



11227  
26  
31

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO**  
**MEDICO NACIONAL "LA RAZA" IMSS.**

**" FRECUENCIA DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR  
EN EL CENTRO MEDICO LA RAZA EN  
EL PERIODO ( 1989 - 1994 )**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO EN :**  
**LA ESPECIALIDAD DE**  
**M E D I C I N A I N T E R N A**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. BEATRIZ EUGENIA CRUZ MARTINEZ**

**ASESOR : DRA. ALEJANDRA FLORENZANO G.**  
**MEXICO, D. F. FEBRERO**



1997



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

# AUTORIZACION

DR. ALBERTO FRATI MUNARI


PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO  
LA RAZA



hospital de especialidades

DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**FRECUENCIA DEL CARCINOMA  
HEPATOCELULAR EN EL CENTRO  
MEDICO LA RAZA EN EL  
PERIODO (1989-1994).**



INDICE

TITULO .....	Pág.
AUTORIZACION .....	1
DEDICATORIA .....	2
AGRADECIMIENTOS .....	3
INTRODUCCION .....	4
ANTECEDENTES HISTORICOS .....	5
JUSTIFICACION .....	11
OBJETIVO GENERAL .....	12
DISEÑO DEL ESTUDIO .....	13
MATERIAL Y METODOS .....	14
METODOLOGIA .....	15
VARIABLES DEPENDIENTE E INDEPENDIENTE .....	16
CRITERIOS DE INCLUSION Y NO INCLUSION .....	18
ANALISIS ESTADISTICO .....	19
RESULTADOS .....	20
DISCUSION .....	22
CONCLUSIONES .....	24
BIBLIOGRAFIA .....	25

**DR. ARTURO ROBLES PARAMO**

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO  
MEDICO LA RAZA. IMSS.



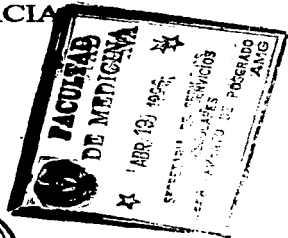
**DRA. ALEJANDRA FLORENZANO GARCIA**

MEDICO DE BASE DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO  
MEDICO LA RAZA. IMSS.



**DR. RAUL ARIZA ANDRACA**

JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO  
MEDICO LA RAZA. IMSS.



hospital de especialidades

**DIRECCION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA**

**DEDICATORIA****A DIOS**

**LE DOY GRACIAS POR PERMITIRME ALCANZAR UNO DE LOS SUEÑOS MAS GRANDES DE MI VIDA.**

**A MIS PADRES Y HERMANOS.**

**POR SU APOYO Y COMPRESION EN TODO MOMENTO; POR CREER EN MI "GRACIAS".**

**A MI ESPOSO**

**POR SER EL MEJOR AMIGO Y COMPANERO EN ESTA ETAPA DE NUESTRA FORMACION PROFESIONAL.  
" TE QUIERO MANOLO "**

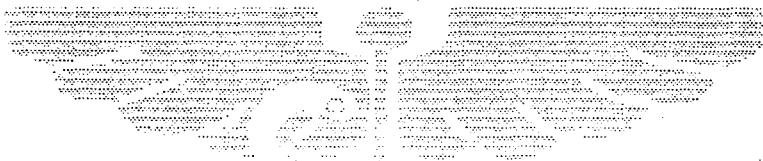
**A MI PEQUEÑO BEBE**

**POR DARMER LA ALEGRIA E ILUSION PARA SEGUIR ADELANTE.**

## AGRADECIMIENTOS

**A MIS PROFESORES POR SU APOYO Y  
COMPRESION, A MI ASESORA DRA. ALEJANDRA  
FLORENZANO POR SU PACIENCIA Y  
COLABORACION.**





## INTRODUCCION

El carcinoma hepatocelular es una neoplasia poco frecuente, pero de considerable interés epidemiológico clínico y patológico, cuya incidencia se ha incrementado recientemente, se considera su mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de la vida.

Dentro de sus factores predisponentes se han descrito la cirrosis hepática por alcohol, hepatitis por virus C, virus B, y la dieta con aflatoxinas, además esta bien documentada la asociación entre cirrosis hepática y el carcinoma hepatocelular (CHC).

La detección temprana se exige en personas de alto riesgo a través de la medición de alfa-fetoproteína(AFP) y la ultrasonografía de hígado, debido a que la sobrevida y el pronóstico en el momento de establecerse el diagnóstico son muy pobres.

## ANTECEDENTES HISTORICOS

El carcinoma hepatocelular (CHC), es considerado el tumor hepático más frecuente, responsable de 1.000.00 de muertes anuales, en E.U.A. y Europa es relativamente raro; la relación hombre-mujer es de 4:1. En China, Taiwan, Corea se considera la cuarta causa en relación a tumores malignos; pero en E.U.A. ocupa el lugar n.º 22 con una incidencia de 15 casos por 100.000 hab. y 4 por 100.000 hab. respectivamente (1).

En México se le ha observado en el 0.56 al 1.2% de las autopsias practicadas en los hospitales generales, la frecuencia es mayor en autopsias de individuos con cirrosis hepática (2.6 a 5.7%).(1,8).

