

Hiperplasia nodular regenerativa hepática: hallazgos en TC y RM.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Trinidad Escudero Caro**, Covadonga Sales Fernández, Verónica Álvarez-Guisasola Blanco, Mariola Hernández Herrero, Antonio Ginés Santiago, Gabriel C. Fernández Pérez

Objetivos Docentes

Describir los hallazgos radiológicos de la hiperplasia nodular regenerativa, haciendo especial mención a sus características en TC y RM y su comportamiento con contraste hepatoespecífico.

Revisión del tema

La hiperplasia nodular regenerativa se caracteriza por la presencia de nódulos hiperplásicos compuestos por hepatocitos y ausencia de fibrosis (a diferencia de los nódulos de regeneración en hígados cirróticos) Puede ser difusa (con micronódulos y frecuentes signos de hipertensión portal) o focal con nódulos de mayor tamaño multiacineros (nódulos de regeneración grandes).

Pueden ser asintomáticos o desarrollar una hipertensión portal no cirrótica.

A menudo se asocian con enfermedades sistémicas como trastornos linfoproliferativos o mieloproliferativos enfermedades autoinmunes, exposición a fármacos (especialmente esteroides y antineoplásicos) y trastornos vasculares hepáticos como el síndrome de Budd-Chiari.

Se cree que se produce por un daño en la microvascularización del hígado o en el drenaje venoso.

Son más frecuentes en adultos.

La alfafetoproteína es siempre normal y nunca malignizan.

Frecuentemente se presentan como nódulos múltiples de tamaño variable (generalmente entre 0,5 y 4 cm).

Suelen tener una morfología redondeada, contorno bien definidos y cuando son periféricos pueden abombar la superficie hepática.

En la TC se presentan como nódulos iso o levemente hipodensos con intensa captación en fase arterial y levemente hiperdensos en fase venosa (no presentan lavado). Fig.1, 2 y 3.

En RM suelen ser hiperintensos en T1 (en ocasiones tienen depósito de cobre) o tenuemente hipointensos generalmente isointensos en T2 (aunque también pueden ser hipo o hiperintensos). Con contraste intravenoso presentan el mismo comportamiento hipervasculares que en TC (fig.4). Característicamente captan contraste hepatoespecífico (tienen hepatocitos funcionantes con excreción biliar), por lo que en la fase hepatobiliar son iso o hiperintensos respecto al resto del parénquima (fig. 5, 6 y 7).

Con frecuencia producen atrofia del parénquima de alrededor con áreas curvilíneas de dilataciones

sinusoidales y marcada congestión, lo que produce el signo del halo (fig. 8) tanto en TC como RM. En la revisión realizada en nuestro centro hemos encontrado 7 pacientes con esta entidad en los últimos 3 años, todos ellos con nódulos grandes (entre 0,9 cm y 4,5 cm). Todas fueron mujeres. Una de ellas estaba con tratamiento hormonal sustitutivo por menopausia precoz (fig.9). El resto fueron pacientes oncológicas con tratamiento previo de quimioterapia. Se realizó biopsia en 2 pacientes y seguimiento en el resto, con estabilidad de todas las lesiones sin tratamiento médico en el momento actual, permaneciendo asintomáticas y con marcadores tumorales negativos.

Diagnóstico diferencial:

1. **Hiperplasia nodular focal** (fig. 10): Suelen ser nódulos únicos y de mayor tamaño. Pueden tener una cicatriz central hiperintensa en T2 que capta contraste en las fases diferidas (35% en nódulos menores de 3 cm y 65 % en mayores de 3 cm). También son hipervasculares y captan contraste hepatoespecífico. Presentan una pseudocápsula en menos del 10% de los casos (por esteatosis de parénquima adyacente o vasos dilatados). A veces es indistinguible en las pruebas de imagen.
2. **Adenoma** (fig. 11): Es importante distinguirlo porque pueden crecer, sangrar y raramente malignizar. La mayoría son mujeres jóvenes con antecedentes de toma de anticonceptivos orales o en pacientes con ingesta de anabolizantes. Presentan un aspecto heterogéneo en RM por la presencia de grasa sangre, necrosis o calcio. La mayoría son hipointensos con contraste hepatoespecífico. Son útiles las secuencias potenciadas en T1 fuera de fase para la detección de grasa (no visible en la hiperplasia nodular regenerativa).
3. **Nódulos de regeneración en hígados cirróticos** (fig.12): Implica la presencia de una hepatopatía crónica. Son difíciles de ver en TC (a veces hiperdensos por depósito de hierro). Generalmente son iso o hipointensos en T1 e hipointensos en T2, con un realce similar al resto del parénquima.
4. **Nódulos displásicos** (fig. 13): también aparecen en hígados cirróticos: no deben ser hipervasculares.
5. **Carcinoma hepatocelular** (fig. 14) : generalmente asociados a cirrosis. Suelen ser hiperintensos en T2, presentan lavado rápido y no retienen el contraste hepatoespecífico.
6. **Metástasis hipervasculares** (fig.15) : presentan lavado rápido (hipodensas o hipointensas en fase venosa).

