

Caracterización de lesiones focales hepáticas mediante Resonancia Magnética utilizando contraste órgano-específico Gd-EOB-DTPA.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Angel Alberto Marin Suarez, Silvia Llaverias Borrell, Vicente Querol Borrás, Ana Maria Olarte Tobon, Anna Maria Gallart Ortuño, Cristina Simon Olive

Objetivos Docentes

OBJETIVOS

1. Describir las características del contraste órgano-específico Gd-EOB-DTPA (Primovist^R)
2. Describir los hallazgos de imagen de diversas lesiones focales hepáticas mediante RM con Primovist y su valor adicional, focalizando en:
 1. Diferenciación entre Hiperplasia Nodular Focal (HNF) y adenomas.
 2. Identificación del Carcinoma Hepatocelular precoz (CHC).
 3. Valoración de Metástasis hepáticas en pacientes oncológicos.
 4. Otras lesiones.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

Debido a la alta prevalencia de lesiones hepáticas benignas en la población adulta, su correcta caracterización es un objetivo primordial en los estudios de imagen del hígado, en especial en pacientes oncológicos y en aquellos con hepatopatía crónica, donde pueden coexistir lesiones benignas y malignas.

La detección y correcta caracterización de estas lesiones es de gran importancia para su adecuado manejo terapéutico. Las pruebas de imagen son esenciales en la toma de decisiones, ya sea para la monitorización de la lesiones o bien para su tratamiento mediante cirugía o nuevas técnicas percutáneas mínimamente invasivas (ablación por radiofrecuencia (RF), quimioembolización, etc).

La **RM con Gd-EOB-DTPA** permite un análisis de la morfología y del comportamiento vascular de las

lesiones focales, así como la existencia o no de hepatocitos normales evaluado **en la fase específica hepatobiliar, ofreciendo así una información adicional que permite mejorar el diagnóstico.**

1. PROPIEDADES DEL Gd-EOB-DTPA, (Primovist)

El ácido gadoxetato de disodio Gd-EOB-DTPA es un agente de contraste específico hepatobiliar, bimodal, que combina las propiedades de un agente extracelular permitiendo el estudio dinámico después de su administración i.v en bolus y una valoración específica hepatocitaria en fase tardía c hepatobiliar, ya que es captado por los hepatocitos.

Tras su administración endovenosa el Primovist pasa del espacio extracelular al hepatocito a través del polipéptido 1 transportador de anión orgánico dependiente de ATP (OATP1) que se hallan en la membrana sinusoidal basolateral, y se excreta sin cambios, hacia los canalículos biliares a través de la proteína multifármaco-resistente (MRP2) localizada en la membrana canalicular. [Fig. 1](#)

La excreción depende del estado de la función hepática, y en condiciones normales hasta el 50% se excreta por vía hepatobiliar, y el resto por vía renal. La dosis aprobada es de 0.025mmol/kg.

La concentración hepática máxima se alcanza aproximadamente a los 20 minutos, y puede durar hasta 60 minutos. En los estudios de RM con Primovist se realiza inicialmente un estudio dinámico similar a los estudios con los contrastes convencionales con Gd extracelular y posteriormente se realizan secuencias en fase hepatobiliar a partir de los 15-20 minutos . [Fig. 2](#)

Además, al poseer una excreción biliar, podemos realizar estudios de colangio RM para valorar el árbol biliar. [Fig. 3](#)

El protocolo realizado en nuestra institución consta de secuencias sin contraste, y secuencias dinámicas colangio RM 3D y fase hepatobiliar a los 20 minutos tras administración de contraste. [Fig. 4](#)

2. UTILIDAD EN LA CARACTERIZACIÓN DE LESIONES FOCALES

2.1 Hiperplasia nodular focal vs adenoma.

Al realizar estudios dinámicos habituales, en algunos casos no logramos llegar a diferenciar entre una HNF y un adenoma. Con las secuencias en fases hepatobiliares del contraste específico Promovist podemos obtener información adicional que nos ayudará a realizar una mayor aproximación diagnóstica

Hiperplasia nodular focal (HNF)

- Es la segunda lesión benigna más frecuente en el hígado (después del hemangioma), presente en aproximadamente el 2-5% de la población.
- Típicamente se presenta como una lesión única (80%) en mujeres jóvenes, generalmente menor de 5 cms.
- Histología: se trata de una agregación de hepatocitos como respuesta proliferativa a una probable malformación vascular congénita (adquirida en las hiperplasia focales regenerativas de los hígados cirróticos). Las estructuras biliares proliferan sin conexión con el árbol biliar. Existen células de Kupffer más abundantes que el parénquima normal. Presenta una cicatriz central no verdadera, que representa un conglomerado de vasos, canalículos biliares y a veces áreas de cirrosis.
- 12 - 20% de las HNF tienen un aspecto atípico.
- RM
 - T1: iso-hipo intensas
 - T2 iso-hiperintensas
 - T1 + Primovist dinámico: Arterial: Marcado realce homogéneo. Portal y fase equilibrio: Isointensa. La cicatriz (visible en 50% de los casos) inicialmente hipointesa, y presenta captación progresiva.

- T1 + Primovist fase Hepatobiliar: Iso o hiperintensa, con una reticulación en su interior o hipointensidad en función del tamaño de la cicatriz central. [Fig. 5](#) y [Fig. 6](#).
- El principal diagnóstico diferencial: Adenoma y Hepatocarcinoma Fibrolamelar.

Adenoma

- Es un tumor benigno hepático raro, predominantemente en mujeres (relación mujeres - hombres 5:1)
- Se asocia al uso de anticonceptivos orales, a la ingesta de anabolizantes esteroideos, a la diabetes mellitus y a la glucogenosis.
- Tamaño variable de 1-10 cms y pueden disminuir de tamaño al suspender los anticonceptivos.
- Suelen ser asintomáticos, pero pueden dar síntomas como disconfort abdominal. Pueden complicarse con hemorragia.
- La malignización puede ocurrir hasta en el 5% de los casos.
- Dado el riesgo de sangrado y malignización es importante diferenciarlo de la HNF
- Histología: proliferación benigna de hepatocitos separados por sinusoides dilatados y rodeados por una pseudocápsula . Pueden tener grasa intratumoral , necrosis , hemorragia , o grandes vasos subcapsulares . No contienen canaliculos biliares (un hallazgo histológico clave para distinguirlos de HNF) .
- RM : imágenes nodulares de contorno bien delimitado y grados variables de hemorragia, necrosis, grasa y raramente Ca⁺⁺ (heterogeneidad)
 - T1: iso-hiperintensas.
 - T2 ligeramente hiperintensas.
 - T1 + Primovist dinámico: Moderado realce en fase arterial, puede presentar “lavado”, pero también se puede presentar con captación similar al parénquima vecino en fase portal y de equilibrio.
 - T1 + Primovist fase Hepatobiliar: Generalmente no hay realce, aunque se ha descrito realce débil difuso o periférico. [Fig. 7](#)

