

Nódulos hepáticos benignos

Cristina S. Bastos
R3 RDDI Santa Casa
2025

INTRODUÇÃO

Lesões hepáticas focais benignas podem surgir de diferentes tipos de células hepáticas: epiteliais (hepatócitos e células biliares) e não epiteliais (células mesenquimais).

O diagnóstico geralmente é direto, embora às vezes a distinção entre lesões primárias e secundárias malignas possa representar um desafio diagnóstico devido à aparência e características atípicas do tumor.

Para evitar diagnósticos incorretos, os radiologistas devem observar e saber as principais características da lesão nos diversos métodos de imagem.

HEMANGIOMAS

- tumores primários do fígado mais comuns, presentes em 0,4–20% da população, incidentais
- mulheres entre 30–50 anos.
- são frequentemente pequenos (<4 cm) e solitários, embora possam atingir 20 cm de diâmetro.
- mesmo quando são grandes, a maioria dos pacientes é assintomática.
- hemangiomas medindo 10 cm ou mais, chamados de “hemangiomas gigantes”, quando sintomáticos: dor e/ou características de reação inflamatória
- pode ter bordas irregulares e vários vasos hemangioma-like no parênquima hepático adjacentes à lesão - hemangioma cavernoso.
- em lesões grandes, podem ser observadas fibrose, calcificações e trombozes.

HEMANGIOMA

- US: imagem hiperecogênica, medindo menos de 3 cm com reforço acústico posterior e margens definidas. Quando atípico, necessita de método de imagem complementar.
- TC: realce periférico na fase arterial, com posterior realce central nas fases mais tardias.
- RM: é a modalidade chave para avaliação de hemangioma hepático:
 - Baixo sinal em T1
 - Sinal moderadamente alto em T2 (menos brilhantes que cistos simples ou líquido)
 - Pós-contraste: realce nodular periférico ou “em forma de chama”, descontínuo; preenchimento tardio, progressivo e centrípeto; realce tardio persistente
 - Hemangiomas grandes podem ter preenchimento incompleto devido à cicatriz central
 - Hemangiomas < 2 cm podem ter preenchimento rápido e completo na f. arterial tardia
 - F.HB.: **não** apresentarão qualquer captação na fase hepatobiliar, tendo a mesma aparência de lesões não contendo hepatócitos (cistos, metástases)
 - Pequenos hemangiomas de preenchimento rápido podem dar ilusão de lavagem na fase intersticial tardia
 - Hemangiomas gigantes podem mostrar heterogeneidade central relacionada a trombose ou fibrose.



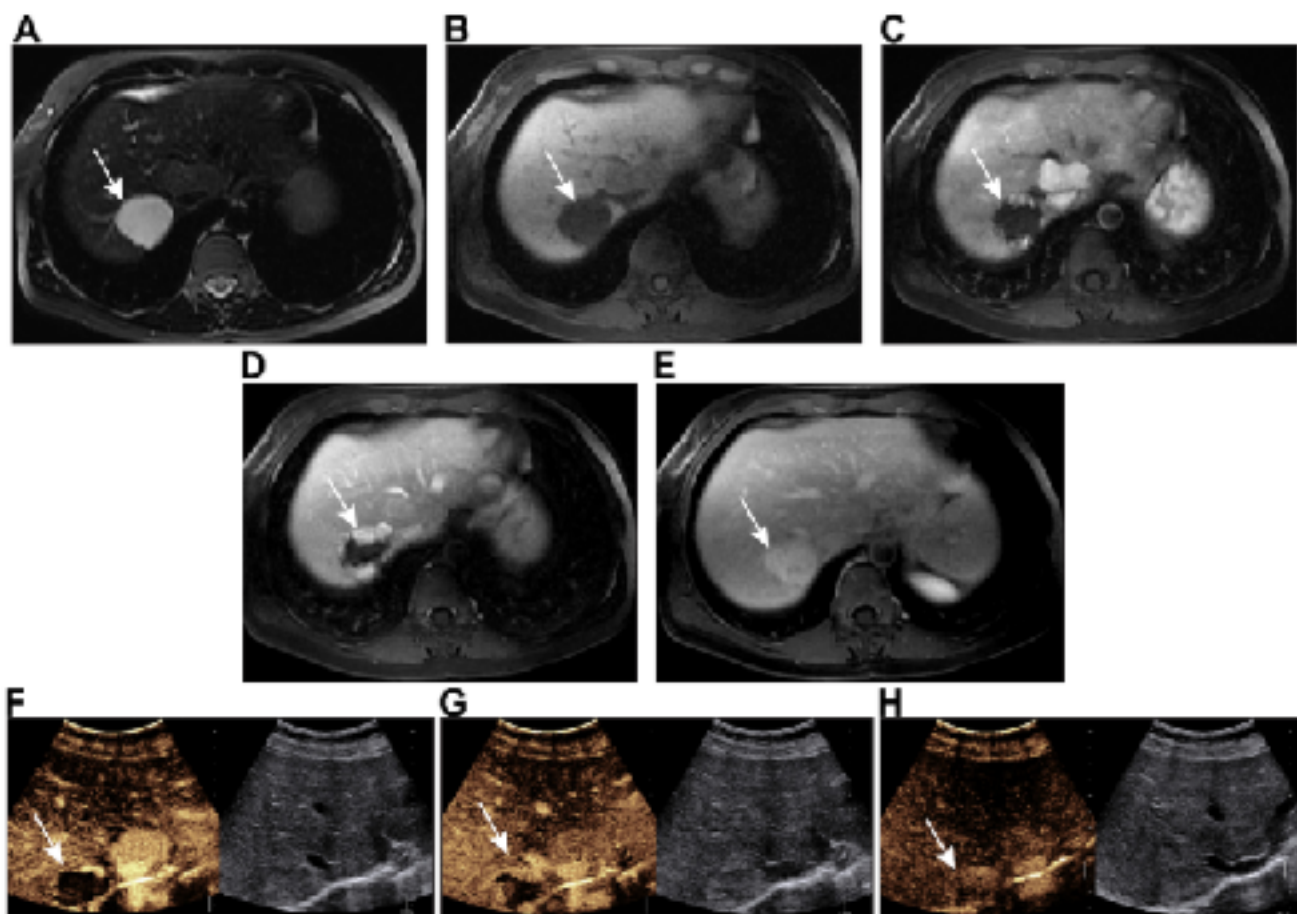
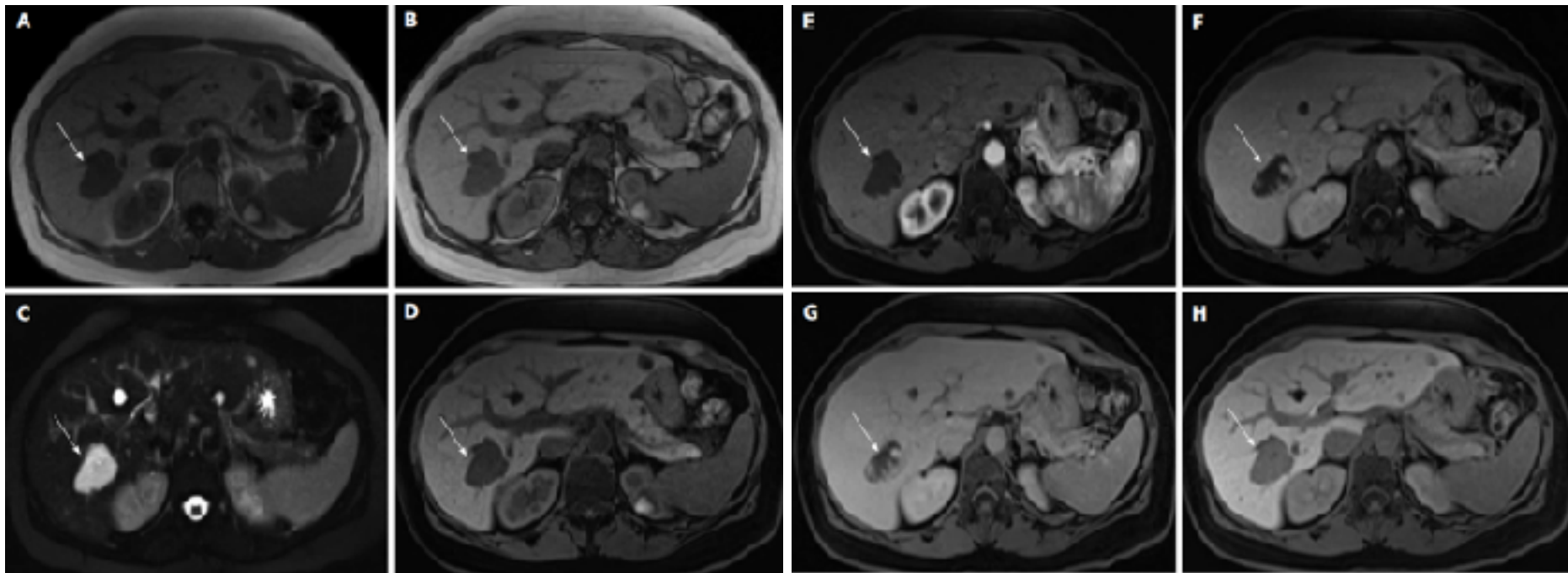


