

# PSEUDOLESÕES HEPÁTICAS NA RESSONÂNCIA MAGNÉTICA: ENSAIO ICONOGRÁFICO\*

Gustavo de Souza Portes Meirelles<sup>1</sup>, Dario Ariel Tiferes<sup>2</sup>, Giuseppe D'Ippolito<sup>3</sup>

**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 de pseudolesões. Podem ser decorrentes de diversos fatores, como alterações perfusionais, esteatose focal, parênquima hepático preservado na esteatose difusa, artefatos, entre outros. É muito importante que sejam reconhecidas, para que não sejam causas de resultados falso-positivos. O objetivo deste ensaio é classificar e ilustrar as diversas pseudolesões hepáticas na ressonância magnética, com breve descrição delas, e alternativas para diferenciá-las das lesões do parênquima.

*Unitermos:* Fígado; Imagem por ressonância magnética; Erros de diagnóstico.

**Abstract** *Magnetic resonance imaging of hepatic pseudolesions: a pictorial essay.* Magnetic resonance imaging is currently an important method for the assessment of the liver. As with helical computed tomography, the use of fast magnetic resonance imaging sequences to obtain data from the different phases of vascularization allows the detection and identification of tumors. However, some lesions may mimic true parenchymatous lesions which are interpretation pitfalls. These lesions are called pseudolesions and may occur due to perfusion defects, focal fatty infiltration, and spared areas of fatty liver or artifacts, among other causes. The recognition of these lesions is essential to avoid false-positive results. The aim of this study was to classify, illustrate, and briefly describe these pseudolesions, and to provide alternatives to differentiate pseudolesions from true parenchymatous lesions.

*Key words:* Liver; Magnetic resonance imaging; Pitfalls.

## 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<sup>(1)</sup>.

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 hipovascularizadas, simulando lesões focais (Figura 1)<sup>(1)</sup>.

**Quadro 1** Pseudolesões hepáticas na tomografia computadorizada helicoidal.

- Vasos não opacificados
- Fissuras hepáticas acessórias
- Efeito de volume parcial
- Alterações perfusionais focais
  - Irrigação venosa anômala
  - Anastomoses arteriovenosas
  - Inversão do fluxo portal
  - Tromboses portais
  - Compressões costais
  - Processos inflamatórios
  - Neoplasias hipovascularizadas
  - Obstrução da veia cava superior
- Alterações perfusionais difusas
- Esteatose focal
- Parênquima hepático preservado na esteatose difusa
- Artefatos de suscetibilidade magnética
- Artefatos de pulsação vascular
- Artefatos de pulsação cardíaca
- Artefatos de movimentação de lesões

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,

\* Trabalho realizado no Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (Unifesp/EPM), São Paulo, SP.

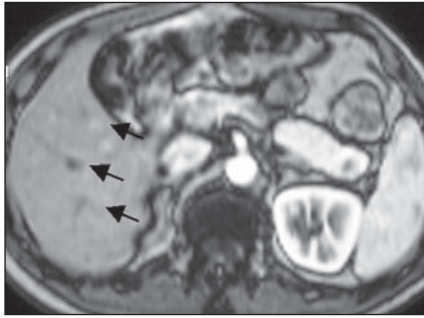
1. Pós-graduando do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Unifesp/EPM.

2. Médico do Setor de Radiologia do Abdome do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Unifesp/EPM.

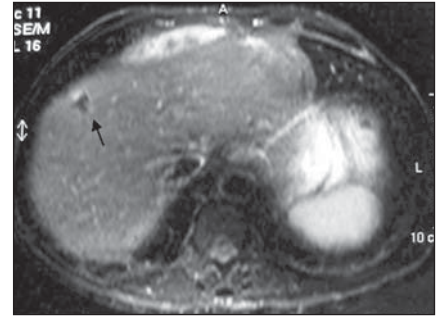
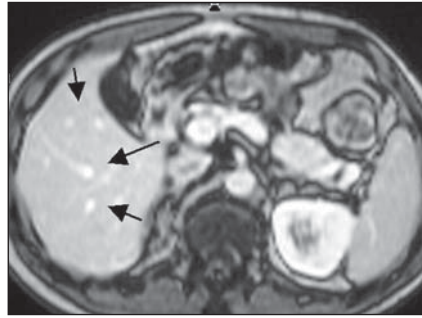
3. Professor Adjunto, Chefe do Setor de Tomografia Computadorizada do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Unifesp/EPM.

