

Diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas de nueva aparición en el paciente oncológico: un reto diagnóstico

Helena Peris Alvà¹, Carlota Cano Rodríguez¹,
Elisenda Vall Foraster¹, Guillem Dolz Álvarez de la
Ballina¹, Ferran Bosch Barragan¹, Beatriz Consola
Maroto¹, Paula Escarcena Fernández¹

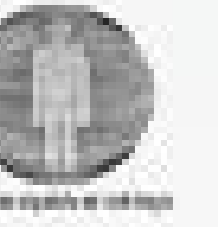
¹Corporació Sanitària del Parc Taulí, Sabadell.

Contacto: hperisalva@gmail.com

OBJETIVO DOCENTE

Ante la aparición de una lesión hepática en el seguimiento del paciente oncológico:

- Describir los hallazgos radiológicos típicos de las metástasis hepáticas
- Establecer cuándo debemos pensar en otras opciones diagnósticas (ejemplificado con casos clínicos de nuestro servicio de Radiología)
- Destacar la importancia de la visión global del paciente para orientar el diagnóstico, evitando así pruebas invasivas



REVISIÓN DEL TEMA

El incremento de los controles radiológicos en el paciente oncológico supone:

- Detección temprana de lesiones hepáticas de nueva aparición
- Posibilidad de realizar un cambio precoz de tratamiento
- Mayor supervivencia

ANTE HALLAZGOS RADIOLÓGICOS ATÍPICOS PARA METÁSTASIS:

- Indispensable establecer la naturaleza de la lesión → cambio en el manejo
- La visión global del paciente es clave para el diagnóstico:

CLÍNICA

ANALÍTICA

TIPO DE NEOPLASIA PRIMARIA

ESTADIO INICIAL DEL TUMOR

TRATAMIENTO REALIZADO

REVISIÓN DEL TEMA

Dividiremos las entidades en:

○ LESIONES MALIGNAS

- METÁSTASIS
- TUMOR PRIMARIO

○ LESIONES SECUNDARIAS A FÁRMACOS

- HIPERPLASIA NODULAR TIPO FOCAL
- ADENOMA HEPATOCELULAR

○ LESIONES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

- HEPATITIS GRANULOMATOSA
- ABSCESO HEPÁTICO

○ PSEUDOLESIONES

- ESTEATOSIS FOCAL/ÁREA DE PRESERVACIÓN GRASA
- TRASTORNO DE LA PERFUSIÓN

○ OTRAS

- QUISTE HEPÁTICO

LESIONES MALIGNAS

1. METÁSTASIS

TUMOR HEPÁTICO MALIGNO MÁS FRECUENTE → Primera sospecha diagnóstica

- **TC (aspecto típico):** Hipodensa/isodensa en estudio basal
Hipodensa en fase portal con realce de contraste periférico en anillo

METÁSTASIS HIPERVASCULARES: tiroides, neuroendocrinos, células claras renales, mama o melanoma
↳ importante realce arterial e isodensas o hipodensas en fase portal

- **RM:** Prueba más sensible
Hipointensa en T1
Tenuemente hiperintensa en T2
Restricción en DWI
Estudio dinámico con contraste → comportamiento similar a la TC

METÁSTASIS DE ASPECTO QUÍSTICO (marcadamente hiperintensas en T2): tumores con mucina o gran componente de necrosis tumoral (habitual en lesiones de gran tamaño)

FACTORES A TENER EN CUENTA:

TUMOR PRIMARIO

ESTADIO INICIAL

Ante tumores que habitualmente no metastatizan al hígado: cerebral, próstata, laringe,...

Estadios precoces con una muy baja probabilidad de diseminación a distancia

SOSPECHAR OTRO TUMOR PRIMARIO

TC TORACO-ABDOMINAL PARA DESPISTAJE DE OTRAS NEOPLASIAS +/- BIOPSIA DE LA LESIÓN HEPÁTICA

LESIONES MALIGNAS

1. METÁSTASIS

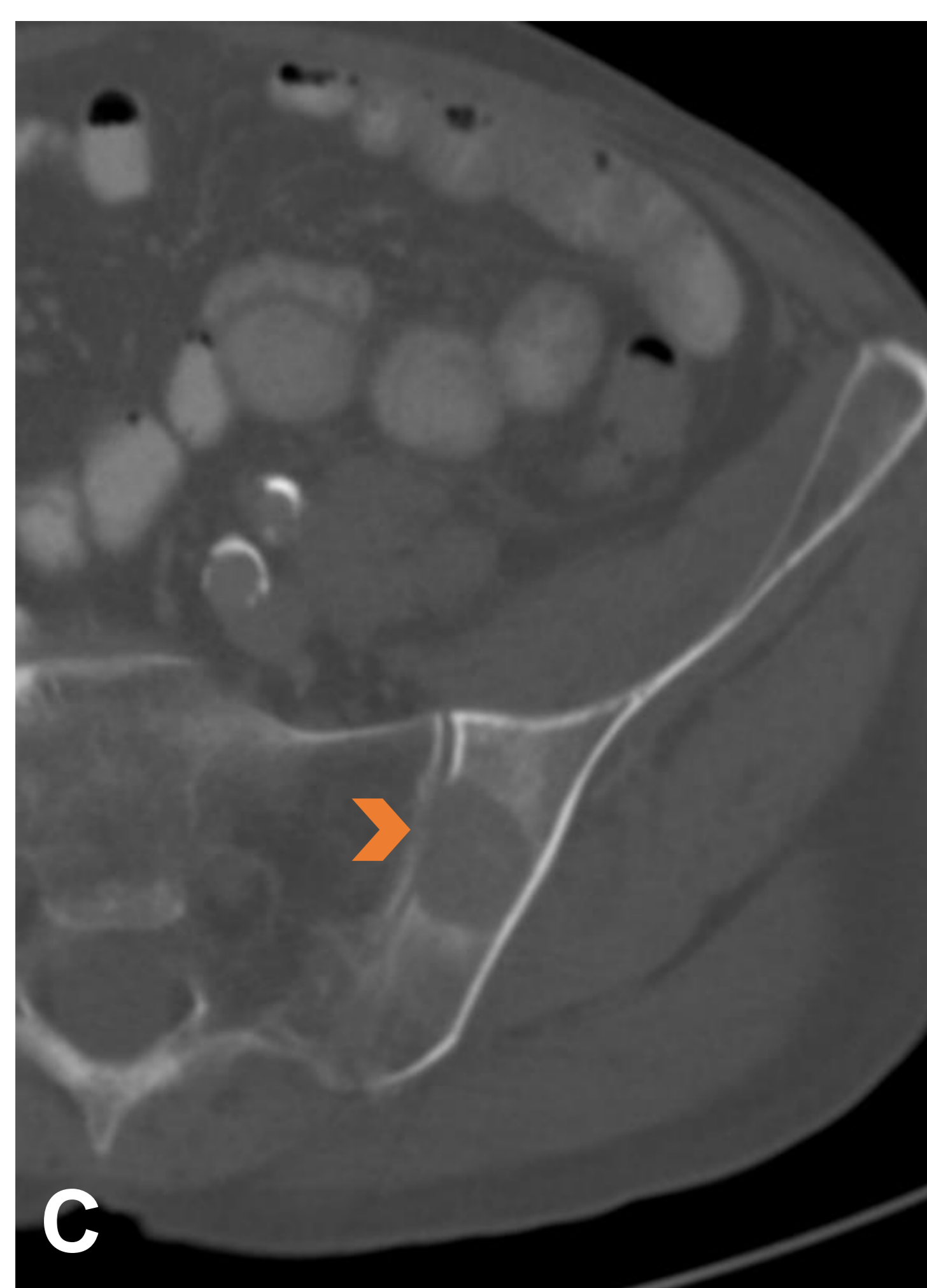
Hombre de 73 años con antecedentes de un tumor neuroendocrino bien diferenciado apendicular (T1N0M0) sin necesidad de tratamiento quimioterápico dado el buen pronóstico de la enfermedad



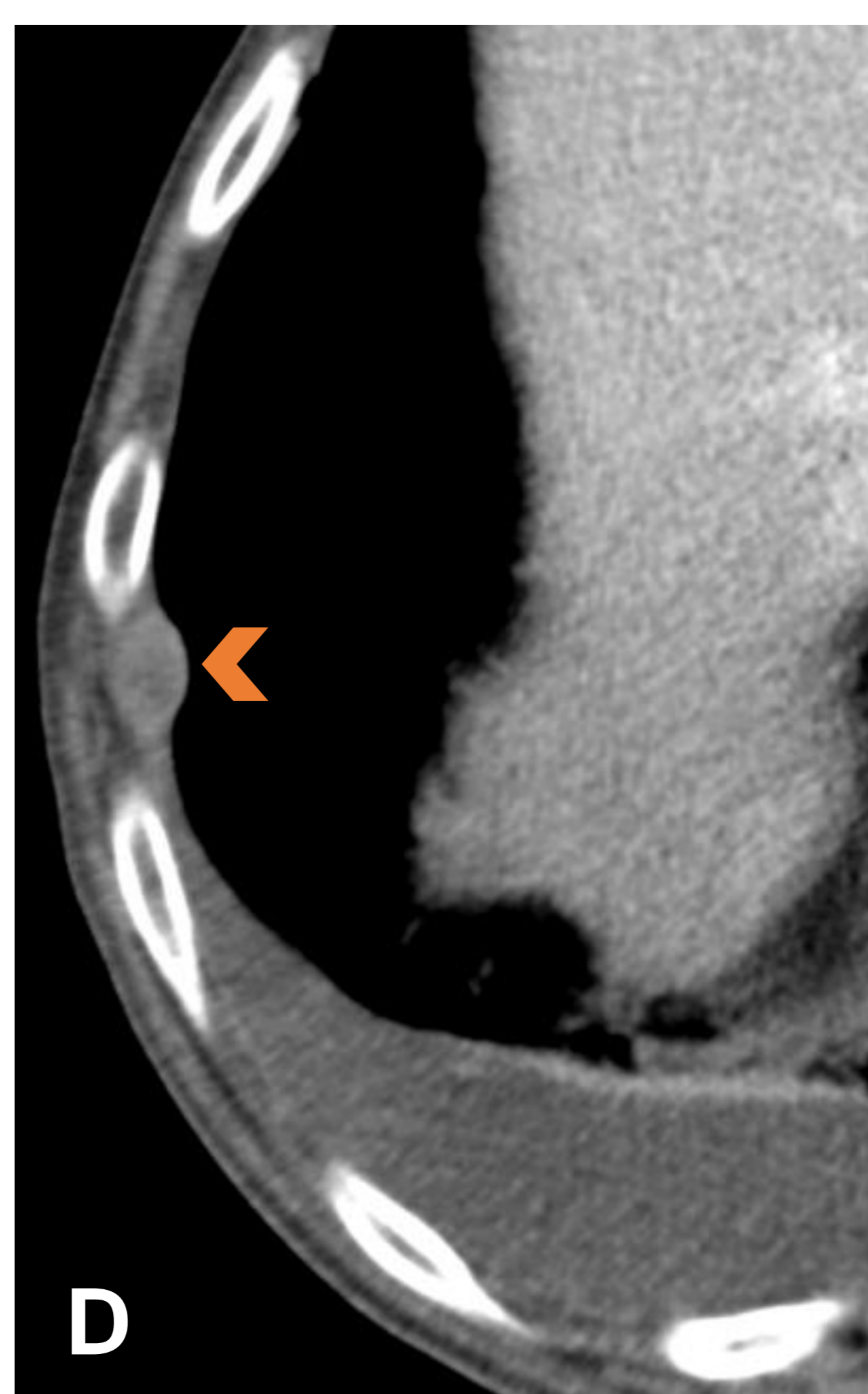
A



B



C



D



E

A: estudio inicial del tumor neuroendocrino bien diferenciado apendicular (T1N0M0) que fue diagnosticado a raíz de una apendicitis aguda. En la imagen se visualiza un apendicolito rodeado de un magma inflamatorio en FID (cabeza de flecha)

B, C y D: en el estudio de control de la enfermedad se observan lesiones focales hepáticas, óseas y pleurales de nueva aparición sospechosas de afectación metastásica. Los hallazgos resultan discordantes con el estadiaje inicial del tumor neuroendocrino, motivo por el cual se completa el estudio con TC torácica

E: la TC torácica muestra un tumor pulmonar apical derecho (AP: tumor pobremente indiferenciado de célula no pequeña de origen pulmonar)

LESIONES MALIGNAS

2. TUMORES PRIMARIOS

Tumor hepático primario **más frecuente** → CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC)

Principal factor de riesgo: CIRROSIS HEPÁTICA

COMPORTAMIENTO RADIOLÓGICO

TC: Hipodenso en el estudio basal, excepto *patrón en mosaico* (heterogéneo) → GRASA
 Realce intenso en fase arterial
 Lavado en fase portal/tardía + cápsula periférica hipercaptante
 NECROSIS
 HEMORRAGIA

RM: Tenuemente hiperintenso en T2 | Heterogéneo si contenido graso, hemorrágico o necrótico
 Hipointenso en T1
 Estudio dinámico comportamiento igual que TC



CARCINOMA HEPATOCELULAR

- **Trombosis** portal tumoral **frecuente** (sobre todo si gran tamaño lesional)
- Aumento de **α -fetoproteína** en sangre
- Pueden contener **grasa**

METÁSTASIS

- **Trombosis** portal tumoral **rara**
- **No** elevan **α -fetoproteína** en sangre
- El contenido **graso es excepcional**

CHC con características radiológicas típicas → más fácil distinción de las metástasis hipovasculares

CHC TÍPICO → difícil distinción de las metástasis hipervasculares

CHC ATÍPICO NO HIPERVASCULAR → indistinguible de las metástasis hipovasculares

COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO: segundo tumor primario maligno más frecuente. Puede producir dilatación de la vía biliar intrahepática y retracción capsular.

