

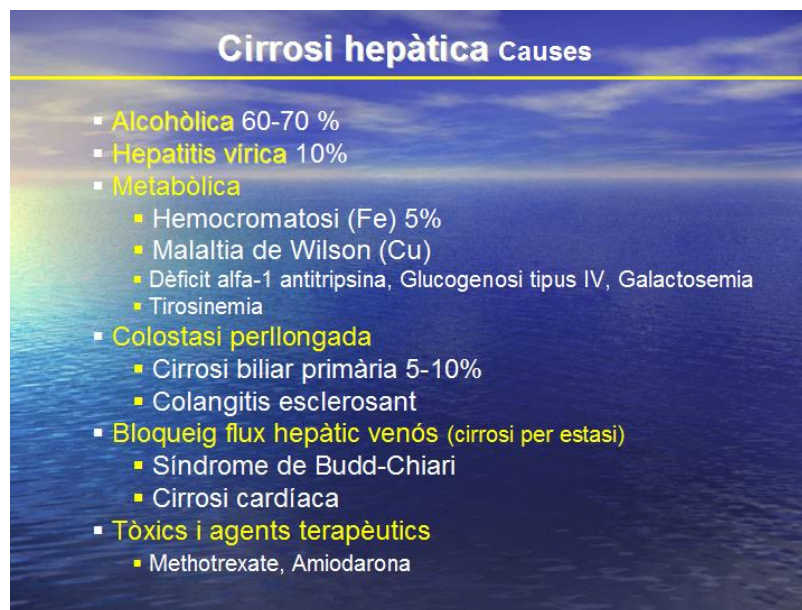
PATOLOGIA HEPÀTICA DIFUSA. CIRROSI HEPÀTICA I ALTRES

Dra. Guadalupe Aguilar Sánchez
Hosp. Universitari del Mar

CIRROSI HEPÀTICA

La cirrosi hepàtica es la resposta hepàtica generalitzada al dany hepatocelular crònic. Es caracteritza per la destrucció irreversible del parènquima hepàtic amb aparició de fibrosi, esteatosi i nòduls de regeneració amb reconstitució anòmala de l'arquitectura lobar.

Les **causes** més freqüents són l'hepatitis vírica crònica i l'hepatitis alcohòlica. Altres causes són metabòliques (hemocromatosi, malaltia de Wilson, glucogenosi tipus IV, dèficit d'alfa-1-antitripsina, tirosinèmia), per colostasi prolongada (cirrosi biliar primària, colangitis esclerosant primària), toxines, malnutrició i bloqueig del flux hepàtic venós.



Les conseqüències funcionals són de dos ordres: 1) pertorbació progressiva de les funcions hepatocel·lulars i 2) impediment del pas de la sang procedent de la vena porta (hipertensió portal).

Es defineixen tres **tipus morfològics** anatomopatològicament dependent del tipus de regeneració que es produeix:

- Cirrosi micronodular (nòduls < 3 mm separats per septes fins): habitualment relacionada amb l'alcohol.
- Cirrosi macronodular (nòduls > 3 mm separats per septes de gruix variable): normalment relacionada amb hepatitis vírica crònica.
- Forma mixta: habitualment resultat de la obstrucció biliar crònica.

La cirrosi macronodular presenta un alta associació amb el CHC (incidència > 40%).

Morfològicament la cirrosi precoç mostra un fetge normal o un augment de l'espai periportal anterior a la branca portal dreta. S'associa amb atròfia del segment medial del lòbul hepàtic esquerre (segment IV). Pot haver hepatomegàlia amb infiltració grassa heterogènia.

Quan la cirrosi progressa es produeix atròfia del lòbul hepàtic dret (segments anteriors) i del segment medial del lòbul hepàtic esquerre així com augment del lòbul caudat (preferentment en cirrosi alcohòlica i colangitis esclerosant) i del segment lateral del lòbul hepàtic esquerre (preferentment en cirrosi víriques).

La combinació de cicatrització, atròfia i activitat regeneradora parenquimatososa pot afectar qualsevol segment hepàtic i ocasionalment pot donar lloc a un contorn hepàtic estrany que pot simular una massa tumoral.

