



ESPECTRO DE TOMOGRAFÍA COMPUTADA E IMÁGENES POR RESONANCIA MAGNÉTICA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA

IMAGING PATTERNS IN LIVER STEATOSIS, CT AND MRI

Maurizio Massaro Ceballos¹

Claudia Patricia Huertas²

Tania Isabel Ruiz Zabaleta³

RESUMEN

PALABRAS CLAVE (DeCS)

Esteatosis
Hígado

KEY WORDS (MeSH)

Steatosis
Liver

La esteatosis hepática es un hallazgo frecuente en los estudios de imagen; bien sea aislada o asociada a diferentes etiologías. Es conocido que la esteatosis hepática puede desencadenar hepatopatía crónica y tener diferentes espectros en su presentación. El propósito de este artículo es realizar una revisión de las características por imagen en la esteatosis hepática, así como las diferentes lesiones focales que se pueden presentar concomitantemente con esta entidad.

SUMMARY

Liver steatosis is a common finding in abdominal imaging, either as an isolated finding or associated with diverse pathologies. In addition, it is a known cause of chronic liver disease. Different patterns of this entity are reported. Our purpose is to describe the imaging characteristics of liver steatosis, as well as describe the different focal liver lesions associated with this disease.

Introducción

La esteatosis se origina por la acumulación excesiva, pero reversible, de triglicéridos en los hepatocitos, con un espectro amplio de severidad, que va desde el hígado graso no inflamatorio, a la esteatohepatitis no alcohólica (NASH), fibrosis y finalmente cirrosis. Es considerado un cofactor importante de inflamación y fibrosis que hace al hígado más susceptible a otras condiciones hepáticas crónicas, como la infección crónica por virus de hepatitis C, cirrosis alcohólica, hemocromatosis, hepatitis inducidas por drogas, entre otras (1). La esteatosis representa un reto para el radiólogo, al cambiar la apariencia de las lesiones o hacerlas poco detectables. La revisión de casos realizada se centra en pacientes con esteatosis hepática no alcohólica.

mellitus tipo 2 y dislipidemia. Otras entidades concomitantes incluyen desnutrición, hepatitis severa, uso de corticosteroides, embarazo, toxicidad por drogas, malaria, kwashiorkor, síndrome de Reye y quimioterapia.

Inicialmente, la acumulación de triglicéridos en los hepatocitos resulta en esteatosis. Aunque la mayoría de estos pacientes permanecen estables, algunos de ellos desarrollarán esteatohepatitis no alcohólica secundaria a la activación de las células hepáticas estrelladas, de la cadena del estrés oxidativo, activación de citoquinas proinflamatorias y resistencia a la insulina, entre otros (2-4).

La esteatosis aumenta la probabilidad de malignidad, especialmente de carcinoma hepatocelular, cuyo riesgo es del 7% en un periodo de diez años en pacientes con cirrosis relacionada con hígado graso no alcohólico (5).

Etiología

El hígado graso representa una de las enfermedades más prevalentes en las últimas décadas, por su bien conocida asociación con el consumo de alcohol y la obesidad. En ausencia de historia de consumo de alcohol, la esteatosis se asocia con obesidad, diabetes

Diagnóstico

La atenuación normal del hígado en una tomografía (TC) sin medio de contraste venoso varía entre 44 a 65 UH. En la esteatosis hepática, la atenuación del hígado es, al menos, 10 UH menor que la del bazo

¹Radiólogo del Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia.

²Radióloga del Instituto Neurológico de Colombia, Medellín, Colombia.

³Residente de Radiología de la Universidad CES, Medellín, Colombia.

(2,6). También puede diagnosticarse si la atenuación del hígado es inferior a 40 UH (6) (figura 1). En casos graves de hígado graso, los vasos intrahepáticos pueden parecer de mayor densidad al parénquima hepático en las imágenes sin medio de contraste endovenoso.

El estándar de oro actualmente para el diagnóstico y cuantificación de la esteatosis sigue siendo la biopsia hepática, con la desventaja de ser un procedimiento invasivo y que no representa la totalidad del parénquima, en una condición que puede ser heterogénea y variable en su presentación. La imagen por resonancia magnética (RM) es el método de valoración cualitativa más aceptado con el artificio de desvío químico, que se representa en intensidad de señal más baja en las secuencias eco de gradiente T1 fuera de fase, al compararla con las imágenes en fase y teniendo como patrón de referencia el bazo. La cantidad de grasa presente puede ser cuantificada mediante la evaluación del grado de caída con información en T2 (7). La espectroscopia por resonancia magnética es el método no invasivo actualmente más aceptado para su cuantificación, aunque también posee limitaciones (8-11).

