

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C.M.N. S XXI
I.M.S.S.

11227
21
201

HEPATOCARCINOMA EN JOVENES
VARIANTE FIBROLAMINAR
PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE :
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DRA. BLANCA ALICIA CHONG MARTINEZ

1992



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 está 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.

HEPATOCARCINOMA EN JOVENES
VARIANTE FIBROLAMINAR
PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

El cáncer es una enfermedad que originalmente se diagnosticaba en sujetos mayores de 45 años de edad, es decir, a partir de la quinta década de la vida; en la actualidad se ha observado con mayor frecuencia el incremento en la prevalencia de algunos tumores en pacientes jóvenes como por ejemplo, el carcinoma de estomago, colon, mama, vejiga e hígado entre otros. (1)

En Africa, el carcinoma hepatocelular afecta frecuentemente a población joven, por ejemplo el 40% de los africanos del sur son menores de 30 años, mientras que solo el 5% de los pacientes chinos, 14% de los tailandeses y 10% de los japoneses caen dentro de este rango de edad, ya que el pico de incidencia en los países orientales es a los 55 años de edad. (2)

Por tal motivo haremos énfasis en los tumores primarios de hígado, principalmente el hepatocarcinoma clásico y fibrolaminar, a propósio del caso que a continuación presentaremos.

En el hígado los tumores metástasico son más frecuentes que los primarios, y de éstos últimos, predominan los epiteliales sobre los mesenquimatosos⁽³⁾. Los tumores epiteliales pueden ser benignos (adenomas) o malignos (carcinomas). Los adenomas hepáticos son raros - aunque con el advenimiento de los anticonceptivos orales su prevalencia ha aumentado, con frecuencia son asintomáticos y constituyen hallazgos radiológicos, quirúrgicos o de autopsias (4)

Otro de los tumores benignos al que debemos hacer mención, es la hiperplasia nodular focal, el cual no se asocia al uso de anticonceptivos orales y se cree que pudiera ser una lesión precursora del hepatocarcinoma fibrolaminar. (5,8)

Los tumores primarios de mayor importancia son los carcinomas que pueden derivar de los hepatocitos (hepatocarcinoma) o de los conductos biliares (colangiocarcinoma). (3)

El hepatocarcinoma tiene una incidencia alta (20 a 150 por - 100 000 habitantes) en Africa y sudeste de Asia, una incidencia intermedia (5 a 20 por 100 000 habitantes) en Japón, Medio Oriente, y sur de Europa y una incidencia baja (menos de 5 por 100 000) en América y Australia. En los países de alta incidencia, el pico de edad se encuentra entre la tercera y quinta décadas de la vida. Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 4:1. (3) Así mismo en las últimas dos décadas, se ha observado una mayor incidencia en pacientes jóvenes que oscilan desde los 3 años a los 45 años, hecho que ha tomado mayor relevancia debido al reto diagnóstico que confiere junto con el hepatoblastoma, el cual generalmente se presenta en niños menores de 7 años de edad. (2)

Los factores etiológicos que se han estudiado en este tipo de neoplasia se pueden dividir en dos grupos: a) factores extrínsecos que incluyen los ambientales y b) factores intrínsecos que se refieren a la predisposición de un sujeto para desarrollar la neoplasia.

Dentro de los factores extrínsecos, los virus y las sustancias químicas son los más importantes y de los primeros, los virus de la hepatitis B y C son los que realmente toman relevancia. (1,2,3)

Las evidencias de que el virus de la hepatitis B (VHB) es un factor etiológico importante son las siguientes:

1. La frecuencia de hepatocarcinoma es mayor en poblaciones con alta incidencia de infección por VHB.
2. La cirrosis asociada a VHB evoluciona con mayor frecuencia a hepatocarcinoma que la no asociada.
3. El VHB se asocia a displasia hepatocelular, considerada una lesión premaligna.
4. Se ha demostrado VHB en las células neoplásicas.
5. Se ha demostrado antígeno de superficie del VHB (AgsvHB) por células neoplásicas en cultivos in vitro e in vivo. (3,4)

Sin embargo, el número de individuos positivos al AgsvHB entre los pacientes con hepatocarcinoma en los países orientales ha disminuido notablemente del 40.7% en 1968 a 24.6% en 1985. Por lo tanto el 75% de estos pacientes se cree puedan deberse a un virus noA noB. (6,15)

Existen algunos estudios que sugieren que pacientes con hepatocarcinoma con AgsVHB negativos tienen el anticuerpo contra el virus de la hepatitis C (VHC) positivo. Por lo que se ha estimado que el 25% de los pacientes con hepatocarcinoma en Japón están relacionados a VHB, el 57% a VHC y el 18% restante no presenta marcadores para --ninguno de los anteriores.