2.2 Detección de Carcinoma Hepatocelular (CHC) precoz.

- El CHC es la neoplasia maligna primaria de hígado más frecuente, en su gran mayoría asociada cirrosis, generalmente por virus de hepatitis, alcohol, esteatohepatitis o tóxicos.
- Está compuesta por hepatocitos desdiferenciados, y en hígados cirróticos se generan generalmente a partir de **nódulos displásicos**.
- Puede ser solitario (aprox 50%), multifocal (aprox 40%) o difuso (menos del 10%).
- Suelen tener un aporte arterial debido a la angiogénesis con reducción/ausencia del aporte portal.
- El 80-90% presentan realce arterial en RM, y normalmente presentan lavado en fase portal y de equilibrio, sin embargo algunos pueden no presentar lavado, o ser difícil de valorar, sobre todo en lesiones pequeñas (<2cms), dificultando así su correcto diagnóstico.
- Al realizar estudios con Primovist, las fases dinámicas son similares a los estudios basados con gadolinio. Sin embargo en la fase hepatobiliar, se ha visto que los hepatocitos alterados del CHC no captan el contraste, siendo hipointensos respecto el parénquima adyacente. Esto nos ayuda a su diagnóstico, sobre todo en la valoración de lesiones pequeñas, en las que es más difícil valorar su captación y lavado en las fases dinámicas. [Fig. 8](#) [Fig. 9](#)
- Además se ha visto la capacidad del Primovist para detectar nódulos displásicos, considerados lesiones precursoras del CHC. Estos nódulos displásicos todavía no han perdido su aporte portal, siendo indistinguibles en el estudio dinámico de los nódulos regenerativos, pero al realizar fases hepatobiliares con contrastes específicos presentan una marcada hipointensidad respecto el parénquima hepático, a diferencia de los nódulos de regeneración. De esta manera podríamos tratar o hacer un seguimiento estricto de estas lesiones, que con el tiempo la mayoría se transformarán en CHC. [Fig. 14](#)

2.2 Valoración de Metástasis hepáticas en pacientes oncológicos.

- El hígado es el lugar más frecuente donde realizan metástasis los tumores del tracto gastrointestinal, páncreas, mama y pulmón.
- La presencia o no de metástasis tiene un valor fundamental a la hora de realizar el estadiaje y así definir el abordaje terapéutico de los paciente.
- Sólo el 20% de las metástasis son solitarias en el momento del diagnóstico.
- La mayoría son sólidas, pero pueden tener componente quístico/necrótico, así como también pueden ser hipo o hipervasculares.
- Hipervasculares
 - T1: hipointensas .
 - T2: hiperintensas.
 - T1 + Primovist dinámico: : Captación en fase arterial periférica anular, con una progresión central, y presencia de un lavado periférico en fase portal y de equilibrio.
 - Algunas lesiones de gran tamaño pueden presentar una captación y un lavado heterogéneo, mientras que las de pequeño tamaño pueden captar de una manera homogénea.
 - T1 + Primovist fase Hepatobiliar: Marcadamente hipointensas ya que están compuestas por células alteradas que no poseen los transportadores de membrana para el Primovist. [Fig. 10](#)
- Hipovasculares:
 - T1: Hipointensas .
 - T2: Hiperintensas.
 - T1 + Primovist dinámico: sin captación significativa, o con poca captación en fase arterial periférica anular, con una progresión central, y presencia de un lavado periférico en fase portal y de equilibrio.
 - T1 + Primovist fase Hepatobiliar: Hipointensas. [Fig. 11](#)
 -
- La hipointensidad en fase hepatobiliar de las metástasis es de gran utilidad sobre todo para detectar lesiones pequeñas y lograr diferenciarlas de otras lesiones como por ejemplo de la HNF.

4. Otras lesiones.

Hemangioma

- Es la lesión hepática benigna más frecuente y puede estar presente hasta el 20% de la población.
- Presenta mayor incidencia en mujeres premenopáusicas, sin haber clara asociación con los anticonceptivos orales.
- Típicamente miden de 2 a 10 cms, pero existe el hemangioma capilar (<2cm) y el gigante (>10cm). Pueden ser múltiples, en algunas series hasta en el 50% de los casos.
- Histológicamente se trata de tumor compuesto de canales vasculares dilatados revestido por una sola capa de células endoteliales y apoyado por un fino estroma fibroso.
- Los hemangiomas se asocian con varios síndromes clínicos, incluyendo el síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, Osler-Weber-Rendu, y de von Hippel-Lindau.
- RM : imágenes nodulares de contorno bien delimitado y grados variables de hemorragia, necrosis, grasa y raramente Ca⁺⁺ (heterogeneidad)
 - T1: hipointensas
 - T2 : marcadamente hiperintensas. Los hemangiomas gigantes pueden tener una cicatriz central hipointensa.
 - T1 + Primovist dinámico:
 - Típicamente presenta una captación periférica nodular en fase arterial con progresión centrífuga en fase portal alcanzando una captación homogénea en fase de equilibrio.
 - Los hemangiomas capilares(<2cm) suelen tener una captación homogénea en fase arterial que persiste fases portal y de equilibrio, con una intensidad similar a la de los vasos.

- Los hemangiomas gigantes no alcanzan a completar un realce homogéneo en fases de equilibrio.
- T1 + Primovist fase Hepatobiliar: Los hemangiomas presentan un “pseudo lavado” en fase hepatobiliar a los 20 minutos debido a que el hígado circundante presenta una mayor captación del contraste y a la menor vida media en plasma del contraste, siendo hipointensos respecto al parénquima hepático adyacente. [Fig. 12](#)

Diferencias de atenuación hepática transitoria (**Transient hepatic intensity difference THIDs**)

- Son aumentos de intensidad hepática en los estudios de RM durante la fase arterial debido a las variaciones en el equilibrio entre el flujo sanguíneo arterial y el portal.
- Causas:
 - Disminución del flujo portal: trombosis portal, compresión portal por masas etc.
 - Incremento del flujo arterial: Shunts periféricos arterioportales en paciente cirróticos, fistulas arteriovenosas traumáticas o congénitas.
- En la RM :
 - T1 y T2: generalmente no hay alteraciones de señal significativas.
 - T1 + Primovist dinámico:
 - Típicamente presenta zonas de hiperintensidad en la fase arterial, con normalización en fase portal y de equilibrio.
 - Suelen ser periféricas, de tamaño variable, de bordes bien definidos.
 - T1 + Primovist fase Hepatobiliar: No hay alteraciones en la señal debido a la normalidad de los hepatocitos. [Fig. 13](#)

TABLA RESUMEN [Tbl. 14](#)

| | RM precontraste | Fase arterial | Fase portal | Fase equilibrio | Fase hepatobiliar |
|--|---|--|--|-------------------------------|---|
| HNF | Iso T1 y T2 Círculo central hiper T2 | Hiperintenso | Isointenso | Isointenso | Iso / Hiper (Hipo*) |
| Adenoma | Heterogéneo T1 (hemorragia o grasa intralobulillar) Lig. hiperintensos en T2 | Hiperintenso | Iso/ligeramente hipointenso | Iso/ligeramente e hipointenso | Hipo (Hiper/misto*) |
| CHC | Hipointenso en T1, discretamente hiperintenso en T2 | Realce arterial | Lavado progresivo hasta llegar a ser hipointenso respecto al parénquima adyacente en fase de equilibrio. | | Marcadamente hipointensos. |
| Nódulo regenerativo | Isointenso en T1, hipointenso en T2 (contenido de hierro) | | Isointenso al parénquima hepático | | Aviada captación y retención de contraste |
| Nódulo displásico de alto grado | Isointenso en T1, ligeramente hiperintenso en T2 | | Variablemente hiperintenso respecto al parénquima hepático. | | Hipointensos respecto al parénquima adyacente |
| Metástasis | Hipo en T1 Hiper en T2 | Captación anular o global | Progresión central y lavado periférico | Hipointensos | Marcadamente hipointensos |
| Hemangioma | Hipointenso en T1, hiperintenso en T2 | Realce periférico nodular | Reheno centripeto | Iso o hipointenso | Hipointensos |
| Hemangioma capilar | Hipointenso en T1, hiperintenso en T2 | Realce homogéneo | Persiste captación con densidad similar a la de los vasos | | Hipointensos |
| THIDs | No hay alteraciones significativas | Lesiones hiperintensas de bordes definidos y tamaño variable | Sin alteraciones en el parénquima. | | |

Imágenes en esta sección:

Propiedades: Gd-EOB-DTPA

- Aproximadamente el 50% del agente hepatoespecífico administrado se introduce en el hepatocito desde el espacio sinusoidal a través de los polipéptidos transportadores del anión orgánico (OATPs) que se hallan en la membrana sinusoidal basolateral. Se excreta, sin cambios, hacia los canaliculos biliares a través de la proteína multifármaco-resistente (MRP2) localizada en la membrana canalicular.
- El otro 50% se elimina vía renal.

