

11242
2e1
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Curso Universitario de Radiodiagnóstico
Unidad Radiológica Clínica Londres, México D.F.

HEPATOCARCINOMA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNÓSTICO
P R E S E N T A :
DRA. MYRIAM PULIDO OSORIO



Asesor: Dr. Kenji Kimura Fujikami

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1988



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.

I N D I C E

- 1- INTRODUCCION
- 2- MATERIAL Y METODOS:
 - 2.1 Hallazgos Clínicos
 - 2.2 Exámenes de Laboratorio
 - 2.3 Métodos de Imagen
- 3- RESULTADOS.
- 4- DISCUSION:
 - 4.1 Definición
 - 4.2 Frecuencia
 - 4.3 Etiopatogenia
 - 4.4 Manifestaciones Clínicas
 - 4.5 Patología
- 5- METODOS DE IMAGEN:
 - 5.1 Telerradiografía de Tórax
 - 5.2 Radiografía Simple de Abdomen
 - 5.3 Estudios Baritados
 - 5.4 Ultrasonografía.
 - 5.5 Medicina Nuclear
 - 5.6 Tomografía Axial Computada
 - 5.7 Angiografía Selectiva
 - 5.8 Resonancia Magnética.
- 6- CONCLUSIONES.
- 7- BIBLIOGRAFIA.

HEPATOCARCINOMA

INTRODUCCION

El estudio del hígado por medio de los métodos de imagen ha tenido importantes y rápidos cambios en los últimos años con el advenimiento del Ultrasonido, Tomografía Axial Computada y más reciente con la Resonancia Magnética.

El hepatocarcinoma, la neoplasia primaria hepática de mayor incidencia, se ha visto beneficiada por los adelantos tecnológicos en el área de radiodiagnóstico y de laboratorio.

La finalidad de la presente revisión es correlacionar los hallazgos clínicos, de laboratorio y de los métodos de imagen con los resultados histopatológicos del hepatocarcinoma.

1. MATERIAL Y METODOS

Se analizaron retrospectivamente los expedientes clínicos y radiológicos de 41 pacientes que consultaron al Instituto Nacional de Cancerología en el lapso comprendido entre 1983 a 1987, por padecimientos que crientaron al diagnóstico de patología maligna primaria del hígado, seleccionandose para el presente trabajo, unicamente aquellos que tuvieron diagnóstico histopatológico definitivo de hepatocarcinoma, siendo 19 el número total de pacientes.

El análisis comprendió:

1.- Hallazgos clínicos:

- 1.1 Parámetros generales: edad, sexo, antecedentes.
- 1.2 Padecimiento actual: tiempo de evolución, signos y síntomas generales tales como dolor en área hepática, masa abdominal, síndrome dispéptico, sangrado de tubo digestivo, baja de peso, fiebre etc.
- 1.3 Exploración física: hepatomegalia, ascitis, ictericia, telangiectasias, adenomegalias.

2.- Exámenes de Laboratorio:

- 2.1 Exámenes de rutina: biometría hemática, química sanguínea, exámen general de orina.
- 2.2 Pruebas de funcionamiento hepático (P.F.H.): bilirrubinas, fosfatasa alcalina, transaminasa glutámica pirúvica, transaminasa oxaloacética, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina.
- 2.3 Determinación de alfa fetoproteína
- 2.4 Determinación de antígeno carcinoembrionario.

3.- Métodos de Imagen:

- 3.1 Radiografías simples: telerradiografía de tórax, radiografía simple de abdomen.
- 3.2 Estudios con bario: serie esofagoduodenal, colon por enema.
- 3.3 Ultrasonografía.
- 3.4 Tomografía Axial Computada.
- 3.5 Centelleografía Hepática.
- 3.6 Colangiografía percutánea.
- 3.7 Arteriografía hepática.

RESULTADOS

El análisis ectario y la incidencia en relación al sexo se analizan en la tabla I. La media de edad fué de 53.1 años con extremos de 16 y 80 años. En el 21% de los pacientes, existía el antecedente de alcoholismo; paludismo en el 11%. Un paciente tenía antecedente de cancer basocelular de nariz, otro de homosexualismo y otro hepatopatía benigna no especificada.

El padecimiento actual tuvo un tiempo promedio de 8.6 meses y los síntomas y signos se encuentran resumidos en la tabla II. Destacan la pérdida de peso y dolor en el área hepática en el 84% de los casos siguiendo en orden decreciente de frecuencia: ataque al estado general y la presencia de masa abdominal con 68 y 58%, respectivamente.

TABLA I

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
10-20	2	1	3
21-30	1	0	1
31-40	0	0	0
41-50	1	2	3
51-60	1	1	1
61-70	2	6	8
71-80	2	0	2

47.5%

52.7%

TABLA II
SINTOMAS

MEDIA T. EVOLUCION	8.6 M
Ataque E. General	68%
Perdida de Peso	84%
Hipertemia	21%
Diaphoresis Nocturno	10%
Sind. Dispéptico	15%
Sangrado T.D.S.	10.5%
Dolor Hipocondrio Der.	84%
Masa	58%
Aumento Perimetro Abdominal	26%
Ictericia	15.7%

La exploración física reveló hepatomegalia en el 90% de los casos y la ascitis se presentó en el 36.8% (Tabla III).

Los resultados de los exámenes de laboratorio se encuentran recopilados en la Tabla IV. Como se puede apreciar hubo alteración en las pruebas funcionales hepáticas y anemia en más del 70% de los casos. La determinación de las alfa fetoproteínas estuvo elevada en el 37% y el antígeno carcinoembrionario en el 13.4% de los pacientes.

La Telerradiografía de tórax se practicó en los 19 pacientes y fué normal en el 52% de los casos. En el 48% restante se observaron alteraciones que incluyeron elevación del hemidiafragma derecho, metástasis pulmonares, derrame pleural etc., en las proporciones resumidas en la Tabla V.

A 9 de los 19 pacientes (47.3%) se les realizó radiografía simple de abdomen considerandose los hallazgos más notorios la hepatomegalia en el 33%, la ascitis en el 33% y calcificaciones hepáticas en el 22% de los casos (Tabla VI).

La serie gastroduodenal se practicó en 3 pacientes por sospecha de várices esofágicas, siendo positivo en uno de ellos, sin embargo se observó desplazamiento del estómago por hepatomegalia en los 3 casos.

En cuatro pacientes se realizó estudio de colon por enema por presentar cambios en el hábito intestinal, dolor abdominal difuso y hepatomegalia que hicieron sospechar la posibilidad de proceso primario de colon con metástasis hepáticas. En todos ellos se descartó neoplasia de colon observando compresión extrínseca por hepatomegalia en uno, compresión por quiste mesentérico en otro, hallazgos negativos en uno y dificultad para el paso del contraste a nivel del ángulo hepático en otro.

El examen ultrasonográfico se realizó en 9 pacientes. Hubo lesión identificable en los 9 casos, siendo única en 3 y múltiples en los 6 restantes. Se observó afectación de los 2 lóbulos en 6 pacientes, en el lóbulo derecho en 2 y del lóbulo izquierdo en uno.

La textura de las lesiones fué predominantemente hiperecoica con bordes difusos. Un análisis más detallado de los hallazgos ultrasonográficos se muestran en la Tabla VII.

TABLA III

Hepatomegalia	90%	Dura: 47% Dolor: 42% Lisa: 26% Nodular: 47%
Ascitis	35.8 %	
Telangiectasias	10.5 %	
Adenomegalias	5.2 %	

TABLA IV
LABORATORIO

	# Paciente	Normal	Aumentado	Disminuido
Bil. Dir.	18 (94%)	6 (33.3%)	12 (66.6%)	
Bil. Ind.	18 (94%)	16 (89 %)	2 (11 %)	
Fosf. Alcal.	19 (100%)	3 (15.8%)	16 (84.2%)	
TGP	19 (100%)	8 (42 %)	11 (58 %)	
TGO	19 (100%)	2 (10.5%)	17 (89.5%)	
TTP	19 (100%)	6 (31.5%)	12 (63 %)	1 (6%)
TP	19 (100%)	6 (36.8%)		12 (63.2%)
HB	17 (89.4%)	3 (17.7%)		14 (82.3%)
HC	17 (89.4%)	4 (23.5%)	1 (5.8%)	12 (70.7%)
L Feto Proteína	16 (84.2%)	10 (62.5%)	6 (37.5%)	
Antígeno Carcinoemb.	15 (78%)	13 (86.6%)	2 (13.4%)	

TABLA V
 RX TORAX

# PACIENTES	LESIONES NODULARES	EVALUACION HDD	LIQUIDO PLEURAL	ATELECTASIA PASIVA	Rx (-)
19. (100%)	5.2%	47.3%	5.2%	5.2%	52.6%

TABLA VI

Hepatomegalia	3	33%
Calcificación Hepática	2	22%
Ascitis	3	33%
Hepatomegalia + Calcif. Hepática	2	22%
Hepatomegalia + Ascitis	1	11%
Aire + Ascitis	1	11%
(-)	3	33%

Otros hallazgos interesantes fueron: dilatación de conductos biliares en 2, vesícula dilatada en 2, coledocistitis asociada a masa tumoral en el fondo de la vesícula que sugirió carcinoma de vesícula biliar en un caso.

