

Artículo Original

Diagnóstico del carcinoma hepatocelular temprano en cirrosis hepática. Utilidad de la angiotomografía hepática trifásica. Reporte de tres casos

Gilberto Chanis Aguila*

Palabras clave:

Angiotomografía,
Carcinoma Hepato
Celular, Radiofrecuencia,
Quimioembolización.

*Radiólogo. Departamento
de Radiología del C.H.M.
Dr.A.A.M., Panamá
Correspondencia a:
agchanis@cableonda.net

Resumen

Reproducimos por primera vez en Panamá, una técnica de diagnóstico por imagen que permite identificar el nódulo de carcinoma hepatocelular (CHC) en su estadio temprano. La técnica es mínimamente invasiva e implica dos cateterizaciones arteriales simultáneas para evaluar la circulación hepática, tanto portal como arterial. Se presentan los casos de tres pacientes cirróticos, con el fin de ilustrar el comportamiento vascular de estas lesiones lo cual nos permite hacer un diagnóstico certero y además temprano. El registro de esta dinámica vascular tumoral se realiza con Tomografía Axial Computarizada Multicortes (TACm).

El carcinoma hepatocelular representa el 80-90% de los tumores hepáticos malignos primarios. Su tasa específica de mortalidad se ha calculado en 10.8/100,000 y su incidencia es más frecuente en hombres entre 50 y 60 años de edad. El CHC afecta al 20% de los pacientes con hepatitis crónicas virales (B o C) y al 80% de los pacientes con cirrosis hepática.

A pesar del progreso en las técnicas de diagnóstico por imagen en la última década, el diagnóstico del CHC en la mayoría de los pacientes se continúa haciendo cuando la enfermedad ha sobrepasado la etapa de tratamientos curativos. Este hecho incide en mantener aún las tasas de sobrevida universalmente bajas [1]. Sin embargo, esto podría cambiar en el futuro, debido a la implementación de programas de vigilancia (screening) en poblaciones de alto riesgo. En 2004 un estudio controlado aleatorizado de vigilancia vs no vigilancia, demostró claros beneficios respecto a la sobrevida, al detectarse más lesiones tempranas en la población sometida a vigilancia cada 6 meses [2].

El grupo de Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) diseñó una estrategia para el estadiaje y tratamiento de pacientes cirróticos diagnosticados con CHC. La mayor ventaja del algoritmo por ellos propuesto es que conjuga

los distintos factores que inciden en el pronóstico, como son el estadio tumoral, la función hepática y la condición clínica del paciente. De esta manera se estadía al paciente y se le recomiendan alternativas terapéuticas curativas o no curativas según lo avanzado del caso.

Presentaré 3 casos para demostrar la alta sensibilidad del estudio de Angiotomografía en la detección del nódulo de CHC en su estadio inicial, cuando la enfermedad es curable. Este estudio como su nombre lo indica, representa dos procedimientos, uno vascular y otro tomográfico (Tomografía Axial Computarizada Multicortes).

La parte vascular del estudio se realiza en la sala de Hemodinámica y consiste en colocar dos catéteres angiográficos para inyección selectiva de contraste; uno en la arteria mesentérica superior y otro en la arteria hepática propia. Una vez realizada esta parte, el paciente es trasladado al cuarto de TAC para hacer la inyección de contraste y registrar las imágenes, todo esto siguiendo un protocolo predeterminado. Detallar este protocolo escapa al objetivo del presente artículo por lo que será motivo de otra publicación. En Japón en donde el CHC tiene una incidencia elevada, los departamentos de Radiología cuentan con cuartos diagnósticos híbridos, con

R M P

2013; Volumen 33(1):33-39.

ambas tecnologías incorporadas, obviándose así el traslado del paciente.

Descripción del estudio Trifásico

La primera inyección que se hace por el catéter en la arteria mesentérica superior permite evaluar la circulación portal hepática mediante una portografía indirecta. Esta parte del estudio a la cual denominaremos Angiotomografía Hepática en fase portal (CTAP), está diseñada para identificar defectos de perfusión portal en el parénquima hepático. La lesión típica de CHC se identificará como un defecto de llenado nodular bien definido, es decir un nódulo hipodenso, sin circulación, rodeado de parénquima sano con refuerzo normal.

