

Pseudolesões Hepáticas Na Ressonância Magnética

Artigo Original: Gustavo de Souza Portes Meirelles; Dario Ariel Tifares; Giuseppe D'Ippolito

RESUMO: A ressonância magnética é uma técnica de grande importância na avaliação do fígado. Assim como na tomografia computadorizada helicoidal, o emprego de aquisições rápidas, em fases diferentes da vascularização hepática, auxilia na detecção e caracterização de tumores. Contudo, algumas armadilhas podem confundir e dificultar a interpretação do exame, simulando lesões parenquimatosas. Estas armadilhas têm forma, localização e características variadas, sendo denominadas pseudolesões.

INTRODUÇÃO

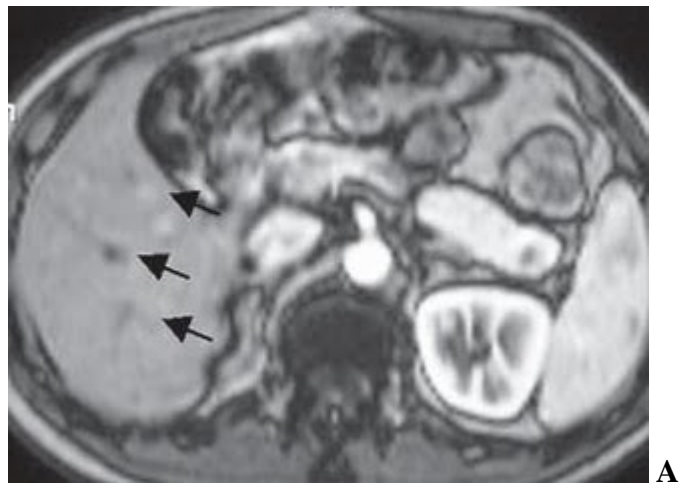
Na ressonância magnética (RM) hepática, o emprego de aquisições rápidas, em fases diferentes da vascularização, auxilia na detecção e caracterização de tumores. No entanto, a técnica dinâmica de injeção de contraste e aquisição das imagens, associada às características próprias da RM, pode produzir alguns artefatos e armadilhas diagnósticas. Estas dificultam a interpretação do exame, sendo causas comuns de resultados falso-positivos, podendo simular lesões parenquimatosas. Essas pseudolesões têm forma, localização e características variadas, devendo ser bem conhecidas, para que não sejam interpretadas como lesões verdadeiras. O objetivo do trabalho é classificar e ilustrar os diversos tipos de pseudolesões hepáticas observadas na RM, com breve descrição, considerações sobre a sua etiologia e alternativas para diferenciá-las de lesões parenquimatosas focais.

CLASSIFICAÇÃO DAS PSEUDOLESÕES HEPÁTICAS

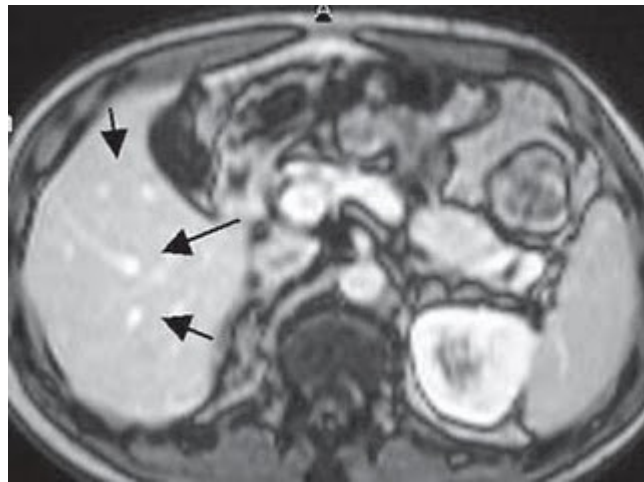
As principais pseudolesões hepáticas na RM encontram-se listadas no Quadro 1 e são descritas e discutidas a seguir.

1 – **Veias não opacificadas**

Quando a aquisição das imagens é realizada num período muito precoce após a injeção do gadolínio (fase arterial de contrastação hepática), não há impregnação adequada das veias hepáticas, que podem se apresentar como imagens hipovasculares, simulando lesões focais (Figura 1). O trajeto tubular das veias hepáticas e sua distribuição anatômica permitem diferenciá-las de lesões parenquimatosas. Em casos duvidosos, pode-se realizar nova aquisição após alguns segundos ou seqüências em T1 gradiente-eco (FFE, TFE, FLASH ou FISP) com compensação de fluxo, em que os vasos hepáticos e portais com fluxo apresentam-se hiperintensos, enquanto as lesões parenquimatosas mostram-se hipointensas.



