

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram
Sociedad Española de Radiología Médica

FERM
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

RC | RADIOLEGS
DE CATALUNYA

Hepatocarcinoma: hallazgos radiológicos postratamiento

Sheila Alfonso Cerdán¹, Alejandro Villalba Cortés¹,
Daniel Selva Talón¹, Sara Castells Buchle¹, María
Magdalena Menso¹, Marco Ciuffreda¹, Daniel Mauricio
Gutiérrez Melgarejo¹, Diana Hernández Jover¹, Juan
Carlos Pernas Canadell¹

¹Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

Objetivos

Describir las características radiológicas de los cambios producidos por los diferentes tratamientos del hepatocarcinoma, tanto quirúrgico como local, para hacer un correcto seguimiento mediante pruebas de imagen.

Introducción

El hepatocarcinoma (CHC) es el tumor primario de hígado más frecuente, la sexta neoplasia más frecuente en el mundo y la tercera causa de muerte por cáncer. Afecta en la mayoría de los casos a sujetos con una hepatopatía crónica. Los factores etiológicos principales son la infección por VHC y/o VHB, ingesta de alcohol y enfermedad por hígado graso. El riesgo relevante se adquiere con el desarrollo de una cirrosis hepática que, una vez establecida, se mantiene aunque se elimine el VHC o suprima la replicación del VHB con un tratamiento.

El CHC es la principal causa de muerte en enfermos con hepatopatía, estando indicado el cribaje con ecografía abdominal semestral de la población de riesgo: pacientes con cirrosis de cualquier causa y pacientes con hepatitis crónica por VHB.

Diagnóstico

El diagnóstico con frecuencia es radiológico, con ecografía abdominal del programa de “screening” o solicitada por una alteración analítica hepática o por síntomas como dolor abdominal o cuadro tóxico. Para la confirmación diagnóstica de CHC se requiere un TC dinámico o una RMN con contraste. Si el patrón radiológico no es específico o el enfermo no tiene cirrosis, se aconseja realizar biopsia gruesa. En caso de un nódulo < 1 cm se aconseja repetir la ecografía abdominal en 4 meses. Una alfa-fetoproteína muy elevada (> 500 ng/ml) puede ayudar a establecer el diagnóstico y no realizar biopsia en algunos casos.

Para el diagnóstico radiológico del CHC se recomienda utilizar una combinación de técnicas de imagen, como la TC, la RM y la ecografía. La TC es la técnica de imagen más utilizada para el diagnóstico del CHC, ya que es una técnica rápida, precisa y accesible. La RM es una técnica de imagen más sensible que la TC para detectar la necrosis tumoral. La ecografía es una técnica de imagen no invasiva que puede ser utilizada para el cribado del CHC. También puede utilizarse la ecografía con contraste (CEUS) como técnica de segunda línea.

El diagnóstico radiológico del CHC se basa en la identificación de una lesión focal en el hígado con características típicas. Los aspectos radiológicos típicos son (Fig. 1):

- Tamaño: lesión solitaria de más de 1 cm de diámetro.
- Forma: lesión redondeada o lobulada.
- Densidad: lesión hipodensa en la TC e hipointensa T1 en la RM.
- Vascularización: lesión hipervascular en la fase arterial de la TC y la RM con lavado en fase portal y tardía.



Fig. 1: TC 4 Fases: CHC en hígado con hepatopatía crónica y descompensación ascítica. a: Lesión hipodensa en estudio simple en segmento VIII. b: Lesión hipervascular en fase arterial. c y d: Lavado de contraste en fase portal (c) y tardía (d).

Hallazgos radiológicos atípicos del CHC:

- Tamaño: lesión menor de 1 cm de diámetro.
- Forma: lesión irregular o polilobulada.
- Densidad: lesión isodensa o hiperdensa en la TC e isointensa o hiperintensa en la RM.
- Vascularización: lesión hipovascular en la fase arterial de la TC y la RM y sin lavado en fase portal o tardía.

El diagnóstico diferencial del CHC incluye otras lesiones focales del hígado, como hemangioma, quiste hepático, adenoma hepático, hiperplasia nodular focal, colangiocarcinoma, metástasis.

Sistema de clasificación LI-RADS

El sistema de datos e informes de imágenes del hígado (LI-RADS) es un sistema de clasificación de lesiones hepáticas desarrollado por el Colegio Americano de Radiología (ACR) para TC y RM. LI-RADS utiliza un sistema de puntuación de 1 a 5 para clasificar la probabilidad de que una lesión hepática sea un CHC resultando lo siguiente:

- LI-RADS 1: Lesiones benignas con certeza.
- LI-RADS 2: Lesiones probablemente benignas.
- LI-RADS 3: Lesiones de probabilidad intermedia de malignidad para CHC.
- LI-RADS 4: Lesiones probablemente malignas para CHC.
- LI-RADS 5: Lesiones malignas con certeza para CHC.
- *LI-RADS M: Lesiones con alta probabilidad de malignidad no CHC.

El sistema de puntuación LI-RADS se basa en las características radiológicas de las lesiones hepáticas (Fig. 2). Estas características incluyen hipercaptación arterial no en anillo, lavado no periférico, realce capsular, tamaño y umbral de crecimiento.

Esta clasificación se utiliza para la evaluación de lesiones hepáticas focales, la detección del CHC y la evaluación de la respuesta al tratamiento del CHC.

Tabla de diagnóstico para TC/RM

Hiperrealce en fase arterial (HRFA)		No HRFA		HRFA (no en anillo)		
Tamaño del hallazgo (mm)		<20	≥ 20	< 10	10-19	≥ 20
Enumerar los criterios principales: • Realce "Capsular" • "Lavado" (no periférico) • Crecimiento superior al umbral	Ninguna	LR-3	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
	Uno	LR-3	LR-4	LR-4	LR-4 / LR-5	LR-5
	≥ Dos	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5	LR-5

Los hallazgos en esta tabla son categorizados sobre uno de los criterios principales adicionales:



- LR-4 - Con realce "Capsular"
- LR-5 - Con "Lavado" (no periférico) o Crecimiento superior al umbral

Fig. 2: Sistema de clasificación LI-RADS.

Tratamiento

Una vez diagnosticado el CHC es necesario estadificar el tumor para valorar el pronóstico. Como la mayoría de casos se dan en pacientes cirróticos el pronóstico depende, además del tumor, de la función hepática y del estado general, así como de la edad, y todo ello determina el tipo de tratamiento. La clasificación BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) (Fig. 3) es la que ha demostrado más utilidad en poder clasificar a los enfermos en diferentes estadios y asignar a cada estadio el tratamiento más adecuado, así como en permitir establecer un pronóstico vital para cada uno.

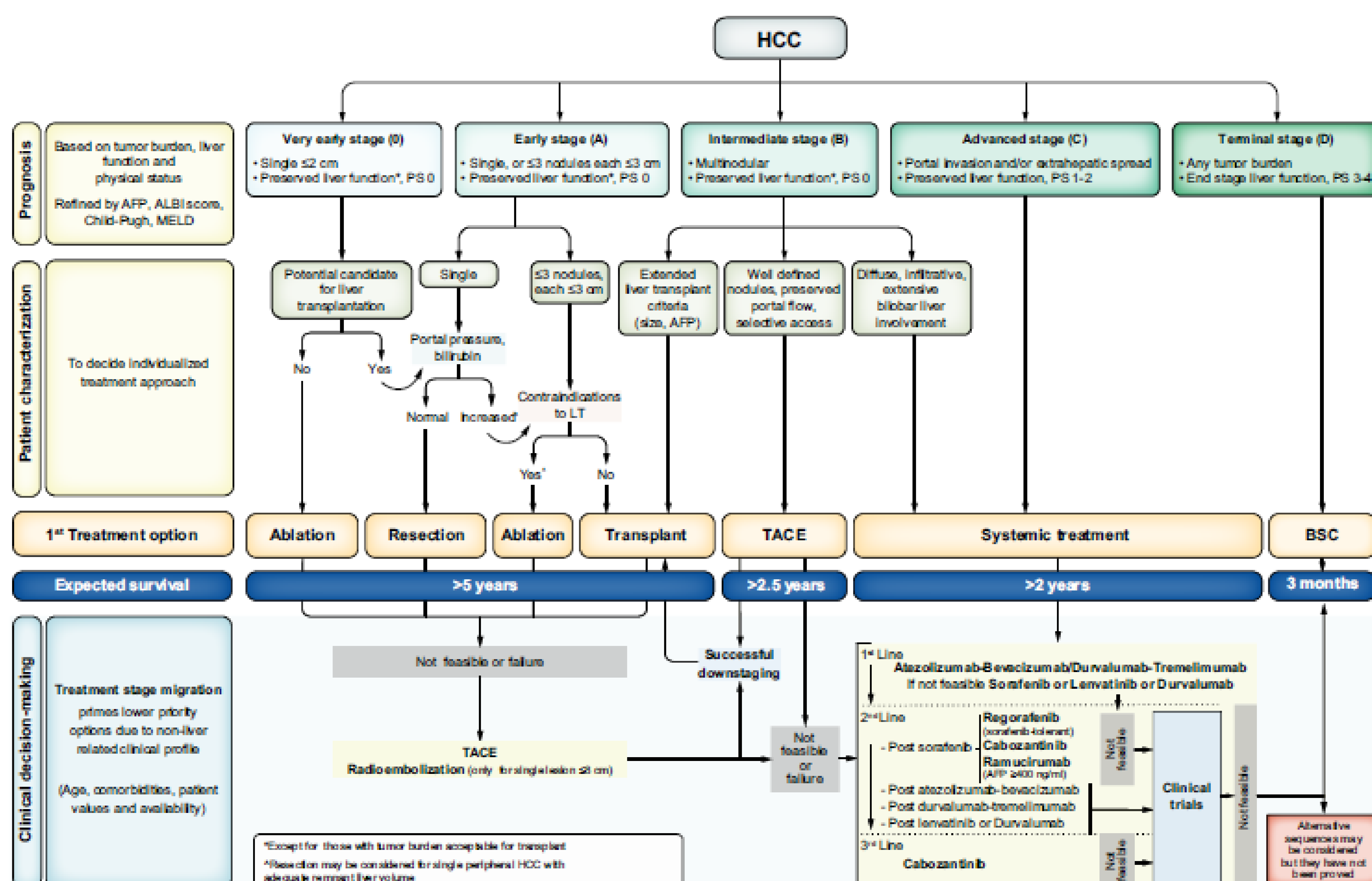


Fig. 1. BCLC staging and treatment strategy in 2022. The BCLC system establishes a prognosis in accordance with the 5 stages that are linked to first-line treatment recommendation. The expected outcome is expressed as median survival of each tumour stage according to the available scientific evidence. Individualised clinical decision-making, according to the available data on November 15, 2021, is defined by teams responsible for integrating all available data with the individual patient's medical profile. Note that liver function should be evaluated beyond the conventional Child-Pugh staging. AFP, alpha-fetoprotein; ALBI, albumin-bilirubin; BCLC, Barcelona Clinic Liver Cancer; BSC, best supportive care; ECOG-PS, Eastern Cooperative Oncology Group-performance status; LT, liver transplantation; MELD, model of end-stage liver disease; TACE, transarterial chemoembolisation.