- TC: masas hipodensas con realce progresivo desde la periferia al centro
- RM: hipointenso en T1 y tenuemente hiperintenso en T2 con estudio dinámico = TC

Lesiones de pequeño tamaño pueden no presentar hallazgos típicos

**DUDAS
DIAGNÓSTICAS**

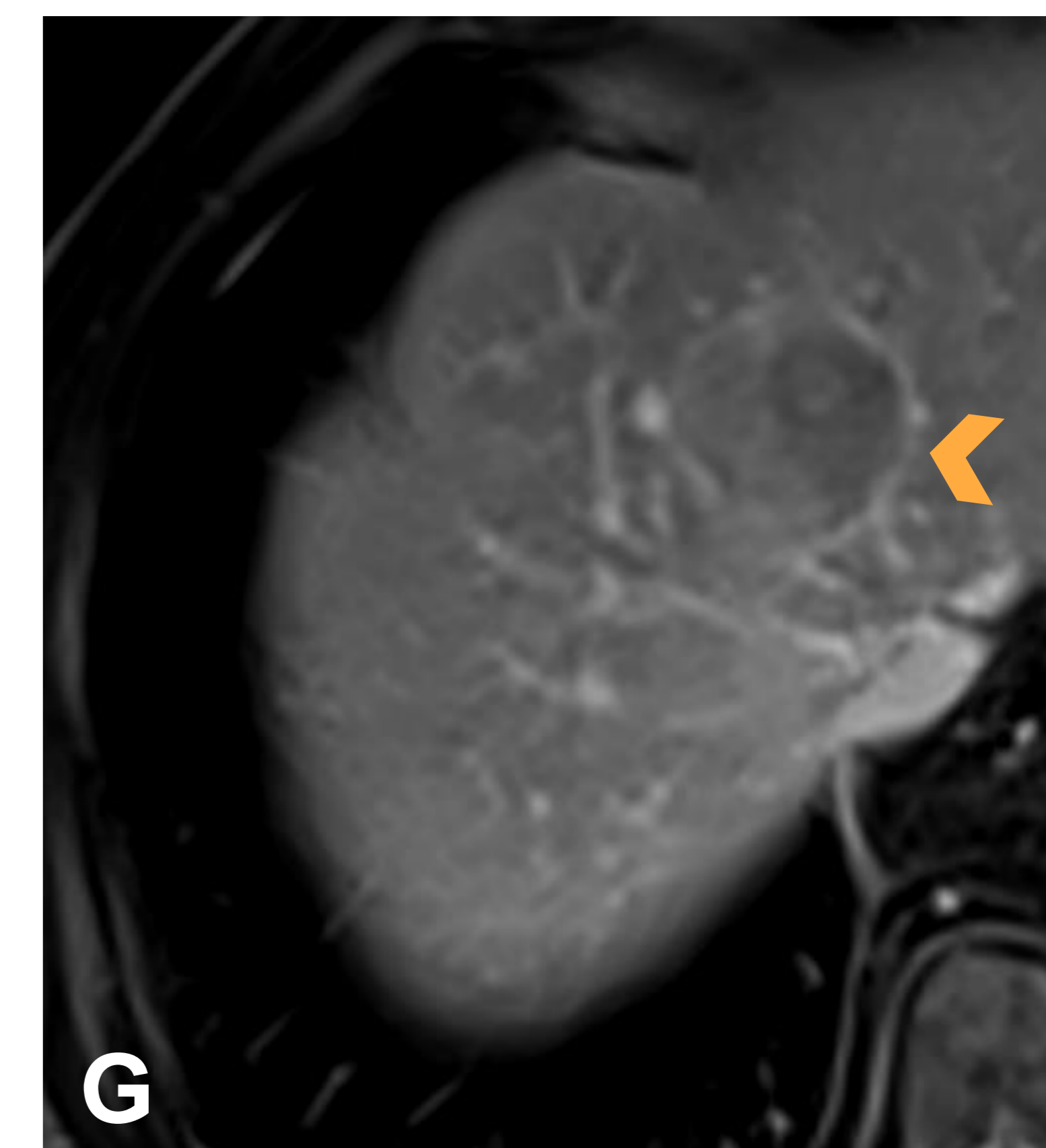
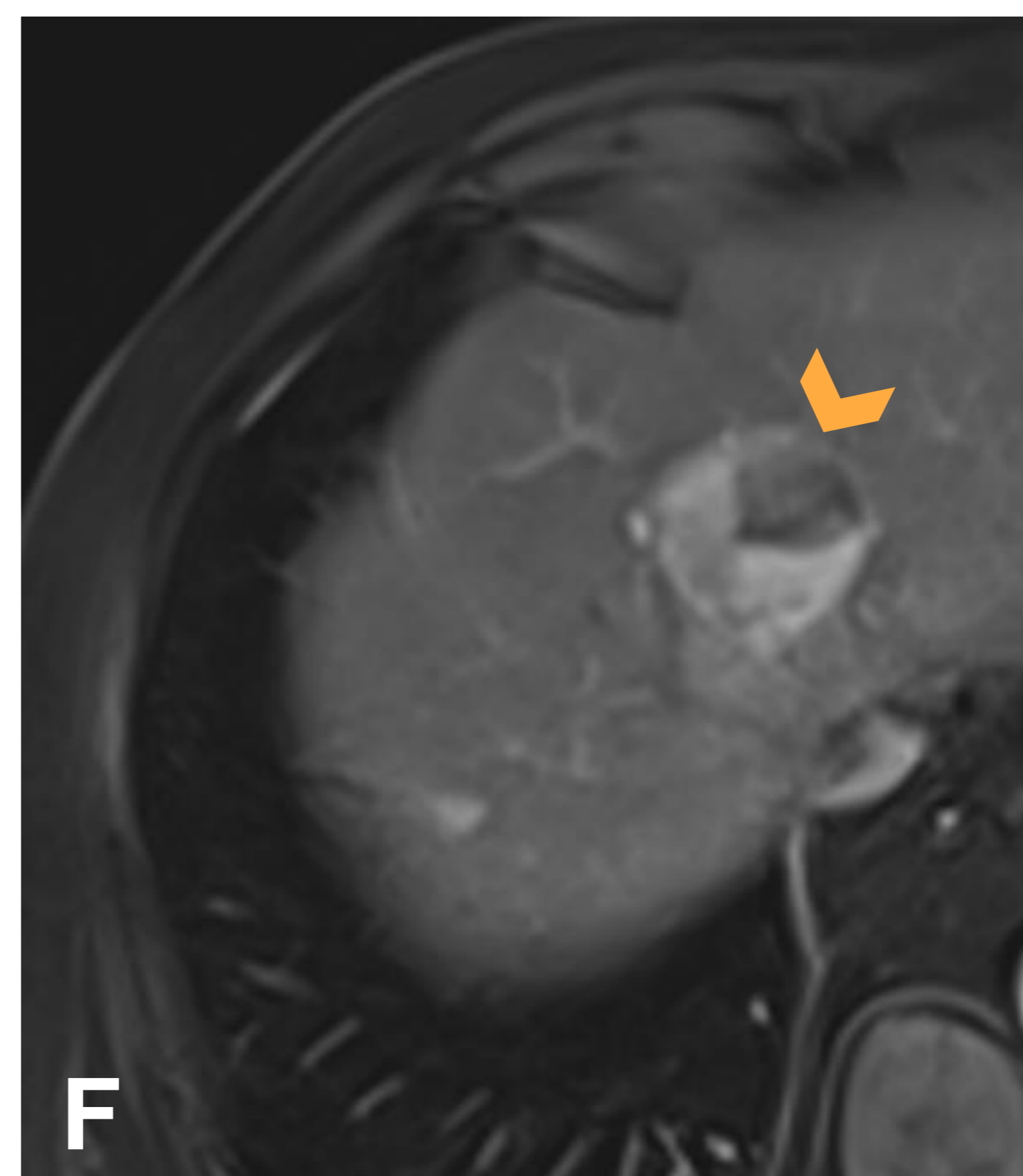
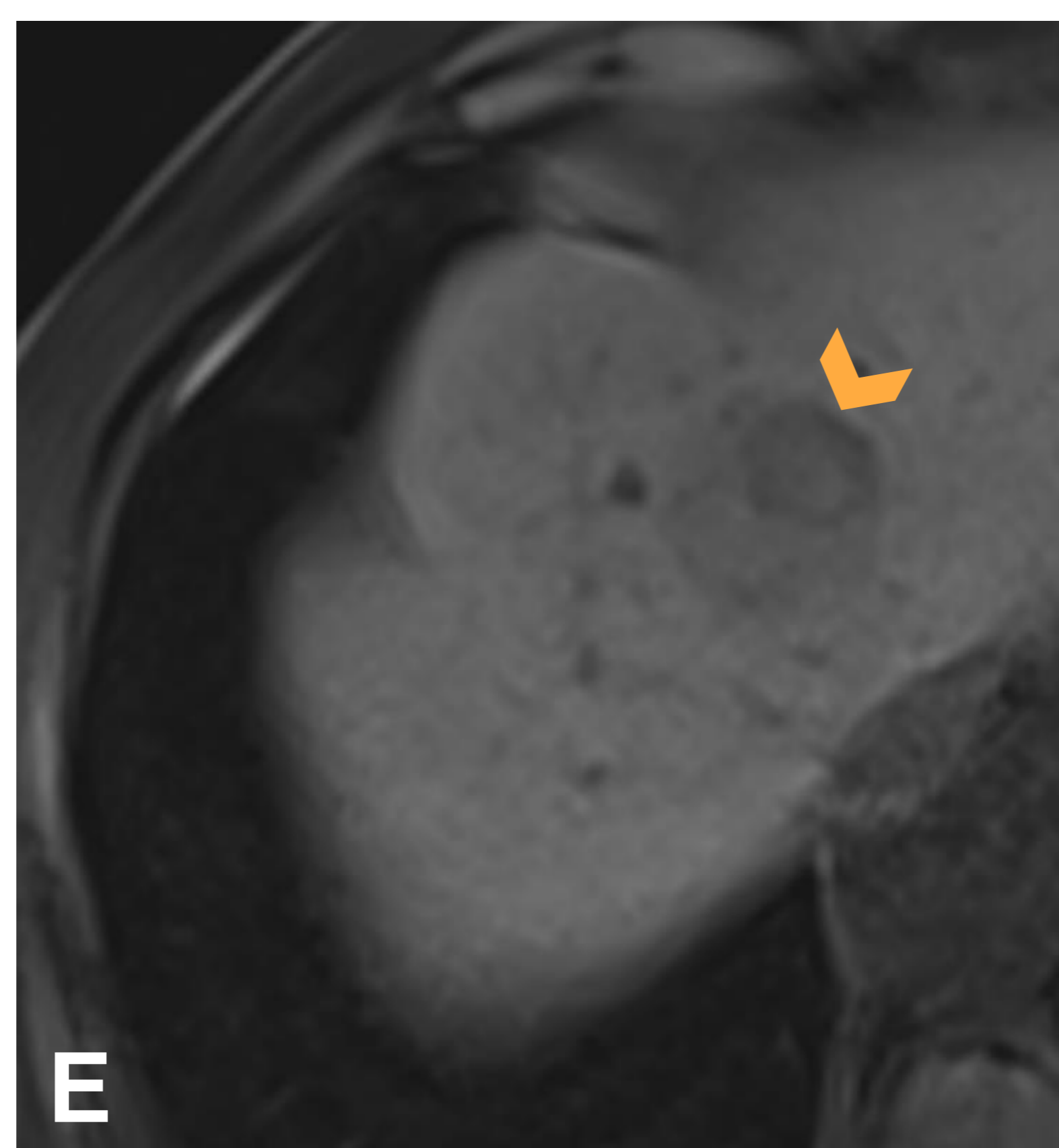
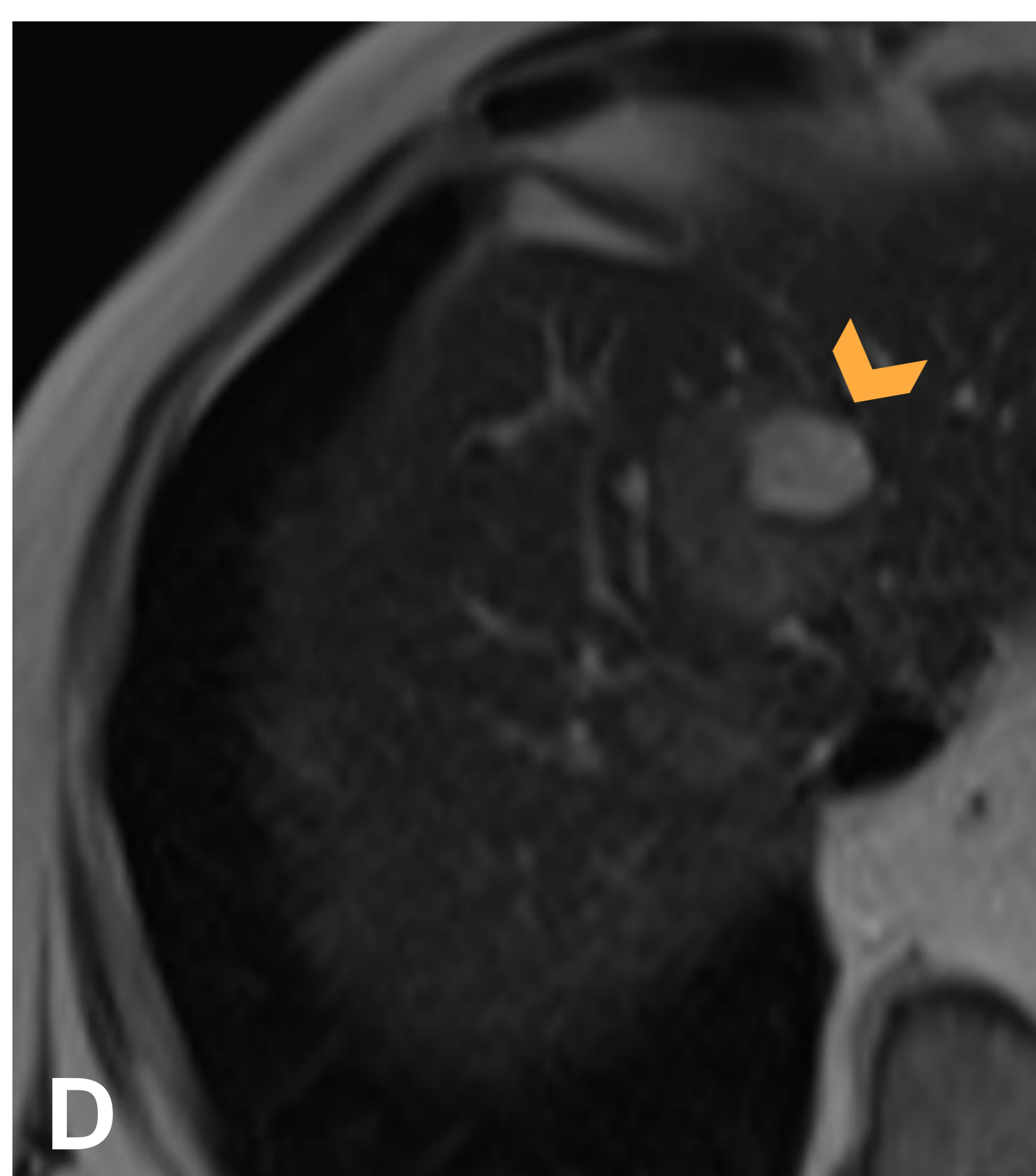
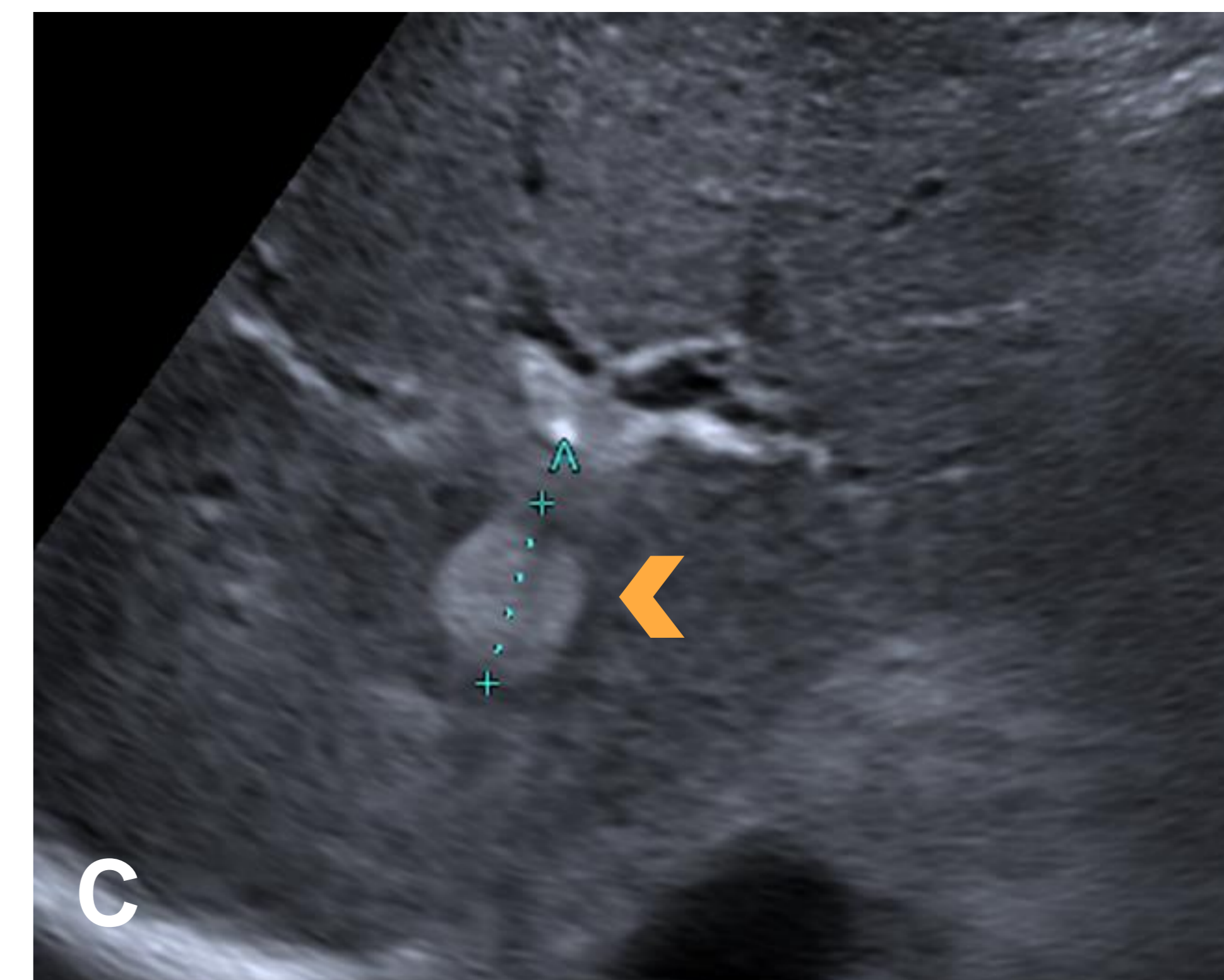
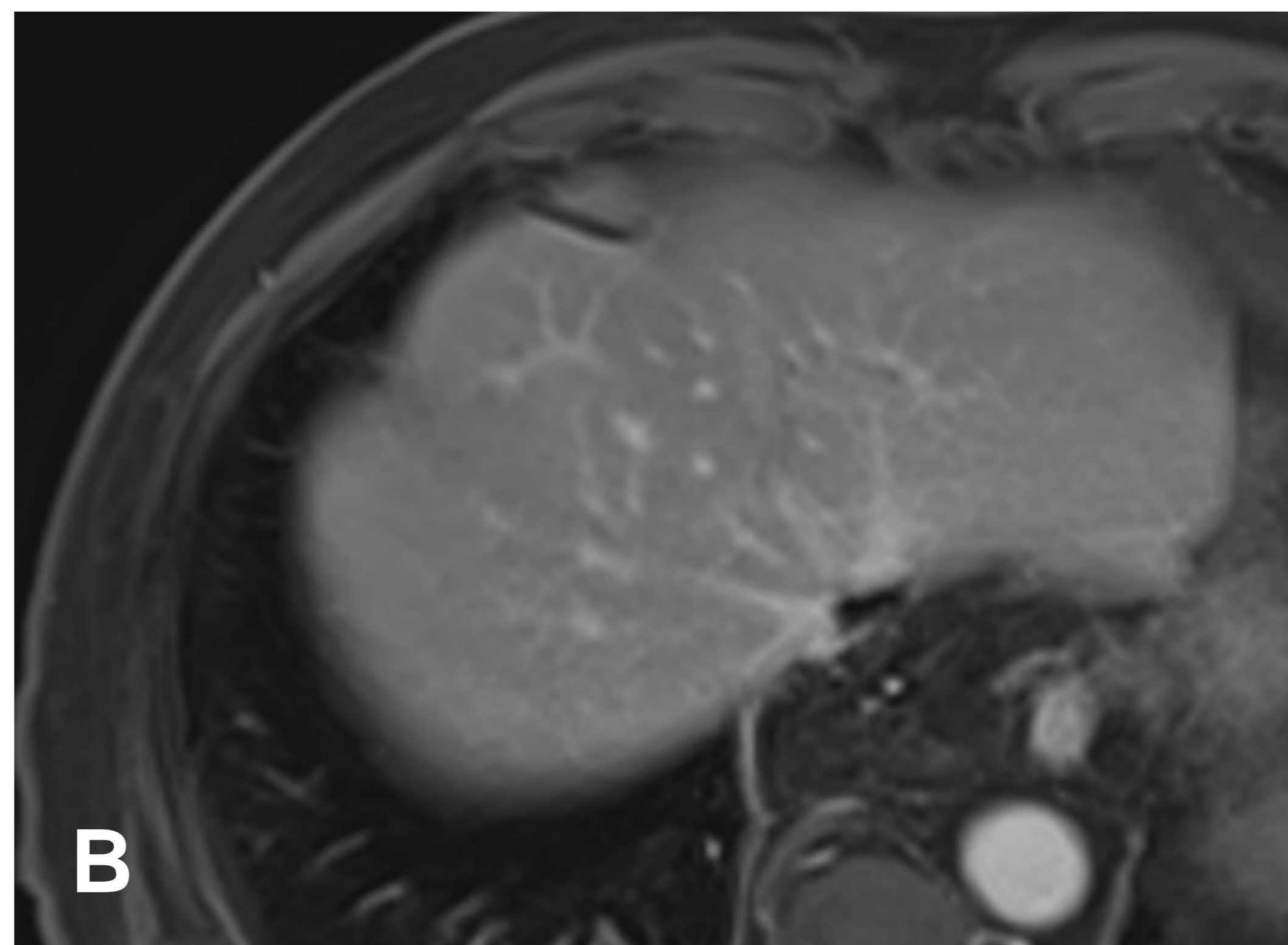
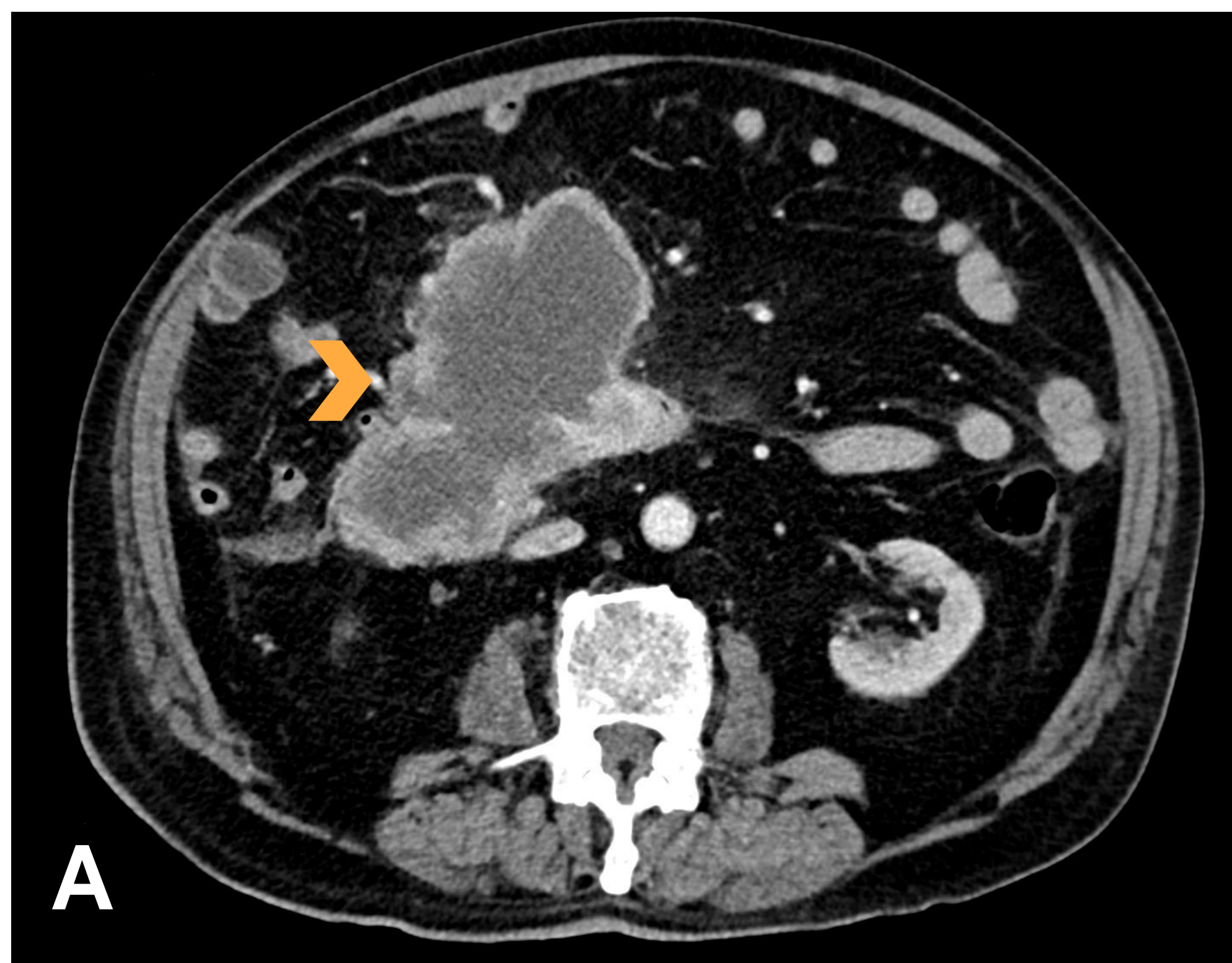