A



B

Figura 1: Pseudolesões por não impregnação das veias hepáticas na RM. A: Na fase arterial veias não contrastadas (setas) simulam lesões hipointensas. B: Na fase portal há impregnação das veias hepáticas (setas), descartando a hipótese de lesões focais.

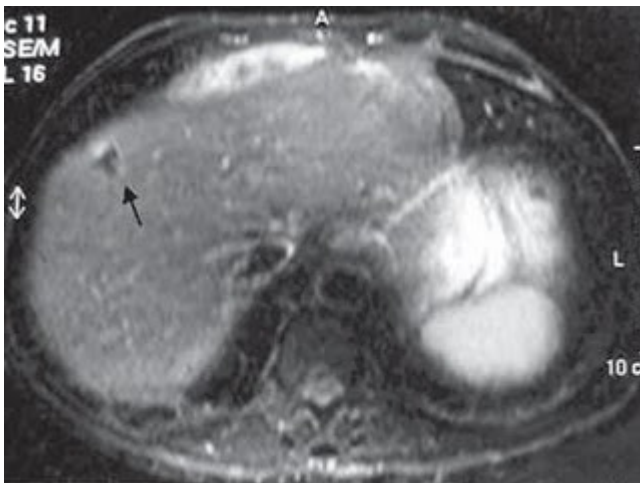


Figura 2: Endentação diafragmática (seta) na porção superior do fígado na RM.

2 – Fissuras hepáticas acessórias

Invaginações do diafragma formam fissuras hepáticas acessórias, subdividindo o parênquima hepático, principalmente na sua porção superior, próximo à cúpula diafragmática, nos segmentos IV,

VII e VIII (Figura 2). São fontes de erros diagnósticos, podendo ser confundidas com nódulos hepáticos. Tais erros podem ser evitados com o conhecimento da morfologia e distribuição das fissuras acessórias. Na dúvida, pode-se adquirir imagens no plano coronal e sagital ou repetir o exame com inspiração superficial, o que provoca atenuação ou até desaparecimento destas pseudolesões.

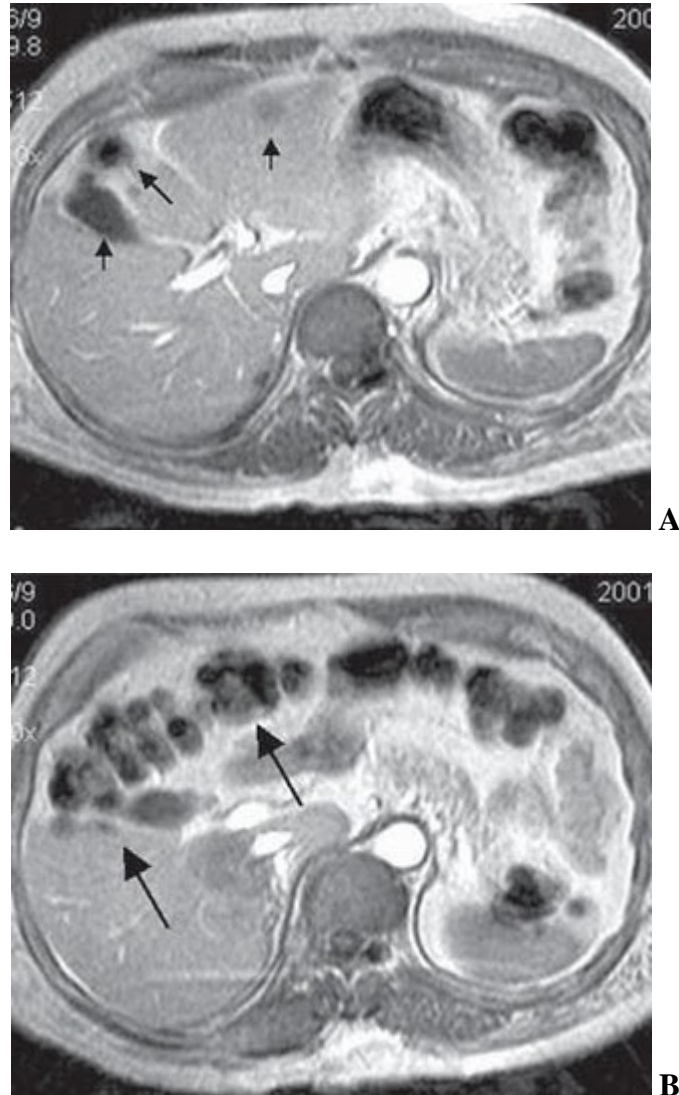


Figura 3: Pseudolesões hepáticas por efeito de volume parcial do cólon. A: Imagens hipointensas no parênquima hepático simulando lesões (setas). B: Estas correspondem as flexuras hepáticas e ao cólon transverso, bem caracterizados na imagem adjacente (setas).