A 16 de los 19 pacientes se les practicó Tomografía Axial Computada. En 7 de ellos se realizaron cortes simples y contrastados. En los 9 restantes, el estudio se hizo exclusivamente con contraste endovenoso.

Se observó hepatomegalia en 9, hígado de menor tamaño en 2, lesión identificable en todos los pacientes, siendo única en 5, multicéntrica en 7 y difusa en 4. Los contornos de estas lesiones fueron nítidos en 4, difusos en 11 y con presencia de halo en solamente uno.

En el 50% de los casos se presentó afectando los 2 lóbulos hepáticos, el derecho en el 37.5% y el izquierdo en el 12.5%. Las lesiones fueron predominantemente mixtas, con valores de atenuación en el rango de tejido sólido, hipoecóico en relación al parénquima hepático, tanto en los cortes simples como en los contrastados y con reforzamiento escaso en aquellos que contaban con las dos fases del estudio. Sin embargo se apreció mejor delimitación de las lesiones en los cortes efectuados posterior a la aplicación del medio de contraste endovenoso. En los 3 pacientes en quienes la placa simple mostró calcificaciones, la Tomografía Computada las confirmó y corroboró su localización intrahepática. (ver Tabla VIII).

La dilatación de las vías biliares se observó en los 2 pacientes referidos en el análisis de la ultrasonografía.

La presencia de ascitis se observó en 4 pacientes y en otros 2 se identificaron francas formaciones adosadas al peritoneo, interpretados como implantes peritoneales que fueron confirmadas posteriormente.

El diagnóstico definitivo en el total de los casos analizados, se efectuó mediante estudio histopatológico del material obtenido por cuatro tipos de procedimientos: laparoscopia en 4; laparotomía en 10; peritoneoscopia en 1 y biopsia hepática guiada por Ultrasonido en 4.

TABLA VII

US

		#Pacientes	%
Hepatomegalia		4	44%
Lesión Identificable		9	100%
Lesión Unica		3	33%
Lesiones Multicéntricas		6	66%
Lesión Difusa		2	22%
		1	11%
		6	66%
Bordes de la Lesión	Nítidos	2	
	Difusos	5	
Halo		2	

TABLA VIII

TAC

Pacientes

Lesión Identificable	16
Hepatomegalia	9
Hígado Pequeño	2
Lesión Unica	5
Lesiones Multicéntricas	7
Lesión Difusa	4
Lóbulo Hepático Derecho	6
Lóbulo Hepático Izquierdo	2
Ambos Lóbulos	8
Invasión a vasos	0
Diseminación Extrahepática	3 (Hígado pulmón y Bazo)
Márgenes Nítidos de la Lesión	4
Márgenes Difusos	11
Presencia de Halo	1
Arquitectura Sólida- Hipodensa	3
Arquitectura Mixta-Hipodensa	13
Ascitis	4
Calcio	2
Gas	1
Dilatación Conductos Biliares	2
Compromiso Peritoneal	2

TABLA IX

HISTOPATOLOGIA

METODO	EDAD	DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS
Peritoneoscopia	58	HCC Multicéntrico. Cirrosis. HT Porta
Laparoscopia	57	HCC + ColangioCA de Vesícula
Laparoscopia	80	HCC
Laparoscopia	65	HCC + Hepatitis tóxica (OH)
Laparoscopia	50	HCC bien diferenciado
Laparotomía	21	HCC Fibrolamemar + Carcin. peritoneal
Laparotomía	66	HCC
Laparotomía	17	HCC Fibrolamemar
Laparotomía	79	HCC
Laparotomía	16	HCC Cirrosis + Insuficiencia Hepática.
Laparotomía	48	HCC
Laparotomía	17	HCC bien diferenciado + Carcin. peritoneal
Laparotomía	49	HCC
Minilaparotomía	65	HCC Multicéntrico + Cirrosis OH Nutricional
Laparotomía	64	HCC Trabecular + Cirrosis Micronodular
Punción	68	HCC + Necrosis
Punción	66	HCC
Punción	62	HCC
Punción	62	HCC

Trabecular	5.2 %
Bien F.	10.5 %
Fibrolamemar	10.5 %
Multicéntricas	10.5 %
ColangioCA	5.2 %
Cirrosis	21 %
Hepatitis Tóxica	5 %

El diagnóstico histopatológico reveló variedad fibrolamellar en los 2 pacientes más jóvenes de esta revisión (17 y 21 años de edad); variedad trabecular en uno, bien diferenciados en 2, multicéntricos en 2, asociado a colangiocarcinoma primario de vesícula en 1, con cirrosis en 4, con hepatitis tóxica alcohólica en 1 y con carcinomatosis peritoneal en 1. (ver Tabla IX).

DISCUSION

El hepatocarcinoma, hepatoma o carcinoma hepatocelular, es la neoplasia maligna primaria más frecuente del hígado, siendo muy agresivo y rápidamente fatal. En algunos grupos étnicos alcanza dimensiones de epidemia como por ejemplo entre los Bantu y los japoneses, en quienes afecta principalmente a adultos jóvenes mientras que en Estados Unidos y Europa Occidental, su incidencia es menor, diagnosticándose raramente antes de los 40 años. (11)

Los estudios realizados en diversos centros hospitalarios de Norte America reportan un promedio de 5 a 7 casos nuevos por año, siendo el hepatocarcinoma responsable del 1% de las defunciones por cancer en los Estados Unidos. (26)

Afecta con mayor frecuencia a hombres que a mujeres en presencia de cirrosis asociada (11), reportandose una relación de 8: 1 en la serie del University of Washington Affiliated Hospitals y con igual predilección de sexo en hígado previamente sano. (11)

En México, la revisión presentada por López Corella y Colaboradores, señala que el Hepatoma representa el 1.98% de todas las neoplasias y su incidencia es igual en ambos sexos en hígado previamente sano. (25)

Existen una serie de condiciones que han sido relacionadas con esta neoplasia. En Estados Unidos cerca del 75% de los casos de hepatocarcinomas estan asociados con cirrosis micro o macronodular, (en nuestra revisión 21%), y cerca del 5% de los cirróticos desarrollan cancer primario de hígado (11). Otros tipos de cirrosis como la cardiaca, biliar y la asociada con enfermedades metabólicas, tambien han sido consideradas factores de riesgo. (26)

La hemocromatosis, un trastorno del almacenamiento del hierro, también ha demostrado estar asociada con el hepatocarcinoma en el 20%. (11)

Llama la atención el incremento de padecimientos malignos concomitantes reportados en pacientes con hepatocarcinoma (26) siendo los más frecuentes: pulmón, colon, riñón, glioblastoma multiforme, escamocelular de la piel, éste último encontrado como patología asociada en uno de nuestros casos.

Otros aspectos que se deben tomar en consideración son el uso de estrógenos, andrógenos y esteroides, exposición a thorotrast, así como trastornos genéticos como las observadas en las alteraciones de almacenamiento de glicógeno.

Desde el punto de vista clínico, las manifestaciones del padecimiento fueron clasificadas por Berman (11) en 5 grupos:

1.- Cancer franco: Se presenta en el 62% de los casos (11) y se manifiesta por astenia, pérdida de peso, dolor abdominal, hepatomegalia. Estas manifestaciones se observaron en el 80% de nuestra casuística. Hallazgos menos frecuentes son la anemia, ictericia, ascitis, circulación colateral abdominal, disnea y hematemesis. El dolor abdominal se describe cerca del 90% de los casos (11) lo que correlaciona con nuestros hallazgos (85%).

2.- Cancer abdominal agudo: Se reporta en 8% de algunas series (11) y 5% en nuestra casuística. El cuadro clínico corresponde a un hemoperitoneo como consecuencia de erosión de una estructura vascular o ruptura de un nódulo carcinomatoso.

3.- Cancer febril (8%): Las manifestaciones clínicas simulan las de un absceso hepático, siendo significativa la hipertemia, toxemia e hipersensibilidad en el área hepática. Este tipo de crecimiento es muy rápido y virulento. Solamente uno de nuestros pacientes presentó estas características.

