

ECOGRAFÍA CON CONTRASTE HEPÁTICA: NO TODO ES LO QUE PARECE

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Gotzon Iglesias Hidalgo, José Ignacio Martín Gomez, Leire Atilano Santos

Objetivos Docentes

-Conocer los comportamientos atípicos de las diferentes lesiones hepáticas que nos podemos encontrar durante la caracterización de las mismas, mediante ecografía con contraste.

Revisión del tema

El uso creciente de la ecografía ha contribuido a un aumento en la detección de las lesiones focales hepáticas, tanto en pacientes sanos como en pacientes cirróticos u oncológicos. La caracterización de estas lesiones es esencial para el diagnóstico final y decidir la estrategia terapéutica.

La ecografía es una técnica accesible, rápida, que no emplea radiación ionizante y proporciona información en tiempo real. Además, los contrastes utilizados no producen nefrotoxicidad y tienen una escasa incidencia de reacciones adversas.

En varios estudios publicados la ecografía con contraste presenta una especificidad aproximada del 85%-90% de las lesiones focales hepáticas, y es capaz de diferenciar entre lesiones benignas o malignas en aproximadamente el 90%-95% de los casos, con similares resultados a la TC y RM.

Sin embargo muchas veces nos encontramos ante la situación de que lesiones caracterizadas como benignas en realidad presentan un comportamiento típicamente maligno en otras técnicas de imagen y viceversa, siendo la biopsia algunas veces el único modo de determinar exactamente la naturaleza de la lesión

Existe una extensa bibliografía sobre el uso de contraste de microburbujas y su comportamiento en hígado. Únicamente y a modo de recordatorio mencionaremos las fases clásicas del patrón de realce.

Según el patrón de realce, las lesiones se pueden clasificar siguiendo las Directrices de la EFSUMB (Federación Europea de Sociedades de Ecografía en la Medicina y Biología).

Fases	Comienzo	Fin
Arterial	10-20 seg.	25-35 seg.

Portal	30-45 seg	120 seg
Tardía	>120 seg. Hasta desaparición de burbujas (aprox. 240-360 seg.)	

Teniendo en cuenta estos parámetros, mostramos a continuación una serie de casos-problema, recogidos en nuestro hospital para conocer cómo las lesiones típicas presentan a veces comportamientos atípicos, siendo necesario completar con otras técnicas diagnósticas como la RM o bien realizar biopsia.

HEMANGIOMAS

Se trata del tumor benigno más frecuente del hígado. Está constituido por múltiples vasos en el espesor de un intersticio fibroso. En la ecografía en modo B observamos típicamente una lesión hiperecogénica. Tras la administración de contraste los hemangiomas presentan un típico realce nodular periférico con llenado centrípeto progresivo durante las fases portal y tardía. Presentamos dos casos de hemangiomas de comportamiento atípico. El primer caso se trata de un varón de 65 años con hallazgo casual en ecografía de una lesión hiperecogénica con retracción subcapsular ([Fig. 1](#)). Tras administración de contraste se observa una captación precoz del mismo, no centrípeto ([Fig. 2](#), [Fig. 3](#), [Fig. 4](#)) y mostrando lavado en fases tardías ([Fig. 5](#), [Fig. 6](#)). Ante estos hallazgos se decide completar estudio con RM hepática donde se observa una lesión levemente hiperintensa en la secuencia T2 y que muestra una captación progresiva de contraste ([Fig. 7](#)). Se sugirió posible hemangioma esclerosante que se confirmó con biopsia. Este tipo de hemangiomas muestran un aumento de fibrosis y obliteración/trombosis de los canales lo que justifica el comportamiento vascular atípico. El segundo caso se trata de una lesión hipocogénica en modo B ([Fig. 8](#)) y que tras administración de contraste muestra una captación en anillo ([Fig. 9](#)) que se mantiene sin variaciones incluso en fases muy tardías ([Fig. 10](#), [Fig. 11](#)), se sugirió realizar RM hepática para confirmar sospecha de hemangioma atípico, observándose la típica señal hiperintensa en T2 y la captación progresiva de contraste ([Fig. 12](#)). No hemos encontrado en la literatura un patrón de captación ecográfico de estas características.

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL (HNF)

El segundo tumor hepático benigno en frecuencia. Este tipo de lesión muestra típicamente una proliferación hiperplásica de las células normales del hígado como respuesta a una malformación vascular preexistente. Las lesiones grandes suelen tener una cicatriz central formada por un estroma fibroso con una arteria nutricia central y múltiples ramas periféricas que se distribuyen en forma radial. En la ecografía con contraste la HNF muestra una intensa captación en fase arterial que se origina en el centro de la lesión, con llenado centrífugo radial. En la fase portal, la lesión por lo general queda completamente realzada con una cicatriz central no realzada y es isocaptante en la fase tardía. Mostramos el caso de un paciente en el que se observó de manera incidental en un TAC de la urgencia unas lesiones hepáticas. Al realizar la ecografía las lesiones eran isoecogénicas respecto al resto del parénquima en modo B. Tras administración de contraste se observa una hipercaptación en fase arterial, de varias lesiones ([Fig. 13](#)). La captación es difusa, sin delimitar claramente vaso central. Las lesiones se vuelven isocaptantes respecto al parénquima en fases tardías ([Fig. 14](#)). Se sospechó HNF multifocal, ya que al contrario que en las lesiones únicas, no suelen presentar cicatriz central. La sospecha se confirmó con la RM hepática ([Fig. 15](#)).

ADENOMA

Se trata de un tumor benigno del hígado, la presentación clásica se da en mujeres jóvenes con una

historia prolongada de uso de anticonceptivos orales. También se ha asociado al uso de anabolizantes y la glucogenosis tipo I. Histológicamente está formado por hepatocitos normales o atípicos con un escaso número de conductos biliares y células de Kupffer. En la ecografía con contraste, los adenomas suelen mostrar una rápida captación durante la fase arterial, aunque suele ser heterogénea dado que pueden presentar necrosis o hemorragia, y lavado en fase portal, mostrándose iso o hipoecogénicos respecto al parénquima hepático. Presentamos el caso de una paciente de 20 años con antecedentes de glucogenosis en el que se evidenció una LOE hepática en ecografía convencional. Presentaba un aspecto heterogéneo en modo B ([Fig. 16](#)) y tras administración de contraste la captación era heterogénea en fase arterial ([Fig. 17](#), [Fig. 18](#)) mostrándose isocaptante en fase portal ([Fig. 19](#)) y con ligero lavado de contraste en fase tardía ([Fig. 20](#)). Ante la inespecificidad de la lesión y dado que presentaba hepatopatía por su patología de base, se realizó biopsia que determinó que la lesión se trataba efectivamente un adenoma.

HEPATOCARCINOMA (CHC)

Se trata del tumor primario maligno más frecuente del hígado. Alrededor del 80% de los CHC aparecen en la población cirrótica. Una lesión focal hepática sólida hipervascular en un paciente cirrótico debe ser considerada un CHC hasta que se demuestre lo contrario. Dos tercios de los CHC son hiperecogénicos en la ecografía convencional y la otra tercera parte son heterogéneos, con zonas hiper e hipoecogénicas. Las lesiones pequeñas tienden a ser hipoecóicas. En la ecografía con contraste el hepatocarcinoma muestra clásicamente hipercaptación en fase arterial y dependiendo del grado de diferenciación pueden mostrar desde un rápido lavado en fase portal (indiferenciados) a un tenue lavado o incluso no lavado en fases muy tardías (diferenciado). Mostramos dos casos de presentación caso atípica de hepatocarcinoma. El primero de ellos se trataba de un varón de 50 años en el que de forma accidental se detecta una lesión hepática, levemente heterogénea, que asentaba sobre un hígado no cirrótico ([Fig. 21](#)). Tras administración de contraste mostraba una intensa captación en fase arterial ([Fig. 22](#)). No mostraba lavado en fases tardías ([Fig. 23](#)).

El otro caso se trataba de un paciente con HCC conocido que presenta un área nodular que deformaba el contorno hepático y que tras administración de contraste mostraba un patrón de captación irregular de predominio hipocaptante, al contrario de la típica captación en fase arterial de los HCC ([Fig. 24](#), [Fig. 25](#), [Fig. 26](#), [Fig. 27](#)). La biopsia confirmó que se trataba de un HCC infiltrante multifocal.

METÁSTASIS

La metástasis es el tumor maligno más frecuente del hígado. El cáncer colorrectal es el tumor que con más frecuencia metastatiza al hígado. Pueden comportarse de dos maneras tras administración de contraste: hipervasculares o hipovasculares. Las metástasis hipervasculares se observan en tumores carcinoides, melanomas, sarcomas, tumores tiroideos e hipernefomas. Presentan intenso realce en fase arterial con rápido lavado en las fases portal y tardía. Las metástasis hipovasculares muestran ausencia de realce durante las tres fases, aunque a veces presentan captación periférica en anillo en fase arterial. Presentamos el caso de un paciente de 70 años diagnosticado de adenocarcinoma de colon, en el que se observó en una ecografía: ascitis y una lesión focal hepática en segmento VII. Se solicitó ecografía con contraste, la captación de la lesión era de tipo centripéto ([Fig. 28](#), [Fig. 29](#)), aunque no llegaba a replecionarse por completo ([Fig. 30](#), [Fig. 31](#)). En fase tardía se evidenciaba un lavado muy discreto ([Fig. 32](#)). Este tipo de captación podría sugerir hemangioma ya que algunos pueden mostrar lavado, sin embargo por los antecedentes del paciente, se realizó RM para confirmar el diagnóstico ([Fig. 33](#)) y posteriormente se realizó biopsia confirmándose metástasis de su adenocarcinoma de colon. La captación progresiva de las metástasis se ha descrito en casos de tumor primario de adenocarcinoma de colon.

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Lesión hiperecogénica con retracción subcapsular (flecha)

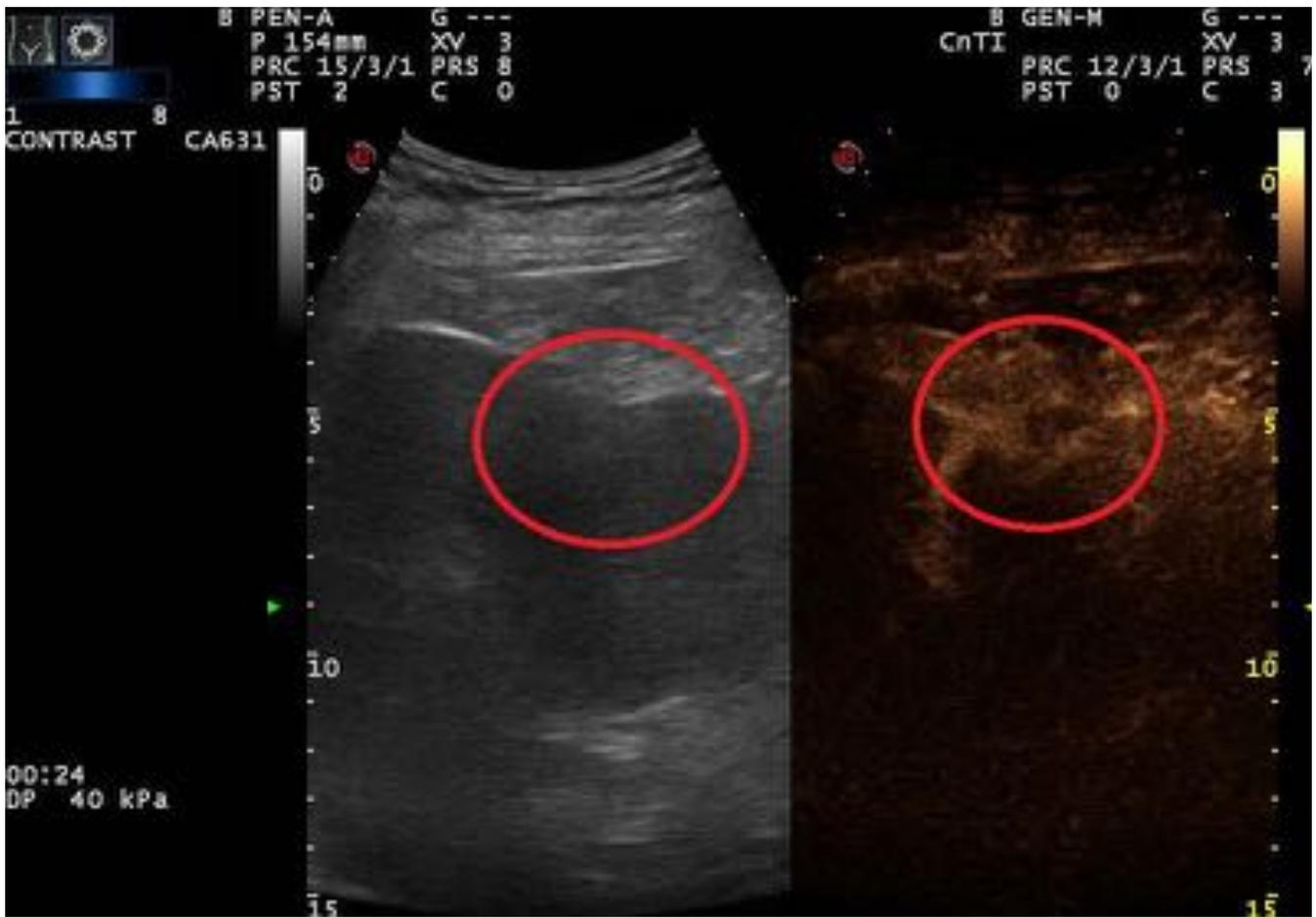


Fig. 2: Captación heterogénea de predominio periférico (Círculos)



Fig. 3: Progresiva captación de contraste aunque de aspecto heterogéneo (Círculos)



Fig. 4: Captación prácticamente completa y relativamente isoecogénica respecto al resto del parénquima (Círculos)

