



HALLAZGOS RADIOLOGICOS DE LAS LESIONES FOCALES HEPÁTICAS BENIGNAS

Marta Román Navarro, Natalia García González, Alicia Cuenca Zarzuela, Carlos Martín Gómez,
Pablo Velázquez Fragua, Andrés Lozano Santamaría, Mirtha María Ricardo Ruiz
Jose Luis Turrillo Serrano de la Cruz, Lourdes Zenaida Escobar Ochoa

Hospital Universitario de Burgos



OBJETIVO DOCENTE

Describir los hallazgos radiológicos de las lesiones focales hepáticas benignas y su comportamiento en las distintas técnicas de imagen.

REVISIÓN DEL TEMA

Las lesiones focales hepáticas incluyen un amplio espectro de lesiones y constituyen un desafío diario para el radiólogo. Podemos clasificar las lesiones hepáticas benignas en función de su origen embriológico (Fig. 1):

- Origen colangiocelular
- Origen mesenquimal
- Origen hepatocelular

La mayoría de estas lesiones son hallazgos incidentales que no precisan tratamiento ni seguimiento. Sin embargo, en ocasiones el diagnóstico diferencial con tumores hepáticos malignos resulta complicado. Técnicas de imagen como la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética permiten caracterizarlas con precisión, en muchas ocasiones sin necesidad de realizar una biopsia [1, 3].

En esta presentación se presentan los hallazgos radiológicos característicos de las lesiones hepáticas benignas mediante cada una de estas técnicas diagnósticas.

LESIONES BENIGNAS DE ORIGEN COLANGIOCELULAR

QUISTE SIMPLE

Son lesiones congénitas que derivan del epitelio biliar (Fig. 1). No se comunican con el árbol biliar.

Constituyen las lesiones quísticas benignas hepáticas más frecuentes (prevalencia 2-7%) y son de predilección femenina. No presentan potencial de malignización [1-3].

Pueden ser lesiones únicas o múltiples.

Hallazgos radiológicos (Fig. 2)

Son lesiones de bordes bien definidos, de morfología redonda u ovoidea, tamaño muy variable y pared fina, que contienen líquido no complicado. Pueden presentar septos no engrosados. No asocian edema perilesional y son avasculares.

- Ecografía: lesiones anecoicas, con refuerzo acústico posterior. Carecen de vascularización intralesional (Fig. 3).
- TC: hipodensos, con atenuación similar al líquido. Tras la administración de contraste no presentan realce en ninguna fase (Fig. 4).
- RM: hipointensos en imágenes potenciadas en T1 y muy hiperintensos en las potenciadas en T2. No presentan realce tras la administración de contraste (Fig. 5).

Los quistes simples en ocasiones aparecen en el contexto de pacientes con enfermedad de Von Hippel Lindau o enfermedad hepática poliquística del adulto, que a su vez se asocia con la enfermedad renal poliquística del adulto (Fig. 6), siendo más rara la afectación exclusivamente hepática [1-3].

Suelen ser lesiones asintomáticas en las que el diagnóstico por la imagen es definitivo y no requieren tratamiento. Sin embargo, el curso de los quistes en la poliquistosis hepática es variable y progresivo, produciéndose un aumento del número y del tamaño de los mismos con la edad, siendo necesario en ocasiones la resección quirúrgica y/o el drenaje [4-5].



HAMARTOMA BILIAR

Los hamartomas biliares múltiples, también denominados complejos de von Meyenburg, consisten en una proliferación focal desorganizada de ductos biliares dilatados en el interior de estroma fibroso. Al igual que los quistes simples no presentan comunicación con el árbol biliar. Surgen de restos de conductos biliares embrionarios que no han involucionado (Fig. 1) [1, 2].

Hallazgos radiológicos

Consisten en múltiples lesiones quísticas milimétricas con predilección en regiones subcapsulares.

- Ecografía: pequeñas lesiones hiperecogénicas que típicamente presentan artefactos de reverberación en “cola de cometa” (Fig. 7).
- TC: pequeñas lesiones hipodensas múltiples y dispersas por el parénquima, sin captación tras la administración de CIV (Fig. 8).
- RM: lesiones hipointensas en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensas en T2. Pueden presentar un fino realce periférico uniforme en las secuencias con contraste que representa el parénquima hepático normal comprimido (Fig. 9).

Es importante diferenciar la hamartomatosis biliar múltiple de otras causas de lesiones hepáticas múltiples, particularmente de las metástasis, que aparecerían como lesiones de aspecto sólido, heterogéneas, de bordes mal definidos (Fig. 10) [1].

Son lesiones que no requieren tratamiento dada la benignidad y la ausencia de consecuencias a largo plazo [1].

ENFERMEDAD DE CAROLI

La enfermedad de Caroli es una patología congénita rara que consiste en la dilatación quística multifocal de los conductos biliares intrahepáticos más grandes (Fig. 1). A diferencia del resto de lesiones expuestas hasta el momento, estas sí presentan comunicación con la vía biliar.

La enfermedad de Caroli está asociada genéticamente con anomalías quísticas renales (gen PKHD1). Es más frecuente en mujeres.

Esta patología predispone a estasis biliar, por lo que los pacientes habitualmente debutan en la infancia con coledocistitis recurrente y colangitis de repetición [1, 2].

Hallazgos radiológicos

En la mayoría de los casos se aprecia una dilatación sacular (más que fusiforme) de la vía biliar intrahepática que puede ser difusa, lobar o segmentaria, siendo esta última lo más frecuente. Se observan áreas de estenosis alternadas con otras de dilatación. Al tratarse de lesiones quísticas, presentan el mismo comportamiento en las distintas técnicas de imagen que el quiste simple y la hamartomatosis biliar múltiple. La diferencia radica en que el calibre del conducto malformado es mayor y que sí presentan comunicación con la vía biliar. Una característica típica es el “signo del punto central”, que representa un radical portal rodeado de conductos biliares dilatados.

Esta patología presenta mal pronóstico debido a la alta tasa de complicaciones (colangitis y abscesos hepáticos) y a su riesgo de desarrollar colangiocarcinoma [1-4].



CISTOADENOMA BILIAR

El cistoadenoma biliar es una neoplasia quística biliar benigna con potencial maligno que está rodeada de epitelio secretor de mucina (Fig. 1). Histológicamente está formado por estroma subepitelial de tipo ovárico [1].

Ocurre predominantemente en mujeres de mediana edad. Su presentación clínica es variable y depende del tamaño y de la localización del tumor.

Hallazgos radiológicos

Lesiones quísticas uni o multiloculares (más típico) de tamaño muy variable. Pueden presentar tabiques internos. Aunque la presencia de nódulos murales no permite la distinción entre cistoadenoma y cistoadenocarcinoma, su ausencia es sugestiva de cistoadenoma. Esta lesión no presenta comunicación con la vía biliar [1, 2].

- Ecografía: quiste uni o multilocular con contenido anecoico o levemente ecogénico (contenido mucinoso) que puede presentar tabiques internos.
- TC: quiste de contenido variable en función de su composición. Los tabiques pueden realzar tras la administración de CIV. Se ha descrito la dilatación focal de los conductos biliares debido a su efecto de masa.
- RMN: intensidad variable en imágenes potenciadas en T1 en función del contenido del quiste. Hiperintenso en secuencias T2 (Fig. 11).

Aunque son tumores benignos, constituyen la forma premaligna del cistoadenocarcinoma biliar y no hay características radiológicas específicas que diferencien ambas entidades por lo que se recomienda su resección quirúrgica [1].

QUISTE PERIBILIAR

Los quistes peribiliares son dilataciones quísticas tubulares que se producen por obstrucción de las glándulas de la pared de los conductos biliares (Fig. 1). Se sitúan típicamente alrededor del hilio hepático, a lo largo de los espacios porta. Se asocian con cirrosis, específicamente en pacientes con hipertensión portal [1].

BILOMA

Son colecciones extrabiliares de bilis intra o extrahepáticas. Su origen puede deberse a rotura de la vía biliar espontánea, traumática o post-instrumentación (TACE, cirugía, etc.) (Fig. 1)[1].

Las pruebas de imagen sirven para localizar la fuga de bilis. En la TC el biloma tiene densidad agua. En la RM la intensidad de señal en secuencias T1 es variable y se muestran hiperintensos en secuencias T2 (Fig. 12).



LESIONES BENIGNAS DE ORIGEN MESENQUIMAL

HEMANGIOMA CAVERNOSO

El hemangioma cavernoso es una malformación vascular congénita (Fig. 1). Se considera el tumor hepático primario más común.

Consiste en múltiples canales vasculares llenos de sangre. Típicamente son pequeños y suelen ser asintomáticos, sin embargo, cuando presentan gran tamaño pueden producir hemorragia y secuestro de plaquetas, dando lugar a una coagulopatía por consumo, lo que se denomina síndrome de Kasabach-Merritt.

Los hemangiomas están asociados con el síndrome Klippel-Trenaunay-Weber, la enfermedad de Rendu-Osler-Weber y la de von Hippel-Lindau [1-3].

Hallazgos radiológicos (Fig. 2)

Son lesiones bien delimitadas, con un contorno liso cuando son pequeñas, o lobulado si son de mayor tamaño. No tienen cápsula, aunque las lesiones de gran tamaño pueden presentar una fina cápsula fibrosa compuesta por parénquima adyacente comprimido [1-3].

- Ecografía: lesiones focales, homogéneas e hiperecogénicas (Fig. 13).
- TC: lesiones hipodensas en estudios sin contraste. Tras la administración de CIV es típica la captación precoz, nodular y periférica, con relleno centrípeto progresivo (Fig. 14). Los hemangiomas pequeños pueden captar contraste de forma precoz y homogénea, mientras que los grandes pueden tener septos y áreas internas hipocaptantes de tamaño variable por fibrosis, trombosis y necrosis. Aunque no es característico, pueden observarse cicatrices centrales en su interior.
- RM: aparecen como lesiones hipointensas en imágenes potenciadas en T1 y muy hiperintensas en las potenciadas en T2. Se pueden encontrar tractos de fibrosis hipointensos en T2 y zonas de necrosis muy intensas en esta secuencia. El patrón de captación de contraste es similar al de la TC. Al ser lesiones sin hepatocitos, no acumularán contrastes hepatoespecíficos en las fases tardías. Si no se realizase el estudio dinámico, podrían ser confundidos con quistes simples.

Existe una variante de esta lesión que es el hemangioma cavernoso quístico, cuya presentación es extremadamente rara (Fig. 15) [1].

El hemangioma se diagnostica con un patrón típico en una sola técnica de imagen en pacientes asintomáticos y mediante dos técnicas en pacientes con riesgo de lesión maligna, una de las cuales debe incluir la administración de contraste. No es necesaria la biopsia [3].

Es importante diferenciar el hemangioma de las metástasis hipervasculares y el hepatocarcinoma. Los hemangiomas realzan con contraste en fases tardías y estas lesiones malignas no.



LESIONES DE ESTIRPE GRASA: LIPOMA, ANGIOMIOLIPOMA Y MIELOLIPOMA HEPÁTICO

Son tumores mesenquimales compuestos por grasa macroscópica (lipoma), que en ocasiones se asocia con músculo liso y/o vasos (angiomiolipoma) (Fig. 1). Pueden ser solitarios o múltiples, relacionándose en este último caso con la esclerosis tuberosa [3].

☐ LIPOMA

- Ecografía: lesiones hiperecogénicas bien delimitadas. Son lesiones muy hipovasculares.
- TC: hipodenso sin realce tras la administración de contraste.
- RM: en secuencia de supresión grasa se puede anular selectivamente su señal.

☐ ANGIOMIOLIPOMA

- Ecografía: lesiones hiperecogénicas bien delimitadas (pueden confundirse con hemangiomas), con hipervascularización.
- TC: presentan un componente mixto, con áreas hipodensas de grasa y áreas hipervasculares con gran realce persistente durante la fase arterial e hipodensidad general en la fase portal.
- RM: lesiones hipointensas en T1 con áreas de aumento de señal e hiperintensidad heterogénea en secuencias potenciadas en T2. La grasa macroscópica puede detectarse utilizando técnicas de supresión grasa y la microscópica, con secuencias potenciadas en T1 en fase y fuera de fase.

☐ MIELOLIPOMA HEPÁTICO

Es un tumor muy raro, similar al angiomiolipoma, aunque hipovascular.

ESTEATOSIS FOCAL

La afectación esteatótica del hígado puede ser focal, parcheada o difusa. La esteatosis focal y las áreas de preservación grasa pueden plantear un problema diagnóstico al manifestarse como "pseudolesiones".

Suelen presentar localizaciones típicas como son la cara medial del lóbulo izquierdo, adyacentes al ligamento falciforme, a la vesícula biliar y en el segmento IV adyacente a la porta. Además, la esteatosis focal no ejerce efecto de masa, pasando los vasos a través de estas áreas sin obstáculos [1].

- Ecografía: área ecogénica focal bien delimitada.
- TC: áreas focales de atenuación relativamente baja (Fig. 16)
- RM: las secuencias potenciadas en T1 en fase y fuera de fase permiten valorar la presencia de grasa microscópica. El aumento relativo de la grasa intravoxel en áreas de esteatosis focal demuestra una intensidad de señal disminuida en las imágenes en fuera de fase en relación con las imágenes en fase (Fig. 16).



PELIOSIS HEPÁTICA

Es una lesión vascular benigna rara en la que la obstrucción al flujo de salida hepático produce la dilatación de los espacios sinusoidales y la consiguiente ocupación por sangre (Fig. 1).

Puede cursar de forma asintomática o complicarse con hemorragia aguda, insuficiencia hepática o hepatomegalia.

Aunque lo más frecuente es que esta lesión sea de causa idiopática, están descritas numerosas etiologías entre las que se incluyen toxinas como arsénico, fármacos como los corticoides, agentes infecciosos como la *Bartonella*, etc. [1, 3].

Hallazgos radiológicos

Son inespecíficos. Se presentan como múltiples lesiones de tamaño muy variable.

- Ecografía: generalmente aparece como una masa hiperecoica en pacientes sin enfermedad hepática, e hipoecoica en pacientes con enfermedad hepática. Puede presentar vascularización interna en el Doppler color.
- TC: múltiples lesiones hipodensas de tamaño variable en estudios sin contraste. La hemorragia central puede generar áreas hiperdensas. Tras la administración de CIV se identifica un realce globular centrífugo, permaneciendo la lesión ligeramente hiperdensa en la fase venosa portal. No ejerce efecto de masa sobre los vasos hepáticos adyacentes.
- RM: generalmente hipointensas en las secuencias potenciadas en T1 e hiperintensas con pequeños focos centrales de mayor señal en las ponderadas en T2, posiblemente en relación con necrosis. Las características de realce en la RM son similares a las de la TC.

Es importante no drenar la peliosis confundiéndola con un absceso hepático, ya que la hemorragia puede ser mortal [1].

PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO

El pseudotumor inflamatorio es un tumor hepático benigno formado células inflamatorias y estroma fibroso (Fig. 1). Está asociada con la enfermedad relacionada con IgG4 [1].

Hallazgos radiológicos

Muestra hallazgos inespecíficos.

- Ecografía: masas hipo e hiperecoicas con múltiples septos en su interior.
- TC: generalmente los tumores son hipodensos en las imágenes sin contraste y se observan patrones variables de realce después de su administración (realce periférico, realce de los septos internos, etc.) (Fig. 17).
- RM: suelen ser hipointensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensas en T2, con patrones de realce variables (Fig. 17).



LESIONES BENIGNAS DE ORIGEN HEPATOCELULAR

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

La hiperplasia nodular focal (HNF) es el segundo tumor benigno más frecuente del hígado. Afecta típicamente a mujeres entre la 3ª y 5ª décadas de la vida y presenta cierta relación hormonal estrogénica. El oxaliplatino también favorece su aparición.

Está constituido por agregados de hepatocitos hiperplásicos y conductos biliares de pequeño tamaño como respuesta proliferativa secundaria a una anomalía vascular subyacente (Fig. 1). Los conductos biliares de la HNF no presentan comunicación con el árbol biliar [1,3].

