

# DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **Luisa Fernanda Angel Rios**, Luis Sarría Octavio De Toledo, Cristina Sebastián Sebastián, Raquel Larrosa López, Elena Martínez Mombila, Sandra Marcos Mondón

## Objetivos Docentes

Describir las características clínicas y radiológicas de cada una de las entidades que engloban las lesiones quísticas hepáticas y su manejo actual.

**Imágenes en esta sección:**

# DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

Luisa Fernanda Ángel Ríos, Luis Sarría Octavio de Toledo, Cristina Sebastián Sebastián, Inma Montejo Gañan, Sandra Marcos Mondón, Raquel Larrosa.

Servicio de radiodiagnóstico Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España



**Fig. 1:** Diagnóstico y manejo de las lesiones quísticas hepáticas

## Revisión del tema

Los quistes hepáticos son lesiones con contenido líquido, encontradas frecuentemente en exploraciones radiológicas como hallazgo casual que, con el advenimiento de nuevas técnicas de imagen y mejoramiento de las existentes, han aumentado su detección (prevalencia actual del 18%). Estas lesiones pueden representar un amplio espectro de entidades, desde condiciones tan benignas como los quistes del desarrollo o los inflamatorios como los quistes parasitarios, hasta neoplasias malignas.

Las lesiones quísticas se pueden clasificar, por sus características radiológicas, en simples y complejas. Las primeras, habitualmente benignas, suelen diagnosticarse con ecografía; tal es el caso de quistes simples y la enfermedad poliquística hepática entre otras. En las lesiones complejas, habitualmente es necesario una revisión de la historia clínica y la valoración con TC o RM para llegar a un diagnóstico definitivo. El número, la morfología y la existencia o no de zonas sólidas, nos ayudaran a la orientación. ([fig.2](#)).

## CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS QUISTES HEPÁTICOS SIMPLES

Se definen como lesiones con contenido líquido, de pared fina y sin evidencia de septos, engrosamiento mural irregular o nodularidades. Pueden presentarse como solitarios o múltiples.

### Hallazgos por imagen:

#### ECOGRAFÍA (Fig.3)

- Lesión anecoica
- Bien circunscrita y contornos lisos
- Refuerzo posterior sin nodularidad.

#### TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (Fig.4)

- Densidad agua (-10 a 10HU)
- Márgenes bien definidos
- Pared fina lisa
- Estudio con contraste: *no muestran realce*

#### RESONANCIA MAGNÉTICA (Fig.5)

- RM: T1. *Hipointenso*
- T2. *Hiperintenso homogéneo*
  - *Ayuda a diferenciar de neoplasias quísticas de menor intensidad*
- Estudio con contraste: *no realce*
- Difusión: *No restricción*

Cuando nos encontramos quistes simples se debe hacer diagnóstico diferencial con:

### QUISTE HEPÁTICO BENIGNO DEL DESARROLLO (Fig.6)

Ocurre en el 2,5% de la población general y se considera la 2ª lesión más frecuente tras el hemangioma. Es una lesión congénita que deriva del endotelio biliar **sin comunicación con el árbol biliar**. La pared del quiste hepático es conformada por epitelio biliar cuboidal y la cavidad es llena de un fluido seroso similar al plasma. Actualmente se considera que proceden de tejido hamartomatoso. Tiene una ligera predominancia hacia las mujeres. Son asintomáticos y suelen descubrirse incidentalmente en la 5ª o 6ª década de la vida.

Las complicaciones son raras y se resumen en hemorragia e infección. Los quistes voluminosos pueden provocar síntomas por compresión de ductos biliares adyacentes.

**Manejo:** Usualmente no requieren tratamiento.

como opciones terapéuticas tenemos:

- La aspiración: no es recomendable ya que provoca recurrencia en el 100% de los casos.
- La escleroterapia con etanol 95% es la más común. Se pueden usar otras sustancias (tetraciclinas, oleato de etalonamina o minociclinahidroclorido). El procedimiento consiste en:
  - Aspirar el contenido del quiste
  - Opacificar con contraste la lesión para asegurar que no hay comunicación con la vía biliar
  - Introducir sustancia esclerosante que se mantendrá 10-20 minutos
  - Al final se realizan lavados con suero fisiológico.
- La resección o fenestración laparoscópica o abierta (marsupialización), como alternativa a la escleroterapia.

- **ENFERMEDAD DE CAROLI (Fig.7)**

También conocida como Ectasia cavernosa comunicante del conducto biliar. Son dilataciones saculares multifocales de los conductos biliares intrahepáticos. Se observa en niños y adolescentes y se conocen 2 formas de presentación.

- Frecuente:
  - *Síndrome de Caroli: asociada a fibrosis periportal*
  - *Síntomas asociados 2º a fibrosis o hipertensión portal*
- Forma infrecuente o “pura”:
  - *Asociada a: colangitis, litiasis y abscesos.*
- Riesgo de colangiocarcinoma.: 7%.

### Hallazgos por imagen

- **US:** ductos biliares intrahepáticos con cálculos intraductales. Septos ecogénicos pueden atravesar la luz (aparición de “puentes intraductales”)
- **TC:** estructuras hipoatenuantes confluyentes de tamaño variable que comunican con árbol biliar. Hallazgo característico "**central dot sign**" que consiste en un diminuto foco de fuerte realce de contraste dentro del ducto dilatado, correspondiente a radicales venosos portales intraluminales.
- **RM:** Lesiones hipointensas en T1, hiperintensas en T2. **RMCP** sin o con contraste) permite determinar la comunicación
- **ERCP y colangiografía** pueden ayudar a confirmar la comunicación de las estructuras quísticas con el árbol biliar.

**Manejo:** Distribución segmentaria: Quirúrgico (segmentectomía o lobectomía).

Distribución difusa: tratamiento conservador, descompresión del árbol biliar o trasplante hepático.

### ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA (Fig.8)

La enfermedad poliquística hepática está presente en el 40% de pacientes con enfermedad poliquística renal autosómica dominante, pero también puede aparecer de manera aislada. Se han reconocido tres entidades en el adulto: complejos de Von Meyenburg (pequeñas lesiones nodulares quísticas no hereditarias) enfermedad poliquística hepática aislada (EPH) y enfermedad poliquística renal (EPR).

- **HAMARTOMAS BILIARES O COMPLEJOS DE VON MAYENBURG (Fig.9)**

Son lesiones benignas congénitas que corresponden con pequeños ductos biliares rodeados de estroma fibroso. Tienen una incidencia reportada en autopsias del 5,6%. Pueden presentarse aislados o en el contexto de EPH o EPR. Usualmente son asintomáticos y se diagnostican como hallazgo incidental.

### Hallazgos por imagen

- **ECOGRAFÍA:** Pequeñas lesiones distribuidas a través del hígado, de ecogenicidad variable dependiendo del componente sólido, quístico o mixto. **Signo de la cometa** es una especial forma de artefacto de reverberación en la detección de los pequeños quistes; aparece como una pequeña prolongación o extensión en pequeños focos altamente ecogénicos o en pequeñas calcificaciones.

- **TC.** Lesiones hipoatenuantes múltiples (<1.5cm) con márgenes más irregulares que los quistes simples. Son uniformemente pequeños y más numerosos. La densidad de las lesiones depende de la cantidad de componente sólido o líquido que contengan. Los predominantemente quísticos no realzan y en los que predomina el componente sólido realzan y son isodensos en fases tardías por lo pueden pasar desapercibidos.
- **RM:** Hipointensos T1, Hiperintensos T2. Comportamiento con contraste similar a la TC.
- **CPRM** no muestran relación con la vía biliar a diferencia de la enfermedad de Caroli.

**Manejo:** No requieren tratamiento.

### • ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA y ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL ([Fig.10](#))

Es la manifestación extrarrenal más frecuente. Pueden estar confinadas a 1 o más segmentos o distribuirse por todo el hígado provocando hepatomegalia. El tamaño, número, localización y distribución de los quistes son los causantes de los síntomas. En la poliquistosis hepatorenal el desarrollo de quistes biliares puede representar la dilatación quística de glándulas peribiliares. Pueden ser asintomáticos o presentar dolor en cuadrante superior derecho.

Histológicamente se reconocen dos tipos de quistes:

- **Intrahepáticos** Son similares a los simples (epitelio biliar cuboide con líquido seroso) y se habitualmente se localizan periféricos y de tamaño variable (hasta 8cm).
- **Peribiliares:** Surgen de glándulas peribiliares dilatadas son pequeños (menos de 10mm) y tienen distribución periportal

**Hallazgos por imagen:** Características idénticas a quistes hepáticos benignos de desarrollo. Son numerosos y de diversos tamaños. Pueden presentar morfología poligonal si están parcialmente comprimidos por quistes adyacentes.

**Complicaciones.** Aproximadamente la mitad de los pacientes con afectación severa tendrán

- Hemorragia (alta señal en RM)
- Infección. La precisión diagnóstica de la RM es desconocida y la sensibilidad de la TC es baja para detectar la infección del quiste. La PET es preferible para detectar exactamente el quiste infectado
- Rotura
- Hipertensión portal con ascitis en enfermedad hepática terminal.
- Ictericia

**Manejo:** Asintomáticos no requieren tratamiento.

Enfermedad sintomática. Diversas opciones terapéuticas dependiendo de los síntomas y estadio de la enfermedad. Ver ([fig.11](#)- [fig.12](#) y [fig.13](#))

### QUISTES COMPLEJOS ([Fig.14](#))

Son lesiones quísticas con una o más de las siguientes características:

- Engrosamiento o irregularidad parietal
- Septos
- Nodularidad interna
- Realce
- Calcificaciones

- Contenido proteináceo o hemorrágico.

## NEOPLASICAS

- **CISTOADENOMA(BCA) / CISTOADENOCARCINOMA BILIAR (BCAC)** ([Fig.15](#) y [fig.16](#))

Corresponden a menos del 5% de las lesiones quísticas. Surgen habitualmente de los ductos intrahepáticos. Más frecuentes en LHD (55%), LHI (29%) y ambos (16%). BCA se observa en mujeres de mediana edad con dolor, vómitos e ictericia. Tipos

- Con estroma ovárico: mujeres. *Receptores estrogénicos o pregesterogénicos*
- Sin estroma ovárico: *ambos sexos. Duda de Colangiocarcinoma o IPMN-B*

### Hallazgos por imagen

- **US:** quistes multiloculados de gran tamaño con septos ecogénicos y nódulos murales, estos últimos más frecuentes en el CaCa que también se asocia con detritus intraquistico, dilatación ductal. La ecografía es más sensible en detectar septos que la TC
- **TC:** masa quística compleja solitaria isodensa al agua (HU<30) con cápsula fibrosa gruesa bien delimitada, septos internos y nódulos murales. La clave de diferenciación entre BCAC, quiste hemorrágico o infectado es el realce de la pared o nódulos murales en éstos. La existencia de nódulos murales sugiere cistoadenocarcinoma aunque también se han observado en BCA.
- **RM:** similar al TC. La señal en T1 depende del contenido proteináceo, hemorrágico o sólido. La secuencia de difusión mejora la caracterización del quiste y detección de malignidad. MRCP útil para demostrar la comunicación con el árbol biliar, detectar septos o dilatación ductal por compresión.

