

Múltiples nódulos hepáticos

Vallejo Desviat P.¹, Callejón Peláez E.², Chamizo Alarcón M.², Molina López-Nava P.¹

Sanidad mil. 2017; 73 (2): 127-128, ISSN: 1887-8571

PRESENTACIÓN

Varón de 37 años en estudio por dispepsia y reflujo en tratamiento con domperidona 10 mg y omeprazol 20 mg. Acude al Servicio de Urgencias por presentar desde 2 días antes dolor abdominal, náuseas constantes, vómitos de contenido alimentario que alivian el dolor, sensación dispéptica y pirosis. Presenta antecedentes de hígado graso, gastritis en estudio y prótesis ocular por traumatismo. La exploración física es normal. En la analítica destaca discreto aumento de transaminasas (GOT:48 U/l, GPT 53 U/l), hiperbilirrubinemia leve (BT: 3,85 mg/dl, BD: 1,71 mg/dl) e hiperamilasemia (598 U/l).

Tras tratamiento con metoclopramida y omeprazol recibe el alta con el juicio clínico de hiperbilirrubinemia mixta a estudiar por el servicio de Aparato Digestivo.

En la consulta de Digestivo se solicita una ecografía abdominal informada como: «Signos de hepatopatía crónica e hipertensión portal con esplenomegalia y presencia de líquido libre en pelvis. Área mal definida compatible con dilatación de la vía biliar intrahepática o lesión focal tipo angioma en segmento VI del LHD, a completar estudio con otra prueba de imagen»..

Ante estos resultados se solicita una resonancia magnética nuclear hepática donde se identifican signos de hepatopatía crónica, llama la atención la presencia de múltiples nódulos



Figura 1. Área mal definida de dilatación de la vía biliar intrahepática.

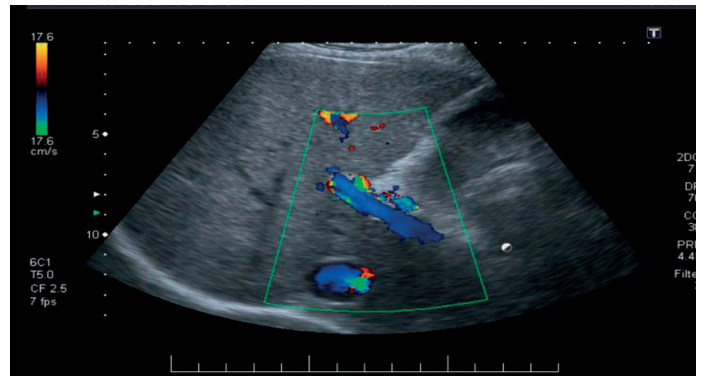


Figura 2. Inversión del flujo portal por hipertensión portal.

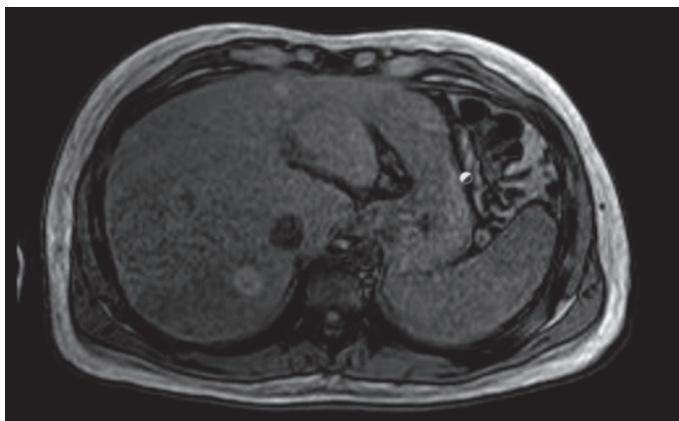


Figura 3. Secuencia potenciada en T1.

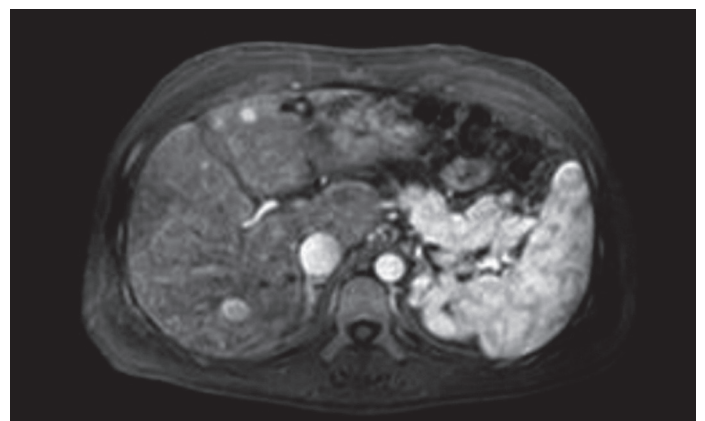


Figura 4. Secuencia con contraste en fase arterial.

¹ Tcol. Médico. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. España.

² Cte. Médico. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. España.

Dirección para correspondencia: pvaldes@oc.mde.es

Recibido: 16 de marzo de 2017

Aceptado: 26 de abril de 2017

doi: 10.4321/S1887-85712017000200009

menores de 2cm hiperintensos en secuencias potenciadas en T1 (pT1), que no pierden señal en secuencias de supresión grasa y que presentan realce arterial (hipervasculares) con lavado precoz. La primera sospecha diagnóstica es de nódulos de regeneración vs nódulos displásicos en el contexto de una hepatopatía crónica.

