

# Manejo de las Imágenes en la Práctica Quirúrgica

Hígado, vías biliares, páncreas y órganos sólidos



**Guillermo E. Duza**  
**Mariano Palermo**  
**Mariano E. Giménez**



# MANEJO DE LAS IMÁGENES EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA

## Hígado, vías biliares, páncreas y órganos sólidos

Guillermo Emilio Duza, MAAC

Docente Adscripto de Cirugía en la Universidad de Buenos Aires  
Médico Cirujano en el Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas  
Cirujano Bariátrico de Staff en el Centro CIEN-DIAGNOMED  
Buenos Aires, Argentina

Mariano Palermo, MAAC, FACS, (Hon)CBC, (Hon)CBCD

Doctor en Medicina de la UBA  
Docente Autorizado de Cirugía de la Universidad de Buenos Aires  
Coordinador de Cirugía Bariátrica en Centro CIEN - DIAGNOMED  
Médico de Staff de la Fundación DAICIM  
Médico de Planta de Cirugía del Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas  
Presidente de ICYLS (International Club of Young Laparoscopic Surgeons)  
Buenos Aires, Argentina

Mariano Eduardo Giménez, MAAC, (Hon)CBC, (Hon)CBCD

Profesor Titular de Cirugía de la Universidad de Buenos Aires  
Director de la Cátedra de Cirugía General e Invasiva Mínima Taquini de la  
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires  
Director Científico de Cirugía Percutánea. IHU-IRCAD, Francia Universidad de  
Estrasburgo, Francia  
Presidente de la Fundación DAICIM (Docencia, Asistencia e Investigación en  
Cirugía Invasiva Mínima)  
Buenos Aires, Argentina

# CONTENIDO

## Sección 1 Hígado

- 1a Hidatidosis hepática  
*Gustavo Stork, Mariano Moro, Vanesa Ludueña, Nicolás Muñoz* .....1
- 1b Lesiones hepáticas benignas  
*Raphael L. C. Araújo, Fabrício Ferreira Coelho, Jaime Pirola Krüger, Manoel de Souza Rocha, Paulo Herman* .....33
- 1c Tumores primarios y metastásicos del hígado  
*Martín de Santibañes, Eduardo de Santibañes* .....43

## Sección 2 Vesícula y vías biliares

- 2a Litiasis vesicular y coledociana. Colecistitis. Síndrome de Mirizzi  
*Pablo Agustín Acquafresca, Mariano Palermo* .....53
- 2b Cáncer de vesícula biliar  
*Eduardo Javier Houghton, Guillermo Julián Rossini, Mariano Palermo* .....69
- 2c Estenosis benigna de la vía biliar. Lesión quirúrgica de la vía biliar, abordaje invasivo mínimo  
*Mariano E. Giménez, Mariano Palermo* .....77
- 2d Estenosis maligna de la vía biliar  
*Mariano E. Giménez, Mariano Palermo* .....89

## Sección 3 Páncreas

- 3a Pancreatitis aguda  
*Oscar María Mazza, Diego Lucas Fernández*.....103
- 3b Pancreatitis crónica  
*Oscar María Mazza, Diego Lucas Fernández*.....115
- 3c Lesiones pancreáticas benignas  
*Fernando Monraz Preciado, Mónica Chapa Ibarquengoitia,  
Juan Pablo Pantoja Millán, Mauricio Sierra Salazar*.....125
- 3d Tumores malignos de páncreas  
*Oscar María Mazza, Diego Lucas Fernández*.....137
- 3e Tumores quísticos de páncreas  
*Virginia Cano Busnelli, Martin Palavecino* .....155
- 3f Estudios de imágenes en tumores neuroendocrinos de páncreas  
*Verónica Chávez Tostado, Samuel Ordoñez Ortega, Juan Pablo Pantoja Millán,  
Mauricio Sierra Salazar*.....167

## Sección 4 Órganos sólidos

- 4a Patología esplénica  
*Víctor Turrado Rodríguez, Eduard Targarona Soler, Irene Gómez Torres,  
Carlos Rodríguez-Otero Luppi, Manel Trías Folch*.....181
- 4b Glándula suprarrenal  
*Elpidio Manuel Barajas Fregoso, Mónica Chapa Ibarquengoitia, Juan Pablo  
Pantoja Millán, Mauricio Sierra Salazar* .....199

# Hidatidosis hepática

Gustavo Stork, Mariano Moro, Vanesa Ludueña, Nicolás Muñoz

## INTRODUCCIÓN

La hidatidosis o equinococosis es una parasitosis causada por cuatro de las seis especies conocidas de cestodas de equinococo (*E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli* y *E. oligartrus*). De las cuatro especies, las de mayor relevancia son *E. multilocularis* y *E. granulosus*. Este último tiene una reproducción de tipo asexual por vesiculación. Existen 10 genotipos diferentes bien conocidos (G1 al G10), el subtipo G1, tiene alta implicancia en el ciclo biológico humano y afecta principalmente a Perú, Brasil, Argentina y Uruguay, con una prevalencia entre el 5 % y el 20 % en zonas endémicas. La morbilidad elevada (50 %) y mortalidad variable que oscila del 2 % al 4 % no hacen más que reflejar la importancia en el control de esta zoonosis mundial.

La diseminación epidemiológica de *E. granulosus* es cosmopolita, aunque su elevada prevalencia se encuentra en Sudamérica, Sur de Europa, África y Asia. En áreas endémicas, la incidencia anual de *E. granulosus* presenta un rango de <1 a 200 por 100.000 habitantes. En ellas genera un alto impacto socioeconómico para la salud pública.

**Ciclo biológico:** como toda cestoda, presenta un ciclo biológico, siendo el de mayor relevancia el «ciclo doméstico», donde el perro es el huésped definitivo, la oveja es el huésped intermediario principal y el hombre es el huésped accidental.

El ciclo consiste en que el huésped definitivo (perro) presenta estado parasitario adulto a nivel intestinal, por lo que defeca heces con huevos. Luego el huésped intermediario ingiere los huevos infectantes, éstos se depositan en forma de quistes (estado parasitario larvario) a nivel visceral. El huésped intermediario más frecuente es el ganado ovino.

Cuando el hombre (huésped intermediario accidental) ingiere huevos infectantes (mediante la ingesta de verdura mal lavada, achuras y carnes mal cocinadas o crudas), los mismos al llegar al estómago pierden la envoltura que es sensible al ácido gástrico, se liberan las larvas y éstas atraviesan la barrera intestinal siendo vehiculizadas primariamente por la circulación portal, por lo que el primer órgano de choque es el hígado, alojándose allí en forma de quiste (Figura 1).

En la estructura del quiste reconocemos dos capas que lo delimitan (Figura 2):

1. Capa externa o periquística: compuesta por células que representan la respuesta del huésped a la presencia del parásito, formando una zona de protección fibrosa.

2. Capa interna o endoquística que a su vez está formada por dos membranas: membrana laminada (media), es acelular, permite el paso de nutrientes y la germinal (interna) forma la verdadera capa del quiste y es la que forma las vesículas prolíferas (escólex).

Cuando las vesículas hijas rompen su contenido en el interior del quiste forma un sedimento llamado arena hidatídica.

## 2 MANEJO DE LAS IMÁGENES EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA

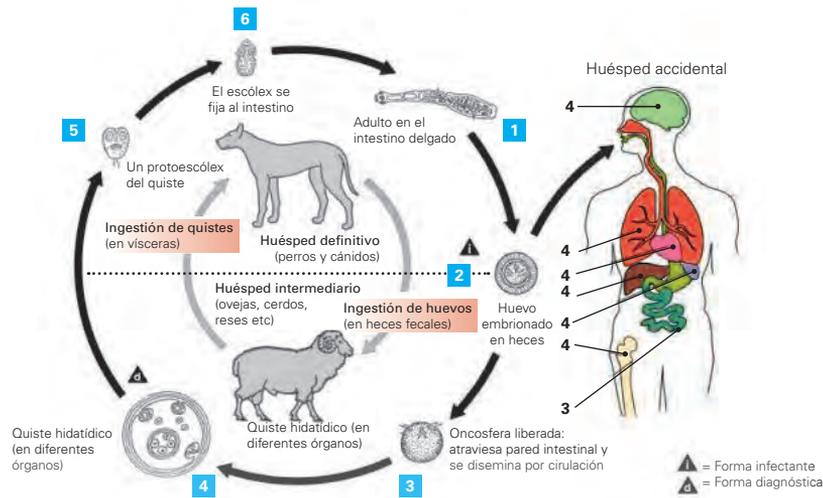


Figura 1. Ciclo biológico de *Echinococcus granulosus*. Referencia: Hacienda online.com.ar. Portal de la ganadería argentina.

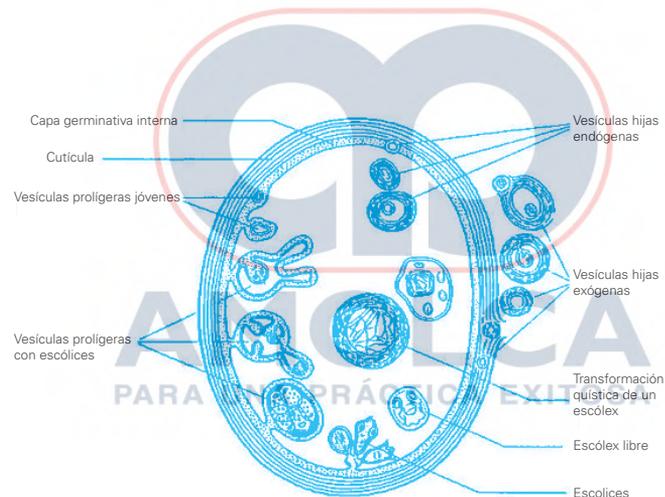


Figura 2. Componentes del quiste hidatídico.

### Enfermedad hidatídica en los humanos

Cuando el huevo es ingerido por el humano, las larvas son liberadas en el estómago e intestino debido a la acción enzimática y así llegan al sistema venoso portal o linfático, siendo el hígado el primer lugar donde se asentarán, con una afectación del 75 % de los casos. De ahí puede pasar la barrera hepática y llegar al pulmón (hasta en un 15 %) y desde ahí a cualquier órgano o localización anatómica (10 %).

Este ciclo biológico en el hombre explica la elevada incidencia (75 % al 80 %), en que *Equinococosis* compromete al hígado solo o en combinación con otros órganos (20 % al 30 %) restante.

En este capítulo haremos referencia solo a *E. granulosus* y su compromiso hepático en el adulto.

## Métodos complementarios

### Estudios serológicos

La inmunoglobulina anti-*E. granulosus* mediante ELISA y el Western blot son las técnicas de elección si se desea obtener la confirmación de la hidatidosis.

En cuanto al seguimiento y control una vez diagnosticada la parasitosis, la respuesta al tratamiento, ya sea médico con Albendazol o postquirúrgico, la medición del antígeno del *E. granulosus* mediante ELISA también es de suma utilidad. Para poder tener utilidad los hallazgos serológicos, debemos tener un valor de antígenos previo al tratamiento indicado que sea de referencia para poder trazar la curva de descenso, estabilidad o ascenso del mismo según respuesta lograda.

Se recomiendan los controles a los 30 días, luego a los 3 meses y finalmente cada 6 meses. Debemos recordar que el antígeno hidatídico se torna negativo entre los 30 días postquirúrgico y los 6-24 meses de finalizado el tratamiento.

Si bien en Argentina la doble difusión cinco (Dd5) y la hemaglutinación indirecta (HAI) fueron muy utilizadas, no se recomiendan por su baja sensibilidad. Otras pruebas serológicas utilizadas son el test de aglutinación del látex (97,4 %) y el anticuerpo por IFI (91,3 %), ambas pruebas serológicas de elevada utilidad.

### Diagnóstico por imagen

La importancia de la evaluación preoperatoria del paciente con los diferentes métodos de diagnóstico por imágenes radica en la posibilidad de realizar una adecuada planificación del abordaje quirúrgico a emplear. Los hallazgos imagenológicos en la enfermedad hidatídica hepática dependerán del tamaño de la lesión y del estadio evolutivo en que se encuentre. En estadio temprano, su morfología es prácticamente igual a un quiste simple de hígado. Luego cuando las vesículas hijas se desarrollan, éstas evolucionan y aparecen los septos internos, quiste en rueda o multisepto. Finalmente con la muerte del parásito, se calcifica la pared. Esta última característica aparece en el 30 % de los quistes hepáticos, siendo la radiología y tomografía computarizada los mejores métodos para su detección.

La solicitud de estudios por imágenes generalmente respeta un orden cronológico, en donde la radiología estándar sin preparación es el primer estudio a realizar; segundo, ecografía y tercero, tomografía y/o resonancia magnética.

La *radiografía simple de abdomen y tórax*, ponen de manifiesto formaciones redondeadas, calcificadas en topografía de hipocondrio derecho. Signos indirectos, como la elevación del hemidiafragma derecho, pueden ayudar tanto al diagnóstico de la hidatidosis hepática como de sus complicaciones. La presencia de derrame pleural y/o imágenes compatibles con absceso de pulmón pueden estar asociadas a quiste hidatídico hepático complicado con tránsito hepatotorácico o comunicación quistobronquica. Cavidades con contenido gaseoso y líquido, en quistes abiertos en vías biliares (Figura 3).

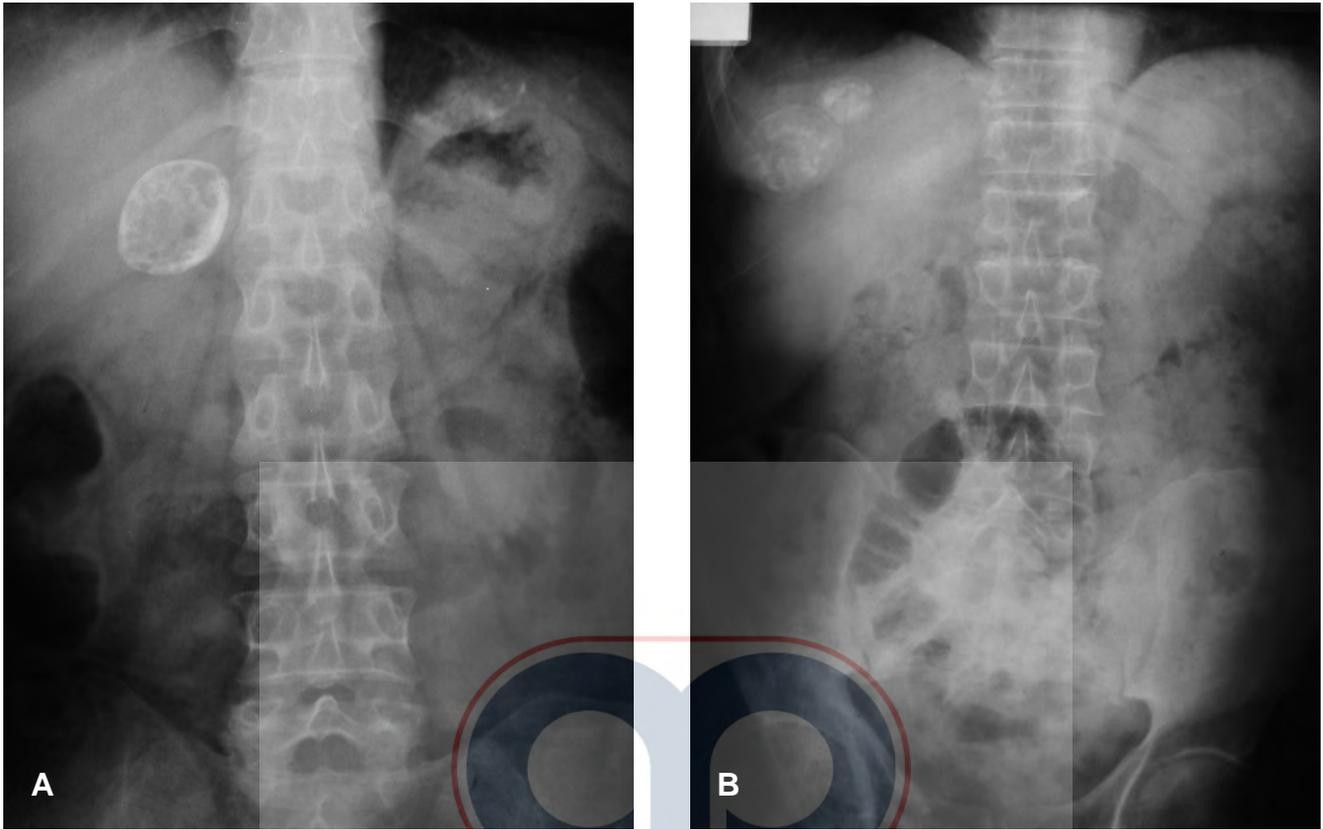
La *ecografía abdominal*, en el siglo XXI, sigue siendo un estudio muy valioso en la evaluación de la glándula hepática y no es la excepción en la hidatidosis. Se complementan su bajo costo, fácil disponibilidad, alta sensibilidad y especificidad diagnóstica, oscilando según las series entre el 80 % y el 90 %, respectivamente.

Las características ecográficas consideradas como signos patognomónicas son:

- a) En un quiste unilocular anecoico redondo u oval con pared definida, el signo de la línea doble (membrana y periquística). Pueden tener o no ecos móviles en su interior que corresponde a la arenilla hidatídica.
- b) Presencia de múltiples vesículas hijas internas con la apariencia de panal.
- c) El quiste puede aparecer como una colección líquida bien definida con una separación en la pared y «membranas flotantes» dentro de la cavidad. El desprendimiento completo de las membranas dentro del quiste es lo que se conoce como el signo ecográfico de «nenúfar» debido a su semejanza con el signo del nenúfar radiológico en los quistes pulmonares (Figura 4).

