ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXV, NÚMERO 5 SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2026

Contenido

Obesidad en el embarazo 1

Tumores hepáticos benignos 8

COMITÉ DE EVALUACIÓN CLÍNICA TERAPÉUTICA

Coordinador:
Nahum Méndez Sánchez

Héctor Alfredo Baptista González
Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. José Damián Carrillo Ruiz
Jorge Alberto Castañón González
Guadalupe M. L. Guerrero Avendaño
Gerardo Heinze Martín
Armando Mansilla Olivares
Carlos Martínez Murillo
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
María Adela Poitevin Chacón
Sonia Toussaint Caire
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Gilberto F. Vázquez de Anda
Juan Verdejo Paris

Obesidad en el embarazo

Introducción

En la actualidad la obesidad constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial y representa uno de los factores de riesgo modificables más importantes durante el embarazo, ya que el incremento de la obesidad en mujeres en edad reproductiva ha ocasionado un aumento de las complicaciones obstétricas, fetales y neonatales, convirtiéndose en un desafío para los sistemas de salud, afectando directamente a la salud poblacional y a la economía que debe respaldar todas las consecuencias que surgen a partir de esto.

La Organización Mundial de la Salud define a la obesidad a partir de un índice de masa corporal $\geq$ 30 kg/m² y que se caracteriza por un estado inflamatorio sostenido que afecta tanto la fertilidad como el desarrollo del embarazo.

Si algo es importante resaltar es que la obesidad no representa únicamente un exceso de tejido adiposo, sino un estado de inflamación crónica de bajo grado, resistencia a la insulina, disfunción endocrina y alteraciones vasculares que modifican la adaptación fisiológica del embarazo, considerándose un espectro multifactorial como cualquier otra enfermedad. Estas alteraciones incrementan el riesgo de diabetes gestacional, trastornos hipertensivos del embarazo, tromboembolia, hemorragia posparto, mayor frecuencia de abortos espontáneos, restricción del crecimiento fetal, macrosomía y muerte materno-fetal.

Ante el incremento de esta enfermedad, las opciones terapéuticas abarcan medidas conservadoras, como una alimentación adecuada y actividad física; sin embargo, la cirugía bariátrica ha adquirido un papel cada vez más relevante en mujeres con obesidad severa por lograr una pérdida de peso sostenida y mejorar las enfermedades metabólicas asociadas. Aunque el embarazo posterior a estos procedimientos reduce la incidencia de diversas complicaciones maternas, también plantea desafíos relacionados con deficiencias nutricionales, restricción del crecimiento fetal y la necesidad de un seguimiento obstétrico especializado.

Los artículos publicados en el Boletín de Información Clínica Terapéutica son fruto de la labor de los integrantes del Comité, por ello no tienen autoría personal ni referencias bibliográficas. Para acceder a publicaciones anteriores en formato PDF ingresar al portal de la Academia Nacional de Medicina de México: **www.anmm.org.mx**

Epidemiología

La obesidad es una de las enfermedades crónicas con mayor crecimiento a nivel mundial y constituye un importante problema de salud pública en mujeres en edad reproductiva, lo que ha incrementado el número de embarazos complicados por exceso de peso. Se estima que cerca del 40% de los adultos presentan sobrepeso y más del 13% obesidad y más de la mitad de las mujeres inician la gestación con un índice de masa corporal superior a 25 kg/m^2 y en México, la prevalencia de sobrepeso y obesidad durante el embarazo se encuentra entre las más altas reportadas a nivel internacional, representando un importante factor de riesgo para complicaciones maternas y perinatales[1,2]. **(Figura 1)**



Figura 1. Epidemiología

Fisiopatología de la obesidad durante el embarazo

El embarazo es un estado en el cual existe una respuesta inmune modificada (no necesariamente suprimida), pues los niveles de citocinas y la respuesta a patógenos pueden variar dependiendo del trimestre de la gestación. De hecho, durante el embarazo las células del sistema inmune (macrófagos y células NK) infiltran la decidua y se acumulan en torno a las células del trofoblasto, contribuyendo a la implantación, a la formación de la decidua y a la respuesta angiogénica, lo que ayuda a conservar la gestación, los factores de riesgo para generar una respuesta inflamatoria pueden agruparse:

- **Factores prenatales:** anemia, inmunosupresión, edad materna mayor de 35 años, obesidad, falta de control prenatal, desnutrición, diabetes, antecedente de infección o de uso de antibióticos dos semanas previas al nacimiento.
- **Factores durante el nacimiento:** desgarros perineales de segundo grado o mayores, desgarro del ángulo de histerorrafia, dificultad o manipulación excesiva durante la extracción fetal, lesión vesical o uretral, hemorragia obstétrica, laceración intestinal o realizar revisión manual de cavidad uterina.