BIOPSIA

LESIONES MALIGNAS

2. TUMORES PRIMARIOS

Hombre de 85 años con antecedentes cirrosis hepática por VHC y de neoplasia duodenal estromal gastrointestinal (GIST). El paciente realiza controles ecográficos y por TC periódicos



A: estudio inicial del tumor duodenal estromal gastrointestinal.

B: control RM (2017) de despistaje de CHC que no muestra lesiones focales hepáticas.

C: control ecográfico (2021) con aparición de nódulo hepático hiperecogénico de 1.5cm.

D: se completa el estudio con RM en la que se identifican múltiples lesiones focales. Se muestran los hallazgos de la lesión de mayor tamaño (cabeza de flecha). T2: lesión en s.VIII tenuemente hiperintensa con cambios quísticos en su interior marcadamente hiperintensos.

E: T1: lesión tenuemente hipointensa.

F y G: estudio dinámico en fase arterial (F) mostrando captación intensa de la lesión a excepción de la porción quística; en fase tardía (G) presenta lavado con persistencia de fina captación periférica que sugiere la presencia de una cápsula

PACIENTE ONCOLÓGICO CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

MÚLTIPLES LESIONES HEPÁTICAS + HALLAZGOS TÍPICOS CHC + VALORES ALTOS DE α -FETOPROTEÍNA

↳ HEPATOCARCINOMA COMO PRIMERA OPCIÓN DIAGNÓSTICA → SE CONFIRMÓ CON BIOPSIA

LESIONES SECUNDARIAS A FÁRMACOS

1. HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA TIPO FOCAL

El tratamiento quimioterápico puede tener efectos secundarios en el hígado de manera **DIFUSA** o **FOCAL**.

La toxicidad hepática puede manifestarse en forma de: hepatitis, esteatosis, esteatohepatitis, síndrome obstructivo sinusoidal, pseudocirrosis o hiperplasia nodular regenerativa (**HNR**) o focal-like.

El tratamiento con **OXALIPLATINO** (quimioterápico común en el tratamiento del cáncer colorrectal entre otros) puede causar HNR hasta en el 15% de los pacientes (de media 48 meses tras finalizar el tratamiento).

En la HNR se forman nódulos benignos regenerativos de tamaño variable algunos de los cuales serán radiológicamente visibles.

