

Del T1 a la difusión: Guía para residentes confundidos en la evaluación de una lesión focal hepática mediante RM

Mireia Tomas Chenoll, Valentina Troconis
Vaamonde, Miriam Carlavilla Perez, Miguel Angel
Edo Prades, Eva Casanovas Feliu, Rafael Revert
Espí
Hospital General, Castellón de la Plana

Objetivo docente

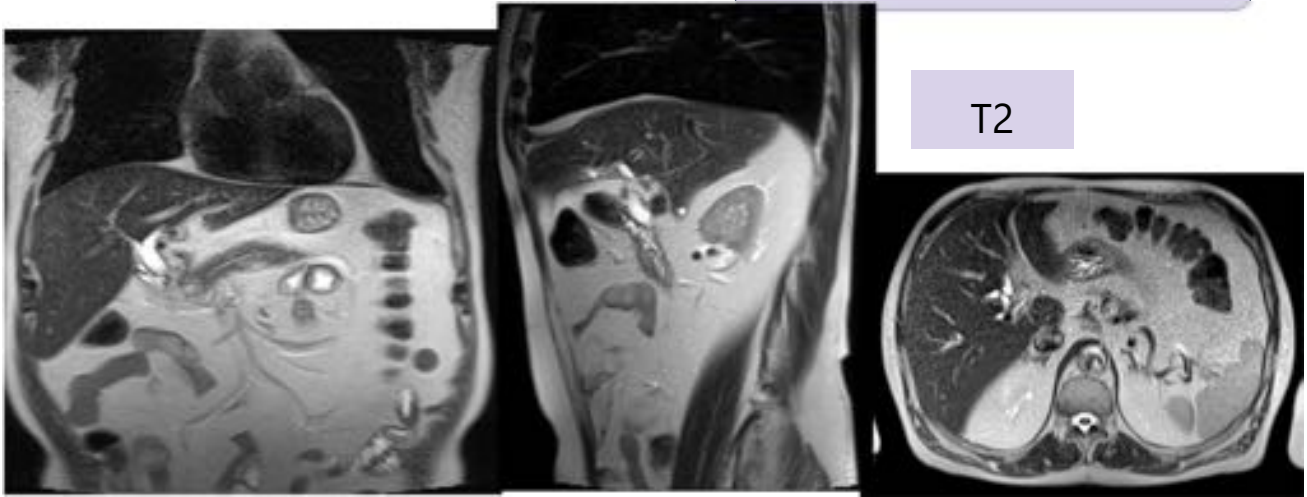
Revisión de las principales lesiones hepáticas (sólidas y quísticas) y su diagnóstico por resonancia magnética.

Revisión del tema

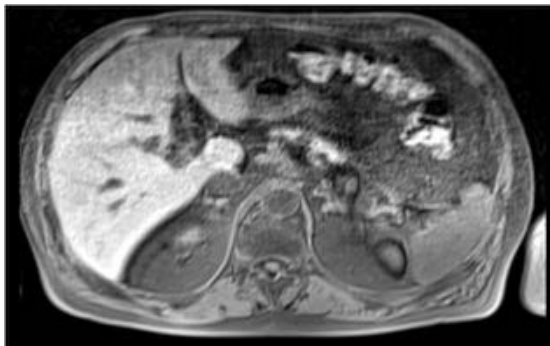
1. Protocolo RM
 2. Lesiones benignas
 - a. Hemangioma
 - b. Hiperplasia nodular focal
 - c. Adenoma hepatocelular
 3. Lesiones quísticas
 - a. Quiste hepático simple
 - b. Hamartomas de los conductos biliares
 - c. Cistoadenoma biliar y cistoadenocarcinoma biliar
 - d. Hidatidosis
 - e. Absceso hepático
 4. Lesiones malignas
 - a. Hepatocarcinoma
 - b. Colangiocarcinoma intrahepático
 - c. Metástasis
- Conclusiones

Protocolo RM

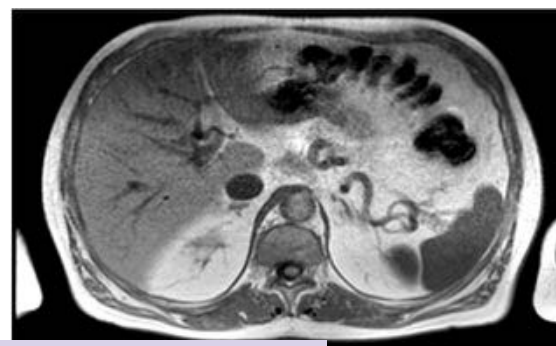
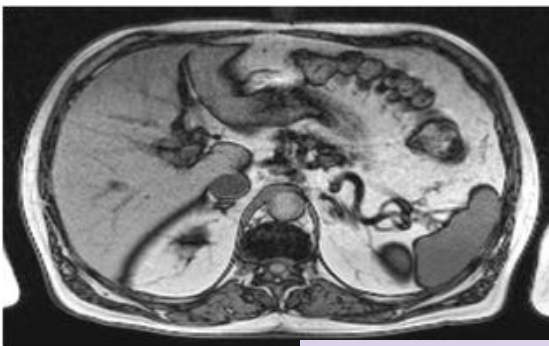
Secuencias morfológicas