Esteatosis difusa

Es la presentación encontrada con mayor frecuencia; tiene mayor prevalencia en pacientes obesos. Por algunos métodos de imagen puede oscurecer las metástasis o la dilatación de los conductos biliares. Los focos residuales de parénquima hepático no afectado, rodeado por esteatosis, pueden ser confundidos con lesiones focales de tipo neoplásico, inflamatorias o vasculares (figuras 1 y 2). Las zonas de respeto comprenden áreas de parénquima hepático no afectado en un hígado con esteatosis. Su ubicación en los sitios característicos y el realce igual al hígado normal en tomografía lo diferencia de una verdadera lesión. Los sitios frecuentes de respeto focal se encuentran en el segmento medial del lóbulo izquierdo, en la fosa vesicular, *porta hepatis* y subcapsular (12) (figura 3).

Esteatosis focal

La esteatosis focal puede tener una distribución segmentaria, lobar, e incluso tener una distribución perivascular. Los lugares comunes de infiltración grasa se encuentran en la parte anterior del segmento IV, adyacente al ligamento falciforme y en la fisura del ligamento redondo. Estas zonas son a menudo de forma irregular, típicamente se extienden a la cápsula, sin abombamiento del contorno del hígado y sin desplazamiento de los vasos que circulan por el área anormal (12-15). La esteatosis focal de apariencia nodular se diferencia de verdaderas lesiones en los estudios de imagen por su contenido grasa, su ubicación en zonas características de depósito, la ausencia de un efecto de masa sobre los vasos y otras estructuras del hígado; por tener una configuración geográfica en lugar de una forma redonda u ovalada, márgenes pobremente delineados y realce con el contraste similar o menor que el hígado normal (6,12,14) (figuras 4 y 5).

Lesiones focales en esteatosis

Las masas hepáticas en un hígado graso no son fáciles de detectar por tomografía computarizada ni ecografía, lo cual condiciona la disminución en la sensibilidad y la especificidad de estos métodos. En tales casos, la resonancia magnética es la modalidad de elección para la detección y caracterización de masas en el hígado graso (12,14). Las características del realce en las imágenes contrastadas son de gran ayuda para el diagnóstico de las lesiones. Así, en los hemangiomas el

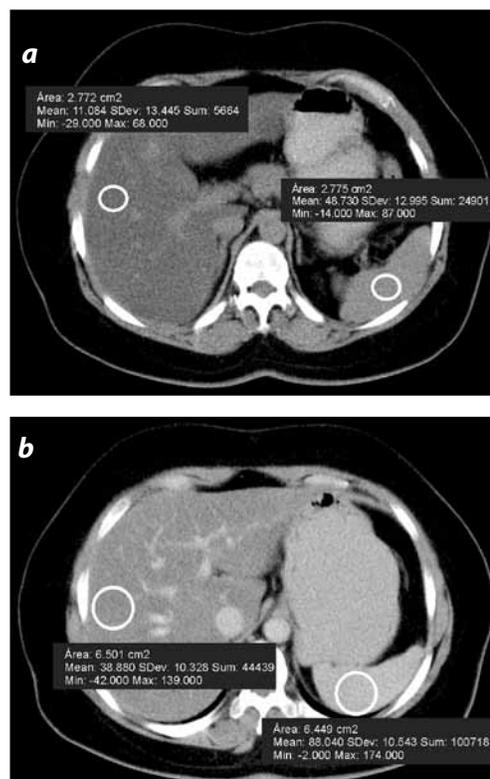


Figura 1. Esteatosis difusa. TC en fase sin medio de contraste venoso (a) y en fase portal (b), que muestra disminución de la atenuación hepática comparada con el bazo por esteatosis difusa. Nótese en la fase sin contraste la mayor atenuación de los vasos intrahepáticos.

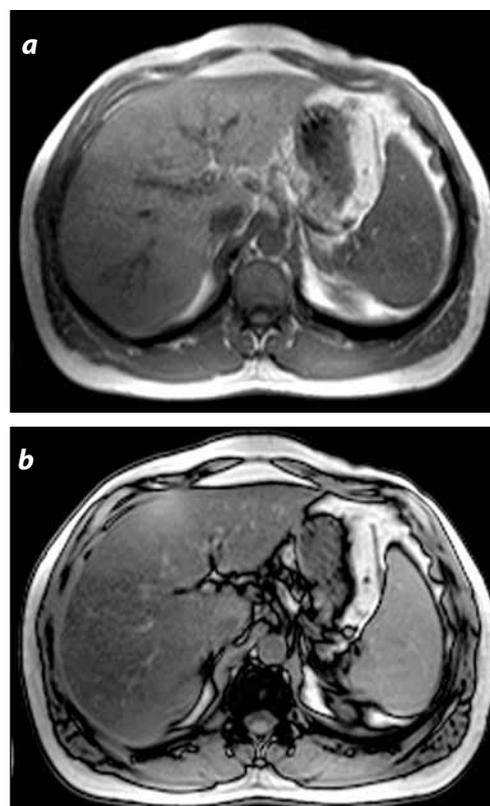


Figura 2. Esteatosis difusa. Imagen de RM con información en T1 en fase (TE 4,6 mseg) (a) y T1 fuera de fase (TE 2,3 mseg) (b), que demuestra caída de la intensidad de señal en la imagen fuera de fase en un paciente con esteatosis difusa.



