

Abdomen agudo secundario a LOEs hepáticas hemorrágicas.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Elsa Camuera Gonzalez, Jenny Catalina Correa Zapata, Leticia Múgica Alvarez, Guillermo González Zapico, Manuel Salomón De La Vega, Esther Gorostiza Bermejo

Objetivos Docentes

- Revisar las principales lesiones focales hepáticas hemorrágicas y sus hallazgos en las distintas técnicas de imagen.
- Reconocer la importancia de la TCMD en el diagnóstico del hemoperitoneo agudo; identificando la causa y el punto de sangrado.
- Mostrar los distintos tipos de procedimientos de embolización.

Revisión del tema

El sangrado hepático espontáneo es una entidad infrecuente pero potencialmente letal. En ausencia de traumatismo o tratamiento anticoagulante, suele tener lugar en un hígado patológico, ya sea por una enfermedad hepática previa o por la presencia de una lesión focal.

Las causas no traumáticas más frecuentes de sangrado hepático son el hepatocarcinoma y el adenoma. También se han descrito casos de hemorragia por otras lesiones focales hepáticas como metástasis, hiperplasia nodular o hemangiomas o bien por otras entidades más raras como el síndrome de HELLP o la amiloidosis.

Cuando tiene lugar el sangrado hepático los pacientes acuden al Servicio de Urgencias con un abdomen agudo. Los principales síntomas son distensión y dolor abdominal de inicio brusco así como inestabilidad hemodinámica con taquicardia e hipotensión arterial.

Las pruebas de imagen son fundamentales para poder realizar el diagnóstico de un sangrado hepático espontáneo. La ecografía FAST resulta de utilidad cuando el paciente no puede ser trasladado a la sala de radiología. Es un método excelente para identificar líquido libre intraperitoneal. El hemoperitoneo se objetiva como líquido libre con focos hiperecogénicos o con nivel líquido - líquido. Sin embargo, la ecografía no puede determinar la existencia de un sangrado activo.

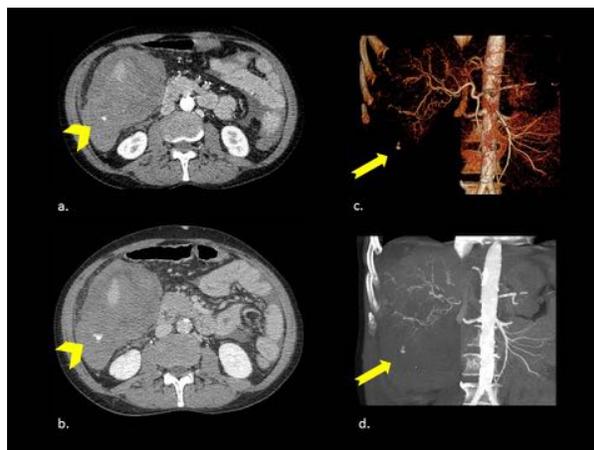
La tomografía computarizada (TC) es la principal técnica que ayuda a un rápido diagnóstico de hemoperitoneo así como a esclarecer la causa del sangrado y el origen del mismo. Además, permite la

realización de un mapa vascular que resulta esencial para la planificación del tratamiento.

El hemoperitoneo se visualiza como líquido libre intrabdominal de alta densidad. La densidad varía según el intervalo de tiempo que haya transcurrido y el volumen de sangrado. En fase aguda el hemoperitoneo tiene un valor de atenuación a de aproximadamente 30-45 UH. Cuando la sangre se coagula tiene UH entre 45 – 70 y el líquido libre presenta un aspecto heterogéneo con áreas nodulares o lineales de alta densidad. También puede objetivarse como un nivel líquido - líquido debido al efecto hematocrito. La presencia del signo del coágulo centinela puede orientarnos sobre la localización del sangrado. La sangre en fase subaguda - crónica (> 48h) o en pacientes con anemia el hemoperitoneo presenta 30 UH. [Fig. 1](#)



Una vez diagnosticado el hemoperitoneo el siguiente paso es determinar si hay sangrado activo y el origen del mismo. El sangrado activo se objetiva en TC como focos de extravasación de contraste en fase arterial que aumenta en fase venosa. En este caso la causa del sangrado va a ser debida a LOE hepáticas hemorrágicas, por lo que observaremos una lesión focal hepática con focos de sangrado activo en su interior o en proximidad acompañado de hemoperitoneo. Cuando el sangrado es abundante, en ocasiones no es posible visualizar la causa y se observa únicamente un hematoma subcapsular. [Fig. 2](#) y [Fig. 3](#).



La identificación de un sangrado activo exige una intervención urgente. El procedimiento terapéutico inmediato de elección es la embolización selectiva. Esta técnica permite la oclusión de las arterias responsables y con ello la estabilización hemodinámica del paciente. Se ha demostrado que reduce la tasa de mortalidad.

En primer lugar a través de vía femoral y bajo control fluoroscópico se realiza un estudio angiográfico diagnóstico para identificar la arteria causante del sangrado. Posteriormente se lleva a cabo una cateterización supraseductiva y se inyecta el material de embolización hasta verificar que la tinción de sangrado desaparece. En nuestro hospital se emplean partículas Contour® o Espongostan®. E

Espongostan® es una esponja de fibrina reabsorbible, mientras que el Contour® son partículas de alcohol de polivinilo no reabsorbibles, lo que provoca una oclusión arterial permanente.

La cirugía se reserva para casos extremos o para realizar evacuación del hemoperitoneo, hematomas e hemostasia; ya que la lobectomía hepática de urgencia presenta una alta tasa de mortalidad.

A continuación analizaremos cada LOE hepática hemorrágica y presentaremos una serie de casos clínicos de nuestro hospital.

Hepatocarcinoma (HCC)

El HCC es el tumor maligno más frecuente del hígado. El principal factor de riesgo para su desarrollo es la cirrosis hepática. La ruptura del HCC es una emergencia médica con alta tasa de mortalidad que tiene lugar en menos del 26% de los pacientes con HCC. Sin embargo, la incidencia de ruptura espontánea varía según la distribución geográfica siendo considerablemente mayor en Asia.

Existen varias hipótesis sobre la etiología del sangrado. Se piensa que puede ser debido a una congestión venosa secundaria a la infiltración tumoral, a la presencia de una lesión vascular o bien debido a una laceración hepática secundaria a un traumatismo menor como pudieran ser los movimientos respiratorios. Asimismo, el riesgo de sangrado aumenta cuanto más grande es el tumor y cuando presenta una localización periférica y exofítica; protruyendo sobre el margen hepático. El tratamiento con Sorafenib también puede aumentar el riesgo de hemorragia. Principalmente suele tener lugar una hemorragia intrahepática que puede progresar hacia hemorragia - hematoma subcapsular e incluso hasta ruptura a través de la cápsula con hemoperitoneo.

El diagnóstico de urgencia se debe realizar con TC. La principal clave para su diagnóstico es el patrón de realce tras la administración de contraste. La presencia de una LOE hipervascular en fase arterial con lavado en fase venosa y pseudocápsula en un paciente con estigmas de hepatopatía crónica nos hará sospechar en un HCC. Los HCC sangrantes suelen ser multicéntricos o únicos pero de gran tamaño. Puede aparecer un hematoma subcapsular, discontinuidad de la superficie hepática y hemoperitoneo.

Recordar que en RM el HCC sangrante se visualiza hiperintenso en secuencias T1 debido a los focos hemorrágicos. En la fase dinámica tras la introducción de gadolinio presenta un comportamiento similar al TC.

La primera medida terapéutica que se debe llevar a cabo es la hemostasia. Se ha demostrado la efectividad de la embolización arterial transcatóter en la detención del sangrado del HCC en pacientes hemodinámicamente inestables. El único caso en el que la embolización arterial es controvertida es cuando presenta una trombosis tumoral de la vena porta, ya que existe un elevado riesgo de infarto hepático. La cirugía hepática de urgencia es una técnica de difícil realización y con alta tasa de mortalidad. Esta se suele realizar de forma programada con un estudio detallado de la función hepática y tras valorar el estadio tumoral del paciente. Otros posibles tratamientos del HCC son la quimioembolización arterial (TACE), la ablación mediante radiofrecuencia o el sorafenib.

Caso 1. Fig. 4, Fig. 5 y Fig. 6.

Varón de 79 años que acude a urgencias por intenso dolor abdominal en epigastrio que irradia a ambas clavículas y escápulas. Presenta hipotensión y ligera anemia. Se decide realizar TC para descartar patología aórtica aguda. De forma urgente se realiza embolización arterial del sangrado. Finalmente de forma programada se realiza una resección hepática con cavotomía y extracción de trombo tumoral.

Caso 2. Fig. 7 y Fig. 8.

Varón de 74 años con dolor abdominal intenso en hipocondrio derecho y epigastrio. A su llegada presenta síncope. Antecedentes personales de hemofilia B y VHC. La analítica revela anemia con un hematocrito de 33% y una hemoglobina de 10 g/dl.

Caso 3. Fig. 9, Fig. 10 y Fig. 11.

Varón de 70 años que acude a urgencias por dolor abdominal difuso de inicio brusco de 24 h de evolución con episodio de síncope sin pérdida del conocimiento. A la exploración presenta peritonismo localizado en hipocondrio y flanco derecho. Anemización. Se realiza embolización arterial de forma urgente e intervención quirúrgica de forma programada.

Caso 4. Fig. 12 y Fig. 13.

Paciente de 78 años con antecedentes de cirrosis alcohólica, VHC y hepatocarcinoma en tratamiento con Sorafenib. Comienza con un dolor abdominal intenso y repentino localizado en hipocondrio derecho que se irradia hacia la región torácica. A la exploración se objetiva un abdomen peritonítico, palidez cutánea y taquicardia.

Una variante del HCC es el **HCC fibrolamelar**. Esta lesión aparece en adultos jóvenes sin enfermedad hepática ni factores de riesgo predisponentes como son el alcohol o las infecciones virales. Típicamente son tumoraciones únicas y grandes que en la TC se objetivan como lesiones heterogéneas con una cicatriz central y áreas hipervasculares. Puede presentar calcificaciones en un 35 - 65% de los casos y de adenopatías hiliares en el 50%. El HCC fibrolamelar puede asemejarse a una hiperplasia nodular focal (HNF).

Caso 5. Fig. 14, Fig. 15 y Fig. 16.

Mujer de 34 años que consulta por mal estado general con dolor epigástrico y en hipocondrio izquierdo. A la exploración presenta defensa y distensión abdominal con hipoperfusión. La paciente presenta historia previa de síndrome general y diarreas pendientes de estudio.

Adenoma

Los adenomas hepatocelulares son tumoraciones benignas raras que aparecen principalmente en mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales. También se ha descrito en hombres que toman esteroides anabolizantes y en enfermedades de depósito como la glucogenosis tipo I. Suelen aparecer como lesiones únicas de gran tamaño y pueden tener riesgo de malignización a HCC. Frecuentemente son lesiones asintomáticas; aunque la hemorragia y la rotura es una complicación habitual (27%).

Se piensa que la causa del sangrado es debido a su histología, ya que son tumores muy vascularizados con vasos arteriales de paredes finas y con poco tejido conectivo de soporte. La hemorragia se disemina fácilmente a la cavidad abdominal, ya que los adenomas carecen de cápsula fibrosa. El riesgo de sangrado aumenta cuanto mayor es la duración del tratamiento hormonal y con el tamaño del adenoma.

En TC se visualiza como una lesión bien delimitada e isodensa que puede presentar calcificaciones en el 5-10% de los casos. No obstante, la atenuación de la lesión puede variar dependiendo de si presenta grasa o contenido hemorrágico en su interior. Tras la administración de contraste generalmente presenta un realce vascular en fase arterial con homogenización en fase venosa y tardía. En ocasiones cuando los adenomas hemorrágicos presentan una localización periférica únicamente se objetiva un hematoma

subcapsular.

En RM los adenomas hemorrágicos presentan un aspecto heterogéneo en todas las secuencias. Tras la resolución del episodio agudo la RM puede ayudar a diferenciarlos de otras lesiones. Los adenomas son isointensos en secuencias T1 e hiperintensos en secuencias T2. En caso de contener grasa presentan una caída señal en secuencias fase y fuera de fase. El patrón de captación en RM es similar al del TC. La administración de contraste órgano-específico ayuda a diferenciarlo de la HNF. Dado que los adenomas no tiene ductos biliares no presentarán captación de contraste.

Al igual que en los HCC la embolización selectiva de los adenomas es un método seguro y eficaz de estabilización hemodinámica que favorece la regresión tumoral. Cuando el adenoma es mayor de 5 cm el tratamiento definitivo una vez resuelto el episodio hemorrágico es la resección.

Caso 6. [Fig. 17](#), [Fig. 18](#), [Fig. 19](#), [Fig. 20](#), [Fig. 21](#) y [Fig. 22](#).

Mujer de 39 años que consulta por dolor en zona epigástrica que se irradia al hombro derecho. Analítica y exploración física anodinas. Historia previa de toma de ACO. Se le realiza un TC abdominopélvico donde se evidencia un hematoma subcapsular. A las 24h la paciente presenta inestabilidad hemodinámica y se repite el TC. Posteriormente se realiza una embolización selectiva del sangrado con posterior intervención donde se lleva a cabo evacuación del hemoperitoneo y del hematoma subcapsular. Tras el episodio agudo se caracteriza el origen del sangrado mediante RM hepática.

Metástasis

Las metástasis hemorrágicas más frecuentes provienen de tumores primarios de pulmón, riñón y melanoma. También se han descrito casos en tumores de mama, páncreas, estomago, próstata, testículo, vesícula, nasofaringe y coriocarcinoma. El sangrado espontáneo de las metástasis es menos frecuente que el de los tumores hepáticos primarios; ya que presentan menor vascularización y más fibrosis. El mecanismo de rotura se debe a la presión intravascular por infiltración tumoral, a la presión sobre la cápsula hepática y a la necrosis tumoral.

Pensaremos que estamos ante un caso de metástasis hepáticas hemorrágicas cuando mediante el TC identifiquemos una o más lesiones sangrantes en un paciente con historia previa de cáncer. Las metástasis pueden tener dos patrones de captación según el comportamiento vascular del tumor primario: hipervascular o hipovascular. Mediante TC y RM las metástasis presentaran un realce periférico en la fase venosa.

El tratamiento depende del número, localización y tamaño de las lesiones así como de la cuantía o grado de sangrado. La primera medida terapéutica es controlar la hemorragia y para ello es de elección una embolización arterial selectiva. La rotura espontánea de metástasis hepáticas tiene un pronóstico infausto con una supervivencia inferior a las 6 semanas en la mayoría de los casos.

Caso 7. [Fig. 23](#) y [Fig. 24](#).

Varón de 78 años que acude por dolor abdominal brusco generalizado. Presenta PCR elevada. Abdomen globuloso y timpánico a la exploración. No presenta historia previa de cáncer.

Caso 8. [Fig. 25](#).

Varón de 34 años ingresado por orquiectomía derecha debido a tumor testicular no seminomatoso estadio IV. Presenta inestabilidad hemodinámica por shock hipovolémico con tensión arterial 84/51 y

anemización con hemoglobina de 7.6 g/dl. Se le realiza un TC abdominopélvico. Finalmente se optó por tomar medidas farmacológicas conservadoras.