Fig. 3: Clasificación BCLC.

Opciones Terapéuticas:

El tratamiento del CHC puede ser quirúrgico, locorregional o sistémico.

En función del estadio puede realizarse tratamiento con trasplante hepático, resección quirúrgica o tratamientos locorregionales como termoablación por microondas o radiofrecuencia, inyección percutánea de etanol (IPE), quimioembolización transarterial (TACE), radioembolización transarterial (TARE) o radioterapia estereotáctica (SBRT). Otras técnicas de ablación: láser, crioablación, HIFU (high-intensity focused ultrasound), electroporación irreversible.

La última opción es el tratamiento sistémico (Inmunoterapia, Sorafenib, quimioterapia).

Los pacientes en estadios iniciales BCLC-0 (nódulo único menor de 2 cm) y BCLC-A (nódulo único o hasta 3 nódulos de menos de 3 cm) pueden recibir tratamientos con intención curativa como el trasplante hepático, la resección quirúrgica o tratamientos locorregionales como la termoablación por radiofrecuencia o microondas.

1. CIRUGIA

El tratamiento quirúrgico es el tratamiento de elección para el CHC en pacientes potencialmente reseables o transplantables con función hepática adecuada y buen estado general. Los candidatos a cirugía son aquellos con un nódulo único menor de 5 cm de tamaño, o hasta 3 nódulos de hasta 3 cm de tamaño individual. La cirugía puede curar la enfermedad en pacientes con tumores pequeños, sin embargo la multinodularidad es un factor de mal pronóstico.

Hay dos tipos principales de cirugía para el CHC:

- Resección hepática (Fig. 4, 5): tipo de cirugía más común para el CHC. Se realiza en tumores con una localización adecuada, con reserva hepática adecuada y remanente hepático suficiente. Pacientes Child A y B sin hipertensión portal.
- Trasplante hepático: se realiza en pacientes con nódulo único menor de 5 cm o hasta 3 nódulos de hasta 3 cm de tamaño individual máximo. No debe haber afectación macrovascular ni enfermedad extrahepática.

Las complicaciones de la cirugía para el CHC son poco frecuentes, pero pueden incluir hemorragia, infección, coagulopatía y fallo hepático.

Hallazgos radiológicos postquirúrgicos:

- No tumorales: lo más habitual es ver la zona quirúrgica con cambios inflamatorios, pero pueden encontrarse seromas o biliomas postquirúrgicos en el margen de resección (Fig. 4), y menos frecuentemente se encuentran hematomas, fibrosis peritumoral y adherencias.
- Tumorales: captaciones patológicas de contraste en fase arterial con lavado en fase portal y tardía indicativo de restos tumorales en el borde de resección.

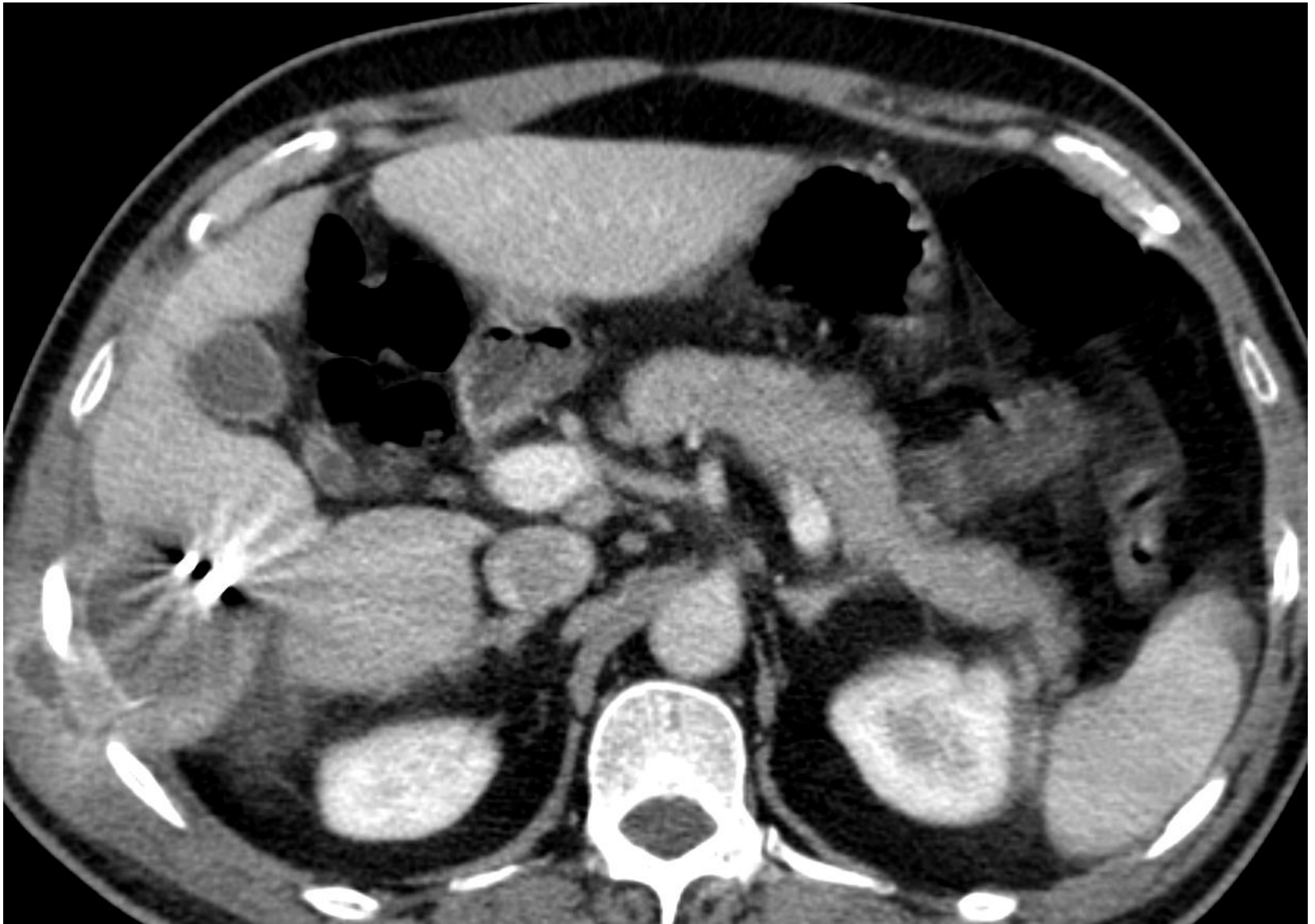


Fig. 4: TC con contraste en fase portal. Resección de CHC en segmento VI sin signos de restos tumorales. Bilioma postquirúrgico como complicación con signos de fistulización a pared torácica lateral derecha.

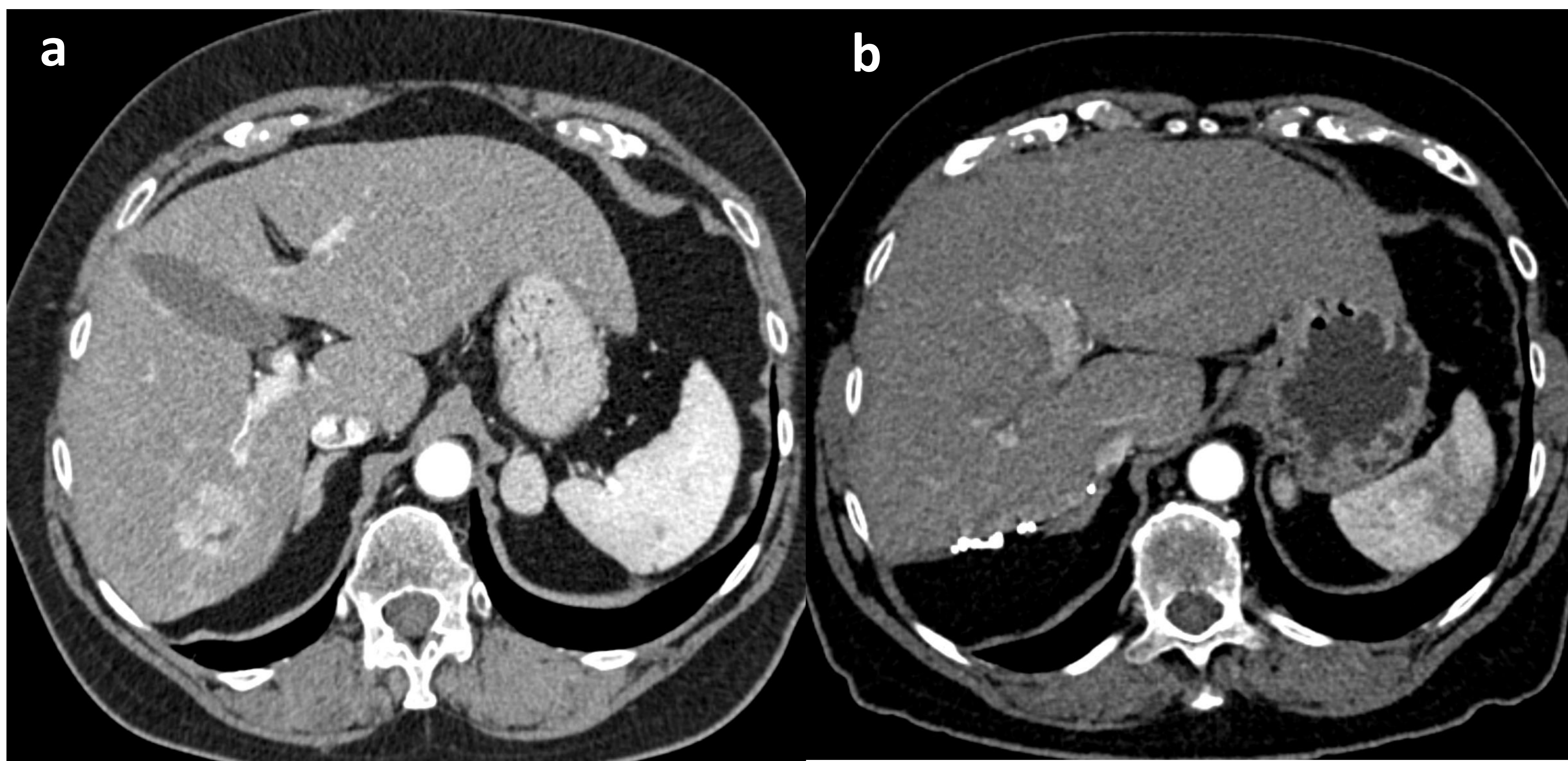


Fig. 5: TC con contraste en fase arterial. Lesión hipervascular de 30 mm en segmento VII compatible con hepatocarcinoma (a). Cambios post segmentectomía VI-VII, sin complicaciones posquirúrgicas ni lesiones sospechosas de recidiva.

