

Hallazgos radiológicos en la hepatitis aguda

Míriam Álvarez Sánchez, Natalia Cadrecha Sánchez, Juan Toranzo Murugarren, Isabel Álvarez Muñiz, Daniel Fernando Vásquez Echeverri, Pedro Noval Noval, Patricia Ramos Álvarez, Clara Ramírez Jaén

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario de Cabueñes (Gijón, Asturias).

Objetivos docentes

1. Describir los hallazgos radiológicos en la hepatitis aguda que permiten orientar su diagnóstico diferencial mediante casos de nuestro centro.
 2. Revisión de la patología, epidemiología y la presentación clínica de la hepatitis aguda.
-

Revisión del tema

1. DEFINICIÓN

- La hepatitis es un proceso inflamatorio agudo o crónico con afectación difusa del hígado.
 - La **infección viral** es la causa más frecuente. También puede ser secundaria a infecciones no virales, tóxicos (alcohol, acetaminofén...), isquemia (shock, síndrome de Budd-Chiari...), enfermedades autoinmunes (hepatitis autoinmune), metabólicas (enfermedad de Wilson, hemocromatosis, disfunción metabólica asociada a esteatosis hepática ...), relacionada con el embarazo (síndrome de HELLP, hígado graso agudo del embarazo...).
-

Revisión del tema

1. DEFINICIÓN

- La forma **aguda** se caracteriza por necrosis hepatocelular y es de reciente aparición (< **6 meses de evolución**).
 - La forma **crónica** puede clasificarse en persistente o activa; en la forma activa la inflamación es más extensa, con necrosis y fibrosis.
 - Los hallazgos de imagen son **inespecíficos** y deben correlacionarse con la historia clínica, la exploración física y las pruebas de laboratorio para llegar al diagnóstico correcto.
-

Viral

Virus
hepatotropos

Virus de la hepatitis A
(VHA)
VHE
VHB, VHC, VHD
(tienden a cronificar)

Hepatitis aguda

Virus no
hepatotropos

Epstein- Barr
Citomegalovirus
Herpes simple
SARS- CoV 2

No viral

Tóxicos

Enfermedades
autoinmunes

Enfermedades
metabólicas

Embarazo

Isquemia

Revisión del tema

2. EPIDEMIOLOGÍA

- La incidencia de la hepatitis aguda depende de la etiología.
 - En nuestro medio la **incidencia de hepatitis aguda es baja** en la población general, con variaciones regionales y **picos epidémicos** asociados a grupos de riesgo y brotes específicos, siendo la hepatitis B y E las causas más frecuentes en adultos hospitalizados, y la hepatitis A en brotes urbanos y grupos de riesgo.
-

Revisión del tema

3. DIAGNÓSTICO

Clínica

INESPECÍFICA: malestar general, náuseas, dolor en hipocondrio derecho e ictericia ($\frac{1}{3}$ de los casos). Posible hepatomegalia en la exploración física.

Casos graves: signos de insuficiencia hepática como encefalopatía o coagulopatía.

Analítica

- **Elevación de transaminasas (ALT y AST):** 10 veces por encima de niveles normales.
- **Índice de De Ritis (AST/ALT) < 1** (ALT se libera a la sangre más rápido).
- **Aumento de la bilirrubina total a expensas de la directa.**
- El Tiempo de Protrombina (TP) y el INR se utilizan para evaluar gravedad de la hepatitis aguda y el riesgo de insuficiencia hepática aguda.

Revisión del tema

3. DIAGNÓSTICO

Clínica

Analítica

Prueba de imagen

Normal/ hallazgos radiológicos inespecíficos



Una prueba de imagen normal no excluye el diagnóstico

Revisión del tema

4. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

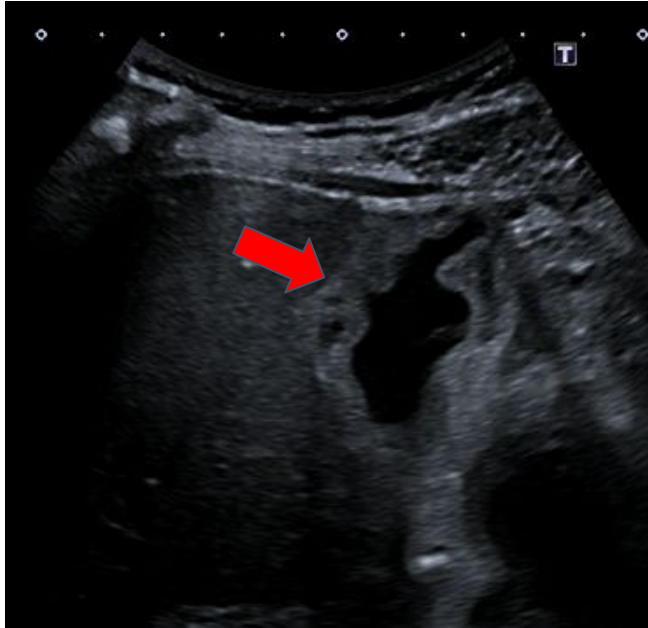
Son inespecíficos pero en un contexto clínico y analítico adecuado podría sugerir hepatitis aguda.