4.- Cancer Oculito (16%): Manifestaciones clínicas ocultas por otro padecimiento asociado como la cirrosis.

5.- Cancer metastásico: Se presenta principalmente a nivel de pulmón,

suprarrenales, cerebro y hueso.

La frecuente invasión tumoral de la porta y venas hepáticas explican la alta incidencia de metástasis a distancia en el momento del diagnóstico (14) (35). En un grupo de 60 casos de hepatoma estudiados en autopsia, se encontraron metástasis pulmonares en el 70%, adrenales 13% y óseas en el 13% (14), siendo éstas últimas hipervasculares, líticas, expansivas, planteando el diagnóstico diferencial radiológico con metástasis de hipernefroma y carcinoma de tiroides. En pacientes con cirrosis conocida, éste tipo de lesiones obliga a descartar un primario hepático (14).

La presentación clínica del hepatocarcinoma en pacientes cirróticos, puede ser exclusivamente deceleradora de la función hepática, llegando a la insuficiencia hepática y/o muerte, o desarrollo rápido de caquexia y debilidad, dolor en el cuadrante superior derecho, presencia de ictericia, desarrollo súbito de ascitis, sangrado gastrointestinal por várices. (30)

En los países en que el hepatocarcinoma se considera endémico, la detección temprana de este tumor en pacientes considerados de alto riesgo, se basa en el uso de un marcador tumoral específico, la alfa fetoproteína asociado a un método de imagen, generalmente el Ultrasonido o Centelleografía (31). La alfa fetoproteína es una globulina embriológica normal, producida durante la gestación, que usualmente desaparecen de la circulación a las pocas semanas del nacimiento. Su elevación después del período neonatal es patológica, observándose en hepatitis, tumores del saco gestacional, carcinoma del estómago y hepatocarcinoma. (26) La elevación de esta globulina se ha encontrado en el 80 a 95% de los pacientes con hepatoma. Los niveles por arriba de 500 ng/ml ocurren en el 60-70% de pacientes con carcinoma hepático, siendo virtualmente diagnóstico. Un aumento de la concentración de alfa fetoproteína en pacientes con enfermedad hepática crónica, indica transformación maligna, y llega a negativizarse posterior a la lobectomía hepática, por lo que su positivización después del tratamiento quirúrgico indica recurrencia tumoral. (11) (26)

En nuestra revisión, solamente el 31% de los pacientes presentó elevación de las alfa fetoproteínas, siendo 629 ag/ml el valor máximo. La alfa feto proteína ha sido reportada negativa en hepatocarcinoma asociada con el empleo de anticonceptivos orales, dato que no está en relación con nuestros pacientes.

HALLAZGOS DE PATOLOGÍA

Categorías macroscópicas mayores:

En la forma nodular (60%) el hígado muestra múltiples nódulos carcinomatosos (30) que en algunas áreas confluyen y dan la apariencia de una sola masa. Sin embargo con los diferentes métodos de imagen es posible precisar su verdadera naturaleza multinodular, que ocasionalmente hacen sospechar la posibilidad de metástasis (11). Cuando el hepatocarcinoma se presenta sobre un hígado cirrótico se observa una masa que crece por expansión con aparición de lesiones satélites pequeñas (11). En caso de tratarse de un hepatocarcinoma en un hígado previamente sano, se aprecia una masa redonda no encapsulada. La forma encapsulada (10% en el Japón, 4% en Estados Unidos) parece tener un significativo valor pronóstico, ya que presenta un curso menos agresivo, con una sobrevida media de 17.3 meses. (30)

Los tipos microscópicos del carcinoma hepático son:

- a) Trabecular: La trabécula remeda exageradamente cordones hepáticos normales.
- b) Glándular: Para algunos autores (11) la apariencia misma de la trabécula adopta una forma canalicular.
- c) Carcinoma pleomórfico G. IV: En ocasiones se reconoce como hepatocarcinoma inicialmente (11).
- d) Bien diferenciado: Microscópicamente difícil de distinguir de los nódulos de regeneración. (30)
- e) Fibroinmenar: Recientemente descrito, ha sido observada en adolescentes y adultos jóvenes, sin predilección de sexo y con una evolución más benigna que cualquiera de las otras variedades. (13) Este carcinoma hepatocelular fibroinmenar está formado por células poligonales eosinófilas, con gruesas bandas de tejido fibroso que llegan a formar septos, y presencia de oncocitos que pueden sufrir transformación maligna (44).

Macroscópicamente se organiza como una masa solitaria, dura, bien demarcada, asociada a pequeñas lesiones satélites (13). El diagnóstico diferencial patológico debe establecerse con hiperplasia nodular y el adenoma hepático, siendo en ocasiones imposible. (44)

MÉTODOS DE IMAGEN:

Hasta la década de los 70's los métodos radiológicos empleados para el diagnóstico del HCC, fueron las tradicionales proyecciones Pa y lateral de tórax, así como la placa simple de abdomen que aportaban hallazgos indirectos e inespecíficos de la presencia de hepatomegalia o signos de hipertensión portal.

En una etapa posterior, la angiografía selectiva fué el método de elección para la confirmación de una lesión ocupativa e indicaba la vascularidad de las mismas.

Más recientemente la introducción de los métodos de imagen no invasivos como la Ultrasonografía, la Tomografía Axial Computada y la Resonancia Magnética, han hecho posible que el diagnóstico de hepatocarcinoma se realice en más del 90% de los casos. (6)

TELERRADIOGRAFIA DE TORAX

Es el estudio más sencillo, rápido y económico de los métodos utilizados en la actualidad y ofrece información útil (aún cuando inespecífica) acerca de la patología subdiafrágica o la repercusión pleuropulmonar de estas lesiones.

Los hallazgos más frecuentes son la elevación del hemidiafragma derecho en más de un espacio intercostal, atelectasias pasivas basales, derramo pleural, metástasis pulmonares, pleurales u óseas. (12) En nuestra revisión estos hallazgos estuvieron presentes a excepción de las metástasis óseas.

RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN

La hepatomegalia es el hallazgo más común (43) y se manifiesta en este estudio por aumento de las dimensiones del área hepática con desplazamiento de los órganos vecinos. (10) A menudo se aprecia agrandamiento focal en un lóbulo hepático (11). De esta manera el crecimiento del lóbulo derecho ocasiona desplazamiento caudal del ángulo hepático del colon, rechazamiento a la izquierda del estómago, elevación del hemidiafragma derecho y en ocasiones desplazamiento inferior del riñón derecho.

El crecimiento del lóbulo izquierdo motiva rechazamiento caudal del ángulo esplénico del colon y del fondo gástrico con elevación del hemidiafragma izquierdo. (33)

Otro hallazgo importante que ofrece la Radiografía simple de abdomen es la demostración de calcificaciones que han sido reportadas con mayor frecuencia en niños y menos comúnmente en adultos. La incidencia global de estas calcificaciones en el hepatocarcinoma es de 25%. (13) El patrón radiológico de las imágenes cálcicas es variado e incluso pueden simular cálculos vesiculares. Generalmente son amórfas e irregulares (33) o pueden tener una distribución en "rayos de sol" (11). Algunos autores consideran que son calcificaciones distróficas en tejido necrótico. (6)

Se han reportado calcificaciones hepáticas relacionadas con carcinomas colangiohepatoceleular, hepatocarcinoma en adultos o cirróticos, en la variedad esclerosante y más recientemente en el tipo filolamellar de los adolescentes y adultos jóvenes, observándose en estos últimos, calcificaciones pequeñas o estelares. (13) (22)

Debido a la falta de especificidad en el patrón de las calcificaciones, se plantea en el diagnóstico diferencial las calcificaciones producidas por metástasis de carcinoma coloide del tubo digestivo, mesotelioma, melanoma etc., (33) Sin embargo Mc Nulty (11) refiere que en presencia de una área focal de calcificación, asociada a hepatomegalia, principalmente en pacientes cirróticos, obliga a descartar lesión maligna primaria de hígado.

Otros hallazgos que podemos observar en las radiografías simples son las manifestaciones de hipertensión portal como son: la esplenomegalia y la presencia de líquido de ascitis.

En esta revisión encontramos las diferentes manifestaciones descritas en nuestros pacientes.

ESTUDIOS BARITADOS

Desde la introducción de los métodos no invasivos como la Ultrasonografía y la Tomografía Axial Computada, los estudios baritados se utilizan menos frecuentemente. Brindan información en forma indirecta del aumento de volumen global o focal del hígado, sin embargo es de valor para la demostración de várices esofagogástricas o para descartar la presencia de una lesión primaria de la viscera hueca.