La diferenciación entre cistoadenoma y cistoadenocarcinoma no es radiológicamente posible. Algunos hallazgos pueden hacernos sospechar malignidad:

**Nódulos murales, engrosamiento irregular o hipervascularización parietal.** Tienen bajo VPP (valor predictivo positivo), no obstante, su ausencia tiene alto VPN (90%) para descartar carcinoma

**Manejo:** resección quirúrgica.

### NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL (IPMN-B) ([Fig.17](#))

Muy similar a su homólogo pancreático. Ausencia de estroma similar al ovárico y comunica con la vía biliar, a diferencia de las neoplasias biliares. El 75% se comportan como carcinoma in situ

Tipos:

- Ducta-ectácico. Son tumores papilares que se desarrollan en ductos biliares dilatados.
- Quístico: lesión quística de gran tamaño comunicada con vía biliar.
- Tipo intermedio: lesión quística que comunica con ductos biliares, abundante mucina en ductos intra y extrahepáticos y tumor sólido.
- Versión maligna: *Colangiocarcinoma intrahepático de crecimiento intraductal*

*Radiología: similar a otros tumores quísticos malignos*

Su detección por imagen es difícil debido a su *morfología plana*

- Otras técnicas:
  - RM con contraste biliar: *defectos de repleción intraluminal por mucina*
  - EUS más sensible
  - Ecografía intraductal: *útil si está próxima a un ducto principal*

**Manejo:** resección quirúrgica.

La supervivencia es de 60-80% de los casos tras la resección.

### **METÁSTASIS QUÍSTICAS (Fig.18)**

Secundarias a necrosis o degeneración quística por el rápido crecimiento de tumores hipervasculares (sarcoma, melanoma, TNE y algunos tumores de mama o pulmón) o tumores mucinosos de colon o carcinomas de ovario.

- **Ecografía, TC y RM:** lesiones únicas o múltiples de características complejas, pared gruesa, irregular que realza tras la administración de contraste. Las metástasis ováricas se diseminan por vía peritoneal, provocando implantes quísticos serosos, en superficie peritoneal visceral hepática y parietal del diafragma, en lugar de lesiones intraparenquimatosas.

**Manejo:** Biopsia guiada por imagen para confirmación.

### **CARCINOMA HEPATOCELULAR QUÍSTICO (Fig.19)**

Es una condición rara. Se encuentra relacionado con necrosis interna y degeneración quística en tumores de crecimiento muy rápido.

- **TC y RM:** permite diferenciarlo por presentar áreas de hipervascularización con lavado propios de este tumor, así como invasión portal y de venas suprahepáticas. Tras el tratamiento con radiofrecuencia se forma una cavidad necrótica tras proceso licuefactivo, parcial o total, simulando lesión quística.

### **SARCOMA EMBRIONARIO (Fig.20)**

Neoplasia maligna rara que habitualmente se presenta en niños y adolescentes. Aunque en principio se trata de una lesión sólida, en TC y RM se observa gran masa de apariencia quística, consecuencia del alto contenido de agua del estroma mixoide.

- **US:** Masa de naturaleza sólida.
- **TC:** realce heterogéneo que habitualmente afecta a las zonas periféricas de la masa.
- **RM:** T2 hiperintenso y T1 hipointenso

Dicho comportamiento junto con naturaleza quística en TC y RM sin contraste es diagnóstica.

### **HEMANGIOMA CAVERNOSO (Fig.21)**

Es otro tumor que puede superar su suplencia vascular y provocar degeneración quística central. Habitualmente se encuentran en mujeres de edad media. Son asintomáticos, pero en ocasiones pueden provocar problemas por compresión, rotura o trombosis aguda.

- **US:** Lesión con periferia ecogénica y centro hipoecogénico (**signo de la diana invertido**). Esta apariencia no siempre es diagnóstica.
- **TC:** Lesión hipodensa en estudio basal y en todas las fases dinámicas. Puede observarse nivel líquido-líquido en algunos casos.
- **RM:** Masa heterogénea con áreas de brillo en T2 alternando con áreas de baja intensidad en T1.

En fases con contraste **TC** y **RM**: presentan realce nodular periférico característico.

**Manejo:** Lesiones de gran tamaño sintomáticos pueden requerir drenaje.

## INFLAMATORIOS

### ABSCESOS

- **PIOGÉNICO** ([Fig.22](#))

Más común de todos los abscesos hepáticos como complicación de una colangitis ascendente o flebitis portal. Los agentes causales más frecuentes son: E. Coli, Clostridium, Stafilococcus Areus, y especies bacterioides. Preferencia por el LHD

- **US:** masa anecoica bien delimitada o de bordes mal definidos. Pueden contener ecos o gas en su interior.
- **TC:** lesión de tamaño variable, hipoatenuante (0-45UH) en estudio basal con anillo de realce periférico en fases con contraste. Un hallazgo característico es el **signo del racimo de uva** (coalescencia de pequeños abscesos en uno grande). La presencia de gas nos orienta a un origen piogénico en vez de amebiano. **Signo del doble anillo** (anillo hipodenso, periferia isodensa y atenuación disminuida en el centro) es característico del absceso piogénico complejo.
- **RM:** Lesión de pared gruesa con baja intensidad en T1 y alta en T2 con realce anular tras la administración de contraste. Alta señal de tejido circundante en T2 correspondiente al edema, se ve en el 50%. Esto hace diagnóstico diferencial entre quiste y absceso.

**Tratamiento:** Antibioticoterapia. El drenaje o aspiración van a ser necesarias en el 50% de los pacientes. Aspiración <5cm y drenaje con catéter para >5cm. Complicaciones del drenaje percutáneo: fistula biliar, hemorragia o drenaje inadecuado.

El drenaje quirúrgico se recomienda en aquellos casos en los que fracasa la terapia percutánea y para los abscesos rotos a peritoneo.

- **AMEBIANO** ([Fig.23](#))

Complicación extraintestinal más frecuente de la amebiasis. Causado por la Entamoeba histolítica.

- **US, TC y RM:** Lesión solitaria oval más frecuentemente localizada en segmento posterior cuyas características se superponen al piogénico por lo que hay que valorar clínica y antecedentes.
- **Gas no presente** a excepción de fistula hepato-bronquial o hepato-enterica.

- Tratamiento médico con metronidazol.

Los que son >10cm y en los que se localiza en el LHI aumenta el riesgo de rotura por lo que se requiere drenaje percutáneo. No está claro el manejo entre 5-10cm. Puede también presentarse como patrón miliar, simulando a fúngico.

- **FÚNGICOS** ([Fig.24](#))

Pacientes inmunodeprimidos, causado frecuentemente por Cándida Albicans. Son lesiones pequeñas de <2cm de distribución difusa.



- **US:** “ojo de buey” por lesión hiperecogénica rodeada de halo hipoecogénico.
- **TC trifásico** es más sensible ya que la mayoría se detecta en fase arterial con aparición variable en fase portal, con múltiples focos de baja atenuación con realce periférico y a veces afecta a bazo.
- **RM:** Se visualizan mejor en T2 como pequeños focos hiperintensos. No obstante, en estadios precoces en un paciente neutropénico, puede pasar desapercibido en RM y en fases subagudas en tratamiento pueden presentar anillo de hemosiderina. Puede simular enfermedad granulomatosa o abscesos asépticos en el contexto de enfermedad autoinmune (Crohn o síndrome de Behçet).

### **QUISTE HIDATÍDICO** ([Fig.25](#) y [Fig.26](#))

Causado por la larva del *Equinococcus granulosus* (más frecuente) o *E. multilocularis* (más agresivo) Lesión quística compleja que está compuesta por el periquiste (tejido hepático fibrótico y comprimido), membrana laminada media o ectoquiste y lámina interna germinal. Estas dos últimas conforman el endoquiste. Las vesículas hijas se desarrollan en la periferia como consecuencia de la invaginación de la capa germinal.

- **US:** quiste multiseptado con vesículas hijas y material ecogénico entre ellos. Clasificación de Gharbi.
- **TC:** Lesión hipoatenuante uni o multilocular. Calcificaciones murales en 1/3 de casos. Vesículas hijas se observan como pequeñas estructuras redondeadas de menor atenuación que el quiste madre. En ausencia de vesículas hijas es difícil de diferenciarlo con otras lesiones quísticas tales como metástasis o abscesos. En el *E. multilocularis* hay escaso o nulo realce lo que indica escasa vascularización del parásito.
- **RM:** El periquiste aparece como anillo hipointenso en T1 y T2 mientras que la matriz hidatídica “arena hidatídica” es hipointensa en T1 en hiperintensa en T2. Vesículas hijas más hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 que la matriz.

**Complicaciones:** compresión de vía biliar o rotura a vía biliar con colangitis resultante.

- **Tratamiento:** quimioterapia combinada con cirugía o aspiración-inyección-reaspiración percutánea (PAIR).
- Quimioterapia (mebendazol) combinada con cirugía: *Tipos III-V de Gharbi*
- Quimioterapia + PAIR-D: *Tipos I y II de Gharbi*
  - Certeza de no comunicación con árbol biliar
  - Agente escolicida: *salino hipertónico o alcohol absoluto*
  - Menos complicaciones que cirugía: *25% vs 8%*

### **MISCELÁNEA** ([fig.27](#))

#### **PSEUDOQUISTE EXTRAPANCREÁTICO.**

Ocurre jóvenes o varones de edad media. Más frecuentes en LHD secundario a extensión de líquido desde el saco menor al ligamento gastrohepático.

- **TC:** lesión quística subcapsular bien delimitada con cápsula fibrosa que se realza.
- **RM:** T1 hipointensa y T2 hiperintensa. En fases más agudas los contornos son mal definidos e irregulares con infiltración inflamatoria adyacente. Tratamiento: en algunos casos drenaje percutáneo.

#### **HEMATOMA.**

Usualmente secundarios a cirugía, trauma o hemorragia dentro de una lesión sólida hepática ( HCC)

- **TC:** Alta atenuación en fase aguda o subaguda. En fase crónica similar al agua. En RM depende de la degradación de la Hb; así en subaguda o aguda es heterogéneo y alta señal en T1 y señal intermedia en T2.

#### **BILOMA:**

Fuga biliar.

- **US, TC y RM:** Colección mal delimitada homogénea, sin septos, calcificaciones o cápsula, intrahepática próxima a vía biliar, sin signos de vascularización.

**Tratamiento:** drenaje percutáneo y ERCP con colocación de prótesis para mejorar el drenaje biliar y prevenir recidivas.

**ESTEATOSIS FOCAL.** Simula en US lesión sólida y en Tc hipoatenuante

#### **Quistes complicados infecciosos o hemorrágicos (Fig28)**

- **US:** lesiones hipoecogénicas con aumento de la transmisión sónica (refuerzo posterior) y ausencia de vascularización interna.
- **TC:** apariencia de quiste complejo de apariencia variable desde componente hemorrágico interno a complejas masas quísticas con cápsula fibrosa gruesa bien definida, septos internos y modularidad mural. Puede simular cistoadenoma o cistoadenocarcinoma, pero no suelen presentar realce parietal
- **RM:** la señal depende del contenido del quiste. Los contenidos hemorrágicos o proteináceos aparecen hiperintensos en T1 y sin realce. A diferencia del quiste no complicado, puede observarse también detritus interno, septos y nodularidad septal.

**EN RESÚMEN (Ver [Fig.29](#), [Fig.30](#) y [Fig.31](#))Imágenes en esta sección:**

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

### QUISTES SIMPLES

Quiste hepático benigno del desarrollo.