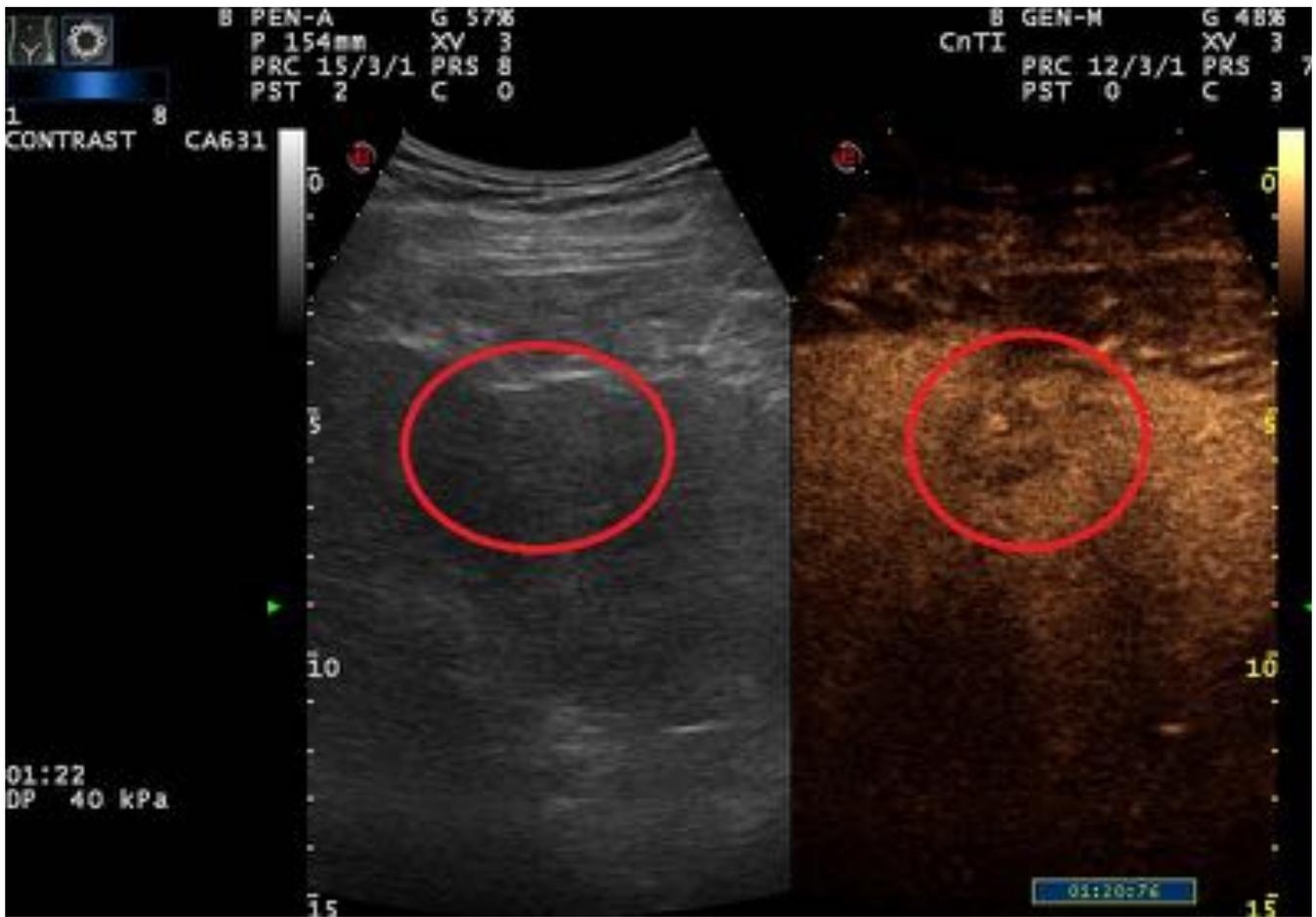


Fig. 5: Lavado de contraste al final de la fase portal (Círculos)

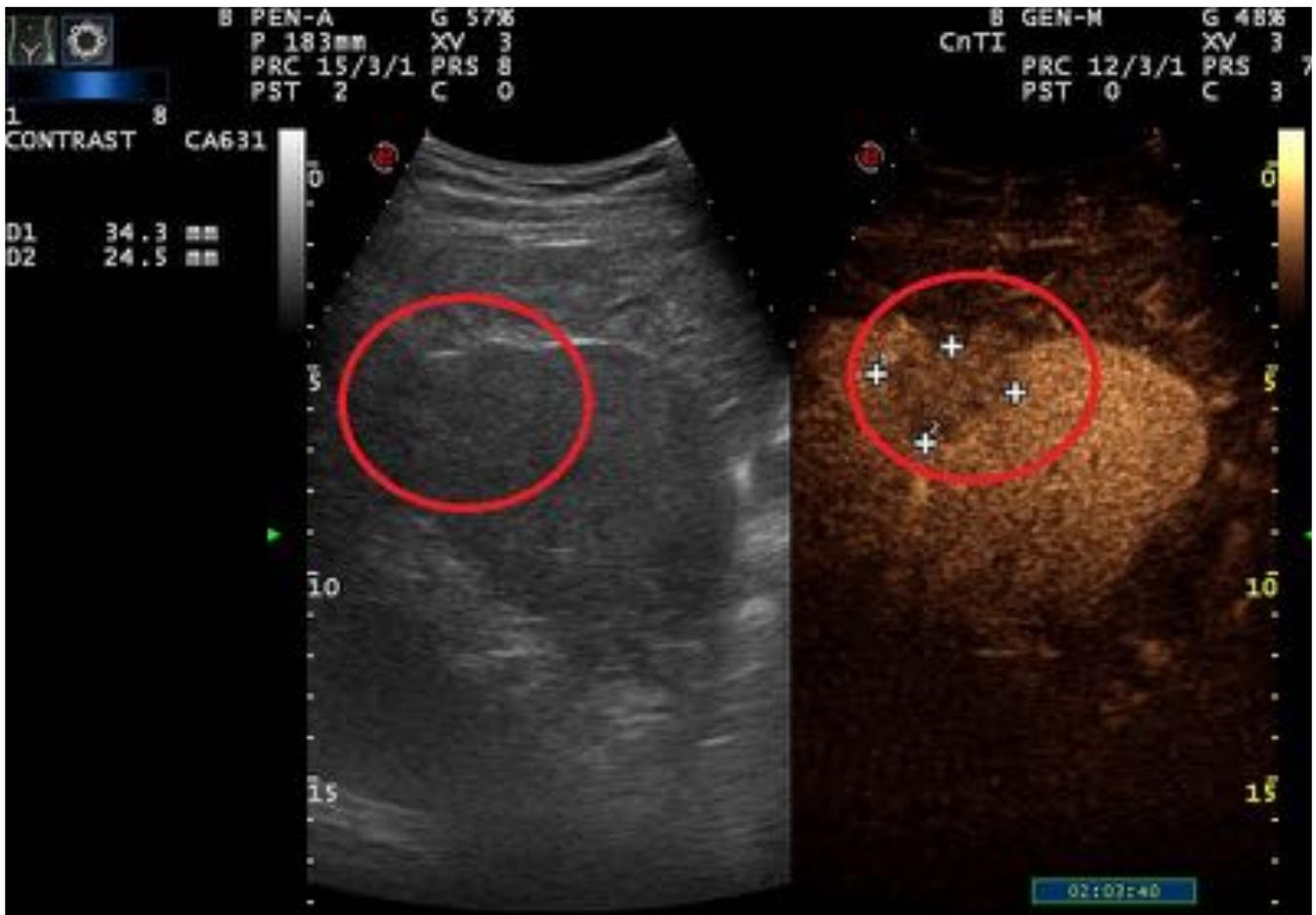


Fig. 6: Se confirma el lavado de contraste en la fase tardía (Círculos)

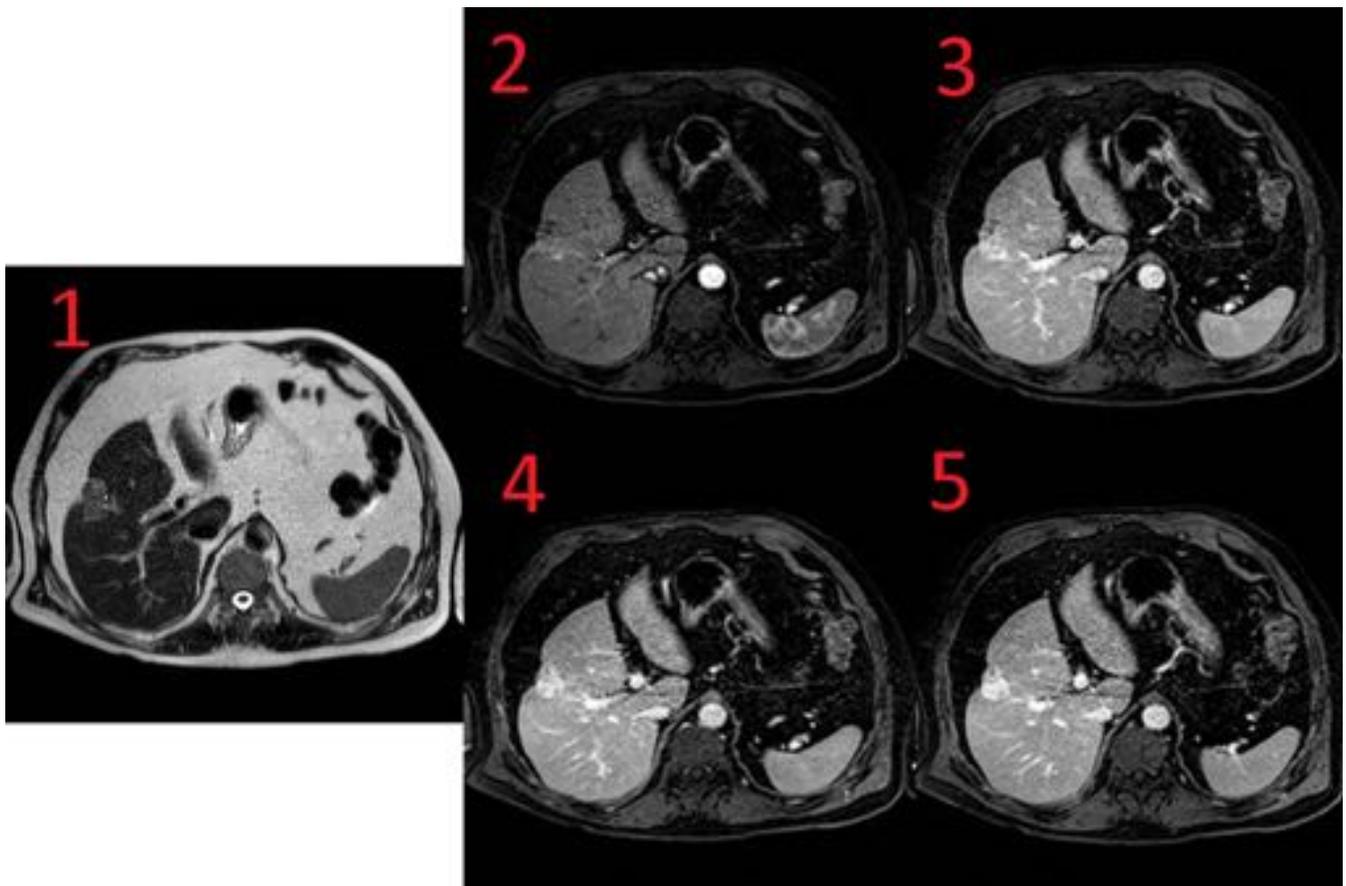


Fig. 7: Imagen axial de RM hepática potenciada en T2 (1), se observa una lesión subcapsular levemente hipertensa con retracción de la cápsula. Tras administración de contraste presenta leve captación en fase arterial (2), mostrando progresiva captación en fase portal (3) y tardías (4 y 5).

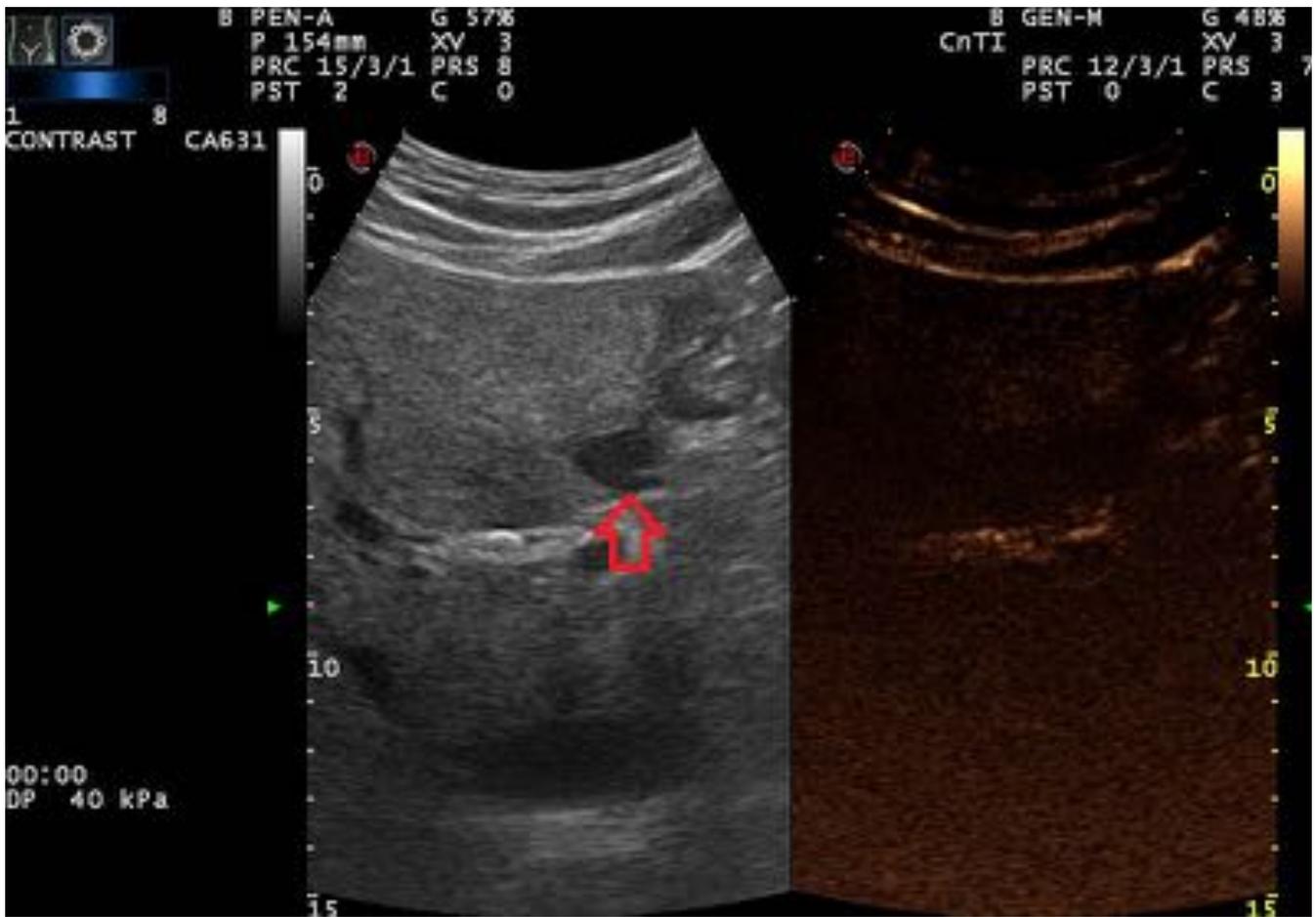


Fig. 8: Se observa en modo B, lesión hipocogénica en el interior de un hígado esteatósico (flecha)



