



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ HEPATOCARCINOMA EN MUJER JOVEN”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autor: López Serrano, Mayra Alejandra

Tutor: Dr. Esp. Silva Mejía, Danny Roberto

Ambato-Ecuador

Noviembre 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor de Análisis de Caso Clínico sobre:

“HEPATOCARCINOMA EN MUJER JOVEN” de Mayra Alejandra López Serrano, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2015.

EL TUTOR

.....
Dr. Esp. Silva Mejía, Danny Roberto

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico, “**HEPATOCARCINOMA EN MUJER JOVEN**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo de grado.

Ambato, Septiembre del 2015.

LA AUTORA

.....
López Serrano, Mayra Alejandra.

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Caso Clínico o parte de mismo un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, Septiembre del 2015.

LA AUTORA

.....
López Serrano, Mayra Alejandra

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“HEPATOCARCINOMA EN MUJER JOVEN”** de Mayra Alejandra López Serrano, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre del 2015

Para constancia firman

1er VOCAL

2do VOCAL

PRESIDENTE

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi madre Cecilia Serrano por el apoyo que me ha brindada en todo momento de esta larga Carrera y que me han dado fortaleza, fuerzas, valentía para las vicisitudes de la vida.

Mayra Alejandra López Serrano

AGRADECIMIENTO

En mi primer lugar a Dios por darme la vida y la sabiduría para afrontar esta dura y larga carrera, en segundo lugar a mis padres, especialmente a mi Madre que ha sido mi apoyo incondicional y a toda mi familia por estar siempre a mi lado.

Un agradecimiento además a todos los doctores y docentes que con sus conocimientos han aportado para mi preparación profesional.

A todos, Muchas Gracias

Mayra Alejandra, López Serrano

ÍNDICE

HOJAS PRELIMINARES

APROBACIÓN DEL TUTOR -----	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO -----	iii
DERECHOS DE AUTOR -----	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR -----	v
DEDICATORIA -----	vi
AGRADECIMIENTO -----	vii
RESUMEN -----	x
SUMMARY -----	xii
I.INTRODUCCIÓN -----	1
1.1 HEPATOCARCINOMA -----	2
1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA -----	3
1.1.2 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO -----	4
1.1.3 PREVENCIÓN -----	6
1.1.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS AL DIAGNÓSTICO-----	7
1.1.5 ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS -----	8
1.1.6 TIPOS HISTOLÓGICOS -----	10
1.1.7 ESTADÍOS -----	11
1.1.8 FACTORES PRONÓSTICOS -----	14
1.1.9 TRATAMIENTO: ASPECTOS GENERALES -----	14
1.2 HEPATOBLASTOMA -----	19
1.2.1 EPIDEMIOLOGÍA -----	21
1.2.2 PREVENCIÓN PRIMARIA -----	22
1.2.3 DATOS CLÍNICOS -----	23
1.2.5 ANATOMÍA PATOLÓGICA -----	26
1.2.6 ESTADIFICACIÓN -----	27
1.2.7 TRATAMIENTO -----	28
1.2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL -----	34
II.OBJETIVOS -----	35
2.1 OBJETIVO GENERAL -----	35
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS -----	35
III.RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES -----	36
IV.DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO -----	37

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO	37
4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	43
4.3 FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	43
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	44
4.4.1 RUTA DEL USUARIO.....	44
4.5 ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO	44
4.6 CARACTERIZACIÓN DE LOS PUNTOS DE MEJORA	47
V.CONCLUSIONES	48
VI.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49
VII. ANEXOS	52
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	52
7.1 EXÁMENES DE LABORATORIO	52
7.2 EXÁMENES DE IMAGEN	63

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1	13
Tabla N°2	14

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“HEPATOCARCINOMA EN MUJER JOVEN”.

Autor: López Serrano, Mayra Alejandra.

Tutor: Dr. Esp. Silva Mejía, Danny Roberto

Fecha: Septiembre del 2015

RESUMEN

El presente caso de trata de una paciente de 18 años de edad con antecedentes ginecobstétricos de parto distócico hace 8 meses previos a su hospitalización. Los médicos al momento del parto encuentran masa hepática, la misma que se realiza biopsia, posterior a su alta del hospital refiere aumento de dicha masa más dolor abdominal de gran intensidad localizado en hipocondrio derecho, a este cuadro clínico se acompaña de distensión abdominal, astenia generalizada, náuseas que llegan al vómito, pirosis y pérdida de peso de forma progresiva razón por la cual acude. Una vez en emergencia paciente es valorada por médicos de Cirugía los cuales derivan a Gastroenterología quien da el ingreso al Servicio de Medicina Interna, en donde realizan exámenes complementarios, en los cuales los de laboratorio indican gran aumento de enzima hepática AST (Aspartato Transaminasa), realizan además Tomografía Axial Computarizada (TAC) de Abdomen Simple y Contrastada la cual reporta Hígado aumentado de tamaño y masa abdominal de bordes regulares que compromete hueso a nivel de cresta iliaca izquierda, por lo que Cirugía nuevamente es interconsultada y decide realizar biopsia de masa en cresta la cual reporta Metástasis de hepatocarcinoma bien diferenciado. Paciente permanece hospitalizada en el Servicio por 21 días tiempo en el cual su evolución no es satisfactoria refiriendo molestias gástricas por lo que realizan EDA (Endoscopia Digestiva Alta) la cual indica una Gastropatía eritematosa. El día 25 de febrero del presente año paciente es

dada de alta en estables condiciones con referencia para SOLCA (Sociedad de Lucha Contra el Cáncer) Ambato.

PALABRAS CLAVES: HEPATOCARCINOMA, METÁSTASIS, BIOPSIA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE

“ HEPATOCELLULAR CARCINOMA IN YOUNG WOMEN ”

Author: Mayra Alejandra López Serrano.

Tutor: Dr. Esp. Silva Mejía, Danny Roberto

Date: September , 2015

SUMMARY

This case is about a patient of 18 years old with a history of dystocia gynecobstetric eight months before his hospitalization ago. Doctors at birth found an hepatic mass, the same is biopsied, after discharge from the hospital refers increase of this mass more abdominal pain of great intensity located in the right upper quadrant, this clinical picture is accompanied by bloating, fatigue generalized, nausea vomiting arriving, heartburn and weight loss gradually goes reason. Once patient emergency is valued by doctors surgery which derive Gastroenterology giver entering the Department of Internal Medicine, where they performed complementary tests in which the laboratory indicate high increases in liver enzyme GOT (aspartate transaminase) also performed Computed Tomography (CT) Abdomen Simple and Contrasted which reports increased abdominal size and mass of regular edges compromising bone at left iliac crest liver, so surgery is called again and decided to do a biopsy which reports crest well-differentiated hepatocellular carcinoma metastasis. Patient remains hospitalized in the service for 21 days at which time evolution is not satisfactory referring gastric upset so doing EDA (Upper Gastrointestinal Endoscopy) which indicates an erythematous Gastropathy. On 25

February this year patient is discharged in stable condition with reference to SOLCA (Society for Fight Against Cancer) Ambato.

KEYWORDS: HEPATOCELLULAR CARCINOMA, METASTASIS, BIOPSY

I.INTRODUCCIÓN

El Cáncer hoy en día es un problema con el que millones de personas luchan diariamente pero que también tiene un gran avance de investigaciones en lo que se refiere a diagnóstico y tratamiento dentro del campo medico científico, y lleva consigo un aumento en la esperanza de vida de personas con esta enfermedad catastrófica. Además cabe recalcarla necesidad de la valoración por especialidad para un diagnóstico histológico precoz y un tratamiento eficaz, para de esta manera tratar de precaver la mortalidad debido a esta enfermedad.

El cáncer puede empezar casi en cualquier lugar del cuerpo humano, el cual está formado de trillones de células. Normalmente, las células humanas crecen y se dividen para formar nuevas células a medida que el cuerpo las necesita. Cuando las células normales envejecen o se dañan, mueren, y células nuevas las remplazan.

Sin embargo, en el cáncer, este proceso ordenado se descontrola. A medida que las células se hacen más y más anormales, las células viejas o dañadas sobreviven cuando deberían morir, y células nuevas se forman cuando no son necesarias. Estas células adicionales pueden dividirse sin interrupción y pueden formar masas que se llaman tumores.

Muchos cánceres forman tumores sólidos, los cuales son masas de tejido. Los cánceres de la sangre, como las leucemias, en general no forman tumores sólidos.