Hallazgos radiológicos (Fig. 2)

La HNF se divide en:

- ❑ HNF típica: suele presentar como signo característico una cicatriz central y una gran arteria central (signo de la rueda de carro). Son lesiones bien definidas, sin cápsula ni edema periférico [1-3].
 - Ecografía: hallazgos inespecíficos y sutiles. Lesión iso o hipoecogénica que en las imágenes Doppler color puede presentar vascularización central prominente (Fig. 18).
 - TC: en el estudio sin contraste aparece como una lesión isodensa o levemente hiperdensa con respecto al parénquima adyacente. Tras la administración de CIV, la lesión se hace homogéneamente hiperdensa, con captación intensa y precoz y llenado centrífugo. El realce es transitorio, presentándose la lesión isodensa al parénquima hepático en fase portal. En fase tardía es característico el realce de la cicatriz central. En la fase arterial la cicatriz central se muestra hipodensa (Fig. 19).
 - RM: isointensa o hipointensa en secuencias potenciadas en T1, con cicatriz central hipointensa, y levemente hiperintensitas en las imágenes potenciadas en T2 (Fig. 20).
- ❑ HNF atípica: carece de cicatriz central y arteria central. Pueden presentar una pseudocápsula y grasa intralesional. Incluyen tres subtipos: HNF telangiectásica, HNF con atipia citológica y HNF mixta hiperplásica y adenomatosa. Estos subtipos siempre tienen proliferación de conductos biliares y, por lo tanto, pueden verse con agentes de contraste que son captados por el epitelio biliar (gadobenato de dimeglumina), lo cual es de gran utilidad para diferenciar la HNF de los adenomas hepáticos.

La HNF suelen ser lesiones asintomáticas y estables en el tiempo, aunque pueden variar e incluso remitir cuando cesa el estímulo hormonal. Por lo general, no requieren tratamiento [4, 5].



ADENOMA

Es un tumor formado por cordones de hepatocitos bien diferenciados sin conductos biliares ni espacios portales (Fig. 1).

La mayoría de adenomas son solitarios y son más frecuentes en mujeres. Se denomina adenomatosis a la presencia de 10 o más adenomas.

Son factores predisponentes los anticonceptivos, los esteroides anabólicos y trastornos metabólicos como la enfermedad por almacenamiento de glucógeno (sobre todo el tipo IA o enfermedad de von Gierke) [1-3].

Hallazgos radiológicos (Fig. 2)

Lesión redondeada, bien delimitada, generalmente encapsulada y heterogénea. Pueden presentar grandes vasos intratumorales, peritumorales y zonas de hemorragia, necrosis, grasa y calcificación.

- Ecografía: sus hallazgos son inespecíficos, pudiendo aparecer hipo o isoecogénicos. Suelen ser heterogéneos con áreas de componente líquido en relación a hemorragia previa (Fig. 21).
- TC: hipo o casi isoatenuantes en relación con el parénquima hepático adyacente en TC sin contraste. Tras la administración de contraste suelen mostrar un realce heterogéneo en la fase arterial y lavado posterior con densidad similar al parénquima hepático circundante en las fases portal y tardía (Fig. 22).
- RM: hiperintensos o isointensos en las imágenes potenciadas en T1 y ligeramente hiperintensos en las ponderadas en T2. No muestran realce tras la administración de contrastes hepatoespecíficos.

Existen tres subgrupos moleculares de adenomas:

- Inactivado para el factor nuclear del hepatocito (40%): usualmente esteatósico e hipervascular con lavado en fase tardía.
- Inflamatorio (50%): hiperintenso en T2 y marcadamente hipervascular.
- β -catenina (10%): elevado potencial de malignización.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre el adenoma y el hepatocarcinoma bien diferenciado sobre hígado sano. Una de las características radiológicas que permiten diferenciarlos es la presencia de un borde hipercaptante en la fase tardía del hepatocarcinoma bien diferenciado (Fig. 23) [1].

Los adenomas presentan potencial hemorrágico y riesgo de malignización, por lo que si no desaparecen tras la eliminación de los factores predisponentes, se recomienda la resección quirúrgica o ablación de la lesión, en particular en los subtipos inflamatorio y β -catenina [1, 4].



LESIONES SOBRE HÍGADO CIRRÓTICO: NÓDULOS DE REGENERACIÓN Y NÓDULOS DISPLÁSICOS

La génesis del hepatocarcinoma comprende distintos estadios evolutivos, desde la hiperplasia de los nódulos de regeneración, pasando por la displasia con o sin atipia celular, hasta el carcinoma. Las lesiones <1cm suponen con frecuencia un dilema diagnóstico [1, 3].

□ NÓDULOS DE REGENERACIÓN

Son nódulos no neoplásicos bien definidos que surgen en un hígado cirrótico.

- Ecografía: hipoecoicos, pueden confundirse con tumores incipientes (Fig. 24).
- TC: no suelen identificarse. Si contienen hierro (sideróticos) se verán hiperdensos en la TC sin contraste, volviéndose isodensos al hígado tras su administración.
- RM: nódulos pequeños y homogéneos, isointensos y delimitados por tractos fibrosos ligeramente hiperintensos en secuencias potenciadas en T2 y tras la administración de contraste. Cuando los nódulos acumulan hierro (sideróticos) son hipointensos en T2 y de menor señal en las imágenes en T2*. Tras la administración de contraste no realzan o realzan menos que el parénquima hepático.

□ NÓDULOS DISPLÁSICOS

Son nódulos focales sin evidencia de malignidad.

- Ecografía: se observan cambios cirróticos, aunque muchas veces no se visualizan los nódulos (Fig. 25).
- TC: densidad variable en los estudios sin contraste. Al administrar CIV muestran hipercaptación arterial temprana pero sin lavado venoso en la fase tardía -diferencia con el hepatocarcinoma- (Fig. 25).
- RM: generalmente hiperintensos en T1 e iso o hipointensos en T2. Tras la administración de contraste muestran un realce temprano sin lavado en fase tardía.

Tanto los nódulos de regeneración como los displásicos tienen un aporte vascular predominantemente portal, por lo que acumulan los contrastes hepatobiliares.

Se debe sospechar transformación maligna hacia hepatocarcinoma si se identifica un área nodular hiperintensa en T2 dentro de un nódulo hipointenso no encapsulado (nódulo dentro de nódulo). Progresivamente, la carcinogénesis hace que su aporte sea más arterial, precoz e intenso [3].



OTRAS LESIONES HEPÁTICAS BENIGNAS

ABSCESO

Un absceso hepático es una colección localizada de tejido necrótico inflamatorio causada por bacterias (lo más frecuente en nuestro medio), hongos o parásitos en el parénquima del hígado.

Hallazgos radiológicos

En estadios iniciales suelen aparecer mal delimitados, encapsulándose en fases más evolucionadas. Cuando son múltiples suelen presentar un origen por diseminación hematógena o biliar, siendo éste último el más prevalente (en relación a colangitis, colecistitis o procedimientos yatrógenos sobre la vía biliar –Fig. -) [3, 4].

- Ecografía: ecogeneidad variable. Pueden presentar ecos móviles en su interior y burbujas de gas. La ecografía Doppler color muestra ausencia de vascularización intralesional. Aquellos que presentan un tamaño < 2 cm pueden organizarse de forma sucesiva y focal formando el patrón característico en racimo (“cluster sign”).
- TC: lesiones hipodensas con captación periférica tras la administración de CIV. También es posible encontrar gas intralesional en forma de burbujas libres o formando niveles gas-líquido. Pueden observarse alteraciones perfusionales del parénquima hepático circundante. Es muy característico en signo de la “doble diana”, donde objetivamos un anillo interno hipercaptante consistente en la membrana del absceso y un anillo externo correspondiente al edema del parénquima hepático.
- RM: lesiones heterogéneas e hipointensas en secuencias T1, con hiperintensidad de señal intralesional con edema perilesional hiperintenso en T2. En las secuencias con contraste se observa realce de la membrana. En secuencia de difusión se muestran hiperintensos con caída de señal en el mapa ADC.

QUISTE HIDATÍDICO

Los quistes hidatídicos hepáticos conforman la manifestación más frecuente de la enfermedad hidatídica (en nuestro medio producida por *Echinococcus granulosus*), en la que el hombre es un hospedador intermedio (el huésped definitivo es el perro). Tienen un crecimiento lento y normalmente asintomático / paucisintomático, hasta que su tamaño produce clínica por efecto de masa y/o perforación [3].

Los quistes suelen presentar los siguientes componentes:

- Exoquístico
- Periquístico: tejido inflamatorio perilesional.
- Endoquístico: donde se forman los escólices.

Hallazgos radiológicos

- Radiografía simple: pueden definirse aquellos de mayor tamaño y/o que presenten grandes calcificaciones en su pared.
- Ecografía: constituye el método más sensible para detectar estructuras intraquísticas tales como membranas, septos o hidátides hijas (Fig. 26).
- TC: define con mayor precisión las calcificaciones parietales, signos de sobreinfección o rotura (Fig. 26).
- RM: en secuencias ponderadas en T2 apreciaremos los quistes hiperintensos con un característico anillo hipointenso perilesional (Fig. 26).

En función del estadio evolutivo del quiste, estos se pueden clasificar en:

- CL: lesión quística sin pared
- CE1: lesión con pared y focos ecogénicos (signo de los copos de nieve)
- CE2: lesión multivesiculada, septada, con vesículas hijas visibles.
- CE3: lesión unilocular con desprendimiento de la membrana laminar dentro del quiste.
- CE4: lesión heterogénea sin vesículas hijas, con contenido degenerativo.
- CE5: calcificación total o parcial de la pared del quiste.

ORIGEN COLANGIOCELULAR	ORIGEN MESENQUIMAL	ORIGEN HEPATOCELULAR
Quiste simple	Hemangioma	Hiperplasia nodular focal
Hamartoma biliar	Lipoma	Adenoma
Enfermedad de Caroli	Angiomiolipoma	Nódulos de regeneración
Cistoadenoma biliar	Mielolipoma hepático	Nódulos displásicos
Quiste peribiliar	Esteatosis focal	
Biloma	Peliosis	
	Pseudotumor inflamatorio	

Figura 1. Clasificación de las lesiones hepáticas benignas en función de su origen embriológico.

	QUISTE	HEMANGIOMA	HNF	ADENOMA
Ecografía	Anecoico con refuerzo acústico posterior	Hiperecogénico con refuerzo	Isoecoico	Iso o hipoecogénico
TC sin contraste	Hipodensa	Hipo-isodenso	Isodenso	Iso o hipodenso
RM T1	Hipointenso	Hipointenso	Iso o hipointenso	Iso-hipointenso
RM T2	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiper o isointenso (cicatriz central hiperintensa)	Hiperintenso, heterogénea
Fase arterial	No capta	Nodular periférico intenso	Hiperintenso (cicatriz central hipointensa)	Hiperintenso
Fase portal	No capta	Progresión central	Lavado rápido (isointenso)	Lavado lento (isointenso)
Fase tardía	No capta	Persiste el contraste	Isointenso con cicatriz central hiperintensa	Isointenso

Figura 2. Hallazgos radiológicos de las lesiones focales hepáticas benignas más frecuentes.

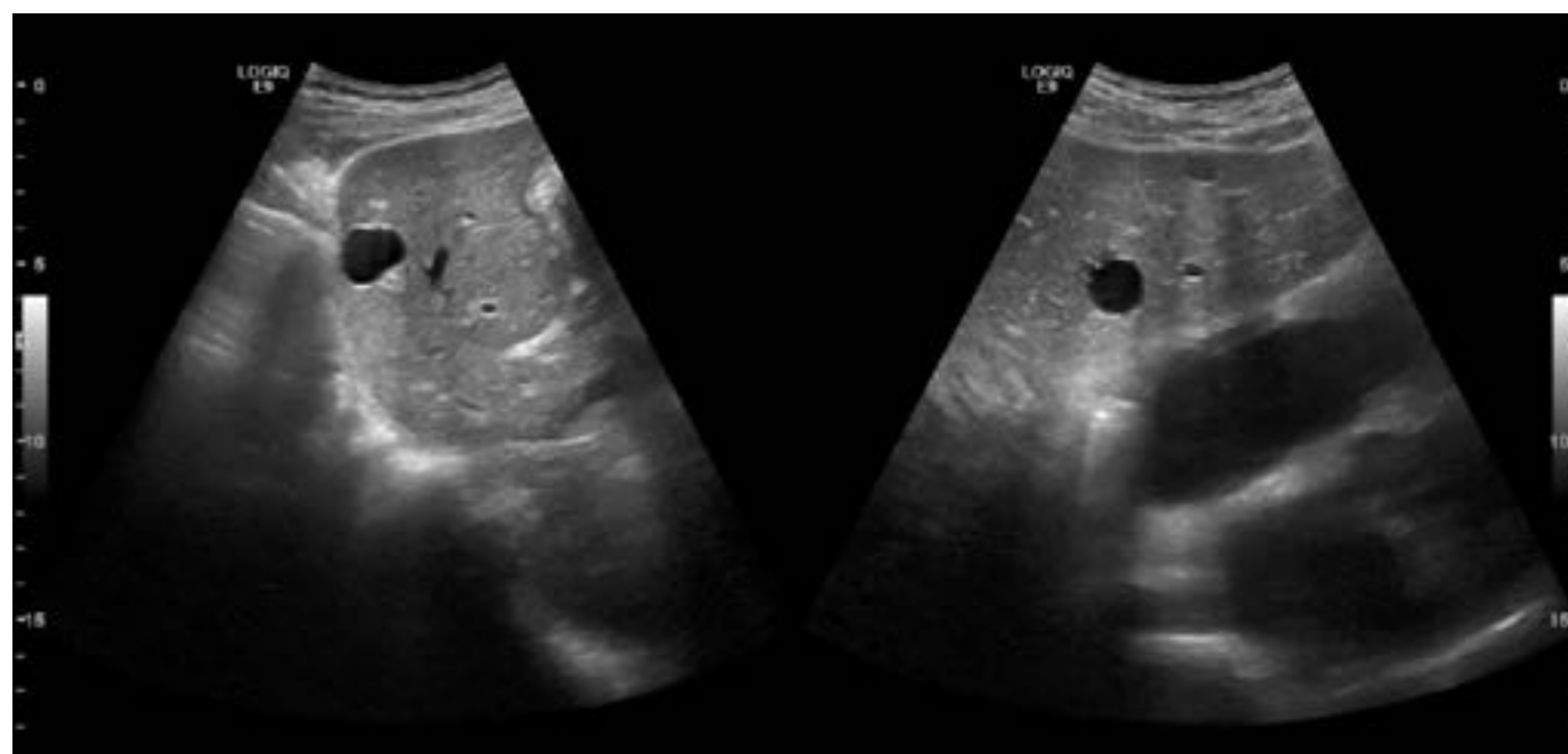


Figura 3. Quiste simple en ecografía: lesión anecoica con refuerzo acústico posterior

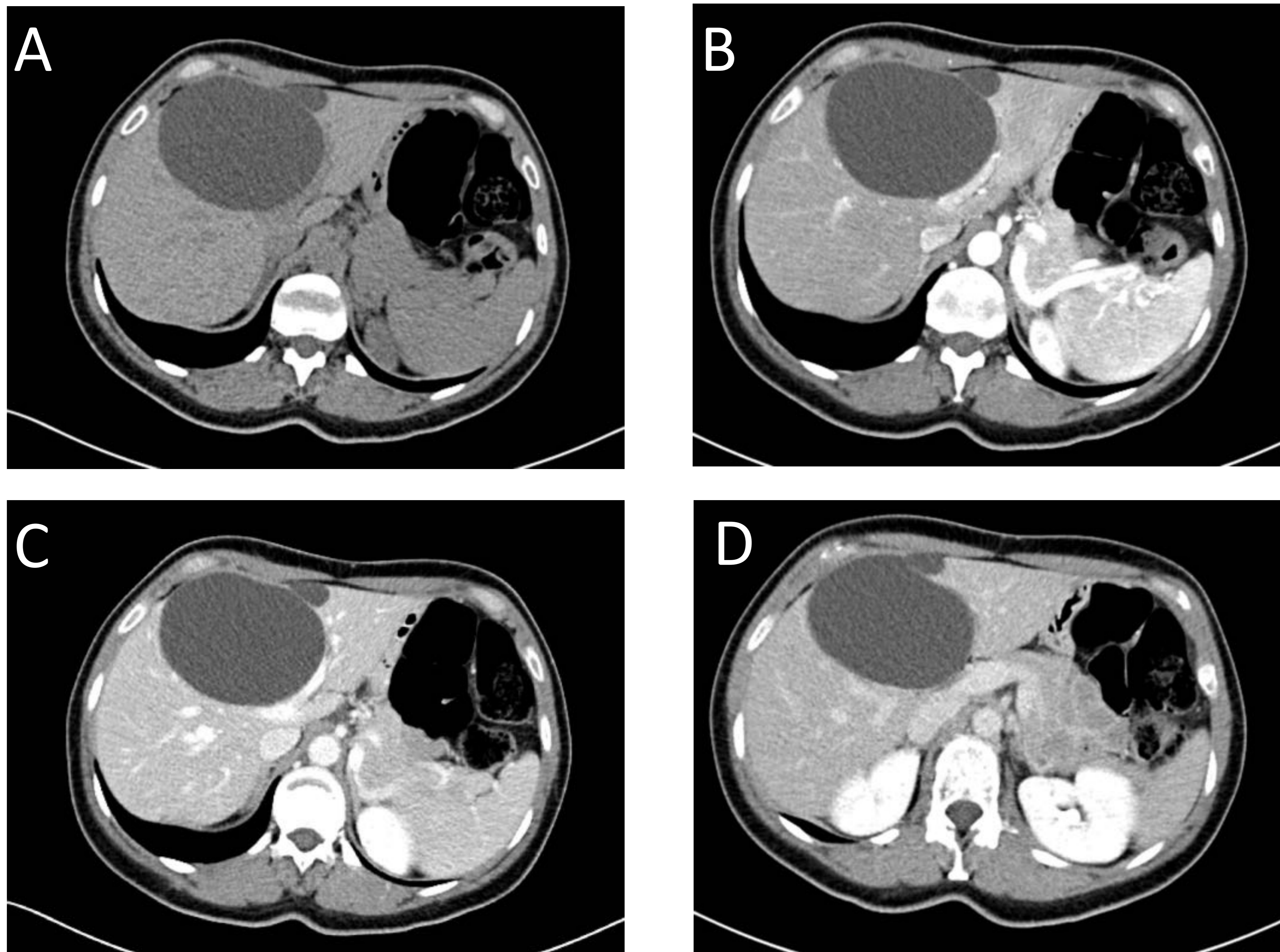


Figura 4. Quiste simple en TC: lesión hipodensa en TC sin contraste (imagen A). Tras la administración de CIV la lesión no presenta realce en las fases arterial (imagen B), portal (imagen C) ni tardía (imagen D).

