

◆ MANUSCRITO ORIGINAL

Precisión de la tomografía multidetector en el diagnóstico de hepatocarcinoma en pacientes con cirrosis evaluados para trasplante hepático

Diego Haberman,¹ Martín Mela,¹ Adriana Martínez,¹ Adrián Mancinelli,¹ Rubén Laguens,² Fernando Gruz,³ Gabriel Gondolesi³

¹ Servicio de Diagnóstico por Imágenes; ² Servicio de Patología; ³ Servicio de Cirugía y Trasplante. Fundación Favaloro. Ciudad autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Acta Gastroenterol Latinoam 2011;41:190-198

Resumen

Antecedentes. En los pacientes en lista de espera de trasplante de hígado la presencia de hepatocarcinoma (HCC) dentro de los criterios de Milán brinda puntaje adicional en la escala MELD (Model for end stage liver disease), los beneficia en el orden de adjudicación de órganos. Los métodos por imágenes cumplen un rol fundamental en este proceso, representando una herramienta esencial en el diagnóstico y la estadificación del HCC. **Objetivos.** 1) Evaluar la precisión de la tomografía computada multidetector (TCMD) dinámica en el diagnóstico del HCC en los pacientes con cirrosis que se encuentran en lista de espera de trasplante hepático. 2) Valorar el rendimiento diagnóstico de la TCMD en relación al tamaño de las lesiones. **Material y métodos.** Revisamos en forma retrospectiva los informes de TCMD realizadas en nuestra institución a 62 pacientes con cirrosis hepática que luego fueron trasplantados. El análisis histológico de los explantes fue considerado como método de referencia en el diagnóstico de HCC. Los estudios de tomografía computada multidetector fueron realizados con técnica dinámica en fases arterial, portal y tardía. **Resultados.** La TCMD dinámica mostró una sensibilidad del 87,5% caracterizando correctamente a 28 de 35 pacientes con diagnóstico histopatológico de HCC. La TCMD fue negativa en 25 de los 30 pacientes sin HCC en la anatomía patológica, con una especificidad del 83,3%. El estudio nódulo

por nódulo reveló una sensibilidad del 80,3% y una especificidad del 72,2%. **Conclusión.** En nuestro centro la TCMD presentó una elevada precisión en el diagnóstico correcto del HCC, demostrando su confiabilidad al momento de solicitar puntaje adicional para la adjudicación de un órgano.

Palabras claves. Cirrosis, hepatocarcinoma, tomografía computada multidetector dinámica.

Accuracy of multislice computed tomography in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis evaluated for liver transplantation

Summary

Background. The presence of hepatocellular carcinoma (HCC) within Milan criteria provides additional points in the MELD (Model for end stage liver disease) system and benefits in the order of organ allocation. The imaging methods play a key role in this process and represent an essential tool in the diagnosis and staging of HCC. **Objectives.** 1) To assess the accuracy of dynamic multidetector computed tomography (MDCT) in the diagnosis of HCC in patients with cirrhosis who are listed for liver transplantation. 2) To evaluate the diagnostic performance of TCMD in relation to tumor size. **Material and methods.** We retrospectively reviewed the reports of MDCT performed in our institution to 62 patients who were then transplanted. The histological analysis of explants was considered as the reference method in the diagnosis of HCC. MDCT studies were performed with dynamic protocol in arterial, portal and late

Correspondencia: Diego Haberman
Av Belgrano 1746. CP 1093. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Tel. (011) 4378-1200
E-mail: diegohaberman@yahoo.com.ar

phases. **Results.** Dynamic MDCT showed a sensitivity of 87,5% and correctly characterized 28 of 35 patients with pathology proved hepatocellular carcinoma. MDCT was negative in 25 of 30 patients without hepatocellular carcinoma in the explanted liver, with a specificity of 83,3%. Nodule by nodule evaluation revealed a sensitivity of 80,3% and a specificity of 72,2%. **Conclusion.** In our center MDCT presented high accuracy in the correct diagnosis of HCC, showing its reliability when requesting additional points for organ allocation.

Key words. Cirrhosis, hepatocellular carcinoma, multidetector computed tomography.

La asignación de órganos para pacientes en lista de espera de trasplante hepático se sustenta en el sistema MELD (model for end stage liver disease: modelo para la enfermedad hepática terminal). El hepatocarcinoma brinda puntaje adicional y su presencia otorga prioridad a los pacientes para recibir el órgano, motivo por el cual el correcto diagnóstico de este tumor tiene enorme impacto en la adecuada adjudicación de los órganos.

Según las recomendaciones aportadas por UNOS (*United Network of Organ Sharing*) y EASL (*European Association for the Study of the Liver*) el diagnóstico pretrasplante de HCC en pacientes con cirrosis puede ser radiológico sin necesidad de biopsia cuando existen hallazgos imagenológicos típicos en lesiones mayores de 2 cm. La presencia de lesiones características en dos métodos por imagen diferentes o bien un método con lesión característica y elevación de alfafetoproteína de más de 400 ng/ml son criterios diagnósticos de HCC.¹⁻³ En las guías actualizadas de la AASLD (*American Association for the study of Liver Diseases*) de julio de 2010 Bruix y Sherman revisan los diferentes aspectos del HCC y en relación a los criterios diagnósticos radiológicos realizan las siguientes recomendaciones: en lesiones menores de 1 cm hacer vigilancia ecográfica cada 3 meses y en lesiones mayores de 1 cm realizar tomografía computada multidetector dinámica o resonancia magnética con contraste dinámica. Si el aspecto es típico en la modalidad elegida, se confirma el diagnóstico de HCC. Si el aspecto es inespecífico, se efectúa un segundo estudio de imagen, y si la apariencia es típica, se confirma el diagnóstico de HCC. Un resultado inconcluyente puede derivar en una biopsia hepática.⁴

Teniendo en cuenta el rol esencial que tienen las imágenes en el proceso de evaluación pretrasplante, el propósito de este estudio es evaluar la precisión diagnóstica de la TCMD en la detección y caracterización del HCC en pacientes con diagnóstico de cirrosis evaluados en nuestro centro de trasplante hepático.