ULTRASONOGRAFIA

En la actualidad la Ultrasonografía (US) se considera como el método de elección para la investigación inicial de la patología hepática. Es un examen no invasivo, rápido, de bajo costo, que no utiliza radiación ionizante y que gracias al adelanto tecnológico con el desarrollo de equipos de tiempo real y de alta resolución, permiten la detección de lesiones focales en alto porcentaje de los casos. (8) Específicamente en el diagnóstico de carcinoma hepatocelular el rango de sensibilidad es elevada y oscila del 90 al 97%. (6) (7) (11) (46)

Se han descrito una gran variedad de patrones ecográficos en los tumores hepáticos que varían desde el patrón quístico hasta el fuertemente ecogénico. (6) (11)

Si se compara la ecogenicidad del parénquima hepático normal, los tumores en general pueden aparecer como: altamente ecogénicos, pobremente ecogénicos en "tiro al blanco" y "ojo de buey" (pobremente ecogénico con centro hiperecico), pobre o altamente ecogénico con centro ecolúcido (secundario a necrosis central), ecogenicidad irregular, completamente libre de ecos, ecogénico -

con sombra acústica posterior por la presencia de calcio o gas en el interior del tumor, alteración difusa de la arquitectura sonográfica hepática, difícilmente reconocible o combinación de todos los patrones descritos previamente.

De todo este gran complejo ultrasonográfico, en el hepatocarcinoma, las características más frecuentes descritas son: ecogénicas, altamente ecogénicas, pobremente ecogénicas y alteración difusa del patrón ultrasonográfico. (6) No existe correlación definitiva entre el tumor y el patrón sónico, sin embargo un patrón altamente ecogénico ha sido observado en tumores muy vascularizados como es el caso del hepatoma.

En una serie de 14 pacientes, la manifestación más frecuente del hepatoma fué alteración difusa de la arquitectura hepática con múltiples zonas hiperecoicas, siguiendo en orden decreciente el patrón hiperecoico. (6)

La detección de los tumores pequeños operables ha sido posible con el advenimiento de los equipos de alta resolución (7) (8). El Grupo de Estudio del Cáncer Hepático de Japón los define como una lesión solitaria menor de 5cm o multinodular con una lesión predominante de menos de 4 cm. Estudios realizados por Takeshima (38), demostraron que el US es de ayuda en la detección de lesiones que miden de 1-2cm, cuando la lesión está localizada en un sitio apto para su rastreo. Lesiones mayores de 3 cm fueron fácilmente observadas independientemente de su localización. (38)

La mayoría de los hepatocarcinomas tempranos se presentan como lesiones hipoecoicas, en contraposición con los hepatocarcinomas avanzados que son en su mayoría hiperecoicos.(7)

Para explicar esta discrepancia se ha propuesto que la ecogenicidad del hepatocarcinoma se incrementa con el crecimiento del tumor (7). Así, un hepatocarcinoma pequeño es inicialmente hipoecoico en la mayoría de los casos, ganando ecos internos durante su crecimiento, llegando a ser isoecoico en cierto momento, y su evolución es larga, parte o todo el tumor puede llegar a ser más ecogénico que el parénquima que le rodea. Este cambio se atribuye a la presencia de fibrosis. (8) (42)

Otro patrón ultrasonográfico observado en este tipo de lesiones es el difusamente hiperecoico, seguramente debido al depósito graso inherente o a la dilatación de sinusoides, sin modificarse a pesar de su crecimiento. (7)

En el reporte de Jin Chuan Sheu y Cols., el US mostró una sensibilidad del 93.9% (8) en la detección de este tipo de tumores.

El hepatocarcinoma fibrolamellar, sonográficamente se ha demostrado como una masa moderadamente ecogénica, bien delimitada, con una zona central hiperecoica estelar, con septos radiados periféricos en relación con cicatriz colágena y que se ha descrito como el "signo de la cicatriz" (22), también observada en casos de hiperplasia nodular y en linfomas. (13) (22) (44)

El US en el diagnóstico de hepatocarcinoma asociado con cirrosis juega un papel muy importante. Cuando una lesión que ocupa espacio ocurre en presencia de cirrosis, el problema de interpretación es debido a aumento en el número de ecos a través del hígado, así como la distorsión del borde inferior de la glándula. Este último hallazgo ha sido considerado por algunos autores como signo de hepatocarcinoma (4), sin embargo, Cotton y Col. (4) demostraron que esta nodularidad es en muchas ocasiones de origen cirrótico, no tumoral. Los resultados de este grupo señalan que solamente la presencia de una lesión focal dentro del parénquima cirrótico hace posible el diagnóstico de hepatocarcinoma en hígado cirrótico. Cualquier tipo de alteración en el patrón sonográfico puede presentarse, sin embargo, ellos demostraron prevalencia de lesiones con incremento de la ecogenicidad con una sensibilidad del método del 90% y especificidad de 93%.

El US permite el estudio de la anatomía del sistema venoso portal.

La detección ultrasonográfica de trombos tumorales venosos (porta o venas hepáticas) resulta de gran utilidad para la valoración de la extensión tumoral, reseccabilidad y pronóstico de la lesión. (35)

Estudios patológicos han demostrado que el carcinoma hepatocelular tiene mayor tendencia a la invasión venosa que otros tumores primarios o metastásicos del hígado (35). Así Shimokawa y col., en una revisión ecopatológica de 113 pacientes, corroboraron la presencia de trombos tumorales portales en el 70% de pacientes y solamente en el 13% en las venas hepáticas. (35)

El trabajo publicado por Submaranyam, extrae las siguientes conclusiones:

1.- La trombosis venosa tumoral puede ser identificada mediante rastreo ultrasonográfico. Aunque la apariencia no es específica la combinación de una neoplasia hepática y trombosis venosa es virtualmente diagnóstica de invasión tumoral por hepatocarcinoma.

2.- El US resultó altamente confiable en la valoración de las ramas venosas hepáticas mayores, recomendándose su uso como método diagnóstico inicial ante la sospecha de compromiso venoso tumoral secundario a hepatocarcinoma.

A pesar de la buena correlación angiosonográfica en la demostración de trombos tumorales la angiografía es superior por demostrar los vasos de neoformación tumoral, shunts arteriovenosos, además de ofrecer un mapeo completo de la anatomía vascular hepática. (35)

En nuestra casuística, vale la pena señalar la ausencia de presentación de hepatocarcinoma temprano. Los hallazgos más significativos en hepatocarcinoma avanzado, correlacionan con las revisiones bibliográficas, mostrándose principalmente como lesiones hiperecoicas, múltiples de bordes mal definidos y sin evidencia ultrasonográfica de invasión vascular o de vísceras vecinas.

MEDICINA NUCLEAR

La exploración isotópica del hígado se hace hoy en día principalmente con partículas coloidales marcadas con Tc 99, inyectadas por vía endovenosa.

Snow y Col. (11) demostraron una sensibilidad del 94% y especificidad del 67% en la detección de lesiones hepáticas por este método, sin embargo existe un amplio rango de variabilidad en la sensibilidad que va del 50 al 95% y del 46 al 97% de especificidad. (11)

Múltiples patologías pueden comportarse como una lesión fría en el gammagrama hepático co Tc 99, entre ellas el hepatocarcinoma en sus formas avanzada, temprana y fibrolamemar (13) al igual que los quistes y nódulos de regeneración.

La realización de estudios isotópicos con Galio 67 demuestra una zona hiper captante en el 90% de los hepatomas (46), no obstante en ocasiones el diagnóstico diferencial con absceso hepático es difícil de establecer. Un área fría en la exploración Tc 99, que es hiper captante en el estudio con Galio 67 se considera altamente sugestivo de hepatoma. (33)

Los hepatomas bien diferenciados formadores de bilis pueden demostrar retención intracelular de Tc 99, IDA en rastreos tardíos. (46) (16)

De igual manera, se ha observado aumento en la captación de coloide Tc 99 en pacientes con trombosis de la vena cava inferior o aumento en la captación de radiotrazador en presencia de síndrome de Budd Chiari, frecuentemente asociado con el hepatocarcinoma. (16)

En aquellos sitios en que la incidencia de hepatocarcinoma es muy elevado, el seguimiento de pacientes de alto riesgo, se realiza mediante mediciones periódicas de alfa fetoproteína, sumado a un método de imagen como el US o isotopo radioactivo. (4)

Estudios efectuados por Maringhini (31), en los que se compara el ultrasonido con los estudios isotópicos en la detección de hepatocarcinoma en cirróticos con alfa fetoproteína baja, la sensibilidad de estos dos métodos fué de 85% existiendo gran discrepancia en la especificidad, 86% del US Vs 51.5% del estudio de medicina nuclear.