Complejo de von Meyenburg

Enfermedad de Caroli

Enfermedad poliquística hepática del adulto

### QUISTES COMPLEJOS

#### NEOPLÁSICOS

Cistoadenoma biliar o  
cistoadenocarcinoma

Metástasis quísticas

Carcinoma hepatocelular

Hemangioma cavernoso

Sarcoma embrionario

#### Inflamatorios o infecciosos

Absceso piógeno

Absceso amebiásico

Quiste hidatídico

#### Postraumáticos y misceláneos

Pseudoquiste

Hematoma

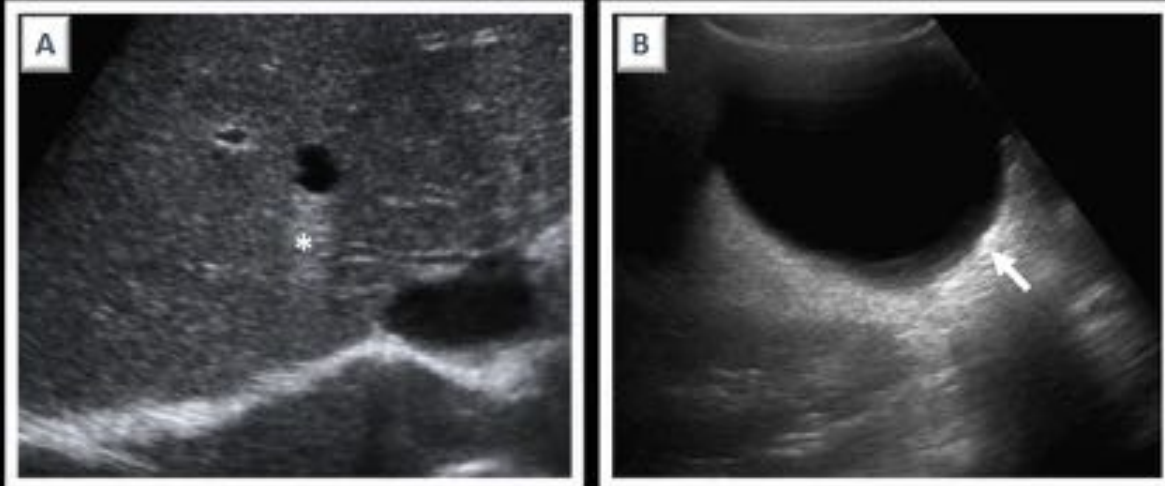
Biloma

Quistes hemorrágicos o  
sobreinfectados

*Adaptado de AJR 2011;196:W355-W366*

**Fig. 2:** DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS.

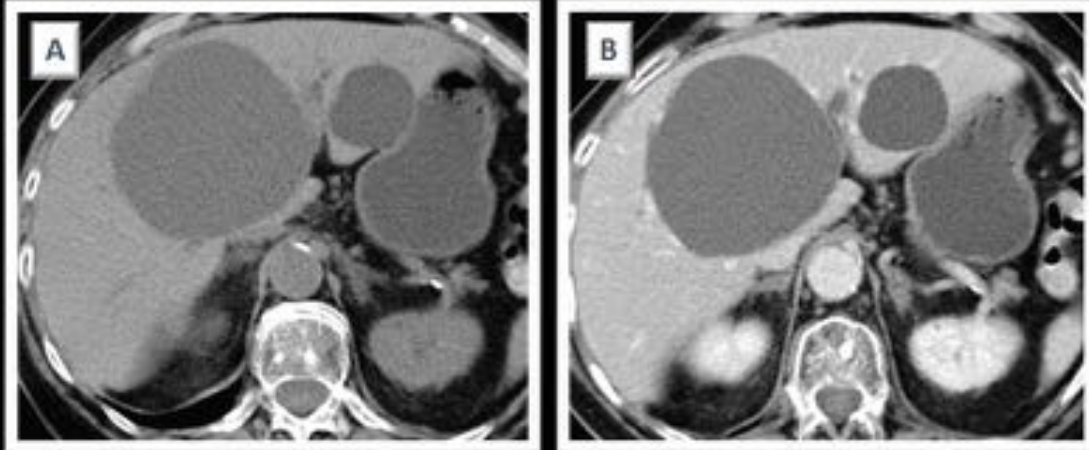
## QUISTES SIMPLES: Ecografía



**Características clásicas del quiste simple por ecografía:**  
Lesión anecoica, bien definida, refuerzo acústico posterior(\*)  
y refuerzo de la pared posterior (flecha).

**Fig. 3:** Características clásicas del quiste simple por ecografía: Lesión anecoica, bien definida, refuerzo acústico posterior(\*) y refuerzo de la pared posterior (flecha).

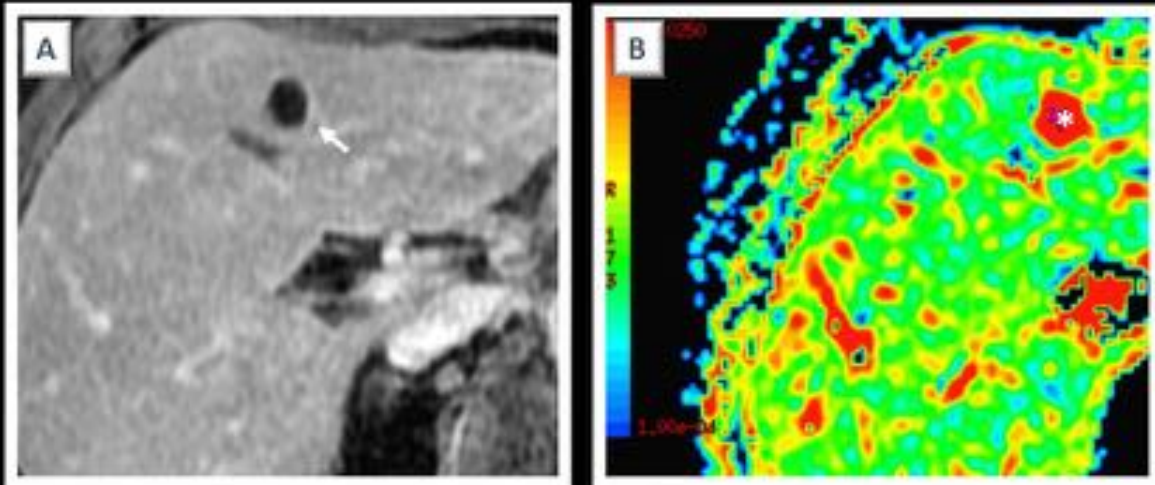
## QUISTES SIMPLES: Tomografía computarizada



Imágenes axiales de TC sin (A) y con contraste (B). Lesiones hipodensas, bien definidas, que no realzan tras la administración de contraste(B)

**Fig. 4:** Imágenes axiales de TC sin (A) y con contraste (B). Lesiones hipodensas, bien definidas, que no realzan tras la administración de contraste(B)

## QUISTES SIMPLES: Resonancia magnética



Estudio RM secuencias T1 y Difusión. Lesiones hipointensas en T1, hiperintensas en T2 y no restringen la difusión(\*)

**Fig. 5:** Estudio RM secuencias T1 (A) y Difusión(B). Lesion hipointensa en T1, hiperintensa en T2 y no restringe la difusión(\*)

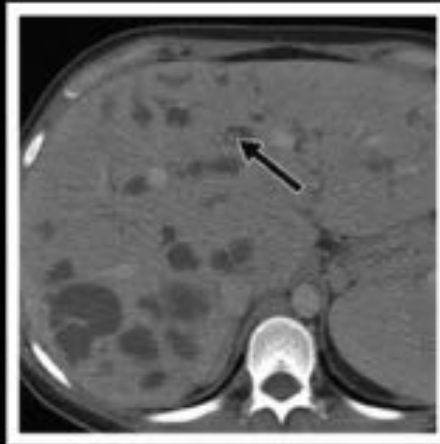
## QUISTE HEPÁTICO BENIGNO DEL DESARROLLO



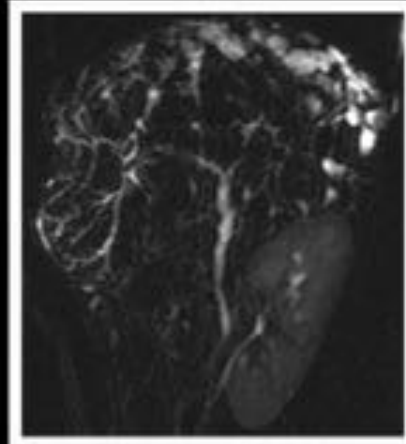
**Fig. 6:** QUISTE HEPÁTICO BENIGNO DEL DESARROLLO. A. Ecografía. Lesión anecogénica de bordes lisos y con refuerzo acústico posterior. B. Corte axial de TC de a misma lesión, muestra hipoatenuación. C Corte axial T2. Lesión hiperintensa en el segmento III de bordes bien definidos.

## ENFERMEDAD DE CAROLI

### Quistes hepáticos simples comunicados con el árbol biliar



*BarhaniAA et al. AJR 2014; 203: 1192-1204*



**CLAVE DIAGNÓSTICA**  
Lesiones múltiples  
Signo del punto central

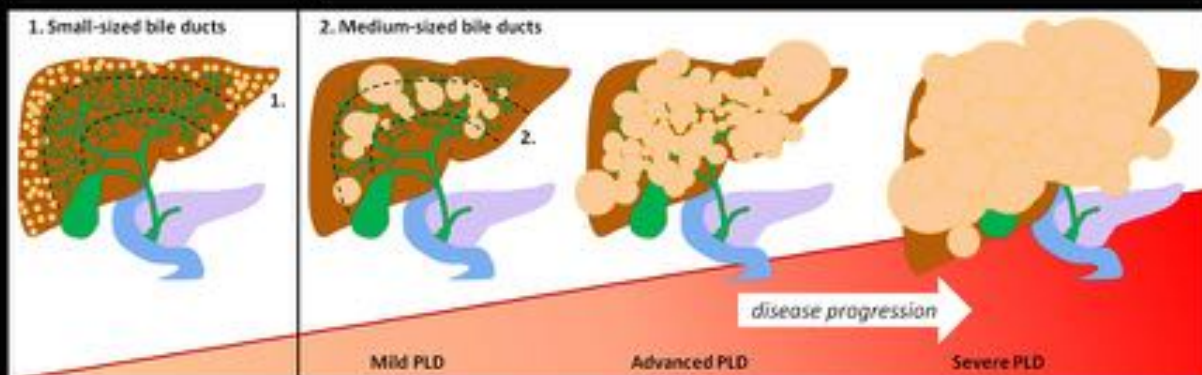
**Fig. 7:** ENFERMEDAD DE CAROLI: Paciente 25 años con fibrosis hepática y lesiones hipointensas en T1. En la secuencia RADIAL, se objetiva comunicación con el árbol biliar



## ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA DEL ADULTO: Quistes hepáticos no conectados con el árbol biliar normal

COMPLEJOS DE VON  
MEYENBURG

ESTADIOS CLÍNICOS EN LA ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA  
AISLADA Y POLIQUÍSTICA RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE



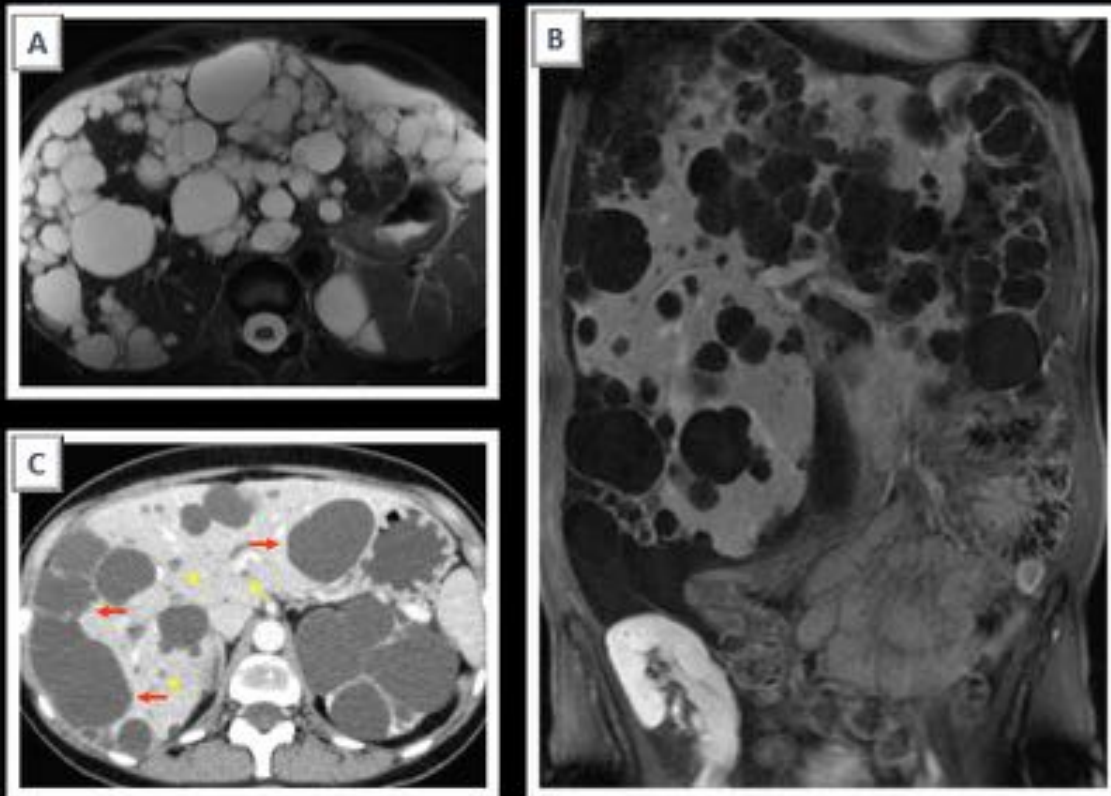
Crossen WR et al. Orphanet Journal of rare diseases. 2014; 9/69: 1-13.