Hiperplasia nodular focal (HNF)

La HNF es la segunda lesión focal hepática benigna más frecuente y aparece principalmente en mujeres en edad reproductiva. Los ACO pueden producir un aumento del tamaño de la HNF. Frecuentemente es asintomática y no tiene potencial de malignización. La rotura espontánea y la hemorragia son complicaciones extremadamente raras. Se han registrado pocos casos publicados en la literatura. Se piensa que el tamaño de la tumoración, cuando es mayor de 5 cm, puede estar relacionado con el riesgo de sangrado. Puede manifestarse con focos de sangrado activo en el interior de la lesión o bien como un hematoma subcapsular o hemoperitoneo.

En el caso de una HNF no hemorrágica, en la TC sin contraste se suele ver como una masa bien definida iso – hipodensa con una cicatriz central hipodensa. Tras la introducción de contraste yodado la lesión presenta una captación intensa y homogénea en fase arterial con un lavado progresivo en fase portal hasta homogenizarse con el parénquima hepático sano. La cicatriz central, cuando está presente, tiene una captación en fase tardía.

Mediante RM la lesión muestra una señal iso – hipointensa en secuencias T1 e hiperintensa en T2. Cuando presenta cicatriz central generalmente es hipointensa en T1 y marcadamente hiperintensa en T2. El patrón de realce tras la introducción de gadolinio es similar al del TC. La administración de contraste órgano-específico ayuda a diferenciarla mejor del adenoma por su intenso realce, ya que histológicamente está formada por células hepatocitarias hiperplásicas con ductos biliares.

Tras la resolución del episodio agudo hemorrágico la mejor opción es un tratamiento conservador, dado el carácter benigno de la lesión.

Hemangioma

Los hemangiomas hepáticos son las lesiones focales más frecuentes del hígado. También se conocen como malformaciones vasculares venosas de flujo lento. Presentan predilección por el sexo femenino y suelen ser un hallazgo incidental en los estudios de imagen ya que son asintomáticos y de pequeño tamaño. Cuando alcanzan más de 4 cm se denominan hemangiomas gigantes. La hemorragia y rotura de los hemangiomas es una complicación muy poco frecuente. El riesgo de sangrado puede aumentar durante el embarazo o cuanto mayor es el tamaño del tumor.

Identificaremos a los hemangiomas como lesiones bien delimitadas hipodensas en el estudio sin contraste. Tras la administración de contraste, presentan un realce discontinuo, periférico y nodular en la fase arterial y un realce centrípeto en la fase venosa. Al igual que en el resto de las lesiones hepáticas, cuando presentan hemorragia, podremos visualizar focos de sangrado o hematomas subcapsulares.

En RM son lesiones hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y con realce centrípeto en fase dinámica.

Angiosarcoma

El angiosarcoma hepático es un tumor maligno raro y agresivo de origen vascular. Principalmente afecta a varones entre los 60 – 70 años. Existe asociación con la hemocromatosis, el síndrome de Wilson y la exposición a toxinas como el contraste dióxido de agente de torio (Thorotrast). La hemorragia

espontánea y rotura del tumor con hemoperitoneo secundario ocurre en el 15 – 27% de los pacientes.

Puede presentarse como una masa dominante mal delimitada o frecuentemente como masas multicéntricas. En el estudio sin contraste se observa una lesión hipodensa que en ocasiones puede presentar focos hemorrágicos hiperdensos. Tras la administración de contraste presentan un realce heterogéneo y nodular pudiendo confundirse en ocasiones con un hemangioma cavernoso.

Hepatoblastoma

El hepatoblastoma es el tumor primario hepático maligno más frecuente en la edad pediátrica. Suele presentarse en menores de 5 años. Clínicamente los pacientes debutan con dolor, aumento de perímetro abdominal, anorexia y aumento de la AFP en sangre. Histológicamente se clasifica en dos subtipos: epitelial y mixto. El 80% de los casos se trata de una masa sólida única, mientras que el 20% se presenta como múltiples masas.

Generalmente aparece como una masa bien delimitada y heterogénea, principalmente hipodensa aunque con áreas de necrosis y hemorragia. La rotura espontánea del hepatoblastoma ocurre en un 2.9 a 8.6 % de los casos y se asocia a un mal pronóstico a largo plazo, debido a mayor riesgo de recurrencia tumoral.

Caso 9. [Fig. 26](#), [Fig. 27](#) y [Fig. 28](#).

Niño de 2 años y 9 meses con hepatoblastoma de alto riesgo en progresión en tratamiento paliativo. Es ingresado en la planta de oncología por presentar síndrome febril de causa no filiada.

Claves diagnósticas para LOEs hepáticas hemorrágicas.

- Identificar el hemoperitoneo, la causa y el origen del sangrado y la presencia o no de sangrado activo.
- Ante un paciente con estigmas de hepatopatía crónica, hemoperitoneo y una LOE hepática hemorrágica pensar en un HCC.
- Mujer joven en tratamiento con ACO y un hematoma subcapsular o LOE hemorrágica, el primer diagnóstico diferencial será un adenoma.
- Múltiples lesiones hemorrágicas en un paciente con historia previa de cáncer pensar en metástasis hepáticas.
- La complicación hemorrágica de la HNF es muy rara.
- Otras lesiones hemorrágicas menos frecuentes son la variante fibrolamelar del HCC, el hemangioma y el angiosarcoma.
- El hepatoblastoma es el tumor hepático maligno primario más frecuente en la edad pediátrica y una de sus complicaciones es el sangrado.
- La técnica terapéutica inmediata de elección en una LOE hepática hemorrágica con sangrado es la embolización arterial.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Hemoperitoneo. Cortes axiales de TC abdominopélvico tras CIV. a. Se objetiva líquido libre en pelvis de alta densidad (> 45 UH). b. Líquido libre intraabdominal con áreas nodulares de mayor densidad sugestivo de contenido hemático. c. Nivel hematocrito. Se observa un nivel líquido - líquido causado por el sedimento de las células sanguíneas.

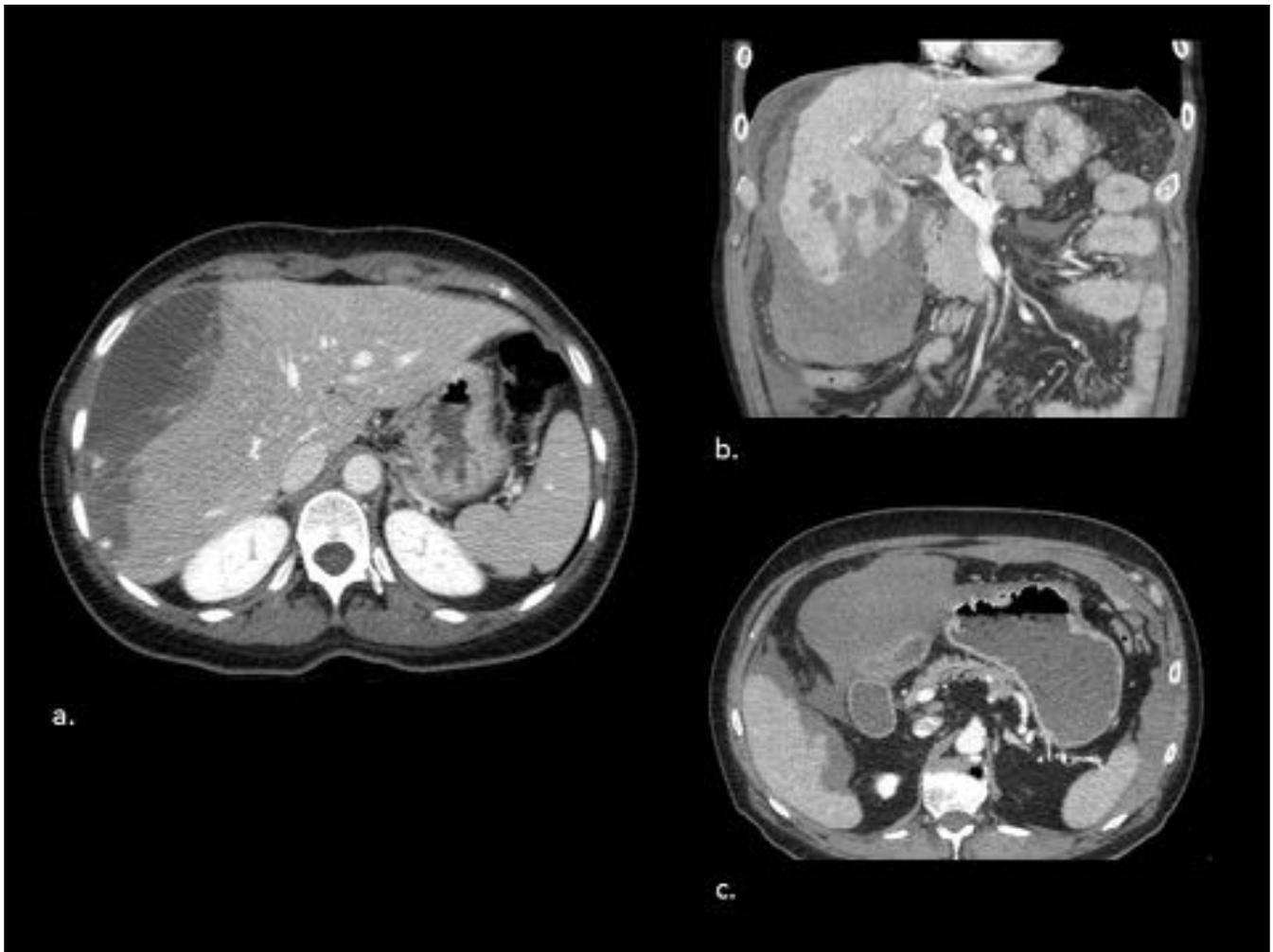


Fig. 2: Hematomas intraadominales. TC abdominopélvico tras contraste. a. Corte axial que muestra un hematoma subcapsular hepático en LHD. En estas reconstrucciones coronal (b) y axial (c) se aprecia un hematoma intraperitoneal en espacio subhepático y en flanco derecho secundarios a lesiones hepáticas hemorrágicas.

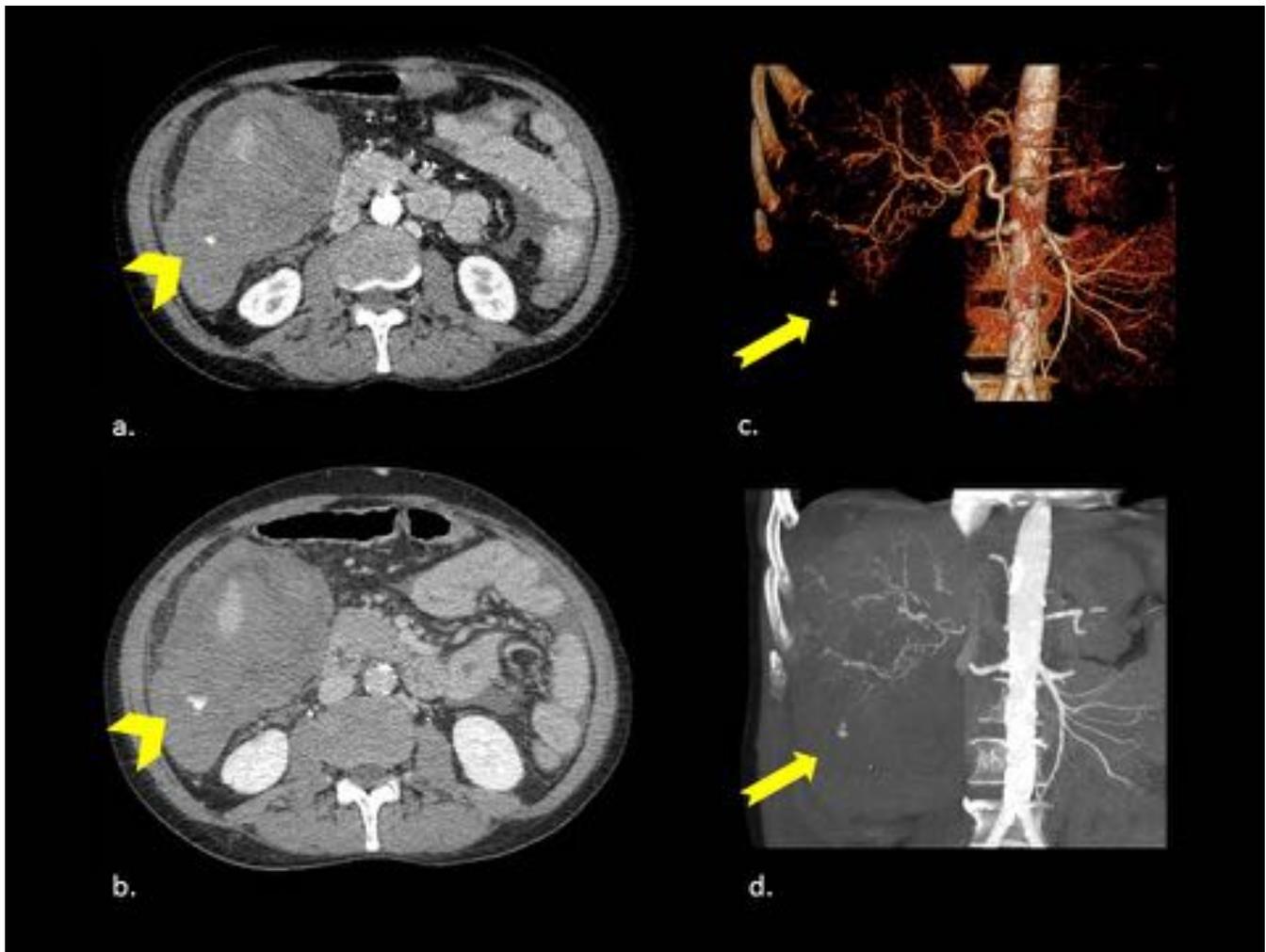


Fig. 3: Sangrado activo. Cortes axiales tras CIV donde se observa una extravasación de contraste en fase arterial (a) que aumenta de tamaño en fase venosa (b) en el seno de un hematoma intraperitoneal subhepático. c. Reconstrucciones volumétricas (VR) y d. proyecciones de máxima intensidad (MIP) que representan el sangrado activo dependiente de ramas arteriales del segmento hepático VI.

