

## Presentación de caso

# Hiperplasia nodular focal hepática

*Albert Franz Guerrero\**  
*Carlos Augusto Cuadros-Mendoza\*\**  
*Sandra Milena Beltrán-Durán\*\**  
*Diana Carolina Archila-Santamaría\*\**  
*Gustavo Adolfo Cuadros-Mendoza\*\*\**

### Resumen

La hiperplasia nodal focal es el segundo tumor benigno más frecuente del hígado, y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las lesiones sólidas hepáticas. Se presenta el caso de una paciente adolescente con dolor abdominal crónico y hallazgo de masa abdominal al examen físico y en los estudios de imágenes. Se realizó resección quirúrgica de la masa debido a la persistencia de la sintomatología y la incertidumbre en el diagnóstico. Se realiza una revisión de la literatura sobre este tema con el objetivo de conocer las indicaciones quirúrgicas en este tipo de patología.. (MÉD. UIS. 2010; 23(2):150-54).

Palabras clave: Hiperplasia nodal focal. Tumor hepático benigno. Nódulo hepático.

### Summary

Focal nodal hyperplasia is the second most common benign tumor of the liver and should be included in the differential diagnosis of solid liver lesions. We present a case of an adolescent with chronic abdominal pain and abdominal mass finding on physical examination and imaging studies. Surgical resection of the mass was performed, due to the persistent symptoms and uncertainty in diagnosis. We make a literature review on this topic with the objective of known the surgical indications in this pathology. (MÉD. UIS. 2010;23(2):150-54).

Keywords: Focal nodular hyperplasia. Benign liver tumor. Hepatic nodule.

## INTRODUCCIÓN

Los tumores hepáticos benignos se comprenden de lesiones regenerativas y lesiones neoplásicas las cuales pueden cursar asintomáticas en su mayoría durante toda su vida o ser diagnosticadas incidentalmente. Los hemangiomas hepáticos, la Hiperplasia Nodal

Focal (HNF) y los adenomas hepáticos son los más comunes y de mayor significado clínico. Su diagnóstico es principalmente imagenológico combinado con el uso de agentes hepáticos específicos como lo son el kelato de gadolinio y ferridex; su tratamiento va a depender del riesgo de complicaciones y de una claridad diagnóstica. La HNF

\*MD. Residente de Cirugía General III año. Departamento de Cirugía. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Colombia.

\*\*Médico y Cirujano. Departamento de Cirugía. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Colombia.

\*\*\*Estudiante de Medicina VII nivel. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga. Colombia.

Correspondencia: Dr. Guerrero. Dirección: carrera 8 #61-137 Ciudadela Real de minas. Metropolis II. Torre 1. Apartamento 103. Bucaramanga. Colombia. e-mail: albert\_barza@hotmail.com

Artículo recibido el 01 de mayo de 2010 y aceptado para publicación el 01 de agosto de 2010

corresponde a una lesión tumoral hepática benigna, infrecuente, que cursa generalmente de forma asintomática y su manejo es expectante en la mayoría de los casos.

Se presenta a continuación el caso clínico de una paciente adolescente con diagnóstico de HNF sintomática, que requirió manejo quirúrgico, con el fin de evaluar las indicaciones quirúrgicas en este tipo de patología, conociendo que su manejo en la mayoría de los casos es médico y conservador.

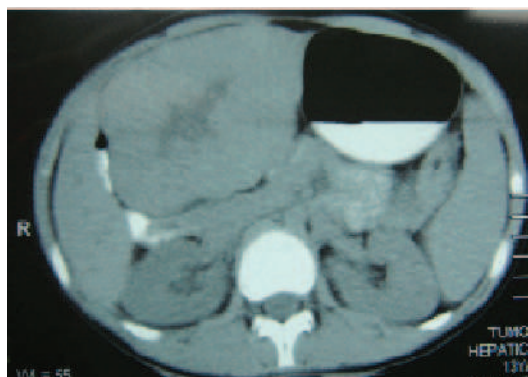
### PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente Femenina de 13 años con clínica de tres años de evolución caracterizado por dolor en hipocondrio derecho el cual se exacerbó en los últimos tres meses, sin respuesta al manejo analgésico instaurado (AINES, opioides y combinaciones de estos agentes), pérdida de peso subjetiva, no ictericia, no coluria ni acolia, no melenas, no hematemesis; tolerancia adecuada a la vía oral. Como antecedentes de importancia rinitis alérgica desde los cuatro años en manejo con cetirizina desde hace tres años, no consumo de hormonas, ni Anticonceptivos Orales (ACO). No presenta historia familiar de tumores. Al examen físico se evidenció como hallazgo de importancia masa a nivel de hipocondrio derecho de 8x9 cm, de consistencia dura, no móvil, no dolorosa a la palpación; sin evidencia de adenopatías, ni otros hallazgos llamativos.

