

## **LESIONES FOCALES HEPÁTICAS: UN ENFOQUE CLÍNICO Y RADIOLÓGICO**

Dr. Carlos Valls Durán  
Hospital Universitari de Bellvitge

La detección y caracterización de las lesiones focales hepáticas sigue siendo uno de los principales problemas diagnósticos en radiología abdominal. Hasta que punto podemos afinar en el diagnóstico depende fundamentalmente de dos factores: la técnica radiológica empleada y el conocimiento que tengamos de los datos clínicos y analíticos clave del paciente.

Aunque el diagnóstico diferencial es potencialmente muy amplio, el enfoque diagnóstico por escenarios clínicos permite en muchos casos realizar un diagnóstico específico o reducir el diagnóstico diferencial. En la mayoría de casos las lesiones focales hepáticas van a ser detectadas por TC y /o RM. La optimización de la técnica con adquisición multifásica, inyección adecuada de contraste y bobinas específicas en el caso de la RM son elementos básicos para obtener exploraciones de calidad que nos permitan un diagnóstico de certeza.

El objetivo de esta presentación es organizar el diagnóstico diferencial de las lesiones focales hepáticas en función de los escenarios clínicos en que se presenten. Desde el punto de vista clínico podemos distinguir 3 escenarios en los cuales podremos encontrarnos con lesiones focales hepáticas: pacientes con hepatopatía crónica, pacientes con neoplasia conocida y pacientes sin antecedentes valorables en los que se encuentra de forma incidental una lesión focal hepática.

### **1- ESTRATEGIAS DE ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTE EN EL HÍGADO: TC y RM BIFÁSICO**

Mediante TC y RM la capacidad de detección de las lesiones focales se basa en las diferencias de densidad o de atenuación entre la lesión focal y el resto del parénquima. En el hígado, estas diferencias suelen ser mínimas y es necesario administrar contraste e.v. para aumentarlas. Con las técnicas de TC y RM convencionales sólo éramos capaces de administrar el contraste predominantemente al parénquima durante la fase portal, lo que permite una excelente detección de lesiones hipovasculares como las metástasis. En cambio las lesiones hipervasculares que pueden captar de la misma forma que el parénquima normal pueden pasar desapercibidas en esta fase. Gracias a la gran velocidad de adquisición de imágenes con TC helicoidal y con las nuevas secuencias eco de gradiente T1 se puede estudiar el hígado sucesivamente en fase arterial (FA) y en fase portal (FP). La exploración hepática en fase arterial consiste en estudiar el hígado durante la fase inicial de la administración de contraste (a partir de los 20´ después del inicio de la inyección). Durante esta fase llega sangre con contraste por vía arterial, pero también llega sangre por vía portal (4 veces más) sin contraste, y por ello el hígado permanece relativamente hipocaptante en fase arterial. En fase arterial las lesiones hipervasculares como el hepatocarcinoma, captan intensamente el contraste en el contexto de un hígado que persiste relativamente hipocaptante porque aun no ha recibido sangre opacificada por vía portal. La exploración hepática en fase portal consiste en estudiar el hígado cuando llega suficiente cantidad de sangre opacificada a los sinusoides portales más periféricos y difunde al espacio extravascular. Esta fase empieza 60-70 s después del inicio de la inyección. Durante esta fase se obtiene la máxima captación parenquimatosa de contraste. Es precisamente durante esta fase cuando se maximiza la detección de lesiones hipovasculares como las metástasis. Sin embargo, esta no es la fase óptima para detectar las lesiones hipervasculares ya que éstas suelen captar de la misma forma que el

parénquima y pueden ser isodensas (1).