Amb els canvis atròfics la fossa vesicular s'eixampla. El signe d'expansió o eixamplament de la fossa vesicular es considera un dels indicadors més específics de cirrosi amb una especificitat (E) i un valor predictiu positiu (VPP) del 98%.

Un rati major o igual a 0.65 entre la mesura transversal del lòbul caudat i la mesura transversal del lòbul hepàtic dret indica cirrosi avançada amb una especificitat del 90%.

Un tret característic del fetge cirròtic és l'aparició de **quistes peribiliars** per obstrucció de glàndules peribiliars.

Els **nòduls de regeneració** produeixen un contorn hepàtic nodular essent només visibles en fases avançades de la malaltia quan produeixen efecte massa i mostren diferències d'atenuació respecte el parènquima circumdant.

Presenten una vascularització predominantment venosa amb mínima contribució arterial hepàtica essent habitualment isointensos en imatges potenciades en T1 i T2. Poden ser hiperintensos en imatges potenciades en T1 (per alt contingut en glicògen o grassa) o hipointensos en imatges T1 i T2 per dipòsit de ferro (nòduls sideròtics). A diferència del CHC pràcticament mai són hiperintensos en T2.

Aproximadament el 25% dels nòduls de regeneració acumulen més ferro que el parènquima hepàtic circumdant.

Els grans nòduls de regeneració centrals són molt característics de la cirrosi per CEP.

S'ha descrit regressió espontània de macronòduls de regeneració a fetge cirròtic.

La presència d'adenopaties és freqüent en estadis avançats.

El tret morfològic més consistent en la cirrosi hepàtica és la demostració de **teixit fibrós** que per imatge es presenta com una xarxa d'estroma lineal de gruix variable. En les imatges T1 el teixit fibrós té una baixa senyal. En T2 la intensitat de senyal varia depenent de la cronicitat ja que el teixit fibrós agut té més senyal donat que presenta major contingut líquid. En les imatges en fase arterial predominant el teixit fibrós no presenta realç i sí mostra un realç tardà en les imatges en fase venosa.

En fases avançades, masses de **fibrosi confluent** es poden detectar en el 15% dels pacients, especialment en cirrosi secundària a colangitis esclerosant (56%) i en cirrosi biliar primària (18%). Són àrees d'hipoatenuació que s'estenen de forma radial i cuneïforme des de la porta hepatis encara que també poden veure's bandes perifèriques o afectació lobar total. La localització preferent és el segment medial del LHE així com els segments anteriors del LHD. Sovint s'associa retracció capsular de la superfície hepàtica amb pèrdua de volum.

Per RM la fibrosi hepàtica confluent focal és hipointensa en imatges SE potenciades en T1 i hiperintensa en imatges SE potenciades en T2. Aquesta intensitat de senyal s'atribueix a edema, invasió cel·lular inflamatòria i la presència de conductes pseudobiliars essent aquests els components histològics de la fibrosi confluent. La fibrosi hepàtica presenta una mínima captació inicial que augmenta en fase tardana.

Els **nòduls displàsics** són nòduls premalignes neoplàsics que apareixen entre el 15-25% del fetges cirròtics. Són típicament > 8 mm, els de **baix grau** presenten cèl·lules displàsiques sense atípies mentre que els nòduls displàsics d'**alt grau** poden presentar atípies citològiques. La majoria presenten una vascularització venosa però una minoria, especialment aquells amb displàsia d'alt grau, poden tenir un aport arterial destacable essent lesions hipervasculares en estudis amb contrast per TC i RM.

El nòdul displàsic és típicament homogèniament hiperintens en imatges potenciades en T1, hipointens en imatges potenciades en T2, mostra captació en fase venosa portal, és < 3 cm i no presenta càpsula.

En nòdul displàsic amb focus de CHC presenta l'aspecte clàssic de "nòdul a dins d'un nòdul" (focus hiperintens dins del nòdul displàsic de baixa intensitat de senyal en imatges potenciades en T2).

MANIFESTACIONS EXTRAHEPÀTIQUES DE LA CIRROSI

Les manifestacions extrahepàtiques de la cirrosi inclouen els canvis relacionats amb el desenvolupament d'**hipertensió portal** com són l'esplenomegàlia, l'ascites, la formació de vasos col·laterals portosistèmics i les troballes relacionades amb la **disfunció hepatocel·lular** (edema intestinal i engruiximent mural vesicular).

