

Presentaciones infrecuentes y atípicas del carcinoma hepatocelular en tomografía computarizada y resonancia magnética

Rare and atypical presentations of hepatocellular carcinoma on CT and MRI

German Espil, Hugo Altieri, Marina Bustamante*, Mariano Volpacchio, Nébil Larrañaga, Shigeru Kozima

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Resumen

La apariencia en imágenes típicas del carcinoma hepatocelular (HCC) es ampliamente reconocida y consiste en hiperrealce en fase arterial con lavado en las fases venosa portal y tardía, tanto en tomografía computada como en resonancia magnética. Este patrón se observa en el 60% de los casos y se ha incorporado en las directrices diagnósticas de las diferentes organizaciones que participan en el estudio de las enfermedades hepáticas y su presencia evita la necesidad de una biopsia. Además, son signos auxiliares útiles en el diagnóstico del HCC la hipointensidad en secuencias ponderadas en T2, la presencia de grasa, la trombosis tumoral venosa y el crecimiento entre intervalos en los estudios de seguimiento. Sin embargo, no todos los pacientes con HCC presentan estas características y en el 40% de los casos las presentaciones atípicas plantean un reto diagnóstico y de manejo de los pacientes.

Palabras clave: Hepatocarcinoma. Tomografía computarizada. Resonancia magnética.

Abstract

The typical imaging appearance of hepatocellular carcinoma (HCC) is widely recognized and consists in hyper enhancement in the arterial phase with lavage in the portal and late venous phases, as on computed tomography (CT) as on magnetic resonance imaging (MRI). This pattern is observed in 60% of cases and has been incorporated into the diagnostics directives of the different organizations which participates in the hepatic diseases studies and its presence avoid the necessity of a biopsy. Besides, are auxiliar signs useful on the HCC diagnostic, T2 hypointensity, presence of grease, venous tumor thrombosis and the growth between intervals in follow up studies. However, not all HCC patients harbor these characteristics and in 40% of cases the atypical introduction proposes a diagnostic and handling challenge of patients.

Keywords: Hepatocellular carcinoma. Computed tomography. Magnetic resonance imaging.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (HCC) es el quinto tumor más común en el mundo, con una incidencia en aumento en los países occidentales¹.

La cirrosis es el factor de riesgo clínico más importante para el HCC y aproximadamente el 80% de los casos de HCC se desarrollan en pacientes con hígado cirrótico². En estos pacientes, la incidencia anual de

Correspondencia:

*Marina B. Bustamante

E-mail: marinabelenbustamante@gmail.com

1852-9992 / © 2020 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 08-05-2020

Fecha de aceptación: 01-08-2020

DOI: 10.24875/RAR.M22000033

Disponible en internet: 05-10-2022

Rev Argent Radiol. 2022;86(3):166-178

www.revistarar.com

HCC varía del 2 al 8%^{3,4}. La incidencia exacta depende de la causa de la cirrosis (mayor incidencia en personas infectadas con el virus de la hepatitis C o el virus de la hepatitis B), la gravedad de la cirrosis (mayor incidencia en personas con cirrosis descompensada), la región geográfica (mayor en Japón que en Europa o EE.UU.) y sexo (mayor en hombres que en mujeres). El riesgo es mayor en individuos con múltiples factores de riesgo, así como en aquellos coinfecados con VIH⁵. Los pacientes sin cirrosis también pueden desarrollar HCC, especialmente aquellos con inflamación crónica del hígado debido al virus de la hepatitis B o por infección por el virus de la hepatitis C o esteatohepatitis no alcohólica^{6,7}. Otros factores de riesgo para el HCC incluyen el consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo, la obesidad, la diabetes, la hemocromatosis hereditaria, el alto consumo dietético de aflatoxinas y los antecedentes familiares de HCC^{5,8}.

El pronóstico del HCC depende de la etapa en la que se detecta el tumor, siendo más favorable en estadios tempranos, en los que es posible beneficiarse de tratamientos potencialmente curativos que prolongan la vida. En estadios avanzados, el pronóstico es sombrío, con una supervivencia media inferior a un año y la supervivencia a cinco años inferior al 10%⁹⁻¹¹. Por lo tanto, la detección temprana del tumor es fundamental. Por esta razón, las sociedades científicas han publicado pautas de vigilancia en pacientes de riesgo, siendo habitualmente la ecografía el método de imagen recomendado para tal fin. Una vez que la prueba de vigilancia es positiva (hallazgo positivo que podría representar un HCC), se recomiendan la tomografía computada (TC) multifásica o la resonancia magnética (RM) como modalidades de primera línea para el diagnóstico y estadificación¹².

En el 60% de los casos el HCC presenta un patrón típico en TC y en RM, siendo sus características principales el hiperrealce en fase arterial con lavado en las fases posteriores y la presencia de una cápsula que refuerza en tiempos venosos o de equilibrio (Fig. 1). Son signos auxiliares en el diagnóstico del HCC la hipointensidad en secuencias ponderadas en T2, la presencia de grasa y el crecimiento entre intervalos en los estudios de seguimiento. Cuando las características típicas están presentes en las imágenes, el HCC puede ser diagnosticado y tratado con confianza, sin necesidad de confirmación histológica^{13,14}.

Sin embargo, el HCC a menudo (40%) tiene hallazgos de imágenes atípicas o inusuales, lo que dificulta el diagnóstico definitivo o la distinción de otras enfermedades potencialmente benignas o malignas. Dichas

formas de presentación atípicas están determinadas por varios factores, como el grado de diferenciación, el tamaño, el patrón macroscópico, el patrón histológico, el estadio de la enfermedad y las alteraciones de la circulación, entre otros¹⁵.

Macroscópicamente, las formas de presentación del HCC son: la nodular, la difusa y la gigante o masiva¹⁶.

Patológicamente, hay varios tipos variantes de HCC: HCC de células claras, HCC fibrolamellar, HCC sarcomatoide, HCC-colangiocarcinoma (CC) combinado y HCC esclerosante¹⁷. Estas variantes suelen tener características morfológicas y de realce atípicas¹⁸.

Recientemente se ha descrito una variante esteatohepática del HCC. Esta variante tiene características histológicas que se asemejan a las de la esteatohepatitis en el hígado no neoplásico y parece ocurrir con mayor frecuencia en pacientes con esteatohepatitis subyacente¹⁹.

En el presente trabajo repasamos las presentaciones atípicas o inusuales del HCC en TC y RM, siendo importante su reconocimiento, ya que resulta crucial para evitar retrasos en el diagnóstico y en el tratamiento de la enfermedad.

Carcinoma hepatocelular gigante o masivo

Las neoplasias hepáticas con diámetros de entre 5 y 10 cm y mayores a 10 cm se designan como HCC grande y gigante respectivamente, siendo extremadamente raros los tumores de más de 20 cm. La sobrevida a largo plazo en pacientes sometidos a resección quirúrgica de estas grandes masas ha sido reportada comparable a la de lesiones más pequeñas y únicas siempre y cuando no haya contraindicaciones, como las metástasis a distancia y la reserva funcional hepática sea aceptable²⁰.

En los estudios de imágenes, estas grandes lesiones tienen un aspecto heterogéneo debido a necrosis, áreas de hemorragia, grasa y tejido fibroso intratumoral con un patrón de realce en mosaico tras la administración de contraste, siendo más frecuentes la presencia de una cápsula fibrosa bien delimitada (33 a 50%) que en las lesiones más pequeñas (Fig. 2)²¹⁻²³.

