



## Evaluación de las lesiones hepáticas mediante tomografía multifásica multicorte: propuesta de reporte estructurado

Illescas-Cárdenas J<sup>1</sup>, Rodríguez-Nava P<sup>2</sup>, Dena-Espinoza E<sup>3</sup>

### Resumen

**ANTECEDENTES:** la tomografía computada multicorte con técnica multifásica (4 fases) brinda la oportunidad de caracterizar las lesiones hepáticas mediante la combinación de imágenes obtenidas antes y después de la administración de medio de contraste intravenoso con inyector de poder; ofrece la posibilidad de estudiar el comportamiento de las lesiones en las diferentes fases vasculares.

**OBJETIVO:** establecer la utilidad de un protocolo de estudio mediante tomografía computada multicorte con técnica multifásica, para la evaluación de lesiones hepáticas, y propuesta de un reporte estructurado que garantice la interpretación adecuada y el diagnóstico más preciso posible.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** estudio prospectivo, transversal, observacional y descriptivo, en el periodo del 1 de abril al 15 de diciembre del 2016, en pacientes de la consulta externa y hospitalización de los servicios de cirugía general, gastroenterología y la clínica hepatobiliar, con diagnóstico presuntivo de lesión hepática. El análisis estadístico de los resultados se realizó con frecuencias simples y distribución porcentual. Se seleccionaron y analizaron 38 pacientes con indicación de estudio tomografía computada multicorte y multifásica por sospecha de lesión hepática. Fueron 12 hombres (32%) y 26 mujeres (68%) con una relación de 2:1, en un rango de edades entre los 32 años y los 80 años (una media de 58).

**RESULTADOS:** del total de las lesiones analizadas 17 (44.7%) fueron malignas y 21 benignas (55.2%). De las lesiones malignas el diagnóstico más frecuente fue carcinoma hepatocelular (32%). La lesión benigna más frecuente fue el hemangioma (18%). Se propone un reporte estructurado que evalúe las características necesarias para emitir un diagnóstico con mayor precisión.

**CONCLUSIONES:** la tomografía computada multicorte con técnica multifásica (4 fases) permite caracterizar las lesiones hepáticas benignas y malignas con base en su comportamiento con el medio de contraste, lo cual es fundamental para el diagnóstico del carcinoma hepatocelular cuyo reforzamiento característico evita la necesidad de biopsia. El uso sistematizado de un reporte estructurado de lesiones hepáticas permitirá proporcionar informes más precisos, de mejor calidad y evitar omisiones, lo que aumenta la certeza diagnóstica de la tomografía computada multicorte.

**PALABRAS CLAVE:** tomografía computada multicorte, técnica multifase, lesiones hepáticas, carcinoma hepatocelular.

<sup>1</sup>Alumno del Curso de Alta Especialidad Tomografía Computarizada de Cuerpo Entero.

<sup>2</sup>Coordinadora del Área de Tomografía Computarizada, Servicio de Radiología e Imagen. Profesor titular del Curso de Alta Especialidad Tomografía Computarizada de Cuerpo Entero.

<sup>3</sup>Médico de base en el Área de Tomografía Computarizada. Profesor adjunto del Curso de Alta Especialidad Tomografía Computarizada de Cuerpo Entero.

Servicio de Radiología e Imagen, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dr. Balmis No.148, Col. Doctores, 06726, Ciudad de México.

**Recibido:** 24 de febrero 2017

**Aceptado:** 28 de marzo 2017

### Correspondencia

Javier Fernando Illescas Cárdenas  
xafeil@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Illescas-Cárdenas J, Rodríguez-Nava P, Dena-Espinoza E. Evaluación de las lesiones hepáticas mediante tomografía multifásica multicorte: propuesta de reporte estructurado. Anales de Radiología México 2017;16(2):87-101.

Anales de Radiología México 2017 Apr;16(2):87-101.

## Assessment of hepatic lesions by multiphase multislice tomography: proposal for structured reporting.

Illescas-Cárdenas J<sup>1</sup>, Rodríguez-Nava P<sup>2</sup>, Dena-Espinoza E<sup>3</sup>

### Abstract

**BACKGROUND:** multislice computed tomography with multiphase technique (4 phases) offers the opportunity to characterize hepatic lesions by combining images obtained before and after administering intravenous contrast medium with a power injector; it also provides a means of studying the behavior of lesions in different vascular phases.

**OBJECTIVE:** establish the usefulness of a study protocol using multislice computed tomography with multiphase technique to assess hepatic lesions, and propose structured reporting which ensures accurate interpretation and the most precise diagnosis possible.

**MATERIAL AND METHODS:** a prospective, transverse, observational, and descriptive study, in the period from April 1 through December 15, 2016, in patients in outpatient consultation and hospitalization in the areas of general surgery, gastroenterology, and hepatobiliary clinic, with presumptive diagnosis of hepatic lesion. Statistical analysis of results was performed with simple frequencies and percentage distribution. 38 patients with indication of multislice and multiphase computed tomography due to suspected hepatic lesion were screened and analyzed. They were 12 men (32%) and 26 women (68%) in a ratio of 2:1, with an age range of 32 to 80 years (mean age 58).

**RESULTS:** of the total lesions analyzed, 17 (44.7%) were malignant and 21 benign (55.2%). Of the malignant lesions, the most common diagnosis was hepatocellular carcinoma (32%). The most common benign lesion was hemangioma (18%). We propose structured reporting which assesses the characteristics necessary to establish a diagnosis with greater precision.

**CONCLUSIONS:** multislice computed tomography with multiphase technique (4 phases) helps characterize benign and malignant hepatic lesions based on their behavior with contrast medium, which is fundamental to diagnose hepatocellular carcinoma, whose characteristic reinforcement avoids the need for biopsy. Systematized use of structured reporting of hepatic lesions will help provide more precise, higher quality findings and avoid omissions, which enhances the diagnostic certainty of multislice computed tomography.

**KEYWORDS:** multislice computed tomography; multiphase technique; hepatic lesions; hepatocellular carcinoma

<sup>1</sup>Alumno del Curso de Alta Especialidad Tomografía Computarizada de Cuerpo Entero.

<sup>2</sup>Coordinadora del Área de Tomografía Computarizada, Servicio de Radiología e Imagen. Profesor titular del Curso de Alta Especialidad Tomografía Computarizada de Cuerpo Entero.

<sup>3</sup>Médico de base en el Área de Tomografía Computarizada. Profesor adjunto del Curso de Alta Especialidad Tomografía Computarizada de Cuerpo Entero.

Servicio de Radiología e Imagen, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dr. Balmis No.148, Col. Doctores, 06726, Ciudad de México.

### Correspondence

Javier Fernando Illescas Cárdenas  
xafeil@hotmail.com



## INTRODUCCIÓN

La introducción de la tomografía computada multicorte revolucionó los métodos de imagen hasta convertirse en una herramienta esencial dotada de un número cada vez mayor de aplicaciones clínicas para el diagnóstico; ofrece alta resolución espacial y permite reconstruir con detalle las estructuras de interés, reduciendo notablemente la necesidad de procedimientos quirúrgicos de diagnóstico.<sup>1,2</sup> En la práctica clínica, la tomografía computada multicorte por lo general representa la modalidad de imagen inicial de elección para la evaluación del hígado debido a su disponibilidad general y al factor de costo moderado.<sup>3</sup>

La tomografía computada multicorte hepática, con técnica multifase, ofrece la oportunidad de caracterizar las lesiones mediante la combinación de imágenes obtenidas en distintas fases, antes y después de la administración del contraste intravenoso.<sup>4,5</sup> La densidad fisiológica del parénquima hepático en la tomografía computada multicorte en fase simple, es decir sin contraste intravenoso, varía individualmente entre 55 y 65 UH. Por lo general, el parénquima hepático normal aparece homogéneo y su densidad es superior a la del bazo en más de 10 UH. El intervalo interindividual en la densidad hepática se debe al contenido variable de grasa y glucógeno; el aumento de la deposición difusa de grasa conduce a una disminución en la densidad, mientras que el aumento de glucógeno se refleja como un aumento de la densidad.