2. TRATAMIENTOS LOCORREGIONALES

a. Termoablación por Microondas o Radiofrecuencia:

La ablación por microondas (AMO) y la ablación por radiofrecuencia (ARF) son tratamientos percutáneos mínimamente invasivos para el CHC. Estos tratamientos utilizan energía térmica para destruir las células cancerosas del hígado.

Ambos utilizan una aguja que se introduce en el tumor a través de la piel (Fig. 6 y 7). En el caso de la AMO la aguja genera ondas de microondas y en el caso de la ARF la aguja genera un campo eléctrico, pero ambos métodos calientan las células cancerosas hasta que se destruyen a través de la necrosis coagulativa, que se consigue alcanzando una temperatura en el área de tratamiento de 65°C o superior. El número de punciones varía en función del tamaño del nódulo. A mayor tamaño mayor número de punciones.

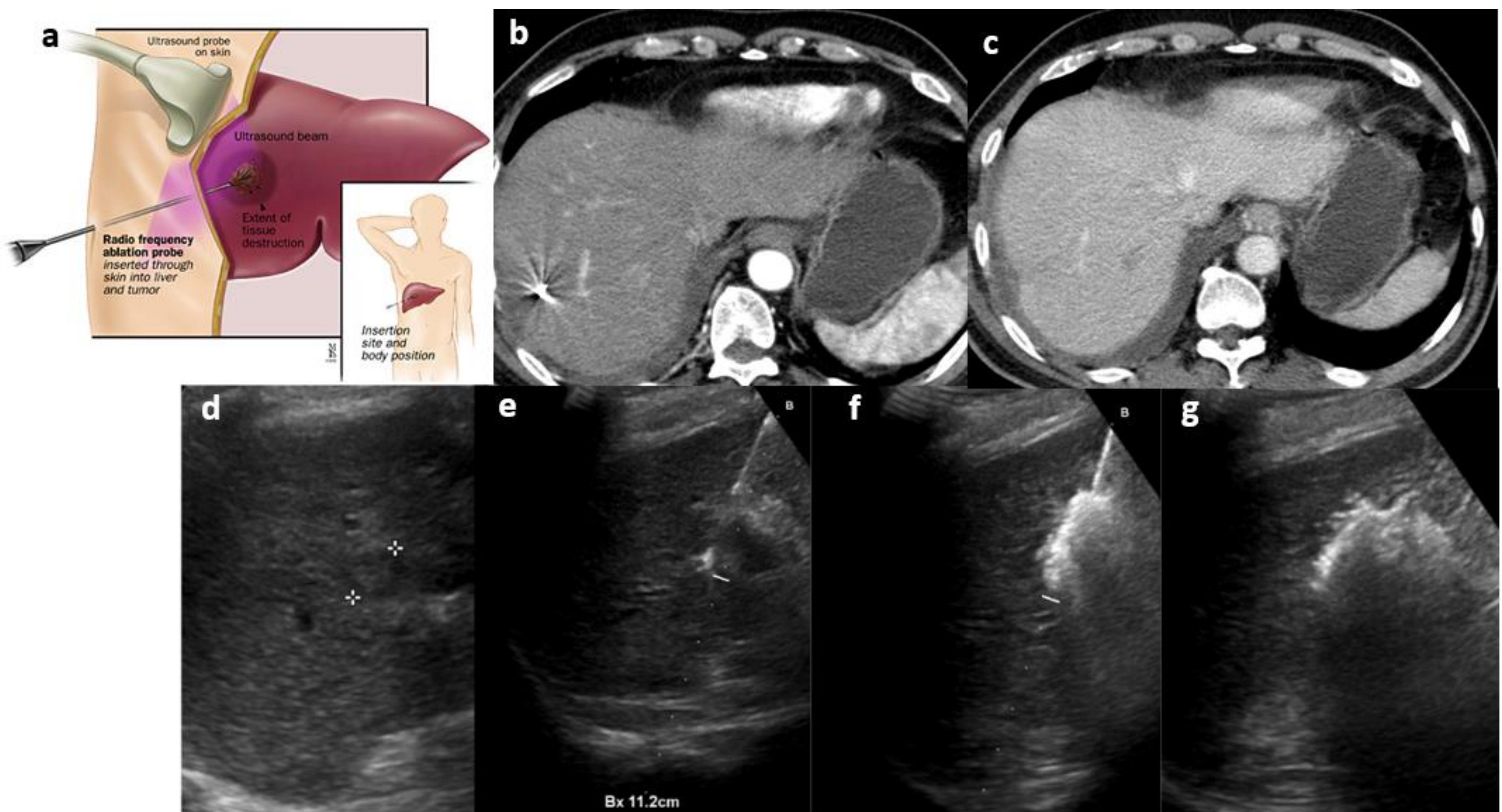


Fig. 6: a: Aguja de punción percutánea para ARF. b-c: TC con contraste endovenoso en fase arterial (b) y portal (c) con CHC en segmento VI. d-g: Procedimiento ARF ecoguiado de este CHC de segmento VI.

La AMO y la ARF están indicadas para el tratamiento de tumores hepáticos pequeños (menos de 5 cm) que no son candidatos a la cirugía o al trasplante hepático por su localización central o por HTP con gradiente superior a 10 mm Hg. Pueden realizarse en tumores visibles con la técnica de imagen y accesibles percutáneamente o laparoscópicamente, realizando tratamiento de un margen de tejido normal adyacente. El tratamiento es óptimo en nódulos de hasta 3 cm (la tasa de ablación completa es de aproximadamente el 80%) y pueden tratarse hasta 3 nódulos de 3 cm. Las lesiones entre 3 y 5 cm pueden tratarse usando una combinación de embolización y ablación. Estas técnicas tienen una baja morbimortalidad, buena tolerancia y son potencialmente curativas. Pueden combinarse con cirugía u otros tratamientos. Tienen la ventaja de que pueden realizarse varias sesiones. Al igual que la resección quirúrgica, el principal inconveniente de la ablación percutánea es la alta recurrencia (80% a los cinco años) a pesar de obtener una respuesta completa inicial.

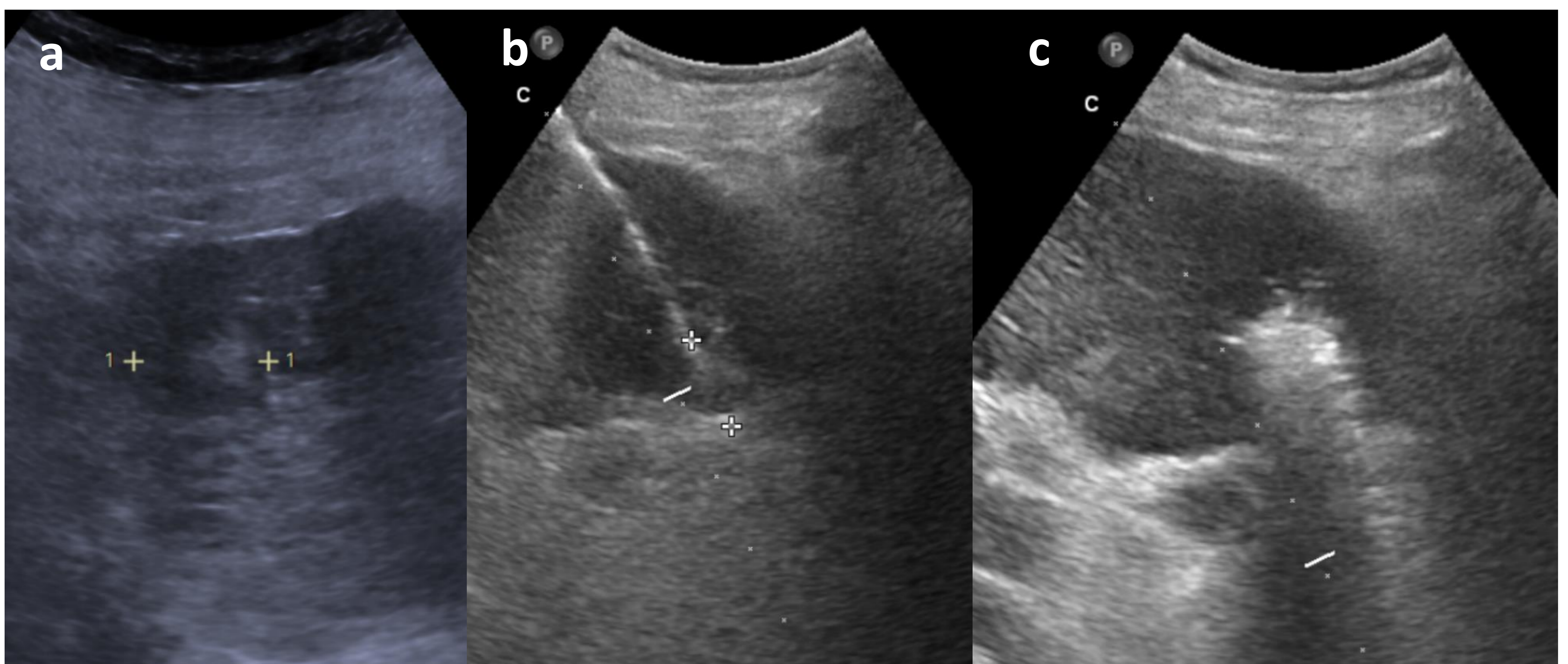


Fig. 7: a: Lesión de 18 mm en segmento IVb compatible con CHC. b: Aguja de punción percutánea para ARF. c: Cambios hiperecogénicos globales en la lesión tratada.

