



Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina
Universidad de la República. Uruguay 2018

TUMORES SOLIDOS DEL HÍGADO

Dr Juan Manuel Delgado Galiana

Dra. Rosana Gonzalez

El hígado puede ser asiento de una amplia gama de lesiones sólidas cuyo conjunto se puede dividir en dos grandes grupos: tumores benignos y tumores malignos; estos últimos pueden ser primitivos o secundarios.

Tumores benignos: son por orden de frecuencia

- Hemangioma
- Hiperplasia nodular focal
- Adenoma hepático
- Otros (esteatosis focal, nódulos de regeneración)

Tumores malignos primitivos: son por orden de frecuencia

- Hepatocarcinoma
- Colangiocarcinoma intrahepático.
- Otros (linfoma, sarcomas)

Tumores malignos secundarios o metástasis, son los tumores malignos más frecuentes

- Colo-rectal
- Estómago
- Páncreas
- Mama
- Pulmón
- Otros (Riñón, urogenital, neuroendócrinos, melanoma, etc)

Una historia detallada, la búsqueda de antecedentes patológicos, el examen físico y fundamentalmente una correcta semiología radiológica son esenciales para el diagnóstico y posterior encare terapéutico de los tumores sólidos del hígado

LESIONES BENIGNAS SÓLIDAS

En un paciente joven sin antecedentes de hepatopatía ni de enfermedad oncológica, en el que se realiza el hallazgo de una lesión

sólida hepática, debemos pensar en lesiones benignas.

Por orden de frecuencia:

- Hemangioma
- Hiperplasia nodular focal
- Adenoma hepático

Hemangioma

Es el *tumor benigno hepático más frecuente*, predomina en las *mujeres* (70-95%). Se puede ver a cualquier edad, mayor incidencia entre 30-50 años

La histología de los hemangiomas hepáticos muestra sinusoides vasculares llenos de sangre separados por paredes de tejido conectivo

En un 10% de los casos son múltiples

La mayoría son *asintomáticos*. Su diagnóstico en general es un hallazgo incidental

Los hemangiomas gigantes (> 10cm) son sintomáticos en el 40% de los casos. El síndrome de Kasabach-Merritt (coagulopatía de consumo) y de Bornman-Terblanche-Blumgart (fiebre y dolor abdominal), constituyen complicaciones poco frecuentes

Paraclínica

Ecografía, observa un nódulo bien definido, hiperecogénico.

TAC En el 70-80% de los casos tiene un comportamiento con el contraste típico que permite su diagnóstico:

- Sin contraste, se presenta como un área hipodensa (Figura 1, A)
- Fase arterial, presenta un refuerzo periférico, nodular discontinuo (Figura 1, B)
- Fase portal se visualiza un relleno progresivo de la lesión, centrípeto (de fuera a dentro) (Figura 1, C)
- Fase tardía, se hace isodenso o ligeramente hiperdenso con respecto al resto del parénquima hepático.

RNM en T1 la señal es hipointensa; en T2 la señal es hiperintensa, ya que son lagos venosos con nulo o mínimo flujo. El comportamiento con el contraste (gadolinio), es similar al que se presenta en TAC

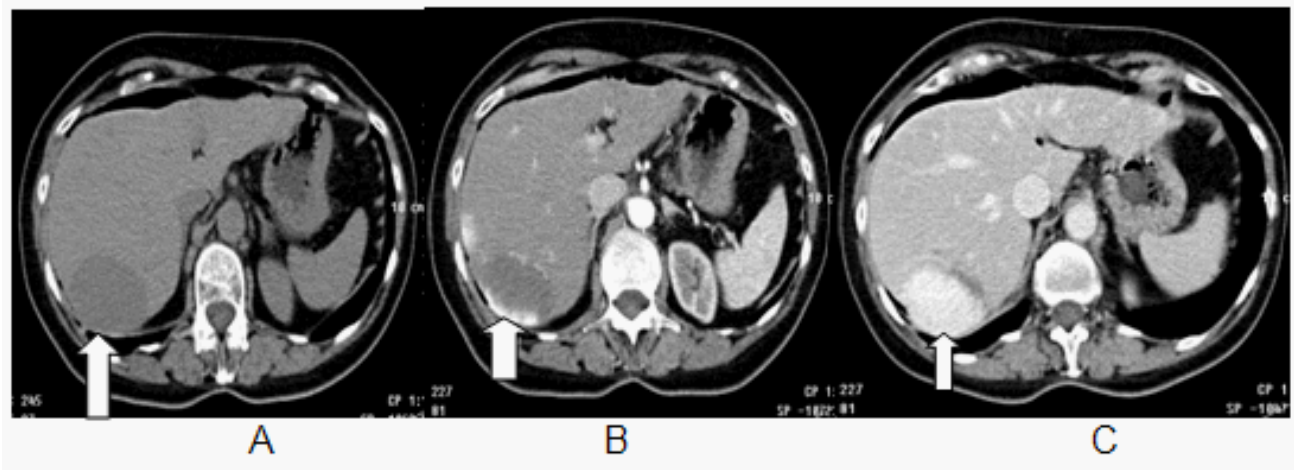


Figura 1. TAC Hemangioma hepático.

