

LINFOMA HEPÁTICO: HALLAZGOS RADIOLÓGICOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Juan Miranda Bautista, Elena Díez Uriel, Ángela
García Pérez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón,
Madrid.

Objetivos docentes:

Los objetivos de esta revisión son ilustrar las diferentes manifestaciones radiológicas que los tipos de linfoma hepático presentan en el parénquima hepático utilizando el TC, el PET-TC y la RM como las principales modalidades de imagen y hacer hincapié en los hallazgos radiológicos que facilitan el diagnóstico diferencial con otras masas hepáticas.

Revisión del tema:

1. INTRODUCCIÓN:

Se distinguen dos tipos de linfoma hepático (Fig.1):

LINFOMA HEPÁTICO PRIMARIO (LHP):

El subtipo menos frecuente, con menos del 1% de todos los linfomas no-Hodgkin (LNH). La enfermedad ha de estar confinada al hígado y / o a los ganglios locorregionales, y de acuerdo con algunos autores, el diagnóstico de LHP también requiere la ausencia de enfermedad a distancia en los 6 primeros meses tras el diagnóstico.

La edad media de diagnóstico está entre la cuarta y la quinta décadas y existe una ligera predominancia en el sexo masculino.

En cuanto a los factores etiológicos, son de destacar la inmunosupresión prolongada (incluyendo la provocada por la infección VIH), virus Epstein-Barr y hepatitis B y C.

Característicamente se manifiesta como una enfermedad oligosintomática, sin embargo, no son infrecuentes el dolor en hipocondrio derecho, la hepatomegalia y los síntomas B (pérdida de peso, fiebre y sudoración nocturna).

LINFOMA HEPÁTICO SECUNDARIO (LHS):

La afectación hepática en el contexto de linfoma es común y sin duda alguna constituye el subtipo predominante de afectación, con el cual la mayoría de los radiólogos están familiarizados. Conlleva enfermedad avanzada y peores índices de supervivencia.

Los pacientes se presentan con hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada y síntomas B.

El subtipo de linfoma más frecuente de origen extranodal es el que asienta en el tracto gastrointestinal, y dentro de este, aproximadamente la mitad de estos pacientes desarrollada enfermedad hepática a distancia.

2. HALLAZGOS EN IMAGEN:

Las pruebas de imagen desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico, estadificación y seguimiento de los casos de linfoma hepático, siendo un medio no sólo para valorar la evolución de la enfermedad sino también para la guía del acceso de procedimientos intervencionistas. El tratamiento y el pronóstico del linfoma es muy distinto al del resto de lesiones hepáticas. Por lo tanto, conviene estar familiarizado los hallazgos de imagen en el linfoma hepático, de cara a un mejor manejo del paciente.

Pruebas de imagen:

El linfoma hepático tiene una amplia gama de las presentaciones en las pruebas de imagen, y típicamente se evalúa mediante ecografía, CT, RM y PET-TC.

- En **ecografía**, la lesión suele ser bien definida siendo hipo o anecoica.
- En **TC**, la lesión tiende a mostrarse homogéneamente hipodensa. Áreas de hemorragia, necrosis y degeneración quística en ocasiones condicionan cierto grado de heterogeneidad. Las calcificaciones y la dilatación de la vía, sin embargo, son infrecuentes. Tras el tratamiento, algunas lesiones (especialmente las periféricas), condicionan retracción capsular debida a su disminución de tamaño.
- En **RM**, las lesiones son hipo o isointensas en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensas en secuencias potenciadas en T2. Típicamente muestran restricción prominente a la difusión.
- En **estudios con contraste**, la mayoría de los linfomas hepáticos muestran mínima captación debido a su pobre vascularización. Sin embargo, como se describirá a continuación, existen distintos patrones de realce.
- En **FDG-PET/TC** muestran avidéz por la FDG (Fig. 5, Fig. 9).

Morfología y patrones de enfermedad:

La afectación hepática por linfoma se puede manifestar (Fig. 2) en forma de *masa solitaria o múltiple*, como un *patrón infiltrativo difuso* o *masa periportal*. La combinación de estos patrones poderse de el mismo paciente.

Aunque los hallazgos de imagen entre LHP y LHS son superponibles en la mayoría de las ocasiones, existen algunas diferencias que pueden ayudar al radiólogo a su identificación entre uno u otro:

- **LHP:** Su forma más frecuente de manifestación es la masa solitaria, con un patrón de crecimiento infiltrativo, expansivo o exofítico. En caso de ser múltiple, la existencia de una lesión dominante, generalmente más heterogénea que el resto, es característica de este tipo de afectación.

- **LHS:** contrariamente, tiende a ser múltiple y las lesiones más homogéneas en tamaño y densidad, mostrando un patrón de crecimiento más infiltrativo.

Tanto uno como otro pueden mostrar cualquier patrón de crecimiento, por lo que se procederá a discutir todos a continuación, en la misma clasificación, junto con sus respectivos diagnósticos diferenciales .

Lesión focal única:

Esta es la presentación más común de LHP, viéndose en aproximadamente 60% de los casos. Sin embargo, constituye solo un 10 % de los casos de LHS.

Como ya se mencionado previamente, la lesión se comporta como hipovascular en TC y RM. Es característico el "*signo del vaso penetrante-vessel penetration sign*" (Fig. 3, Fig. 6), que refleja como en ocasiones, en las formas más infiltrativas, la lesión engloba el paquete vascular sin condicionar deformidad del mismo ni trombosis.

La apariencia "*en diana*" (Fig. 4) igualmente se ha descrito en lesiones en las que existe un anillo periférico de captación con un área central no captante o hipocaptante. En ocasiones una "cicatriz central" se puede observar, la cual mostraría realce de contraste en las fases más tardías.

Todas estas características son superponibles a las de afectación por linfoma en su forma multifocal.

Diagnóstico diferencial: Absceso piogénico, esteatosis focal, colangiocarcinoma intrahepático, carcinoma hepatocelular atípico.

Lesión Multifocal:

El patrón más frecuente de afectación en LHS junto con la hepatomegalia difusa, suponiendo ambos el 90% de los casos. Las lesiones en este subtipo suelen ser homogéneas en tamaño y densidad (Fig. 11).

En el LHP, donde se muestra como lesión multifocal en el 35 %, la afectación tiende a ser más heterogénea y suele existir una masa dominante. Como se mencionaba antes, el patrón de captación cuando el compromiso es múltiple es esencialmente igual al descrito previamente para la afectación unifocal.

Revisión del tema:

1. INTRODUCCIÓN:

Se distinguen dos tipos de linfoma hepático (Fig.1):

LINFOMA HEPÁTICO PRIMARIO (LHP):

El subtipo menos frecuente, con menos del 1% de todos los linfomas no-Hodgkin (LNH). La enfermedad ha de estar confinada al hígado y / o a los ganglios locorregionales, y de acuerdo con algunos autores, el diagnóstico de LHP también requiere la ausencia de enfermedad a distancia en los 6 primeros meses tras el diagnóstico.

La edad media de diagnóstico está entre la cuarta y la quinta décadas y existe una ligera predominancia en el sexo masculino.

En cuanto a los factores etiológicos, son de destacar la inmunosupresión prolongada (incluyendo la provocada por la infección VIH), virus Epstein-Barr y hepatitis B y C.

Característicamente se manifiesta como una enfermedad oligosintomática, sin embargo, no son infrecuentes el dolor en hipocondrio derecho, la hepatomegalia y los síntomas B (pérdida de peso, fiebre y sudoración nocturna).

LINFOMA HEPÁTICO SECUNDARIO (LHS):

La afectación hepática en el contexto de linfoma es común y sin duda alguna constituye el subtipo predominante de afectación, con el cual la mayoría de los radiólogos están familiarizados. Conlleva enfermedad avanzada y peores índices de supervivencia.

Los pacientes se presentan con hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada y síntomas B.

El subtipo de linfoma más frecuente de origen extranodal es el que asienta en el tracto gastrointestinal, y dentro de este, aproximadamente la mitad de estos pacientes desarrollada enfermedad hepática a distancia.

2. HALLAZGOS EN IMAGEN:

Las pruebas de imagen desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico, estadificación y seguimiento de los casos de linfoma hepático, siendo un medio no sólo para valorar la evolución de la enfermedad sino también para la guía del acceso de procedimientos intervencionistas. El tratamiento y el pronóstico del linfoma es muy distinto al del resto de lesiones hepáticas. Por lo tanto, conviene estar familiarizado los hallazgos de imagen en el linfoma hepático, de cara a un mejor manejo del paciente.

Pruebas de imagen:

El linfoma hepático tiene una amplia gama de las presentaciones en las pruebas de imagen, y típicamente se evalúa mediante ecografía, CT, RM y PET-TC.

- En **ecografía**, la lesión suele ser bien definida siendo hipo o anecoica.
- En **TC**, la lesión tiende a mostrarse homogéneamente hipodensa. Áreas de hemorragia, necrosis y degeneración quística en ocasiones condicionan cierto grado de heterogeneidad. Las calcificaciones y la dilatación de la vía, sin embargo, son infrecuentes. Tras el tratamiento, algunas lesiones (especialmente las periféricas), condicionan retracción capsular debida a su disminución de tamaño.
- En **RM**, las lesiones son hipo o isointensas en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensas en secuencias potenciadas en T2. Típicamente muestran restricción prominente a la difusión.
- En **estudios con contraste**, la mayoría de los linfomas hepáticos muestran mínima captación debido a su pobre vascularización. Sin embargo, como se describirá a continuación, existen distintos patrones de realce.
- En **FDG-PET/TC** muestran avidéz por la FDG (Fig. 5, Fig. 9).

Morfología y patrones de enfermedad:

La afectación hepática por linfoma se puede manifestar (Fig. 2) en forma de *masa solitaria o múltiple*, como un *patrón infiltrativo difuso* o *masa periportal*. La combinación de estos patrones poderse de el mismo paciente.

Aunque los hallazgos de imagen entre LHP y LHS son superponibles en la mayoría de las ocasiones, existen algunas diferencias que pueden ayudar al radiólogo a su identificación entre uno u otro:

- **LHP:** Su forma más frecuente de manifestación es la masa solitaria, con un patrón de crecimiento infiltrativo, expansivo o exofítico. En caso de ser múltiple, la existencia de una lesión dominante, generalmente más heterogénea que el resto, es característica de este tipo de afectación.

- **LHS:** contrariamente, tiende a ser múltiple y las lesiones más homogéneas en tamaño y densidad, mostrando un patrón de crecimiento más infiltrativo.

Tanto uno como otro pueden mostrar cualquier patrón de crecimiento, por lo que se procederá a discutir todos a continuación, en la misma clasificación, junto con sus respectivos diagnósticos diferenciales .

Lesión focal única:

Esta es la presentación más común de LHP, viéndose en aproximadamente 60% de los casos. Sin embargo, constituye solo un 10 % de los casos de LHS.

Como ya se mencionado previamente, la lesión se comporta como hipovascular en TC y RM. Es característico el "*signo del vaso penetrante-vessel penetration sign*" (Fig. 3, Fig. 6), que refleja como en ocasiones, en las formas más infiltrativas, la lesión engloba el paquete vascular sin condicionar deformidad del mismo ni trombosis.

La apariencia "*en diana*" (Fig. 4) igualmente se ha descrito en lesiones en las que existe un anillo periférico de captación con un área central no captante o hipocaptante. En ocasiones una "cicatriz central" se puede observar, la cual mostraría realce de contraste en las fases más tardías.

Todas estas características son superponibles a las de afectación por linfoma en su forma multifocal.

Diagnóstico diferencial: Absceso piogénico, esteatosis focal, colangiocarcinoma intrahepático, carcinoma hepatocelular atípico.

Lesión Multifocal:

El patrón más frecuente de afectación en LHS junto con la hepatomegalia difusa, suponiendo ambos el 90% de los casos. Las lesiones en este subtipo suelen ser homogéneas en tamaño y densidad (Fig. 11).