Hallazgos radiológicos postermoablación:

- No tumorales: aumento de tamaño en fase inicial (Fig. 8), gas, disminución de tamaño posterior y fibrosis tisular. En RM la porción central del área de ablación en T1 es hiperintensa y en T2 hipointensa (necrosis coagulativa) o hiperintenso (licuefacción). Las secuencias tras contraste endovenoso no muestran realce interno, pero muestran hiperrealce arterial en anillo sin lavado y realce geográfico en parénquima hepático adyacente (Fig. 9). También se puede hallar dilatación de radicales biliares periféricos, fibrosis y atrofia del parénquima adyacente.

- Tumorales: realce arterial (Fig. 10) con lavado venoso y tardío, realce en anillo irregular, nódulos captantes periféricos, interrupción del anillo fino normal. En RM se pueden encontrar nódulos o aumento de áreas de restricción en difusión y aumento de áreas hiperintensas en T2.

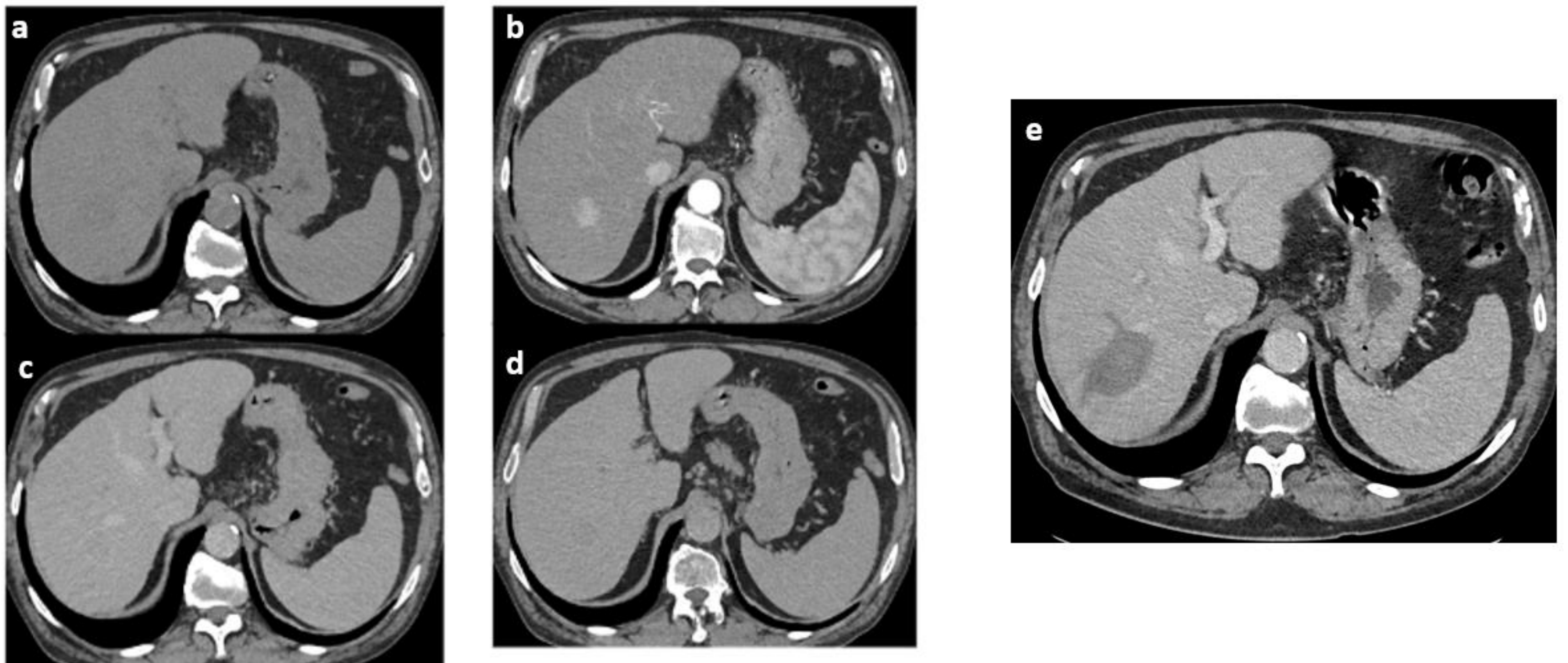


Fig. 8: a-d: TC 4 fases con CHC en segmento VII antes del tratamiento. e. Cambios postradiofrecuencia con aumento de tamaño del área tratada en TC al mes del tratamiento sin restos tumorales.

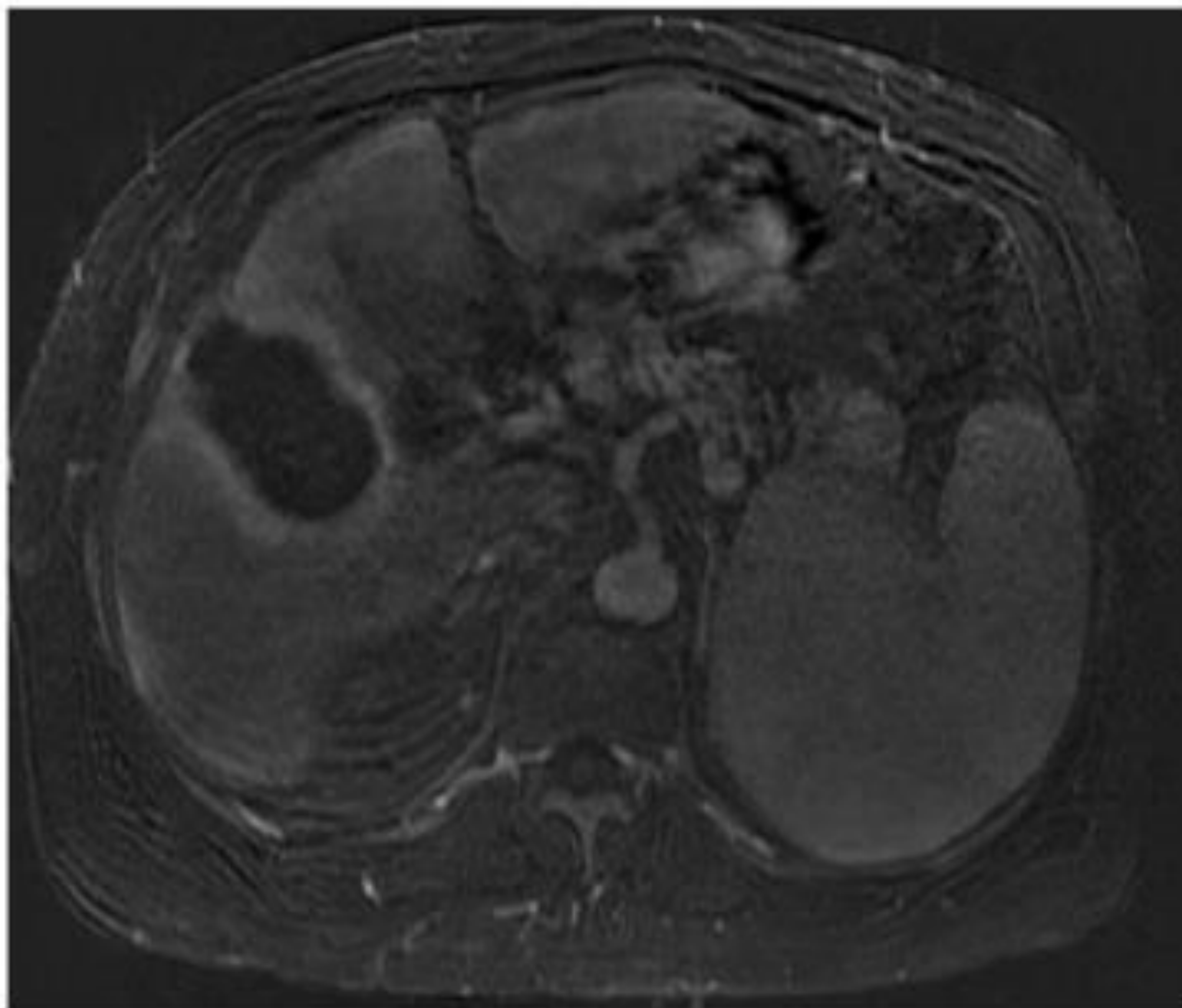


Fig. 9: CHC tratado con ablación con microondas. Se observa un fino realce en anillo post-ablación que consiste en hiperemia adyacente a la zona de ablación y es un hallazgo normal que no representa una recidiva tumoral.

