

HÍGADO, INFLAMACIÓN E INFECCIÓN: CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA

Javier Arcos¹, Laia Parcerisas¹, Anna Gené¹, Juan Sánchez¹, Aleksandar Radosevic¹,
Guadalupe Aguilar¹

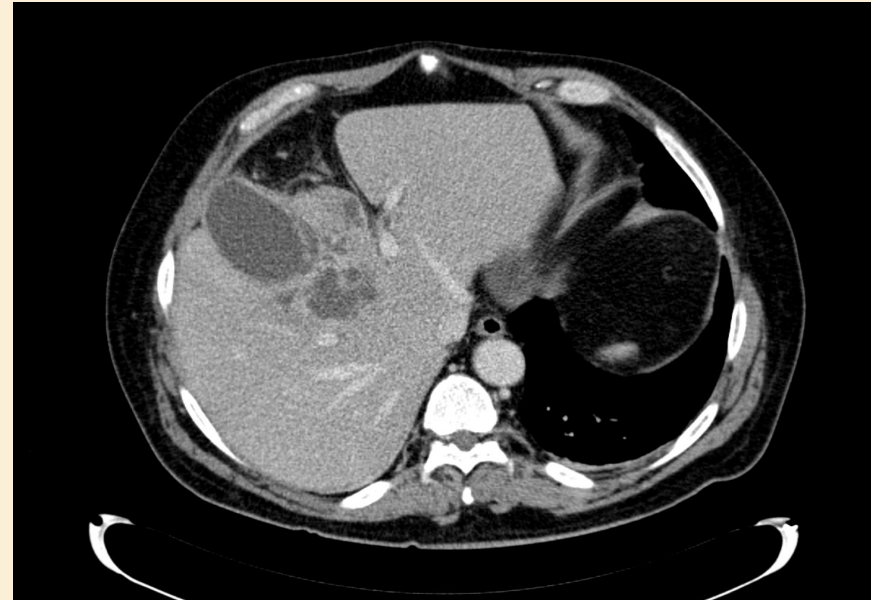
¹Hospital del Mar, Barcelona

Introducción

Objetivo docente

- Revisar hallazgos por imagen en procesos **inflamatorios e infecciosos** hepáticos.
- Integrar **clínica + analítica + contexto epidemiológico/inmunológico** para afinar el diagnóstico.
- Mostrar cómo la **correlación clínico-radiológica condiciona el manejo** (ATB, drenaje, CPRE, cirugía).

Caso



Hombre de 77 años con colecistitis aguda complicada.

TC axial donde se identifica vesícula biliar distendida y de paredes engrosadas, asociando la presencia de múltiples imágenes hipodensas confluentes perivesiculares compatibles con abscesos.

Cómo leer cada caso: 4 preguntas clave

1) ¿Qué síndrome domina?

Sepsis.
Colestasis.
Post-procedimiento.
Inmunosupresión.

2) ¿Qué hallazgos por imagen?

Difuso o focal.
Quístico o sólido.
Único o múltiple.
Signos asociados: gas, realce en diana, alteraciones biliares, extensión/rotura.

3) ¿Qué dato lo cierra?

Cultivos.
Serología.
Viaje.
Prótesis.

4) ¿Manejo?

Drenaje sí/no.
Control de foco.
Seguimiento.
Biopsia.

Quiste hidatídico, absceso amebiano y absceso piógeno

Quiste hidatídico: epidemiología y hallazgos radiológicos

Epidemiología

- *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis* son las más comunes.
- El perro es el huésped definitivo y el humano un huésped intermedio accidental.
- Hígado: 75% de los casos.
- Endémico en la cuenca mediterránea y con latencia de hasta 50 años.

Ecografía

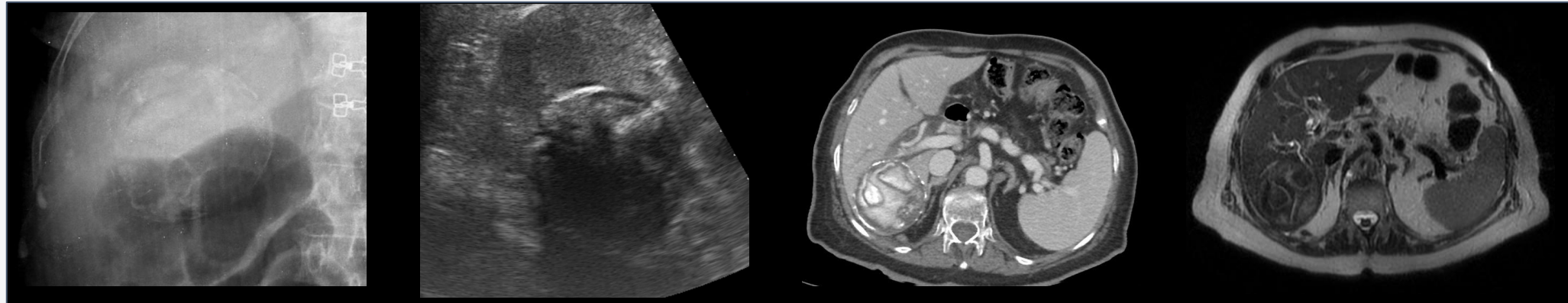
- Técnica de aproximación inicial.
- Identifica quistes hijos y membranas desprendidas.

TC

- Permite precisar: densidad agua ($\approx 3-30$ UH), pared habitualmente hiperdensa aún sin contraste, calcificaciones, septos, vesículas hijas, extensión y complicaciones.

RM / Colangio-RM

- Sensibilidad similar a TC.
- Valora mejor arquitectura interna, cambios de la capa periquística y rotura / comunicación intrabiliar (colangiografía RM).



Idea clave: el objetivo no es solo reconocer el quiste: hay que precisar actividad biológica, descartar complicación y relación con la vía biliar.

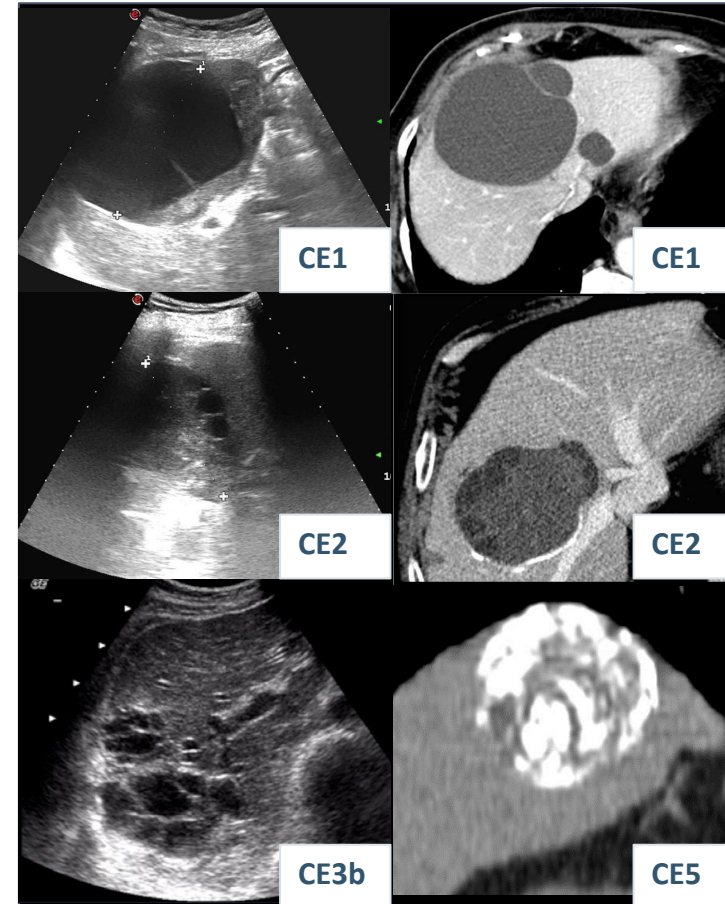
Clasificación WHO-IWGE del quiste hidatídico

Tipo	Actividad	Clave de imagen	Orientación terapéutica
CE1	Activo	Quiste simple unilocular, líquido claro; puede verse el signo de doble pared.	Albendazol / PAIR / cirugía según tamaño y localización
CE2	Activo	Múltiples vesículas hijas; patrón en panal o racimo.	Albendazol ± PAIR / cirugía
CE3a	Transición	Membrana desprendida; signo del nenúfar.	Manejo individualizado
CE3b	Transición	Vesículas hijas + matriz sólida; actividad intermedia / inestable.	Manejo individualizado
CE4	Inactivo	Contenido heterogéneo, pseudo-sólido, sin vesículas hijas viables.	Observación si asintomático
CE5	Inactivo	Pared calcificada completa en anillo, "cáscara de huevo", con sombra acústica.	Observación si no complicado

*PAIR = punción, aspiración, inyección de escolicida y reaspiración.

¿Qué aporta esta clasificación?

- Puede aplicarse en **ecografía, TC y RM**.
- Clasifica actividad biológica, permite comparar estudios y guía el tratamiento.
- CE1-CE2 activos; CE3 transición; CE4-CE5 inactivos.



Capas del quiste hidatídico: histopatología y correlación con imagen

Periquiste (capa externa)

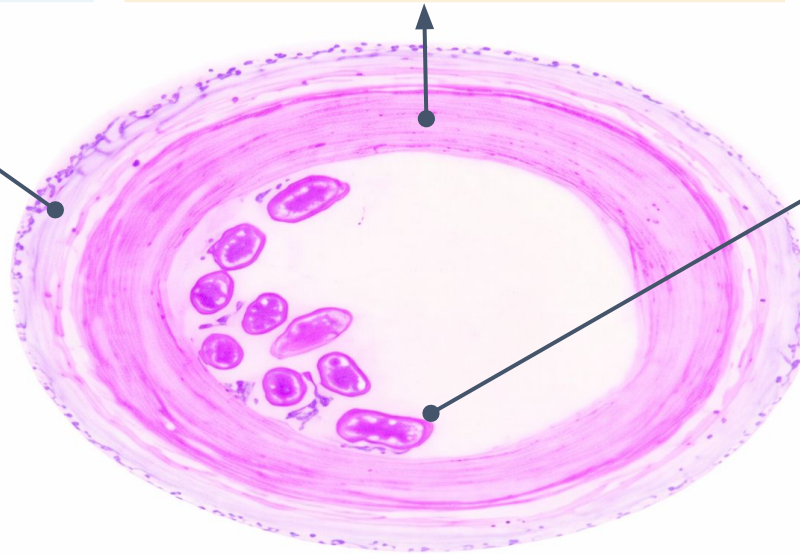
Tejido del huésped: reacción fibrosa con inflamación y calcificaciones. Es la capa que puede calcificarse y la que participa en la rotura comunicante con la vía biliar.

Ectoquiste / membrana laminada

Capa acelular blanquecina y protectora. Al desprenderse produce el signo del “nenúfar”.

Endoquiste / membrana germinal

Parte viva del parásito. Produce líquido hidatídico, vesículas hijas y protoescólices. Solo esta capa está viva.



Relación directa con la imagen

- Membranas desprendidas → capa laminada.
- Vesículas hijas → capa germinal.
- Calcificación periférica → periquiste.

Mensajes prácticos

- La calcificación periférica no implica por sí sola muerte del parásito.
- La maduración del quiste genera quistes hijos por invaginación endoquística.
- Crecimiento orientativo: 2-3 cm/año según resistencia tisular.

