

Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez*
 Dra. Erika Alonso Blancas**
 Dra. Ruby Ann Chirino Sprung*
 Dra. Lluvia Irais González-Merino*

Caracterización de lesiones hepáticas focales con tomografía computada multidetector

RESUMEN

Objetivo: Caracterizar las lesiones hepáticas focales detectadas y evaluadas con tomografía computada multidetector.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y doble ciego donde se revisaron 64 estudios de tomografía computada multidetector (TCMD) de abdomen realizados en nuestro hospital en el periodo de febrero de 2010 a febrero de 2011.

Resultados: Se analizaron 27 (58%) hombres y 37 (42%) mujeres con edad promedio de

51.2 años. La lesión hipervascular benigna más frecuente fue el hemangioma, demostrado en 13 pacientes (20%) y la lesión maligna más frecuente fue el hepatocarcinoma en 12 pacientes (18.7%). La lesión hipovascular benigna más frecuente fue el quiste hepático simple (6 pacientes, 9.3%) y la maligna fue la lesión metastásica (6 pacientes, 9.3%). La lesión seudotumoral más frecuente fue el absceso hepático (11 pacientes, 17.1%). El lóbulo hepático derecho fue el más afectado (46 pacientes, 72%). Los hallazgos adicionales fueron la identificación de fístula

arteriovenosa en hemangiomas y, en el carcinoma hepatocelular, la demostración de trombosis portal y los cambios por hepatopatía asociada.

Conclusiones: La tomografía computada multidetector es el mejor método para la caracterización de las lesiones hepáticas focales.

Palabras clave: lesión hepática focal, hemangioma hepático, hepatocarcinoma, tomografía computada multidetector.

Continúa en la pág. 47

*Departamento de Imagenología del Hospital Ángeles del Pedregal.

**Curso de postgrado de Imagen Seccional, UNAM.

Camino a Santa Teresa No. 1055, Col. Héroes de Padierna, México, D.F.

Correspondencia: Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez: gamottar@yahoo.com.mx

Introducción

La tomografía computada multidetector (TCMD) hace factible el estudio del parénquima hepático pos-contraste IV en 4 fases de reforzamiento. Los primeros vasos hepáticos en reforzar son los arteriales de 15 a 25 segundos (fase arterial hepática precoz) después de la inyección intravenosa del medio de contraste; la vena porta refuerza de los 35 a los 40 segundos (fase arterial hepática tardía o fase de flujo portal) mientras que las venas hepáticas suelen hacerlo entre los 60 y 70 segundos (fase parenquimatosa hepática o fase venosa hepática). Entre los segundos 90 y 150 aparece la fase de equilibrio que se ha definido a través de curvas tiempo-densidad e indican el momento en que

las pendientes de la curva aortica y parenquimatosa se tornan paralelas¹ (figura 1). Las lesiones focales hepáticas (LFH) se han catalogado como hipervascular, hipovascular, benigna, maligna y seudotumoral (cuadro I).

En la lesión hipervascular la irrigación depende casi exclusivamente de la arteria hepática² mientras que en la hipovascular la irrigación depende de la vena porta y es por ello que la opacificación de la LFH posterior al contraste es más lenta y se produce hacia la fase de equilibrio.²

Objetivo

1. Evaluar la utilidad de la TCMD para la caracterización de las lesiones focales hepáticas.
2. Revisar los hallazgos por imagen de los diferentes tipos de lesión focal hepática y con ello caracterizarlas con precisión por medio de TCMD.

ABSTRACT

Purpose: Characterize focal hepatic lesions detected and evaluated by multiphase MDCT.

Material and methods: A retrospective, descriptive, double blind study was conducted, which reviewed 64 multiphase MDCT abdominal studies performed at our hospital in the period from February 2010 through February 2011.

Results: 27 (58%) men and 37 (42%) women were ob-

tained, with average age of 51.2 years. the most common benign hypervascular lesion was hemangioma, found in 13 cases (20%), and the most common malignant hypervascular lesion was hepatocarcinoma, found in 12 cases (18.7%); the most common benign hypovascular lesion was simple hepatic cyst found in 6 cases (9.3%), and the most common malignant hypovascular lesion was metastatic lesion, found in 6 cases (9.3%); the most common pseudotumoral lesion was liver abscess, found in 11 cases (17.1%). The right hepatic lobe was the most

affected, in 46 cases (72%). Additional findings were identification of arteriovenous fistulas in hemangiomas and in HCC, appearance of portal thrombosis, and changes due to associated hepatopathy.

Conclusions: Multiphase MDCT is the best method of choice for characterization of focal hepatic lesions.

Key words: Focal hepatic lesion, hepatic hemangioma, hepatocarcinoma, multidetector computed tomography.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y doble ciego donde se revisaron 6 000 estudios de TCMD realizados en nuestro hospital (privado y de referencia) en el periodo de un año comprendido entre febrero de 2010 y febrero de 2011. Se identificaron diferentes tipos de LFH con dos equipos de TCMD (GE® Medical Systems de 8 cortes y Siemens® Definition Dual Source) utilizando protocolo abdominopélvico: fase simple con intervalos de 10 mm y 20 mm de espesor previa ingesta de contraste oral (yodado, agua

o bario); después, con catéter 20G se inyectó solución salina (30 ml) para corroborar la permeabilidad venosa. Posteriormente se inyectaron 150 ml de medio de contraste IV no iónico (Optiray® y Trevist®) con 320 mg de yodo por mililitro utilizando un inyector automático dual a 3 ml/s. Se obtuvieron cortes a los 15 s para la fase arterial o al reforzamiento de 100 UH de la aorta, a los 25 s se obtuvo una fase venosa y a los 35 s una fase portal. En casos necesarios se obtuvieron imágenes a los 60 s para la caracterización de las lesiones. Las imágenes fueron analizadas por dos médicos radiólo-

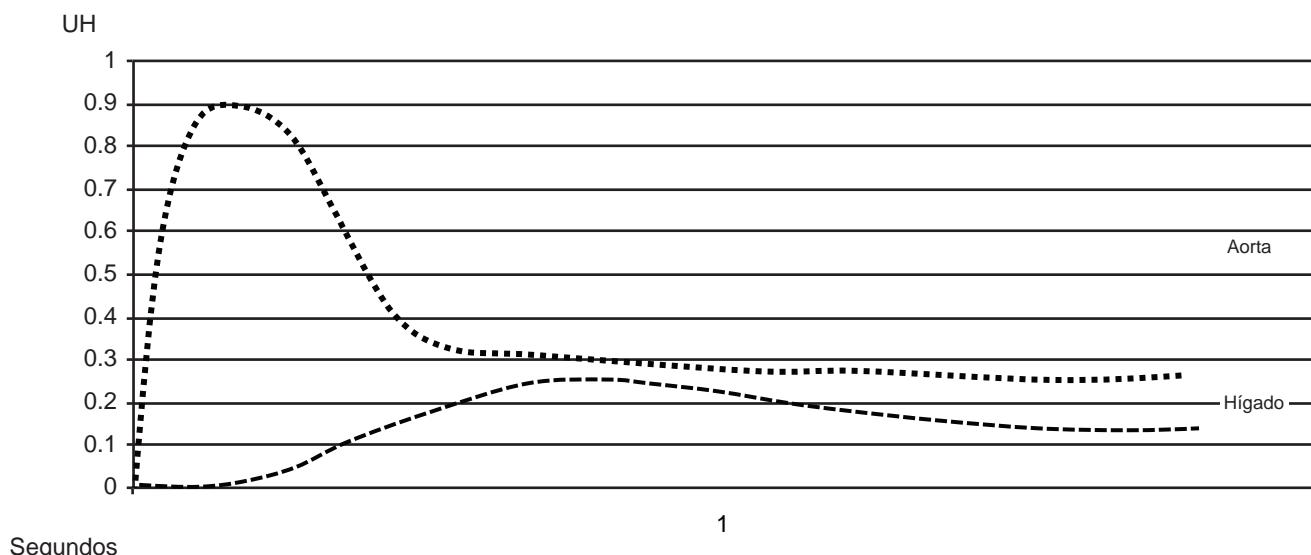


Figura 1. Fases hepáticas, posteriores a la administración del medio de contraste IV, en tiempo (segundos) y reforzamiento en unidades Hounsfield (UH).

