

GASTROENTEROLOGIA E HEPATOLOGIA

Edição XIV

Capítulo 10

LESÕES SÓLIDAS E CÍSTICAS DO FÍGADO: ABORDAGEM CLÍNICA E DIAGNÓSTICA

EDUARDO MENDONÇA AZAMBUJA¹
ALINE DONASSOLLO PIVA¹
MÁICON COSSUL GARAFFA¹
GUILHERME RAUCH MAGALHÃES¹
RODRIGO LUIZ DELOSS HEPP¹

1. Discente – Medicina Universidade de Passo Fundo.

Palavras-chave: Cistos Hepáticos; Massas Hepáticas; Lesão Hepática.

INTRODUÇÃO

O aumento na utilização de exames de imagem de rotina tem resultado em um crescimento significativo na detecção incidental de massas no fígado, com uma prevalência de lesões benignas estimada em 15% na população geral (ROHDE & OSVALDT, 2018).

Este capítulo propõe uma abordagem detalhada sobre a caracterização clínica e diagnóstica dessas patologias, dividindo-as entre lesões sólidas, que englobam desde o hemangioma, a neoplasia benigna mais comum, até tumores malignos agressivos como o carcinoma hepatocelular e metástases, e lesões císticas, que incluem desde cistos simples e doenças policísticas até etiologias parasitárias e neoplásicas (ROHDE & OSVALDT, 2018; HAMAD *et al.*, 2022; SHREENATH *et al.*, 2024; REGEV & REDDY, 2025).

A diferenciação precisa entre essas entidades, fundamentada em critérios radiológicos, laboratoriais e no contexto epidemiológico do paciente, é essencial para garantir a segurança no manejo clínico e evitar intervenções desnecessárias em lesões de comportamento indolente (HA, 2025; KIM & WU, 2024; AMES *et al.*, 2009). O objetivo deste estudo foi reunir informações atualizadas sobre o tema supracitado para desenvolver uma revisão narrativa de literatura focada na prática clínica.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, desenvolvida com o objetivo de reunir, analisar e sintetizar evidências científicas atualizadas sobre as lesões sólidas e císticas do fígado, com ênfase na abordagem clínica, diagnóstica e terapêutica.

As buscas bibliográficas foram realizadas de forma estruturada nas bases de dados *UpToDate*, SciELO, PubMed e *Google Scholar*. Foram utilizados descritores isolados e combinados, em português e inglês, incluindo termos relacionados a “lesões hepáticas”, “lesões sólidas do fígado”, “lesões císticas do fígado”, “massas hepáticas”, “incidentalomas hepáticos”.

Foram incluídos artigos de revisão narrativa e sistemática, diretrizes clínicas, consensos, capítulos de livros e estudos observacionais publicados nos idiomas português e inglês. Estudos duplicados, trabalhos irrelevantes ao objetivo da revisão e publicações com informações desatualizadas ou inconsistentes foram excluídos.

Após a seleção, os artigos foram analisados de forma crítica e comparativa, permitindo a organização do conteúdo em categorias temáticas, contemplando lesões sólidas benignas, lesões sólidas malignas e lesões císticas hepáticas. A síntese dos dados foi realizada de maneira descritiva, buscando integrar os achados da literatura e apresentar uma abordagem prática e aplicável à prática clínica.

LESÕES SÓLIDAS BENIGNAS

Hemangioma

O hemangioma hepático é a lesão benigna mais comum do fígado, com prevalência estimada entre 2 e 20% em estudos de autópsia (ROHDE & OSVALDT, 2018). Trata-se de uma lesão bem circunscrita, formada por uma rede de espaços vasculares enovelados imersos em estroma fibroso, apresentando comportamento tipicamente indolente. Na maioria dos casos, os hemangiomas são assintomáticos, mas hemangiomas gigantes, definidos classicamente como maiores que 6 cm ou, em algumas classificações, >10 cm, especialmente quando localizados junto à cápsula de Glisson, podem causar sintomas compressivos; contudo, na prática clínica,

os sintomas frequentemente atribuídos ao hemangioma estão, na realidade, relacionados a outros distúrbios gastrointestinais associados, como colelitíase, doença péptica ou hérnia hiatal (ROHDE & OSVALDT, 2018; HA, 2025). Em crianças, de forma extremamente rara, pode ocorrer a síndrome de Kasabach–Merritt, uma coagulopatia de consumo potencialmente fatal, mais associada a hemangiomas gigantes ou exofíticos (ROHDE & OSVALDT, 2018; HA, 2025).

O diagnóstico do hemangioma hepático é essencialmente radiológico, baseando-se em achados típicos nos exames de imagem com contraste. À ultrassonografia, geralmente se apresenta como uma lesão hiperecogênica homogênea, bem delimitada, com reforço acústico posterior, sendo frequentemente avascular ao doppler devido ao fluxo sanguíneo lento; a ultrassonografia contrastada (CEUS) apresenta acurácia diagnóstica superior a 90%, sobretudo em lesões menores que 3 cm (HA, 2025). Na tomografia computadorizada e, sobretudo, na ressonância magnética, considerada o padrão-ouro, observa-se o realce nodular periférico na fase arterial, seguido de impregnação centrípeta progressiva até as fases tardias, padrão que, quando presente, dispensa investigação adicional (ROHDE & OSVALDT, 2018; HA, 2025). Estabelecido o diagnóstico, não são recomendadas medidas terapêuticas nem modificações no estilo de vida, devido ao baixíssimo risco de complicações; a ressecção cirúrgica é reservada apenas para casos com sintomas claramente atribuíveis à lesão, crescimento rápido, coagulopatia de consumo ou dúvida diagnóstica (ROHDE & OSVALDT, 2018).

Hiperplasia nodular focal

Em adultos, a lesão hepática benigna mais comum é o hemangioma. No entanto, a hiperplasia nodular focal (HNF) é a segunda mais

comum, representando aproximadamente 8% de todas as lesões hepáticas não hemangiomatosas. A HNF pode se manifestar já na infância; contudo, afeta desproporcionalmente mais mulheres do que homens, numa proporção de aproximadamente 8 para 1. Acredita-se que seja causada por malformações arteriais no fígado. Essas malformações e alterações na perfusão causam uma resposta regenerativa e hiperplásica do hepatócito normal. Curiosamente, os hepatócitos podem responder com hiperplasia tanto após hipoperfusão quanto após hiperperfusão (HAMAD *et al.*, 2022).