Actividad, calcificación y tratamiento del quiste hidatídico

Calcificación: cómo interpretarla

- Calcificación parcial de la pared, a menudo nodular o curvilínea, puede coexistir con vesículas hijas o contenido viable → puede corresponder a CE2 o CE3.
- Solo la calcificación completa en anillo, densa y casi total (CE5) sin estructuras internas orienta a quiste muerto / inactivo; las calcificaciones suelen reflejar 5-10 años de evolución.

Microbiología / ciclo

- Tenia de 3-6 mm en intestino del perro; elimina huevos que contaminan agua y alimentos.
- El humano adquiere la infección por ingestión de huevos y actúa como huésped intermedio.

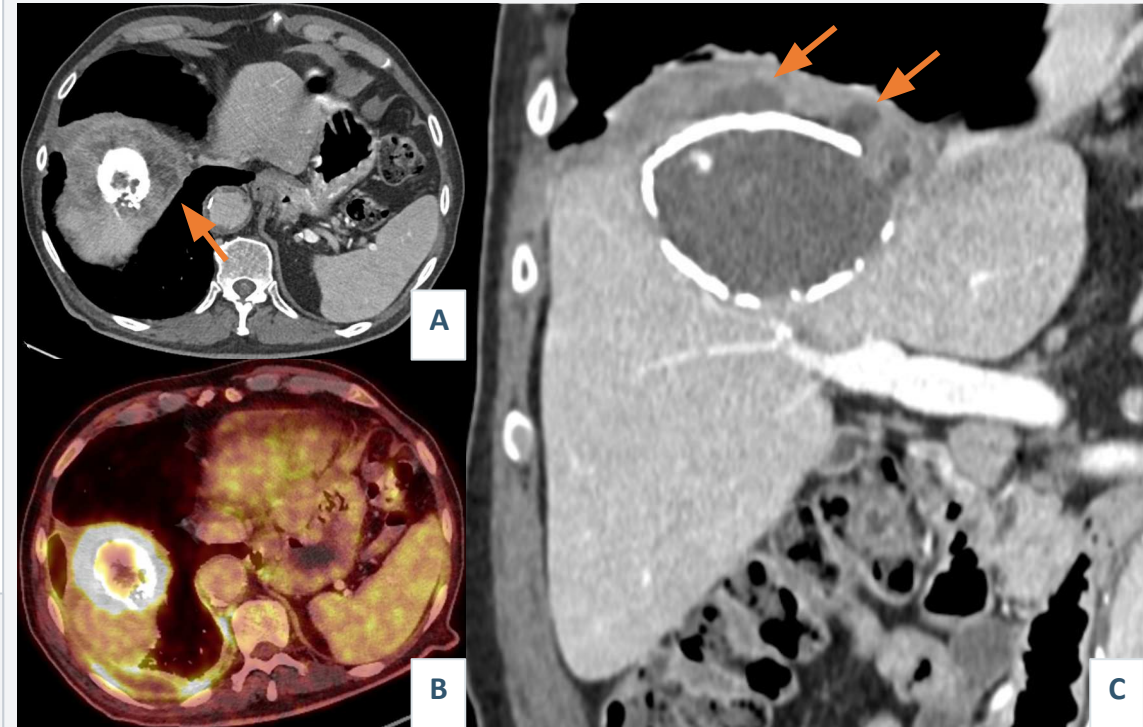
Tratamiento

- Albendazol es el tratamiento médico de referencia.
- Cirugía indicada en quistes grandes (>10 cm), superficiales, infectados o comunicados con la vía biliar.
- PAIR en casos seleccionados según estadio y accesibilidad.

Reactivación de un quiste hidatídico parcialmente calcificado en seguimiento.

TC axial (A) y coronal (C) donde se observa una lesión quística de paredes parcialmente calcificadas y **componente periquístico hipodenso** (flechas) sugestivo de corresponder a vesículas externas en contexto de reactivación.

El PET-TC con FDG (B) demuestra un marcado hipermetabolismo del quiste.



Idea clave: calcificación no equivale a inactividad salvo anillo completo CE5; el tratamiento depende de estadio, tamaño, superficie y complicaciones.

Quiste hidatídico: complicaciones

Complicaciones mecánicas / infecciosas

- Crecimiento exofítico transdiafragmático hacia tórax, sobre todo por el área desnuda hepática.
- Perforación en víscera hueca con hidatidemesis / hidatidorrhea.
- Sobreinfección.
- Compresión o comunicación biliar → ictericia obstructiva, colangitis, cólico biliar o pancreatitis.
- Compresión portal con hipertensión portal; rara vez de vena cava inferior.
- Diseminación hematógena a pulmón (15-20%), cerebro, riñón o hueso.

Tipos de rotura

- Contenida: periquística intacta y membranas flotando dentro del quiste.
- Comunicante: paso del contenido a radicales biliares incluidos en la periquística.
- Directa: vertido a peritoneo, pleura, víscera hueca o pared abdominal.

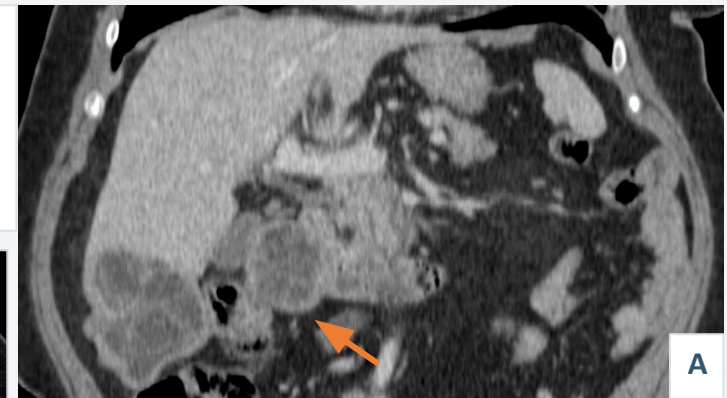
Por qué puede haber anafilaxia

- El líquido hidatídico contiene protoescolices y antígenos muy potentes, aislados mientras el quiste está íntegro.
- La rotura libera de forma brusca una gran carga antigénica → reacción inmediata tipo I mediada por IgE.
- La rotura también favorece siembra peritoneal, nuevos quistes, fístulas e infección secundaria.

Caso

Quiste hidatídico hepático con siembra peritoneal.

TC coronal (A) y axial (B): lesión multiloculada en segmento VI y dos quistes hidatídicos peritoneales (flechas).



Caso

Quiste hidatídico sobreinfectado con gérmenes anaerobios. TC axial: lesión quística en segmento VII con calcificación periférica incompleta y presencia de burbujas de gas en su interior.



Idea clave: la rotura de un quiste hidatídico libera antígenos altamente sensibilizantes → riesgo de anafilaxia.

Caso — Quiste hidatídico complicado con rotura

Síndrome

- Dolor y fiebre; puede asociar reacción inflamatoria o colangitis si existe comunicación biliar.
- La rotura puede debutar con fiebre y reacciones de hipersensibilidad.

Imagen

- Gas intraquístico, discontinuidad parietal y extensión extrahepática.
- Buscar signos de sobreinfección, trayecto fistuloso y complicaciones torácicas o biliares.

Punto clave

- Quiste complejo + gas no siempre corresponde a absceso piógeno primario; en hidatidosis puede significar sobreinfección o fístula.

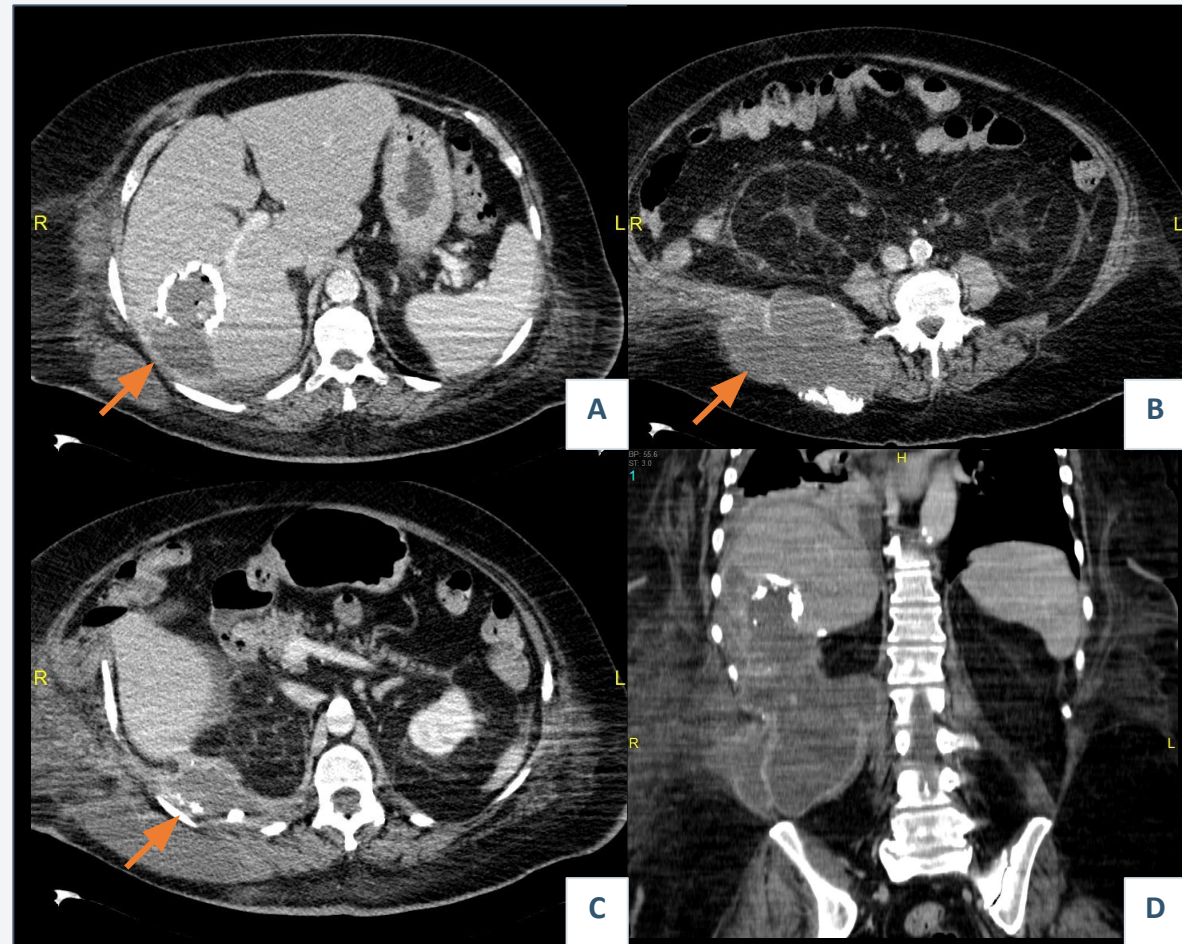
Caso

Quiste hidatídico complicado.

TC axial (A, B, C) y coronal (D).

Se identifica lesión quística con calcificación periférica que muestra discontinuidad de su pared posterior (A; flecha) y vertido extrahepático por espacio peritoneal y retroperitoneal derecho con extensión a musculatura paravertebral (B; flecha).

Se identifican algunas calcificaciones dentro de la colección extrahepática (C; flecha), provenientes del quiste.



Caso — Quiste hidatídico crónico no complicado

Síndrome / contexto

Hallazgo conocido de larga evolución, habitualmente asintomático o con síntomas leves.
Puede diagnosticarse décadas tras la infección inicial.

Imagen

Quiste bien delimitado sin signos de sobreinfección o rotura.
Si es CE4-CE5 y asintomático, manejar adecuadamente con observación.