Material y métodos

Realizamos un análisis retrospectivo de pacientes evaluados y trasplantados de hígado en nuestra institución entre los meses de enero de 2007 y marzo de 2010. Todos los pacientes incluidos fueron trasplantados y el análisis histológico del hígado explantado fue considerado como referencia final del diagnóstico de HCC. Los informes anatomopatológicos fueron correlacionados con los informes tomográficos realizados en el momento de la evaluación integral de los pacientes. Evaluamos el rendimiento diagnóstico paciente por paciente y nódulo por nódulo. Por último, considerando las recomendaciones de los grupos de trabajo internacionales, valoramos la precisión diagnóstica teniendo en cuenta el tamaño de los tumores a los cuales dividimos en pequeños (menores de 10 mm), medianos (de 11 a 20 mm) y grandes (mayores de 21 mm).

Pacientes

Recibieron un trasplante hepático en nuestra institución 162 pacientes, 111 de los cuales presentaban diagnóstico de cirrosis. No incluimos los pacientes trasplantados por otra causa diferente a la cirrosis. De estos 111 pacientes incluimos en nuestra publicación a 62, mientras que el resto no fue considerado ya que no reunían todas las condiciones necesarias para la correcta interpretación de las imágenes. Los pacientes debían contar con estudios de TCMD realizados en nuestra institución con técnica dinámica, efectuados en un período no mayor de los 6 meses previos al trasplante. No incluimos a pacientes que fueron sometidos previamente a quimioembolización, alcoholización u otra terapia local que pudiera interferir en la apropiada interpretación de las imágenes de TCMD (Tabla 1).

De los 62 pacientes incluidos, 44 eran de sexo masculino con una edad media de 61,2 años (rango entre 42 y 73 años). La causa subyacente de la cirrosis que motivó el trasplante fue hepatitis C en 24 ca-

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión	A) Pacientes trasplantados de hígado con diagnóstico de cirrosis.
	B) Contar con estudios de tomografía computada multicorte realizados en nuestra institución, con técnica dinámica, efectuados en un período no mayor a 6 meses previo al trasplante.
Criterios de exclusión	A) Pacientes con tratamiento local (quimioembolización, alcoholización) de lesión focal preexistente.
	B) Estudios de tomografía computada multicorte con técnica inadecuada (ausencia de tiempo vascular apropiado) o bien realizados con anterioridad a los 6 meses del trasplante.

sos, cirrosis criptogénica en 15, cirrosis alcohólica en 9, hemocromatosis en 5, hepatitis B en 3, cirrosis biliar primaria en 2, enfermedad de Wilson en 1, cirrosis biliar secundaria a lesión quirúrgica de la vía biliar por colecistectomía laparoscópica en 1, cirrosis combinada por alcohol y hepatitis C en 1, y cirrosis combinada por alcohol y hepatitis B en 1.

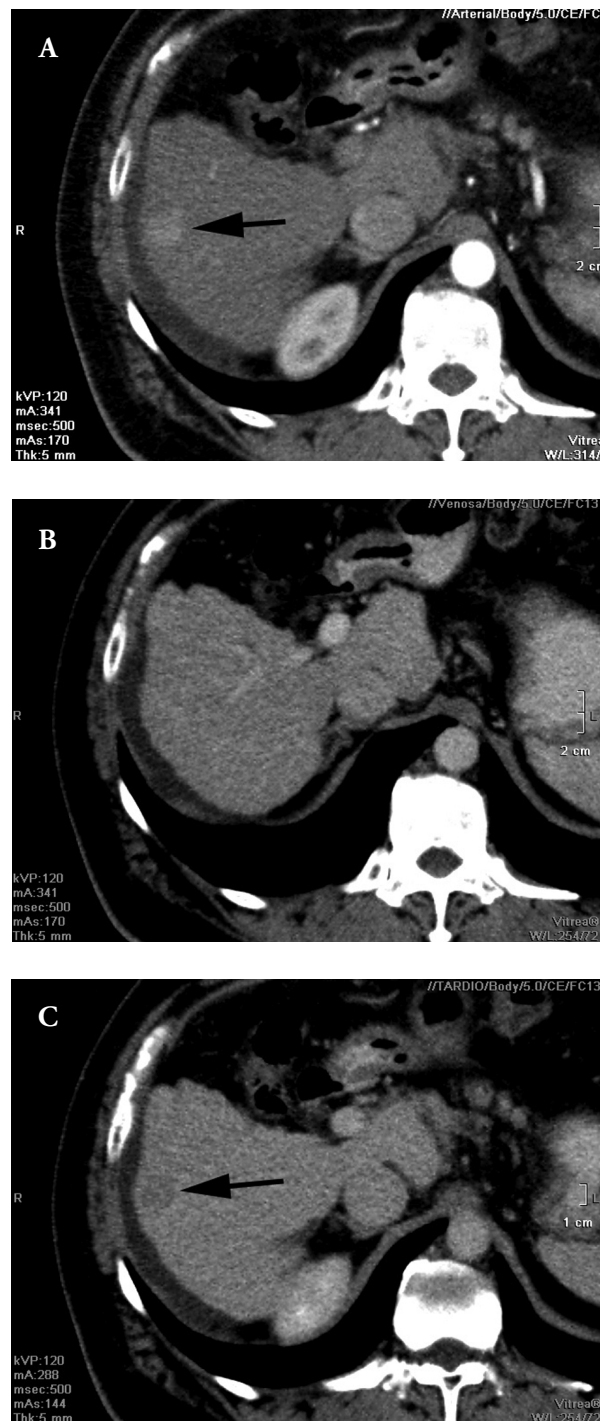
Metodología e interpretación de las imágenes