A continuación, se efectúa la inyección en la arteria hepática propia, lo que permite evaluar las características del refuerzo de la lesión nodular documentada en la fase anterior. A esta parte del estudio la llamaremos CTHA y se desarrolla en dos fases continuas muy rápidas, que denominaremos CTHA fase I y CTHA fase II o de refuerzo en corona. CTHA fase I documenta el hiper refuerzo vascular característico del CHC y CTHA fase II, el drenaje venoso típico del CHC, el cual se representa con el signo de refuerzo en corona o en anillo (ring enhancement). Cabe señalar que documentar los cambios que ocurren en la circulación tumoral y que caracterizan al CHC, sólo ha sido posible por los avances tecnológicos en los equipos de Tomografía Axial Computarizada multicortes (TACm).

Los siguientes casos han sido seleccionados como ejemplos representativos y forman parte de una casuística que se viene elaborando desde noviembre de 2009, cuando el autor introdujo por primera vez esta técnica en Panamá. La mayoría de estos pacientes fueron referidos para Angiotomografía debido a dudas diagnósticas por la presencia de un nódulo hepático sospechoso. En otros casos, estuvo indicado en pacientes con alfa feto proteínas (AFP) en aumento y sin lesión hepática identificable con las técnicas diagnósticas convencionales disponibles en nuestro medio.

Caso 1

El primer caso se trata de una paciente de 69 años, con diagnóstico de cirrosis hepática y trombosis venosa mesentérica superior y portal extrahepática. En el programa de vigilancia seguido en su país de origen, no se había detectado lesión hepática hasta enero del 2012. En Julio de ese mismo año, un estudio cuatrfásico de TACm identificó una lesión nodular < 2cm en el segmento VIII. Esta lesión fue diagnosticada como proba-

ble CHC, debido a que no cumplía estrictamente con los criterios imagenológicos internacionalmente aceptados para este diagnóstico, a saber refuerzo en la fase arterial y lavado ("washout") en la fase venosa o tardía. Los niveles de AFP eran normales. No se consideró hacer una biopsia percutánea del nódulo debido a lo difícil de su abordaje en el domo hepático.

El 28 de agosto del 2012 se realizó una Angiotomografía Hepática Trifásica con los siguientes hallazgos(Fig.1):

Angiotomografía Hepática en Fase Portal (CTAP).

-se demostró una adecuada perfusión portal hepática mediante la reconstitución de los vasos intrahepáticos a través de vasos colaterales. -se documentó la existencia de un defecto de perfusión nodular de 15 mm en la periferia del segmento VIII (Fig.1a).

Angiotomografía Hepática en Fase Arterial (CTHA-fase I).

-se demuestra hiper refuerzo vascular de la lesión de 15 mm previamente descrita en el segmento VIII (Fig.1b).

Angiotomografía Hepática en Fase Arterial (CTHA- fase II).

-se demuestra el refuerzo en corona (ring enhancement) del nódulo en el segmento VIII (Fig.1c).

El diagnóstico final fue de CHC moderadamente diferenciado, nódulo único de 15 mm. De acuerdo con el estadiaje del BCLC, la paciente estaría en un estadio 0, muy temprano, con opciones de tratamiento curativo.

La paciente rechazó las opciones quirúrgicas y se consideró que por la localización en el domo hepático el tratamiento con Radiofrecuencia (RF) podría tener dificultades técnicas. Por estas razones, se le ofreció una

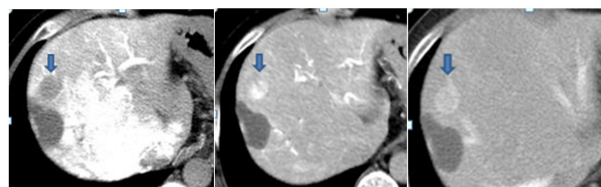


Figura 1: Paciente femenina de 69 años, con cirrosis hepática y un nódulo de 15 mm en el segmento VIII.

