

Resonancia magnética hepática con ácido gadoxético en el estudio de lesiones focales hepáticas.

Pedro González Filgueira, Rafael Menéndez De Llano Ortega, Ana Montes García, Alicia Mesa Álvarez, Almudena Álvarez-Cofiño Tuñón, Ana Fernández Del Valle

OBJETIVOS DOCENTES

Mostrar las peculiaridades, con las ventajas e inconvenientes, del contraste hepatoespecífico, el ácido gadoxético (Gd-EOB-DTPA, Primovist®), en la caracterización de lesiones focales hepáticas. Se revisan estudios de resonancia magnética (RM) hepática realizados en nuestro centro en los últimos 9 años. El diagnóstico de los casos se obtuvo por análisis anatomopatológico o seguimiento clínico-radiológico. Se muestran las características específicas del ácido gadoxético, con sus principales beneficios y desventajas.

REVISIÓN DEL TEMA

Los contrastes para RM hepática son de dos clases:

-**No hepatoespecíficos (no HE)**, son extracelulares, su comportamiento es el tradicional, tienen distribución intravascular e intersticial (gadobutrol o Gadovist®, gadoterato de meglumina o Dotarem®, gadoteridol o ProHance®).

-**Hepatoespecíficos (HE)**, son contrastes intracelulares, tienen una fase celular, y hay dos tipos:

1. Captados por las **células de Kupffer** del sistema retículo endotelial del hígado. Son moléculas superparamagnéticas de ferumóxidos de hierro. Acortan el tiempo de relajación T2 y producen hipointensidad en T2. No disponibles actualmente.

2. Captados por los **hepatocitos** con función normal. Los hay con manganeso (no disponibles actualmente) y con gadolinio. Estos últimos son el gadobenato de dimeglumina (Gd-BOPTA) y el ácido gadoxético (Gd-EOB-DTPA) y producen hiperintensidad en T1.

El ácido gadoxético (Gd-EOB-DTPA, Primovist®) es un contraste **mixto**:

- Inicialmente tiene comportamiento **intravascular e intersticial**. Administrándolo en bolo obtendremos un estudio dinámico de la lesión, muy similar a los contrastes no hepatoespecíficos.

- Posteriormente el contraste es captado por los hepatocitos con función normal y por tanto hay una **fase hepatocelular** (o **hepatobiliar**, ya que también es excretado por los hepatocitos a la vía biliar). Este efecto diagnóstico específico del ácido gadoxético requiere imágenes más tardías, entre 15 y 30 minutos. En un paciente con hígado sano y hepatocitos normofuncionantes se puede obtener una fase hepatocelular óptima en 10 minutos pero en un paciente cirrótico pueden requerirse más de 30 minutos.

Revisamos la experiencia del estudio de lesiones focales hepáticas con RM y ácido gadoxético en nuestro centro en los últimos 9 años. En todos los casos se realizó RM hepática con ácido gadoxético (Gd-EOB-DTPA, Primovist®), utilizando 0,1ml/Kg. Se utilizó inyector entre 1-2 ml/s. Los equipos de RM utilizados fueron GE Signa HDxt 1.5T, Siemens Aera 1.5T y Siemens Skyra 3T. Nos centramos fundamentalmente en el estudio con contraste en cinco fases, fase **basal o sin contraste**, fase **arterial** (18-25 segundos tras administración del contraste), **portal** (60 segundos), **de equilibrio** (120-150 segundos) y fase **hepatocelular** (retardo de 15-30 minutos). Nos referiremos a las cuatro fases iniciales (basal, arterial portal y de equilibrio), como estudio dinámico. La fase con retardo de 15-30 minutos se puede denominar fase hepatocelular o hepatobiliar.

Peculiaridades del ácido gadoxético (Gd-EOB-DTPA, Primovist®):

1. Menor dosis de gadolinio que los contrastes intravasculares. El Primovist® contiene 0,25 mmol de gadoxetato de disodio por ml, y al utilizar 0,1ml por Kg de peso del paciente se utiliza solamente 0,025 mmol/Kg. Esta menor dosis puede traducirse en un realce menor, especialmente en fase arterial. Para minimizar este efecto se ha propuesto usar detección automática del bolo o buscar la optimización del pico arterial (retardo de 18 segundos en jóvenes, de 22 segundos en pacientes de mediana edad y de hasta 25 segundos en pacientes deteriorados o de edad avanzada).

2. Disnea transitoria aguda precoz. Se trata de un efecto adverso, se ha descrito que un mayor número de pacientes refiere disnea transitoria tras administrarse ácido gadoxético (14%) respecto al gadobenato de dimeglumina (5%). Como consecuencia en un número mayor de pacientes se obtiene una fase arterial de peor calidad, con movimiento respiratorio. Para minimizar este efecto hay que instruir con más cuidado a los pacientes, advirtiéndoles de la posible aparición de disnea y de la necesidad de realizar la apnea correctamente.

3. Diferente farmacocinética, es un contraste captado por los hepatocitos con función normal y eliminado en parte en la vía biliar:

- El estudio dinámico más inicial (fases arterial y portal) en general es bastante similar a los contrastes no hepatoespecíficos.

- La fase de equilibrio, en cambio, ya puede mostrar diferencias derivadas de la captación hepatocelular (captación por el parénquima sano), lo que puede causar "pseudolavado" de algunas lesiones, se acentúa el lavado respecto al resto del parénquima hepático porque en pocos minutos ya es significativa la hiperseñal del parénquima que concentra el contraste. Se ha descrito que muchas lesiones tienen un mayor lavado en fase de equilibrio con Primovist® respecto a los contrastes no hepatoespecíficos.

- La fase hepatocelular es específica de este tipo de contrastes y es la que nos aporta muchas veces mayor sensibilidad y especificidad. Las lesiones con hepatocitos funcionantes son iso o hiperintensas.

- La doble eliminación, renal y pero también biliar, es una ventaja en caso de pacientes con función renal alterada. Además permite estudiar patología de la vía biliar.

HEMANGIOMA

El hemangioma cavernoso es la lesión focal hepática más frecuente, su prevalencia es del 10% de la población. Más frecuente en mujeres jóvenes, puede presentar crecimiento relacionado con los niveles de estrógenos. Es una malformación vascular compuesta por canales vasculares con grados variables de fibrosis. Casi siempre son asintomáticos y hallazgos casuales.

Con el gadolinio extracelular no HE, el estudio dinámico muestra el típico patrón de realce, centrípeto y progresivo. En fase arterial hay realce nodular periférico, en fase portal el realce periférico rellena el hemangioma de la periferia al centro, y en la fase de equilibrio se rellena aún más la lesión (por completo en lesiones pequeñas) y el realce es persistente.

Con el contraste mixto HE, ácido gadoxético, este patrón de realce es similar en las dos primeras fases, arterial y portal. En la fase de equilibrio ya puede haber diferencias, puede faltar el relleno persistente de la lesión, ya que a los 120-150 segundos ya es significativa la cantidad de contraste que han captado los hepatocitos que rodean al hemangioma (y que por tanto han extraído del torrente vascular), produciendo más señal en el hígado normal y menor señal relativa en el hemangioma. En fase hepatocelular, por último, no realzan y son hipointensos, ya que carecen de hepatocitos, delimitándose con gran claridad. (Fig. 1)

El contraste mixto en el estudio del hemangioma puede incluso dificultar el diagnóstico. Hay que ayudarse de otras características, como la hiperseñal de estas lesiones en T2 y su borde bien definido. No obstante, al tratarse de una lesión tan frecuente, es imprescindible familiarizarse con su comportamiento con los contrastes mixtos hepatoespecíficos.

