

11209
39
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA

CURSO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

**FACTORES PRONOSTICO DE OPERABILIDAD Y RESECABILIDAD
DE TUMORES MALIGNOS PRIMARIOS DE HIGADO.**

EXPERIENCIA DE 5 AÑOS EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
C I R U G I A G E N E R A L
P R E S E N T A:

DR. JUAN JOSE GALVEZ CORTES

ASESOR:

DR. ARTURO ESPINOSA FLORES

FALLA DE ORIGEN



México, D. F. 1991



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.

O B J E T I V O S .

- 1.- REALIZAR UNA REVISION MONOGRAFICA ACERCA DE LAS NEOPLASIAS HEPATICAS MALIGNAS PRIMARIAS, COMPRENDIENDO SU HISTOPATOLOGIA Y SU CONDUCTA BIOLOGICA.
- 2.- ANALIZAR LA EXPERIENCIA DE 5 ANOS EN EL MANEJO DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS PRIMARIAS DE HIGADO EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA.
- 3.- SENALAR LOS FACTORES PRONOSTICOS QUE INTERVIENEN EN LA DECISION QUIRURGICA DE LOS TUMORES DE HIGADO, INDICANDO LOS CRITERIOS DE OPERABILIDAD Y RESECABILIDAD.

I N D I C E .

OBJETIVOS	I.
INTRODUCCION	1
CLASIFICACION	4
TUMORES HEPATICOS BENIGNOS (HEMANGIOMAS)	6
ADENOMAS	7
HIPERPLASIA NODULAR FOCAL.	8
TUMORES HEPATICOS MALIGNOS (HEPATOCARCINOMA)	9
ETIOLOGIA Y PATOGENIA	11
CUADRO CLINICO	16
ANATOMIA PATOLOGICA	18
LABORATORIO	20
GABINETE	21
TRATAMIENTO	29
CRITERIOS DE OPERABILIDAD DE LOS TUMORES	34
MATERIAL Y METODOS	35
DISCUSION	45
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	52

I N T R O D U C C I O N

RESECCION HEPATICA.

La cirugía hepática, al igual que otros procedimientos quirúrgicos ha sufrido cambios notables desde la primera resección hepática hecha por Berta en 1716, en un paciente con lesión por arma blanca y en el cual resecoó una porción de hígado (1).

Desde entonces podemos observar que existen tres periodos representativos en la historia de ésta técnica (1,2). Estos periodos y su división están basados en el conocimiento de la anatomía del órgano. Durante el primer periodo, las porciones del hígado eran resecoadas sin respetar mucho los planos anatómicos y la referencia para la resección era el ligamento falciforme y a partir de éste se dividía el órgano en dos lóbulos.

En el segundo periodo se demuestra la relevancia de la anatomía y así en 1899, Cantlie demostró que la fisura lobar principal se extiende aproximadamente del lecho de la vesícula biliar anterior e inferiormente hacia el lado derecho de la VCI posterior y superiormente. En 1951, Hjörtsjo demostró que el lóbulo derecho se divide en un segmento anterior y posterior y - que el lóbulo izquierdo se divide en un segmento lateral y medial y ambos lóbulos están divididos por el ligamento falciforme.

Con el conocimiento más real y firme de la anatomía del hígado se han podido desarrollar planos quirúrgicos para la resección quirúrgica.

En 1957, Couinaud refinó los conceptos anteriores al demostrar que los dos lóbulos son unidades diferentes que consisten

de ocho segmentos cada uno de los cuales puede ser teóricamente resecado.

Langenbuch en 1888, realiza la primera resección electiva exitosa, aunque hay informes de que en 1886 Luis precedió a Langenbuch en esta hazaña (1,2).

En América, Tiffany en 1890 fué el primero en reportar una resección de un tumor del lóbulo izquierdo utilizando tijeras y cauterio. La primera resección en los EUA de una neoplasia verdadera correspondió a Keen el cual realizó una excisión de un Adenoma quístico de vías biliares y del borde del lóbulo derecho y en 1899 el mismo autor realiza la primera lobectomía izquierda por cáncer de hígado realizando un procedimiento que hoy en día conocemos como segmentectomía lateral izquierda.

Wendell reportó en 1911 el primer caso de lobectomía derecha casi total por un tumor primario. En 1949, Wangsteen realizó una excisión de todo el lóbulo derecho por metástasis de un carcinoma de estómago.

La época actual data desde 1952, en que Lortat-Jacob y Robert realizan un abordaje toracoabdominal y una técnica diseñada para la ligadura de los vasos hepáticos y el conducto biliar dentro del ligamento hepatoduodenal y la vena hepática derecha fué ligada extrahepáticamente antes de la transección del parenquima hepático (2).

A partir de los trabajos publicados en 1975, por Starzl y colaboradores se conocen con más precisión los diferentes tipos de resección hepática, así como su técnica e indicaciones de cada una de ellas.

Con lo que respecta al conocimiento de las neoplasias malignas de hígado se sabe que en 1829, Cruveilhier clasifica a los tumores de hígado como la enfermedad más grave y más frecuente, posteriormente en 1855, Rokitansky distinguió entre neoplasias hepáticas primarias y secundarias en sus publicaciones. Para el año de 1876, Kelsch y Kiener ya habían informado los primeros 2 casos de cáncer de hígado y la primera revisión formal fue publicada en 1956 por Henson y en la cual incluye a 53 pacientes(3).

A partir de entonces han aparecido diversas publicaciones y revisiones sobre esta patología, cada una con aportaciones diferentes.

C L A S I F I C A C I O N

Los tumores primarios de hígado, se clasifican de acuerdo al tipo de célula que da origen a la neoplasia:(4):

BENIGNOS	MALIGNOS
I. TUMORES EPITELIALES.	
Adenoma de células hepáticas	Carcinoma hepatocelular
Adenoma de conductos biliares	Colangiocarcinoma
Cistadenoma biliar	Cistadenocarcinoma biliar
Tumor carcinoide	-----
-----	Carcinoma escamoso
-----	Carcinoma mucoepidermoide
 II. TUMORES MESENQUIMATOSOS.	
Hemangioma cavernoso	-----
Hemangiocendotelioma infantil	-----
-----	Hemangiosarcoma
-----	Sarcoma no diferenciado
Fibroma	Fibrosarcoma
Lipoma	-----
Leiomioma	Leiomiomasarcoma
-----	Leiomioma epiteloide (Leiomioblastoma)
Mesenquimoma benigno	Mesenquimoma maligno
 III. TUMORES MIXTOS	
-----	Hepatoblastoma
-----	Tumor hepático mixto
-----	Carcinosarcoma
Teratoma	-----

BENIGNOS

MALIGNOS

IV. LESIONES DE TIPO TUMORAL.

Hiperplasia nodular focal

Hamartoma mesenquimatoso

Microhamartoma

TUMORES HEPATICOS.

BENIGNOS.

HEMANGIOMAS: Es el tumor hepático benigno más frecuente y el hígado es el órgano más frecuentemente afectado por este tipo de lesión. La incidencia en necropsias varía desde 0.4 al 7.3% con promedio de 2% (3,4,5,6,7,8). Es 5 veces más frecuente en mujeres que en hombres por lo que se ha relacionado con factores hormonales. Aparece entre la tercera y la cuarta décadas de la vida e histológicamente se han diferenciado dos tipos: capilares y cavernosos (8).

El tipo cavernoso es el más frecuente y estos pueden ser únicos o múltiples y varían en tamaño desde 1 gramo hasta 15 Kg, su localización es de aproximadamente 50% en el lóbulo izquierdo 25% en el lóbulo derecho y el restante 25% incluye a ambos lóbulos y muy frecuentemente están por debajo de la cápsula de Glisson con una superficie deprimida, umbilicada o sobreelevada.

Generalmente este tipo de lesiones son asintomáticas cuando son menores de 4 cm. de diámetro. La forma en que se presentan estas lesiones, son como efecto de compresión sobre vísceras adyacentes, como rotura intraperitoneal con hemoperitoneo secundario o como una masa abdominal asintomática (5,8).

El método diagnóstico más útil es la angiografía selectiva del tronco celíaco y la TAC. El tratamiento en caso de una lesión asintomática es conservador y cuando ocasiona alguna sintomatología es la resección de la lesión abarcando tejido sano y en caso de hemangiomatosis difusa e insuficiencia cardíaca o de hemoperito

neo importante es la ligadura de la arteria hepática con lo que mejora la sobrevida de los pacientes (8).

ADENOMA: El Adenoma hepatocítico y la Hiperplasia nodular focal son dos tumores benignos diferentes, pero que antiguamente se les consideraba con muchas similitudes (8,9,10).

Son más frecuentes en mujeres en edad reproductiva y se ha relacionado con el uso de anticonceptivos orales, su incidencia es de 2 en 50,000 necropsias. La forma de presentación clínica puede ser de cuatro formas diferentes:

1. Como tumores asintomáticos encontrados como hallazgos en un ultrasonido, TAC o cirugía.
2. Como una masa hepática con efecto de compresión sobre estructuras adyacentes.
3. Como una masa hepática produciendo dolor en hemiabdomen superior por estiramiento de la glándula hepática.
4. O como choque por rotura de la lesión y hemorragia intraperitoneal.

Macroscópicamente son lesiones carnosas y blandas con una superficie lisa y al corte de la lesión frecuentemente hay hemorragia y necrosis. El método diagnóstico más útil es la TAC y la angiografía selectiva, siendo útiles también la centelleografía con Tc 99. El tratamiento de estas lesiones es variable, incluso se ha reportado la regresión de estas lesiones con la suspensión de anticonceptivos (9,10), por lo que el tratamiento es conservador o si el hallazgo es durante una laparotomía y/o se carece de experiencia quirúrgica para realizar la resección. Sin embargo, si la lesión es superficial, solitaria y pediculada, se realiza

una resección en cuña, pero si la lesión tiene evidencia de hemorragia, infarto o adherencias epiloicas, la resección debe ser más amplia(2,5,8).

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL: La relación con anticonceptivos orales es menos clara(5,9), su incidencia máxima es entre los 20 y 50 años en mujeres que no toman anticonceptivos y en hombres se piensa que es una reacción a una lesión previa.