- **Aumento difuso de la ecogenicidad/ disminución difusa de la densidad del parénquima hepático** (también visible en esteatosis y hepatopatía crónica).
 - Imagen en “**cielo estrellado**”: contraste de la hipoecogenicidad/hipodensidad de los hepatocitos edematosos con la hiperecogenicidad/hiperdensidad de las paredes de las vénulas de los espacios portales.
-

Revisión del tema

4. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

- **Hepatomegalia:** longitud $> 15,5$ cm en la línea claviclar media o crecimiento del lóbulo hepático derecho (LHD) por debajo del polo renal inferior con lóbulo hepático izquierdo (LHI) de tamaño normal. **Es el hallazgo con mayor sensibilidad.**
 - **Engrosamiento estratificado de la pared de la vesícula biliar** (sin cambios inflamatorios locorregionales asociados).
 - **Adenopatías en hilio hepático** (reactivas).
 - **Líquido libre intraabdominal/ Ascitis.**
-



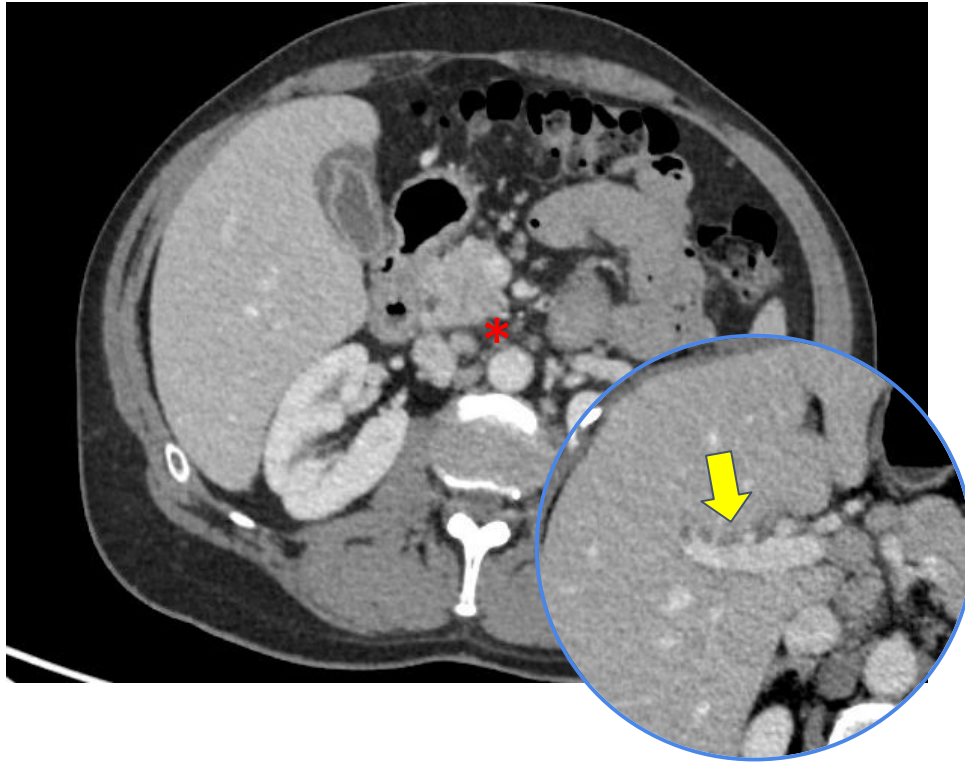
45 años. Fiebre, astenia y náuseas. Consumo esporádico de **alcohol**.

Exploración física: ictericia y dolor abdominal.

Pruebas de laboratorio: elevación de bilirrubina (BR) (a expensas de directa), transaminasas, FA y PCR.

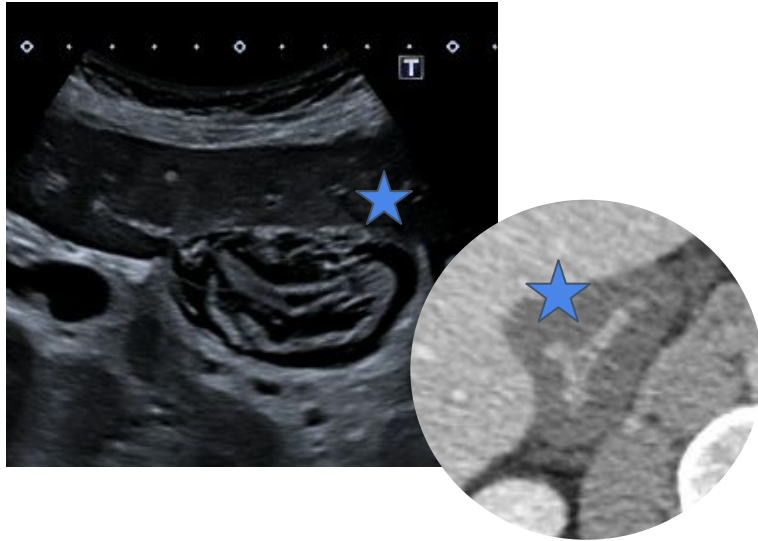
Estudio de hepatopatía: **positivo para VHA** y dudosa Ig M para Epstein- Barr.

Ecografía abdominal: marcado **engrosamiento estratificado de la pared de la vesícula biliar** (➡) cuya luz se encuentra prácticamente colapsada, sin colelitiasis, hallazgos que descartan colecistitis aguda y que entre otras causas podrían estar en relación con **hepatitis aguda**.