Figura 3. Esteatosis con zonas de respeto y lóbulo hepático accesorio. (a) Reconstrucción coronal de tomografía contrastada en fase portal en un hombre de 27 años, con lóbulo hepático accesorio y esteatosis con zonas de respeto. Nótese el resto del parénquima hepático con atenuación baja. El lóbulo hepático accesorio (asterisco) es una rara anomalía del desarrollo que puede ser confundida con masa y sufrir torsión de su pedículo. (b) La imagen axial de TC muestra una zona de respeto focal (flecha).

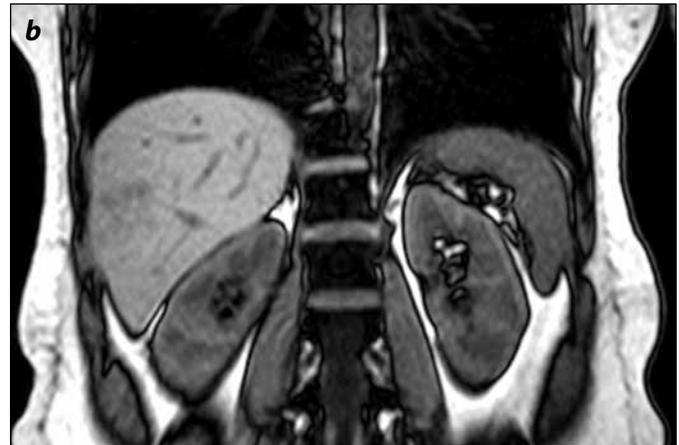
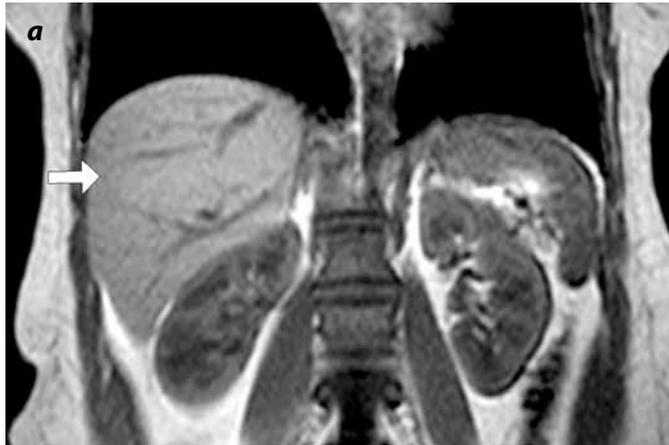


Figura 4. Esteatosis focal. RM de abdomen, (a) secuencia con información en T1 en fase (TE 4,6 msec) y (b) T1 fuera de fase (TE 2,3 msec) demuestra un área con caída de la intensidad de señal en el segmento VII en la secuencia fuera de fase (flecha) por una zona de esteatosis focal. Observe la homogeneidad en el parénquima hepático en secuencias de información de T1 en fase.

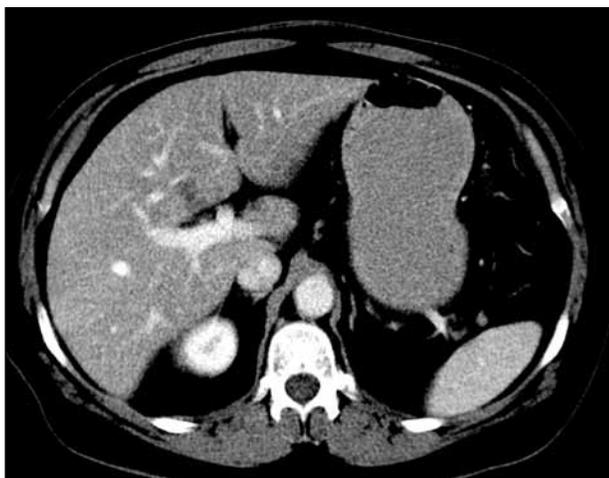


Figura 5. Área focal de infiltración grasa. TC en un paciente con esteatosis difusa muestra una zona mal definida, sin efecto de masa en el segmento IV B por una zona focal de mayor infiltración grasa. La ausencia de efecto de masa lo diferencia de un lipoma.