Imágenes en esta sección:

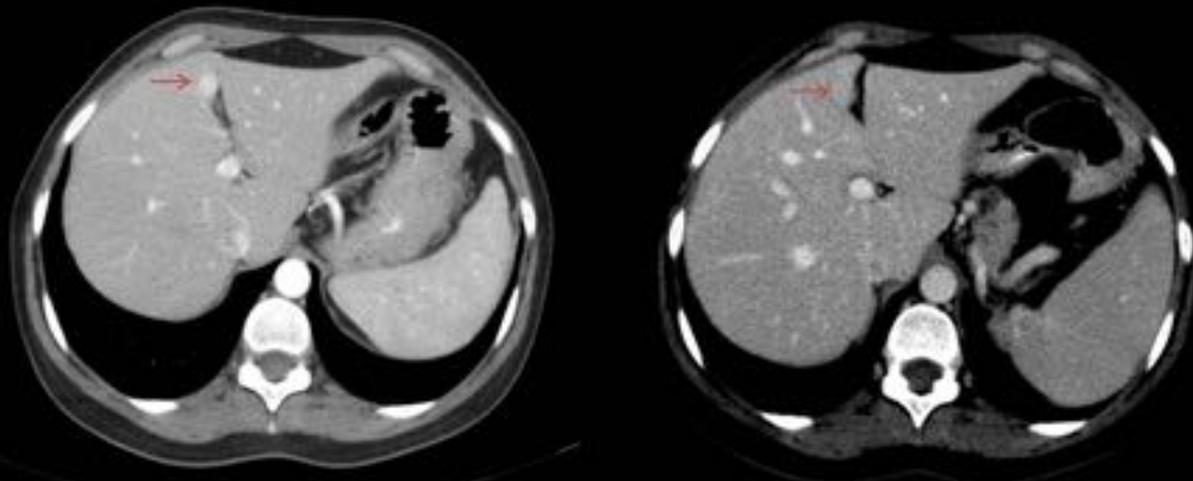


Fig 1 : Paciente de 46 años con neoplasia de recto en 2008, con quimioterapia hasta finales de 2009.
En 2011 aparecen lesiones hepáticas hipervasculares, hiperdensas en TC con CIV en fase arterial (flecha), sin lavado en la fase venosa, con discreto efecto de masa.