Endereço para correspondência: Dr. Gustavo de Souza Portes Meirelles. Rua Diogo de Faria, 650, ap. 33, Vila Clementino. São Paulo, SP, 04037-002. E-mail: gustavomeirelles@terra.com.br

Recebido para publicação em 22/7/2002. Aceito, após revisão, em 19/2/2003.



**A**  
**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.

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<sup>(1,2)</sup>.

## 2 – Fissuras hepáticas acessórias

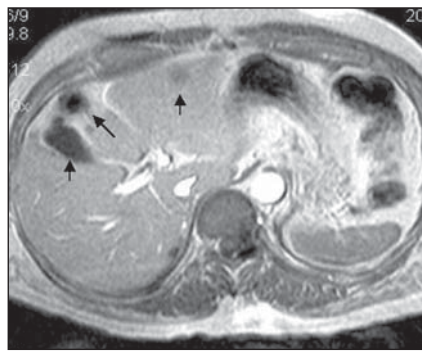
Invaginações do diafragma formam fissuras hepáticas acessórias, subdividindo o parênquima hepático, principalmente na sua porção superior, próximo à cúpula diafragmática, nos segmentos IV, VII e VIII (Figura 2)<sup>(3)</sup>.

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<sup>(3-5)</sup>.

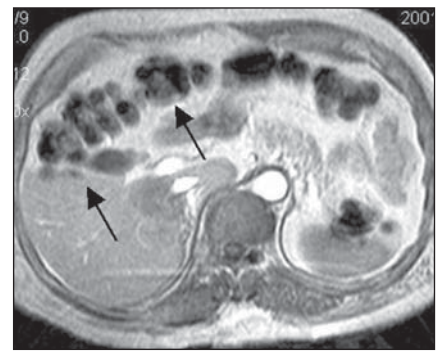
## 3 – Pseudolesões hepáticas por efeito de volume parcial

As causas mais comuns são a flexura hepática (Figura 3), a cúpula diafragmática direita, a vesícula biliar e a gordura interposta entre fissuras hepáticas<sup>(1,2,5)</sup>.

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



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



presaturation inversion recovery” (SPIR) ou fora de fase (“out of phase”)<sup>(1,2,5)</sup>.

## 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<sup>(6)</sup>.

### 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 hiperperfusão hepática, com realce intenso na fase arterial, igual ou inferior ao do parênquima na fase portal e semelhante ao mesmo na fase tardia<sup>(7,8)</sup>.

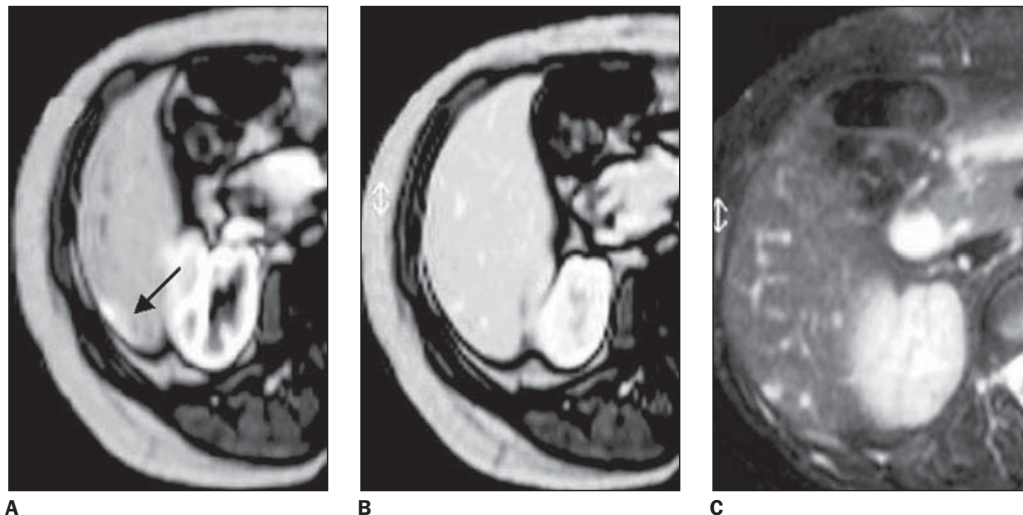
Podem ocorrer na face posterior do segmento IV, devido a irrigação anômala pelas veias gástricas (principalmente pela

direita) para ramos portais neste segmento do lobo hepático esquerdo<sup>(9)</sup>.

Alterações perfusionais laterais ao ligamento falciforme ocorrem devido a irrigação venosa aberrante pelas veias epigástricas e paraumbilicais. 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 frequentemente não ser possível diferenciar este realce anômalo de defeito de perfusão sem significado patológico<sup>(10,11)</sup>.