Cuadro I. Clasificación de las lesiones hepáticas por su tipo de realce

Tumores hepáticos hipervasculares		
Malignos		Benignos
Primarios		
Hepatocarcinoma (menor de 3 cm)		Hemangioma (menor de 1 cm)
Carcinoma de fibrolamelar		Angiomolipomas
Hepatoblastomas (niños)		Hiperplasia nodular focal
Metástasis		
Melanoma		
Cáncer de mama		
Carcinoma renal		
Carcinoides		
Leiomiosarcoma		
Carcinoma medular de tiroides		
Carcinoma ductal de páncreas		
Carcinoma de páncreas		
Carcinoma de colon		
Tumores hepáticos hipovasculares		
Malignos		Benignos
Cistoadenocarcinoma		Quistoadenoma
Metástasis hipovasculares		Tipo quísticos
Carcinoma colorrectal		Quistes hepáticos
Carcinoma de células transicionales		Quistes ciliados del intestino anterior
Linfoma		Hamartomas
Adenocarcinomas		Lipomas
		Quistes de colédoco
Lesiones seudotumorales hepáticas		
Esteatosis hepática focal, sarcoidosis, infecciones granulomatosas o por hongos, seudotumor inflamatorio		
Absceso hepático inicial		

gos (método doble ciego) y algunas lesiones fueron caracterizadas por su comportamiento mientras que en otras se requirió la toma de biopsia para corroborar el diagnóstico. El análisis estadístico incluyó el estudio y análisis del expediente clínico de los pacientes: datos demográficos básicos (edad y sexo), síntomas que motivaron la solicitud del estudio de imagen (tomografía o resonancia) así como qué estudios de imagen se realizaron y hallazgos específicos a la lesión focal hepática *única* tales como: medidas de la lesión, sitio hepático de mayor compromiso, presentación clínica de la lesión al ser identificada como incidental o no incidental (indicación clínica que motiva el estudio), hepatopatía (en su caso), calcificaciones asociadas, ascitis o derrame pleural. Se consideró el reforzamiento de la LFH en las fases simple, arterial y portal caracterizándolas en hipervasculares, hipovasculares y estas, a su vez, en malignas, benignas o seudotumorales.

Se excluyeron los pacientes que presentaron lesiones hepáticas múltiples o difusas, previamente conocidas, bajo seguimiento o que no contaron con estudio dinámico de TCMD.

Resultados

El análisis de las imágenes de cada paciente fue realizado por dos médicos radiólogos. Se seleccionaron y analizaron 64 pacientes con LFH detectada por medio de un estudio dinámico de TCMD multifásica y con la información clínica pertinente (correspondientes a 1% del universo de pacientes). Fueron 27 hombres (58%) y 37 mujeres (42%) en un rango de edades entre 14 años y 86 años (promedio de 51.2 años y una media de 50.5 años) con los siguientes intervalos de frecuencia por edad: de 14 a 23 años 2 (3.1%), 23 a 32 años 8 (12.5%), 32 a 41 años 13 (20.3%), 41 a 50 años 9 (14%), 50 a 59 años 9 (14%), 59 a 68 años 7 (10.9%), 68 a 77 años

12 (18.7%) y de 77 a 86 años 4 (6.2%). En 28 pacientes (44%) los hallazgos fueron incidentales y, del total de las lesiones analizadas 2 (7%) fueron malignas y 26 benignas (93%); 36 de ellas (56%) acudieron bajo sospecha clínica. Las lesiones encontradas fueron: 13 hemangiomas hepáticos (HH) (20%), 2 de ellos atípicos (15.3%) y 11 típicos (84.6%); 9 hiperplasias nodulares focales (HNF) (14%); 11 abscesos hepáticos (AbH) (17.1%) de los cuales 5 (45.5%) fueron encontrados en fase aguda y 6 (54.5%) en fase subaguda (4 [36.3%] fueron sometidos a drenaje percutáneo reportándose su origen piógeno); 12 carcinomas hepatocelulares (CHC) (18.7%); 6 quistes hepáticos simples (QHS) (9.3%); 4 metástasis únicas con primario conocido (6.2%); 2 infiltraciones grasas (3.1%); 2 HB (3.1%); 1 amiloidosis (1.5%); 1 hematoma subcapsular (1.5%); 1 biloma (1.5%); 1 adenoma hepático (AH) (1.5%) y 1 cistoadenoma (1.5%) (figura 2).

Fueron sometidas a biopsia guiada por TCMD 17 lesiones (26.5%) para su diagnóstico definitivo; de ellas 5 fueron reportadas como indeterminadas y 2 con diagnóstico de HCH; 10 (59%) de las lesiones biopsiadas fueron caracterizadas por imagen con precisión y correspondieron al diagnóstico histopatológico. Las 47 lesiones restantes (73%) pudieron ser caracterizadas por TCMD sin necesidad de recurrir a la biopsia.

La mayoría de las lesiones se presentó en el lóbulo hepático derecho (42, 72%); 11 en el lóbulo hepático izquierdo (17%) y 7 en ambos (11%). Se identificaron calcificaciones en las siguientes lesiones: hemangiomas, CHC, QHS y en la amiloidosis. El derrame pleural y la ascitis fue más común en los CHC y en el AH. La cirrosis hepática, la trombosis portal y las fistulas arte-

riovenosas se presentaron en los CHC con un tamaño mayor a 3.5 cm (cuadro II). Se identificó trombosis portal en 4 CHC así como en 2 hemangiomas.

Discusión

La TCMD es el método de imagen más utilizado para el estudio hepático dinámico. Gracias al desarrollo de los equipos de TCMD es posible realizar angiotomografías, tanto arteriales como venosas, con evaluaciones tardías, reconstrucciones multiplanares, tridimensionales, imágenes en máxima intensidad (MIP) e incluso imágenes de perfusión hepática. Todo ello permite al médico radiólogo realizar una adecuada caracterización de la LFH y diferenciar las benignas de las malignas, evitando estudios innecesarios y procedimientos intervencionistas, o bien indicar estudios de complemento y evaluación subsecuentes como la resonancia magnética (RM).³

Se ha utilizado el término de “incidentalomas” para denominar a aquellas lesiones hepáticas asintomáticas que son descubiertas en pacientes sometidos a algún estudio de imagen.⁴ En nuestra población de estudio 28 LHF (44%) fueron hallazgos incidentales, 2 de ellas (7%) malignas y 26 (93%) benignas. Datos similares a los reportados por Heep que menciona 81% de incidentalomas hepáticos benignos y 19% malignos.⁴ Para materializar la caracterización por TCMD dividimos a las LFH en hipervasculares e hipovasculares (malignas, benignas o seudotumorales). En nuestro estudio 65.7% de las LFH fueron benignas y 34% malignas; esto difiere con lo reportado por Carrascosa et al. en 2006: 20 pacientes con LFH de los cuales sólo 6 (30%) fueron benignas y 14 (70%) malignas.⁵ Esta diferencia