As HNFs geralmente são assintomáticas e descobertas incidentalmente em exames de imagem, cirurgias eletivas ou autópsias. Podem causar dor abdominal vaga, saciedade precoce e dispepsia, especialmente quando grandes ou quando causam compressão externa em estruturas adjacentes (KIM & WU, 2024). O diagnóstico de HNF consiste em biópsia ou exames de imagem compatíveis com as características da HNF e exclusão de outras lesões semelhantes. Os exames laboratoriais geralmente são normais no contexto da HNF. Os níveis de alfa-fetoproteína geralmente estão dentro dos valores de referência, o que reforça o curso clínico benigno associado à HNF. A ultrassonografia costuma ser o primeiro método de imagem utilizado para avaliar lesões hepáticas, incluindo a HNF. Contudo, sua sensibilidade (20%) não é suficiente para ser considerada o padrão-ouro em exames de imagem. A ressonância magnética com cintilografia hepatobiliar é o melhor exame para o diagnóstico de HNF (HAMAD *et al.*, 2022).

De acordo com as diretrizes da Associação Europeia para o Estudo do Fígado (EASL), exames de imagem de acompanhamento não são necessários quando o diagnóstico é estabelecido por meio de exames de imagem. No entanto, um acompanhamento rigoroso com exames de ima-

gem seriados a cada 6 a 12 meses pode ser considerado. A ressecção cirúrgica é considerada para crescimento progressivo ou lesões grandes (>10 cm) com sintomas de compressão, risco aumentado de hemorragia devido a trauma (localização subcapsular) ou ocorrência de complicações (KIM & WU, 2024).

Adenoma hepatocelular

O adenoma hepatocelular (AHC) é uma lesão hepática rara encontrada predominantemente em mulheres em idade reprodutiva. O uso de pílulas anticoncepcionais orais (ACO) por mais de 5 anos é um dos principais fatores de risco para AHC. Outros fatores de risco para AHC incluem doenças de armazenamento de glicogênio, obesidade, síndrome metabólica, consumo de álcool e, possivelmente, desequilíbrios endógenos de hormônios sexuais, como síndrome de Klinefelter, diabetes tipo 3 MODY e síndrome dos ovários policísticos (POETTER-LANG *et al.*, 2024). Embora tipicamente solitários, adenomas múltiplos podem ocorrer. A adenomatose hepática refere-se à presença de 10 ou mais tumores (SHREENATH *et al.*, 2024).

Cerca de metade dos pacientes com adenomas hepatocelulares AHC são assintomáticos, com o tumor descoberto incidentalmente em exames de imagem. A condição se apresenta de forma variável em indivíduos sintomáticos, desde dor epigástrica leve e mal definida com distensão abdominal até dor aguda e intensa no quadrante superior direito do abdome. A ruptura ocorre em até 27% dos AHC, resultando em uma taxa de mortalidade de 5% a 10% (SHREENATH *et al.*, 2024). Em pacientes sintomáticos que se queixam de dor vaga no QSD, ultrassonografia (US) costuma ser o exame inicial, pois esses pacientes estão em idade reprodutiva. A sensibilidade da ultrassonografia

convencional na detecção de adenomas hepatocelulares AHC varia de 50% a 70% (POETTER-LANG *et al.*, 2024). A ressonância magnética dinâmica (RM) com um agente de contraste hepatocelular específico, como o gadobenato de dimeglumina, é o método de escolha para o diagnóstico de adenomas hepatocelulares AHC. Este método permite distinguir entre adenomas hepatocelulares e outros tumores hepáticos benignos e malignos (SHREENATH *et al.*, 2024).

Em homens, a ressecção do adenoma hepatocelular AHC é recomendada independentemente do tamanho. Em mulheres, a suspensão do uso de contraceptivos orais combinados (COCs) e/ou a perda de peso são o primeiro passo no manejo do adenoma. O acompanhamento por ultrassonografia ou ressonância magnética após seis meses mostra se o AHC, a esteatose hepática e/ou a inflamação, ou seja, a esteato-hepatite não alcoólica (EHNA), regrediram. A ressecção é recomendada para lesões que excedem 5 cm ou que continuam a progredir. Posteriormente, sugere-se vigilância anual ou bienal por RM, dependendo dos fatores de risco e da história natural da lesão (POETTER-LANG *et al.*, 2024).

Nódulos regenerativos

Nódulos regenerativos são lesões sólidas benignas do fígado, frequentemente observadas em pacientes com cirrose ou distúrbios vasculares hepáticos, como a síndrome de Budd-Chiari. Sua epidemiologia está relacionada à presença de doença hepática crônica, sendo mais prevalentes em contextos de remodelação nodular devido à lesão persistente do parênquima hepático. Esses nódulos costumam ser múltiplos, bem delimitados, arredondados e variam de 0,5 a 4 cm de diâmetro, podendo distorcer o contorno hepático (BRANCATELLI *et al.*, 2002).

Nos exames de imagem, especialmente na tomografia computadorizada com contraste, os

nódulos regenerativos apresentam-se como lesões homogêneas, hiperatenuantes na fase arterial e discretamente hiperatenuantes na fase portal. Na ressonância magnética, são hiperintensos em T1, isointensos ou hipointensos em T2, e mantêm padrão de realce homogêneo após administração de gadolínio. Não exibem restrição à difusão nem *washout*, o que auxilia na diferenciação de lesões malignas. A distinção entre nódulos regenerativos e nódulos displásicos ou carcinoma hepatocelular é fundamental, pois erros diagnósticos podem levar a tratamentos desnecessários ou exclusão indevida de transplante hepático (BRANCATELLI *et al.*, 2002).

Laboratorialmente, nódulos regenerativos não causam alterações específicas. Não há elevação de alfafetoproteína ou de enzimas hepáticas atribuível diretamente à presença desses nódulos. O diagnóstico é realizado pela integração do contexto clínico, achados radiológicos e ausência de sinais de malignidade. A biópsia é reservada para casos indeterminados após avaliação radiológica detalhada (CHOPRA & DHALL, 2023)

A conduta é observacional, sem necessidade de intervenção específica. O acompanhamento clínico e radiológico periódico é recomendado, principalmente em pacientes com cirrose, para vigilância de possíveis lesões malignas concomitantes. Não há indicação de ressecção ou tratamento específico para nódulos regenerativos isolados, pois não apresentam potencial significativo de transformação maligna (BRANCATELLI *et al.*, 2002).