Fig. 1. A typical hemangioma adjacent to FNH on MRI and CEUS. (A and B) The lesion [hemangioma white arrow] is strongly hyperintense on T2 and hypointense on T1. (C-E) On contrast-enhanced images, the lesion shows peripheral and discontinuous enhancement followed by complete fill-in on delayed phase imaging. (F-H) The same enhancement is seen on CEUS. Note that the hemangioma is adjacent to a FNH that does not contain a central element.

BAIXO SINAL T1
ALTO SINAL T2
REALCE NODULAR PERIFÉRICO E DESCONTÍNUO,
CENTRÍPETO
BAIXO SINAL FASE HEPATOBILIAR



Acentuado baixo sinal em T1 (A, B e D) e acentuado alto sinal em T2. Realce nodular periférico e descontínuo (E), que se torna maior e coalescente nas imagens pós-contraste tardias (F e G), evidenciando preenchimento centrípeto progressivo. Devido à ausência de hepatócitos, os hemangiomas apresentam baixo sinal na fase hepatobiliar, adquirido 20 minutos após a administração do meio de contraste específico para hepatócitos

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

- 2ª lesão focal benigna sólida mais comum (jovens e meia-idade, sexo feminino (90%)), assintomáticos.
- Na maioria dos casos é solitário, < 5 cm, bem delimitado, com cicatriz central (pode não estar presentes se < 3 cm) e vasos arteriais distróficos
- no ultrassom, hipo ou isoecóico, raramente hiperecóico, algumas vezes só identificado pela presença de pseudocápsula
- na TC, forte e homogêneo realce na fase arterial que se torna isodenso em relação ao parênquima nas fases tardias.
- RM:
 - Iso ou hipointensos em T1
 - Iso ou ligeiramente hiperintensos em T2
 - Em 50%-84% dos casos, a cicatriz central pode ser visualizada com baixa intensidade de sinal em T1 e alto sinal em T2
 - Pós-contraste: realce arterial homogêneo precoce, que se torna isointenso ao fígado de fundo na fase portal, e realce tardio da cicatriz central. Não há washout.
 - F.HB.: iso ou levemente hiperintenso na fase hepatobiliar, com cicatriz central hipointensa

