

Abordaje sistemático de la patología hepática mediante RM

Arriaza
Hospital Universitario
"Virgen de la Arriaza"

Andrés Francisco Jiménez Sánchez, Elena López Banet, Yésica Martínez Paredes, Santiago Ibáñez Caturra, María José Martínez Cutillas, Guillermo Carbonell López Del Castillo

Objetivos docentes

- Conocer desde el punto de vista práctico la información diagnóstica que se puede obtener de cada una de las secuencias habituales de RM hepática usadas en nuestro centro.
- Ilustrar mediante ejemplos prácticos la secuencia diagnóstica en la caracterización de las lesiones hepáticas más frecuentes.

Índice

- Introducción.
- Secuencias del protocolo básico de RM hepática utilizadas en nuestro centro.
- Sistemática de lectura.
- Conclusiones.

Introducción

- En los últimos años se han desarrollado multitud de secuencias comerciales y se han perfeccionado los medios de contraste con el objetivo de caracterizar aspectos cada vez más específicos del tejido y de las lesiones hepáticas.
- Esto se refleja en la progresión exponencial de estudios y literatura cada vez más especializada en este tema.
- La proliferación de acrónimos no intuitivos complica el acercamiento al estudio de dichas secuencias, ya de por sí complejo.
- Con respecto a las lesiones focales, la adecuada caracterización de las mismas mediante RM (59,4% E82-89%) repercute en el manejo diagnóstico, reduciendo el número de biopsias (6,4% de complicaciones, 0,1% de mortalidad).
- Es por tanto, necesario clarificar los conceptos más básicos y establecer una sistemática en el estudio de la patología hepática mediante resonancia magnética.

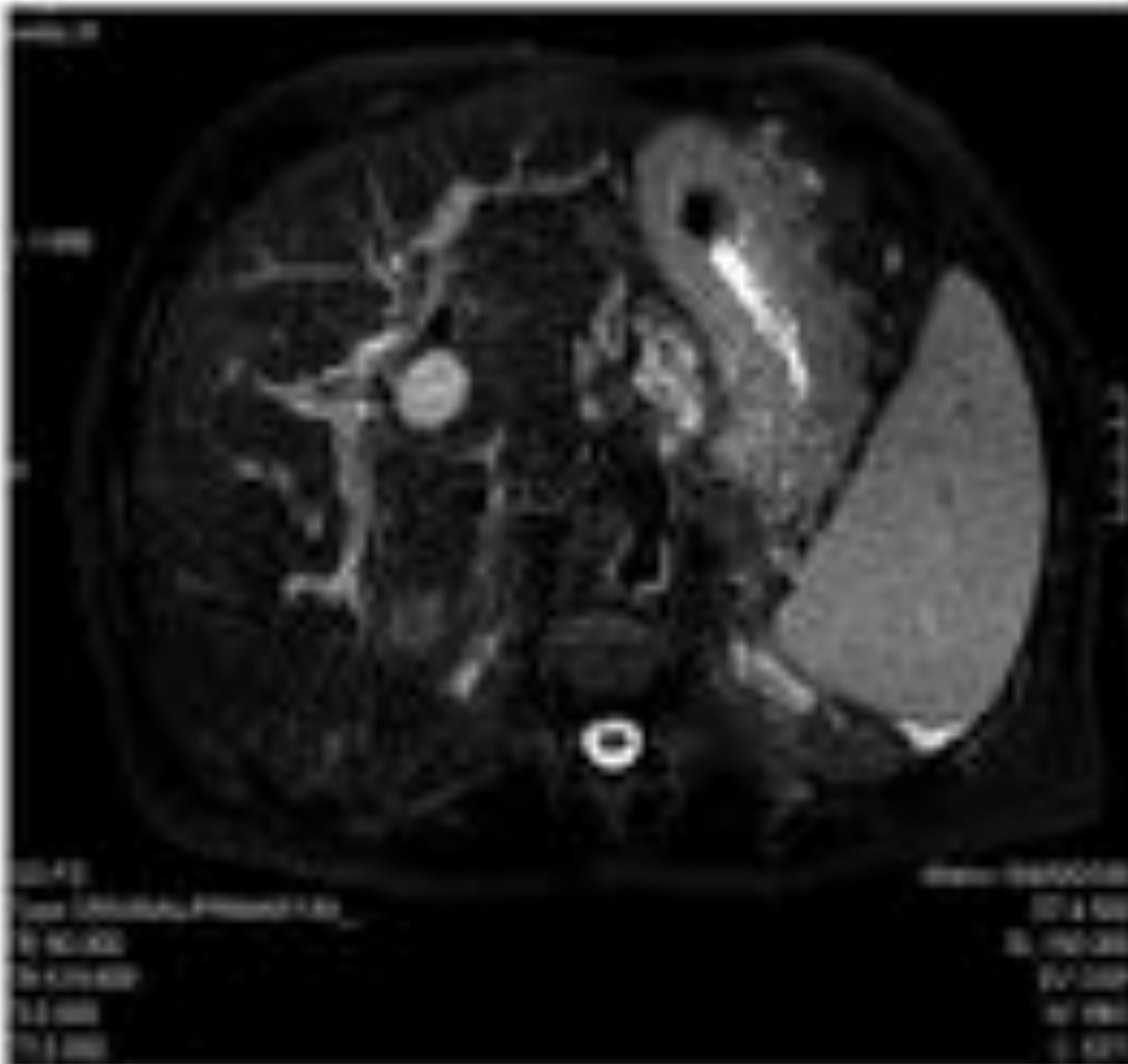
Parte 1. Las secuencias

Secuencia T2WI FSE



- Visualización general del parénquima.
- Secuencia «sensible al agua»: moderadamente potenciado en T2 (TE en torno a 80-120 ms):¹
 - Líquido «libre»: lesiones quísticas.
 - Líquido «atrapado»: lesiones con gran componente intersticial.
- Secuencia «específica del agua» o supresora de metástasis: fuertemente potenciada en T2 (TE en torno a 180 ms).¹
 - Solo se ven los hemangiomas o los quistes).
 - En estas secuencias se reduce el contraste entre el hígado y el bazo.

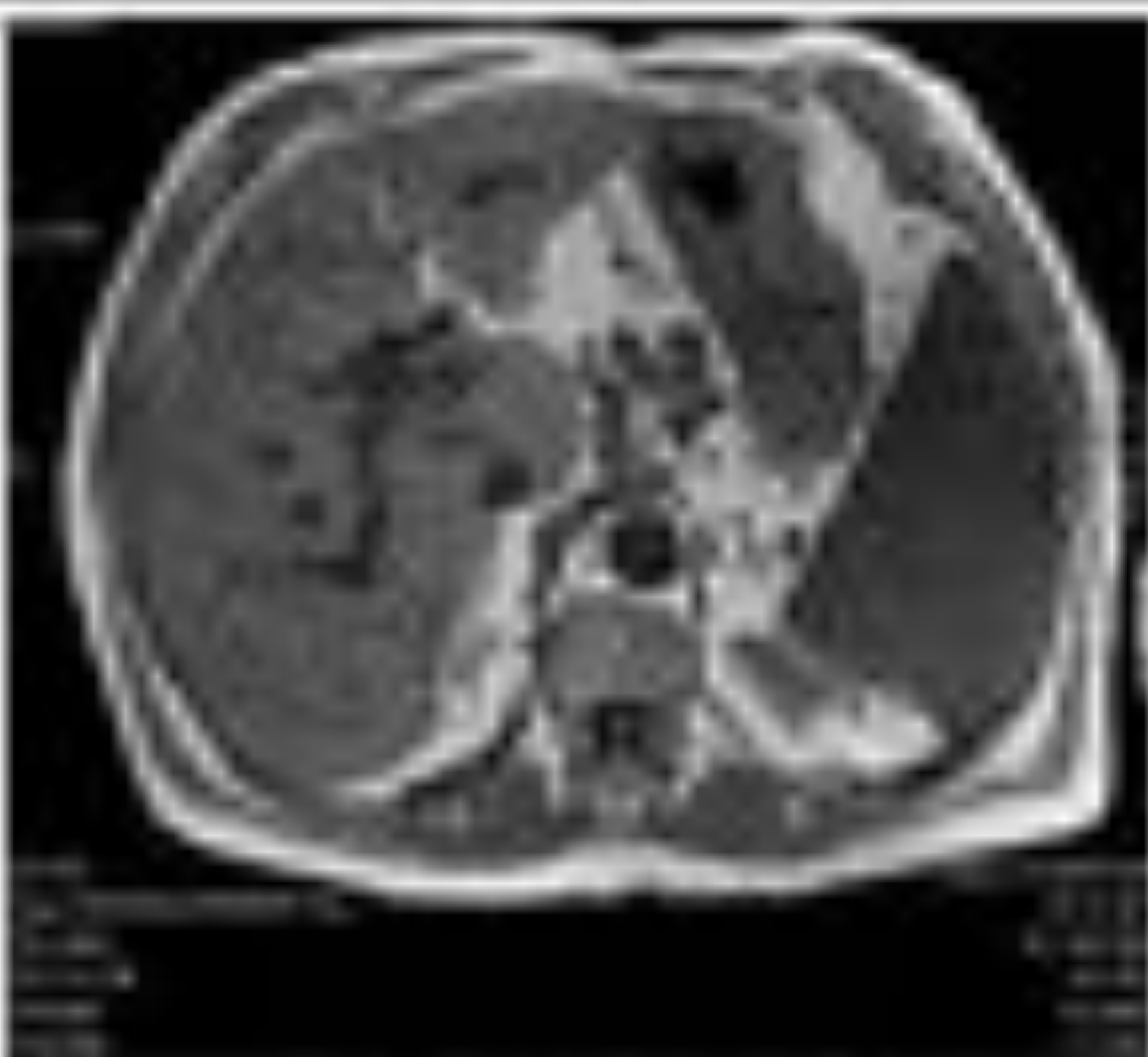
Secuencia SPAIR



Spectral Presaturation with Attenuated Inversion Recovery:

- **Técnica de presaturación espectral:** se aplica un pulso específico que anula la señal de la grasa.²
- **Detección de grasa extracelular.**
- **Supresión homogénea de la grasa:** no permite cuantificarla ni identificar pequeñas cantidades de grasa intracelular.
- **Aumenta el contraste de las lesiones** con el parénquima sano.

Secuencia dual



Secuencia dual (eco de gradiente dual bidimensional): 1,3

■ T1 en fase opuesta*:

- Adquirida a los 2,2 ms del pulso de radiofrecuencia.
- Supresión grasa mediante el artefacto de cancelación de fase o de desplazamiento químico (solo se produce en aquellos vóxeles que contengan cantidades similares de agua y grasa).
- Permite detectar la grasa microscópica e intracelular.

■ T1 en fase:

- Adquirida a los 4,5 ms.
- Al ser más tardía se potencia el artefacto de susceptibilidad propio de las secuencias eco de gradiente: permite detectar la sobrecarga férrica o los nódulos sideróticos.
- Permite analizar el hígado en T1WI. Útil, por ejemplo, para detectar lesiones con hiperseñal en T1 (sangre, melanina, manganeso, cobre, grasa...).

*Los protones del agua y la grasa tienen distintas frecuencias de resonancia. Cuando sus espines se orientan paralelamente (0°), están en fase; cuando sus espines se orientan antiparalelamente (180°), están en fase opuesta, por lo que se anula su señal.⁴

Secuencia dual

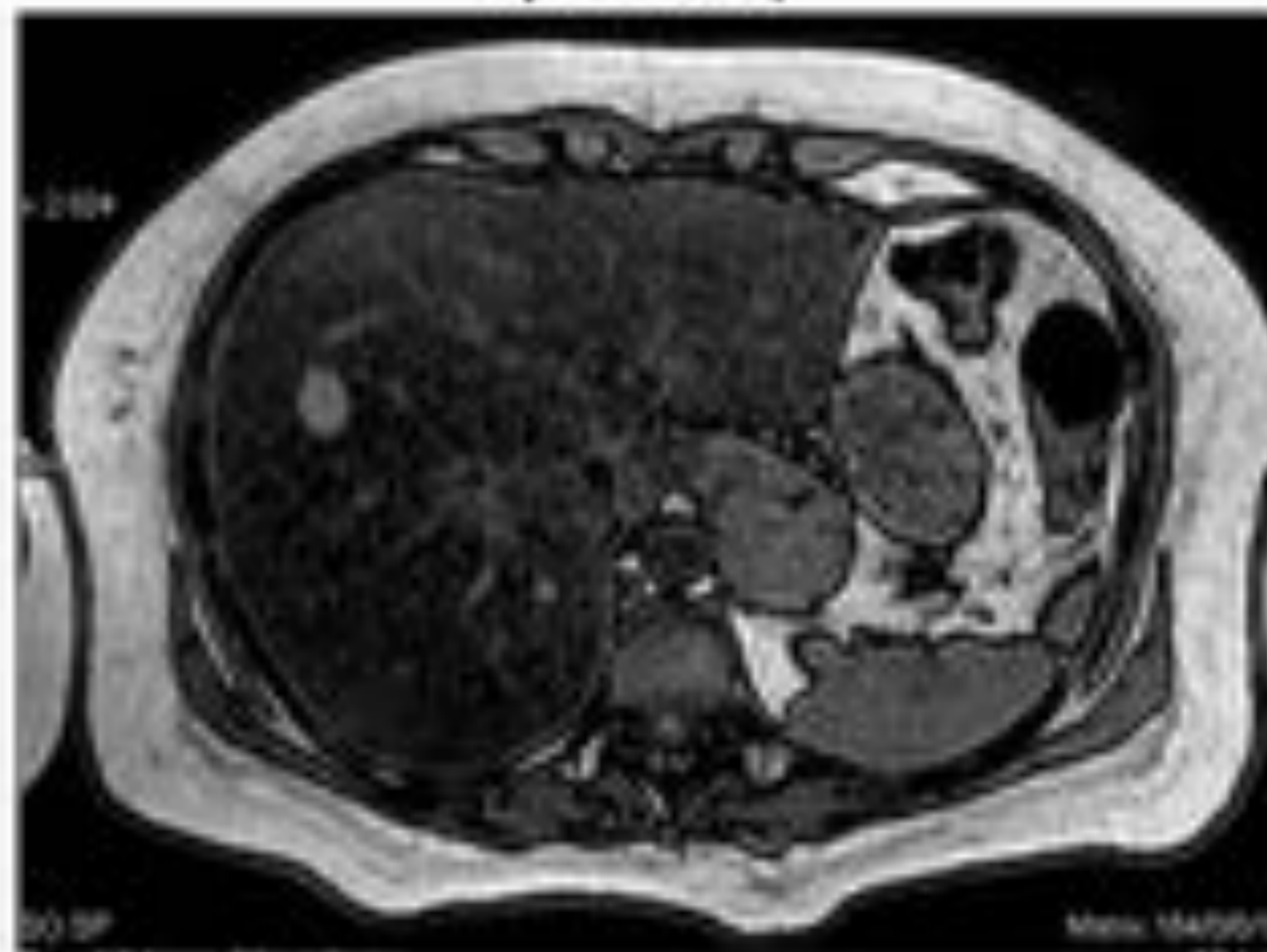
T1 GE en fase

(↑ artefacto de susceptibilidad)

