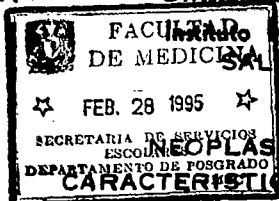


11242  
13  
29



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado



Instituto Nacional de la Nutrición  
SALVADOR ZUBIRAN

NEOPLASIAS HEPATICAS:  
CARACTERISTICAS POR TOMOGRAFIA  
COMPUTADA DINAMICA.

## TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA

p r e s e n t a

DR. JUAN CARLOS DURAN CADENA



Profesor del curso: Dr. Jorge Hernández Ortiz  
Revisor de Tesis: Dr. Jorge Vazquez Lamadrid



INNSZ México, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

RECEIVED  
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION  
MEXICO D.F.  
MAR 21 1985

**NEOPLASIAS HEPATICAS: CARACTERISTICAS POR  
TOMOGRAFIA COMPUTADA DINAMICA**

**Dr. Juan Carlos Durán Cadena.**

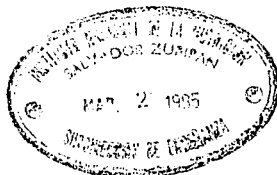
**Departamento de Roentgenología, Instituto Nacional de la Nutrición**

**"Salvador Zubirán"**

**México, D.F.**



*Handwritten signature*



**INSTITUTO NACIONAL  
DE LA NUTRICION  
DEPTO. DE RADIOLOGIA**

# **D E D I C A T O R I A**

**A mi esposa Maria Delfina y a mis hijas Gabriella y Camila**

**A mis padres y a mis maestros**

**A mi suegro Peppino.**

## **AGRADECIMIENTO**

**Agradezco profundamente a mis maestros: Jorge Hernandez, Manuel Tielve, Jorge Vazquez y Héctor Ferral por su valiosa colaboración y enseñanza.**

**Un agradecimiento muy especial a la Doctora Paulina Bezaury por su paciencia y dedicación para enseñar.**

**Agradezco a Mallinckrodt Medical México, por su valiosa ayuda para la realización de este trabajo.**

# CONTENIDO

Introducción .....	1
--------------------	---

## SECCION-1 ANATOMIA

Anatomía Segmentaria del hígado por T C.....	2
Figuras.....	4

## SECCION-2 NEOPLASIAS PRIMARIAS DEL HIGADO

<b>BENIGNAS</b> .....	9
Hemangiomas.....	9
Hiperplasia nodular focal.....	9
Adenoma hepatocelular.....	9
Quiste hepático simple.....	10
Nódulo de regeneración.....	10
Hemangioendoteloma.....	10
Hamartoma mesenquimatoso.....	10
<b>MALIGNAS</b> .....	11
Carcinoma hepatocelular.....	11
Carcinoma fibrolamelar.....	12
Colangiocarcinoma intrahepático.....	12
Cistoadenocarcinoma.....	12
Angiosarcoma.....	12
Hepatoblastoma.....	12
Sarcoma embrionario indiferenciado.....	13

## SECCION-3 NEOPLASIAS SECUNDARIAS MALIGNAS DEL HIGADO

Metástasis hepáticas.....	14
---------------------------	----

## SECCION-4 CARACTERISTICAS DE LAS NEOPLASIAS HEPATICAS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA DINAMICA

<b>Introducción</b> .....	15
<b>Objetivos</b> .....	16
<b>Material y métodos</b> .....	16
Criterios de inclusión.....	16
Criterios de exclusión.....	16
Material.....	17
Rutina de examen.....	17
Parametros de TC sin movimiento de la mesa.....	17
Parametros de la TC dinámica de todo el hígado.....	17
Indicaciones para biopsia percutánea.....	17
Contraindicaciones para biopsia dirigida.....	17
Variables analizadas en las neoplasias hepáticas.....	17
<b>Resultados</b> .....	18
Hepatocarcinoma.....	19
Enfermedad metastásica.....	19
Carcinoma de vesícula biliar.....	20
Hemangioma cavernoso.....	20
Colangiocarcinoma.....	20
Hiperplasia nodular focal.....	20
Nódulo de regeneración.....	20
<b>Discusión</b> .....	21
<b>Conclusiones</b> .....	22
<b>FIGURAS</b> .....	23
<b>REFERENCIAS</b> .....	32

## INTRODUCCION

El hígado es un órgano del sistema retículo endotelial con un peso de 1400 a 1600 gr. en el adulto normal. Es un órgano vital que desempeña numerosas funciones anabólicas, catabólicas y de almacenamiento. Existen varios métodos radiológicos para el examen anatómico del hígado, dentro de los cuales podemos incluir la placa simple de abdomen, el ultrasonido, la tomografía computarizada (TC), la Resonancia Magnética (RM) y el gammagrama hepático. Para el estudio de su vasculatura se utiliza la angiografía y el ultrasonido duplex y de color. La TC se ha convertido en el método de elección para valorar las neoplasias hepáticas. Con ella podemos determinar la localización, el número de lesiones, sus características y si existe invasión local o a distancia. Con el uso del medio de contraste intravenoso podemos observar si las lesiones son hipo o hipervasculares y determinar con mayor claridad la invasión vascular. En el presente trabajo se ilustran las diferentes neoplasias hepáticas y sus hallazgos por TC. Se destaca también la utilidad de la TC dinámica en la evaluación del patrón vascular tumoral, con el fin de hacer un diagnóstico más específico.



## SECCION 1- ANATOMIA

### ANATOMIA SEGMENTARIA DEL HIGADO POR TC.

Recientes avances en cirugía oncológica han hecho posible una resección subsegmentaria o combinada del hígado. En base a los hallazgos radiológicos, los tumores hepáticos pueden ser localizados en un subsegmento específico y por lo tanto es necesaria una nomenclatura universal. Uno de los propósitos más importantes de la imagen en la evaluación de los tumores hepáticos, es asistir al cirujano en la determinación preoperatoria de la posibilidad de resección hepática. Si bien la localización segmentaria de los tumores no es el único criterio para determinar resectabilidad, su conocimiento es de utilidad para planear el tipo de resección.

La descripción de la anatomía segmentaria utilizada en este trabajo fue descrita originalmente por el cirujano Francés Claude Couinaud (1) y posteriormente modificada por Bismuth (2). En 1957, Goldsmith y Woodburne (3), propusieron una descripción anatómica de 4 segmentos: segmento lateral izquierdo, medial izquierdo, anterior derecho y posterior derecho, basada en la distribución de las venas hepáticas. En el cuadro 1 se ilustra la comparación de estas tres nomenclaturas.

**CUADRO 1:** Segmentos anatómicos del hígado con su correspondiente nomenclatura

Subsegmento anatómico	NOMENCLATURA		
	Couinaud	Bismuth	Goldsmith
Lóbulo caudado	I	I	Lóbulo caudado
Lateral superior izquierdo	II	II	Seg. lateral izquierdo
Lateral inferior izquierdo	III	III	
Medial izquierdo	IV	IVa, IVb	Seg. medial izquierdo
Anterior inferior derecho	V	V	Seg. anterior derecho
Anterior superior derecho	VIII	VIII	
Posterior inferior derecho	VI	VI	Seg. poster. derecho
Posterior superior derecho	VII	VII	

El hígado tiene 5 segmentos. El lóbulo caudado es el segmento 1. Los otros segmentos están definidos por tres planos verticales o cisuras (4,5). La primera cisura es el plano vertical que contiene la vena suprahepática media, dividiendo el hígado en lóbulo izquierdo y lóbulo derecho. La segunda cisura vertical contiene la vena suprahepática derecha la cual divide el lóbulo derecho en segmento anterior y posterior. La tercera cisura vertical contiene la vena suprahepática izquierda y divide el lóbulo izquierdo en segmento lateral y medial. Cada uno de estos segmentos hepáticos (excepto segmento 1), es dividido en subsegmento superior e inferior por un plano transversal (cisura transversal), a nivel de las ramas derecha e izquierda de la porta (figura 1). En resumen el hígado contiene ocho subsegmentos (2, 3, 4a, 4b, 5, 6, 7 y 8) y un segmento (segmento 1), definidos por tres cisuras verticales y una cisura transversa. Estos subsegmentos se numeran en sentido de las manecillas del reloj en una vista frontal y en contra de las manecillas del reloj (desde la cava inferior), en una vista caudo -craneal (6).