TC abdomino-pélvico en fase venosa:

Discreta hepatomegalia con edema periportal (→) y múltiples adenopatías de carácter reactivo (*). Engrosamiento estratificado de la pared vesicular de aspecto edematoso (→). Todo ello en el contexto clínico del paciente sugiere como 1ª posibilidad hepatitis aguda.



Mujer de 43 años que acude a urgencias por malestar general, dolor epigástrico, fiebre, artromialgias y astenia intensa. Orina colúrica.

Exploración física: ictericia y dolor.

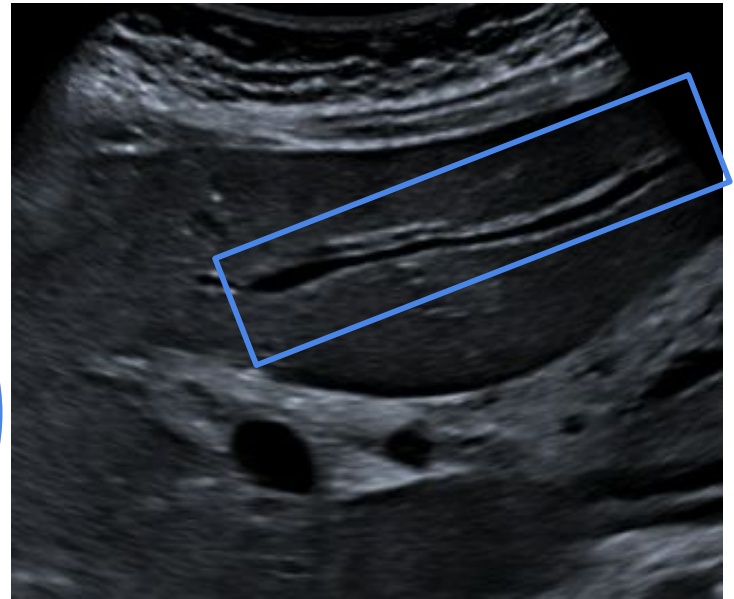
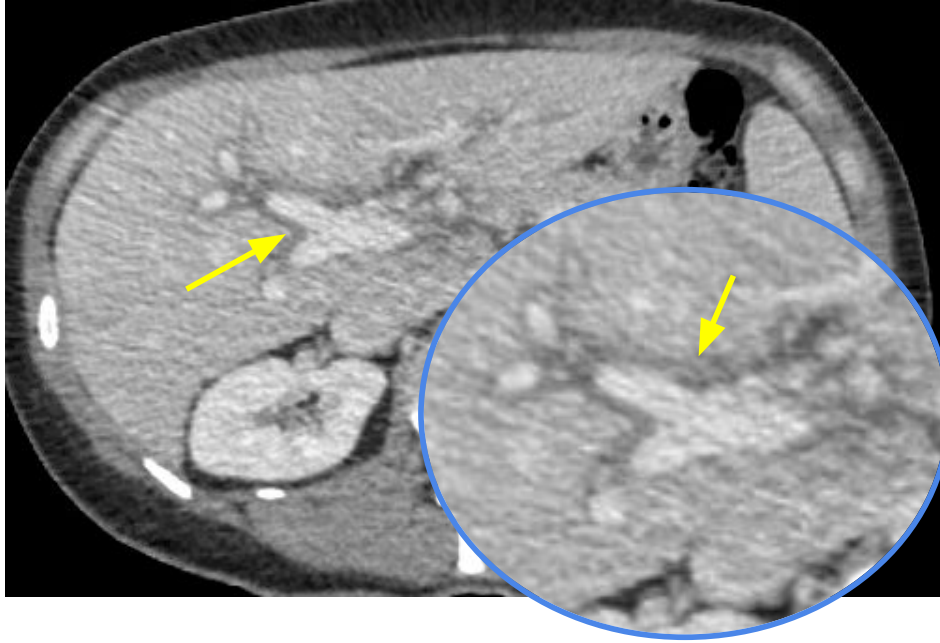
Pruebas de laboratorio: ALT elevada, BR elevada a expensas de la directa y PCR levemente elevada.

Estudio de hepatopatía: **IgM positivo para Anti - Epstein-Barr.**

Ecografía y TC abdomino-pélvico: marcado **engrosamiento** de la pared vesicular, con luz contraída y pared interna hiperdensa, compatible con edema mural, no muestra colelitiasis ni signos de inflamación aguda (★).



TC abdomino-pélvico:
hepatomegalia de
nueva aparición
(longitud de 21 cm y
crecimiento del LHD
por debajo del polo
inferior del riñón
derecho, con LHI de
tamaño normal), de
bordes lisos y sin
evidencia de lesiones
focales.



Ecografía y TC abdomino-pélvico: Se aprecia **edema periportal** difuso (➡). Asocia ligera **dilatación** de la **vía biliar intrahepática** (□).