Fig. 1: Fig. 1

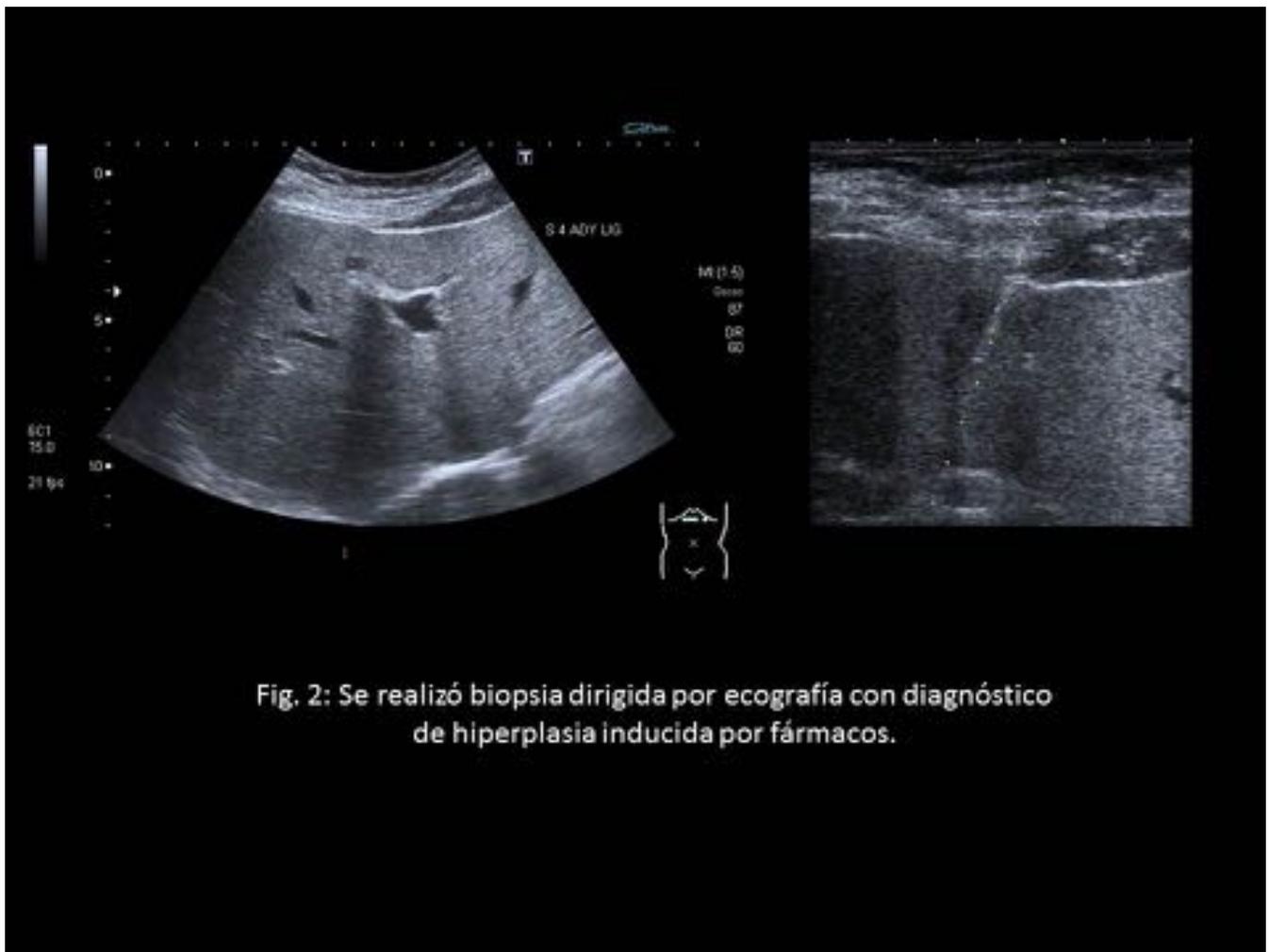


Fig. 2: Fig. 2

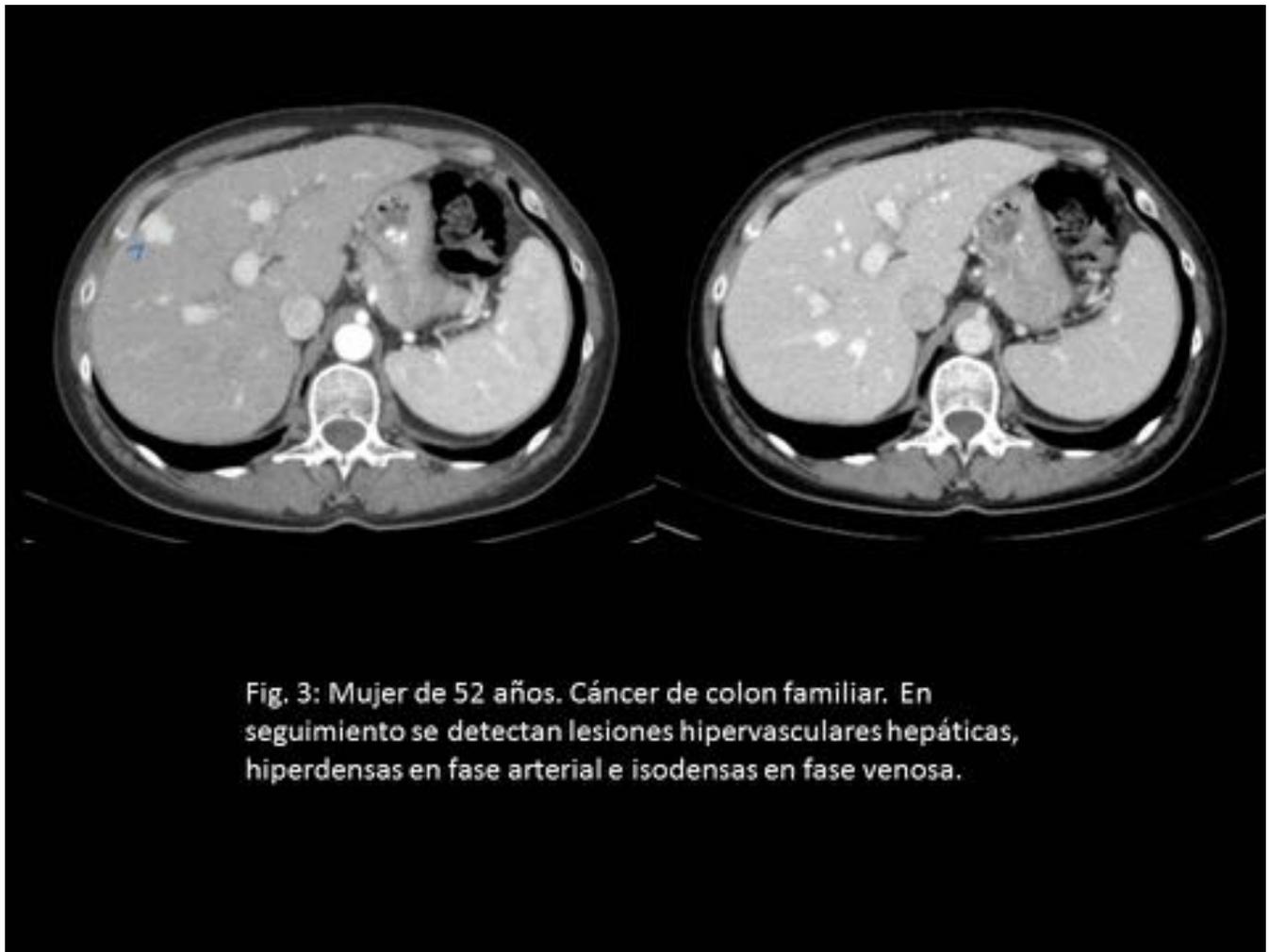


Fig. 3: Fig. 3

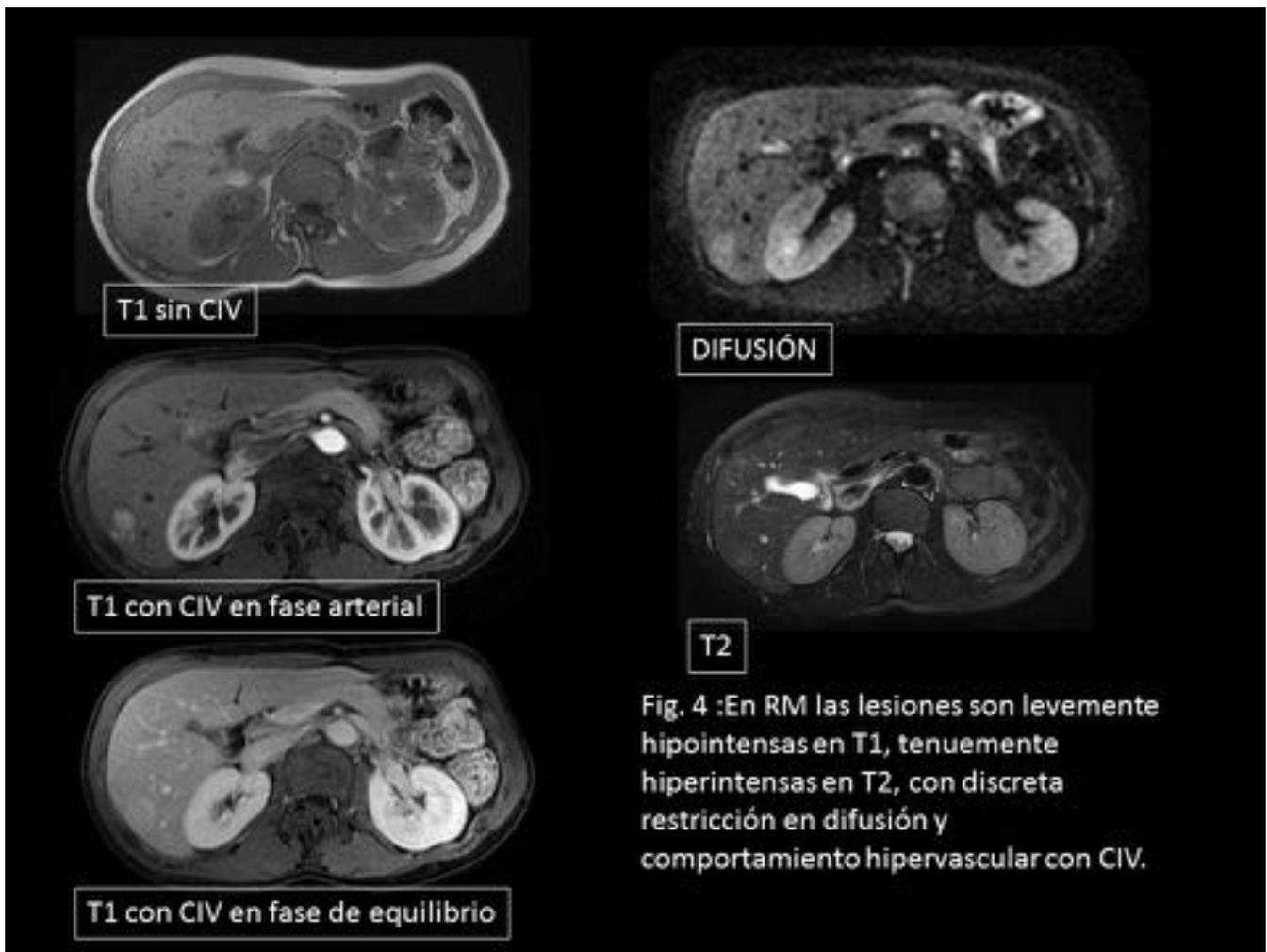


Fig. 4 :En RM las lesiones son levemente hipointensas en T1, tenuemente