No requieren tratamiento ya que el riesgo de rotura es mínimo y no justifica la resección. Solamente se debe realizar resección quirúrgica en aquellos casos seleccionados con lesiones mayores de 10 cm de diámetro de localización subcapsular con dolor o síntomas secundarios a la compresión extrínseca de estructuras adyacentes. En casos excepcionales, en hemangiomas gigantes irresecables, con síndrome de Kasabach-Merritt puede llegarse al trasplante hepático.

Hiperplasia nodular focal (HNF)

Es la segunda lesión hepática sólida benigna en frecuencia (8%) Predomina en mujeres jóvenes de 20-50 años (80%).

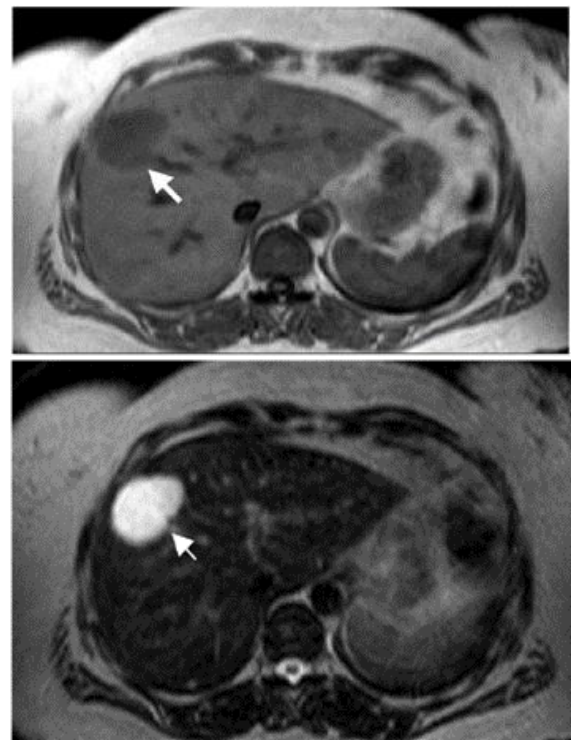
Habitualmente es asintomática, por lo que suele ser un hallazgo incidental. Pueden ser múltiples hasta en 20% de los casos

Se desarrolla en un hígado sano debido a una proliferación de hepatocitos probablemente secundaria a una malformación vascular subyacente. No es clara su vinculación con el uso de anticonceptivos orales.

Macroscópicamente la lesión no tiene cápsula y presenta como una cicatriz central formada un conglomerado de vasos sanguíneos.

Histológicamente está formada por hepatocitos normales con tabiques fibrosos delgados que contienen células de Kupffer y conductos biliares primitivos. Es irrigada por el sistema arterial hepático, lo que explica su comportamiento con el contraste i/v en la TAC y RM (se rellena en fase arterial).

hepático y el hepatocarcinoma fibrolamelar.



RM Hemangioma hepático en T1 y T2.

La historia natural de la hiperplasia nodular focal es variable: puede ser estable, regresiva o progresiva en el tiempo, pero no se maligniza.

Paraclínica

Ecografía

- lesión poco definida similar al resto del parénquima
- cicatriz central hipoeoica
- con Doppler, vascularización central y periférica

TAC

- Sin contraste: nódulo hipodenso con cicatriz central

- Fase arterial: capta contraste, lesión hiperdensa, con cicatriz central hipodensa
- Fase portal: la lesión se hace isodensa con parénquima, la cicatriz central no capta
- Fase tardía: se rellena de contraste la cicatriz



TAC Hiperplasia nodular focal.

RNM

- T1: isointenso con cicatriz central hipointensa (B)
- T2: mínimamente hiperintenso, con cicatriz central marcadamente hiperintensa (A)
- Con Gadolinio, tiene similar comportamiento que en TAC con contraste (C, fase arterial) (D, fase tardía)

La RM con contraste hepatoespecífico permite valorar el grado de captación del contraste del hepatocito y de las lesiones focales, ayuda a diferenciar el adenoma de la HNF.

La *gammagrafía con Tecnecio⁹⁹*, ha caído en desuso por la llegada de los estudios contraste hepato-específico. El Tc⁹⁹ es captado por las células de Kupffer que en la mayoría de los casos contienen éstas lesiones a diferencia de los adenomas, que no captan Tc⁹⁹ porque carecen de ellas.

En caso de dudas se puede realizar una biopsia percutánea guiada por imágenes.