La lesión que permanece hipodensa en las tres fases del estudio representa un quiste hepático simple. (a) CTAP muestra claramente un defecto de perfusión portal en el segmento VIII (flecha). (b) CTHA-fase I muestra completo refuerzo vascular del tumor (flecha). (c) CTHA-fase IIa muestra lavado del material de contraste con el típico refuerzo en corona (flecha).

quimioembolización tumoral supra selectiva con fines curativos, la cual se realizó dos semanas después de hecho el diagnóstico. La utilización de la Quimioembolización como tratamiento curativo es un concepto moderno que cubriré brevemente en la parte de Discusión.

Procedimiento: mediante punción de la arteria femoral derecha, se introdujo catéter Cobra 2 en la arteria hepática común. A este nivel se realizó arteriografía hepática en proyección oblicua anterior derecha y angulación cefálica. Fue posible identificar y cateterizar con microcateter la arteria del segmento VIII. Debido a las dimensiones del nódulo y aún estando en su territorio vascular, su identificación angiográfica no fue posible sino con la ayuda de la TACm (Fig.2). Una vez verificada la correcta posición del microcateter, se procedió a embolizar la lesión (Fig.3). El primer control post embolización se realizó a los 6 meses, evidenciándose excelente retención del Lipiodol y una disminución del 33.33% (5 mm) en el diámetro tumoral (Fig.4). Estos hallazgos son compatibles con una ablación tumoral completa, lo que algunos autores han denominado hepatectomía química.

Caso 2

El segundo caso se trata de un paciente masculino de 58 años, con diagnóstico de cirrosis hepática alcohólica y diabetes tipo II. Fue referido para Angiotomografía hepática por presentar aumento de la AFP, en ausencia de una lesión evidente en los estudios de imagen practicados (ultrasonido, TACm y RM).

El 29 de diciembre del 2012 se efectuó la Angiotomografía Hepática Trifásica identificándose dos zonas sospechosas cuyos hallazgos se describen a continuación y se ilustran en las figuras 5 y 6:



Figura 2: Angiotomografía con inyección de contraste a nivel supraselectivo y subsegmentario (segmento VIII). Nótese el intenso refuerzo tumoral con la inyección de contraste (flecha). Este procedimiento es imprescindible para corroborar la adecuada cateterización de la circulación tumoral.

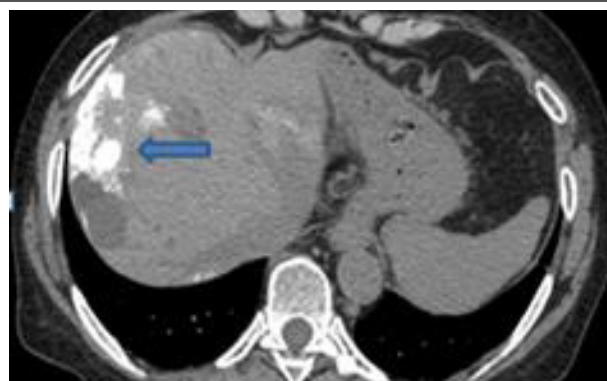


Figura 3: TAC simple, control inmediato post Quimioembolización convencional (TACE).

El tumor de 15 mm se embolizó con una mezcla de Lipiodol (6cc) y Doxorubicina (2cc)(10mg/cc). La saturación de la lesión con Lipiodol (flecha), se obtuvo luego de inyectar 4 cc de la emulsión. Al completarse la quimioembolización, la arteria nutricia subsegmentaria se embolizó con Gelfoam (slurry).