LESÕES SÓLIDAS MALIGNAS

Carcinoma hepatocelular

O carcinoma hepatocelular (CHC) corresponde a mais de 90% das neoplasias malignas primárias do fígado e está fortemente associado à cirrose hepática, presente em cerca de

80% dos casos (ROHDE & OSVALDT, 2018). Entre os principais fatores de risco destacam-se as infecções crônicas pelos vírus da hepatite C e B, além de obesidade, diabetes mellitus, consumo de álcool, exposição a aflatoxinas e doenças metabólicas como hemocromatose, deficiência de α 1-antitripsina, tirosinemia e doença de Wilson. Do ponto de vista biológico, tumores menores que 2 cm tendem a ser encapsulados e bem diferenciados, com baixo potencial invasivo; com o crescimento tumoral, ocorre perda da diferenciação celular e aumento da agressividade, sendo o tamanho tumoral, número de nódulos, invasão vascular e grau de diferenciação importantes fatores prognósticos. O CHC apresenta-se mais frequentemente como lesão única, podendo ser multinodular ou infiltrativo, com disseminação intra-hepática precoce (ROHDE & OSVALDT, 2018).

A alfafetoproteína (AFP) é o marcador sérico mais utilizado no CHC, estando relacionada aos processos de hepatocarcinogênese e regeneração hepatocitária. Apesar de amplamente empregada, apresenta baixa sensibilidade, permanecendo normal em até 40% dos pacientes, especialmente nas fases iniciais da doença, e baixa especificidade, podendo elevar-se em hepatite crônica, cirrose e colangiocarcinoma. Ainda assim, a AFP possui valor clínico e prognóstico quando elevada antes do tratamento e pode ser utilizada como ferramenta de rastreamento em populações de risco, sobretudo quando associada a outros marcadores séricos (SAMMAN *et al.*, 2022). Entre os marcadores complementares, destacam-se a glicano-3 (GPC-3) e o des- γ -carboxiprotrombina (DCP). A GPC-3 é expressa na maioria dos casos de CHC e associa-se à doença mais avançada e com pior prognóstico, sendo útil na diferenciação entre CHC e lesões hepáticas benignas, especialmente quando combinada à AFP. O DCP, por sua vez, auxilia na

distinção do CHC em relação a outras hepatopatias crônicas e está relacionado à invasão vascular, maior tamanho tumoral e risco de recorrência, reforçando a importância do uso combinado de marcadores para melhorar a acurácia diagnóstica e a estratificação prognóstica do CHC (SAMMAN *et al.*, 2022).

O diagnóstico do CHC pode ser estabelecido exclusivamente por critérios radiológicos, na maioria dos casos, sem necessidade de biópsia. A tomografia computadorizada multifásica é o exame de escolha, demonstrando realce arterial intenso (*wash-in*) seguido de *wash-out* nas fases portal e tardia, padrão típico da neoplasia (ROHDE & OSVALDT, 2018). Sistemas padronizados como o LI-RADS auxiliam na classificação dos achados e na comunicação diagnóstica, apresentando alta sensibilidade e especificidade, especialmente em pacientes cirróticos e em portadores de hepatite B (SINGAL *et al.*, 2023). Após o diagnóstico, recomenda-se estadiamento completo com TC ou RM contrastada do abdome, associado à avaliação funcional hepática e ao desempenho clínico, sendo o sistema BCLC o mais indicado para orientar conduta terapêutica. O tratamento deve ser definido em discussão multidisciplinar, e a ressecção cirúrgica é o tratamento de escolha para tumores localizados em pacientes sem cirrose ou com cirrose compensada sem hipertensão portal clinicamente significativa e com tamanho futuro remanescente do fígado adequado. Após tratamento curativo, é indicada a vigilância periódica com exames de imagem, visando a detecção precoce de recidiva (ROHDE & OSVALDT, 2018; SINGAL *et al.*, 2023).

Colangiocarcinoma

O colangiocarcinoma (CCA) é um grupo de neoplasias malignas que se originam dos colangiócitos, o revestimento epitelial do ducto

biliar. Embora represente menos de 1% de todas as neoplasias malignas em humanos, o colangiocarcinoma é o segundo câncer primário de fígado mais comum (10-15%). A incidência de colangiocarcinoma varia amplamente entre diferentes regiões geográficas, sendo que os países asiáticos tendem a apresentar maior incidência em comparação com os países ocidentais. Essa doença é mais prevalente em homens do que em mulheres e tende a ocorrer em pacientes idosos. Anatomicamente, o colangiocarcinoma pode ser classificado como de origem intra-hepática ou extra-hepática, sendo este último subdividido em colangiocarcinoma perihilar e distal. A maioria dos colangiocarcinomas de alto grau é perihilar (60%), seguida pela distal (30%), enquanto o restante é intra-hepático (SURYA *et al.*, 2023).

Nenhum dos marcadores tumorais apresenta alta sensibilidade ou especificidade para o diagnóstico. O antígeno carboidrato 19-9 (CA19-9) é o marcador tumoral mais comumente utilizado. O CA19-9 é sintetizado principalmente pelas células dos ductos pancreáticos e biliares e pode apresentar níveis falsamente elevados em casos de obstrução dos ductos biliares e pancreáticos decorrente de doenças benignas. Portanto, não pode ser interpretado no contexto de obstrução biliar. Notavelmente, 10% dos pacientes não produzem CA19-9 e podem apresentar níveis normais. Deve-se realizar também o teste para colangiopatia por IgG4 em casos suspeitos. A ultrassonografia (US) geralmente é a primeira modalidade de imagem para avaliar a icterícia obstrutiva. O exame radiológico inicial para avaliação da massa tumoral deve ser um estudo de imagem seccional, como uma TC ou RM e colangiopancreatografia por ressonância magnética (DAR *et al.*, 2024).

A ressecção tumoral é a melhor opção terapêutica, embora o comprometimento linfonodal seja um importante determinante do desfecho

clínico. Contudo, a decisão de realizar a ressecção tumoral envolve um difícil equilíbrio entre o risco a curto e o potencial benefício a longo prazo. De acordo com os subtipos de colangiocarcinomas, os pacientes com colangiocarcinomas intra-hepáticos (HCCA) apresentam a pior sobrevida global sob cuidados paliativos, provavelmente devido à progressão de doenças hepáticas crônicas associadas. Resultados semelhantes foram observados para todos os três subtipos de CCA sob tratamento paliativo ativo e ressecção tumoral (SURYA *et al.*, 2023).

Metástases

Metástases hepáticas (MH) são tumores cancerígenos que se disseminam para o fígado a partir de cânceres primários em outras partes do corpo. Elas podem aparecer logo após o desenvolvimento do tumor original ou mesmo meses ou anos depois. A conectividade sanguínea dupla única e a alta permeabilidade vascular do fígado fazem dele um dos órgãos-alvo mais comuns para metástases hematogênicas de tumores. A maioria dos cânceres sólidos mais comuns, como os de pulmão, pâncreas, mama, colorretal, próstata, estômago, esôfago, colo do útero, tireoide e bexiga, frequentemente metastatizam para o fígado (ZHU *et al.*, 2023).