Macroscópicamente son lesiones solitarias y de menos de 5 cm. de diámetro, cerca del borde libre del hígado, son nodulares con cicatrices y vasos sanguíneos superficiales, pueden o no tener cápsula y a diferencia del Adenoma no hay hemorragia o necrosis.

La forma de presentación es la de una masa abdominal palpable o son completamente asintomáticos y el método diagnóstico más preciso es la angiografía, aunque con el ultrasonido y la TAC se hace el diagnóstico en aproximadamente el 50% de los casos. El tratamiento de estas lesiones es conservador(3,5,9).

TUMORES HEPATICOS.

MALIGNOS.

CARCINOMA HEPATOCELULAR: Es el tumor primario maligno más frecuente de la glándula hepática y representa el 91% de los casos de cáncer de hígado.

PREVALENCIA:

La incidencia de estos tumores es variable, siendo diferente según la serie consultada(3,4,5,6,7,11).

En los países del sureste de Asia, Japón y el sur de África se ha reportado la incidencia más alta siendo de 106.9 casos por cada 100,000 habitantes. En China(12,13) se ha reportado que 70 de cada 100,000 habitantes presentan algún tipo de tumor maligno de hígado.

Por otra parte, en los países occidentales la incidencia es muy baja, en los Estados Unidos se ha reportado una incidencia en necropsias del 0.27% y se estima que 2-3 por cada 100,000 habitantes presentan algún tumor de hígado(5,14).

En México, al igual que en Australia, y parte de Europa occidental se estima que la incidencia es de 1-2 por cada 100,000 habitantes, sin embargo en nuestro medio no se han realizado estadísticas confiables, lo único que se ha adelantado es que este tipo de tumor ocupa el 5o lugar de frecuencia en neoplasias malignas del tracto gastrointestinal con una frecuencia menor del 6% según algunos estudios realizados en la ciudad de México.(15,16).

Con relación a la edad, se sabe que el cáncer de hígado

ocurre con mayor frecuencia en adultos (4,6,7,11), en las áreas de baja incidencia la mayor frecuencia se observa entre la tercera y quinta década de la vida; mientras que en los países -- orientales se observa entre la sexta y séptima décadas de la vida.

Es más frecuente en hombres que en mujeres, pero existe - variación de esta relación en las diferentes áreas geográficas. En los países orientales la relación hombre:mujer es de 4-8:1, mientras que en los países occidentales la relación es de 2-3:1 (6,7,11,17,18,19,20).

Como media de edad se encuentra en el hombre de 57 años, (con rango de 50.8-59.2) mientras que en la mujer es de 58.4 años con rango de 52.7 a 61.9) (4,6,7,17).

La glándula hepática es un órgano que es afectado con gran facilidad por neoplasias malignas secundarias y está considerado en segundo lugar de asiento de metástasis en toda la economía después de los ganglios linfáticos y dentro de la cavidad abdominal como el primer lugar.

Así, tenemos que el hígado es asiento de metástasis en el 65% de los tumores de colon, 63% de páncreas, 61% de mama, 52% de ovario, 47% de recto, 45% de estómago, 36% de pulmón y 27% de tumores renales (4,11,17).

ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

Los tumores hepáticos primarios malignos se originan del - parénquima hepático y de las células de los conductos hepáticos o del tejido conectivo y vascular mesenquimatoso(4,10,21).

No se conoce la etiopatogenia de esta entidad, pero en estudios recientes se han investigado a aquellos factores de riesgo para la aparición de neoplasias malignas del hígado. De una manera general se han señalado a estos factores como extrínsecos e intrínsecos; siendo los extrínsecos los ambientales de diversa naturaleza y los intrínsecos los referentes a la predisposición de un sujeto para desarrollar la neoplasia(10, 11,21,22).

De los factores extrínsecos, los virus y las sustancias químicas son los más relevantes y de los primeros, el virus de la Hepatitis B (VHB) es el más estudiado.

La asociación entre Carcinoma hepatocelular y VHB fué descrito por primera vez en 1971 por Sherlock(14,23). Se ha encontrado la correlación entre estas dos entidades en el 95% de los pacientes con Hepatocarcinoma, incluso los signos de infección previa tales como la presencia de anticuerpos para el antígeno nuclear de Hepatitis B, (anti-HBc) son más frecuentes en pacientes con Hepatocarcinoma (14,17,22,23).

Las pruebas virológicas han demostrado que el HBV, tiene una estructura que incluye una cubierta proteínica(HBsAg) y -- tiene un genoma de DNA y una polimerasa de DNA que tiene importancia para su reproducción durante su replicación dentro del hígado, además el virus produce una proteína X en una porción del genoma y algunos datos sugieren que la proteína X es un - oncógeno que está presente en el Hepatocarcinoma(10,22,24).

Se ha observado que la Hepatitis viral es endémica en regiones de Asia y Africa (10) y coincide con la alta frecuencia de tumores en estas regiones ya que esta infección diseminada se manifiesta por una alta prevalencia de antigenemia de la Hepatitis B con respecto a la población normal.

Otra enfermedad infecciosa asociada con el Hepatocarcinoma es la Clonorchiasis y la Esquistosomiasis (por Clonorchis sinensis) y se ha observado mayor correlación entre Clonorchiasis y Colangiocarcinoma y entre Esquistosomiasis con Hepatocarcinoma en un 29% de los casos(10,25).

Las enfermedades crónicas del hígado son otro factor de riesgo para la aparición de tumores, se ha descrito correlación entre Cirrosis de origen alcohólico y Hepatocarcinoma entre el 3 y 15% (3,5,14,25) y puede incrementarse posterior a la abstinencia.

Existen reportes de la existencia de carcinoma Hepatocelular en el 60-80% de pacientes con Cirrosis macronodular y en 3 a 10% de pacientes con Cirrosis micronodular(3,17,25,26,27).

Se han descrito varios mecanismos patógenos que señalan la relación entre Cirrosis y Hepatoma e incluyen una acción oncogena del alcohol, cambios cromosómicos y anormalidades del DNA, producción de radicales libres con lesión hepática postalcohólica y la interacción entre alcohol y la infección por el VHB.

Otro tipo de lesión crónica del hígado es la Cirrosis biliar primaria la cual se ha encontrado en el 3% de los pacientes con Hepatoma, el mecanismo de esta asociación se ignora (3,14,17,25,26,27).

Con lo que respecta al uso de fármacos y toxinas, en 1973 Baum describió por primera vez la asociación entre estrógenos y tumores de hígado, sin embargo esta asociación se ha comprobado en estudios posteriores que solo incluye a las neoplasias benignas sobre todo Adenomas, Hemangiomas e Hiperplasia nodular focal (8,9,10,14,21,26,28). No se sabe hasta el momento el mecanismo por el cual los estrógenos producen neoplasias, algunos autores sugieren que son carcinógenos per se y otros reportes señalan que potencian el efecto de los carcinógenos e incluso que tienen participación en la aparición de neoplasias malignas aunque esto último no se encuentra plenamente comprobado (10,21,25,26,27,28).

En 1971, se describió por primera vez la asociación entre el uso de andrógenos y Hepatocarcinoma en pacientes tratados con oximetelona por anemia de Fanconi, y también se han descrito en personas que consumen en forma regular fármacos anabólicos para mejorar la fuerza muscular, los fármacos más frecuentemente reportados con respecto a esto son oximetelona, nandrolona y testosterona, el mecanismo no se ha esclarecido, sin embargo parece ser similar al de los estrógenos y los efectos -- van desde la presencia de lesiones tanto benignas como malignas y datos de hepatotoxicidad (10,21,22,28).

Se ha establecido una asociación entre contaminación de alimentos por aflatoxinas y frecuencia alta de Hepatoma en países en vías de desarrollo. Las aflatoxinas son subproductos metabólicos de hongos comunes, *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*, que afectan principalmente el alimento almacenado

en condiciones de humedad, químicamente las aflatoxinas son cu marinas y los compuestos se presentan en dos series: aflatoxina B1 tiene la potencia máxima del grupo como toxina y como carci nógeno (25) y administradas por vía oral las aflatoxinas son he patocarcinógenos. La aflatoxina B2 es capaz de fijarse al DNA y RNA y se considera que es el principal metabolito carcinogeno (10,25).

El Thorast es un medio de contraste radiológico que con-- tiene dióxido de torio (ThO₂). El torio es un elemento radioac-- tivo y se deposita principalmente en los macrófagos del hígado, bazo y hueso. El mecanismo por el que actúa en la carcinogénesis no está aclarado, sin embargo es posible que exista una lesión combinada tanto química como de radiación en la génesis de esta neoplasia.

Otros compuestos como el cloruro de vinilo, el cual es he-- patotóxico y carcinogeno se han asociado con angiosarcomas y he patocarcinomas y muchos otros compuestos químicos como las nitró saminas, alcaloides de pirrolideno, ácido tánico, insecticidas organoclorados, tienen actividad carcinogénica y se ha encontra-- do alguna relación con el Hepatocarcinoma aunque es poco clara (10,22,25).

Dentro de los factores intrínsecos,, los genéticos juegan un papel muy importante y el Hepatoma se ha asociado con tras-- tornos metabólicos hereditarios tales como la enfermedad de Nie-- mann-Pick y la enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo I, enfermedad de Wilson, Porfirias.

Sin embargo, hay tres trastornos que se han relacionado -

claramente con el Hepatoma y son la Tirosinemia que es un raro trastorno del metabolismo caracterizado por valores altos de - tirosina y sus metabolitos en orina y sangre.

Los otros dos son la deficiencia de alfa uno antitripsina y la Hemocromatosis, este último que es un trastorno hereditario recesivo del metabolismo del hierro caracterizado por depósito excesivo del metal en hígado y en otros órganos y una vez que la sobrecarga de hierro ha originado Cirrosis, aumenta el riesgo de carcinoma hepatocelular.(10,11,22,25).

CUADRO CLINICO:

La forma de presentación clínica es muy variable, los pacientes acuden con síntomas debidos directamente al tumor o a descompensación hepática(4,11,14),

El dolor referido a tres sitios principales que son abdomen espalda y/o en el hombro, constituye la molestia principal en el 40-60% de los pacientes(3,4,17,27). En ocasiones este tipo de dolor es referido como agudo en el hipocondrio derecho e irradiado a la espalda y tórax anterior. (17,27).