En el LHP, donde se muestra como lesión multifocal en el 35 %, la afectación tiende a ser más heterogénea y suele existir una masa dominante. Como se mencionaba antes, el patrón de captación cuando el compromiso es múltiple es esencialmente igual al descrito previamente para la afectación unifocal.

Diagnóstico diferencial: Enfermedad infecciosa (abscesos piogénicos o fúngicos multifocales), enfermedad metastásica hepática en su forma hipovascular (tumores primarios del tracto gastrointestinal, adenocarcinoma pancreático), tumores malignos hepáticos (colangiocarcinoma o carcinoma hepatocelular multifocal) y enfermedades granulomatosas crónicas (tuberculosis o sarcoidosis).

Infiltración difusa y / o hepatomegalia:

Uno de los patrones de afectación más frecuentes en casos de LHS, menos frecuente en el LHP. Se debe a la infiltración por células tumorales de los tractos portales así como de los sinusoides hepáticos.

En estos casos, el PET-TC constituye una herramienta de indudable utilidad pues en ocasiones la hepatomegalia (Fig. 13) puede ser un hallazgo muy sutil en ausencia de exploraciones previas y tanto el hígado como el bazo y la linfadenopatía sistémica puede mostrar una marcada avidéz por la FDG.

Diagnóstico diferencial: Enfermedades hepáticas con afectación difusa que respetan la arquitectura anatómica, entre las que se encuentran la esteatosis o la hepatitis aguda, pueden simular este tipo de afectación por linfoma hepático en estudios de TC.

Enfermedad periportal:

Subtipo poco frecuente. Se manifiesta como un manguito de partes blandas de distribución periportal (Fig. 14). Es frecuente la asociación con dilatación de la vía biliar debida a compresión de los radicales biliares centrales, ramas principales del conducto hepático.

Diagnóstico diferencial: Edema periportal, dilatación de la vía biliar, linfedema y colangiocarcinoma intrahepático con afectación periductal.

3. RESUMEN DE DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

- **Lesión solitaria:** Absceso piogénico (Fig. 18), esteatosis focal, colangiocarcinoma intrahepático, carcinoma hepatocelular atípico, hiperplasia nodular focal.
- **Lesión multifocal:** Enfermedad infecciosa (abscesos piogénicos o fúngicos multifocales), enfermedad metastásica hepática (Fig. 19) en su forma hipovascular (tumores primarios del tracto gastrointestinal, adenocarcinoma pancreático...), tumores malignos hepáticos (colangiocarcinoma (Fig. 20) o carcinoma hepatocelular multifocal) y enfermedades granulomatosas crónicas (tuberculosis o sarcoidosis).

Conclusiones:

Las manifestaciones radiológicas del linfoma hepático son mayoritariamente inespecíficas, sin embargo, algunos hallazgos en imagen pueden ser útiles en un contexto clínico y analítico adecuado. Conocer los patrones de afectación típicos y atípicos es imprescindible para sugerir el linfoma entre los diversos diagnósticos diferenciales, en vistas a una detección precoz y un adecuado manejo terapéutico.

Referencias:

Beyazal, M et al. Periportal hepatic involvement of non-Hodgkin lymphoma: a rare case report with magnetic resonance imaging findings. *Journal of International Medical Research* (2019), 47:986–99.

Rajesh, S et al. The imaging conundrum of hepatic lymphoma revisited. *Insights Imaging* (2015), 6:679–692.

Masood, A et al. Primary non-Hodgkin lymphoma of liver. *Current Oncology* (2009), 16(4).

Mehta, N et al. Primary hepatic lymphoma: A rare case report. *An open access journal of gastroenterology and hepatology* (2019), 3:261–263.

Wataru M et al. Revised staging system for malignant lymphoma based on the Lugano classification. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 2019, 1–6.

Araujo, A et al. The many faces of primary and secondary hepatic lymphoma: imaging manifestations and diagnostic approach. *Radiol Bras* (2019), 52(5):325–330.

Imágenes de este poster:

	UN PRIMARIO	UN SECUNDARIO
etiología	causas	causas (sin causa)
etiología celular	Neoplasia, infección, autoinmune	Neoplasia
EL	Hepatocarcinoma	Hepatocarcinoma, Metástasis subaguda
características de las		
1. Distribución	Monofocal (50%) Múltiple lesiones (30-40%)	Monofocal multifocal o infiltrativa difusa (50%)
2. Lesión dominante	-	-
3. Redes	Hepáticas	Hepáticas
4. Alteración epitelial	-	+
5. Alteración ganglionar	-	+

Fig. 1: Tabla resumen. Principales diferencias desde el punto de vista clínico y radiológico entre helenoma hepático primario y secundario.

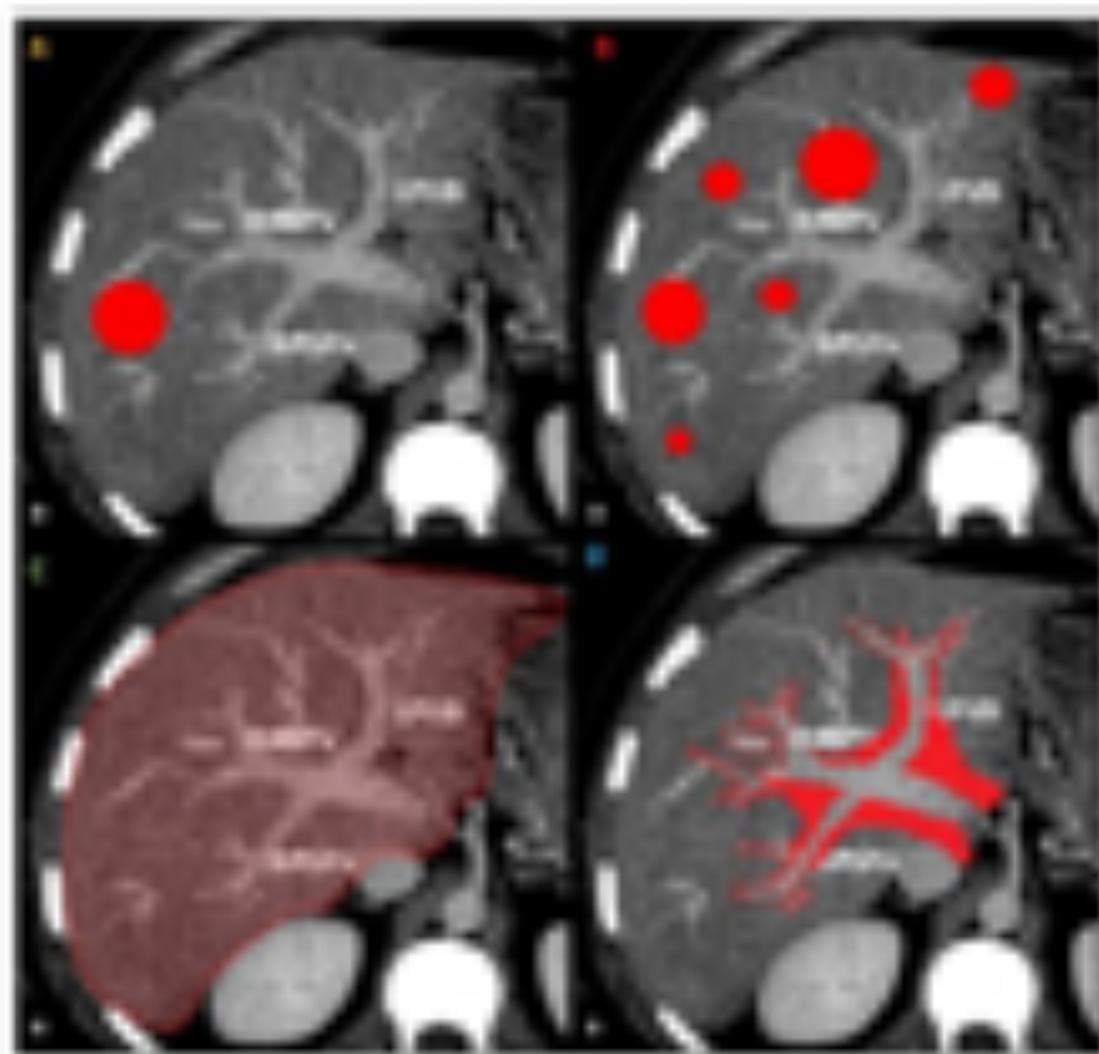


Fig. 2: Distintos patrones de enfermedad en el helenoma hepático. La combinación de cualquiera de ellos es posible. Lesión discreta solitaria (A), lesiones múltiples (B), infiltración difusa y/o hepatomegaly (C), Trombosis portal (D).

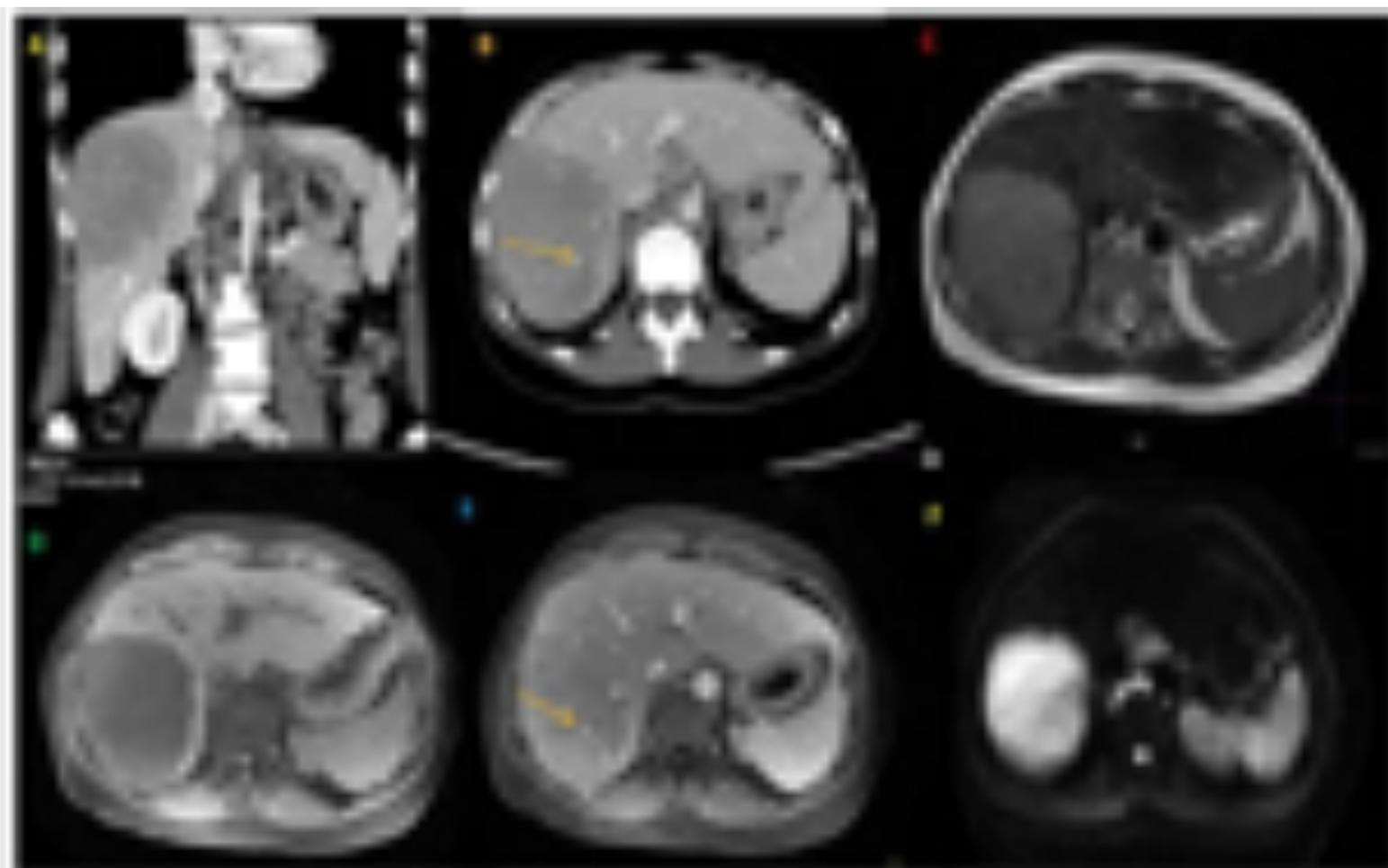


Fig. 3: RMN. Imágenes coronales (A) y axiales (B) de TC con (F) en fase portal que muestran una lesión hipocaptante con infiltración segmentaria y geográfica del parénquima hepático. En hiperintensos en secuencia potenciada en T1 (C), donde se evidencian adenitis microvasculares atravesando la lesión ("venas protruidas sig", flechas amarillas en B y C), hipointenso en secuencia T1 (D), predominantemente hipocaptante tras la administración de gadolinio (E) y demarcando ventricios marcada en secuencia de difusión (F).