La ecografía es la modalidad más sensible para la detección de membranas, septos y barro hidatídico en el interior del quiste (Figura 5).

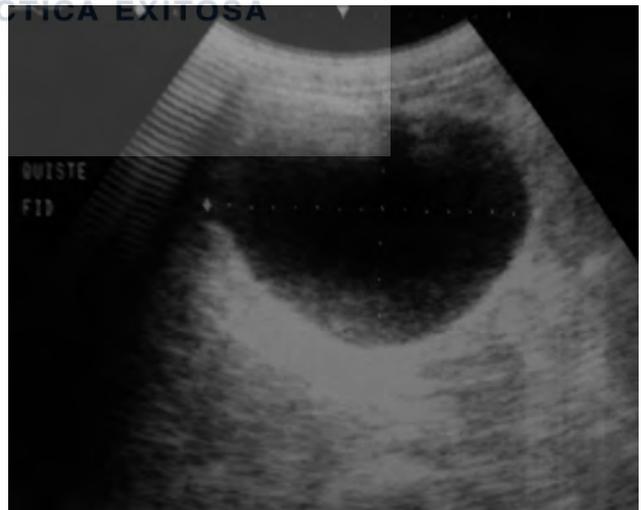
La evaluación con Doppler a color de la glándula hepática logra obtener datos adicionales a los morfológicos, al reconocer su relación con las estructuras vasculares adyacentes.



**Figura 3.** A-B. RX de abdomen que evidencia masas calcificadas en topografía de hipocondrio derecho, sugerentes de quistes hidatídicos, con aéreas radiolúcidas internas. Cortesía Dra. Jimena Mariano. Servicio de Diagnóstico por imagen HIGA San Martín de La Plata.



**Figura 4.** Ecografía hepática donde se evidencia una imagen quística con membranas ondulantes internas (signo de «nenúfar»). Referencia Servicio Diagnóstico por Imagen HIGA San Martín de La Plata.



**Figura 5.** Imagen ecográfica que muestra quiste hidatídico Gharbi I, con material ecogénico en región de declive, sugestivo de arenilla hidatídica. Si bien es bastante típico de hidatidosis, debe ser diferenciado del quiste simple complicado, con depósito de restos hemáticos o purulentos. Quiste activo según la actual clasificación de la OMS.

### Clasificación según las imágenes

La clasificación ecográfica de Gharbi (1981) es la más difundida a nivel mundial y divide a los quistes hepáticos de origen hidatídico en cinco tipos bien diferenciados (Tabla 1) (Figura 6):

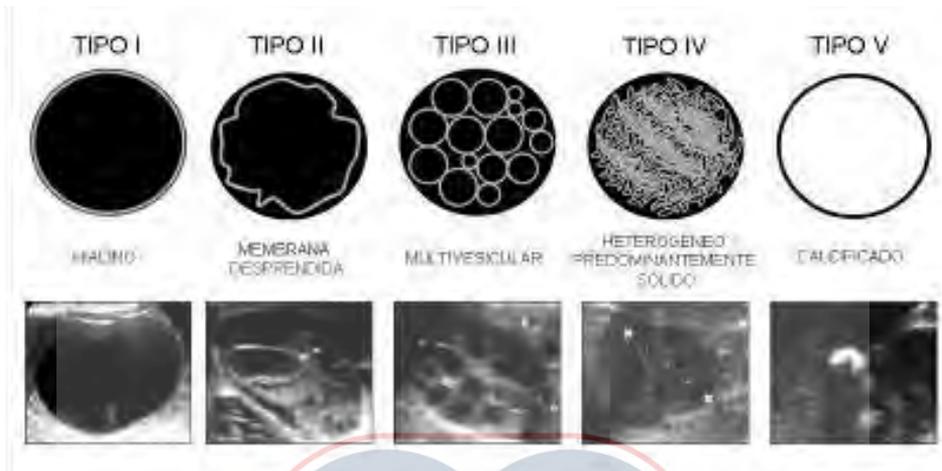


Figura 6. Clasificación de Gharbi, correlación esquema-ecografía.

Tabla 1 Clasificación de Gharbi	
Tipo I	Colección líquida pura
Tipo II	Colección líquida con desprendimiento de membranas
Tipo III	Colección líquida con septos y vesículas hijas
Tipo IV	Contenido quístico heterogéneo
Tipo V	Quiste con pared ecogénica calcificada

Adaptado de Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, et al: Radiology 1981; 139: 459.

- Tipo I: quiste univesicular. Generalmente se vincula a un quiste hidatídico joven. Debe plantearse el diagnóstico diferencial con quiste biliar. Es necesario prestar atención a pequeños detalles como engrosamiento localizado de la pared o finos ecos internos que se movilizan con los cambios de decúbito sugerentes de arena hidatídica (Figura 7).
- Tipo II: quiste con membrana desprendida. Es patognomónico de quiste hidatídico (Figura 8).
- Tipo III: quiste multivesicular. El aspecto es debido a vesículas hijas. Es también patognomónico (Figura 9).
- Tipo IV: aspecto sólido. Corresponde al quiste envejecido. Debe diferenciarse de tumores y abscesos (Figuras 10 y 11).
- Tipo V: quiste calcificado puede deberse a otras entidades como abscesos amebianos o piógenos, granulomas tuberculosos o por histoplasmosis y a lesiones neoplásicas (Figura 12).

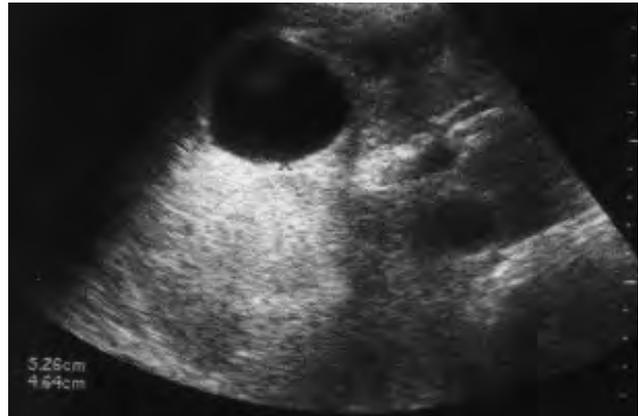
Más recientemente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y su grupo de trabajo, en el año 2003, diseñaron una clasificación que se diferencia de la clásica clasificación de Gharbi, por ser una clasificación morfológica y funcional, esta última en base a la vitalidad del contenido endoquístico, que fue estudiado mediante punción de los diferentes quistes según su morfología hallada, luego examen microscópico y tinción. La vitalidad encontrada fue muy variable, pudiendo observar actividad intensa, aletargamiento y no viabilidad de los protoescolices.

El resultado final permitió incorporar conceptos funcionales de la enfermedad, de sumo interés en la estrategia terapéutica y toma de decisiones.

En cuanto a su morfología los dividió en 6 grupos definidos, mientras que según su vitalidad los agrupó en 3 ciclos biológicos evolutivos (Tabla 2).

Los quistes a su vez pueden ser divididos en pequeños (cuando son menores a 5 cm), medianos (entre 5 cm y 10 cm) y grandes (mayor a 10 cm).

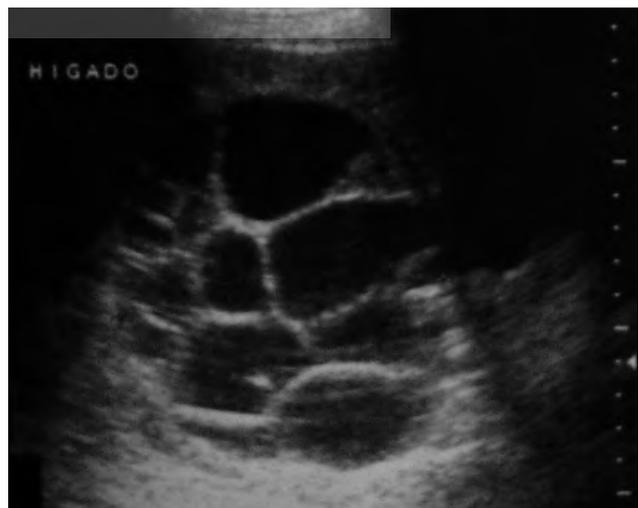
La *tomografía computarizada* (TC) es un procedimiento con elevada sensibilidad (100 %) y especificidad (90 %), que complementa a la ecografía en situaciones tales como diagnóstico dudoso, pacientes obesos, con meteorismo abdominal, sospecha de complicaciones y sin lugar a dudas aporta datos anatómicos de relevancia para una estrategia quirúrgica. Asimismo la clasificación de Gharbi y la de la OMS son aplicables en la tomografía computada (Figuras 13 a 17).



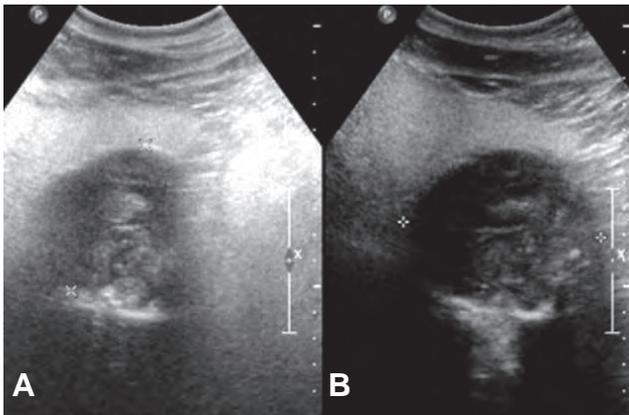
**Figura 7.** Imagen ecográfica anecoica, de paredes finas, correspondiente a quiste hidatídico Gharbi I.



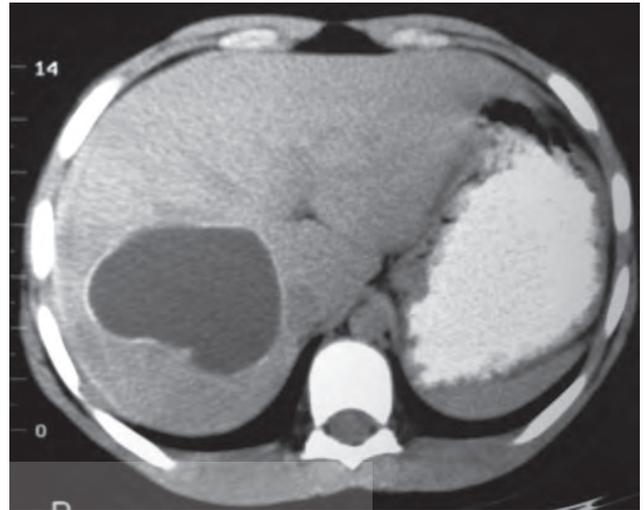
**Figura 8.** Imagen ecográfica de aspecto quístico, con membranas desprendidas. Quiste hidatídico Gharbi II.



**Figura 9.** Ecografía de quiste hidatídico tipo III de Gharbi, con múltiples vesículas internas.



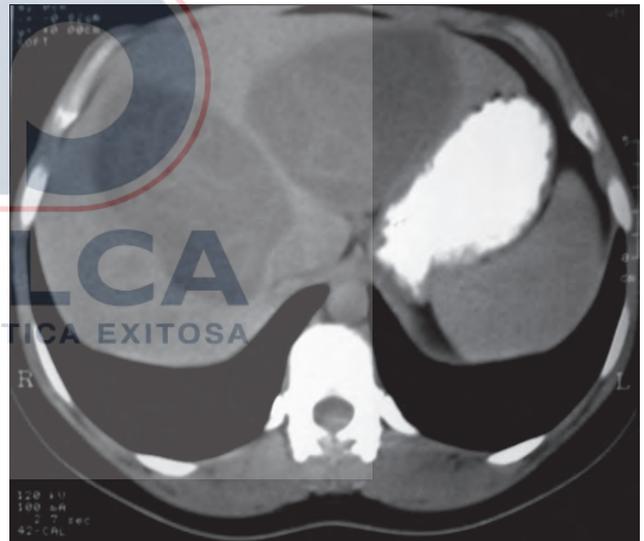
**Figura 10.** A-B. Ecografía que revela en ambos casos masas heterogéneas, redondeadas, con refuerzo acústico posterior revelando su naturaleza quística, correspondiente a quiste hidatídico Gharbi IV.



**Figura 13.** TC de abdomen que muestra lesión hepática hipodensa, que ocupa gran parte del hemihígado derecho, correspondiente a un quiste hidatídico (Gharbi I ecográfico).



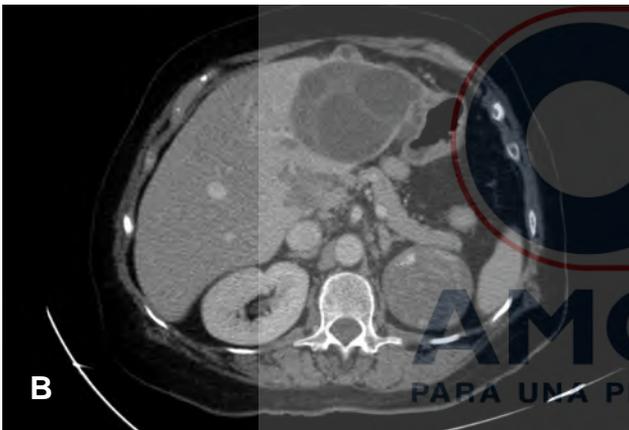
**Figura 11.** Imagen focal hipoeoica, levemente heterogénea, correspondiente a quiste hidatídico Gharbi IV.



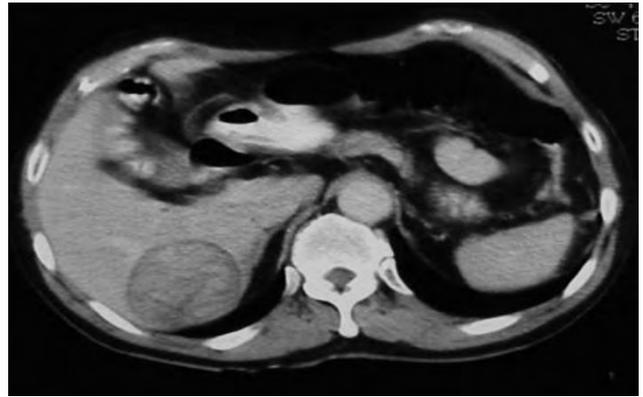
**Figura 14.** TC de abdomen sin contraste, plano axial, que muestra dos voluminosas lesiones quísticas que ocupan ambos lóbulos hepáticos, con membranas ondulantes internas (Gharbi II ecográfico).



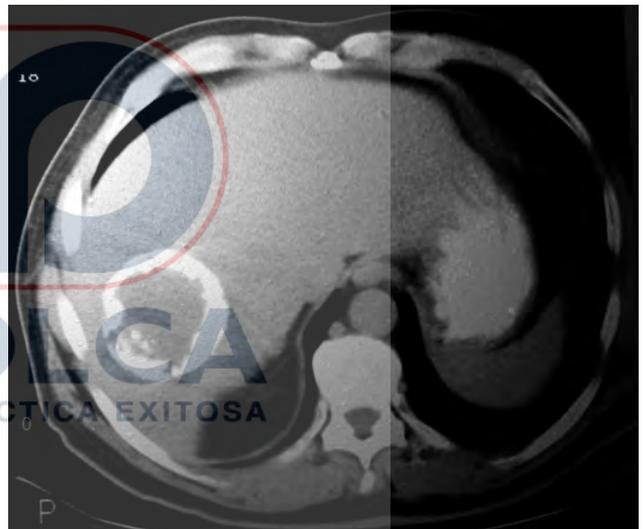
**Figura 12.** Ecografía donde se observa una formación calcificada, que expresa quiste hidatídico Gharbi V.



**Figura 15** A-B. A. Plano coronal de una TC de abdomen sin contraste que revela un quiste que ocupa la mayor parte del lóbulo hepático derecho con múltiples vesículas hijas en su interior (Gharbi III ecográfico). B. Corte axial de TC abdomen que muestra una lesión quística en el lóbulo hepático izquierdo, con vesículas internas (Gharbi IV ecográfico).



**Figura 16.** Corte axial de TC de abdomen donde se observa una lesión sólida, de densidad heterogénea, localizada en el segmento VII (Gharbi IV ecográfico).



**Figura 17.** TC abdomen sin contraste endovenoso que muestra en un corte axial un quiste hidatídico mayormente calcificado, ubicado en segmento V (Gharbi V ecográfico).