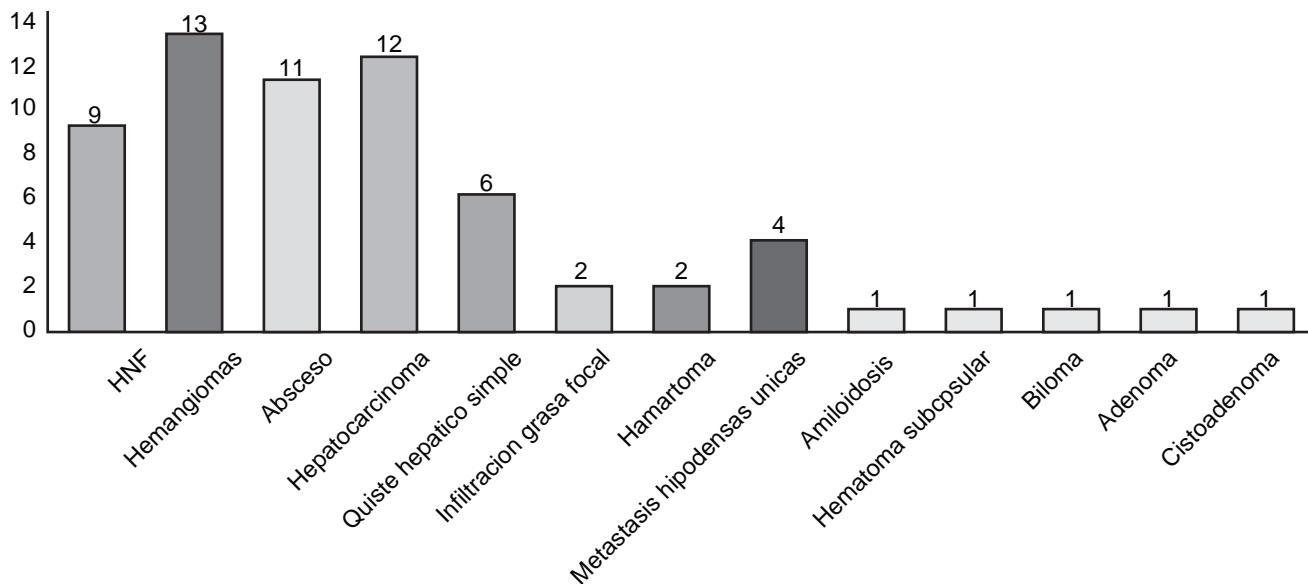


Figura 2. Número total de lesiones focales hepáticas.

Cuadro II. Características de las lesiones observadas

Lesión	N	Sexo	Hepatopatía	Ascitis	Derrame	Ca++	Fístulas o TVP
HH	13	M	1			1	2 Fístulas
HNF	9	M	3		1		
AH	11	H	6	2	6		
CHC	12	H	11	5	9	2	4 TVP
QHS	6	M	2	1		1	
MET	4	H	1	1	2		
IG	2	H					
HAH	2	H					
AMI	1	M					
HEMA	1	M					

N = número total de pacientes; HH = hemangioma hepático; HNF = hiperplasia nodular focal; AH = absceso hepático; CHC = carcinoma hepatocelular; QSH = quistes simples hepáticos; MET = metástasis; IG = infiltración grasa; HAH = hamartoma hepático; HEMA = hematoma hepático; AMI = amiloidosis hepática; BH = bilioma hepático; AH = adenoma hepático; CIST = cistoadenoma hepático; Ca++ = calcificación; TVP = trombosis venosa portal.

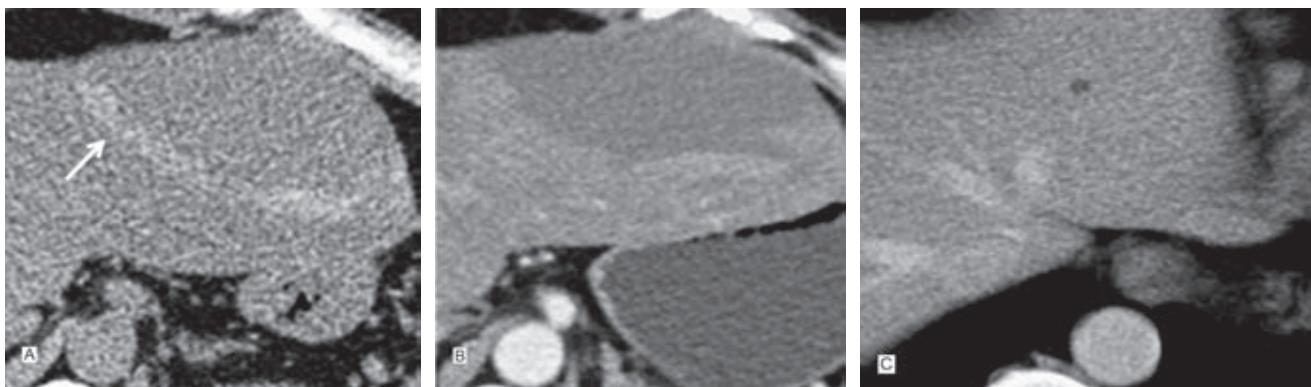
se debe a la detección precoz y la accesibilidad de los métodos de imagen, como la TCMD, que tenemos hoy en día. En las lesiones hipervasculares que reportamos se incluye al CHC, al hemangioma y a la HNF que fueron mejor caracterizadas en la fase arterial del estudio dinámico por TCMD. Nino et al. analizaron a las lesiones hepáticas por su forma de realce en la fase arterial y reportaron un valor predictivo positivo de 82% y una especificidad de 80% en los hemangiomas, metástasis y CHC.⁶ Otros datos asociados al CHC fueron la hepatopatía previa, fistula arterioportal y trombosis de la vena porta como lo reportado por Mori et al., que demuestran la asociación de los CHC con fistula arterioportal.⁷ Inamoto K et al. analizaron las imágenes de TC en 5 pacientes con CHC encontrando obstrucción de las ramas de la vena porta por trombosis.⁸ En los hemangiomas atípicos se observó, de igual manera, una fistula arterioportal. Byun JB et al. encontraron que no necesariamente la presencia de una fistula arterioportal se asociaba con tumor maligno ya que se ha encontrado en asociación con hemangiomas.⁹ La mayoría de las lesiones hipervasculares que encontramos correspondieron a quistes hepáticos simples. Las lesiones seudotumorales fueron representadas por los abscesos hepáticos que fueron drenados y su origen fue piógeno (36.3%) en cantidad cercana con la publicada por Jeffrey RB et al.: origen piógeno en 30% de los abscesos drenados¹⁰ y, en segundo lugar, la infiltración grasa. Halvomse AR et al. realizaron una caracterización por TCMD de la infiltración grasa que representa LFH mal delimitada, subsegmentaria, que no causa efecto de masa y no desplaza los vasos. El problema diagnóstico se presenta cuando existe infiltración grasa con "focos" de parénquima hepático

sano ya que esto puede simular una lesión tumoral o metastásica¹¹ (imagen 1).