HEMANGIOMA

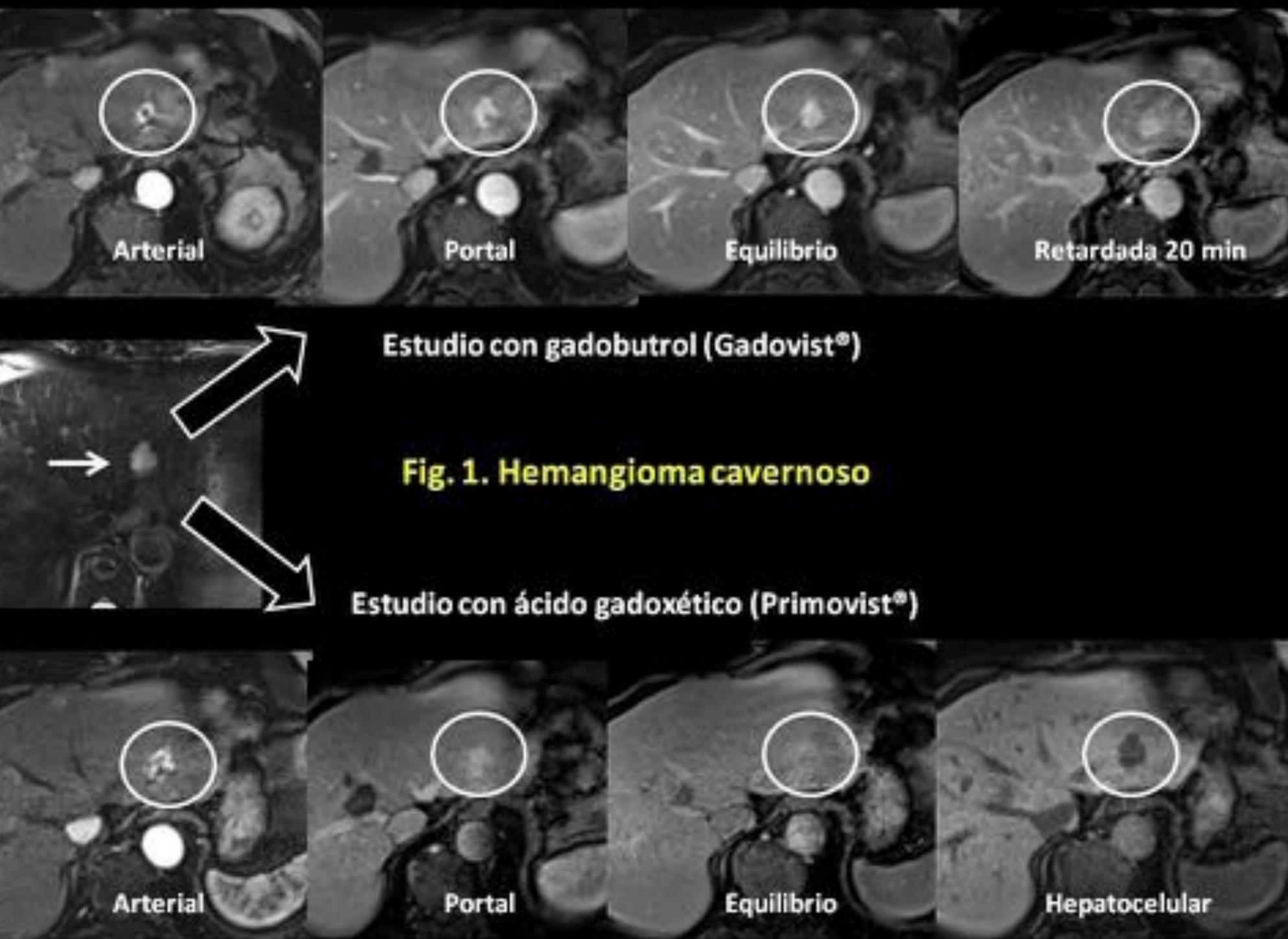


Fig. 1. El mismo hemangioma cavernoso estudiado con contraste no hepatoespecífico (fila de arriba) y con ácido gadoxético (fila inferior). En las fases arterial y portal el patrón es similar. Con el ácido gadoxético la fase de equilibrio muestra diferencias, el realce apenas es perceptible. En la fase hepatocelular con ácido gadoxético el hemangioma no realza, es marcadamente hipointenso, ya que carece de hepatocitos.

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

La hiperplasia nodular focal (HNF) es la segunda neoplasia hepática benigna más frecuente. Son tumores formados por hepatocitos normales hiperplásicos que crecen alrededor de una malformación vascular, rodeando una cicatriz vascular y fibrótica. Es más frecuente en mujeres jóvenes y no sufre transformación maligna. Se suele tratar de modo conservador.

Es una lesión con hepatocitos funcionantes y además tiene conductos biliares anómalos, desconectados del resto del sistema biliar, por lo cual capta el contraste HE en la fase hepatocelular. (Fig. 2 y 3)

Es una lesión de tamaño significativo, muchas veces mayor de 5 cm al diagnóstico, isointensa en T1 y T2 respecto al resto del parénquima, aunque la cicatriz suele ser hiperintensa en T2.

En el estudio dinámico en fase arterial es una lesión hipervasculada (con contrastes no HE o HE), hay intenso realce arterial del tejido del tumor (no de la cicatriz). En fases portal y de equilibrio la hiperintensidad respecto al resto del parénquima disminuye.

En la fase hepatocelular con ácido gadoxético es una lesión típicamente iso o hiperintensa, al estar compuesta por hepatocitos funcionantes que captan el contraste hepatoespecífico. Sin embargo hay que conocer que hasta un 5% de las HNF son atípicas e hipointensas en fase hepatocelular.

La característica específica de la HNF es su cicatriz central fibrótica, que muestra comportamiento diferente del resto del tumor y muestra comportamiento contrario según se use contraste no HE o HE:

- Con contrastes no HE en la fase de equilibrio esta cicatriz, por su fibrosis, tiende a realzar, capta el contraste al final del estudio dinámico.

- En cambio, con el ácido gadoxético, en la fase de equilibrio la cicatriz suele ser hipointensa, porque ya empieza a predominar el contraste dentro de los hepatocitos, lo que produce más señal fuera de la cicatriz. En la fase hepatocelular este fenómeno se acentúa, la lesión está compuesta por hepatocitos funcionantes, lo que sumado a los conductos biliares anómalos produce más señal en el tejido del tumor y por contraste mayor hipointensidad de la cicatriz central. Hay que tener cuidado con aquellas HNF con cicatriz central de gran tamaño, que en ocasiones se confunden con otras lesiones.

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

Fig. 2. Hiperplasia nodular focal (HNF)

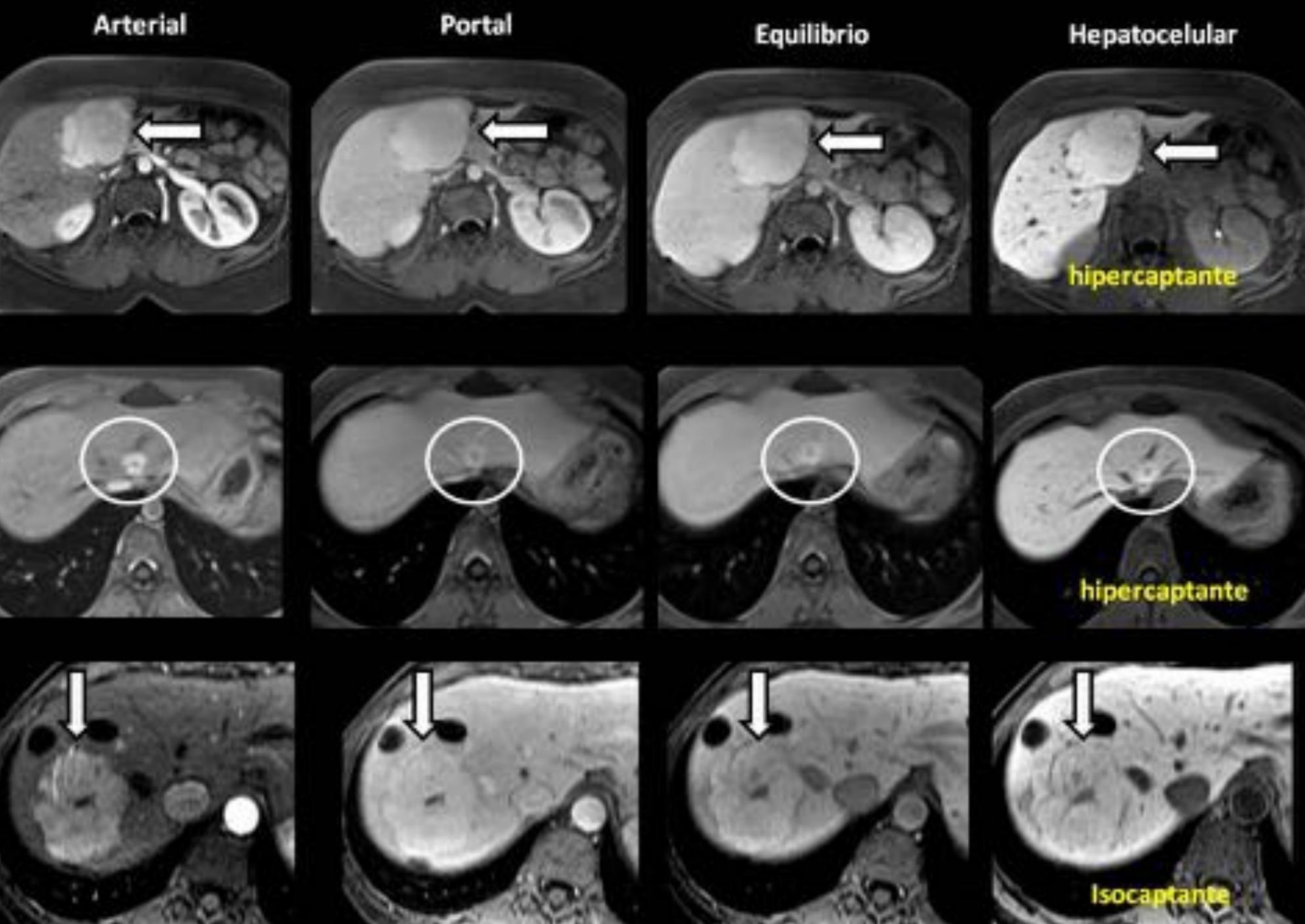


Fig. 2. Ejemplos de hiperplasia nodular focal (HNF) estudiadas con ácido gadoxético. Es una lesión típicamente intensa en fase arterial. En la fase hepatocelular es hiper o isointensa, al estar compuesta de hepatocitos funcionantes que captan el contraste hepatoespecífico. La cicatriz, por el contrario, carece de hepatocitos y es hipointensa en fase hepatocelular.

