

collana di RM diretta da Angelo Vanzulli

# RISONANZA MAGNETICA

testo atlante

# ADDOME

*a cura di*

**Angelo Vanzulli, Domenico Albano**

**Domenico Albano  
Roberta Ambrosini  
Giorgio Ascenti  
Giuseppe Brancatelli  
Gianpiero Cardone  
Carlo Catalano  
Stefano Colagrande  
Maria Assunta Cova  
Mirko D'Onofrio  
Massimo Galia  
Vincenza Granata  
Luigi Grazioli**

**Andrea Laghi  
Lucia Manganaro  
Giovanni Morana  
Cristina Mosconi  
Marcello Napolitano  
Pasquale Paolantonio  
Giuseppe Petralia  
Alfonso Reginelli  
Matteo Renzulli  
Pietro Torricelli  
Marta Vaiani  
Angelo Vanzulli  
Giulia Zamboni**

**POLETTO  
EDITORE**

# Autori

## Francesco Agnello

Policlinico Paolo Giaccone  
Dipartimento di Biomedicina, Neuroscienze  
e Diagnostica avanzata (BiND)  
Università degli Studi - Palermo

## Domenico Albano

UO Radiologia Diagnostica e Interventistica  
IRCCS Ospedale Galeazzi-Sant'Ambrogio  
Dipartimento di Scienze Biomediche, Chirurgiche e Odontoiatriche  
Università degli Studi - Milano

## Roberta Ambrosini

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

## Giorgio Ascenti

UOSD Radiologia Oncologica  
AOU Policlinico Gaetano Martino  
Università degli Studi - Messina

## Luigi Asmundo

SC Radiologia  
ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda  
Università degli Studi - Milano  
Massachusetts General Hospital  
Harvard Medical School - Boston (MA)

## Matilde Bariani

UOC Radiologia BT  
Azienda Ospedaliera Universitaria Integrata - Verona

## Alessandro Belev

Dipartimento di Radiologia  
Ospedale Ca' Foncello - Treviso

## Martina Bertuletti

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

## Lorella Bottaro

SC (UCO) Radiologia Diagnostica e Interventistica  
Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina (ASUGI) - Trieste

## Lorenzo Braccischi

Dipartimento delle Radiologie  
Radiologia addominopelvica e interventistica  
IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria - Bologna

## Giuseppe Brancatelli

Dipartimento di Biomedicina, Neuroscienze  
e Diagnostica avanzata (BiND)  
Università degli Studi - Palermo

## Nicolò Brandi

Dipartimento delle Radiologie  
Radiologia addominopelvica e interventistica  
IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria - Bologna

## Valentina Caliendo

UOC Diagnostica per Immagini  
Azienda Ospedaliera Sant'Anna e San Sebastiano - Caserta

## Francesca Camaione

Dipartimento Interaziendale ad attività integrata  
Diagnostica per Immagini  
Università degli Studi - Modena e Reggio Emilia

## Roberto Cannella

Dipartimento di Biomedicina, Neuroscienze  
e Diagnostica avanzata (BiND)  
Università degli Studi - Palermo

## Nicolò Cardobi

Divisione di Radiologia  
Ospedale Civile Maggiore - Verona

## Gianpiero Cardone

UO Radiologia  
IRCCS San Raffaele Turro - Milano

## Damiano Caruso

UOC Radiologia, AOU Sant'Andrea  
Dipartimento di Scienze Medico-Chirurgiche  
e Medicina Traslazionale  
Facoltà di Medicina e Psicologia  
Sapienza Università di Roma

## Carlo Catalano

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche  
e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

## Onofrio A. Catalano

Dipartimento di Radiologia  
Massachusetts General Hospital  
Harvard Medical School - Boston (MA)

## Marco Chincarini

Istituto di Radiologia  
Policlinico GB Rossi  
Università degli Studi - Verona

## Stefano Colagrande

Struttura Complessa di Radiodiagnostica (SOD 2)  
Azienda Ospedaliero-Universitaria Careggi  
Dipartimento di Scienze Biomediche Sperimentali e Cliniche  
Università degli Studi - Firenze

## Maria Assunta Cova

SC (UCO) Radiologia Diagnostica e Interventistica  
Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
Azienda Sanitaria Universitaria Giuliano Isontina (ASUGI)  
Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche e della Salute  
Università degli Studi - Trieste

## Angelica Cupertino

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche  
e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

**Alessandro D'Amario**

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

**Mirko D'Onofrio**

Istituto di Radiologia  
Policlinico GB Rossi  
Università degli Studi - Verona

**Riccardo De Robertis Lombardi**

Istituto di Radiologia  
Policlinico GB Rossi  
Università degli Studi - Verona

**Mariateresa Del Canto**

UOC Radiologia 1  
AOU Luigi Vanvitelli  
Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli - Napoli

**Federica Dell'Aversana**

UOC Radiologia 1  
AOU Luigi Vanvitelli  
Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli - Napoli

**Angela Fabozzi**

UOC Radiologia 1  
AOU Luigi Vanvitelli  
Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli - Napoli

**Teresa Falcone**

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

**Barbara Frittoli**

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

**Roberta Fusco**

Divisione Medica Oncologica  
Igea SpA - Napoli

**Massimo Galia**

Dipartimento di Biomedicina, Neuroscienze  
e Diagnostica avanzata (BiND)  
Università degli Studi - Palermo

**Cristiano Michele Girlando**

Divisione di Radiologia  
IEO Istituto Europeo di Oncologia IRCCS - Milano

**Vincenza Granata**

SC Radiodiagnostica  
Istituto Nazionale Tumori  
IRCCS Fondazione Pascale - Napoli

**Luigi Grazioli**

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

**Silvia Iovine**

SC Radiologia  
ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda - Milano

**Andrea Laghi**

UOC Radiologia, AOU Sant'Andrea  
Dipartimento di Scienze Medico-Chirurgiche e Medicina Traslazionale  
Facoltà di Medicina e Psicologia  
Sapienza Università di Roma

**Lucia Manganaro**

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche  
e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

**Livia Marchitelli**

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche  
e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

**Monica Mattone**

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche  
e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

**Silvio Mazziotti**

UOSD Radiologia Oncologica  
AOU Policlinico Gaetano Martino  
Università degli Studi - Messina

**Monica Milazzo**

Dipartimento di Biomedicina, Neuroscienze  
e Diagnostica avanzata (BiND)  
Università degli Studi - Palermo

**Caterina Beatrice Monti**

Scuola di Specializzazione in Radiodiagnostica  
Università degli Studi - Milano

**Giovanni Morana**

Dipartimento di Radiologia  
Ospedale Ca' Foncello - Treviso

**Cristina Mosconi**

Dipartimento delle Radiologie  
Radiologia addominopelvica e interventistica  
IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria - Bologna

**Marcello Napolitano**

SC Radiologia e Neuroradiologia Pediatrica  
ASST Fatebenefratelli-Sacco  
Ospedale dei Bambini Vittore Buzzi - Milano

**Roberta Ninkova**

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche  
e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

**Pasquale Paolantonio**

UOC Radiologia  
Azienda Complesso Ospedaliero San Giovanni-Addolorata - Roma

**Giuseppe Petralia**

Divisione di Radiologia, IEO Istituto Europeo di Oncologia IRCCS  
Dipartimento di Oncologia ed Emato-Oncologia  
Università degli Studi - Milano

**Francesco Porta**

Dipartimento delle Radiologie  
Radiologia addominopelvica e interventistica  
IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria - Bologna

**Antonio Portaluri**

UOSD Radiologia Oncologica  
AOU Policlinico Gaetano Martino  
Università degli Studi - Messina

**Francesco Prampolini**

Dipartimento Interaziendale ad attività integrata  
Diagnostica per Immagini  
Azienda Ospedaliero-Universitaria - Modena

**Alfonso Reginelli**

UOC Radiologia 1  
AOU Luigi Vanvitelli  
Università degli Studi della Campania Luigi Vanvitelli - Napoli

**Matteo Renzulli**

Dipartimento delle Radiologie  
Radiologia addominopelvica e interventistica  
IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria - Bologna

**Francesco Rizzetto**

SC Radiologia  
ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda  
Università degli Studi - Milano

**Alessandro Sartori**

SC (UCO) Radiologia Diagnostica e Interventistica  
Dipartimento di Scienze Mediche, Chirurgiche e della Salute  
Università degli Studi - Trieste

**Makoto Taninokuchi Tomassoni**

Dipartimento delle Radiologie  
Radiologia addominopelvica e interventistica  
IRCCS Azienda Ospedaliero-Universitaria - Bologna

**Pietro Torricelli**

Dipartimento Interaziendale ad attività integrata  
Diagnostica per Immagini  
Università degli Studi - Modena e Reggio Emilia

**Marta Vaiani**

Dipartimento di Radiologia Diagnostica e Interventistica  
Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori - Milano

**Angelo Vanzulli**

SC Radiologia, Dipartimento dei Servizi  
ASST Grande Ospedale Metropolitano Niguarda  
Dipartimento di Oncologia ed Emato-Oncologia  
Università degli Studi - Milano

**Federica Vernuccio**

Dipartimento di Biomedicina, Neuroscienze  
e Diagnostica avanzata (BiND)  
Università degli Studi - Palermo

**Giulia Zamboni**

Istituto di Radiologia  
Policlinico GB Rossi  
Università degli Studi - Verona

**Marta Zerunian**

UOC Radiologia, AOU Sant'Andrea  
Dipartimento di Scienze Medico-Chirurgiche  
e Medicina Traslazionale  
Facoltà di Medicina e Psicologia  
Sapienza Università di Roma

**Fabio Zugni**

Divisione di Radiologia  
IEO Istituto Europeo di Oncologia IRCCS - Milano

## Collaboratori

**Marco Gennarini**

UOC Radiologia, AOU Policlinico Umberto I  
Dipartimento di Scienze Radiologiche, Oncologiche e Anatomo-Patologiche  
Sapienza Università di Roma

**Leonardo Mariani**

Scuola di Specializzazione in Radiodiagnostica  
Università degli Studi - Milano

**Filippo Vaccher**

Dipartimento di Diagnostica per Immagini  
SC Radiologia Diagnostica 1  
ASST Spedali Civili  
Università degli Studi - Brescia

# Prefazione

Il presente testo atlante ha una struttura snella, prevalentemente costituita da immagini ed elementi chiave concisi, che possano aiutare a catturare meglio concetti complessi inerenti alla RM dell'addome.

L'idea alla base di questo volume è di fornire un atlante RM di anatomia e patologia addominale, che possa essere utile per lo studio e per l'attività radiologica di tutti i giorni, non semplicemente un testo di consultazione, ma un libro che i lettori, soprattutto specializzandi e giovani radiologi, possano avere sempre con sé come supporto nella pratica clinica.

Il testo è stato redatto dai più noti ed esperti autori italiani che hanno fornito, oltre alle loro conoscenze nella materia, immagini di alta qualità acquisite con le più recenti apparecchiature RM.

I capitoli introduttivi (disponibili per la consultazione online sul sito [www.polettoeditore.com](http://www.polettoeditore.com)) sono incentrati sulle tecniche di acquisizione delle immagini RM, su utilizzo, indicazioni e controindicazioni ai mezzi di contrasto, oltre che sulle reazioni avverse.

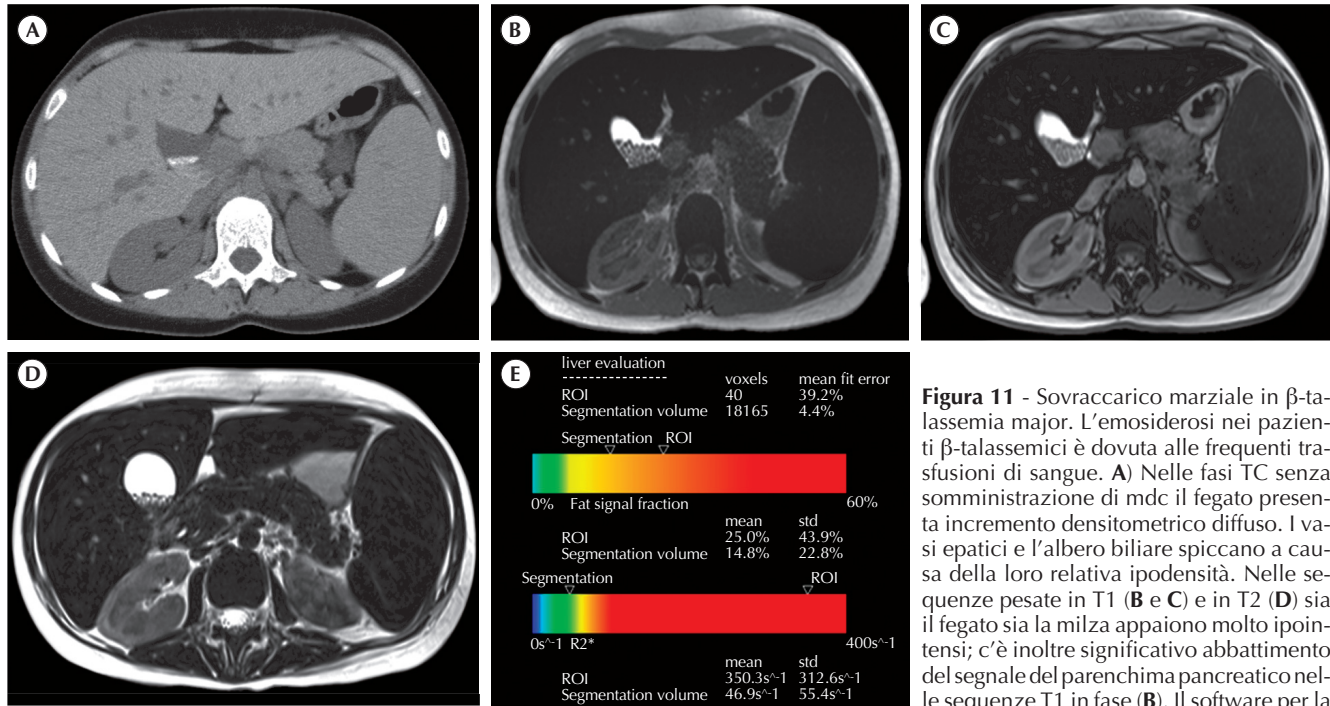
Nel volume vengono trattati nel dettaglio tutti i distretti, affrontando anatomia, varianti anatomiche e reperti patologici riscontrabili negli organi addominali, nel peritoneo e nel retroperitoneo.

Infine, gli ultimi capitoli sono focalizzati su RM *whole-body*, valutazione della risposta alla terapia, sempre più di grande interesse in un'era caratterizzata dalla crescita esponenziale di nuovi trattamenti oncologici, e RM pediatrica.