Otra lesión seudotumoral fue el hematoma subcapsular (imagen 2). Algunas lesiones presentaron calcificaciones asociadas como QHS, hemangiomas, CHC y amiloidosis. Stoupis et al. realizaron una correlación y caracterización de las calcificaciones hepáticas y observaron que los agentes que más se correlacionan con este hallazgo fueron las enfermedades de origen inflamatorio, los granulomas (tuberculosis), el quiste por *Echinococcus*, los hemangiomas, el adenoma hepatocelular, el CHC, el colangiocarcinoma y las metástasis, especialmente por carcinoma de colon.¹² El derrame pleural y la ascitis se asociaron más con los abscesos, las metástasis y el CHC. Según se reporta, en 80% de los pacientes con ascitis ésta es secundaria a hipertensión portal por cirrosis hepática; 10% presentan un proceso maligno y en 3% la causa es una insuficiencia cardíaca; el 7% restante se reparte entre múltiples procesos menos frecuentes.¹³ Tanto el médico radiólogo como el técnico radiólogo deben tener un amplio conocimiento de los protocolos de TCMD, así como la información clínica pertinente que permita decidir quién y qué para un análisis correcto de la patología hepática y su LFH. Para ello, y para una mejor compresión, utilizamos una tabla con las características de reforzamiento de la LFH por TCMD (cuadro III).

Lesiones hipervasculares hepáticas benignas

Quiste hepático simple (QHS). El QHS se identifica en entre 5% y 7% de la población general,¹⁴ se encuentran de forma incidental y más frecuentemente en mujeres. Puede ser solitario o múltiple y su diámetro varía de milímetros hasta centímetros, no tiene potencial



maligno y es asintomático.¹⁵ Está revestido de una capa sencilla de epitelio cuboidal y menos frecuentemente de epitelio escamoso o columnar.¹⁶ Su aspecto por TCMD es el de una LFH bien circunscrita, hipodensa, homogénea e hipovascular en todo el estudio dinámico, un valor de atenuación próximo al agua de 20 UH (0-10 UH); su pared generalmente no muestra realce tras la administración de medio de contraste intravenoso (IV)¹⁵ (Imagen 3). La lesión de menor tamaño puede mostrar una densidad superior a 20 UH por un efecto de volumen parcial con el parénquima hepático adyacente, en especial en imágenes con contraste.^{14,15-17}

Hamartomas biliares (HB) o complejos de von Meyenburg. Los HB fueron descritos en 1918, se encuentran de manera incidental en entre 0.6 y 5.6% de los pacientes sometidos a laparotomía o autopsias y son asintomáticos.¹⁸ Los HB son lesiones focales compuestas de estructuras biliares intrahepáticas que se originan en los conductos biliares embrionarios que no involucionan y están tapizadas de epitelio que no comunica con el árbol biliar.¹⁹ En la TCMD puede ser únicos o múltiples, con tamaño menor a 1.0 cm de diámetro,

hipodensos e hipovasculares en todo el estudio dinámico,¹⁹ de contorno pobemente definido y pudiendo afectar a ambos lóbulos hepáticos²⁰ (Imagen 4).

Cistoadenoma biliar (CB). El CB es poco frecuente: menos de 5% es intrahepático y 85% extrahepático. Es una lesión de contenido líquido, multilocular de lento crecimiento;²⁰ 55% afecta al lóbulo derecho y 29% al lóbulo izquierdo; a ambos 16%. Se presenta en mujeres con edad media de 38 años y se ha considerado una lesión premaligna con síntomas relacionados con el efecto de masa que condiciona.^{17,18,20} El CB contiene una capa de células secretoras de muchas líneas parecidas a la pared de un quiste; su contenido puede ser de tipo proteínico, mucinoso, gelatinoso y en ocasiones purulento o hemorrágico cuando se expone a un traumatismo.^{17,18,20} En la TCMD el CB aparece como una lesión focal hepática de contenido líquido con tabiques internos, diámetro que va de 1.5 cm hasta 35 cm, pared gruesa, bien definida y raramente calcificada; puede presentar nódulos murales y excreencias polipoideas, sin embargo, esto ha sido reportado en el cistoadenocarcinoma biliar.¹

Cuadro III. Características de las lesiones en la tomografía computada multidetectora

Lesión	Fase simple	Lesiones focales hepáticas benignas			Otras características
		Fase arterial	Fase venosa	Fase de equilibrio	
Hemangioma	Isodensa	Realce periférico y nodular globular discontinuos. Realce similar a la aorta	Realce centrípeto Realce similar a la porta	Realce ligeramente hipodenso al parenquima hepático a los vasos abdominales	Realce similar a la aorta Shunt arterio portal
Hiperplasia nodular focal	Homogénea e hipodensa	Realce rápido similar al parenquima hepático homogéneo	Realce centrípeto tiene cicatriz central hipodensa	La cicatriz se hace hipodensa	Realce similar a la aorta Shunt arterio portal
Adenoma	Hipodensa o hiperdensa	Hiperdensa, realce periférico, menos indenso y heterogénea	Levemente hipodensa (Realce de la cápsula)	Levemente hipodensa (Realce de la cápsula)	Se asocia en un 40% a hemorragia 30% presenta capsula hipodensa y realce en fases tardías 5% se asocia con calcificaciones
LHF con atenuación Liquido	Hipodensos	Hipodensos	Hipodensos	Hipodensos	Atenuación similar al agua 20 UH
<i>Lesiones focales hepáticas malignas</i>					
Hepatocarcinoma (HCH)	Hipodenso	Hipervasicular (lesiones menores de 3cm). Hipervasicular (lesiones mayores de 3cm). Refuerzo central homogéneo focal o multifocal de un nódulo o masa hepática	Hipodensa o isodensa al parenquima hepático (lavado rápido del contraste) Realce de pseudocapsula	Hipodensa o isodensa al parenquima hepático (lavado rápido del contraste) Realce de pseudocapsula	Angiogenesis tumoral con vasos desorganizados de grueso calibre Ascido a hemorragia. Trombosis tumoral portal s uprahepáticas y cava inferior con realce similar al tumor
Cistoadenocarcinoma	Hipodensidad agua	Refuerzo capsular septal y de nódulos papilares. Refuerzo de sus septos	Hipodensa	Hipodensa	Calcificaciones nodulares o lineales
Metástasis hipodensas	Hipodensa			Hipodensa.	Adenocarcinomas del tracto gastrointestinal páncreas mama y broncogenicas
Metástasis hiperdensas	Hiperdensa	Realce dominante. Realce homogéneo temprano o focos nodulares	Lavado precoz Isodensa o hipodensa	Isodensa o hipodensa	Tumores neuroendocrinos, sarcomas carcinoma de células renales y melanoma

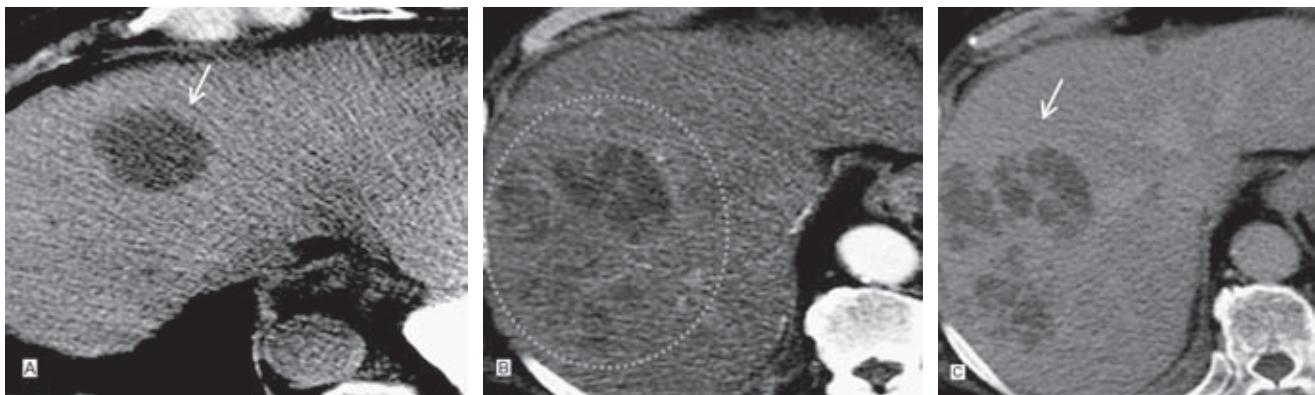


Imagen 3. (a) Lesión focal hepática. (b y c) Hipovascular e hipodensa en todo el estudio dinámico con densidad de líquido en relación con un quiste simple del hígado.