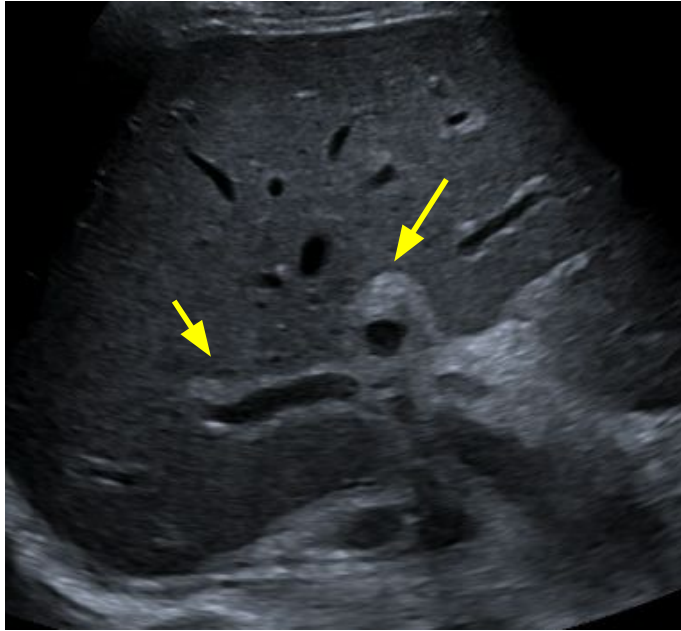
Varón de 36 años que acude a urgencias por dolor epigástrico, vómitos, fiebre y mialgias. Refiere relaciones sexuales de riesgo.

Exploración física: ictericia conjuntival y dolor.

Pruebas de laboratorio: elevación de BR (a expensas de directa), transaminasas, FA y PCR.

Estudio de hepatopatía: **IgM para VHA positivo.**

Ecografía abdominal: aumento de la ecogenicidad de los espacios periportales “en cielo estrellado” secundario a **edema periportal**.



Ecografía abdominal: **Edema periportal** difuso (→) así como un **engrosamiento estratificado de la pared de la vesícula biliar** (★) cuya luz se encuentra colapsada, todo ello en contexto de hepatitis aguda ya conocida.

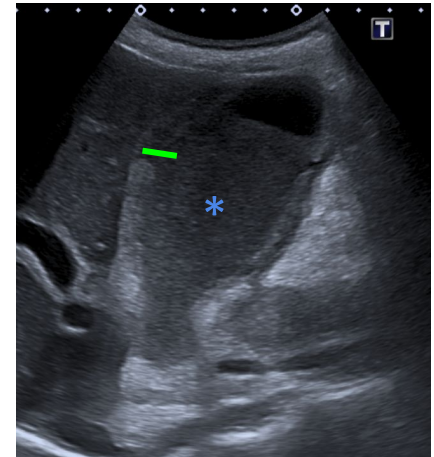
Revisión del tema

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. **Colecistitis aguda**: signo de Murphy positivo, fiebre, elevación de reactantes de fase aguda.

Criterios ecográficos:

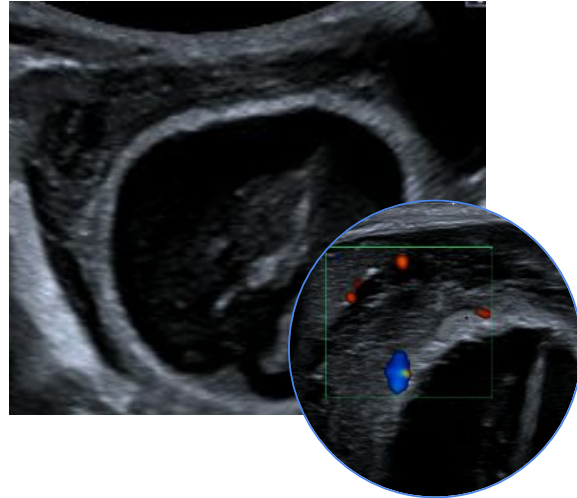
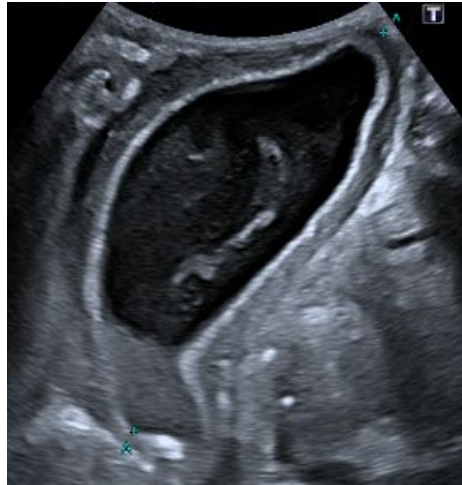
- Colelitiasis o barro biliar (*)
- Signos de Murphy ecográfico
- Engrosamiento parietal > 3 mm, medido sobre la cara hepática (—)
- Aumento de tamaño vesicular (> 10 x 4 cm) (hidrops)
- Líquido perivesicular (peor pronóstico)
- Colecciones perivesiculares (peor pronóstico)
- Hiperemia de la pared y prominencia de arteria cística



Revisión del tema

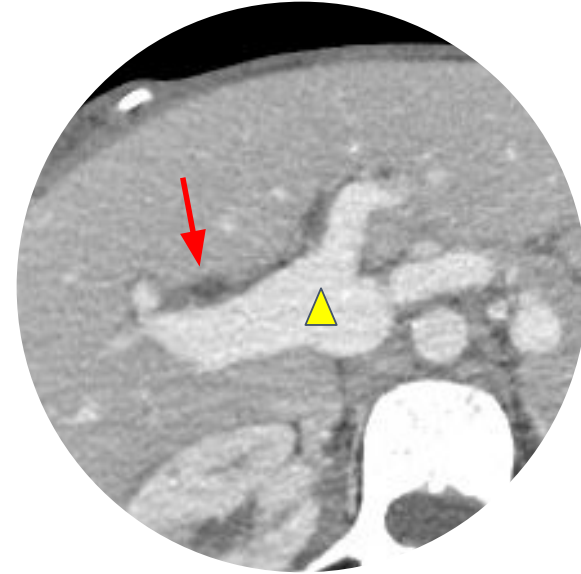
2. Engrosamiento mural de la vesícula biliar secundario a otras causas: no todo engrosamiento mural de la vesícula es secundario a colecistitis aguda. Existen múltiples entidades que lo producen:

- Insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, colangitis esclerosante primaria
 - Insuficiencia cardíaca congestiva
 - Hipoalbuminemia
 - Fracaso renal
 - Procesos inflamatorios en el hipocondrio derecho (pancreatitis aguda, úlcera duodenal perforada, pielonefritis aguda...)
 - Otros...
-



Ecografía abdominal: Vesícula biliar distendida con marcado **engrosamiento parietal** compatible con edema mural, con abundante barro biliar en su interior, Murphy ecográfico negativo y no se aprecian signos que sugieran infección/inflamación vesicular aguda, por lo que podría ser **secundario a otros procesos**.

Mujer de 81 años con **mielofibrosis** a tratamiento. Acude a urgencias por dolor abdominal y dificultad respiratoria. Exitus a las horas por **infección de origen desconocido**. Exploración física: dolor abdominal generalizado, estertores. Pruebas de laboratorio: alteración de pruebas de función hepática (PFH) de nueva aparición, leucocitosis (estable).

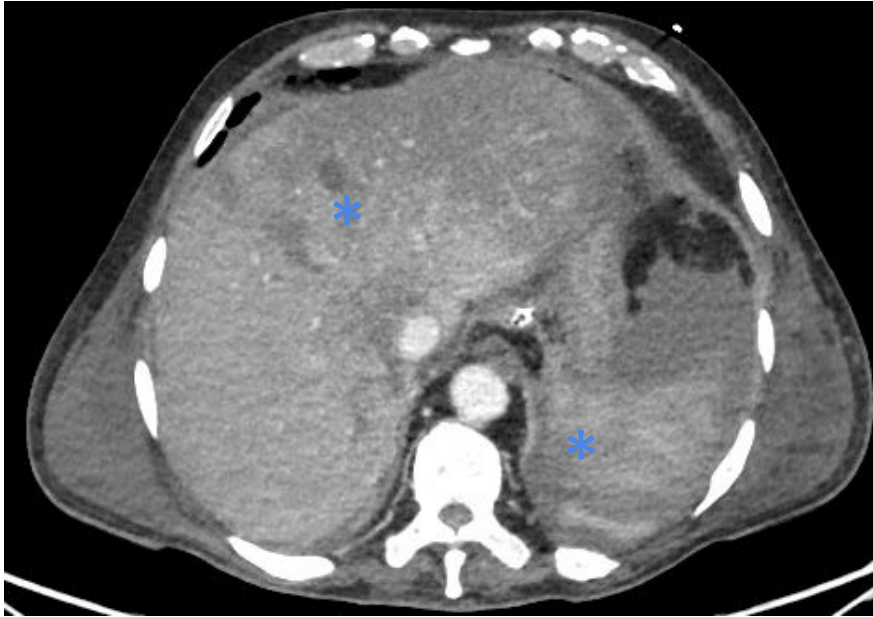


TC abdomino-pélvico: hepatomegalia ya conocida, de morfología normal y contorno liso con ligera **dilatación de la vía biliar** intrahepática (➡). La vesícula biliar distendida con un marcado **engrosamiento parietal** (★), sin cambios inflamatorios locorregionales. Aumento del calibre de la vena porta principal (24 mm) y de la vena porta derecha (19 mm) (▲). Esplenomegalia. No se ve líquido libre ni colecciones intraabdominales.

Revisión del tema

3. Trastornos vasculares: pueden presentar síntomas similares y elevación de transaminasas que no deben confundirse con una hepatitis aguda.

- **Isquemia hepática:** asociada a bajo gasto cardíaco, hipotensión, insuficiencia cardíaca congestiva...
 - **Congestión hepática:** en insuficiencia cardíaca derecha o enfermedades que aumentan la presión venosa central produciendo congestión y daño hepatocelular.
 - **Obstrucción venosa hepática (síndrome de Budd- Chiari):** trombosis de venas hepáticas que produce hepatomegalia dolorosa, ascitis, elevación de enzimas hepáticas.
-