Se realizó un estudio en el servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, en el cual solamente se reportó la frecuencia del CHC en dicho servicio durante un periodo de 2 años, reportándose un total de 9 pacientes de los cuales 4 fueron mujeres (44.0%) y 5 hombres (56.0%) siendo el rango de edad de 24 a 70 años.(11).

La cirrosis hepática, hepatitis por virus C, hepatitis por virus B, y la dieta con aflatoxinas, se consideran los factores de riesgo más importantes para el desarrollo del hepatocarcinoma.

En 1984 la OMS informó que después del tabaco el carcinógeno más importante conocido es el virus de la hepatitis B, y se considera que el 5% de la población es portadora del mismo considerando resultado claro que una proporción significativa de individuos tienen riesgo potencial de desarrollar complicaciones terminales de la hepatitis B crónica tales como cirrosis hepática, carcinoma hepatocelular de ahí la importancia de reconocer las poblaciones de alto riesgo, tales como portadores de hepatitis B, cirrosis hepática para vigilar su evolución e identificar al eventual desarrollo del hepatocarcinoma.(1).

Los virus productores de tumores son oncogénicos en varios animales y también logran generar una transformación neoplásica en cultivos de células humanas para que la transformación tumoral se lleve a cabo, es necesario que se produzca integración del genoma huésped en el caso de la infección por HBV se ha diversos patrones de integración del HBV-DNA, habitualmente solo algunas de las porciones del genoma se integran incluyendo fragmentos genómicos del HBsAg y del gen X.

Una vez integrado en el genoma viral se da el proceso de oncogénesis de manera aun no clara, una de las posibilidades que explican la transformación neoplásica es en relación a las modificaciones del genoma huésped durante los procesos de integración, otras posibilidades es la presencia de oncogenes activadores de otros oncogenes existentes o de promotores de la actividad oncogénica.

Se considera que en la infección crónica por HBV, el desarrollo de cáncer hepático es usualmente precedido por un prolongado proceso inflamatorio del hígado, con regeneración atípica e hiperplasia.

Por otro lado se sabe que el virus de la hepatitis C es un virus RNA y que no existe evidencia de la integración del mismo, dentro del genoma de la célula hospedada, por lo que se sugiere que este puede causar CHC por un mecanismo indirecto tal como la cirrosis, se considera que un paciente que recibe transfusión contaminada con virus C desarrollara cirrosis hepática 20 a 25 años después y CHC 30 años después [3,6]

La aflatoxina es una de las micotoxinas hepatocarcinogénicas establecidas es producida por *aspergillus flavus* y *A. parasiticus*

esta fue descubierta en Inglaterra cuando los pavos empezaron a morir después de ser alimentados con cacahuates contaminados, de los diversos análogos de la toxina B se la mas tóxica su papel a sido sugerido por estudios epidemiológicos, pero falta la prueba directa de que produce CHC en el ser humano.

Otras substancias químicas que se sabe que producen CHC en los animales son micotoxinas, como luteoscrina, cicloquína, asterigmatocistina y safrol, carcinomas sintéticos en forma de colorantes AZO, aminas aromáticas, nitrosaminas, hidrocarburos clorados y pesticidas organoclorados [5].

El hepatocarcinoma ha sido observado en el 2 al 20% de todos los casos de cirrosis micronodular promovida por el alcoholismo, aunque el etanol no ha sido experimentalmente demostrado como mutagénico, si puede tener efectos en el metabolismo del DNA que puede ser asociado con actividad carcinogénica, en un estudio en Japón se demostró que el desarrollo del CHC ocurrió en los primeros 10 años en pacientes alcohólicos que presentaban HBsAg, comparados con los que no lo presentaban. Así mismo se ha considerado que el alcoholismo puede aumentar la biotransformación de los carcinógenos por la función oxidasa mixta y los sistemas microsomiales oxidantes del alcohol activados por la ingesta del mismo.

El thorotrast [ThO<sub>2</sub>] es el hepatocarcinógeno mejor documentado en el hombre, emite radiaciones alfa el cual fue utilizado por vía intravenosa como un agente angiográfico desde 1930 hasta 1945, particularmente en los soldados que se sospechaba lesión vascular, dicha substancia se deposita en el SRE del hígado, el bajo la médula ósea y debido al bombardeo de los rayos alfa, el hígado sufre una fibrosis, el efecto tardío principal del ThO<sub>2</sub> es la transformación maligna del hígado [2,5].

## PATOGENIA

El mecanismo molecular de la hepatocarcinogénesis no se comprende mejor que el de otros tipos de cáncer, para explicar el desarrollo del CHC en pacientes con cirrosis, cuya etiología puede ser por causas tan distintas como las infecciones víales, los tóxicos o por agente genéticos, el estudio de los oncogenes podría ser el denominador común en el desarrollo de la carcinogénesis hepática.

En el CHC la alteración más característica es una transversión de G-T en el codón 249 del gen P53, dicha alteración se ha detectado en áreas endémicas de infección por VHB y en personas en contacto con aflatoxinas B1, y se sugiere que dicha alteración del oncogen P53 pudiera ser específica del CHC. [5].