La respuesta inflamatoria es mediada por la activación del sistema inmune, ante la agresión que involucra la activación de factores humorales y celulares, mediante una cascada de complejos procesos de señalización celular que permiten que se activen neutrófilos, monocitos, linfocitos y células del endotelio vascular, así como mecanismos neuroendocrinos, moleculares intracelulares y extracelulares que producen una gran cantidad de eventos tales como: desequilibrio entre antioxidantes-oxidantes, alteraciones en la coagulación, desequilibrio en los receptores intranucleares, inmunosupresión y alteraciones microvasculares.[3]

La fisiopatología de la obesidad en el embarazo involucra mecanismos metabólicos, inflamatorios, endocrinos y vasculares que alteran la adaptación normal de la gestación. La obesidad implica una desregulación del tejido adiposo, que secreta adiponectinas, las cuales tienen un papel en la generación del estado inflamatorio. La leptina tiene función en la conexión entre el estado nutricional y la respuesta inmune, tanto innata como adaptativa, la leptina modula la activación y proliferación de linfocitos T con efectos antiapoptóticos, activa a los polimorfo nucleares, promueve la quimiotaxis de los neutrófilos, potencia la producción de citocinas, estimula la respuesta Th1, y estimula la proliferación de monocitos, todo lo cual propicia el ambiente inflamatorio.

En condiciones normales, la sensibilidad a la insulina aumenta durante el primer trimestre para favorecer el almacenamiento energético para la madre, posteriormente, la acción de las hormonas placentarias induce una resistencia fisiológica a la insulina, dando una mayor disponibilidad de glucosa para el feto, pero en mujeres con obesidad, este mecanismo se encuentra exacerbado debido a una resistencia insulínica preexistente, lo que favorece la aparición de hiperglucemia y diabetes gestacional.

Sumado a lo anterior, el tejido adiposo visceral funciona como un órgano endocrino activo que secreta leptina, resistina, TNF alfa, IL-6 y otras citocinas proinflamatorias, mientras disminuye la producción de adiponectina, lo cual mantiene un estado de inflamación crónica de bajo grado que favorece la disfunción endotelial, el estrés oxidativo y la alteración del metabolismo lipídico, afectando directamente a la placenta por un exceso de ácidos grasos libres que alteran la función mitocondrial con disminución de la producción de ATP, reduciendo la eficiencia del intercambio materno-fetal, junto a las lesiones endoteliales secundarias al estrés oxidativo, concluyendo en manifestaciones como preeclampsia, restricción del crecimiento fetal y parto pretérmino.

Finalmente, las consecuencias repercuten incluso en la vida postnatal de los productos de la gestación, debido a las modificaciones epigenéticas por la metilación del ADN, modificaciones de histonas y regulación de microARN, dando una mayor susceptibilidad a que en algún momento de sus vidas presenten obesidad, hipertensión arterial, diabetes y otras enfermedades cardiovasculares, como si fuera una transmisión directa del riesgo cardio-metabólico.[4] **(Figura 2)**

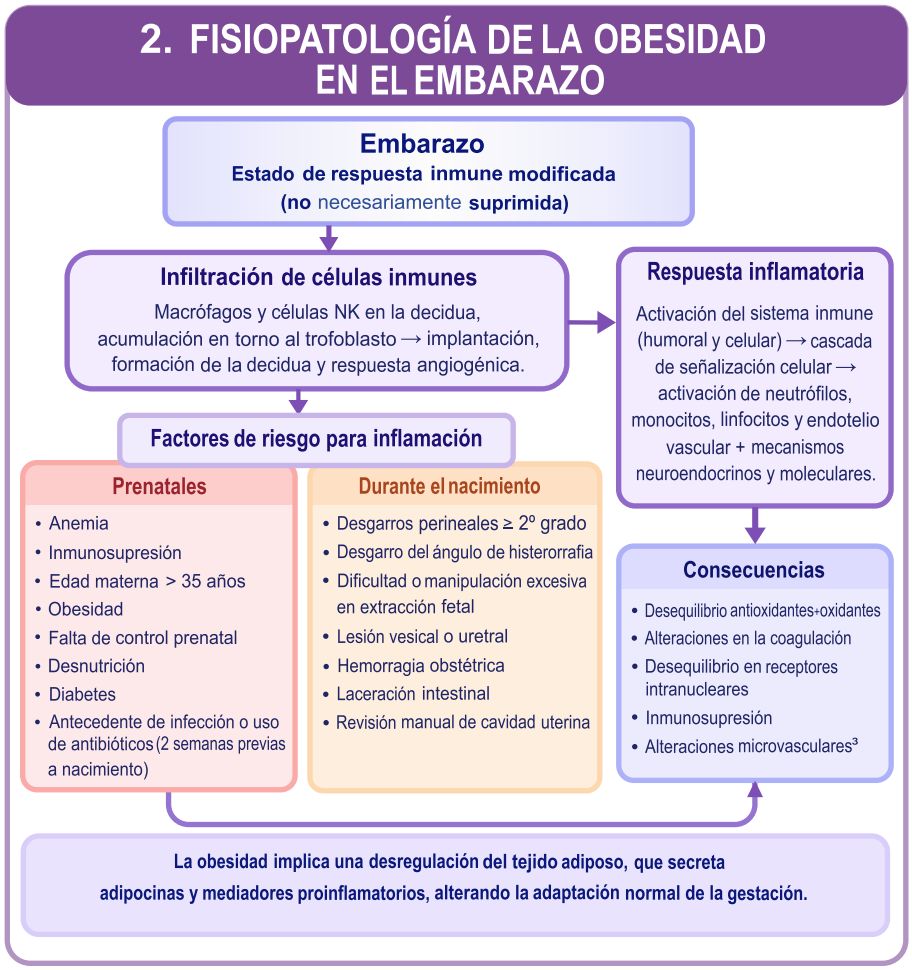


Figura 2. Fisiopatología de la obesidad en el embarazo

Complicaciones maternas

La obesidad materna incrementa significativamente el riesgo de complicaciones durante todas las etapas del embarazo, el parto y el puerperio, las cuales son directamente proporcionales al índice de masa corporal pregestacional.

