

# TRASPLANTE HEPATICO EN PACIENTE PEDIATRICO POR ADENOMATOSIS COMPLICADA



**Autores:** Padilla María Laura, Kreindel Tamara Glenda, Niveyro Paola Ximena.  
**Lugar:** Hospital Italiano de Buenos Aires.

# Presentación clínica

Paciente 13 años sin antecedentes patológicos conocidos.

Debuta con dolor en hipocondrio derecho e hipotensión.

Aumento leve de enzimas hepáticas.

La ecografía abdominal mostró una tumoración hepática dominante, asociada a lesiones satélites en ambos lóbulos.

Se realizó resonancia magnética donde se constató signos de sangrado de la lesión dominante.

Las lesiones satélites tenían comportamiento hipervascular con el contraste, y componente graso en su interior.

Se sugirió el diagnóstico de hepatocarcinoma multifocal.

# Presentación clínica

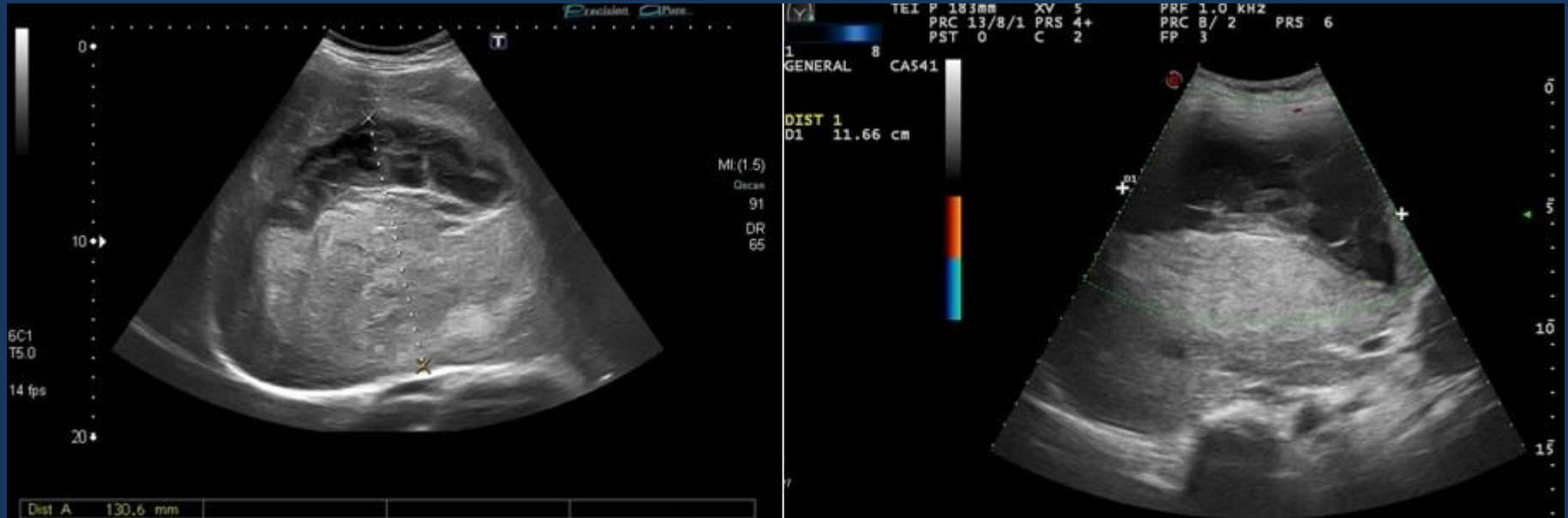
Se realizó biopsia, dando como resultado proliferación hepatocitaria bien diferenciada, vinculable a adenomas hepáticos.

Se trató de una adenomatosis multifocal complicada.

Por resangrado del tumor se realiza angiografía terapéutica.