El Scan con radionuclidos tiene un valor limitado en el seguimiento de pacientes después de radioterapia, ya que muchas entidades como abscesos, infiltración grasa, o cambios postquirúrgicos pueden ser indistinguibles de recurrencia tumoral. (23)

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA

Esta demostrada estadísticamente que la Tomografía Axial Computada (TAC) es el mejor método de diagnóstico no invasivo en la detección de lesiones focales hepáticas (46) teniendo limitaciones en presencia de lesiones difusas (46) muy pequeñas, debido a que la demostración de estas, depende de la diferencia de valores de atenuación entre la lesión y el parénquima normal, el tamaño (2) y a la vascularidad de este (3).

Los hallazgos de la TAC en tumores hepáticos son menos variables que en US (6), sin embargo, establecer el tipo de estudio tomográfico adecuado en lesiones ocupativas de hígado, es una tarea muy complicada. Los objetivos del procedimiento (detección o diagnóstico diferencial de una lesión conocida), debe determinar el estudio a realizarse, recordando que el diagnóstico histopatológico por este método de imagen no es posible. (6) (2) (3)

Algunos autores (11) consideran que la fase simple es suficiente para la apreciación de la patología, y sientan las bases para la realización de diferentes modalidades del estudio contrastado, considerado de mayor utilidad en el diagnóstico diferencial.

En el estudio realizado por Berland y Col., estableciendo una correlación entre la sensibilidad y especificidad de las fases pre y postcontraste en lesiones focales del hígado no hubo diferencia estadísticamente significativa (88 y 89%) en el pre y 90 y 100% en el post contraste) (2).

Moss (11) y Young (2) consideran que la utilidad de realizar las dos fases del estudio es la demostración de calcificaciones, mejor diferenciación de conductos biliares y compromiso de estructuras vecinas.

Burgener y Hamlin, demostraron que el efecto parcial de volumen en lesiones pequeñas, reforzamientos diferentes en tumores histológicamente iguales o viceversa, así como reforzamiento cambiante de acuerdo con el tamaño y crecimiento del tumor, hacen imposible una real diferenciación entre varias neoplasias hepáticas basados en el comportamiento posterior a la aplicación de contraste. (3)

Los hallazgos de TAC en pacientes con hepatoma estan dados por las características morfológicas del tumor, así como por la presencia o ausencia de enfermedad parenquimatosa concomitante.

Se han descrito algunos patrones tomográficos que favorecen el diagnóstico de hepatocarcinoma. Estos incluyen la presencia de lesiones de gran tamaño, solitarias o en pequeño número, con densidades inferiores en 10-20 Unidades Hounsfield a las del parénquima hepático normal con tendencia a alterar el contorno inferior del hígado, así como patrón irregular de opacificación después de la aplicación de contraste endovenoso.

Algunos autores han descrito características más o menos específicas de algunas variedades histopatológicas.

Así, la presencia de un anillo hipodenso en los cortes simples que refuerza intensamente con el contraste endovenoso alrededor de una lesión sólida, con algunas lesiones satélites ha sido reportada en la variedad trabecular.

En una adolescente, la demostración tomográfica de una gran lesión focal sólida, con una zona central de baja densidad (fibrosis), además de calcificaciones centrales, que remedan hiperplasia nodular orienta al diagnóstico de hepatocarcinoma fibrolamellar (13) (22) siendo preciso realizar biopsia de la lesión.

La revisión efectuada por Teefey reporto 53% de hepatocarcinomas multicéntricos en hígados sanos (42), difiriendo de la publicación de Inamoto y Col. (1980), quienes reportaron cifras similares pero en relación a lesiones solitarias, expansivas no encapsuladas, en pacientes sin enfermedad hepática concomitante. (42)

Existe variedad de criterios acerca de la presentación del hepatocarcinoma sobre un área de cirrosis Edmonson en sus revisiones de 1983 refiere el compromiso difuso del hígado, que hace difícil la diferenciación del tumor con el tejido anormal no neoplásico, especialmente cuando se agrega infiltración

grasa en los nódulos de regeneración siendo necesario la toma de biopsia guiada por TAC o US. (17) (42)

La TAC puede detectar hepatocarcinomas tempranos a partir de 2cm siempre y cuando contengan una área de baja densidad, considerada el hallazgo más frecuente. A partir de los 3 cm. aproximadamente el 50% de las lesiones son detectables por este método diagnóstico. (38)

La respuesta del hepatocarcinoma al contraste es muy variado. Unos se hacen más definidos, otros evidentes y un menor porcentaje se hacen isodensos, ya que el componente sólido del tumor se opacifica. (17)

El comportamiento del tumor responde a la vascularidad de este y al momento vascular en que se realiza el corte. El estudio dinámico del TAC, que usan la inyección intravenosa rápida de un bolo de material de contraste, y facilita la adquisición secuencial rápida de los cortes a un mismo nivel, ha sido usado en la detección y diferenciación de la lesión. Las imágenes de de TAC dinámico son similares a angiografías ya que permiten la continua observación de la fase arterial, parenquimatosa y venosa. (8)

El estudio de Hosoki y Col., señala tres patrones diferentes de comportamiento del medio de contraste:

- a) La densidad del tumor se incrementa en la fase arterial, sin igualar o superar la del parénquima hepático.
- b) En la fase arterial refuerza más que el tejido vecino decreciendo en la fase portal.
- d) La densidad del tumor fué mayor al parénquima vecino en las dos fases.

El tipo a, correlaciona con la forma tumoral difusa hipovascular y tumores moderadamente vasculares acompañados de necrosis masiva. En el tipo b, el tumor fué moderadamente vascular y con escasa o ninguna necrosis. En el tipo c, el tumor fué altamente vascular y sin necrosis. (18)

El porcentaje exacto de detección de hepatocarcinoma por TAC no es aún conocido. (23)

En la serie reportada por Itai (23) (20), se estimó que este método de imagen detectó el 79% de las lesiones, y el 11% adicional fué altamente sospechoso requiriendose otros estudios para su confirmación.

A pesar de su alta sensibilidad, la TAC tiene limitaciones en la detección de lesiones hipodensa (17), de pequeño tamaño o en presencia de fallas técnicas dadas por artificios como la respiración o elementos metálicos (clips). (20)

Además los patrones tomográficos del hepatoma, no son específicos, ya que las metástasis han demostrado toda la variedad de apariencias descritas en este tumor primario. Menos comúnmente, otras condiciones como abscesos hepáticos, neoplasias benignas e infiltración grasa focal pueden formar parte del diagnóstico diferencial tomográfico. (27)

El HCC, está caracterizado angiográficamente por la presencia de Shunts arterio-venosos, con opacificación retrograda de la vena porta. (19) La diseminación de las células tumorales en el área espánica, y la obstrucción portal observada en el HCC, obedece a este mecanismo. (1) (19), produciendo una zona de necrosis observada por Okuda en múltiples autopsias. (19) Teniendo como representación tomográfica, un área de hipodensidad que puede reforzar como consecuencia de la formación de vasos tumorales o circulación portal colateral en casos de obstrucción lenta de este vaso. (18) (19) El trombo tumoral en la vena porta es característico del Hepatoma. (18)

El reforzamiento alrededor del trombo hace posible distinguir entre el compromiso vascular y la obstrucción segmentaria de los conductos biliares. (18) La presencia de Shunts arterio-venosos, también observadas en el HCC, es claramente demostrado por la opacificación precoz de estructuras venosas, si el corte se hace a la altura adecuada y en la fase arterial del Scan dinámico. (19) (37)

La evidencia de depósitos de contraste observados en angiografía, es difícil de observar en el estudio convencional de contraste, ya que no permite el análisis dinámico de la circulación tumoral, sin embargo, su reconocimiento es posible mediante la técnica minutada de tomografía.

El estudio de Tomografía Computada es superior a la angiografía en la demostración de la estructura interna del tumor (19), así como en la demostración de lesión en el lóbulo izquierdo del hígado (18) (19). No obstante, el TAC dinámico tiene menos garantía que la angiografía en la detección de lesiones pequeñas, así como en la evaluación de las características de toda la masa tumoral.