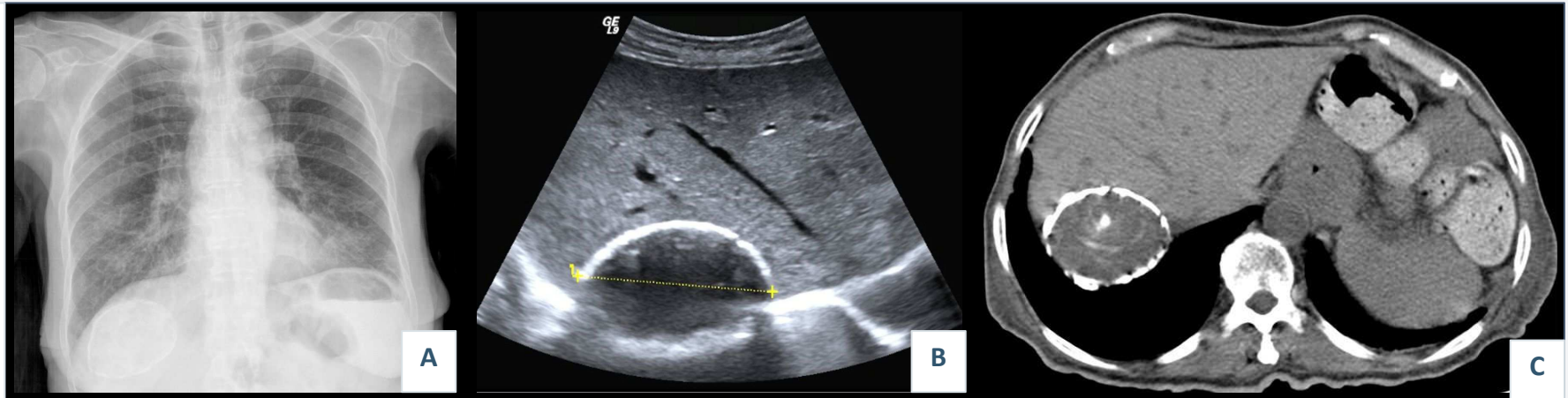
Qué conviene dejar claro en el informe

Estadio CE, presencia o ausencia de vesículas hijas, calcificación completa o parcial y signos de complicación.
Relación con la vía biliar y órganos adyacentes si es grande o superficial.

Caso

Quiste hidatídico no complicado.

Radiografía de tórax PA (A): imagen nodular con anillo periférico calcificado en cúpula hepática.
Ecografía (B) y TC (C): lesión quística de paredes calcificadas.



Diagnóstico diferencial de lesiones quísticas y abscesos hepáticos: 5 pistas rápidas

Quiste hidatídico

Vesículas hijas, membranas, calcificación periférica, contexto endémico.

Absceso amebiano

Único, lóbulo derecho, pared fina o poco visible, halo incompleto.

Absceso piógeno

Múltiple, multiloculado, doble anillo, gas o *cluster sign*.

Bruceloma

Lesión crónica con foco / calcificación central y poca reacción inflamatoria.

Otras

Neoplasia quística, necrosis tumoral o lesión pseudotumoral.

Cómo priorizar el diagnóstico

- Pared gruesa / irregular o septos gruesos → pensar en infección bacteriana o neoplasia.
- Múltiples septos finos o vesículas → hidatidosis.
- Gas, sepsis o instrumentación biliar → absceso piógeno.
- Viaje / endemia y hemocultivos negativos → amebiano.
- Exposición a lácteos no pasteurizados / animales y evolución crónica → bruceloma.

Idea clave: la combinación de hallazgos por imagen + contexto clínico + dato microbiológico / serológico es más útil que un solo signo aislado.

Amebiasis intestinal y paso al hígado

Amebiasis intestinal

- Infección por *Entamoeba histolytica*.
- Afecta al intestino grueso tras ingestión de agua o alimentos contaminados.
- Síntomas de leves a graves: diarrea, a veces con sangre y moco; dolor cólico abdominal; tenesmo; fiebre leve y pérdida de peso.
- En casos graves causa disentería amebiana.

Diagnóstico y tratamiento

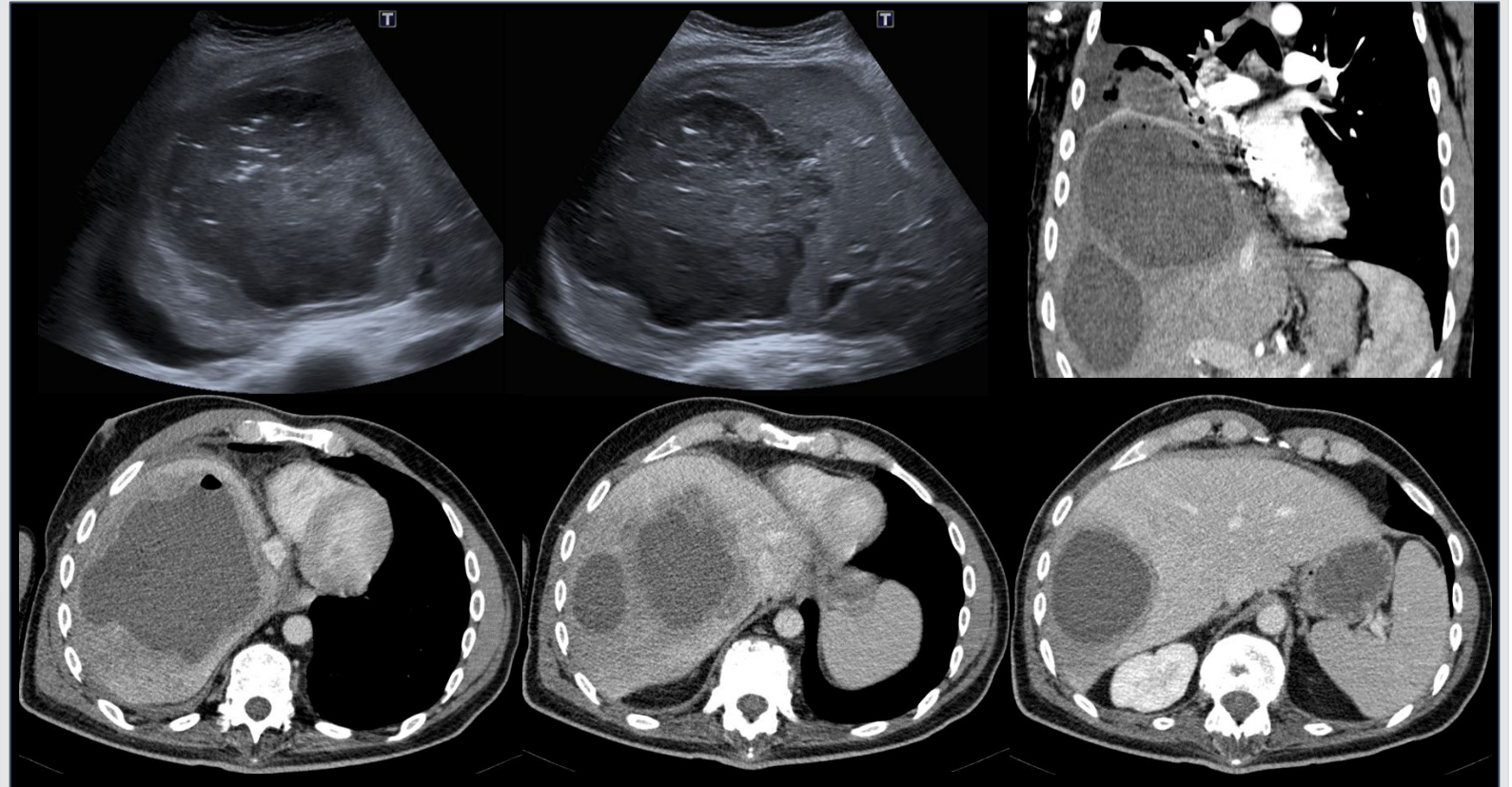
- Examen parasitológico en heces, antígeno o PCR en heces.
- Tratamiento: metronidazol o tinidazol.

Cómo aparece el absceso amebiano

- Es la complicación extraintestinal más frecuente.
- Invade pared intestinal y va a hígado por vena porta.

Caso

- Varón 38 años, fiebre prolongada, pérdida de peso, tos y hemoptisis.
- TC: absceso hepático que ha fistulizado a espacio pleural, asociando lesión pulmonar cavitada.
- Serología positiva para *Entamoeba histolytica*.
- Diagnóstico: absceso hepático y pulmonar amebiano.



Absceso amebiano: qué espera ver el radiólogo

Ecografía

- Lesión única en la mayoría; localización frecuente en lóbulo derecho.
- Hipoecoica, homogénea, pared mal definida, escasos septos internos.

TC

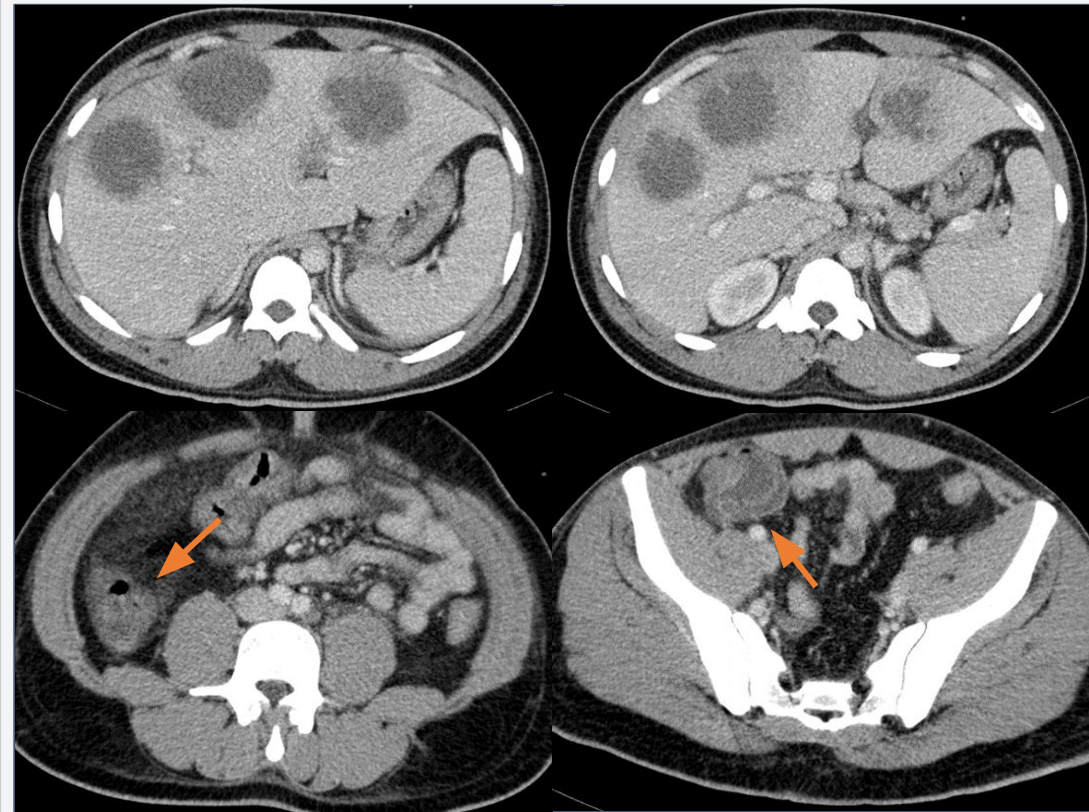
- Lesión hipodensa con realce periférico leve, fino o incompleto (halo incompleto).
- Edema perilesional leve y generalmente sin gas interno.
- En el 30% de los casos coexiste afectación intestinal.

