

11209
2 ej 1

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE MEDICINA



HOSPITAL REGIONAL DE ESPECIALIDADES IMSS PUEBLA

“TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS NEOPLASIAS
HEPATICAS”

TESIS

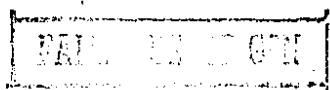
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

ALVARO ABASCAL ARIAS

1989





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE	P'g.
I. INTRODUCCION	1
II. MATERIAL CLINICO	23
III. RESULTADOS	24
IV. DISCUSION	50
V. CONCLUSIONES	56
VI. BIBLIOGRAFIA	57

I. INTRODUCCION.

Los tumores malignos del hígado, incluyen una variedad de carcinomas primitivos originados en células epiteliales y elementos vasculares, así como de tejido conectivo, además de un amplio espectro de metástasis (1).

El carcinoma primario del hígado, es una neoplasia poco frecuente en México, sobre todo si se compara con Africa y Asia (2). En cambio las neoplasias secundarias son más frecuentes en el mundo occidental, especialmente las metástasis del carcinoma colorectal (3).

En México, pocos son los reportes acerca de esta entidad; Gutiérrez Samperio publicó los resultados de un estudio retrospectivo que abarcó un lapso de veinte años (1960 - 1980) y un total de 8522 autopsias, encontrando 352 tumores malignos, de los cuáles fueron carcinomas y de éstos 44 correspondieron al hígado, dando una frecuencia de 0.5 % (4).

En relación a su etiología, mucho se ha descrito acerca de los factores aceptados como predisponentes o asociados: el virus de la hepatitis B, contaminación de alimentos por hongos (*aspergillus favus*), demostrando la acción de la aflatoxina B T, algunas sustancias como el Thorotrast en relación a los angiosarcomas, la salmonelosis, la colangitis esclerosante, etc.

La historia natural de esta neoplasia indica que la supervivencia después de efectuar el diagnóstico es en promedio de tres meses. El aspecto macroscópico es nodular o difuso. En el estudio histopatológico se describen: a) trabecular, b) adenocide, c) de células claras y d) fibrolaminar. En la infancia pueden presentarse tumores como el

hepatoblastoma, hemangioendotelioma, sarcoma hemangioendotelial, leiomiomasarcoma, rabiomiosarcoma, otros como el cistoadenocarcinoma, teratocarcinoma, hamartoma, hemangioma, mixoma, hiperplasia nodular focal y adenoma; este último se ha relacionado con el uso de hormonales orales por períodos prolongados.

Las manifestaciones clínicas son muy variables desde hepatomegalia a masa palpable, dolor epigástrico o en abdomen superior, pérdida de peso, sensación de plenitud postprandial, hemorragia intraperitoneal, fiebre, náuseas, vómitos, anorexia, etc. Ante la sospecha clínica de neoplasia deberá seguirse una metodología de estudio, que contempla la realización de estudios básicos como biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, tele-radiografía de tórax y simple de abdomen y de estudios especiales que incluyen pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación, antígeno de superficie de la hepatitis B, prueba de ELISA, alfafetoproteínas, antígeno carcinoembrionario, ultrasonografía, gamagrafía, arteriografía y tomografía computarizada de abdomen. Una vez diagnosticados, se clasificarán de acuerdo a la propuesta por Okuda (5). Posteriormente la valoración preoperatoria incluye: electrocardiograma y valoración cardiovascular, pruebas de función pulmonar, valoración anestésica, nutrición parenteral y la disposición de sangre y plasma.

De acuerdo con Couinaud en lo que se refiere a los trabajos anatómicos se han distinguido dos tipos de resecciones: 1) hepatectomía atípica y 2) hepatectomía regulada. En su nomenclatura, se describen ocho segmentos hepáticos, así como la técnica para llevar a cabo la re-

sección (6). La preparación para la exploración preoperatoria es importante, nosotros colocamos una almohada, para darle una posición supina, con una rotación oblicua a la izquierda de 45° , así como efectuando una incisión tipo Mercedes, subcostal bilateral, posteriormente se aplica una valva que está sujeta a un aditamento fijo a la mesa para retraer el reborde costal, lo que dará una mejor exposición (7). Utilizamos la "kellyclasia" en todas las resecciones efectuadas.

Existen otras dos variedades principales de tratamiento que podrían ser consideradas: quimioterapia, ésta por vía sistémica o intraarterial (hepática) y la ligadura arterial. (8).

El tratamiento universalmente aceptado con fines curativos es el quirúrgico.

El objetivo de esta tesis, es el de informar las características de quince pacientes con tumoraciones hepáticas, de los cuáles doce fueron tumores malignos primitivos, uno metastásico y dos benignos con diagnóstico final de poliquistosis hepática y absceso calcificado.

Anatomía del Hígado.

a) Estudio Descriptivo.

Forma: puede compararse con un ovoide, con su eje principal transversal, y con su extremo mayor dirigido hacia la derecha y del cual se hubiese cercenado por medio de una sección oblicua la porción inferior izquierda, su cara superior convéxa y su cara inferior ligeramente cóncava. Se encuentra situado en el hipocondrio derecho y abarca el epigastrio; está colocado inmediatamente por debajo del diafragma y por encima del estómago y de las asas de intestino delgado. Corresponde por detrás a las tres últimas vértebras dorsales y a nivel de la línea axilar derecha, a las siete últimas costillas.

Volumen y peso: El peso medio del hígado en un hombre es de 1450 a 1500 gramos, su diámetro transversal (longitudinal) mide 25 a 28 centímetros, su diámetro anteroposterior (anchura) de 18 a 20 centímetros y su diámetro vertical (altura o espesor) de 6 a 8 centímetros, esta última dimensión es la única que se puede medir en la clínica.

Color: El hígado presenta color rojo pardo y un aspecto granuloso particular. En estado patológico su color y su aspecto puede sufrir sensibles modificaciones.

Consistencia: Al tacto, el hígado viviente es un poco blando, se hace fluctuante cuando es asiento de un absceso, de un quiste o cuando está congestionado. Por otra parte es muy frías; pues como sabemos, estalla y se

agrieta cuando es atravesado por una bala. Esta friabilidad del tejido hepático hace que las suturas de las heridas del hígado sea muy difícil, por desgarrarse el hígado con la tracción del hilo.

Medios de fijación: El hígado se halla mantenido en su lugar por dos repliegues peritoneales, el ligamento suspensorio y el ligamento coronario, la vena cava y por la presión intraabdominal.

a) Ligamento suspensorio: (llamado también hoz grande del peritoneo, ligamento falciforme, ligamento redondo o resto de la vena umbilical) es un delgado tabique peritoneal de 3 a 4 centímetros de altura, vertical y antero-posterior, que enlaza la cara convéxa del hígado con la cara inferior del diafragma y con la pared anterior del abdomen que lo continua hasta el ombligo, divide la cara convéxa del hígado en una porción izquierda y una derecha. El ligamento suspensorio se une por detrás con el ligamento coronario, teniendo este una dirección transversal y el primero, por el contrario, tiene una dirección anteroposterior, resultando por la disposición una T mayúscula reclinada sobre la cara convexa del hígado.

Por delante del ligamento suspensorio termina por un borde libre que se extiende desde el borde anterior del hígado al ombligo y en cuyo caso en el espesor se aloja el vestigio fibroso de la vena umbilical.

b) Ligamento coronario: El ligamento dispuesto transversalmente, une el borde posterior del hígado al diafragma, este es el verdadero ligamento fijador del hígado. Como todos los ligamentos peritoneales, está formado por dos hojas, éstas adosadas la una con la otra en

los dos extremos del ligamento, se hallan separadas por un espacio de 4 a 5 centímetros y a veces más todavía en la superficie del lóbulo derecho y en particular en la parte interna de la cápsula suprarrenal. En este punto el hígado está completamente desprovisto de peritoneo. En sus dos extremos, el ligamento coronario va a insertarse en las partes laterales derecha e izquierda del diafragma, formando dos especies de aletas, llamadas ligamentos triangulares derecha e izquierda, esta última más desarrollada.

c) Vena cava inferior: Desempeña un papel en la fijación del hígado; está sólidamente adherida al diafragma a nivel del orificio que le ofrece el centro frénico, por otra parte el hígado está unido íntimamente al vaso por medio de las venas suprahepáticas que al salir de la glándula hepática, se abren en la vena cava.

Estructuras dentro del ligamento hepatoduodenal.

Vías biliares: La estructura más lateral en el ligamento hepatoduodenal son las vías biliares extrahepáticas, los conductos hepáticos derecho e izquierdo forman el conducto hepático común en el hilio hepático, donde se ubica anteriormente con relación a otras estructuras en el área. El conducto hepático común desciende una distancia variable en la porción lateral del ligamento hepatoduodenal y se une con el cístico que viene desde el lado derecho con un ángulo variable; estos dos conductos, el hepático común a la izquierda y el cístico a la derecha y el hígado por encima forman el triángulo de Calot, donde con frecuencia se encuentra la arteria cística y hepática derecha, así como los con

ductos y arterias aberrantes.

El conducto hepático común tiene una longitud promedio de 4 centímetros, pero varía considerablemente, dependiendo del punto de unión con el cístico, por lo general se ubica a 2.5 centímetros por encima del borde superior del duodeno. El colédoco desciende a lo largo del margen derecho del ligamento hepatoduodenal a la derecha de la arteria hepática y anterior a la vena porta; esta porción supraduodenal continúa más allá de la primera porción retroperitoneal.

Arteria hepática: La arteria hepática común deriva de la arteria celíaca y pasa a través del epiplón menor hasta el borde superior de la primera porción del duodeno, donde da origen a la arteria pilórica y a la arteria gastroduodenal, y continúa como arteria hepática propia, la cual asciende en el ligamento hepatoduodenal, a la izquierda del colédoco y anterior a la vena porta. En su ascenso, la arteria hepática propia, se bifurca en ramas derecha e izquierda; la bifurcación ocurre en un punto variable entre el origen del vaso y el hilio hepático. En el hilio hepático, la bifurcación está siempre a la izquierda de la cisura principal y como consecuencia, la arteria hepática derecha es más larga de todas las ramas terminales. El origen descrito de la arteria hepática común se observa en el 90 por ciento de los casos. El sitio aberrante más frecuente es directamente de la arteria mesentérica superior.