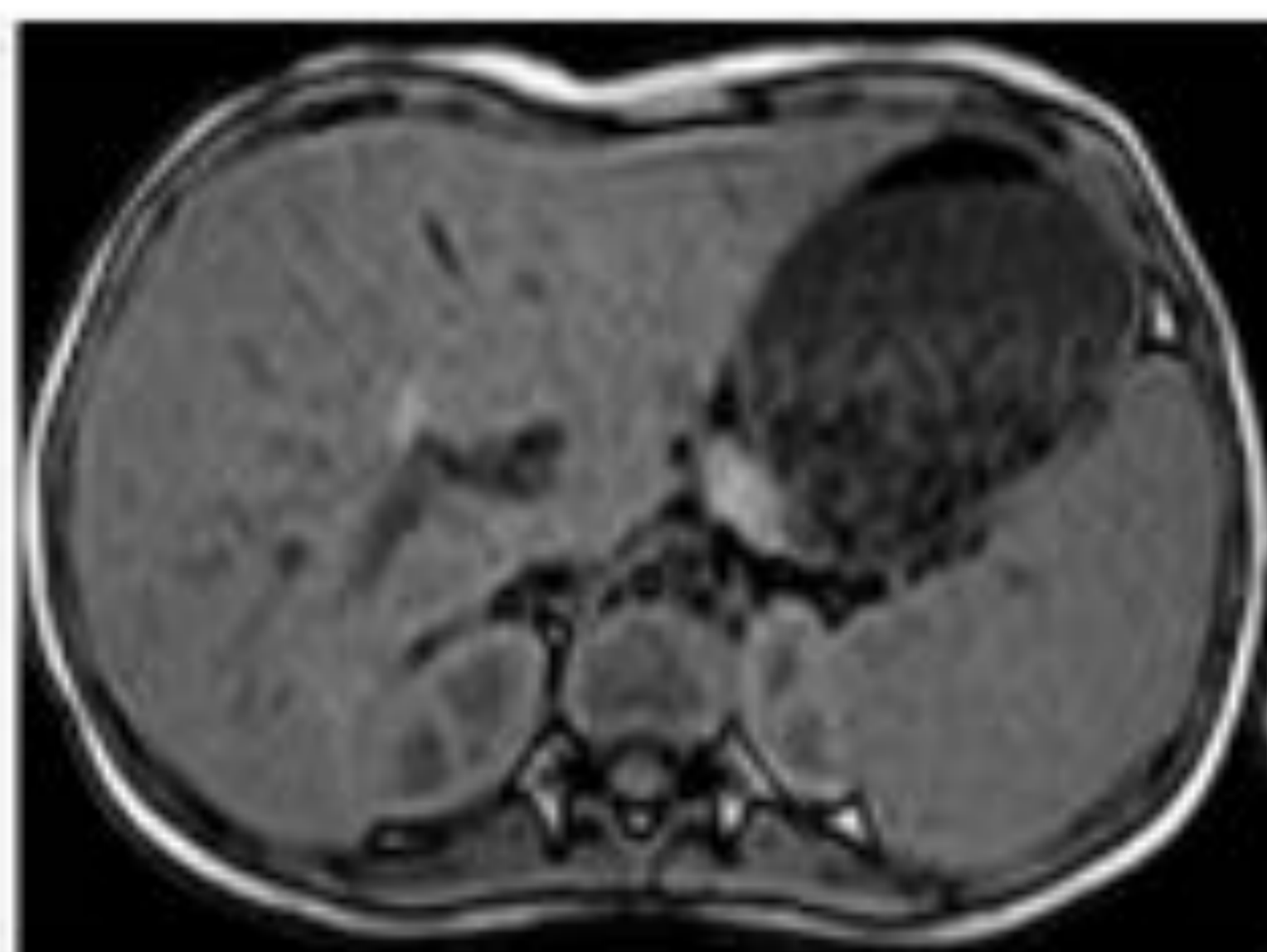
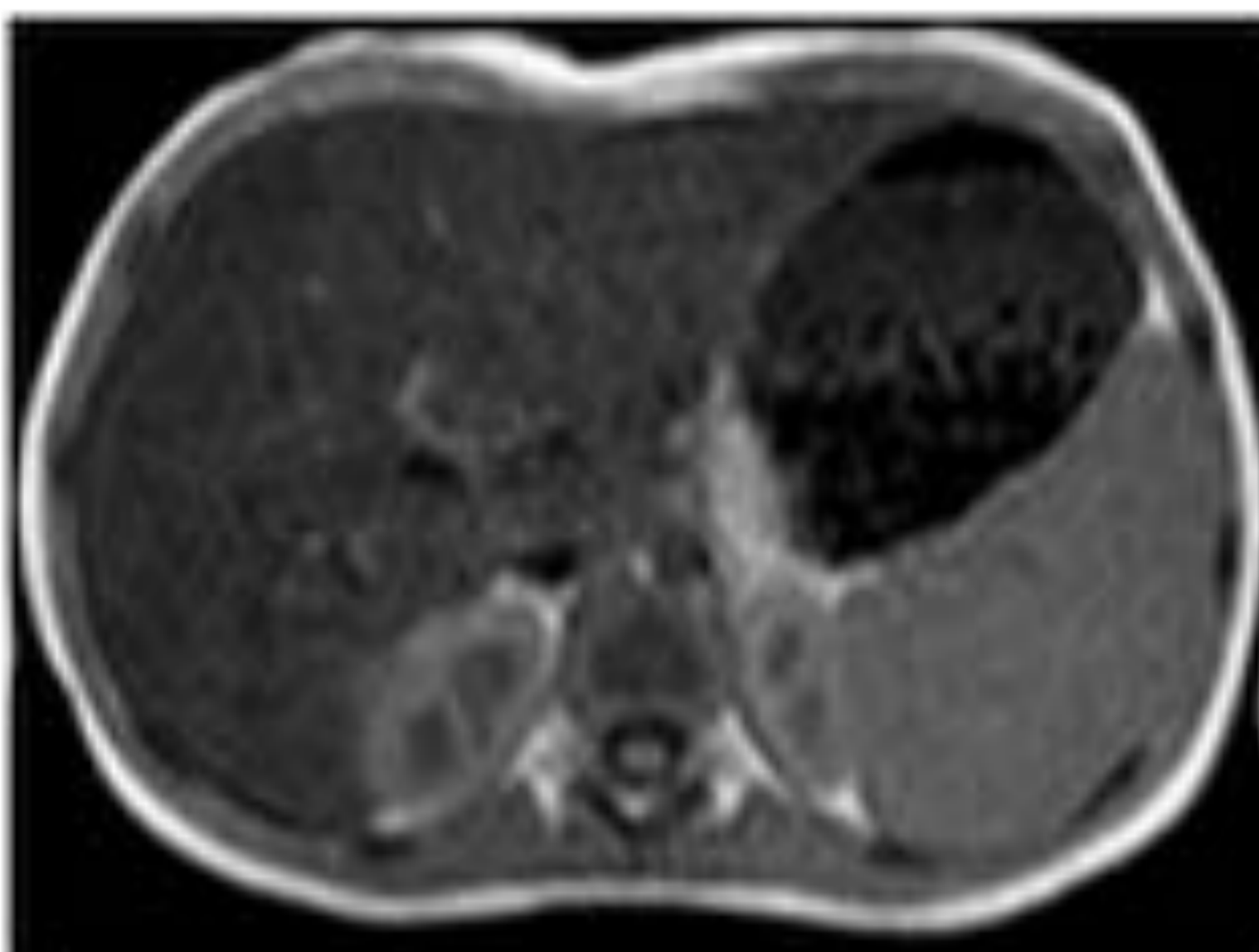


T1 GE fuera de fase

(artefacto de desplazamiento químico)



Esteatosis hepática severa



Sobrecarga de hierro en una niña con beta-talasemia

■ El bazo sirve de referencia para controlar la supresión grasa.

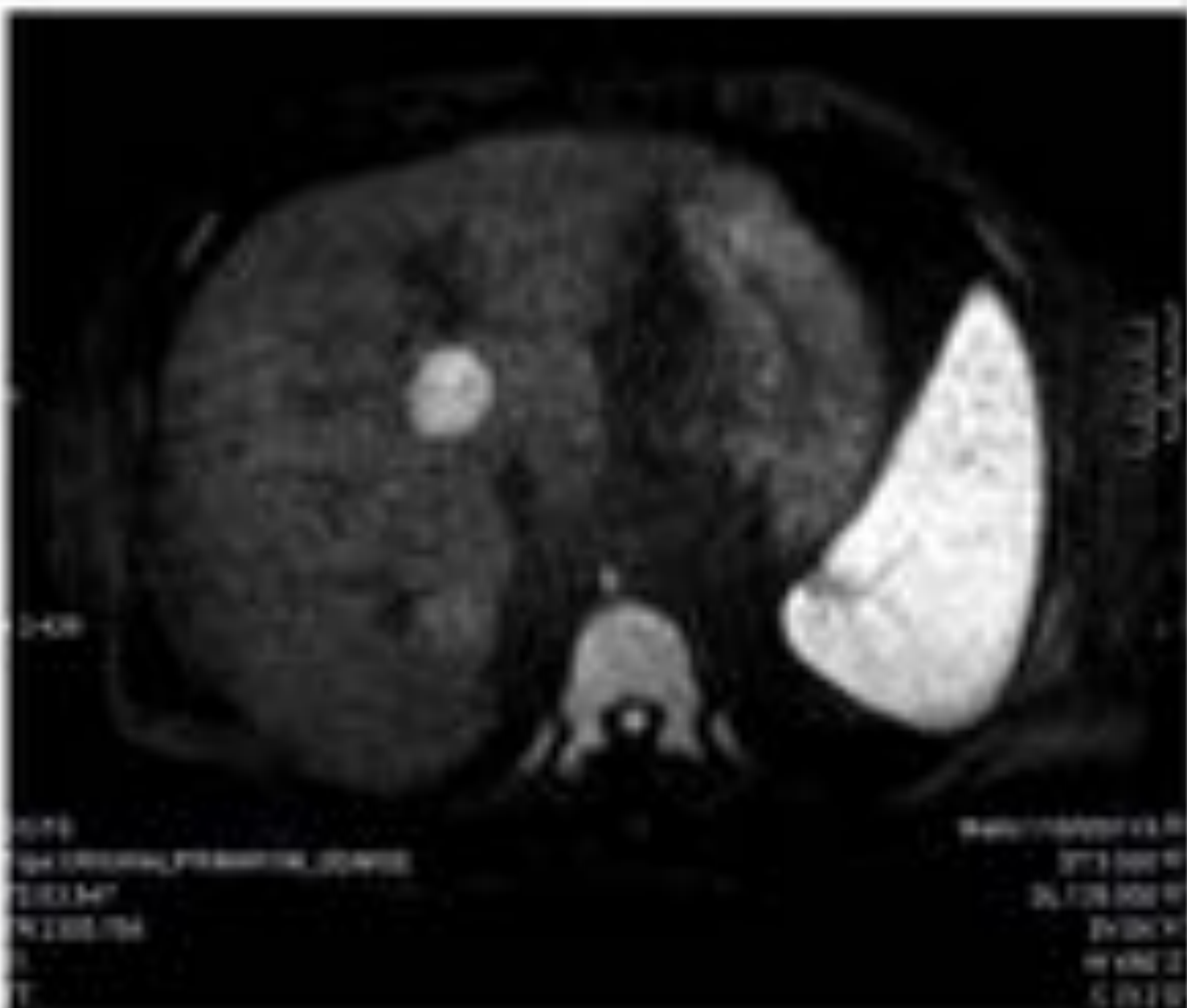
■ Esteatosis:⁵

- En un campo de 1,5 T, los núcleos de H⁺ de la grasa y el agua formarán un ángulo de 180° (oposición de fase) a los 2,2 ms, 6,6 ms, 11 ms... Si se utiliza como TE cualquiera de ellos se obtendrá una imagen fuera de fase, fase opuesta o en oposición de fase (se la conoce indistintamente con estos nombres).
- La señal de la grasa y el agua dentro del mismo vóxel se cancela en la secuencia fuera de fase (hipointensidad en fase opuesta = 50% de contenido graso en el vóxel).⁴

■ Sobrecarga de hierro:⁶

- El acúmulo de hierro acorta el T1 y T2, generando inhomogeneidad en el campo magnético del tejido.
- La secuencia en fase tiene un TE más largo (4,4 ms, 8,8 ms...) que permite mayor desalineación de los espines que la secuencia en fase opuesta, por eso potencia el efecto T2* (tiempo de relajación transversal afectado por la inhomogeneidad del campo).⁴
- El hierro introduce mucha inhomogeneidad en el campo magnético del tejido (hipointensidad en fase = exceso de hierro).