patrón de realce periférico, globular y centrípeto ayuda al diagnóstico; el comportamiento hipervascular homogéneo de la hiperplasia nodular focal con cicatriz central que presenta realce tardío o, por otro lado, el marcado realce heterogéneo del carcinoma hepatocelular en la fase arterial dominante, con lavado temprano típico del hepatocarcinoma, son parámetros de gran valor para el acercamiento diagnóstico; sin embargo, las lesiones indeterminadas que no pueden ser tipificadas con los estudios de imagen van a requerir la realización de un estudio histológico (figuras 6 a 16).

Conclusión

La esteatosis hepática es una condición prevalente, que en su forma benigna, la esteatosis simple, no representa un aumento del riesgo para el desarrollo de cirrosis; pero la esteatohepatitis no alcohólica es de gran importancia, por ser un marcador de apoptosis celular y fibrosis. Las lesiones focales hepáticas focales en un paciente con hígado graso representan un reto, conocer las características del realce y diferenciar las pseudolesiones es de gran ayuda para un correcto abordaje diagnóstico.



Figura 6. Hemangioma en hígado graso. Tomografía contrastada en fase simple (a) muestra dos lesiones nodulares en el segmento VII de mayor atenuación al hígado con esteatosis. (b) Reconstrucción coronal en fase arterial y (c) fase portal demuestran realce nodular, discontinuo, periférico, progresivo, persistente y centripeto en la fase tardía.

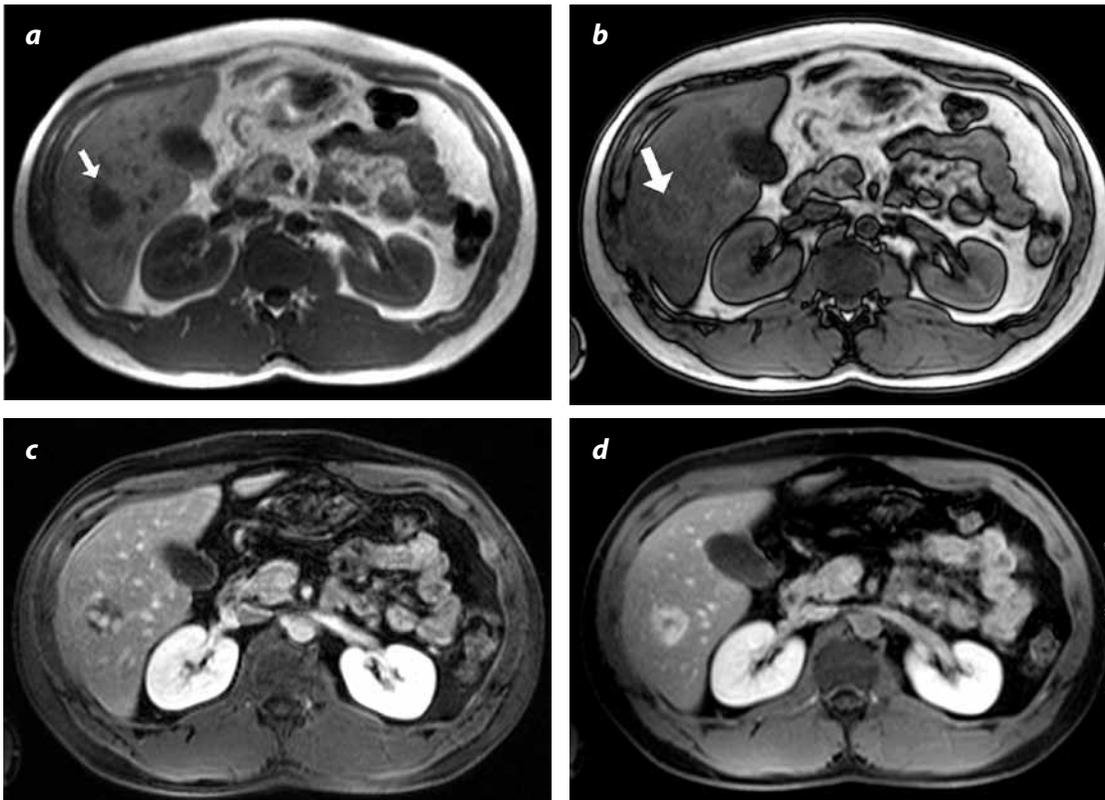


Figura 7. Hemangioma en hígado graso (RM). (a) RM en secuencia con información en T1 en fase y (b) secuencia T1 fuera de fase muestra caída de la señal, con una lesión en el segmento VI pobremente definida en la secuencia fuera de fase (flecha). (c) GRE 3D posterior a la administración de gadolinio intravenoso en fase arterial, y (d) en fase portal se evidencia el realce discontinuo y periférico característico del hemangioma.



