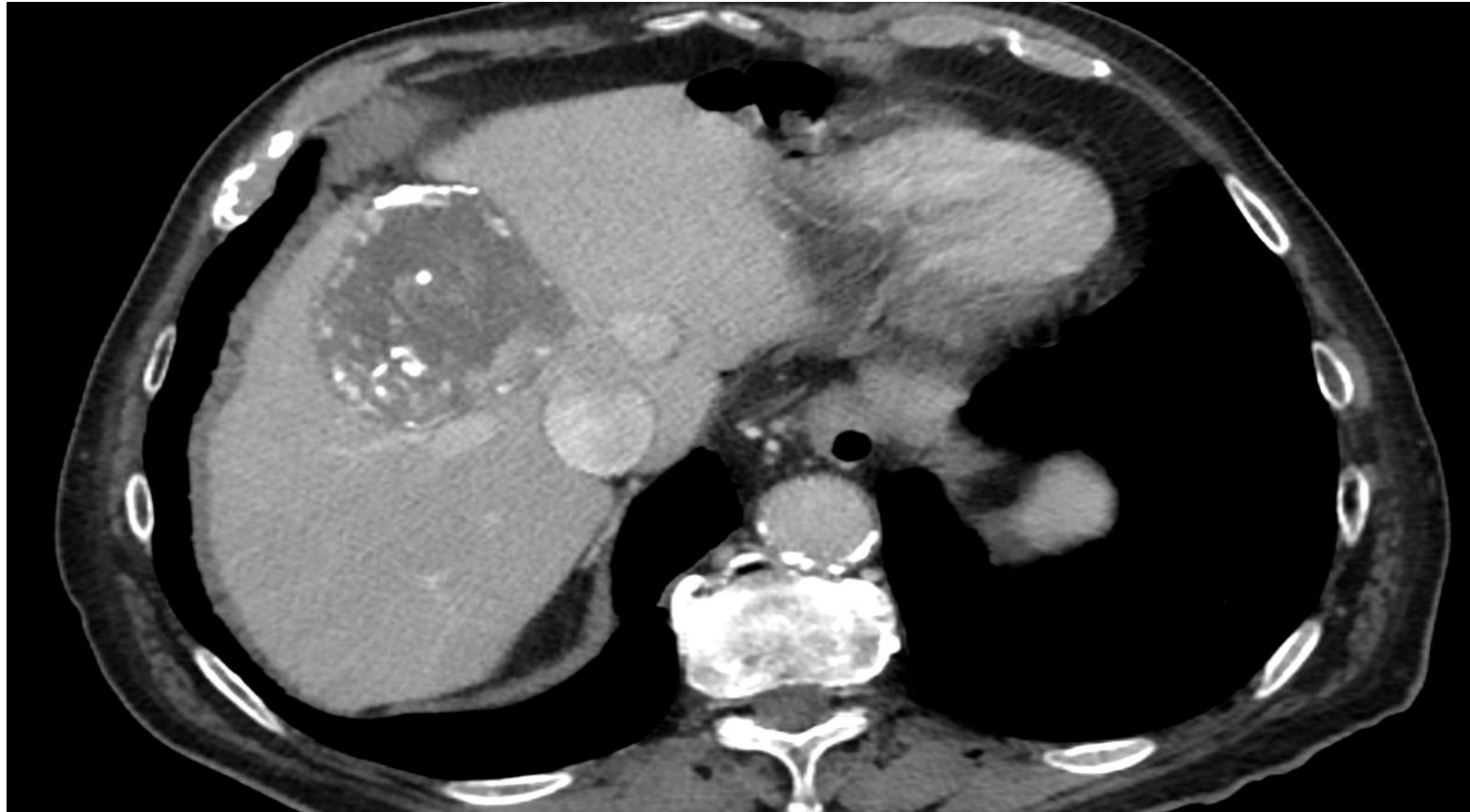


Figura 5: Quiste hidatídico parcialmente calcificado y con contenido heterogéneo, sin vesículas hijas (tipo CE 4 de la clasificación de la OMS).

Imágenes propiedad del Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

4- CLONORQUIASIS:

- Producida por *Clonorchis sinensis*, también llamado duela hepática.
 - Es endémico de Asia oriental y partes de Rusia.
 - **Formas:** huevo, cercaria (larva), metacercaria (quiste), adulto.
 - **Transmisión:** oral por ingesta de peces infectados por los quistes.
 - **Hospedador:** caracoles de agua dulce (1º hospedador intermedio), peces (2º hospedador intermedio) y **humanos** y otros mamíferos piscívoros (hospedador definitivo).
 - **Ciclo:** los huevos son ingeridos por caracoles de agua dulce, pasando por varios estados larvarios hasta la fase de cercarias. Estas se liberan al agua y acaban infectando la piel de peces y camarones, donde se enquistan. El consumo de peces infectados (pescado crudo, en escabeche, etc.) por los humanos u otros animales da lugar a la liberación de los quistes en el duodeno y su **posterior ingreso en el colédoco y los conductos biliares intrahepáticos distales**, donde se desarrollan los adultos y ponen huevos que se expulsan por las heces.
-

4- CLONORQUIASIS:

■ CLÍNICA:

- La mayoría de infecciones se asocian con una carga baja de gusanos y son asintomáticas.
 - La clínica suele ser secundaria a la **obstrucción biliar** por el parásito adulto: fiebre, escalofríos, dolor epigástrico, hepatomegalia dolorosa, ictericia leve y diarrea.
 - Puede complicarse con estenosis biliar, pancreatitis, colecistitis aguda y colangitis crónica que puede progresar a atrofia del parénquima hepático y fibrosis portal.
 - Los pacientes con clonorquiasis presentan un riesgo significativamente mayor que la población sana de desarrollar **colangiocarcinoma**.
-