## ANATOMIA PATOLOGICA

El carcinoma hepatocelular es por definición un tumor maligno compuesto de células que se parecen a los hepatocitos, es una tumoración muy vascularizada, y el tejido canceroso se encuentra irrigado exclusivamente por sangre arterial para su crecimiento este cáncer tiende a crecer dentro de los sistemas portales y de la vena hepática y alguna que otra vez en el sistema biliar. El hígado donde se desarrolla un CHC suele ser cirrótico y la difusión intrahéptica se produce rápidamente porque el flujo sanguíneo en las ramas portales del hígado cambian de dirección en diversas condiciones y las células cancerosas dentro de las ramas portales del hígado pueden ser arrastradas hacia atrás del hilio y posteriormente penetrar en otras ramas incluso del lóbulo derecho al izquierdo. De la misma manera, las células cancerosas penetran frecuentemente en la vena hepática y forman lesiones metastásicas en el pulmón.

Por lo general cuando el CHC se desarrolla en un hígado cirrótico, tiende a ser bien diferenciado mientras que el que se desarrolla en un hígado no cirrótico está mal diferenciado.

## ANATOMIA PATOLOGICA MACROSCOPICA

El hígado con CHC, es a menudo cirrótico y la superficie nodular con abultamientos irregulares debido al CHC del tipo de crecimiento el tumor puede estar expuesto directamente sobre la superficie en casos raros crece fuera del hígado en forma de nódulos, esto suele producirse en el hígado sin cirrosis.

El tejido canceroso es blando de color blanco o pardo con un tinte amarillo verdoso cuando las células carcinomatosas están produciendo bilirrubinas, el tejido canceroso no es necesariamente uniforme.

El CHC puede dividirse en expansivo, diseminado [infiltrante], multifocal e indeterminado [2].

## ANATOMIA MICROSCOPICA

Desde el punto de vista histológico, existe gran similitud entre las células cancerosas y los hepatocitos normales de ahí su nombre. El grado de diferenciación de las células cancerosas varía de un caso a otro y de una región a otra en el mismo hígado, las

células del CHC muy bien diferenciadas son indistinguibles de las células hepáticas siendo normales: si no se reconocen alteraciones estructurales sutiles, excepto por lo que se refiere al CHC mal diferenciado: las células neoplásicas se están dispuestas en cordones celulares gruesos o en placas con una disposición trabecular revestida por células endoteliales que forman sinusoides sanguíneos, pueden denominarse pseudoglandular, en el CHC anaplásico la disposición trabecular se ha perdido y las células pueden parecer células sarcomatosas que crecen en una disposición sólida y compacta [2].

## METASTASIS

Los lugares mas frecuentes de metástasis por orden de frecuencia son: Pulmón, cápsula suprarenal, huesos, meninges, páncreas, cerebro y riñón.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

El CHC clínicamente se caracteriza por la presencia de dolor abdominal en hipocostrio derecho, falla hepática, hepatomegalia, pérdida de peso, anorexia, y malestar general cuando a sensación de plenitud postprandial, y alguna otra de las manifestaciones menos frecuentes como ascitis edema de miembros inferiores, ictericia, fiebre, náuseas, vómito, hematemesis, melena y anemia [2,3].

## CRITERIOS DIAGNOSTICOS

En el laboratorio de rutina se puedan encontrar alteraciones tales como, leve pancitopenia, sin modificación de la hemoglobina de manera inicial, dicha pancitopenia es secundaria a esplenomegalia y esta a su vez secundaria a cirrosis, existe disminución de la albúmina sérica y de otras proteínas, en el carcinoma avanzado se encuentran elevación de la AST, ALT, DHL, fosfatas alcalinas; siendo el dato mas importante en la diferenciación entre los niveles de AST y ALT siendo el primero invariablemente mas elevado, los niveles de DHL, no suelen ser muy altos y no son necesariamente proporcionales al tamaño del tumor [2, 10].

### PROTEINAS ESPECIFICAS DEL TUMOR:

Las células neoplásicas producen ciertas proteínas embrionarias como resultado de la diferenciación de los cromosomas y algunas de estas suelen ser utilizadas como método diagnóstico.

### ALFA FETO PROTEINAS :

Se considera una alfa proteína producida en el saco vitelino, hígado e intestino fetales y solo está presente durante la vida fetal y en período neonatal inmediato. Se la considera como marcador diagnóstico más importante para el CHC, el anticáncer más sensible se considera la técnica más sensible considerando los niveles normales menores a 20 ng/ml, en los adultos los valores superiores a 1000 ng/ml son sugestivos de CHC [2,7].

#### DES-CARBOXIPROTROMBINA [DCP,PIVKA-II].

En 1984 Liebman y col. detectaron niveles de DCP en el suero de 67% de los pacientes con CHC procedentes de Taiwan y U.S.A., y en 1985 Motohara desarrolló un análisis de inmunoadsorción ligada a las enzimas para la deficiencia de la vitamina K utilizando un anticuerpo monoclonal surgido contra la PIVKA-II la especificidad de la DCP para el CHC parece mejorar el descrito para la APT pero no es tan sensible; la AFP mRNA en sangre periférica es un indicador de la propagación del carcinoma hepatocelular [2,7].