Outro local onde alterações perfusionais são comuns é a fossa da vesícula biliar, provavelmente por irrigação anômala pelas veias císticas<sup>(9)</sup>.

Alterações de perfusão periféricas são causadas por irrigação de veias subcapsulares (Figura 4)<sup>(1)</sup>. 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 seqüência ponderada em T2 não demonstra alterações.

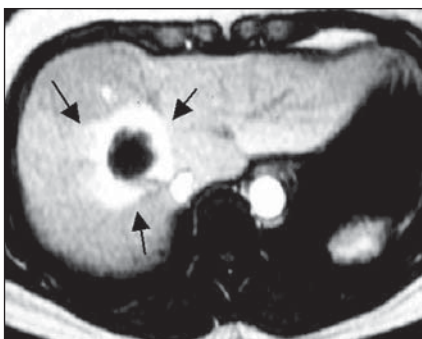
Quando lineares ou em cunha, a diferenciação é mais fácil. Se arredondadas, pode-se realizar fases tardias e analisar cuidadosamente as imagens ponderadas em T2, que não deverão demonstrar alterações de sinal nas áreas suspeitas<sup>(6)</sup>.

#### 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<sup>(12,13)</sup>.

#### 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<sup>(14)</sup>. Focos de realce parenquimatoso precoce, intenso e transitório podem ocorrer na colecistite aguda e nos abscessos<sup>(15)</sup>. Tumores hipervasculares podem ser causas de hiperperfusão do parênquima adjacente<sup>(7,8,14)</sup>. Na trombose da veia cava superior pode haver um realce intenso da porção anterior



**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.

do segmento IV na fase arterial, com normalização na fase portal<sup>(4,7)</sup>.

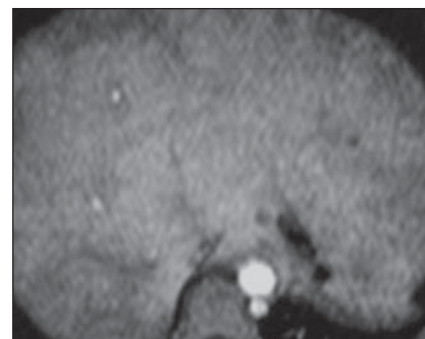
#### 5 – Alterações perfusionais difusas

Alterações de hiperperfusão difusas podem ocorrer na cirrose hepática, na síndrome de Budd-Chiari e em cardiopatias graves<sup>(1,7,8)</sup>.

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)<sup>(1,7)</sup>.

#### 6 – Esteatose focal

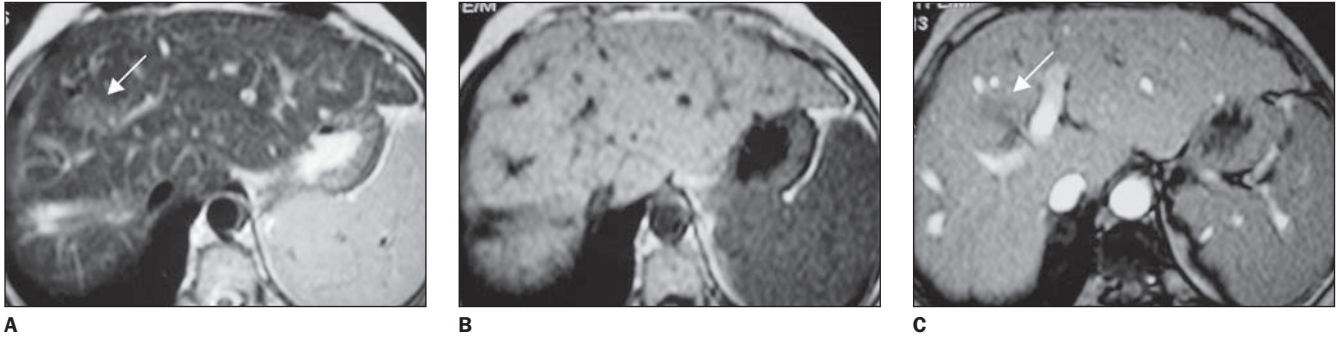
A esteatose focal geralmente se localiza junto ao ligamento falciforme, nas regiões subcapsulares, perivesiculares, lobo cau-



**Figura 6.** Alteração perfusional difusa na RM, em paciente com síndrome de Budd-Chiari. Impregnação heterogênea, em “mosaico”, do parênquima hepático.

dado 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<sup>(5,16)</sup>.

