

BIBLIOGRAFIA

- DAWSON P, COSGROVE DO, GRAINGER RG (EDS): *Textbook of contrast media*. Dunitz, Londra, 2002.
- GRAZIOLI L, MORANA G, FEDERLE MP ET AL: *Focal nodular hyperplasia: morphologic and functional information from MR imaging with gadobenate dimeglumine*. Radiology 221(3): 731-739, 2001.
- GRAZIOLI L, MORANA G, KIRCHIN MA, SCHNEIDER G: *Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study*. Radiology 236(1): 166-177, 2005.
- LENCIONI R, DELLA PINA C, BRUIX J ET AL: *Clinical management of hepatic malignancies: ferucarbotran-enhanced magnetic resonance imaging versus contrast-enhanced spiral computed tomography*. Dig Dis Sci 50(3): 533-537, 2005.
- MORANA G, GRAZIOLI L, SCHNEIDER G ET AL: *Hypervascular hepatic lesions: dynamic and late enhancement pattern with Gd-BOPTA*. Acad Radiol 9(suppl 2): S476-479, no abstract available, 2002.
- MORANA G, GRAZIOLI L, TESTONI M ET AL: *Contrast agents for hepatic magnetic resonance imaging* (review). Top Magn Reson Imaging 13(3): 117-150, 2002.
- SCHNEIDER G, REIMER P, MAMANN A ET AL: *Contrast agents in abdominal imaging: current and future directions*. Top Magn Reson Imaging 16(1): 107-124, 2005.

Fegato

Luigi Grazioli, Barbara Frittoli, Giovanni Morana, Maria Pia Bondioni

Introduzione

Tecnica RM
Anatomia RM normale e varianti anatomiche

Alterazioni diffuse

Epatite acuta
Epatite cronica
Steatosi

Cirrosi

Emocromatosi
Scompenso cardiaco

Alterazioni focali

Lesioni benigne
Lesioni maligne

Traumi

INTRODUZIONE

Il fegato è l'organo più grande del corpo umano e, con le sue numerose funzioni, è indispensabile al buon funzionamento di tutto l'organismo. La molteplicità delle patologie che ne possono alterare struttura e funzionalità giustifica il numero sempre crescente di richieste di esami che studino il fegato. La sua buona accessibilità anatomica e le caratteristiche strutturali consentono spesso il raggiungimento di una diagnosi di malattia mediante ecografia e TC (entrambe senza e con mdc). L'utilizzo della RM, per la sua risoluzione di contrasto e per la possibilità di utilizzare mdc non iodati ed epatospecifici, costituisce ad oggi ancora un esame di secondo livello nei pazienti che, per vari motivi, non possono eseguire la TC o come *problem-solver* nella risoluzione di dubbi diagnostici.

Tecnica RM

Per un appropriato studio RM del fegato, al fine di ottenere immagini ad elevata risoluzione spaziale e temporale, sono necessarie apparecchiature a campo medio-alto (1-1,5 T), bobine di superficie ad elementi multipli, sequenze veloci ed efficienti, come quelle ad eco di gradiente, con o senza saturazione del grasso; queste ultime sono ulteriormente migliorate, in quanto possono essere acquisite con tecnica 3D e a strati sottili, prossimi al millimetro di spessore.

Il protocollo RM per lo studio del fegato considera sequenze basali T1 e T2 ponderate.

Nella quasi totalità delle evenienze cliniche, sia per l'identificazione sia per la caratterizzazione delle lesioni focali epatiche, è tuttavia richiesto, anche in RM, l'utilizzo di mdc, sotto forma di studio dinamico multifasico e/o monofasico tardivo. I mdc chelati del gadolinio, a distribuzione intravascolare-interstiziale, vengono usualmente utilizzati con sequenze T1 ponderate, senza e con saturazione del grasso, e con tecnica dinamica dopo la somministrazione a bolo.

Sono in commercio anche mdc a base di manganese (Mn-DPDP), che consentono, tuttavia, unicamente la

valutazione del parenchima in fase tardiva, definita epatocitaria. Recentemente, sono stati introdotti in commercio composti a base di gadolinio (mdc definiti misti, rappresentati da Gd-BOPTA e Gd-EOB-DTPA) con meccanismo d'azione, considerando la biodistribuzione, che combina sia le proprietà di mdc generici intra- extravascolari sia quelle fornite da mdc epatocitari puri.

In alternativa, lo studio RM si può avvalere anche di mdc a base di nanoparticelle di ferro (SPIO), abbinati a sequenze ponderate in densità protonica o T2 ponderate. Utilizzando queste ultime sostanze, in genere, l'imaging si avvale di acquisizioni pre- e post-contrasto tardive; queste ultime sono acquisite nella fase cosiddetta reticoloendoteliale.

Recentemente, è stato introdotto un mdc a base di particelle di ferro che, potendo essere somministrato a bolo, consente anche la valutazione dinamica del parenchima e/o delle lesioni epatiche, sfruttando il cosiddetto effetto T1 di tali sostanze.

In genere, nello studio del fegato vengono utilizzate scansioni il più sottili possibili (4-8 mm), con FOV (*Field Of View*) rettangolari adattati alla conformazione fisica del soggetto. Le matrici variano in base alle sequenze utilizzate, a più alta risoluzione spaziale nelle sequenze T1 ponderate 2D e 3D.

Sequenze fondamentali

- Sequenze ad eco di gradiente T1 ponderate con soppressione del grasso 2D o 3D (figura 32 F), acquisite nella fase precontrasto e dopo somministrazione di mdc nello studio dinamico (per valutare entità e tipo della vascolarizzazione della lesione, nonché del parenchima).
- Sequenze ad eco di gradiente T1, usualmente acquisite con la tecnica in fase (figura 32 C) e in opposizione di fase (figura 32 D), per valutare la steatosi epatica presente e/o la presenza di grasso intralesionale (metaplasia grassosa, che è relativamente presente in noduli displastici, epatocarcinomi e adenomi).
- Sequenze *Fast Spin Echo* (FSE) o TSE T2 ponderate (figura 32 A, B, E), acquisite senza e con soppressione del grasso, al fine di valutare la struttura del parenchima epatico e la presenza di eventuale lesione focale, nonché la sua differenza di segnale rispetto al parenchima circostante.

Sequenze addizionali

- Sequenze HASTE (*Half-Fourier Acquisition Single-shot Turbo-spin Echo*), fortemente T2 ponderate, consentono soprattutto la migliore visualizzazione di strutture o lesioni a contenuto liquido, con possibilità di studiare, ad elevata risoluzione di contrasto, la colecisti e i dotti biliari (sequenze di base nelle indagini Wirsung-colangio-RM e pielo-RM).
- Sequenze T2* acquisibili in densità protonica con pesatura variabile sono utilizzate in abbinamento alla somministrazione di mdc a base di particelle di ferro, in quanto più sensibili alle variazioni di suscettibilità magnetica indotte da tali composti.
- Sequenze STIR (*Short inversion-Time Inversion Recovery*) consentono di ottenere immagini con buona soppressione del segnale del grasso e con elevato segnale delle strutture contenenti liquido.
- Qualora si utilizzino mdc epatocitari puri a base di manganese o misti, al protocollo bisogna aggiungere l'acquisizione di una sequenza T1 ponderata senza e/o con saturazione del grasso, in fase tardiva epatocitaria (figura 32 G, H).

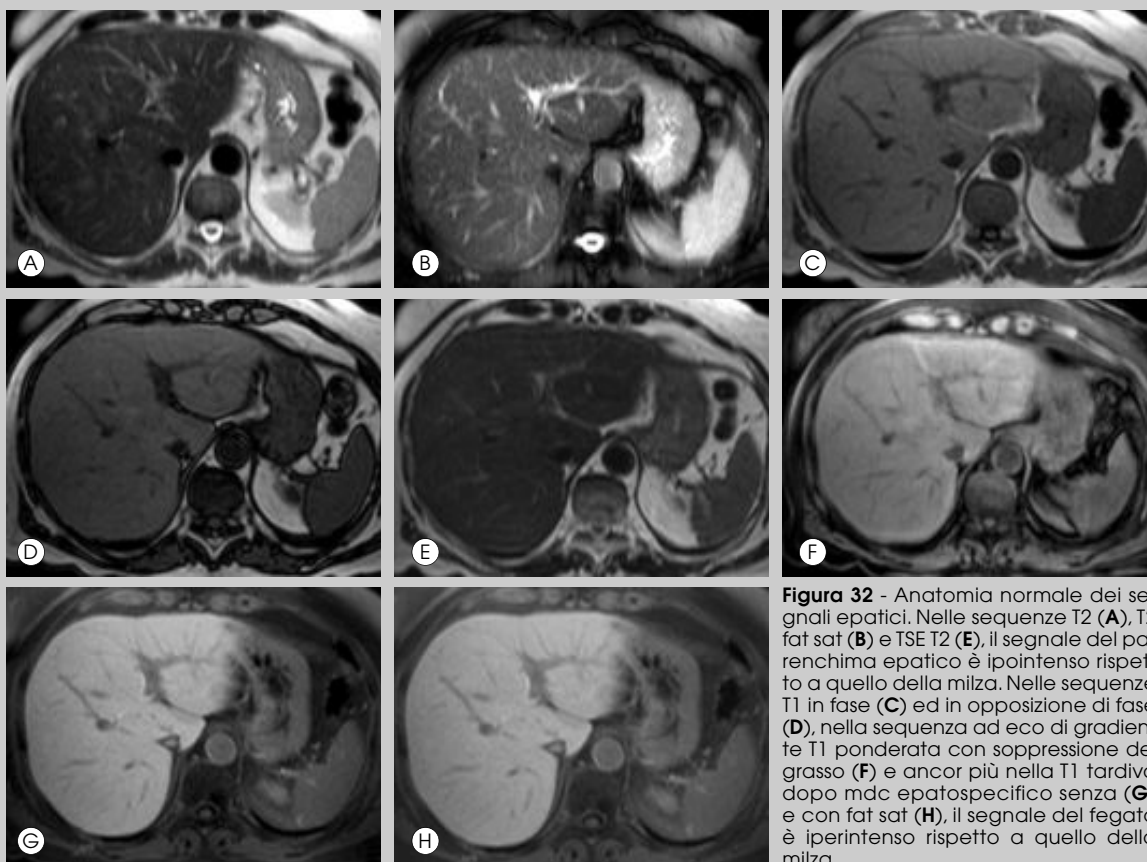


Figura 32 - Anatomia normale dei segnali epatici. Nelle sequenze T2 (A), T2 fat sat (B) e TSE T2 (E), il segnale del parenchima epatico è ipointenso rispetto a quello della milza. Nelle sequenze T1 in fase (C) ed in opposizione di fase (D), nella sequenza ad eco di gradiente T1 ponderata con soppressione del grasso (F) e ancor più nella T1 tardiva dopo mdc epatospecifico senza (G) e con fat sat (H), il segnale del fegato è iperintenso rispetto a quello della milza.

Anatomia RM normale e varianti anatomiche

Il fegato occupa la loggia costofrenica destra, localizzandosi in ipocondrio destro e occupando anche gran parte dell'epigastrio. È costituito dal parenchima epatico propriamente detto, che considera elemento fondamentale l'epatocita, e da un'impalcatura stromale contenente vasi e dotti biliari. Nel contesto dello stroma si trovano, in quantità variabile, altri tipi di cellule specializzate, tra cui le cellule di Ito e di Kupffer, queste ultime appartenenti al sistema reticoloendoteliale (SRE).

Il fegato è irrorato dal sangue refluo dal distretto splenomesenterico, attraverso la vena porta, e dal sangue arterioso, attraverso l'arteria epatica.

Il sangue arterioso, che rappresenta il 20-25 per cento dell'irrorazione intraepatica, raggiunge il fegato attraverso i due rami (destro e sinistro) dell'arteria epatica, che origina dal tripode celiaco come arteria epatica comune e diviene arteria epatica propria dopo aver dato origine alle arterie gastrica destra, gastro-duodenale e colecistica.

Esistono alcune varianti anatomiche: il ramo epatico sinistro origina dall'arteria splenica (10-25 per cento dei casi); il ramo epatico destro origina dall'arteria mesenterica superiore (11-17 per cento dei casi); possono esistere rami epatici accessori che originano dal tripode celiaco (16 per cento dei casi) oppure l'arteria epatica comune può originare dall'arteria mesenterica superiore (2,5 per cento dei casi).

Il sangue venoso giunge al fegato attraverso la vena porta, che deriva dalla confluenza del tronco sple-

nomesenterico con la vena mesenterica inferiore. Il flusso venoso portale rappresenta circa 70-80 per cento del flusso sanguigno intraepatico totale.

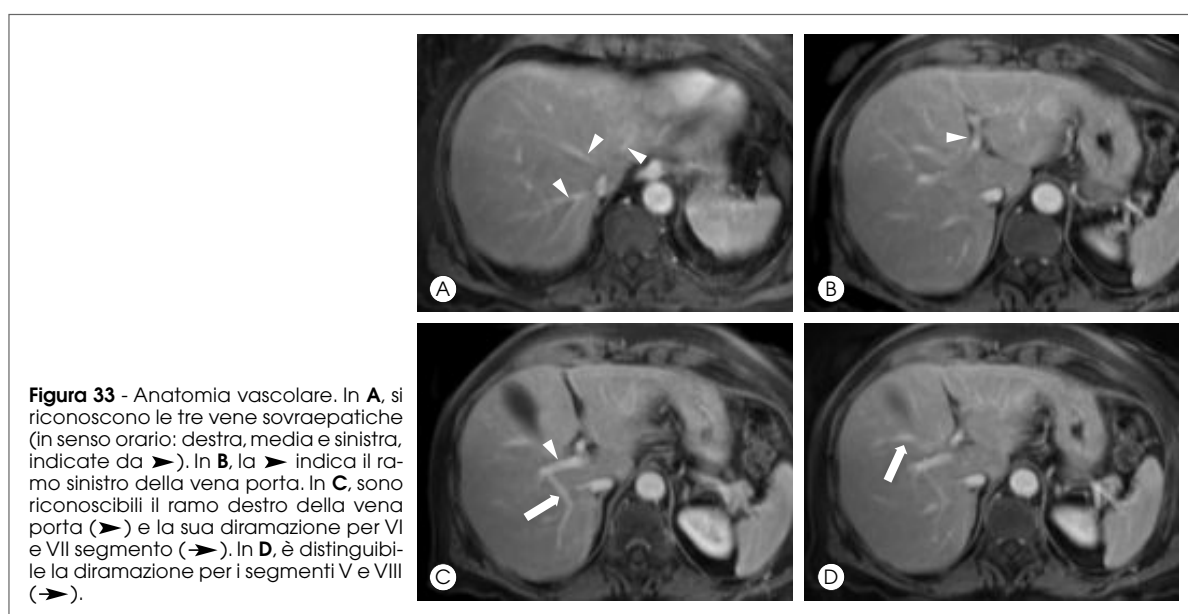
All'ilo epatico, la vena porta si divide nei rami destro e sinistro (figura 33 B, D). Anche il sistema portale può essere interessato da varianti anatomiche, quali la triforcazione della vena porta all'ilo, che è presente in 8-11 per cento dei casi; in circa 10-15 per cento dei casi, si possono riconoscere altre anomalie, tra le quali agenesia o atrofia di uno dei due rami principali, con atrofia del parenchima tributario. Altre anomalie considerano il decorso anomalo della vena porta, in particolare la vena porta preduodenale.

Il deflusso venoso epatico avviene attraverso le vene epatiche (sovra-, retro- e sottoepatiche), che consentono il drenaggio del sangue venoso dal fegato alla vena cava inferiore (figura 33 A). Tra le varianti anatomiche, si riconosce principalmente la presenza di vene soprannumerarie (media e inferiore destra).

I dotti biliari principali, destro e sinistro, originati dalla confluenza dei duttoli biliari negli spazi periportalari, danno origine, in prossimità dell'ilo, al dotto epatico comune. Il 45-50 per cento della popolazione presenta varianti anatomiche del sistema biliare: esse comprendono la presenza di due dotti biliari principali a destra o l'assenza di un dotto principale.

I vasi linfatici seguono le ramificazioni dei dotti biliari e drenano nei linfonodi ilari, collegati alle stazioni linfonodali celiache, paracavali e sopraduodenali.

Il fegato viene tradizionalmente suddiviso in 3 lobi (destro, sinistro e caudato), ma anche in 8 segmenti funzionalmente indipendenti, individuati da Coinaud, la cui conoscenza è indispensabile per una



corretta localizzazione delle lesioni. Il lobo caudato costituisce il I segmento epatico e ha vascolarizzazione a se stante (figura 34 C). Il lobo sinistro è suddiviso, considerando il decorso della vena epatica sinistra e delle diramazioni del ramo portale sinistro, in due segmenti: II e III; il II segmento si localizza posterosuperiormente, il III anteroinferiormente (figura 34 B-D). Il lobo epatico destro è costituito da 4 segmenti: VIII e VII, craniali; V e VI, caudali. Il limite anatomico che li suddivide è rappresentato dal decorso delle diramazioni intraepatiche di primo ordine della vena porta (figura 34 A-F). Rispetto alla vena sovraepatica destra, VIII e V segmenti si localizzano anteriormente, mentre VII e VI sono posteriori. Tra vena sovraepatica media e legamento falciforme si riconosce il segmento IV, che appartiene anatomicamente al lobo sinistro ed è diviso, rispetto al piano portale, in "a", craniale, e "b", caudale (figura 34 A-D). In alcune classificazioni chirurgiche, si distingue anche il segmento IX, corrispondente ai settori paracavali dei segmenti VI e VII.

Esistono casi di agenesia o ipoplasia di lobi o segmenti epatici, associati ad ipertrofia compensatoria dei segmenti presenti. L'agenesia di un lobo o di un segmento può essere conseguente all'agenesia del ramo portale corrispondente ed è più frequente a carico dei segmenti del lobo sinistro. All'anomalia epatica si possono associare altre anomalie, quali malrotazione intestinale, cisti del coledoco, agenesia della colecisti, volvolo gastrico, parziale o completa assenza di una porzione di emidiaframma corrispondente.

Il segnale del parenchima epatico varia in considerazione del tipo di sequenza utilizzata, ma anche della presenza di condizioni anatomopatologiche particolari, quali steatosi, cirrosi, emocromatosi, eccetera. Il segnale T1 del fegato normale è omogeneo, ipointenso, tuttavia lievemente più elevato rispetto a quello della milza, organo di confronto, e del muscolo scheletrico (figura 32 C, D, F, G). Nelle sequenze T2 ponderate, il segnale del parenchima epatico permane ipointenso, di grado più marcato rispetto alle immagini ponderate in T1, di intensità inferiore rispetto al parenchima splenico e lievemente superiore rispetto al muscolo scheletrico (figura 32 A, B). I dotti biliari nelle sequenze T1 ponderate sono ipointensi, difficilmente distinguibili dai vasi, mentre nelle sequenze T2 ponderate hanno segnale marcatamente iperintenso.

ALTERAZIONI DIFFUSE

Epatite acuta

■ Aspetti clinici

- La forma più frequente è quella virale, che può insorgere in seguito all'infezione da parte di uno dei seguenti virus: HAV e HEV (trasmessi per via orofecale); HCV (trasmesso per via parenterale); HBV e HDV (trasmessi per via parenterale e/o sessuale). Meno frequenti sono i casi di infezione batterica o fungina.

112

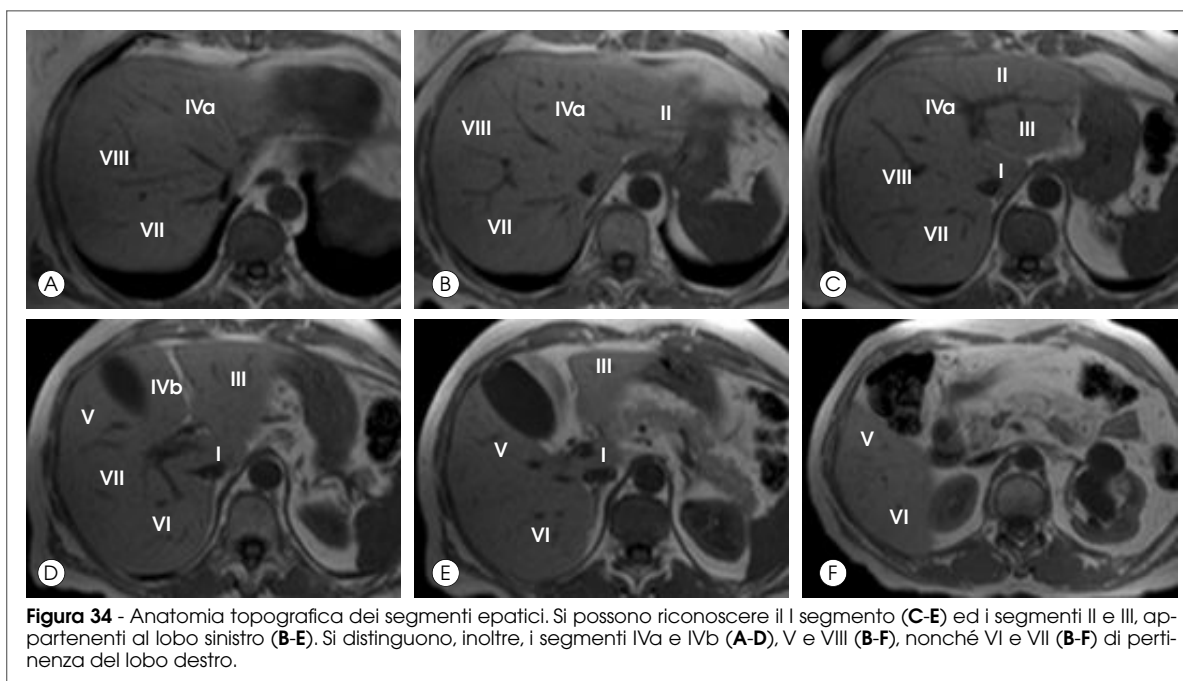


Figura 34 - Anatomia topografica dei segmenti epatici. Si possono riconoscere il I segmento (C-E) ed i segmenti II e III, appartenenti al lobo sinistro (B-E). Si distinguono, inoltre, i segmenti IVa e IVb (A-D), V e VIII (B-F), nonché VI e VII (B-F) di pertinenza del lobo destro.

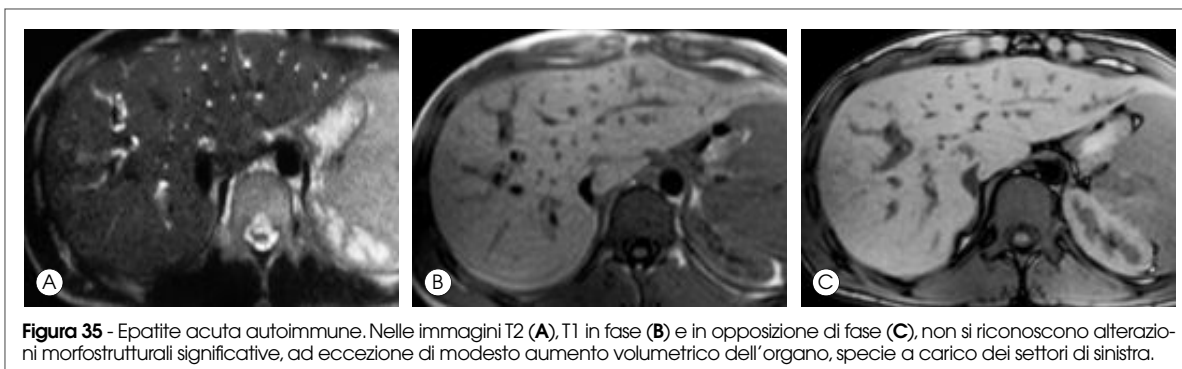


Figura 35 - Epatite acuta autoimmune. Nelle immagini T2 (A), T1 in fase (B) e in opposizione di fase (C), non si riconoscono alterazioni morfostrutturali significative, ad eccezione di modesto aumento volumetrico dell'organo, specie a carico dei settori di sinistra.

- Altre cause sono rappresentate da abuso di alcool, reazioni autoimmuni, disturbi metabolici, intossicazioni da farmaci o altre sostanze, post-radioterapia.
- Le manifestazioni cliniche più frequenti sono rappresentate da febbre, malessere, anoressia, vago dolore nei quadranti superiori (specie a destra), epatomegalia ed ittero, accompagnati dall'alterazione di alcuni test di laboratorio (enzimi epatici elevati – in particolare le transaminasi – indici di colestasi, sierologia positiva per infezione virale).
- L'epatite può risolversi con completa *restitutio ad integrum* morfofunzionale dell'organo oppure evolvere in una forma cronica e progressiva (specialmente nelle forme da virus B, C e D).
- In alcune rare evenienze, l'epatite può avere decorso iperacuto (*epatite fulminante*) e portare all'exitus in poche ore o giorni.
- Le complicanze sono rappresentate dalla cronicizzazione dell'epatite acuta e dalla possibile evoluzione in cirrosi, e quindi dal promuovere l'insorgenza dell'epatocarcinoma.

■ Anatomia patologica

- Il fegato può essere ingrandito, di consistenza duro-elastica.
- Nell'epatite virale, la necrosi coagulativa con eosinofilia rappresenta l'elemento cardine.
- Nell'epatite alcolica, è prevalente diffusa infiltrazione grassa, con necrosi cellulare e presenza di neutrofili (steatoepatite).

■ Caratteristiche RM

- Incremento dimensionale del fegato (figura 35).
- Nelle forme lievi, il fegato può presentare morfologia e segnale normali.
- Nelle forme virali, il tempo di rilassamento T1 e T2 del parenchima epatico aumenta e, conseguentemente, il segnale può decrescere ed incrementare nelle rispettive pesature.
- Nelle immagini T2 ponderate, si può osservare aumento di intensità del segnale intorno ai rami portali (edema periportale).
- Nella forma alcolica, nelle sequenze T1 ponderate in fase, il segnale del fegato è di intensità maggiore rispetto a quello di milza e muscolo; nelle immagini T1 in opposizione di fase, si ha spesso abbattimento del segnale per presenza di steatosi (figura 36).

■ Diagnosi differenziale

- *Steatosi disomogenea* (a carta geografica), nel caso di manifestazioni cliniche sfumate o assenti.
- *Congestione passiva da scompenso cardiaco*, generalmente associata a dilatazione delle vene sovraepatiche e a turbe della vascolarizzazione.
- *Linfoma diffuso*, più comune nei pazienti immunodepressi.

