



**ISSN: 1561-3194**

***Rev. Ciencias Médicas. Abril 2008; 12(1):***

**PRESENTACIÓN DE CASOS**

**Carcinoma hepatocelular. Presentación de dos casos interesantes**

**Two interesting cases of hepatocellular carcinoma.**

**Néilson M. López Vázquez <sup>1</sup>, Surama González Pérez <sup>2</sup>, Hilda López Vázquez <sup>3</sup>.**

<sup>1</sup> Dr. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Pinar del Río.

<sup>2</sup> Dra. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Instructora. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Pinar del Río.

<sup>3</sup> Dra. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral. Instructora. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Pinar del Río.

---

**RESUMEN**

Se presentaron dos pacientes con el diagnóstico de Carcinoma hepatocelular ingresados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Central De Maputo, Mozambique, los cuales se comportaron evolutivamente diferente a lo observado en Cuba. Encontramos en el examen físico de estos casos hepatomegalias de grandes

dimensiones, anemia, ertrosedimentación elevada, de los marcadores hepáticos la fosfatasa alcalina también elevada y la negatividad del HBS Ag. El estudio Ecográfico y tomográfico además de la Biopsia Aspirativa hepática concluyó el diagnóstico de certeza. A pesar de lo avanzado de la enfermedad, los pacientes lograban cierta tolerancia con las manifestaciones clínicas que presentaban por la neoplasia.

**Palabras clave:** Neoplasmas hepáticos, hepatomegalia.

---

## **ABSTRACT**

Two patients suffering from hepatocellular carcinoma are presented. They were admitted at Internal Medicine Service at Maputo Central Hospital. Mozambique. They had a different evolutive behaviour in relation to what was observed in Cuba. At physical examination it was found large hepatomegalia, anaemia, high erithrosedimentation rate, hepatic markers, alkaline phosphates and non-positive HBS Ag. Diagnosis was confirmed by the echocardiography, tomography and hepatic aspiration biopsy. In spite of the progressive disease, patients presented some tolerance to clinical manifestations due to neoplasm.

**Key words:** Liver neoplasms, hepatomegalia.

---

## **INTRODUCCIÓN**

El Carcinoma Hepatocelular (C.H.C.), es una neoplasia que se desarrolla en forma lenta sobre todo en pacientes con enfermedad hepática crónica. En su etiología se relacionan con gran fuerza la viral, por la alta incidencia de C.H.C, en pacientes previamente infestados por el virus de la Hepatitis B y sobre todo aquellos que mantienen positividad del HBeAg, además los infestados por el virus de la Hepatitis C, que en ambos casos pasarían a la cronicidad- Cirrosis Hepática y C.H.C. <sup>1-2</sup> Las citoquinas inflamatorias, la acumulación de sustancias tóxicas que tienen que ser metabolizadas por el hígado, las toxinas ambientales como el alcohol o las aflotoxinas. Todo lo antes mencionados produciría un recambio celular rápido producido por la inflamación que a su vez llevan a la mutación célula. <sup>3-4</sup>

La sobre vida después de diagnosticado es de alrededor de seis meses aunque un pequeño número de casos llegan a dos años.

Los síntomas principales son: sensación de masa abdominal, dolor en hipocondrio derecho y un síndrome general con gran pérdida de peso, así como la presencia de hepatomegalia.

En los resultados de laboratorio tenemos elevación de transaminasas hepáticas y fosfatasa alcalina, así como las globulinas séricas.

En este trabajo en Mozambique notamos la relativa frecuencia de pacientes con C.H.C., sin antecedentes previos de Hepatitis Viral y se considera como probable etiología a las aflotoxinas presentes en el maní, base fundamental en la alimentación del campesino pobre.

En Cuba los pacientes casi siempre son diagnosticados por ecografía abdominal y la evolución es rápida hacia la muerte.

Nos motivó a la presentación de estos dos casos su largo tiempo de evolución y las grandes dimensiones alcanzadas de los tumores, así como la forma en que los pacientes han logrado cierto equilibrio con estas neoplasias. Además de enriquecer el conocimiento del personal médico con respecto a la evolución atípica de dicha entidad en África.

