

# DETECCIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE LESIONES FOCALES HEPÁTICAS MEDIANTE TÉCNICAS DE IMAGEN

Antonio Bermejo Bote ([antonio.bermejob@salud-juntaex.es](mailto:antonio.bermejob@salud-juntaex.es)), María Guadalupe Rueda Monago, Pablo Fernández Tejado, Saray Fernández Gómez, Raquel Teresa Martínez Sánchez, Marta Relaño Mesa.

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ

## **OBJETIVO DOCENTE.**

- Describir las características y el comportamiento radiológico de las diferentes lesiones focales hepáticas, tanto hipervasculares como hipovasculares, quísticas y no quísticas, en ecografía, TC y RM. Para ello, se muestran diferentes imágenes obtenidas de estudios realizados en nuestro centro.
- Valorar el papel de las distintas pruebas de imagen en el diagnóstico diferencial.

## **REVISIÓN DEL TEMA.**

La lesión focal hepática es un hallazgo frecuente debido al creciente uso de técnicas de imagen en pacientes con sintomatología abdominal inespecífica.

Para su filiación, será fundamental conocer el contexto clínico del paciente, puesto que el enfoque diagnóstico será diferente ante ciertos antecedentes, como por ejemplo, en pacientes cirróticos, o en mujeres que hayan consumido anticonceptivos orales.

Desde el punto de vista radiológico, la mayor parte de lesiones focales hepáticas son detectadas incidentalmente, con mayor frecuencia mediante ecografía. En determinados casos, se completa su estudio mediante TC y/o RM para una mejor caracterización, ya que permiten describir la lesión y, en la mayor parte de los casos, establecer el comportamiento benigno o maligno de la misma, para tomar una actitud terapéutica determinada, pudiendo obviarse en algunas ocasiones el diagnóstico histológico.

Podemos clasificarlas en lesiones hipervasculares y lesiones hipovasculares (quísticas y no quísticas).

*NOTA: EL ORDEN DE LAS DIFERENTES IMÁGENES, SERÁ COMENTADO SIEMPRE DE IZQUIERDA A DERECHA Y DE ARRIBA HACIA ABAJO.*

## **LESIONES HIPERVASCULARES.**

- Hiperplasia nodular focal (HNF).
- Adenoma hepatocelular.
- Nódulos de regeneración.
- Carcinoma hepatocelular (CHC).
  - Carcinoma fibrolamelar.
- Otros tumores malignos primarios.
  - Colangiocarcinoma periférico.
- Metástasis.
- Lesiones de naturaleza vascular:
  - Hemangioma cavernoso.
  - Hemangioendotelioma epitelioides.
  - Angiosarcoma.
  - Etc.

## **HIPERPLASIA NODULAR FOCAL.**

Segunda lesión benigna más frecuente. Es más frecuente en mujeres (30-50 años), en proporción 8:1. Los anticonceptivos orales no influyen en su patogénesis, pero sí en su crecimiento.

Compuesta de hepatocitos hiperplásicos de aspecto benigno, inmersos en un estroma normal, dispuestos en cordones separados por septos fibrosos, con múltiples ramas que irradian de una arteria central grande. Es frecuente la presencia de una cicatriz central, compuesta de tejido fibroso conectivo, proliferación colangiocelular y malformación de vasos.

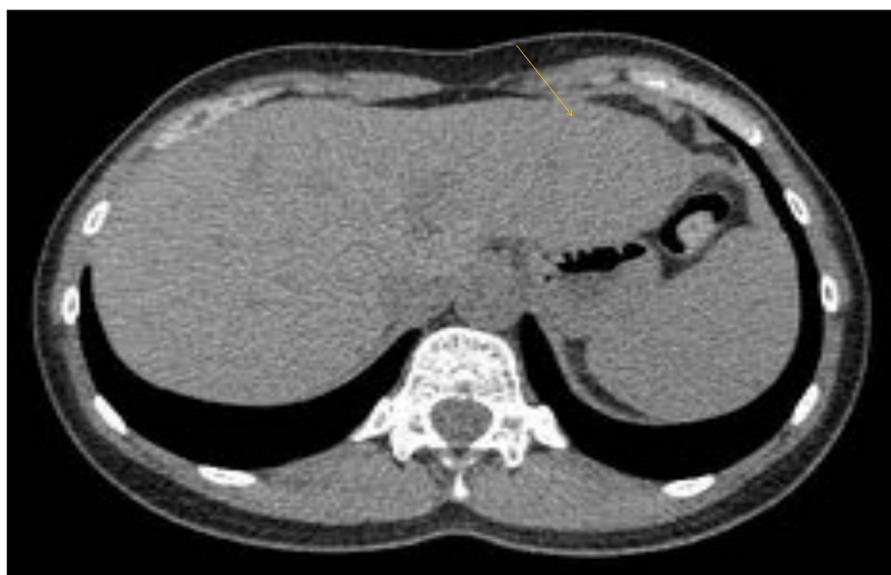
No presentan cápsula (posible pseudocápsula en las atípicas).

Cuidado porque pueden aparecer en el contexto de un tratamiento quimioterápico (importante diagnóstico diferencial con las metástasis).

## HIPERPLASIA NODULAR FOCAL.

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: lesión isoecogénica, a veces con halo hipoecogénico y cicatriz central hipoecogénica, pudiendo observarse en el Doppler color y pulsado, la arteria central pulsátil con flujo de baja resistencia. Realce centrífugo en ecografía con contraste iv.
- TC: en el estudio sin contraste, se aprecia como una lesión hipo/isodensa (*fig.1*), con cicatriz central hipodensa. Tras la administración de contraste iv., se produce un realce intenso y homogéneo en fase arterial, permaneciendo la cicatriz central hipodensa (*fig.2*). En la fase portal la lesión es ligeramente hiper/isodensa (*fig.3*), y en la fase tardía, isodensa. La cicatriz central, por el contrario, muestra una captación progresiva de contraste, siendo hipo/isodensa en fase portal e hiperdensa en fase tardía.



*Figuras 1,2,3. Lesión focal situada en el lóbulo hepático izquierdo (flecha naranja) ligeramente hipodensa en el TC sin contraste (fig.1). Tras la administración de contraste iv. (fig.2), se pone de manifiesto un realce intenso y homogéneo de la misma, mientras que la cicatriz central permanece hipodensa (flecha azul).*

*En la fig. 3, se observa una lesión de otro paciente situada también en el lóbulo hepático izquierdo, donde se aprecia discretamente hiperdensa con respecto al parénquima en fase portal.*

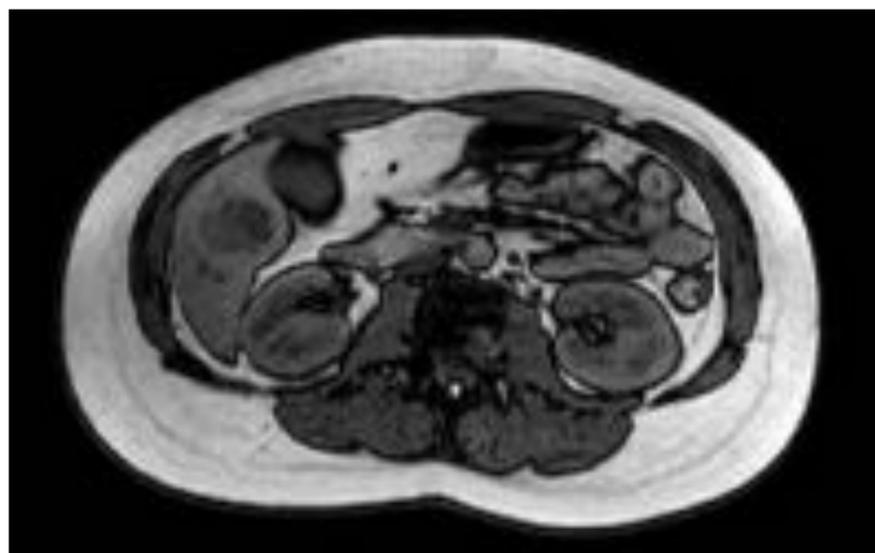
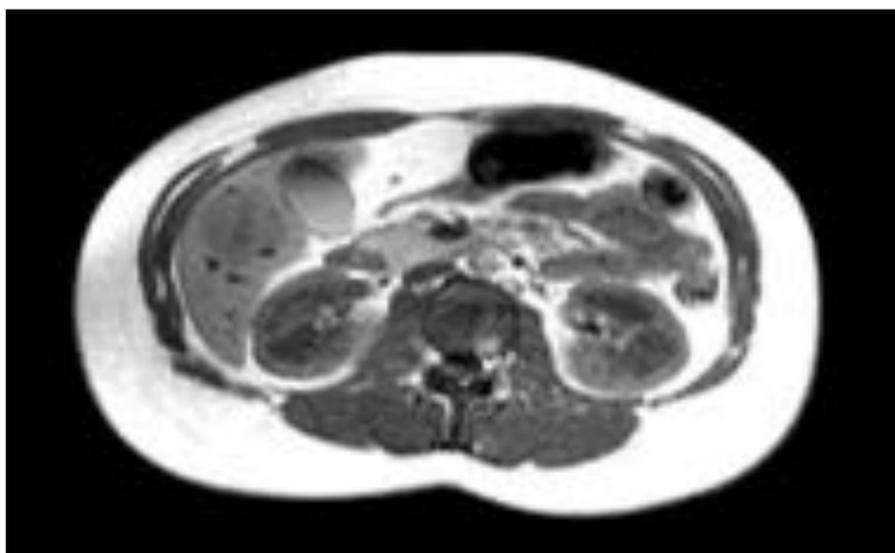
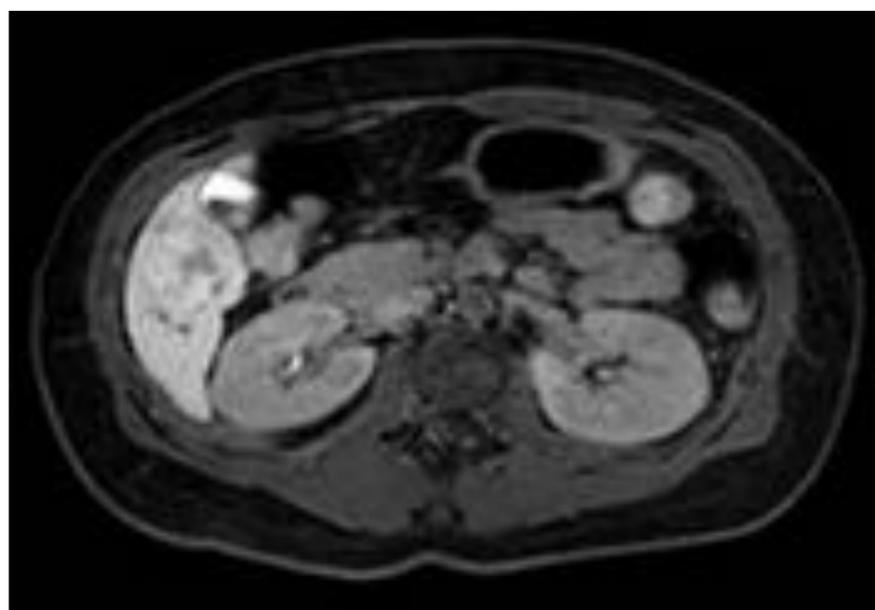
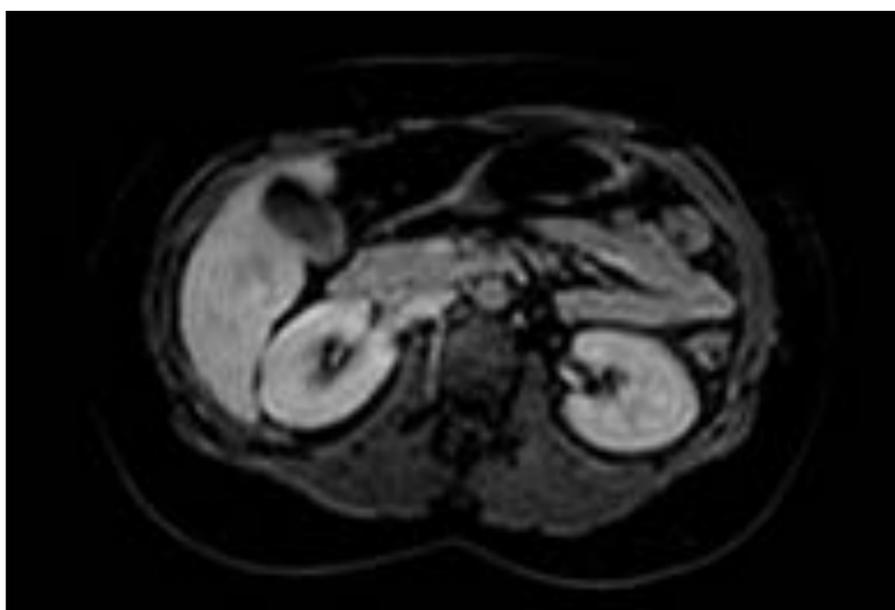
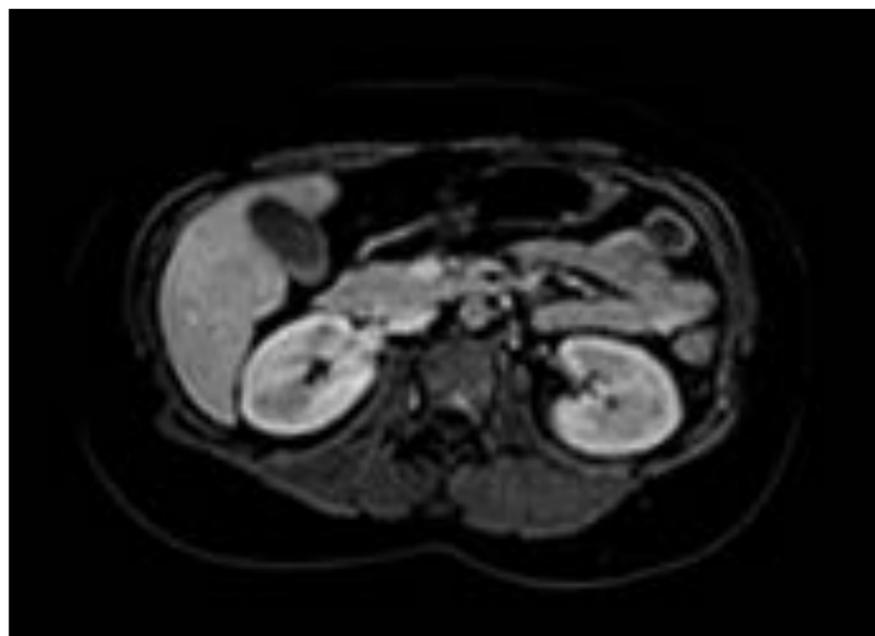
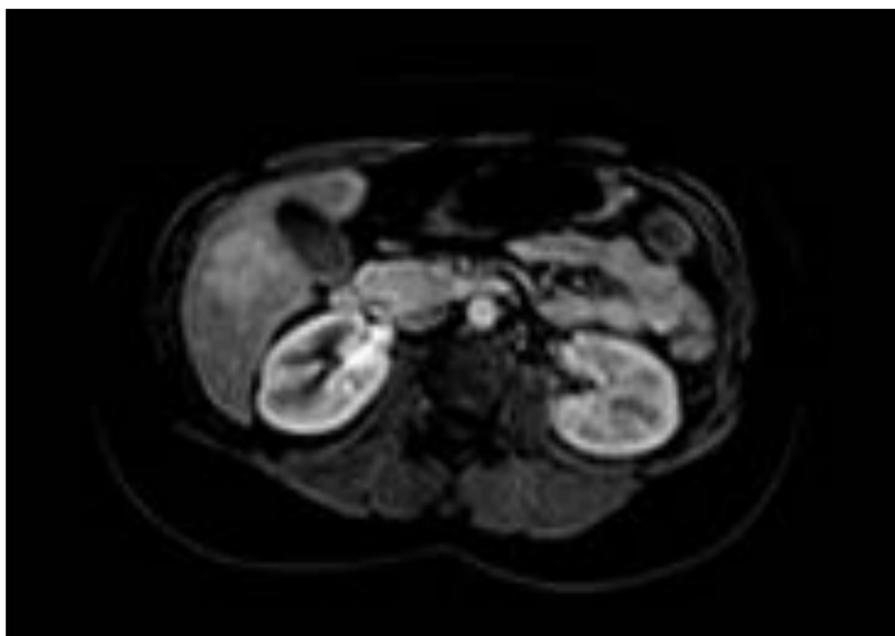
## HIPERPLASIA NODULAR FOCAL.

