

Hiperplasia nodular focal hepática: reporte de un caso y revisión de la literatura

Autores Vanessa Becerra , Luz Lizcano, Denny Castro , Ángel Rivera, Simón Peraza , Olga Silva, Luz Carreño

Afiliación Centro de Control de Cáncer Gastrointestinal "Dr Luis E Anderson". San Cristóbal, Estado Táchira – Venezuela.

Autor de Correspondencia: Vanessa Becerra Correo: vane19_1991@hotmail.com ORCID: [0000-0002-0541-4240](https://orcid.org/0000-0002-0541-4240)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2024; 78(2): 89-92.

© Los Autores. Caracas, Venezuela - ISSN 2477-975X.

<https://doi.org/10.61155/2024.78.2.009>



Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la [Licencia Creative Commons Attribution \(CC BY\)](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Fecha de recepción: 29/04/2024

Fecha de revisión: 01/06/2024

Fecha de aprobación: 11/06/2024

Resumen

La hiperplasia nodular focal constituye el segundo tumor benigno más frecuente del hígado, predominante en el sexo femenino, entre los 35 – 50 años de edad. El presente caso trata de paciente femenina de 34 años de edad, quien refiere de 06 meses de evolución dolor abdominal, localizado en epigastrio, de aparición insidiosa, moderada intensidad, urente; asociado a saciedad precoz y plenitud postprandial. Al examen físico, abdomen doloroso a la palpación profunda de epigastrio. Ecográficamente se observa en lóbulo hepático izquierdo, segmento II y III, lesión heterogénea, ovalada, bien definida, de 6 x 6 x 6 cm y volumen de 123 ml. En tomografía abdominal trifásica, en fase basal se observa lesión homogénea, bien delimitada isodensa al parénquima hepático, en cuya fase arterial hay captación intensa y homogénea con cicatriz central hipodensa. Teniendo en cuenta las características de la lesión y la presencia de síntomas gastrointestinales, es llevada a mesa operatoria donde se realiza laparotomía exploradora + hepatectomía izquierda, encontrando una lesión de 7 cm de diámetro, en segmentos II y III, siendo reportada por anatomía patológica como hiperplasia nodular focal hepática no clásica con cambios telangiectásicos. Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento sin ninguna eventualidad.

Palabras Clave: Hiperplasia, Nodular, Focal, Hígado.

FOCAL NODULAR HEPATIC HYPERPLASIA: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Summary

Focal nodular hyperplasia is the second most frequent benign tumor of the liver, predominantly in females, between 35-50 years of age. The present case deals with a 34 year old female patient, who reports abdominal pain of 06 months of evolution, located in the epigastrium, insidious onset, moderate intensity, burning; Associated with early satiety and postprandial fullness. On physical examination, the abdomen was painful on deep palpation of the epigastrium. Sonographically, a well defined, oval, heterogeneous lesion measuring 6 x 6 x 6 cm and a volume of 123 ml was observed in the left hepatic lobe, segments II and III. Triphasic contrast abdominal tomography revealed a homogeneous, well defined lesion isodense to the liver parenchyma in the basal phase, in whose arterial phase there is intense and homogeneous uptake with a hypodense central scar. Taking into account the characteristics of the lesion and the presence of gastrointestinal symptoms, she is taken to the operating table where an exploratory laparotomy + left hepatectomy is performed, finding a 7 cm diameter lesion in segments II and III, being reported by pathology as Nonclassic focal nodular hyperplasia of the liver with telangiectatic changes. The patient is currently under follow-up without any eventuality.

