

## Artigo de Revisão / Review Article

## INFILTRAÇÃO ESTEATÓSICA HEPÁTICA: PADRÕES DE DISTRIBUIÇÃO E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

## FATTY LIVER: DISTRIBUTION PATTERNS AND DIFFERENTIALS

Pedro Lopes<sup>2</sup>, Inês Martins<sup>2</sup>, Alexandre Carneiro<sup>1</sup>, Isabel Sapeira<sup>2</sup>, Ana S. Preto<sup>1</sup>

1 - Serviço de Radiologia do Centro Hospitalar de São João, Diretor: Prof. Doutora Isabel Ramos.

2 - Serviço de Imagiologia do Hospital de Santarém, Diretor: Dra. Isabel Sapeira

## Correspondência

Pedro Miguel Marinho Lopes  
Rua Amândio Galhano nº 33 Hab. 1.3. Porto.  
Paranhos - 4200-005  
Email: pedromarinholopes@hotmail.com

Recebido a 03/03/2014  
Aceite a 25/04/2014

## Resumo

Esteatose hepática é um achado comum em estudos abdominais e é geralmente um diagnóstico simples, no entanto, pode levantar alguns problemas quando não se apresenta nos padrões habituais.

O fígado esteatósico apresenta-se ecograficamente com aumento da ecogenicidade do parênquima atenuando a penetração do feixe ultrassónico. Na tomografia computadorizada sem contraste, o fígado esteatósico apresenta valores de densidade inferiores a 40 UH. Técnicas de supressão da gordura e gradiente eco com desvio químico (*chemical-shift*) em fase e oposição de fase são utilizadas na Ressonância Magnética para diagnóstico de gordura macroscópica e microscópica intracelular respectivamente.

Padrões de distribuição menos comuns, nomeadamente lobar, segmentar, focal ou nodular não devem ser confundidos com outras patologias. A gordura pode também fazer parte de outras lesões focais nomeadamente Adenoma Hepático, Carcinoma Hepatocelular, Hiperplasia Nodular Focal, Angiomiolipoma, Lipoma e Metástases, entre outras.

O conhecimento dos fatores de risco, patofisiologia e epidemiologia da esteatose hepática é importante para ajudar a reconhecer as situações menos comuns.

Estar familiarizado com os itens abordados irá permitir diminuir erros diagnósticos e evitar estratégias diagnósticas invasivas não necessárias.

## Palavras-chave

Fígado, Esteatose hepática, Neoplasias hepáticas, Ecografia, Tomografia Computorizada, Ressonância Magnética.

## Abstract

Hepatic steatosis is a common finding in abdominal studies and is usually a straightforward diagnosis, however it can pose some differential problems, particularly if it appears in an unusual pattern.

Fatty liver shows increased echogenicity in ultrasound studies and attenuates penetration of ultrasounds. In an unenhanced Computed tomography, fatty liver has attenuation values of less than 40HU. Fat suppression magnetic resonance imaging techniques and Chemical-shift Gradient-echo sequences can easily detect the presence of macroscopic and intracellular microscopic fat respectively.

Unusual patterns like lobar, segmental, focal and nodular forms of steatosis should not be confused with other pathologies. Fat may also be present in the liver as part of other focal lesions, such as Adenoma, Hepatocellular Carcinoma, Focal Nodular Hyperplasia, Angiomyolipoma, Lipoma, Metastasis, among others.

In addition, knowledge of the risk factors, pathophysiologic and epidemiologic features of fat accumulation may be useful to avoid diagnostic pitfalls.

Being familiar with this items will be able a correct diagnosis and avoid more invasive diagnostic strategies.

## Key-words

Liver, Hepatic steatosis, Liver neoplasms, Ultrasound, Computed Tomography, Magnetic Resonance.

## Introdução

O termo esteatose é utilizado para descrever um espectro amplo de condições caracterizadas histologicamente pela acumulação de triglicéridos nos hepatócitos (1) que se podem apresentar com diversos padrões de distribuição (1). Por outro lado, lesões hepáticas, quer de origem hepatocelular, por exemplo o carcinoma hepatocelular (CHC), ou não-hepatocelular, por exemplo metástases, podem também apresentar gordura (2, 3).

Foi realizado um estudo retrospectivo dos artigos publicados nas revistas científicas sobre esteatose hepática, padrões de distribuição e diagnósticos diferenciais, nomeadamente lesões hepáticas contendo gordura. As descrições efectuadas ao longo

do texto foram ilustradas com imagens recolhidas no Serviço de Radiologia do Centro Hospitalar de São João.

## Esteatose

Na radiologia o termo esteatose é empregue quando achados imagiológicos suficientemente específicos de acúmulo anormal de gordura hepática são encontrados. Vários graus de esteatose podem ser encontrados e são subjetivamente descritos. Atualmente têm sido desenvolvidos esforços no sentido de quantificar objectivamente a gordura hepática, nomeadamente através de diferentes métodos de quantificação pela ressonância magnética, aspectos que contudo vão para além do objectivo deste estudo e não serão aqui abordados.

Esteatose hepática não é uma patologia *per se*, sendo sim a manifestação de diversas patologias. Na prática, a esteatose resulta da acumulação anormal de triglicérides nos hepatócitos. Esteatohepatite combina inflamação e esteatose hepática, que pode ou não estar associada a consumo de álcool (esteatohepatite não alcoólica). A inflamação hepática, embora numa fase inicial seja reversível, pode evoluir, principalmente com a manutenção dos agentes agressores, culminando em última instância em cirrose (1). A esteatohepatite não alcoólica tem vindo a aumentar a sua incidência, devido à alteração dos hábitos alimentares. Outras causas de esteatose hepática incluem fármacos (esteróides, amiodarona, tamoxifeno e metrotexato), alterações metabólicas (galactosemia, doenças de armazenamento do glicogénio, homocistinúria e tirosinemia), alterações nutricionais (deficits nutricionais, nutrição total parentérica) e gravidez (esteatose hepática aguda da gravidez) (1).

## Esteatose hepática: achados imagiológicos

### Ecografia

Na ecografia (US), o parênquima hepático normal (fig. 1) apresenta ecoestrutura homogênea, sendo isocogénico ou discretamente hiperecogénico comparativamente com o córtex renal normal e é discretamente hipoecogénico comparativamente com o parênquima esplénico (4). A esteatose hepática apresenta-se ecograficamente com aumento da ecogenicidade do parênquima e atenuação do feixe ultrassónico, tornando os vasos e os contornos hepáticos menos perceptíveis (fig. 2). Três níveis de esteatose: ligeira (mínimo aumento difuso da ecogenicidade hepática) moderada (aumento moderado da ecogenicidade hepática; os vasos hepáticos e o diafragma tornam-se menos bem definidos) e marcada (significativo aumento da ecogenicidade hepática; dificuldade na visualização dos segmentos posteriores; visualização do diafragma e vasos hepáticos fortemente condicionada ou não possível) são comumente descritos ecograficamente (1,4).