Ci auguriamo che questo testo possa essere utile per tutti coloro che si occupano di RM addominale e che siano ripagati i grandi sforzi dei numerosi autori coinvolti, a cui va la nostra riconoscenza e gratitudine.

ANGELO VANZULLI  
DOMENICO ALBANO

Milano, gennaio 2024



**Figura 11** - Sovraccarico marziale in  $\beta$ -talassemia major. L'emosiderosi nei pazienti  $\beta$ -talassemici è dovuta alle frequenti trasfusioni di sangue. **A**) Nelle fasi TC senza somministrazione di mdc il fegato presenta incremento densitometrico diffuso. I vasi epatici e l'albero biliare spiccano a causa della loro relativa ipodensità. Nelle sequenze pesate in T1 (**B** e **C**) e in T2 (**D**) sia il fegato sia la milza appaiono molto ipointensi; c'è inoltre significativo abbattimento del segnale del parenchima pancreatico nelle sequenze T1 in fase (**B**). Il software per la

quantificazione del contenuto di ferro e grasso (**E**) riporta severo sovraccarico marziale con associata lieve steatosi diffusa.

## Patologia focale benigna

*Martina Bertuletti, Roberta Ambrosini, Giovanni Morana*

8

Le lesioni focali benigne possono essere congenite o acquisite: le prime sono presenti già alla nascita e tendono a coinvolgere altri organi; le seconde possono essere dovute a terapie contraccettive orali oppure a localizzazioni di processi infettivi epatici.

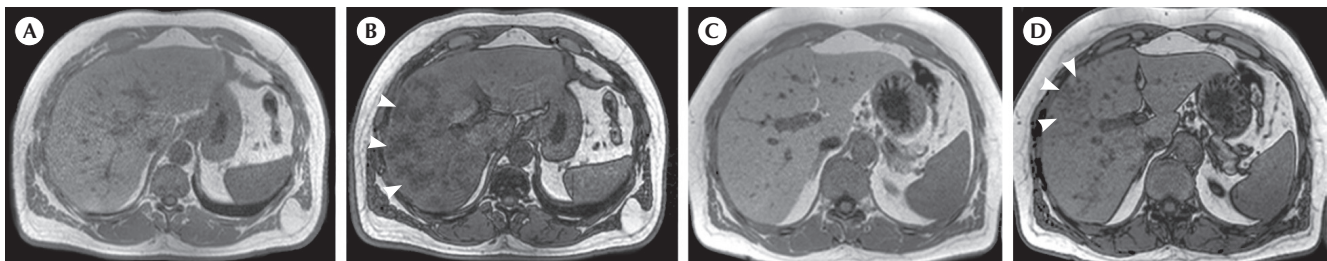
### ● STEATOSI FOCALE

- Aree di parenchima epatico, più o meno estese, singole o multiple, caratterizzate da maggiore infiltrazione adiposa.
- I fattori di rischio includono diabete mellito, obesità,

abuso alcolico, utilizzo di steroidi esogeni e farmaci.

- Esistono tre tipologie di distribuzione: segmentaria, confluyente "a carta geografica" e pseudonodulare (figura 12).
- Nel pattern "a carta geografica" si osservano aree di parenchima epatico con abbattimento del segnale nelle sequenze T1 in opposizione di fase, cui si associano alcune aree risparmiate dalla steatosi (solitamente a distribuzione pericolecistica e periportale) (figura 13).
- Varianti anatomiche che comportano alterazioni funzionali del flusso venoso epatico (per esempio, il terzo apporto) si associano ad aree di steatosi focale o aree di risparmio da steatosi, specie in sedi relativamente tipiche (figura 14).

**Figura 12** - Steatosi pseudonodulare. In alcuni casi la steatosi si può presentare con aspetto macro- (**A** e **B**) o micronodulare (**C** e **D**), simulando una lesione solida ricca di grasso, come dimostrato dalla caduta di segnale (**B**, **D**, punte di freccia) dalle immagini T1 in fase (**A**, **C**) a quelle fuori fase (**B**, **D**).





**Figura 57** - Uomo di 65 anni di età con cirrosi epatica ed epatocarcinoma. La risonanza magnetica con acido gadoxetico mostra una lesione di 50 mm al lobo destro con enhancement non ad anello in fase arteriosa (A, freccia), disomogeneo wash-out non periferico e capsula dotata di enhancement in fase portale (B) e ipointensità in fase epatospecifica (C). La lesione è classificabile come LR-5.

- presenza di enhancement in fase arteriosa non ad anello, dimensioni < 10 mm e almeno un altro criterio maggiore;
- presenza di enhancement in fase arteriosa non ad anello, dimensioni 10-19 mm e presenza di capsula dotata di enhancement come criterio maggiore;
- presenza di enhancement in fase arteriosa non ad anello, dimensioni  $\geq 20$  mm e nessun altro criterio maggiore.

Inoltre può essere raggiunta una diagnosi finale di LR-4 incrementando di una categoria una lesione LR-3 in presenza di criteri ancillari che favoriscono la malignità o riducendo di una categoria le lesioni LR-5 in presenza esclusivamente di criteri ancillari che favoriscono la benignità. La gestione delle lesioni LR-4 comprende discussione multidisciplinare per una gestione personalizzata del paziente, biopsia della lesione per conferma istopatologica oppure trattamento come HCC.

- **LR-5 (certamente HCC)**: lesioni che sono certamente HCC, con specificità per la diagnosi di HCC di 95 per cento. È necessario che le lesioni categorizzate come LR-5 abbiano dimensione di almeno 10 mm e presentino enhancement in fase arteriosa non ad anello. In particolare, utilizzando la tabella diagnostica LI-RADSv2018, una lesione può essere categorizzata come LR-5 nei seguenti casi:
  - presenza di enhancement in fase arteriosa non ad anello, dimensioni 10-19 mm e presenza di wash-out non periferico o crescita (sopra la soglia di progressione), oppure presenza di almeno altri due criteri maggiori;
  - presenza di enhancement in fase arteriosa non ad anello, dimensioni  $\geq 20$  mm e almeno un altro criterio maggiore (figura 57).

I criteri ancillari non possono essere utilizzati per incrementare di una categoria una lesione da LR-4 a LR-5 al fine di mantenere elevata specificità per la diagnosi di HCC. Le lesioni LR-5 possono essere sottoposte a trattamento senza la necessità di conferma istopatologica della diagnosi di HCC.

## ● CRITERI DI RISPOSTA AL TRATTAMENTO

- LI-RADS fornisce un algoritmo per categorizzare le lesioni HCC sottoposte a trattamento locoregionale (resezione chirurgica, ablazione, embolizzazione o chemioembolizzazione, radioembolizzazione). Questo algoritmo non può essere utilizzato per valutare la risposta a trattamenti sistemici in pazienti con HCC. Le categorie di risposta al trattamento riflettono la probabilità di residuo tumorale vitale nella lesione, in base alle caratteristiche contrastografiche. In particolare, le lesioni trattate possono essere categorizzate come segue.

- **LR-TR non valutabile**: se la risposta al trattamento non può essere valutata a causa della scarsa qualità dell'esame o dell'assenza di alcune fasi post-contrastografiche. In questo caso sarà necessario ripetere il test diagnostico, se si prevede che la limitazione tecnica possa essere risolta, o proporre una metodica diagnostica alternativa.
- **LR-TR non vitale**: indica una lesione probabilmente o certamente non vitale in caso di assenza di enhancement nella lesione (figura 58) o presenza di alterazioni attribuibili al trattamento come aree di alterata perfusione parenchimale adiacenti alla lesione. È raccomandata la prosecuzione del monitoraggio del paziente con imaging a 3 mesi.
- **LR-TR dubbio**: se la vitalità della lesione trattata è dubbia per presenza di un aspetto atipico rispetto a quello atteso per il tipo di trattamento, in assenza dei criteri per categorizzare la lesione come probabilmente o certamente vitale. È raccomandata la prosecuzione del monitoraggio del paziente con imaging a 3 mesi.
- **LR-TR vitale**: se la lesione è probabilmente o certamente vitale. I criteri di vitalità della lesione includono la presenza di tessuto solido adiacente o nella lesione trattata che presenta enhancement in fase arteriosa (figura 59), wash-out oppure enhancement sovrapponibile a quello della lesione pretrattamento. La gestione del paziente necessita di discussione multidisciplinare e spesso di ripetizione del trattamento locoregionale.

va di scelta per valutare l'albero biliare. Tuttavia, è più utile per valutare i dotti biliari patologici dilatati e meno utile per identificare le varianti biliari in un sistema biliare non dilatato, come quelle di un donatore vivente sano. Per superare queste limitazioni, la colangio-RM può essere eseguita

utilizzando sequenze pesate in T1 dopo la somministrazione di agenti di contrasto epatobiliari (principalmente acido gadoxetico) che vengono eliminati attraverso l'albero biliare, fornendo così informazioni sia anatomiche sia funzionali relative alle ramificazioni biliari intra- ed extraepatiche.

## Valutazione post-operatoria

Matteo Renzulli, Francesco Porta, Makoto Taninokuchi Tomassoni

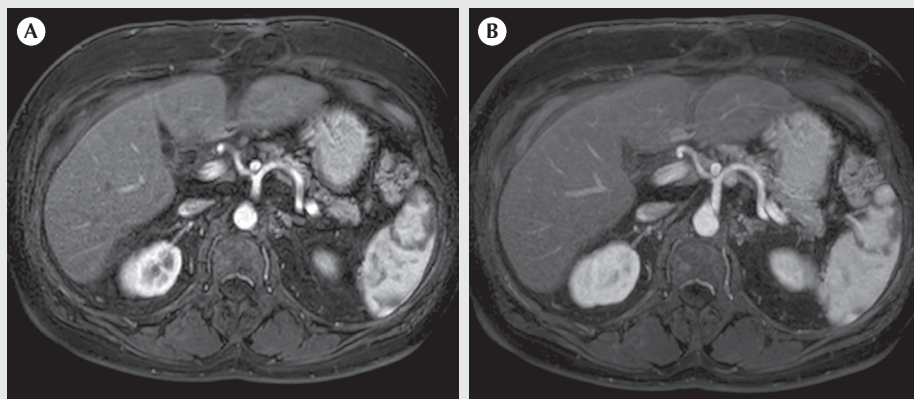
Negli ultimi decenni ci sono stati notevoli progressi per quanto riguarda nuove tecniche chirurgiche, conservazione degli organi e diversi agenti impiegati nella terapia immunosoppressiva che hanno migliorato significativamente i risultati a lungo termine del trapianto epatico. Tuttavia, sebbene le complicanze derivanti dall'intervento chirurgico dopo il trapianto epatico siano state significativamente ridotte, queste hanno ancora impatto considerevole su morbilità e mortalità dei riceventi; in particolare, le complicanze vascolari (circa 9-10 per cento dei casi) possono modificare drasticamente

la sopravvivenza del fegato trapiantato: queste vengono solitamente trattate con reintervento e rivascolarizzazione. L'obiettivo principale delle tecniche di imaging diagnostico post-operatorio è identificare le complicanze precoci e tardive, in particolare quelle che richiedono un trattamento tempestivo per evitare la perdita del fegato trapiantato. Per questi motivi, la conoscenza esatta dei reperti normali delle anastomosi epatiche trapiantate è essenziale per evitare interpretazioni errate di complicanze nel decorso post-operatorio.

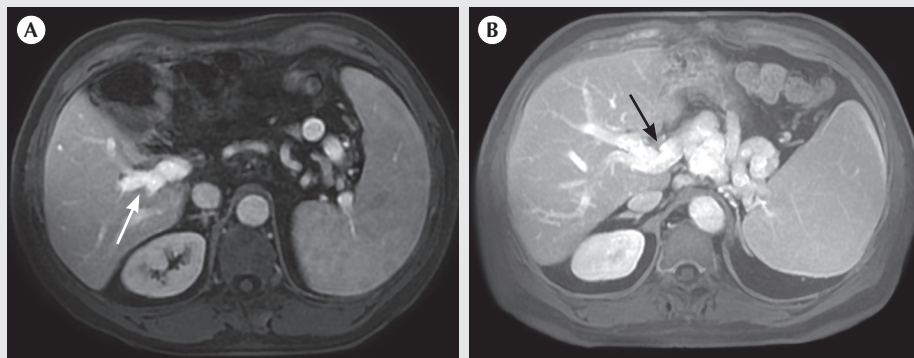
### TECNICHE CHIRURGICHE IN TRAPIANTO DI FEGATO CADAVERICO INTERO

- **Anastomosi arteriosa:** l'anastomosi arteriosa epatica convenzionale "a bocca di pesce" è una ricostruzione dell'anastomosi terminoterminale tra tripode celiaco del donatore e biforcazione delle arterie epatiche destra e sinistra all'origine dell'arteria gastroduodenale o a livello dell'arteria epatica del ricevente (figura 11). Nei casi di stenosi del tronco celiaco o di piccolo diametro dell'arteria epatica del ricevente, la ricostruzione arteriosa viene eseguita inserendo un innesto di arteria iliaca del donatore interposto tra arteria epatica del donatore e aorta del ricevente (infra-renale o sopraceliaca).
- **Anastomosi della vena porta:** l'anastomosi della vena porta è solitamente terminoterminale, eseguita tra le due vene porta (figura 12). Nei casi di trombosi della vena porta, è possibile stabilire adeguato afflusso portale, uti-

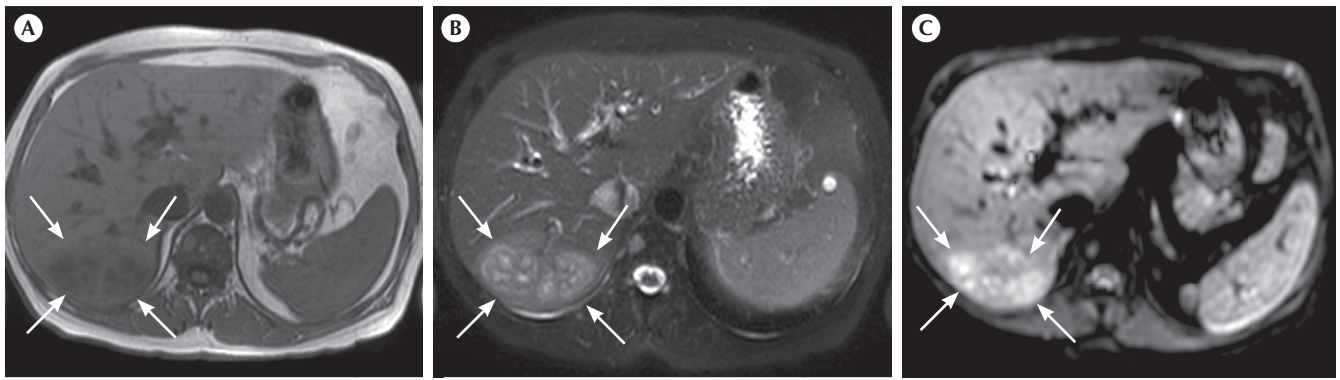
**Figura 11** - Risonanza magnetica post-operatoria eseguita 6 mesi dopo trapianto di fegato: anastomosi arteriosa. Immagini in fase arteriosa (A) e ricostruita MIP (B) che mostrano il sito dell'anastomosi e gli artefatti della clip chirurgica.