Tabla 2 Clasificación morfológica de la OMS	
CL	Lesión quística unilocular sin pared visible
CE1	Lesión quística unilocular con pared visible, arenilla hidatídica y signo de copo de nieve
CE2	Lesión multivesicular, signo del panal de abejas y vesículas hijas visibles
CE3	Lesión unilocular, desprendimiento de la membrana laminar
CE4	Lesión heterogénea, sin vesículas hijas, con contenido degenerativo
CE5	Calcificación de la pared quística total o parcial

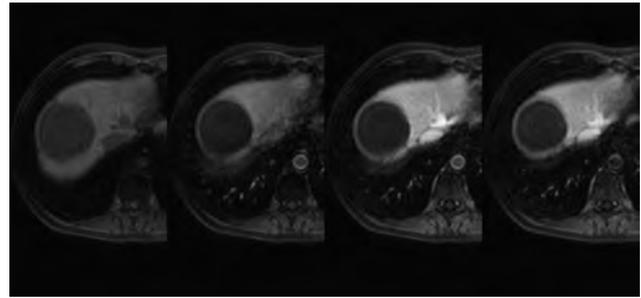
Los hallazgos más frecuentes que se evidencian en estudios de tomografía computada con contraste endovenoso son:

- Quistes uni- o multiloculares.
- Vesículas hijas periféricas internas, con menor densidad que el quiste madre.
- Quiste con membranas internas flotantes, desprendidas.
- Calcificación curvilínea en forma de anillo del periquiste (si es completa habitualmente indica que no hay infección activa).
- Realce de la pared y de los tabiques internos.
- Dilatación de la vía biliar intrahepática por compresión o rotura del quiste hacia los conductos biliares.

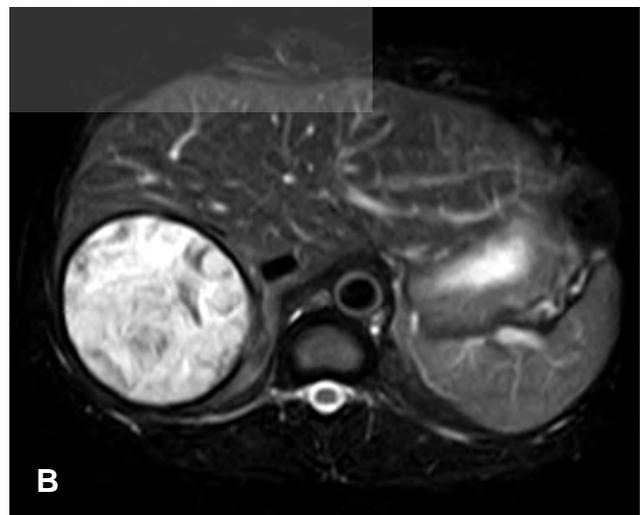
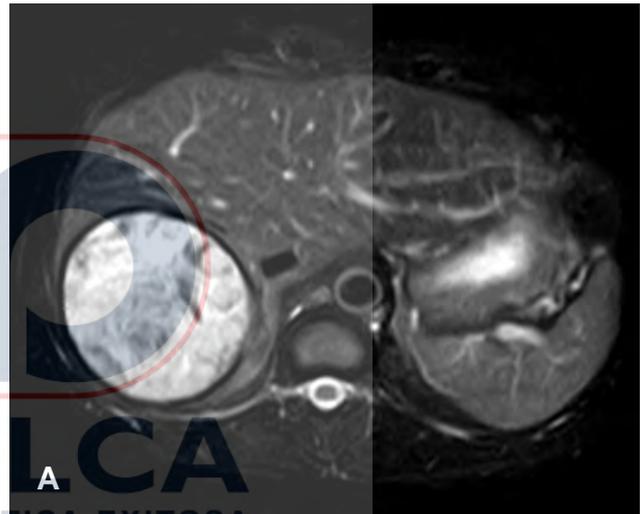
La resonancia magnética (RM) no aporta datos agregados a la combinación de la ecografía/TAC, no obstante presenta alta sensibilidad para la evaluación del periquiste, pudiendo diagnosticar con mayor certeza irregularidades de la pared compatibles con desprendimiento de membrana, migración de vesícula hija, ruptura de la pared quística y principalmente compromiso del árbol biliar, complicación más frecuente en la hidatidosis hepática, con una incidencia del 45 % al 65 % según las series.

La utilización de pulsos de difusión se basa en el movimiento microscópico aleatorio de protones de agua y permite la evaluación cualitativa y cuantitativa de la difusividad del tejido por medio de la obtención del coeficiente de difusión aparente (CDA). En la actualidad el CDA no ha mostrado ser útil para la diferenciación entre los diferentes tipos de quistes hidatídicos, a excepción del tipo IV, por su componente sólido, dado que logra discriminar su contenido. No obstante se recomienda su utilización para complementar las secuencias convencionales para realizar diagnóstico diferenciales de abscesos o tumores. Los CDA de lesiones por quistes hidatídicos son relativamente más altas que las esperables para lesiones orgánicas malignas.

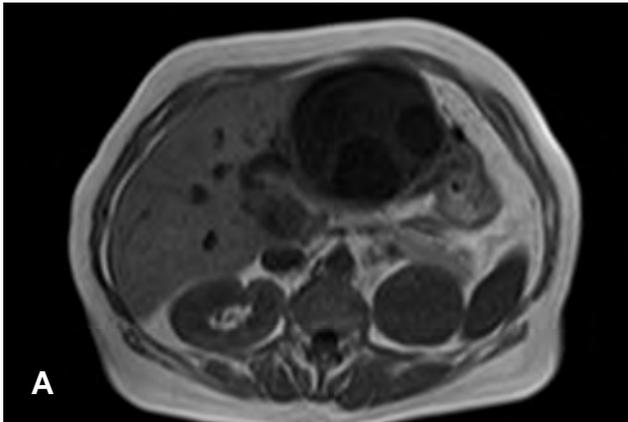
El realce de las lesiones luego de la administración de gadolinio endovenoso es variable, pudiendo reforzar la pared y los tabiques (Figuras 18 a 23).



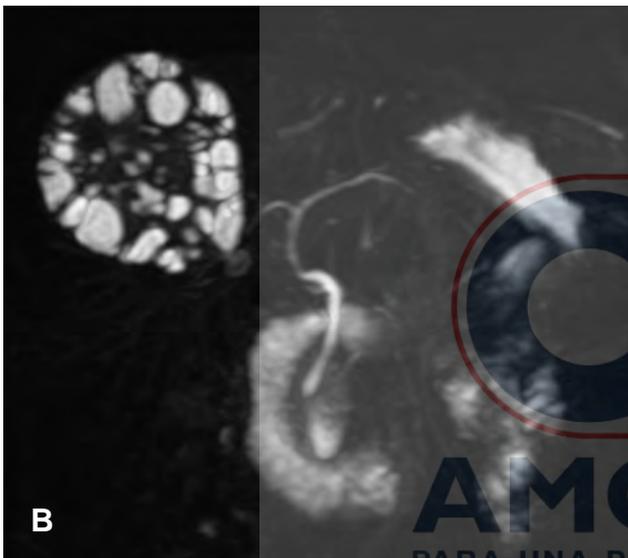
**Figura 18.** RM secuencias potenciadas en T1 con supresión grasa, con contraste ev en fases dinámicas, donde se aprecia una formación hipointensa, homogénea, correspondiente a un quiste hidatídico (Gharbi I ecográfico).



**Figura 19.** A-B. Ambas RM potenciadas en T2 con supresión grasa, donde se reconocen formaciones hiperintensas, con cápsula hipointensa y membranas desprendidas, expresando quistes hidatídicos, correlacionables con Gharbi II ecográfico.

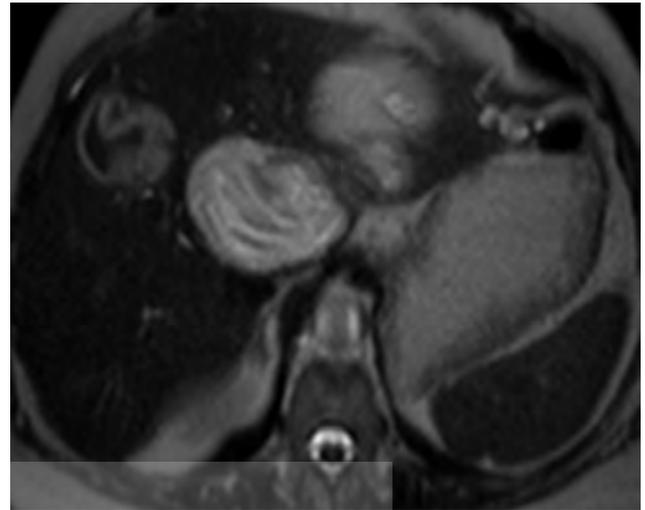


A

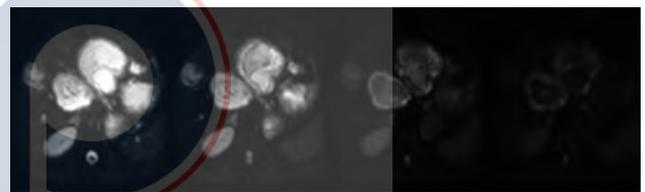


B

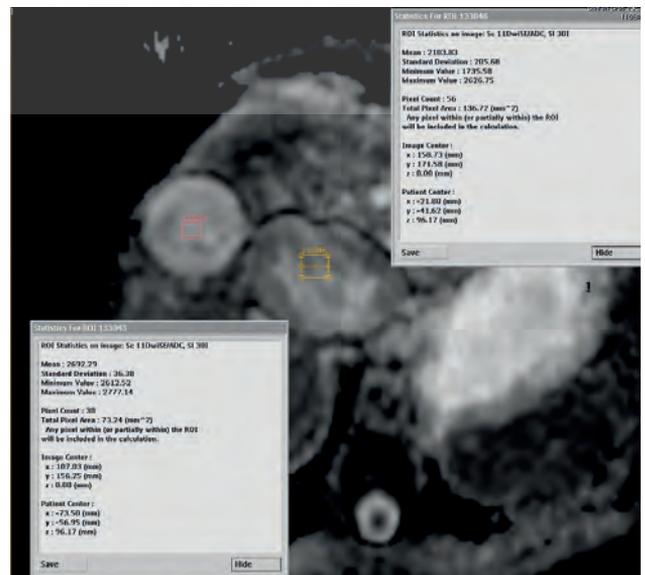
**Figura 20** A-B. A. RM potenciada en T1, la cual muestra una formación quística hipointensa, con matriz levemente hipointensa y vesículas periféricas de menor señal, correspondiente a quiste hidatídico, correlacionable a Gharbi III ecográfico. B. Colangio-RM donde se aprecia un quiste hidatídico Gharbi III, en íntimo contacto con la vía biliar.



**Figura 21.** RM axial potenciada en T2, donde se aprecian quistes hidatídicos equiparables con estadios II, III y IV según la clasificación Gharbi.



**Figura 22.** RM – Difusión con valores de b0, b40, b400 y b800, donde se aprecia disminución de la señal de los quistes hidatídicos a medida que se incrementa el valor de b.



**Figura 23.** Coeficiente de difusión aparente (ADC). Se reconoce lesión de alta señal, con valores mayores de  $2,1 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s, hallazgos sugerentes de benignidad.

## Potenciación en T1

- Borde (periquiste): hipointenso (componente fibroso)
- Quiste madre (matriz hidatídica)
- Habitualmente de intensidad de señal intermedia
- Raramente hiperintensa (bajo contenido de agua)
- Vesículas hijas: menor intensidad de señal que el quiste madre (matriz).

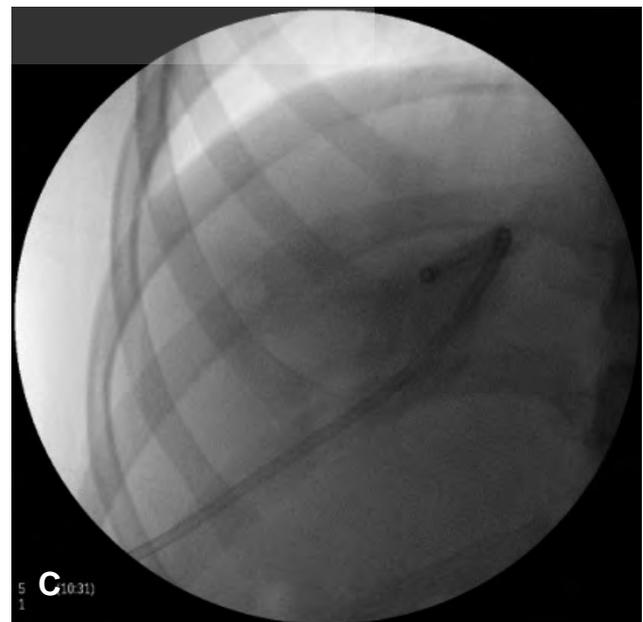
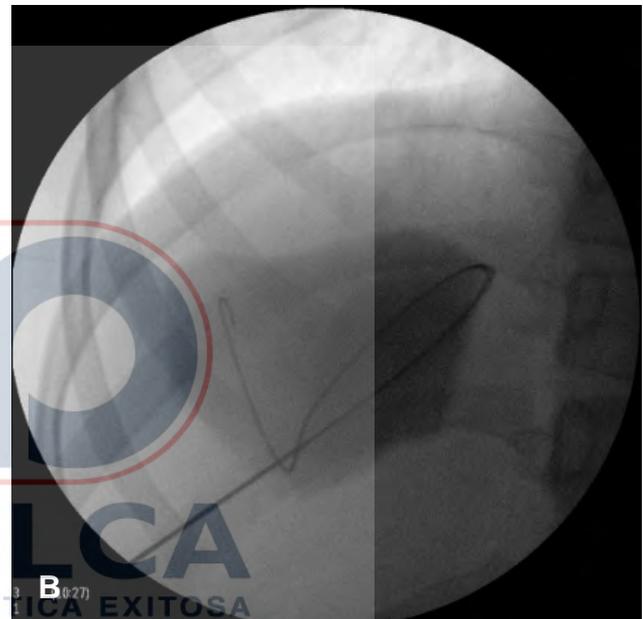
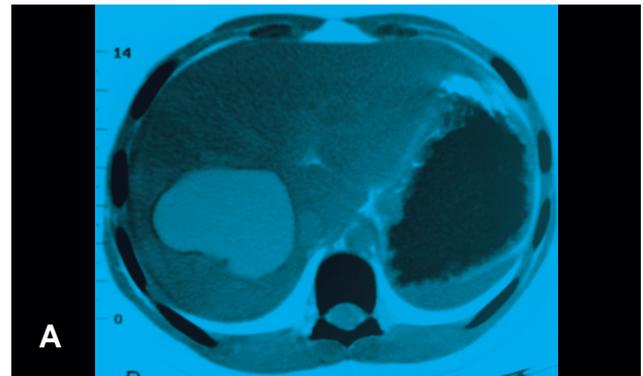
## Potenciación en T2

- Borde (periquiste): hipointenso (componente fibroso)
- 1er eco en imágenes en T2: aumento de la intensidad de señal (los quistes madres más que las vesículas hijas)
- Imágenes muy potenciadas en T2; hiperintensos (quiste madre y vesículas de igual intensidad de señal)

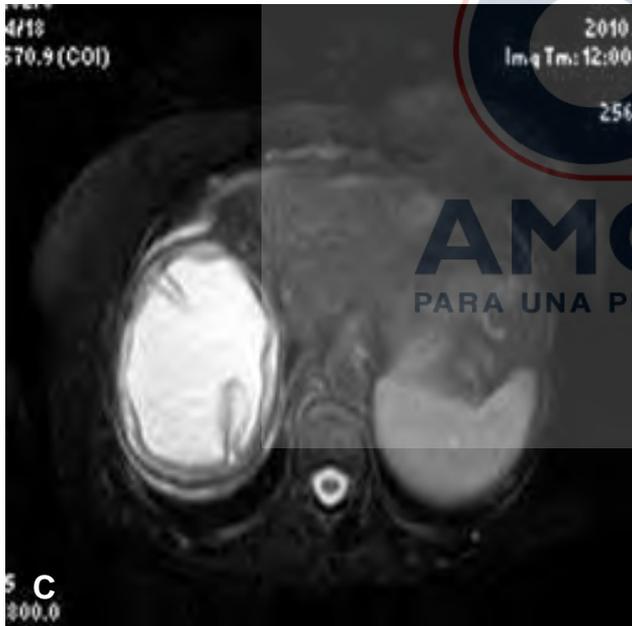
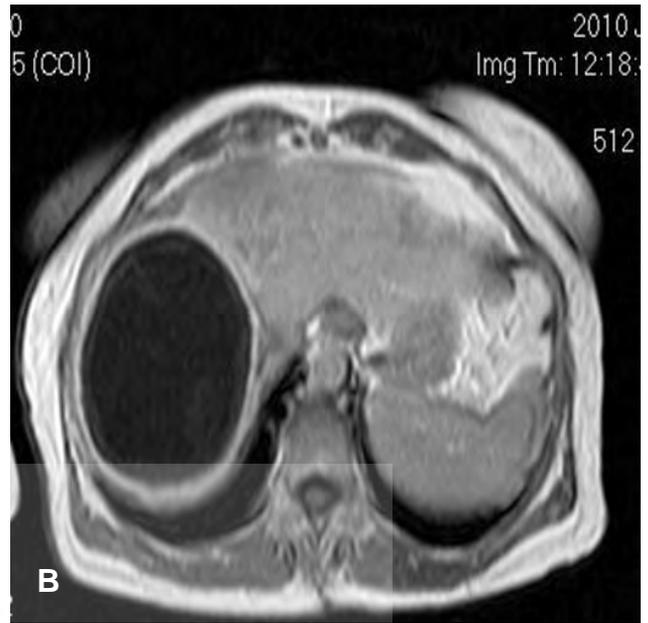
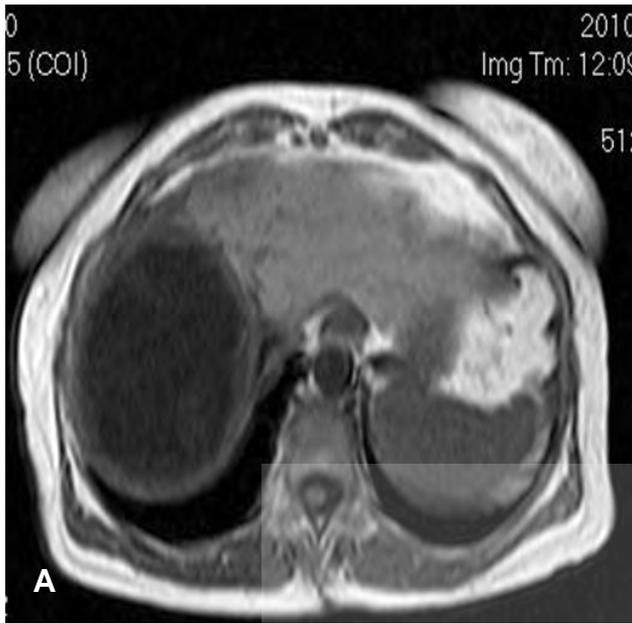
## Presentación clínica y complicaciones

En su ciclo biológico natural, el 14 % de los quistes hidatídicos muere, un 20 % se mantiene estable y el 66 % restante tiende a crecer, ganando un diámetro de 2 cm por año aproximadamente. Esto genera en su evolución síntomas y signos variados, secundarios a compresión, desplazamiento, migración, infección y/o invasión visceral.