Key Words: Hyperplasia, Nodular, Focal, Liver-

Introducción

Los tumores hepáticos benignos son frecuentes, de naturaleza sólida o quística, únicos o múltiples, y es beneficioso poder distinguirlos de los tumores malignos, establecer el riesgo de complicaciones y determinar el tipo de seguimiento más eficaz que precisan. La hiperplasia nodular

focal es el tumor hepático benigno más frecuente tras los angiomas, con una prevalencia en estudios de autopsias del 0,4 al 3% y en series clínicas del 0,03%. Predomina en mujeres en edad fértil con hígado sano y suele ser asintomática; diagnosticándose en el 65% de los casos de forma casual y cursa con aminotransferasas normales y en los casos donde la lesión alcanza un mayor tamaño puede ocasionar dolor sordo o malestar localizados en el epigastrio o en hipocondrio derecho. Histológicamente, se caracteriza por hepatocitos funcionales densamente empaquetados con una cicatriz central de tejido fibroso sin calcificaciones. El diagnóstico diferencial de los nódulos hepáticos solitarios es a veces muy difícil o incluso imposible; en varias ocasiones se han descrito patrones radiológicos similares entre carcinoma hepatocelular y la hiperplasia nodular focal. No hay informes de progresión maligna de esta enfermedad, por lo que debe considerarse primero la observación; sin embargo, debe plantearse el tratamiento quirúrgico si el diagnóstico no esta claro, si el paciente tiene síntomas o la lesión aumenta de tamaño durante el seguimiento.

Resumen del Caso:

Paciente femenina de 34 años de edad, sin comorbilidades, quien refiere de 06 meses de evolución, dolor abdominal, de aparición insidiosa, localizado en epigastrio, de moderada intensidad, carácter urente, no irradiado, sin atenuantes ni exacerbantes aparentes; concomitantemente refiere saciedad precoz y plenitud postprandial. Al examen físico luce en condiciones clínicas estables, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda de epigastrio. Ecográficamente se observa en lóbulo hepático izquierdo, segmentos II y III, lesión heterogénea, ovalada, bien definida, de 6 x 6 x 6 cm y volumen de 123 mil con Doppler negativo (Figura 1). Se realiza endoscopia digestiva superior cuyos hallazgos comprendieron anillo de Schatzki y gastritis crónica superficial. Se realiza tomografía abdominal trifásica, donde en la fase sin contraste, se aprecia en segmentos II y III, una imagen heterogénea, bien delimitada, hipo o isodensa, respecto al parénquima hepático; en fase arterial hay captación intensa y homogénea con cicatriz central hipodensa y en fase portal, se observa lavado progresivo del contraste, tornándose la lesión ligeramente hiperdensa respecto al parénquima hepático (Figura 2). Es intervenida quirúrgicamente, donde realizan laparotomía exploradora + hepatectomía izquierda, cuyos hallazgos correspondieron con lesión de 7 cm de diámetro en segmento II y III que protruye por ambas caras; se observó también un nódulo satélite en cara inferior segmento II de 1 cm de diámetro y 1 ganglios de 1 cm en pedículo hepático y arteria gástrica izquierda (Figura 3) cuya patología concluyo como hiperplasia nodular focal hepática no clásica con cambios telangiectásicos, con ganglios linfáticos con hiperplasia sinusoidal (Figura 4). Actualmente la paciente se encuentra en buen estado clínico, sin eventualidades.

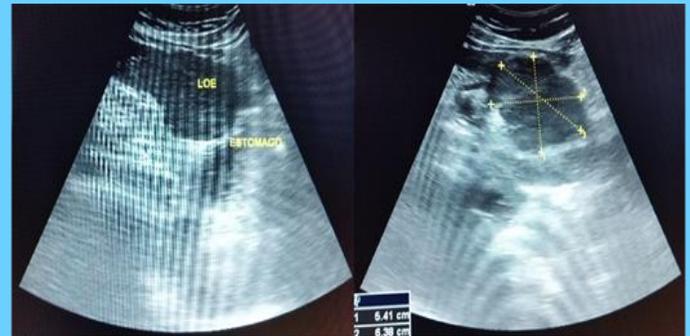


Figura 1. Lesión de aspecto quístico, bien delimitada, de contenido homogéneo, denso y área hiperecoica aislada en su interior.