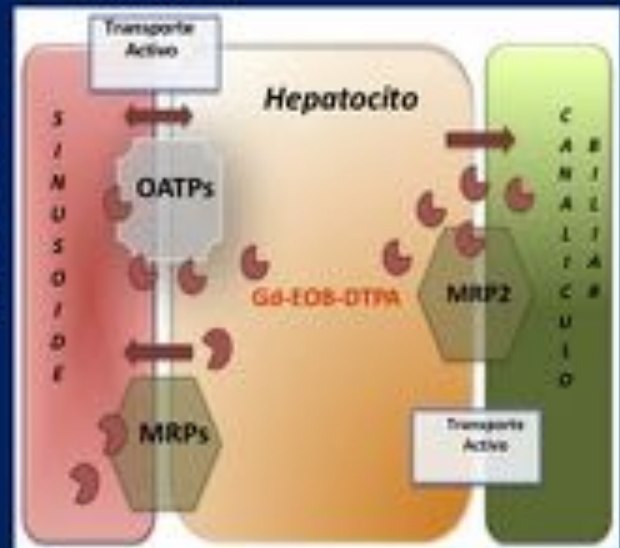


Fig. 1: Propiedades del específico Gd-EOB-DTPA

Gd-EOB-DTPA

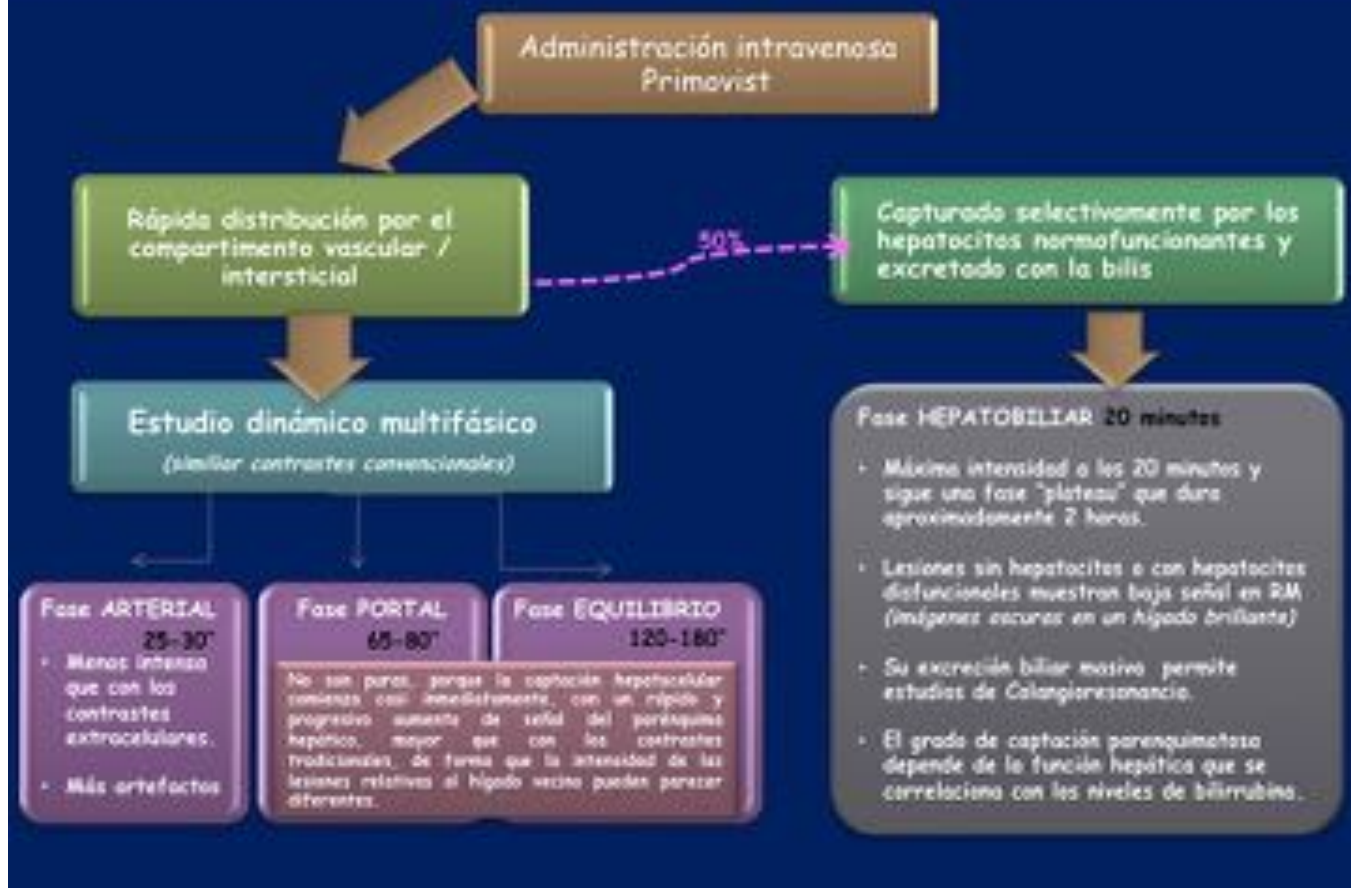
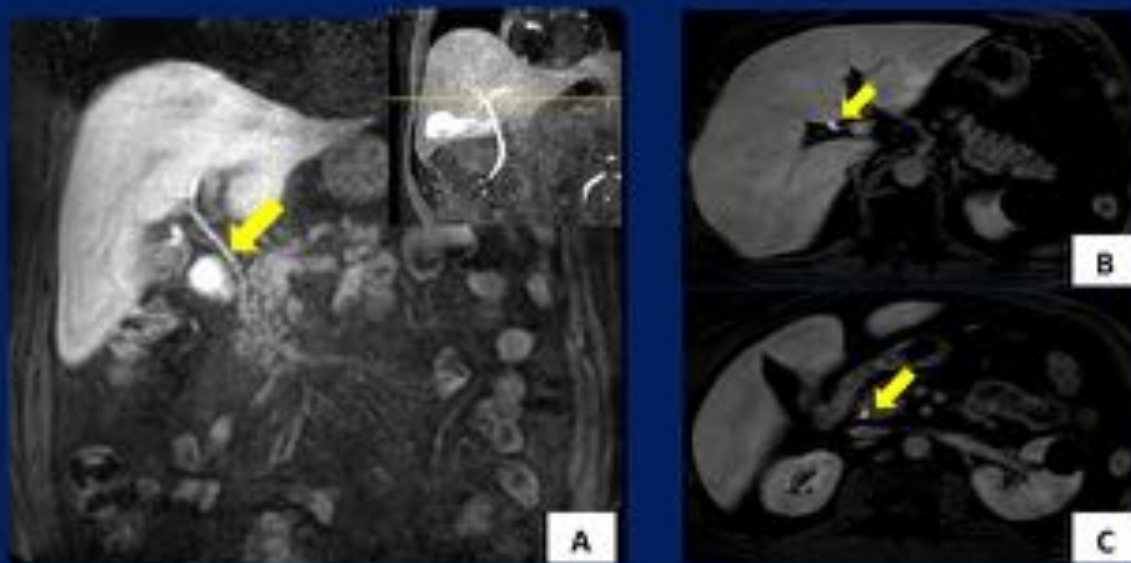


Fig. 2: Gd-EOB-DTPA

Colangio-RM con PRIMOVIST



Plano coronal(A) y axiales (B y C) de la fase hepatobiliar a los 20 minutos de la administración de Primovist, mostrando la eliminación a través del árbol biliar principal, que permite una detallada valoración morfológica y funcional del mismo. La colangioponancia con Primovist es efectiva para el examen anatómico, lesiones yatrógenicas como fugas o estenosis, obstrucción de la vía biliar, diferenciación de bilomas, valoración de anastomosis bilio-entéricas y disfunciones del esfínter de Oddi.