4- CLONORQUIASIS:

- **HALLAZGOS HEPÁTICOS POR IMAGEN:**
 - **Dilatación difusa y uniforme de las vías biliares intrahepáticas más pequeñas y distales**, con ausencia o mínima dilatación de las vías biliares de mayor calibre (*fig.6*).
 - En las imágenes de colangiografía por RM o TC se pueden llegar a visualizar defectos de repleción en la luz de los conductos biliares más periféricos, de hasta 10 mm de longitud y que representan los acúmulos de trematodos en el interior del árbol biliar.
-

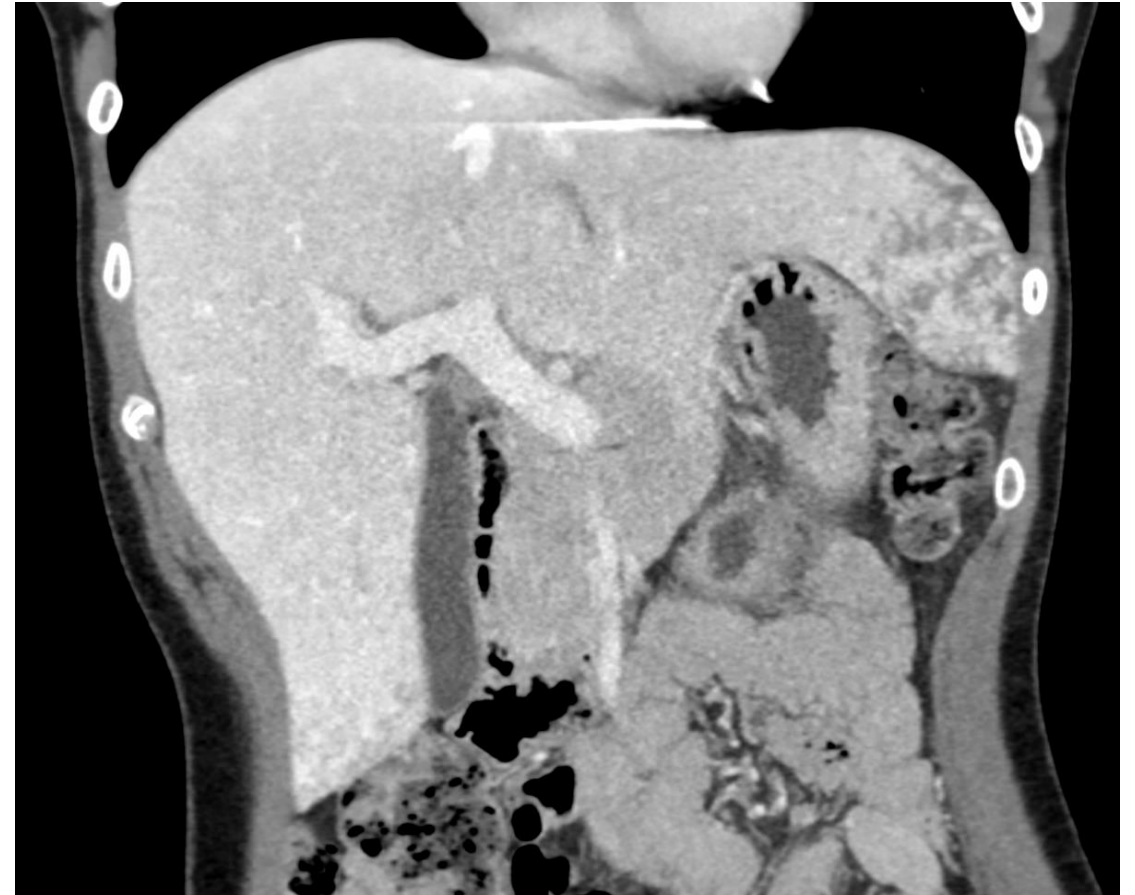


Figura 6: Hepatomegalia con múltiples imágenes hipocaptantes de localización periférica y de aspecto ramificado y coalescente, compatibles con dilatación de las vías biliares de menor calibre.

Imágenes propiedad del Hospital Universitario Clínico San Cecilio, Granada.

Conclusiones:

Si bien no son tan prevalentes en nuestro medio como en otros países, los movimientos migratorios y los viajes hacen que cada vez sea más frecuente que el radiólogo tenga que afrontar casos de parasitosis en su práctica habitual, por lo que debe estar alerta ante la presencia de ciertos signos radiológicos que puedan delatar la presencia de las mismas, siendo algunos de ellos especialmente característicos

Bibliografía:

- Augustin S, Guardia J. Infecciones sistémicas que pueden afectar al hígado: virus, bacterias, hongos y parásitos (incluyendo abscesos hepáticos). En: Montoro Huguet MA, editor. Problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología. Barcelona: [s.n.]; 2006. p. 837-852. Disponible en: https://www.aegastro.es/documents/pdf/58_Infecciones_sistemicas_que_pueden_afectar_al_higado.pdf
 - Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (INSST). Agentes biológicos BASEBiO: parásitos [Internet]. Madrid: INSST; 2024 [citado 2026 Mar 13]. Disponible en: <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos?start=2>
 - Xiang Y, Li N, Liao J. Hepatic parasitic diseases: state of the art. Radiology of Infectious Diseases. 2021;8(3):116-121. Disponible en: https://journals.lww.com/roid/fulltext/2021/08030/hepatic_parasitic_diseases__state_of_the_art_.4.aspx
 - Radiopaedia. Amoebic hepatic abscess [Internet]. Melbourne: Radiopaedia.org; [citado 2026 Mar 13]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/amoebic-hepatic-abscess>
-