La circulación de la sangre en el hígado se basa en dos componentes principales: la arteria hepática y la vena porta. Debido a esta doble fuente de suministro sanguíneo los patrones de reforzamiento de contraste extracelular del parénquima y los cambios asociados en la densidad del tejido a través del tiempo siguen un modelo multicompartimental complejo.<sup>3</sup>

En la evaluación de una lesión hepática con tomografía computada multicorte multifásica la primera de ellas, sin contraste, es útil para la identificación de calcificaciones, hemorragias o enfermedad hepática difusa; pero habitualmente se obtiene para proporcionar una base sobre la cual observar el grado de reforzamiento de la lesión. Después de la administración del medio de contraste intravenoso, el estudio dinámico se puede separar en tres fases de perfusión: en la fase arterial (25 segundos) de la exploración hepática llega sangre con contraste a las lesiones hipervasculares, como el carcinoma hepatocelular, captan intensamente el contraste en el contexto de un hígado que persiste relativamente hipodenso porque aún no ha recibido sangre opacificada por vía portal; la fase venosa portal (60 segundos) consiste en estudiar el hígado cuando llega suficiente cantidad de sangre a los sinusoides portales más periféricos y difunde al espacio extravascular, en esta fase se obtiene la máxima captación parenquimatosa del contraste y es precisamente durante esta fase cuando se maximiza la detección de lesiones hipovasculares como las metástasis; en la fase de venosa tardía o equilibrio (entre 90 segundos y 2 minutos) el contraste se ha distribuido por el intersticio, hay una caída en paralelo de la captación parenquimatosa y arterial.<sup>1</sup> La vascularización de los tumores hepáticos depende mayoritariamente de la arteria hepática y solo una menor proporción a través de la vena porta.<sup>3,5</sup> Las lesiones hepáticas focales pueden o no causar anomalía estructural y funcional del sistema hepatobiliar; su tamaño es variable y pueden ser benignas o malignas. La prevalencia de las diversas lesiones hepáticas es diferente entre las regiones geográficas y los grupos étnicos.<sup>6</sup>

## LESIONES MALIGNAS

Los tumores hepáticos primarios pueden originarse de hepatocitos, epitelio biliar ductular o tejido mesenquimático. El carcinoma hepatocelular

lular (originado de los hepatocitos) es el tumor hepático primario más común.<sup>7</sup>

### Carcinoma hepatocelular

El carcinoma hepatocelular es la sexta neoplasia más frecuente en el mundo y la tercera causa de muerte por cáncer.<sup>7</sup> Se le clasifica según el grado histológico y de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud existen cuatro grados: bien diferenciado, moderadamente diferenciado, pobremente diferenciado e indiferenciado. El principal factor de riesgo para su desarrollo es la cirrosis, especialmente la relacionada con la hepatitis viral crónica, principalmente hepatitis C, cirrosis alcohólica, cirrosis causada por hemocromatosis y la cirrosis biliar primaria.<sup>8</sup> La incidencia es máxima en el sudeste asiático y en el África Subsahariana. La mayor parte de los casos en esta zona están relacionados con el virus de la hepatitis B asociado o no con aflatoxina; la incidencia excede los 15 casos/100,000 habitantes/año. El sur de Europa, incluyendo España, presenta una incidencia intermedia de 5-10 casos/100,000 habitantes/año; el norte de Europa y América tienen la menor incidencia con aproximadamente 5 casos/100,000 habitantes/año. En ambas zonas desempeñan un papel predominante la infección por virus de la hepatitis C y el alcoholismo.<sup>7</sup> En México ha sido posible observar un incremento en la incidencia de esta afección desde hace varias décadas. En un lapso de 25 años (1965-1990), dato obtenido mediante un análisis de necropsias (n = 12,556), en un hospital de concentración en la Ciudad de México: 0.35% para los años 1965-69 vs. 0.69% en 1985-89. Más recientemente se analizaron certificados de defunción oficiales en México, desde el año 2000 hasta el 2006, y se informó de un incremento nacional de 14% en la mortalidad por carcinoma hepatocelular (4.16 defunciones por 100,000 habitantes en el año 2000 vs. 4.74 en el 2005). El sexo femenino experimentó el mayor cambio, con un incremento de 15%,

respecto al 12.5% en el sexo masculino. Finalmente, el Sistema Nacional de Información en Salud analizó causas de defunción desde 1979 hasta 2008, en población mexicana, y corroboró un incremento en la mortalidad por esta enfermedad: de 0.4% en la década de los ochenta a 1.3% para el 2008. La información disponible refiere que los grupos de edad más afectados son los mayores de 55 años, mientras que la tasa de mortalidad es igual en hombres que en mujeres.<sup>9</sup> En el estudio de tomografía multicorte con técnica multifase el carcinoma hepatocelular tiene vascularización predominantemente arterial, esto determina un patrón de comportamiento específico caracterizado por un intenso reforzamiento en fase arterial, seguida de un lavado (*washout*) rápido en fase venosa portal.<sup>7,8,10-12</sup> Este patrón ha resultado ser específico para el diagnóstico de carcinoma hepatocelular cuando se ha correlacionado con los resultados anatómopatológicos de biopsias percutáneas y piezas quirúrgicas de resección.<sup>7,8</sup> Sin embargo, en ocasiones el carcinoma hepatocelular puede ser hipovascular y no mostrar reforzamiento intenso en la fase arterial, siendo en estos casos muy importantes las fases venosas portal y venosa tardía, en donde la lesión permanece hipodensa o incluso puede presentar un comportamiento atípico con importante reforzamiento en la fase arterial y ausencia de lavado tardío.<sup>12</sup> Así mismo, puede presentarse como lesión única en 50% de los casos, multifocal en 40% y con un patrón de crecimiento difuso en menos de 10%. Con cierta frecuencia (<50% de los casos) el tumor invade las estructuras venosas, principalmente la vena porta, pero también puede extenderse a la vena cava inferior y a las venas suprahepáticas.<sup>12,13</sup> De acuerdo con los criterios de las guías de la *European Association for the Study of the Liver* (EASL) y de la *American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD) es posible establecer el diagnóstico no invasivo de carcinoma hepatocelular si un nódulo mayor a 1 cm en hígado, con hepatopatía crónica, muestra intenso refor-



zamiento de contraste en fase arterial, seguido de lavado precoz en fase portal en una técnica de imagen dinámica, ya sea tomografía multicorte o resonancia magnética. Una vez que se ha realizado el diagnóstico de carcinoma hepatocelular se procederá al tratamiento clasificando la enfermedad en estadios: inicial, intermedio, avanzado y terminal según el grupo de *Barcelona Clinic Liver Cancer* (BCLC) que tiene en cuenta la clasificación de CHILD, el estado basal del paciente, el tamaño y número de focos de carcinoma hepatocelular y la afectación vascular o extrahepática.<sup>7</sup>