3 – Pseudolesões hepáticas por efeito de volume parcial

As causas mais comuns são a flexura hepática (Figura 3), a cúpula diafragmática direita, a vesícula biliar e a gordura interposta entre fissuras hepáticas. A interpretação correta destas imagens é feita pela análise dos cortes adjacentes, demonstrando-se continuidade da área suspeita com estruturas extra-hepáticas. A avaliação de seqüências nos planos coronal e sagital soluciona a maior parte das dúvidas. Nos casos de interposição gordurosa entre as fissuras hepáticas, pode-se recorrer, se necessário, a seqüências com saturação do sinal da gordura, como “short T1 inversion recovery” (STIR), “spectral presaturation inversion recovery” (SPIR) ou fora de fase (“out of phase”).

4 – Alterações perfusionais hepáticas

São distúrbios de contrastação do parênquima hepático que simulam lesões. Podem ser focais ou difusas, decorrentes de aumento ou redução na perfusão do parênquima.

4.1 – Pseudolesões focais por retorno venoso anômalo

Em alguns casos há uma vascularização hepática suplementar a partir de veias sistêmicas para os sinusóides hepáticos. O afluxo rápido de sangue venoso sistêmico contrastado faz surgir focos de hiperperusão hepática, com realce intenso na fase arterial, igual ou inferior ao do parênquima na fase portal e semelhante ao mesmo na fase tardia. Podem ocorrer na face posterior do segmento IV, devido a irrigação anômala pelas veias gástricas (principalmente pela direita) para ramos portais neste segmento do lobo hepático esquerdo. Alterações perfusionais laterais ao ligamento falciforme ocorrem devido a irrigação venosa aberrante pelas veias epigástricas e paraumbilical. São raras em cirróticos com hipertensão portal e fluxo hepatofugal nas veias paraumbilicais. Portanto, em cirróticos com hipertensão portal e área de realce anômalo ao redor do ligamento falciforme deve-se considerar a hipótese de hepatocarcinoma (HCC), apesar de freqüentemente não ser possível diferenciar este realce anômalo de defeito de perfusão sem significado patológico. Outro local onde alterações perfusionais são comuns é a fossa da vesícula biliar, provavelmente por irrigação anômala pelas veias císticas. Alterações de perfusão periféricas são causadas por irrigação de veias subcapsulares (Figura 4). Estas alterações devem ser diferenciadas de implantes peritoneais, hematomas subcapsulares e hemangiomas.



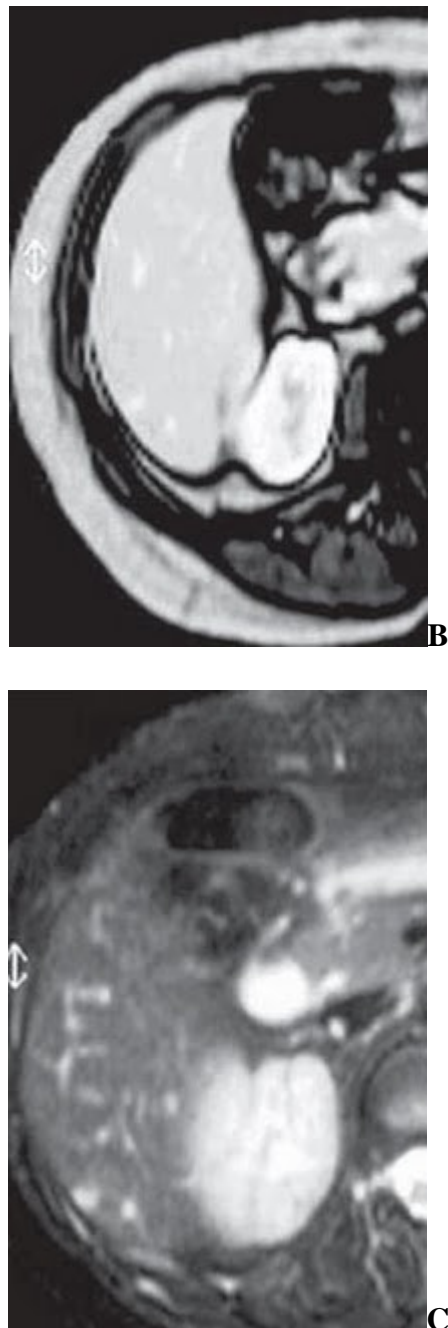


Figura 4: Alteração perfusional subcapsular na RM. A: Realce focal do parênquima hepático periférico na fase de contrastação arterial (seta). B: O sinal hepático é homogêneo na fase tardia. C: A sequência ponderada em T2 não demonstra alterações.