En aproximadamente el 30 a 60% de los casos, el tumor aparece como una masa abdominal palpable e indolora al principio(14,17,26,27).

Posteriormente se agrega distensión abdominal en el 20% de los casos, secundario a la presencia de líquido de ascitis. En el 85% de los casos se presentan pérdida de peso la cual varía desde 5 a 15Kg al momento del diagnóstico y también se presenta anorexia y ataque al estado general en forma importante.

En el 25 a 30% de los casos es difícil tener una orientación diagnóstica inicial, por la forma de presentación poco frecuente del tumor y que varían en una amplia gama de complejos sindromáticos que al presentarse distraen la atención hacia otras entidades nosológicas. Tales signos y síntomas incluyen a aquellos similares a una Colecistitis, descompensación hepática aguda, nódulos pulmonares con SIRPA, fracturas patológicas o metástasis óseas dolorosas, así como sangrado de tubo digestivo, Hepatitis recidivante e ictericia obstructiva (3,4,7,16,17,27).

Asimismo, existe una variedad de manifestaciones paraneoplásicas las cuales pueden preceder o acompañar a la sintomatología del Hepatoma, estas manifestaciones se han agrupado en 5 categorías:

- 1.- Síndromes hormonales ectópicos: eritrocitosis, hipercalcemia cambios sexuales, síndrome carcinoide, osteoartropatía hipertrófica y en relación a la globulina fijadora de tiroxina.
- 2.- Cambios metabólicos: hipoglucemia, hipercolesterolemia, porfiria cutánea tarda.
- 3.- Proteínas carcinofetales: alfa-fetoproteína, antígeno carcinoembrionario, isoferritinas, disfibrinogenemia.
- 4.- Isoenzimas carcinoplacentarias o carcinofetales: fosfatasa alcalina variante, gama-glutamil transpeptidasa.
- 5.- Diversas: fiebre, caquexia.

ANATOMIA PATOLOGICA:

Macroscópicamente existen 3 variantes del carcinoma hepatocelular:

- 1) Multinodular: cuando hay varios nódulos de diversos tamaños distribuidos irregularmente en toda la glándula.
- 2) Una masa única: la cual casi siempre es de gran tamaño y dentro de un fondo de hígado normal.
- 3) Difuso: todo el hígado se encuentra infiltrado por tejido neoplásico y puede tener nódulos satélites.

La forma más frecuente es la nodular que aparece en el 70% de los casos (10,11,21,29,30).

A nivel histológico, se distinguen 5 variantes: 1) trabecular; 2) adenoideo; 3) de células claras; 4) de células poligonales y 5) fibrolamelar. Microscópicamente varían las características del Carcinoma Hepatocelular y van desde tumores bien diferenciados que pueden ser difíciles de distinguir de nódulos regenerativos y de aquellos que pueden tener pocas atipias. El diagnóstico microscópico de un Hepatocarcinoma bien diferenciado depende de estos cambios (10,21,30).

Existen algunas variantes peculiares en estos tipos histológicos:

- a) Tipo fibrolamelar: es más común en adultos jóvenes, no tiene relación con Cirrosis, Hepatitis o alcoholismo, no produce aumento de alfa-feto proteína, generalmente es tumor único, de gran tamaño, de lento crecimiento, susceptible de tratamiento quirúrgico y de buen pronóstico. Histológicamen

te está formado por células grandes, poligonales de núcleos vacuolados con escasas mitosis y las células contienen abundantes mitocondrias.

- b) Tipo encapsulado: esta variante es muy común en Japón y muy rara en América y Sudafrica. Su comportamiento es de lento crecimiento y se encuentran rodeados de una cápsula gruesa. Histológicamente son trabeculares y no hay invasión vascular. El tratamiento quirúrgico es curativo y el pronóstico es favorable.
- c) Tipo pediculado: es más común en pacientes ancianos y su tamaño es variable desde 3 hasta 30 cm. de diámetro, no tiene relación a Cirrosis o a alguna otra hepatopatía y se originan en lóbulos accesorios del hígado y debido a que se unen a éste órgano por un pedículo, su reseccabilidad es sencilla y curativa y el pronóstico es muy bueno (10,11,21,30).

La forma de diseminación de la neoplasia es a través de - vía hematogena mediante el sistema de la vena cava suprahepática; por vía linfática a través de los relevos ganglionares portaales, pancreaticos y del tronco celiaco. Y por continuidad a través de extensión directa de visceras adyacentes.

En varios reportes (6,7,17,27), se señala al pulmón como el principal órgano que presenta metástasis a distancia en las piezas de necropsia y la frecuencia señalada es de aproximadamente 46.3%, en seguida los órganos intraperitoneales que en conjunto fueron el 18.5%, las glándulas suprarrenales con el - 12.5% e implantes peritoneales en el 17.2%.

LABORATORIO:

Los exámenes de laboratorio que nos ayudan a establecer el diagnóstico de neoplasias de hígado son las pruebas de funcionamiento hepático y de ellas las más relevantes son: TGO, tiempo de protrombina, albúmina sérica, fosfatasa alcalina y la deshidrogenasa láctica así como algunas otras pruebas de inmunología tales como la alfa-fetoproteína y el antígeno carcinoembrionario (14,17,27).

En aquellos pacientes que tienen daño hepatocelular previo al encontrar elevación súbita de la fosfatasa alcalina y aumentos leves de bilirrubinas y transaminasas, la sospecha hacia un cambio maligno es alta (4,17,27).

Generalmente el tiempo de protrombina es anormal en el 15% de los pacientes y la hemoglobina está por debajo de 11 gr/dl. en el 50% de los casos (6,7,17,27,31).

El antígeno carcinoembrionario no tiene mucho valor diagnóstico en las neoplasias primarias, pero si es de mucho valor --- cuando se sospecha Ca colónico metastásico.

La alfa-fetoproteína sérica, con la técnica de inmunoválculo se encuentra elevada en el 75 a 90% de los pacientes sobre todo en las áreas de alta incidencia. Mediante la técnica de radioinmunodifusión los niveles por arriba de 400 mg/ml son sugestivos de Hepatoma, mientras que las elevaciones menores - pueden secundarias a Hepatitis, enfermedad hepática metastásica neoplasias malignas primarias de las células germinales y en -- ocasiones por carcinoma gástrico sin metástasis hepática (4,14,17,27).

GABINETE:

Dentro de la gama de exámenes de gabinete, se utiliza a la centelleografía con el fundamento de que las células de Kupffer tienen capacidad de fagocitar partículas extrañas. Este examen se realiza con sulfuro coloidal marcado con tecnecio 99 y nos da un 30% de falsos positivos y 15% de falsos negativos, su sensibilidad diagnóstica es cercana al 92%, sin embargo una desventaja de este tipo de estudio es que tiene falla para detectar lesiones menores de 3 cm. de diámetro (4,14,17,27).

El ultrasonido de hígado es otro método diagnóstico y no es invasivo, que nos permite obtener una información adecuada - con radiólogos expertos y se ha señalado que este estudio junto con la determinación de alfa-fetoproteína, son los dos parámetros mejores y más precoces para identificar una neoplasia de hígado e incluso se han señalado ciertas ventajas con respecto a la TAC, una de ellas es la identificación transoperatoria de tumores inadvertidos en sujetos de alto riesgo y permite la localización de tumores pequeños (4,27,31,32). e incluso el diagnóstico puede ser confirmado con biopsia con aguja fina guiada mediante ultrasonido (14,32,33).

Se han señalado algunas características ultrasonográficas para determinar, en primer lugar: la presencia de tumor dentro del hígado y en segundo lugar dilucidar o intentar determinar la extirpe histológica del tumor (32,33).

Para la primera condición se han descrito otros estudios de gabinete y se preconiza que el ultrasonido ante la sospecha clínica de neoplasia primaria de hígado es de gran valor en fases

iniciales del protocolo de estudio.

En relación a la segunda situación, se han logrado grandes avances en este terreno, para discriminar con mayor precisión si se trata de un tumor primario o metastásico. Desde las descripciones de Tanaka en 1983 (34), se han establecido criterios ultrasonográficos para realizar el diagnóstico de Hepatocarcinoma y estos son principalmente tres parámetros principales:

- I. Detección del tumor con uno de los siguientes hallazgos característicos:
 - a) Presencia de una banda hipocóica marginal la cual sugiere a la cápsula fibrosa (el espesor de la banda debe ser menor que la décima parte del diámetro del tumor).
 - b) El llamado patrón en mosaico, el cual sugiere una constitución segmentaria.
 - c) Presencia de una lesión hipocóica cuyo diámetro es menor de 2 cm. y la cual sugiere algún tumor pequeño y sin necrosis.
- II. El número de nódulos satélites es menor de 5 o el diámetro del tumor secundario es menor de la mitad del diámetro del más grande.
- III. Hallazgos que sugieren enfermedad hepática crónica: borde hepático sano; superficie hepática rugosa o vasos intrahepáticos tortuosos.

De acuerdo a estos parámetros, para el diagnóstico de Hepatocarcinoma se han señalado tres estadios:

- A. Cuando se encuentran las tres condiciones y se hace el diag-

nóstico definitivo de Hepatocarcinoma por ultrasonido.

- B. Cuando existe una o dos condiciones , pero clínicamente se sospecha Hepatocarcinoma y se señala como probable.
- C. Cuando otros tumores sólidos de hígado o riñón son sospechados como Hemangiomas, tumor hepático metastásico, pero la posibilidad de Hepatocarcinoma no puede ser excluida y se considera como posible.

Con estos criterios, Tanaka en varios estudios(32,33,34) en su población total de 5339 pacientes detectó en 151 tumores de hígado y de estos pacientes, en 89 (58.9%) se confirmó el diagnóstico de Hepatocarcinoma siguiendo estos criterios y encontró una correlación histopatológica a los 6 meses del diagnóstico por ultrasonido y sus resultados demostraron una sensibilidad del 94.9% y una especificidad del 98.7% la cual es satisfactoria. En sus estudios se reportan 24 casos de falsas negativas que a través de un seguimiento se hizo el diagnóstico aproximadamente a los 6 meses mediante TAC o angiografía.