Els pacients amb cirrosi avançada presenten una moderada/marcada esplenomegàlia.

La melsa es mesura millor en el pla coronal essent megàlica quan supera els 13 cm. Es poden identificar múltiples formacions nodulars hipointenses entre 3-8 mm de diàmetre, especialment en seqüències eco de gradient en aproximadament el 10% dels pacients cirròtics i corresponen a *coscos de Gamma-Gandy* que contenen hemosiderina i són el resultat del sagnat del fol·licles esplènics de causa hipertensiva. Aquests nòduls són doncs un signe indirecte d'HTP.

La hipertensió portal és el resultat de la hipertensió presinusoidal (vena porta), sinusoidal (cirrosi), postsinusoidal (venes suprahepàtiques) o a múltiples nivells. La causa més freqüent d'HTP és la cirrosi. La HTP provoca o exacerba les complicacions de la cirrosi com la hemorràgia per varices, l'ascites i l'esplenomegàlia.

Anomalies vasculars en la malaltia hepàtica crònica

- La cirrosi hepàtica pot presentar trombosi portal secundària a la lentitud del flux portal causada per la HTP o bé trombosi portal tumoral per invasió venosa directa d'un CHC.
- Diferències d'atenuació hepàtiques transitòries (THAD ó *transient hepatic attenuation differences*). Les alteracions estructurals en la cirrosi hepàtica poden produir canvis microvasculars amb formació de comunicacions arterioportals espontànies transplexals, a través del plexe peribiliar que es troba hipertrofiat al fetge cirròtic.
Les àrees de parènquima hepàtic amb flux portal absent o disminuït per trombosi d'una branca portal presenten, com a mecanisme autoregulator, un augment del flux vascular arterial que condiciona paradoxalment un increment transitori de la captació parenquimatosa distal a la trombosi durant l'estudi dinàmic en fase arterial predominat. Aquestes àrees solen presentar una localització subcapsular, morfologia triangular i absència d'hipoatenuació o hipointensitat de senyal en fase venosa portal i d'equilibri essent aquesta la clau per diferenciar-les del CHC.

Ecografia Doppler Color i Doppler espectral

Disposem de tres índex per quantificar la resistència al flux dins els vasos.

- Índex resistiu (IR)
- Rati sístole / diàstole
- Índex de pulsatilitat (IP)

Això ens permet fer una avaluació semiquantitativa de la impedància vascular.

El Doppler espectral de les venes hepàtiques normals és trifàsic: dues grans ones anterògrades (diàstole atrial i sístole ventricular) i una petita ona retrògrada (sístole atrial).

El patró de flux de les venes hepàtiques depèn de la fisiologia cardíaca i de la histologia hepàtica. Un 50 % dels pacients cirròtics presenten alteració del patró espectral venós hepàtic i aquests canvis es correlacionen amb la severitat de la malaltia. Es tracta d'un **patró monofàsic** amb aplanament de la oscil·lació fàsica de les venes hepàtiques. El patró de flux pla o monofàsic a pacients amb hepatopatia crònica indica progressió a cirrosi.

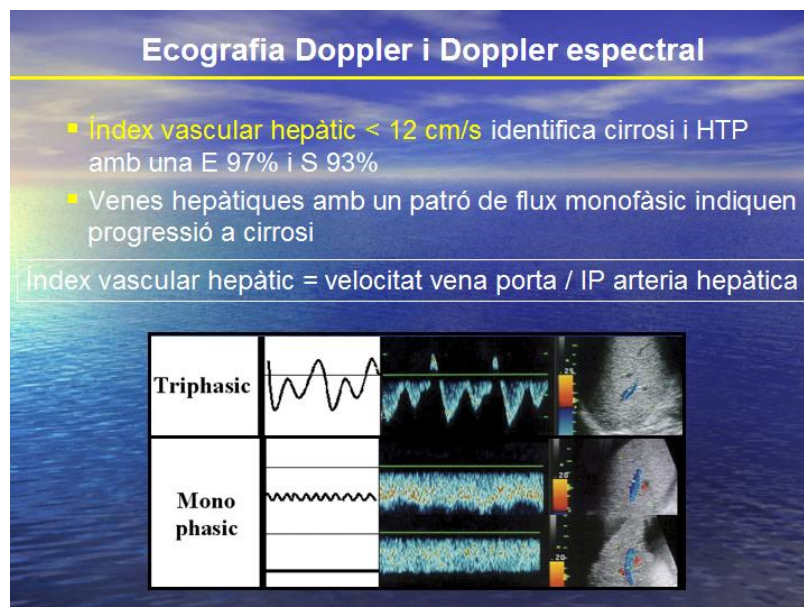
Es poden veure diferents patrons de flux en el mateix pacient depenent del diferent grau d'atròfia entre LHD i LHE.