Los tumores cancerosos son malignos, lo que significa que se pueden extender a los tejidos cercanos o los pueden invadir. Además, al crecer estos tumores, algunas células cancerosas pueden desprenderse y moverse a lugares distantes del cuerpo por medio del sistema circulatorio o del sistema linfático y formar nuevos tumores lejos del tumor original. ¹

1.1 HEPATOCARCINOMA

Las células se transforman en células cancerosas debido a una alteración en el ADN (Ácido desoxirribonucleico). El ADN se encuentra en cada célula y dirige todas sus actividades. En una célula normal, cuando se altera el Ácido desoxirribonucleico, la célula repara la alteración o muere. Por el contrario, en las células cancerosas el ADN alterado no se repara, y la célula no muere como debería. En lugar de esto, esta célula persiste en producir más células que el cuerpo no necesita. Todas estas células nuevas tendrán el mismo ADN (Ácido desoxirribonucleico) alterado que tuvo la primera célula anormal.

Las personas pueden heredar un ADN alterado, pero con más frecuencia las alteraciones del ADN son causadas por errores que ocurren durante la reproducción de una célula normal o por algún factor en el ambiente. Algunas veces, la causa del daño al Ácido desoxirribonucleico es algo inevitable, como por ejemplo cuando se fuma cigarrillos. No obstante, es frecuente que no se encuentre una causa clara.

Las células cancerosas a menudo viajan a otras partes por medio del torrente sanguíneo o los vasos linfáticos, y comienzan a crecer y a formar nuevos tumores. A este proceso se le conoce como metástasis.

No todos los tumores son cancerosos. A los tumores que no son cancerosos se les llama tumores benignos. Los tumores benignos pueden causar problemas, ya que pueden crecer mucho y ocasionar presión en los tejidos y órganos sanos. Sin embargo, estos tumores no pueden crecer (invadir) hacia otros tejidos. Debido a que no pueden invadir otros tejidos, tampoco se pueden propagar a otras partes del cuerpo (hacer metástasis). Estos tumores casi nunca ponen en riesgo la vida de una persona.⁽¹⁾

El mecanismo fundamental de diseminación del hepatocarcinoma es a través del sistema porta (intrahepáticas) y de las venas hepáticas. La diseminación venosa intrahepática no se puede diferenciar de las lesiones satélites (independientes pero próximas a la lesión principal) o tumores multifocales y se clasifica como tumores

múltiples. Las localizaciones más frecuentes de diseminación extrahepática son los pulmones y los huesos. Los tumores pueden extenderse a través de la cápsula hepática a los órganos adyacentes (glándula suprarrenal, diafragma y colon) o pueden romperse, causando la hemorragia aguda y las metástasis peritoneales.⁽⁹⁾

1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

El hígado, junto al pulmón, son los órganos más frecuentemente afectados por metástasis provenientes de tumores originados en otras localizaciones.

En lo que a tumores primarios de hígado se refiere, los originados en este mismo órgano, el hepatocarcinoma es el más frecuente (80-90% de los casos), seguido a gran distancia por el colangiocarcinoma, el angiosarcoma y el hepatoblastoma (raramente ocurre en la edad adulta).⁽⁹⁾

El CHC (Carcinoma Hepatocelular) supone el 6% de todos los cánceres en el mundo. Es la quinta neoplasia maligna más frecuente en el mundo, calculándose en medio millón de casos al año con una mortalidad equivalente a su incidencia. La etiología de la enfermedad difiere en diferentes partes del mundo.⁽¹¹⁾

La variante fibrolamelar del hepatocarcinoma normalmente aparece en pacientes jóvenes, sigue una distribución aproximadamente igual entre ambos sexos, no segrega alfa-fetoproteína, no se debe a hepatitis crónica B o C y casi siempre aparece sobre un hígado no cirrótico. No obstante no responde a la quimioterapia mejor que las otras formas de hepatocarcinomas.⁽¹²⁾

Considerado por muchos investigadores como uno de los tumores malignos más frecuentes, el hepatocarcinoma tiene una muy variable frecuencia de aparición dependiendo del género, grupo étnico y región geográfica. Estos factores se

consideran determinantes por condicionar una diferente exposición a los denominados factores de riesgo mayores para esta enfermedad. De este modo, según la frecuencia de aparición (incidencia) del hepatocarcinoma hablamos de tres categorías que agrupan las diferentes áreas geográficas mundiales:

Áreas de alta incidencia: El Sudeste asiático y África subsahariana.

Áreas de mediana incidencia: Los Países mediterráneos y del norte de Brasil.

Áreas de baja incidencia: América, Australia y norte de Europa.

La edad de aparición habitual en las zonas de baja incidencia es en la edad madura (60 años), y en el adulto joven en las áreas de alto riesgo.

La incidencia es más alta en los varones; 3 varones por cada mujer en áreas de bajo riesgo, y 7 varones por cada mujer en zonas de alto riesgo. ⁽⁹⁾

1.1.2 ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia de CHC (Carcinoma Hepatocelular) en pacientes con cirrosis establecida es de un 2-8% anual, siendo en el paciente con hepatitis crónica menor del 1%, asociado en la mayoría de los casos a hepatitis crónica B. ⁽¹⁷⁾

La causa de origen no vírico más importante capaz de provocar cirrosis, y por tanto de desencadenar cáncer de hígado, es el consumo de alcohol. Otras menos frecuentes son: el acúmulo en exceso de hierro en el hígado (hemocromatosis), las aflatoxinas derivadas de un hongo capaz de contaminar ciertos alimentos, la desnutrición, y el polvo de cloruro de vinilo (asociado más frecuentemente con el angiosarcoma). ⁽⁹⁾

Las infecciones crónicas por el virus de la hepatitis B y de la hepatitis C, ambas causantes de cirrosis son dos factores frecuentemente asociados al desarrollo del cáncer de hígado. De hecho, las personas portadoras del virus de la hepatitis B

presentan un riesgo aproximadamente 100 veces superior al de la población general de desarrollar cáncer primario del hígado.

El virus de la hepatitis B es uno de los factores etiopatogénicos clave en el desarrollo del hepatocarcinoma. Entre los múltiples mecanismos involucrados destacan la transactivación celular ocasionada por las proteínas X y PreS/S truncadas, la alteración del ciclo celular inducida por la proteína X, la integración del genoma del VHB (Virus de la Hepatitis B) en el genoma del huésped, la mutagénesis insertacional ocasionada por el VHB o la actividad sinérgica con el virus de la hepatitis C en casos de coinfecciones.

Desde muchos años se observa claras diferencias en la epidemiología del hepatocarcinoma relacionado con el VHB (Virus de la Hepatitis B). De hecho tal y como vimos con anterioridad, algunos genotipos parecen correlacionarse con más frecuencia que otros en el desarrollo de hepatocarcinoma; de esta forma los trabajos efectuados en el sudeste asiático sugieren que el genotipo C deriva en cirrosis con mayor frecuencia.

Sin embargo los datos no son concluyentes, de hecho el subtipo VHB/Ba prevalente en Taiwán da lugar a hepatocarcinoma en sujetos jóvenes. Además la recidiva del hepatocarcinoma parece menos frecuente en pacientes con genotipo B que C. ⁽¹²⁾

La mayoría de los casos de hepatocarcinoma son diagnosticados en Asia y el África subsahariana, donde el factor de riesgo predominante es la infección por el virus de la hepatitis B, junto con la exposición a la aflatoxina B1. Por el contrario, en Europa y América la cirrosis alcohólica es la causa más frecuente de hepatocarcinoma, pudiendo malignizarse hasta en un 15% de los casos.

La diabetes también es un factor de riesgo asociado al desarrollo de hepatocarcinoma. El tabaco también incrementa el riesgo, mientras que el consumo de café lo reduce. ⁽⁹⁾

El tamoxifeno (TMX), un anti estrógeno no esteroide es un fármaco de primera línea en el tratamiento y la prevención de todas las etapas del cáncer de mama con receptores estrogénicos positivos. Sin embargo, el daño hepático oxidativo y hepatocarcinoma son los principales problemas asociados con su uso clínico a largo plazo. ⁽¹⁸⁾

Cabe recalcar que el óxido nítrico (NO) desempeña un papel relevante durante la regulación de muerte celular que limita la supervivencia de las células tumorales. Recientemente hemos demostrado que la sobreexpresión de óxido nítrico sintasa de tipo III (NOS-3) induce estrés oxidativo y nitrosativo, p53 y la muerte celular y la expresión del receptor de apoptosis en células de Hepatoma avanzado. ⁽¹⁷⁾

1.1.3 PREVENCIÓN

Como resulta lógico pensar, la prevención pasa por evitar los factores de riesgo asociados al desarrollo de cáncer de hígado.