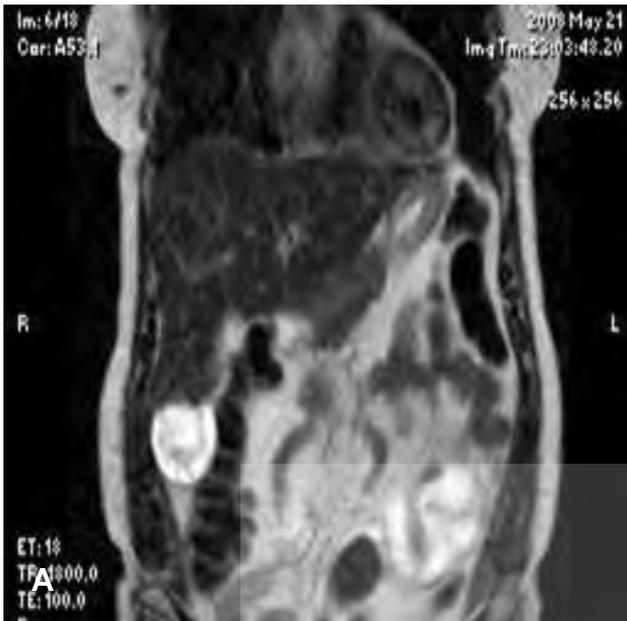
La mayoría de los pacientes con enfermedad hepática hidatídica tienen presentaciones indolentes, pudiendo ser a menudo el diagnóstico incidental. El diagnóstico de la enfermedad hidatídica se sustenta fundamentalmente en el diagnóstico por imágenes y en la detección de anticuerpos séricos con test inmunológicos, siendo las herramientas necesarias para planificar una adecuada estrategia quirúrgica (Figuras 24 a 34).



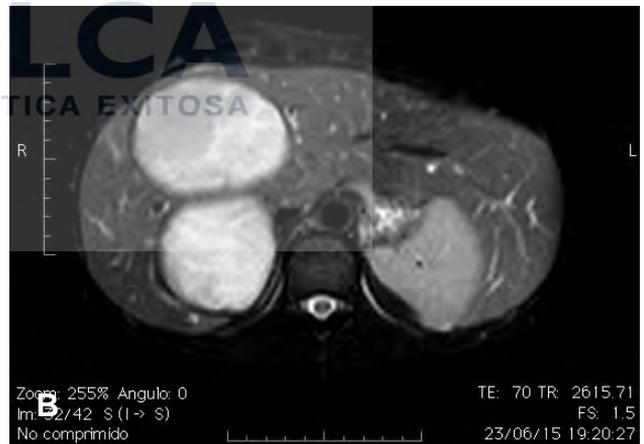
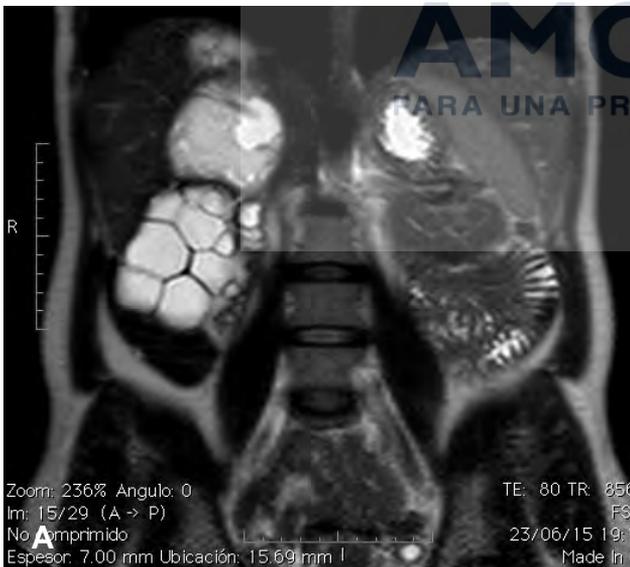
**Figura 24.** A-C. A. TC plano axial donde se observa lesión quística hepática simple, que ocupa gran parte del hemihígado derecho, correspondiente a un paciente masculino de 9 años de edad que consultó por dolor en hipocondrio derecho. Correspondió a quiste hidatídico (Gharbi I ecográfico). B y C. Se realizó drenaje percutáneo, descartando comunicación biliar y se trató con escleroterapia con clorurado hipertónico.



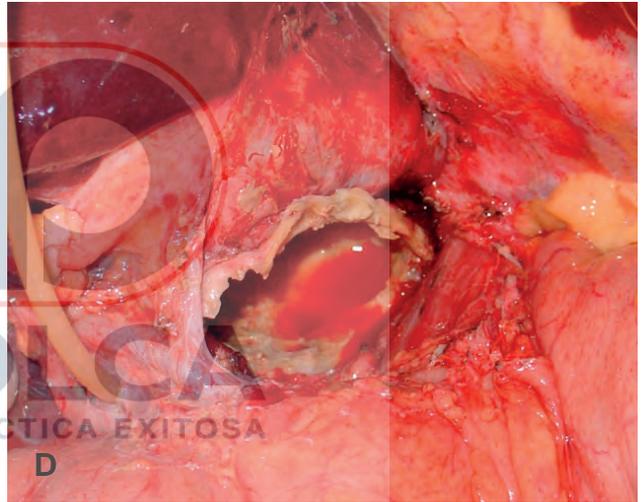
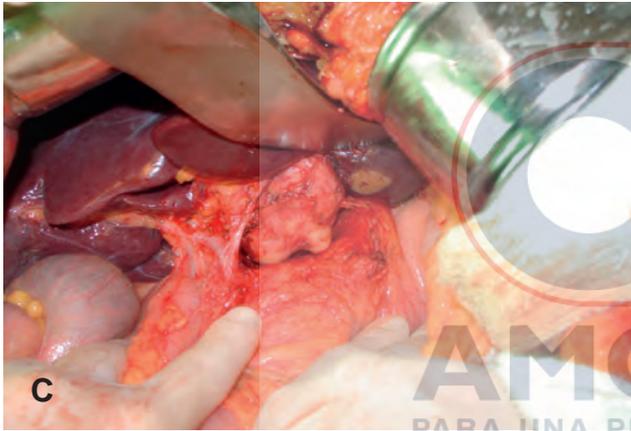
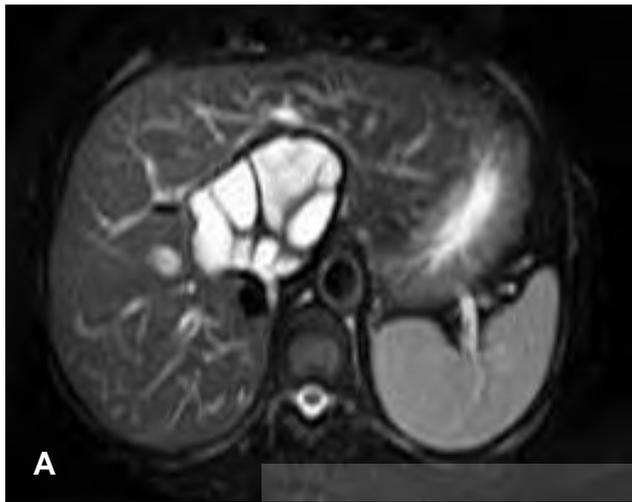
**Figura 25.** A-C. A. Imagen de RMI, donde se observa: En pulsos potenciados en T1 sin gadolinio, lesión hipointensa que compromete gran parte del hemihígado derecho, desplazando estructuras vasculares y biliares. B. T1 con gadolinio, que muestra incorporación del contraste paramagnético en la periferia de la lesión. C. Secuencias potenciada en T2 que demuestra lesión hiperintensa, con escaso componente en su interior (Gharbi II ecográfico).



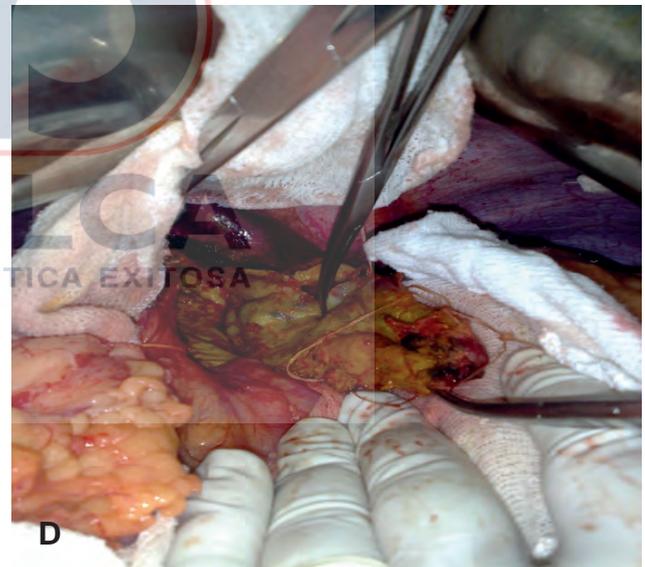
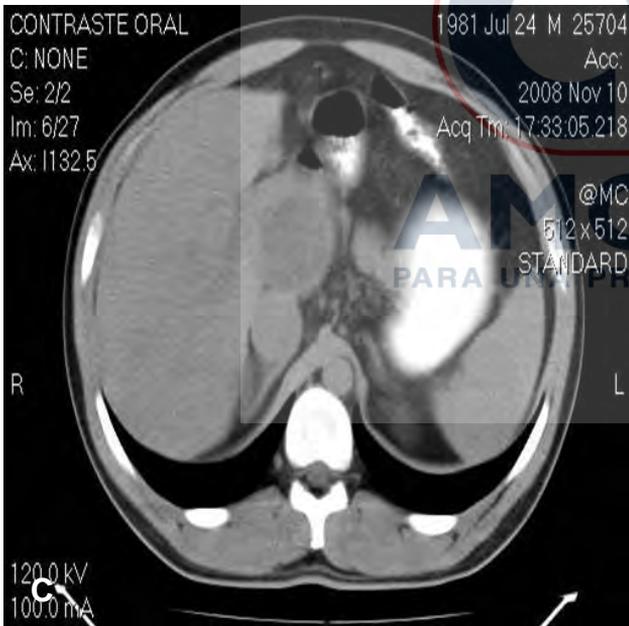
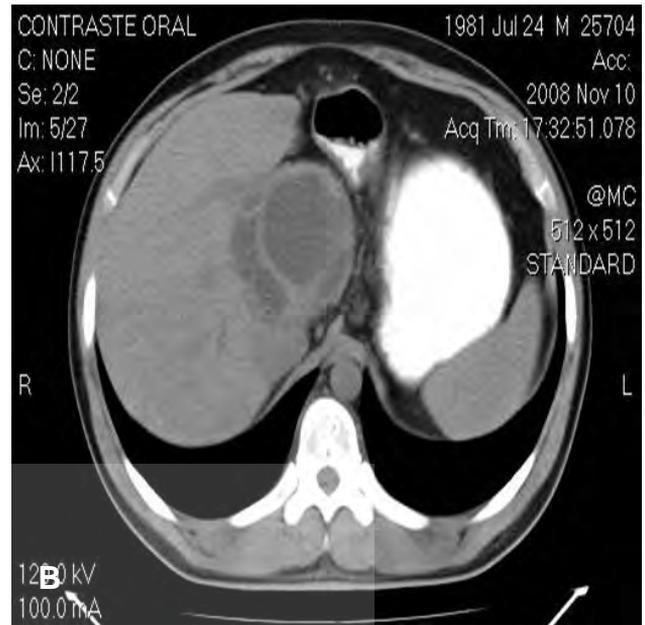
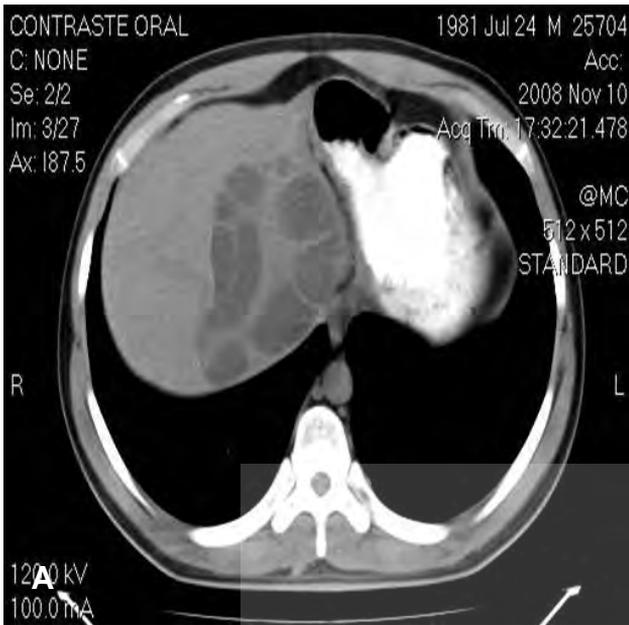
**Figura 26.** A-B. A. RM potenciada en pulsos T2 donde se observa imagen hiperintensa, con cápsula hipointensa y membranas internas, correspondiente a quiste hidatídico (Gharbi II), dependiente del segmento VI, emergiendo en gran medida hacia la cavidad. B. Se observa hallazgo intraoperatorio, al momento del abordaje laparoscópico. Se realizó una quistectomía total video laparoscópica.



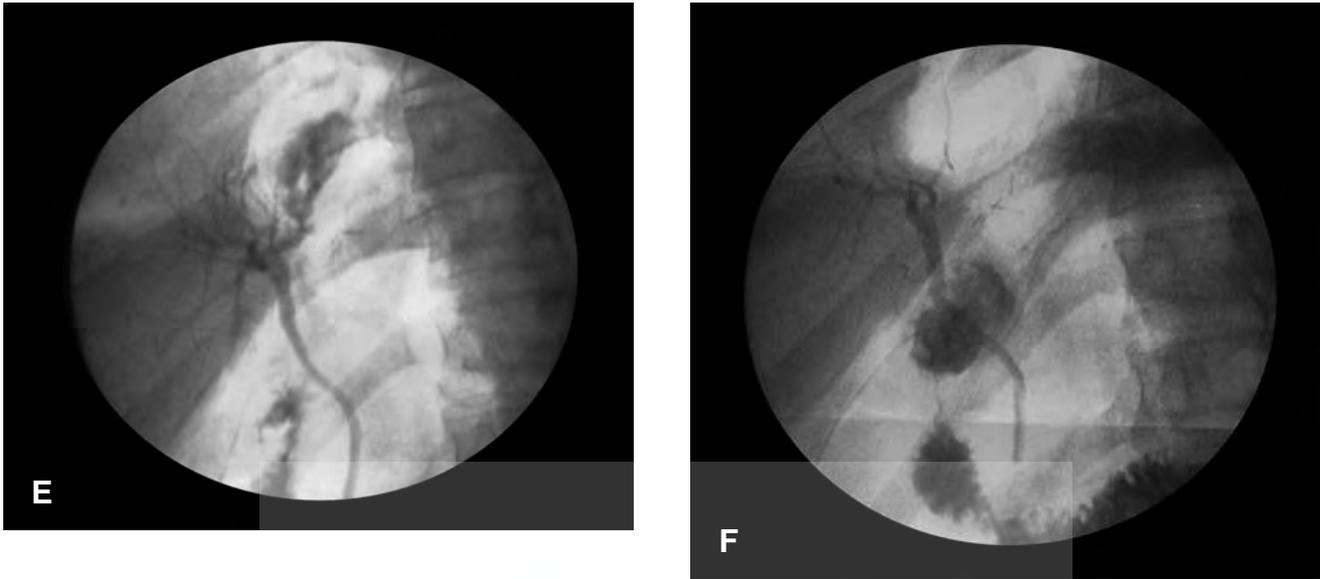
**Figura 27.** A-B. Imagen de RMI, de paciente femenina de 54 años. A. plano coronal potenciado en pulsos T2, con al menos tres lesiones quísticas (hiperintensas en T2), con tabiques en su interior, que compromete gran parte del hígado derecho. B. Se aprecia hipertrofia de segmentos izquierdos.