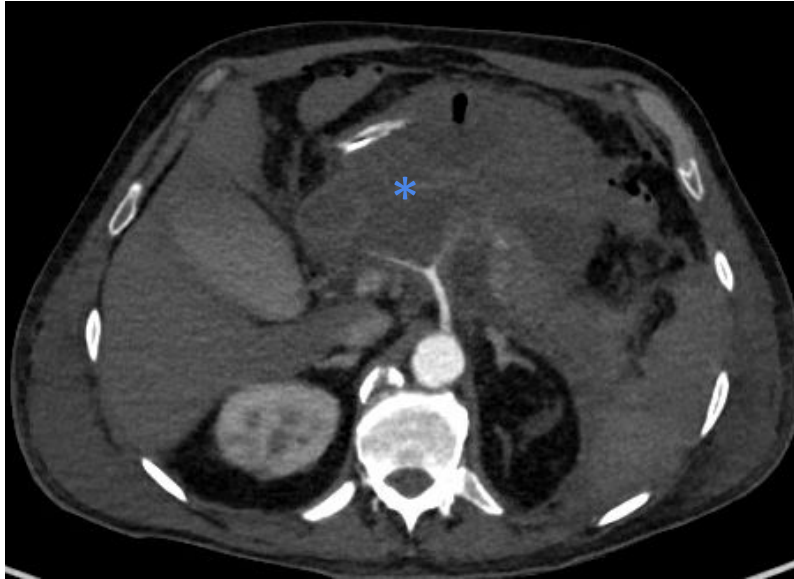


Varón de 75 años, postoperatorio cirugía urgente por perforación colónica con peritonitis secundaria a **pancreatitis aguda necrotizante**.

Exploración física: dolor abdominal generalizado, estertores.

Pruebas de laboratorio: Deterioro gasométrico, elevación de transaminasas, acidosis, hiperlactacidemia, anemia, elevación de LDH.

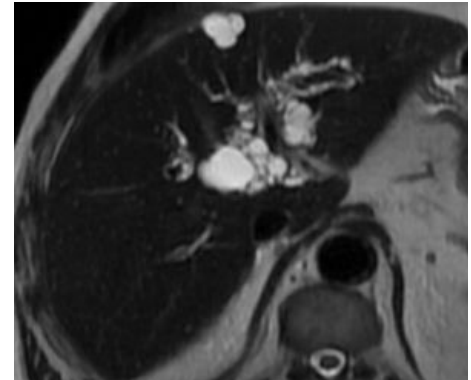
TC abdomino-pélvico: áreas hipodensas mal definidas en hígado y bazo sugestivas de **isquemia** (*).

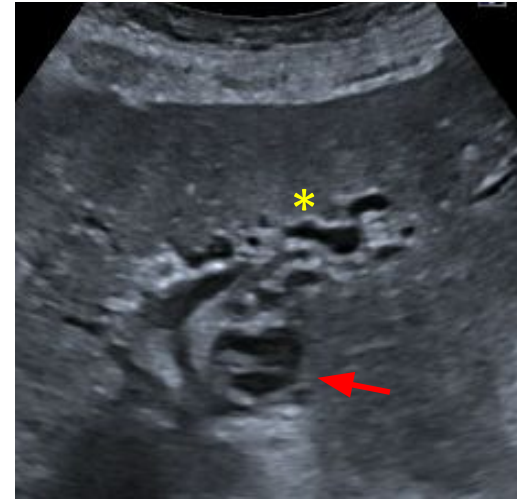
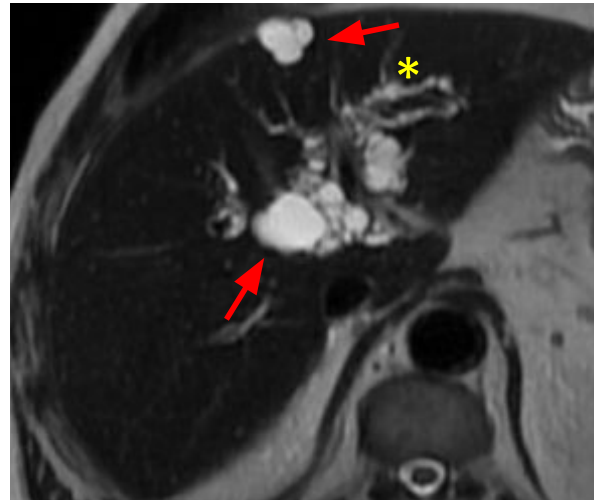
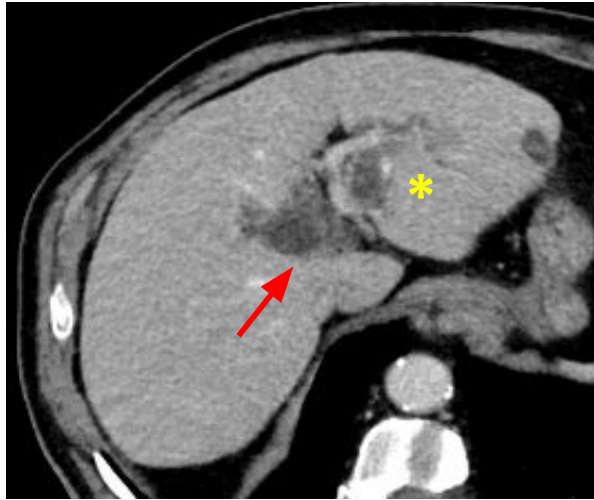


TC abdomino-pélvico: Tronco celíaco permeable, observando sus ramas arteria esplénica y arteria hepática común muy **filiformes** (➡) y englobadas en el área de **necrosis/colección peripancreática** (*).

Revisión del tema

4. Enfermedad de Caroli: enfermedad autosómica recesiva que consiste en la dilatación quística de la vía biliar intrahepática con la vía extrahepática de calibre normal.





Estructuras túbulo-quísticas arrosariadas (*) rodeando la ramas portales especialmente en región hiliar y lóbulo hepático izquierdo, que por su morfología y distribución sugieren patología de la vía biliar tipo **enfermedad de Caroli**. La vía biliar extrahepática y el conducto pancreático principal es de calibre y morfología normal. Además se observan varios **quistes simples periféricos (→)**.