Otros autores como Paterlini y Nishioka han reportado positividad para el anticuerpo contra el VHC en 66% y 76.2% en pacientes con hepatocarcinoma, respectivamente.

Parece claro que existe un pequeño grupo de pacientes con hepatocarcinoma al cual no se le detecta un marcador viral específico; esto -- puede explicarse tomando en cuenta que los métodos convencionales para la detección del AgsVHB no tienen la sensibilidad necesaria para identificarlo mientras que por medio de la reacción de cadena de polimerasa se ha logrado demostrar la existencia del virus B tanto en suero como en tejido hepático. (5,10)

Con respecto a la etiología del hepatocarcinoma en niños y jóvenes se sugiere que se ha adquirido de manera temprana, en el periodo perinatal, el VHB, el cual se encuentra latente produciendo daño hepático.

Algunos autores han encontrado una relación estrecha en pacientes jóvenes con hepatocarcinoma y positividad para el AgsVHB sin asociarse a cirrosis lo que indica que la infección por este virus es mucho más corta que en los adultos.

Se han realizado estudios en niños con carcinoma hepatocelular y sus madres en los cuales se han reportado los siguientes resultados con respecto al AgsVHB+: (2)

niños con hepatocarcinoma	98-100%	madres	71.4-94%
---------------------------	---------	--------	----------

Dentro de los hepatocarcinógenos químicos, los más importantes son: cicasinas, aflatoxinas sobre todo la B1, cloruro de vinilo, pesticidas organoclorinados, dióxido de torio y esteroides sintéticos.

El alcohol al parecer es un factor etiológico indirecto, a través del desarrollo de cirrosis. Sin embargo, en la serie de Lieber existía cirrosis solo en el 30% de pacientes alcohólicos que desarrollaron hepatocarcinoma. (3,5)

A partir de esta aseveración se ha postulado que el desarrollo del hepatocarcinoma en los alcohólicos puede llevarse a cabo en ausencia de cirrosis. De tal manera que el efecto cocarcinogénico del etanol se debe a la capacidad de activar otros carcinógenos ambientales mediante la inducción del citocromo P450.

Estudios preliminares realizados por Chiaramonte y Bruix reportan algunos datos con respecto al posible papel etiopatogénico del virus de la hepatitis C en pacientes alcohólicos. (5)

Dentro de los factores intrínsecos, los genéticos, en el caso del hígado no han podido demostrar cierta susceptibilidad aunque existen varios errores congénitos del metabolismo que predisponen al desarrollo de esta neoplasia como son: glucogenosis tipo I, tirosinemia, ataxia telangiectasia, porfirias, deficiencia de alfa 1 antitripsina, hemocromatosis y enfermedad de Wilson. (3)

De las condiciones predisponentes asociadas, la más importante es la cirrosis, independientemente de su etiología. Así mismo existe un reporte donde se encuentra una fuerte asociación con la diabetes mellitus en un 34.7% de los casos.

Se han encontrado en menos del 5% de pacientes con hepatocarcinoma algunos casos de colitis ulcerativa crónica inespecífica y aunque la colangitis esclerosante primaria se ha asociado con mayor frecuencia a colangiocarcinoma, también existen reportes con carcinoma hepatocelular.

Todas estas observaciones han sugerido que la colitis ulcerativa con colangitis esclerosante puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de carcinoma hepatocelular fibrolaminar. (12)

Los factores nutritivos constituyen un punto a discusión sobre la posible etiología del hepatocarcinoma ya que éste es más frecuente en países con desnutrición.

