

Imágenes de resonancia magnética en el diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas más frecuentes

Federico Guillermo Lubinus Badillo, MD*

Sandra Patricia Rojas Rueda, MD**

Carlos Julio Salcedo Hernández, MD**

Resumen

La resonancia de hígado ha ganado un papel importante en el diagnóstico y caracterización de las lesiones hepáticas dados los avances tecnológicos que han disminuido el tiempo de adquisición de las imágenes, a más de la utilización de nuevas secuencias y de gadolinio, los que aporta datos sobre la vascularización. Los quistes y los hamartomas de la vía biliar son hipointensos en T1 e hiperintensos en T2; se diferencian porque los últimos presentan un anillo delgado de captación de gadolinio. Los hemangiomas, más comunes en mujeres, son hipointensos en T1 y moderadamente hiperintensos en T2, con un realce centripeto en la fase arterial. La hiperplasia nodular focales es iso a levemente hipointensa en T1 e iso a levemente hiperintensa en T2, capta intensamente el medio en la fase arterial, tienen una cicatriz central que en las fases tardías llega a ser isointensa a levemente hiperintensa. Los adenomas son moderadamente hipointensos en T1 e isointensos a levemente hiperintensos en T2, tienen realce marcado en la fase arterial pero desaparece en la fase venosa y tardía, persistiendo un anillo de realce. Los nódulos de regeneración son isointensos en T1 e iso a hipointensos en T2, los nódulos displásicos son hiperintensos en T1 e iso a hipointensos en T2, diferenciándose del carcinoma hepatocelular porque generalmente son menores de 2 cm y el carcinoma presenta realce marcado y heterogéneo del contraste en la fase arterial. [Lubinus FG, Rojas SP, Salcedo CJ. *Resonancia magnética del hígado*. MedUNAB 2006; 9: 145-150].

Palabras clave: Quistes, Hamartomas biliares, Hemangiomas, Hiperplasia nodular focal, Adenomas, Nódulos de regeneración, Nódulos displásicos, Carcinoma hepatocelular, Gadolinio.

Summary

MR imaging of the liver has gained an important role in the diagnosis and characterization of the hepatic lesions due to the technological advances that have diminished the acquisition time of the images, the use of new sequences and contrast media to show the patterns of vascularization. Cysts and bile duct hamartomas are hypointense in T1 and hyperintense in T2; they are differentiated by a thin ring of gadolinium enhancement, hemangiomas are more common in women, they are hypointense in T1 and moderately hyperintense in T2, with a centripetal enhancement in the arterial phase. Focal nodular hyperplasia is iso to slightly hypointense in T1 and iso to slightly hyperintense in T2 and enhances intensely in the arterial phase, and has a central scar that in the delayed images gets to be isointense to slightly hyperintense. Adenomas are moderately hypointense in T1 and isointense to slightly hyperintense in T2, they have marked enhancement in the arterial phase but it disappears in the venous and delayed images, persisting an enhancing ring. Regenerative nodules are isointense in T1 and iso to hypointense in T2, dysplastic nodules are hyperintense or hypointense in T1 and iso in T2, they differ from hepatocellular carcinoma because they are generally less than 2 cm and because carcinoma has noticeable and heterogenous enhancement in the arterial phase. [Lubinus FG, Rojas SP, Salcedo CJ. *Magnetic resonance imaging of the liver*. MedUNAB 2006; 9: 145-150].

Key words: Cysts, Hamartomas, Hemangiomas, Focal nodular hyperplasia, Hepatocellular adenomas, Regenerative nodules, Dysplastic nodules, Hepatocellular carcinoma, Gadolinium.

* Profesor asociado, Facultad de Medicina; Coordinador, Especialización en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

** Residente, Especialización en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lülle, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Dr. Lubinus, Centro Médico Carlos Ardila Lülle, torre A, módulo 15. Urbanización El Bosque, Floridablanca, Colombia.
E-mail: flubinus@unab.edu.co

Uno de los mayores retos de la resonancia magnética (RM) abdominal ha sido adquirir imágenes de un tejido con movimiento causado por la respiración. Inicialmente se obtenían imágenes spin eco en T1 y T2 con secuencias que adquieren datos en un periodo de tiempo prolongado; además, se requerían técnicas de respiración que adicionaban tiempo a la adquisición de la imagen, con lo cual el examen podía prolongarse hasta por 60 minutos. En los equipos actuales, las técnicas rápidas tales como *T1 weighted fase spoiled gradient echo* (SGE) y *breathhold half Fourier transform single shot spin echo* con tiempos de adquisición más cortos pueden culminar una secuencia en un periodo de apnea.¹