Quando lineares ou em cunha, a diferenciação é mais fácil. Se arredondadas, pode-se realizar fases tardias e analisar cuidadosamente as imagens ponderadas em T2, que não deverão demonstrar alterações de sinal nas áreas suspeitas.

4.2 – Alterações focais por anastomoses arteriovenosas

Anastomoses arterioportais espontâneas podem causar pseudolesões centrais, com realce intenso na fase arterial, principalmente em cirróticos. Podem ainda ocorrer com lesões hepáticas focais, trauma e procedimentos invasivos, como o tratamento percutâneo de tumores (Figura 5). Para diferenciá-las do HCC deve-se realizar cortes tardios, nos quais as pseudolesões não devem aparecer.

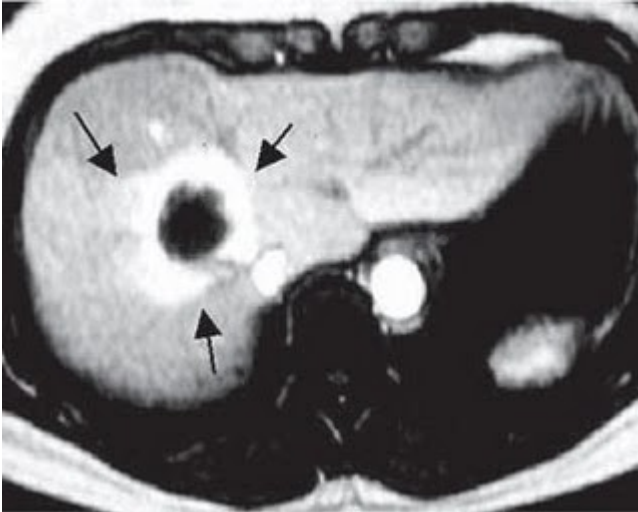


Figura 5: Alteração perfusional ao redor de nódulo submetido a ablação por radiofrequência. Realce intenso adjacente à imagem nodular (setas) na fase de contrastação arterial do parênquima hepático.

4.3 – Outras alterações perfusionais focais

Lesões expansivas podem comprimir o parênquima hepático adjacente ou promover trombozes venosas, com alterações de perfusão lobares, segmentares ou subsegmentares. Nos casos de costelas hiperarquadas, com protrusão no parênquima, foram descritas pseudolesões hepáticas, por alteração na perfusão local. Focos de realce parenquimatoso precoce, intenso e transitório podem ocorrer na colecistite aguda e nos abscessos. Tumores hipervasculares podem ser causas de hipoperfusão do parênquima adjacente. Na trombose da veia cava superior pode haver um realce intenso da porção anterior do segmento IV na fase arterial, com normalização na fase portal.

5 – Alterações perfusionais difusas

Alterações de hiperperfusão difusas podem ocorrer na cirrose hepática, na síndrome de Budd-Chiari e em cardiopatias graves. Nos casos de obstrução ao fluxo venoso hepático eferente, como ocorre na síndrome de Budd-Chiari, a pressão pós-sinusoidal eleva-se, com estase sinusoidal, inversão do fluxo na veia porta e aumento no volume e tamanho dos linfáticos. Estas alterações explicam o padrão heterogêneo, reticular, em “mosaico”, observado na RM (Figura 6).