**Figura 12** - Anastomosi terminoterminale (freccia) tra vena porta del ricevente e quella del donatore vivente (A) e/o cadaverico (B).







**Figura 12** - Ascesso epatico come complicanza di colangite ascendente in paziente trapiantato di fegato (freccie). Nei segmenti posteriori del lobo epatico destro si osserva nell'immagine T1 (A) un'alterazione del segnale parenchimale con aree maggiormente ipointense nel suo contesto. (B) Nell'immagine T2 con saturazione del grasso si osserva il tipico aspetto "a bersaglio", con componente centrale iperintensa (materiale necrotico-colliquativo) delimitata da un doppio bordo iperintenso all'esterno e ipointenso più internamente (vallo fibrogranulomatoso che forma la capsula dell'ascesso), a sua volta circondato da una sfumata iperintensità per edema del tessuto epatico perilesionale. (C) Nell'immagine DWI l'ascesso presenta aumentata restrizione ad alto valore di b ( $b = 600 \text{ s/mm}^2$ ), con le componenti centrali che possono presentare segnale maggiore o minore rispetto al vallo periferico a seconda dello stadio evolutivo dell'ascesso.

la di Vater sovradistesa ( $> 1 \text{ cm}$ ) e protrudente in duodeno; richiede drenaggio in urgenza.

– **Trombosi portale.**

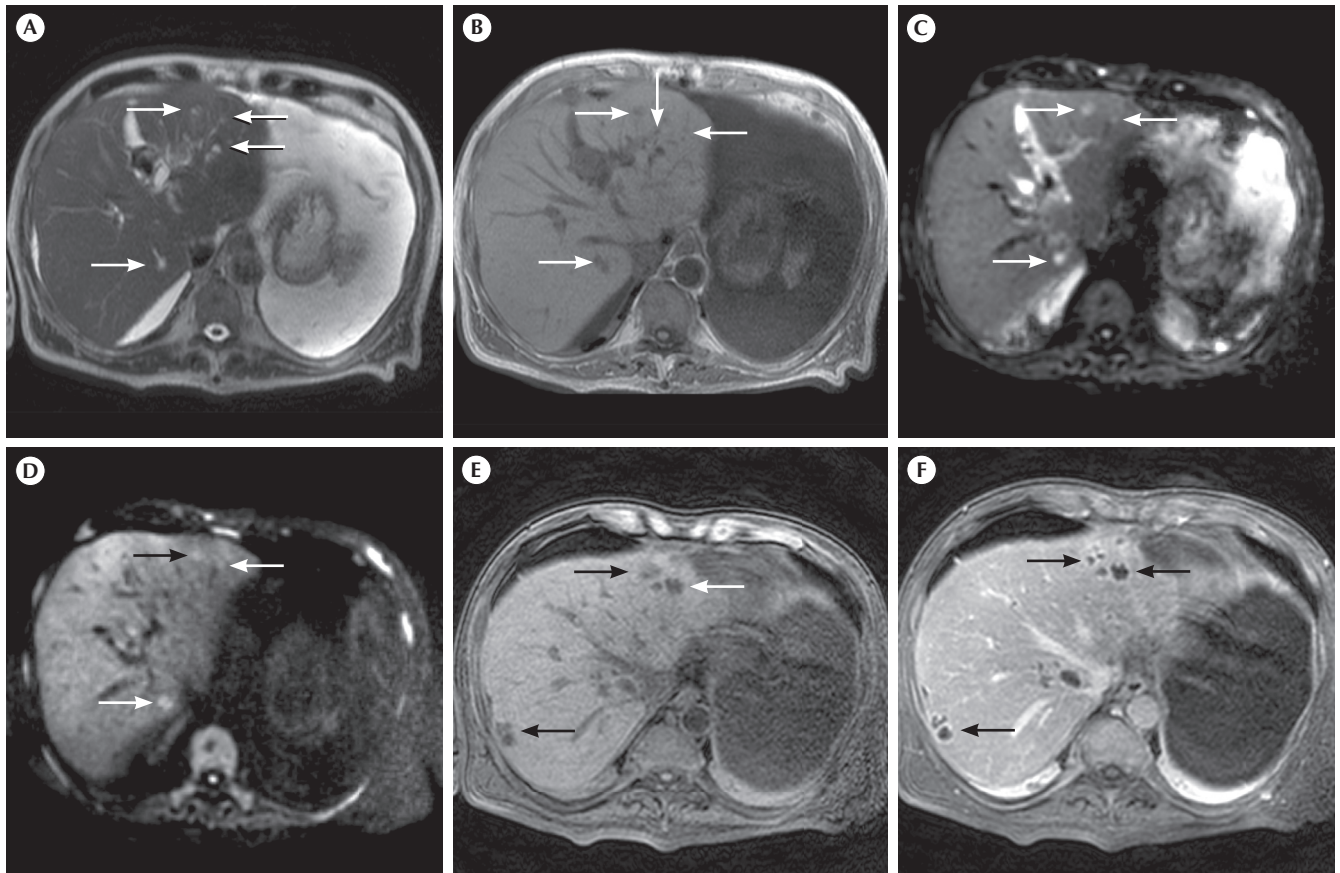
– **Atrofia lobare** (di solito a sinistra) e **colangiocarcinoma**: nei casi cronici/ricorrenti.

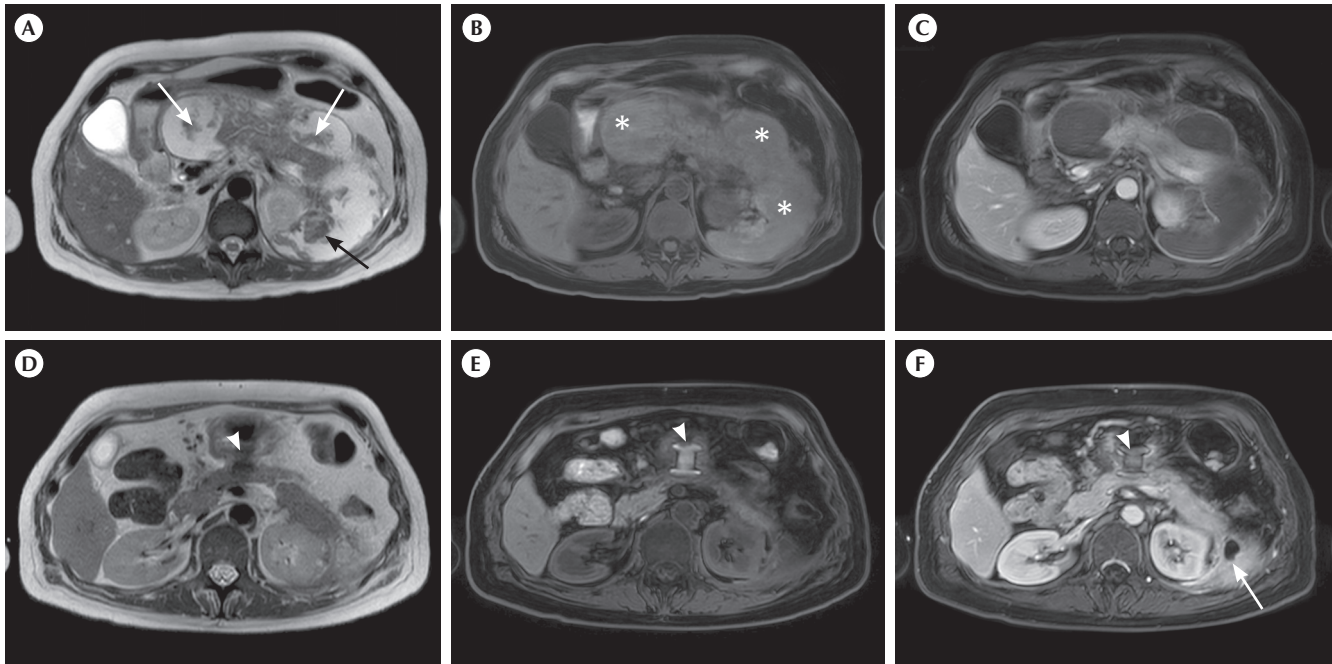
- La *diagnosi differenziale* della colangite suppurativa e degli ascessi epatici include tumori e infestazioni da agenti parassitari (per esempio, l'echinococcosi epatica complicata per rottura di cisti idatidea).

### **Colangite piogenica ricorrente (o colangioepatite orientale)**

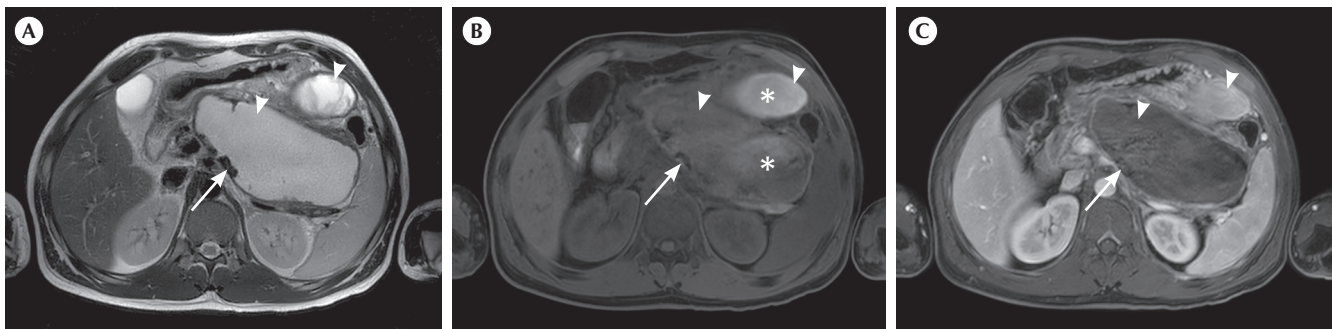
- Colangite cronica tipicamente causata da infestazioni parassitarie (tra cui *Clonorchis sinensis* e *Ascaris lumbricoides*).
- Aspetto RM indicativo è la presenza di grossi calcoli nella via biliare intraepatica in assenza di colelitiasi (80 per cento dei casi), con risparmio della via extraepatica. Tipi-

**Figura 13** - Microascessi epatici come complicanza di colangite ascendente. Si osservano foci mal definiti (A-D, freccie) tenuemente ipointensi nell'immagine T1 (A) e iperintensi nell'immagine T2 (B); in DWI sono ben evidenti a valore di  $b = 50 \text{ s/mm}^2$  (C), mentre a valore di  $b = 600 \text{ s/mm}^2$  (D) sono sfumati, ma comunque dotati di restrizione maggiore del circostante parenchima epatico. Le sequenze T1 gradient echo con saturazione del grasso (E, fase precontrast; F, fase tardiva) mostrano enhancement periferico "ad anello" (freccie), a delimitare la cavità centrale avascolare per fenomeni necrotico-colliquativi.





**Figura 13** - *Walled-off necrosis* con drenaggio transgastrico. Immagini T2 dipendente assiale (A), T1 dipendente assiale Dixon con saturazione del tessuto adiposo basale (B) e post-contrastografica venosa (C) acquisite a poco più di un mese dall'evento di pancreatite. Voluminosa raccolta peripancreatica a pareti piuttosto nette con detriti contestuali (A, frecce). Il contenuto della raccolta presenta segnale disomogeneo nelle sequenze T1 dipendenti con saturazione del segnale del tessuto adiposo in rapporto alla presenza di metemoglobina (B, asterischi). C) Dopo somministrazione di mezzo di contrasto, i detriti sono avascolari. Immagini T2 dipendente assiale (D), T1 dipendente assiale Dixon con saturazione del tessuto adiposo basale (E) e post-contrastografica venosa (F) acquisite circa un mese dopo il posizionamento di un drenaggio transgastrico (D-F, punta di freccia). La necrosi è quasi completamente riassorbita. Residua raccolta con importante reazione fibrosa circostante in adiacenza alla coda pancreatica (F, freccia).