Newberne y colaboradores han demostrado que las dietas bajas en factores lipotrópicos y en colina pueden actuar como fuertes promotores en la carcinogénesis del hígado. (21)

Desde luego que la desnutrición al llevar implícito un estado de inmunodeficiencia promueve el desarrollo de las neoplasias, pero al parecer esto es secundario. (3)

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del hepatocarcinoma son dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia. En pacientes cirróticos se ha observado un deterioro de la función hepática con ataque al estado general. Se han descrito en diferentes series algunas manifestaciones agregadas que pudieran corresponder a un síndrome paraneoplásico como son: hipoglucemia, hipercolesterolemia, eritrocitosis, hipercalcemia, síndrome carcinoide, elevación sérica de hidroxilasa de prolina, producción de gonadotropinas coriónicas y de prostaglandinas, disfibrinogenemia, etc.(3)

Desde el punto de vista de laboratorio, la detección de alfa-fetoproteína se encuentra en el 75% de los pacientes en zonas endémicas y del 40-60% en países de baja incidencia, por lo que su utilidad más que para diagnóstico es para seguimiento y pronóstico.

La sobrevida de los pacientes con hepatocarcinoma a partir del diagnóstico es de alrededor de 4 meses siendo el único tratamiento efectivo el quirúrgico.; los factores pronósticos en este tipo de neoplasia son: estadio clínico, encapsulación, multicentricidad, tipo histológico, presencia de cirrosis y antecedente de ingestión de hormonas. Los tumores encapsulados, de nódulos únicos y la variante fibrolaminar son de mejor pronóstico.

Desde el punto de vista macroscópico existen tres variantes :

- a) multinodular
- b) nódulo único
- c) difuso

Desde el punto de vista histológico existen tres tipos principales:

- a) trabecular
- b) seudoglandular
- c) sólido

Existen algunas variantes peculiares como son:

- a) fibrolaminar
- b) encapsulado
- c) pediculado

Ahora enfatizaremos en el hepatocarcinoma fibrolaminar a propósito del caso que se presentará a continuación.

El carcinoma fibrolaminar fue descubierto por primera vez en 1956 por Edmondson y se popularizó en 1980 por Berman y colaboradores. A finales de 1986 por lo menos 144 casos reportados en la literatura se han detectado. (10)

El carcinoma fibrolaminar también denominado hepatoma oncocítico- ocurre usualmente en la segunda o tercera década de la vida y rara vez se asocia a cirrosis o hepatitis crónica por virus de la hepatitis B. Es importante diferenciar el carcinoma fibrolaminar del hepatocarcinoma clásico ya que el primero tiene más posibilidades de tratamiento y por lo tanto el pronóstico es mejor.

El carcinoma fibrolaminar tiene una prevalencia del 1 al 2% de todos los casos de hepatocarcinoma clásico en varias series de autopsias en Estados Unidos. La incidencia se incrementa del 16 al 43% en pacientes jóvenes con hepatocarcinoma. La edad de presentación oscila de los 5 a los 69 años de edad con una edad promedio de 26 años. No hay predilección por algún sexo y en el 90% de los casos no se asocia a cirrosis. (14)

La etiología de este tipo de neoplasia es desconocida, aunque algunos autores postulan que existe una estrecha relación entre el tejido fibroso y la génesis de hipoxia local. Así mismo se cree que puede tener un origen neuroendócrino basado en la demostración de gránulos neurosecretorios por microscopio electrónico. Se ha encontrado dentro de las células neoplásicas niveles elevados de neurotensina, enolasa específica para neuronas y serotonina. (17)

Existen algunas evidencias de que el fibrolaminar es una neoplasia con alto grado de diferenciación confirmado por la actividad de la glucosa 6 fosfatasa y adenosintrifosfatasa en las células malignas.

Las manifestaciones clínicas que presentan estos pacientes son: dolor abdominal (57%), fatiga (48%), masa abdominal (40%), y pérdida de peso (33%). Aunque algunos pacientes pueden ser asintomáticos. El único hallazgo que se encontró a la exploración física es la hepatomegalia. Existen tres casos reportados de pacientes con carcinoma fibrolaminar que se presentaron con síntomas de obstrucción biliar, causada por invasión de los conductos biliares por el tumor.

Dentro de los exámenes de laboratorio podemos encontrar las transaminasas y la fosfatasa alcalina moderadamente elevada. La alfa feto proteína rara vez se eleva y el antígeno carcinoembrionario en -

En varios pacientes se han encontrado también elevados.