A partir de su origen en la arteria hepática propia la arteria hepática derecha cursa hacia la derecha por detrás del colédoco en el 87 por ciento de los casos,

en el 11 por ciento pasa por delante del conducto y en un 2 por ciento no hay arteria hepática derecha verdadera y hay ramas separadas de las arterias segmentarias anterior y una arteria segmentaria posterior; la división puede ocurrir dentro del parénquima hepático, extrahepáticamente en el hilio hepático, a la derecha del colédoco, en el triángulo cistohepático o rara vez extrahepáticamente a la izquierda del colédoco.

A partir de su origen en la arteria hepática propia en la región del hilio hepático, la arteria hepática izquierda cursa oblicuamente hacia arriba a la izquierda durante una corta distancia antes de dividirse en sus dos ramas terminales: las arterias segmentarias medial y lateral. La arteria segmentaria medial se origina en la superficie de la arteria hepática izquierda y desciende hacia la porción del hígado conocida como lóbulo cuadrado y se divide dentro del parénquima hepático en ramas superior e inferior. La arteria segmentaria lateral desciende en el hilio hepático hasta lograr una relación variable con el conducto biliar segmentario lateral y se ubica en el borde superior e inferior del mismo conducto.

Una variedad de anomalías ocurre en la circulación arterial y éste es un motivo importante para efectuar una angiografía antes de llevar a cabo una resección hepática; en el 17 por ciento de los casos la arteria mesentérica superior es el sitio de origen de arterias aberrantes por el lóbulo derecho del hígado. Una arteria hepática aberrante derecha corre anteriormente y a la derecha de la vena porta en el ligamento hepato

duodenal. El sitio de origen más frecuente de una arteria hepática izquierda es la arteria coronaria estomáquica.

Sistema venoso portal: La vena porta se forma por detrás del páncreas, entre la cabeza y el cuello, por la confluencia de la vena esplénica y la vena mesentérica superior y aproximadamente el 25 por ciento de los casos por la vena mesentérica inferior.

La vena porta pasa desde su origen, por detrás de la primera porción del duodeno y luego entra en el ligamento hepatoduodenal entre las dos hojas del epiplón menor frente al orificio epiploico. En el ligamento hepatoduodenal, asciende casi en línea recta y se ubica posteriormente con relación a la arteria hepática y vías biliares; en el hilio hepático, la vena porta se divide en dos ramas: una rama derecha corta y ancha entra en el lóbulo derecho y una rama izquierda más larga y estrecha entra transversalmente a la izquierda del hilio hepático e irriga el lóbulo izquierdo del hígado y el lóbulo cuadrado. En el hilio hepático las ramas de la arteria hepática mantienen su relación con las ramas de la vena porta.

Una variedad tributaria puede drenar a la vena porta, estas incluyen: vena gástrica izquierda, vena gástrica derecha, vena pcreatoduodenal superior, vena pancreática accesoria y una vena cística. La vena gástrica izquierda pasa desde la izquierda hacia la derecha en el epiplón menor a lo largo de la curvatura menor del estómago, desemboca en la vena porta o en la confluencia de la esplénica y mesentérica en aproximadamente el

setenta y cinco por ciento de los casos, desemboca en la vena porta propiamente dicha, en el ligamento hepato duodenal por encima del páncreas en aproximadamente el 25 por ciento de los casos.

Venas hepáticas: El sistema venoso hepático comienza como una vena central del lóbulo hepático. La vena central recibe sinusoides de todos lados y se une con la vena central de otros lóbulos para formar venas sublobulares, que se unen para formar venas colectoras; aumentan de tamaño gradualmente uniéndose con otras venas colectoras y por último forman las tres venas hepáticas mayores.

Las tres venas mayores son: derecha, izquierda y medial. La medial se ubica en la cisura principal, la vena hepática izquierda, se ubica en la porción superior de la cisura segmentaria izquierda y la vena hepática derecha se ubica en la cisura segmentaria derecha. Como consecuencia de su posición intersegmentaria, las venas hepáticas drenan segmentos adyacentes. La vena hepática izquierda drena todo el segmento lateral y el área superior del segmento medial; la vena hepática derecha drena todo el segmento posterior, así como el área superior del segmento medial. La vena hepática derecha drena todo el segmento posterior, así como el área superior del segmento anterior. Las áreas inferiores del segmento medio y anterior drenan en la vena hepática medial.

En el 60 por ciento de los casos, las venas hepáticas media e izquierda se unen para formar un solo tronco, antes de desembocar en la vena cava inferior. En los

orificios de la vena cava, el tamaño de las venas de -
reche e izquierda, varían de 0.8 a 2 centímetros de -
diámetro.

Además de las ramas principales una, dos ramas cons-
tantes del lóbulo caudado, así como ramas inconstantes
desde el segmento posterior del lóbulo derecho, pueden
desembocar directamente en la vena cava inferior, por
debajo de la desembocadura de las venas hepáticas
principales. El número y tamaño de las venas hepáticas
que desembocan en la vena cava inferior varía frecuen-
temente(9).

Anatomía Lobar del hígado.

Es clásico dividir al hígado en cuatro lóbulos:

✓Lóbulo izquierdo, situado a la izquierda del liga-
mento falciforme y del conducto de Arancio.

✓Lóbulo cuadrado, visible solamente en la cara infe-
rior del hígado y limitado por el borde anterior por
delante, el surco umbilical a la izquierda, el lecho ve-
sicular a la derecha y el hilio por detrás

✓Lóbulo caudado, o lóbulo de Spiegel (Lóbus caudatus)
situado entre el borde posterior del hilio por delante
la vena cava por detrás, el conducto de Arancio a la iz-
quierda y el surco de la vena cava a la derecha.

✓Lóbulo derecho, situado a la derecha del ligamento
falciforme.

En realidad los límites de estos lóbulos son extre-
madamente imprecisos y, si bien es imposible distinguir
cuatro lóbulos sobre la cara inferior, aparecen sola-
mente dos sobre la convexidad del hígado. Por otra

parte, estos lóbulos no corresponden absolutamente a una distribución real de los vasos intrahepáticos y no reflejan una realidad funcional.

La apreciación de la anatomía lobar o funcional del hígado comenzó por Cantlie en 1898 y continuó con los trabajos de Mc Indoe y Counsellor, Hjorstjo, Coineud y Goldsmith y Woodburne. Este concepto que es aplicable a la resección hepática se basa sobre una descripción de la segmentación hepática, relacionada con la distribución de los pedículos portales y la ubicación de las venas hepáticas.

De acuerdo con la nomenclatura francesa, cada segmento se denomina sector y una segmento representa una subdivisión de un sector.

Segmentación Portal.

Los sectores y segmentos que describe son territorios parenquimatosos que corresponden a un pedículo glissoniano y, por lo tanto, a la vez portal, arterial y biliar. Es necesario, entonces, estudiar primero el modo de ramificación de estos tres elementos. En la práctica el conocimiento de solo la distribución portal es suficiente para la comprensión de esta segmentación.

El tronco de la vena porta se divide a su entrada en el hilio en dos ramas: la rama derecha y la rama izquierda. El límite entre el hígado derecho e hígado izquierdo constituye la cisura portal principal o cisura sagital mayor. Normalmente invisible en la superficie del hígado, esta cisura es un plano oblicuo que pasa por la vena cava inferior, cruzando el centro del hilio y el fondo de la fosita vesicular. Quirúrgicamente se

hace aparecer pinzando una de las dos ramas principales de la vena porta y de la arteria hepática: el límite de la zona de isquemia que cambia de coloración marca el trayecto cirsural en la superficie del hígado.

El conocimiento de la distribución habitual, denominada "modal" de la vena porta derecha y de la vena porta izquierda permite dividir al hígado derecho, por una parte, y al hígado izquierdo por otra, en dos sectores: un sector paramediano y un sector lateral. Estos sectores serán a su vez subdivididos en segmentos.

A. Segmentación del hígado izquierdo.

Después de su entrada en el hilio, la vena porta izquierda sigue un recorrido al principio transversal y luego se divide en dos ramas:

- . la rama lateral izquierda que continúa el recorrido transversal del tronco principal.
- . la rama paramediana izquierda que, perpendicular al tronco principal toma una dirección sagital y se dirige hacia adelante para terminar en un fondo de saco: el receso de Rex sobre el cual se insertan el ligamento redondo y la vena umbilical.

El territorio vascularizado por la rama lateral izquierda constituye el sector lateral izquierdo. Adopta la forma general de una pirámide aplanada y corresponde aproximadamente a la mitad posterior del lóbulo izquierdo de la morfología clásica. No comprende más que un segmento: el segmento de II.

El territorio vascularizado por la rama paramediana izquierda, el receso de Rex y las ramas que nacen allí forman el sector paramediano izquierdo: corresponde al

resto del hígado izquierdo, es decir, según la morfología clásica a la mitad anterior del lóbulo izquierdo, al lóbulo cuadrado y al parénquima que lo recubre a la izquierda de la cisura portal principal. El límite entre los sectores paramediano y lateral izquierdo constituye la cisura portal izquierda. Esta forma un plano de dirección casi transversal, ligeramente oblicuo hacia adelante, que se extiende desde el borde izquierdo de la vena cava inferior a la punta del lóbulo izquierdo. No tiene, por otra parte, sino un interés práctico reducido.

Si el sector lateral no comprende más que un solo segmento, el segmento II, el sector paramediano por el contrario está subdividido en dos segmentos: el segmento III y el segmento IV. En efecto, la vascularización del sector paramediano izquierdo está asegurada por dos tipos de ramas originadas unas en el asta izquierda otras en el asta derecha del receso de Rex.