A dosagem de biomarcadores é rotineira para o diagnóstico correto de metástases hepáticas sincrônicas. O CEA sérico é tipicamente um teste de primeira linha, enquanto o CA19-9 desempenha papel secundário em pacientes nos quais os níveis de CEA não são informativos. A investigação diagnóstica básica para pacientes com MH deve combinar marcadores tumorais séricos e estadiamento patológico com exames de imagem, incluindo ultrassonografia hepática de rotina e tomografia computadorizada abdominal com contraste. Em pacientes com alta suspeita de metástases hepáticas

com base em imagens de ultrassom ou tomografia computadorizada que não podem ser confirmadas, exames adicionais podem incluir alfa-fetoproteína sérica, ultrassonografia hepática com contraste e ressonância magnética (RM) hepática simples e com contraste. A RM geralmente é recomendada no pré-operatório em casos em que a metástase hepática é ressecável, enquanto a PET-CT não é uma modalidade padrão de rotina (WANG *et al.*, 2025).

Atualmente, as abordagens clínicas comuns para metástase hepática abrangem uma variedade de modalidades, incluindo tratamento cirúrgico, terapia locorregional e tratamento sistêmico. A combinação de quimioterapia, terapia-alvo e imunoterapia estabeleceu as bases para o tratamento abrangente da MH, e o valor do tratamento cirúrgico foi demonstrado em pacientes selecionados com doença oligometastática (WANG *et al.*, 2025). Embora as técnicas cirúrgicas para pacientes com MH ressecáveis estejam relativamente bem estabelecidas e continuem sendo o principal tratamento, as MH clinicamente significativas têm o pior prognóstico entre todos os locais metastáticos em geral (ZHU *et al.*, 2023).

Na prática clínica, as decisões de tratamento para pacientes com MH são discutidas em reuniões multidisciplinares, e o regime específico geralmente é selecionado com base na origem do tumor, que determina os alvos moleculares e a sensibilidade ao tratamento; na carga tumoral avaliada por meio de exames de imagem para quantificar o número, o tamanho e a distribuição das lesões; e no estado geral do paciente avaliado pela escala do *Eastern Cooperative Oncology Group* (WANG *et al.*, 2025).

LESÕES CÍSTICAS

Cisto simples

Caracterizados por paredes finas revestidas de epitélio cuboide, os cistos simples contêm

fluido claro e podem conter até dois septos, sem manter comunicação com a via biliar (REGEV & REDDY, 2025; MAVILIA *et al.*, 2018). A maioria desses cistos são assintomáticos e costumam se localizar no lobo hepático direito. A sua prevalência é maior no sexo feminino, tanto nos casos assintomáticos quanto sintomáticos (REGEV & REDDY, 2025). Os cistos simples não costumam alterar os laboratoriais, mas uma minoria pode apresentar níveis elevados de gama GT (GGT), além de uma possível elevação de antígeno carcinoembrionário (CEA) e CA 19-9 (RAWLA *et al.*, 2019).

Devido à especificidade e sensibilidade relativas (aproximadamente 90% para o diagnóstico de cistos simples), recomenda-se o exame ultrassonográfico para diagnóstico de cistos hepáticos, sendo que o cisto simples se mostra como anecóico, sem septos, com bordas lisas, ecos da parede posterior agudos e fortes (RAWLA *et al.*, 2019). No caso de cisto claramente relacionado aos sintomas relatados pelo paciente, o tratamento é composto de aspiração percutânea ou procedimento cirúrgico (fenestração ou excisão) (RAWLA *et al.*, 2019). Se for um cisto simples assintomático, maior que 4 cm, deve-se acompanhar clinicamente e com exame ultrassonográfico em 3 a 6 meses após o diagnóstico, em vistas a confirmar que não há crescimento do cisto (ROHDE & OSVALDT, 2018).

Doença policística

A doença policística hepática é uma afecção genética de herança autossômica dominante, caracterizada pela presença de múltiplos cistos hepáticos semelhantes aos cistos simples, porém numerosos e difusamente distribuídos no parênquima hepático, geralmente em número superior a 10–20 lesões (ROHDE & OSVALDT, 2018; FRENETTE *et al.*, 2024).

Na maioria dos casos, a doença apresenta evolução benigna e assintomática, com preservação da função hepática, sendo os cistos frequentemente restritos ao fígado. Aproximadamente 50% dos pacientes podem apresentar doença renal policística associada, razão pela qual é recomendada a realização de ultrassonografia renal para excluir a forma autossômica dominante da doença renal policística (ADPKD) (ROHDE & OSVALDT, 2018; FRENETTE *et al.*, 2024). Além disso, cerca de 5–20% dos indivíduos podem apresentar aneurismas cerebrais, configurando uma associação clinicamente relevante. A doença policística hepática apresenta predominância no sexo feminino, com aumento da prevalência ao longo da idade, estando associada à gravidez e ao uso de anticoncepcionais orais, fatores que parecem influenciar o crescimento e a progressão dos cistos (FRENETTE *et al.*, 2024).

Nos exames de imagem, a doença policística hepática apresenta achados semelhantes aos dos cistos hepáticos simples, diferenciando-se pela presença de numerosos cistos distribuídos difusamente pelo fígado, com tamanhos variáveis (FRENETTE *et al.*, 2024). Em pacientes assintomáticos, não é recomendado o seguimento radiológico seriado, uma vez que a doença não apresenta potencial de malignização. Do ponto de vista laboratorial, podem ser observadas elevações de GGT e fosfatase alcalina, além de aumento dos níveis de CA 19-9 (FRENETTE *et al.*, 2024). Quando há volume significativo de cistos, o aumento do fígado pode resultar em sintomas mais relevantes (como hepatomegalia palpável, saciedade precoce, desconforto abdominal, dispneia) que levam a um impacto negativo na qualidade de vida (ROHDE & OSVALDT, 2018).

As principais complicações da doença policística hepática incluem infecção e hemorragia intracística, situações nas quais está indicado o tratamento direcionado aos cistos acometidos,

por via percutânea ou cirúrgica (ROHDE & OSVALDT, 2018). Cistos isolados de grande volume, claramente responsáveis pelos sintomas, podem ser tratados por aspiração percutânea, eventualmente associada à escleroterapia, ou por fenestração cirúrgica. O manejo inicial é predominantemente clínico, com foco no alívio sintomático e na preservação da qualidade de vida (ROHDE & OSVALDT, 2018; FRENETTE *et al.*, 2024). O transplante hepático constitui o único tratamento curativo, sendo indicado em pacientes com sintomas refratários decorrentes de fígados extremamente volumosos, como dor, saciedade precoce, dificuldade alimentar e compressão da veia cava inferior; nos casos de doença renal policística associada com insuficiência renal, pode-se indicar o transplante hepatorenal simultâneo (ROHDE & OSVALDT, 2018; FRENETTE *et al.*, 2024).