## RADIOGRAFIA DE ABDOMEN

Puede mostrar una hepatomegalia y un desplazamiento caudal del gas duodenal.

## TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

Se considera un método sensible para el diagnóstico de tumores mayores de 2 a 3 cm., observándose imágenes hipodensas.

## ULTRASONOGRAFIA

Se muestran patrones ecoticos similares a los del carcinoma metastásico en los CHC de gran tamaño. El ultrasonido ampliado es realizado con CO2 inyectado directamente dentro de la arteria hepática, revelando los tumores que no son detectados con el USG convencional, el procedimiento tarda aproximadamente de 15 a 60 min. pero se requiere de técnicas angiográficas y es complicado como un estudio de rutina.

## ANGIOGRAFIA

Aunque invasiva la angiografía celíaca es valiosa en el diagnóstico del CHC y otras lesiones hepáticas ocupantes de espacio, esta y otras modalidades suelen ser complementarias ya que es indispensable en el diagnóstico diferencial entre el carcinoma

hepatocelular el hemangioma y el colangiocarcinoma que son menos vasculares, así mismo dicho estudio proporciona información de las características anatómicas macroscópicas del tumor, y el CHC bien diferenciado tiene abundantes sinusoides sanguíneos con un aumento del aporte arterial presentando una hipervascularidad, una neovascularidad y acumulaciones vasculares.

## BIOPSIA HEPATICA

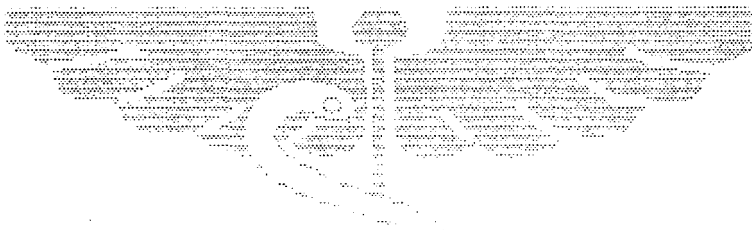
Se sugiere que debe ser realizada por ultrasonido dirigido, y es de gran utilidad siendo considerada el Standard de Oro para el diagnóstico de dicha patología.

## TRATAMIENTO

La curación completa solo puede esperarse si el tejido canceroso se extirpa totalmente, sin embargo la mayoría de los pacientes desarrollan CHC, sobre un hígado cirrótico, que hace difícil la cirugía: además la cirrosis es un estado preneoplásico y pueden surgir nuevas lesiones cancerosas después de la intervención quirúrgica.

Los diferentes autores se inclinan por considerar que la realización de un trasplante en estadio inicial del CHC sino existen metástasis proporciona la curación completa.

Pero los porcentajes de supervida global con el trasplante ortotópico para el CHC es solamente del 18% a los 5 años.



## JUSTIFICACION

Se desea conocer la frecuencia real del CHC en el CENTRO MEDICO LA RAZA en los últimos 5 años [diciembre 1989 a diciembre de 1994] cuyo diagnostico fue confirmado por biopsia hepática.

Este estudio tiene por objetivo reportar los casos de carcinoma hepatocelular através de los datos histopatologicos epidemiologicos y clínicos en los últimos 5 años en CMR.







## OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia del carcinoma hepatocelular durante el periodo comprendido del 1 de diciembre de 1989 | 31 de diciembre de 1994 en el CENTRO MEDICO LA RAZA, cuyo diagnostico definitivo fue realizado por estudio histopatologico.



## DISEÑO DEL ESTUDIO

- 1.- Por la manipulación de la variable : **Observacional.**
- 2.- Por no contar con grupo control: **Descriptivo.**
- 3.- Por la medición de las variables del estudio: **Transversal.**
- 4.- Por la direccionalidad del estudio: **Retrolectivo.**
- 5.- Por el tipo de estudio: **Transversal retrolectivo.**

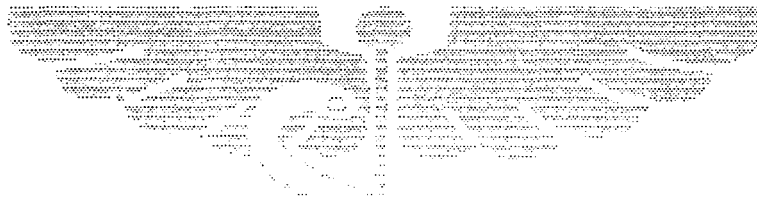


## MATERIAL Y METODOS

[población de estudio]

Todos los casos reportados de carcinoma hepatocelular durante el periodo del primero de diciembre de 1989 al 31 de diciembre de 1994 cuyo diagnóstico confirmatorio fue realizado mediante biopsia hepática en el CENTRO MEDICO LA RAZA independientemente del servicio al que fueron ingresados.





## METODOLOGIA

Se realizara revisión de los archivos del servicio de patología, seleccionando los reportes histopatológicos de carcinoma hepatocelular comprendidos dentro del periodo establecido previamente [1989-1994] así mismo se revisaran nuevamente las laminillas correspondientes y finalmente revisión de expedientes clínicos para correlación clínica y patológica.