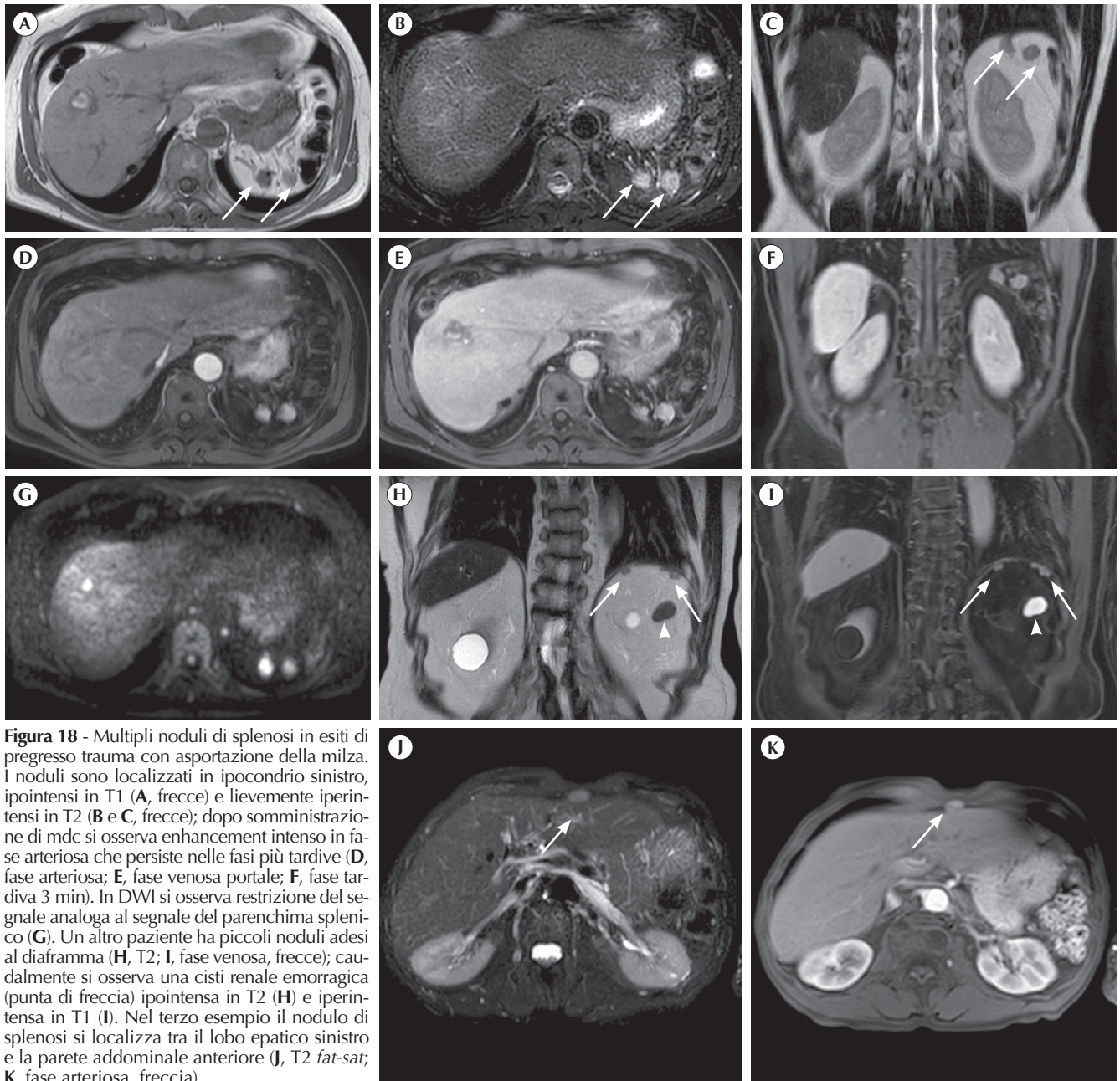
**Figura 14** - *Walled-off necrosis* con drenaggio transgastrico. Immagini T2 dipendente assiale (A), T1 dipendente assiale Dixon con saturazione del tessuto adiposo basale (B) e post-contrastografica venosa (C) acquisite a poco più di un mese dall'evento di pancreatite. Duplice raccolta peripancreatica (A-C, punte di freccia) a pareti piuttosto nette con detriti contestuali (A-C, freccia). Il contenuto della raccolta presenta segnale disomogeneo nelle sequenze T1 dipendenti con saturazione del segnale del tessuto adiposo in rapporto alla presenza di metemoglobina (B, asterischi). Dopo somministrazione di mezzo di contrasto, i detriti sono avascolari e quindi non visibili (C, freccia).

### Pancreatite cronica

- Malattia infiammatoria che coinvolge il parenchima pancreatico in modo progressivo e irreversibile, determinando la graduale distruzione dell'organo. Il danno d'organo diffuso porta all'insufficienza pancreatico esocrina ed endocrina.
- La causa più frequente di pancreatite cronica nei Paesi occidentali è rappresentata dall'abuso cronico di alcool. Altre cause meno frequenti includono presenza di mutazioni genetiche, anomalie del sistema duttale pancreatico, presenza di calcoli e insorgenza di neoplasie che coin-

volgono il sistema duttale pancreatico. In tabella II sono riassunte le principali cause di pancreatite cronica.

- In passato, la pancreatite cronica veniva definita secondo la classificazione di Cambridge, basata su rilievi di colangiopancreatografia retrograda e, pertanto, esclusivamente sulle alterazioni del sistema duttale pancreatico. Tale classificazione contemplava la presenza di pancreatite cronica lieve in caso di tre o più dotti pancreatici di II ordine dilatati e dotto pancreatico normale, pancreatite cronica moderata in caso di più di tre dotti di II ordine dilatati e anomalie del dotto pancreatico principale e, infine, pancreatite cronica severa con ampie alterazioni dei dot-



**Figura 18** - Multipli noduli di splenosi in esiti di progressivo trauma con asportazione della milza. I noduli sono localizzati in ipocondrio sinistro, ipointensi in T1 (A, frecce) e lievemente iperintensi in T2 (B e C, frecce); dopo somministrazione di mdc si osserva enhancement intenso in fase arteriosa che persiste nelle fasi più tardive (D, fase arteriosa; E, fase venosa portale; F, fase tardiva 3 min). In DWI si osserva restrizione del segnale analoga al segnale del parenchima splenico (G). Un altro paziente ha piccoli noduli adesi al diaframma (H, T2; I, fase venosa, frecce); caudalmente si osserva una cisti renale emorragica (punta di freccia) ipointensa in T2 (H) e iperintensa in T1 (I). Nel terzo esempio il nodulo di splenosi si localizza tra il lobo epatico sinistro e la parete addominale anteriore (J, T2 *fat-sat*; K, fase arteriosa, freccia).

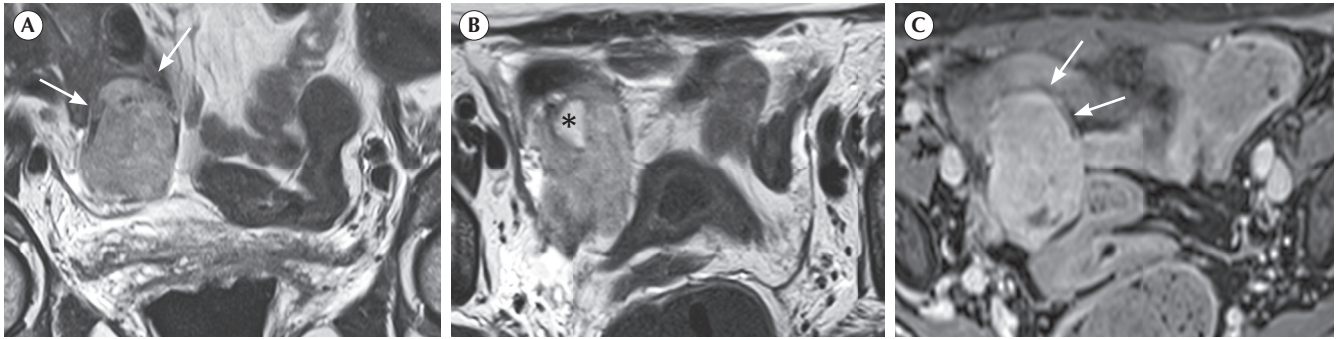
## ● SPLENOMEGALIA

- È l'aumento volumetrico della milza (diametro cranio-caudale > 13 cm e volume > 500 cc) ed è generalmente

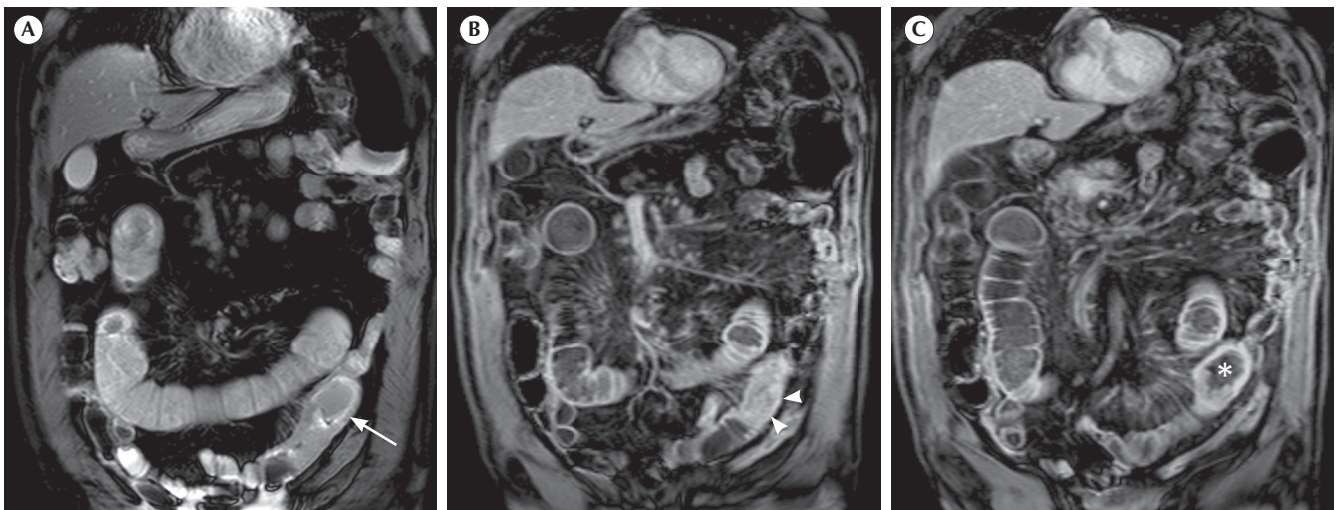
secondario a una patologia sottostante di tipo ematologico, reumatologico, infettivo, congestizio o infiltrativo (tabella I). La causa più frequente è la congestione dovuta a ipertensione portale nei pazienti cirrotici e la RM

**Tabella I** - Principali cause di splenomegalia.

cause ematologiche	cause reumatologiche	cause infettive	cause congestizie	cause infiltrative
<ul style="list-style-type: none"> <li>• emoglobinopatie</li> <li>• anemie emolitiche</li> <li>• talassemie</li> <li>• ematopoiesi extramidollare</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• artrite reumatoide</li> <li>• lupus eritematoso sistemico</li> <li>• sarcoidosi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• virali</li> <li>• micobatteriche</li> <li>• fungine</li> <li>• parassitarie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cirrosi</li> <li>• trombosi portale</li> <li>• scompenso cardiaco congestizio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• linfoma</li> <li>• leucemia</li> <li>• metastasi</li> <li>• mielodisplasie</li> <li>• disordini da accumulo di glicogeno</li> </ul>



**Figura 5** - Tumore ileale di grandi dimensioni apprezzabile in T2 SSFSE coronale (A), assiale (B) e in T1 *fat-sat* post-contrastografico (C), con presenza di pattern di crescita esofitico a origine sottomucosa (A, C, frecce) con area di degenerazione cistica intralesionale (B, asterisco).



**Figura 6** - Adenocarcinoma dell'ileo apprezzabile in coronale T2 SSFSE *fat-sat* (A) e T1 *fat-sat* dopo somministrazione di mdc (B e C), con presenza di ispessimento concentrico della mucosa (A, freccia), enhancement post-contrastografico (B, punte di freccia) e pattern stenotico con iniziale dilatazione dell'ansa ileale a monte (C, asterisco).

- Le lesioni sono generalmente di dimensioni centimetriche, circa 2-3 cm, con potenziamento post-contrastografico sostanzialmente omogeneo e restrizione della diffusività protonica.
- Il pattern di crescita è frequentemente di tipo stenotico ed è possibile riconoscere una conseguente sovradistensione dell'ansa intestinale a monte del tratto stenotico. Questi aspetti sono importanti nella *diagnosi differenziale* con le altre lesioni neoplastiche del piccolo intestino (figura 6).
- Non è raro riconoscere linfadenopatie locoregionali o metastasi epatiche.

### Tumori neuroendocrini

- Lesioni nodulari solide, a sviluppo sottomucoso, in genere di piccole dimensioni, comprese fra 0,5 e 2 cm, con localizzazione più frequentemente a livello dell'ileo distale (figura 7).
- I tumori neuroendocrini intestinali generalmente non determinano stenosi del lume in quanto sono di dimensioni ridotte; un'altra caratteristica dei tumori neuroen-

docrini apprezzabili all'imaging risiede nel fatto che essi possono essere multipli, soprattutto a livello del duodeno. Ciò è molto importante in quanto, una volta riconosciuta una lesione con caratteristiche sospette per tumore neuroendocrino, è necessario escludere che siano presenti altre lesioni con le medesime caratteristiche.

- I tumori neuroendocrini mostrano frequentemente intenso e omogeneo enhancement in fase arteriosa, restrizione della diffusività protonica e segnale iso- ipointenso in T2; tuttavia, identificare questi tumori può rappresentare una sfida per il radiologo, soprattutto se si considerano le esigue dimensioni delle lesioni.
- Molto spesso sono presenti linfadenopatie in sede mesenteriale. Sempre in sede mesenteriale si associa la presenza di una tipica reazione desmoplastica locoregionale, risultato degli effetti autocrini e paracrini, mediata dalle interazioni tra le cellule neoplastiche e il microambiente circostante attraverso una serie di mediatori profibrotici e vie di segnalazione. Tale peculiare manifestazione patologica può apprezzarsi anche in caso di tumori molto piccoli e talvolta non visualizzabili.

**Tabella III** - Stadiazione TNM del carcinoma del retto.

**parametro T**

TX	tumore primitivo non definibile
T0	tumore primitivo non evidenziabile
Tis	carcinoma in situ: intraepiteliale o invasione della lamina propria (comprende cellule tumorali confinate all'interno della membrana basale ghiandolare - intraepiteliale - o della lamina propria - intramucosa - che non raggiungono la sottomucosa)
T1	tumore che invade la sottomucosa
T2	tumore che invade la muscolare propria
T3	tumore con invasione attraverso la muscolare propria nella sottomucosa o nei tessuti pericolici e perirettali non ricoperti da peritoneo
T3a	< 1 mm
T3b	1-5 mm
T3c	5-15 mm
T3d	> 15 mm
T4	tumore che invade direttamente altri organi o strutture e/o perfora il peritoneo viscerale
T4a	tumore che perfora il peritoneo viscerale
T4b	tumore che invade direttamente altri organi o strutture

**parametro N**

Nx	linfonodi regionali non valutabili
N0	non metastasi nei linfonodi regionali
N1	metastasi in 1-3 linfonodi regionali
N1a	metastasi in 1 linfonodo
N1b	metastasi in 2-3 linfonodi
N1c	depositi tumorali satelliti nella sottomucosa o nei tessuti non peritonealizzati pericolici e perirettali senza evidenza di residui linfonodali, strutture vascolari o neurali
N2	metastasi in 4 o più linfonodi regionali
N2a	metastasi in 4-6 linfonodi
N2b	metastasi in 7 o più linfonodi

