

Diagnóstico diferencial de las lesiones focales hepáticas: principales hallazgos en ecografía, tomografía y resonancia magnética

Karina Elizabeth Pillajo Cevallos¹, María del Pilar Cerdá Riche¹, Paula Oleaga Gómez¹, Valentina Constanza Lenz Ruiz¹, Susana Gallego García¹, Sofía Joral del Hoyo¹, Carlos Javier Gallues Caballero¹, Cecilia Santos Monton¹

¹Complejo Asistencial de Zamora-Hospital Virgen de la Concha. Zamora

OBJETIVO DOCENTE

- Describir las principales características radiológicas de las lesiones hepáticas focales benignas y malignas más representativas.
 - Destacar los hallazgos radiológicos y el comportamiento de las lesiones hepáticas en ecografía, tomografía y resonancia magnética.
 - Proporcionar criterios prácticos para mejorar la precisión diagnóstica y evitar procedimientos invasivos innecesarios.
-

REVISIÓN DEL TEMA

- Las lesiones focales hepáticas son hallazgos frecuentes en estudios de imagen y son detectadas habitualmente de forma incidental. La mayoría son benignas, pero, su caracterización adecuada es esencial para diferenciarlas de procesos neoplásicos y orientar el manejo clínico e intervencionista de ser el caso.
 - Ante una lesión incidental hepática, el objetivo final es determinar si esa lesión es benigna o si necesita de estudios complementarios para determinarlo.
 - La prueba de elección para su estudio es la resonancia magnética dinámica, a menudo con contraste hepatoespecífico, si bien el estudio inicial suele ser la ecografía.
-

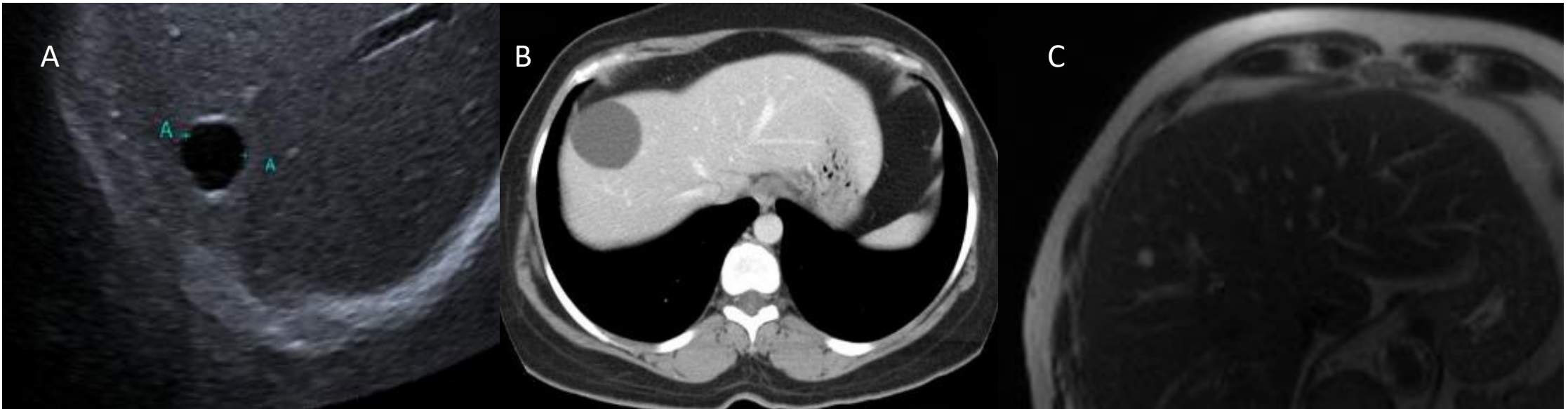
REVISIÓN DEL TEMA

LESIONES BENIGNAS	LESIONES MALIGNAS
• Quistes • Hemangiomas • Granulomas calcificados • Quiste hidatídico • Adenomas • Hiperplasia nodular focal • Abscesos	• Metástasis • Hepatocarcinoma • Colangiocarcinoma

QUISTES HEPÁTICOS

ECOGRAFÍA	TC	RM
Lesión redondeada, anecoica, bien delimitada con refuerzo acústico posterior (flecha) y avascular.	Lesión hipodensa (agua 0-10 HU), bien delimitada, que no capta contraste.	- Intensidad de señal agua en todas las secuencias. - T1: hipointensa - T2: hiperintensa

QUISTES HEPÁTICOS



A. Quiste simple en lóbulo derecho. Se observa sombra acústica posterior característica. **B.** TC corte axial. **C.** RM. Lesión hiperintensa en T2.

HEMANGIOMAS

- Son las lesiones vasculares hepáticas más frecuentes. Se cree que son malformaciones congénitas.
- Son más frecuentes en mujeres (30-50 años) que en hombres (5:1) y el 40% aparecen de forma múltiple.

ECOGRAFÍA

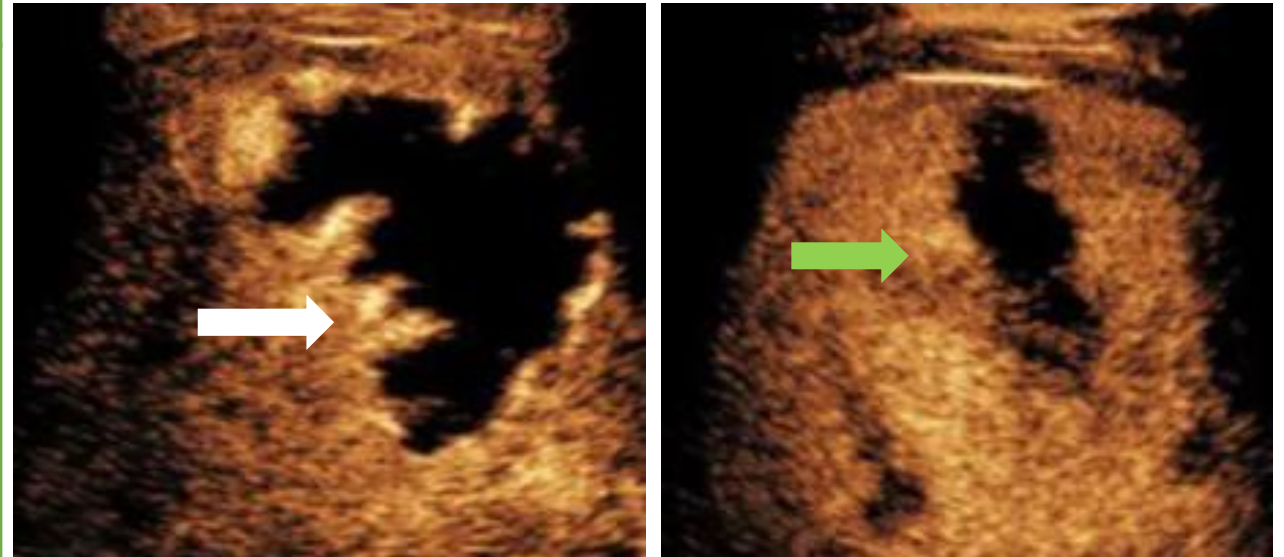
- Lesiones bien definidas típicamente hiperecoicas
- Vascularización periférica variable