En las áreas de alto riesgo, la vacunación frente a la hepatitis B, la mejora en la higiene de los alimentos, evitar la transmisión vírica mediante sangre contaminada, detener el desarrollo de la infección crónica tras la hepatitis aguda, y la reducción del consumo de alcohol son las bases fundamentales para intentar reducir la aparición de los tumores primarios de hígado.

Entre los consejos para reducir el riesgo de desarrollar cáncer de hígado, podemos incluir:

- Consumo de alcohol con moderación.
- Vacunación frente a la hepatitis B.

- En caso de uso de jeringas, usar siempre una aguja limpia, sin compartir la jeringa con otras personas.
- Uso de preservativo en las relaciones sexuales siempre que se desconozca si la pareja es monógama o si puede padecer hepatitis.

En el caso de desarrollo de cirrosis, el tratamiento antiviral no evita el riesgo del desarrollo de hepatocarcinoma.

La realización del test sanguíneo para la determinación del marcador tumoral alfa-fetoproteína no solo no incrementa la capacidad de detección, asociado a la ecografía, sino que puede aumentar el número de falsos diagnósticos. ⁽⁹⁾

1.1.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS AL DIAGNÓSTICO

La mayoría de los síntomas del cáncer de hígado no son exclusivos de esta enfermedad, pudiendo estar presentes en otros procesos. Habitualmente se presentan en etapas en las que la enfermedad está muy avanzada, pudiendo el paciente permanecer asintomático hasta entonces.

Entre estos síntomas podemos encontrar:

- Pérdida de peso sin causa justificada.
- Falta persistente de apetito (anorexia).
- Fatiga o debilidad.
- Agrandamiento o abombamiento de la región superior derecha del abdomen.
- Dolor persistente en la zona central superior del abdomen
- Coloración amarillento-verdosa de la piel y los ojos (ictericia).
- Fiebre.
- Náuseas, vómitos, sensación de saciedad precoz tras ingerir alimentos.
- Coloración oscura de la orina (coluria) y heces blanquecinas (acolia).
- Picor o quemazón excesiva y generalizada en la piel.

- Confusión o somnolencia excesivas.
- En caso de padecer cirrosis o hepatitis crónica, empeoramiento de su estado.

Es importante resaltar que estos síntomas también pueden estar causados por otros cánceres, por otras enfermedades del hígado, o por otras causas menos serias. En caso de presentar alguno de estos síntomas debe consultar con su médico a la mayor brevedad posible, pues sólo un médico puede discernir con seguridad sobre su trascendencia. ⁽⁹⁾

1.1.5 ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Una vez que consulte a su médico, éste le interrogará sobre sus síntomas y su historial médico previo. Igualmente le realizará un examen físico completo.

Posteriormente, y basándose en las sospechas diagnósticas, en el estudio del cáncer de hígado se pueden realizar diferentes pruebas diagnósticas entre las que podemos incluir:

- Análisis de sangre, incluyendo pruebas de función renal (creatinina), hepática bilirrubina.
- Pruebas de coagulación
- Técnicas serológicas

1. Alfetoproteína. La concentración plasmática de alfetoproteína (AFP) a menudo está aumentada en pacientes con CHC (Carcinoma Hepatocelular), aunque sus valores no se relacionan con el tamaño del tumor, estadio o pronóstico. La sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo de la AFP en el diagnóstico del CHC dependen de la población a estudio, del límite superior de la cifra de AFP que se use para el diagnóstico y de la prueba de referencia para confirmar dicho diagnóstico. Posee una sensibilidad del 39-64%, una especificidad del 76-91% y un valor predictivo positivo del 9-32%. No todos los Carcinomas Hepatocelulares

segregan alfafetoproteína, e incluso más del 40% de los tumores pequeños pueden presentar cifras normales de AFP (alfafetoproteína). Por otra parte, sus concentraciones plasmáticas pueden oscilar coincidiendo con períodos de inflamación o se encuentran elevadas de forma mantenida en pacientes con cirrosis hepática de origen viral.

Considerando patológico un valor superior a 20 ng/ml, hasta un 40% de los CHC no se detecta. Si aumenta el valor de corte, la sensibilidad disminuye y, por tanto, pasa inadvertido un mayor número de CHC (Carcinoma Hepatocelular), ya que, como se ha indicado previamente, muchos de los que se hallan en estadio inicial presentan valores dentro de la normalidad. Por el contrario, si se disminuye este punto de corte, aumenta el número de falsos positivos, con un elevado coste en pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico.

La AFP tiene un papel en el diagnóstico de CHC (Carcinoma Hepatocelular) ante un paciente cirrótico que presenta una masa en el hígado y una AFP mayor de 200 ng/ml. En este caso, la AFP (alfafetoproteína) tiene un alto valor predictivo positivo. Por otra parte, cifras persistentemente elevadas de AFP indican un factor de riesgo para desarrollar CHC. La AFP puede servir de ayuda para definir a pacientes de alto riesgo, pero su utilidad parece muy limitada como prueba de cribado.

2. Otros marcadores. Debido a las limitaciones de la alfafetoproteína, se están realizando estudios sobre otros marcadores usados solos o en combinación con la AFP, como la desgammaprotombina (PIVKAI), las fracciones de AFP (L₃), la alfafucosidasa y el glipicano. Ninguno ha demostrado ser útil como herramienta de diagnóstico temprano y, por tanto, no se recomienda su utilización en la práctica clínica. De hecho, determinados estudios señalan que la PIVKAI podría ser un buen marcador de invasión tumoral de la vena porta y, si esto se confirma, no se podría usar como técnica de cribado.

- Pruebas serológicas de hepatitis.
- Radiografías simples de tórax y abdomen.
- Ecografía.

- Tomografía Axial Computarizada (TAC): permite conocer la extensión local del tumor, la posible afectación de ganglios cercanos, y la extensión a otros órganos.

- Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

Es necesario obtener una muestra de la zona sospechosa del hígado. En ocasiones también se requiere de las áreas consideradas como sanas, para confirmar el diagnóstico y para plantear el tratamiento más adecuado para cada enfermo. Estas biopsias se realizan habitualmente mediante punciones externas (a través de la piel en la pared abdominal), pudiendo también realizarse mediante laparoscopia (inserción de un tubo delgado con iluminación a través de un pequeño corte en la pared del abdomen para observar el hígado).

Con el fin de conocer la extensión de la enfermedad, y así ofrecer el tratamiento más adecuado, puede ser necesaria la realización de exploraciones de otras partes del cuerpo, dependiendo de los síntomas que presente el paciente. ⁽⁹⁾

1.1.6 TIPOS HISTOLÓGICOS

En lo que a tumores primarios malignos de hígado se refiere, los originados en este mismo órgano, podemos distinguir:

- Carcinoma hepatocelular o hepatocarcinoma comprende entre el 80 – 90% de casos de cáncer primario de hígado. Dentro de este grupo existe una variante denominada fibrolamelar, de presentación habitual en mujeres jóvenes, con mejor pronóstico que el hepatocarcinoma común.

- Colangiocarcinoma.

- Cistoadenocarcinoma.

- Hepatoblastoma (raramente ocurre en adultos).

- Sarcomas (angiosarcoma, leiomiocarcinoma)

- Indiferenciado.

En la edad infantil los tumores más comunes son los primarios, fundamentalmente el hepatoblastoma, mientras que en la edad adulta son más frecuentes las metástasis, siendo el carcinoma hepatocelular el tumor primitivo más prevalente. ⁽⁹⁾

Los hepatocarcinomas microscópicamente se clasifican en bien diferenciados, moderadamente diferenciados o indiferenciados, según su grado de anaplasia o de pleomorfismo. Un tipo especial es el fibrolamelar, caracterizado por aparecer en gente joven, tener la misma incidencia en ambos sexo, no producir alfafetoproteína, no estar causado por el virus de la hepatitis B o C y producirse generalmente en hígado no cirrótico. ⁽¹³⁾

1.1.7 ESTADÍOS

La clasificación de consenso del **BCLC** (Barcelona Clinic Liver Cancer), que aúna la extensión de la enfermedad, la evaluación de la función hepática, y el estado general del paciente, agrupa a los pacientes en los siguientes estadios:

Estadio muy inicial (BCLC 0). Para tumores menores de 2 cm se ha establecido recientemente el concepto de carcinoma in situ. Se trata de un tipo de CHC muy bien diferenciado, que contiene ductos biliares y vasos portales, con poca apariencia de nódulo y que por definición no es invasivo. En los estudios radiológicos el carcinoma in situ se manifiesta característicamente como lesiones hipovasculares, mientras que el resto son hipervasculares. Estos pacientes serían los candidatos óptimos para realizar una resección quirúrgica. En Japón estos pacientes presentan la mejor supervivencia tras la resección (supervivencia a los 5 años del 89-93%) o con tratamientos percutáneos (supervivencia a los 5 años del 71%). Asimismo, la probabilidad de recidiva a los 3 años es significativamente menor que en tumores

también de diámetro inferior a 2 cm pero que no se comportan como la entidad carcinoma in situ (el 8 frente al 74%).