Se han identificado otros marcadores tumorales como son: captación de vitamina B12 no saturada y neurotensina plasmática. (9)

Estas dos últimas pruebas pueden servir para monitorizar la regresión o recurrencia del tumor. (21)

Se han realizado estudios histoquímicos donde se encontró que el -- carcinoma fibrolaminar es negativo para las siguientes tinciones : SINAPTOFISINA, CROMOGRANINA, ALFA FETOPROTEINA Y ANTIGENO SUPERFICIE DE HEPATITIS B.

Existen otros marcadores que se han estudiado y que se encuentran -- presentes en esta neoplasia como la gonadotropina coriónica y las -- citoqueratinas 7,8, y 18; así como el cobre y la proteína captadora de cobre los cuales se encuentran presentes en todas las variantes -- del hepatocarcinoma y no solo en el fibrolaminar. Estos últimos u -- nicamente nos ayudarían a diferenciar entre un tumor primario o un secundario del hígado.

Con respecto a los estudios de gabinete que pueden orientar al -- diagnóstico tenemos :

a) placa simple de abdomen donde se puede en algunas ocasiones observar un foco calcificado dentro del tumor.

b) tomografía axial computada revela una masa homogénea bien delimitada con un foco calcificado. (9)

c) ultrasonido de hígado muestra una masa moderadamente ecogénica y si existiera hemorragia o necrosis se puede observar hipo o hipere -- coico, lo que nos obligaría a hacer el diagnóstico diferencial con -- abscesos hepáticos. (10)

d) gammagrama hepático con Tc 99 revela un nódulo frío, el cual puede reforzarse con eritrocitos marcados. (9)

e) angiografía selectiva de hígado muestra una lesión hipervascular.

f) resonancia magnética nuclear revela masas difusas o heterogéneas -- hipointensas comparado con el parénquima normal.

El diagnóstico a menudo se realiza mediante la TAC si existiera -- duda de un hemangioma se realizaría un gammagrama con eritrocitos marcados con Tc 99 y el siguiente paso a seguir sería la biopsia abierta.

de hígado. La biopsia es diagnóstica ya que las células neoplásicas son grandes, eosinofílicas y granulares que contienen pigmentos biliares. El estroma fibroso es abundante formando láminas y bandas. Las mitosis son raras y no se encuentran cuerpos de Mallory, cirrosis, o cuerpos de inclusión viral. Algunos reportes han identificado focos microscópicos semejantes a la hiperplasia nodular focal cerca de la zona tumoral. (9)

La biopsia con aguja fina puede ayudar a identificar el tipo de lesión pero en muchas ocasiones no nos permite la posibilidad de excluir malignidad por la coexistencia con la hiperplasia nodular focal. Por tal motivo se recomienda realizar la biopsia con aguja gruesa, por laparoscopia o en cuña mediante excisión quirúrgica. (10)

El diagnóstico diferencial se debe de hacer con un carcinoma hepatocelular clásico, hiperplasia nodular focal, tumores metastásicos del hígado y adenoma hepático

El tratamiento de elección para el hepatocarcinoma fibrolaminar es la resección quirúrgica ya que prácticamente del 60 al 70% de ellos son resecables. La radioterapia y quimioterapia puede reservarse para pacientes con tumores no resecables con nódulos satélites. La quimioterapia del tipo de vincristina, doxorubicina y ciclofosfámi- da pueden convertir una lesión no resecable a resecable. (9,10)

El pronóstico de estos pacientes a 5 años es del 63% de sobrevivida, pero se han reportado sobrevividas mayores a 20 años. Las metástasis pulmonares frecuentemente siguen un curso indolente y pueden ser resecables. (14,17)

PRESENTACION DE UN CASO DE CARCINOMA FIBROLAMINAR.

Mujer de 17 años de edad sin antecedente de hepatopatía ni transfusión, únicamente uso de anticonceptivos orales por 2 meses.

Inició su padecimiento actual 3 meses previos a su ingreso al presentar dolor punzante, constante en hipocondrio derecho, astenia, adinamia, pérdida de peso de 8 kg y fiebre intermitente de 38°C. Inicialmente en base a un ultrasonido que reportó abscesos hepáticos mixtos se instaló tratamiento con metronidazol, dehidroemetina, gentamicina y cefotaxima por 17 días con buena respuesta por lo que se egresa a su domicilio, asintomática.