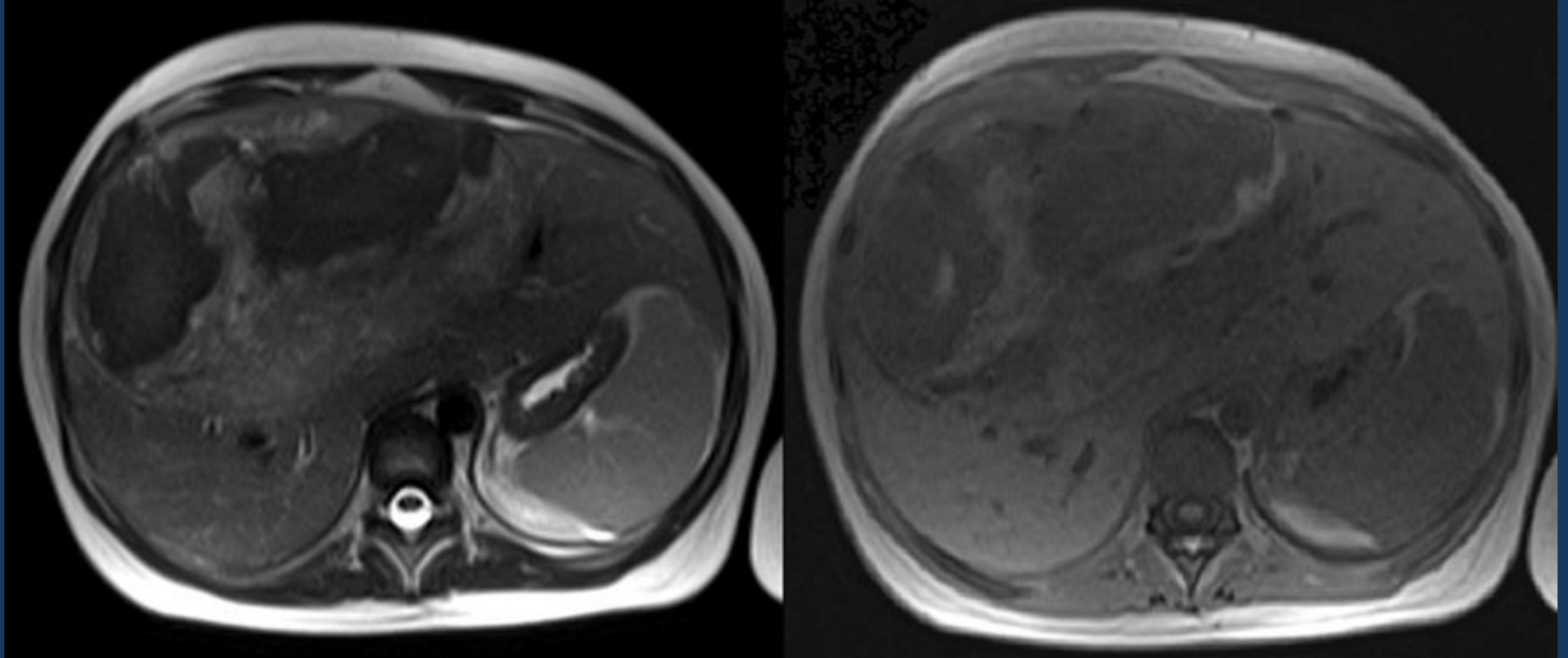
Por tratarse de una adenomatosis masiva, con antecedente de sangrado y riesgo de malignización se decidió el trasplante hepático como medida terapéutica.