Las falsas positivas de los 151 pacientes diagnosticados de tumores hepáticos fueron solo 2 y loscuales tenían Cirrosis hepática.

Como conclusión de esto, se ha demostrado que la capacidad del ultrasonido para detectar tumores de hígado es bastante alta y su especificidad y sensibilidad muy cercanas al 100% por lo que debe ser empleado de rutina y de primera instancia ante la sospecha de una neoplasia de hígado (32,33,34).

Otro método de gabinete para la detección de tumores de hígado es la TAC, la cual cuando se realiza con medio de contraste IV logra identificar lesiones hepáticas con una precisión del 75 al 90% (14,27,31,32,33,35).

En un estudio realizado por Moss (35) observó que en la TAC los Hepatomas tenían mayor intensidad que el hígado y fueron menos aparentes usando cortes seriados a intervalos cortos de 0.5 o un segundo y que algunos Hepatomas se encontraban isodensos - en relación al hígado normal de acuerdo a la secuencia de los - cortes. Asimismo pudieron detectar algunos tumores, sin utilizar medio de contraste, que se extendían a órganos adyacentes

La utilidad más importante de la TAC, en relación al ultrasonido es que nos permite detectar lesiones de hasta 4 mm. ya - que se ha demostrado que un agente lipídico de contraste permanece en los tumores de estas dimensiones (27,32,35).

Las principales ventajas de la TAC en relación al ultrasonido además de lo anterior son:

- a) Delimita el tamaño de la lesión.
- b) Indica si es una tumoración única o múltiple.
- c) Nos permite la localización anatómica de la lesión.
- d) Nos da un coeficiente de atenuación para poder determinar las características de la lesión si ésta es sólida o líquida.
- e) Nos permite conocer el grado de vascularidad con el medio de contraste.
- f) Nos marca la extensión del proceso tumoral y los límites de la lesión.

Con esta técnica que tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 99%, se cuenta con un recurso más para la evaluación preoperatoria de neoplasias de hígado.

Recientemente se ha utilizado otro recurso en la detección de lesiones pequeñas, que es el Lipiodol el cual es un medio de contraste que se aplica intraarterialmente y permite la evaluación mediante la TAC hasta dos semanas después, incluso, de su aplicación.

Este medio de contraste permanece y se deposita normalmente en tejido hepático sano hasta por dos semanas y en neoplasia maligna, principalmente Hepatocelular, permanece por más tiempo. Con este método una lesión menor de 3 mm puede ser detectada. Sin embargo una desventaja señalada de la TAC contrastada es que el medio de contraste oscurece lesiones en pacientes con metástasis hipervasculares (35,36).

Desde hace aproximadamente 6 o 7 años, se ha estado utilizando la Resonancia magnética nuclear, como protocolo preoperatorio en la detección de tumores de hígado. Este estudio puede definir mejor la extensión del tumor, en particular en hígados con enfermedad crónica(35,36).

En el estudio conducido por Moss(35), la imagen de la RMN fué de particular valor en la demostración de la arquitectura normal del hígado(lobulillos y tabiques) y en delimitar los márgenes del tumor y en relacionar su vascularidad con la naturaleza de la neoplasia si era benigna o maligna.

Es conocido que la RMN puede detectar lesiones hepáticas difusas y localizadas de acuerdo a la medición de densidades -

en cuanto a su intensidad y así por ejemplo encontramos que un tejido hepático neoplásico se muestra como de menor intensidad comparado con un tejido hepático normal (36).

Todas las variedades de lesiones hepáticas tienen un idéntico signo de baja densidad en las imágenes pesadas T1, mientras que en las imágenes pesadas T2 algunas diferenciaciones entre lesiones benignas y malignas pueden realizarse de acuerdo a las características del tejido explorado (36).

Estas variaciones en los valores T1 y T2 son atribuidos a varios grados de celularidad, hemorragia, perfusión y necrosis así como variaciones en las mediciones de tejido normal. Y asimismo a algunas características morfológicas de tamaño, localización y patrón vascular son también registrados (35,36).

El hallazgo diagnóstico más frecuentemente encontrado es un halo periférico brillante alrededor de una lesión en el modo T2 y la causa de este halo es desconocida, aunque se cree que refleja edema microscópico peritumoral(36).

Comparando estos dos últimos métodos de diagnóstico encontramos que la TAC demuestra mejor las calcificaciones dentro de los tumores y valora la vascularidad mediante la infusión en bolo de medio de contraste mientras que la RMN demuestra más claramente la extensión del tumor dentro de estructuras adyacentes, vasculares y avasculares y la estructura interna de las lesiones hepáticas y permite localizar en forma precisa, la anatomía de los tumores hepáticos ya que tiene la capacidad de demostrar la anatomía venosa y portal sin la utilización de medios de contraste (35,36).

Otra alternativa diagnóstica es la peritoneoscopia con la cual se puede observar todo el lóbulo izquierdo y la superficie anterior del lóbulo derecho, sin embargo su limitación es con las lesiones que se encuentran en la región de la cúpula diafragmática. Pero con la visión directa de la lesión se puede tomar biopsia de la misma y planear desde el preoperatorio, la estrategia quirúrgica en caso de que se planea realizar resección de la lesión (4,14,17,27).

La biopsia por aspiración con aguja fina guiada mediante ultrasonido es otra alternativa y esta técnica tiene una mejor tasa de resultados comparada con la biopsia tomada con aguja -- gruesa.

Las biopsias se deben tomar de un area hepática mayor moviendo hacia arriba y hacia abajo la aguja durante la aspiración, con esta técnica se logra un diagnóstico preciso hasta en el 86.9% sin falsas positivas, son raras las complicaciones graves con el uso de esta técnica (4,14,17,27).

Una vez que hemos llevado la metodología de estudio de los tumores es importante realizar su estadificación, la cual se -- realiza mediante los criterios señalados por Okuda (37). y en la cual se toman en cuenta 4 parámetros principales:

- I. Presencia de ascitis.
- II. Tumoración que abarca más del 50% de la glándula hepática.
- III. Albúmina sérica menor de 3 gr.
- IV. Hiperbilirrubinemia mayor a 3 mg.

Con estos parámetros se designan 3 estadios:

Estadio I: pacientes que no tienen alguno de los parámetros.

Estadio II: pacientes que tienen uno o dos de los parámetros -
anteriores.

Estadio III: cuando están presentes todos los factores anteriores.

Asimismo, Okuda (37), señala las probabilidades de supervivencia de acuerdo al estadio y en pacientes que no reciben alguna terapéutica específica, tienen una mortalidad del 100% antes de los 3 meses de diagnosticado el tumor en el estadio III.

Es del 90% a seis meses en el estadio II y del 70% a un año en el estadio I.

TRATAMIENTO:

Actualmente el único tratamiento que puede ofrecer una cura completa es la remoción del tumor mediante cirugía (4,14,17, 20,27). Lo importante antes de la resección quirúrgica es saber si el tumor es unicentrico u oligocentrico (27,30,37).

Se ha observado que de acuerdo a cada Área geográfica, la tumorigénesis varía y asimismo esto dicta la pauta para la realización de las resecciones quirúrgicas (12,13, 20,37).

También depende de factores tales como la extensión del tumor, sus características biológicas incluyendo la frecuencia con la que se encuentra encapsulado y de acuerdo a las variantes histopatológicas así como su propensión a la invasión vascular junto con la coexistencia de cirrosis hepática.

Se ha visto por ejemplo, que los pacientes occidentales tienen tumores más pequeños y su índice de reseccabilidad se ha reportado en el 37%, mientras que en pacientes japoneses que generalmente tienen un tumor bien encapsulado pero en ellos hay cirrosis avanzada en la mayoría de los casos, el índice de resección es cercano al 20% y en pacientes africanos el índice de reseccabilidad es cercano al 8%, y esto es atribuible probablemente al estado nutricional del paciente y a su reserva hepática (27,30,31,37,38,39,40).

La mortalidad quirúrgica a un mes de la resección hepática se ha estimado del 4 al 20% según las series(12,13,18,19,20, 37,38,39,40) y está en relación a tres aspectos fundamentales: como son la extensión de la enfermedad; la pobre reserva hepática y la presencia de hipertensión portal (41).

Las técnicas de resección hepática han sido señaladas desde 1975 por Starzl (42,43,44). siendo las más utilizadas la trisegmentectomía derecha y la trisegmentectomía izquierda (20,45).

Los principales tipos de resección hepática que se realizan llevan el nombre de los segmentos que son resecados y principalmente se toma esta división segmentaria para la realización de - las diferentes resecciones (2,42,43,44).

La lobectomía hepática ya sea derecha o izquierda (o según la nomenclatura francesa Hepatectomía derecha o izquierda), es la resección que se lleva a lo largo de la cisura portal -- principal que separa los lóbulos derecho e izquierdo del hígado (46,47,48).

La lobectomía derecha ampliada o trisegmentectomía es la - resección de todo el lóbulo derecho y del segmento medial del - lóbulo izquierdo, es decir, el parénquima hepático a la derecha del ligamento falciforme y ligamento redondo.

La segmentectomía o lobectomía lateral izquierda consiste en la resección de los segmentos II y III a la izquierda de los ligamentos falciforme y redondo y la unisegmentectomía se refiere a la resección de un solo segmento.

De una manera práctica, podemos decir que existen hasta el momento seis tipos diferentes de resección hepática y son:

- 1.- Lobectomía derecha: incluye segmentos V,VI,VII,VIII y la línea de incisión es a nivel de la fosa vesicular hasta la - VCI.
- 2.- Lobectomía hepática derecha extensa o trisegmentectomía derecha: incluye a los segmentos IV,V,VI,VII,VIII y la línea

- de incisión es a un cm. a la derecha del surco portoumbilical.
- 3.- Lobectomía lateral derecha: incluye a los segmentos VI y VII y la línea de incisión es a nivel del surco derecho.
 - 4.- Lobectomía hepática izquierda: incluye a los segmentos II, III, IV y la línea de incisión es a un cm. a la izquierda -- del surco medio.
 - 5.- Lobectomía lateral izquierda: incluye a los segmentos II y III y la línea de incisión es a 1 cm a la izquierda del -- surco portoumbilical.
 - 6.- Mesohepatectomía o hepatectomía media: incluye a los segmentos IV, V y VIII, la línea de incisión y límites de las migmas son: 1 cm a la derecha del surco portoumbilical, 1 cm a la izquierda del surco derecho, en su parte inferior oblicuamente hacia el hilio a la izquierda hasta 1 cm del surco portoumbilical, hasta el borde anterior del hígado (2,46,47,48).