Los estudios fueron efectuados con un tomógrafo multicortes de 64 hileras de detectores (*Aquilion, Toshiba*), obteniéndose imágenes sin contraste y luego de la administración del mismo en tiempos arterial, portal y tardío. Inyectamos contraste intravenoso (*Iopamiron 370, Schering*) mediante una bomba infusora (*Stellant, Medrad*) a razón de 90 a 120 ml con un flujo de 3 a 4 ml/seg. En cada fase se obtuvo el volumen de las imágenes que luego fue reconstruido en el plano axial con 5 mm de espesor y cada 5 mm de intervalo. En el caso de existir dudas se realizaron nuevas reconstrucciones y se visualizaron en forma adicional los planos coronal y sagital.

La fase arterial fue obtenida a los 30-35 segundos, la fase portal a los 65-70 segundos y la fase tardía a los 7 a 10 minutos. Definimos como HCC por TCMD a una lesión sólida, hipodensa sin contraste, con refuerzo moderado a intenso e inhomogéneo en fase arterial, con isodensidad o descenso del realce (lavado) en fase portal y con confirmación del lavado del realce en fase tardía (Figuras 1a, 1b y 1c).

Teniendo en cuenta que existe un pequeño porcentaje de carcinomas hepatocelulares hipovasculares, incluimos como diagnóstico probable de HCC aquellas lesiones nodulares sólidas que no realizaban

en fase arterial pero mostraban algún otro criterio para HCC, esto es, ramas arteriales anómalas intralesionales o presencia de cápsula definida en fase tardía (Figuras 2, 3 y 4).⁵

Figura 1. Tomografía computada multidetector.

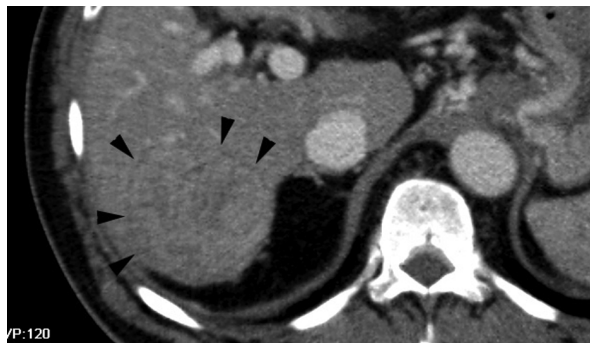
a. Lesión nodular sólida con realce intenso. **b.** Fase portal: la lesión es apenas visible con tenue hipodensidad con el resto del parénquima. **c.** Fase tardía: lavado del realce presentando hipodensidad manifiesta en relación al resto del parénquima.

Figura 2. Tomografía computada multidetector: fase arterial.



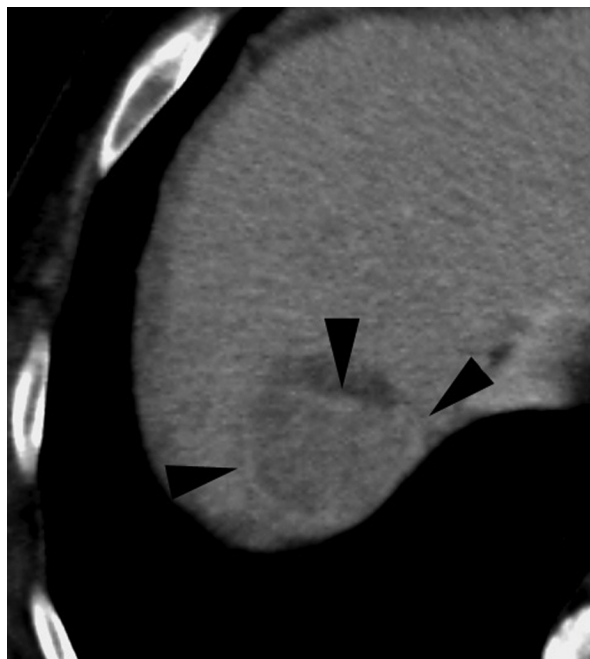
Presencia de vasos arteriales prominentes intratumorales en una lesión con leve realce.

Figura 3. Tomografía computada multidetector: fase portal.



Extensa lesión en lóbulo derecho con anillo periférico hipodenso vinculable a cápsula.