1.-Paciente hepatópata: marcadores víricos positivos, +/- AlfaFetoProteina (AFP) aumentada

1º diagnóstico: HCC

2º considerar:

- nódulos de regeneración, nódulos displásicos (valorar RM)
- colangiocarcinoma intrahepático
- hemangioma

2.-Pacientes con lesión neoplásica conocida: lesión sólida y CEA o marcadores tumorales elevados

1º diagnóstico: metástasis

2º considerar:

- esteatosis focal
- hemangioma
- quiste y lesiones benignas infracentimétricas

3.-Lesión incidental paciente asintomático:

Diagnóstico diferencial:

- Adenoma hepático
- Hiperplasia Nodular Focal
- Hemangioma
- Hepatocarcinoma bien diferenciado

## **2- ESCENARIO 1: HEPATOPATÍA CRÓNICA**

### **1-HEPATOCARCINOMA**

#### **A - Semiología del HCC mediante TC**

En la mayoría de los casos el hepatocarcinoma (HCC) se comporta como una lesión hipervascular en fase arterial, relativamente heterogénea que rápidamente se hace hipo o isodensa en fase portal y de equilibrio. Existen una serie de signos semiológicos descritos en la literatura que pueden ser útiles en el diagnóstico del HCC (2,3)

-Cápsula tumoral:

La cápsula del HCC es una zona fibrosa formada por la condensación y la colagenización de las fibras de reiculina al desaparecer los hepatocitos normales por el crecimiento expansivo del tumor. Por TC la cápsula tumoral se define como un fino halo tisular de contornos nítidos que rodea totalmente o parcialmente el nódulo tumoral .Las características de captación de las cápsulas son variables, pero suelen ser hipodensas en fase arterial e hiperdensas en fase portal .

-Patrón en Mosaico:

Histológicamente el patrón en mosaico del HCC corresponde a una heterogeneidad macroscópica del tumor. Por TC el patrón en mosaico se define como una estructura tumoral interna heterogénea con nódulos y septos de diferente atenuación (2,3).

Invasión vascular

La invasión vascular portal es un signo muy sugestivo de HCC aunque excepcionalmente se puede ver en otros tumores. Semiológicamente se observa un aumento de calibre del vaso y la presencia de material endoluminal hipodenso. Si la trombosis portal capta contraste en fase arterial se puede hacer el diagnóstico de trombosis tumoral.

Shunt arterioportal: La presencia de una fístula arterioportal permite que la sangre que llega por vía arterial entre precozmente en el sistema venoso portal durante la fase arterial. Por

TC se observa una hiperdensidad de distribución segmentaria en FA y captación precoz de las ramas portales distales, con ramas proximales no opacificadas.  
 Degeneración grasa : corresponden a áreas intratumorales de densidad grasa.

## B - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### a) Hemangioma

El diagnóstico del hemangioma por TC se basa en la compresión de la hemodinámica vascular de la lesión. La sangre circula más lentamente dentro de los espacios cavernosos dilatados y tiene tendencia a circular desde los sinusoides más periféricos hacia los más centrales. Esto se correlaciona perfectamente con los hallazgos semiológicos por TC, es decir una captación, periférica globular y discontinua de contraste durante la fase portal. Esta opacificación es centrípeta y el hemangioma se acaba haciendo iso o hiperdenso respecto al parénquima hepático. Algunos hemangiomas más pequeños pueden tener una captación inicial global intensa. En efecto, un 29% de los hemangiomas pueden ser homogéneamente hiperdensos en fase arterial (4). Pero los hemangiomas en pacientes cirróticos son excepcionales. El diagnóstico diferencial se puede hacer porque el hemangioma acostumbra a ser hipervascular en fase arterial, portal y de equilibrio, mientras que el HCC es generalmente hipo o isodenso en fase portal y de equilibrio. Un dato semiológico importante es que el hemangioma suele ser hiperdenso respecto al parénquima hepático e isodenso respecto a las estructuras vasculares en fase de equilibrio, mientras que el HCC suele ser hipodenso.

### b) Colangiocarcinoma intrahepático

El colangiocarcinoma intrahepático (CCI) es una tumoración de la vía biliar que se desarrolla a partir de las células epiteliales de los pequeños conductos biliares a diferencia del colangiocarcinoma hiliar o extrahepático que se desarrolla a partir de conductos biliares principales. Aunque la prevalencia del CCI es sólo de un 10% del HCC, este tumor es el segundo tumor primario hepático en frecuencia.