Las mujeres con obesidad presentan dificultades desde la etapa preconcepcional, por una mayor incidencia de infertilidad, síndrome de ovario poliquístico (ahora denominado ovario metabólico poli endocrino) con riesgo de aborto espontáneo incrementado. Durante la gestación, las complicaciones metabólicas son las más frecuentes, destacando la diabetes pregestacional y gestacional, trastornos hipertensivos del embarazo, tromboembolismo venoso, apnea obstructiva del sueño, infecciones, hemorragia posparto y complicaciones anestésicas. Durante el

trabajo de parto es más frecuente la necesidad de inducción del trabajo de parto, o conducción del mismo, distocias en la presentación por la macrosomía fetal y la necesidad de operación cesárea, además de una mayor probabilidad de infección del sitio quirúrgico, y retraso en la cicatrización. **Figura 3**

Complicaciones fetales y neonatales

La obesidad materna modifica el ambiente intrauterino e incrementan el riesgo de complicaciones tanto durante la gestación como en el periodo neonatal e incluso en etapas posteriores de la vida.



Figura 3. Complicaciones maternas.

Entre las complicaciones fetales más importantes se encuentran las malformaciones congénitas (especialmente defectos del tubo neural y cardiopatías congénitas), el parto pretérmino, la muerte fetal intrauterina y las alteraciones del crecimiento fetal como la macrosomía o restricción del crecimiento intrauterino.

La macrosomía incrementa el riesgo de distocia de hombros, traumatismos obstétricos y lesiones del plexo braquial durante el nacimiento, mientras que su antecedente en el periodo neonatal se asocia con hipoglucemia, dificultad respiratoria, ingreso a unidades de cuidados intensivos y un mayor riesgo de consecuencias en la infancia como la obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, hipertensión arterial y enfermedad cardiovasculares (programación metabólica fetal) [5]. **Figura 4**

Manejo inicial conservador de la obesidad durante el embarazo

El manejo de primera línea durante el embarazo se basa en modificaciones del estilo de vida que limiten la ganancia excesiva de peso mediante una alimentación equilibrada, que incluya frutas, verduras, cereales integrales, proteínas magras y grasas insaturadas, limitando el consumo de alimentos ultra procesados, bebidas azucaradas y grasas saturadas. Pero debemos de dejar claro que la pérdida de peso intencionada durante la gestación no está recomenda-



Figura 4. Complicaciones fetales y neonatales

da, más bien, el objetivo es no tener una ganancia de peso mayor a la apropiada según el IMC pregestacional, recomendando en mujeres con obesidad una ganancia de peso de 5 a 9 kg durante todo el embarazo.

La actividad física es otro de los pilares y se aconseja realizar al menos 150 minutos por semana de actividad física aeróbica de intensidad moderada, como caminata, natación o bicicleta estática, complementada con ejercicios de fortalecimiento muscular de baja intensidad, esto siempre y cuando no haya contraindicación para realizarla.[6] **Figura 5**



Figura 5. Manejo conservador

Tratamiento farmacológico de la diabetes durante la gestación

La pandemia que representa el sobrepeso y la obesidad durante la gestación, ha incrementado la incidencia de diabetes pregestacional y gestacional, en el año 2019 la Federación Internacional de Diabetes reporto, que la hiperglicemia afecta a uno de cada seis embarazos, y se considera que no hay suficientes datos sobre la seguridad a largo plazo con el uso de la metformina, la observación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y del Colegio Americano de obstetras y ginecólogos (ACOG) recomiendan a la insulina como fármaco de primera línea para tratar la diabetes durante el embarazo, para lograr los objetivos de glucosa en ayuno < 95 mg/dl, y la hemoglobina glicada (HbA1c) < 6.0 %.[9]

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica está indicada en pacientes con IMC ≥ 40 kg/m² o IMC ≥ 35 kg/m² asociado a comorbilidades, todo esto cuando el tratamiento inicial conservador ha fracasado. Los procedimientos se clasifican en: restrictivos (gastrectomía en manga), mala absorsión y mixtos (bypass gástrico en Y de Roux), los cuales difieren en su mecanismo de acción y repercusiones metabólicas, pero al final todos buscan favorecer la pérdida de peso, disminuir la resistencia a la insulina y el estado inflamatorio; sin embargo, esto puede ocasionar deficiencias de hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio y vitamina D, especialmente tras procedimientos con componente de mala absorción, siendo por esto recomendable posponer el embarazo de 12 a 24 meses después de la cirugía, para garantizar una adecuada suplementación nutricional y seguimiento multidisciplinario antes de la concepción y durante la gestación. **Figura 6**

Embarazo después de cirugía bariátrica

El embarazo posterior a cirugía bariátrica se asocia con una reducción significativa de las complicaciones relacionadas con la obesidad materna en comparación con mujeres con obesidad que no fueron sometidas a cirugía bariátrica, sin embargo, estos beneficios se acompañan de un mayor riesgo de restricción del crecimiento fetal, recién nacidos pequeños para la edad gestacional, parto pretérmino y deficiencias de micronutrientes, especialmente hierro, vitamina B12, ácido fólico, calcio y vitamina D, siendo el costo beneficio algo controversial, es por ello que las pacientes bajo estas condiciones requieren un seguimiento prenatal individualizado y con enfoque de riesgo, vigilando el estado nutricional, la suplementación adecuada y con evaluación periódica del crecimiento fetal mediante ultrasonido. Asimismo, el manejo debe realizarse por un equipo multidisciplinario integrado por obstetricia, nutrición, endocrinología y por supuesto cirugía bariátrica, con el objetivo de optimizar los resultados maternos y perinatales.