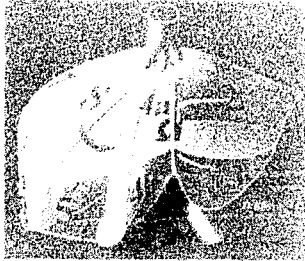
En cortes axiales por Tomografía Computada (TC) con material de contraste, podemos definir los diferentes segmentos. Para efectos prácticos dividiremos el hígado en cortes superiores e inferiores separados por la cisura transversal (línea a través de las ramas derecha e izquierda de la porta). El lóbulo derecho está separado del izquierdo por la fisura hepática, que es la prolongación de una línea desde la vena cava inferior hasta la vesícula biliar y que también coincide con la vena suprahepática media.

En los **cortes superiores** del lóbulo derecho, el subsegmento anterior a la vena suprahepática derecha es el 8 y el posterior es el 7. En el lóbulo izquierdo el subsegmento medial a la vena suprahepática izquierda es el 4a y el lateral es el 2 (figura 2). En los **cortes mediales** (a nivel de la porta) se observa el lóbulo caudado (segmento 1) delimitado posteriormente por la vena cava inferior, anteriormente por la vena porta y lateralmente por el ligamento venoso (figura 3). En los **cortes inferiores** del lóbulo derecho, el subsegmento anterior es el 5 y el posterior, en íntima relación con el riñón derecho es el 6. En el lóbulo izquierdo el subsegmento medial a la vena suprahepática izquierda es el 4b y el lateral es el 3 (figura 4).

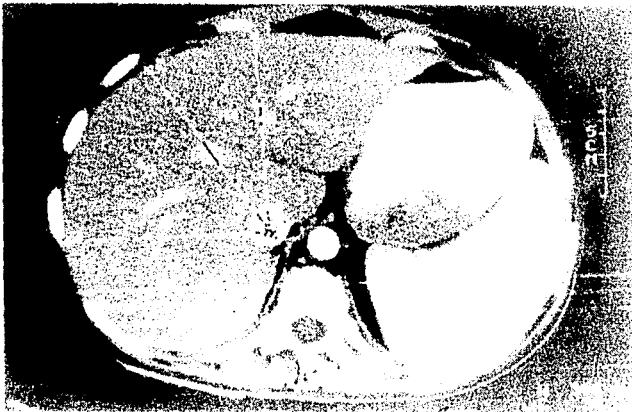
La reconstrucción de las imágenes obtenidas con TC helicoidal es particularmente útil para demostrar la anatomía segmentaria del hígado (7). Con las reconstrucciones en diferentes planos coronales, sagitales u oblicuos se pueden localizar con mayor facilidad las lesiones hepáticas (figura 5, 6, 7 y 8).

La terminología utilizada por los cirujanos para describir las diferentes resecciones hepáticas debe ser la misma del radiólogo. Por lo tanto en base a la descripción anterior, una resección del lóbulo derecho del hígado incluye los subsegmentos 5, 6, 7 y 8 (figura 9). La resección del lóbulo izquierdo incluye los subsegmentos 2, 3, 4a, y 4b (figura 10). Una trisegmentectomía es una resección radical combinada del lóbulo derecho y de los subsegmentos 4a y 4b dejando únicamente el segmento 1 y los subsegmentos 2 y 3.

**FIGURA 1:** El diagrama muestra una vista frontal de la anatomía segmentaria del hígado. La anatomía se basa en la distribución segmentaria de las ramas portales. (Dibujo del Dr. Donald F. Bliss, AJR 1994;163:99-103).



**FIGURA 2:** Corte superior por CT contrastada. Se observan las tres venas hepáticas. La vena suprahepática derecha divide al lóbulo derecho en anterior (subsegmento 8) y posterior (subsegmento 7). La vena suprahepática izquierda divide al lóbulo izquierdo en medial (subsegmento 4a) y lateral (subsegmento 2).



FALLA DE ORIGEN

**FIGURA 3:** Corte medial por CT contrastada. Se observa el lóbulo caudado delimitado anteriormente por la porta izquierda y el ligamento venoso y posteriormente por la vena cava inferior.



**Figura 4:** Corte inferior por TC contrastada. La vena suprahepática derecha divide al lóbulo derecho en anterior (subsegmento 5) y posterior (subsegmento 6). El subsegmento 6 queda en íntima relación con el riñón derecho. La vena suprahepática izquierda divide al lóbulo izquierdo en medial (subsegmento 4b) y lateral (subsegmento 3).



FALLA DE ORIGEN <sup>5</sup>

**FIGURA 5:** Reconstrucción coronal anterior. Se observa el lóbulo izquierdo con el segmento medial (4) y el segmento lateral (superior 2 e inferior 3).

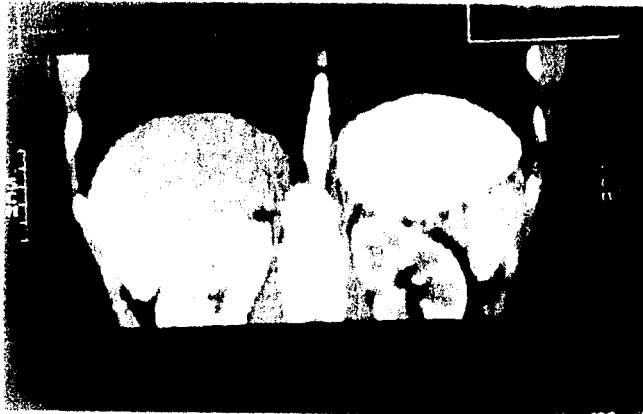


**FIGURA 6:** Reconstrucción coronal anterior. Se observa claramente la vena porta y el lóbulo derecho (segmento anterior) con el subsegmento superior (8) y el subsegmento inferior (5).



FALLA DE ORIGEN

**FIGURA 7:** Reconstrucción coronal posterior. Se observa claramente la vena cava inferior. El subsegmento superior es el 7 y el subsegmento inferior en íntima relación con el riñón derecho es el 6.



**FIGURA 8:** Reconstrucción sagital del lóbulo derecho. Se observan los segmentos superior anterior (8), el superior posterior (7), inferior anterior (5) y el inferior posterior (6). Este último se encuentra contiguo al riñón derecho.



7  
FALLA DE ORIGEN

**FIGURA 9:** El diagrama ilustra la resección del lóbulo derecho. (Dibujo del Dr. Donald F. Blas, AJR 1994;163:99-103).



**FIGURA 10:** El diagrama ilustra la resección del lóbulo izquierdo. (Dibujo del Dr. Donald F. Blas, AJR 1994;163:99-103).



FALLA DE ORIGEN

## SECCION-2 NEOPLASIAS PRIMARIAS DEL HIGADO

### BENIGNAS

Las neoplasias benignas más frecuentes del hígado son el hemangioma, la hiperplasia nodular focal, el adenoma hepatocelular, el quiste hepático simple, los nódulos de regeneración, el hemangioendoteloma infantil y el hamartoma mesenquimatoso.

#### HEMANGIOMAS:

El hemangioma cavernoso es la neoplasia hepática benigna más común encontrándose en un 20% de la población. Puede presentarse a cualquier edad siendo más frecuentes en adultos del sexo femenino. La mayoría de estas lesiones son asintomáticas. Producen manifestaciones clínicas solamente si son de gran tamaño o comprimen estructuras adyacentes y en menor frecuencia cuando hay ruptura. Los hemangiomas son usualmente solitarios, menores a 4 cm de diámetro y localizados en la periferia. Histológicamente se componen de canales vasculares con un endotelio benigno simple en un estroma fibroso. Se pueden observar áreas de trombosis, fibrosis, degeneración quística y ocasionalmente calcificaciones. Lo característico de la lesión es su bajo flujo sanguíneo. La angiografía es el método de mayor sensibilidad y especificidad disponible, sin embargo es un estudio invasivo. El ultrasonido puede demostrar una lesión solitaria generalmente hiperecica. En la TC sin contraste I.V. se observa una lesión discretamente lobulada, de baja densidad y de bordes bien definidos, que ocasionalmente puede presentar calcificaciones. A la administración del medio de contraste existe un reforzamiento que progresa lentamente de la periferia al centro. En resonancia magnética se observan hipointensos en T1 e hiperintensos en T2(8,9).La hiperintensidad aumenta progresivamente con el aumento del tiempo de eco. Con la administración del contraste paramagnético (Gadolinio) existe también reforzamiento progresivo de la periferia al centro.

