

Lesiones benignas localizadas en el hígado desde la mirada de las imágenes

Mariano Volpacchio 

Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires.
Centro Rossi.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2023;53(1):18-27

Recibido: 06/03/2023 / Aceptado: 27/03/2023 / Publicado online: 30/03/2023 / <https://doi.org/10.52787/agl.v53i1.308>

Resumen

La amplia mayoría de las lesiones focales benignas en el hígado son incidentalmente descubiertas en evaluaciones realizadas en diferentes escenarios clínicos. Dichas detecciones se han incrementado como consecuencia del progreso de la tecnología y con relación al empleo cada vez más frecuente de los diferentes métodos por imágenes. Los hallazgos de imágenes focales plantean dilemas diagnósticos y, por consiguiente, el desafío de cómo manejarlos. En esta revisión se analizarán las lesiones benignas más frecuentes del hígado y su aspecto en las diversas técnicas de imágenes. Además, se pondrá énfasis en las características que ayudan a acotar el diagnóstico diferencial para luego sugerir un diagnóstico específico.

Palabras claves. Lesiones focales hepáticas benignas, hemangioma hepático, hiperplasia nodular focal, adenoma hepatocelular, imágenes, tomografía computada, resonancia magnética.

Benign Lesions Located in the Liver from an Imaging Perspective

Summary

The vast majority of benign focal liver lesions are incidentally discovered in imaging exams performed in a variety of clinical scenarios. Such detection has increased as a result of technological progress and in the increasingly frequent use of different imaging methods. Focal imaging findings pose diagnostic dilemmas, and therefore, the consequent challenge of how to treat them. This review will analyze the most frequent benign focal liver lesions and their appearance on different imaging techniques. Moreover, emphasis will be placed on the characteristics that help to narrow the differential diagnosis and eventually suggest a specific diagnosis.

Keywords. Benign hepatic focal lesions, hepatic hemangioma, focal nodular hyperplasia, hepatocellular adenoma, imaging, computed tomography, magnetic resonance.

Abreviaturas

TCMC: Tomografía computada multicorte.

RM: Resonancia magnética.

OATP: Sigla en inglés de proteínas transportadoras de aniones orgánicos.

PET: Sigla en inglés de tomografía por emisión de positrones.

19F-FDG: Fluorodesoxiglucosa.

HNF: Hiperplasia nodular focal.

TC: Tomografía computada.

ADC: Sigla en inglés de coeficiente de difusión aparente.

Correspondencia: Mariano Volpacchio
Correo electrónico: mvolpacchio@gmail.com

CHE: Contraste hepatoespecífico.

CHC: Carcinoma hepatocelular.

AHC: Adenoma hepatocelular.

AHCI: Adenoma hepatocelular inflamatorio.

ACO: Anticonceptivos orales.

Introducción

Existen diferentes modalidades diagnósticas para la evaluación de las lesiones hepáticas benignas. Cada modalidad diagnóstica tiene sus indicaciones y contraindicaciones, sus ventajas y desventajas. Es fundamental conocer en detalle cada una de las técnicas para poder realizar una selección de manera juiciosa y arribar a un diagnóstico de la manera menos invasiva y más costo-efectiva.

Técnicas de imágenes

Si bien la ecografía sobresale por ser una técnica de bajo costo, estar disponible y ser inocua, tiene algunas limitaciones. Esto tiene que ver fundamentalmente con su dependencia del biotipo del paciente y del operador. El desarrollo y el empleo del contraste ecográfico permiten evaluar la presencia o la ausencia de realce, como así también la valoración de su patrón morfológico y hemodinámico. Sin embargo, su aplicación clínica es variable en diferentes partes del mundo, por otra parte, estos contrastes no están disponibles comercialmente en muchos países. Asimismo, la modalidad de exploración inherente a la ecografía limita la evaluación simultánea de lesiones múltiples.

La TCMC es una técnica que está ampliamente disponible y es efectiva en términos de sensibilidad en virtud de una exquisita resolución espacial. Entre sus desventajas se destaca el uso de radiación ionizante y la necesidad de contraste yodado por vía endovenosa. Asimismo, su capacidad para tipicar la textura intrínseca de la lesión es inferior a la ofrecida por la RM.

La RM es la técnica favorita por su inocuidad y la resolución de las imágenes. Ofrece información basada en múltiples parámetros tisulares y aporta, de esta manera, biomarcadores subrogantes que permiten sugerir diagnósticos probables y, en muchos casos, específicos, con mayor grado de confianza por parte del intérprete experimentado. Por ejemplo, la inclusión de secuencias específicas para la detección de lípidos intravóxel, como las secuencias T1 eco de gradiente dual (en fase y fuera de fase) o Dixon, permite reconocer en forma específica la presencia de grasa microscópica (citoplasmática), mientras que las secuencias con supresión grasa clásicas demuestran grasa macroscópica. La secuencia de difusión evalúa el movimiento a escala microscópica de moléculas

de agua en los tejidos y ofrece, de esta manera, información cualitativa y cuantitativa que refleja celularidad (a mayor densidad celular menor grado de difusión). Por otra parte, el empleo de contraste hepatoespecífico (ácido gadoxético) permite confirmar o descartar la naturaleza hepatocelular de una lesión a partir de la presencia de proteínas transportadoras de aniones orgánicos específicos del hepatocito normal (OATP B1 y OATP B3), así como su diferenciación y la presencia de sistema biliar funcional intralesional.

La evaluación con PET con 18F-FDG, ya sea en equipos híbridos con tomografía computada o RM, no tiene un rol en la evaluación y caracterización de nódulos hepáticos, y la gran mayoría de las lesiones benignas no difieren en el metabolismo de la glucosa con respecto al parénquima normal, con el consiguiente hipometabolismo. Incluso, pueden manifestarse como defectos fotopénicos, como es el caso de los hemangiomas o los quistes.

Lesiones relevantes en la práctica diaria

A continuación, se describen las lesiones benignas más frecuentes y relevantes en la práctica diaria. Las lesiones de naturaleza quística no están incluidas en la revisión del tema dado que, en su mayoría, no suelen plantear un problema diagnóstico. La discusión se enfocará en el hígado sano, que es el contexto en el que suelen observarse estas lesiones, aunque también se han descrito nódulos similares a la HNF en pacientes con cirrosis.