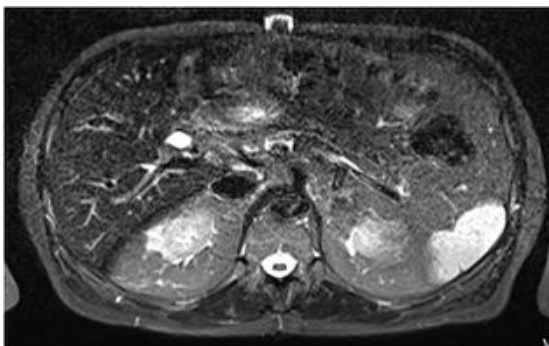
T2



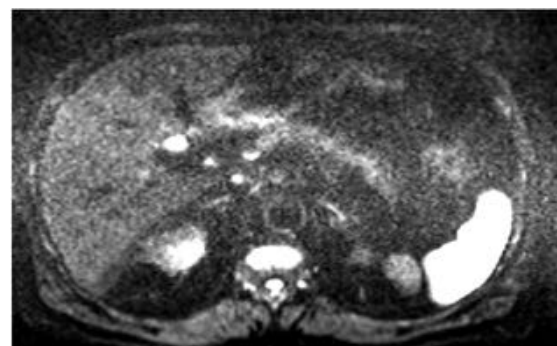
T1 con supresión grasa



Fase y fase opuesta



T2 con supresión grasa

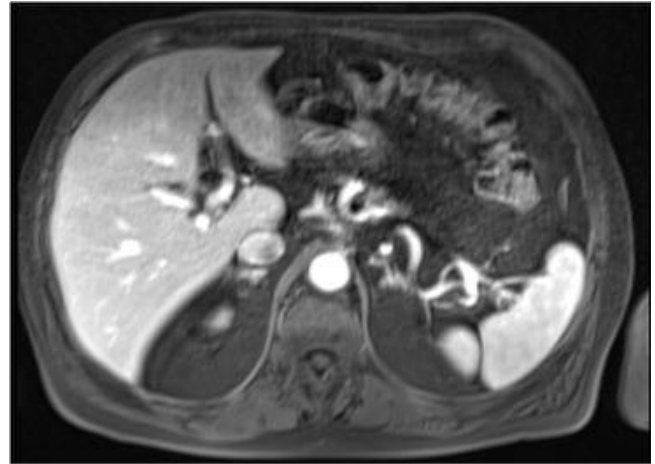


Difusión

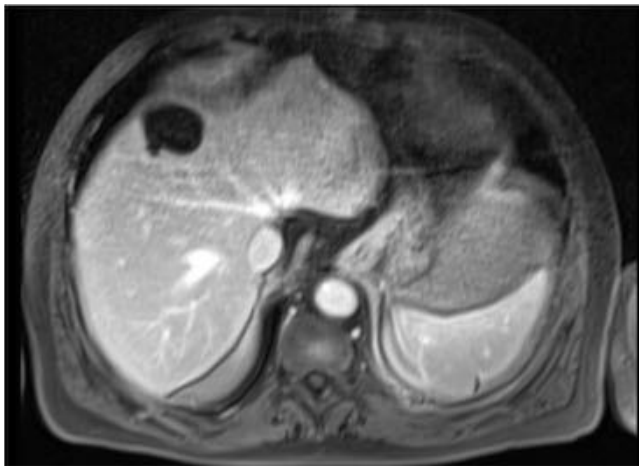
Secuencias dinámicas



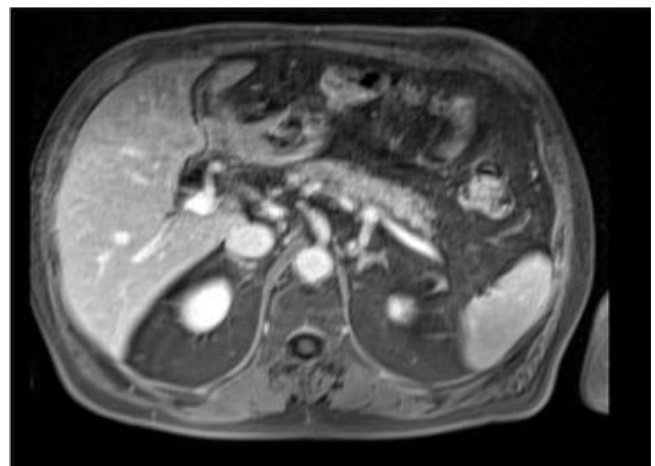
Arterial precoz



Portal



180 seg



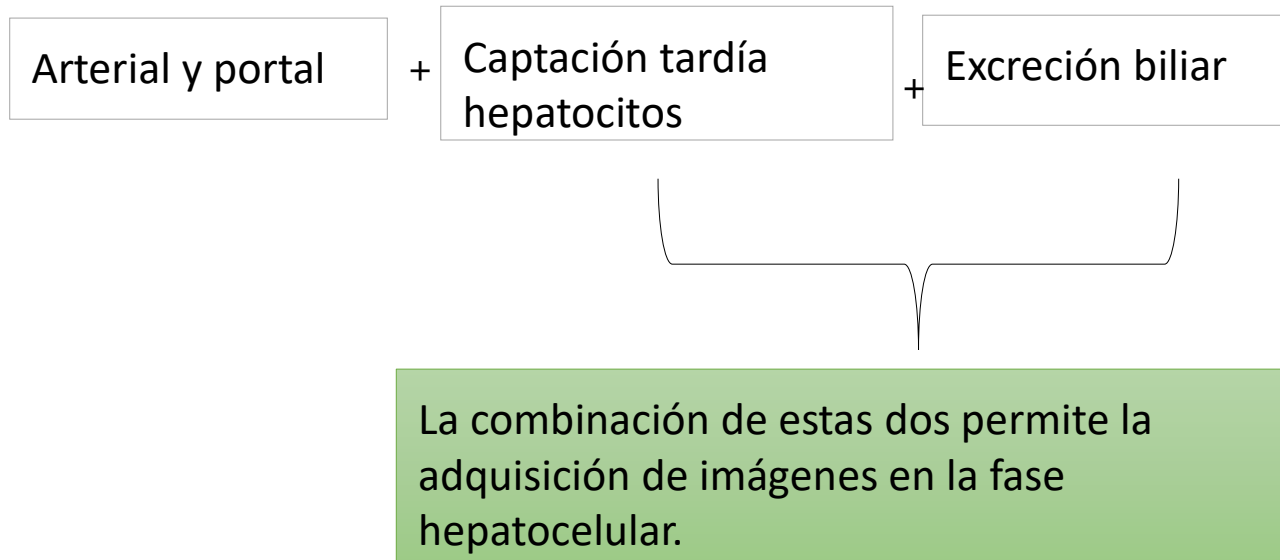
5 minutos

Contraste hepatoespecífico

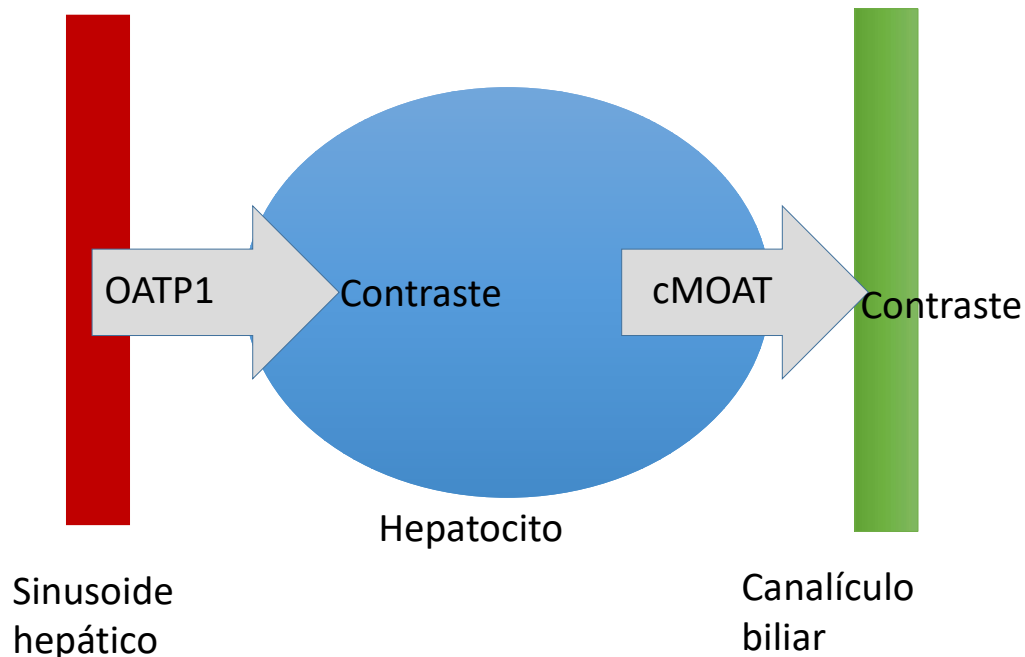
Los dos contrastes hepatoespecíficos basados en el gadolinio más usados son:

- PRIMOVIST: Acido gadoxetico
- MULTIHANCE: Gabonate dimeglumine

Combinan las propiedades de los contrastes extracelulares (quelato de gadolinio) .



Contraste hepatoespecífico



Es introducido en el hepatocito por el transportador OATP1 y excretado al canalículo biliar por el transportador cMOAT.

El grado de realce en la fase hepatocelular dependerá de los transportadores.

PRIMOVIST

El 50% es excretado por el sistema hepatobiliar el resto por los riñones.

20 min

MULTIHANCE

El 5% es excretado por el sistema hepatobiliar el resto por los riñones.

1 h y
30 min

El Primovist tendrá un realce más intenso y es eliminado más rápido (1h) que el Multihance (1-3h).

Hemangioma

Espacios llenos de sangre tapizados por endotelio sobre estroma fibroso

- Tumor hepático benigno más frecuente.
- Tamaño estable aunque a veces crecen.
- Características atípicas:
 - Hemorragia, calcificación, retracción capsular, hialinización, trombosis.

RM (Estudio morfológico)

T1 Hipointenso.

T2 Muy intenso homogéneo borde definido *.

Difusión: Hiperintenso pero NO restringe (Efecto T2).

No tiene grasa ni avidéz por contraste hepatoespecífico.

*Alta intensidad en T2

Algunas metástasis vasculares pueden dar este patrón (feocromocitoma, carcinoides o islotes pancreático).

Hemangioma

ESTUDIO DINÁMICO

Existen tres patrones de captación.

- . I: <1,5 cm: realce inmediato uniforme.
- . II : el más frecuente.
- . III: +5 cm pueden tener una captación como el tipo II pero tiene región hipointensa central (fibrosis, trombosis...).

Opacificación secuencial de contraste, comienza por la periferia de la lesión como una o más zonas nodulares o globulares de captación (fase arterial) que van rellenando hacia el centro (fase venosa).

El tiempo de llenado de contraste: depende del tamaño.

Los pequeños que captan rápidamente se pueden asociar con un parénquima hepático adyacente que capta (“teñido”) en relación con shunts arterio-portales.

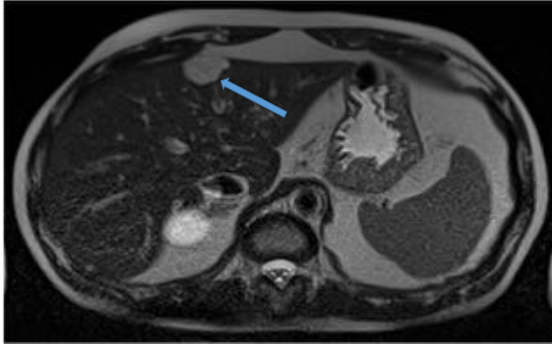
Tras 5 minutos: Retención de contraste con intensidad parecida a la sangre.

No tienen avidéz por el contraste hepatoespecífico.

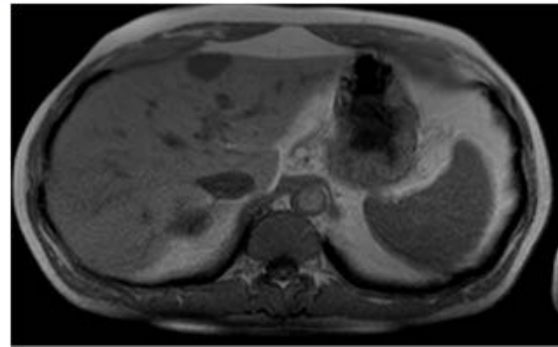
*DD MTX:

Los hemangiomas retienen contraste de forma uniforme.

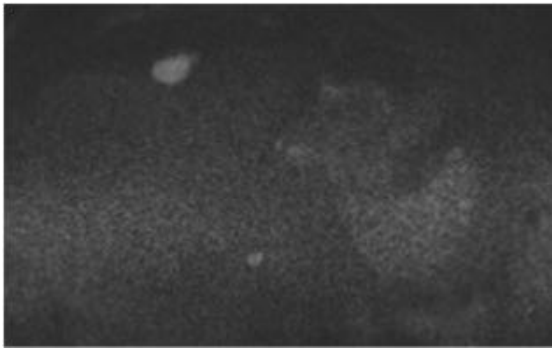
La intensidad de las mtx hipervasculares tiende a decaer más rápido que la de los vasos normales o lava de forma precoz. Suelen presentar un reborde hipointenso en la periferia (no se ve el nos hemangiomas).