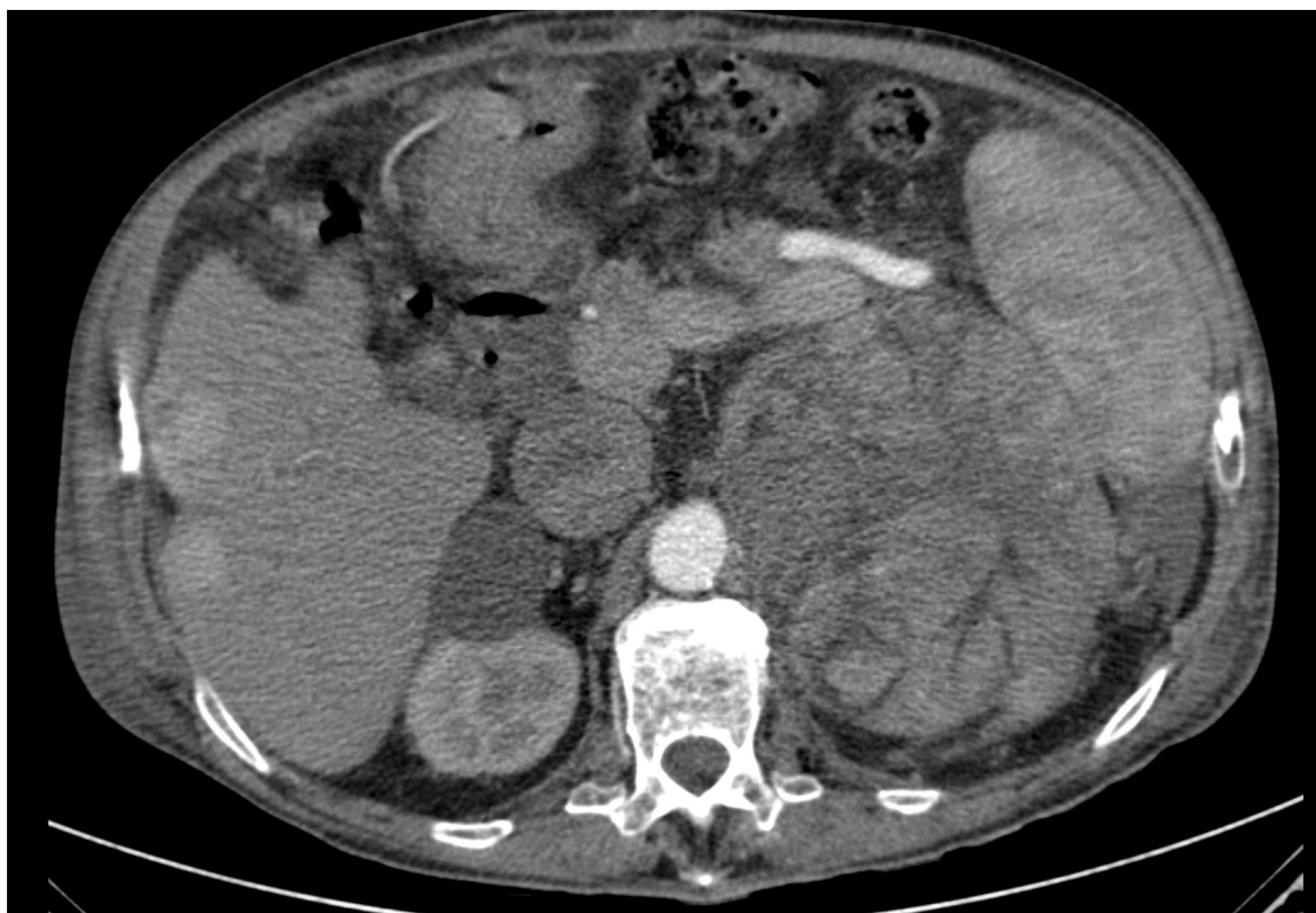


Fig. 10: Aparición de varias lesiones nodulares hipervasculares en segmento V, en zona de cambios post-radiofrecuencia, sugestivas de recidiva de hepatocarcinoma. Destáquese voluminosa lesión sólida heterogénea suprarenal izquierda en relación a M1.

Las complicaciones de la AMO y la ARF son poco frecuentes, pero pueden incluir hemorragia (riesgo aumentado si las plaquetas son inferiores a 50000), dolor, necrosis hepática, perforación de tracto digestivo, abscesos, biliomas, fístulas biliares, estenosis de la vía biliar, diseminación tumoral, trombosis, derrame pleural o neumotórax. Por tanto las limitaciones para la termoablación para evitar estas complicaciones son la proximidad a vesícula biliar, vía biliar y tubo digestivo (Fig. 11).

Una limitación relativa en el caso de la ARF es que haya un vaso sanguíneo próximo al tumor, por el fenómeno de disipación de la energía térmica que dificulta la ablación completa de la lesión y puede disminuir la eficacia del tratamiento. Este fenómeno no ocurre en el caso de la AMO, cuya eficacia no se ve afectada por los vasos sanguíneos adyacentes al tumor.

La recuperación de la AMO y la ARF es generalmente rápida. Los pacientes pueden regresar a sus actividades normales en unos días.

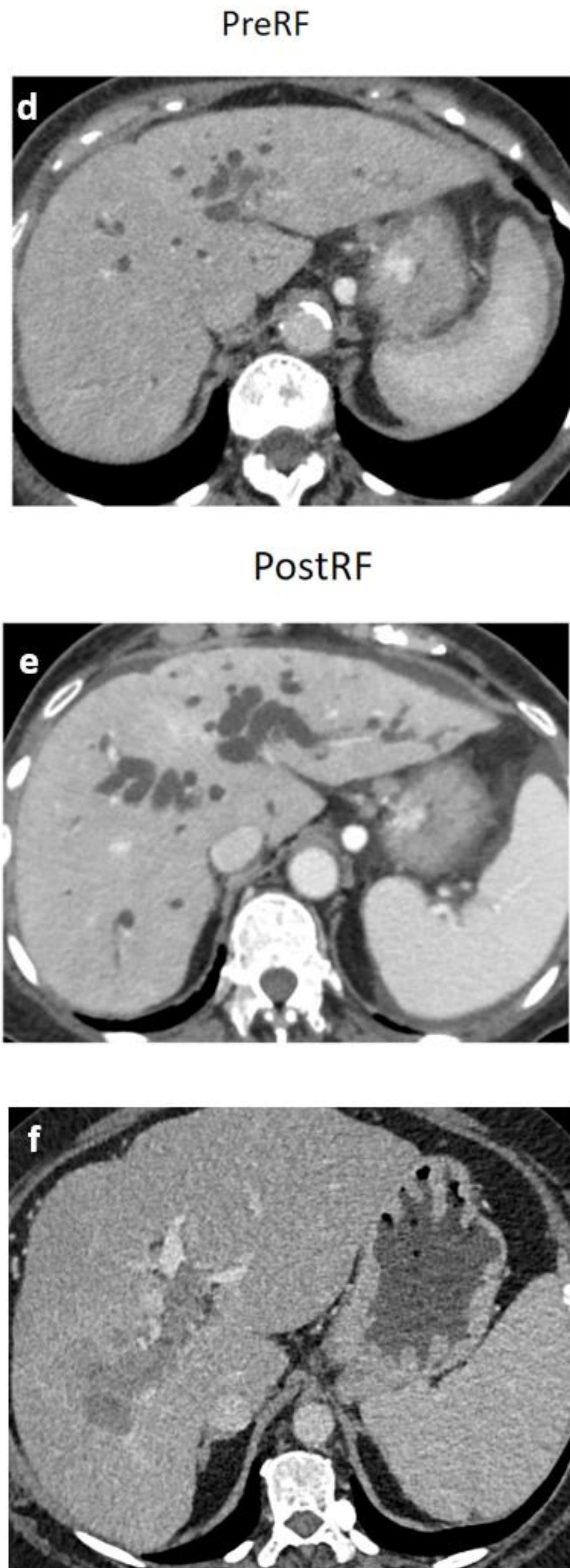
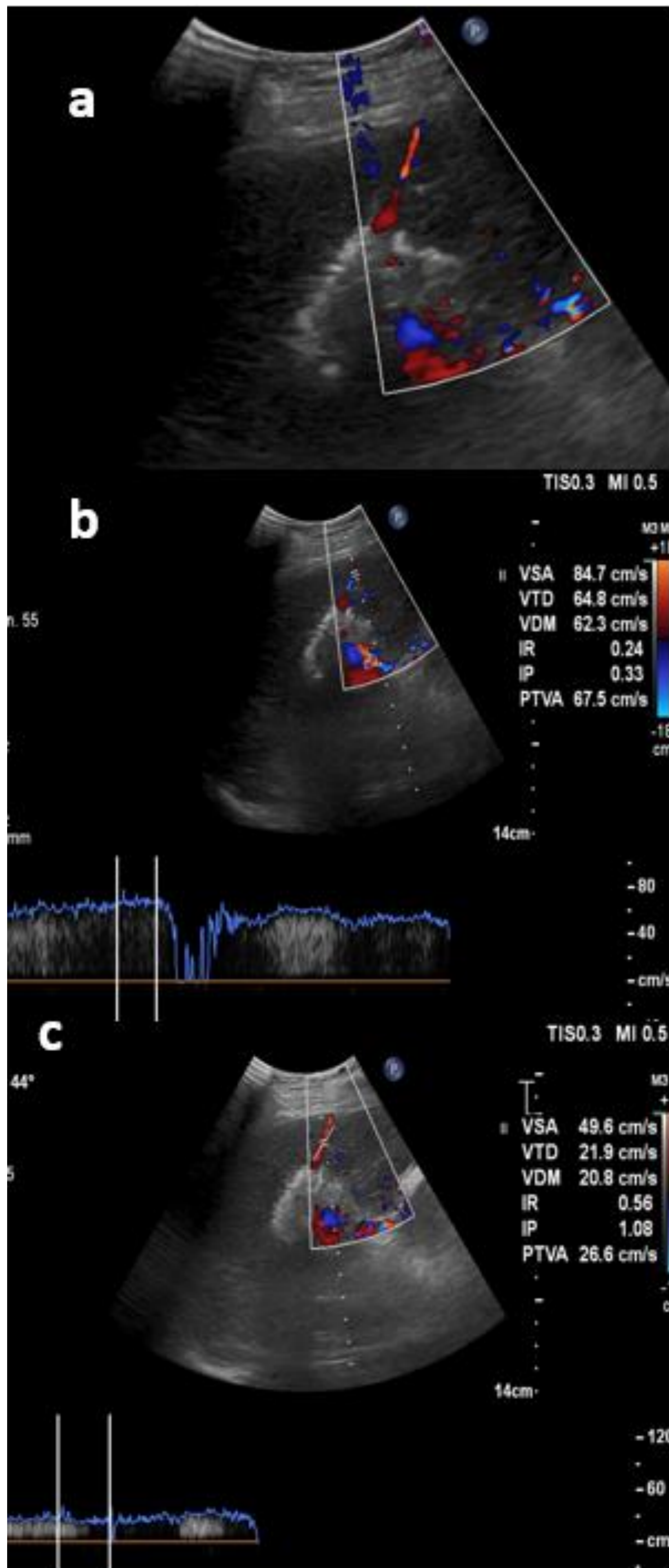


Fig.11: a-c: Ecografía post-termoablación inmediata donde se visualiza la persistencia de un flujo venoso en el trayecto de punción en relación a sangrado, que disminuye paulativamente y desaparece tras 10 minutos. d-e: Paciente con dilatación biliar preexistente (d) que empeora tras ARF en contexto de colangitis (e). f: Trombosis portal posttermoablación que afecta a porta derecha y confluencia.

b. Ablación con IPE:

Se realiza en aquellos nódulos en que no se puede realizar AMO o ARF, por localización próxima a la vesícula biliar (Fig. 12 y 13), vía biliar o tubo digestivo. Se puede realizar como terapia combinada para completar la ablación en mínima actividad residual post-AMO o ARP. Se realizan 5 sesiones en días alternos, utilizándose una aguja 22G e inyectando 1-10 cc/sesión. El volumen total de etanol se calcula en función del tamaño del nódulo con la fórmula de la Esfera ($V=4/3\pi r^3$).