Estadío temprano (BCLC A). Incluye a pacientes con tumor único o 3 nódulos de 3 cm o menos, que están asintomáticos y que son adecuados para recibir tratamientos radicales: resección, trasplante o ablación percutánea. Si el tumor es único y menor de 5 cm, y el paciente presenta un excelente estado clínico, con cifras normales de bilirrubina sérica y sin hipertensión portal significativa, el tratamiento ideal sería la resección quirúrgica, con la que se obtiene una supervivencia superior al 70% a los 5 años. En los casos de tumor múltiple (3 o menos nódulos \leq 3 cm) en que no hay comorbilidad significativa, o bien si el paciente no es candidato a resección quirúrgica por mala función hepática, se recomienda el trasplante hepático. En las situaciones en que la cirugía esté contraindicada, el tratamiento percutáneo es una buena alternativa y ofrece una supervivencia superior al 50% a los 5 años.

Estadío intermedio (BCLC B) Engloba a pacientes asintomáticos con tumores multifocales sin invasión vascular, con buen estado general y buena función hepática. Estos pacientes serían candidatos a quimioembolización intraarterial hepática, con una supervivencia media del 50% a los 3 años.

Estadío avanzado (BCLC C) Corresponde a pacientes con tumores sintomáticos, estado general 1 o 2 del ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) y/o invasión vascular o metástasis extrahepáticas. En este estadio no hay consenso, dado que ningún tratamiento ha mejorado significativamente la supervivencia. Estos pacientes serían candidatos para entrar en ensayos clínicos aleatorizados y controlados que valoren la eficacia de nuevos tratamientos. La supervivencia media estimada es de 6 meses.

Estadío terminal (BCLC D) Define a pacientes con estado general 3 o 4 del ECOG y/o Child-Pugh C. La supervivencia media es de 3 meses y el único tratamiento recomendado es el sintomático-paliativo. ⁽⁵⁾

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía. ⁽⁶⁾

Tabla. N°1

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/dL	</= 2	2-3	>3
Albúmina, g/dL	>3,5	2,8-3,5	<2,8
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control * INR	1-3 <1,8	4-6 1,8-2,3	>6 >2,3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Clasificación Pronóstica de la Hepatopatía ⁽⁷⁾

Tabla. N°2

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

Clasificación Pronóstica de la Hepatopatía ⁽⁷⁾

1.1.8 FACTORES PRONÓSTICOS

Los principales factores que determinan el tratamiento y pronóstico (posibilidad de recuperación) de los pacientes con cáncer de hígado son:

- La extensión tumoral, determinada por el estadio.
- La situación funcional del hígado.
- El estado general del paciente.

Por lo tanto, el pronóstico será más favorable en pacientes con cáncer de hígado en estadios más iniciales, con buena función hepática, sin cirrosis, y con buen estado general.

El valor elevado del marcador tumoral alfafetoproteína se ha asociado con una mayor extensión tumoral. Por el contrario, algunos estudios encuentran mejor supervivencia en aquellos pacientes con valores de alfafetoproteína dentro de los límites normales.

Para los pacientes a los que se realiza resección quirúrgica del tumor, el predictor más importante de mala evolución es la existencia de un margen quirúrgico positivo (margen quirúrgico afecto macroscópicamente o microscópicamente indicativo de resección incompleta).

Otros factores pronósticos adversos son la invasión de grandes vasos sanguíneos y un tamaño tumoral superior a 5 cm. en pacientes con múltiples tumores. ⁽⁹⁾

1.1.9 TRATAMIENTO: ASPECTOS GENERALES

Actualmente el tratamiento del cáncer de hígado es objeto de investigación mediante el desarrollo de ensayos clínicos. No se han realizado aún estudios controlados que

comparen las distintas modalidades terapéuticas. Sin embargo sí existen documentos de consenso con recomendaciones de tratamiento para las diferentes etapas de la enfermedad.

La recomendación de tratamiento más oportuno viene determinada no sólo por la extensión de la enfermedad, sino también por el estado general del paciente, así como por la mayor o menor alteración en la función hepática. Las recomendaciones descritas a continuación se establecen en líneas generales y siempre quedaran condicionadas por los aspectos específicos de cada caso.

Antes de empezar el tratamiento, es conveniente que los pacientes consideren participar en un ensayo clínico (estudio de investigación que procura mejorar los tratamientos actuales u obtener información sobre tratamientos nuevos para pacientes con cáncer).⁽⁹⁾

Las principales estrategias terapéuticas utilizadas en el tratamiento del cáncer de hígado son:

➤ **Cirugía:**

Su objetivo es extirpar el tumor con márgenes libres, es decir, sin dejar enfermedad residual. Se considera indicada, con intención curativa, en estadios iniciales de la enfermedad (resecable), en pacientes con buena función hepática, y en ausencia de factores pronósticos de recaída.⁽⁹⁾

La resección quirúrgica es una alternativa de tratamiento en pacientes con adecuada función hepática, es una alternativa segura y factible en el tratamiento del CHC (Carcinoma Hepatocelular) en pacientes seleccionados, con una sobrevida a largo plazo aceptable.⁽²⁰⁾

El trasplante hepático se plantea en pacientes menores de 65 años, en estadios iniciales de enfermedad, y con una serie de características determinadas. Su fundamento es la extirpación del tumor así como del hígado cirrótico, eliminando así el principal factor de riesgo. Sus inconvenientes son la dificultad técnica de la intervención, la inmunosupresión a largo plazo, y la escasez de órganos para trasplante.

Recomendado en estadios 0 y A de BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer). **(9)**

El trasplante de hígado puede ser todo el órgano o un segmento hepático, este último es un medio para superar la escasez de donantes de órganos, particularmente receptores pediátricos. ⁽¹²⁾

➤ **Tratamiento percutáneo:**

Se considera un tratamiento con intención curativa en aquellos pacientes en los que, presentando estadios iniciales de la enfermedad, no son candidatos para resección quirúrgica o trasplante hepático. La inyección percutánea de etanol guiada por ecografía (alcoholización) es el método más extendido dentro de esta categoría, dada su eficacia, bajo coste, seguridad y relativa sencillez. La criocirugía (destrucción del tumor mediante congelación), coagulación por microondas y ablación por radiofrecuencia (destrucción del tumor mediante calor) son nuevas modalidades de tratamiento local percutáneo. La radiofrecuencia es la única de estas técnicas percutáneas que se ha demostrado superior a la ablación percutánea con etanol.

Recomendado en estadios 0 y A de BCLC

➤ **Quimioterapia:**

Se consideran tratamientos con intención paliativa.

La **quimioembolización** es un tratamiento local no curativo que consiste en la infusión de un fármaco a través de las arterias. Está indicada en estadios iniciales no subsidiarios de cirugía, trasplante o ablación por radiofrecuencia. esta técnica también puede ser utilizada como paso intermedio al trasplante. La trombosis venosa portal, la trombocitopenia y la insuficiencia hepática pueden ser contraindicaciones para esta técnica.

Recomendado en estadio B de BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer).

La **quimioterapia sistémica**, ya sea de administración oral o intravenosa, consiste en la introducción de un fármaco para que éste alcance el torrente sanguíneo y así eliminar las células cancerosas de todo el cuerpo (dentro y fuera del hígado), por lo que es utilizada habitualmente en estadios avanzados de la enfermedad. En 2007 se presentaron los primeros resultados que demostraban como sorafenib, fármaco de administración oral, era capaz de prolongar tanto la supervivencia global, como la supervivencia sin progresión en pacientes con hepatocarcinoma avanzado y buen estado general, comparándose frente al mejor tratamiento de soporte. Cabe resaltar que los pacientes que recibieron este tratamiento presentaban un función hepática conservada (clasificación de Child-Pugh A), sin embargo contamos con experiencias de tratamiento con Sorafenib en pacientes con grado moderado de alteración de la función hepática (Child-Pugh B) que pudieran justificar su uso en esta circunstancia. Actualmente el tratamiento con sorafenib se recomienda para pacientes Child-Pugh A-B con hepatocarcinoma metastásico (enfermedad extrahepática) o invasión portal y estado general conservado. Recomendado en estadio C de BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) .⁽⁹⁾

➤ **Radioterapia:**

La radioterapia convencional no es una técnica aplicable al tratamiento local del cáncer de hígado. Nuevas modalidades de tratamiento radioterápico se encuentran todavía en investigación.