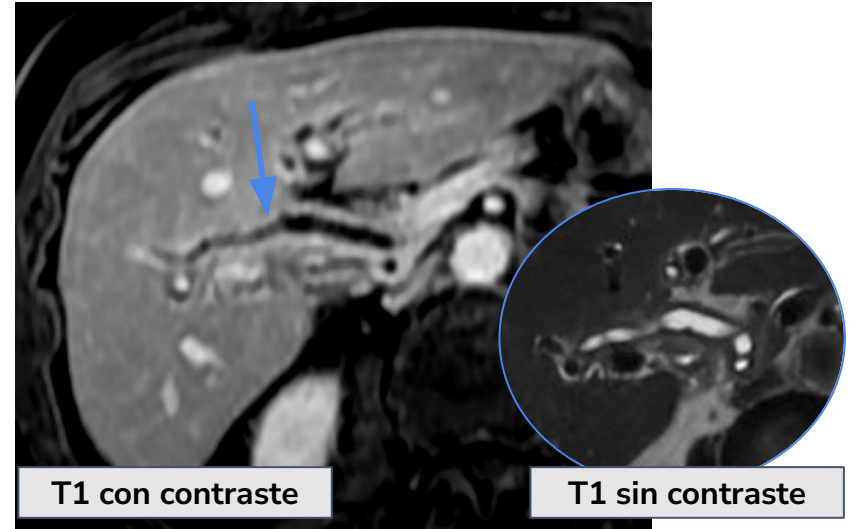
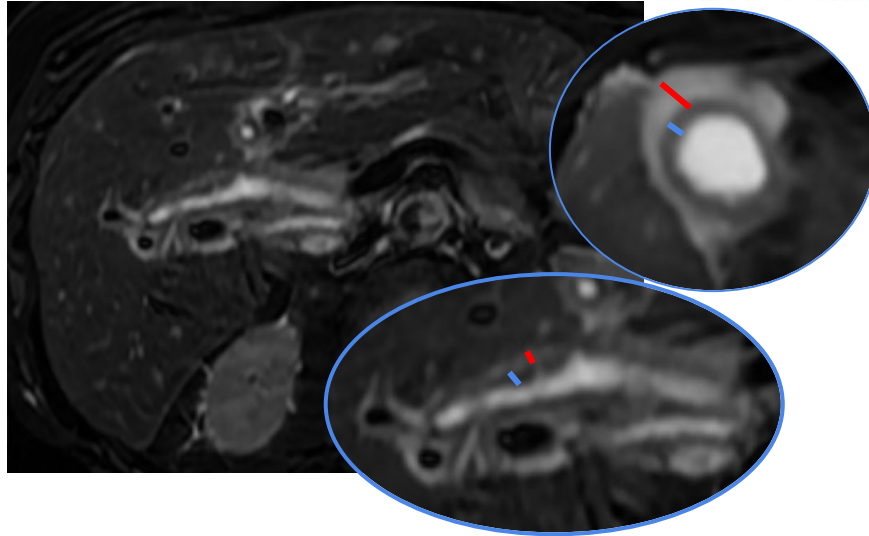
Revisión del tema

6. Colangiopatía inflamatoria difusa secundaria a tratamientos:



Mujer de 65 años con **antecedente de carcinoma microcítico de pulmón** con metástasis hepáticas, estadio IV a tratamiento con Atezolizumab. TC de control.

Engrosamiento difuso de la pared de la vía biliar intra y extrahepática (→) sugestivo de colangitis, aunque no se ven cambios inflamatorios regionales, por lo que podría corresponder con colangitis asociada a tratamiento, se solicita colangioRM complementaria.



T1 con contraste

T1 sin contraste

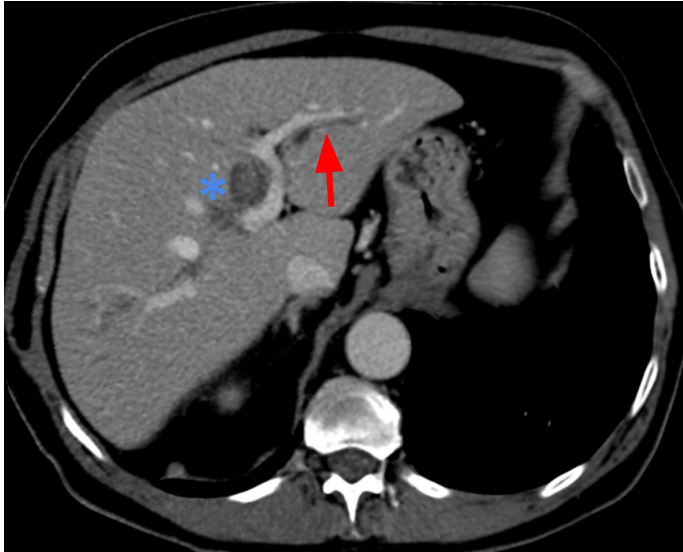
Secuencias potenciadas en T2 en axial con saturación grasa: engrosamiento difuso y homogéneo de la pared de la vía biliar (A) (hipointesidad) incluido cístico y vesícula biliar (B), con discreto edema (hiperintensidad) en las secuencias potenciadas en T2 con supresión grasa.

