

Imágenes

potenciadas en T1 en-fase y fuera-defase. Aplicaciones en el abdomen

Lucía Araceli Jiménez Ruano, Jorge Boada Díaz, Mónica Mosquera Souto, Beatriz Quintana Viñau, Atenea Morcillo.

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.



1. Objetivo docente:

Las imágenes potenciadas en T1 EN FASE-FUERA DE FASE son secuencias de RM eco gradiente emparejadas que pueden aportar mucha información en el diagnóstico de procesos tanto benignos como malignos en el abdomen.

Este documento pretende ser una guía sencilla y estructurada de las distintas aplicaciones de estas imágenes y cómo pueden ayudarnos a dar un diagnóstico más certero.



2. Revisión del tema

Introducción

Las imágenes potenciadas en T1 en-fase y fuera-de-fase son secuencias de RM eco de gradiente dual obtenidas con el mismo tiempo de repetición (TR) pero con dos valores diferentes de tiempo de eco (TE).

Se obtienen dos tipos de imágenes en una única respiración sostenida: fase y fuera de fase.

Aplicaciones

Identificar el contenido de grasa patológica (microscópica) de los tejidos mostrando una caída de la intensidad de la señal en las imágenes fuera de fase en comparación con las imágenes en fase. Además, ofrecen un beneficio adicional al resaltar la pérdida de la intensidad de señal en T2* relacionada con la susceptibilidad magnética [1].

En esta revisión nos centraremos en las aplicaciones de estas

secuencias en el abdomen en la caracterización de patologías como pueden ser: el adenoma suprarrenal, el angiomiolipoma renal y hepático pobres en grasa, el hepatocarcinoma, el adenoma hepatocelular, la colecistitis xantogranulomatosa, el linfangioma retroperitoneal, la esteatosis hepática difusa o focal y áreas libres de infiltración grasa, hemocromatosis hepática, entre otros.



Física de la imagen

Dentro de un campo magnético los protones de hidrógeno (H+) precesan a una frecuencia



específica.

Para entender estos movimientos, un ejemplo gráfico es pensar en un trompo: gira alrededor de su eje y precesa alrededor del eje gravitatorio (figura 1) [2].

Figura 1. Movimiento de precesión.

En las imágenes clínicas, los protones de hidrógeno forman la base para la señal de imagen de RM y el contraste. La frecuencia de precesión no es la misma para todos los protones de hidrógeno y depende del efecto de aislamiento de la capa de electrones de la

molécula. Como resultado, los protones de agua y grasa precesan a frecuencias distintas [1,2].

Una resonancia magnética ponderada en T1 con eco de gradiente dual (GRE por sus siglas en inglés) en dos fases aprovecha la diferencia en las frecuencias máximas de resonancia (conocidas como desplazamiento químico) de los núcleos de hidrógeno que surgen en el agua frente a los que surgen en las moléculas de grasa [3]. En la secuencia en fase, la señal de los núcleos de grasa y la señal de los núcleos de agua son aditivas, lo que da como resultado una señal de T1 más alta. En la secuencia de fase opuesta, la señal de los núcleos de grasa y agua se oponen entre sí, y los vóxeles que contienen ambas especies son más hipointensos, alcanzando una pérdida completa de señal cuando la cantidad de señal de agua y grasa dentro de un vóxel es igual, lo que resulta en una línea negra oscura conocida como artefacto de tinta china, que delinea las vísceras y la vasculatura en sus interfaces con la grasa circundante [4].



Técnica

Las secuencia de desplazamiento químico suele ser eco de gradiente dual ponderada en T1. Son aspectos importantes a tener en cuenta [1]:

Usar sin supresión grasa.

Antes de la administración de contraste intravenoso.

TE lo más corto posible para la imagen fuera-de-fase.

Ver ambas fases de forma simultánea.

Medición cuantitativa primero en la imagen fuera-de-fase.