- RM: con respecto al parénquima hepático, se aprecia:  
T1: iso o ligeramente hipointensa, cicatriz hipointensa.  
T2: iso o ligeramente hiperintensa, cicatriz hiperintensa.  
Difusión: isointensa, no hay restricción de la difusión.  
Estudio dinámico con contrastes hepatoespecíficos: marcado realce en fase arterial (hiperintensa), siendo ligeramente hiperintensa o isointensa en fase portal, e isointensa o ligeramente hipointensa en fase tardía, con realce tardío de la cicatriz. Fase hepatocelular, iso/hipertensa en la mayoría de casos, con posible realce en anillo.

Cabe mencionar que, aproximadamente un 20-25% de las lesiones, pueden presentar un aspecto atípico, esto es:

- Señal heterogénea en T1 y T2.
- Ausencia de cicatriz central, o cicatriz hipointensa por obliteración vascular (cuidado aquí con el diagnóstico diferencial con CHC).
- Presencia de pseudocápsula.
- Aumento de la señal en T1, y caída de la señal en secuencias de fase opuesta (*fig.5*), en relación con componente graso.
- Restricción de la difusión.
- Lavado en fase portal, etc.

## HIPERPLASIA NODULAR FOCAL.



*Fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9: Lesión redondeada de contornos lobulados en el segmento V/VI hepático, que en el estudio dinámico con contraste hepatoespecífico (fig. 4-7) presenta realce en fase arterial (salvo la cicatriz central) que se va homogeneizando en el resto de las fases y discreto lavado en fase de equilibrio. En fase hepatobiliar se observa isointensa con respecto al parénquima hepático, salvo la cicatriz central.*

*En secuencias de fase y fase opuesta (fig. 8 y 9), se aprecia en el interior de la lesión un componente con caída de la señal, en relación con contenido graso. Todo ello compatible con HNF con aparente componente atípico.*

## ADENOMA HEPATOCELULAR.

Lesión benigna con potencial de malignización, que ocurre principalmente en mujeres edad fértil que toman anticonceptivos orales o tratamientos que contienen estrógenos (regresan si los abandonan). Otro factor de riesgo es la Glucogenosis tipo 1, siendo en estos casos múltiples, con mayor probabilidad de malignización.

En pacientes con más de 10 lesiones, sin factores de riesgo, se habla de adenomatosis múltiple.

Suelen ser más sintomáticos que la HNF (aún así es raro que den síntomas), con dolor abdominal, masa palpable... Los mayores de 5 cm, son más propensos a dar complicaciones, como la hemorragia y la degeneración maligna.

Histológicamente, son lesiones constituidas por hepatocitos similares a los del tejido normal, pero con gran cantidad de lípidos y glucógeno. Las triadas portales, ductos biliares, y las células de Kupffer están ausentes, o son escasas y con función insignificante. Todo ello importante a tener en cuenta de cara a su comportamiento en secuencias de RM.

Subtipos:

- Inflamatorio (40-50 %): lesión hiperintensa en T2 e hipercaptante en fase arterial. No lavan.  
Mayor tendencia al sangrado. Más típico en cirróticos.
- $\beta$ -catenina (10-20 %): lesiones heterogéneas en T1 y T2, con presencia de cicatriz.  
Mayor tendencia a la degeneración maligna. Más típico en varones.
- HNF-1 $\alpha$  inactivo (30-40 %): lesiones con componente graso, con caída de señal en secuencias de fase opuesta (cuidado aquí, diagnóstico diferencial con CHC, HNF esteatósica y nódulos de regeneración). Más benignas.
- No clasificable (5-10 %).

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: el aspecto de la lesión es variable, pudiendo ser hiperecogénicas si la lesión es rica en lípidos, o heterogénea con áreas hipo/anecogénicas por degeneración quística o necrosis. Con Doppler color y pulsado, puede identificarse flujo intralesional continuo.

## ADENOMA HEPATOCELULAR.

- TC: en el estudio basal (sin contraste iv.), son lesiones isodensas. Un pequeño porcentaje puede presentar calcificaciones o componente graso. En el estudio dinámico (con contraste iv., *fig.* ), presentan un realce intenso en fase arterial (menos homogéneo que el de la HNF), con lavado progresivo (algo más rápido que en la HNF), observándose isodensos o ligeramente hiperdensos en fase portal, e isodensos/ligeramente hipodensos en fase tardía.

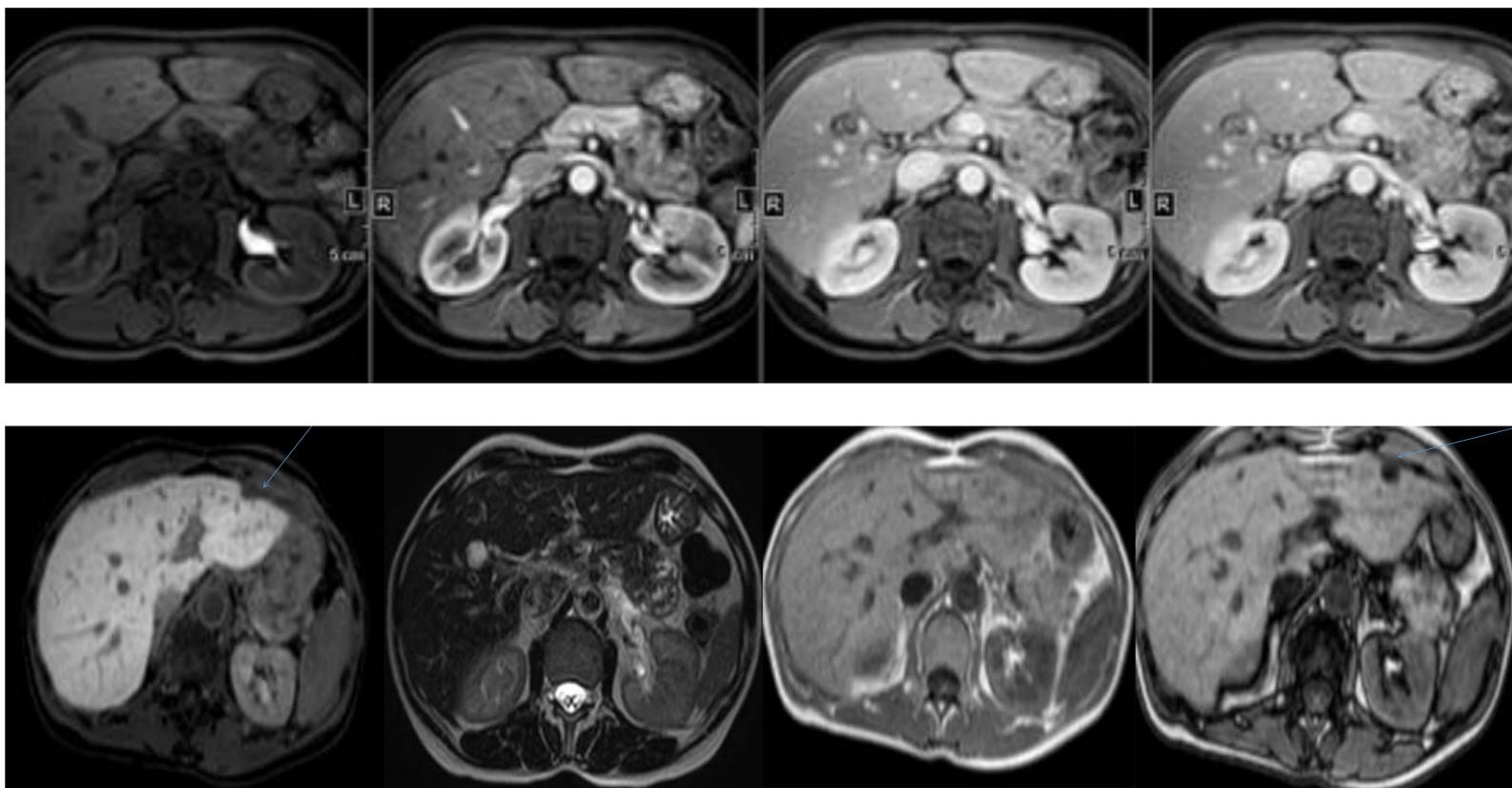


*Fig. 10, 11, 12. Mujer de 35 años en tratamiento con anticonceptivos orales, en la que se realiza TC con estudio dinámico con protocolo de hígado trifásico, para caracterizar una lesión observada de manera incidental en una ecografía realizada por otro motivo.*

*En fase arterial (fig. 10) se aprecia una lesión en segmento IV hepático (flecha azul), que presenta intenso realce (lesión de pequeño tamaño), con lavado progresivo, observándose ligeramente hiperdensa en fase portal (fig. 11, flecha naranja) e isodensa en fase tardía (fig. 12). Dada la edad y antecedentes de la paciente, la lesión era sugestiva de adenoma. Se completó el estudio con RM, con hallazgos sugestivos de adenoma. La paciente abandonó el tratamiento, y en estudio de control posterior se observó una regresión parcial de la lesión.*

## ADENOMA HEPATOCELULAR.

- RM: muestra una apariencia variable, pudiendo observarse focos con aumento de la señal en T1 en relación con componente hemorrágico o lípidos intracelulares (se apreciaría, en este último caso, una caída de la señal en secuencias de fase opuesta en relación con contenido graso). En T2 muestran una intensidad de señal variable, si bien suelen ser ligeramente hiperintensas con respecto al parénquima. No suelen mostrar restricción en secuencias de difusión. En el estudio dinámico, presentan un comportamiento similar al TC, apreciándose a menudo como lesiones hipointensas por lavado en fase tardía, pudiendo observarse una pseudocápsula con realce tardío. En el estudio con contrastes hepatoespecíficos, en la fase hepatobiliar, son lesiones hipointensas (aprox. el 100% de los HNF-1<sup>α</sup>, el 91% de los β-catenina, y el 75% de los tipo inflamatorio).



*Fig. 13-20: Mujer de 40 años con presencia de varias lesiones focales hepáticas a estudio. En el estudio dinámico (fig. 13-17), en la región más anterior del LHI, segmento II/III, se aprecia una lesión subcapsular de pequeño tamaño, que es isoíntensa con respecto al parénquima en las fases arterial, portal y tardía, si bien en fase hepatocelular (fig. 17) se muestra hipointensa (flecha azul). En las secuencias en fase y fase opuesta (fig. 19,20), se aprecia una caída de señal en fase opuesta (flecha azul), compatible con componente graso. Ante la sospecha de posible Adenoma, tipo HNF-1<sup>α</sup>, se biopsió la lesión, confirmándose el diagnóstico de sospecha.*

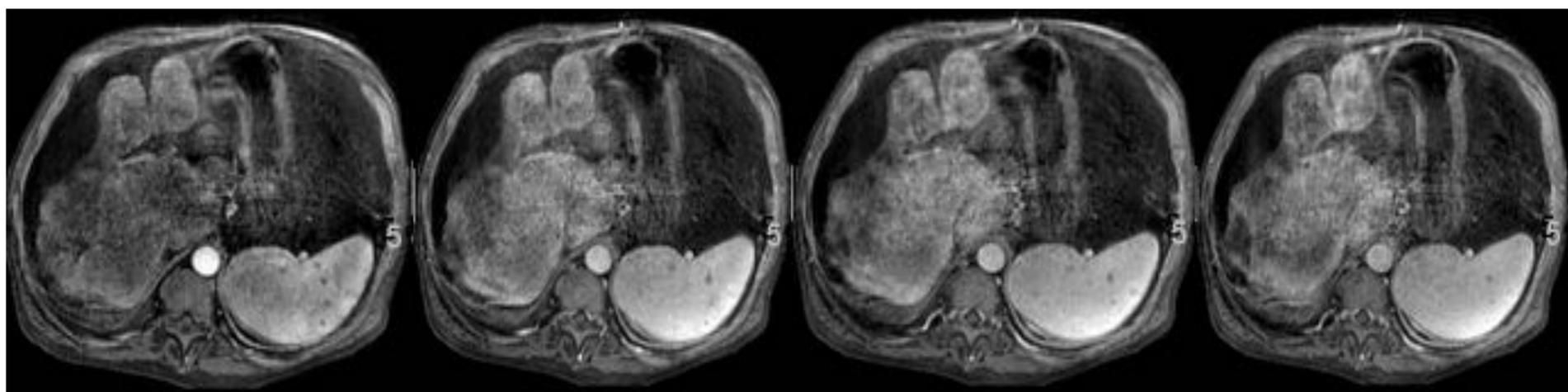
## NÓDULOS DE REGENERACIÓN.