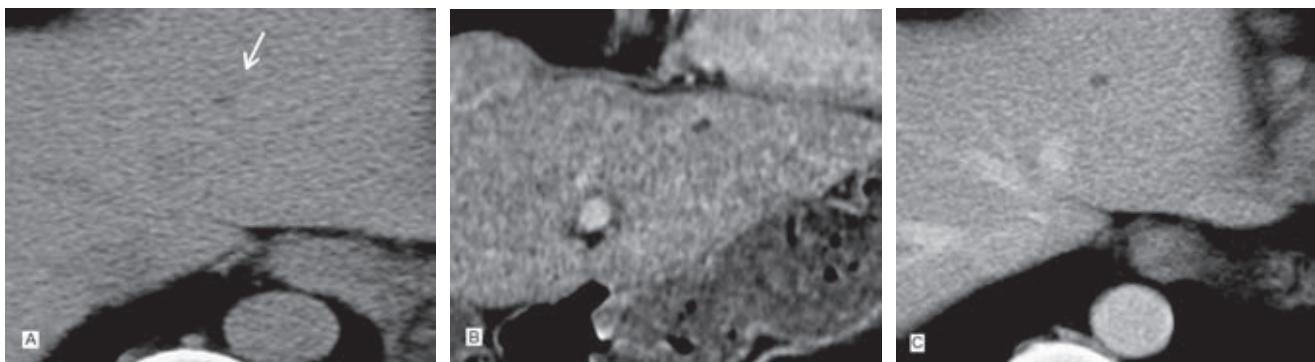


Imagen 4. (a) Lesión focal menor a 1.0 cm. (b) Corte coronal. (c) Durante el estudio dinámico persiste hipodensa en relación con el hamartoma hepático.

Absceso hepático (AbH). Los abscesos hepáticos se clasifican de acuerdo con su patógeno de origen como: piógenos (*Escherichia coli* y *Bacteroides*), amebianos (*Entamoeba histolytica*) o micóticos (*Candida albicans*, *Aspergillus* y *Cryptococcus*).²⁰ Los pacientes pueden permanecer asintomáticos o presentar síndrome febril, malestar y molestias abdominales. El aspecto (en la TCMD) de un AbH varía de acuerdo con la fase de la infección: en la fase subaguda el absceso tiene una apariencia hipodensa, hipovascular, unilocular donde la necrosis y la licuefacción predominan;^{17,18,20} en la fase aguda el absceso con frecuencia se manifiesta como una lesión hipodensa uni o multilocular. Cuando hay múltiples abscesos aparece un acúmulo local de lesiones conocido como *signo del acúmulo* o *cluster* muy indicativo de su origen piógeno; el gas central que aparece en forma múltiple, en burbujas o como un nivel hidroáereo es indicativo de absceso, su pared es pobemente definida, de atenuación homogénea, que realza; a menudo existe una estrecha zona de transición con un valor de atenuación ligeramente menor entre la zona central de baja atenuación y el reborde peri-

férico de alta atenuación mostrando el *signo de doble diana*^{17,18,20} (Imagen 5).

Lesiones hipervasculares hepáticas benignas

Hemangioma hepático (HH). El HH tiene una incidencia que oscila entre 0.4 y 20% (cifra obtenida en autopsias).²¹ Por lo regular es asintomático y se encuentra de manera incidental en pacientes estudiados con TCMD por cualquier razón. Puede ser identificado a cualquier edad y se ha estimado que su incidencia varía de 70 a 95% en mujeres.²² Su origen no ha sido completamente entendido pero se consideran malformaciones vasculares congénitas que crecen por ectasia y no por hiperplasia o hipertrofia. Su tamaño varía de milímetros a 10 cm. El HH se dividen en *atípico* (hemangioma tipo 1) y *típico* (hemangioma tipo 2).²³ El HH atípico ocurre en 20 a 30% de los casos y se caracteriza por ser una lesión menor a 1 cm, lo que condiciona que sea isodenso en fase simple, después de la administración del medio de contraste se observa un realce exquisito, inmediato, nodular, único, sin el llenado centripeto, para hacerse isodenso al parénquima hepático en

fases tardías (imagen 6). Puede presentar también un llenado lento o muy lento que no llega a evidenciarse en las diferentes fases.²⁴ Es posible demostrar fístula arteriortal, calcificación, trombosis, hemorragia o niveles líquido-líquido intralesional.²⁴ El HH típico se presenta entre 74 y 80% del total de las LFH²⁵ de dimensión igual o menor a 4 cm; se caracteriza en fase simple por ser una LFH hipodensa, con hipoatenuación similar a la de los vasos, de contornos definidos, de localización subcapsular, a la administración de medio de contraste endovenoso muestra un reforzamiento inmediato, periférico, nodular, discontinuo, con llenado centrípeto, con reforzamiento similar al alcanzado por la aorta haciéndose isodenso al parénquima hepático en fases tardías²¹ (imagen 7). El *hemangioma gigante* (hemangioma tipo 3 o gigante) es una lesión de mayor tamaño (6 a 10 cm) que pueden mostrar áreas centrales formadas por cicatrices fibrosas que no realzan.²⁶ La presentación del HH en el hígado graso puede presentar alteración en su patrón de realce, pudiendo estar invertido, es decir: verse hiperdenso. En el parénquima

hepático con cambios cirróticos el HH disminuye de tamaño volviéndose fibrótico, lo que dificulta los diagnósticos radiológico y patológico sin que se descarte la posibilidad de lesión maligna.²⁷

Hiperplasia nodular focal (HNF). La HNF es la segunda LFH benigna más común después del hemangioma y representa 8% de todos los tumores hepáticos.²⁸ Se observa en entre 2 y 5% de la población de cualquier edad y afecta a ambos sexos con una relación de 2:1 en mujeres adultas.²⁹ Rara vez es sintomática, por lo general puede crecer más de 10 cm de diámetro, es benigna, única o múltiple y se le ha relacionado con la ingesta de anticonceptivos orales.³⁰ Aparece en pacientes sin enfermedad hepática difusa;³⁰ se caracteriza por una proliferación de hepatocitos probablemente secundaria a una malformación vascular subyacente.²⁸⁻³¹ La HNF es una LFH firme, no encapsulada, de los hepatocitos normales, con una cicatriz central o excéntrica que no es verdadera sino que representa un conglomerado de vasos sanguíneos. Además, hay tabiques fibrosos delgados que contienen células de