**Fig 1** - Parênquima hepático normal: ecografia abdominal de adolescente de 14 anos demonstrando fígado com ecoestrutura homogênea e ecogenicidade semelhante ao córtex renal.

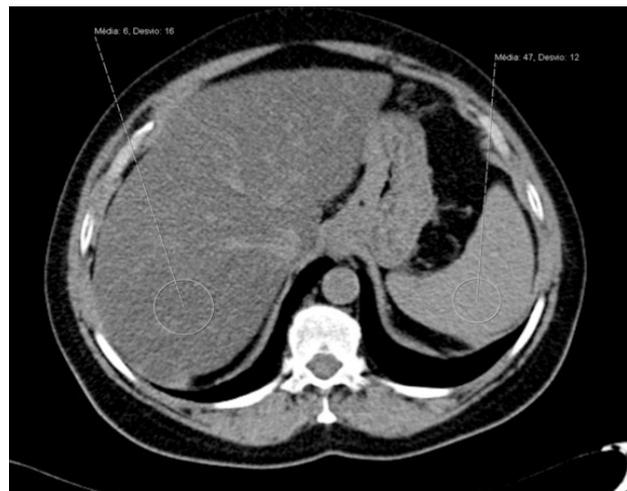
### Tomografia computadorizada

Na tomografia computadorizada (TC) o fígado normal tem valores de atenuação ligeiramente superiores aos do sangue



**Fig 2** - Esteatose hepática marcada na ecografia – plano longitudinal na linha médio-clavicular demonstrando um fígado aumentado de dimensões, com parênquima hiperecogénico, condicionando atenuação acústica posterior.

ou baço. No fígado esteatósico os seus valores de atenuação deverão ser pelo menos 10 UH inferiores aos coeficientes de atenuação do baço ou alternativamente apresentar um valor de atenuação inferior a 40 UH (fig. 3) (1). É no entanto de extrema importância ter em atenção que o limiar de 40 UH no parênquima hepático não é específico para esteatose, principalmente quando se apresenta como lesão focal. Por exemplo, metástases isquémicas ou mucinosas, abscessos ou simples quistos hepato-biliares apresentam baixos valores de atenuação, pelo que é fundamental integrar os achados no contexto clínico-laboratorial do examinado. Em casos de esteatose severa, os vasos hepáticos podem aparecer mais densos que o próprio parênquima hepático (fig. 3). Após a administração de contraste torna-se mais difícil o diagnóstico de esteatose por TC uma vez que os valores de atenuação do fígado e baço refletem também diferentes cinéticas de captação de produto de contraste e não apenas a sua densidade base. O valor de atenuação hepático inferior a 40 HU mantém-se válido



**Fig 3** - Esteatose hepática na TC - TC abdominal não contrastado revelando esteatose hepática marcada (densidade média do fígado de 6 UH comparativamente com 47 UH do baço). O parênquima hepático apresenta menor densidade que os próprios vasos hepáticos.

para diagnóstico de esteatose no entanto é neste caso muito menos sensível (1).

### Ressonância Magnética

Na RM a gordura macroscópica apresenta-se hiperintensa quer nas sequências ponderadas em T1 quer em T2. O gradiente eco (GRE) com desvio químico (*chemical-shift*) em “fase” e “oposição-de-fase” é usado para avaliação de gordura microscópica. Quando gordura intra-celular está presente (isto é, no mesmo *voxel* existe gordura e água), irá existir uma perda de intensidade de sinal nas imagens obtidas em “oposição-de-fase” comparativamente com as imagens obtidas em “fase”. A perda de sinal é proporcional à quantidade de gordura (fig. 4) (1). Embora este método seja extremamente sensível e seja atualmente o mais utilizado para avaliação de esteatose por RM, existem estudos que apontam para uma quantificação de gordura mais precisa quando utilizadas sequências *spin echo* T2 e T2 com saturação de gordura (5).

### Padrões de distribuição de esteatose

O padrão mais comumente encontrado é o de deposição difusa, tal como demonstrado nas figuras 2-4, no entanto, a deposição de gordura pode ser focal ou ao contrário, afectar a globalidade do fígado, com algumas áreas poupadas ao processo de esteatose. Existem áreas onde estes fenómenos tipicamente ocorrem (3) sendo interessante constatar que as áreas de esteatose focal são as mesmas onde tipicamente se encontram áreas poupadas ao processo de esteatose. Esta distribuição embora ainda não totalmente explicada, revela

provavelmente peculiaridades vasculares e metabólicas destas regiões, nomeadamente alterações na perfusão, como por exemplo drenagem venosa anómala (gástrica) (1). Estas áreas encontram-se tipicamente em topografia (fig. 5):

- adjacente ao ligamento falciforme
- adjacente ao ligamento venoso
- anterior à ramificação da veia porta
- no leito vesicular

A captação de contraste das áreas focais de esteatose bem como das áreas poupadas ao processo de esteatose é idêntica ao restante parênquima hepático (1).

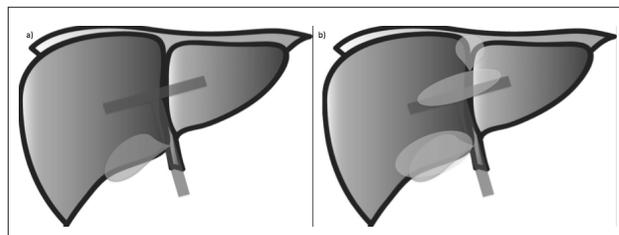


Fig 5 - Representação esquemática das áreas típicas de esteatose focal - a) esquema de fígado normal. b) representação esquemática da topografia habitual da esteatose focal (região anterior da ramificação da veia porta, leito vesicular e adjacente ao ligamento venoso e falciforme).

### Esteatose lobar

Padrão peculiar de distribuição da gordura hepática acometendo a totalidade de um dos lobos, preservando o restante parênquima. O lobo caudado geralmente é poupado (fig. 6), aspecto que se admite relacionado com o facto de ter

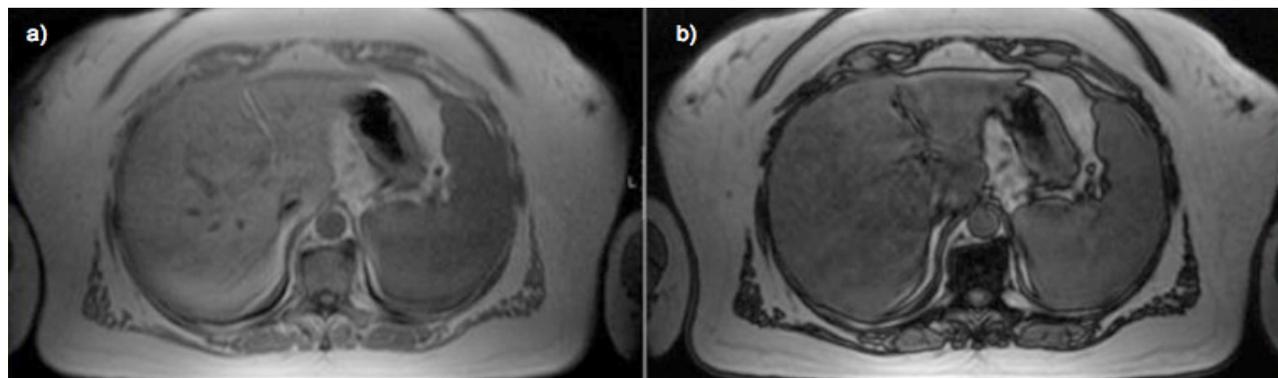


Fig. 4 - Esteatose hepática na RM: imagens GRE com desvio químico (*chemical-shift*) em “fase” (a) e em “oposição-de-fase” (b) do mesmo paciente e no mesmo plano. O fígado perde sinal nas imagens em “oposição-de-fase”, revelando a presença de esteatose difusa.