Figura 6. Cirugía bariátrica

Recomendaciones clínicas

La atención de mujeres con obesidad o antecedente de cirugía bariátrica debe iniciar desde el periodo preconcepcional mediante estrategias orientadas a optimizar el estado nutricional y metabólico antes del embarazo, mientras que, durante la gestación, la prioridad será controlar la ganancia de peso de acuerdo con el IMC pregestacional, promover una alimentación equilibrada y actividad física segura, así como realizar un tamizaje oportuno para diabetes gestacional y trastornos hipertensivos.

En pacientes con antecedente de cirugía bariátrica es indispensable evaluar periódicamente el estado nutricional y suplementar hierro, ácido fólico, vitamina B12, calcio y vitamina D cuando sea necesario.

Perspectivas futuras

A pesar del incremento en el número de embarazos posteriores a cirugía bariátrica, aún se requiere de estudios prospectivos que permitan establecer estrategias óptimas de suplementación nutricional, definir el momento ideal para la concepción según el tipo de procedimiento bariátrico y evaluar los efectos de las modificaciones metabólicas y epigenéticas sobre la programación fetal. [7,8]

Conclusiones

- La obesidad durante el embarazo incrementa significativamente el riesgo de complicaciones maternas, fetales y neonatales, por lo que su prevención y manejo deben iniciarse desde el periodo preconcepcional.
- Las modificaciones del estilo de vida, incluyendo una alimentación saludable, actividad física regular y control de la ganancia de peso gestacional, constituyen la primera línea de tratamiento.
- La cirugía bariátrica es una alternativa eficaz para mujeres con obesidad mórbida, ya que disminuye la incidencia de complicaciones metabólicas y obstétricas; sin embargo, requiere una adecuada planeación del embarazo y vigilancia nutricional y aún no se conocen sus complicaciones a largo plazo.
- La atención integral y el seguimiento individualizado son fundamentales para optimizar los resultados maternos y perinatales en mujeres con obesidad y antecedente de cirugía bariátrica.
- El tratamiento de la hiperglicemia cuando las intervenciones en el estilo de vida o el tratamiento oral con metformina no logran garantizar los objetivos glucémicos y de hemoglobina glicada, se recomienda utilizar insulina.

Referencias:

1.Miguel-Soca PE, Feria Díaz GE, González Suárez BN, Leyva Milanés M. Obesidad, inflamación y embarazo, una tríada peligrosa. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2020; 46(4):1-26.

2.Ruipérez-Pacheco E, Carmona-Payán P, Blázquez-Barbero E, Herráiz-Martínez MA. Influencia del sobrepeso y la obesidad pregestacionales en el embarazo y en los desenlaces perinatales. Ginecol Obstet Mex. 2022; 90(5):385-394.

3.Mor G, Cardenas I. The immune system in pregnancy: a unique complexity. Am J Reprod Immunol 2010; 63:425–33.

4.Stephansson O, Johansson K, et al. Management of obesity in pregnancy. The BMJ. 2024.

5.Simon C. Langley-Evans, Jo Pearce, Sarah Ellis. Overweight, obesity and excessive weight gain in pregnancy as risk factors for adverse pregnancy outcomes: A narrative review. J Hum Nutri Diet. 2022; 35:250-264.

6.Christoph Reichetzeder, Overweight and obesity in pregnancy: their impact on epigenetics. European Journal of Clinical Nutrition (2021) 75:1710-1722

7.Ferreira HU, von Hafe M, Dias H, Gonçalves J, Belo S, Queirós J. Pregnancy After Bariatric Surgery—Experience from a Tertiary Center. Obes Surg. 2024; 34(5):1432-1441. doi:10.1007/s11695-024-07147-

8.Ferrer FA, Mundaca M, Ledezma A, Carvajal JA. Cirugía bariátrica antes del embarazo y su impacto en el resultado perinatal: revisión de la literatura. ARS Med. 2016; 41(2):34-41. doi:10.11565/arsmed.v41i2.110.

9.Elías LD, Ferrera HA. Insulina en poblaciones especiales: resistencia a la insulina, obesidad, embarazo, adultos mayores y renal crónica. Revista Mexicana de Endocrinología, metabolismo & Nutrición. 2021;8 supl.3:59-71.

Tumores hepáticos benignos

INTRODUCCION Y EPIDEMIOLOGIA

Las neoplasias hepáticas benignas representan un grupo heterogéneo de lesiones cuya detección ha aumentado progresivamente debido al uso generalizado de modalidades avanzadas de imagen. Estas lesiones pueden clasificarse en tumores epiteliales (originados en hepatocitos o colangiocitos) y tumores no epiteliales (originados en células mesenquimatosas). Los tumores sólidos benignos hepáticos mas frecuentes son el hemangioma hepático, la hiperplasia nodular focal (HNF) y el adenoma hepatocelular (AHC), con una prevalencia que varía considerablemente entre las distintas poblaciones (1).