Hemangioma

El hemangioma es la lesión hepática benigna más frecuente (después de los quistes simples) y a menudo es múltiple. Es una lesión vascular benigna formada por estructuras vasculares inmersas en un estroma conectivo. Como casi todas las lesiones hepáticas, es irrigada mediante ramas de la arteria hepática, tiene flujo interno lento y carece de *shunts* arteriovenosos o de vasos de neoformación. Cuando los hemangiomas son de mayor tamaño suelen presentar una heterogeneidad central producto de la presencia de fibrosis, hialinización o trombosis. De dichas características surge el aspecto que presentan en las imágenes. En ecografía suelen ser hiperecogénicos (pueden ser también hipocogénicos). Típicamente, tienen bordes netos y no presentan halo periférico; esta característica es sugestiva de lesiones malignas.

En la TC los hemangiomas son lesiones de bordes netos y frecuentemente de contornos lobulados. Al estar compuestas por vasos, su densidad es igual a la del *pool* sanguíneo, tanto en las imágenes sin contraste como en las diferentes fases de la evaluación poscontraste. El refuerzo es típicamente globular y progresivo, de forma centrípeta.

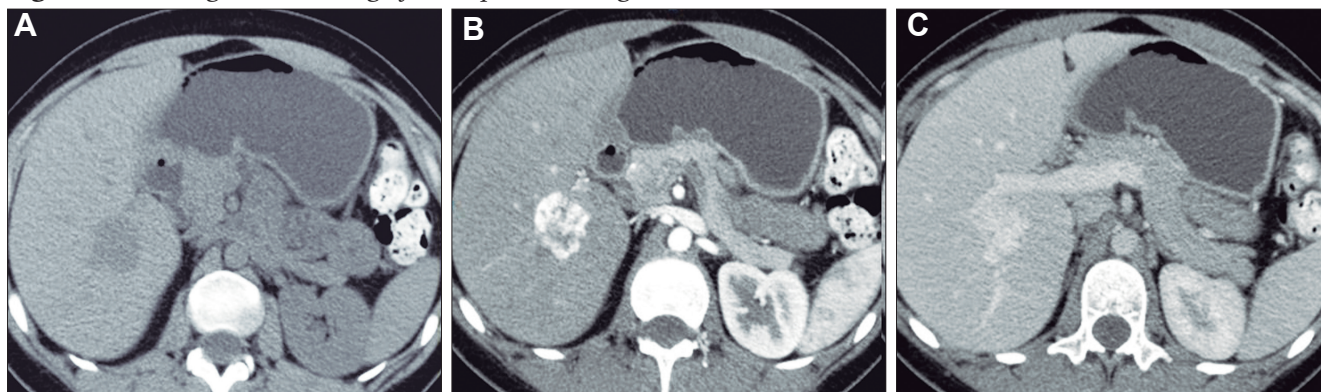
(Figura 1) En los hemangiomas de mayor tamaño el pasaje del contraste al centro de la lesión toma más tiempo e incluso no ocurre en aquellos más voluminosos.

En la RM los hemangiomas son lesiones con señal hipointensa en T1 e hiperintensa muy marcada en T2. Esta última característica los diferencia de otras lesiones benignas o malignas, con excepción de los quistes, que presentan señal más elevada debido a su contenido acuoso.¹ El patrón de realce poscontraste es igual al que muestra la TC. (Figura 2) En la secuencia de difusión no presentan un patrón restrictivo, si bien pueden exhibir una señal brillante en valores b altos (parámetro que pondera la difusión); esto se debe al efecto brillo T2 y no a la restricción verdadera, por lo que el mapa del coeficiente de difusión aparente (ADC, por sus siglas en in-

glés) muestra señal y valores altos. En estudios con CHE son hipointensos en fase hepatobiliar ya que carecen de hepatocitos. Una potencial causa de error puede ocurrir en algunos hemangiomas pequeños que presenten un refuerzo precoz importante y que en fase de equilibrio (3 minutos) pueden presentarse hipointensos (pseudolavado). De esta manera podrían ser malinterpretados como un CHC.² No obstante, la característica señal brillante de los hemangiomas en T2 es de utilidad para una tipificación correcta.

Los hemangiomas suelen mantenerse estables pero en ocasiones su tamaño puede aumentar (por ejemplo durante el embarazo). En los hígados cirróticos suelen sufrir una involución y transformarse en pequeños nódulos fibroticos con obliteración de los vasos.

Figura 1. Hemangioma en tomografía computada. Imágenes axiales de la TC sin contraste



A, en fase arterial; B, y en fase de equilibrio; C, que muestran una lesión de contornos lobulados y bordes netos en el lóbulo hepático derecho que presenta refuerzo globular, progresivo e isodenso con las estructuras vasculares.

Figura 2. Hemangioma en la RM. Imágenes axiales de la RM en secuencia T2 con supresión grasa



A: T1 post contraste en fase venosa portal; B, y fase de equilibrio; C: Muestran lesiones en segmentos IV y VI con una señal marcadamente hiperintensa en la secuencia T2 y con el refuerzo similar a las estructuras vasculares de aspecto globular y progresivo en sucesivas fases. Nótese la heterogeneidad del hemangioma de mayor tamaño en segmento VI.

Hiperplasia nodular focal

La HNF es una lesión hamartomatosa benigna que se presenta con más frecuencia en las mujeres, por lo general jóvenes (90%), y que carece de riesgo de malignidad. Por