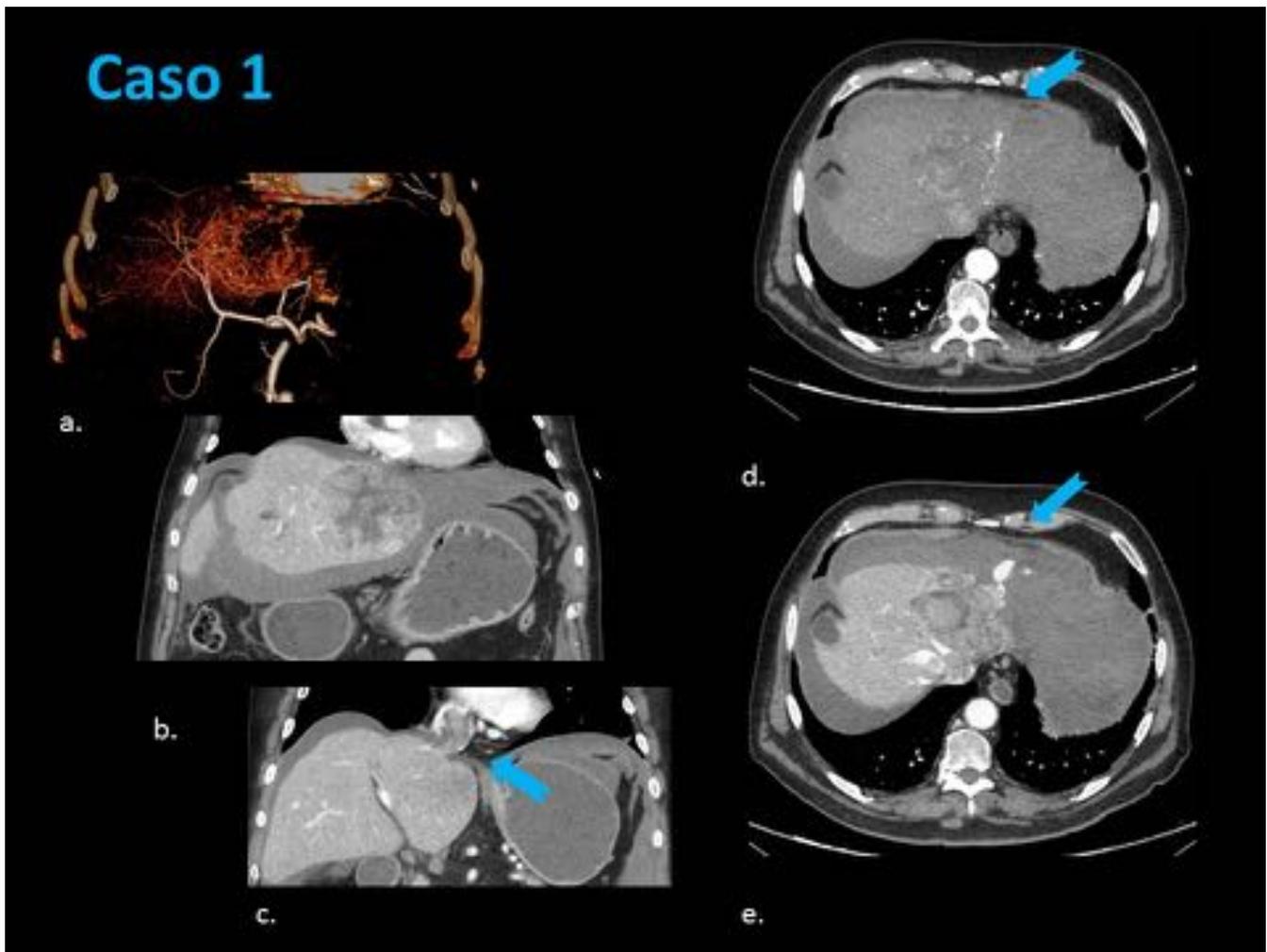


Fig. 4: HHC sangrante. a. Reconstrucción VR que pone de manifiesto un LOE hepática muy vascularizada. b. Corte axial en fase venosa donde se identifica la lesión en segmento IVA y II que presenta un realce heterogéneo con un área necrótica central sugestiva de HCC. c. Se acompaña de un trombo tumoral en el interior de la vena cava superior (flecha). Las imágenes d. y e. representan un foco de sangrado activo (flechas) próximo a la lesión y hemoperitoneo perihepático.

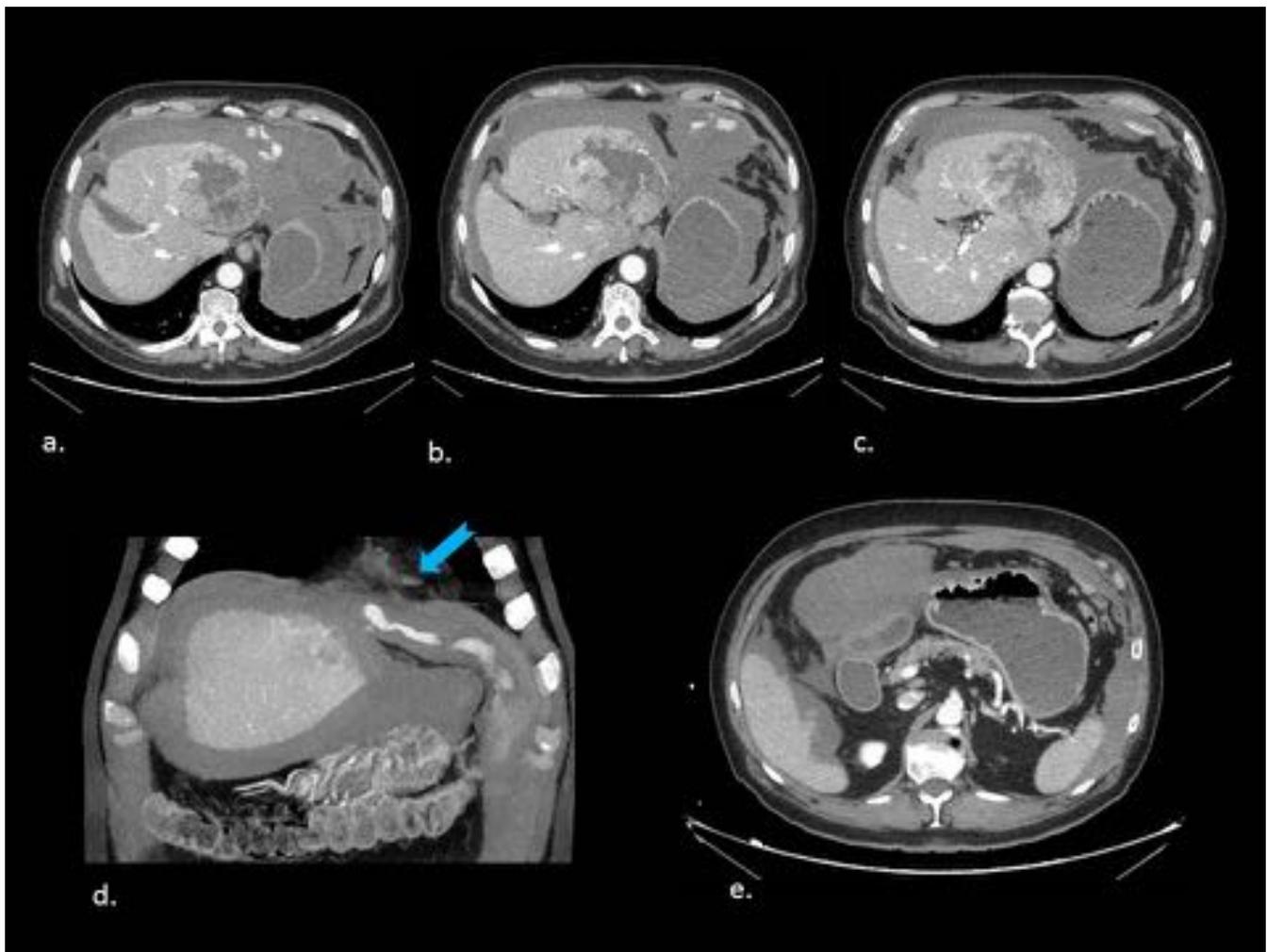


Fig. 5: Sangrado activo. Imágenes a, b y c. TC abdominal en fase venosa en el que se identifica el signo del sangrado centinela y se observa la importante cuantía de sangro activo. d. Reconstrucción MIP donde se observa el sangrado de moderado débito (flecha), que desciende por la vertiente anterior del hemiabdomen izquierdo. e. Además presenta un hematoma intraperitoneal en flanco derecho por delante del antro gástrico.

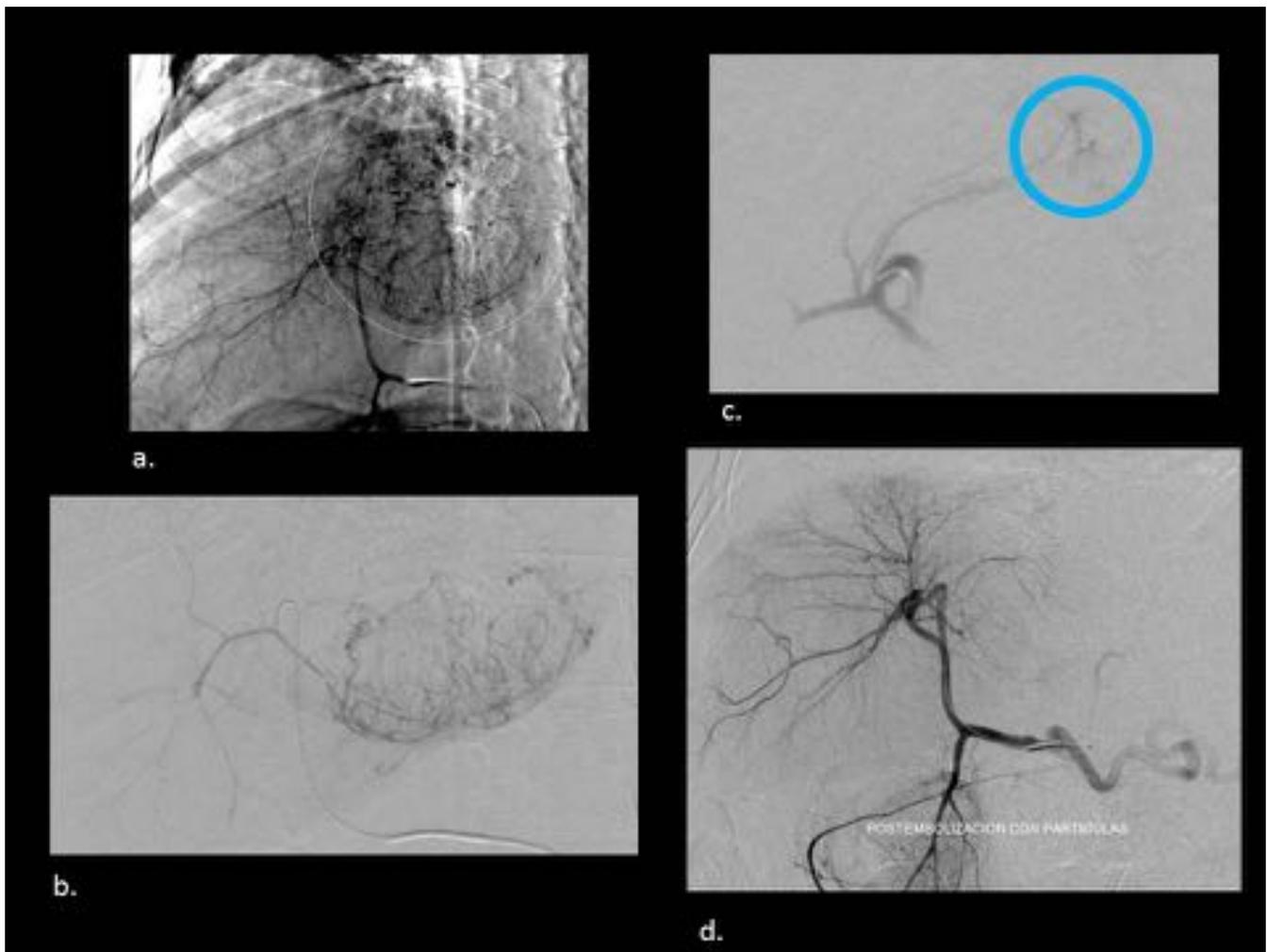


Fig. 6: Arteriografía diagnóstica y embolización de sangrado. a. El estudio angiográfico muestra una LOE hepática que ocupa la práctica totalidad del LHI . Imágenes b y c revelan signos de rotura periférica de la lesión con focos de sangrado activo (círculo). d. Control angiográfico tras embolización del sangrado con partículas Contour ® de 355 - 500 micras donde se observa un resultado angiográfico satisfactorio.

Caso 2

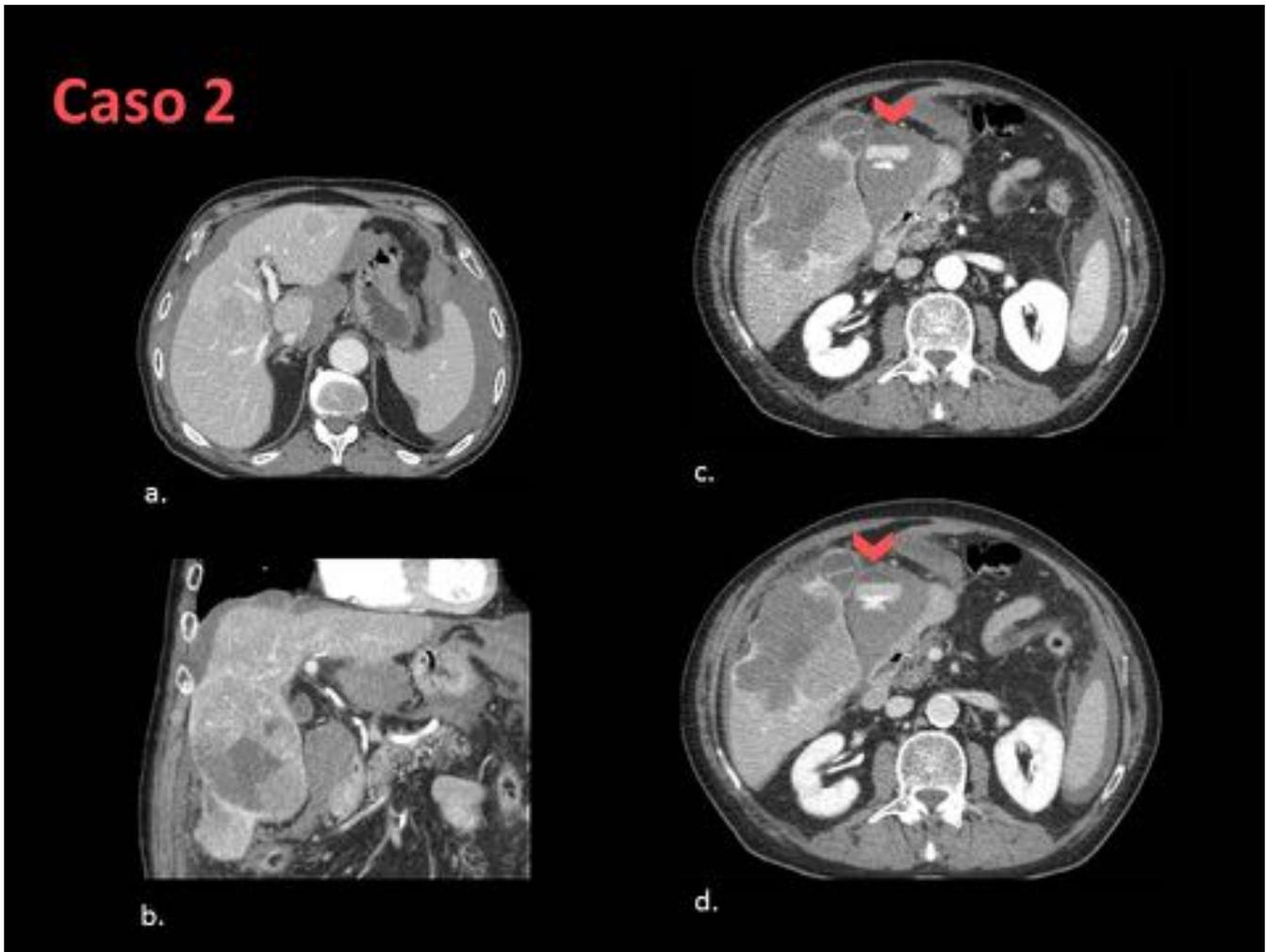


Fig. 7: HCC multicéntrico con sangrado activo. Imágenes a y b. Se identifican varias lesiones focales hepáticas sugestivas de HCC multicéntrico en un paciente con estigmas de hepatopatía crónica. La lesión de mayor tamaño presenta un aspecto heterogéneo y una localización periférica en segmento VI. Los cortes axiales en fase arterial (c) y fase venosa (d) demuestran la existencia de un sangrado activo.