**Fig. 8:** ESPECTRO DE LA ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA DEL ADULTO

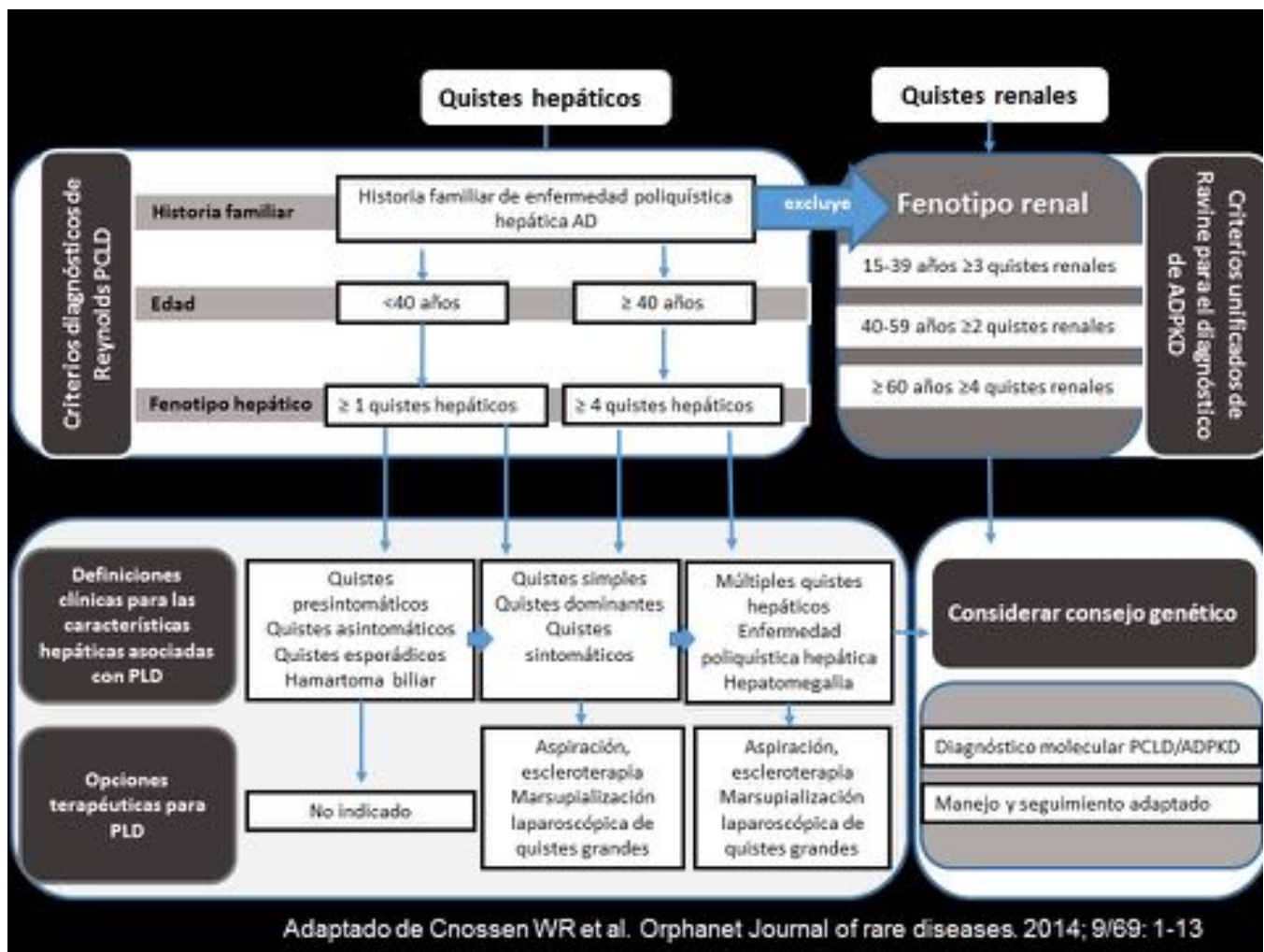


**Fig. 9:** COMPLEJOS DE VON MEYENBURG. A: Signo de la cometa en ecografía (flecha) B: Hamartomas biliares: lesiones hipoatenuantes de distribución subcapsular en un paciente de 73 años con hepatitis C crónica. (Borhani AA et al. AJR 2014; 203: 1192). C y D RM axial T2 y T1 Nótese a distribución periférica Flechas. Hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2.

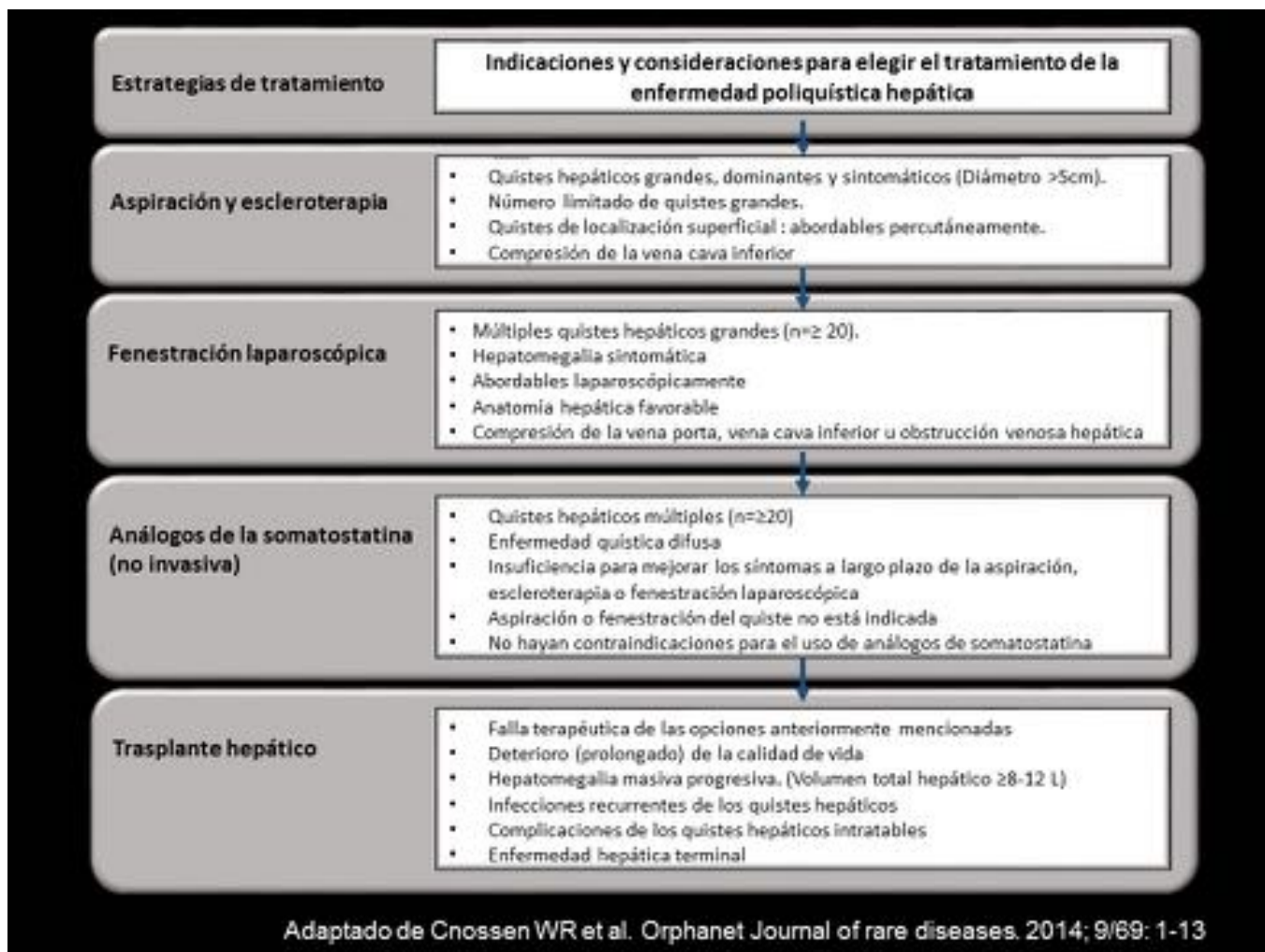
## POLYCYSTIC LIVER DISEASE



**Fig. 10:** ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA. A. Imagen RM axial T2 B. RM coronal T1. Lesiones quísticas múltiples de diferentes tamaños hepáticas y renales. C. Image TC axial con contraste. Nótese la distribución de los quistes intraparenquimatosos (flechas rojas) y periportales (flechas amarillas)



**Fig. 11:** ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA PLD Y PKDAD. Comprende la historia familiar, edad, y fenotipo de la enfermedad heterocística o hepática aislada. La terapia es individual y va acorde con el número, la distribución y el tamaño de los quistes hepáticos. El consejo genético tiene un rol importante en pacientes sintomáticos con historia familiar para citogénesis hepática y/o renal, con el fin de diferenciar la poliquistosis hepática aislada y el manejo clínico.