Figura 4. Presencia de cápsula.



La cápsula está representada por la captación del contraste en fase tardía en una lesión subcapsular del segmento VII.

Las lesiones con comportamiento indeterminado o las lesiones con clásico comportamiento benigno (quistes simples, hemangiomas, hiperplasia nodular focal) fueron interpretadas como negativas para HCC.

Metodología de análisis patológico del explante hepático

Las piezas explantadas fueron fijadas con formol al 10%, obteniéndose cortes transversales paralelos de 7 a 10 mm de espesor a intervalos regulares. Siguiendo los criterios del *College of American Pathologists* (CAP), en el análisis de las piezas se evaluó el tamaño del tumor, la focalidad y el tipo y grado histológicos.⁶

Análisis estadístico

Se analizaron sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). La concordancia diagnóstica entre la TCMD y el método de referencia (explante hepático) fue efectuada analizando la presencia o no de HCC en cada paciente en particular (análisis paciente por paciente). Se evaluó luego el número total de nódulos encontrados (análisis nódulo por nódulo).

En cuanto a la precisión diagnóstica relacionada con el tamaño de los nódulos, la sensibilidad de la TCMD fue calculada para tres grupos de nódulos (pequeños, medianos y grandes) detectados en el explante. El VPP fue analizado considerando el tamaño de las lesiones reportadas en los informes de los estudios de TCMD.

Se valoró la asociación estadística entre la TCMD y la referencia mediante el *test* exacto de Fisher y el *test* de Pearson. Se evaluó como medida de efecto la *odds ratio* (OR).

Resultados

Análisis paciente por paciente

El VPP fue 84,8%: en 33 pacientes realizamos el diagnóstico de HCC por TCMD, confirmándose histológicamente en 28. El VPN fue 86,2%: en 29 pacientes la TCMD fue negativa para la presencia de HCC y la anatomía patológica mostró que 25 pacientes realmente no tenían enfermedad.

La sensibilidad fue 87,5%: de 32 pacientes con enfermedad comprobada por anatomía patológica la

TCMD caracterizó apropiadamente 28. La especificidad fue 83,3%: de 30 pacientes sin enfermedad por anatomía patológica la TCMD fue negativa para HCC en 25 [*Chi-square* 34,5, $P < 0,001$, OR 35 (intervalo de confianza del 95% (IC 95%) 8-145)].

Análisis nódulo por nódulo

El VPP fue 81,8%: se diagnosticaron un total de 55 nódulos con criterios de HCC por tomografía computada de los cuales fueron confirmados 45 por anatomía patológica. El análisis de los 10 nódulos falsos positivos es el siguiente: 5 nódulos displásicos sin atipia, 1 nódulo necrótico de origen isquémico sin células neoplásicas asociadas, 2 casos en los que la anatomía patológica no reveló lesión focal y 2 áreas de fibrosis focal sin células atípicas. El VPN fue 70,2%: en 37 casos en los que la TCMD fue negativa para la presencia de HCC la anatomía patológica reveló ausencia de HCC en 26. El análisis de los 11 casos falsos negativos es el siguiente: 4 nódulos encontrados en TCMD (el mayor de 25 mm, el segundo de 15 mm, ambos hipovasculares sin cápsula evidente ni vasos arteriales intratumorales, y los otros dos menores de 10 mm), que fueron informados como incharacterísticos y, por lo tanto, asumidos como no HCC, resultaron ser finalmente HCC en el explante; y 7 casos en los cuales la TCMD no informó presencia de lesiones y la anatomía patológica reveló nódulos de HCC, el mayor de 16 mm y el menor de 5 mm.

La sensibilidad fue 80,3%: de 56 nódulos diagnosticados por histología como HCC, la TCMD detectó y caracterizó correctamente 45. La especificidad fue 72,2%: de 36 casos en que la anatomía patológica no mostró HCC, la TCMD se mostró negativa en 26 [*Chi-square* 26,0, $P < 0,001$, OR 11 (IC 95% 4-28)].

Análisis por tamaño del nódulo

En el análisis basado en los diámetros tumorales para el cálculo de la sensibilidad de la TCMD dividimos a los nódulos de acuerdo al tamaño reportado en el informe de la patología. De 56 nódulos, 17 eran pequeños, 15 intermedios y 24 grandes. Para el cálculo del valor predictivo positivo dividimos a los nódulos de acuerdo al tamaño reportado en el informe tomográfico.

De 55 nódulos, 14 eran pequeños, 16 intermedios y 25 grandes. En la tabla 3 se detalla la

precisión en relación a los tamaños tumorales (Tablas 2, 3 y 4).

Tabla 2. Precisión de la tomografía computada multidetector en la detección de hepatocarcinoma.

	Paciente por paciente	Nódulo por nódulo
Valor predictivo positivo	84,8 %	81,8 %
Valor predictivo negativo	86,2 %	70,2 %
Sensibilidad	87,5 %	80,3 %
Especificidad	83,3 %	72,2 %

Tabla 3. Precisión diagnóstica de acuerdo al tamaño de los nódulos.

Tamaño del nódulo	Sensibilidad			Valor predictivo positivo		
	TCMD	Explante	Resultado	TCMD	Explante	Resultado
Pequeño	n=10	n=17	58,8%	n=14	n=8	57,1%
Mediano	n=12	n=15	80%	n=16	n=12	75%
Grande	n=23	n=24	95,8%	n=25	n=25	100%

TCMD: tomografía computada multidetector.