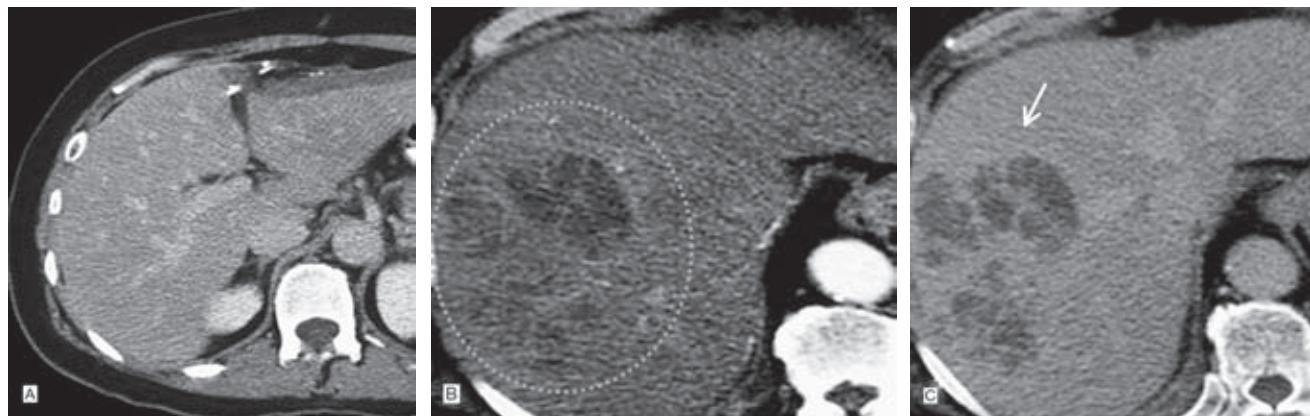


Imagen 5. (a) Lesión focal única hipodensa en fase simple. (b) En fase arterial presenta un realce periférico y de sus septos dándole aspecto multiloculado (signo del acúmulo o *cluster*; círculo discontinuo). (c) Obsérvese el realce tenue de su pared.

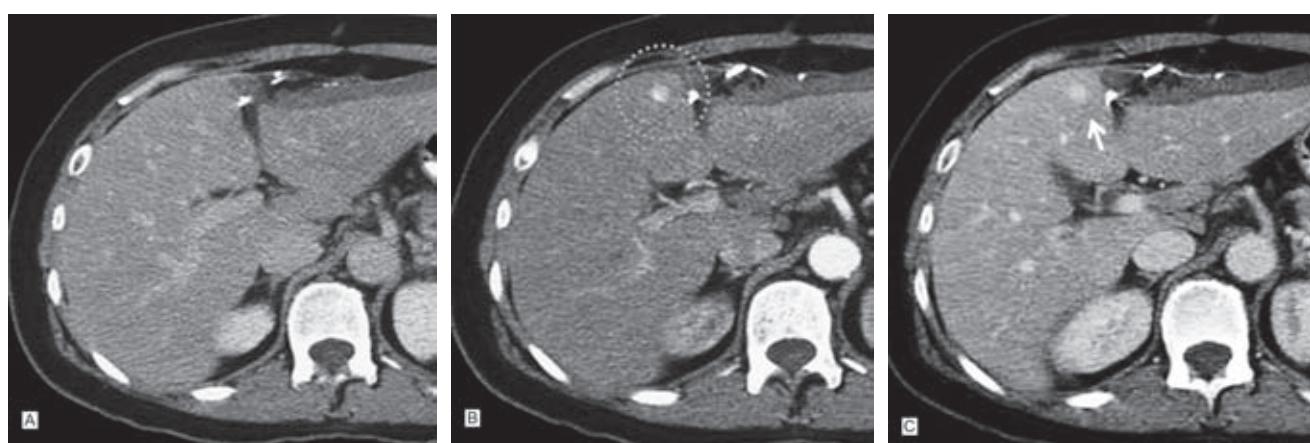


Imagen 6. (a) Lesión isodensa al parénquima, imperceptible. (b) En el estudio dinámico presenta un realce similar a la aorta (círculo discontinuo). (c) En fase venosa presenta disminución de su densidad en relación con un hemangioma atípico.

Kupffer y conductos biliares primitivos; es irrigada por el sistema arterial hepático y la calcificación intramural, la grasa, la hemorragia y la necrosis intralesional son extremadamente raras. La variante telangiectásica se caracteriza por tener una mayor vascularización, ser de menor tamaño que el HH clásico y asociarse con HNF múltiples.²⁸⁻³¹

Por TCMD la HNF se descubre de manera casual, es subcapsular y puede estar pedunculada. En la fase simple aparece como un tumor homogéneo, hipodenso o isodenso, tiene una cicatriz central o excéntrica hipodensa, en la fase arterial se observa un realce exquisito de la lesión, incluso homogéneo en caso de que no haya cicatriz central o tabiques fibrosos. En la lesión mayor se pueden identificar una o más arterias nutricias hepáticas grandes, septales, pequeñas, centrales y venas de drenaje precoz. En la fase parenquimatosa hepática la HNF se vuelve isodensa en comparación con el parénquima hepático normal y, en ocasiones, se puede observar una seudocápsula que representa la compresión de tejido adyacente que produce la lesión. La cicatriz fibrosa existente permanece por lo general hipodensa en la fase arterial pero también puede realzar. En la fase tardía puede haber realce debido a la presencia de un abundante tejido mixoide²⁸⁻³¹ (Imagen 8).

Adenoma hepático (AH). El AH se identificó en 1960, año en que se introdujeron los anticonceptivos orales.²³ Aún no se sabe el mecanismo preciso por el que el uso de estrógenos o andrógenos provocan AH, sin embargo se relaciona tanto con la dosis como con la duración.²⁰ El AH puede ser solitario en entre 70 y 80% de los casos; sin embargo, no es raro encontrar 2, 3 o más de 10 adenomas en un paciente, entidad conocida como adenomatosis. El AH se ha asociado con la enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo 1 (pudiendo presentar degeneración maligna). Cuando se presenta de manera individual mide desde 1 hasta más de 15 cm; es sintomático a partir de los 5 cm. La manifestación clínica clásica del AH se presenta ante la ruptura espontánea o hemorragia, dando lugar a dolor abdominal agudo y a la subsiguiente hipotensión e incluso la muerte. Histológicamente los AH se presentan como placas de cordones de células parecidas a los hepatocitos separadas por sinusoides dilatados irrigados principalmente por arterias y carecen de una fuente portal. Es posible identificar una capsula completa o incompleta y ello permite la extensión de la hemorragia hacia la cavidad abdominal. Las células de Kupffer se encuentran en número reducido y con poca o ninguna función; no existen conductos biliares y esto lo hace histológicamente diferente a la HNF, los

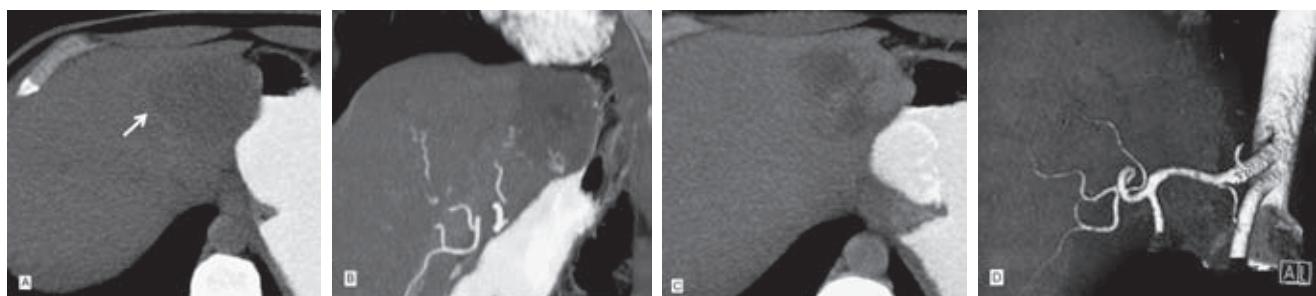


Imagen 7. (a) Lesión focal hepática única hipodensa en fase simple. (b) En fase arterial presenta un realce nodular discontinuo. (c) En fase venosa presenta llenado centrípeto. (d) Reconstrucción en 3D del hemangioma típico donde se evidencia la fistula.