Otro aspecto importante en las imágenes de RM del hígado es la aplicación de gadolinio intravenoso, el cual resulta en una marcada elevación de la señal en T1. Esta técnica se utiliza para evaluar lesiones hepáticas focales con base en su vascularización, la cual puede ser distinguida del parénquima hepático normal adyacente. El hígado es el único órgano que tiene un aporte sanguíneo doble, recibiendo el 70-80% de flujo aferente de la vena porta y el 20-30 % de la arteria hepática. Los tumores hepáticos desarrollan aporte sanguíneo selectivo venoso portal o arterial hepático, según las características específicas del tumor. Los tumores con aporte sanguíneo proveniente de las ramas de la arteria hepática son mejor visualizados durante la fase arterial. Los tumores hipovasculares tienen predominantemente aporte de las ramas de la vena porta y presentan curvas de realce que son diferentes al hígado normal siendo el realce más lento y menos intenso que el del hígado. El gadolinio es seguro y farmacológicamente inerte sin efectos renales adversos conocidos.²

El papel de las imágenes en T2 es principalmente el de caracterizar la lesión para demostrar su alto contenido de agua, usualmente asociada con quistes benignos, hemangiomas o hamartomas. El tiempo de retardo entre la administración del gadolinio y la iniciación de las secuencias rápidas (SGE) para la fase arterial es de 18 a 20 segundos, para la fase venosa portal es entre 45 y 60 segundos y para las imágenes tardías de 1.5 a 5 minutos.³ En este artículo se presentan las características imagenológicas por RM de las lesiones hepáticas más frecuentes y entre las cuales es necesario, en muchas ocasiones, hacer diagnóstico diferencial.

Quistes

Los quistes representan la lesión hepática benigna más común. Se encuentran en el 1 al 14% de las autopsias.⁴ Aunque casi siempre son asintomáticos, cuando miden más de 10 cm pueden producir síntomas por compresión de las estructuras adyacentes y causar sensación de plenitud, náusea, vómito o ictericia obstructiva.⁵

Patológicamente los quistes tienen una pared compuesta por una capa de células epiteliales. Su etiología es idiopática y pueden ser únicos, encontrándose de manera

aislada e incidental o múltiples como parte de enfermedad poliúística hepática autosómica dominante; también se pueden presentar por infecciones incluyendo el equinococo.

En RM los quistes aparecen hiperintensos en T2 e hipointensos en T1, con una pared bien definida y sin evidencia de realce con el gadolinio (figura 1).⁶ Los quistes benignos pueden presentar lobulaciones de sus bordes o septos y pueden tener una señal elevada en las secuencias SGE ponderadas en T1 en relación a su contenido proteico o a hemorragia intraquistica previa; sin embargo, ante el hallazgo de una señal hiperintensa en T1 se deben descartar otras lesiones que incluyen adenoma de la vía biliar, adenocarcinoma y cistaadenocarcinoma mucinoso de ovario o de otro origen (intestino o páncreas).⁷ Estos tumores muestran típicamente realce perilesional tras la administración de gadolinio.

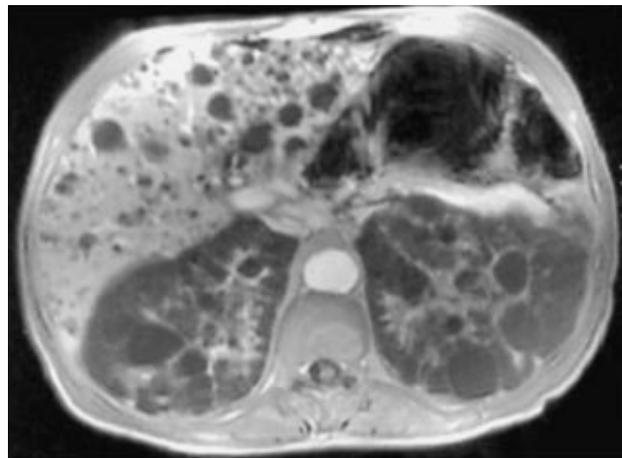


Figura 1. Enfermedad hepática poliúística. Fase arterial posterior a la administración de gadolinio en T1, se identifica enfermedad poliúística de los riñones y numerosas quistes en el hígado sin captación.