Fig. 8: HCC multicéntrico con foco de sangrado. Reconstrucciones VR (a) y MIP (b) que revelan con más claridad el foco de sangado. Las imágenes coronales c y d muestran la importante cantidad de sangrado activo que presenta el paciente.

Caso 3

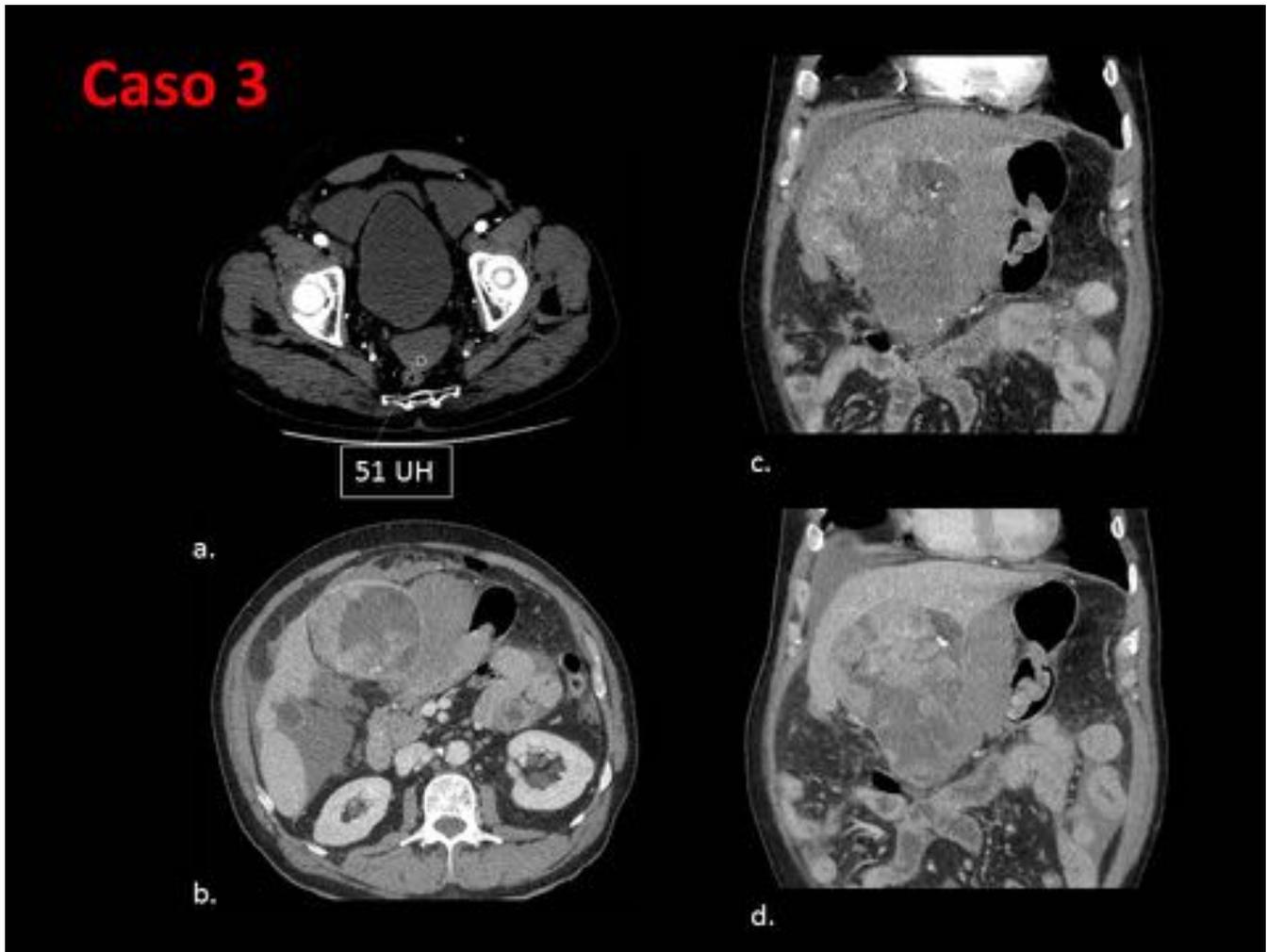


Fig. 9: HCC hemorrágico. TC abodminopélvico tras CIV. a. Se observa líquido libre en pelvis de alta densidad compatible con hemoperitoneo. Corte axial (b) y reconstrucciones coronales (c y d) muestran una LOE hepática hipervascular de localización subcapsular en segmento IVB que presenta una captación heterogénea y pseudocápsula compatible con HCC. Adyacente a la lesión, en el ligamento gastrohepático, se objetiva además un hematoma intraperitoneal.

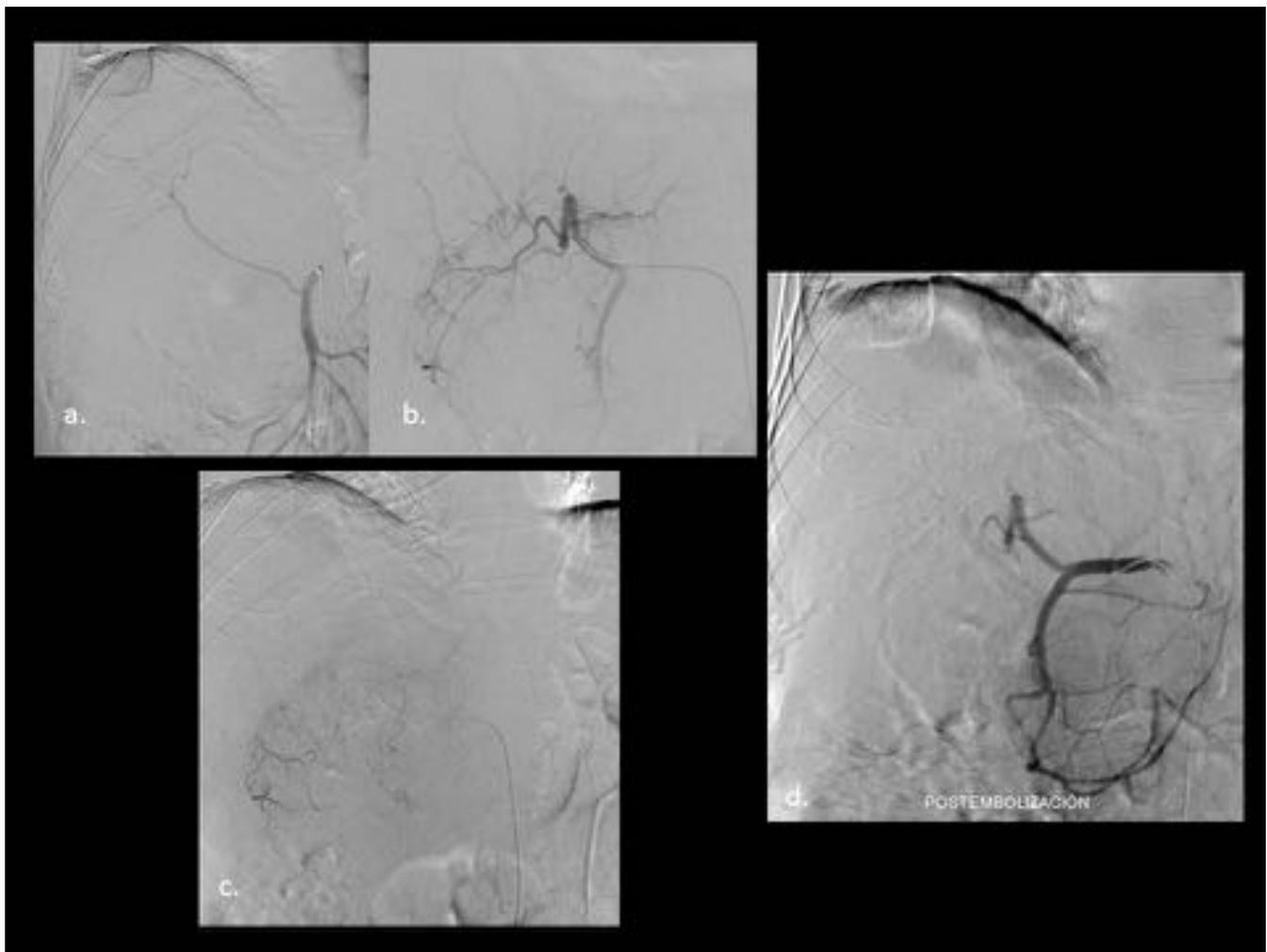


Fig. 10: Embolización arterial de HCC. a. La arteriografía diagnóstica como variante de la normalidad muestra un origen de la arteria hepática derecha de la arteria mesentérica superior b y c. Se realiza cateterización selectiva de tronco celíaco y arteria hepática izquierda observándose una LOE hepática. d. Se realiza embolización de la lesión mediante partículas Contour ® de 355 - 500 micras, obteniendo un resultado angiográfico satisfactorio.

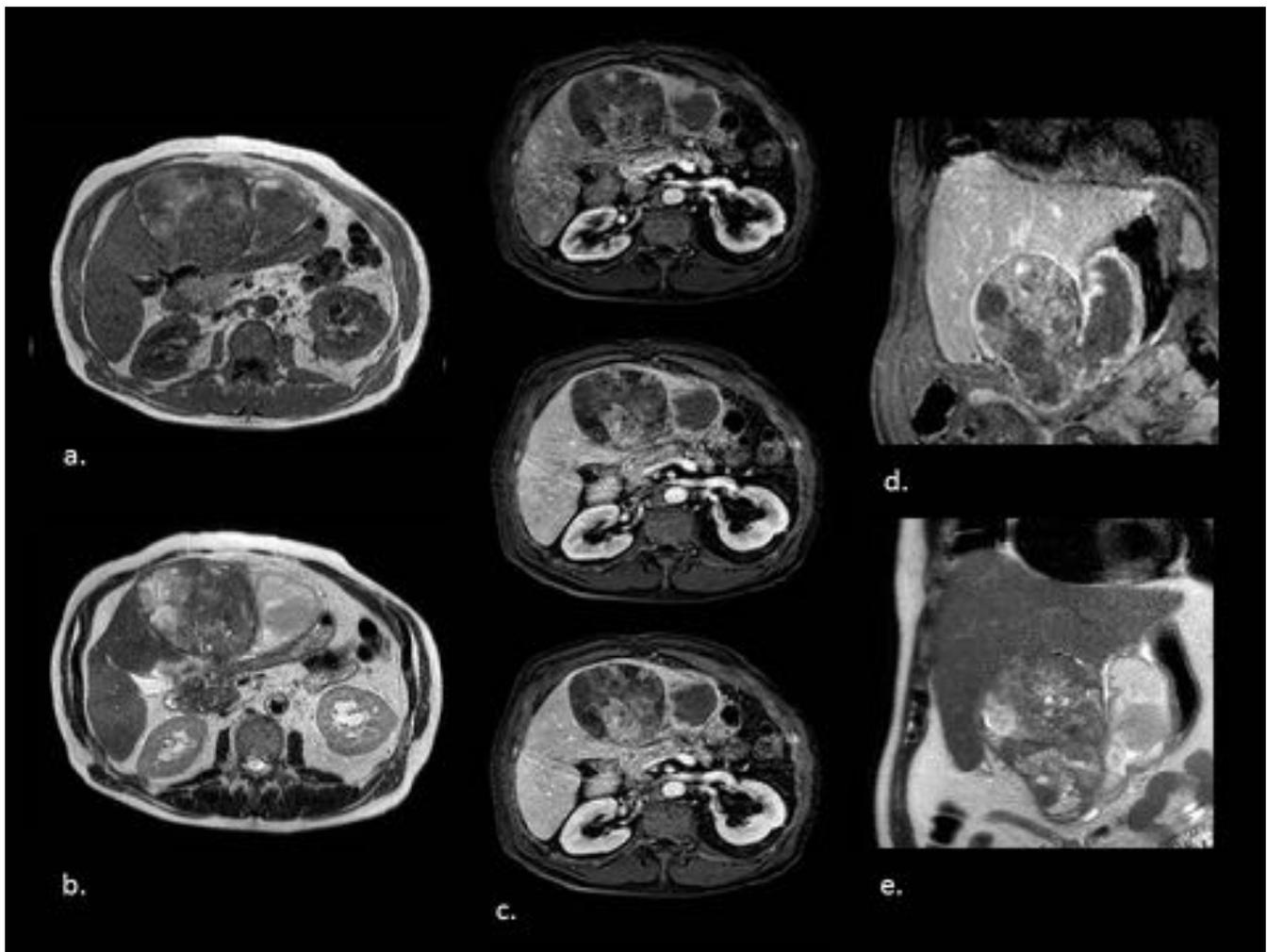


Fig. 11: Secuencias axiales T1 (a) y T2 (b) LOE hepática heterogénea en segmento IVB con focos hiperintensos en T1 compatible con hemorragia. En ligamento gastrohepático presenta una colección con focos de hiperseñal en T1 compatible con hematoma c. RM Secuencias dinámicas tras gadolinio. Muestran un comportamiento hipervascular y presencia de pseudocápsula. Secuencias coronales T1-postcontraste (d) y T2 (e) Revelan el componente exofítico de la lesión y el íntimo contacto con el hematoma.

Caso 4

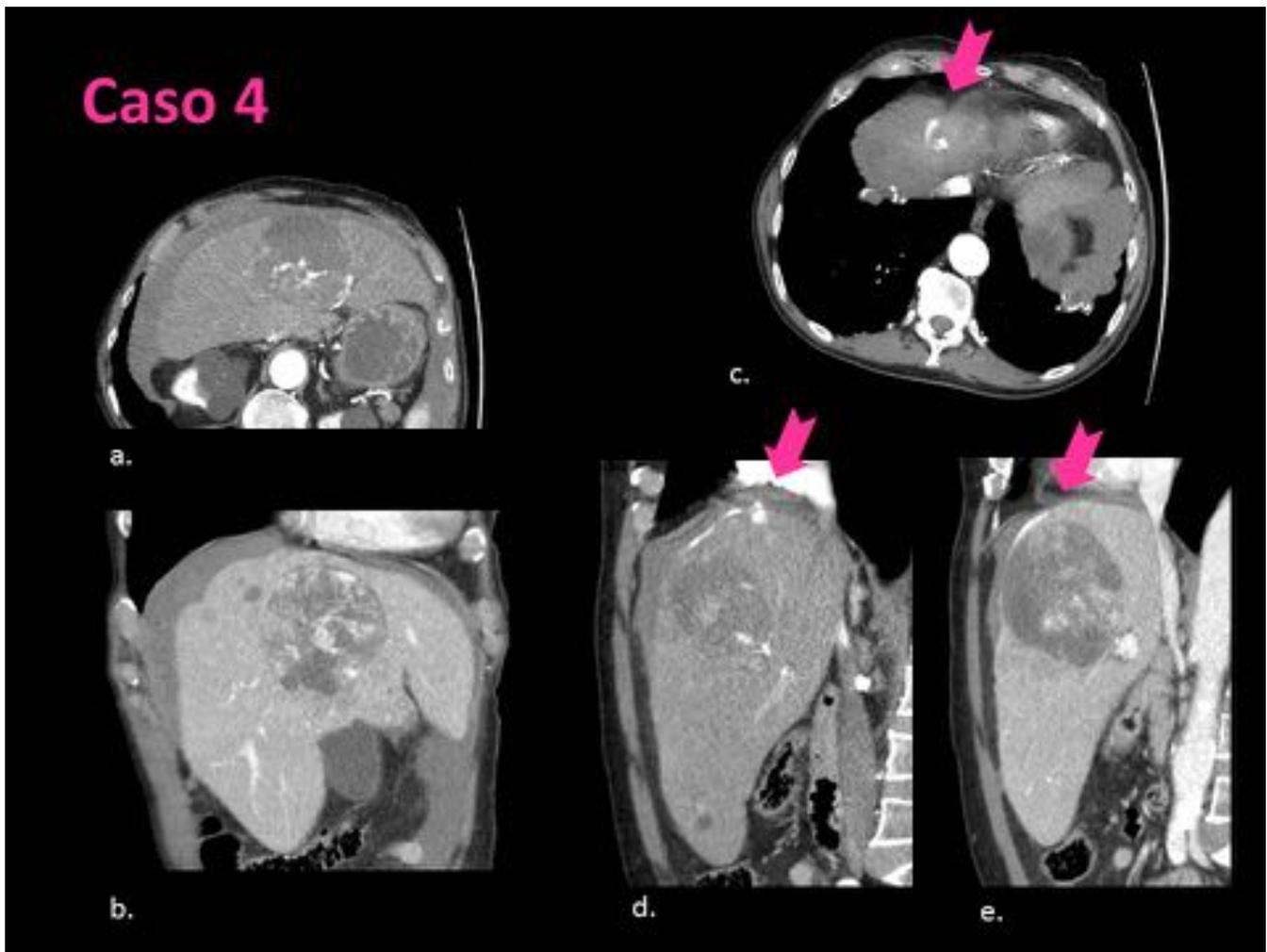


Fig. 12: HCC multicéntrico hemorrágico. a. Corte axial en fase arterial que muestra una LOE hipervascular en segmento IVA - IVB . b. Reconstrucción coronal donde observamos que la lesión presenta un realce heterogéneo y se acompaña de pequeñas lesiones satélites. Imágenes c y d. Cortes en fase arterial que muestran un foco de extravasación de contraste subcapsular anterior (flechas). e. En fase venosa dicho foco aumenta de tamaño lo que sugiere foco de sangrado activo (flecha).