FISIOPATOLOGÍA:



HIPERPLASIA DE HEPATOCITOS (sin atipia ni fibrosis) → CONGESTIÓN HIPERTENSIÓN PORTAL

- **TC:** Lesión nodular hipervascolar
Puede presentar **cicatriz central**

ASPECTO NO TÍPICO DE METÁSTASIS

- **RM:** Isointensa/tenuemente hiperintensa en T2
Isointensa/tenuemente hipointensa en T1
Estudio dinámico | hipervasculares en fase arterial
isointensas en fase portal y tardía
captación de contraste hepatoespecífico

Si contiene cicatriz central, ésta captará contraste de forma progresiva excepto en la fase hepatoespecífica en la que se mostrará hipovascular al carecer de hepatocitos



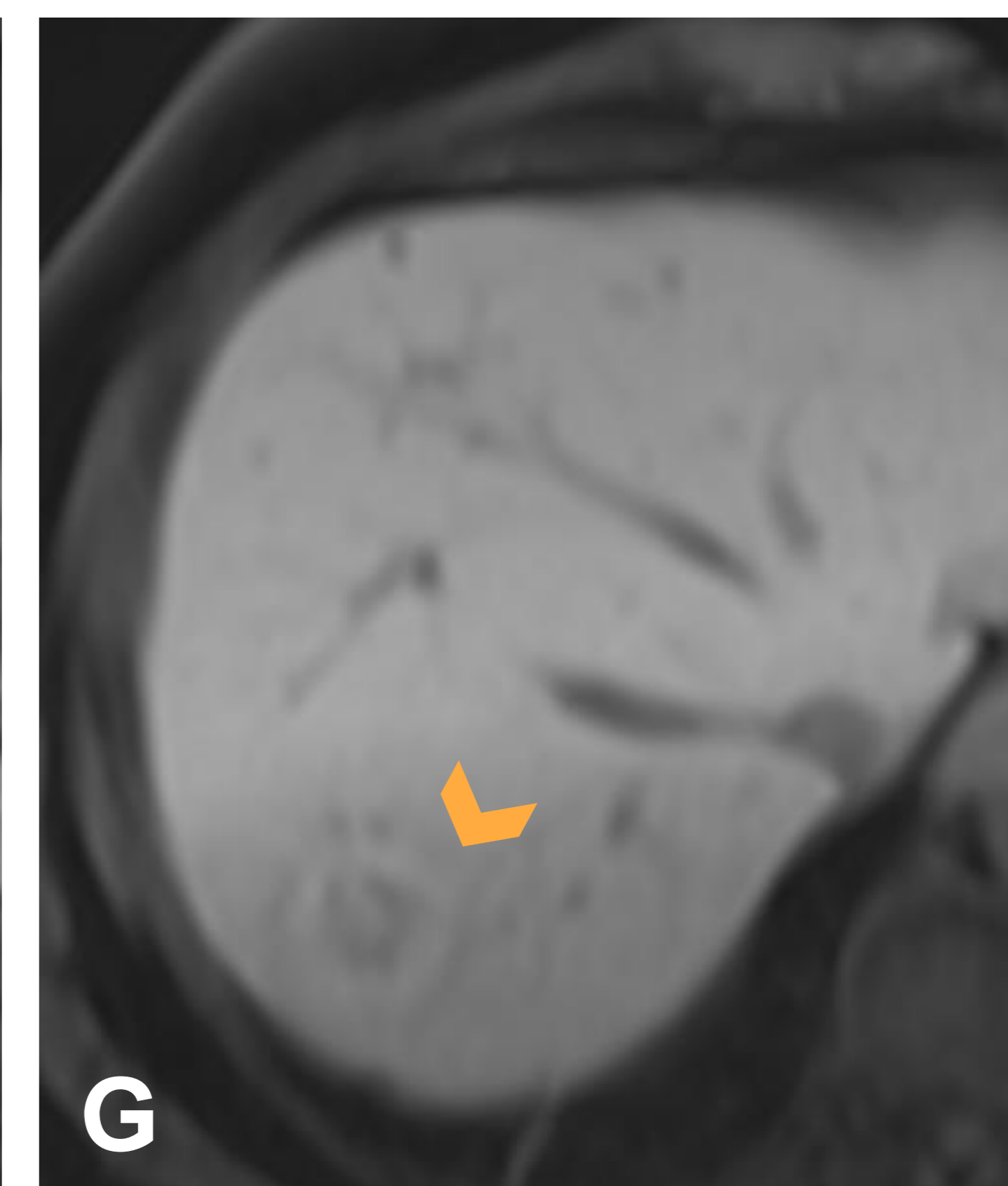
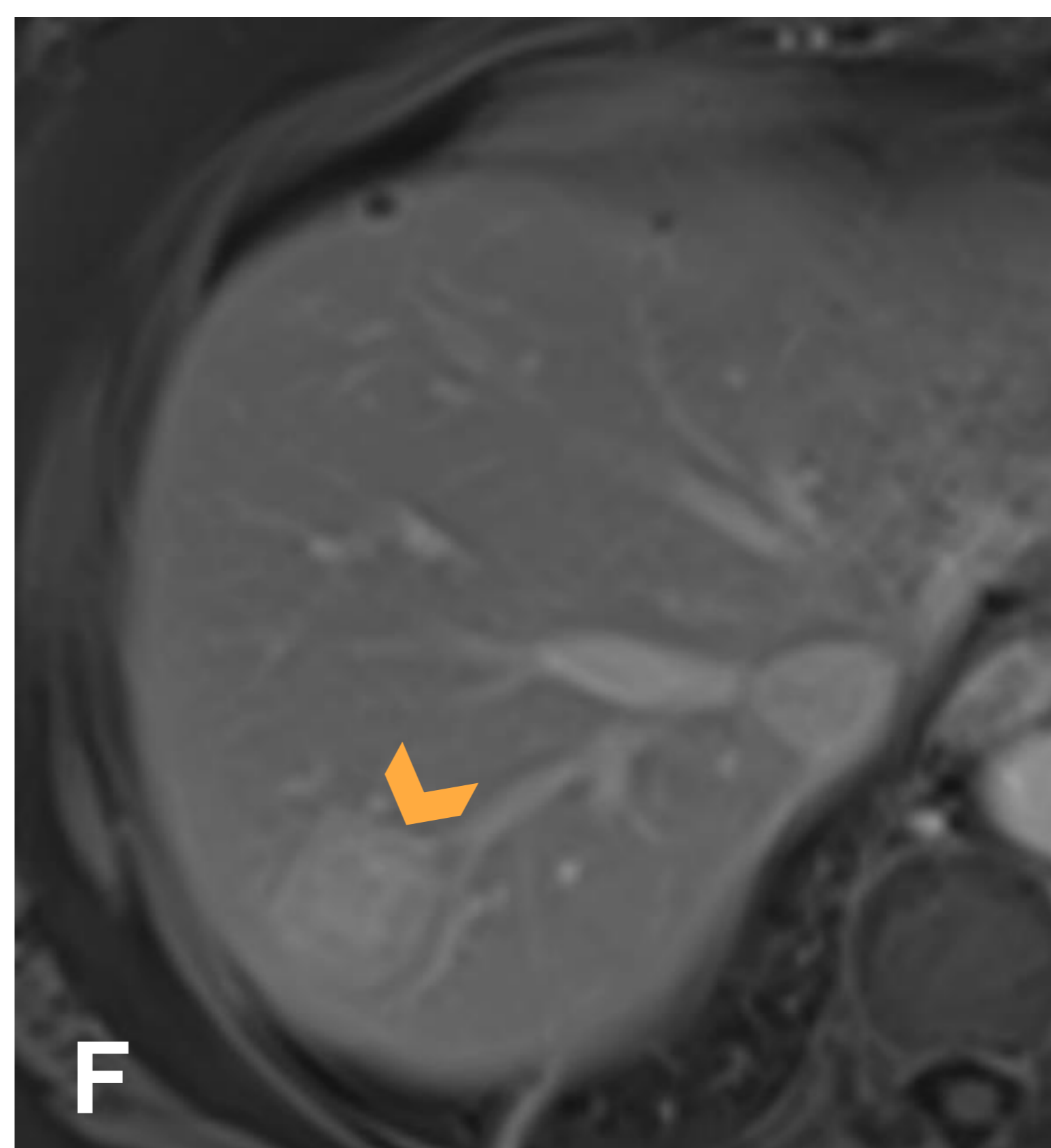
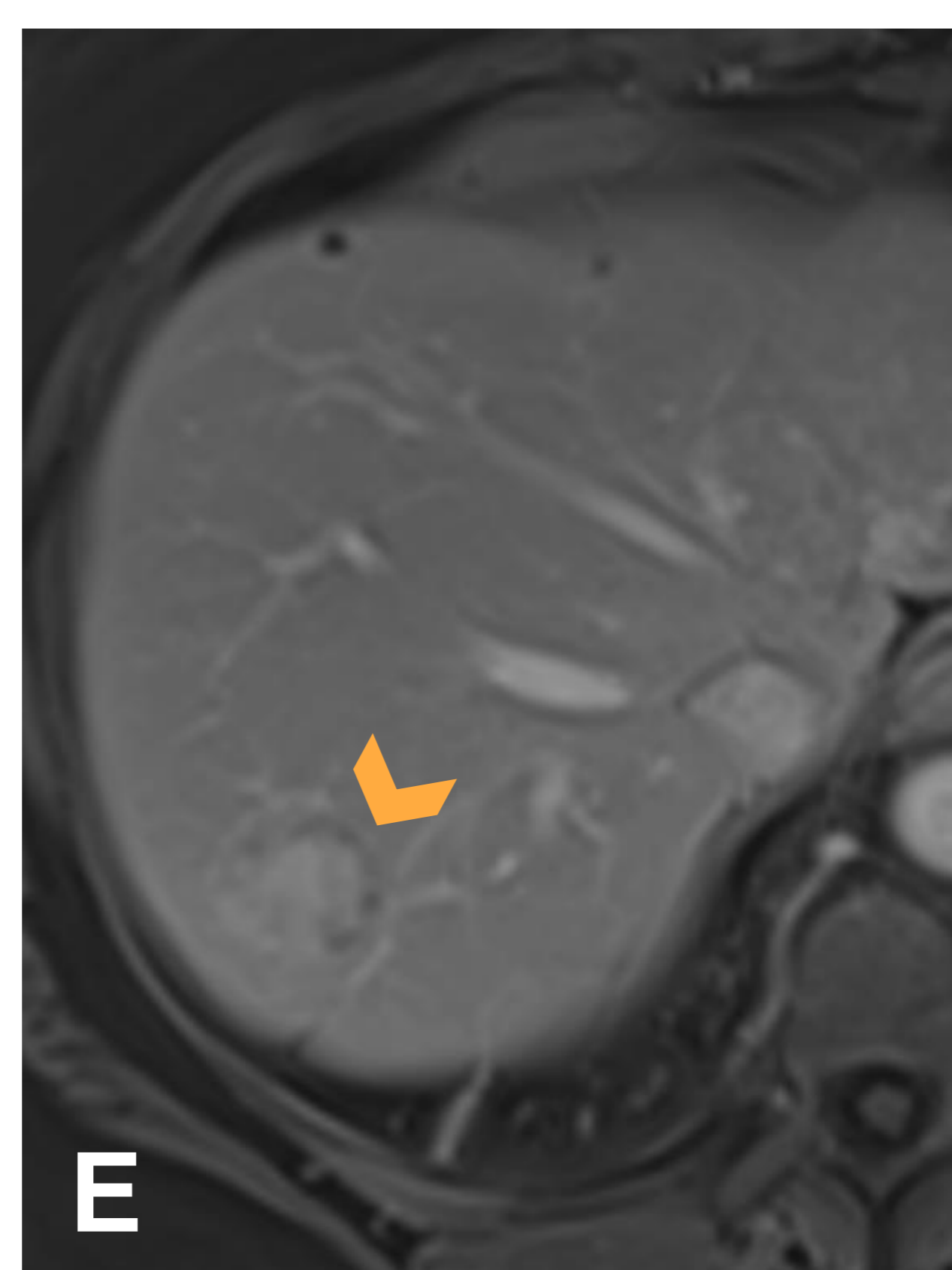
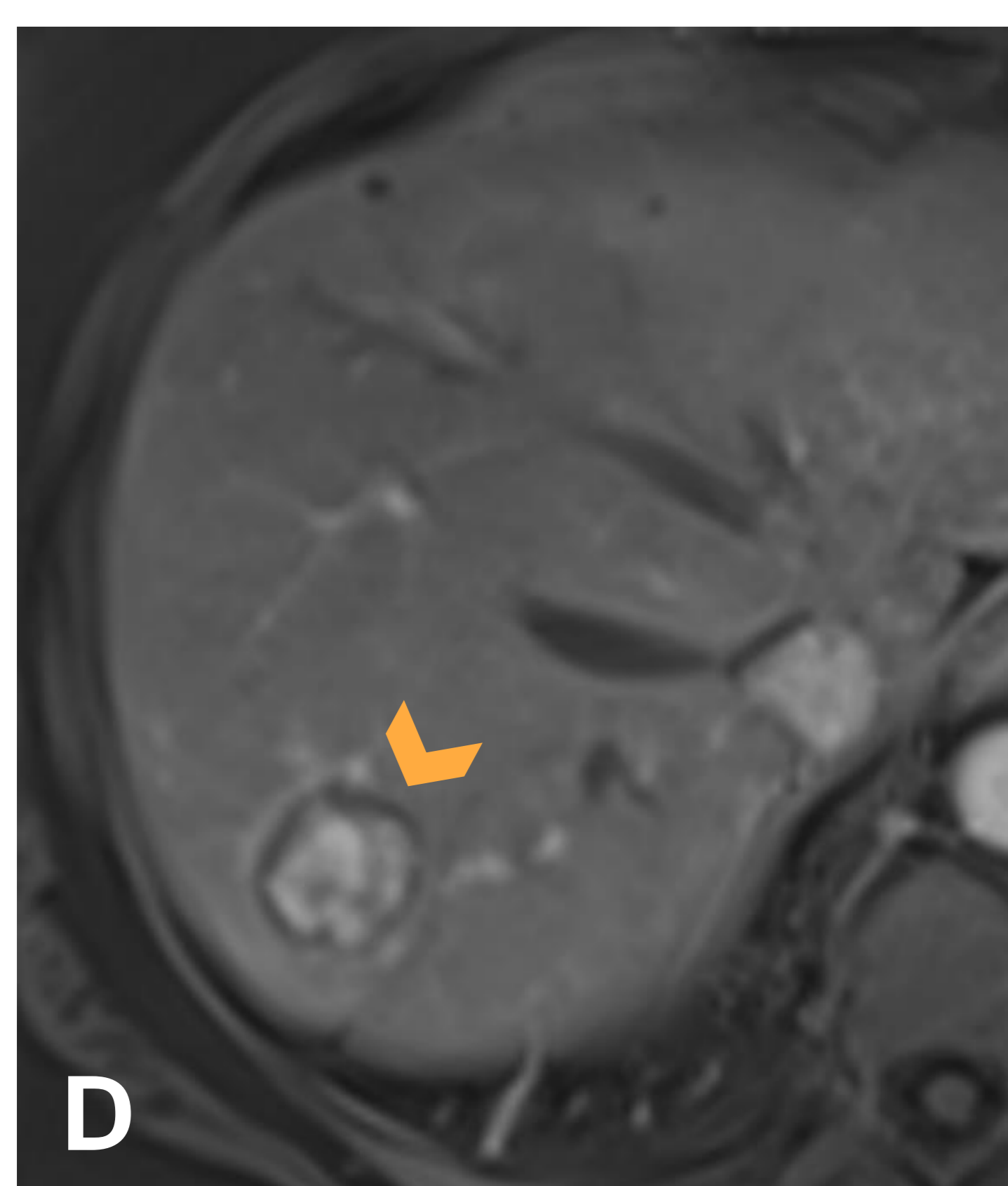
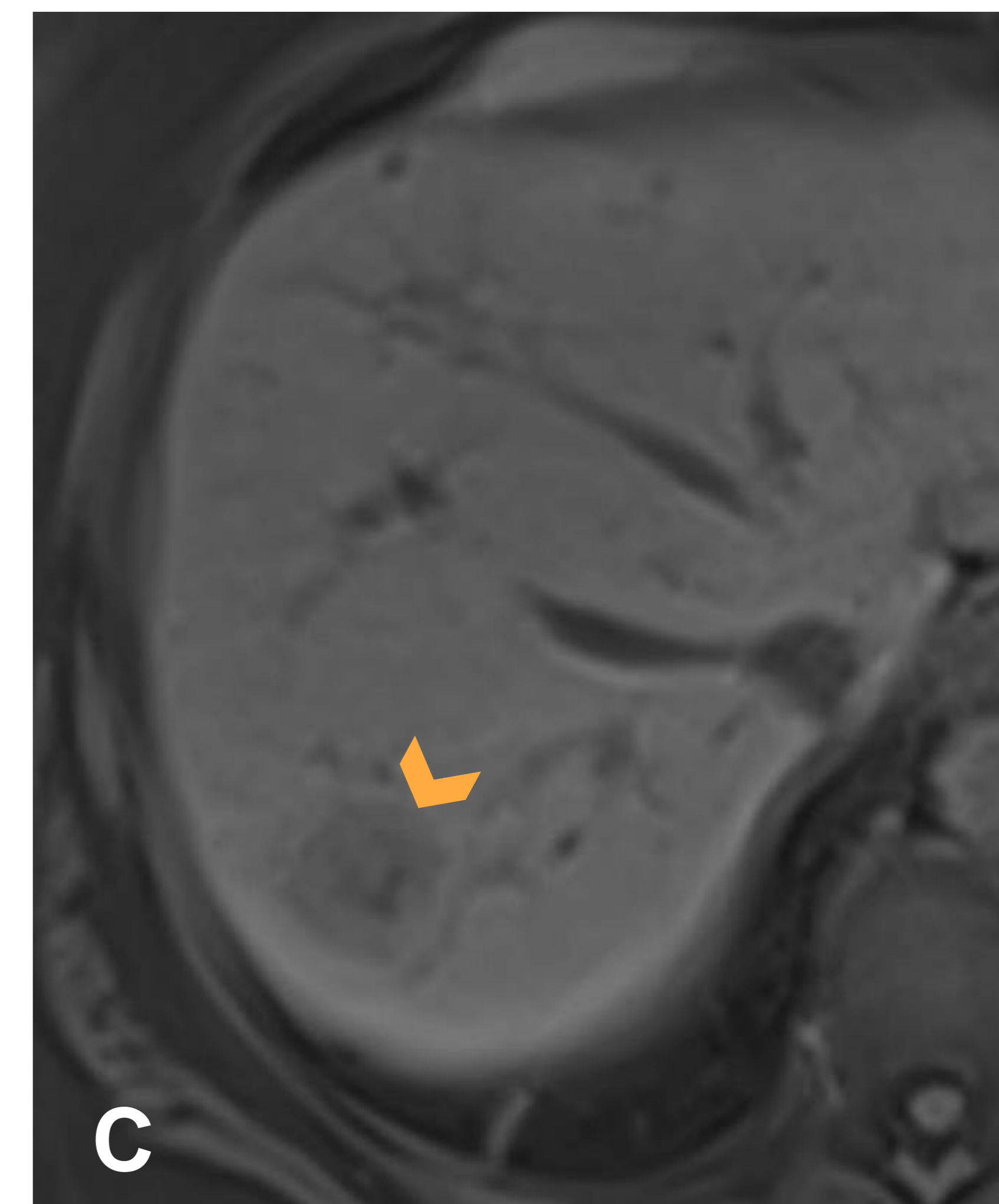
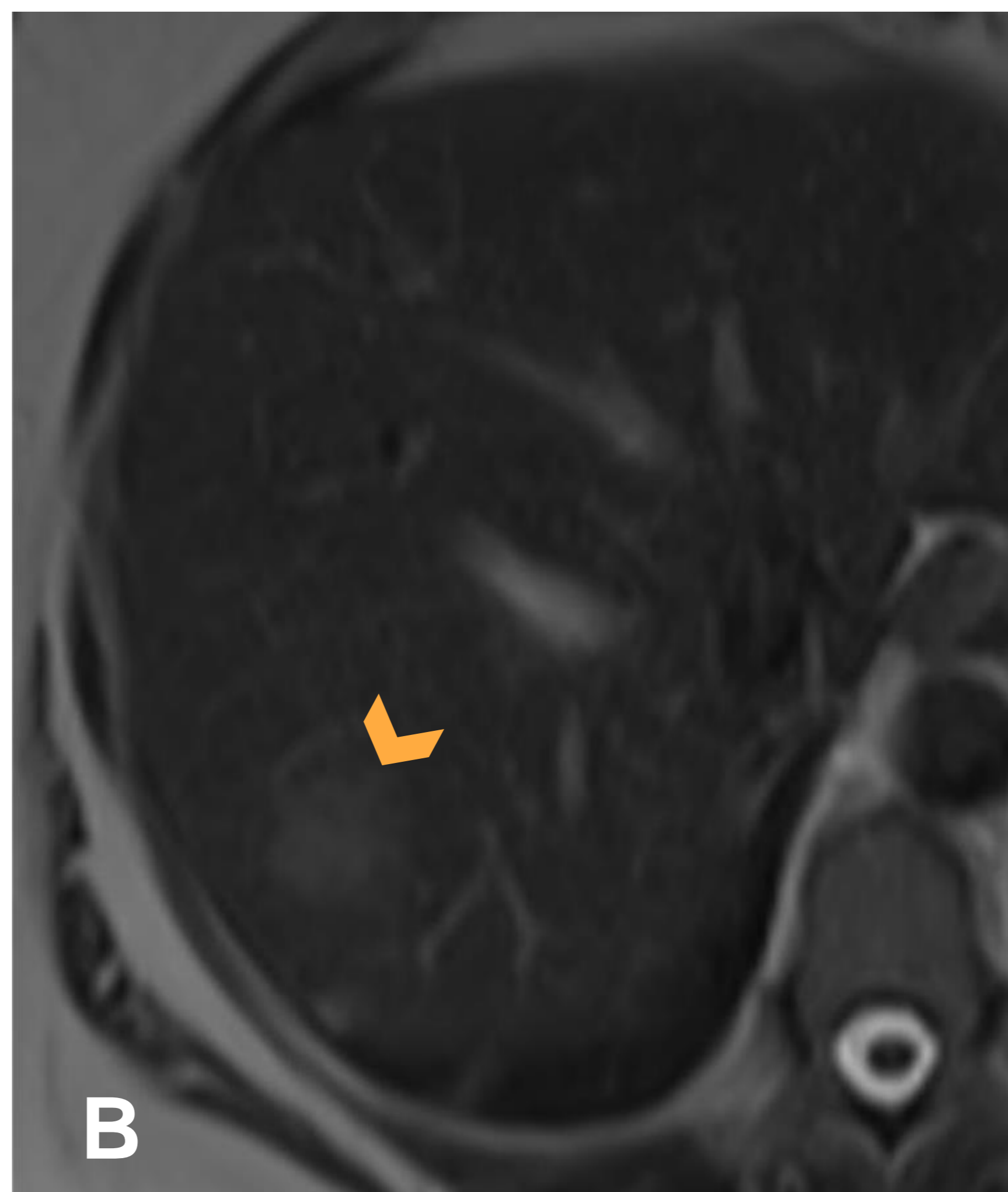
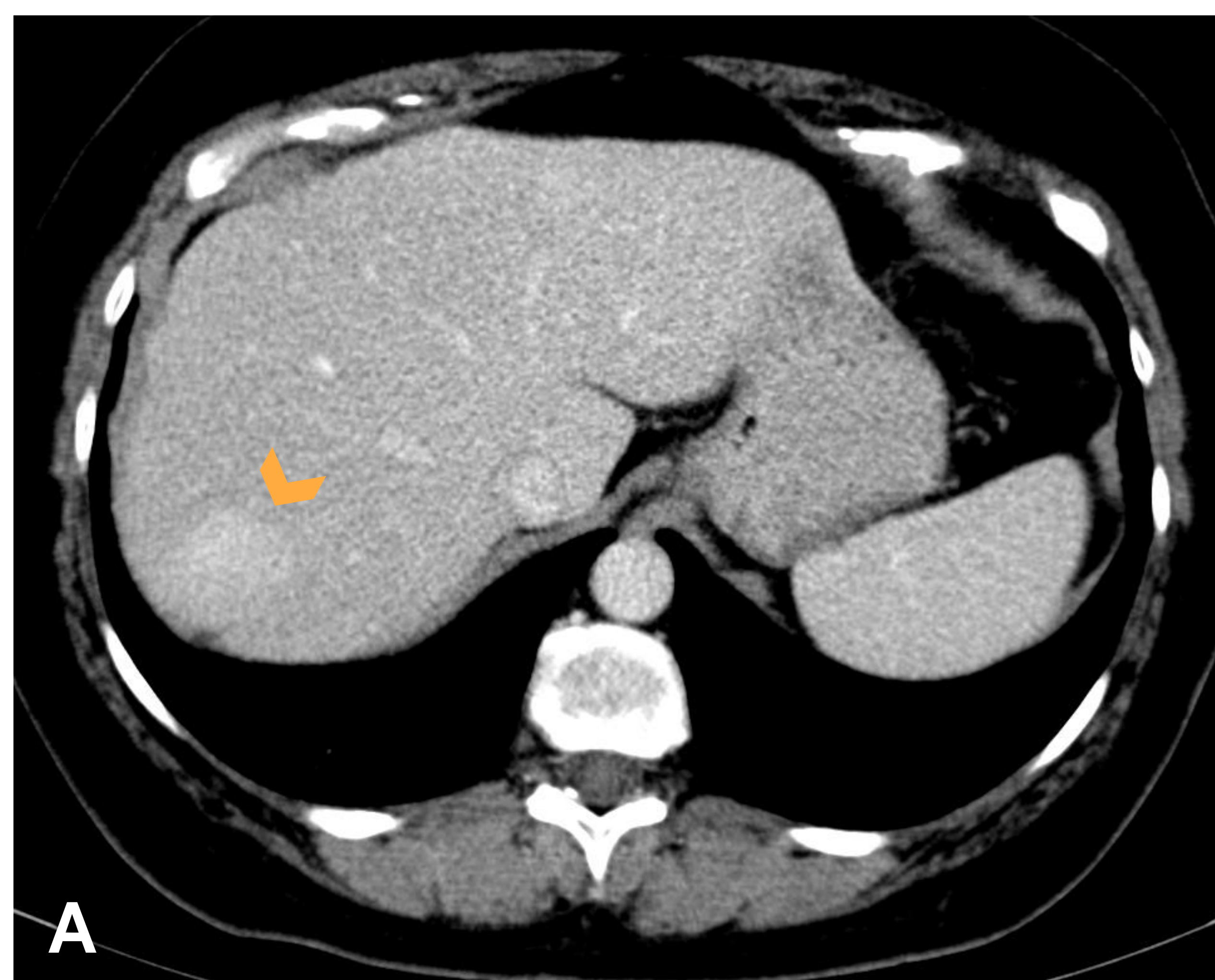
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO RADIOLÓGICO = PERMITE EVITAR LA BIOPSIA HEPÁTICA