Hamartomas de los conductos biliares

Son relativamente comunes presentándose en el 3% de la población general; están constituidos por ramificaciones irregulares de conductos biliares dilatados.⁸ Son encontrados usualmente en forma incidental durante autopsias o estudios imagenológicos. Los hamartomas son frecuentemente múltiples y de localización periférica, con diámetro usualmente inferior a 1 cm.

En RM éstas lesiones tienen hallazgos comunes a los quistes, siendo hiperintensos en T2 e hipointensos en T1, sin realce después de la administración endovenosa de gadolinio; sin embargo, a diferencia de los quistes, los hamartomas presentan un anillo delgado y uniforme de captación de gadolinio debido a la compresión del parénquima

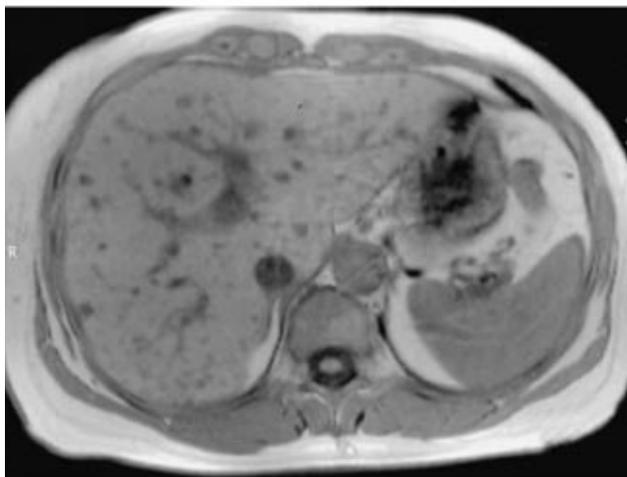


Figura 2. Hamartoma biliar. Imagen en T1 sin gadolinio muestra múltiples nódulos hepáticos hipointensos pequeños (<1cm)

hepático adyacente a la lesión (figura 2).⁹ Las metástasis muestran realce perilesional y los tumores hipervasculares tienen realce central en la fase arterial.^{10, 11}

Abscesos

Los abscesos piógenos se asocian generalmente a sepsis, cirugía intestinal reciente, diverticulitis, enfermedad de Crohn y apendicitis. Los micro abscesos micóticos son más comunes en pacientes inmunocomprometidos. Típicamente, los abscesos tienen señal alta central y un anillo periférico de intensidad intermedia en T2. La porción central es de baja intensidad en T1 y no realza con el gadolinio. El anillo periférico muestra un realce tardío persistente sin progresión centripeta.¹²

Hemangiomas

Los hemangiomas son las neoplasias hepáticas benignas más comunes, con una prevalencia en la población general entre 1 al 20%; son únicos en más del 70% de los casos y son más frecuentes en mujeres adultas jóvenes, con una relación mujer hombre de 5:1.¹³ Usualmente son asintomáticos y son encontrados incidentalmente, aunque pueden producir síntomas como dolor, náuseas o vómito por compresión extrínseca de las estructuras adyacentes, ruptura, hemorragia o trombosis. Los hemangiomas miden típicamente menos de 4 cm de diámetro y son generalmente estables; sin embargo, los hemangiomas en las mujeres embarazadas pueden crecer por influjo estrogénico.¹⁴ Un hemangioma gigante es aquel que alcanza un diámetro mayor de 10 cm y a menudo contiene una zona central de fibrosis o necrosis. Histológicamente muestra una serie de canales y lagos vasculares, áreas de degeneración quística, fibrosis, trombosis y ocasionalmente pueden presentar calcificaciones.¹⁵

En RM los hemangiomas reflejan su naturaleza vascular, siendo moderadamente hiperintensos en T2, típicamente menos intensos que un quiste simple e hipo intensos en T1. En las imágenes con contraste muestran un realce centripeto, con nódulos periféricos en la fase arterial, hallazgo patognomónico para esta patología (figura 3).¹⁶

En la fase venosa y tardía pueden mostrar realce progresivo, coalesciendo los nódulos periféricos con grados variables de captación central. Las lesiones pequeñas generalmente captan más rápidamente, mientras que las lesiones de gran tamaño lo hacen en forma progresiva, pero de forma más lenta en el centro.¹⁷ Los hemangiomas gigantes típicamente desarrollan áreas centrales que no captan en las imágenes tardías o áreas quísticas centrales hiperintensos que tampoco lo hacen. Las lesiones de menos de un cm pueden captar rápidamente el medio de contraste, lo que las hace difíciles de diferenciar en la fase arterial de los hepatocarcinomas o las metástasis hipervasculares. En tales casos, la diferenciación se logra valorando la fase venosa y las imágenes tardías en las cuales el hemangioma presenta un realce persistente, con una señal por encima del parénquima hepático adyacente.