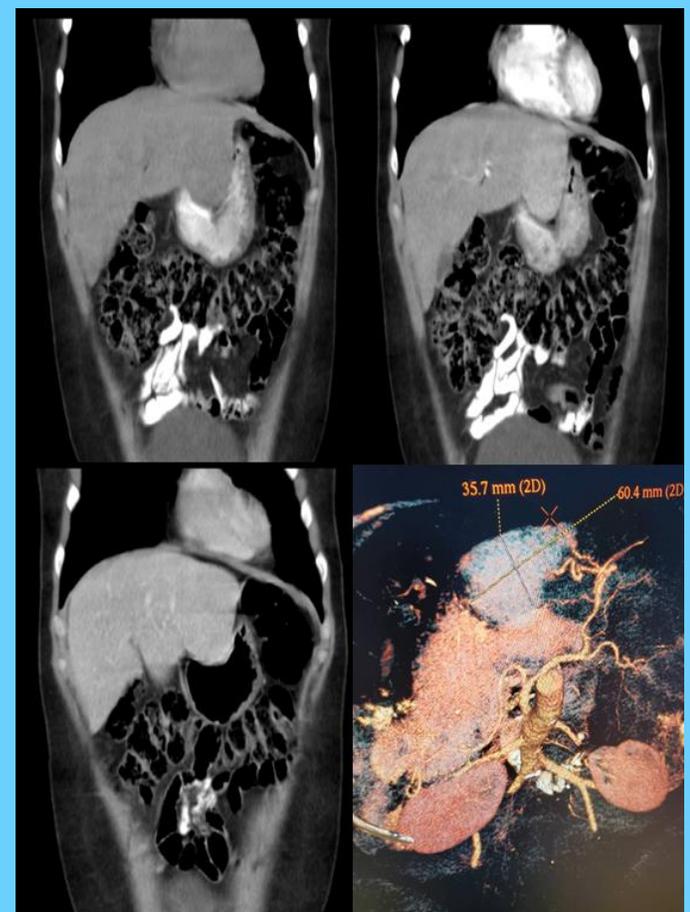


Figura 2. TC trifásica de hígado. A. Sin contraste, B. Fase arterial, C. Fase portal; D. Reconstrucción 3D.

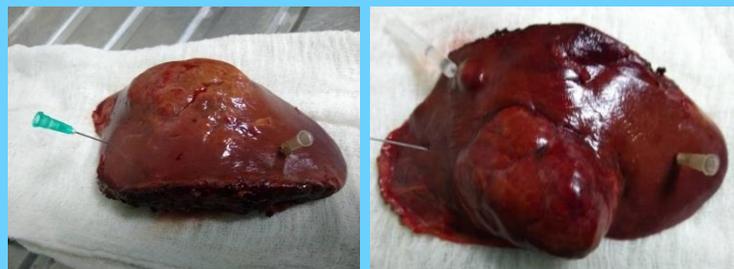


Figura 3. Lesión de 7 cm de diámetro en segmento II y III que protruye por ambas caras.