Epatite cronica

■ Aspetti clinici

- La malattia può essere inizialmente del tutto asin-



Figura 36 - Steatoepatite da farmaci. Disomogenea steatosi, specie nei settori di destra (B). Il rilievo non si apprezza nell'immagine T1 in fase (A), dove la struttura parenchimale appare omogenea.

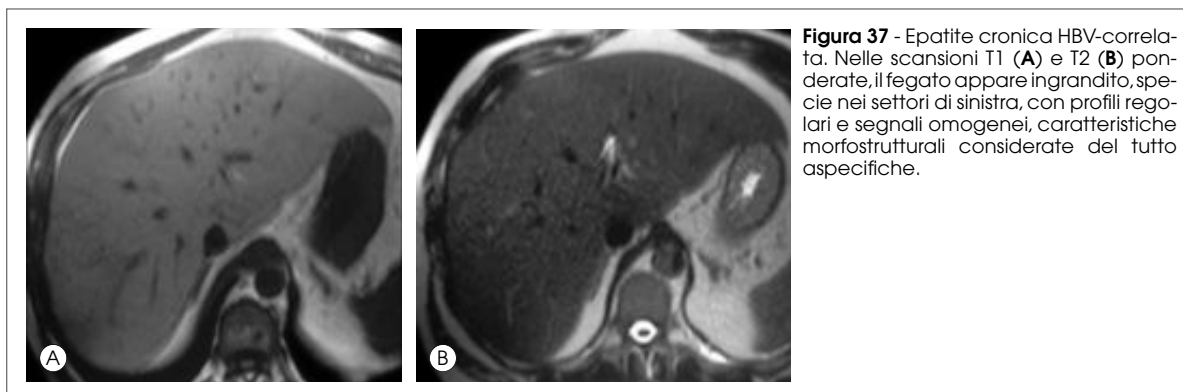


Figura 37 - Epatite cronica HBV-correlata. Nelle scansioni T1 (A) e T2 (B) ponderate, il fegato appare ingrandito, specie nei settori di sinistra, con profili regolari e segnali omogenei, caratteristiche morfostrutturali considerate del tutto aspecifiche.

tomatica e manifestarsi con il solo rialzo degli indici di laboratorio, in particolare delle transaminasi; in seguito, i sintomi più comuni sono i medesimi della forma acuta. In alcuni casi, la malattia si manifesta già in fase avanzata, con segni e sintomi dell'insufficienza epatica.

- Può conseguire ad infezione virale o ad altre forme di epatite acuta.
- In 10-20 per cento dei casi di epatite cronica da HBV e in 20-50 per cento dei casi di infezione da HCV, la malattia evolve in cirrosi; l'infezione da HBV è correlata con maggior frequenza all'insorgenza di carcinoma epatocellulare.

■ **Anatomia patologica**

- Aumento volumetrico del fegato, spesso disarmonico; al contrario, in alcuni casi vi è riduzione di volume.
- Infiltrazione grassa, fibrosi.
- Presenza di infiltrazione linfocitaria, macrofagica e plasmacellulare e di necrosi *piecemeal*.

■ **Caratteristiche RM**

- Nelle fasi iniziali, il fegato può apparire di aspetto normale (figura 37); nelle fasi più avanzate, l'organo può essere ridotto di volume in modo disarmonico, con settori ipertrofici ed ipotrofici, e può presentare aspetto disomogeneo e micronodulare.
- Nelle sequenze T1 ponderate in fase, il segnale del parenchima epatico può essere di intensità maggiore rispetto a quello della milza e del muscolo, per la possibile associazione di steatosi.
- Nelle sequenze T1 in opposizione di fase, frequentemente si osserva disomogeneo abbattimento del segnale per presenza di steatosi e fibrosi.

■ **Diagnosi differenziale**

- *Steatosi*, allo stadio iniziale.
- *Cirrosi*, in cui le alterazioni morfologiche di margini e struttura dell'organo sono più accentuate.

Steatosi

■ **Aspetti clinici**

- È una complicanza metabolica che può conseguire

ad insulti ischemici o tossici (alcol, farmaci, metaboliti) o ad infezioni virali a carico del fegato.

- Nella maggior parte dei casi, è asintomatica o si manifesta unicamente con alterazione degli indici di laboratorio; nei pazienti obesi e in quelli diabetici, essa si può presentare con aumento di volume del fegato.
- Si può localizzare a livello di tutti i segmenti epatici, più comunemente in forma diffusa, ma anche in modo focale (steatosi "a carta geografica": figura 38 A, B), in alcuni casi simulando lesioni secondarie o primitive a carico del fegato (steatosi focale pseudonodulare: figura 39).

■ **Anatomia patologica**

- Il fegato può essere ingrandito, di colore giallo, in quanto, nella maggior parte dei casi (abuso di alcol e diabete), gli epatociti contengono grandi vacuoli di grasso (forma macrovescicolare).
- Meno frequente è la forma microvescicolare, caratterizzata dalla presenza di numerosi piccoli vacuoli citoplasmatici di grasso (sindrome di Reye).
- La steatoepatite alcolica è caratterizzata da epatomegalia e da steatosi diffusa e disomogenea; se cronicizzata, essa può evolvere in cirrosi.

■ **Caratteristiche RM**

- Nelle sequenze T2 ponderate, il contenuto adiposo giustifica l'incremento dell'intensità di segnale rispetto alla milza.
- Nelle sequenze T1 GRE in fase, il fegato è iperintenso rispetto alla milza; in opposizione di fase, si ha riduzione significativa dell'intensità di segnale per presenza di grasso intracellulare. Il confronto tra le sequenze in fase e quelle in opposizione di fase consente di definire e quantificare la steatosi (figura 38 C, D).
- Dopo somministrazione di mdc, nelle sequenze T1 GRE in opposizione di fase permane riduzione "paradosa" dell'intensità di segnale del parenchima epatico.
- Le sequenze STIR mostrano le zone a maggior concentrazione adiposa come aree più ipointense.
- Calibro e decorso dei vasi nel contesto delle aree steatosiche sono regolari; non si ha effetto massa.

Figura 38 - Steatosi a carta geografica. Si apprezza minima ma diffusa sfumata disomogeneità del segnale nell'immagine T1 in fase (A); in opposizione di fase (B), le aree di steatosi, irregolari e diffuse, appaiono ipointense, rilievo più evidente in regione perilare. *Steatosi diffusa.* Nell'immagine T1 in fase (C), è evidente l'iperintensità del segnale del parenchima epatico rispetto a quello splenico; nell'immagine T1 in opposizione di fase (D), l'intensità di segnale del fegato diminuisce significativamente in relazione alla presenza di grasso intracellulare, peraltro in modo disomogeneo, per il differente coinvolgimento dei vari segmenti.

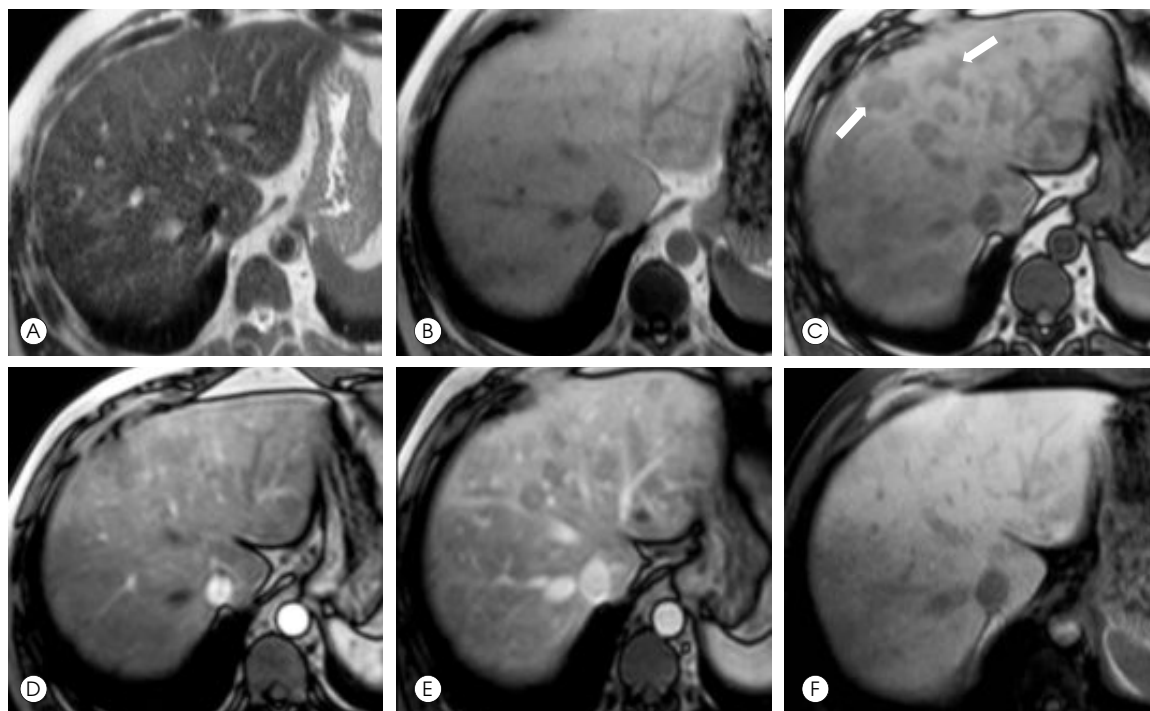
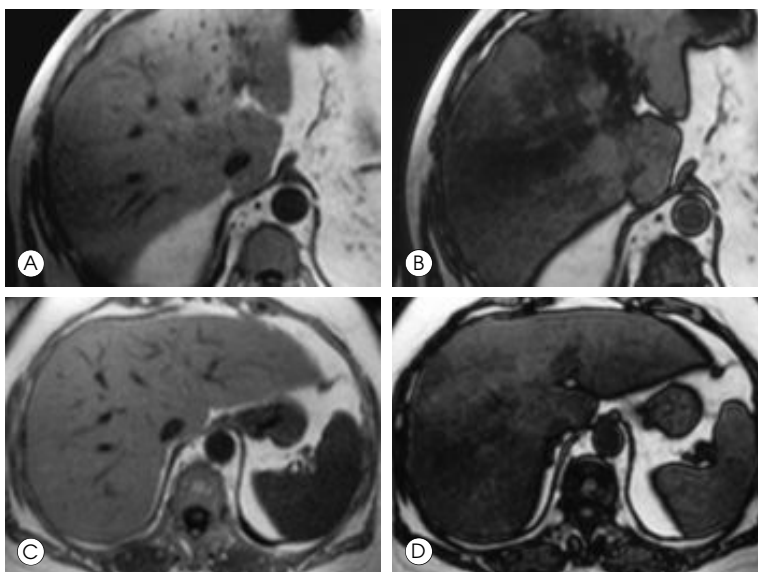


Figura 39 - Steatosi pseudonodulare. Si apprezzano minima disomogeneità parenchimale nelle immagini T2 e T1 in fase (A, B) e aree diffuse ipointense di aspetto nodulare (→) nella sequenza T1 in opposizione di fase (C). Non si evidenziano significative alterazioni della vascolarizzazione nella fase arteriosa (D). Nella fase portale (E), i vasi nel contesto delle aree nodulari non sono distorti né dislocati. Nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA (F), le aree steatosiche permangono lievemente ipointense, in relazione al risentimento funzionale dell'epatocita.

■ Diagnosi differenziale

- *Steatoepatite alcolica*, da cui viene distinta principalmente sulla base dei dati anamnestici e laboratoristici.
- *Epatite acuta*, in cui spesso si riconosce anche ede-

ma periportale e a livello delle pareti della colecisti.

- *Metastasi multiple* nella forma "a carta geografica" o pseudonodulare; nella steatosi non vi è, in genere, effetto massa, né si apprezzano aree necrotiche o emorragiche.

Cirrosi

■ Aspetti clinici

- È una malattia cronica del fegato, che rappresenta lo stadio ultimo di una serie di insulti e danni a livello epatico, caratterizzata da necrosi cellulare del parenchima, con associate fibrosi, alterazione del microcircolo epatico e formazione di noduli di rigenerazione.
- La cirrosi conseguente all'abuso di alcool può essere anche clinicamente silente e diagnosticata in 10-40 per cento dei casi come rilievo autoptico.
- Segni e sintomi più comuni sono rappresentati da anoressia, malnutrizione, perdita di peso, affaticamento, subittero o ittero e dai segni clinici dell'ipertensione portale (splenomegalia, varici esofagee, *caput medusae*, ascite, ginecomastia negli uomini, virilizzazione nelle donne, encefalopatia).
- Dati di laboratorio: anemia, incremento dell'enzima AST, nella forma di origine alcolica, e dell'enzima ALT, nella forma ad eziologia virale.
- Il rischio di insorgenza di epatocarcinoma è aumentato da 2 a 5 volte, a seconda dell'eziologia della cirrosi.
- La prognosi nella cirrosi alcolica è severa: in circa 50 per cento dei pazienti, la sopravvivenza è < 5 anni; il trapianto di fegato rappresenta la migliore chance per la sopravvivenza.

■ Anatomia patologica

- Nelle fasi iniziali, l'organo è generalmente ingrandito, di colore giallastro per la presenza di steatosi, di aspetto micronodulare.
- Nelle forme più avanzate, l'organo presenta consistenza duro-ligneo, di colore più scuro, con ma-

cronoduli (specialmente siderotici); nella forma postnecrotica, si riconoscono cicatrici fibrose e noduli di rigenerazione fino oltre 1 cm di diametro, che determinano il tipico aspetto bozzuto dei margini.

- È comune la presenza di anomale connessioni arterovenose.

■ Caratteristiche RM

- L'organo presenta rilievi morfologici relativamente tipici: ingrandimento o diminuzione volumetrici disarmonici, con segmenti atrofici, margini irregolari o bozzuti; la struttura parenchimale, nelle sequenze sia T1 sia T2 ponderate, appare assai disomogenea, di aspetto micro- macronodulare o mista; quest'ultimo rilievo è più evidente nelle sequenze T1 ponderate in fase e in opposizione di fase (figure 40-42).
- I noduli di rigenerazione siderotici hanno effetto paramagnetico per la presenza di ferro nelle cellule; pertanto, in una buona percentuale di casi, si presentano ipointensi nelle sequenze T1 e T2 ponderate; tuttavia, i noduli possono presentare segnale eterogeneo, specie in T1.
- I noduli siderotici nella milza (corpi di Gamma-Gandy) hanno il medesimo comportamento: ipointensi in T1 e T2.
- I noduli di rigenerazione-displasici hanno segnale maggiormente eterogeneo; prevalgono iperintensità nelle sequenze T1 ponderate e iso- ipointensità nelle sequenze T2 ponderate; la vascolarizzazione dei noduli rigenerativi e nella quasi totalità dei noduli displasici è essenzialmente portale; pertanto, essi non dimostrano enhancement nella fase arteriosa e appaiono spesso iso- ipointensi nelle fasi portale e di equilibrio. Nelle fasi epatobilia-

116

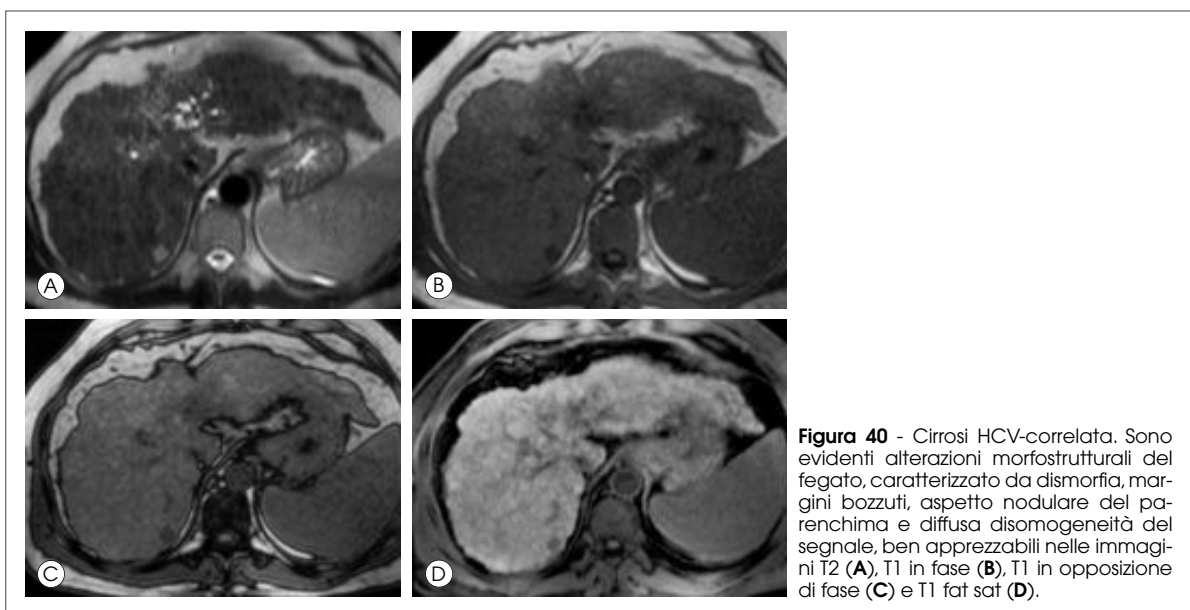


Figura 40 - Cirrosi HCV-correlata. Sono evidenti alterazioni morfostrutturali del fegato, caratterizzato da dismorfia, margini bozzuti, aspetto nodulare del parenchima e diffusa disomogeneità del segnale, ben apprezzabili nelle immagini T2 (A), T1 in fase (B), T1 in opposizione di fase (C) e T1 fat sat (D).

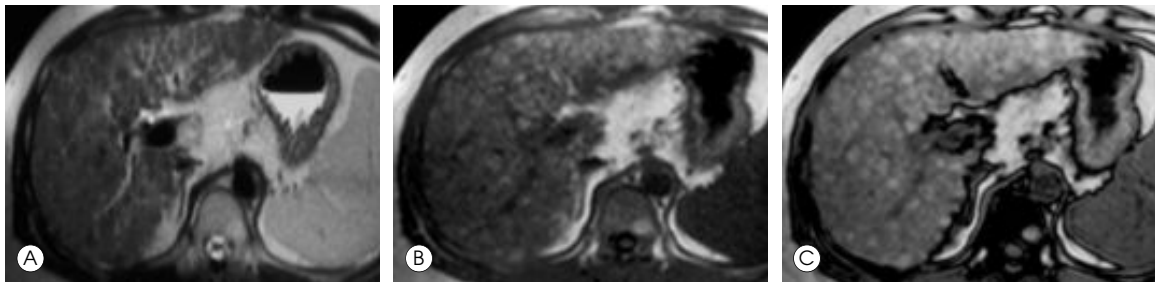


Figura 41 - Cirrosi macronodulare. Si apprezza fegato diffusamente interessato da noduli, di cui molti di dimensioni > 3 mm, rilievi apprezzabili nelle immagini T2 (A), T1 in fase (B) e, ancor più, nelle sequenze T1 in opposizione di fase (C).

Figura 42 - Cirrosi mista HIV- e HCV-correlata. Si apprezza fegato significativamente aumentato di volume, dismorfico, con struttura parenchimale disomogenea di aspetto nodulare, interessata da noduli sia di piccole (>, B) sia di medie e grandi dimensioni (>, B). Alcuni noduli sono ipointensi in T2 (A) e iperintensi in T1 (B).

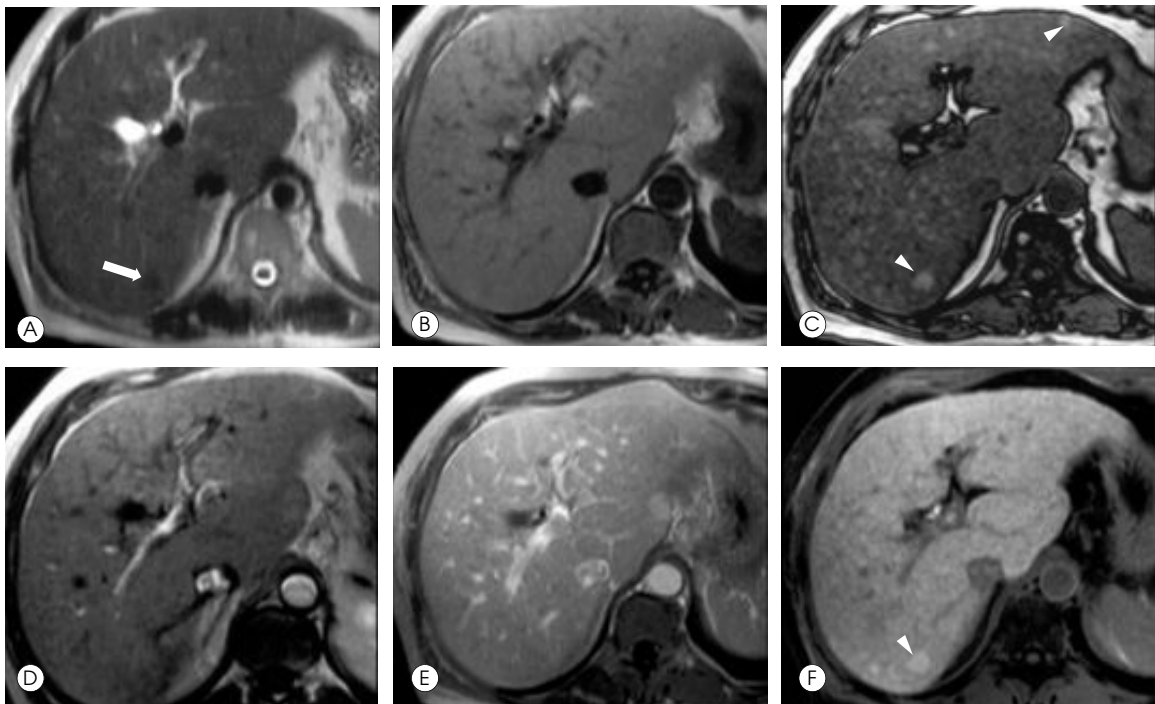
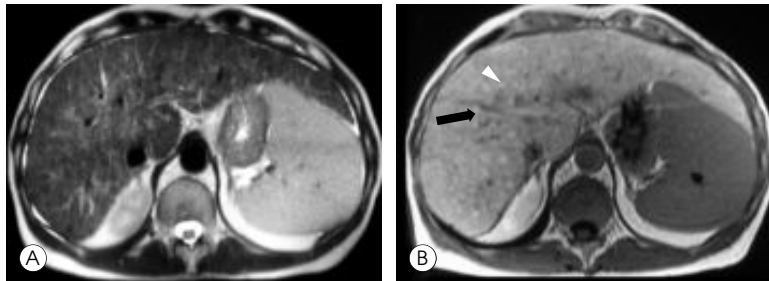


Figura 43 - Noduli rigenerativi siderotici in cirrosi. Nelle sequenze basali T2 (A), T1 in fase (B) e T1 in opposizione di fase (C), sono riconoscibili numerosi noduli ad interessare tutti i segmenti epatici, meglio apprezzabili in C. I noduli rigenerativi siderotici si caratterizzano per ipointensità in T2 (>, A), iso- ipointensità in T1, mentre nelle immagini T1 in opposizione di fase essi possono presentare segnale discretamente iperintenso, pertanto non facilmente distinguibili dai noduli displasici (>, C). Lo studio dinamico (D, E) dopo somministrazione di Gd-BOPTA non dimostra aree di enhancement in fase arteriosa (D). In fase epatobiliare (F), è apprezzabile l'aspetto finemente nodulare del fegato; il nodulo di maggiori dimensioni (>) è iperintenso, a rappresentare preservata funzionalità epatocitaria.

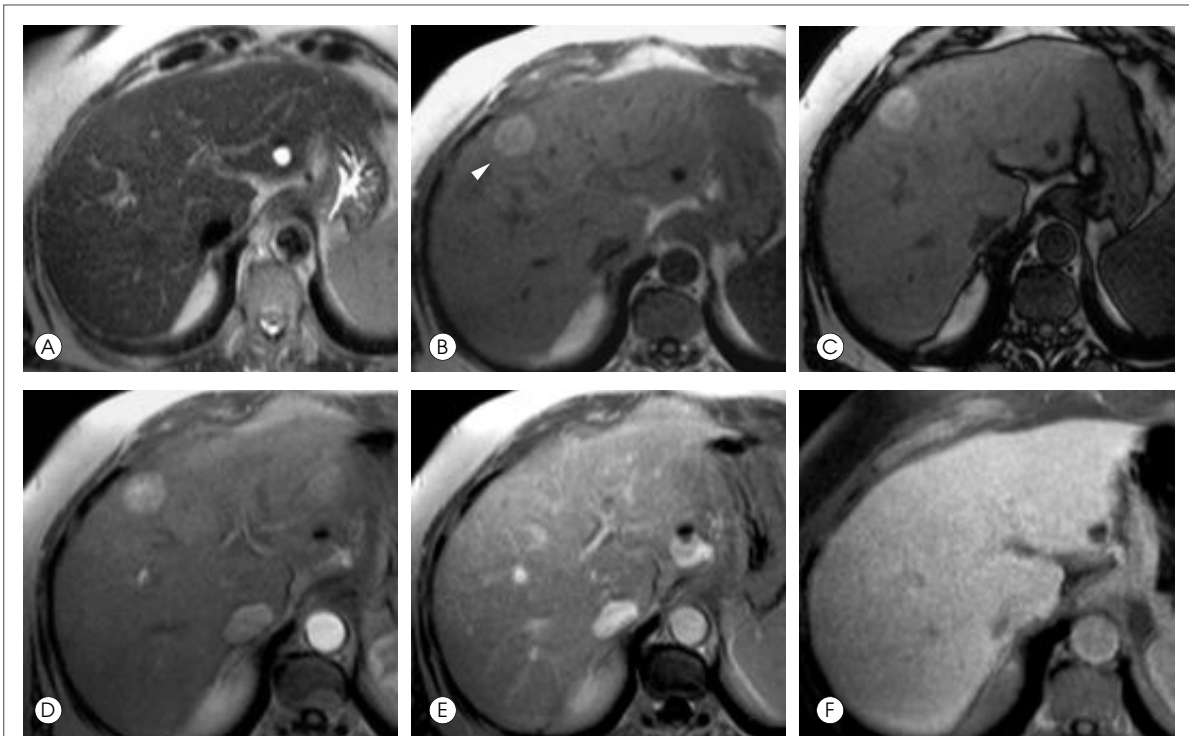


Figura 44 - Nodulo displasico "dominante" in cirrosi mista HBV- e alcool-correlata. Il nodulo non è apprezzabile nell'immagine HASTE T2 ponderata (A), si dimostra iperintenso (➤) in T1 in fase (B) e in opposizione di fase (C), non dimostra significativo enhancement nella fase arteriosa dello studio dinamico dopo somministrazione di Gd-BOPTA (D) ed appare isointenso nelle fasi venosa portale (E) ed epatobiliare (F).