### Carcinoma fibrolamelar

La variedad fibrolamelar del carcinoma hepatocelular es poco frecuente y representa menos de 1% de todos los casos. Se presenta fundamentalmente en adolescentes y adultos jóvenes como una masa tumoral hepática única, frecuentemente de gran tamaño, no asociada con cirrosis y rodeada de una cápsula fibrosa.<sup>14,15</sup> En la tomografía multicorte, sin contraste, se observan tumores hipodensos heterogéneos con una cicatriz central muy hipodensa. También puede haber áreas de necrosis y calcificaciones. Son lesiones hipervasculares con captación intensa pero heterogénea del medio de contraste en fase arterial, la captación en fase portal y de equilibrio son variables y la cicatriz central, los septos y la cápsula del tumor son hiperdensos en fase tardía.<sup>14,16</sup>

### Colangiocarcinoma

El colangiocarcinoma es una neoplasia maligna originada en el epitelio de las vías biliares. Representa el segundo tumor más frecuente del sistema hepatobiliar, por detrás del carcinoma hepatocelular. La mayoría son adenocarcinomas independiente de su localización en el hígado.<sup>17,18</sup> La *International Classification of Diseases for Oncology* (ICD-O) clasifica los colangiocar-

cinomas atendiendo a su localización anatómica y a su histología; de este modo, los colangiocarcinomas intrahepáticos con afectación de las vías biliares intrahepáticas se incluyen en los tumores primarios hepáticos y los colangiocarcinomas extrahepáticos con afectación del colédoco se agrupan con las neoplasias de vesícula.<sup>19</sup> Casos especiales son los colangiocarcinomas hiliares o tumores de Klatskin a nivel de la bifurcación de los conductos hepáticos. El *Liver Cancer Study Group of Japan*, en 2009, propuso una clasificación basada en el patrón de crecimiento tumoral, que es muy útil para el diagnóstico por imagen ya que describe la apariencia macroscópica de la infiltración y por tanto concuerda con los hallazgos encontrados en las pruebas de imagen, facilitando el planteamiento de diagnósticos diferenciales. Clasifica los tumores en tres grupos: los formadores de masa, los de infiltración predominantemente periductal y los de crecimiento intraductal.<sup>18-20</sup> Existe predominio de un patrón de crecimiento u otro en función de la localización topográfica: el colangiocarcinoma intrahepático suele debutar como una masa, mientras que en los colangiocarcinomas hiliar y extrahepático predomina la infiltración periductal.<sup>17,21</sup>

En Estados Unidos la incidencia de colangiocarcinoma es de 0.95/100,000 en la localización intrahepática y de 0.82/100,000 en la extrahepática. Su prevalencia muestra una gran variabilidad geográfica, así como en su distribución por grupos étnicos y razas; la prevalencia ajustada por edad reportada en hispanos es de 1.22/100,000 y en afroamericanos de 0.17 a 0.50/100,000; en China es la quinta neoplasia más común del tracto digestivo. En un estudio prospectivo realizado en México los colangiocarcinomas representaron el 11.8% de todos los tumores del aparato digestivo.<sup>22</sup> Por lo que respecta a los hallazgos por imagen en la tomografía multicorte en fase simple generalmente se evidenciará una masa hipodensa más o menos

heterogénea, durante la fase arterial se puede observar con un reforzamiento de la totalidad de la lesión (con respecto al resto del parénquima), más frecuente en nódulos de 2 cm. También se puede identificar un reforzamiento de más de 25% de la lesión, excepto el área central. El reforzamiento en anillo (hipercaptación periférica) o incluso menos de 25% de la lesión, y es más frecuente en nódulos mayores a 3 cm. En la fase venosa portal puede permanecer invariable cuando los nódulos son pequeños. Puede presentar un reforzamiento progresivo: existiendo el máximo realce en fases tardías (más frecuentes en nódulos de mayor tamaño). También puede demostrar un reforzamiento continuo con área central que no capta el medio de contraste. En la fase tardía la región central puede mostrar un reforzamiento variable en función de la existencia de fibrosis (aumento de la captación) o necrosis coagulativa (sin captación del contraste).<sup>17,23</sup>

### Metástasis

Las metástasis son el tumor hepático maligno más frecuente y ocurren hasta 18 veces más que los tumores primarios.<sup>24</sup> Como consecuencia de la circulación portal el hígado es el órgano en el que más frecuentemente se localizan metástasis; entre 60 y 80% de los pacientes con antecedentes de carcinoma colorrectal, carcinoma de páncreas, cáncer de mama y otros tumores como los neuroendocrinos desarrollan metástasis hepáticas. La supervivencia de los pacientes con metástasis hepáticas depende de su extirpación quirúrgica. No obstante, la resecabilidad de las lesiones hepáticas obedece tanto al número y localización dentro del hígado, como a la presencia o no de enfermedad extrahepática. Este hecho resalta la importancia de una adecuada selección de pacientes para indicar o no una cirugía hepática curativa.<sup>5</sup>

En la tomografía sin contraste las metástasis suelen ser iso- o hipodensas respecto al resto

de parénquima, salvo en casos de sangrado o calcificación intralesional en que pueden ser hiperdensas. Podemos observar calcificaciones en metástasis de tumores mucinosos del tracto gastrointestinal o en metástasis de ovario, mama, pulmón, riñón y tiroides. Las metástasis suelen tener el mismo comportamiento que el tumor de origen, suelen ser hipovasculares en tumores de colon, pulmón, adenocarcinoma de páncreas y en tumores de vejiga y próstata.<sup>25</sup> Se observan lesiones hipervasculares en tumores primarios de tiroides, tumores neuroendocrinos (carcinoma, tumor de islotes pancreáticos, feocromocitoma) y en melanoma, cáncer renal, coriocarcinoma y sarcomas.<sup>25,26</sup> Dentro de los patrones de reforzamiento de las metástasis lo más frecuente que podemos encontrar en fase arterial es la captación periférica y continua (por efecto de parasitación de la lesión y reacción desmoplástica/inflamatoria del parénquima adyacente), metástasis homogéneamente hipercaptantes (suelen ser menores de 1.5 cm.), metástasis heterogéneas por fibrosis y necrosis central (> 3 cm) o con mínima captación periférica (lesiones hipovasculares).<sup>24</sup> En las fases portal y venosa tardía el patrón más frecuente es la captación progresiva incompleta. En menor grado se observan lesiones que se hacen isodensas con el resto de parénquima o persistencia de una mínima captación periférica. El fenómeno de lavado (*washout*) periférico se ha descrito como hallazgo típico de metástasis, consiste en la desaparición del contraste en la periferia de la lesión en fases retardadas, es más frecuente en las metástasis hipervasculares, especialmente en tumores neuroendocrinos. Supone una mejor vascularización arterial y venosa en la periferia, donde se sitúa el tumor viable, respecto al centro de fibrosis o necrosis.<sup>25</sup>

### LESIONES BENIGNAS

Cuando estas lesiones son encontradas en un paciente asintomático y sin antecedentes pre-



vios que las describan, constituyen un hallazgo incidental o incidentaloma. La evidencia de estas lesiones varía entre 12 a 52% en distintas series, según la población estudiada y el método de diagnóstico utilizado.<sup>27</sup> En la mayor parte de los casos tienen una apariencia típica y es fácil diferenciarlas de lesiones malignas; sin embargo, pueden presentarse de forma atípica y plantear un serio problema para el diagnóstico. La principal diferencia con las lesiones malignas es el patrón de reforzamiento (ausencia de lavado).<sup>28,29</sup> Dentro de los más frecuentes tenemos a los que se describen a continuación.