Carcinoma hepatocelular difuso

Es una de las variantes macroscópicas del HCC de mal pronóstico y con una prevalencia del 7 al 20%²⁴. Su diagnóstico es difícil, ya que puede mimetizarse con el hígado cirrótico de fondo o confundirse

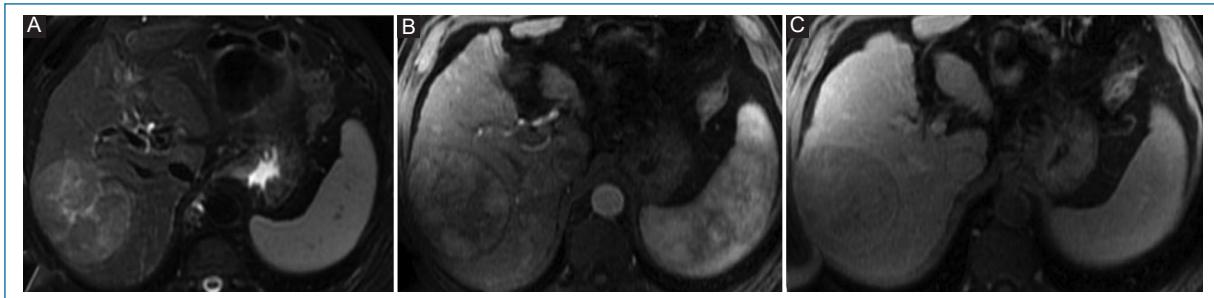


Figura 1. **A:** carcinoma hepatocelular típico en un paciente cirrótico que muestra un gran nódulo en el lóbulo derecho, hiperintenso en secuencias ponderadas en T2 fat-sat. **B:** en las secuencias dinámicas ponderadas en T1 GRE con supresión grasa muestra intenso realce en fase arterial con lavado. **C:** cápsula en fase venosa portal.

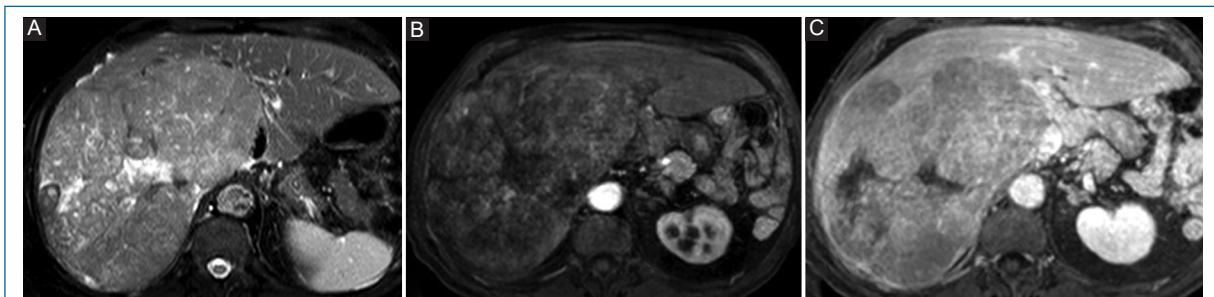


Figura 2. Carcinoma hepatocelular gigante en un paciente con hígado cirrótico por virus de la hepatitis C. **A:** RM en secuencias ponderadas en T2 con saturación de la grasa y T1 con contraste intravenoso. **B:** fase arterial. **C:** venoso portal. Ocupa casi la totalidad del lóbulo derecho y parte del izquierdo, con áreas de necrosis central y patrón de realce en mosaico en tiempo arterial y lavado en tiempo portal.

con esteatosis geográfica, cirrosis focal confluente, metástasis o con el CC.

En las imágenes el realce arterial y lavado portal clásico puede faltar o no ser consistente y debe sospecharse un HCC infiltrativo ante un paciente con altos niveles de alfafetoproteína (AFP), trombosis portal y un área de realce heterogénea en TC o de aumento difuso de la señal en secuencias T2 y de difusión (Fig. 3)^{25,26}.

Patrones de realce inusual

Según la naturaleza de la captación del contraste, los HCC con un patrón de realce no típico pueden presentarse como una lesión hipovascular, no presentar lavado o mostrar un realce progresivo o persistente. Estos comportamientos parecen estar ligados al tamaño, al grado de diferenciación celular y al tipo histológico²⁷.

El HCC se presenta como hipovascular con mínimo o nulo realce en fase arterial en hasta un 25% de las lesiones menores a 3 cm y en hasta el 48% de los

tumores en estadios tempranos bien diferenciados (Fig. 4). La ausencia de lavado portal también está ligada al tamaño y grado de diferenciación tumoral observándose en hasta el 73% de los nódulos menores a 2 cm y en hasta el 87% de las lesiones bien diferenciadas. Tanto el realce arterial como el lavado portal típicos incrementan su porcentaje de aparición en tumores más grandes y más indiferenciados²⁷⁻³¹.

Un realce progresivo o persistente en las diferentes fases del contraste endovenoso (Fig. 5) puede verse en pequeños nódulos menores a 3 cm bien diferenciados y en determinadas variantes histológicas como el HCC con cambios peliáticos y en el HCC subtipo esclerosante o escirro²⁷.

Los cambios peliáticos se observan más frecuentemente en tumores bien diferenciados y se caracterizan histológicamente por presentar múltiples cavidades que representan sinusoides dilatados llenos de sangre, patrón que ha sido bien documentado en adenomas hepáticos inflamatorios del cual es difícil de distinguir en las imágenes.