La HNF clásica, no precisa tratamiento ni seguimiento una vez diagnosticada, puesto que es benigna e indolente.

Adenoma hepático

Es el tercer tumor benigno en frecuencia. Predomina en mujeres de 20 a 45 años y se

vincula directamente al uso de anticonceptivos orales, siendo mayor el riesgo cuanto mayor es la dosis y la duración del tratamiento hormonal. Luego de suspendido su uso pueden disminuir y desaparecer.

Otros factores etiológicos asociados son el uso de anabolizantes con esteroides y las enfermedades de depósito de glucógeno (glicogenosis). En este último caso suelen aparecer, de forma múltiple, en varones menores de 20 años.

En el 70–80% de los casos son únicos; la presencia de más de 10 adenomas se denomina adenomatosis.

Microscópicamente presentan láminas homogéneas de hepatocitos normales o pequeños, sin conducto biliar, tracto portal o vena central

El 5% de los adenomas hepáticos pueden malignizarse. La rotura espontánea y el hemoperitoneo ocurren en el 10% de los casos, especialmente durante la menstruación, el embarazo o después del parto.

Desde el punto de vista clínico, suelen comportarse como un hallazgo casual en una persona previamente sana y asintomática con pruebas de función hepática y valor de AFP normales. En los adenomas de gran tamaño puede existir dolor abdominal epigástrico o incluso ictericia obstructiva por compresión extrínseca de los conductos biliares intrahepáticos.

El diagnóstico clínico imagenológico puede ser difícil.

Ecografía

- masa hiperecoica, solitaria, grande, bien definida, a veces es heterogénea debido a la hemorragia o necrosis intratumoral.
- Con contraste muestra hipercaptación centrípeta completa que envuelve la pseudocápsula

TAC

- En el estudio sin contraste IV son lesiones bien definidas, con pseudocapsula, presentan una densidad heterogénea y/o áreas de hemorragia.
- En el estudio con contraste muestran importante realce en fase arterial.

- En fases portal y tardía se hacen iso o hipodensas



TAC adenoma hepático.

RNM

- Son heterogéneos dependiendo de la presencia de grasa, hemorragia y fibrosis
- Con contraste capta en fase arterial

El tratamiento consiste en la interrupción de los anticonceptivos orales y anabólicos, en la glicogenólisis tratamiento dietético y normalización de los niveles de insulina, glucosa y glucagón

- mujer asintomática con adenoma de pequeño tamaño tomadora de anticonceptivos orales: suspenderlos y observación, si aparecen síntomas o aumenta el tamaño, valorar la resección quirúrgica;
- mujer con deseos de embarazo: resección por el riesgo de hemorragia
- adenoma de cualquier tamaño que sangro
- adenomas mayores de 5cm: resección.
- en pacientes con adenomas múltiples no tratables mediante resección hepática puede plantearse el trasplante hepático.

TUMORES SÓLIDOS HEPÁTICOS PRIMITIVOS MALIGNOS

Hepatocarcinoma (HCC)

Es tumor maligno primario del hígado más frecuente y es el primer diagnóstico a considerar ante el hallazgo de un nódulo sólido en pacientes portadores de una hepatopatía crónica con o sin cirrosis, de cualquier etiología, o factor de riesgo para desarrollarla (hepatitis B o C, alcoholismo, etc). El 90-95% de los HCC aparecen en los

hígados cirróticos. Predomina en el sexo masculino (2:1 a 4:1) y la edad de presentación es entre los 60 y 70 años.

Las principales etiologías del HCC son: la hepatitis a virus B, la hepatitis a virus C y la cirrosis alcohólica. Pero cualquier enfermedad que lleve a una cirrosis hepática (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune, estratohepatitis no alcohólica o NASH) debe considerarse un factor de riesgo para HCC.

EL HCC puede mostrar tres patrones de crecimiento: como masa solitaria, masa multinodular o como infiltración difusa.

Existe una variante denominada *hepatocarcinoma fibrolamelar* que se desarrolla en hígado sano y en paciente joven.

Las formas de presentación clínica son variables, debiendo sospechar la aparición de un HCC ante:

La aparición en un paciente cirrótico de dolor abdominal, ictericia, hepatomegalia, fiebre persistente o repercusión general.

Descompensación de una hepatopatía crónica previamente compensada sin otra causa evidente.

Hallazgo ecográfico en un estudio de control (los pacientes cirróticos deben ser controlados con ecografía cada 6 meses como método de screening de HCC). También puede aparecer una elevación de la alfafetoproteína (esta es menos sensible que la ecografía).

