

RADIOLOGÍA EN IMÁGENES

Lesiones hepáticas de nueva aparición en el paciente oncológico: un reto diagnóstico



H. Peris Alvà*, C. Cano Rodríguez, F. Bosch Barragan, A. Framis Utset, F. Novell Teixidó y M.J. Prieto del Rey

Servicio de Radiodiagnóstico (UDIAT), Consorci Sanitari Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

Recibido el 16 de mayo de 2023; aceptado el 2 de julio de 2023
 Disponible en Internet el 16 de octubre de 2023

PALABRAS CLAVE

Metástasis;
 Resonancia
 magnética;
 Oxaliplatino;
 Hiperplasia nodular
 focal;
 Neoplasias;
 Adenoma hepático;
 Biopsia guiada
 por imagen;
 Carcinoma
 hepatocelular

Resumen Durante los controles radiológicos del paciente oncológico, es frecuente la aparición de lesiones hepáticas. Aunque la mayoría suelen ser metástasis, ante hallazgos radiológicos atípicos existen otros diagnósticos a tener en cuenta. Los abscesos hepáticos, la hiperplasia nodular focal-like en los pacientes tratados con sales de platino o el hepatocarcinoma en pacientes cirróticos son ejemplos de lesiones que pueden aparecer en el seguimiento de estos pacientes y que no deben ser confundidas con metástasis. Es indispensable establecer la naturaleza de la lesión, ya que de ello dependerá el manejo terapéutico y evitar procedimientos invasivos innecesarios. Los estudios radiológicos previos, junto con la visión global del enfermo, serán primordiales, y aunque la RM hepática será en general la prueba indicada, en ocasiones la biopsia será inevitable. En este artículo trataremos mediante casos clínicos algunas lesiones hepáticas de nueva aparición en el paciente oncológico que pueden generar dudas diagnósticas y cómo orientar el diagnóstico.

© 2023 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Metastasis;
 Magnetic resonance
 imaging;
 Oxaliplatin;
 Focal nodular
 hyperplasia;
 Neoplasms;
 Hepatocellular
 adenoma;

New-onset hepatic lesions in oncological patients: A challenging diagnosis

Abstract The appearance of new-onset liver lesions is frequent during imaging follow-up of oncological patients. Most of these lesions will be metastases. But in the presence of atypical radiological findings, there are other diagnoses to consider. Hepatic abscesses, focal nodular hyperplasia-like in patients treated with platinum salts, or hepatocarcinoma in cirrhotic patients are examples of lesions that may appear in the imaging follow-up and should not be confused with metastases. It is essential to establish the nature of the lesion as this will determine the therapeutic management and might avoid unnecessary invasive procedures. The evaluation of previous radiological studies and the global vision of the patient will be primordial. While liver MRI is mainly the indicated imaging technique for these cases, sometimes a biopsy

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hperisalva@gmail.com (H. Peris Alvà).

will be unavoidable. In this article, we will discuss through clinical cases some new-onset liver lesions in oncological patients that generated diagnostic doubts and will explain how to orient the diagnosis.

© 2023 SERAM. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Los controles radiológicos en el paciente oncológico aumentan la detección temprana de lesiones hepáticas de nueva aparición, permitiendo realizar un cambio precoz de tratamiento, aumentando así la supervivencia¹. Si bien la primera sospecha es la afectación metastásica, ante hallazgos atípicos el radiólogo debe estar familiarizado con otros diagnósticos. En estos casos será indispensable establecer la naturaleza de la lesión, ya que de ello dependerá el manejo terapéutico y además evitará procedimientos invasivos innecesarios. La visión global del enfermo (la clínica, el tipo de tumor primario, el tratamiento recibido, etc.), así como la revisión exhaustiva de los estudios radiológicos previos, serán claves para el diagnóstico.

Aunque en la mayoría de los casos estas lesiones serán detectadas durante los controles radiológicos por TC, ante hallazgos atípicos para metástasis en raras ocasiones la TC va a ser suficiente para el diagnóstico definitivo; en estos casos, la RM hepática será en general la prueba indicada, y cuando esta no nos aporte un diagnóstico certero, la biopsia de la lesión será inevitable.

Mediante casos clínicos, trataremos distintas lesiones o pseudolesiones hepáticas de nueva aparición detectadas en el seguimiento del paciente oncológico que pueden generar dificultades diagnósticas.

Lesiones malignas

Metástasis

Son el tumor hepático maligno más frecuente², por lo que en el paciente oncológico serán nuestra primera sospecha diagnóstica.

Habitualmente son hipovasculares con realce periférico en anillo. Sin embargo, algunas metástasis pueden ser hipervasculares (neoplasias de tiroides, neuroendocrinas, de células claras renales, etc.)² y otras pueden tener un aspecto quístico (ya sea por necrosis o mucina). La RM es la prueba más sensible para su detección³, son hipointensas en T1, tenuemente hiperintensas en T2 y suelen restringir en difusión².

Ante una lesión hepática de nueva aparición con hallazgos radiológicos inequívocos de metástasis existen otros factores a tener en cuenta:

¿El tumor primario suele metastatizar al hígado? ¿Cuál fue el estadio inicial en la pieza quirúrgica? Ante tumores primarios que no suelen afectar al hígado o bien en tumores en estadios quirúrgicos muy precoces en los que existe una muy

baja probabilidad de diseminación a distancia, la aparición de metástasis nos debe poner en alerta sobre la posibilidad de otro tumor primario no diagnosticado (fig. 1).

Debe recordarse que: ante la aparición de una metástasis hepática clara, si el tumor primario tiene una baja probabilidad de metastatizar al hígado deberemos sospechar la existencia de otro tumor primario no conocido.

Tumores primarios

Los pacientes oncológicos, al igual que el resto de la población, pueden desarrollar tumores primarios malignos hepáticos: principalmente el carcinoma hepatocelular (CHC) o el colangiocarcinoma intrahepático⁴.

El CHC es el tumor hepático primario más frecuente, siendo la cirrosis hepática el factor más determinante⁴. Ante un paciente oncológico con hepatopatía crónica conocida o con signos radiológicos que la evidencien, si aparece una lesión hepática deberemos tener presente el CHC en el diagnóstico diferencial. Además, debemos tener en cuenta que los pacientes afectados de infección crónica por el virus de la hepatitis B pueden desarrollar CHC aun no habiendo cirrosis^{4,5}.

Los CHC con comportamiento típico realzan tras la administración de contraste en fase arterial y presentan lavado en fase portal/venosa y/o fase tardía. Pueden presentar una cápsula periférica hipercaptante, además de contener grasa, necrosis y/o hemorragia⁶. La presencia de grasa nos permitirá prácticamente descartar la opción de metástasis, ya que estas contienen grasa de forma excepcional (metástasis de tumores primarios como el liposarcoma, tumores malignos de células germinales o carcinoma de células renales)⁷. Así mismo, la existencia de trombosis portal⁸ tumoral y el aumento de la alfa-fetoproteína⁹ en sangre son más característicos del CHC. En general, si hay signos de cirrosis y la lesión presenta el patrón de captación típico, será fácilmente distinguible de las metástasis hipovasculares (fig. 2). Sin embargo, ante un paciente con un tumor primario que produce metástasis hipervasculares o bien ante un CHC atípico, la diferenciación radiológica con las metástasis será muy difícil; en estos casos, la presencia de grasa, el aumento de alfa-fetoproteína o la trombosis tumoral portal nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico, aunque generalmente la biopsia será inevitable.