### Hemangioma

Es el tumor hepático benigno más frecuente. Histológicamente consiste en espacios vasculares delimitados por endotelio y separados por septos fibrosos. Contienen gran cantidad de sangre con un flujo muy lento. Pueden ser únicos (con mayor frecuencia) o múltiples.<sup>28,30</sup> Se observan como lesiones hipodensas, bien delimitadas en el estudio sin contraste. Tras la administración del medio de contraste pueden presentar tres tipos de reforzamiento dependiendo de su tamaño:

1. Nodular, empezando desde la periferia de forma centrípeta; en fase tardía se verá como una lesión hiperdensa (lesiones medianas).
2. Homogéneo inmediato en fase arterial (lesiones menores de 1 cm).
3. Periférico centrípeta con persistencia de la zona central hipodensa en fase tardía que corresponde a cicatriz o áreas de trombosis (lesiones de gran tamaño).<sup>28,29,31</sup>

### Hiperplasia nodular focal

La hiperplasia nodular focal es el segundo tumor benigno más frecuente después del hemangioma. Tiene mayor incidencia en mujeres

jóvenes.<sup>32</sup> Histológicamente es un tumor hiperplásico que conserva los mismos componentes del tejido hepático normal pero con una arquitectura alterada (hepatocitos normales + células de Kupffer + conductos biliares primitivos no conectados con la vía biliar normal). Presentan una cicatriz central de tejido fibroso con estructuras vasculares dilatadas y ectásicas.<sup>28</sup> En la tomografía multicorte sin contraste intravenoso es una lesión homogénea bien definida, hipo- o isodensa con respecto al parénquima hepático.<sup>28,29</sup> En la tomografía multicorte multifásica, después de la administración del medio de contraste, tiene un comportamiento típico. *Fase arterial*: reforzamiento intenso. *Fase portal*: es isodensa o ligeramente hiperdensa con respecto al parénquima. *Fase tardía*: lesión totalmente isodensa, no se visualiza excepto porque puede producir efecto de masa sobre el parénquima adyacente. La cicatriz central, al estar menos vascularizada, no refuerza en fase arterial; sin embargo, en fase tardía muestra hiperdensidad cuando ya el resto de la lesión se ha hecho isodensa.<sup>28,29,32</sup>

### Adenoma

Son tumores poco frecuentes; histológicamente están formados por hepatocitos bien diferenciados sin conductos biliares ni triada portal (tumor formado exclusivamente por hepatocitos). Pueden presentar áreas intralesionales de necrosis y de hemorragia.<sup>28</sup> Es más frecuente en las mujeres (90%) que toman anticonceptivos orales y en hombres que toman esteroides anabólicos, así como en pacientes con enfermedades por depósito (glucogenosis tipo 1 o diabetes). La mayor parte de los adenomas son solitarios (80%); entre 1 y 5% puede evolucionar a carcinoma hepatocelular. Actualmente los adenomas se clasifican en tres subgrupos dependiendo de su genotipo. Esta clasificación tiene gran importancia ya que los diversos subtipos muestran un diferente comportamiento clínico, hallazgos por imagen, historia natural y, sobre todo, un riesgo variable de presentar complicaciones como

hemorragia o malignización. Por lo tanto, según el subtipo de adenoma, será el tratamiento.<sup>29</sup> En la tomografía multicorte, en fase sin contraste, se observan como lesiones bien definidas, isodensas o ligeramente hipo- o hiperdensas con respecto al parénquima. Pueden presentar una densidad heterogénea o áreas de hemorragia. En las fases dinámicas, tras la administración de medio contraste, son lesiones hipervasculares ya que muestran importante reforzamiento en fase arterial. En las fases venosas portal y tardía se pueden diferenciar según el subtipo como: *adenoma inflamatorio*: persistencia del reforzamiento; *adenoma HNF1A mutado*: que se observa isodenso con respecto al parénquima normal; *beta catenina mutada*: que es hipervascular en fase arterial con lavado del medio de contraste similar al carcinoma hepatocelular.<sup>28,33</sup>

### Quiste hepático simple

Son lesiones muy frecuentes con una incidencia estimada en el adulto de 2.5% de la población general. Esta incidencia aumenta con la edad siendo raro en niños. Los quistes hepáticos simples están formados por epitelio biliar y no comunican con la vía biliar. Las últimas teorías sugieren un origen hamartomatoso. Los quistes hepáticos pueden ser únicos o múltiples y pueden presentarse en el contexto de una enfermedad poliquística. En tomografía multicorte sin contraste se observan como lesiones hipodensas, con respecto al parénquima hepático y se comportan como lesiones avasculares tras la administración de medio de contraste.<sup>28</sup>

### Nódulos de regeneración

Son lesiones nodulares frecuentes en el hígado cirrótico que generalmente muestran carácter confluyente y que, por tanto, tampoco van a cumplir los criterios mayores de reforzamiento en fase arterial y lavado de contraste de forma precoz en fases portal y tardía. Pueden mostrar

displasia de alto o bajo grado. Es posible que los carcinomas hepatocelulares bien diferenciados y poco diferenciados se desarrollen por una progresión de la regeneración de los nódulos con displasia de bajo grado a una displasia de alto grado.<sup>34</sup>

### MATERIAL Y MÉTODOS

Los pacientes con diagnóstico de lesión hepática fueron explorados en 2 equipos de tomografía multicorte, Somaton Definition AS Siemens AG® con 128 filas de detectores. Se realizaron protocolos con técnica multifásica (4 fases). La primera fue una fase sin contraste desde el diafragma hasta las crestas ilíacas, posteriormente se inyectó solución salina para corroborar la permeabilidad venosa, a través de un catéter de calibre 18G insertado en la vena antecubital, de preferencia en el lado derecho; luego de confirmar la adecuada permeabilidad venosa se administraron 100 mL de medio de contraste no iónico a una concentración de 370 mg/mL, se utilizó una velocidad de flujo de 4 mL/s con un retardo fijo de 25 segundos entre el inicio de la inyección y el inicio de la exploración (fase arterial). Se obtuvo una fase venosa portal a los 60 segundos y una fase venosa tardía a los 90 segundos; en casos necesarios como el hemangioma o en lesiones de gran tamaño se alargó el tiempo de retardo de la fase tardía hasta los 10 minutos. Las adquisiciones se realizaron durante inspiración profunda, con cortes de 1 mm, voltaje de tubo 120 Kv, corriente efectiva 150 mA, detector de colimación de 128 x 0.6 mm, factor de paso (*picht*) 0.8, tiempo de rotación de 0.5 segundos. Las imágenes fueron reconstruidas con un algoritmo de tejidos blandos en secciones de 5 mm de espesor con reconstrucciones multiplanares y proyecciones de máxima intensidad. Los estudios fueron revisados en el archivo de imágenes digitales del Servicio de Radiología e Imagen del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga (PACS-RIS versión 12.0, Carestream®).