hiperintensas en T2, con discreta restricción en difusión y comportamiento hipervascular con CIV.

Fig. 4: Fig. 4



Fig. 5: Fig. 5

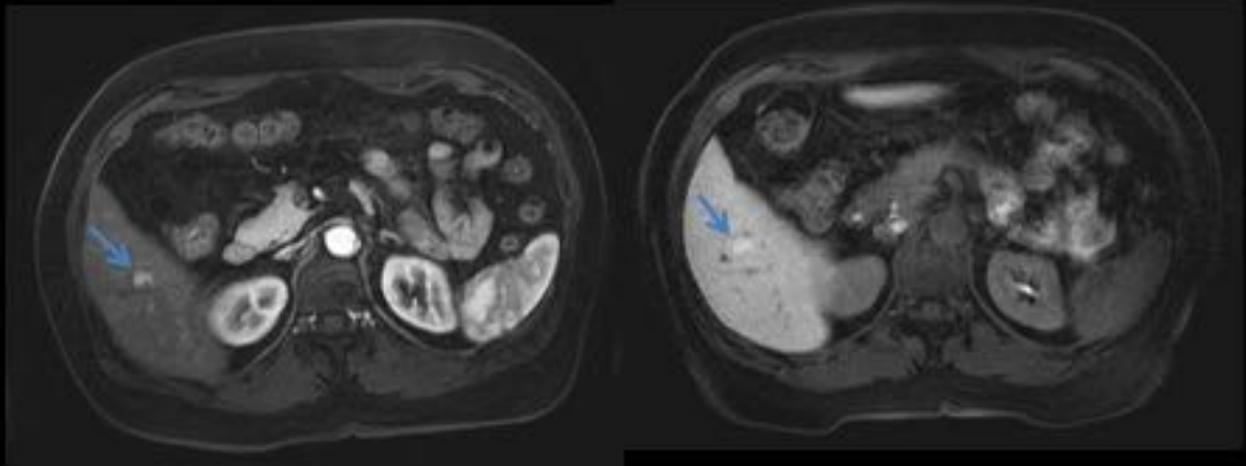


Fig. 6 : Lesión hipervascular con captación de contraste hepatoespecífico (flechas)