El colangiocarcinoma intrahepático generalmente es una lesión nodular con un grado variable de captación de contraste periférica que, a diferencia de las metástasis, aumentará de forma progresiva y centrípeta en las fases más tardías en función del grado de fibrosis central¹⁰. En muchas

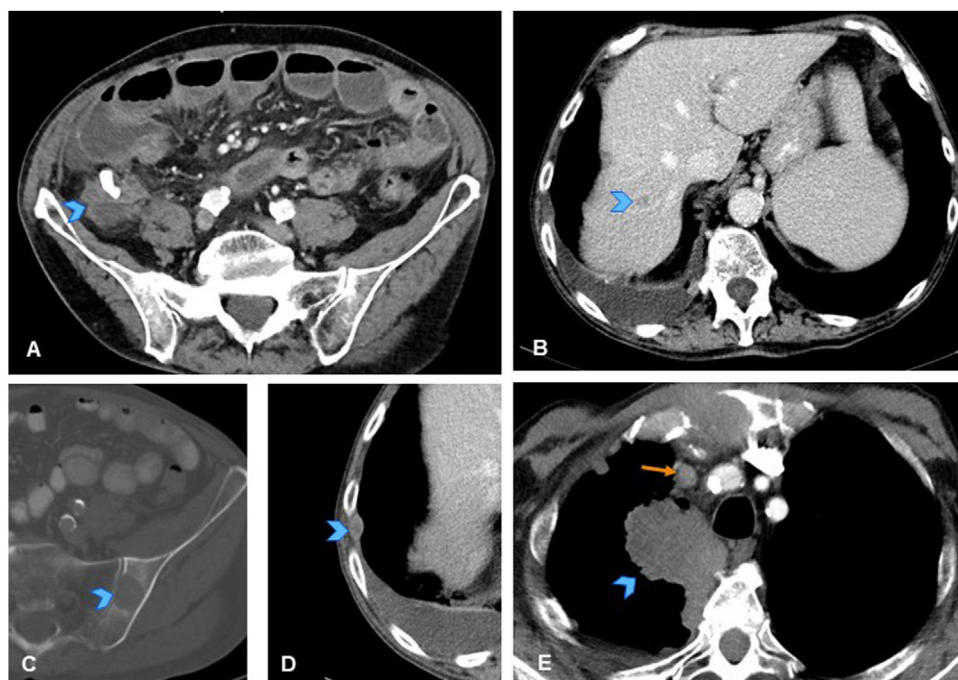


Figura 1 Varón de 73 años con antecedentes de un tumor neuroendocrino bien diferenciado apendicular (T1N0M0) diagnosticado a raíz de un plastrón apendicular. (A) Corte axial de TC donde se muestra una masa de bordes mal definidos con una calcificación en su interior (punta de flecha) compatible con plastrón apendicular. En la TC de control se observan signos de afectación metastásica. (B) Corte axial de TC de control en fase portal donde se observa una LOE en la cúpula hepática (punta de flecha). (C) Corte de TC axial con ventana ósea donde se objetiva una lesión lítica en la pala iliaca izquierda compatible con una metástasis ósea (punta de flecha). (D) Corte de TC axial a nivel torácico bajo en el que se objetiva una lesión sólida compatible con un implante pleural (punta de flecha). Se decide completar estudio con TC torácica (E) para despistaje de una neoplasia, observándose un tumor primario apical derecho (punta de flecha) con adenopatías mediastínicas (flecha naranja). Se realizó biopsia de la lesión ósea con resultado de metástasis de un tumor pobremente indiferenciado de célula no pequeña de origen pulmonar.

ocasiones, este patrón de captación no estará presente; así mismo, debemos tener en cuenta que en el seguimiento por TC de los pacientes oncológicos generalmente no incluimos una fase tardía de equilibrio, por lo que la diferenciación con las metástasis será muy difícil. Además, pueden generar retracción capsular debido a la fibrosis y suelen dilatar los radicales biliares intrahepáticos distales a la lesión, hallazgos que aunque pueden ser de ayuda no son exclusivos del colangiocarcinoma^{2,10} (fig. 3).

Lesiones benignas

Hiperplasia nodular regenerativa/hiperplasia nodular focal-like

El tratamiento quimioterápico suele tener efectos secundarios en el hígado que se pueden manifestar radiológicamente en forma de lesiones hepáticas focales^{11,12}.

La hiperplasia nodular regenerativa (HNR)/hiperplasia nodular focal-like (HNF-like) consiste en la formación de nódulos benignos regenerativos, producidos por una variación del flujo hepático que causará un síndrome de obstrucción sinusoidal y consecuentemente una hiperplasia de los hepatocitos^{13,14}.

En la TC/RM es una lesión nodular hipervascular con o sin cicatriz central. Así, ante la aparición de una lesión hepática hipervascular en pacientes con tumores primarios que

típicamente producen metástasis hipovasculares, debemos valorar si el paciente ha realizado tratamiento con sales de platino (quimioterápico utilizado principalmente en los pacientes con cáncer de colon en los que además las metástasis suelen ser hipovasculares), y en caso afirmativo, la HNR/HNF-like será nuestra primera sospecha diagnóstica¹⁵. El diagnóstico definitivo se obtiene con la RM hepática con contraste hepatoespecífico, ya que dichas lesiones están formadas por hepatocitos hiperplásicos viables, con un sistema de drenaje biliar alterado pero que conserva la capacidad de excreción biliar, por lo que presentarán captación de contraste en fase hepatocelular^{13,15,16} (fig. 4) a diferencia de las metástasis, que al no estar formadas por hepatocitos viables serán hipovasculares en dicha fase.

Debe recordarse que: la aparición de una lesión hipervascular en un paciente oncológico tratado con sales de platino debe hacernos pensar en la HNR/HNF-like. La RM con contraste hepatoespecífico confirmará el diagnóstico, evitando así la biopsia.

Adenoma hepatocelular

El adenoma hepatocelular es una lesión benigna que se produce típicamente en mujeres en edad fértil que toman anticonceptivos orales o en pacientes en tratamiento con esteroides^{17,18}.