Son lesiones (normalmente múltiples) compuestas de hepatocitos benignos, que se producen como respuesta a alteraciones de la vascularización, necrosis u otros estímulos producidos en la cirrosis. En el análisis patológico se asemejan a la HNF. Se ha relacionado con aumento de la resistencia en los sinusoides y disminución del flujo portal. También puede producirse ante quimioterápicos, síndrome de Budd-Chiari, colagenopatías, síndromes mielo/linfoproliferativos...

Los nódulos de regeneración «benignos», pueden degenerar hacia nódulos displásicos «pre malignos», y en consecuencia hacia CHC.

En el estudio dinámico en pruebas de imagen, muestran un comportamiento similar a HNF (y cuando son grandes, pueden desarrollar una cicatriz central similar):

- TC: presencia de un intenso realce en fase arterial, observándose isodensas con respecto al parénquima hepático en fases portal y tardía. En cirróticos, puede resultar difícil diferenciarlos de un CHC, en el cual el lavado venoso sería más rápido (además, los pacientes con nódulos y sin CHC, presentan valores normales de  $\alpha$ -fetoproteína).
- RM: iso/hiperintensos en T1, iso/hipointensos en T2. En el estudio dinámico, presentan un realce similar al TC, y se muestran iso/hiperintensos en fase hepatocelular. (parecidos a la HNF). Además, en secuencias de difusión, son isointensos (no restringen).



*Fig. 21-24: Hígado de contornos nodulares, con distorsión de su arquitectura e hipertrofia del LHI, en relación con cirrosis. Parénquima constituido por múltiples lesiones confluentes compatibles con nódulos de regeneración / fibrosis. En el estudio dinámico no se observaron lesiones focales definidas con comportamiento típico de hepatocarcinoma. Ascitis. Esplenomegalia.*

## **CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC).**

Es el tumor primario maligno más frecuente del hígado.

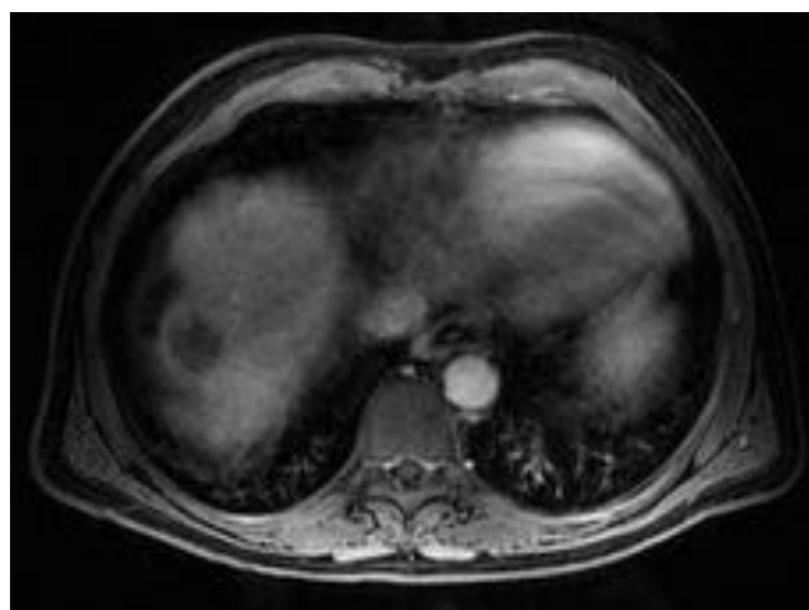
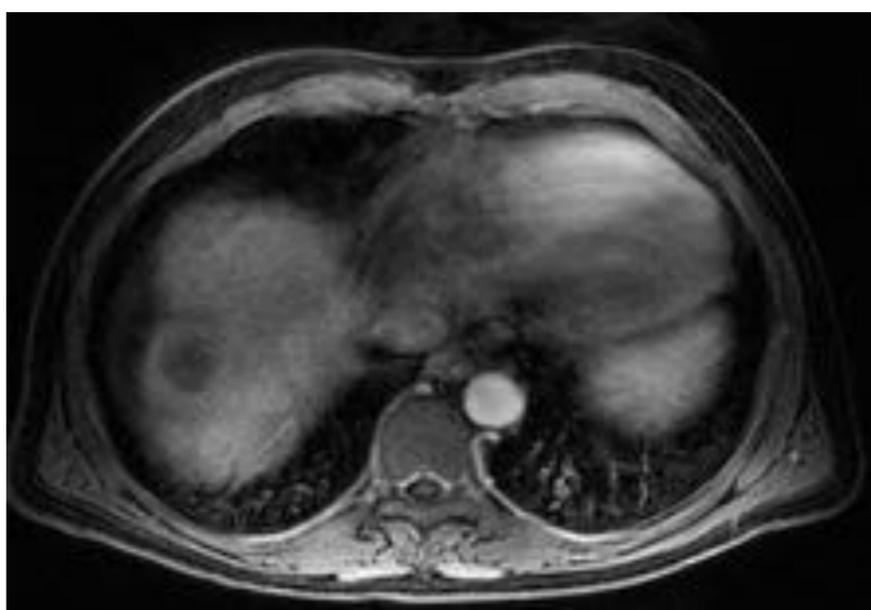
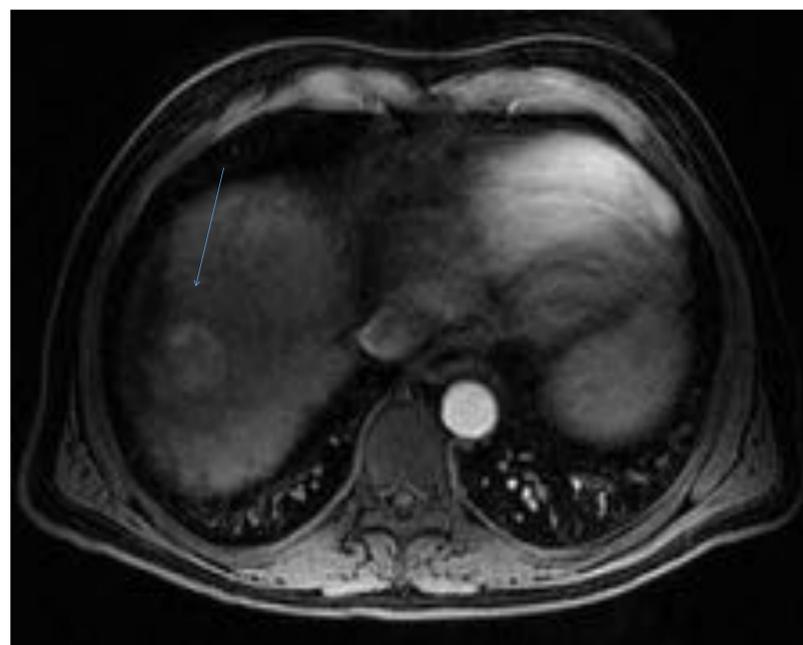
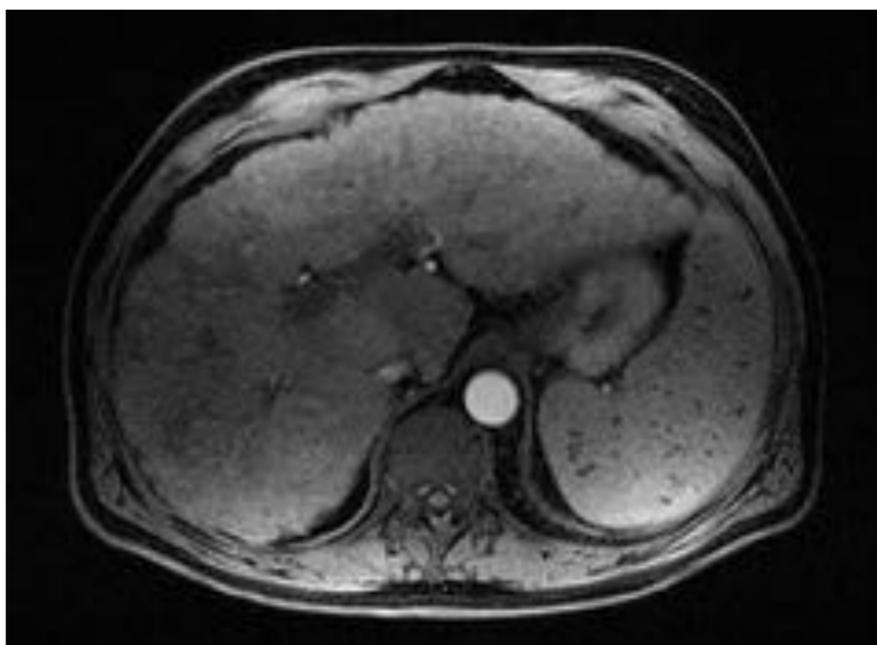
Está frecuentemente asociado a una cirrosis hepática subyacente, una afección/condición premaligna que es la secuela irreversible de diversas hepatopatías, como procesos inflamatorios infecciosos (hepatitis por VHB, VHC...), tóxicos (alcohol) y metabólicos (hemocromatosis, Wilson, déficit de  $\alpha$ -antitripsina...). La presencia de nódulos (pudiendo aparecer de manera solitaria, como nódulos múltiples o como patrón difuso), abarca un rango desde los nódulos de regeneración «benignos» y nódulos displásicos «pre malignos», hasta el carcinoma hepatocelular maligno propiamente dicho (cabe mencionar la elevación de la  $\alpha$ -fetoproteína en este último). La diferenciación precisa entre los distintos nódulos cirróticos, supone un desafío debido a la considerable superposición de sus características radiológicas e histológicas.

Por ello, las pruebas de imagen radiológicas desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico temprano y manejo de estos pacientes.

- ECO: son lesiones de ecogenicidad mixta por hipervascularización y necrosis, hipoecogénicos si son tumores sólidos, e hiperecogénicos en caso de metamorfosis grasa (diagnóstico diferencial con el hemangioma. Si presentan cápsula, observaremos un anillo periférico hipoecogénico. Con el Doppler, podemos apreciar hipervascularización intratumoral.
- TC: en el estudio basal, son lesiones hipodensas que pueden contener focos de necrosis, hemorragia y/o calcificación. Tras la administración de contraste IV., en el estudio dinámico, presentan un realce intenso y heterogéneo en fase arterial, con lavado/washout precoz en fase portal (aunque pueden verse áreas con acúmulo de contraste), apreciándose hipodensas en fase tardía.
- RM: en T1, las lesiones <1,5 cm suelen ser hipointensas, y las más grandes pueden ser hiperintensas (por contenido lipídico, glucógeno o cobre). Cabe resaltar, que la metamorfosis grasa en un nódulo cirrótico, es altamente sugestiva de hepatocarcinoma. En T2, suelen ser hiper/isointensos (los bien diferenciados pueden ser hipointensos).

## CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC).

- RM: en difusión, los bien diferenciados suelen ser hipointensos,; y los moderadamente o poco diferenciados, suelen hiperintensos con valores bajos de ADC (restricción de la difusión). En el estudio dinámico, muestran realce heterogéneo en fase arterial (si <2cm pueden realzar de manera homogénea), con lavado/washout venoso precoz en las fases portal y tardía, siendo las lesiones iso/hipointensas (diagnóstico diferencial con los nódulos regenerativos y displásicos que no lavan rápido). Pueden presentar cápsula periférica (más frecuente en los grandes), delgada discontinua, hipointensa en T1 y T2, con realce tardío.



*Fig. 25-28: En la fig.25 se observa un hígado de contornos lobulados, con hipertrofia del LHI, en relación con hepatopatía crónica. En el estudio dinámico (fig. 26-28). en el segmento VIII, se observa una lesión subcapsular (flecha azul) de morfología redondeada, que en fase arterial (fig. 26) muestra un realce heterogéneo, apreciándose hipointensa en las fases portal y tardía (fig. 27,28) por lavado/washout venoso precoz. Compatible con hepatocarcinoma.*

## **CARCINOMA FIBROLAMELAR.**

Se considera una rara variante del hepatocarcinoma, típica de gente joven, con predilección por la raza caucásica.

Clínica inespecífica: malestar general, dolor abdominal, masa palpable, hepatomegalia, niveles elevados de estrona y ginecomastia

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: lesiones de ecogenicidad mixta. Si presentan una cicatriz central, ésta es hiperecogénica (diagnóstico diferencial con HNF, que es hipo).
- TC: la mayoría presentan una superficie lobulada. En el estudio sin contraste, lesiones hipodensas, de aspecto heterogéneo, y podemos ver pequeñas calcificaciones centrales. Tras la administración de contraste IV. en fase arterial presentan un realce intenso y heterogéneo, con realce variable en las fases portal y tardía. La cicatriz central, si está presente, es hipodensa, realzando, al igual que la cápsula y los septos, en fase tardía.
- RM: hipo/isointensos T1, ligeramente hiperintensos T2, con frecuentes áreas de necrosis. Cicatriz central hipointensa en T1 y T2 (a diferencia de la HNF, donde es hiper en T2). Realce similar al TC.