#### HIPERPLASIA NODULAR FOCAL:

La HNF es un tumor benigno aparentemente generado por una respuesta hiperplásica a una malformación arterio-venosa congénita. Es la segunda neoplasia hepática en frecuencia. Es más común en mujeres y su detección es generalmente incidental en la década de los 30 a los 50. Es una lesión solitaria, usualmente menor a 5 cm, sin cápsula aparente y con una cicatriz fibrosa central. La TC demuestra una lesión bien definida con una cicatriz de forma estelar con reforzamiento periférico. En resonancia magnética se observa como una lesión homogénea isointensa en T1 y T2 con una cicatriz central (10,11). En el gammagrama con tecnecio la lesión concentra el radiofármaco debido a que contiene células de Kupffer.

#### ADENOMA HEPATOCELULAR:

Es un tumor benigno que se presenta en mujeres en edad reproductiva asociado al uso de anticonceptivos orales. Esta lesión frecuentemente sangra y puede ocasionar hemoperitoneo por ruptura.



Con frecuencia se observan áreas de necrosis y una cápsula a su alrededor. La TC con contraste i.v. revela una neoplasia hipo o isodensa, heterogénea, con áreas de hemorragia y necrosis. Por resonancia magnética tienen un aspecto heterogéneo en T1 y T2, secundario a depósito de grasa, hemorragia y necrosis (12). Esta lesión típicamente no concentra el tecnecio en el gammagrama y se observa como un defecto en la captación.

#### **QUISTE HEPÁTICO SIMPLE:**

Los quistes hepáticos simples se presentan en un 2 a 7% de la población general y pueden ser congénitos o adquiridos. La mayoría de quistes son solitarios y su tamaño varía desde pocos milímetros hasta centímetros. Cuando son múltiples se asocian a enfermedad poliquística del adulto. Generalmente son descubiertos de manera incidental. En el ultrasonido se observan como imágenes redondeadas de bordes bien definidos anecóicas. En la TC se detectan como lesiones de densidad líquida. Por resonancia magnética clásicamente se observan hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

#### **NODULOS DE REGENERACION:**

También llamados hiperplasia adenomatosa, se presentan con mayor frecuencia en pacientes con cirrosis hepática postnecrótica. Típicamente se observan como una lesión lobulada de algunos centímetros de diámetro que ocasionan abombamiento del contorno hepático. En caso de duda o elevación de alfa-feto proteína se debe realizar biopsia para descartar un hepatoma. En ultrasonido o TC aparecen como lesiones similares al parénquima hepático adyacente. Son frecuentes otros hallazgos de cirrosis o hipertensión portal.

#### **HEMANGIOENDOTELIOMA:**

El hemangioendoteloma infantil es un tumor vascular benigno de comportamiento agresivo que se presenta en los primeros 6 meses de vida. Afecta principalmente al sexo femenino y puede ocasionar falla cardíaca debido a su gran cantidad de fistulas arterio-venosas. Estos tumores regresionan espontáneamente y pueden llegar a complicarse produciendo hepatomegalia, trombocitopenia y ocasionalmente ruptura con hemoperitoneo. Se asocia en un 40% a hemangiomas cutáneos. Usualmente se presentan con calcificaciones, hemorragia o áreas de infartos. En la angiografía se observa como un tumor hipervascular con múltiples fistulas arterio-venosas. En TC sin contraste intravenoso se presentan como tumoración sólida de baja densidad. Con el contraste intravenoso existe un reforzamiento temprano en la periferia con reforzamiento central en cortes tardíos. En resonancia magnética el hemangioendoteloma infantil se presenta como una lesión de aspecto multinodular con una señal heterogénea en el T1 debido a la presencia de áreas de hemorragia, necrosis y fibrosis. En el T2 se observa con diferentes grados de hiperintensidad (13).

#### **HAMARTOMA MESENQUIMATOSO:**

El hamartoma mesenquimatoso es un tumor raro más frecuente en niños de 18-24 años de edad. Es una malformación congénita del hígado, usualmente con apariencia multiquistica, aunque puede ser exclusivamente sólido. Estos pacientes se presentan con hepatomegalia y masa en el cuadrante superior derecho. En ultrasonido y TC se observa como una lesión predominantemente quística. En resonancia magnética cuando predomina el tipo sólido, se observa hipointenso en el T1 y en el T2. Cuando las lesiones son quísticas puede demostrar diferentes grados de señal en el T1 secundarias al contenido proteináceo de los quistes. En el T2 se observa marcada hiperintensidad (14).

## **MALIGNAS:**

Las neoplasias hepáticas primarias malignas del hígado más frecuentes son el hepatocarcinoma, carcinoma fibrolamelar, colangiocarcinoma intrahepático, cistoadenocarcinoma biliar, angiosarcoma, hepatoblastoma y el sarcoma embrionario indiferenciado.

### **CARCINOMA HEPATOCELULAR:**

El hepatocarcinoma también llamado hepatoma, es el tumor maligno más frecuente del hígado, usualmente ocurriendo en asociación con hepatopatía crónica del tipo de la cirrosis. La incidencia y los factores de riesgo varían dependiendo de la población. En áreas de alta incidencia como Japón, Asia y África los factores de riesgo incluyen hepatitis B y exposición a aflatoxinas. En los países occidentales el mayor factor de riesgo es la cirrosis secundaria a hemocromatosis, abuso de alcohol y hepatitis. Los niveles de alfa-fetoproteína están elevados en un 80-95% de los casos. La invasión regional es más común que las metástasis a distancia. La angiografía se realiza en el periodo preoperatorio para determinar la invasión vascular. Con este estudio se puede identificar un tumor hipervascular con múltiples fistulas arterio-venosas. La TC es un método muy efectivo para evaluar el tamaño, los segmentos involucrados y la extensión del tumor. El hepatocarcinoma se presenta generalmente como una lesión hipodensa en la fase simple. Existen varios tipos de presentación, pudiendo ser una lesión unifocal, multifocal o una lesión dominante con múltiples lesiones satélites. Con la administración del medio de contraste intravenoso existe reforzamiento de la tumoración que puede variar dependiendo de la necrosis o hemorragia presente.

En los últimos años se ha recomendado el uso de la TC dinámica para determinar las diferentes características y la invasión vascular de estos tumores. El ultrasonido es un buen método para detectar hepatocarcinoma en pacientes con factores de riesgo. Con el US estas lesiones son generalmente hipocóicas, sin embargo pueden presentarse como heterogéneas. La RM es un método de gran utilidad ya que además de ver las características de la lesión puede determinar con precisión la invasión vascular. El hepatocarcinoma tiene una señal variable en el T1 dependiendo de la presencia de grasa o hemorragia. En el T2 se observa generalmente hiperintensa (15).

### **CARCINOMA FIBROLAMELAR:**

El carcinoma fibrolamelar es un tumor hepático maligno de crecimiento lento de mejor pronóstico que el hepatocarcinoma. Su etiología es desconocida y ocurre principalmente en adultos jóvenes. Macroscópicamente se observa como un tumor de grán tamaño, solitario, ocasionalmente presenta calcificaciones y una cicatriz fibrosa central como la hiperplasia nodular focal. El tumor tiene bordes bien definidos y puede presentarse con pequeñas lesiones satélites. En US y TC puede ser indistinguible del hepatocarcinoma. En RM se observa isoíntenso en T1 y T2 con una cicatriz central hipointensa debido a que está compuesta por tejido fibrótico (16).

## **COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO:**

El colangiocarcinoma intrahepático es el segundo tumor hepático maligno después del hepatocarcinoma, presentándose en pacientes entre 50-60 años de edad. Son generalmente asintomáticos. Cuando se presentan en etapas tardías pueden ocasionar síntomas de dolor abdominal y masa palpable. La ictericia es un hallazgo poco frecuente cuando la lesión ocurre en la vía biliar periférica. Macroscópicamente son tumores grandes, hipovasculares con predominio de un estroma fibroso. Pueden tener áreas de necrosis o hemorragia. Histológicamente son adenocarcinomas provenientes de la vía biliar intrahepática. En la TC se presentan como lesión de tipo infiltrativa hipodensa que no refuerzan con el material de contraste y que ocasionalmente produce encajonamiento de las venas hepáticas, vena porta y cava inferior sin llegar a invadirlos. En RM se observa como una lesión hipointensa en el T1. En el T2 se observa hiperintensa en la periferia y en el centro hipointensa debido a zonas de fibrosis (17).