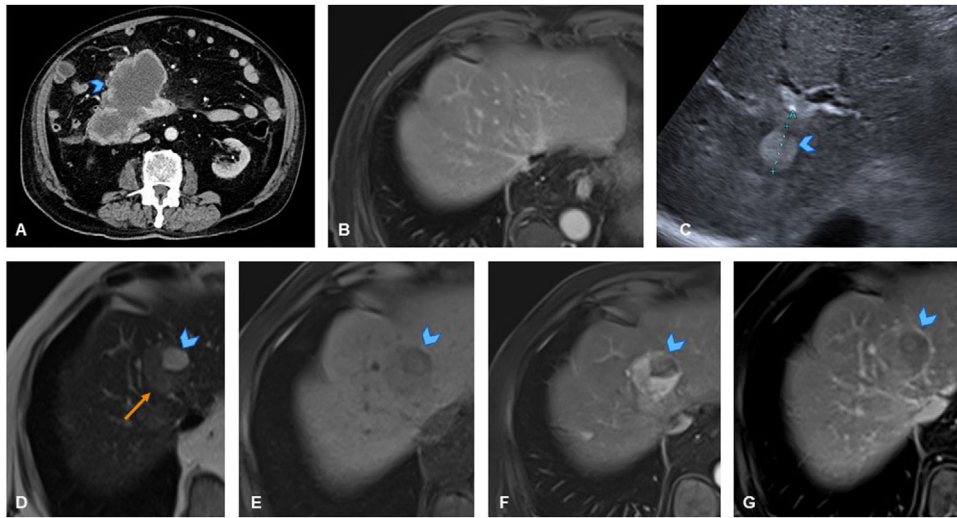


Figura 2 Varón de 85 años con antecedentes de cirrosis hepática y una neoplasia duodenal estromal gastrointestinal. (A) Corte axial de TC donde se muestra el tumor primario duodenal, el cual fue tratado mediante cirugía. El paciente se encontraba libre de enfermedad. En un estudio ecográfico posterior en 2017, se visualizó un dudoso nódulo hepático. (B) Corte axial de RM hepática de extensión que no muestra lesiones hepáticas focales. (C) Control ecográfico posterior en 2021; se visualiza un nódulo hiperecogénico en el segmento VII de 15 mm (cabeza de flecha). Se completa el estudio mediante RM que identifica numerosas lesiones hepáticas, destacando una en el segmento IVA. (D) Corte de secuencia en T2 de RM hepática que muestra el aspecto tenuemente hiperintenso del componente sólido de dicha lesión (flecha naranja) con cambios de aspecto quístico-necrótico marcadamente hiperintensos en T2 (punta de flecha). (E) Corte de secuencia T1 de RM hepática que muestra el aspecto hipointenso de dicha lesión (punta de flecha). (F, G) Cortes del estudio dinámico de la RM hepática; se observa que la lesión presenta una captación intensa en fase arterial a excepción de la porción quística-necrótica (F, punta de flecha), con lavado en fase tardía y persistencia de una fina captación periférica que evidencia la presencia de una cápsula (G, punta de flecha). Los hallazgos se asociaban a un importante aumento de alfafetoproteína en sangre. Pese al antecedente de neoplasia duodenal de estroma gastrointestinal, ante los hallazgos radiológicos típicos, se planteó el diagnóstico de CHC multifocal como primera opción, siendo confirmado mediante biopsia hepática.

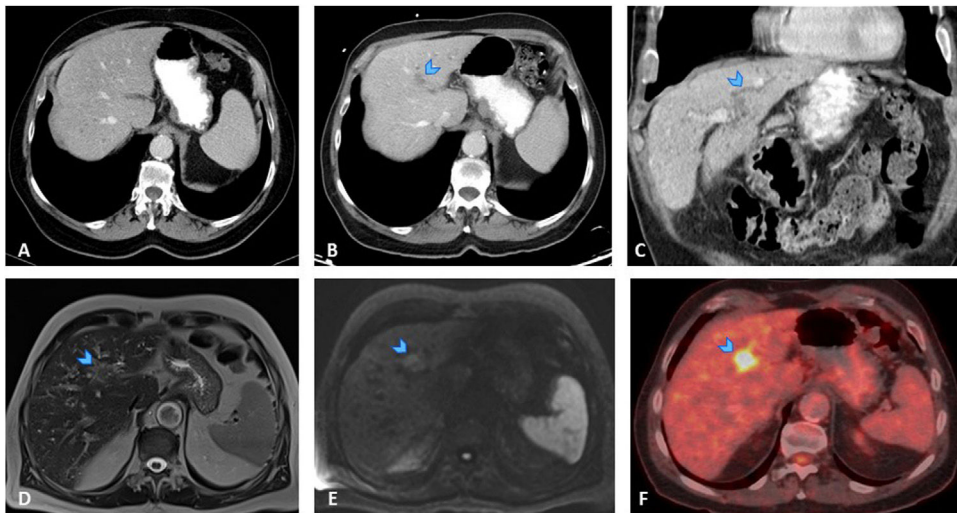


Figura 3 Varón de 76 años con antecedentes de una neoplasia de colon en 2013 tratada mediante cirugía y QT, libre de enfermedad. (A) Corte axial de TC abdominal de control que muestra pequeños quistes hepáticos, sin signos de diseminación a distancia. (B, C) Cortes de TC de control posterior, con aparición de una tenue área focal mal definida hipodensa en segmento II (B, cabeza de flecha) junto con una discreta dilatación de algunos radicales biliares intrahepáticos distales a la lesión (C, cabeza de flecha). (D) Corte de secuencia T2 de RM de extensión que muestra la lesión mal definida discretamente hiperintensa en T2 (punta de flecha). (E) Corte de secuencia difusión de RM de extensión que muestra la lesión discretamente hiperintensa en las secuencias con b alto (cabeza de flecha). Los hallazgos son sospechosos de malignidad, y teniendo en cuenta que hace 10 años del tumor primario y que hay una dilatación de la vía biliar intrahepática, se plantea el diagnóstico diferencial entre metástasis hepática (menos probable) y un tumor primario tipo colangiocarcinoma. (F) Corte axial de PET-TC que muestra el marcado hipermetabolismo de la lesión sospechosa (punta de flecha). Dado que se trata de una lesión única y con signos de agresividad, se realiza directamente una hepatectomía izquierda sin biopsia previa de la lesión. El resultado histológico de la pieza quirúrgica fue de una neoplasia endofítica intrabiliar compatible con un colangiocarcinoma.

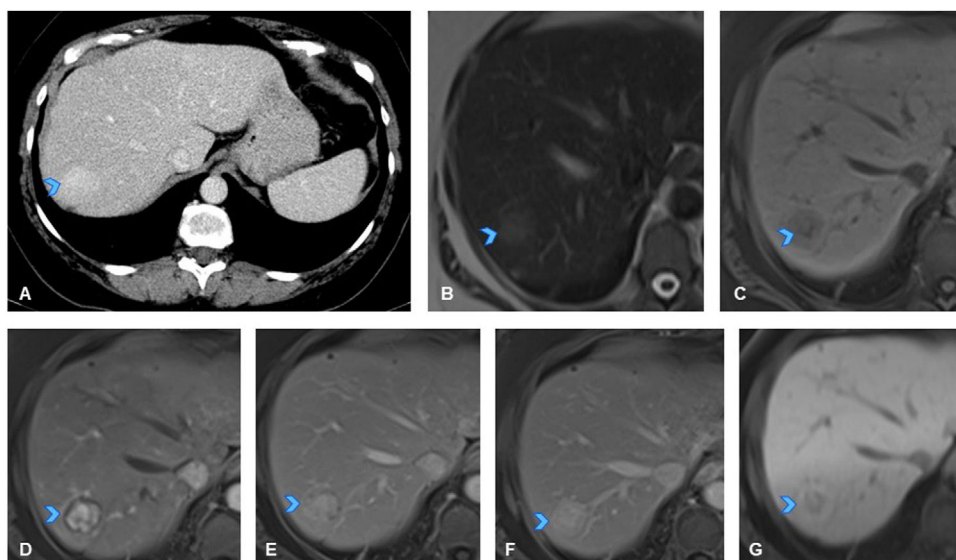


Figura 4 Mujer de 50 años con antecedente de neoplasia de sigma (T3N1M0), tratada con ácido folínico, fluorouracilo y oxaliplatino –FOLFOX–, libre de enfermedad. (A) Corte axial de TC abdominal de control 6 años después del tratamiento, en el que se observa la aparición de una lesión hepática hiperdensa en el segmento VII (punta de flecha). (B) Corte axial de secuencia T2 de RM hepática en el que se visualiza una lesión nodular tenuemente hiperintensa en T2 (punta de flecha). (C) Corte axial de secuencia T1 de RM hepática que muestra la lesión discretamente hipointensa pero con una zona central más hipointensa (punta de flecha). (D, E, F) Cortes axiales de estudio dinámico de la RM hepática, que muestran la lesión hipervascular en fase arterial (D, punta de flecha) y se mantiene discretamente hipercaptante en las fases más tardías (E y F, puntas de flecha). Al tratarse de hallazgos no típicos de metástasis hepática de neoplasia de colon (que suelen ser hipovasculares), y ante el antecedente de tratamiento con oxaliplatino, antes de aconsejar una biopsia hepática se decide completar el estudio con RM con contraste paramagnético hepatoespecífico con eliminación mixta (biliar y renal). (G) Corte de estudio dinámico con contraste hepatoespecífico en fase celular que identifica una captación de contraste periférica (punta de flecha), confirmando la naturaleza hepatocitaria de la lesión, con un área central hipocaptante (cicatriz). En el contexto de la paciente, es indicativa de corresponder a una hiperplasia nodular regenerativa/HNF-like, por lo que la biopsia hepática no fue necesaria.