En el examen clínico se deben buscar elementos clínicos de cirrosis hepática (ictericia, palmas hepáticas, teleangiectasias, ginecomastia, circulación colateral en pared abdominal, hepato-esplenomegalia, hábito de Chovstek, ascitis, elementos de encefalopatía, etc)

El *diagnóstico* es clínico, imagenológico, humoral y en ocasiones específicas puede ser necesaria la certificación histológica.

La paraclínica estará destinada, a confirmar el diagnóstico, determinar la extensión lesional y valorar la función hepática ya que por asentar en la inmensa mayoría de los casos sobre un hígado cirrótico, el grado de enfermedad hepática puede condicionar el tipo de

tratamiento y el pronóstico del paciente independientemente del HCC.

La *alfafetoproteína* (AFP), es el marcador tumoral del HCC, aunque tiene limitaciones ya que presenta falsos positivos y falsos negativos.

La *funcionalidad hepática* se evalúa a través del funcional hepático, la crisis la albuminemia y la función renal. En base a ellos se pueden elaborar *sistemas de score* siendo los más utilizados en pacientes con hepatopatía crónica la clasificación de *Child-Pugh* y el score *MELD* (Model for End-stage Liver Disease).

La clasificación *Child-Pugh* combina elementos clínicos (encefalopatía y ascitis) y humorales (bilirrubinemia, INR y albuminemia). El Score *MELD*, se calcula según un algoritmo matemático a partir de tres parámetros de laboratorio (bilirrubina, INR, creatininemia).

Clasificación de Child-Pugh

| | Puntos | | |
|---|--------------|---------|----------|
| | 1 | 2 | 3 |
| Encefalopatía, grados de Trey | No | 1-2 | 3-4 |
| Ascitis | No | Ligera | Moderada |
| Bilirubina (mg/100 ml) | < 2 | 2-3 | > 3 |
| Albumina (g/100 ml) | > 3,5 | 2,8-3,5 | < 2,8 |
| Tiempo de protrombina (s) | < 4 | 4-6 | > 6 |
| Tasa de protrombina (%) | > 60 | 40-60 | < 40 |
| INR | < 1,7 | 1,7-2,3 | > 2,3 |
| Cirrosis biliar primaria: Bilirubina (mg/100 ml) | 1-4 | 4-10 | > 10 |
| Puntuación total | Grado | | |
| 5-6 | A | | |
| 7-9 | B | | |
| 10-15 | C | | |

Pacientes con Child B avanzado o C, o con score *MELD* mayor a 8-9, tienen contraindicada la hepatectomía debido al alto riesgo de desarrollar insuficiencia hepática severa y muerte.

Ecografía: observa un nódulo habitualmente hipocogénico, heterogéneo (en mosaico), en ocasiones cápsulado. El doppler permite valorar el grado de HT portal. También se

utiliza como método de screening para detección precoz en pacientes cirróticos (cada 6 meses), nódulos mayores de 1 cm se deben continuar estudiando con TAC y/o RM.

TAC El HCC se comporta como una lesión captante en fase arterial, relativamente heterogénea, que rápidamente se hace hipo o isodensa en fase portal y de equilibrio. Este lavado rápido del contraste se denomina *wash-out*. También puede observarse una *pseudocápsula* que rodea total o parcialmente el nódulo tumoral (se visualiza en fase portal o de equilibrio) y el *patrón en mosaico*, áreas heterogéneas con nódulos y septos de diferente intensidad (combinación de áreas de grasa, zonas de necrosis y hemorragia).

La *invasión vascular portal* es un signo radiológico altamente indicativo de HCC, se observa un aumento de calibre del vaso y la presencia de material intraluminal hipodenso. Puede presentar *nódulos satélites*.

La TAC permite también valorar extensión lesional y elementos de hepatopatía crónica (hígado chico, heterogéneo, remodelado, con hipertrofia del segmento 1, signos de HT portal como la esplenomegalia y la vena esplénica aumentada de tamaño, etc)

Por otra parte se pueden realizar estudios de *volumetría* en vistas a estimar el volumen hepático remanente.

RNM Tiene una mayor sensibilidad que la TAC y es la modalidad de imagen preferida para el diagnóstico de HCC en pacientes con enfermedad hepática crónica, con antecedentes de alergia al contraste yodado y para resolver dudas diagnósticas no resueltas mediante la TAC.

Los signos radiológicos diagnósticos de HCC son los mismos que en la TAC (lesión hipercaptante en fase arterial con wash out, pseudocápsula, nódulos satélites, invasión



vascular).

Se comportan como lesiones heterogéneas hiperintensas en T2 e hipointensas en T1; la heterogeneidad está dada por los distintos componentes que puede tener (hemorragia, fibrosis, necrosis, áreas de grasa).