HEMANGIOMAS

ECOGRAFÍA CON CONTRASTE

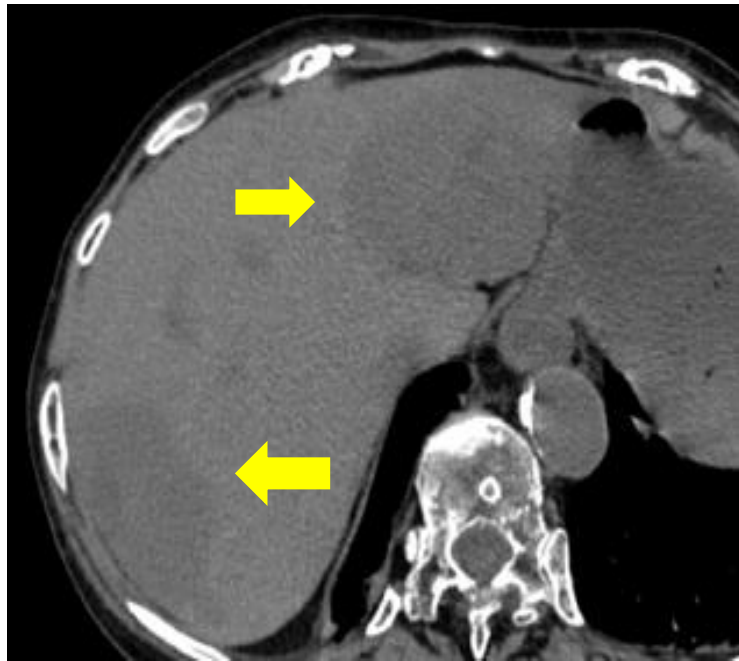
- Fase arterial (flecha blanca): realce nodular periférico discontinuo
- Fase portal (flecha verde) y tardía: se continúa rellenando hasta ser tan hiperecoico como el hígado



HEMANGIOMAS

TC	RM
• Sin contraste: Lesión hipodensa (<20 HU) (flechas amarillas) • Fase arterial: realce periférico nodular discontinuo (círculo rojo). • Fase portal: realce periférico progresivo con relleno centrípeto (círculo azul). • Fase tardía: relleno irregular, finalmente iso o hiperdenso en relación con el hígado.	• T1: hipointensa • T2: hiperintensa con el parénquima hepático (<quiste o LCR) (estrella) • T1+C (Gd): realce nodular periférico que progresa centrípetamente (flechas rojas). • DWI: hiperintenso • ACD: hiperintenso o mixto