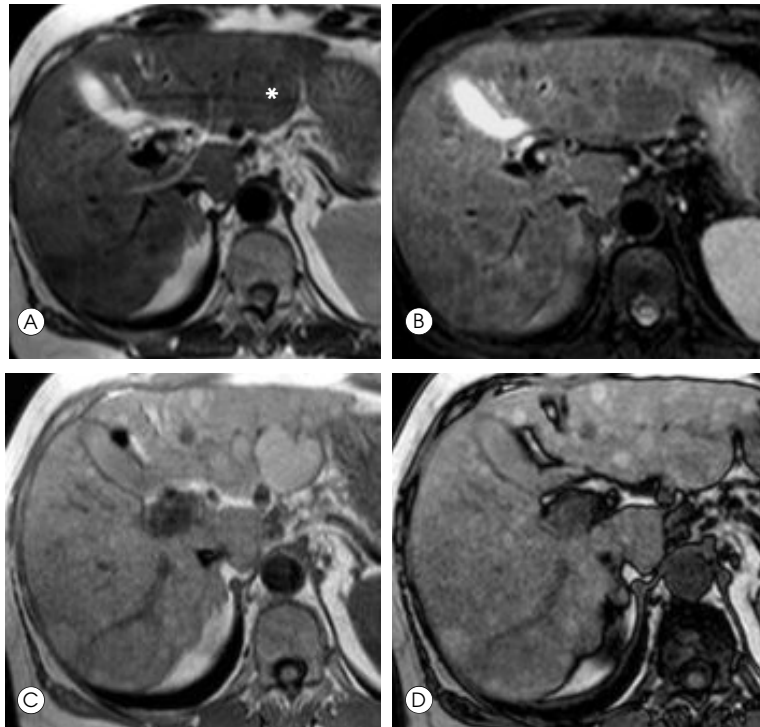


Figura 45 - Cirrosi mista HCV-correlata con noduli displasici. Il fegato è interessato da numerosi noduli, di cui alcuni particolarmente voluminosi: il maggiore (*) si caratterizza per isointensità del segnale nella sequenza TSE T2 (A), lieve ipointensità del segnale nella medesima con saturazione del grasso (B), iperintensità in T1 in fase (C) e iso- ipointensità del segnale in opposizione di fase (D), in relazione alla presenza di componente adiposa.

re o reticoloendoteliale, vi è generalmente captazione di mdc, in quanto l'attività epatocitaria e delle cellule di SRE è conservata e, di conseguenza, prevale isointensità del segnale (figure 43-45).

- La presenza di aree di fibrosi si manifesta con segnale maggiormente ipointenso in T1 e iperintenso in T2, con enhancement tardivo (3-5 min) dopo mdc.
- In caso di ipertensione portale, i circoli collaterali sono ben evidenti nelle immagini T1 e T2 ponderate, con segnale ipo- e iperintenso nelle rispettive acquisizioni, o come strutture vascolari iperintense dilatate e tortuose dopo mdc, nelle immagini acquisite nella fase portale.

■ Diagnosi differenziale

- *Sindrome di Budd-Chiari cronica*, in cui si osservano noduli di iperplasia rigenerativa più grandi; le vene sovraepatiche sono mal visualizzabili e la vascolarizzazione epatica appare tipicamente compromessa.
- *Sarcoidosi*, in cui i noduli assumono aspetto più eterogeneo, a volte a bersaglio, ipointensi nelle sequenze T1 e T2 ponderate.
- Eventuali *noduli di epatocarcinoma*, che si differenziano dai noduli di rigenerazione-displasi, in quanto si presentano iso- o ipointensi in T1, generalmente iperintensi in T2, e mostrano spiccato enhancement arterioso dopo somministrazione di mdc, *wash-out* in fase portale; inoltre, tali noduli appaiono spesso delimitati da *rim* periferico.

Emocromatosi

■ Aspetti clinici

- Si distinguono due forme della malattia: primaria e secondaria (emosiderosi).
- L'emocromatosi primaria è una malattia congenita dovuta a mutazione sul cromosoma 6 e si trasmette in forma recessiva (portatori eterozigoti, > 10 per cento della popolazione). È causa relativamente comune e spesso sottodiagnosticata di malattia del fegato. Il ferro si accumula negli epatociti e non nelle cellule di Kupffer o nelle cellule reticoloendoteliali della milza, oltre che in cellule pancreatiche, tessuto miocar-

- dico, articolazioni, ghiandole endocrine e cute.
- L'emosiderosi può insorgere per eccessiva assunzione di ferro; forma relativamente comune è quella post-trasfusionale.
- La classica triade patognomonica per emocromatosi è costituita da cirrosi micronodulare, diabete mellito ed iperpigmentazione della cute.
- Altri segni e sintomi sono epato- splenomegalia, aritmie, scompenso cardiaco, artralgie, amenorrea o atrofia testicolare.
- In 15-30 per cento dei casi, si può osservare insorgenza di epatocarcinoma.

■ Anatomia patologica

- Nella fase iniziale della malattia, il fegato è ingrandito, di color cioccolato (per la presenza di ferritina) e con granuli giallo-oro (per la presenza di emosiderina).
- Negli stadi più avanzati della malattia, il fegato è ridotto di volume, di aspetto morfostrutturale cirrotico, micronodulare, margini bozzuti e consistenza dura.

■ Caratteristiche RM

- L'accumulo di ferro negli epatociti determina effetto paramagnetico.
- Nelle sequenze T1 ponderate, l'intensità di segnale del fegato appare significativamente ridotta.

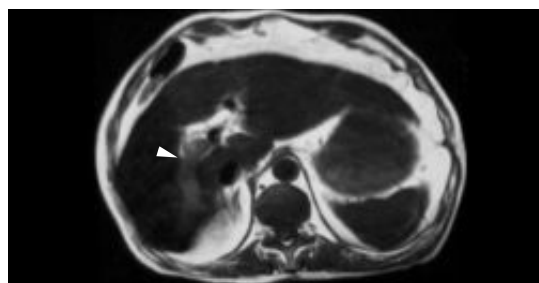
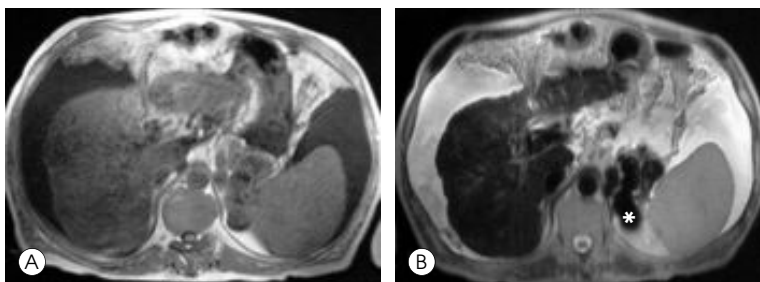


Figura 46 - Cirrosi emocromatosica secondaria. Si apprezza fegato dismorfo, con profili bozzuti e segnale maggiormente ipointenso nella sequenza T1 ponderata. È presente tessuto lievemente iperdenso nel ramo destro della vena porta, espressione di trombosi portale (►). Anche il segnale della milza è ipointenso.

Figura 47 - Cirrosi emocromatosica primaria. Il fegato, ridotto di dimensioni, con profili bozzuti, è di aspetto francamente nodulare e con segnale disomogeneamente ipointenso in T1 (A) e marcatamente ipointenso in T2 (B). Si associa ascite, con evidenza di varici del fondo gastrico (*), segnale di ipertensione portale. Il segnale della milza è normale.



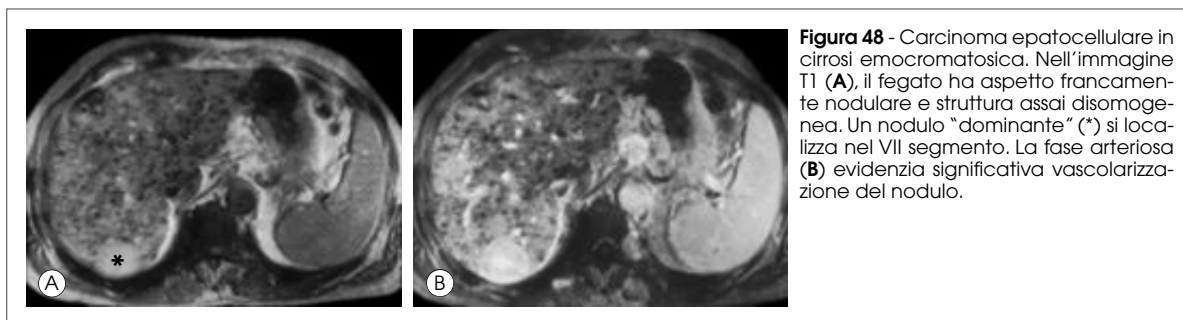


Figura 48 - Carcinoma epatocellulare in cirrosi emocromatosica. Nell'immagine T1 (A), il fegato ha aspetto francamente nodulare e struttura assai disomogenea. Un nodulo "dominante" (*) si localizza nel VII segmento. La fase arteriosa (B) evidenzia significativa vascolarizzazione del nodulo.

- Nelle sequenze T2 ponderate, si ha importante caduta del segnale del fegato nella forma primaria; nella forma secondaria, la caduta del segnale in T2 interessa, oltre al fegato, anche milza, pancreas ed eventuali altri organi coinvolti (figure 46 e 47).
- Le sequenze T2* GRE sono le più sensibili alla presenza del ferro e sono utilizzate per quantificare l'entità del metallo intraepatocitario.
- Nelle forme avanzate, sono evidenti i segni della cirrosi conseguente, con le tipiche alterazioni morfostrutturali; nel sospetto di epatocarcinoma associato, lo studio dinamico è fondamentale nel definire tipo ed entità della vascolarizzazione del nodulo, fondamentale ai fini della diagnosi differenziale con i noduli rigenerativi (figura 48).

■ Diagnosi differenziale

- *Emosiderosi*, indistinguibile in fase iniziale dall'emocromatosi.
- *Cirrosi da altre cause*; nell'emocromatosi l'ipointensità di segnale in T1 ed in T2 del parenchima epatico rappresenta elemento particolarmente importante ai fini della diagnosi.

120

Scompenso cardiaco

■ Aspetti clinici

- In seguito all'insufficienza funzionale della pompa cardiaca, l'afflusso del sangue venoso nell'atrio destro è rallentato e, conseguentemente, il drenaggio venoso dal fegato è ridotto, con stasi di sangue nell'organo.
- Il fegato e, nelle fasi più tardive, anche la milza sono ingranditi in volume.
- Oltre ai classici segni dello scompenso cardiaco, il paziente può lamentare dolore in ipocondrio destro per lo stiramento della glissoniana.
- Le complicanze sono rappresentate dall'insufficienza epatica acuta e, nelle forme più protratte, dalla "cirrosi cardiaca", quadro irreversibile anche dopo eventuale correzione della funzione cardiaca.

■ Anatomia patologica

- Fegato ingrandito, di colore rosso vivo.
- Congestione delle vene centrolobulari, cui si può associare dilatazione sinusoidale.
- Nelle fasi più tardive, sono presenti atrofia, necrosi centrolobulare, fibrosi e sclerosi.

■ Caratteristiche RM

- Sono apprezzabili le alterazioni morfologiche del fegato, in particolare ingrandimento armonico dell'organo e dilatazione delle vene sovraepatiche.
- Nelle sequenze T2 ponderate, si osserva relativamente spesso iperintensità di segnale in sede periportale (edema periportale).
- Nelle sequenze T1 precontrast, il fegato può presentare segnale maggiormente ipointenso, dovuto allo stato congestizio.
- Nelle sequenze T1 ponderate, durante lo studio dinamico dopo somministrazione di mdc:
 - si può osservare precoce enhancement delle vene sovraepatiche e della vena cava inferiore per il reflusso di sangue dall'atrio destro;
 - la vena porta presenta enhancement ridotto o assente a causa della stasi intraepatica;
 - il parenchima mostra pattern di enhancement reticolare, specie nella fase arteriosa (*aspetto ad albero fiorito*), che diventa più omogeneo nelle fasi venosa e di equilibrio.

■ Diagnosi differenziale

- *Sindrome di Budd-Chiari*, generalmente caratterizzata da vene sovraepatiche di calibro ridotto. Nella forma acuta, vi è il classico pattern *flip-flop* di enhancement (in fase precoce, enhancement del lobo caudato e delle porzioni pericavale e perilare e scarso enhancement alla periferia; in fase più tardiva, scarso enhancement centrale e più marcato alla periferia).
- *Epatite virale acuta*, in cui calibro e pattern di enhancement delle vene sovraepatiche e del fegato non appaiono significativamente alterati.
- *Steatoepatite*, caratterizzata dall'aspetto disomogeneo del parenchima, con tipica caduta del segnale in opposizione di fase per la presenza di steatosi.

ALTERAZIONI FOCALI

Lesioni benigne

Cisti

■ Aspetti clinici

- È una neoformazione benigna non tumorale, che, nella forma congenita, deriva dall'endotelio biliare. Le dimensioni sono variabili tra pochi millimetri e vari centimetri.
- È la seconda lesione epatica benigna più frequente dopo gli angiomi cavernosi (2,5 per cento della popolazione). È più frequente nel sesso femminile e nel 50 per cento dei casi è associata a policistosi renale.
- Quando le cisti sono in numero > 10, deve essere presa in considerazione la diagnosi di malattia fibropolicistica, quale la sindrome del fegato policistico (malattia autosomica dominante).

- Nella maggior parte dei casi, la neoformazione non dà sintomi; in caso di infezione o emorragia, si possono avere febbre e/o dolore. Cisti molto grandi si possono manifestare conseguentemente per l'effetto massa (dolore addominale, ittero, massa palpabile).

■ Anatomia patologica

- La parete delle cisti semplici ha spessore ≤ 1 mm e risulta rivestita da epitelio cilindrico semplice.
- È generalmente uniloculare e il contenuto è rappresentato da liquido sieroso. Non si riconosce comunicazione con i dotti biliari.

■ Caratteristiche RM

- In relazione al contenuto liquido, la cisti semplice si caratterizza per marcata omogenea ipointensità del segnale nelle immagini T1 ponderate e per marcata iperintensità nelle sequenze T2 ponderate (figura 49).
- Dopo somministrazione di mdc, la cisti tipicamente non presenta enhancement, in quanto non vascolarizzata.

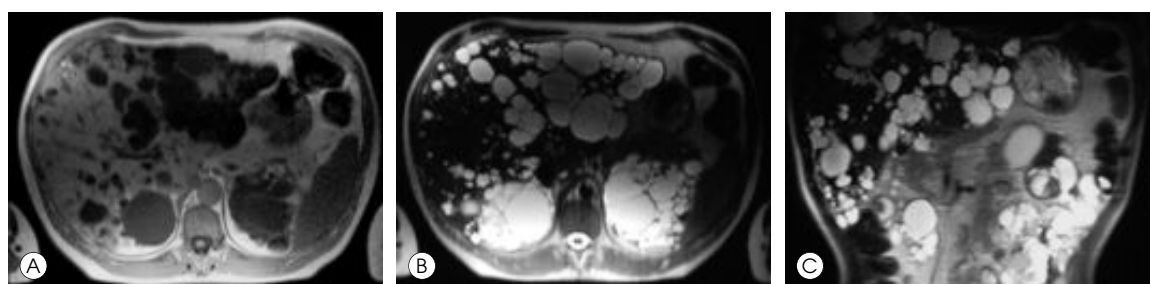


Figura 49 - Policistosi epatorenale. Il fegato appare interessato nei settori di destra, ma ancor più a sinistra, da numerose formazioni cistiche, con il caratteristico aspetto morfologico e di segnale, ipointense in T1 (A), omogeneamente e particolarmente iperintense in T2 (B). Visione coronale in C. NB: è anche evidente il coinvolgimento renale.

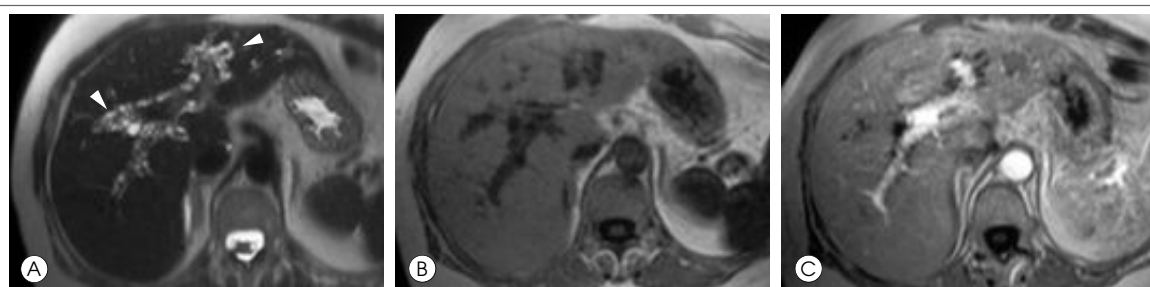


Figura 50 - Cisti peribiliari in epatopatia cronica alcolica. Sono apprezzabili numerose piccole formazioni di aspetto cistico (▶) lungo il decorso dei rami portalili in regione perilare, iperintense in T2 (A) ed ipointense in T1 (B). Non si apprezza enhancement nelle fasi arteriosa e portale dopo mdc epatospecifico (C,D); le formazioni cistiche rimangono ipointense anche nella fase epatobiliare (E). In quest'ultima, è apprezzabile mdc nel contesto delle vie biliari (▶) e non nelle formazioni cistiche (le cisti non comunicano con il sistema biliare).

- La cisti complicata (emorragica o infetta) presenta intensità di segnale variabile, alta o intermedia, nelle sequenze T1 e T2 ponderate, in relazione alla quantità di sangue o di componente corpuscolare all'interno; si può inoltre osservare livello fluido-fluido all'interno della cisti, dovuto alla separazione tra componente corpuscolata e componente liquido-sierica.
- Nelle immagini ottenute con tecnica di colangio-RM, non si riconoscono continuità e ancor più comunicazione con la via biliare, né incremento del segnale della cisti nella fase epatobiliare dopo somministrazione di mdc epatocellulari puri o misti (figura 50).

■ **Diagnosi differenziale**

- *Metastasi cistiche o necrotiche* (per esempio, da cistoadenocarcinoma ovarico, da tumore del colon o gastrico), che tuttavia presentano profili meno regolari e meno sottili, con enhancement dopo mdc.
- *Cistoadenocarcinoma biliare*, tipicamente di grandi dimensioni, quasi sempre caratterizzato da setti che presentano enhancement dopo mdc.
- *Angioma epatico*, con contorni più spesso lobulati e con possibili aree ialine-fibrotiche e sepiamenti; nella forma sia capillare sia cavernosa presenta enhancement dopo mdc: rapido e completo, nella prima evenienza; periferico e centripeto, nella seconda.
- *Ascesso piogenico*, caratterizzato da intensità di segnale intermedia e di aspetto disomogeneo per presenza di detriti. Dopo somministrazione di mdc, vi è enhancement periferico, che persiste nel tempo per la presenza di edema.
- *Cisti idatidea*, di grandi dimensioni, con numerose cisti figlie più piccole intralesionali; la parete può essere spessa e presentare calcificazioni a volte estese; talvolta, nelle cisti idatidee non più vitali, le calcificazioni sono anche intracistiche.
- *Amartoma biliare*.

Amartoma

■ **Aspetti clinici**

- È una rara malformazione benigna delle vie biliari.
- In genere, il paziente è asintomatico; occasionalmente, può manifestare dolore o senso di peso in ipocondrio destro; i dati di laboratorio epatici sono generalmente aspecifici e nei limiti.
- Più comunemente, il quadro si caratterizza per la presenza di numerose piccole lesioni di aspetto cistico che interessano entrambi i lobi epatici.

■ **Anatomia patologica**

- Multipli noduli biancastri, sottocapsulari o intraparenchimali, di varie misure e di contenuto variabile; in alcuni casi prevale la componente liquida, in altri si associa la componente solida.
- Proliferazione di dotti biliari dilatati, circondati da stroma fibroso, ialinizzato.
- Non è presente comunicazione con la via biliare.

■ **Caratteristiche RM**

- Nelle immagini T2 ponderate, le lesioni cistiche appaiono in modo tipico omogeneamente ed intensamente iperintense; la componente solida associata presenta intensità intermedia.
- Nelle immagini T1 ponderate, tutte le lesioni sono omogeneamente ipointense.
- Lo studio dinamico, dopo mdc, non mostra usualmente enhancement per le lesioni cistiche; la componente solida presenta enhancement che tende a persistere nel tempo per l'abbondanza di tessuto fibroso (figura 51).
- Nelle sequenze T2 colangio-RM, le lesioni sono iperintense, ma non si riconoscono, in genere, continuità e comunicazione con la via biliare.

■ **Diagnosi differenziale**

- *Sindrome del fegato policistico* (forma autosomica dominante).
- *Multiple cisti epatiche semplici*.
- *Malattia di Caroli*, in cui si osservano aspetto più



Figura 51 - Amartoma. Formazione a struttura complessa caratterizzata da conglomerato di cisti e componente solida di sostegno (->, A). Le formazioni sono iperintense in T2 (A) e ipointense in T1 (B), in assenza di enhancement; quest'ultimo è invece apprezzabile nella componente solida organizzata in setti a separare le cavità cistiche (->, C).

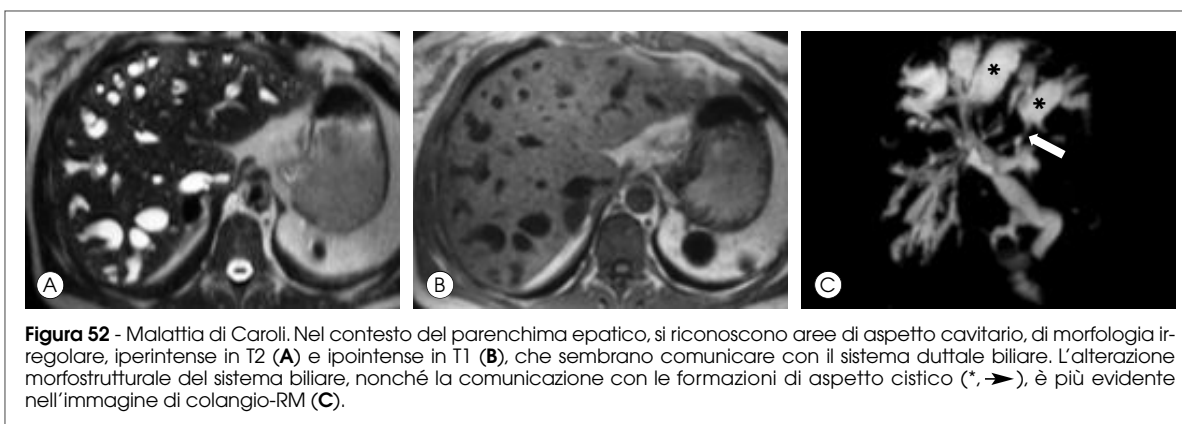


Figura 52 - Malattia di Caroli. Nel contesto del parenchima epatico, si riconoscono aree di aspetto cavitario, di morfologia irregolare, iperintense in T2 (A) e ipointense in T1 (B), che sembrano comunicare con il sistema duttale biliare. L'alterazione morfostutturale del sistema biliare, nonché la comunicazione con le formazioni di aspetto cistico (*), è più evidente nell'immagine di colangio-RM (C).

eterogeneo delle lesioni e comunicazione con la via biliare (figura 52).

– *Metastasi di aspetto cistico.*

Angioma

■ Aspetti clinici

- È la più frequente lesione benigna del fegato (5-20 per cento della popolazione), composta da strutture vascolari malformate e cavità cistiche con variabile componente stromale fibrosa di supporto.
- È multiplo in circa il 50 per cento dei casi (figura 53).
- Le sue dimensioni possono variare da pochi mm fino a 15-20 cm (angioma > 10 cm viene definito gigante).
- È più frequente nelle donne, in particolare in età postmenopausale.
- Comunemente è asintomatico; la forma gigante

può manifestarsi come ingrandimento del fegato e/o dolore addominale.

■ Anatomia patologica

- Nodulo ben definito, ripieno di sangue, spesso sottocapsulare e in prossimità di strutture vascolari.
- L'angioma gigante può presentare, al taglio, aree ialine, cistiche o fibrotiche; l'eventuale trombosi vascolare si può manifestare con fibrosi o calcificazioni.
- Assenza di dotti biliari.

■ Caratteristiche RM

- Nelle sequenze T1 ponderate, l'angioma cavernoso è tipicamente ben delimitato, isointenso rispetto ai vasi sanguigni; la forma gigante è ipointensa, con eventuali componenti di diversa intensità di segnale inferiore, corrispondenti alle aree ialine, cistiche o fibrotiche (figure 54 e 55).