El American College of Radiology, creó un sistema de términos y criterios radiológicos para estandarizar la evaluación y los informes de TAC o RNM en pacientes con cirrosis y otros factores de riesgo para HCC. Se denomina *LI-RADS* (Liver Imaging Reporting and Data System). Para caracterizar a un nódulo se deben considerar: tamaño, crecimiento, realce arterial, wash-out o lavado y presencia de "cápsula". *LI-RADS* clasifica los hallazgos en 5 categorías: Una lesión LR1 es una lesión definitivamente benigna Las categorías LR2 probablemente benigna, LR3 probabilidad intermedia de HCC y LR4 probable HCC y una LR5 es definitivamente un HCC.

Punción biopsica percutánea Si la TAC y la RNM no son concluyentes, se puede realizar una punción guiada por ECO o TAC. Existe riesgo de siembra tumoral y muchas veces el diagnóstico histológico es difícil (pueden ser necesarias pruebas de inmunohistoquímica).

Tratamiento: El manejo de los pacientes con HCC debería ser efectuado por un grupo multidisciplinario que incluya hepatólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, hemodinamistas y oncólogos.

El HCC asienta habitualmente sobre un hígado cirrótico, por lo que el tipo de tratamiento y el pronóstico estarán condicionados no solo por el hepatocarcinoma sino también por la cirrosis y el grado de afectación que esta determina (insuficiencia hepática, HT portal). Existen varios sistemas de estadificación que buscan definir la mejor estrategia terapéutica para cada paciente de acuerdo a la situación oncológica y severidad de la hepatopatía. El *sistema Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC)* es el más utilizado, analiza las variables mencionadas y además, relaciona cada estadio con la modalidad de tratamiento más adecuada según la mejor evidencia científica.

Tratamiento pretendidamente curativo. Están indicados en etapas precoces del HCC y pacientes Child A o B, con buen estado general. Las alternativas incluyen:

a) Resección quirúrgica

Es el tratamiento de elección en los tumores que se desarrollan en hígado *no cirrótico*. En estos casos, se pueden extirpar lesiones grandes dejando remanente hepático funcional > 20%.

En pacientes *cirróticos*, la resección del HCC está indicada en los estadios 0 o A de Barcelona con una adecuada reserva funcional hepática El volumen del hígado remanente luego de la resección hepática debe ser mayor al 40%.

La cirugía está contraindicada en: Child C y determinados B, MELD mayor a 8, hipertensión portal (gradiente mayor a 10 mm HG) con varices esofágicas, esplenomegalia y plaquetopenia.

Se pueden realizar resecciones hepáticas típicas o atípicas, con margen oncológico de 1-2 cms.