Dos meses después nuevamente ingresa por presentar de manera súbita hemiparesia faciocrorporal izquierda sin pérdida del estado de alerta, no datos meníngeos; a las 48 hs inicia recuperación progresiva del déficit motor por lo que actualmente deambula con ayuda de sus familiares, únicamente refiere hipoestesia de hemicuerpo izquierdo. Se realiza una TAC de cráneo simple y contrastada en la cual se aprecia imagen serpinginosa que rodea el valle silviano del lado derecho, hiperdensa con 46 UH además de lesión hipodensa rodeando la misma, con el medio de contraste se aprecia reforzamiento importante que tiñe un vaso que emerge de la arteria cerebral media derecha, por lo que se concluyó se trataba de una amlformación arterio-venosa.

Así mismo presenta dolor en hipocondrio derecho de moderada intensidad y ataque al estado general con hepatomegalia dolorosa a 7-6-5 cm por debajo del reborde costal.

Dentro de sus exámenes de laboratorio se detecta: hemoglobina de 10.5 g/dl, hematocrito 33%, leucocitos 5,300 mm³, neutrófilos 58%, bandas 0%, linfocitos 33%, monocitos 1%, eosinófilos 1%, basófilos 0%.

plaquetas 617,000, VSG 60/40 mm/hr, glucosa 84 mg/dl, urea 20 mg/dl, creatinina 0.9 mg/dl, colestwerol 170 mg/dl, albúmina 3.3 g/dl, globulina 3.7 g/dl, AST 26 u/l, ALT 15 u/l, fosfatasa alcalina 324 u/l, DHL 408 u/l, fósforo 3.9 mg/dl, calcio 8.7mg/dl, cloro 92 meq/l, po-

tasio 4.0 meq/l, sodio 138 meq/l, bilirrubina directa 0.6 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.6 mg/dl, amilasa 32 u/l, PCR positiva, VDRL negativo, factor reumatoide negativo, TP 32.8/30.1 seg. anticuerpos antinucleares y anti DNA negativos, alfafetoproteína negativa. - serologia para hepatitis B y C negativa.

Dentro de los estudios de gabinete con los que contó fueron:

- a) ultrasonido de hígado reportó: hepatomegalia a expensas del lóbulo derecho, dos imágenes heterogéneas de bordes irregulares no bien delimitadas, una hiperecoica de 11x10 cm y otra de ecogenicidad mixta, vesícula desplazada, bazo normal.
- b) tac de abdomen: gran defecto de parénquima en lóbulo derecho de densidades mixtas que dan la impresión de líquido y tejido necrótico y que refuerza con el material de contraste intravenoso.
- c) gammagrama hepato-esplénico: se observan múltiples defectos de captación irregular en ambos lóbulos del hígado las cuales se vascularizan intensamente con eritrocitos marcados con Tc99, lo cual sugiere tumor hipervascularizado probable hepatocarcinoma.
- d) resonancia magnética nuclear: se realizó estudio simple y contrastado con gadolinio en donde se encontró hepatomegalia importante a expensas de una tumoración sólida localizada en lóbulo derecho de 9x8 cms aproximadamente, contorno lobulado y en su periferia se identifica imagen hipointensa a manera de pseudocápsula que con la administración de gadolinio muestra reforzamiento. El lóbulo izquierdo del hígado, vena porta, vías biliares, páncreas, riñones y bazo no muestran alteración. No hay crecimientos ganglionares retroperitoneales.
- e) arteriografía selectiva de hígado: mediante la canalización del tronco celiac se localiza la arteria hepática derecha, observándose una área hipervascularizada con neoformación incluyendo la totalidad del lóbulo derecho y el caudado, por tal motivo se realiza embolización con gelfoam.

Ante las evidencias clínicas, radiológicas se realizó una biopsia con aguja de Trucut la cual reportó carcinoma fibrolaminar con abundante necrosis.

Además de la embolización de la arteria hepática derecha se llevó a cabo trisegmentectomía hepática como parte del tratamiento.

DISCUSION

Al igual que en muchos países del mundo, la frecuencia del hepatocarcinoma parece estar aumentando en nuestro medio, a juzgar por el mayor número de casos observados en los últimos años. Por tal motivo queremos hacer énfasis sobre el tema, a propósito del caso que presentamos.

Existen varios puntos que llamaron la atención sobre el hepatocarcinoma y sus variantes como el fibrolaminar.