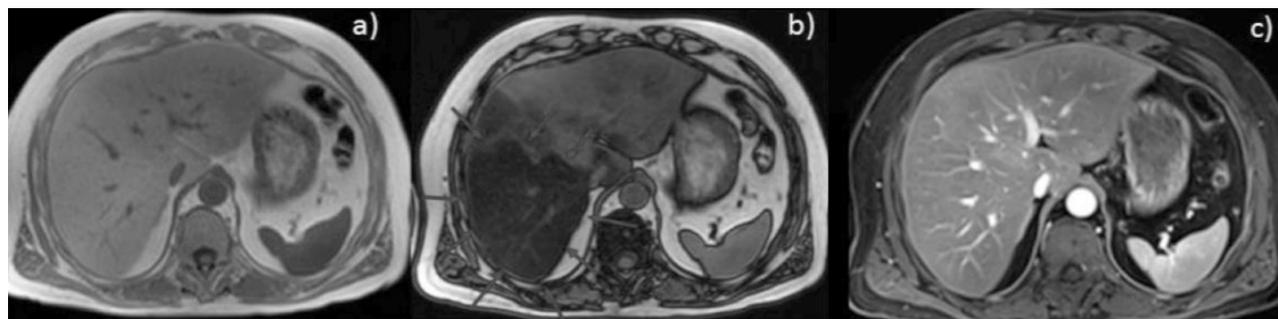


Fig. 6 - Esteatose lobar - a) e b) imagens GRE com desvio químico em “fase” (a) e em “oposição-de-fase” (b). O lobo direito apresenta pronunciada perda de sinal (setas) quando em “oposição-de-fase”, traduzindo presença de gordura intracelular. Áreas dispersas de deposição de gordura, são também observadas no lobo esquerdo. O lobo caudado não apresenta depósito de gordura. c) T1 GRE com supressão de gordura após administração de gadolínio endovenoso. As áreas de deposição de gordura apresentam um padrão de captação de produto de contraste semelhante ao restante parênquima.

drenagem venosa independente do restante fígado (drena directamente para a veia cava inferior).

### Esteatose segmentar

Uma variante da esteatose lobar é a esteatose segmentar, em que apenas um segmento é atingido ou poupado pela processo esteatósico (fig. 7)

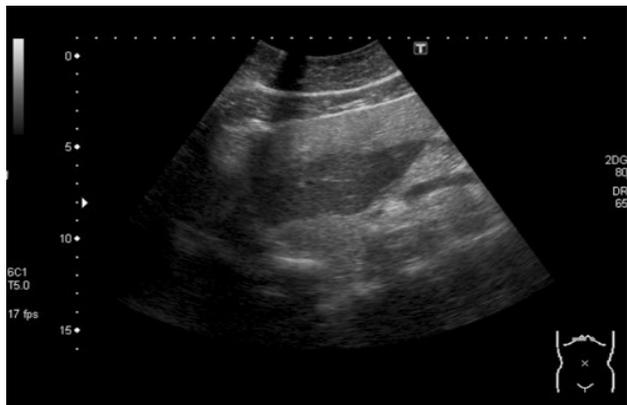


Fig. 7 - Ecografia de fígado esteatósico com área geográfica de parênquima normal. Esta área corresponde integralmente ao segmento II.

### Distribuição focal

Padrão de distribuição de esteatose mais comum depois da distribuição difusa. As áreas típicas já descritas são as mais atingidas. Mais comum em jovens adultos, poderá ser um padrão precursor da esteatose difusa (1). O diagnóstico de esteatose focal (fig. 8 e 9) e de áreas poupada à esteatose (fig. 10-12) pode ser mais difícil comparativamente com a esteatose difusa, uma vez que a sua configuração pode simular a presença de lesões focais. Os achados imagiológicos que depõem a favor de esteatose são a localização nas áreas típicas, a ausência de efeito de massa nos vasos hepáticos e restantes estruturas, configuração geográfica em vez do aspecto mais arredondado típico das lesões nodulares e realce após contraste semelhante ao restante parênquima hepático (3).

### Esteatose nodular

Um padrão incomum é a deposição de gordura multifocal com aspecto nodular (fig. 13-15). Neste padrão, múltiplos focos de deposição de gordura encontram-se dispersos por todo o fígado, em localizações atípicas. Estas áreas podem ter uma morfologia arredondada ou oval simulando verdadeiros nódulos. Para formular este diagnóstico, idealmente deverá

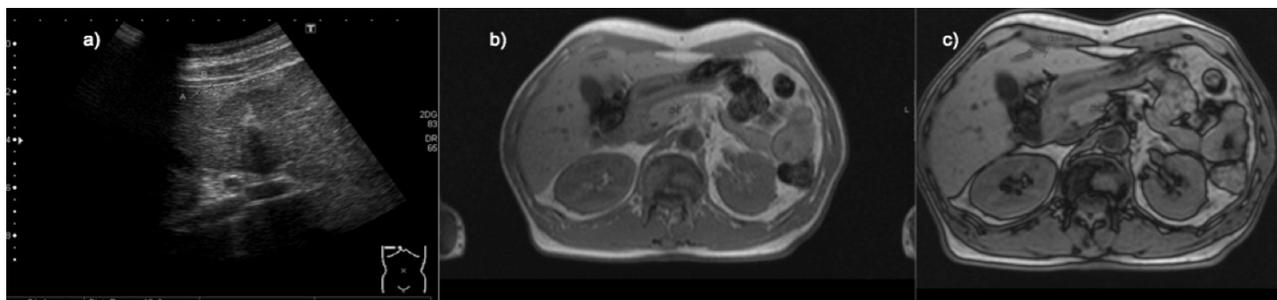


Fig. 8 - Esteatose focal. a) Ecografia hepática demonstrando área subcapsular de hiperecogenicidade. b) e c) imagens de RM GRE com desvio químico em "fase" e em "oposição-de-fase" respectivamente. A área com maior ecogenicidade revelada no estudo ecográfico apresenta perda de sinal nas sequências em "oposição-de-fase" (seta), traduzindo a presença de elevada concentração de gordura intra-celular (esteatose focal).