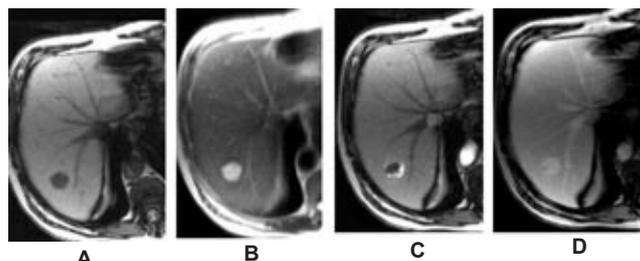


Figura 3. Hemangioma. Imagen en T1 (A) y T2 (B) hemangioma gigante hipointenso en T1 y marcadamente hiperintenso en T2. En la imagen con contraste (C) se aprecia una captación periférica y nodular durante la fase arterial y en imágenes tardías (D) captación completa de la lesión

Hiperplasia nodular focal

La hiperplasia nodular focal (HNF) predomina en mujeres adultas entre la tercera a quinta década de la vida. La HNF comprende el 8% de todos los tumores hepáticos primarios, y es el segundo tumor hepático benigno más frecuente después del hemangioma. Se diagnostica en forma incidental en pacientes asintomáticos. Menos de un tercio de los pacientes presentan síntomas como dolor en el cuadrante superior derecho o epigastrio. Su origen y patogénesis no están bien establecidos, y se han sugerido como posibles causas una malformación vascular congénita o una lesión vascular que lleva a un patrón de crecimiento desorganizado de hepatocitos y conductos formando una masa encapsulada con vasos y conductos biliares anormales.¹⁸

Aunque los anticonceptivos orales han sido implicados en su etiología, aún no está bien establecida esta relación.

Histopatológicamente es una masa usualmente solitaria, no encapsulada, bien circunscrita compuesta de hepatocitos y células de Kupfer envolviendo una cicatriz vascular central.¹⁹ El tamaño de la lesión puede variar de 1 a 15 cm, pero la mayoría de las lesiones son menores de 5 cm.²⁰ Esta lesión en resonancia puede aparecer isointensa a levemente hiperintensa en T2 e isointensa a levemente hipointensa en T1. Un hallazgo característico importante de la HNF es la formación de una cicatriz central que puede producir una señal alta en T2 y baja en T1 (figura 4).^{21, 22}

En las imágenes con gadolinio, esta cicatriz central puede demostrar un realce lentamente progresivo no percibido en la fase arterial, llegando a ser máximo en las imágenes tardías (figura 5), en contraste con el resto de la masa que realza uniforme e intensamente en la fase arterial, la que puede llegar a ser isointensa a levemente hiperintensa con el tejido hepático en la fase venosa y tardía. Lesiones pequeñas de hasta 2 cm pueden aparecer más uniformes en el realce, sin que la cicatriz central pueda ser percibida.²³ Otros hallazgos en las imágenes con contraste en la fase arterial incluyen la ausencia de una cápsula, la cual se observa en los adenomas y en el carcinoma hepatocelular. El carcinoma fibrolamelar es típicamente grande, mayor de 10 cm al momento de la presentación, pero pueden compartir hallazgos de la HNF, con la excepción de que la cicatriz central del tumor fibrolamelar es típicamente menor que el resto del tumor en las imágenes T2 y presenta realce en forma de bandas tras la administración del gadolinio.^{10, 11}

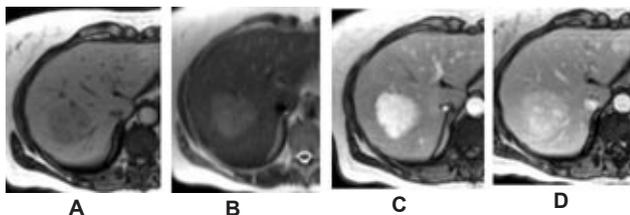


Figura 4. Hiperplasia nodular focal. Los hallazgos típicos en T1 son una masa levemente hipointensa (A), moderadamente hiperintensa o isointensa en T2 (B). Posterior a la administración de gadolinio hay captación rápida e intensa en la fase arterial (C), seguida de isointensidad de la lesión durante la fase venosa portal