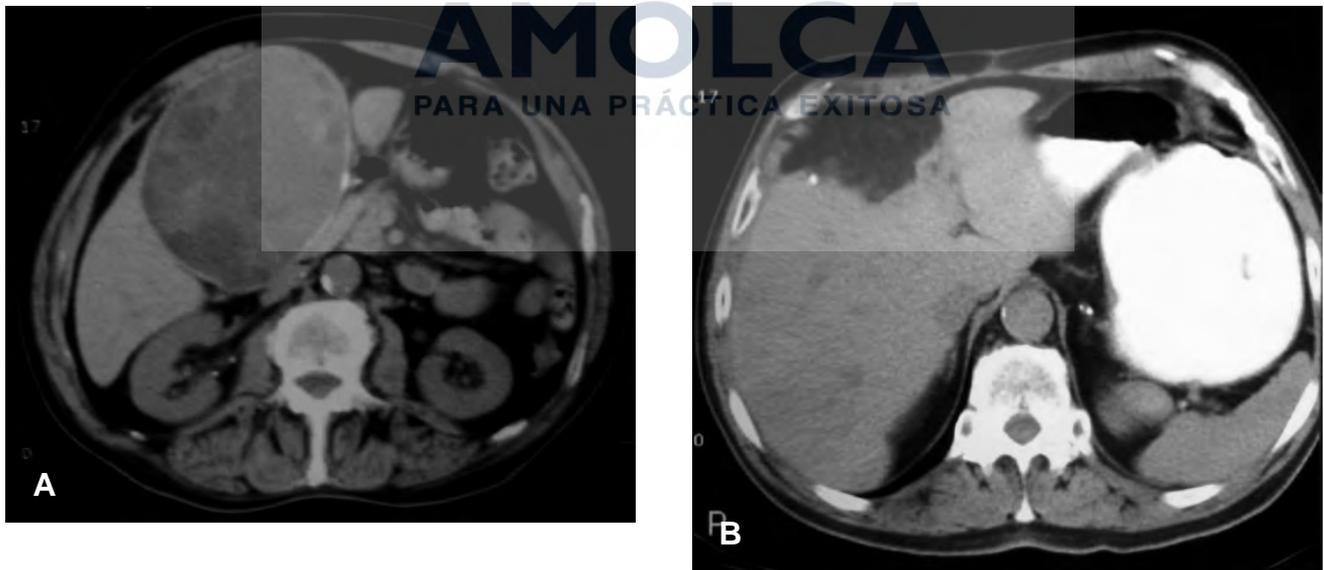
**Figura 28.** A-E. Imagen de RM potenciada en T2 con supresión grasa, que muestra en A. lesión hiperintensa multitabicada (Gharbi III ecográfico), que compromete el segmento I hepático. B. la misma lesión, en pulsos potenciados en T1 sin gadolinio, de señal hipointensa, con tabiques en su interior, correspondiente a las vesículas hijas. C. Imagen intraoperatoria, donde se observa la emergencia de la lesión por el lado izquierdo del caudado con áreas de calcificación. D. Se realizó tratamiento no radical, a través de resección de la emergente (Mabit), debido al íntimo contacto con la vena cava. La lesión presentaba comunicación biliar amplia, por lo que se dejó drenaje biliar con tubo de Kehr. E. control con colangiografía intraoperatoria, que demuestra indemnidad de la vía biliar y ausencia de fugas.



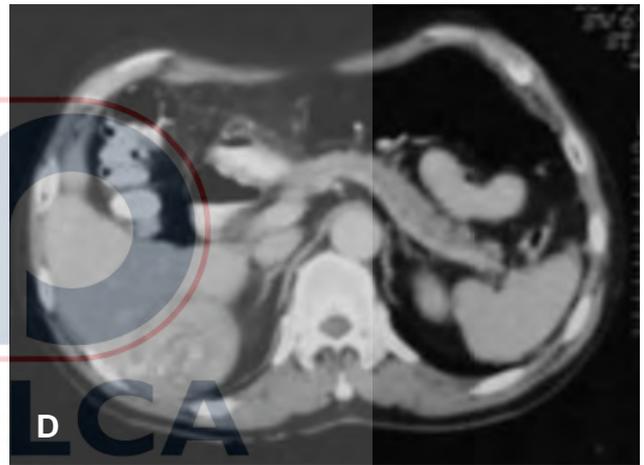
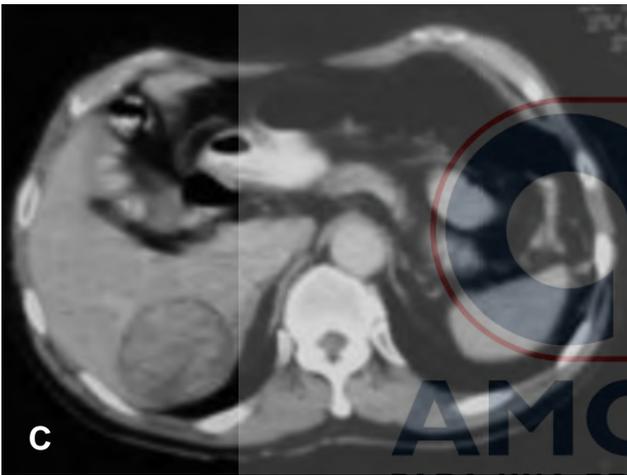
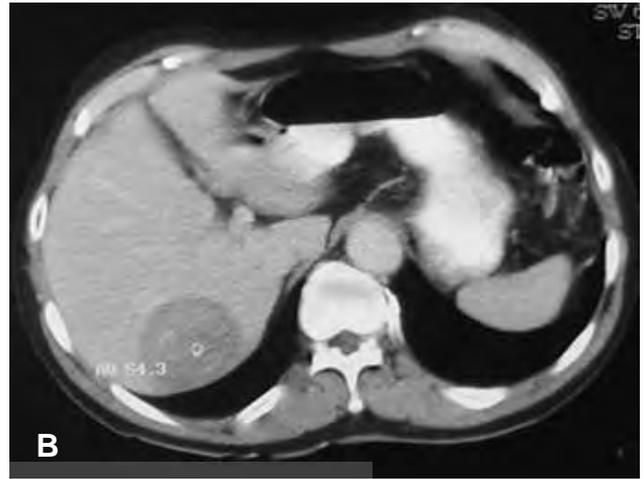
(cont.)



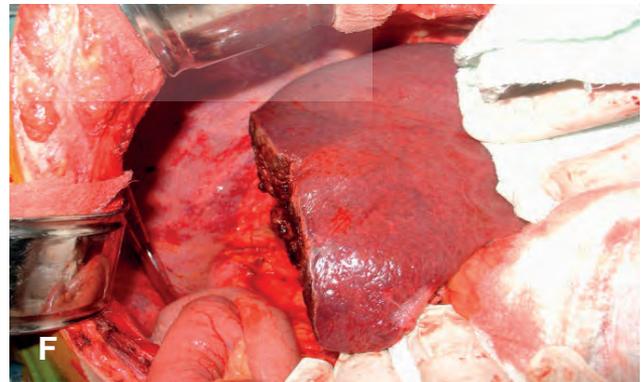
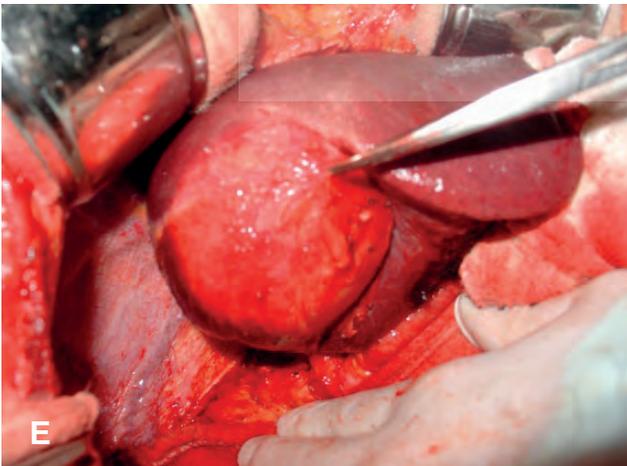
**Figura 29.** A-F. TC que muestra en A, B y C, gran lesión quística multilocular (Gharbi III ecográfica), dependiente del proceso caudado, emergiendo por la izquierda. En D, se observa la resección no radical de la emergente, con gran comunicación biliar intraquística. E-F. En E, se observa colangiografía intraoperatoria, donde se confirma la comunicación biliar con el quiste. En F. Colangiografía luego de la resección de la emergente y rafia de las bilirragias, donde se observan imágenes dependientes de los clips hemostáticos, indemnidad de la vía biliar y ausencia de fugas.

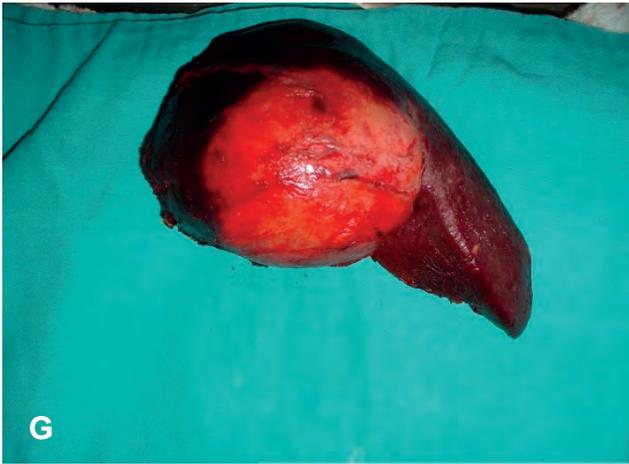


**Figura 30.** A-B. Paciente masculino de 57 años de edad. A. TC con imagen hipodensa heterogénea, dependiente del segmento IV del hígado (correspondiente a Gharbi IV ecográfica), cabalgando sobre la bifurcación portal y biliar, extendiéndose principalmente en forma extrahepática hacia inferior. Comprime y desplaza duodeno-páncreas. B. Se muestra la TC control PO.

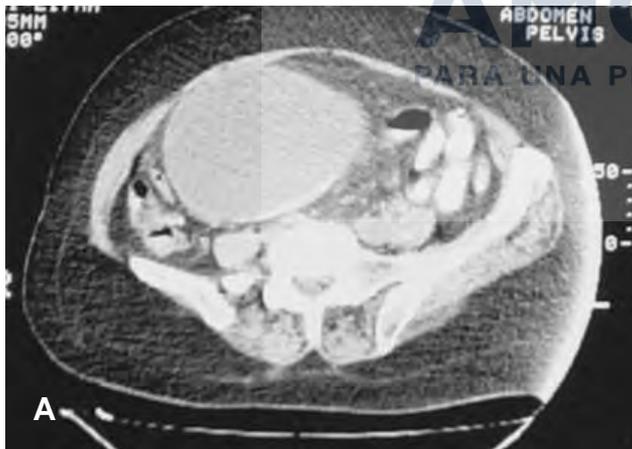


AMOLCA  
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

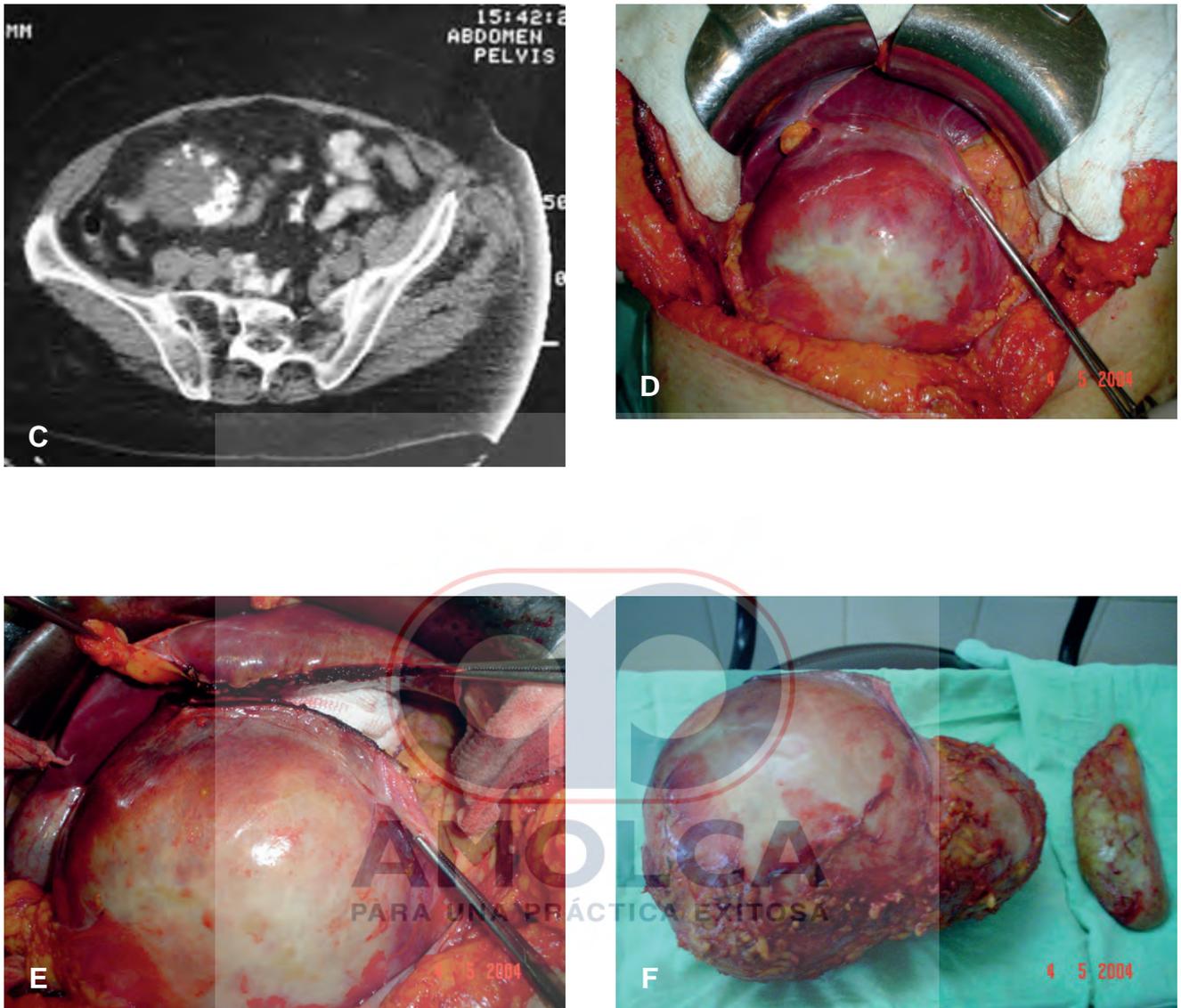




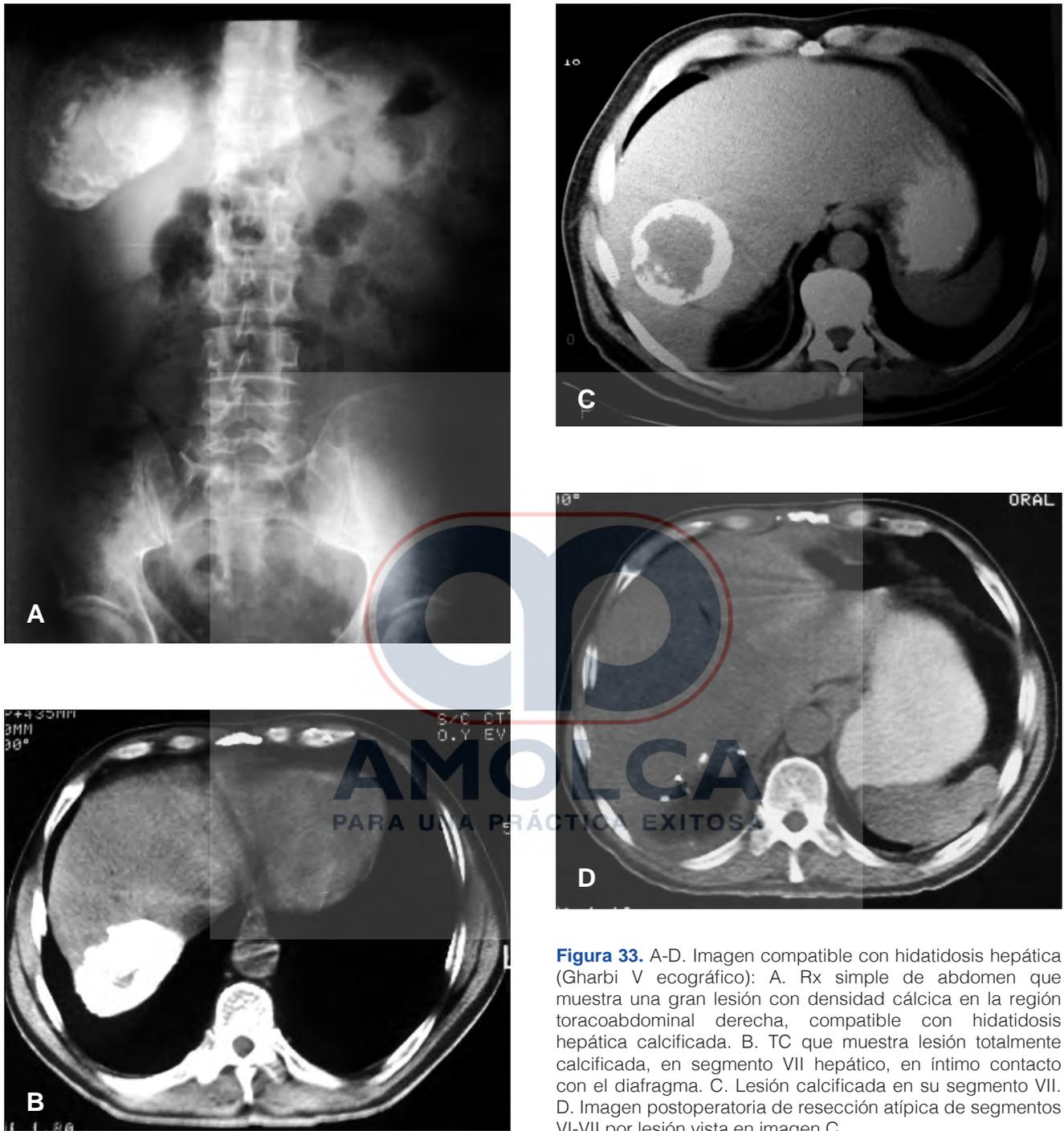
**Figura 31.** A-H. Imagen de TC (A, B, C y D) que muestra lesión heterogénea, que capta parcialmente el contraste ev, con áreas hipodensas y otras hiperdensas (Gharbi IV ecográfico), ubicado en el sector posterior derecho (segmentos VI y VII). Por las características, dependiendo de la epidemiología y el hallazgo de la serología para hidatidosis y marcadores tumorales, se debe hacer el diagnóstico diferencial con tumor hepático de diferentes orígenes. En E se observa la lesión, la cual emerge en un 50 %. En F se observa la superficie de corte, luego de realizar una cirugía radical, a través de seccionectomía posterior derecha. G-H. G. Pieza quirúrgica, con lesión completa indemne. H. Apertura de la lesión que muestra el contenido caseoso en su interior.