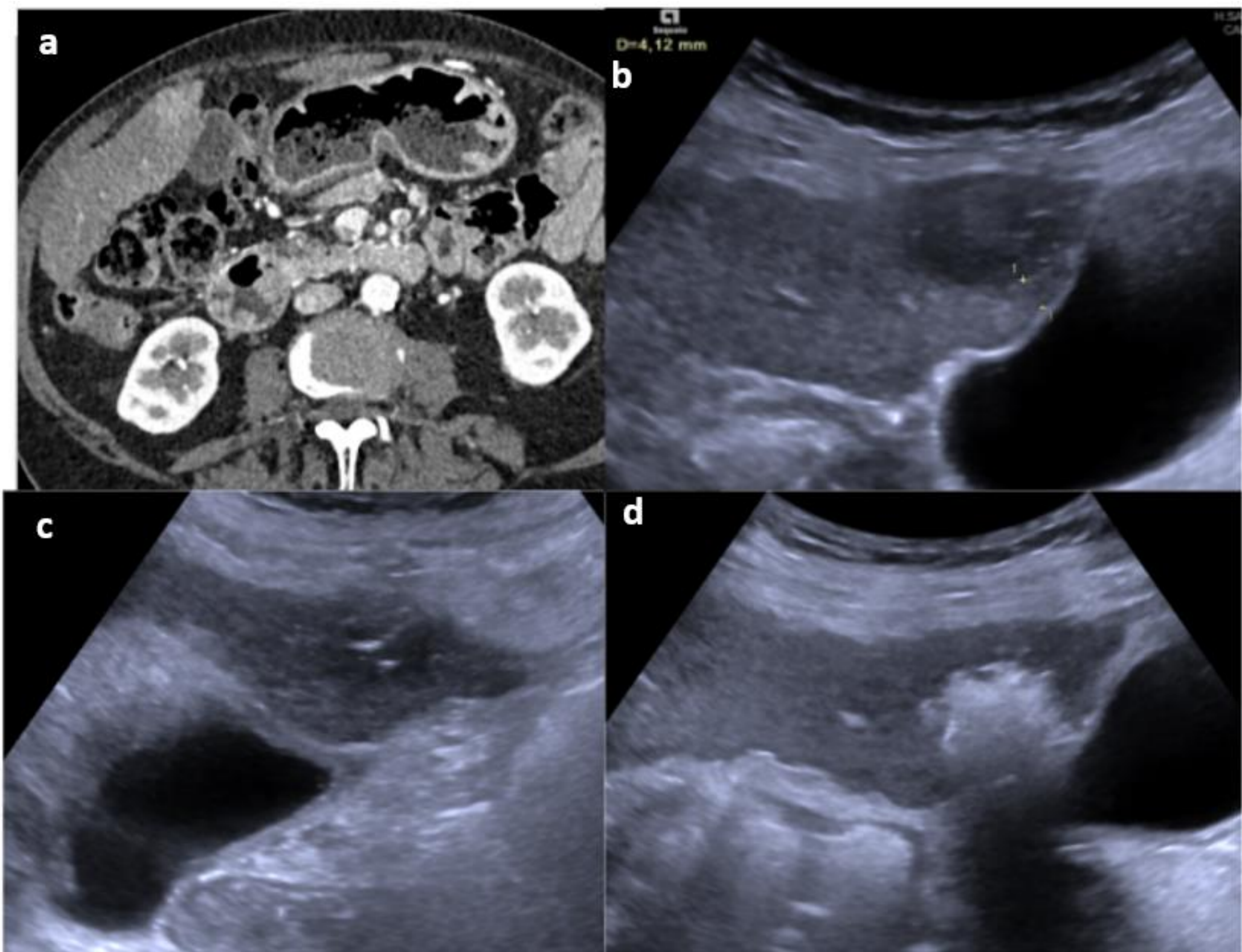


Fig. 12: a: TC en fase arterial con CHC perivesicular en segmento V a menos de 1 cm de vesícula. b-d: tratamiento con IPE donde se observa la localización intratumoral de la punta de la aguja (c) y la ecogenicidad producida por la buena difusión intratumoral del etanol (d).

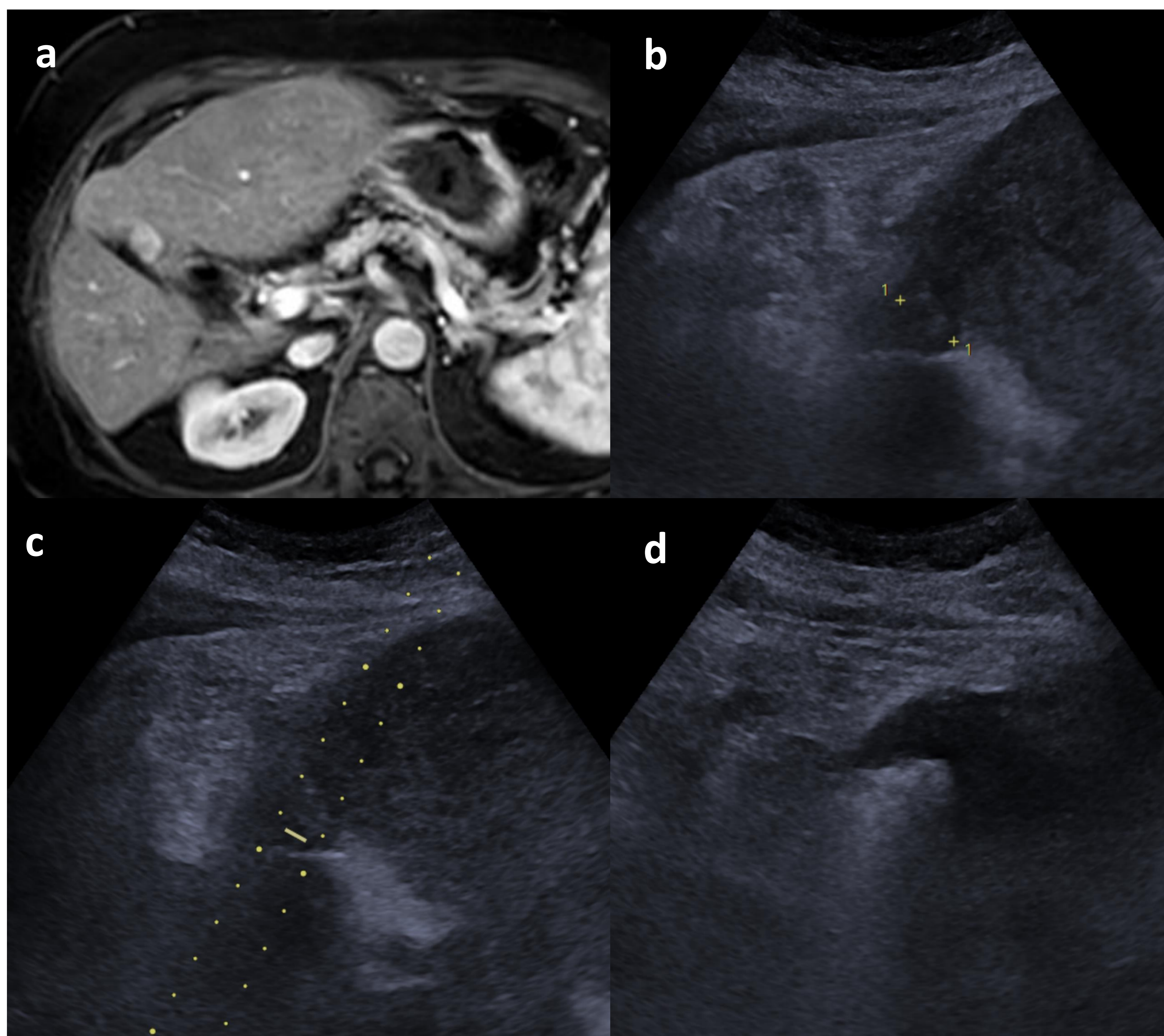


Fig. 13: a: RM en fase arterial con CHC en segmento IVb. b-d: tratamiento con IPE donde se observa el trayecto previsible de la aguja (c) y la ecogenicidad producida por la buena difusión intratumoral del etanol (d).

c. TACE:

Consiste en administrar agentes quimioterápicos intraarterialmente, directamente sobre la arteria nutricia de la lesión. Se consigue necrosis tumoral por dos mecanismos: lesión isquémica por embolización arterial y lesión citotóxica por agentes quimioterápicos.

Mediante punción de arteria femoral común se realiza arteriografía selectiva, se identifica rama nutricia de lesión focal hepática y se realiza quimioembolización (Fig. 14 a-d).

Indicaciones:

Disminuir y controlar el tamaño tumoral como tratamiento puente hacia el trasplante.

Aumento de la supervivencia en no candidatos a trasplante (tratamiento paliativo).

Contraindicaciones: trombosis portal tumoral, flujo portal hepatofugo, función hepática alterada (Child-Pugh B o superior), mala calidad de vida (ECOG P2 o superior), contraindicación de la arteriografía, afectación tumoral de más del 50% parénquima hepático. Contraindicaciones relativas: TIPS, trombosis portal no tumoral segmentaria- subsegmentaria.

Complicaciones:

Tiene una tasa de complicaciones del 10%. En el procedimiento pueden producirse lesiones vasculares como pseudoaneurismas, sangrado, trombosis inmediata o embolización aberrante. Relacionado con el procedimiento: disfunción metabólica, fallo hepático, necrosis peribiliar, abscesos o biliomas.

El síndrome post-embolización se da en el 30% de los pacientes y no se considera complicación. Ocurre en las 2 primeras semanas post-TACE y consiste en náuseas, vómitos, fiebre, dolor y fatiga. El tratamiento es sintomático.