## **PRESENTACIÓN DE LOS CASOS**

### **Paciente # 1**

S. S. de 61 años de edad, femenina, negra, que inició la sintomatología hace 2 años y medio, con dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, aumento de volumen del abdomen y acentuada pérdida de peso, con apetito y deambula sin dificultad.

Examen físico:

Mucosas: Pálidas y húmedas

SR: mv conservado no estertores, FR: 18Xmto

SCV: RC rítmicos, no soplo, FC: 92xmto, TA: 100-70

Abdomen: se constató una gran masa que ocupaba los dos tercios superiores del abdomen, de superficie irregular y poco doloroso así como palidez mucosa.

TCSC: No edemas

Complementarios:

Hemograma: Hb: 8,4 g/L, VS= 50 mm/h

PLT:  $255 \times 10^9/L$

Bioquímica:

Bilirrubina: Normal

TGP: 45 uds.

TGO: 10 uds

Fosfatasa alcalina: 280 uds

Proteínas Totales: 66 g/L

Albúmina: 33 g/L

Globulina 33 g/L

HIV- no reactivo.

Ecografía Abdominal: gran masa hepática heterogénea, multinodular difusa de baja densidad sugiriendo proceso metastásico o hepatocarcinoma.

TAC: Se confirma lo anterior y las lesiones captan el contraste, se define como C.H.C. multicentrico.

BAAF de Hígado: Carcinoma Hepato celular.

## **Paciente # 2**

A. A. de 72 años de edad, negra que hace un año comenzó con dolor en hipocondrio derecho y hace seis meses notó aumento del volumen del abdomen y pérdida de peso marcada, con apetito y deambulasen dificultad, escasa tos con expectoración blanquecina.

Examen físico:

Mucosas pálidas y ligeramente ictéricas.

Respiratorio: MV abolido en mitad inferior del campo pulmonar derecho.FR: 22x mto

SCV: RC rítmicos taquicárdicos, no soplo TA: 100-60 FC: 102x mto

Abdomen: Se palpa una masa gigante que ocupa los dos tercios superiores del abdomen, dura de superficie regular poco dolorosa.

TCSC: No infiltrado

Complementarios:

Hemograma: Hb= 6,9 g/L

VS= 126 mm/h

PLT: normal.

Bioquímica:

Bilirrubina 89,35 Hmol/L

B. D: 58,3 Hmol/L

TGP: 94 uds

TGO: 27 uds

Fosfatasa alcalina: 490 uds

Proteínas totales 67 g/L

Albumina 16 g/L

Glicemia: 4,24 mmol/L

HIV- no reactivo.

BAAF de Hígado: Carcinoma Hepatocelular.

Rayos X de Tórax: Derrame pleural derecho.

Estudio citoquímico del líquido pleural: Amarillo cetrino, sin coagulo y escasos linfocitos.

Estudio citológico del líquido: negativo de células neoplásicas.

Estudio Baciloscópico de expectoración: negativo.

## **DISCUSIÓN**

Presentamos estos dos casos, como muestra de un comportamiento diferente del Carcinoma Hepatocelular, en Mozambique. Esta neoplasia es más frecuente en varones y pacientes con hígado cirrótico.<sup>5</sup> Al parecer, el riesgo es mayor en la cirrosis que se relacionan con hemocromatosis e infecciones por virus de la hepatitis B Y C. Estudios epidemiológicos prospectivos surgieron que su frecuencia es una 100 veces mayor en personas con virus de hepatitis B y C.<sup>6</sup> En estos casos no se demostró presencia del virus de la hepatitis, los HBsAg fueron negativos.

En Mozambique la población pobre ingieren en su dieta maní como una fuente alimentaria. Se sabe que existe una relación entre el carcinoma hepatocelular y la ingestión de las aflatoxinas micotoxinas producidas por *Aspergillus flavus*, un moho que crece en áreas húmedas calientes y contaminar el maní y granos almacenados,<sup>7</sup> lo cual está relacionado con la génesis de esta neoplasia en los pacientes estudiados.