**Fig. 12:** ESQUEMA DE LAS INDICACIONES Y CONSIDERACIONES RELEVANTES EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA

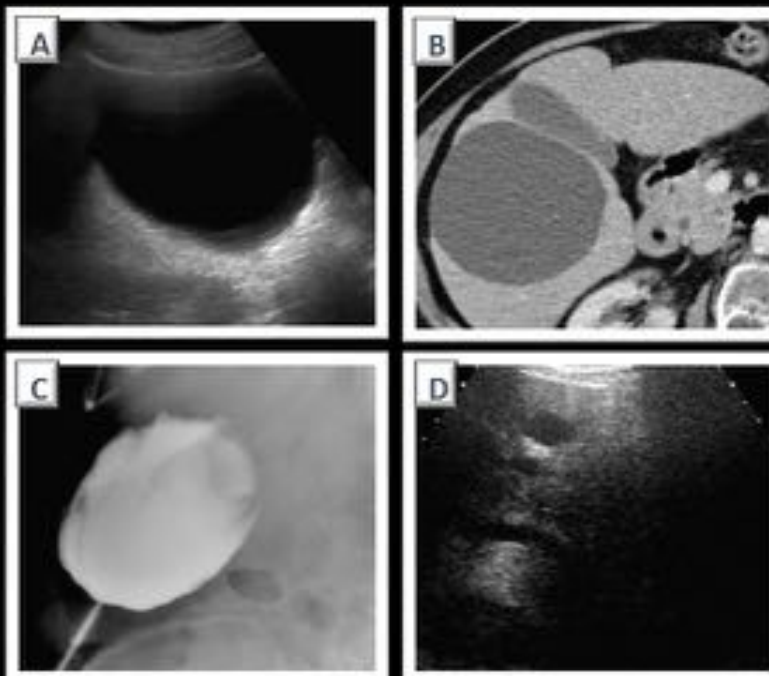
## ESTRATEGIAS DE TRATAMIENTO

Aspiración

Escleroterapia

Fenestración  
laparoscópica

Resección quirúrgica



**Fig. 13:** ESCLEROTERAPIA CON ALCOHOL AL 95% A PACIENTE CON QUISTE HEPÁTICO SIMPLE SINTOMÁTICO. A Y B. Ecografía y Tc axial sin contraste previo al procedimiento. C. Opacificación (tras introducir el catéter vía ecográfica) donde no se demuestra comunicación con el árbol biliar por lo que se realiza la escleroterapia. D. Ecografía tras procedimiento donde se objetiva una reducción significativa del tamaño de la lesión.

## QUISTES COMPLEJOS

Engrosamiento o irregularidad  
parietal

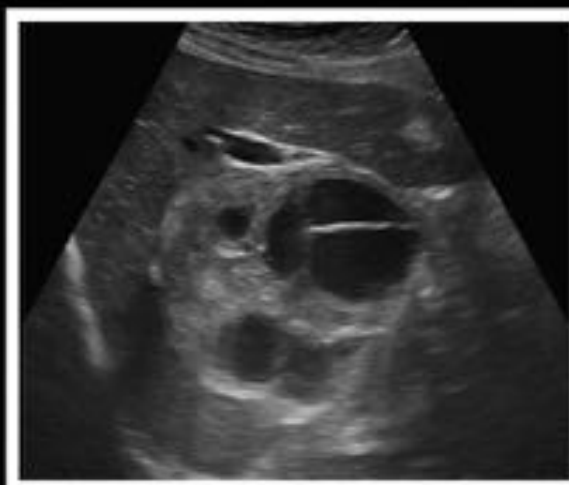
Septos

Nodularidad interna

Calcificaciones

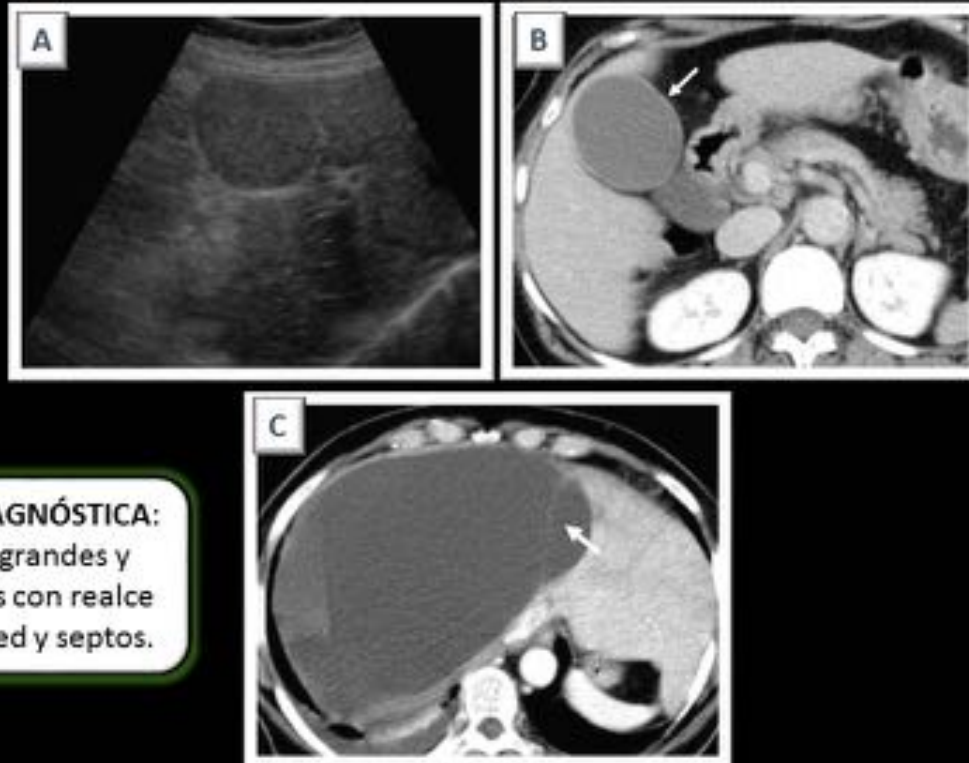
Realce

Contenido proteináceo o  
hemorrágico



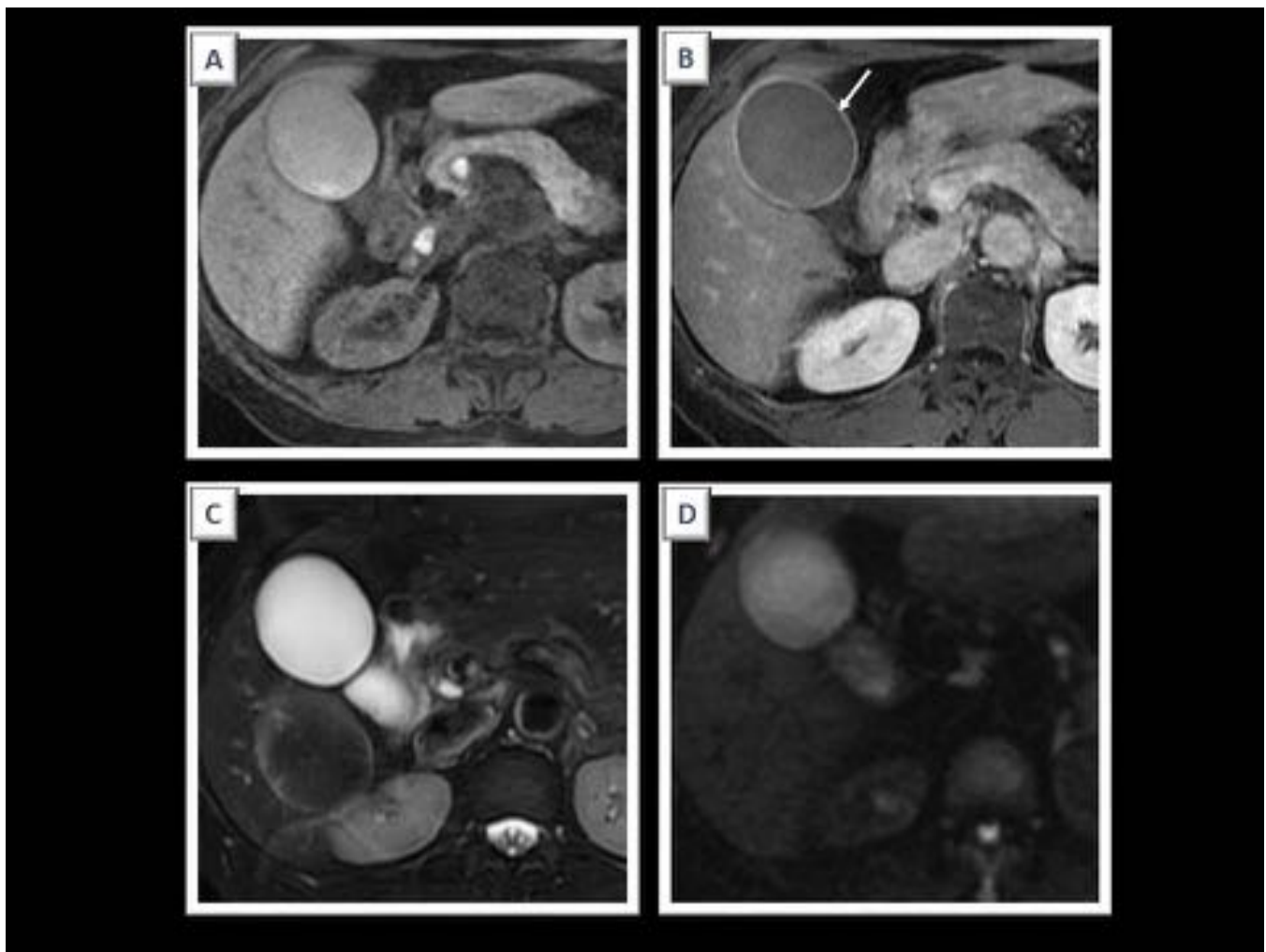
**Fig. 14:** CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS DE LOS QUISTES COMPLEJOS. Imagen por ecografía de un quiste hidatídico. Lesión quística bien definida, de paredes gruesas y septos en su interior.

## QUISTES COMPLEJOS: CISTOADENOMA/CISTOADENOCARCINOMA



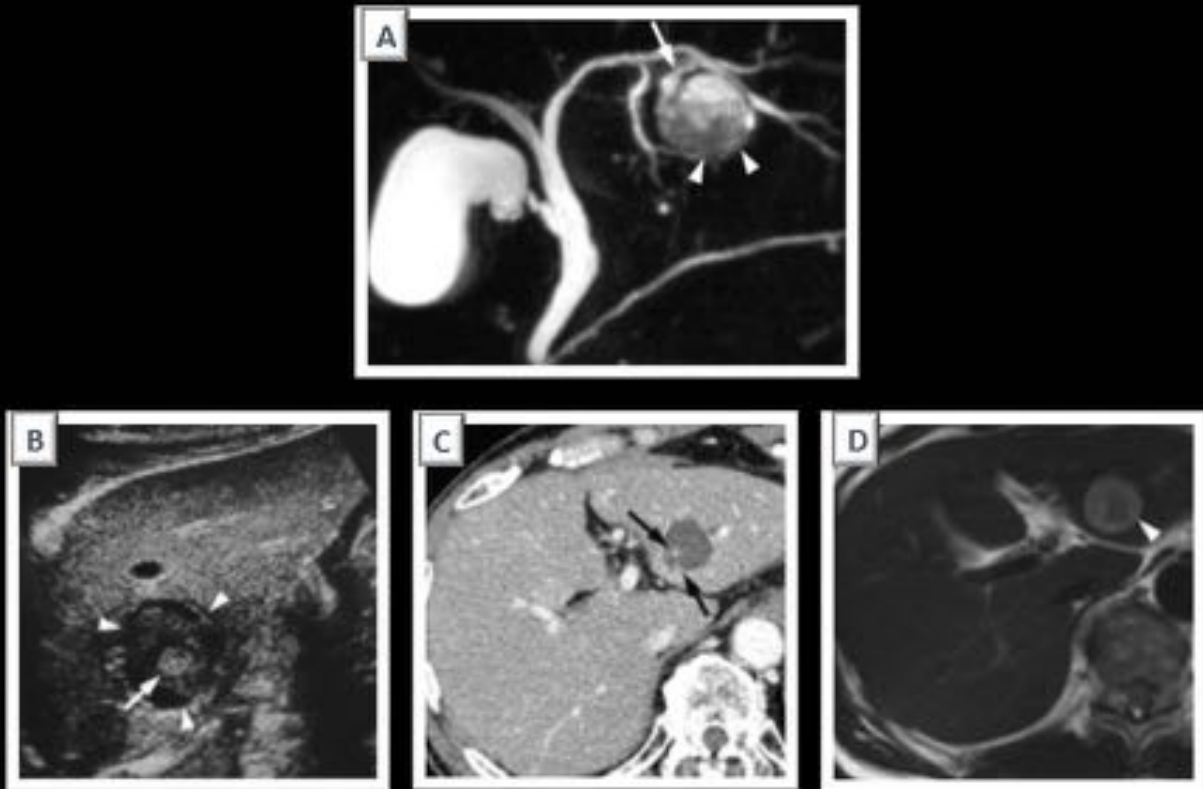
**Fig. 15:** CISTOADENOMA BILIAR. (A) Ecografía, Lesión quística de pared discretamente engrosada y contenido heterogéneo. (B). Tc de la misma lesión que (A). Note el realce parietal en fase venosa portal. (C). TC: masa quística compleja solitaria isodensa al agua ( $HU < 30$ ) con cápsula fibrosa gruesa bien delimitada, septos internos, con nódulos murales que muestra realce en fase venosa portal





**Fig. 16:** A. T1 sin contraste. B T1 con contraste fase tardía. C. T2 D DWI 500b RM: similar al TC. La señal en T1 depende del contenido proteináceo, hemorrágico o sólido. La secuencia de difusión mejora la caracterización del quiste y detección de malignidad. MRCP útil para demostrar la comunicación con el árbol biliar, detectar septos o dilatación ductal por compresión.