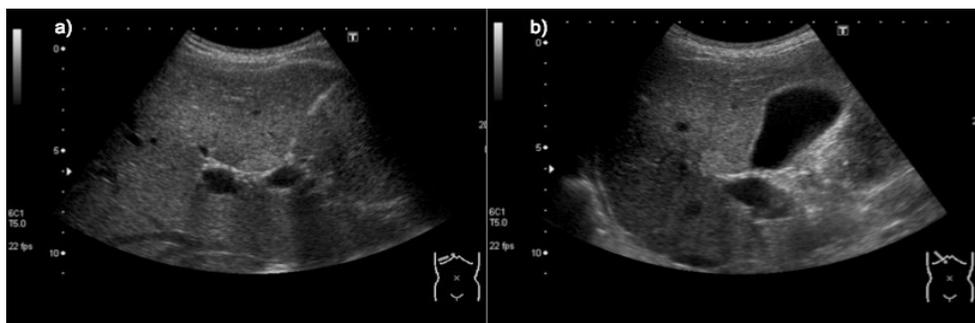


Fig. 9 - Esteatose focal: ecografia hepática revelando áreas geográficas hiperecogénicas em topografias típicas, nomeadamente adjacentes à ramificação da veia porta (a) e à vesícula biliar (b).

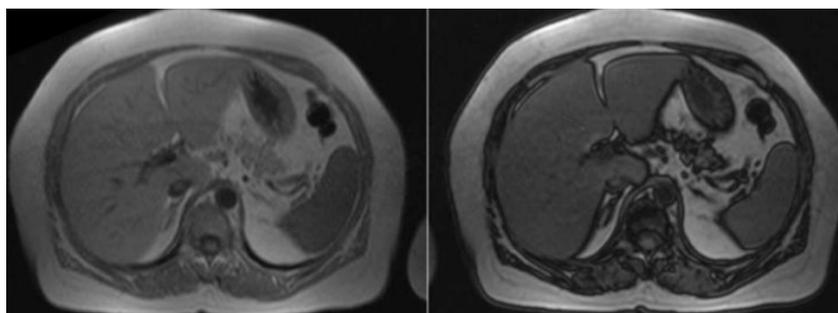


Fig. 10 - Área focal poupada à esteatose: imagens RM GRE com desvio químico em "fase" (a) e em "oposição-de-fase" (b). A globalidade do fígado perde sinal na sequência em "oposição-de-fase" traduzindo esteatose difusa. Existe no entanto uma pequena área imediatamente anterior à veia porta, com configuração geográfica (seta) que não apresenta perda de sinal (área poupada à esteatose).



**Fig. 11** - Área poupada à esteatose - a) TC não contrastado onde se identifica área de maior densidade, grosseiramente triangular (seta). O restante parênquima apresenta baixos valores de atenuação (<20UH). b) após administração de contraste iodado endovenoso, fase portal, a área de maior densidade apresenta captação de contraste semelhante ao restante parênquima. c) RM GRE com desvio químico, em “oposição-de-fase”, revelando ausência de perda de sinal na referida topografia, contrariamente ao restante parênquima hepático, traduzindo área focal poupada ao processo de esteatose.



**Fig. 12** - Área focal poupada à esteatose – Ecografia hepática de fígado esteatósico revelando área focal hipocogênica, com limites regulares, adjacente à ramificação da veia porta, compatível com área poupada à esteatose.

ser comprovada a presença de gordura microscópica, principalmente em pacientes com neoplasia conhecida. Para este propósito a realização de RM com a sequência GRE desvio químico em “fase” e “oposição-de-fase” deverá ser realizada como complemento aos exames iniciais. Pistas importantes para este diagnóstico são mais uma vez a ausência de efeito de massa, estabilidade dimensional ao longo do tempo e captação de contraste semelhante ou ligeiramente inferior ao

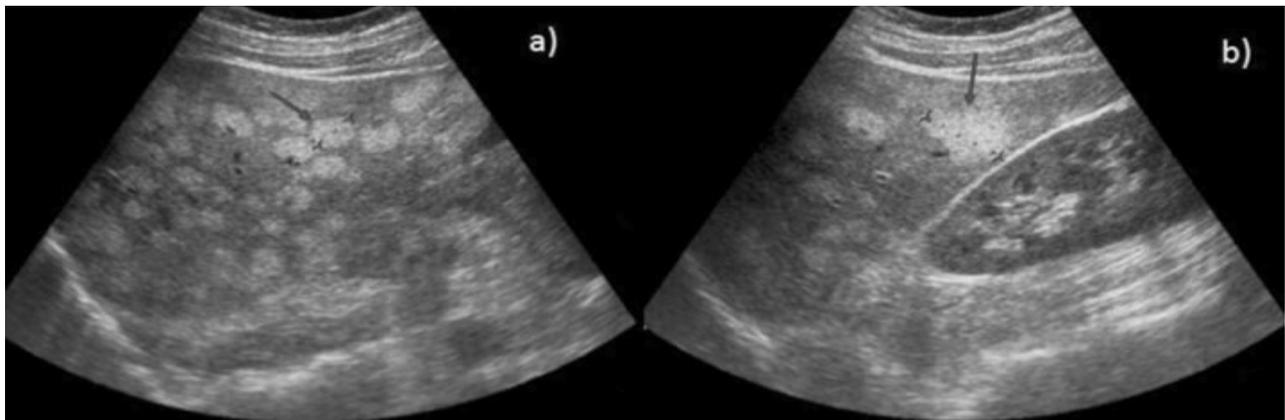
parênquima normal. Em alguns casos estes focos de gordura poderão ter um aspecto confluinte (1, 6).

### Lesões hepáticas com gordura

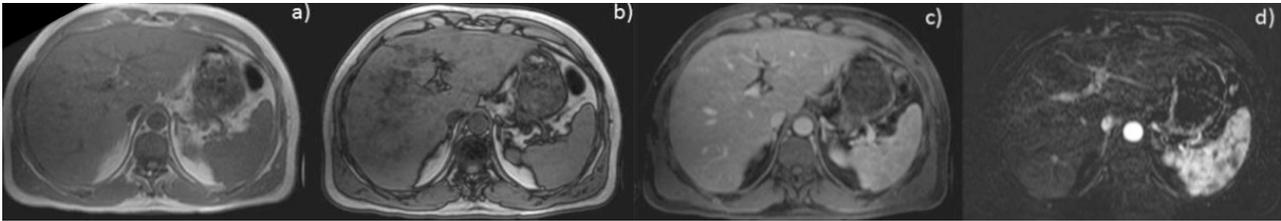
Uma vasta gama de lesões hepáticas, quer benignas quer malignas, podem conter gordura. Adenomas hepáticos, carcinoma hepatocelular e, raramente, a hiperplasia nodular focal (HNF) podem conter gordura microscópica. Assim, o diagnóstico de gordura intralesional não só não exclui estas entidades, como pelo contrário, deverá levar a que estas sejam ponderadas. A integração clínica e laboratorial bem como outras características imagiológicas, nomeadamente morfologia, efeito de massa e padrão de captação têm que ser considerados para permitir o correto diagnóstico (2,7). Existem ainda outras lesões nodulares que podem ser encontradas no fígado e que apresentam gordura, por exemplo metástases, angiomiolipomas (AML), lipoma ou lipossarcoma, entre outras (2).