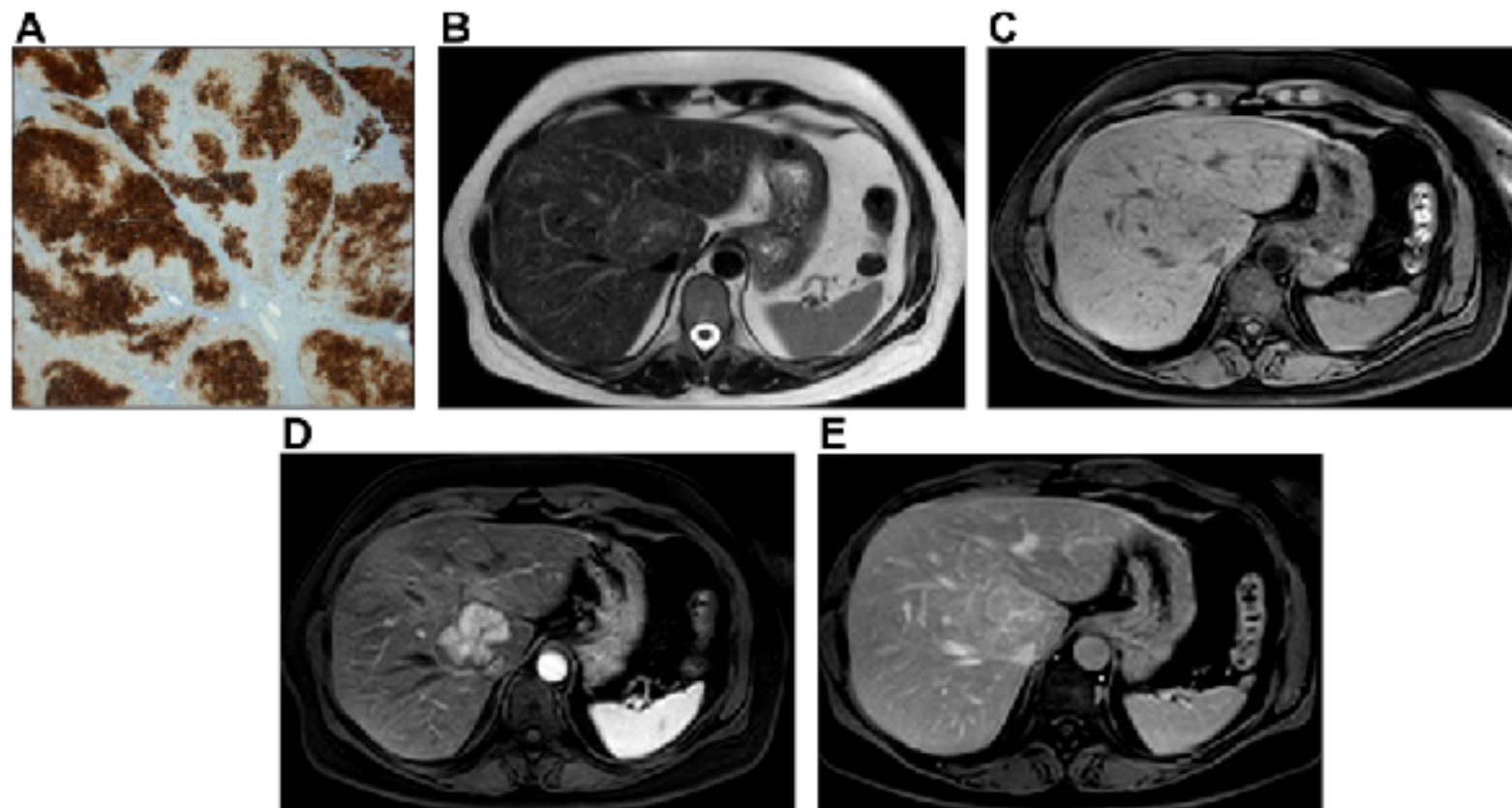
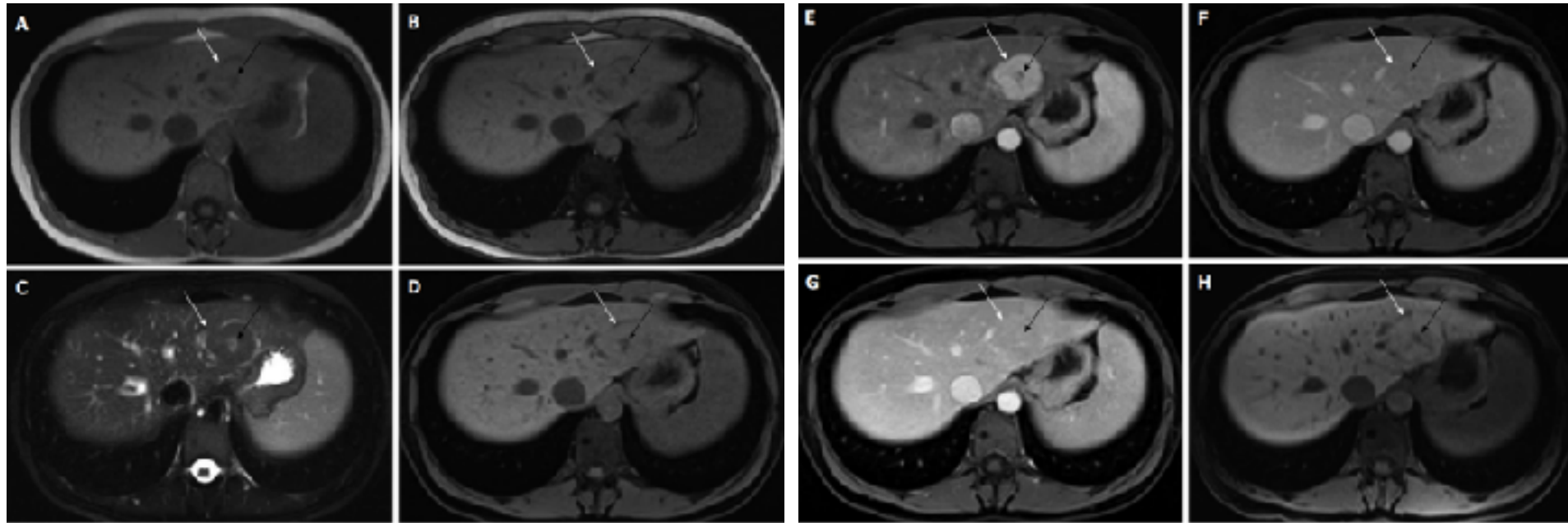


Fig. 2. A typical example of PNH. (A) Glutamine synthetase expression by immunostaining shows a "map-like" pattern in lesional hepatocytes. The positive hepatocellular areas are usually located around hepatic veins. (B and C) On the MRI, the lesion is barely seen on T2 and on T1. (D and E) On contrast enhanced images, the lesion shows strong and homogeneous enhancement on arterial phase and becomes iso-intense to the liver on portal venous phase. The central element is hyperintense on T2 and enhances on delayed phase imaging using extracellular contrast agents.