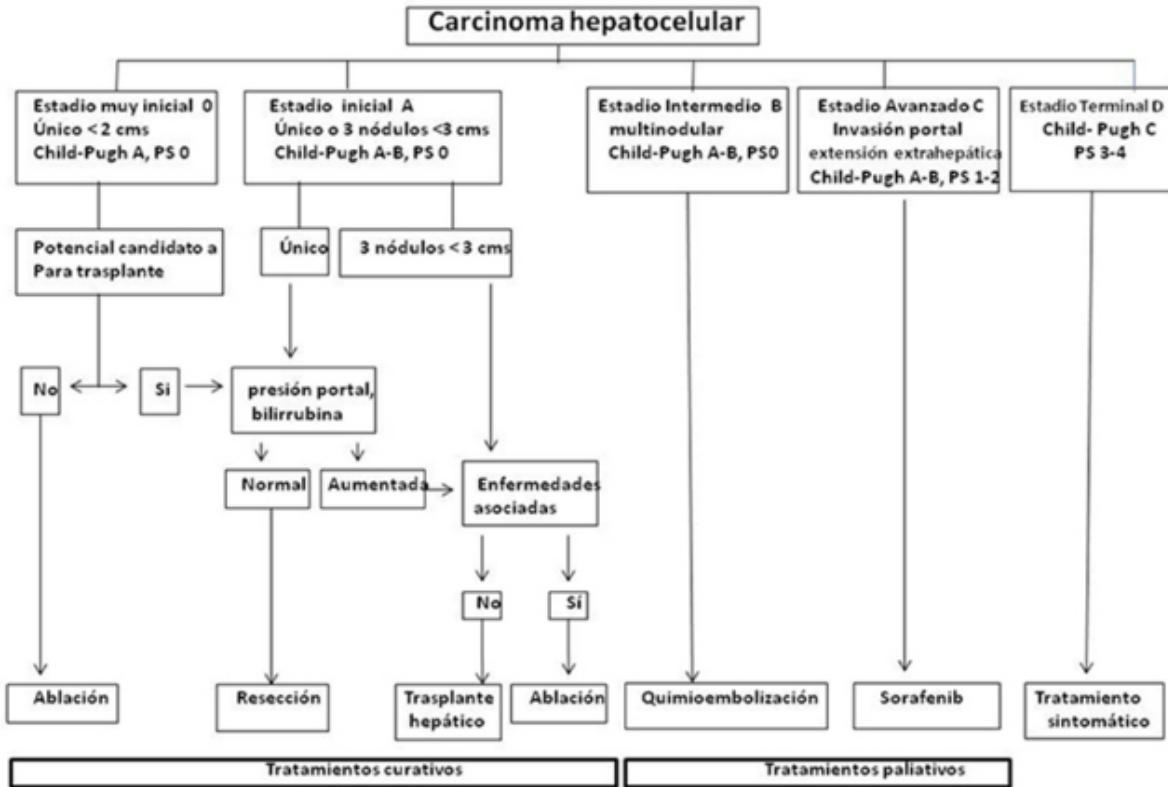
b) Trasplante hepático

Se realiza en casos seleccionados. Los criterios de Milán, son los criterios de referencia para seleccionar pacientes cirróticos con HCC para trasplante hepático: nódulo único ≤ 5 cm de diámetro mayor o hasta 3 nódulos menores cada uno ≤ 3 cm, ausencia de invasión macrovascular o compromiso extrahepático.

c) Ablación percutánea: La ablación local con radiofrecuencia y la inyección percutánea de etanol (alcoholización) son los tratamientos ablativos que han sido mejor investigados y se considera que son aplicables en los pacientes con tumores 0 o A de Barcelona no aptos para la cirugía, con nódulos menores a 3 cms.

Tratamientos paliativos

Quimioembolización: tratamiento de elección en estadios intermedios (B) de Barcelona, pacientes asintomáticos, con tumor único grande o multinodulares, irresecables, sin invasión portal ni enfermedad extrahepática (está contraindicada en Child C y trombosis portal).



Sorafenib: único tratamiento sistémico para el HCC avanzado (estadio C), se ha demostrado que prolonga la sobrevida de los pacientes tratados.

Pronóstico

En estadios 0 y A la sobrevida a 5 años es del 50-70%. En estadios intermedios menor al 10% a 5 años. En estadio C la sobrevida promedio es 10 a 12

Hepatocarcinoma fibrolamelar

La variante fibrolamelar es un subtipo de HCC, que se desarrolla en *hígado sano* por lo que no se asocia con los factores de riesgo clásicos de HC. (1% de todos los HCC). Aparece en *pacientes jóvenes* (edad media de 26 años), La triada clásica de esta entidad es la de masa palpable en hipocondrio derecho, dolor y pérdida de peso.

Se presenta como una gran masa única, generalmente se encuentra en el lóbulo izquierdo.

Diagnóstico La alfafetoproteína es normal.

En la *Ecografía* se presenta como una masa única, bien definida, que puede ser lobulada y

presentar una ecogenicidad heterogénea, se puede ver cicatriz central TAC y RNM muestran:

Masas grandes y heterogéneas, hipodensas en ausencia de contraste, captan contraste en fase arterial, con lavado rápido (wash out), presentan cicatriz central fibrosa con prolongaciones radiales, calcificaciones de la fibrosis central.

El mejor *tratamiento* es la resección quirúrgica, cuando esta sea posible, ya que muchas veces el diagnóstico es tardío Por tratarse de hígado sano el volumen de hígado remanente puede ser del 20%.

Pronóstico: Sobrevida a 5 años de 60-80% La recurrencia después de realizar una resección con intención curativa es frecuente.

Colangiocarcinoma intrahepático o periférico

Representa el 15-20% de los tumores primarios del hígado, es el segundo tumor hepático primitivo en frecuencia.

Se origina del epitelio de los conductos biliares, en este caso, de conductos secundarios periféricos intrahepáticos.

Es una localización infrecuente de los colangiocarcinomas: intrahepático (15%), perihiliar o central (tumor de Klatskin) (60%) y del hepato-colédoco (25%).

Los factores de riesgo son: colangitis esclerosante, adenoma de las vías biliares, quistes de colédoco, enfermedad de Caroli, papilomatosis biliar e infección por *Fasciola hepática*. Puede verse en pacientes cirróticos.

La ictericia es la presentación clínica más común. El prurito, el dolor en HD y el adelgazamiento son otros elementos clínicos frecuentes.

Diagnóstico

Se basa en el hallazgo de *marcadores* CA 19-9 elevado

Ecografía: masa heterogénea mal definida, retracción capsular

TAC y RNM

- masas hipodensas, de comportamiento infiltrativo
- puede haber dilatación segmentaria de la vía biliar.
- puede haber retracción de la cápsula de Glisson
- es característica captación del contraste hipercaptación tumoral en la fase tardía o de equilibrio
- en RNM hipointensa en T1, ligeramente hiperintensa en T2

Tratamiento

La cirugía es el tratamiento de elección, siendo la resección completa del tumor con márgenes histológicos negativos (R0) es la única terapia curativa.

La sobrevida a 5 años es variable 20-60%.