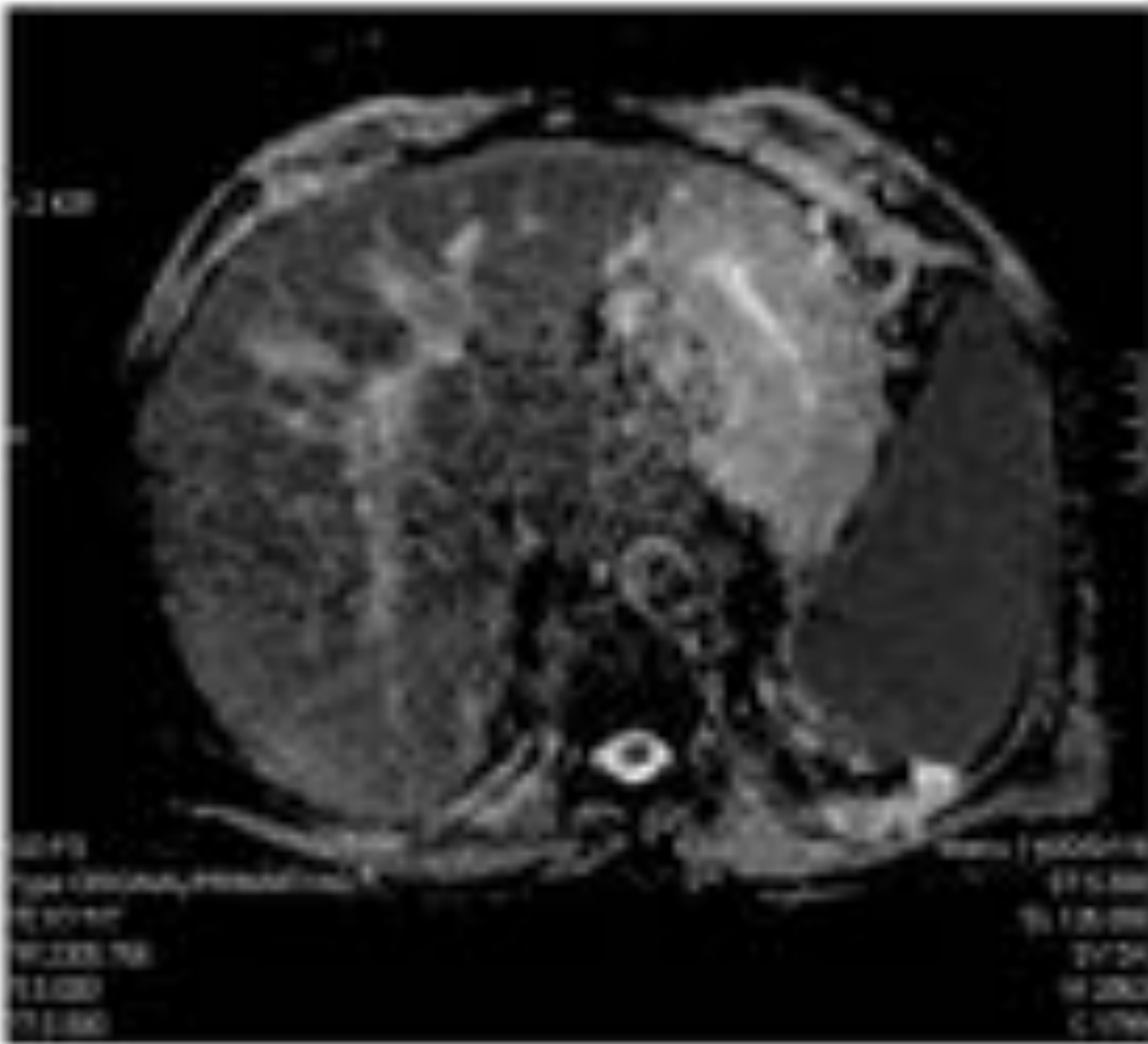
Secuencias DWI



Secuencias potenciadas en difusión:

- Restricción del movimiento browniano de las moléculas de agua libre: celularidad (integridad de membranas), líquidos densos.
- Valores de b usados en nuestro centro: 0, 50, 600 y 800 seg/mm².
- Es recomendable usar valores de b de 400 seg/mm² o superiores.⁷

Secuencias DWI



Mapa ADC (Coeficiente de Difusión aparente):

- Logaritmo de la intensidad de señal relativa para dos valores de b escogidos.
- Valor independiente de la intensidad del campo magnético.
- **Diferencia restricción de la difusión del efecto T2 o «shine-through»:**
 - Si la lesión es iso o hipo con respecto al resto del parénquima hepático, no es efecto T2 sino restricción de la difusión.⁸
 - Si es hiper: efecto T2.
- Se calcula para cada píxel de imagen, por lo que se **pueden hacer ROIs** y obtener valores **cuantitativos**.

Secuencias dinámicas (THRIVE)



Secuencias dinámicas tridimensionales en T1WI eco de gradiente y supresión grasa (THRIVE; T1 High Resolution Isotropic Volume Excitation):

- Confirma y caracteriza la naturaleza sólida de una lesión.
- Contraste extracelular: LOE **hipervascular vs hipovascular**.
- Contraste organoespecífico (gadobetato de sodio): presencia o no de **hepatocitos funcionantes** dentro de la lesión.

La imagen de la izquierda es la secuencia basal, previa a la administración de contraste. Se utiliza para hacer la sustracción, lo que permite valorar si una lesión capta realmente. También sirve para valorar como se comporta la lesión/parénquima en una secuencia potenciada en T1.

Secuencias dinámicas (THRIVE)



■ Fase arterial tardía:

- 45 segundos tras la administración de contraste.
- Se contrasta la arteria, la porta, pero no las suprahepáticas.
- Es crítica para **detectar lesiones hipervasculares**.

Secuencias dinámicas (THRIVE)



■ Fase portal:

- 60-90 segundos tras la administración de contraste.
- Se contrastan las suprahepáticas.
- Fundamental para visualizar el **lavado** y el realce de la **cápsula**.
- Es la fase venosa que más información aporta cuando se usa **contraste hepatoespecífico**.⁸

Secuencias dinámicas (THRIVE)



■ Fase tardía, retardada, intersticial, de equilibrio o transicional:

- 3-5 minutos.
- **Lavado, cápsula** (se ve mejor que en fase portal, facilita el diagnóstico en HCC atípicos que no lavan)
- De las fases venosas es la que más información proporciona **cuando se usa contraste extracelular**.⁸
- Se llama **transicional** cuando se usa contraste hepatoespecífico:
 - Representa la transición del contraste de extracelular a intracelular.
 - No se debe usar para evaluar el lavado: **fenómeno de pseudolavado**.⁸

Secuencias dinámicas (THRIVE)



■ Fase hepatobiliar:⁹

- A los 20 minutos tras la administración de contraste organoespecífico.
- Se visualiza la **vía biliar contrastada**.
- Parénquima hiperintenso, vasos hipointensos.
- Realce persistente en lesiones benignas.
- Ausencia de realce en lesiones que carezcan de **hepatocitos funcionantes**: lesiones vasculares, adenomas, metástasis, hepatocarcinomas, colangiocarcinomas.
- Realce capsular.
- **Fibrosis**.
- Implantes peritoneales.
- **Anomalías de la vía biliar**.
- Contraste hepatoespecífico = RADIOGENÓMICA (Imaging Genomics):^{8,9}
 - Las diferencias de captación y lavado de contraste están en relación con la expresión de canales de transporte de membrana.
 - Correlación entre imagen-fenotipo y genotipos tumorales (pronóstico, respuesta a tratamientos...).

Parte 2. La sistemática

Abordaje sistemático

Lo primero: encuadrar visualmente el estudio dentro de estas cuatro grandes categorías usando las secuencias T1WI y T2WI:¹⁰

- 1) Lesiones difusas del parénquima.
- 2) Lesiones vasculares.
- 3) Lesiones de la vía biliar.
- 4) Lesiones focales.

Después: analizar las secuencias que más información aportan en función de la patología sospechada.¹⁰

- Lesiones difusas del parénquima: T1WI, T2WI, SPAIR y secuencia dual.
- Lesiones vasculares: secuencias T1WI con contraste (THRIVE) extracelular.
- Lesiones de la vía biliar: T2WI, SPAIR, colangioRM simple o con contraste organoespecífico.
- Lesiones focales: todas las secuencias aportan información que puede ser clave (sistemática explicada más adelante mediante unos ejemplos).

1) Enfermedad difusa del parénquima

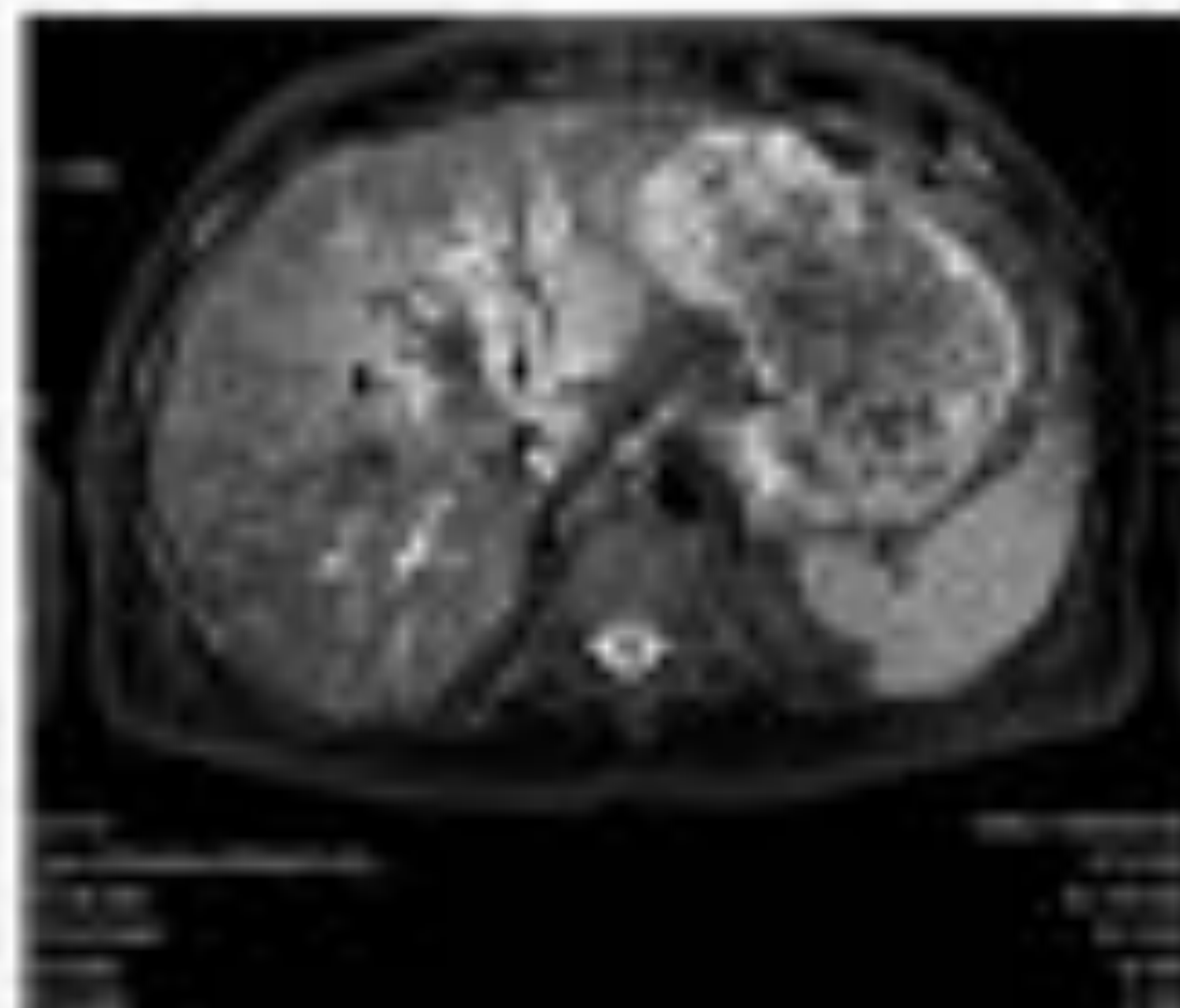
Dentro de esta categoría se encuentran:¹⁰

- Hepatitis autoinmune.
- Hepatopatía congestiva.
- Áreas de infiltración grasa que imitan tumores.
- Hemosiderosis.

Las secuencias más útiles para valorar en conjunto el parénquima hepático son: T1WI, T2WI, SPAIR y secuencia dual.

Los hallazgos son inespecíficos, generalmente edema o infiltración grasa difusos.

En las imágenes se observan cortes axiales en potenciados en T2 (izquierda) y SPAIR, en un paciente con **hepatitis autoinmune**. Se aprecian áreas parcheadas mal definidas de hiperseñal T2 en parénquima hepático compatible. También se observan ciertas irregularidades en el borde hepático que sugieren enfermedad avanzada. En la elastografía hepática el paciente presentó un estadio METAVIR F3 (fibrosis portal con pocos septos).