## IMPAN: NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL



Takanami K. Abdom Imaging (2011) 36:447-456

**Fig. 17:** Imágenes de RM: (A). tumor que demuestra una señal inhomogénea (cabezas de flechas), el cual se comunica con la vía biliar (flecha). (B) ecografía: lesión bien delimitada hipoecogénica con una zona heterogénea predominantemente hiperecogénica de morfología irregular (flecha). C. lesión quística inhomogénea con intensidad alta en T2 e hipointensidad en T1 (cabeza de flecha). Imagen en T1+Gd + fat sat, en fase portal en la cual se evidencia el realce de la lesión.

## METÁSTASIS QUÍSTICAS

### TUMORES HIPERVASCULARES

Sarcoma, melanoma, TNE,  
mama o pulmón

### TUMORES MUCINOSOS

Colon u ovario

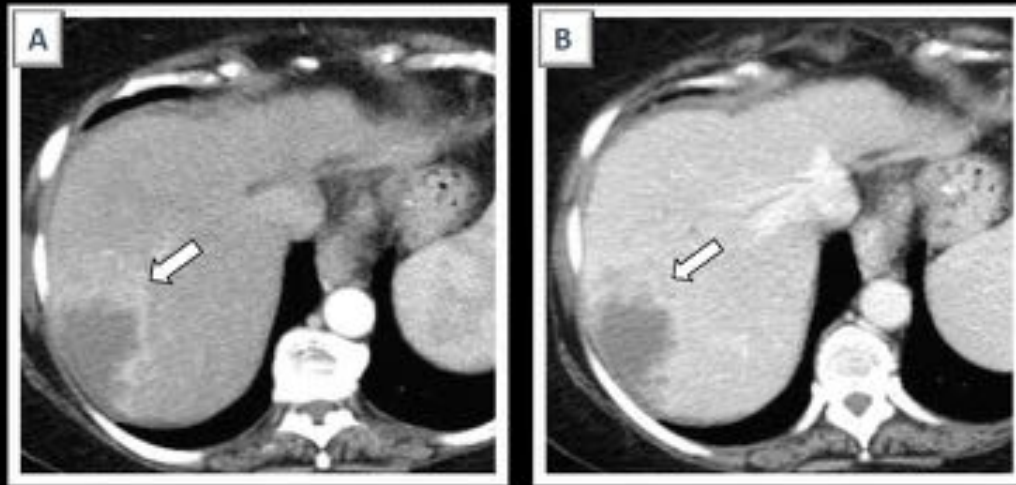


### CLAVE DIAGNÓSTICA

Múltiples lesiones quísticas con  
componente de realce  
+  
antecedente neoplásico

**Fig. 18:** METÁSTASIS DE MELANOMA: Imagen axial de TC en fase portal. Lesión hipodensa de bordes irregulares con zonas de realce (flecha)

## CARCINOMA HEPATOCELULAR

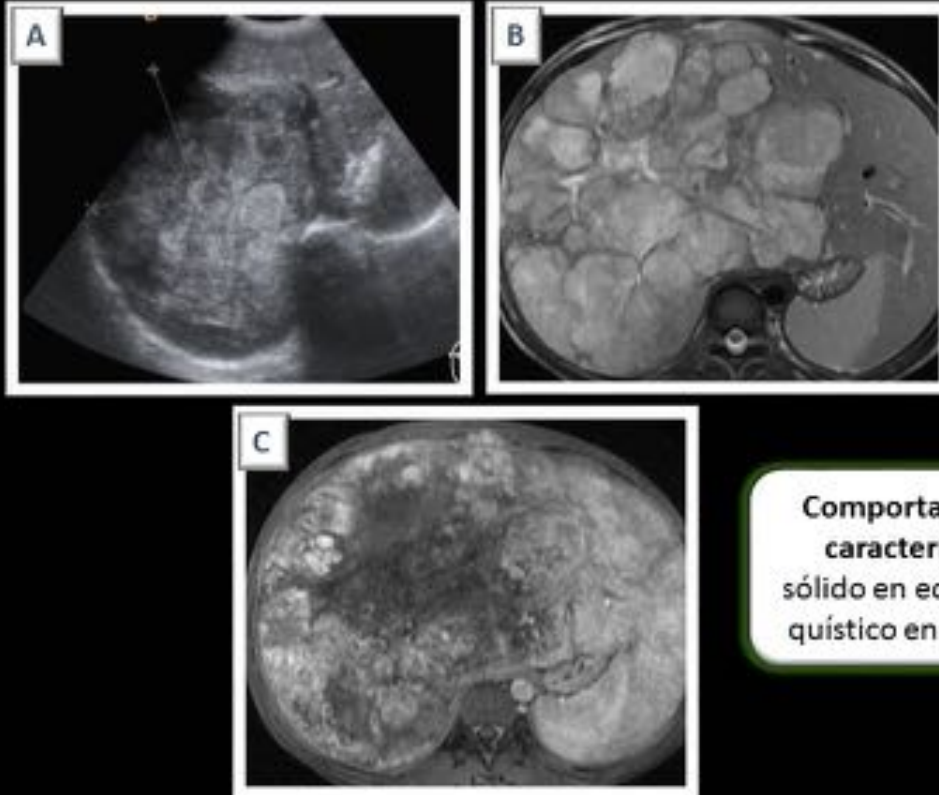


### CLAVE DIAGNÓSTICA

Lesión compleja + áreas de hipervascularización con lavado en fase venosa portal

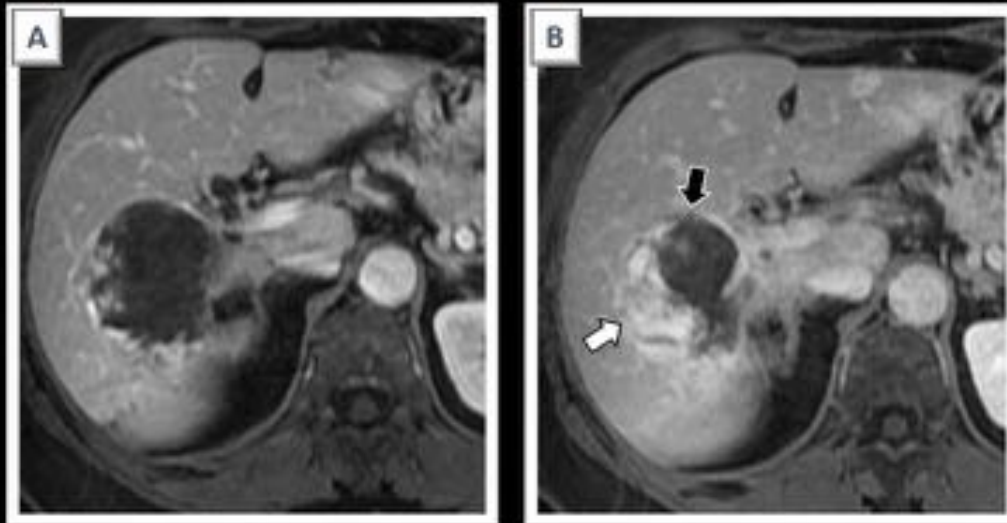
**Fig. 19:** Imágenes axiales de TC en fases arterial (A) y portal (B): lesión hipodensa con áreas de hipervascularización en fase arterial (Flecha) que se lavan en fase portal. Característica propia de los hepatocarcinomas.

## SARCOMA EMBRIONARIO



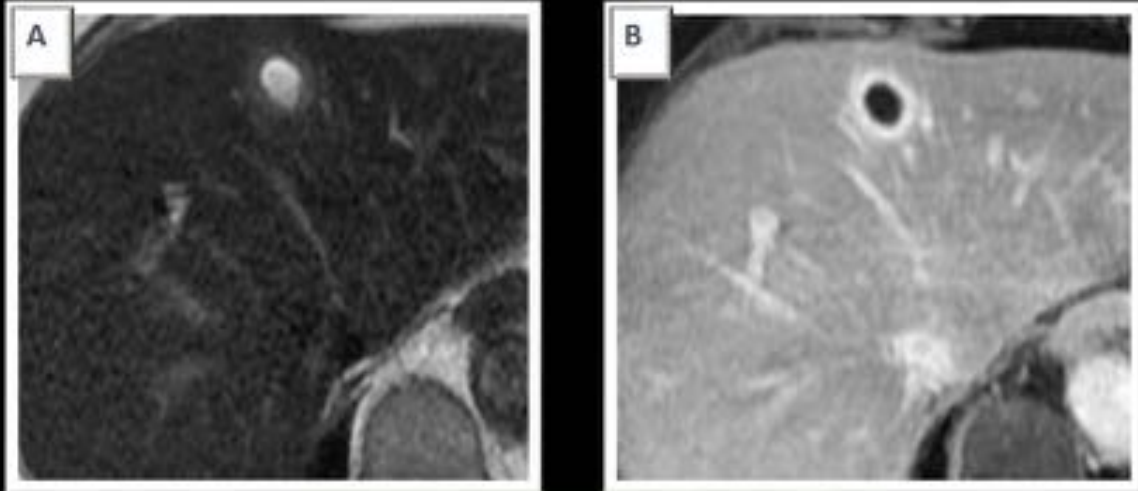
**Fig. 20:** (A) Ecografía, Voluminosa lesión de naturaleza sólida en LHD, heterogénea y bordes irregulares. (B). En RM lesión quística compleja, hiperintensa en T2 e hipointensa en T1(C). Comportamiento característico del sarcoma embrionario.

## HEMANGIOMA CAVERNOSO



**Fig. 21:** RM: Masa heterogénea con áreas de brillo en T2 alternando con áreas de baja intensidad en T1 (flechas).

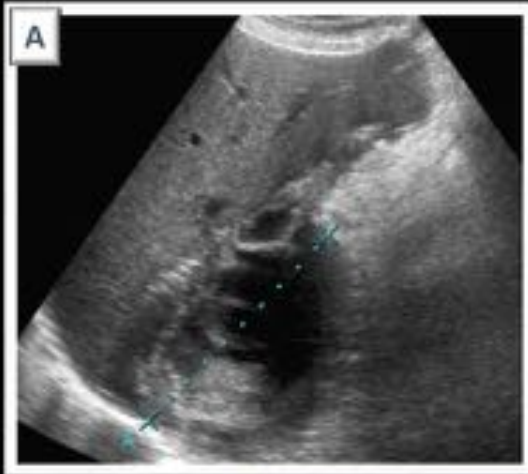
## ABSCESO PIÓGENO



**CLAVE DIAGNÓSTICA:**  
Quiste complejo con realce en anillo

**Fig. 22:** Imágenes de RM: (A) axial T2 donde se identifica una imagen hiperintensa heterogénea, e hipointensa de paredes gruesas y realce anular en secuencias T1+Gd (B).