Parasitário

Os cistos hepáticos parasitários, ou cistos hidáticos, são causados principalmente pela forma larvária do *Echinococcus granulosus*, uma zoonose endêmica em regiões como a América do Sul, associada ao contato com cães e à criação de ovinos. O ser humano é um hospedeiro intermediário acidental, infectando-se pela ingestão de ovos do parasita presentes em água, alimentos ou no ambiente contaminado por fezes de cães. Após a ingestão, os embriões atravessam a mucosa intestinal, alcançam a circulação portal e se alojam preferencialmente no fígado, onde se desenvolvem lentamente em cistos hidáticos. Não há transmissão interpessoal (REGEV & REDDY, 2025).

A maioria dos pacientes permanece assintomática por longos períodos, sendo o diagnóstico frequentemente incidental. Quando presentes, os sintomas decorrem do efeito de massa ou de complicações, como dor no quadrante

superior direito, dispepsia e icterícia obstrutiva. Cistos volumosos podem comprimir ductos biliares, a veia porta ou as veias supra-hepáticas, levando a colangite, hipertensão portal ou síndrome de Budd-Chiari. Complicações incluem ruptura intrabiliar, peritonite, acometimento pulmonar e infecção bacteriana secundária, que pode evoluir para abscesso hepático (REGEV & REDDY, 2025).

O diagnóstico baseia-se na combinação de achados de imagem típicos com sorologia positiva, em contexto epidemiológico compatível. A ultrassonografia é o principal método diagnóstico e permite a classificação dos cistos segundo a Organização Mundial da Saúde, em estágios ativos (CE1 e CE2), transicionais (CE3a e CE3b) e inativos (CE4 e CE5), o que orienta diretamente a conduta terapêutica. A tomografia computadorizada auxilia na detecção de calcificações, e a ressonância magnética é o método mais sensível para caracterização da parede cística e planejamento terapêutico. A sorologia, embora útil, apresenta limitações e é mais indicada para acompanhamento pós-tratamento (ROHDE & OSVALDT, 2018).

O tratamento depende do estágio do cisto, tamanho e presença de complicações. Os benzimidazóis, especialmente o albendazol, são utilizados como tratamento isolado em cistos pequenos, principalmente CE1 e CE3a, e como adjuvantes às abordagens invasivas. A técnica percutânea PAIR é indicada principalmente para cistos CE1 e CE3a maiores que 5 cm, com altas taxas de sucesso. O tratamento cirúrgico é reservado para cistos mais complexos, como os multisseptados (CE2) ou com hidátides-filhas (CE3b), além de casos complicados ou refratários. O seguimento deve ser prolongado, com exames de imagem e sorologia periódicos, devido ao risco de recidiva (ROHDE & OSVALDT, 2018).

Neoplásico

Primário: cistadenoma, cistadenocarcinoma e carcinoma de células escamosas

Neoplasia cística mucinosa (cistadenoma/cistadenocarcinoma)

As neoplasias císticas mucinosas do fígado (NCM-F) são tumores císticos raros que ocorrem no parênquima hepático ou, menos frequentemente, nos ductos biliares extra-hepáticos (SONI *et al.*, 2021).

Anteriormente, essas lesões eram relatadas sob os termos gerais de “cistadenoma biliar” e “cistadenocarcinoma biliar”. No entanto, esse tipo de lesão foi redefinido e classificado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2010 e agora é definido como “uma neoplasia epitelial formadora de cisto, geralmente sem comunicação com os ductos biliares, composta por epitélio cúbico a colunar, com produção variável de mucina, associado a estroma subepitelial do tipo ovariano” e é subdividida em tipos não invasivo e invasivo (SONI *et al.*, 2021).

As neoplasias císticas mucinosas têm crescimento lento, frequentemente atingem grandes dimensões e podem progredir ao longo de anos para carcinoma invasivo. A presença de estroma ovariano nas neoplasias císticas mucinosas (NCMs) sugere uma correlação com as NCMs ovarianas e levou à hipótese de uma origem embrionária. Foi sugerido que a proximidade entre o fígado e as gônadas durante o desenvolvimento embrionário é responsável pela migração de células gonadais para a superfície do fígado e pelo estroma ovariano resultante nessas lesões. Morfologicamente, o NCM invasivo difere do NCM não invasivo pela presença de pleomorfismo celular, anaplasia e infiltração do estroma fibroso subjacente no NCM invasivo, características ausentes na patologia não invasiva. As células de revestimento do cisto apresentam considerável variação

de tamanho e atipia nuclear, bem como perda de polaridade (SONI *et al.*, 2021).

Os sintomas mais comuns relacionados são dor abdominal, saciedade precoce, icterícia e plenitude gástrica de acordo com um estudo coorte de 248 pacientes. Entretanto, a maioria dos casos são assintomáticos e o diagnóstico vem a partir de um achado incidental em exames de imagem (SONI *et al.*, 2021).

Os exames de imagem como a ultrassonografia (USG) ou tomografia computadorizada (TC) de abdome revelam lesão tipicamente hipoeoica/hipoatenuante de paredes irregulares e finas, ocasionalmente com nodularidade de parede, debris ou septações. A colangiorressonância pode ser útil para evidenciar se há comunicação com vias biliares (SONI *et al.*, 2021).

O diagnóstico diferencial da NCM-F inclui neoplasia papilar intraductal do ducto biliar (NPIB), colangiocarcinoma intra-hepático com alteração cística, cisto equinocócico e cisto simples. Os achados característicos do IPNB, incluindo comunicação com os ductos biliares, dilatação dos ductos biliares e projeções papilares nos ductos biliares, são úteis para o diagnóstico de NCM-F (SONI *et al.*, 2021).

O tratamento de escolha para neoplasia cística mucinosa do fígado, tanto não invasivo quanto invasivo, é a excisão cirúrgica, mas a ressecabilidade depende da localização anatômica do tumor, da reserva funcional do fígado e das comorbidades clínicas. Ao contrário de outros tumores hepáticos primários, as terapias sistêmicas não se mostraram particularmente eficazes no tratamento do MCN invasivo primário (SONI *et al.*, 2021).