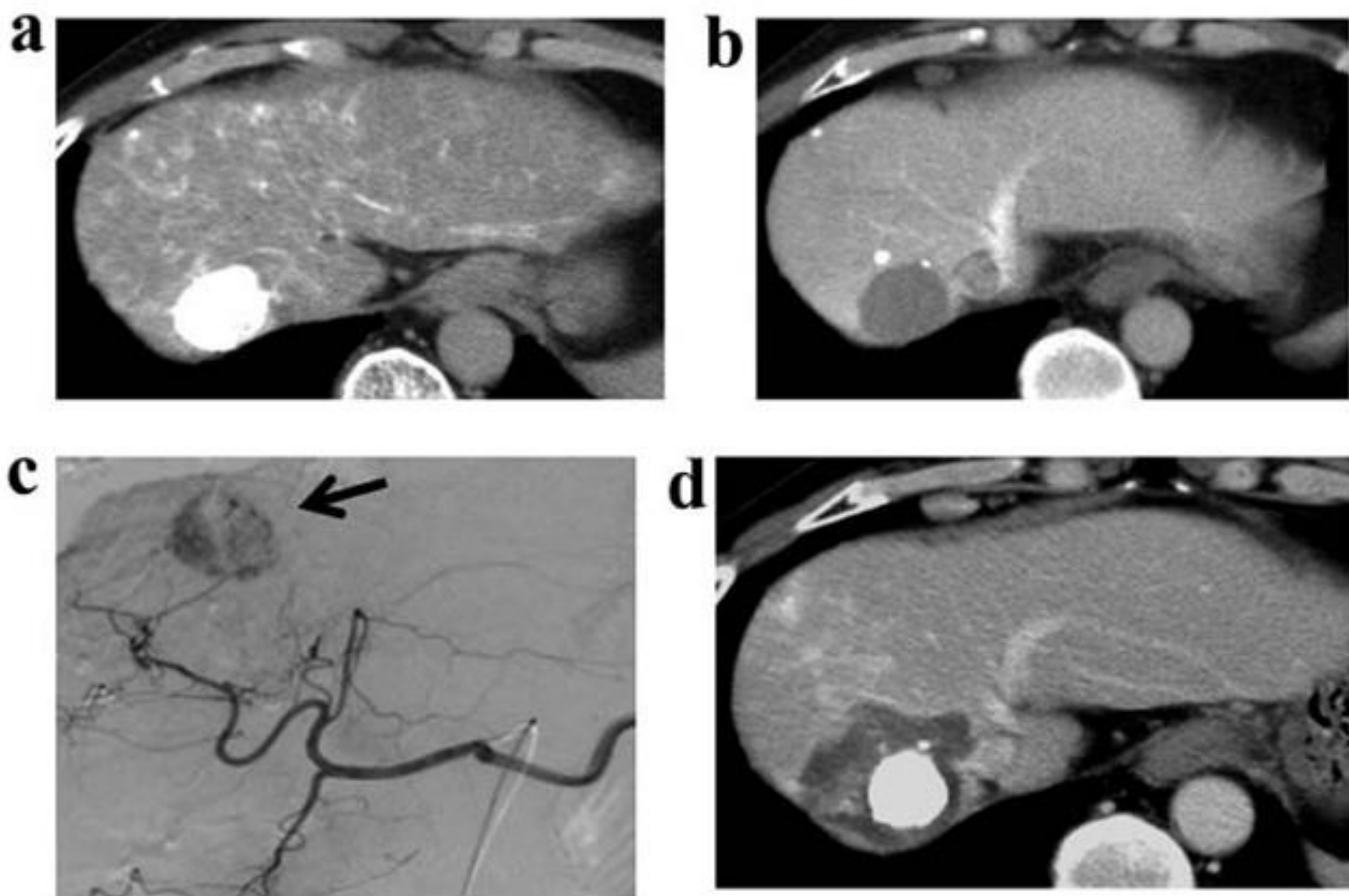


Fig. 14: a-d: TC realizado durante la arteriografía hepática con realce de un CHC en segmento VII (a), durante la portografía indirecta con lavado del CHC (b), angiografía con sustracción digital con captación del tumor (flecha) (c) y TC con contraste en fase portal tras TACE y ARF (d) donde se aprecia un acúmulo denso de lipiodol en la localización del tumor y un margen ablativo alrededor del tumor, sin restos tumorales.

Hallazgos radiológicos postTACE:

- No tumorales: el tamaño del nódulo es similar al previo al tratamiento (Fig. 15 a-b), pero puede tener un aumento transitorio por el edema o hemorragia. En RM es hipointenso en T1 y en T2 (necrosis) o hiperintenso (si material hemático o proteináceo). Las secuencias tras contraste endovenoso no muestran realce interno, pero muestran hiperrealce arterial en anillo sin lavado y realce geográfico en parénquima hepático adyacente.

-Tumorales: realce arterial con lavado venoso y tardío (Fig. 15 c-d), realce en anillo irregular, nódulos captantes periféricos. En RM se puede encontrar recidiva infiltrativa, que se identifica hiperintensa en las secuencias T2 y como áreas de restricción en difusión.

Como complicación, se puede producir un hematoma o una lesión de la vía biliar por punción incidental durante el procedimiento (Fig. 16).

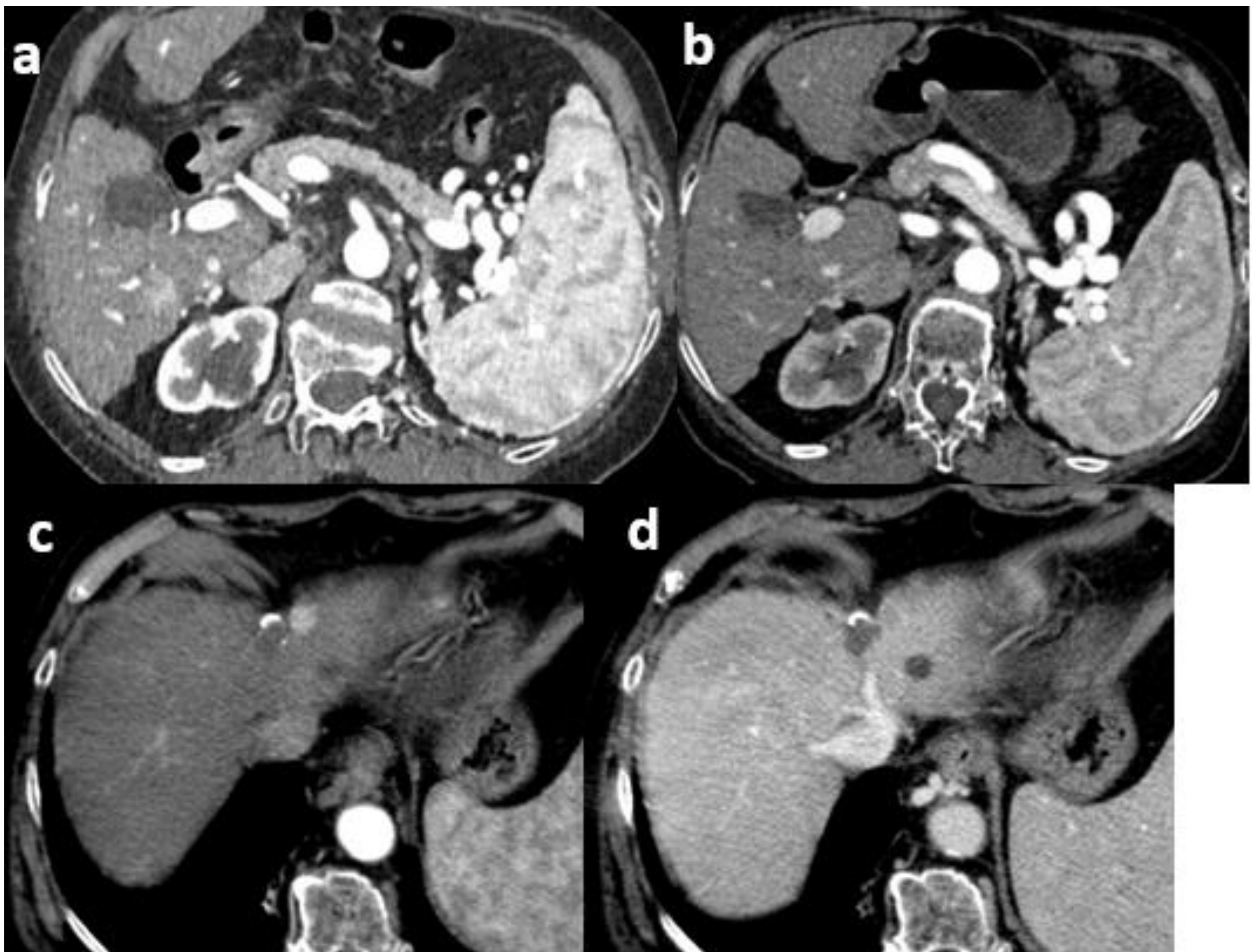


Fig. 15: a-b: TC con contraste intravenoso en fase arterial con CHC captante en segmento V antes de tratamiento con TACE (a) y tras 1 mes de tratamiento (b) con hipodensidad post-tratamiento local sin signos de viabilidad tumoral. Nótese la circulación colateral en hilio esplénico. c-d: TC con contraste intravenoso en fase arterial (c) y portal (d) 1 mes tras TACE. Cambios post-tratamiento local en lesión hepática en segmento IVa, con persistencia de pequeño foco de realce periférico en fase arterial en su margen craneal y medial que lava en fase portal, compatible con tumor viable.

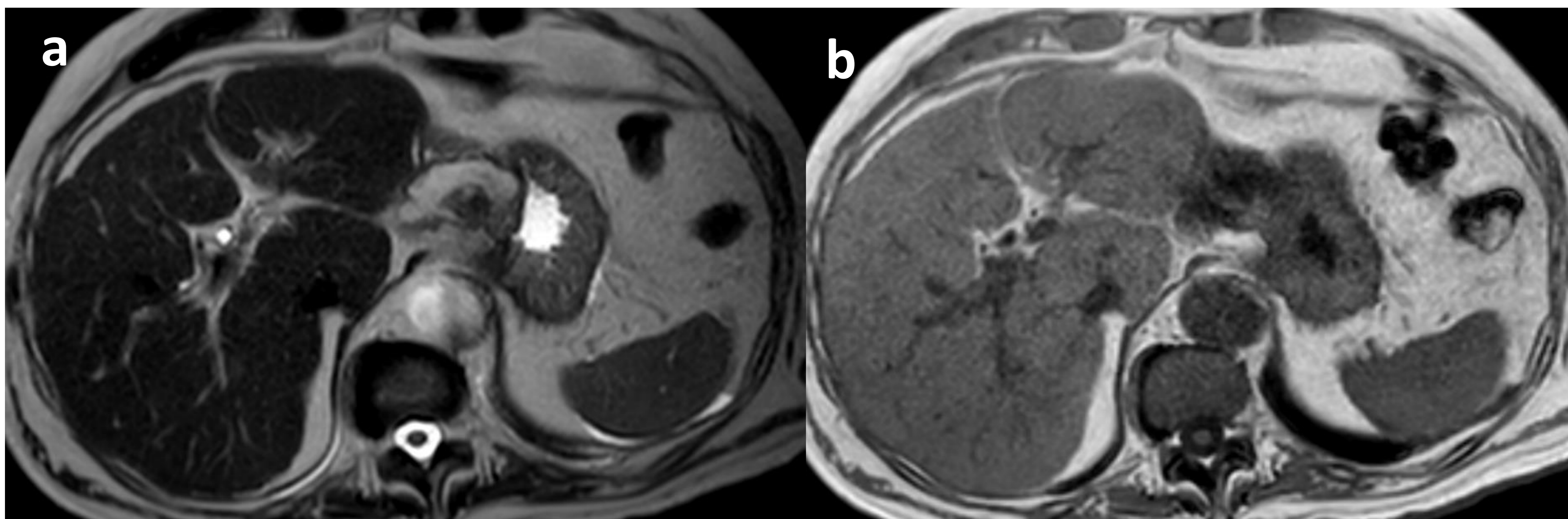


Fig. 16: a,b: CHC en segmentos II-III tratado con TACE y RF. Lesión bien definida en zona tratada, de contornos lobulados, de contenido quístico hiperintenso en T2 (a) con áreas declives hipointensas en T2 e hiperintensas en T1 (b) sugestivas de contenido hemorrágico, que corresponde a un hematoma subagudo con posible componente de bilis asociado (biliohematoma).

d. TARE:

Mediante punción de arteria femoral común se realiza arteriografía selectiva, se identifica rama nutricia de lesión focal hepática y se realiza radioembolización.