La HTP pot modificar el patró de flux venós hepàtic.

La compressió de les venes hepàtiques o la trombosi pot generar un patró monofàsic.

Els pacients cirròtics presenten una augment del diàmetre de l'artèria hepàtica per augment del flux en resposta a la disminució del flux portal.

L'**índex vascular hepàtic** ajuda en el diagnòstic de cirrosi i HTP. Un índex vascular hepàtic < 12 cm/s identifica cirrosi i HTP amb una especificitat del 97% i una sensibilitat del 93%.



La vena porta presenta una velocitat de flux uniforme amb mínims canvis en la línia espectral secundaris a la respiració.

La velocitat mitja de la vena porta és de 18 cm/s (13-23 cm/s).

Els canvis ondulants a la vena porta s'han relacionat amb inflamació portal.

Col-laterals portosistèmiques en la Hipertensió Portal

La pressió venosa portal normal és de 5-10 mm Hg.

Quan la pressió portal arriba a 15-20 mm Hg es desenvolupen col-laterals portosistèmiques i el flux arterial hepàtic augmenta (augmentant el diàmetre arterial) en resposta a la disminució del flux portal. Així es descomprimeix el sistema venós portal.

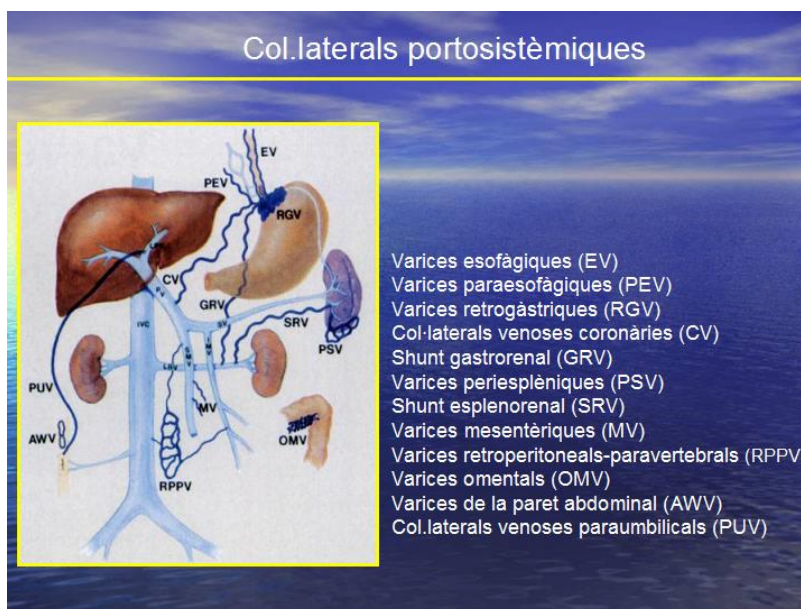
En estadis inicials d'HTP el sistema venós es dilata però el flux es manté. Posteriorment es desenvolupen shunts portosistèmics significatius amb reducció del volum del flux hepatopetal i disminució del calibre portal. Quan la HTP és avançada el flux es pot invertir fent-se hepatòfug. Es pot produir trombosi portal amb desenvolupament de col-laterals (transformació cavernomatosa de la porta).

La sang portal passa a la circulació venosa sistèmica sense passar pels sinusoides hepàtics produint-se metabòlits tòxics que s'acumulen a la sang (un exemple és l'amoni en la encefalopatia hepàtica). La disminució del flux portal produeix atròfia i dificulta la regeneració hepàtica.