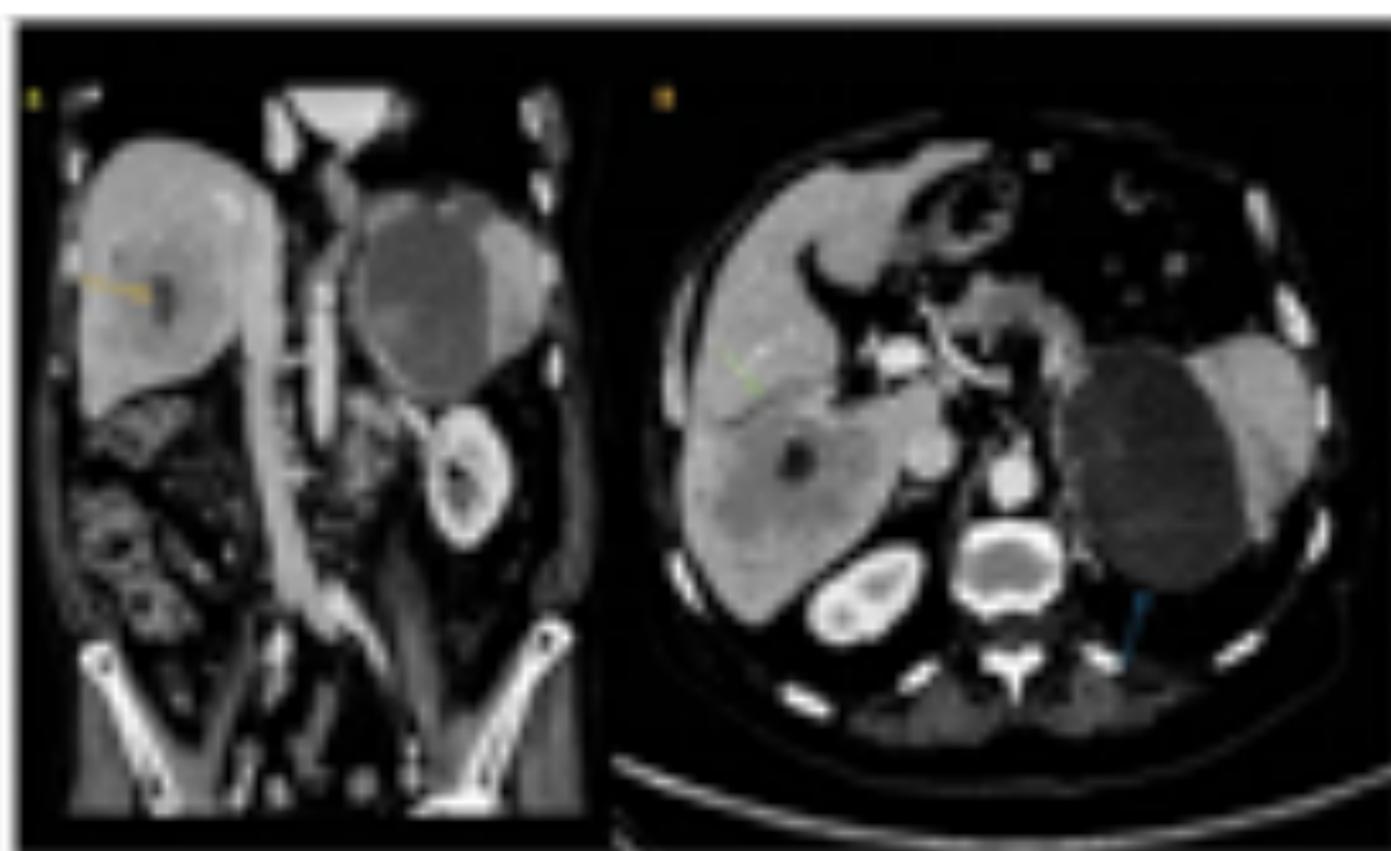


Fig. 4: RMN. Cortes coronal (A) y axial (B) de TC con (F) en fase portal, favoreciendo la ventana para una mejor identificación de la trama masa lobuloparenquimatosa, con apariencia "en diamante", en T2D. Notar el zona central hipocaptante consistente con necrosis (flecha amarilla en A), así como la dilatación de los conductos biliares adyacentes a la masa (flecha verde en B), atípica en este tipo de neoplasias. Distinta otra lesión en el ligamento suspensorio, de origen incierto (flecha azul en C).

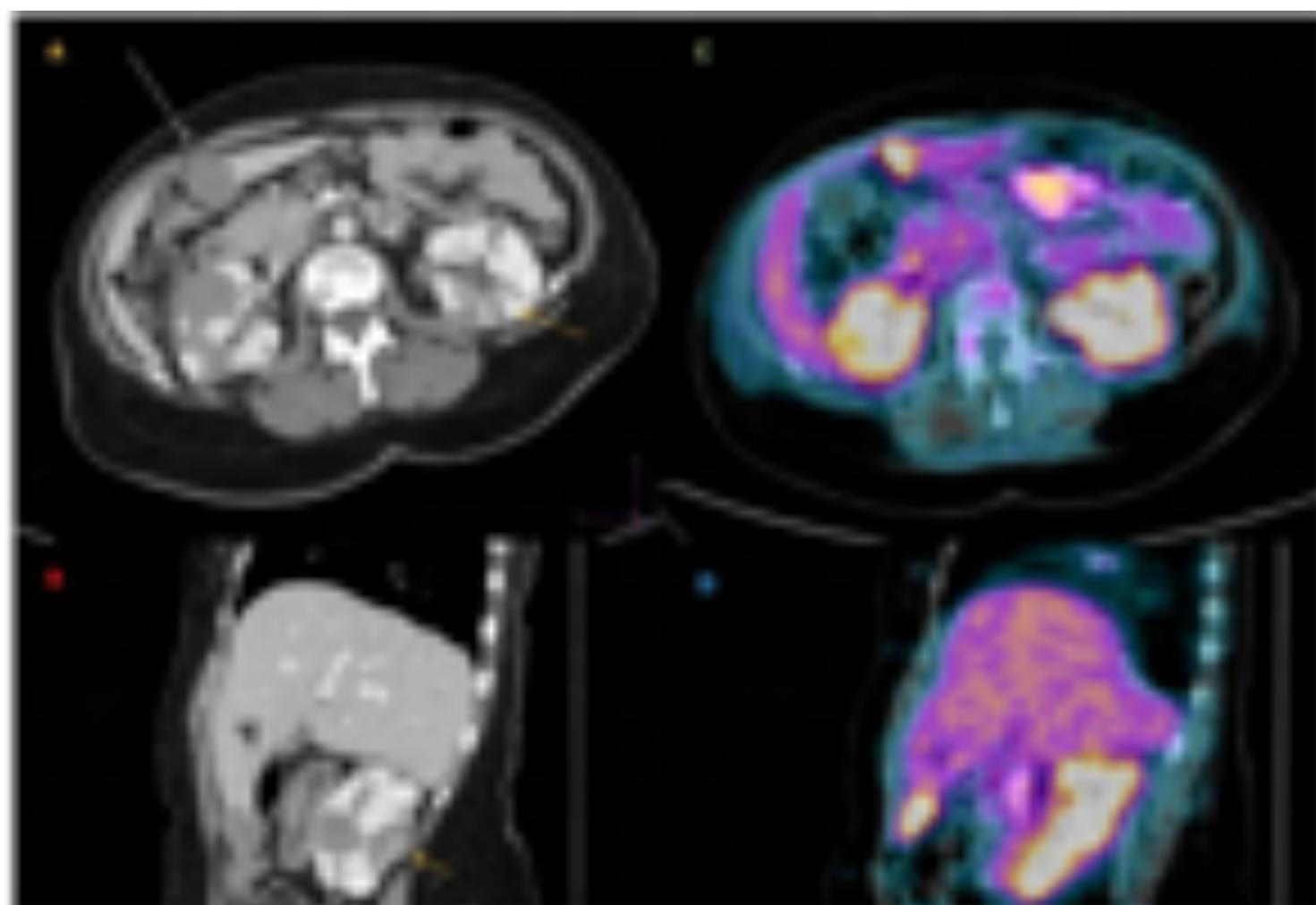


Fig. 3 LRF. Imágenes axiales (A) y sagitales (B) de TC con CT en las que se observa una masa nodular localizada en margen anterior inferior del segmento IV hepático en un paciente en el que también se identifica enfermedad renal bilateral (flechas amarillas), de similares características morfológicas y funcionales. Todas las lesiones mostraron avido por la FDG en el PET-TC (C, D).

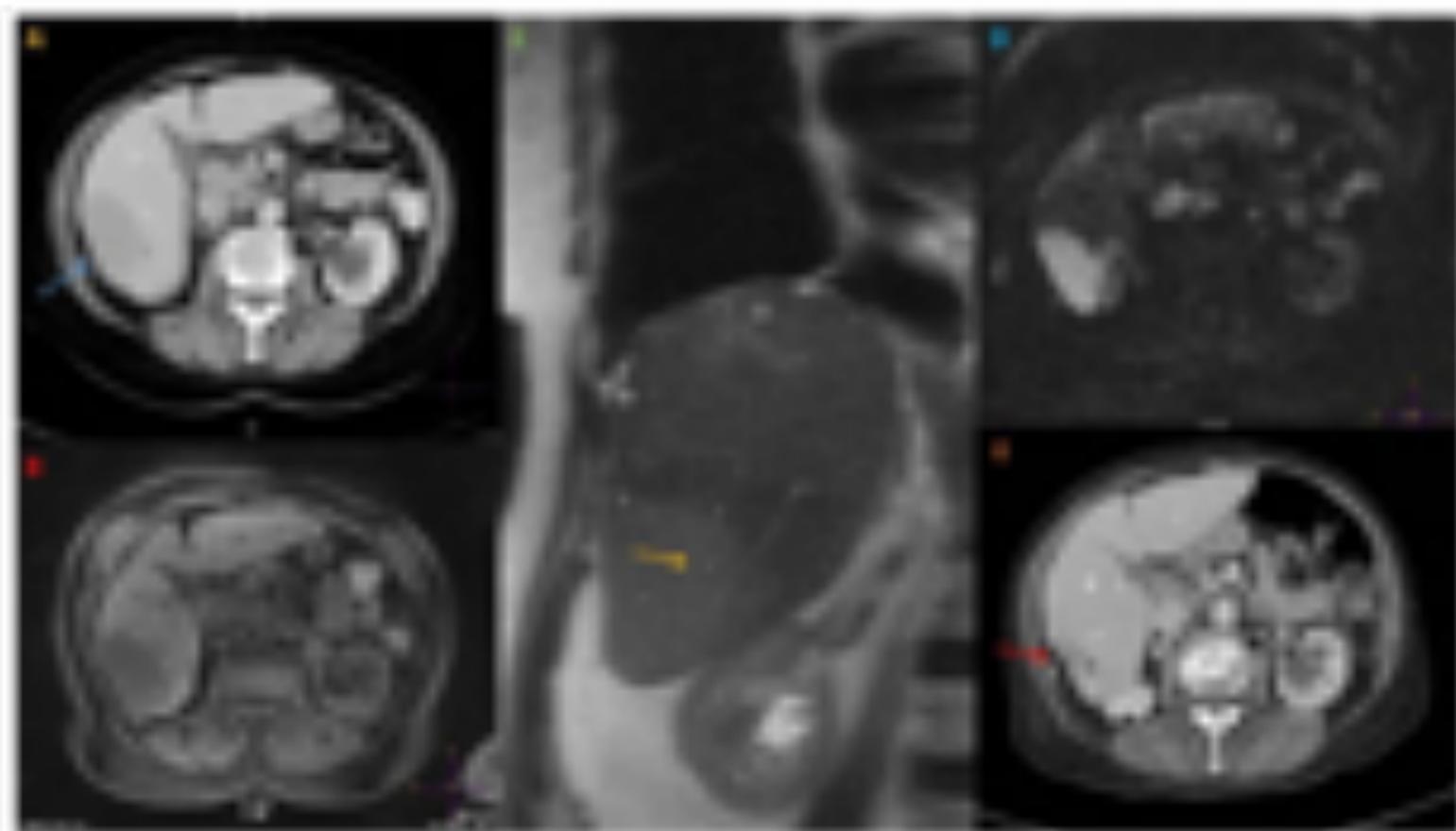


Fig. 4 LRF. Lesión lesión hepática a hipointensa e infiltrante (flecha azul en A) visible en TC con CIV en fase portal. Se comportaba hipointensa en secuencias potenciadas en T1 de RM (B), hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 (C), mostrando el "vascular penetration sign" (flecha amarilla) y con retracción marcada en (RM) (D). La lesión creció en tamaño y condiciones retracción capsular (flecha roja en E).