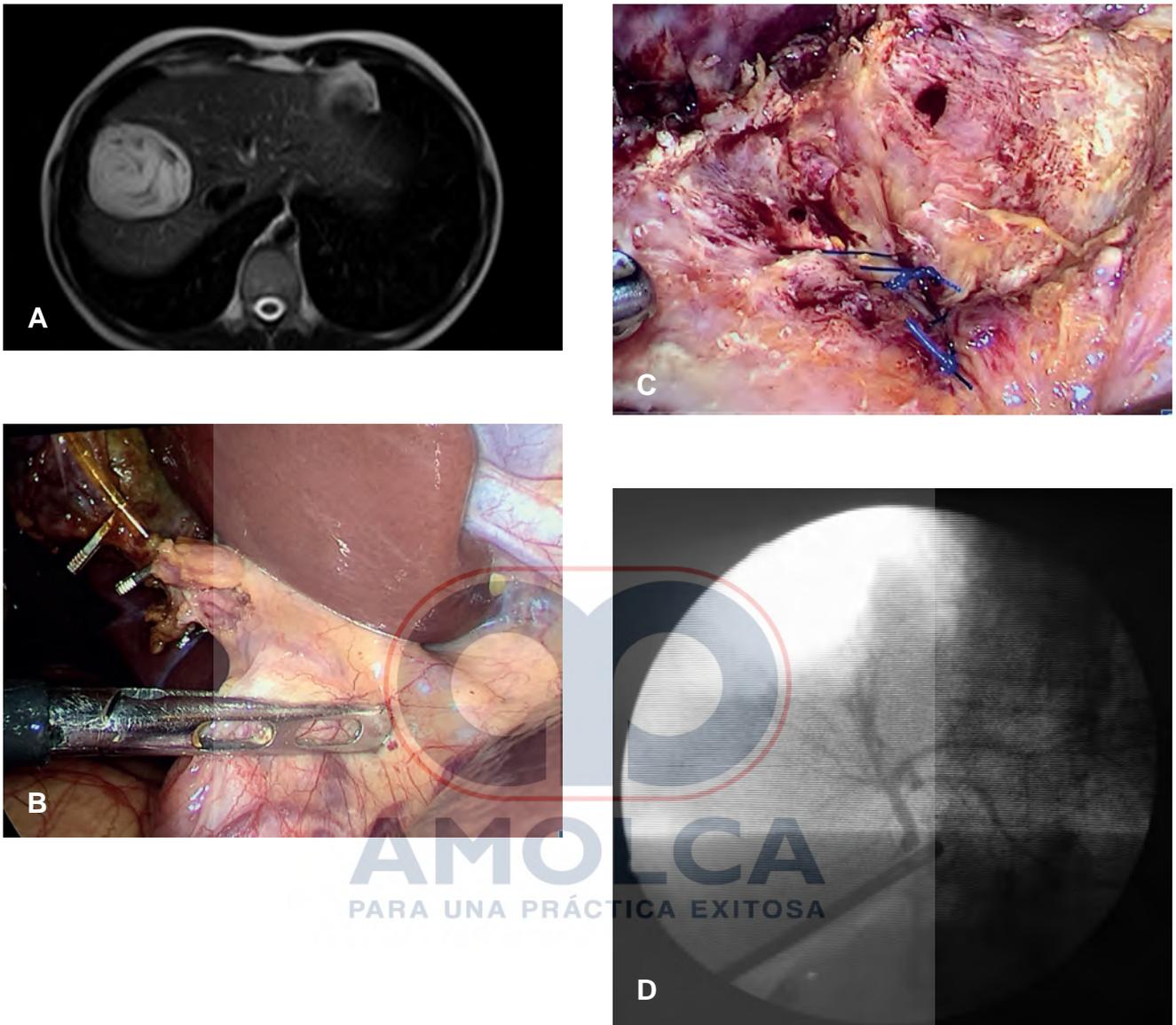
  
**AMOLCA**  
 PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA



**Figura 32.** A-F. TC de abdomen que muestra A, B, C y D gran lesión hipodensa, correspondiente a quiste hidatídico con áreas de calcificación en la pared, originada en los segmentos III y IVb, principalmente emergente hacia la cavidad. En E, se observa como colgaba la lesión, lo que permitió realizar una resección radical F. a través de resección hepática atípica. En G se muestra la pieza quirúrgica completa.



**Figura 33.** A-D. Imagen compatible con hidatidosis hepática (Gharbi V ecográfico): A. Rx simple de abdomen que muestra una gran lesión con densidad cálcica en la región toracoabdominal derecha, compatible con hidatidosis hepática calcificada. B. TC que muestra lesión totalmente calcificada, en segmento VII hepático, en íntimo contacto con el diafragma. C. Lesión calcificada en su segmento VII. D. Imagen postoperatoria de resección atípica de segmentos VI-VII por lesión vista en imagen C.



**Figura 34.** A-D. Paciente femenina de 46 años. A. RM potenciada en T2 con supresión grasa, se reconoce lesión quística, con borde hipointenso y con membranas desprendidas, correspondiente a quiste hidatídico (Gharbi II). B y C Visión intraoperatoria del remanente quístico luego de la resección de la emergente (no radical), donde se observan puntos de polipropileno de bistasia de la comunicación biliar. (D) Imagen de colangiografía intraoperatoria durante la prueba de la fuga, que muestra clampeo de la vía biliar distal.

La presión intraquística, puede llegar a 80 cm de H<sub>2</sub>O, lo que genera rupturas quísticas que predisponen a las complicaciones de la hidatidosis hepática. Ellas pueden dividirse en *ruptura contenida* (la periquística contiene la efracción del quiste), *ruptura comunicante* (comunicación con el árbol biliar) y *ruptura directa* (efracción a la cavidad peritoneal, de morbilidad y mortalidad elevada) o a la cavidad torácica.

Los síntomas del quiste pueden ser producidos por efectos de masa o complicaciones del mismo. Los síntomas por efecto de masa son el resultado de la presión del quiste en órganos vecinos. El quiste actúa como una lesión ocupante de espacio, ejerciendo presión sobre los tejidos adyacentes. Los síntomas y signos más frecuentes son el dolor leve en el cuadrante superior derecho, la dispepsia y la hepatomegalia moderada. La esplenomegalia puede ser el resultado de la equinocosis esplénica o hipertensión portal secundaria a efecto de compresión del árbol portal. Las náuseas y los vómitos también pueden aparecer en el síndrome clínico. La ictericia por lo general no se produce hasta que los quistes infiltran los conductos biliares o rompen en ellos (comunicación quistobiliar [CQB]).

El líquido del quiste contiene antígenos del parásito, que pueden sensibilizar al paciente. La ruptura del quiste, espontáneamente o durante el trauma o la extirpación quirúrgica, pueden producir síntomas o signos de anafilaxia, que a veces amenazan la vida. La reacción anafiláctica es una complicación bien conocida, pero rara vez se ve de la enfermedad quística hidatídica.

La capa externa del quiste produce una reacción inflamatoria que crea adherencias a los órganos cercanos como el diafragma o el estómago. Con el tiempo, el quiste puede romperse a esos órganos adyacentes también, y aparecerán signos y síntomas de esta ruptura. Las complicaciones pueden ser la ruptura del quiste en la cavidad pleural o peritoneal, infección secundaria, o una reacción alérgica. La ruptura pleural se produce después de la infiltración inflamatoria del quiste hepático en el diafragma. La ruptura en el árbol bronquial desarrollará una fístula broncobiliar.

La infección secundaria de los quistes, generalmente por comunicación biliar o más raramente por vía hematogena, se manifestará con la formación de abscesos intraquístico o subfrénico.

## Comunicación quistobiliar

Un párrafo aparte merece la complicación más frecuente de la hidatidosis hepática, que es la comunicación quistobiliar (CQB). Durante el ciclo madurativo del quiste puede ocurrir hasta en más del 60 % de los pacientes y en ese mismo porcentaje, el lóbulo derecho hepático es el más comprometido. Sin embargo, si bien la comunicación biliar es muy frecuente, no ocurre lo mismo con la obstrucción biliar, presente solo en el 5 % de los pacientes. En ellos el diámetro del orificio de comunicación mayor a 5 mm permite el pasaje o vaciado de contenido hidatídico hacia la vía biliar, con la consecuente obstrucción o colestasis.

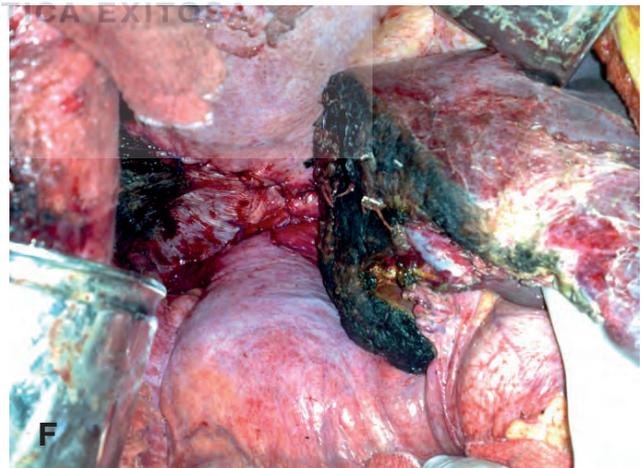
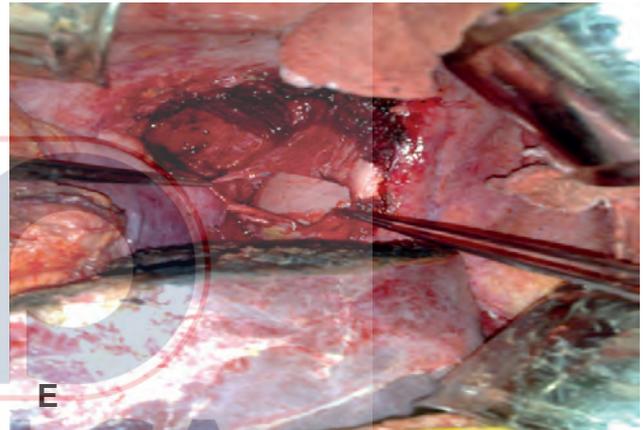
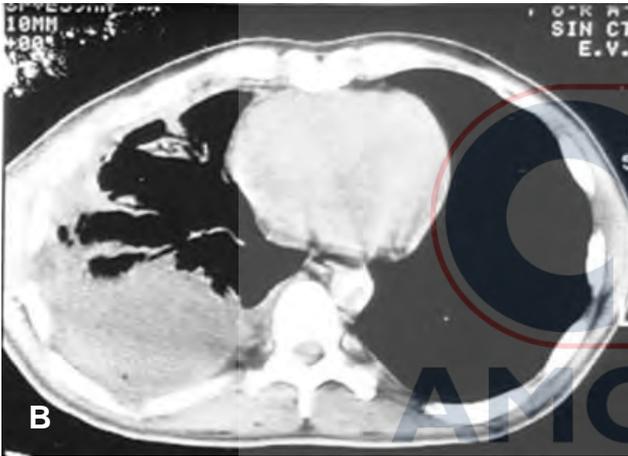
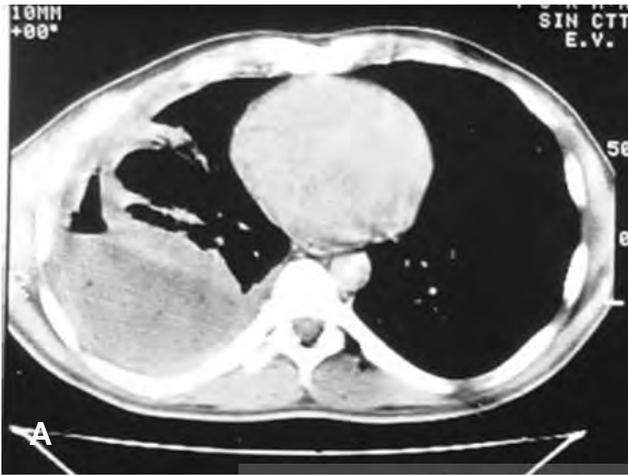
Por ello definimos dos contextos clínicos diferentes en su presentación. Por un lado aquellos pacientes con CQB menores a 5 mm, presente en el 95 % de los casos, con una clínica inespecífica, similar a la migración o presencia de barro biliar, pudiendo estar presente un malestar epigástrico y/o cuadros similares a alergia con prurito.

En lo opuesto, la obstrucción biliar, asociada generalmente a comunicaciones quistobiliares mayores a 5 mm, producen un cuadro similar a los cálculos coledocianos obstructivos-impactados, donde predomina el dolor, la ictericia, coluria y acolia. La colangitis se presenta en el 20 % de los pacientes con comunicación biliar mayor. En ellos la bacteria generalmente aislada es *E. coli* asociado a anaerobios.

## Complicaciones torácicas

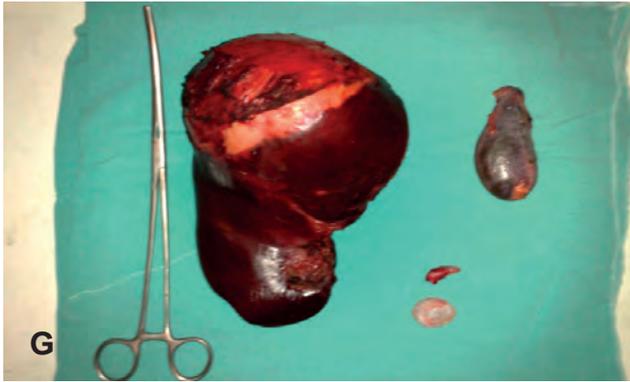
La aparición de dolor torácico bajo asociado a tos productiva y hemoptisis son los síntomas de presentación en la invasión quistotorácica (tránsito hepatotorácico y comunicación quistobronquial). En líneas generales, la incidencia es baja <7 % y su etiología es aun controversial. En general se presenta en el lóbulo derecho hepático y su diagnóstico es mediante la aparición de bilis en el esputo (biliptisis).

Diagnosticada clínicamente o sospechada, la broncoscopia es útil para evidenciar bilis intrabronquial. La TAC (tórax-abdomen-pelvis) es imprescindible para detectar colecciones líquidas, a ser tratadas en lo posible mediante técnicas miniinvasiva como la toracoscopia y/o cirugía percutánea (Figuras 35 a 42).

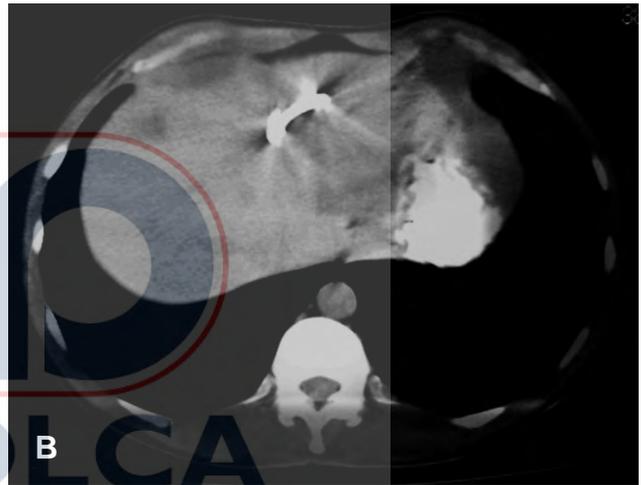
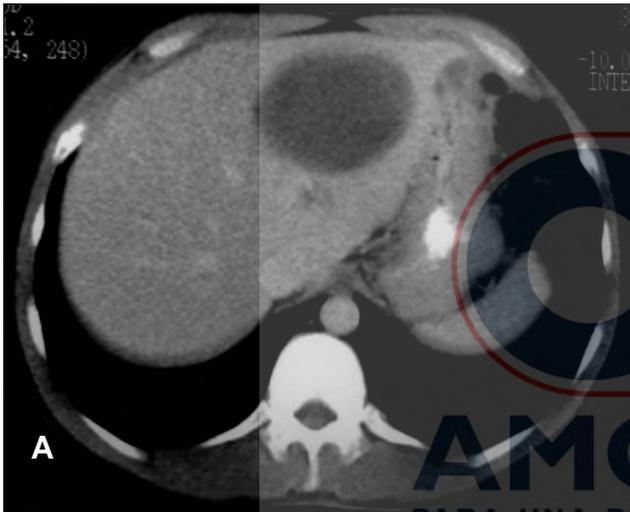


(cont.)