Se realizó ecografía hepatobiliar evidenciándose masa isoecoica de 9x8cm, no se observaron otras lesiones en el parénquima hepático, ni en vesícula biliar. Los exámenes de laboratorio mostraron perfil hepático y cuadro hemático sin alteraciones, alfa-fetoproteína y CA 125 dentro de límites normales. Se complementó estudio con Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal en tres fases que evidenció lesión expansiva de contornos bien definidos, de aspecto predominantemente redondeado, de 10 cm longitudinal, 10 cm trasverso y 8 cm anteroposterior, la cual dependía del segmento IVB y tenía un componente extrahepático; la densidad de la lesión se observa heterogénea,

con centro hipodenso, irregular y periferia isodensa, sin calcificaciones. Esta masa se encontraba alimentada principalmente por ramas de la arteria hepática (Figura 1).

Fue valorada por el servicio de radiología quien consideró lesión expansiva de carácter neoplásico dependiente del segmento IVB del hígado que sugería HNF vs hepatoblastoma. Fue valorada por el grupo de cirugía general en junta quirúrgica concluyendo paciente joven con posible HNF vs hepatocarcinoma fibrolamelar de características benignas por imágenes tomográficas. Por la sintomatología de la paciente y por la necesidad de diferenciar etiología maligna de benigna, se consideró llevar a resección de lesión hepática. Se llevó a cirugía donde se halló lesión de aproximadamente 10x10x9 cm, con bordes bien definidos, consistencia cauchosa a nivel de segmento IVB hepático, no adherido a órganos adyacentes (figuras 2 y 3). Por lo que se realizó resección de tumor hepático con bordes de tejido sano, usando sutura manual, sin complicaciones. Paciente presentó evolución favorable y fue dada de alta dos días después del procedimiento quirúrgico. Se revisó nuevamente en consulta externa con reporte de patología que describió lesión bien definida, que presenta septos fibrosos radiados centrales, infiltrado linfocítico focal, numerosos vasos sanguíneos adelgazados, presencia de células de kupffer y proliferación de ductos biliares pequeños en los bordes de las



**Figura 1: Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal en tres fases que evidenció lesión expansiva de contornos bien definidos, de aspecto predominantemente redondeado, dependiente de segmento IVB; con cicatriz central.**

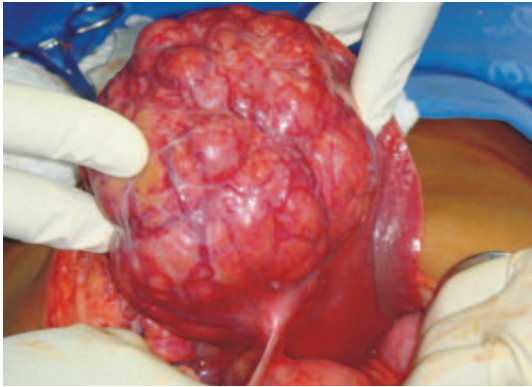


Figura 2. Imagen macroscópica de HNF obtenida durante el procedimiento quirúrgico.

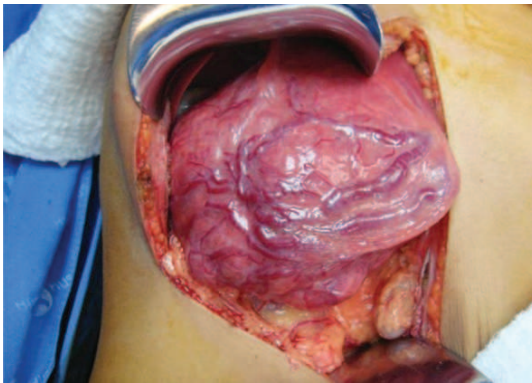


Figura 3. Lesión nodular hipervascular dependiente de segmento IVB hepático compatible con hiperplasia nodular focal.

bandas fibróticas. Se concluyó como diagnóstico histopatológico HNF (Figura 4).