En aquellos pacientes en los que existe un grave deterioro de la función hepática (Child Pugh C) o en los que exista un importante deterioro del estado general se desaconseja el tratamiento específico de la enfermedad y sólo se recomienda el tratamiento de soporte. . Recomendado en estadio D de BCLC . ⁽⁹⁾

La radioembolización con microesferas consiste en la administración de radiación directamente al tumor, respetando el hígado sano. Esta radiación la emiten unas esferas radiactivas de tamaño microscópico que van cargadas de Ytrio-90, elemento emisor de radiación de escasa penetración. Las microesferas se inyectan, a través de un catéter, en la arteria hepática desde donde se dirigen a los tumores para alojarse en ellos. La radiación que emite el Itrio va dañando lentamente los tumores. ⁽¹⁶⁾

Además se ha demostrado que la inyección de partículas nanométricas de Carbonato de litio aumenta la activación funcional de los macrófagos durante el desarrollo del hepatocarcinoma. ⁽¹⁹⁾

Tratamiento: Estadios avanzados

El objetivo del tratamiento es la paliación (alivio de síntomas con mejoría en la calidad de vida), tratando igualmente de prolongar la supervivencia del paciente. Corresponde a los estadios C y D de BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer).

En aquellos casos en los que no exista grado severo de alteración de la función hepática y el estado general del paciente esté conservado se recomienda el tratamiento con Sorafenib. Por otra parte debemos considerar la inclusión del paciente en un ensayo clínico para el desarrollo de nuevas estrategias de tratamiento (Estadio C de BCLC).

En aquellos pacientes en los que existe un grave deterioro de la función hepática (Child Pugh C) o en los que exista un importante deterioro del estado general se desaconseja el tratamiento específico de la enfermedad y sólo se recomienda el tratamiento de soporte (Estadio D de BCLC).⁽⁹⁾

1.2 HEPATOBLASTOMA

Aunque el hepatoblastoma es un tumor raro, se trata de la neoplasia hepática primaria maligna más frecuente en niños, con una incidencia anual de 0.5- 1.5 casos por millón. Más raro es aun en adultos donde su ausencia hoy en día es controvertida, ya que hay autores que postulan que la mayoría de estos tumores diagnosticados en pacientes adultos son en realidad hepatocarcinoma, colangiohepatocarcinomas mixtos o sarcomas hepáticos infradiagnosticados. La principal diferencia con los niños es la frecuencia con que estos tumores presentan metástasis linfática o hematógenas, hecho extremadamente raro en la población pediátrica.⁽²⁾

La mayoría de los casos reportados en la literatura de hepatoblastoma en la edad adulta son de tipo mixto. El tipo epitelial, especialmente el fetal tiene el mejor pronóstico.

La característica de presentación más común es la presencia de una masa abdominal o sintomática. Dentro de los síntomas y signos que suelen presentarse más comúnmente se pueden encontrar: fiebre, dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso.

La mayoría de los pacientes con hepatoblastoma (más del 90%) tienen un marcador tumoral sérico alfafetoproteína, elevado que refleja en forma paralela la actividad de la enfermedad. La falta de disminución significativa en los niveles de alfafetoproteína con el tratamiento puede preceder una mala respuesta a la terapia. Aquellos pacientes

con niveles de AFP (alfafetoproteína) normales o bajos o por los contrarios extremadamente elevados tienen un pobre pronóstico en contraste con aquellos que presentan valores intermedios. ⁽⁴⁾

El hepatoblastoma es un tumor poco frecuente en la infancia a nivel mundial (incidencia anual: 0,5-1,5/1.000.000) y que se suele presentar entre los seis meses y cinco años de vida (2,7).

En 1958 se describió el primer caso de hepatoblastoma en el adulto y hasta junio de 2012 se habían recogido 45 casos publicados recientemente por Rougemont . De forma similar a los casos pediátricos, se presentan como una masa hepática, generalmente asintomática y sin antecedentes de hepatopatía, aunque en los adultos se ha referido infección viral previa (A, B, C) en el 25 % de los pacientes. ⁽²⁾

Se distinguen dos tipos histológicos: epitelial y epitelio mesenquimal. En los enfermos mayores el tipo mixto es más frecuente (80%). Actualmente se argumenta la desdiferenciación del hepatocito maduro como posible origen de la neoplasia en los pacientes mayores. La proporción varón/mujer se sitúa en 2/1 en la infancia, sin diferencias en los adultos. Se han identificado multitud de alteraciones citogenéticas, siendo la más común la trisomía 20. Existen poblaciones de riesgo, como aquellos con el síndrome de Beckwith-Wiedeman, poliposis familiar colónica o síndrome de Gardner. Una masa abdominal asintomática, junto con trombocitosis, constituye a menudo la forma de presentación. La mayor parte de los enfermos adultos, un 65%, presenta dolor abdominal. La mayoría de los enfermos mayores se presentan en estadios avanzados, por lo que no es posible la resección quirúrgica y el pronóstico es extremadamente malo. ⁽⁸⁾

En el 25 % de los hepatoblastomas del adulto se ha referido la coexistencia de fibrosis y cirrosis. ⁽¹⁾

El componente celular más importante son los hepatoblastos -células procedentes del endodermo anterior- o células diploides progenitoras bipotenciales que pueden

diferenciarse en hepatocitos o colangiocitos . En el primer caso, expresan marcadores como la AFP, α 1-antitripsina y albúmina; y en el segundo, citoqueratina 7 y 19 (CK-19) y gamma-glutamiltanspeptidasa (GGT). En el periodo fetal y neonatal, los hepatoblastos se encuentran dispersos o formando acúmulos celulares en torno al conducto biliar terminal de Hering. Disminuyen en el periodo neonatal, llegando a suponer menos del 0,01 % de las células parenquimatosas. ⁽³⁾

1.2.1 EPIDEMIOLOGÍA

Este tumor alcanza su máxima incidencia en los 2 primeros años de vida (68% de los casos). Se han diagnosticado algunos hepatoblastomas en mayores de 20 años. **(13)**

Los cánceres de hígado representan sólo un poco más del 1% de cáncer infantil, esto se traduce en unos 100 casos de hepatoblastoma al año en los EE.UU (Estados Unidos). La incidencia de hepatoblastoma es mayor en lactantes (11,2 por millón) y se cae rápidamente, con la mayoría de los casos se producen antes de la edad de 5 años. Durante los últimos 21 años, la incidencia de hepatoblastoma casi se ha duplicado desde el 0,8 por millón (1975-1979) a 1,5 por millón (1990-1995) . El programa de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results Program) reporta una razón hombre: mujer de 1-2, sin embargo, los datos de ensayos de grupos en los Estados Unidos y Europa muestran una mayor prevalencia masculina superior a las mujeres.

Una mayor incidencia de hepatoblastoma se ha informado en el síndrome de Beckwith-Weidemann (BWS), hemihipertrofia y la Poliposis Adenomatosa familiar (PAF). Sin embargo, el grado de riesgo es difícil de determinar debido a la rareza de hepatoblastoma. Evaluación del riesgo de hepatoblastoma en BWS reveló un riesgo relativo de 2.280 (95% intervalos de confianza 928-1,165) durante los primeros cuatro años de vida. La única característica clínica de BWS asociado con un mayor riesgo de cáncer era la hipertrofia de la extremidad.