ISO SINAL T1 E T2
CICATRIZ CENTRAL HIPOINTENSA T1 E HIPERINTENSA T2
REALCE HOMOGÊNEO
REALCE PROGRESSIVO DA CICATRIZ CENTRAL
POUCO HIPERINTENSA NA FASE HEPATOBILIAR EXCETO
CICATRIZ CENTRAL

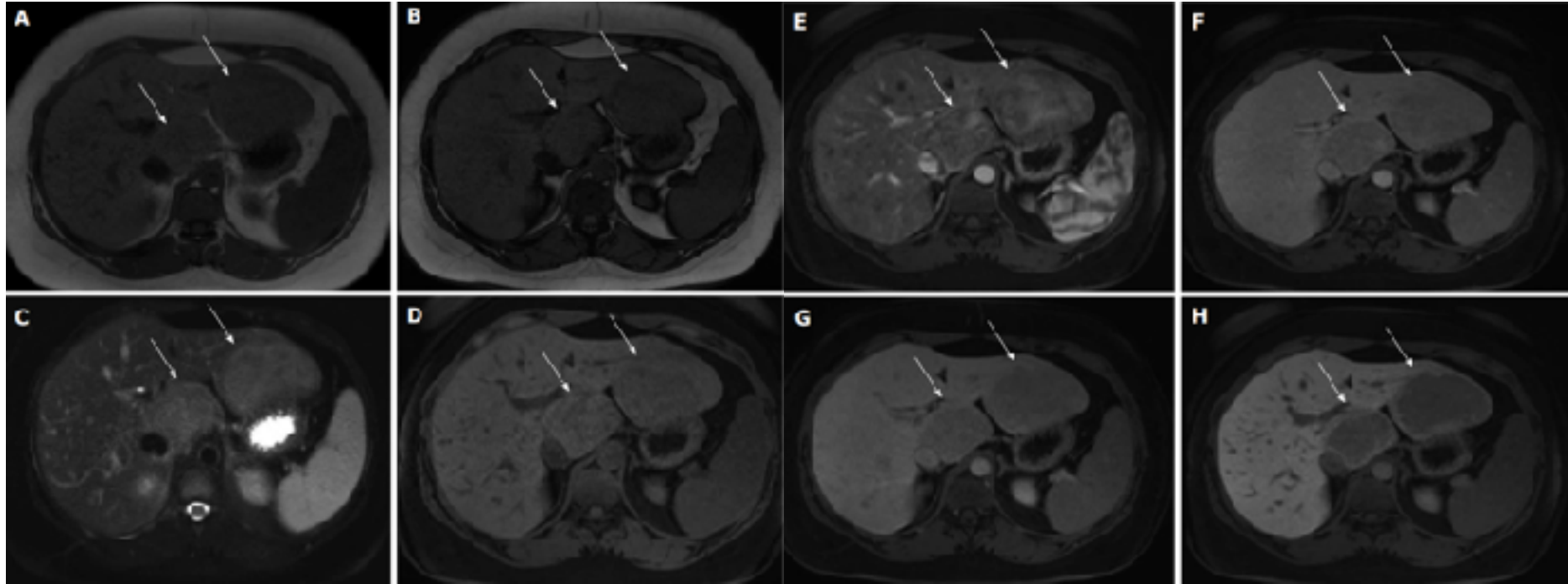


Lesão no lobo hepático esquerdo: sinal isointenso T1 (A, B e D) e T2 (C). Cicatriz central, hipointensa em T1(A, B e D) e hiperintensa em T2 (C). Realce homogêneo nas primeiras imagens pós-contraste (E), tornando-se isointensa (F e G). Realce progressivo da cicatriz central nas imagens pós-contraste tardias (G). Na fase hepatobiliar, minimamente hiperintensa -- a cicatriz central não possui hepatócitos, então não há captação do agente de contraste, tornando-se hipointensa em relação ao fígado e ao restante da lesão

ADENOMA

- Incomum, mais frequente em mulheres em idade fértil que tomam contraceptivos orais
- Normalmente solitários, podem ser pedunculados e ter vários tamanhos (até 30 cm).
- Neoplasia verdadeira - proliferação monoclonal de hepatócitos bem diferenciados dispostos em lâminas e cordões.
- potencial de hemorragia e transformação maligna (rara). Ponto de corte para risco de complicações - >5cm.
- Subtipos moleculares principais (oncogênese):
 - (1) inflamatórios
 - (2) com HNF-1 α inativado
 - (3) com mutação β -catenina (alta probabilidade de transformação maligna)
 - (4) não classificável
- necessário exame contrastado para detecção de espaços vasculares dilatados.
- TC - presença de lesão única (ou eventualmente múltiplas), bem delimitada e às vezes encapsulada. A presença de gordura ou focos hemorrágicos intralesionais é bastante típica. A lesão tende a se mostrar isoatenuante ao parênquima hepático na fase pré contraste, com realce homogêneo na fase arterial, tendendo a tornar-se novamente isoatenuante ao parênquima hepático nas fases portal e de equilíbrio.
- RM:
 - Intensidade de sinal leve a moderadamente alta em T2
 - Inflamatórios tendem a apresentar sinal periférico elevado em T2 e realce mantido na tardia
 - HNF-1 α inativado: deposição difusa de gordura intralesional (alto sinal T1 e queda sinal OP)
 - Pós contraste: realce na fase arterial tardia
 - F.HB.: não apresentam captação

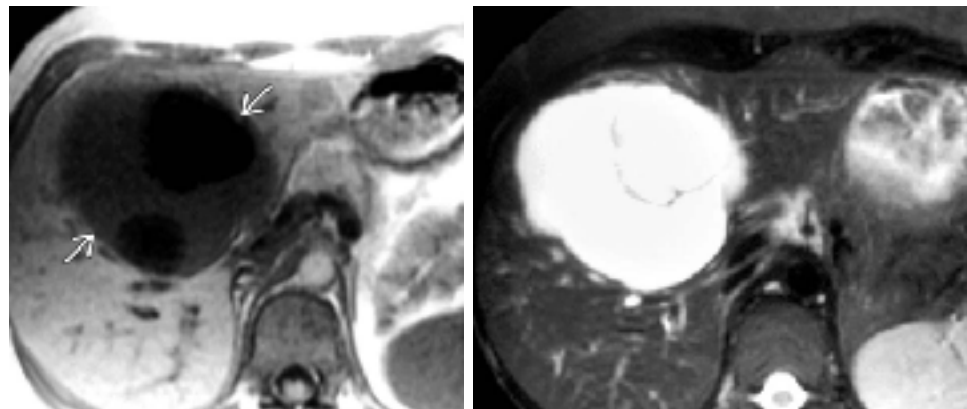
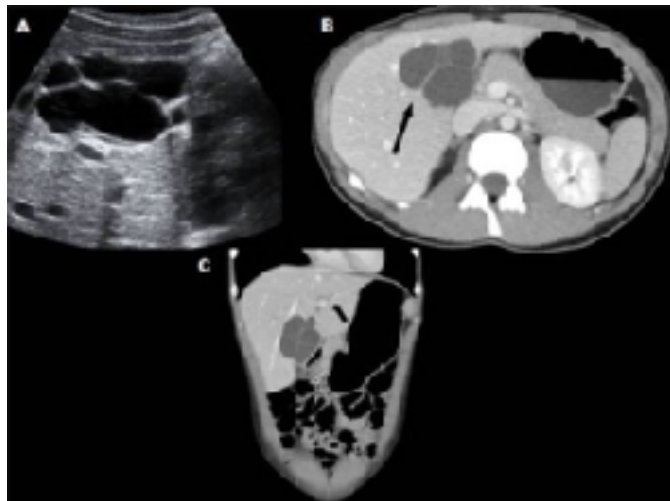
QUEDA SINAL OUT-PHASE
LEVE HIPERSINAL T2
REALCE HETEROGÊNEO ARTERIAL
LEVE HIPOSSINAL NAS FASES VENOSA E INTERSTICIAL
HIPOSSINAL FASE HEPATOBILIAR