# Hallazgos Imagenológicos: US



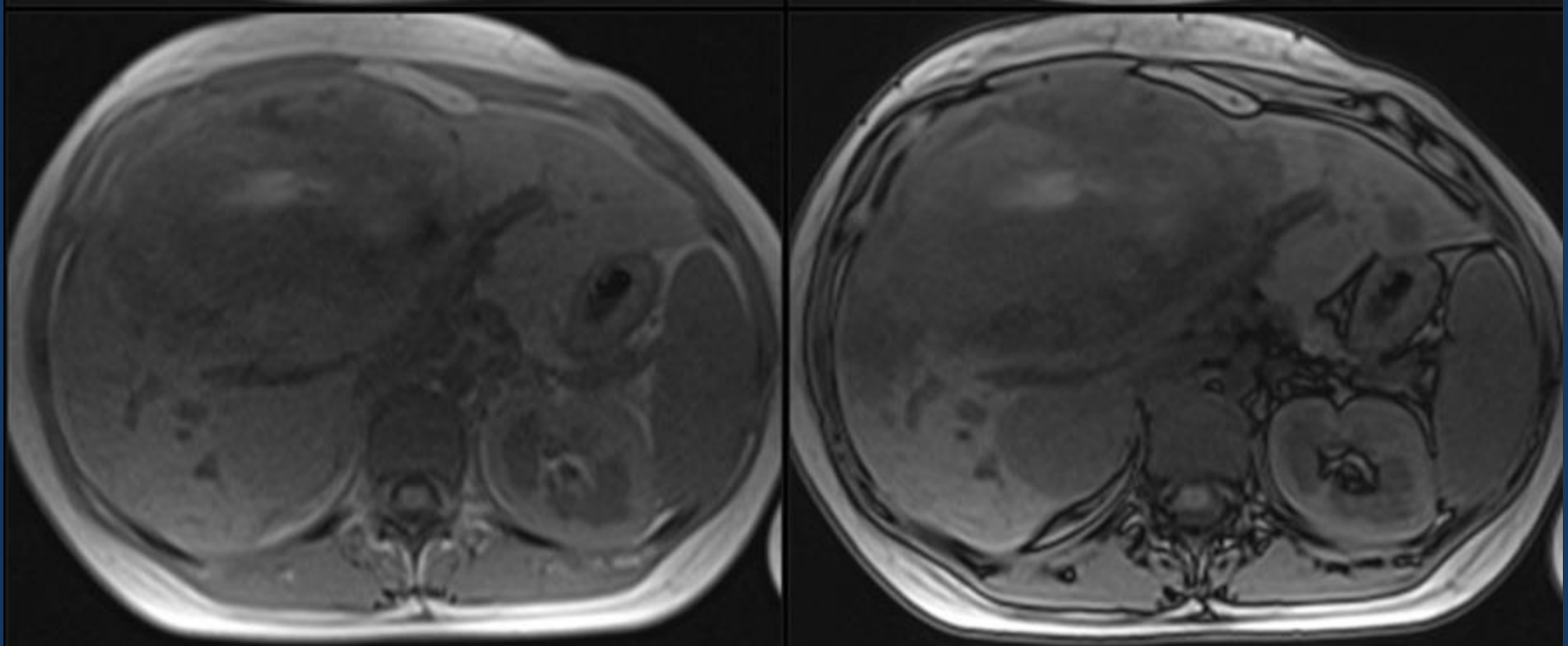
Voluminosa formación sólida, heterogénea, con áreas de aspecto líquido loculado, asociada a nódulos satélites.

# Hallazgos Imagenológicos: RM



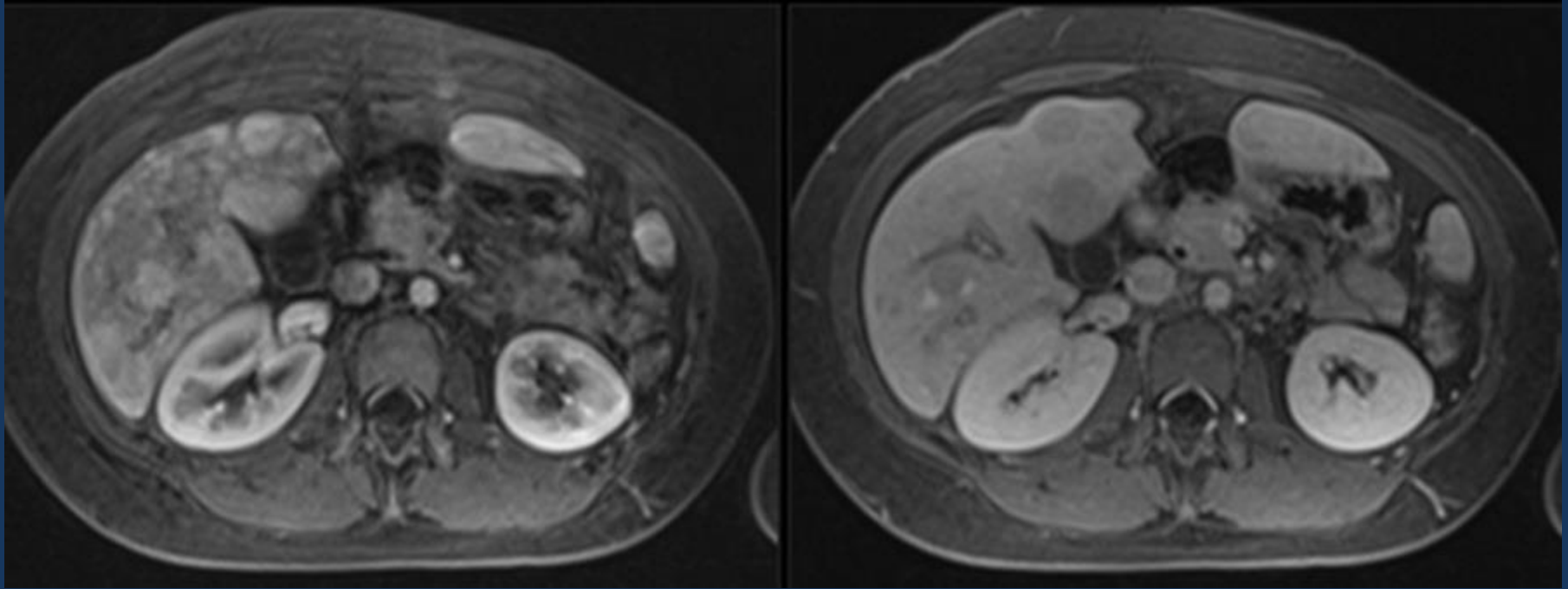
Formación sólida heterogénea que compromete los segmentos V y VIII del lóbulo hepático derecho. Presenta sectores hiperintensos en T1 atribuible a focos de hemorragia.