El territorio vascularizado por las ramas nacidas en el asta izquierda del receso constituyen el segmento III. Está limitado por detrás por la cisura portal izquierda y a la derecha por un plano vertical que pasa por la escotadura del ligamento redondo. Correspondiendo en suma a la mitad anterior del lóbulo izquierdo clásico, de forma groseramente triangular, este segmento tiene, entonces, límites de fácil reparo lo que favorece relativamente la resección quirúrgica, tanto más por que su pedículo glissoniano es accesible con facilidad a nivel de la incisura del ligamento redondo.

El territorio vascularizado por las ramas nacidas en el asta derecha del receso de Rex constituyen el seg -

mento IV. Este, limitado a la derecha por la cisura portal principal mayor, corresponde, por lo tanto, al lóbulo cuadrado y al parénquima que lo recubre a nivel de la convexidad.

B. Segmentación del hígado derecho.

La rama derecha de la vena porta después de un corto recorrido transversal se divide en dos ramas:

.la rama paramediana derecha, situada aproximadamente en un plano sagital, describe una amplia curva de concavidad posterior ascendiendo hacia la cara superior del hígado y cruzando a la distancia el tronco principal. En su trayecto emite ramas con destino anterior y ramas con destino posterior.

.la rama lateral continúa la dirección del tronco principal y emite también ramas anteriores y ramas posteriores. Así, el hígado derecho puede también ser dividido en dos sectores:

- el sector paramediano derecho, vascularizado por el pedículo paramediano derecho.
- el sector lateral derecho vascularizado por el pedículo lateral derecho. Estos dos sectores se hallan separados por la cisura portal derecha. De difícil reparo, esta describe sobre la convexidad del hígado un recorrido que se extiende desde el borde derecho de la vena cava inferior hasta un punto del borde anterior situado aproximadamente a media distancia del borde derecho del lecho vesicular y del borde derecho del hígado. En la cara inferior alcanza rápidamente el hilio siguiendo el borde derecho del lecho vesicular.

Cada uno de estos dos sectores del hígado derecho es subdividido en dos segmentos: uno anterior y otro poserosuperior.

.El sector paramediano derecho, situado entre la cisura principal y la cisura derecha está subdividido en -segmento V, anterior, correspondiente al territorio de las ramas anteriores de la vena paramediana.

-segmento VIII, posterosuperior, correspondiente a las ramas posteriores de la vena paramediana. Situado verdaderamente por encima del segmento V, este no resulta visible más que en una vista anterior del hígado y, por lo tanto, no aparece sobre la cara inferior.

.El sector lateral derecho, situado a la derecha de la cisura portal derecha, está subdividido así mismo en dos segmentos: el segmento VI anteroinferior y el segmento VII posterosuperior, muy voluminoso y que rebasa ampliamente sobre la cara inferior de la que ocupa una parte importante. Es necesario señalar que el plano de separación entre los segmentos V y VII, por una parte, y VII y VIII por la otra plano de dirección francamente transversal, casi horizontal, no tiene el valor de una cisura. Veremos, en efecto, que está atravesando perpendicularmente por las venas suprahepáticas y que no pueden, por lo tanto, ser utilizados para separar quirúrgicamente a estos diferentes segmentos.

El lóbulo de Spiegel, merece un lugar aparte dado que posee, tanto desde el punto de vista portal como desde el punto de vista suprahepático, una vascularización que le es propia. Desde el punto de vista portal recibe ramas de disposición por otra parte variable que proceden

sea de la rama izquierda, sea de la derecha, sea de las - dos ramas de bifurcación de la vena porta. Pueden corresponder, entonces, al hígado derecho o al hígado izquierdo o pueden estar de alguna manera "cabalgando" sobre ambos hígados. Del mismo modo, posee sus propias venas suprahepáticas que se vuelcan directamente en la vena cava inferior. Territorio original, constituyen el segmento dorsal o segmento I.

Segmentación suprahepática.

Es mucho más simple que la segmentación portal. Existen en efecto 3 venas suprahepáticas principales:

- .la vena suprahepática derecha.
- .la vena suprahepática mediana.
- .la vena suprahepática izquierda.

Estas tres venas convergen de adelante hacia atrás y de abajo hacia arriba a través del parénquima hepático en dirección del tronco de la vena cava inferior. Forman entre las tres una especie de abanico abierto hacia adelante. En el interior del hígado estas tres venas suprahepáticas corren en las cisuras portales:

- .la vena suprahepática derecha en la cisura portal derecha.
- .la vena suprahepática media en la cisura portal principal.
- .la vena suprahepática izquierda en la cisura portal izquierda.

Cada una de ellas recibe, así, por sus caras laterales afluentes que proceden de los territorios portales entre los cuales transcurren; el drenaje venoso de los territorios portales se efectúa por su periferia cisural.

La vena suprahepática derecha drena así la totalidad del sector portal lateral derecho y la mitad del sector portal paramediano derecho, la vena mediana drena el resto del sector paramediano derecho y una parte del sector portal paramediano izquierdo, la vena suprahepática izquierda drena el resto del sector portal paramediano izquierdo y la totalidad del sector portal lateral izquierdo.

El territorio de cada una de las venas suprahepáticas, es por lo tanto, muy diferente de los territorios portales descritos anteriormente. Podemos distinguir, en efecto, 3 territorios o sectores suprahepáticos separados por dos cisuras suprahepáticas.

El sector suprahepático derecho, que corresponde al territorio drenado por la vena suprahepática derecha, tiene una forma y dimensiones bastante variables. Englobando la totalidad del sector portal lateral y una parte del sector portal paramediano derecho, representa, desde el punto de vista de la morfología clásica, la mitad derecha del lóbulo derecho. Está limitado hacia dentro por la cisura suprahepática derecha; de situación bastante variable, ésta se extiende aproximadamente desde la vena cava inferior hasta la parte derecha de la escotadura vesicular.

El sector suprahepático mediano drenado por la vena suprahepática mediana corresponde a la parte central del hígado. Recubriendo el hilio hepático, el lecho vesicular y el lóbulo cuadrado, está limitado a la derecha por la cisura suprahepática derecha, cuyo trayecto, es como ya vimos, bastante variable. Su límite izquierdo está,

en compensación, perfectamente definido: es la cisura suprahepática izquierda. Denominada todavía cisura umbilical, ésta reviste el enorme interés de ser de fácil reparo en la superficie del hígado, donde corresponde a la inserción del ligamento falciforme sobre la cara superior, a la escotadura del ligamento redondo a nivel del borde anterior y al conducto de Arancio sobre la cara inferior.

.El sector suprahepático izquierdo, por último, territorio drenado por la vena suprahepática izquierda, comprende todo el parénquima situado a la izquierda de la cisura umbilical. Territorio perfectamente definido, engloba la totalidad del sector portal lateral izquierdo (segmento II) y la mitad del sector portal paramediano izquierdo (segmento III) y, sobre todo, corresponde exactamente al lóbulo izquierdo de la morfología clásica. Esta superposición de un territorio vascular suprahepático-el sector suprahepático izquierdo-sobre un lóbulo morfológico representa en realidad el interés fundamental de la descripción de una segmentación suprahepática veremos, en efecto, que de ello se desprenden consecuencias quirúrgicas importantes. (10).

Clasificación de las neoplasias hepáticas. (1)

A) Quistes y tumores benignos.

Edmondson documentó las características patológicas de estas lesiones y formuló la siguiente clasificación:

1. Hiperplasia nodular focal.
2. Adenoma.
3. Tumor de restos adrenales.
4. Hamartoma mesenquimatoso quístico.
5. Quistes no parasitarios.
6. Hemangioma cavernoso.
7. Hemangiendotelioma infantil.
8. Teratoma.

B) Tumores malignos primitivos y metastásicos.

1. Carcinomas epiteliales primarios:
 - a) Carcinoma hepatocelular.
 - b) Colangiosarcoma.
 - c) Hepatoblastoma.
 - d) Angiosarcoma.
 - e) Hepatocarcinoma fibrolaminar.
 - f) Tumores mesenquimatosos.
2. Neoplasias secundarias.
Metástasis.

Antecedentes Históricos: (9)

Resecciones quirúrgicas.

- 1716 Berta realizó la primera resección hepática del lóbulo derecho lacerado por una arma blanca.
- 1870 Bruns reseca una porción lacerada del hígado de un soldado herido.
- 1886 Lius reseca un tumor sólido del lóbulo izquierdo del hígado pediculado, el paciente murió seis horas más tarde por hemorragia.
- 1888 Langenbuch extirpa un tumor del lóbulo izquierdo exitosamente, el paciente tuvo un postoperatorio difícil y se recuperó finalmente.
- 1890 Tiffany, primer cirujano americano que informó una resección de una tumoración del tamaño de una nuez.
- 1896 Jhon Wheelock en el Massachusetts General Hospital establece los requisitos para la resección hepática.
- 1899 Keen en los Estados Unidos de Norteamérica reseca un gran tumor primario del lóbulo izquierdo.
- 1910 Wendel a quien se acredita el primer caso de lobectomía derecha casi total por un tumor primario, el paciente sobrevivió nueve años.
- 1949 Wangesteen extirpó todo el lóbulo derecho del hígado por metástasis de un carcinoma de estómago.

La era moderna de la lobectomía hepática. (9)

- 1952 Lortat Jacob y Robert, utilizaron un abordaje tom_a coabdominal y una técnica diseñada para controlar la hemorragia por ligadura extrahepática de los vasos contribuyentes.
- 1953 Quattlebaum informó de tres casos de resección, dos con técnica de guillotina y el otro representado por la primera lobectomía hepática derecha por carcinoma hepatocelular.
- 1956 Finenberg y colegas llevaron a cabo una lobectomía derecha con una disección parenquimatosa con el dedo y el dorso del bisturí.
- 1958 Tien Yu Lin y colegas introdujeron una nueva técnica en la cual se insertaba el pulgar e índice en el tejido hepático, luego de lo cual el cirujano "fractura" y aplasta el tejido entre los dedos y cuando se encuentran vasos o tejidos resistentes se ligan y se cortan.
- 1963 Ton Tha Tung modificó esta técnica con obstrucción del pedículo portal antes de la fractura digital.
- 1970 Longmire y Adson desarrollan nuevas técnicas con las que logran disminuir la mortalidad.
- 1975 Thomas Starzl y colegas definen y dan las indicaciones de trisegmentectomía.