Estudios recientes en Japón han demostrado el bajo peso al nacer para ser asociado con el desarrollo de hepatoblastoma. El riesgo relativo de desarrollar hepatoblastoma es 15,64 para los pacientes que pesan menos de 1.000 gramos en comparación con los que pesan 2.500 gramos o más. Estos datos han sido apoyados por el alto porcentaje de infantes peso al nacer prematuros y extremadamente bajas diagnosticadas con hepatoblastoma en Cancer Group (CCG) el juicio de los últimos de los niños y en las poblaciones de instituciones individuales . El aumento de la supervivencia de los recién nacidos de bajo peso al nacer y su mayor riesgo de hepatoblastoma puede explicar la mayor incidencia de hepatoblastoma visto en los datos SEER (National Cancer Institute operates the Surveillance, Epidemiology, and End Results).⁽¹⁰⁾

1.2.2 PREVENCIÓN PRIMARIA

- La edad materna aumenta el riesgo relativo de hepatoblastoma siendo el Riesgo Relativo de 2.5 para menores de 20 años y de 2.2 para mayores de 40 años.
- El riesgo relativo de hepatoblastoma cuando hay antecedente de tabaquismo materno es de 2.1.
- Los hijos de madres con Índice de Masa Corporal entre 25 y 29 tienen 3 veces más el riesgo de padecer hepatoblastoma con un Riesgo Relativo de 2.9. • Los niños con síndromes de sobre crecimiento (hemihipertrofia y síndrome de Beckwith Wiedemann) deben evaluarse con Ultrasonido Abdominal cada 4 meses en los primeros 5 años dado su riesgo elevado de tumores abdominales. El riesgo relativo de hepatoblastoma es de 2280 veces.
- Los niños con antecedente de prematurez y muy bajo peso al nacer (menos de 1000 gramos) son un grupo con alto riesgo de padecer hepatoblastoma, con Riesgo relativo de 15 hasta 50. Uno de cada 200 prematuros con esta característica desarrollara hepatoblastoma.⁽⁴⁾

1.2.3 DATOS CLÍNICOS

La mayoría de los pacientes presentan una masa abdominal amplia. El lóbulo derecho está involucrado tres veces más frecuentemente que la izquierda, con la participación bilobar visto en el 20% -30%, y la participación multicéntrico en el 15% . Los síntomas menos comunes son la anorexia, pérdida de peso, y el dolor. Asociación con la pubertad precoz se ha comunicado.

Los niveles séricos de alfa-fetoproteína (AFP) son casi siempre elevados. La bilirrubina y enzimas hepáticas suelen ser normales. Anomalías como Anemia y plaquetas se han comunicado. Aunque los recuentos bajos de plaquetas pueden ocurrir en el hepatoblastoma, trombocitosis se informa habitualmente. La etiología de este hallazgo está claro, sin embargo, el hígado es una fuente de producción de trombopoyetina y el aumento de la trombopoyetina ha sido reportado en hepatoblastoma .⁽¹⁰⁾

La alfafetoproteína (AFP) es una proteína principal de suero sintetizado por las células fetales del hígado, saco vitelino, y el tracto gastrointestinal . La AFP se encuentra en altas concentraciones en suero fetal y en los niños con hepatoblastoma, carcinoma hepatocelular, tumores de células germinales, o teratocarcinoma. La capacidad del tumor para sintetizar AFP refleja su origen fetal. Tumores embrionarios producen menos alfafetoproteína que los tumores fetales.

- Los niveles de AFP (alfafetoproteína) en el hepatoblastoma son a menudo tan alta como 100.000-300.000 mcg / ml.
- La vida media de la AFP es 4-9 días, y los niveles generalmente caen dentro del rango de referencia dentro de 4-6 semanas después de la resección.
- Otras causas de niveles elevados de alfafetoproteína incluyen hepatitis viral, cirrosis, enfermedad inflamatoria del intestino, y tumores de saco vitelino.
- Aunque los niveles elevados de esta no son específicos para el hepatoblastoma, proporcionan un excelente marcador de la respuesta al

tratamiento, progresión de la enfermedad, y la detección de la enfermedad recurrente.

- En raras ocasiones, un hepatoblastoma puede reaparecer como un tumor no-AFP-secretor con metástasis, incluso si el tumor inicial fue secretando AFP.
- Interpretación de los niveles de AFP (alfafetoproteína) puede ser difícil porque hepatoblastoma tiende a ocurrir dentro de los primeros 2 años de vida. Rango de referencia los niveles de AFP son comparativamente alto al nacer y aún mayor en los bebés prematuros, que pueden complicar la interpretación de este valor. Por la edad de 1 año, / han alcanzado niveles adultos de 3.15 mcg/ml.
- Deben utilizarse los valores de AFP-laboratorio específico y por edades ⁽⁶⁾

Las metástasis en los diagnósticos se producen en 10% -20% de los pacientes, siendo el pulmón el sitio predominante de metástasis tanto en la presentación y la recaída. Otros sitios de metástasis a distancia, incluyendo el cerebro y la médula, son raros y ocurren generalmente en el contexto de recaída de la enfermedad. Aunque las metástasis pulmonares suelen ir acompañados de un aumento de la alfafetoproteína, se ha informado recurrencia de metástasis pulmonares a ocurrir sin dicho aumento. ⁽¹⁰⁾

El hepatoblastoma es habitualmente solitario y suele localizarse en el lóbulo derecho siendo de gran tamaño. Puede presentar áreas quísticas, necrosis y calcificaciones. Ocasionalmente puede producirse una ruptura. ⁽¹⁵⁾

El hepatoblastoma suele aparecer como focal o multifocal tumor sólido. Punteadas o calcificaciones gruesas pueden ser detectados en 40% -50% de los pacientes, que es significativamente mayor que en pacientes con lesiones benignas tales como hemangiomas y hemangioendoteliomas . La Calcificación intralesional se correlaciona estrechamente con lo detectado histológicamente en la matriz osteoide. Mientras Resonancia Magnética Nuclear (RMN) no es tan sensible como la

tomografía computarizada (TAC) para la detección de calcificación, la presencia de calcificación no es esencial para el diagnóstico.

Modalidades de imagen tradicionales (radiografía convencional, urografía excretora y arteriografía hepática) en gran parte han sido sustituidos por la ecografía, la TAC helicoidal y la RMN . Estas modalidades nuevas elegantemente muestran la extensión de la afectación hepática por el tumor y su proximidad a la vena porta, y por lo tanto ayudan a determinar su resecabilidad. El papel de la arteriografía ahora probablemente se limita a los casos excepcionales en los que la quimioembolización transarterial es una consideración terapéutica.

El Ultrasonido en conjunción con Doppler color, una modalidad no invasiva, es especialmente útil en los niños pequeños. Se puede asignar el tumor en el hígado y definir su relación con la vena portal. Para el propósito de la biopsia percutánea, ya sea de ultrasonido u orientación tomográfica pueden usarse para obtener muestras de tejido para análisis histológico.

La TAC (Tomografía Axial Computarizada) helicoidal se utiliza para la estadificación inicial del tumor y para evaluar su resecabilidad. También se utiliza para controlar la respuesta del tumor a la quimioterapia preoperatoria y la búsqueda de la recurrencia del tumor. Una tomografía computarizada espiral de una sola fase se obtiene antes y después de la administración intravenosa de un contraste yodado (2 ml / kg de peso corporal). Usando un inyector automático, y permitiendo un retraso de 60 segundos después del comienzo de la inyección, se obtienen las imágenes de Tomografía Computarizada. En nuestra experiencia los hepatoblastomas no son tan hipervasculares como carcinomas los hepatocelulares adultos. Por lo tanto, una TAC (Tomografía Axial Computarizada) de doble o triple fase de caracol no proporcionará ninguna información adicional. Realizar la Resonancia Magnética requiere sedación y se reserva para los casos de alergia al yodo o para documentar un tumor recurrente. Debido a que las metástasis pulmonares ocurren en aproximadamente el 10% de los hepatoblastomas, pero las metástasis pulmonares son poco frecuentes, una mayor

evaluación de imagen recomendada al momento del diagnóstico debe incluir una radiografía de tórax y la TAC de tórax para determinar si las metástasis pulmonares están presentes. ⁽¹⁰⁾

1.2.5 ANATOMÍA PATOLÓGICA

El tumor forma una masa solitaria en el 80% de los casos, aproximadamente puede pesar hasta 1000g y su diámetro varía desde unos pocos centímetros hasta 15cm o más. ⁽¹³⁾

La mayor parte de las veces el HB (Hepatoblastoma) es unifocal, el lóbulo hepático derecho está afectado en el 60-70%. Puede haber diseminación vascular microscópica más allá de la lesión bien circunscrita y encapsulada, lo que tiene mal pronóstico. ⁽¹⁴⁾

El Hepatoblastoma es clasificado por la histología como epitelial (56%) o mixtos epiteliales / mesenquimales (44%) . El hepatoblastoma epitelial se subdivide a pura fetal (31%), el desarrollo embrionario (19%), macrotrabecular (3%) y de células pequeñas indiferenciado (3%) . Los elementos mesenquimales más comunes son osteoide y el cartílago. En un estudio, el osteoide formado por un pequeño componente de 36% de hepatoblastoma sin tratar, pero se incrementó en hepatoblastoma tratada a 82% y del otro compuesto de hasta 90% del área del tumor .La presencia de elementos mesenquimales se ha asociado con un mejor pronóstico en los pacientes con enfermedad avanzada. En los tumores completamente resecaados, la histología puramente fetal confiere un mejor pronóstico, mientras que la histología de células pequeñas indiferenciado se asocia con un mal pronóstico.