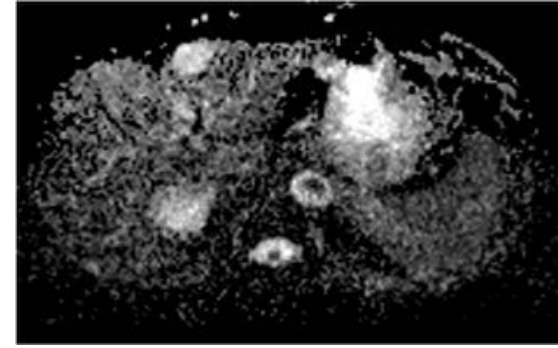
T2



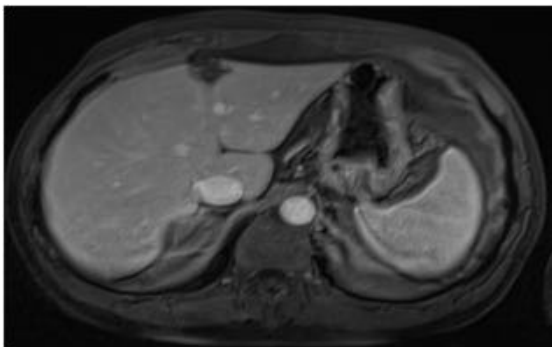
T1



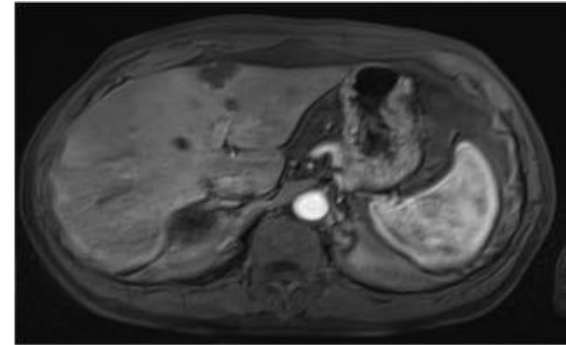
Difusión



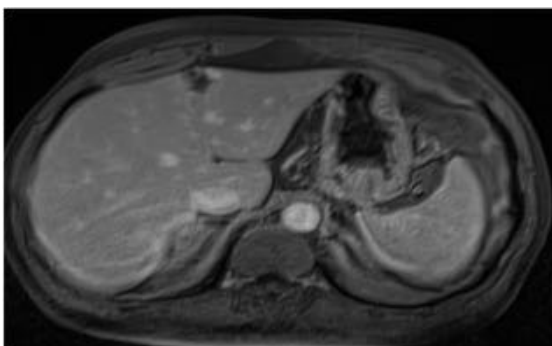
ADC



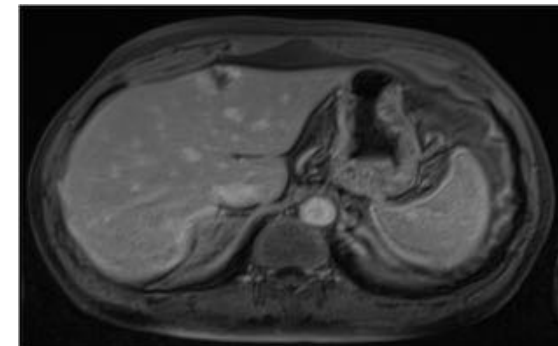
Arterial



Portal

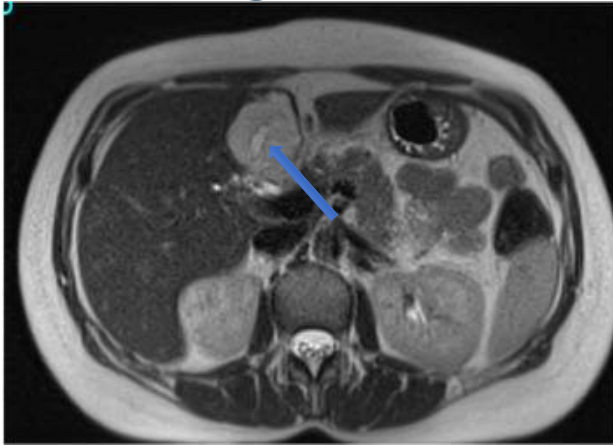


180 segundos

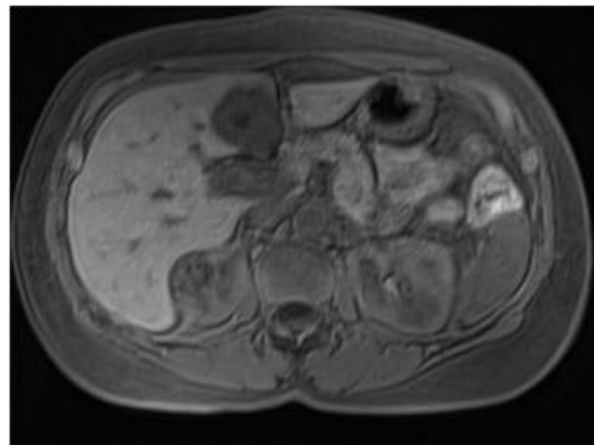


5 minutos

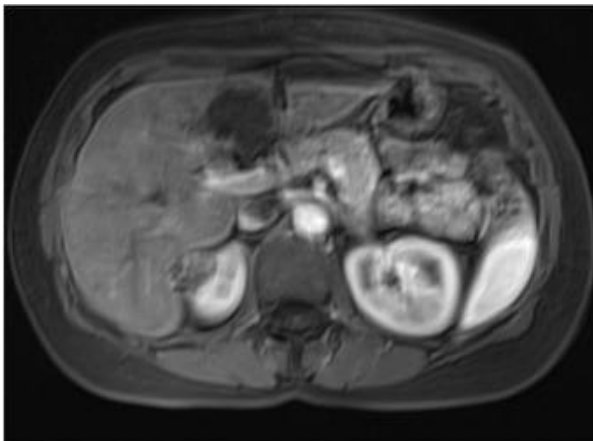
Hemangioma



T2



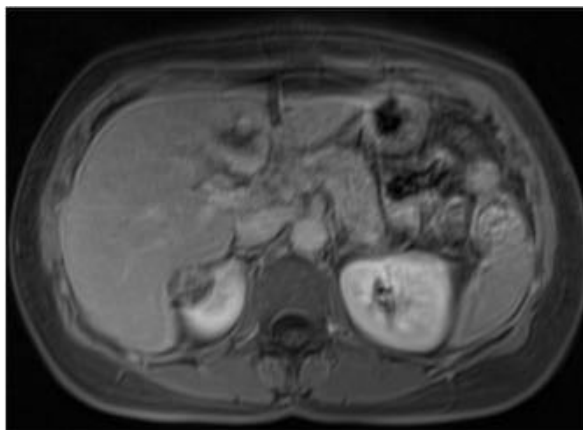
T1



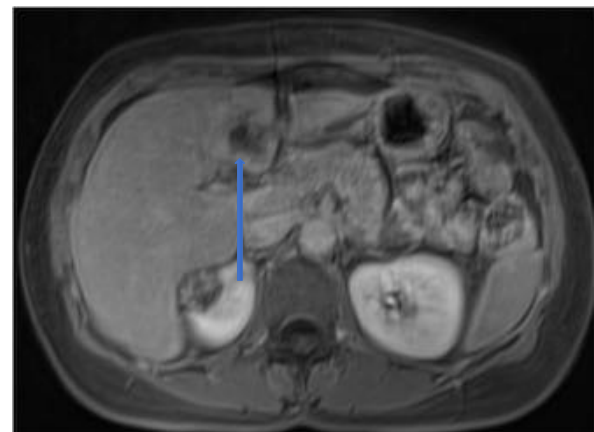
Arterial



Portal



180 segundos



5 minutos

Degeneración quística o licuefacción (patrón tipo III) región hipointensa central (fibrosis, trombosis...).

Hiperplasia nodular focal

Contiene:
Hepatocitos hiperplásicos
Cond. biliares
Cicatriz fibrovascular
Células de Kupffer

- 2º tumor benigno tras el hemangioma.
- Mujeres y localización típica: **subcapsular**.
- NO encapsulada: aunque a veces cápsula fibrosa parcial o completa.
- **Cicatriz fibrosa** central o excéntrica de la que irradian bandas fibrosas con un patrón en forma de radios hacia la periferia.
- Los tabiques fibrosos, dividen a la lesión en pequeños nódulos contiene arterias de pared gruesa y conductos biliares.
- Los anticonceptivos orales no causan la HNF pero tienen un efecto trófico sobre el crecimiento.

RM

T1 Iso/Hipointensa.
T2 Iso/ligeramente hiperintensa.
CICATRIZ CENTRAL: T1 Hipointensa y T2 hiperintensa.
No tiene grasa.

FASE ARTERIAL

- . Gran captación homogénea en fase arterial.
- . La cicatriz y los tabiques fibrosos no captan.
- . Gran tamaño: arterias nutricias, arterias centrales y venas de drenaje.

FASE PARENQUIMATOSA

- . Isointensa con el parénquima.
- . A veces pseudocápsula: Compresión del parénquima circundante o vasos y reacción inflamatoria.

FASE TARDÍA

- . Isointensa con el parénquima. Cicatriz: hiperintensa.

Hiperplasia nodular focal

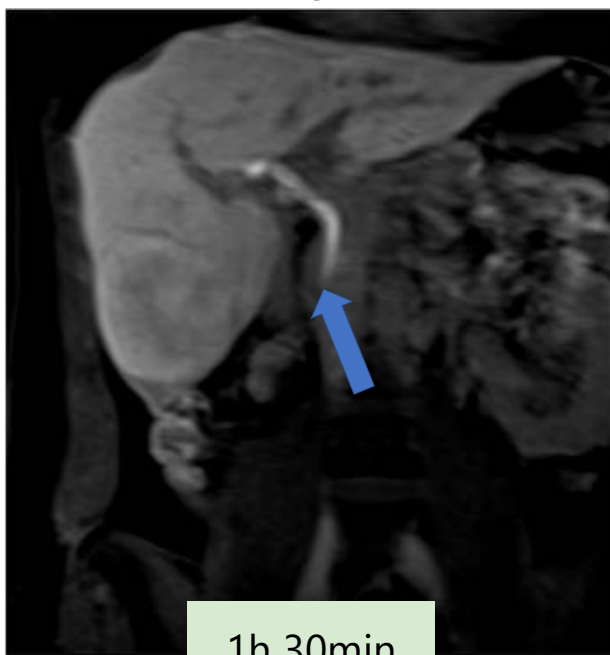
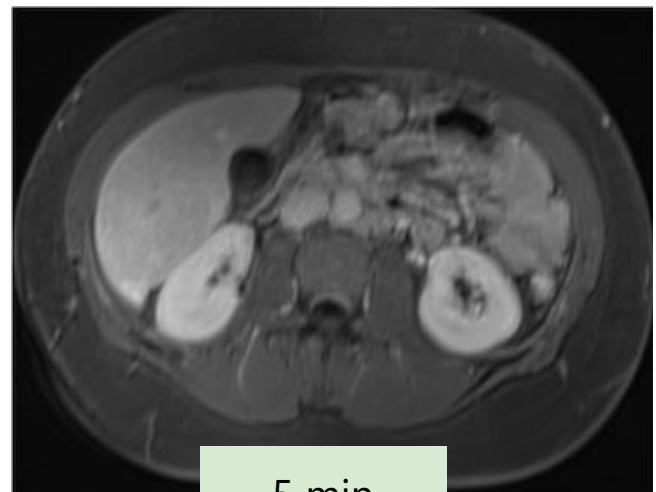
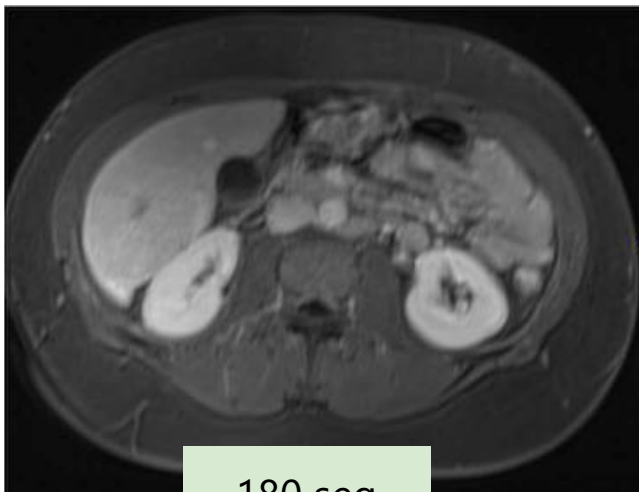
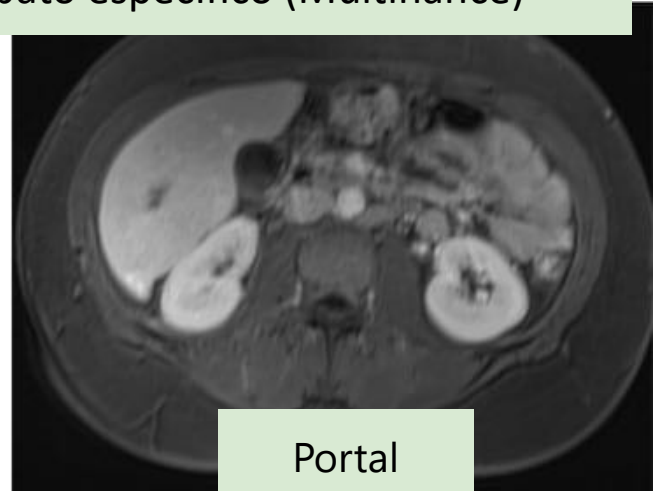
HNF vs HCC

El HCC puede tener una marcada captación arterial y una cicatriz central o un área de necrosis parecida con alta intensidad en T2. Sin embargo, la mayoría presentan una captación heterogénea lo que ayudaría a diferenciarlo de la HNF.

- *Casos atípicos
- Captación heterogénea
- Calcificación
- Isointenso o disminución en fase arterial
- Cicatriz hipointenso en secuencias T2
- Pseudocápsula llamativa

Hiperplasia nodular focal

Estudio realizado con contraste hepato específico (Multihance)



Gran captación en fase arterial
y se homogeniza con el
parénquima

Cicatriz en fases tardías

Eliminación por vía biliar

Adenoma hepatocelular

Tumor benigno que surge de hepatocitos dispuestos en cordones.
Ausencia de venas porta y centrales y de conductos biliares
Pocas células de Kupffer dispersas

- Solitarios (aunque pueden ser múltiples).
- FR:
 - Mujer + anticonceptivos.
 - Si retirada pueden: desaparecer o progresar
 - Enfermedad por depósito de glucógeno.
- Se recomienda cirugía
 - Tendencia a la hemorragia espontánea.
 - Hay casos de degeneración cancerígena.
- Aumentan la tasa de crecimiento: Embarazo, esteatosis hepática.

RM

La mayoría heterogéneos. $\frac{1}{3}$ cápsula.

T1: Hiperintensos (lípidos y hemorragia). Pseudocápsula fibrosa: hipointensa.

T2: Iso/hiperintensos . Pseudocápsula fibrosa: hipointensa.

DINÁMICO

Arterial: Realce moderado heterogéneo. Tiende a ser < que en las HNF.

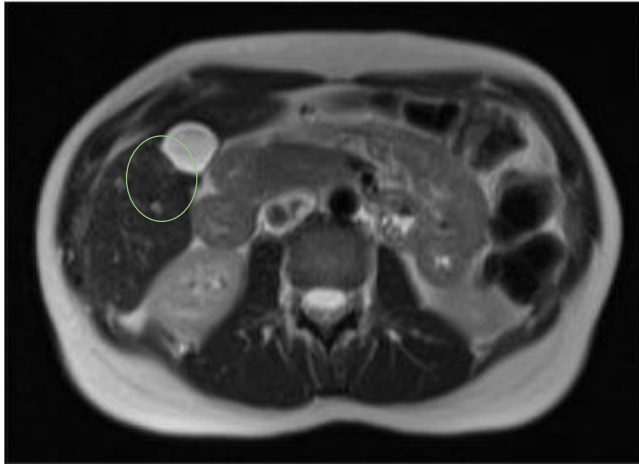
Portal y tardía: lavado similar al parénquima. Pseudocápsula hiperintensa.

Hepatoespecífico: Ausencia de captación o retención importante.