### Lesões nodulares contendo gordura microscópica

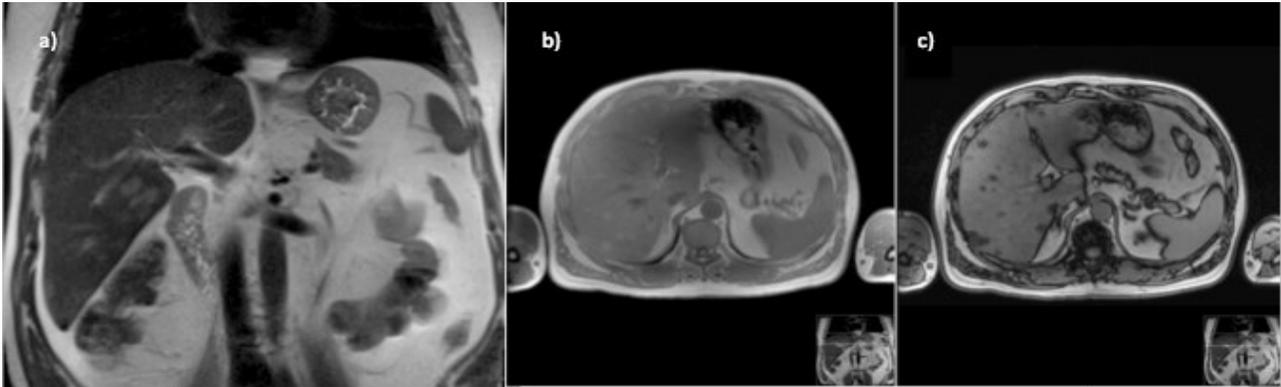
**Adenoma:** O adenoma hepático tem uma incidência de 1/1.000.000 e é geralmente encontrado em mulheres jovens medicadas com anti-contraceptivos orais (ACO). Adenomas múltiplos estão associados ao uso de esteroides anabolizantes, doenças de armazenamento do glicogénio tipo 1 e 3 e *diabetes mellitus* (8-9). As células do adenoma podem conter glicogénio



**Fig. 13** - Esteatose nodular focal - US numa jovem sem história de neoplasia revelou inúmeras lesões focais hiperecogénicas. Algumas áreas eram grosseiramente geográficas (setas) e nenhuma apresentava efeito de massa. O diagnóstico de esteatose nodular foi imediatamente equacionado mas caracterização imagiológica adicional era necessária.



**Fig. 14** - Esteatose nodular focal – RM da mesma paciente que a figura anterior. Aquisição em “fase” (a) e em “oposição-de-fase” (b) revela perda de sinal dos nódulos observados no estudo ecográfico na sequência obtida em “oposição de fase” (setas). c) imagem após administração de contraste endovenoso, fase venosa portal e d) imagem de subtração não identificaram áreas anômalas de captação de contraste.

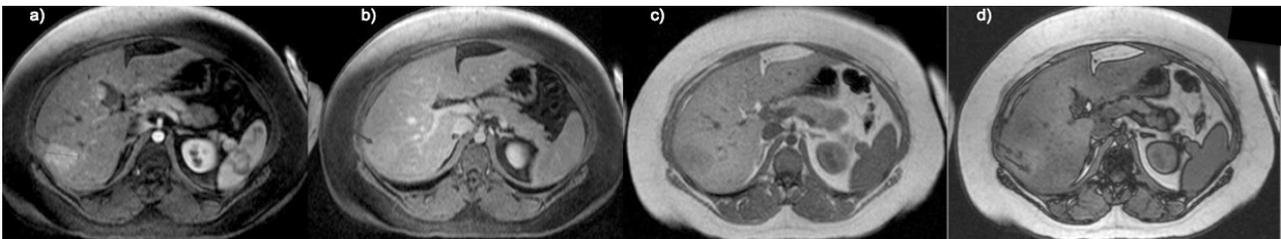


**Fig. 15** - Esteatose nodular – a) RM aquisição coronal ponderada em T2 (“HASTE”) demonstrando múltiplos nódulos hepáticos hiperintensos. b) e c) RM GRE aquisição axial em “fase” e “oposição-de-fase” respectivamente confirmando que as lesões traduzem esteatose focal (perda de sinal na sequência em “oposição-de-fase”).

e gordura (fig. 16). Embora a maioria dos adenomas sejam assintomáticos, os que apresentam maiores dimensões podem causar desconforto abdominal. A hemorragia constitui a principal complicação dos adenomas. Ruptura espontânea e hemoperitônio podem acontecer em cerca de 10% dos casos, especialmente durante a menstruação, gravidez ou no período pós-parto. Transformação maligna acontece em cerca de 5% dos casos (10). Entre 35-77% dos adenomas podem demonstrar esteatose em estudo de RM com avaliação de sinal em “fase” e em “oposição-de-fase” (fig. 16) Gordura intra e extra-celular pode-se manifestar, embora raramente, como depósitos de gordura macroscópica intralesional (2).

Os adenomas hepáticos têm uma apresentação ecográfica inespecífica, podendo variar de hipocogênico a hiperecôico relativamente ao restante parênquima (4). O conteúdo abundante de gordura ou hemorragia intra-lesional podem contribuir para a hiperecogenicidade e heterogeneidade de algumas das lesões, enquanto que, noutros casos, o componente hemorrágico pode originar áreas hipocogênicas ou mesmo áreas císticas intra-lesionais (11). Na TC, o seu grau de

atenuação comparativamente com o fígado subjacente depende igualmente da sua composição e da estrutura hepática. Na TC sem contraste, podem apresentar-se como lesões hipodensas comparativamente com o restante parênquima devido à presença de gordura intra-tumoral. No entanto, uma vez que a maioria dos adenomas é constituído maioritariamente por hepatócitos uniformes e um variável número de células de *Kupffer*, não é surpreendente que a maioria dos adenomas se apresentem praticamente isodensos com o restante parênquima. Em pacientes com esteatose hepática, os adenomas podem inclusivamente ser hiperdensos comparativamente com o restante parênquima (11). A apresentação dos adenomas na RM é igualmente variável no entanto são descritos na maioria dos estudos como sendo ligeiramente hiperintensos comparativamente com o restante parênquima quer nas sequências ponderadas em T1 quer em T2 (3,11). Nos estudos dinâmicos pós-contraste, quer na TC quer na RM os adenomas hepáticos apresentam realce precoce na fase arterial, com rápido *wash-out*, aspecto característico da sua natureza hipervascular (3). Quando na RM é utilizado