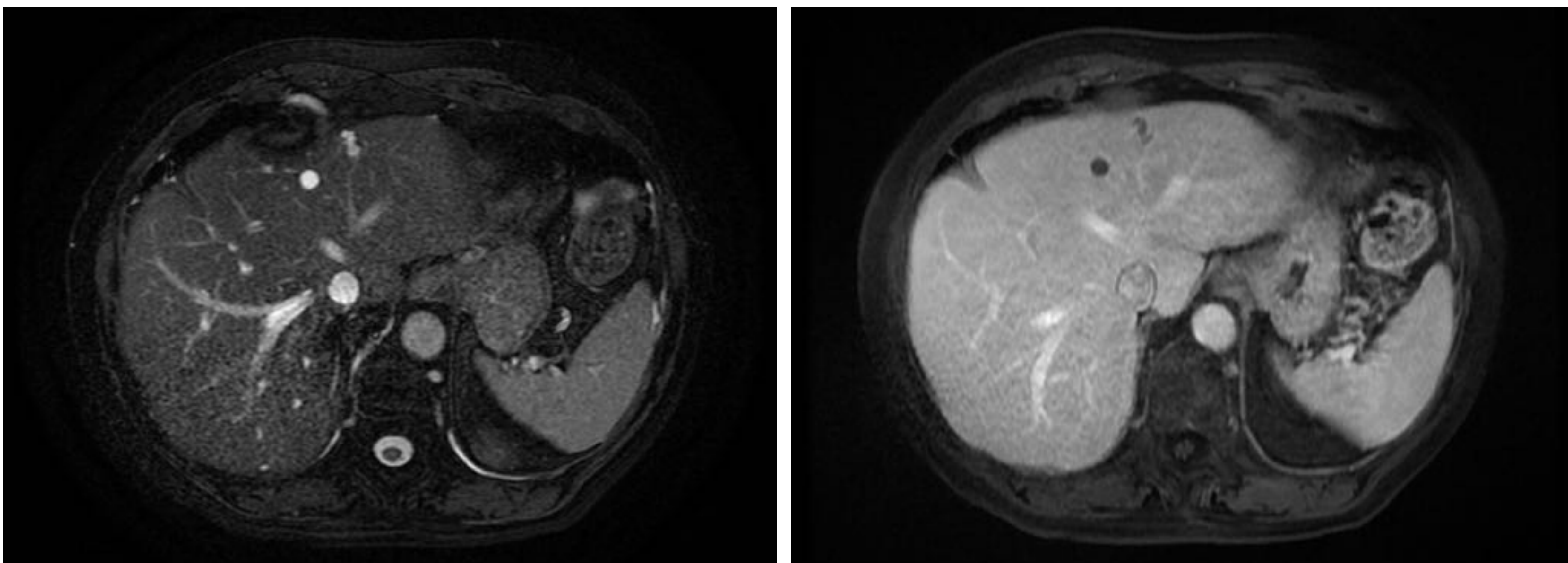


Figura 5. Quiste simple en RM: lesión hiperintensa en secuencia T2 FAT SAT (A) y lesión hipointensa que no muestra captación de contraste en el estudio dinámico tras administración de gadolinio (B).

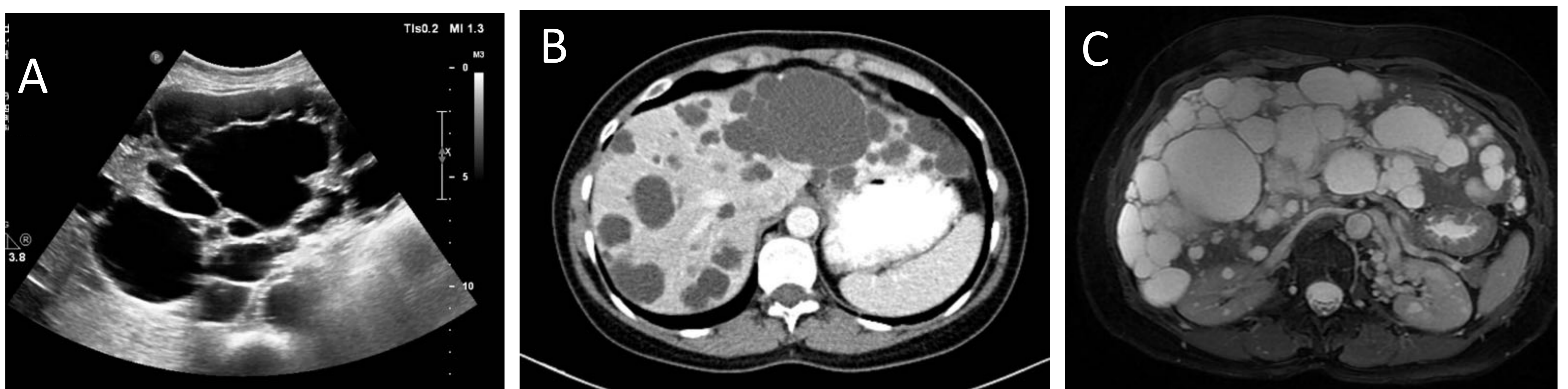


Figura 6. Paciente con poliquistosis hepática: se observan numerosas lesiones anecoicas con septos y refuerzo acústico posterior en la ecografía (imagen A), lesiones hipodensas en la TC con contraste en fase arterial (imagen B) y lesiones hiperintensas en T2 FAT SAT en RM (imagen C).

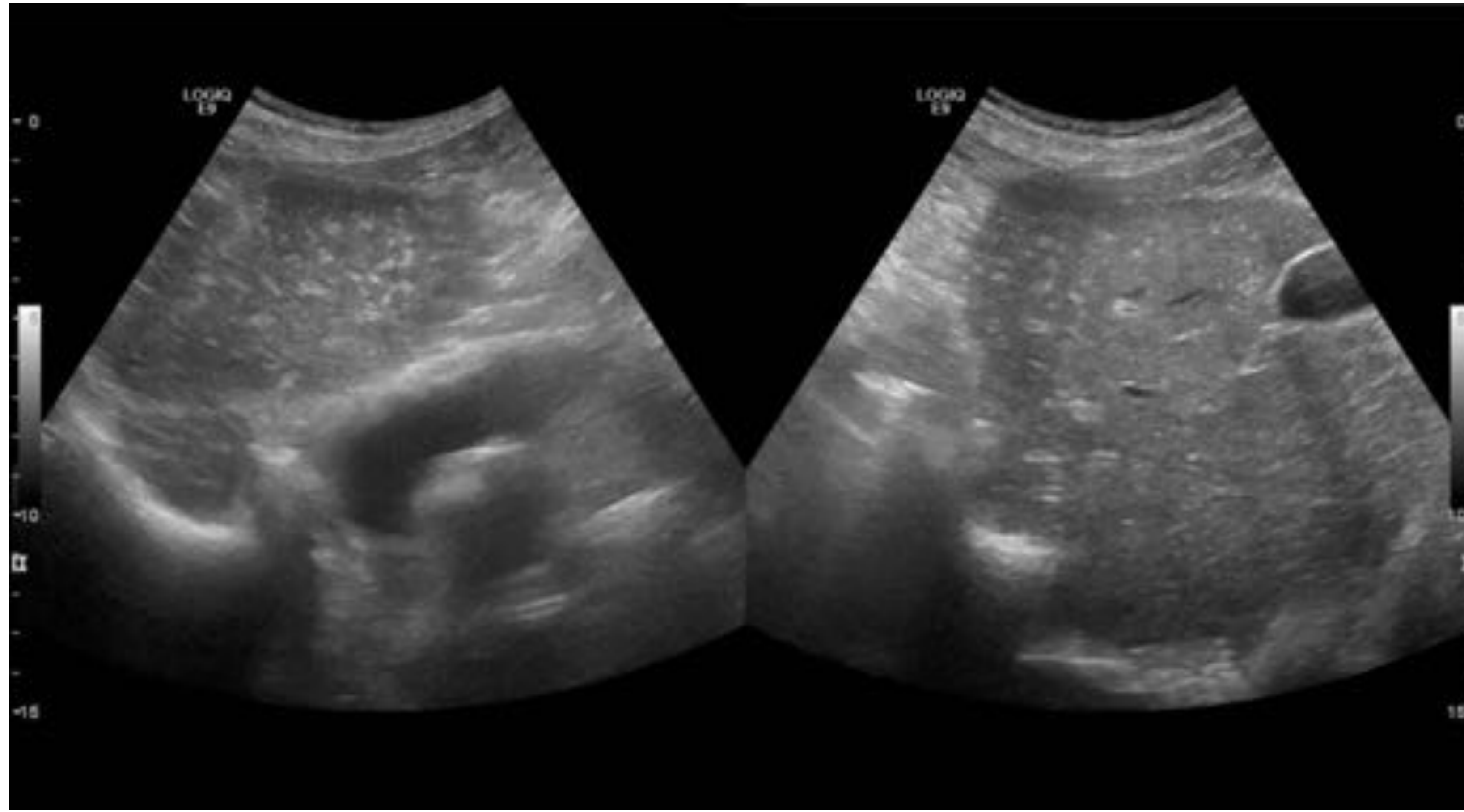


Figura 7. Hamartomatosis biliar múltiple (complejos de von Meyenburg) en ecografía: múltiples lesiones hiperecogénicas con reverberación “en cola de cometa”.

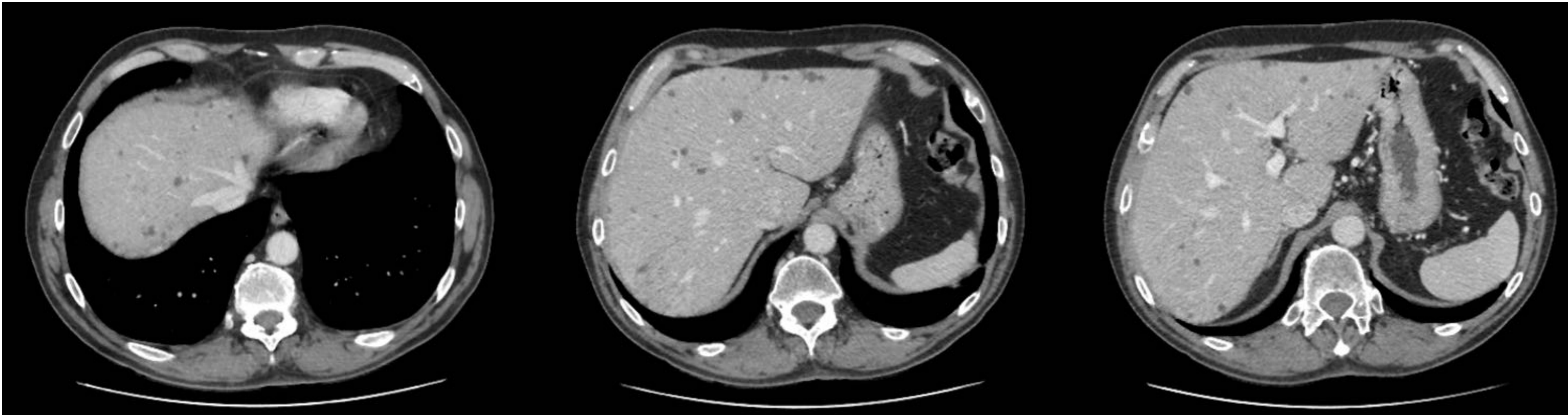


Figura 8. Hamartomatosis biliar múltiple (complejos de von Meyenburg): numerosas milimétricas lesiones hipodensas de bordes bien definidos distribuidas por todo el parénquima hepático en cortes secuenciales de TC con CIV en fase portal.