II.

-23-

Material Clínico.

Se seleccionaron quince pacientes con neoplasias hepáticas, en el período comprendido de enero de 1988 a diciembre del mismo año, en el servicio de Gastrocirugía del Hospital Regional de Especialidades de Puebla del - Instituto Mexicano del Seguro Social.

De los quince pacientes, solo en catorce de ellos se confirmó el diagnóstico histopatológico y solo en uno de ellos se llegó al diagnóstico por arteriografía de un probable hepatocarcinoma.

Los datos característicos de los tumores fueron obtenidos por medio de la revisión de material de histología en cada uno de los casos, así como de los hallazgos operatorios, de la descripción macroscópica, por parte del cirujano y del patólogo. Se dispuso de material de autopsia en uno de los casos.

Once de los quince pacientes diagnosticaron tumores malignos primarios del hígado; otro fué tumor maligno metastásico, sin poder identificarse el primario. Los dos restantes fueron tumoraciones benignas: un caso diagnosticado inicialmente como hepatocarcinoma encapsulado - fué un absceso calcificado y el otro fué un hígado poliquístico.

De los tumores primarios de hígado fueron doce pacientes: 4 del sexo femenino y 8 del sexo masculino; sus edades oscilaron entre los 20 y 83 años, con un promedio de 51 años.

III. RESULTADOS.

De los factores de riesgo, presentados en el cuadro 1 en 3 pacientes el alcoholismo era excesivo; en una paciente se encontró el uso de hormonales orales por 4 años en 4 pacientes se encontró antecedente de transfusiones sanguíneas, en dos por histerectomía abdominal indicada por miomatosis uterina y las dos restantes por cirugía de hígado y vías biliares (quiste de colédoco y litiasis intrahepática biliar).

El antígeno de superficie de la hepatitis B fué positivo en dos pacientes y en un paciente el antecedente de exposición a hepatotóxicos.

CUADRO 1
FACTORES DE RIESGO

No. caso	Edad	Sexo	Alcoholismo	Transfusión	Horm	HBSAg
1	20	Masc	1 vez/mes	Negativo	Neg	Neg
2	60	Masc	2-3 v/mes	Negativo	Neg	Pos
3	40	Fem	Negativo	Positivo	Neg	Neg
4	42	Fem	Negativo	Positivo	Neg	Neg
5	45	Masc	1 vez/mes	Negativo	Neg	Neg
6	55	Masc	2-3 v/sem	Negativo	Neg	Neg
7	22	Masc	Negativo	Negativo	Neg	Neg
8	35	Masc	1 v/2 mes	Negativo	Neg	Pos
9	83	Masc	1 vez/mes	Negativo	Neg	?
10	33	Fem	Negativo	Positivo	Pos	Neg
11	66	Masc	2-3v /sem	Negativo	Neg	Neg
12	29	Fem	Negativo	Negativo	Neg	Neg
13	44	Fem	Negativo	Positivo	?	?
14	68	Masc	2 v/sem	Negativo	Neg	Neg
15	56	Masc	Negativo	Negativo	Neg	Neg

FUENTE:EXPEDIENTE CLINICO

Dra. Orea/Abascal.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Los síntomas de presentación más frecuentes fueron: dolor abdominal en todos los casos, ataque al estado general en aproximadamente el 50 por ciento de los casos, ictericia en dos pacientes, hipertermia en la mitad de los pacientes y pérdida de peso en aproximadamente 75 por ciento de los casos estudiados, que oscilaba entre 1 a 6 kilogramos. La tumoración fué palpable en 95 por ciento de los casos.

En cuanto al diagnóstico inicial de certeza se refiere fué positivo en 50 por ciento de los pacientes, en dos pacientes se diagnosticó absceso hepático amibiano y en dos más coledocolitiasis. Tres pacientes presentaban enfermedades hepáticas concomitantes: quistes hepático, hepatitis y cirrosis) y uno de los pacientes que se diagnosticó como tumor benigno se confirmó por histopatología como poliquistosis hepática.

En el cuadro No.2 se efectúa una recopilación de los datos presentados.

CUADRO 2
SIGNOS Y SINTOMAS

No. caso	DA	PP	AAA	Ict	Hipert	Present.	Dx inic	Dur. primer ax - dx	Erif.Hep.
1	+	16 kg	+	-	+	tum.epig.Hepatoc	3 años	no	
2	+	3 kg	-	-	-	mas.palp.Cirrosis	2 años	no	
3	+	15 kg	+	-	-	mas.palp.Ca Hep.y coledocol	6 meses	no	
4	+	-	-	-	-	quist.gá úlcera magraña péptica	2 días	quist.hep.	
5	+	8 kg	-	-	+	mas.palp.Abs.Hep.	5 días	no	
6	+	8 kg	+	-	+	mas.palp.Hepatoca	1 mes	no	
7	+	6 kg	+	-	-	tum.epig.Hepatoca	1 año	no	
8	+	1 kg	-	-	-	mas.palp.Heputoma	3 meses	hepuitis	
9	+	?	+	-	-	mas.palp.Hemoperi toneo.	1 día	cirrosis	
10	+	?	+	-	-	mas.palp.Hepatoma	19 días	no	
11	+	-	+	-	+	henatoma gálic.	Abs.Hep. 3 meses	no	
12	+	?	+	+	+	mas.palp.Hepatoma	18 meses	no	
13	+	-	-	+	+	mas.palp.Coledoco litiasis	19 días	no	
14	+	8 kg	+	-	-	mas.cal- Hepatoca cificada	8 meses	no	
15	+	4 kg	+	+	-	mas.palp.Poliquis tosis he mática	3 meses	no	

FUENTE: EXPEDIENTE CLINICO.
Dres. Orea/Abascal.

DA: Dolor abdominal.

PP: Pérdida de peso.

AAA: astenia, adinamia, anorexia.

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS.

En los estudios realizados a los pacientes, se encontró anemia normocítica normocrómica en la biometría hemática, en 6 casos. Catorce pacientes mostraron alargamiento del tiempo de protrombina; un paciente con trombocitosis y cuatro con hiperfibrinogemia. (Cuadro No.3).

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO.

Se encontró en las pruebas de funcionamiento hepático la presencia de hipocolesterolemia en seis pacientes y en uno hipercolesterolemia. Las proteínas totales se encontraron por debajo de los límites normales, en solo un caso. Se encontraron elevadas las enzimas séricas en cinco pacientes, al igual que la fosfatasa alcalina. En tres casos se encontró aumento de las bilirrubinas, con patrón hepatocelular. (Cuadro No.4)

CUADRO 3

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

No. caso	Ht	VMG	CMHG	TP	Fibrinógeno	Plaquetas
1	45	099	32	66 %	1250	200,000
2	55.7	094	29.1	80.02%	- -	256,000
3	48.6	081	31.5	90 %	608	259,000
4	44	089	32	100 %	- -	419,000
5	29.7	092	35	55 %	275	270,000
6	39.7	087	31.2	78.7%	240	264,000
7	42	081	25	56 %	670	260,000
8	42.7	084	34.4	75 %	- -	376,000
9	37	088	30	35 %	- -	43,000
10	33	090	30.3	80 %	- -	223,000
11	45	094	31.1	65 %	- -	320,000
12	35	089	28	- -	- -	- - - -
13	34.9	098	31.6	66.6%	- -	124,000
14	42.3	082	35	98 %	520	267,050
15	45	086	32	78 %	430	259,000

Valores normales considerados:

Ht= 42-47 ml/dl

TP= 80-100 %

VMG=80-99 mc³

Fibrinógeno= 200-400 mg

CMHG= 32-34

Plaquetas= 150-400,000 / mm³

FUENTE:EXPEDIENTE CLINICO.

Dres.Orea/Abascal.

CUADRO 4
PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

No. caso	Colesterol	Proteínas Totales	TGO	TGP	FA	BD	BI
1	186	8.1	8	8	2.5	0.4	0.2
2	130	7.7	38	29	1.6	0.6	0.4
3	227	6.45	36	10	1.3	0.2	0.3
4	178	8.10	71	69	2.7	11.1	0.5
5	89.5	6.7	26.4	124	9.7	8.6	2.6
6	110	5.06	4	6	8.2	0.2	0.7
7	140	8.7	15	18	13	0.3	0.3
8	288	6.27	180	98	6.6	2.6	1.0
9	--	--	--	--	--	--	--
10	--	7.1	95	--	7.6	0.3	0.3
11	234	6.55	58	109	14.7	0.8	0.7
12	--	--	--	--	--	--	--
13	114	6.8	55	50	4.8	0.4	1.6
14	168	6.8	10	15	1.8	0.2	0.5
15	204	8.3	60	--	11.4	0.8	0.6

Valores normales considerados:

Colesterol: 170-285 mg/dl

FA: 2 - 5 Unid.

Proteínas Totales: 6-8 gr/dl

BD: 0.1-0.3 mg/100 ml

TGO: 8-40 U/l

BI: 0.2-0.7 mg/100 ml

TGP: 5-35 U/ l

FUENTE:EXPEDIENTE CLINICO.

Dres.Orea/Abascal.

CASOS REPORTADOS.

Paciente Número 1

Masculino de 20 años de edad, ingresado en febrero de 1988, para su tratamiento quirúrgico con diagnóstico de hepatocarcinoma.

En 1985 notó la presencia de una tumoración en epigastrio, con crecimiento progresivo y gradual; seis meses antes de su ingreso hospitalario, se exacerbaban los síntomas de dolor abdominal, ataque al estado general, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso estimada en 16 kilogramos, hipertermia de predominio vespertino.