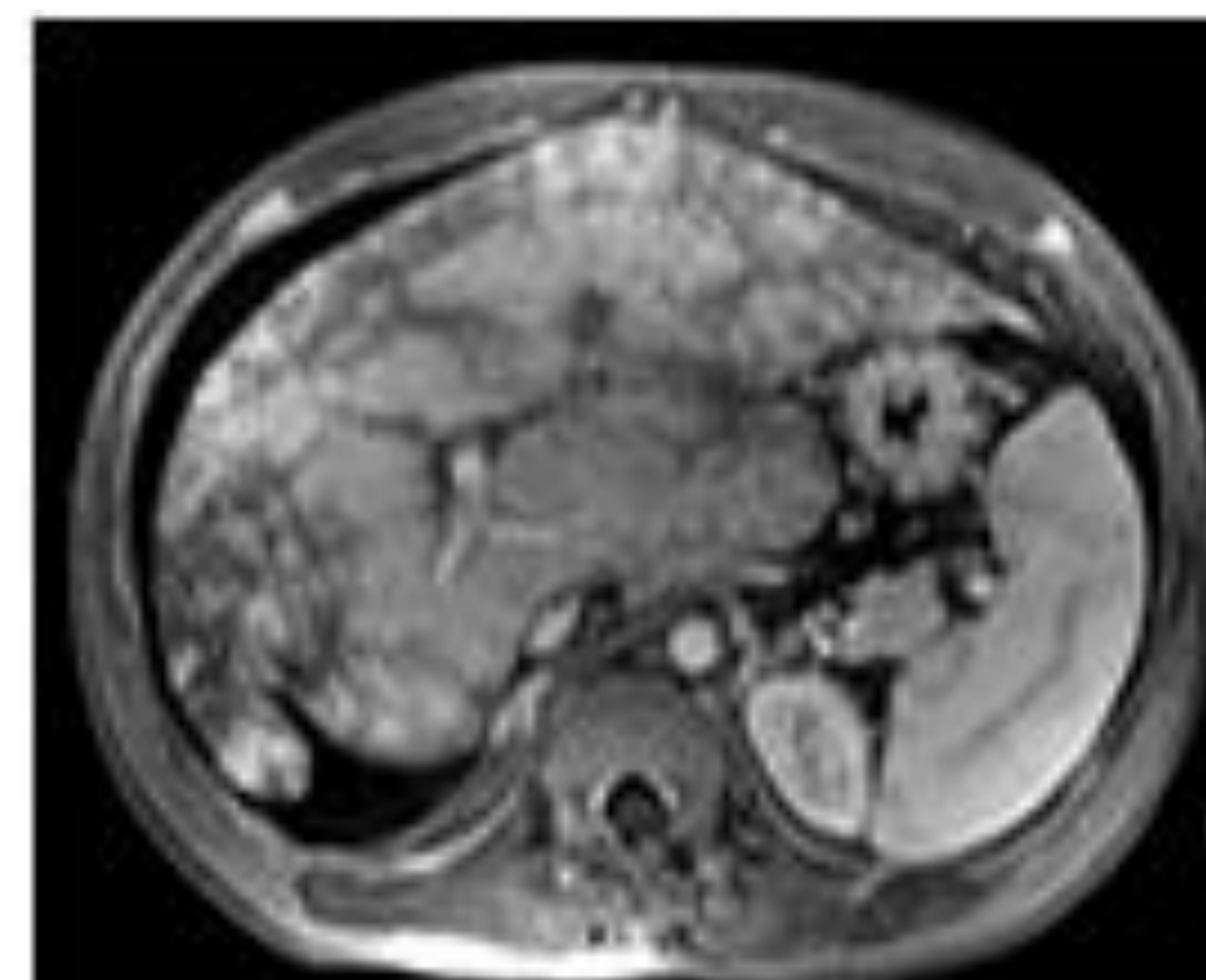
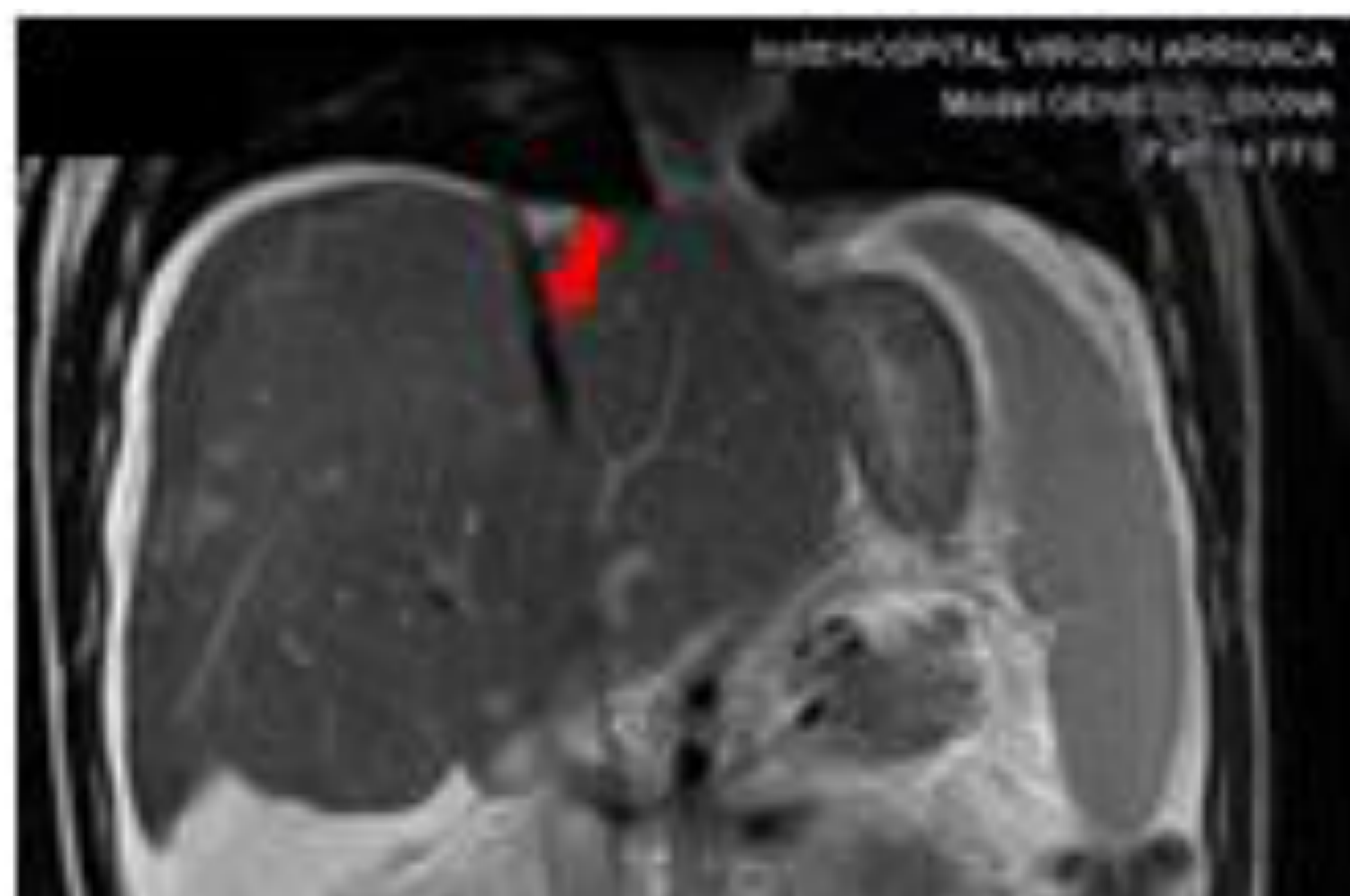
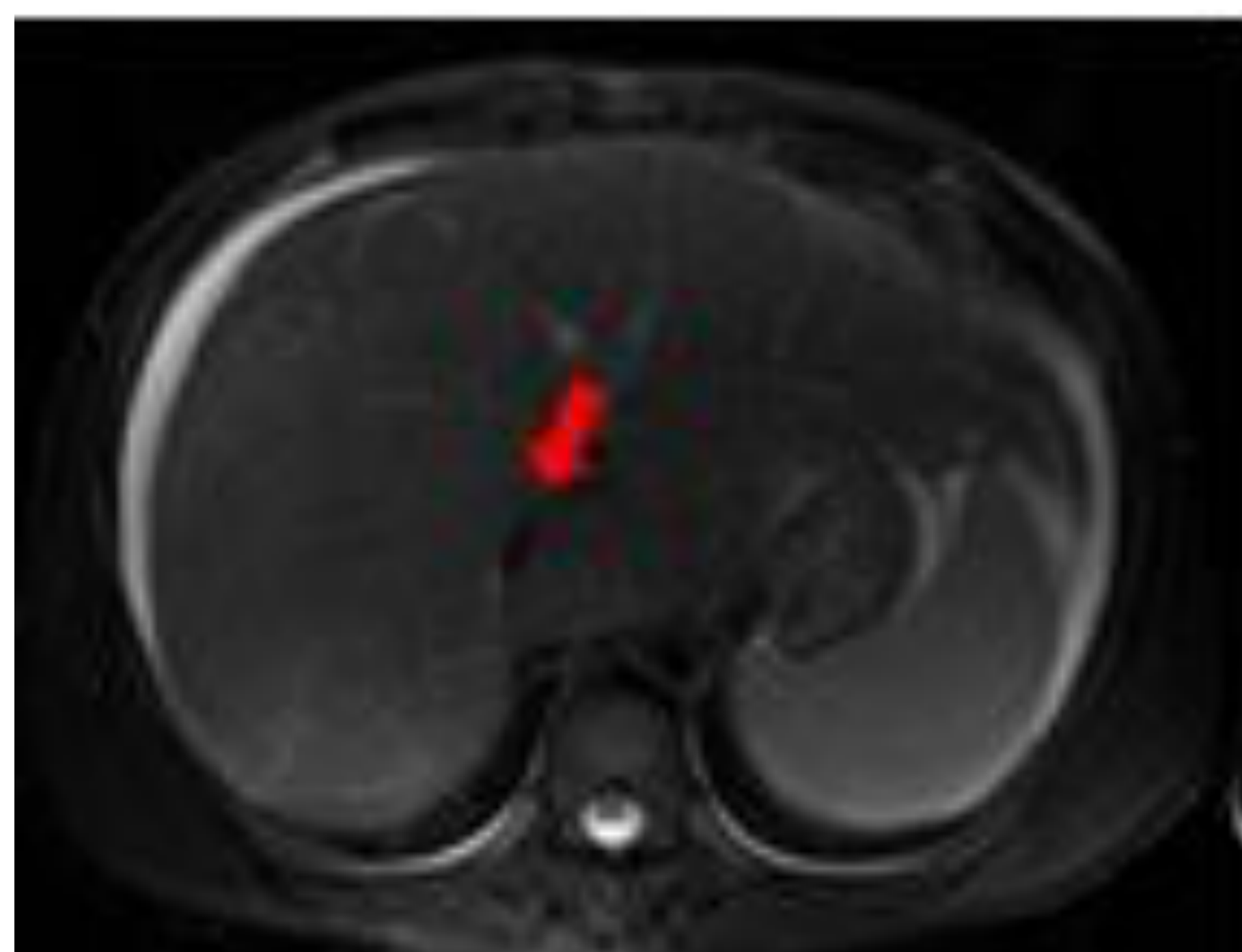
2) Lesiones vasculares

Dentro de esta categoría destacan:¹⁰

- Shunts arterioportales.
- Síndrome de Budd-Chiari.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria.
- Hemangioendotelioma hepático.

Las secuencias más útiles para evaluar las lesiones con gran componente vascular son las potenciadas en T1 tras la administración de contraste extracelular (THRIVE).

En el estudio de las lesiones vasculares, la RM no aporta mucho con respecto a otras técnicas de imagen.



Síndrome de Budd-Chiari congénito. Estudio pretrasplante. Secuencias SPAIR axial (izquierda), T2WI coronal (centro) y THRIVE en fase de equilibrio (derecha). Obsérvese el pequeño calibre de las venas suprahepáticas y la vena cava inferior intrahepática (flechas rojas) y el aspecto heterogéneo (hígado en nuez moscada) e hipertrofia del lóbulo caudado (imagen de la derecha) característicos de esta patología.

3) Lesiones de la vía biliar

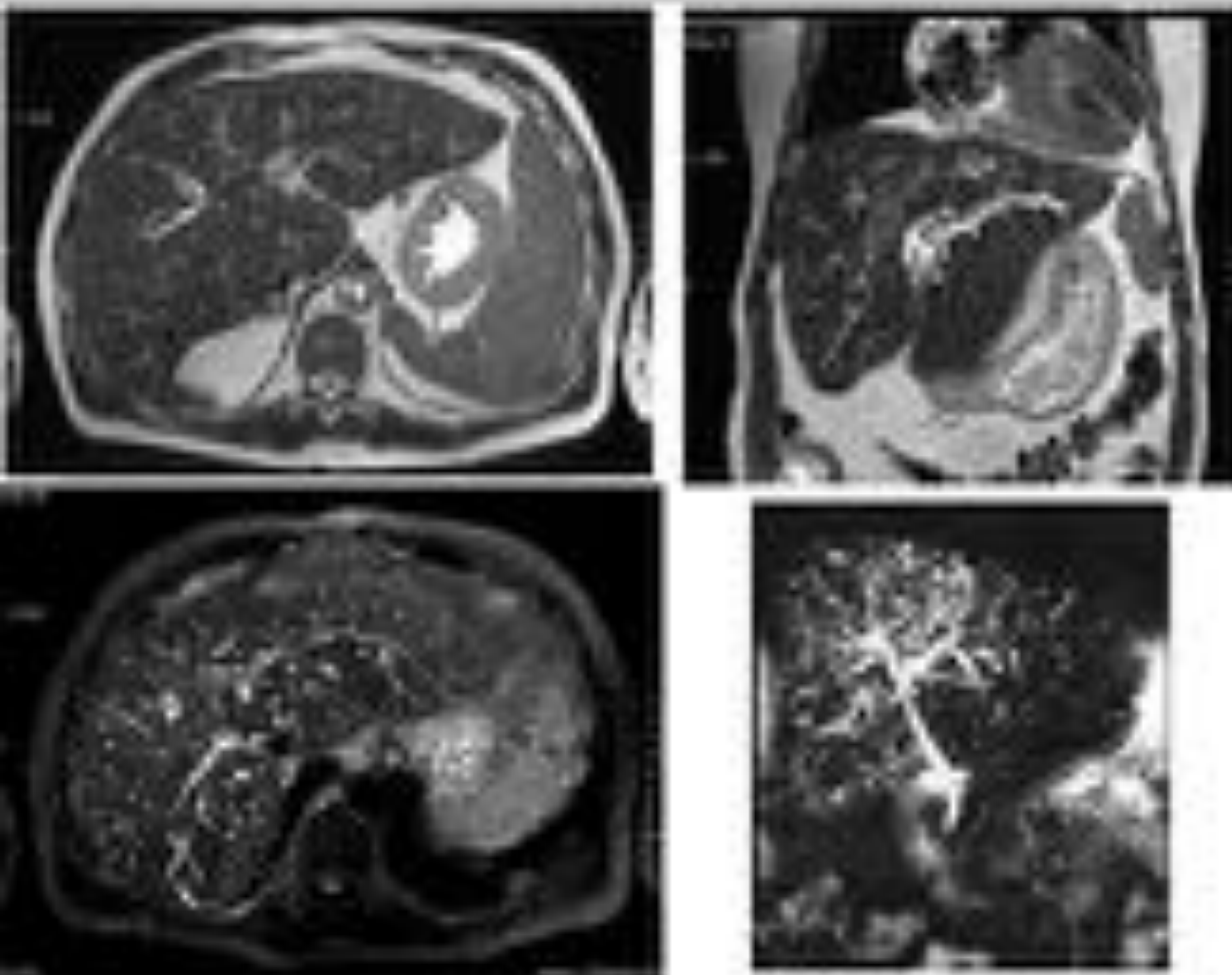
Dentro de esta categoría se incluyen:¹⁰

- Fuga biliar.
- Enfermedad de Caroli.
- Carcinoma de vesícula.
- Colangiocarcinoma hiliar.
- Colangitis esclerosante primaria.