Fig. 9: Se observa captación precoz en fase arterial con morfología en anillo (flecha)

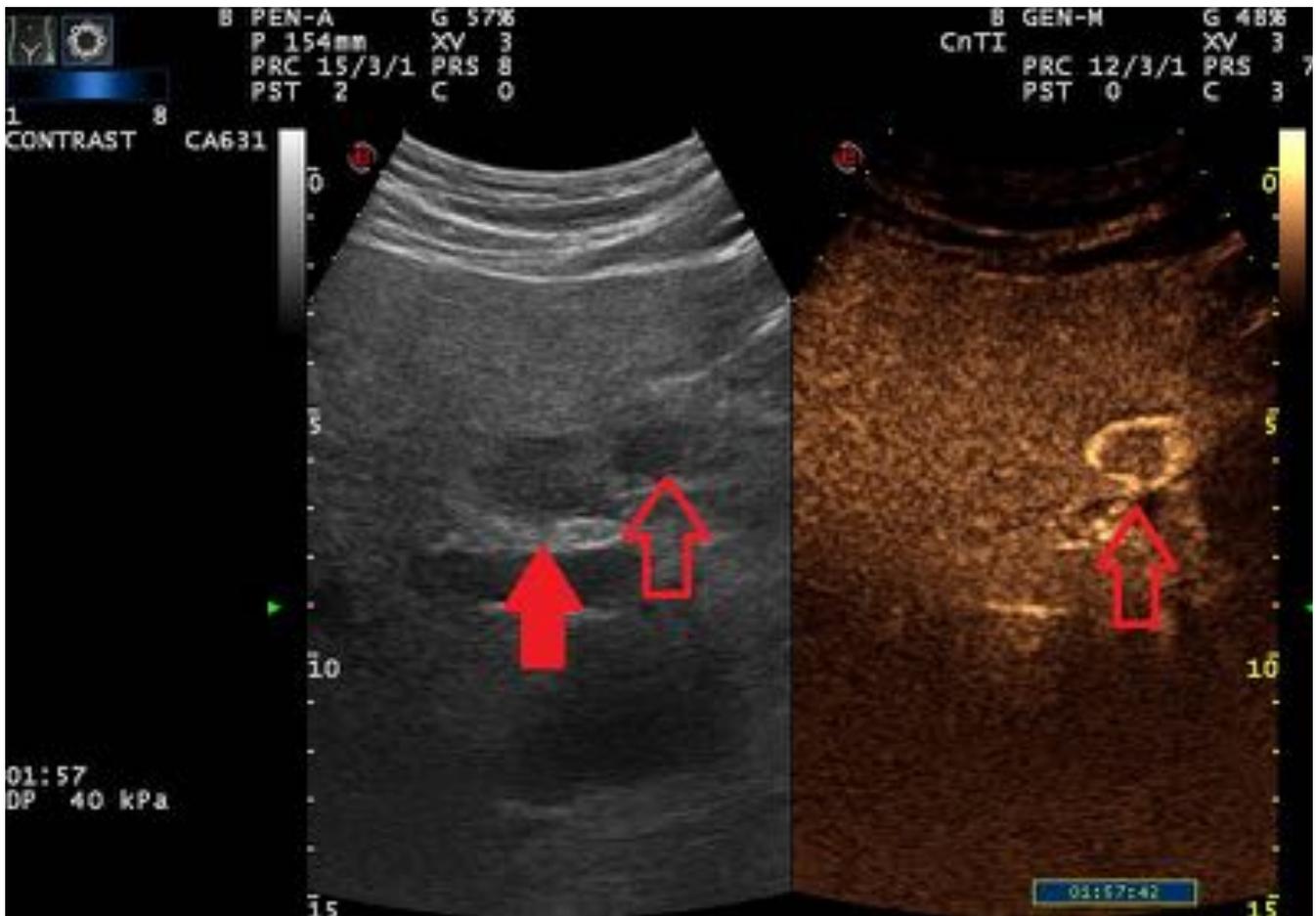


Fig. 10: En fase portal tardía se mantiene la captación en anillo (flecha hueca). Adyacente había un área de parénquima sano (flecha sólida)

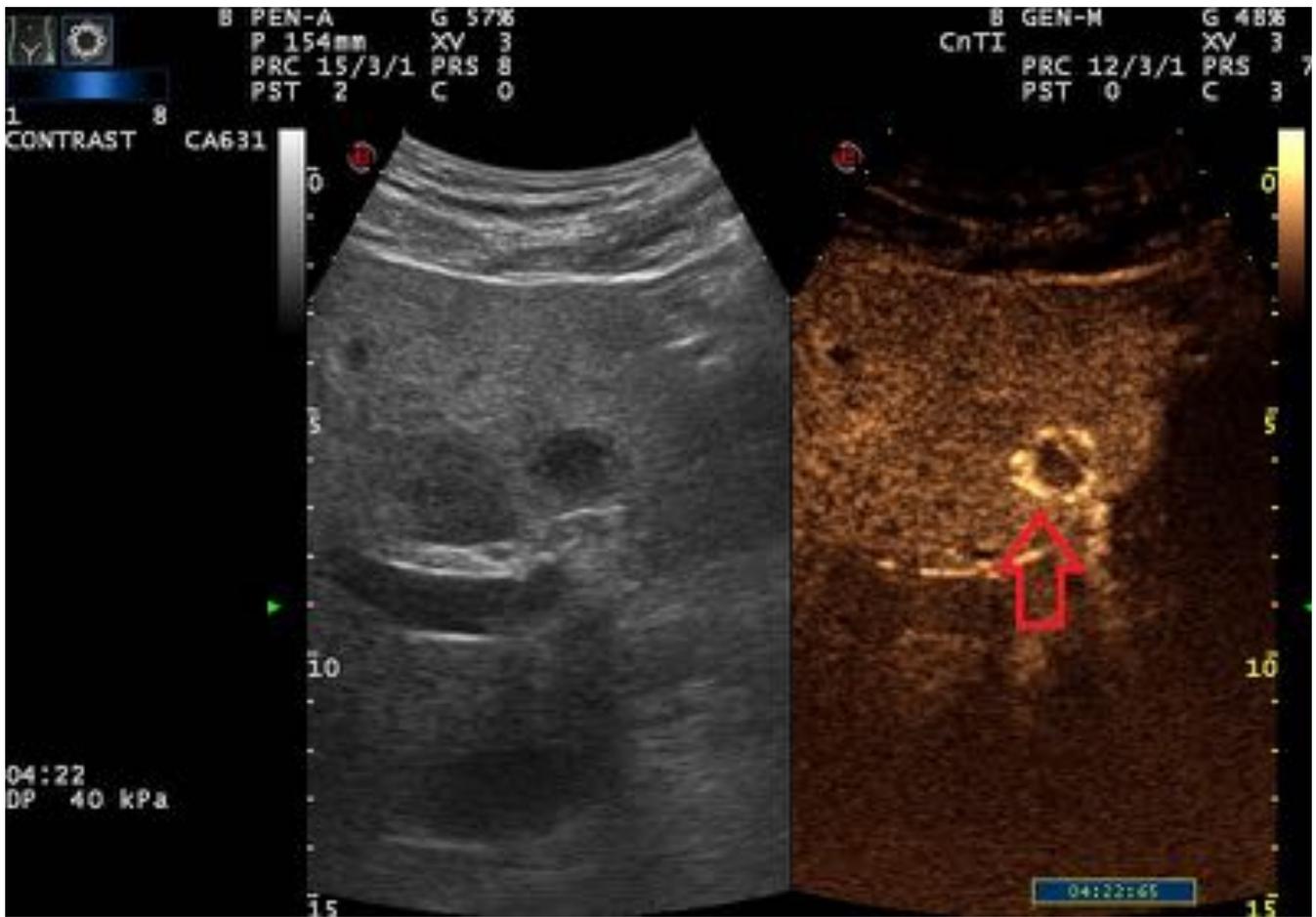


Fig. 11: Persiste la imagen en anillo hasta en fases muy tardías (flecha)

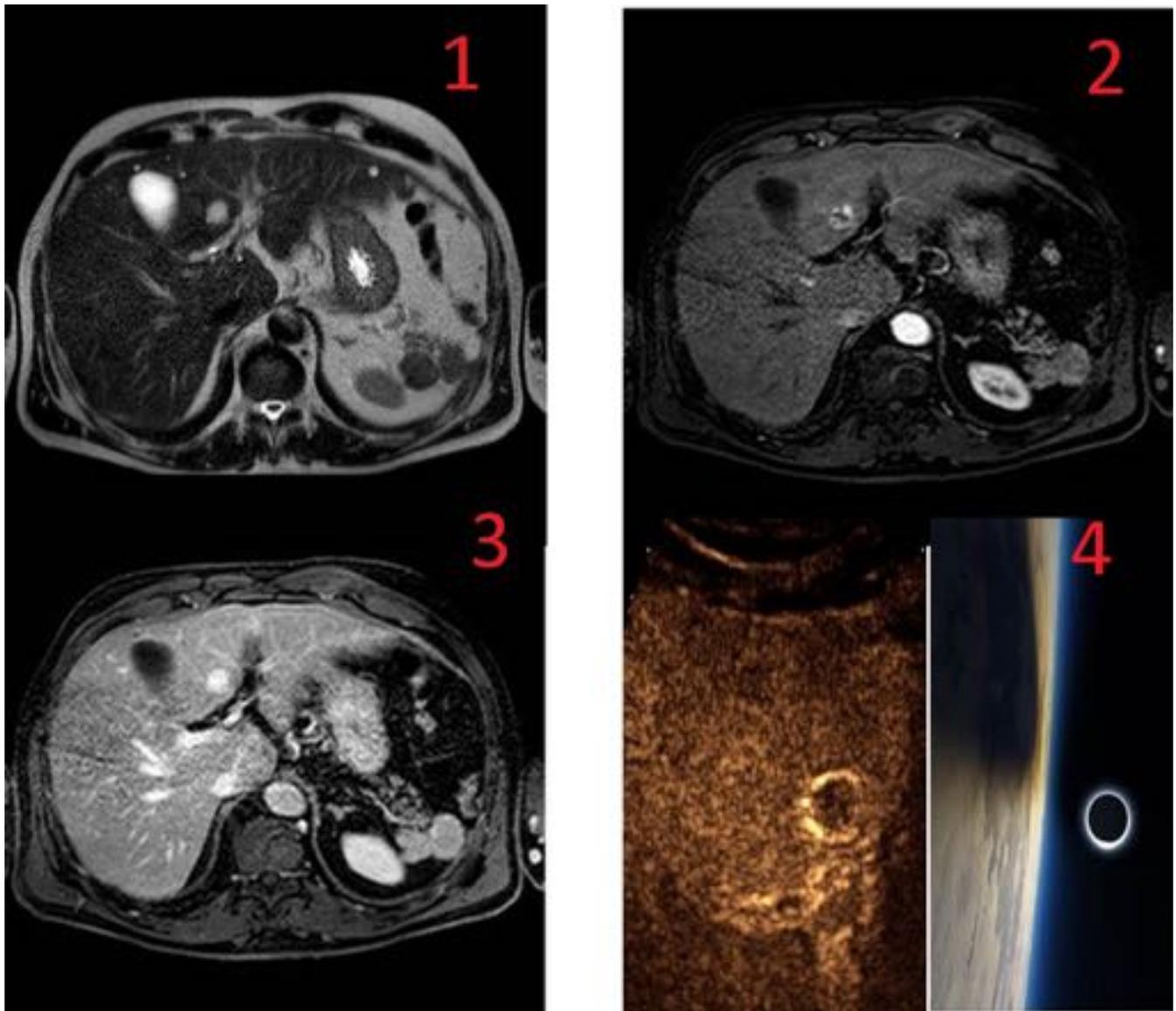


Fig. 12: La RM hepática se observa en la imagen potenciada en T2 un lesión hiperintensa (1), que muestra captación periférica de contraste en fase arterial (2) , se homogeiniza en fase portal tardía (3), sugestivo de hemangioma. No hemos encontrado en la literatura este patrón en "eclipse" de los hemangiomas (4)