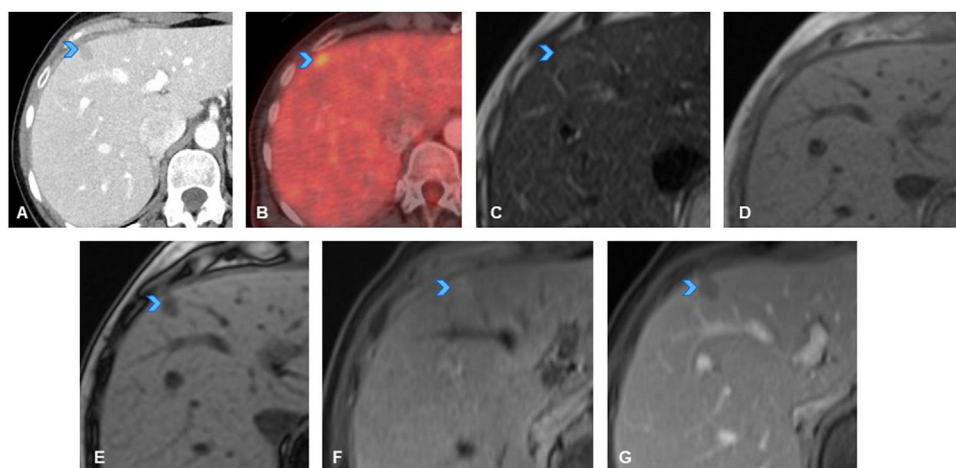


Figura 5 Mujer de 38 años diagnosticada de neoplasia de mama en 2010, tratada con tumorectomía, linfadenectomía, radioterapia y tamoxifeno. Presenta una segunda neoplasia de mama en 2018, intervenida, pT1cpNx. (A) Corte axial de TC de control, con aparición de una lesión hepática hipodensa en el segmento VII-IV sospechosa de metástasis (punta de flecha). (B) Corte axial de PET-TC que visualiza hipermetabolismo en la lesión hepática (punta de flecha), por lo que se confirma el diagnóstico de metástasis. La paciente inicia tratamiento quimioterápico y posteriormente se presenta en el comité multidisciplinar para valorar metastasectomía de la lesión, por lo que se decide completar el estudio con una RM hepática previa a la cirugía. (C-G) Cortes axiales de RM hepática que muestran la lesión tenuemente hiperintensa en T2 (C, punta de flecha), isointensa en T1 en fase (D) y con pérdida de señal en T1 en fase opuesta (E, punta de flecha), por lo que se trata de una lesión con grasa que prácticamente descarta la opción de una metástasis hepática. En el estudio dinámico se observa una leve hipercaptación en fase arterial (F, punta de flecha) con lavado en fase portal (G, punta de flecha), hallazgos que en el contexto de una paciente sin hepatopatía crónica son altamente sospechosos de corresponder a un adenoma hepático. Reinterrogando a la paciente explica la toma de anticonceptivos orales. El diagnóstico de adenoma se confirmó mediante biopsia percutánea.

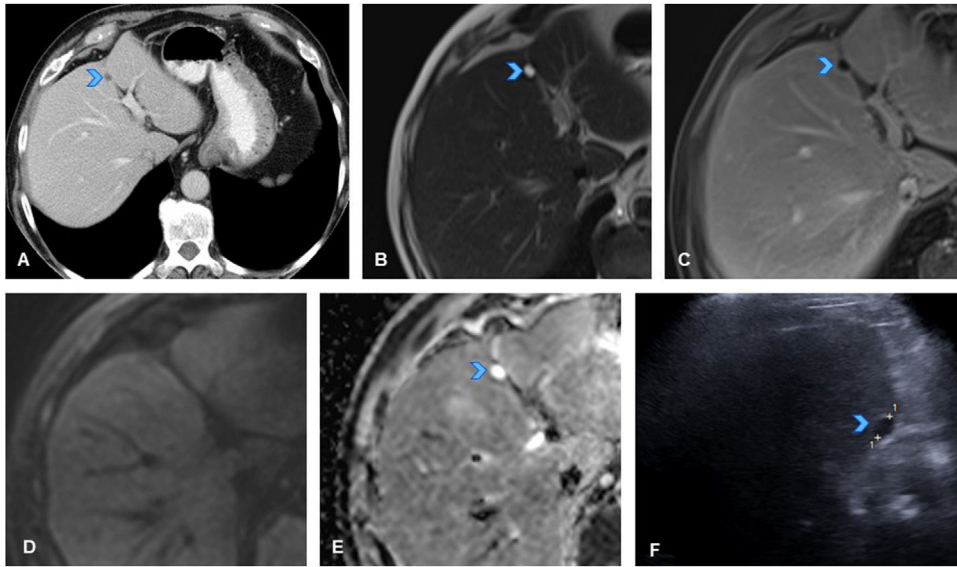


Figura 6 Varón de 78 años con antecedentes de una neoplasia de recto (T3N0M0). (A) Corte axial de TC de control donde se visualiza una lesión focal hepática hipodensa de nueva aparición en el segmento IV (punta de flecha). (B) Corte axial de secuencia T2 de la RM hepática que muestra el aspecto marcadamente hiperintenso de la lesión (punta de flecha), la cual es hipointensa en T1 (no mostrado). (C) Corte axial del estudio dinámico de la RM en el que se observa que la lesión se mantiene hipovascular (punta de flecha). (D, E) Cortes axiales de secuencias de difusión y ADC respectivamente, mostrándose que la lesión no presenta restricción dado que es isointensa en difusión en valores b altos (D) e hiperintensa en ADC (E, punta de flecha). Dado que existen casos excepcionales de metástasis con aspecto quístico, se aconsejó realizar un control corto mediante ecografía para valorar la evolución. (F) Corte axial de ecografía abdominal realizada 2 meses más tarde, que confirma su naturaleza quística y la estabilidad de la lesión (punta de flecha).

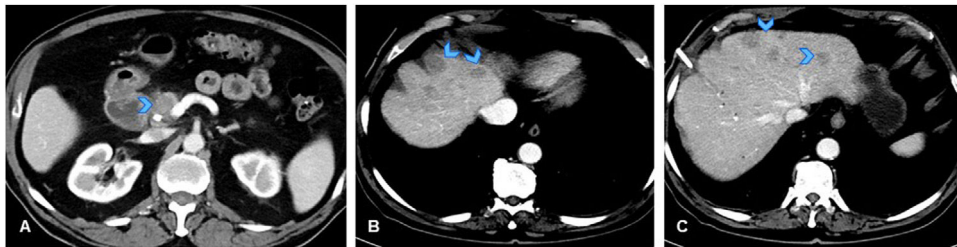


Figura 7 (A) Corte axial de una TC abdominal de un paciente varón de 79 años con diagnóstico de neoplasia en la cabeza del páncreas (punta de flecha) sin metástasis a distancia, inicialmente resecable. (B, C) Cortes axiales de una TC posterior y antes de la realización de la cirugía, donde se observa la aparición de numerosas lesiones hepáticas hipodensas indicativas de metástasis (puntas de flecha). Dados los hallazgos, se considera que el paciente ya no es candidato a cirugía. Puesto que todavía no se había obtenido una muestra tumoral, se decide realizar una biopsia percutánea de una de las lesiones hepáticas y posterior derivación a oncología. Mediante guía ecográfica se biopsia una lesión hepática con el resultado anatomopatológico de hepatitis aguda con focos de inflamación granulomatosa sin células malignas. Se biopsia la lesión pancreática, siendo positiva para adenocarcinoma. Dado el resultado negativo para metástasis hepáticas, se realiza tratamiento quirúrgico sobre el tumor pancreático con resección de varios de los nódulos hepáticos que resultaron ser granulomas necrosantes, sin identificar microorganismos ni células malignas. La PCR para micobacterias resultó negativa. En el informe anatomopatológico se concluyó que los granulomas podrían corresponder a una reacción a cuerpo extraño en relación con alguna manipulación o cirugía previa.