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

Fig. 3. Patrones realce hiperplasia nodular focal (HNF) en fase hepatocelular

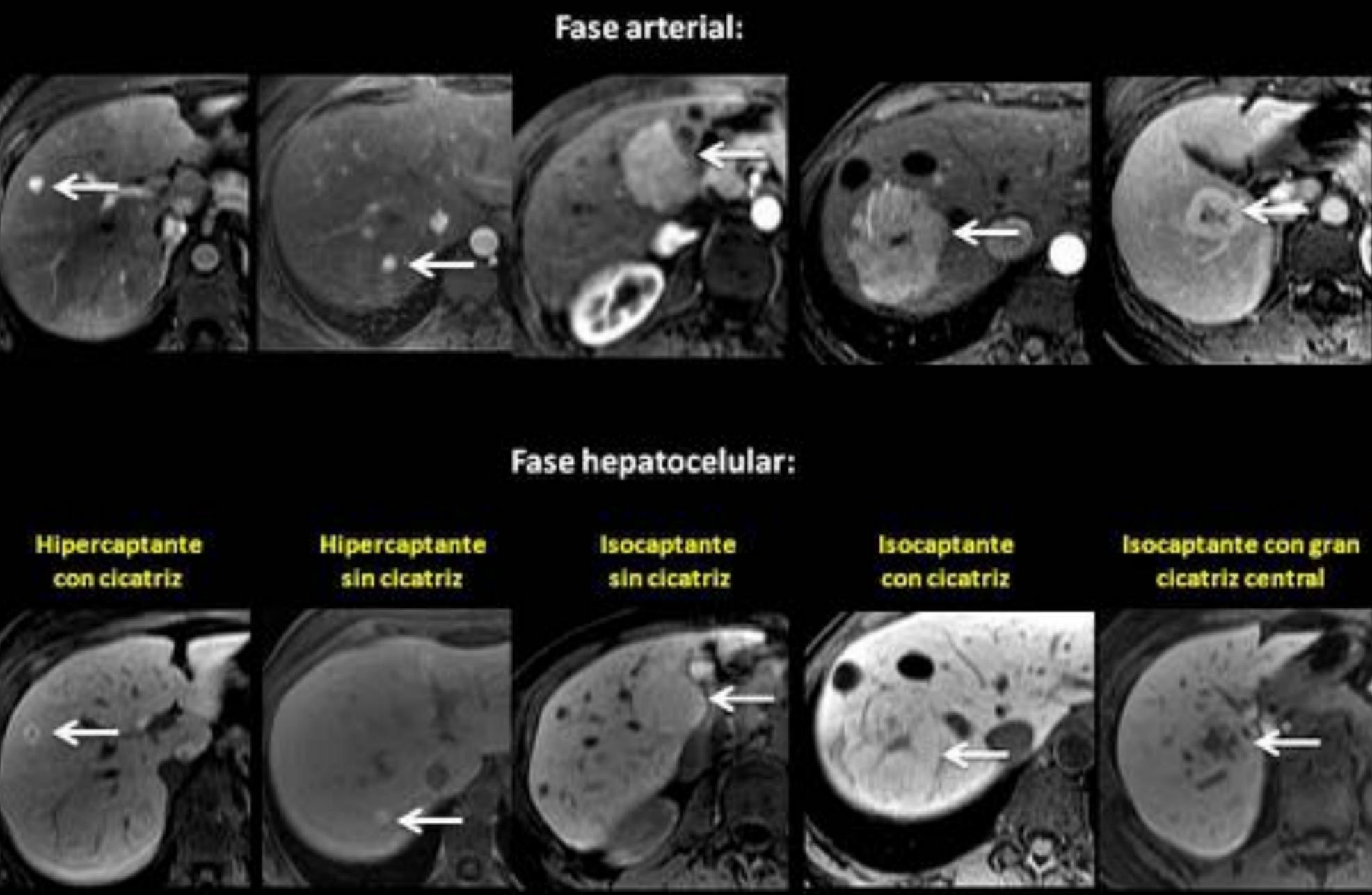


Fig. 3. Patrones de realce de hiperplasia nodular focal (HNF) en fase hepatocelular (fila inferior), comparados con el realce arterial (fila superior). En fase hepatocelular la HNF es hiper o isointensa respecto al parénquima sano. La cicatriz en cambio no realza en fase hepatocelular.

ADENOMA HEPATOCELULAR

Hay cuatro subtipos por sus características genéticas:

1. Adenoma inflamatorio: El más común (40-50%). Afecta a mujeres, en más del 90% de casos antecedente de anticonceptivos orales (ACO). Asociado a obesidad, esteatosis hepática, diabetes mellitus y alcohol. Puede ocasionar anemia, fiebre y alteración de pruebas de función hepática. El sangrado es más frecuente en este subtipo (hasta el 30%).

En el estudio dinámico muestran realce arterial, normalmente intenso, que suele persistir en fase portal y de equilibrio. En la fase hepatocelular su realce es pobre o variable, algunos realzan moderadamente.

2. Adenoma asociado a mutación FNH -1 α : Segundo más frecuente (30-35%). Se asocia con adenomatosis hepática familiar y diabetes MODY tipo 3 (*maturity onset diabetes of the young*). Casi exclusivo de mujeres, también relacionado con ACO. Múltiples en el 50%. La mayoría asintomáticos (hallazgos casuales), tiene el menor riesgo de sangrado. Tienen grasa o esteatosis intralesional difusa y debido a este contenido graso son los que más frecuentemente tienen señal intermedia o alta en T1 y pierden señal en T1 en fase opuesta.

En el estudio dinámico muestran realce moderado en fase arterial (casi siempre menor que el inflamatorio), que normalmente no persiste, haciéndose iso o hipointensos en fase portal y de equilibrio. En la fase hepatocelular suelen ser hipointensos, no realzan.

3. Adenoma asociado a mutación de β -catenina: El 15%. Frecuentes en varones, asociados a toma de hormonas o enfermedad de depósito de glicógeno. También se asocian a sangrado pero no tan frecuentemente como el inflamatorio. Son los que más presentan degeneración maligna a carcinoma hepatocelular, hasta en el 10%. Los factores de riesgo para malignización de un adenoma son sexo masculino, enfermedad de depósito del glicógeno, anabolizantes, subtipo con mutación β -catenina y lesiones mayores de 5 cm.

Es la variedad con señal más heterogénea en T1 y T2 y a veces muestran cicatrices. Sus características en el estudio dinámico no son típicas, en general muestran realce en fase arterial que puede o no persistir en fases portal y de equilibrio. A veces simulan un CHC, con realce arterial y lavado portal. En la fase hepatocelular también suelen ser hipointensos pero hay algunos que realzan moderadamente.

4. Adenomas no clasificados. Menos del 10% de los adenomas no expresan ninguna de estas anomalías genéticas, y tampoco tienen un patrón de imagen característico.