Els principals llocs de desenvolupament de col-laterals inclouen la unió gastroesofàgica (varices gastroesofàgiques), les venes coronàries, les venes paraumbilicals, regió retroperitoneal, venes perigàstriques, shunts esplenorenals espontanis, venes omentals, peritoneals i hemorroidals.

Una possible complicació greu és la ruptura de varices esofàgiques produint hemorràgia gastrointestinal.

Les col-laterals portosistèmiques que es poden desenvolupar en situació d'Hipertensió Portal son nombroses i la TCMD així com la RM les demostren amb gran detall.



CIRROSI PER ESTASI Denominació de les cirrosi que es desenvolupen per dificultat del pas de la sang (cirrosi cardíaca, síndrome de Budd-Chiari).

• CIRROSI CARDÍACA

Malalties com la insuficiència cardíaca o la malaltia pericàrdica provoquen un augment de la pressió a l'aurícula dreta produint un bloqueig del flux hepàtic venós i en conseqüència una congestió hepàtica passiva. Es pot arribar a produir una cirrosi cardíaca amb fibrosi hepàtica que s'origina al voltant de les venes centrals dels lobels.

Els canvis morfològics inclouen:

- Cardiomegàlia +/- anomalies pericàrdiques.
- Reflux del contrast e.v. d'aurícula dreta a VCI suprahepàtica.
- Hepatomegàlia.
- Captació lobular o dishomogènia del parènquima hepàtic amb perifèria hipocaptant.
- Dilatació de VCI i venes hepàtiques.
- Disminució o absència de col·lapse de la VCI en inspiració (ecografia).
- Captació retardada de la VCI.

• SÍNDROME DE BUDD-CHIARI

Es produeix una obstrucció del flux venós hepàtic a qualsevol nivell (venes suprahepàtiques principals, trombosi aïllada de venes hepàtiques petites i mitjanes).

Depenent de la causa, la síndrome de Budd-Chiari es pot classificar en primària o secundària. A la síndrome de Budd-Chiari **Primària** la obstrucció està causada pel trombus o membrana endoluminal.

A la síndrome de Budd-Chiari **Secundària** la obstrucció està produïda per material endoluminal no originari del sistema venós hepàtic o per compressió extrínseca (Policitemia vera, embaràs, puerperi, neoplàsies intraabdominals (CHC)).

Segons la forma de presentació podem parlar de síndrome de Budd-Chiari agut, subagut i crònic.

- Síndrome de Budd-Chiari **agut**
 - Oclusió de venes hepàtiques
 - Ascites severa i cardiomegalia.
 - Augment agut de la pressió tissular (estasi portal i sinusoidal)
 - Realç central hepàtic i disminució del realç perifèric
- Síndrome de Budd-Chiari **subagut**
 - Inversió del flux portal
 - Petites col.laterals veno-venoses intra i extrahepàtiques (capsulars i intrahepàtiques amb "signe de la coma"
 - Lleu / moderada hipertròfia del lòbul caudat
- Síndrome de Budd-Chiari **crònic**
 - Desenvolupament de fibrosi
 - Hipertròfia massiva del lòbul caudat (drenatge venós directe a VCI)
 - Grans col.laterals intra i extrahepàtiques
 - Nòduls de regeneració
 - Múltiples i diàmetre 0.5-4 cm
 - Hipervasculars en fase arterial
 - Persisteix el realç en fase venosa portal (a diferència del CHC)
 - Hiperintensos en T1
 - Hipointensos o isointensos en T2
 - Trombosi crònica de VCI (calcificació)
 - Trombosi venosa portal

Doppler color i espectral

- Flux monofàsic o absent a venes hepàtiques, VCI o ambdues
- Col.laterals intrahepàtiques
- Flux venós portal lent i hepatofugal
- Vena del lòbul caudat major o igual a 3 mm suggereix el diagnòstic

SOBRECÀRREGA HEPÀTICA DE FERRO O SIDEROSI HEPÀTICA DIFUSA

Hemocromatosi primària o genètica

És una alteració del metabolisme del ferro autosòmica recessiva caracteritzada per una absorció intestinal anòmla del ferro que condiciona un dipòsit excessiu de ferro als hepatòcits, cèl·lules acinars pancreàtiques, miocardi, articulacions, glàndules endocrines i pell.