Carcinoma primário de células escamosas do fígado

O carcinoma primário de células escamosas (CEC) do fígado é raro, pouco relatado e com alta malignidade. Conforme o conhecimento, tem-

se apenas algumas dezenas de casos relatados em literaturas inglesas desde a década de 1970. Geralmente, o carcinoma primário de células escamosas do fígado tem sido relatado principalmente associado a um cisto hepático, hepatolitíase ou teratoma hepático (REZVANI *et al.*, 2022).

Propõem-se que o CEC do fígado é originado da transformação tumoral do epitélio biliar sob inflamação crônica ou metaplásica e consequente a transformação neoplásica de cistos preexistentes do fígado. No entanto, o verdadeiro mecanismo permanece desconhecido (REZVANI *et al.*, 2022).

Têm-se relatado que sexo masculino, cisto hepático, hepatolitíase, cistos hepáticos benignos solitários (SBNHC), teratoma hepático e cirrose hepática estão possivelmente associados a CEC do fígado. No entanto, em algumas ocasiões, os pacientes não tinham um dano hepático prévio ou fatores de risco conhecidos (REZVANI *et al.*, 2022).

Entre os sinais e sintomas mais comuns apresentados, há dor na região superior direita do abdominal, perda de apetite e peso. Icterícia, disfagia progressiva, massa abdominal palpável, sensibilidade no quadrante superior direito e febre são reconhecidas como os sinais iniciais mais comuns (REZVANI *et al.*, 2022; XIAO *et al.*, 2021).

Já as análises radiográficas, incluindo tomografia computadorizada e ressonância magnética, ajudam a determinar a localização dos tumores primários, além de adicionarem informações úteis envolvendo número de lesões, seu tamanho, extensão, grau de invasão do tumor, se a dilatação biliar ocorre e se todas as lesões são completamente ressecadas. Geralmente, a massa é única, com limite pouco claro, e sua aparência é principalmente redonda e lobulada (XIAO *et al.*, 2021).

Sabe-se também que o CEC primário do fígado é positivo para os marcadores CK5/6, p63

e p40,2, já o CK19 e CK7 pode ser usado para marcar a estrutura dos ductos glandulares, diferenciando o CEC primário das células neoplásicas da oncogênese ductular biliar (XIAO *et al.*, 2021).

Devido à agressividade do câncer e ao prognóstico deste tumor, é desfavorável e apresenta uma expectativa de vida inferior a 12 meses. A cirurgia radical deve ser recomendada em primeiro lugar, mas quimioterapia, embolização arterial, inibidores da tirosina quinase e imunoterapia são opções potenciais para o tratamento da CEC primária do fígado em alguns casos (XIAO *et al.*, 2021).

Secundário: metástases de tumores de ovário, pâncreas, cólon, rim ou tumores neuroendócrinos

Lesões císticas do fígado secundárias

A maioria das metástases hepáticas são sólidas, e uma pequena parte é cística. As metástases hepáticas císticas geralmente vêm de câncer colorretal, câncer de ovário, câncer de pâncreas, tumor estromal gastrointestinal, melanoma, sarcoma, tumores neuroendócrinos e assim por diante (MORTELE *et al.*, 2001).

As metástases hepáticas císticas podem ter bordas heterogêneas e mal definidas, septos irregulares e incompletos, e as superfícies internas são tipicamente irregulares com nódulos murais. Além disso, as metástases císticas apresentam um aro potencial na fase arterial da TC e da RM. Já a PET-CT é muito mais sensível e precisa do que a TC e a ressonância magnética nesses casos, sendo o padrão-ouro para identificar um tumor maligno (LIU *et al.*, 2018).

Tumores neuroendócrinos

Os tumores neuroendócrinos (NETs) são tipos raros de tumores gastrointestinais responsáveis por 1-2% de todos os casos. Cerca de 20-

30% dos pacientes apresentam metástases à distância no momento do diagnóstico, sendo o fígado o local mais comum (GUPTA *et al.*, 2024).

As NETs hepáticas são principalmente lesões metastáticas das NETs gastrointestinais primárias (GUPTA *et al.*, 2024).

A apresentação clínica da NET hepática depende se a NET é funcional ou não funcional. As NETs hepáticas não funcionais são frequentemente grandes quando dão origem a sintomas não específicos, como dor abdominal, plenitude ou icterícia devido ao efeito de massa. Já pacientes com NETs hepáticas secundárias também podem apresentar sintomas relacionados às lesões gastrointestinais primárias (GUPTA *et al.*, 2024).

Nos achados de imagem como TC ou ressonância magnética com contraste, essas lesões são sólidas com intensa absorção de contraste. Raramente, eles podem ser de natureza cística (GUPTA *et al.*, 2024). A biópsia percutânea deve ser considerada em pacientes com doença irressecável e achados radiológicos atípicos.

A ressecção cirúrgica, se viável, oferece o melhor benefício de sobrevivência a pacientes com NET hepática primária ou metastática e serve tanto para fins diagnósticos quanto terapêuticos em caso de achados atípicos (AHMED, 2020).

Relacionado aos ductos

Doença de Caroli

A doença de Caroli é uma condição rara e congênita caracterizada pela dilatação segmentar de ductos biliares grandes e intra-hepáticos, que aparecem como cistos em estudos de imagem e exame histopatológico (KYALWAZI *et al.*, 2025).

A prevalência estimada da doença de Caroli é de aproximadamente 1:1.000.000 de pessoas. A síndrome de Caroli é mais comum, com uma prevalência estimada de 1 em 10.000

a 20.000 nascidos vivos. Ambos os sexos são igualmente afetados e a condição é mais prevalente entre os indivíduos de ascendência asiática. Mais de 80% dos pacientes têm sintomas e são posteriormente diagnosticados antes dos 30 anos (KYALWAZI *et al.*, 2025).

Em nível microscópico, a doença de Caroli é caracterizada por grandes ductos biliares que são dilatados por inflamação periductal marcada e protrusões de tecidos moles nos ductos dilatados. Essas dilatações estão em comunicação com os ductos biliares extra-hepáticos. O lobo esquerdo é afetado com maior frequência. Histologicamente, os cistos hepáticos demonstram cistos de tamanho variável ao longo do trato portal (KYALWAZI *et al.*, 2025).

Várias modalidades de imagem, incluindo ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) e RMCP, têm papéis importantes na avaliação da doença de Caroli (VEIGEL *et al.*, 2009). O ultrassom é tipicamente o estudo de imagem inicial. Mas as dilatações saculares intra-hepáticas, que podem ser focais ou difusas, podem ser visualizadas tanto no ultrassom quanto na TC (KYALWAZI *et al.*, 2025).