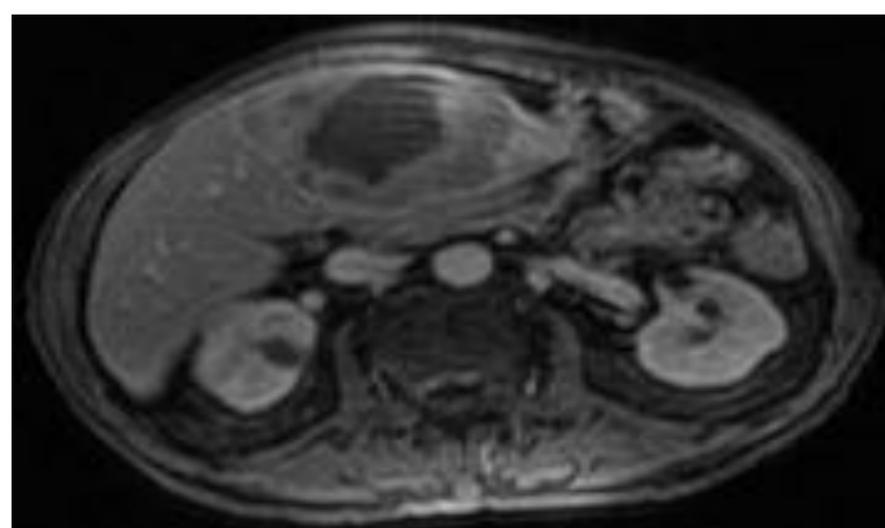
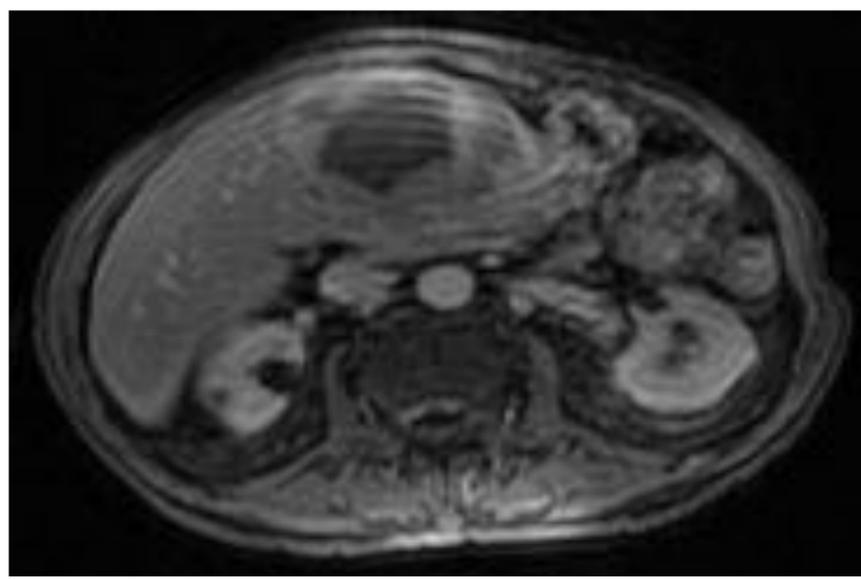
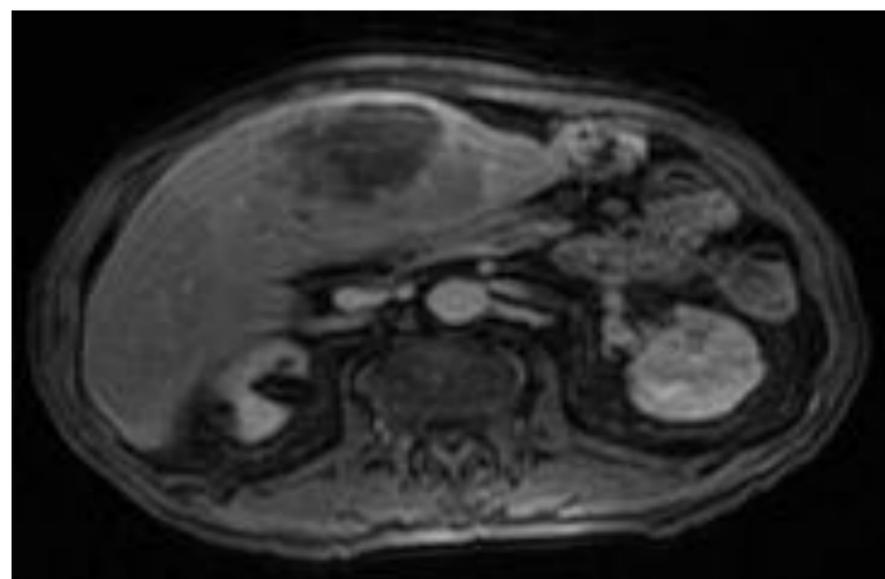
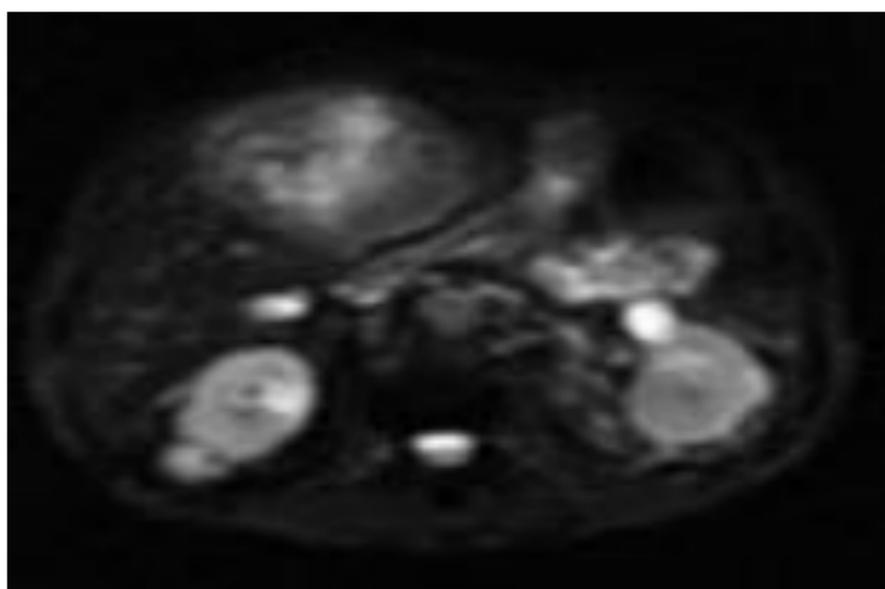
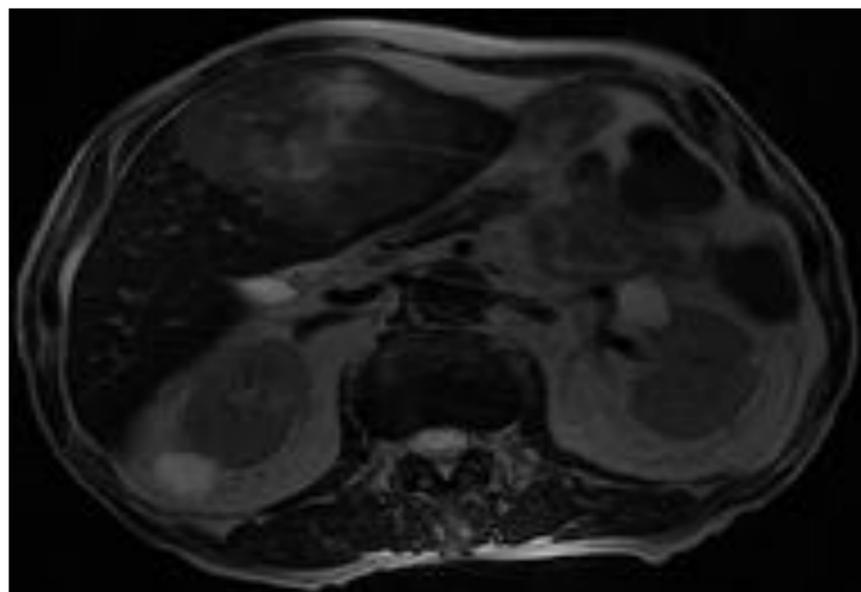
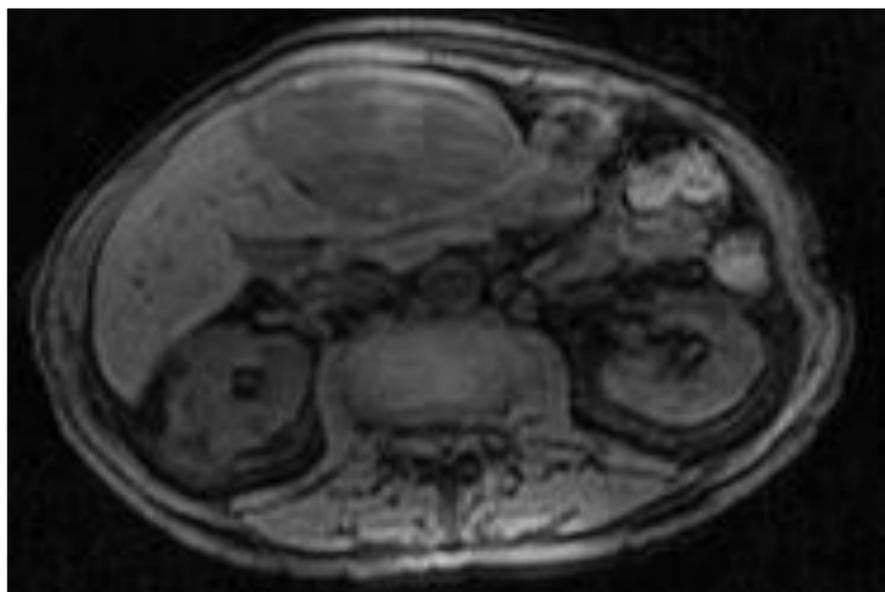
## **OTROS TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS:**

Cabe tan solo mencionar que, existen otros tumores primarios malignos del hígado, algunos de difícil caracterización (difícil diferenciar si es una variante rara de hepatocarcinoma u otro tumor), que pueden tener un cierto comportamiento hipervasculares, como por ejemplo:

- Colangiocarcinoma.
- Angiosarcoma.
- Leiomiocarcinoma.
- Cistoadenocarcinoma.
- Indiferenciado.
- Etc.

A continuación, mostramos imágenes de una de estas lesiones, no tan caracterizable por técnicas de imagen, y diagnóstico más certero por anatomía patológica.

## OTROS TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS:



*Fig. 29-35: Masa en segmento III hepático, heterogénea, discretamente hiperintensa en secuencias T2 (fig. 30), con área central de aspecto necrótico, que restringe marcadamente en secuencias de difusión (fig. 31,32) con valores bajos de ADC.*

*En el estudio dinámico, dicha masa presenta un discreto realce periférico en fase arterial tardía (fig. 33) con lavado en fases portal y tardía (fig. 34,35). En el análisis histológico postquirúrgico, el diagnóstico fue de carcinoma pleomórfico sarcomatoide.*

## COLANGIOCARCINOMA PERIFÉRICO.

Es el segundo tumor primario maligno más frecuente tras el CHC.

Se cree que se origina en el epitelio de los ductos biliares intrahepáticos distales a las ramas de segundo orden.

El patrón histológico más común es el de adenocarcinoma con pequeño componente glandular y abundante estroma fibroso.

El patrón morfológico más común es el de formador de masas.

Como factores de riesgo tenemos: Colelitiasis, colangitis esclerosante, colangitis piógena recurrente, colitis ulcerosa, enfermedad de Caroli, clonorquiasis, exposición al Thorotrast...

Suelen ser lesiones hipervasculares, útil para el diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma hiliar y el extrahepático.

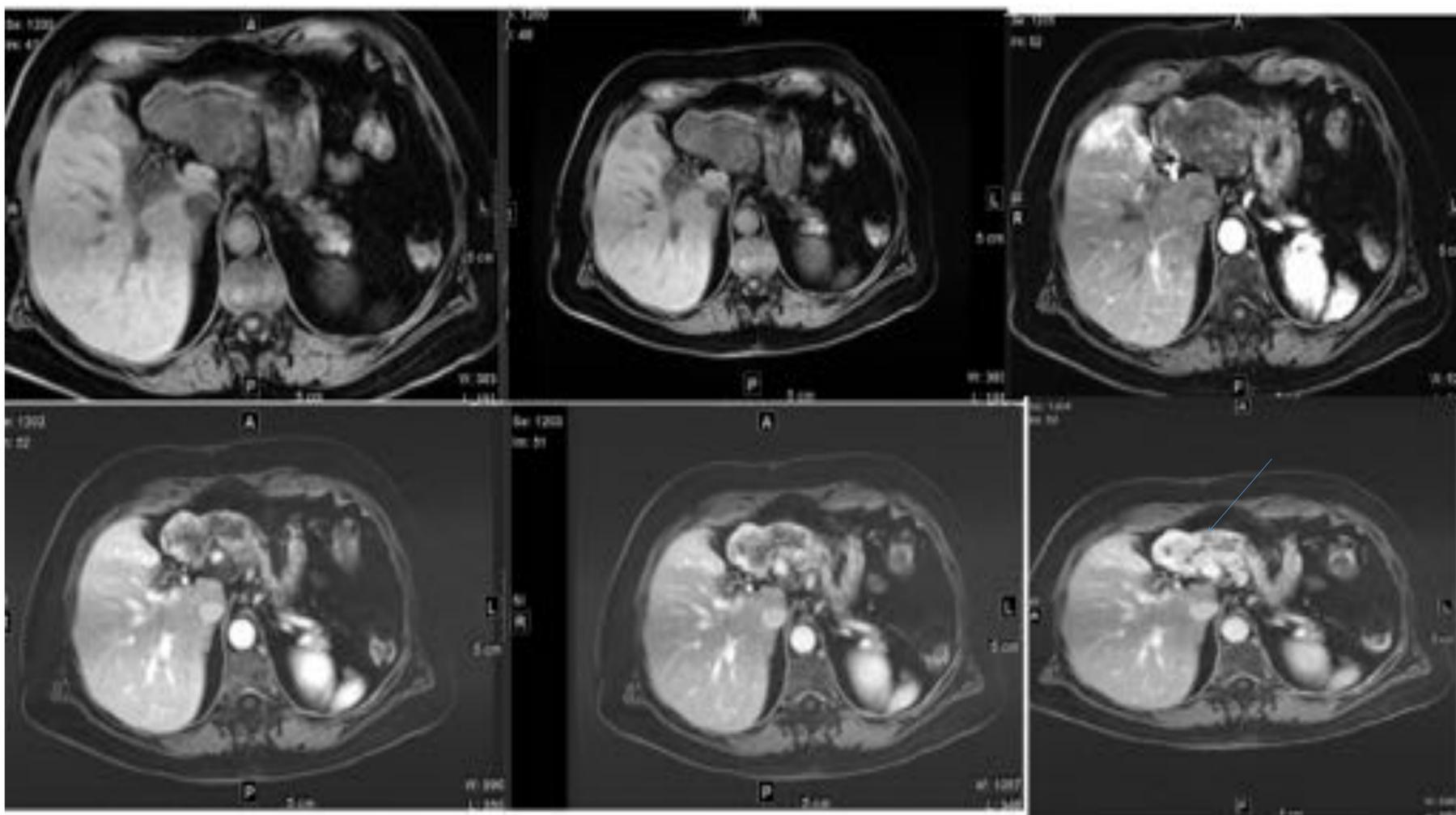
Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: masas hipoecogénicas, mal definidas, grueso halo, ductos dilatados, retracción capsular...
- TC: si son pequeños, intenso realce en fase arterial, difícil distinguir de CHC. Lo más frecuente es encontrar una masa grande, apreciando en el estudio dinámico, en la zona periférica, realce precoz (secundario a neovascularización tumoral), y una zona central hipodensa con realce progresivo (si existen focos de necrosis coagulativa, estos no realzan). También puede observarse ausencia de realce en fases arterial y portal, con realce en fase tardía (por gran fibrosis tumoral).
- RM: son lesiones hipointensas en T1, con hiperintensidad variable en T2 según el contenido de mucina, fibrosis, necrosis y hemorragia. El patrón de realce en el estudio dinámico es similar al TC. En secuencias de difusión presentan restricción de la misma con valores de «b» altos, con imagen característica «en diana».