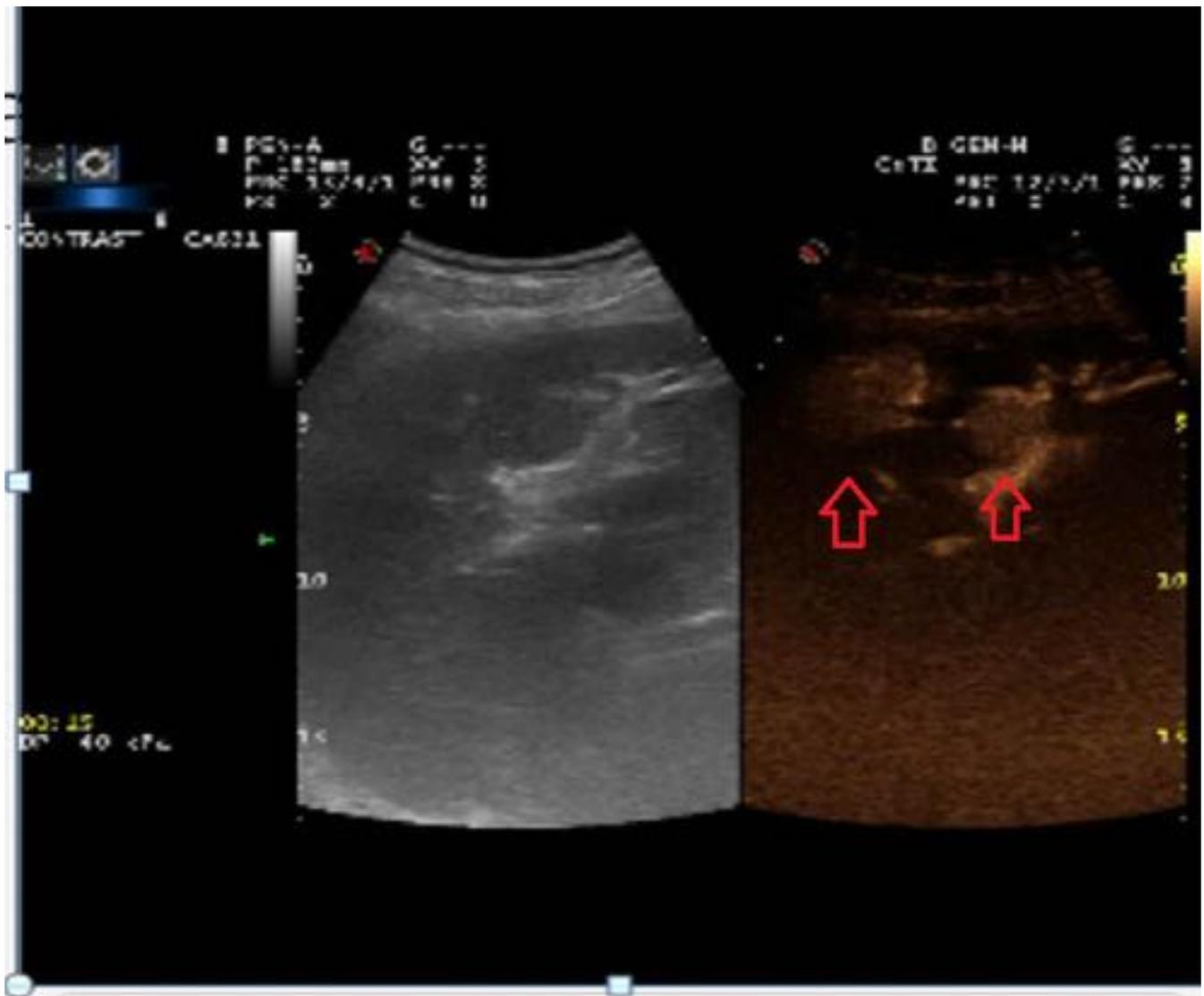


Fig. 13: Lesiones hepáticas, prácticamente imperceptibles en modo B, que tras administración de contraste ecográfico muestra captación precoz y homogénea en fase arterial (flechas)

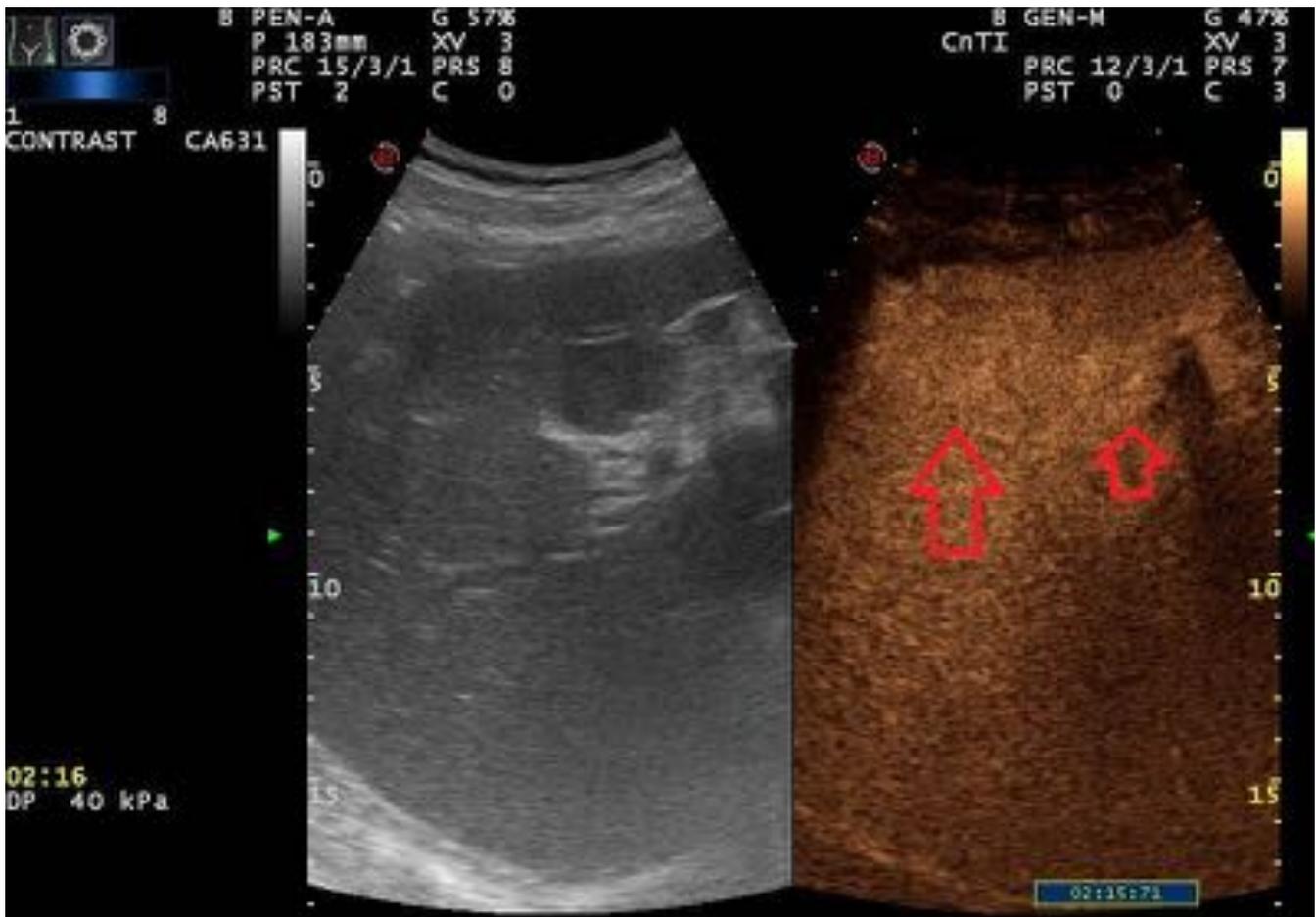


Fig. 14: En fases tardía se mantienen isocaptantes incluso ligeramente hipercaptantes respecto al resto del parénquima hepático

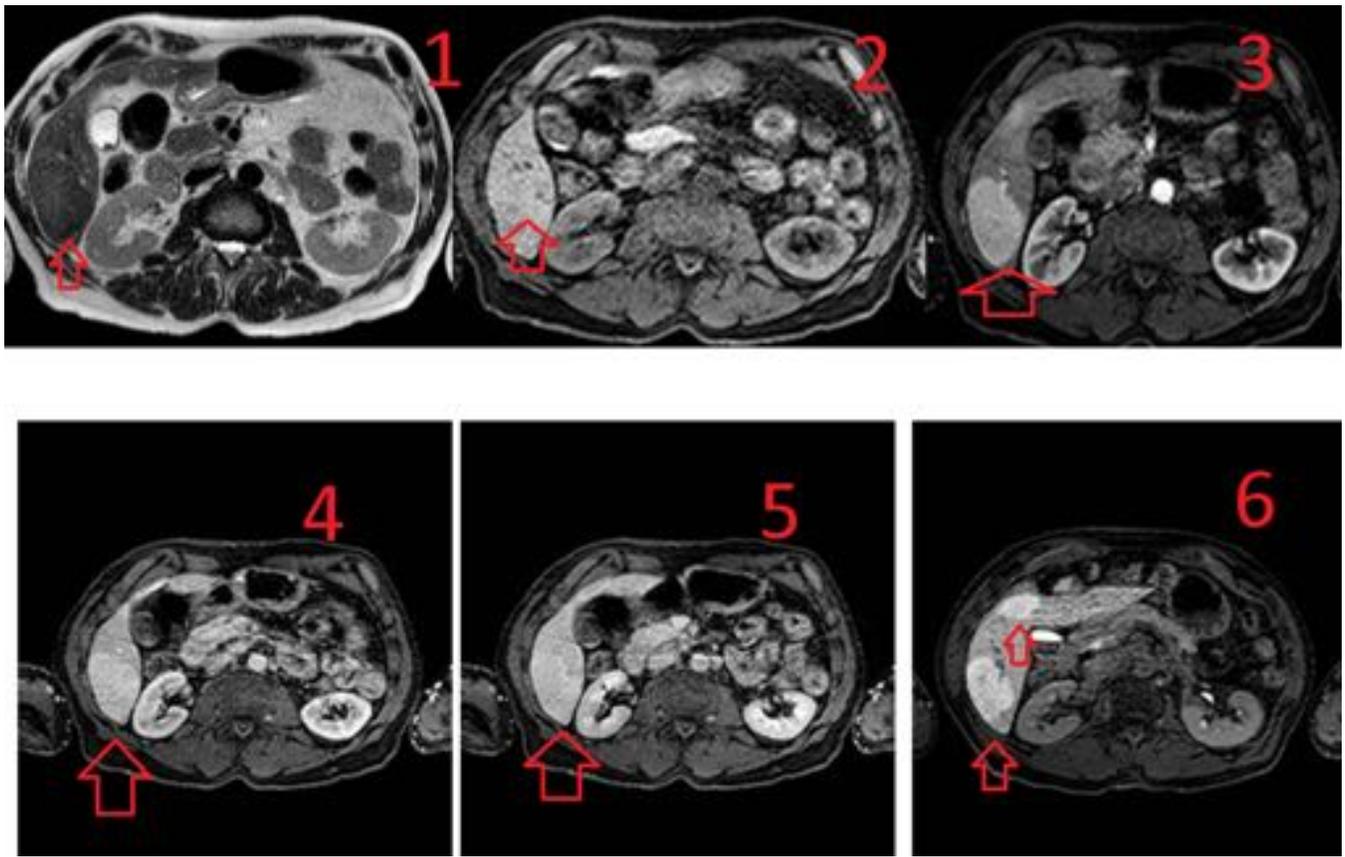


Fig. 15: La RM hepática confirma el diagnóstico de HNF, observándose LOEs prácticamente imperceptibles en secuencia T2 y T1 (1, 2), que muestran captación precoz de contraste hepatoespecífico en fase arterial (3), homogeneizándose en fase portal (4, 5) y manteniéndose hipercaptantes en fase tardía (6).

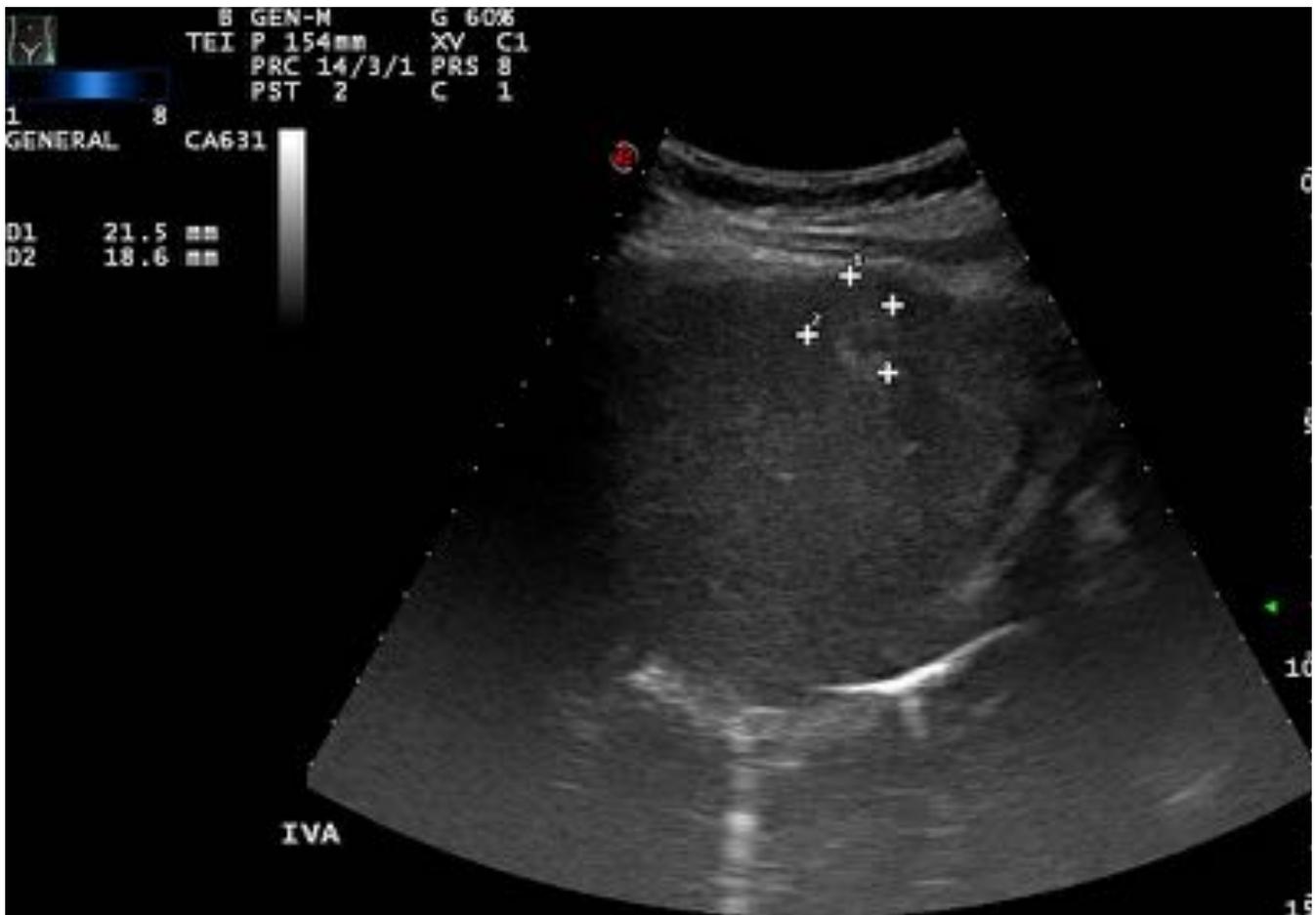


Fig. 16: Se observa una lesión hepática subcapsular en segmento IVa, que muestra una ecogenicidad heterogénea.