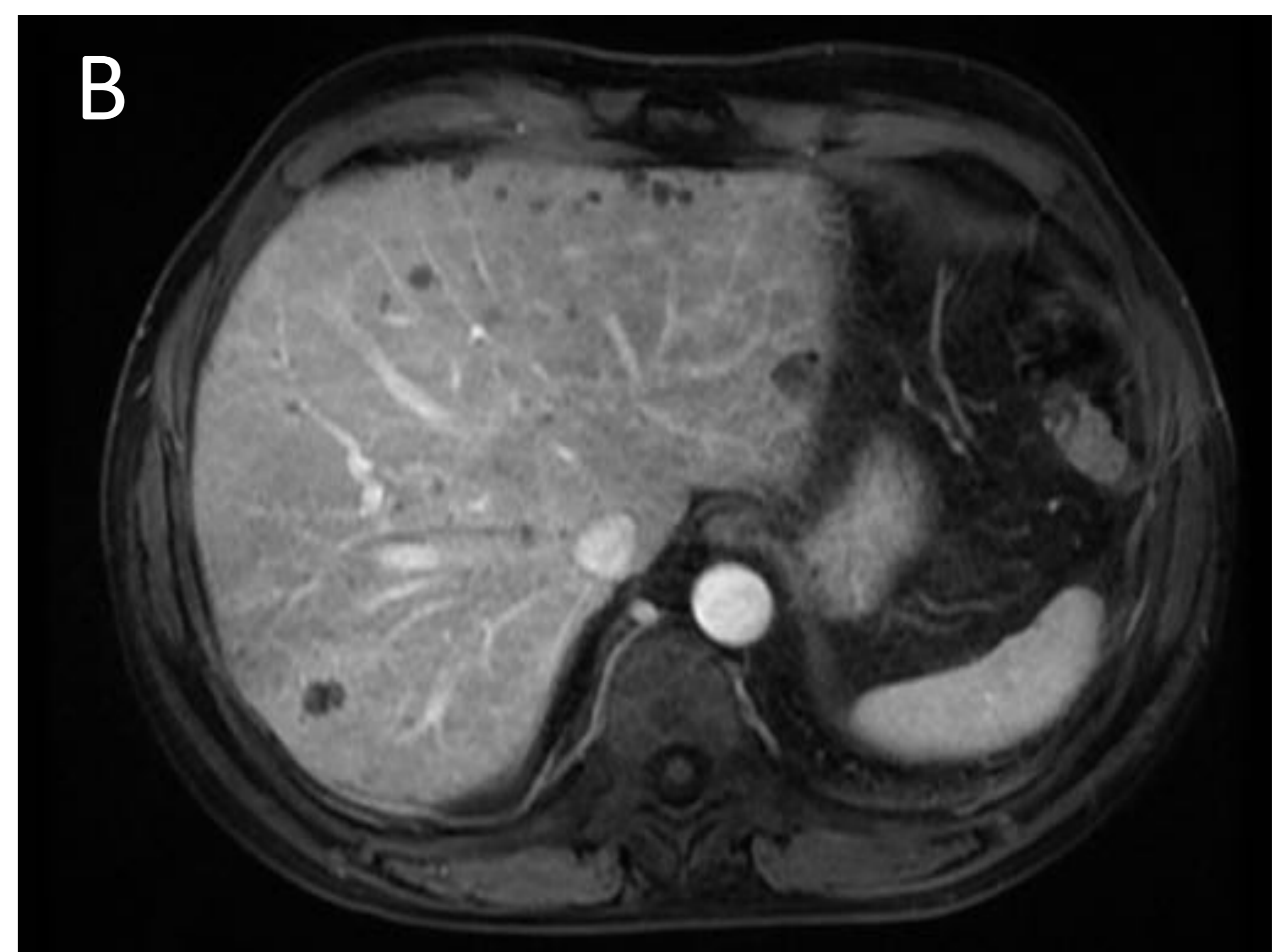
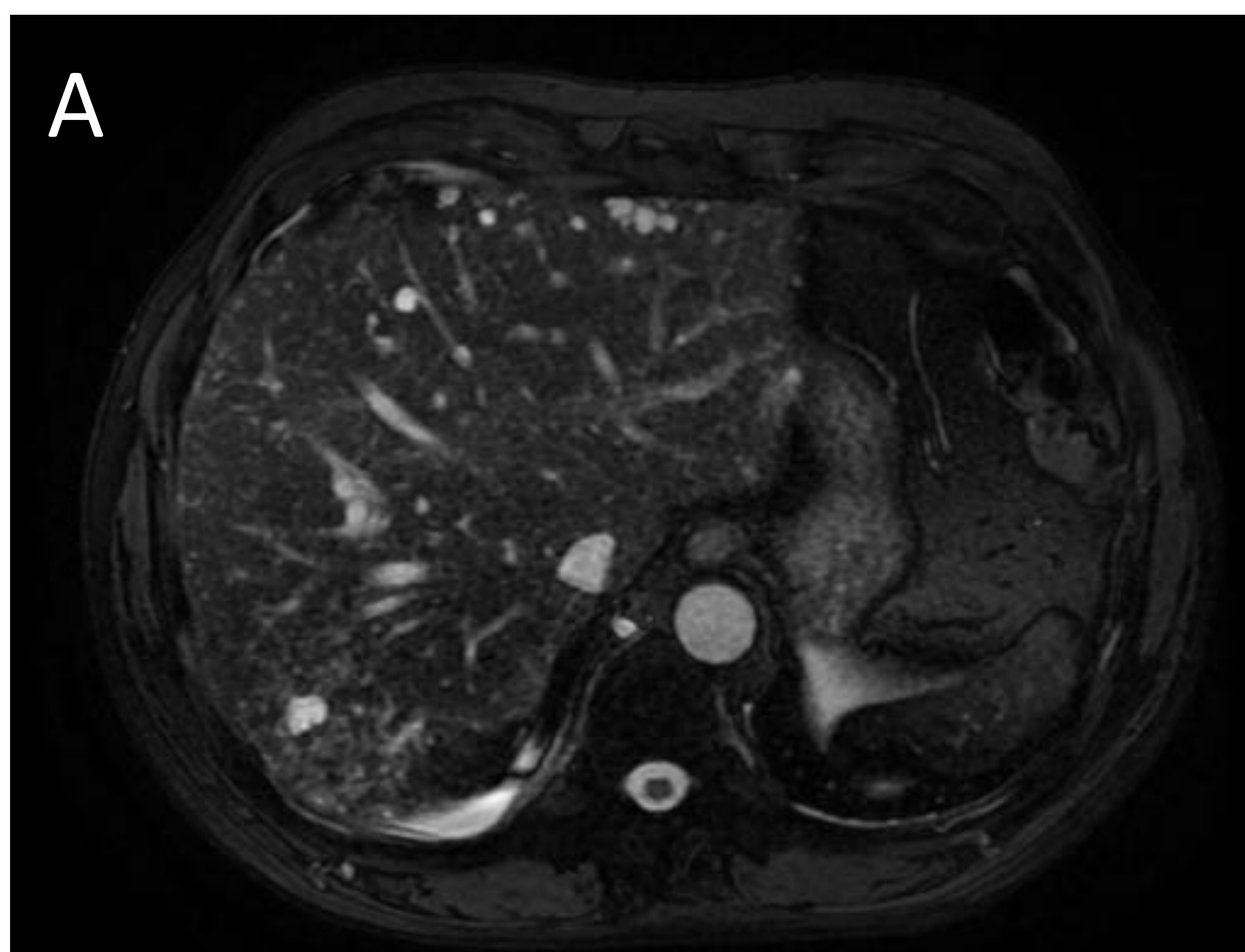


Figura 9. Hamartomatosis biliar múltiple (complejos de von Meyenburg) en RM: lesiones milimétricas hiperintensas en las secuencias potenciadas en T2 FAT SAT (imagen A) y lesiones hipointensas que no muestran captación de contraste en el estudio dinámico (imagen B).

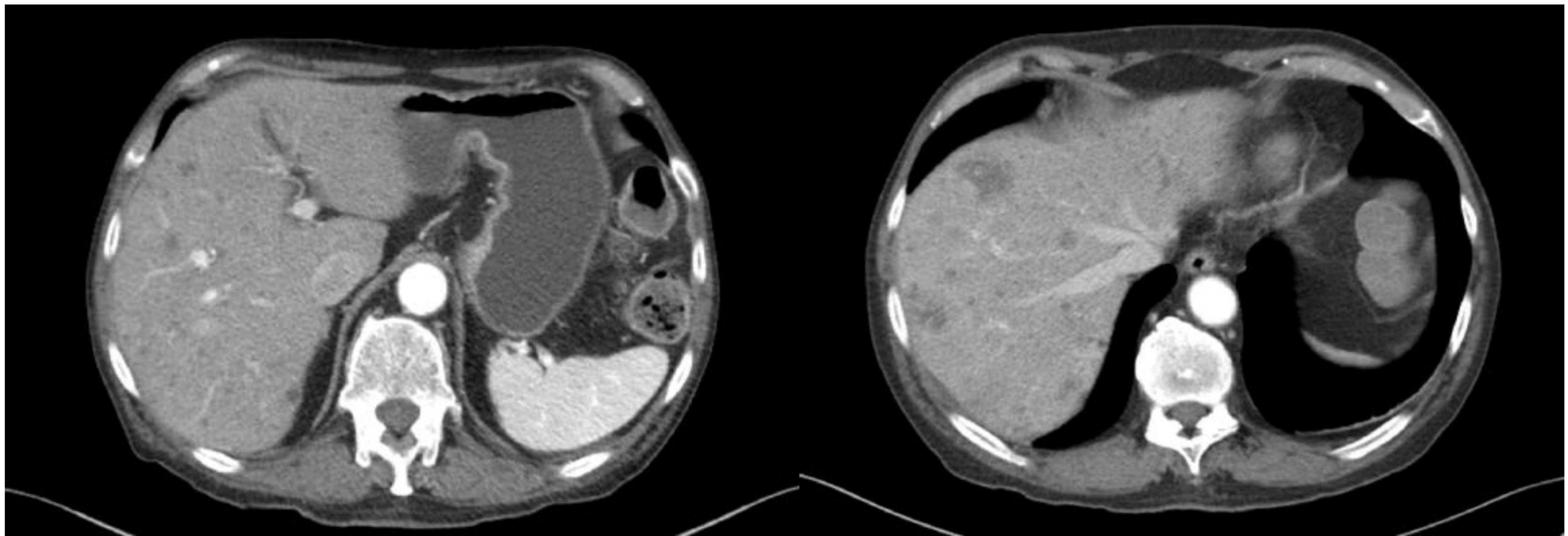


Figura 10. Múltiples metástasis hepáticas: lesiones heterogéneas de bordes mal delimitados distribuidas por todo el parénquima hepático en un paciente con cáncer de colon en cortes axiales secuenciales de TC con CIV en fase portal.

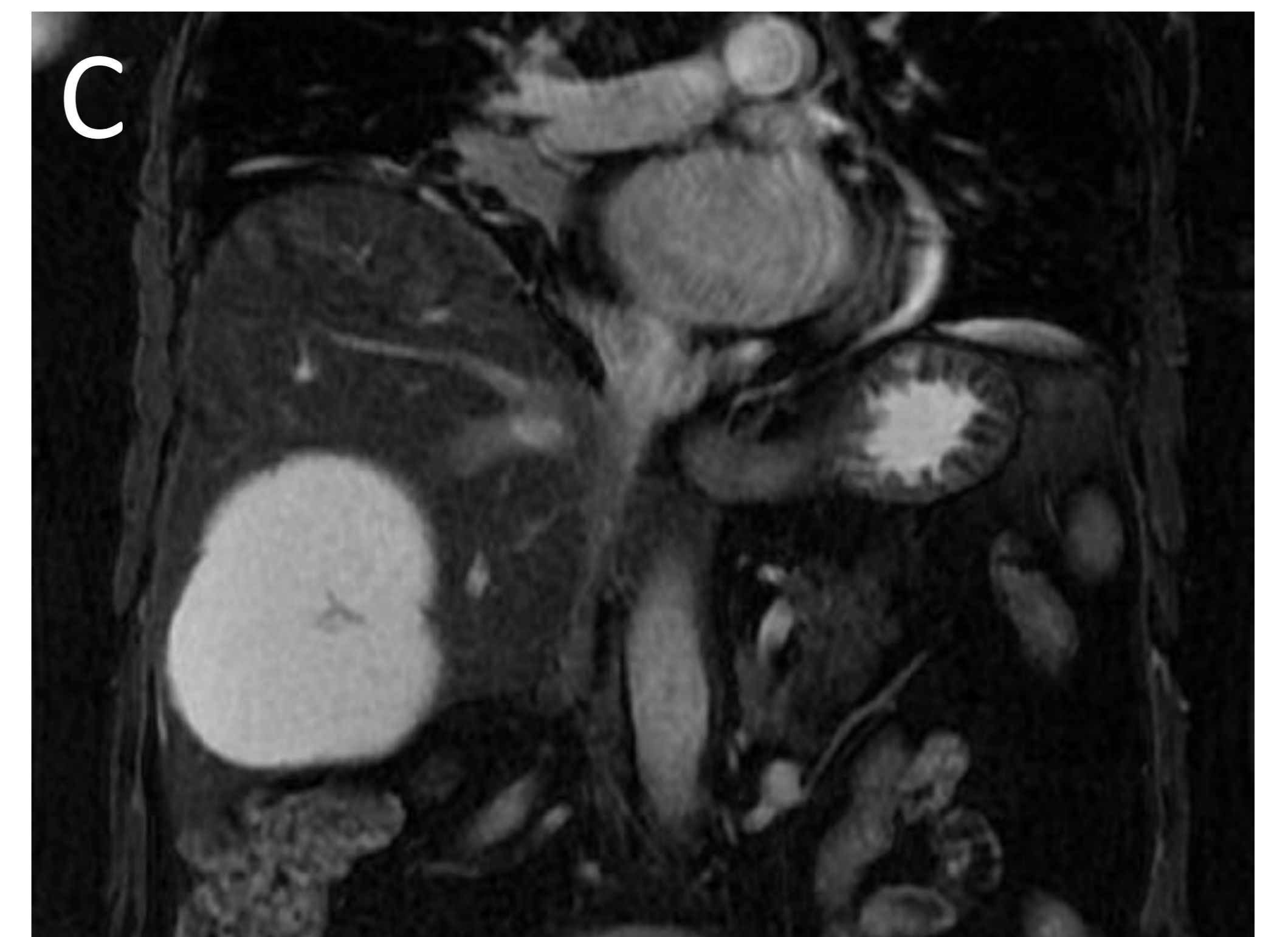
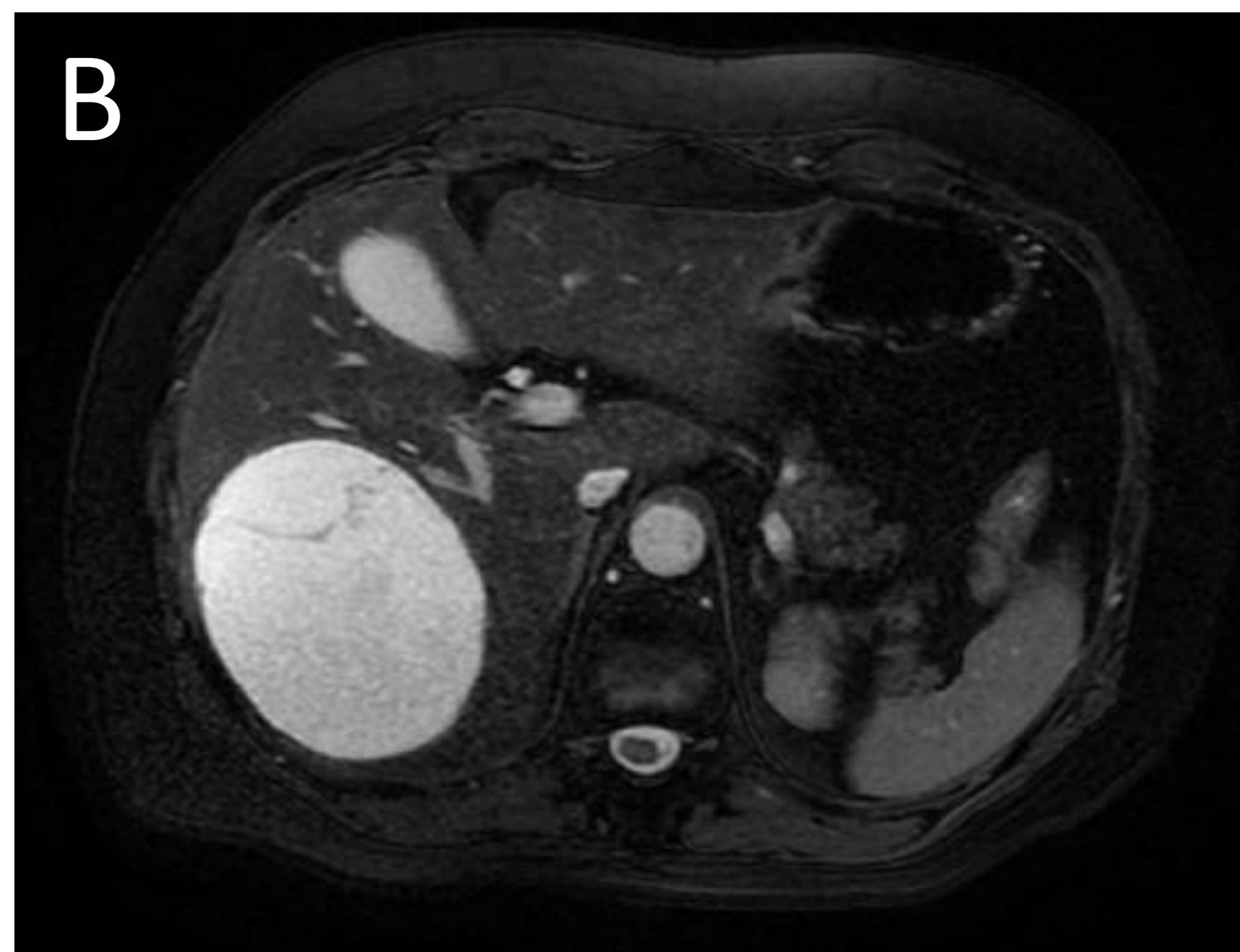
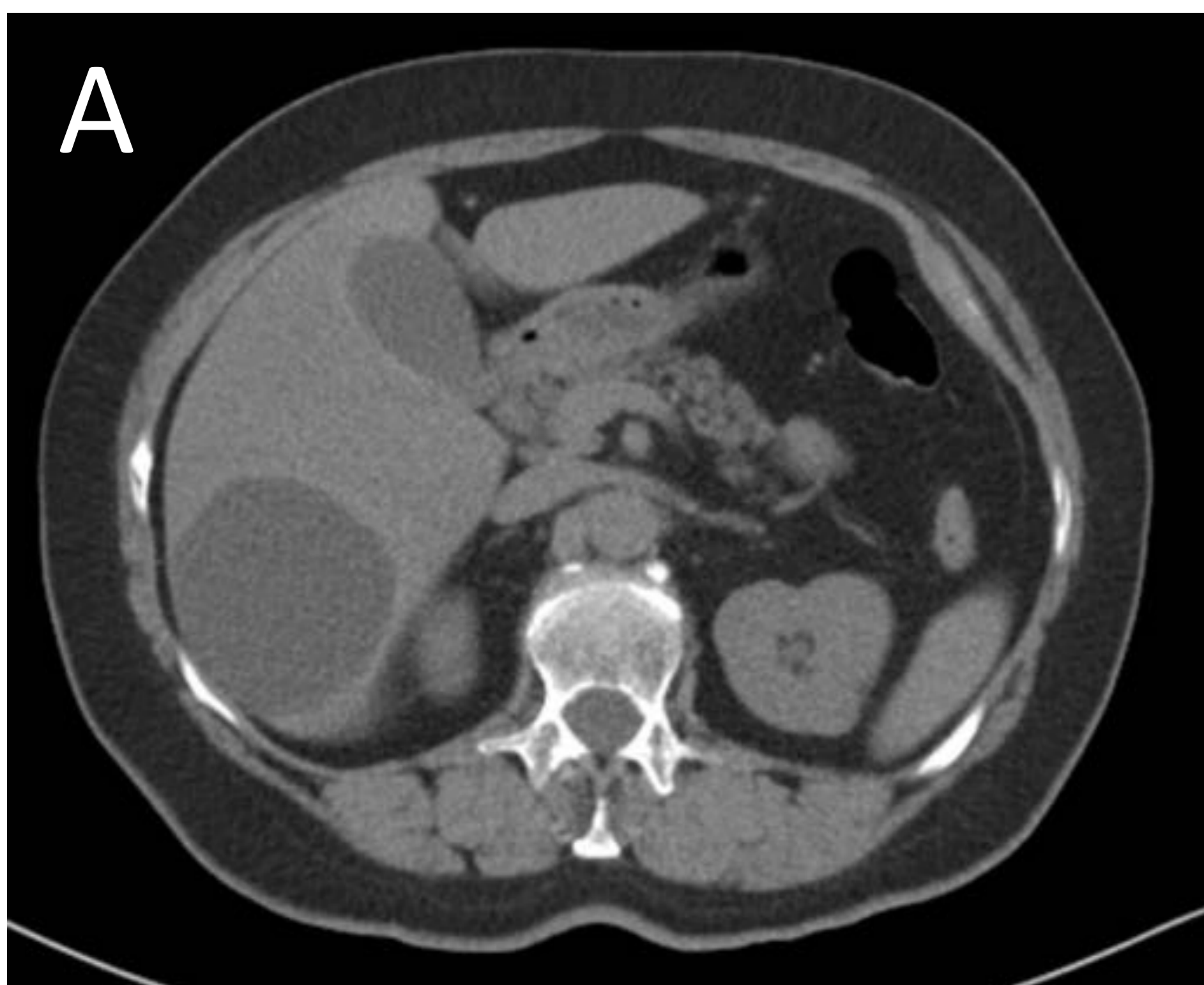