Las metástasis NUNCA captarán contraste en fase hepatoespecífica ya que carecen de hepatocitos

LESIONES SECUNDARIAS A FÁRMACOS

1. HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA TIPO FOCAL

Mujer de 63 años con antecedente de una neoplasia de sigma (T3N1M0) tratada con FOLFOX (ácido folínico + fluorouracilo + oxaliplatino) y libre de enfermedad



A: TC de control con aparición de lesión hepática hipervasculosa en segmento VII

B: RM: lesión tenuemente hiperintensa en T2

C: RM: lesión tenuemente hipointensa en T1 con una zona central más hipointensa (cicatriz)

D, E, F: en el estudio dinámico se muestra hipervasculosa en fase arterial (D) y progresivamente se vuelve más isointensa en las fases más tardías (E y F) aunque preservando una zona central hipercaptante (cicatriz)

G: en fase celular la lesión capta contraste a excepción de la zona central que se corresponde con la cicatriz → se descarta la opción de metástasis hepática, **la biopsia no será necesaria**

ANTE HALLAZGOS ATÍPICOS DE METÁSTASIS + OXALIPLATINO + CAPTACIÓN CONTRASTE HEPATOCELULAR



HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA TIPO FOCAL

LESIONES SECUNDARIAS A FÁRMACOS

2. ADENOMA HEPATOCELULAR

Lesión benigna típica en **mujeres en edad fértil**

FACTORES DE RIESGO: tratamiento con anticonceptivos orales o esteroides

SUBTIPOS:

inflamatorio (hasta 50% de los casos) ⇒
asociado a mutación β -catenina
asociado a mutación HNF-1 α
no clasificados

- Subtipo más frecuente
- Compuesto por hepatocitos con abundante contenido lipídico y glucógeno
- Provocan dilatación sinusoidal y cambios inflamatorios
- Pueden complicarse en forma de hemorragia
- Riesgo bajo de degeneración maligna a hepatocarcinoma
- Pueden resolverse tras el cese del fármaco causante

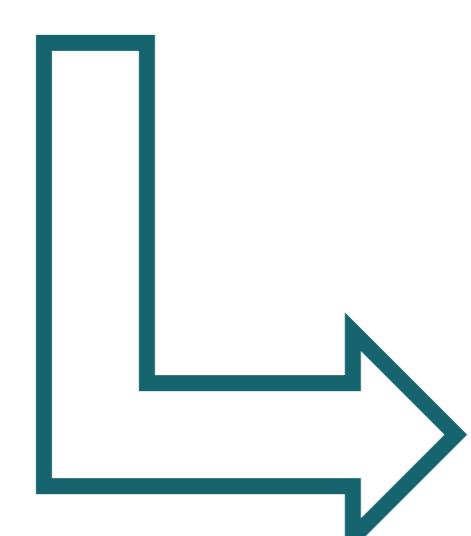
COMPORTAMIENTO RADIOLÓGICO VARIABLE



PUEDEN CONTENER GRASA O HEMORRAGIA

- **TC:** Isodenso en el estudio basal (pueden contener **grasa macroscópica** o ser hiperdensos si hay sangre)
Hipervascular en fase arterial
Isodenso o hipodenso en fase portal o tardía

- **RM:** Levemente hiperintenso en T2
Hipointensos en T1: si contienen **grasa** se producirá una caída de señal en T1 en fase opuesta
Estudio dinámico: igual que en la TC, algunos subtipos **pueden captar contraste hepatoespecífico**