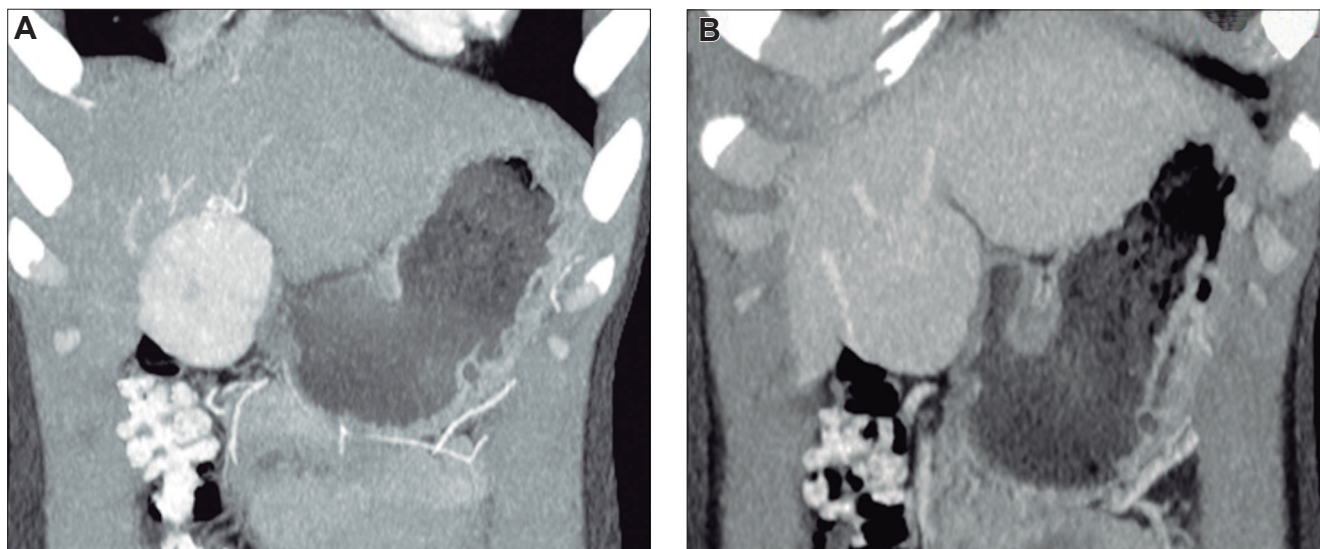
otra parte, el riesgo de sangrado o de rotura es extremadamente bajo. En general, es una lesión asintomática y un hallazgo incidental. En ocasiones, si la lesión es voluminosa y ejerce efecto de masa regional, puede manifestarse

con dolor o molestias. Se piensa que es una respuesta hiperplásica a una malformación arterial preexistente y está formada por hepatocitos normales, células de Kupffer, escasos ductos biliares pequeños y arteriolas prominentes. Las lesiones similares a la HNF también suelen observarse en pacientes con trastornos vasculares tales como síndrome de Budd Chiari e hiperplasia nodular regenerativa. También se han descrito en pacientes con cáncer que han sido expuestos a derivados del platino.³ El tamaño de las lesiones varía de milímetros hasta al menos 10 cm. Típicamente, la HNF presenta una cicatriz central y es irrigada mediante una arteria desde el centro en forma centrífuga; esta una característica bastante específica ya que, tanto las lesiones hepáticas benignas como malignas, son nutridas desde la periferia mediante las ramas de la arteria hepática. Debido a su histología, la textura es similar a la del parénquima normal y por eso su detección puede ser difícil, en particular en las imágenes sin contraste endovenoso y si el nódulo es pequeño.

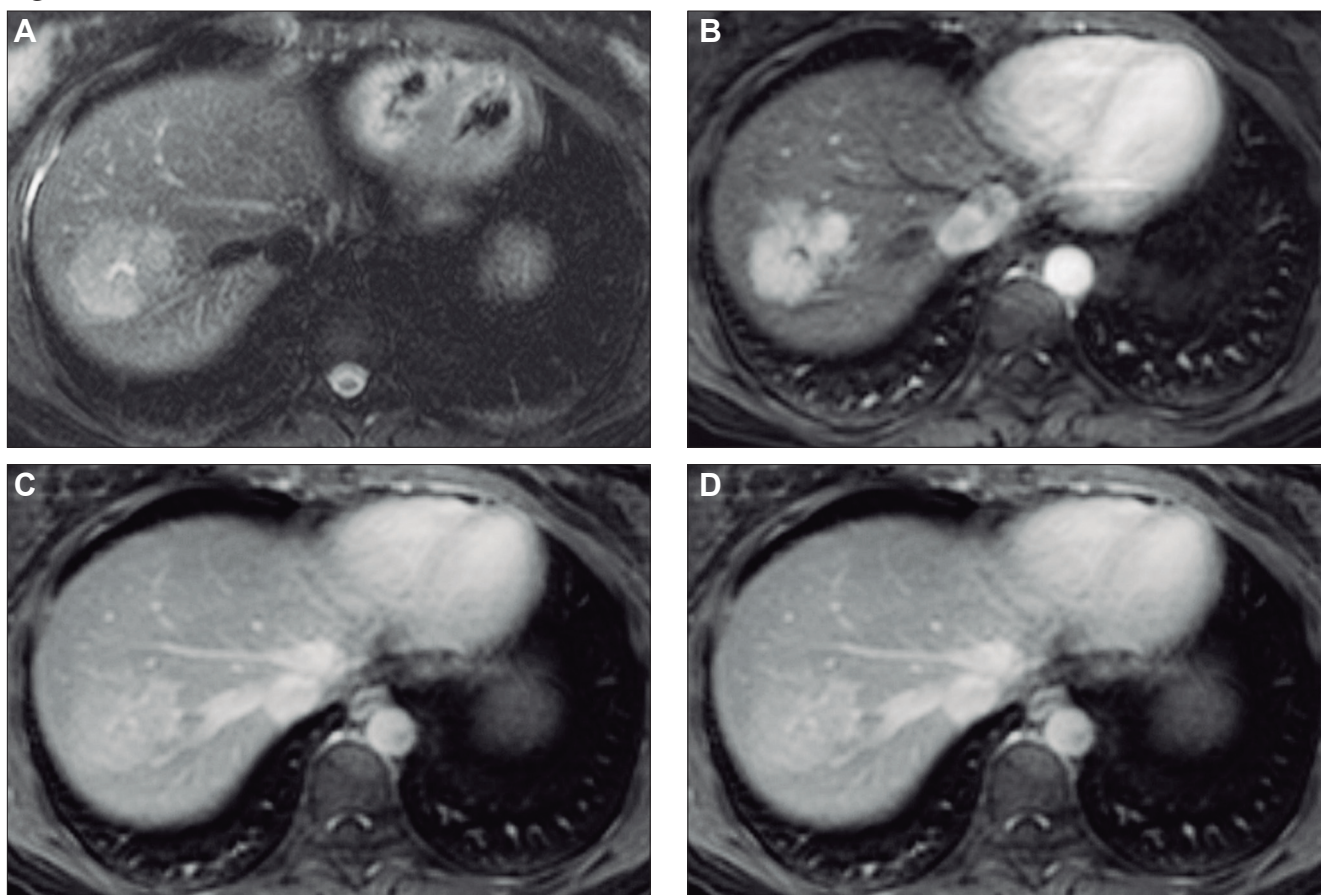
La HNF se manifiesta como uno o más nódulos (múltiple en aproximadamente 20%) de bordes netos y contornos lobulados. En la TCMC tiene densidad similar o apenas menor a la del parénquima adyacente. Si la cicatriz es visible (60%) en la TC es hipodensa. (Figura 3) En la RM su señal es isointensa o apenas hipo o hiperintensa en T1 e isointensa o un tanto hiperintensa en T2. (Figura 4) La cicatriz es hiperintensa en T2 (visible 80% en la RM), característica clave para diferen-