Duas lesões hepáticas focais são observadas nos lobos esquerdo e caudado: leve queda de sinal no out phase (mínimo teor de gordura). Parênquima também c/ esteatose mínima. Leve hipersinal T2 (C), realce heterogêneo arterial (E) e subsequente washout nas imagens pós-contraste (F e G). Na fase hepatobiliar, lesões não apresentam captação de contraste.

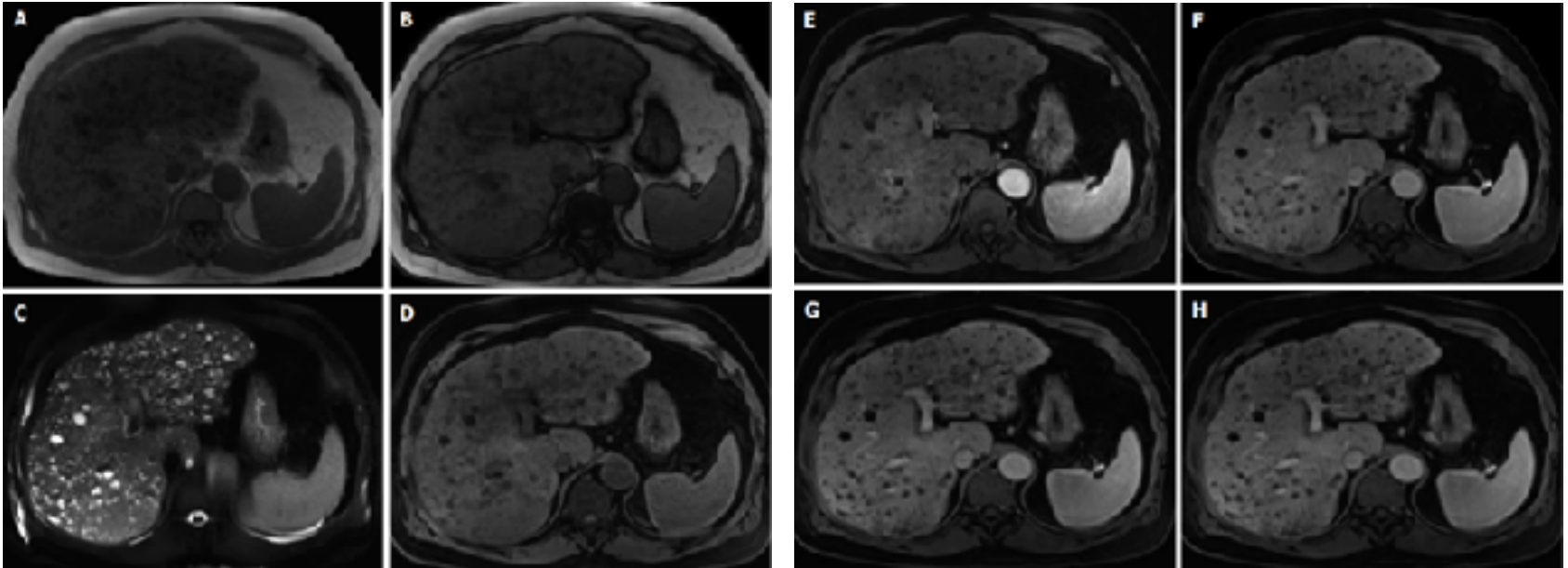
CISTOADENOMA BILIAR

- incomum, maioria (85%) surge das vias biliares intra-hepáticas, mulheres meia-idade.
- potencial recorrência se não removido completamente e possível degeneração maligna para cistoadenocarcinoma.
 - Cisto intra-hepático grande (média de 12 cm), bem definido e multiloculado
 - Difícil diferenciação com cistoadenocarcinoma biliar
 - US: massa hipoecóica lobulada e bem definida, com septo interno hiperecogênico e/ou calcificações.
 - TC: lesão cística multiloculada com cápsula fibrótica espessada com raras calcificações
 - RM: alto sinal T2 e variável intensidade de sinal T1 devido ao conteúdo proteico ou hemoderivados



HAMARTOMA BILIAR

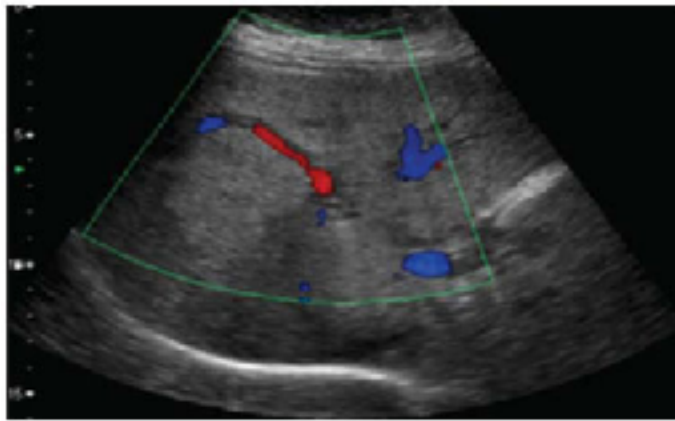
- pequenos ($< 1,5$ cm), redondos ou irregulares, podendo apresentar realce periférico muito fino e uniforme devido à compressão do parênquima hepático. Não têm conexão com a árvore biliar. Baixo sinal T1 e alto sinal T2, sem realce