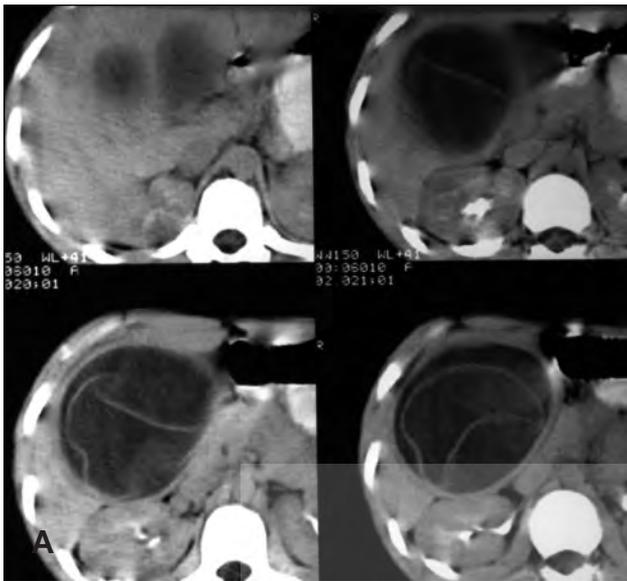
ANOLCA  
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA



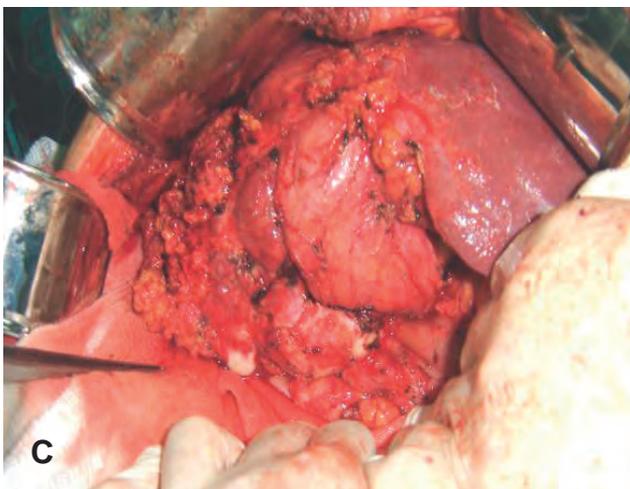
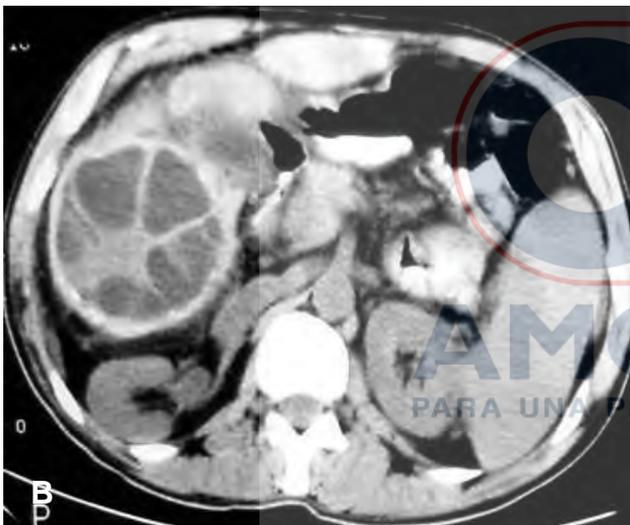
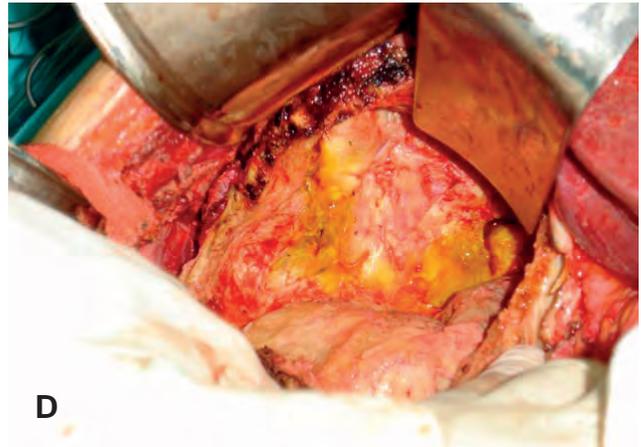
**Figura 35.** A-G. Gran lesión quística compromete el hígado derecho, el cual sufre tránsito a tórax. A y B. Derrame pleural hidatídico, que requirió avenamiento pleural para su tratamiento. C y D. Lesión que compromete gran parte de hígado derecho desplazando estructuras (en C hipertrofia izquierda compensadora). E. Tiempo operatorio abdominal, donde se observa en D la apertura de diafragma luego de la resección de la zona comprometida; en F. la rafia diafragmática y la superficie de corte luego de una hepatectomía derecha reglada; y en G. la pieza quirúrgica.



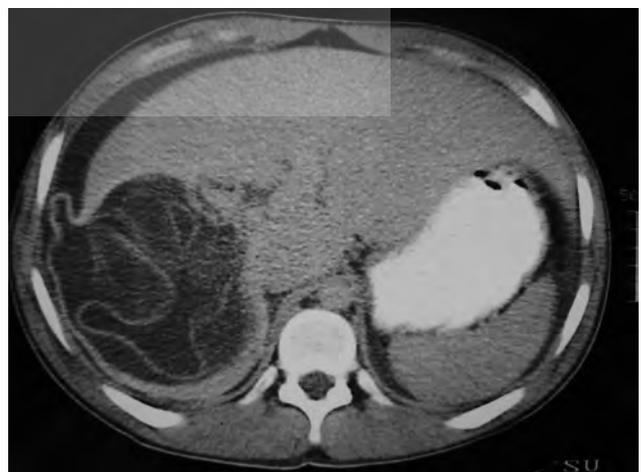
**Figura 36.** A-D. Imágenes correspondientes a paciente masculino, con síndrome febril, producto de quiste hidatídico hepático comunicado con vía biliar e infección agregada. Requirió drenaje percutáneo de urgencia guiada por ecografía y posterior cirugía electiva a los 60 días, donde se realizó tratamiento radical, a través de resección hepática atípica de los segmentos II-III. A. TC de abdomen que muestra imagen hepática hipodensa ubicada en segmentos II y III, heterogénea y que no capta contraste EV. B. TC control luego de la colocación de drenaje percutáneo, donde se observa colapso total del quiste y el pigtail colocado en su interior. C pieza de resección que incluyen segmentos II y III de hígado con catéter de drenaje en su interior. D. Superficie de corte con pequeño remanente de pared del quiste que se dejó para respetar la vascularización del segmento IV.



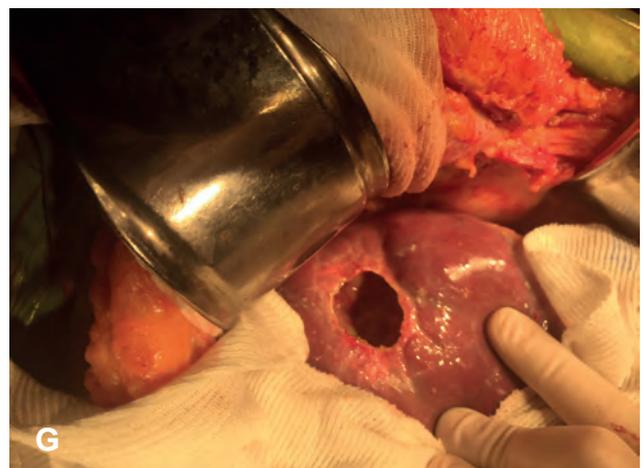
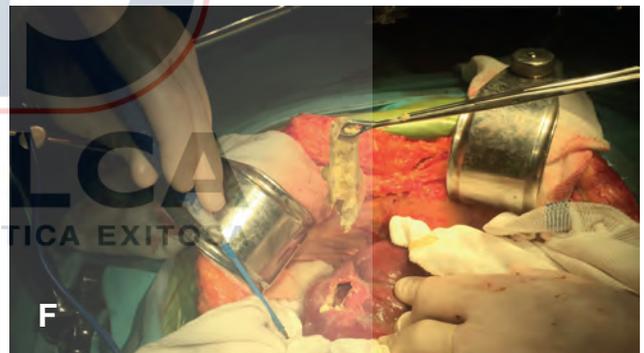
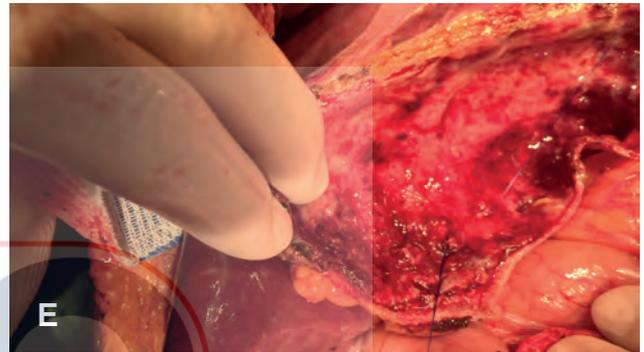
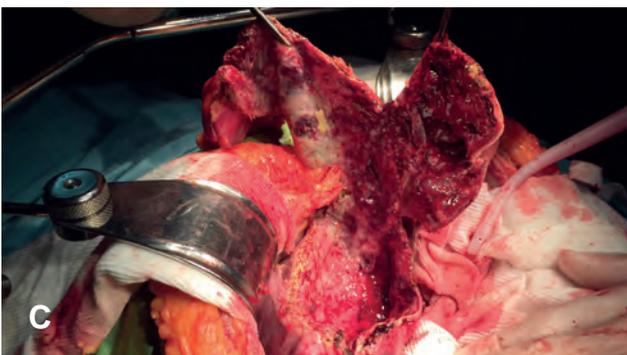
**Figura 37.** A-C. A. Típica imagen tomográfica hipodensa con tabiques, que no capta contraste endovenoso, correspondiente a quiste hidatídico con membranas desprendidas (Gharbi II ecográfico) en paciente masculino de 17 años de edad, quien consultó por síndrome febril. B y C Se realizó tratamiento percutáneo, resolviendo la infección intraquística, realizando tratamiento radical definitivo 60 días después, a través de quistectomía total laparoscópica.



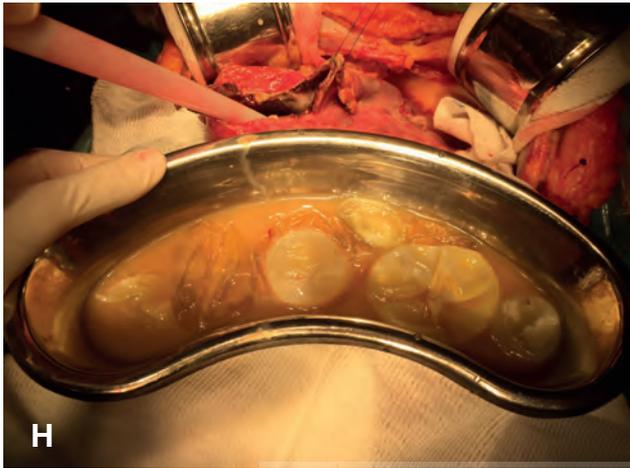
**Figura 38.** A-D. Imágenes A y B TC que muestra lesión quística multitabcada (Gharbi III ecográfico), con desestructuración de la morfología hepática, correspondiente a paciente masculino de 47 años de edad, con tercera recurrencia de hidatidosis hepática. Además, por compresión del tronco de la vena porta, presentaba signos de hipertensión portal (esplenomegalia). Se trató con cirugía no radical, a través de una técnica de Mabit (destechamiento de la emergente por la cara inferior del hígado). En C se observa como la lesión desplaza la vesícula biliar, emergiendo por los segmentos V y VI. En D se puede observar la resección de la emergente, con una pared muy gruesa con calcio. En el interior la coloración verdosa demuestra las comunicaciones que presentaba con la vía biliar, las cuales requirieron la realización de colecistectomía, prueba de la fuga, rafia de las bilirragias y drenaje biliar.



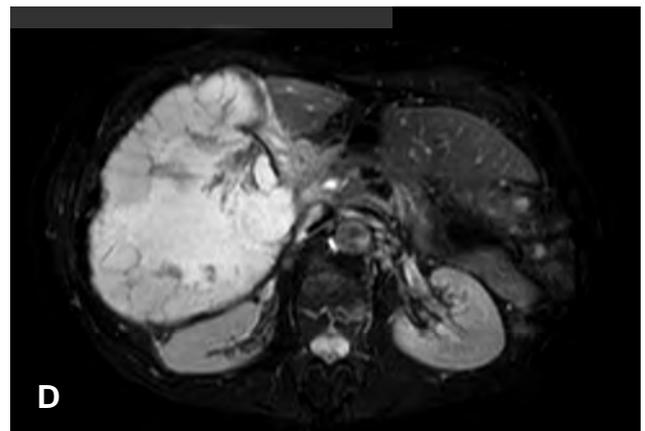
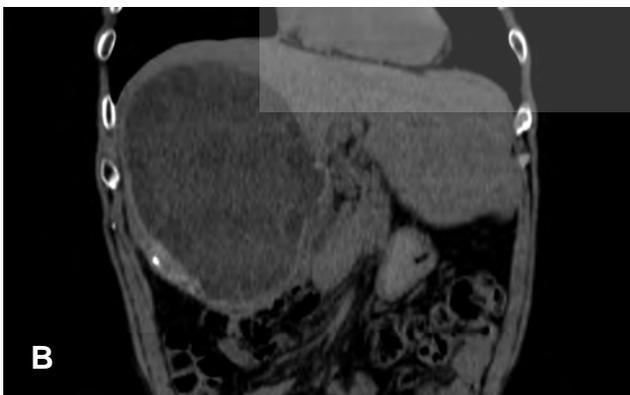
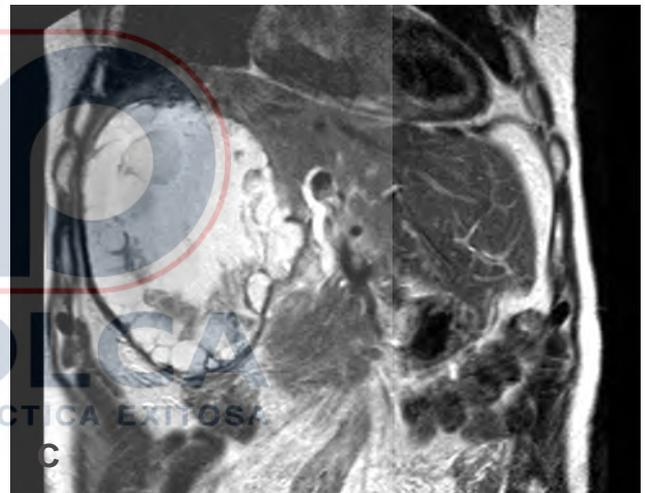
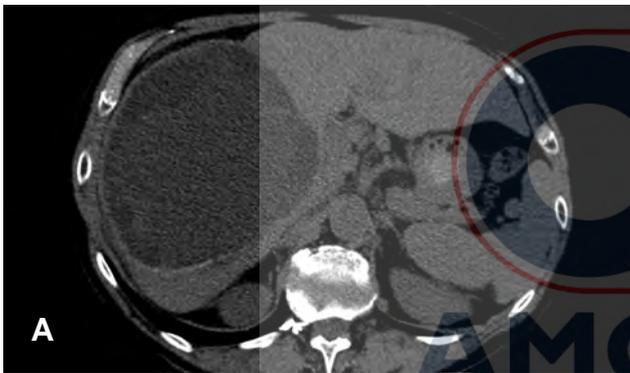
**Figura 39.** TC axial sin contraste endovenoso que muestra una lesión quística en lóbulo hepático derecho, con membranas flotantes (Gharbi II ecográfico) y signos de ruptura capsular con vuelco a cavidad peritoneal (cortesía Dra. Jimena Mariano. Servicio Diagnóstico por Imagen HIGA La Plata).