Si se drena

- Contenido tipo “pasta de anchoas”: marrón rojizo, espeso, con poco olor y escasas células inflamatorias.

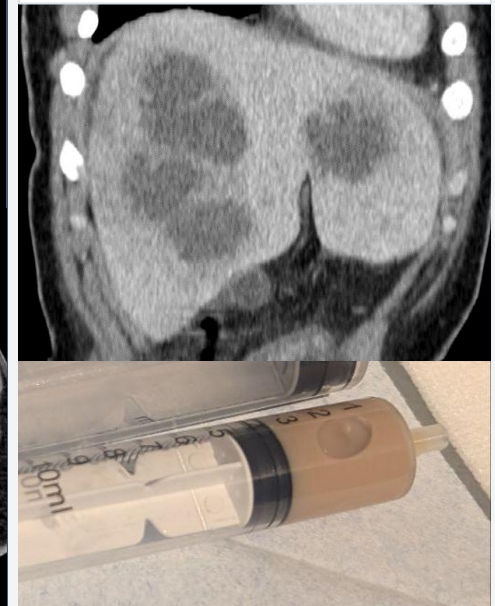
Clave fisiopatológica

- Necrosis licuefactiva con escasa cápsula inflamatoria → pared fina / mal definida y realce no uniforme.



Caso

- Abscesos amebianos múltiples.
→ no siempre es único.
- **Engrosamiento inflamatorio de colon ascendente.**



Idea clave: lesión única + pared fina / halo incompleto + hemocultivos negativos → pensar primero en absceso amebiano.

Absceso amebiano: clínica, laboratorio y manejo

Contexto clínico típico

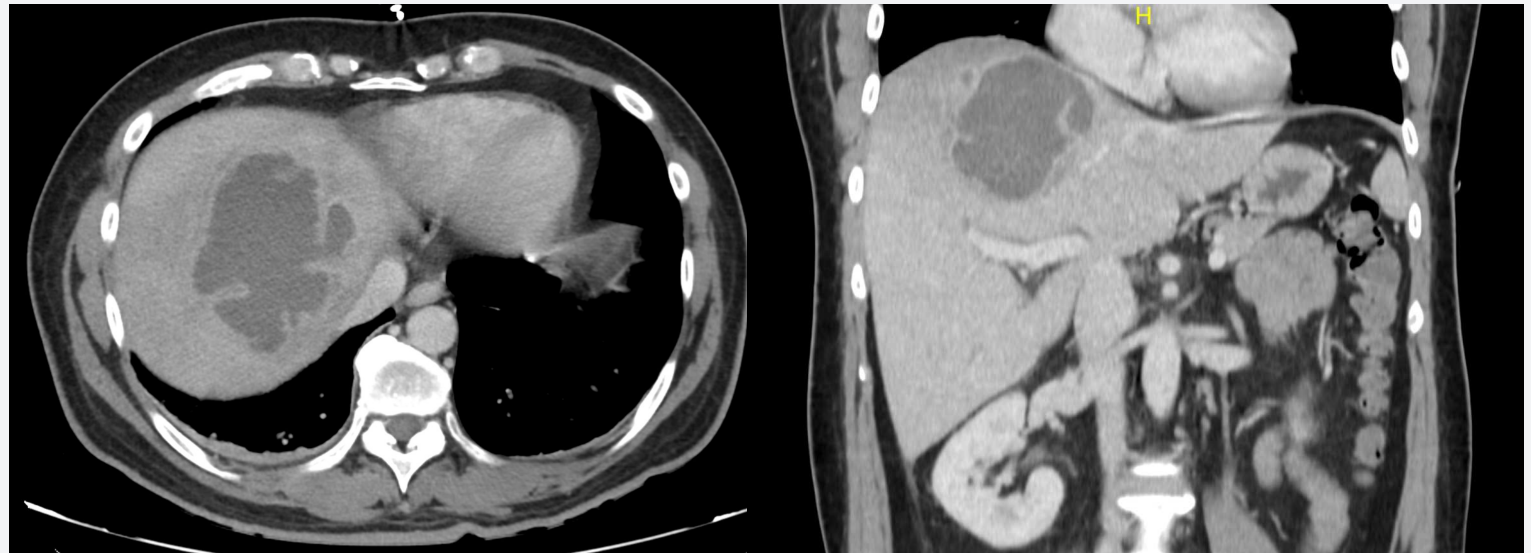
- Inicio subagudo durante días o semanas.
- Hepatomegalia, sudoración, anorexia, leucocitosis.
- Paciente menos tóxico, con fiebre moderada o alta y dolor en hipocondrio derecho; puede irradiar a hombro derecho.
- Hemocultivos negativos y antecedente de viaje o procedencia de zona endémica.
- Hasta el 60-70% no presentan síntomas intestinales en ese momento.

Pruebas

- Diagnóstico por ecografía o TC + serología para *Entamoeba histolytica*.

Tratamiento y cuándo drenar

- Metronidazol o tinidazol, seguido de amebicida luminal (paromomicina).
- Drenaje percutáneo si >5 cm, riesgo de ruptura o respuesta clínica lenta a antibióticos.
- Complicaciones: rotura a pleura / pulmón, peritonitis o abscesos múltiples.



Caso

- Varón 46 años, viaje reciente a Bolivia, antecedente de diarrea.
- Clínica: fiebre, dolor abdominal.
- TC: lesión hepática única (segmentos VII/VIII) con halo periférico discontinuo y parcialmente captante.
- Drenaje percutáneo: material achocolatado.
- Cultivos negativos; serología/PCR positiva para *Entamoeba histolytica*.

Absceso piógeno o bacteriano: clínica y contexto

Gérmenes frecuentes

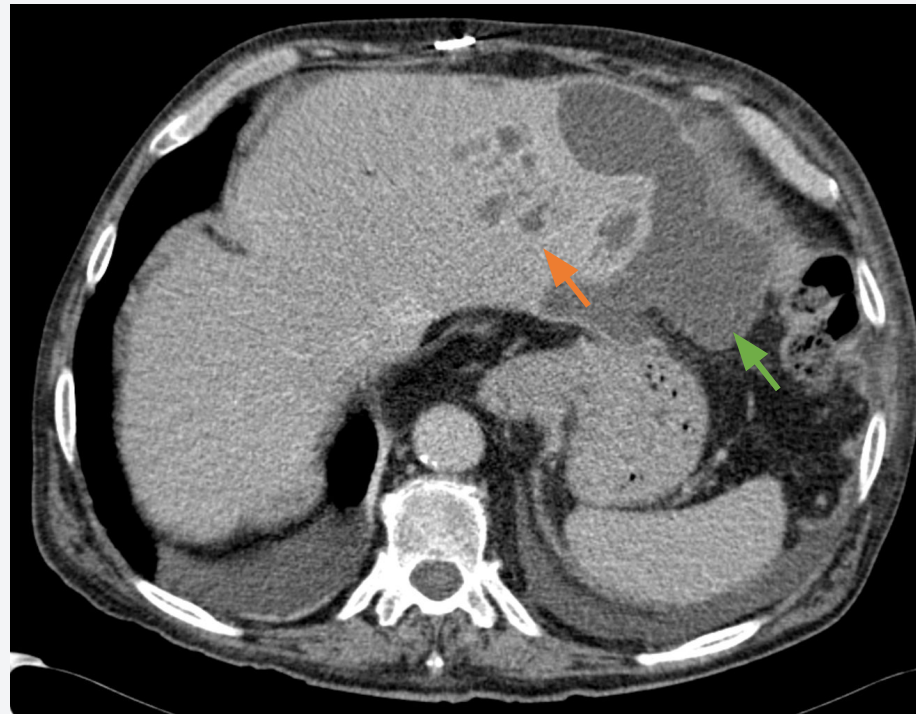
- Enterobacterias gramnegativas (40-60%): *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*
- Anaerobios (35-40%): *Bacteroides fragilis*, *Clostridium spp.*, *Fusobacterium spp.*
- Cocos grampositivos y otros: *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus milleri*.

Clínica

- Inicio agudo, evolución rápida y aspecto séptico.
- Fiebre alta con escalofríos, taquicardia y posible hipotensión.

Laboratorio / microbiología

- Hemocultivos con frecuencia positivos.
- Contenido purulento amarillo-verdoso, maloliente, con abundantes neutrófilos y a veces gas.



Caso

- Absceso hepático lobulado tras CPRE.
- Complicado con colección extrahepática.



Idea clave: el estado general del paciente importa: en el absceso piógeno suele ser claramente más séptico que en el amebiano.

Absceso piógeno: hallazgos de imagen y comparación con el amebiano

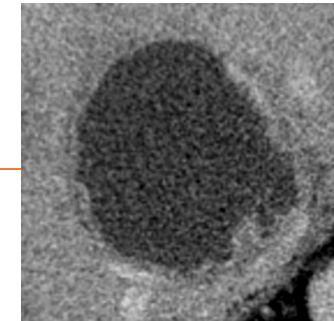
	Absceso piógeno	Absceso amebiano
Ecografía	Múltiples, multiloculados, contornos irregulares, pared gruesa, septos frecuentes, ecoestructura heterogénea.	Único en la mayoría, lóbulo derecho, hipoeoico homogéneo, pared mal definida, pocos septos.
TC	Múltiples, pared gruesa e irregular, realce periférico intenso (doble anillo), edema perilesional marcado, gas intralesional.	Hipodenso, pared delgada, realce fino / incompleto, halo incompleto, edema leve, sin gas habitualmente.
Signos útiles	Doble anillo (centro hipodenso + anillo interno de granulación + anillo externo de edema) + <i>cluster sign</i> .	Halo incompleto.
Resumen	Múltiples + multiloculado + doble anillo → bacteriano.	Único + lóbulo derecho + pared fina → amebiano.

Conceptos

Piόgeno: inflamación intensa con cápsula fibrosa y tejido de granulación → pared más gruesa y realce más completo.

Cluster sign: pequeñas cavidades agrupadas que confluyen en una lesión multiloculada.

Signo del doble anillo (*double target sign*): doble anillo concéntrico (centro hipodenso, anillo interno hipercaptante y anillo externo hipodenso/edematoso) característico de abscesos hepáticos.



Idea clave: el gas intralesional es muy sugestivo de absceso bacteriano; en el amebiano solo esperararlo si hay fistulización o complicación secundaria.

Puertas de entrada de la infección al hígado

Vía biliar 40-50%

La más frecuente.
Colangitis por coledocolitiasis,
estenosis benignas o malignas
y procedimientos
endoscópicos biliares.

Vía portal 15-20%

Desde focos
intraabdominales:
apendicitis, diverticulitis, EII,
peritonitis o perforaciones
intestinales.

Iatrogénico

Tras ablación, TACE /
embolización, biopsia,
drenajes o traumatismo.

Criptogénico

Cuando no se identifica foco
convinciente tras estudio
clínico, radiológico y
microbiológico.