El primero correspondería a la posible etiología de este tipo neoplasia ya que se ha postulado mucho sobre la infección crónica por virus de la hepatitis B aunque en los últimos debido al hallazgo de pacientes con hepatocarcinoma con AgsVHB negativo se cree que prácticamente el 70% pudiera deberse a virus de la hepatitis C. Estos agentes infecciosos pudieran en algún momento no ser únicamente los posibles causantes del daño hepático ya que Cheviolotte y colaboradores sugieren que el alcohol en portadores del virus de la hepatitis B puede jugar un papel importante como co-carcinógeno y que ambos componentes tienen de manera independiente un efecto fibrogénico potencial.

En el caso de los niños y jóvenes con hepatocarcinoma también se sugiere una estrecha relación con el VHB aunque se cree que la mayoría de los portadores del AgsVHB fueron infectados perinatal o postnatal en la infancia temprana. Probablemente la enfermedad hepática crónica ocurrida en estos paciente evolucionó de una manera subclínica llevándolos a desarrollar la neoplasia. El periodo de latencia que existió de la infección por VHB al hepatocarcinoma debe ser muy corto por lo que deberá tomarse en cuenta la detección temprana del AgsVBH en los recién nacidos y sus madres.

El segundo punto de controversia sería el diagnóstico difícil del hepatocarcinoma en niños y jóvenes ya que el cuadro clínico es muy vago e inespecífico en la mayoría de los casos sin datos epidemiológicos que sugieran el diagnóstico; es importante hacer el diagnóstico diferencial con hemangioma, adenoma e hiperplasia nodular focal.

No existe un método diagnóstico 100% sensible y específico para realizar el diagnóstico ya que el ultrasonido puede dar muchas falsas-positivas debido a la diversidad de imágenes tanto hipo como hiper-ecoicas lo cual nos puede hacer pensar en absceso o quistes. El mejor método diagnóstico es la tomografía axial computada y el gammagrama con eritrocitos marcados con Tc99 ya que nos sugiere una lesión vascularizada, la cual tendrá que corroborarse con angiografía selectiva de hígado y finalmente proceder a la biopsia.

Por último otro punto que se encuentra en controversia es si la hiperplasia nodular focal es el componente benigno del carcinoma fibrolaminar basado en hallazgos inmunohistoquímicos o si realmente es un precursor del fibrolaminar ya que pueden encontrarse las dos lesiones en el mismo paciente.

CONCLUSIONES

Las diferencias encontradas en los pacientes con hepatocarcinoma son sustanciales en jóvenes y viejos. La etiología puede ser diferente, la mayoría de los jóvenes se presenta con un estadio más avanzado ya que el tumor tiene mayores dimensiones, los jóvenes tienen menos oportunidad de acudir al médico ya que rara vez presentan síntomas y la función hepática se encuentra conservada, la detección temprana del hepatocarcinoma en los jóvenes lo lleva a un mejor pronóstico.

Se cree que el VHB en el grupo joven puede causar un tipo diferente de oncogénesis sin cirrosis y con latencia más corta.

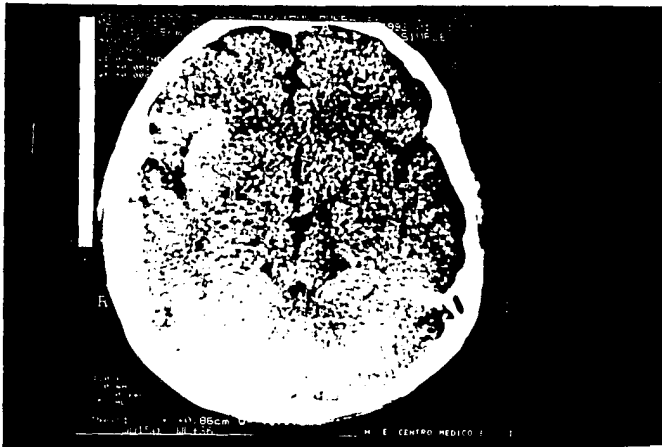
La incidencia de esta neoplasia debe reducir mediante la detección temprana y tratamiento del VHB, aunque sería más promisorio abordarlo desde el punto de vista de prevención primaria, vacunando a todos los sujetos de alto riesgo.