Figura 11. Cistoadenoma biliar. TC sin CIV (imagen A): lesión hipodensa hepática de 10 cm, con bordes bien definidos. RM secuencia T2 FAT SAT (imágenes B y C): lesión hiperintensa de 10 cm con tabiques internos y crecimiento papilar.

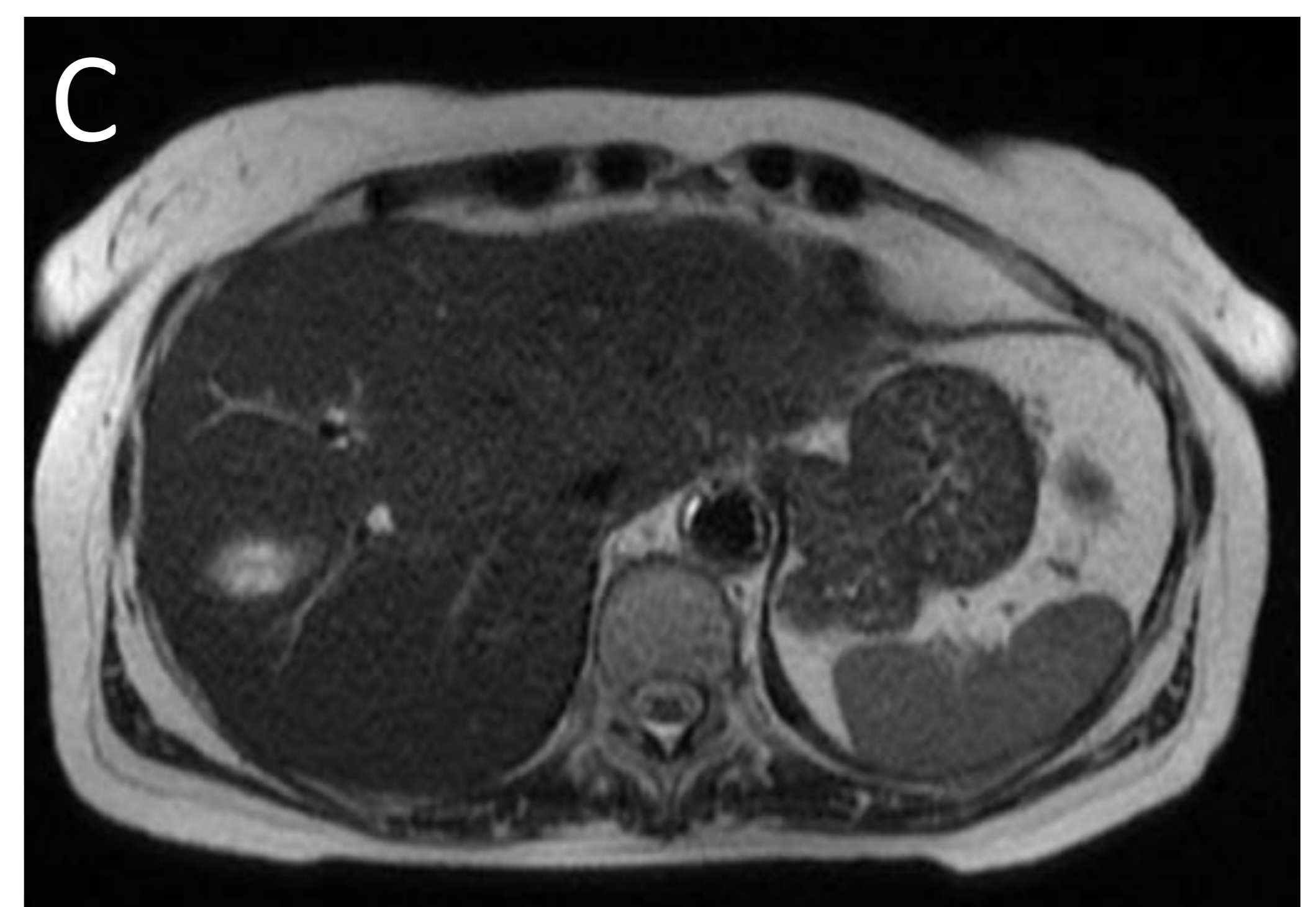


Figura 12. Biloma: lesiones hipodensas de bordes bien definidos en TC con CIV en fase portal (imágenes A y B). La imagen B se correlaciona con imagen C de RM, donde se observa una lesión hepática con las mismas características morfológicas y aumento de la señal en secuencia T2.



Figura 13. Hemangioma en ecografía: imagen nodular hiperecogénica de bordes bien definidos.

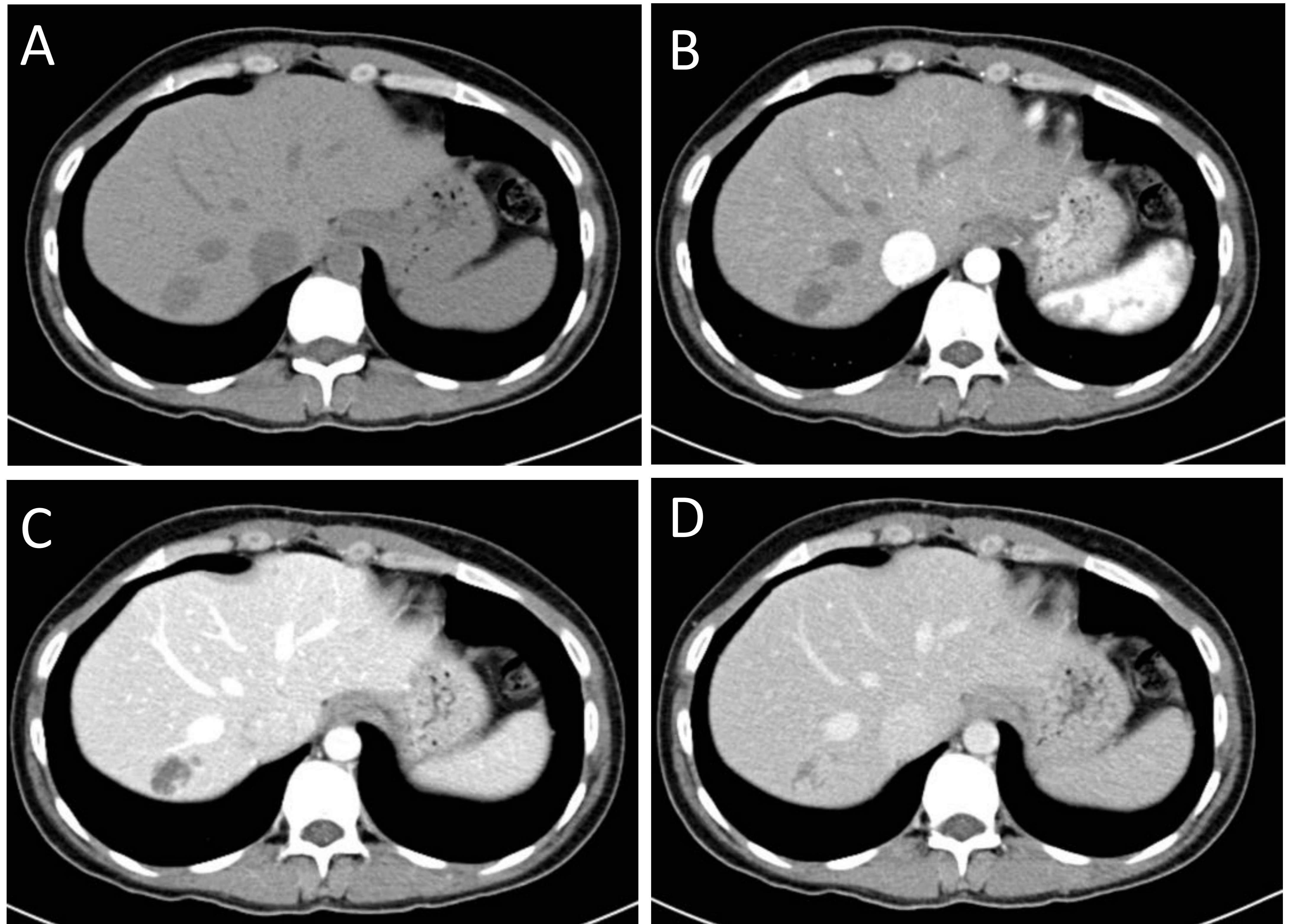


Figura 14. Hemangioma en TC: lesión hipodensa en TC sin contraste (imagen A), que tras su administración presenta realce centrípeto progresivo en las distintas fases –arterial (imagen B), portal (imagen C) y tardía (imagen D)–.

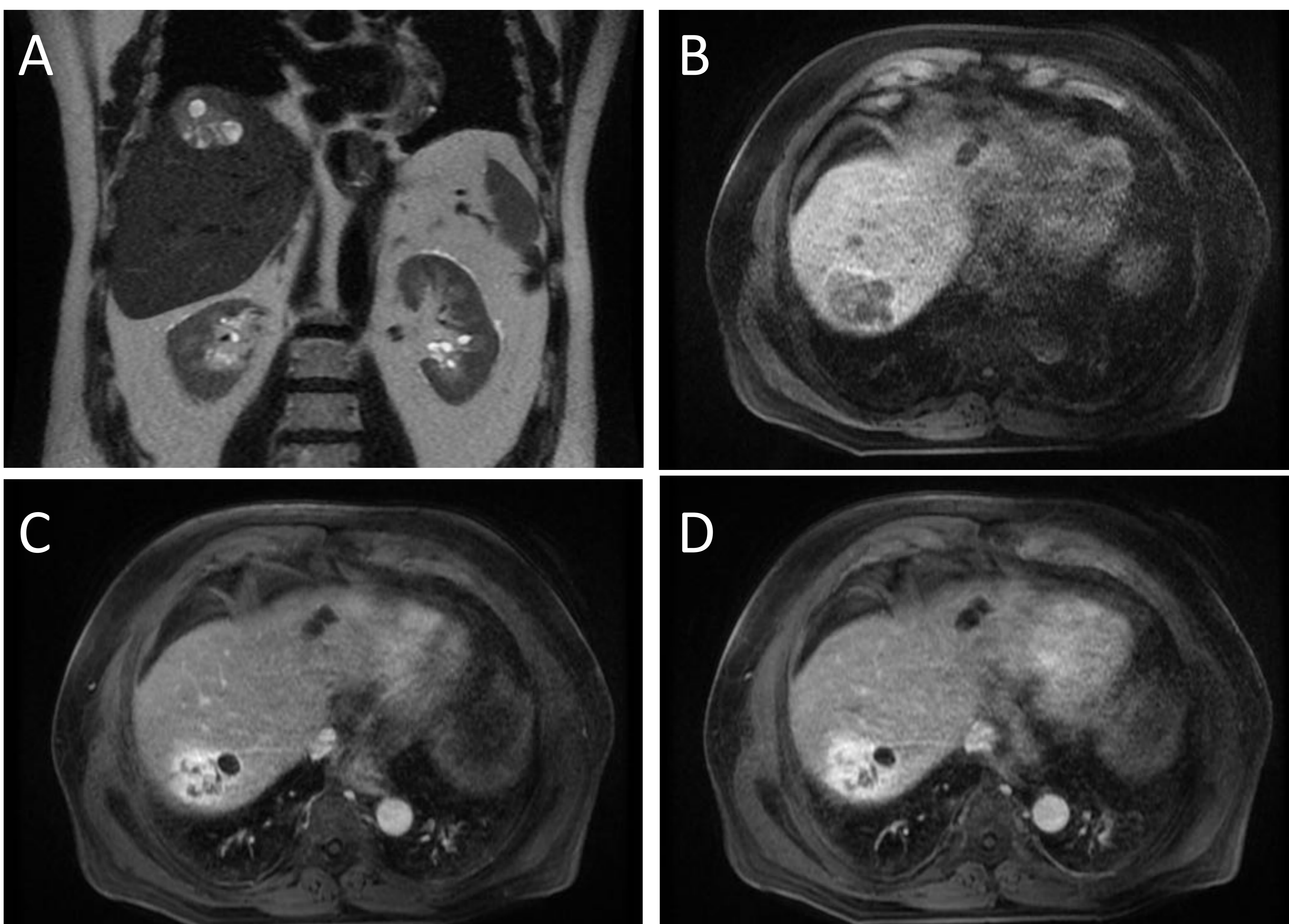


Figura 15. Hemangioma cavernoso quístico en RM: secuencia T2 en plano coronal en la que se observa una lesión hepática que presenta un componente discretamente hiperintenso, con nódulos de mayor señal que corresponden a áreas quísticas (imagen A). En las secuencias T1 con contraste se observa que el componente discretamente hiperintenso de la imagen A realza de manera progresiva (de la periferia al centro) según avanza el estudio dinámico (imágenes B, C y D).