Fig. 6: Fig. 6

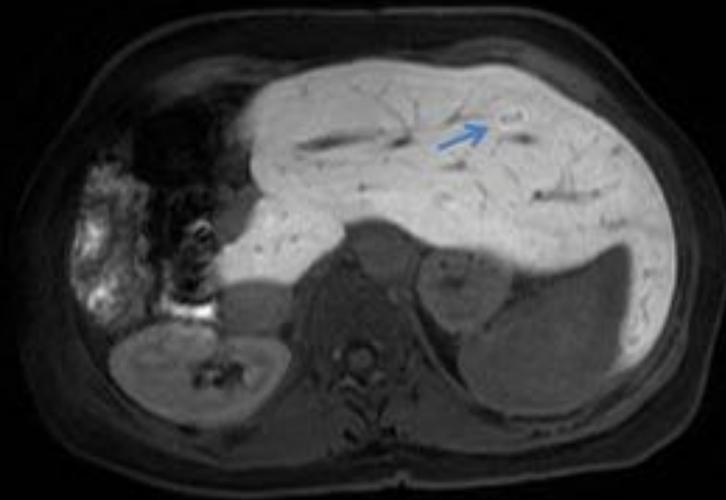


Fig. 7: Paciente con carcinoma de colon operado y posterior quimioterapia. Resección previa de metástasis hepáticas. Aparecen lesiones que permanecen estables sin tratamiento durante 2 años. Se muestra una de ellas que capta contraste hepatoespecífico en fase hepatobiliar.

Fig. 7: Fig. 7



Fig. 8 : HNR. Secuencia potenciada en T1 en fase portal con "signo del halo".

Fig. 8: Fig. 8

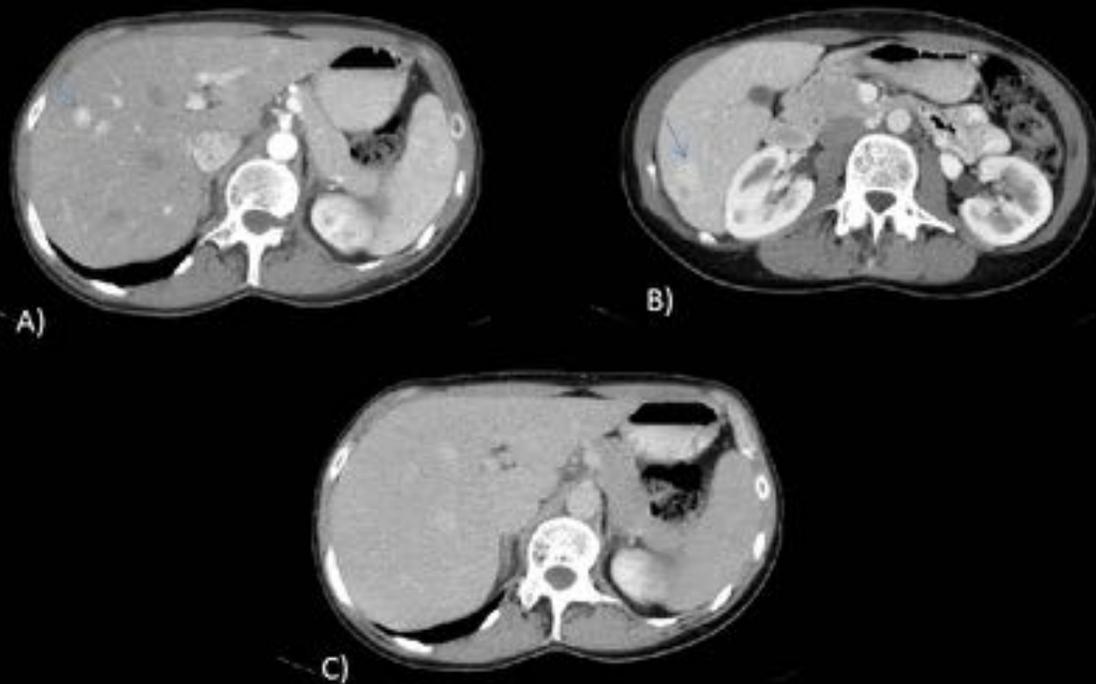


Fig. 9 : Mujer de 43 años en tratamiento hormonal sustitutivo (Tibolona) por menopausia precoz. Se descubren de forma casual múltiples lesiones focales hepáticas (flechas) hipervasculares, hiperdensas en fase arterial (A y B), isodensas en fase de equilibrio (C).