Aplicaciones de la caída de señal en fuera-de-fase

1. ADENOMA SUPRARRENAL

Los adenomas suprarrenales son las lesiones más frecuentes de la glándula suprarenal y suelen detectarse incidentalmente [5]. La mayoría de los adenomas suprarrenales pueden ser diagnosticados por TC sin contraste porque contienen suficiente lípido intracitoplásmico ("rico en lípidos") y presentan valores densitométricos de 10 UH o menos (especificidad (E) del 98 %) [6]. Sin embargo, los adenomas suprarrenales que son "pobres en lípidos" presentan valores desintométricos por encima de 10 UH, lo que requiere el uso de un TC con lavado de contraste suprarrenal o una

RM con secuencias en fase o fuera-de-fase para confirmar el diagnóstico. Se ha demostrado que la TC suprarrenal a los 15 minutos es más precisa que la RM por desplazamiento químico para caracterizar adenomas suprarrenales si mide más 30 UH. La RM es útil en adenomas suprarrenales en el rango de 10 a 30 UH, paciente joven o embarazada, alergia al yodo o disfunción renal.



Una masa suprarrenal se puede caracterizar como un adenoma según distintos métodos siendo los más empleados [1]:

• pérdida visiblemente de la intensidad de la señal en fase opuesta con respecto a la secuencia en fase (figura 2) [6, 7]; o

• presenta una disminución en la intensidad de la señal de >16.5% obtenido con la fórmula del índice de intensidad de señal adrenal [6,7]:

 $100 \times \frac{(EN FASE de la lesión) - (FUERA DE FASE de la lesión)}{(EN FASE de la lesión)}$

 caída de la intensidad de señal ≤-35,9 empleando formulas que utilizan un valor de intensidad de señal "normalizado" usando un tejido de referencia, siendo el bazo el más empleado [6,7]:

 $100 \times (\frac{(FUERA DE FASE de la lesión)/(FUERA DE FASE del bazo)}{(EN FASE de la lesión)/(EN FASE del bazo)} - 1)$

La S y E informadas de las imágenes por desplazamiento químico en lesiones indeterminadas (> de 10 UH) son 67% y 89% -100%, respectivamente [6].



Figura 2. Varón de 62 años con masa suprarrenal izquierda de 1.5 cm descubierta de forma incidental con valores densitométricos en torno a 18 UH en el TC (no se muestra). Las imágenes de RM ponderadas en T1 axiales en fase (a) y en fase opuesta (b) muestran una pérdida marcada en la intensidad de la señal en la imagen fura-de-fase (flecha), un hallazgo que indica grasa intravoxel y ayuda a confirmar el diagnóstico de un adenoma suprarrenal.



2. ANGIOMIOLIPOMA (AML)

El angiomiolipoma (AML) es un tumor mesenquimatoso benigno que se compone de proporciones variables de músculo liso, vasos

sanguíneos y tejido adiposo maduro. Aparecen con más frecuencia en los riñones; siendo rara la afectación hepática [8]. La mayoría son "ricos en grasa", sin embargo, un pequeño porcentaje (~5%) son "pobres en grasa" [9].

Constituye un reto diagnóstico diferenciar un AML pobre en grasa y un carcinoma renal de células claras (pues raramente pueden tener componentes graso) [1]. Si bien no existe consenso, la pérdida de intensidad de señal puede tener valor para sugerir la posibilidad de AML unido a la ausencia de calcificación (que aunque no están

siempre presentes en el carcinoma de células renales, cuando aparecen, tienen una especificidad cercana al 100%) y de otros parámetros de malignidad en el resto de secuencias como T2, estudios dinámicos con gadolinio y difusión (figura 3) [10].



Figura 3.1 Mujer de 73 años con masa en el tercio superior del riñón izquierdo de 3 cm descubierta de forma incidental en TC. a y b) TC realizado por hematoma retroperitoneal derecho donde se identifica dicha masa que presenta algunos focos intralesionales con densidades en torno a las -22 UH (grasa) teniendo el resto de la lesión valores superiores (en torno a las 40 UH).