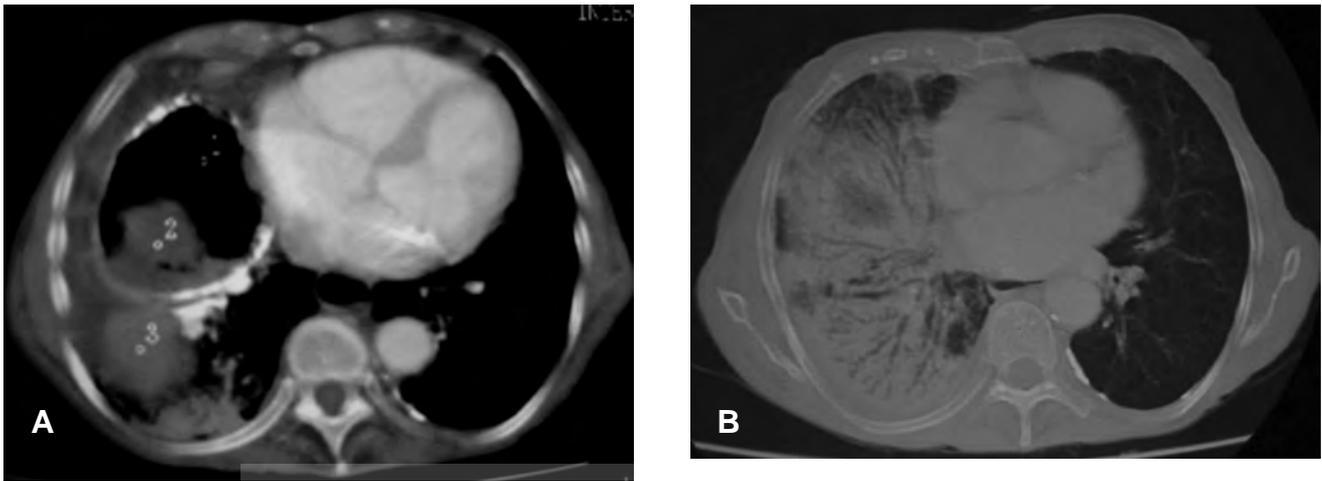
AMOLCA  
PARA UNA PRÁCTICA ÉXITO



**Figura 40.** A-H. A. RM axial de abdomen potenciado en pulsos T2 y B. en plano coronal, donde se reconocen varios quistes hidatídicos, en diferentes estadios según la clasificación Gharbi, el mayor dependiente del lóbulo hepático izquierdo (Gharbi III), que condiciona compresión y dilatación de la vía biliar intrahepática. C. Destechamiento de la emergente del quiste de mayor dependiente de los segmentos II y III. El borde superior fue resecado con bisturí armónico y monopolar, en tanto que el borde inferior, fue realizado con sutura lineal cortante color blanco, para tratamiento de la dilatación biliar por compresión. D. Cavity remanente luego del destechamiento y tratamiento del endoquístico de la lesión de los segmentos II y III. E. Rafia realizada con polipropileno 3-0 a una gran comunicación biliar que presentaba la lesión quística. F. Tratamiento del endoquístico de lesión del segmento VIII. G. Cavity residual luego de su destechamiento y tratamiento del endoquístico de la lesión del segmento VIII. H. Vesículas hijas removidas del contenido del quiste.



**Figura 41.** A-D. A y B TCMS de abdomen sin contraste, donde se aprecia una importante formación quística que compromete el lóbulo derecho, con mayor densidad a nivel central correspondiente a la matriz con vesículas periféricas (Gharbi III). C y D RM potenciada en pulsos T2 en plano coronal y axial, donde se aprecia quiste hidatídico con ruptura de capsula en su sector medial, con material hidatídico en el parénquima adyacente.



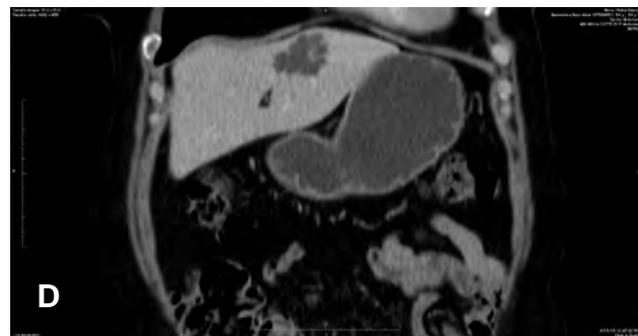
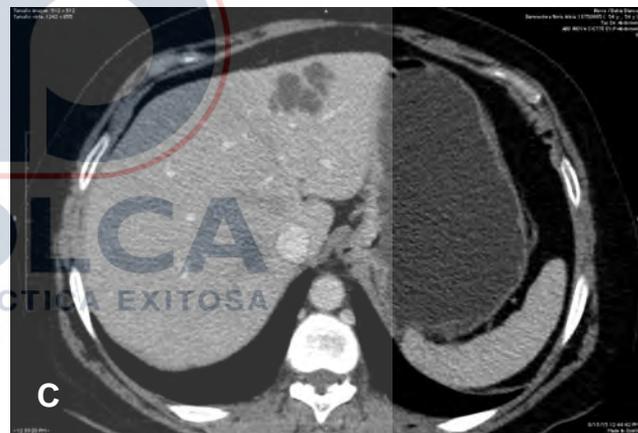
**Figura 42.** A-B. A. Corte axial de TC donde muestra en la base pulmonar derecha imagen quística de pared calcificada con signos de ruptura y vuelco broncopulmonar. B. Corte axial de TC de tórax del mismo paciente donde se evidencia consolidación alveolar en lóbulo medio e inferior derecho con signos de broncograma aéreo, como expresión de neumopatía por la comunicación quistobronquica.

## Principales diagnósticos diferenciales

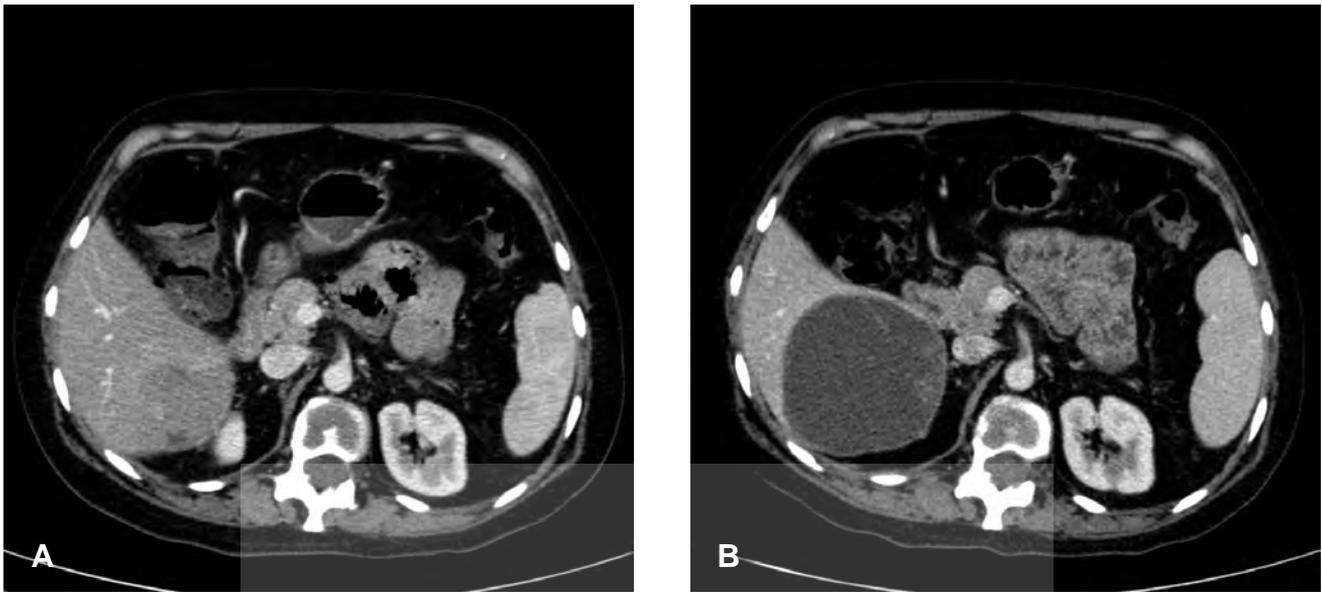
- **Quiste simple hepático:** En casos de quistes hidatídicos tipo 1 de Gharbi o CE1 de la OMS, el principal diagnóstico a tener en cuenta ante la presencia de una imagen quística hepática es el quiste simple, motivo por el cual al momento de realizar la ecografía puede ser útil realizar cambios de decúbito del paciente para valorar la presencia de arena hidatídica. Son lesiones muy frecuentes con una incidencia estimada en el adulto del 2,5 % de la población general. Los quistes hepáticos pueden ser únicos o múltiples y pueden presentarse en el contexto de una enfermedad poliquística. Cuando se trata de una lesión única de gran tamaño que ocasiona síntomas clínicos derivados del efecto de masa puede ser útil el tratamiento percutáneo con drenaje y escleroterapia. Ecográficamente el quiste hepático simple se presenta como una imagen anecoica, de pared fina, de morfología redondeada u ovalada, de límites netos y paredes finas, con refuerzo acústico posterior. En TC son lesiones hipodensas respecto al parénquima hepático, menores a 15 UH y no incorporan el contraste endovenoso. En RM se reconocen como lesiones de baja señal en pulsos potenciados en T1 y alta señal en pulsos potenciados en T2, de contenido homogéneo, de paredes finas, de igual comportamiento avascular tras la administración de gadolinio endovenoso.
- **Cistoadenoma biliar:** el cistoadenoma biliar (CAB) es un tumor quístico, benigno y no parasitario. Su localización de preferencia es el hígado (80-85 %), no obstante es infrecuente, y representa menos del 5 % de los tumores quísticos del hígado. Es importante diferenciar el CAB de otras lesiones quísticas no parasitarias del hígado y las vías biliares, dado el potencial de malignización de este tipo de tumores. El estudio de imágenes es el pilar fundamental del diagnóstico. La ecografía abdominal es el estudio inicial donde se reconoce una formación anecoica, bien definida y de pared delgada, no calcificada, con septos o tabiques internos; en ocasiones se puede asociar a dilatación de la vía biliar intrahepática o extrahepática. La tomografía computada abdominal pone en evidencia una lesión bien definida, que luego de la administración de contraste se hace evidente el refuerzo de la pared o de los septos internos, donde la presencia de calcificaciones en la pared de los septos sugiere el diagnóstico de un cistoadenocarcinoma. La resonancia magnética es de utilidad en señales T1 y T2 donde la lesión quística puede variar de intensidad dependiendo del contenido de proteínas o la presencia de hemorragia. La asociación de la colangiografía por resonancia puede aumentar la utilidad de este examen al proporcionar mayor información res-

pecto a la vía biliar intra- y extrahepática. Los hallazgos sugerentes de malignización de este tipo de lesiones son el engrosamiento irregular de la pared, los nódulos murales o proyecciones papilares de la pared (Figura 43).

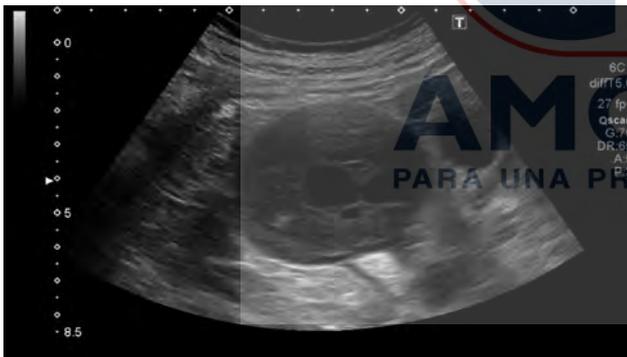
- Metástasis quísticas: se producen por dos mecanismos: en primer lugar las metástasis hipervasculares pueden crecer tan rápido que el aporte vascular sea insuficiente dando lugar a necrosis con cambios quísticos. Esto puede suceder en metástasis de tumores neuroendocrinos, sarcomas, melanoma y algunos subtipos de tumores de mama y pulmón. En el componente sólido de estas metástasis puede observarse una intensa captación de contraste. En segundo lugar pueden producirse metástasis quísticas en adenocarcinomas mucinosos como los de colon y ovario (Figura 44).
- Quistes infectados o hemorrágicos: se presentan como quistes complejos o masas heterogéneas, con la presencia de tabiques y niveles líquidos en su interior, con nodularidad mural y en algunos casos calcifican (Figuras 45 y 46).
- Bilomas: es el resultado del acumulo de bilis en el abdomen, secundario a una fuga biliar. Puede ser espontánea, traumática o iatrogénica, no obstante el antecedente de traumatismo suele ser el dato más frecuente. La extravasación de bilis en el parénquima hepático genera una reacción inflamatoria intensa, induciendo así la formación de pseudocápsula. Lo más relevante es encontrar un acúmulo de líquido con efecto de masa por TC, donde el tamaño varía de 2 cm a 20 cm, pudiendo estar ubicado a nivel intrahepático, perihepático (espacio de Morrison) o subfrénico. La pseudocápsula no suele ser fácilmente identificable.
- Absceso hepático piógeno: se pueden clasificar en piogénicos (a través del sistema portal o el árbol biliar), amebianos y fúngicos. Los hallazgos en los diferentes métodos de imágenes varían según el estado patológico de la lesión. En fase aguda se pueden ver pequeñas lesiones en racimo hipo- o hiperdensas. En fase subaguda el absceso se manifiesta como un quiste unilocular cuya pared se va transformando en una capa gruesa e irregular con realce tras la administración de contraste endovenoso tanto en TC como en RM. En ocasiones, puede existir gas en el interior de la lesión, cuando ésta es producida por gérmenes productores de gas.



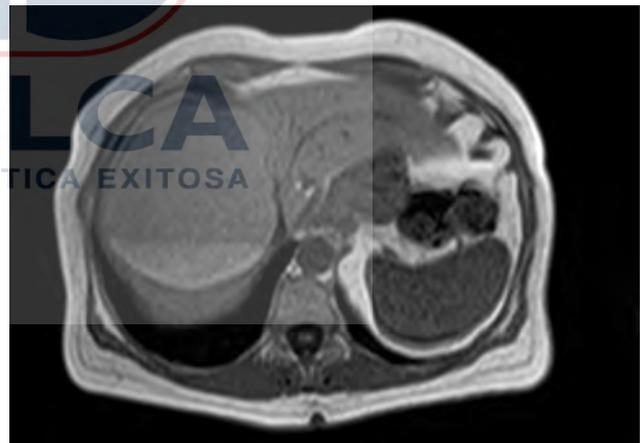
**Figura 43.** A-D. A y B Ecografía del lóbulo hepático izquierdo donde se aprecia una imagen de naturaleza quística, de contornos lobulados, con tabiques irregulares en su interior, sin calcificaciones. C y D TCMS se aprecia lesión quística de contornos lobulados, con tabiques internos, que muestran realce homogéneo tras la administración de contraste ev.



**Figura 44.** A-B. Paciente femenino de 56 años, con antecedentes de Ca de mama. A. Lesión focal levemente hipodensa ubicada en segmento VI, que refuerza tras la administración de contraste ev, compatible con metástasis. B. Control 12 meses después, donde se aprecia una formación líquida, con tabiques internos que refuerzan luego de la inyección de contraste, compatible con metástasis quística. Fundamental conocer antecedentes y correlación con estudios previos para poder confirmar el diagnóstico.



**Figura 45.** Quiste complicado. Ecografía donde se aprecia una lesión quística, con contenido hipoeoico y tabiques, correspondiente a quiste hemorrágico.



**Figura 46.** Quiste complicado. RM de abdomen potenciada en pulsos T1, donde se reconoce una formación quística, con nivel líquido-líquido, siendo la zona más declive de alta señal por contenido hemático.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brunetti E, Kern P, Vuitton D. A. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop.* 2010;114(1):1-16.
2. Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop.* 2003;85(2):253-61.
3. Junghanss T, da Silva AM, Horton J Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *Am J Trop Med Hyg.* 2008 Sep;79(3):301-11.
4. Sayek I, Onat D Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 2001 25:21-27.
5. Osamu M, Satoshi K, et al. Hígado: Masas hepáticas focales. En TC y RM diagnóstico por imágenes del cuerpo humano. Haaga J. 2011. Vol. 2. 33: 1501-1566
6. Whitters C, Wilson S. Hígado. En Diagnóstico por ecografía Rumak C. 2005. Vol. 1. 4: 87-153
7. Federle M. Quiste hidatídico hepático. En Diagnóstico por imagen. Abdomen. Segunda edición. 2011. Parte III, sección I. 30-31
8. Bece F, Pomoni A, Et al. Alveolar echinococcosis of the liver: diffusion-weighted MRI findings and potential role in lesion characterization. pe 2014 Apr; 83(4):625-31.
9. Muñoz C, César; Losada M, Héctor; Tapia E, Óscar Y Troncoso F, Andrés. Cistoadenoma biliar como diagnóstico diferencial de hidatidosis hepática: Reporte de caso. *Rev. chil. radiol.* [online]. 2011, vol.17, n.4 [citado 2015-08-13], pp. 179-182
10. Mortelé KJ1, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics.* 2001 Jul-Aug;21(4):895-910.
11. Qian LJ1, Zhu J, Zhuang ZG, Xia Q, Liu Q, Xu JR. Spectrum of multilocular cystic hepatic lesions: CT and MR imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics.* 2013 Sep-Oct;33(5):1419-33.
12. Esra Oruç, Nalan Yıldırım, Naile Bolca Topal, Sadık Kılıçturgay, Semra Akgöz, Gürsel Savcı The role of diffusion-weighted MRI in the classification of liver hydatid cysts and differentiation of simple cysts and abscesses from hydatid cysts . *Diagn Interv Radiol* 2010; 16:279-287.
13. A. M. Jara Díaz, P. J. Sanchez Santos, et al. Hidatidosis. Diagnóstico por Imagen y Estudio Retrospectivo de los últimos 10 años en nuestro hospital. Presentación Electrónica Educativa. DOI:10.1594/seram2014/S-0558.
14. M. Lobo Garcia, Y. Rodríguez, L. Perez tapia, D. Vicente, M. Garrido, et al. Revisión de la enfermedad hidatídica: Hallazgos radiológicos en TAC. Prsentación Electrónica Educativa. DOI: 10.1594/seram2012/S-0494.