# Hallazgos Imagenológicos: RM



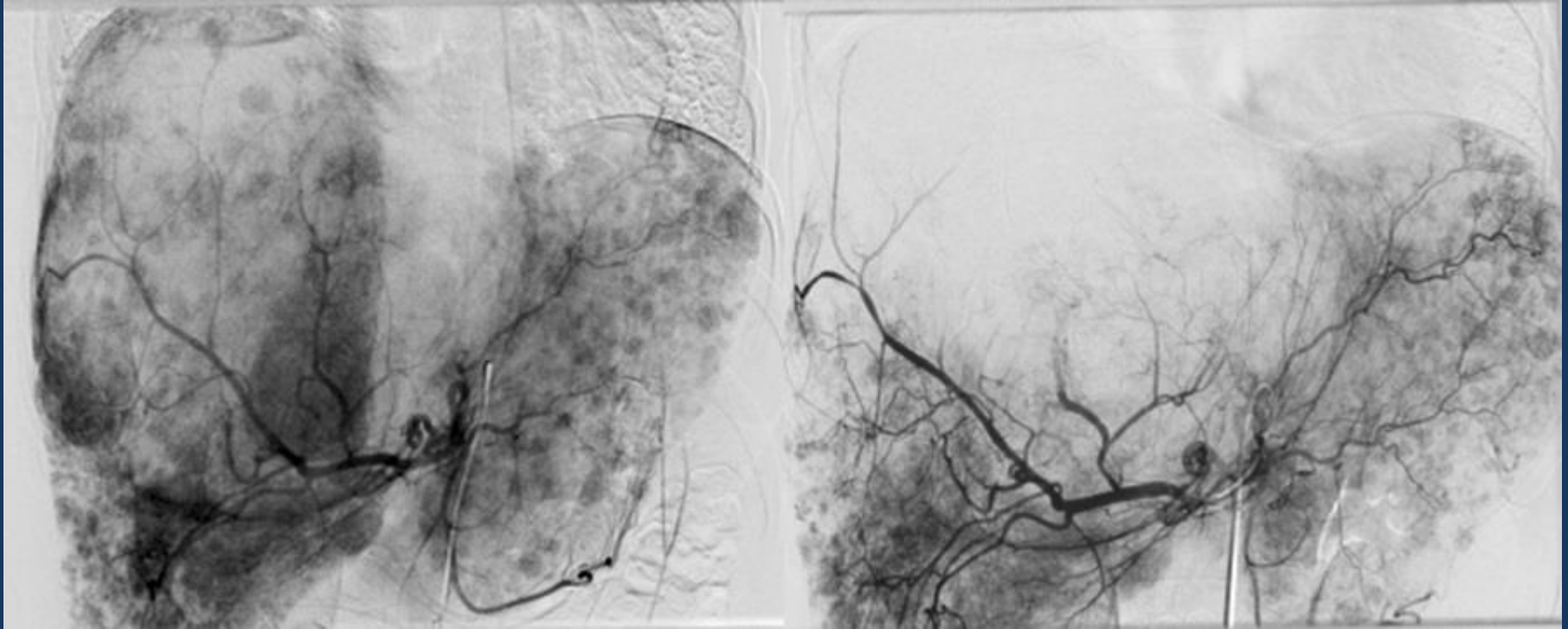
Otras múltiples formaciones nodulares mas pequeñas comprometen en forma difusa ambos lóbulos hepáticos. Son isointensas en T1 fase, con caída de señal en T1 fuera de fase, indicando componente graso asociado.