ciarla del hepatocarcinoma fibrolamelar (cuya cicatriz es hipointensa en T2 por fibrosis o por calcificación). Por otra parte, en algunos casos la diferenciación puede ser difícil ya que ambas son lesiones que ocurren en pacientes jóvenes con hígado sano y presentan similar aspecto y comportamiento poscontraste. Típicamente, la lesión realza intensamente en la fase arterial en forma homogénea y su densidad (o intensidad de señal en la RM) disminuye en fases sucesivas pero suele persistir levemente reforzada con respecto al hígado.^{4,5} Los hepatocitos que forman la HNF son positivos para las proteínas transportadoras, característica que, sumada a la presencia de conductos biliares, explican el refuerzo de estas lesiones en la fase hepatobiliar en la RM con empleo de contraste hepatoespecífico. Esto permite establecer el diagnóstico con un alto grado de certeza y alejar (sin descartar absolutamente) la posibilidad de un adenoma hepatocelular. El refuerzo puede ser isointenso con el parénquima, difusamente hiperintenso e hiperintenso en la periferia. (Figura 5) Dada la naturaleza benigna de la lesión, carece de riesgo de malignidad y el manejo de la HNF es conservador.⁸ Si el diagnóstico por imágenes es firme, no se requiere seguimiento. Si la lesión es sintomática, presenta características no típicas, es pediculada o exofítica, el caso debería ser sometido a discusión por un equipo multidisciplinario. La indicación de cirugía por la HNF es excepcional en casos sintomáticos o en raras circunstancias como sangrado o rotura.

Figura 3. HNF en la tomografía computada



A: Imagen en plano coronal de tomografía computada en fase arterial con reconstrucción MIP (máxima intensidad de proyección), demuestra una lesión sólida exofítica en el sector caudal del segmento IVb. Tiene bordes netos y contornos algo lobulados y exhibe hiper refuerzo en fase arterial. En el centro se aprecia una zona de menor densidad que sugiere una cicatriz. También nótese una pequeña imagen de similar aspecto ubicada en el segmento V. B: Imagen en plano coronal en la fase venosa portal que ilustra como la lesión se ha hecho isodensa con el parénquima y es imperceptible. Sólo se sospecha por la deformación del contorno que produce su crecimiento exofítico.

Figura 4. HNF en la RM

A: En el domo hepático se observa en la secuencia T2 con supresión grasa un nódulo sólido que tiene una señal levemente hiperintensa con respecto al parénquima. Tiene bordes netos. Presenta una cicatriz central de mayor intensidad de señal. B: Imagen en secuencia T1 obtenida en fase arterial que demuestra el hiperrefuerzo de la lesión con excepción de su cicatriz central. C: Imagen en fase portal en la que se puede apreciar que la lesión sólo conserva una leve hiperintensidad con respecto al parénquima. Persiste sin refuerzo la cicatriz central. D: Imagen obtenida en fase de equilibrio. La lesión sólo muestra una hiperintensidad sutil y se puede apreciar el refuerzo tardío de la cicatriz, típico de la HNF.

Figura 5. HNF en la RM con contraste hepatoespecífico

A: Imagen en plano axial ponderada en secuencia T2 que demuestra una lesión sólida de crecimiento exofítico a partir del sector medial del segmento VI. Tiene bordes netos y una señal ligeramente heterogénea de intensidad similar a la del parénquima. Se observa una pequeña cicatriz excéntrica hiperintensa. B: Imagen en secuencia T1 en el plano axial obtenida en la fase arterial que muestra el hiperrefuerzo de la lesión con excepción de la cicatriz. C: Imagen obtenida en la fase hepatobiliar luego de administrar el contraste hepatoespecífico que demuestra el refuerzo difuso de la lesión moderadamente hiperintenso sin realce de la cicatriz. Hallazgos típicos de una HNF.

Adenoma hepatocelular

Los AHC son lesiones formadas por hepatocitos normales dispuestos en una histoarquitectura anormal y carecen de conductos biliares funcionales, sistema venoso portal y células de Kupffer. Son lesiones infrecuentes

(10 veces menos que la HNF) que suelen ocurrir en mujeres jóvenes que han recibido anticonceptivos orales (ACO) y en pacientes con obesidad, síndrome metabólico y diabetes. También ocurren en pacientes con enfermedad por depósito de Glucógeno tipo 1 (Von Gierke).

En varones se asocian típicamente al empleo de esteroides anabólicos. Se han reportado otras asociaciones incluyendo poliposis adenomatosa familiar, sobrecarga de hierro asociada a trastornos hematológicos (talasemia beta, hemocromatosis), tratamiento con andrógenos para anemia aplásica y hemoglobinuria paroxística nocturna, y desórdenes metabólicos como el síndrome de Mc Cune Albright, poliquistosis ovárica y síndrome de Klinefelter.⁸

Debido a que conllevan riesgo variable de malignidad así como también de sangrado espontáneo y rotura con volcado peritoneal, su diagnóstico certero es fundamental para determinar el manejo ulterior. En el año 2006 se estableció una clasificación en subtipos basada en características genéticas, moleculares e histológicas.⁹ Dichos subtipos incluyen: AHCI (30-40%), AHC asociado a inactivación de oncogén del factor nuclear hepatocitario α 1 (30-35%), asociado a mutación β -catenina (10-20 %) e inclasificados. Esta última representa una categoría de exclusión. Posteriormente se describieron tres variantes adicionales: la variedad AHC con activación de la vía sonic Hedge y ACH combinados que incluyen AHCI asociado a mutación beta catenina exón 3 y AHCI asociado a mutación beta catenina exón 7/8.¹⁰

Los AHC suelen tener un aspecto similar a la HNF en las imágenes (textura similar al parénquima hepático normal e hipervascular) pero con algunas diferencias de acuerdo al subtipo que permiten la diferenciación con frecuencia, en particular, mediante la RM.