Las secuencias más importantes en este tipo de lesiones son T2WI, SPAIR, colangioRM simple y secuencias con contraste organoespecífico (colangiografía no invasiva).

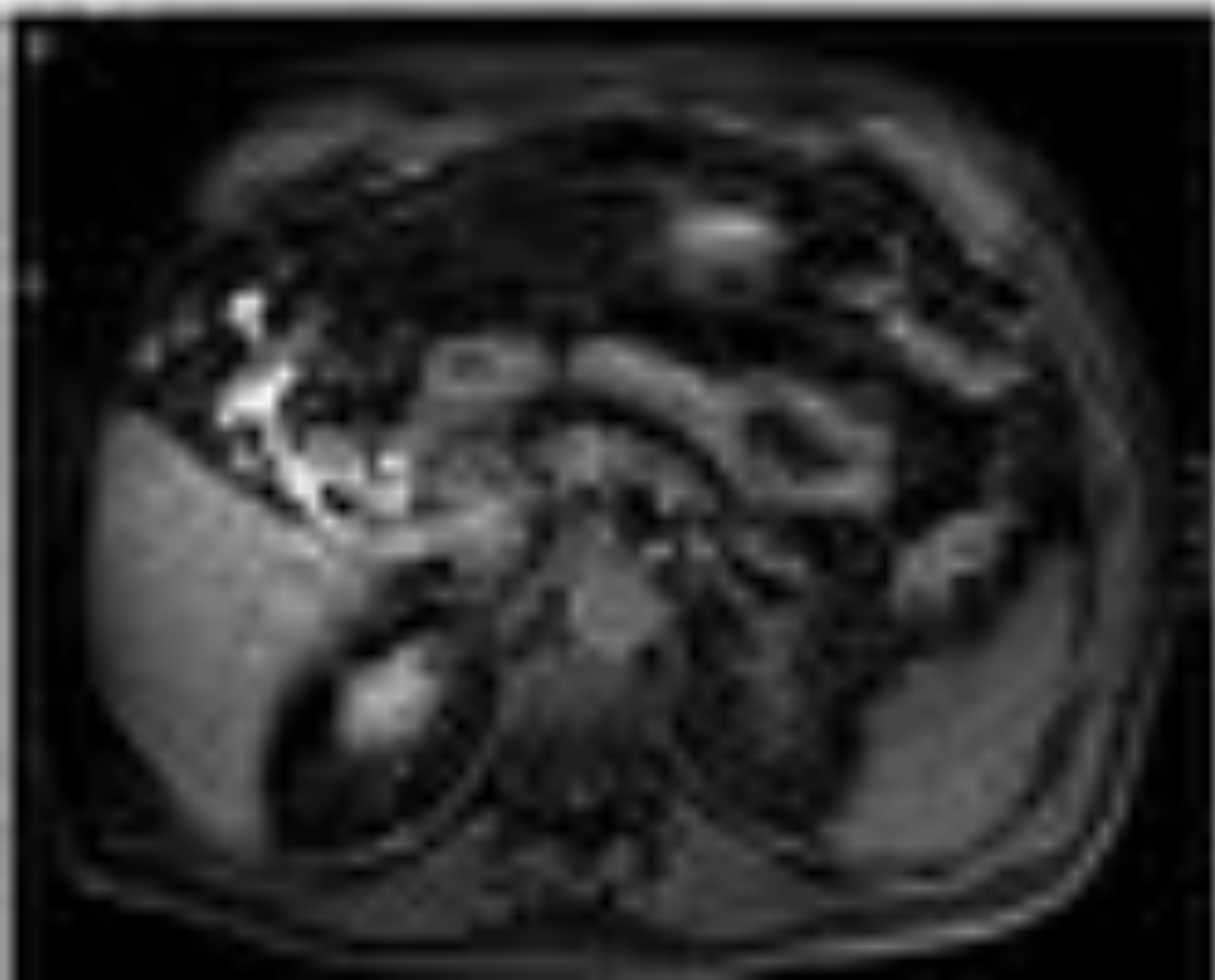
En el estudio de la vía biliar, la RM sí que supera con creces a otras técnicas más agresivas para el paciente.

3) Lesiones de la vía biliar - ejemplos



Enfermedad de Caroli. Secuencias T2WI en cortes axiales y coronales (arriba), SPAIR en axial (abajo a la izquierda) e imagen en coronal reformateada con máxima intensidad de proyección (abajo a la derecha) Obsérvense las abundantes dilataciones quísticas de la vía biliar intrahepática, de predominio en el lóbulo derecho.

3) Lesiones de la vía biliar - ejemplos



Paciente intervenido de colecistectomía laparoscópica hace 24 horas que presenta dolor abdominal y drenaje con aspecto biliar. Secuencia T2WI en corte axial (arriba a la izquierda), imagen en coronal reformateada en proyección de máxima intensidad (MIP, arriba a la derecha), y secuencias tardías tras la administración de contraste organoespecífico, en planos axial y coronal (abajo). En las secuencias potenciadas en T2 se observa líquido libre en el lecho vesicular. Las imágenes con contraste en fase de excreción hepatobiliar (adquisición a los 20 minutos) confirman la sospecha de **fuga biliar**.

4) Lesiones focales

Conceptos generales sobre las lesiones focales hepáticas:

- Las lesiones más frecuentes tienen características típicas.
- La mayoría son **lesiones benignas**, incluso en pacientes con neoplasia extrahepática conocida. Orden de frecuencia :¹¹
 - Hemangiomas (20%).
 - Quistes (14%).
 - HNF (8%).
 - Adenomas hepatocelulares: muy raros (incidencia < 0,004% en población de riesgo). [UpToDate®](#)
- Mujer joven con lesión isointensa (origen hepatocelular) que realza intensamente en fase arterial: HNF o, más raro, adenoma.**¹¹
- Lesiones múltiples:**¹²
 - 25% de los pacientes tienen HNF y hemangiomas de forma concomitante
 - Adenomatosis múltiple (más de 10): mujeres jóvenes, raro.
- Lesiones malignas:**
 - Hígado sano:**
 - Metástasis: muy frecuentes. Identificables mediante TC.
 - Colangiocarcinoma intrahepático y carcinoma fibrolamelar: muy raros, imagen típica en TC.
 - Hígado cirrótico:**⁸
 - Nódulos displásicos, hepatocarcinoma y colangiocarcinomas intrahepáticos (5%).
 - Nódulo iso (hepatocelular) en paciente cirrótico:
 - Realce similar al parénquima en todas las fases: regenerativo o displásico de bajo grado.
 - Realce arterial, pero no lava: nódulo displásico.
 - Realce y lavado + hiper en DWI: hepatocarcinoma.

4) Lesiones focales - ejemplos

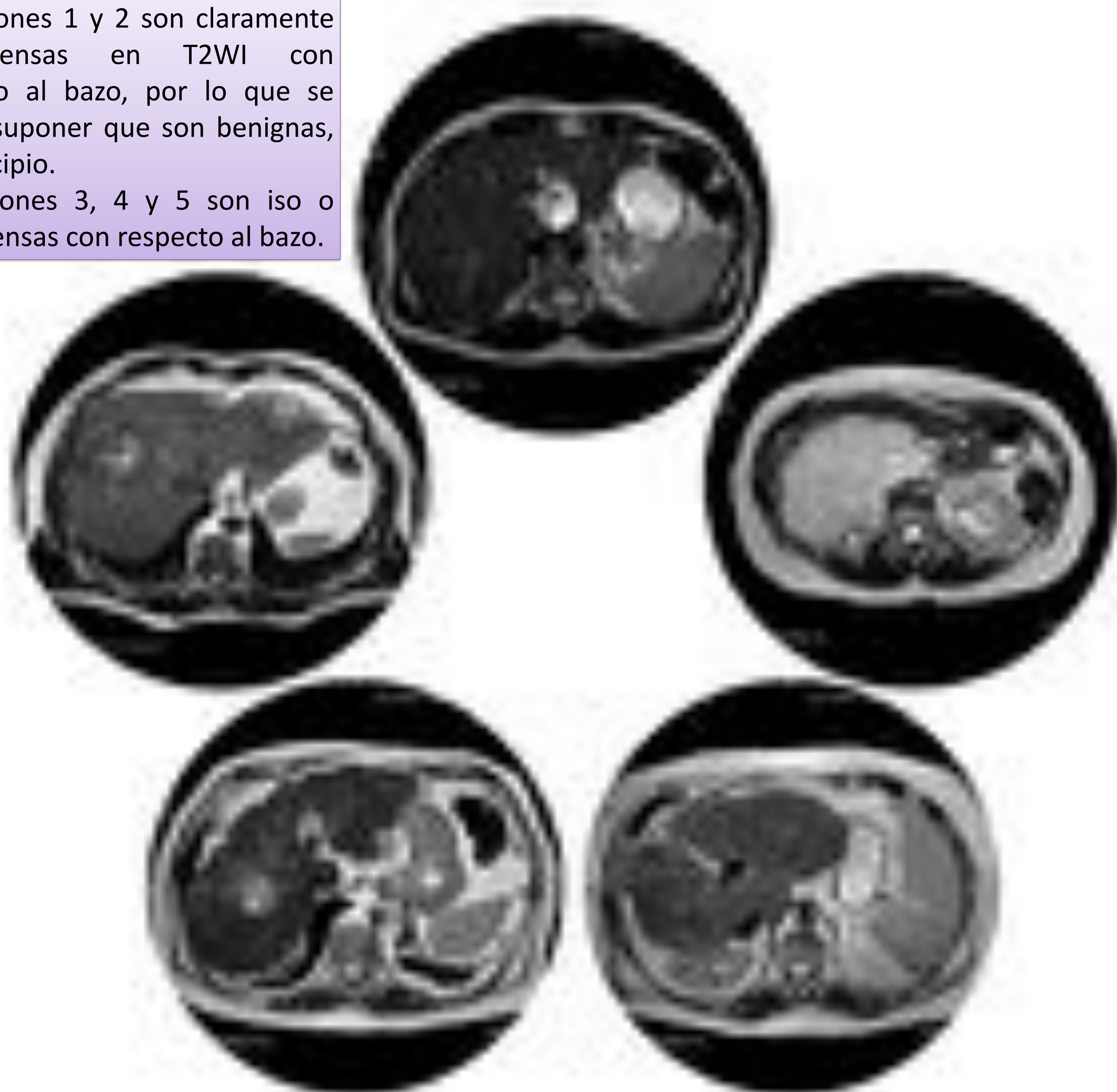


Para ilustrar de forma gráfica la sistemática de análisis de las lesiones focales, vamos a analizar 5 lesiones-problema.

4) Lesiones focales - ejemplos

Las lesiones 1 y 2 son claramente hiperintensas en T2WI con respecto al bazo, por lo que se puede suponer que son benignas, en principio.

Las lesiones 3, 4 y 5 son iso o hipointensas con respecto al bazo.



T2WI: clasificación inicial de las lesiones focales:

- Se usa la intensidad del bazo como referencia.
- Lesión claramente hiperintensa con respecto al bazo = quística, generalmente benigna.^{1,13}
- Cuanto más hiperintensa en T2WI, más probabilidad de que sea benigna.¹
 - Agua «libre» (lesiones muy hiperintensas):
 - Abscesos.
 - Hamartomas biliares.
 - Quistes.
 - Agua «atrapada» (lesiones ligeramente hiperintensas):
 - Hemangioma.
 - Hematoma.
- ¡Ojo!: así también se ven el cistoadenocarcinoma y las metástasis mucinosas..... POCO FRECUENTES.¹³
- Lesión iso o hipointensa con respecto al bazo = sólida:
 - Hígado sano = pensar en un hallazgo incidental como primera opción (HNF, adenomas).
 - Cirrosis o antecedentes de malignidad = generalmente maligna.
- Lesiones muy hipointensas: sangre, hierro, calcio, cobre... Si son homogéneas, probablemente sean nódulos benignos (sideróticos).¹⁴
- Una variante son las secuencias fuertemente potenciadas en T2 (TE en torno a 180 ms)¹: también se denominan secuencias de supresión de metástasis. En estas secuencias se reduce el contraste entre el hígado y el bazo, por lo que solo se detectan las lesiones benignas (quistes o hemangiomas).