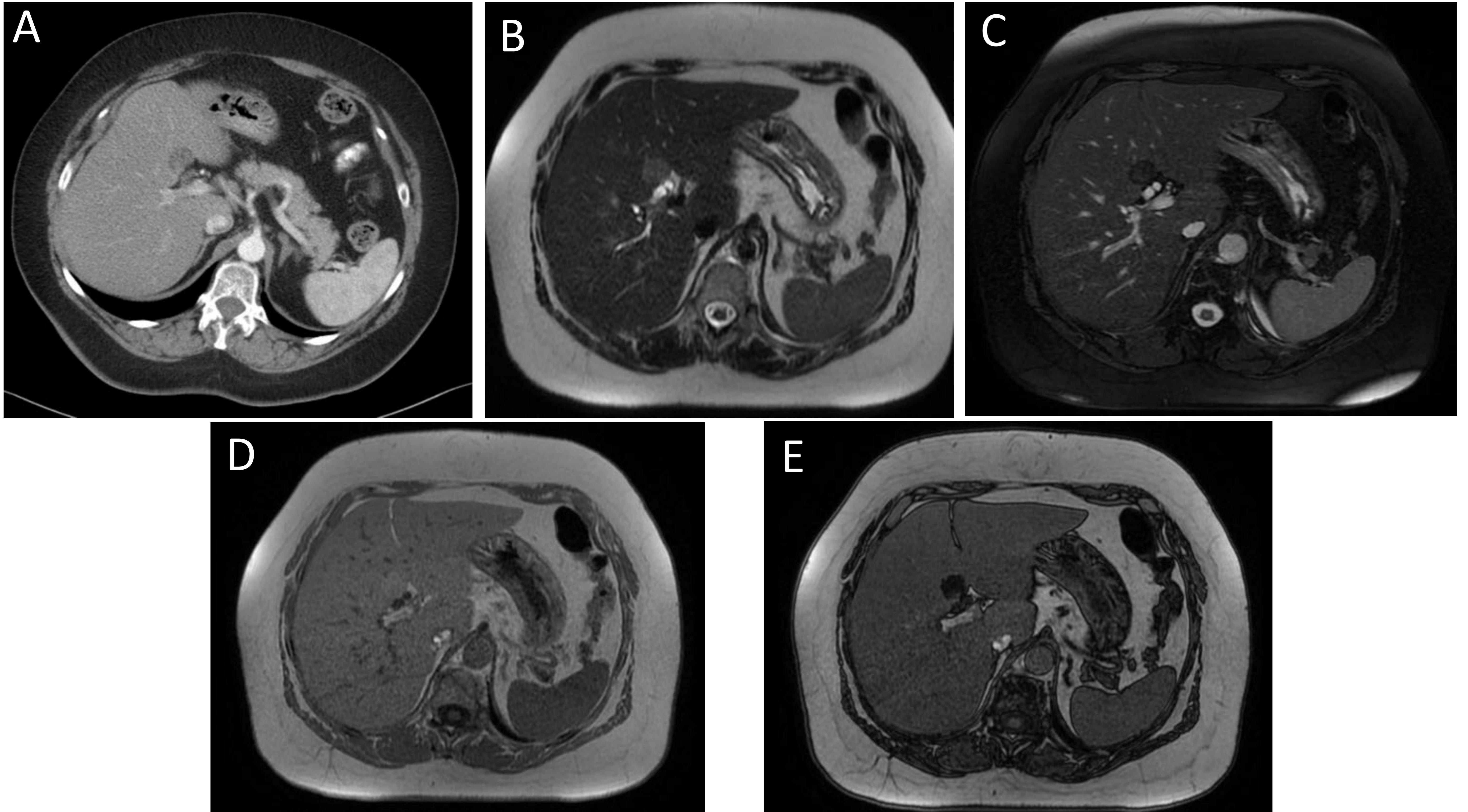


Figura 16. Esteatosis focal. En la imagen A se observa un área focal hipodensa con respecto al resto del parénquima hepático en segmento IVB en un estudio de TC. En las imágenes de RM se identifica dicha área relativamente hiperintensa en T1 (imagen B), que muestra caída de su señal en secuencia T1 con supresión de grasa (imagen C). La disminución de la intensidad de la señal corresponde a grasa macroscópica. La lesión también presenta importante caída de señal en la secuencia en fase opuesta, en mayor grado que en el resto del parénquima hepático –corresponde a grasa microscópica– (imágenes D y E).

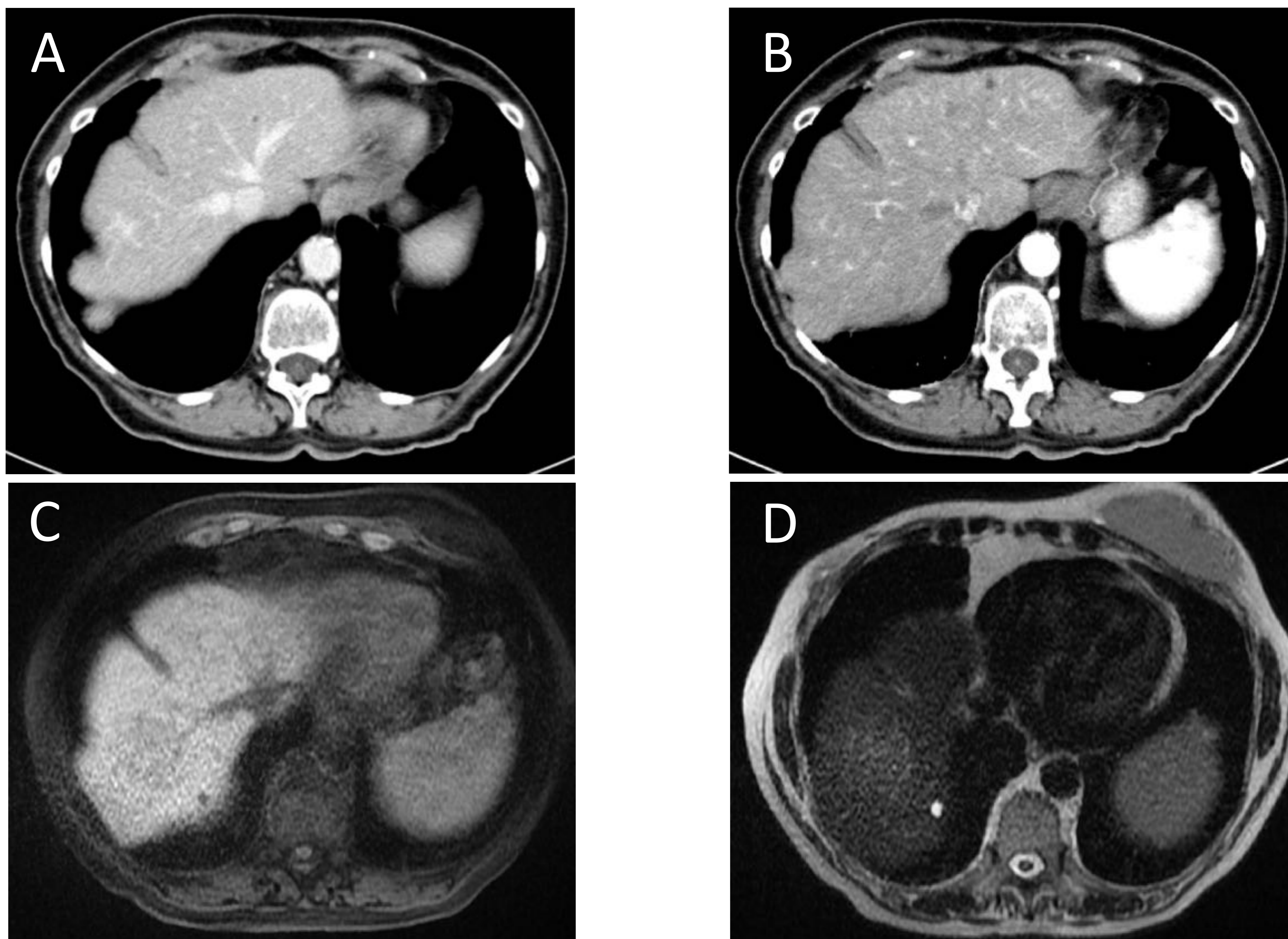


Figura 17. Pseudotumor inflamatorio: Lesión ovoide, de contorno impreciso, heterogénea, hipodensa y con realce central tras administrar CIV, localizada en segmentos VII/VIII (imágenes A y B). Dicha lesión presenta hiposeñal T1, leve hiperseñal en T2 (imagen C) e hipocaptación de contraste en fase arterial precoz del estudio dinámico (imagen D), con leve captación isoíntensa en el resto del estudio dinámico. No presenta lavado de contraste ni pseudocápsula.

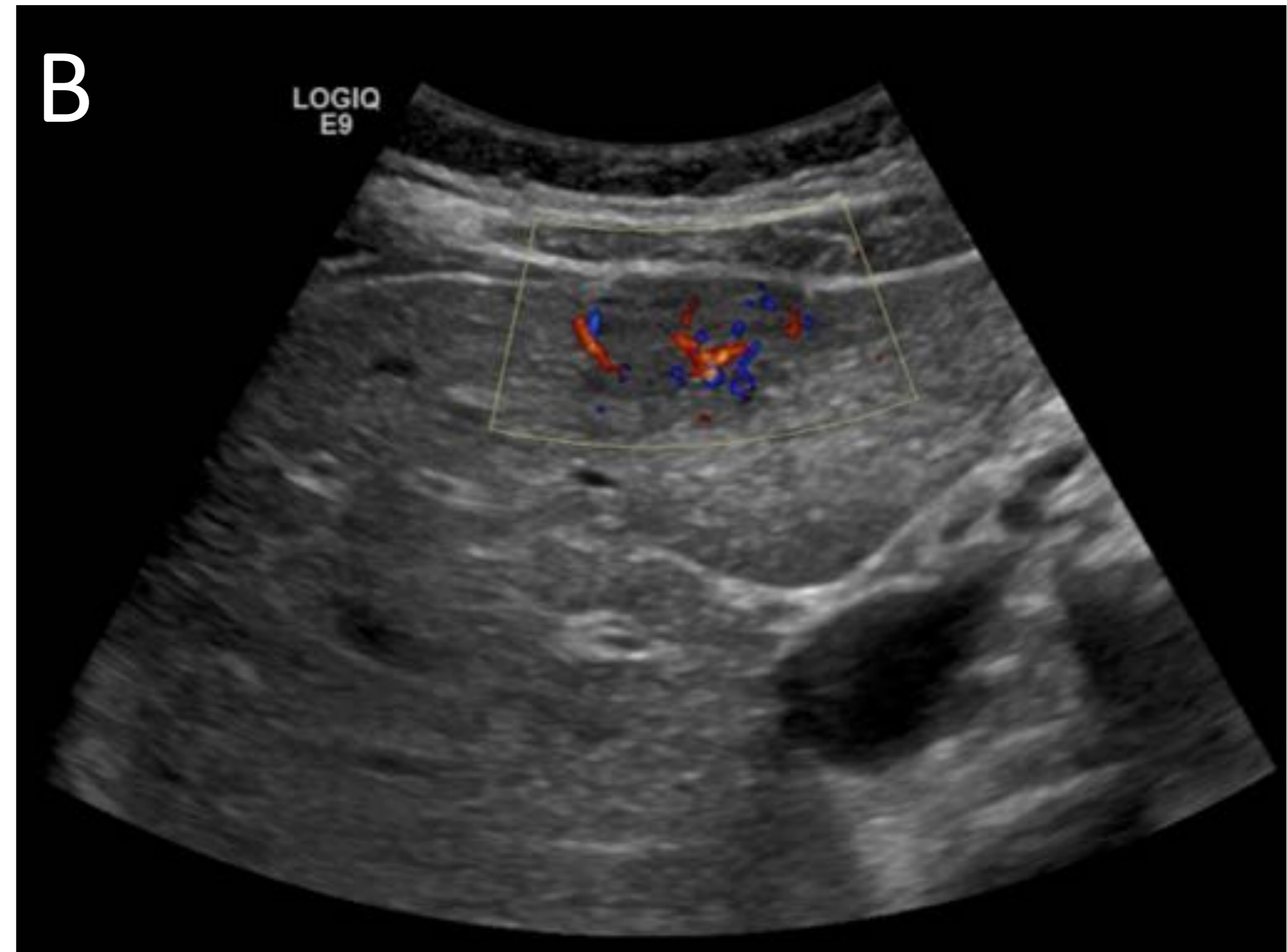
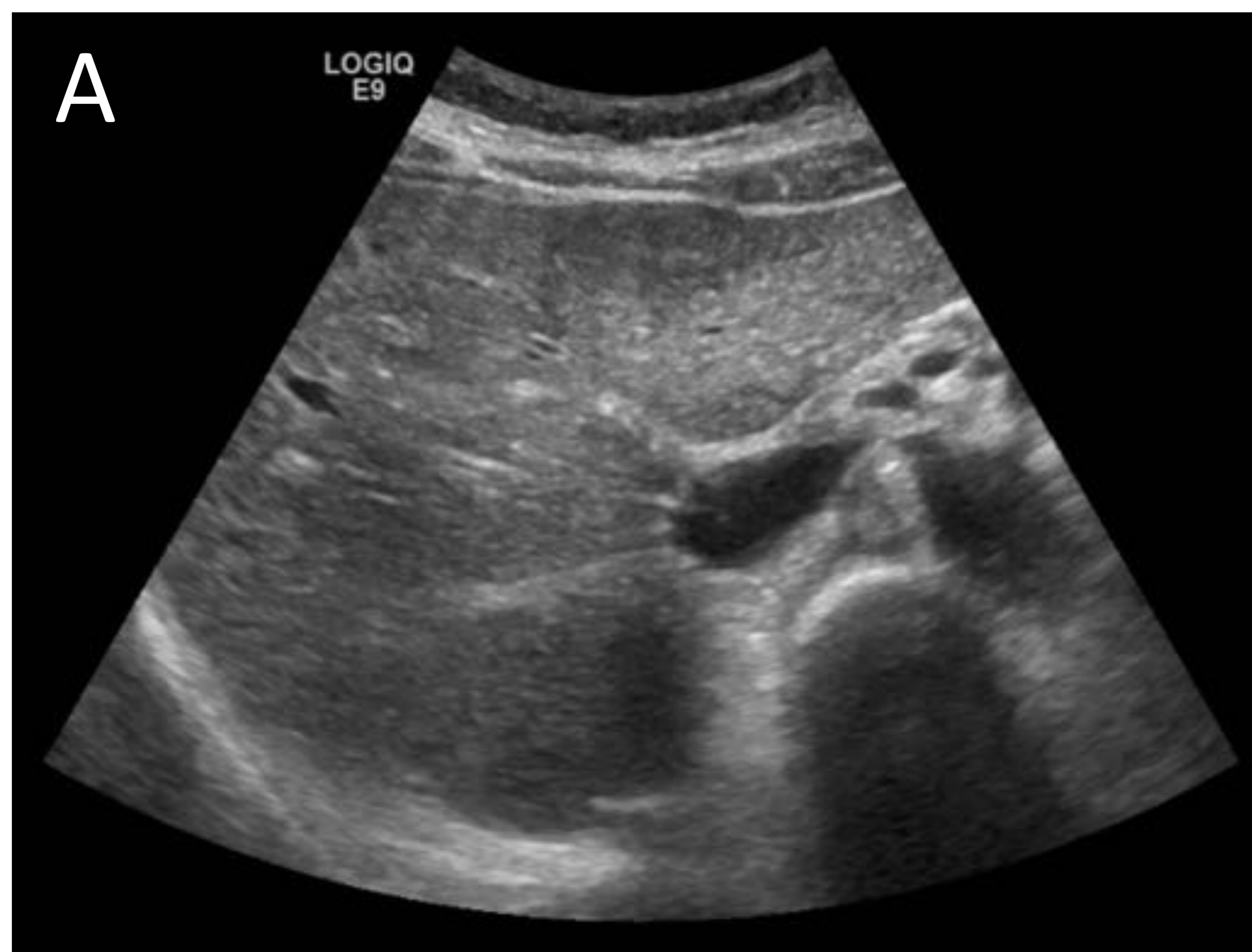


Figura 18. HNF en ecografía: lesión homogénea y tenuemente hipoeecogénica (imagen A) con vascularización central en Doppler color (imagen B).



Figura 19. HNF típica en TC: mujer de 30 años en tratamiento con ACO que presenta una lesión homogénea y levemente hipodensa en TC sin contraste (imagen A), que tras su administración muestra realce precoz e intenso en fase arterial, salvo una zona central correspondiente a la cicatriz que se mantiene hipodensa (imagen B), seguido de lavado en fase portal y tardía, en las que la lesión se hace isodensa con el resto del parénquima hepático (imágenes C y D).