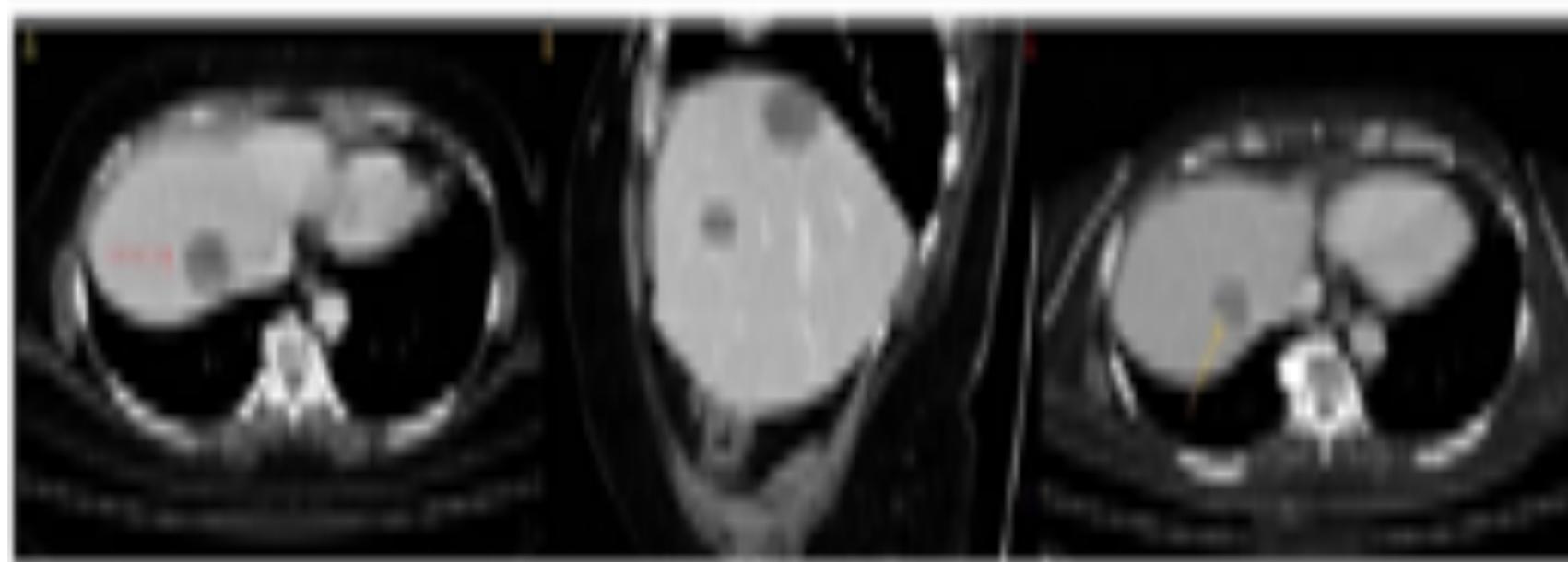


Fig. 1. Hiperplazie nodulară regnulară (HNR) în ficat. Se observă o leziune nodulară bine delimitată, hiperplazică, în ficat, cu aspectul unei mase de ficat, cu aspectul unei mase de ficat, cu aspectul unei mase de ficat. Este în acord cu aspectul unei mase de ficat, care este în acord cu aspectul unei mase de ficat. (Puncte de interes în HNR: este o leziune cu aspectul unei mase de ficat)

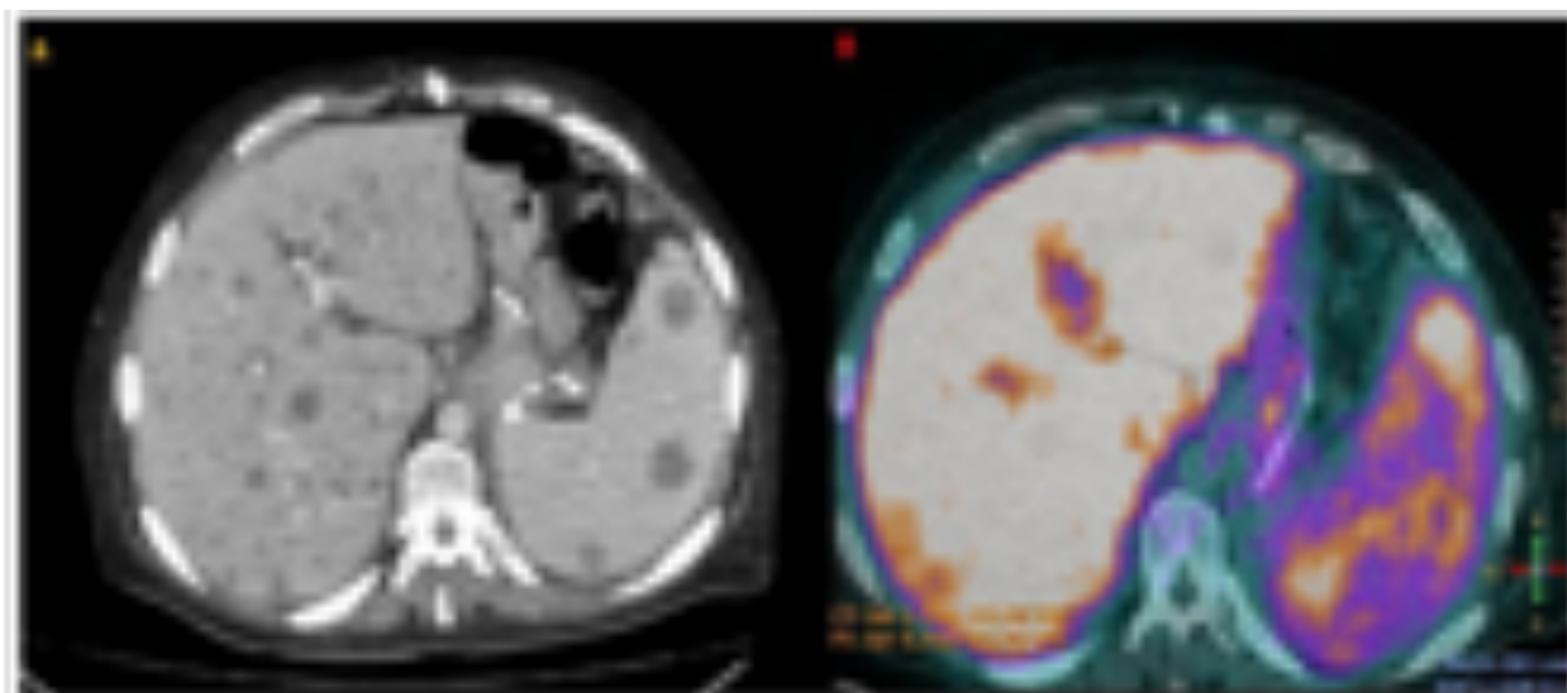


Fig. 8: IMB. Un exemple de linfooma hepatoespinal amb patrons de creixement múltiples al vesícutar en TC amb DV (A) y PET-TC (B). Múltiples y pequeños nódulos hipodensos eran evidentes tanto en el hígado como en el bazo, los cuales captaban F18 en el estudio funcional. Esta apariencia puede ser difícil de diferenciar de los microabscesos y de enfermedades sistémicas granulomatosas, como la tuberculosis o la sarcoidosis.

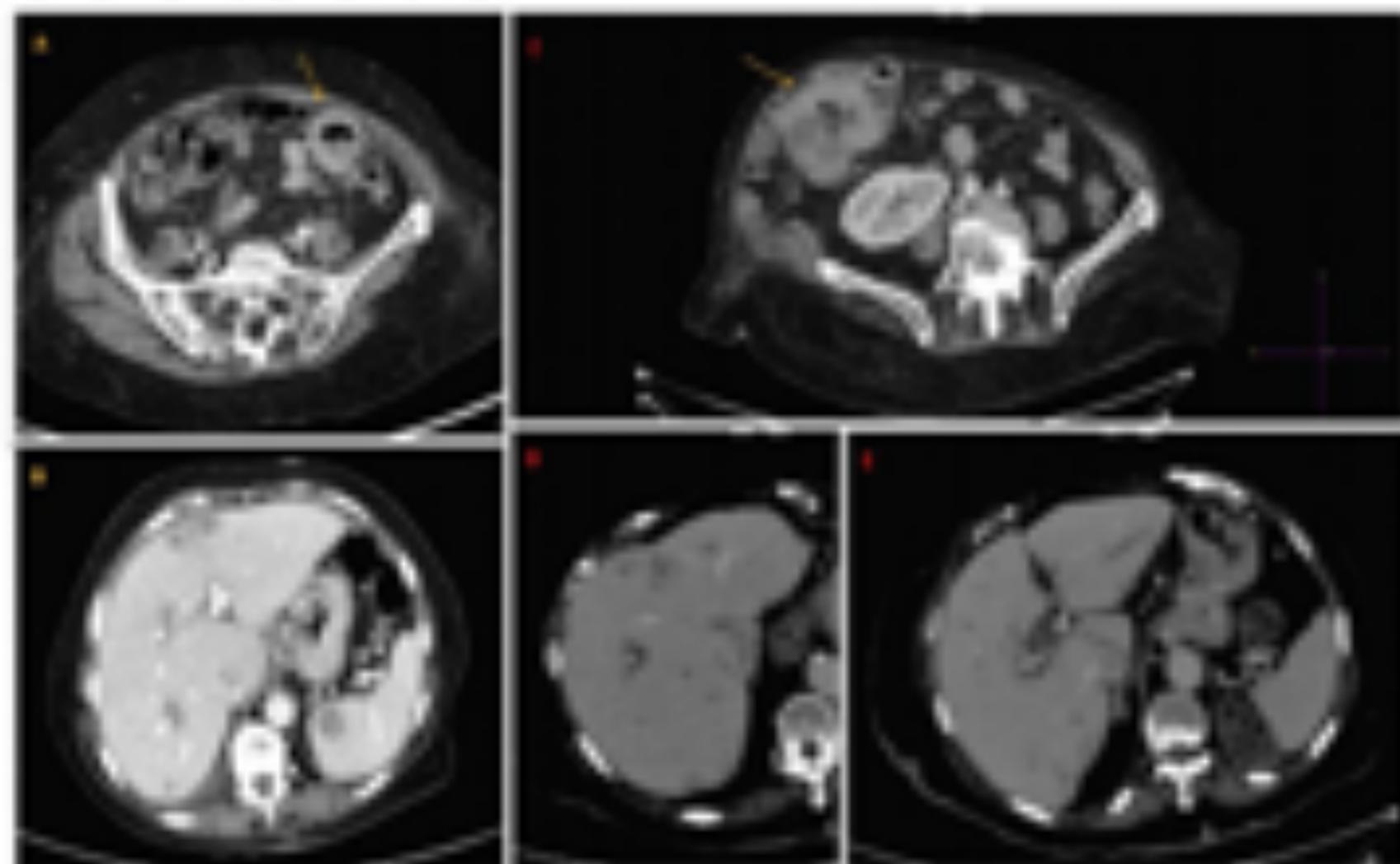


Fig. 10: IMB. Imágenes de TC axiales con DV en dos pacientes evidentes (A, B y C, D, E) con dilatación aneurismática y engrosamiento mural de un asa de páncreo e íleon, respectivamente (flechas amarillas). Se observa enfermedad metastásica hepática concomitante. Hallazgos que sugieren relación con afectación hepática secundaria a linfooma primario de origen intestinal.