### DISCUSIÓN

La HNF es el segundo tumor hepático benigno más frecuente<sup>1</sup>. Se presenta en dos categorías morfológicas diferentes, el tipo sólido, 70% de los casos conformado por una cicatriz central, con células hepáticas policlonales en respuesta a la hipoxia y las formas no clásicas entre las que se encuentran la variedad telangiectásica con células hepáticas monoclonales que simulan neoplasias y la variedad mixta que es la menos frecuente<sup>2</sup>.

Su prevalencia se estima en 0,03% en series clínicas. Tiene una predominancia mujer: hombre de 8:1, con una edad promedio de presentación entre los 35 y 50 años<sup>3</sup>. La HNF

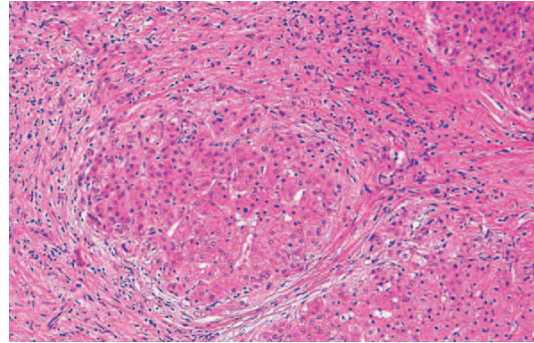


Figura 4. Imagen de la histopatología de la pieza quirúrgica: Porción central de HNF mostrando la interfase entre la cicatriz fibrosa y los nódulos de hepatocitos.

parece ser el resultado de una respuesta hiperplásica de las células hepáticas a la hipoxia, ya sea por malformaciones arteriales o isquemia venosa portal. La HNF típica está compuesta por células hepáticas policlonales como característica común de un proceso regenerativo, en contraste al tipo telangiectásico el cual presenta un patrón monoclonal similar a un proceso neoplásico<sup>4</sup>. Los ACO se han asociado al tipo telangiectásico, aunque aún no se ha determinado<sup>5</sup>.

La mayoría de HNF son tumores solitarios de predominio en lóbulo hepático derecho. Aunque en un 20% pueden presentarse múltiples lesiones nodulares, con un tamaño promedio de 1 mm a 19 cm (media de 3 cm). Microscópicamente la hiperplasia nodal típica presenta parénquima hiperplásico nodular, con nódulos redondeados por septos fibrosos, bordes completos e incompletos. La característica principal del tipo sólido es la cicatriz central con presencia de vasos mal formados de varios calibres, la mayoría largos y tortuosos con fibrohiperplasia intimal o muscular y proliferación de ductos biliares<sup>6</sup>.

La HNF usualmente es un hallazgo incidental pero en algunos pacientes puede presentarse dolor, hepatomegalia o masa palpable. En el perfil hepático, los marcadores tumorales séricos como alfa fetoproteína, CA 19,9 y antígeno carcinoembrionario, no presentaron alteraciones. La HNF es una condición benigna con el potencial de crecimiento en tamaño en

menos del 10% de los pacientes con un seguimiento a nueve años<sup>7</sup>.

El riesgo de sangrado o transformación neoplásica es remoto solamente se conocen dos casos de sangrado secundario a esta patología<sup>8</sup>. La HNF es incidentalmente detectada en el 74% de los casos<sup>9</sup>. La confirmación diagnóstica recae principalmente en hallazgos image-nológicos obtenidos por características típicas de estas lesiones. La TAC puede caracterizar lesiones de mediano a gran tamaño pero tiene limitaciones en el diagnóstico de lesiones pequeñas. La Resonancia Magnética (RM) es la técnica más adecuada para el diagnóstico de la HNF a través del uso de agentes hepáticos específicos<sup>10</sup>. Cuando la clínica, bioquímica o datos imagenológicos no son típicos de HNF el diagnóstico histológico es mandatorio.