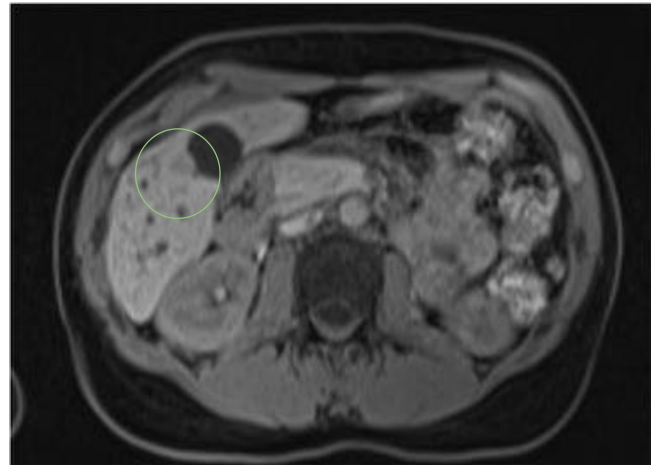
Adenoma vs HNF

- Hemorragia o lípidos apoyan el diagnóstico de adenoma
- Cicatriz central apoya el diagnóstico de HNF
- En secuencias in&out: caída de señal adenoma.
- Intenso realce en fase arterial orienta a HNF

Adenoma hepatocelular



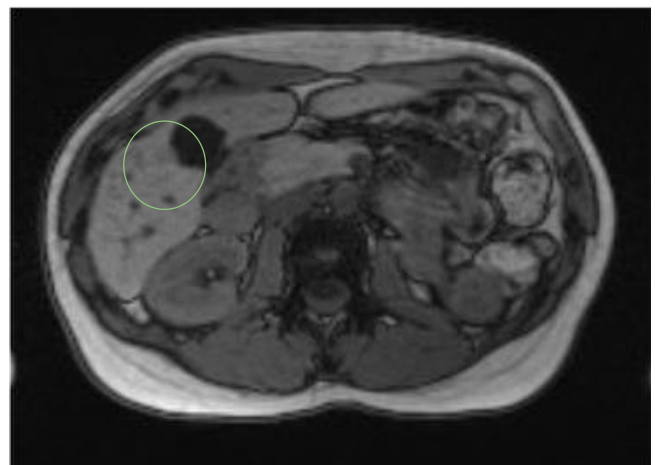
T2



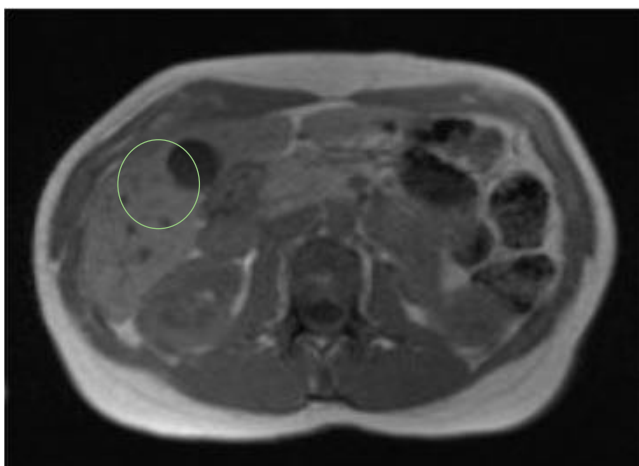
T1



T2 Supresión grasa



T1 fuera de fase



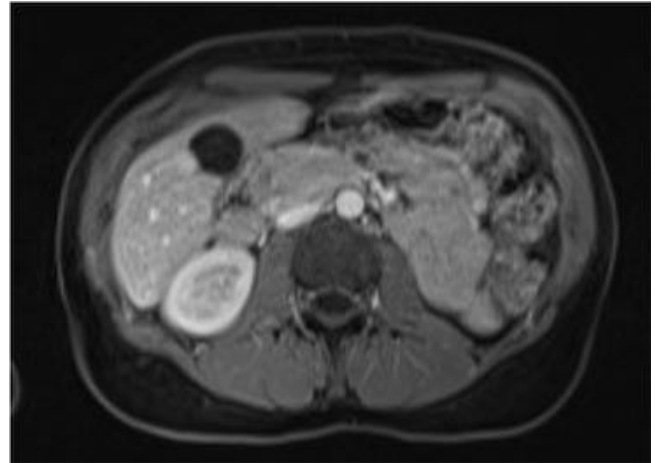
T1 en fase

Adenoma hepatocelular

ESTUDIO DINÁMICO

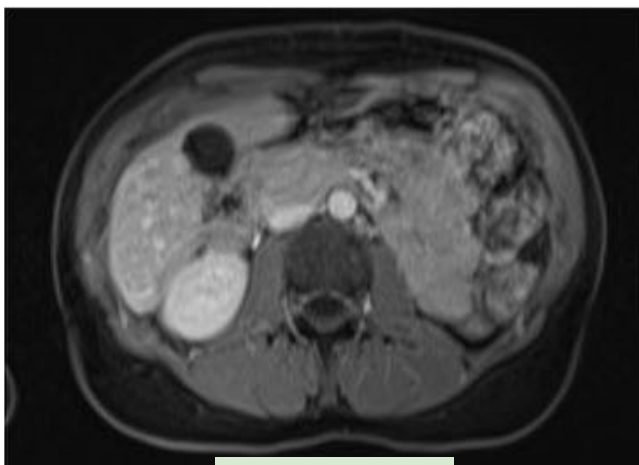


Arterial

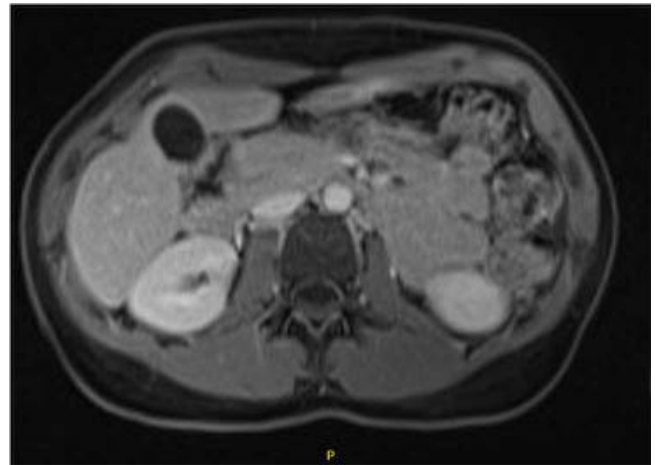


Portal

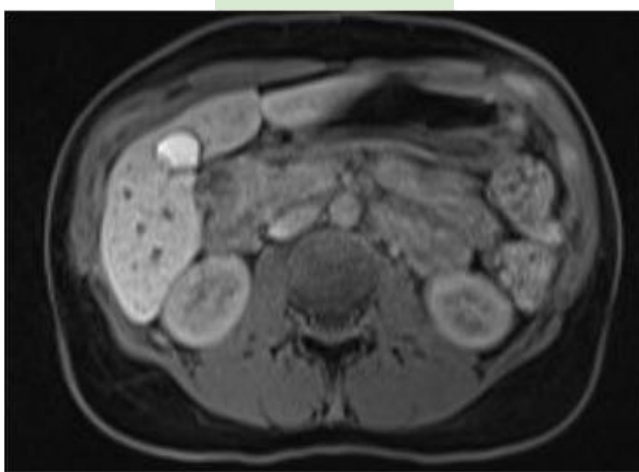
Arterial tiene un realce moderado.
Portal y tardía un lavado similar al parénquima de alrededor.



180 seg



5 minutos



2 horas (Multihance)

Lesión	Datos	Anatomía patológica	Resonancia magnética
Hemangioma	Más frecuente Asintomático	Espacios llenos de sangre tapizados por endotelio sobre estroma fibroso	T1: Hipo T2: hiper Dinámico I: Hiper uniforme inmediata II: nodular periférico centrípeto III: II+ hipo central persistente CHE: No avidéz
Hiperplasia nodular focal	Masa asintomática Mujeres Diagnóstico por RM evita Qx	3-4 cm 20% multiple Hepatocitos hiperplásicos <u>Cond. biliares</u> <u>Cicatriz</u> fibrovascular Células de Kupffer	MASA: T1: iso/hipo T2: Iso/hiper Dinámico: muy hiper en arterial y va iso con tardías CICATRIZ: T1: hipo T2: hiper Dinámico: aumento en fases tardías CHE: Captación intensa y prolongada
Adenoma	Hemorragias (frec) Malignización (raro) FR: · ACO · Esteroides · Enf. glucógeno	5 cm y múltiple 30% Hepatocitos Células Kupffer <u>NO cond. biliares</u> <u>Pseudocápsula</u> por parenquima comprimido o fibrosis	Depende de comp. T1: iso/hiper lipidos, hemorragia y necrosis In& out: lipidos T2: hiper Dinámico: hiper pero no tanto como HNF SIN cicatriz CHE: No avidéz

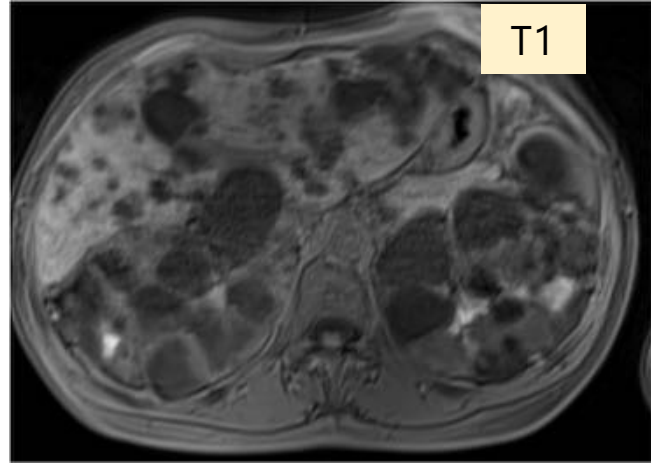
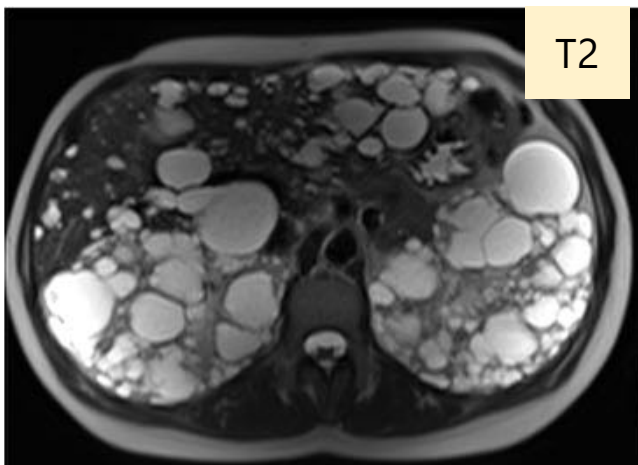
Quiste hepático simple

- Se cree que surgen en el epitelio de los conductos biliares y que están revestidos de una capa de epitelio cuboidal.
- Pueden ser solitarios o múltiples.
- No hay comunicación con los conductos biliares.
- ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA:
 - Quistes hepáticos múltiples en pacientes con ERPQAD.

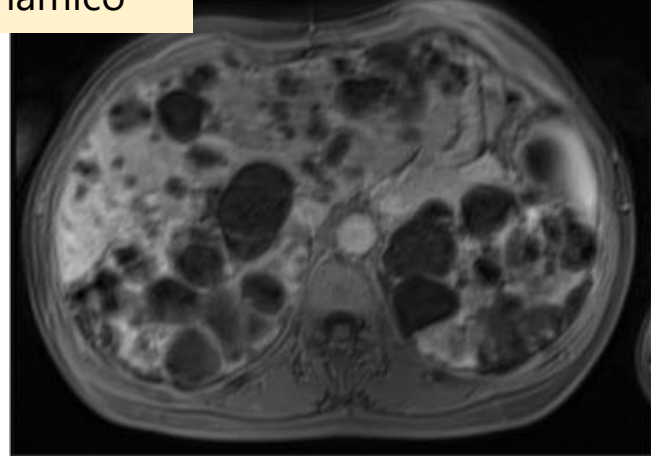
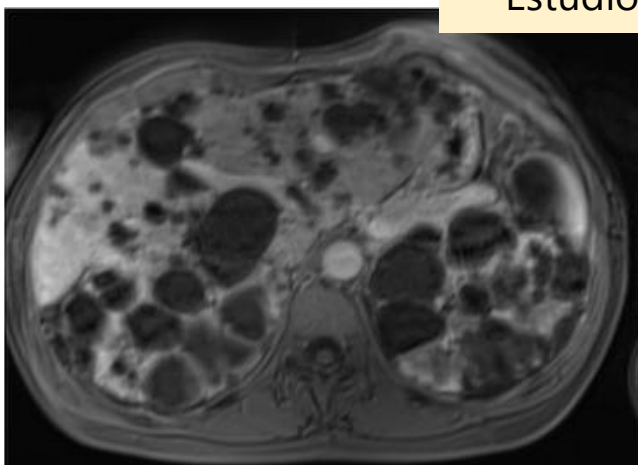
RM

Lesiones homogéneas, bien definidas.
T1: hipointensas y T2 hiperintensas.
Indistinguibles de los hemangiomas sin estudio dinámico.