Figura 8. Hiperplasia nodular focal. TC en un paciente con hiperplasia nodular focal. (a) Fase arterial muestra una lesión hipervascular con centro hipoatenuante en el segmento II en un paciente con esteatosis difusa. (b) En la fase venosa es isodensa al parénquima hepático. (c) Reconstrucción coronal MIP demuestra el vaso aferente a la hiperplasia nodular focal.



Figura 9. Hiperplasia nodular focal. RM contrastada muestra hiperplasia nodular focal en el segmento VI. (a) Secuencia con información en T1 fuera de fase (TE 2,3 mseg) demuestra esteatosis hepática con caída de la intensidad de señal del hígado. GRE 3D contrastado (b) fase arterial, (c) fase venosa, demuestra realce intenso en la fase arterial con zonas centrales de baja señal que realzan tardíamente, correspondiente a la cicatriz central (flecha).

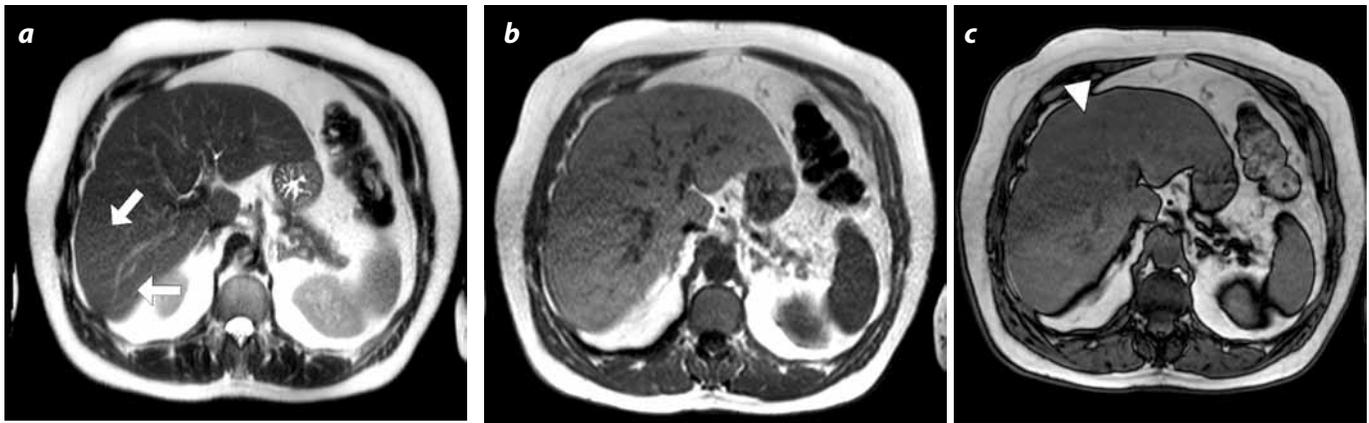


Figura 10. Fibrosis en paciente con esteatosis hepática. Paciente con esteatosis y fibrosis hepática. (a) Secuencia con información en T2 de resonancia magnética demuestra bandas de alta intensidad de señal en el tejido hepático por fibrosis (flechas). (b) Secuencia con información en T1 en fase y (c) T1 fuera de fase, se observa caída de la intensidad de señal segmentaria (cabeza de flecha), con respeto por los segmentos VI y VII.