La mayoría de los tumores hepáticos benignos no requieren tratamiento y presentan una evolución clínica favorable. Sin embargo, el AHC puede presentar complicaciones, entre ellas ruptura espontánea y transformación maligna, que hacen necesaria una adecuada estratificación del riesgo (2). La amplia disponibilidad de técnicas de imagen con contraste ha reducido la necesidad de realizar biopsias diagnosticas en la mayoría de los casos, ya que los estudios de imagen por si solos proporcionan una precisión diagnostica suficiente en la mayoría de los pacientes.

CLASIFICACION CLINICA Y ANATOMOPATOLOGICA

Hemangioma hepático

El hemangioma hepático es el tumor hepático primario más frecuente, con una prevalencia de 0.4-20% en la población general, dependiendo de la modalidad de imagen utilizada y de las características de la población estudiada. Estas lesiones vasculares benignas se originan a partir de células mesenquimatosas y se caracterizan en los estudios de imagen contrastados por un realce nodular periférico temprano, seguido de un llenado centrípeto durante las fases tardías (1). Los hemangiomas no presentan riesgo de transformación maligna y rara vez ocasionan complicaciones (3).

En un estudio retrospectivo de 208 pacientes con tumores hepáticos benignos, con seguimiento de hasta 20 años, el manejo conservador demostró ser seguro independientemente del tamaño de la lesión. Las intervenciones quirúrgicas para el hemangioma deben reservarse para pacientes sintomáticos o con incertidumbre diagnostica. Cuando la resección no es factible, pueden considerarse estrategias alternativas, como la embolización transarterial.

Hiperplasia nodular focal

La hiperplasia nodular focal (HNF) constituye el segundo tumor hepático benigno más frecuente y afecta aproximadamente al 2-5% de la población general. La HNF difiere del adenoma, ya que representa una lesión pseudotumoral policlonal y no una verdadera neoplasia. Se desarrolla como respuesta a malformaciones vasculares localizadas y a un incremento del flujo sanguíneo, sin potencial de transformación maligna. La cicatriz central característica de la HNF contiene puentes fibrosos y tabiques radiados, con realce persistente posterior a la administración de medio de contraste, característica que contribuye a diferenciarla de otras lesiones (4).

La HNF afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva y, debido a su naturaleza completamente benigna, en la mayoría de los casos no requiere un tratamiento específico. La mayoría de los pacientes asintomáticos con HNF pueden ser manejados de manera segura mediante vigilancia imagenológica, reservando la cirugía electiva para aquellos con sintomatología, crecimiento significativo de la lesión o incertidumbre diagnostica.

Adenoma hepatocelular

El adenoma hepatocelular (AHC) es una neoplasia benigna que se presenta predominantemente en mujeres en edad reproductiva, particularmente en aquellas con antecedente de uso de anticonceptivos orales (AO), síndrome metabólico u obesidad. A diferencia de la HNF, el AHC es una neoplasia monoclonal con implicaciones clínicas considerablemente diferentes debido a su potencial de hemorragia y transformación maligna (5).

Actualmente, los AHC se clasifican en cuatro subtipos principales de acuerdo con sus características moleculares (6):

1. AHC con mutación de HNF-1α: 35-40% de los casos, caracterizados por esteatosis difusa, ausencia de transformación maligna y asociación con diabetes mellitus familiar o adenomatosis.

2. AHC inflamatorios: 50-55% de los casos, caracterizados por hipervascularizacion, peliosis marcada y tendencia a la hemorragia; se asocian con obesidad, consumo de alcohol y esteatosis hepática.

3. AHC con mutación de β-catenina: 5-10% de los casos, asociados con la administración de andrógenos y con enfermedades por almacenamiento de glucógeno, presentan una elevada frecuencia de transformación maligna.