Figura 3.2 Mujer de 73 años con masa en el tercio superior del riñón izquierdo de 3 cm descubierta de forma incidental en TC. c y d) Las imágenes de RM ponderadas en T1 axiales en fase (c) y en fase opuesta (d), realizadas 5 años después, muestran una pérdida marcada en la intensidad de la señal en la imagen fura-de-fase. Dichas características de imagen, unido a la ausencia de variabilidad en el tamño de la lesión en el tiempo trancurrido, son compatibles con angiomiolipoma renal pobre en grasa.

3. HEPATOCARCINOMA (CHC)

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia maligna primaria más común del hígado [11]. Entre los factores de riesgo de CHC, los virus de la hepatitis B y C constituyen más del 80% de los casos de CHC en todo el mundo [12]. La mayoría de los CHC ocurren en hígados cirróticos.

Actualmente, en la mayoría de las guías de práctica clínica, la TC y la RM han reemplazado a la biopsia en el diagnóstico del CHC cuando los hallazgos de imágenes son característicos [13].

El exceso de grasa dentro de una masa, total o parcial, en relación con el hígado adyacente constituye una característica auxiliar que favorecen el diagnóstico de CHC según el LI-RADS (figura 4) [14].



En el análisis histológico, la grasa se observa con mayor frecuencia en los CHC bien diferenciados y moderadamente diferenciados [15]. Los CHC pequeños (<1,5 cm) bien diferenciados se asocian a menudo con un cambio graso de tipo difuso. Los tumores más grandes tienden a ser moderadamente diferenciados y con presencia de metamorfosis



grasa irregular [9].

Figura 4. Cirrosis por VHC en tratamiento antiviral en una mujer de 63 años. Las imágenes de RM en fase (a y c) y en fase opuesta (b y d) ponderadas en T1 axiales de dos cortes secuenciales consecutivos muestran una masa hepática, con algunos focos intralesionales de pérdida de intensidad de la señal en la imagen de fase opuesta (flecha), un hallazgo consistente con la grasa intravoxel, que es una característica auxiliar de LI-RADS que favorece un diagnóstico de CHC en particular. Los hallazgos en el examen histopatológico de la segmentectomia hepática confirmó el diagnóstico de CHC.



4. ADENOMA HEPATOCELULAR (AHC)

El adenoma hepatocelular constituye una neoplasia hepática benigna que también puede contener grasa intravoxel [1]. Existen varios

subtipos, siendo el más frecuente el AHC inflamatorio. Éste suele aparecer en hígados esteatósicos y aparte de mostrar un realce arterial que persiste en fases posteriores en secuencias dinámicas de RM, se ha observado que presenta grasa intravoxel en 11-20%, siendo en estos casos focal [16]. El segundo en frecuencia es el subtipo mutado para el factor nuclear de hepatocitos 1 α (HNF-1 α), que a diferencia del primero suelen mostrar grasa intratumoral difusa y homogénea, presenta un realce arterial menos ávido que no persiste en las imágenes adquiridas en fases posteriores en hígados no esteatóticos (figura 5). El resto de subtipos no presentan

características de imagen específicas [3].



Figura 5. Mujer de 34 años que toma ACO desde hace más de 10 años. Presenta masa hepática en el segmento VI de 6.5 cm detectada de forma incidental en ecografía de centro de salud. Las imágenes de RM en fase (a) y en fase opuesta (b) ponderadas en T1 axiales muestran una masa hepática, con pérdida de intensidad de señal de desplazamiento químico homogénea en la imagen de fase opuesta, que en conjunto con los hallazgos visualizados en el resto de secuencias es compatible con adenoma hepatocelular. La anatomía patológica fue compatible con un adenoma hepatocelular tipo FNH-1 α .



5. ESTEATOSIS HEPÁTICA DIFUSA O FOCAL E INFILTRACIÓN GRASA FOCAL PANCREÁTICA

La esteatosis hepática es un hallazgo radiológico frecuente que puede

traducir hepatopatía crónica, la más común es la enfermedad del hígado graso no alcohólico [17]. Se define por la acumulación de más de un 5% de grasa en el hígado [18]. Las imágenes de desplazamiento químico permiten la detección de fracciones de grasa de más del 10% (figura 6) [1].