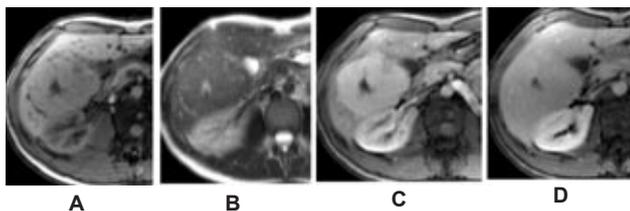


Figura 5. Hiperplasia nodular focal. El tumor es levemente hiperintenso en T2 (A) e isointenso en T1 (B) con una cicatriz central hiperintensa en T2 (A) e hipointensa en T1 (B). Posterior a la administración de gadolinio (C) el tumor capta uniformemente con una cicatriz central hipointensa. En imágenes tardías (D) el tumor es isointenso con el parénquima hepático y la cicatriz muestra realce tardío debido a la acumulación de medio de contraste

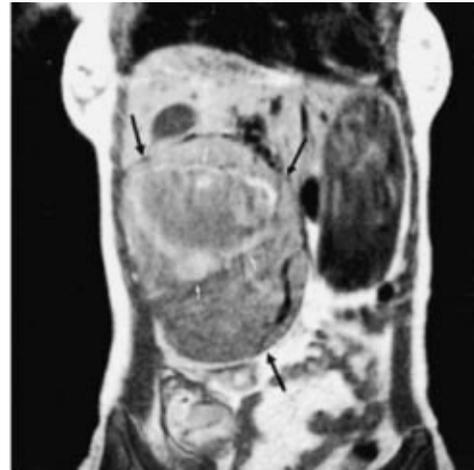


Figura 6. Adenoma hepatocelular. Imagen coronal en T1 muestra la presencia de una gran masa bien delimitada localizada en el lóbulo hepático derecho. Las líneas hiperintensas dentro del tumor son causadas por el efecto paramagnético de la meta hemoglobina

Adenoma

Es una neoplasia benigna de origen epitelial predominante en mujeres jóvenes, asociado con la ingesta de anticonceptivos orales y raramente asociado con esteroides anabólicos exógenos, galactosemia y enfermedad de depósito del glicógeno tipo Ia.²⁴ La hemorragia espontánea puede estar relacionada a masas grandes, típicamente mayores a 4 ó 5 cm de diámetro, presentándose clínicamente dolor abdominal agudo con un riesgo de sangrado intraperitoneal. Los adenomas están formados de hepatocitos y presentan una pseudocápsula debido a la compresión del parénquima hepático adyacente; sin embargo, en contraste a la hiperplasia nodular focal, no contienen conductos biliares.¹²

En RM los adenomas son isointensos a levemente hiperintensos en las imágenes en T2 y moderadamente hipointensos en T1 (figura 6). Aproximadamente el 30% de los adenomas presentan un anillo hipointenso en T1 y T2, que corresponde a la pseudocápsula. El realce con gadolinio es máximo durante la fase arterial pero desaparece rápidamente en la fase venosa y tardía, siendo hipo o isointensos con el parénquima hepático adyacente, observándose un anillo de realce persistente relacionado con la pseudocápsula.²⁵ La adenomatosis hepática es una entidad rara que se caracteriza por la presencia de múltiples adenomas (más de diez); es considerada una entidad diferente, ya que no está relacionada con la ingesta de anticonceptivos orales y se presenta con igual incidencia en hombres y mujeres.²⁶

Nódulos de regeneración y nódulos displásicos

Los nódulos de regeneración y nódulos displásicos, también llamados hiperplasia adenomatosa, son dos entidades que aparecen en el hígado cirrótico. Estas lesiones son detectadas cada vez con más frecuencia por el mayor uso