Finalmente, la resección de una pequeña porción de hígado dentro de un segmento único o atravesando planos segmentarios, constituye una resección en cuña (2,46,47,48).

También se ha informado de una resección hepática limitada, la cual consiste en la enucleación de tumores pequeños de menos de 10 cm. de diámetro y con un margen de 1 cm. de tejido hepático sano en la periferia en los pacientes con disfunción hepática secundaria a cirrosis.

Con respecto a las neoplasias secundarias, se ha descrito la resección hepática de las metástasis de neoplasias sobre todo de Ca colorectal, tumor de Wilms y tumores endocrinos y se ha re

portado sobrevivencia a 2 años del 48% y a 5 años del 24% (10, 20,27).

Existen reportes con experiencia del trasplante hepático como tratamiento del Hepatocarcinoma (4,20,49,50), y se ha concluido que la curación quirúrgica es posible en los pacientes en quienes se encuentra la neoplasia en forma incidental en un hígado con enfermedad crónica cuyo tratamiento es el trasplante. Sin embargo, los resultados no son tan buenos como parecen ya que se ha reportado hasta un 75% de recidiva del tumor posterior al trasplante hepático (49,50).

En cuanto al tratamiento no quirúrgico, este incluye a la desarterialización hepática (4,27,45). y el fundamento de este tratamiento es que la ligadura o embolización de la arteria -- hepática puede reducir una porción de la masa tumoral sobre todo en pacientes con metástasis hepáticas irresecables(4,10), - sin embargo, el beneficio de este método es transitorio y aún es cuestionable su empleo.

La quimioterapia, ya sea sistémica o regional, es otro método terapéutico y se ha utilizado la Mitomicina con una sola dosis intraarterial a través de un catéter colocado en la arteria hepática (17,27), con resultados pobres que van de una respuesta del 10% y sobrevivencia a un año del 12%, mientras que la toxicidad que consiste en ictericia, Hepatitis química o trastornos gastrointestinales graves se presenta hasta en el 75% de los pacientes (4,17,27).

Y la experiencia con el 5-fluoracilo junto con Adriamycina y Lomustine en forma sistémica también tiene pobres resultados

con mejoría del 10 al 15% así como disminución de la masa tumoral pero con recidiva cercana al 80% de los casos (17,27,45).

La radioterapia como tratamiento único del Hepatocarcinoma no ha probado utilidad; en combinación con quimioterapia lo cual es probable que mejore la sobrevivencia y el pronóstico, pero no hay estudios controlados que empleen estos dos métodos combinados (4,45).

Finalmente en el manejo del Hepatoma, se ha empleado la vaporización del tumor con láser y técnicas crioquirúrgicas las cuales parecen tener utilidad y son prometedoras para el futuro (4,14,17,27,45).

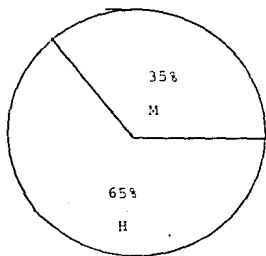
CRITERIOS DE OPERABILIDAD DE LOS TUMORES:

En 1985, Nagao (51), señaló algunas indicaciones, para re_u secciones hepáticas electivas, algunas otras ya habían sido pre_u viamente descritas por Adson y Thompson(52,53), estos criterios desde entonces se han aceptado:

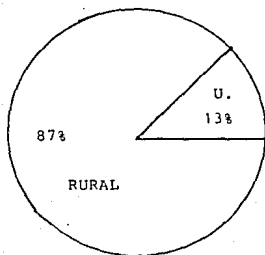
- 1.- Tumor limitado y que no sobrepase la cápsula hepática.
- 2.- Lóbulo contralateral y sin evidencia de tumor o de enfermedad crónica.
- 3.- Ausencia de obstrucción biliar y/o colangitis.
- 4.- Ausencia de metástasis ganglionar locoregional.
- 5.- Ausencia de metástasis a distancia.
- 6.- Laparotomía exploradorainicial y en caso de situación de urg gencia(por ejemplo Hemoperitoneo por rotura tumoral).
- 7.- Contar con buena reserva hepática. Para evaluarla en forma cualitativa se toman en cuenta tres parámetros bioquímicos principales:
 - a) Tiempo de protrombina mayor del 60%.
 - b) Albúmina sérica mayor de 3.5 g/dl ya que representa la síntesis proteica.
 - c) Bilirrubinas totales menores de 1.5 mg/dl

Aún está en controversia, y en algunos lugares está en des uso el empleo de verde de indocianina(54), la cual representa la reserva hepática funcional en lo que se refiere a la capacidad de excreción y detoxificación.

DISTRIBUCION POR SEXO. GRAFICA No. 1



LUGAR DE PROCEDENCIA. GRAFICA No.2



MATERIAL Y METODOS.

Las neoplasias primarias malignas de hígado son poco frecuentes en nuestro medio (11,15,16,29). De tal manera, en un estudio retrospectivo realizado en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza de 5 - años comprendidos de enero de 1985 a agosto de 1990, de 5,600 - procedimientos quirúrgicos realizados se encontraron 40 casos - de tumores primarios malignos de hígado.

Los datos fueron obtenidos de los expedientes clínicos de los pacientes y fueron extraídos en base a su Historia Clínica, así como al registro de exámenes de laboratorio y gabinete que se utilizaron para el protocolo de cada paciente según la época en que ingresaron a nuestro servicio.

El objetivo de la revisión es el de informar la metodología diagnóstica y de los criterios de operabilidad y reseccabilidad de los tumores primarios malignos de hígado.

Se analizaron 40 pacientes de los cuales 26 eran hombres - (65%) y 14 mujeres (35%) con rango de edad de 24 a 75 años con media de 53.8 años. (gráfica no. 1)

35 pacientes (87.5%) provenían del medio rural y los restantes 5 (12.5%) provenían del medio urbano (gráfica 2). Solo dos pacientes (5%) tenían antecedentes familiares de neoplasia (uno de ellos de carcinoma gástrico y el otro de Leucemia) y 3 pacientes (7.5% tenían antecedente familiar de CHAN.

En solo 4 casos (10%) existió el antecedente de Cirrosis Hepática alcoholotricional en los pacientes estudiados ya pre-

viamente manejados y en 5 casos con antecedentes de Hepatitis infecciosa que constituye el 12.5% de los casos, uno de ellos la presentó 27 años antes de iniciar su padecimiento neoplásico.

Se encontró desnutrición de II grado en 26 pacientes (65%) y de III grado en 14 pacientes (35%) (gráfica 3).

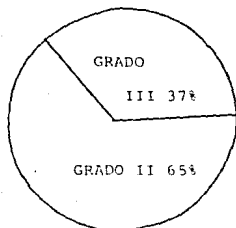
La evolución del cuadro clínico fué entre dos y cinco meses caracterizada por: pérdida de peso en 33 casos; astenia, adinamia e hiporexia en 29 casos; hepatomegalia en 26 casos; dolor abdominal sobre todo en hipocondrio derecho en 17 casos; ictericia en 15 casos; distensión abdominal en 13; estigmas de Hipertensión portal en 4 casos; hemoperitoneo en 4 casos y la presencia de ascitis en dos casos. (cuadro 1).

Con lo que respecta al perfil bioquímico, se encontró anemia en el 75% de los casos y alteración en las pruebas de coagulación en 32 casos(80%) (gráfica 4).

Las pruebas de funcionamiento hepático reportadas mostraron hiperbilirrubinemia en 19 casos, de los cuales 19 tenían aumentada la fracción directa y 10 la indirecta, encontramos hipoalbuminemia en 10 casos, aumento de la TGP en 26 casos, de la TGO en 25 de la fosfatasa alcalina en 28 casos, solamente se le practicó de terminación de alfa-fetoproteína a 6 pacientes todos los cuales - la tenían discretamente elevada y el antígeno carcinoembrionario solo se realizó en 2 pacientes los cuales resultaron normales - (gráfica 5).

En lo referente a los estudios de gabinete, encontramos que se practicó TAC en el 100% de los casos, ultrasonografía en 35 - pacientes (87%) y angiografía a 8 pacientes (20%).

GRADO DE DESNUTRICION. GRAFICA No. 3

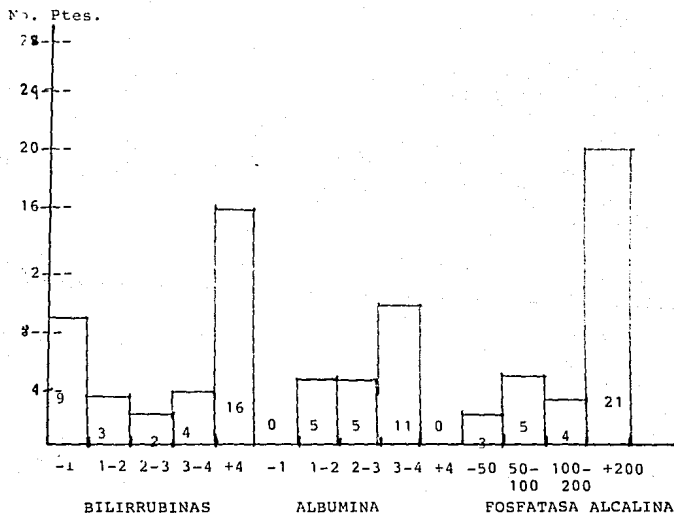
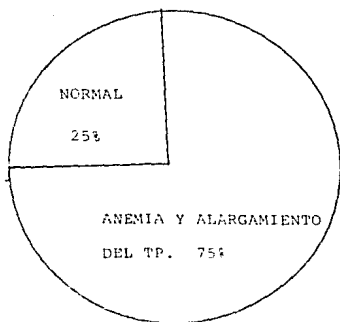


MANIFESTACIONES CLINICAS.