## **CISTOADENOCARCINOMA:**

El cistoadenocarcinoma es una neoplasia poco frecuente que se origina en la vía biliar intrahepática. Es más común en mujeres en la edad media. Se presentan generalmente como un tumor intrahepático quístico multilocular. Macroscópicamente los quistes pueden tener material proteináceo, con áreas sólidas polipoideas. En US y TC se observan como lesiones quísticas con irregularidad en las paredes y áreas sólidas en el interior. En RM se presenta como una lesión quística multilocular con paredes irregulares. En el T1 los quistes tienen una intensidad de señal variable dependiendo del contenido de proteínas. En el T2 la lesión es generalmente hiperintensa (18).

## **ANGIOSARCOMA:**

El angiosarcoma es un tumor vascular maligno raro que ocurre principalmente en adultos como respuesta a la exposición ocupacional a toxinas como cloruro de polivinilo o el medio de contraste Thorotrast. Comúnmente se observan como múltiples nodulaciones con necrosis, hemorragia y degeneración quística. En las placas simples y TC pueden identificarse áreas con el material de contraste radio-opaco en el hígado y bazo. Con RM no es posible identificar el thorotrast y estas neoplasias se observan hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 (19).

## **HEPATOBLASTOMA:**

Es la neoplasia primaria maligna del hígado más común en la infancia. Se presenta generalmente en los primeros 3 años de vida, con un pico de incidencia entre 18-24 meses. El niño se presenta con anorexia, pérdida de peso, masa palpable y elevación marcada de la alfa-fetoproteína. Es frecuente que se presenten con enfermedad metastásica pulmonar. El hepatoblastoma es un tumor de tamaño grande (10-12cm), solitario, de bordes bien delimitados y de superficie nodular. En la TC se observan hipodensos con características similares al hepatocarcinoma. En la RM se demuestra como una lesión hipointensa en el T1 con áreas de hiperintensidad que corresponden a hemorragia. En el T2 suelen ser hiperintensas (20).

**SARCOMA EMBRIONARIO INDIFERENCIADO:**

El sarcoma embrionario indiferenciado de hígado es un tumor maligno que ocurre principalmente en niños mayores y adolescentes. Clínicamente se presentan con masa abdominal dolorosa y fiebre. Los niveles de alfa-fetoproteína son usualmente normales. Estas neoplasias son de gran tamaño (7-20 cm) con áreas quísticas, hemorrágicas y necrosis. La lesión tiene bordes bien definidos y una pseudocápsula que la separa del parénquima hepático normal. Es más frecuente el tumor de tipo quístico que sólido. Hay pocos reportes de las características de estos tumores por TC o RM, sin embargo sus hallazgos dependen del predominio quístico o sólido de la lesión. Si son quísticos se observara hipodenso en TC, hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 de RM (21). Si son sólidos pueden ser hipodensos o isodensos con el parénquima hepático por TC.

## SECCION -3 NEOPLASIAS SECUNDARIAS MALIGNAS DEL HIGADO

### **METASTASIS HEPATICA:**

La enfermedad metastásica del hígado ocurre con mayor frecuencia que las neoplasias malignas primarias del hígado. El hígado es un órgano común para las metástasis de diferentes tumores. Los tumores que frecuentemente metastatizan al hígado son el de colon, páncreas, pulmón y melanoma. Las metástasis se diseminan al hígado en general por vía hematógena por medio de la vena porta o la arteria hepática. Clínicamente estos pacientes se presentan con dolor abdominal, hepatomegalia, ascitis, ictericia y masa abdominal. El hallazgo de laboratorio más importante es la elevación de la Fosfatasa alcalina. La detección de metástasis mediante estudios de imagen puede realizarse por medio de angiografía, ultrasonido, tomografía computada, resonancia magnética o gammagrafía. Las metástasis pueden ser de tipo hipovascular o hipervasculares. Las metástasis hipervasculares incluyen coriocarcinoma, hipernefroma, carcinoide, tumores de los islotes pancreáticos y pulmón. Las metástasis también pueden ser de tipo quística, siendo más frecuentes secundarias a leiomiomasarcoma, cáncer de colon, cáncer de ovario, carcinoide y melanoma. En TC las metástasis hipervasculares suelen ser múltiples y reforzar de manera importante con el material de contraste, mientras que las hipovasculares son hipodensas y no refuerzan con el medio de contraste. Las metástasis quísticas se observan como múltiples lesiones redondeadas, de diferentes tamaños, con densidad líquida, que no refuerzan con el medio de contraste.<sup>14</sup>

## SECCION - 4

### CARACTERISTICAS DE LAS NEOPLASIAS HEPATICAS POR TOMOGRAFIA COMPUTADA DINAMICA.

#### INTRODUCCION:

La Tomografía Computada dinámica es de utilidad en la diferenciación de neoplasias hepáticas hipervasculares e hipovasculares. Varios estudios han demostrado óptima detección de la mayoría de lesiones hepáticas malignas con una inyección intravenosa de material de contraste rápida y sostenida, generalmente administrada en un período no mayor a 2 minutos. Es indispensable obtener imágenes durante la fase vascular (arterial y venoportal), parenquimatosa y antes de la fase de equilibrio en donde la concentración del contraste intravascular e intersticial se igualan. Posterior a la infusión rápida del contraste y en etapas muy tempranas, las lesiones hipervasculares como el hepatocarcinoma sufren un reforzamiento importante y por lo tanto las imágenes en la fase arterial temprana se observan como hiperdensas con respecto al parénquima hepático (22). Las lesiones hipovasculares como el colangiocarcinoma y algunas metástasis se presentan como hipodensas con respecto al hígado sano en la fase arterial temprana y pueden reforzarse con el contraste en fases más tardías. La mayoría de lesiones metastásicas son hipovasculares y por lo tanto se observan como hipodensas en la fase simple y contrastada. Las metástasis de tipo hipervasculares como las del carcinoma renal, feocromocitoma, tumor de los islotes pancreáticos, sarcomas, melanomas y cáncer de mama, presentan un reforzamiento homogéneo y rápido del contraste durante la fase arterial temprana. En la fase parenquimatosa algunas lesiones especialmente metastásicas pueden volverse isodensas con respecto al hígado haciendo difícil su detección. Algunos reportes demuestran la utilidad de realizar cortes tomográficos tardíos a las 4 horas para una mejor valoración de las lesiones focales del hígado especialmente metástasis (23). En los cortes tardíos existe un incremento en la atenuación del parénquima hepático normal en contraste con las lesiones focales del hígado las cuales no retienen el yodo durante períodos prolongados y por lo tanto aparecen como lesiones de baja atenuación. El hemangioma cavernoso es la lesión benigna más común en el hígado. El patrón de reforzamiento posterior a la infusión del contraste es característico (24,25). Consiste en reforzamiento periférico precoz, que progresa gradual y lentamente en forma concéntrica, hasta opacificarse la totalidad de la lesión en un lapso de 5 a 60 minutos. Usualmente el patrón de reforzamiento en estas lesiones es paralelo al reforzamiento de la vasculatura hepática. El adenoma hepático se presenta como una lesión hipodensa con respecto al hígado en la tomografía computada sin contraste. Después de la administración del medio de contraste estas lesiones típicamente demuestran un realce significativo durante la fase arterial temprana que rápidamente disminuye en imágenes más tardías, resultando una apariencia isodensa o incluso hipodensa en la fase portal. La hiperplasia nodular focal revela una masa hipodensa en los cortes sin contraste y con la técnica dinámica rápida usualmente se observa un reforzamiento significativo en la fase arterial temprana. La apariencia tomográfica de las lesiones metastásicas generalmente se correlacionan con el grado de vascularidad. Los mejores resultados de la Tomografía Computada Dinámica contrastada del hígado son obtenidos con un material de contraste al 60%, con una infusión en bolo único (100-180 ml a 1.5 ml/seg) o la administración de dos bolos (50-90 ml a 1.5-2.5 ml/seg, seguidos por 90-130 ml a 1 ml/seg). Se ha establecido un promedio de 45 segundos

para que ocurra la fase parenquimatosa del hígado. El uso de un inyector de poder para mantener la concentración del medio de manera precisa y sostenida, mejora considerablemente el reforzamiento del parénquima hepático. En el presente trabajo se revizan las características de las neoplasias hepáticas por tomografía computada dinámica encontradas en 28 pacientes.