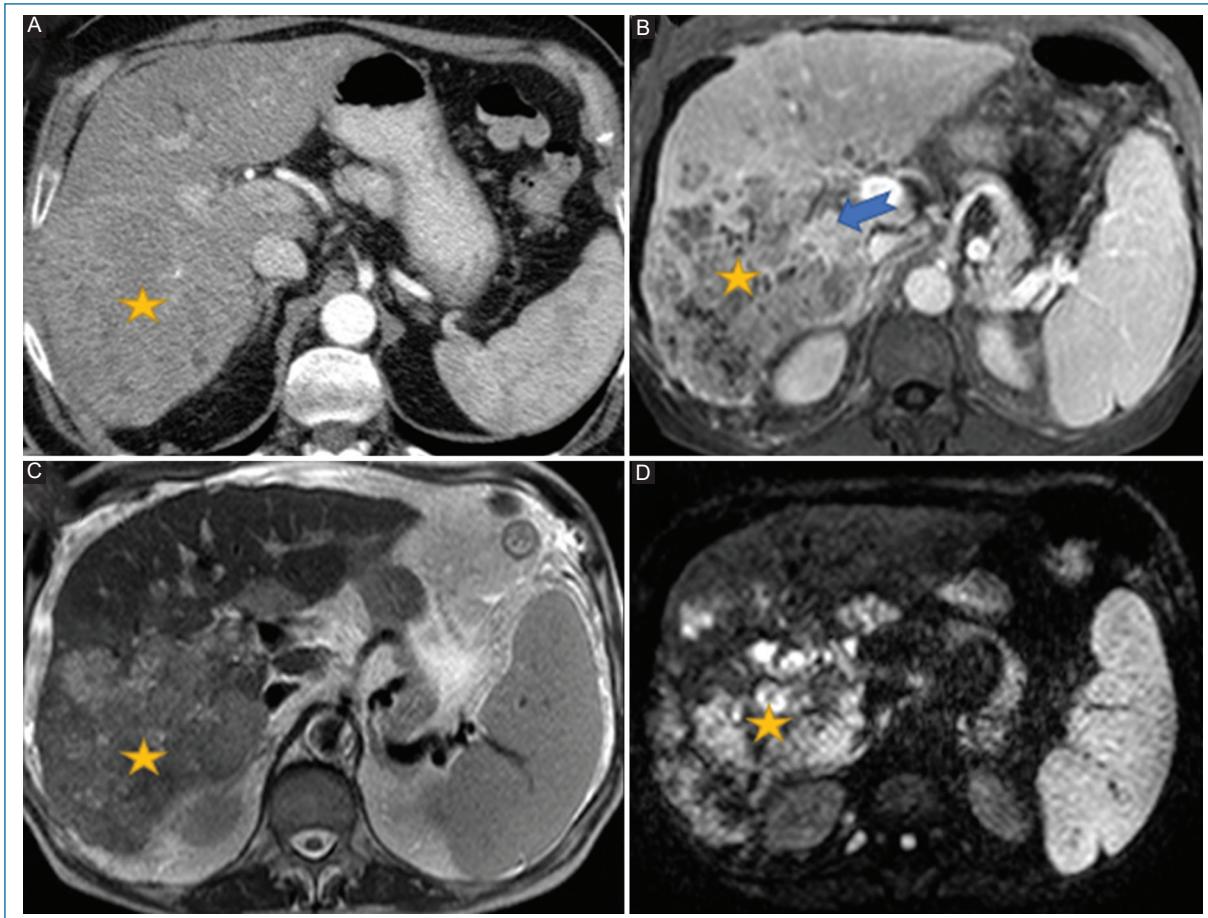


Figura 3. Carcinoma hepatocelular difuso que afecta gran parte del lóbulo derecho en un hombre de 71 años con antecedente de cirrosis alcohólica y alfa-fetoproteína en suero de 54 ng/ml. **A:** la TC en fase arterial axial muestra un área heterogénea sutil (asterisco) con leve realce tras la administración de contraste, afectando principalmente los segmentos VI-VII. **B:** en la RM ponderada en T1 en fase venosa portal axial muestra apariencia de lavado heterogénea en el mismo sector y trombosis de la rama derecha de la porta (flecha). **C** y **D:** en la RM ponderada en T2 axial (C) y ponderada por difusión ($b = 500 \text{ s/mm}^2$) (D) muestra aumento de la intensidad de señal en el área afectada.

El HCC esclerosante o escirro representa el 5% de todos los HCC y se asocia frecuentemente a hipercalcemia e hipofosfatemia por producción de hormona paratiroides por el propio tumor. Este se caracteriza por presentar intensa fibrosis, comportándose de manera hipovascular en fase arterial con realce progresivo y prolongado en las fases posteriores (Fig. 5)¹⁸.

Carcinoma hepatocelular con contenido graso

La grasa dentro del HCC puede estar presente en hasta el 20% de los tumores, siendo a veces difícil objetivarla, lo cual conlleva un subdiagnóstico de la patología. Es más frecuente en tumores bien diferenciados y

de pequeño tamaño, de entre 1 a 1,5 cm, distribuyéndose en forma focal, difusa o irregular. En las imágenes puede presentarse como grasa microscópica intracelular en la mayoría de los casos o menos frecuentemente como grasa macroscópica (Figs. 6 y 7)³².

La grasa microscópica se ha encontrado en hasta el 14% de los HCC en RM como áreas con caída de señal en secuencias ponderadas en T1 GRE fuera de fase. Este hallazgo se ha incorporado a la versión más reciente de LI-RADS® como un signo secundario de HCC^{12,13}.

En forma menos frecuente, la grasa se presenta en forma macroscópica al visualizarse áreas intralesionales hipodensas (valores entre -10 a -100 HU) en la TC o con caída de señal en la RM en secuencias con saturación de la grasa.

Recientemente se ha descripto una variante esteatohepatítica del HCC en paciente con esteatohepatitis

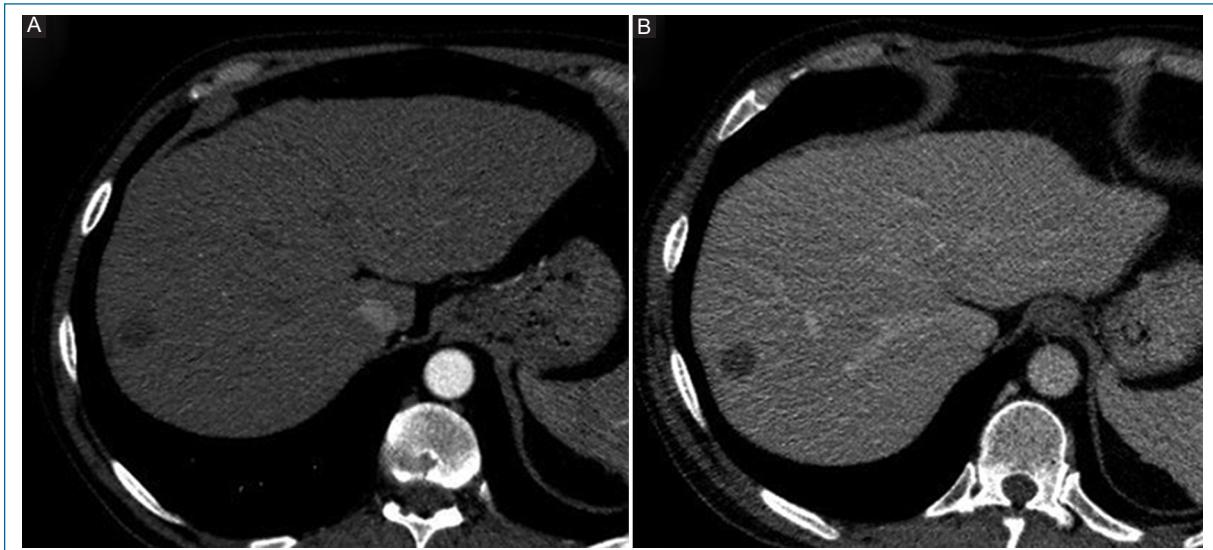


Figura 4. Carcinoma hepatocelular hipovascular en un hombre de 58 años con hepatopatía crónica. **A:** tomografía computada con contraste intravenoso en fase arterial, en la que se observa un nódulo apenas visible con nulo realce en el segmento VII. **B:** en fase portal, la lesión de 14 mm es más evidente, mostrando lavado, compatible con un carcinoma hepatocelular.

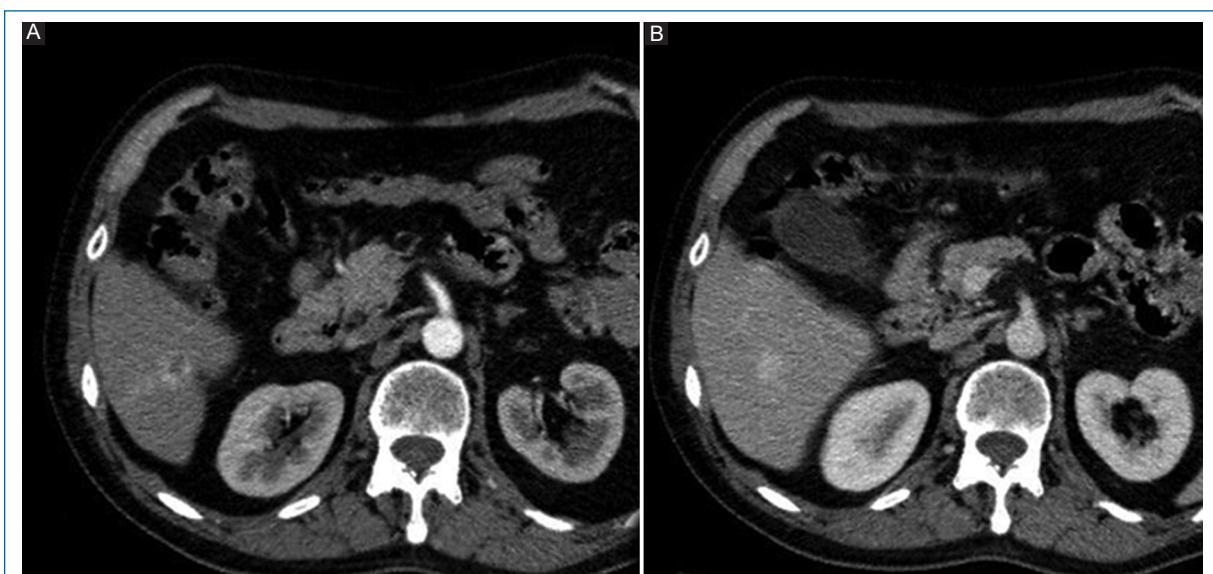


Figura 5. Carcinoma hepatocelular hipervascular con realce persistente simulando un hemangioma en un hombre de 74 años, que fue confirmado por biopsia. **A:** tomografía computada con contraste intravenoso en fase arterial en la que se observa un nódulo de 13 mm con realce predominantemente periférico en el segmento VI. **B:** en fase portal, la lesión persiste hipervascular, con realce progresivo sin lavado.

subyacente que se caracteriza por presentarse en tumores avanzados pobremente diferenciados y de mayor tamaño, a diferencia del HCC convencional, en el que la esteatosis retrocede con la progresión tumoral. Suelen ser tumores de mayor tamaño y presentar grandes depósitos macroscópicos de grasa^[19].