Fig. 3: ColangioRM con Gd-EOB-DTPA

Protocolo RM + Primovist

Protocolo para evaluación de lesiones focales (aprox 50 minutos)

- Secuencias T1 doble eco (en fase y fuera de fase)
- T2 con y sin saturación grasa
- Colangio 3D
- T1 eco de gradiente 3D con saturación grasa y con contraste i.v. multifásico (fase basal, arterial, venosa-portal y de equilibrio a los 2-3 minutos).
- Difusión (DWI)
- T1 adicional en fase hepatobiliar (20 minutos)

Fig. 4: Protocolo RM con Gd-EOB-DTPA

Hiperplasia Nodular Focal (HNF)

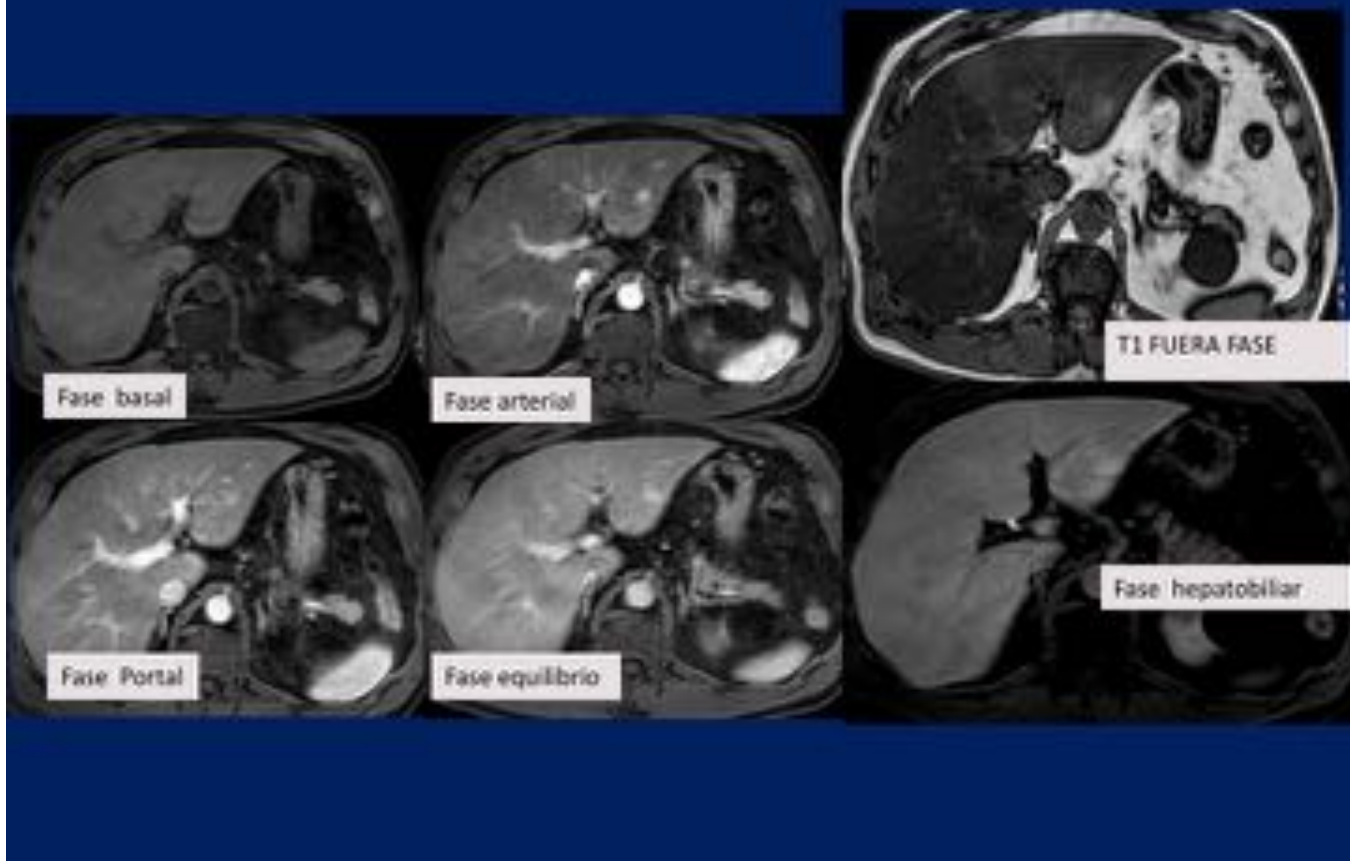


Fig. 5: El examen de RM muestra una pequeña lesión nodular en seg II hepático, ligeramente hiperintensa en T1 fuera de fase, marcado realce homogéneo en fase arterial del estudio dinámico, que persiste en fase portal y de equilibrio. En la fase hepatobiliar la lesión es hiperintensa respecto al parénquima hepático, indicando la presencia de hepatocitos normales, comportamiento característico de la HNF.

Hiperplasia Nodular Focal (HNF)