### **OBJETIVOS:**

- \*Evaluar la dinámica vascular de las neoplasias hepáticas primarias y secundarias.
- \*Determinar la utilidad de la tomografía dinámica contrastada sin movimiento de la mesa en la diferenciación de las neoplasias hepáticas.
- \*Evaluar la utilidad de los cortes tardíos para identificar y caracterizar las neoplasias hepáticas.

### **MATERIAL Y METODOS:**

Se realizó un estudio prospectivo en pacientes adultos con presencia o sospecha de neoplasia hepática, durante un periodo de 1 año. En todos los pacientes hubo comprobación histopatológica por medio de biopsia guiada por imagen o resección quirúrgica.

#### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

- \* Pacientes con neoplasia hepática demostrada por cualquier método de imagen.
- \* Buena función renal valorada con cifras de creatinina normales.
- \* Se realizó biopsia hepática solo en pacientes con pruebas de coagulación normal.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

- \* Paciente con deterioro de la función renal conocida o pruebas de función renal alteradas.
- \* Historia de alergia a los medios de contraste yodados.

#### **MATERIAL:**

\* Todos los estudios se realizaron con una tomografía computada Somatom Plus de Siemens. Se utilizó un tiempo de Scan de 1 segundo. El medio de contraste utilizado fue no iónico al 68%, con 320 mg/ml de yodo, 678 mg/ml de Ioversol, osmolaridad de 702 m Osm/kg, viscosidad de 5.8. (Optiray 320 contrast medium, Mallinckrodt Medical) y un total de 48 g. de yodo.

## **RUTINA DE EXAMEN:**

1. Tomografía Computada del hígado en fase simple.
2. Tomografía computada dinámica sin movimiento de la mesa en la región del tumor.
3. Tomografía dinámica de todo el hígado.
4. Tomogramas del hígado a las 4 horas posteriores a la inyección del contraste.

## **PARAMETROS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA DINAMICA SIN MOVIMIENTO DE LA MESA:**

**MODO TOMO:** Dyn Serio, 250 MAS, tiempo de 1 segundo, slice 10mm, standard algorithm, scan de referencia, 80 ml de contraste no iónico a un flujo de 4 ml/seg. La secuencia del examen se inicia con un retardo de 12 segundos con intervalos de 3 segundos (9 tomogramas en total), para evaluar la fase de perfusión arterial. ( 12 seg, 15 seg, 18 seg, 21 seg, 24 seg, 27 seg, 30 seg, 33 seg, 36 seg). 3 Scans con intervalos de 10 seg durante el primer minuto para evaluar la fase venoportal. ( 46 seg, 56 seg, 66 seg). 1 Scan a los 2 minutos, 3 minutos y 5 minutos para evaluar la fase parenquimatosa. Ante la sospecha de hemangioma cavernoso se tomaron cortes tomográficos a los 15 minutos o hasta la opacificación completa del tumor.

## **PARAMETROS DE LA TOMOGRAFIA DINAMICA DE TODO EL HIGADO:**

**MODO TOMO:** Dyn Screening, 165 MAS, tiempo de 1 segundo, Slice 10mm, Feed 10mm, 70 ml de contraste no iónico a un flujo de 1ml/seg, se inició la secuencia a los 40 segundos después de la inyección.

## **INDICACIONES PARA BIOPSIA PERCUTANEA:**

- \*Evidencia de neoplasia hepática sospechosa de malignidad.
- \*Falta de criterios para catalogar una neoplasia como benigna, en presencia de factores de riesgo.

## **CONTRAINDICACIONES PARA BIOPSIA PERCUTANEA:**

- \* Alteraciones en las pruebas de coagulación.
- \* Sospecha de hemangioma.
- \* Poca cooperación del paciente.

## **VARIABLES ANALIZADAS EN LAS NEOPLASIAS HEPATICAS:**

Tamaño, número de lesiones, localización por segmentos, morfología (redonda, oval, lobulada, geográfica u otras), tipo ( unifocal, multifocal, infiltración difusa, lesión dominante con pequeñas lesiones satélites), presencia de calcificaciones, cicatriz central ( región central de baja atenuación lineal o estelar, que no refuerza con el material de contraste), invasión vascular, necrosis tumoral (áreas de baja atenuación intratumoral con densidad similar al líquido), presencia de pseudocapsula ( pared delgada diferenciada del tumor, dada por tejido fibroso



y por compresión vascular y de vías biliares). Se analizaron también los patrones de reforzamiento tumoral con el material de contraste. Este puede ser hiperdenso, isodenso o hipodenso con respecto al parénquima hepático normal. Se determinó la presencia de un patrón en mosaico como múltiples áreas nodulares, de diferente atenuación y con algunos septos intratumorales. Para el análisis del reforzamiento tumoral se realizaron curvas de densidad vs tiempo en la aorta, la región más vascularizada del tumor y en el parénquima hepático sano. La curva de la aorta nos permite valorar la efectividad de la inyección del medio de contraste. La curva de la neoplasia es comparada con la del parénquima hepático para valorar el reforzamiento de la lesión con respecto al parénquima normal (figura 10 y 11). Se analizaron también los cortes simples y tardíos para valorar si en estos hay mejor definición o se detectan mayor número de lesiones. Los resultados se analizaron por separado de acuerdo al tipo de neoplasia. Se incluyeron también los pacientes con carcinoma de vesícula biliar, determinando los patrones por TC descritos por Seyed (26). El carcinoma de vesícula biliar puede presentarse en la TC como, engrosamiento focal de la pared, engrosamiento difuso de la pared, masa que ocupa la totalidad de la vesícula biliar y masa intraluminal. Las tomografías fueron interpretadas por tres médicos radiólogos con experiencia en TC abdominal.

## RESULTADOS:

Se encontraron un total de 28 neoplasias hepáticas en una población de 28 pacientes distribuidas como se ilustra a continuación:

PATOLOGIA	Nº CASOS	%
HEPATOCARCINOMA	12	43
ENFERMEDAD METASTASICA	5	17
CARCINOMA DE VESICULA BILIAR	4	14
HEMANGIOMA CAVERNOSO	4	14
COLANGIOCARCINOMA	1	4
HIPERPLASIA NODULAR FOCAL	1	4
NODULO DE REGENERACION	1	4
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100</b>

## **HEPATOCARCINOMA:**

Se encontraron un total de 12 hepatocarcinomas demostrados por TC dinámica. Se comprobó el diagnóstico mediante biopsia por aspiración con aguja fina en 6 pacientes, biopsia por trucut en 5 pacientes y un paciente con resección quirúrgica. El rango de edad fue de 46-77 años con un promedio de 58 años de edad. 7 pacientes fueron del sexo femenino y 5 pacientes del sexo masculino. Se encontró asociado a cirrosis hepática en 7 pacientes (58%). La cirrosis fue secundaria a hepatitis C en 4 pacientes, cirrosis alcohólica en 2 y cirrosis idiopática en 1. Todos los pacientes contaron con niveles de alfa-fetoproteína. En 3 pacientes la alfa-fetoproteína tenía niveles normales y en los nueve restantes el valor de alfa-fetoproteína se encontraba elevado. El nivel más bajo fue de 0.1 ng/ml y el más alto de 4250 ng/ml, con un promedio de 836 ng/ml. ( Rango normal 0-20 ng/ml). En 8 pacientes (67%) la lesión fue única, y 4 pacientes presentaron más de 2 lesiones. En cuanto al tamaño de la lesión se encontró mayor a 10 cm en 4 pacientes (33%) y en los demás la lesión varía de tamaño desde 2 cm hasta 10 cm. La morfología fue redonda en 6 pacientes (50%). Otras morfologías encontradas fueron; oval, lobulada y geográfica en 2 pacientes respectivamente. El lóbulo derecho estaba involucrado en 6 pacientes (50%), el lóbulo izquierdo en 4 (33%) y en 2 pacientes existía compromiso de toda la glándula hepática. Si los observamos por separado los segmentos más comprometidos fueron el subsegmento 2 y el 8. El lóbulo caudado o segmento 1 no se observó comprometido en ningún paciente. El tipo predominante de hepatocarcinoma fue el unifocal o tumoración única observándose en 7 pacientes (58%), el tipo multifocal o varias lesiones de igual tamaño se presentó en 2 casos y hubo 1 caso de infiltración difusa (figuras 12, 13 y 14). En 2 pacientes se identificó una lesión dominante con múltiples lesiones satélites. No se encontraron calcificaciones tumorales en ninguno de los pacientes. En 2 pacientes se encontró una cicatriz central de forma estelar hipodensa que no reforzó con el material de contraste. La invasión vascular fue un hallazgo en 2 pacientes donde se observó trombosis de la vena porta. La necrosis dentro del tumor se encontró en 7 pacientes (58%). Seis pacientes (50%) presentaron una evidente cápsula peritumoral que reforzó de manera importante con el contraste endovenoso (figura 15). El patrón de reforzamiento fue variable. En 5 pacientes (42%) la neoplasia persistió hipodensa con respecto al parénquima hepático sano. En 6 pacientes (50%) la lesión fue hiperdensa y en 1 caso isodensa (figura 16 y 17). De los pacientes con aumento de la densidad tumoral, cuatro pacientes demostraron un reforzamiento heterogéneo con el medio de contraste de tipo mosaicismo (figura 18). Los cortes simples y tardíos no aportaron mayor información en cuanto a número de lesiones o mejor definición de las mismas (figura 19 y 20).