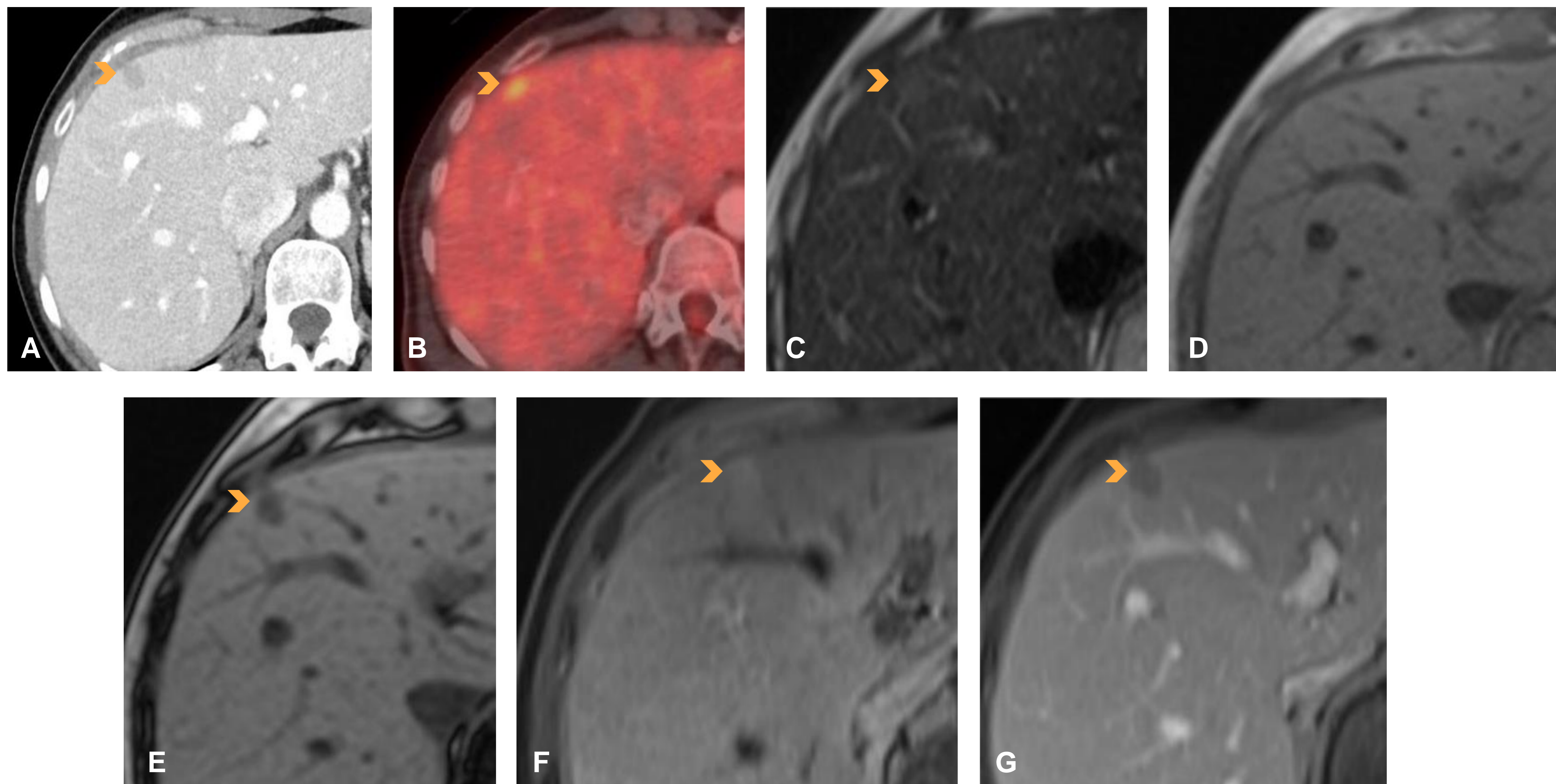


LA PRESENCIA DE GRASA EN LAS METÁSTASIS ES EXCEPCIONAL, ANTE UNA LESIÓN CON GRASA, DEBEMOS PENSAR EN OTRAS OPCIONES DIAGNÓSTICAS

LESIONES SECUNDARIAS A FÁRMACOS

2. ADENOMA HEPATOCELULAR

Mujer de 38 años con antecedente de una neoplasia de mama en 2010 tratada con tumorectomía + radioterapia + tamoxifeno. Segunda neoplasia de mama en 2018 intervenida (pT1cpNx)



A: TC de control con aparición de lesión hepática hipodensa en segmento VIII-IV, sospechosa de metástasis

B: PET-TC con hipermetabolismo de la lesión que sugiere malignidad, la paciente inicia tratamiento con QT

C-E: Se presenta el caso en comité multidisciplinar para valorar cirugía y se solicita RM para valorar la presencia de otras lesiones hepáticas. En el estudio RM se identifica la lesión que es levemente hiperintensa en T2 (C), isointensa en T1 en fase (D) y con pérdida de señal en fase opuesta (E), indicativo de contenido graso lo que prácticamente descarta que se trate de una metástasis. Reinterrogando a la paciente, explica la toma de anticonceptivos orales

F y G: estudio dinámico con captación arterial (F) y lavado en fase portal (G)

LESIÓN CON GRASA = OPCIÓN DE METÁSTASIS CASI DESCARTADA

HIPERCAPTACIÓN ARTERIAL CON LAVADO PORTAL EN PACIENTE SIN HEPATOPATÍA CRÓNICA

PACIENTE QUE TOMA ANTICONCEPTIVOS ORALES

Resultado final mediante biopsia hepática: **ADENOMA HEPÁTICO**

LESIONES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

1. HEPATITIS GRANULOMATOSA

Proceso inflamatorio crónico → formación de granulomas microscópicos caseificantes o no caseificantes. Afectación únicamente hepática o sistémica

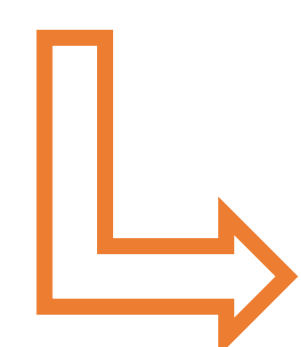
ETIOLOGÍA:

- o Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis o brucelosis
- o Idiopática: hasta en el 36% de los pacientes la causa permanece desconocida

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO → HISTOPATOLÓGICO

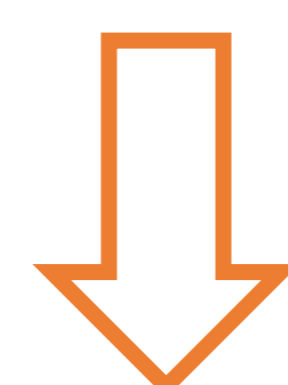
- **TC:** Agregaciones de lesiones pseudotumorales hipodensas y bien definidas
Patrón miliar, nodular o multinodular → INDISTINGUIBLES DE METÁSTASIS
 - **RM:** Los granulomas **caseificantes** presentan baja señal T1 e intermedia/alta T2
Los granulomas **no caseificantes** tienen señal intermedia en T1 y T2 y presentan realce arterial que permanece en fases tardías
- ASPECTO RADIOLÓGICO INESPECÍFICO, LA RM NO APORTA MAYOR INFORMACIÓN**
- **PET-TC:** pueden captar FDG mimetizándose con las metástasis

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON METÁSTASIS MUY DIFÍCIL



CORRELACIÓN CLÍNICO-RADIOLÓGICA

- o Clínica (fiebre)
- o Estado de inmunosupresión
- o Aparición en un periodo muy corto de tiempo y disminución/resolución rápida con el tratamiento adecuado
- o Hallazgos radiológicos atípicos asociados: esplenomegalia, adenopatías voluminosas necróticas, afectación pulmonar en forma de patrón en árbol en brote...



DESPISTAJE DE ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS (PCR, cultivos...)

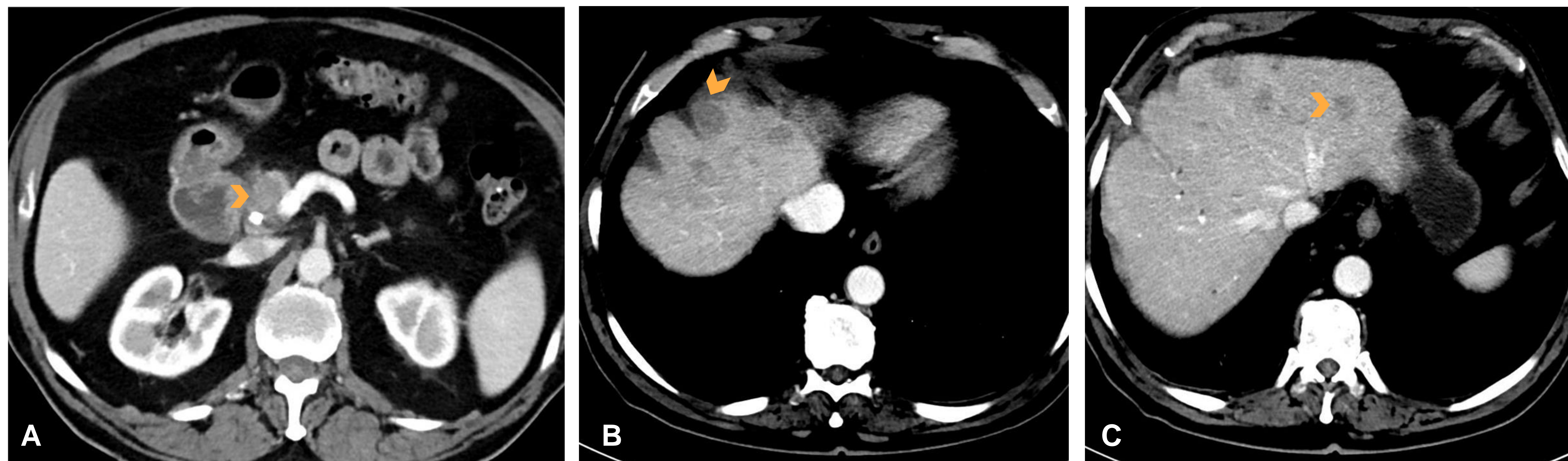
CONTROL RADIOLÓGICO CORTO

BIOPSIA PERCUTÁNEA

LESIONES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

1. HEPATITIS GRANULOMATOSA

Hombre de 79 años con diagnóstico de neoplasia en la cabeza pancreática (A) sin diseminación a distancia, inicialmente resecable. En la TC de control prequirúrgica un mes más tarde, se observan numerosas lesiones focales hepáticas hipodensas de nueva aparición (B y C) sugestivas en el contexto de metástasis

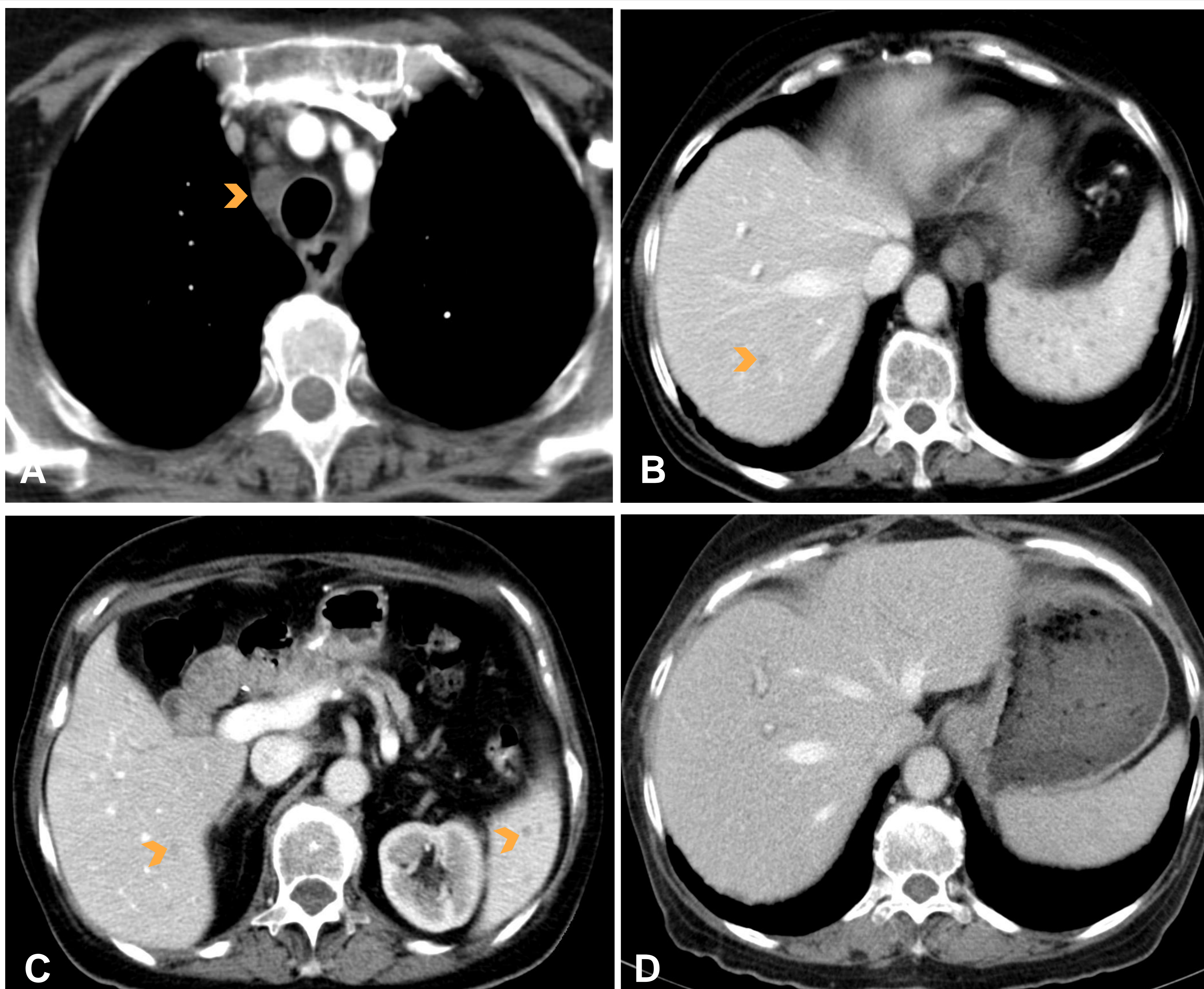


- Los hallazgos contraindican el tratamiento quirúrgico. Debido a la rápida aparición de las lesiones, por precaución se decide realizar una **biopsia de una de las lesiones** mediante guía ecográfica con resultado de **HEPATITIS AGUDA CON FOCOS DE INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA** sin células malignas
- Se realiza **biopsia de la lesión pancreática** con resultado positivo para adenocarcinoma pancreático y dada la ausencia de diseminación hepática, se realiza tratamiento quirúrgico de la neoplasia pancreática y se resecan varios nódulos hepáticos
- Anatomía patológica concluye que se tratan de nódulos con granulomas necrotizantes sin atipia ni microorganismos y que éstos podrían ser **secundarios a una reacción por cuerpo extraño** en relación a una cirugía previa

LESIONES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

1. HEPATITIS GRANULOMATOSA

Mujer de 73 años con antecedente de un adenocarcinoma pancreático (T1N1M0) libre de enfermedad. Presenta inmunodepresión secundaria a tratamiento crónico con corticoides y a la quimioterapia



A-C: TC de control con aparición de adenopatías mediastínicas hipodensas (A) y lesiones focales hipodensas puntiformes esplénicas y en menor número hepáticas (B y C) que no estaban presentes en una TC previa que se le había realizado a la paciente un mes antes por dolor abdominal. Reinterrogando a la paciente, ésta explica la presencia de febrícula vespertina de dos meses de evolución por lo que debido a la rápida aparición de las lesiones y a la clínica + inmunodepresión se orientó como un posible proceso infeccioso oportunista pese no poder descartar con seguridad la diseminación metastásica