Vía arterial 5-10%

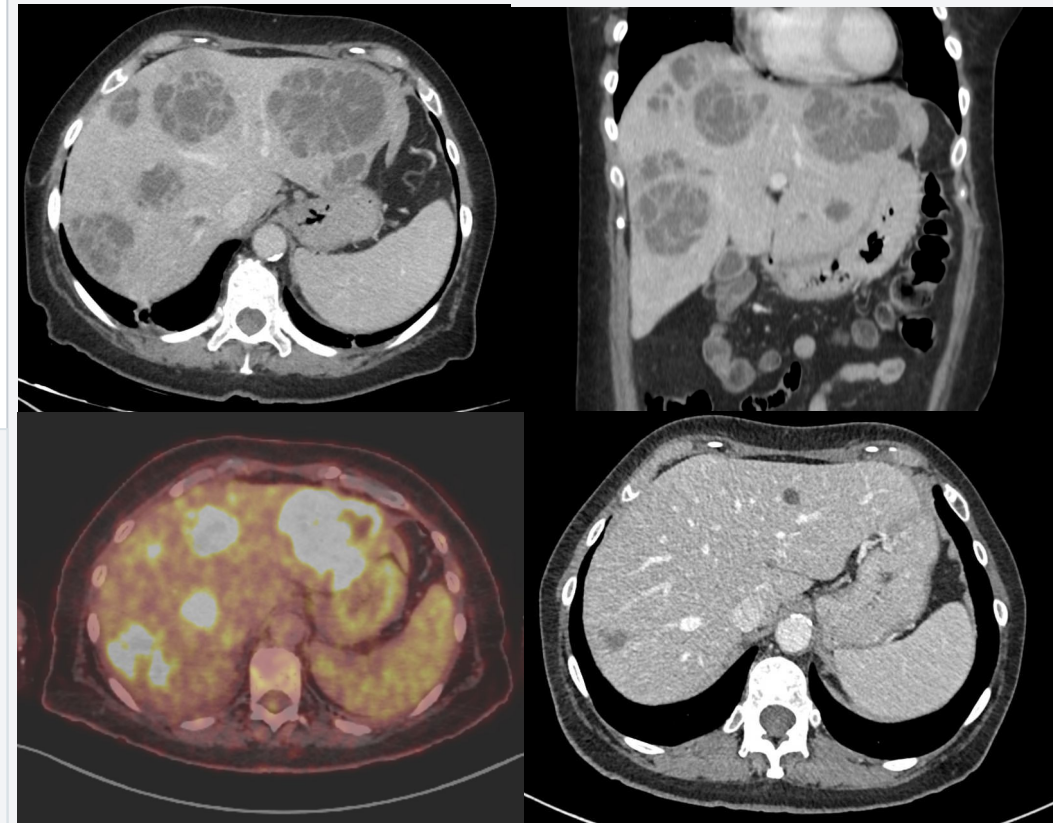
Secundario a bacteriemia,
endocarditis o sepsis
sistémica con llegada de
microorganismos por arteria
hepática.

Contigüidad 5-10%

Extensión desde absceso
subfrénico, colecistitis
aguda complicada o
perforación de víscera
hueca.

Caso

- Paciente con fiebre y bacteriemia en contexto de diverticulitis de sigma.
- TC y PET-TC: múltiples abscesos hepáticos bilobares multiseptados con realce periférico → diseminación portal.
- Control del foco digestivo + antibioterapia y drenaje.



Tras 10 semanas de ATB

Vía biliar / Colangitis ascendente

Contexto

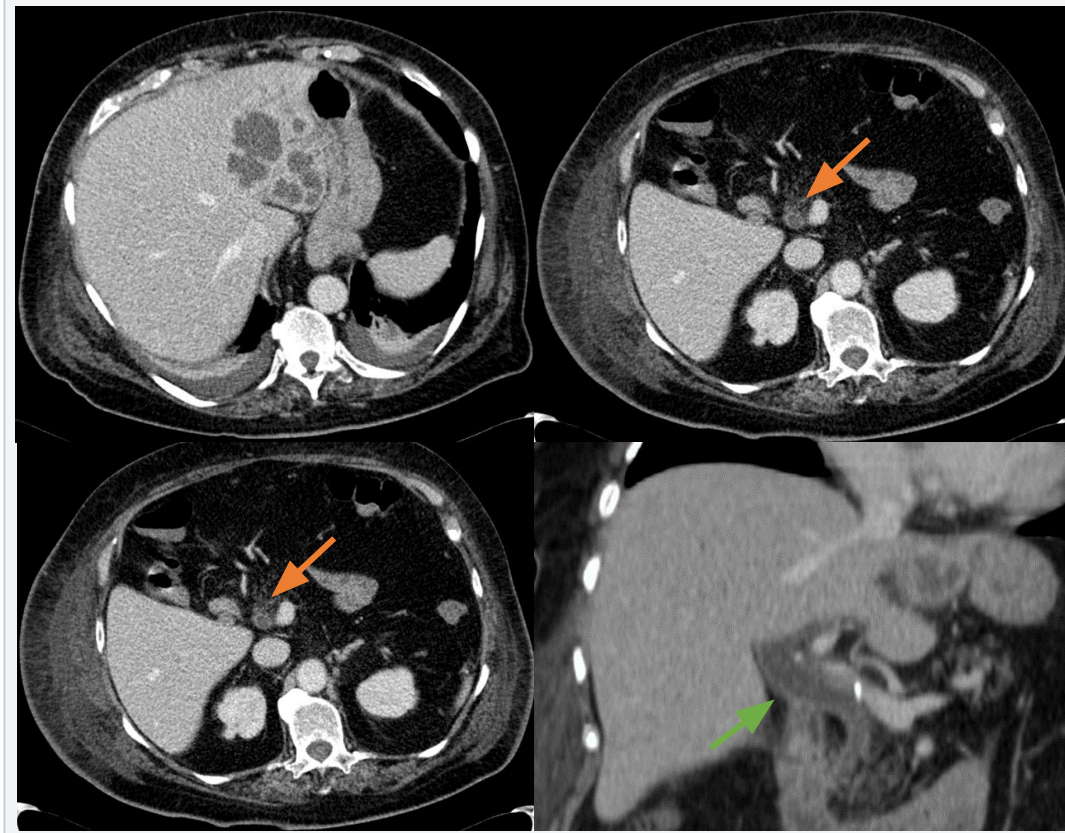
- Fiebre + dolor HCD ± ictericia
- Antecedente de litiasis, prótesis o neoplasia biliar
- Analítica: colestasis + reactantes elevados

Imagen

- Dilatación de la vía biliar intra/extrahepática.
- Defecto obstructivo (litiasis / detritus / estenosis).
- Realce de la pared biliar ± hiperemia periportal.
- ± lesiones hepáticas múltiples (microabscesos).

Dato clave

- Los microabscesos hepáticos múltiples, pequeños y periféricos en este contexto favorecen diseminación portal de origen biliar (no hematógena sistémica).
- La ausencia de marcada dilatación NO excluye colangitis en fases precoces o en pacientes con prótesis/derivaciones biliares.



Caso

- Absceso hepático secundario a colangitis ascendente.
- Nótese la discreta **reticulación de la grasa** circundante a **conducto hepático común** y el **engrosamiento mural** **hipercaptante** de toda la **vía biliar extrahepática** (conducto hepático común y conducto biliar común).

Vía portal

Contexto

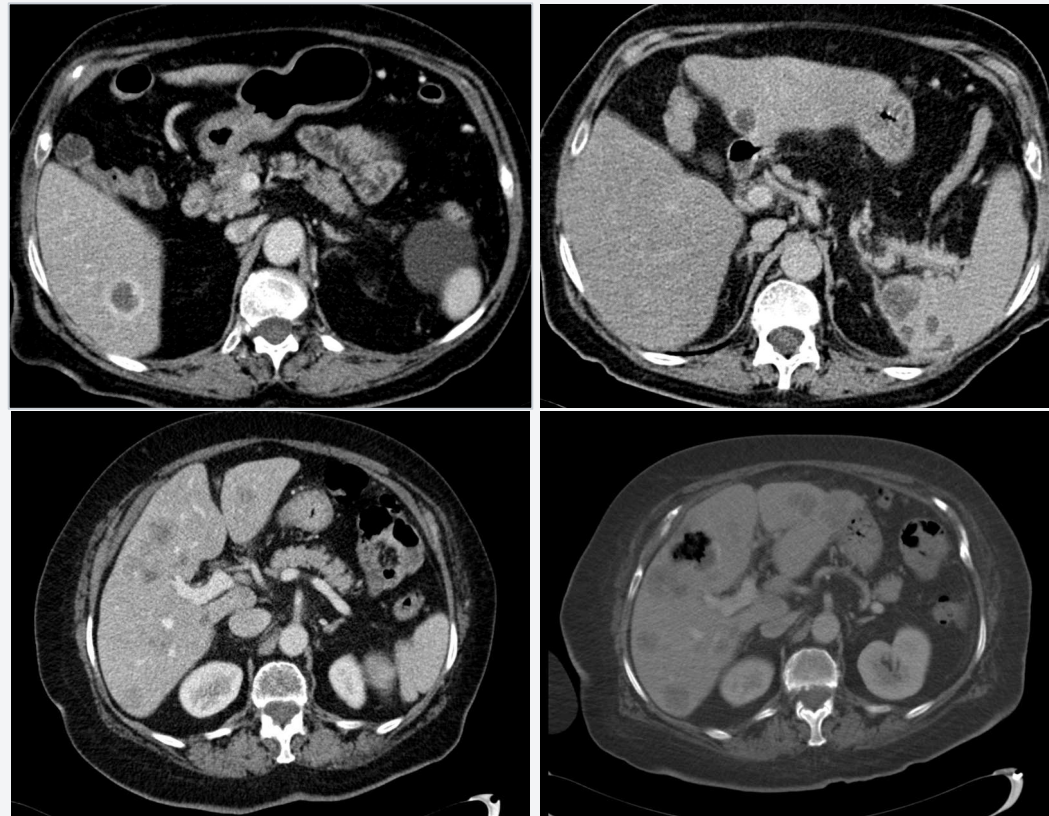
- Infección abdominal: diverticulitis, apendicitis o EII complicada.
- Bacteriemia (típico *Streptococcus intermedius*).
- Puede asociar pyleflebitis (trombosis séptica portal)

Imagen

- Múltiples abscesos hepáticos, frecuentemente bilobares.
- Distribución difusa o periférica (territorio portal).
- Lesiones con realce periférico y halo inflamatorio ± trombosis de la vena porta o ramas

Dato clave

- La presencia de foco abdominal + distribución multifocal hepática es altamente sugestiva de diseminación portal.



Caso

- Abscesos hepato-esplénicos múltiples.
- Diverticulitis aguda concomitante.
- Lesión nodular con captación periférica anular continua.