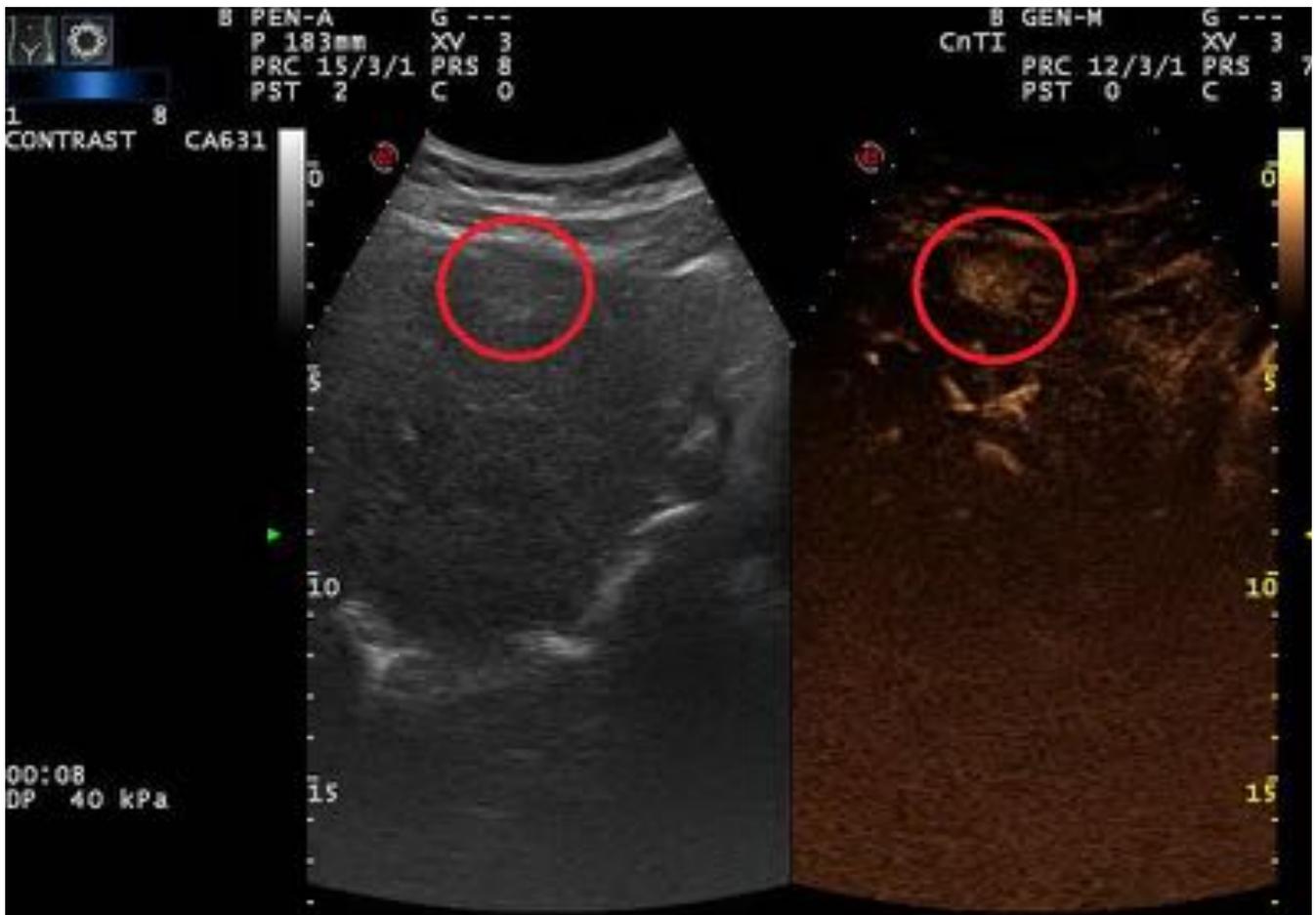


Fig. 17: La lesión muestra una captación precoz y homogénea de contraste en fase arterial (círculos)



Fig. 18: La lesión muestra una captación precoz y homogénea de contraste en fase arterial (círculos)

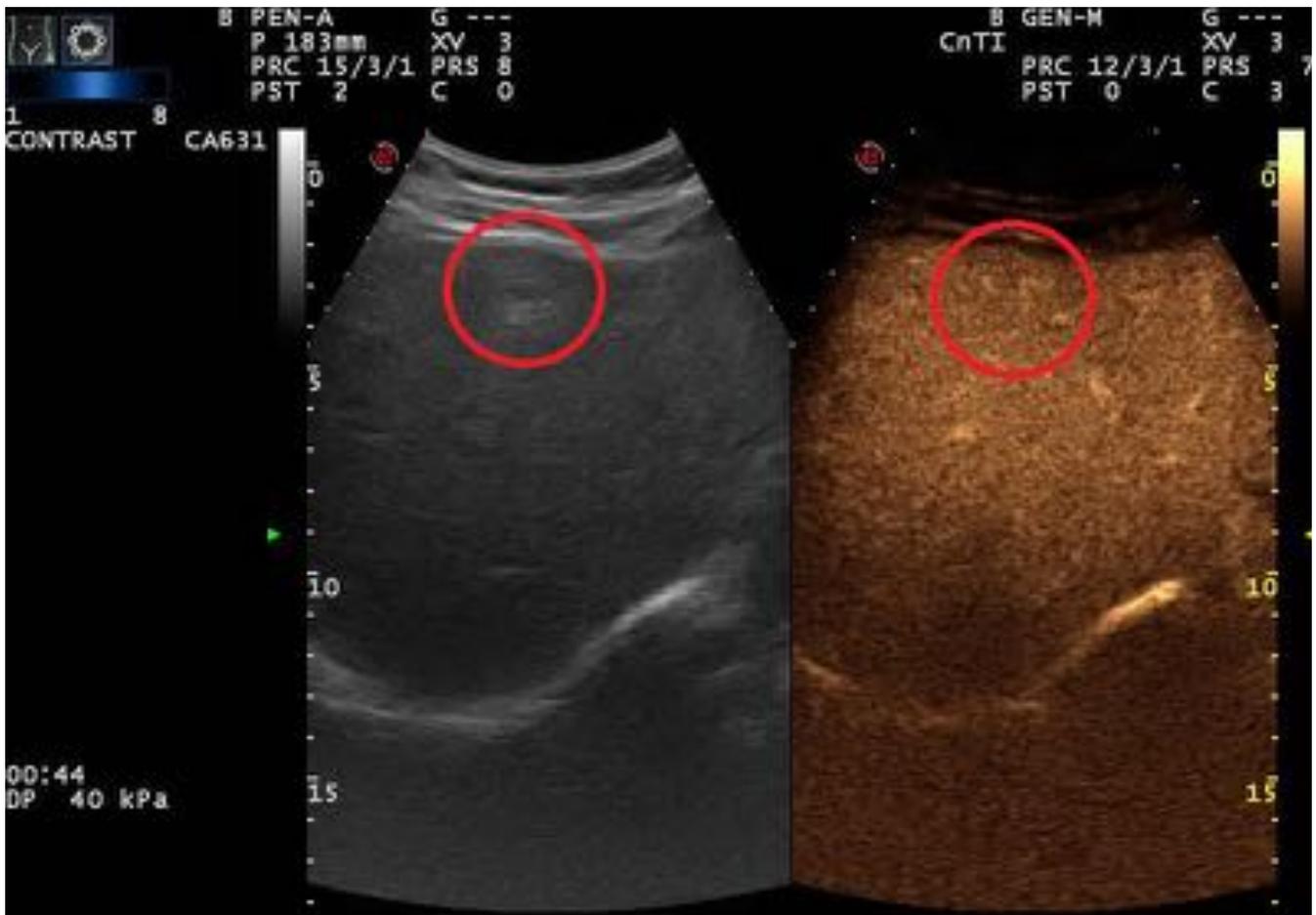


Fig. 19: La lesión se vuelve isocaptante respecto al resto del parénquima en fase portal (Círculos)

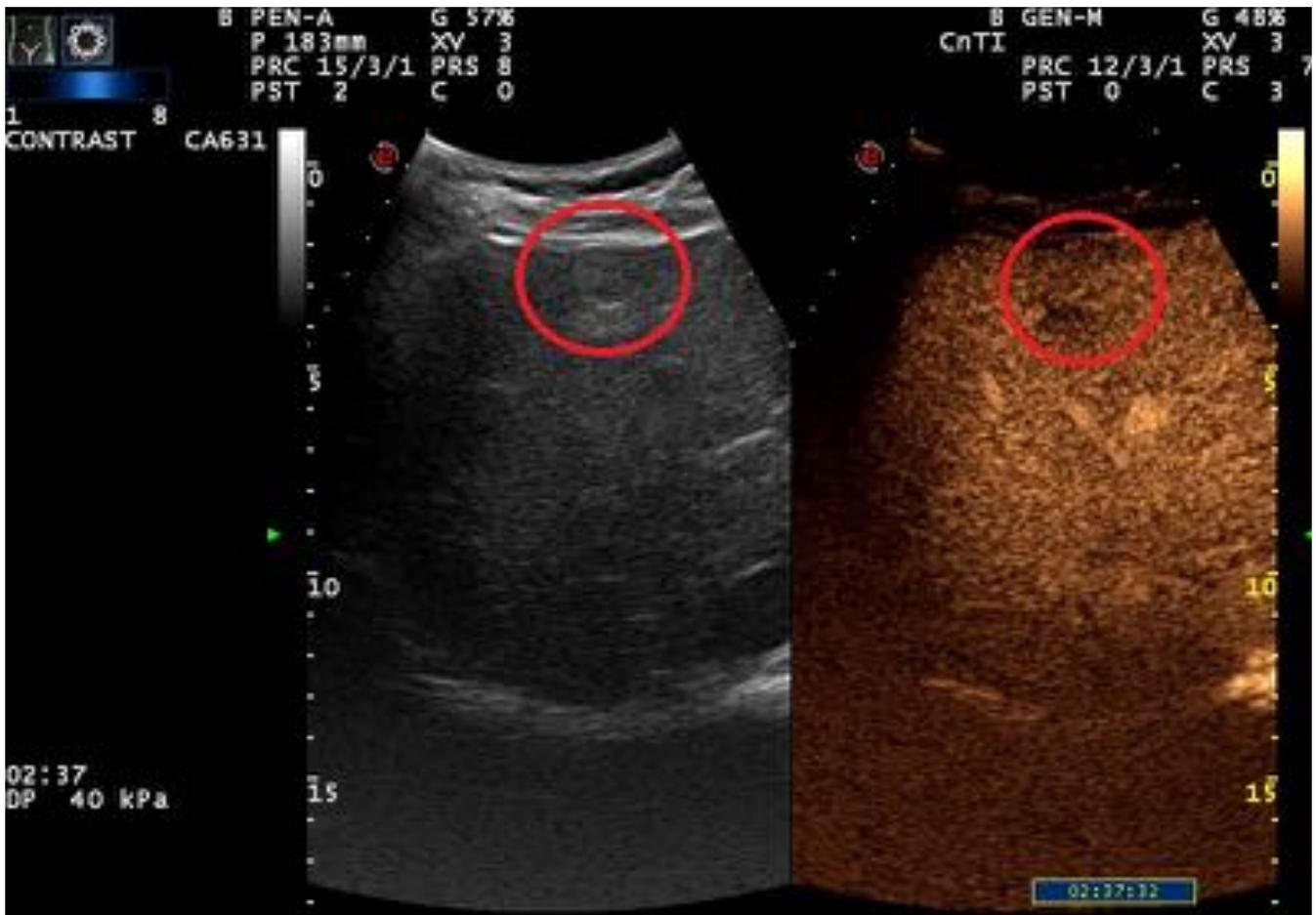


Fig. 20: Le lesión presenta discreto lavado de contraste en fase tardía (círculos)



Fig. 21: Lesión levemente hipoecogénica, algo heterogénea, en parénquima hepático



Fig. 22: En fase arterial muestra una captación intensa y homogénea del contraste (flecha)

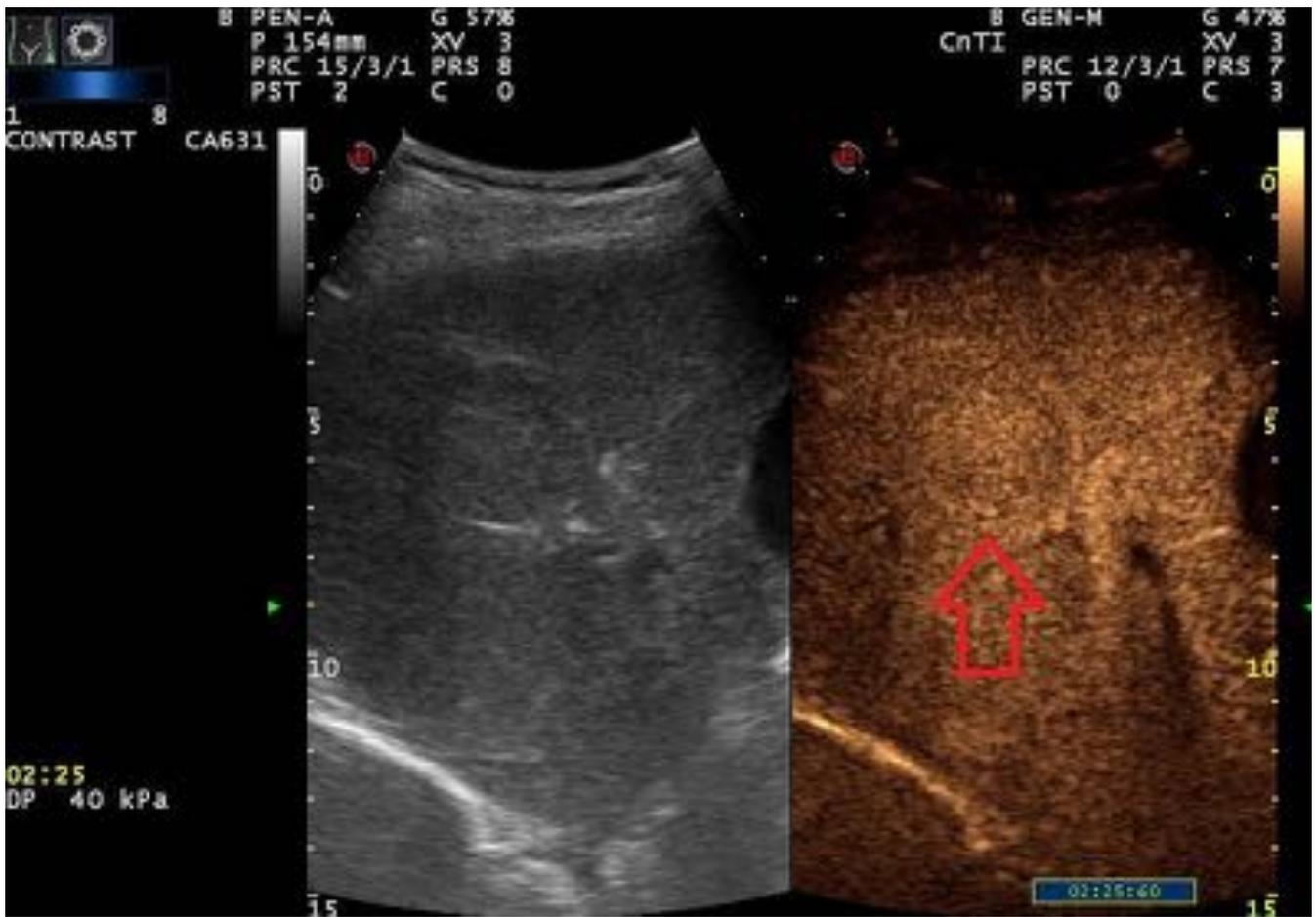


Fig. 23: La lesión se mantiene isocaptante incluso en fases muy tardías (flecha)