Ruptura espontánea

La rotura de un HCC es un episodio raro con una prevalencia de entre 0,8 y 1,1%, siendo una emergencia potencialmente mortal que se presenta como abdomen agudo. Se cree que son factores de riesgo la hipertensión portal,

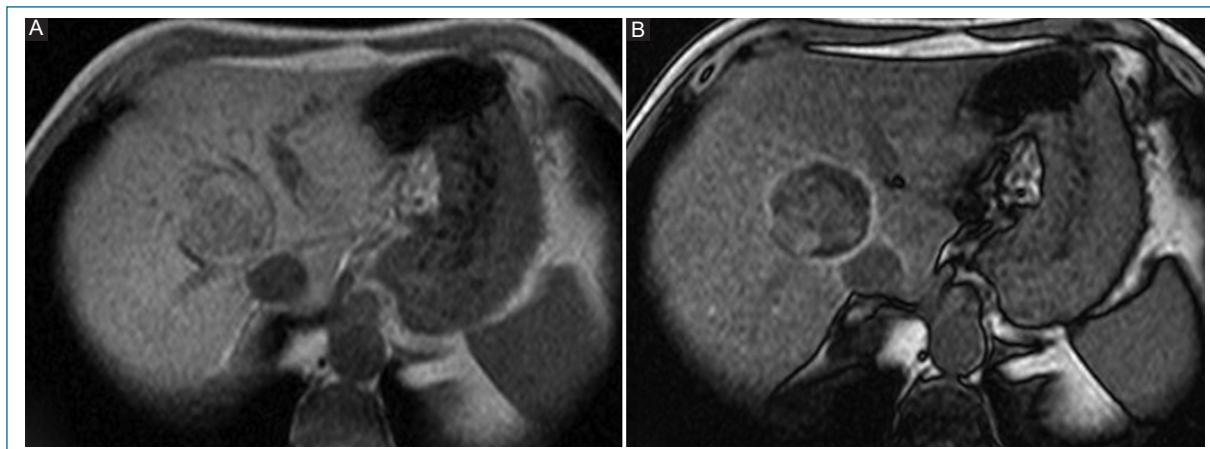


Figura 6. Carcinoma hepatocelular con contenido graso intracelular. **A:** la imagen de eco gradiente ponderado en T1 en fase muestra un nódulo hiperintenso en el segmento VIII. **B:** la imagen ponderada en T1 fuera de fase muestra pérdida de señal dentro del nódulo, lo que confirma la presencia de grasa intracelular microscópica.

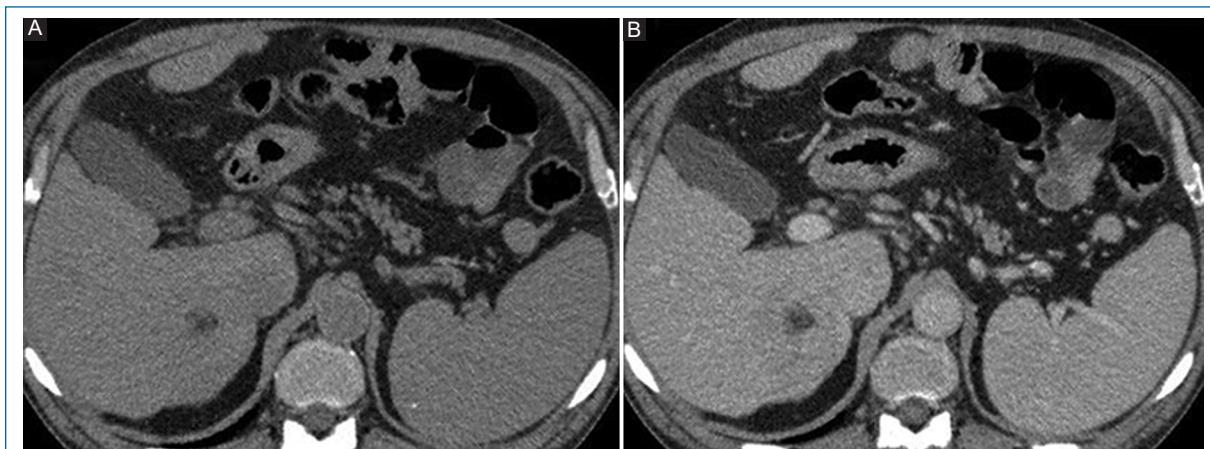


Figura 7. Carcinoma hepatocelular con contenido graso macroscópico en un paciente cirrótico. Tomografía computada sin contraste **A:** tomografía computada sin contraste. **B:** con contraste intravenoso en fase venosa portal. Se objetiva un nódulo en el segmento VII con lavado y una pequeña área con contenido graso macroscópico en su interior. Esta lesión fue confirmada histológicamente como carcinoma hepatocelular.



Figura 8. Carcinoma hepatocelular con rotura espontánea en el lóbulo izquierdo en un paciente de 79 años con hepatopatía crónica. **A:** TC con contraste en fase arterial. **B:** RM en T2 con supresión grasa. **C:** RM en T1 con gadolinio. Nótense la localización periférica del tumor (asterisco), la disruptión de la cápsula tumoral (flecha amarilla) y el contenido hemático peritumoral y en el peritoneo (flecha roja).



Figura 9. Carcinoma hepatocelular con regresión espontánea en el lóbulo izquierdo de un paciente de 67 años con hígado cirrótico. TC con contraste intravenoso en fase arterial. **A:** nódulo hipervasculares de 40 mm. **B:** cuatro meses después, el nódulo se muestra hipovascular y disminuyó 20 mm. **C:** ocho meses después, se visualiza tenuemente una lesión hipovascular de 5 mm.