4. AHC no clasificados: 10% de los casos, presentan características variables.

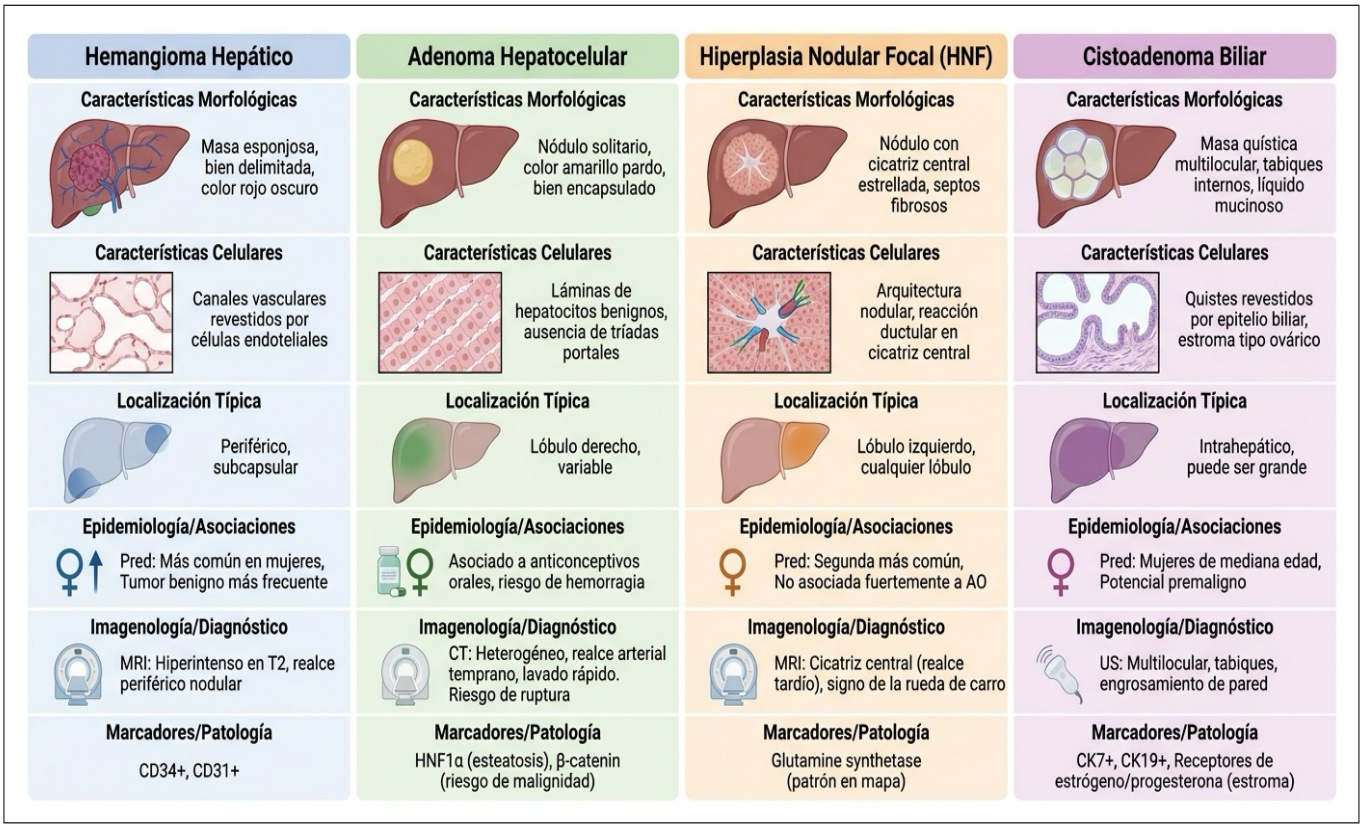


Figura 1

DIAGNOSTICO Y CARACTERIZACION

Modalidades de imagen

El diagnostico de las neoplasias hepáticas benignas se basa principalmente en sus características imagenológicas mediante ecografía con contraste (CEUS), tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM). La CEUS se ha consolidado como una modalidad de imagen altamente precisa para la caracterización de lesiones hepáticas focales con hallazgos inconclusos en los estudios de imagen seccional (7).

COMPLICACIONES Y FACTORES DE RIESGO

Riesgo de hemorragia y presentación clínica

La hemorragia espontanea constituye una de las complicaciones más graves del AHC y ocurre en 20-27% de los casos. Un análisis retrospectivo de 268 pacientes con AHC tuvo como objetivo identificar factores de riesgo independientes para hemorragia clínicamente manifiesta. Se identificaron 83 AHC con hemorragia. El análisis multivariado identifico el tamaño de la lesión, el subtipo de AHC, la mutación de β-catenina en los exones 7/8 y el consumo crónico de alcohol como factores de riesgo

independientes para complicaciones hemorrágicas. Este estudio demostró que el subtipo molecular, más que el tamaño de la lesión por si solo constituye un determinante de la historia natural del AHC, cuestionando el paradigma tradicional que consideraba un tamaño >5 cm como el principal factor de riesgo (8).

Transformación maligna

La transformación maligna del AHC es poco frecuente en términos generales, pero presenta una variabilidad considerable de acuerdo con el subtipo molecular. Entre los factores de riesgo para transformación maligna se encuentran la edad avanzada, sexo masculino, uso de esteroides anabólicos, síndrome metabólico, un mayor tamaño de las lesiones y, particularmente, el subtipo con mutación de β- catenina (9).

La identificación de adenomas con mayor riesgo permite seleccionar a los pacientes que podrían beneficiarse de un tratamiento más agresivo y aquellos candidatos a vigilancia, minimizando los riesgos en esta población predominantemente joven. En este sentido, la mutación de β-catenina, la glutamina sintetasa, el glipicano-3 y la proteína de choque térmico 70 constituyen marcadores inmunohistoquímicos prometedores para identificar adenomas de mayor riesgo con potencial maligno.

MANEJO CLINICO Y ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS

Manejo conservador frente a resección quirúrgica

El manejo de las neoplasias hepáticas benignas ha evolucionado hacia estrategias más conservadoras, sustentadas en evidencia solida sobre su historia natural. En un estudio de 208 pacientes con tumores hepáticos benignos, 74 fueron sometidos a cirugía y 134 recibieron manejo conservador con seguimiento imagenológico. En la población sometida a tratamiento quirúrgico, la morbilidad operatoria fue de 27% (20 de 74 pacientes) y la mortalidad de 3% (2 de 74 pacientes), mientras que el 80% de los 35 pacientes sintomáticos se encontraba asintomático después de la cirugía (3).

El manejo conservador de la HNF y el hemangioma resulto seguro independientemente de su tamaño. La cirugía se recomendó únicamente cuando no era posible excluir malignidad o en presencia de síntomas graves relacionados con el tumor. La resección se recomendó para AHC >5 cm, con el objetivo de reducir el riesgo de ruptura y transformación maligna (10).