Existen 4 tipos de adenomas, siendo el más frecuente el inflamatorio (30-50% de los casos). Histológicamente están compuestos por hepatocitos con abundante contenido lipídico y glucógeno que ocasionan cambios inflamatorios ductales¹⁸. Pueden complicarse en forma de hemorragia o degeneración maligna a hepatocarcinoma¹⁷⁻¹⁹. Radiológicamente los hallazgos que nos pueden ayudar a diferenciarlos de las metástasis serán principalmente la presencia de grasa (fig. 5), así como la captación de

contraste, ya que suelen ser hipervasculares en fase arterial e isovasculares o hipovasculares en fase portal o tardía¹⁸. Además, en la fase hepatocelular, generalmente se mantendrán hipovasculares, lo que nos ayudará a diferenciarlos de la HNR/HNF-like. El diagnóstico definitivo será histológico^{16,18}.

Debe recordarse que: la presencia de grasa en las metástasis es muy inusual, hallazgo que debe hacernos pensar en otras opciones diagnósticas.

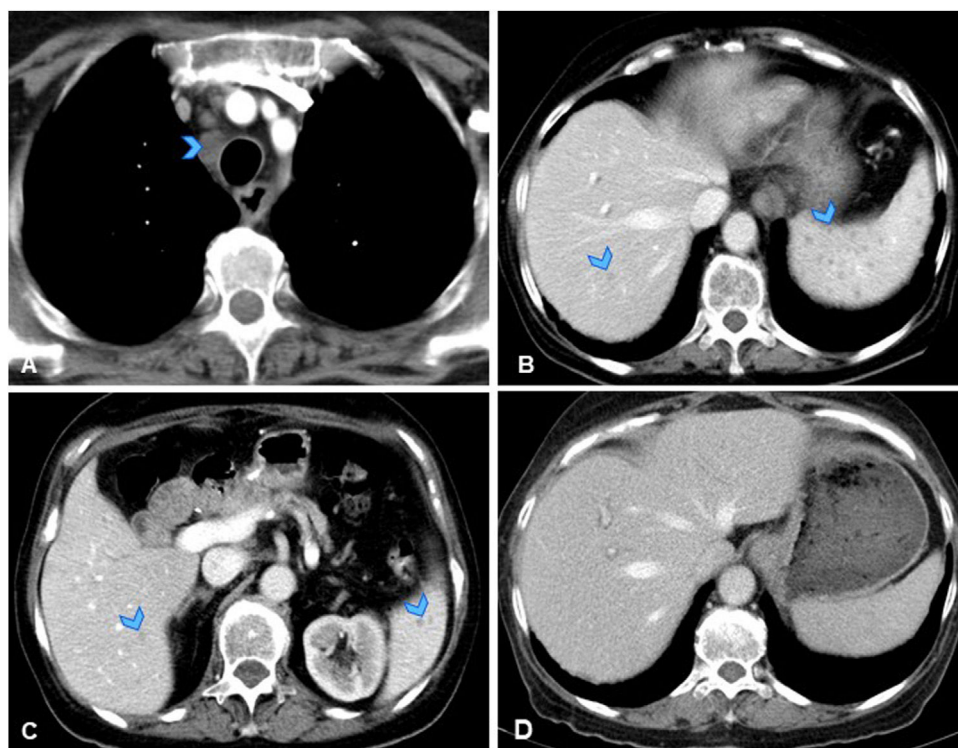


Figura 8 Mujer de 73 años inmunodeprimida (tratamiento con corticoides y quimioterapia) con antecedentes de un adenocarcinoma pancreático (T1N1M0), libre de enfermedad. (A, B, C) Cortes axiales de una TC de control que muestran la aparición de adenopatías mediastínicas hipodensas (A, punta de flecha), numerosas lesiones esplénicas puntiformes y muy tenues lesiones focales hepáticas hipodensas (B y C, puntas de flecha), hallazgos no presentes en una TC realizada de forma urgente por dolor abdominal y diarreas un mes antes. Dada la aparición tan reciente, el comportamiento atípico de las lesiones y en el contexto de una paciente inmunodeprimida, si bien no se puede descartar que se trate de una diseminación metastásica, se planteó como primera opción diagnóstica un proceso infeccioso oportunista. Reinterrogada la paciente, explica 2 meses de febrícula vespertina y escalofríos ocasionales. Los hemocultivos y urinocultivos resultaron negativos. Finalmente se realizó una punción aspirativa de una adenopatía mediastínica con resultado de necrosis y la PCR resultó positiva para *Mycobacterium tuberculosis*, confirmando el diagnóstico de tuberculosis miliar con afectación hepatoesplénica y adenopática. (D) Corte axial de una TC de control realizada 4 meses tras el tratamiento específico para la tuberculosis, que muestra la resolución de las lesiones.

Quistes y hemangiomas

Se suelen diagnosticar en el estudio de extensión oncológico inicial, por lo que habitualmente no generan dudas diagnósticas en los controles sucesivos por TC. Sin embargo, debemos tener en cuenta que los quistes pueden cambiar a lo largo del tiempo (pueden crecer o disminuir, aparecer o desaparecer)²⁰ y los hemangiomas pueden pasar desapercibidos en algunos estudios debido a las diferencias en la adquisición de las fases, por lo que en algún control pueden simular ser lesiones de nueva aparición. En estos casos deberemos revisar cuidadosamente los estudios previos para averiguar si la lesión problema ya existía en algún estudio pasado y, en caso afirmativo, si no ha crecido, lo más probable es que se trate de una lesión benigna. En cualquier caso, ante la duda, la RM generalmente nos dará el diagnóstico certero sin necesidad de recurrir a la biopsia. Tanto los quistes como los hemangiomas son marcadamente hiperintensos en T2 a diferencia de las metástasis (excepto en tumores mucinosos o con extensa necrosis tumoral²); además, generalmente no restringen en la difusión. En cuanto a la captación de contraste, los quistes no realzan

(fig. 6) y los hemangiomas, aunque habitualmente realzan de forma centripeta nodular y progresiva, no es infrecuente que presenten un patrón de llenado rápido (sobre todo en lesiones de pequeño tamaño), siendo hipercaptantes en fase arterial e isocaptantes en el resto de las fases, hallazgo que los puede hacer muy difíciles de diferenciar de las metástasis hipervasculares; en estos casos deberemos apoyarnos en las secuencias en T2 y la difusión para diferenciarlos^{13,16}.