En definitiva, los adenomas en fase hepatocelular, a diferencia de la HNF y de lo que se podría esperar, no suelen concentrar el contraste hepatoespecífico, sino que tienen una señal frecuentemente menor que el resto del parénquima (salvo algunos inflamatorios y algunos con mutación de β -catenina). Aunque es una lesión con hepatocitos, el realce en la fase hepatocelular es pobre ya que estos hepatocitos son poco funcionantes para captar el ácido gadoxético, además suele haber necrosis intratumoral, y son lesiones que carecen de ductos biliares, todo lo cual hace que en general no concentren el ácido gadoxético en fase hepatocelular. (Fig. 4)

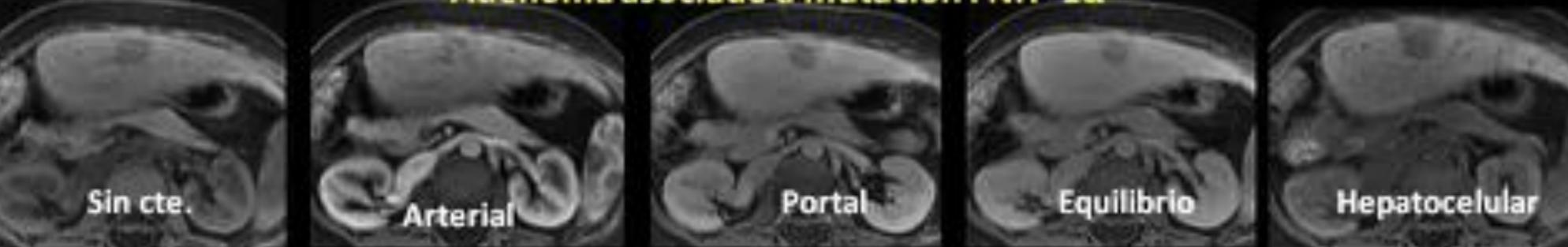
ADENOMA HEPATOCELULAR

Fig. 4. Adenomas hepatocelulares

Adenoma inflamatorio



Adenoma asociado a mutación FNH -1 α



Adenoma asociado a mutación de β -catenina



Fig. 4. Ejemplos de los tres tipos principales de adenoma hepatocelular. El inflamatorio suele ser el que más realza en fase arterial. El de mutación FNH -1 α contiene grasa o esteatosis intralesional difusa. El de mutación de β -catenina suele ser el de señal más heterogénea en T1 y T2 y puede mostrar cicatrices. En fase hepatocelular los adenomas no realzan significativamente, salvo algunos inflamatorios y algunos con mutación de β -catenina.

HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA

La hiperplasia nodular regenerativa (HNR) es la transformación del parénquima hepático normal en nódulos de regeneración en ausencia de fibrosis (al contrario que los nódulos de regeneración de la cirrosis). Aparece en pacientes tratados con quimioterapia. También en pacientes con enfermedades hematológicas (linfo y mieloproliferativas), enfermedades sistémicas (artritis reumatoide, esclerodermia, lupus) o en alteraciones hepáticas vasculares adquiridas (síndrome de Budd-Chiari). Clínicamente la mayoría de los pacientes con HNR son asintomáticos aunque en casos avanzados puede haber hipertensión portal.

En un paciente oncológico con quimioterapia una lesión hepática de nueva aparición no debe ser etiquetada directamente como metástasis, especialmente en pacientes tratados con quimioterápicos hepatotóxicos como el cisplatino y derivados, la actinomicina, la dacarbazida así como fármacos antiangiogénicos como el Imatinib o el sorafenib (inhibidores de la Tirosin-Kinasa del VEGFR o anticuerpos monoclonales anti-VEGF). Estos fármacos se usan en cáncer colorectal, linfomas, leucemias, sarcomas, cáncer de pulmón y ovario, y son especialmente hepatotóxicos ya que producen destrucción directa del hepatocito y también daño vascular venoso que conlleva obstrucción de las ramas portales intrahepáticas y origina una *venopatía portal obliterante*. La venopatía lleva a la atrofia del parénquima afectado y al desarrollo de una hiperplasia parenquimatosa compensadora con formación de nódulos de regeneración.

Radiológicamente (en ecografía, TC o RM con contraste no hepatoespecífico), al ser lesiones sólidas poco específicas y de nueva aparición en un paciente oncológico, pueden llevar al radiólogo a etiquetarlas erróneamente como metástasis y condicionar nuevos ciclos de quimioterapia o incluso cirugía.

El comportamiento en el estudio dinámico es variable pero muchas veces realzan en fase arterial. En el estudio con contraste hepatoespecífico, dado que se trata de lesiones constituidas por hepatocitos funcionantes, muestran captación en fase hepatocelular, pueden ser iso o claramente hiperintensas respecto al resto del parénquima, hecho que sugiere el diagnóstico de hiperplasia nodular regenerativa. (Fig. 5, 6 y 7)

HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA

Fig. 5. Hiperplasia nodular regenerativa (HNR)

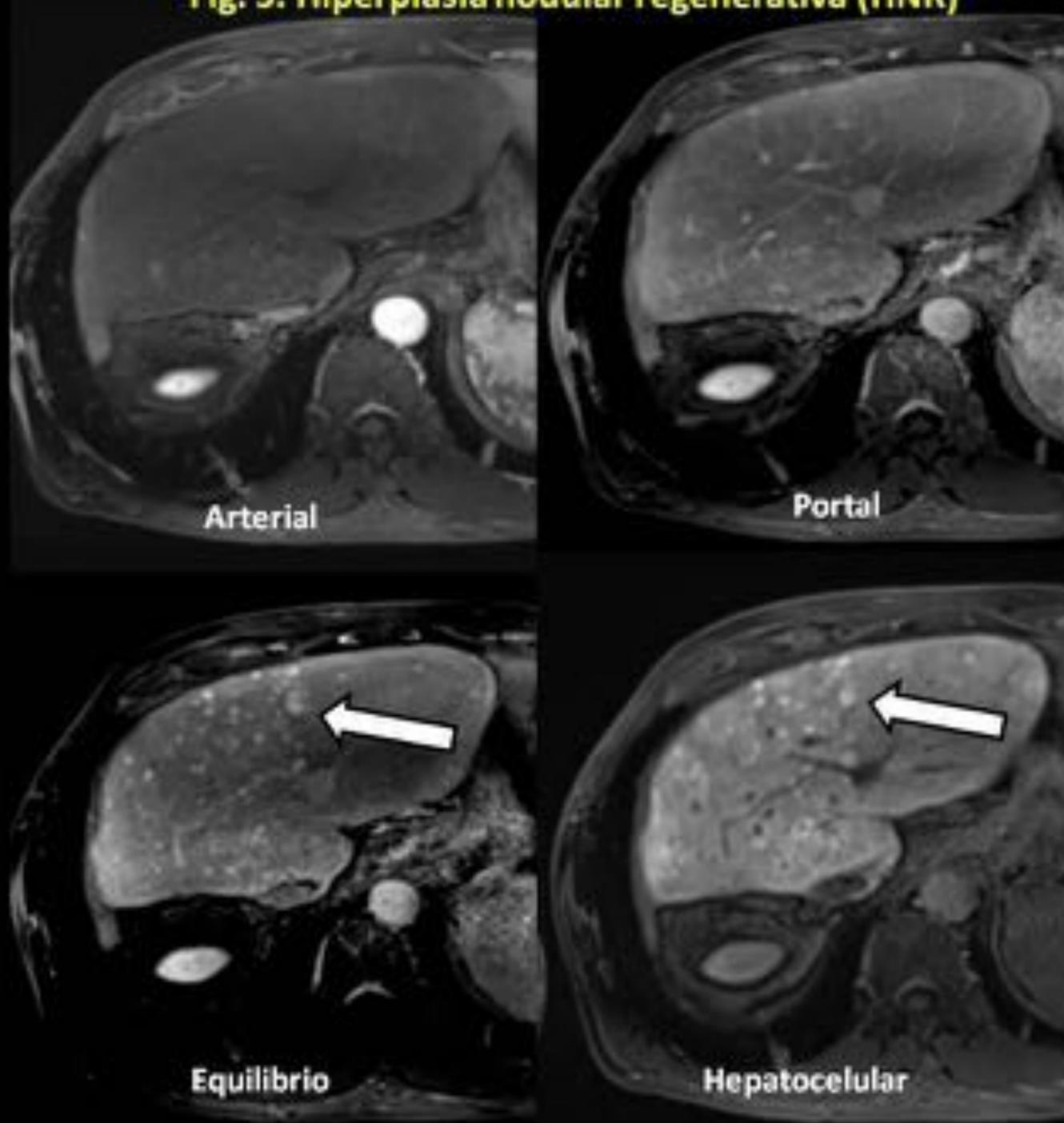


Fig. 5. Paciente con neoplasia de colon y tratado con oxiplatino. Nódulos subcentimétricos múltiples con marcado realce en la fase hepatocelular. Hiperplasia nodular regenerativa (HNR).

HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA

Fig. 6. Hiperplasia nodular regenerativa (HNR)



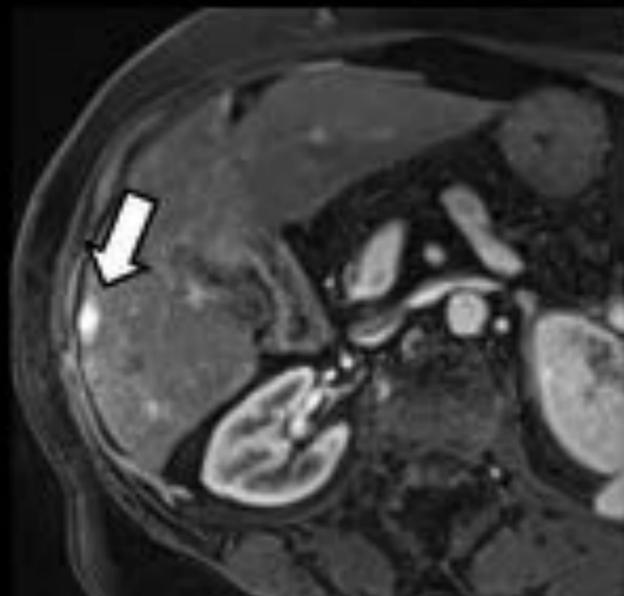
Fig. 6. Hiperplasia nodular regenerativa (HNR) en un paciente sometido a quimioterapia. La HNR suele realzar en fase arterial con cualquier tipo de contraste. En fase hepatocelular puede ser hiper o isointensa respecto al hígado sano, porque está formada por hepatocitos funcionantes. En este caso muestra hiperintensidad moderada en la fase hepatocelular.

HIPERPLASIA NODULAR REGENERATIVA

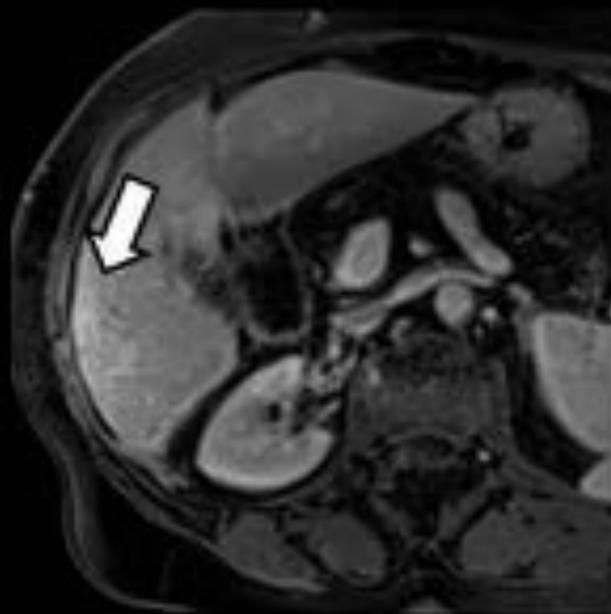
Fig. 7. Hiperplasia nodular regenerativa (HNR)



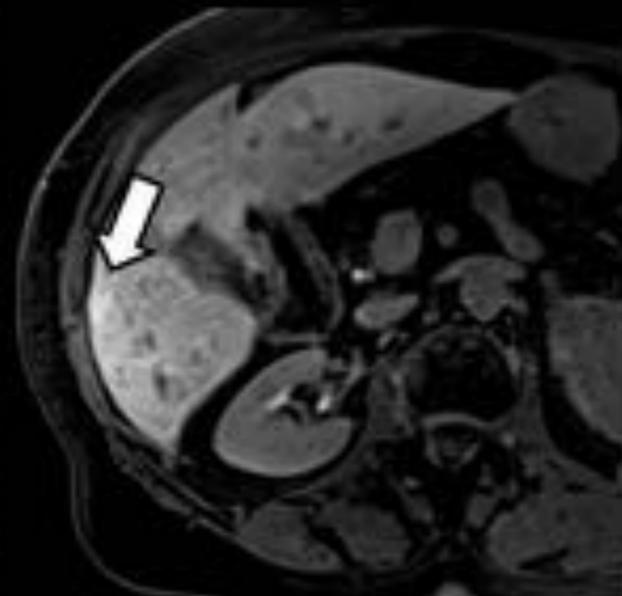
TC arterial



Arterial



Portal



Hepatocelular

Fig. 7. Otro ejemplo de hiperplasia nodular regenerativa (HNR) en un paciente sometido a quimioterapia por cáncer de pulmón. En fase arterial la lesión es hiperintensa tanto en TC con contraste yodado como en RM con ácido gadoxético. En fase hepatocelular en este caso es levemente hiperintensa.

CARCINOMA HEPATOCELULAR

El carcinoma hepatocelular (CHC) o hepatocarcinoma es el tumor maligno más frecuente del hígado. Los factores predisponentes son la hepatitis B y C, la hemocromatosis y la cirrosis de cualquier causa. La cirrosis es el factor más determinante en el hepatocarcinoma, en el 90% de los casos de CHC hay cirrosis.

Las características típicas que definen a un carcinoma hepatocelular (CHC) en un estudio dinámico son realce en fase arterial y lavado en fase portal o de equilibrio (también la cápsula, de gran especificidad diagnóstica). Este comportamiento es altamente indicativo de corresponder a un CHC con especificidad superior al 95% (Fig. 8), pero con pobre sensibilidad en lesiones de 1-2 cm de diámetro (del 45-65%). Además la ausencia de estas características dinámicas típicas es frecuente debido a que durante el proceso de hepatocarcinogénesis el aporte vascular de la lesión evoluciona a lo largo de un espectro. Inicialmente, como ocurre en los nódulos de regeneración o en los nódulos displásicos de bajo grado hay predominio de flujo portal debido al mayor número de tríadas portales y menor flujo arterial. Finalmente, en el extremo contrario, como ocurre en los CHC pobremente diferenciados, que muestran el típico patrón de realce arterial y lavado portal, hay un aporte 100% arterial a partir de vasos anómalos, debido a nula o menor densidad de tríadas portales y mayor densidad de sinusoides con capilarización y de arterias no asociadas a tríadas portales.

Los estadios intermedios de esta evolución del aporte vascular, es decir, los nódulos displásicos de alto grado y los CHC en etapa temprana, pueden muchas veces mostrarse atípicos en el estudio dinámico, siendo hipervasculares en fase arterial pero sin lavado en fases portal o de equilibrio, o con ausencia de realce arterial y presencia de realce en fases más tardías.

Por tanto, la sensibilidad general de la RM para la detección del hepatocarcinoma es de tan solo el 62% con los criterios clásicos de realce arterial y lavado portal. (Fig. 9)

En la fase hepatocelular el ácido gadoxético aporta un plus de sensibilidad, los nódulos displásicos de alto grado y los CHC tempranos son hipointensos (como la gran mayoría de CHC pobremente diferenciados), no captan el contraste ya que no tienen hepatocitos funcionantes, lo que las diferencia del hígado normal, que muestra alta señal por la presencia intracelular del contraste HE.

La razón de emplear contrastes HE en el diagnóstico de nódulos displásicos de alto grado y de CHC tempranos es que existe evidencia reciente que sugiere que durante la hepatocarcinogénesis los transportadores encargados de introducir en la célula el contraste HE disminuyen antes de que ocurran los cambios en la vascularización tumoral, es decir, el uso de un contraste hepatoespecífico como el ácido gadoxético puede sugerir un diagnóstico más precoz.

CARCINOMA HEPATOCELULAR

Por tanto, en un paciente con alta sospecha clínica de CHC, ya sea en su diagnóstico o en el seguimiento tras tratamiento, la aparición de lesiones indeterminadas en el estudio dinámico pero marcadamente hipointensas respecto al parénquima circundante en fase hepatocelular, es altamente sugerente de CHC. (Fig. 10)

Hay que conocer que se ha descrito que hasta un 10 % de CHC pueden ser hiperintensos en la fase hepatocelular con ácido gadoxético, normalmente se trata de tumores bien diferenciados y de buen pronóstico.