Hemocultivos }
 Urinocultivos } Negativos

Punción aspirativa de una adenopatía mediastínica con resultado de necrosis y PCR positiva para M. tuberculosis

↳ **TUBERCULOSIS MILIAR CON AFECTACIÓN HEPATOESPLÉNICA Y ADENOPÁTICA**

D: estudio de control cuatro meses más tarde con resolución de las lesiones tras realizar tratamiento anti-TBC

PACIENTE INMUNODEPRIMIDO + CLÍNICA INFECCIOSA ⇒ DESCARTAR PROCESOS INFECCIOSOS OPORTUNISTAS

LESIONES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

2. ABSCESO HEPÁTICO

Colección de pus secundaria a una infección **bacteriana, fúngica o parasitaria**

- **Ecografía:** lesión nodular hipo, hiperecogénica o heterogénea

PUEDEN SIMULAR LESIONES SÓLIDAS

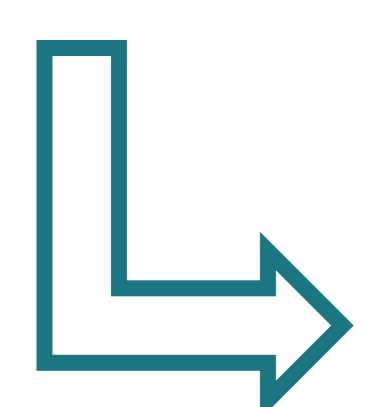
- **TC:** Lesión nodular de baja atenuación
Realce periférico (por hipervascularización)
Presencia de gas, nivel hidroaéreo o septos internos
Signo doble diana →
 - área hipodensa central
 - anillo periférico hiperdenso en fase arterial que persiste en tardías (*membrana piogénica*)
 - anillo periférico externo hipodenso en fase arterial que se vuelve hiperdenso en tardías (*edema perilesional*)

Pueden presentar trastornos de la perfusión (secundarios a cambios inflamatorios y efecto de masa)

- **RM:** Baja señal en T1
Hiperintensidad en T2 (puede ser leve si se encuentra en vías de formación (área flemonosa) o más marcada si ya está formado)
Estudio dinámico con comportamiento igual que en la TC
DWI puede mostrar restricción en la zona central, indicativo de presencia de pus que lo distinguiría de la necrosis tumoral
Presencia de edema perilesional que se muestra hiperintenso en T2 (35% de los casos)

DIFÍCIL DISTINCIÓN RADIOLÓGICA CON LAS METÁSTASIS → CORRELACIONAR CLÍNICAMENTE

La **evolución** de las lesiones nos orientará al diagnóstico; lesiones múltiples que aparecen en un periodo muy corto de tiempo asociadas a clínica infecciosa orientarán más a abscesos que a metástasis

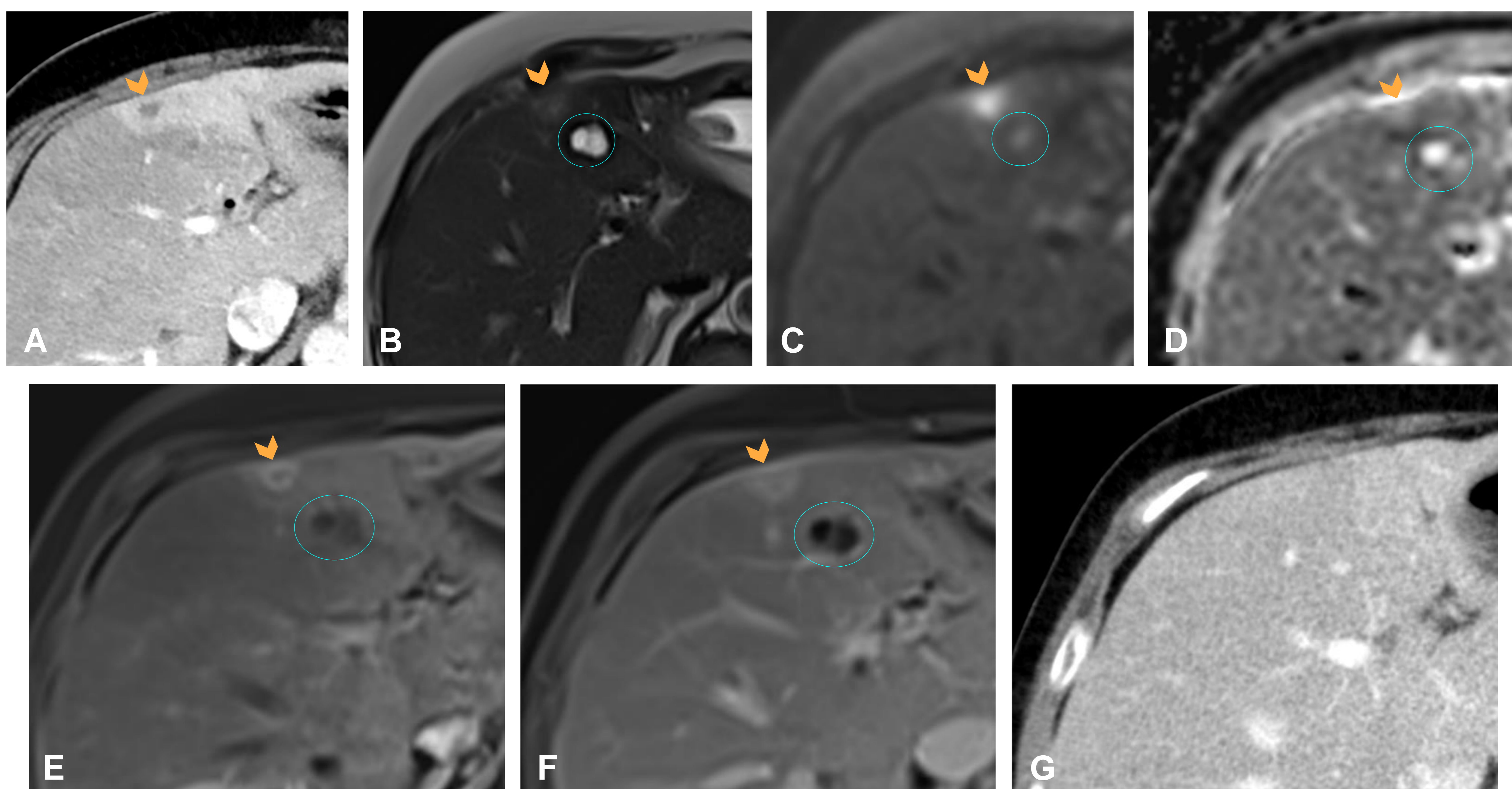


Se puede realizar un **control radiológico corto tras tratamiento antibiótico** antes de realizar un procedimiento diagnóstico invasivo

LESIONES INFLAMATORIAS/INFECCIOSAS

2. ABSCESO HEPÁTICO

Hombre de 68 años con antecedente de una neoplasia duodenal (T2N0M0) tratada con cirugía y libre de enfermedad que acude por fiebre y alteración de la biología hepática



A: la TC muestra dos lesiones hepáticas de nueva aparición en segmento IVa-b (cabeza de flecha) y en segmento VII (no mostrada) con marcada hipervascularización periférica

B: en la RM, la lesión en el segmento IVa-b se encuentra adyacente a un quiste (círculo azul) y es tenuemente hiperintensa en T2 con alguna zona central más hiperintensa; en T1 es hipointensa (no mostrado)

C y D: sin clara restricción en DWI; es hiperintensa en valores b altos en difusión (C) pero no es hipointensa en ADC (D)

E y F: en el estudio dinámico presenta una captación arterial en anillo (E) que aumenta progresivamente en fases tardías (F)

G: en el control por TC un mes después de tratamiento antibiótico se observa una resolución de las lesiones, confirmando el diagnóstico de abscesos hepáticos

PSEUDOLESIONES

1. ESTEATOSIS FOCAL

Hallazgo **muy frecuente** en los pacientes con un consumo excesivo de alcohol, insulino-resistentes, en la obesidad, la hiperlipidemia, la hepatitis B o C o en relación a fármacos.

FISIOPATOLOGÍA: formación de vacuolas de grasa en los hepatocitos generando una afectación parenquimatosa que puede ser difusa, focal o multifocal. Estas dos últimas son las que pueden simular una lesión real. Hay ciertas áreas hepáticas características de infiltración grasa: región posterior del s.IV, a lo largo del ligamento falciforme, región periportal, fosa perivesicular y región subcapsular. Parece que esta distribución podría estar en relación a alteraciones del flujo portal o a un drenaje venoso anómalo de las venas procedentes del páncreas, el duodeno, la vesícula biliar y el sistema digestivo que produciría áreas de isquemia con cambios grasos locales

LA DISPOSICIÓN FOCAL O MULTIFOCAL PUEDE SIMULAR UNA LESIÓN REAL



POTENCIAL ERROR DIAGNÓSTICO

- **Ecografía:** áreas hiperecogénicas focales

- **TC:** Imágenes mal definidas de morfología variable hipodensas tanto en estudio basal como con el contraste
No generan efecto de masa sobre estructuras adyacentes ni distorsionan los vasos regionales

- **RM:** Diagnóstico definitivo
Levemente hiperintensas en T2
Pérdida de señal en T1 fuera de fase respecto a la fase (presencia de grasa)
No tienen traducción en la DWI
Estudio dinámico comportamiento similar al parénquima o levemente hipocaptante

LA PRESENCIA DE GRASA EN LAS METÁSTASIS ES EXCEPCIONAL



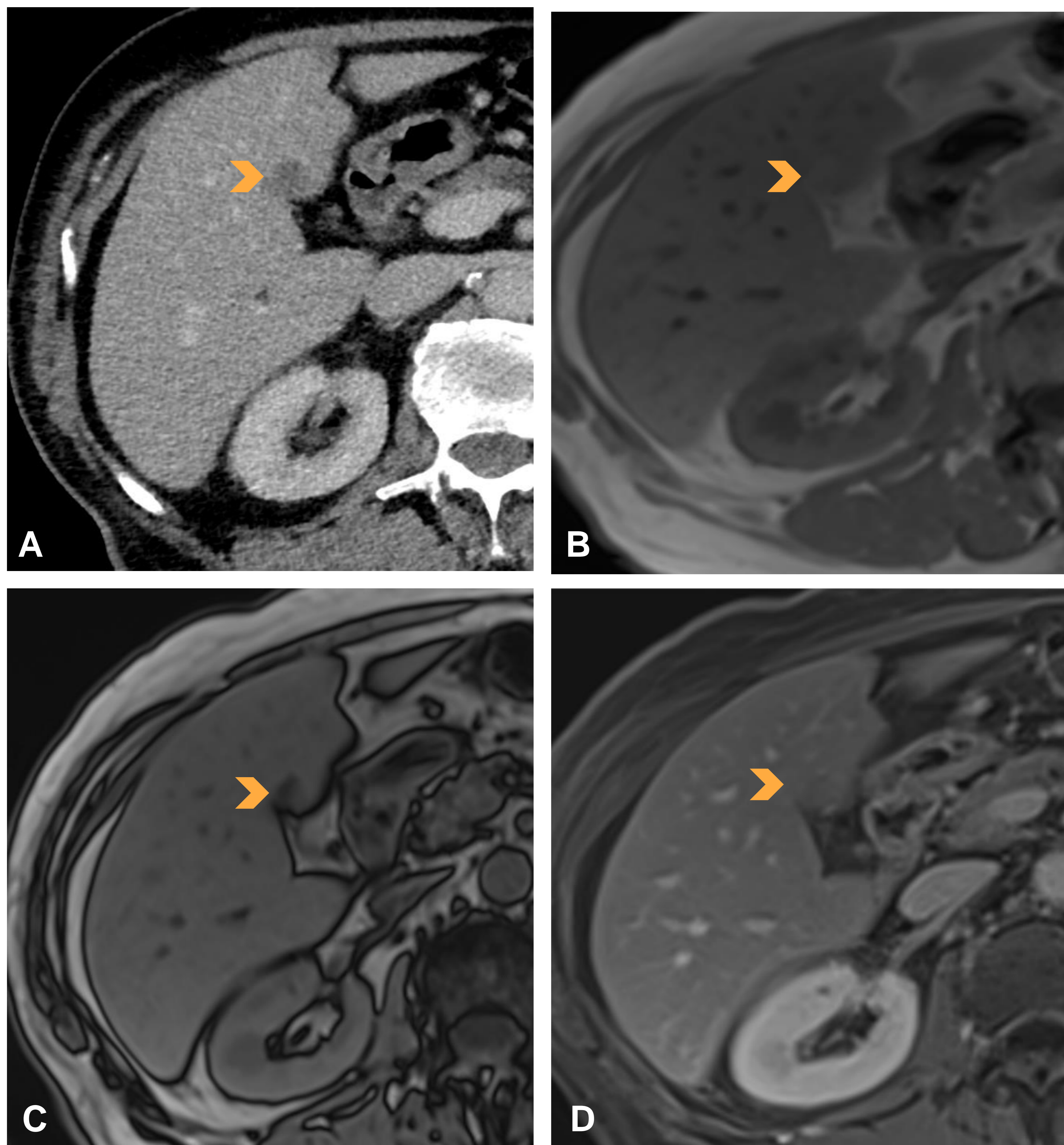
EL CASO CONTRARIO SERÍAN LAS ZONAS DE PRESERVACIÓN GRASA: se visualizan en pacientes con esteatosis difusa. Misma distribución anatómica que la esteatosis focal. Pueden simular lesiones reales.

- **ECOGRAFÍA:** hipoeoicas respecto el parénquima hepático hiperecogénico por esteatosis
- **TC:** más densas que parénquima hepático esteatósico
- **RM:** diagnóstico definitivo isointensas en T1 en fase y no pierden señal en fuera de fase a diferencia que el resto del parénquima esteatósico que sí perderá señal. No captan contraste ni tienen traducción en la DWI

PSEUDOLESIONES

1. ESTEATOSIS FOCAL

Hombre de 67 años con antecedente de un adenocarcinoma de pulmón (T3N0M0) tratado con QT neoadyuvante + cirugía e inmunoterapia



A: TC de control muestra la aparición de una lesión hepática subcapsular hipodensa en segmento IVb

B: en la RM es isointensa en T1 en fase

C: pérdida de señal en T1 en fase opuesta lo que confirma que contiene grasa

D: en estudio dinámico no presenta captación de contraste (siendo mínimamente hipointensa en fase tardía)

DIAGNÓSTICO FINAL → **ÁREA DE ESTEATOSIS FOCAL**

PSEUDOLESIONES

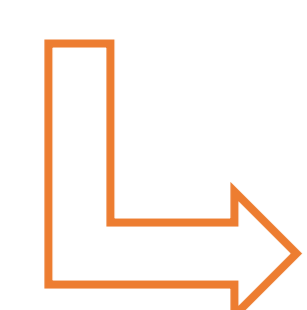
2. TRASTORNO DE LA PERFUSIÓN

Aporte sanguíneo hepático: sistema dual con mecanismos compensadores entre ambos (70% portal, 30% arteria hepática y ocasionalmente existe un tercer aporte venoso por venas aberrantes o independientes del sistema portal)

TRASTORNO DE LA PERFUSIÓN: desequilibrio de la relación entre el aporte arterial y el venoso

○ Causa primaria: variante anatómica, shunt,...