# Hallazgos Imagenológicos: RM



Con la administración del contraste endovenoso se observa intenso realce en fase arterial y lavado temprano en fases venosa y tardía (fenómeno de washout).

# Hallazgos Imagenológicos



Múltiples lesiones hipervasculares en ambos lóbulos hepáticos.  
Destaca en el derecho una superior a 10 cm.  
Se embolizaron de manera superselectiva sus aferencias logrando su devascularización.



# Discusión

Adenomatosis hepática: presencia de diez o más adenomas en un hígado normal.

Edad presentación: pacientes jóvenes, entre 20-40 años.

Presentación clínica: similar a la lesión solitaria (asintomática).

Complicaciones: rotura con hemorragia (intratumoral o intraperitoneal), y transformación maligna a carcinoma hepatocelular.

Subtipo histológico asociado: Ninguno específico.

Hallazgos imagenológicos: similar a la lesión solitaria. Presentación multifocal o masiva (agrandado/ deforma el contorno hepático).

Tratamiento: observación, resección, embolización transarterial y trasplante hepático (según tamaño, subtipo histológico y presencia de complicaciones).

# Discusión

Subtipos histológicos de adenoma:

- **Adenoma HNF1A activado:** 30-35%, se caracterizan por infiltración grasa dentro de la lesión (caída de señal en fase opuesta) y capilarización sinusoidal (realce en fase arterial y lavado en fase venosa y tardía). Escaso riesgo de transformación maligna.
- **Adenoma inflamatorio:** 40-50%, muestran un realce arterial que persiste en adquisiciones venosa y tardía debido a dilatación sinusoidal.
- **Adenoma catenina  $\beta$  activado:** 10-15%, poseen alto riesgo de transformación maligna. No posee hallazgos radiológicos característicos.
- **Sin clasificar:** 10%. No posee hallazgos radiológicos característicos.

# Conclusión

Considerar el diagnóstico de adenomatosis hepática en pacientes pediátricos adolescentes por lo demás sanos en quienes se diagnostica la presencia de lesiones hepáticas múltiples.

# Bibliografía

1. De Kock I, Mortelé KJ, Smet B, Gillardin P, Pauwels W, De Backer AI. Hepatic adenomatosis: MR imaging features. JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR. abril de 2014;97(2):105-8.
2. Greaves WOC, Bhattacharya B. Hepatic Adenomatosis. Arch Pathol Lab Med. 1 de diciembre de 2008;132(12):1951-5.
3. Lewin M, Handra-Luca A, Arrivé L, Wendum D, Paradis V, Bridel E, et al. Liver Adenomatosis: Classification of MR Imaging Features and Comparison with Pathologic Findings. Radiology. 1 de noviembre de 2006;241(2):433-40.
4. Meyer C, Lisker-Melman M. Treatment of Hepatic Adenomatosis. Curr Hepatol Rep. junio de 2015;14(2):139-43.
5. Raman SP, Hruban RH, Fishman EK. Hepatic adenomatosis: spectrum of imaging findings. Abdom Imaging. 1 de junio de 2013;38(3):474-81.
6. Shao N, Pandey A, Ghasabeh MA, Khoshpouri P, Pandey P, Varzaneh FN, et al. Long-term follow-up of hepatic adenoma and adenomatosis: analysis of size change on imaging with histopathological correlation. Clin Radiol. noviembre de 2018;73(11):958-65.
7. Ulu EMK, Uyuşur A, Ekici Y, Hunca C, Coşkun M. Multidetector CT findings of spontaneous rupture of hepatic adenoma in a patient with hepatic adenomatosis. Diagn Interv Radiol Ank Turk. junio de 2009;15(2):135-8.