Aquests pacients també presenten un sistema reticuloendotelial (SRE) anòmla incapaç d'emmagatzemar de forma efectiva el ferro processat. Per tant, aquests pacients no acumulen el ferro al SRE (cèl·lules de Kupffer al fetge, cèl·lules del parènquima esplènic i cèl·lules eritrogèniques del moll de l'os).

L'Hemocromatosi Primària avançada produeix mort cel·lular hepàtica, fibrosi i ocasionalment cirrosi micronodular.

El diagnòstic habitualment és per anàlisi cromosòmica. Les tècniques d'imatge, especialment la RM és molt valuosa per quantificar el dipòsit de ferro, detectar canvis cirròtics i CHC així com pel seguiment d'aquests pacients.

La sobrecàrrega fèrrica hepàtica produeix un augment de la densitat hepàtica per TC (75-130 UH) causada per l'elevat nombre atòmic del ferro.

La RM és la tècnica més específica per caracteritzar la sobrecàrrega fèrrica donat l'efecte de susceptibilitat magnètica del ferro. L'efecte superparamagnètic del ferro acumulat als hepatòcits produeix una important

disminució de la intensitat de senyal del parènquima hepàtic en imatges potenciades en T2. Aquesta disminució de a IS també s'objectiva al miocardi i al pàncrees.

Podem comparar la intensitat de senyal del fetge amb la de la musculatura paraespinal, si és menor implica sobrecàrrega fèrrica hepàtica.

Pacients amb HH avançada també presenten dipòsits fèrrics al pàncrees que presenta una IS anormalment baixa per RM.

Hemocromatosi secundària

L'Hemocromatosi secundària es produeix per sobrecàrrega transfusional de ferro. Altres causes són la ingesta elevada de ferro, pacients amb cirrosi alcohòlica o shunt portocava. El dipòsit de ferro al SRE del fetge (cèl·lules de Kupffer) i la melsa (monòcits i macròfags) provoca baixa intensitat de senyal al fetge i la melsa així com al moll de l'os als estudis per RM, essent més evident a imatges potenciades en T2 i T2*.

La intensitat de senyal del pàncrees és habitualment normal en la hemocromatosi hereditària mentre que la IS del pàncrees és normal a quasi tots els casos de sobrecàrrega transfusional.

La fibrosi és habitualment lleu i la cirrosi rara.

MALALTIA DE WILSON (DEGENERACIÓ HEPATOLENTICULAR)

És una rara anomalia del metabolisme del coure autosòmica recessiva que es caracteritza per l'acumulació de nivells tòxics de coure al cervell, còrnia i fetge causada per la incapacitat d'excretar-ho per via biliar.

Els nivells de coure hepàtic i sèric es troben augmentats mentre els nivells de ceruloplasmina (proteïna transportadora del coure) estan típicament disminuïts.

El coure es disposa periportalment i seguint els sinusoides hepàtics produint una reacció inflamatòria que condiciona una hepatitis aguda amb canvis grassos associats. Es desenvolupa una hepatitis crònica activa que causa fibrosi hepàtica i finalment cirrosi macronodular.

L'elevat nombre atòmic del coure fa que el fetge sigui hiperdens a l'estudi per TC sense contrast al igual que en la hemocromatosi.

El paramagnetisme del coure iònic fa que la RM mostri els dipòsits focals de coure com múltiples lesions nodulars hiperintenses en T1 i hipointenses en imatges potenciades en T2.

FETGE GRAS O ESTEATOSI

L'esteatosi engloba un ample espectre de patologies que es caracteritzen histològicament per l'acumulació de triglicèrids al citoplasma dels hepatòcits.

Les causes més freqüents són el consum excessiu d'alcohol, la resistència a la insulina, la obesitat i la hiperlipidèmia. Altres causes comuns són la infecció vírica per hepatitis C o B i les drogues (esteroides, quimioteràpics, amiodarona i àcid valproic). Altres causes rares són trastorns nutricionals o alimentaris i radioteràpia. Causes congènites són els trastorns metabòlics i d'emmagatzemament.

Ecogràficament el fetge gras presenta una ecogenicitat superior a la del còrtex renal i la melsa, s'objectiva una disminució de la ona ultrasònica, una pèrdua de definició del diafragma i una mala visualització de l'arquitectura intrahepàtica.