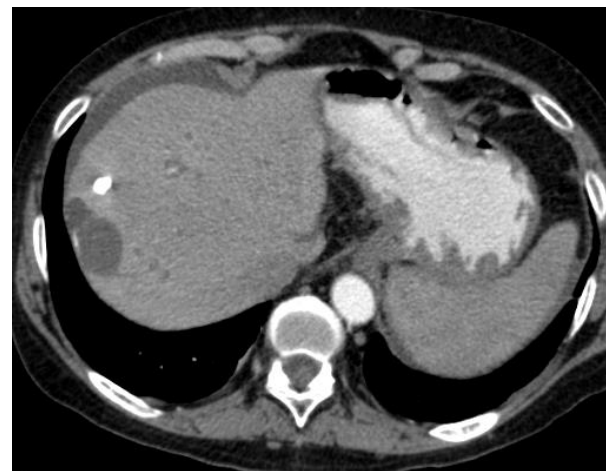


Figura 4: TAC simple, control a los 6 meses post Quimioembolización convencional (TACE).

Se identifica retención del Lipiodol en el tumor que ahora mide 10 mm de diámetro. La disminución del tamaño del nódulo es un signo inequívoco de muerte celular tumoral. bolizó con Gelfoam (slurry).

Angiotomografía Hepática en Fase Portal (CTAP).

-se documentó la existencia de un defecto de perfusión nodular bien definido de 9.4 mm en la periferia del segmento VII (Fig.5a).

-también se identificó un segundo defecto de perfusión, mal definido de aproximadamente 7.4 mm, en un corte más caudal en el segmento VII (Fig.6a).

Angiotomografía Hepática en Fase Arterial (CTHA-fase I).

-se demuestra intenso refuerzo vascular bien definido en el defecto nodular previamente descrito en el segmento VII (Fig.5b).

-también hay hiper refuerzo vascular irregular en la segunda zona descrita (Fig.6b)

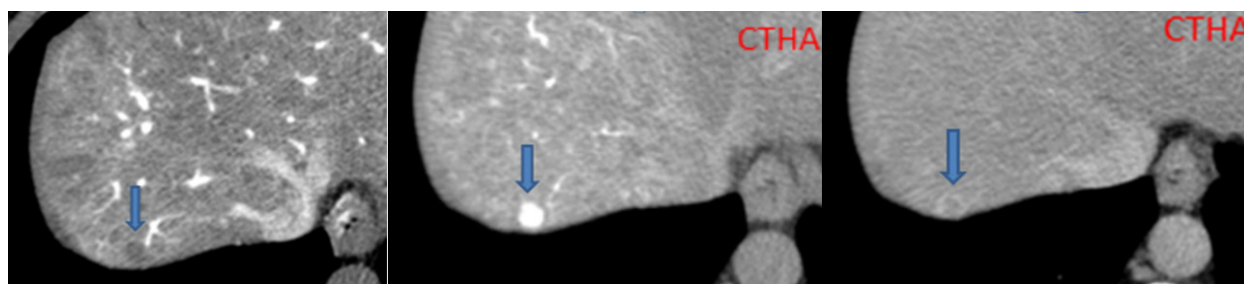


Figura 5: Estudio Angiotomográfico Hepático Trifásico, hallazgos patognomónicos de CHC.

(a) CTAP muestra un defecto nodular de perfusión portal en el segmento VII (flecha). (b) CTHA-fase I muestra hiper refuerzo vascular del tumor (flecha). (c) CTHA-fase II demuestra lavado del contraste con un típico refuerzo en corona (flecha).

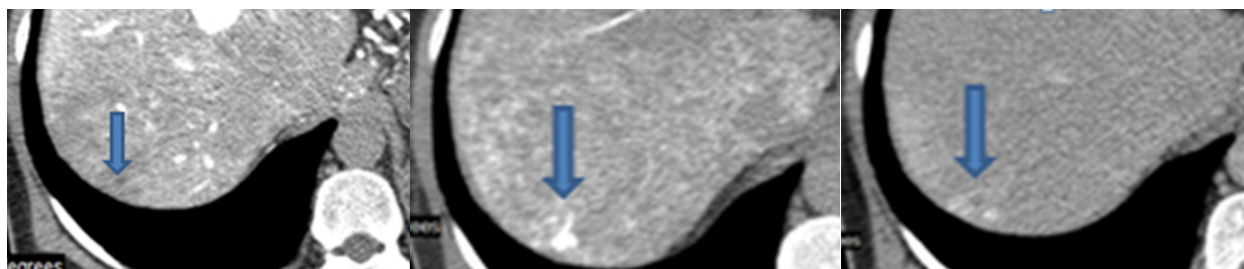


Figura 6: Estudio Angiotomográfico Hepático Trifásico, lesión compatible con fístula arterio-portal.