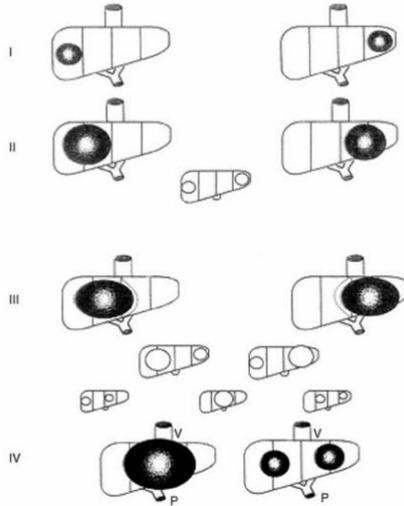
Anomalías citogenéticas múltiples se han observado en el hepatoblastoma con ganancia del cromosoma 20 es la más común, seguido de la ganancia del cromosoma 2 u 8 . El hepatoblastoma también se asocia con PAF (poliposis adenomatosa familiar), y la trisomía 20 es un hallazgo frecuente en los adenomas de colon. La

frecuencia de estas anomalías sugiere que contribuyen a la etiología de hepatoblastoma.

La falta de un sistema de estadificación aceptado para los tumores hepáticos malignos en la infancia ha sido un problema constante para la comparación internacional. La laparotomía de clasificación y la biopsia son esenciales. La resección del tumor primario no tiene relación con la puesta en escena de hepatoblastomas cuando las metástasis distantes están presentes. Este sistema de clasificación también es utilizado actualmente por el Grupo de Estudio Cooperativo Alemán. La Sociedad Japonesa de Cirugía Pediátrica intentó una clasificación basada en la TNM (tumor, nódulo, metástasis), con etapa clínica determinada por estudios de imagen antes de la cirugía. El tamaño del tumor, el número de lóbulos involucrados, compromiso de los ganglios linfáticos regionales y metástasis a distancia determinar fase. El número de segmentos hepáticos involucrados y metástasis a distancia son de gran importancia pronóstica. ⁽¹⁰⁾

1.2.6 ESTADIFICACIÓN

Imagen. N°1



Sistema de Estadificación PRETEXT ⁽⁴⁾

- Estadío I tres sectores adjuntos libres.
- Estadío II dos sectores en un lóbulo libres.
- Estadío III, A1 sector lateral libre, A2 sector posterior libre, B1 sector medial libre, B2 sector anterior libre.
- Estadío IV ningún sector libre de actividad tumoral.

(V: extensión a vena cava o a las 3 venas suprahepáticas, P: extensión a vena porta o ambas ramas, D: derecha, I: izquierda). ⁽⁴⁾

1.2.7 TRATAMIENTO

- **Cirugía**

Históricamente, se consideró solamente la escisión quirúrgica completa del tumor primario que se correlaciona con cura. La resección completa del tumor sigue siendo la mejor esperanza para la supervivencia a largo plazo; Sin embargo, el advenimiento

de una quimioterapia eficaz puede permitir que cura en presencia de la enfermedad inicialmente no resecable o metastásico. Si en la laparotomía inicial del tumor aparece resecable, razonablemente se debe intentar seguras para extirpar el tumor. Si el tumor se considera resecable y el paciente está en alto riesgo de complicaciones, se toma una biopsia y la quimioterapia antes de la resección está indicada .Si un tumor es resecable puede ser algo subjetivo, ya que lo que un cirujano puede considerar resecable puede ser resecable a otro.

Los motivos clásicos para un tumor que se consideran irresecables incluyen un extremadamente gran tumor que puede llevar a un sangrado excesivo, la participación tanto de los lóbulos derecho e izquierdo, la participación de las principales venas hepáticas o de la vena cava inferior (VCI) y difundir la enfermedad multifocal. Después de la quimioterapia inicial, la reducción del tumor permite la resección más fácil con menos pérdida de sangre y la morbilidad. Antes del uso de la quimioterapia preoperatoria, aproximadamente la mitad de los nuevos diagnósticos de hepatoblastomas se considera resecable . En los informes más recientes, sólo el 30% han sido considerados resecables al momento del diagnóstico, ya que los tumores que pueden dar lugar a la morbilidad quirúrgica significativa con resección ahora se considera irrevelable. La quimioterapia se ha demostrado ser eficaz tanto en un adyuvante, así como neoadyuvante.

Principios quirúrgicos detallados de la resección hepática están más allá del alcance de esta revisión; sin embargo, en general se usa una transversal abdominal superior grande o incisión subcostal bilateral que se parece a un asa de cubo. El hígado está completamente libre de sus anexos y de control proximal y distal de la vena cava por encima y por debajo del hígado, así como el control de la porta del hígado, se obtienen. Una vez que la resecabilidad se determina, el paciente recibe la reanimación con líquidos con lactato de Ringer o la sangre para maximizar el volumen intravascular. La cantidad de la reanimación con líquidos es de 10-20 cc / kg, dependiendo del estado del volumen del paciente en ese punto en la operación.

La Oclusión vascular total se obtiene entonces secuencialmente y lentamente asegurar las estructuras vasculares encima y debajo del hígado, así como la porta del hígado. El uso de un cauterio combinado eléctrico, haz de argón, y la técnica de fractura de dedo, el segmento de hígado involucrado se elimina en un plano relativamente sin sangre. Las ligaduras o grapas se colocan como se identifican los vasos y la pérdida de sangre se reduce al mínimo el uso de la oclusión vascular totales. La clave para reducir las complicaciones y proporcionar una resección exitosa es cuidadosa, meticulosa disección de la vena porta, la arteria hepática, y conductos hepáticos y sus sucursales para asegurar que los lóbulos restantes tienen suministro adecuado de sangre y el drenaje biliar.

La complicación intraoperatoria más frecuente es la hemorragia. El riesgo de sangrado se incrementa con la hepatectomía ampliada o de la proximidad del tumor a la vena cava inferior o vasos . Otras complicaciones son la embolia de aire, y el daño a la vena porta, la arteria hepática, o conducto hepático. Las complicaciones postoperatorias incluyen absceso subfrénico, fuga biliar, hemorragia postoperatoria, o la obstrucción del intestino delgado. Estudios reportan menos complicaciones después de la quimioterapia preoperatoria. Las complicaciones fueron más altos, sin embargo, con cirugías de segunda exploración después de una biopsia abierta o canulación de la arteria hepática.

En la resección, se debe hacer un intento de obtener márgenes claros. Debido a la capacidad regenerativa del hígado, hasta el 85% del hígado puede ser resecado de forma segura. Si los informes de patología permanentes indican márgenes inadecuados, debe considerarse la posibilidad de volver a la resección. Los niveles de AFP (alfafetoproteína) elevados inmediatamente después de la cirugía son comunes, sin embargo la falta de AFP para volver a niveles normales o aumento después de la estabilización de la post-resección niveles de AFP debe impulsar la evaluación agresiva de recidiva local y / o enfermedad metastásica. La recidiva local se puede

abordar mediante resección quirúrgica repetida simple. Hemos tenido supervivientes a largo plazo después de volver a la escisión y la quimioterapia postoperatoria.

Para aquellos tumores que permanecen no reseccable después de la quimioterapia o la recurrencia local, el trasplante de hígado puede ser una opción. En una reciente revisión de la literatura sobre trasplantes en hepatoblastoma, Dower y Smith informaron sobre 33 en estadio III y 39 en estadio IV tumores. En los pacientes trasplantados con tumores en estadio III, la supervivencia libre de enfermedad (DFS), con seguimiento mínimo de un año es del 72%. Para la etapa IV Tumores del DFS fue del 54% a los 4 y 90 meses. Para ambas etapas III y IV tumores, el de dos años DFS era un mínimo de 40%. Un informe reciente de Reyes y otros en 12 pacientes sometidos a trasplante de hepatoblastoma demostraron un uno, tres y cinco años de supervivencia después del trasplante del 92%, 92% y 83%. Invasión intravenosa, ganglios hiliares positivos y la diseminación contigua no tuvieron un efecto adverso significativo sobre el resultado. Metástasis a distancia fue el responsable de las dos muertes. Los pacientes con enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico que se resuelve con quimioterapia o se puede quitar candidatos a trasplante quirúrgico puede ser considerado.