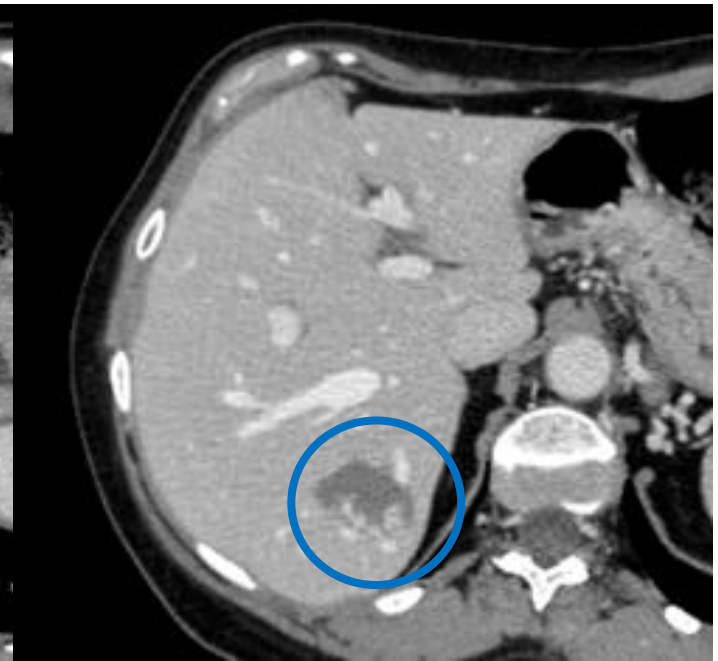
HEMANGIOMAS



Sin contraste

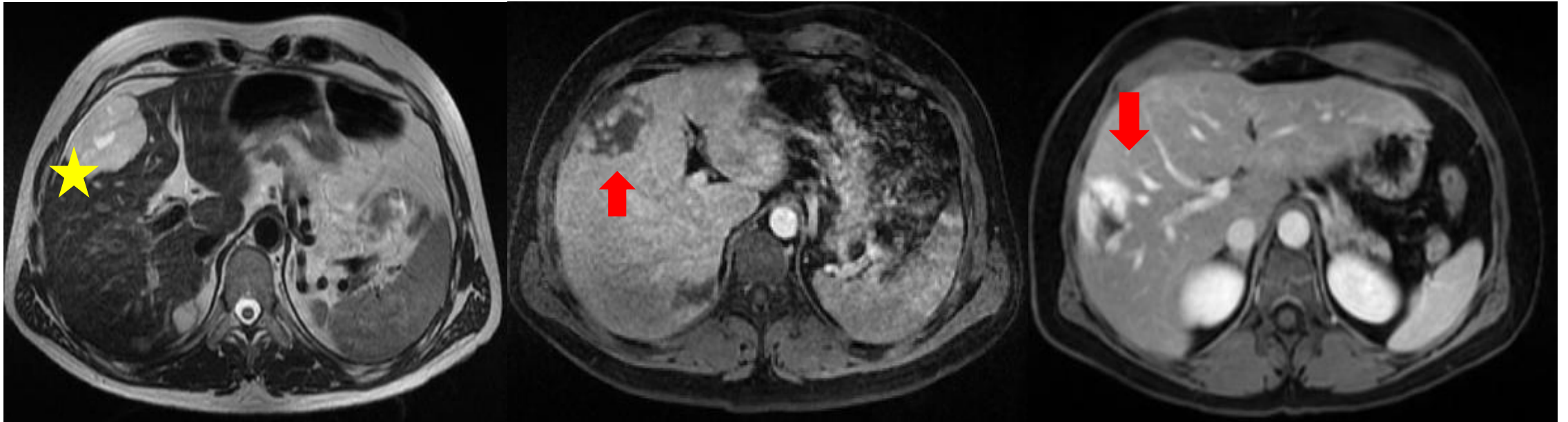


Fase arterial



Fase portal

HEMANGIOMAS



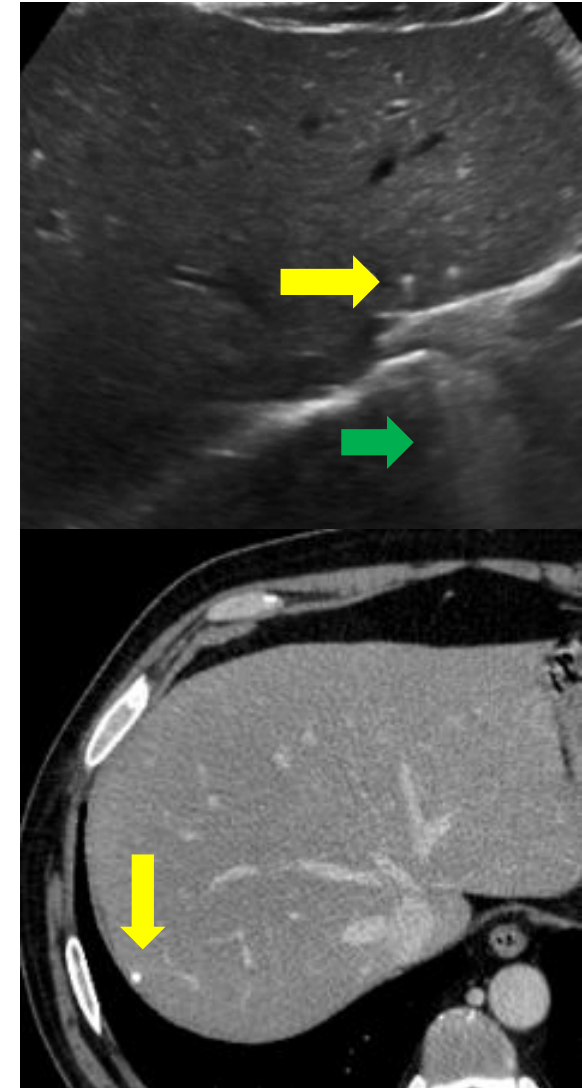
T2

T1+C

T1+C

GRANULOMAS CALCIFICADOS

- Son las lesiones hepáticas benignas más comunes.
- Se forman como secuela de infecciones fúngicas, bacterianas o parasitarias previas.
- Se presentan como focos puntiformes calcificados (flechas amarillas) en todas las pruebas de imagen. En la ecografía presentan el característico artefacto en “cola de cometa” (flecha verde).



QUISTES HIDATÍDICOS

- También conocido como equinococosis, es resultado de la infección por la especie de tenia Echinococcus.
- Es una patología endémica en varias zonas de China, Asia central y Sudamérica, así como en países mediterráneos y África oriental.
- Generalmente la imagen se confirma con pruebas serológicas.
- Los quistes suelen tener 3 componentes: periquiste (cápsula fibrosa producida por el huésped), exocisto (membrana laminada) y endocisto (capa germinal del parásito).

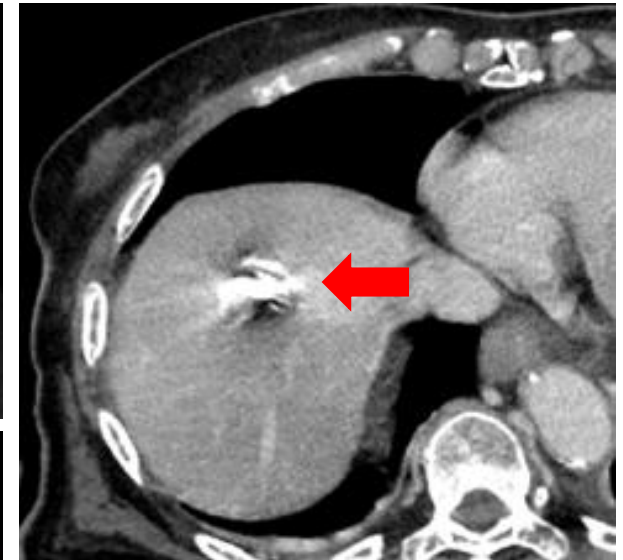
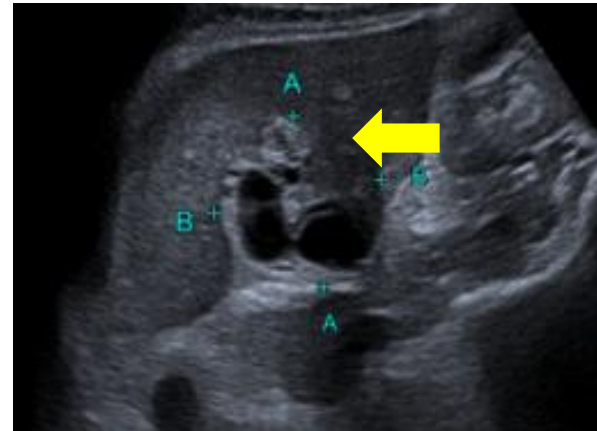
CLASIFICACIÓN

TIPO I	Quiste simple sin arquitectura interna
TIPO II	Quiste con lesiones “hijas”
TIPO III	Quiste calcificado
TIPO IV	Quiste complicado

QUISTES HIDATÍDICOS

CLASIFICACIÓN ECOGRÁFICA (Gharbi)

Etapa 1	Lesión quística de pared delgada, homogénea e hipoecoica
Etapa 2	Lesión quística septada (estrella)
Etapa 3	Lesión quística con lesiones hijas
Etapa 4	Lesión pseudotumoral
Etapa 5	Lesión calcificada (inactiva) (flecha)