(a) CTAP muestra un defecto de perfusión no bien definido en el segmento VII (flecha). (b) CTHA-fase I muestra hiper refuerzo vascular de forma irregular (flecha). (c) CTHA-fase II muestra contraste residual en la zona sospechosa (flecha), sin refuerzo en corona.

Angiotomografía Hepática en Fase Arterial (CTHA- fase II).

- se identifica un refuerzo en corona típico en el nódulo en cuestión (Fig.5c).
- no se forma un refuerzo en anillo en la segunda zona sospechosa (Fig.6c).

En este estudio se hicieron los diagnósticos de CHC moderadamente diferenciado y de fístula arterio portal. De acuerdo con el estadiaje del BCLC, el paciente estaría en un estadio 0, muy temprano y lo más importante, con opciones de tratamiento curativo.

El paciente no pudo ser localizado sino hasta siete meses después, cuando se presentó a su cita de control. El 23 de Julio de 2012 se efectuó un estudio de TACm el cual en esta ocasión, si demostró un nódulo de 19.6 mm (52.3% de incremento)(Fig.7). La lesión identificada presentaba refuerzo en la fase arterial y lavado en la fase venosa o tardía, criterios que como se ha mencionado, se consideran indispensables para el diagnóstico de CHC en cirrosis hepática. La segunda lesión, diagnosticada como fístula arterio-portal, también fue identificada en este examen realizado siete meses después. Esta lesión no presentaba variación alguna.

El paciente fue sometido a un transplante hepático, procedimiento quirúrgico del cual se recuperó satisfactoriamente. El espécimen de patología demostró la existencia de un CHC de 25 mm (Fig.8), corroborándose así

el diagnóstico que había sido efectuado 9 meses antes cuando la lesión medía tan solo 9.4 mm.

Caso 3

El tercer caso se trata de un paciente masculino de 78 años, con diagnóstico de cirrosis hepática idiopática y niveles de AFP normales. En noviembre del 2012 se detectó con ultrasonido un nódulo único de 2.5 cm en el segmento VI. Inmediatamente se solicitó un examen con TACm cuatrfásico hepático como estudio complementario.

Este examen demostró además de la lesión en el segmento VI, otra de menor tamaño en el segmento V, como se ilustra en la Fig.9 (a-c). Siguiendo el sistema de estadiaje del BCLC, este paciente con dos lesiones < 3cm y un excelente estado clínico, se ubicó en un estadio A, temprano y con opciones de tratamiento cu-

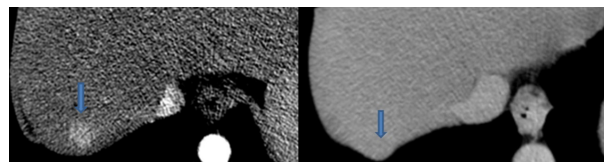


Figura 7: TACm muestra los signos característicos del CHC en hígado cirrótico.

(a) refuerzo vascular en la fase arterial en nódulo de 19.6 mm en la periferia del segmento VII (flecha). (b) Hay lavado del contraste (flecha) en la fase venosa o tardía del estudio.



Figura 8: Pieza del explante hepático con nódulo superficial.

(a). Aspecto macroscópico de la lesión en un corte coronal (b) Carcinoma hepatocelular bien diferenciado con formación de un patrón trabecular y focalmente glandular con áreas de pleomorfismo leve (c).

rativo. Sin embargo, debido a la menor sensibilidad del TACm vs Angiotomografía Hepática Trifásica decidimos efectuar este último estudio para corroborar la extensión de la enfermedad en este paciente que hasta el momento parecía ser un fuerte candidato para cirugía.