Consiste en administrar microesferas de 20-60 μm del isótopo Y90 o itrio-90 intraarterialmente, directamente sobre la arteria nutricia de la lesión. Las microesferas se alojan en los capilares del tumor y emiten radiación interna selectiva que destruye las células cancerosas provocando necrosis mediante la radiación y la embolización. El Y90 es un isótopo inestable con vida media corta (2,7 días) que libera partículas β y se descompone a un elemento estable (Circonio 90). Las partículas β inducen la destrucción del tumor.

Tiene una penetración limitada y así se evita la afectación por radiación del parénquima adyacente.

Complicaciones: pseudoaneurisma de acceso vascular, infartos hepáticos, atrofia, fibrosis rádica, colecistitis rádica, abscesos, necrosis biliar, biliomas o ascitis.

Hallazgos radiológicos postTARE:

- No tumorales: aumento del tamaño en fases iniciales, disminución de tamaño posterior (4 meses), hemorragia. En RM es hipointenso en T1 y en T2 (necrosis) o hiperintenso (si material hemático o proteináceo). Las secuencias tras contraste endovenoso no muestran realce interno, pero muestran hiperrealce arterial en anillo sin lavado, realce arterial intratumoral (3 meses), realce arterial nodular peritumoral, realce geográfico en parénquima hepático adyacente (6 meses), fibrosis y retracción capsular.

- Tumorales: realce arterial con lavado venoso y tardío, realce en anillo irregular, nódulos captantes periféricos. Recidiva infiltrativa, en RM se identifica hiperintensa en las secuencias T2 y como áreas de restricción en difusión.

e. SBRT:

Consiste en la radiación de un área hepática concreta respetando el parénquima hepático adyacente. No es invasiva y es necesaria una preparación y planificación previa (fusión con TC/RM). Márgenes: 0,3- 0,8cm. Dosis variable (24-60 Gy en 3-10 sesiones).

Hallazgos normales SBRT:

- No tumorales: disminución de tamaño progresiva, no suele haber un aumento inicial. Las secuencias tras contraste endovenoso no muestran realce interno, pero muestran hiperrealce arterial persistente hasta 3-6 meses, realce arterial con lavado precoz y capsular hasta el año postratamiento, realce arterial geográfico en parénquima hepático adyacente con o sin realce portal y tardío (hasta 6 meses), fibrosis y retracción capsular
- Tumorales: realce arterial con lavado venoso y tardío (Fig. 17), realce en anillo irregular, nódulos captantes periféricos, aumento de tamaño y realces nuevos. Recidiva infiltrativa, en RM se identifica hiperintensa en las secuencias T2 y como áreas de restricción en difusión.

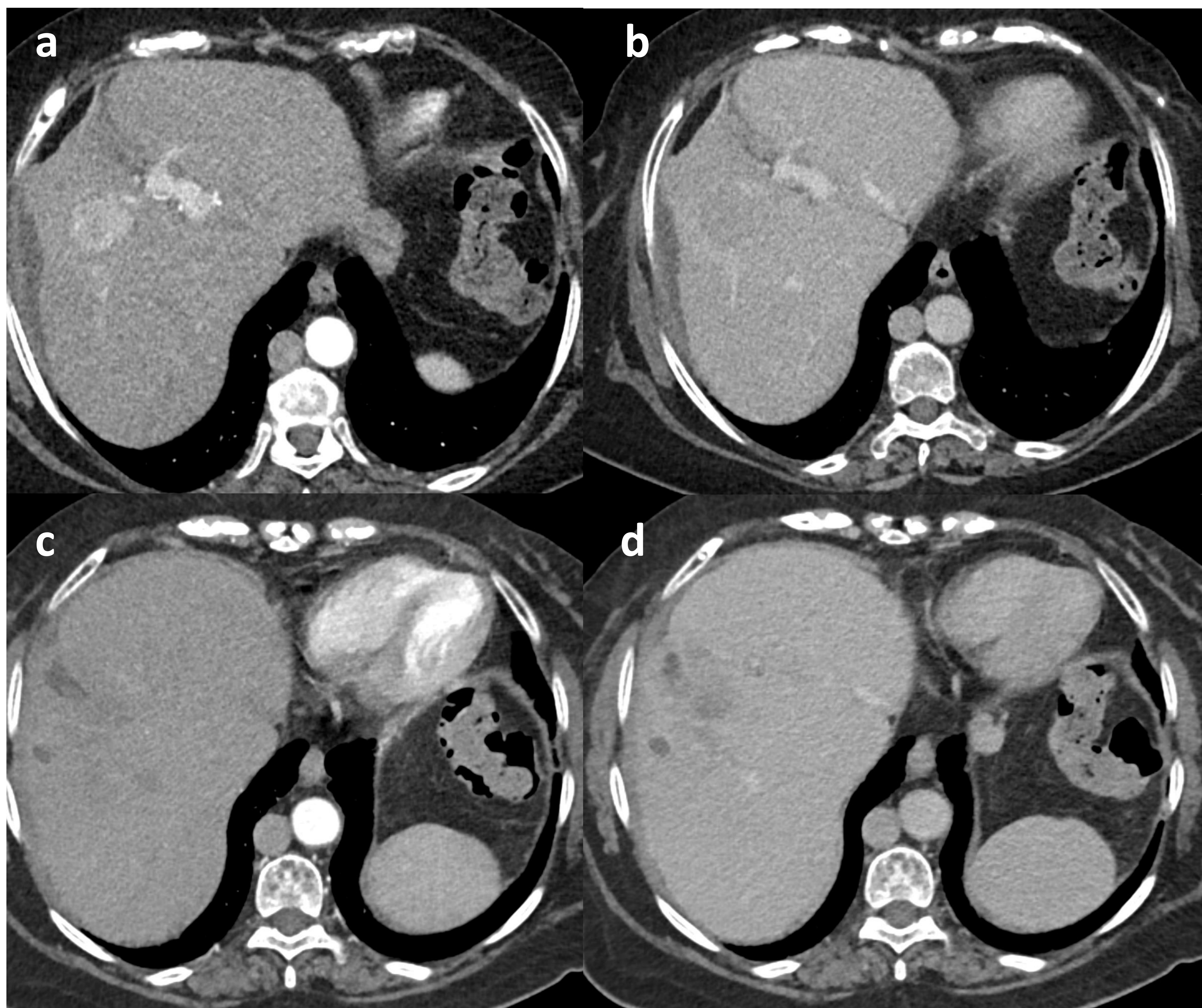


Fig. 17: a-d: Lesión hipervascular de 38 mm en segmento VIII que lava contraste en fase portal compatible con hepatocarcinoma tratado con SBRT con persistencia de captación (a, b). Cambios posteriores a dos meses de tratamiento con TACE observándose un área hipodensa de aspecto residual (c,d).

f. Otras técnicas de ablación:

Láser, crioablación, HIFU (high-intensity focused ultrasound), electroporación irreversible. No han demostrado superioridad respecto a la AMO o ARF y presentan un mayor coste y complejidad técnica.

g. Tratamiento sistémico:

El tratamiento sistémico, como la quimioterapia o la inmunoterapia, puede producir fibrosis hepática, esteatosis hepática y cirrosis. Puede aumentar el riesgo de infecciones, como la sepsis o la peritonitis bacteriana espontánea.

Conclusiones

El hepatocarcinoma es una causa de muerte frecuente en pacientes cirróticos. El diagnóstico habitualmente es radiológico, en ecografía de screening y TC o RM con contraste.

El tratamiento de elección es quirúrgico pero los tratamientos locorregionales son un tratamiento eficaz alternativo en aquellos pacientes con CHC inicial no candidatos a resección quirúrgica o como tratamiento durante el tiempo de espera del trasplante hepático.

En tumores menores de 2 cm, la termoablación presenta una eficacia terapéutica similar a la resección quirúrgica por altas tasas de necrosis completa.

Es necesario conocer los hallazgos radiológicos de los tratamientos del hepatocarcinoma para poder interpretar correctamente los signos, evaluar la respuesta al tratamiento y hacer un adecuado seguimiento.

Referencias bibliográficas

- Journal of hepatology. 2022;76:681-693
- Alves AP, et al. Imaging of hepatocellular carcinoma: post-treatment changes. Radiographics. 2020;40(5):1339-1354.
- Bismuth H, et al. Postoperative changes in the liver. Clin Liver Dis. 2010;14(4):519-532.
- Patel S, et al. Complications of liver cancer therapy. J Clin Oncol. 2022;40(23):2510-2520.
- Willatt J, et al. Imaging of hepatocellular carcinoma and image guided therapies - how we do it. Cancer Imaging. 2017;17:9.
- Nishikawa et al. Transcatheter arterial infusion chemotherapy prior to radiofrequency thermal ablation for single hepatocellular carcinoma reduces the risk of intrahepatic distant recurrence. International Journal of Oncology. 2012;41:903-909.
- Mohab E et al. LI-RADS: Review and updates. Clin Liver Dis. 2021;17(3):108-112.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology™. Hepatobiliary Cancers. V.1.2010