A la exploración física se encontró: tumoración en epigastrio dependiente de lóbulo hepático izquierdo. A nivel del laboratorio con tiempo de protrombina alargado, y a la ultrasonografía clínica se encontró lesión ocupativa de lóbulo izquierdo hepático, sólida, con aumento de la ecogenicidad. La gammagrafía mostró hígado notablemente aumentado de tamaño, el cual se encuentra deformado por la lesión que ocupa la totalidad del lóbulo izquierdo y se extiende al derecho, con una gran vascularidad, en la arteriografía se reportó circulación de tipo tumoral del lóbulo izquierdo, abarcando parte del derecho; no se efectuó biopsia percutánea. Se intervino quirúrgicamente efectuando una trisegmentectomía izquierda y se resecó una gran metástasis peripancreática; incidentalmente se lesionó la vía biliar, en la cual se efectuó plastia y colocación de sonda en T. No pasó a la unidad de cuidados intensivos, recuperándose satisfactoriamente egresándose a los 14 días del postoperatorio. El diagnóstico de histopatología fué de un hepatocarcinoma fibro-

laminar, (fig.2).Se dió tratamiento coadyuvante con quimioterapia a base de 5-fluoracilo,adriamicina y cis-diclorodiaminc platino.En noviembre de 1988, presenta ataque al estado general,pancitopenia,agravándose y falleciendo en diciembre del mismo año.

Paciente Número 2

Masculino de 60 años de edad,ingresado en junio de 1988 para su tratamiento quirúrgico,con antecedentes de importancia de alcoholismo positivo intenso.Su padecimiento lo refiere de dos años de evolución,manifestado por dolor abdominal,pérdida de peso estimada en 3 kilogramos.A la exploración física se encontró:masa palpable en hipocondrio derecho.A nivel de laboratorio con hematocrito de 55.7,con tiempo de protrombina de 80.02% y la gamagrafia hepatoesplénica (fig.11)mostró hepatomegalia severa,lesión ocupativa hiperperfundida en todo el segmento anterior del lóbulo hepático derecho y esplenomegalia.Se efectúa biopsia percutánea,diagnosticándose hepatocarcinoma.LA arteriografía mostró lesión hipervasculare en lóbulo derecho que se extiende al izquierdo.El antígeno de la hepatitis B fué positivo.

Se efectúa trisegmentectomía derecha.No requirió cuidados intensivos,evolucionando satisfactoriamente,egresándose a los 10 días del postoperatorio.Actualmente el paciente se encuentra sin datos de actividad o recurrencia tumoral.En la figura No.3 y 4 se observa pleomorfismo celular y distribución en nidos sólidos de células tumorales.

FIGURA No.1
METASTASIS PERIPANCREATICA

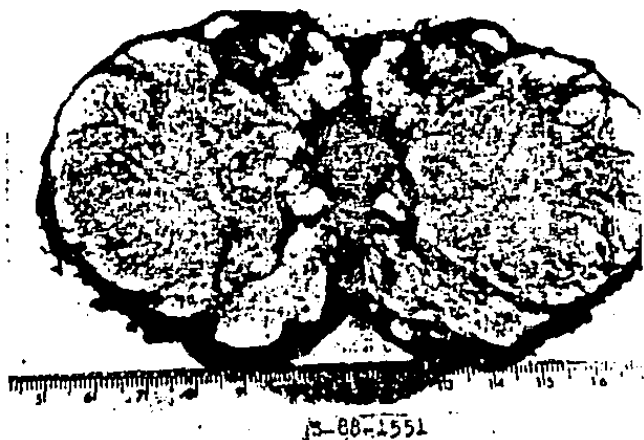


FIGURA No.2
ASPECTO HISTOLOGICO DE HEPATOCARCINOMA
FIBROLAMINAR

Figura No.3
HEPATOCARCINOMA SOLIDO

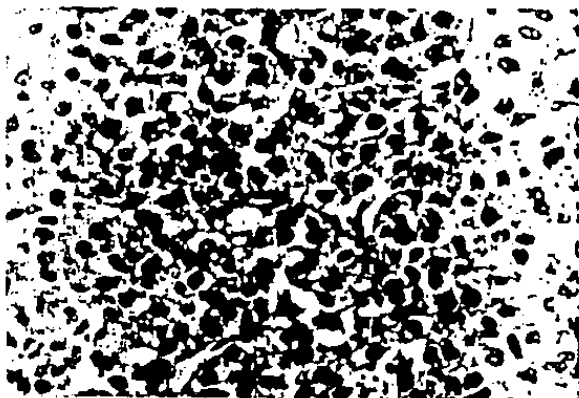
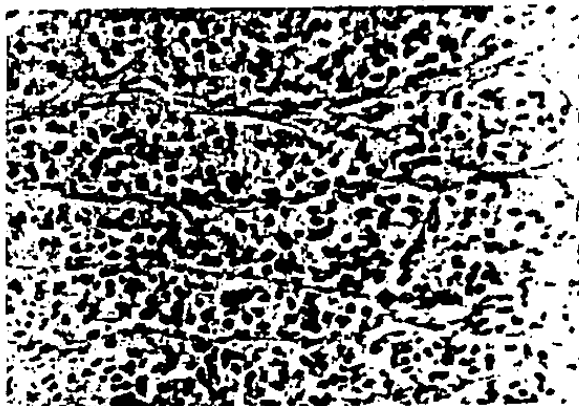


Figura No.4
HEPATOCARCINOMA SOLIDO



Paciente Número 3

Femenina de 40 años de edad, ingresada para su tratamiento quirúrgico, el 13 de octubre de 1988. Con antecedente de hemotransfusión sin complicaciones; en abril del mismo año presenta dolor a nivel de hipocondrio derecho, ictericia y pérdida progresiva de peso estimada en 15 kilogramos.

A la exploración física a su ingreso se encontró: hígado palpable y duro a expensas de lóbulo derecho; la ultrasonografía reportó hígado aumentado de tamaño, ecogenicidad mixta y la centelleografía hepática mostró lesión en la cara poserosuperior del lóbulo hepático derecho, con vasos de neoformación. Se efectúa una trisegmentectomía derecha, no ameritando cuidados intensivos, egresándose a los siete días del postoperatorio. Actualmente se encuentra sin evidencia de recurrencia o actividad tumoral.

Paciente Número 4

Femenina de 42 años de edad, ingresada para su tratamiento quirúrgico el 12 de octubre de 1988, con antecedente de resección quirúrgica de quiste proveniente del ligamento redondo, con las siguientes dimensiones 25 x 20 x 15 centímetros, con contenido biliar de 320 centímetros cúbicos; resección de quiste de colédoco tipo II de la clasificación de Alfonso-Lej, colecistectomía y apendicectomía. Transfusiones hematológicas positivas sin complicaciones. Inició su padecimiento dos días previos a su ingreso hospitalario, manifestado por vómito intenso, posterior a la ingesta de alimentos (no colecistoquinéticos) y de -

lor en hipocondrio derecho. Se solicitó ultrasonido y centelleografía hepática, la que demostró lesión quística en lóbulo izquierdo del hígado. Se efectuó arteriografía selectiva del tronco celíaco, demostrando lesión quística de pared gruesa y vascularizada que desplaza la arteria hepática.

Se colocó un catéter en cavidad quística y se administró alcohol etílico durante una colangiografía la cual demostró litiasis múltiples radiolúcidas, con moderada dilatación del colédoco. Durante quince días se administró a la cavidad quística, alcohol etílico, sin haber respuesta favorable. Se sometió a cirugía el día 19 de diciembre de 1988, encontrando los siguientes hallazgos: quiste de segmento III abscedado, coledocolitiasis; efectuándose unisegmentectomía y revisión de vías biliares, no requiriendo de cuidados intensivos, evolucionando satisfactoriamente, egresando una semana después del postoperatorio. El reporte histopatológico fue: producto de hepatectomía de 9.5 x 8 x 5.5 con carcinoma hepatocelular de tipo trabecular y absceso piógeno en proceso de organización.

Actualmente se encuentra sin datos de recurrencia. En la figura No. 5 muestra el corte del quiste, observándose en la pared del extremo derecho el asiento del hepatocarcinoma. En la fig. 6 se muestran los cortes para la delimitación de la extensión de la neoplasia. La figura No. 7 muestra la cápsula y la neoplasia; la figura 8 se observan las mitosis.

FIG.No.5



FIG.No.7

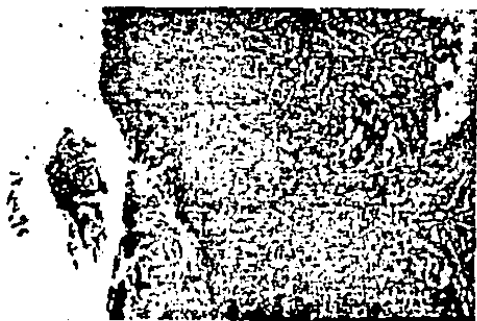


FIG.No.6

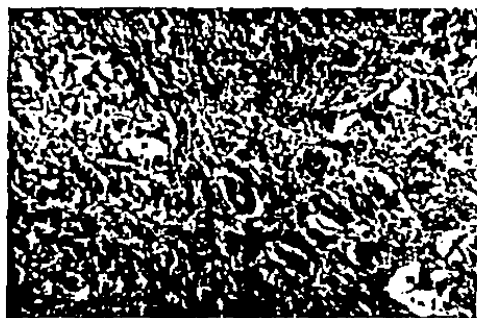


FIG.No.8

Paciente Número 5

Masculino de 45 años de edad, ingresado al servicio de Medicina Interna el día 22 de marzo de 1988, por cuadro manifestado por hipertermia, dolor en hipocondrio derecho y ocasionalmente vómitos de contenido alimentario.