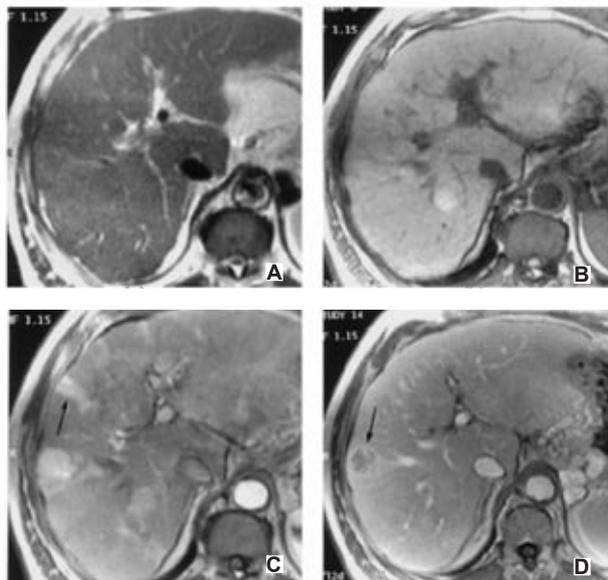


Figura 7. Nódulo displásico y carcinoma hepatocelular. Imagen en T2 (A), T1 en eco de gradiente (B), fase arterial posgadolinio (C) y fase portal (D). El nódulo displásico visto en el segmento VI aparece isointenso comparado con el parénquima hepático adyacente en T2 (A), hiperintenso en T1 (B) y tiene la misma captación del tejido hepático (C y D). El carcinoma hepatocelular localizado en el segmento V es hiperintenso en T2 (A), isointenso en T1 (B), pero es hipervascular con una captación rápida en la fase capilar (C) y un lavado rápido llegando a ser hipointensa en la fase venosa portal con una cápsula (D). Defecto de perfusión en la parte ventral del segmento V (flecha en C).

de la ecografía y la RM como métodos de tamizaje del cáncer hepático en pacientes con enfermedad hepática crónica.²⁷

Los nódulos de regeneración son homogéneos y aparecen isointensos en T1 e isointensos a hipointensos en T2, dependiendo de la presencia o no de depósitos de hierro en los nódulos. Los nódulos displásicos son usualmente hiperintensos en T1 e iso a hipointensos en T2; sin embargo, el carcinoma hepatocelular (CHC), primordialmente en los pacientes cirróticos, puede tener la misma presentación, por lo cual se requiere de la aplicación de medio de contraste (gadolinio) para hacer su diferenciación, ya que en la mayoría de los nódulos de regeneración y los nódulos displásicos no se observa el patrón de realce arterial temprano del CHC (figura 7).^{28, 29}

Carcinoma hepatocelular primario

El carcinoma hepatocelular primario (CHC) es la lesión primaria de origen maligno más común y es el quinto cáncer más frecuente en el mundo.³⁰ Se presenta generalmente en pacientes con cirrosis.³¹ Su alta tasa de mortalidad refleja su pobre pronóstico. Los virus de la hepatitis B y C, y la exposición a aflatoxinas son las principales causas de la alta incidencia en Asia, África y Japón, mientras que la cirrosis alcohólica, hepatitis B y C y la hemocromatosis

son las causas prevalentes en Norteamérica y Europa.³⁰ Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar dolor abdominal, sensación de plenitud, masa palpable, pérdida de peso, anorexia, ictericia y fiebre. Los pacientes con cirrosis generalmente tienen síntomas de disfunción hepática e hipertensión portal. La alfa fetoproteína sérica es un marcador confiable, la cual está elevada en el 70-80% de los casos. Se considera que estos tumores se originan de nódulos displásicos premalignos. El carcinoma hepatocelular se puede presentar como una lesión solitaria (50%), multifocal (40%) o difusa (10%) y su diagnóstico se realiza usualmente cuando son mayores de 2 cm de diámetro, en contraste a los nódulos displásicos que generalmente son menores de 2 cm.

Los hallazgos imaginológicos en RM son variables, pero el patrón de alta intensidad en T2 y baja intensidad en T1 aumenta la probabilidad de CHC (figuras 8 y 9). Un hallazgo imaginológico importante es el realce marcado y heterogéneo del contraste en la fase arterial, con disminución rápida del realce en la imagen en fase venosa y tardía, y el desarrollo de un anillo periférico de realce del contraste, el cual los diferencia de los nódulos displásicos.³² Sin embargo, los CHC menores de 2 cm de diámetro pueden presentar patrones de intensidad de señal inespecíficos similares a las lesiones benignas tipo nódulos displásicos o nódulos de regeneración atípicos. Además, algunos nódulos de regeneración y nódulos displásicos pueden presentar patrones de captación rápida de medio de contraste que los hace indistinguibles de las lesiones malignas.³³ Otras lesiones a tener en cuenta cuando se observa captación temprana del contraste son hemangioma, cortocircuito porto-hepáticos y drenaje venoso anómalo.³⁴ Un hallazgo útil en la diferenciación de nódulos displásicos y carcinomas hepatocelulares de