Tabla 4. Falsos negativos de la tomografía computada multidetector.

	Nódulos inespecíficos	Nódulos no visualizados
Cantidad (n)	4	7
Tamaño (mm)	25 - 15 - 10 - 8	16 - 12 - 8 - 8 - 7 - 7 - 5

Discusión

El HCC es el tumor de hígado maligno más frecuente, con elevada prevalencia en pacientes con enfermedad hepática crónica y cirrosis, siendo el trasplante la mejor opción terapéutica de la actualidad.⁷ A partir de 1996, luego de la publicación de Mazzaferro y col se establecieron los criterios conocidos como de Milán, mediante los cuales se consideran pasibles de trasplante, con potencial incremento de la sobrevida, los pacientes que presentan un nódulo de 5 cm o hasta tres nódulos cada uno menor de los 3 cm. En dicho artículo se reportan tasas de sobrevida actuarial y sobrevida libre de enfermedad a los cuatro años de 84% y 73% respectivamente.⁸

El sistema MELD es utilizado desde el año 2002 para decidir el orden de adjudicación de los órganos en pacientes en lista de espera para trasplante hepático. Provee un puntaje adicional a los pacientes con diagnóstico de HCC que se encuentran dentro de los criterios de Milán, con lo cual su

correcto diagnóstico tiene un enorme impacto en el momento de hacer una adecuada distribución de los órganos.⁹⁻¹¹ Los resultados falsos positivos favorecen la asignación de un puntaje MELD suplementario (actualmente 22 puntos más 1 adicional por cada 3 meses en lista) beneficiando así a un número de pacientes que se trasplantarían con prioridad. Los falsos negativos restan la posibilidad del beneficio de contar con el puntaje suplementario, con el riesgo de la progresión de la enfermedad neoplásica, pudiendo incluso ser excluidos de la lista de espera. Un estudio realizado en la Argentina sobre datos del INCUCAI (Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante) mostró que 20 de 92 pacientes (21%) trasplantados por vía de excepción con puntaje adicional no mostraron HCC en el explante y solo 41 de estos 92 pacientes (44%) se encontraban dentro de los criterios de Milán.¹²

La precisión diagnóstica de nuestro estudio es coincidente con la mayoría de las publicaciones existentes en la literatura. En nuestra serie tuvimos 5 pacientes (5,2%) con diagnóstico incorrecto de HCC que se favorecieron al otorgárseles un puntaje MELD adicional no correspondiente. En 4 pacientes (4,8%) omitimos el correcto diagnóstico del HCC y, por lo tanto, resultaron perjudicados al no recibir el puntaje adicional que les correspondía. Las series que utilizaron protocolos de adquisición similares a los nuestros, esto es, imágenes en fase arterial, portal y tardía, reportan una sensibilidad para la detección de HCC paciente por paciente entre 67% y 96%, y nódulo por nódulo entre el 61% y 72%.¹³⁻¹⁵

En nuestro trabajo utilizamos un tomógrafo multidetector de 64 hileras, mientras que en la mayoría de las otras series los estudios se realizaron con tomógrafos helicoidales y no multicortes. La técnica multidetector mejora sensiblemente la resolución espacial de los estudios, permite realizar reconstrucciones multiplanares isovolumétricas y obtener muy precisas fases arteriales, claves para el correcto diagnóstico del HCC. Este avance tecnológico seguramente representa un factor esencial para mejorar la eficacia diagnóstica y se refleja en nuestra serie a través de un rendimiento levemente superior a la mayoría de las otras publicadas. En nuestro reporte la precisión diagnóstica está directamente relacionada con el tamaño de los tumores y esta

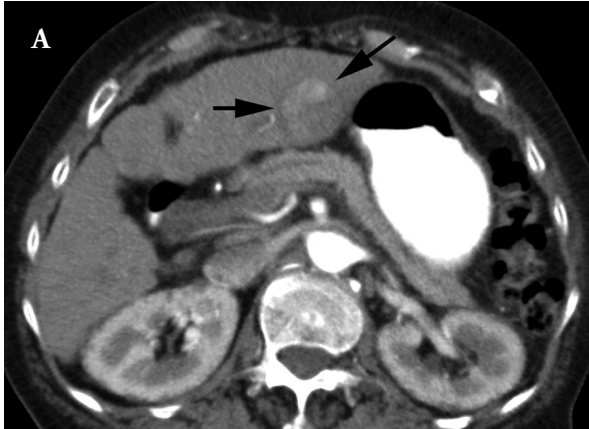
apreciación es coincidente con otras publicaciones que analizan el mismo aspecto. Ronzoni y col reportan una sensibilidad de 47%, 67% y 89% para nódulos pequeños, intermedios y grandes, respectivamente.¹³ Nuestra eficacia es superior (58,8%, 80% y 95,8%, respectivamente). Sin embargo, es importante aclarar que estos autores han evaluado un mayor número de nódulos (139 HCC en 48 de 88 pacientes). También la tecnología utilizada es diferente ya que el trabajo mencionado fue realizado con un tomógrafo de 16 hileras de detectores.