Se diagnosticó inicialmente como absceso hepático amibiano, sin haber respuesta favorable al tratamiento médico. Se solicitaron varios estudios, como complemento al diagnóstico, entre ellos la ultrasonografía en la que existía discrepancia; la gammagrafía reportó imagen de menor actividad en polo superior del lóbulo hepático derecho. Se recibe en el servicio de gastrocirugía y el 11 de abril del mismo año, se efectúa biopsia percutánea dirigida con centellografía; el reporte histopatológico fué de hepatocarcinoma. Se somete a cirugía efectuándose una bisegmentectomía del segmento VIII-VII. El paciente fallece en el postoperatorio inmediato por sangrado condicionado por alteraciones en la coagulación. (Fig.No.10).

Paciente Número 6

Masculino de 55 años de edad, ingresado el 28 de octubre de 1988, con padecimiento de un mes de evolución previo a su ingreso. Como antecedente de importancia existía la presencia de alcoholismo intenso. El cuadro clínico se caracterizaba por dolor abdominal discreto, crecimiento en epigastrio, sensación de plenitud postprandial, ataque al estado general, pérdida de peso de 8 kilogramos y cuatro días antes de ingresar al hospital, apareció hipertermia no cuantificada. Se sospecha la presencia de una neoplasia maligna. El 3 de noviembre del mismo año se efectúa biopsia percutánea y el reporte de histopatología

fué de hepatocarcinoma. Se efectúan estudios complementarios y se somete a cirugía el día 16 de noviembre, efectuándose trisegmentectomía izquierda. Es manejado en la unidad de cuidados intensivos, por presentar insuficiencia cardiorrespiratoria, estado de choque hipovolémico, dese-equilibrio hidroelectrolítico y ácido básico, además de ictericia, se egresa al séptimo día de su intervención, con incremento de la ictericia, cayendo finalmente en coma hepático, falleciendo a los 16 días del postoperatorio.

Paciente Número 7

Masculino de 22 años de edad. Como antecedente de importancia tiene el haber presentado nefropatía no especificada, tratada en el centro médico La Raza, cuatro años previos a su ingreso, así como la exposición a insecticidas órganofosforados. Inició su padecimiento un año antes de acudir a la consulta, notando la presencia de una tumoración en epigastrio que aumentaba progresivamente de tampuño, con pérdida de peso estimada en 6 kilogramos aproximadamente. A la exploración física se encontró: tumoración en epigastrio al parecer dependiente de lóbulo hepático izquierdo. Se corrobora por ultrasonido la presencia de la tumoración. El antígeno carcinoembrionario solicitado se encontró elevado en 8 ng/ml (normal 3 ng/ml) y las alfafetoproteínas se encontraron en 2 ng/ml. Se efectúa angiografía selectiva y se interviene quirúrgicamente el día 30 de junio de 1988, encontrando una neoplasia que abarcaba toda la glándula hepática, se tomó biopsia, reportando histopatología la presencia de un angiosarcoma. El paciente abandono el tratamiento, vive aún. (Figura No.9)

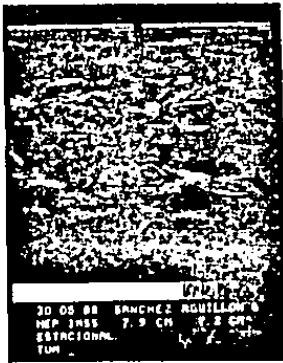


FIGURA No.9



FIGURA No.10



FIGURA No.11

Paciente Número 8

Masculino de 35 años de edad, ingresado para estudio el 20 de octubre de 1988. Inicia su padecimiento tres meses previos a su ingreso, caracterizado por dolor en hipocondrio derecho. A la exploración física se encontró: tumoración dependiente de lóbulo derecho, corroborándose por ultrasonido y por gammagrafía; se toma biopsia dirigida con reporte histopatológico de hepatocarcinoma. El antígeno de superficie de la hepatitis B se reportó positivo; se sospecha de hepatitis crónica la cual aparentemente no está activa. Igualmente se efectuó arteriografía. Se interviene quirúrgicamente el 9 de noviembre del mismo año, encontrando una hepatitis activa, se toma biopsia de lóbulo izquierdo hepático y de la tumoración de lóbulo derecho, además de ganglio linfático retroperiducular; en el lóbulo izquierdo se observaba también una metástasis única. El reporte histopatológico fué de hepatocarcinoma con patrón trabecular, hepatitis crónica activa y ganglio con hiperplasia sinusal histiocitaria. Es egresado el día 22 de noviembre, abandonando el tratamiento y el control; se ignora su sobrevivida. En la figura No. 13 se observa datos de hepatitis crónica activa, observándose el proceso inflamatorio con alteraciones de la histoarquitectura por el edema de los hepatocitos.

Paciente Número 9

Masculino de 83 años de edad, con antecedente de cirugía de vías biliares y resección transuretral. Inicia su padecimiento en forma súbita con dolor intenso en abdomen, sometiéndose a celiotomía el día 31 de diciembre de 1988 con hallazgos de hemoperitoneo, por tumoración hepática rota, se dejan compresas para hemostasia y mejorar sus condiciones hemodinámicas. Se efectúa arteriografía hepática, embolizando la arteria hepática izquierda y se somete a cirugía dos días después, encontrándose sangrado activo y con una tumoración que ocupaba toda la glándula el paciente persiste en estado de choque 48 horas después de la cirugía, falleciendo finalmente. Se efectúa necropsia parcial, (fig.12) observando cambios por embolización y nódulos de regeneración; el tumor ocupaba prácticamente todo el hígado. El reporte final de histopatología fué de un hepatocarcinoma.

Paciente Número 10

Femenina de 33 años de edad, con antecedente de uso de anticonceptivos orales por cuatro años; el 21 de enero de 1988, se le efectuó histerectomía, salpingooforectomía y apendicectomía por hiperpolimenorrea de treinta días de evolución. Inicia su padecimiento 19 días previos a su ingreso, es admitida hospitalariamente el 12 de octubre de 1988, por cuadro clínico caracterizado por dolor en hipocóndrio derecho, dolor abdominal moderado, hiporexia y distensión gástrica. El ultrasonido demuestra masa sólida en

FIGURA No.12

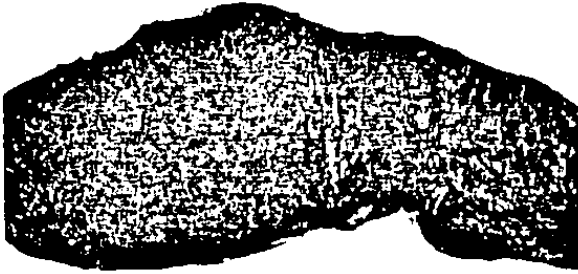
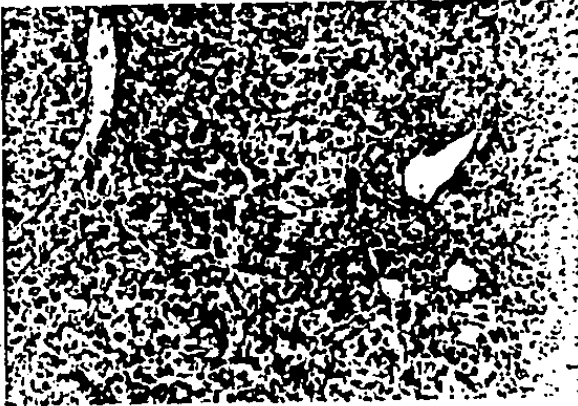


FIGURA No.13



todo el lóbulo hepático derecho. Se toma biopsia percutánea diagnosticándose hepatocarcinoma. Se efectúa arteriografía, la cual demuestra vasos de neoformación en el lóbulo derecho. El día 3 de noviembre de 1988, un día después del estudio, presenta abdomen agudo, se interviene quirúrgicamente de urgencia, dejándose solo compresas, para estabilizar hemodinámicamente, volviendo a ser intervenida al siguiente día, para efectuarse resección hepática, presentado paro cardiorrespiratorio irreversible a las maniobras de reanimación, durante el transoperatorio. (Figs. No. 14 y 15).

Paciente Número 11

Masculino de 66 años de edad, con antecedente de alcoholismo importante durante 20 años. Inicia su padecimiento actual 3 meses antes de su intervención quirúrgica, por cuadro clínico caracterizado por ataque al estado general, dolor en hipocondrio derecho; se sospechó absceso hepático amibiano, manejándose médicamente, sin respuesta favorable. A la exploración física se encontró: tumoración en hipocondrio derecho. Se interviene quirúrgicamente el día 19 de octubre de 1988, encontrándose el hígado afectado en un 90 por ciento, sin haber evidencia de otra tumoración. Se toma biopsia hepática, y el reporte de histopatología fué de un carcinoma metastásico. Fallece 15 días después por sangrado de tubo digestivo alto. (Figuras 16 y 17), que muestran zonas hiperecóticas a la ultrasonografía hepática. En la figura No. 18 y 19 se aprecia la imagen de metástasis de un carcinoma primario desconocido, observando núcleos hipercromáticos, nucleólos prominentes y una disposición trabecular. En la figura 20 muestra una tinción de Mason, para corroborar el origen.

FIGURA No.14



FIGURA No.15

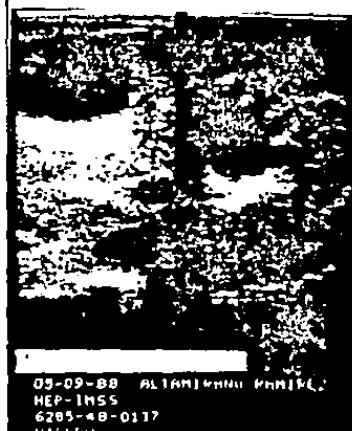


FIGURA No.16

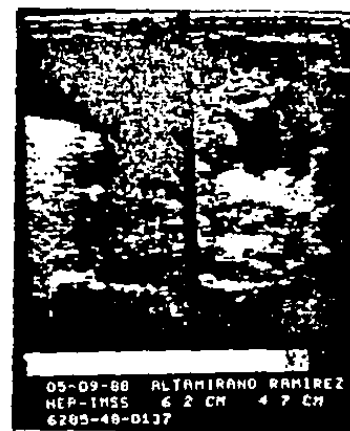


FIGURA No.17



FIGURA No.18



FIGURA No.19



FIGURA No.20

Paciente Número 12

Femenina de 29 años de edad, que ingresa el día 15 de junio de 1988 por presentar cuadro clínico de 18 meses de evolución caracterizado por ictericia, astenia, adinamia, hiporexia, ataque al estado general y pérdida de peso importante. Ante la sospecha de neoplasia de cabeza de páncreas vs colangiosarcoma se efectuó ultrasonido el cual demostró crecimiento de cabeza de páncreas e imágenes ecogénicas múltiples en hígado. Se efectúa laparotomía exploradora, para derivación biliar, colecistotomía y toma de biopsia hepática y la imagen reportada de neoplasia de cabeza de páncreas correspondía a ganglio peripancreático. El reporte inicial de histopatología fué de hepatocarcinoma fibrolaminar, después como metastásico, concluyéndose en un hepatocarcinoma. Actualmente la paciente vive, manejándose solamente con esteroides a dosis bajas.