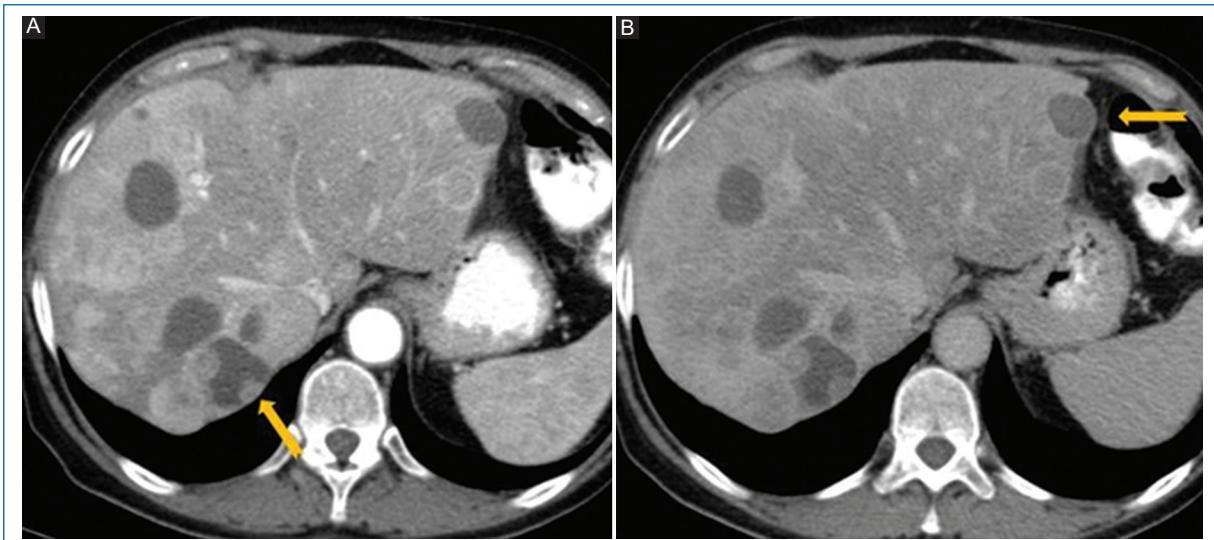


Figura 10. Carcinoma hepatocelular con cambios quísticos. **A** y **B:** TC en fase arterial y venosa portal en paciente con hepatopatía crónica y carcinoma hepatocelular multifocal, en la que se visualizan algunas lesiones quísticas. Una de ellas, en el segmento VII, muestra nódulos murales parietales que realzan con el contraste (flecha), y otra, en el segmento II, presenta cápsula (flecha).

la trombosis de la vena porta, el mayor tamaño tumoral, vasos intratumorales prominentes, la ubicación periférica o exofítica, los traumatismos y como una rara complicación de una quimioembolización transarterial (TACE).

Cuando la ruptura es intrahepática, el hematoma queda contenido por la cápsula de Gleason, con la subsiguiente organización y transformación quística.

Cuando la ruptura es extrahepática en tumores periféricos o exofíticos, los hallazgos en imágenes suelen ser: un hematoma perihepático o pericapsular, extravasación de material de contraste, discontinuidad de la superficie del hígado, discontinuidad focal de la cápsula (enucleación) y hemoperitoneo (**Fig. 8**). Las posibilidades terapéuticas son la TACE y la cirugía³³⁻³⁶.

Regresión espontánea

Se define como regresión parcial o completa de un tumor maligno en ausencia de tratamiento o en presencia de una terapia que se considera inadecuada para ejercer un efecto significativo en una enfermedad neoplásica. Se ha descripto en tumores como el carcinoma de células renales, el neuroblastoma, el coriocarcinoma y, en forma más rara, en el HCC³⁷.

Se cree que su causa es multifactorial, habiéndose identificado como mecanismos principales a la hipoxia tumoral y a la activación inflamatoria sistémica^{38,39}.

En las diferentes modalidades de imágenes puede observarse desaparición del tumor o una disminución de su tamaño de un control al otro (**Fig. 9**).



Figura 11. Carcinoma hepatocelular con calcificaciones en un paciente cirrótico de 59 años. TC sin contraste, que permite objetivar un nódulo hipodenso en el segmento VII con tenues calcificaciones centrales.

Degeneración quística

En raras ocasiones, el HCC se vincula a necrosis o hemorragia intratumoral espontánea, observándose en algunos casos de tumores de rápido crecimiento o por alguna otra causa de hipoxia tumoral como, por ejemplo, una hemorragia gastrointestinal con caída abrupta del hematocrito. La historia de una cirrosis hepática coexistente y características de imagen específicas del HCC, como la hipervascularidad de los componentes sólidos con realce arterial y lavado en fases posteriores, la presencia de cápsula, la invasión vascular (Fig. 10) y el aumento de marcadores tumorales (AFP) pueden conducir al diagnóstico correcto⁴⁰. El componente necrótico o hemorrágico de la lesión presenta mayor densidad en TC o menor intensidad de señal en secuencias ponderadas en T2 que la de los quistes simples. Su diagnóstico diferencial es con abscesos u otras neoplasias quísticas hepáticas.

Más comúnmente, el cambio quístico es el resultado de una terapia previa como la TACE o la ablación por radiofrecuencia, siendo clave la historia clínica en estos casos⁴¹⁻⁴³.

Carcinoma hepatocelular con calcificaciones

Las calcificaciones macroscópicas en el HCC no tratado se observan inusualmente en solo entre el 1,9 y el 3,3% de los casos y suelen ser consecuencia de necrosis y sangrados intratumorales (Fig. 11)⁴⁴. La razón por la que estas calcificaciones son infrecuentes

es por la estructura hipervasculares y escaso tejido estromal del HCC no tratado que hace menos probable los trastornos microcirculatorios y la eventual necrosis espontánea. A la inversa, la calcificación se observa a menudo en el HCC tratado mediante TACE debido a la necrosis isquémica intratumoral que causa el tratamiento⁴³.

Por otro lado, los HCC variante fibrolamelar pueden presentar calcificaciones en entre el 35 y el 65% de los casos⁴⁴.

Tumores bifenotípicos

La concurrencia del HCC y otros tumores malignos se presenta en forma muy infrecuente, donde los hallazgos histológicos de otras neoplasias coexisten con el HCC. El CC es el más común, presentándose en el 1,7 a 4,7% de los casos⁴⁵⁻⁴⁷.

El diagnóstico de un HCC-CC debe ser considerado cuando existen marcadores tumorales elevados de ambas entidades (AFP y CA19-9) y la lesión presenta características de imagen dinámicas con contraste en RM y TC, coexistentes de los dos tumores con sectores de realce arterial y lavado portal combinado con sectores de realce progresivo y tardío (Fig. 12). Se los clasifica en: tipo A (coexisten separadamente), tipo B (coexisten contiguamente, pero independientes) y tipo C (coexisten mezclados en una misma masa)¹⁶.

Se ha reportado raramente la aparición simultánea de HCC y linfoma en paciente con hepatitis viral, donde el componente linfomatoso muestra escaso realce en contraposición del patrón de hiperrealce arterial del HCC. Es una clave para hacer el diagnóstico las manifestaciones extrahepáticas que incluyen esplenomegalia, afectación de otros órganos y adenopatías múltiples^{48,49}. Otro tumor bifenotípico descripto es el HCC-sarcoma.

Carcinoma hepatocelular fibrolamelar

Se trata de una variante histológica poco común que se presenta habitualmente en una población más joven (5 a 35 años) con hígado sano, afectando por igual a ambos sexos y con un mejor pronóstico que el HCC clásico. La mayoría de las lesiones se ubican en el lóbulo izquierdo y normalmente los niveles séricos de AFP no están elevados.

En las imágenes muestran algunas características diferentes, presentándose como una masa lobulada bien definida con calcificaciones (40-68%) dentro de una cicatriz estrellada central (65-70%)⁵⁰. En la TC y en la RM

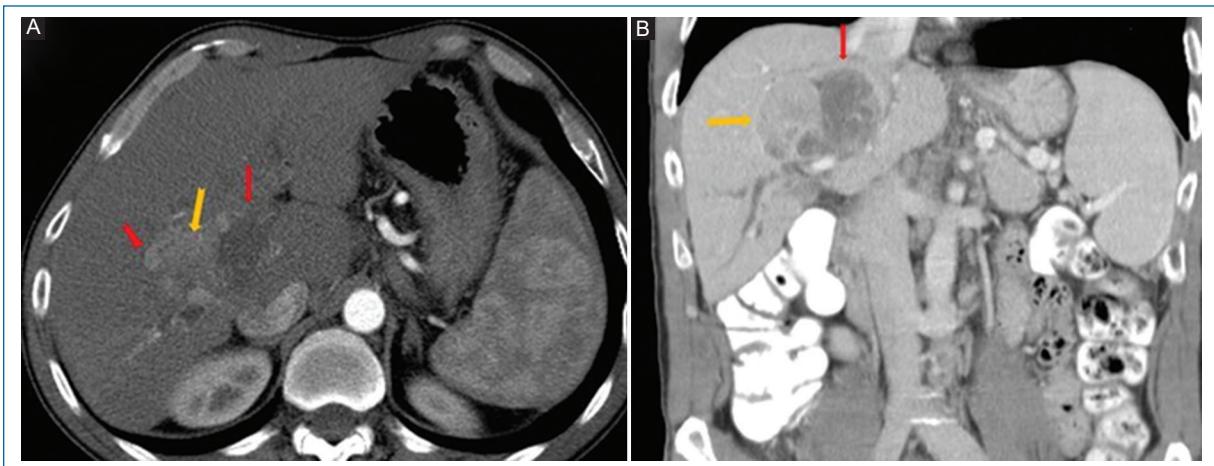


Figura 12. Carcinoma hepatocelular combinado con colangiocarcinoma en un paciente con virus de la hepatitis C y hepatopatía crónica. **A:** TC axial en fase arterial. **B:** TC coronal en fase venosa portal. Se observa una formación con un sector externo que realza y posteriormente lava (flechas), y un sector interno hipovascular en fase arterial con sutil realce periférico en fase venosa que se asocia a dilatación de la vía biliar.