La HNF usualmente en la ecografía aparece como una masa redonda hipoeoica o hiperecoica comparado con el parénquima hepático. La ecografía doppler puede detectar la cicatriz central de la lesión, aunque el estudio ecográfico no es diagnóstico para este tipo de lesión<sup>11</sup>. En la TAC helicoidal se evidencia una lesión isodensa o hipodensa con una cicatriz central hipodensa. En la fase arterial la lesión se evidencia hiperdensa en contraste a la cicatriz central hipodensa, en la fase venosa portal y en las fases tardías se convierte en una lesión isodensa al parénquima hepático. En imágenes tardías la cicatriz central puede tornarse hiperdensa por la distribución del contraste en el estroma fibroso. Las características tomográficas pueden determinar correctamente el diagnóstico de hiperplasia nodal focal en el 78% de los casos<sup>12</sup>. En La RM, usualmente se evidencia una lesión isointensa o hipointensa con respecto al parénquima hepático normal en las imágenes T1 y levemente hiperintensas o isointensa en las imágenes T2. Debido a la hipervascularización la cicatriz central es hipointensa en las imágenes T1 e hiperintensa en las imágenes T2. Sin embargo, la exactitud diagnóstica de la RM sola, es sólo del 22%. Posterior a la administración del kelato de gadolinio en la fase arterial, venosa y tardía, su exactitud diagnóstica es del 95%<sup>13</sup>. La cicatriz central no es detectada por gadolinio

en un 80% de los casos de lesiones menores de 3 cm. El uso de agente reticuloendoteliales como el ferridex, el cual es captado selectivamente por las células de kupffer aumenta la especificidad diagnóstica tanto de la tomografía como de la resonancia<sup>14</sup>. La gammagrafía con sulfuro coloidal Tc 99m es captada por la población de las células de kupffer evidenciando la presencia de lesión pero esta no es específica de HNF<sup>15</sup>.

La HNF típica asintomática se debe manejar conservadoramente suspendiendo ACO ya que estos ejercen un efecto trófico en la HNF, aumentando su tamaño y creando cambios vasculares. La hemorragia, síntomas clínicamente significativos y el diagnóstico incierto son indicaciones para resección quirúrgica<sup>16</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wasif N, Sasu S, Conway W, Bilchik A. Focal Nodular Hyperplasia: Report of an Unusual Case and Review of the Literature. *The American Surgeon* 2008;74:1100-3.
2. International working party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. *Hepatology* 1995;22:983-93.
3. Buscarini E, Danesino C, Plauchu H. High prevalence of hepatic focal nodular hyperplasia in subjects with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Ultrasound Med Biol* 2004;30:1089-97.
4. Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Da Cunha A. Clinical, morphologic, and molecular features defining so-called telangiectatic focal nodular hyperplasias of the liver. *Gastroenterology* 2005;128:1211-8.
5. Mathieu D, Kobeiter H, Maison P. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000;118:560-4.
6. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B. Focal nodular hiperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *Am J Surg Pathol* 1999;23:1441-54.
7. Weimann A, Ringe B, Klempnauer J. Benign liver tumors: differential diagnosis and indication for surgery. *World J Surg* 1997;21:983-90.
8. Sadowski DC, Lee SS, Wanless IR. Progressive type of focal nodular hyperplasia characterized by multiple tumors and recurrence. *Hepatology* 1995;61:210-4.
9. Cherqui D, Rahmouni A, Charlotte F. Management of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in young women: a series of 41 patients with clinical, radiological, and pathological correlations. *Hepatology* 1995;22:1674-81.

10. Lencioni R, Cioni D, Crocetti L. Magnetic resonance imaging of liver tumors. *J Hepatol* 2004;40:162-71.
11. Kim MJ, Lim HK, Kim SH. Evaluation of hepatic focal nodular hyperplasia with contrast-enhanced gray scale harmonic sonography: initial experience. *J Ultrasound Med* 2004;23:297-305.
12. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphase helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;219:61-8.
13. Grazioli L, Morana G, Federle MP. Focal nodular hyperplasia: morphologic and functional information from MR imaging with gadobenate dimeglumine. *Radiology* 2001;221:731-9.
14. Ba-Ssalamah A, Schima W, Schmook MT. Atypical focal nodular hyperplasia of the liver: imaging features of nonspecific and liver-specific MR contrast agents. *Am J Roentgenol* 2002;179:1447-56.
15. Brogna L, Bezzi M, Massa R. Computerized tomography, magnetic resonance, and nuclear medicine in the non-invasive diagnosis of focal nodular hyperplasia of the liver. *Radiol Med* 1998;96:218-25.
16. Terkivatan T, de Wilt JH, de Man RA. Indications and long-term outcome of treatment for benign hepatic tumors: a critical appraisal. *Arch Surg* 2001;136:1033-8.