## VARIABLE INDEPENDIENTE

### I- BIOPSIA HEPATICA:

**Definición Conceptual :** Examen diagnóstico, por la cuenta microscópica, de la glándula hepática extraída de un cuerpo vivo.

**Definición Operativa:** Método diagnóstico considerado como Standard de Oro para el diagnóstico de carcinoma hepatocelular.

## VARIABLES DEPENDIENTES

### A) EDAD:

**Definición Conceptual :** tiempo transcurrido desde el momento de nacimiento hasta el momento actual.

**Definición Operativa:** Numero de años cumplidos hasta el momento del diagnóstico.

**Variable de medición:** Numéricas discretas.

**Unidad de medición:** años cumplidos.

### B) SEXO:

**Definición Conceptual :** Condición orgánica que distingue lo masculino de lo femenino.

**Definición Operativa :** Condición de la variable que determina el sexo masculino o femenino.

**Variable de medición: Nominal.**

**Unidad de medición: Masculino- Femenino.**

## **C] ALCOHOLISMO:**

**Definición conceptual: Intoxicación por alcohol.**

**Alcoholismo crónico: Estado producido por el repetido y continuado abuso del alcohol.**

**Definición operativa : Factor predisponente para el desarrollo de cirrosis hepática y secundariamente de carcinoma hepatocelular.**

**Variable de medición: Ordinal.**

**Unidad de medición:**

**LEVE: Consumo de alcohol una vez al mes o menos.**

**MODERADO: Consumo de alcohol 2 a 4 veces por mes [puede condicionar trastornos de la dinámica laboral ].**

**GRAVE: 3 a 4 veces por semana el consumo de alcohol [ puede condicionar trastornos de la dinámica laboral y familiar].**

## **D] INFECCION DE ORIGEN VIRAL.**

**Definición conceptual: Implantación y desarrollo en el organismo de seres vivos patógenos, intracelulares de origen viral y acción morbosa consecutiva.**

**Definición Operativa: Factor predisponente para el desarrollo de carcinoma hepatocelular [hepatitis B, C ].**

**Variable de medición : Ordinal.**

**Unidad de medición: Agudo y crónico.**

## CRITERIOS DE INCLUSION

- Casos de carcinoma hepatocelular cuyo diagnóstico fue confirmado por estudio histopatológico, detectados en el periodo del 1 de diciembre de 1989 al 31 de diciembre de 1994 en el departamento de patología del Centro Médico La Raza, independientemente del servicio al que fueron ingresados.

## CRITERIOS DE NO INCLUSION

Casos de carcinoma hepatocelular confirmados por estudio histopatológico detectados fuera del periodo del 1 de diciembre de 1989 al 31 de diciembre de 1994 en el departamento de patología del Centro Médico La Raza independientemente del servicio al que fueron ingresados.



## ANALISIS ESTADISTICO

El analisis estadistico se realizara con Chi-cuadrada, para medicion de variables dependientes.



## RESULTADOS

Se incluyeron un total de 28 pacientes con diagnóstico histopatológico de CHC; que fueron reportados en los archivos de patología del CENTRO MEDICO LA RAZA, independientemente del servicio al que fueron ingresados.

### RESULTADOS EPIDEMIOLOGICOS:

Se reportaron un total de 9 mujeres ( 32.14% ) y 19 hombres (67.80% ) [Tabla 1] [gráfica 1] ; el rango de edad vario de 8 meses a 91 años con un promedio de 58.5 años . [Tabla 2] [gráfica 2]

Del total de pacientes 19 cursaban con alcoholismo (67.8% ) y el (32.5%) sin el mismo; 4 (14.2%) cursaron con HBV B ; 4 (14.2%) con HBV C ; y un paciente (3.5%) no contaba con antecedentes de importancia. [Tabla 3] [gráficas 3].

Todos los pacientes contaron con resultado histopatológico de CHC; el tipo histológico mas frecuente fue el trabecular.

El servicio en el que se diagnosticó con mayor frecuencia el CHC fue Gastroenterología con un total de 12 casos (42.8%), seguido del servicio de medicina interna con un total de 8 casos (28.5%), en tercer lugar el servicio de cirugía general con un total de 7 casos (25%), y finalmente el servicio de pediatría con un solo caso (3.57%) [Tabla 4] [Gráfica 4]

### RESULTADOS CLINICOS:

Dentro de las manifestaciones clínicas mas frecuentes se encontraron las siguientes: ataque al estado general e ictericia en el 100% de los pacientes, ascitis y hemorragia de tubo digestivo alto en el 92.8% de los casos, dolor abdominal en el 89.2%, anorexia y vómito en el 85.7%, y finalmente hepatomegalia en el 82.1% de los casos.

**RESULTADOS DE LABORATORIO:**

Las alteraciones bioquímicas más frecuentes fueron incremento de la fosfatasa alcalina en el 89.2% de los casos, anemia en el 85.7%; incremento de las bilirrubinas en el 85.7%, transaminasaemia en el 2.1%, hipocolesterolemia e hipoprotrombinemia en el 78.5% de los casos, hipocalcemia en el 75%, prolongaciones del TP Y TTP junto con el incremento de la DHL en el 75% de los casos, trombocitopenia en el 64.2%.