Es característico, aunque no específico, la retracción capsular (sugestiva de reacción desmoplásica), así como una atrofia parenquimatosa asociada, todo ello en posible relación con invasión vascular portal.

También se observan radicales biliares dilatados periféricos en el 50% de los pacientes aproximadamente.

## COLANGIOCARCINOMA PERIFÉRICO.



*Fig. 36-41: El lóbulo hepático izquierdo está disminuido de tamaño y marcadamente heterogéneo, con contornos irregulares en aparente relación a la presencia de un proceso infiltrativo, que provoca cambios atróficos y retracción capsular.*

*En el estudio dinámico (gadoxetato), muestra mínimo realce en fases precoces, observándose captación heterogénea progresiva de predominio periférico, manteniendo incluso en fase tardía, zonas con ausencia de captación (flecha azul en fig. 41), que pueden estar en relación a radicales biliares dilatados o a focos de necrosis coagulativa. Estos hallazgos son compatibles con colangiocarcinoma intrahepático periférico. Se realizó una hepatectomía izquierda, confirmándose el diagnóstico de sospecha en el estudio histológico.*

## METÁSTASIS HIPERVASCULARES.

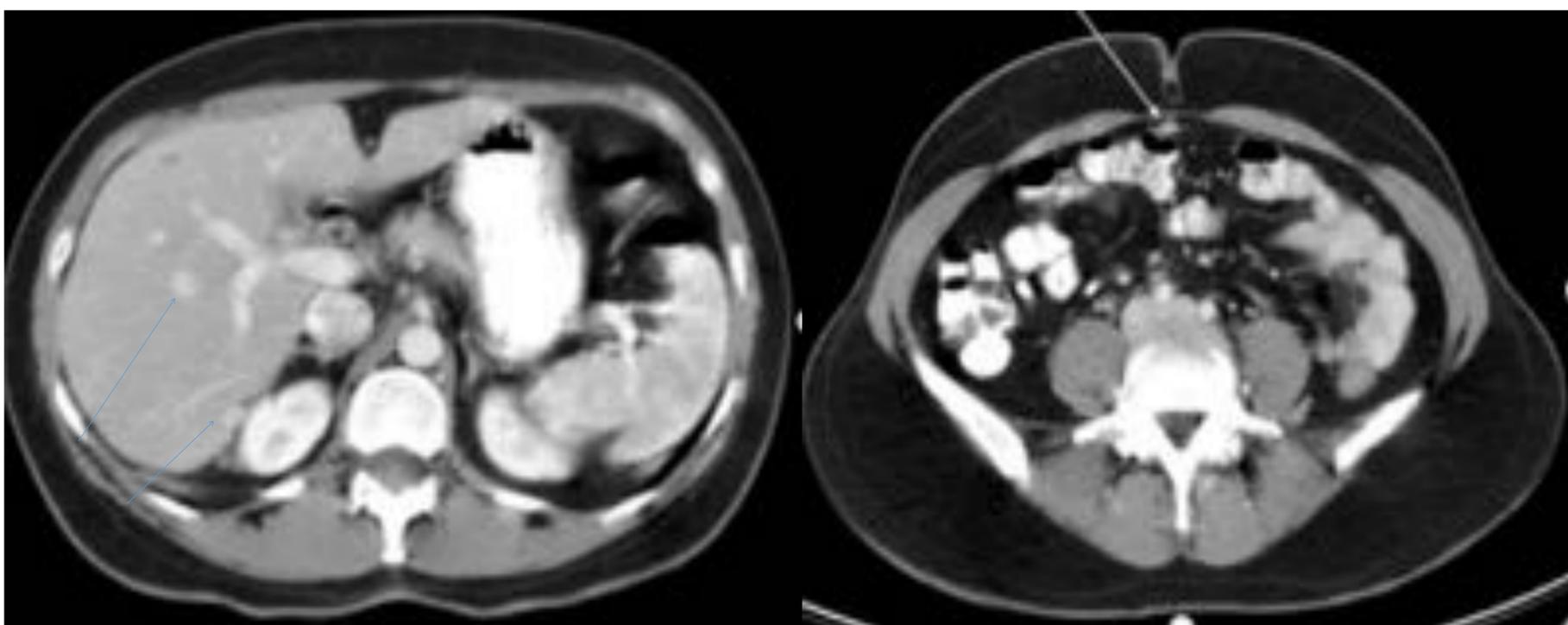
Las metástasis son las lesiones malignas más frecuentes del hígado, y se clasifican principalmente en metástasis hipovasculares (las más frecuentes), e hipervasculares (las que comentaremos a continuación)-

Son típicamente hipervasculares las metástasis de tumores neuroendocrinos, células renales, tiroides, sarcomas, coriocarcinoma y melanomas. También pueden aparecer en tumores de pulmón y mama.

## **METÁSTASIS HIPERVASCULARES.**

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: son lesiones de aspecto heterogéneo, predominantemente hiperecogénicas, con región central hipoecogénica de aspecto quístico/necrótico. En Doppler puede apreciarse hipervascularización.
- TC: presentan un realce precoz en fase arterial (uniforme, en anillo periférico o heterogéneo), con lavado venoso periférico en fase tardía (por ser mayor la vascularización en la periferia del tumor, correspondiente a tumor viable, siendo la región central hipovascular por necrosis o fibrosis).
- RM: son lesiones moderadamente hipointensas en T1, aunque pueden verse hiperintensas las metástasis hemorrágicas de tumores de pulmón, riñón, testículo y melanoma. Cabe mencionar, que es característica de las metástasis del insulinoma, la presencia de un depósito graso perilesional (hiperintenso). En T2, son marcadamente hiperintensas (quísticas/necróticas). En secuencias de difusión, presentan restricción de la misma. En el estudio dinámico, el patrón de realce es similar al observado en la TC, mostrándose las lesiones hipointensas en fase hepatocelular.



*Fig. 42,43: Varón de 47 años con antecedentes de tumor neuroendocrino en cuerpo pancreático. En TC de control, se aprecian varias lesiones hipercaptantes de nueva aparición, dos en el lóbulo hepático derecho (flechas azules), y una en epiplon mayor (flecha blanca), sugestivas de metástasis. Se completo el estudio con RM, donde las lesiones presentaban, además, restricción de la difusión. Se biopsió el implante de epiplon mayor, con diagnóstico histológico de metástasis de tumor neuroendocrino.*

## **METÁSTASIS HIPERVASCULARES.**

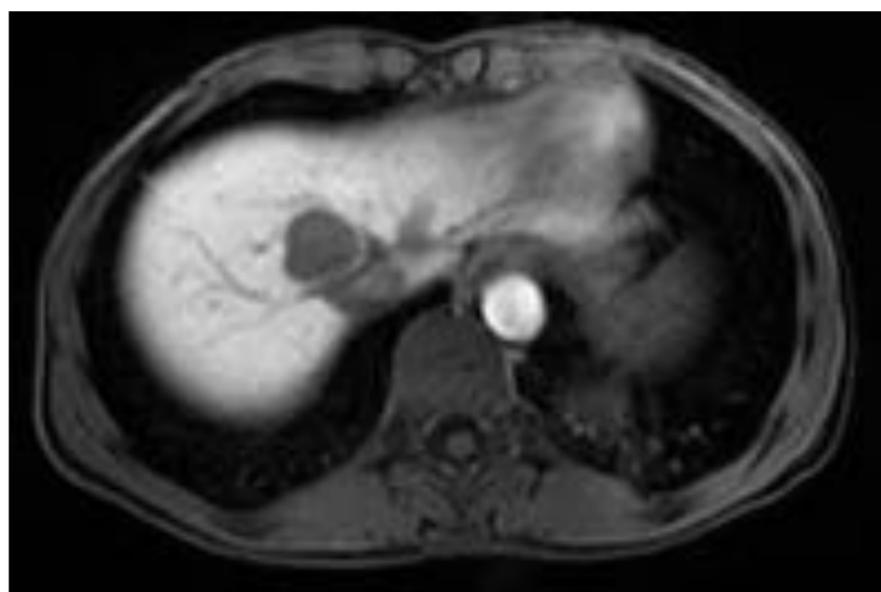
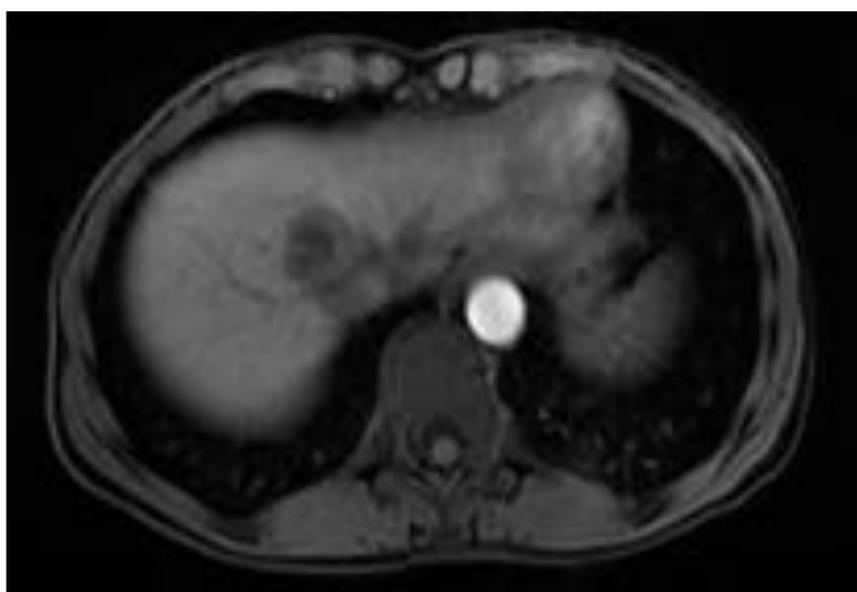
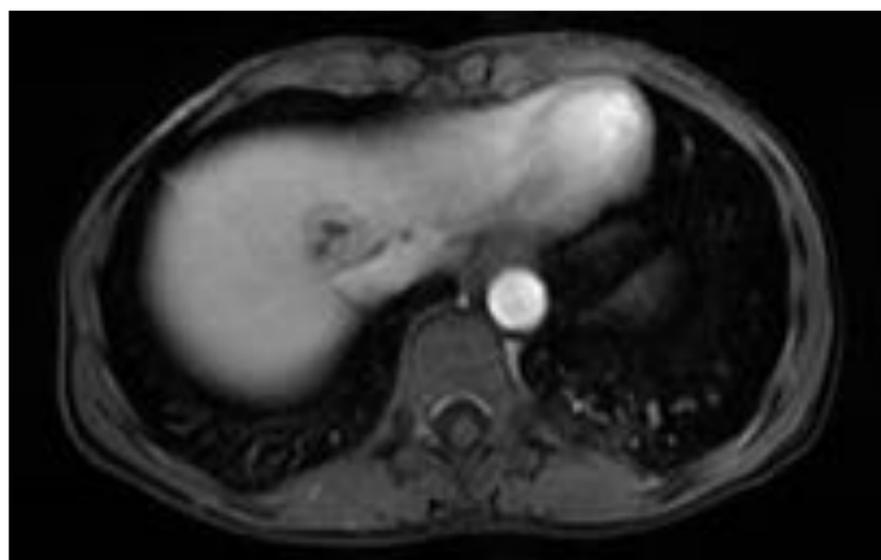
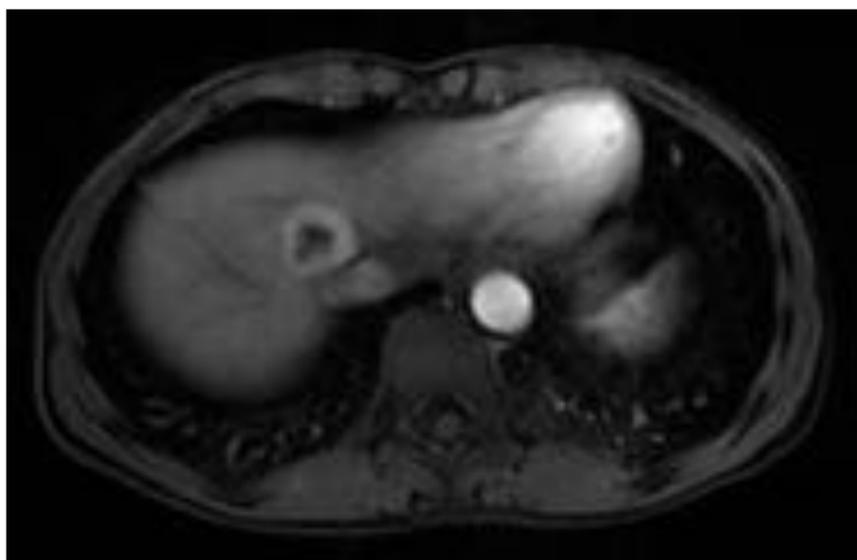
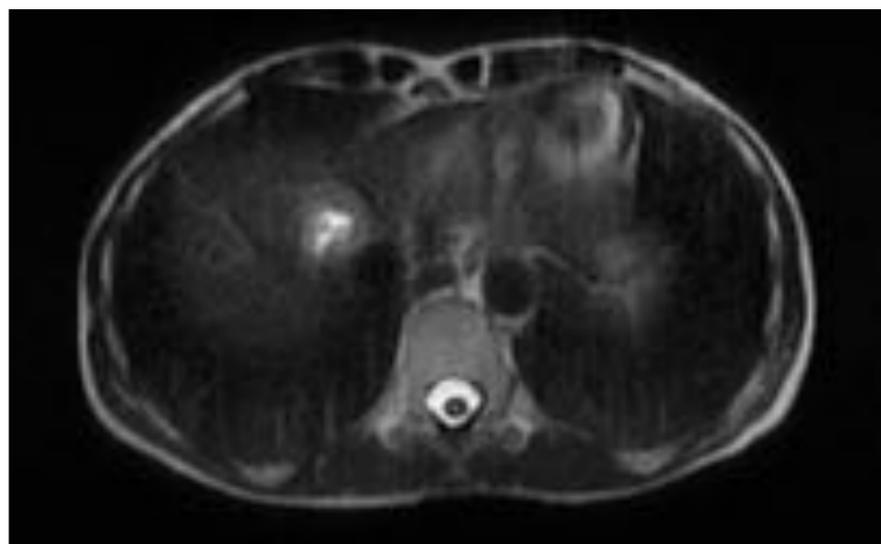
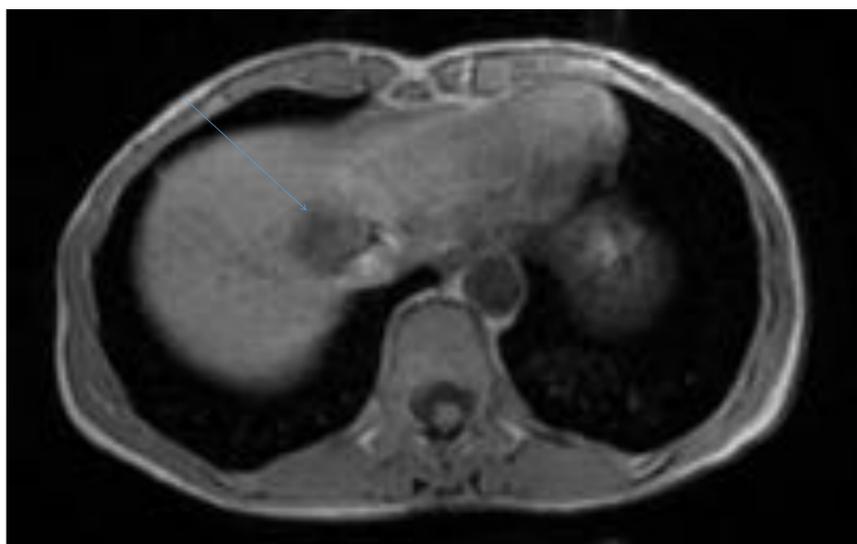