## RESULTADOS

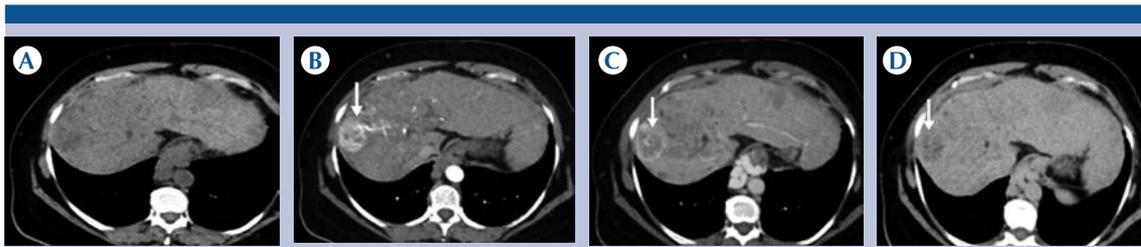
Se seleccionaron y analizaron 38 pacientes con indicación de estudio dinámico de tomografía multifásica multicorte por sospecha de lesión hepática. Fueron 12 hombres (32%) y 26 mujeres (68%), en una proporción de 2:1, en un rango de edades entre 32 y 80 años (media de 58) con los siguientes intervalos de frecuencia por edad: 32 a 41 años 3 (8%), 42 a 51 años 8 (21%), 52 a 61 años 6 (16%), 62 a 71 años 12 (32%), 72 a 81 años 9 (24%). Todos los pacientes fueron enviados por sospecha clínica de lesión hepática desde el servicio de consulta externa y hospitalización. Del total de lesiones analizadas 17 (45%) fueron malignas y 21 benignas (55%). Las lesiones encontradas fueron: 3 cirrosis sin evidencia de lesión maligna (8%); 2 nódulos displásicos (6%); carcinoma hepatocelular 12 (32%) de los cuales 7 (58%) correspondieron al lóbulo derecho y 5 (42%) al izquierdo; hemangiomas 7 (18.4%): 3 en el segmento VI (38%), 3 en el segmento VII (38%) y 1 en el segmento VIII (13%); colangiocarcinoma 4 (11%) de los cuales 3 (75%) presentan metástasis locorreionales; hiperplasia nodular focal 1 (3%); 3 quistes hepáticos simples (8%); 2 (6%) metástasis que correspondieron a progresión de cáncer de mama. Fueron sometidas a biopsia 5 lesiones (11%) para su diagnóstico definitivo, de ellas 3 fueron reportadas como carcinoma hepatocelular y 2 con diagnóstico de adenocarcinoma de origen intestinal en concordancia con la tomografía con multidetectores. A los pacientes con diagnóstico de carcinoma hepatocelular se les practicó, en su totalidad, determinación de marcadores tumorales alfafetoproteína y en 75% de los casos éstos se encontraron elevados. Se identificó trombosis portal en 4 casos (33%) con diagnóstico de carcinoma hepatocelular.

## DISCUSIÓN

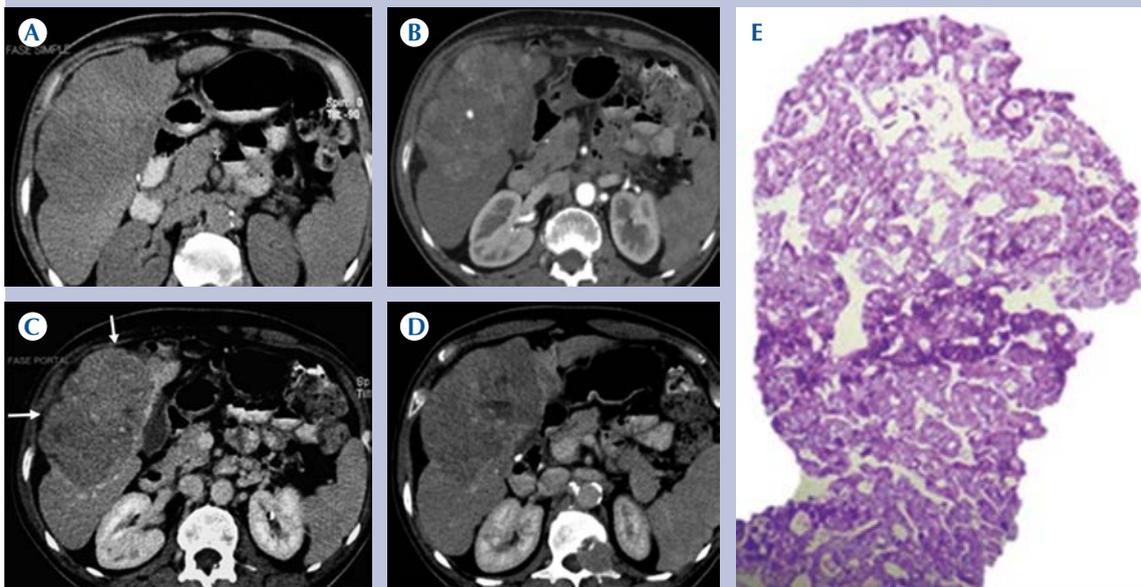
Los estudios de imagen seccional, como la tomografía computada multicorte, juegan un

papel fundamental en el diagnóstico de las lesiones hepáticas, principalmente del carcinoma hepatocelular asociado con cirrosis hepática establecida,<sup>14</sup> en donde una lesión mayor a 1 cm, con patrón de reforzamiento intenso en fase arterial y pérdida del realce (lavado) en fases venosa portal y tardía, se considera diagnóstica sin ser necesaria la biopsia para confirmación histológica como lo mencionan las guías clínicas de la *American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD), la actualización del consenso de la Asociación Española del Estudio del Hígado (AEEH), la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM), la Sociedad Española de Radiología Vasculare e Intervencionista (SERVEI) y la Sociedad Española de Trasplante Hepático (SETH).<sup>7,9,34</sup> Sin embargo, en ocasiones se puede observar un reforzamiento atípico del carcinoma hepatocelular en donde las lesiones pueden mostrar un reforzamiento escaso o heterogéneo en fase arterial, siendo en tal caso muy importante tanto la fase portal como la fase tardía, donde las lesiones permanecen hipodensas, condición que puede tener correlación con el grado histológico del carcinoma hepatocelular.

En nuestro trabajo encontramos, en pacientes cirróticos con sospecha de carcinoma hepatocelular, 12 lesiones hepáticas compatibles con carcinoma hepatocelular, de las cuales 5 (42%) mostraron un patrón típico (**Figura 1**) con intenso reforzamiento en fase arterial y lavado en fases portal y tardía; y 7 (58%) presentaron un patrón atípico (**Figura 2A-D**) con escaso o nulo reforzamiento en la fase arterial (**Cuadro 1**) similar a los resultados de A. Castan Senar.<sup>34</sup> De los 7 mencionados a 3 se les realizó biopsia para confirmar diagnóstico (**Figura 2E**). En relación con las pruebas serológicas, aunque el incremento de los niveles séricos de la AFP se ha asociado con algunos tipos de carcinoma, esta se ha empleado principalmente como marcador tumoral para el carcinoma hepatocelular. Muchos estudios han evaluado niveles séricos de alfafetopro-



**Figura 1.** *Carcinoma hepatocelular típico*: paciente con cirrosis. Tomografía multicorte multifásica. **A)** Estudio sin contraste (fase simple): lesión nodular ligeramente hipodensa, localizada en el lóbulo hepático derecho. **B)** Fase arterial (25 s): intenso reforzamiento (flecha). **C)** Fase portal (60 s): pérdida del reforzamiento en la región central (flecha). **D)** Fase tardía (90 s): lavado (*washout*) completo de la lesión (flecha).