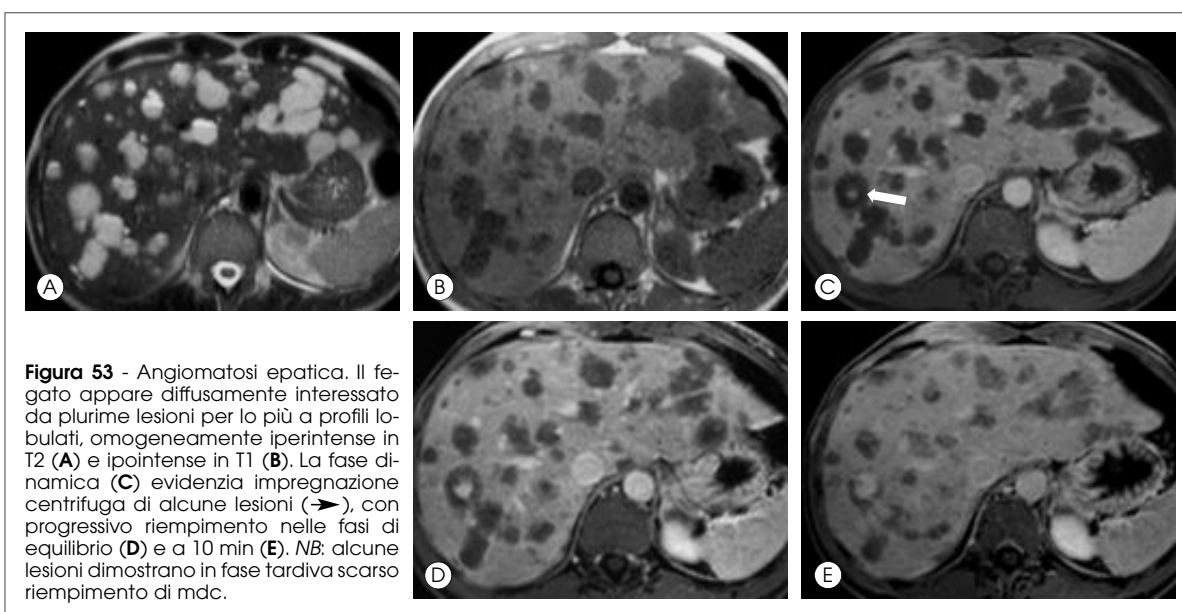


Figura 53 - Angiomatosi epatica. Il fegato appare diffusamente interessato da plurime lesioni per lo più a profili lobulati, omogeneamente iperintense in T2 (A) e ipointense in T1 (B). La fase dinamica (C) evidenzia impregnazione centrifuga di alcune lesioni (➤), con progressivo riempimento nelle fasi di equilibrio (D) e a 10 min (E). NB: alcune lesioni dimostrano in fase tardiva scarso riempimento di mdc.

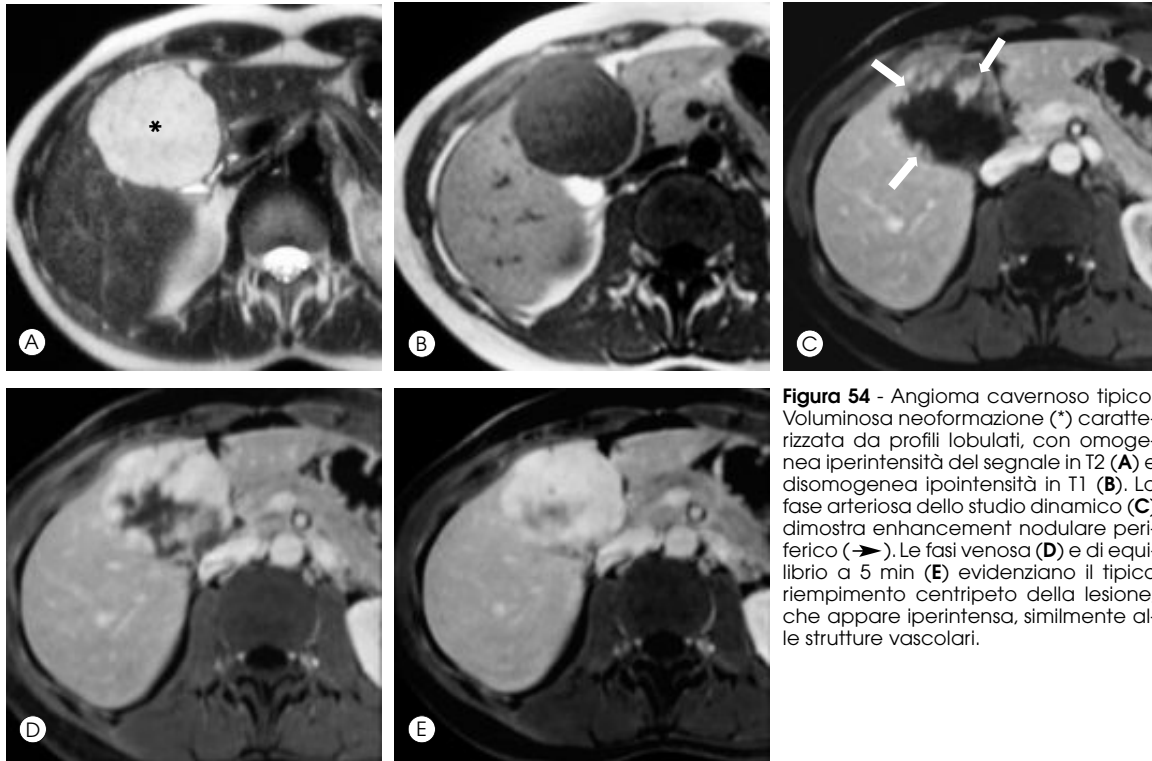


Figura 54 - Angioma cavernoso tipico. Voluminosa neoformazione (*) caratterizzata da profili lobulati, con omogenea iperintensità del segnale in T2 (A) e disomogenea ipointensità in T1 (B). La fase arteriosa dello studio dinamico (C) dimostra enhancement nodulare periferico (->). Le fasi venosa (D) e di equilibrio a 5 min (E) evidenziano il tipico riempimento centripeto della lesione, che appare iperintensa, similmente alle strutture vascolari.

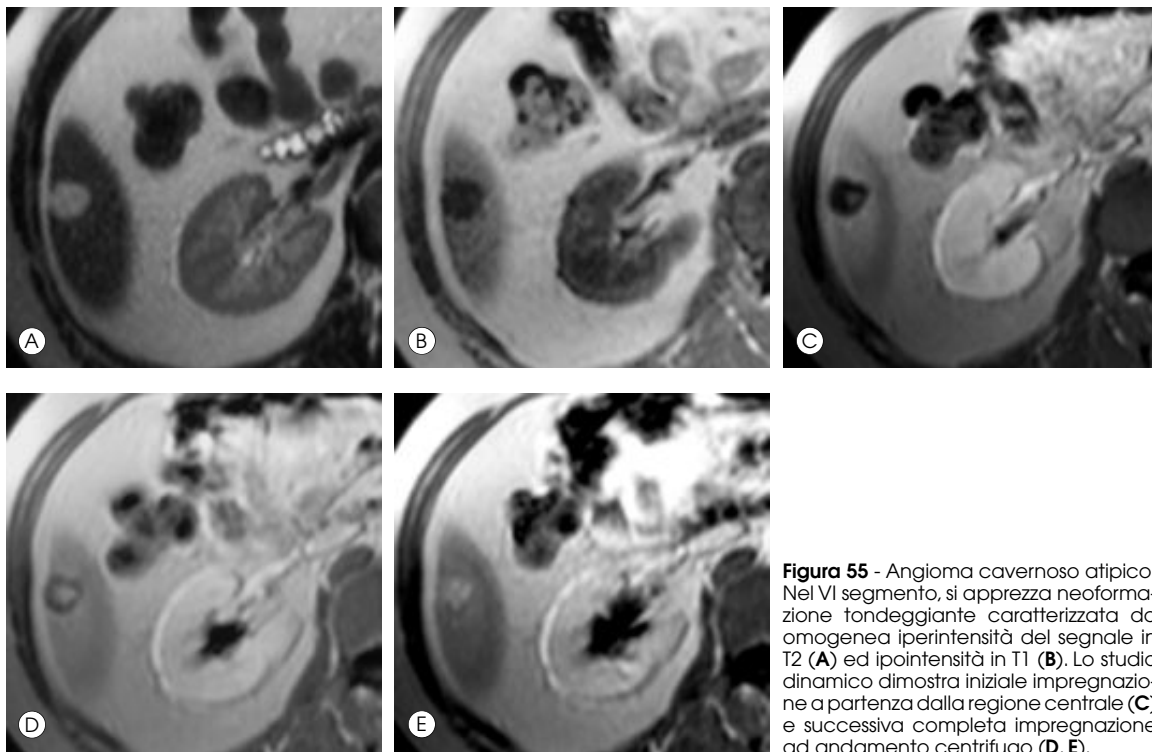
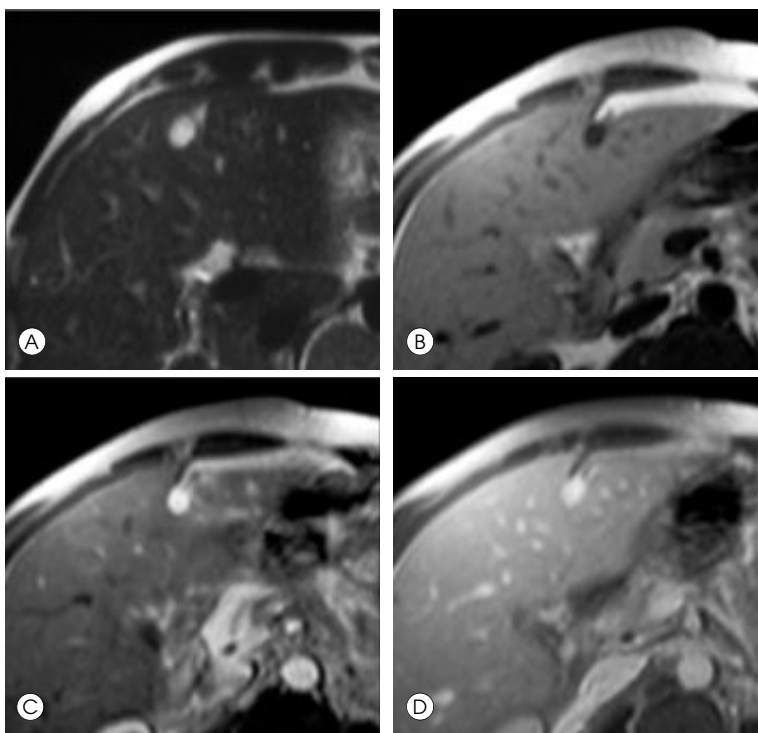


Figura 55 - Angioma cavernoso atipico. Nel VI segmento, si apprezza neoformazione tondeggiate caratterizzata da omogenea iperintensità del segnale in T2 (A) ed ipointensità in T1 (B). Lo studio dinamico dimostra iniziale impregnazione a partenza dalla regione centrale (C) e successiva completa impregnazione ad andamento centrifugo (D, E).

Figura 56 - Angioma capillare o iperdinamico. Piccola neoformazione tondeggiante omogeneamente iperintensa in T2 (A) e ipointensa in T1 (B), con immediato, intenso e completo enhancement (C), che permane nella fase di equilibrio (D).



- I piccoli angiomi (< 2 cm) possono essere isointensi al parenchima in T1 e, quindi, non riconoscibili in tali sequenze.
- Nelle sequenze T2 ponderate, è marcatamente iperintenso (simile al liquido cefalorachidiano); l'angioma gigante presenta aree a maggior o minor intensità di segnale, a riflettere le possibili diverse componenti; a volte, è apprezzabile scarso segnale centrale ipointenso.
- Nelle sequenze T1 dopo somministrazione di mdc:
 - i piccoli angiomi (fino a 2 cm) presentano omogeneo ed intenso enhancement in fasi arteriosa e portale (figura 56);
 - gli angiomi cavernosi e giganti presentano enhancement periferico, globulare, con progressivo riempimento centripeto nella fase venosa; in fase tardiva, la lesione è iperintensa rispetto al parenchima ed isointensa rispetto ai vasi sanguigni;
 - gli angiomi, specie se con alcuni elementi atipici, quali abbondante componente stromale e aree lacunari-cistiche, possono giovare dell'utilizzo di mdc a base di particelle di ferro, sfruttando il cosiddetto effetto T1 (figura 57);
 - l'eventuale scarso segnale centrale e le aree fibrotiche/ialine presentano scarso enhancement e rimangono evidenti come aree maggiormente ipointense.

■ Diagnosi differenziale

- *Colangiocarcinoma periferico* (intraepatico), me-

no iperintenso in T2, maggiormente disomogeneo, con enhancement prevalentemente periferico (non di tipo nodulare) e presenza di *wash-out* periferico nelle fasi di equilibrio o epatobiliare; la reazione desmoplastica spesso presente nel colangiocarcinoma periferico rende conto del *pooling* tardivo della lesione; sono possibili distorsione e retrodilatazione dei dotti biliari, nonché altri segni di malignità, quali invasione vascolare.

- *Metastasi ipervascolarizzate* (da tumori tiroidei, renali, delle cellule insulari pancreatiche; da alcuni tipi di neoplasia mammaria; da carcinomi o feocromocitoma), con segnale T2 meno iperintenso e con vascolarizzazione periferica più eterogenea e caratterizzata da *wash-out* nella fase venosa.
- *Piccolo epatocarcinoma*; segnale T2 meno iperintenso, spesso eterogeneo, enhancement completo omogeneo-eterogeneo e *wash-out* in fase portale (spesso capsulato).
- *Emangioendotelioma*; lesioni più spesso multiple, confluenti, caratterizzate da enhancement periferico precoce, *pooling* tardivo centrale e *wash-out* periferico tardivo.

Adenoma

■ Aspetti clinici

- È un raro tumore benigno, che origina dagli epatociti.
- È il tumore più frequente dopo l'iperplasia no-

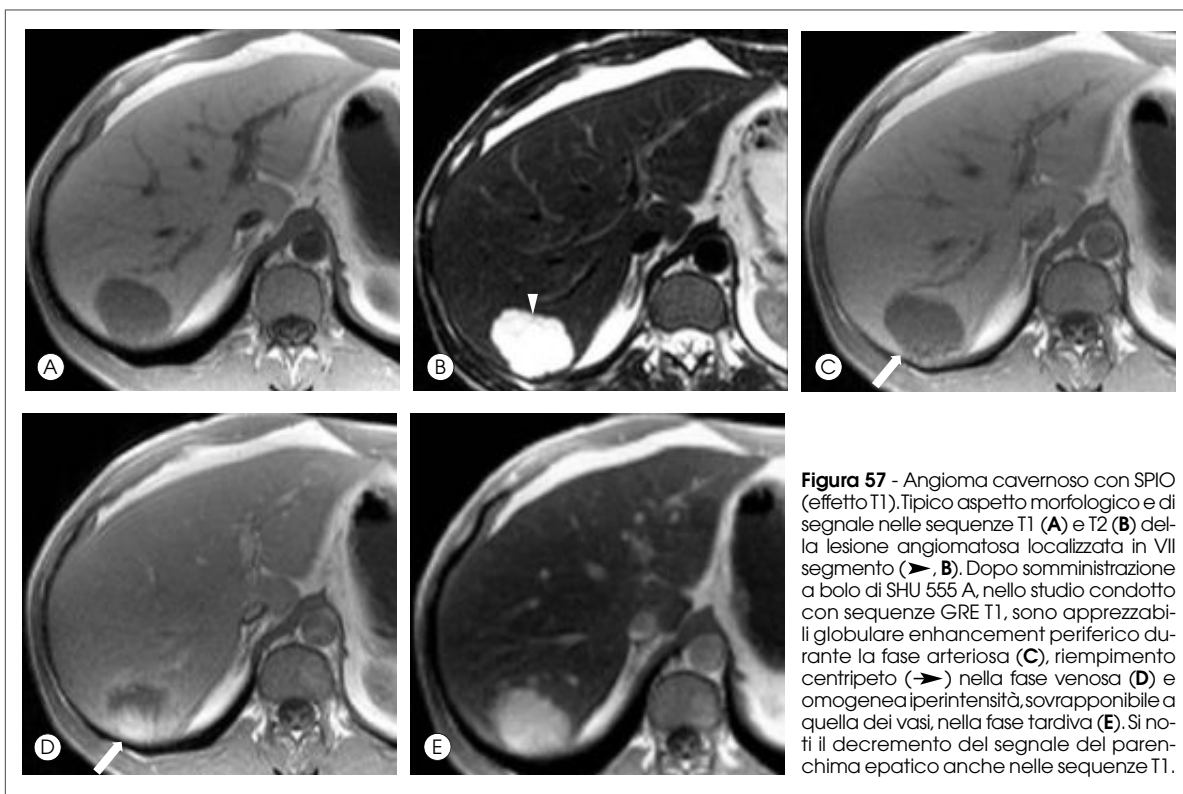


Figura 57 - Angioma cavernoso con SPIO (effetto T1). Tipico aspetto morfologico e di segnale nelle sequenze T1 (A) e T2 (B) della lesione angiomatosa localizzata in VII segmento (▶, B). Dopo somministrazione a bolo di SHU 555 A, nello studio condotto con sequenze GRE T1, sono apprezzabili globulare enhancement periferico durante la fase arteriosa (C), riempimento centripeto (➤) nella fase venosa (D) e omogenea iperintensità, sovrapponibile a quella dei vasi, nella fase tardiva (E). Si noti il decremento del segnale del parenchima epatico anche nelle sequenze T1.

dulare focale nelle giovani donne ed è correlato all'assunzione di contraccettivi orali (M:F = 1:10).

- In genere, è singolo, ma può essere anche multiplo; quando è presente un numero di lesioni > 10, viene definito un quadro di adenomatosi.
- Quando piccolo e non complicato, l'adenoma è asintomatico; nel 40 per cento dei casi, può manifestarsi con comparsa di dolore in ipocondrio destro (dovuto a fenomeni necrotico-emorragici regressivi).
- Le complicanze possono essere conseguenti a fenomeni necrotico-emorragici intratumorali, fino alla rottura del tumore stesso, con conseguente emorragia intraepatica o intraperitoneale; la trasformazione maligna è rara, maggiore nel 10 per cento dei casi, se la massa è > 10 cm.

■ **Anatomia patologica**

- Si presenta come massa spesso circondata da pseudocapsula fibrosa, di struttura omogenea e compatta nelle lesioni < 5 cm; le lesioni più grandi possono apparire più eterogenee, con fenomeni regressivi necrotico-emorragici.
- È costituito da cordoni di epatociti di aspetto morfologico normale, ma organizzati in modo anomalo; non si riconoscono rami portali, dotti biliari o una vena centrale; i vasi intralesionali presenti sono sparsi, anomali, con parete sottile.
- Sono presenti spesso depositi di glicogeno e lipidi.

■ **Caratteristiche RM**

- Nelle sequenze T1 ponderate, la neoformazione ha segnale iso- ipointenso omogeneo, quando è piccola e non complicata; quando la massa è grande e complicata, si presenta con segnale disomogeneo e con aree ipo- iperintense, circondata da rim ipointenso corrispondente alla capsula.
- Nelle sequenze T2 ponderate, il segnale può essere disomogeneo, specie nelle lesioni complicate, con aree di ipointensità, in corrispondenza dei foci di emorragia recente, e di iperintensità, a livello delle zone necrotiche (figura 58). La pseudocapsula è ipointensa.
- Dopo somministrazione di mdc a base di gadolinio, la massa, che è in genere ipervascolarizzata, può presentare enhancement omogeneo/disomogeneo e wash-out in fase portale. In fase tardiva, prevale ipointensità del nodulo, mentre la pseudocapsula diviene iperintensa rispetto ad adenoma e parenchima epatico (figura 59).
- In genere, vi è scarsa captazione di SPIO; più raramente, in presenza di discreta quantità di cellule di Kupffer nell'adenoma, si può avere captazione di SPIO, con conseguente calo del segnale nelle immagini T2 ponderate, più frequentemente in modo eterogeneo. Nelle forme piccole e non complicate, se la captazione di SPIO è abbondante e omogenea, la lesione può

Figura 58 - Adenoma complicato. Voluminosa massa (*) che interessa estesamente VII-VIII segmento, disomogenea sia in T2 (A) sia in T1 (B), per fenomeni necrotico-emorragici, maggiormente apprezzabili al centro della lesione. Le aree emorragiche sono tipicamente disomogenee ed iperintense in T1.

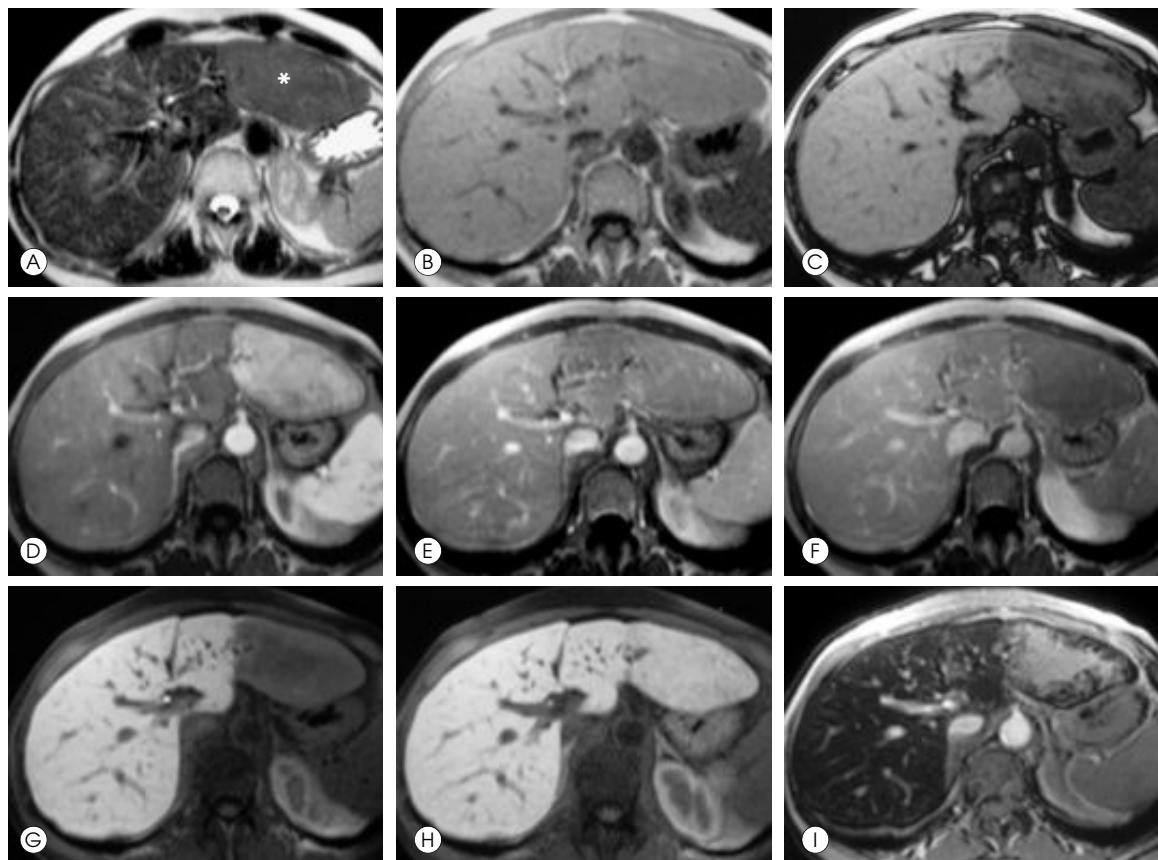
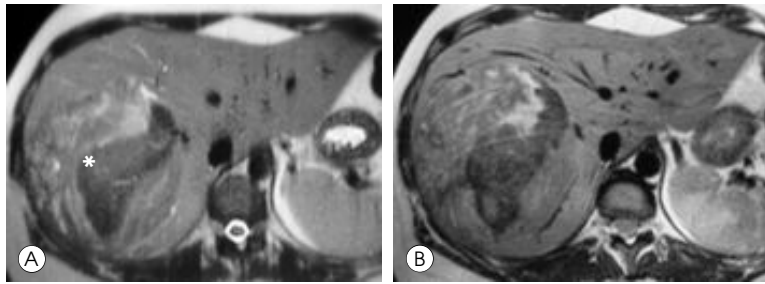


Figura 59 - Adenoma non complicato. Voluminosa lesione a sviluppo esofittico (*) di aspetto omogeneo e con segnale lievemente iperintenso in T2 (A), sostanzialmente isointenso in T1 in fase (B) e disomogeneamente ipointenso in T1 in opposizione di fase (C). Lo studio dinamico con Gd-BOPTA descrive omogenea e intensa vascolarizzazione in fase arteriosa (D), wash-out in fase portale (E), e ancor più evidente, nella fase di equilibrio (F). La formazione appare marcatamente ipointensa nella fase epatobiliare (G). La lesione si dimostra isointensa nella medesima fase con Mn-DPDP (H). Dopo somministrazione di SPIO (I), è apprezzabile parziale ma significativo decremento del segnale, specie in regione periferica (L, T2* pre-SPIO).

diventare indistinguibile rispetto all'iperplasia nodulare focale.

– Dopo somministrazione di Gd-BOPTA o Gd-EOB-DTPA, l'adenoma non mostra significativo enhancement nella fase epatobiliare e rimane

usualmente ipointenso rispetto al parenchima circostante (figura 60).