## **ENFERMEDAD METASTASICA:**

Se encontraron 5 pacientes con enfermedad metastásica con una edad entre 62-77 años y un promedio de 69 años. Los 5 pacientes fueron del sexo femenino. Se observó metástasis de carcinoma gástrico, adenocarcinoma de la cabeza del páncreas, carcinoma broncoquístico, adenocarcinoma de yeyuno y adenocarcinoma del ampulla de vater, en un paciente respectivamente. El patrón de reforzamiento con el material de contraste fue hipodenso en 4 pacientes e hiperdenso en el paciente con carcinoma gástrico (figura 21). Los cortes simples y tardíos no aportaron mayor información en los 4 pacientes con lesiones hipodensas. En el paciente con metástasis por carcinoma los cortes tardíos definieron mejor la lesión, siendo marcadamente hipodensas con respecto al hígado sano.

### **CARCINOMA DE LA VESICULA BILIAR:**

Se observaron 4 pacientes con adenocarcinoma de la vesícula biliar. Tres pacientes fueron del sexo femenino y uno del sexo masculino. El rango de edad fue de 36-72 años con un promedio de 58 años. 2 pacientes presentaron un tumor que ocupaba la totalidad de la vesícula biliar con dilatación de la vía biliar intrahepática (figura 22 y 23). Un paciente presentó engrosamiento focal de la pared vesicular y un paciente engrosamiento difuso de toda la pared. No observamos pacientes con tumoración intraluminal. Los cortes tardíos no demostraron mejor la lesión.

### **HEMANGIOMA CAVERNOSO:**

Encontramos 4 pacientes con hemangiomas cavernosos todos en el sexo femenino. El rango de edad fue de 36-58 años, con un promedio de 46 años. En tres pacientes el hemangioma cavernoso fue único y en un caso observamos hemangiomas múltiples. El patrón de reforzamiento con el medio de contraste en los 4 pacientes fue de tipo progresivo de la periferia al centro, existiendo opacificación completa a los 20 minutos (figura 24). Los cortes tardíos no ofrecieron ninguna utilidad. Aunque no se realizó biopsia, estos pacientes fueron seguidos con ultrasonido sin observarse ninguna modificación en la lesión.

### **COLANGIOCARCINOMA:**

Identificamos un caso de colangiocarcinoma comprobado por biopsia dirigida en un paciente de 68 años de sexo femenino. El tipo de neoplasia fue de infiltración difusa de toda la glándula hepática, de morfología geográfica y con invasión y trombosis de la rama izquierda de la porta. El tumor se observó hipodenso durante la TC dinámica y solo se advirtió discreto reforzamiento perivascular (figura 25).

### **HIPERPLASIA NODULAR FOCAL:**

Se identificó un caso de hiperplasia nodular focal en un paciente de 30 años de sexo femenino con antecedente de enfermedad de Von Gierke. La lesión fue única, de 3 cm, redondeada, en el subsegmento 6 y con una cicatriz estelar central hipodensa. En la TC dinámica con medio de contraste la lesión reforzó de manera homogénea.

### **NODULO DE REGENERACION:**

Se observó un paciente de 57 años de sexo femenino con antecedente de cirrosis hepática alcohólica con una lesión en el segmento 6, de 2cm de diámetro, la cual fue isodensa con el parénquima hepático a la administración del material de contraste. La biopsia por trucut reveló nódulo de regeneración.

## DISCUSION:

Se ha aceptado que la TC dinámica con bolo de material de contraste, es un método efectivo para detectar neoplasias hepáticas malignas (27). Algunos hallazgos por TC dinámica se han reportado como característicos del hepatocarcinoma (28). Estos incluyen un patrón de mosaico, capsula tumoral, invasión venosa, metamorfosis grasa, y fistulas arteriovenosas. En nuestro estudio encontramos que el hepatocarcinoma se encuentra con mayor frecuencia en pacientes cirróticos (58%) y asociado a un nivel elevado de alfafetoproteína (75%). En nuestra serie predominó el tipo unifocal de morfología redondeada. Aunque hasta nuestro conocimiento no hay reportes que indiquen la distribución del hepatocarcinoma por segmentos, en nuestro trabajo encontramos cierta predilección por el lóbulo derecho y tendencia a respetar el lóbulo caudado. La poca afección al lóbulo caudado pensamos pueda deberse a su autónoma irrigación y drenaje. Stevens en su reciente publicación (29), encontró una cicatriz central en el 26% y calcificaciones en el 9% de los pacientes con hepatocarcinoma. Nosotros no encontramos calcificaciones en ningún paciente con hepatocarcinoma y en 2 pacientes (17%) identificamos una cicatriz tumoral central. La invasión vascular es un hallazgo frecuente en estadios avanzados de la enfermedad y determina la resectabilidad del tumor. La resonancia magnética, el ultrasonido doppler color y la angiografía son mas sensibles que la TC para determinar esta complicación. Encontramos 2 casos de invasión vascular manifestada por trombosis de una de las ramas portales con reforzamiento perivascular del contraste. La necrosis tumoral es un hallazgo frecuente en el hepatocarcinoma (29) y se observa como una lesión intratumoral, amorfa, de densidad cercana al liquido, que no refuerza con el medio de contraste. Nuestros hallazgos revelan 7 pacientes (58%) con necrosis tumoral. En nuestra serie encontramos 6 pacientes (50%), con encapsulamiento del hepatocarcinoma lo cual coincide con otros reportes (30,31). La cápsula representa tejido fibrótico y compresión de la vasculatura y las vías biliares peritumorales. El patrón de reforzamiento tumoral con el material de contraste puede ser variado. Honda (32) encontró en su estudio que los hepatocarcinomas presentaban aumento de la atenuación en 48%, hipoatenuación en 35% e isoatenuación en 16%. En su trabajo demostró como los hepatocarcinomas hipervasculares presentaban sinusoides intratumorales dilatados. Estos cambios pelióticos ocasionan un flujo sanguíneo muy bajo, produciendo un aumento en el volumen de contraste intratumoral haciendo aparecer estas lesiones hiperdensas. En varias publicaciones se ha descrito el patrón de mosaico como característico del hepatocarcinoma (28,29). En nuestra serie observamos que la mitad de los hepatocarcinomas fueron hiperdensos y de ellos 4 presentaron patrón en mosaico. Los patrones de reforzamiento dinámico en las metástasis hipervasculares difieren de las hipovasculares. Las metástasis hipervasculares se observan hiperdensas con respecto al hígado sano en la fase de opacificación arterial máxima (primeros 30 segundos), cuando estas lesiones reciben el pico de material de contraste vía la arteria hepática. Por ello el reforzamiento de una lesión hipervascular ocurre antes que el reforzamiento del parénquima hepático normal. El reforzamiento de la lesión disminuye durante la fase portal (30-50 segundos). En algún momento antes de la fase de equilibrio, la lesión puede observarse isodensa. Las metástasis hipovasculares no refuerzan con el material de contraste y se observan hipodensas durante todo el estudio dinámico, contrastándose mejor cuando el hígado sano refuerza de manera importante. Algunos autores (33,34,35) han destacado la importancia de la TC dinámica en la detección de metástasis especialmente hipervasculares, así como la poca utilidad de las imágenes sin contraste. En nuestro trabajo solo examinamos 5 casos de metástasis hepáticas y en ninguno los cortes simples o tardíos aportó mayor

información en cuanto al diagnóstico.