Otros datos tomográficos que se asocian al HCC, son las calcificaciones; reportadas entre el 11 y el 25% de los casos (17) (32), de morfología muy variada. La presencia de gas, puede corresponder a la formación de absceso, sin que esto sea muy frecuente, existiendo un segundo mecanismo que explica este fenómeno y correspondiendo a lesión terapéuticamente infartada. (15) (20) (24) (42)

El compromiso de estructuras glandulares ha sido reportada en el 8% y en el 43% en la serie de Berge (42). Esta discrepancia en las cifras mencionadas puede estar dada en parte por la dificultad para diferenciar várices retroperitoneales de ganglios en muchos pacientes cirróticos, en quienes el estudio se realizó sin el uso de medio de contraste I.V.

El pronóstico para pacientes con HCC es pobre. Solamente 5-20% de pacientes con esta patología son candidatos aceptables para resección quirúrgica (24) y el TAC es capaz de evaluar la reseccabilidad del tumor (1) (24), ya que puede definir con mayor precisión que otros métodos de imagen la extensión de la lesión y a diseminación de ésta.

De acuerdo con los resultados obtenidos por La Berge y Cols., (24), los pacientes con Hepatoma pueden estar clasificados en tres categorías de reseccabilidad

basados en los estudios tomográficos y ultrasonográficos:

- 1 - Primera Categoría: Enfermedad definitivamente irreseccable, Compromiso hepático multisegmentario, diseminación extrahepática, invasión vascular.
- 2- Segunda Categoría: Enfermedad probablemente irreseccable. Requiere estudio angiográfico o laparotomía exploratoria para su confirmación.
- 3 - Tercera Categoría: No hay evidencia de enfermedad multisegmentaria, diseminación extrahepática o vascular. La laparotomía y la resección es la conducta usual en este grupo de pacientes. Los autores consideran que el uso de CT y US, siguiendo los parámetros antes estipulados puede reducir considerablemente la frecuencia de las laparotomías exploratorias y los malos manejos quirúrgicos de la lesión.

ANGIOGRAFIA SELECTIVA

Histológicamente, el Hepatocarcinoma puede ser clasificado por la vascularidad que rodea al tumor. Así, en el tipo I grandes sinusoides están presentes. En el tipo II, pequeños capilares, y en el tipo III fibrosis extensiva y escasa vascularidad. Estos tipos histológicos pueden ser distinguidos mediante angiografía, así como las formas macroscópicas masivas, nodular y difusa. (1) (11)

La mayoría de Hepatocarcinomas son apreciados angiográficamente como lesiones hipervasculares. No obstante, el HCC, difuso así como el bien diferenciado han sido reportados como lesiones predominantemente hipovasculares en el estudio angiográfico. (1) (39)

Los principales hallazgos obtenidos por este método son los siguientes: Presencia de vasos de neoformación dentro de la masa, dilatación de vasos, desplazamiento de estructuras vasculares (cuando la masa es de tamaño considerable), estancamiento del medio de contraste en la parte media y tardía de la fase capilar, Shunts arterio-venosos, (fase arterial), invasión de la

porta y venas hepáticas por trombos tumorales presentando el " Thread and Streak" signo referido por Okuda. (11)

En hepatomas pequeños, es todavía difícil de identificar a pesar de los avances tecnológicos. De todas las técnicas radiológica, la angiografía selectiva es la más segura en determinación de la localización, tamaño y extensión de tumorales menores de 2 cm. (36) (40).

Los datos angiográficos más comúnmente encontrados en el HCC pequeño, consisten en la presencia de vasos alargados tortuosos y bizarros, de calibre irregular y corte abrupto, similares a los encontrados en HCC avanzado. (40) Una mancha nodular tumoral vista en la fase arterial tardía, que refleja la estructura interna de la lesión, es otro hallazgo importante en el HCC pequeño. Angiográficamente estos dos hallazgos son los que permiten diferenciar al HCC de otras neoplasias hepáticas. La presencia Shunts arterio-venosos no ha sido detectada en este tipo de tumores. (36) (40)

La demostración de una arteria nutricia dilatada, es de valor para la localización del tumor, principalmente en estos tumores pequeños hipovasculares, generalmente de tipo bien diferenciado. (39)

La frecuencia de presentación halo radiolúcido alrededor del tumor pequeño, no ha sido aún evaluado, siendo visto en menor número de casos en relación con HCC avanzado. (40)

Chen et al (36) (40), reporta un promedio de detección de Hepatocarcinoma pequeño del 89%. En el estudio presentado por Takayasu et al (40), la detección fluctuó entre 45-100% en tumores de 1-5cm respectivamente, agregando que las lesiones observadas presentaban patrón celular pobremente definido, mientras que la no detectadas poseían un patrón mejor diferenciado. (36) (39) (40)

INDICACIONES PARA LA REALIZACION DE ANGIOGRAFIA

La angiografía ha entrado en desuso con la aparición de métodos diagnósticos no invasivos de alta precisión. Sin embargo, en países como Japón y Taiwan (11) (36), donde la incidencia de esta patología es muy alta, la angiografía selectiva ha sido considerada el método de elección en el diagnóstico precoz del HCC (36), principalmente en pacientes con AFP normal, así como el seguimiento de paciente cirróticos con sospecha clínica de HCC.

La embolización del tumor a través del cateter colocado en la arteria hepática nutricia es considerada como un efectivo tratamiento paliativo en paciente con Hepatocarcinoma inoperable, con una vida media de un año en el 51% de pacientes estudiados por Yamada y Colaboradores (41).

De igual manera esta técnica de embolización intrarterial se emplea en casos operables para disminuir la recurrencia y tamaño del tumor, haciendo la cirugía más fácil y segura. (4)

En estos paciente el control angiográfico es esencial para detectar la recanalización de la arteria embolizada.

Según varios autores (Marks, Nagasue, Ariyama), en todo paciente con un Hepatoma en quien se planea cirugía, debe realizarse angiografía selectiva para valorar reseabilidad de la lesión, así como definir la anatomía vascular del hígado. (11) (13)

PATRONES DE RESEABILIDAD TUMORAL

- No más de dos segmentos hepáticos afectados.
- No evidencia de trombos en las ramas principales de la porta, o en la vena cava inferior.
- Ausencia de metástasis (1).

RESONANCIA MAGNETICA (RM)

Las primeras imágenes obtenidas por Resonancia Magnética fueron introducidas por primera vez en 1973, sin embargo no llegaron a ser aplicables clínicamente hasta 1981. (5) (45)

Desde su introducción la RM ha llegado a ser la primera modalidad de imagen para el sistema nervioso central. Aún cuando las imágenes de RM del hemiabdomen superior son degradadas por los artificios de la respiración, el hígado puede ser observado en forma excelente y se esperan progresos adicionales en el futuro con técnicas de rastreos más rápidas (34). La RM ha sido utilizada para la detección de metástasis hepáticas reportándose que es más precisa que otros métodos de imagen incluyendo la TAC. (9)

La RM es de valor en el diagnóstico de carcinoma hepatocelular y tiene ventajas sobre el TAC y el US en el estudio de los hemangiomas hepáticos. Se requieren más avances antes de que la RM reemplace totalmente al TAC en el estudio del hígado.

En la actualidad la RM en el estudio del hígado está indicado en las siguientes condiciones:

- 1.- Cuando existen múltiples clips metálicos.
- 2.- Cuando se sospechan metástasis hepáticas y los hallazgos de TAC son negativos y es necesario el examen total del hígado para excluir la presencia de lesiones adicionales y determinar su resecabilidad.

El potencial de la RM combinada con la espectroscopia es inmensa y se anticipa que en un futuro cercano llegará a ser la técnica diagnóstica más importante en Medicina. (28)

CONCLUSIONES

El Hepatocarcinoma es la neoplasia primaria del hígado que con mayor frecuencia se presenta.

El diagnóstico de esta patología se realiza mediante la correlación de los hallazgos clínicos, de laboratorio y de imagen.

Los síntomas y signos clínicos de mayor relevancia en la presente revisión fueron: dolor en hipocondrio derecho, presencia de masa, ataque al estado general y pérdida de peso. En la exploración física, destacaron la hepatomegalia y la ascitis.

En los estudios de laboratorio observamos principalmente: anemia, elevación de la TGO y TGP y de la fosfatasa alcalina.

En nuestra casuística llama la atención que solamente el 31.5% de los pacientes mostraron elevación de la AFP, y el antígeno carcinoembrionario, fue normal en casi 70% de los casos, datos que no concuerdan con los informes presentados por otros autores.

Dentro de los procedimientos de imagen la Ultrasonografía y la Tomografía Axial Computada representan en la actualidad los métodos de elección, demostrando los dos una sensibilidad del 100% en el reconocimiento de lesión en nuestros pacientes.