– Dopo somministrazione di Mn-DPDP, al contrario, la lesione appare iso- iperintensa rispetto al parenchima circostante nella fase epatobiliare,

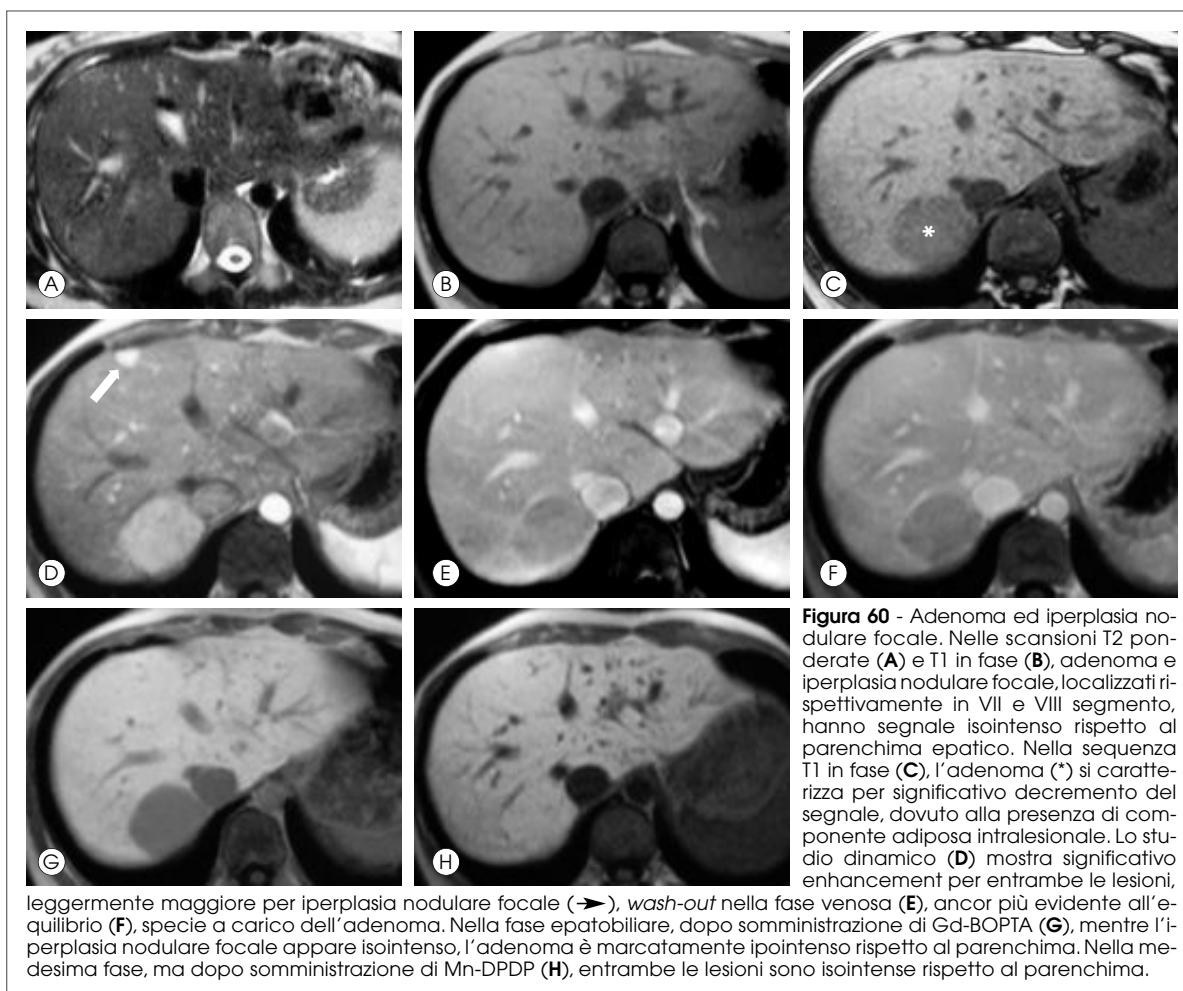


Figura 60 - Adenoma ed iperplasia nodulare focale. Nelle scansioni T2 ponderate (A) e T1 in fase (B), adenoma e iperplasia nodulare focale, localizzati rispettivamente in VII e VIII segmento, hanno segnale isointenso rispetto al parenchima epatico. Nella sequenza T1 in fase (C), l'adenoma (*) si caratterizza per significativo decremento del segnale, dovuto alla presenza di componente adiposa intralesionale. Lo studio dinamico (D) mostra significativo enhancement per entrambe le lesioni, leggermente maggiore per iperplasia nodulare focale (→), wash-out nella fase venosa (E), ancor più evidente all'equilibrio (F), specie a carico dell'adenoma. Nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA (G), mentre l'iperplasia nodulare focale appare isointenso, l'adenoma è marcatamente ipointenso rispetto al parenchima. Nella medesima fase, ma dopo somministrazione di Mn-DPDP (H), entrambe le lesioni sono isointense rispetto al parenchima.

con comportamento assai sovrapponibile all'iperplasia nodulare focale (figura 60).

■ **Diagnosi differenziale**

- *Iperplasia nodulare focale* (FNH), in alcuni casi indistinguibile dall'adenoma, specie quando quest'ultimo è piccolo e non complicato; la presenza della scar centrale e l'assenza della capsula in FNH rappresentano elementi utili alla diagnosi differenziale, così come il diverso comportamento nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA e/o Gd-EOB-DTPA (figura 60).
- *Carcinoma epatocellulare*; se ben differenziato, è difficilmente distinguibile dall'adenoma anche a livello istologico; tuttavia, è assai diversa la storia clinica del paziente.
- *Carcinoma epatocellulare fibrolamellare*, che si presenta con alcune peculiarità, quali la presenza di abbondante componente fibrotica-lamellare e di calcificazioni intralesionali; inoltre, si accompagna generalmente ad invasione biliare, vascolare e/o linfonodale.

- *Metastasi ipervascolarizzate*, con eterogeneo enhancement dopo mdc, ma generalmente più iperintense nelle sequenze T2 ponderate, caratterizzate da assenza di capsula, di componente lipidica o di glicogeno intralesionali, mancata captazione di SPIO e Mn-DPDP.

Iperplasia nodulare focale

■ **Aspetti clinici**

- È una lesione epatica benigna, causata dalla risposta iperplastica degli epatociti alla presenza di un vaso anomalo. Non è considerata una vera neoplasia benigna, bensì un amartoma.
- È localizzata più comunemente nel lobo destro, in genere al di sotto della capsula, vicino ai vasi.
- È più frequente nelle donne (III-IV decadi di vita) e può essere correlata all'assunzione di contraccettivi orali, che influiscono sulla crescita ma non sulla formazione della lesione.
- Può essere multipla nel 20 per cento dei casi; in tale occasione, può essere associata alla presenza

di malformazioni vascolari diffuse ad altri organi e a neoplasia cerebrale. L'associazione con gli angiomi è presente in 15-20 per cento dei casi.

- In 50-90 per cento dei pazienti, viene rilevata incidentalmente perché asintomatica.
- Se di grandi dimensioni, può provocare dolenzia in ipocondrio destro (per effetto massa).

■ Anatomia patologica

- Massa ben delimitata, omogenea, in assenza di una vera capsula, con cicatrice fibrosa centrale, specie nelle forme più voluminose (> 5 cm).
- Sono presenti arteriole con pareti spesse, che si dispongono a raggiera dal centro alla periferia.
- Elemento caratteristico è rappresentato dalla proliferazione dei dotti biliari malformati, che non comunicano con il sistema biliare del tessuto epatico circostante.

■ Caratteristiche RM

- Nelle sequenze T1 ponderate, la lesione, nella sua forma tipica, si presenta isointensa o debolmente ipointensa, con segnale omogeneo e scar centrale ipointensa.
- Nelle sequenze T2 ponderate, la massa è in genere omogeneamente iso- iperintensa, con scar centrale iperintensa.
- Dopo somministrazione di mdc a base di gadolinio:
 - in fase arteriosa, la massa è omogeneamente e marcatamente iperintensa;
 - in fase venosa, la massa diviene isointensa al parenchima epatico;
 - nelle fasi tardive, la massa rimane isointensa, mentre la scar centrale si evidenzia come area centrale spesso di aspetto stellato, iperintensa rispetto al parenchima epatico.

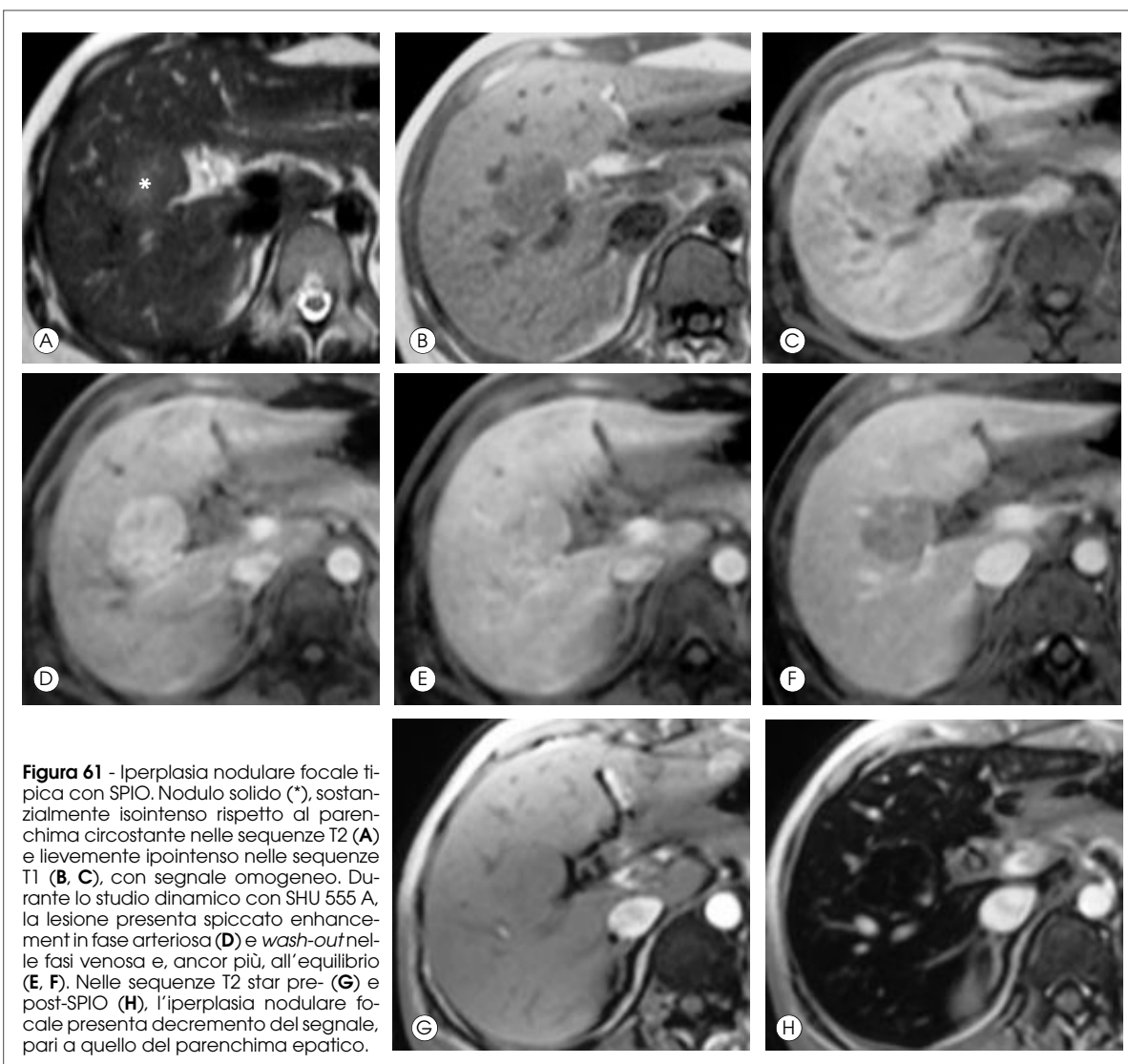


Figura 61 - Iperplasia nodulare focale tipica con SPIO. Nodulo solido (*), sostanzialmente isointenso rispetto al parenchima circostante nelle sequenze T2 (A) e lievemente ipointenso nelle sequenze T1 (B, C), con segnale omogeneo. Durante lo studio dinamico con SHU 555 A, la lesione presenta spiccato enhancement in fase arteriosa (D) e wash-out nelle fasi venosa e, ancor più, all'equilibrio (E, F). Nelle sequenze T2 star pre- (G) e post-SPIO (H), l'iperplasia nodulare focale presenta decremento del segnale, pari a quello del parenchima epatico.

- Dopo somministrazione di SPIO, FNH mostra, in genere, significativa riduzione del segnale dovuta alla captazione delle particelle di ferro da parte delle cellule di Kupffer, usualmente ben rappresentate e ben funzionanti al suo interno (figura 61).
- Dopo somministrazione di Gd-BOPTA e Gd-EOB-DTPA, nella fase epatobiliare si osserva omogeneo enhancement della lesione, la quale può divenire anche iperintensa in modo omogeneo o eterogeneo, in relazione alla presenza di duttoli biliari malformati, che determinano rallentamento all'escrezione biliare di mdc (figure 62 e 63).
- Dopo somministrazione di Mn-DPDP, si osserva comportamento analogo nella fase epatobiliare, anche se sostenuto da diverso meccanismo.

■ **Diagnosi differenziale**

- **Adenoma**; generalmente mostra aspetto più disomogeneo, con presenza di capsula; caratteristica l'assenza di scar e di enhancement nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA e Gd-EOB-DTPA.
- **Angioma cavernoso**; si manifesta con iperintensità del segnale in T2. Nelle lesioni di piccole dimensioni, può presentare enhancement molto

evidente e rapido, in fase arteriosa, ed ipointensità, in fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA, Gd-EOB-DTPA e Mn-DPDP.

- **Carcinoma epatocellulare**; è caratterizzato da iperintensità di segnale in T2 ed ipointensità in T1; in genere, è ipointenso nelle fasi venosa e tardiva dello studio dinamico; si presenta spesso capsulato, mentre è assai rara l'evidenza di scar intralesionale.
- **Carcinoma fibrolamellare**; è caratterizzato da disomogenea iperintensità in T2 e ipointensità in T1, con scar centrale fibrosa ipointensa nelle sequenze T2 ponderate; sono presenti segni di malignità associati.
- **Metastasi ipervascolarizzate**, più spesso multiple ed ipointense in fase venosa dopo mdc, ipointense nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di mdc epatospecifici o reticoloendoteliali.

■ **Ascessi**

■ **Aspetti clinici**

- Nell'88 per cento dei casi, l'eziologia è batterica (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*); nel 10 per cento amebica; nel 2 per cento l'agente eziologico è *Candida albicans*.

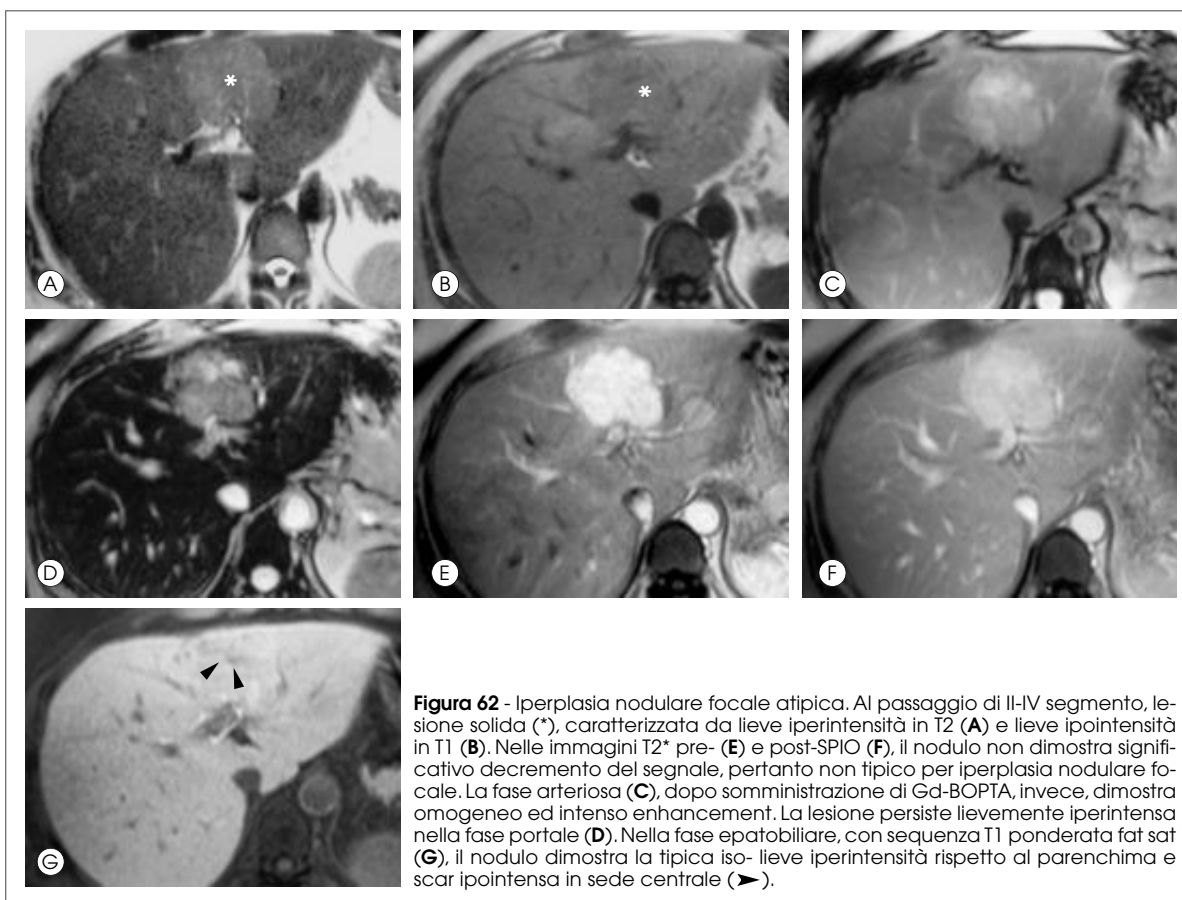


Figura 62 - Iperplasia nodulare focale atipica. Al passaggio di II-IV segmento, lesione solida (*), caratterizzata da lieve iperintensità in T2 (A) e lieve ipointensità in T1 (B). Nelle immagini T2* pre- (E) e post-SPIO (F), il nodulo non dimostra significativo decremento del segnale, pertanto non tipico per iperplasia nodulare focale. La fase arteriosa (C), dopo somministrazione di Gd-BOPTA, invece, dimostra omogeneo ed intenso enhancement. La lesione persiste lievemente iperintensa nella fase portale (D). Nella fase epatobiliare, con sequenza T1 ponderata fat sat (G), il nodulo dimostra la tipica iso- lieve iperintensità rispetto al parenchima e scar ipointensa in sede centrale (▶).

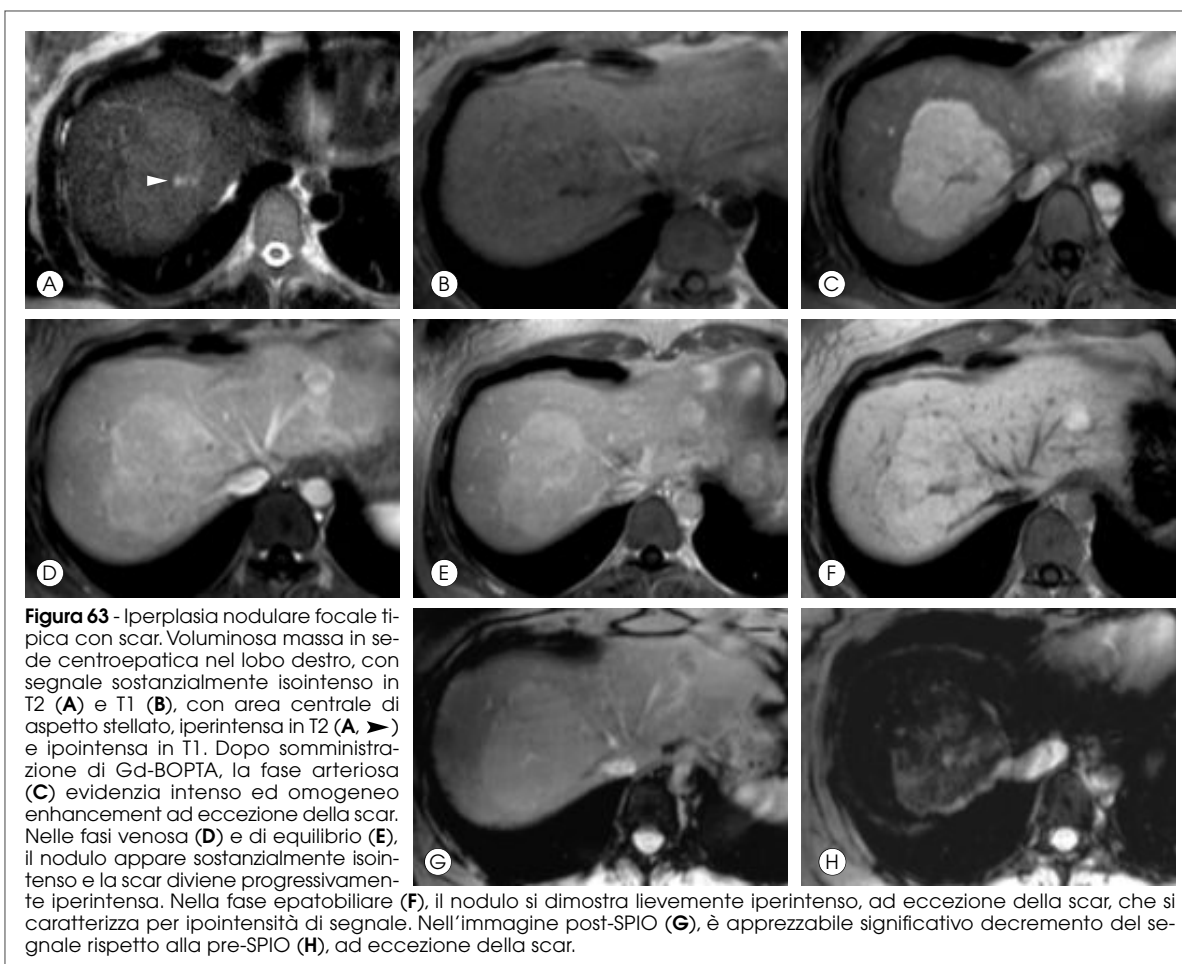


Figura 63 - Iperplasia nodulare focale tipica con scar. Voluminosa massa in sede centroepatica nel lobo destro, con segnale sostanzialmente iso-intenso in T2 (A) e T1 (B), con area centrale di aspetto stellato, iperintensa in T2 (A, ►) e ipointensa in T1. Dopo somministrazione di Gd-BOPTA, la fase arteriosa (C) evidenzia intenso ed omogeneo enhancement ad eccezione della scar. Nelle fasi venosa (D) e di equilibrio (E), il nodulo appare sostanzialmente iso-intenso e la scar diviene progressivamente iperintensa. Nella fase epatobiliare (F), il nodulo si dimostra lievemente iperintenso, ad eccezione della scar, che si caratterizza per ipointensità di segnale. Nell'immagine post-SPIO (G), è apprezzabile significativo decremento del segnale rispetto alla pre-SPIO (H), ad eccezione della scar.

– Le cause più frequenti della formazione di ascessi epatici sono:

- diverticolite, attraverso il circolo portale; in tal caso, solitamente, si forma un solo grande ascesso;
- colangite ascendente, attraverso la via biliare, con formazione di numerosi piccoli ascessi;
- sovrainfezione di aree necrotiche (per esempio, nel contesto di neoplasie, nel post-trapianto o in seguito a traumi).

– Segni e sintomi più comuni sono febbre, dolore in ipocondrio destro, nausea, vomito, malessere e perdita di peso; se l'ascesso è subfrenico, si possono verificare atelettasia polmonare e versamento pleurico.

– La terapia antibiotica e l'eventuale drenaggio dell'ascesso, per via percutanea o chirurgica, consentono, in genere, la risoluzione del quadro clinico.

■ Anatomia patologica

– Le dimensioni possono variare da pochi mm fino a 10 cm.

– Sono costituiti da raccolta di materiale purulento, con distruzione del parenchima epatico e dello stroma.

– Piccoli ascessi vicini possono confluire in un'unica cavità con setti.

– All'interno della cavità ascessuale, si possono formare livelli fluido-fluido o raccolta di gas, prodotto in genere dai batteri.

■ Caratteristiche RM

– Nelle sequenze T1 ponderate, la lesione è ipointensa, disomogenea, con eventuali setti al suo interno (figura 64 A, B).

– Nelle sequenze T2 ponderate, la lesione appare iperintensa rispetto al parenchima epatico, con edema perilesionale associato (figura 64 C).

– Dopo somministrazione di mdc, gli ascessi mantengono segnale ipointenso, con enhancement periferico; ascessi molto piccoli (< 1 cm) possono mostrare enhancement omogeneo e simulare il comportamento di angiomi (figura 64 D-F).

– La presenza di necrosi rende ragione della scarsa impregnazione centrale, se non attraverso un meccanismo di *pooling* tardivo.

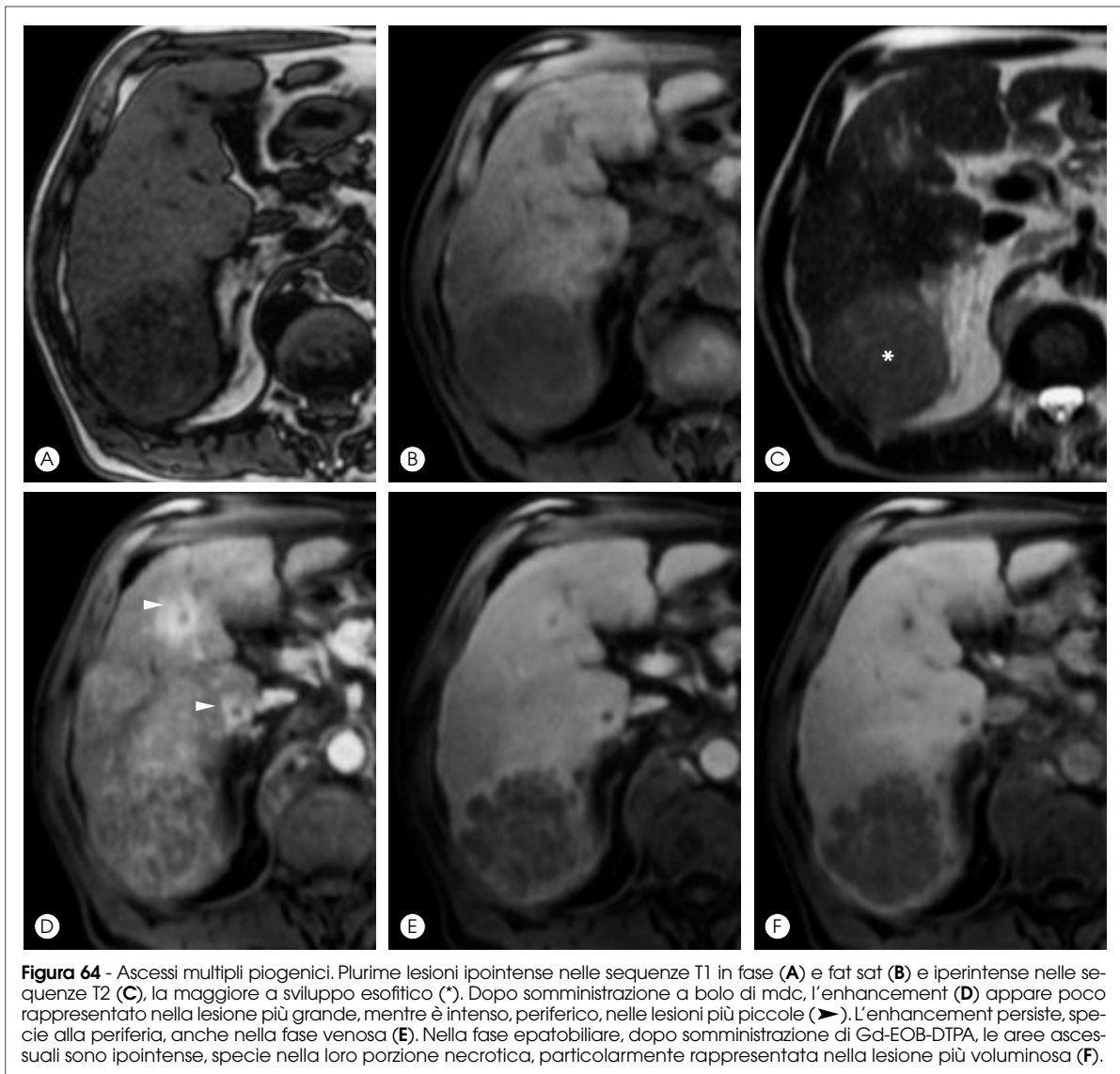


Figura 64 - Ascessi multipli piogenici. Plurime lesioni ipointense nelle sequenze T1 in fase (A) e fat sat (B) e iperintense nelle sequenze T2 (C), la maggiore a sviluppo esofittico (*). Dopo somministrazione a bolo di mdc, l'enhancement (D) appare poco rappresentato nella lesione più grande, mentre è intenso, periferico, nelle lesioni più piccole (▶). L'enhancement persiste, specie alla periferia, anche nella fase venosa (E). Nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-EOB-DTPA, le aree ascessuali sono ipointense, specie nella loro porzione necrotica, particolarmente rappresentata nella lesione più voluminosa (F).