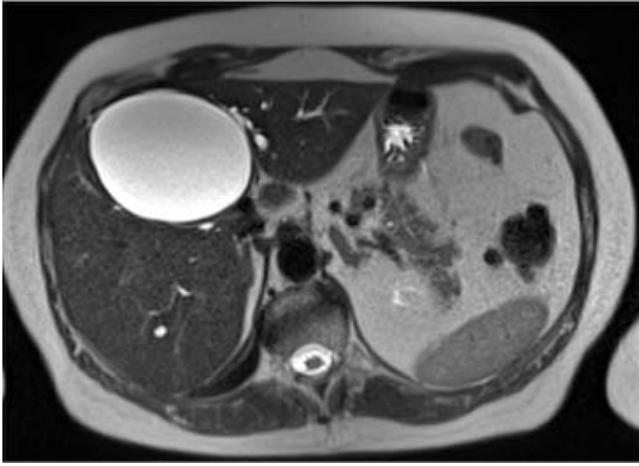
Buscar captaciones en los quistes que nos indiquen degeneración o hiperintensidades en T1 que indiquen complicación.



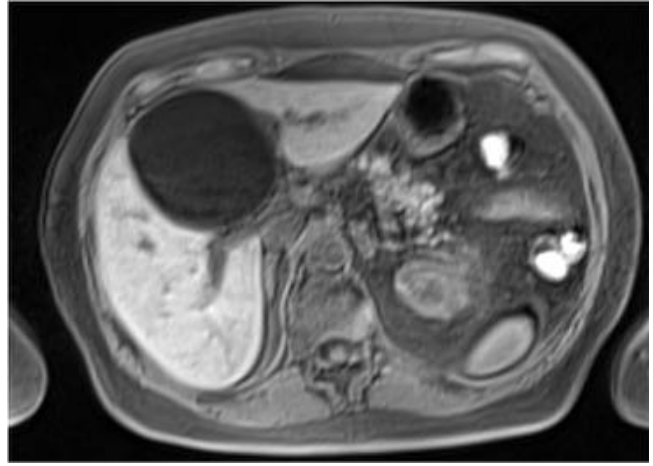
Estudio dinámico



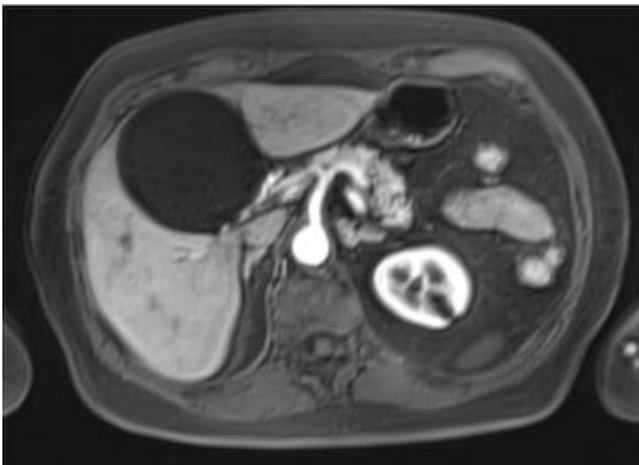
Quiste hepático simple



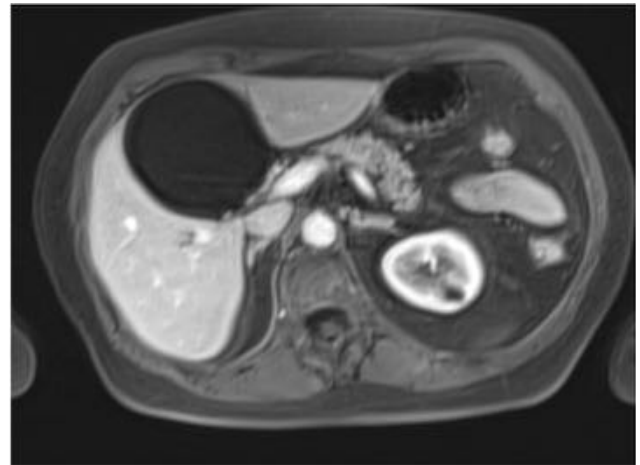
T2



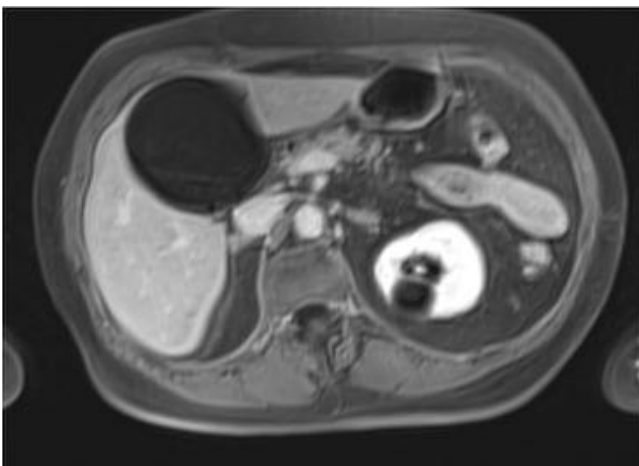
T1



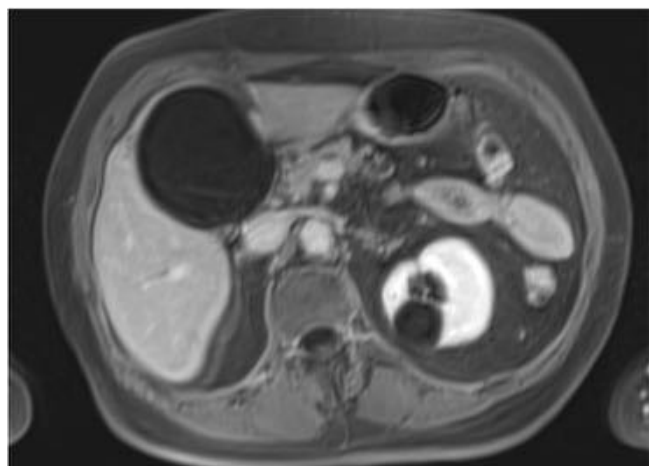
Arterial



Portal



180 seg



5 min

Hamartomas de los conductos biliares

- Complejos de Von Meyenburg.
- Estructuras de los conductos biliares dilatados y revestidos de epitelio biliar y acompañados de estroma fibroso.
- Pueden ser solitarios pero por lo general son **múltiples** diseminados por todo el hígado.
- El diagnóstico diferencial más importante es con las metástasis.
 - Se suelen distinguir por su pequeño tamaño uniforme y por ser muy hiperintensas en T2.

RM

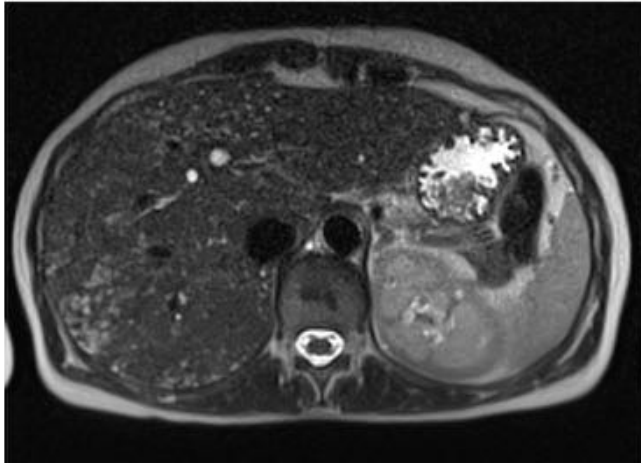
Lesiones pequeñas múltiples hipointensas en T1 e hiperintensas en el T2.

Contraste:

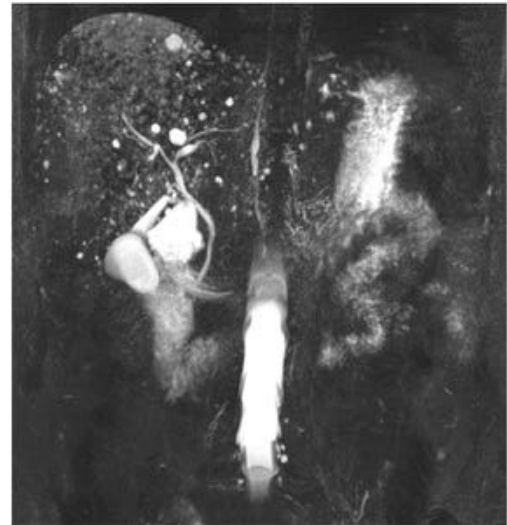
La mayoría no captan.

Algunos casos: Captación en anillo o captación interna → representa el parénquima retenido en la lesión.

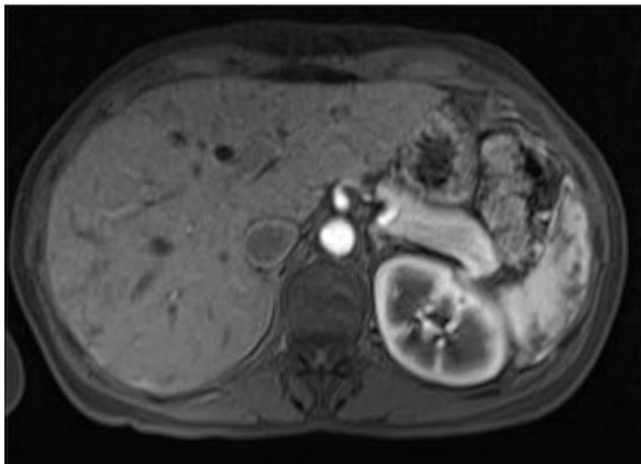
Hamartomas de los conductos biliares



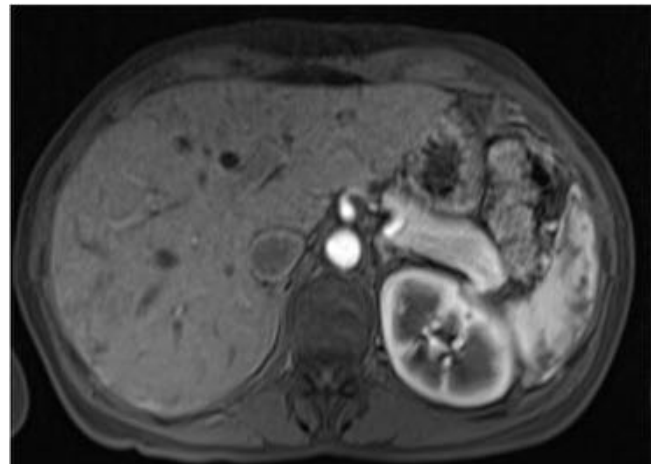
T2



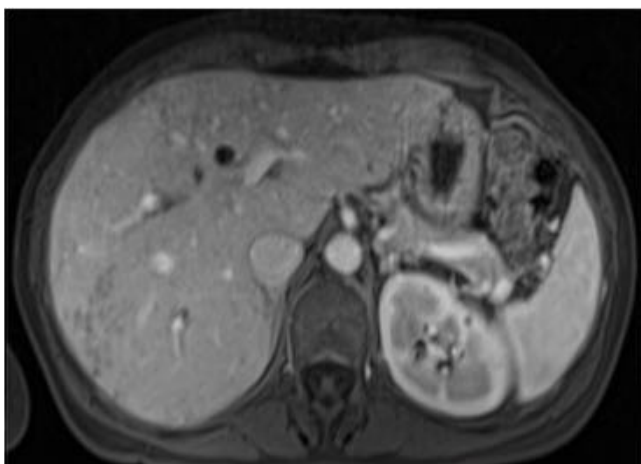
Colangio 3D (MIP)



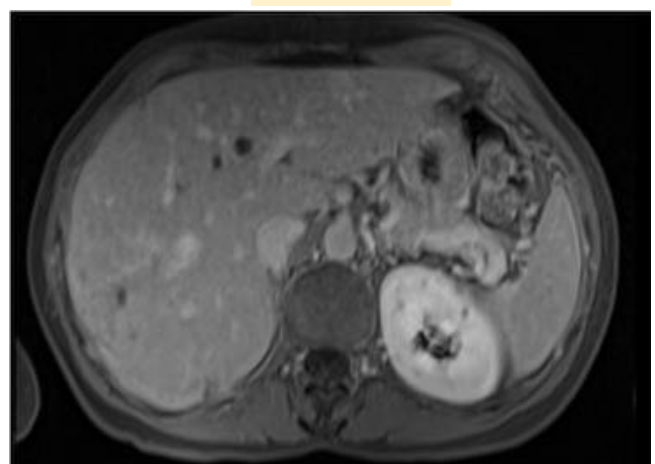
Arterial



Portal



180 seg



5 min

Cistoadenoma biliar y cistoadenocarcinoma

- Neoplasias quísticas **infrecuentes**.
- Cistoadenoma suele afectar a **pacientes más jóvenes**.
- Se originan en los conductos biliares intrahepáticos (más raro en la vía extrahepática o vesícula biliar).
- Masas grandes (3-40 cm).
- Se pueden comunicar con el sistema biliar y secretar mucina → **obstrucción**.
- En ausencia de enfermedad metastásica **no se pueden distinguir**.
- La aspiración o biopsia contraindicadas: riesgo de carcinomatosis peritoneal.