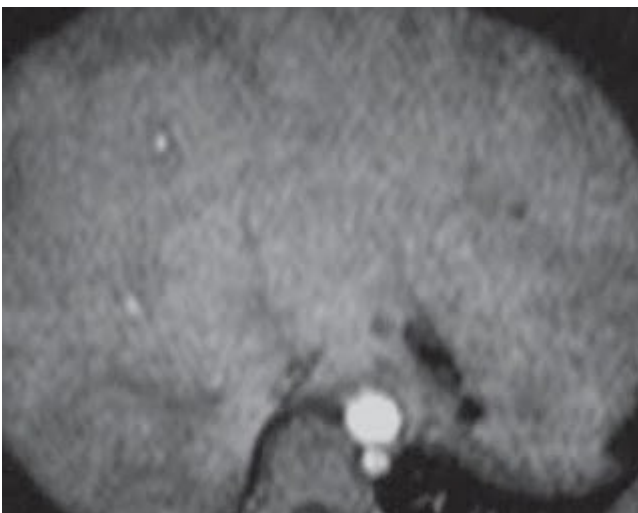
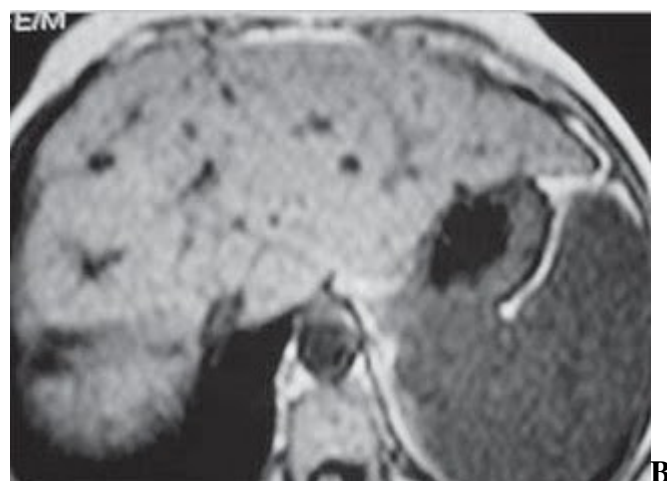
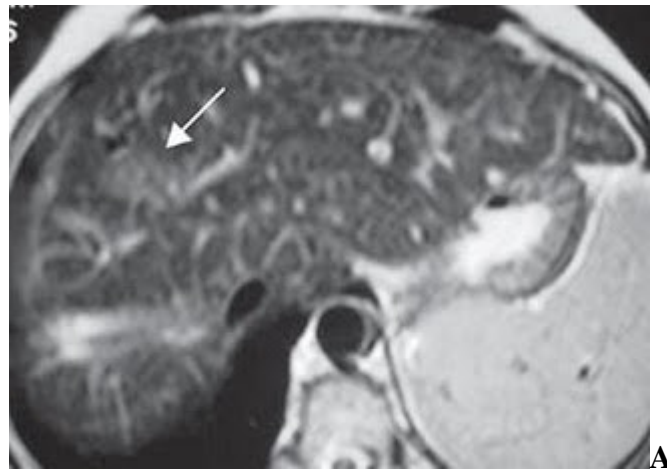


Figura 6: Alteração perfusional na RM, em paciente com síndrome de Budd-Chiari. Impregnação heterogênea, em "mosaico", do

A esteatose focal geralmente se localiza junto ao ligamento falciforme, nas regiões subcapsulares, perivesiculares, lobo caudado e anteriormente à veia porta, na porção posterior do segmento IV. A RM é o método de escolha para o diagnóstico da esteatose focal, que pode mostrar hipersinal em relação ao restante do parênquima nas seqüências em T1 spin-eco (SE) e isossinal nas imagens ponderadas em T2 “fast” spin-eco (FSE), com queda do sinal nas seqüências fora de fase ou, menos comumente, nas com saturação do sinal da gordura, como STIR ou SPIR (Figura 7). Não se observa impregnação anômala pelo gadolínio, principalmente na fase portal, quando se usa a seqüência FFE em fase. Este comportamento de sinal da esteatose focal nas seqüências em T1 SE e T2 FSE permite a diferenciação com tumores hepáticos, que geralmente apresentam hipossinal em T1 SE e hipersinal em T2 FSE. Além disso, a esteatose não tem efeito expansivo e apresenta vasos hepáticos e portais no seu interior.



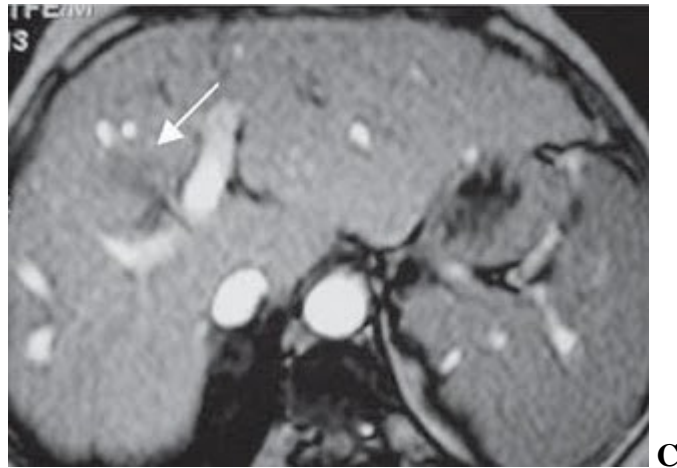
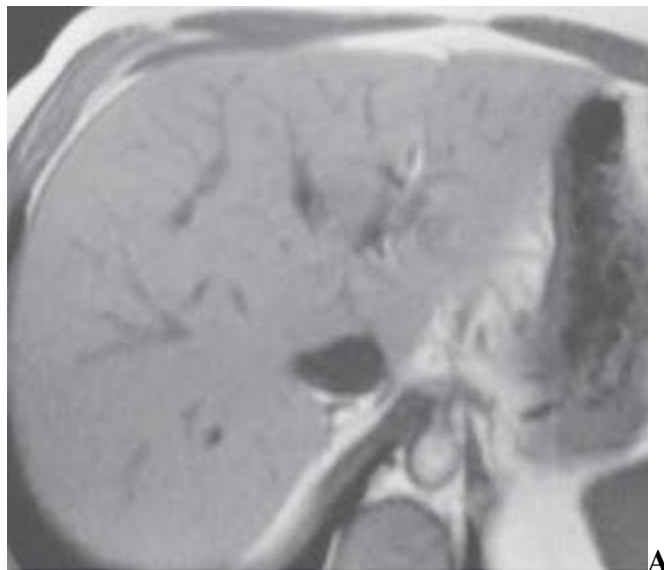