METÁSTASIS HEPÁTICAS

En pacientes con antecedentes personales de cáncer en los que se realiza el hallazgo de un nódulo hepático sólido o cuando este se diagnostica en el curso de la estadificación lesional de una enfermedad neoplásica, el primer planteo a realizar es que se trate de una metástasis hepática.

Las metástasis son los tumores hepáticos malignos más frecuentes. Por orden de frecuencia los órganos de origen son:

- Colo-rectal

- Estómago
- Páncreas
- Mama
- Pulmón
- Otros (Riñón, urogenital, neuroendócrinos, melanoma, etc)

En general al momento del diagnóstico, en el 80% de los casos se presentan lesiones múltiples.

Metástasis *sincrónicas* son aquellas que se diagnostican al mismo tiempo que la lesión tumoral primaria.

Metástasis *metacrónicas* son aquellas que se diagnostican en la evolución, después del diagnóstico o de la resección del tumor primario; estas se clasifican como tempranas o tardías, cuando aparecen antes o después de los 12 meses.

Las lesiones sincrónicas tienen un peor pronóstico oncológico que las metacrónicas, debido a que son biológicamente más agresivas.

Manifestaciones clínicas

En general existe el antecedente de enfermedad oncológica conocida, o son descubiertas en el curso de la estadificación lesional de una enfermedad neoplásica

Se debe interrogar, estudios realizados, tratamientos recibidos (cirugía, radioterapia, quimioterapia), resultados de anatomía patológica (de biopsias o piezas de resección quirúrgica)

Se deben realizar un una anamnesis y un examen clínico dirigido a la búsqueda de la lesión primitiva. En este contexto, la historia de dolor gravativo en hipocondrio derecho, acompañada de repercusión general y el hallazgo de una hepatomegalia irregular con nódulos pétreos, nos deben llevar a plantear la presencia de metástasis hepáticas

En caso de sustituciones masivas del parénquima hepático por metástasis puede existir asociada ictericia.

En 20% de los casos, el tumor primario es desconocido.

De acuerdo con la clasificación TNM (Edge y cols, 2010) las metástasis colo-rectales exclusivamente hepáticas se clasifican como M1a (estadio IVA) y si se acompañan de otras

en otra localización, se clasifican como M1b (estadio IVB).

Paraclínica

En la valoración humoral, es frecuente encontrar, alteraciones del funcional hepático (elevación de Fosfatasa alcalina y Gama glutamil transferasa)

Los *marcadores tumorales*, orientadores al diagnóstico de lesión primitiva (CEA para cáncer colo-rectal, CA 19-9 para tumores biliopancreáticos), su nivel inicial tiene valor pronóstico y son útiles para el seguimiento, ya que marcan respuesta al tratamiento y recaída

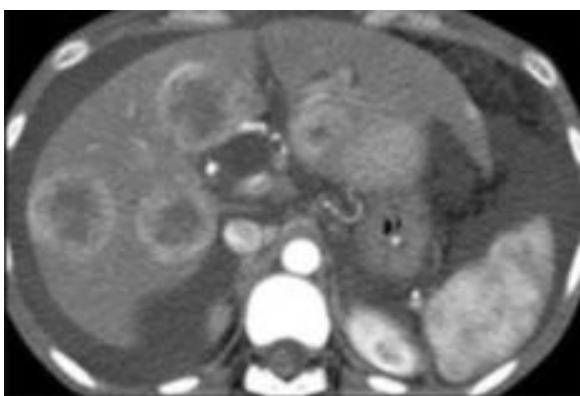
Estudios imagenológicos

Ecografía:

- se presentan como lesiones focales de contornos irregulares o mal definidos.
- en general hipoecogénicas (en algunas metástasis hipervasculares pueden ser hiperecogénicas)
- pueden ser únicas o múltiples

TAC: con contraste i/v, trifásica (sin contraste, fase arterial, portal y tardía)

- debe incluir tórax abdomen y pelvis, para evaluar otras lesiones secundarias (pulmonares, peritoneales, ganglionares)
- permite determinar número, tamaño, localización y resecabilidad de las metástasis.
- valora el tumor primario en caso de metástasis sincrónicas



- Permite realizar estudios de volumetría para estimar el volumen del hígado remanente en caso de hepatectomías mayores.

El comportamiento con el contraste varía según la lesión primitiva

- lesiones hipodensas, con realce periférico heterogéneo (metástasis de adenocarcinoma color-rectal, gástrico)
- lesiones hipervasculares, que captan en fase arterial (metástasis de tumores renales, melanoma, carcinoide).

RNM

- levemente hipointensas en T1, levemente hiperintensas en T2, a diferencia de los quistes y los hemangiomas que son marcadamente hiperintensos en T2.
- la necrosis y edema peritumoral, contribuye a diferenciarlas de los hemangiomas y quistes.
- con contraste, refuerzo en la periferia en forma de anillo.