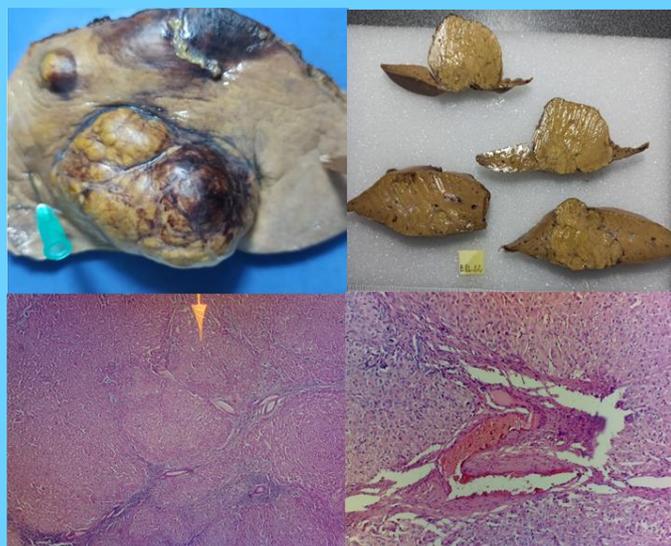


Figura 4. A. Superficie lobulada, vascularizada de color rojo amarillento, B. Al corte la lesión es nodular, bien delimitada, C. Áreas nodulares y bandas de fibrosis con vasos sanguíneos, D. Cambios telangiectásicos y fibrosis.

Discusión

El término hiperplasia nodular focal (FNH) se introdujo en 1958 por Edmondson y en 1995, el grupo internacional de trabajo clasificó la FNH con otras lesiones regenerativas, en contraste con el adenoma, lo que se conoce como lesión neoplásica¹. La FNH es definida como un nódulo compuesto por células de aspecto benigno, hepatocitos que ocurren en un hígado que de otro modo es histológicamente normal o casi normal. Constituye el segundo tumor benigno más frecuente del hígado; predomina en el sexo femenino (hasta un 90%), con una edad media de presentación de 35 a 50 años. Pueden ser únicos o múltiples (20 – 30%) y se pueden

asociar a hemangiomas en un 20% de los casos y con adenomas hepatocelulares, siendo esta última relación menos frecuente. La patogénesis y las vías moleculares alteradas en estos tumores son poco conocidas, aunque se considera que es una respuesta hiperplásica de los hepatocitos a una malformación vascular congénita con alto flujo arterial por arterias anómalas localizadas en el centro de estos nódulos^{2,3,4}.

Actualmente, la FNH se divide en dos tipos: clásico (80%) y no clásico (20%). El tipo no clásico contiene tres subtipos: (a) FNH telangiectásica, (b) FNH con atipia citológica, y (c) hiperplásica mixta y FNH adenomatosa. La FNH clásica se caracteriza por la presencia de (a) arquitectura nodular anormal, (b) malformación de vasos, y (c) proliferación colangiolar. Las lesiones de FNH no clásicas carecen de uno de las siguientes características clásicas: arquitectura anormal nodular o vasos malformados, pero siempre muestran bilis proliferación ductular^{1,2,5}.

Ecográficamente las lesiones pueden ser ligeramente hipoecoicas, isoecoicas o ligeramente hiperecoicas. Algunas pueden mostrar un halo hipoecoico, el cual probablemente represente parénquima hepático o vasos que rodean la lesión. El halo puede ser más prominente alrededor de FNH con infiltración grasa que se localiza dentro de un hígado con esteatosis también; en esos casos, el parénquima hepático comprimido que rodea la lesión carece de grasa y tiene una ecogenicidad relativamente baja en comparación con el hígado y la lesión^{2,3,5}.

En la tomografía computarizada sin contraste, las lesiones son ya sea hipoatenuante o isoatenuante al hígado circundante. En la fase arterial, las lesiones pueden volverse hiperatenuantes debido a la homogeneidad con realce intenso de toda la lesión, excepto la cicatriz central. En la fase portal las lesiones se vuelven más isoatenuantes con el hígado circundante y la cicatriz central puede mostrar algo de realce. Por resonancia magnética, la FNH es iso o hipointensa en T1 y es ligeramente hiper o isointensa T2 y tiene una cicatriz central hiperintensa en imágenes potenciadas en T2^{2,6}.