Figura 7: Área de esteatose focal na RM. A: Imagem nodular com hipersinal em T2 (seta) anterior à veia porta. Esta imagem tem isossinal ao parênquima hepático na sequência ponderada em T1 (B), notando-se redução do sinal (C) na sequência fora de fase.

7 – Parênquima hepático preservado na esteatose difusa

Na esteatose hepática difusa podem ocorrer áreas de parênquima hepático poupado pela infiltração gordurosa, assumindo por vezes aspecto nodular, simulando lesão hepática focal. Os locais mais comuns são a região perivesicular, subcapsular e na porção medial inferior do fígado, também conhecida como tuberosidade omental. As áreas de parênquima preservado geralmente apresentam isossinal ao restante do parênquima nas imagens ponderadas em T1 e T2. Na sequência FFE fora de fase há redução difusa do sinal do fígado esteatótico e manutenção do sinal do parênquima normal, permitindo assim caracterizar esta pseudolesão (Figura 8). Na fase portal a área de parênquima preservado apresenta realce geralmente inferior ao restante do fígado. A diferenciação com tumores se faz pelos aspectos de sinal, localização e morfologia característicos do parênquima preservado. Eventualmente, identificam-se vasos hepáticos atravessando a área de fígado preservado. Na dúvida, pode-se recorrer à cintilografia e, em casos extremos, à biópsia.



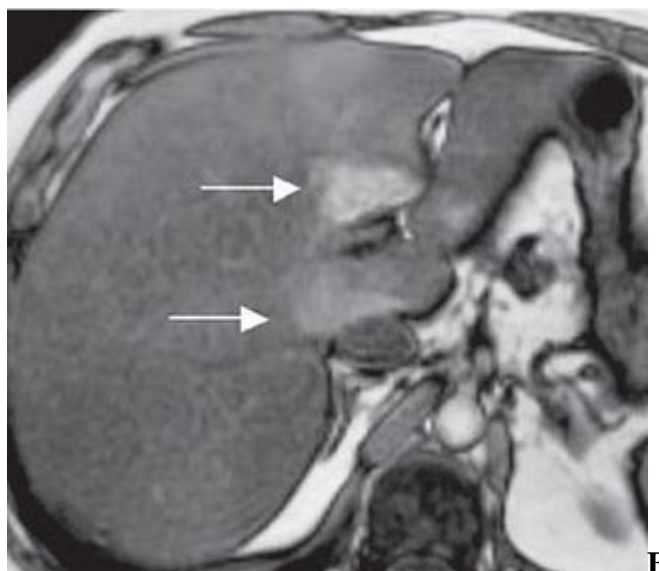
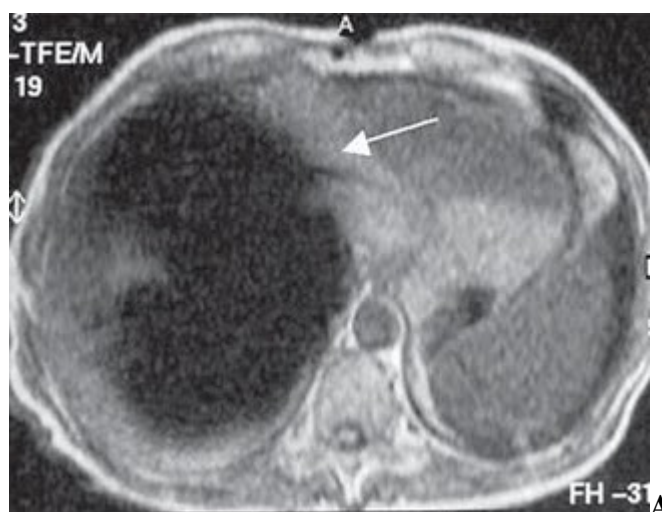


Figura 8: Parênquima preservado na esteatose hepática difusa. A: Fígado hipersinal difuso e homogêneo na sequência ponderada em T1. B: Redução da intensidade do sinal hepático na sequência fora de fase, exceto nas regiões assinaladas, compatíveis com áreas de parênquima preservado.