*Centro Medico la Raza*

**Frecuencia de Carcinoma Hepatocelular en el  
Periodo 1989-1994**

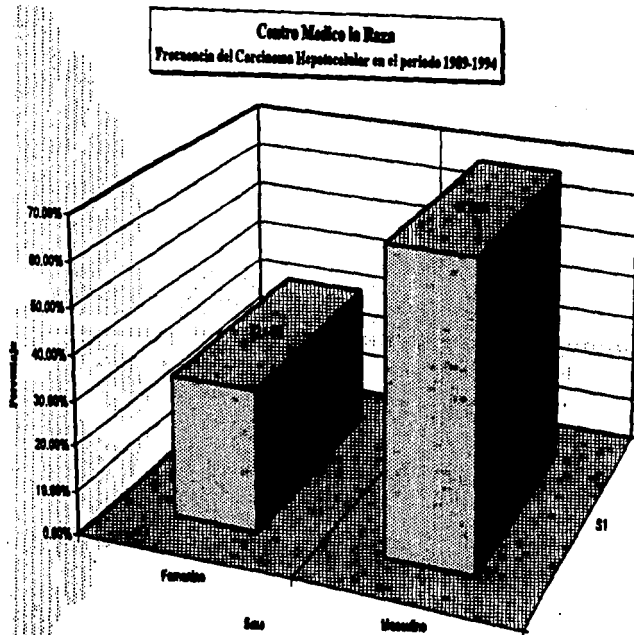
**Variable Sexo**

**Tabla 1**

<b>Sexo</b>	<b>No de Pacientes</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Femenino</b>	<b>9</b>	<b>32.14%</b>
<b>Masculino</b>	<b>19</b>	<b>67.86%</b>
<b>Total de Casos</b>	<b>28</b>	

**Tabla 1**

Gráfica 1



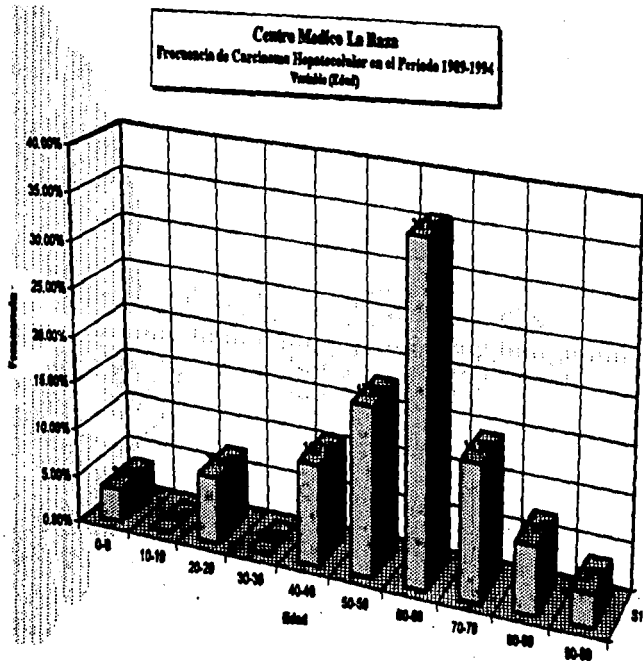
Gráfica 1

*Centro Medico la Raza*  
**Frecuencia de Carcinoma Hepatocelular en el**  
**Periodo 1989-1994**  
**Variable Edad**  
**Tabla 2**

Años	Número de Casos	Frecuencia
0-9	1	3.57%
10-19	0	0.00%
20-29	2	7.14%
30-39	0	0.00%
40-49	3	10.71%
50-59	5	17.86%
60-69	10	35.71%
70-79	4	14.29%
80-89	2	7.14%
90-99	1	3.57%
<b>Total de Casos</b>	<b>28</b>	

Tabla 2

Grafica 3



Grafica 3

*Centro Medico la Raza*

**Frecuencia de Carcinoma Hepatocelular en el  
Periodo 1989-1994**

**Variable Factor Predisponente**

**Tabla 3**

<b>Factor Predisponente</b>	<b>Porcentaje de Frecuencia</b>	<b>No. de Casos</b>
Alcoholismo	67.86%	19
Hepatitis B	14.29%	4
Hepatitis C	14.29%	4
Ninguno	3.57%	1
<b>Total de Casos</b>		<b>28</b>

**Tabla 3**

Gráfico 3

**Centro Médico La Raza**  
**Frecuencia de Carcinomas Hepatocelular en el periodo 1983-1994**  
**Variable (Factores Prevalentes)**