En el Ultrasonido los patrones ecográficos fueron variados, sin embargo predominaron las lesiones sólidas de menor ecogenicidad que el parénquima hepático normal, siendo estas únicas o múltiples y de contornos regulares o difusos, dependiendo de la variedad histológica del tumor.

La Tomografía Axial Computada mostró una mejor definición de las lesiones focales, en especial con el empleo de contraste endovenoso, brindándonos además información acerca de la vascularidad tumoral, la presencia de calcificaciones distróficas, y el compromiso de estructuras vecinas.

Los estudios simples y baritados cada día se utilizan con menor frecuencia por la escasa información indirecta que nos brindan de la patología hepática.

La realización de Angiografía Selectiva se reserva a aquellos pacientes en quienes se requiere conocer el patrón vascular del hígado con el fin de practicar tratamiento quirúrgico, quimioterapia intrarterial o embolización tumoral.

En la actualidad no se cuenta con la experiencia suficiente para determinar el papel de la Resonancia Magnética en el estudio del Hepatocarcinoma, sin embargo se le anticipa un futuro prometedor como método de diagnóstico en la patología hepática.



Figura No. 1 Tomografía Computada de Tórax.

Paciente con diagnóstico de Hepatocarcinoma que muestra múltiples imágenes nodulares en parénquimas pulmonares, compatibles con metástasis del primario conocido.

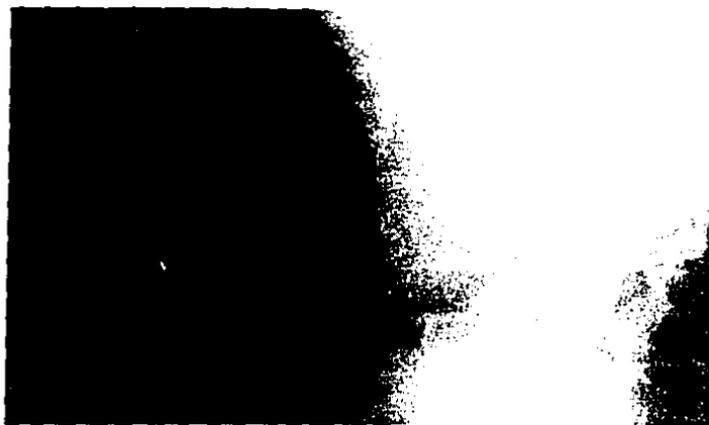


Figura No. 2 Placa simple de Abdomen que muestra múltiples calcificaciones en Hepatocarcinoma.



Figura No. 3 B Corte transversal.

Lesión focal sólida irregular de 51mm de diámetro mayor en paciente de 80 años con diagnóstico de hepatoma.

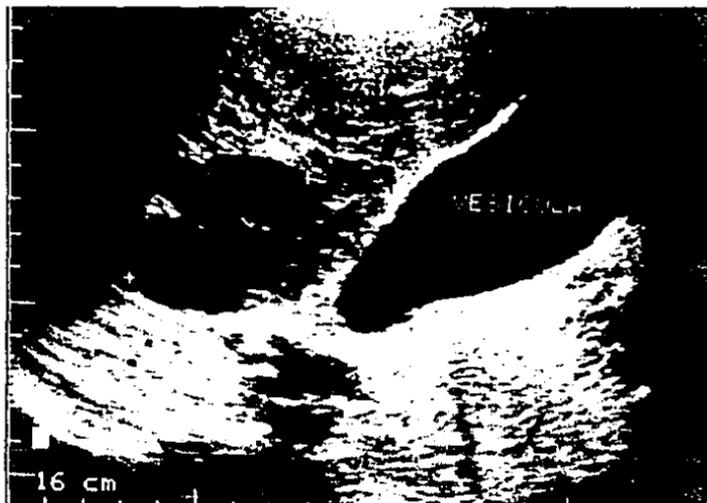


Figura No. 4 Ultrasonido Hepático.

Paciente con cirrosis y HCC. El ultrasonido muestra lesión focal bien definida sólida, rodeada de halo hipocóico.



Figura No. 5 A Ultrasonido Hepático HCC bien diferenciado. Corte transversal que muestra lesión difusa heterogénea en el lóbulo derecho del hígado

Figura No. 5 B TAC del mismo paciente. Corte simple. Lesión hipodensa irregular que prácticamente ocupa la totalidad del lóbulo derecho, con calcificación en la parte anterior.

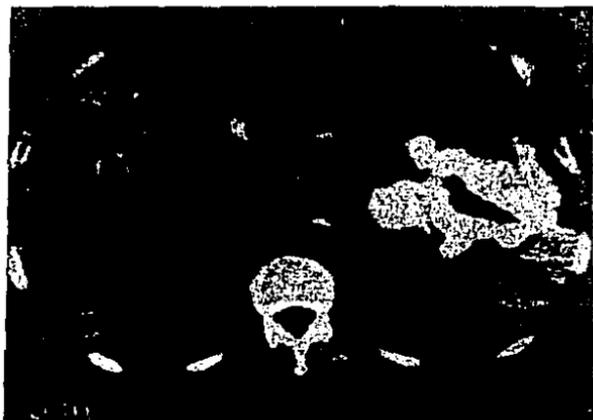


Figura No. 5 C Contraste IV

Se observa incremento en la densidad de la lesión con mayor definición del área central hipodensa, seguramente por necrosis



Figura No. 6 TAC de paciente de la Figura No. 2
A sin contraste
B con contraste IV.

Se confirman múltiples calcificaciones
en HCC multicéntrico del lóbulo hepático
izquierdo.

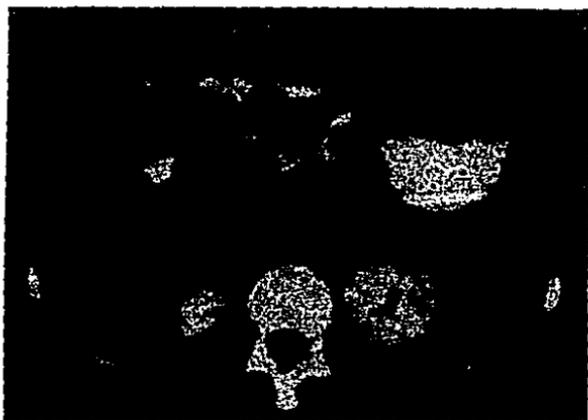
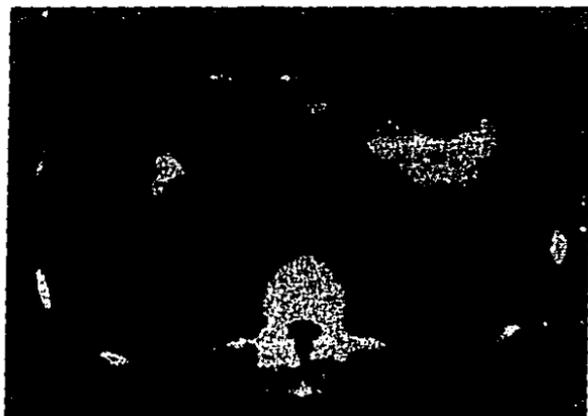


Figura No. 7 TAC simple y contrastado

Gran lesión difusa del lóbulo derecho del hígado con calcificación central en paciente de 20 años que correspondió a HCC fibrolamellar.



Figura No. 8 TAC simple y contrastado:
Cirrosis y HCC. Hígado de contornos irregulares, ascitis y zonas de hipodensidad hepática más aparente después de la aplicación de contraste IV.



Figura No. 9 TAC simple y con contraste.
Lesión multicéntrica que afecta a ambos
lóbulos hepáticos.



Figura No. 10 Angiografía Selectiva de Hepatocarcinoma.
Se observa lesión vascularizada con dilatación de la arteria hepática, vasos de neoformación, depósitos de medio de contraste y Shunts arteriovenosos.