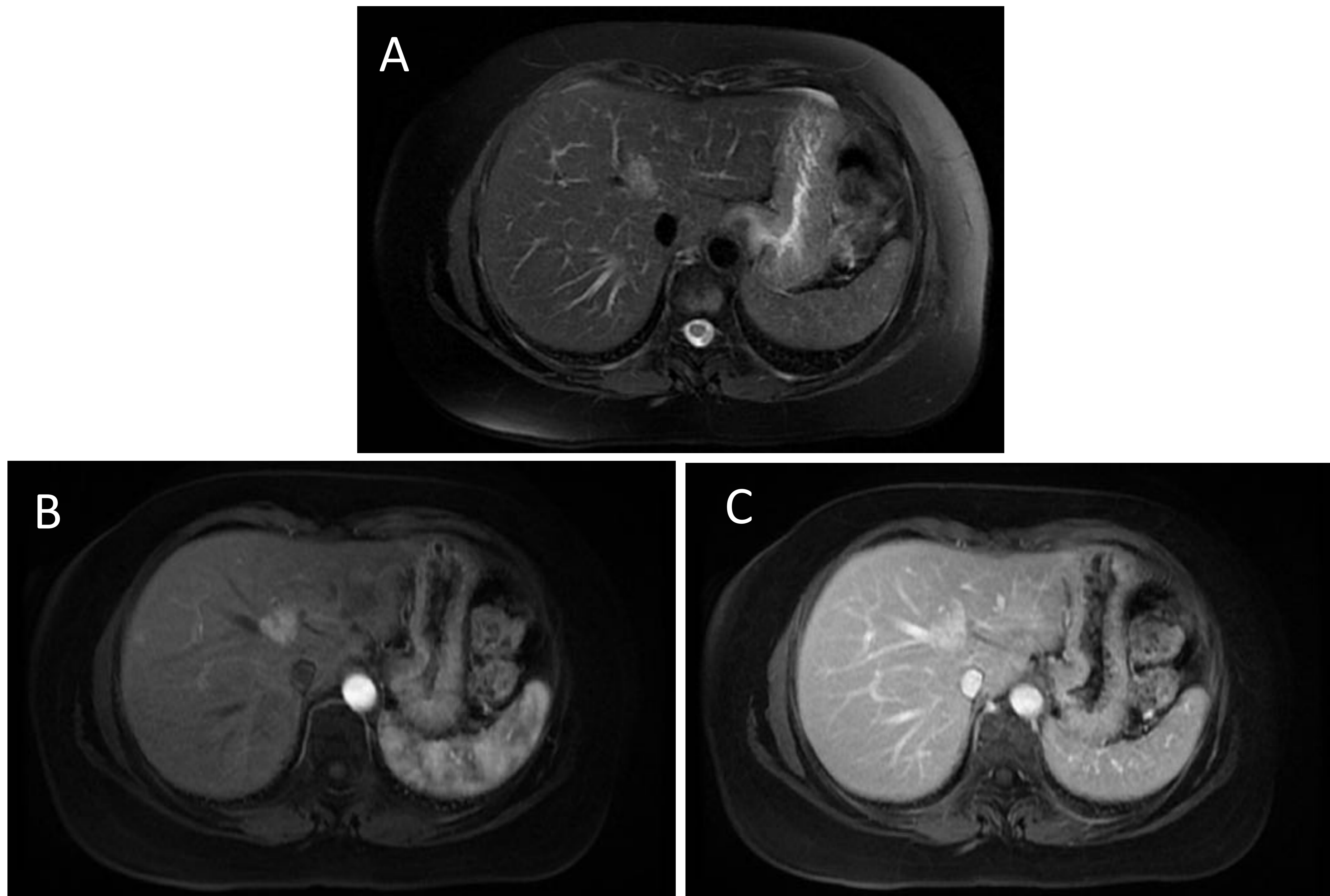


Figura 20. HNF en RM: paciente en tratamiento con oxaliplatino que presenta una lesión hiperintensa en secuencia ponderada en T2 FAT SAT (imagen A). En estudio T1+C dicha lesión se muestra hipervascular en fases precoces con región central hipointensa en relación a cicatriz (imagen B), con lavado rápido (imagen C) y posterior aumento de señal mantenido de la cicatriz central. La cicatriz central capta contraste progresivamente y es más visible con el realce tardío (signo característico).

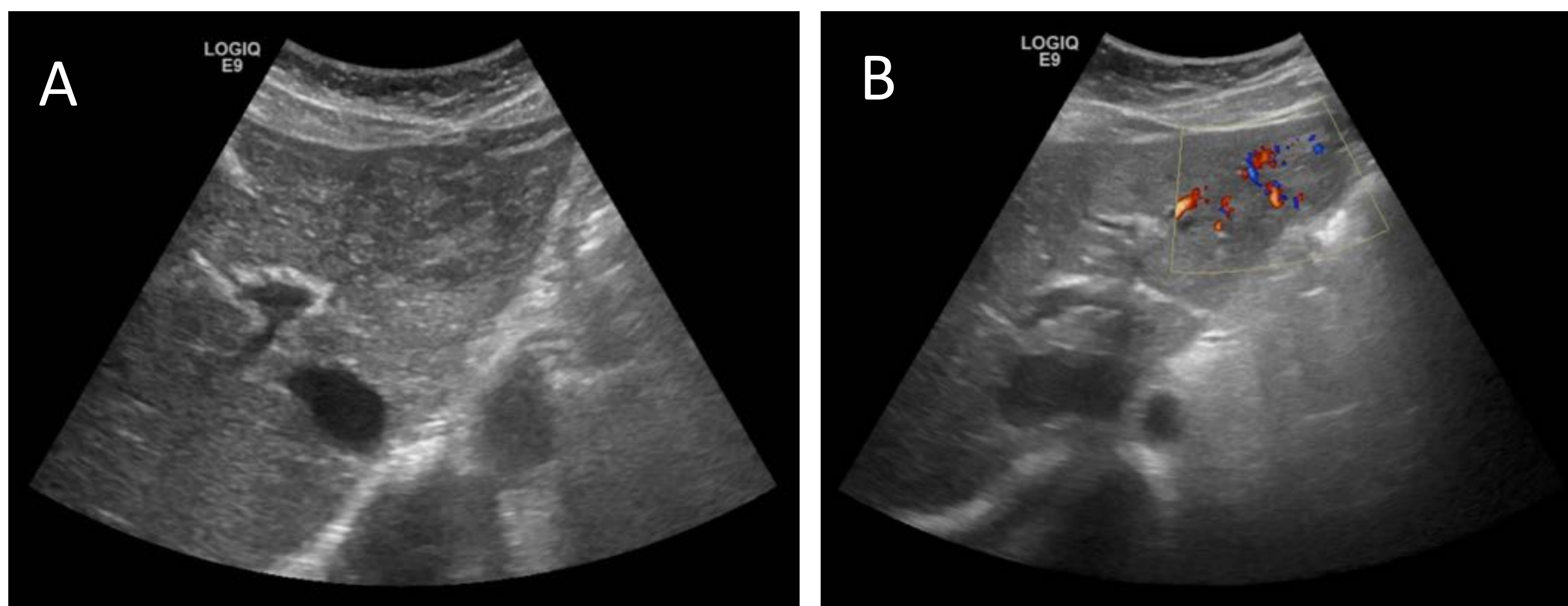


Figura 21. Adenoma en ecografía: lesión nodular heterogénea, predominantemente hipoecoica, en probable relación a áreas de hemorragia, con tenue halo hipoecoico (imagen A). Dicha lesión muestra vascularización con el Doppler color (imagen B).

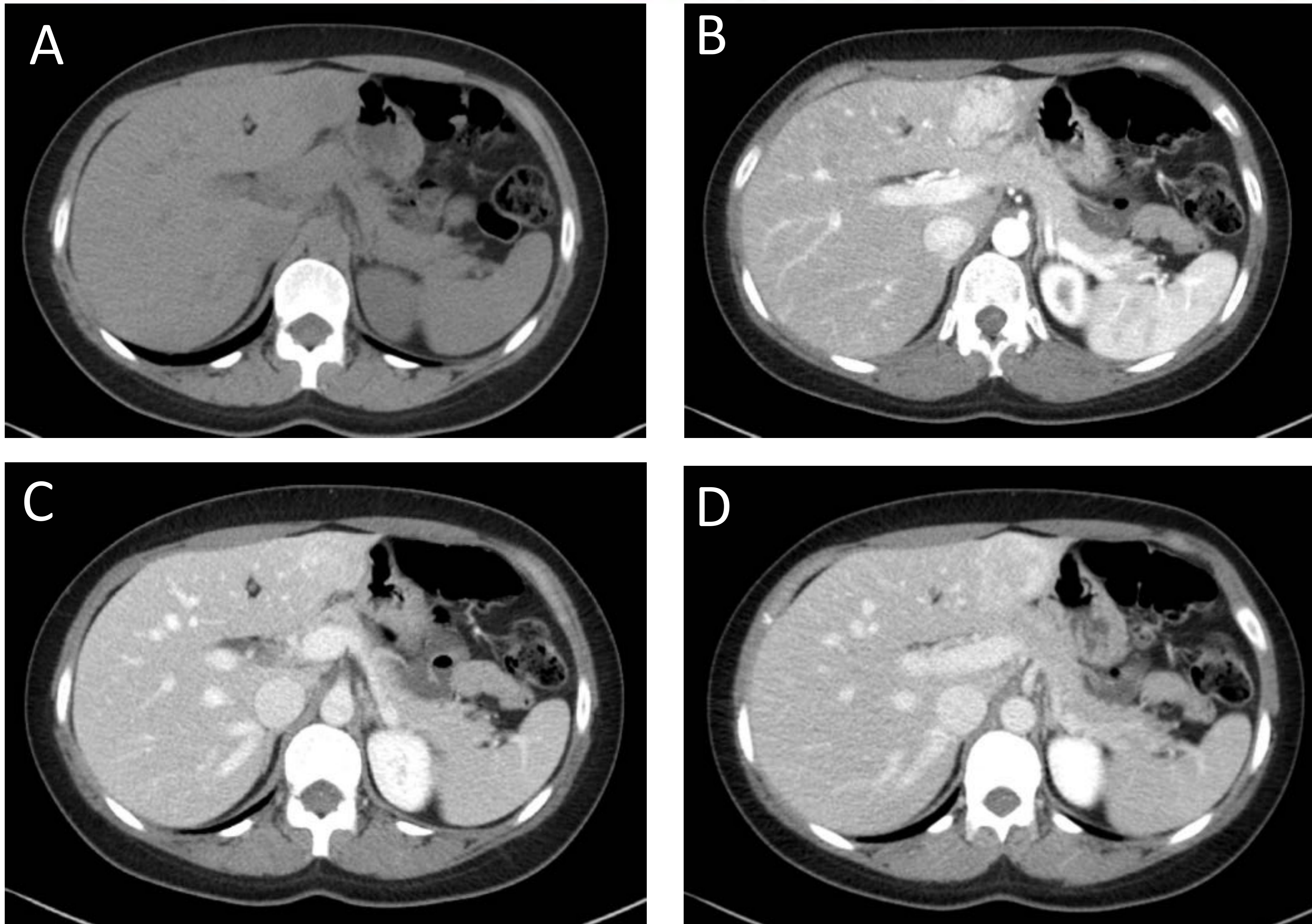


Figura 22. Adenoma en TC: lesión hipodensa en TC sin contraste (imagen A), que realza transitoriamente tras la administración del mismo, con hiperdensidad heterogénea en la fase arterial (imagen B), y lavado posterior con atenuación similar al parénquima hepático circundante en las fases portal (imagen C) y tardía (imagen D). No presenta cicatriz central.

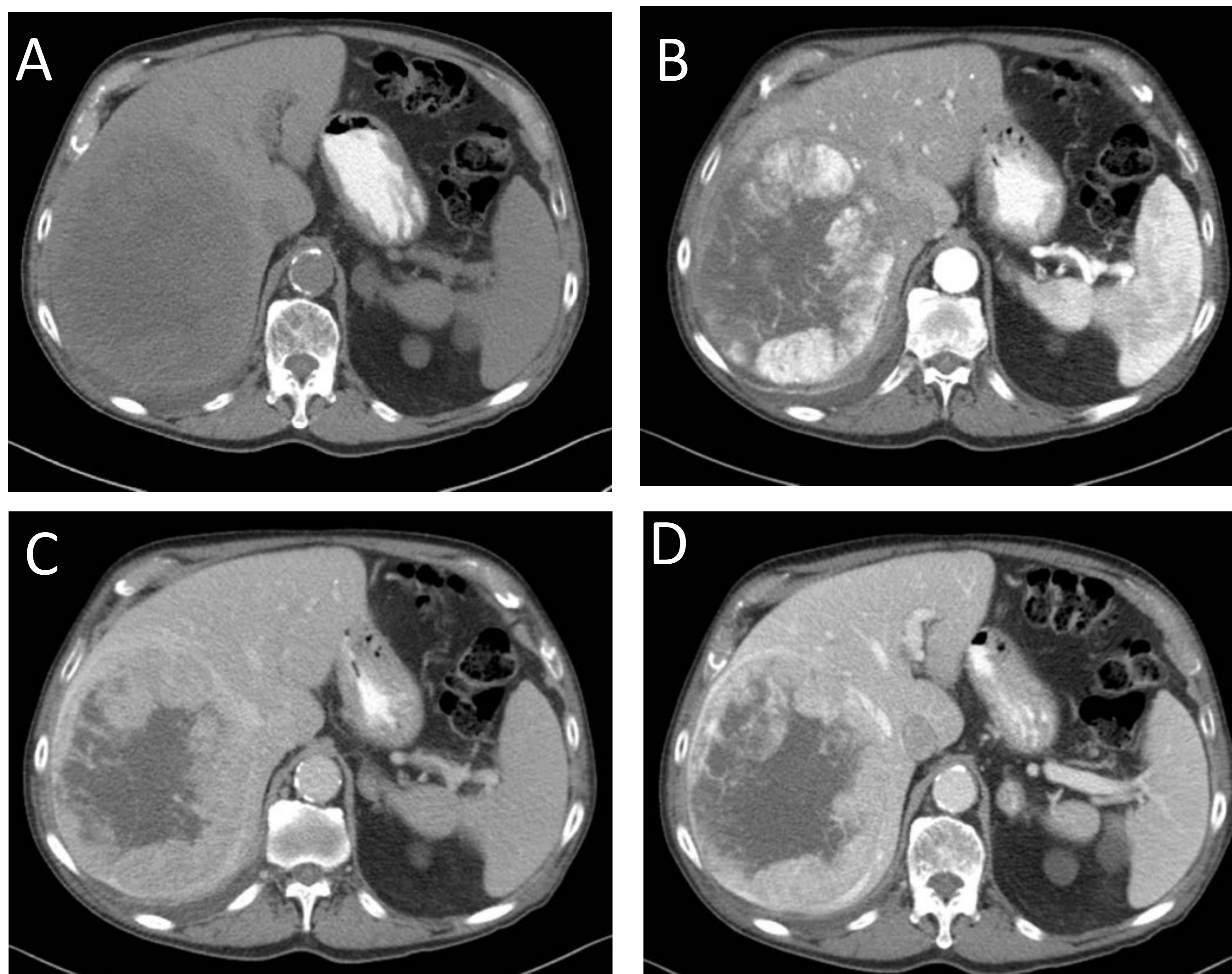


Figura 23. Hepatocarcinoma (CHC) bien diferenciado: en el estudio de TC se identifica una gran tumoración hepática encapsulada en un hígado de aspecto no cirrótico. Sin contraste se comporta como una masa heterogénea discretamente hipodensa, de bordes bien definidos (imagen B). Durante la fase arterial se objetiva una captación periférica y heterogénea de contraste, con múltiples islotes hipodensos centrales (imagen C). Durante las fases venosa (imagen D) y tardía (imagen E) presenta lavado precoz progresivo, con notable realce capsular. Resultado de la biopsia: CHC bien diferenciado.