En nuestra casuística obtuvimos 10 falsos positivos y la mitad de ellos correspondió a nódulos con diverso grado de displasia, pero sin atipia. Esta lesión es, sin duda, la más problemática a la hora de efectuar un correcto diagnóstico diferencial con el HCC. La progresión de nódulos regenerativos a nódulos displásicos y el rol de éstos como precursores de HCC ha sido estudiada. Algunos autores postulan que a medida que los nódulos atraviesan esta transición van adquiriendo irrigación arterial y esto les confiere hipervascularidad en los estudios por imágenes, motivo por el cual los nódulos displásicos, sobre todo los de alto grado, se asemejan en su comportamiento al HCC.¹⁶⁻¹⁸ La distorsión anatómica inherente a la cirrosis, la fibrosis confluyente, los sectores de hipoperfusión por trombosis portal y las fístulas arteriovenosas son otras de las situaciones junto a los nódulos regenerativos-displásicos que suelen interferir en la correcta interpretación de las imágenes. De todas formas, la TCMD sigue siendo una de las técnicas más confiables para detectar y caracterizar al HCC en pacientes cirróticos.¹⁹⁻²³

En resumen, las características clásicas en TCMD del HCC están representadas por una lesión hipervascular con intensa captación del contraste en fase arterial, con patrón tipo inhomogéneo y presencia de lavado del realce (washout) en fase portal o tardía. El realce es diferente al hemangioma que tiene un patrón nodular periférico y a las metástasis que suelen tener realce en anillo completo. Son hallazgos adicionales importantes la presencia de cápsula y de vasos arteriales anómalos intratumorales (Figuras 5a, 5b, 6, 7).²⁴⁻²⁶ Existe un pequeño porcentaje de carcinomas hepatocelulares hipovasculares (entre 2,8% y 15%, según las diversas series) que no son claramente identificables en la fase arterial y se hacen evidentes en el tiempo vascu-

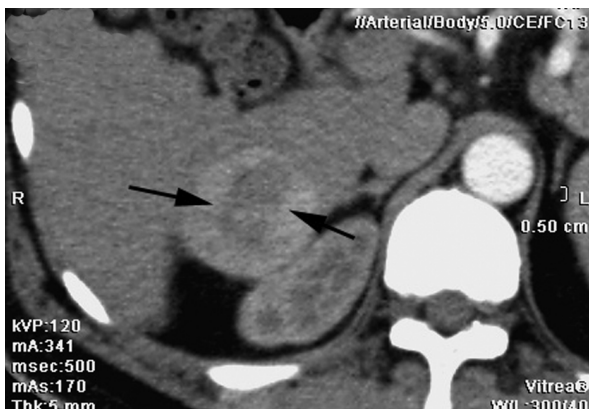
lar portal. La fase portal también es útil a fin de definir la trombosis de la vena porta (Figuras 8a, 8b)

Figura 5. Lesión hipervascolar con refuerzo inhomogéneo en lóbulo izquierdo.



a. Fase arterial: se delimita una fina cápsula periférica visible con mayor claridad en el borde izquierdo. **b.** Fase tardía: lavado de la lesión con realce de la cápsula.

Figura 6. Hepatocarcinoma subcapsular pediculado en segmento IV.



Fase arterial: Necrosis intralesional.

Figura 7. Fase arterial: lesión hipervascolar con intenso realce inhomogéneo y presencia de vasos arteriales anómalos de situación periférica.

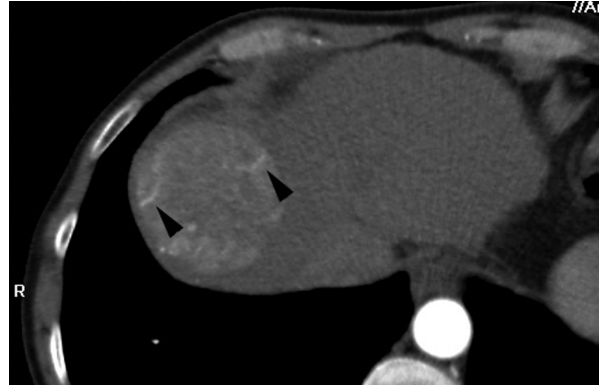
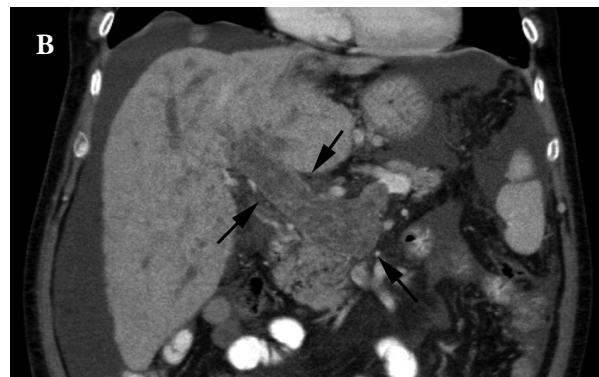
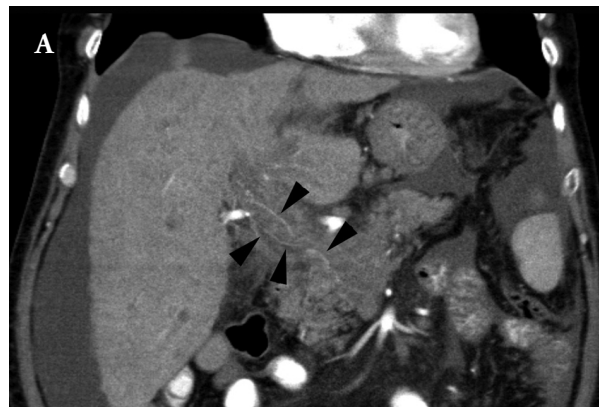


Figura 8. Tomografía computada multidetector: plano coronal.



a. Fase arterial: trombosis neoplásica de la vena porta con vasos arteriales en el interior de una vena porta aumentada de tamaño. **b.** Fase portal: se confirma la trombosis de la vena porta.

y la presencia de circulación colateral portosistémica (Figuras 9a, 9b y 9c). La fase tardía ayuda a confirmar el *washout* que muchas veces no se aprecia en la fase portal y favorece también la visualización de

Figura 9. Tomografía computada multidetector.