Adenoma hepatocelular inflamatorio

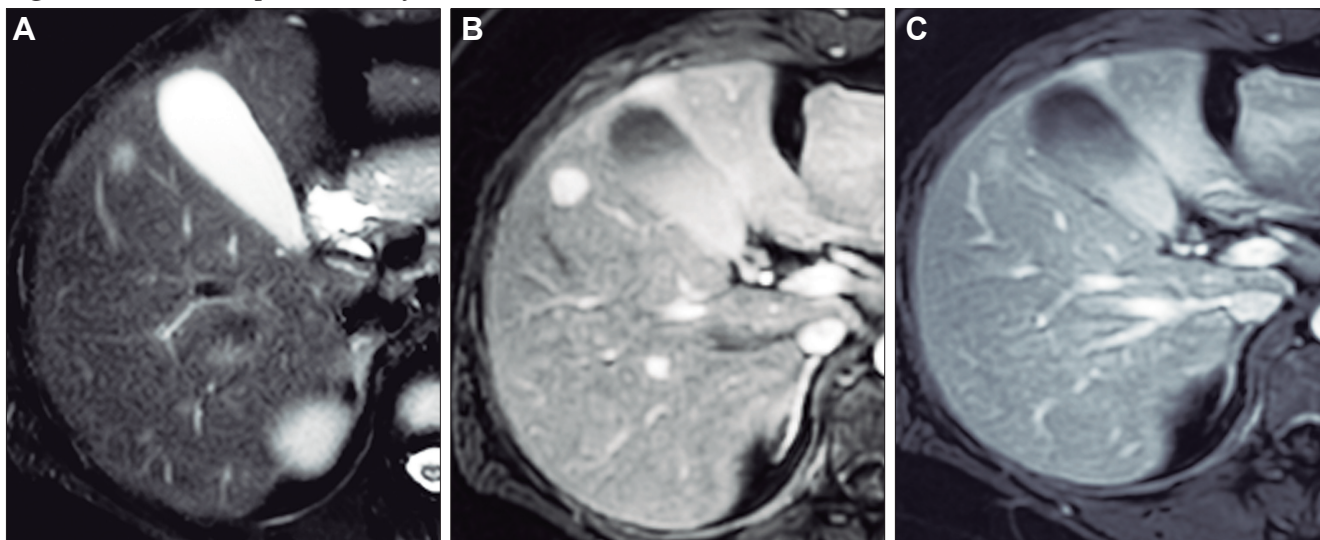
El AHCI es el tipo más frecuente y se asocia al uso de ACO y también en mujeres jóvenes con obesidad, diabetes y síndrome de inflamación sistémica. Histológicamente se destaca la vascularización con sinusoides dilatados, la peliosis y la presencia de inflamación. Debido a que la red vascular débil está expuesta al flujo aumentado por ramas arteriales hipertróficas tiene mayor riesgo de sangrado. Se ha establecido como valor de corte para la intervención 5 cm. Dicho valor está basado en el mayor riesgo de sangrado en las lesiones más voluminosas.

En la RM tiene típicamente una señal hiperintensa en secuencia T2 debido a su vascularización e inflamación, (Figura 6) a menudo con un halo periférico de alta señal conocido como *signo del atolón* (presuntamente por sinusoides dilatados). Tras la administración de contraste exhiben hiperrefuerzo en fase arterial con disipación posterior del contraste, es decir, haciéndose frecuentemente isointensos en fase venosa portal o de equilibrio y sin lavado (wash-out).¹ Esta última es una característica clave para diferenciarlo del CHC en hígado no cirrótico. Al igual que el CHC puede presentar una cápsula más evidente en imágenes tardías.

El AHCI carece en general de transportadores OATP y de ductos biliares funcionales por lo que típicamente, no refuerza con el CHE en fase hepatobiliar.¹²

Debido a la asociación con dismetabolismo, el AHCI se observa frecuentemente en hígados con esteatosis, un motivo más que jerarquiza el empleo de la RM en lugar de la TC ya que el depósito graso subyacente suele enmascarar lesiones en esta última técnica.

Figura 6. Adenoma hepatocelular inflamatorio



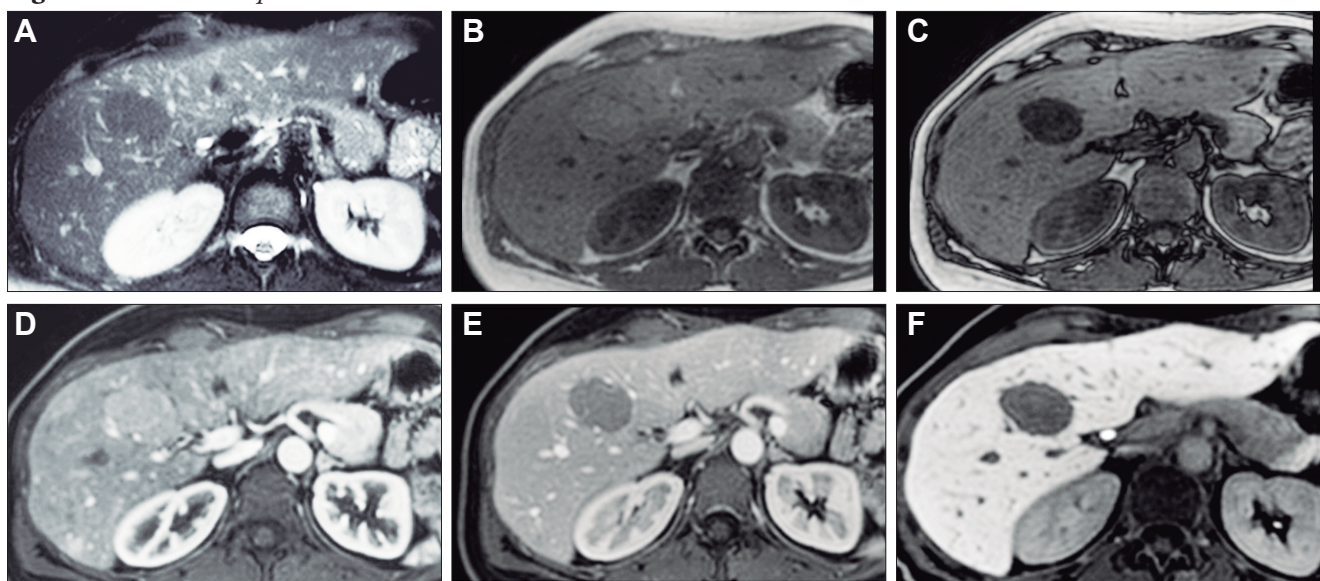
A: Imagen axial ponderada en secuencia T2 que demuestra una pequeña lesión nodular moderadamente hiperintensa en el segmento V. B: Imagen ponderada en secuencia T1 en fase arterial que demuestra el hiperrefuerzo de la lesión relativamente homogéneo. C: En secuencia T1 obtenida en fase posterior se disipa el refuerzo y sólo persiste una sutil zona de mayor intensidad.