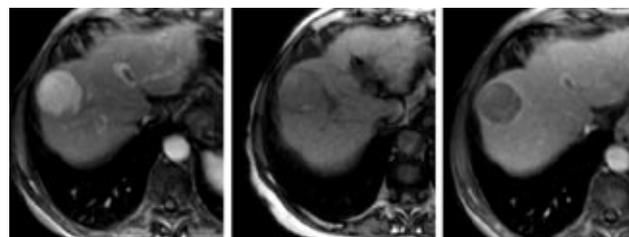


Figura 8. Carcinoma hepatocelular bien diferenciado. Imagen en T1 muestra una masa hipointensa con una zona focal hiperintensa producida por grasa tumoral (A) con captación rápida en la fase capilar (B) y un lavado rápido llegando a ser hipointensa en la fase venosa portal con una cápsula (C).

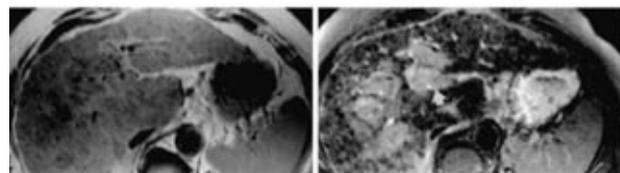


Figura 9. Carcinoma hepatocelular pobremente diferenciado. La imagen en T1 (A) muestra el parénquima hepático heterogéneo con múltiples masas hipointensas. En la imagen en T2 (B) con saturación grasa hay una masa hiperintensa del CHC en un hígado cirrótico que contiene múltiples nódulos de regeneración hipointensos.

pequeño tamaño es el de hipointensidad tardía de un nódulo hepático hipercaptante, presente en los CHC y que no se observa por lo general en las lesiones benignas, con una sensibilidad de 89% y una especificidad de (96%).³⁵

En resumen, la RNM ha demostrado ser una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de lesiones hepáticas teniendo en cuenta las características en las diferentes secuencias realizadas y el patrón de realce después de la administración de medio de contraste.