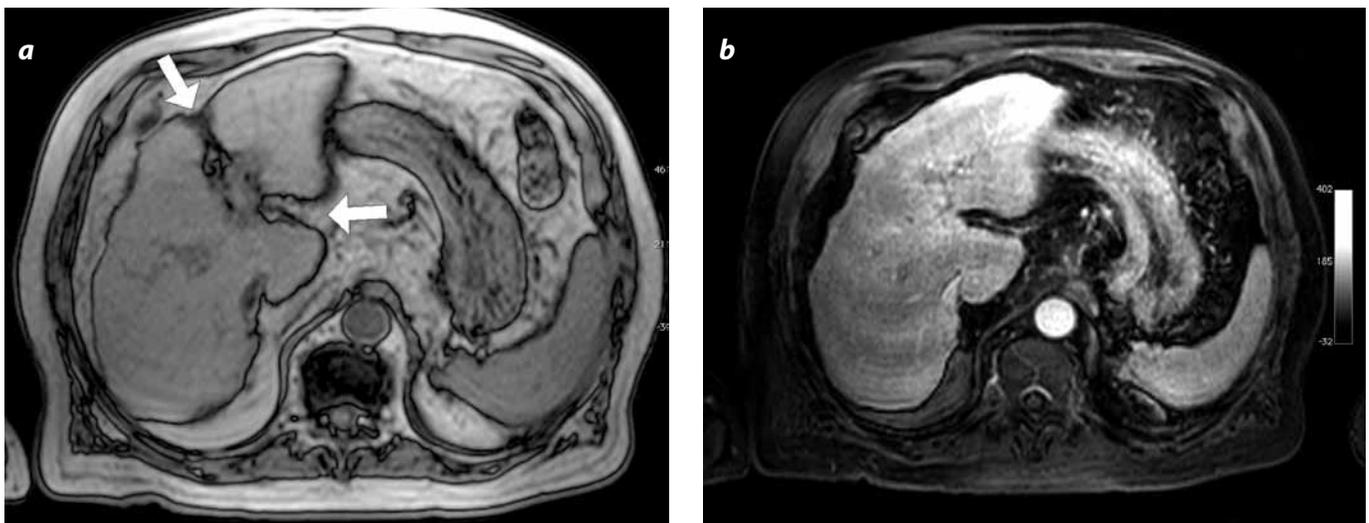


Figura 11. Cirrosis por NASH. Paciente con esteatohepatitis no alcohólica que desarrolla cirrosis. Imágenes (a) con información en T1 fuera de fase (TE 2,3 mseg) y (b) GRE 3D en fase arterial muestran cambios estructurales de cirrosis, con ensanchamiento de fisuras (flecha), prominencia del lóbulo caudado y contornos microlobulados. Cuando se desarrolla la cirrosis, se pierde la caída de la intensidad de señal en la secuencia con información de T1 fuera de fase.



Figura 12. Hepatitis aguda en crónica. Paciente con esteatohepatitis no alcohólica sin historia de consumo de alcohol ni de lesión hepática autoinmune que presenta hepatitis aguda. Secuencia con información en T1 en fase (a), EGR 3D posterior a gadolinio intravenoso en fase arterial (b) y (c) fase portal demuestran los cambios morfológicos en el hígado por la hepatopatía crónica, disminución de tamaño del lóbulo izquierdo, ensanchamiento de las fisuras y realce heterogéneo (flecha).