Adenoma hepatocelular asociado a inactivación del factor hepatocitario nuclear $\alpha 1$ (AHC-HNF1 α)

Este subtipo, el segundo en frecuencia, suele asociarse al uso de ACO y también en pacientes con adenomatosis y poliposis adenomatosa familiar. El HNF1 α codifica un factor de transcripción clave para la diferenciación, y para el metabolismo y transporte de lípidos en los hepatocitos. Estas lesiones se caracterizan por su curso indolente con riesgo escaso o nulo de sangrado o de malignidad, y por la abundancia de lípidos en sus células.¹¹ Esta última característica es la que permite en muchos casos hacer un diagnóstico confiable de este subtipo de adenoma. En la TCMC

suelen ser hipodensos debido al contenido lipídico. No obstante, la RM merced al empleo de la secuencia GRE T1 dual, permite reconocer en forma específica la presencia de lípidos intravoxel, manifestando una caída de la intensidad de señal en la imagen fuera de fase con respecto a la imagen en fase. Por otra parte, su refuerzo poscontraste es menos intenso que el de los otros subtipos de adenoma. La baja densidad en la TCMC y baja señal en imágenes T1 con supresión grasa puede llevar a la errónea interpretación de lavado en imágenes tardías y por ende, simular un CHC. Este subtipo de adenoma tampoco expresa transportadores OATP B1 y B3. (Figura 7)

Figura 7. Adenoma hepatocelular con inactivación AHC-HNF1 α



A: Imagen ponderada en T2 con supresión grasa que muestra un nódulo hipointenso con respecto al parenquima con bordes netos. B: Imagen ponderada en T1 dual en fase que demuestra a la lesión con una señal levemente hiperintensa. C: Imagen ponderada en T1 dual fuera de fase muestra caída de la intensidad de señal en forma difusa de la lesión confirmando la presencia de grasa microscópica. D: Imagen ponderada en T1 poscontraste en fase arterial, la lesión presenta refuerzo mayor al parenquima pero de menor intensidad que el de otras lesiones hepatocelulares. E: Imagen ponderada en T1 poscontraste en fase venosa portal que demuestra hipointensidad difusa de la lesión. Si bien podría interpretarse este hallazgo como lavado, dicho comportamiento obedece a la supresión grasa inherente a esta secuencia y no a un lavado verdadero. F: Imagen ponderada en T1 obtenida en fase hepatobiliar que muestra a la lesión hipointensa sin captación del contraste.

Adenoma hepatocelular asociado a mutación β -catenina

Este subtipo es más frecuente en varones y además el que conlleva mayor riesgo de malignidad.¹¹ Se han descrito dos variantes: exón 3 y exón 7/8, la primera implica mayor riesgo. Sus características por imágenes no son específicas. Se ha descrito la presencia de zonas hiperintensas de bordes difusos en T2 y una cicatriz de bordes mal definidos. Puede verse grasa en su seno pero en escasa cantidad y de distribución focal y parcheada, en contraste con el AHC-HNF1 α , que presenta abundante y extensa cantidad de lípidos. Demuestra hiperrefuerzo en fase arterial, puede tener lavado y cápsula, solapando así sus características con las de un CHC. Este

subtipo puede expresar transportadores OATP y por lo tanto, ser isoíntenso o hiperíntenso en la fase hepatobiliar con CHE.

Adenoma hepatocelular mixto inflamatorio- β catenina mutado

Se ha descrito un fenotipo inflamatorio en el análisis molecular hasta en un 50% de los casos de HCA con mutación β -catenina, ya sea variedades exón 3 o exón 7/8. En el análisis histológico estos nódulos combinan características de los subtipos. En las imágenes no presentan características específicas pero el componente β -catenina puede asociarse a expresión de transportadores OATP.¹²

Adenoma hepatocelular asociado a activación de la vía Sonic Hedgehog

Este subtipo previamente estaba incluido en la categoría *no clasificado*. Está asociado a la obesidad y la esteatosis, y es el que tiene mayor riesgo de sangrado. No tiene características específicas. Suele presentar lípidos abundantes y, dada la tendencia al sangrado, en secuencia T1 puede haber áreas hiperintensas y susceptibilidad magnética debido a la presencia de restos hemáticos.¹²

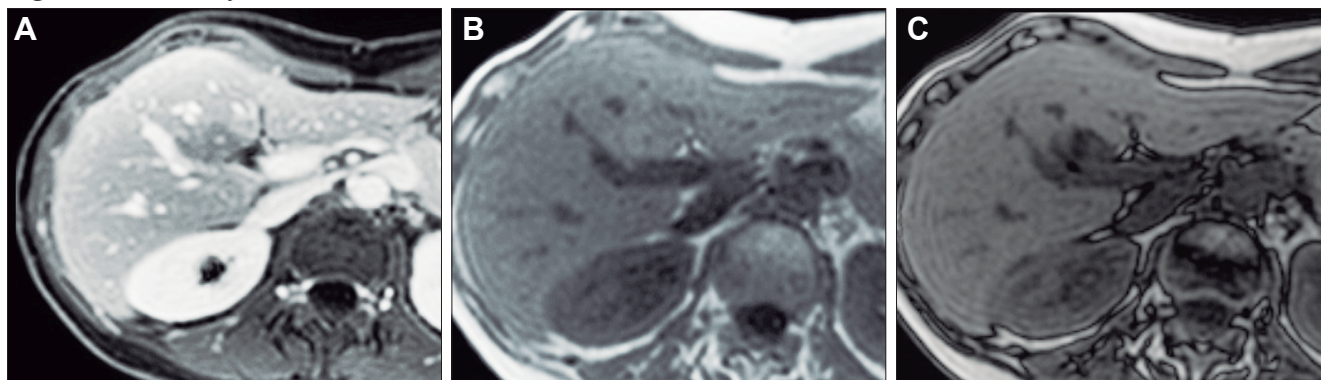
Pseudolesiones y pseudonodulos

Los estudios por imágenes a menudo demuestran hallazgos incidentales focales que conducen al diagnóstico de lesiones con el consiguiente impacto negativo en los pacientes como así también en el sistema de salud.