Per TC, l'atenuació o densitat basal hepàtica en condicions normals oscil·la entre 45-65 UH essent superior a la de la melsa.

Es considera un fetge gras quan la seva densitat és 10 UH menor que la de la melsa o quan el coeficient d'atenuació és < 40 UH. En casos severes els vasos intrahepàtics poden veure's hiperdensos respecte el parènquima hepàtic adjacent.

Les imatges per RM eco de gradient amb tècnica de desplaçament químic en fase i fora de fase son les més utilitzades per avaluar el fetge gras.

Es considera fetge gras quan es produeix una pèrdua d'intensitat de senyal en les imatges fora de fase respecte les imatges en fase i la quantitat de grassa hepàtica es pot quantificar segons el grau de pèrdua de la intensitat de senyal.

La determinació grassa per imatge (ecografia, TC i RM) és poc fiable amb un contingut gras hepàtic < 30%.

Podem trobar diferents **patrons de distribució** o infiltració grassa.

La infiltració grassa difusa és el patró més freqüent objectivant una afectació hepàtica homogènia.

Podem trobar una infiltració grassa focal i una infiltració grassa difusa amb àrees respectades d'esteatosi.

En aquest patró la infiltració grassa focal o focus respectats d'esteatosi es produeixen en àrees específiques: adjacent al lligament falciforme o lligament venós, a la porta hepàtica i en la fossa vesicular.

Signes radiològics indicatius de "pseudolesió" grassa són:

- Contingut gras
- Localització en àrees característiques

- Absència d'efecte massa sobre els vasos o altres estructures
- Configuració geogràfica
- Marges mal definits
- Captació del contrast similar o menor que el parènquima hepàtic normal

El patró multifocal és poc freqüent identificant múltiples focus distribuïts a localitzacions atípiques i a vegades confluents. Poden ser rodons u ovalats simulant veritables nòduls. En aquests casos, la tècnica de desplaçament químic per RM és la més fiable. Es pot observar dins els nòduls de regeneració en alguns pacients cirròtics.

El patró de distribució grassa perivascular envolta les venes hepàtiques i/o els vasos portals. Es caracteritza per una pèrdua d'IS perivascular en les imatges fora de fase.

L'administració peritoneal d'insulina a pacients amb insuficiència renal i diabetis insulino dependent produeix un patró de disposició grassa subcapsular en forma de nòduls subcapsulars o àrees confluents. El motiu és que la insulina promou l'esterificació d'àcids grassos lliures a triglicèrids.

METÀSTASIS HEPÀTIQUES

Les metàstasis són els tumors hepàtics malignes més freqüents als països occidentals. Són nòduls únics o múltiples que poden configurar masses confluents. Es poden complicar amb necrosi central o degeneració quística.

La majoria de les metàstasis hepàtiques són multifocals (>90%). Per raons que desconeixem el lòbul hepàtic dret s'afecta amb més freqüència.

Els tumors que més freqüentment presenten metàstasis hepàtiques son el carcinoma de còlon (aproximadament 40%), estómac (>20%), pàncrees (20%), mama (aproximadament 10%) i pulmó (aproximadament 10%).

L'estudi per imatge hepàtic òptim implica tant la detecció com la caracterització de les lesions.

La demostració d'afectació metastàsica hepàtica limitada té un impacte substancial en el maneig de pacients amb metàstasis de carcinoma colorectal ja que, en aquests casos, l'hepatectomia parcial millora la supervivència.

La RM és superior a la TC en la detecció de metàstasis.

El protocol d'estudi inclou seqüències de eco de gradient degradat (spoiled gradient-eco o SGE) potenciades en T1, potenciades en T2 i SGE dinàmiques amb contrast (gadolini). La utilització de seqüències T2 amb supressió grassa és recomanable ja que facilita la detecció de lesions subcapsulars.

En les imatges potenciades en T1 les metàstasis generalment presenten una IS moderadament baixa mentre que en imatges potenciades en T2 presenten una IS discretament alta.