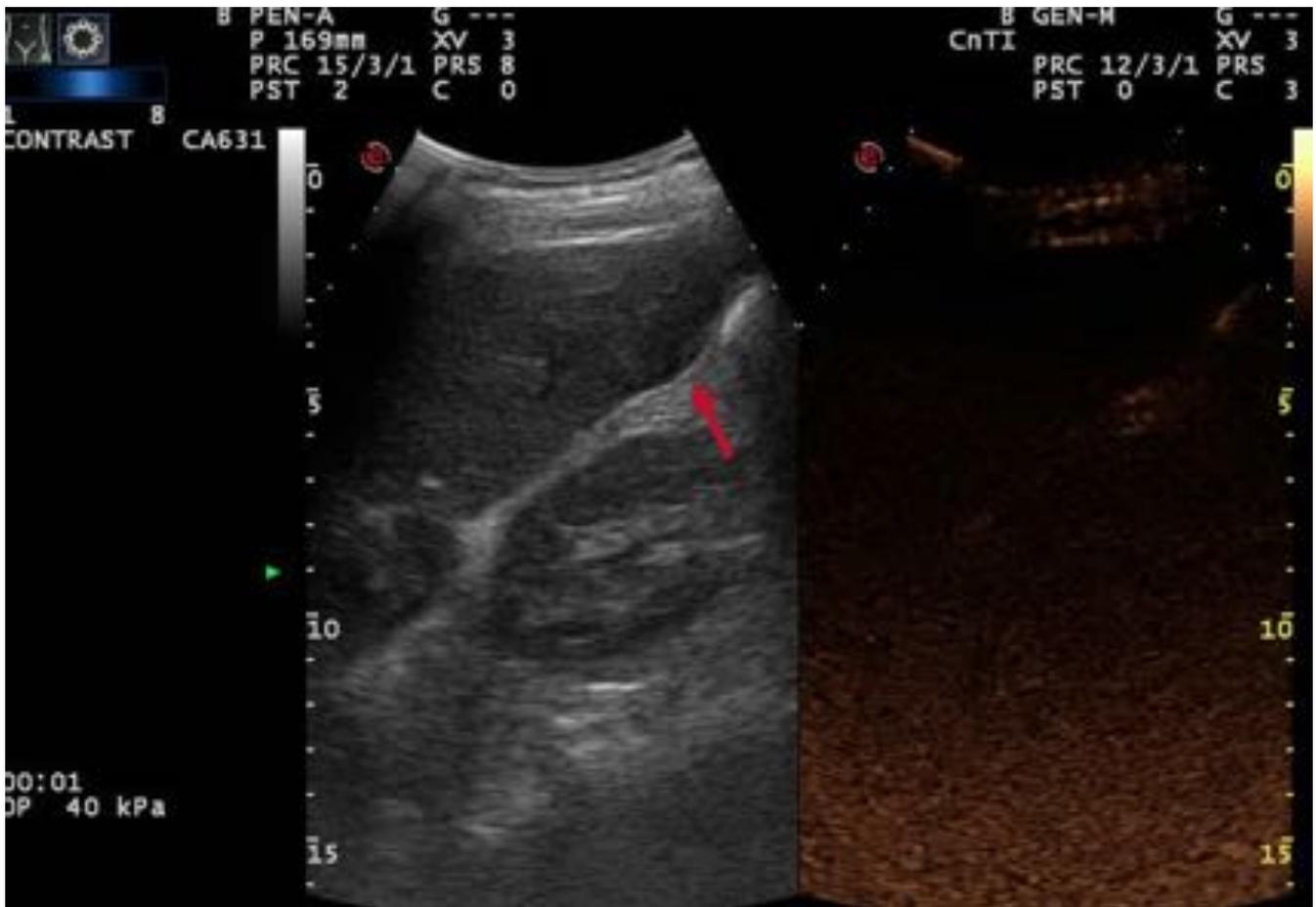


Fig. 24: Vemos una lesión que deforma el contorno hepático (Flecha)

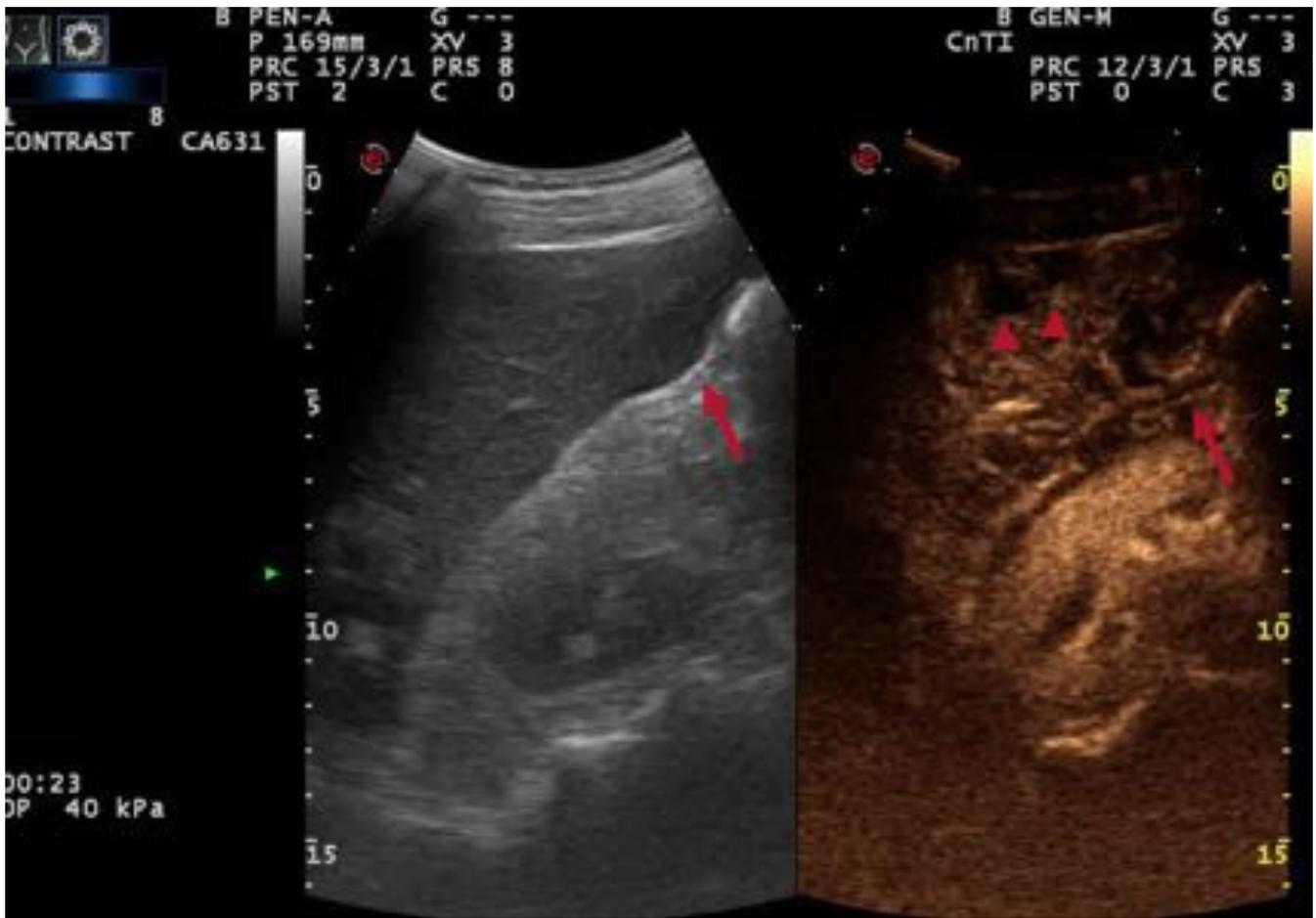


Fig. 25: Tras administración de contraste se observan varias lesiones hipocaptantes en fase arterial (flechas)

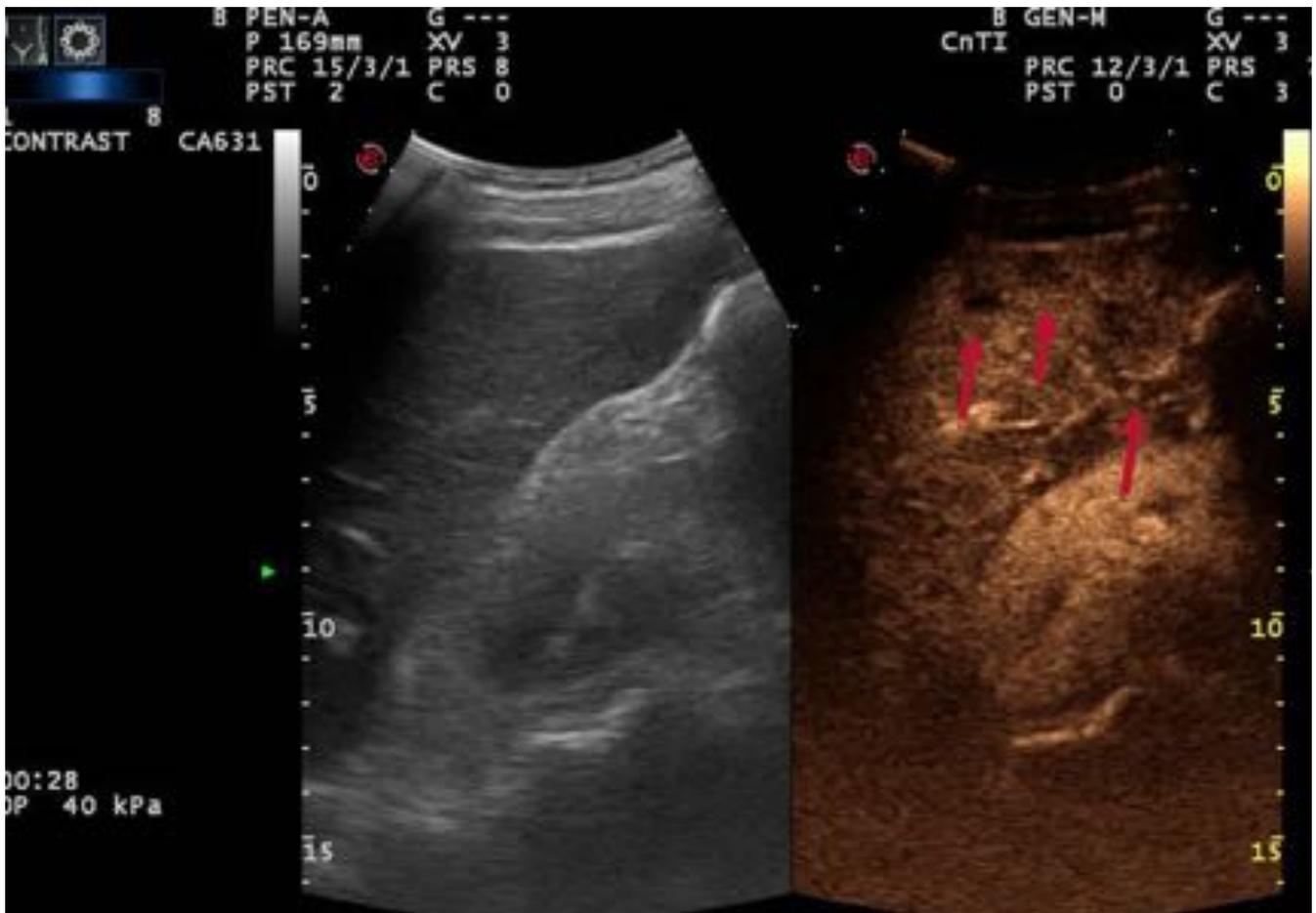


Fig. 26: Se observan varias lesiones hipocaptantes en fase arterial (flechas)