Lesiones inflamatorias/infecciosas

Hepatitis granulomatosa

Es un proceso inflamatorio hepático crónico en el cual se forman granulomas. Las etiologías más frecuentes son las enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, etc.), aunque su causa puede ser desconocida²¹. Estos granulomas pueden agregarse formando lesiones pseudotumorales radiológicamente visibles que pueden presentar un patrón miliar, nodular o multinodular²². Generalmente son

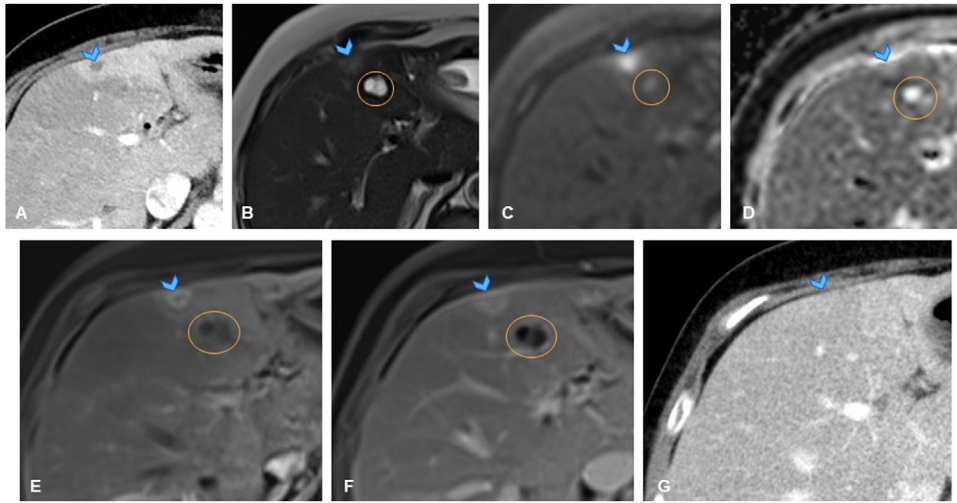


Figura 9 Mujer de 68 años con antecedentes de una neoplasia duodenal (T2N0M0) tratada quirúrgicamente mediante duodeno-pancreatectomía cefálica, libre de enfermedad, que acude a urgencias por fiebre y alteración de la biología hepática. (A) Corte axial de una TC abdominal, en la que se identificaron 2 lesiones hepáticas hipodensas de nueva aparición, una en el segmento VII (no mostrada) y otra en el segmento IVa-b (punta de flecha), con una marcada hipervascularización en el parénquima periférico, hallazgos que si bien no permiten descartar metástasis en el contexto actual, podrían corresponder a abscesos hepáticos. (B) Corte axial de secuencia T2 de RM hepática que muestra la lesión del segmento IVa-b de aspecto tenuemente hiperintensa con un centro más hiperintenso (punta de flecha), adyacente a un quiste (círculo naranja en figuras B-F). La lesión presenta un aspecto hipointenso en T1 (no mostrado). (C, D) Cortes axiales de las secuencias de difusión de la RM hepática, donde no se observa restricción en difusión de la lesión (puntas de flecha). (E, F) Cortes axiales del estudio dinámico de la RM hepática, observándose una captación arterial en anillo de la lesión (E, punta de flecha) que aumenta progresivamente en las fases más tardías (F, punta de flecha). En el contexto clínico y dado que la lesión no restringe en la difusión, se plantea el absceso como primera opción diagnóstica y se decide iniciar tratamiento antibiótico. (G) Corte axial de TC abdominal de control precoz un mes más tarde, que muestra la resolución de las lesiones (punta de flecha) y confirma el diagnóstico de abscesos.

lesiones hipovascuales, lo que las hace indistinguibles de las metástasis; además, la RM no aporta ninguna característica típica que las pueda diferenciar de estas^{21,23}.

En consecuencia, el diagnóstico diferencial con las metástasis es prácticamente imposible, lo que puede llevar a importantes errores diagnósticos que cambiarán el manejo y pronóstico (fig. 7). En estos casos deberemos apoyarnos en hallazgos clínicos infecciosos y en signos radiológicos atípicos (esplenomegalia, adenopatías necróticas) (fig. 8). Ante la sospecha clínica, se puede aconsejar realizar un despistaje de enfermedades inflamatorias/infecciosas e indicar un control precoz por imagen tras iniciar el tratamiento pertinente para valorar la evolución de dichas lesiones. Finalmente, si no se llega a ningún diagnóstico alternativo y existe una baja sospecha de metástasis estaría indicado realizar una biopsia percutánea^{23,24}.

Abscesos hepáticos

Son colecciones de pus resultantes de una infección bacteriana, fúngica o parasitaria²⁵. Se muestran como lesiones nodulares hipovascuales con realce periférico. La presencia de gas, niveles hidroaéreos o septos internos irá más a favor de un absceso hepático²⁵. Otro hallazgo menos frecuente es el signo de la doble diana, que se basa en un área hipodensa central, un anillo periférico interno hiperdenso en fase arterial que persiste en fases tardías, en relación con la membrana piogénica, y un anillo periférico externo hipodenso en fase arterial que se vuelve hiperdenso

en fases tardías, en relación con los cambios inflamatorios perilesionales^{23,24}. En la RM, presentan una baja señal en T1 e hiperintensidad variable en T2, y pueden presentar edema perilesional, lo que los puede diferenciar de las metástasis²⁴.

Sin embargo, los hallazgos radiológicos no son específicos y muchas veces se solapan con los de las metástasis hepáticas, por lo que su diferenciación será difícil. Una vez más deberemos correlacionar los hallazgos con la clínica y con la evolución de las lesiones en el tiempo: lesiones múltiples que aparecen en un periodo muy corto de tiempo (días o pocas semanas) en un paciente con clínica infecciosa apuntan más hacia un origen infeccioso que tumoral (fig. 9).

Debe recordarse que: las lesiones inflamatorias/infecciosas hepáticas frecuentemente son indistinguibles radiológicamente de las metástasis. Su rápida aparición, la presencia de edema perilesional y la clínica infecciosa nos deben hacer sospecharlas.

Pseudolesiones

Esteatosis focal

Es la formación de vacuolas de grasa en los hepatocitos y puede tener una presentación radiológica variable, pudiendo ser su afectación difusa, focal o multifocal²⁶. Cuando es de nueva aparición simulará una lesión real²⁶. Hay ciertas áreas que pueden facilitar el diagnóstico, siendo las