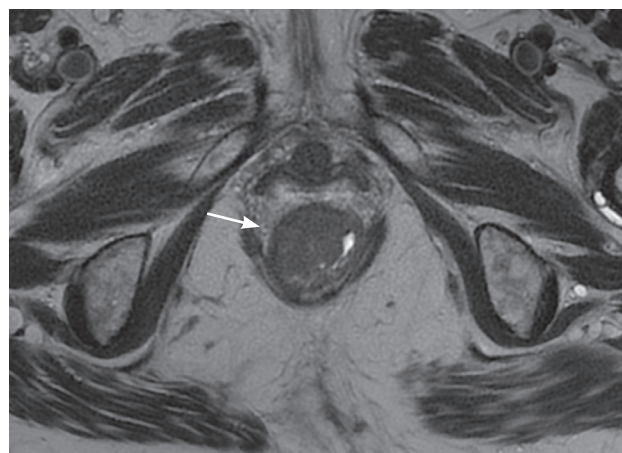
**parametro M**

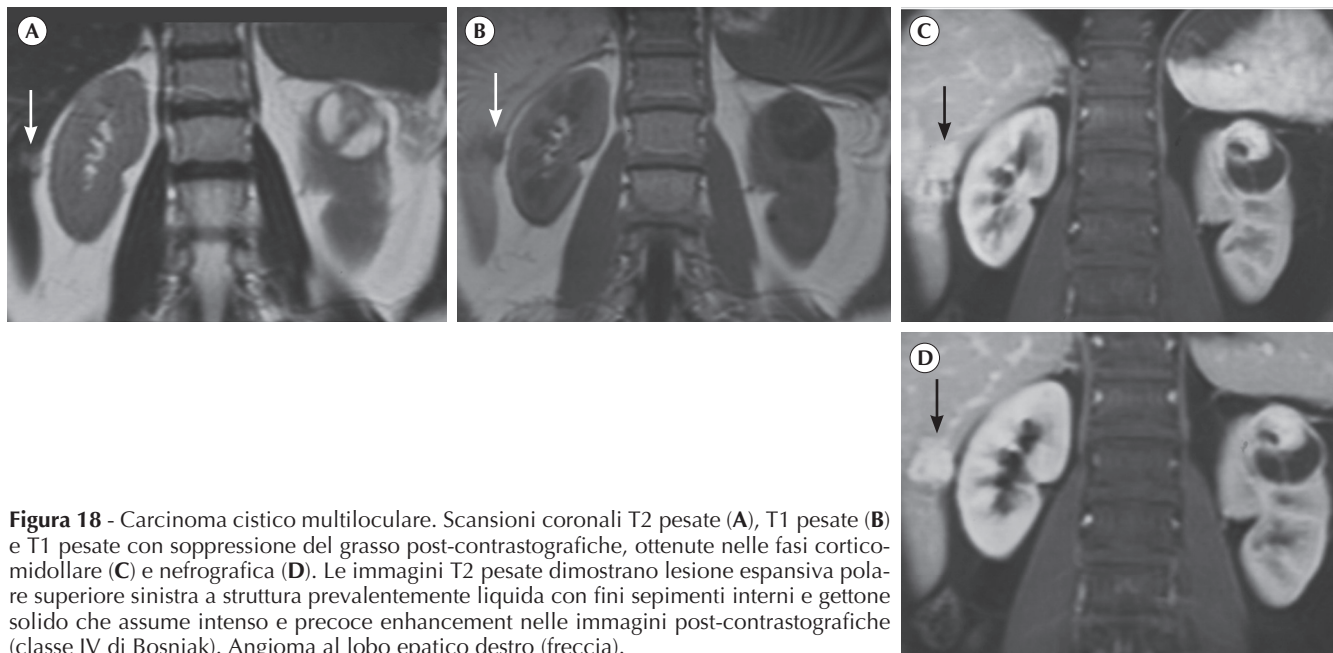
Mx	metastasi a distanza non accertabili
M0	assenza di metastasi a distanza
M1	metastasi a distanza
M1a	metastasi confinate a un organo (fegato, polmone, ovaio, linfonodi extraregionali)
M1b	metastasi in più di un organo
M1c	metastasi peritoneale con o senza metastasi in uno o più organi a distanza

**Figura 16** - Tumore a elevato contenuto di mucina del retto medio-alto (freccia), a segnale iperintenso nelle sequenze T2 pesate.

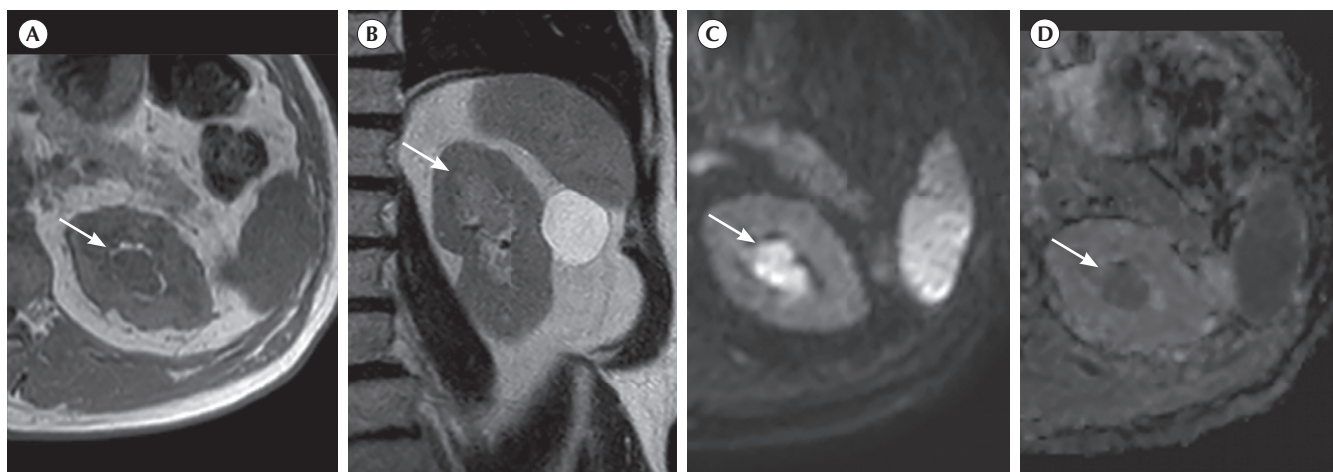


**Figura 17** - Immagine assiale *high resolution* T2 pesata di tumore del retto basso stadiato come T2 per infiltrazione dello strato muscolare ipointenso, senza interruzione del margine esterno (freccia).





**Figura 18** - Carcinoma cistico multiloculare. Scansioni coronali T2 pesate (A), T1 pesate (B) e T1 pesate con soppressione del grasso post-contrastografiche, ottenute nelle fasi cortico-midollare (C) e nefrografica (D). Le immagini T2 pesate dimostrano lesione espansiva polare superiore sinistra a struttura prevalentemente liquida con fini setimenti interni e gettone solido che assume intenso e precoce enhancement nelle immagini post-contrastografiche (classe IV di Bosniak). Angioma al lobo epatico destro (freccia).



**Figura 19** - Carcinoma a cellule transizionali. Neoformazione con origine a livello dei calici del gruppo polare superiore del rene sinistro, infiltrante il parenchima renale limitrofo. La lesione (freccia), ipointensa nelle scansioni T1 pesate (A) e tenuemente iperintensa in T2 (B), presenta marcata restrizione della diffusione con iperintensità del segnale nelle immagini ad alti valori di b ( $b = 800 \text{ s/mm}^2$ ) (C) e ipointensità in mappa ADC (D).

### Carcinoma cistico multiloculare

- Nella nuova classificazione dell'Organizzazione Mondiale della Sanità del 2016 il carcinoma cistico multiloculare è inquadrato come lesione cistica a basso potenziale maligno, senza capacità metastatica o di recidiva, rappresentando sino a 4 per cento di tutti i tumori renali.
- L'aspetto RM è quello di una lesione cistica complessa, assimilabile alla classe III o IV di Bosniak (figura 18).

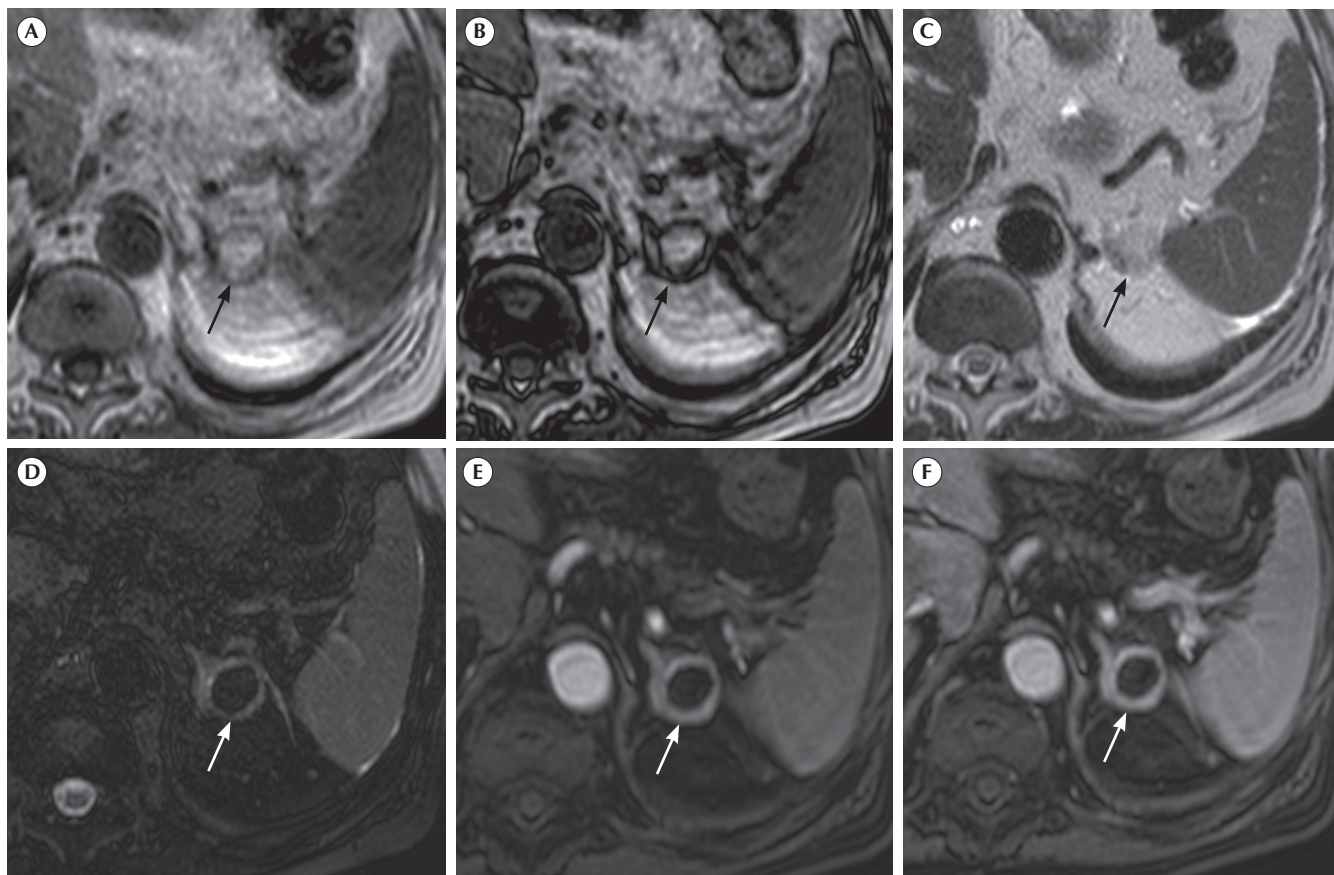
### Linfoma

- Il rene, dopo i sistemi reticoloendoteliale ed ematopoietico, è la principale localizzazione extranodale del linfoma non Hodgkin. Raro, per converso, l'interessamento primitivo di malattia. Il linfoma si manifesta nella maggior parte dei casi sotto forma di lesioni solide multifocali e bilaterali, con modalità di crescita infiltrativa; frequente è, inoltre, l'interessamento dell'organo per invasione diretta da parte di una linfadenopatia retroperitoneale.
- Si tratta di lesioni ipo- o isointense rispetto al parenchima renale nelle immagini T1 e T2 dipendenti e presentano re-

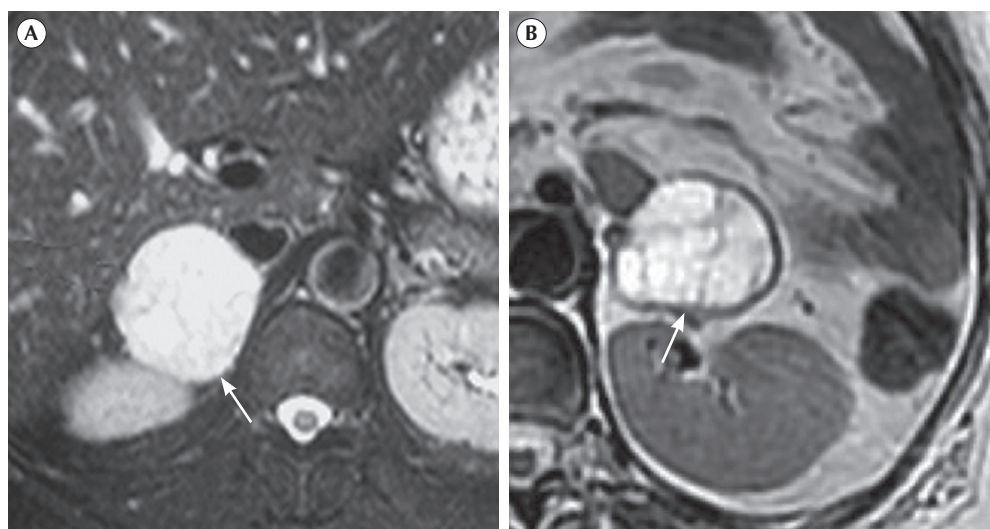
strizione della diffusività protonica, con bassi valori nelle mappe ADC per la presenza di elevata cellularità. L'enhancement contrastografico è assai modesto e tardivo.

### Carcinoma a cellule transizionali

- Rappresenta circa 5 per cento delle neoplasie renali. Può manifestarsi in maniera sincrona con lesioni delle basse vie urinarie. Predilige il sesso maschile, con rapporto 2:1, e il principale sintomo d'esordio è micro- o macroematuria.
- La lesione può presentarsi con morfologia infiltrativa o papillare e sviluppo endocaliciale o endopielico.
- Il carcinoma a cellule transizionali in RM è ipointenso nelle sequenze T1 pesate, con variabile intensità del segnale in quelle T2 dipendenti e differente grado di enhancement dopo somministrazione di mezzo di contrasto.
- Nelle fasi urografiche dello studio è evidenziabile un'immagine di *minus* all'interno delle cavità calicopieliche.
- La marcata restrizione della diffusione con elevato segnale nelle immagini ad alti valori di b ( $b \geq 800 \text{ s/mm}^2$ ) e bassi valori di ADC sono caratteristiche tipiche di questa entità (figura 19).



**Figura 4** - Mielolipoma surrenalico sinistro. Nodulo (freccia) con segnale elevato nelle immagini T1 in fase (A), fuori fase (B) e in T2 (C), basso segnale nelle sequenze T2 SPAIR (D) ed enhancement assente nelle fasi arteriosa (E) e portale (F).



**Figura 5** - A, B) Cisti surrenaliche: si presentano come formazioni tondeggianti (freccia), con segnale fluido molto elevato in T2, con alcuni sepimenti intracistici.