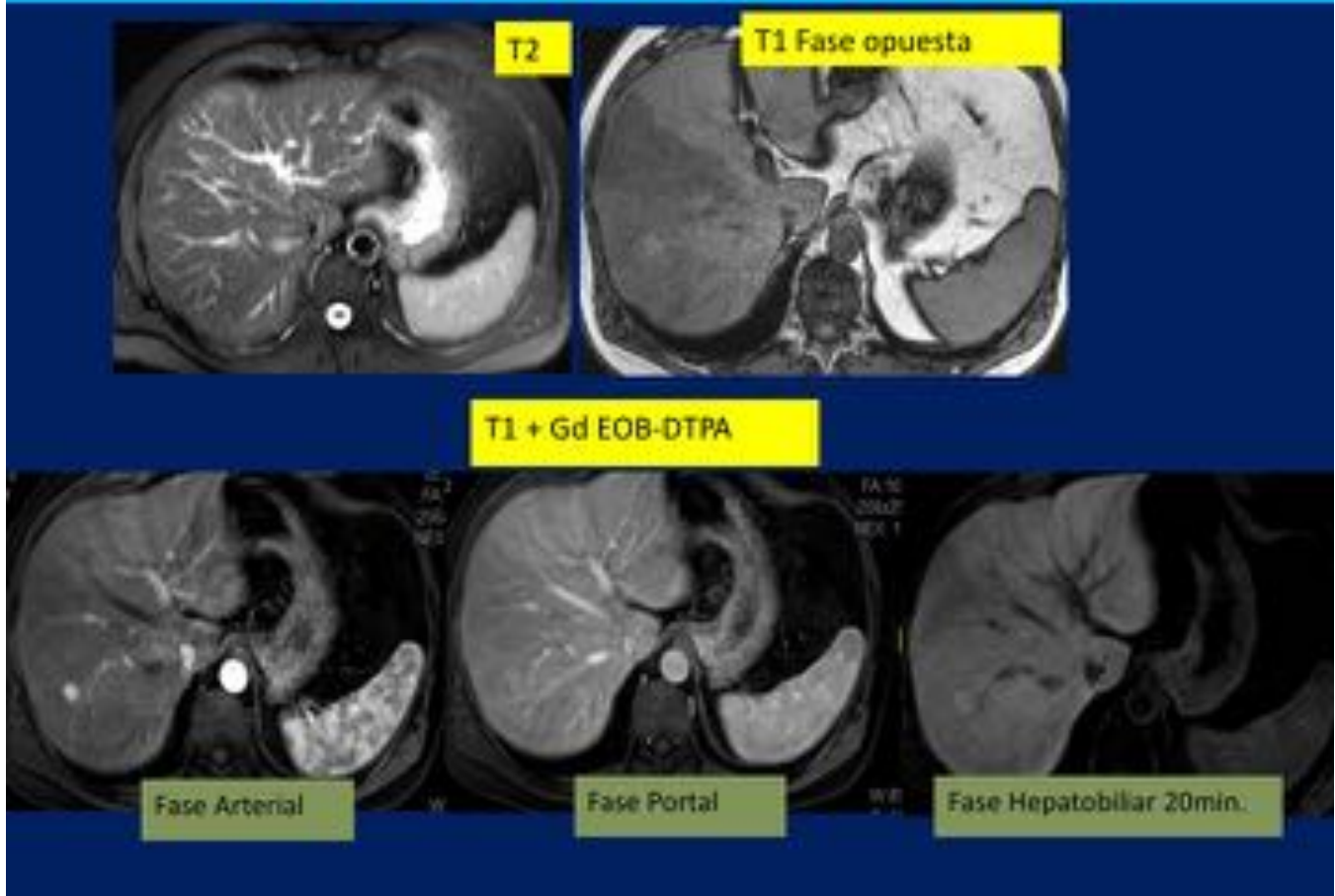


Fig. 6: Cortes axiales de la RM demuestran la presencia de una lesión nodular en seg VII hepático, isointensa en T2 y ligeramente hiperintensa en T1 Fase Opuesta, con marcada captación precoz en la fase arterial del estudio vascular y prácticamente isointensa en fase portal. La fase hepatobiliar muestra una hiperintensidad de la lesión respecto el parénquima hepático. Diagnóstico HNF.

Adenoma

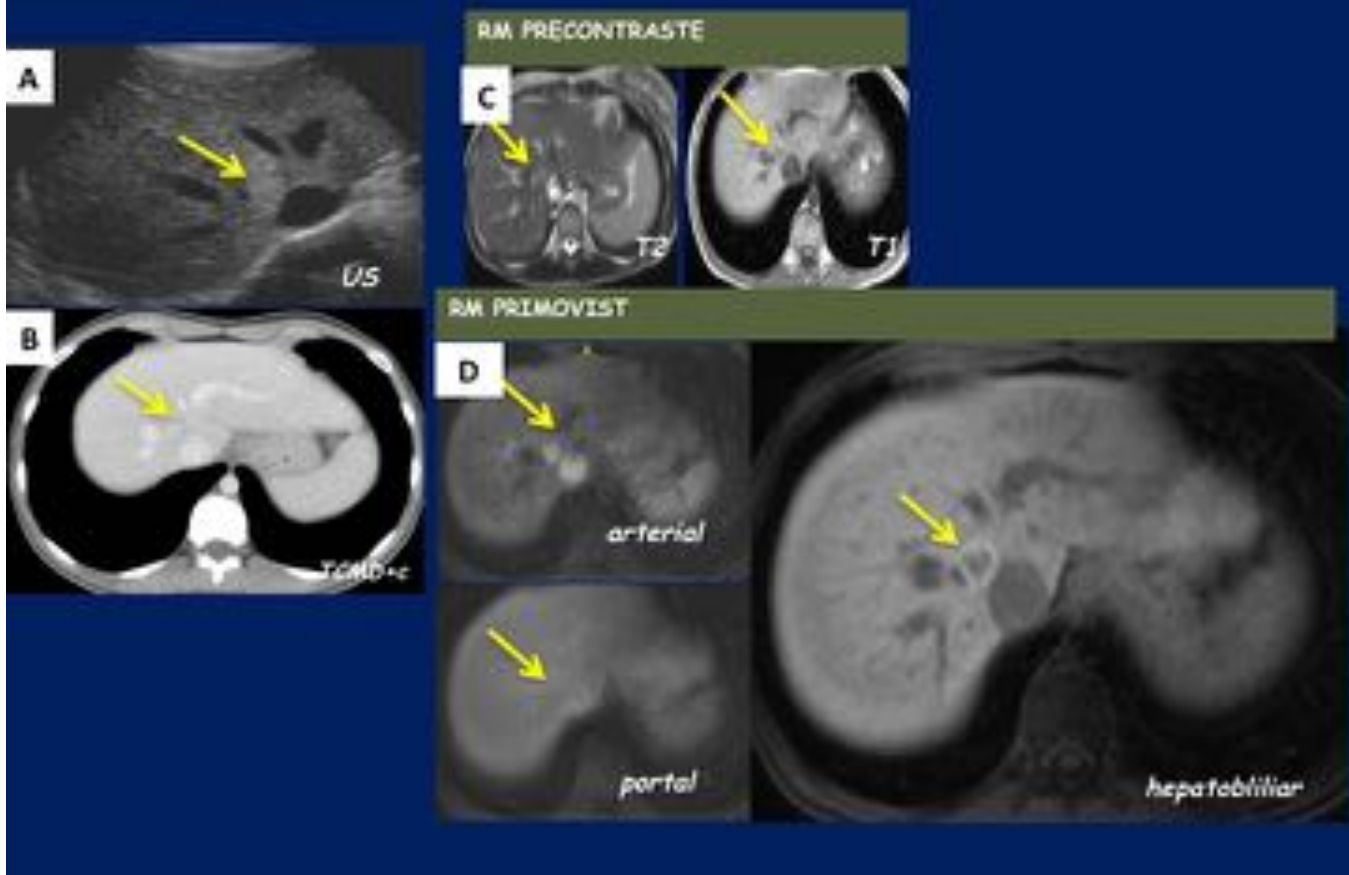


Fig. 7: Mujer de 28 años con ingesta de AO. El examen US(A) detecta una imagen nodular isoeoica en SegVIII de bordes bien definidos. En el TC(B) la lesión es hipercaptante en fase portal, con un halo hipodenso. En la RM basal (C) la lesión es hiperintensa en T2 y heterogénea en T1. En el estudio dinámico (D) se presenta captación en fase arterial con poco lavado en fase portal. En fase hepatobiliar es hipointensa con un halo hipertenso alrededor, posiblemente parénquima comprimido. Adenoma típico.