Paciente Número 13

Femenina de 46 años de edad, con antecedente de litiasis de la vía biliar intrahepática, sometida a seis intervenciones quirúrgicas, la última hace diez años. Se sometió a intervención quirúrgica efectuándose una resección del lóbulo izquierdo con intrahepatoyeyunoanastomosis.

Ingresó el 13 de abril de 1988 y refiere inicio de su cuadro con dolor en hipocondrio derecho e ictericia. Por ultrasonografía se detecta tumoración; por gamagrafía y arteriografía selectiva, se concluye tumoración muy vascularizada mayor de 10 centímetros, redondeada en lóbulo de

recho, con sospecha de invasión más allá de la línea de Cantlie.

Se piensa en embolización y el 15 de junio del mismo año se practicó bloqueo esplénico por dolor severo; con evolución clínica tórpida y diez días después presenta encefalopatía hepática y coma, falleciendo el 27 de junio del mismo año.

Paciente Número 14

Masculino de 68 años de edad, con antecedente de alcoholismo importante hasta hace 3 años. Con diagnóstico inicial de hernia hiatal, ingresado el 2 de septiembre de 1988, con un padecimiento de ocho meses de evolución con dolor epigástrico sin relación con los alimentos, pérdida de peso estimada en 7 kilogramos, que recuperó en el último mes; se estudia y se efectúa ultrasonografía observándose imagen ocupativa en lóbulo izquierdo de 4.2 por 4.6 centímetros, redondeada. La radiografía de abdomen mostró calcificación intrahepática. El gamagrama reportó lesión ocupativa de lóbulo izquierdo avascular y la arteriografía con escasa circulación anómala. Se interviene quirúrgicamente el día 21 de octubre de 1988 y el reporte de histopatología fué de absceso antiguo organizado que presenta pared fibrosa con esclerosis y calcificación distrófica, con amiloidosis secundaria. El paciente vive aún.

Paciente Número 15

Masculino de 56 años de edad, con diagnóstico inicial de cistoadenoma hepático. Ingresa el día 26 de agosto de 1988, iniciando su padecimiento el día 7 de mayo del mismo año con coluria e ictericia, durante 4-5 semanas, que remite espontáneamente y posterior a esto, solo presenta dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, con pérdida de peso de 4 kilogramos. A la exploración física se encontró: tumoración en hipocondrio derecho nodular de 5-6 3 cms, por debajo del reborde costal. La gammagrafía solicitada reportó aumento de tamaño con defecto de captación en el área hepática. La arteriografía selectiva mostró quiste en lóbulo izquierdo; tumoración avascular. Se interviene quirúrgicamente el día 10 de octubre de 1988 efectuándose derivación quisto-yeyunal por presentar poliquistosis hepática, siendo un quiste el de mayor tamaño, el cual contenía 1000 cc de líquido achocolatado. El paciente aún vive, asintomático.

IV. DISCUSION.

Se han reportado varios casos de hepatocarcinoma que se asocian a la presencia de estados crónicos de fiebre tifoidea, y los posibles mecanismos de esta asociación son aún discutidos (1). En el presente estudio, solamente un paciente tenía el antecedente de fiebre tifoidea.

Así mismo se ha observado la presencia de alta incidencia de hepatocarcinoma en áreas tropicales, principalmente en Sudáfrica en comparación con el norte de África y Europa; de nuestro grupo de pacientes, tres provenían de climas tropicales, (2); y asociando al virus de la hepatitis B, como posible factor carcinogénico, encontramos en nuestros pacientes la presencia de hepatitis como antecedente de importancia, así mismo reportan la presencia de aflatoxina y del virus de la hepatitis B produciendo supresión de las células mediadoras de la inmunidad, llamándose a ambos como "cofactores" oncogénicos del hepatocarcinoma (3). Mencionan de igual forma la presencia de varios factores predisponentes para el hepatocarcinoma, entre ellos: factores genéticos, alcoholismo, desnutrición, parasitosis y varias drogas sintéticas y naturales, así como productos químicos; encontramos en uno de nuestros pacientes, el antecedente de exposición a insecticidas organofosforados. El hepatocarcinoma se ha asociado también al uso de hormonales orales por períodos prolongados como posible factor oncogénico (3).

La cirrosis por abuso del alcohol, que es la más frecuente en nuestro medio parece ser que es la que menos se asocia a esta neoplasia (4).

Se ha mencionado la presencia del síndrome humoral como diagnóstico presuncional del hepatocarcinoma, el cual consiste en hipoglucemia, hipercolesterolemia, hiperlipidemia, niveles séricos elevados de fosfatasa alcalina (12), en nuestro estudio solamente se encontró elevada la fosfatasa alcalina en seis de los pacientes e hipocolesterolemia en cinco. La relación de las alfafetoproteínas con el hepatocarcinoma se reporta en varias series de la literatura, sin que nosotros pudieramos corroborar por falta de determinación de la misma (14).

La evaluación preoperatoria de la reseccabilidad de los tumores hepáticos está basado sobre métodos de imagen como son angiografía y tomografía computada, así como ultrasonografía, aunque no es común que hallazgos de laparatomía exploradora de estas lesiones no sean reseccables, aunque el examen radiológico puede ser sugestivo de tumor reseccable como en el caso No.7, en el cual se evidenciaba una tumoración en lóbulo izquierdo, encontrado en la laparatomía involucrado todo el hígado. (15).

La tomografía se ha utilizado en la estimación preoperatoria de los límites seguros de resección hepática (16)

La angiografía es necesaria para demostrar la anatomía vascular, previos a la laparatomía en el intento de resección hepática (15).

La embolización transcáteter ha sido frecuentemente utilizada para el tratamiento de neoplasias hepáticas no reseccables, demostrándose la desaparición de los vasos tumorales y decreciente densidad tumoral de acuerdo al estadio del tumor, aunque si es necesario se efectúa hepatectomía en este estadio (17).

En relación a la embolización de los tumores primarios y secundarios, la sangre y nutrición es a través de circuito arterial y que como se sabe, el 80% de oxigenación al hígado es a través de la porta, por lo que esta falta de aporte puede ser severa para el tumor sin lesionar al resto del hígado normal (18).

Nosotros embolizamos a un paciente, como intento de disminuir el sangrado secundario a ruptura espontánea del tumor primario de hígado, sin lograr una adecuada disminución del sangrado; la necropsia demostró prácticamente tomado todo el hígado.

Se ha preconizado el uso de la biopsia percutánea con guía ultrasonográfica, el riesgo es bajo y se puede disminuir cada vez más con el uso de agujas Smaller y no efectuar más de tres biopsias, reportándose un 8 % de falsas negativas. (19).

Pero hay quiénes no están convencidos de que se deba efectuar biopsia en pacientes en quién la sospecha diagnóstica sea de una neoplasia primaria de hígado y vaya a ser resecable. (20).

Nosotros en tres pacientes se utilizó biopsia percutánea con guía gamagráfica, en todos los casos fué positiva y ninguno sin complicaciones; y en dos pacientes jóvenes se sospechó la presencia de un hepatocarcinoma fibrolaminar por lo que no se efectuó biopsia percutánea; en uno de los casos se confirmó el diagnóstico y el otro fué un hemangiosarcoma .

El hepatocarcinoma fibrolaminar hasta donde tenemos conocimiento en la literatura de nuestro país, se han reportado dos casos por el Dr. Jesús Aguirre (21); y M.

Hurber reporta que se han publicado 140 casos en la literatura mundial; el hepatocarcinoma fibrolaminar es una variante del hepatocarcinoma celular y se ha observado en hígados no cirróticos, no infectados y representa aproximadamente un 2 % de los hepatomas en general (22).

Su importancia en la clasificación histológica como un factor pronóstico es el contraste con relación a su alta reseccabilidad y una mejor sobrevivencia. (23).

La edad promedio que se ha reportado por Soreide fué de 23 años y una relación de 3-4 hombre-mujer; un 8 % de positividad al antígeno de la hepatitis B y un 11 % de elevación de las alfa-fetoproteínas; esta última ha hecho que se busque un adecuado marcador tumoral; por el grupo de Soreide sustentan la teoría de niveles elevados de neurotoxinas en el plasma. (24). Paradinas ha considerado como un marcador el incremento de la capacidad de unión de la vitamina B12 (25). Jay H. Lefkovich en su observación de las uniones cobre-cobre en las proteínas, considera ser un adecuado marcador tumoral. (26). En nuestro paciente el antígeno de la hepatitis B fué negativo y no se determinó alfa-fetoproteínas.

El hepatocarcinoma fibrolaminar fué descrito por primera vez por Edmonson y posteriormente Peters hace la referencia sobre la característica histológica de un patrón de fibrosis poco frecuente y células eosinófilas y poligonales; Berman en su reporte hace notar que el manejo de metástasis aisladas pueden tratarse quirúrgicamente (27). Nosotros reseccamos una gran metástasis que se encontraba en el hilio hepático. En cuanto al tratamiento de la quimio y radioterapia no han sido suficiente

mente evaluados. En nuestro paciente se dió quimioterapia adyuvante, observando una marcada pancitopenia, y aparentemente no hubo recurrencia o metástasis, no corroborando esto ya que no se efectuó necropsia; el paciente falleció a los diez meses del postoperatorio.