4) Lesiones focales - ejemplos



Secuencia dual – T1WI en fase:

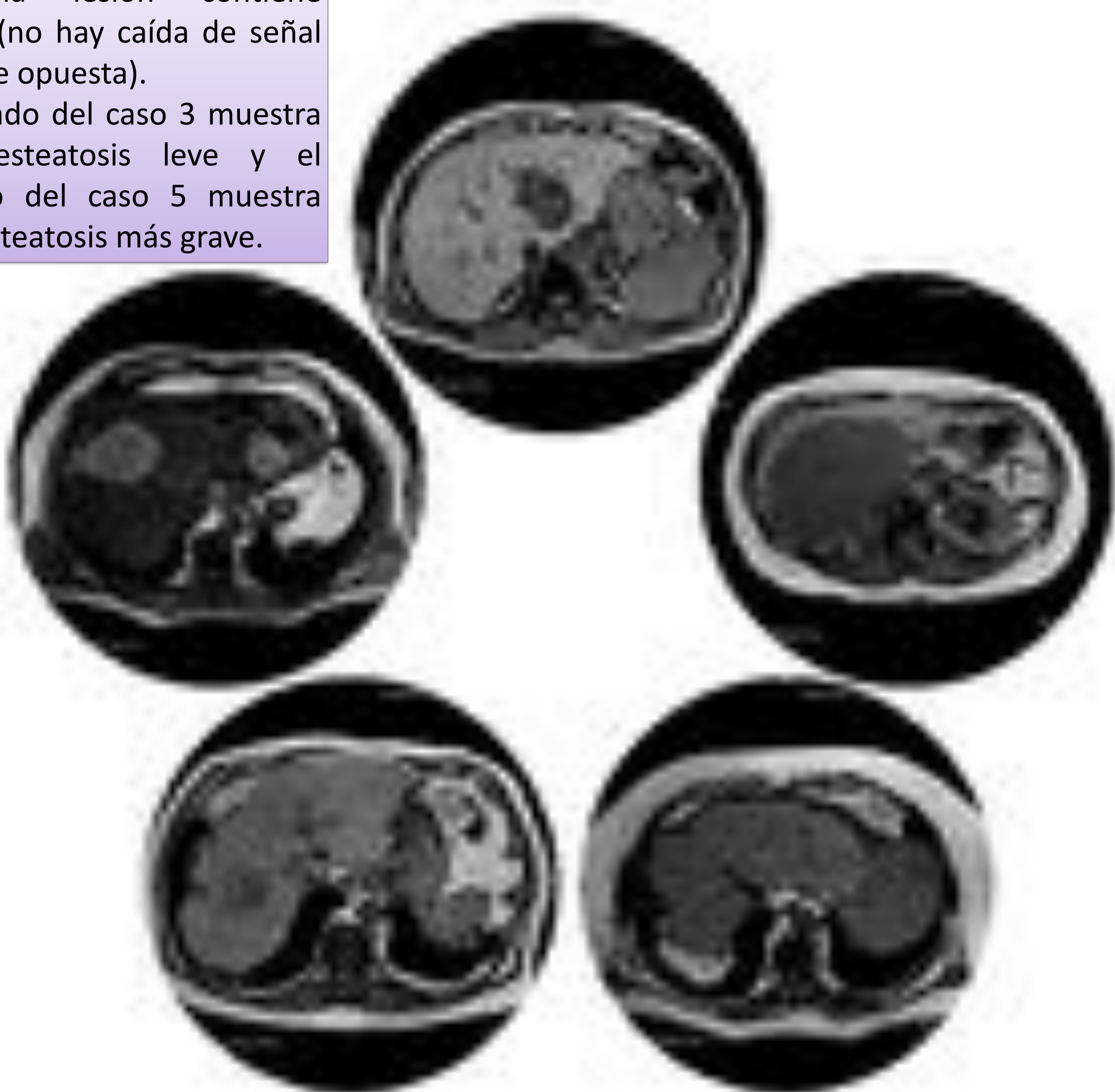
- Cualquier lesión de origen hepatocelular es hiper o isointensa en esta fase.¹³
- HIPO en T1 = LESIÓN SIN HEPATOCITOS (quistes, hemangiomas o metas).
- Efecto T1: detección de sangre, grasa, melanina, alta densidad proteica, sales de calcio...
- Potencia el artefacto de susceptibilidad: hierro:¹³
 - Nódulo sin hierro (hiper en T1 en fase) en cirrótico con sobrecarga de hierro: sospechar HCC.
 - Nódulo siderótico (hipo en fuera de fase y mucho más hipo en fase) con un área de respeto férrico (hiper en fase): sospechar HCC (nódulo dentro de nódulo).
- Los estudios han demostrado que los hepatocarcinomas que muestran una señal hipointensa en secuencias potenciadas en T1 son de alto grado, mientras que los que son hiperintensos suelen ser de bajo grado.⁸

Las cinco lesiones son hipointensas en T1WI, sobre todo la 1 y la 2.

En el lóbulo izquierdo del caso número 5 se intuye una lesión isointensa (contiene hepatocitos) que pasa desapercibida en la secuencia anterior.

4) Lesiones focales - ejemplos

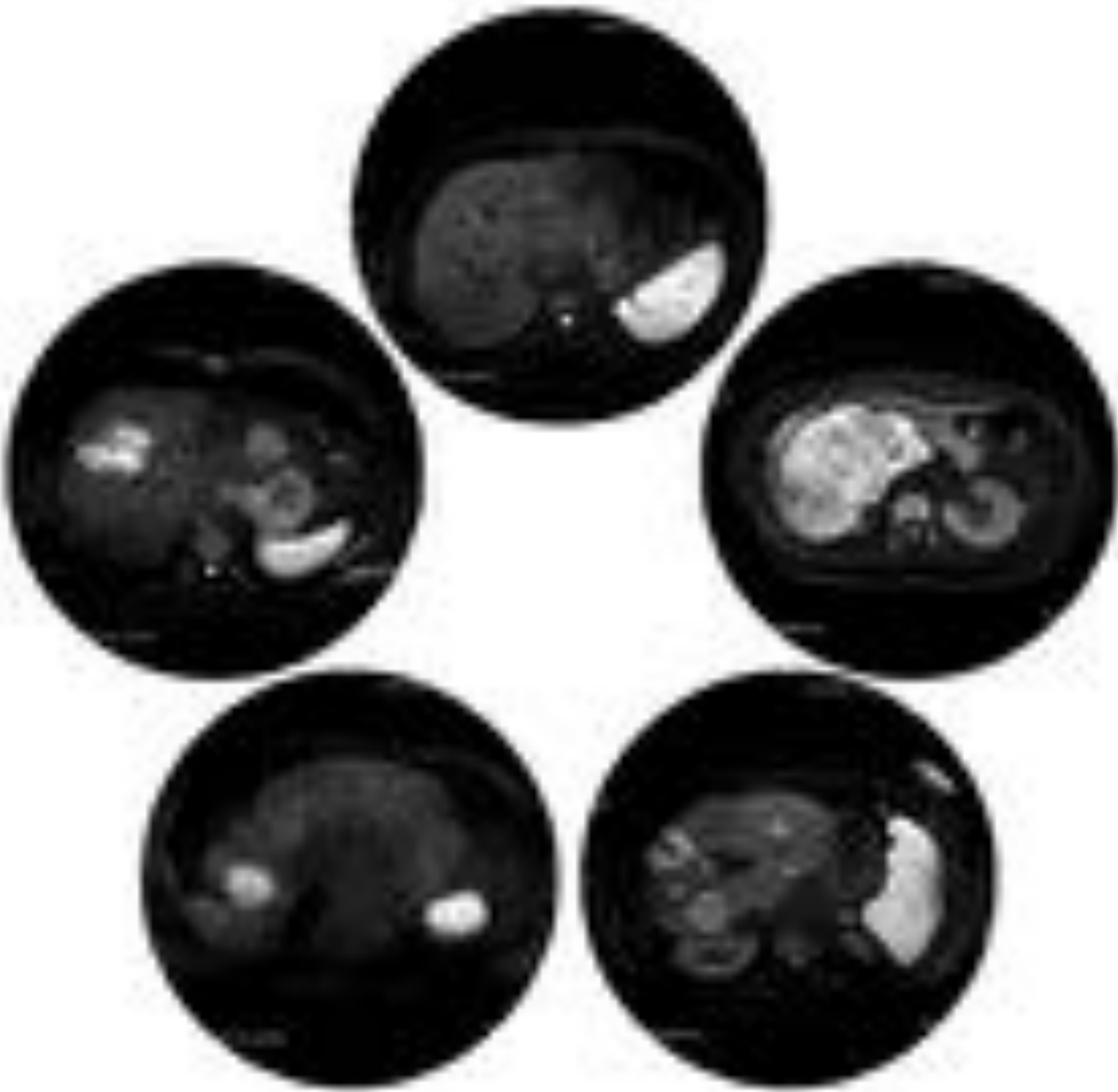
Ninguna lesión contiene grasa (no hay caída de señal en fase opuesta).
El hígado del caso 3 muestra una esteatosis leve y el hígado del caso 5 muestra una esteatosis más grave.



Secuencia dual – T1WI en fase opuesta:

- Caracterización de LOEs: grasa intralesional, arquitectura nódulo en nódulo, arquitectura en mosaico.
- Las lesiones que contienen grasa suelen ser de origen hepatocelular.¹³
- **Diagnóstico diferencial:**
 - Nódulos de regeneración.
 - Hepatocarcinoma.
 - HNF.
 - Adenoma.
 - Esteatosis nodular o focal.
- ¡OJO! Las metástasis del tumor renal de células claras también contienen grasa. No hay casos descritos en la literatura.¹³
- Con respecto a los adenomas, esta secuencia contribuye decisivamente a diferenciar los distintos subtipos histológicos (radiogenómica) de adenomas (diferente pronóstico):¹²
 - Adenomas inflamatorios: lesión sin grasa en hígado esteatósico + halo hiper en T2.
 - Adenomas HNF1alfa inactivado: lesión con grasa en hígado sano.
 - Adenomas Beta-catenina activada: áreas mal definidas en T2WI. Más riesgo de malignidad.

4) Lesiones focales - ejemplos

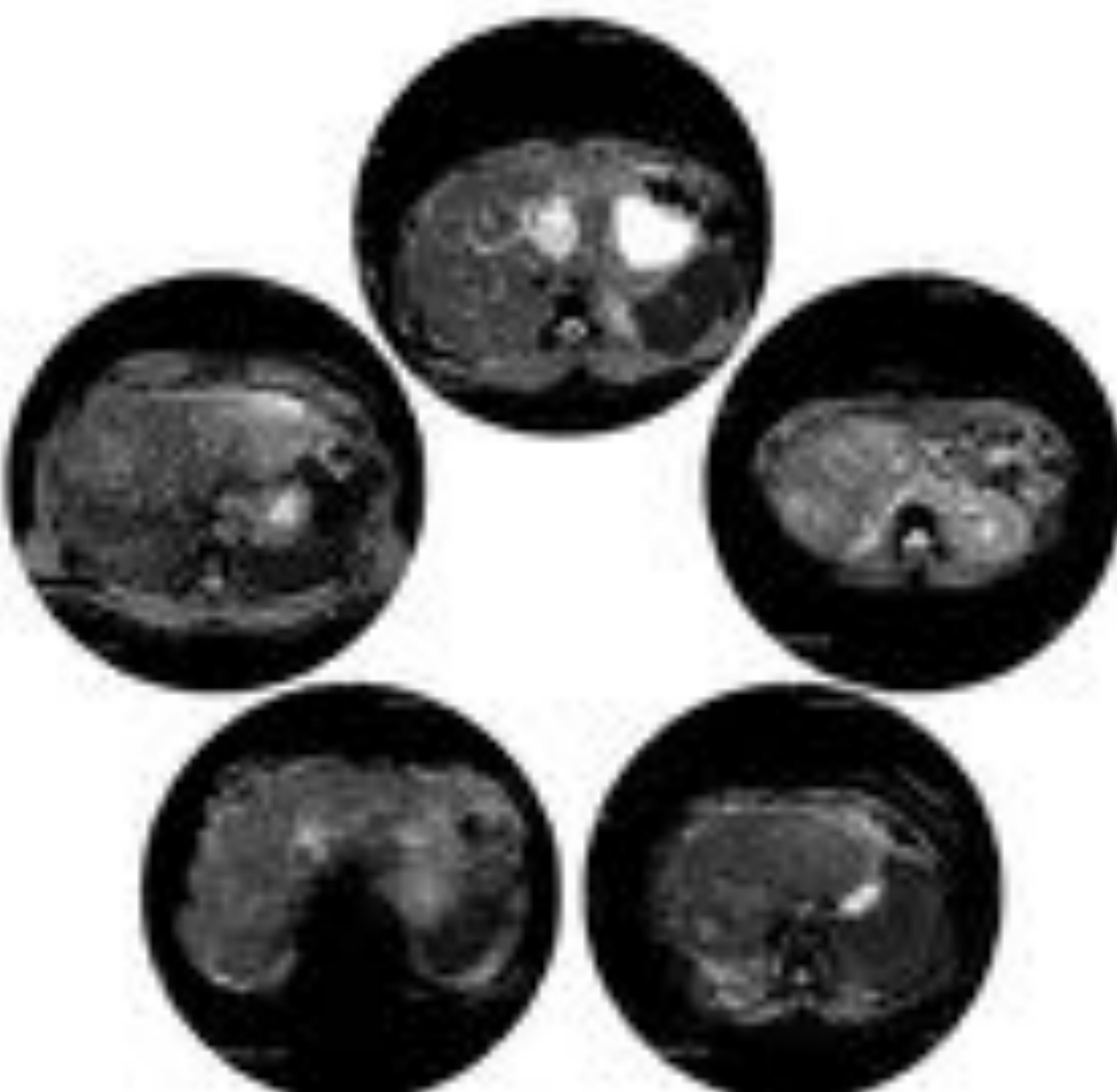


Secuencias potenciadas en difusión:

- Más sensible en la detección de metástasis hepáticas.
- Detección de ganglios e implantes.
- Diferenciar quistes de lesiones sólidas.
- Comportamiento variado de las lesiones: pitfalls en hemangiomas atípicos, HNF, adenomas....
- No condicionan las decisiones diagnósticas ni terapéuticas.

Excepto la lesión 1, todas las demás, sean benignas o malignas, restringen la difusión.