Diagnósticos diferenciais baseados na apresentação clínica incluem colecistite aguda, colangite ascendente e colangite piogênica recorrente (KYALWAZI *et al.*, 2025).

O prognóstico da doença de Caroli varia de acordo com a extensão da dilatação do ducto biliar intra-hepático e do envolvimento hepático. Embora a condição possa ser gerenciada de forma conservadora, indivíduos com envolvimento lobar difuso, colangite recorrente e cirrose biliar estão em maior risco de morbidade e mortalidade (KYALWAZI *et al.*, 2025).

Pseudocistos

Diferente dos cistos verdadeiros, que possuem um revestimento epitelial interno, os pseudocistos são coleções fluidas delimitadas por

uma parede de tecido fibroso ou de granulação, resultantes de processos de organização tecidual após insultos inflamatórios, traumáticos ou isquêmicos. Embora o pseudocisto pancreático com extensão para o fígado seja a forma clássica descrita na literatura, resultante da migração de enzimas pancreáticas (REGEV & REDDY, 2025), outras entidades como o hematoma organizado, o infarto hepático e o biltoma assumem características de pseudocistos, exigindo uma análise minuciosa de seus mecanismos e apresentações sistêmicas (KHOT *et al.*, 2025).

Hematoma intrahepático traumático

O hematoma intra-hepático traumático define-se como o acúmulo de sangue no parênquima ou sob a cápsula de Glisson, originado por traumas abdominais contusos ou penetrantes, ou ainda por iatrogenia em procedimentos invasivos, como a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica. Do ponto de vista epidemiológico, o fígado é o órgão sólido mais comumente lesionado em traumas abdominais. Embora a maioria dos hematomas se resolva espontaneamente, uma parcela pode evoluir para o cisto hepático pós-traumático, uma seqüela incomum onde o sangue liquefaz e a reabsorção incompleta resulta em uma coleção serossanguinolenta cercada por uma densa cápsula de tecido conjuntivo. Laboratorialmente, a fase aguda é marcada por queda nos níveis de hemoglobina e hematócrito, acompanhada de elevação transitória das transaminases. Na fase crônica de pseudocisto, os parâmetros laboratoriais costumam ser normais, a menos que ocorra compressão biliar ou infecção secundária (IMPERATORE *et al.*, 2018).

Nos exames de imagem, a aparência do hematoma é dinâmica e evolutiva. Na tomografia computadorizada (TC), a fase aguda apresenta-se como uma coleção hiperdensa (40 a 70 HU)

que, com o tempo, torna-se progressivamente hipodensa à medida que a hemoglobina é degradada. Na ressonância magnética (RM), a presença de produtos de degradação do sangue, como a metemoglobina, confere sinais característicos que auxiliam na distinção de outras coleções líquidas. O diagnóstico é essencialmente clínico-radiológico, fundamentado no histórico de trauma ou intervenção prévia. A conduta predominante para hematomas estáveis é o manejo conservador; no entanto, em pseudocistos pós-traumáticos sintomáticos ou que apresentem sinais de rotura, a drenagem percutânea ou o desbridamento cirúrgico tornam-se necessários (IMPERATORE *et al.*, 2018).

Infarto hepático

O infarto hepático consiste na necrose focal do parênquima decorrente da interrupção do suprimento sanguíneo arterial. Devido à dupla irrigação sanguínea do fígado, esta é uma condição rara, ocorrendo geralmente quando há comprometimento agudo da artéria hepática associado a um estado de baixo fluxo portal ou sistêmico. Epidemiologicamente, observa-se maior incidência em pacientes pós-transplante hepático, em quadros de vasculite ou após procedimentos endovasculares. O perfil laboratorial é caracterizado por uma elevação súbita e massiva das transaminases, muitas vezes ultrapassando 1.000 U/L, refletindo a necrose aguda, seguida de uma rápida queda desses níveis (padrão em “queda de penhasco”) (FIELDS & DESAI, 1991).

A imagem por TC revela tipicamente áreas hipodensas em formato de cunha, localizadas preferencialmente na periferia do órgão, que não apresentam realce após a administração de contraste. Na RM, as áreas infartadas demonstram baixo sinal em T1 e alto sinal em T2 devido ao edema e necrose. Com a evolução, a área necrosada pode sofrer liquefação central, formando

uma coleção que mimetiza um pseudocisto. O diagnóstico depende da correlação entre achados de imagem e o contexto clínico de insuficiência arterial. A conduta foca no suporte clínico e tratamento da causa base, sendo a drenagem indicada apenas em casos de sobreinfecção da área infartada, o que a transformaria em um abscesso (FIELDS & DESAI, 1991).

Biloma intra-hepático

O biloma define-se como uma coleção encapsulada de bile localizada fora da árvore biliar, resultante de extravasamento por ruptura ductal. A presença da bile no parênquima desencadeia uma resposta inflamatória química que induz a formação de uma pseudocápsula fibrosa, configurando o pseudocisto biliar. A maioria dos bilomas é iatrogênica, surgindo após colecistectomias, biópsias ou drenagens percutâneas, embora também possam ocorrer após traumas graves ou obstruções neoplásicas. Laboratorialmente, observa-se frequentemente a elevação de marcadores de colestase, como a fosfatase alcalina e GGT, enquanto as bilirrubinas podem elevar-se caso haja compressão dos ductos adjacentes (TRIVEDI *et al.*, 2009).

Nos exames de imagem, o biloma aparece na ultrassonografia como uma coleção anecoica e na TC como uma lesão com densidade de água (0 a 20 HU), bem circunscrita e sem realce interno. O diagnóstico de certeza é auxiliado pela cintilografia biliar (HIDA), que demonstra a comunicação com a árvore biliar, ou pela análise bioquímica do fluido aspirado, que revela níveis de bilirrubina significativamente

superiores aos séricos. A conduta envolve a drenagem percutânea da coleção para alívio de sintomas e prevenção de sepse. Frequentemente, é necessária a realização de colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) para a colocação de próteses biliares, visando reduzir a pressão no sistema ductal e permitir a cicatrização do ponto de extravasamento (KHOT *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