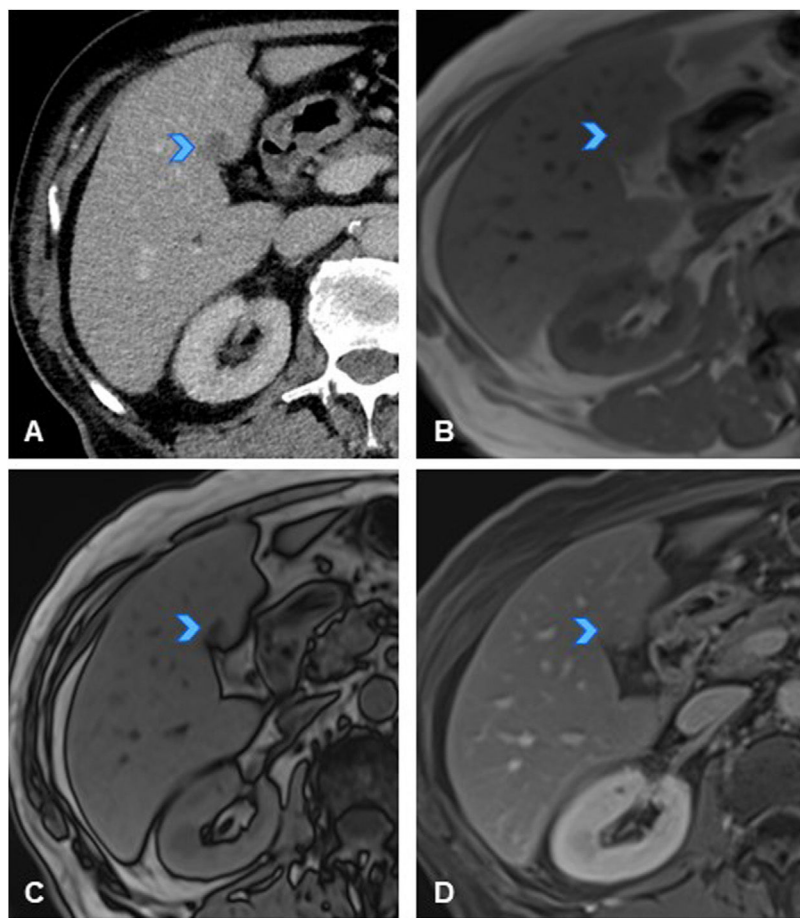


Figura 10 Varón de 67 años con antecedente de un adenocarcinoma de pulmón (T3N0M0) en tratamiento con inmunoterapia, previamente tratado con quimioterapia neoadyuvante y cirugía. (A) Corte axial de una TC de control que muestra la aparición de una lesión hepática subcapsular hipodensa en el segmento IVb (punta de flecha). Se completa el estudio con RM hepática en la que se visualiza como una imagen nodular mínimamente hiperintensa en T2 y sin restricción en difusión (no mostrado). (B, C) Corte axial de secuencia T1 de RM hepática en el que se visualiza el aspecto isointenso de la lesión en T1 en fase (B, punta de flecha) con una pérdida de señal en T1 en fase opuesta (C, punta de flecha), confirmando la presencia de grasa y descartando la opción de metástasis. (D) Corte axial del estudio dinámico de la RM hepática, en la cual la lesión no presenta captación de contraste, siendo mínimamente hipointensa en la fase tardía (D, punta de flecha), por lo que es indicativa de corresponder a un área de esteatosis focal.

localizaciones más frecuentes el segmento IV posterior, a lo largo del ligamento falciforme, la región periportal y la fosa perivesicular²⁷.

Por ecografía se visualizan como zonas focales hiperecogénicas, mientras que en la TC se muestran como imágenes hipodensas de márgenes lineales tanto en el estudio basal como en el contrastado, que no generan efecto de masa sobre las estructuras adyacentes ni distorsionan los vasos regionales²⁶. La RM nos aportará el diagnóstico definitivo al mostrar la presencia de grasa que se visualiza como una caída de señal (hipointensidad) en las secuencias T1 en fase opuesta respecto a la fase. En el estudio dinámico por RM presentarán un comportamiento similar o levemente hipocaptante respecto al parénquima hepático²⁶ (fig. 10).

El caso contrario sería el de las zonas de preservación de la grasa, que se visualizan habitualmente en pacientes con una esteatosis difusa, en los que pueden existir áreas focales de preservación de la grasa que presentan la misma distribución que las zonas de esteatosis focal descritas²⁸.

Trastorno de la perfusión

El hígado dispone de un sistema dual de aporte sanguíneo (70% portal y 30% arterial) con mecanismos compensadores entre ambos. Ocasionalmente puede existir un tercer aporte venoso, ya sea por venas aberrantes o por segmentos de venas normales que entran en el parénquima hepático de forma independiente al sistema venoso portal^{29,30}.

Los trastornos de la perfusión son consecuencia de un desequilibrio entre la relación del aporte arterial y venoso debido a variantes anatómicas, shunts, traumatismos³⁰, etc. Por TC y RM suelen ser zonas de morfología nodular o triangular sin efecto de masa, que presentan una alteración de la captación de contraste (generalmente una hipercaptación). Es característico de estas lesiones que en la RM sólo se identifican en una fase del estudio dinámico (comúnmente en fase arterial, aunque no siempre), se homogenizan en las fases más tardías y no tienen representación en las secuencias morfológicas ni en difusión²⁹ (fig. 11).

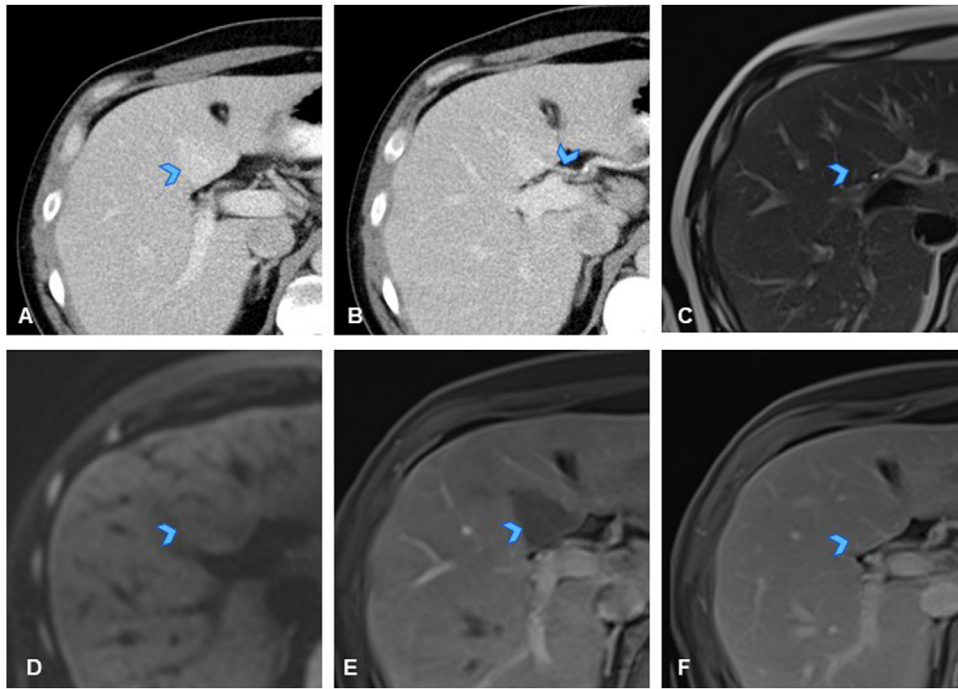


Figura 11 Varón de 40 años con antecedente de una neoplasia de ciego T3N0M0, tratada con cirugía y quimioterapia, libre de enfermedad. (A) Corte axial de TC de control en el que se observa la aparición de una tenue imagen nodular hepática hiperdensa en el segmento IV (punta de flecha). (B) Corte axial de TC en el que se observa que la lesión no genera efecto de masa y en su interior transcurre una estructura vascular con origen extrahepático (vena gástrica derecha aberrante) (punta de flecha), por lo que hay una alta sospecha de que se trate de una pseudolesión por trastorno de la perfusión en relación con un vaso anómalo. (C) Corte axial de secuencia T2 de RM hepática, donde se identifica la lesión como una imagen isointensa en T2 (punta de flecha), iso/tenuemente hipointensa en T1 (no mostrado). (D) Corte axial de secuencia de difusión de la RM en el que se observa que la lesión no presenta traducción en difusión (punta de flecha). (E, F) Cortes axiales del estudio dinámico de la RM hepática que muestran en la fase portal precoz que la imagen realza menos que el parénquima hepático debido a que el aporte sanguíneo se produce a través de un vaso aberrante extrahepático y no a través de la circulación portal (E, punta de flecha), y se vuelve homogénea e isointensa con el parénquima hepático en las fases más tardías (F, punta de flecha), lo que confirma el diagnóstico de pseudolesión por trastorno de la perfusión. Estas lesiones se caracterizan por identificarse en la RM únicamente en el estudio dinámico con contraste y no tienen representación en las secuencias morfológicas ni en difusión.

Debe recordarse que: imágenes focales hepáticas sin efecto de masa y que respetan las estructuras vasculares pueden ser pseudolesiones.

Conclusiones

Una lesión hepática focal de nueva aparición en un paciente oncológico es un reto diagnóstico. Si bien la primera sospecha diagnóstica debe ser la de metástasis, un comportamiento radiológico atípico o la presencia de clínica infecciosa debe hacer que nos planteemos otras opciones. Los hallazgos radiológicos, sumados a una visión global del paciente, son indispensables para el diagnóstico certero y pueden evitar cambios innecesarios en el manejo oncológico del paciente.