Fig. 44-49: Mujer de 35 años con antecedente de Ca de mama en tratamiento quimioterápico. Lesión focal hepática a estudio.

En el parénquima hepático, en ligero contacto con la vena cava inferior, se aprecia una lesión (flecha azul) hipointensa en T1 (fig. 44) y ligeramente hiperintensa en T2 (fig. 45) con aumento de señal en su región central en relación con componente quístico/necrótico. Tras la administración de contraste IV. (hepatoespecífico). se aprecia un realce anular y periférico de la lesión (fig. 46), con lavado progresivo en las fases portal y tardía (fig.47,48). Se muestra hipointensa en la fase hepatobiliar (fig.49). Estos hallazgos son sugestivos de metástasis hipervascular de Ca de mama.

## LESIONES DE NATURALEZA VASCULAR.

### HEMANGIOMA CAVERNOSO.

Se trata de la lesión hepática más frecuente, presente en el 10% de la población (más frecuente en mujeres jóvenes). Son lesiones benignas, constituidas por canales vasculares con grados variables de estroma fibroso. Hallazgos en imagen:

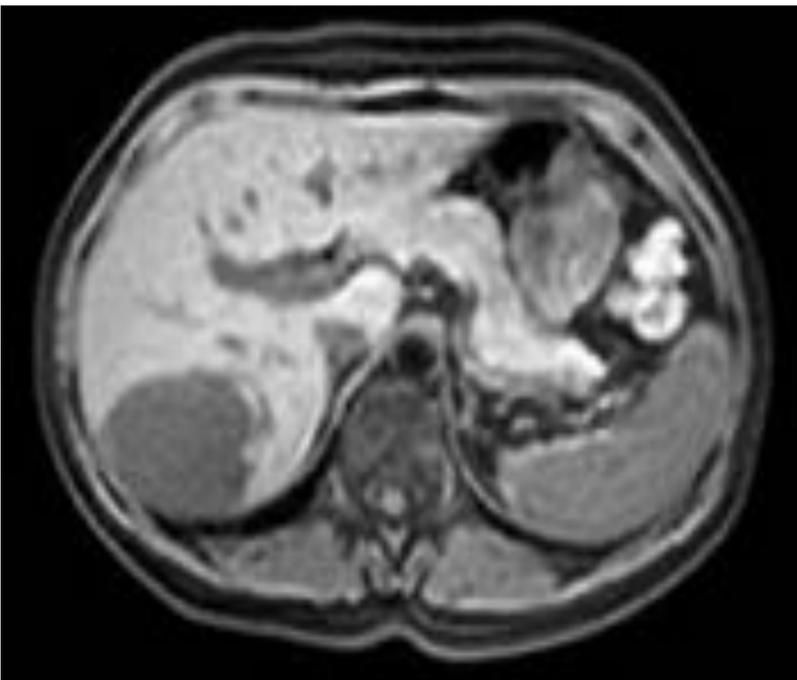
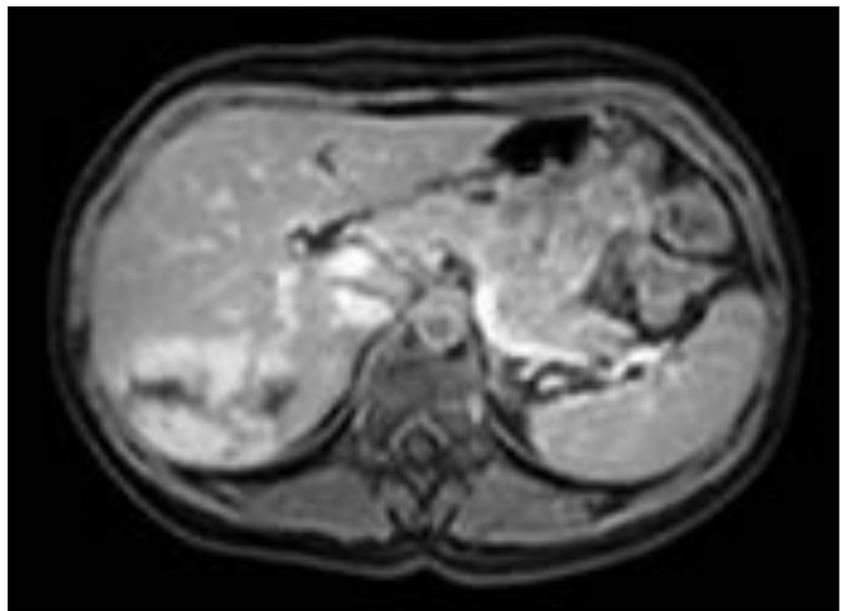
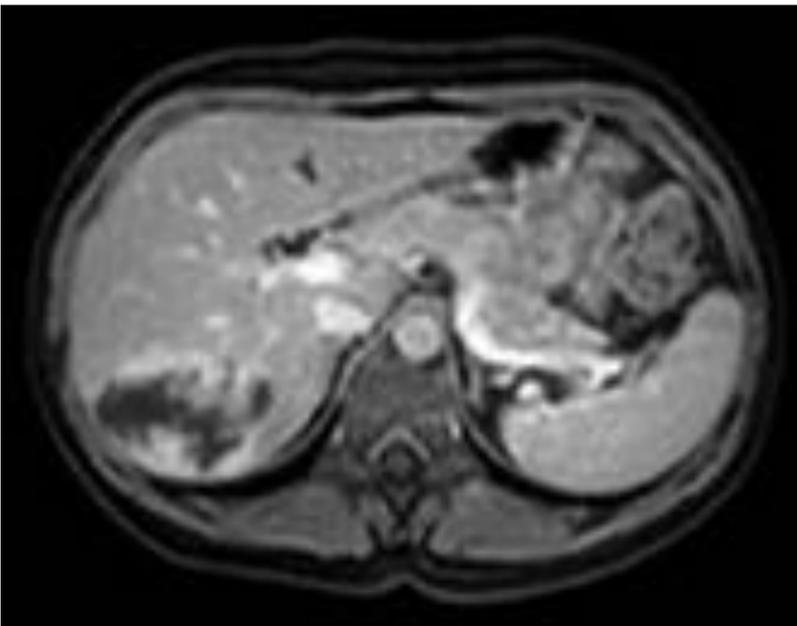
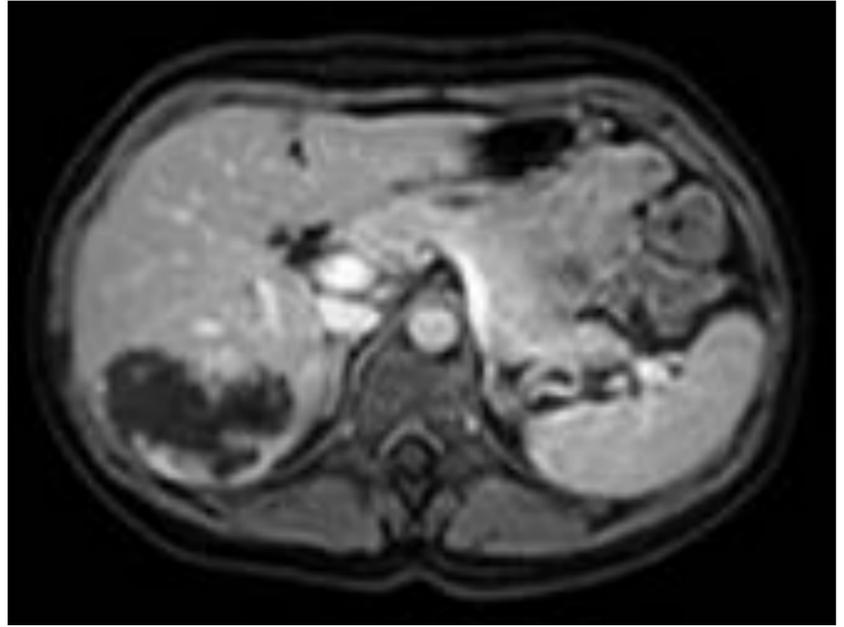
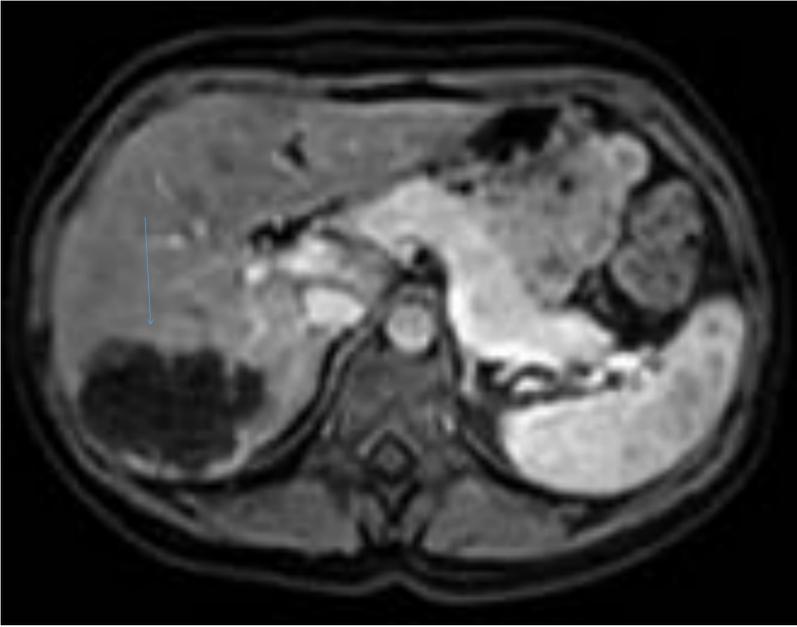
- ECO: lesiones hiperecogénicas (algunas con discreta sombra acústica posterior), normalmente sin flujo detectable en Doppler (por flujo lento). En ocasiones, presentan un aspecto atípico, mostrándose hipoecogénicas con anillo hiperecogénico, pudiendo obtenerse registro Doppler por alto flujo, con dilatación arterial e inversión del flujo portal.
- TC: lesiones hipodensas. En el estudio dinámico, aproximadamente el 70% presentan en fase arterial un intenso realce periférico, nodular y discontinuo (los pequeños,  $\leq 1,5$  cm, de alto flujo, pueden realzar uniformemente de manera rápida, mientras que los grandes,  $> 5$  cm, pueden mostrar áreas centrales sin realce). En fase portal, muestran un relleno centrípeto progresivo, persistiendo el realce (hiperdensos) en fase tardía.
- RM: lesiones hipointensas en T1 y muy hiperintensas en T2. En secuencias de difusión son hiperintensas por el brillo T2, ya que no restringen. En el estudio dinámico, los patrones de realce son similares a los visualizados en TC, siendo útil la persistencia del realce en fase tardía ( $> 5$  min) a la hora de realizar el diagnóstico diferencial con las metástasis (si bien con contrastes hepatoespecíficos podemos observar un fenómeno de «pseudolavado»).



*Fig. 50: En segmentos V/VI hepáticos, se observa una lesión subcapsular (flecha azul) de 70,7 x 64,4 mm, de morfología ovalada con contornos lobulados, predominantemente hiperecogénica, sugestiva de hemangioma, estable en tamaño con respecto a estudios previos.*

## LESIONES DE NATURALEZA VASCULAR.

### HEMANGIOMA CAVERNOSO.



*Fig. 51-55: Paciente de 45 años con dolor en hipocondrio derecho. Se realiza ecografía donde se observa una lesión predominantemente hiperecogénica, sugestiva de angioma, y se completa el estudio con RM para caracterizar la misma. En la región posterior del lóbulo hepático derecho, se observa una lesión de importante tamaño, de morfología ovalada con contornos lobulados (fig.51 flecha azul).*

*En el estudio dinámico, presenta en fase arterial (fig. 52) un realce periférico, nodular y discontinuo, con relleno centrípeto en las fases portal y tardía (fig. 53,54), donde se muestra hiperintensa con respecto al parénquima. En fase hepatobiliar (fig. 55), aparece hipointensa con respecto al parénquima. La lesión no mostraba restricción en las secuencias de difusión (no aparecen en las imágenes expuestas). Estos hallazgos son compatibles con hemangioma.*

## LESIONES DE NATURALEZA VASCULAR.

### HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE.

Se trata de un tumor vascular hepático maligno de grado bajo-medio. En estadios iniciales suelen ser múltiples nódulos tumorales sólidos de predominio periférico, que con el paso del tiempo tienden a coalescer. Puede ocasionar retracción capsular.