**Figura 2.** *Carcinoma hepatocelular atípico*: paciente alcohólico. Tomografía multicorte multifásica. **A)** Estudio sin contraste (fase simple): gran lesión en el lóbulo hepático derecho ocupando los segmentos VIII, VII y V. **B)** Fase arterial (25 s): escaso reforzamiento de tipo heterogéneo, con pequeños vasos intralesionales. **C)** Fase venosa portal (60 s): lavado de la lesión (flechas). **D)** Fase venosa tardía (2 min): lavado (*washout*) progresivo de la lesión que fue sometida a biopsia. **E)** Se confirma el diagnóstico de carcinoma hepatocelular moderadamente diferenciado.

teína ( $\alpha$  FP) como una prueba de diagnóstico de carcinoma hepatocelular en pacientes con cirrosis hepática, en conjunto con la evaluación imagenológica y considerando alterados valores mayores a 200 ng/mL.<sup>14,35</sup> En esta investigación

se describió que los niveles séricos de la AFP determinados fueron significativamente superiores en los pacientes que tenían diagnóstico de carcinoma hepatocelular en 75% de los casos; sin embargo, hay estudios que consideran que



**Cuadro 1.** Patrón de reforzamiento del carcinoma hepatocelular

Carcinoma hepatocelular	Pacientes	Porcentaje
Patrón típico	5	42
Patrón atípico	7	58
Total	12	100

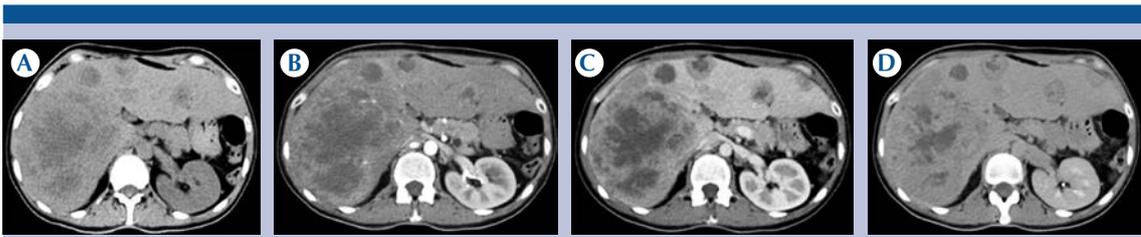
la determinación de niveles de alfafetoproteína, de acuerdo con recomendaciones de manejo vigentes, no tiene utilidad diagnóstica, aunque podría ser válida en la evaluación de la respuesta al tratamiento en caso de que dichos niveles estuviesen elevados inicialmente.<sup>9,36</sup>

El carcinoma del conducto biliar o colangiocarcinoma se origina de las células epiteliales de los conductos biliares intra- y extrahepáticos.<sup>17,19</sup> Representa el segundo tumor más frecuente del sistema hepatobiliar.<sup>17</sup> Son más frecuentes sobre el hígado cirrótico que sobre el sano. Son tumores de márgenes mal definidos que restringen la perfusión del medio de contraste y presentan signos de agresividad como dilatación de la vía biliar y desestructuración del parénquima adyacente. Presentan, además, reforzamiento de contraste progresivo y asociado con fibrosis.<sup>23,37</sup> La tomografía multicorte es útil para detectar lesiones intrahepáticas, determinar el nivel de obstrucción y la presencia o no de atrofia del parénquima. El sitio de la dilatación ductal sugiere la ubicación de la obstrucción y la tomografía multicorte multifásica permite discriminar mejor las estenosis biliares intrahepáticas, particularmente en la fase venosa portal y demostrar adenomegalias hiliares. Sin embargo la tomografía multicorte multifásica tiene todavía una utilidad limitada para evaluar la extensión del compromiso intraductal y la resecabilidad.<sup>19,23</sup>

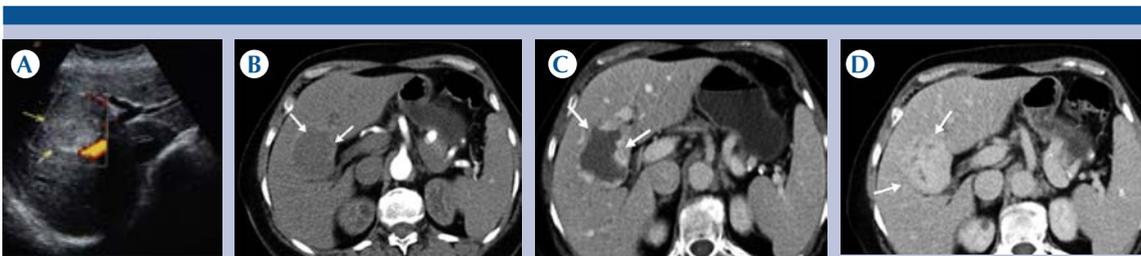
En nuestro estudio el colangiocarcinoma representó la segunda lesión maligna con 10.5% de los casos, observándose metástasis a pulmón y ganglios locorregionales en 66%. Los tumores

primarios más frecuentes que pueden dar metástasis hepáticas son: cáncer de mama (30%), cáncer de origen gastrointestinal (16%), cáncer urológico (14%) y melanoma (10%). La tomografía multicorte es el estudio de elección, por su mayor sensibilidad, para evaluar la relación de las metástasis con las estructuras vasculares. En esta investigación las metástasis significaron 8% de la totalidad de lesiones hepáticas, teniendo como tumor de origen al cáncer de mama (**Figura 3**).<sup>31</sup> De los pacientes con cirrosis establecida y con sospecha de lesión hepática focal tuvimos 3 en los que se encontraron cambios por enfermedad crónica difusa, asociados con datos de hipertensión portal. Los nódulos displásicos se desarrollan a menudo dentro de los nódulos cirróticos de regeneración. Pueden mostrar displasia de alto o bajo grados.<sup>21</sup> Con el tiempo, la displasia de alto grado puede convertirse en maligna, lo que sugiere la ablación preventiva mediante etanol.<sup>38</sup> En relación con nuestro estudio se evidenciaron 2 lesiones compatibles con nódulos displásicos.

Dentro de las lesiones benignas hipervasculares que reportamos en esta investigación se incluye el hemangioma y la hiperplasia nodular focal que fueron caracterizadas de manera significativa en la fase arterial del estudio dinámico por tomografía con multidetectores, con resultados similares al estudio que realizaron Motta G y sus colaboradores.<sup>21</sup> Los hemangiomas son las lesiones más frecuentes con incidencias reportadas que varían entre 0.4 y 20% de la población, según el estudio de Benavidez y sus colegas;<sup>21,33</sup> en nuestro estudio el hemangioma representó 18.4% considerándose la lesión benigna con mayor prevalencia, siendo además el lóbulo derecho el más afectado (**Figuras 4-5**). Encontramos en una paciente de sexo femenino, asintomática, una lesión lobulada con cicatriz central compatible con hiperplasia nodular focal, con patrón típico en el estudio multifase, isodensa al parénquima en fase simple, con intenso reforzamiento homogéneo en la fase



**Figura 3. Metástasis.** Tomografía multicorte multifásica **A**) Estudio sin contraste (fase simple): lesiones nodulares sólidas en el hígado, la mayor localizada en el lóbulo derecho, ligeramente hipodensas en relación con el parénquima adyacente. **B**) Después de la aplicación del medio de contraste intravenoso en fase arterial (25 s) las lesiones son hipodensas con tenue reforzamiento periférico. **C-D**) Fases portal (60 s) y tardía (90 s): mejor definición de las lesiones que son totalmente hipodensas con respecto al parénquima normal. Lesiones metastásicas de cáncer de mama.