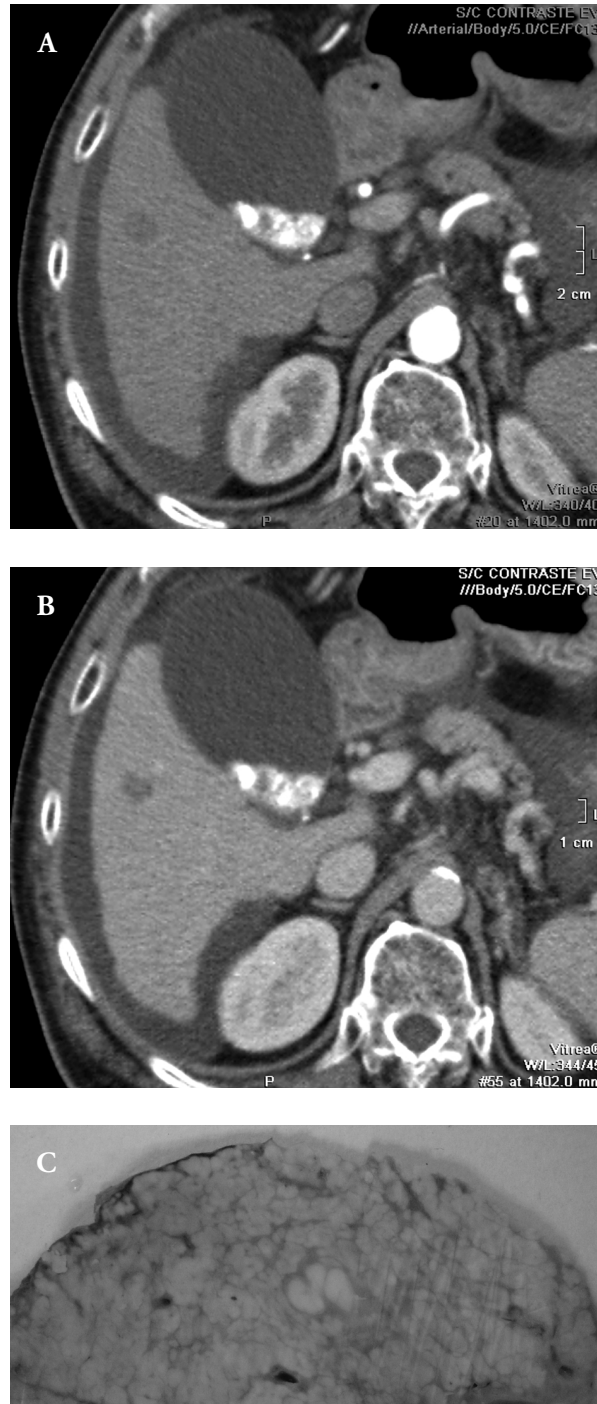


a. Fase arterial: lesión hipervascolar en lóbulo izquierdo. b. Fase portal: la lesión no es claramente visible. Se aprecia la repermeabilización de la vena umbilical como expresión de hipertensión portal. c. Fase tardía: la lesión se hace bien visible con evidente lavado del realce.

la cápsula compuesta por tejido fibroso con realce tardío y sostenido (Figuras 10a, 10b y 10c).^{27,28}

Concluimos que la TCMD dinámica ha proba-

Figura 10. Falso negativo de hepatocarcinoma.



a. Fase arterial: lesión focal en segmento V sin comportamiento hipervascolar que fue asumida como negativa para hepatocarcinoma. b. Fase portal: el realce del parénquima hepático permite definir a la lesión que aparece hipodensa, sin cápsula evidente. c. Pieza del explante que muestra un hepatocarcinoma de aproximadamente 15 mm.

do ser una metodología diagnóstica sumamente eficaz en el diagnóstico de HCC en pacientes con cirrosis. Constituye en la actualidad una herramienta

diagnóstica fundamental en todo paciente que se encuentra en lista de espera de trasplante hepático, situación en la que tiene un rol relevante en el proceso de adjudicación de órganos.

Agradecimiento. Al Dr. Mariano Barreiro por su dedicación y valiosa colaboración y a Damián Craiem, integrante del departamento de estadística de la Universidad de Favaloro.