CUADRO No. 1

1.- PERDIDA DE PESO	33 CASOS	82.5%
2.- ASTENIA, ADINAMIA	29 CASOS	72.5%
3.- HEPATOMEGALIA	26 CASOS	65%
4.- DOLOR ABDOMINAL	17 CASOS	42.5%
5.- ICTERICIA	15 CASOS	37.5%
6.- DISTENSION ABDOMINAL	13 CASOS	32.5%
7.- HIPERTENSION PORTAL	4 CASOS	10%
8.- HEMOPERITONEO	4 CASOS	10%
9.- ASCITIS	2 CASOS	5%

ANEMIA Y TRASTORNOS DE COAGULACION. GRAFICA 3.



PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

GRAFICA No. 5

La TAC se realizó de primera instancia en la mayoría de los pacientes que nos fueron referidos a nuestro servicio, en la correlación clínico-radiológica se encontró que 21 casos se habían reportado en el lóbulo derecho; 11 casos en el lóbulo izquierdo; bilateral en 4 casos; un caso confinado al lóbulo izquierdo con invasión a estómago y un caso localizado al lóbulo derecho con ex tensión retroperitoneal. (cuadro 2).

Sin embargo, los hallazgos transoperatorios variaron de -- acuerdo al sitio afectado siendo: tumor confinado al lóbulo derecho 11 casos; lóbulo izquierdo 4 casos; bilateral 7 casos; derecho y medio 5 casos; izquierdo con invasión a estómago 1 caso y derecho con metástasis locoregionales en un caso, en tanto no - fué posible identificarlo en 11 casos (cuadro 3).

Cabe destacar que al momento de la cirugía junto con la - presencia del tumor hubo otros hallazgos que fueron parámetros para realizar o no la resección, tales hallazgos macroscópicos fueron: cirrosis macro y micronodular en 9 casos; presencia de Hipertensión portal en 11 casos y ascitis en 8 casos (cuadro 4).

Los procedimientos quirúrgicos efectuados fueron: lobectomía derecha en 8 casos; lobectomía izquierda en 4 casos; trisegmentectomía derecha 7 casos; trisegmentectomía izquierda 5 casos en uno de ellos se realizó gastrectomía subtotal en bloque; mientras que en los restantes 16 casos solo pudo realizarse biopsia hepática, 11 de ellas fueron percutáneas y 5 a cielo abierto, además a un paciente se le efectuó Esplenectomía. (cuadro 5)

El reporte histopatológico de los casos de tumores malignos primarios fué de Hepatocarcinoma en 32 casos, Colangiocarci-

HALLAZGOS REPORTADOS EN LA TAC

CUADRO No. 2

LOBULO DERECHO	21 CASOS	52.5%
LOBULO IZQUIERDO	11 CASOS	27.5%
BILATERAL	4 CASOS	10%
LOBULO IZQUIERDO Y ESTOMAGO	1 CASO	2.5%
LOBULO DERECHO Y RETROPERITO NEO.	1 CASO	2.5%
NO REPORTADO	<u>2 CASOS</u>	<u>5%</u>
	40 CASOS	100%

HALLAZGOS QUIRURGICOS.

CUADRO No. 3

LOBULO DERECHO	11 CASOS	27.5%
LOBULO IZQUIERDO	4 CASOS	10.0%
BILATERAL	7 CASOS	17.5%
DERECHO Y MEDIO	5 CASOS	12.5%
IZQUIERDO CON INVASION A ESTOMAGO	1 CASO	2.5%
DERECHO CON METASTASIS LOCOREGIONALES	1 CASO	2.5%
NO SE IDENTIFICO	<u>11 CASOS</u>	<u>27.5%</u>
	40 CASOS	100%

HALLAZGOS CONCOMITANTES
DURANTE LA CIRUGIA.

CUADRO No. 4

1.- HIPERTENSION PORTAL	11 CASOS	27.5%
2.- CIRROSIS MACRO Y MICRO NODULAR	9 CASOS	22.5%
3.- ASCITIS	8 CASOS	20%
4.- INVASION A EPIPLON	1 CASO	2.5%

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS
REALIZADOS.

CUADRO No. 5

1.- LOBECTOMIA DERECHA	8 CASOS	20%
2.- LOBECTOMIA IZQUIERDA	4 CASOS	10%
3.- TRISEGMENTECTOMIA DERECHA	7 CASOS	17.5%
4.- TRISEGMENTECTOMIA IZQUIER DA	5 CASOS	12.5%
5.- GASTRECTOMIA SUBTOTAL Y Y DE ROUX.	1 CASO	2.5%
6.- BIOPSIA HEPATICA PERCUTANEA	11 CASOS	27.5%
7.- BIOPSIA HEPATICA A CIELO ABIERTO	5	12.5%

noma en 6 casos; sarcoma embrionario en un caso y adenoacantoma en un caso (cuadro 6).

En lo referente al sangrado transoperatorio, se encontró que el rango varió entre 200 ml y 3,800 ml, además no existió - algún accidente cuando se realizó biopsia hepática percutánea y el tiempo operatorio varió desde 40 a 280 minutos.

Las complicaciones observadas en los pacientes en el postoperatorio fueron: hematoma de la herida quirúrgica en el 37%; infección de la herida quirúrgica 37%; insuficiencia hepática 35% hemorragia 25%; ascitis 15%; encefalopatía 10% hipoglucemia 10% sangrado de tubo digestivo alto 7%. (cuadro 7).

La mortalidad perioperatoria fué del 25% (10 pacientes), 4 pacientes (10%) fallecieron en el transoperatorio por fibrinolisis, los restantes 6 pacientes fallecieron entre el 2o y 5o día del postoperatorio, 3 de insuficiencia hepática, 2 de sangrado de tubo digestivo alto y otro de Infartoagudo de miocardio (cuadro 8)

Los restantes 30 pacientes fueron egresados del hospital por sus propios medios, muchos de ellos se perdieron durante el seguimiento, quedando una sobrevida del 75% en los primero 3 meses, a los 6 meses del 20% y a los dos años queda solo un paciente el cual se encuentra bajo quimioterapia pero con actividad tu moral.(gráfica 5).

La estadificación de los pacientes de acuerdo a la clasificación de Okuda fué 8 pacientes en el estadio I; 21 pacientes en el estadio II y 11 pacientes en el estadio III (gráfica 6)

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

CUADRO No. 6

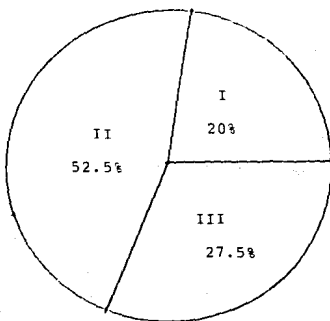
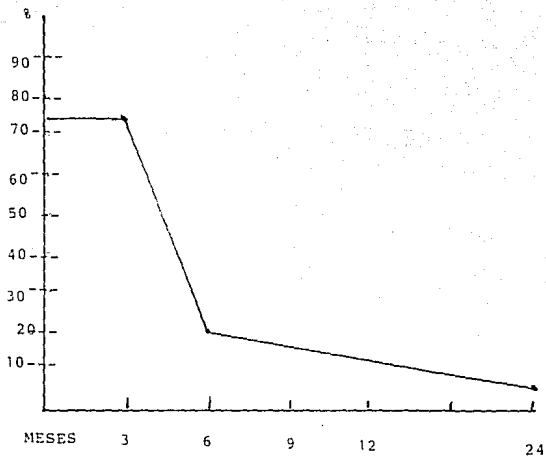
1.- HEPATOCARCINOMA	32 CASOS	80%
2.- COLANGIOCARCINOMA	6 CASOS	15%
3.- SARCOMA EMBRIONARIO	1 CASO	2.5%
4.- ADENOACANTOMA	<u>1 CASO</u>	<u>2.5%</u>
	40 CASOS	100%

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

CUADRO No. 7

1.- HEMATOMA DE LA HERIDA QUIRURGICA	37%
2.- INFECCION DE LA HERIDA QUIRURGICA	37%
3.- INSUFICIENCIA HEPATICA	35%
4.- HEMORRAGIA	25%
5.- ASCITIS	15%
6.- ENCEFALOPATIA	10%
7.- HIPOGLUCEMIA	10%
8.- SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO	7%

SOBREVIVENCIA EN MESES. GRAFICA No.5



ESTADIFICACION DE OKUDA GRAFICA No. 6

D I S C U S I O N .

En nuestra serie se observan algunos datos muy similares a otras series (6,7,11,16,17), ya que con lo que respecta a sexo y edad de aparición de la neoplasia, encontramos una proporción de 2:1 hombres:mujeres y la edad promedio fué de 53.8 años comparada con 57 años reportada en la literatura (4,6,7,17).

El antecedente de neoplasia en la rama familiar directa - no influyó directamente ya que solo el 5% de los pacientes tenían dicho antecedente. En cuanto al lugar de procedencia de los pacientes encontramos que el 87.5% de ellos provenían del medio rural sobre todo poblaciones del estado de México, de Hidalgo y de Tlaxcala, lugares de desnutrición importante y en donde las bebidas embriagantes se toman en forma habitual, aún cuando muchos de los pacientes no precisaban la cantidad que ingerían pero ésta - era en forma crónica, asimismo esta correlación con el hallazgo de desnutrición y cirrosis al momento del diagnóstico ha sido -- descrito en otras series (3,17,25,26,27,55).

El antecedente de Hepatitis viral estuvo presente en el 5% de los casos en nuestra serie. Esto es explicable porque aunque algunos pacientes negaban esta antecedente, otros no sabían este dato o no lo recordaban por su situación cultural.

El tiempo de evolución encontrado es similar al de otras series reportadas (3,4,17,27). Asimismo, nosotros encontramos como la manifestación clínica más frecuente a la pérdida de peso - en el 82.5% de los casos, seguida de síntomas generales como astenia, adinamia y anorexia en el 72.5%, hepatomegalia en el 65%

de los casos y solamente datos indirectos de enfermedad hepática que fácilmente pueden ser expresión de otra entidad clínica como las tres manifestaciones principales encontradas; y solamente algunos datos de enfermedad hepática tales como ictericia en el 37.5% estigmas de Hipertensión portal en el 10% y ascitis en el 5% de los casos. Todos estos datos al momento del protocolo de estudio del paciente distraen la atención hacia otras entidades más frecuentes como ya se ha descrito y con la consecuencia lógica del retraso en el diagnóstico preciso y tratamiento adecuado(3,4,7, 17,27).