O manejo eficaz das lesões hepáticas sólidas e císticas depende da integração criteriosa entre achados de imagem, exames laboratoriais e a análise de marcadores tumorais específicos, como a alfafetoproteína e o CA 19-9 (ROHDE & OSVALDT, 2018; SHREENATH *et al.*, 2024; SAMMAN *et al.*, 2022; DAR *et al.*, 2024). Enquanto a maioria das lesões benignas e assintomáticas requer apenas observação ou vigilância periódica, a presença de sintomas, o crescimento progressivo ou a confirmação de malignidade direcionam o tratamento para intervenções como a ressecção cirúrgica, terapias locorregionais ou sistêmicas (POETTER-LANG *et al.*, 2024; IZQUIERDO-SANCHEZ *et al.*, 2022; WANG *et al.*, 2025; SANTOS *et al.*, 2016). Em última análise, o prognóstico do paciente está atrelado a um diagnóstico diferencial rigoroso e a uma discussão multidisciplinar, que permitem personalizar a conduta terapêutica conforme a natureza e a gravidade da lesão identificada (ROHDE & OSVALDT, 2018; SINGAL *et al.*, 2023; WANG *et al.*, 2025).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMED, M. Gastrointestinal neuroendocrine tumors in 2020. *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, v. 12, p. 791, 2020. doi: 10.4251/wjgo.v12.i8.791.
- BRANCATELLI, G. *et al.* Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics*, v. 22, p. 847, 2002. doi: 10.1148/radiographics.22.4.g02jl17847.
- CHOPRA, S. & DHALL, D. Pathologic diagnosis of well-differentiated hepatocellular lesions: a practical approach to diagnosis with particular focus in core needle biopsies and utilization of ancillary techniques. *Advances in Anatomic Pathology*, v. 30, p. 307, 2023. doi: 10.1097/PAP.0000000000000402.
- DAR, F.S. *et al.* National guidelines for the diagnosis and treatment of hilar cholangiocarcinoma. *World Journal of Gastroenterology*, v. 30, p. 1018, 2024. doi:10.3748/wjg.v30.i9.1018
- FIELDS, M.S. & DESAI, R.K. Hepatic infarction: MRI appearance. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v. 58, p. 310, 1991.
- FRENETTE, C. *et al.* ACG Clinical Guideline: focal liver lesions. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 119, p. 1235, 2024. doi: 10.14309/ajg.0000000000002857.
- GUPTA, R. *et al.* Tumor neuroendócrino gástrico com metástases hepáticas císticas que imitam a equinococose hepática: um relato de caso. *Cureus*, v. 16, e54507, 2024. doi:10.7759/cureus.54507
- HA, Y. Diagnosis and management of benign liver tumors. *Korean Journal of Gastroenterology*, v. 85, p. 314, 2025. doi: 10.4166/kjg.2025.046.
- HAMAD, S. *et al.* Focal nodular hyperplasia. *StatPearls*, 26 sep. 2022.
- IMPERATORE, N. *et al.* Systematic review: features, diagnosis, management and prognosis of hepatic hematoma, a rare complication of ERCP. *Digestive and Liver Disease*, v. 50, p. 997, 2018. doi: 10.1016/j.dld.2018.07.010.
- KHOT, R. *et al.* Cystic lesions and their mimics involving the intrahepatic bile ducts and peribiliary space: diagnosis, complications, and management. *Abdominal Radiology*, v. 50, p. 112, 2025. doi: 10.1007/s00261-024-04742-6.
- KIM, J.V. & WU, G.Y. Focal nodular hyperplasia: a comprehensive review with a particular focus on pathogenesis and complications. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, v. 12, p. 182, 2024. doi :10.14218/JCTH.2023.00265
- KYALWAZI, B. *et al.* Doença de Caroli. *StatPearls*, 16 aug. 2025.
- LIU, Q. *et al.* O diagnóstico e o manejo de metástases hepáticas císticas raras do carcinoma nasofaríngeo: um relato de caso. *Medicina*, v. 97, e11257, 2018. doi: 10.1097/MD.00000000000011257.
- MAVILIA, M.G. *et al.* Differentiating cystic liver lesions: a review of imaging modalities, diagnosis and management. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, v. 6, p. 208, 2018. doi: 10.14218/JCTH.2017.00069.
- MORTELÉ, K.J. & ROS, P.R. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics*, v. 21, p. 895, 2001. doi: 10.1148/radiographics.21.4.g01jl16895.
- POETTER-LANG, S. *et al.* Hepatocellular adenoma update: diagnosis, molecular classification, and clinical course. *Brazilian Journal of Radiology*, v. 97, p. 1740, 2024. doi: 10.1093/bjr/tqae180
- RAWLA, P. *et al.* An updated review of cystic hepatic lesions. *Clinical and Experimental Hepatology*, v. 5, p. 22, 2019. doi: 10.5114/ceh.2019.83153.
- REGEV, A. & REDDY, K.R. Diagnosis and management of cystic lesions of the liver. *UpToDate*, 2025.
- REZVANI, H. *et al.* Primary squamous cell carcinoma of the liver: a case report. *Gastroenterology and Hepatology from Bed to Bench*, v. 15, p. 430, 2022. doi: 10.22037/ghfbb.v15i4.2476.
- ROHDE, L. & OSVALDT, A.B. *Rotinas em cirurgia digestiva*. 3. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2018.
- SAMMAN, B.S. *et al.* Common sensitive diagnostic and prognostic markers in hepatocellular carcinoma and their clinical significance: a review. *Cureus*, v. 14, e23952, 2022. doi: 10.7759/cureus.23952.
- SHREENATH, A.P. *et al.* Hepatocellular adenoma. *StatPearls*, 6 may 2024.
- SINGAL, A.G. *et al.* AASLD Practice Guidance on prevention, diagnosis, and treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, v. 78, p. 1922, 2023. doi: 10.1097/HEP.0000000000000466.
- SONI, S. *et al.* Mucinous cystic neoplasm of the liver (MCN-L): a rare presentation and review of the literature. *Medicine and Pharmacy Reports*, v. 94, p. 366, 2021. doi: 10.15386/mpr-1543.

SURYA H. *et al.* Current updates on diagnosis and management of cholangiocarcinoma: from surgery to targeted therapy. *Acta Medica Indonesiana*, v. 55, p. 361, 2023.

TRIVEDI, P.J. *et al.* Biloma: an unusual complication in a patient with pancreatic cancer. *World Journal of Gastroenterology*, v. 15, p. 5231, 2009. doi: 10.3748/wjg.15.5218.

XIAO, J. *et al.* Primary squamous cell carcinoma of the liver is rare but hostile: case series and comprehensive review of the literature. *Cancer Management and Research*, v. 13, p. 829, 2021. doi: 10.2147/CMAR.S290523.

XU, W. *et al.* Liver metastasis in cancer: molecular mechanisms and management. *MedComm*, v. 6, e70119, 2020. doi: 10.1002/mco2.70119.

ZHU, C. *et al.* Immune dynamics shaping pre-metastatic and metastatic niches in liver metastases: from molecular mechanisms to therapeutic strategies. *Molecular Cancer*, v. 23, 2024. doi: 10.1186/s12943-024-02171-z.