Los hallazgos de este estudio se resumen en la Fig.9 (d-f). El diagnóstico final fue de CHC multinodular, reubicándose al paciente en un estadio Intermedio (B), más avanzado, de acuerdo al estadiaje utilizado.

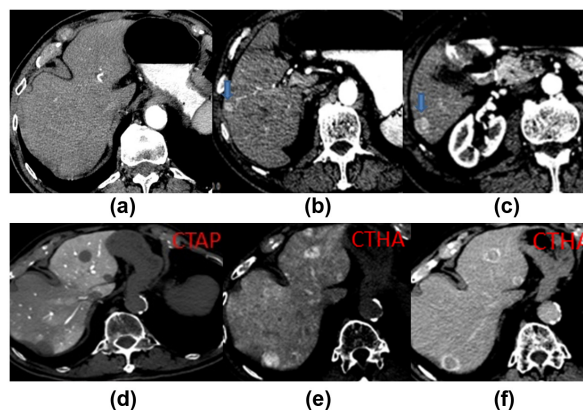


Figura 9: En la línea superior se presentan cortes axiales de estudio de TACm en fase arterial.

En (a) no se identifican lesiones. En (b) hay un nódulo hipervascular < de 1 cm en la periferia del segmento V (flecha) y en (c) se identifica otro nódulo hipervascular de 2.5 cm en el segmento VI (flecha). En la línea inferior se presentan tres cortes axiales de estudio

DISCUSIÓN

Hasta hace poco, el diagnóstico de CHC se realizaba en fases avanzadas, cuando el pronóstico a corto plazo era malo. Sin embargo, en los últimos años los avances en las técnicas de diagnóstico por imagen y la incorporación de los pacientes de alto riesgo en programas de vigilancia intencionada, han permitido hacer el diagnóstico del CHC en estadios tempranos, cuando es posible aplicar tratamientos curativos. Diferentes estudios han comprobado el hecho de que los programas de vigilancia ciertamente contribuyen a detectar el CHC temprano y seguir de cerca su progresión [3-6].

De acuerdo con las guías de la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD) y de la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL), son tratamientos curativos la resección hepática, el trasplante hepático y las terapias dirigidas al hígado como la Radiofrecuencia (RF) y la Inyección Percutánea de Etanol (PEI).

En base a esta información, debe ser prioridad del equipo multidisciplinario involucrado en el manejo de pacientes cirróticos, revisar periódicamente los programas de vigilancia para hacer posible diagnósticos tempranos y ofrecer los tratamientos curativos correspondientes. Una sobrevida libre de enfermedad a 5 años,

superior al 50%, se ha reportado para cirugías tanto de resección como de trasplante [7-10]. Los pacientes que se mantienen libre de enfermedad durante este tiempo pueden considerarse curados y sin lugar a dudas podríamos afirmar que en ellos, el programa de vigilancia definitivamente contribuyó a disminuir la mortalidad.

Sin embargo, hay que tener presente que las lesiones tempranas, potencialmente curables, son precisamente las más difíciles de diagnosticar debido a resultados falsos positivos producidos por anomalías de perfusión y cambios hemodinámicos frecuentes en pacientes con cirrosis hepática [11-14].

La utilización de la Tomografía Axial Computarizada Multicortes (TACm) durante una portografía indirecta y una arteriografía hepática es el estudio mínimamente invasivo que he denominado Angiotomografía Hepática Trifásica en este trabajo. La investigación concerniente al desarrollo y perfeccionamiento de la técnica, está plasmada principalmente en la literatura japonesa y su uso se ha popularizado en los países asiáticos en don-

de la incidencia de cirrosis hepática y CHC ha adquirido proporciones alarmantes.