132

– Le sequenze colangiografiche sono utili per riconoscere la patologia biliare ostruttiva o infettiva di base.

■ **Diagnosi differenziale**

- Le *metastasi*, specialmente dopo trattamento chemioterapico, possono diventare necrotiche e presentare edema perilesionale. È di ausilio la storia clinica.
- *Colangiocarcinoma periferico*; la componente fibrotica desmoplastica insieme all'abbondante *pooling* tardivo rappresenta elemento utile alla differenziazione.
- *Cistoadenocarcinoma biliare*; neoformazione per lo più di aspetto cistico a profili netti, plurisetata, con possibile componente solida all'interno.

Lesioni maligne

Carcinoma epatocellulare

■ **Aspetti clinici**

- È la neoplasia epatica primitiva maligna più frequente ed insorge, generalmente, nell'ambito di fegato cirrotico (in caso di postinfezione virale o abuso di alcool).
- Dopo l'epatoblastoma, esso rappresenta il tumore epatico maligno più frequente nei bambini.
- Unico, o più spesso multiplo, esso interessa prevalentemente i settori di destra.
- Alla presenza di epatocarcinoma si associa, in 50-80 per cento dei casi, incremento dei valori ematici di α -fetoproteina, la quale, se misurata in va-

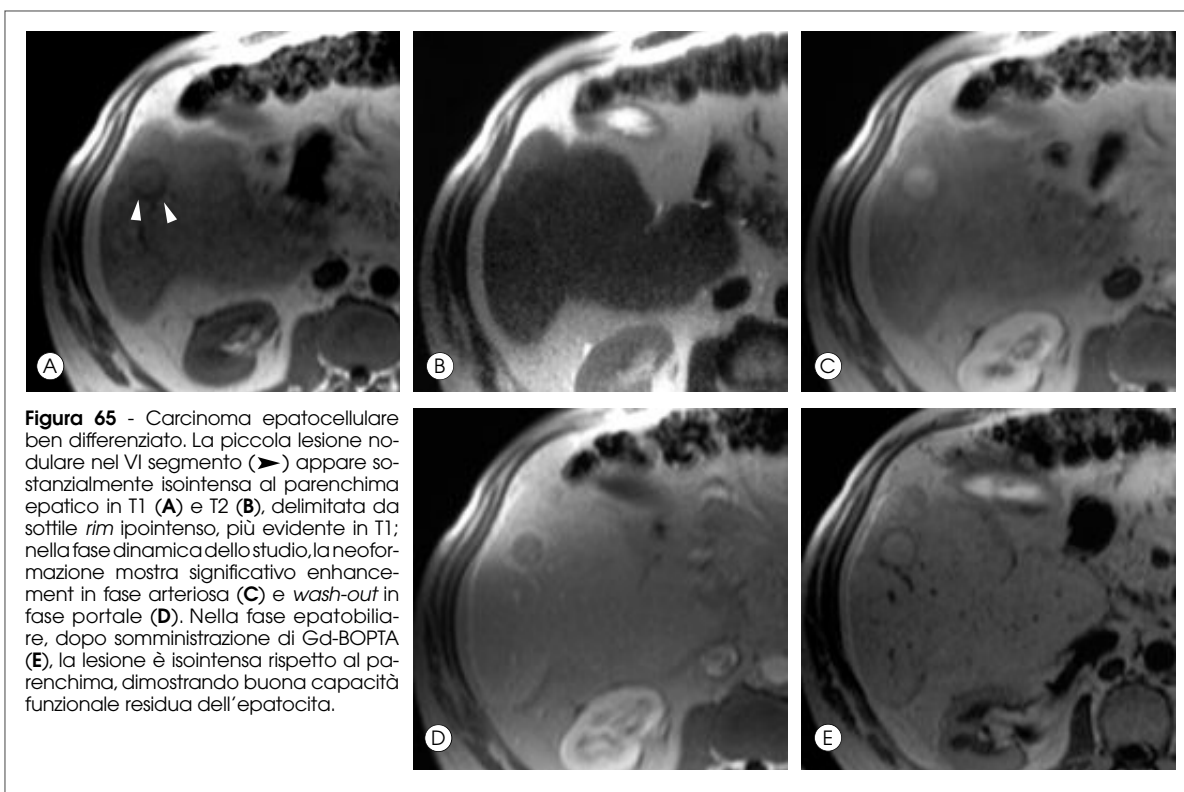


Figura 65 - Carcinoma epatocellulare ben differenziato. La piccola lesione nodulare nel VI segmento (►) appare sostanzialmente isointensa al parenchima epatico in T1 (A) e T2 (B), delimitata da sottile *rim* ipointenso, più evidente in T1; nella fase dinamica dello studio, la neoforazione mostra significativo enhancement in fase arteriosa (C) e *wash-out* in fase portale (D). Nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA (E), la lesione è isointensa rispetto al parenchima, dimostrando buona capacità funzionale residua dell'epatocita.

lori > 200 ng/ml, costituisce sensibile marker biomorale nella diagnosi di carcinoma epatocellulare (HCC).

- La sintomatologia è spesso vaga, mascherata dalla patologia di base. Neoplasie voluminose possono provocare dolore in ipocondrio destro.
- Possibile complicazione è la rottura del tumore, con emorragia intraliesionale-intraepatica; nei casi in cui la neoforazione si trovi in posizione superficiale, si può avere emoperitoneo.
- La terapia chirurgica è riservata prevalentemente ai pazienti con lesione singola e con funzione epatica residua sufficiente, proponibile a non più di 20-30 per cento dei pazienti.
- Ablazione con radiofrequenza o alcolizzazione sono terapie locoregionali proponibili a pazienti non operabili, con tumori piccoli (< 3 cm di diametro); nell'epatocarcinoma multifocale, si può ricorrere alla chemioembolizzazione intrarteriosa.
- Il trapianto di fegato, attualmente, rappresenta l'opzione terapeutica di scelta nei pazienti operabili con numero di noduli < 3 e di dimensioni < 3 cm, oppure con nodulo unico di diametro < 5 cm.
- La percentuale di sopravvivenza a 5 anni è del 30-40 per cento.

■ Anatomia patologica

- Tipicamente, nella forma nodulare, la neoforazione è tondeggiante, capsulata e, al taglio,

può presentare aree di necrosi, emorragia, calcificazioni o accumuli di lipidi.

- Al microscopio, può avere aspetto solido o acinare. Le cellule possono contenere discrete quantità di glicogeno o segni di metaplasia grassosa.
- In caso di pregressa infezione da HBV, il DNA virale si trova integrato negli epatociti dell'ospite e nelle cellule tumorali.
- È una delle neoplasie maligne con spiccato angiotropismo, specie nelle forme infiltranti. Più raro è il coinvolgimento linfonodale e a distanza.

■ Caratteristiche RM

- Le caratteristiche morfologiche della massa possono variare in relazione alla presenza di eventuali componenti adipose, fibrotiche o necrotiche.
- Nelle sequenze T1 ponderate, prevale l'ipointensità di segnale della neoforazione; tuttavia, piccoli tumori compatti e ben differenziati possono essere iso- o solo lievemente iperintensi (figura 65).
- Nelle sequenze T2 ponderate, prevale l'iperintensità di segnale di HCC, la quale può essere intensa o moderata, omogenea o disomogenea, a riflettere la composizione tissutale; se insorto su di un nodulo displasico, può essere presente il tipico aspetto di "nodulo nel nodulo": un piccolo focus iperintenso all'interno di un nodulo iso- ipointenso.
- Dopo somministrazione di mdc a base di gadolinio
 - in caso di grossi noduli, il pattern di enhance-

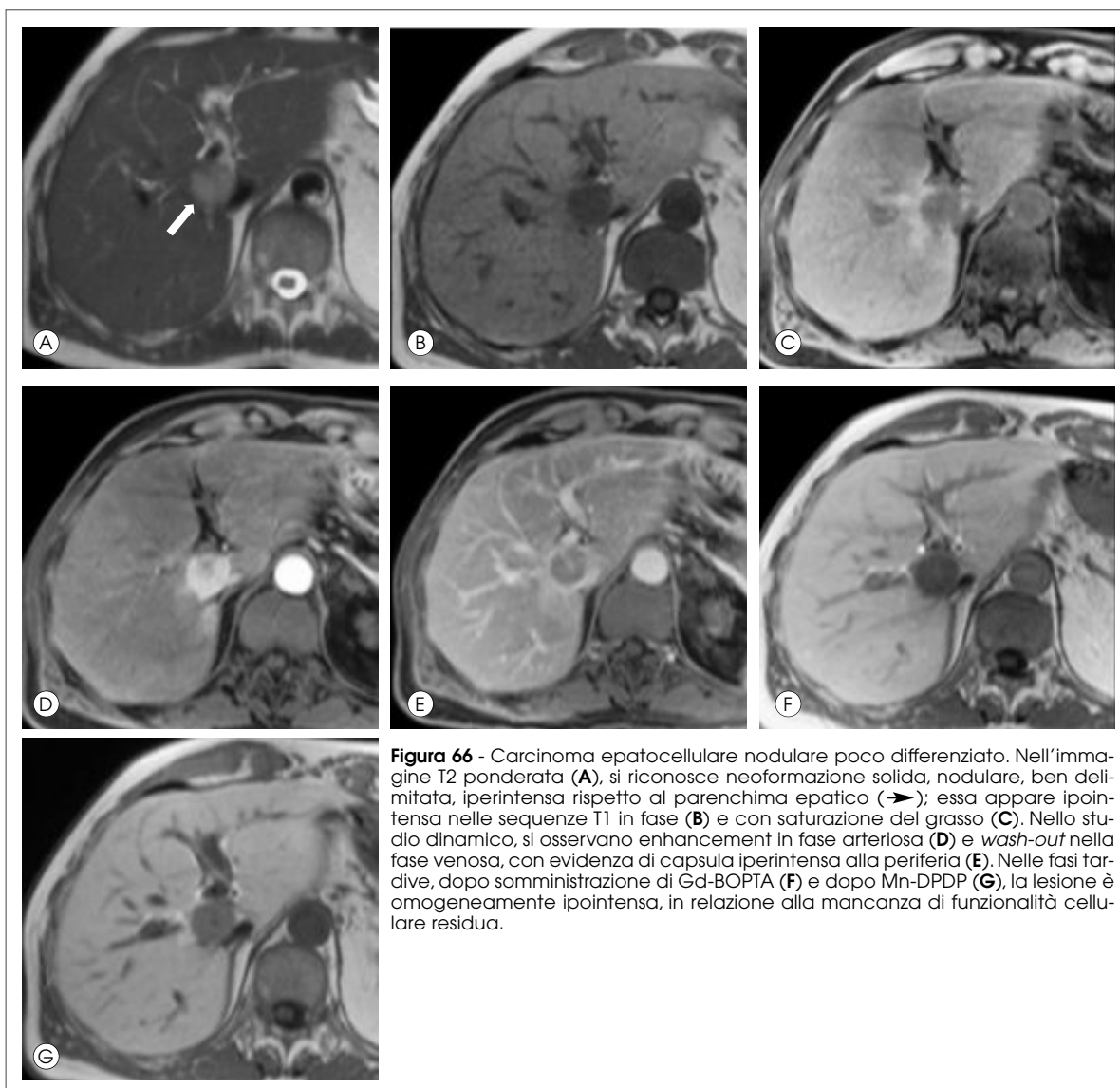


Figura 66 - Carcinoma epatocellulare nodulare poco differenziato. Nell'immagine T2 ponderata (A), si riconosce neof ormazione solida, nodulare, ben delimitata, iperintensa rispetto al parenchima epatico (→); essa appare ipointensa nelle sequenze T1 in fase (B) e con saturazione del grasso (C). Nello studio dinamico, si osservano enhancement in fase arteriosa (D) e *wash-out* nella fase venosa, con evidenza di capsula iperintensa alla periferia (E). Nelle fasi tarde, dopo somministrazione di Gd-BOPTA (F) e dopo Mn-DPDP (G), la lesione è omogeneamente ipointensa, in relazione alla mancanza di funzionalità cellulare residua.

134

ment non è specifico: può essere centrale o periferico, omogeneo o disomogeneo, cui fa seguito rapido *wash-out*;

- in caso di piccoli noduli (< 3 cm di diametro), è maggiormente tipico spiccato enhancement in fase arteriosa, in genere omogeneo, seguito da rapido *wash-out*; può essere riconoscibile capsula periferica come *rim* ipointenso, nella fase precontrasto, ed iperintenso, nella fase postcontrasto;
 - nelle forme infiltranti, l'enhancement può essere meno intenso e disomogeneo.
- Dopo somministrazione di Mn-DPDP, nelle sequenze T1 i noduli di epatocarcinoma ben differenziati possono presentare incremento di segnale, mentre nelle forme mediamente o poco differen-

ziate la cellula neoplastica non è in grado di captare il mdc e, pertanto, le lesioni appaiono ipointense rispetto al parenchima circostante (figura 66).

- Analoghe considerazioni possono essere proposte considerando la fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA o Gd-EOB-DTPA (figura 67).
- Dopo somministrazione di SPIO, nelle sequenze T2 o T2*, il nodulo di epatocarcinoma mediamente o poco differenziato presenta segnale di intensità maggiore rispetto al resto del parenchima, in quanto sono assai poco rappresentate, nel contesto della lesione, le cellule del Kupffer. Le forme ben differenziate possono manifestare significativo decremento del segnale, per la presenza di discreta quantità di cellule reticoloendoteliali intralesionali (figura 68).

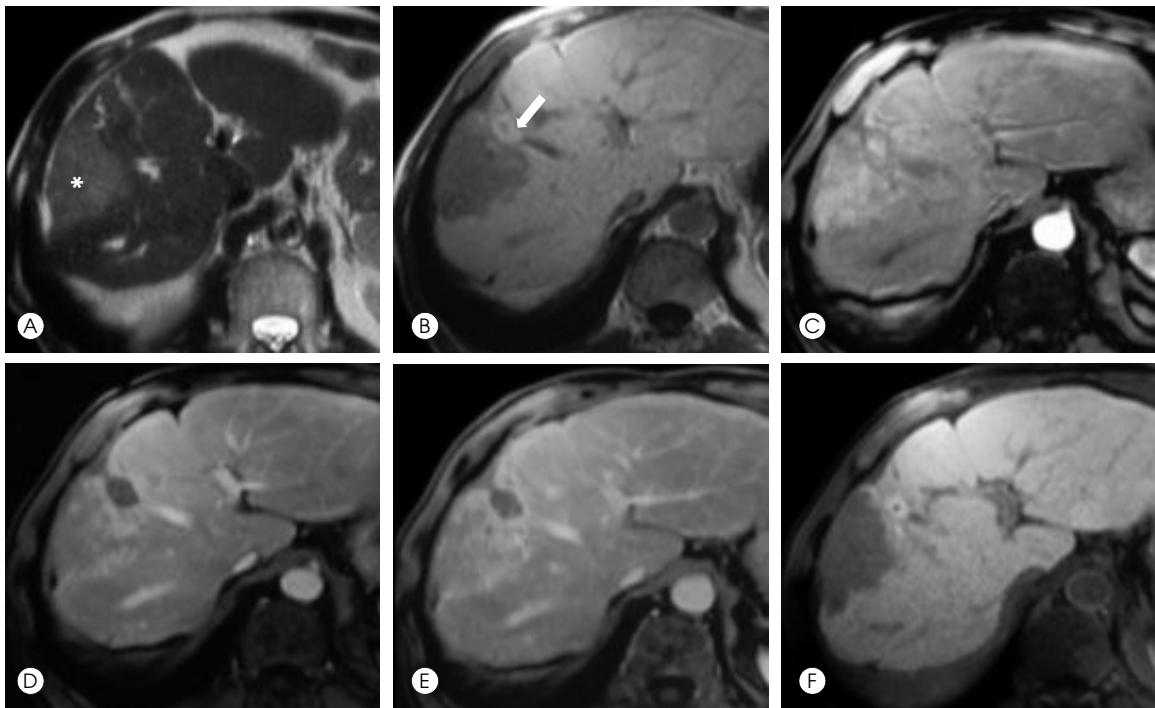


Figura 67 - Carcinoma epatocellulare infiltrante. Nella sequenza T2 ponderata (A), nel VII segmento epatico in sede superficiale, è apprezzabile area di alterato segnale (*), lievemente iperintenso, a morfologia triangolare; medesimo rilievo è riconoscibile come area ipointensa in T1 (B). Sul versante anteriore, è presente area di aspetto ovale iperintensa con core ipointenso (→), da ricondurre a nodulo precedentemente trattato con radiofrequenza (B). La fase arteriosa (C) dimostra disomogeneo enhancement dell'area descritta, con evidenza di wash-out in fase portale (D), ancor più evidente in fase di equilibrio (E). Nella fase epatocitaria (F), dopo somministrazione di Gd-BOPTA, l'area appare ipointensa, con profili irregolari e sfumati.

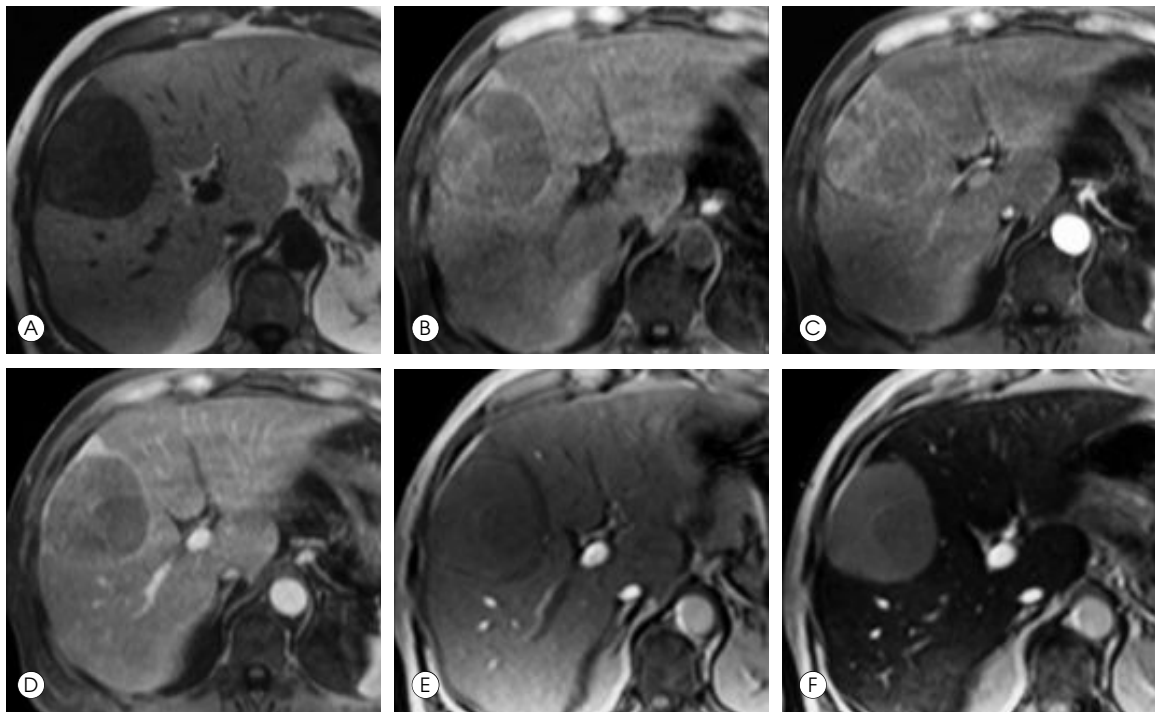


Figura 68 - Carcinoma epatocellulare con SPIO. Voluminoso nodulo, di aspetto eterogeneo, costituito da plurime componenti tissutali (*mosaic pattern*), è riconoscibile al passaggio di VIII-V segmento. Il nodulo è ipointenso in T1 in fase (A) e in T1 fat sat precontrasto (B), ben delimitato da capsula periferica. La fase dinamica, dopo somministrazione a bolo di SHU 555 A, dimostra eterogeneo discreto enhancement della lesione in fase arteriosa (C) e wash-out in fase portale (D), dove si evidenzia capsula iperintensa. Nella fase reticoloendoteliale (fase precontrasto, E; fase postcontrasto, F), non è apprezzabile decremento del segnale della lesione.

■ Diagnosi differenziale

- *Colangiocarcinoma periferico*; neoplasia maligna che colpisce soprattutto pazienti non epatopatici e caratterizzata da enhancement prevalentemente periferico precoce, *wash-out* periferico e *pooling* tardivo.
- *Metastasi ipervascolarizzate* possono simulare piccoli noduli di epatocarcinoma. È di ausilio la storia clinica.
- HCC piccolo e ben differenziato versus *nodulo di iperplasia nodulare focale*; quest'ultimo è caratterizzato da isointensità del segnale in T1 e T2, da elevato ed omogeneo enhancement in fase arteriosa, da isointensità in fase portale e da iso-iperintensità nella fase epatobiliare; nelle forme più grandi di FNH, è inoltre presente, in una percentuale elevata di casi, la tipica scar centrale. Eccezionale è la presenza di FNH nei pazienti cirrotici.
- *Piccoli angiomi ipervascolari*, in cui l'elevato segnale nelle sequenze T2 ponderate rappresenta elemento discriminante.
- *Noduli di iperplasia rigenerativa*, spesso presenti nella sindrome di Budd-Chiari cronica, dove storia e quadro clinico rappresentano elementi fondamentali per la diagnosi.

Colangiocarcinoma (periferico)

■ Aspetti clinici

- È un adenocarcinoma che origina dall'epitelio di rivestimento dei dotti biliari.
- Se insorge a valle della seconda biforcazione dei rami del dotto epatico, viene definito colangiocarcinoma periferico (10-15 per cento dei colangiocarcinoma).
- Solitamente, è una massa di grandi dimensioni (5-10 cm), ben circoscritta, a margini lobulati, accompagnata da noduli satelliti nel 20-30 per cento dei casi.
- Presenta due modalità di crescita:
 - *periduttale*, con crescita lungo i dotti biliari e con aspetto spiculato e ramificato;
 - *intraduttale*, in cui la neoplasia cresce come polipo, sessile o peduncolato, lungo la superficie mucosa, dando origine ad una forma di papillomatosi diffusa.
- Segni e sintomi più comuni sono dolore addominale (80 per cento dei casi), perdita di peso, ittero e massa palpabile in ipocondrio destro.
- I dati di laboratorio mostrano anemia, leucocitosi, moderato aumento di AST e ALT, incremento dell'antigene carcinoembrionario e di CA19-9.
- La prognosi è legata alla possibilità di intervenire chirurgicamente e la percentuale di sopravvivenza si attesta intorno a 30 per cento a 5 anni.

■ Anatomia patologica

- Solitamente, è una grossa massa, con aree di densa fibrosi, margini irregolari; è comune la retrazione capsulare, qualora la lesione presenti crescita a livello superficiale.
- Nel 90 per cento dei casi, si tratta di adenocarcinomi, con produzione di abbondante mucina e/o componente fibrotica; i tumori formanti massa sono più spesso scarsamente differenziati, mentre sono maggiormente più differenziati quelli a crescita intraduttale.

■ Caratteristiche RM

- In T2, la massa è generalmente iperintensa, specie alla periferia, mentre la parte centrale è ipointensa (dove in genere prevalgono fibrosi e/o necrosi) (figura 69 A).
- In T1, si osserva lesione di grandi dimensioni ipointensa, con area centrale maggiormente ipointensa o con segnale misto (aree necrotico-emorragiche) (figura 69 B).
- Dopo somministrazione di mdc, l'enhancement è particolarmente evidente alla periferia, dove è maggiormente apprezzabile la componente cellulata della lesione (figura 69 C).
 - Nelle fasi più tardive (figura 69 D-F), si ha progressivo, graduale enhancement, specie nella porzione centrale, che si incrementa dopo 10-20 min (*pooling* della componente desmoplastica del tumore, apprezzabile in 50-60 per cento dei casi).
 - Nella fase tardiva, è frequentemente apprezzabile anche *wash-out* della porzione più periferica, espressione di malignità.
 - Nella fase epatobiliare, dopo somministrazione di Gd-BOPTA, Gd-EOB-DTPA o Mn-DPDP, la lesione appare ipointensa, a riflettere la componente cellulare maligna, con possibili aree eterogenee, iperintense centrali (figura 69 G).

■ Diagnosi differenziale

- *Epatocarcinoma infiltrante*; l'enhancement è in genere diffuso nella lesione, scarsa evidenza di *pooling* (ad eccezione della forma sclerosante *sclerosing HCC*).
- *Epatocarcinoma fibrolamellare*, caratterizzato da calcificazioni intralesionali, enhancement disomogeneo e frequente associazione con adenopatie.
- *Metastasi solitarie da colon*; la diagnosi differenziale può essere assai difficoltosa. A volte, l'aspetto morfologico è praticamente lo stesso. Difficile risulta la diagnosi, anche dal punto di vista anatomopatologico.