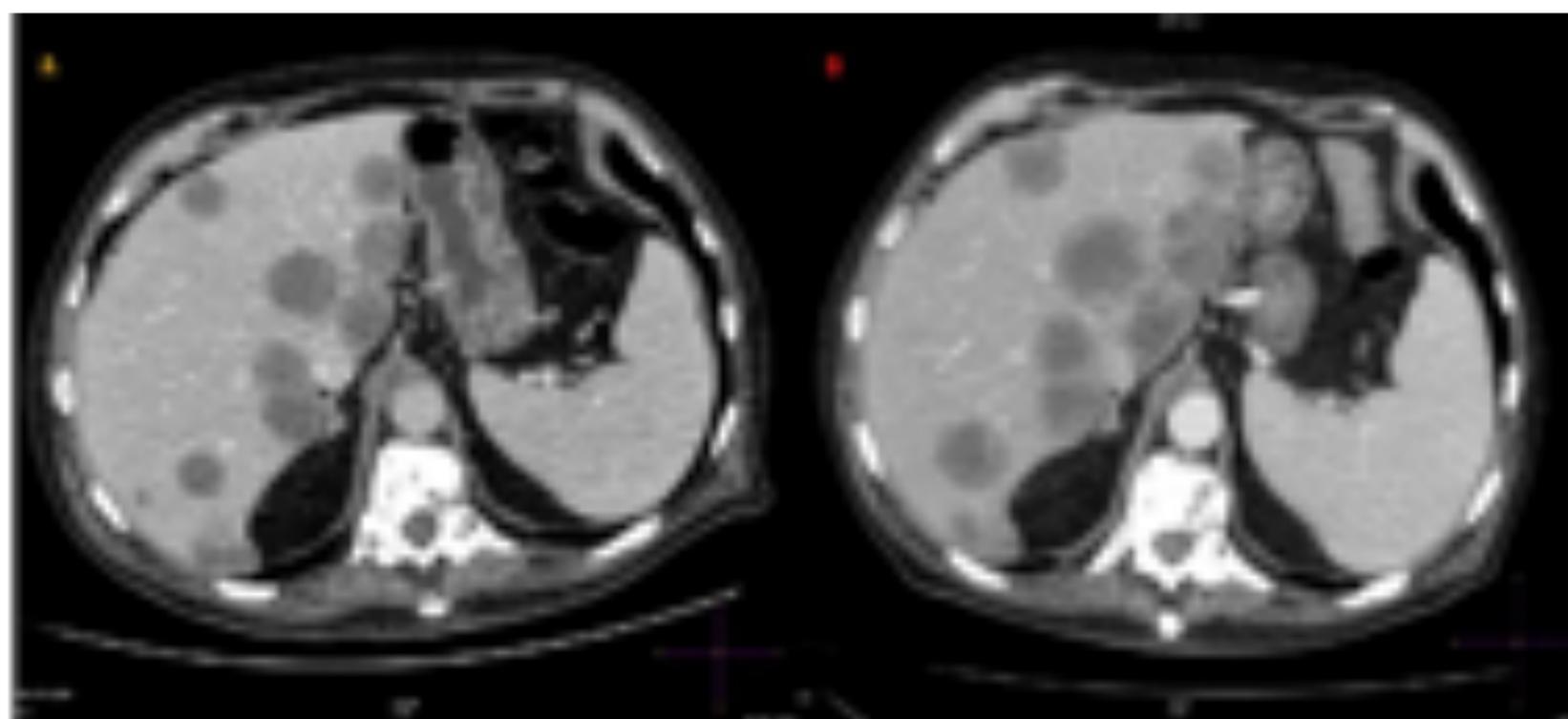


Fig. 11: LMS. Esplenomegalia y lesiones hepáticas expansivas, hipocaptantes, localizadas en la periferia del hígado (A), las cuales crecieron de forma significativa en un corto lapso de tiempo (B). No se observa una clara lesión dominante. Principal diagnóstico diferencial: enfermedad metastásica hepática hipovascular.

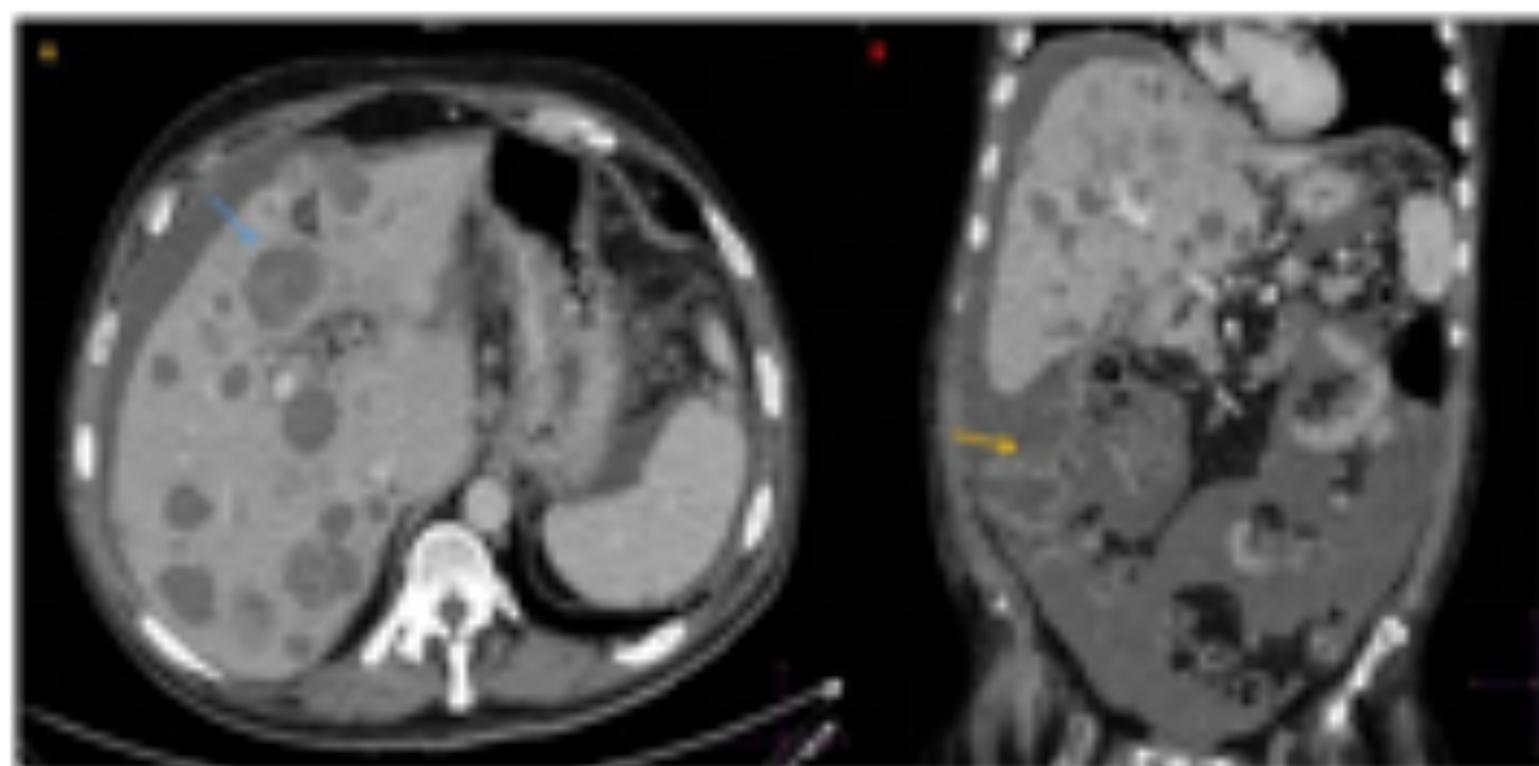


Fig. 12: LMS. TC con CIV en fase portal mostrando múltiples lesiones hipocaptantes, nodulares, algunas de las cuales demuestran un realce periférico y un centro de apariencia necrótica (como se observa en A, flecha azul) en paciente con enfermedad extrahepática peritoneal (flecha amarilla en B). Principal diagnóstico diferencial: enfermedad metastásica hepática quística o colangiocarcinoma multifocal.

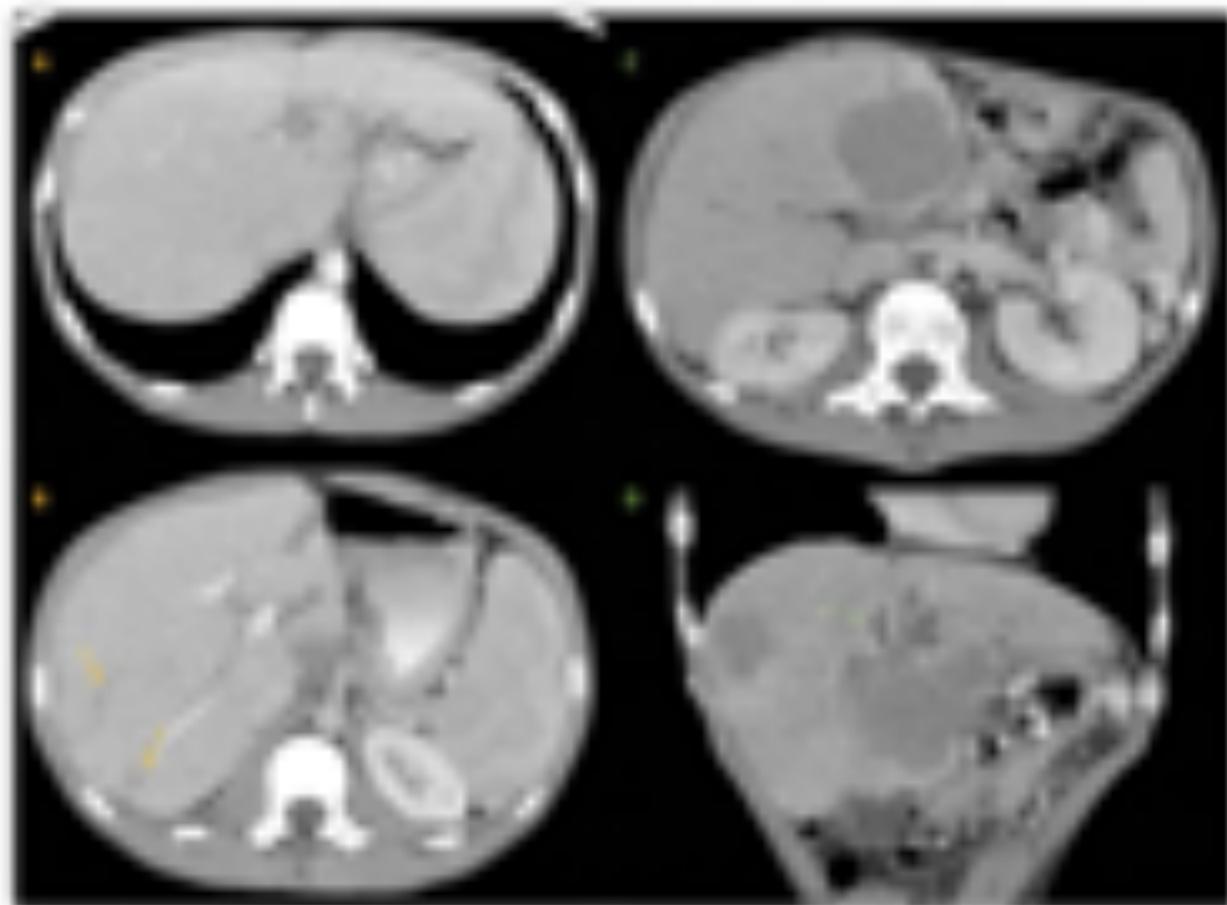


Fig. 13: LPH. Captura axial de TC con CIV en fase portal (A, B), identificándose hepatomegalia difusa sin evidencia de lesiones focales. Fractos lineales hipodensos (flechas amarillas) en la periferia del hígado compatibles con áreas de fibrosis hepática. Durante el seguimiento, como se observa en C y D aparecen dos masas expansivas condicionando una dilatación de la vía biliar (flecha verde).