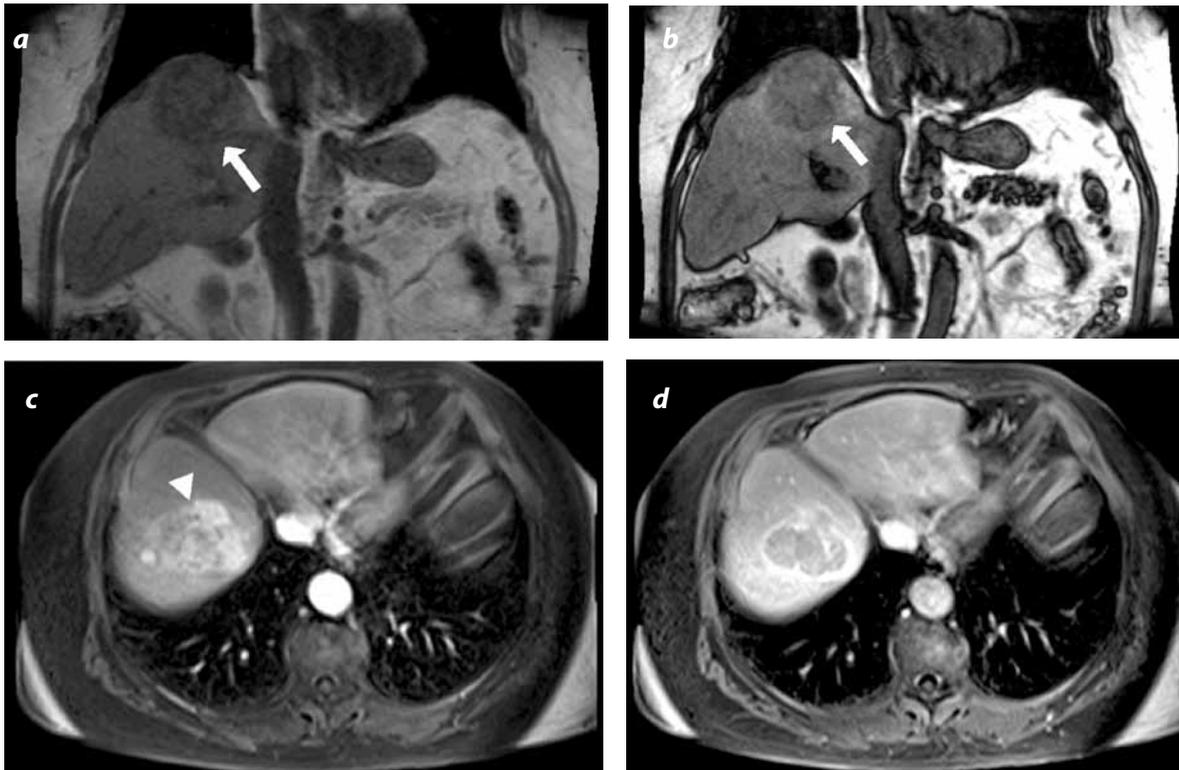


Figura 13. Hepatocarcinoma. Paciente con esteatosis hepática y hepatocarcinoma. (a) Secuencia con información en T1 en fase, (b) fuera de fase (TE 2,3 mseg) muestra disminución de la intensidad de señal del hígado en (b), con una lesión hipointensa en el segmento VIII (flecha). (c) En secuencias GRE 3 posterior a la administración de gadolinio en fase arterial se evidencia realce intenso en la fase arterial (cabeza de flecha) y lavado en la fase portal (d).

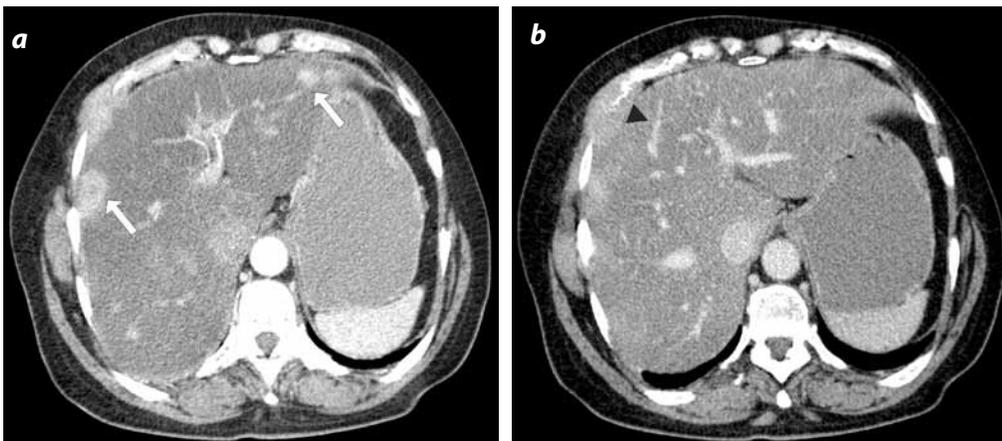


Figura 14. Metástasis de carcinoma de mama. Paciente con carcinoma de mama con metástasis hepáticas en hígado graso. (a) Tomografía computarizada en fase arterial y (b) en fase portal muestran lesiones nodulares múltiples que realzan con el medio de contraste (flechas). Note la lesión lítica del arco costal derecho (cabeza de flecha).

Figura 15. Metástasis de carcinoma neuroendocrino. Paciente con esteatosis hepática y metástasis hipervasculares de carcinoma neuroendocrino. (a) Secuencia con información en T1 fuera de fase (TE 2,3 msec) demuestra baja intensidad de señal del parénquima hepático y lesiones nodulares de mayor señal al hígado (flechas). (b) Secuencia GRE 3D posterior a la administración de gadolinio muestra la naturaleza hipervascolar de las lesiones con realce intenso