Se repite la ecografía abdominal donde se aprecia falta de flujo en las tres venas suprahepáticas.

Diagnóstico: Síndrome de Budd-Chiari

El diagnóstico diferencial de nódulos hepáticos hipervasculares se hará con las siguientes patologías¹: Hiperplasia nodular focal, Adenoma, Hemangiomas, Carcinoma fibrolamelar, Metástasis hipervasculares y el complejo evolutivo de Nódulos de regeneración, Nódulos displásicos y Hepatocarcinoma celular.

Los nódulos hepáticos hiperintensos en T1 que no pierden señal en secuencias de supresión grasa², nos lo encontraremos en Nódulos hemorrágicos, Nódulos de regeneración, Nódulos displásicos, Hepatocarcinoma celular y Metástasis de melanoma.

Diagnóstico razonado³

Nódulos de regeneración

El nódulo de regeneración o cirrótico se produce como respuesta a una necrosis, alteraciones de la vascularización u otros estímulos que se producen en la cirrosis, tras el uso de medicaciones hepatotóxicas como los agentes quimioterápicos, Budd-Chiari, síndromes linf y mieloproliferativos y en las colagenopatías. Está compuesto de hepatocitos benignos.

Nódulos displásicos

El nódulo displásico es un nódulo de hepatocitos rodeados de una fibrosis con signos de displasia pero sin criterios de malignidad. Su tamaño es frecuentemente inferior a 10 mm, pero en ocasiones puede llegar a medir 20 mm.

Carcinoma hepatocelular

El hepatocarcinoma presenta atipias citológicas e histológicas con criterios de malignidad. Tiene tres formas de presentación: nódulo o masa solitaria, nodular o multifocal y difuso. Suelen asociarse a hepatopatía crónica y aumento de la alfa feto proteína.

Parece existir una afiliación entre el nódulo de regeneración, el nódulo con displasia, el nódulo displásico con zonas de atipias características de un tumor maligno, el hepatocarcinoma bien diferenciado y el hepatocarcinoma indiferenciado.

El Síndrome de Budd-Chiari⁴ es una enfermedad hepática congestiva ocasionada por la obstrucción del flujo venoso del hígado, que se puede producir a la altura de las venas hepáticas o la vena cava inferior. Puede ser un proceso primario congénito por presencia de obstrucciones membranosas en la vena cava inferior o secundarios a estados de hipercoagulabilidad, (tras-

tornos hematológicos y mieloproliferativos, estado gestacional y postparto y toma de anticonceptivos orales) estasis o tumores y lesiones vasculares.

Se manifiesta clínicamente por un estadio agudo, subagudo y crónico⁵. La triada clínica aguda clásica consiste en dolor en el cuadrante superior derecho, hepatomegalia y ascitis. Las presentaciones subagudas y crónicas suelen manifestarse como insuficiencia hepática.

Una, dos o las tres venas hepáticas suprahepáticas principales se pueden trombosar. El drenaje venoso separado del lóbulo caudado en la vena cava inferior es responsable de su hipertrofia compensadora.

Las masas hepáticas focales asociadas son el carcinoma hepatocelular y los nódulos regenerativos, además el carcinoma hepatocelular se puede desarrollar a partir de la cirrosis asociada.

Los nódulos son hiperintensos en secuencias pT1 por la presencia de cobre e hipervasculares por la irrigación del hígado. En las fases arteriales se puede detectar la dilatación y la congestión de los sinusoides.

Las pruebas de imagen son muy importantes para confirmar la obstrucción venosa hepática, la ecografía suele ser la técnica de elección para el estudio. La TC y la RM se utilizan para determinar algunas de las causas secundarias.

El pronóstico depende del grado de obstrucción del flujo y varía desde recuperación completa hasta insuficiencia hepática fulminante y muerte del paciente.

El tratamiento médico es esteroides, tratamiento nutricional y anticoagulantes. Se pueden realizar angioplastias, TIPS (derivaciones portosistémicas transyugulares intrahepáticas) y alternativas quirúrgicas como membranectomía o trasplante hepático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chou CT, Chen RC, Chen WT, Lii JM. Characterization of hyperintense nodules on T1-weighted liver magnetic resonance imaging: comparison of Ferucarbotran-enhanced MRI with accumulation-phase FS-T1WI and gadolinium-enhanced MRI. *J Chin Med Assoc.* 2011 Feb;74(2):62-8.
2. Elsayes KM, Narra VR, Yin Y, Mukundan G, Lammle M, Brown JJ. Focal hepatic lesions: diagnostic value of enhancement pattern approach with contrast-enhanced 3D gradient-echo MR imaging. *Radiographics.* 2005;25(5):1299-1320.
3. Baeder T, Salamah A, Semelka R. Focal liver lesions. In: Edelman R, Hesselink J, Zlatkin M, editors. *Clinical magnetic resonance imaging.* 3rd ed. Vol. 2. Philadelphia: Saunders; 2005. p. 2554-88.
4. Siegelman ES. *Resonancia Magnética: tórax abdomen y pelvis. Aplicaciones clínicas.* Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2007: 40-43.
5. Federle MP. *Diagnóstico por Imagen. Abdomen.* 2ª ed. España: Marban libros. Sección Hígado. Capítulo 3: 82.