Caso

- Fiebre y dolor en HD en paciente con adenocarcinoma de colon.
- Metástasis hepáticas con abscesificación y gas intralesional.
- Cultivo del drenaje: *Clostridium sp.*

Contigüidad / Colecistitis aguda complicada

Contexto

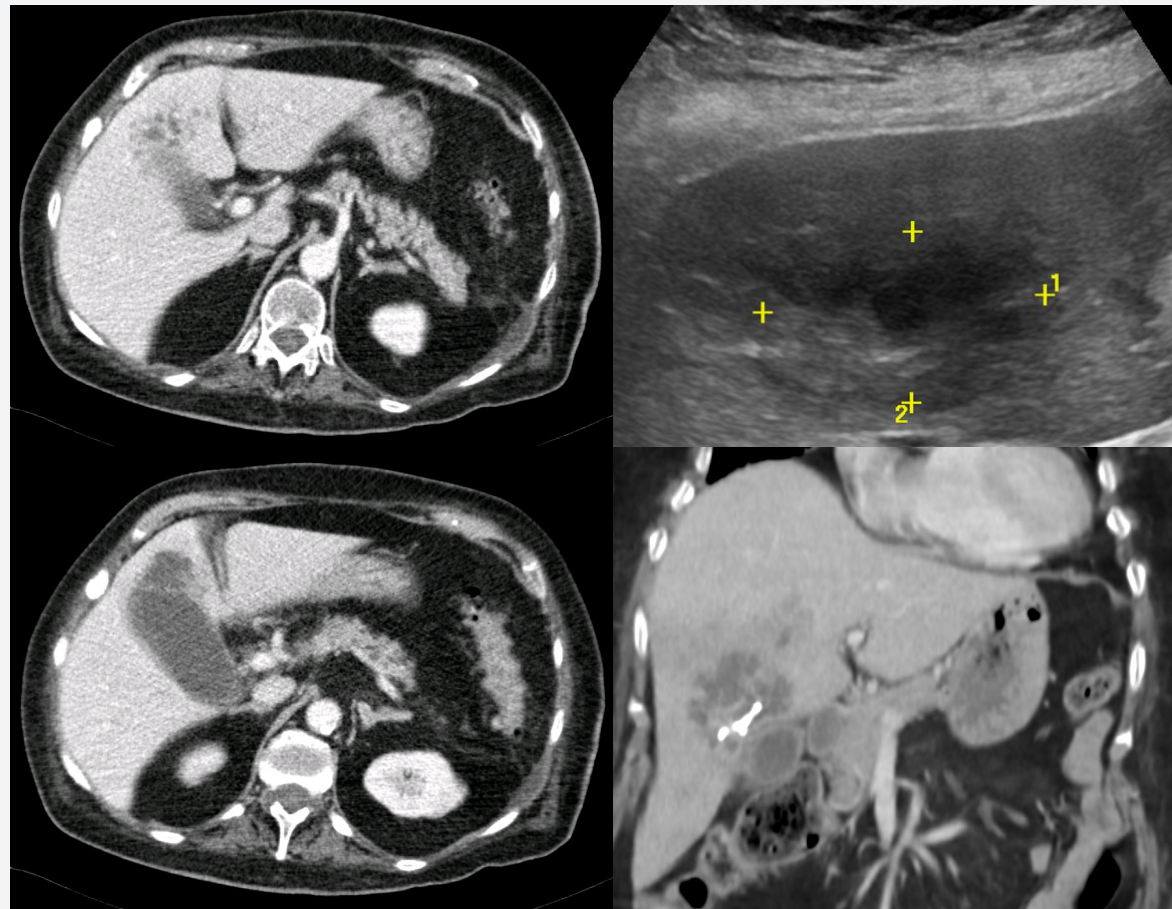
- Paciente con fiebre, dolor en hipocondrio derecho y síndrome inflamatorio.
- Frecuente asociación con bacteriemia o sepsis de origen biliar.
- Antecedentes posibles: litiasis vesicular, episodios previos de colecistitis.

Imagen

- Vesícula biliar distendida, con pared engrosada y realce.
- Cambios inflamatorios perivesiculares (estriación de la grasa, líquido).
- Focos hipodensos mal definidos en el parénquima hepático adyacente → microabscesos por contigüidad.
- En fases avanzadas: coalescencia de lesiones o absceso hepático organizado

Dato clave

- Diferenciar estos hallazgos de otras lesiones hepáticas (metástasis, abscesos hematógenos).
- Valorar la gravedad del cuadro para orientar el manejo urgente.



Criptogénico

Contexto

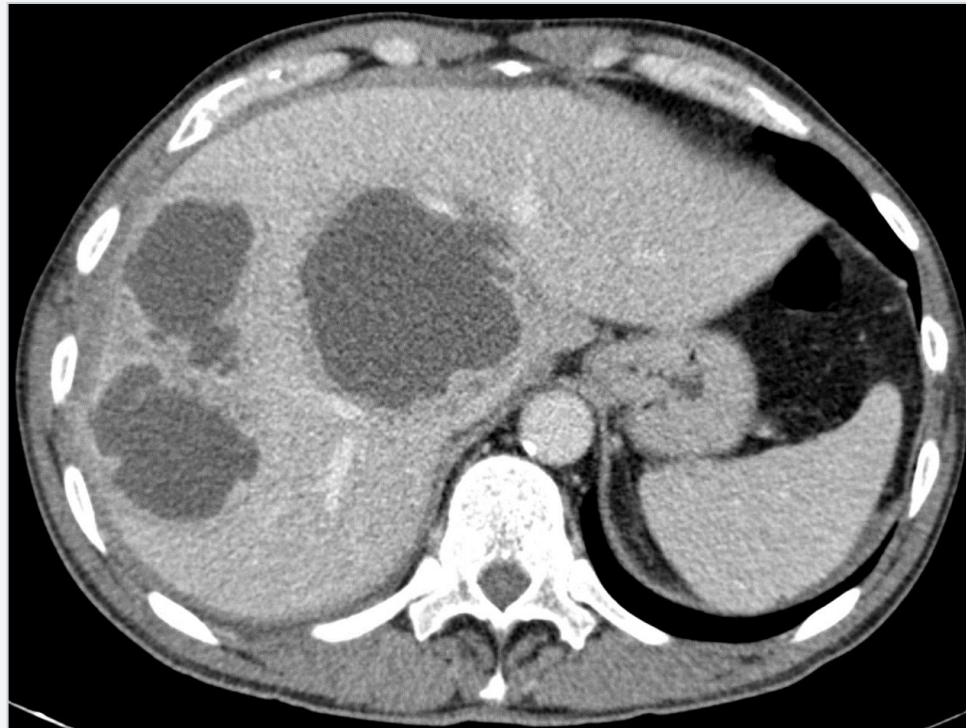
- Absceso hepático sin foco infeccioso evidente.
- Típico en >50 años.
- Frecuente aislamiento de *E. coli* o *Klebsiella*.

Imagen

- Lesión única o dominante ($\pm$ satélites).
- Realce periférico con contenido hipodenso.
- Sin signos de origen biliar ni foco abdominal claro.

Dato clave

- Absceso criptogénico en adulto >50 años $\rightarrow$ descartar siempre cáncer colorrectal oculto (colonoscopia), incluso si los cultivos muestran *E. coli* o *Klebsiella*.
- El tumor altera la mucosa y facilita la translocación portal de *E. coli*, *Klebsiella*, *Bacteroides* y *Clostridium*.

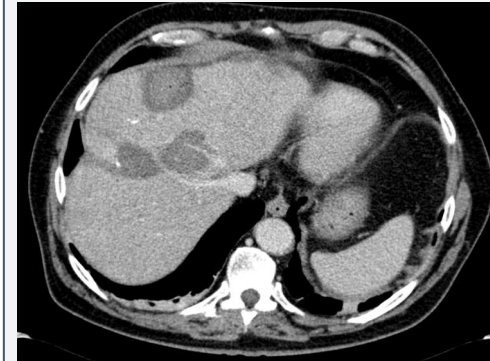


Idea clave: en adultos de más de 50 años con absceso criptogénico, plantear la realización de endoscopia digestiva baja para descartar presencia de neoplasia colorrectal.

Post-intervención: infección del lecho de tratamiento

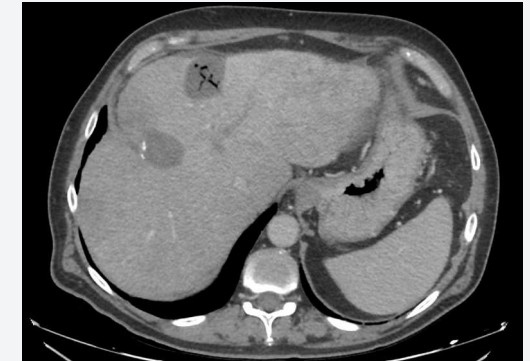
Complicaciones infecciosas post-ablación (RFA / MWA)

	Síndrome post-ablación	Sobreinfección / absceso
Inicio	Primeros días; curso autolimitado.	Persistencia o empeoramiento; reaparición tardía.
Clínica	Febrícula, malestar, dolor diferido.	Fiebre alta, dolor, posible sepsis.
Imagen	Cavidad esperable, anillo fino y uniforme; pequeñas burbujas de gas pueden ser normales al inicio.	Colección organizada; gas nuevo o creciente; pared más gruesa / irregular.
Evolución	Involución del lecho y mejoría clínico-analítica.	Aumento de cavidad o mala evolución clínico-analítica.
Manejo	Observación y tratamiento sintomático.	ATB ± drenaje percutáneo; hemocultivos y control del foco.



Caso — Hallazgos esperables

- Paciente con varios focos de CHC.
- Control post-ablación inmediato: pequeñas burbujas de gas.



Caso — Sobreinfección

- Paciente con hepatopatía crónica y foco de CHC.
- Tras una semana, aparición de fiebre.
- En TC: colección en lecho quirúrgico con presencia de gas.

Idea clave: el gas inmediato aislado puede ser esperado; gas nuevo o en aumento + fiebre persistente favorecen absceso.

Patología inflamatoria/infecciosa infrecuente: bruceloma y lesiones granulomatosas

Bruceloma o absceso hepático por *Brucella*

Qué es

- Forma rara de brucelosis hepática crónica.
- Producida sobre todo por *Brucella melitensis* o *B. abortus* (gramnegativas intracelulares).

Contexto clínico

- Contacto con animales infectados o consumo de lácteos no pasteurizados.
- Febrícula intermitente, sudoración nocturna, dolor en HD, pérdida de peso, astenia y hepatomegalia.

Laboratorio / microbiología

- Leucocitosis leve o normal; PCR y VSG elevadas.
- Serologías positivas: Rosa de Bengala y SAT.
- Hemocultivos positivos en 30-50%; el aspirado puede cultivar *Brucella* pero crece lentamente.

Tratamiento

- Doxiciclina + rifampicina 6-12 semanas o doxiciclina + gentamicina 2-3 semanas.
- Drenaje solo si el absceso es grande o sintomático.



Caso

- Absceso brucelar: varón de 26 años con cuadro de fiebre y dolor abdominal de 2 meses de evolución.
- Ecografía: lesión hipoecoica con calcificación central.

Bruceloma: imagen y claves diferenciales

Ecografía

- Lesión hipoecoica o heterogénea.
- Puede mostrar foco nodular central denso / caseoso que evoluciona a foco fibroso o calcificación central, muy típico en formas crónicas.
- Puede simular tumor o absceso piógeno.

TC

- Lesión hipodensa redondeada, pared fina a moderada y realce periférico leve o irregular.
- Foco hiperdenso central que puede confundirse con calcificación tumoral.
- Generalmente única; a veces múltiples nódulos. No suele haber gas.