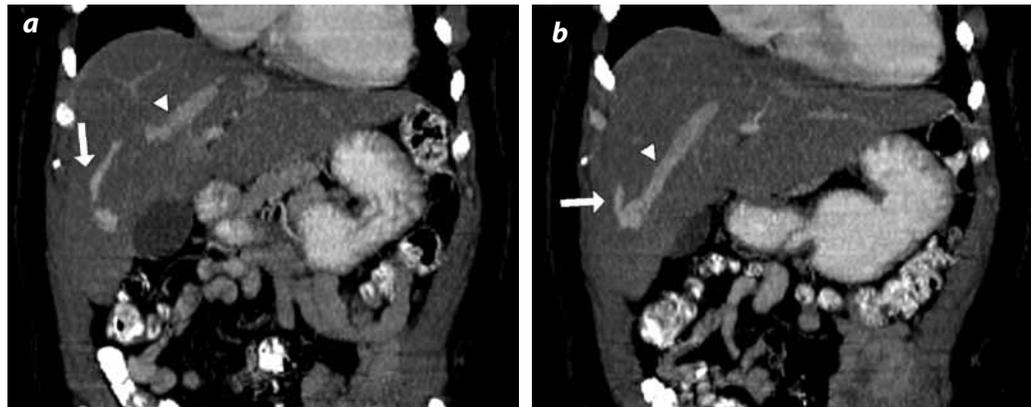
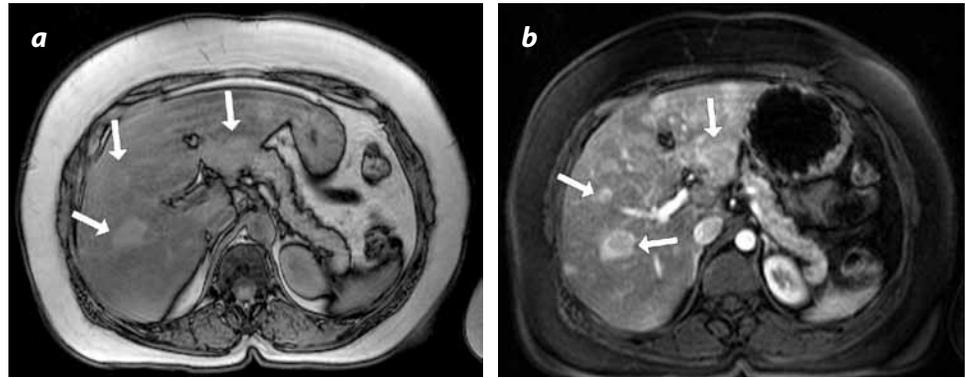


Figura 16. Comunicación venovenosa. Reconstrucciones coronales de TC de un paciente con esteatosis hepática difusa y comunicación entre la rama derecha de la vena porta (flecha) y una rama de la vena hepática media (cabeza de flecha).

Referencias

- Clouston AD, Jonsson JR, Powell EE. Steatosis as a cofactor in other liver diseases: hepatitis C virus, alcohol, hemochromatosis, and others. *Clin Liver Dis*. 2007;11:173-89.
- Cohen JC, Horton JD, Hobbs HH. Human fatty liver disease: old questions and new insights. *Science*. 2011;332:1519-23.
- Tilg H, Moschen AR. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: the multiple parallel hits hypothesis. *Hepatology*. 2010;52:1836-46.
- Rombouts K, Marra F. Molecular mechanisms of hepatic fibrosis in non-alcoholic steatohepatitis. *Dig Dis*. 2010;28:229-35.
- Sanyal AJ, Banas C, Sargeant C, et al. Similarities and differences in outcomes of cirrhosis due to nonalcoholic steatohepatitis and hepatitis C. *Hepatology*. 2006;43:682-9.
- Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, et al. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. *Radiographics*. 2006;26:1637-53.
- Reeder SB, Sirlin CB. Quantification of liver fat with magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2010;18:337-57.
- Szczepaniak LS, Babcock EE, Schick F, et al. Measurement of intracellular triglyceride stores by H spectroscopy: validation in vivo. *Am J Physiol*. 1999;276(5 Pt 1):E977-89.
- Longo R, Pollesello P, Ricci C, et al. Proton MR spectroscopy in quantitative in vivo determination of fat content in human liver steatosis. *J Magn Reson Imaging*. 1995;5:281-5.
- Thomsen C, Becker U, Winkler K, et al. Quantification of liver fat using magnetic resonance spectroscopy. *Magn Reson Imaging*. 1994;12:487-95.
- Szczepaniak LS, Nurenberg P, Leonard D, et al. Magnetic resonance spectroscopy to measure hepatic triglyceride content: prevalence of hepatic steatosis in the general population. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2005;288:E462-8.
- Soyer P, Sirol M, Fargeaudou Y, et al. Differentiation between true focal liver lesions and pseudolesions in patients with fatty liver: evaluation of helical CT criteria. *Eur Radiol*. 2010;20:1726-37.
- Decarie PO, Lepanto L, Billiard JS, et al. Fatty liver deposition and sparing: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2011;2:533-8.
- Valls C, Iannaccone R, Alba E, et al. Fat in the liver: diagnosis and characterization. *Eur Radiol*. 2006;16:2292-308.
- Kroncke TJ, Taupitz M, Kivelitz D, et al. Multifocal nodular fatty infiltration of the liver mimicking metastatic disease on CT: imaging findings and diagnosis using MR imaging. *Eur Radiol*. 2000;10:1095-100.

Correspondencia

Maurizio Massaro Ceballos
 Instituto Neurológico de Colombia
 Calle 55 N.º 46-36
 Medellín, Colombia
 mauromassaro@yahoo.com

Recibido para evaluación: 20 de septiembre de 2012
 Aceptado para publicación: 12 de febrero de 2013