Fig. 13: Embolización arterial. a. Caterización selectiva de la arteria hepática común. Imágenes b, c y d muestran varios focos de sangrado activo (flechas y círculos) dependientes de la arteria hepática izquierda. e. Control postembolización con partículas Contour ® donde han desaparecido los focos de sangrado.

Caso 5

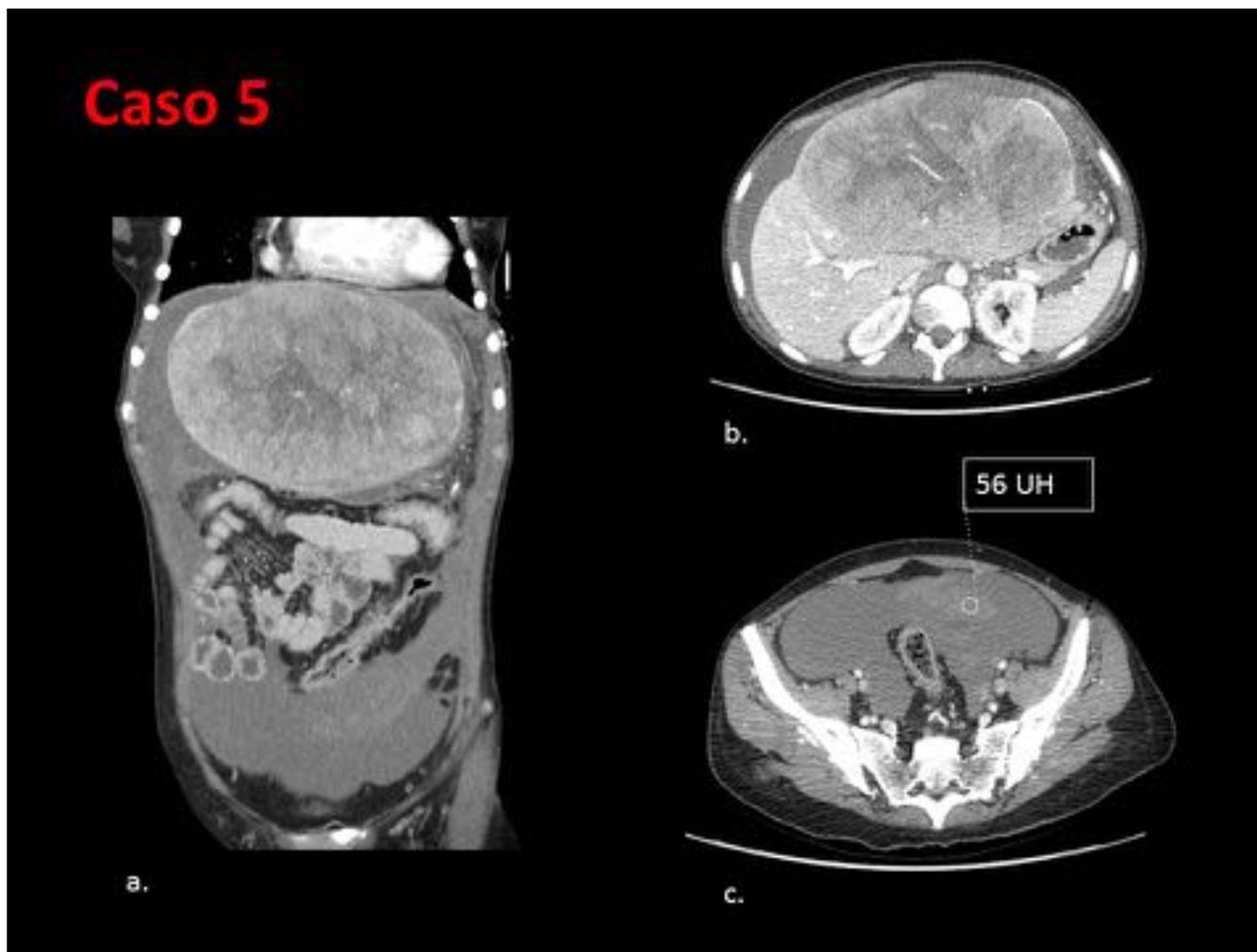


Fig. 14: HCC fibrolamelar. TC abdominopélvico tras CIV. Corte axial (a) y reconstrucción coronal (b) donde se objetiva un gran masa hepática en LHI heterogénea y marcadamente vascularizada con presencia de una cicatriz central. c. Se observa abundante cantidad de líquido libre intraabdominal que presenta áreas nodulares hiperdensas compatible con hemoperitoneo.

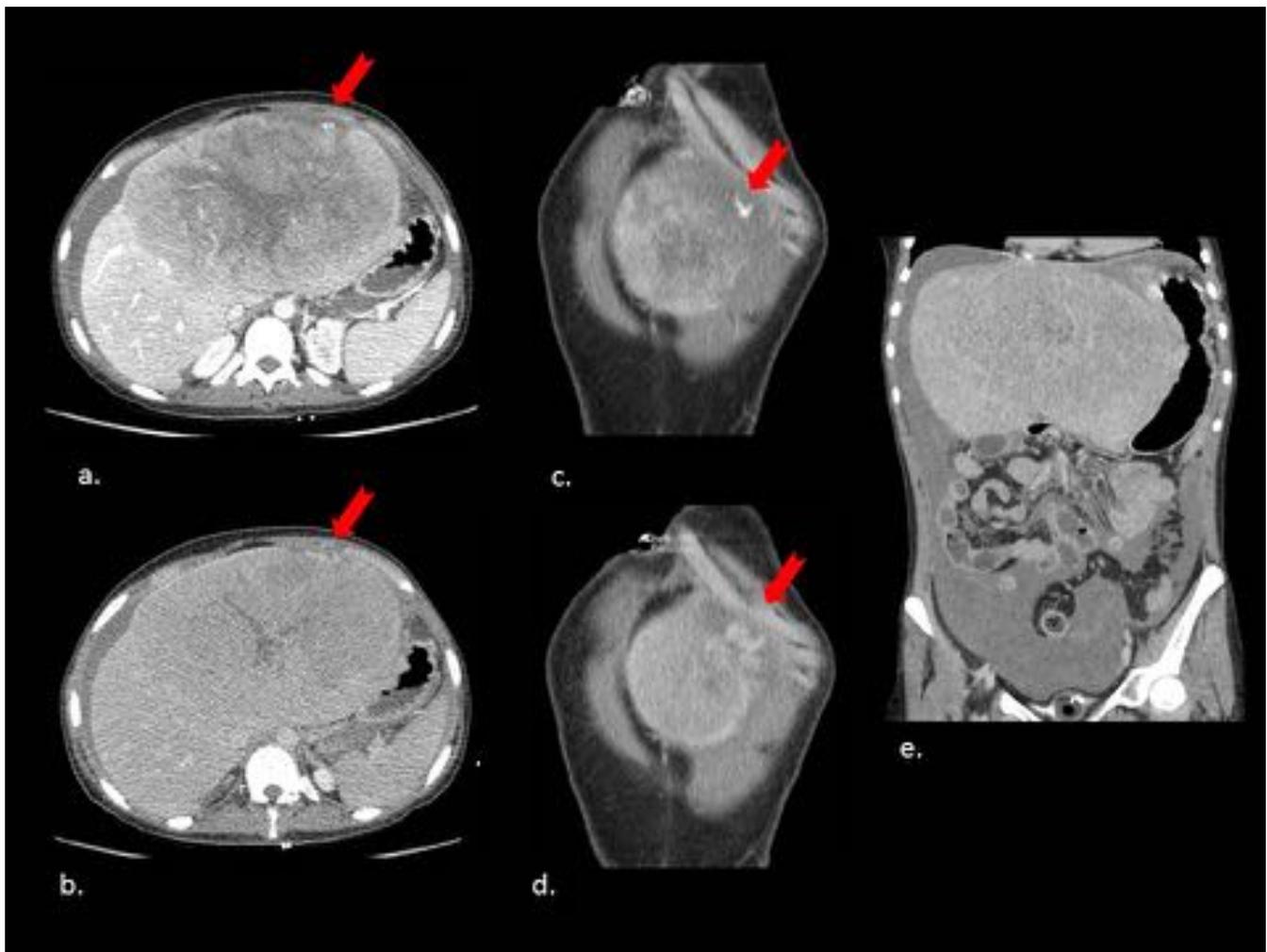


Fig. 15: a. Corte axial que muestra la gran masa hipervascular en LHI con foco de extravasación de contraste b. En la serie venosa presenta un aumento de la extravasación compatible con foco de sangrado activo (flecha). Las reconstrucciones coronales c y d revelan mejor el foco de sangrado activo en la vertiente anterolateral de la masa (flechas). e. Reconstrucción coronal en fase venosa donde observamos que la lesión se homogeniza con el parénquima sano; haciéndola difícilmente distinguible de una HNF.

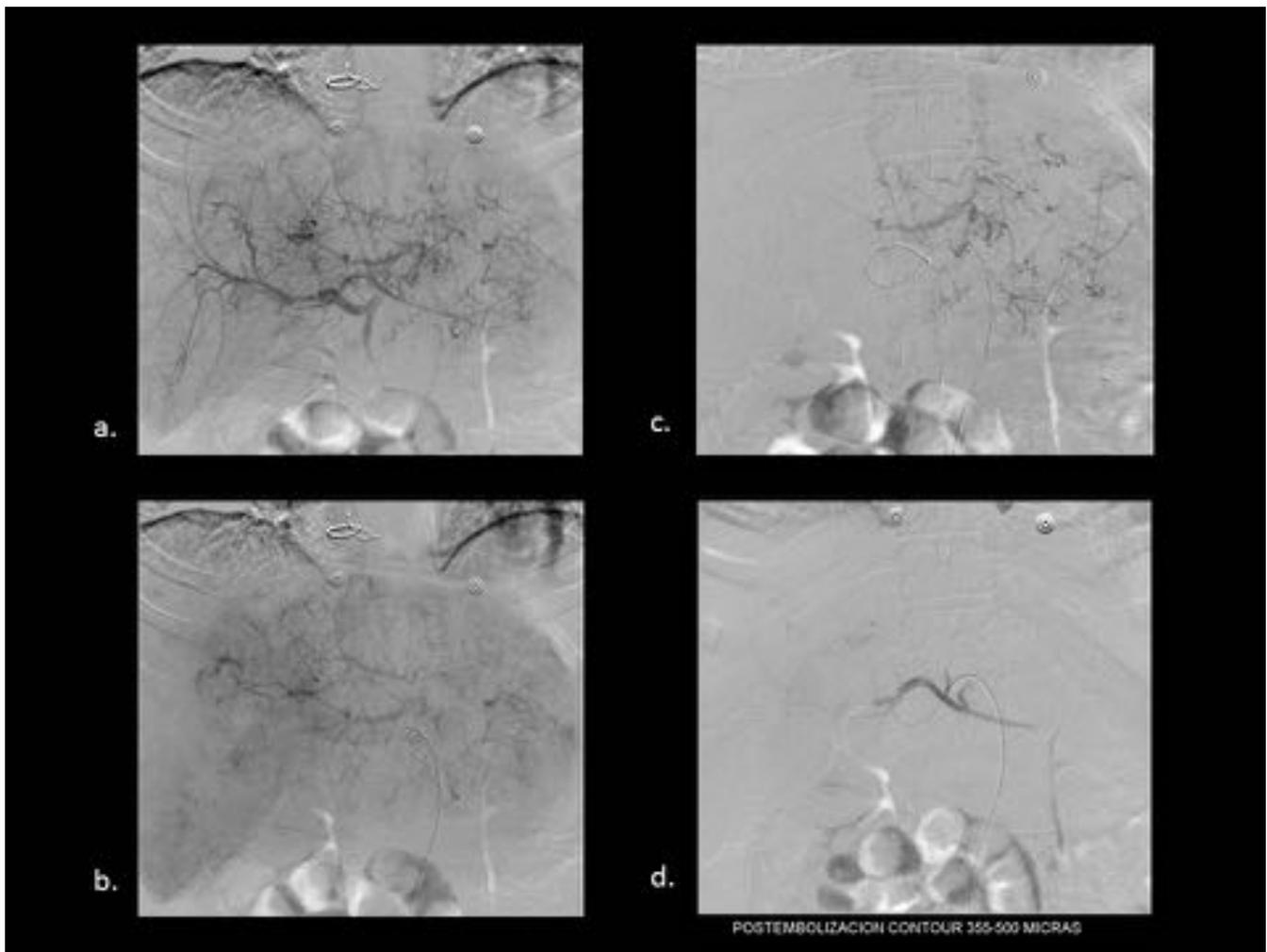
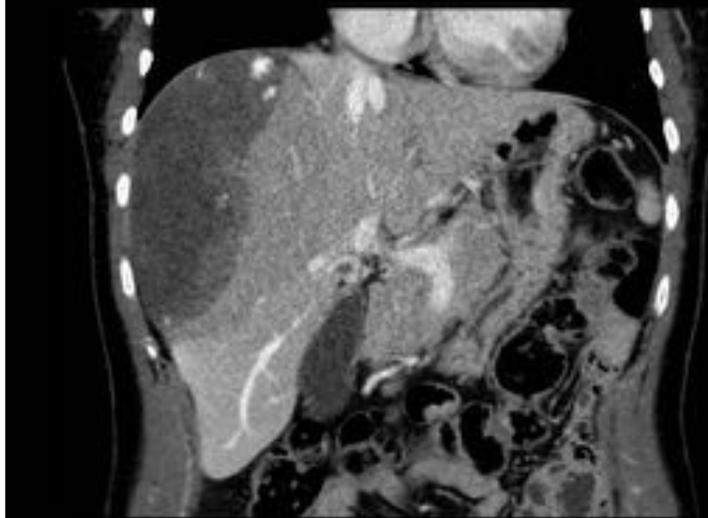


Fig. 16: Embolización arterial de HCC fibrolamelar sangrante. Estas imágenes angiográficas muestran un lesión de gran tamaño en LHI irrigada por la arteria hepática izquierda y por la rama posterior de la hepática derecha. Se realiza cateterización supraselectica de las arterias responsables de la irrigación con posterior embolización de las mismas mediante partículas Contour®. Finalmente se consigue una embolización de aproximadamente el 80% de la lesión.