Figura 13. Carcinoma hepatocelular fibrolamelar en un paciente de 33 años sin hepatopatía crónica. TC axial en fase arterial que muestra una gran masa que compromete ambos lóbulos, la cual realza periféricamente con vasos prominentes y un área central con intensa necrosis.

multifásica refuerzan en forma no homogénea en fase arterial con apariencias variables en fases posteriores, pudiendo ser isovascular (50%) hipervascular (30-40%) o hipovascular (10-20%) con respecto al resto del parénquima hepático sano¹⁵. La necrosis no es infrecuente (Fig. 13).

La enfermedad metastásica nodal es común y ocurre con mayor frecuencia en el hilio hepático, en el retroperitoneo, en pelvis y en mediastino. Las

metástasis a distancia ocurren en aproximadamente el 20 a 30% de los casos, afectando más comúnmente el pulmón, el peritoneo y las glándulas suprarrenales¹⁵.

Invasión venosa

La invasión vascular es común en tumores grandes y/o de alto grado, siendo importante diferenciar el trombo tumoral del no tumoral⁵⁰. Es un signo de mal pronóstico y son signos útiles para diferenciarlos de un trombo no tumoral: la contigüidad al HCC primario, la expansión del vaso y el comportamiento tras la administración de contraste similar a la lesión primaria en TC y en RM¹⁶.

El sistema venoso portal es el más comúnmente afectado en hasta el 29 al 56% de los casos⁵⁰.

Las venas hepáticas son invadidas con menos frecuencia en hasta un 12 a 54%, pudiendo en raras ocasiones propagarse a la vena cava inferior (Fig. 14). Raramente, puede extenderse hacia la aurícula derecha⁵¹.

En raras ocasiones, puede existir invasión venosa tumoral sin visualizarse el tumor primario por métodos de imagen.

La existencia de grasa dentro de un trombo tumoral en una circunstancia extremadamente rara (Fig. 15).

Invasión de la vía biliar

La ictericia obstructiva causada por el HCC, especialmente como presentación inicial, es un

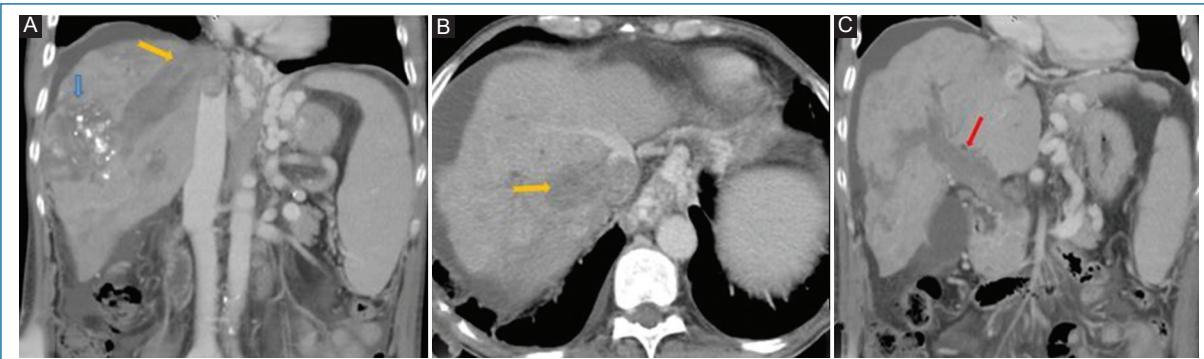


Figura 14. Carcinoma hepatocelular con invasión venosa posterior a una TACE en un paciente de 63 años con cirrosis secundaria a virus de la hepatitis C. TC con contraste intravenoso en cortes axial y coronales en la que se objetiva un nódulo en el lóbulo derecho con resto de lipiodol (flecha azul en **A**), que se acompaña de trombosis tumoral, comprometiendo la vena suprahepática media y la vena cava inferior (flechas amarillas en **A** y **B**), así como la vena porta y sus ramas (flecha roja en **C**).



Figura 15. Carcinoma hepatocelular con trombo portal tumoral con cambios grases en un paciente de 69 años con cirrosis alcohólica. TC en plano axial. **A:** en fase arterial. **B:** en fase portal. **C:** en plano coronal en fase portal. En el domo hepático se observa un carcinoma hepatocelular con características típicas (flechas rojas en **A** y **C**), con invasión tumoral del sistema venoso porta, afectando las ramas periféricas contiguas al tumor y extendiéndose a la vena porta principal (flechas amarillas). Nótese la densidad grasa macroscópica de los trombos.

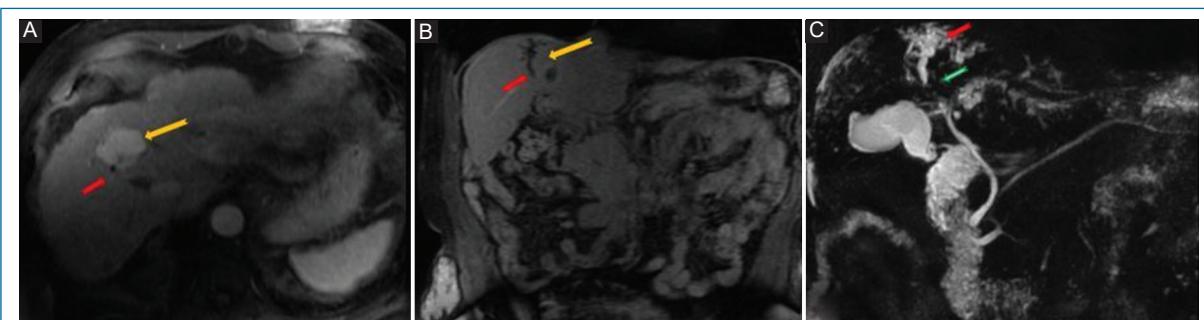


Figura 16. Carcinoma hepatocelular con invasión de la vía biliar en un paciente de 56 años con signos de hepatopatía crónica. RM ponderada en T1. **A:** en fase arterial en plano axial. **B:** en plano coronal. En la que se objetiva un nódulo hipervascular (flecha amarilla) en el segmento VIII con invasión de la vía biliar y colangiectasia proximal (flecha roja). **C:** en la colangiografía por RM se observa ausencia de señal de la vía biliar en el lóbulo derecho (flecha verde) con dilatación proximal al sitio de la obstrucción (flecha roja).



Figura 17. Carcinoma hepatocelular con invasión por contigüidad en un paciente de 78 años con hepatopatía crónica que presenta hemorragia digestiva alta. **A y B:** TC con contraste intravenoso en la que se objetiva una masa de 70 mm en el lóbulo derecho que invade directamente la segunda porción duodenal. **C:** pieza macroscópica posquirúrgica.