Referencias

- Hayashi PH, Trotter JF, Forman L, Kugelmas M, Steinberg T, Russ P, Wachs M, Bak T, Everson GT. Impact of pretransplant diagnosis of hepatocellular carcinoma on cadaveric liver allocation in the era of MELD. *Liver Transpl* 2004;10:42-48.
- Liver transplant candidates with hepatocellular carcinoma. United Network for Organ Sharing (UNOS) Policies 3.6.4.4.
- Bruix J, Sherman M, Llovet J, Beaugrand M, Lencioni R, Burroughs A, Christensen E, Pagliaro L, Colombo M, Rodes J. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL Conference. *J Hepatol* 2001;35:421-430.
- Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *AASLD Practice Guideline*, July 2010. www.aasld.org.
- Baron RL, Brancatelli G. Computed tomographic imaging of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004;127 (Suppl):S133-S134.
- Washington K, Berlin J, Branton P, Burgart L, Carter D, Comp-ton C, Frankel W, Jessup J, Kakar S, Minsky B, Nakhleh R, Vauthey J. Protocol for the examination of specimens from patients with hepatocellular carcinoma, February 2011. www.cap.org.
- el-Serag HB. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. *Clin Liver Dis* 2001;5:87-107.
- Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, Montalto F, Ammatuna M, Morabito A, Gennari L. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996;14: 334:693-699.
- Wiesner RH, McDiarmid SV, Kamath PS, Edwards EB, Malinchoc M, Kremers W, Krom R, Ray K. MELD and PELD: application of survival models to liver allocation. *Liver Transpl* 2001;7:567-580.
- Wiesner RH, Rakela J, Ishitani MB, Mulligan DC, Spivey JR, Steers JL, Krom RA. Recent advances in liver transplantation. *Mayo Clin Proc* 2003;78:197-210.
- Freeman RB, Harper A, Edwards E, Wiesner R, Teperman L, Merion R, Wolfe R. The MELD/PELD system and hepatocellular carcinoma. *Am J Transplant* 2003;3(Suppl5): 284.
- McComack L, Gadano A, Lendoire J, Quiñónez E, Imventarza O, Andriani O, Toselli L, Gil O, Gondolesi G, Bisigniano L, De Santibañes E. Meld exceptions committee activity in Argentina: Does it provide justice and equity among adult patients waiting for a liver transplant? IHPBA-BA, 2010.
- Ronzoni A, Artioli D, Scardina R, Battistig L, Minolas E, Sironi S, Vanzulli A. Role of MDCT in the diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis undergoing orthotopic liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:792-798.
- Teefey SA, Hildeboldt CC, Dehdashti F, Siegel B, Peters M, Heiken J, Brown J, McFarland E, Middleton W, Balfé D, Ritter J. Detection of primary hepatic malignancy in liver transplant candidates: prospective comparison of CT, MR imaging, US, and PET. *Radiology* 2003;226:533-542.
- Burrell M, Llovet JM, Ayuso C, Iglesias C, Sala M, Miquel R, Caralt T, Ayuso JR, Sole M, Sanchez M, Bru C, Bruix J. MRI angiography is superior to helical CT for detection of HCC prior to liver transplantation: an explant correlation. *Hepatology* 2003;38:1034-1042.
- International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. *Hepatology* 1995;22:983-993.
- Krinsky GA, Theise ND, Rofsky NM, Mizrahi H, Tepperman LW, Weinreb JC. Dysplastic nodules in cirrhotic liver: arterial phase enhancement at CT and MR imaging—a case report. *Radiology* 1998;209:461-464.
- Matsui O, Kadoya M, Kameyama T. Benign and malignant nodules in cirrhotic livers: distinction based on blood supply. *Radiology* 1991;178:493-497.
- Brancatelli G, Baron R, Peterson M, Marsh W. Helical CT Screening for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: frequency and causes of false-positive interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1007-1014.
- Peterson MS, Baron RL, Marsh JW, Oliver JH, Confer SR, Hunt LE. Pretransplantation surveillance for possible hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: epidemiology and CT-based tumour detection rate in 430 cases with surgical pathologic correlation. *Radiology* 2000;217:743-749.
- Mortelé KJ, De Keuleire K, Praet M, Van Vliebergh H, de Hemptinne B, Ros PR. Malignant focal hepatic lesions complicating underlying liver disease: dual-phase contrast-enhanced spiral CT sensitivity and specificity in orthotopic liver transplant patients. *Eur Radiol* 2001;11:1631-1638.
- Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD, Federle MP, Miller WJ, Campbell WL, Confer SR, Weber KM. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: appearance at CT. *Radiology* 1993;188:31-35.
- Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:323-331.
- Choi BI, Takayasu K. Small hepatocellular carcinomas and associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:1177-1187.
- Nino Murcia M, Olcott E, Jeffrey B, Beaulieu C, Jain K. Focal liver lesions: pattern based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. *Radiology* 2000;215: 746-751.
- Baron RL, Oliver JH, Dodd GD, Nalesnik M, Holbert BL, Carr B. Hepatocellular carcinoma: evaluation with biphasic, contrast-enhanced, helical CT. *Radiology* 1996;199:505-511.
- Laghi A, Iannaccone R, Rossi P, Carbone I, Ferrari R, Mangiapane F, Nofrone I, Passariello R. Hepatocellular carcinoma: detection with triple-phase multi-detector row helical CT in patients with chronic hepatitis. *Radiology* 2003;226:543-549.
- Oliver JH III, Baron RL, Federle MP, Rockette HE Jr. Detecting hepatocellular carcinoma: value of unenhanced or arterial phase CT imaging or both used in conjunction with conventional portal venous phase contrast enhanced CT imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:71-77.