RM

Masa quística multiloculada o uniloculada, puede tener tabiques internos.

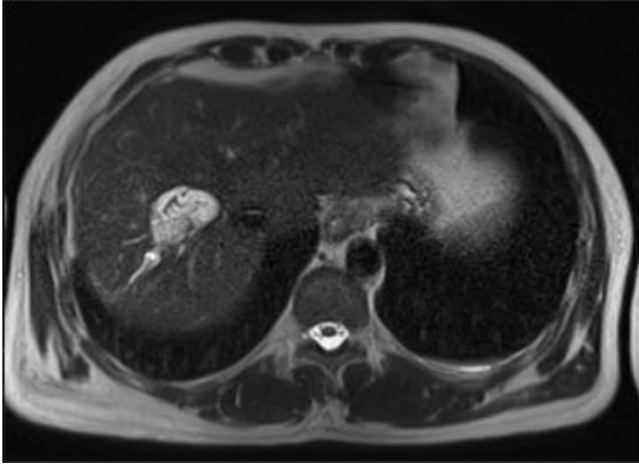
- Sin nódulos: orienta a cistoadenoma
- Con nódulos: orienta a cistoadenocarcinoma

La intensidad del líquido varía según componentes:

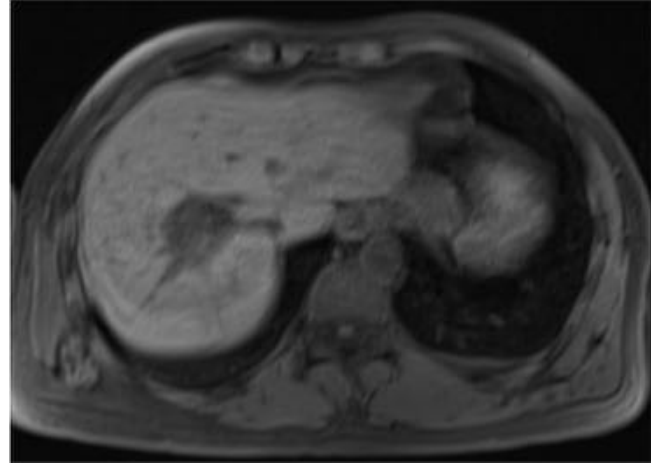
- Simple o bilioso: T1: Hipo T2: hiper
- Proteináceo o hemorrágico: T1: hiper T2: disminuye de la señal.

Puede tener niveles.

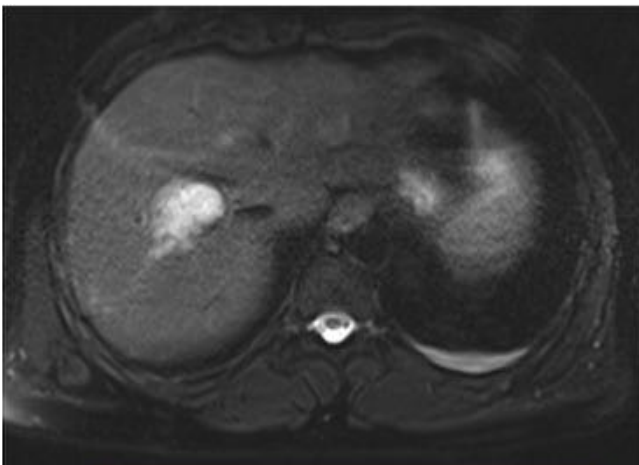
Cistoadenoma biliar y cistoadenocarcinoma



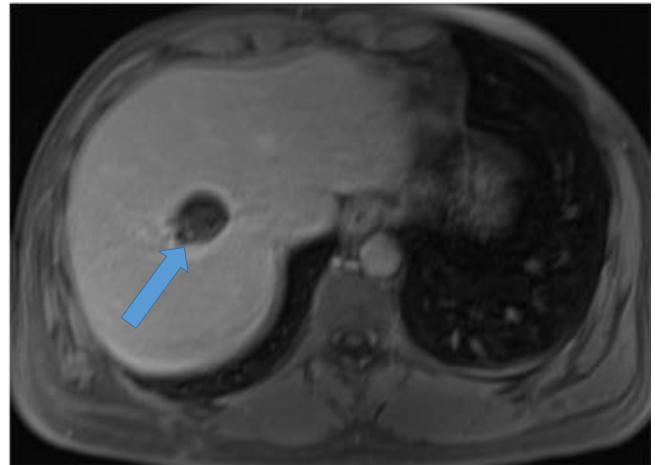
T2



T1



T2 Supresión grasa



Contraste



Colangio-RM (MIP)

Uniloculada
Contenido bilioso/líquido
Pequeño nódulo (flecha)

Hidatidosis

- E granulosus: causa más frecuente. 60% quistes múltiples.
- E multilocularis: menos frecuente. Forma pseudotumoral, agresiva.
- El quiste hidatídico está compuesto por tres capas:
 - Interna o endoquiste: produce los escólices los quistes hijos y la membrana laminar que lo rodea.
 - Media, membrana laminar o ectoquiste, permite el pasaje de los nutrientes hacia el interior.
 - Externa o periquiste: modificación de las células del hésped que constituyen una zona protectora fibrosa y densa.
- **El aspecto depende del estadio y la presencia de complicaciones.**
 - Hipointenso T1
 - T2 el líquido es hiperintenso y el borde es hipointenso.
 - Realce de contraste de la pared del quiste.

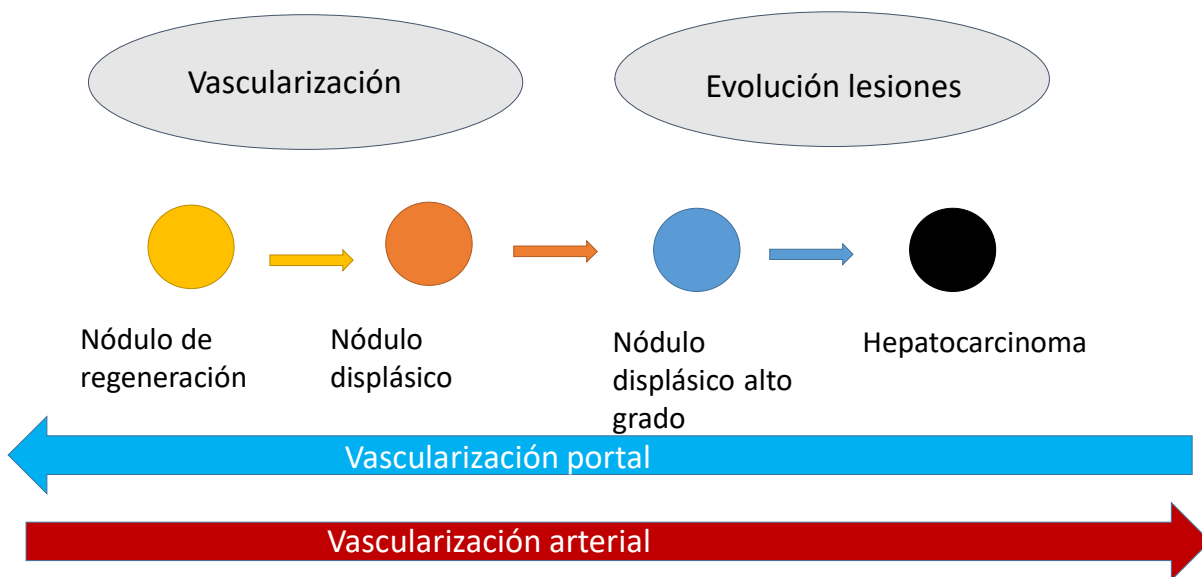
Absceso hepático

- Acumulación de material purulento con destrucción asociada del parénquima y estroma hepático.
- Causa: bacteriana, micótica o amebiana.
- 4 vías: porta, conductos biliares, arterias hepáticas y extensión directa.
- PIÓGENO (más frecuente en nuestro medio).

Datos	AP	RM
Fiebre, escalofríos, dolor abdominal, ictericia, shock séptico... Asociación con DM	Polimicrobianos (E.coli) Tres fases Aguda: necrosis, pequeñas áreas de licuefacción Subag: liquefacción progresiv. Crónica: pared fibrosa con necrosis central	T1: hipo T2: Hiper Signo de la agrupación: coalescencia de múltiples abscesos pequeños en uno grande. Edema perilesional Dinámico: realce pared y tabiques en fase arterial que persiste en tardías

Hepatocarcinoma

- Tumor hepático primario maligno más frecuente.
- Causas más frecuentes: VHB ,VHC y cirrosis.
- La mayoría se desarrollan en contexto de cirrosis siguiendo la vía de carcinogénesis.



En los pacientes con enfermedad hepática crónica el CHC se desarrolla en un proceso de múltiples pasos comenzando por el nódulo de regeneración benigno, fases de displasia y cambios malignos precoces hasta el CHC.

Dado que el proceso constituye un espectro continuo de anomalía, diferenciar los HCC pequeños de las masas nodulares no malignas en un hígado cirrótico es extremadamente difícil.

Hepatocarcinoma

Nódulos regenerativos	Nódulos displásicos	Nódulos sideróticos
Proliferación localizada en hepatocitos y estroma.	Región nodular formada por <1mm con displasia pero sin características malignas.	Pueden ser nódulos regenerativos o nódulos displásicos. Contienen hierro.
T1 Variable T2 Hipointensos	T1 Variable T2 en función del grado: <ul style="list-style-type: none"> • Bajo grado: Hipointensos • Alto grado: Hiperintensos 	T1 Hipointensos T2 Hipointensos Más visibles en secuencias de gradiente.
El realce es el mismo que el hígado adyacente. A veces puede tener la función de captar contraste pero no excretarlo y se muestran hiperintensos.	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo grado: indistinguibles de los regenerativos • Alto grado: indistinguibles de un HCC 	

Hepatocarcinoma

- Hepatocitos anómalos organizados con un patrón trabecular, sinusoidal, las trabéculas están separadas por espacios sinusoidales llenos de sangre.
- Recibe su irrigación de la **arteria hepática** y tiende a la invasión venosa.
 - Puede tener hemorragias espontáneas .
- **Tres patrones:**
 - Nodular: más común (uno o múltiples nódulos diseminados por el hígado).
 - Masivo: gran masa sustituye a la mayoría de un lóbulo.
 - Difuso: pequeños nódulos poco distinguibles diseminados por el parénquima difícil de distinguir de nódulos cirróticos.
- El aspecto del CHC en la RM se relaciona estrechamente con sus características AP:
 - **La cápsula:** T1 borde hipointenso mientras que en T2 pueden aparecer como un único borde hipointenso o como una banda periférica de doble capa.
 - Capa interna: tejido fibroso hipointenso.
 - Capa externa: zona de vasos comprimidos o conductos biliares neoformados hiperintensos .
 - **Tabiques intratumorales:**
 - Dividen la masa en compartimentos de intensidad variable, los tabiques son más finos que la cápsula del tumor y son hipointensos en T1 y T2.
 - **Cicatriz central, sí existe:** T1 baja intensidad T2 hiper/hipointensa
 - La presencia de cicatriz o tabiques no es específica :HNF o hemangioma cavernoso gigante.