## ABSCESO AMEBIANO

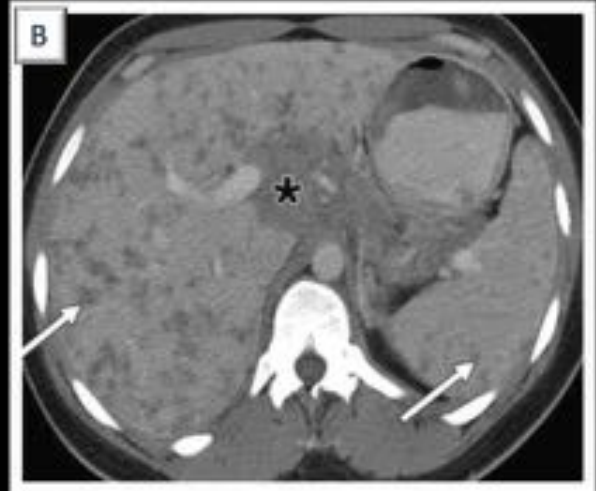
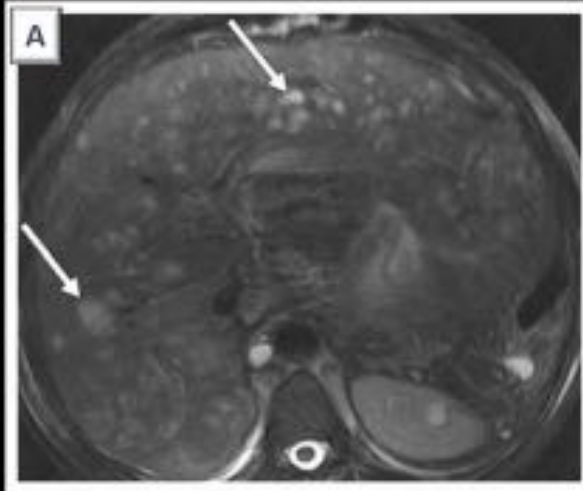


**CLAVE DIAGNÓSTICA**  
Quiste complejo con aparienciencia de doble  
diana en áreas endémicas

**Fig. 23:** Lesión quística compleja con componente sólido en ecografía (A) en TC, se identifica engrosamiento parietal focal que realzan y áreas de calcificación. análisis microbiológico reporta *Entamoeba hystolítica*.



## ABSCESOS FÚNGICOS



### CLAVE DIAGNÓSTICO

Innumerables pequeños quistes hepáticos,  
esplénicos y/o renales

+

pacientes  
inmunocomprometidos

*Borhani AA et al. AJR 2014; 203: 1192*

**Fig. 24:** A. Microabscesos fúngicos. Imagen RM axial T2 de una mujer de 35 años con antecedente de SIDA quien presenta fiebre. Innumerables lesiones quísticas en hígado y bazo. Se aisló *Candida Albicans*. B. imagen sarcoidosis hepática, Lesiones hipointensas en hígado y bazo (flechas), y adenopatía mesentérica (\*) que puede simular abscesos fúngicos.

## QUISTE HIDATÍDICO

Gharbi	OMS	Descripción
Tipo I	CE1	Lesión quística unilocular anecoica con signo de "doble línea".
Tipo II	CE3a	Quiste con membranas desprendidas.
Tipo III	CE2	Quiste multiseptado, en "panal de abeja" o en "roseta".
	CE3b	Quiste con vesículas hijas en una matriz sólida.
Tipo IV	CE4	Quiste de contenido heterogéneo hi-po/hiperecoico. Sin vesículas hijas
Tipo V	CE5	Lesión sólida de paredes calcificadas.

Rubio C et al. EuroEco 2012; 3 (1): 1-5

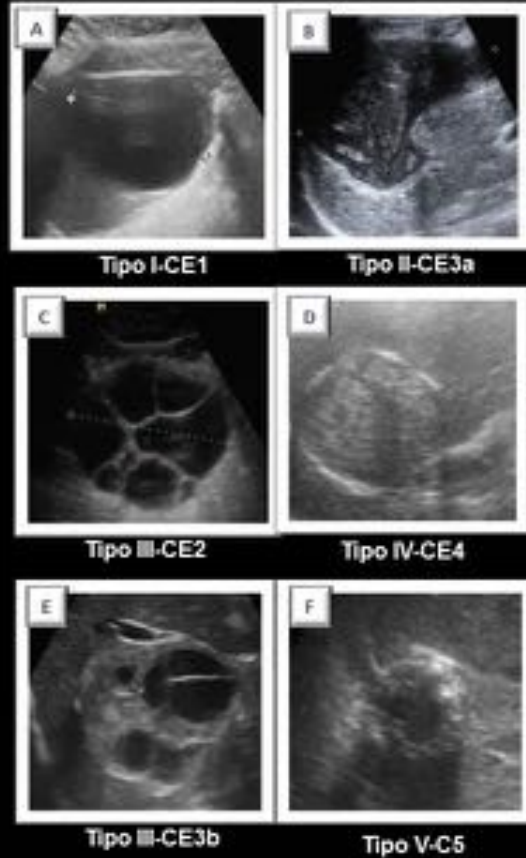
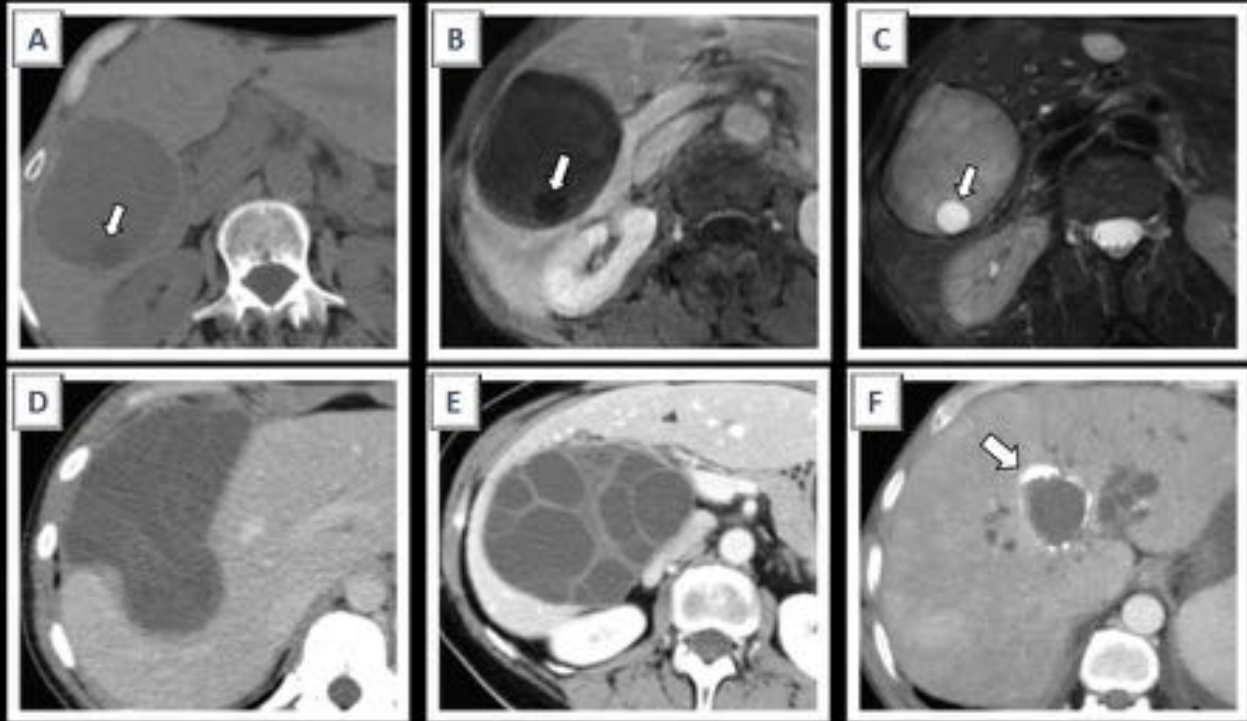
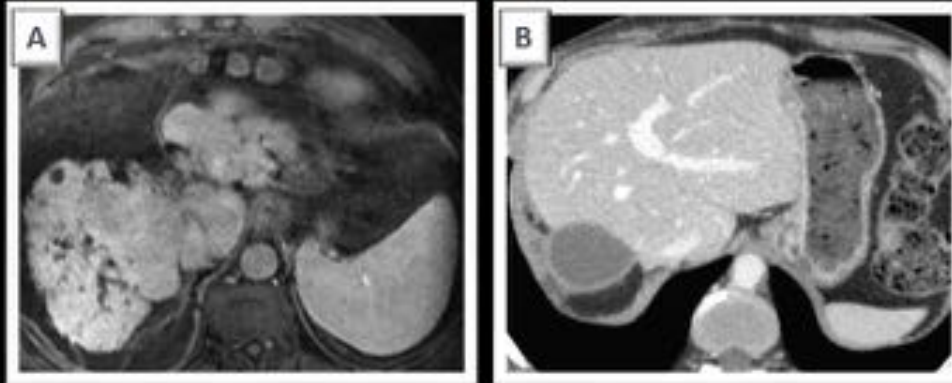


Fig. 25: QUISTE HIDATÍDICO, CLASIFICACIÓN DE GHARBI



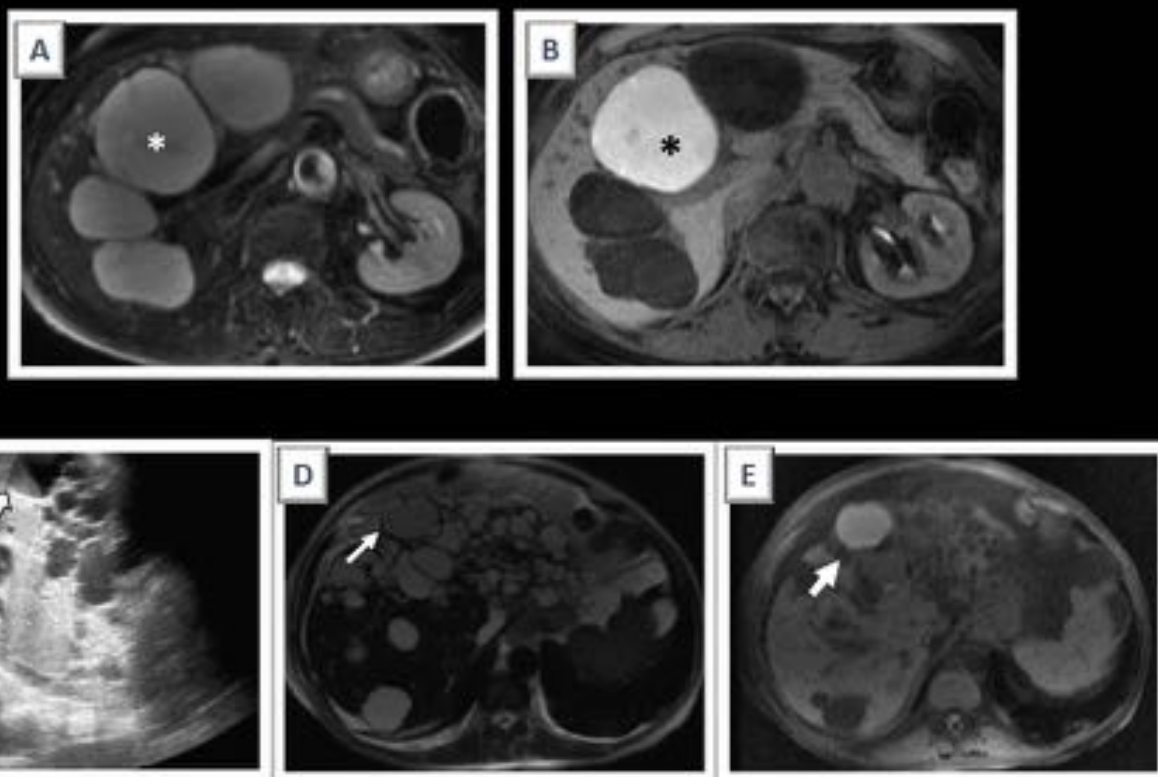
**Fig. 26:** Imágenes axiales de RM (A, B y C) la matriz hidatídica es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2(C). Vesículas hijas más hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 que la matriz(C). Imágenes axiales de TC en fase portal: Lesiones hipoatenuantes uni o multilocular. con vesículas hijas se observan como pequeñas estructuras redondeadas de menor atenuación que quiste madre(E). (F) quiste hidatídico de paredes calcificadas tipo V

## MISCELÁNEA



**Fig. 27:** (A) Lesiones quísticas en contexto de cirrosis hepática. (B) biloma

## COMPLICACIONES: QUISTES SIMPLES



**Fig. 28:** COMPLICACIONES DE QUISTES SIMPLES. Imágenes axiales de RM en T2 (A) y T1 (B). Múltiples quistes simples hepáticos hiperintensos en T2 en la secuencia T1 e identifica uno de ellos hiperintenso con respecto a los demás correspondiente q hemorragia intaquística. Hemorragia intraquística en paciente con poliquistosis hepática C. Quiste con nivel ecogénico (flecha). RM del mismo paciente axiales T2(D) y T1 (E). lesión quística hiperintensa en T1 que sugiere contenido hemorrágico ( flecha).