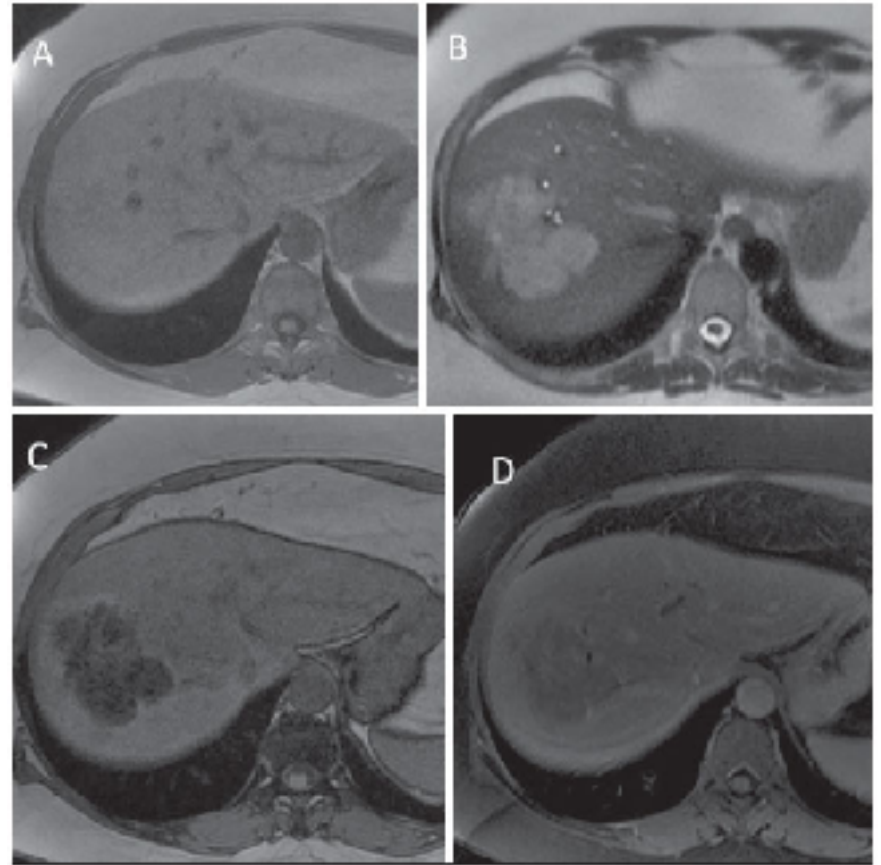
Múltiplos hamartomas biliares: múltiplas lesões bem definidas por todo o fígado ($< 1,5$ cm), baixo sinal em T1 (A, B e D), alto sinal em T2 (C) e nenhum realce com gadolínio (E-G). Fino realce periférico está frequentemente presente devido à compressão do parênquima hepático.

ANGIOMIOLIPOMAS

- tumores benignos mesenquimais compostos de artérias, gordura e células musculares lisas
- categorizadas em quatro subtipos com base em sua composição: Misto (a forma mais frequente), lipomatoso (contendo 70% de gordura), miomatoso (contendo 10% de gordura) e angiomatoso.
- Os componentes de gordura de uma lesão podem variar de 10% a > 90% do volume total da lesão.
- Pacientes com esclerose tuberosa são mais propensos a ter esses tumores (5%-10%).
- A aparência imagética depende do conteúdo:
 - *lipomatoso*- hiperecogênico no US, hipodenso na fase sem contraste da TC, hiperintenso em T1 e hipointenso no T1 fora de fase (componente gorduroso)
 - *miomatoso e angiomatoso* - por não terem gordura, são de mais difícil caracterização e podem ser confundidos com HCC. no T2 tem sinal moderado a alto, no T1 são hipointensos e realce precoce nas fases contrastadas, sem washout.



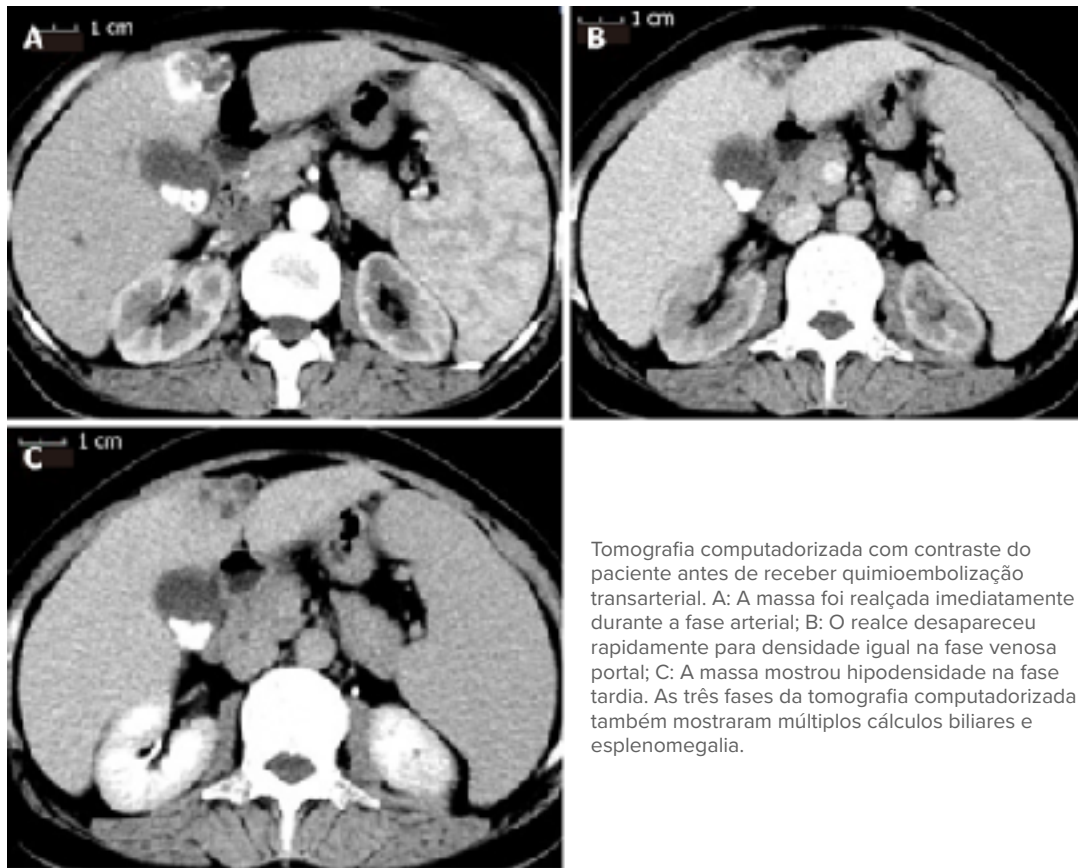
O exame de US demonstra massa hepática hiperecogênica, com contornos lobulados e fluxo central ao estudo com Doppler, localizada no segmento VII/VIII.