Fig. 8. Carcinoma hepatocelular que cumple criterios dinámicos

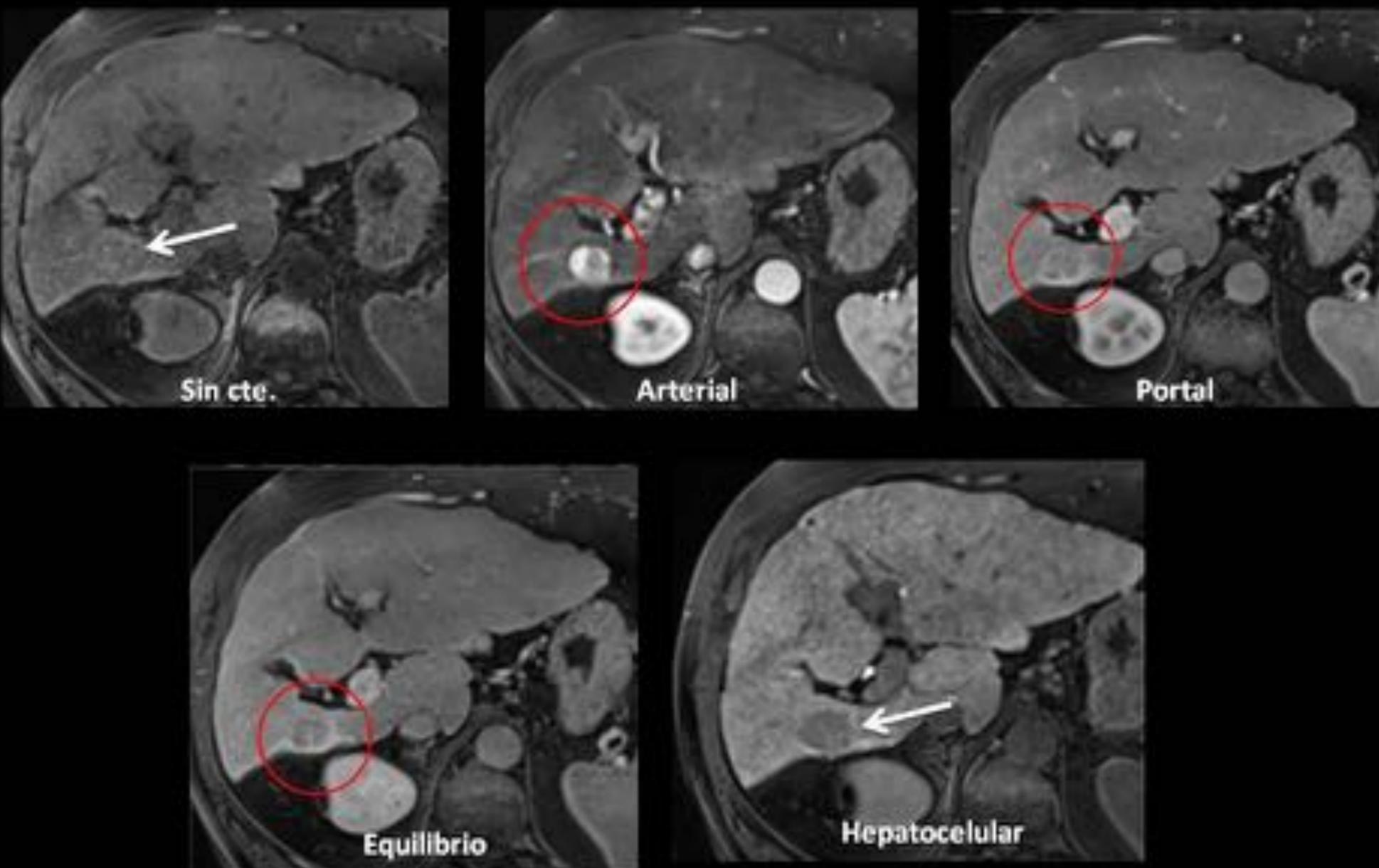


Fig. 8. CHC. Los criterios de realce arterial y lavado portal para el diagnóstico de carcinoma hepatocelular tienen alta especificidad en un paciente con cirrosis. En este caso típico hay realce arterial, lavado portal (con cápsula) y además hipointensidad en fase hepatocelular.

CARCINOMA HEPATOCELULAR

Fig. 9. Carcinoma hepatocelular que no capta en fase arterial

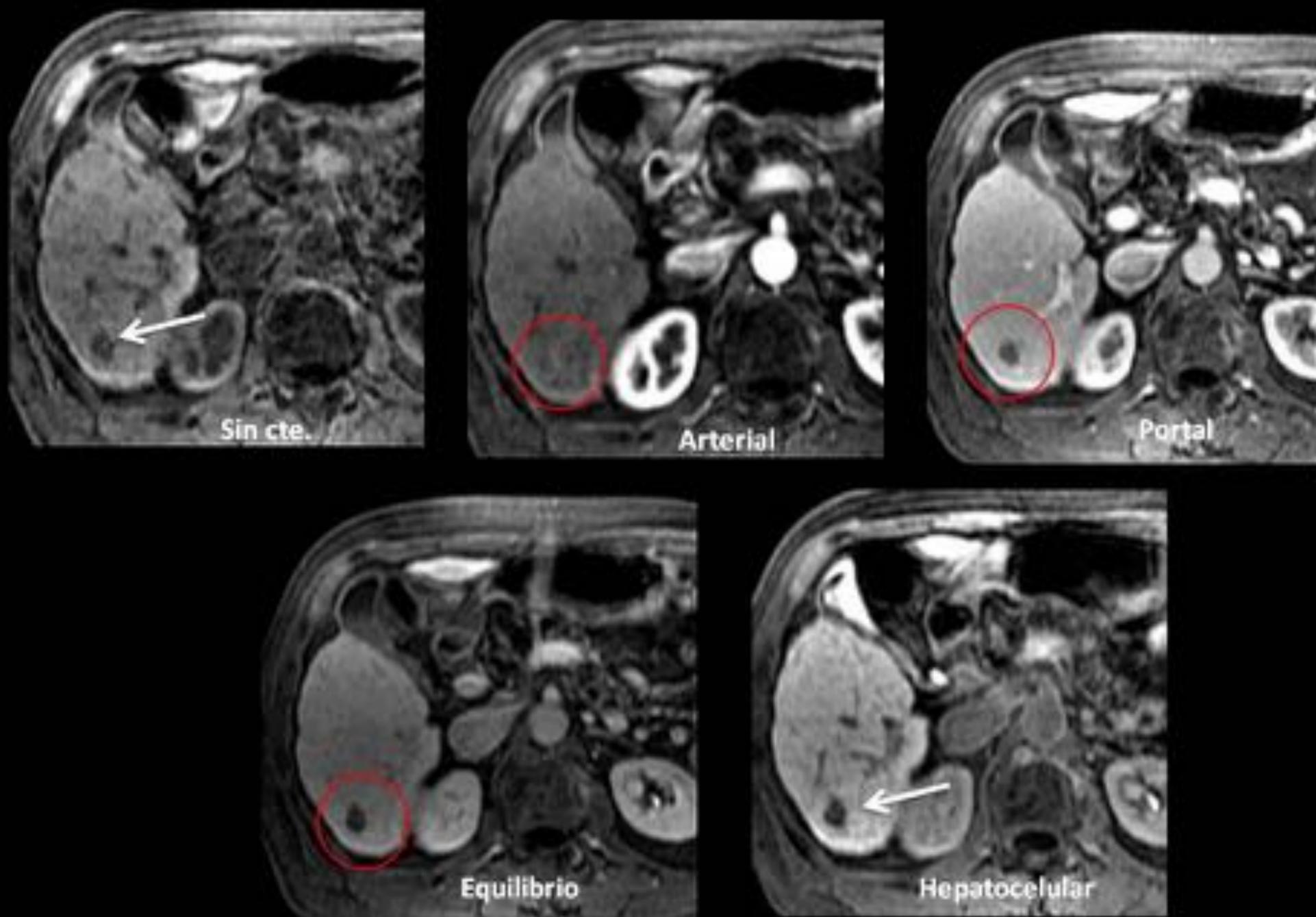
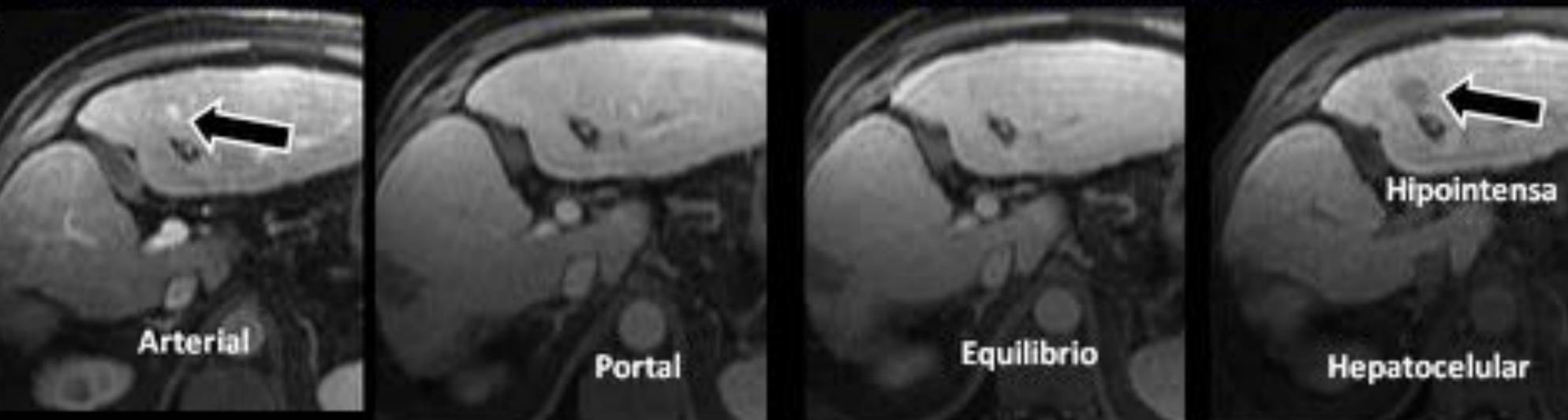


Fig. 9. Los criterios de realce arterial y lavado portal tienen una sensibilidad más baja, muchos CHC no los cumplen. Por ejemplo hay hepatocarcinomas hipovasculares que no realzan en fase arterial. Pero como el CHC carece de hepatocitos, es una lesión hipointensa en fase hepatocelular en el 90% de los casos, por lo que el uso de contraste hepatoespecífico es útil. La aparición de lesiones hipointensas en fase hepatocelular en paciente cirrótico debe hacer sospechar.