Hepatocarcinoma

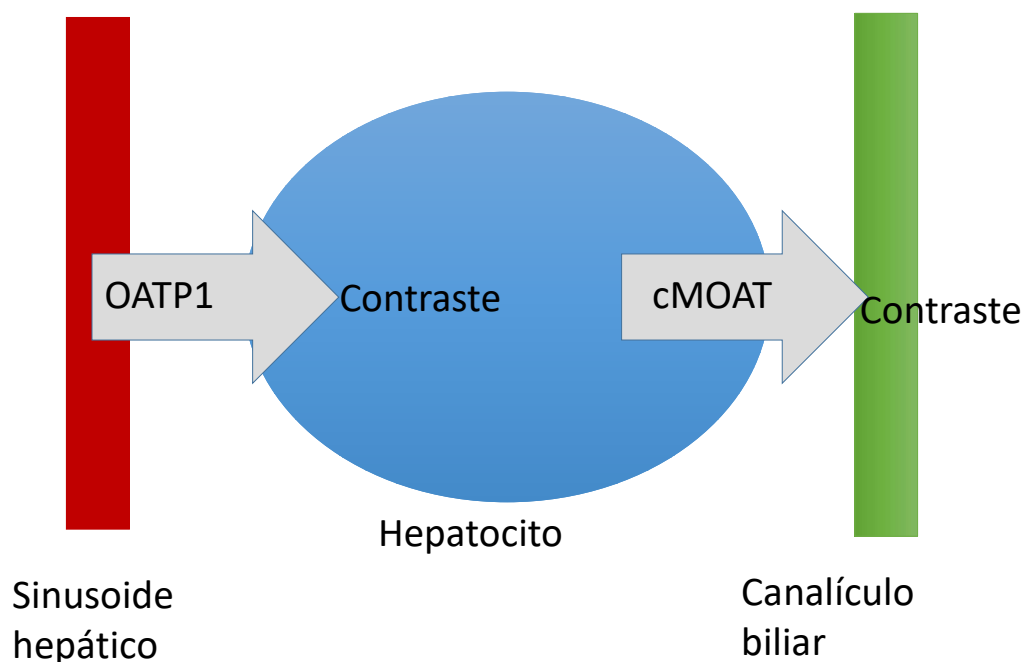
DINÁMICO

Pico de captación a los 9 segundos y lavado precoz.

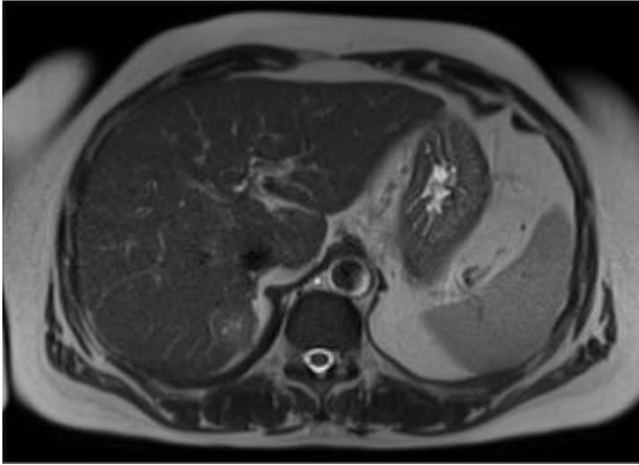
Se puede identificar una cápsula tumoral captante en las secuencias tardías de equilibrio de fase.

Contrastes hepatoespecíficos

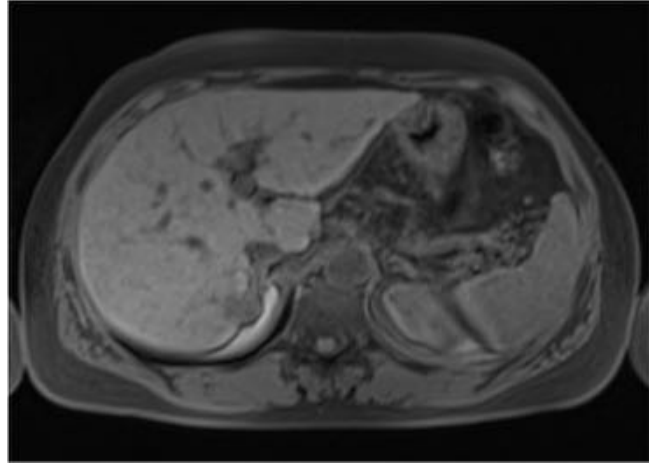
Los hepatocarcinomas reducen la expresión de los receptores OATP y la mayoría no muestran acúmulo intracelular de contraste, durante la fase de excreción biliar aparecen hipointensos.



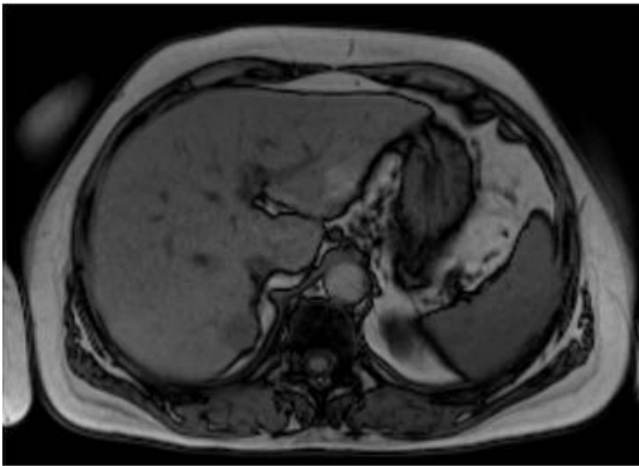
Hepatocarcinoma



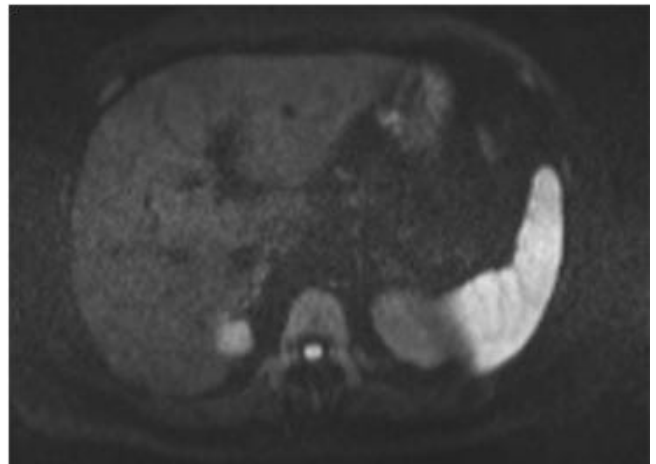
T2



T1

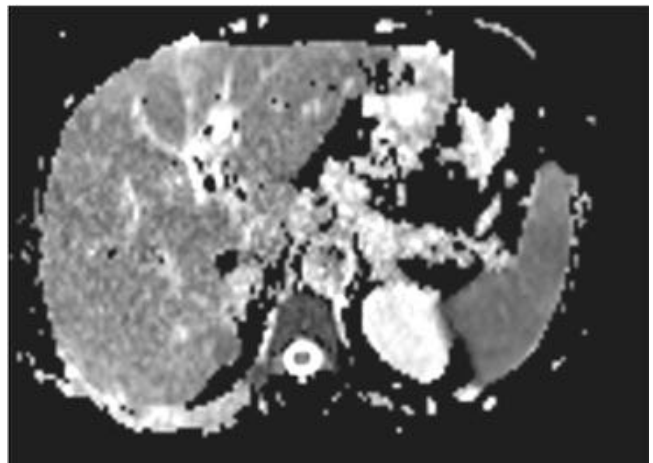


Fuera de fase



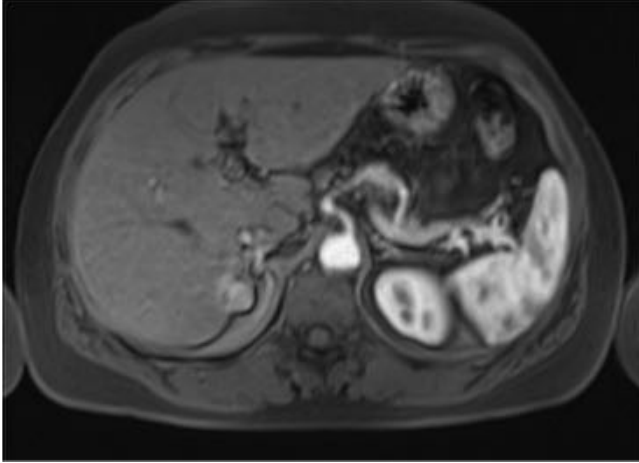
Difusión

ADC

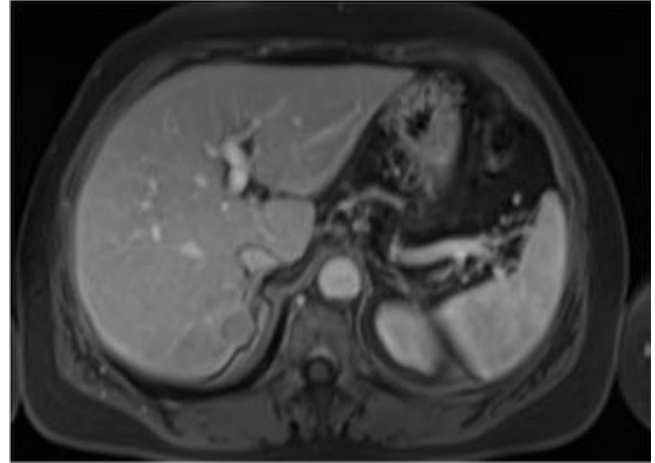


Hepatocarcinoma

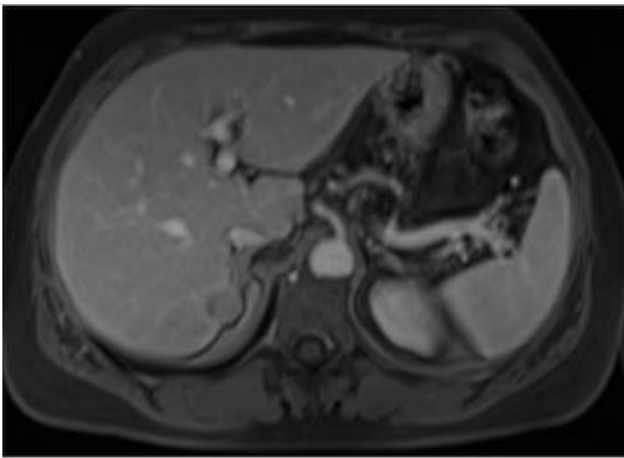
ESTUDIO DINÁMICO



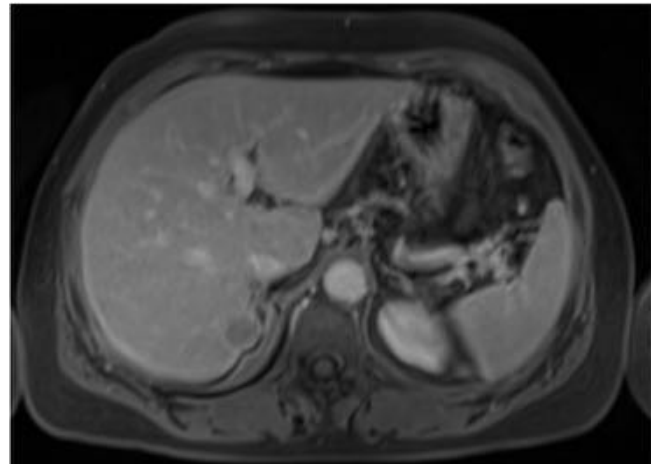
Arterial



Portal



180 seg



5 min

Colangiocarcinoma intrahepático

- Segunda neoplasia primaria hepática.
- **Factores de riesgo:** Litiasis biliar, CEP, clonoquiasis, enfermedad de Caroli...
- Mujer = Hombre , 50-60 años.
- Se origina en los conductos biliares distales a las ramas de segundo orden.
- Proporciones variables de fibrosis, necrosis coagulativa, hialinización y mucina.