Hepatocarcinoma

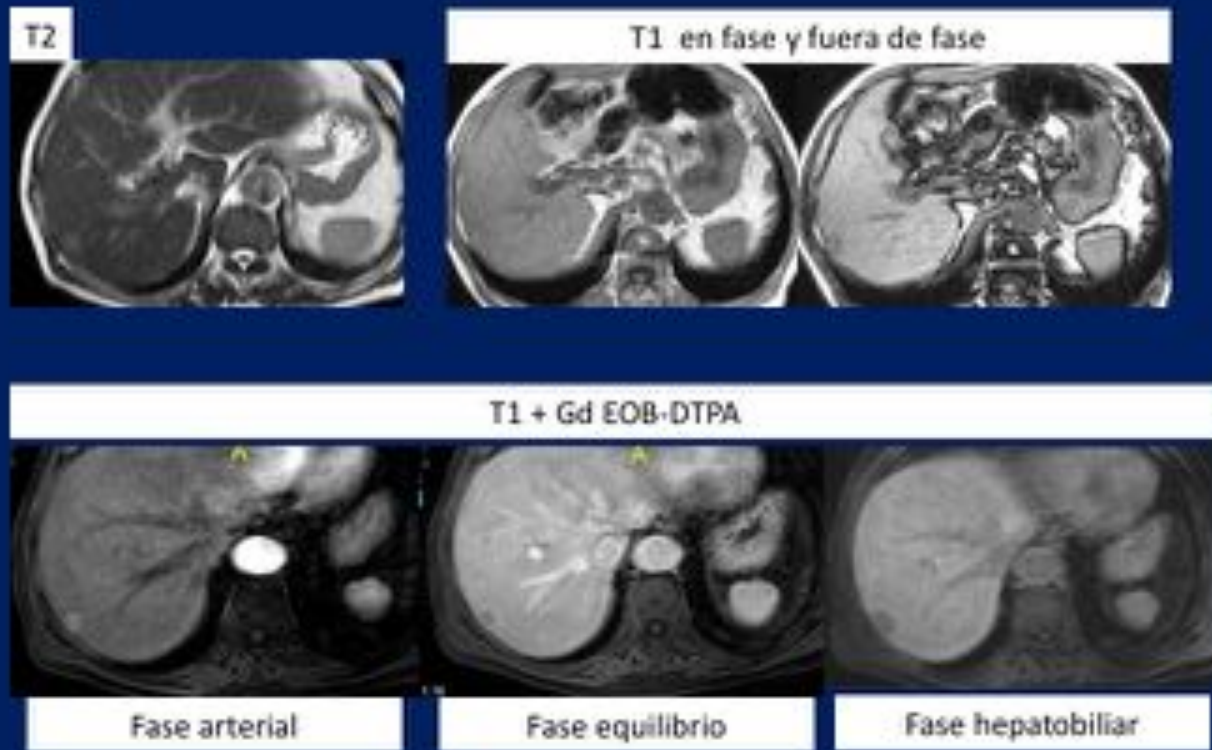


Fig. 8: Paciente con hepatopatía crónica en el que se le detecta nódulo en Seg. VI, discretamente hiperintenso en T2 y en T1, con pérdida de señal en T1 fuera de fase, indicando contenido graso. En el examen dinámico con Primovist se constata una hipercaptación en fase arterial con claro lavado en fase de equilibrio dibujando una cápsula alrededor. En fase hepatobiliar es marcadamente hipointensa respecto el resto del parénquima hepático. Típico HCC

Hepatocarcinoma

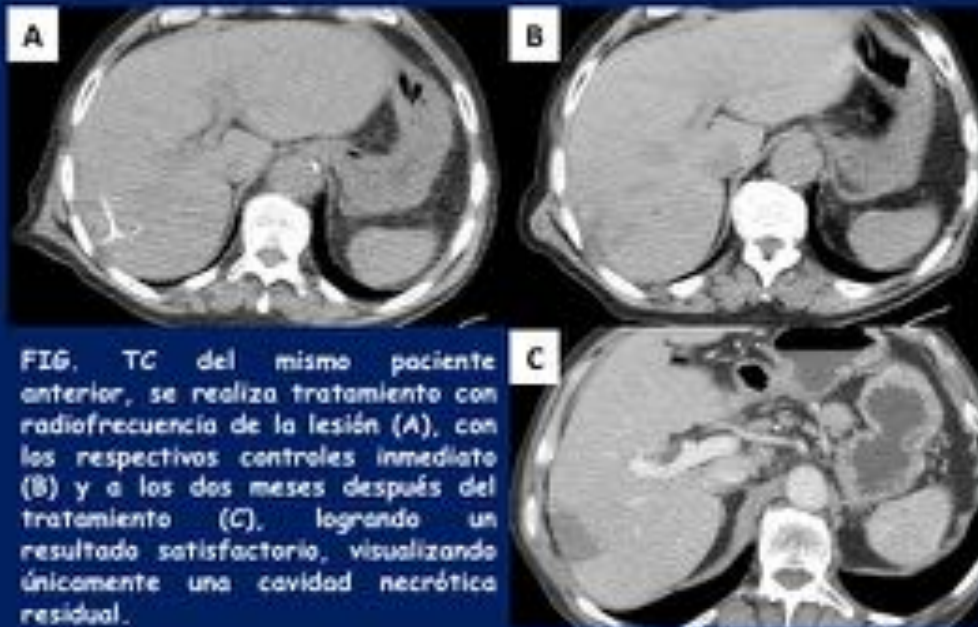


FIG. TC del mismo paciente anterior, se realiza tratamiento con radiofrecuencia de la lesión (A), con los respectivos controles inmediato (B) y a los dos meses después del tratamiento (C), logrando un resultado satisfactorio, visualizando únicamente una cavidad necrótica residual.