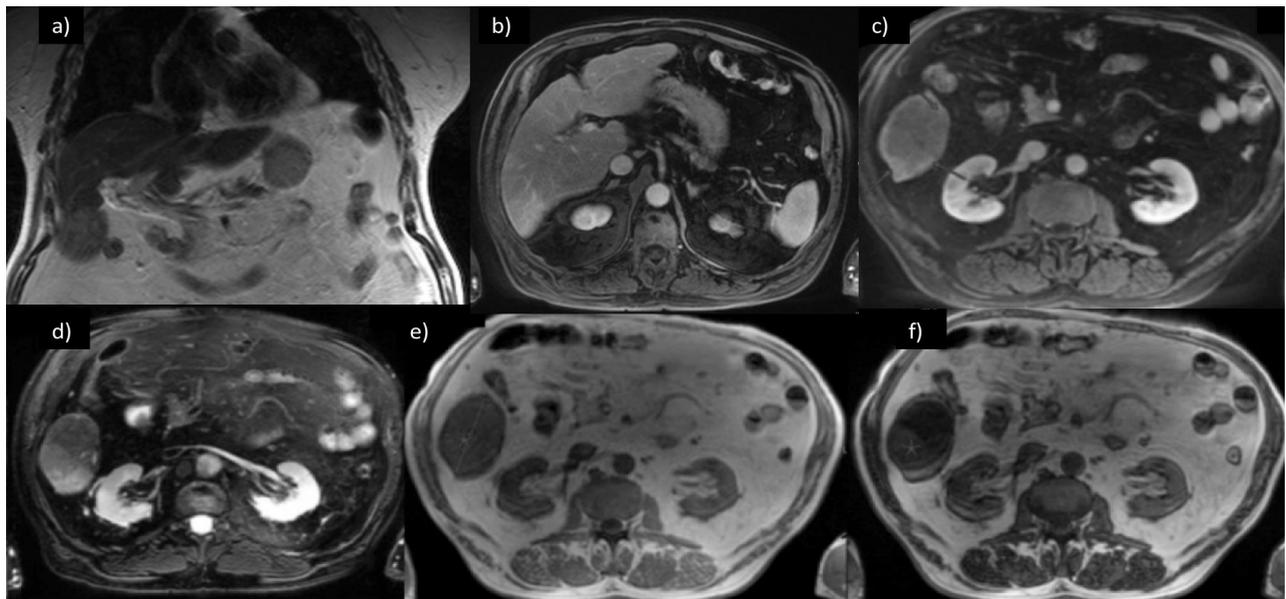


**Fig. 16** - Adenoma hepático – RM realizada em jovem do sexo feminino a fazer ACO. O estudo dinâmico demonstrou lesão nodular (seta) hipervascular com hiper captação na fase arterial (a). Na fase portal (b) a lesão é praticamente isointensa com o restante parênquima. As imagens GRE com desvio químico em “fase” (c) e em “oposição-de-fase” (d) revelam dois focos com perda de sinal na sequência em “oposição-de-fase”. Estes achados traduzem a presença de gordura intralesional. Num fígado não cirrótico, uma lesão hepática hipervascular contendo gordura é mais provavelmente um adenoma, diagnóstico que neste caso foi confirmado por biópsia histológica.

contraste paramagnético hepatoespecífico, os adenomas tipicamente mostram-se hipointensos na fase hepatocitária devido à ausência de canálculos biliares, aspecto importante para permitir a sua distinção da HNF (10). A presença de gordura intra-celular é confirmada pela perda de sinal nos estudos RM GRE com desvio químico nas imagens obtidas em “oposição-de-fase” comparativamente com as imagens obtidas em “fase” (3). A variabilidade da apresentação imagiológica dos adenomas tem por base as suas características genéticas e anatomo-patológicas, sendo estes atualmente divididos em três subtipos: adenoma hepatocelular inflamatório, adenoma hepatocelular com mutação do factor hepatócito nuclear 1 $\alpha$ ; adenoma hepatocelular com mutação da  $\beta$ -catenina (12). Estes subtipos têm comportamento diferente pelo que as opções para tratamento e vigilância podem variar (12). Foram já estabelecidas correlações entre os achados imagiológicos em RM e os diferentes subtipos de adenomas (13) Os adenomas com mutação do factor hepatócito nuclear 1  $\alpha$  são os que apresentam importante componente esteatósico intralesional enquanto que os restantes subtipos não demonstraram esteatose intra-lesional difusa e apenas numa baixa percentagem de adenomas inflamatórios é possível identificar discreta área de esteatose focal no interior da lesão (13). Cerca de 10% dos adenomas não reúnem características genéticas, patológicas e/ou imagiológicas de nenhum destes grupos, sendo considerados inclassificáveis (12, 13).

**Carcinoma hepatocelular:** O carcinoma hepatocelular (CHC) é a neoplasia hepática primária mais comum. Geralmente desenvolvendo-se em fígados cirróticos, secundariamente a processos infecciosos (hepatites), tóxicos (principalmente álcool) ou metabólicos (por exemplo: hemocromatose, doença de Wilson, deficit de alfa-1-

antitripsina). O grau de diferenciação do tumor, a presença de necrose ou hemorragia interna e o conteúdo intracelular de glicogénio, gordura ou depósito de zinco ou cobre no nódulo ou no parênquima hepático adjacente condicionam o seu aspecto imagiológico, particularmente na RM. O sinal dos nódulos de CHC pode variar de hipointenso a isointenso ou hiperintenso em T1 e T2 (2,14-15), sendo no entanto, tipicamente descritos como hiperintensos relativamente ao restante parênquima em sequências ponderadas em T2 e hipointensos em aquisições ponderadas em T1 (16). No estudo dinâmico após administração de contraste, as lesões de menores dimensões (<2cm) têm um realce intenso homogéneo enquanto que as de maiores dimensões apresentam um realce mais heterogéneo. Tipicamente os CHC apresentam “washout” durante a fase portal e de equilíbrio, tornando-se hipointensos comparativamente com o restante parênquima. Metaplasia gorda foi descrita em algumas séries com uma incidência de até 35% (2, 17). Um nódulo hepático com gordura num fígado cirrótico é muito suspeito de CHC (18) (fig. 17). Ao contrário do que acontece nos adenomas, que tendem a apresentar deposição uniforme de gordura, os depósitos de gordura no CHC são geralmente mais focais (2). O CHC com gordura apresenta hipersinal nas sequências RM ponderadas em T1 e perde sinal nas sequências GRE desvio-químico em “oposição-de-fase”. Na TC o aspecto típico do CHC é uma lesão nodular hipodensa, bem circunscrita e com comportamento dinâmico semelhante ao descrito para a RM (17). Na TC a gordura macroscópica é facilmente detectável, no entanto quando esta é microscópica não tem tradução tomodensitométrica específica. Ecograficamente o CHC apresenta-se como uma lesão hipocogénica bem delimitada (17). Quando apresenta componentes adiposos estes não têm tradução ecográfica específica.