4) Lesiones focales - ejemplos

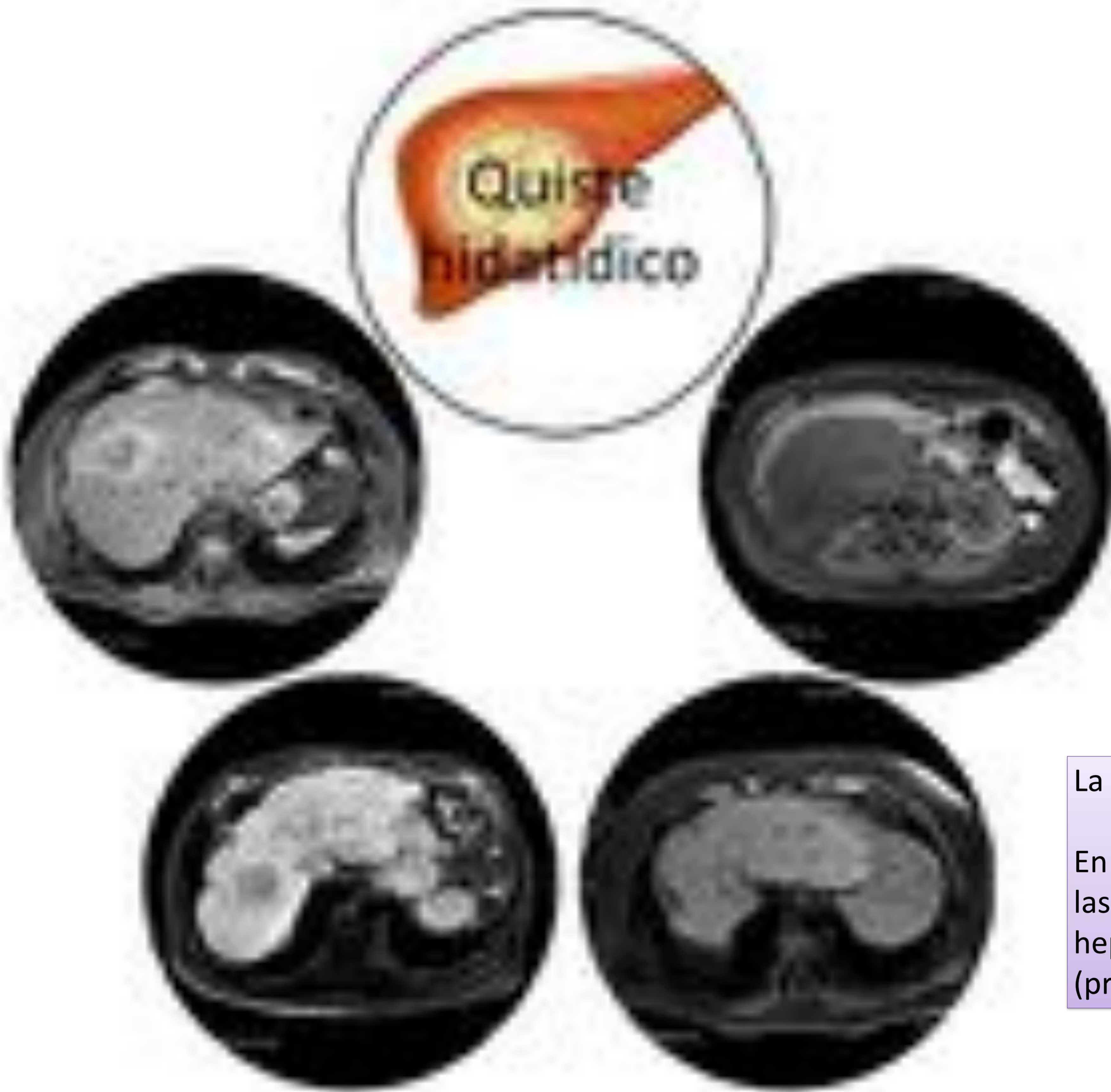


Mapa ADC:

- Descartar efecto T2 en la secuencia DWI.
- La lesión debe mostrarse iso o hipointensa con respecto al resto del parénquima hepático para que se considere una verdadera restricción de la difusión.
- Esta en estudio la correlación de los valores cuantitativos de ADC y el tipo histológico de nódulos displásicos y hepatocarcinomas.

Excepto la lesión 1, todas las demás, sean benignas o malignas, restringen la difusión.

4) Lesiones focales - ejemplos



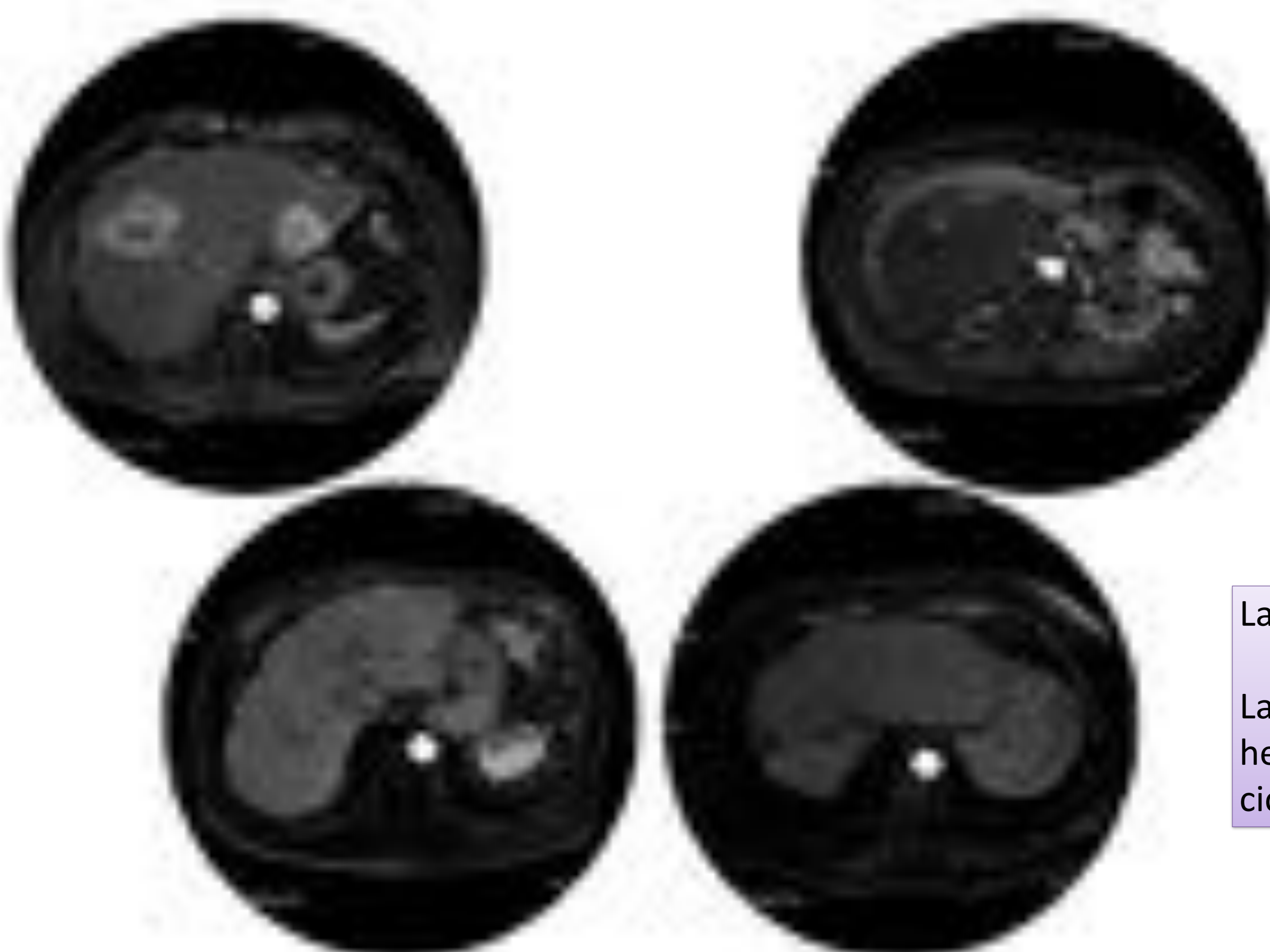
Estudio dinámico (THRIVE) – basal:

- Secuencia T1 + saturación grasa.
- Iso o hiper en T1: origen hepatocelular.
- Base para hacer la sustracción.
- Estructura de la lesión: mosaico, nódulo en nódulo...
- Composición de la lesión: sangre, melanina, mucina...

La lesión 1 no precisa más secuencias para su diagnóstico.

En esta secuencia (T1WI + saturación grasa) se observa que las lesiones 2, 3 y 4 son hipointensas (ausencia de hepatocitos, al menos funcionantes) y la 5 es hiperintensa (presencia de hepatocitos funcionantes).

4) Lesiones focales - ejemplos



Estudio dinámico (THRIVE) - fase arterial tardía (45 seg.):

- Mucha información diagnóstica.
- Fase crítica para detectar lesiones hipervasculares.
- En esta fase se ve la «corona perilesional»: típica del hepatocarcinoma no capsulado en progresión.

Las lesiones 2, 4 y 5 son hipervasculares.

La 2 presenta un realce periférico y pseudonodular, la 4 heterogéneo y la 5 realza homogéneamente excepto la cicatriz central.

4) Lesiones focales - ejemplos

Estudio dinámico (THRIVE) - fase portal (90 seg.):

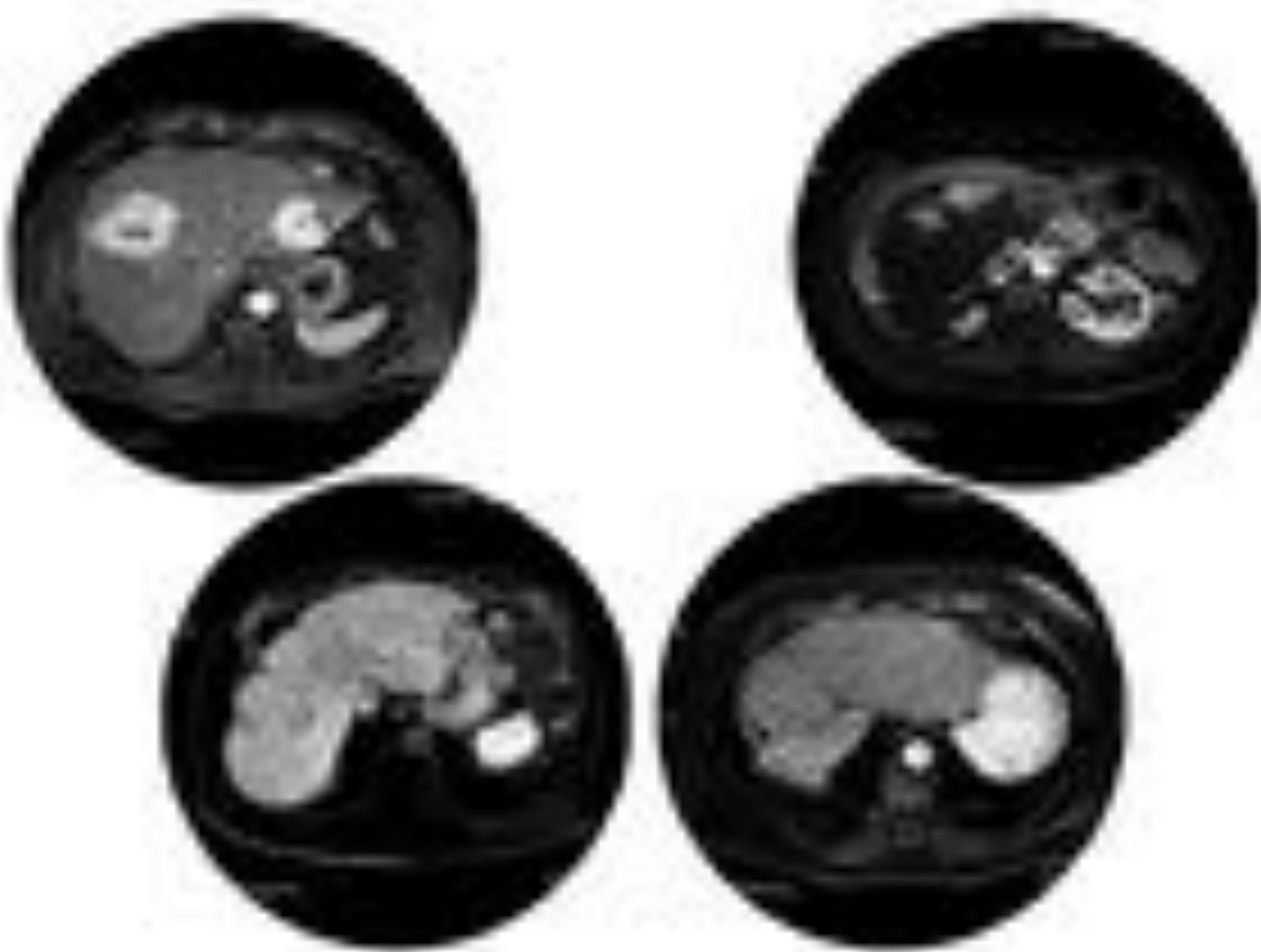
- Es la fase venosa que más información aporta cuando se usa contraste hepatoespecífico: permite distinguir el fenómeno de pseudolavado que se da en fase tardía.
- Hepatocarcinoma: lavado aparente.
- Hepatocarcinoma: realce de la cápsula.
- Detección de lesiones hipovasculares (se ven mejor las metástasis).

En la lesión 2 progresa el realce periférico en dirección centripeta. Esto es compatible con hemangioma.

Las lesiones 3 realzan periféricamente en esta fase más tardía que la anterior. Múltiples lesiones sólidas que no muestran características patognomónicas con ninguna de las lesiones benignas del hígado en un paciente con historia oncológica (como ocurría en este caso) = metástasis.

La lesión 4 lava en su parte central y muestra una cápsula bien definida. Compatible con hepatocarcinoma..

La lesión 5 no lava, lo que indica benignidad.