B I B L I O G R A F I A

1. Joe Ariyama. *Radiology in Disorders of the Liver, Biliary Trac and Pankreas.* Igaku-Shoin Tokyo, New York. Primera Edición 1-38, 1981.
2. Lincoln L. Berland, Thomas L. Lawson, W. Dennis Foley, Bruce L. Melrose, Kedar N. Chintapalli, Andrew J. Taylor. *Comparison of Pre - and Postcontrast CT in Hepatic Masses.* AJR 138:853-858, May 1982.
3. Francis A. Burgener, Dereck J. Hamlin. *Contrast Enhancement of Focal Hepatic Lesions in CT: Effect of Size and Histology.* AJR 140:297-301, February, 1983.
4. Mario Cottone, M.D. N. Pia Marceno, M.D. Alberto Maringhini, M.D. Fortunato Rinaldi, M.D. Guiseppina Russo, M.D. Elio Sciarrino, M.D. Miriam Thurri, M.D. Luigi Pagliaro, M.D. *Ultrasound in the Diagnosis of HepatoCellular Carcinoma Associated with Cirrhosis I.* Radiology 147:517-519, May 1983.
5. Crooks L.E., Alakawa M., Huenninger J.C., etc. *Magnetic Resonance Whole-Body Imagen Operating At 3.5 K. Gausse.* Radiology 143:169-174, 1982.
6. H SU-Chong Yed, Jack G. Rabino witz: *Ultrasonography and Computed Tomography of the Liver.* The Radiologic Clinics of North America. Saunders. Vol 18#2:321-338, August 1980.
7. Jin-Chuan Sheu, Ding-Shian Chen, Juei-Low, et al. *HepatoCellular Carcinoma: US Evolution in the Early Stage I.* Radiology 155:436-467, 1985.
8. Jin Chuan Sheu, Juei-Low, Shinn Chen et al. *Ultrasonography of Small Hepatic Tumors Using High-Resolution Linear-Array Real Time Instruments I.* Radiology 150:797-802, 1984.
9. Demas B.E., Hricak H., Gulberg H.I., Margullis A.R. *Magnetic Resonance Imaging Diagnosis in Hepatic Metastases in the Presence of Negative CT Studin.* Clinic. Gastroenterol 7:553-560, 1985.
10. Roland L. Eisenberg. *Diagnostic Imaging in Internal Medicine.* Mc Graw 716-717, 1985.

11. Benjamin Felson, Jerome F. Wlot. Tumors of the Liver. Seminars in Roentgenology Vol XVIII 2 April 1983.
12. Robert G. Fraser , J.A. Peter Pare. Diagnostico de las Enfermedades del Tórax. Salvat Tomo II:1216. Segunda Edicion 1981.
13. Arnold C. Friedman, Joel E. Lichtenstein, Zachary Goodman, Elliot K. Fishman, Stanley S. Siegelman, Abraham H. Dachman. Fibrolameilar Hepatocellular Carcinoma 1, Radiology 157:583:587, 1985.
14. Cornelia Golimbu, Hassein Firooznia. Hepatocellular Carcinoma with Skeletal Metasis 1, Radiology 154:617-618, 1985.
15. Barbara B. Intrahepatic Gas: Diferential Diagnosis. AJR 137:763-767, October 1981.
16. John W. Gyves, John E. Niederhuber, John W. Keyes. Jr and Suzette Walker. Definition of Hepatic Tumor Microcirculation by Single Photon Emission Computerized Tomography. (SPECT). J. Nucl Med 25:972-977, 1984.
17. John R. Hanga. Ralph J. Alfidi. Computed Tomography of the Whole Body Mosby. Volumen 2:595-598, 1983.
18. Takuya Hosoki. Masashi Chatani. Shigery Mori. Dynamic Computed Tomography of Hepatocellular Carcinoma. AJR 139:1099-1106, December 1982.
19. Kazuo Inamoto. Kozaburo Zugiki. Hideo yamasaki. Takashi Miura. CT of Hepatoma: Effects of Portal Vein Obstrucction. AJR 136:349-353, February 1981.
20. Yuji Itai. Junichi Nishikawa, and Akira Tasaka. Computed Tomography in the Evaluation of Hepatocellular Carcinoma I. Radiology 131:165-170, April-1979.
21. John H. Juhl. Paul and Juhl's Essentials of Roentgen Interpretation. IV Edicion Harper and Row 538-539, 1981.
22. RobertA. Kane, M.D. Peter Curatolo, M.D. and Urmila Khettry, M.D. "Scarsing" On Computed Tomography and Sonography in Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. The Journal of Computed Tomography 11:27-30, 1987.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

23. Francis Kunstlinger, Michael P. Federle, Albert A. Moss, William Marks. Computed Tomography of hepatocellular Carcinoma. *AJR* 134:431-437, March 1980.
24. Jaenne M. La Berge, Faye C. Laing, Michael P. Federle, R. Brooke Jeffrey Robert C. Lin, Jr. Hepatocellular Carcinoma: Assessment of Resectability by Computed Tomography and Ultrasound I. *Radiology* 152:485-490, 1984.
25. Eduardo López Corella, Cecilia Ridaura Z., and Jorge Albores S. Primary Carcinoma of the Liver in Mexican Adults. *Cancer*. 678-685, September 1968.
26. Gregory Luna, Lisa Florence, Kaj Johansen. Hepatocellular Carcinoma. A 5 Year Institutional Experience. *The American Journal of Surgery* 149:591-593, May 1985.
27. Guy J. Marchal, Albert L. Baert, Guy E. Wilms: CT of Noncystic Liver Lesions: Bolus enhancement. *AJR* 135:57-65, July 1980.
28. Margullis A.R., Crooks L.E.: Present and Future Status of M.R. Imaging. *AJR* 150:487-492, 1988.
29. Alexander R. Margullis, Charles A. Gooding. *Diagnostic Radiology. Hepatic Tumors* 136-137 Nosby 1986.
30. Mc Donald J.S., Gunderson L. Adsun M.A.: Cancer of the Hepatobiliary System. Ed Devita V. T. *Cancer and Practice of Oncology*: 590-615, 1982.
31. Alberto Naringhini, Mario Cottone, Elio Sciarrino et al: Ultrasonographic and Radionuclide Detection of Hepatocellular Carcinoma in Cirrhotics with Low Alfa Fetoprotein Levels. *Cancer* 54:2924-2926, 1984.
32. Albert A. Moss, John Schrumpt, Pierre Schyder et al: Computed Tomography of Focal Hepatic Lesions. *Radiology* 131:427-430, May 1979.
33. Cesar Pedrosa: *Diagnostico por Imagen. Tratado de Radiologia Clínica. Interamericana.* 1:841-861. Primera Edición 1986.
34. Stark D.D., Witenberg J., Edelmann R.R. et al: Detection of Hepatic Metastases. Analysis of Pulse Sequence Performance in M.R. Imaging. *Radiology* 159:365-370, 1985.

35. Bala R. Subramanyam. Emil J. Balthazar, Susan Hilton and col: Hepatocellular Carcinoma with Venous Invasion. Radiology 150:793-796, 1984.
36. Masatoshi Sumida. Masa Ohto. Masaaki Ebara. Kunio Kimura. Kunio Okuda Noboru Hirooka. Accuracy of Angiography in the Diagnosis of Small Hepatocellular Carcinoma. AJR 147:531-536, September 1986.
37. Shimpel Tada. Kunihiko Fokuda. Yu aka Aoyagi. Junta Harada. CT of Abdominal Malignancies: Dynamic Approach. AJR 135:455-461, September 1980.
38. Tautomu Takashima. Osuma Matsui. Masakuyi Suzuki. Masahiro Ida. Diagnosis and Screening of Small Hepatocellular Carcinomas. Radiology 145:635-638, December 1982.
39. Tautomu Takashima, and Osuma Matsui. Infusion Hepatic Angiography in the Detection of Small Hepatocellular Carcinomas 1, Radiology 136:321-325, August 1980.
40. Kenichi Takayasu. Tsuo Shima. Yukio Muramatsu. Hiroo Goto. Noriyuki Moriyama. Tatsuya Yamada. Angiography of Small Hepatocellular Carcinomas: Analysis of 105 Resected Tumors. AJR 147:525-529, September 1986.
41. Kenichi Takayasu. Noriyu Moriyama. Yukio Muramatsu. Hepatic Arterial Embolization for Hepatocellular Carcinoma. Comparison of CT and Resected Specimens. Radiology 150:661-665, 1984.
42. Sharlene A. Teefey. David H. Stephens. E. Meredith James. J. William Charbonneau. Computed Tomography and Ultrasonography of Hepatoma. Radiology 37:339-345, 1986.
43. Teplick and Haskin. Roentgenologic Diagnosis: Disease of Hepatic System. Segunda Edicion Vol 2:873-875, 1980
44. Lesier K. Wong, Daniel P. Link, Charles F. Frey et al: Fibrolamellar Hepatocarcinoma. Radiology. Management and Pathology. AJR 139:172-175, July 1982.
45. Young I.R., Burt M., Clarke G.J. et al: Magnetic Resonance Properties of Hydrogen. Imaging the posterior Fossa. AJR. 137:805-901, 1981.
46. Robert K. Zeman, David M. Paushter, Mark L. Schiebler, Peter L. Choyks Mark h. Jaffe and Letitia R. Clark: The Radiologic Clinics of North America. Saunders Vol 3:473-487, September 1985.