En el perfil bioquímico, la determinación del hemograma - mostró anemia y alteraciones en la coagulación en el 75% de los pacientes, lo cual nos habla del grado de afectación de la glándula hepática sobre todo en la síntesis de protrombina, Es de destacar también las alteraciones de las determinaciones de fosfatasa alcalina, de las aminotransferasas y de la hipoalbuminemia encontradas en nuestra serie. De una manera, estas alteraciones nos hablan de lo avanzado y extensión de la enfermedad y son de alto valor pronóstico.

Desafortunadamente no se realizó panel de Hepatitis en todos los casos y la determinación de alfa-fetoproteína solo se -- realizó en el 15% de los pacientes y el antígeno carcinoembrionario en el 5%, estos dos últimos estudios no fueron concluyentes para el diagnóstico ya que ambos se encontraban normales.

El ultrasonido solo pudo realizarse en el 87% de los casos y de ellos se reportó como normal en el 7% y en el restante 80% dió la pauta para realizar la TAC, aunque ésta última se --

realizó en ocasiones como estudio inicial en algunos casos que nos fueron referidos de otras unidades. La angiografía solo se realizó en el 20% de los casos y eran pacientes que tenían el diagnóstico preoperatorio de la neoplasia y que se pensaba eran y finalmente fueron candidatos a resección quirúrgica, la cavografía solo se hizo en un paciente que tenía una lesión retroperitoneal.

En el preoperatorio se consideraron a los pacientes candidatos a cirugía a aquellos que no tenían evidencias clínicas de Insuficiencia hepática severa ni de Hipertensión portal. Sin embargo, al momento de la cirugía se encontraron algunos datos que fueron considerados como criterios de exclusión para no realizar la resección, tales hallazgos fueron: Hipertensión portal, ascitis e invasión al pedículo de la vena porta los cuales ya han sido señalados en otras series como factores pronósticos (51,52,53, 55,56,57,58,59).

En lo que se refiere a los procedimientos quirúrgicos realizados, cabe señalar que la mayoría los realizó el mismo equipo de cirujanos y con el mismo criterio en todos los casos, solo que en lo que respecta a las biopsias percutáneas no se pudo determinar el tamaño de la neoplasia, ni saber otros hallazgos extras por el procedimiento per se, y que no fueron realizadas en nuestro servicio. En la mayor parte de los reportes histopatológicos no se pudo determinar la subvariedad histológica solo se observó que 12 casos de Hepatocarcinoma eran diseminados, y 9 nodular único, asimismo se pudo saber que las características del remanente hepático en 10 casos tenían cirrosis micronodular

y en 4 probablemente postnecrótica, asimismo de los casos de Hipertensión portal, 8 tenían cirrosis agregada. El hallazgo de Adenoacantoma en nuestro medio es raro, incluso en países orientales se ha descrito poco (6,7,12,30,60).

Con lo que respecta al sangrado transoperatorio observamos que tiene íntima correlación con las pruebas de coagulación así como las características del remanente hepático ya que el 10% de los pacientes fallecieron en el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato de fibrinólisis y el 12.5% fallecieron por insuficiencia hepática o por sangrado a otros niveles.

De ahí la importancia de llevar a cabo la estadificación de la neoplasia con el criterio de Okuda, y evaluar al paciente desde el preoperatorio con la estadificación de Child. De los 24 pacientes que se les pudo realizar algún tipo de cirugía resectiva se encontraban en los estadios I y II de Okuda, los pacientes en estadio III no fueron considerados para algún proceso resectivo.

C O N C L U S I O N E S .

El carcinoma hepatocelular fué el tumor hepático maligno - primario más frecuente encontrado en nuestra serie y que coincide con los informes de la literatura; asimismo la frecuencia en edad, sexo, prevalencia en la población con desnutrición son similares a cualquier otro informe.

En lo referente a los criterios de operabilidad y reseca- bilidad concluimos en forma categórica que: de acuerdo al análisis de nuestra serie, la desnutrición, alteraciones de las dife- rentes fases de la coagulación y del perfil bioquímico de fun- ción hepática, practicamente se descarta un gran número de casos de tratamiento quirúrgico curativo y que si se acompaña además de Cirrosis hepática, Hipertensión portal e infiltración vascular portal no tienen opción de alguna posibilidad terapéutica ya que la supervivencia será muy corta con pobre calidad de vida, consi- derando que el paciente no fallezca de fibrinolisis secundaria durante el transoperatorio.

Se considera también que el empleo de la resonancia magné- tica nuclear constituye un excelente método que permitiría eva- luar la extensión extraglandular de la lesión así como las afec- ciones vasculares. Desafortunadamente en nuestro periodo de estu- dio no pudo realizarse por no contar con este método.

La introducción del ultrasonido transoperatorio debe consi- derarse como otro recurso valiosísimo ya que en muchos casos per- mitiría descartar actividad tumoral en el tejido remanente aparen- temente sano y libre de patología; así como el grado de afección

de la vena porta. Este valioso recurso no existió tampoco cuando se llevó a cabo nuestra serie y únicamente se realizó biopsia con aguja de Trucut para descartar patología en el remanente aparentemente sano.

El sangrado transoperatorio no fué factor relevante en -- cuanto a la supervivencia y en cuanto al tiempo operatorio tampoco influyó como factor en nuestra serie.

Nosotros agregamos a la clasificación de Okuda, los datos de alteraciones de coagulación, Hipertensión portal, invasión vascular portal y el grado de cirrosis para establecer un pronóstico, aunque debe mencionarse que no se realizó algún procedimiento terapéutico en el estadio III en nuestro trabajo.

Sin embargo, es indudable que el factor fundamental lo -- constituye el tamaño de la lesión como lo demuestra Bismuth en sus trabajos ya que cuando es un tumor menor de 3 cm. de diámetro la supervivencia es mayor del 60% a cinco años mientras que en países orientales también señalan este factor como determinante ya que en sus casuísticas incluyen a pacientes con tumores pequeños y que tienen una mejor supervivencia, en tanto en nuestro medio, la mayoría de los tumores son mayores de 5 cm. de diámetro.

En lo que respecta a los tratamientos adyuvantes de este tipo de tumores, se sabe que tienen cierto porcentaje de mejoría paliativa, en nuestro medio los únicos que se realizan hasta el momento son la quimioembolización de la arteria hepática y la quimioterapia, sin embargo al igual que en otros lugares aún -

están en fase de investigación y no se tienen reportes de la experiencia con estos métodos.

Finalmente concluimos que el único recurso es la cirugía hepática cuyo campo es extraordinario y culmina con el trasplante hepático por lo cual en el futuro aparecerá como una especialidad con cirujanos expertos en patología quirúrgica hepática y que con los criterios que hemos señalado anteriormente se podrán realizar protocolos de estudio más eficientes para un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado para el paciente el cual podrá mejorar su sobrevivencia con una calidad de vida adecuada.

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

- 1.- Schwartz, SI. HEPATIC RESECTION. Ann Surg 1990;211:1-8
- 2.- Schwartz, S.I. RESECCION HEPATICA, en MAINGOT OPERACIONES ABDOMINALES, 1986, ed. Médica Panamericana, Argentina 1605-29
- 3.- Schwartz, S.I. TUMORES MALIGNOS PRIMITIVOS Y METASTASICOS en MAINGOT OPERACIONES ABDOMINALES, 1986, ed. Médica Panamericana, Argentina 1586-1604.
- 4.- Vitale, Gary et.al. TUMORES MALIGNOS DEL HIGADO. Clin. Quir. NA. 4:743-761, 1986.
- 5.- Schwartz, S.I. LIVER, in PRINCIPLES OF SURGERY 1989. 5a. ed. Mc Graw-Hill 1254.
- 6.- The Liver Cancer Study Group of Japan. PRIMARY LIVER CANCER IN JAPAN. Cancer 1987; 60:1400-1411.
- 7.- The Liver Cancer Study Group of Japan. PRIMARY LIVER CANCER IN JAPAN. Ann Surg 1990; 211:277-287.
- 8.- Schwartz, S.I. CAVERNOUS HEMANGIOMA OF THE LIVER. Ann Surg 1987;205:456-463.
- 9.- Nichols, F,C. et.al. TUMORES BENIGNOS DEL HIGADO. Clin. Quir. NA. 4:335-356, 1989.
- 10.- De Vita, V. CANCER. PRINCIPLES AND PRACTICE OF ONCOLOGY. 1985, 2a ed. Lippincot, Philadelphia.
- 11.- Angeles, A.A. CARCINOMA HEPATOCELULAR. Rev. Invest. Clin. (Méx.) 1990(supl.);42:81-86.
- 12.- Tang, Zhao-you. et.al. SURGERY OF SMALL HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Cancer 64:536-541, 1989.

- 13.- Chen, Miin-Fu. et.al. HEPATIC RESECTION IN 120 PATIENTS - WITH HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Arch. Surg. 1989;124:1025-1028.
- 14.- Sherlock, Sheila. HEPATIC TUMOURS. in. DISEASES OF THE LIVER AND BILIARY SYSTEM. 7a ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1985.
- 15.- Gutierrez Samperio C. et.al. NEOPLASIAS DEL APARATO DIGESTIVO. REVISION DE 70,055 CASOS DE MATERIAL QUIRURGICO Y NECROPSIAS. Rev. Gastroenterol. Mèx. 1984,49:59-67.
- 16.- Villalobos, J.J. et. al. ESTUDIO PROLECTIVO DE 10 AÑOS DE CANCER DEL APARATO DIGESTIVO. Rev. Gastroenterol. Mèx. 1990,55:17-24.
- 17.- Okuda, Kunio. PRIMARY LIVER CANCER. QUADRENNIAL REVIEW LECTURE. Dig. Dis. Sci. 1986 (suppl.). 31:133s-146s.
- 18.- Iwatsuki, Shunzaburo. et. al. EXPERIENCE WITH 150 LIVER RESECTIONS. Ann Surg 1983,197:247-253.
- 19.- Iwatsuki, Shunzaburo. et. al. PERSONAL EXPERIENCE WITH 411 HEPATIC RESECTIONS. Ann Surg 1988,208:421-431.
- 20.- Iwatsuki, S. Starzl, T.E. EXPERIENCIA CON LA RESECCION DE PROCESOS HEPATICOS MALIGNOS PRIMARIOS. Clin. Quir. N.A. 2:357-365, 1989.
- 21.- Rosai, J. ACKERMAN'S SURGICAL PATHOLOGY. Vol.I. 7a ed. The C.V. Mosby Co. St. Louis, 1989.
- 22.- Taylor, K.B. Thomas, H.C. ENFERMEDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO Y EL HIGADO. en. STITES. INMUNOLOGIA BASICA Y CLINICA. 4a ed. El Manual Moderno, México, 1983, 530-554.