CARCINOMA HEPATOCELULAR

Fig. 10. Carcinoma hepatocelular

Estudio inicial. Lesión que no cumple criterios dinámicos, pero es hipointensa en fase hepatocelular



5 meses después cumple criterios. Biopsia: carcinoma hepatocelular

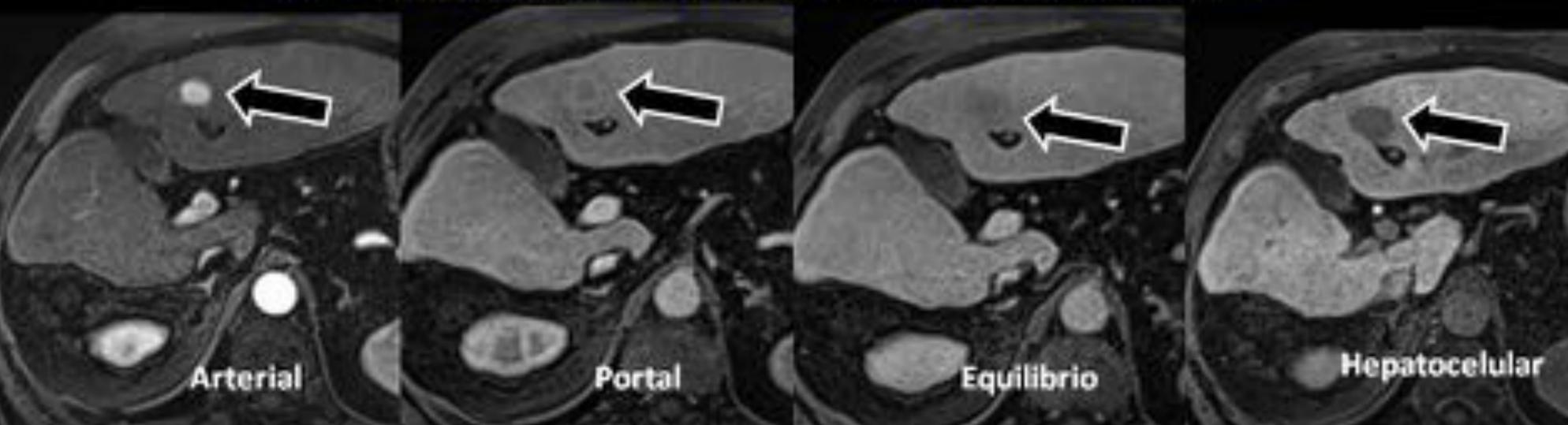


Fig. 10. La fase hepatocelular puede aumentar la sensibilidad diagnosticando CHC más precozmente. Un paciente cirrótico muestra una lesión que no cumple criterios dinámicos ya que apenas capta en fase arterial y no lava en fase portal y de equilibrio. Sin embargo es sospechosamente hipointensa en fase hepatocelular (fila superior). Cinco meses después (fila inferior) la lesión cumple criterios y la biopsia es de CHC. La hipointensidad en fase hepatocelular ha sido un hallazgo más precoz que los criterios dinámicos de realce arterial y lavado portal.

COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO

El colangiocarcinoma intrahepático o periférico es un tumor maligno hepático originado en el epitelio de los conductos biliares intrahépatos distales. Hay factores predisponentes, como la colangitis esclerosante, la colitis ulcerosa, los quistes de colédoco, la exposición al torotrast, algunas parasitosis, y la colelitiasis.

Son masas de márgenes mal definidos, muchas veces tienen nódulos satélites, es frecuente identificar ductos biliares dilatados periféricos a la lesión y puede existir retracción de la cápsula hepática por su naturaleza fibrótica.

En el estudio dinámico con contrastes no HE en fase arterial los colangiocarcinomas de mayor tamaño suelen mostrar un borde periférico moderadamente hiperintenso y un centro hipointenso (los pequeños pueden realzar completamente en fase arterial, por lo que se pueden confundir con CHC). En fases portal y de equilibrio es característico que el centro de la lesión realce progresivamente porque hay fibrosis, es un realce centrípeto y gradual debido a la lenta difusión del contraste desde el espacio vascular al intersticial.

Con el contraste HE (Fig. 11) el estudio dinámico no muestra diferencias, el patrón más frecuente es el realce arterial periférico y el relleno centrípeto progresivo en fases portal y de equilibrio. En la fase de equilibrio no hay menor realce central por el hecho de usar ácido gadoxético respecto al gadolinio convencional no HE. En la fase hepatocelular además se obtiene una definición buena de los márgenes tumorales y se mejora la detección de nódulos satélites y metástasis intrahepáticas, ya que el tumor aparece como una lesión marcadamente hipointensa (carece de hepatocitos funcionantes, especialmente los más agresivos) respecto al parénquima normal. Si en cambio hay un relativo realce interno en la fase hepatocelular probablemente se debe a que es un tumor moderadamente diferenciado.

COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO

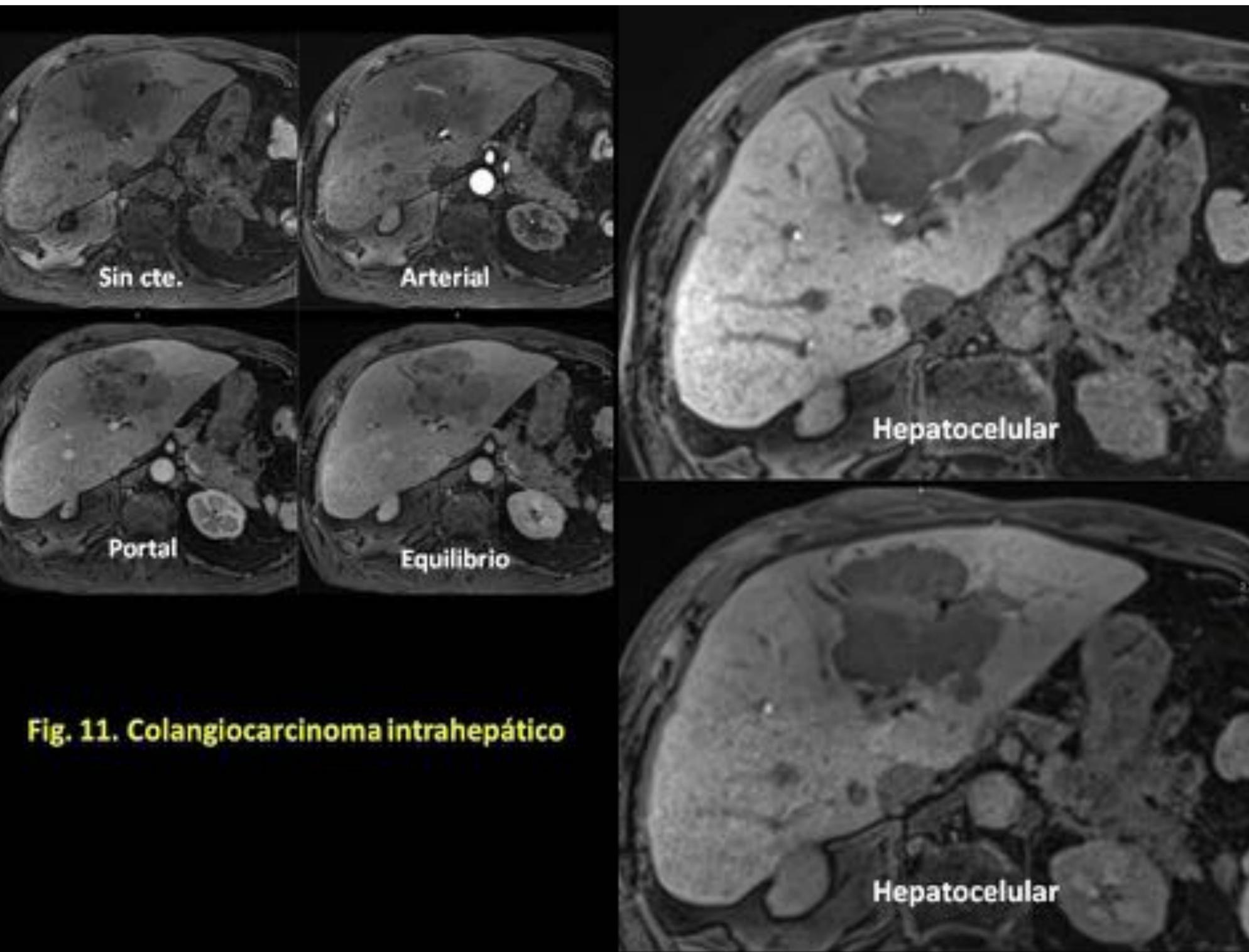


Fig. 11. Colangiocarcinoma intrahepático

Fig. 11. Colangiocarcinoma intrahepático. La fase hepatocelular suele ser la que mejor define los márgenes de la lesión y los nódulos satélites. EL tumor no tiene hepatocitos sanos funcionantes y es marcadamente hipointenso respecto al hígado sano.

METÁSTASIS

La detección de las metástasis se beneficia del uso del ácido gadoxético. Las metástasis muestran gran variedad de formas de presentación, pero en la fase hepatocelular son marcadamente hipointensas respecto al hígado sano porque carecen de hepatocitos sanos, lo que aumenta la sensibilidad en la detección de lesiones, especialmente las de pequeño tamaño, al existir un gran contraste de intensidad entre la metástasis y el parénquima sano circundante. (Fig. 12)

Fig. 12. Metástasis

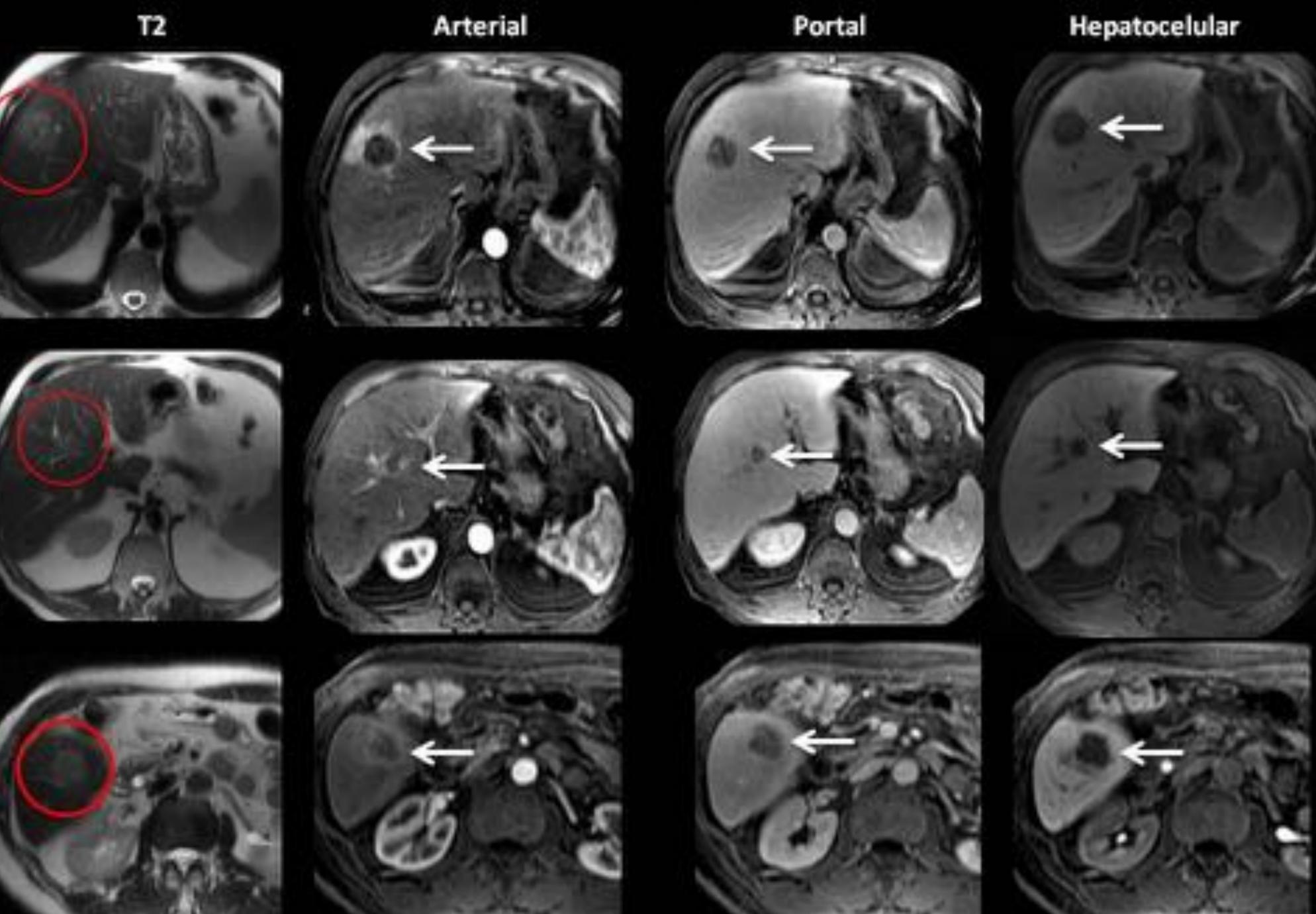


Fig. 12. Ejemplos de metástasis. Las metástasis carecen de hepatocitos sanos y no realzan en fase hepatocelular. La fase hepatocelular muestra gran contraste de señal entre el hígado sano y las metástasis, y es muy sensible para detectarlas.

BIBLIOGRAFÍA

Cossio-Torrico P.E., Ramírez-Carmona C.R., Stopen-Rometti M., Perochena-González A., Sosa-Lozano L.A. y Kimura-Hayama E. Resonancia magnética con ácido gadoxético -contraste hepatoespecífico- para la evaluación de lesiones focales. Revista de Gastroenterología de México. 2015;80(4):267-275.

Suh YJ, Kim MJ, Choi JY, Park YN, Park MS, Kim KW. Differentiation of hepatic hyperintense lesions seen on gadoxetic acid enhanced hepatobiliary phase MRI. AJR. 2011;197:W44-52

Ahn SS, Kim MJ, Lim JS, et al. Added value of gadoxetic acid enhanced hepatobiliary phase MR imaging in the diagnosis of hepatocellular carcinoma. Radiology. 2010;255:459---66.

Golfieri R, Renzulli M, Lucidi V, et al. Contribution of the hepatobiliary phase of Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI to Dynamic MRI in the detection of hypovascular small (≤ 2 cm) HCC in cirrhosis. Eur Radiol. 2011;21:1233-42.

Kitao A, Matsui O, Yoneda N, et al. The uptake transporter OATP8 expression decreases during multistep hepatocarcinogenesis: Correlation with gadoxetic acid enhanced MR imaging. Eur Radiol. 2011;21:2056-66.

Van Kessel C, Boer E, Ten Kate F, et al. Focal nodular hyperplasia: Hepatobiliary enhancement patterns on gadoxetic-acid contrast-enhanced MRI. Abdom Imaging. 2013;38:490---501.

Purysko A, Remer E, Coppa C, et al. Characteristics and distinguishing features of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia on gadoxetate disodium-enhanced MRI. AJR Am J Roentgenol. 2012;198:115-23.

Grazioli L, Olivetti L, Mazza G, et al. MR imaging of hepatocellular adenomas and differential diagnosis dilemma. Int J Hepatol. 2013:1-20.

CONCLUSIONES

La RM para el estudio de lesiones focales hepáticas con ácido gadoxético tiene características propias al tratarse de un contraste mixto, que combina ventajas de la distribución intravascular e intersticial con las de la fase hepatocelular.

Es necesario familiarizarse con la semiología de las lesiones ya que hay diferencias respecto a los contrastes no hepatoespecíficos. Su uso tiene ventajas pero también algún inconveniente. Aporta en muchos casos mayor sensibilidad y especificidad debido al efecto diagnóstico específico de la fase hepatocelular.