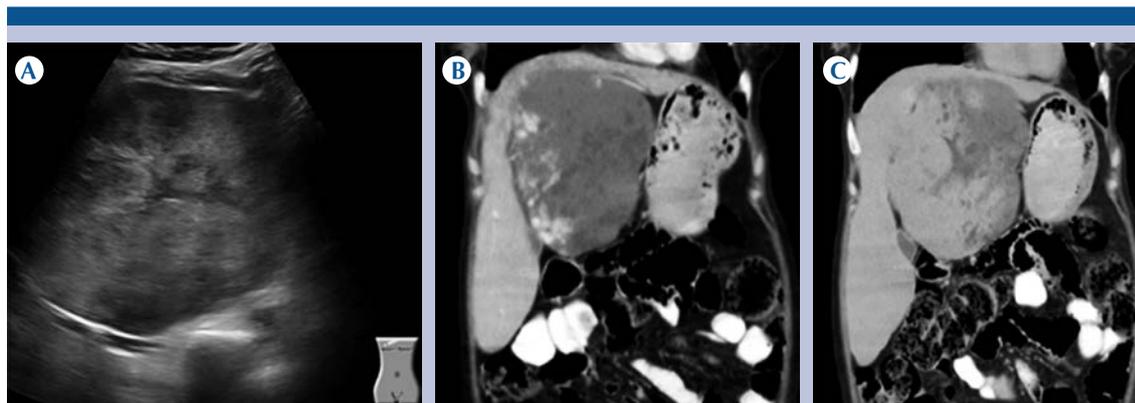
**Figura 4. Hemangioma:** paciente asintomática. **A**) Ultrasonido: imagen ecogénica de bordes regulares, sin captación de flujo Doppler, localizada en el lóbulo hepático derecho (flecha) en tomografía multicorte multifásica. **B**) Fase arterial (25 s): lesión sólida con tenue reforzamiento de tipo nodular periférico (flechas). **C**) Fase venosa portal (60 s): continuo reforzamiento de tipo centrípeto (flechas). **D**) Fase tardía (5 min): reforzamiento prácticamente completo de la lesión (flechas). Patrón de reforzamiento típico.

arterial y volviéndose isodensa en fases portal y tardía, con realce de la cicatriz central en fase tardía (**Figura 6**) compatible con la descripción de García J y su equipo.<sup>29</sup>

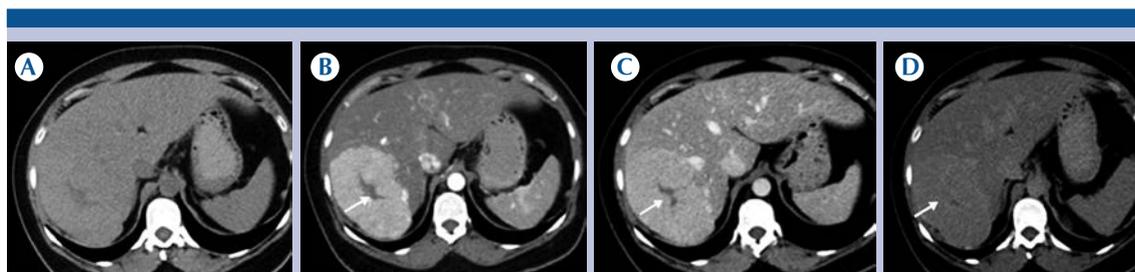
## CONCLUSIONES

El informe radiológico constituye la principal fuente de comunicación entre el radiólogo y el médico clínico, es parte fundamental para un adecuado diagnóstico y toma de decisiones terapéuticas y pronósticas de los pacientes. La tomografía multicorte con técnica multifásica (4 fases) permite, en fase sin contraste (fase

simple), obtener la base sobre la cual se observa el grado de reforzamiento de la lesión; en la fase arterial (25 s) se evidencia un intenso reforzamiento de las lesiones hipervasculares; durante la fase venosa portal (60 s), debido al reforzamiento del parénquima, se maximiza la detección de lesiones hipovasculares y se puede caracterizar junto con la fase venosa tardía (90 s) dicho patrón de comportamiento si mantiene el reforzamiento o existe un lavado completo de la misma, fundamental para el diagnóstico del carcinoma hepatocelular, evitando la necesidad de biopsia. Presentar un reporte estructurado de las lesiones hepáticas hace posible integrar toda la



**Figura 5.** *Hemangioma cavernoso gigante.* **A)** Ultrasonido: lesión sólida de gran tamaño en el lóbulo hepático derecho, de ecoestructura heterogénea, sin captación de flujos Doppler en el interior. En tomografía multicorte multifásica se observan: **B)** Gran masa hipodensa respecto al parénquima normal, con áreas centrales de menor atenuación, en fase arterial (25seg) se evidencia un reforzamiento nodular periférico. **C)** En fase tardía (10 min): reforzamiento progresivo centrípeto, con área central hipoatenuante persistente compatible con área de cicatriz.



**Figura 6.** *Hiperplasia nodular focal:* paciente asintomática. Tomografía multicorte multifásica: **A)** Lesión sólida lobulada de gran tamaño, en el lóbulo hepático derecho, isodensa al parénquima normal. **B)** Fase arterial (25 s): reforzamiento intenso homogéneo excepto en la región central (flecha). **C)** Fase portal (60 s): la lesión mantiene el reforzamiento con respecto al resto del parénquima. **D)** Fase tardía (2 min): pérdida del reforzamiento, lesión isodensa al resto del parénquima sano, cicatriz central hipodensa en fases arterial y portal; durante la fase tardía se evidencia con tenue reforzamiento (flecha).

evidencia recolectada durante el procedimiento de imagen, con lo que se pretende proporcionar informes más precisos, de mejor calidad y evitar omisiones.

#### Propuesta de un reporte estructurado

Durante la revisión de estudios anteriores en el archivo de imágenes digitales del área de

tomografía computarizada del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, se observaron variaciones en los reportes de las lesiones hepáticas, en algunos casos incompletos o con inconsistencias, motivo por el cual proponemos un reporte estructurado que garantice la adecuada interpretación con puntos clave que permitan evaluar características necesarias para emitir un diagnóstico preciso. Dicho reporte

**Cuadro 2.** Propuesta de reporte estructurado de las lesiones hepáticas

Localización	Lóbulo derecho (segmentos)			Lóbulo izquierdo (segmentos)		
Número	Único			Varios		Múltiple
Tamaño	< 1 cm			> 1 cm.		> 2 cm
Bordes	Regulares			Irregulares		Lobulados
Fase sin contraste	Hipodensa			Isodensa		Hiperdensa
Patrón de reforzamiento fase arterial	Nulo	Moderado	Intenso	Homogéneo	Heterogéneo	Periférico modular
Patrón de reforzamiento fase venosa portal	Nulo (lavado)	Moderado	Intenso	Homogéneo	Heterogéneo	Centrípeto
Patrón de reforzamiento fase venosa tardía	Nulo (lavado)	Moderado	Intenso	Homogéneo	Heterogéneo	Centrípeto
Vasos intralesionales	Sí	No	Origen vascular			
Cápsula perilesional	Sí	No	Refuerzo en fase arterial	Refuerza en fase portal	Refuerzo en fase tardía	
Cicatriz central	Sí	No	Respuesta en fase arterial	Refuerzo en fases portal o tardía	No refuerza	
Trombosis venosa	Sí	No	Vena porta o sus ramas	Vena cava inferior	Vena mesentérica superior	
Dilatación de vías biliares intrahepáticas	Sí	No	Segmentos			
Adenopatías locorregionales	Sí	No	Localización			
Enfermedad hepática crónica (cirrosis)	Sí	No	Leve-moderada-grave			

estructurado consiste en establecer de manera sistemática y ordenada las características de la lesión, su localización, tipo de reforzamiento en las diferentes fases vasculares, determinar si existe o no compromiso de las vías biliares, estructuras vasculares, crecimientos ganglionares y coexistencia con enfermedad hepática difusa crónica (**Cuadro 2**).