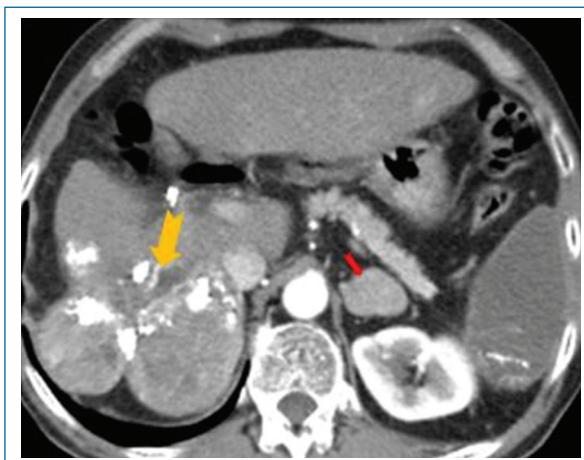


Figura 18. Carcinoma hepatocelular con metástasis a distancia. Tomografía computada con contraste intravenoso de un paciente de 69 años con hepatopatía crónica y voluminoso carcinoma hepatocelular (flecha amarilla) con restos de lipiodol, que muestra actividad con realce tras la administración de contraste con extensión por contigüidad extrahepática, evidenciándose un nódulo de 25 mm en la glándula adrenal izquierda (flecha roja) compatible con una lesión secundaria.

evento raro (1-12%). Se lo conoce como «hepatoma tipo icterico» o «tipo colestásico» y su pronóstico es sombrío, con altas tasas de recurrencia posterior a la resección. Puede suceder por invasión directa del HCC (focal o difuso) o trombos tumorales que comprometen el árbol biliar. En otras ocasiones puede relacionarse con sangrados tumorales con hemobilia o compresión extrínseca de la vía biliar por la lesión. Por un mecanismo poco claro luego de una TACE podría aumentar la posibilidad de invasión biliar^{45,51}.

Su diagnóstico es difícil, ya que puede confundirse con enfermedad litiasica, con el CC, con pólipos endoluminales o con una neoplasia mucinosa intraductal.

La TC y la RM sugieren el diagnóstico cuando evidenciamos una masa de tejidos blandos en los conductos biliares o un nódulo con el patrón típico de hiperrealce en fase arterial y lavado posterior asociados a dilatación ductal proximal a la obstrucción en un paciente cirrótico (Fig. 16).

Invasión extrahepática por contigüidad

La invasión extrahepática por contigüidad hacia la cavidad abdominal, el retroperitoneo o el tórax adyacente es un hallazgo inusual en los estudios de imágenes, siendo las estructuras más afectadas el diafragma, la vesícula y el omento⁵². La invasión del tracto gastrointestinal es muy poco frecuente, comprometiendo el estómago, duodeno, colon y yeyuno. En estos casos, el paciente puede iniciar con una hemorragia digestiva o una fistula hepatodigestiva (Fig. 17)^{52,53}.

Otros sitios de invasión infrecuentes son el páncreas, el pulmón, así como también el espacio retroperitoneal, afectando riñón y glándula adrenal del lado derecho⁴³.

Metástasis a distancia

Las metástasis extrahepáticas no son raras en pacientes con HCC, siendo su pronóstico sombrío. Se asocian con tumores grandes, mayores a 5 cm, a un aumento de los niveles séricos de AFP y a la presencia de invasión vascular.

Los sitios más comunes son: pulmones, ganglios linfáticos, huesos y, en menor medida, las glándulas suprarrenales (Fig. 18)⁵⁴.

Los grupos ganglionares más comúnmente afectados son los regionales, como el peripancreático, perihépatico y retroperitoneal. Es muy infrecuente la afectación de grupos ganglionares distantes como en el mediastino, cardiofrénicos, cadena mamaria interna, retrocurales, mesentéricos, iliacos, perirectales e inguinales.

Otros sitios menos frecuentes de metástasis extrahepáticas son peritoneo, cerebro, recto, bazo, páncreas, riñón, vesícula seminal y vejiga^{54,55}.

Conclusión

Habitualmente, el HCC se presenta con hallazgos típicos tanto en TC como en RM con una alta precisión diagnóstica, que evita otras intervenciones. No obstante, en un número considerable de casos se puede presentar con hallazgos no típicos, siendo importante que el radiólogo los reconozca para un manejo adecuado del paciente.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. El-Serag HB, Davila JA, Petersen NJ, McGlynn KA. El aumento continuo de la incidencia de carcinoma hepatocelular en los Estados Unidos: una actualización. Ann Intern Med. 2003;139(10):817-23.
2. McGlynn KA, London WT. Epidemiology and natural history of hepatocellular carcinoma. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2005;19(1):3-23.
3. Kudo M. Real practice of hepatocellular carcinoma in Japan: conclusions of the Japan Society of Hepatology 2009 Kobe Congress. Oncology. 2010;78(1):180-8.
4. Beasley RP, Hwang LY, Lin CC, Chien CS. Hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus. A prospective study of 22 707 men in Taiwan. Lancet. 1981;2(8256):1129-33.
5. Theise ND, Curado MP, Franceschi S, Hytioglu P, Kudo M, Park YN, et al. I. Hepatocellular carcinoma. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, eds. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. 4th ed. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2010. p. 205-216.
6. El-Serag HB. Hepatocellular carcinoma. N Engl J Med. 2011;365(12):1118-27.
7. Baffy G, Brunt EM, Caldwell SH. Hepatocellular carcinoma in non-alcoholic fatty liver disease: an emerging menace. J Hepatol. 2012;56(6):1384-91.
8. McGlynn KA, London WT. The global epidemiology of hepatocellular carcinoma: present and future. Clin Liver Dis. 2011;15(2):223-43.
9. Trevisani F, Cantarini MC, Wands JR, Bernardi M. Recent advances in the natural history of hepatocellular carcinoma. Carcinogenesis. 2008;29(7):1299-305.
10. Bruix J, Sherman M; American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma: an update. Hepatology. 2011;53(3):1020-2.
11. European Association for the Study of the Liver; European Organisation for Research and Treatment of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. 2012;56(4):908-43.
12. Tang A, Bashir MR, Corwin MT, Cruite I, Dietrich CF, Do RKG, et al. Evidence supporting LI-RADS major features for CT- and MR imaging-based diagnosis of hepatocellular carcinoma: a systematic review. Radiology. 2018;286(1):29-48.
13. Elsayes KM, Hooker JC, Agrons MM, Kiolar AZ, Tang A, Fowler KJ, et al. 2017 version of LI-RADS for CT and MR imaging: an update. Radiographics. 2017;37(7):1994-2017.
14. Cruite I, Tang A, Mamidipalli A, Shah A, Santillan C, Sirlin CB. Liver imaging reporting and data system: review of major imaging features. Semin Roentgenol. 2016;51(4):292-300.
15. Shiriki JE, Seyal AR, Dighe MK, Yeh MM, Jalikis FG, Andeen NK, et al. CT of atypical and uncommon presentations of hepatocellular carcinoma. AJR Am J Roentgenol. 2015;205(4):411-23.
16. Reynolds AR, Furlan A, Fetzer D, Sasatomi E, Borhani AA, Heller MT, et al. Infiltrative hepatocellular carcinoma: What radiologists need to know. Radiographics. 2015;35(2):371-86.
17. Hirohashi S, Ishak KG, Kojiro M, Puig PL, Wanless IR, Fischer HP, et al. Hepatocellular carcinoma. In: Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. Pathology and genetics of tumors of the digestive system. Lyon: IARC Press; 2000. p. 159-172.
18. Chung YE, Park MS, Park YN, Lee HJ, Seok JY, Yu JS, et al. Hepatocellular carcinoma variants: Radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol. 2009;193(1):W7-13.
19. Salomao M, Remotti H, Vaughan R, Siegel AB, Lefkowitz JH, Moreira RK. The steatohepatitic variant of hepatocellular carcinoma and its association with underlying steatohepatitis. Hum Pathol. 2012;43(5):737-46.
20. Cho YB, Lee KU, Lee HW, Cho EH, Yang SH, Cho JY, et al. Outcomes of hepatic resection for a single large hepatocellular carcinoma. World J Surg. 2007;31:795-801.
21. Ba MC, Cui SZ, Lin SQ, Cho EH, Yang SH, Cho JY, et al. Resection of a giant hepatocellular carcinoma weighing over 10 kg. World J Gastroenterol. 2010;16:1422-4.
22. Hironori K, Masaru T, Yuichiro O, Akira T, Toshio K, Tetsuya M, et al. Laparoscopy-assisted hepatectomy for giant hepatocellular carcinoma. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008;18(1):127-31.
23. Baron RL, Brancatelli G. Computed tomographic imaging of hepatocellular carcinoma. Gastroenterology. 2004;127(5 Suppl 1): S133-S143.
24. Jang ES, Yoon JH, Chung JW, Cho EJ, Yu SJ, Lee JH, et al. Survival of infiltrative hepatocellular carcinoma patients with preserved hepatic function after treatment with transarterial chemoembolization. J Cancer Res Clin Oncol. 2013;139(4):635-43.
25. Kneuerz PJ, Demirjian A, Firoozmand A, Corona-Villalobos C, Bhagat N, Herman J, et al. Diffuse infiltrative hepatocellular carcinoma: assessment of presentation, treatment, and outcomes. Ann Surg Oncol. 2012;19(9):2897-907.
26. Kanematsu M, Semelka RC, Leonardi P, Mastropasqua M, Lee JK. Hepatocellular carcinoma of diffuse type: MR imaging findings and clinical manifestations. J Magn Reson Imaging. 2003;18(2):189-95.
27. Roumanis PS, Bhargava P, Kimia Aubin G, Choi JI, Demirjian AN, Thayer DA, et al. Atypical magnetic resonance imaging findings in hepatocellular carcinoma. Curr Probl Diagn Radiol. 2015;44(3):237-45.
28. Horvat N, Monti S, Oliveira BC, Tavares Rocha CC, Giancipoli RG, Mannelli L. State of the art in magnetic resonance imaging of hepatocellular carcinoma. Radiol Oncol. 2018;52(4):353-64.
29. Mannelli L, Hoang MV, Sabath AP, Linnauf KF. An unusual oral mass. Gastroenterology. 2012;142(3):14-5.
30. Lee JH, Lee JM, Kim SJ, Baek JH, Yun SH, Kim KW, et al. Enhancement patterns of hepatocellular carcinomas on multiphasic multidetector row CT: comparison with pathological differentiation. Br J Radiol. 2012;85(1017):573-83.