Existen limitaciones que debemos tener en cuenta:

- el depósito de hierro en el hígado puede enmascarar la esteatosis (debido a la pérdida de intensidad de la señal relacionada con la desintegración T2 * en la imagen en fase TE más larga.)
- este método puede usarse para detectar fracciones de grasa solo hasta un 50% [1].



Figura 6. Varón de 47 años con episodio de hepatitis aguda. Las imágenes axiales ponderadas en T1 en fase (a) y en fase opuesta (b) muestran un parénquima hepático que presenta una pérdida de intensidad de la señal de cambio químico difusa en la imagen en fase opuesta, un hallazgo consistente con esteatosis hepática difusa.



La esteatosis hepática focal o una infiltración focal de grasa pancreática pueden emular masas y llegar a suponer un problema diagnóstico. Las imágenes de desplazamiento químico también permiten a su caracterización (figura 7)[19].



Figura 7. Lesión pancreática en un hombre de 25 años. La imagen de TC con contraste axial muestra una lesión hipocaptante (flechas) mal definida en la cabeza-cuello del páncreas. Las imágenes de RM ponderadas en T1 axiales en fase (b) y en fase opuesta (c) muestran una pérdida de intensidad de la señal de desplazamiento químico punteado (flechas) en el área correspondiente a la lesión hipocaptante en a), hallazgos que concuerdan con grasa intravoxel y deposición focal de grasa intrapancreática.



Aplicaciones de la caída de señal en-fase

HEMOSIDEROSIS Y HEMOCROMATOSIS

Aproximadamente el 80% del hierro corporal total se encuentra

formando parte de las moléculas de hemoglobina, la mioglobina y enzimas. El 20% restante se almacena en forma de ferritina en el hígado, el bazo y la médula ósea [20].

El aumento de la absorción intestinal como ocurre en la hemocromatosis hereditaria y las transfusiones de sangre crónicas con hemosiderosis secundaria resultante, son las causas más frecuentes de un exceso de aporte de hierro al organismo [21]. El patrón de depósito de hierro es útil para distinguir la hemocromatosis de la hemosiderosis. El depósito reticuloendotelial extrahepático en el bazo y la médula ósea ocurre con mayor frecuencia en la hemosiderosis y es un hallazgo tardío en la hemocromatosis (figura 8). El depósito de hierro en el hígado, páncreas y el corazón es típico en la hemocromatosis pero no en la hemosiderosis [1].



Figura 8. Varón de 69 años con anemia crónica que estaba siendo tratado con transfusiones de sangre. Las imágenes de RM en fase(a) y en fase opuesta(b) ponderadas en T1 axiales muestran pérdida de intensidad de la señal de susceptibilidad magnética dentro del hígado y del bazo en la imagen en fase, y no hay pérdida de intensidad de señal en el páncreas, hallazgos compatibles con un patrón de hemosiderosis de depósito de hierro reticuloendotelial.

3. Conclusión:

Las imágenes de desplazamiento químico se obtienen de manera rutinaria en RM abdominal. Su correcto análisis puede aportar mucha información en el diagnóstico de lesiones abdominales frecuentes en el día a día del radiólogo.

4. Bibliografía

- Shetty A, Sipe A, Zul qar M, Tsai R, Raptis D, Raptis C. In-Phase and Opposed-Phase 1. Imaging: Applications of Chemical Shift and Magnetic Susceptibility in the Chest and Abdomen. RadioGraphics. 2019; 39:115–135.
- Hood MN, Ho VB, Smirniotopoulos JG, Szumowski J. Chemical shift: the artifact corand 2. clinical tool revisited. RadioGraphics 1999;19(2):357–371.
- Costa AF, Thipphavong S, Arnason T, Stueck AE, Clarke SE. Fat-containing liver lesions on 3. imaging: detection and differential diagnosis. AJR Am J Roentgenol 2018;210(1):68–77.
- Yu JS, Park JG, Jeong EK, Park MS, Kim KW. Hepatic MRI using the double-echo chemical 4. shift phase-selective gradient-echo technique. AJR 2007; 188:[web]W49–W56.
- Elsayes KM, Mukundan G, Narra VR et-al. Adrenal masses: mr imaging features with 5. pathologic relation. Radiographics. 2004;24 Suppl 1 (suppl 1): S73-86.