**REFERENCIAS**

1. Fishman K, Jeffrey B. Multidetector TC; España; Marbán; 2009.Cap2; pag.11-13.
2. Tamm E., Silverman P., "Computed Tomography of the Liver"- A Commentary. AJR 2006; 186:1217-1219.
3. Boll D., Merkle E., Diffuse Liver Disease: Strategies for Hepatic CT and MR Imaging. RSNA 2009; 29:1591-1614.
4. Marin D., Rendon N., Rubin G., Schindera S., Body CT: Technical Advances for Improving Safety AJR 2011; 197:33-41.
5. Arbuzia J., Cruzb R., Garrastachua P, Mitjavila M., Liver disease: imaging techniques and new therapies. Rev. E.sp. Med .Nucl. 2009; 28(3):135-157.
6. Hafeez S., Alam M., Sajjad, Z., Khan Z., Akhter W., Mubarak F., Triphasic computed tomography (CT) scan in focal tumoral liver lesions. Journal of the Pakistan Medical Association, 2011. 61(6), 571-587.
7. Forner A, et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Actualización del documento de consenso de la AEEH, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. Med Clin (Barc) 2016.
8. McEvoy S., McCarthy C., Lavelle L., Hepatocellular Carcinoma: Illustrated Guide to Systematic Radiologic Diagnosis and Staging According to Guidelines of the American Association for the Study of Liver Diseases, RSNA 2013; 33:1653-1668.
9. González M., Sánchez J, Consenso mexicano de diagnóstico y manejo del Carcinoma Hepatocelular, Revista de Gastroenterología de México.2014;79(4):250-262.
10. Reynolds A., Furlan A., Fetzer D., Infiltrative Hepatocellular Carcinoma: What Radiologists Need to Know, RSNA.2015 35:371-386.



11. Choi J., Lee J., Sirlin C., CT and MR Imaging Diagnosis and Staging of Hepatocellular Carcinoma. RSNA. 2014 VOL 272. NUM3, 635-654.
12. Castaño M., Caba M., Cigüenza M., Diagnóstico por imagen del Hepatocarcinoma (HCC): hallazgos típicos y atípicos en tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). SERAM. 2012/S1149.
13. LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System): Summary, discussion, and consensus of the LI-RADS Management Working Group and future directions. AASLD 2014.
14. Hernández J, Samada M, Roque A, Cruz Y, Y cols, Valor diagnóstico de la alfa-fetoproteína en el carcinoma hepatocelular, Biotecnología Aplicada 2011;28:28-33.
15. BUTTE, Jean M et al. Carcinoma hepatocelular variedad fibrolamelar metastásico en menores de 20 años: Reporte de 2 casos tratados con intención curativa y revisión de la literatura. Rev. méd. ChilE. 2009, vol.137, n. pp.394-400.
16. Smith F, Blatt E., Jedlicka P. Fibrolamelar Hepatocellular Carcinoma, RSNA. 2008; 28:609-613.
17. Camuera E, Correa J, García V, Colangiocarcinoma: Claves diagnósticas en TC y RM.SERAM 2014/S-0525
18. Lim J., Cholangiocarcinoma: Morphologic Classification According to Growth Pattern and Imaging Findings, AJR 2003; 181: 819-827.
19. Piazza A., Reyero M., Pérez I., RADIOLOGO VS COLANGIO-CARCINOMA: Conocimientos necesarios para vencer el combate SERAM. 2012/S-0952.
20. Ahumada N., Gibbs J., Méndez R., The many faces of Cholangiocarcinoma. ECR2014/C-22-12.
21. Motta G, Blancas E, Chirino B, González LL, Caracterización de lesiones hepáticas focales con tomografía computada multidetector, Anales de Radiología México 2012.
22. Cabrera G., Cuevas F., Santilla S., Diagnóstico y tratamiento del cancer de vías biliares. guía de practica clínica. CENETEC. 2010.
23. Salmerón A., Romera N., García J., Colangiocarcinoma Intra y Extrahepático. Colangiocarcinoma y cirrosis. SERAM.2014/S-1072.
24. Silva A., Evans J., McCullough A., MR Imaging of Hypervascular Liver Masses: A Review of Current Techniques. RSNA.2009;29:385-402.
25. Puig I., Andía E., Merino E., El hígado en el paciente oncológico. Metástasis y cambios postratamiento. SERAM 2014/S-1305.
26. Rodríguez L., Montes E., Alvarez-Cofiño A., Diagnóstico diferencial de la lesión focal hepática. SERAM 2014/S-0646.
27. Horta, Gloria et al. Lesiones focales hepáticas benignas: un hallazgo frecuente a la tomografía computada. Rev. Med. ChilE. 2015, vol.143, n.2 pp.197-202.
28. Barros M., Ferreira L., Oliveira P., Imaging features of benign hepatic lesions at US and CT imaging: a pictorial review. ECR.2016/C-1557.
29. García J, Gómez M, Romera N Lesiones focales hepáticas benignas. ¿Qué nos aportan las diferentes técnicas de imagen? SERAM. 2014/S-1035.
30. Matsuzaki K., Takeuchi M.; Tokushima/JPhepatic hemangiomas, and other hemangiomas tumors and tumor-like lesions: usual, unusual imaging manifestations, pitfalls and problem-solving MR techniques. ERC.2011/C-1900.
31. Fuente M, Manejo de las metástasis hepáticas de origen no colorrectales y no neuroendocrinas, Cirujano General Vol. 33 Supl. 1-2011.
32. Hussain S., TurkhanTerkivatan, Zondervan P., Focal Nodular Hyperplasia: Findings at State-of-the-Art MR Imaging, US, CT, and Pathologic Analysis RSNA2004; 24:3-19.
33. Benavides C, García Carlos, Rubilar Patricio, Covacevich Sergio, Perales Carlos, Ricarte Francisco et al . Hemangiomas hepáticos. Rev Chil Cir [Internet]. 2006 Jun [citado 2016 Dic 10] ;58(3):194198.
34. A. Castán Senar, J. González Gambau, I. Montejo Gañán, C. Ospina Moreno, R. Larrosa, Patrones radiológicos del hepatocarcinoma y su utilidad para predecir el grado de diferenciación histopatológica. 10.1594/seram2014/S-1338.
35. Arrieta O, Cacho b, Morales E. La progresiva elevación de alfafetoproteína para el Diagnóstico de Carcinoma hepatocelular en pacientes con Cirrosis hepática, BMC Cancer, 2007.
36. Sierra S, Pivcevic D, Retamal S, Latorre P, Contreras J, Silva C Hepatocarcinoma y trombosis portal diagnosticados por ecografía y tomografía computada en pacientes cirróticos chilenos en un hospital público, 2004-2011, Revista Chilena de Radiología. Vol. 18 Nº 1, año 2012.
37. V. Navarro Aguilar, O. Assing Hernández, V. Moreno Ballester, C. Ramírez Ribelles, J. Pamies Guilabert, L. Martí-Bonmatí; Valencia Caracterización radiológica de las lesiones focales hepáticas no debidas a hepatocarcinoma sobre hígado cirrótico, SERAM 2012.
38. Nimer Assy, Gattas Nasser, Agness Djibre, Zaza Beniashvili, et al Tumores hepáticos sólidos comunes Gastroenterol 2009.