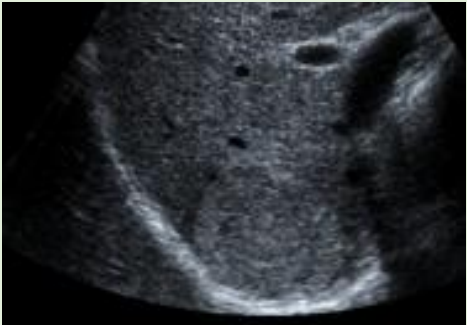


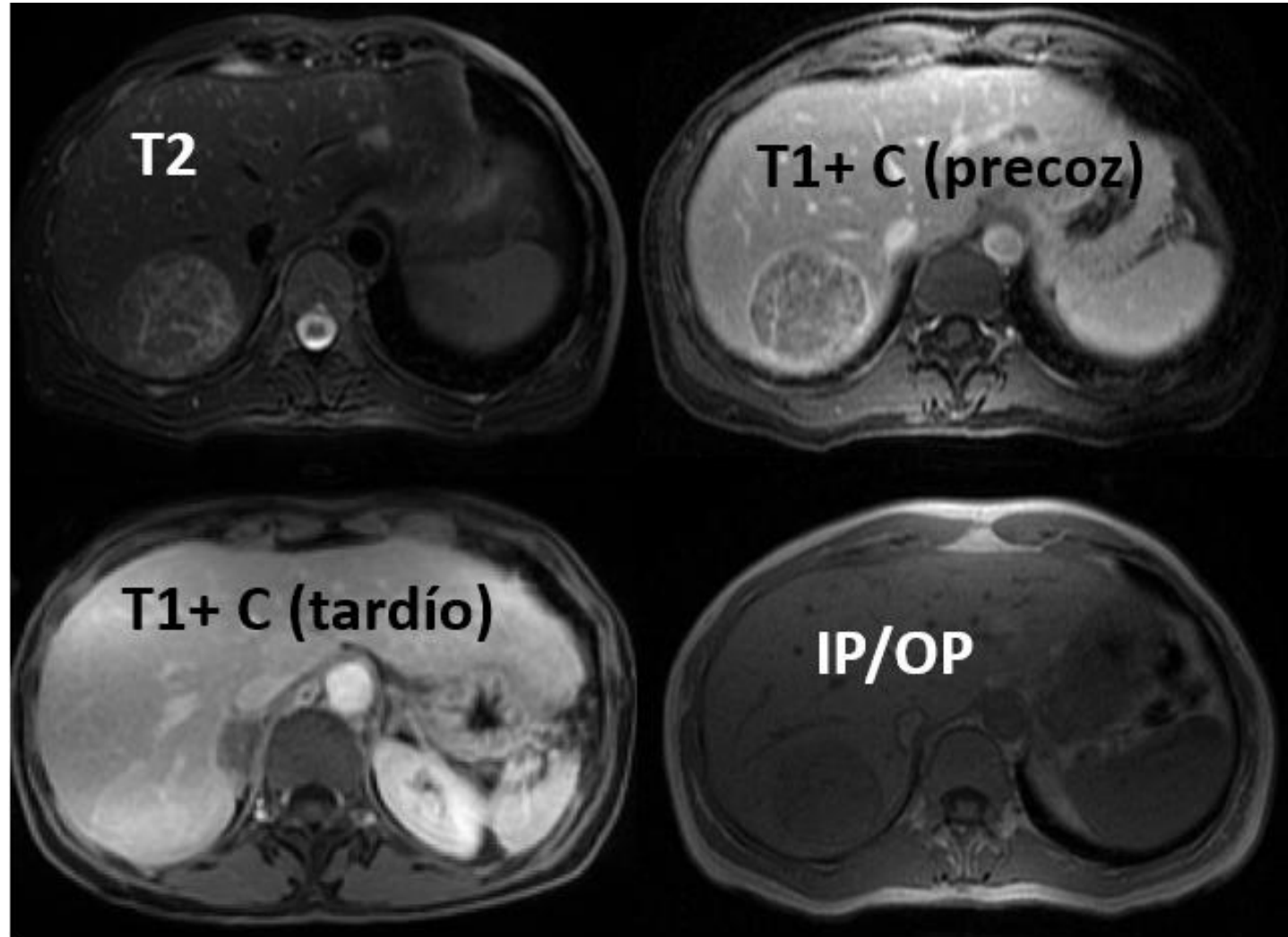
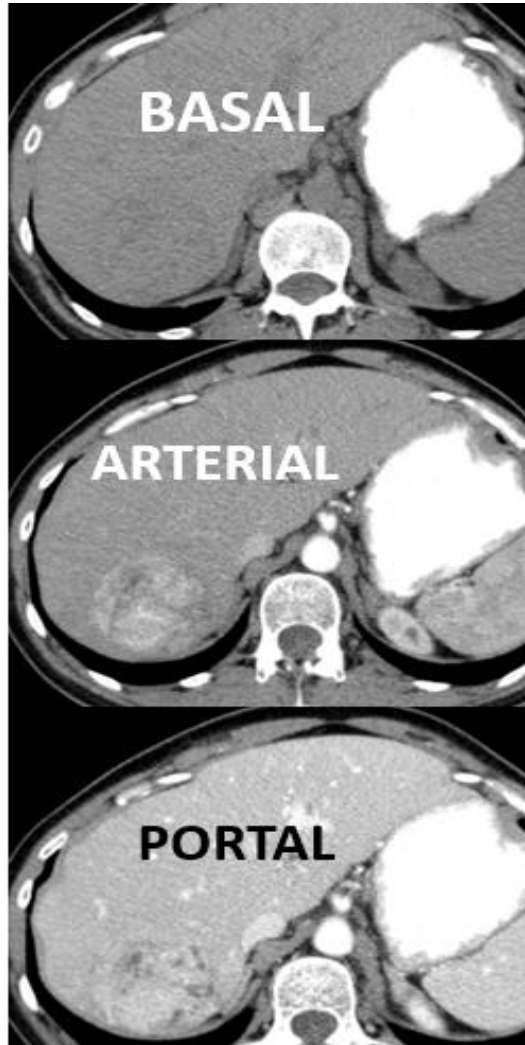
TC. Lesión quística calcificada.

ADENOMAS

- Generalmente están inducidos por hormonas.
 - Su mayor incidencia tiene un predominio femenino por el uso de anticonceptivos orales. Si bien existe una mayor prevalencia en hombres obesos y con síndrome metabólico.
 - Suelen ser solitarios (70-80%), pero pueden ser múltiples.
 - Se observan con mayor frecuencia en una localización subcapsular en el lóbulo hepático derecho y suelen ser masas pseudoencapsuladas redondas y bien definidas.
 - Las lesiones suelen permanecer asintomáticas hasta que se rompen espontáneamente.
-

ADENOMAS

ECOGRAFÍA	TC	RM
• Masa solitaria, bien delimitada y heterogénea. • Hipoecoico (20-40%) • Hiperecoico (<30%) 	• Generalmente son isodensos, aunque su aspecto varía, dependiendo si hay hemorragia o no. • Hemorragia: hiperdenso • Contenido graso: hipodenso • Con contraste: realce transitorio y homogéneo (fase arterial), para posteriormente ser isodensos (fases portal y tardía).	• Adenomas no hemorrágicos: • T1: variable (hiperintensos 35-75%) • T2: discretamente hiperintensos • Fase/fuera de fase: pérdida de señal (flecha) • T1+C: realce arterial temprano

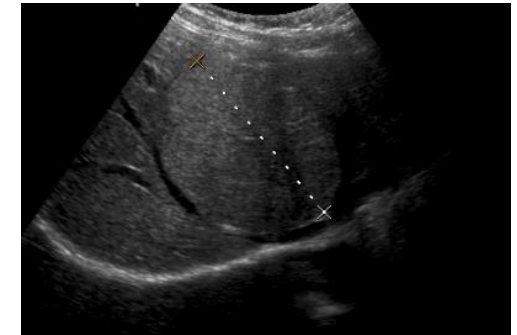


HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

- Es la segunda lesión hepática benigna más frecuente, con predominio en el sexo femenino.
 - Usualmente son únicos, aunque en un 20% pueden ser múltiples.
 - Su origen parece deberse a un crecimiento hiperplásico de hepatocitos normales con un sistema de drenaje biliar malformado, secundario a una malformación arteriovenosa preexistente.
 - Carece de aporte venoso portal.
-

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

ECOGRAFÍA	Masa de bordes bien delimitados con cicatriz central (HNF típica) de ecogenicidad variable.
TC	• Sin contraste: hipo o isodensa, con cicatriz central hipodensa en hasta el 60% de lesiones >3cm • Contraste: realce arterial homogéneo, con cicatriz central hipodensa. En la fase portal ligeramente hiper o isodensa.