- 23.- Sherlock, Sheila. CHRONIC LIVER DISEASE AND PRIMARY LIVER-CELL CANCER WITH HEPATITIS-ASSOCIATED (AUSTRALIA) ANTIGEN IN SERUM. Lancet 1:1243,1971.
- 24.- Di Bisceglie, A.M. CARCINOMA HEPATOCELULAR: BIOLOGIA MOLE-
CULAR DE SU CRECIMIENTO Y RELACION CON LA INFECCION POR VI-
RUS DE HEPATITIS B. Clin. Med. N.A. 4:1083-1097,1989.
- 25.- Lisker-Melman, M. TRASTORNOS ASOCIADOS CON CARCINOMA HEPATOC-
ECELULAR. Clin. Med. N.A. 4:1099-1111,1989.
- 26.- Kay, Lawrence.W. LIVER, in CURRENT SURGICAL DIAGNOSIS AND
TREATMENT. 5a. ed. 1985, Lange Medical Publications 460-472
- 27.- Okuda, Kunio. et.al. NATURAL HISTORY OF HEPATOCELLULAR CAR-
CINOMA AND PROGNOSIS IN RELATION TO TREATMENT. Cancer,56:
918-928,1985.
- 28.- Nagasue, Naofumi, et.al. ANDROGEN RECEPTOR IN HEPATOCELLULAR
CARCINOMA AS A PROGNOSTIC FACTOR AFTER HEPATIC RESECTION.
Ann Surg, 209:424-427,1989.
- 29.- Espinoza, F,A. NEOPLASIAS Y RESECCIONES HEPATICAS. en:
GUTIERREZ S.FISIOPATOLOGIA QUIRURGICA DEL APARATO DIGESTIVO
El Manual Moderno México, 283-292,1988.
- 30.- Okuda, Kunio. et.al. GROSS ANATOMIC FEATURES OF HEPATOCE--
LLULAR CARCINOMA FROM THREE DISPARATE GEOGRAPHIC AREAS.
Cancer 54:2165-2173,1984.
- 31.- Chlbowski, R.T. HEPATOCELLULAR CARCINOMA: DIAGNOSTIC AND PROG-
NOSTIC FEATURES IN NORTH AMERICAN PATIENTS. Cancer 53:2701-
2706,1984.

- 32.- Tanaka, Sachiko, et. al. RECENT ADVANCES IN ULTRASONOGRAPHIC DIAGNOSIS OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Cancer 63:1313-1317,1989.
- 33.- Tanaka,Sachicko, et. al. DIAGNOSTIC ACCURACY OF ULTRASONOGRAPHY FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Cancer 58:344-347, 1986.
- 34.- Tanaka, Sachiko et. al.HEPATOCELLULAR CARCINOMA: SONOGRAPHIC AND HISTOLOGIC CORRELATION. AJR 140:701-707,1983.
- 35.- Moss, A.A. HEPATIC TUMORS: MAGNETIC RESONANCE AND CT APPEARANCE. Radiology 150: 141-147,1984.
- 36.- Saini, Sanjay. et. al. MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF LIVER NEOPLASMS. IN.PROGRESS IN LIVER DISEASES. Hans Popper and Fenton Schaffner editors. Vol. IX. ed. Saunders, 625,1990.
- 37.- Okuda, Kunio. et.al. PROGNOSIS OF PRIMARY HEPATOCELLULAR CARCINOMA.Hepatology, 4:3s-6s,1984.
- 38.- Maraj, Rinah. et.al. RESECTABILITY RATE OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA IN RURAL SOUTHERN AFRICANS.Br J. Surg 75:335-338 1988.
- 39.- Bismuth, H. et.al.LIVER RESECTIONS IN CIRRHOTIC PATIENTS: A WESTERN EXPERIENCE. World J. Surg. 10:311-317,1986.
- 40.- Attali, Pierre. et.al. PROGNOSTIC FACTORS IN PATIENTS WITH HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Cancer, 59: 2108-2111,1987.
- 41.- Malt, Ronald,A. CURRENT CONCEPTS: SURGERY FOR HEPATIC NEOPLASMS. N.Engl J. Med. 313:1591-1596,1985.
- 42.- Starzl, T.E. Iwatsuki,S. HEPATIC TRISEGMENTECTOMY AND OTHER LIVER RESECTIONS. Surg. Gynecol. Obstet. 141:429-437,1975.

- 43.- Starzl, T.E. et.al. LEFT HEPATIC TRISEGMENTECTOMY. Surg. Gynecol. Obstet. 155:21-27,1982.
- 44.- Starzl, T.E. RIGHT TRISEGMENTECTOMY FOR HEPATIC NEOPLASMS. Surg. Gynecol. Obstet. 150:208-214,1980.
- 45.- Lee, N.W. THE SURGICAL MANAGEMENT OF PRIMARY CARCINOMA OF THE LIVER. World J. Surg. 6:66-75,1982.
- 46.- Ger, Ralph. ANATOMIA QUIRURGICA DEL HIGADO. Clin. Quir. N.A. 2:201,1989.
- 47.- Bismuth, H. SURGICAL ANATOMY AND ANATOMICAL SURGERY OF THE LIVER. World J. Surg. 6:3-9,1982.
- 48.- Skandalakis, J. et.al. COMPLICACIONES ANATOMICAS EN CIRUGIA GENERAL. Mc Graw-Hill, 104, 1984.
- 49.- Iwatsuki, S. ROLE OF LIVER TRANSPLANTATION FOR MALIGNANT DISEASE. Ann Surg 202: 401-407,1985.
- 50.- O' Grady, J.G. LIVER TRANSPLANTATION FOR MALIGNANT DISEASE. Ann Surg 207:373-379,1988.
- 51.- Nagao, T. et.al. ONE HUNDRED HEPATIC RESECTIONS. INDICATIONS AND OPERATIVE RESULTS. Ann Surg 202:42-49,1985.
- 52.- Adson, M.A. RESECTION OF PRIMARY SOLID HEPATIC TUMORS. Am. J. Surg. 141:18-21, 1981.
- 53.- Thompson, H. MAJOR HEPATIC RESECTION. A 25 YEAR EXPERIENCE. Ann Surg 197:375-388,1983.
- 54.- Sesto, Mark, E. HEPATIC RESECTION IN 128 PATIENTS. A 24 YEAR EXPERIENCE. Surgery 102:846-851,1987.

- 55.- Fujio, Nagahisa. et. al. RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HEPATOCELLULAR CARCINOMA WITH SEVERE CIRRHOSIS OF THE LIVER. World J. Surg. 13:211-218, 1989.
- 56.- Yoshida, Yasuhiro. et. al. SURGICAL MARGIN AND RECURRENCE AFTER RESECTION OF HEPATOCELLULAR CARCINOMA IN PATIENTS - WITH CIRRHOSIS. Ann Surg. 209: 297-301, 1989.
- 57.- Attali, Pierre, et. al. PROGNOSTIC FACTORS IN PATIENTS WITH HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Cancer 59: 2108-2111,1987.
- 58.- Didolkar, Mukund S. et.al. RISK FACTORS BEFORE HEPATECTOMY, HEPATIC FUNCTION AFTER HEPATECTOMY AND COMPUTED TOMOGRAPHIC CHANGES AS INDICATORS OF MORTALITY FROM HEPATIC FAILURE. Surg. Gynecol. Obstet. 169:17-26,1989.
- 59.- Nagao, Takeshi, et. al. HEPATIC RESECTION FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA. Ann Surg 205: 33-40,1987.
- 60.- Lin,T-Y. et. al. ROLE OF SURGERY IN THE TREATMENT OF PRIMARY CARCINOMA OF THE LIVER: A 31 YEAR EXPERIENCE. Br.J. Surg. 74:839-842,1987.
- 61.- Nagao, Takeshi, et. al. POSTOPERATIVE RECURRENCE OF HEPATO_ CELLULAR CARCINOMA. Ann Surg 211:28-33, 1990.
- 62.- Kinami, Yoshio, et. al. HEPATIC RESECTION FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA ASSOCIATED WITH LIVER CIRRHOSIS. World. J. Surg. 10:294-301,1986.

QUETZALCOATL

Quetzalcóatl, fue quizás el más complejo y fascinante de todos los Dioses mesoamericanos. Su concepto primordial, sin duda muy antiguo en el área, parece haber sido el de un monstruo serpiente celeste con funciones dominantes de fertilidad y creatividad. A este núcleo se agregaron gradualmente otros aspectos: la leyenda lo había mezclado con la vida y los hechos del gran Rey sacerdote Topiltzín, cuyo título sacerdotal era el propio nombre del Dios del que fue especial devoto. En el momento de la conquista, Quetzalcóatl, considerado como Dios Único desempeñaba varias funciones: Creador, Dios del viento, Dios del planeta Venus, héroe cultural, arquetipo del sacerdocio, patrón del calendario y de las actividades intelectuales en general, etc. Un análisis adicional es necesario para poder desentrañar los hilos aparentemente independientes que entran al tejido de su complicada personalidad.



IMPRESO EN LOS TALLERES DE:
EDITORIAL QUETZALCOATL, S. A.
MEDICINA No. 37 LOCALES 1 Y 2 (ENTRADA POR PASEO DE LAS
FACULTADES) FRENTE A LA FACULTAD DE MEDICINA DE C. U.
MEXICO 20, D. F. TELEFONOS 650-71-46 Y 650-70-88