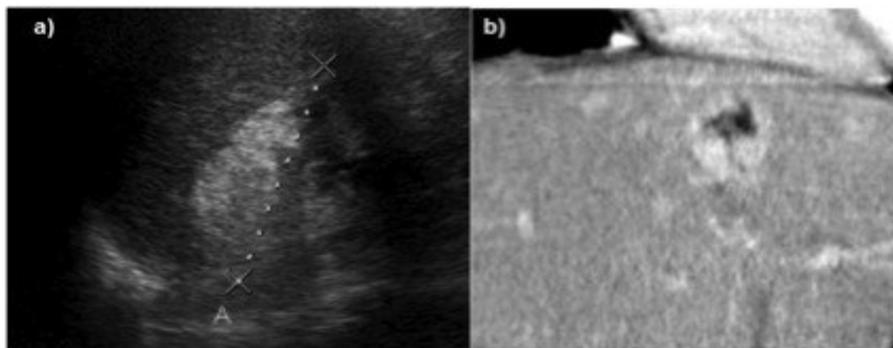
**Fig 17 - HCC – Fígado cirrótico onde se observa uma massa exofítica no segmento VI. a)** Imagem coronal ponderada em T2 e corte axial (b) ponderado em T1 com saturação de gordura após administração de contraste, onde se constata que o fígado tem dimensões reduzidas e contornos irregulares e lobulados em relação com fígado cirrótico. A imagem c) corresponde a sequências T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio, fase arterial, onde se identifica captação periférica de produto de contraste (setas). Nas imagens ponderadas em T2, também com saturação de gordura (d) a lesão apresenta sinal heterogéneo. As imagens e) e f) correspondem a sequências RM GRE desvio-químico em “fase” e “oposição-de- fase” respectivamente, onde se observa perda de sinal na sequência em “oposição-de-fase”. A presença de gordura numa lesão hepática num fígado cirrótico torna o diagnóstico de CHC altamente provável.

**Hiperplasia nodular focal:** A HNF é a 2ª lesão nodular hepática benigna mais comum, estando presente em 3-5% da população, 80% dos quais ocorrendo em mulheres jovens (10). É descrita tipicamente como uma lesão única com cicatriz central. Ecograficamente é uma lesão sutil, de difícil diferenciação do restante parênquima hepático (4). O estudo eco-Doppler pode revelar fluxo arterial centrífugo, aspecto que embora muito característico só é observado em cerca de 20% dos casos. Na TC e RM apresenta realce acentuado após a administração de contraste com rápido *washout*. Uma cicatriz central hiperecogénica em T2 com realce tardio é uma característica típica (2). A presença de gordura na HNF é rara mas possível, apresentando geralmente distribuição dispersa, sendo melhor demonstrada na RM. A presença de cicatriz central e a captação de contraste paramagnético hepatoespecífico que sofre excreção biliar geralmente ajudam a firmar o diagnóstico de HNF (2).

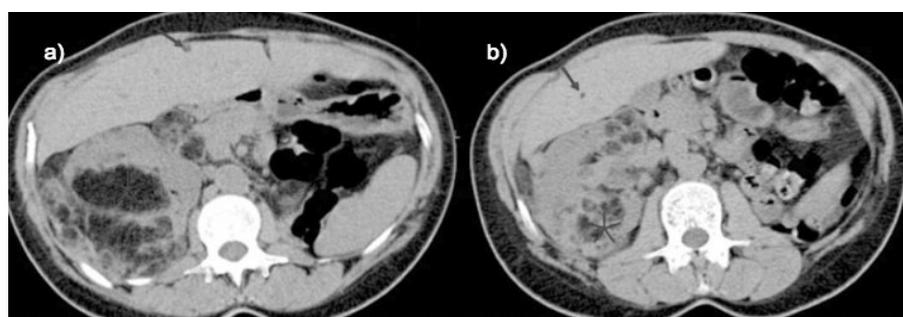
#### Lesões nodulares conteúdo gordura macroscópica

**Angiomiolipoma:** AML é uma neoplasia benigna composta por tecido muscular, gordura e tecido vascular com disposição

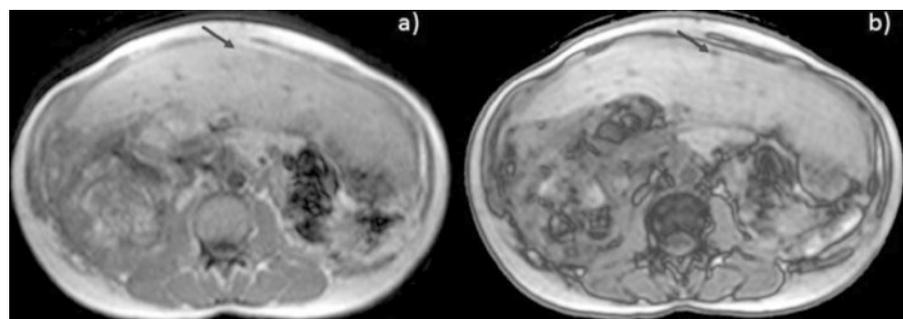
anormal. Os AML ocorrem mais comumente nos rins mas podem ser encontrados noutros órgãos, nomeadamente no fígado. A incidência de AML está fortemente associada à esclerose tuberosa (ET) e linfangioleiomiomatose (LAM). Imagiologicamente os AML demonstram componente adiposo macroscópico e vasos centrais proeminentes. Ecograficamente são marcadamente hiperecogénicos e geralmente indistinguíveis dos hemangiomas (fig. 18). Na TC geralmente apresentam área periférica angiomasosa com densidade de tecidos moles e componente adiposo com valores de atenuação inferiores a -20UH (fig. 18-19). Na RM, os AML apresentam intensidades de sinal variáveis, desde ligeira a marcadamente hiperintensos em T2 devido às diferentes proporções de músculo liso, vasos e gordura (3). Nas sequências ponderadas em T1 os AML apresentam hipersinal e perdem sinal nas sequências com supressão de gordura devido ao seu componente adiposo macroscópico (2) (fig. 20). Os AML apresentam hipercaptação de contraste precoce embora geralmente com pico mais tardio do que o observado nos CHC pelo que a obtenção de imagens em TC ou RM em fases precoces após administração de contraste endovenoso pode



**Fig. 18** - AML hepático num doente com ET - a) US onde se identifica lesão nodular hepática heterogênea e marcadamente hiperecogénica. b) imagem TC com reconstrução coronal após administração de produto de contraste, demonstrando que a lesão observada no estudo ecográfico tem uma área central com gordura macroscópica, sugestiva de AML.