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<sup>(16)</sup>.



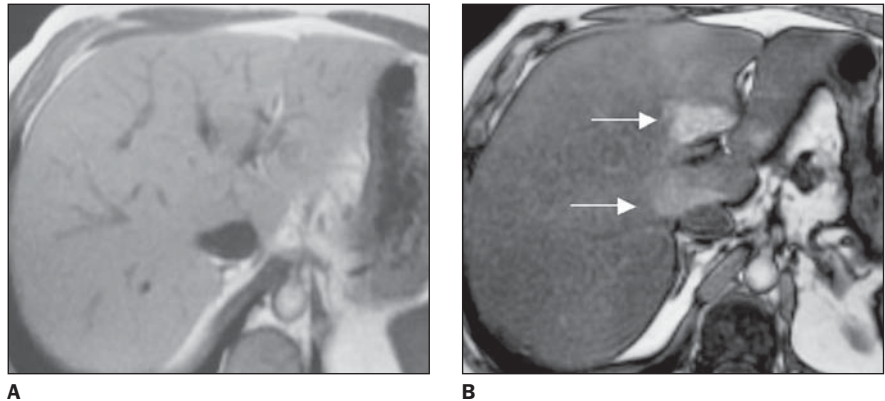
**Figura 7.** Área de esteatose focal na RM. **A:** Imagem nodular com hipersinal em T2 (seta), anterior à veia porta. Esta imagem tem isossinal ao parênquima hepático na seqüência ponderada em T1 (**B**), notando-se redução do sinal (**C**) na seqüência fora de fase.

### 7 – Parênquima hepático preservado na esteatose difusa

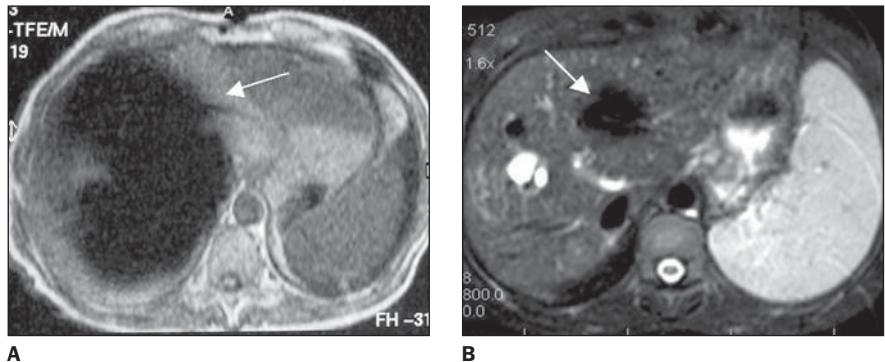
Na esteatose hepática difusa podem ocorrer áreas de parênquima hepático poupado pela infiltração gordurosa, assumindo por vezes aspecto nodular, simulando lesão hepática focal. Os locais mais comuns são a região perivesicular, subcapsular e na porção medial inferior do fígado, também conhecida como tuberosidade omental<sup>(2,4,17)</sup>.

As áreas de parênquima preservado geralmente apresentam isossinal ao restante do parênquima nas imagens ponderadas em T1 e T2. Na seqüência 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<sup>(2,4)</sup>.

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<sup>(2,4)</sup>.



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



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

### 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 ban-

da receptora permitem a redução ou a supressão deste tipo de artefato<sup>(1)</sup>.

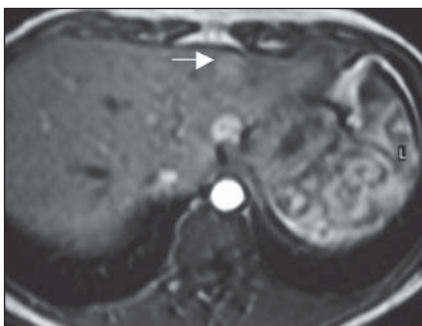
### 9 – Artefatos de pulsação vascular e cardíaca

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<sup>(1,2)</sup>.



**A**



**B**

**Figura 10.** Pseudolesão hepática por artefato de pulsação da aorta. **A:** Seqüência 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<sup>(2)</sup>. É importante observar que a utilização de sincronização cardíaca pode elevar significativamente os tempos de aquisição das imagens.

#### 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<sup>(2)</sup>. Estes artefatos são caracterizados pela sua proximidade e semelhança morfológica com a estrutura ou lesão que os produziu.