Na RM a lesão apresenta discreto hipersinal em T1 (A) e hipersinal não homogêneo em T2 (B). Na sequência fora de fase observa-se acentuada queda de sinal da lesão, indicando componente gorduroso (C). Após injeção de contraste paramagnético, observa-se realce não característico (D).

LINFANGIOMAS

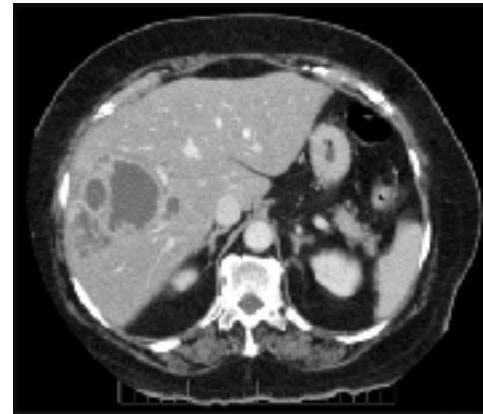
- massas benignas raras caracterizadas por vasos linfáticos dilatados, geralmente resultantes do bloqueio do refluxo linfático ou desenvolvimento anormal do sistema linfático na embriogênese.
- o sistema linfático e o sistema venoso não têm comunicação, o que leva à malformação dos linfáticos.
- significativamente associado a anormalidades cromossômicas



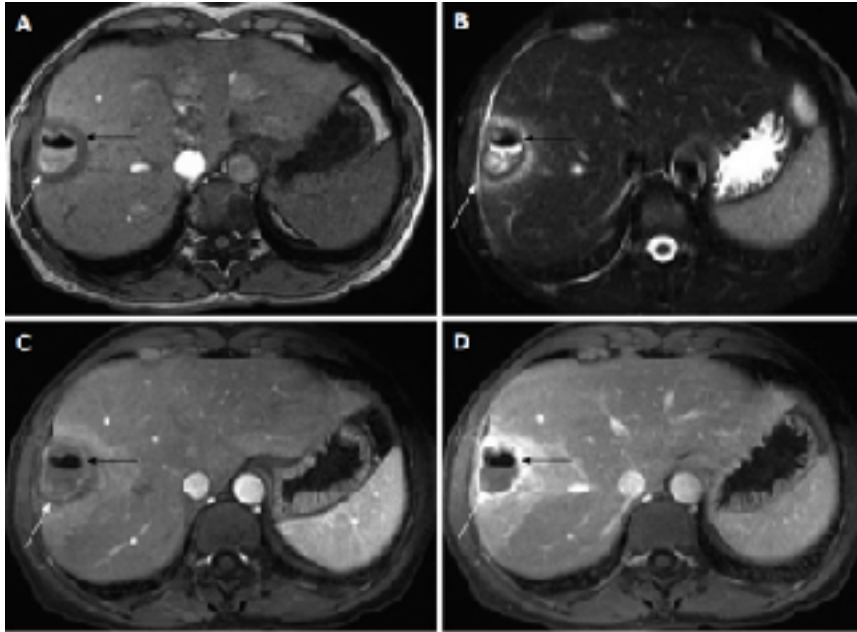
Tomografia computadorizada com contraste do paciente antes de receber quimioembolização transarterial. A: A massa foi realçada imediatamente durante a fase arterial; B: O realce desapareceu rapidamente para densidade igual na fase venosa portal; C: A massa mostrou hipodensidade na fase tardia. As três fases da tomografia computadorizada também mostraram múltiplos cálculos biliares e esplenomegalia.

ABSCESSO HEPÁTICO

- coleções localizadas de tecido inflamatório necrótico causadas por agentes bacterianos, parasitários ou fúngicos.
- US: tipicamente mal delimitados com aparência variável, podendo ser predominantemente hipoecoico (com alguns ecos internos) ou hiperecoicos. Bolhas de gás também podem ser vistas. Ao Doppler observa-se ausência de perfusão central.
- TC: lesões de realce periférico e hipoatenuação central. Ocasionalmente, elas parecem sólidas ou contêm gás que pode estar na forma de bolhas ou níveis de ar-fluido. Anormalidades de perfusão segmentares, em forma de cunha ou circunferenciais, com realce precoce, podem ser vistas.
- O **"sinal do alvo duplo"** é uma característica de imagem do abscesso hepático demonstrado em TC com contraste: lesão central de baixa atenuação (cheia de fluido) é cercada por uma borda interna de alta atenuação e um anel externo de baixa atenuação. O anel interno (membrana do abscesso) demonstra realce precoce do contraste que persiste em imagens tardias, em contraste com a borda externa (edema do parênquima hepático) que apenas realça a fase tardia.



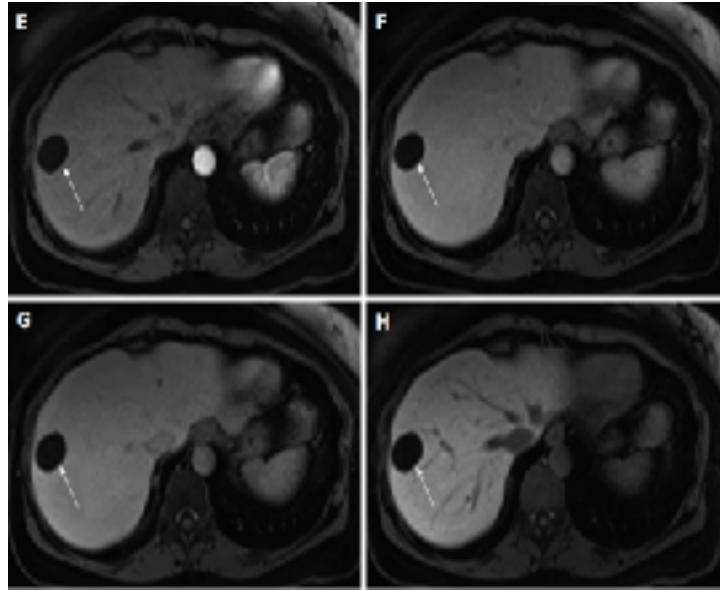
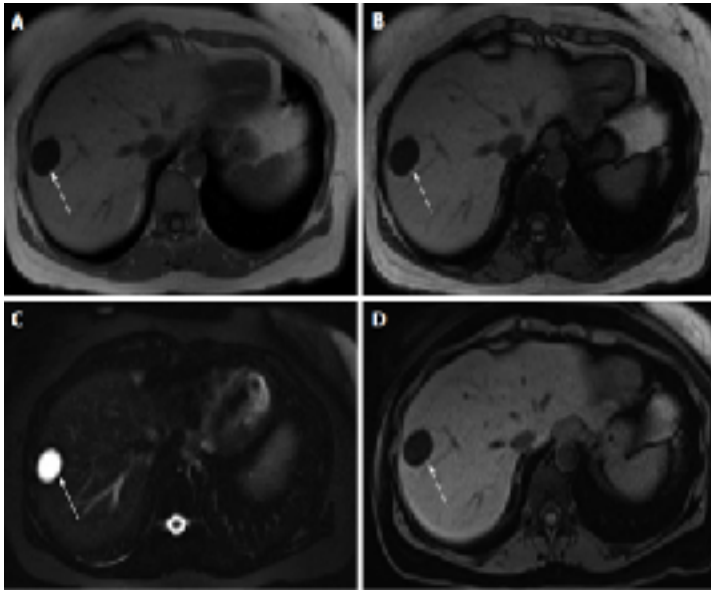
- Na RM:
 - paredes espessadas com baixo sinal em T1 e alto sinal em T2, com realce progressivo da parede.
 - Parênquima adjacente tem alto sinal T2 (edema) e realce na fase arterial devido à reação inflamatória
 - DWI: alto sinal interno e alto sinal periférico
 - ADC: baixo sinal interno e alto na periferia.