Recomendaciones de manejo basadas en el tamaño

El tamaño de la lesión constituye un criterio importante, aunque no absoluto, para la toma de decisiones terapéuticas, particularmente en el AHC. Las lesiones <5 cm generalmente se manejan de forma conservadora mediante vigilancia imagenológica, mientras que tradicionalmente se consideraba la resección para lesiones >5 cm debido al incremento del riesgo de ruptura (3), sin embargo, la clasificación molecular ha permitido individualizar y perfeccionar este enfoque.

En los adenomas con mutación de HNF1α <5 cm, el manejo conservador con vigilancia es apropiado debido al riesgo mínimo de complicaciones. En los adenomas inflamatorios, el tamaño continúa siendo un factor importante; generalmente se recomienda la resección de lesiones >5 cm y la vigilancia de las lesiones de menor tamaño. En los adenomas con mutación de β-catenina, debe considerarse la resección incluso en lesiones pequeñas debido al elevado riesgo de transformación maligna (11).

Protocolos de vigilancia y seguimiento imagenológico

La estrategia de seguimiento depende principalmente del tipo de lesión y, en el caso de los AHC, del subtipo molecular y del tamaño. La mayoría de los hemangiomas y las lesiones de HNF no requierenseguimiento regular mediante estudios de imagen, debido a que no presentan riesgo de transformación maligna (12).

Por otro lado, en los AHC se recomienda vigilancia anual mediante USG o RM, con estudios de imagen más frecuentes cada 3-6 meses en lesiones grandes (>5 cm) o en subtipos de alto riesgo. El seguimiento imagenológico debe evaluar el crecimiento de la lesión, heterogeneidad del realce y los signos de transformación maligna.

NEOPLASIAS HEPATICAS BENIGNAS POCO FRECUENTES

Además de las lesiones benignas más comunes, deben reconocerse diversas neoplasias poco frecuentes debido a su potencial para generar confusión diagnostica con procesos malignos o debido a sus implicaciones específicas para el manejo (13).

Los tumores hepáticos de células epitelioides perivasculares (Pechonas), incluidos el angiomiolipoma y los tumores de células claras, son neoplasias mesenquimatosas que presentan una asociación local con las paredes vasculares y suelen expresar marcadores de melanocitos y de musculo liso. Cuando se localizan en el hígado, el diagnostico imagenológico preoperatorio ha demostrado ser particularmente difícil, por lo que muchos pacientes reciben inicialmente diagnósticos erróneos de carcinoma hepatocelular (CHC), HNF, hemangioma o adenoma hepático.

Adicionalmente, los pseudoautores inflamatorios hepáticos representan lesiones benignas de etiología poco clara que pueden ser difíciles de diagnosticar y diferenciar de procesos malignos. Aunque la historia natural de los pseudoautores inflamatorios es generalmente benigna, se han descrito recurrencias y, en casos excepcionales, transformación maligna a linfoma.

ALGORITMO DIAGNOSTICO Y TOMA DE DECISIONES CLÍNICAS

El diagnóstico y manejo de los tumores hepáticos benignos comienza con la caracterización imagenológica y la estratificación del riesgo. Una vez establecido el diagnostico mediante estudios de imagen con contraste, la gran mayoría de las neoplasias benignas no requiere resección quirúrgica (14).

Indicaciones para cirugía: incertidumbre diagnostica persistente después de una evaluación exhaustiva, pacientes sintomáticos, lesiones con efecto de masa sobre órganos gastrointestinales o sobre el árbol biliar, así como tumores con potencial de desarrollar complicaciones y/o transformación maligna.

El abordaje mediante un equipo multidisciplinario que incluya hepatólogos, radiólogos, cirujanos hepatobiliares y patólogos resulta favorable en los casos complejos que requieren decisiones terapéuticas. **Figura 2.**