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: en general son lesiones predominantemente hipoecogénicas.
- TC: en el estudio sin contraste, se aprecian masas hipodensas, que pueden presentar calcificaciones. Tras la administración de contraste IV. puede observarse realce en halo o en diana, nodular periférico o centrípeto incompleto. Las venas hepáticas o portales, o sus ramas, pueden estrecharse y acabar justo antes o en la misma lesión, lo que se conoce como «signo de la piruleta».
- RM: lesiones hipointensas en T1, e hiperintensas en T2 de aspecto heterogéneo. El patrón de realce es similar al TC, pudiendo apreciarse un realce en halo o en diana, con un anillo periférico incompleto hipointenso.



*Fig. 56-58: Varón de 45 años que acude a Urgencias con signos de inestabilidad hemodinámica, con shock hipovolémico. Se realiza TC abdominal con contraste IV. Apreciándose un hígado aumentado de volumen fundamentalmente a expensas del lóbulo hepático izquierdo, con presencia de masas hipercaptantes confluentes, con presencia de importante hemoperitoneo asociado, en probable relación con rotura de alguna/s lesiones. La evolución del paciente fue desfavorable, llegando a realizarse trasplante hepático. En el estudio histológico post-trasplante, el diagnóstico fue de hemangioendoteliooma epitelioide.*

## **LESIONES DE NATURALEZA VASCULAR.**

### **ANGIOSARCOMA.**

Es una neoplasia poco frecuente, si bien es el tercer tumor hepático primario maligno más frecuente. Predominio en varones.

Etiología espontánea, o antecedentes de hemocromatosis o neurofibromatosis tipo I, o historia de exposición al Thorotrast, arsénico, cloruro de vinilo, radiación...

Naturaleza histológica pleomórfica.

Clínica inespecífica, masa abdominal o hepatomegalia. También pueden debutar, al igual que el hemangioendotelioma, con rotura espontánea y hemoperitoneo. Metastatizan frecuentemente en pulmón y bazo.

Más frecuente la presencia de masas múltiples que una solitaria.

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: lesiones de aspecto heterogéneo.
- TC: masas hipodensas (algunas pueden tener componente hiperdenso en relación con hemorragia), que tras la administración de contraste IV. realzan frecuentemente con patrón nodular, con llenado progresivo heterogéneo.. Es frecuente visualizar lesiones satélites.
- RM: suelen presentar aumento de señal tanto en T1 como en T2, con aspecto heterogéneo, resultado de la mezcla de sangre y tumor, pudiendo apreciarse niveles líquido-líquido.  
Realce similar al TC.

### **OTRAS LESIONES:**

Cabe mencionar que existen otro tipo de lesiones de naturaleza vascular, que pueden visualizarse en la práctica diaria, que se visualiza como imágenes hipercaptantes, como por ejemplo:

- Shunts arterio-portales.
- Shunts porto-sistémicos, como por ejemplo en cirróticos con HTPortal.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria o Síndrome de Rendu-Osler-Weber, con su amplio espectro de manifestaciones.
- Etc.

## **LESIONES HIPOVASCULARES.**

### **QUÍSTICAS.**

#### **Alteraciones del desarrollo.**

- Quiste simple.
- Poliquistosis hepato-renal.
- Hamartoma de los ductos biliares.
- Enfermedad de Caroli.

#### **Inflamatorias/infecciosas.**

- Quiste hidatídico.
- Absceso.

#### **Neoplásicas.**

- Cistoadenoma/Cistoadenocarcinoma biliar.
- Tumores primarios de aspecto quístico.
- Metástasis quísticas.
- Sarcoma hepático embrionario.

### **NO QUÍSTICAS.**

#### **Lesiones con contenido graso:**

- Esteatosis focal.
- Lipoma.
- Angiomiolipoma.
- Mielolipoma.
- Metástasis.
- Linfoma.
- Otras: granuloma, biloma, seroma, hematoma...

## QUÍSTICAS.

### QUISTE SIMPLE:

Presente en el 2,5 % de la población, están formados por epitelio biliar, pero NO comunican con la vía biliar. Forma redondeada/ovalada.

Cuando son múltiples y de gran tamaño, y sobre todo si se asocian a quistes renales, hay que descartar la enfermedad poliquística hepatorenal.

- ECO: lesión anecogénica, con refuerzo acústico posterior.
- TC: lesiones hipodensas, que no realzan con contraste.
- RM: lesiones hipointensas en T1 (en caso de hemorragia intraquística pueden ser hiperintensas). Hiperintensas T2. No eliminan contrastes hepatoespecíficos.

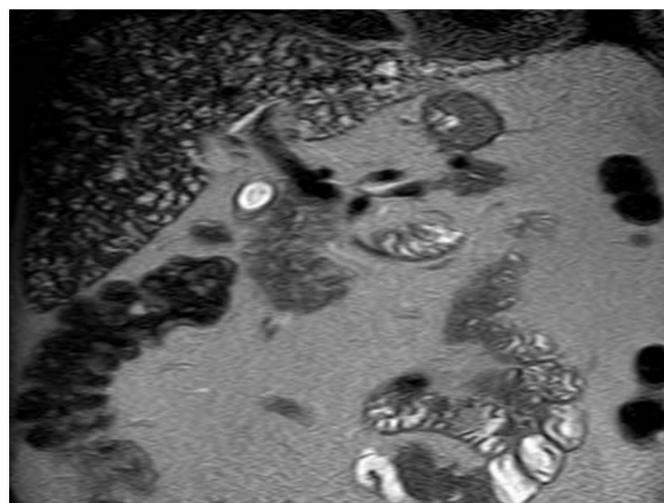
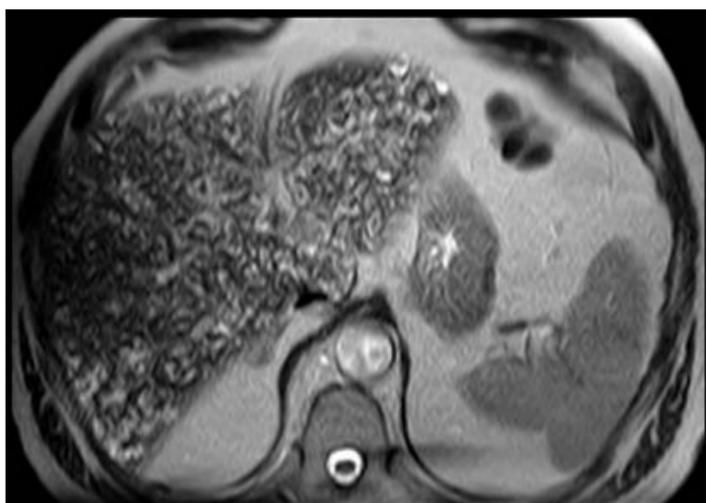


*Fig. 59: Paciente con molestias en hipocondrio derecho. Se observan múltiples lesiones anecogénicas con refuerzo sónico posterior, distribuidas por todo el parénquima hepático, en relación con poliquistosis. Algunos de ellas presentan contenido ecogénico en su interior, en probable relación con hemorragia intraquística.*

## **HAMARTOMA DE LOS DUCTOS BILIARES:**

También conocido como «*complejo von Meyenburg*», son lesiones que se originan en los ductos biliares embrionarios que no involucionan. No comunican con la vía biliar.

- TC: múltiples lesiones hipodensas menores de 15 mm, de contornos irregulares, que no realzan con contraste.
- RM: lesiones hipointensas en T1, muy hiperintensas en T2. Puede haber realce en anillo, probablemente secundario a parénquima hepático comprimido.



*Fig. 60,61: Complejo von Meyenburg.*

## **ENFERMEDAD DE CAROLI.**

Enfermedad congénita de herencia autosómica recesiva, que consiste en una dilatación sacular de los ductos biliares intrahepáticos. Comunican con la vía biliar.

- TC: Ductos biliares dilatados, con presencia en el interior de los mismos de pequeños puntos con captación intensa de contraste que corresponden con radicales portales dilatados.
- RM: hipointensas T1, hiperintensas T2. Además del intenso realce de los radicales portales, entre los ductos biliares dilatados, se pueden ver puentes que parecen septos internos y que son debidos a las paredes de los ductos malformados que rodean los radicales portales.

## QUISTE HIDATÍDICO.

Se trata de una zoonosis parasitaria, endémica en el área Mediterránea, causada fundamentalmente por el parásito *Echinococcus granulosus*. La afectación quística se localiza más frecuentemente en el hígado, seguido del pulmón.

Estadios evolutivos:

- Tipo 1: lesión quística unilocular, de pared fina. A veces presentan septos internos, que pueden realzar tras la administración de contraste iv. Es característico un anillo hipointenso en secuencias de RM potenciadas en T2, presente también en el CHC, absceso amebiano, hematoma...
- Tipo 2: quiste madre de mayor tamaño, rodeado de quistes hijos más pequeños que pueden tener aspecto ecogénico sólido (*Fig. .*). Poseen una pseudocápsula periférica, la periquística, que constituye una reacción fibrosa del hígado al proceso inflamatorio del quiste.
- Tipo 3: muerte del parásito, produciéndose la calcificación completa del quiste (*Fig. .*).
- Tipo 4: complicación por rotura o sobreinfección.

## ABSCESO.

Piogénico (vía portal, biliar más frecuente), amebiano (*E. Histolytica*), fúngico (más frecuente *Cándida Albicans*).

- Fase aguda: se pueden ver pequeñas lesiones en racimo.
- Fase subaguda: se observa una imagen quística unilocular, o múltiples lesiones quísticas confluentes, cuya pared va aumentando de grosor, con contornos irregulares, y presenta realce tras la administración de contraste iv.
- ECO: lesiones heterogéneas de predominio hipoecogénico.
- TC: lesiones hipodensas con realce periférico y septal que no lava.
- RM: lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, con tendencia a la coalescencia. Puede verse edema perilesional por congestión sinusoidal por el proceso inflamatorio, que realza más que el parénquima y menos que la pared del absceso. Restringen en difusión.



*Fig. 62: Mujer de 67 años con dolor en flanco derecho. Lesión en lóbulo hepático derecho, de pared parcialmente calcificada, sugestiva de quiste hidatídico.*



*Fig. 63: Varón de 67 años en el que se realiza TC abdómino-pélvico con contraste endovenoso para descartar una diverticulitis aguda, y se encuentra de manera incidental en el segmento VIII hepático una lesión de morfología ovalada, calcificada casi en su totalidad, sugestiva de quiste hidatídico tipo III.*



*Fig. 64: Paciente con cuadro séptico, en el que se realiza TC abdómino-pélvico con contraste endovenoso, y se observa una lesión hipodensa de nueva aparición en el lóbulo hepático izquierdo (flecha azul), con discreto realce parietal, sugestiva de absceso dado el cuadro clínico.*

## CISTOADENOMA BILIAR.

Lesiones de origen biliar, de lento crecimiento, que pueden degenerar a Cistoadenocarcinoma, siendo muy difícil distinguir ambas lesiones mediante técnicas de imagen, siendo sugestivo el carcinoma en algunos casos por hallazgos que sugieren comportamiento maligno.

Hallazgos en pruebas de imagen:

- ECO: lesiones anecogénicas, con cápsula y septos internos hiperecogénicos (*fig.* ).
- TC: masas quísticas uni/multiloculares, con una cápsula fibrosa, nódulos murales (a veces hemorrágicos) y septos internos, que realzan con contraste. A veces aparecen finas calcificaciones murales o septales.  
En el cistoadenocarcinoma aparecen además proyecciones polipoideas pedunculadas.
- RM: hipointensa T1 e hiperintensa T2, variable según componente sólido, proteico/mucinoso y hemorrágico. Realce similar al TC.



*Fig. 65: Mujer de 56 años con dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Se observa una lesión anecogénica (flecha azul), con ecos en su interior, rodeada por una cápsula hiperecogénica, con presencia de septos internos y una imagen nodular interseptal hiperecogénica. La lesión se extirpó quirúrgicamente y el diagnóstico histológico fue de Cistoadenoma biliar.*

## **SARCOMA HEPÁTICO EMBRIONARIO.**

Se trata de una lesión rara, que es más frecuente en niños de 5-10 años. La clínica más frecuente es la palpación de una masa abdominal. En el momento del debut o en el curso de la enfermedad, pueden presentar metástasis peritoneales, pleurales y pulmonares. Tienen una composición sólido-quística mucoidea. Hallazgos en imagen:

- ECO: lesiones de aspecto sólido (hiperecogénico), con áreas anecogénicas/hipoecogénicas por generación quística / necrosis.
- TC: lesiones hipodensas, con realce de las porciones sólidas en la periférica o en septos internos.
- RM: lesiones hipointensas T1 e hiperintensas T2, con anillo hipointenso en T1 y T2 (pseudocápsula) que realza.