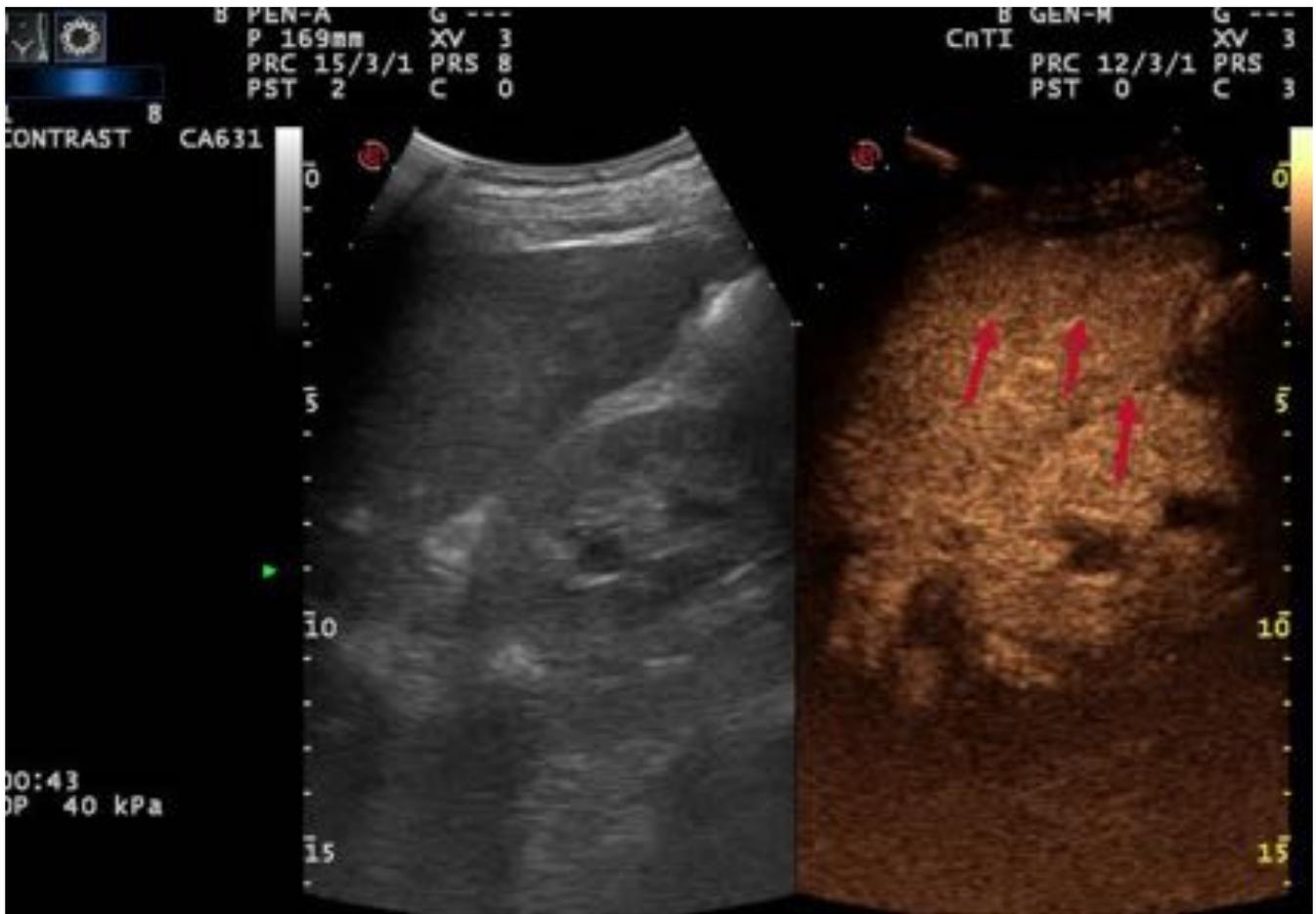


Fig. 27: En fase portal se muestran isocaptantes respecto al resto del parénquima hepático (flechas)

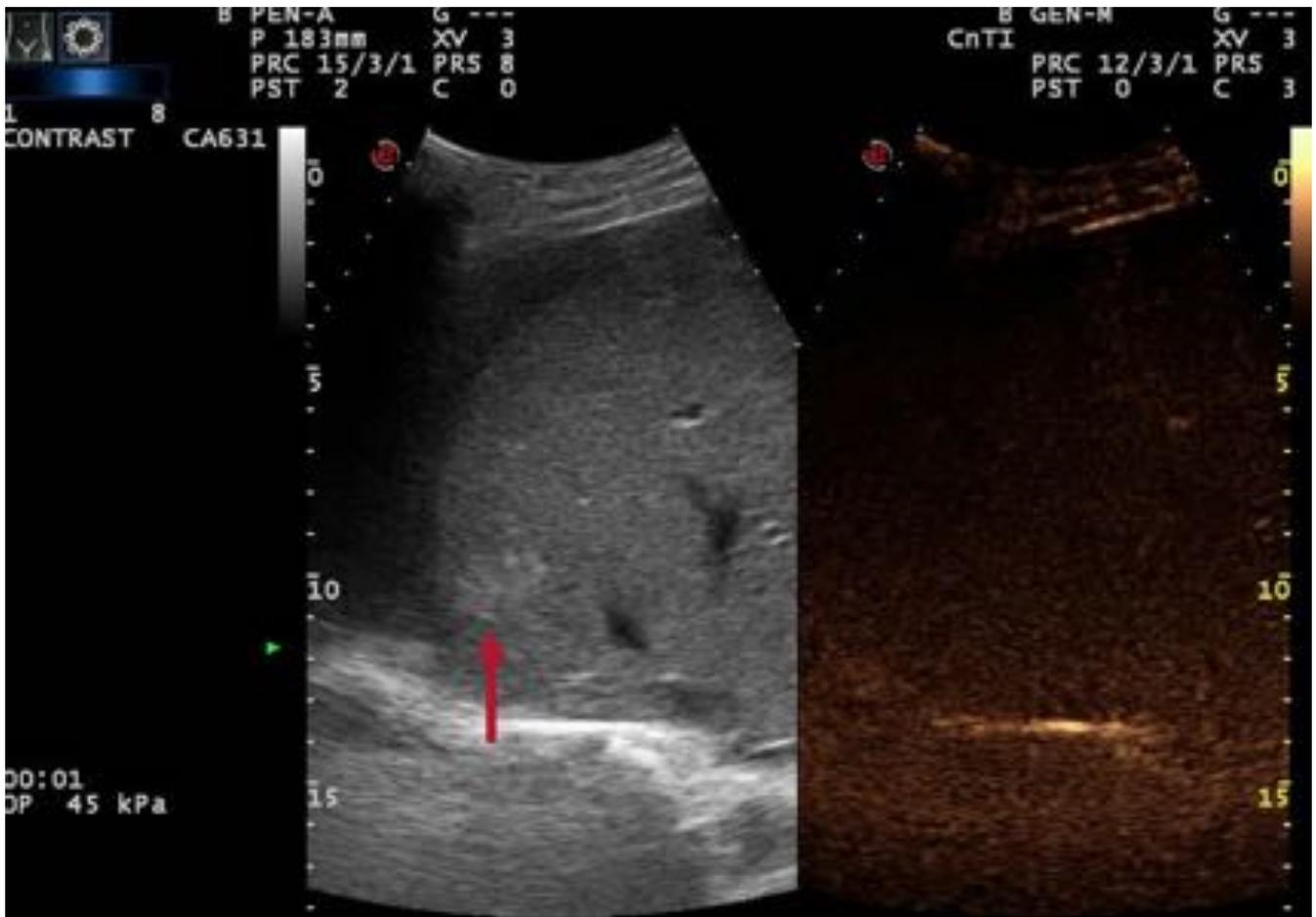


Fig. 28: Se observa una lesión subcapsular hiperecogénica en modo B (flecha)

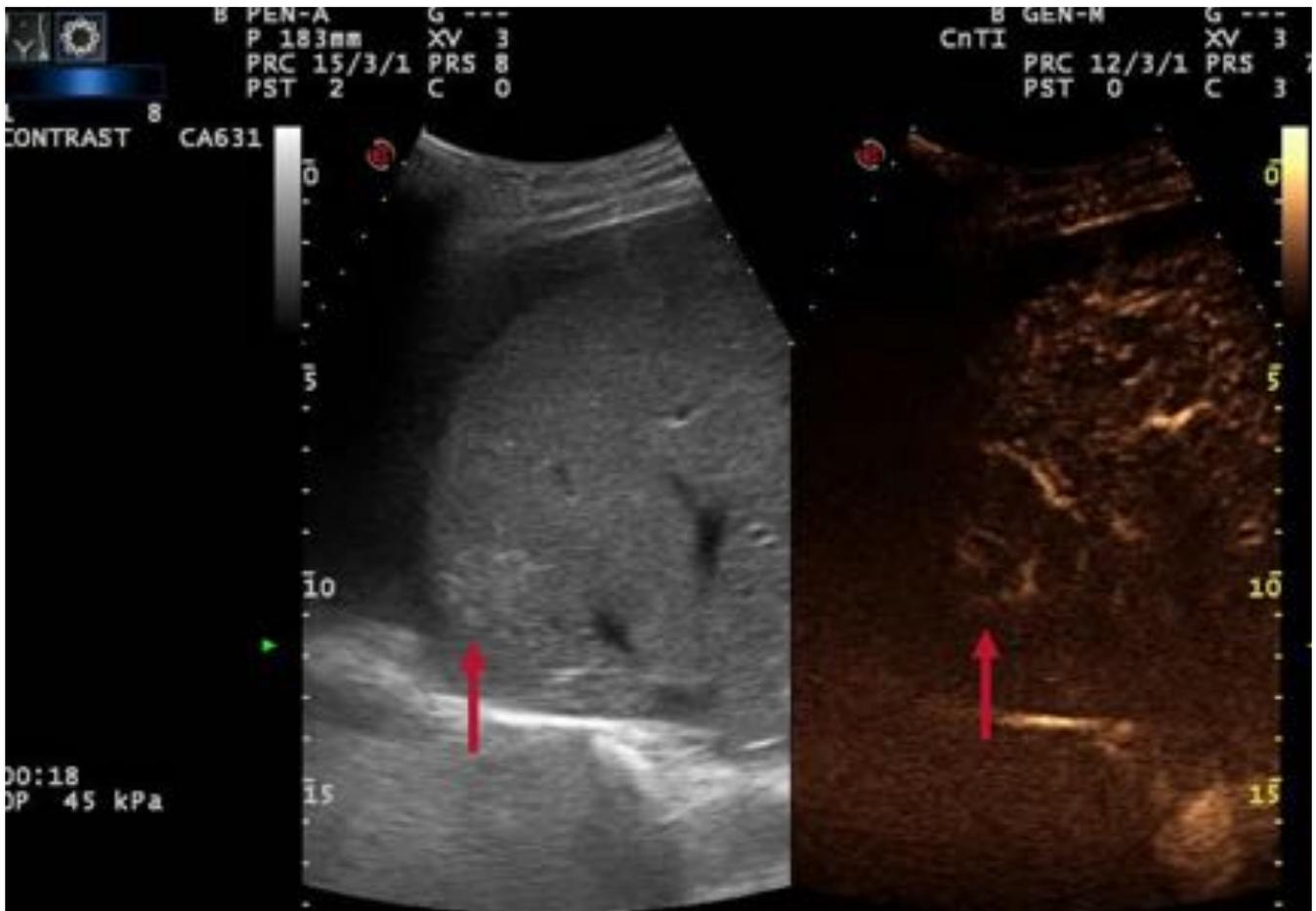


Fig. 29: Tras administración de contraste se observa un fino realce periférico (flecha)

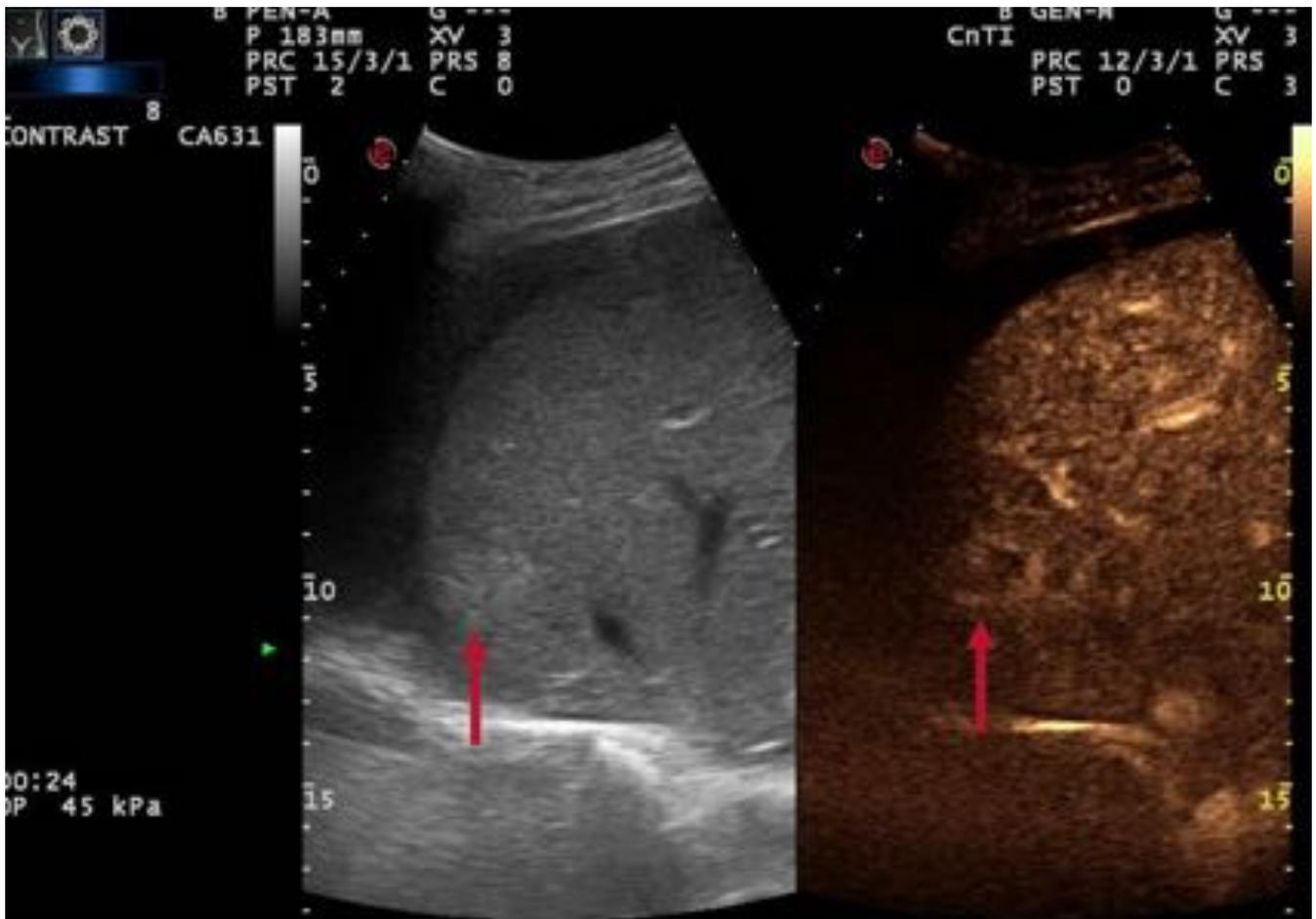


Fig. 30: Persiste el realce periférico con centro hipocaptante (flecha)