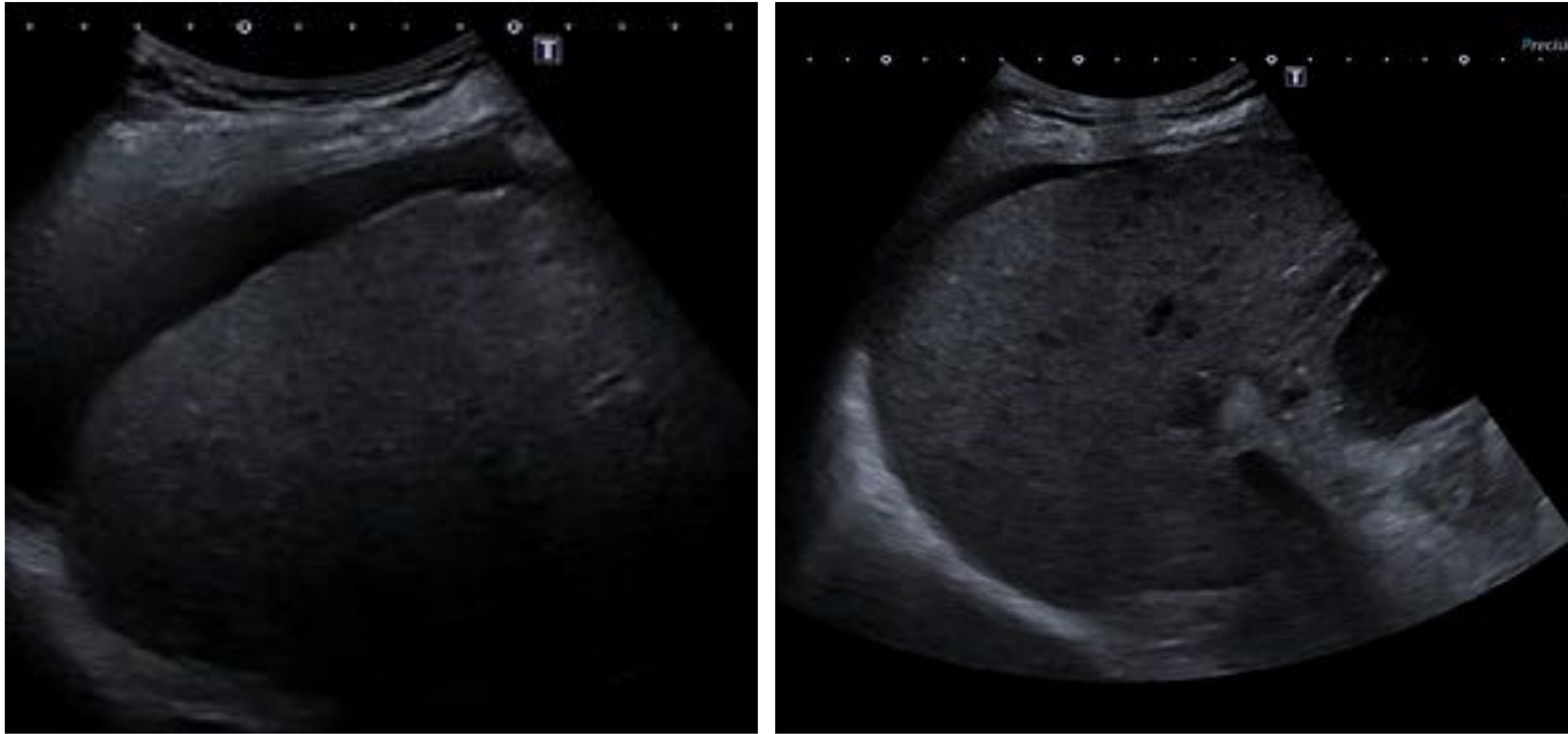


Figura 24. Nódulos de regeneración en ecografía: hígado de bordes lobulados y ecoestructura heterogénea con imágenes micronodulares hipoeoicas mal definidas, algunas de las cuales pudieran corresponder con micronódulos de regeneración en contexto de hepatopatía crónica; ascitis en leve cuantía.

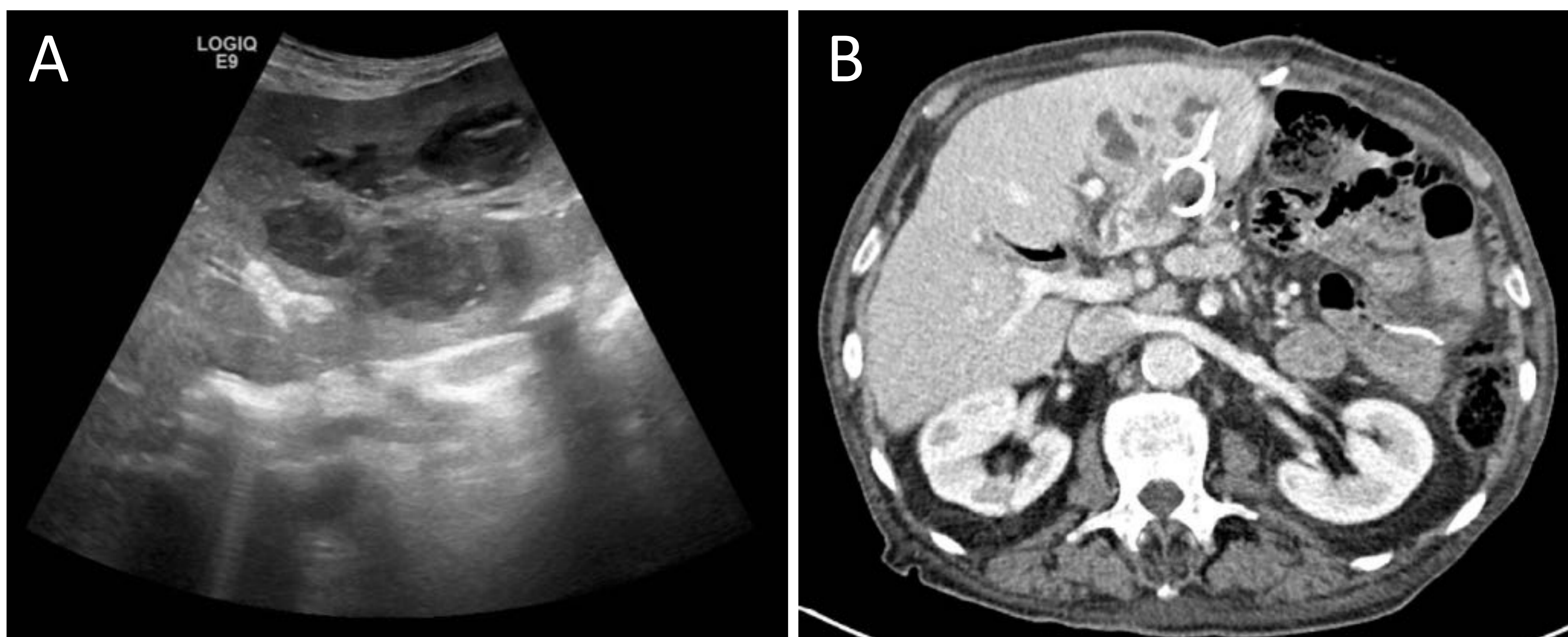


Figura 25. Absceso hepático: se objetivan varias colecciones hipoeoicas con ecos móviles en su interior, confluentes entre sí (imagen A). En TC con CIV en fase portal del mismo paciente se identifican varias colecciones hipodensas encapsuladas, con realce mural y alteraciones perfusionales en parénquima hepático adyacente, compatible con absceso; catéter de drenaje en el lecho de la colección (imagen B).

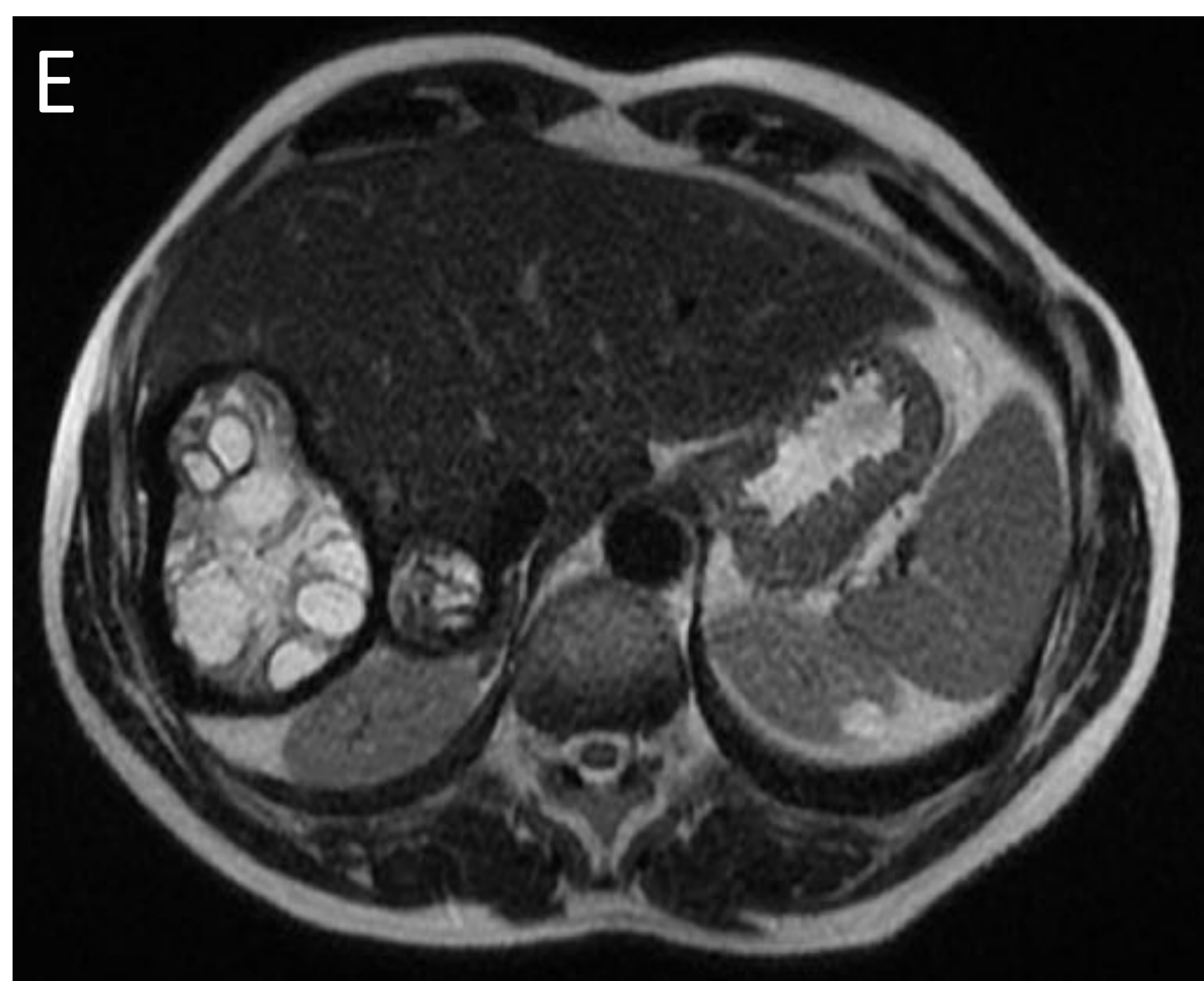
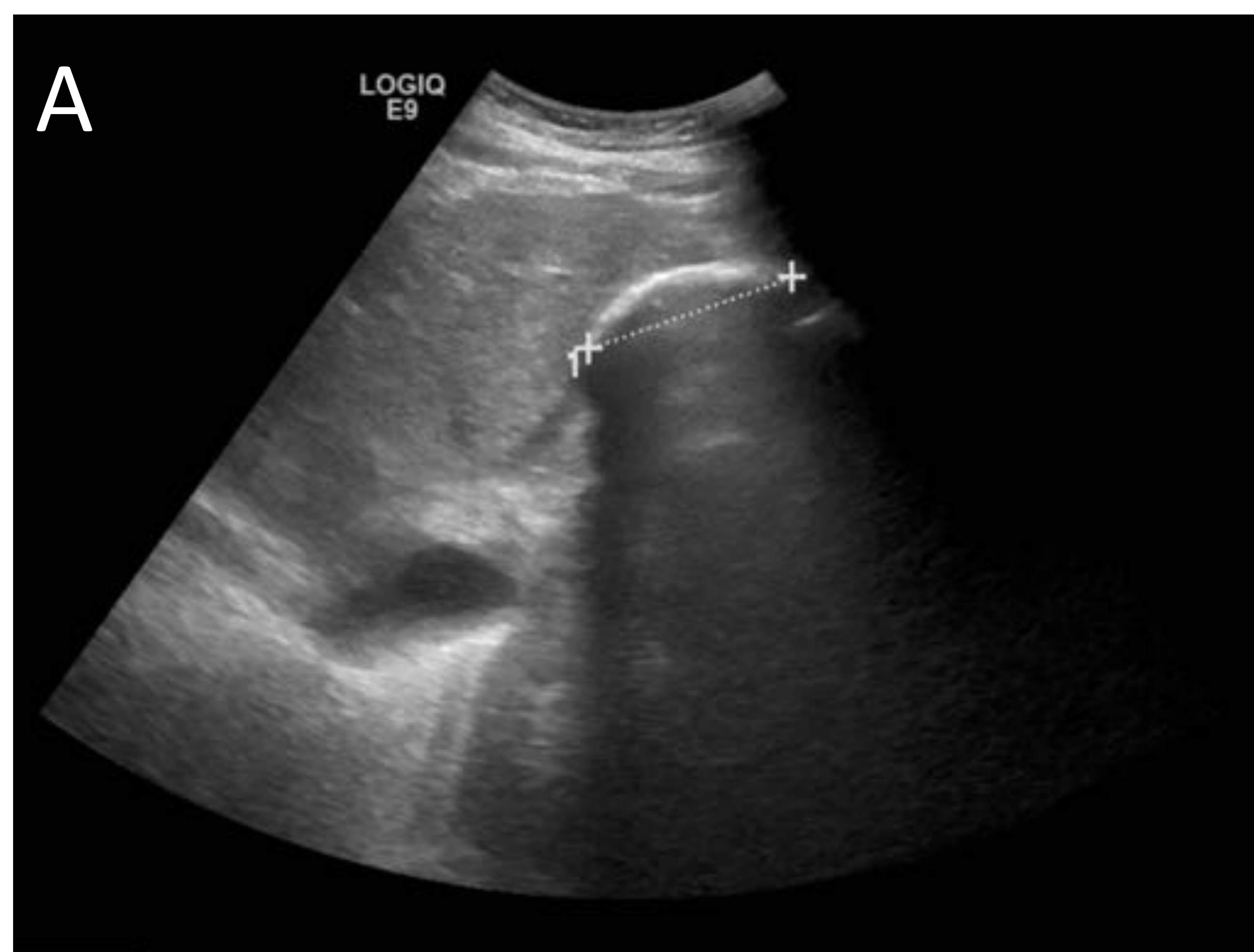


Figura 26. Quiste hidatídico

Imagen A: calcificación parietal que deja sombra acústica posterior en quiste hidatídico CE5.

Imagen B: quiste hidatídico con grandes vesículas hijas en su interior, tipo CE2.

Imágenes C y D: quistes hidatídicos tipo CE5, parcialmente calcificado (C) y completamente calcificado (D).

Imagen E: RM donde apreciamos quiste hidatídico con vesículas hijas en su interior hiperintensas en secuencia T2, con característico halo hipointenso perilesional.



CONCLUSIONES

Están descritas múltiples lesiones hepáticas benignas, sin embargo, muchas de ellas son raras en la práctica clínica habitual. Afortunadamente la presentación clínica, los factores de riesgo del paciente y el comportamiento de las lesiones en las distintas técnicas de imagen permiten en la gran mayoría de los casos caracterizarlas y llegar a un diagnóstico concreto sin necesidad de someter al paciente a técnicas invasivas o a resecciones quirúrgicas innecesarias.

REFERENCIAS

1. Anderson SW, Kruskal JB, Kane RA. Benign hepatic tumors and iatrogenic pseudotumors. Radiographics [Internet]. 2009;29(1):211–29. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.291085099>
2. Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. Radiographics [Internet]. 1999;19(2):431–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.19.2.g99mr04431>
3. Cura del JL, Pedraza S, Gayete À, Rovira À. Radiología Esencial. 2ª. ed. Madrid: Panamericana, 2018. Pág. 710-724. Vol. 1. Radiología de las enfermedades hepáticas.
4. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. J Hepatol [Internet]. 2016;65(2):386–98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.04.001>
5. Schwartz JM, Kruskal JB. Approach to the adult patient with an incidental solid liver lesion. En : UpToDate (accedido el 22 de enero de 2022)