Se concluyó que la variante fibrolaminar del hepatocarcinoma representa una entidad clinicopatológica diferente al carcinoma hepatocelular clásico ya que tiene características epidemiológicas distintas: mujeres jóvenes sin antecedente de cirrosis u otra hepatopatía. Además con un porcentaje de resecabilidad alto y por lo tanto un pronóstico más favorable.

Al parecer este tumor tiene una fase de crecimiento lento y menos agresivo que el hepatocarcinoma clásico; y se cree que puede ser el resultado de la hiperplasia nodular focal.

Debido a que el carcinoma fibrolaminar puede ser resecable es importante diferenciarlo de lesiones que la resección quirúrgica no es el tratamiento de elección como sucede con las metástasis, el hepatocarcinoma clásico y la hiperplasia nodular focal.

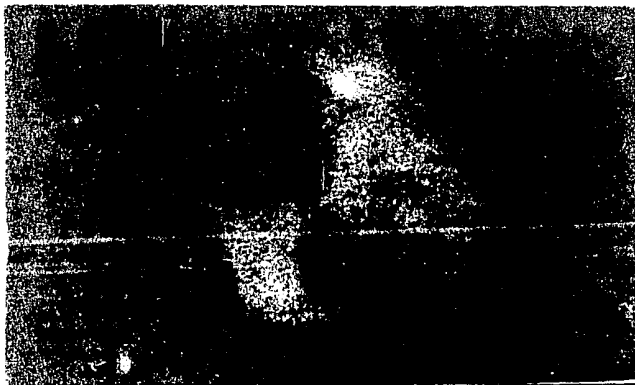
Desafortunadamente el carcinoma fibrolaminar comparte signos, síntomas y hallazgos de laboratorio con otras masas hepáticas tanto benignas como malignas, como sucede de una manera específica con la hiperplasia nodular focal ya que se superponen los hallazgos radiológicos y en ocasiones hasta los histopatológicos debido a la presencia de las dos lesiones en la misma biopsia.



TACC simple

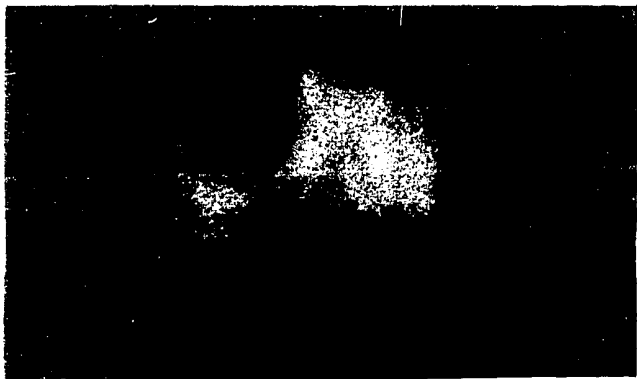


TACC contrastada

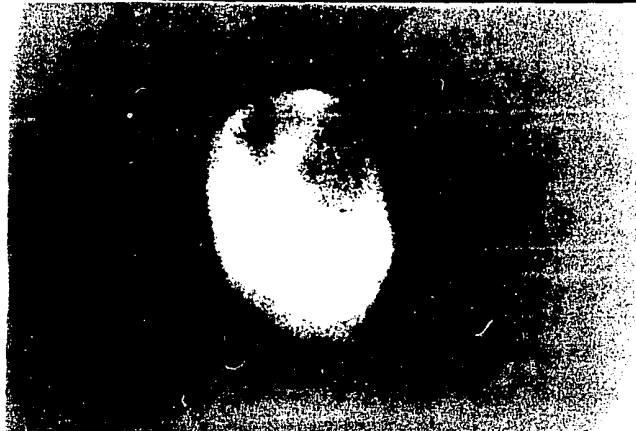


Cambridge
Simple





con
eritrocitos
marcados
Tc⁹⁹



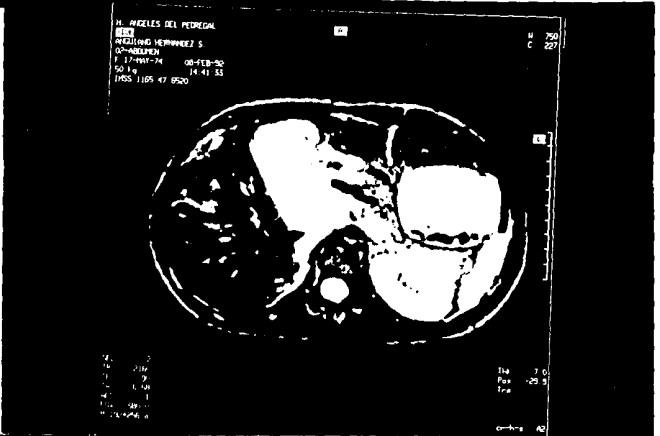


TAC abdómen contrastada





RMN
 simple
 y
 contrastada



Bibliografia;