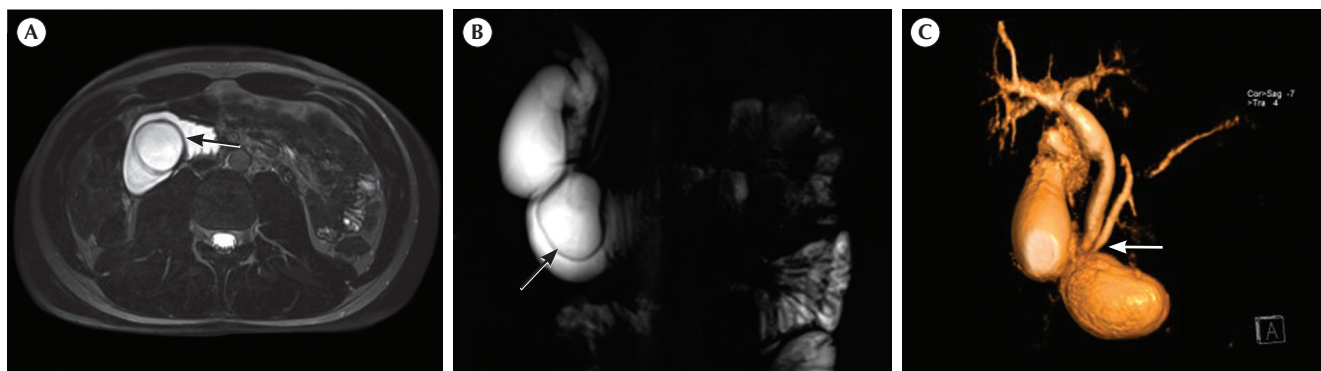
fico, a meno che il contenuto non sia alterato da sanguinamenti o sovrainfezioni che rendono il segnale intracistico disomogeneo (figura 5).

### Angioma

- Generalmente è un incidentaloma asintomatico, colpisce soprattutto donne tra 40 e 70 anni di età; istologicamente

si tratta per lo più di emangiomi capillari ed emangiomi cavernosi con caratteristiche radiologiche simili agli angiomi epatici e dei tessuti molli.

- Mostra segnale basso in T1 e molto elevato in T2, con possibili foci ipointensi e disomogeneità legati a calcificazioni intralesionali.
- L'enhancement è globulare, periferico e centripeto (figura 6).



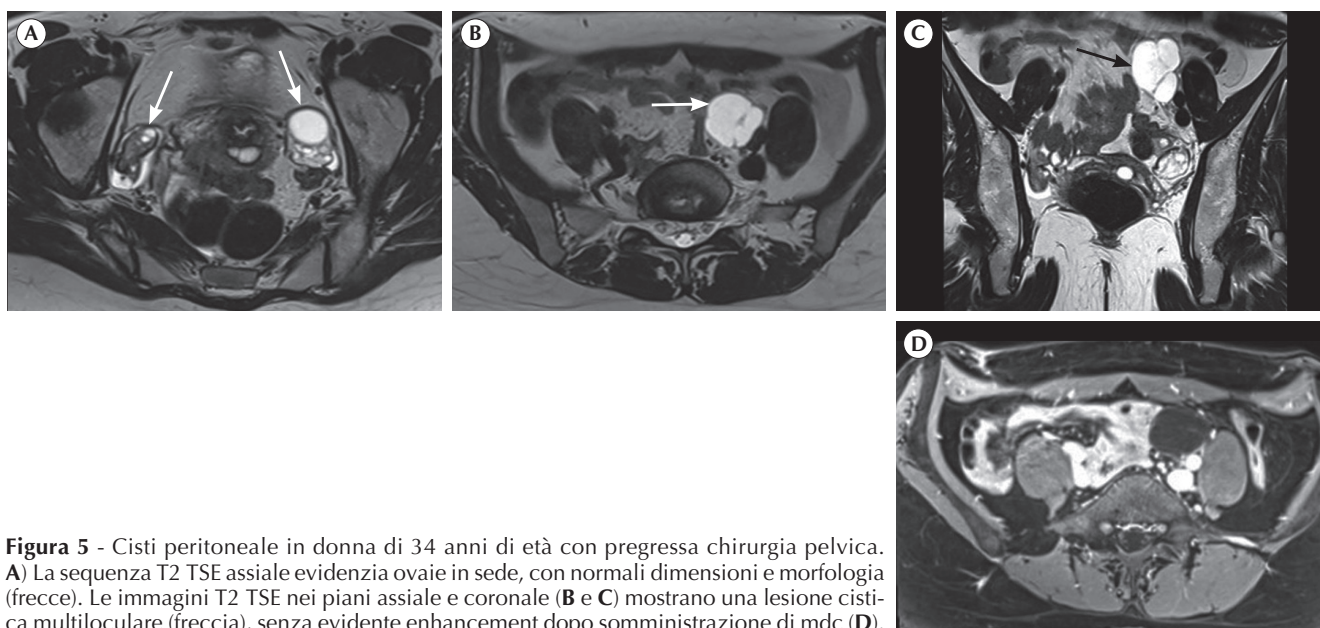
**Figura 4** - Cisti da duplicazione enterica a sede duodenale. **A, B** Le sequenze T2 pesate mostrano nei piani assiale e coronale una lesione cistica (freccia) adiacente a seconda e terza porzione del duodeno. **C** Le ricostruzioni con tecnica *volume rendering* dimostrano il dettaglio dei rapporti tra lesione, dotto pancreatico e albero biliare a livello della papilla (freccia).

delle dimensioni e della sede, con possibili complicanze che comprendono infiammazione, emorragia, ulcerazione (soprattutto nei casi con mucosa gastrica ectopica), intussuscezione e perforazione.

- In RM si evidenzia struttura cistica o tubulare uniloculare, strettamente contigua e indissociabile dalla parete enterica contigua, con segnale omogeneo e ipointenso in T1w, elevato in T2w, con parete in genere più spessa nel caso delle CDE o sottile nel caso delle CE (figura 4).
- *Cisti mesoteliali*: strutture cistiche semplici, solitamente localizzate nel mesentere del piccolo intestino o nel mesocolon; sono strutture peritoneali rivestite da mesotelio, determinate da un difetto di fusione.
- In RM la lesione cistica è uniloculare semplice, con basso e omogeneo segnale in T1w ed elevato segnale in T2w; non presenta restrizione della diffusività in DWI né enhancement dopo iniezione di mdc.
- *Cisti da inclusione peritoneale*: rappresentano una proliferazione mesoteliale non neoplastica; sono anche

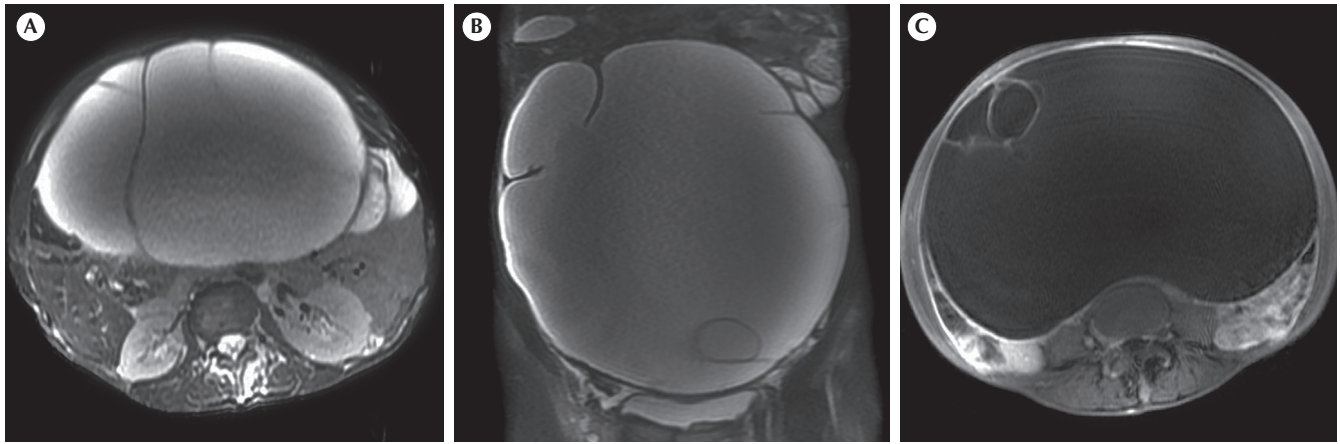
definite mesoteliomi cistici multiloculari benigni e non possiedono potenziale di malignità, nonostante l'occasionale occorrenza di metaplasia. Si verificano di solito in donne con anamnesi di chirurgia ginecologica o di infezioni cronicizzate, con conseguente cicatrizzazione peritoneale. Il contenuto delle cisti consiste nell'essudato prodotto da ovaie funzionanti, con elevata concentrazione di ormoni steroidei ovarici.

- Le caratteristiche RM sono aspecifiche, più frequentemente rappresentate da formazione cistica multiloculare pelvica, con sottili seppimenti con enhancement di mezzo di contrasto e, raramente, anche con estensione extrapelvica all'addome superiore (figura 5).
- A volte i seppimenti possono essere incompleti, ispessiti, con escrescenze nodulari o con morfologia pseudopoli-poida, simulando una neoplasia ovarica, sebbene tipicamente l'ovaio risulti circondato dalla formazione cistica, senza che il parenchima ovarico appaia interessato dalla stessa.



**Figura 5** - Cisti peritoneale in donna di 34 anni di età con pregressa chirurgia pelvica. **A** La sequenza T2 TSE assiale evidenzia ovaie in sede, con normali dimensioni e morfologia (freccie). Le immagini T2 TSE nei piani assiale e coronale (**B** e **C**) mostrano una lesione cistica multiloculare (freccia), senza evidente enhancement dopo somministrazione di mdc (**D**).





**Figura 5** - Cistoadenoma mucinoso. Le immagini pesate in T2 nei piani assiale (A) e coronale (B) mostrano una voluminosa (> 20 cm) formazione annessiale multiloculare, con pareti e setti sottili e contenuto fluido con intensità di segnale iperintenso. Dopo somministrazione di mdc (C) si osserva enhancement delle pareti e dei setti.

## ● Tumori benigni sierosi e mucinosi

### Cistoadenoma sieroso

- Rappresenta 40 per cento delle forme tumorali benigne ovariche e ha picco d'incidenza tra 40 e 50 anni di età.
- Cisti a contenuto sieroso con parete sottile: nella maggioranza dei casi si presenta come formazione *uniloculare*, meno frequentemente multiloculare per la presenza di sottili setti. In 12-20 per cento dei casi può essere bilaterale.
- Spesso indistinguibile da una cisti funzionale ovarica: i principali fattori che ne permettono la differenziazione sono persistenza in corso di follow-up e dimensioni maggiori (in media: 10 cm).
- In 15 per cento dei casi possono presentare piccoli accumuli di calcio microscopici e concentrici (corpi psammomatosi).
- In RM il segnale risulta omogeneamente ipointenso nelle sequenze ponderate in T1 e iperintenso in quelle T2; non c'è enhancement dopo somministrazione di mdc.

### Cistoadenoma mucinoso

- Rappresenta 20-25 per cento delle lesioni benigne e solo in 2-3 per cento dei casi può avere localizzazione bilaterale.
- Il contenuto endocistico è di tipo mucinoso; rispetto al cistoadenoma sieroso le dimensioni tendono a essere

maggiori (fino a 30 cm) ed è tipicamente *multiloculare*.

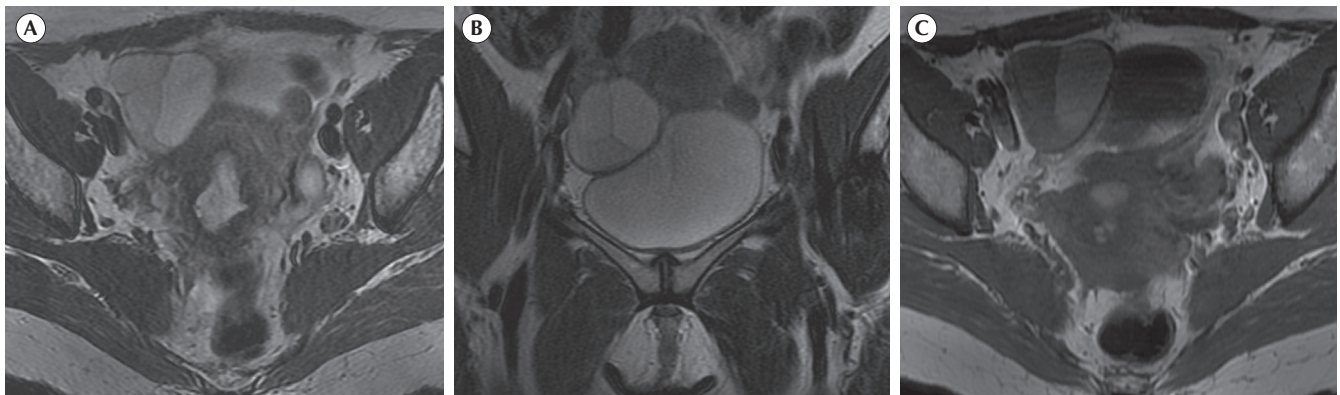
- In RM le cisti mucinose presentano intensità di segnale variabile nelle diverse localizzazioni in relazione alla loro differente concentrazione di mucina. Il segnale sarà debolmente iperintenso nelle immagini T1 pesate, più alto quindi rispetto al segnale dell'acqua; nelle sequenze T2 pesate il segnale è meno iperintenso rispetto al fluido sieroso (figure 5 e 6).
- Sia il cistoadenoma mucinoso sia quello sieroso possono essere costituiti da una quantità variabile di stroma fibroso che presenta segnale ipointenso nelle sequenze T1 e T2 pesate: si parla in questo caso di *cistoadenofibroma* o *adenofibroma*.