Si se aspira

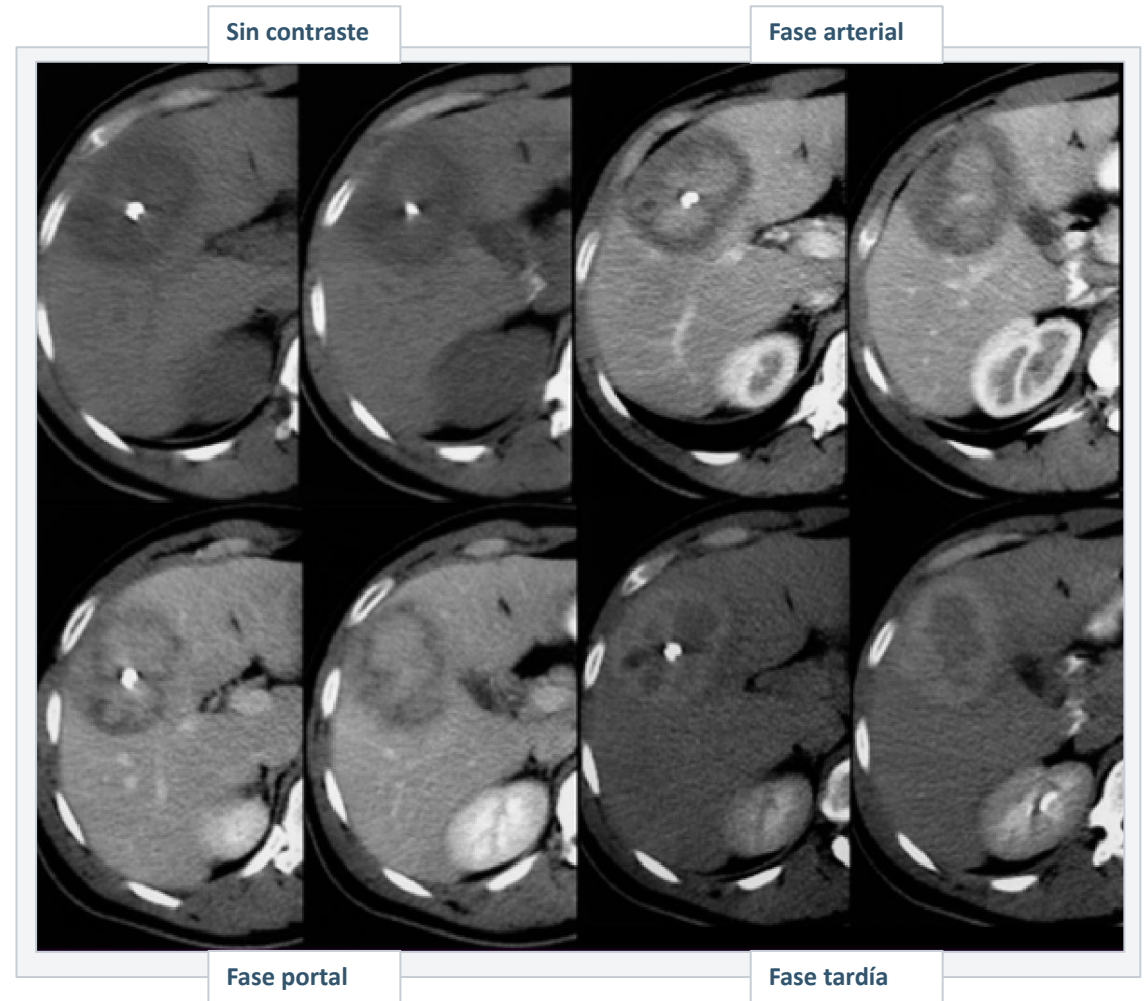
- Pus denso, a veces caseoso, sin olor.

Claves

- Foco / calcificación central + exposición ocupacional o lácteos no pasteurizados + evolución crónica = hallazgo muy sugestivo.
- Poca reacción inflamatoria y evolución lenta frente a amebiano o piógeno.

Caso (continuación)

- Absceso brucelar: varón de 26 años con cuadro de fiebre y dolor abdominal de 2 meses de evolución.
- **TC:** lesión hipodensa con calcificación central en el estudio basal, que presenta contorno irregular con ligero realce central en fase arterial y portal, mostrando realce periférico en el estudio tardío.



Tuberculosis hepatobiliar: hallazgos por imagen a reconocer

Miliar

Múltiples pequeños focos hepáticos en contexto sistémico.

Focal

Tuberculoma o nódulo hipoatenuante.

Biliar

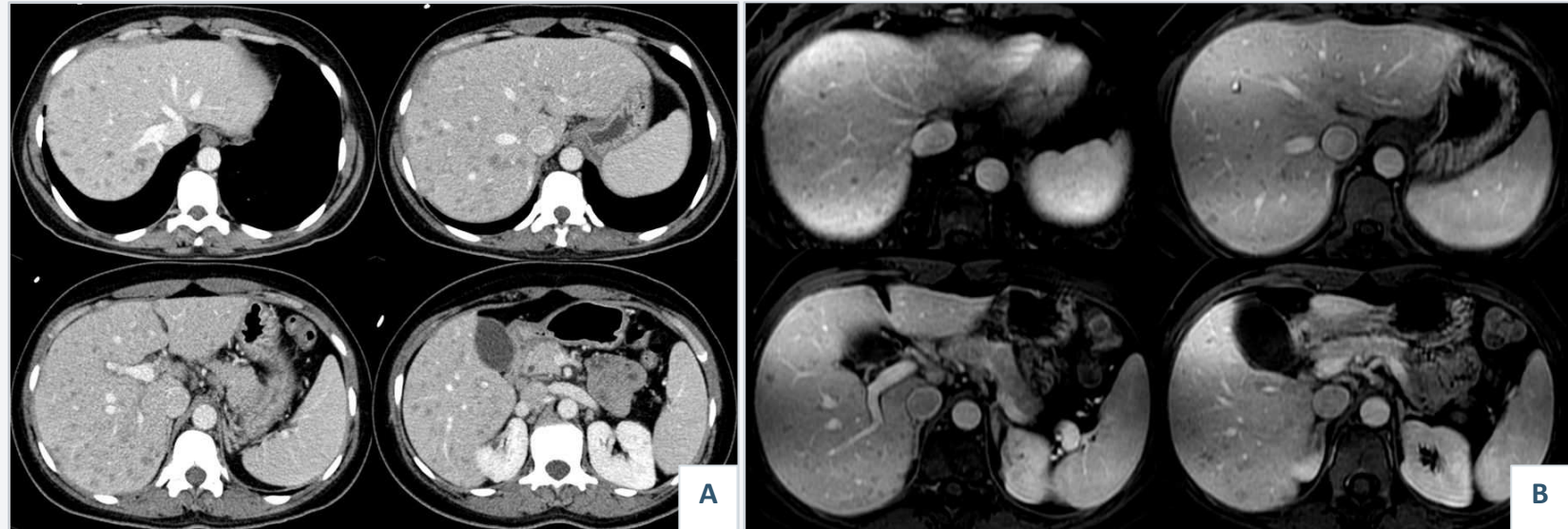
Estenosis, colangitis o engrosamiento de la vía biliar.

Asociaciones

Adenopatías, esplenomegalia o lesiones extrahepáticas.

Caso

- Fiebre y dolor en HD.
- **TC con contraste en plano axial (A):** múltiples focos hipocaptantes subcentimétricos dispersos por todo el parénquima hepático. Nótese que no muestra afectación esplénica macroscópicamente visible.
- **RM (B):** prueba realizada un mes previo al TC, donde se aprecian pequeñas lesiones hipovasculares en secuencia ponderada en T1, aunque de menor número en TC posterior.



Idea clave: la patología hepática granulomatosa es una “imitadora”: el contexto sistémico y la demostración microbiológica son decisivos.

Sarcoidosis

Contexto

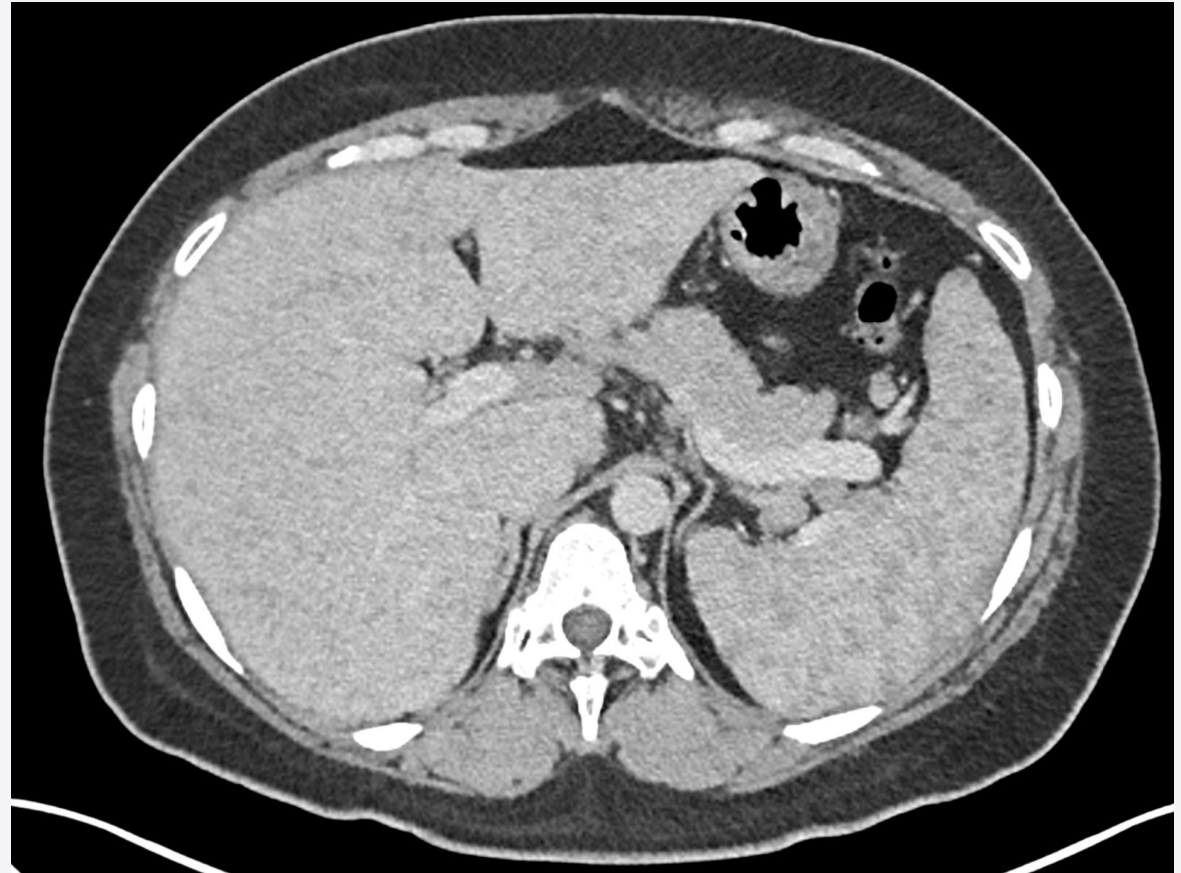
- Mujer de 41 años con sarcoidosis sistémica confirmada por biopsia ganglionar/EBUS, en tratamiento con metotrexato y prednisona.
- En el estudio de extensión presenta lesiones hepáticas y esplénicas milimétricas, en contexto de enfermedad multisistémica.

Imagen

- Múltiples focos hepáticos y esplénicos subcentimétricos, hipocaptantes, sugestivos de granulomas.

Evolución

- La afectación hepatoesplénica no se biopsió por la alta sospecha radiológica en una sarcoidosis ya confirmada histológicamente en otros territorios.



Hepatitis aguda

Hepatitis aguda: qué aporta la imagen

Ecografía — primera línea

- Hepatomegalia.
- Disminución difusa de la ecogenicidad.
- Distribución periportal *starry sky*.
- Pared vesicular engrosada / edema.
- Pregunta clave: ¿hay dilatación biliar?