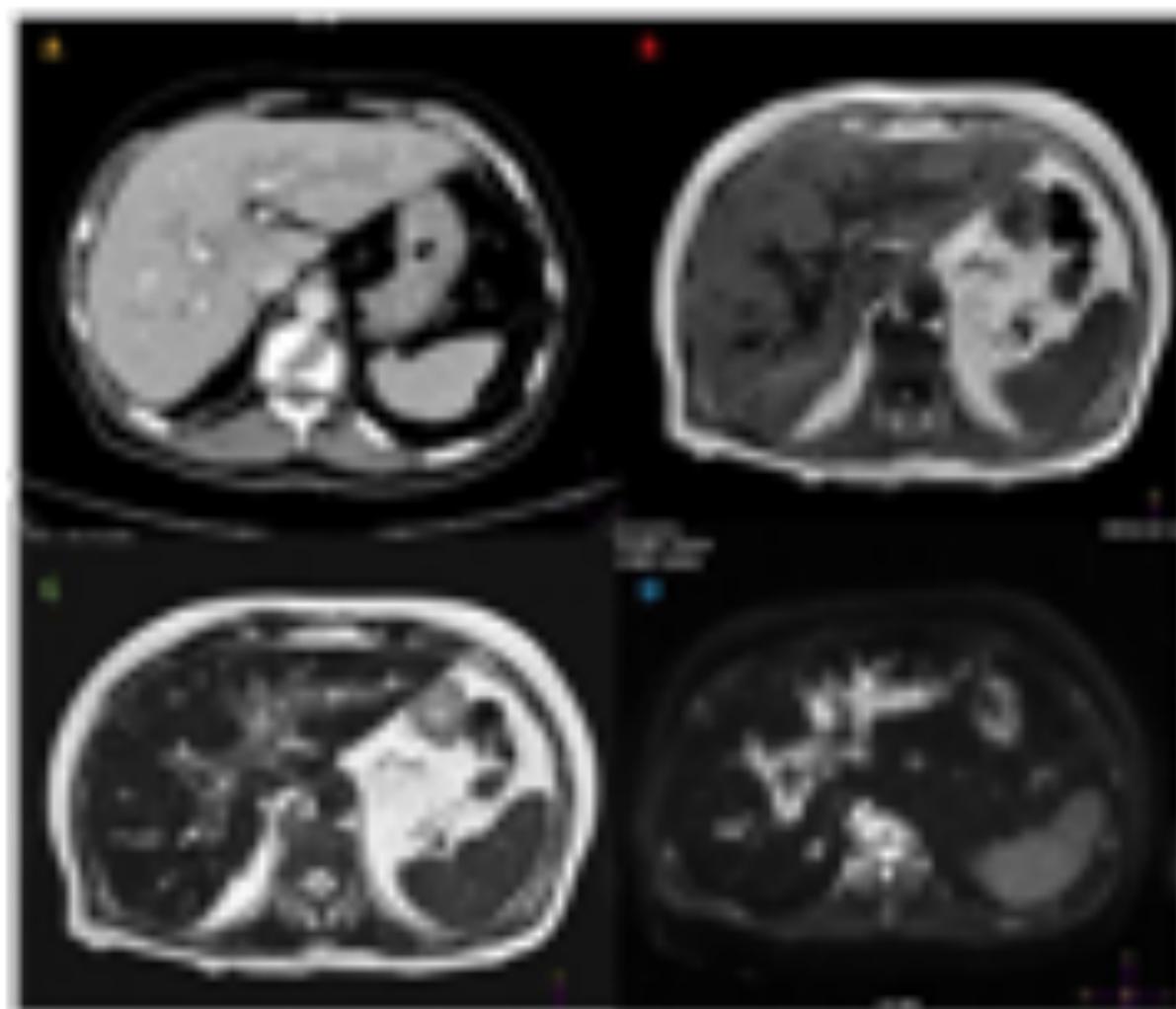


Fig. 14: LPH periportal, TC con CIV en fase portal (A) en el que se observa ocupación del espacio periportal e expansión de una masa infiltrativa, hipocaptante, que a lo largo del tiempo condiciona una dilatación de conductos biliares (flecha). El seguimiento periportal se comportó de forma hipocaptante en T1 (B), fuertemente hipocaptante en T2 (C) y evidenciando únicamente a la dilatación (D).

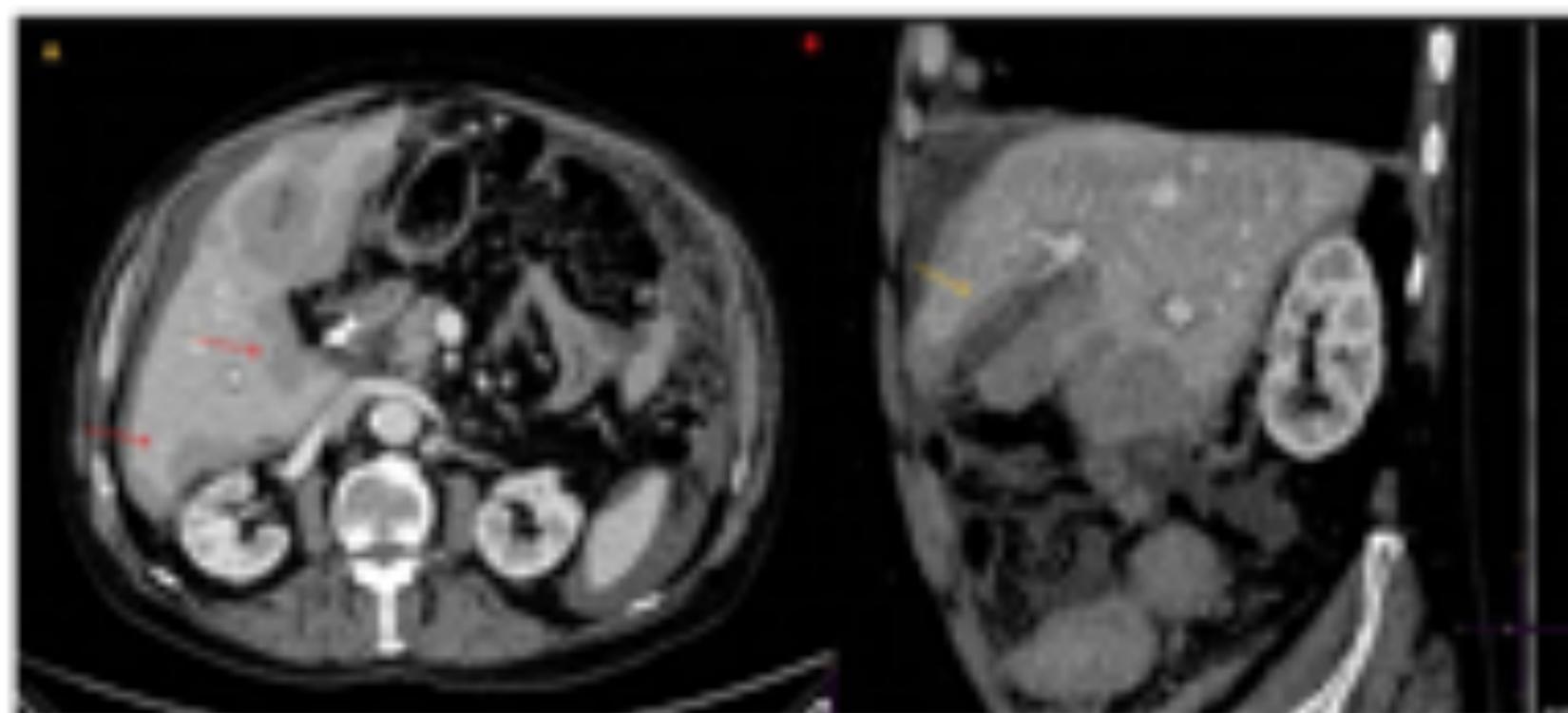


Fig. 15: LMS. Un caso atípico de afectación hepática por linfoma en el contexto de linfomatosis peritoneal. Imágenes axiales (A) y sagital oblicua (B) de TC con CIV muestran un patrón de crecimiento infiltrante con festoneado subcapsular (flechas rojas en A) a lo largo de la superficie hepática en el hilio, diafragmática y área de la vena porta hepática, así como extensión por ligamentos (flecha amarilla en B) rodeando al ligamento falciforme.



Fig. 16: LMS. Patrón mixto de afectación que combina masa periportal y enfermedad nodular intrahepática. TC con CIV, cortes axiales (A, B) y coronal (C) muestra lesiones nodulares, hipocaptantes, mal definidas en ambos lóbulos hepáticos y una gran masa "bulky" central en el hilio (flecha azul) en relación con conglomerado adenopático, el cual se extiende concurrentemente con infiltración biliar y periportal (flecha amarilla en C). También se observaban esplenomegalia y adenopatías mesentéricas (flecha roja).

Alteracions al subjete	Diferencials	Característiques clíiques
Lesió focal única	Adenoma plangínic	<ul style="list-style-type: none"> - Capsula perifèrica hiperaplàstica. - Edema circumdant. Alteracions transicionals de la perfusió hepàtica. - Absència de "vascular penetration sign". - Demarcació pleural reactiva. - Contexte clínic.
	Carcinoma hepatocel·lular (CHC)	<ul style="list-style-type: none"> - Hipervascular en fase arterial amb lavada (hipox). - Si atípic, pot semblar-se. - Invasió venosa / trombosos.
	Celangiocarcinoma intrahepàtic (CC)	<ul style="list-style-type: none"> - Retració capsular. - Efecte massa en forma de dilatació biliar i desplaçament de estructures vasculars. No "vascular penetration sign". - Substància perifèrica.
	Hiperplàsia nodular focal	<ul style="list-style-type: none"> - Lesió hipervascular. - "Ostra central" pot ser espessa en alguns.
Lesions multifocals	Adenoma plangínic multifocals	Igual al adenoma solitari.
	Metàstasis hepàtiques hipervasculars	Evidència de primari conegut.
	CC multifocal intrahepàtic	Igual a la forma unifocal de CC.
	CHC multifocal	Igual a la forma unifocal de CHC.
Infiltració difusa / hepatomegalia	Enfermalades granulomatoses (TBC, sarcoidosi)	<ul style="list-style-type: none"> - Manifestacions pulmonars consistents. - Manifestacions abdominals similars, grans dimensions.
	Hepatitis aguda	Contexte clínic i analític.
Massa periportal	Edema periportal	Inespecífic. Contexte clínic i antercedent.
	Dilatació via biliar intrahepàtica	Buscar causa de la dilatació biliar i evidència o no de dilatació biliar extrahepàtica.
	CC periportal	Dilatació de la via biliar intrahepàtica. Anomaliament.

Fig. 17: Patrones de afectación en el linfoma hepático y sus respectivos diagnósticos diferenciales.