Se ha descrito un patrón de reforzamiento característico con TC dinámica, en el hemangioma cavernoso (25). Estas lesiones están constituidas por vasos sanguíneos de pequeño calibre y muy bajo flujo y es por ello que el reforzamiento es progresivo y lento de la periferia al centro. En nuestra serie observamos 4 casos de los cuales todos presentaron este patrón de reforzamiento, alcanzando una opacificación completa a los 20 minutos. Consideramos que la TC dinámica es muy sensible para el diagnóstico de hemangioma y en la mayoría de los casos no se requiere de ningún otro método de imagen.

Ros y colaboradores han descrito algunas características del colangiocarcinoma en TC (36). Los hallazgos más importantes son los de una lesión predominantemente hipovascular, nódulos satélites e invasión vascular. Nosotros encontramos un caso de colangiocarcinoma el cual fue hipodenso en la TC dinámica y presentaba invasión a la porta. Esto está de acuerdo con los hallazgos reportados en la literatura.

Los nódulos de regeneración representan acúmulo de hepatocitos rodeados por septos fibrosos. Son secundarios a cirrosis hepática secundaria a hepatitis B o abuso de alcohol. Cuando existe cirrosis por hepatitis B los nódulos de regeneración son de mayor tamaño (3-10mm) y corresponde a cirrosis macronodular. La cirrosis alcohólica es de tipo micronodular, con nódulos de regeneración menores a 3mm. El patrón de reforzamiento en la TC dinámica es similar al parénquima hepático, ya que están formados por hepatocitos (37). En el presente estudio encontramos un caso de nódulo de regeneración con un patrón de reforzamiento isodenso.

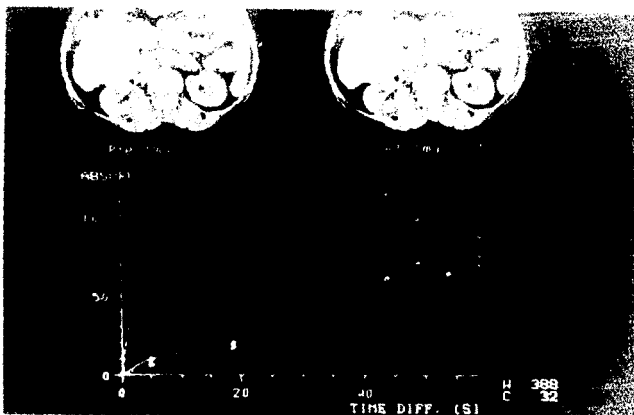
La hiperplasia nodular focal tiene un reforzamiento similar a los nódulos de regeneración en TC dinámica (37). Su diferenciación radica en que los primeros presentan una cicatriz central y són generalmente mayores a 10mm. En nuestro estudio encontramos un paciente con HNF, que en contra de lo reportado en la literatura, se presentó como una lesión hiperdensa en la TC dinámica con material de contraste.

La utilidad de la TC en el diagnóstico del carcinoma de vesícula biliar, radica en demostrar el tipo de lesión vesicular y su invasión a órganos vecinos o hígado. En nuestro estudio encontramos 4 casos comprobados de carcinoma vesicular, con un patrón de reforzamiento isodenso con respecto al parénquima hepático normal.

## CONCLUSIONES:

La tomografía computada dinámica, es de utilidad para caracterizar el patrón vascular de las neoplasias hepáticas y demostrar la invasión local o a distancia. Consideramos que con este estudio se pueden determinar algunas características específicas para cada tumoración hepática y lo que es más importante podemos definir si las lesiones son hipervasculares o hipovasculares. La TC sin contraste intravenoso y los cortes tardíos no ofrecen ninguna utilidad sobre la TC dinámica con material de contraste y al contrario incrementan los costos y la radiación de estos pacientes.

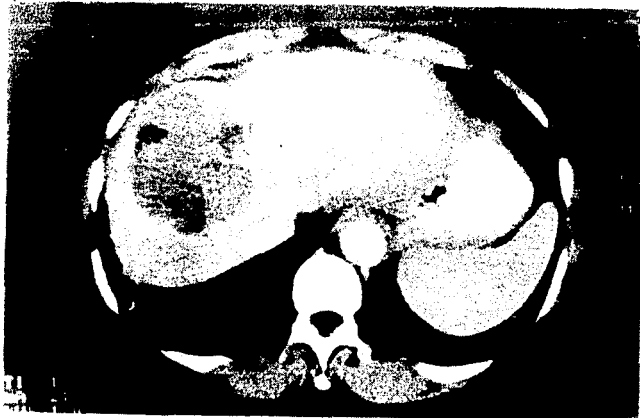
**FIGURA 10:** Curva coeficiente de atenuación vs tiempo. La curva 3 representa el coeficiente de atenuación (CA) de la aorta durante 60 segundos. Nótese que la curva del parénquima hepático sano (2) es similar a la curva de la neoplasia (1), indicando que la lesión es isodensa con el hígado normal.



**FIGURA 11:** Curva coeficiente de atenuación vs tiempo. La curva 1 representa el CA de la aorta durante un periodo de 4 minutos. Se observa como la curva del hígado sano (2) es de mayor CA que la curva de la neoplasia (3), indicando que la lesión es hipodensa con respecto al hígado sano.



**FIGURA 12: Hepatocarcinoma unifocal.** Se observa una neoplasia única en el segmento 8, heterogénea e hipodensa, con una cápsula hipervascular.



**FIGURA 13: Hepatocarcinoma multifocal.** Múltiples lesiones heterogéneas, hipodensas, con áreas de necrosis y cápsula hipervascular a su alrededor, en el lóbulo izquierdo y derecho del hígado



**FIGURA 14: Hepatocarcinoma de tipo infiltrativo. Lesión infiltrativa hipodensa del lóbulo derecho del hígado.**



**FIGURA 15: Hepatocarcinoma. Grán neoplasia que ocupa el lóbulo derecho e izquierdo del hígado, heterogénea, hipodensa y con una extensa área de necrosis central. Las flechas indican la presencia de una cápsula hipervascular que la circunda.**



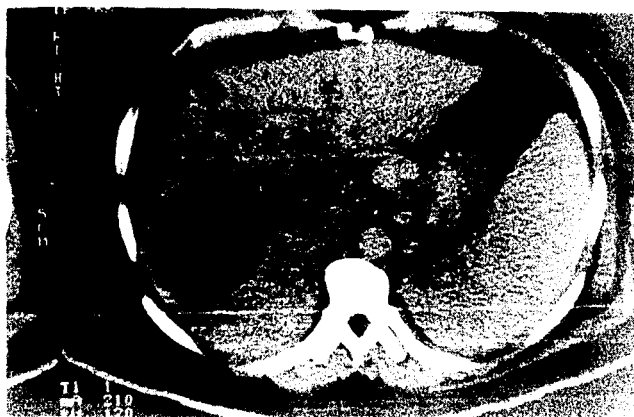
FALLA DE ORIGEN<sup>25</sup>



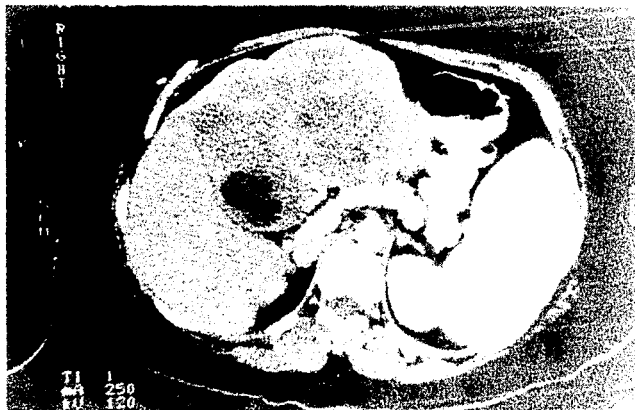
**FIGURA 16: Hepatocarcinoma:** Lesión redondeada en el segmento 8, hiperdensa a la administración del contraste intravenoso.