Fase arterial

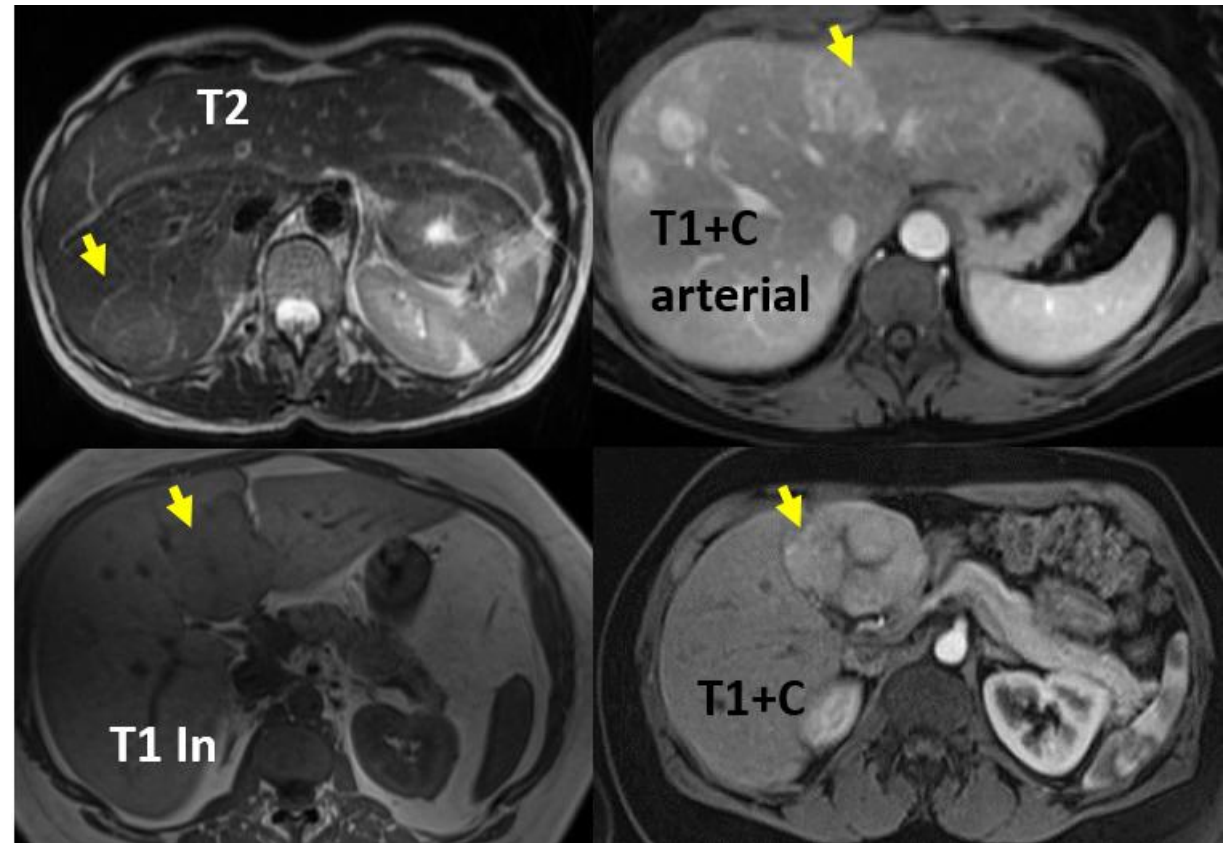


Fase portal

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

RM

- T1: iso/moderadamente hipointensa, con cicatriz central hipointensa
- T2: iso/levemente hiperintensa, con cicatriz central hiperintensa
- T1 + C(Gd): Realce intenso en fase arterial y ligeramente hiper/iso-intensa en fase portal.
- T1+ C(Primovist): realce arterial temprano.

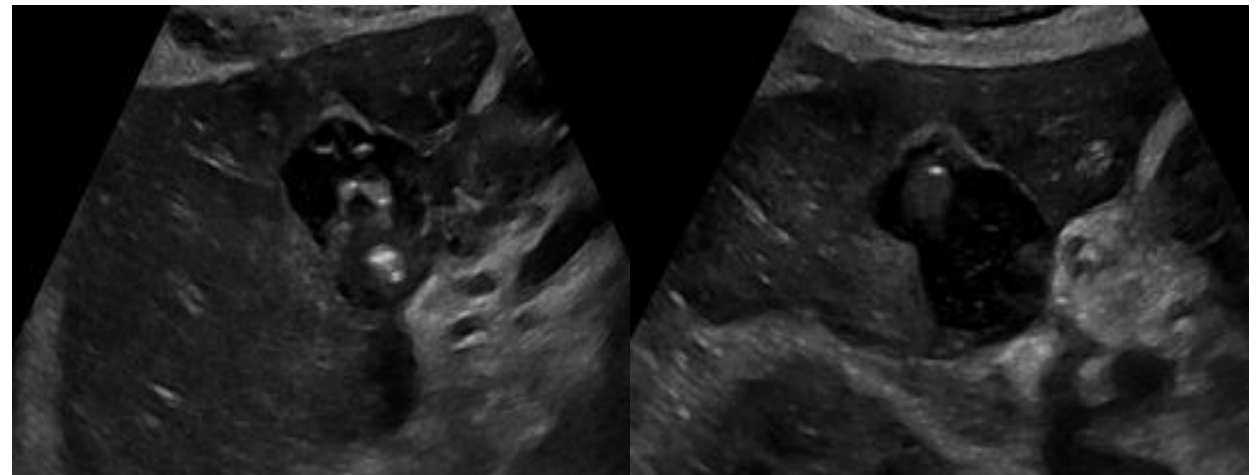


ABSCESOS

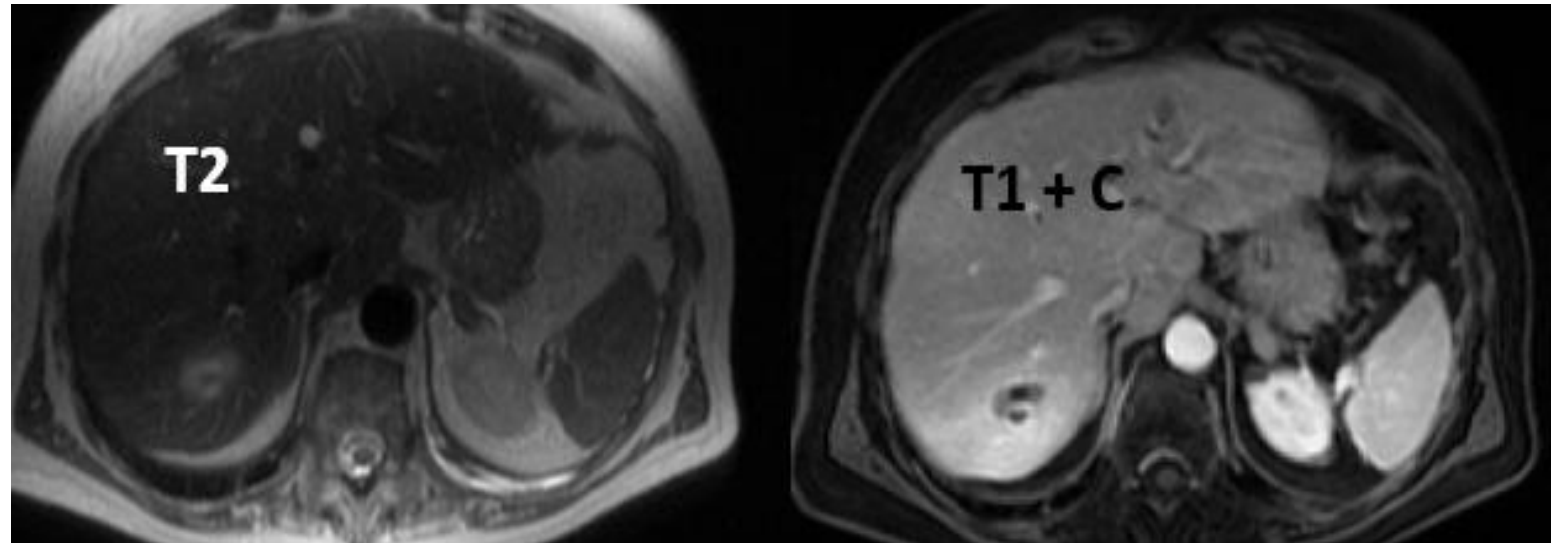
- Son colecciones localizadas en tejido inflamatorio/necrótico causadas por agentes bacterianos, fúngicos o parasitarios.
- A nivel mundial el origen amebiano y la enfermedad del tracto biliar son las más frecuentes.