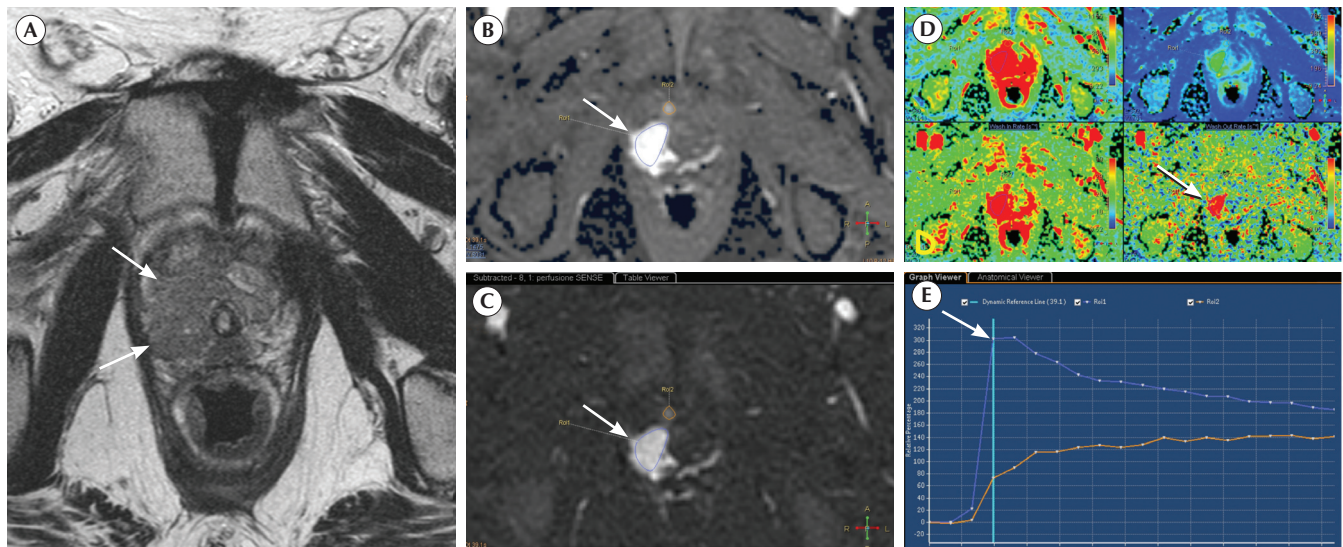
## ● Tumori maligni sierosi e mucinosi

### ■ Caratteristiche RM

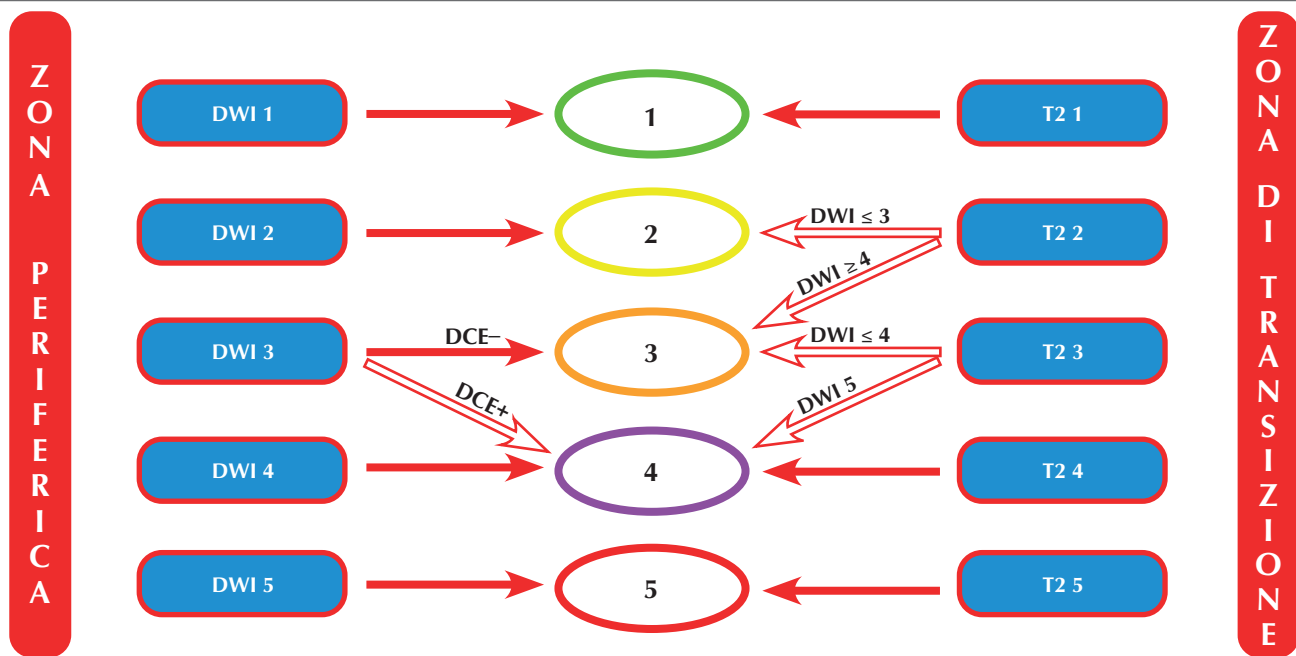
- Gli aspetti che fanno deporre per la malignità dei tumori epiteliali nelle immagini RM sono le seguenti.
  - Riscontro di noduli vegetanti di tessuto solido all'interno di formazioni cistiche: tale componente presenta generalmente segnale moderatamente iperintenso nelle sequenze pesate in T2 e con variabile enhancement dopo somministrazione di mdc.

**Figura 6** - Cistoadenoma sieromucinoso. Le immagini pesate in T2 nei piani assiale (A) e coronale (B) mostrano una formazione annessiale multiloculata che presenta intensità di segnale variabile nelle diverse localizzazioni in relazione al differente contenuto di fluido sieroso e mucinoso. Nell'immagine pesata in T1 nel piano assiale (C) si osservano alcune localizzazioni che mostrano segnale debolmente iperintenso come per maggior componente di mucina.





**Figura 17** - Lesione nodulare in sede periferica apicale laterale destra nell'immagine morfologica T2 (A, frecce) che presenta potenziamento in fase post-contrastografica precoce evidente nelle immagini native (B, freccia), nelle immagini ottenute con tecnica di sottrazione (C, freccia), nelle mappe di enhancement in scala di colore (D, freccia) e nelle curve intensità di segnale/tempo (E, freccia). In questo caso lo studio dinamico-perfusionale è considerato positivo.



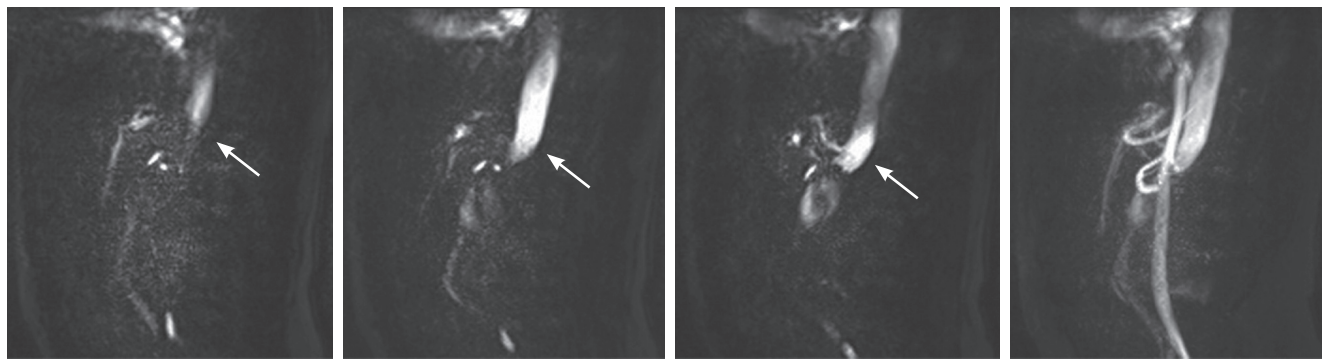
**Figura 18** - Refertazione PI-RADS: schema di attribuzione del punteggio finale per ciascuna lesione secondo lo schema PI-RADS versione 2.1.

sione dubbia viene classificata come “neoplasia significativa probabile” (punteggio finale PI-RADS 4), mentre in caso di non positività del parametro aggiuntivo, la lesione resta dubbia (punteggio PI-RADS 3). A partire dalla versione 2.1 delle linee guida PI-RADS anche i noduli di iperplasia benigna “atipici” della regione transizionale (punteggio 2 nelle immagini morfologiche T2) devono essere rivalutati sulla base del parametro accessorio della regione transizionale (la diffusione) e classificati a punteggio finale 3 (lesione dubbia) in caso di diffusione positiva (figure 4 e 18).

- Va sottolineato che le linee guida PI-RADS non fanno riferimento a tutte le tipologie di neoplasia prostatica, ma esclusivamente alle neoplasie clinicamente significative (lesioni di volume > 0,5 cc o con Gleason score  $\geq 3 + 4$ ) e che non vengono applicate in caso di ghiandola trattata.

### Refertazione strutturata della RMmp

- Un referto radiologico può essere “strutturato” in termini di layout e/o di contenuti. Lo schema di refertazione strutturata PI-RADS prevede la definizione dell’aspetto anatomico della ghiandola (descrivendo le dimensioni con 3 diametri ortogonali, volume e densità dell’antigene prostatico specifico), la presenza di eventuali lesioni valutate singolarmente (elencando sede secondo lo schema di Dickinson, dimensione calcolata nelle immagini del parametro dominante, descrizione delle caratteristiche RM e punteggio finale PI-RADS) (figure 9-12), gli aspetti accessori (capsula, vescicole seminali, vescica e strutture pelviche) e una legenda con significato del punteggio PI-RADS e definizione di neoplasia prostatica clinicamente significativa.



**Figura 1** - Fluoro-RM con visualizzazione in tempo reale dell'arrivo del mezzo di contrasto (freccia).

- Le sequenze GRE T1 3D sfruttano un impulso di radiofrequenza seguito da gradienti di defasamento e rifasamento, per generare un eco; inoltre, vengono applicati gradienti spoiler che servono per rimuovere la magnetizzazione residua tra un impulso di radiofrequenza e l'altro. Si utilizzano TR e TE molto bassi, rispettivamente di 3-6 ms e 1-2 ms, allo scopo di avere miglior pesatura in T1 e minimizzare gli effetti T2\*. Si utilizza un FA di 25-45°, che corrisponde al punto in cui le due curve intensità di segnale/FA del sangue e dei tessuti stazionari di sottofondo sono il più possibile distanti tra loro. È fondamentale l'acquisizione di una sequenza precontrastografica, di solito nel piano coronale, per ottenere immagini a sottrazione digitale. Successivamente, dopo aver visualizzato l'arrivo del mezzo di contrasto a livello della porzione prossimale dell'aorta addominale mediante tecnica di fluoro-RM, viene acquisita una sequenza post-contrastografica (figura 1; tabella II).
- Il riempimento dello spazio K nelle sequenze post-contrastografiche GRE T1 3D deve avvenire prima nelle linee centrali, per garantire una miglior risoluzione di contrasto, e successivamente dopo il picco arterioso di enhancement, nelle linee periferiche.
- Le sequenze *time resolved* sfruttano rapide e ripetute acquisizioni volumetriche (4D) per la valutazione dei flussi ematici, ottenendo immagini con elevata risoluzione temporale. Questo si basa sull'utilizzo di un processo noto come *view-sharing*, che consiste nell'acquisizione di una prima immagine a piena risoluzione senza mezzo di contrasto, seguita da successive immagini acquisite durante il bolo di contrasto in cui il centro dello spazio K, responsabile della risoluzione di contrasto, viene campio-

nato più frequentemente della periferia. Successivamente i dati vengono combinati al fine di ottenere immagini con buon rapporto tra risoluzione spaziale e risoluzione di contrasto. Queste sequenze vengono maggiormente usate per lo studio di patologie, come malformazioni arterovenose, dissezioni, fistole o shunt congeniti.

- Le sequenze *phase contrast* sono utili per lo studio di vasi in cui il flusso sanguigno si muove parallelamente al campo magnetico statico; sfruttano la velocità di cambiamento di fase dei protoni in movimento. Vengono applicati gradienti bipolari per codificare la velocità degli spin. Nel dettaglio, il sangue che scorre subisce gradienti bilanciati in modo disuguale, ovvero i protoni in movimento sperimentano una grandezza diversa del secondo gradiente rispetto al primo, con conseguente spostamento di fase, mentre gli spin stazionari non subiranno alcuna variazione netta di fase dopo l'applicazione dei due gradienti. Il segnale del sangue in movimento è proporzionale alla velocità con cui esso si muove.
- Le sequenze TOF sfruttano il fenomeno dell'*inflow*, basato sulla mancata saturazione degli spin in movimento in ingresso in una *slice* di acquisizione rispetto ai tessuti di fondo stazionari. Le applicazioni maggiori sono per lo studio dei vasi intracranici ed epiaortici. Per l'acquisizione di immagini TOF il piano di acquisizione dev'essere perpendicolare al vaso e al flusso venoso. Possono essere ottenute immagini 2D, per lo studio dei vasi venosi, e 3D, per lo studio dei vasi arteriosi.
- Le tecniche 3D di ricostruzione MIP sono uno strumento efficace per avere una visione panoramica sia delle strutture vascolari sia della patologia. Si basano sul processo di *casting ray*, in cui vengono esaltate le differenti caratteristiche dei voxel presenti nel volume di acquisizione; in questo caso viene codificata la massima intensità di segnale. Uno degli svantaggi è rappresentato dai punti in cui sono presenti complesse ramificazioni vascolari, dove è difficile, a causa della sovrapposizione di voxel a elevata intensità, riconoscere il decorso dei singoli vasi, come, per esempio, nel caso dello studio della porzione prossimale delle arterie renali.