Lesão de parede espessa, com conteúdo de nível de ar/líquido. Há halo de edema ao redor, com baixo sinal em T1 e alto sinal em T2, e com realce acentuado após gadolínio (C e D), o que é consistente com inflamação

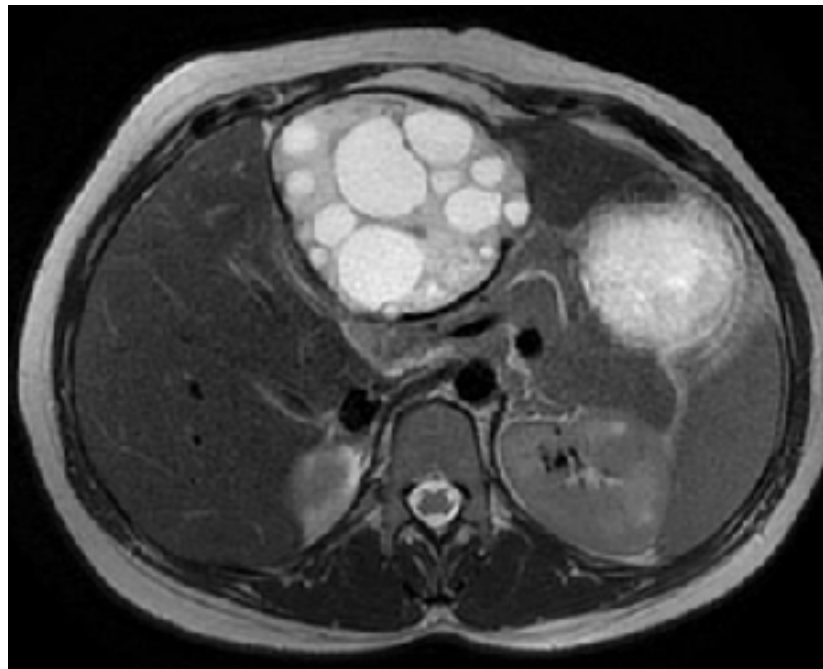
CISTOS

- Cistos simples: cistos de desenvolvimento benignos, hamartomas biliares, doença de Caroli e doença hepática policística do adulto
 - Cisto hepático de desenvolvimento benigno: sinal homogeneamente baixo em T1 e alto em T2, margens bem definidas, nenhum realce no pós-contraste



- Cistos hidáticos: *Echinococcus granulosus*.

Cisto de densidade fluida, com áreas focais periféricas frequentes de calcificação, geralmente indica ausência de infecção ativa se completamente circunferencial. Septos e cistos filhos podem ser visualizados.



Cistos com intensidade de sinal variável em T1 dependendo da quantidade de detritos proteicos, e sinal marcadamente alto em T2. Cistos filhos e septos internos facilmente visualizados em T2.

- Doença de Caroli: dilatação dos ductos biliares principais (maiores), sem obstrução, que podem permanecer assintomáticas até a idade adulta, e ocorre esporadicamente (sem uma forma clara de herança). Observam-se cistos de tamanhos variados, que se comunicam com a árvore biliar

TC: dilatações dos ductos biliares com o "sinal do ponto central" (setas), que correspondem a veias portais e artérias hepáticas

























































Lesion	Conventional sequences				Dynamic sequences				
	IP	OP	T2WI	DWI	Unenhanced	Arterial	Portal-venous	Delayed	HBP
Hepatocellular adenoma									
FNH									
Biliary cystadenoma									
Hemangioma									
Angiolipoma									
Abscess									

Figure 1 Schematic representation showing liver magnetic resonance imaging features of benign liver lesions. IP: T1-weighted in-phase imaging; OP: T1-weighted out-of-phase imaging; DWI: Diffusion weighted imaging; HBP: Hepatobiliary phase; FNH: Focal nodular hyperplasia.

Referências

1. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours
Journal of Hepatology, Volume 65, Issue 2, 386 - 398
2. Gatti, M., Maino, C., Tore, D., Carisio, A., Darvizeh, F., Tricarico, E., Inchingolo, R., Ippolito, D., & Faletti, R. (2022). Benign focal liver lesions: The role of magnetic resonance imaging. World Journal of Hepatology, 14, 923 - 943.
3. Tiferes, D. A., & D'Ippolito, G.. (2008). Neoplasias hepáticas: caracterização por métodos de imagem. Radiologia Brasileira, 41(2), 119–127. <https://doi.org/10.1590/S0100-39842008000200012>
4. Patacsil SJ, Noor M, Leyva A. A Review of Benign Hepatic Tumors and Their Imaging Characteristics. Cureus. 2020 Jan 29;12(1):e6813. doi: 10.7759/cureus.6813. PMID: 32140369; PMCID: PMC7047931.
5. Francisco, F. A. F., Araújo, A. L. E. de ., Oliveira Neto, J. A., & Parente, D. B.. (2014). Contraste hepatobiliar: diagnóstico diferencial das lesões hepáticas focais, armadilhas e outras indicações. Radiologia Brasileira, 47(5), 301–309. <https://doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1867>