Diferentes autores han demostrado que el CTAP es la técnica de imagen más sensitiva para la detección de tumores hepáticos, particularmente pequeños CHC [15,16]. Sin embargo su utilidad puede verse afectada por lesiones falsos positivos como nódulos regenerativos o pequeñas fistulas arterio-portales que también producen defectos de perfusión focales en los hígados cirróticos. También se ha demostrado que si combinamos el uso de CTAP y CTHA fase I, mejoramos la capacidad de detectar lesiones y aumentamos la certeza diagnóstica al interpretar los defectos de perfusión [17-18]. Hasta aquí podemos concluir que las características de refuerzo que presenta un estudio de CTHA fase I nos ayudan a distinguir entre un CHC hipervascular y alguna otra lesión no tumoral que también produce un defecto de perfusión en el CTAP, como es por ejemplo, la fistula arterioportal de 7.4 mm diagnosticada en el segundo caso.

Durante la hepatocarcinogénesis, el drenaje tumoral va cambiando de venas hepáticas a sinusoides hepáticos y finalmente a venas portales. La tercera fase del estudio (CTHA fase II), consiste precisamente en demostrar este drenaje venoso característico del CHC, mediante la identificación del refuerzo en corona. Combinando estas tres fases, algunos autores han reportado una sensibilidad del 93% para detectar lesiones y una especificidad del 97% [19].

La implementación de esta técnica en nuestro medio ha sido posible con algunas limitaciones técnicas y desde su primera utilización a finales del 2009 hasta el presente, hemos visto con asombro su gran potencial diagnóstico.

Desde el punto de vista terapéutico, se ha demostrado que al CHC en estadio muy temprano y en casos seleccionados como nuestro caso #1, se le puede ofrecer Quimio embolización (TACE convencional) como tratamiento curativo. Esta práctica se aleja de las recomendaciones del BCLC en donde la quimio embolización es parte de los tratamientos no curativos. Sin embargo Matsui empleando TACE superselectivo en un grupo seleccionado de pacientes (no candidatos a Cirugía ni RF)

obtiene una respuesta completa del 30-60% en CHC < 5cm y una tasa de sobrevida a 5 años del 26%. [20]. Esta respuesta es buena, considerando que el porcentaje de invasión vascular microscópica de un CHC de 2-5 cm es del 30-60% y la sobrevida a 5 años es del 52%, en comparación a un tumor de 2 cm en donde el porcentaje de invasión vascular es del 20% y la sobrevida a 5 años es del 66%.

La utilización de la técnica en otros dos casos contribuyó a tomar las conductas terapéuticas apropiadas. En el segundo caso, el diagnóstico precoz aceleró el trasplante hepático, obteniéndose resultados excelentes y una evolución libre de enfermedad hasta el presente.

En el tercer caso, el estudio permitió conocer la correcta extensión de la enfermedad al evidenciar ser más sensitivo que el estudio "gold standard" (TACcuatrifásico) y demostrar 4 tumores hepáticos adicionales que habían permanecido ocultos en la evaluación inicial. Obviamente, al demostrarse la presencia de 6 tumores en vez de 2, el paciente pasó a un estadiaje más avanzado no quirúrgico.

Entre las desventajas de la técnica tenemos el hecho de ser "mínimamente invasiva" ya que amerita cateterizaciones vasculares. Esto la hace más costosa que otras técnicas diagnósticas disponibles pero menos sensibles como la RM dinámica o el TACm dinámico. Por otro lado, al no ser una herramienta de pesquijaje, su utilización queda reservada para hospitales de tercer nivel asistencial o centros de referencia únicamente.

CONCLUSIONES

Podemos concluir que la implementación de la angiotomografía, técnica de diagnóstico "mínimamente invasiva", popularizada en Asia y poco conocida en otras latitudes, ha demostrado ser reproducible en nuestro medio y hacer posible los primeros diagnósticos del HCC en sus estadios iniciales. Este hecho sumado a una mayor preocupación por la calidad de nuestros programas de vigilancia podría ser la garantía para un mejor pronóstico en la sobrevida del paciente cirrótico con CHC en Panamá.

Key words:

Angiotomography,
hepatocellular carcinoma,
Radiofrequency,
chemoembolization.

Abstract

We present an imaging diagnostic technique, used in Panama for the first time that allows us to identify a nodule of a hepatocellular carcinoma in its early stages. This has been traditionally difficult. The report of three cases illustrates a minimal invasive technique that shows the hemodynamic behavior of hepatic carcinogenesis in cirrhotic livers, allowing us for earlier diagnosis when the disease is curable. A brief description of this technique is presented.