Fig. 9: Fig. 9

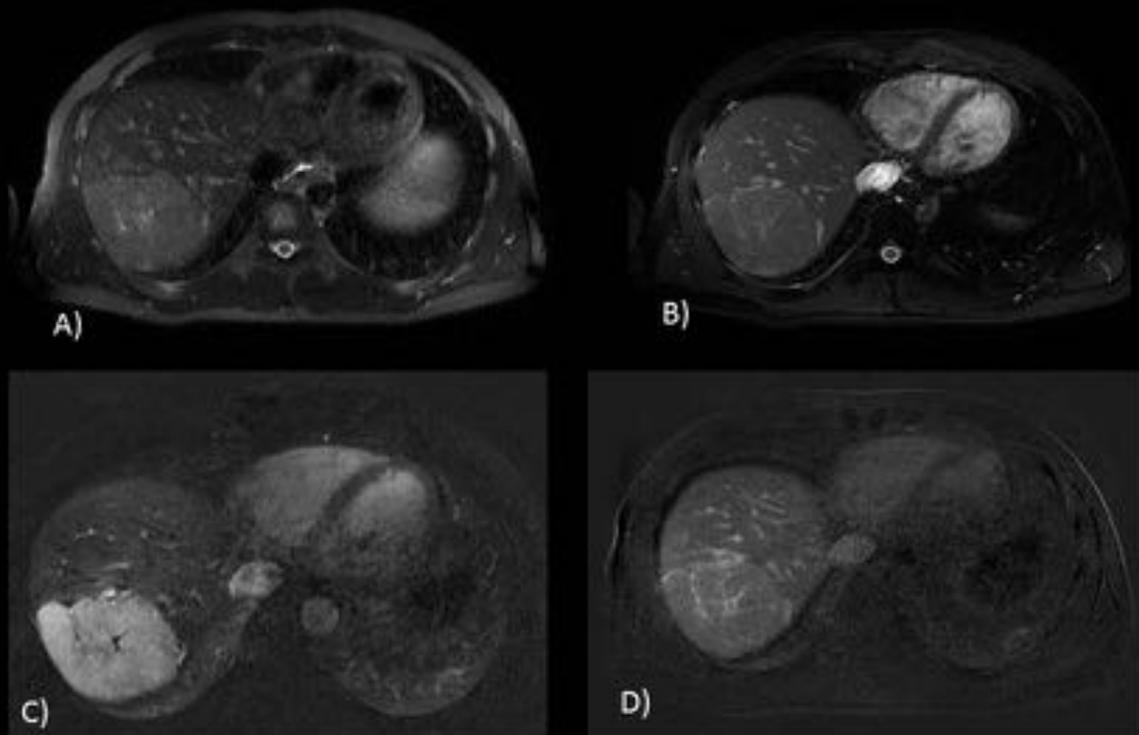


Fig. 10 : Lesión en el segmento VII levemente hiperintensa respecto al resto del parénquima hepático, con cicatriz central en T2 (A), isointensa también con cicatriz central en T2-FIESTA. En las secuencias potenciadas en T1 presenta un realce intenso en fase arterial (C), con captación de la cicatriz en la fase diferida , permaneciendo isointensa el resto de la lesión (D).