Autoría

1. Responsable de la integridad del estudio: HPA, CCR.
2. Concepción del artículo: HPA, CCR.
3. Obtención de casos: CCR.
4. Búsqueda de bibliografía: HPA, CCR.

5. Redacción del trabajo: HPA, CCR.

6. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes y aprobación final: HPA, CCR, FBB, AFU, FNT, MJpDR.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Godhi S, Godhi A, Bhat R, Saluja S, Colorectal cancer: Colorectal cancer: Postoperative follow-up and surveillance. *Indian J Surg.* 2017;79:234–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s12262-017-1610-6>.
2. Ozaki K, Higuchi S, Kimura H, Gabata T. Liver metastases: Correlation between imaging features and pathomolecular environments. *Radiographics.* 2022;42:1994–2013, <http://dx.doi.org/10.1148/rq.220056>.
3. Schulz A, Viktil E, Godt JC, Johansen CK, Dormagen JB, Høltedahl JE, et al. Diagnostic performance of CT MRI and PET/CT in patients with suspected colorectal liver metas-

- tases: The superiority of MRI. *Acta Radiol.* 2016;57:1040–8, <http://dx.doi.org/10.1177/0284185115617349>.
4. Massarweh NN, El-Serag HB. Epidemiology of hepatocellular carcinoma and intrahepatic cholangiocarcinoma. *Cancer Control.* 2017;24, <http://dx.doi.org/10.1177/1073274817729245>.
 5. Perisetti A, Goyal H, Yendala R, Thandassery RB, Giorgakis E. Non-cirrhotic hepatocellular carcinoma in chronic viral hepatitis: Current insights and advancements. *World J Gastroenterol.* 2021;27:3466–82, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v27.i24.3466>.
 6. Choi JY, Lee JM, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: Part I. Development, growth, and spread: Key pathologic and imaging aspects. *Radiology.* 2014;272:635–54, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.14132361>.
 7. Chung AD. Fat-containing lesions of the liver: A review of differential diagnoses. *Can Assoc Radiol J.* 2020;71:12–8, <http://dx.doi.org/10.1177/0846537119885693>.
 8. Shah ZK, McKernan MG, Hahn PF, Sahani DV. Enhancing and expansile portal vein thrombosis: Value in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with multiple hepatic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:1320–3, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.06.0134>.
 9. Galle PR, Foerster F, Kudo M, Chan SL, Llovet JM, Qin S, et al. Biology and significance of alpha-fetoprotein in hepatocellular carcinoma. *Liver Int.* 2019;39:2214–29, <http://dx.doi.org/10.1111/liv.14223>.
 10. Chung YE, Kim MJ, Park YN, Choi JY, Pyo JY, Kim YC, et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2009;29:683–700, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.293085729>.
 11. De Wert LA, Huisman SA, Imani F, de Gooyer DJ, van Riel JM, Gobardhan PD, et al. Appearance of focal nodular hyperplasia after chemotherapy in two patients during follow-up of colon carcinoma. *Case Rep Surg.* 2021;2021:6676109, <http://dx.doi.org/10.1155/2021/6676109>.
 12. Han NY, Park BJ, Sung DJ, Kim MJ, Cho SB, Lee CH, et al. Chemotherapy-induced focal hepatopathy in patients with gastrointestinal malignancy: Gadoteric acid-Enhanced and diffusion-weighted MR imaging with clinical-pathologic correlation. *Radiology.* 2014;271:416–25, <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.13131810>.
 13. Cogley JR, Miller FH. MR imaging of benign focal liver lesions. *Radiol Clin North Am.* 2014;52:657–82, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rcl.2014.02.005>.
 14. Vernuccio F, Dioguardi Burgio M, Barbiera F, Cusmà S, Badalamenti G, Midiri M, et al. CT and MR imaging of chemotherapy-induced hepatopathy. *Abdom Radiol (NY).* 2019;44:3312–24, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-019-02193>.
 15. Furlan A, Brancatelli G, Dioguardi Burgio M, Grazioli L, Lee JM, Murmura E, et al. Focal nodular hyperplasia after treatment with oxaliplatin: A multiinstitutional series of cases diagnosed at MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2018;210:775–9, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.17.18867>.
 16. Grazioli L, Ambrosini R, Frittoli B, Grazioli M, Morone M. Primary benign liver lesions. *Eur J Radiol.* 2017;95:378–98, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2017.08.028>.
 17. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: Imaging and pathologic findings. *Radiographics.* 2001;21:877–92, <http://dx.doi.org/10.1148/radiographics.21.4.g01jl04877>, discussion 892–4.
 18. Grazioli L, Olivetti L, Mazza G, Bondioni MP. MR imaging of hepatocellular adenomas and differential diagnosis dilemma. *Int J Hepatol.* 2013;2013:374170, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/374170>.
 19. Farges O, Ferreira N, Dokmak S, Belghiti J, Bedossa P, Paradis V. Changing trends in malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Gut.* 2011;60:85–9, <http://dx.doi.org/10.1136/gut.2010.222109>.
 20. Blum SFU, Ittermann T, Kromrey ML, Dreyer CM, Seppelt D, Hoffmann RT, et al. Long-term outcome of incidental cystic liver tumors in the general population. *Sci Rep.* 2021;11:11661, <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-021-91140-3>.
 21. Balci NC, Tunaci A, Akinci A, Cevikbaş U. Granulomatous hepatitis: MRI findings. *Magn Reson Imaging.* 2001;19:1107–11, [http://dx.doi.org/10.1016/s0730-725x\(01\)00442-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0730-725x(01)00442-8).
 22. Yu RS, Zhang SZ, Wu JJ, Li RF. Imaging diagnosis of 12 patients with hepatic tuberculosis. *World J Gastroenterol.* 2004;10:1639–42, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v10.i11.1639>.
 23. Malekzadeh S, Widmer L, Salahshour F, Egger B, Ronot M, Thoeny HC. Typical imaging finding of hepatic infections: A pictorial essay. *Abdom Radiol (NY).* 2021;46:544–61, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-020-02642-z>.
 24. Bächler P, Baladron MJ, Menias C, Beddings I, Loch R, Zalaquett E, et al. Multimodality imaging of liver infections: Differential diagnosis and potential pitfalls. *Radiographics.* 2016;36:1001–23, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.2016150196>.
 25. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, et al. Hepatic abscess: Diagnosis and management. *J Visc Surg.* 2015;152:231–43, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2015.01.013>.
 26. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Lavine JE, Woenckhaus M, Sirlin CB. Fatty liver: Imaging patterns and pitfalls. *Radiographics.* 2006;26:1637–53, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.266065004>.
 27. Parente DB, Oliveira Neto JA, de Araújo ALE, Rodrigues RS, Perez RM, Marchiori E. Fat-containing liver lesions: A pictorial review. *Radiol Bras.* 2018;51:52–7, <http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2016.0147>.
 28. Elsayes KM, Menias CO, Morshid AI, Shaaban AM, Fowler KJ, Tang A, et al. Spectrum of pitfalls pseudolesions, and misdiagnoses in noncirrhotic liver. *AJR Am J Roentgenol.* 2018;211:97–108, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.18.19820>.
 29. Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of nonneoplastic hepatic vascular and perfusion disorders. *Radiographics.* 2008;28:1967–82, <http://dx.doi.org/10.1148/rg.287085067>.
 30. Kobayashi S. Hepatic pseudolesions caused by alterations in intrahepatic hemodynamics. *World J Gastroenterol.* 2021;27:7894–908, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v27.i46.7894>.