Dentro de esta categoría se incluyen las alteraciones transitorias de la perfusión y la esteatosis focal. En la mayoría de los casos, características como la localización, los márgenes y el comportamiento en las diferentes modalidades diagnósticas y en las imágenes poscontraste, sumados a la experiencia del intérprete del estudio, permiten tipificar el hallazgo y omitir estudios adicionales o procedimientos invasivos.

La esteatosis focal ocurre típicamente en el segmento IV del hígado, adyacente a la cisura del ligamento falciforme; carece de efecto de masa y no refuerza poscontraste. En ecografía suelen ser focos hiperecogénicos. En la TCMC son imágenes hipodensas de ubicación típica y en la RM, específicamente, demuestran caída de la señal en la secuencia T1 fuera de fase, lo que despeja cualquier duda diagnóstica. (Figura 8) En raras ocasiones, los depósitos de grasa pueden ser multifocales y plantear el diagnóstico diferencial con metástasis. En dichas situaciones el rol de la RM es clave para establecer un diagnóstico específico e inequívoco. Otra causa de sobrediagnóstico de lesión focal ocurre cuando el hígado presenta esteatosis difusa pero con zonas respetadas donde, tanto en la ecografía como en la TCMC, pueden generar confusión. En general, se aplican los mismos criterios ya que suelen ocurrir en sitios típicos como la región dorsal del segmento IV, carecen de efecto de masa, y la anatomía vascular se puede apreciar indemne en el seno de dicha área. En caso de duda diagnóstica, reiteramos que la RM es la técnica que permite dilucidar la naturaleza esteatósica del hallazgo.

Figura 8. Esteatosis focal en la RM



A: Imagen T1 poscontraste que demuestra una zona hipointensa en el sector posterior del segmento IV. Tiene borde geográfico y no se aprecia efecto de masa. B: En la imagen correspondiente a la secuencia T1 dual en fase hay un sutil aumento de la señal. C: En la secuencia T1 dual fuera de fase se aprecia disminución de la señal y confirma la presencia de grasa microscópica. La típica localización sumada a la ausencia de efecto de masa conduce al diagnóstico de esteatosis focal.

Las alteraciones transitorias de la perfusión se suelen dar en la fase arterial. A menudo tienen forma triangular o cuneiforme, y representan fenómenos hemodinámicos y no estructurales por lo que no tienen traducción en otras fases o en las imágenes sin contraste. (Figura 9) La mayoría de las veces carecen de importancia alguna pero, en ocasiones, pueden producirse por patologías subyacentes. Es por ello que se debe evaluar minuciosamente tanto la imagen focal como el parénquima circundante. Por ejemplo, una pequeña metástasis con obstrucción de una rama periférica portal puede llevar a un mayor flujo por parte

de la arteria hepática para compensar el déficit portal. El mismo fenómeno subyace en casos de trombosis venosa portal con hiperemia arterial secundaria asociada. En ambas situaciones, el hiperrefuerzo es un epifenómeno que puede ser la clave para la detección de una patología subyacente que puede verse con menor claridad.

En el hígado sano puede hallarse otras lesiones incidentales poco frecuentes.

La mayoría de estas no tienen características específicas para sugerir un diagnóstico y, por otra parte, su muy baja prevalencia, hace que sean habitualmente reportadas

como lesiones de naturaleza indeterminada. Una mención aparte merece el caso de los angiomiolipomas. Estas son lesiones hamartomatosas muy poco frecuentes que pueden observarse en forma esporádica o en pacientes con esclerosis tuberosa. En la gran mayoría de los casos, las imágenes pueden establecer un diagnóstico certero en virtud de la presencia de grasa macroscópica detectada por las secuencias T1 y T2 con supresión grasa.

Figura 9. Alteración transitoria de la perfusión sin lesión subyacente en tomografía computada

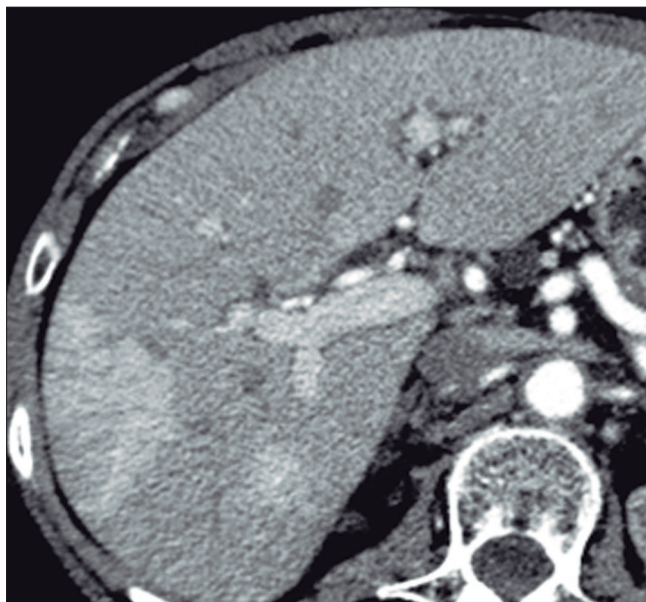


Imagen axial de la TCMC obtenida en fase arterial que muestra una zona de morfología cuneiforme en el lóbulo derecho caracterizado por bordes rectos e hiperemia. Hay otra imagen similar en una ubicación posteromedial en el segmento VI. Carecen de efecto de masa, no son visibles en otras fases y obedecen a alteraciones transitorias de la perfusión. Antes la duda diagnóstica podría ser de utilidad completar con una RM.

Consideraciones finales

El hallazgo de una o más imágenes focales requiere un análisis sistemático de las imágenes. Este consiste en la tipificación de las características que incluyen: carácter único o múltiple, localización, textura, homogeneidad, bordes y contornos, presencia, magnitud, tipo y cronología del refuerzo, presencia o ausencia de cápsula, presencia de grasa o calcio, presencia y señal de la cicatriz y, finalmente, hallazgos asociados como por ejemplo esteatosis hepática, adenopatías en el hilio, etc. La información surgida de dicho análisis debe ser enriquecida por los datos clínicos, demográficos, farmacológicos, etc. en el contexto de un abordaje multidisciplinario.