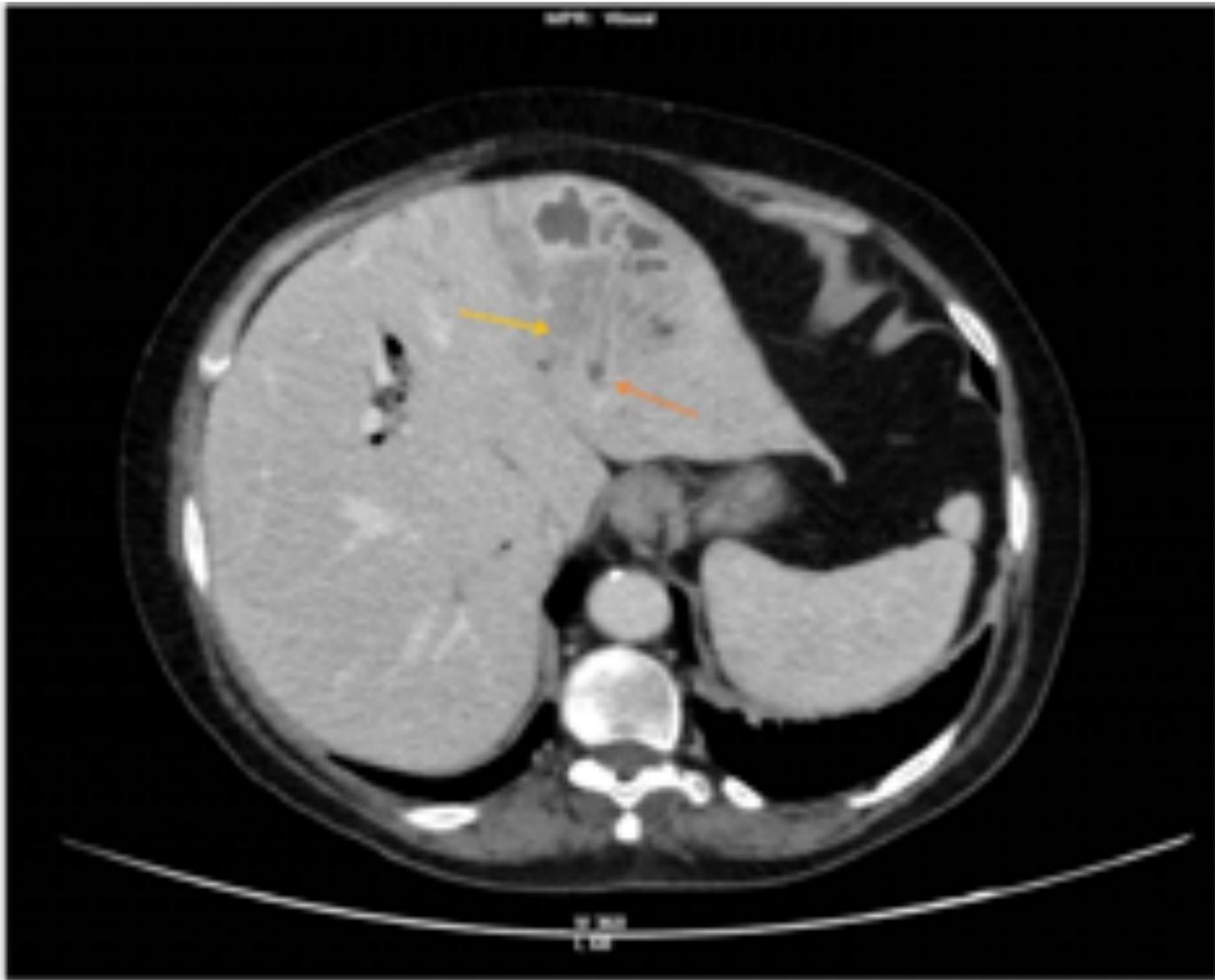
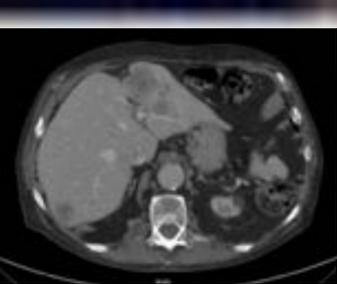


Fig.18: Absceso piógeno. Imagen de TC con CIV en fase portal que muestra una lesión irregular hipodensa con realce periférico en LHI que se rodea de una alteración transitoria de la perfusión hepática segmentaria y en cuña (flecha amarilla). Radicales biliares dilatados (flecha naranja).

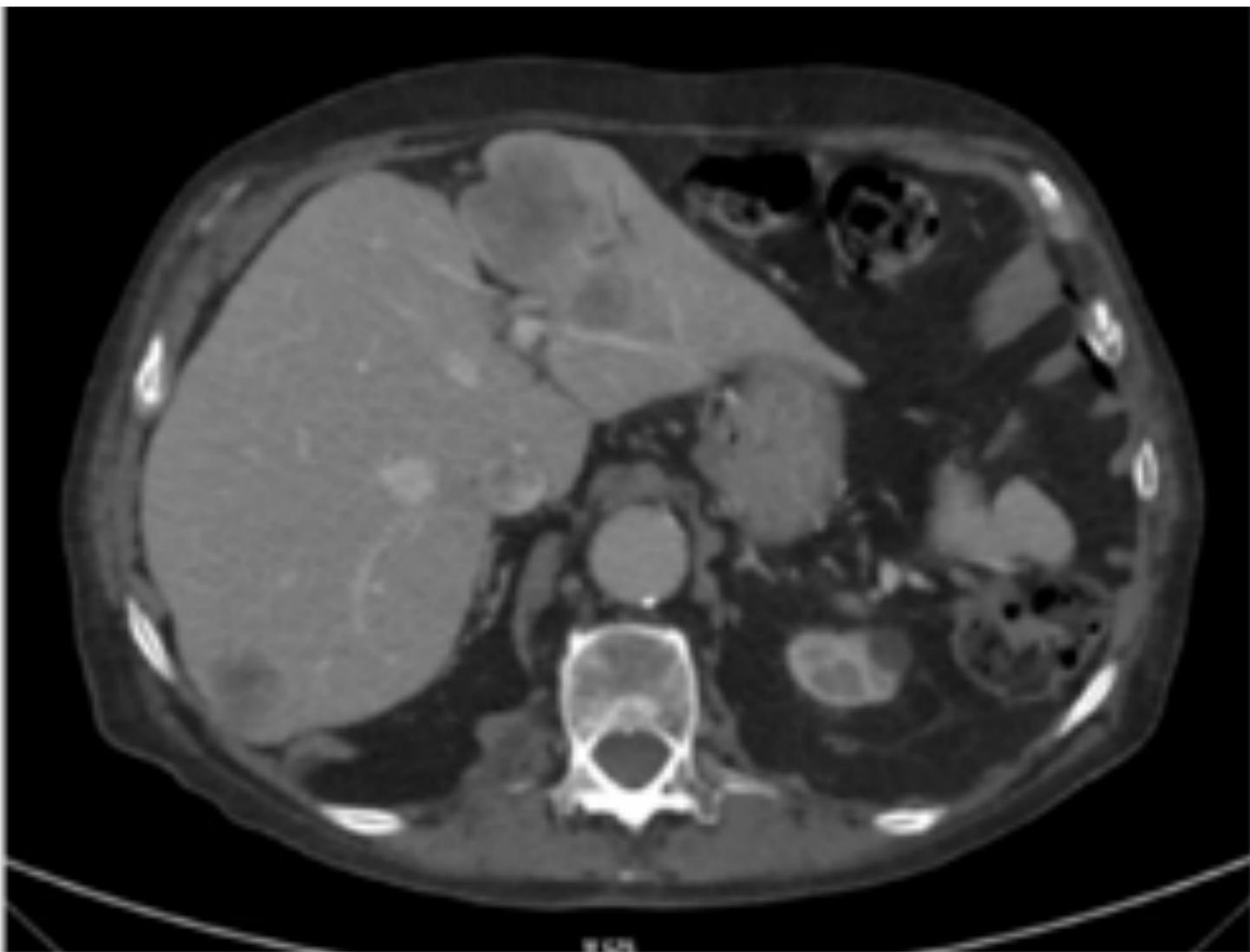


Fig. 19: Enfermedad metastásica hepática hipovascular. Lesiones hepáticas múltiples hipodensas en ambos lóbulos en un paciente que presentaba antecedente de adenocarcinoma de colon, compatibles en este contexto con diseminación metastásica.

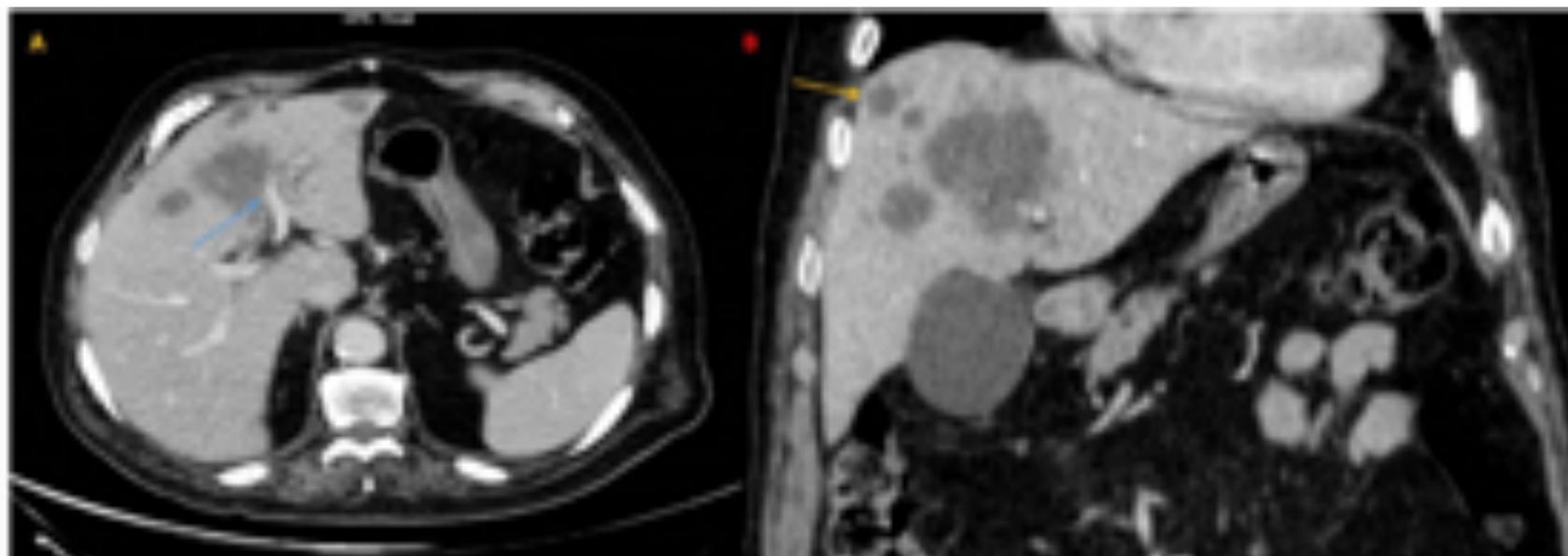


Fig.20: Colangiocarcinoma multifocal. TC con CIV en fase venosa, imagen axial (A) y coronal (B), demostrando una masa hipodensa en LHI con satelitosis (flecha amarilla) que asocia signos de infiltración de la vena porta izquierda (flecha azul).