TC — gravedad / complicaciones

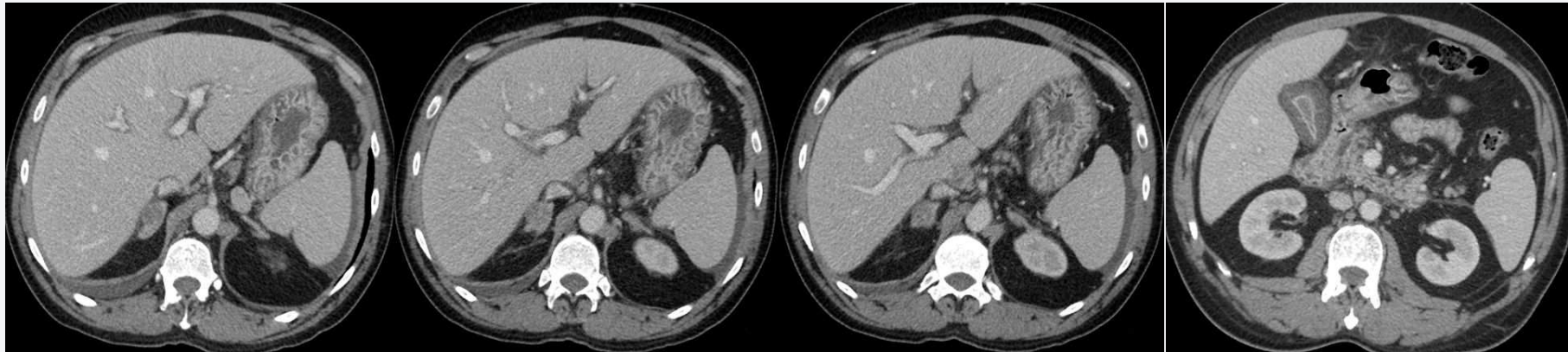
- Edema periportal.
- Cambios difusos o geográficos de atenuación.
- Necrosis / áreas hipodensas.
- Útil si el cuadro es grave, atípico o empeora.

RM — cuando persisten dudas

- Mejor caracterización del edema y de la perfusión.
- Ayuda si TC / US no explican el cuadro.
- Útil para descartar otras causas.

Caso

- Hepatomegalia.
- Edema periportal difuso.
- Edema mural vesicular.



Idea clave: la imagen rara vez define por sí sola la etiología: su valor principal es reconocer la distribución difusa, estimar gravedad y excluir obstrucción biliar u otras causas.

Caso — Esteatohepatitis que imita lesión hepática pseudotumoral

Contexto clínico

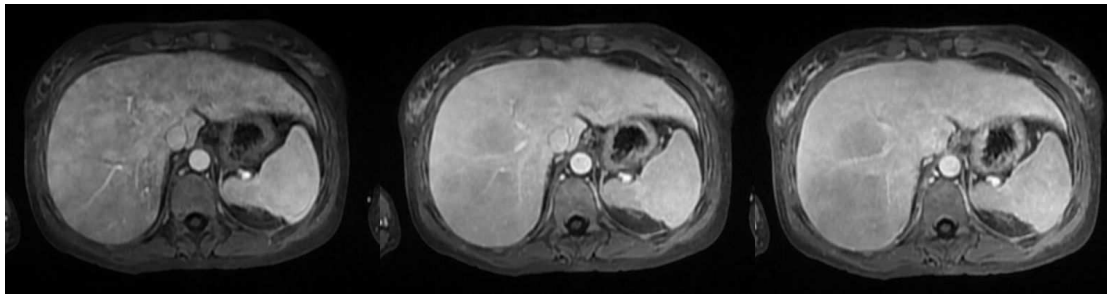
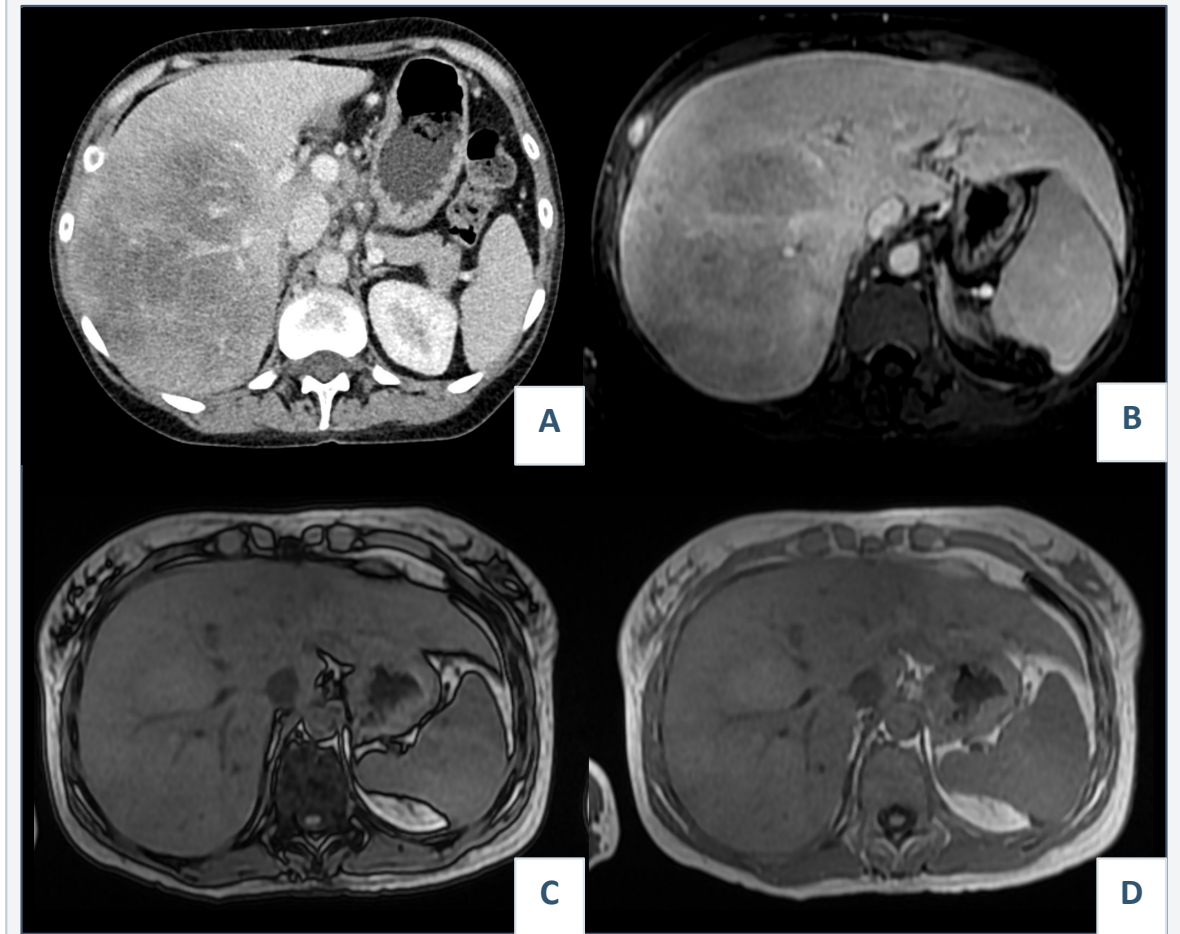
- Mujer de 37 años con alteración analítica hepática y consumo crónico importante de alcohol.

RM de caracterización

- La caída de señal en fase opuesta por RM delata grasa intraparenquimatosa, no inflamación.
- En la hepatitis alcohólica aguda puede no haber caída de señal, sobre todo si: predomina el componente edematoso, existe balonización hepatocelular o hay poca esteatosis.
- En RM vemos: hiperintensidad T2 difusa o parcheada, reducción leve-moderada de la difusión, realce heterogéneo post-contraste, engrosamiento periportal por edema, edema perivesicular, y hepatomegalia.
- En la hepatitis alcohólica aguda “pura” puede no existir caída de señal en fase opuesta.

Imagen

- **TC** con contraste e.v en plano axial (A): área hipodensa de márgenes mal delimitados que ocupa la mayor parte de lóbulo hepático derecho.
- **RM**: secuencia potenciada en T1 (B) donde se visualiza el área hipointensa descrita. Secuencias en fase opuesta (C) y en fase (D) donde no se observa caída de señal, lo que sugiere la existencia de esteatohepatitis frente a la posibilidad de focos de esteatosis.
- Abajo: secuencia T1 tras administración de contraste en fase arterial, venosa portal y tardía.



Conclusiones

1. El radiólogo es clave en la orientación diagnóstica

La imagen suele ser el punto de partida del diagnóstico.

2. No solo detectamos lesiones: interpretamos hallazgos

Morfología, distribución, realce, extensión y hallazgos patológicos extrahepáticos adicionales orientan el diagnóstico.

3. Entender la fisiopatología y conocer las posibles puertas de entrada es clave

Biliar, portal, arterial, por contigüidad o postprocedimiento.

4 El informe radiológico orienta el manejo terapéutico

Orienta tratamiento, drenaje, intervencionismo y seguimiento.

5 La imagen debe integrarse con el contexto clínico y microbiológico

Clínica, epidemiología, cultivos y serologías ayudan a cerrar el diagnóstico.

6 No toda lesión hepática con gas es un absceso

Hay imitadores inflamatorios, granulomatosos y cambios postratamiento esperables que deben reconocerse.

Referencias

- Borhani, A. A., Wiant, A., & Heller, M. T. (2014). Cystic hepatic lesions: A review and an algorithmic approach. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 203(6), 1192–1204. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.12386>
- Calame, P., Weck, M., Busse-Cote, A., Brumpt, E., Richou, C., Turco, C., Doussot, A., Bresson-Hadni, S., & Delabrousse, E. (2022). Role of the radiologist in the diagnosis and management of the two forms of hepatic echinococcosis. *Insights into Imaging*, 13(1), Article 68. <https://doi.org/10.1186/s13244-022-01190-y>
- Gabata, T., Kadoya, M., Matsui, O., Kobayashi, T., Kawamori, Y., Sanada, J., Terayama, N., & Kobayashi, S. (2001). Dynamic CT of hepatic abscesses: Significance of transient segmental enhancement. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 176(3), 675–679. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.3.1760675>
- Hui, G. C., Amaral, J., Stephens, D., Atenafu, E., John, P., Temple, M., Chait, P., & Connolly, B. (2005). Gas distribution in intraabdominal and pelvic abscesses on CT is associated with drainability. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 184(3), 915–919. <https://doi.org/10.2214/ajr.184.3.01840915>
- Karaosmanoglu, A. D., Onur, M. R., Sahani, D. V., Tabari, A., & Karcaaltincaba, M. (2016). Hepatobiliary tuberculosis: Imaging findings. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 207(4), 694–704. <https://doi.org/10.2214/AJR.15.15926>
- Manwani, B., Xu, Y., & El Sahly, H. M. (2020). Hepatic abscesses due to *Clostridium septicum* infection and its association with colonic adenocarcinoma: A case report and literature review. *Clinical Journal of Gastroenterology*, 13(1), 66–72. <https://doi.org/10.1007/s12328-019-01002-9>
- Pedrosa, I., Saíz, A., Arrazola, J., Ferreirós, J., & Pedrosa, C. S. (2000). Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. *RadioGraphics*, 20(3), 795–817. <https://doi.org/10.1148/radiographics.20.3.g00ma06795>
- Polat, P., Kantarci, M., Alper, F., Suma, S., Bedel Koruyucu, M., & Okur, A. (2003). Hydatid disease from head to toe. *RadioGraphics*, 23(2), 475–494. <https://doi.org/10.1148/rg.232025704>
- Rhim, H., Yoon, K.-H., Lee, J. M., Cho, Y., Cho, J.-S., Kim, S. H., Lee, W.-J., Lim, H. K., Nam, G.-J., Han, S.-S., Kim, Y. H., Park, C. M., Kim, P. N., & Byun, J.-Y. (2003). Major complications after radiofrequency thermal ablation of hepatic tumors: Spectrum of imaging findings. *RadioGraphics*, 23(1), 123–134. <https://doi.org/10.1148/rg.231025054>
- Ustünsöz, B., Akhan, O., Kamiloğlu, M. A., Somuncu, I., Uğurel, M. S., & Cetiner, S. (1999). Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: Long-term results. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 172(1), 91–96. <https://doi.org/10.2214/ajr.172.1.9888746>