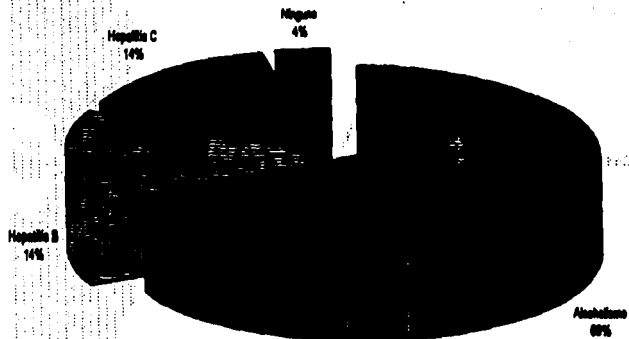


Gráfico 3



*Centro Medico la Raza*  
**Frecuencia de Carcinoma Hepatocelular en el  
Periodo 1989-1994**  
**Variable Servicio**

**Tabla 4**

<b>Año</b>	<b>No. de Casos</b>	<b>Porcentaje de Frecuencia</b>
<b>Gastroenterologia</b>	<b>12</b>	<b>43%</b>
<b>Medicina Interna</b>	<b>8</b>	<b>29%</b>
<b>Cirugia General</b>	<b>7</b>	<b>25%</b>
<b>Pediatria</b>	<b>1</b>	<b>4%</b>
<b>Total de Casos</b>	<b>28</b>	<b>1</b>

**Tabla 4**

Grafico 4

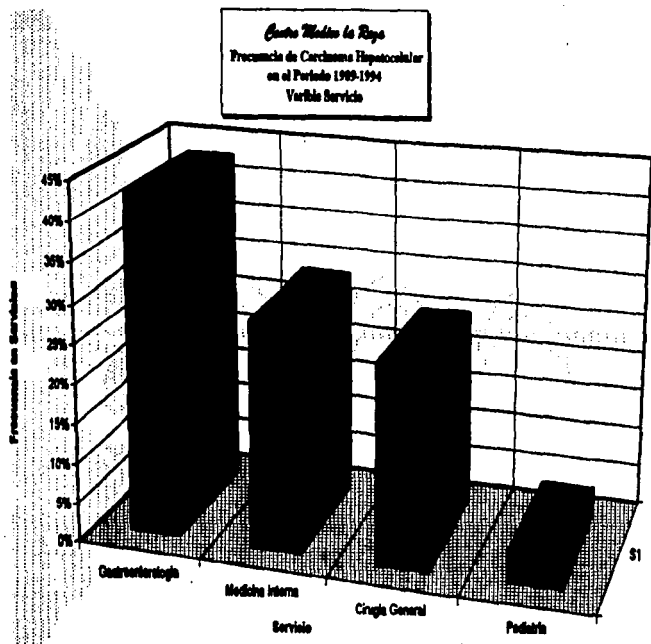
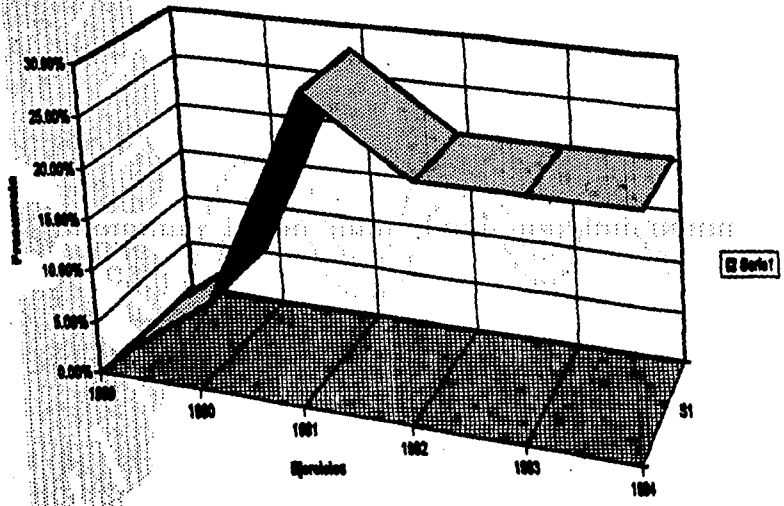


Grafico 4

*Centro Medico la Raza*  
**Frecuencia de Carcinoma Hepatocelular en el  
Periodo 1989-1994  
Variable Año**

<b>Año</b>	<b>Porcentaje de Frecuencia</b>	<b>No. de Casos</b>
1989	0.00%	0
1990	7.14%	2
1991	28.57%	8
1992	21.43%	6
1993	21.43%	6
1994	21.43%	6
<b>Total de Casos</b>		<b>28</b>

Centro Médico La Raza  
Presencia de Carcinoma Hepatocelular en el periodo 1990-1994  
Variable (Año)



## DISCUSION

El carcinoma hepatocelular se considera un tumor epitelial maligno, que se origina de las células hepáticas, es una tumoración muy vascularizada y el tejido canceroso se encuentra irrigado exclusivamente con sangre arterial para su crecimiento; la característica histopatológica principal es la gran similitud a la del tejido hepático normal. (2) .

Este tipo de neoplasia es mas frecuente en el sexo masculino; en nuestro estudio encontramos predominio en el sexo masculino con una relación 2.1 : 1 ; sin considerarse como tal un factor de riesgo para el desarrollo del CHC; sin embargo la edad si se considera un factor de riesgo para el desarrollo de dicha entidad en nuestro reporte la mayor frecuencia se observo entre los 60 y 70 años siendo esto similar a los reportes previos (II).