Fig. 9: CHC

Metástasis-2

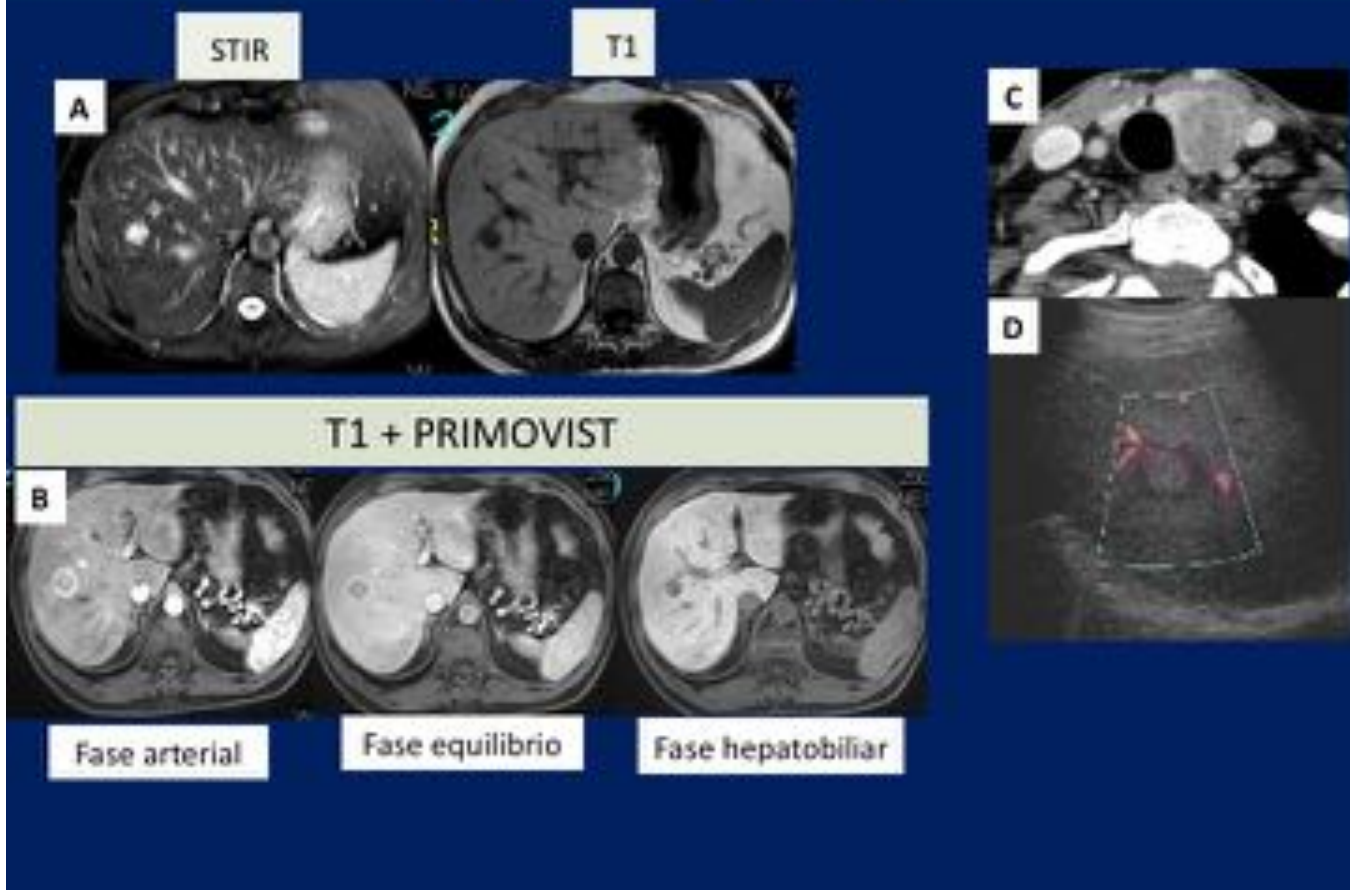


Fig. 10: Paciente con hallazgo incidental en ecografía de lesión nodular en segmento V hepático(D). En la RM basal es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2(A). En estudio dinámico presenta una captación anular de contraste con progresión centripeta. En fase hepatocitaria se muestra hipointensa(B). Tras biopsia percutánea no concluyente se realiza segmentectomía, con histología definitiva de M1 de Ca Medular de Tiroides. El estudio posterior se encontró el TM primario (C,D). Metástasis Hipervascular.

Metástasis

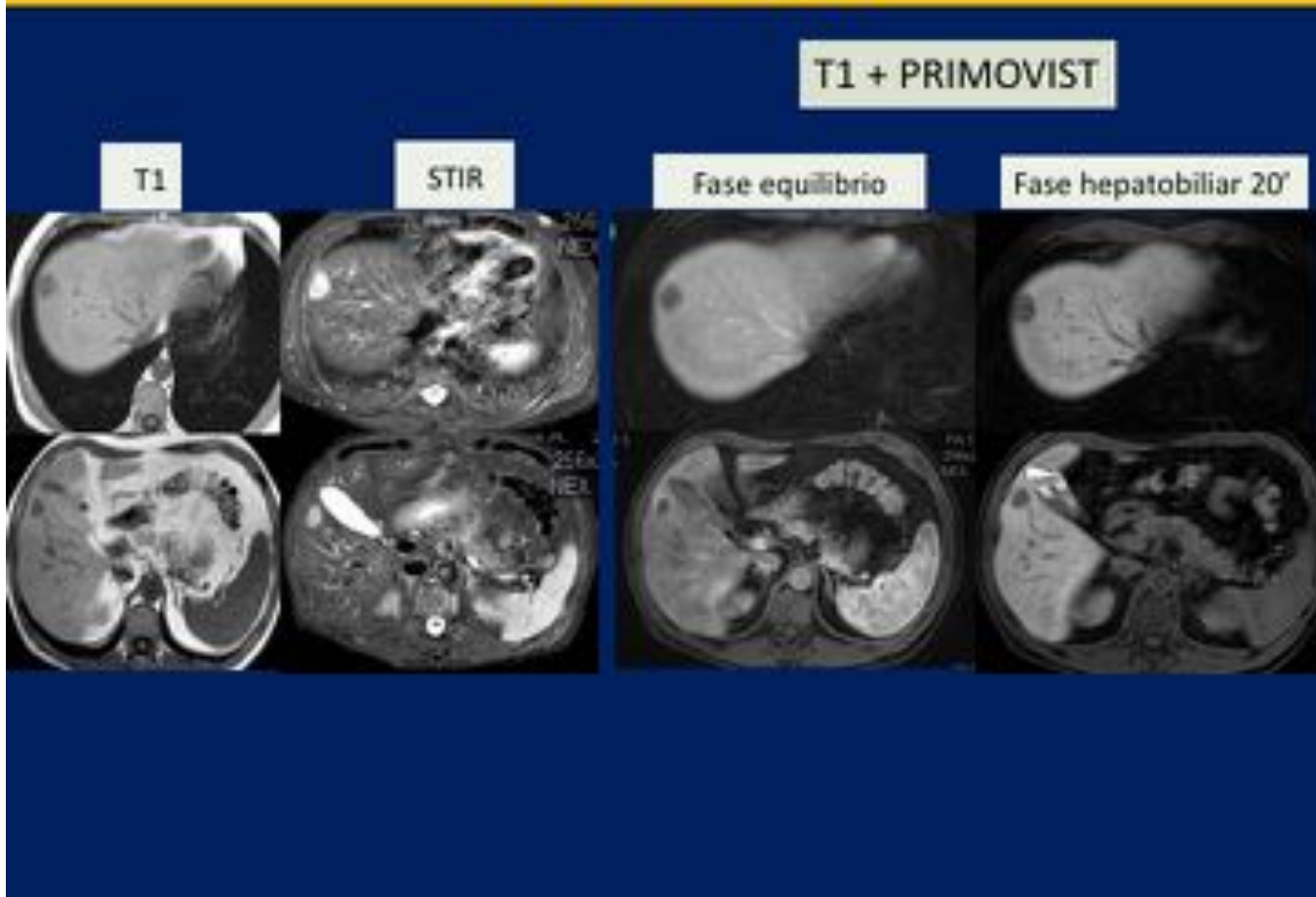


Fig. 11: Paciente en seguimiento por neoplasia de Recto, que presenta dos lesiones nodulares en segmentos V y VIII, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, las cuales no captan significativamente contraste en fase dinámica. En fase hepatobiliar se presentan marcadamente hipointensas respecto el resto del parénquima. Metástasis hipovasculares.