Imagen 8. (a) Lesión focal hepática casi isodensa al parénquima. (b) Realce hipervasculares de la lesión en fase arterial, homogéneo con cicatriz central hipodensa. (c) En fases tardías se torna isodensa al parénquima hepático en relación con hiperplasia nodular focal.

hepatocitos son por lo regular más grandes y pueden presentar cantidades de glucógeno y lípidos. En la TCMD el AH en fase simple es hipodenso, pero la lesión con hemorragia aparece hiperdensa o heterogénea.²⁵ Por lo regular es bien definido, no lobulado y a veces encapsulado. Se han observado calcificación y necrosis secundaria a la hemorragia antigua; en la fase arterial esta lesión se observa hipervascular por su irrigación arterial hepática. A medida que sus características se superponen con las de la HNF la identificación de un aspecto heterogéneo o hemorragia, en la TC en fase simple, es diagnóstica.¹⁵

Lesión hipervascular focal hepática maligna

Carcinoma hepatocelular (CHC). El CHC representa 90% de las lesiones neoplásicas malignas primarias. A escala mundial es el quinto cáncer más común. Los varones se ven más afectados con una relación de 3:1. Se relaciona en entre 80 y 90% con pacientes con hepatopatía crónica (cirrosis), hepatitis por virus B y C, con consumo excesivo de alcohol y, en menor grado, con pacientes con hemocromatosis, déficit de alfa uno antitripsina, ingesta de aflatoxinas, con las glucogenosis tipo I y III y con la enfermedad de Wilson.³² Histológicamente el CHC consiste en hepatocitos anómalos organizados con un patrón trabecular sinusoidal en el que las trabéculas están separadas por espacios sinusoidales llenos de sangre, con irrigación de una arteria hepática y con tendencia a invadir la vena porta más que la vena hepática; esto último podría condicionar un trombo tumoral. En algunas ocasiones existe una fistula arterioportal (más comúnmente en lesiones de gran tamaño). Según su aspecto macroscópico el CHC se agrupa en tres patrones: 1) *nodular*: presentación de uno o múltiples nódulos diseminados; 2) *masivo*: un gran tumor que sustituye a la mayor parte o a la totalidad de un lóbulo hepático y 3) *difuso*: múltiples focos de menor tamaño diseminados de forma difusa por todo el parénquima hepático. El CHC grande puede condicionar otro patrón conocido como *en mosaico* caracterizado histológicamente por pequeños nódulos tumorales confluentes con tabiques y áreas de necrosis interpuesta, en ocasiones hay cicatriz central prominente.³³ También existen 2 tipos de crecimiento: el bien diferenciado y el mal diferenciado; el primero se caracterizan por rodearse de una capsula fibrosa y capacidad de producir alfa fetoproteína.³³ Los hallazgos del CHC clásico por TCMD en fase simple son los de una LFH hipodensa o isodensa, puede tener reborde hipodenso que representa la capsula tumoral, su localización puede ser exofítica y extenderse más allá simulando un tumor extrahepático.³⁴ En su interior pueden observarse áreas de necrosis, metamorfosis grasa, hemorragia e incluso calcificaciones en entre 5 y 10% de los casos. En la fase arterial el HCH es

hipervascular y se caracteriza por un reforzamiento homogéneo. Sin embargo, las lesiones grandes reforzan de forma heterogénea con áreas hipodensas e hiperdensas distribuidas de forma aleatoria donde también se pueden observar vasos con distribución irregular.^{34,35} La capsula (cuando existe) no muestra reforzamiento por lo que es importante señalar la presencia de una fistula arterioportal. En la fase venosa portal el CHC puede ser isodenso o hipodenso al parénquima hepático. En el patrón nodular los nódulos se presentan hipodensos en fase arterial y venosa. Las áreas de fibrosis, la capsula y los tabiques fibrosos aparecen con un realce prolongado. Los patrones difuso e infiltrante se observan mejor en la fase arterial, donde se puede observar trombo portal. Las fistulas arterioportales presentan un realce precoz o prolongado de la vena porta y un realce transitorio, segmentario, lobular o en forma de cuña periférica al tumor.³⁶ Puede haber dilatación de los conductos biliares secundaria a obstrucción observándose en lesiones mayores de 3 cm³² (imagen 9).

Lesión hipovascular focal hepática maligna

Cistoadenocarcinoma. El cistoadenocarcinoma biliar es una neoplasia poco frecuente y se incluye dentro de los tumores epiteliales malignos. Su incidencia es de 0.41%.³⁷ Se presenta en el hígado sano y su etiología es desconocida; ha sido asociado con restos embrionarios de la vesícula biliar o de los conductos biliares.³⁶ Es frecuente en mujeres, 97% es intrahepático y 3% extrahepático. Por lo regular tiene un diámetro medio de 12.4 cm y es de lento crecimiento. Sus síntomas clínicos son: síndrome doloroso abdominal inespecífico, tumor palpable en el cuadrante superior derecho y síndrome icterico obstructivo. Su contenido puede ser seroso, mucinoso, biliar hemorrágico o mixto. Por TCMD se encuentra un tumor hipodenso, densidad de líquido, multilocular; frecuentemente presenta nódulos en la periferia. La presencia de septos internos eleva la probabilidad diagnóstica de adenocarcinoma.^{36,37}

Conclusiones

La tomografía computada multidetector (TCMD) es una herramienta útil, accesible y es el estudio diagnóstico de elección para caracterizar a las lesiones focales hepáticas (LFH). En nuestra población de estudio 44% de las LFH fueron hallazgos incidentales; 7% fueron malignas y 93% benignas. La LFH fue correctamente caracterizada por TCMD sin necesidad de llegar a la biopsia o a la realización de otros estudios de apoyo. La TCMD se ha colocado a un nivel similar al de la resonancia magnética en el estudio y análisis de la LFH evaluadas de acuerdo con su patrón de atenuación y su comportamiento poscontraste. Permite caracterizar

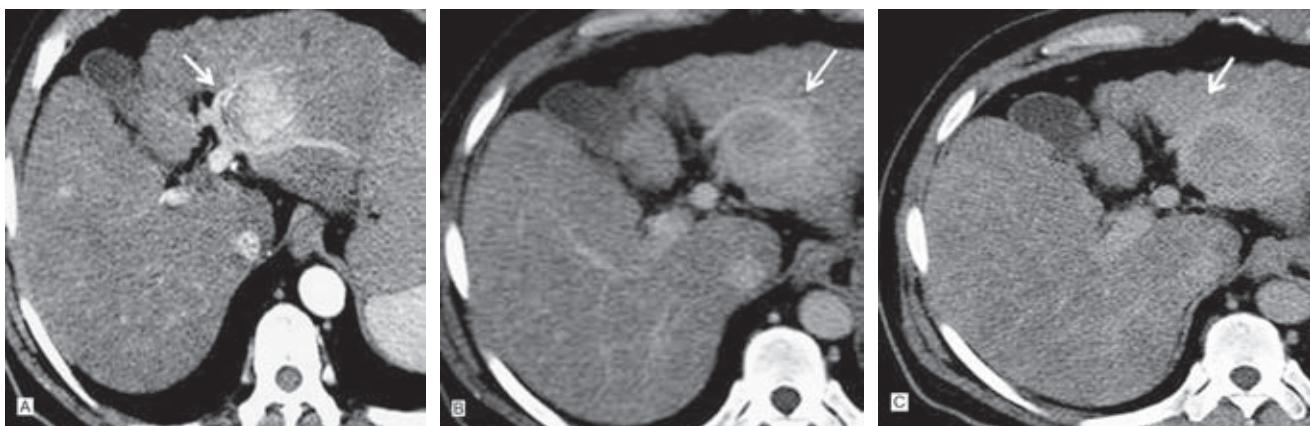


Imagen 9. (a) Lesión focal hepática con realce exquisito en fase arterial. **(b y c)** En fase venosa y de equilibrio presenta un lavado rápido pero con realce de su pared de manera persistente en relación con hepatocarcinoma.