Estas lesiones tienen un abundante estroma fibroso con presencia de fibras de colágeno, a diferencia del HCC que suele tener menos tejido fibroso.

Por TC los CCI aparecen como masas hipodensas, de comportamiento infiltrativo generalmente con dilatación segmentaria de la vía biliar. Es muy característica la presencia de una marcada hipercaptación tumoral en la fase de equilibrio. Este comportamiento se explica por la presencia de un espacio intersticial importante con una difusión lenta del contraste desde el espacio vascular hacia el espacio intersticial.

En el estudio de Honda (5) el 80% de estas lesiones fueron hipodensas en fase portal e hiperdensas en fase retardada. Un estudio más reciente de Kim (6) estudió 23 pacientes con CCI con TCHB. Estos autores observaron captación lineal y periférica en FA y FP en el 68% de los casos y adenopatías y dilatación de la vía biliar en el 68% de los casos.

Así pues en el contexto de hepatopatía crónica una lesión focal con hipercaptación periférica en FA y FP, que se hace hiperdensa en fase de equilibrio es muy sugestiva de CCI especialmente si a esto se añade la presencia de dilatación de la vía biliar y adenopatías.

### c) Shunts arterioportales no tumorales en el hígado cirrótico

Los cambios circulatorios juegan un papel importante en los cambios estructurales de la cirrosis. Pero al mismo tiempo la cirrosis puede producir alteraciones vasculares sobretodo en forma de comunicaciones arterioportales espontáneas.

Se ha sugerido que la causa de las comunicaciones arterioportales no tumorales en el hígado cirrótico sería la oclusión de pequeñas venulas distales debido a los cambios

fibróticos de la cirrosis que producirían un llenado retrógrado de los vasos portales a través de anastomosis arterioportales. Estas comunicaciones arterioportales no tumorales son las responsables de los THAD visibles en los estudios en fase arterial

En general la demostración de una lesión hipervasculada en fase arterial en un hígado cirrótico es virtualmente diagnóstico de HCC. No obstante en algunas ocasiones se observan lesiones hipercaptantes que no son tumorales.

Generalmente estas THAD no tumorales tienen una apariencia triangular, con bordes rectos y tienen una localización subcapsular. Esto es debido a que en general la hipertrofia del plexo peribiliar es más acentuada en la región subcapsular y las anastomosis directas arterioportales son más frecuentes a este nivel.

Los Shunts Arterioportales No Tumorales o THAD son lesiones hipovasculares en fase arterial que persisten discretamente hiperdensas o isodensas en fase portal y que en cualquier caso nunca aparecen como lesiones hipodensas respecto al parénquima portal.

La demostración de un pequeño vaso portal opacificado en el interior de la lesión ("dot light sign") es virtualmente diagnóstico.

En muy raras ocasiones pueden aparecer como lesiones nodulares que pueden ser difíciles de diferenciar de un pequeño HCC. En general casi el 70% de las THAD tienen un dot light sign y su comportamiento en fase portal y de equilibrio permiten llegar a un diagnóstico pero en algunos casos será necesario realizar un control evolutivo.

### **3- ESCENARIO 2: NEOPLASIA PRIMARIA CONOCIDA**

#### **1-METÁSTASIS**

Las metástasis son los tumores hepáticos malignos más frecuentes. Generalmente son tumores hipodensos respecto al parénquima hepático, pero su semiología puede ser muy variable en función de su vascularización y del tipo de protocolo de inyección de contraste.

##### **Semiología de las metástasis hepáticas**

La mayoría de estas lesiones se comportan como lesiones hipovasculares respecto al parénquima hepático, ya que a diferencia de este, no tienen una vascularización preferentemente portal sino arterial. Estas lesiones se ven en fase portal como lesiones hipodensas con una captación periférica y continua de contraste y con un halo hipodenso. Las metástasis hipovasculares pueden pasar desapercibidas en un examen en fase portal (tumores endocrinos, melanoma...). En estos casos se recomienda un estudio sin contraste y un TCHB.