#### CONCLUSÃO

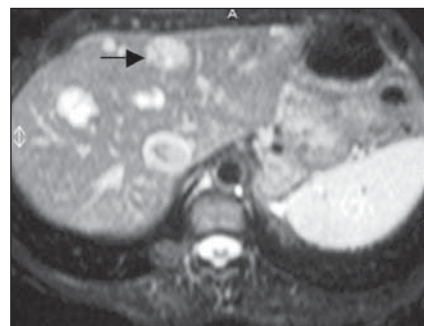
As pseudolesões hepáticas são causa relativamente freqüente de armadilhas diagnósticas quando se utiliza a RM dinâmica. Sua identificação e classificação são de grande importância, para que não sejam interpretadas como lesões parenquimatosas, interferindo na conduta e na sobrevida do paciente.

#### REFERÊNCIAS

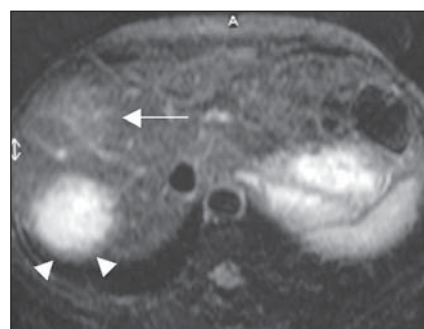
1. Ito K, Mitchell DG, Honjo K, *et al.* Biphasic contrast-enhanced multisection dynamic MR imaging of the liver: potential pitfalls. *RadioGraphics* 1997; 17:693–705.



**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 11.** Artefato de pulsação da veia cava inferior (seta), simulando lesão hepática.



**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).

2. Mirowitz SA. Liver and biliary system. *In:* Mirowitz SA, ed. Pitfalls, variants and artifacts in body MR imaging. St. Louis, MO: Mosby-Year Book, 1996.
3. Auh YH, Rubenstein WA, Zirinsky K, *et al.* Accessory fissures of the liver: CT and sonographic appearance. *AJR* 1984;143:565–72.
4. Shirkhoda A. Diagnostic pitfalls in abdominal CT. *RadioGraphics* 1991;11:969–1002.
5. Heiken JP. Liver. *In:* Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP, eds. Computed body tomography with MRI correlation. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1998:701–77.
6. Nelson RC, Thompson GH, Chezmar JL, Harned RK 2nd, Fernandez MP. CT during arterial portography: diagnostic pitfalls. *RadioGraphics* 1992; 12:705–20.
7. Gryspeerdt S, Van Hoe L, Marchal G, Baert AL. Evaluation of hepatic perfusion disorders with double-phase spiral CT. *RadioGraphics* 1997;17: 337–48.
8. Chen WP, Chen JH, Hwang JI, *et al.* Spectrum of transient hepatic attenuation differences in biphasic helical CT. *AJR* 1999;172:419–24.
9. Matsui O, Takahashi S, Kadoya M, *et al.* Pseudo-lesion in segment IV of the liver at CT during arterial portography: correlation with aberrant gastric venous drainage. *Radiology* 1994;193:31–5.
10. Ohashi I, Ina H, Gomi N, *et al.* Hepatic pseudo-

11. Irie T, Tsushima Y, Terahata S, Hatsuse K, Kusano S. Influence of liver cirrhosis on pseudolesions in liver at CT during arterial portography. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:914–8.
12. Kim TK, Choi BI, Han JK, Chung JW, Park JH, Han MC. Nontumorous arterioportal shunt mimicking hypervascular tumor in cirrhotic liver: two-phase spiral CT findings. *Radiology* 1998;208:597–603.
13. Yu JS, Kim KW, Sung KB, Lee JT, Yoo HS. Small arterial-portal venous shunts: a cause of pseudolesions at hepatic imaging. *Radiology* 1997;203: 737–42.
14. Mathieu D, Luciani A, Achab A, Zegai B, Bouanane M, Kobeiter H. Hepatic pseudolesions. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25(4 Suppl):B158–66.
15. Yamashita K, Jin MJ, Hirose Y, *et al.* CT finding of transient focal increased attenuation of the liver adjacent to the gallbladder in acute cholecystitis. *AJR* 1995;164:343–6.
16. Thu HD, Mathieu D, Thu NT, Derhy S, Vasile N. Value of MR imaging in evaluating focal fatty infiltration of the liver: preliminary study. *RadioGraphics* 1991;11:1003–12.
17. Arai K, Matsui O, Takashima T, Ida M, Nishida Y. Focal spared areas in fatty liver caused by regional decreased portal flow. *AJR* 1988;151:300–2.