T1 postcontraste: Hipercaptación parietal y lineal de la vía biliar (➡), estos hallazgos son altamente sugestivos de colangiopatía probablemente inducida por Atezolizumab.

Revisión del tema

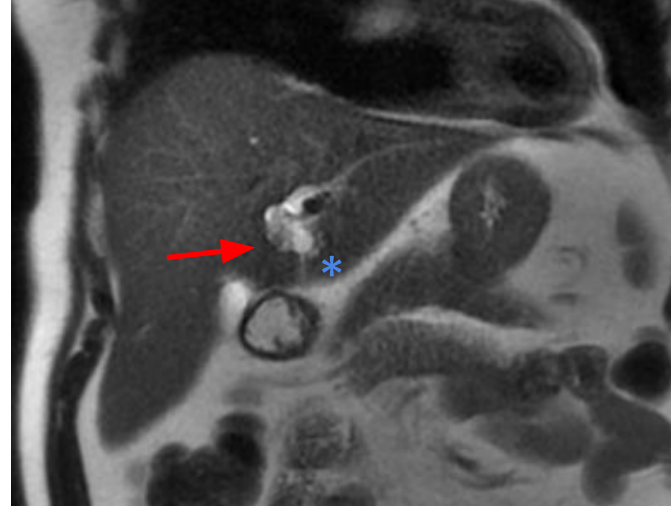
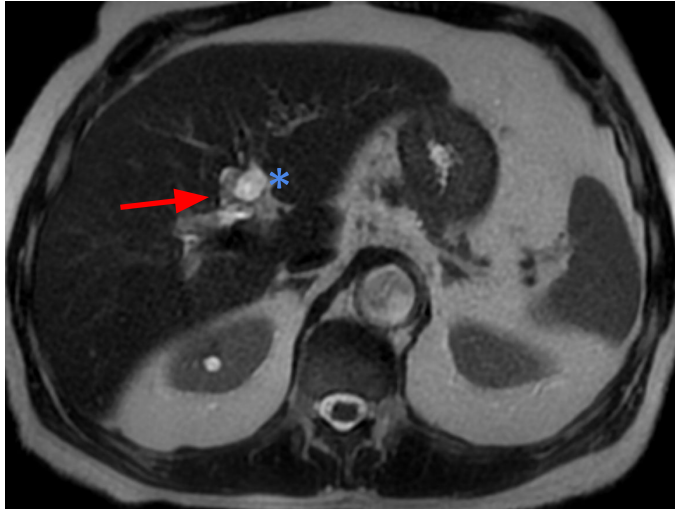
7. Neoplasia papilar intraductal de vía biliar (IPNB): tumor epitelial quístico productor de mucina caracterizado por crecimiento ductal papilar intraluminal y comunicación con la vía biliar condicionando dilatación de la vía biliar.





Varón de 69 años con antecedente de **neoplasia de vejiga in situ de alto grado** tratado con RTU e instilaciones de BCG. Se realiza TC de control.

TC abdomino-pélvico: **imagen nodular hipodensa (*)** en segmento IV adyacente a la rama portal izquierda que parece condicionar cierta **ectasia de la vía biliar (→)** de los segmentos laterales del LHI. Se cita paciente para RM hepática para completar evaluación.



Secuencias potenciadas en T2 en axial y coronal: se confirma la presencia de una **lesión nodular** en hilio hepático que presenta un **componente sólido** (→) y condiciona dilatación de la vía biliar intrahepática. También presenta un **componente quístico** (*). Por su comportamiento y aspecto podría corresponder a una **neoplasia papilar intraductal (IPN-B)** sin poder descartar otras posibilidades, entre ellas colangiocarcinoma.

Conclusiones

- Las **técnicas de imagen**, especialmente la ecografía, son una herramienta útil y **complementaria** en la evaluación de la enfermedad hepática aguda.
 - El reconocimiento de los patrones radiológicos junto con una clínica y unos datos analíticos específicos, permite apoyar el diagnóstico clínico, **valorar la extensión** de la afectación y **detectar complicaciones** de forma precoz.
 - El papel más importante de las técnicas de imagen es **descartar otras enfermedades** que puedan tener semejanza clínica, ya que en la mayoría de casos la imagen es normal.
 - Es importante no olvidar que no todo engrosamiento mural vesicular es colecistitis aguda.
-

Bibliografía

- Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM). Del Cura Rodriguez JL, Gayete Cara Á. Radiología Esencial. 2ª Ed. 2018.
- SERAU – Sociedad Española de Radiología de Urgencias, Martí de Gracia M, Vicente Bártulos A, eds. Tratado de Radiología de Urgencias. 1ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021. ISBN 978-84-9110-696-8.
- Garrido Sanz, D. F., Moraleda Cabrera, D. B., Láinez Ramos-Bossini, D. A. J., Lopez Zuñiga, D. D., Ariza Sánchez, D. A. J., & Prieto Gómez, D. A. (2022). Patología inflamatoria de vesícula y vía biliar. Diagnóstico por imagen. Seram, 1(1). Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/8794>
- Sigüenza González, S., Acosta Hernández, R., Tramblin De La Moneda, C., Martínez De Vega Ruiz, L., Fernández Rodríguez, A., García-Gómez Muriel, I., Canales Lachén, E., & García Latorre, R. (2024). Más allá de la colecistitis: engrosamiento mural vesicular. Seram, 1(1). Recuperado a partir de <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/10140>