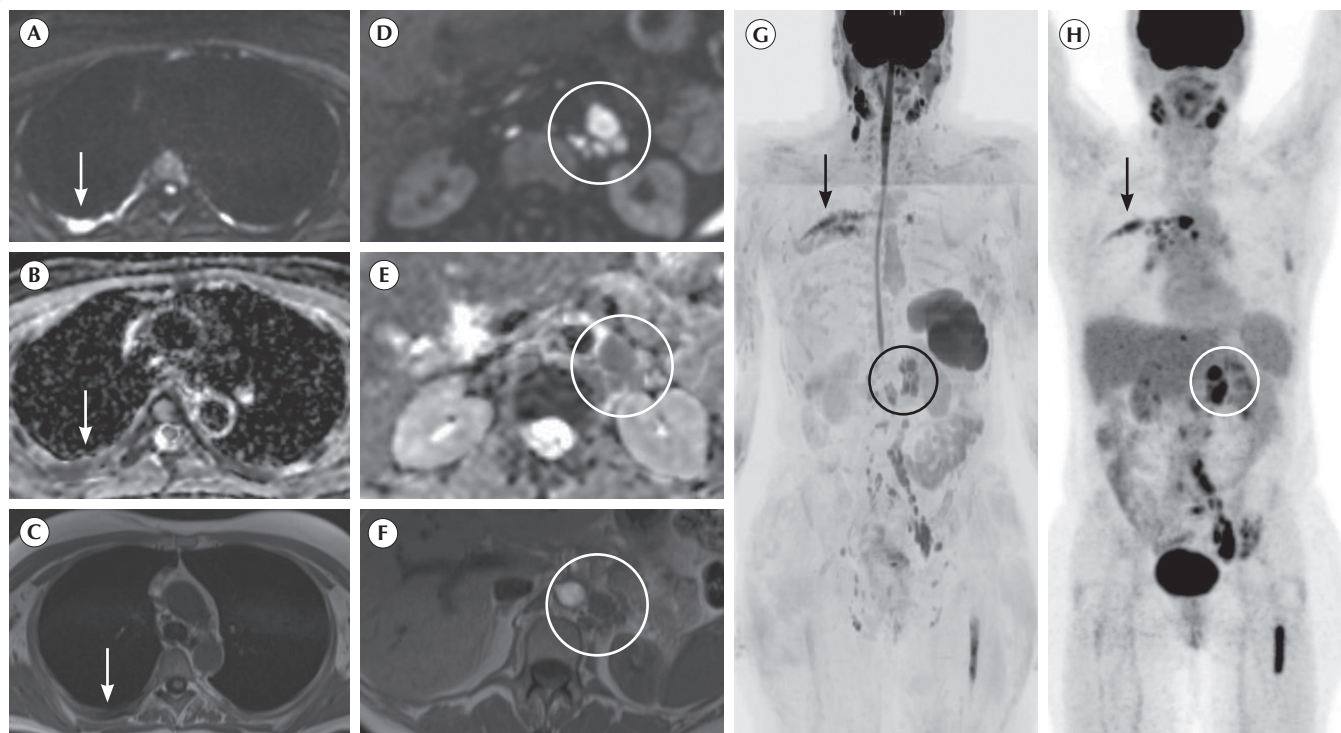
**Tabella II** - Parametri tecnici delle sequenze GRE T1 3D.

TR (ms)	3
TE (ms)	1
FOV (mm)	450 × 450
spessore di strato (mm)	1,5
matrice	450 × 270
tempo di acquisizione (s)	20

FOV = *Field Of View*; TE = tempo di eco; TR = tempo di ripetizione.

### Dark blood

Le tecniche a sangue nero sono utilizzate per lo studio della parete dei vasi e del miocardio: il *gold standard* per lo studio delle vasculiti è, infatti, rappresentato da sequenze T1 pesate pre- e post-contrastografiche a sangue nero. Sono sequenze



**Figura 8** - Paziente di 63 anni di età con linfoma non Hodgkin marginale. L'esame mostra localizzazioni ossee di malattia negli archi posteriori della IV costa bilateralmente, evidenziabili come alterazioni iperintense in DWI assiale a elevato valore di  $b$  (A, freccia), con ADC di circa  $800 \mu\text{m}^2/\text{s}$  compatibile con malattia attiva (B, freccia) e ipointense nell'immagine T1 (C, freccia). In sede paraortica sottodiaframmatica, si osservano inoltre localizzazioni linfonodali di malattia, evidenziabili nella sequenza DWI assiale (D, cerchio), rispettiva mappa ADC (E, cerchio) e nell'immagine T1 pesata (F, cerchio). Le sedi di malattia visibili nell'immagine DWI coronale MIP in scala di grigi invertita (G, freccia e cerchio) corrispondono esattamente alle sedi di captazione patologica visibili nella PET con  $^{18}\text{F}$ -FDG (H, freccia e cerchio) eseguita a breve distanza.

### Valutazione della risposta

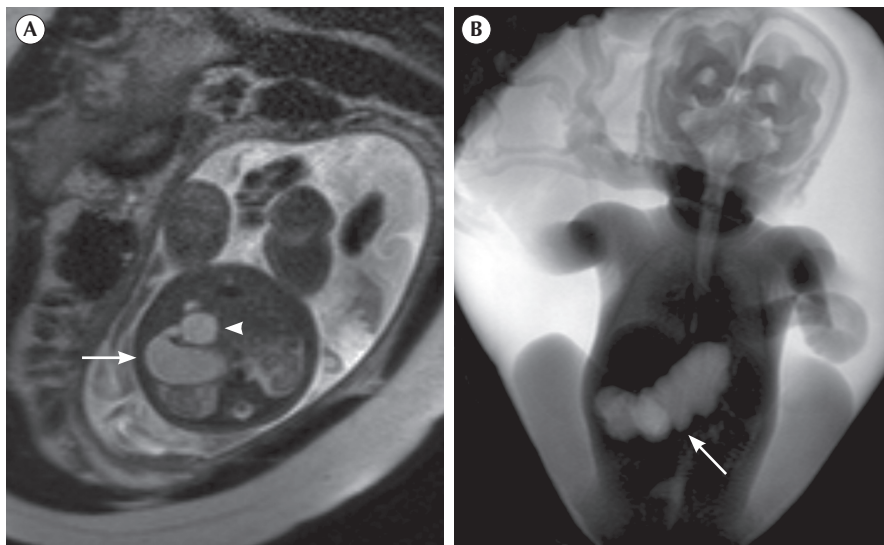
- **RAC 1, risposta altamente probabile** - Per le lesioni ossee si considera almeno uno dei seguenti criteri: riduzione numerica o dimensionale inequivocabile; ripopolamento adiposo; aumento di ADC delle lesioni ossee precedentemente rilevabili sopra la soglia di  $1.400 \mu\text{m}^2/\text{s}$ , o incremento di almeno 40 per cento rispetto al valore basale (figura 7). Per le lesioni viscerali, regressione completa o riduzione rispetto alla dimensione basale di almeno -30 per cento. Per i linfonodi patologici, normalizzazione dell'asse corto < 10 mm o riduzione dell'asse corto rispetto al basale di almeno -30 per cento (solo se inizialmente > 15 mm).
- **RAC 2, risposta probabile** - Per le lesioni ossee vale almeno uno dei seguenti criteri: riduzione apprezzabile nelle immagini morfologiche, ma non sufficiente a dichiarare una risposta inequivocabile; aumento di ADC delle lesioni focali  $> 1.200 \mu\text{m}^2/\text{s}$  ma  $< 1.400 \mu\text{m}^2/\text{s}$ ; incremento di almeno 20 per cento (ma < 40 per cento) rispetto al valore basale (figura 7). Per lesioni viscerali e linfonodi patologici: segni di risposta insufficienti a soddisfare i criteri della categoria RAC 1.
- **RAC 3, nessuna variazione.**
- **RAC 4, progressione probabile** - Per le lesioni ossee si applica almeno uno dei seguenti criteri: incremento dimensionale apprezzabile nelle immagini morfologiche, ma non sufficiente a dichiarare progressione inequivocabile; dubbia comparsa di nuove lesioni; ricomparsa di lesioni precedentemente scomparse o ridotte; aumento dell'intensità di segnale in DWI di lesioni preesistenti, con valori di ADC non indicativi di risposta. Per lesioni viscerali e linfonodi patologici, segni di progressione insufficienti a soddisfare i criteri della categoria RAC 5.
- **RAC 5, progressione molto probabile** - Incremento inequi-

vocabile in numero e/o dimensione delle lesioni ossee nelle immagini morfologiche e DWI ad alto valore di  $b$ . Comparsa di fratture patologiche sintomatiche. Per le lesioni viscerali, incremento dimensionale rispetto al basale di almeno +20 per cento. Per i linfonodi patologici, incremento dell'asse corto rispetto al basale di almeno +20 per cento. Incremento dell'asse corto di qualunque linfonodo di almeno +5 mm fino a raggiungere 10 mm.

### LINFOMA

I linfomi possono essere suddivisi in non Hodgkin (90 per cento dei casi) e Hodgkin (10 per cento). La maggior parte (90 per cento) origina dai linfociti B, ma i linfomi possono anche originare da linfociti T o cellule *natural killer*. Per la stadiazione del linfoma, le linee guida ASCO raccomandano PET/TC nei linfomi avidi di FDG e TC negli altri sottotipi di linfoma. Non ci sono linee guida pubblicate che raccomandino WB-MRI nei pazienti con linfoma, ma negli ultimi dieci anni un numero crescente di articoli ha descritto il suo utilizzo per stadiazione di malattia (figura 8) e valutazione della risposta. L'uso di WB-MRI è stato particolarmente incoraggiato per il follow-up a lungo termine di giovani pazienti in remissione completa di malattia e per la sorveglianza di pazienti con malattia indolente, senza la necessità di somministrare mezzo di contrasto endovenoso. Una particolare applicazione di WB-MRI riguarda la stadiazione dei linfomi nelle pazienti gravide, che rappresentano la quarta neoplasia più frequentemente diagnosticata in età gestazionale (1/6.000 gravidanze); WB-MRI può essere eseguita a partire dal secondo trimestre, permette di ottenere una stadiazione accurata senza esporre il feto a radiazioni ionizzanti e potrebbe essere necessaria per valutare eventuali trattamenti chemioterapici *pre-partum* (figura 9).

**Figura 4** - Atresia duodenale in feto di 29 settimane. Nell'immagine assiale T2 *single shot* (A) si osserva distensione fluida di stomaco (freccia) e bulbo duodenale (punta di freccia); l'intestino a valle è mal visualizzabile. L'immagine coronale MIP fortemente pesata in T2 (B) ben evidenzia l'aspetto "a doppia bolla" (freccia).



### Atresie intestinali

- Le atresie intestinali hanno incidenza di 1 caso su 1.500-12.000 nascite.
- *Atresia duodenale*: tipica immagine di "doppia bolla" per distensione di stomaco e bulbo duodenale, con restante intestino a valle collabito (figura 4).
- *Atresie del piccolo intestino*: il contenuto dell'ansa distesa a monte dell'atresia aiuta nella localizzazione (segnali T2 elevato e T1 ridotto: atresia prossimale; T2 ridotto e T1 elevato: atresia distale).
- La mancata visualizzazione del *meconio* (iperintenso) nelle immagini T1 pesate in un'atresia prossimale deve far sospettare la presenza di ulteriori tratti intestinali atresici più a valle, nascosti dal collabimento dell'intestino.
- *Atresia anale*: dilatazione di colon e retto (aspecifica se modesta); in alcuni casi il calibro dei visceri è conservato.

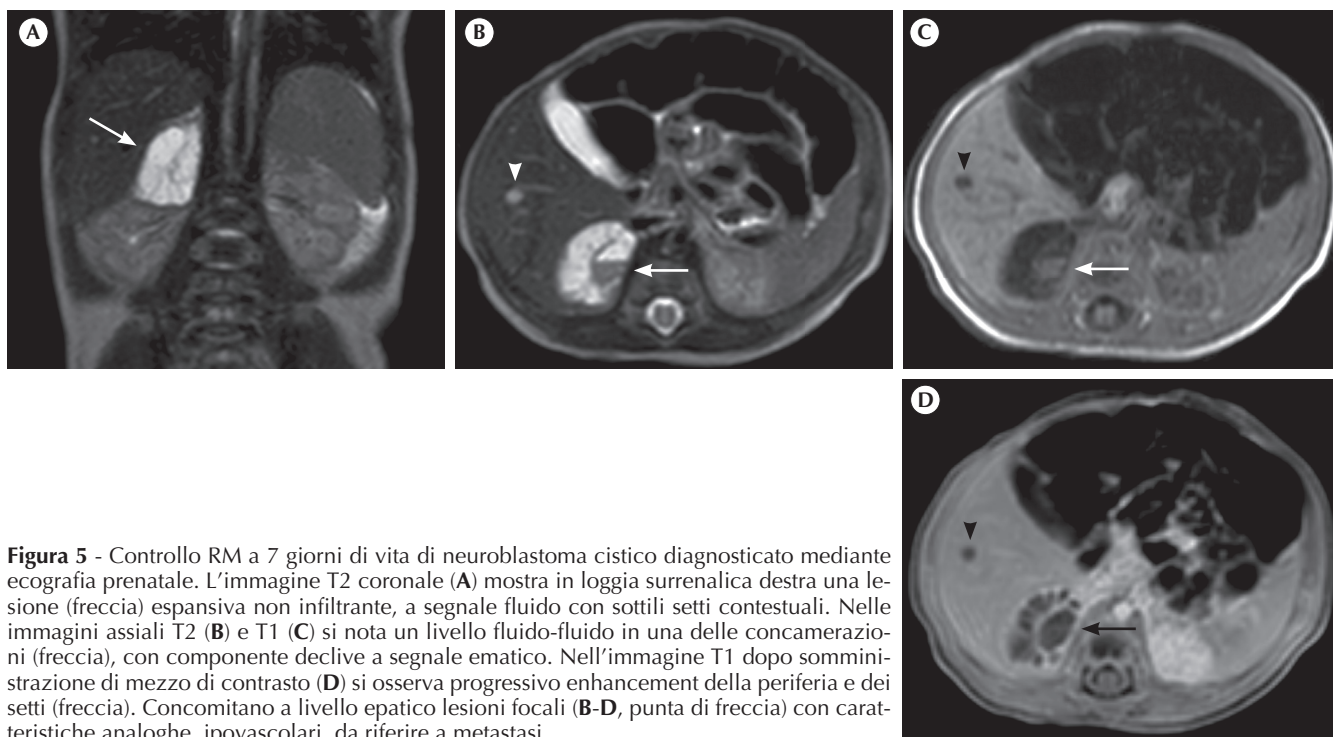
### ● PATOLOGIA NEOPLASTICA

I tumori congeniti hanno prevalenza di circa 7 casi/100.000 nati vivi, con prognosi che dipende da dimensioni e sede della massa; in 20 per cento dei casi si associano altre anomalie.

#### Neuroblastoma

- È il tumore maligno più frequente nella vita fetale (30 per cento di tutti i tumori fetali) e la diagnosi prenatale permette una sopravvivenza > 90 per cento.
- A differenza del neuroblastoma del bambino, nella maggior parte dei casi la forma fetale regredisce spontaneamente.
- In > 90 per cento dei casi ha origine dal surrene, più frequentemente il destro (60 per cento).
- Le caratteristiche di segnale sono eterogenee: in 50 per cento dei casi è prevalentemente cistico (figura 5), ma può anche essere solido o a composizione mista (figura 6).

309



**Figura 5** - Controllo RM a 7 giorni di vita di neuroblastoma cistico diagnosticato mediante ecografia prenatale. L'immagine T2 coronale (A) mostra in loggia surrenalica destra una lesione (freccia) espansiva non infiltrante, a segnale fluido con sottili setti contestuali. Nelle immagini assiali T2 (B) e T1 (C) si nota un livello fluido-fluido in una delle concamerazioni (freccia), con componente declive a segnale ematico. Nell'immagine T1 dopo somministrazione di mezzo di contrasto (D) si osserva progressivo enhancement della periferia e dei setti (freccia). Concomitano a livello epatico lesioni focali (B-D, punta di freccia) con caratteristiche analoghe, ipovascolari, da riferire a metastasi.