De acuerdo con el Dr. D. Franco, la resección hepática será dentro de poco, el tratamiento de elección para las neoplasias de este tipo. En pacientes con cirrosis se presentan mayores dificultades técnicas durante la resección ya que puede sobrevenir sangrado importante y un deterioro de la función hepática en el postoperatorio (28).

Por eso las hepatectomías mayores rara vez están indicadas en este tipo de pacientes, porque remueven un gran volumen de parénquima hepático no neoplásico.

La individualización de los segmentos, como unidades anatómico-funcionales del hígado, hace factible la realización de segmentectomía "regladas", útiles en el tratamiento de determinados tumores (29), por eso la tendencia a efectuar hepatectomías menores adaptadas a la localización del tumor. Esta técnica es fácil cuando el tumor es superficial o está en el borde hepático, y es más difícil cuando se encuentra profundamente o en el interior. Los tumores del segmento VIII (segmento anterosuperior del lóbulo derecho) es un reto para el cirujano por la proximidad de la vena hepática media y derecha y de la vena inferior. Pero gracias al conocimiento de la anatomía se ha efectuado. Realizamos una segmentectomía (segmento VIII) en un paciente con cirrosis, sin resultado satisfactorio, falleciendo en el postoperatorio in-

mediato por sangrado por alteraciones en la coagulación.

En otro paciente, con positividad al antígeno de la hepatitis B, sin cirrosis, se efectuó trisegmentectomía derecha, presentando una evolución satisfactoria; esta técnica como describe Starzl, se remueve el 80-85 % de la glándula (30).

En dos pacientes más se efectuó trisegmentectomía izquierda, una de ellas con evolución satisfactoria, el otro con evolución postoperatoria tórpida, falleciendo a los veinte días del acto quirúrgico.

El angiosarcoma es una neoplasia rara manifestada como un tumor vascular, multicéntrico, y en relación a su tratamiento, no está bien establecido. En el caso número 7 la neoplasia involucraba todo el hígado, quedando fuera de las posibilidades de tratamiento con quimio, radioterapia o resección hepática; como única alternativa quedaría el trasplante hepático, pero de lo reportado en una serie de Starzl, la sobrevida es mala. (31, 32).

Otro paciente de nuestra serie (caso No. 12), presentó un hepatocarcinoma diseminado, quedando fuera de todo tipo de tratamiento, siendo manejado actualmente solo con dosis mayores de esteroides (metilprednisolona).

En el paciente número 4, que presentaba un quiste hepático solitario, el cual se trató de esclerosar con alcohol metílico, sin lograr el objetivo, sometiéndose a unisegmentectomía (segmento III), encontrando en una de sus paredes un hepatocarcinoma. Existen pocos casos reportados acerca del manejo de estas patologías (33). En nuestro caso, el paciente evolucionó satisfactoriamente.

V. CONCLUSIONES.

Como cualquier padecimiento, la prevención sería lo ideal; a este respecto el empleo de la vacuna contra el virus de la hepatitis B, en grupos de riesgo es alentador; así mismo el seguimiento en pacientes de este tipo de grupos, para una detección temprana es importante; esto puede ser realizado mediante la medición periódica de las alfafetoproteínas, evaluación de factores predisponentes y ultrasonografía hepática para detectar pequeños tumores (menores de 5 centímetros) y lograr con esto una mejor sobrevida.

Hasta el momento, el tratamiento de elección es el quirúrgico y su indicación dependerá del sitio y tamaño del tumor, de la existencia o no de metástasis y de las manifestaciones clínicas de acuerdo con la clasificación de Okuda (5).

VI. BIBLIOGRAFIA,

- 1.-Schwartz I.S:Operaciones abdominales, Maingot.1986;8a. edición:1586-1604.
- 2.-Méndez S.M, Becerril P.R, León L.G: Carcinoma primario de hígado. A propósito de seis pacientes. Rev. Gastroenterol Méx 1988; Vol.53, No.1:41-47.
- 3.-Espinoza F.A: Neoplasias y resecciones hepáticas. Fisiopatología Quirúrgica del Aparato Digestivo. 1988; la edición:283-292.
- 4.-Gutiérrez S.G, Pizarro A, Arrubarena A.V: Neoplasias del aparato digestivo. Revisión de 70,055 casos de material quirúrgico y necropsias. Rev. Gastroenterol. Méx 1984; Vol.49, No.2:59-67.
- 5.-Okuda K: Primary Liver Cancer. Digestive Diseases and Sciences. 1986; Vol.31, No.9:133-146.
- 6.-Couinaud C: Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. París, 1957, Masson:1-20.
- 7.-Herrera O.L, Petrelli J.N, Mittelman A: Device to Aid in Exposure for liver resections. Cancer 1987; Vol.56, No.3: 606-607.
- 8.-Smith R: Tratamiento quirúrgico de los tumores primitivos y secundarios de hígado. Cirugía del hígado, páncreas y vías biliares. Najarian-Delaney. 1978; 619-624.
- 9.-Schwartz I.S: Resección hepática. Operaciones abdominales Maingot. 1986; 8a. edición: 1605-1629.
- 10.-Bouchet A, Guilleret J: Hígado y vías biliares. Anatomía descriptiva, topográfica y funcional. 1980:214-257.
- 11.-Welton C.J, Marr S.J, Friedman M.S: Association between hepatobiliary cancer and thypoid carrier state. The Lancet. 1979; Saturday 14:791-794.

- 12.-Sankale M, Gendron Y, Courbil L: Le cancer primitif du foie en milieu tropical. *Medecine Tropicale* 1983; Vol. 43: 239-252.
- 13.-Lutwick I, L: Relation between aflatoxin, hepatitis -B virus, and hepatocellular carcinoma. *The Lancet*. 1979; April 7: 755-757.
- 14.-Okuda K, Takahashi Y: Primary Liver Cancer in Japan. *Cancer* 1987; Vol. 60: 1400-1411.
- 15.-Lundstedt G, Ekberg H, Lunderquist A: Site and number of liver tumors recorded at angiography and computed tomography compared with the findings at laparotomy and of resected liver specimens. *Acta radiologica* 1987; Vol. 28. Fasc. 2: 153-160.
- 16.-Okamoto E, Kyo A, Yamanaka N: Prediction of the safe limits of hepatectomy by combined volumetric and functional measurements in patients with impaired hepatic function. *Surgery* 1984; Vol. 95, No. 5: 586-592.
- 17.-Nakamura H, Tanaka T, Hori S: Transcatheter Embolization of hepatocellular carcinoma: assessment of efficacy in cases of resection following embolization. *Radiology* 1983; Vol. 147: 401-405.
- 18.-Clouse E, Lee R, Duszlak E: Peripheral hepatic artery embolization for primary and secondary hepatic neoplasms. *Radiology* 1983; Vol. 147: 407-411.
- 19.-Andersson T, Eriksson B, Lindgren P: Percutaneous ultrasonography-guided Cutting biopsy from liver metastases of endocrine gastrointestinal tumors. *Ann. Surgery* 1987. Vol. 206, No. 206: 728-732.
- 20.-Nora D: Neoplasias hepáticas. *British Journal* 1984; Vol. 20 No. 4: 140-142.

- 21.-Aguirre G.J, Fernández D.H, Cervera S.J:Hepatocarcinoma fibrolaminar.Informe de dos casos.Rev.Méd.IMSS. 1983,Vol.21,No.4:342-347.
- 22.-Huber M,Meier J,Meier P:Das fibrolamelläre hepatom. Schweiz med.Wschr.1986;Vol.116,No.34:1154-1158.
- 23.-Wood J.W,Rawlings M,Evans H:Hepatocellular carcinoma Importance of histologic Classification as a prognostic factor.The American Journal of Surgery 1988.Vol. 155:663-666.
- 24.-Soreide O,Czerniak A,Bradpiece H:Characteristics of fibrolamellar hepatocellular carcinoma.A study of nine cases and a review of the literature.The American Journal of Surgery 1986.Vol.15:518-523.
- 25.-Paradinas J.F,Melia M.W,Wilkinson L.M:High serum vitamin B12 binding capacity as a marker of the fibrolamellar variant of hepatocellular carcinoma.British Medical Journal 1982.Vol.285:840-842.
- 26.-Lefkowitz H.J,Muschel R,Price B.J:Copper and Copper Binding Protein in Fibrolamellar Liver Cell Carcinoma.Cancer 1983.Vol.51,Nos.1-4:97-100.
- 27.-Berman M.M,Libbey P.N,Foster H.J:Hepatocellular carcinoma.Polygonal Cell type with fibrous stroma-an atypical variant with a favorable prognosis.Cancer 1980.Vol.46:1448-1455.
- 28.-Franco D,Bonnet P,Smadja C:Surgical resection of segment VIII(anterosuperior subsegment of the right lobe)in patients with liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma.Surgery 1985.Vol.98.No.5:849-854.
- 29.-Bismuth H:Major and minor segmentectomies "Reglees" in liver surgery.World J Surg 1982:6-10.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 30.-Starzl E.T, Bell H.R, Beart W.R:Hepatic trisegmentec -
tomy and other liver resections.Surgery, Gynecology
and Obstetrics.1975.Vol.141:429-437.
- 31.-Noronha R,González-Grussi F:Hepatic angiosarcoma in
childhood.A case report and review of the literatu -
re.The American Journal of Surgical Pathology 1984.
Vol.8, No.11:863-871.
- 32.-Iwatsuki S,Gordon D.R,Starzl E.T:Role of Liver
Transplantation in Cancer Therapy.Annals of Surgery
1985.Vol.202, No.4:401-407.
- 33.-Edwards D.H,Eckhauser E.F,Knol A.J:Optimizing surgi -
cal management of symptomatic solitary hepatic cysts.
The American Surgeon 1987.Vol.53, No.9:510-514.'