31. Yoon SH, Lee JM, So YH, Hong SH, Kim SJ, Han JK, et al. Multiphasic MDCT enhancement pattern of hepatocellular carcinoma smaller than 3 cm in diameter: tumor size and cellular differentiation. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(6):482-9.
32. Fasih N, Shanbhogue AK, Thippavong S, Surabhi VR, Papadatos D, Marginean C. Gamut of focal fatty lesions in the liver: imaging manifestations with emphasis on magnetic resonance imaging. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2010;39(4):137-51.
33. Espil G, Larrañaga N, Diaz Villaroel N, Oyarzun A, Matzke G, Kozima S. Hemorragia abdominal espontánea: evaluación por imágenes. *Rev Argent Radiol.* 2015;79(2):86-94.
34. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics.* 2000;20(2):367-78.
35. Kim HC, Yang DM, Jin W, Park SJ. The various manifestations of ruptured hepatocellular carcinoma: CT imaging findings. *Abdom Imaging.* 2008;33(6):633-42.
36. Kew MC, Hodgkinson J. Rupture of hepatocellular carcinoma as a result of blunt abdominal trauma. *Am J Gastroenterol.* 1991;86(8):1083-5.
37. Cole WH, Everson TC. Spontaneous regression of cancers: preliminary report. *Ann Surg.* 1956;144(3):366-83.
38. Huz JI, Melis M, Sarvel U. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma is most often associated with tumour hypoxia or a systemic inflammatory response. *HPB (Oxford).* 2012;14(8):500-5.
39. Bastawrous S, Kogut M, Bhargava P. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma in a cirrhotic patient: possible vascular hypothesis. *Singapore Med J.* 2012;53(10):e218-21.
40. Nagano K, Fukuda Y, Nakano I, Katano Y, Toyoda H, Ebata M, et al. An autopsy case of multilocular cystic hepatocellular carcinoma without liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology.* 2000;47:1419-21.
41. Majno PE, Adam R, Bismuth H, Castaing D, Ariche A, Krissat J, et al. Influence of preoperative transarterial Lipiodol chemoembolization on resection and transplantation for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Ann Surg.* 1997;226(6):688-701.
42. Vandecaveye V, Michielsen K, De Keyzer F, Laleman W, Komuta M, Op de beeck K, et al. Chemoembolization for hepatocellular carcinoma: 1-month response determined with apparent diffusion coefficient is an independent predictor of outcome. *Radiology.* 2014;270(3):747-57.
43. Sahin H, Harman M, Cinar C, Bozkaya H, Parildar M, Elmas N. Evaluation of treatment response of chemoembolization in hepatocellular carcinoma with diffusion-weighted imaging on 3.0-T MR imaging. *J Vasc Interv Radiol.* 2012;23(2):241-7.
44. Murakami T, Morioka D, Takakura H, Miura Y, Togo S. Small hepatocellular carcinoma with ring calcification: A case report and literature review. *World J Gastroenterol.* 2013;19(1):129-32.
45. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology.* 1999;213(2):352-61.
46. Allen RA, Lissa JR. Combined liver cell and bile duct carcinoma. *Am J Pathol.* 1949;25:647-55.
47. Jarnagin WR, Weber S, Tickoo SK, Koea JB, Obiekwe S, Fong Y, et al. Combined hepatocellular and cholangiocarcinoma: demographic, clinical, and prognostic factors. *Cancer.* 2002;94(7):2040-6.
48. Heidecke D, Stippel DL, Hoelscher AH, Wedemeyer H, Dienes HP, Drebber U. Simultaneous occurrence of a hepatocellular carcinoma and a hepatic non-Hodgkin's lymphoma infiltration. *World J Hepatol.* 2010;2(6):246-50.
49. Lin A, Kadam JS, Bodenheimer HC, Leonard J, Joyce MA, Lake-Bakaar G. Concomitant diffuse large B-cell lymphoma and hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis C virus liver disease: a study of two cases. *J Med Virol.* 2008;80(8):1350-3.
50. Sakata J, Shirai Y, Wakai T, Kaneko K, Nagahashi M, Hatakeyama K. Preoperative predictors of vascular invasion in hepatocellular carcinoma. *Eur J Surg Oncol.* 2008;34(8):900-5.
51. Agelopoulou P, Kapatas A, Varounis C, Grassos C, Kalkandi E, Kouris N, et al. Hepatocellular carcinoma with invasion into the right atrium: report of two cases and review of the literature. *Hepatogastroenterology.* 2007;54(79):2106-08.
52. Chen LT, Chen CY, Jan CM, Wanf WM, Lan TS, Hsieh MY, et al. Gastrointestinal tract involvement in hepatocellular carcinoma: clinical, radiological and endoscopic studies. *Endoscopy.* 1990;22(3):118-23.
53. Yeo W, Sung JY, Ward SC, Chung SCS, Lee WY, Li AKC, et al. A prospective study of upper gastrointestinal hemorrhage in patients with hepatocellular carcinoma. *Dig Dis Sci.* 1995;40(12):2516-21.
54. Natsuizaka M, Omura T, Akaike T, Kuwata Y, Yamazaki K, Sato T, et al. Clinical features of hepatocellular carcinoma with extrahepatic metastases. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20(11):1781-7.
55. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med.* 1996;334(11):693-9.