#### **2-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

##### **a) Hemangiomas**

Es el 2º tumor hepático en frecuencia después de las metástasis, con una prevalencia que oscila entre 1 y 20% de la población. Dada la alta prevalencia de hemangiomas es frecuente que se encuentren en pacientes oncológicos.

Por RM los hemangiomas son característicamente hipointensos en T1 y marcadamente hiperintensos en las secuencias potenciadas en T2. Por TC los criterios clásicos de Marks y Freeny (7) definen el hemangioma como una lesión hipodensa sin contraste, con captación periférica de contraste e iso-hiperdensa en fase retardada (> 8 minutos). Pero según estos criterios sólo el 54% de los hemangiomas son típicos y el 46% son atípicos. En series más recientes (8), la presencia de captación periférica, globular, discontinua e isodensa con la aorta durante el estudio por TC en fase portal tiene una especificidad del 100% y una sensibilidad del 67% para diferenciar los hemangiomas de las metástasis

hepáticas. En un paciente con esta semiología es posible hacer un diagnóstico de hemangioma con certeza. En otro estudio más reciente con TC helicoidal trifásica (FA, FP y Fase de equilibrio) Van Leuven y colaboradores (9) demostraron que la presencia de hipercaptación arterial completa en todas las fases o bien una captación globular periférica, discontinua y centrípeta en FP tiene un VPP para hemangioma del 100%. Este comportamiento se observa en el 86% de los hemangiomas (n=59).

#### b) Esteatosis focal

Son áreas de densidad disminuida por infiltración de grasa (disminuye la densidad). Normalmente tienen una localización típica (segmentos III y IV por delante de la porta) y alrededor de la vesícula o en situación subcapsular.

En otras ocasiones pueden ser nodulares e indiferenciables de lesiones metastásicas por TC. Las secuencias por RM en fase opuesta permiten separar la señal de los protones de agua de la señal de los protones de grasa en función de su diferente frecuencia de resonancia. La RM con estudio en fase opuesta permite caracterizar estas lesiones ya que se anula selectivamente la señal de las áreas donde hay grasa y agua (i.e: hígado esteatósico) y la zona esteatósica aparece hipointensa respecto al resto del parénquima normal.

#### c) Lesiones focales infracentimétricas

Las lesiones focales infracentimétricas siguen siendo un reto diagnóstico ya que son difíciles de caracterizar mediante técnicas radiológicas. En una serie muy larga de Jones (10) (en 1454 pacientes) se vio que la gran mayoría de las lesiones de menos de 15mm eran benignas. Incluso en los pacientes oncológicos un 50% de las lesiones eran benignas. En los pacientes no oncológicos todos los nódulos fueron benignos.

En una serie posterior (11) del MSK de la universidad de Cornell en Nueva York estos autores analizan una serie de 2978 pacientes oncológicos durante un período de 2 años. En el 12 % de estos pacientes se detectaron lesiones infracentimétricas (n=378). El 80,2 % (n=303) de estas lesiones fue estable en el follow up de 2 años y consideradas benignas. El 11,6% (n=44) fueron consideradas malignas por la evidencia de progresión y el 8,2% fueron indeterminadas al tener un follow up inferior a 6 meses.

En definitiva pues, las lesiones infracentimétricas no son caracterizables por ninguna técnica y será preciso realizar un control evolutivo a los 3 y 6 meses para confirmar su estabilidad.

## 4- ESCENARIO 3: LESIÓN INCIDENTAL

### 1-HIPERPLÀSIA NODULAR FOCAL

Etiológicamente la hiperplasia nodular focal (HNF) parece ser debida a una malformación vascular congénita (shunt o hiperperfusión localizada) que produce una hiperplasia hepatocelular. El 85-90% son solitarias y no tienen relación con los ATC (11). Histológicamente están formadas por tejido hepático normal con hepatocitos, Sistema Retículo Endotelial y conductos biliares normales de manera desordenada. Existen ramas arteriales sin ramas portales acompañantes que irrigan los pequeños lóbulos que constituyen la HNF. El crecimiento de estos tumores es proporcional a su vascularización inherente. Por eso estos tumores son homogéneos, tienen un tamaño generalmente inferior a 5cm y no suelen presentar hemorragia ni necrosis.