Caso 6



a.



b.



c.

Fig. 17: TC abdominopélvico tras CIV. a. Reconstrucción coronal en fase venosa que muestra un hematoma subcapsular en LHD. Los cortes axiales en fase arterial (b) y venosa (c) revelan focos de sangrado en el interior del hematoma.

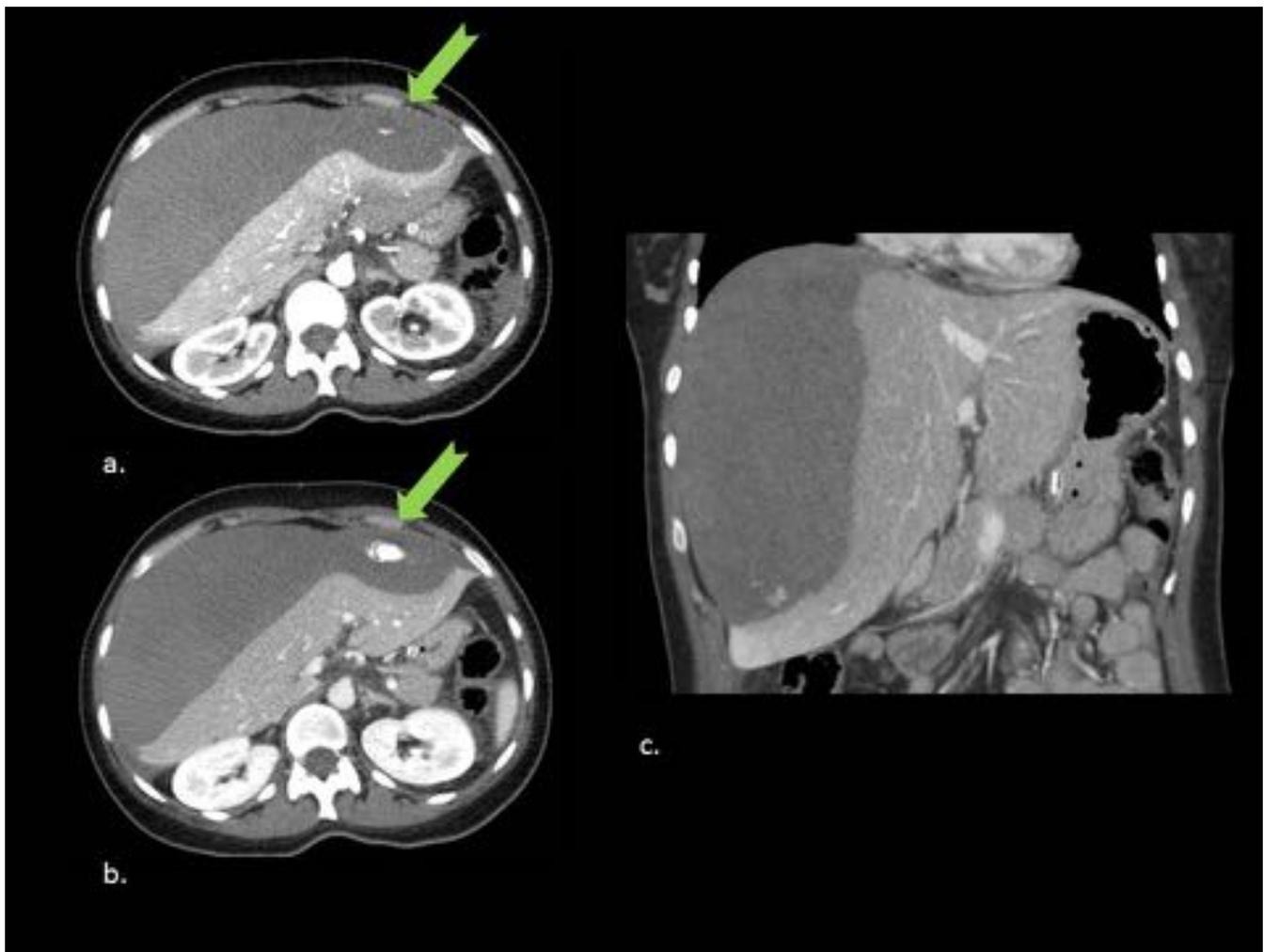


Fig. 18: Control a las 24h. a. Corte axial en fase arterial que revela un foco de extravasación de contraste en el seno del hematoma subcapsular (flecha). b. En la fase venosa la extravasación presenta un importante aumento de su tamaño compatible con foco de sangrado de moderado débito (flecha). c. Reconstrucción coronal que muestra el aumento de tamaño y de densidad del hemtoma subcapsular en LHD.



Fig. 19: Reconstrucciones coronales en fase arterial, venosa y VR (a) y reconstrucción sagital (b) que muestran el foco de sangrado activo de importante débito. c. Líquido libre de alta densidad compatible con hemoperitoneo.

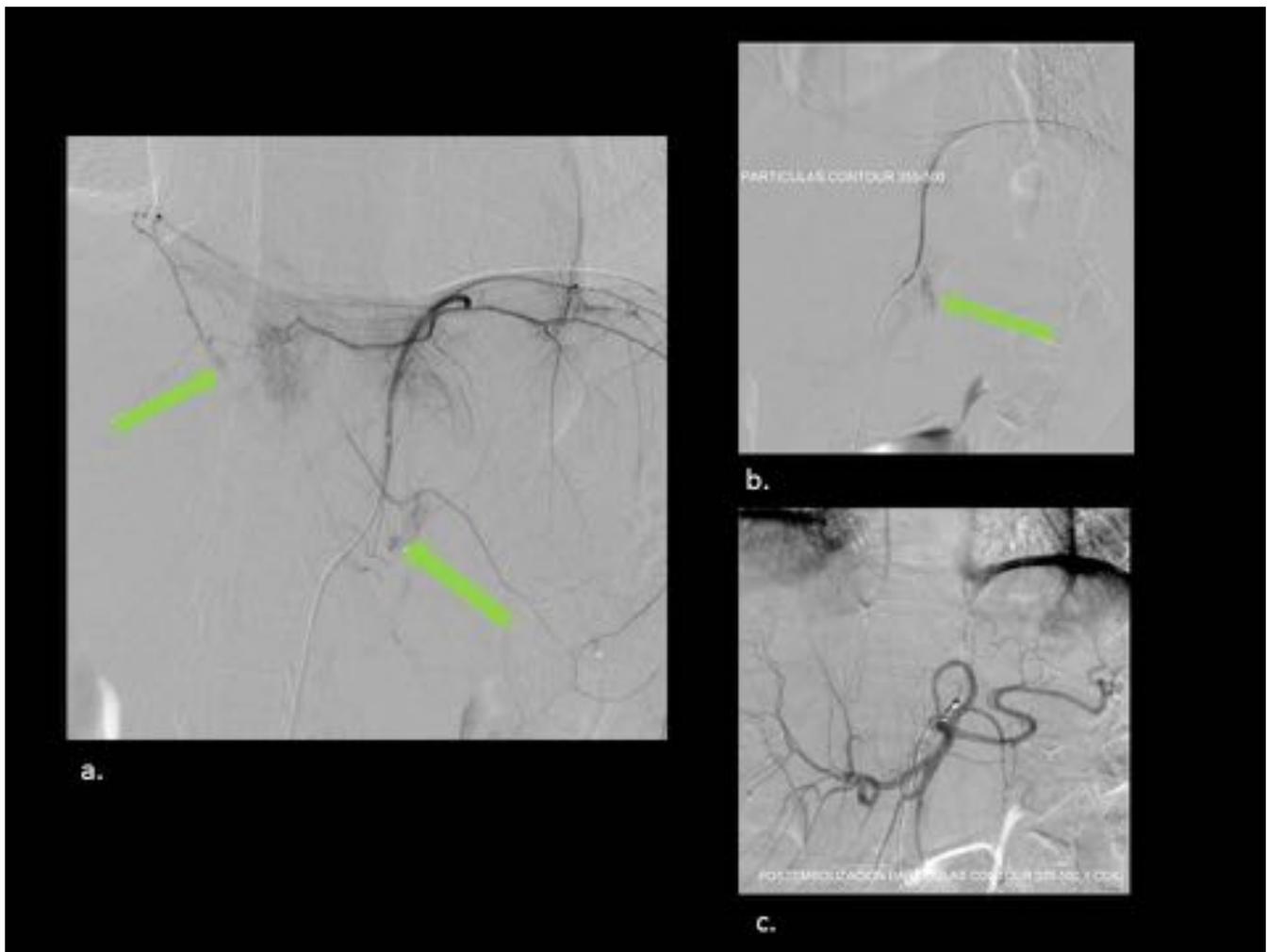


Fig. 20: Embolización arterial. a. Imagen angiográfica donde se observan focos de sangrado activo (flechas) de la arteria frénica izquierda. b. Tras realizar embolización de la arteria frénica izquierda mediante partículas Contour[®] persiste foco de sangrado activo (flecha). c. Se realiza embolización del foco de sangrado mediante colocación de un coil con resultado angiográfico satisfactorio.

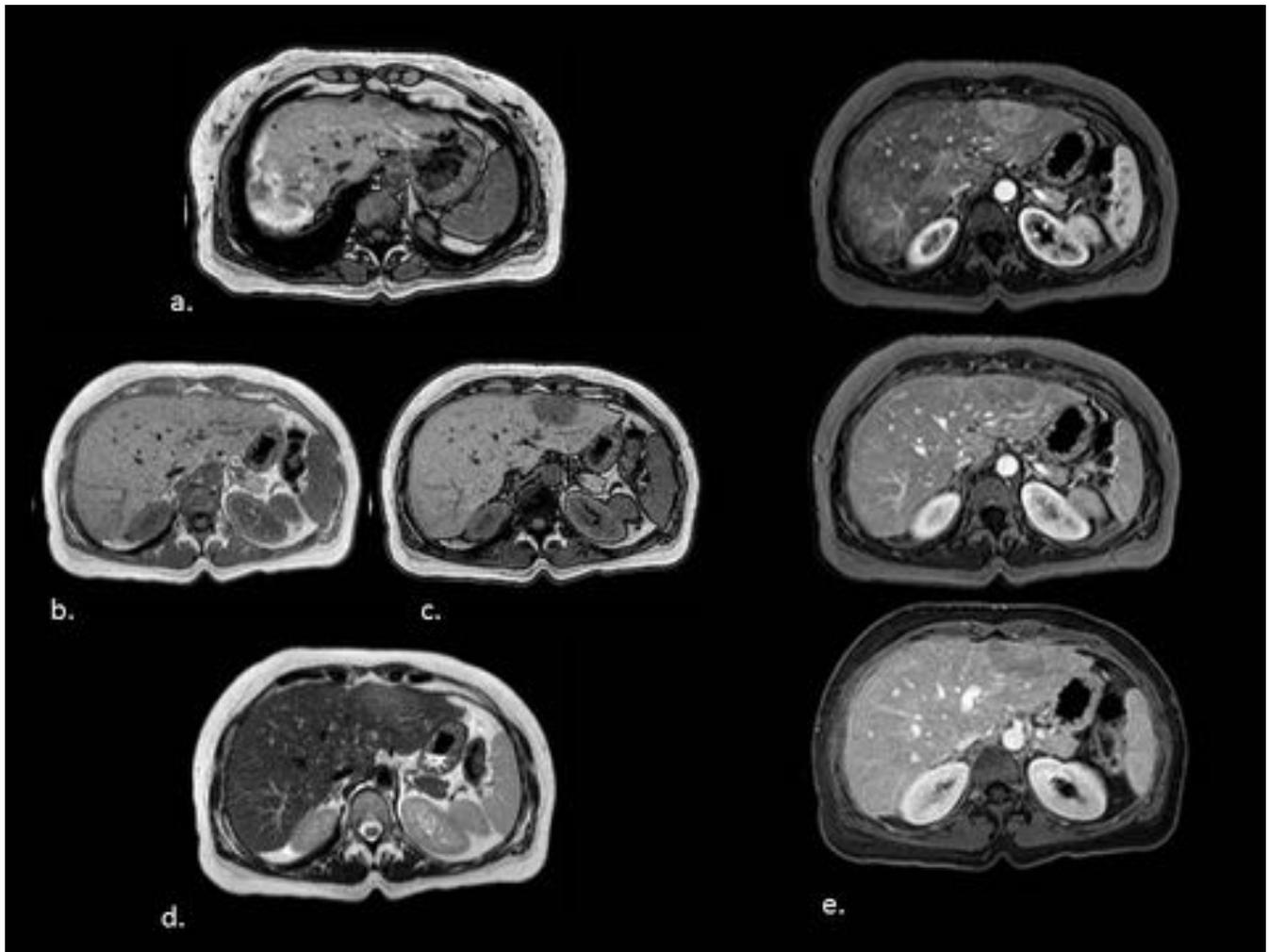


Fig. 21: a. Secuencia T1 axial. Se visualizan focos de aumento de señal en LHD compatible con hematoma subcapsular. Imágenes b y c. Se observa una caída de señal de la lesión del segmento II en la secuencia fuera de fase (c) compatible con presencia de contenido lipídico. d. Secuencia T2 la lesión presenta una ligera hiperintensidad. e. Fases dinámicas tras gadolinio. La fase arterial muestra un realce precoz mientras que en fase venosa y tardía presenta una leve hiposeñal con respecto al hígado.