RM

T1 hipointenso y T2 hiperintenso con intensidad **heterogénea** y áreas centrales de hipointensidad secundarias a fibrosis, o focos centrales hiperintensos por necrosis, mucina...

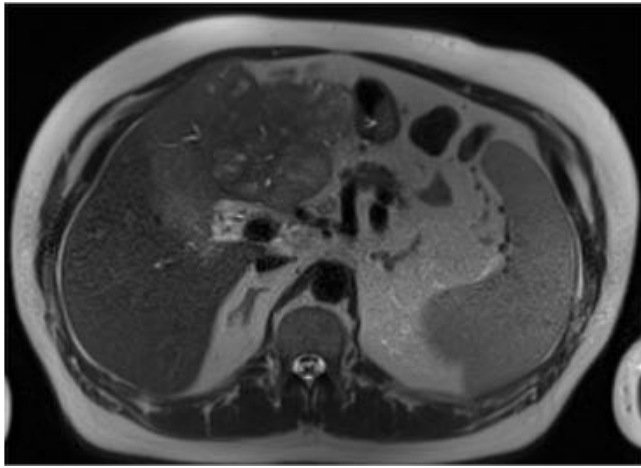
Dinámico: borde de realce entre leve y moderado con progresión **centrípeta y heterogénea.**

- . La fibrosis es la responsable de las regiones con refuerzo tardío.
- . Zonas necróticas o con mucina: no realce.

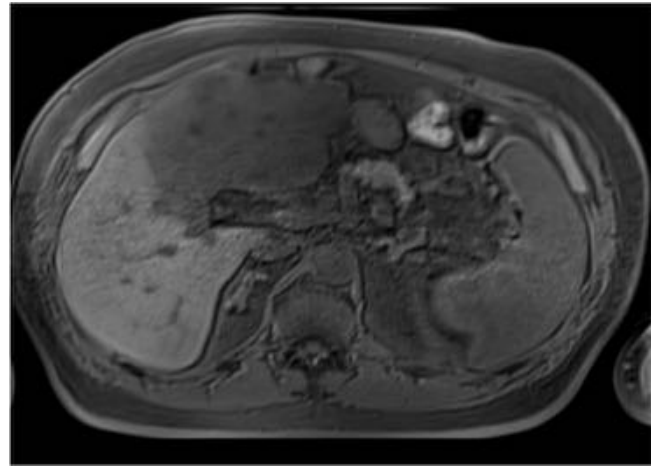
Otros hallazgos

- . Dilatación de la vía (sugestivo de lesión obstructiva).
- . Retracción de la cápsula, signo inespecífico (puede estar presente en mtx y hemangiomas).
- . Atrofia periférica aspecto similar a la retracción sugestivo de invasión portal.

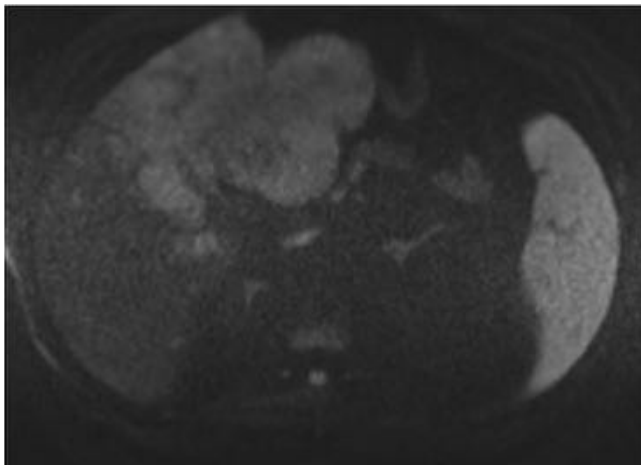
Colangiocarcinoma intrahepático



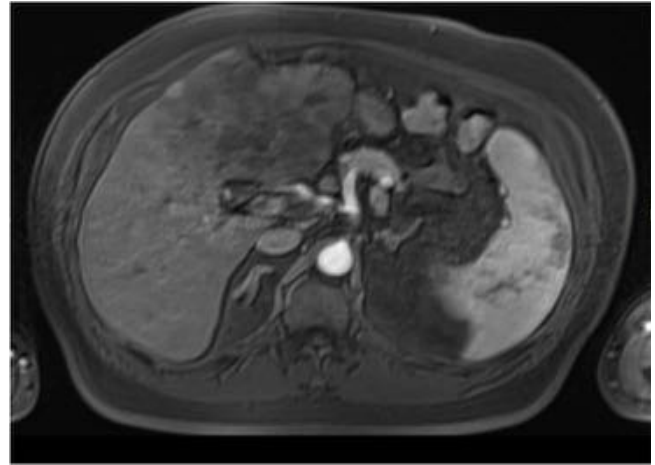
T2



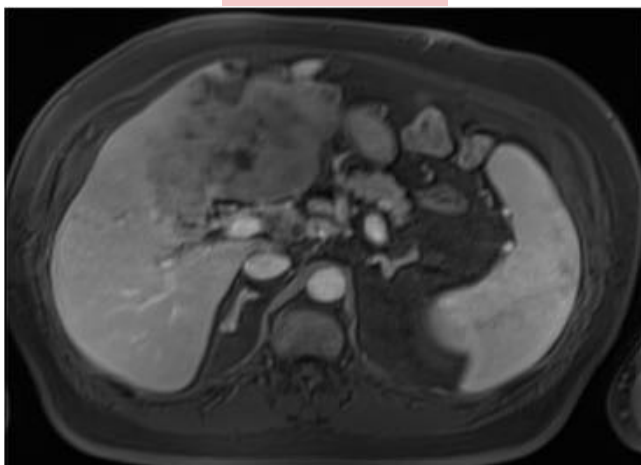
T1



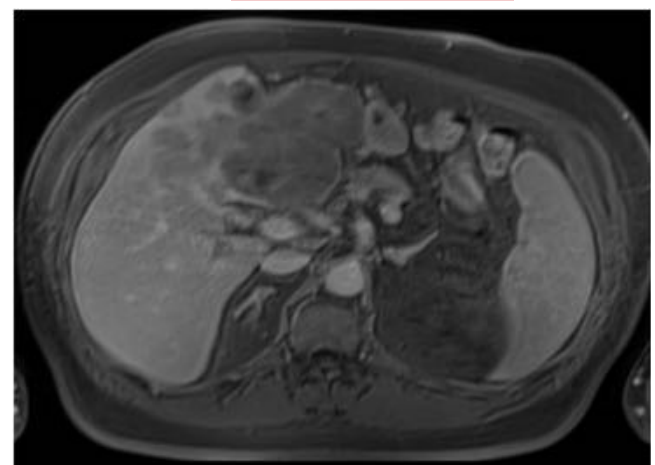
Difusión



Arterial



Portal



5 min

Metástasis

- Es el tumor maligno hepático más frecuente

RM

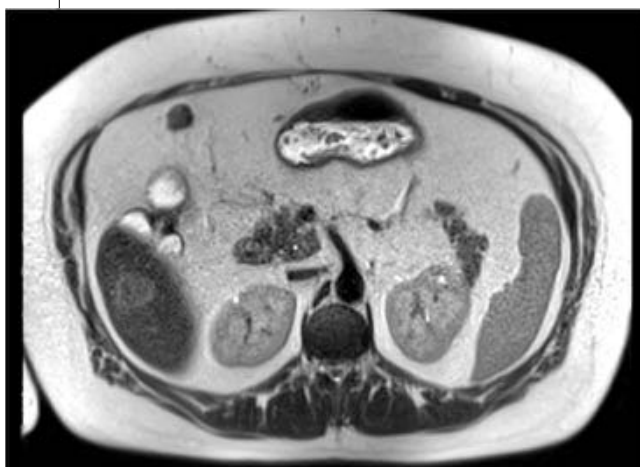
T1: hipointensas (Hiper en melanoma) y T2: hiperintensas

Estudio dinámico ayuda en su caracterización.

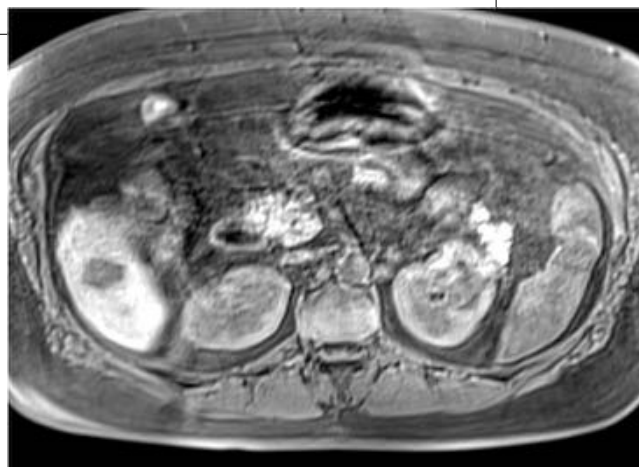
En función de los vasos neoformados

HIPOVASCULARES (las más frecuentes)

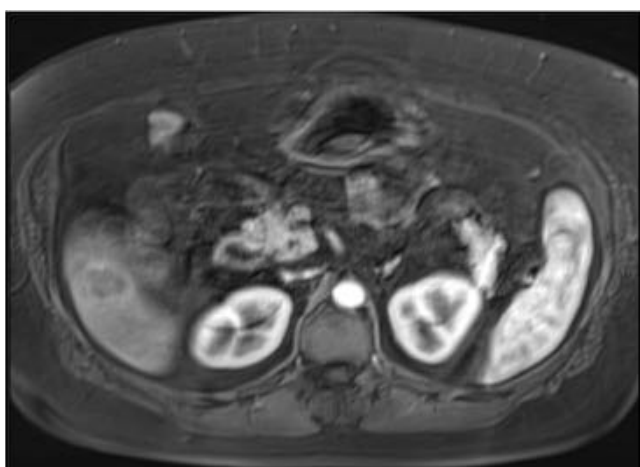
HIPERVASCULARES (es frecuente que tengan realce en anillo)



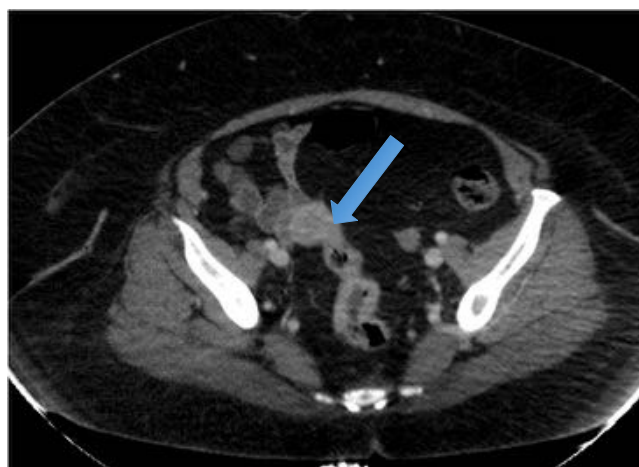
T2



T1



Arterial



TC

Conclusiones

- La lesión focal hepática es un hallazgo frecuente en la práctica diaria radiológica.
- La evaluación sistemática de las secuencias morfológicas y el estudio dinámico permite una aproximación al diagnóstico de las mismas.