REFERENCIAS

- [1] O'Brien Thomas R, Kirk Gregory, Zhang Ming-dong. Hepatocellular Carcinoma: Paradigm of Preventive Oncology. *Cancer Journal* 2004;10(2):67-73.
- [2] Zhang BH, Yang BH, Tang ZY. Randomized controlled trial of screening for hepatocellular carcinoma. *J Cancer Res Clin Oncol* 2004;130:417-422.
- [3] McMahon BJ, Bulkow L, Harpster A, Snowball M, Lanier A, Sacco F, Dunaway E, et al. Screening for hepatocellular carcinoma in Alaska natives infected with chronic hepatitis B: a 16-year population-based study. *Hepatology* 2000;32:842-846.
- [4] Wong LL, Limm WM, Severino R, Wong LM. Improved survival with screening for hepatocellular carcinoma. *Liver Transpl* 2000;6: 320-325.
- [5] Oka H, Kurioka N, Kim K, Kanno T, Kuroki T, Mizoguchi Y, Kobayashi K. Prospective study of early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1990;12:680-687.
- [6] Bolondi L, Sofia S, Siringo S, Gaiani S, Casali A, Zironi G, Piscaglia F, et al. Surveillance programme of cirrhotic patients for early diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma: a cost effectiveness analysis. *Gut* 2001;48:251-259.
- [7] Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet* 2003;362:1907-1917.
- [8] Bismuth H, Majno PE, Adam R. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma. *Semin Liver Dis* 1999;19:311-322.
- [9] Michel J, Suc B, Montpeyroux F, Hachemanne S, Blanc P, Domergue J, Mouiel J, et al. Liver resection or transplantation for Hepatocellular carcinoma? Retrospective analysis of 215 patients with cirrhosis. *J Hepatol* 1997;26:1274-1280.
- [10] Llovet JM, Bruix J, Gores GJ. Surgical resection versus transplantation for early hepatocellular carcinoma: clues for the best strategy. *Hepatology* 2000;31:1019-1021
- [11] Bluemke DA, Soyer P, Fishman EK. Nontumorous low-attenuation defects in the liver on helical Ct during arterial portography: frequency, location, and appearance. *AJR* 1995; 164:1141-1145.
- [12] Soyer P, Lacheheb D, Levesque M. False-positive CT portography: correlation with pathologic findings. *AJR* 1993; 160:285-289.
- [13] Peterson MS, Baron RL, Dodd GD, et al. Hepatic parenchymal perfusion defects detected with CTAP: imaging- pathologic correlation. *Radiology* 1992; 185:149-155.
- [14] Yu JS, Kim KW, Sung KB, et al. Small arterial-portal venous shunts: a cause of pseudolesions at hepatic imaging. *Radiology* 1997; 203:737-742.
- [15] Matsui O, Kadoya M, Kameyama T, et al. Benign and malignant nodules in cirrhotic livers: distinction base don blood supply. *Radiology* 1991; 178:493-497.
- [16] Ikeda K, Saitoh S, Koida I, et al. Imaging diagnosis of small hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1994; 20: 82-87.
- [17] Chezmar JL, Bernardino ME, Kaufman SH, et al. Combined CT arterial portography and CT hepatic angiography for evaluation of the hepatic resection candidate. *Radiology* 1993; 189:407-410.
- [18] Kanematsu M, Hoshi H, Imaeda T, et al. Detection and characterization of hepatic tumours: value of combined helical CT hepatic arteriography and CT during arterial portography. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168:1193-1198.
- [19] Tsurusaki M, Sugimoto K, Fujii M, et al. Combination of CT during arterial Portography and double-phase CT hepatic arteriography with multi-detector row helical CT for evaluation of hypervascular hepatocellular carcinoma. *Clinical Radiology* 2007; 62, 1189-1197
- [20] Matsui O, et al. Interventional oncology : new options for interstitial treatments and intravascular approaches. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010; 17: 407-409