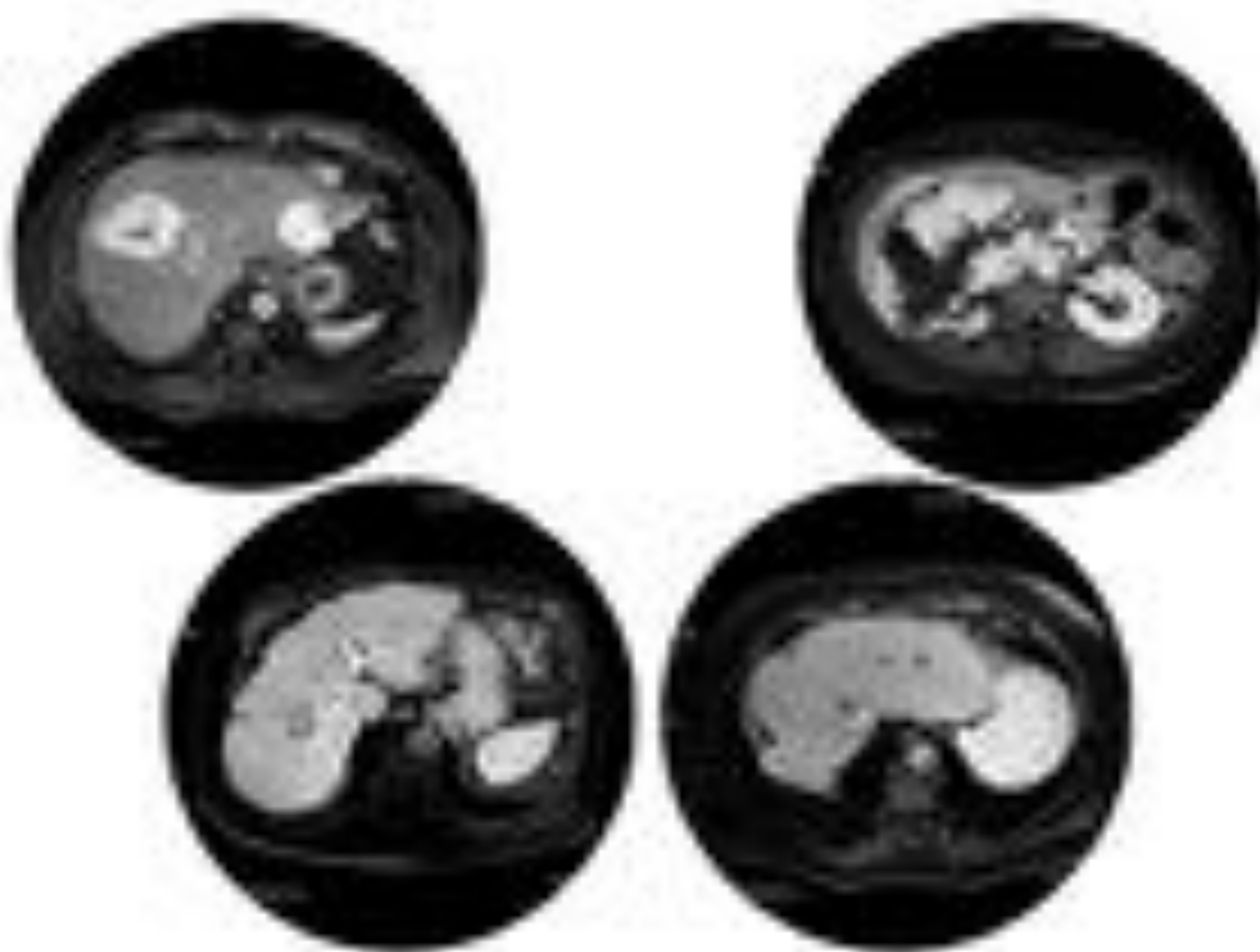
4) Lesiones focales - ejemplos

Estudio dinámico (THRIVE) - Fase tardía o retardada o intersticial o de equilibrio o transicional (3-5 minutos):

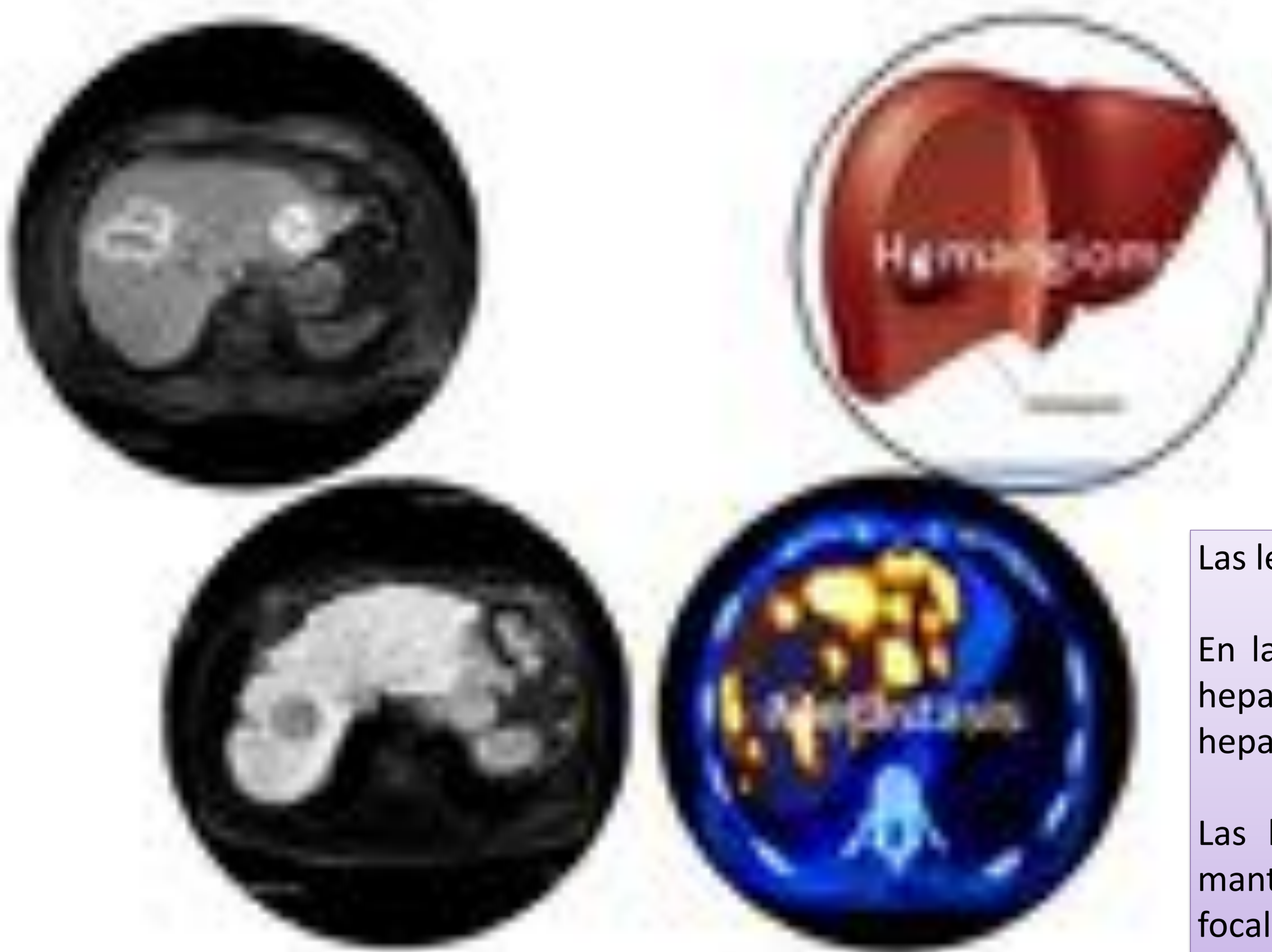
- De las fases venosas es la que más información proporciona cuando se usa contraste extracelular.
- OJO: no se debe usar para evaluar el lavado cuando se administra contraste hepatoespecífico: fenómeno de pseudolavado (la intensa captación de contraste por el tejido hepático de alrededor genera la sensación de que la lesión lava).
- Hepatocarcinoma: lavado, cápsula (se ve mejor que en fase portal, facilita el diagnóstico en hepatocarcinomas atípicos que no lavan).
- Realce tardío de componente fibrótico.

En esta fase se confirman los hallazgos de la anterior.

La mejor captación del parénquima permite ver más claramente las varias lesiones con centro necrótico que presenta el caso 3



4) Lesiones focales - ejemplos



Estudio dinámico (THRIVE) - Fase hepatobiliar (THRIVE 20 min):

- Diferencia las lesiones con hepatocitos funcionantes o alterados: HNF vs adenoma o hepatocarcinoma.
- Detecta lesiones sin hepatocitos: lesiones vasculares, metástasis, colangiocarcinoma intrahepático.
- Facilita la detección de HCC y metástasis más pequeños
- Realce capsular: se ve mejor en esta fase.
- Fibrosis.
- Si es iso o hiperintensa en esta fase, es benigna con una S96.6%, E87.6%, VPP85.1% y VPN97.3%.⁹

Las lesiones 2 y 3 no necesitan más secuencias para su diagnóstico.

En la fase hepatobiliar, se observa cómo la lesión 4 no contiene hepatocitos funcionantes, lo que refuerza el diagnóstico de hepatocarcinoma.

Las lesiones 5 muestran realce tardío de su cicatriz central y mantienen el contraste, esto es típico de las hiperplasias nodulares focales, que presentan alteraciones estructurales en los canalículos biliares que dificultan la excreción de contraste.

4) Lesiones focales - ejemplos



Lesión 1 (quiste hidatídico): lesión focal marcadamente hiperintensa con respecto al bazo en T2WI, multiquística, muy hipointensa en T1WI, sin grasa, no restringe la difusión.

Lesión 2 (hemangioma): ligeramente hiperintensa con respecto al bazo en T2WI, muy hipointensa en T2WI, sin grasa, restringe la difusión, hipervascular, realce nodular periférico y centripeto.

Lesión 3 (metástasis): múltiples lesiones isointensas en T2WI, hipointensas en T1WI (sin hepatocitos), restringen la difusión y presentan realce periférico más visible en fases venosa y tardía (cuando el parénquima circundante está bien contrastado).

Lesión 4 (hepatocarcinoma): lesión heterogénea e isointensa al bazo en T2WI en un hígado con estigmas de cirrosis, hipointensa en T1WI, en este caso sin grasa, hipervascular con lavado precoz, cápsula externa y sin hepatocitos funcionantes (hipo en fase hepatobiliar).

Lesión 5 (hiperplasia nodular focal): lesión isointensa con respecto al bazo y con cicatriz mixoide hiperintensa en T2WI, hiperintensa en T1WI en este caso, sin grasa, hipervascular, sin lavado precoz y que retiene el contraste en fase hepatobiliar.

Conclusiones

- El conocimiento de las debilidades y fortalezas de cada secuencia permite un acercamiento racional y una interpretación sistemática de la patología hepática.
- Presente-futuro: la versatilidad de las secuencias convencionales y el desarrollo de agentes de contraste organoespecíficos abre la puerta a la posibilidad de correlacionar la imagen con las variantes genotípicas de las lesiones hepáticas, con importante repercusión en la valoración del pronóstico y en el tratamiento.

Bibliografía

- 1) Patel A, Silverberg C, Becker-Weidman D, Roth C, Deshmukh S. Understanding Body MRI Sequences and Their Ability to Characterize Tissues. ResearchGate. 1 de enero de 2016;4(1):1-9.
- 2) Pokharel SS, Macura KJ, Kamel IR, Zaheer A. Current MR imaging lipid detection techniques for diagnosis of lesions in the abdomen and pelvis. Radiographics. mayo de 2013;33(3):681-702.
- 3) Del Grande F, Santini F, Herzka DA, Aro MR, Dean CW, Gold GE, et al. Fat-Suppression Techniques for 3-T MR Imaging of the Musculoskeletal System. Radiographics. 2014;34(1):217-33.
- 4) Elsted, Allen. Questions and Answers in MRI - MRI Questions & Answers; MR imaging physics & technology [Internet]. [citado 3 de diciembre de 2016]. Disponible en: <http://mriquestions.com/index.html>
- 5) Vilgrain V, Ronot M, Abdel-Rehim M, Zappa M, d'Assignies G, Bruno O, et al. Hepatic steatosis: A major trap in liver imaging. Diagnostic and Interventional Imaging. julio de 2013;94(7-8):713-27.
- 6) Virtanen JM, Pudas TK, Ratilainen JA, Saunavaara JP, Komu ME, Parkkola RK. Iron overload: accuracy of in-phase and out-of-phase MRI as a quick method to evaluate liver iron load in haematological malignancies and chronic liver disease. Br J Radiol. junio de 2012;85(1014):e162-7.
- 7) Choi J-Y, Lee J-M, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part I. Development, growth, and spread: key pathologic and imaging aspects. Radiology. septiembre de 2014;272(3):635-54.
- 8) Choi J-Y, Lee J-M, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma: part II. Extracellular agents, hepatobiliary agents, and ancillary imaging features. Radiology. octubre de 2014;273(1):30-50.
- 9) Goodwin MD, Dobson JE, Sirlin CB, Lim BG, Stella DL. Diagnostic challenges and pitfalls in MR imaging with hepatocyte-specific contrast agents. Radiographics. octubre de 2011;31(6):1547-68.
- 10) Hussain S, Sorrell M. Liver MRI: Correlation with Other Imaging Modalities and Histopathology. Springer; 2014. 357 p.
- 11) Albiin N. MRI of Focal Liver Lesions. Curr Med Imaging Rev. mayo de 2012;8(2):107-16.
- 12) Matos AP, Velloni F, Ramalho M, AIObaidy M, Rajapaksha A, Semelka RC. Focal liver lesions: Practical magnetic resonance imaging approach. World J Hepatol. 8 de agosto de 2015;7(16):1987-2008.
- 13) Siegelman ES, Chauhan A. MR Characterization of Focal Liver Lesions. ResearchGate. 1 de agosto de 2014;22(3):295-313.
- 14) Curvo-Semedo L et al. The Hypointense Liver Lesion on T2-Weighted MR Images and What It Means. RadioGraphics 2009, 10.1148/rg.e38.