La semiología por RM de la HNF es variable pero generalmente es una lesión homogénea isoíntensa con el parénquima en las secuencias potenciadas en T1 y en T2.

Tras la administración de contraste, tanto por TC como por RM la HNF se presenta como una lesión hipervascular transitória y homogénea en fase arterial a causa de su hipervascularización arterial. Acostumbra a ser hipo-isodensa en fase portal. Existe un área fibrosa central (mal llamada cicatriz) en un 30% de los casos. Esta área fibrosa suele ser hipocaptante en fase arterial e hipercaptante en fase de equilibrio (debido a la eliminación mas lenta del contraste a nivel del tejido mixomatoso que la forma. Ocasionalmente se pueden ver pequeños vasos arteriales dentro de la cicatriz en fase arterial.

La cicatriz central de la HNF es secundaria a edema porque los vasos en su interior pierden líquido. Esto explica su comportamiento hipo en T1 e hiper en T2 por RM ya que hay un aumento de líquido. También explica que sea hipodensa en fases arterial y portal y que presente una hipercaptación de contraste en fases retardadas.

## 2-ADENOMA

Histológicamente el adenoma es una proliferación de hepatocitos normales con una arquitectura anómala sin tríadas portales ni venas centrolobulillares. La mayoría de estas lesiones son mas grandes que las HNF y tienen tendencia a la necrosis y a la hemorragia. El adenoma es frecuente en mujeres en edad fértil especialmente si toman anticonceptivos orales (ATC).

El diagnóstico por TC es difícil ya que son lesiones con un patrón semiológico inespecífico. Con TC es posible hacer un diagnóstico de seguridad en el contexto de una paciente joven con antecedente de ingesta de anticonceptivos orales y evidencia de sangrado por TC (áreas hiperdensas en el estudio sin contraste). En el resto de casos el diagnóstico es difícil y generalmente será necesario realizar estudio histológico de la lesión.

### **Bibliografía:**

1. Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. *AJR* 1994;163:323-331
2. Freeny PC, Baron RL, Teefey SA. Hepatocellular carcinoma: reduced frequency of typical findings with dynamic contrast-enhanced CT in non-asian population. *Radiology* 1992;182:143-148
3. Stevens WR, Johnson CD, Stephens DH, Batts KP. CT findings in hepatocellular carcinoma: correlation of tumor characteristics with causative factors, tumor size and histologic grade. *Radiology* 1994;191:513
4. Hanafusa K, Ohashi I, Himeno Y, Suzuki S, Shibuya H. Hepatic hemangiomas: findings with two phase CT. *Radiology* 1995;196:465-469
5. Honda H, Onitsuka H, Yashumori K et al. Intrahepatic peripheral colangiocarcinoma: two-phased dynamic incremental CT and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:3907-402
6. Kim TK, Choi BI, Han JK, Jang HJ, Cho SG, Han MC. Peripheral cholangiocarcinoma of the liver: two-phase spiral CT findings. *Radiology* 1997;204:539-543
7. Freeny PC, Marks WM. Hepatic hemangiomas: dynamic bolus CT. *AJR* 1986;147:711-719
8. Leslie DF, Johnson CD, Johnson CM, Ilstrup DM, Harmsen WS. Distinction between cavernous hemangiomas of the liver and hepatic metastases on CT: value of contrast enhancement patterns. *AJR* 1995;164:625-629
9. Van Leuveen MS, Noordzij J, Feldberg MAM, Hennipman A, Doorneward H. Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. *Radiology* 1996;201:327-336

10. Jones EC, Chezmar JL, Nelson RL, Bernardino ME. The frequency and significance of small (>15 mm) hepatic lesions detected by CT. *AJR* 1992;158:535-539
11. Schwartz L *Radiology* 1999;210:71-74
12. Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Focal nodular hyperplasia: pathologic radiologic correlation. *Radiographics* 1996;16:369-388