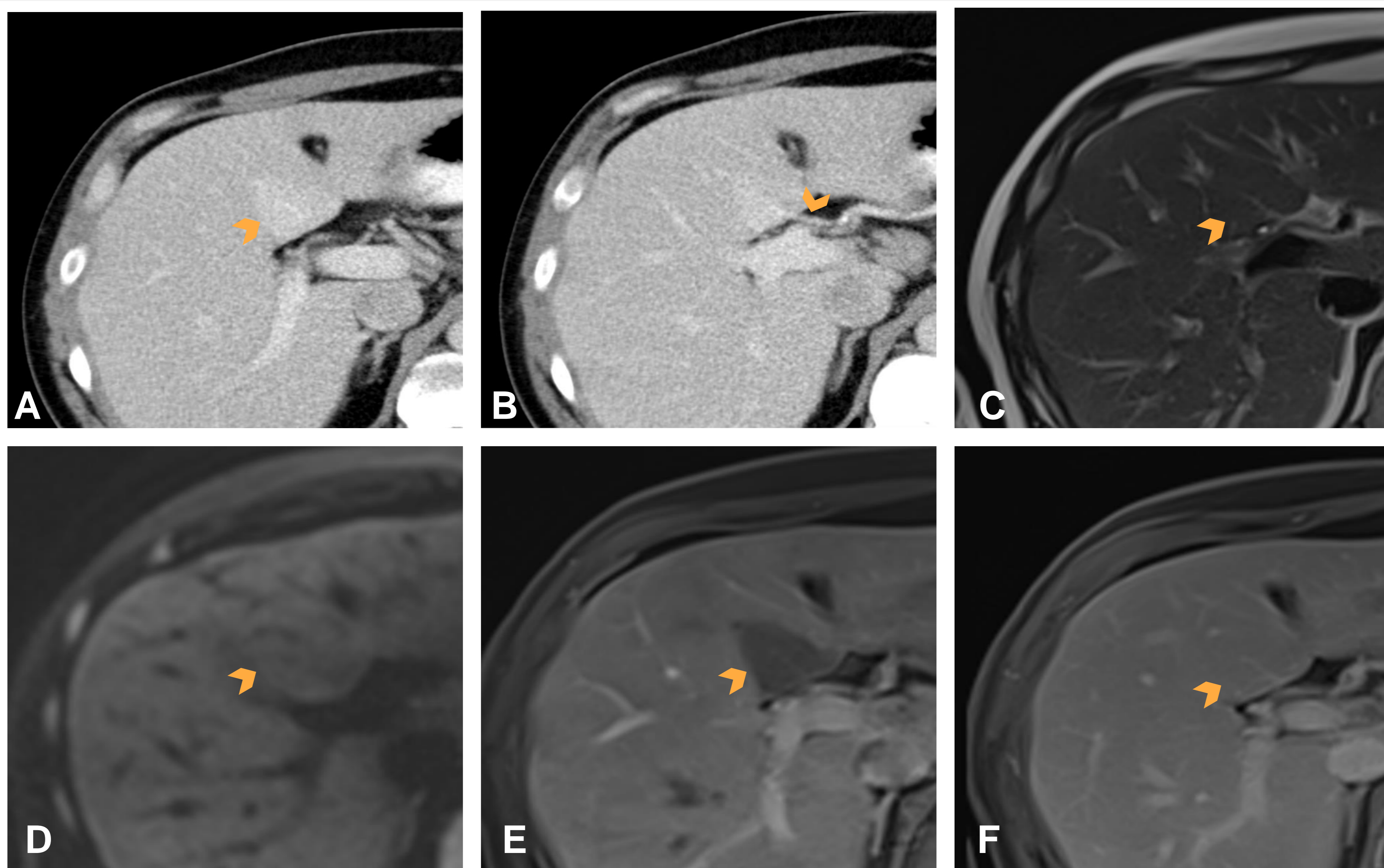
○ Causa secundaria: trombosis, compresión vascular tumoral, traumatismo,...



PUEDEN SIMULAR LESIONES REALES

ASPECTO RADIOLÓGICO:

- **TC:** área de morfología nodular o triangular sin efecto de masa que presenta una alteración de la captación de contraste endovenoso (habitualmente una hipercaptación). Generalmente sólo se ven en una fase del estudio dinámico (normalmente en la arterial) y se suelen homogenizar en las fases tardías.
- **RM:** igual que en la TC y además no tienen traducción e la difusión y suelen ser prácticamente isointensas en T1 y T2.



Mujer de 40 años con antecedente de una neoplasia de ciego (T3N0M0) tratada con cirugía y quimioterapia, libre de enfermedad.

A y B: TC de control con aparición de una imagen hepática hiperdensa en el segmento IV (A) por la que parece transcurrir una estructura vascular de origen extrahepático (vena gástrica aberrante) (B).

C y D: en la RM es isointensa en T2 (C), iso/tenuamente hipointensa en T1 (no mostrado) y sin traducción en DWI (D).

E y F: en el estudio dinámico presenta un realce menor que el parénquima hepático en la fase portal debido a que el aporte sanguíneo se produce a través de un vaso aberrante extrahepático y no a través de la circulación portal (E), volviéndose homogénea e isointensa con el parénquima hepático en las fases más tardías (F).

OTROS

QUISTE HEPÁTICO

Lesión hepática focal **más frecuente**

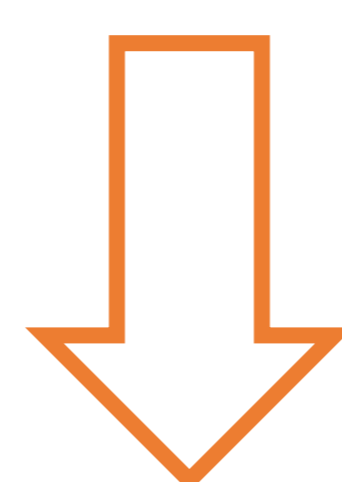
FISIOPATOLOGIA:

Malformaciones biliares derivadas de exclusiones congénitas.

ASPECTO RADIOLÓGICO:

- **Ecografía:** Lesión nodular anecoica con refuerzo posterior
- **TC:** Lesión nodular bien definida hipodensa (densidad agua <20UH)
No realzan y las paredes son imperceptibles
- **RM:** Marcadamente hiperintenso en T2
Hipointensos en T1
DWI no restringen
No presentan realce con el contraste

SE PUEDEN COMPLICAR Y PRESENTAR PAREDES GRUESAS QUE REALZAN



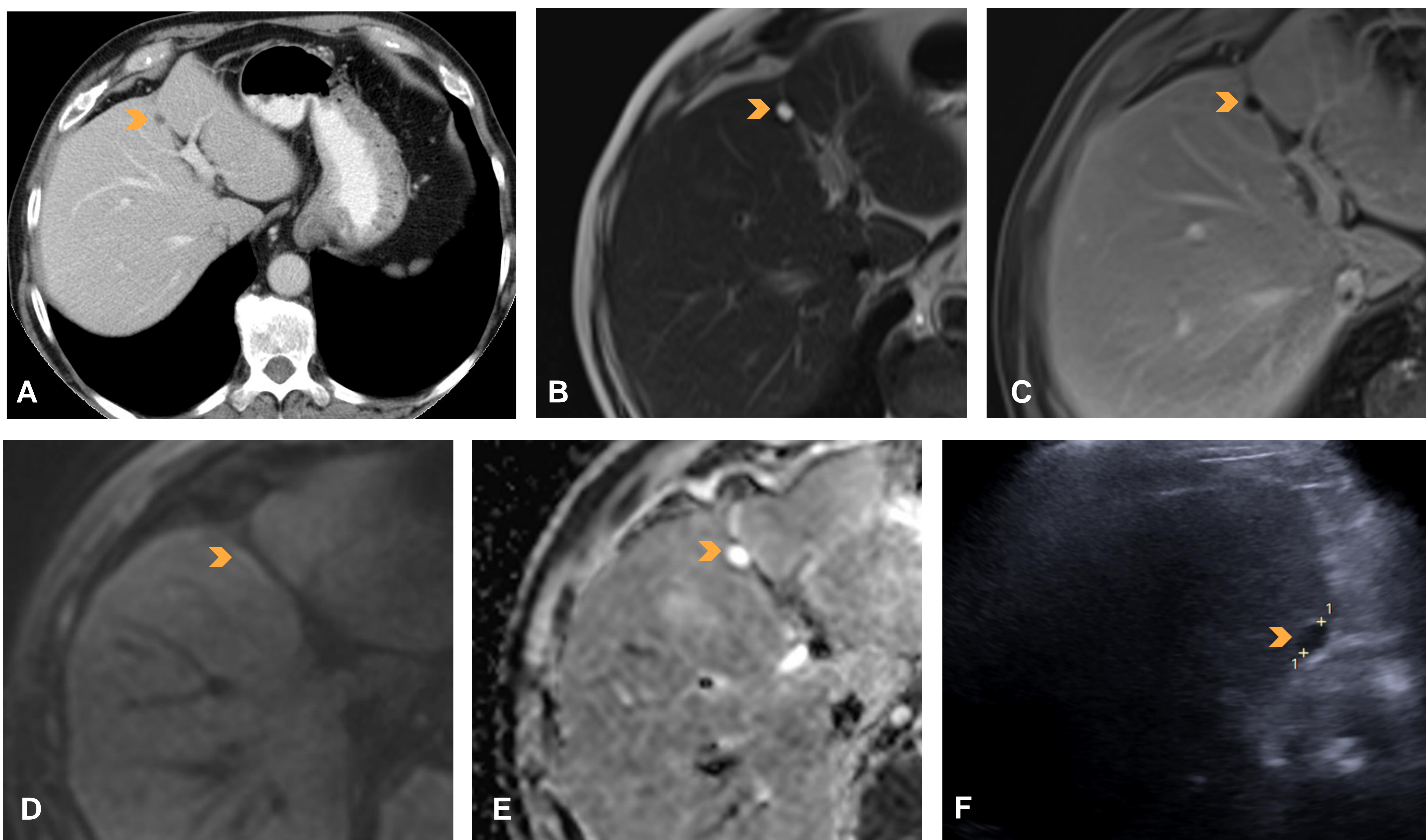
**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON EL
ABSCESO HEPÁTICO Y LAS METÁSTASIS**

Pueden **aumentar, disminuir, desaparecer** o **aparecer** con el paso del tiempo lo que puede generar dudas diagnósticas si el paciente es oncológico; en estos casos la técnica indicada será la RM hepática

OTROS

QUISTE HEPÁTICO

Hombre de 78 años con antecedente de una neoplasia de recto (T3N0M0), libre de enfermedad. En una TC de control presenta una lesión focal hepática de nueva aparición



A: TC de control con aparición de lesión hepática hipodensa en segmento IV

B: RM lesión marcadamente hiperintensa en T2 e hipointensa en T1 (no mostrado)

C: la lesión se mantiene hipovascular en el estudio dinámico

D y E: no restringe en difusión; isointensa en valores b altos (D) e hiperintensa en ADC (E)

Los hallazgos son sugestivos de quiste hepático pero dado que la lesión es nueva y que existen casos de metástasis de aspecto quístico (contenido mucinoso), por precaución se decide realizar un control corto mediante ecografía para valorar la evolución

F: control por ecografía dos meses más tarde, confirmando su naturaleza quística (anecoica) y estabilidad lo que confirma que se trata de un quiste

CONCLUSIONES

Ante la aparición de una lesión hepática en un paciente oncológico, si bien la metástasis es la primera opción diagnóstica a tener en cuenta, existen algunos datos que nos deben hacer pensar en otras opciones:

- La **presencia de grasa** en una lesión hepática prácticamente descarta la metástasis.
- Ante la aparición de una lesión hipervascular en un paciente oncológico tratado con **oxaliplatino** se debe descartar la HNR.
- En un **paciente oncológico con cirrosis hepática** debemos incluir el CHC en el diagnóstico diferencial.
- Una lesión hepática con **captación de contraste hepatoespecífico** en RM descarta la metástasis.
- Imágenes focales sin efecto de masa y que respetan las estructuras vasculares suelen ser **pseudolesiones**.
- Ante la aparición de metástasis hepáticas claras, si el tumor primario tiene una baja probabilidad de metastatizar al hígado, se debe sospechar la existencia de **otro tumor primario no conocido**.
- La **clínica infecciosa** y la aparición brusca de lesiones hepáticas nos debe hacer pensar en patología infecciosa.

Los hallazgos radiológicos sumados a una visión global del paciente son indispensables para el diagnóstico certero y en ocasiones evitarán recurrir a la biopsia hepática



BIBLIOGRAFÍA

- Vernuccio, F., Dioguardi Burgio, M., Barbiera, et al. (2019). CT and MR imaging of chemotherapy-induced hepatopathy. *Abdominal Radiology*, 44(10), 3312–3324.
- Furlan, A., Brancatelli, G., Burgio, et al (2018). Focal Nodular Hyperplasia After Treatment With Oxaliplatin: A Multiinstitutional Series of Cases Diagnosed at MRI. *American Journal of Roentgenology*, 210(4), 775–779.
- Balci, N. C., Tunaci, A., Akinci, A., et al (2001). Granulomatous hepatitis: MRI findings. *Magnetic Resonance Imaging*, 19(8), 1107–1111.
- Vilgrain, V., Lagadec, M., & Ronot, M. (2016). Pitfalls in liver imaging. *Radiology*, 278(1), 34–51.
- Bächler, P., Baladron, M. J., Menias, C., et al (2016). Multimodality Imaging of Liver Infections: Differential Diagnosis and Potential Pitfalls. *RadioGraphics*, 36(4), 1001–1023.
- Grazioli, L., Ambrosini, R., Frittoli, B., Grazioli, M., & Morone, M. (2017). Primary benign liver lesions. *European Journal of Radiology*, 95, 378–398.
- Anderson, S. W., Kruskal, J. B., & Kane, R. A. (2009). Benign Hepatic Tumors and Iatrogenic Pseudotumors. *RadioGraphics*, 29(1), 211–229.
- Tekath, M., Klotz, T., Montoriol, P., et al. (2015). Fat-containing lesions of the liver : A pictorial essay. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 96(2), 201–211.
- Zhou, X., Luo, Y., Peng, Y.-L., et al (2011). Hepatic Perfusion Disorder Associated with Focal Liver Lesions: Contrast-enhanced US Patterns—Correlation Study with Contrast-enhanced CT. *Radiology*, 260(1), 274–281.
- Cogley, J. R., Miller, F. H. (2014). MR Imaging of Benign Focal Liver Lesions. *Radiologic Clinics of North America*, 52(4), 657–682.