Fig. 10: Fig. 10

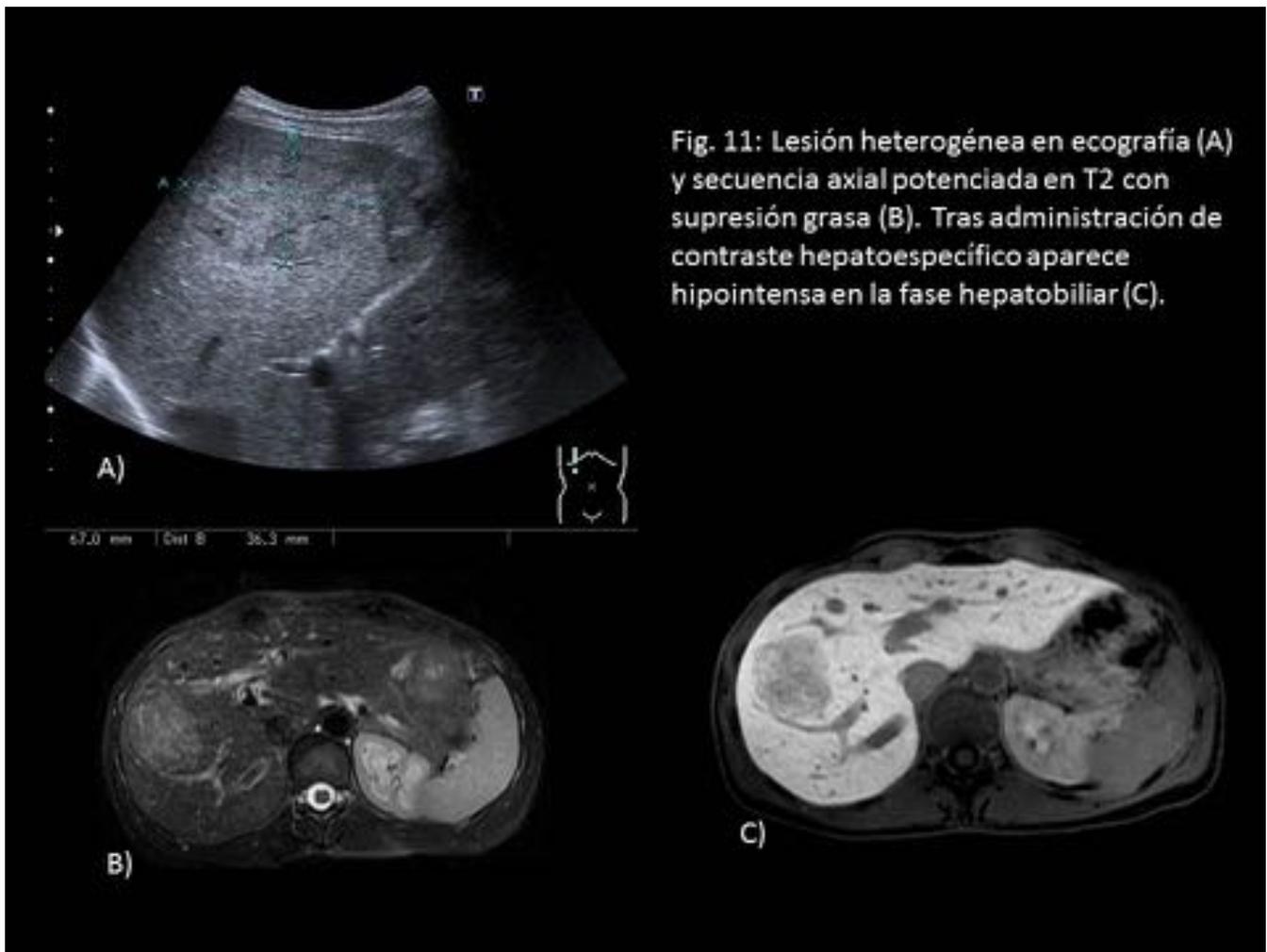


Fig. 11: Fig. 11

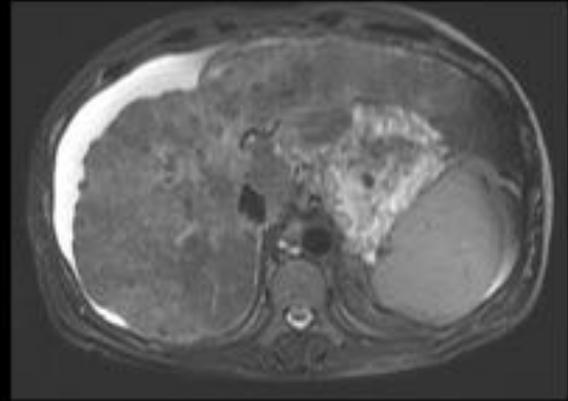
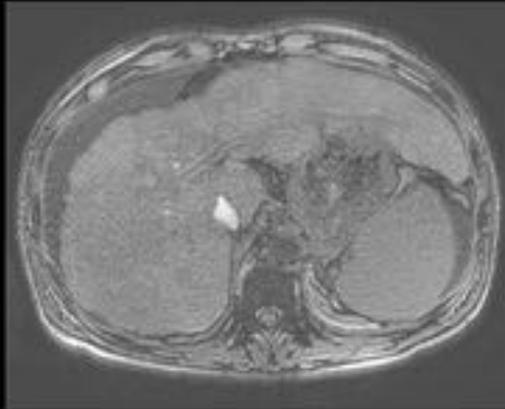


Fig. 12 : Hepatopatía crónica con parénquima heterogéneo, con múltiples nódulos iso o levemente hiperintensos que realzan de forma similar al resto del hígado

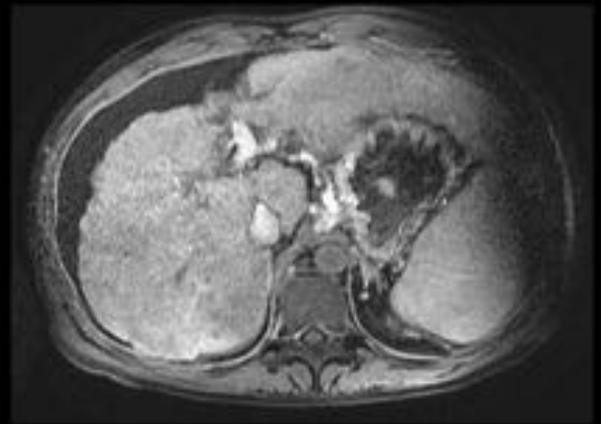


Fig. 12: Fig. 12

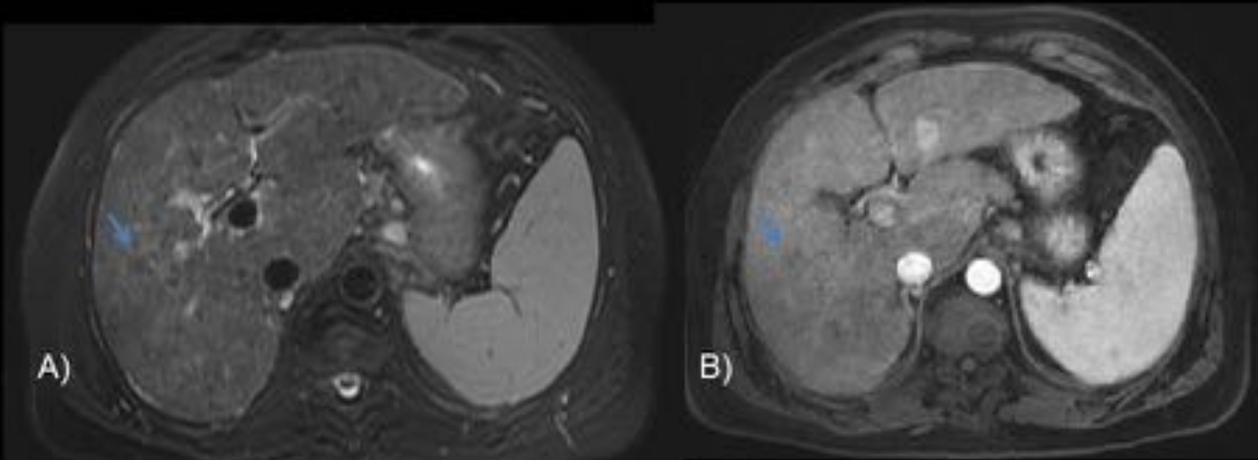


Fig. 13 : Paciente con hepatopatía crónica.
Nódulos hipointensos en T2 (A), sin realce con
CIV en fase arterial (B). Nódulos displásicos en
pieza de hepatectomía

Fig. 13: Fig. 13



Fig. 14: Paciente con hepatopatía crónica con nódulo en el segmento VIII, que presenta realce en fase arterial (A), lavado precoz con pseudocápsula en fase de redistribución (B) e hipointenso en fase de excreción biliar con contraste hepatoespecífico (C). Presenta restricción en difusión (D) y señal hiperintensa en T2 (E) . A. P.: Hepatocarcinoma