Anatomopatológicamente la hiperplasia nodular clásica consiste en contornos lobulados y parénquima que se compone de nódulos rodeados de radiación fibrosa, tabiques que se originan en una cicatriz central, la cual contiene estructuras vasculares malformadas. En el análisis histológico, FNH clásica muestra parénquima nodular hiperplásico. Aproximadamente El 50% de las lesiones presentan algún grado de grasa, infiltración, a diferencia del hígado circundante, que muestra signos de esteatosis en menos del 20% de las lesiones clásicas de HNF. Tanto el clásico como el no clásico contienen cantidades variables de células de Kupffer. En la no clásica la apariencia macroscópica es heterogénea y globalmente se parece a la de los adenomas en la mayoría de los casos, con contornos vagamente lobulados y ausencia de cicatriz central macroscópica en casi todos los casos. Las características

histológicas de los no clásicos dependen del subtipo. La telangiectásica consiste en placas hepáticas que son unas células gruesas y frecuentemente aparecen atróficas, las placas están separadas por sinusoides dilatados. Unos pocos tabiques fibrosos, que son más cortos que en los clásicos, se pueden encontrar en todos los casos de telangiectasia. El tipo telangiectásico siempre contiene cierto grado de proliferación de los conductos biliares. La forma mixta hiperplásica y adenomatosa tiene dos aspectos alternantes: uno que se parece al tipo telangiectásico, el otro que simula adenomas¹.

Al tratarse de una lesión benigna sin riesgo de progresar a malignidad, se puede plantear el seguimiento de la lesión; sin embargo, si hay presencia de síntomas por compresión, crecimiento durante el seguimiento o hay duda diagnóstica, debe plantearse la resección quirúrgica y más recientemente se ha introducido la utilidad de la ablación térmica. La resección quirúrgica ha sido considerada el tratamiento preferido, pero puede causar un daño mayor y tiene una incidencia moderada de complicaciones post operatorias; por lo cual en aquellos casos donde los pacientes no desean realizarse un procedimiento mayor o no son elegibles para cirugía, se puede emplear la ablación^{7,8}.

Conflictos de interés

El autor declara que no tiene conflicto de interés.

Fuente de financiamiento

No se recibió financiamiento.

Referencias

1. Rodríguez-Peláez M, Menéndez De Llano R, Varela M. Tumores benignos del hígado [Benign liver tumors]. *Gastroenterol Hepatol*. 2010 May;33(5):391-7. Spanish.
2. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de Rave S, Ijzermans JN, de Man RA. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics*. 2004 Jan-Feb;24(1):3-17; discussion 18-9.
3. Rudolphi-Solero T, Triviño-Ibáñez EM, Medina-Benítez A, Fernández-Fernández J, Rivas-Navas DJ, Pérez-Alonso AJ, Gómez-Río M, Aroui-Luquin T, Rodríguez-Fernández A. Differential Diagnosis of Hepatic Mass with Central Scar: Focal Nodular Hyperplasia Mimicking Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. *Diagnostics (Basel)*. 2021 Dec 27;12(1):44.
4. Yu X, Chang J, Zhang D, Lu Q, Wu S, Li K. Ultrasound-Guided Percutaneous Thermal Ablation of Hepatic Focal Nodular Hyperplasia--A Multicenter Retrospective Study. *Front Bioeng Biotechnol*. 2022 Jan 6;9:826926
5. Ben Ismail I, Zenaidi H, Jouini R, Rebi S, Zoghliami A. Pedunculated hepatic focal nodular hyperplasia: A case report and review of the literature. *Clin Case Rep*. 2021 Jun 9;9(6):e04202.
6. Zhu M, Li H, Wang C, Yang B, Wang X, Hou F, Yang S, Wang Y, Guo X, Qi X. Focal nodular hyperplasia mimicking hepatocellular adenoma and carcinoma in two cases. *Drug Discov Ther*. 2021 May 11;15(2):112-117.
7. Anderson SW, Kruskal JB, Kane RA. Benign hepatic tumors and iatrogenic pseudotumors. *Radiographics*. 2009 Jan-Feb;29(1):211-29.
8. Torbenson M. Hepatic Adenomas: Classification, Controversies, and Consensus. *Surg Pathol Clin*. 2018 Jun;11(2):351-366.