PET (tomografía de emisión de positrones)

Brinda información funcional-metabólica, no solo morfológica; es un estudio corporal, no solo regional

- Detección de enfermedad extrahepática no identificada por TAC o RMN, (permite cambio de conducta hasta en 20% de los casos)
- Detección de metástasis hepáticas no identificadas por TAC o RMN
- Detección de recaídas no evidentes por TAC o RNM y sospechadas por aumento de marcadores tumorales
- Control de respuesta al tratamiento con quimioterapia y tratamiento local de metástasis hepáticas (ablación por radiofrecuencia, quimio-embolización).

La *punción percutánea* o la *biopsia videoasistida*, pueden utilizarse en casos de dudas diagnósticas o en pacientes inoperables

El tratamiento es multidisciplinario, en conjunto por cirujano, oncólogo, radio-terapeuta e imagenólogo.

a) Metástasis de carcinoma colo-rectal.

La supervivencia a 5 años de pacientes a quienes se ha extirpado una metástasis hepática de carcinoma colo-rectal se encuentra entre 20-40%.

La cirugía es la única posibilidad de supervivencia a largo plazo, ya que sin tratamiento quirúrgico este valor se aproxima

a 0 a los 5 años con una supervivencia media de 16-24 meses.

b) Metástasis no colo-rectales

Existe menos experiencia y por tanto menor evidencia de los beneficios del tratamiento quirúrgico de metástasis de otros tumores primarios.

Entre los que puede aceptarse la indicación de resección están:

- Carcinoma renal
- Neoplasias del tracto uro-genital
- Tumores neuroendocrinos
- Otros orígenes localizaciones diferentes (por ejemplo mama), se operan en casos seleccionados.

Resecabilidad: Las metástasis pueden ser

- claramente resecables de inicio,
- pueden ser irresecables en la valoración inicial, pero con tratamiento de quimioterapia disminuir de tamaño y hacerse resecables,
- finalmente pueden ser irresecables, no responder a la quimioterapia y no tener nunca indicación quirúrgica.

Hoy en día en la valoración de la resecabilidad no influye el número ni el tamaño de la metástasis.

Se consideran a las metástasis resecables, cuando es posible la resección de todas las metástasis hepáticas con márgenes negativos de 1cm (R0), dejando volumen de hígado remanente que permita mantener la función hepática (mayor al 20% en hígado sano y del 30% en paciente que recibió quimioterapia).

La presencia de metástasis extrahepáticas (ganglios hiliares, pulmón, y/o metástasis suprarrenales u ovario) no contraindican la realización de la cirugía.

Las resecciones hepáticas se denominan:

Hepatectomía típica: es la resección de una parte del parénquima que se realiza siguiendo los planos de las cisuras anatómo-funcionales (segmentación hepática).

Hepatectomías mayores: incluyen la hepatectomía *derecha* (segmentos 5, 6, 7 y 8) y la

hepatectomía *izquierda* (segmentos 2,3,4) y la resección de 3 segmentos o trisegmentectomía. **Hepatectomías menores:** son las resecciones de 2 segmentos (ej. lobectomía izquierda que incluye los segmentos 2-3).

Hepatectomía atípica o no reglada: consiste en la resección de una parte del parénquima hepático que no corresponde a una porción anatómica del hígado. En absoluto deben ser consideradas resecciones incompletas o incorrectas. Dentro de este grupo se incluyen las *metastasectomías*.

El desarrollo de la *cirugía laparoscópica*, permite hoy en día realizar resecciones hepáticas mayores completamente laparoscópicas de manera segura, con resultados oncológicos equiparables a los de la cirugía abierta y con una aceptable morbimortalidad, esto requiere la infraestructura adecuada y un alto grado de experiencia del cirujano.

Técnicas ablativas: consisten en destruir el tumor hepático sin resecarlo.

Los procedimientos ablativos se dividen en dos grupos:

- ablación regional transarterial
- ablación local, necrosis tumoral mediante la inyección de agentes citotóxicos o sustancias químicas (alcoholización), o mediante la transmisión de energía térmica (radiofrecuencia).

La más frecuentemente utilizada es la ablación por *radiofrecuencia*. Está indicada en lesiones profundas, que estén alejadas de los pedículos vasculares y menores de 3 cms. Puede realizarse en intraoperatorio o ecoguiada por vía percutánea.

CONCLUSIONES

Los tumores sólidos del hígado incluyen una vasta variedad de lesiones benignas y malignas que suelen ser paucisintomáticas y resultar en un hallazgo de estudios de imagen por diferentes motivos. Para su tipificación es fundamental el conocimiento de las características imagenológicas, el compromiso del contraste y los valores de los marcadores tumorales.