Linfoma

■ Aspetti clinici

- Origina dalle cellule linfatiche presenti negli spazi periportalari e può essere primario o, nella mag-

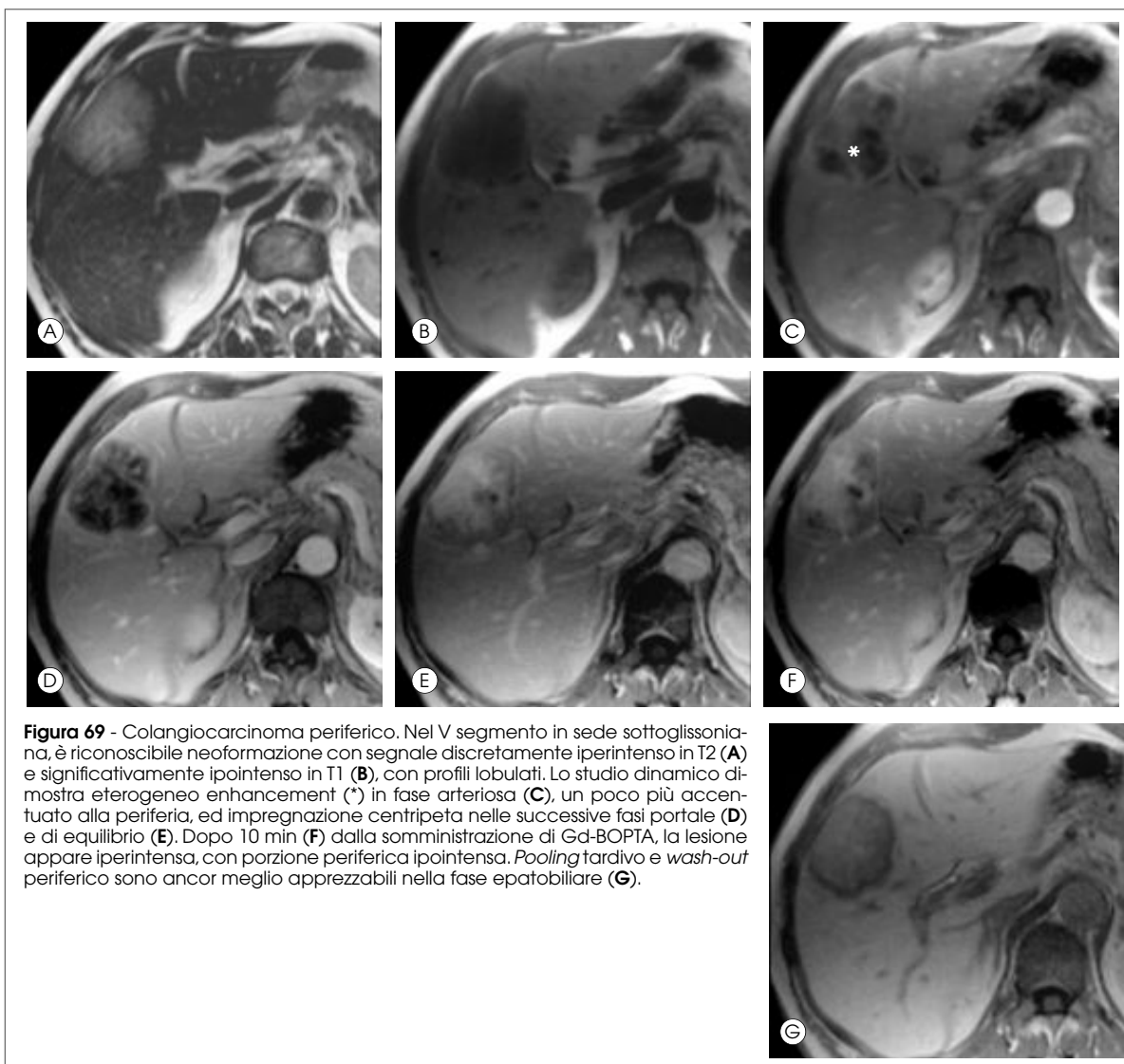


Figura 69 - Colangiocarcinoma periferico. Nel V segmento in sede sottoglissoniana, è riconoscibile neoformazione con segnale discretamente iperintenso in T2 (A) e significativamente ipointenso in T1 (B), con profili lobulati. Lo studio dinamico dimostra eterogeneo enhancement (*) in fase arteriosa (C), un poco più accentuato alla periferia, ed impregnazione centripeta nelle successive fasi portale (D) e di equilibrio (E). Dopo 10 min (F) dalla somministrazione di Gd-BOPTA, la lesione appare iperintensa, con porzione periferica ipointensa. Pooling tardivo e wash-out periferico sono ancor meglio apprezzabili nella fase epatobiliare (G).

gior parte dei casi, secondario (50 per cento dei pazienti con linfoma di Hodgkin e non Hodgkin manifesta localizzazione epatica).

- Sono ad alto rischio di sviluppare linfoma epatico pazienti che hanno subito trapianto di fegato e malati di AIDS.
- Si può manifestare come massa lobulata, solida, meno densa rispetto al parenchima epatico, oppure come multipli piccoli noduli (miliariforme) o, ancora, in forma infiltrante diffusa.

■ Anatomia patologica

- Nei linfomi di Hodgkin, si riconoscono le tipiche cellule di Reed-Sternberg.
- Nei linfomi non Hodgkin, si possono riconoscere piccole cellule clivate follicolari; nel linfoma di Burkitt, si possono individuare piccole cellule non clivate.

■ Caratteristiche RM

- Nelle sequenze T2 ponderate, le lesioni nodulari sono generalmente iperintense, con segnale medio-basso (figura 70).
- Nelle sequenze T1 ponderate, i noduli appaiono ipointensi. Non vi è particolare pattern di enhancement dopo mdc; nella maggior parte dei casi, tuttavia, la vascolarizzazione appare modesta (figura 70).
- Il linfoma diffuso può essere indistinguibile da una forma di steatosi diffusa, specialmente quando non si utilizzano le sequenze in opposizione di fase, nelle quali non si apprezza il tipico decremento di intensità del segnale riscontrabile nella steatosi (figura 71).
- Nella fase epatobiliare, non vi è in genere captazione di mdc (Gd-BOPTA e Gd-EOB-DTPA) da parte del tessuto linfomatoso (figura 71 E), così

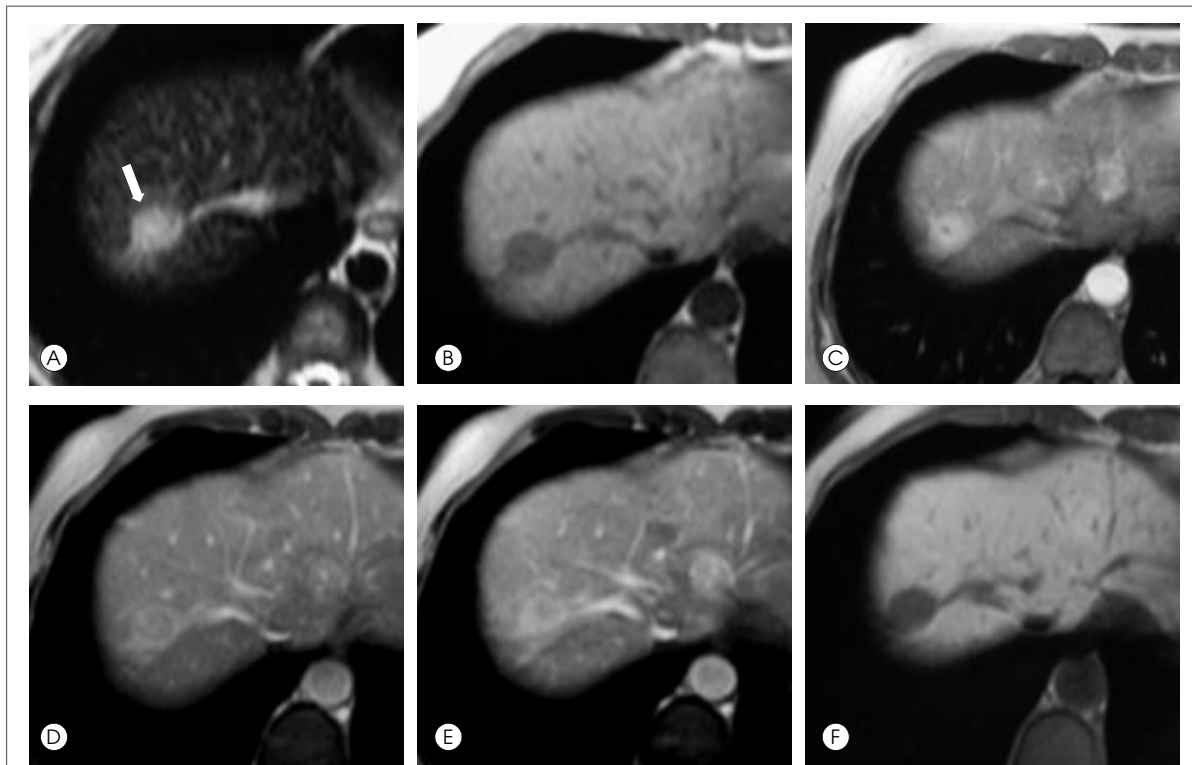


Figura 70 - Linfoma epatico nodulare. Nodulo solido iperintenso, a profili relativamente netti, in corrispondenza della cupola (→, **A**), iperintenso in T2 (**A**) ed ipointenso in T1 (**B**), con segnale omogeneo. Nella fase arteriosa (**C**), il nodulo appare ipervascolarizzato, mostra *wash-out* in fase portale (**D**) e diviene lievemente iperintenso nella fase di equilibrio (**E**). Nella fase epatobiliare tardiva dopo somministrazione di Gd-BOPTA (**F**), la lesione nodulare appare omogeneamente ipointensa.

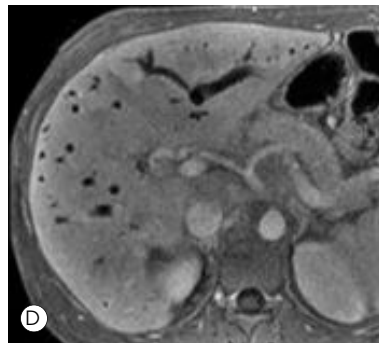
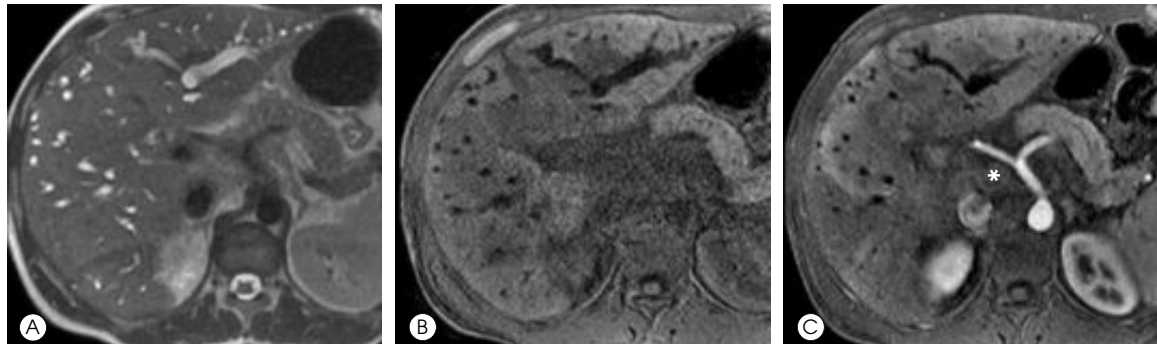


Figura 71 - Linfoma epatico diffuso. Nell'immagine T2 ponderata (**A**), è riconoscibile diffusa dilatazione delle vie biliari, in assenza di significative masse. Nell'immagine T1 fat sat precontrasto (**B**), si evidenzia area di alterato segnale, ipointensa, con atteggiamento infiltrativo "a macchia d'olio", che interessa estesamente i settori di destra, ma anche del lobo sinistro, nel cui contesto si riconoscono le strutture biliari dilatate, non distorte, né dislocate. La fase arteriosa (**C**) dimostra scarsa disomogenea vascolarizzazione del rilievo descritto. L'area appare lievemente ipointensa in fase portale (**D**) e ancor più nella fase epatobiliare (**E**). NB: presenza di massa adenopatica all'ilo epatico e nella regione del tripode cellaco (*, **C**).

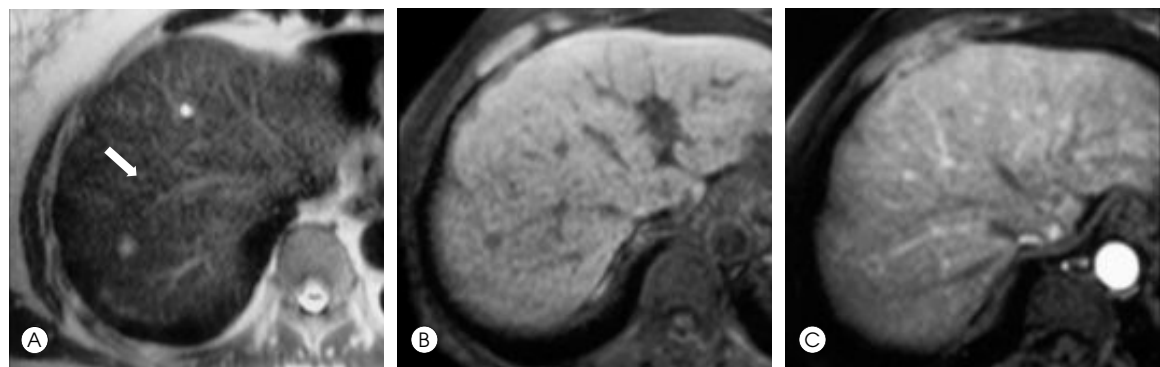


Figura 72 - Metastasi epatiche da carcinoma del colon. Nell'immagine T2 (A), si riconosce piccola lesione rotondeggiante, iperintensa (→), con segnale intermedio rispetto a lesione cistica nel IV segmento; essa si dimostra ipointensa nell'immagine T1 fat sat pre-contrasto (B). Nello studio dinamico, la lesione permane ipointensa con *rim* iperintenso periferico, più evidente in fase arteriosa (C). In fase venosa (D), per effetto del *pooling* tardivo, la lesione è poco delineata. Nella fase epatobiliare dopo somministrazione di Gd-BOPTA (E), oltre alla lesione descritta, ipointensa, si rende evidente un'altra piccola lesione ipointensa, adiacente ad alcune strutture vascolari (O).

come vi è scarsa captazione delle particelle di ferro di mdc SPIO.

■ Diagnosi differenziale

- *Steatosi pseudonodulare o diffusa*, in cui i vasi attraversano le lesioni ipodense senza essere distorti o invasi; è tipico il decremento del segnale nelle sequenze T1 in opposizione di fase.
- *Epatite acuta o cronica*, se il linfoma si presenta nella forma diffusa.
- *Ascessi*, accompagnati dai sintomi clinici di infezione in atto o pregressa.
- *Metastasi*, in genere multiple, caratterizzate da discreta iperintensità del segnale in T2, ipointensità in T1, enhancement variabile e aree necrotiche centrali.

Metastasi

■ Aspetti clinici

- Costituiscono le lesioni maligne più frequenti a livello epatico (18:1, rispetto ai tumori primitivi epatici).
- Virtualmente, tutti i tumori, ad eccezione di quelli cerebrali, possono metastatizzare al fegato; i tumori che con più frequenza danno localizzazioni secondarie epatiche sono le neoplasie di tratto gastrointestinale, polmone, mammella e il melanoma. Sono meno frequenti le metastasi da neoplasie tiroidee, prostatiche e cutanee.
- Possono essere asintomatiche o accompagnate da dolore in ipocondrio destro, perdita di peso, ittero e ascite.

- In alcune evenienze cliniche, come nel carcinoma di colon-retto, 20-40 per cento dei pazienti con metastasi epatiche ha buona percentuale di sopravvivenza a 5 anni, se le lesioni sono resecabili.
- L'ablazione con radiofrequenza può rappresentare opzione terapeutica per le lesioni da carcinoma di colon-retto; la chemioembolizzazione può essere utilizzata nelle localizzazioni da carcinoidi o da altri tumori endocrini.

■ Anatomia patologica

- Dipendono dal tumore primitivo.
- Possono avere aspetto nodulare, infiltrativo o avere diffusione miliare.

■ Caratteristiche RM

- Nelle sequenze T1 ponderate, presentano segnale di bassa intensità, talvolta disomogeneo in sede centrale, per la presenza di aree necrotico-emorragiche (figure 72-76).
- Nelle sequenze T2 ponderate, possono presentare segnale da moderato a intenso; quest'ultimo particolarmente apprezzabile nelle lesioni secondarie da tumori neuroendocrini (*light bulb sign*) (figure 72-76).
- Dopo somministrazione di mdc (gadolinio):
 - le metastasi ipovascolarizzate (figura 72) mantengono segnale centrale ipointenso, con *rim* periferico di enhancement (aspetto "a bersaglio");
 - le metastasi ipervascolarizzate (figura 74) mostrano spesso intenso enhancement in fase arteriosa e possono essere iso- ipointense nelle

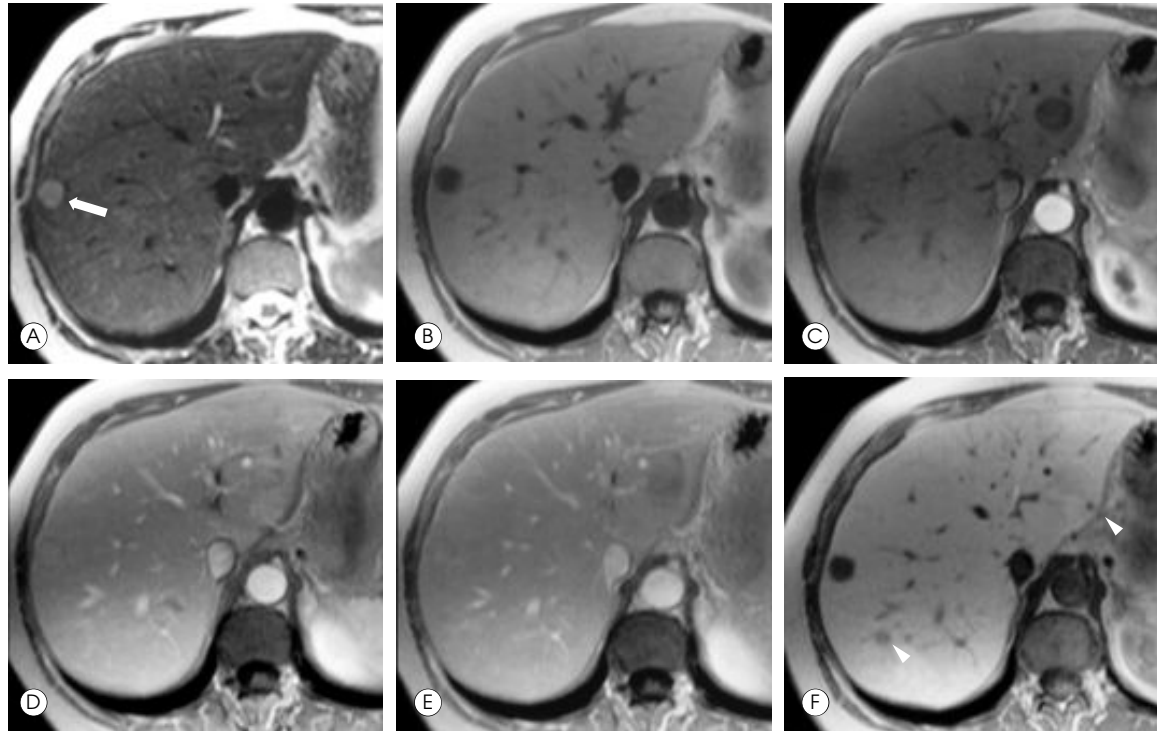


Figura 73 - Metastasi epatiche. Lesione nodulare iperintensa (→) in T2 (A) ed ipointensa in T1 (B), che mostra scarso enhancement nella fase arteriosa dello studio (C), dopo somministrazione di Gd-EOB-DTPA. Nelle fasi venosa (D) e all'equilibrio (E), la lesione è iso- lievemente iperintensa in relazione a fenomeni di *pooling*. Nella fase epatobiliare (F), a circa 20 min dalla somministrazione di mdc, il nodulo descritto è marcatamente ipointenso e si evidenziano altri due piccoli noduli ipointensi (▶).

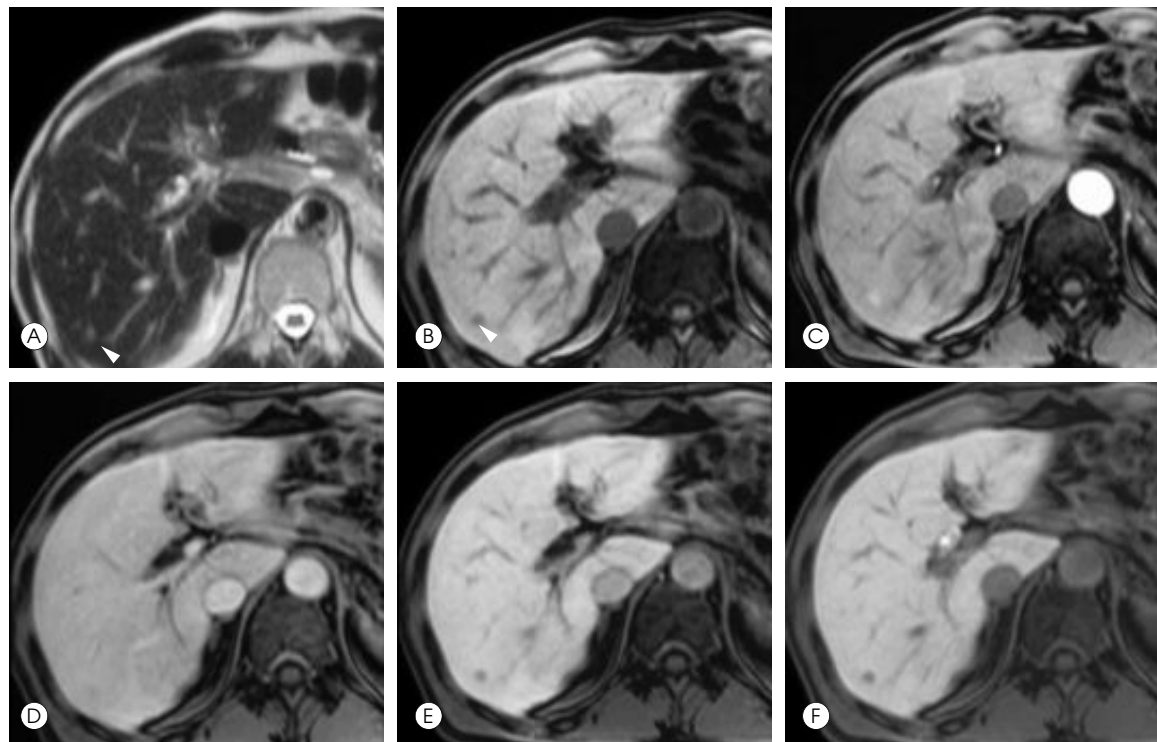


Figura 74 - Metastasi ipervascularizzate da neoplasia neuroendocrina. La piccola lesione (▶), con segnale mediamente iperintenso in T2 (A) ed ipointenso in T1 (B), appare intensamente vascolarizzata nella fase arteriosa (C) dello studio dinamico (dopo infusione di Gd-EOB-DTPA). Nelle fasi successive (portale e a 5 min), la lesione diviene progressivamente ipointensa (D, E). In fase epatobiliare (dopo circa 20 min), il nodulo appare ancor più evidente e con segnale ancor più ipointenso rispetto al parenchima circostante (F).

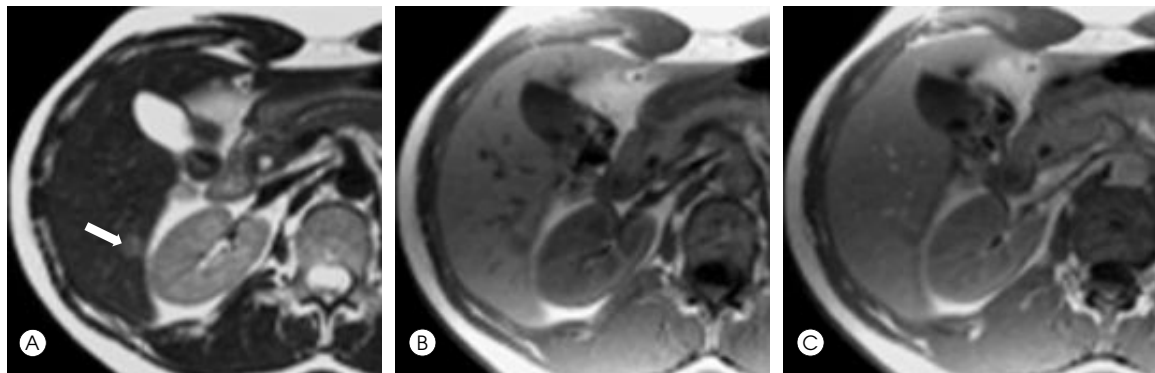


Figura 75 - Metastasi epatiche. Si riconosce minuta neoformazione rotondeggiante nel VI segmento (\rightarrow), iperintensa in T2 (A) ed ipointensa in T1 (B). Dopo somministrazione di SHU 555 A, la lesione rimane ipointensa in T1 (C), con alone periferico iperintenso (D); nella fase reticoloendoteliale valutata con sequenza T2 (E), la lesione non mostra decremento di segnale, confermando la sua natura di secondarismo, ed appare meglio apprezzabile in relazione ad incremento del gradiente di contrasto con il parenchima circostante.