Si bien los avances en la tipificación de las diferentes lesiones que pueden afectar el hígado son notables y

siguen progresando, cabe mencionar que aún existen limitaciones en parte dadas por la superposición de características. Por ejemplo, las HNF tienen características muy típicas por TCMC y por RM pero sin embargo, existen manifestaciones inusuales como la presencia de grasa (simulando un AHC o CHC) o una cicatriz hipointensa en T2 (simulando un CHC fibrolamelar). La división binaria entre refuerzo con CHE en fase hepatobiliar, positivo en HNF y negativo en AHC, tiene sus potenciales falsos negativos y positivos. En particular, la mutación β catenina es un marcador potencial de expresión de polipéptidos transportadores. Sin embargo, el análisis multiparamétrico de las imágenes sumado al contexto clínico (varón joven con consumo de anabólicos esteroides, por ejemplo) nos permite transformar esa limitación en la especificidad en un potencial biomarcador de subtipo histológico y fenotipo molecular de mayor riesgo; de esa manera, tendría un impacto en el algoritmo de la toma de decisiones. La evaluación de todas las características de la lesión es de suma importancia. Por ejemplo, si bien otros subtipos de AHC pueden tener grasa, la magnitud y la extensión es mucho mayor en los AHC-HNF1 α que en el inflamatorio o en el asociado a β catenina. Actualmente la RM es la técnica de imágenes favorita para evaluar las lesiones hepáticas en virtud de su información multiparamétrica. El empleo de contraste hepatoespecífico tiene un rol en la caracterización cualitativa y potencialmente cuantitativa de algunas lesiones.

Propiedad intelectual. El autor declara que los datos y las figuras presentes en el manuscrito son originales y se realizaron en su institución perteneciente.

Financiamiento. Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este artículo.

Aviso de derechos de autor



© 2023 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

Cite este artículo como: Volpacchio M. Lesiones Benignas Localizadas en el Hígado desde la Mirada de las Imágenes. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2023;53(1):18-27. <https://doi.org/10.52787/agl.v53i1.308>

Referencias

1. Stark DD, Felder RC, Wittenberg J, Saini S, Butch RJ, White ME, *et al*. Magnetic resonance imaging of cavernous hemangioma of the liver: tissue specific characterization. *AJR Am J Roentgenol* 1985;145:213-222.
2. Doo KW, Lee CH, Choi JW, Lee J, Kim KA, Park CM. "Pseudo washout" sign in high-flow hepatic hemangioma on gadoxetic acid contrast-enhanced MRI mimicking hypervascular tumor. *AJR Am J Roentgenol* 2009;193:W490-W496.
3. Jordan D, LeGout, Candice W. Bolan, Andrew W. Bowman, Melanie P. Caserta, Frank K. Chen, Kelly L. Cox, Rupam Sanyal, Beau B. Toskich, Jason T. Lewis, and Lauren F. Alexander. Focal nodular hyperplasia and focal nodular hyperplasia-like lesions. *RadioGraphics* 2022;42:4,1043-1061.
4. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;219:61-68.
5. Vilgrain V, Flejou JF, Arrive L, Belghiti J, Najmark D, Menu Y, *et al*. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR imaging and pathologic correlation in 37 patients. *Radiology* 1992;184:699-703.
6. Grieser C, Steffen IG, Seehofer D, Kramme IB, Uktolseya R, ScheurigMuenkler C, *et al*. Histopathologically confirmed focal nodular hyperplasia of the liver: gadoxetic acid-enhanced MRI characteristics. *Magn Reson Imaging* 2013;31:755-760.
7. Suh CH, Kim KW, Kim GY, Shin YM, Kim PN, Park SH. The diagnostic value of Gd-EOB-DTPA-MRI for the diagnosis of focal nodular hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2015;25:950-960.
8. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *Journal of Hepatology*, Volume 65, Issue 2, 386-398.
9. Zucman-Rossi J, Jeannot E, Nhieu JT, Scoazec JY, Guettier C, Rebouissou S, *et al*. Genotype-phenotype correlation in hepatocellular adenoma: new classification and relationship with HCC. *Hepatology* 2006;43:515-524.
10. Nault JC, Couchy G, Balabaud C, Morcrette G, Caruso S, Blanc JF, *et al*. Molecular Classification of Hepatocellular Adenoma Associates With Risk Factors, Bleeding, and Malignant Transformation. *Gastroenterology* 2016.
11. Aalten SMv, Thomeer MGJ, Terkivatan T, *et al*. Hepatocellular adenomas: Correlation of MR imaging findings with pathologic subtype classification. *Radiology* 2011;261:172-181.
12. Zulfiqar M, Sirlin CB, Yoneda N, *et al*. Hepatocellular adenomas: understanding the pathomolecular lexicon, MRI features, terminology, and pitfalls to inform a standardized approach. *J Magn Reson Imaging* 2020;51:1630-1640.
13. Glockner JF, Lee CU, Mounajjed T. Inflammatory hepatic adenomas characterization with hepatobiliary MRI contrast agents. *Magn Reson imaging* 2018;47:103-110.
14. Zulfiqar M, Sirlin CB, Yoneda N, *et al*. Hepatocellular adenomas: understanding the pathomolecular lexicon, MRI features, terminology, and pitfalls to inform a standardized approach. *J Magn Reson Imaging* 2020;51:1630-1640.
15. Kengo Yoshimitsu, Hiroshi Honda, Toshiro Kuroiwa, Hiroyuki Irie, Hitoshi Aibe, Kenji Shinozaki, and Kouji Masuda. Unusual Hemodynamics and Pseudolesions of the Noncirrhotic Liver at CT. *RadioGraphics* 2001;21:suppl_1,S81-S96
16. Wynnson W. Tom, Benjamin M. Yeh, Jonathan C. Cheng, Aliya Qayyum, Bonnie Joe, and Fergus V. Coakley. Hepatic Pseudotumor Due To Nodular Fatty Sparing: The Diagnostic Role of Opposed-Phase MRI. *American Journal of Roentgenology*, 2004;183:3,721-724.