1. Toshiya et al: Clinicopathologic Features of Hepatocellular Carcinoma in Young Patients *Cancer* 1990; 66; 2395-98.
2. Chang M et al: Maternal Transmission of Hepatitis B virus in Childhood Hepatocellular carcinoma *Cancer* 1989; 64; 2377-80.
3. Angeles A, Jimenez M: Carcinoma Hepatocelular *Rev Invest Clin (Méx)* 1990; (suppl 42); 81-6.
4. Poenaru D, et al: Hepatocellular Carcinoma: Comparison of Clinical-Features among Ethnic Groups in an Area of Low Prevalence *Am J -- Gastroenterol* 1991; 86 (94); 487-93.
5. Naccarato R, Farinati F: Hepatocellular Carcinoma, Alcohol, and --- Cirrhosis: Facts and Hypothesis *Dig Dis Sci* 1991; 36 (8); 1137-42.
6. Paterlini P, Brechot C: The Detection of Hepatitis B Virus in HBsAG Negative Individuals with Primary Liver Cancer *Dig Dis Sci* 1991; 36 (8); 1122-29
7. McCloskey J et al: Gynecomastia as a Presenting Sign of Fibrolame--llar Carcinoma of the Liver *Pediatrics* 1988; 82 (3); 37982.
8. Shortell C, Schwartz S : Hepatic Adenoma and Focal Nodular Hyper- plasia *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 426-31.
9. Kwee H: Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma *Am Fam Phys* 1989; 40 (2): 175-7.
10. Titelbaum D, Burke D, Meranze S, Saul S: Fibrolamellar Hepatoce- llular Carcinoma: Pitfalls in Nonoperative Diagnosis. *Radiology* 1988;; 167: 25-30.
11. Brandt D, Johnson D, Stepiens D, Welland L: Imaging of Fibrolame- llar Carcinoma. *AJR* 1988; 151: 295-99.
12. Snood J, Kelly P, Chapman R, Jewell D: Fibrolamellar hepatocellu- lar carcinoma complicating ulcerative colitis with primary scler- osing cholangitis. *Gut* 1989; 30: 243-45.
13. Guigui B et al: Copper and Copper-Binding Protein in Liver Tumors *Cancer* 1988; 61: 1155-58.
14. Eckstein R et al: Fibrolamellar Carcinoma as a Cause of Bile Duct Obstruction *Pathology* 1988; 20: 326-30.

15. Nishioka K et al: A High Prevalence of Antibody to the Hepatitis C Virus in Patients With Hepatocellular Carcinoma in Japan. Cancer 1991; 67: 429-33.
16. Wood W, Rawlings M, Evans H, Lim C: Hepatocellular Carcinoma: Importance of Histologic Classification as a Prognostic Factor Am J surg 1988; 155: 663-66.
17. Berman M, Burnham J, Sheahan D: Fibrolamellar Carcinoma of the Liver: An immunohistochemical Study of Nineteen Cases and a Review of the literature. Hum Pathol 1988; 19 (7): 784-94.
18. Tanaka S, et al: Recent Advances in Ultrasonographic Diagnosis Of Hepatocellular Carcinoma Cancer 1989; 63: 1313-17.
19. Leuschner I, Harms D, Schimdt D: The Association of Hepatocellular Carcinoma in Childhood With Hepatitis B Virus Infection - Cancer 1988; 62: 2363-69.
20. Akashi Y et al: Prognosis of Unresectable Hepatocellular Carcinoma: An Evaluation Based on Multivariate Analysis of 90 Cases - Hepatology 1991; 14(2): 262-68.
21. Lombardi B, Chandar N, Locker J: Nutritional Model Of Hepatocarcinogenesis. Dig Dis Sci 1991; 36 (7): 979-84.
22. Revision del MEDLINE desde 1985 a 1992.