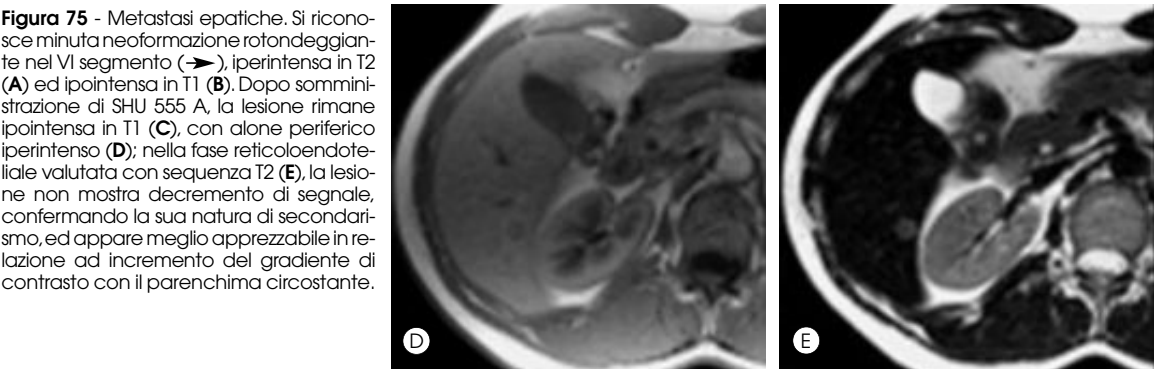


Figura 76 - Metastasi epatiche da carcinoma del colon. Multiple lesioni con segnale iperintenso intermedio in T2 (A) e ipointenso in T1 (B), nel contesto di fegato steatosico. Dopo somministrazione di Mn-DPDP, in fase epatocitaria (C) le lesioni già evidenti nelle sequenze basali appaiono ipointense, con evidenza di *wash-out* periferico e *pooling* tardivo. Sono inoltre apprezzabili ulteriori piccole lesioni, non evidenti all'imaging basale (\blacktriangleright , C).

- successive fasi dello studio dinamico (metastasi da carcinoma renale).
- Dopo somministrazione di SPIO (figura 75):
 - le metastasi mostrano elevata intensità di segnale nelle sequenze T2 ponderate rispetto al parenchima circostante, in relazione all'assenza delle cellule di SRE.
- Dopo somministrazione di Gd-BOPTA (figura 72), Gd-EOB-DTPA (figura 73) e Mn-DPDP (figura 76):
 - in fase epatobiliare, le lesioni sono usualmente ipointense rispetto al parenchima iperintenso, con possibili aree di impregnazione di mdc in sede centrale, dovute essenzialmente a fenomeni di *pooling*.

■ Diagnosi differenziale

- *Cisti epatiche multiple*; si caratterizzano per maggiore ipointensità del segnale in T2 e per mancata captazione di mdc in tutte le fasi dello studio dinamico.
- *Ascessi multipli*, in genere accompagnati dalle manifestazioni sistemiche dell'infezione (febbre, leucocitosi). Relativamente tipico è l'enhancement periferico persistente dovuto all'edema, più evidente rispetto alle metastasi.
- *Angiomi multipli*, marcatamente iperintensi nelle sequenze T2 ponderate, enhancement nodulare e progressivo e isointensità rispetto ai vasi intraepatici in tutte le fasi dello studio dinamico.

- *Steatosi pseudomodulare*, in cui la caduta del segnale in opposizione di fase rappresenta elemento discriminante, così come la sostanziale isointensità nelle sequenze T2 ponderate.
- *Epatocarcinoma multifocale*, in genere in fegato cirrotico.
- *Colangiocarcinoma*, con enhancement tardivo, in cui è particolarmente difficoltosa la diagnosi differenziale con la metastasi singola, soprattutto da carcinoma di colon-retto.

Lesioni primitive rare

■ Aspetti clinici

- La *variante fibrolamellare del carcinoma epatocellulare* si differenzia dalla forma tipica per il fatto che essa tende ad interessare adulti giovani non epatopatici (età media 30-40 anni). Il tumore cresce in genere lentamente e, dopo asportazione chirurgica, la sopravvivenza a 5 anni è > 50 per cento. La massa ha in genere dimensioni > 10 cm di diametro. Sono frequenti i segni di malignità, quali invasione vascolare e/o biliare, nonché coinvolgimento linfonodale.
- L'*angiosarcoma* è formato da spazi vascolari delimitati da cellule endoteliali maligne e può originare in seguito all'esposizione a sostanze tossiche (per esempio, cloruro di polivinile, arsenico, steroidi anabolizzanti). È multifocale nel 70 per cento dei casi; è molto aggressivo, con prognosi sfavorevole. I segni di malignità sono pressoché costantemente associati.
- L'*emangioendotelioma epitelioido* è una neoplasia *borderline*, generalmente benigna, ma che può anche dare metastasi; si manifesta nei primi anni dell'età adulta e, in assenza di metastasi extraepatiche, viene trattato chirurgicamente, con buona prognosi.
- Il *cistoadenocarcinoma biliare* è un raro tumore cistico, uni- o multiloculato, maligno, che origina dai dotti biliari intraepatici e, raramente, dall'albero biliare extraepatico o dalla colecisti; è più frequente nel sesso femminile e ha prognosi peggiore, se al suo interno non si riconosce stroma ovarico.

■ Anatomia patologica

- L'*epatocarcinoma fibrolamellare* è ben delimitato in assenza di capsula; è presente scar centrale, con aree fibrotiche e calcificazioni; si riconoscono grandi cellule eosinofile organizzate in cordoni, separati da lamelle di tessuto fibroso.
- L'*angiosarcoma* è caratterizzato dalla presenza di capsula e da ampie aree cistiche contenenti sangue o tessuto necrotico.
- L'*emangioendotelioma epitelioido* si manifesta spesso come multipli noduli solidi, costituiti da

cellule dendritiche o epitelioidi, immerse in stroma fibroso o mixoide.

- Il *cistoadenocarcinoma biliare* è una massa cistica ben delimitata da spessa parete, contenente raccolte mucinose, biliari, ematiche o miste; si possono riconoscere setti o vegetazioni polipoidi.

■ Caratteristiche RM

- Nella *variante fibrolamellare dell'epatocarcinoma*, si riconoscono calcificazioni e, dopo somministrazione di mdc, l'enhancement nelle fasi arteriosa e portale è in genere intenso, ma disomogeneo, con scar centrale che rimane ipointensa. Nella fase tardiva epatobiliare, si ha enhancement più omogeneo della massa, con parziale aumento dell'intensità di segnale, anche della scar e dei setti fibrosi, a volte disposti a raggiera (figura 77).
- L'*emangioendotelioma epitelioido* è caratterizzato da segnale ipointenso, con *rim* periferico iperintenso nelle sequenze T1 ponderate, e da segnale iperintenso, con *rim* periferico lievemente meno iperintenso nelle sequenze T2 ponderate. Dopo somministrazione di mdc, la lesione ha pattern di enhancement tipico a tre strati concentrici: al centro, un nodulo ipointenso circondato da spesso anello di tessuto iperintenso, a sua volta circondato da sottile anello periferico di tessuto più ipointenso (figura 78).
- Il *cistoadenocarcinoma biliare* presenta segnale variabile in T1, a seconda del contenuto sieroso o mucinoso delle cisti; i setti sono ipointensi. Nelle sequenze T2, il segnale è iperintenso, se il contenuto è sieroso, o ipointenso, se il contenuto è mucinoso; i setti sono ipointensi. Dopo somministrazione di mdc, si osserva enhancement dei setti e della capsula (figura 79).
- Nell'*angiosarcoma epatico*, le sequenze T1 mostrano grande massa (o multipli noduli) ipointensa, con aree di iperintensità corrispondenti alle zone emorragiche; in T2, il segnale è prevalentemente iperintenso, con aree di ipointensità. Dopo somministrazione di mdc, si osserva disomogeneo enhancement, con aree che si riempiono e si svuotano rapidamente di contrasto e altre che aumentano di segnale in modo lento e progressivo; tuttavia, eccezionale è l'aspetto di tipo nodulare.

■ Diagnosi differenziale

- L'epatocarcinoma fibrolamellare può simulare grosso *FNH*, *epatocarcinoma tipico*, *angioma gigante* e *colangiocarcinoma*.
- L'emangioendotelioma epitelioido va differenziato da *colangiocarcinoma periferico*, *foci di fibrosi confluenti* (per esempio, nella cirrosi avanzata) e *angiomi*.
- La diagnosi differenziale del cistoadenocarcinoma biliare contempla *cisti epatiche complicate* (infette o emorragiche), *ascessi*, *metastasi cisti-*

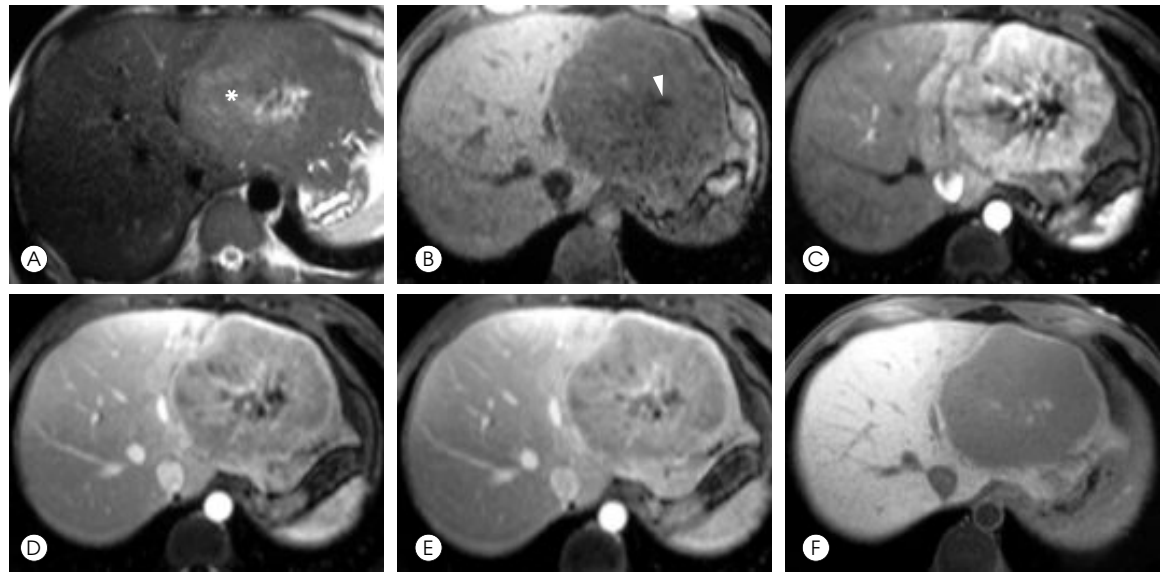


Figura 77 - Epatocarcinoma fibrolamellare. Voluminosa lesione a profili poligonali, con segnale lievemente iperintenso (*) in T2 (A) ed omogeneo, ipointenso, in T1 (B), con area centrale (➤) iperintensa in T2 ed ipointensa in T1. La fase arteriosa (C) dimostra intenso e disomogeneo enhancement; è significativo il wash-out in fase portale (D) e all'equilibrio (E), dove si riconosce capsula periferica iperintensa. Nella fase epatobiliare dopo somministrazione di Gd-BOPTA (F), la lesione è marcatamente ipointensa, con aree iperintense in sede centrale, corrispondenti ad aree fibrotiche. L'immagine in coronale ben documenta dimensioni e rapporti della massa, evidenziando voluminosa adenopatia in sede ilare (➤), con il medesimo comportamento della lesione dopo mdc (G).

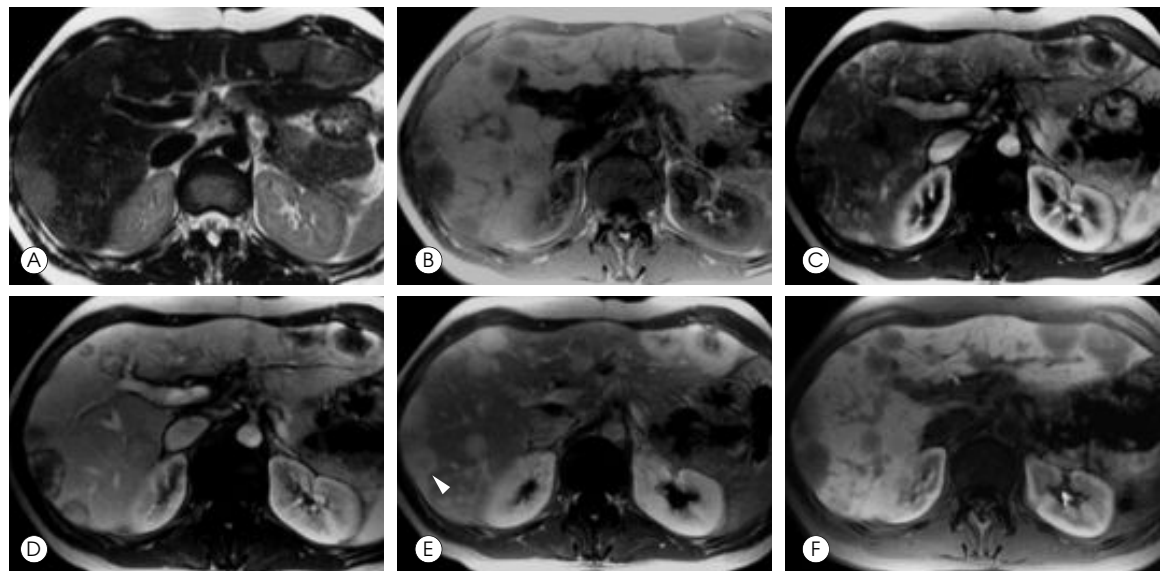
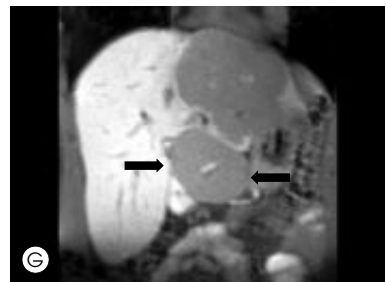


Figura 78 - Emangioendotelioma epitelioido. Plurime lesioni prevalentemente localizzate in sede sottoglissoniana, con segnale intermedio in T2 (A) e significativamente ipointenso in T1 (B); alcune lesioni appaiono confluenti. Lo studio dinamico dimostra, in fase arteriosa (C), enhancement prevalentemente localizzato alla periferia, non nodulare, che appare progressivo e ancor più evidente nelle fasi portale (D) e di equilibrio (E). Alcune lesioni presentano porzione centrale ipointensa (➤, E). Nell'immagine in fase epatobiliare (F), le lesioni appaiono ipointense, alcune con discreto pooling.

che (da tumore ovarico o da sarcoma) e *cisti idatidea*.
 – L'angiosarcoma entra in diagnosi differenziale

con *leiomiomasarcoma* (figura 80), *rabdomiosarcoma*, *angiomi*, *metastasi*, *epatocarcinoma multifocale infiltrante* e *adenomi*.

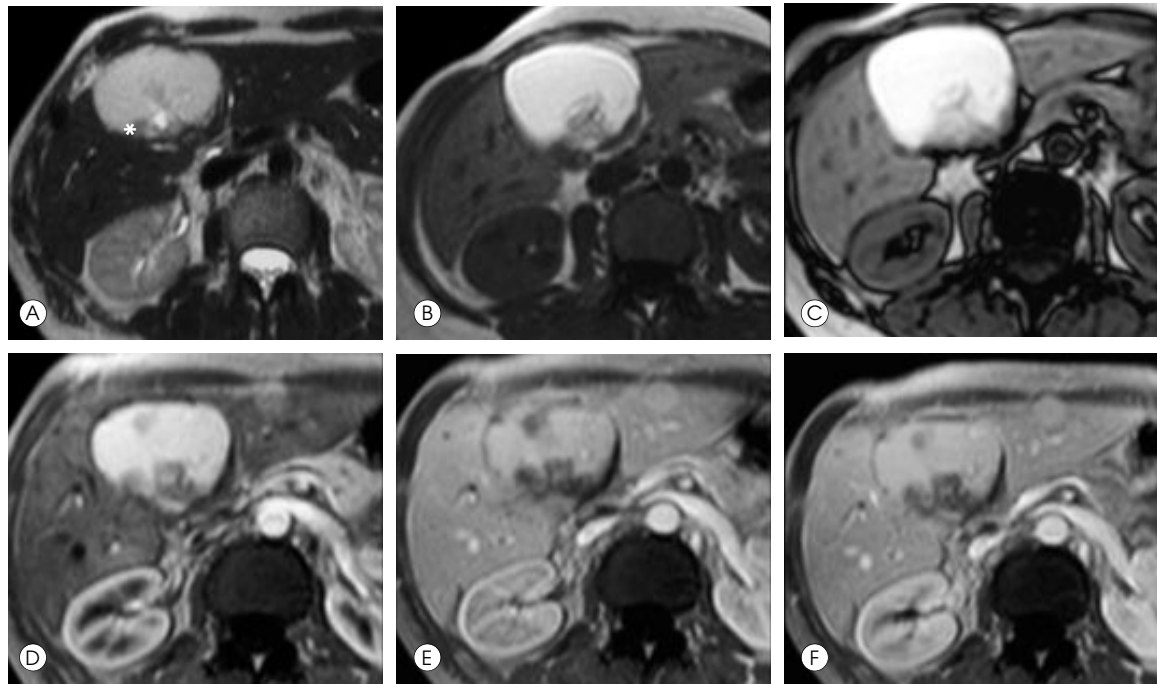


Figura 79 - Cistoadenocarcinoma. Nell'immagine T2 ponderata (A), si apprezza voluminosa lesione localizzata nel IV segmento, a profili lobulati, iperintensa, con componente pseudonodulare maggiormente ipointensa al suo interno (*). Il rilievo si caratterizza per intensità del segnale in T1 in fase (B) e in opposizione di fase (C), in relazione alla presenza di componente liquida corpuscolata o altamente proteica. La componente più solida periferica ha segnale maggiormente ipointenso. Lo studio dinamico evidenzia enhancement della porzione solida nella fase arteriosa (D), che dimostra wash-out nelle fasi portali e di equilibrio (E, F).

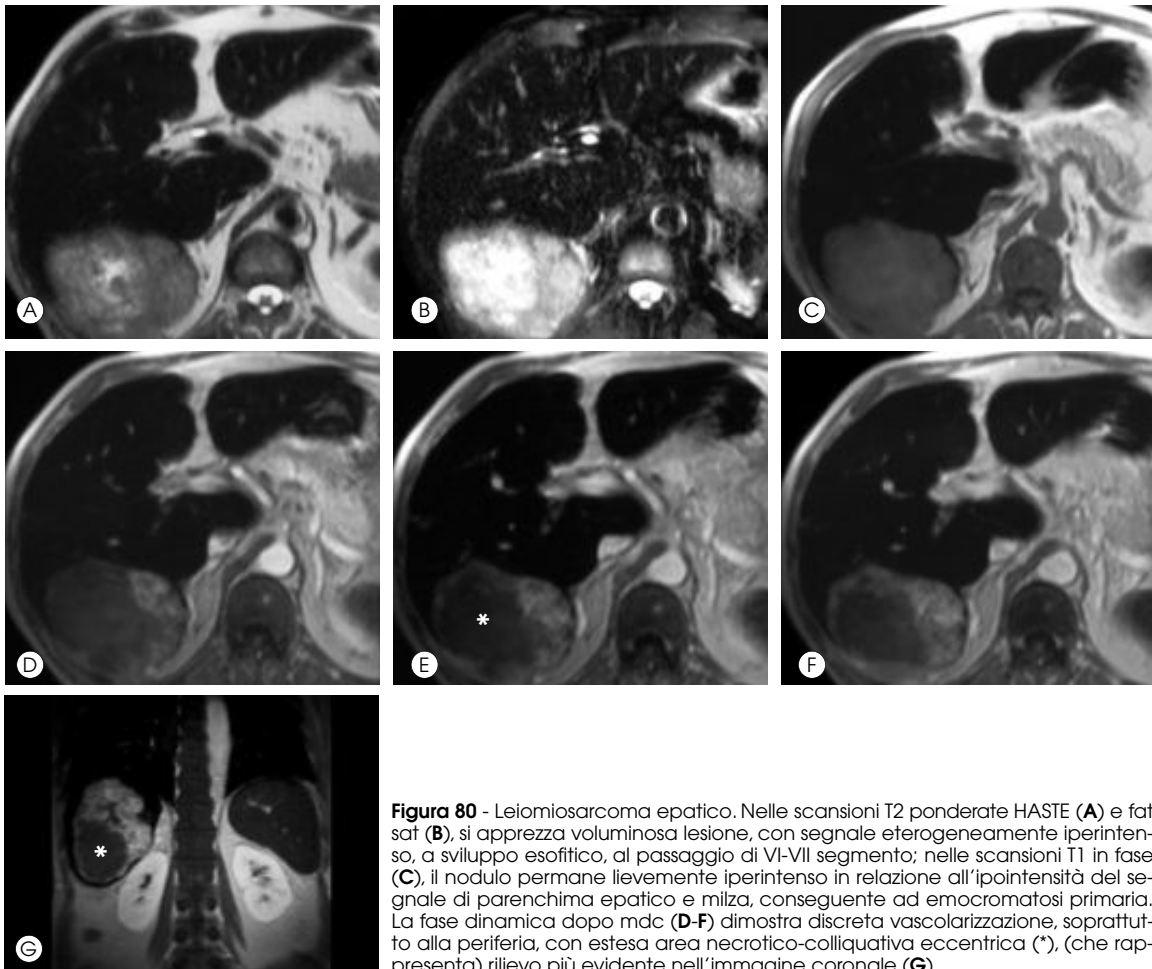


Figura 80 - Leiomiomasarcoma epatico. Nelle scansioni T2 ponderate HASTE (A) e fat sat (B), si apprezza voluminosa lesione, con segnale eterogeneamente iperintenso, a sviluppo esofitico, al passaggio di VI-VII segmento; nelle scansioni T1 in fase (C), il nodulo permane lievemente iperintenso in relazione all'ipointensità del segnale di parenchima epatico e milza, conseguente ad emocromatosi primaria. La fase dinamica dopo mdc (D-F) dimostra discreta vascolarizzazione, soprattutto alla periferia, con estesa area necrotico-colliquidiva eccentrica (*), (che rappresenta rilievo più evidente nell'immagine coronale (G)).



Figura 81 - Biloma post-traumatico. Voluminosa raccolta sottoglissoniana ipointensa in T1 (A) e iperintensa in T2 (segnale non ematico), conseguente a pregresso trauma da incidente della strada. Nelle immagini T2 ponderate (B, C), è riconoscibile area di lacerazione parenchimale, irregolarmente iperintensa (➔), che comunica con la raccolta descritta. La puntura evacuativa ha dimostrato raccolta prevalentemente biliare.

TRAUMI

■ Aspetti clinici

- Dopo la milza, il fegato è l'organo solido addominale più frequentemente coinvolto da traumi, per la sua posizione anteriore ed in parte sottocostale.
- Le cause più comuni sono contusioni, ferite penetranti e danni iatrogeni (per esempio, in seguito a biopsia epatica).
- Segni e sintomi sono dolore in ipocondrio destro, senso di tensione addominale, ipotensione, tachicardia, ematemesi o melena, riduzione dell'ematocrito, aumento della bilirubina diretta o indiretta. Un trauma a carico del lobo sinistro è spesso associato a lesioni traumatiche di intestino e pancreas.
- Possibili complicanze sono emobilia e formazione di biloma, fistole arterovenose o pseudoaneurisma.
- La prognosi è buona nei traumi di I-III grado; severa nei traumi di IV-VI grado (classificazione AAST - American Association for the Surgery of Trauma).

■ Anatomia patologica

- Il trauma viene classificato in base all'estensione dell'ematoma, all'eventuale lacerazione della cap-

sula, al grado di rottura del parenchima e dei vasi sanguigni.

■ Caratteristiche RM

- Diagnosi e classificazione del trauma epatico si ottengono fondamentalmente con la TC, prima e dopo somministrazione di mdc, eseguita in urgenza subito dopo il trauma.
- In RM, il segnale nelle sequenze T1 e T2 può essere molto variabile, a seconda dell'entità dell'emorragia e del tempo intercorso fra trauma ed esecuzione dell'esame.
- Più tipico all'esame RM è l'aspetto del biloma, in quanto la bile presenta segnale ipointenso in T1 ed iperintenso in T2; eventuali disomogeneità di segnale sono da ricondurre alla componente ematica associata (figura 81).

■ Diagnosi differenziale

- **Sindrome HELLP**, una variante della preeclampsia, in cui si può avere formazione di ematoma intraepatico o sottocapsulare.
- **Emorragia spontanea**, per esempio da coagulopatia.
- **Sanguinamento da massa tumorale** (per esempio, epatocarcinoma o adenoma).

BIBLIOGRAFIA

- BRANCATELLI G, FEDERLE MP, GRAZIOLI L ET AL: *Benigne regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation*. Radiographics 22: 847-862, 2002.
- GRADIN C, VAN BEERS BE, ROBERT A ET AL: *Benign hepatocellular tumors: MRI after superparamagnetic iron oxide administration*. J Comput Assist Tomogr 19: 412-418, 1995.
- GRAZIOLI L, MORANA G, BARON RL: *Contrast enhanced MRI imaging of liver masses*. Applied Radiology: 101-126, 2003.
- GRAZIOLI L, MORANA G, KIRCHIN MA, SCHNEIDER G: *Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study*. Radiology 236: 166-177, 2005.
- MATSUO M, KANEMATSU M, ITOH K ET AL: *Detection of malignant hepatic tumors: comparison of gadolinium-and ferumoxide-enhanced MR-imaging*. AJR 177: 123-126, 2001.
- MERGO PJ, ROS PR: *Imaging of diffuse liver disease*. Radiol Clin North Am 36: 365-375, 1998.
- MORANA G, GRAZIOLI L, TESTONI M ET AL: *Contrast agents for hepatic magnetic resonance imaging (review)*. Tom Magn Reson Imaging 13(3): 117-150, 2002.
- PAULEIT D, TEXTOR J, BACHMANN R ET AL: *Hepatocellular carcinoma: detection with gadolinium-and ferumoxides-enhanced MR imaging of the liver*. Radiology 222: 73-80, 2002.
- SCHNEIDER G, GRAZIOLI L, SAINI S: *Comparison of available contrast agents for the imaging of specific liver lesions in MRI of the liver*. Springer, 267-304, Milano, II edizione, 2006.
- SCHNEIDER G, GRAZIOLI L, SAINI S: *Imaging of diffuse liver diseases in MRI of the liver*. Springer, 305-334, Milano, II edizione, 2006.