ECOGRAFÍA

Lesiones mal delimitadas, de aspecto variable, con contenido de ecogenicidad heterogénea.



TC	RM
• Lesiones sólidas o con gas (niveles) • Realce periférico e hipodensidad central	• T1: hipointensos centralmente o heterogéneos • T2: hiperintensos con edema perilesional • T1 + C: realce de la cápsula y múltiples tabiques • DWI/ADC: restringen



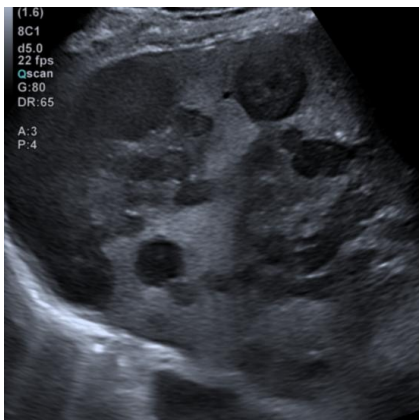
METÁSTASIS

ECOGRAFÍA

- Lesiones de aspecto variado (dependiente del tumor primario)
- Producen efecto masa y distorsión de vasos adyacentes
- Hipoecogénicas 65%
- Quísticas/calcificadas/infiltrativas/ecogénicas

TC

- Sin contraste: hipodensas
- Hígado esteatósico: iso/hiperdensas
- Contraste: realzan menos que el hígado sano. Fase portal: hipodensa con realce periférico en anillo. Fase tardía: lavado



METÁSTASIS

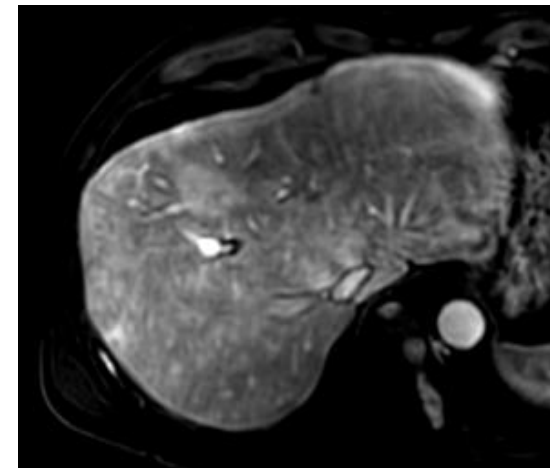
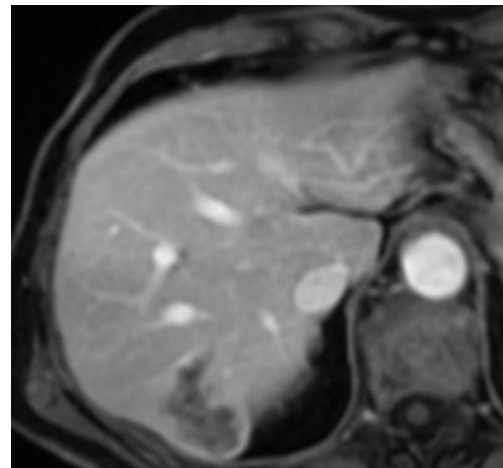
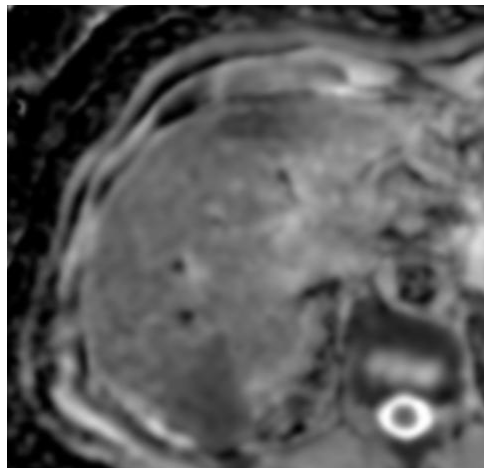
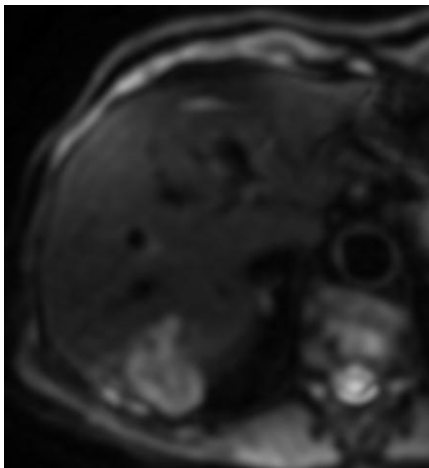
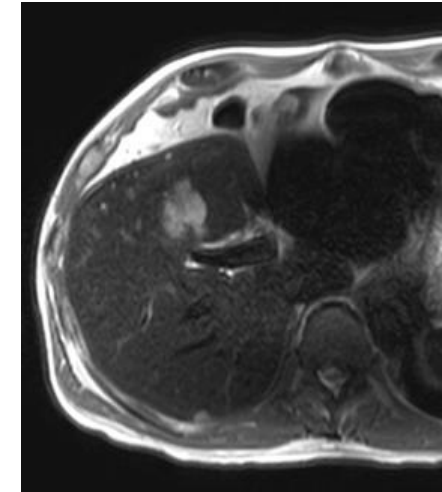
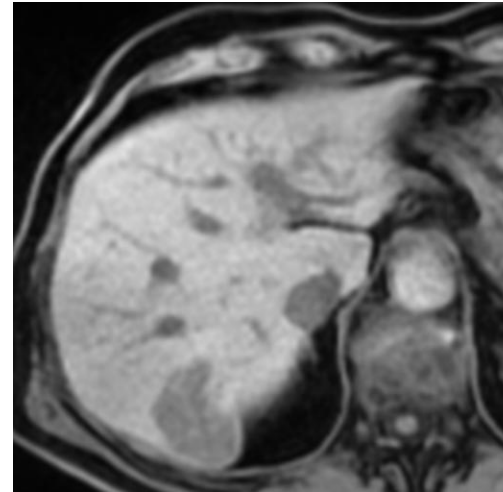
RM

T1: moderadamente hipointensa

T2: moderadamente hiperintensa

T1+C: realce lesional o perilesional

DWI/ADC: restringen



CARCINOMA HEPATOCELULAR

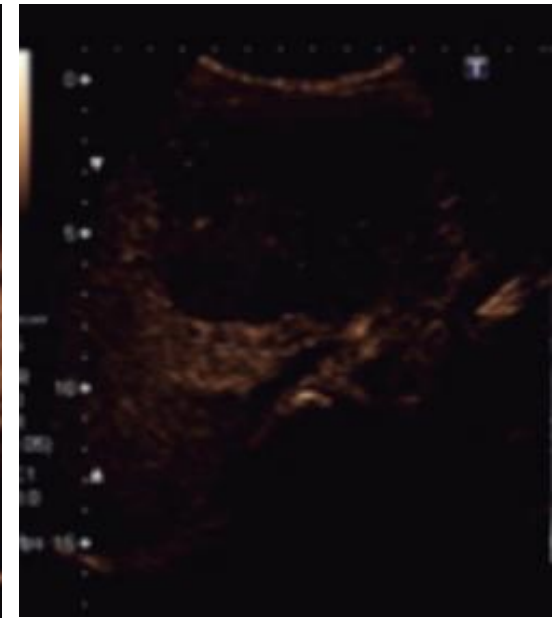
- Neoplasia maligna primaria más común en el hígado.
 - Se asocia estrechamente a la cirrosis (alcohol/etiología vírica).
 - 5% de todos los cánceres y 3º causa de muerte por cáncer.
 - Se cree que su origen está relacionado con ciclos repetidos de necrosis y regeneración celular, independientemente de la causa.
 - Pueden ser lesiones focales, multifocales o infiltrativas.
 - Tiende a invadir la vena porta, hepáticas y vena cava inferior.
-