Hemangioma atípico

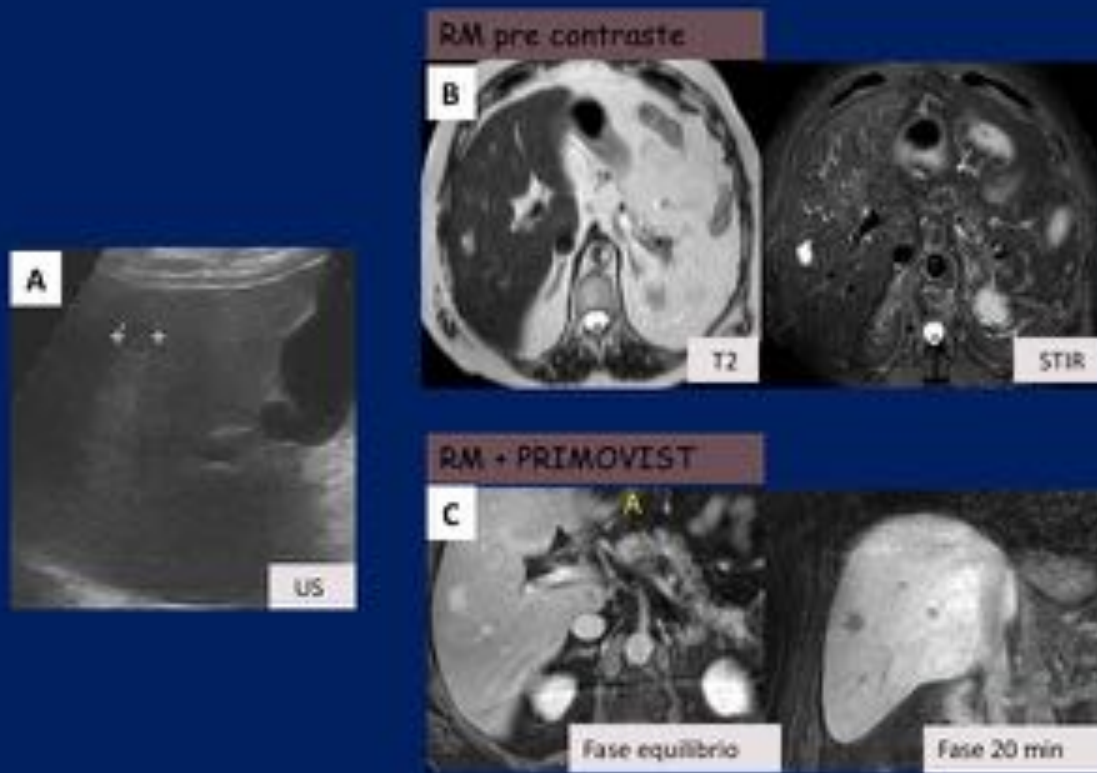


Fig. 12: Corte de US en el Lóbulo hepático derecho (A) muestra un nódulo hipoeoico con refuerzo posterior y bordes bien delimitados en Seg V. En la RM basal (B) la lesión es hiperintensa en T2 y STIR. Tras la administración de contraste organoespecífico presenta una captación homogénea en las distintas fases con una señal similar a la de los vasos, y en la fase hepatobiliar se hace hipointensa respecto al parénquima hepático. Hemangioma capilar, con presentación atípica en la US.

Pseudolesiones (THIDs)



FIG. A: Paciente de 70 años con hepatopatía crónica VHC. En ecografía de control se detecta pequeña área pseudonodular hiperecica en seg.II. En el estudio de RM solo se visualiza leve disminución de señal en T1 fuera de fase en dicha topografía, sin alteraciones en el resto de secuencias, atribuyéndolo a zona de esteatosis focal.

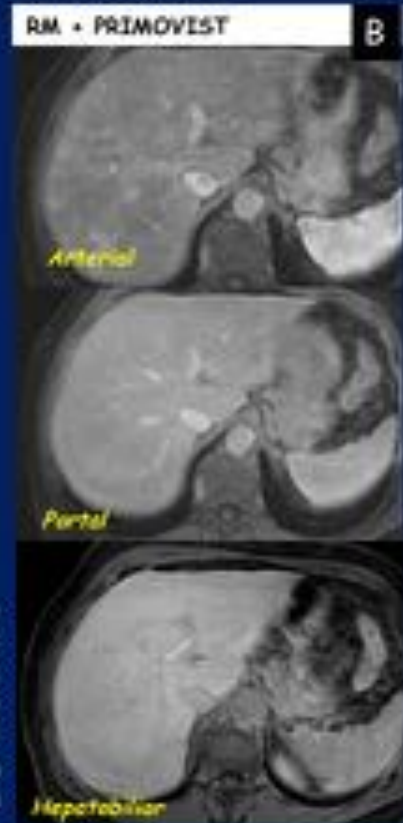


Fig. B: En el examen de RM contrastado con Primovist en el mismo paciente que en A, se observa la presencia de múltiples áreas pseudonodulares de hipercaptación arterial de predominio periférico, que se hacen isointensas en fase portal y de equilibrio correspondientes a zonas de hipercaptación transitoria en el contexto de la hepatopatía difusa. En la fase hepatobiliar persisten isointensas; información adicional que apoya el diagnóstico y descarta el hepatocarcinoma.

Fig. 13: THIDs

| | RM precontraste | Fase arterial | Fase portal | Fase equilibrio | Fase hepatobiliar |
|--|---|--|---|------------------------------|---|
| HNF | Iso T1 y T2 Círculo central hiper T2 | Hiperintenso | Isointenso | Isointenso | Iso / Hiper (Hipo*) |
| Adenoma | Heterogéneo T1 (hemorragia o grasa intralésional) Lig. Hiperintensas en T2 | Hiperintenso | Iso/ligeremente hipointenso | Iso/ligerement e hipointenso | Hipo (hiper/mixto*) |
| CHC | Hipointenso en T1, discretamente hiperintenso en T2 | Realce arterial | Lavado progresivo hasta llegar a ser hipointensas respecto al parénquima adyacente en fase de equilibrio. | | Marcadamente hipointensas. |
| Nódulo regenerativo | Isointenso en T1, hipointenso en T2 (contenido de hierro) | Isointensas al parénquima hepático. | | | Ávida captación y retención de contraste |
| Nódulo displásico de alto grado | Isointenso en T1, Ligeremente hiperintenso en T2 | Variablemente hiperintensas respecto al parénquima hepático. | | | Hipointensas respecto al parénquima adyacente |
| Metástasis | Hipo en T1 Hiper en T2 | Captación anular o global | Progresión central y lavado periférico | hipointensas | Marcadamente Hipointensas |
| Hemangioma | Hipointenso en T1, Hiperintensas en T2 | Realce periférico nodular | Relleno centripeto | Iso o Hipointenso | Hipointensas |
| Hemangioma capilar | Hipointenso en T1, Hiperintensas en T2 | Realce homogéneo | Persiste captación con densidad similar a la de los vasos | | Hipointensas |
| THDS | No hay alteraciones significativas | Lesiones hiperintensas de bordes definidos y tamaño variable | Sin alteraciones en el parénquima. | | |

Tbl. 14: Tabla Resumen

Conclusiones

- Para el estudio de lesiones focales hepáticas, la RM con contraste específico hepatobiliar (Gd-EOB-DTPA) aporta información adicional, facilitando su caracterización y mejorando el diagnóstico diferencial entre lesiones gracias a su capacidad para detectar hepatocitos normales.
- Se ha demostrado la gran utilidad de la fase hepatobiliar del contraste específico para la diferenciación entre adenomas e HNF debido a sus diferencias en la fase hepatobiliar.
- El contraste órgano específico hepatobiliar también ha demostrado utilidad en la detección de pequeños CHCs (<2cm) en los que es difícil evaluar la presencia de lavado en las fases dinámicas y de nódulos displásicos diferenciándolos de los nódulos regenerativos.

Bibliografía / Referencias

- Ringe KI, Husarik DB, Sirlin CB, Merkle EM. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: part 1, protocol optimization and lesion appearance in the noncirrhotic liver. AJR Am J Roentgenol. 2010 Jul;195(1):13-28.
- Cruite I, Schroeder M, Merkle EM, Sirlin CB. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: part 2, protocol optimization and lesion appearance in the cirrhotic liver. AJR Am J Roentgenol. 2010 Jul;195(1):29-41.
- Campos JT, Sirlin CB, Choi JY. Focal hepatic lesions in Gd-EOB-DTPA enhanced MRI: the atlas. Insights Imaging. 2012 Oct;3(5):451-74.
- Cossio-Torrico PE, Ramírez-Carmona CR, Stoopen-Rometti M, Perochena-González A, Sosa-Lozano LA, Kimura-Hayama E. Liver-specific gadoxetic acid-enhanced magnetic resonance for focal lesion evaluation. Rev Gastroenterol Mex. 2015 Oct-Dec;80(4):267-75.
- Palmucci S. Focal liver lesions detection and characterization: The advantages of gadoxetic acid-enhanced liver MRI. World J Hepatol. 2014 Jul 27;6(7):477-85.
- Haimerl M1, Wächtler M, Platzek I, Müller-Wille R, Niessen C, Hoffstetter P, Schreyer AG, Stroszczyński C, Wiggermann P. Added value of Gd-EOB-DTPA-enhanced Hepatobiliary phase MR imaging in evaluation of focal solid hepatic lesions. BMC Med Imaging. 2013 Dec 1;13:41.
- An HS, Park HS, Kim YJ, Jung SI, Jeon HJ. Focal nodular hyperplasia: characterisation at gadoxetic acid-enhanced MRI and diffusion-weighted MRI. Br J Radiol. 2013 Aug;86(1028):20130299.