**FIGURA 17: Hepatocarcinoma.** Lesión redondeada hipodensa al material de contraste que involucra los segmentos 8 y 7.



**FIGURA 18: Hepatocarcinoma.** Lesión multilobulada en el lóbulo izquierdo (segmentos 2,3 y 4), con áreas quísticas, necrosis y algunos septos en su interior. Este patrón ha sido descrito por algunos autores como de "mosaico".



**FIGURA 19: Hepatocarcinoma.** Lesión multifocal con tumor dominante en el lóbulo derecho (segmento 6). La región hipodensa central corresponde a necrosis. Hay compromiso generalizado de la glándula hepática.



**FIGURA 20: Hepatocarcinoma.** Cortes tardíos (4 horas) del paciente en la figura 19. Nótese la poca definición de las lesiones.



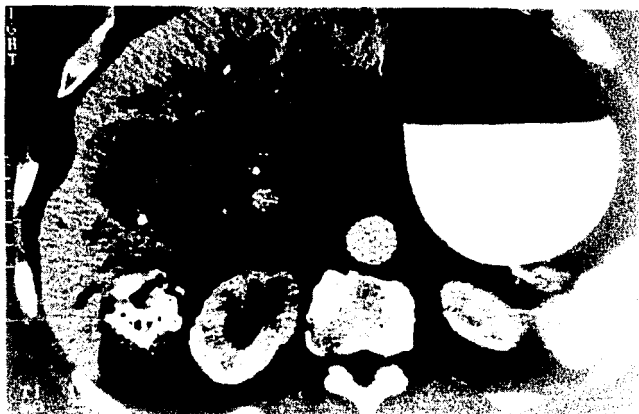
**FIGURA 21: Metástasis hipervasculares.** Se observan 2 lesiones; una en el segmento 6 y otra en el segmento 5 con reforzamiento central del medio de contraste. Hay neoformación vascular en el interior de estas metástasis secundarias a carcinóide gástrico.



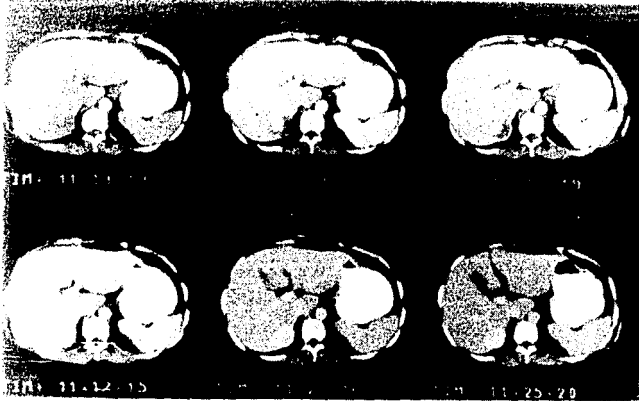
**FIGURA 22: Carcinoma de vesícula biliar.** Dilatación importante de la vía biliar intrahepática secundaria a infiltración del colédoco por carcinoma de vesícula biliar.



**FIGURA 23: Carcinoma de la vesícula biliar.** Se observa una masa (flechas) que reemplaza la vesícula biliar. Nótese un lito en el interior de la vesícula.



**FIGURA 24: Hemangioma cavernoso.** TC dinámica con material de contraste intravenoso, demuestra una lesión redondeada hipodensa en el segmento 6, que refuerza progresivamente de la periferia al centro. A los 12 minutos hay reforzamiento completo de la lesión.



**FIGURA 25: Colangiocarcinoma.** Lesión infiltrativa hipodensa en el lóbulo izquierdo. Se observa trombosis de la vena portal izquierda con reforzamiento perivascular.



## REFERENCIAS:

1. Couinaud C. Le Foie: études anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson,1957.
2. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J Surg 1982; 6:3-9.
3. Goldsmith MA, Woodburne RT. Surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstet 1957; 141:429-437.
4. Dodd G D. An American's guide to Couinaud's Numbering system. AJR 1993; 161:574-575.
5. Soyer P. Segmental anatomy of the liver: Utility of a nomenclature accepted worldwide. AJR 1993; 161:572-573.
6. Lafortune M. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology 1991;181:443-448.
7. Soyer P. Surgical segmental anatomy of the liver: Demonstration with spiral CT during arterial portography and multiplanar reconstruction. AJR 1994;163:99-103.
8. Ros P R, et al. Hemangioma of the liver: heterogeneous appearance on T2-weighted images. AJR 1987;149: 1167-1170.
9. Stark D D, et al. Magnetic resonance imaging of cavernous hemangioma of the liver: tissue-specific characterization. AJR 1985; 145: 213-222.
10. Rummeny E, et al. Primary liver tumors: diagnosis by MR imaging. AJR 1989; 152: 63-72.
11. Mattison G R, et al. MR imaging of hepatic focal nodular hyperplasia: Characterization and distinction from primary malignant hepatic tumors. AJR 1987; 148: 711-715.
12. Gabata T, et al. MR imaging of hepatic adenoma. AJR 1990. 155: 1009-1011.
13. Keslar P J, et al. Infantile hemangioendothelioma of the liver revisited. Radiographics 1993; 13: 657-670.
14. Boechat M I, et al. Primary liver tumors in children: Comparison of CT and MRI. Radiology 1988; 169: 727-732.
15. Moss A, et al. Hepatic tumors: Magnetic resonance and CT appearance. Radiology 1984; 150: 141-147.

16. Titelbaum D S, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: MR appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 588-591.
17. Hamrick-Turner J, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: MR appearance. *AJR* 1992; 158: 77-79.
18. Palacios E, et al. Biliary cystadenoma: ultrasound, CT and MRI. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 313-316.
19. Buetow P C, et al. Malignant vascular tumors of the liver: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1994; 14: 153-166.
20. Cathryn , et al. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *RadioGraphics* 1994; 14: 459-482.
21. Ros P R, et al. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1986; 160:141-145.
22. C Zwicker, et al. Differentiation of malignant liver tumors with rapid dynamic CT. *Fortschr Roentgenstr* 1990; 152: 293-302.
23. Levon N, et al. CT done 4-6 hr after CT arterial portography: Value in detecting hepatic tumors and differentiating from other hepatic perfusion defects. *AJR* 1994;163:851-855.
24. Honjo K, et al. Distinction of hemangiomas from hepatic tumors with delayed enhancement by incremental dynamic CT. *J CAT* 1992; 16: 572.
25. Quinn S F, et al. Hepatic cavernous hemangioma: simple diagnostic sign with dynamic bolus CT. *Radiology* 1992; 182: 545.
26. Roobolamini S, et al. Imaging of Gallbladder carcinoma. *RadioGraphics* 1994; 14: 291-306.
27. Foley W D. Dynamic hepatic CT scanning. *AJR* 1989; 152: 272-274.
28. Honda H, Onitsuka H, et al. Characteristic findings of hepatocellular carcinoma: an evaluation with comparative study of US, CT and MRI. *Gastrointest Radiol* 1992; 17: 245-249.
29. Stevens W R, Johnson C D, et al. CT findings in hepatocellular carcinoma: correlation of tumor characteristics with causative factors, tumor size, and histologic tumor grade. *Radiology* 1994; 191: 531-537.
30. Ros P R, Murphy B J, et al. Encapsulated epatocellular carcinoma: radiologic findings and pathologic correlation. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 233-237.

31. Okuda K, Musha H, et al. Clinicopathologic features of encapsulated hepatocellular carcinoma: a study of 26 cases. *Cancer* 1977; 40: 1240-1245.
32. Honda H, Ochiai Kouichirou, et al. Hepatocellular carcinoma correlation of CT, angiographic, and histopathologic findings. *Radiology* 1993; 189: 857-862.
33. Patten R M, Byun J, et al. CT of hypervascular hepatic tumors: are unenhanced scans necessary for diagnosis? *AJR* 1993; 161: 979-984.
34. Bressler E L, Alpern M B, et al. Hypervascular hepatic metastasis: CT evaluation. *Radiology* 1987; 162: 49-51.
35. Chomyn J J, et al. CT of melanoma liver metastasis: is the examination without contrast media superfluous? *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16: 569-571.
36. Ros P R, Buck J L, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1988; 167: 689-693.
37. Taylor A J, Carmody T J, Quiroz F A, et al. Focal masses in cirrhotic liver: CT and MR imaging features. *AJR* 1994; 163: 857-862.