**Fig. 19** - Angiomiolipomas hepáticos - TC não contrastado realizado num doente com LAM demonstrando múltiplos pequenos nódulos hepáticos com densidade inferior a -20 UH (setas). O restante parênquima não apresenta valorizáveis alterações. O diagnóstico diferencial deveria incluir outras lesões nodulares mas num paciente com LAM, AML é o diagnóstico mais provável, beneficiando no entanto de avaliação adicional por RM. As lesões nodulares presentes no rim direito (asterisco) são igualmente AML.



**Fig. 20** - Angiomiolipomas hepáticos - estudo RM GRE com desvio químico em “fase” (a) e “oposição-de-fase” (b) do doente da fig. 19. Um dos nódulos assinalados no TC é evidente neste estudo (seta), apresentando perda de sinal na sequência em “oposição-de-fase” e não tendo praticamente tradução na aquisição em fase (a).

ser muito importante para distinguir AML de CHC com gordura. As áreas adiposas dos AML são bem vascularizadas e realçam também precocemente, enquanto que as áreas esteatósicas do CHC são relativamente avasculares e apresentam menor captação de contraste (2).

**Lipoma:** O diagnóstico de lipoma geralmente é simples. Estes correspondem a nódulos simples de gordura macroscópica. Ecograficamente são lesões hiperecogênicas bem definidas. Na TC apresentam-se como nódulos homogêneos com densidade de gordura. Na RM o seu sinal equipara-se ao da gordura retroperitoneal em todas as sequências, sendo inclusivamente suprimidos com as técnicas convencionais de supressão de gordura (2). Não apresentam captação de produto de contraste (3).

**Metástases:** Metástases hepáticas contendo gordura podem ser particularmente problemáticas, apresentando regularmente sinal heterogêneo na RM, aspecto condicionado pela presença de componentes tecidulares com e sem gordura. O conhecimento da história clínica, nomeadamente a presença de tumor primário contendo gordura é essencial (por exemplo Teratoma, lipossarcoma ou tumor de Wilms) (19).

## Conclusão

O diagnóstico de esteatose hepática pode ser feito numa vasta maioria dos casos. A RM pode ser necessária para confirmar a presença de gordura e só uma pequena quantidade de casos poderão em última instância precisar de biópsia para estabelecer o diagnóstico. Sequências RM GRE com desvio químico em “fase” e “oposição-de-fase” são atualmente o método mais utilizado para comprovar a presença de gordura hepática (quer nodular quer difusa).

As lesões hepáticas que contêm gordura podem igualmente ser adequadamente avaliadas com diferentes sequências de RM e, na maioria dos casos, a presença de gordura intra-lesional e a sua distribuição podem inclusivamente ser úteis para o diagnóstico específico destas lesões.

## Bibliografia

- 1 - Hamer OW, Aguirre DA, Casola G; et al; *Fatty Liver: Imaging Patterns and Pitfalls*; Radiographics, November-december 2006 26 (6).
- 2 - Prasad RS, Wang H, Rosas H; *Fat-containing Lesions of the Liver: Radiologic- Pathologic Correlation*; Radiographics, march-april 2005 25 (2).
- 3 - Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, Karabulut N, Akincil D, Ozmen M, et al; *Fat-Containing Lesions of the Liver: Cross-Sectional Imaging Findings with Emphasis on MRI*; AJR, April 2005 -184:1103-1110.
- 4 - Rumack, Carol M; Wilson, S; Charboneau, W; *Diagnostic Ultrasound, 4th edition*; Elsevier Mosby; 2011
- 5 - Qayyum A, Goh JS, Kakar S, Yeh BM, Merriman RB, Coakley FV; *Accuracy of Liver Fat Quantification at MR Imaging: Comparison of Out-of-Phase Gradient-Echo and Fat-saturated Fast Spin-Echo Techniques—Initial Experience*; Radiology November 2005 507-511
- 6 - Kemper J, Jung G, Poll LW, Jonkmanns C, Lüthen R, Moedder U; *CT and MRI findings of multifocal hepatic steatosis mimicking malignancy*; Abdom Imaging. 2002 27(6):708-10.
- 7 - Elsaves KM, Narra VR, Yin Y, Mukundan G, Lammle M, Brown JJ; *Focal Hepatic Lesions: Diagnostic Value of Enhancement Pattern Approach with Contrast-enhanced 3D Gradient-Echo MR Imaging*. Radiographics 2005 25(5):1299-320. (
- 8 - Chung KY, Mayo-Smith WW, Saini S, Rahmouni A, Golli M, Mathieu D; *Hepatocellular Adenoma: MR Imaging Features with Pathologic Correlation*. AJR Am J Roentgenol 1995 165:303-308.
- 9 - Arrive L, Flejou JF, Vilgrain V, et al; *Hepatic Adenoma: MR Findings in 51 Pathologically Proved Lesions*. Radiology 1994 193:507-512.
- 10 - Ringe KI, Husarik DB, Sirlin CB, Merkle EM; *Gadoxetate Disodium—Enhanced MRI of the Liver: Part 1, Protocol Optimization and Lesion Appearance in the Noncirrhotic Liver*; AJR July 2010 195.
- 11 - Grazioli , Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blanchar A; *Hepatic Adenomas: Imaging and Pathologic Findings*; RadioGraphics 2001 21:877- 894.
- 12 - Katabathina VS, Menias CO, Shanbhogue AKP, Jagirdar J, Paspulati RM, Prasad SR; *Genetics and Imaging of Hepatocellular Adenomas: 2011 Update*; Radiographics 2011 31:1529-1543
- 13 - van Aalten SM, Thomeer MGJ, Terkivatan T, dwarkasing RS, Verheij J, Man RA, et al; *Hepatocellular Adenomas: Correlation of MR Imaging Findings with Pathologic Subtype Classification*; Radiology October 2011 261(1): 172-181
- 14 - Barón RL, Peterson MS; *From the RSNA refresher courses: screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: opportunities and pitfalls*. Radiographics 2001: S117-32
- 15 - Subba R Digumarthy, Dushyant V Sahani, and Sanjay Saini; *MRI in detection of hepatocellular carcinoma*. Cancer Imaging 2005 5: 20-24.(
- 16 - Chung YE, Park M, Park YN, Lee H, Seok JY, Yu JS; et al; *Hepatocellular Carcinoma Variants: Radiologic-Pathologic Correlation*; AJR July 2009 193.
- 17 - Matsui JY, Masahiro TT, Kawamura TTI, Miyata KKS; *Fatty Metamorphosis in Hepatoceflular Carcinoma: Radiologic Features in 10 Cases*; AJR:151, October 1988 717-720.
- 18 - Khosa F, Khan AN, Eisenberg RL; *Hypervascular Liver Lesions on MRI*; AJR August 2011 197.
- 19 - Namasivayam S, Martin DR, Saini S; *Imaging of liver metastases: MRI*. Cancer Imaging 2007 7:2-9.