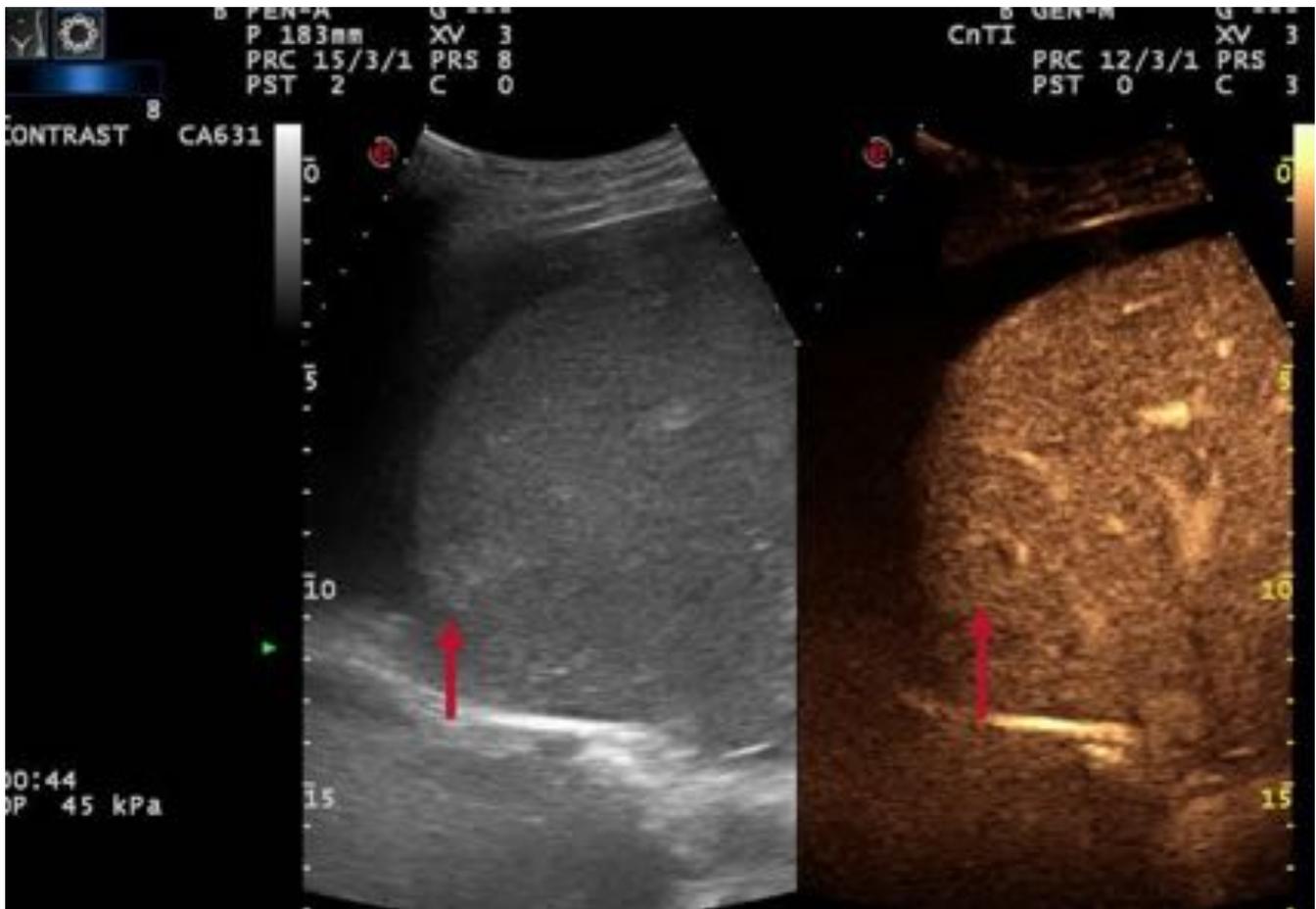


Fig. 31: En fase portal observamos cómo la lesión ha captado progresivamente pero no termina de completarse en su porción central (flecha)

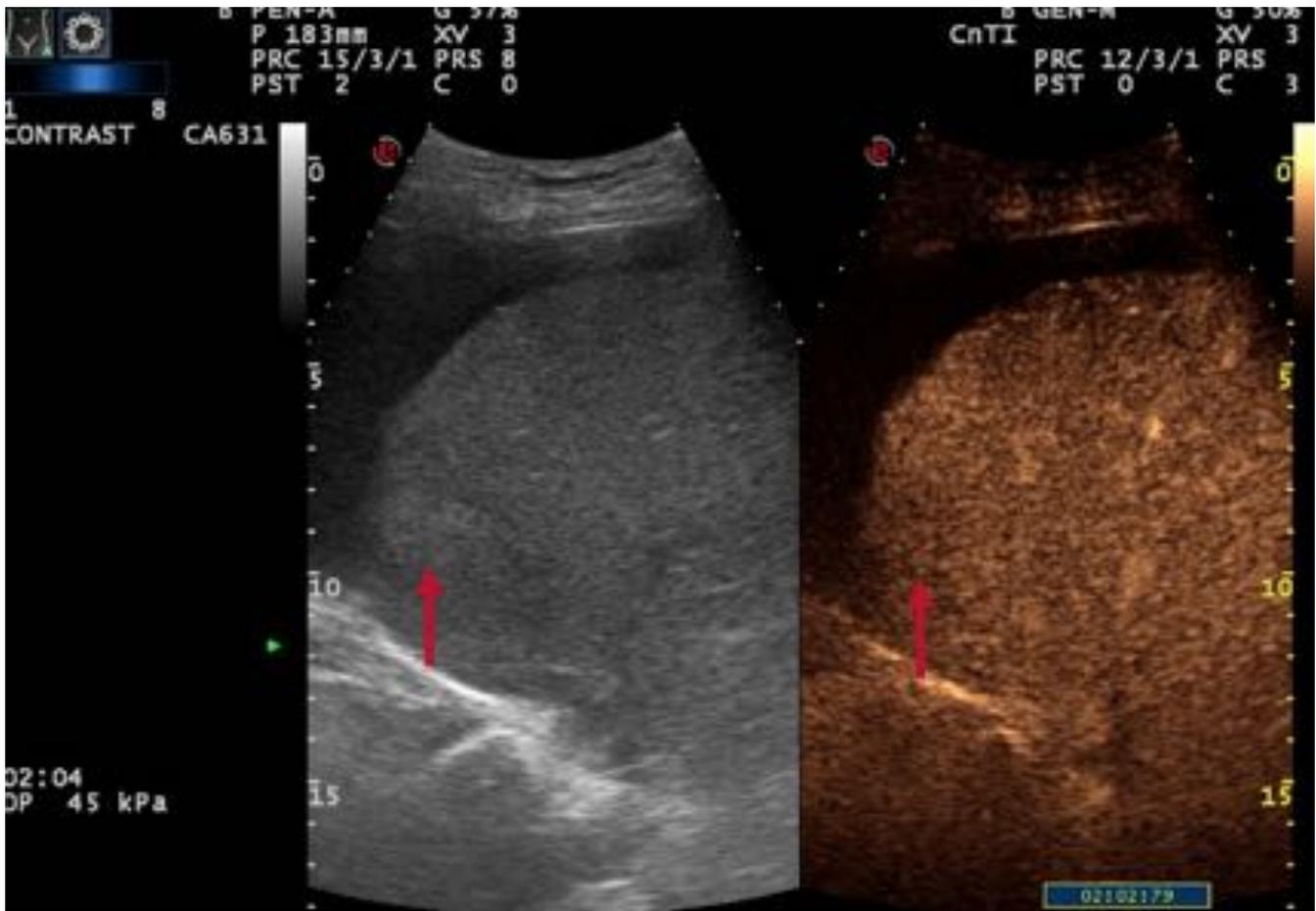


Fig. 32: En fases tardías observamos un tenue lavado de la lesión (flechas)

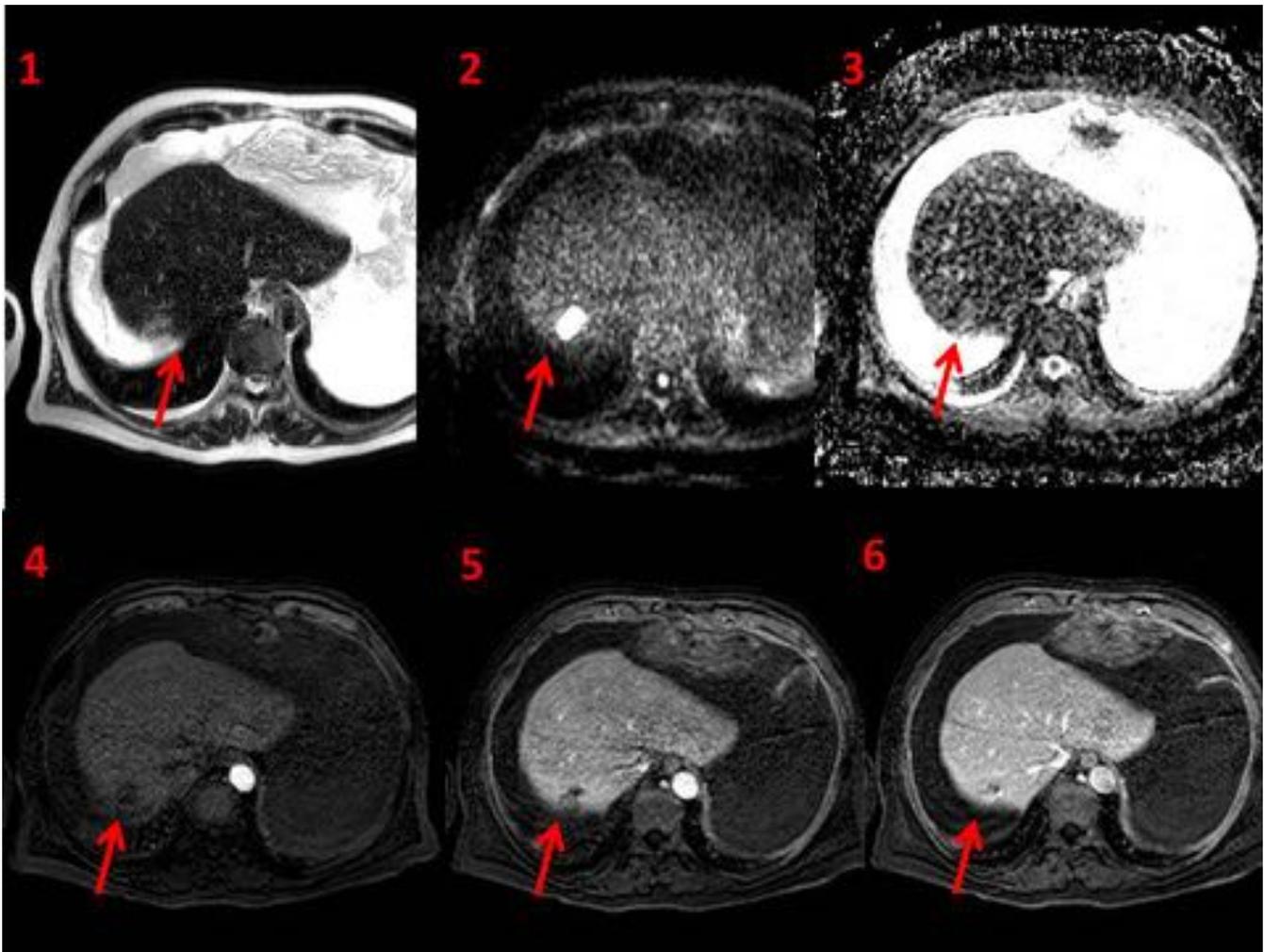


Fig. 33: Se observa en secuencia potenciada en T2 una imagen levemente hipercogénica subcapsular (1). En la secuencia de difusión se observa intensa restricción a la misma (2 y 3). Tras administración de contraste observamos escasa captación en fase arterial (4) con progresiva captación periférica en fase portal (5) que no termina de replecionarse por completo en fase tardía (6).

Conclusiones

La ecografía con contraste es una técnica que nos permite distinguir el comportamiento vascular de las lesiones hepáticas y por tanto orientarnos a su diagnóstico. Muchas veces nos encontramos con lesiones que no siguen un comportamiento normal o muestran patrones de captación atípicos. Debemos conocerlos y saber enfrentarnos a estos casos problema.

Bibliografía / Referencias

1. Dietrich, C. F., Mertens, J. C., Braden, B., Schuessler, G., Ott, M. and Ignee, A. (2007), Contrast-enhanced ultrasound of histologically proven liver hemangiomas. *Hepatology*, 45: 1139–1145. doi:10.1002/hep.21615

2. Shin SK, Kim YS, Choi SJ, Shim YS, Jung DH, Kwon OS, Choi DJ, Kim JH. Contrast-enhanced ultrasound for the differentiation of small atypical hepatocellular carcinomas from dysplastic nodules in cirrhosis. *Dig Liver Dis.* 2015 Sep;47(9):775-82

3. K. Gopal*, R. Kasturi, S. Sukumar. Atypical sonographic appearance of a hepatic haemangioma in the presence of fatty infiltration. *Clinical Radiology Extra* (2004) 59, 61–63

4. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics*. 2000 Mar-Apr;20(2):379-97

5. Baranes L, Chiaradia M, Pigneur F, Decaens T, Djabbari M, Zegaï B, Costentin C, Laurent A, Calderaro J, Rahmouni A, Luciani A. Imaging benign hepatocellular tumors: atypical forms and diagnostic traps. *Diagn Interv Imaging*. 2013 Jul-Aug;94(7-8):677-95

6. Finley AC, Hosey JR, Noone TC et-al. Multiple focal nodular hyperplasia syndrome: diagnosis with dynamic, gadolinium-enhanced MRI. *Magn Reson Imaging*. 2005;23 (3): 511-3

7. Alina Martie et al. Contrast Enhanced Ultrasound for the characterization of hepato- cellular carcinoma. *Medical Ultrasonography* 2011; 13(2): 108-113

8. Casillas Meléndez, Carlos. Valoración de los tumores hepáticos mediante el estudio dinámico con resonancia magnética. Tesis Doctoral Universidad de Valencia. Valencia 2003