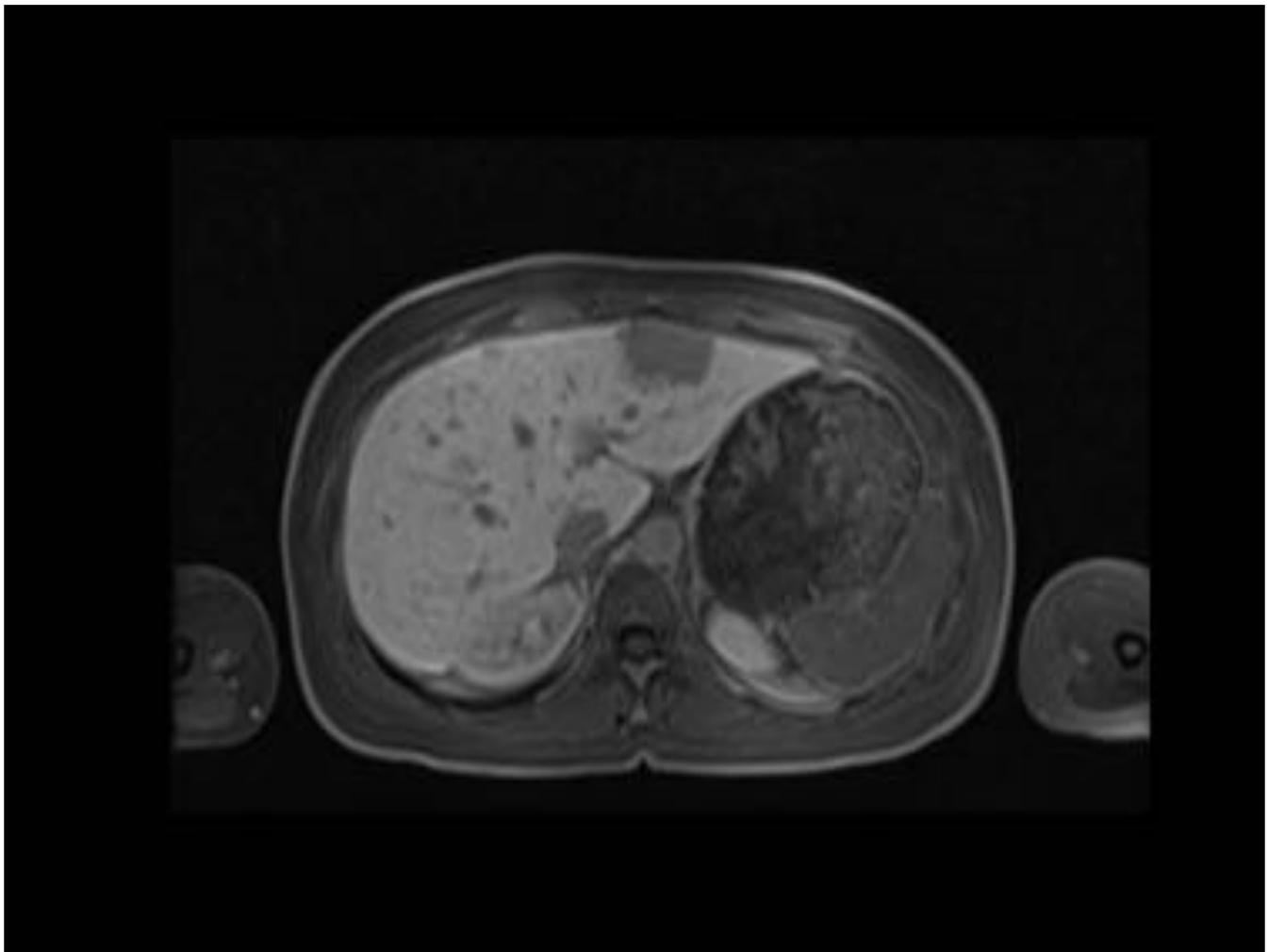


Fig. 22: RM hepática. Secuencia T1- postcontrate organoespecífico donde se muestra que la lesión localizada en segmento II presenta una señal hipointensa con respecto al parénquima hepático. Estos hallazgos son compatibles con adenoma.

Caso 7

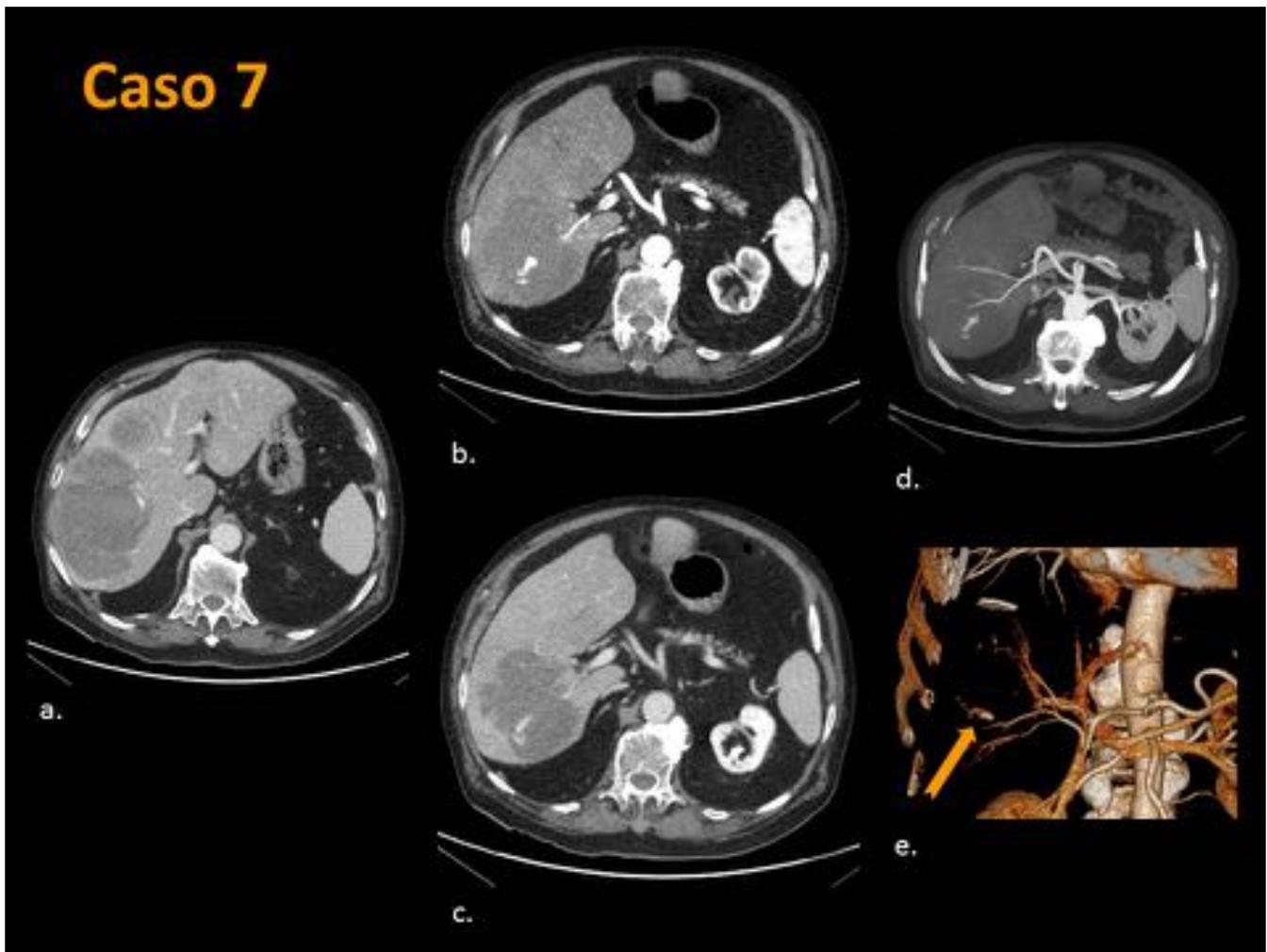


Fig. 23: MTX hemorrágicas. a. Corte axial en fase venosa que revela varias lesiones hepáticas en LHD sugestivas de metástasis. Los cortes axiales en fase arterial (b) y fase venosa (c) muestran una LOE en segmento hepático VII con un foco de sangrado activo intralesional. La reconstrucción MIP (d) y VR (e) ayudan a visualizar mejor el foco de sangrado.

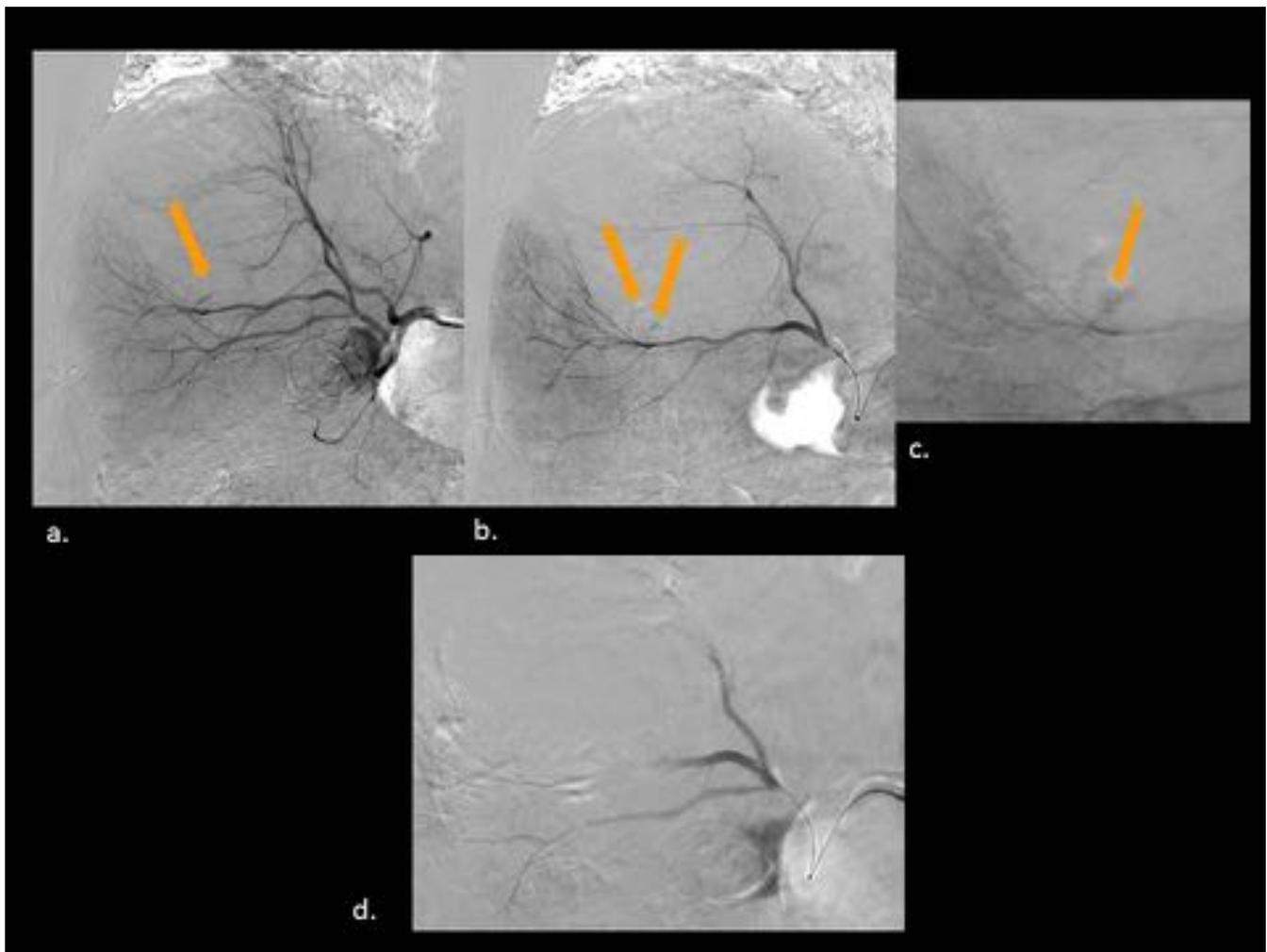


Fig. 24: Embolización de MTX hepática. a, b y c. Imágenes angiográficas que muestran la realización de una arteriografía selectiva de la arteria hepática derecha y supraselectiva de la arteria que irriga a los segmentos VII - VI, donde se observan focos de sangrado activo (flechas). d. Control angiográfico tras embolización arterial con partículas Contour[®] con resultado satisfactorio.

Caso 8

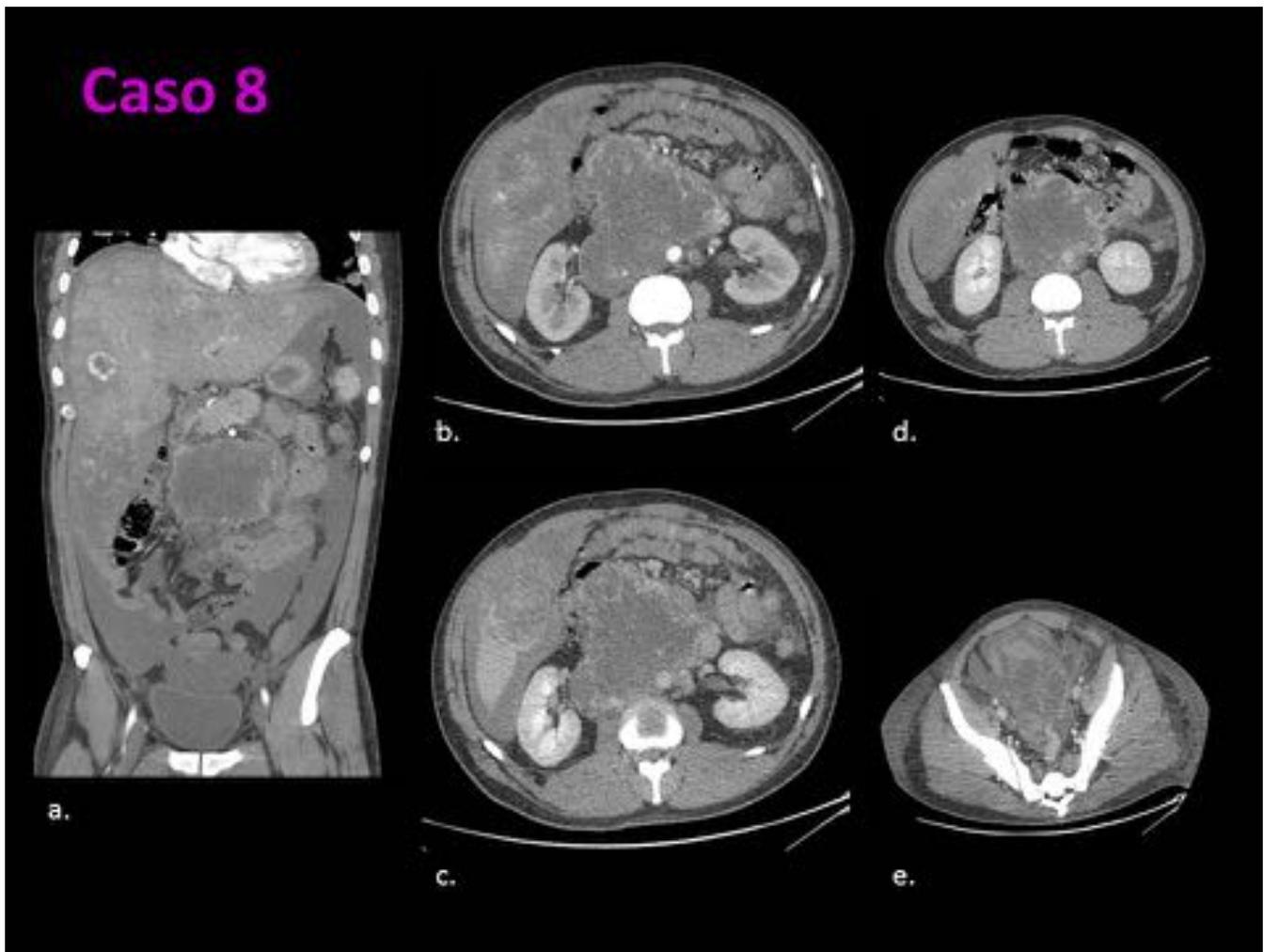


Fig. 25: a. Reconstrucción coronal en fase arterial donde se visualizan múltiples metástasis hipervasculares y gran conglomerado adenopático retroperitoneal. b y c. Cortes axiales que muestran una LOE en segmento VI exofítica con comportamiento hipervascular y un realce heterogéneo en fase venosa. No presenta sangrado activo. d. Próximo a la lesión, en espacio subhepático, presenta un hematoma intraperitoneal. e. Abundante líquido libre con imágenes nodulares densas compatible con hemoperitoneo.