8 – Pseudolesões decorrentes de artefatos de suscetibilidade magnética

Estes ocorrem entre substâncias com valores de suscetibilidade diferentes, como ar, metal e osso com as partes moles, formando áreas de ausência de sinal (Figura 9). Filtros intravasculares, molas, próteses metálicas, fios e cliques cirúrgicos são causas comuns. O emprego de tempos menores de eco e o aumento da largura de banda receptora permitem a redução ou a supressão deste tipo de artefato.



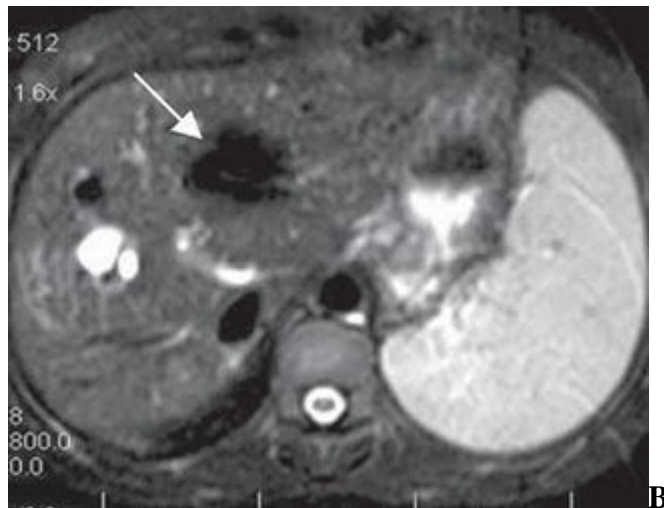
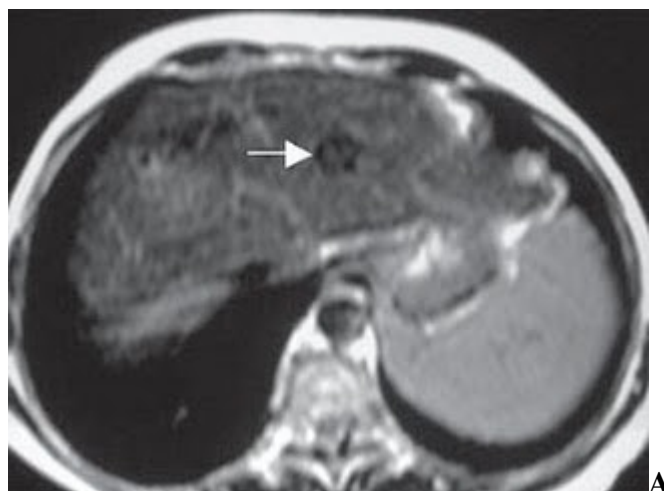


Figura 9: Artefatos de suscetibilidade magnética (setas) causados por cliques cirúrgicos (A,B).

9 – Artefatos de pulsação vascular e cardíaca

São vistos anterior e posteriormente à aorta (Figura 10), veia cava inferior (Figura 11), veia porta e veias hepáticas. Propagam-se no sentido da fase, com morfologia semelhante ao vaso adjacente. Simulam lesões hiperintensas na fase arterial e hipointensas na tardia, principalmente no segmento lateral do lobo esquerdo. É possível reduzir estes artefatos com o emprego de bandas ou pulsos de pré-saturação. Na dúvida, pode-se solucionar o problema simplesmente alterando a direção da fase. Os artefatos se propagam então no sentido transversal, simulando lesões no lobo hepático direito, em vez do esquerdo.



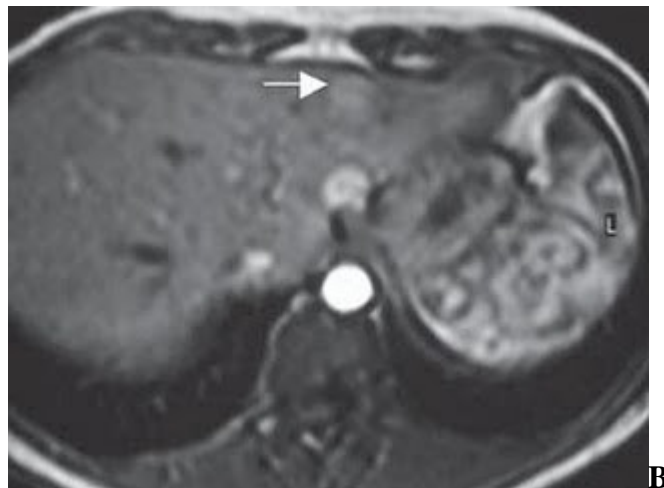


Figura 10: Pseudolesão hepática por artefato de pulsação da aorta. A: Sequência ponderada em T1, notando-se pseudolesão no lobo hepático esquerdo (seta), por artefato de pulsação aórtica. B: Este artefato é ainda mais evidente(seta) após injeção de gadolínio.