Les metàstasis vasculares dels tumors de cèl·lules dels illots, el leiomiiosarcoma, el feocromocitoma, el carcinoma de cèl·lules renals, les metàstasis necròtiques o les metàstasis quístiques del càncer d'ovari poden tenir una alta IS el les seqüències potenciades en T2 dificultant la seva diferenciació del hemangiomes.

El patró de realç més habitual entre les metàstasis és el realç perifèric en anell en les seqüències SGE immediatament després de l'administració del gadolini.

Metàstasis hipovasculares

La major part de les metàstasis són hipovasculares i està globalment acceptat com estudi per TC òptim realitzar una fase venosa portal. La addició de la fase arterial pot ser beneficiosa en casos concrets (detecció de l'anell hipervascular en la caracterització de metàstasis de carcinoma colorectal).

Els tumors primaris que s'associen a metàstasis hipovasculares són el carcinoma colorectal i el carcinoma de cèl·lules transicionals. Els limfomes i el carcinoma hepatocelular poden a vegades presentar-les.

Són lesions hipovasculares l'adenocarcinoma (tracte GI, pulmó), carcinoma de mama, carcinoma escamós (cap i coll, pulmó, anus) ni limfoma.

Metàstasis hipervasculares

Les metàstasis hipervasculares mostren una captació moderada a intensa en fase arterial després de l'administració de contrast. La captació pot persistir en fase portal encara que la majoria mostren un rentat ràpid fent-se isodenses o hipodenses respecte el parènquima hepàtic adjacent.

Lesions hipervasculares són els tumors neuroendocrins (carcinoide, tumor de cèl·lules dels illots), feocromocitoma maligne, carcinoma tiroïdal, carcinoma d'ovari, carcinoma de cèl·lules renals (CCR), adenocarcinoma (usualment perifèria hipervascular), carcinoma de mama (usualment perifèria hipervascular), melanoma i sarcoma.

MALALTIA FIBROPOLIQUÍSTICA HEPÀTICA

Aquest terme engloba un grup d'entitats que presenten lesions hepàtiques i del tracte biliar causades pel desenvolupament embriològic anòmal de la *placa ductal* en diferents estadis. Aquestes lesions (fibrosi hepàtica congènita, hamartomatosi biliar, malaltia poliquística autosòmica dominant, malaltia de Caroli i quist coledocal) poden ser clínicament silencioses o causar signes i símptomes com colangitis, hipertensió portal, sagnat gastrointestinal, infeccions i els efectes d'una lesió ocupant d'espai.

La placa ductal és una capa de cèl·lules cilíndriques que envolta una branca de la vena porta i es desenvolupa durant la primera setmana de gestació. Els conductes biliars es formen per remodelació i involució parcial de les plaques ductals. A les anomalies biliars es produeix una reabsorció insuficient de les plaques ductals que, depenent del moment del desenvolupament en que es produeixi, donarà un alteració clínic-patològica diferent.

La fibrosi hepàtica congènita i l'hamartomatosi biliar són manifestacions de malformació de la placa ductal dels petits ductes biliars interlobulars. La malaltia poliquística autosòmica dominant representa malformació de la placa ductal dels conductes intrahepàtics de mida intermitja. La malaltia de Caroli és el resultat de la malformació de la placa ductal dels grans conductes biliars intrahepàtics. El quist coledocal representa la malformació de la placa ductal del conducte extrahepàtic principal.

La fibrosi hepàtica congènita és una alteració dinàmica que es caracteritza per fibrosi portal de grau variable i proliferació irregular dels ductes biliars. El terme Malaltia Poliquística Autosòmica Recesiva s'utilitza per aquells casos amb afectació renal predominant.

Hiperplàsia Nodular Regenerativa

Entitat benigne infreqüent caracteritzada per afectació hepàtica difusa constituïda per nòduls formats per hepatòcits hiperplàstics i que no s'han de confondre amb els nòduls de regeneració del fetge cirròtic.

S'associa a malalties sistèmiques cròniques que inclouen l'artritis reumatoide, síndrome de Felty, síndrome de CREST, trastorns limfoproliferatius i tractaments amb diferents drogues.

S'associa hipertensió portal en el 50% de casos.

La reacció hiperplàstica pot englobar la tríada portal però, a diferència de la cirrosi, la proliferació nodular no va acompanyada de reacció fibròtica.