Caso 9

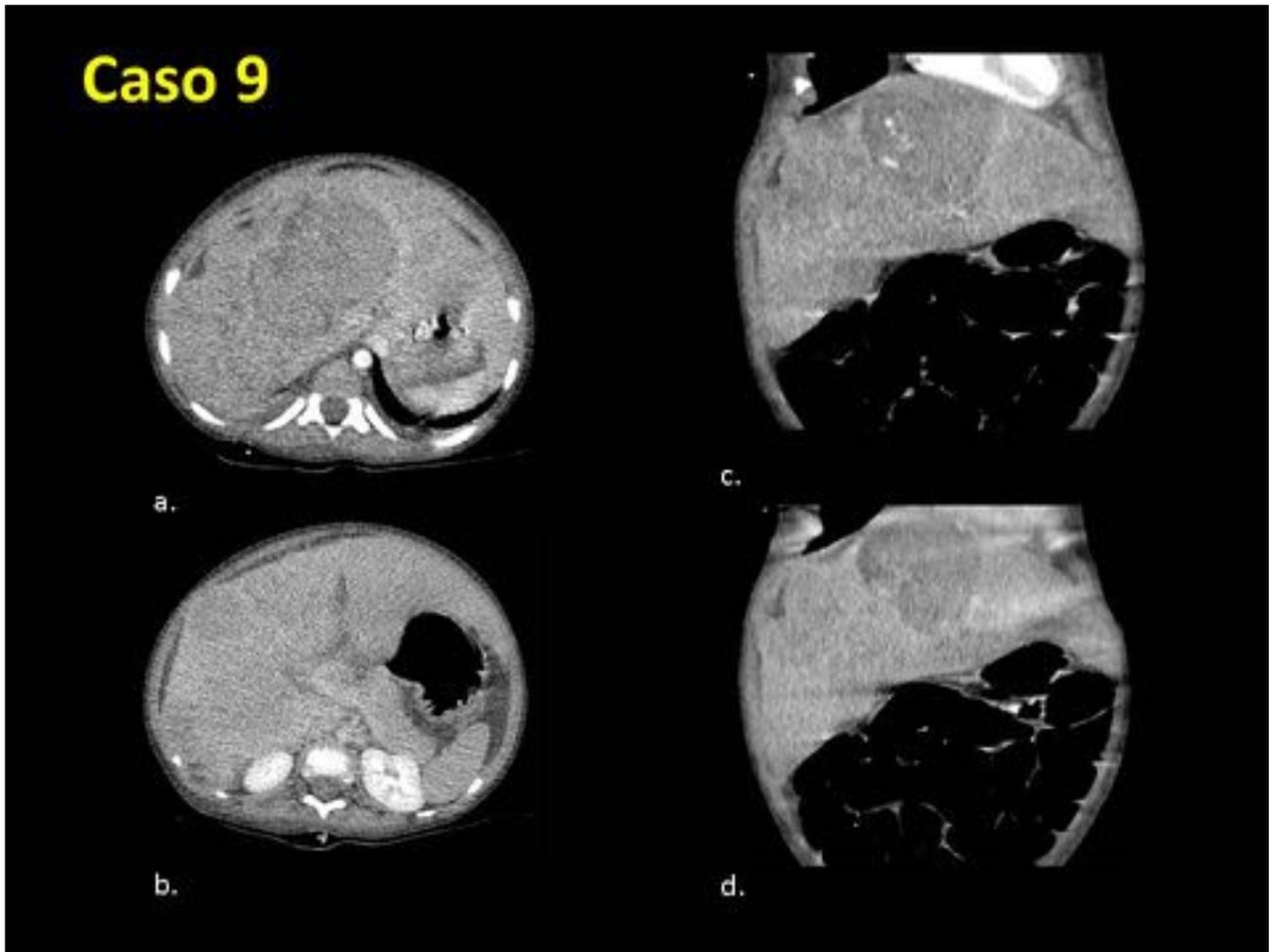


Fig. 26: Hepatoblastoma hemorrágico. TC abdominopélvico. a. En confluencia de segmento VIII y IVA se identifica una lesión con UH elevadas en su interior sugestiva de hematoma. b. Presenta múltiples lesiones hepáticas en LHD con diagnóstico de hepatoblastoma. Los cortes coronales en fase arterial (c) y coronal (d) muestran un foco de sangrado activo en el interior de la lesión.

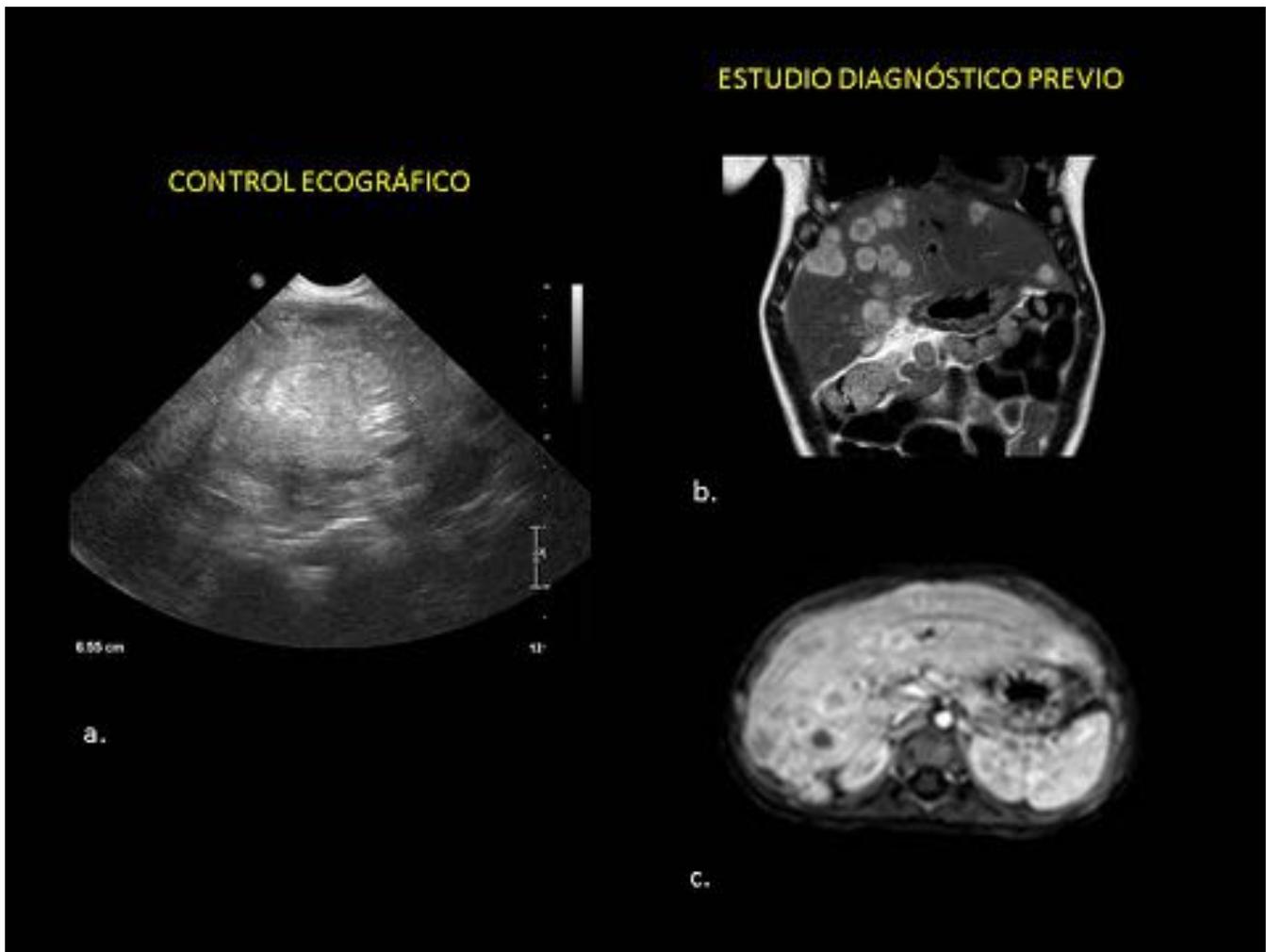


Fig. 27: Hepatoblastoma. a. La ecografía abdominal muestra una lesión hepática hiperecogénica compatible con hematoma en segmentos IV y VIII. a. Secuencia T2 coronal de estudio diagnóstico inicial previas al sangrado donde se identifican múltiples lesiones focales hepáticas hiperintensas. c. Secuencia T1 tras gadolinio en fase venosa presentan un realce periférico y un aspecto heterogéneo de predominio en LHD.

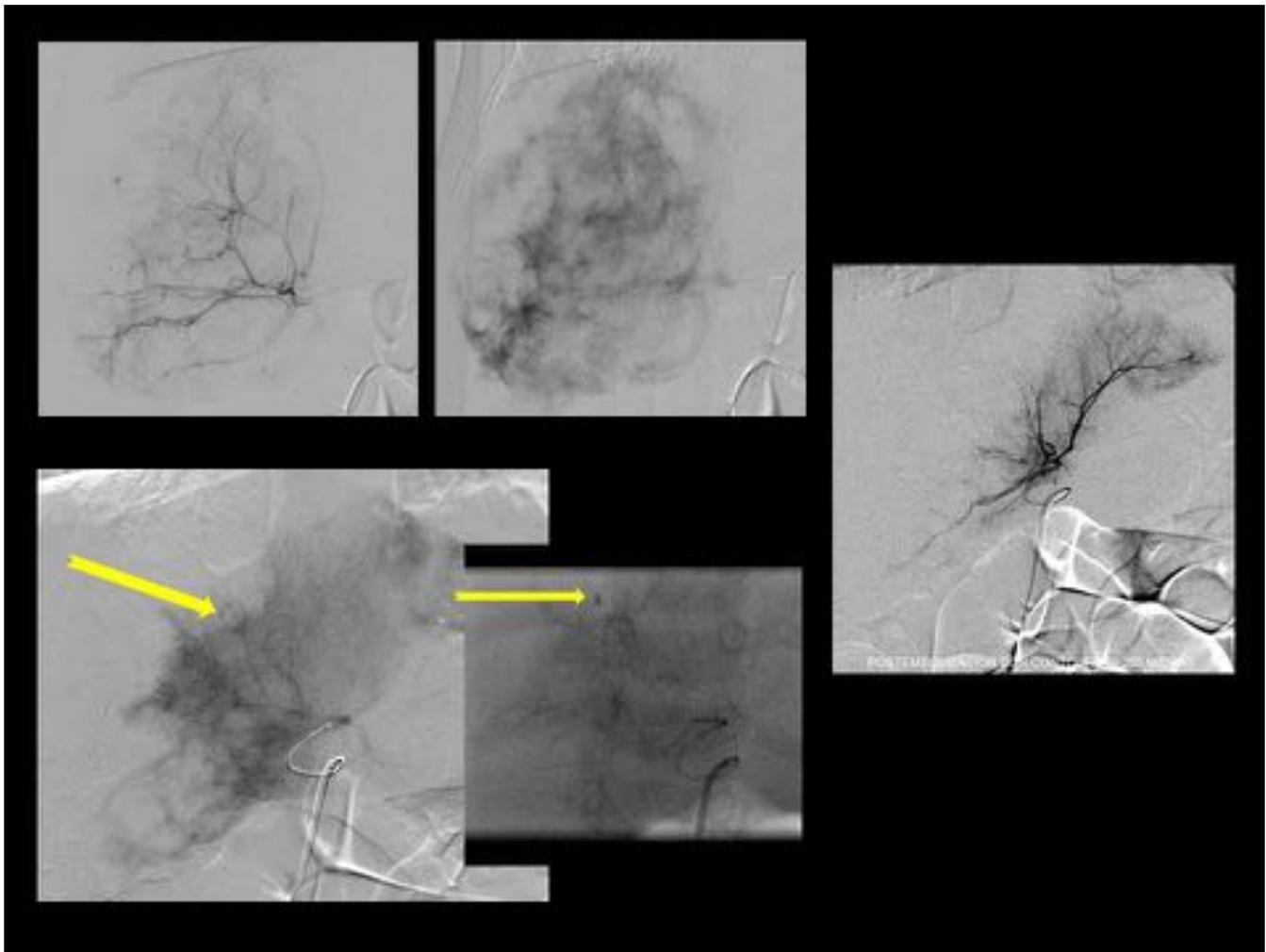


Fig. 28: Embolización arterial. En las secuencias angiográficas diagnósticas (a y b) se identifican áreas de tinción patológicas en contexto de hepatoblastoma. Imágenes c y d. Se identifica un foco de sangrado activo dependiente de la arteria del segmento IVA. e. Control angiográfico postembolización selectiva con partículas Contour®.

Conclusiones

El radiólogo juega un papel fundamental tanto en el diagnóstico como en el manejo terapéutico inmediato de las lesiones focales hepáticas hemorrágicas.

Bibliografía / Referencias

1. Lubner, M., Menias, C., Rucker, C., Bhalla, S., Peterson, C., Wang, L. and Gratz, B. (2007). Blood in the Belly: CT Findings of Hemoperitoneum. *RadioGraphics*, 27(1), pp.109-125.
2. Casillas, V., Amendola, M., Gascue, A., Pinnar, N., Levi, J. and Perez, J. (2000). Imaging of

Nontraumatic Hemorrhagic Hepatic Lesions. *RadioGraphics*, 20(2), pp.367-378.

3. Grazioli, L., Federle, M., Brancatelli, G., Ichikawa, T., Olivetti, L. and Blachar, A. (2001). Hepatic Adenomas: Imaging and Pathologic Findings. *RadioGraphics*, 21(4), pp.877-892.
4. Van Aalten, S., de Man, R., IJzermans, J. and Terkivatan, T. (2012). Systematic review of haemorrhage and rupture of hepatocellular adenomas. *British Journal of Surgery*, 99(7), pp.911-916.
5. Huurman, V. and Schaapherder, A. (2010). Management of Ruptured Hepatocellular Adenoma. *Digestive Surgery*, 27(1), pp.56-60.
6. Minutolo, V., Licciardello, A., Arena, M., Minutolo, O., Lanteri, R. and Arena, G. (2013). Surgical Resection of Ruptured Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. *Case Reports in Surgery*, 2013, pp.1-3.
7. Chedid, A., Klein, P., Tiburi, M., Villwock, M., Bassani, L. and Chedid, M. (2001). Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma with haemoperitoneum: a rare condition in Western countries. *HPB*, 3(3), pp.227-230.
8. Yoshida, H., Mamada, Y., Taniyai, N. and Uchida, E. (2015). Spontaneous ruptured hepatocellular carcinoma. *Hepatol Res*, 46(1), pp.13-21.
9. Jr, M. (2010). Spontaneous rupture of hepatic hemangiomas: A review of the literature. *WJH*, 2(12), p.428.
10. Rahili, A., Cai, J., Trastour, C., Juwid, A., Benchimol, D., Zheng, M. and Bourgeon, A. (2005). Spontaneous rupture and hemorrhage of hepatic focal nodular hyperplasia in lobus caudatus. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 12(2), pp.138-142.
11. Liu, Y. (2012). Spontaneous hemoperitoneum from hepatic metastatic trophoblastic tumor. *World Journal of Gastroenterology*, 18(31), p.4237.
12. Kadowaki T., Hamada, H., Yokoyama, A., Ito, R., Ishimaru, S. Ohnishi, H., Katayama, H. Oshima, M. Okura, T., Kito, K. and Higaki, J. (2005). Hemoperitoneum Secondary to Spontaneous Rupture of Hepatic Metastasis from Lung Cancer. *Intern. Med.*, 44(4), pp.290-293.