Os batimentos cardíacos são outra causa de pseudolesões hipointensas no lobo esquerdo, atenuadas pelo uso concomitante de sincronização cardíaca através de eletrocardiograma. É importante observar que a utilização de sincronização cardíaca pode elevar significativamente os tempos de aquisição das imagens.

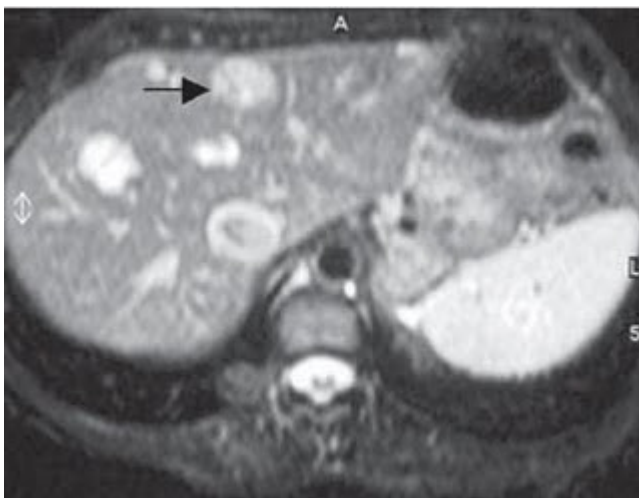


Figura 11: Artefato de pulsação da veia cava inferior (seta) simulando lesão hepática.

10 – Artefatos de movimentos

A movimentação de estruturas com conteúdo líquido, como as vias biliares (Figura 12) e a vesícula biliar, e de lesões parenquimatosas, como os cistos ou os hemangiomas (Figura 13), pode simular lesões adicionais nas seqüências em T2, ocorrendo geralmente na direção do movimento. Estes artefatos são caracterizados pela sua proximidade e semelhança morfológica com a estrutura ou lesão queos produziu.

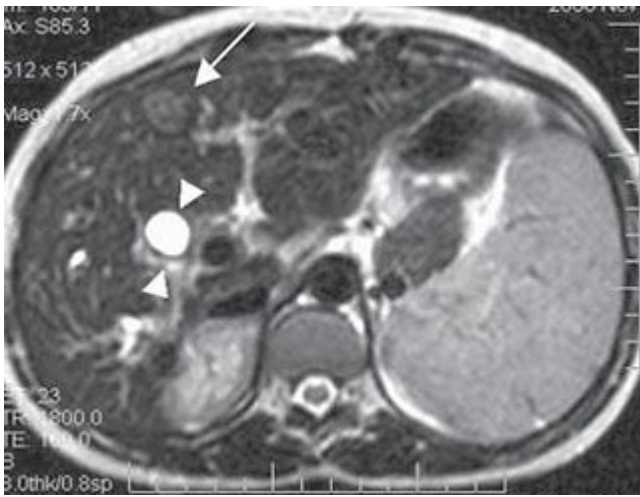


Figura 12: Artefato decorrente da movimentação da via biliar. Via biliar dilatada (pontas de setas) causando artefato de movimento e simulando lesão focal (seta).

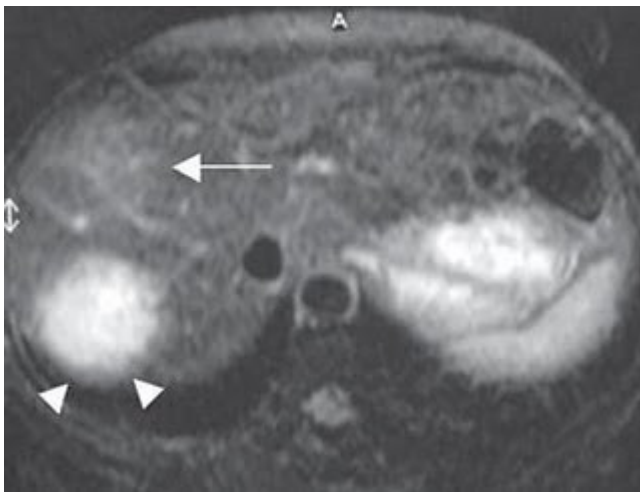


Figura 13: Artefato de movimento causado por lesão parenquimatosa. Lesão hepática hiperintensa no lobo direito (pontas de setas), produtora de artefato que simula outra lesão (seta).

CONCLUSÃO

As pseudolesões hepáticas são causa relativamente freqüente de armadilhas diagnósticas quando se utiliza a RM dinâmica. Sua identificação e classificação são de grande importância, para que não sejam interpretadas como lesões parenquimatosas, interferindo na conduta e na sobrevivência do paciente