ECOGRAFÍA

Lesiones pequeñas: hipoecoicas
Lesiones grandes: heterogéneas

ECOGRAFÍA CON CONTRASTE

Fase arterial: realce temprano por hipervascularidad
Fase venosa: “lavado” (hipoecoico en relación con el hígado de fondo)



TC

Sin contraste: hipodenso

Fase arterial: realce intenso

Fase portal/tardía: hipodenso “lavado”



RM

T1: variable (Iso o hipointenso).

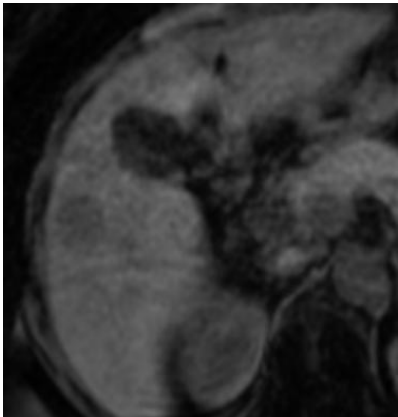
T1+C: realce arterial + lavado rápido (Hipointenso con respecto al hígado 96% especificidad).

Debido a que el suministro de sangre al carcinoma proviene de la arteria hepática.

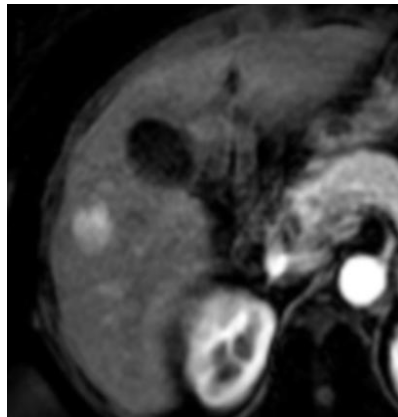
T1+C (agentes hepatoespecíficos: primovist, eovist): hiperrealce arterial y lavado portal.

T2: variable (típicamente moderadamente hiperintenso)

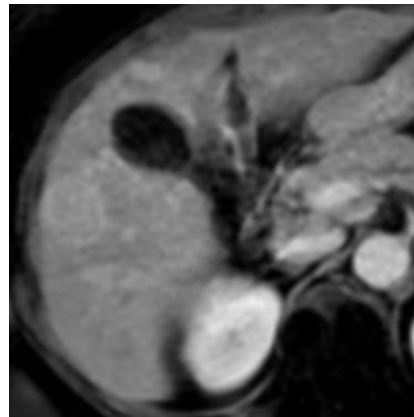
DWI: hiperintenso DWI/ADC: restringe



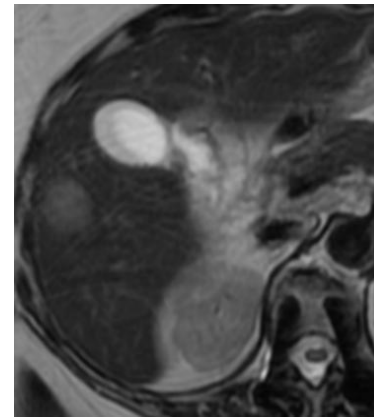
T1



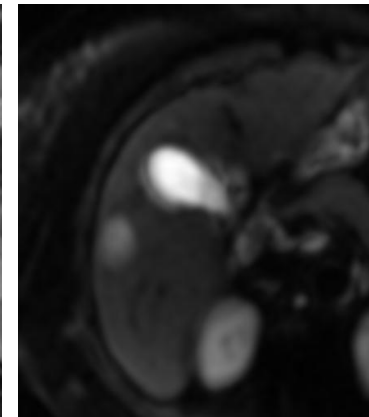
T1+C arterial



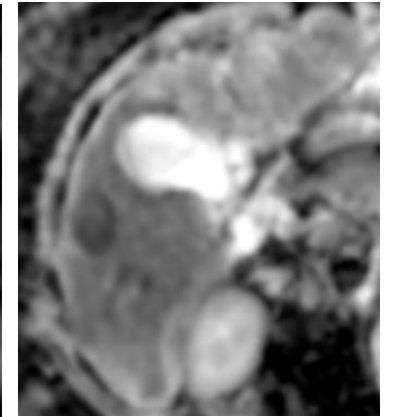
T1+C portal



T2



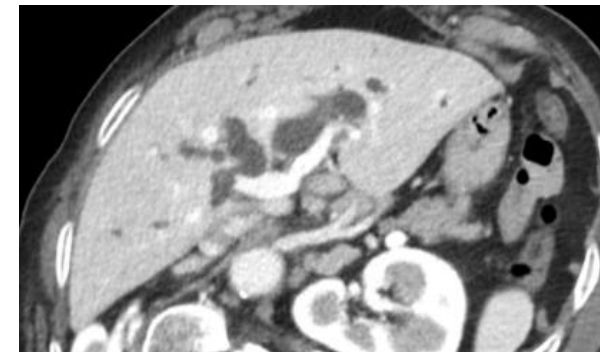
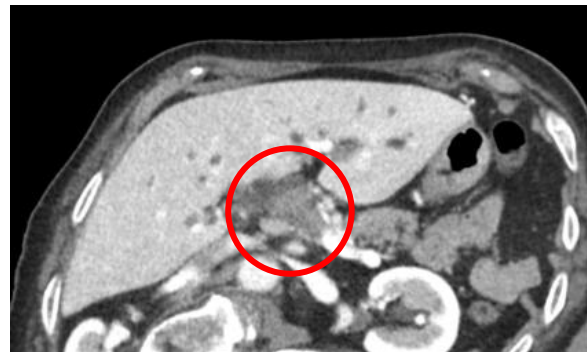
DWI