Ambos casos presentaban anemia. En las hepatopatías avanzadas encontramos en el frotis eritrocitos irregularmente contraídos, o acantocitos, con hemólisis súbita. Por otra parte los pacientes con hipertensión portal y expansión del volumen de plasma es posible que el hematocrito este bajo aunque la cifra de eritrocitos circulantes sea normal.<sup>8</sup>

La fosfatasa alcalina en los dos casos estaba elevada, lo cual traduce trastornos en el parénquima hepático. La actividad sérica de la fosfatasa alcalina refleja las isoenzimas hepática y ósea. Los aumentos leves o moderados de esta enzima se aprecian en trastornos del parénquima hepático, como la hepatitis y cirrosis. Cuando no hay afección ósea, el incremento es mayor (de 3 a 10 veces lo normal) suelen indicar obstrucción del flujo de bilis<sup>9</sup> En consecuencia, su determinación ofrece una prueba de detección relativamente sensible para tumores que afectan el hígado.

El cuadro clínico de esta enfermedad además del síndrome general se acompaña de ictericia obstructiva deterioro del paciente, hepatomegalia, fiebre persistente,

hipercalcemia e hipoglucemia. <sup>10</sup> Desde un principio nos llamó la atención en estos casos, las grandes dimensiones que alcanzaban los hígados tumorales, la tolerancia de los pacientes a los mismos, como la deambulación sin dificultad, el apetito conservado, entre otras, no coincidiendo con la evolución de enfermedad en otros casos estudiados, por varios autores.

A pesar de la epidemia de SIDA estos pacientes eran no reactivos.

En nuestro país la supervivencia promedio es de seis meses, mientras que los pacientes estudiados y otros que pudimos atender al parecer pasan los dos años de vida después del diagnóstico.

## **CONCLUSIONES**

1. Ambas pacientes estaban comprendidas en la tercera edad.
2. Fue significativo las grandes dimensiones de las hepatomegalias.
3. De las pruebas hepáticas se destacó la elevación de la fosfatasa alcalina.
4. Se detectó anemia y eritrosedimentación elevada en ambas pacientes.
5. El estudio ecográfico y tomográfico fue prácticamente diagnóstico, ratificado por la biopsia aspirativa.
6. A pesar de lo avanzado de la enfermedad, las pacientes lograban cierto equilibrio con la neoplasia.
7. Nos impresiona que el comportamiento del C.H.C. en Mozambique no es el acostumbrado a ver en Cuba.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1- Losada M, H, Roa. Hepatocarcinoma con componente sarcomatoide: Caso clínico. Rev. Med. Chile; 135(6):768-772, jun.2007.ilus.
- 2- Moreira, M. Manejo terapéutico del hepatocarcinoma fibrolamelar. Rev. Col. Bras. Cir, 32(2):104-105, mar-abr.2005.ilus.
- 3- Podesta, G; Curcianello, J; Silva, M. Tratamiento del Hepatocarcinoma en pacientes coinfectados HIV. Acta gastroenterol. Latinoam; 36(supl.1):S68-S69, jun.2006.
- 4- Campbell, W; Jiménez Crespo, L. Hepatocarcinoma: presentación de un caso clínico. Rev. Med. Interna; 14(1):41-42, jun.2003. Graf.
- 5- Valera M, JM; Merino Z, R. Hepatocarcinoma con Invasión cardiovascular comunicación de cinco casos y revisión de la literatura. Rev. Med. Chile; 132(12):1517-1522, dez.2004.ilus, tab.

6- Cordiles, A; Hidalgo, D. Ictericia obstructiva: hepatocarcinoma. Reporte de un caso. Centro MED; 47(1):61-64, mayo 2002.

7- Linzery, MJ. Hepatocarcinoma presentación de un caso. Rev. argent. resid. cir; 9(1):23-25, abr.2004.ilus.

8- Escudero B, Pía; Robles O. Hepatocarcinoma alternativas terapéuticas. Rev. Ecuat. cancerol; 13(1):73-77, jul.2004.tab.

9- Osorio Vélez, M; Bernal, P. Revisión de modalidades no quirúrgicas del carcinoma hepatocelular. Rev. Med. Núcl. Alashimnj; 6(24), apr.2004.ilus, tab.

10- Arguello, T. Hepatocarcinoma. Rev. Colomb. Gastroenterol; 19(1):65-67, ene-mar.2004.ilus, graf.

Recibido: 4 de marzo de 2008

Aprobado: 8 de septiembre de 2008

Dr. Néelson M López Vázquez. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna". Km 89 Carretera Central. Pinar del Río. Cuba.