Fig. 14: Fig. 14

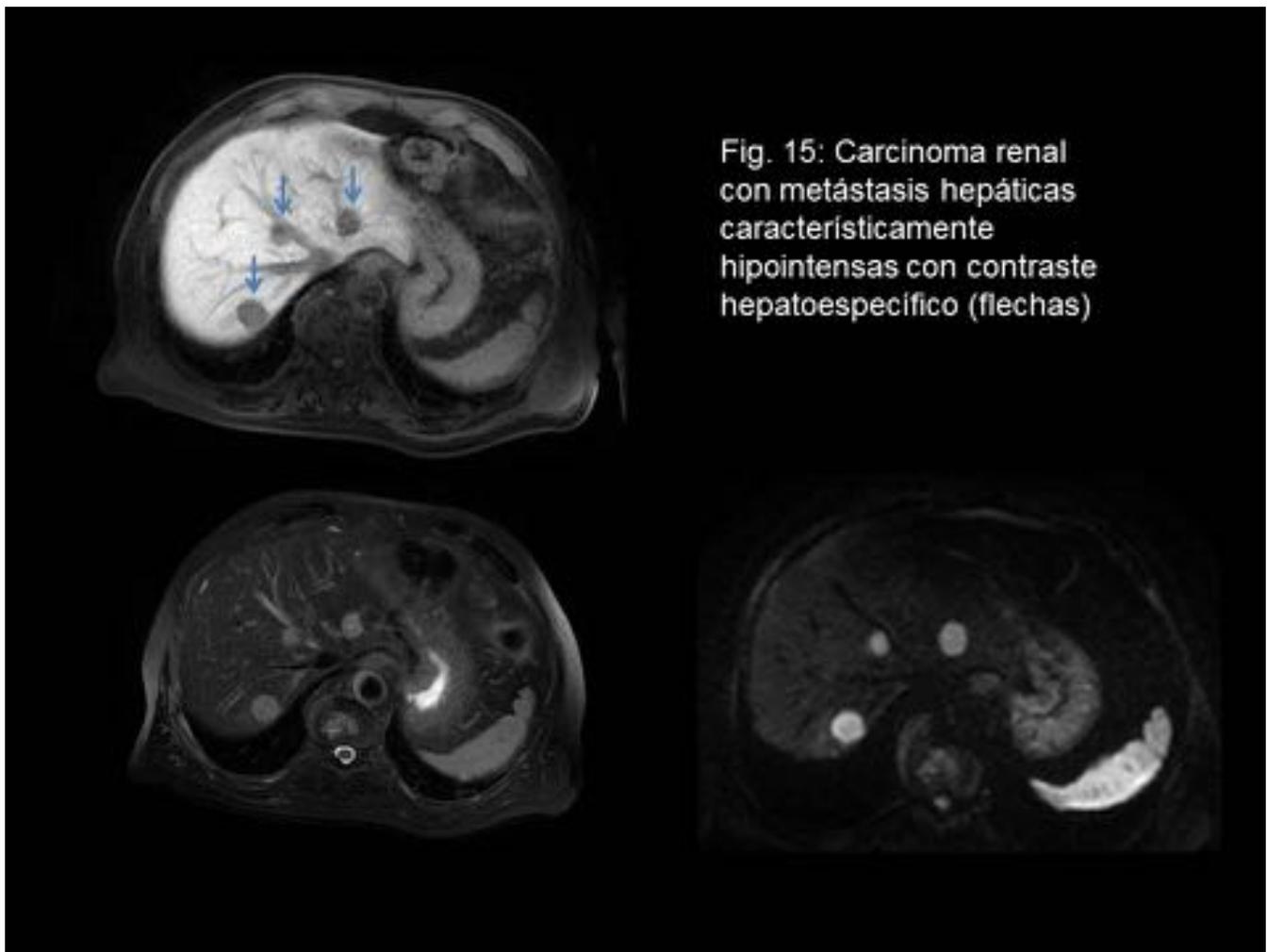


Fig. 15: Fig. 15

Conclusiones

Es importante tener en cuenta la posibilidad de la hiperplasia nodular regenerativa hepática (fundamentalmente en pacientes oncológicos) para poder sugerir el diagnóstico y evitar procedimientos más agresivos.

Bibliografía / Referencias

- Multiple liver lesions in a patient with Budd-Chiari syndrome secondary to polycythemia vera. Putra J at col. Ann Hepatol. 2015 Jul-Aug;14(4):547-9.
- MR imaging of hepatic nodular regenerative hyperplasia. Siegelman ES at col. J Magn Reson Imaging. 1995 Nov-Dec;5(6):730-2.
- Diagnosis and management of solid benign liver lesions. Belghiti J at col. Nat Rev Gastroenterol

Hepatol. 2014 Dec;11(12):737-49.

- Drug-induced nodular regenerative hyperplasia. Ghabril M. at col. Semin Liver Dis. 2014 May;34(2):240-5.
- MR characterization of focal liver lesion: pearls and pitfalls. Singelman ES. Mag Reson Imaging Clin N.Am. 2014 Aug; 22(3):295-313.
- Nodular regenerative hyperplasia of the liver in Budd-Chiari syndrome: CT and MR features. Rha SE at col. Abdom Imaging. 2000 May-Jun 25 (3):255-8.