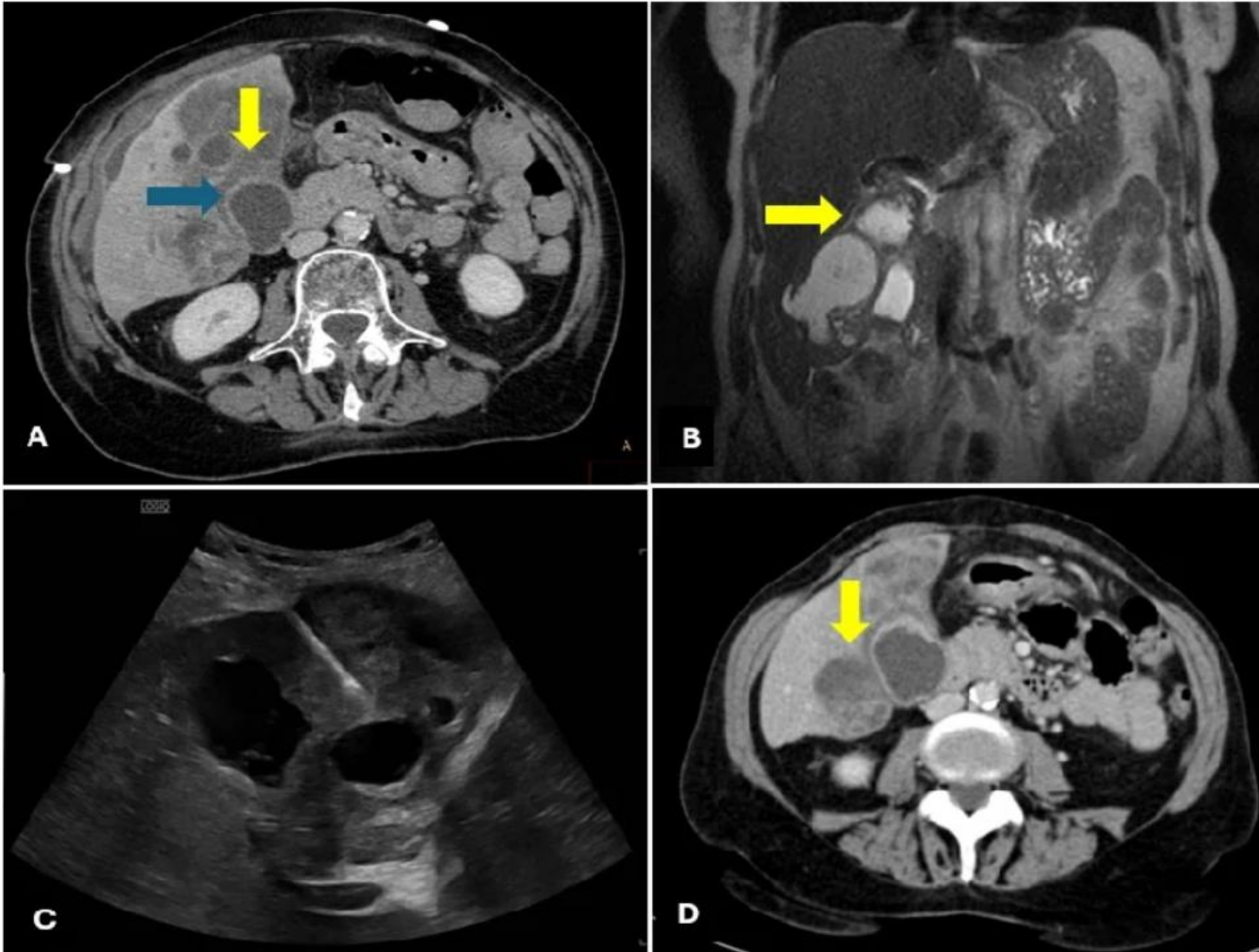


ADC

COLANGIOCARCINOMA

ECOGRAFÍA	TC	RM
Extraductal: masa homogénea de ecogenicidad intermedia con halo hipoecoico periférico. Bien delimitados pero irregulares. Infiltración periductal e intraductal: dilatación de la vía biliar sin masa definida	Extraductal: sin contraste: masa homogénea hipodensa Contraste: leve realce periférico y centrípeto gradual Infiltración periductal e intraductal: engrosamiento parietal del conducto con áreas de estenosis y dilatación. Más frecuentes en hilio hepático. Hipodensas con realce tras contraste.	Similar a la TC. DW/ADC: “diana” hiperintensa periférica en DWI.





Presentación aguda de colangiocarcinoma en una paciente de 68 años con sospecha clínica de colecistitis.

Se observa una vesícula biliar hipercaptante y edematosa (flecha azul) con múltiples “colecciones” perivesiculares y hepáticas, sin dilatación significativa de la vía biliar. También se aprecia una “tejido masa” intrahepático con contenido heterogéneo y septos internos, con cambios flemonosos en los segmentos IV y V, (flechas amarillas), que finalmente se biopsió, con resultado AP de colangiocarcinoma extraductal.

CONCLUSIONES

- Las **lesiones hepáticas benignas** son frecuentes y en la mayoría de los casos pueden caracterizarse adecuadamente mediante técnicas de imagen multiparamétricas, evitando procedimientos invasivos. Son hallazgos incidentales y generalmente no precisan tratamiento ni seguimiento.
 - La lesión sólida vascular benigna más frecuente es el hemangioma seguido de la hiperplasia nodular focal, mientras que la lesión quística más frecuente es el quiste simple.
 - Las **lesiones hepáticas malignas**, principalmente metástasis y hepatocarcinoma, muestran patrones dinámicos específicos que permiten orientar el diagnóstico en el contexto clínico adecuado.
-

CONCLUSIONES

- El diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas requiere un conocimiento detallado de los patrones imagenológicos.
 - El análisis del patrón de realce y del lavado es fundamental para diferenciar benignidad y malignidad.
 - La **resonancia magnética con contraste hepatoespecífico** constituye la técnica de mayor precisión para la caracterización de lesiones focales hepáticas indeterminadas.
 - La adecuada interpretación permite al radiólogo diferenciar lesiones benignas de las potencialmente malignas y así reducir procedimientos invasivos innecesarios.
-

REFERENCIAS

- Jordan D. LeGout , Candice W. Bolan, Andrew W. Bowman, Melanie P. Caserta, Frank K. Chen, Kelly L. Cox, Rupan Sanyal, Beau B. Toskich, Jason T. Lewis, Lauren F. Alexander. Focal Nodular Hyperplasia and Focal Nodular Hyperplasia-like Lesions. RadioGraphics Vol 42, Nº4. Published Online:Jun 10 2022. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.210156>
 - Rodríguez-Peláez M, Menéndez De Llanob R, Varela M. Benign liver tumors. Revista de gastroenterología y hepatología. Vol 33, Nº5. Mayo 2010, 391-397. Disponible en: <https://DOI: 10.1016/j.gastrohep.2009.11.009>
 - B.Y. Choi, M.H. Nguyen. The diagnosis and management of benign hepatic tumors. J Clin Gastroenterol, 39 (2005), pp.401-412.Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15815209/>
 - Vilana R, Forner A, García A, et al. Carcinoma hepatocelular: diagnóstico, estadificación y estrategia terapéutica. - Elsevier Radiología. Vol 52. Nº5 (381-494). Octubre 2010. Disponible en: <https://doi.1016/j.rx.2015.05.003>
 - Sinead H. McEvoy, Colin J. McCarthy, Lisa P. Lavelle, et al. Hepatocellular Carcinoma: Illustrated Guide to Systematic Radiologic Diagnosis and Staging According to Guidelines of the American Association for the Study of Liver Diseases. RadioGraphics. Vol 33. nº6. 2013. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/rg.336125104>
 - Jacob D, Silverstone L, Mullineux J, et al. Hepatic adenoma. Reference article, Radiopaedia.org. Disponible en: <https://doi.org/10.53347/rID-1440>
 - Gaillard F, Le L, Walizai T, et al. Focal nodular hyperplasia. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 17 Oct 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-6749>.
-