Referencias

1. Semelka RC, Balci NC, Op de Beeck B, Reinhold C. Evaluation of a 10-minute comprehensive MR imaging examination of the upper abdomen. *Radiology* 1999; 211:189-95.
2. Edelman RR, Siegel JB, Singer A, Dupuis K, Longmaid HE. Dynamic MR imaging of the liver with Gd-DTPA: initial clinical results. *Am J Roentgenol* 1989;153:1213-9.
3. Semelka RC, Martin DR, Balci NC, Lance T. Focal liver lesions: comparison of dual-phase CT and multisequence multiplanar MR imaging including dynamic gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13:397-401.
4. Itai Y, Ebihara R, Eguchi N, Saida Y, Kurosaki Y, Minami M, et al. Hepatobiliary cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence and CT findings. *Am J Roentgenol* 1995; 164:339-42.
5. Stevens W, Harford W, Lee E. Obstructive jaundice due to multiple hepatic peribiliary cysts. *Am J Gastroenterol* 1996; 91:155-7.
6. Wittenberg J, Stark DD, Forman BH. Differentiation of hepatic metastases from hepatic hemangiomas and cysts by using MR imaging. *Am J Roentgenol* 1988; 151:79-84.
7. Mathieu D, Paret M, Mahfouz AE, Caseiro-Alves F, Tran Van Nhieu J, Anglade MC, et al. Hyperintense benign liver lesions on spin echo T1 weighted MR images: Pathologic correlations. *Abdom Imaging* 1997; 22:410-7.
8. Principe A, Lugaresi ML, Lords RC, D'Errico A, Polito E, Gallo MC, et al. Bile duct hamartomas: diagnostic problems and treatment. *Hepatogastroenterology* 1997; 44:994-7.
9. Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, Marcos HB, Woosley JT. Biliary hamartomas: Solitary and multiple lesions shown on current MR techniques including gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10:196-201.
10. Imam K, Bluemke DA. MR imaging in the evaluation of hepatic metastases. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2000; 8:741-56.
11. Larson RE, Semelka RC, Bagley AS, Molina PL, Brown ED, Lee JK. Hypervascular malignant liver lesions: comparison of various MR imaging pulse sequences and dynamic CT. *Radiology* 1994; 192:393-9.
12. Martin DR, Danrad R, Hussain SM. MR imaging of the liver. *Radiol Clin North Am* 2005; 13::861-6.
13. Semelka RC, Sofka CM. Hepatic hemangiomas. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1997; 5:241-53.
14. Gibney RG, Hendin AP, Cooperberg PL. Sonographically detected hepatic hemangiomas: Absence of change over time. *Am J Roentgenol* 1987; 149:953-7.
15. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14:459-482.
16. Hamm B, Thoeni RF, Gould RG, Bernardino ME, Luning M, Saini S, et al. Focal liver lesions: characterization with nonenhanced and dynamic contrast material-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 190:417-23.
17. Mitchell DG, Saini S, Weinreb J, De Lange EE, Runge VM, Kuhlman JE, et al. Hepatic metastases and cavernous hemangiomas: distinction with standard-and triple-dose gadoteridol-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 193:49-57.
18. Kondo F. Focal nodular hyperplasia of the liver: controversy over etiology. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15:1229-31.
19. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14:459-82.
20. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C. Focal nodular hyperplasia of the liver: A comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *Am J Surg Pathol* 23:1441-1454, 1999
21. Hagggar AM, Bree RL. Hepatic focal nodular hyperplasia: MR imaging at 1.0 and 1.5 T. *J Magn Reson Imaging* 1992; 2:85-8.
22. Vilgrain V, Flejou JF, Arrive L, Belghiti J, Najmark D, Menu Y, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR imaging and pathologic correlation in 37 patients. *Radiology* 1992; 184:699-703.
23. Lee MJ, Saini S, Hamm B, Taupitz M, Hahn PF, Senerterre E, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR findings in 35 proved cases. *Am J Roentgenol* 1991; 156:317-20.
24. Debaere C, Op de Beeck B, De Maeseneer M, Osteaux M. Magnetic resonance imaging findings of hepatic adenomas in von Gierke (type I) glycogen storage disease: case report. *Can Assoc Radiol J* 1999; 50:161-4.
25. Marti-Bonmati L, Casillas C, Dosedá R. Enhancement characteristics of hepatic focal nodular hyperplasia and its scar by dynamic magnetic resonance imaging. *MAGMA* 2000; 10:200-4.
26. Chiche L, Dao T, Salame E, Galais MP, Bouvard N, Schmutz G, et al. Liver adenomatosis: Reappraisal, diagnosis, and surgical management: Eight new cases and review of the literature. *Ann Surg* 2000; 231:74-81.
27. Choi BI, Takayasu K, Han MC. Small hepatocellular carcinomas and associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis, and imaging findings. *Am J Roentgenol* 1993; 160:1177-87.
28. Jeong YY, Mitchell DG, Kamishima T. Small (<20 mm) enhancing hepatic nodules seen on arterial phase MR imaging of the cirrhotic liver: clinical implications. *Am J Roentgenol* 2002; 178:1327-34.
29. Shimizu A, Ito K, Koike S, Fujita T, Shimizu K, Matsunaga N. Cirrhosis or chronic hepatitis. Evaluation of small (2 cm) early enhancing lesions with serial contrast-enhanced dynamic MR imaging. *Radiology* 2003; 226:550-5.
30. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Global cancer statistics. *Cancer J Clin* 1999; 49:33-64.
31. Nzeako UC, Goodman ZD, Ishak KG: Hepatocellular carcinoma in cirrhotic and noncirrhotic livers. A clinico-histopathologic study of 804 North American patients. *Am J Clin Pathol* 105:65-75, 1996
32. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14:459-482.
33. Marrero JA, Hussain HK, Nghiem HV, Umar R, Fontana RJ, Lok AS. Improving the prediction of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with an arterially- enhancing liver mass. *Liver Transp* 2005; 11:281-9.
34. Kanematsu M, Kondo H, Semelka RC, Matsuo M, Goshima S, Hoshi H, et al. Early enhancing non neoplastic lesions on gadolinium enhanced MRI of the liver. *Clin Radiol* 2003; 58:778-86.
35. Holland AE, Hecht EM, Hahn WY, Kim DC, Babb JS, Lee VS, et al. Importance of small (< or = 20-mm) enhancing lesions seen only during the hepatic arterial phase at MR imaging of the cirrhotic liver: evaluation and comparison with whole explanted liver. *Radiology* 2005; 237:938-44.
36. Haaga J, Lanzieri C, Gilkeson R. TC y RM. Diagnóstico por imagen del cuerpo humano. Madrid, Elsevier España, 4 ed, 2001:1271.