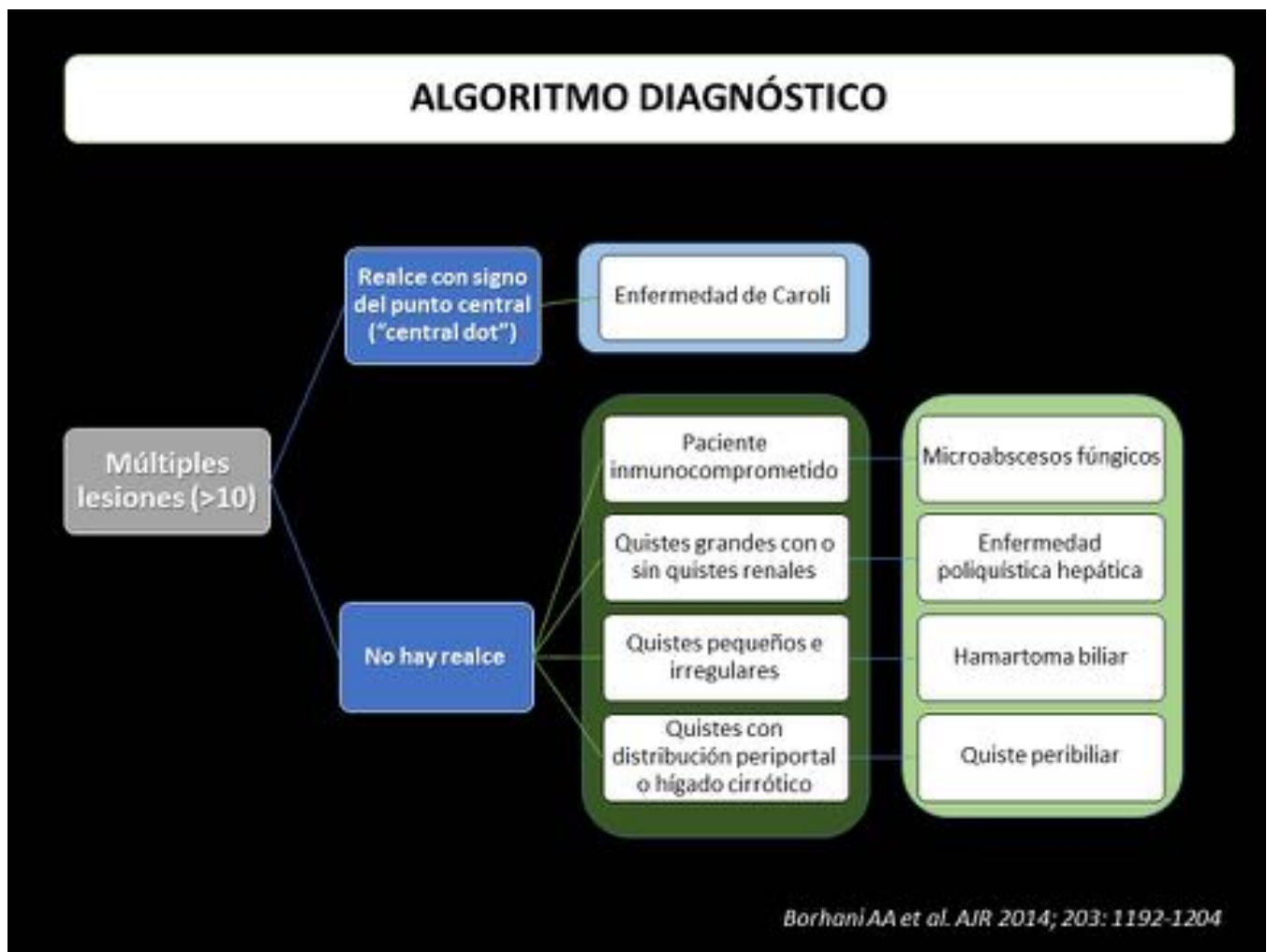
	ECOGRAFÍA	TC	RM	COLANGIO RM
<b>Quistes simples y enfermedad poliquística hepática</b>	Anecoica Sin septos en su interior paredes lisas Refuerzo posterior. Frecuentemente múltiples	Densidad agua. Bordes lisos. Morfología redondeada u oval. Sin realce	Homogéneo Hipointenso en T1/Hiperintenso en T2	N/A
<b>Absceso piógeno</b>	Hipoecogénico. Paredes engrosadas. Ecos internos y aire en su interior. 80% en el LHD.	Lesión solitaria o multiloculada con hipodensidad central y realce periférico	Hipointenso en T1 Hiperintenso en T2 Realce en anillo	N/A
<b>Quiste hidatídico</b>	Bien circunscritas. Contenido varía con el estadio. Precoz: semiología de quiste simple. Avanzada: laminado, Halos concéntricos ± material hiperecogénico (arena hidatídica). Inactiva: Amorfo y con paredes calcificadas	Vesículas hijas con patrón en rosetas	Hipointensidad en anillo en secuencias potenciadas en T2. Vesículas hijas hipointensas intraquisticas en T1 e hiperintensas en T2	Útil para demostrar complicaciones biliares
<b>Cistadenoma Cistoadeno carcinoma/ IPMN-B</b>	Lesión anecoica con septos internos ecogénicos, proyecciones papilares internas y modularidad mural	Lesión quística, multiloculada, bien definida. Realce parietal, frecuentemente con nodularidad parietal	Quiste multiloculado Hipo o isointenso en T1 e Hiperintensidad en T2. Realce parietal y de los septos internos	No comunican con el árbol biliar; en caso de comunicación es más consistente con IPMN-B
<b>Quistes del ducto biliar</b>	Lesiones quísticas peribiliares ± engrosamiento/nodularidad parietal	Quistes peribiliares engrosamiento/nodularidad parietal. "central dot sign" en enfermedad de Caroli	Lesiones quísticas peribiliares ± engrosamiento/nodularidad parietal	Confirma la comunicación con el árbol biliar; caracteriza la unión pancreatocobiliar anormal

Kelly K et al. Gastrointest Surg. 2014; 18: 627-634.

**Fig. 29:** RESÚMEN DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS POR IMÁGENES DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS.



**Fig. 30:** ESQUEMA ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS N=<10



**Fig. 31:** ESQUEMA ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS N=>10

## Conclusiones

- Las lesiones quísticas hepáticas comprenden una amplia variedad de patologías que debemos conocer valorando los hallazgos radiológicos junto con la historia clínica para establecer una aproximación diagnóstica y adecuado manejo.
- Es muy importante conocer la diferencia entre un quiste simple y complejo.
- La ecografía tiene una alta sensibilidad para la detección de quistes simples.
- Es necesario realizar TC o RM para tipificar las lesiones complejas
- En algunas ocasiones puede ser necesaria la biopsia y punción diagnóstica
- El drenaje percutáneo se reserva para los quistes infecciosos, o sintomáticos no neoplásicos.

## Bibliografía / Referencias



1. Vachha B, Sun MRM, Siewert B, Eisenberg RL: Cystic lesions of the liver. *AJR* 2011; 196: W355-W366.
2. Cnossen WR, Drenth JPH Polycystic liver disease: an overview of pathogenesis, clinical manifestations and management. *Orphanet Journal of rare diseases*. 2014; 9/69: 1-13.
3. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, Anders R, Adams RB, Bauer TW et al. Cystic neoplasm of the liver: biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. *J. Am Coll Surg* 2014; 218/1: 119-128.
4. Kelly K., Weber Sh M. Cystic diseases of the liver and bile ducts. *J. Gastrointest Surg*. 2014; 18: 627-634.
5. Borhani AA, Wiant A, Heller MT. Cystic hepatic lesions: a review and algorithmic approach. *AJR* 2014; 203: 1192-1204.
6. Gomez i Gavara C., López-Andujar R, Belda Ibañez T, Ramia Angel JM, Moya Herraiz A, Orbis Castellanos F et al. Review of the treatment of liver hydatid cyst. *W J. of Gastroenterology* 2105; 7/21: 124-131.
7. Arnaoutakis DJ, Kim Y, Pulitano C, Zaydfudim V, Squires MH, Kooby D. et al. Management of biliary cystic tumors: a multi-institutional analysis of a rare liver tumor. *Ann Surg* 2015; 261; 361-367.
8. Takanami K, Yamada T, Tsuda M, Takase K, Ishida K, Nakamura Y et al. Intraductal papillary mucinous neoplasm of bile ducts: multimodality assessment with pathologic correlation. *Abdominal Imaging* 2011; 36: 447-456.
9. Rubio Torres C, Muñoz Ruiz MA, Fuster Palacio C, Carmona Calderón M,
10. Permanyer Barrier J, Durán Rodríguez FJ. Hidatidosis hepática. *EuroEco* 2012; 3 (1): 1-5.

**Imágenes en esta sección:**

## BIBLIOGRAFÍA

- Vachha B, Sun MRM, Siewert B, Eisenberg RL: Cystic lesions of the liver. *AJR* 2011; 196: W355-W366.
- Cnossen WR, Drenth JPh Polycystic liver disease: an overview of pathogenesis, clinical manifestations and management. *Orphanet Journal of rare diseases*. 2014; 9/69: 1-13.
- Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, Anders R, Adams RB, Bauer TW et al. Cystic neoplasm of the liver: biliary cistoadenoma and cistoadenocarcinoma. *J. Am Coll Surg* 2014; 218/1: 119-128.
- Borhani AA, Wiant A, Heller MT. Cystic hepatic lesions: a review and algorithmic approach. *AJR* 2014; 203: 1192-1204.
- Gomez i Gavara C., López-Andujar R, Belda Ibañez T, Ramia Angel JM, Moya Herraiz A, Orbis Castellanos F et al. Review of the treatment of liver hydatid cyst. *W J. of Gastroenterology* 2105; 7/21: 124-131.
- Takanami K, Yamada T, Tsuda M, Takase K, Ishida K, Nakamura Y et al. Intraductal papillary mucinous neoplasm of bile ducts: multimodality assessment with pathologic correlation. *Abdominal Imaging* 2011; 36: 447-456.

Fig. 32: BIBLIOGRAFÍA