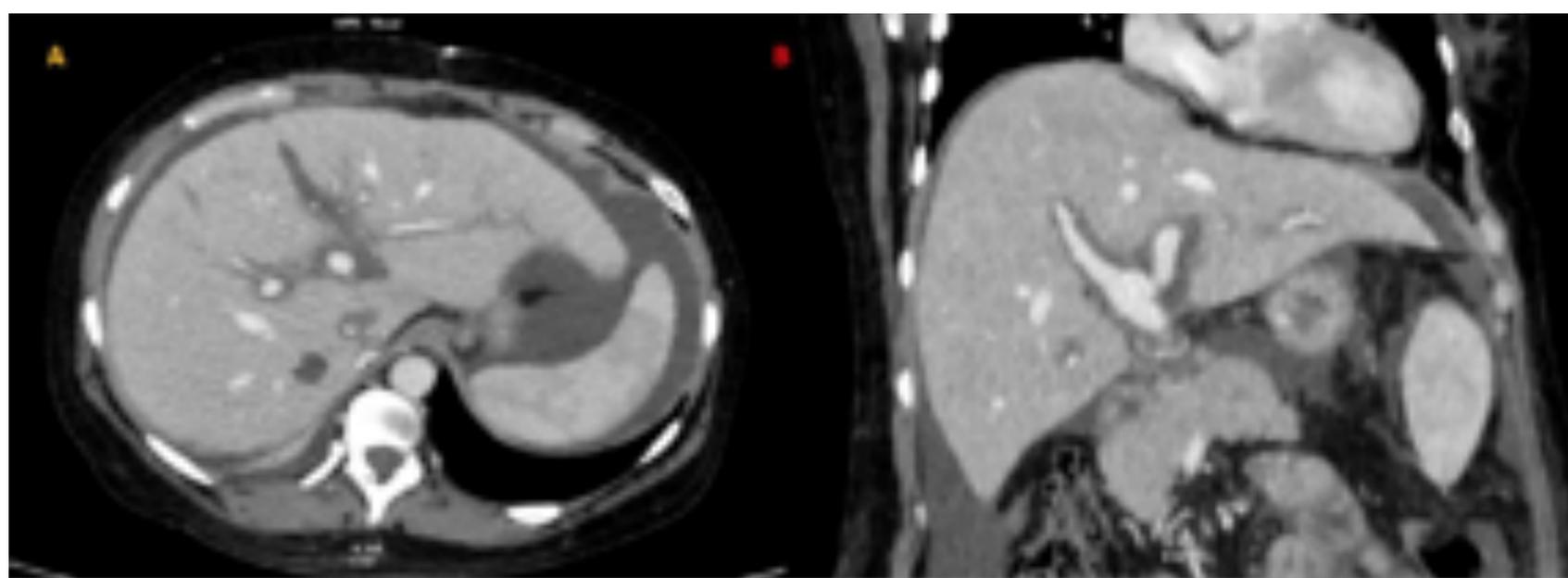


Fig.21: Edema periportal. Manguito periportal hipodenso (con valores de atenuación en rango del líquido) y ascitis, en el postoperatorio precoz de un trasplante hepático.

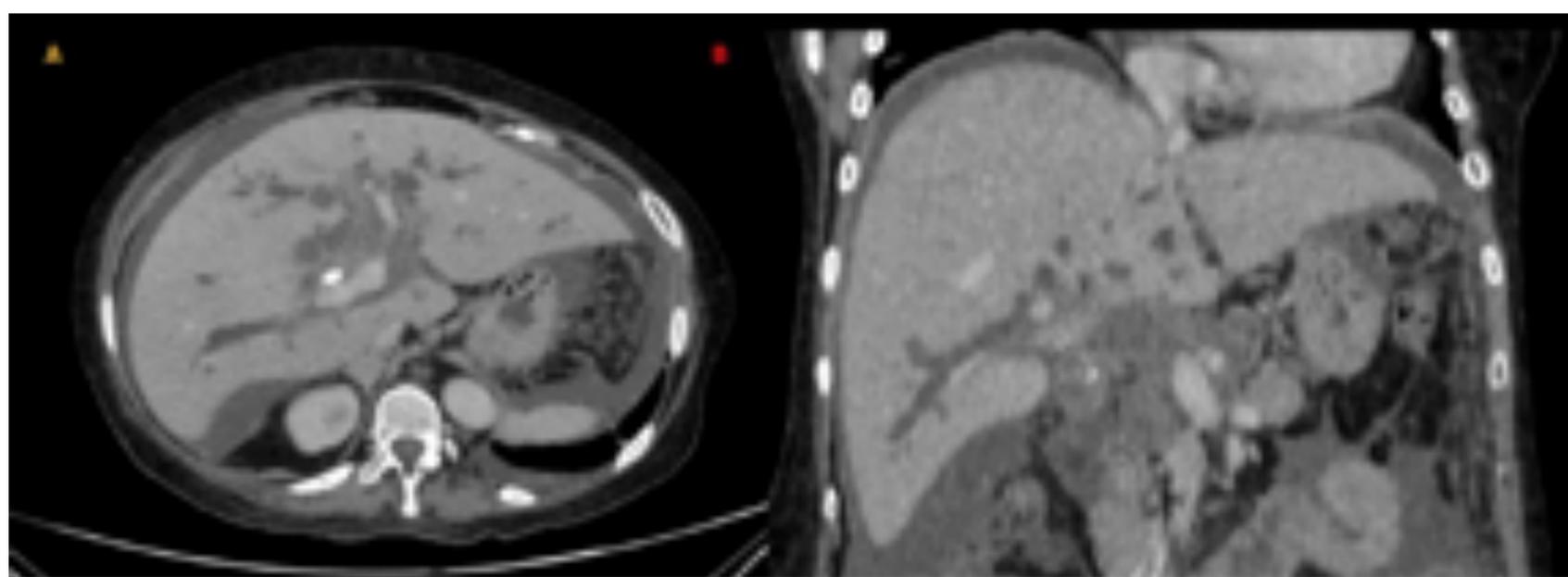


Fig.22: Dilatación de la vía biliar intrahepática en paciente con adenocarcinoma pancreático. Diagnóstico diferencial con afectación periportal de linfoma hepático.

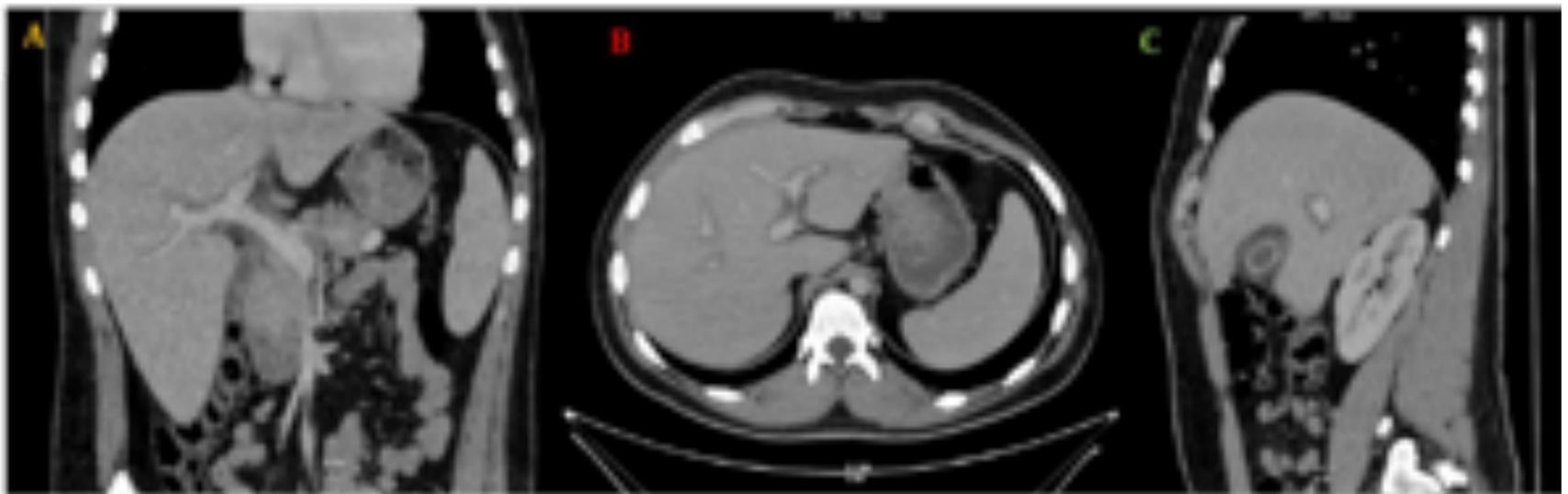


Fig. 23: Hepatitis aguda. Hepatomegalia [A], edema periportal [A y B] y engrosamiento mural vesicular de aspecto edematoso con hiperemia mucosa [C], algunos de los hallazgos que, aunque inespecíficos, pueden sugerir hepatitis aguda en el contexto clínico-analítico adecuado.

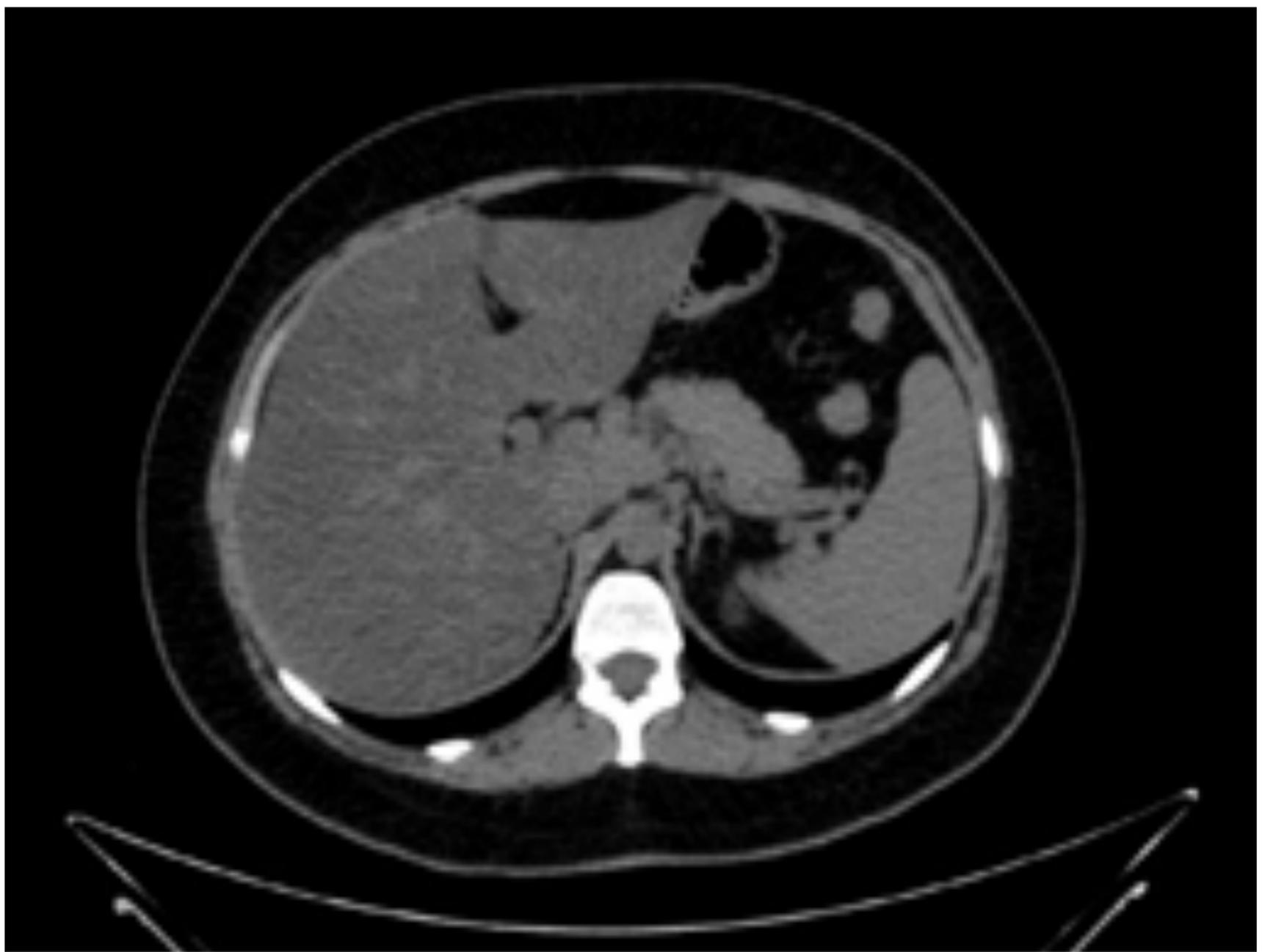


Fig. 24: Esteatosis hepática: parénquima hepático homogéneo con valores de atenuación menores a 10 UH (compárese la densidad con la del bazo).