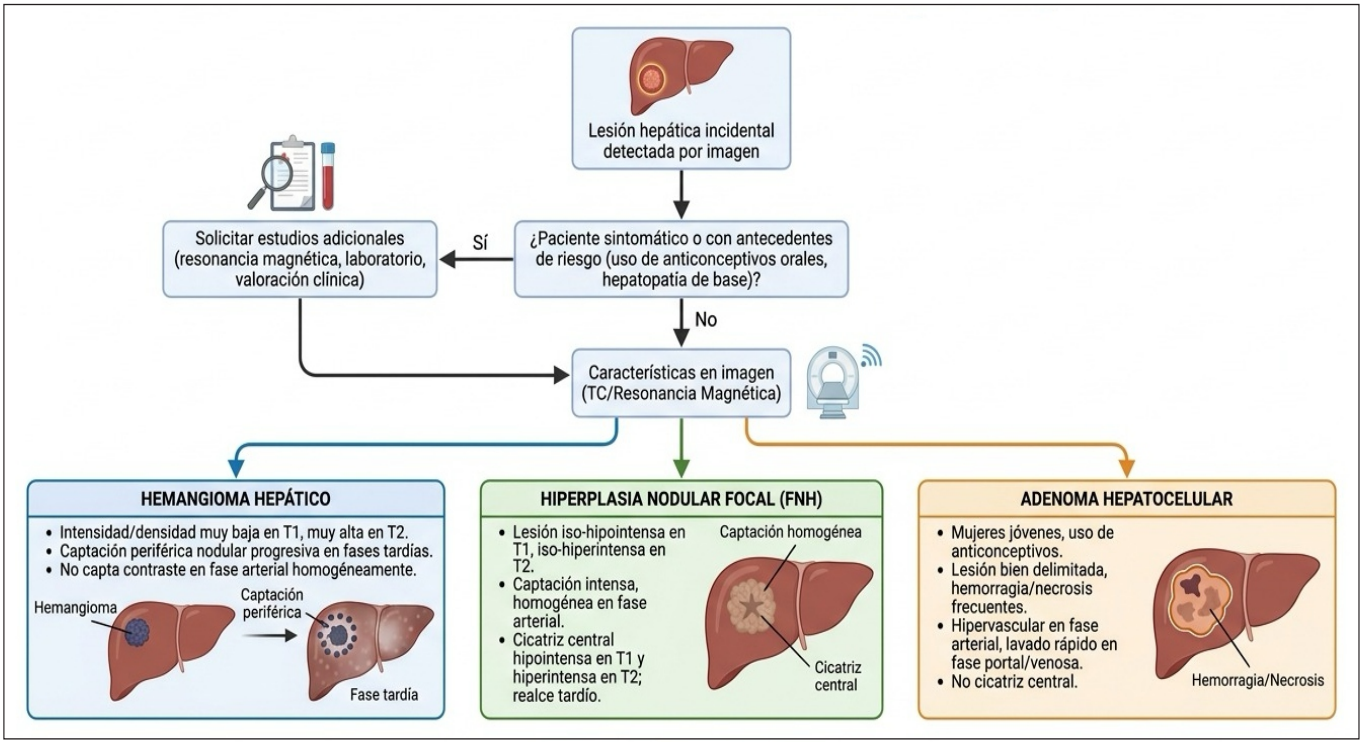


Figura 2. Resumen del abordaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ha Y. Diagnosis and Management of Benign Liver Tumors. Korean J Gastroenterol Taehan Sohwagi Hakhoe Chi. 2025. doi:10.4166/kjg.2025.046

2. Wagner KO V Habbel, K Horling, G Makridis, KC. Benign Liver Tumors. Visc Med. 2020. doi:10.1159/000509145

3. Terkivatan T. Indications and Long-term Outcome of Treatment for Benign Hepatic Tumors. Arch Surg. 2001. doi:10.1001/archsurg.136.9.1033

4. Tommaso MR Amedeo Sciarra, Luca Di. Benign hepatocellular nodules of healthy liver: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. Clin Mol Hepatol. 2016. doi:10.3350/cmh.2016.0101

5. Mounajjed T. Hepatocellular Adenoma and Focal Nodular Hyperplasia. Clin Liver Dis. 2021. doi:10.1002/cld.1069

6. Khanna M, Ramanathan S, Fasih N, Schieda N, Virmani V, McInnes MDF. Current updates on the molecular genetics and magnetic resonance imaging of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. Insights Imaging. 2015. doi:10.1007/s13244-015-0399-8

7. Lerchbaumer TA T Fischer, SM Garcia, T Penzkofer, E Jung, B Hamm, M. Value of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in Focal Liver Lesions (FLL) with inconclusive findings on cross-sectional imaging. Clin Hemorheol Microcirc. 2019. doi:10.3233/CH-190718

8. Julien C, Le-Bail B, Touhami KO, Frulio N, Blanc J, Adam J, et al. Hepatocellular Adenoma Risk Factors of Hemorrhage: Size Is Not the Only Concern! Ann Surg. 2021. doi:10.1097/SLA.0000000000005108

9. Campos E, Silva R, Rodrigues S, Almeida M de, Lopes J, Aral M, et al. Hepatocellular Neoplasm of Uncertain Potential of Malignancy or Well-Differentiated Hepatocellular Carcinoma Arising within Hepatocellular Adenoma. Case Rep Surg. 2023. doi:10.1155/2023/2831510

10. Furumaya A, Rosmalen BV van, Graeff JJ de, Poel MJ van der, Ramsoekh D, Kazemier G, et al. Relief of symptoms and quality of life after conservative versus surgical treatment of benign liver tumors (CONSULT): a retrospective propensity score matched study. HPB. 2023. doi:10.1016/j.hpb.2023.02.019

11. Thomeer MGJ, Broker MEE, Verheij J, Doukas M, Terkivatan T, Bijdevaate D, et al. Hepatocellular adenoma: when and how to treat? Update of current evidence. Ther Adv Gastroenterol. 2016. doi:10.1177/1756283x16663882

12. Mari FB A Zeina, SA Mouch, A. Benign Hepatic Tumors: From Incidental Imaging Finding to Clinical Management. Korean J Fam Med. 2020. doi:10.4082/kjfm.18.0188

13. Amante MF. Hepatic perivascular epithelioid cell tumors: Benign, malignant, and uncertain malignant potential. World J Gastroenterol. 2024. doi:10.3748/wjg.v30.i18.2374

14. Clavien LG H Petrowsky, P. Benign Hepatic Neoplasms. Shackelfords Surg Aliment Tract 2 Vol Set. 2019. doi:10.1016/B978-0-323-40232-3.00131-X

Mesa Directiva
2025 - 2026

Dr. Raúl Carrillo Esper
Presidente

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Vicepresidenta

Dra. María de Lourdes Basurto Acevedo
Secretaria General

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Tesorero

Dr. Eduardo Antonio Ferat Osorio
Secretario Adjunto

Editor
Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2026
Vol. XXXV
No. 5