- Adam SZ, Nikolaidis P, Horowitz JM, Gabriel H, Hammond NA, Patel T, Yaghmai V, Miller 6. FH. Chemical Shift MR Imaging of the Adrenal Gland: Principles, Pitfalls, and Applications. Radiographics. 2016 Mar-Apr;36(2):414-32. doi: 10.1148/rg.2016150139. Epub 2016 Feb 5. PMID: 26849154.
- Haider MA, Ghai S, Jhaveri K, Lockwood G. Chemical shift MR imaging of 7. hyperattenuating (>10 HU) adrenal masses: does it still have a role? Radiology 2004;231(3):711-716.
- 8. Prasad SR, Wang H, Rosas H, et al. Fat-containing lesions of the liver: radiologicpathologic correlation. RadioGraphics 2005;25(2):321–331.
- Jinzaki M, Tanimoto A, Narimatsu Y et al (1997) Angiomyolipoma: imaging findings in 9. lesions with minimal fat. Radiology 205:497–502
- 10. Chen, L.-S., Zhu, Z.-Q., Wang, Z.-T., Li, J., Liang, L.-F., Jin, J.-Y., & Wang, Z.-Q. (2017). Chemical shift magnetic resonance imaging for distinguishing minimal-fat renal angiomyolipoma from renal cell carcinoma: a meta-analysis. European Radiology, 28(5), 1854–1861.
- 11. Mittal S, El-Serag HB. Epidemiology of hepatocellular carcinoma: consider the population. J Clin Gastroenterol 2013;47(suppl):S2–S6.
- 12. Bosch FX, Ribes J, Cléries R, Díaz M. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. Clin Liver Dis 2005;9(2):191–211, v.

- 13. Elsayes KM, Hooker JC, Agrons MM, et al. 2017 versión of LI-RADS for CT and MR imaging: an update. Radio- Graphics 2017;37(7):1994–2017.
- 14. American College of Radiology. CT/MRI LI-RADS v2017 core. <u>https://www.acr.org/~/media/ACR/Documents/PDF/QualitySafety/Resources/LIR</u> <u>ADS/2017/LIRADS 2017 Core.pdf?la=en</u>. Accessed April 2, 2017.
- 15. Kutami R, Nakashima Y, Nakashima O, Shiota K, Kojiro M. Pathomorphologic study on the mechanism of fatty change in small hepatocellular carcinoma of humans. J Hepatol 2000; 33:282–289
- Ronot M, Bahrami S, Calderaro J, et al. Hepatocellular adenomas: accuracy of magnetic resonance imaging and liver biopsy in subtype classification. Hepatology 2011; 53:1182– 1191 [Erratum in Hepatology 2011; 53:1182–1191]
- 17. Zhang YN, Fowler KJ, Hamilton G, Cui JY, Sy EZ, Balanay M. et al. Liver fat imaging-a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. Br J Radiol. 2018;91:20170959.
- 18. Pappachan JM, Babu S, Krishnan B, Ravindran NC. Non-alcoholic fatty liver disease: a clinical update. J Clin Transl Hepatol 2017;5(4):384–393.
- 19. Manning MA, Srivastava A, Paal EE, Gould CF, Mortelen KJ. Nonepithelial neoplasms of

the pancreas: radiologicpathologic correlation, part 1—benign tumors. RadioGraphics 2016;36(1):123–141.

- 20. Hernando D, Levin YS, Sirlin CB, Reeder SB. Quantification of liver iron with MRI: state of the art and remaining challenges. J Magn Reson Imaging 2014;40(5):1003–1021.
- 14. St Pierre TG, Clark PR, Chua-anusorn W, Fleming AJ, Jeffrey GP, Olynyk JK, Pootrakul P, Robins E, Lindeman R. Noninvasive measurement and imaging of liver iron concentrations using proton magnetic resonance. Blood. 2005;105:855–861.