las lesiones en hipovasculares e hipervasculares, así como en benignas, malignas o seudotumorales. Si bien el estudio dinámico permite obtener un estudio multifásico, consideramos a la fase arterial útil en la

caracterización de las lesiones hipervasculares. La identificación de trombosis, fistulas, hepatopatías, derrames pleurales, ascitis y calcificaciones es muy útil para efectos diagnósticos.

Referencias

1. Singh Y, Winick AB y Tabbara SO. Multiloculated cystic liver lesions: Radiologic-pathologic differential diagnosis. Radiographics 1997;9:307-322.
2. Stoopen ME y García MR. Avances en diagnósticos por imágenes: "Hígado", Ed. Journal 2009;1:109-126.
3. Furuta T, Maeda E, Akai H, Hanaoka S, Yoshioka N, Akahane M, et al. Continuing Medical Education: Hepatic Segments and Vasculature: Projecting CT Anatomy onto Angiograms Radiographics November 2009 29:e37; [En línea] September 4, 2009: doi:10.1148/rg.e37
4. Hepp KJ. Incidentaloma hepático. Rev Chil Cir 1993;45:380-385.
5. Carrascosa MP, Capuñay MC, Sisco P et al. Evaluación hepática con TC multidetector. Angiotomografía, determinación volumétrica y hepatectomía virtual. Acta Gastroenterol Latinoam 2006;36:131-138
6. Nino-Murcia M, Olcott EW, Jeffrey RB, Lamm RL, Beaulieu CF, Jain KA. Focal liver lesions: Pattern-based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. Radiology 2000;215:746-751.
7. Mori K, Yoshioka H, Itai Y, Okamoto Y, Mori H, Takahashi N, et al. Arterioportal shunts in cirrhotic patients: Evaluation of the difference between tumorous and nontumorous arterioportal shunts on MR imaging with superparamagnetic iron oxide. AJR 2000;175:1659-1664.
8. Inamoto K, Sugiiki K, Yamasaki H y Miura T. CT of hepatoma: Effects of portal vein obstruction. AJR 1981;136:349-353.
9. Byun JB, Kim TK, Lee CW, Lee JK, Kim AY, Kim PN, et al. Arterioportal shunt: Prevalence in small hemangiomas versus that in hepatocellular carcinomas 3 cm or smaller at two-phase helical CT. Radiology 2004;232:354-360.
10. Jeffrey RB, CS Tolentino CS, Chang FC, and Federle MP. CT of small pyogenic hepatic abscesses: The cluster sign. AJR 1988;151:487-489.
11. Halvorsen AR, Komobkin M, Ram CP et al. CT appearance of focal fatty infiltration of the liver. AJR 1982;139:277-281.
12. Stoupis C, Taylor ME, Paley MR et al. The rocky liver: Radiologic-pathologic correlation of calcified hepatic masses. Radiographics 1998;18:675-685.
13. Kasmel IR, Liapi E y Fishman EK. Focal nodular hyperplasia: Lesion evaluation using 16-MDCT and 3D CT angiography. AJR 2006;186:1587-1596.
14. Horton MK, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. Radiographics 1999;19:431-451.
15. Anderson WS, Kruskal BJ y Kane AR. Benign hepatic tumors and iatrogenic pseudotumors. Radiographics 2009;29:211-229.
16. Lee KJ, Sagel SS, Stanley JR y cols. Body CT con correlación RM. 4th ed. Editorial Marban. 2007:707.
17. Mortele KJ y Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: Differential CT and MR imaging features. Radiographics 2001;21:895-910.
18. Murphy BJ, Casillas J, Ros PR et al. The CT appearance of cystic masses of the liver. Radiographics 1989;9:307-322.
19. Elsayes KM, Narra RV, Yin Y et al. Focal hepatic lesions: Diagnostic value of enhancement pattern approach with contrast-enhanced 3D gradient-echo MR imaging. Radiographics 2005;25:1299-1320.
20. Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH et al. CT and imaging of benign hepatic and biliary tumors. Radiographics 1999;19(2):431-445.
21. Motta-Ramirez GA, Gómez-Popenmayer I, Ortiz-León JL, Cohen-Yáñez J. Hemangioma hepático: Patrones de imagen por tomografía computada multidetector. Rev Sanid Milit Mex 2009;63(6):280-285.
22. Mergo PJ y Ros PR. Benign lesions of the liver. Radiol Clin North Am 1998;36(2):319-331.
23. Brooke JR. TCMD de los tumores hepáticos. MDTC. 1a Ed. Marban 2009;3:166-195.
24. Jang H, Kim TK, Lim HK, Park SJ, Sim JS, Kim HY et al. Hepatic hemangioma: Atypical appearances on CT, MR imaging and sonography. AJR 2003;180:135-141.
25. Choi BY y Nguyen MH. The diagnosis and management of benign hepatic tumors. J Clin Gastroenterol 2005;39:401-412.

26. Kamel IR, Lawler LP y Fishman EK. Comprehensive analysis of hypervascular liver lesions using 16-MDCT and advanced image processing. *AJR* 2004;183:443-452.
27. Gibbs JF, Litwin AM y Kahlenberg MS. Contemporary management of benign liver tumors. *Surg Clin North Am* 2004;84:463-480.
28. Burgos SJ, Silva AJ, Losada MH, Manterola CD, Guzman GP. Hiperplasia nodular focal. *Rev Chil Cir* 2010;62:108-110.
29. Kumar V, Abbas A y Fausto N. Manual de patología estructural y funcional, Robbins & Cotran. 6a ed. Mc Graw-Hill interamericana 1999;23:497-499.
30. Shaked OK, Rajender YR. Approach to a liver mass. *Clinics in Liver Disease*. 2009;13:194-210.
31. Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, Welch TJ. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR* 2000;174:705-712.
32. Baron RL y Peterson MS. From the RSNA refresher courses. Screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: Opportunities and pitfalls. *Radiographics* 2001;21:S117-S132.
33. Buetow PC, Midkiff RB. Primary malignant neoplasms in the adult. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:289-318.
34. Kim HC, Kim TK, Sung BK, Yoon HK, Kim PN, Ha HK et al. CT during hepatic arteriography and portography: An Illustrative review. *Radiographics* 2002;22:1041-1051.
35. Palacios E, Shannon M, Solomon C, Guzman M. Biliary cystadenoma: Ultrasound, CT, and MRI. *Gastrointest Radiol* 1990;15:313-316.
36. Lee WJ, Lim HK, Jang KM, Kim SH, Lee SJ, Lim JH et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: Emphasis on unusual manifestations and differential diagnoses. *Radiographics* 2001;21:S97-S116.
37. Powers C, Ros PR, Stoupis C, WK Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994;14:459-482.