Un gran porcentaje de nuestro pacientes cursaron con cirrosis hepática subyacente; considerando a esta uno de los factores de riesgo mas importantes para el desarrollo de CHC independientemente del origen de la misma. (3).

En nuestro estudio la causa principal de cirrosis hepática fue el alcoholismo en sus diferentes grados, (68.0%) de los casos seguido de las infecciones virales tales como hepatitis por virus B y C, representando el (14%) incrementándose con esto el riesgo de CHC con ello el riesgo de CHC.

También se han reportado casos de CHC sin cirrosis hepática y sin infección viral como el (4%) llamando la atención que se trata de un menor de 3 meses que presento hepatocarcinoma tipo adulto ( lo cual es extraordinariamente raro ) .

La mayoría de nuestros pacientes presentaron como síntomas iniciales; pérdida de peso atáque al estado general; ictericia y hepatomegalia así como dolor en hipocondrio derecho en etapas posteriores cursaron con Síndrome anémico probablemente secundario a esplenomegalia , así como prolongación de TP y TTP.

Otros cursaron con Hemorragia de tubo digestivo alto , secundario a hipertensión portal.

Las alteraciones bioquímicas dependan del estadio del tumor y la enfermedad hepática subyacente, un gran porcentaje presentaron un patrón colestático observándose elevación de las bilirrubinas ; TGO, TGP; así como de la DHL<sub>1</sub> y fosfataza alcalina , concordando esto con la literatura, sobre todo en etapas avanzadas.

Otros datos propios de la insuficiencia hepática también fueron detectada tales como hipocolesterolemia, hipoproteïnemia , hipoproteinemia, demostrándose con esto que la enfermedad hepática subyacente es un factor de mal pronostico en pacientes con CHC.

En el presente estudio se corroboró lo descrito en la literatura que el tipo histológico más frecuente es el trabecular.

La supervivencia de los pacientes a los aproximadamente de 4 a 6 meses.

## CONCLUSIONES

- 1.- El CHC es un padecimiento poco frecuente en nuestro medio.
- 2.- Concluimos en nuestro estudio que el CHC es mas frecuente en el sexo masculino con una relación 2.1 : 1 hombre - mujer .
- 3.- La edad de presentación mas frecuente es entre la 6 y 7 década de la vida, que concuerda con los reportes previos.
- 4.- En el presente estudio es evidente la asociación de CHC con la cirrosis hepática independientemente de la etiología de la misma.
- 5.- El CHC se caracteriza principalmente por pérdida de peso, hepatomegalia y colestasis.
- 6.- Generalmente el diagnostico de CHC se diagnostica en etapas avanzadas en nuestro medio.
- 7.- Se deberán considerar a los pacientes portadores de cirrosis hepática como de alto riesgo para desarrollar CHC por lo que deberán ser vigilados periódicamente.
- 8.- Dentro de las medidas preventivas para CHC deberán incluirse la disminución del alcoholismo y el manejo de sangre libre de infecciones virales.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Di-Bisceglie , Vinad R, Jey H, et. al. Hepatocellular carcinoma. *Annals of Internal Medicine*, 1988; 108: 309-401
- 2) Kusie O. Hepatocellular carcinoma: Recent Progress. *Hepatology*, 1992; 15: 948-963.
- 3) Seifried R, Di-Bisceglie. *Gastroenterology clinics of North America*, 1994; 23(3): 547-600.
- 4) Huang s, Chinari F, Strongs. et. al. Sustained Hepatocellular proliferation preceds Hepatocarcinogenesis in Hepatitis B surface antigen transgenic Mice. *Hepatology*, 1995; 21 (3) : 620-626
- 5) Massimo Colombo. Hepatocellular carcinoma. *Journal Of Hepatology*, 1992; 15: 225-236
- 6) Fattovich G, Olivetina G, Schalks S. et. al. Occurrence of Hepatocellular carcinoma and decompensation in western European patients with cirrhosis type B. *Hepatology*, 1995; 21 (1): 77-82
- 7) Matsuzura M, Niway, Kato N, et. al. Detection of alpha-fetoprotein mRNA, an indicator of hematogenous spreading hepatocellular carcinoma, in the circulation a possible predictor of metastatic Hepatocellular carcinoma. *Hepatology*, 1994; 20 (6) : 1418-1425.
- 8) Garcia D, Gomasas F, Muñoz L, et. al. Cáncer Hepático Primario. características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas. *Rev. Gastroenterol. Mex*, 1994; 59 (1): 17-22
- 9) Gonzalez M, López. Aplicaciones clínicas de los marcadores tumorales séricos en gastroenterología. *Rev. Gastroenterol. Mex*, 1993; 58 (2): 103-107
- 10) Takayasu K, Farukana H, Wakao F, et. al. Diagnosis of early hepatocellular carcinoma sensitivity find C.T. pathology correlation. *AJR. - A m-J. Roentgens*, 1995; 164 (4) : 883-900
- 11) Castellada A. Carcinoma hepatocelular experimenta en el hospital de especialidades C. M. R. tesis de postgrado 1993; 1-33.