## **TUMORES PRIMARIOS DE ASPECTO QUÍSTICO.**

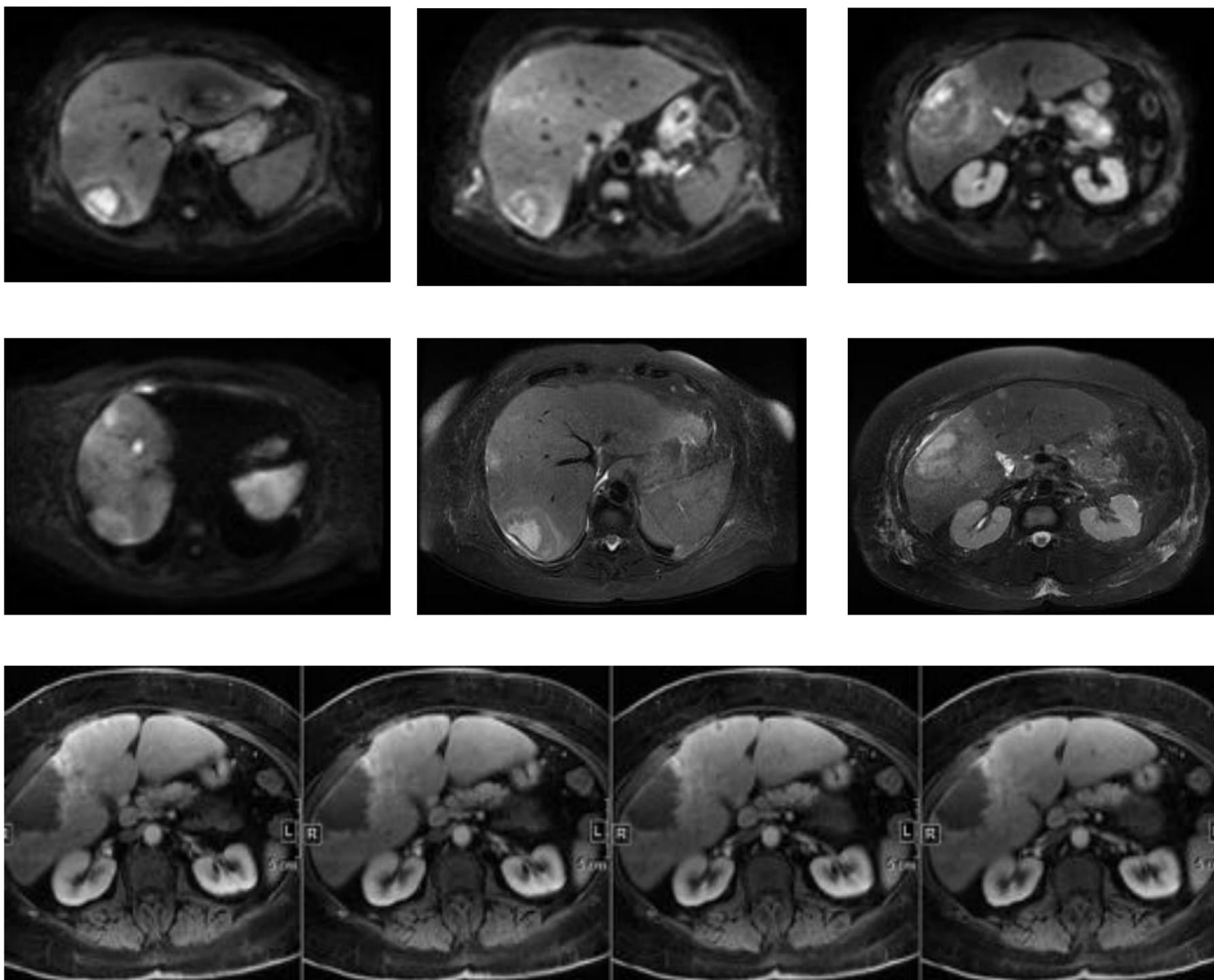
Son lesiones muy raras, con componente quístico en relación con necrosis intratumoral por crecimiento desproporcionado o debida a tratamiento quimioterápico. Las porciones sólidas de la lesión muestran sus características típicas. Es más frecuente en el CHC y hemangioma.

## **METÁSTASIS QUÍSTICAS.**

Son lesiones que pueden verse en tumores mucinosos de ovario y colon, así como en tumores neuroendocrinos, sarcomas, melanomas... En realidad, producen metástasis hipervasculares, que presentan un crecimiento desproporcionado, con un importante componente central quístico/necrótico. Las porciones sólidas restantes presentan intenso realce.



## METÁSTASIS HIPOVASCULARES.

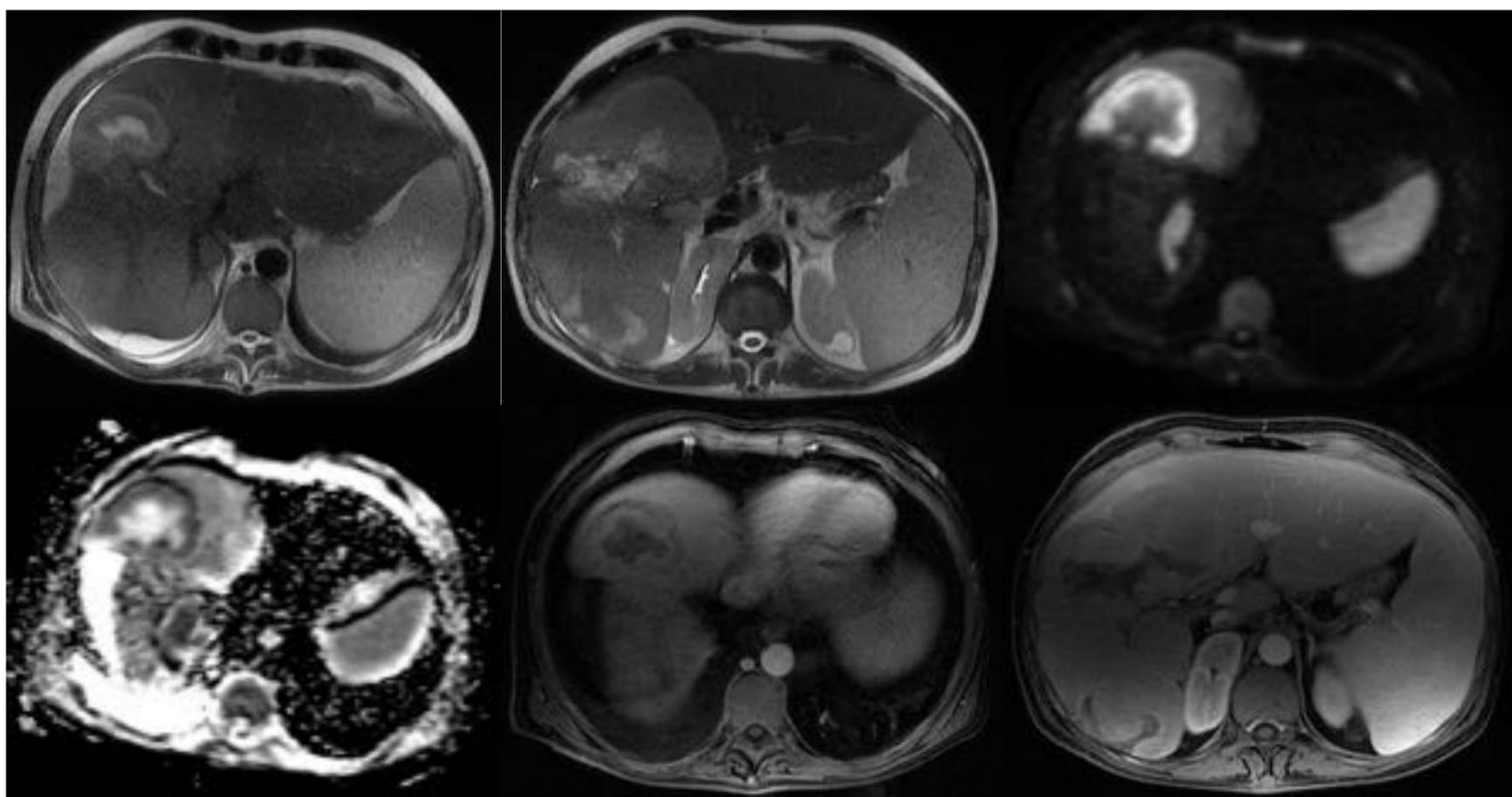


*Fig. 66-75: Paciente con neoformación tumoral en sigma. En el estudio de extensión se aprecian varias lesiones hepáticas, algunas de importante tamaño, que se visualizan hiperintensas en secuencias de difusión (fig. 66-69), con valores bajos de ADC (no se incluye la imagen), en relación con restricción de la misma. En las secuencias T2 con supresión grasa (fig. 70,71), se aprecian áreas con aumento de la señal alrededor de las lesiones de mayor tamaño, en probable relación con áreas de edema por congestión sinusoidal por efecto de masa. En el estudio dinámico (fig. 72-75), se aprecia un discreto realce periférico en las lesiones de mayor tamaño en las fases arterial portal y tardías, y realce anular en una de las lesiones subcapsulares de pequeño tamaño, situada en el segmento IV. Dado el contexto clínico del paciente, y el comportamiento en el estudio dinámico y en las secuencias de difusión, estas lesiones son compatibles con metástasis.*

## LINFOMA HEPÁTICO.

Cualquier forma de compromiso hepático con linfoma. Lo más frecuente es que sea secundaria (más frecuente múltiples lesiones y del tipo linfoma No Hodgkin), y más raro sería un linfoma primario (más frecuente una masa solitaria (53-65 % de casos)). Factor de riesgo VIH+.

- ECO: suelen visualizarse como lesiones hipoecogénicas (difusas en la afectación secundaria).
- TC: lesiones hipodensas, con ausencia o escaso realce de los bordes.
- RM: lesiones hipointensas en T1, hiperintensidad variable en T2. En secuencias de difusión suelen mostrar restricción de la misma. Tras la administración de contraste, muestran escaso realce (similar al TC).



*Fig. 76-81: Varón de 37 años con infección VIH. Se realiza RM para caracterizar LOEs hepáticas. Se identifican varias LOEs intrahepáticas predominantemente hiperintensas en T2, con región central de mayor intensidad de señal, en relación con áreas de necrosis (fig. 76,77). En secuencias de difusión algunas de ellas presentan restricción de la misma (fig. 78 b alto, 79 mapa ADC). Además, se aprecian áreas hiperintensas de morfología cuneiforme periféricas, que sugieren áreas de edema reactivo a la presencia de las lesiones o trastorno de la perfusión secundario a compresiones vasculares extrínsecas. Tras la administración de contraste presentan escaso realce de sus bordes (fig. 80). Estas lesiones, en el contexto del paciente, sugieren lesiones de naturaleza linfomatosa como primera opción diagnóstica (probable linfoma primario). Se realizó toma de biopsia, con diagnóstico histológico de Linfoma no Hodgkin tipo B alto grado con morfología de células grandes e inmunofenotipo de centro germinal. En el estudio de extensión no se observó afectación secundaria a otros niveles.*

## PSEUDOLESIONES HEPÁTICAS.

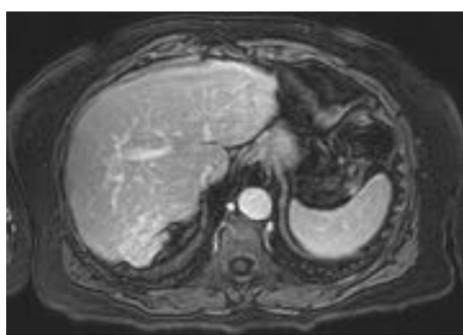
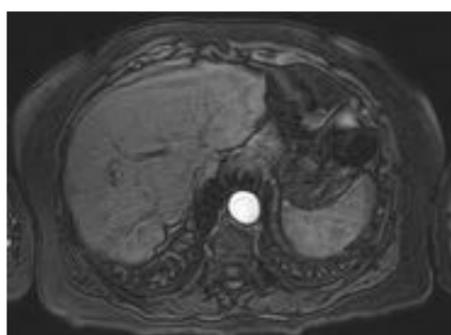
Tan solo mencionar que no debemos confundir las lesiones anteriormente descritas, con una serie de pseudolesiones hepáticas existentes, algunas de ellas visualizadas con relativa frecuencia, que podríamos clasificarlas en (se incluye un ejemplo de una de ellas):

### PSEUDOLESIONES PARENQUIMATOSAS.

- Áreas focales de infiltración grasa
- Áreas libres de grasa (respeto graso).
- Pseudotumor inflamatorio
- Fibrosis confluyente (*fig. 82-86*).
- Hipertrofia segmentaria
- Peliosis hepática

### PSEUDOLESIONES VASCULARES.

- Diferencias transitorias de la atenuación.
- Malformaciones vasculares:
  - Malformaciones arteriovenosas.
  - Fístulas arterioportales.
  - Telangiectasia hemorrágica hereditaria.



*Fig. 82-86: Fibrosis hepática confluyente. Imágenes de TC en fase arterial (fig. 82) y portal (fig. 83,84); y de RM en fase arterial (fig. 85) y portal (fig. 86)*

## **CONCLUSIÓN.**

El papel de la TC y de la RM, con sus diferentes fases (basal, arterial, portal, tardía o de equilibrio) y distintas secuencias y utilización de contrastes hepatoespecíficos en el caso de la RM, es fundamental para un correcto diagnóstico de las distintas lesiones y su posterior manejo terapéutico.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- Rodríguez JLC. Radiología esencial. 2ª ed. Madrid [etc.]: Editorial Médica Panamericana; 2018.
- Rodríguez García J, Grupo científico DTM. Radiología: diagnóstico por imagen. Madrid, España: Marbán; 2016.
- Faisal Khosa, Atif N. Khan, Ronald L. Eisenberg. Hipervascular liver lesions on MRI. American Journal of Roentgenology 2011.197:W204-W220.
- Ramzi I. Azzam, MD, PhD Najeeb S. Alshak, MD, Hong P. Pham, MD. AIRP Best Cases in Radiologic- Pathologic Correlation. Hepatic Epithelioid Hemangioendothelioma. RadioGraphics 2012; 32:789–794.
- Mitchell T. Smith, MD, Ellen R. Blatt, MD, Paul Jedlicka, MD, PhD John D. Strain, MD, Laura Z. Fenton, MD. Best Cases from the AFIP. Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. RadioGraphics 2008; 28:609–613.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

- Alvin C. Silva, MD, James M. Evans, MD, Ann E. McCullough, MD, Mashal A. Jatoi, MD, Hugo E. Vargas, MD, Amy K. Hara, MD. MR Imaging of Hypervascular Liver Masses: A Review of Current Techniques. RadioGraphics 2009; 29:385–402.
- Melanie K. Seale, MBBS, Onofrio A. Catalano, MD, Sanjay Saini, MD, Peter F. Hahn, MD, PhD, Dushyant V. Sahani, MD. Hepatobiliary-specific MR Contrast Agents: Role in Imaging the Liver and Biliary Tree. RadioGraphics 2009; 29:1725–1748.
- Francisco FAF, Araújo ALE, Oliveira Neto JA, Parente DB. Hepatobiliary contrast agents: differential diagnosis of focal hepatic lesions, pitfalls and other indications. Radiol Bras. 2014 Set/Out;47(5):301–309.
- D. Kehagias, L. Moulopoulos, A. Antoniou, A. Hatziiioannou, V. Smyrniotis, S. Trakadas, S. Lahanis, L. Vlahos. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. Eur. Radiol. (2001) 11: 202-212.
- Baron R. Radiology department of the University of Chicago. Common liver tumors. Radiology Assistant. 2006-07-15. Disponible en: <https://radiologyassistant.nl/abdomen/liver/common-liver-tumors>.
- Baron R. Radiology department of the University of Chicago. Characterisation of liver masses. Radiology Assistant. 2006-07-15. Disponible en: <https://radiologyassistant.nl/abdomen/liver/characterisation-of-liver-masses>.