El sitio más común de metástasis a distancia para hepatoblastoma es el pulmón. Un enfoque agresivo a la extirpación de metástasis pulmonar puede dar lugar a la supervivencia a largo plazo .La resección de metástasis pulmonares fue más eficaz cuando: A) se reseccó la primaria; B) metástasis se desarrollan más de seis meses después de la resección; C) metástasis tenían una marcada respuesta a la quimioterapia y la AFP se redujo a menos de 25 ng / ml; D) la resección de metástasis se produjo poco después de la AFP ya no respondió a la quimioterapia; E) toda enfermedad macroscópica fue resecado , y F) hubo menos metástasis (experiencia personal). Así, un enfoque multimodal agresiva para hepatoblastoma incluyendo la quimioterapia, la resección, re-resección, trasplante y el tratamiento o

la resección de metástasis pueden conducir a una mejora de DFS (supervivencia libre de la enfermedad).⁽¹⁰⁾

- **Quimioterapia**

La utilidad de la quimioterapia en el tratamiento del hepatoblastoma comenzó a surgir en la década de 1970. Aunque la cirugía sigue siendo el modo predominante de la terapia, la quimioterapia se ha incrementado el número de hepatoblastomas resecables y la disminución de la morbilidad de la cirugía. Los estudios iniciales utilizando quimioterapia en hepatoblastoma fueron decepcionantes. Sin embargo, ya que los informes sobre la eficacia de un solo agente en el hepatoblastoma de doxorubicina y cisplatino, el papel de la quimioterapia en el hepatoblastoma se ha establecido en las terapias de combinación.

El más reciente Hepatoma Estudio Pediátrico Intergrupo comparó dos regímenes: Régimen A, cisplatino 90 mg / m² (día 1), vincristina 1,5 mg / m² (día 2) y 5-fluorouracilo 600 mg / m² (día 3) y el régimen B, cisplatino 90 mg / m² (día 1) y doxorubicina 20 mg / m² / d (días 1-4). Este estudio asignó al azar a 173 pacientes hepatoblastoma. La SSC (tasa de supervivencia sin complicaciones) y la SG (tasa de supervivencia general) fueron 57% y 69% en régimen de A y 69% y el 72% en régimen de B. El sistema operativo y EFS (supervivencia libre de eventos) no fueron significativamente diferentes en los dos brazos, sin embargo, la toxicidad del régimen de B fue más grave, lo que resulta en una recomendación de que el régimen A ser el tratamiento de elección.

Desafortunadamente, tanto la doxorubicina y cisplatino se asocian con el potencial de efectos secundarios significativos, la toxicidad cardíaca con doxorubicina y nefro- y ototoxicidad con cisplatino. Los pacientes con histología puramente fetal serán tratados con cirugía sola, con la supervisión de las exploraciones y niveles de alfafetoproteína.⁽¹⁰⁾

En los pacientes clasificados como de alto riesgo, deberá de iniciarse quimioterapia con el siguiente esquema:

- **PLADO:** Cisplatino 100 mgm² sc intravenoso el día 1 y Doxorubicina 60 mgm² sc intravenoso el día 2. o Posterior a cada ciclo se determinaran niveles séricos de alfa fetoproteína.

Posterior a 2 ciclos de quimioterapia se realizara Tomografía de abdomen-tórax. Después de 2 ciclos de quimioterapia se evaluara si es resecable o no, Si no es resecable se darán 2 ciclos más de quimioterapia y se reevaluara.

Si después de 4 ciclos de quimioterapia no es factible la cirugía deberá de valorarse trasplante hepático y continuar quimioterapia con esquema PLADO en lo que se define el manejo. • Posterior a la cirugía de resección, se deberán de administrar dos ciclos de quimioterapia con el esquema inicial con el cual fue tratado. ⁽⁴⁾

Debido a la rareza de esta enfermedad existen datos limitados sobre la eficacia de nuevos agentes en el tratamiento del hepatoblastoma. ⁽¹⁰⁾

- **Otros Tratamientos**

El Transcatéter quimioembolización arterial o la quimioembolización arterial hepática implica la administración de quimioterapia y agentes oclusivos vasculares a través de catéter en la arteria que irriga el tumor. Esto ofrece la ventaja de las concentraciones tumorales más altas de fármacos quimioterapéuticos con una exposición sistémica más baja. La oclusión de la arteria que irriga el tumor que resulta en la isquemia tumor se puede hacer ya que los tumores reciben la mayor parte de su suministro de sangre de la arteria hepática, mientras que el suministro de sangre al parénquima hepático normal proviene principalmente de la vena porta. Este enfoque ha sido utilizado en adultos con tumores hepáticos primarios o metastásicos. Varias series pequeñas incluyen 20 niños tratados por hepatoblastoma. Aunque todos

tenían una respuesta, la resección completa se logró en 12 de 12 se trata a tiempo en su curso de la terapia, pero sólo dos de las ocho tratada después de una mala respuesta a la terapia inicial o después de la recaída. El beneficio potencial de la quimioembolización sobre la quimioterapia sistémica como tratamiento inicial para los tumores resecables, no se ha determinado, aunque la tasa de respuesta ha sido alto. La crioablación, y más recientemente la ablación por radiofrecuencia, también se han utilizado en el tratamiento de tumores de hígado en adultos con poca experiencia en niños. ⁽¹⁰⁾

1.2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de hepatoblastoma se ve afectada por la edad del paciente. En los bebés hemangiomas, hemangioendoteliomas y hamartomas son tumores hepáticos comunes. Sin embargo, un tumor en el hígado en un adolescente es probable que sea un carcinoma hepatocelular (CHC). En pacientes menores de cinco años, hepatoblastoma es 23 veces más común en los EE.UU (Estados Unidos) , mientras que en Taiwán la incidencia de CHC en este grupo de edad fue sólo ligeramente inferior a la de hepatoblastoma . ⁽⁶⁾

II.OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores de riesgo principales relacionados con la patología en estudio.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer las causas que llevó a un diagnóstico tardío de la patología
- Investigar los tratamientos para el manejo de la patología ya mencionada.
- Determinar si los tratamientos que se realizaron fueron oportunos y correctos.

III.RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

- Historia Clínica del paciente: la misma que se solicitó en el departamento de estadística del Hospital Provincial Docente Ambato y SOLCA (Sociedad de Lucha contra el Cáncer) Ambato en la que no se detallan todos los aspectos necesarios de la anamnesis por lo que se recurre a otro medio de información, con una entrevista activa al médico tratante.
- Entrevista al médico tratante: El médico especialista tenía muy clara toda la información sobre el paciente por lo que fue muy útil las aclaraciones hechas por él.
- Entrevista a Paciente y sus familiares.

IV.DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

Paciente de 18 años de edad, femenina, nacida y residente en el Barrio Angamarquillo – Pinllo del cantón Ambato, instrucción secundaria incompleta, unión libre, católico, ocupación Ama de casa, grupo sanguíneo O Rh +.

- Antecedentes familiares: Madre de paciente con antecedente ginecoobstétrico de parto eutócico a los 19 años
- Antecedentes personales: No refiere
- Antecedentes quirúrgicos: Cesárea (embarazo gemelar) hace 8 meses.
- Antecedentes Socioeconómicos: Paciente que habitaba en casa arrendada de cemento cuenta con todos los servicios básicos (agua, luz, alcantarillado), junto a su conviviente y dos hijos de 8 meses de edad, sus ingresos económicos son adecuados para cubrir sus necesidades.

➤ Hábitos:

-Alcohol: No

-Tabaco: No

-Drogas: No

Paciente que el **día 4 de febrero** del presente año en horas de la mañana es traída al servicio de Emergencia por presentar dolor abdominal hace 8 meses como fecha real y hace 1 semana como fecha aparente, localizado en hipocondrio derecho y de gran intensidad teniendo como causa aparente posterior parto distócico, a este cuadro clínico de acompaña pérdida de peso no cuantificada y progresiva.

Al examen físico en emergencia se encuentra una paciente consciente, orientada, asténica. En abdomen se palpa masa irregular y ligeramente dolorosa localizada en hipocondrio derecho.

En el Servicio de Emergencia se le interconsulta a Cirugía el cual acude a valorar, da una impresión diagnóstica de Masa Hepática y descartar un proceso neoplásico, y posteriormente pide valoración por Gastroenterología el cual decide su ingreso. Los exámenes de laboratorio en emergencia: Biometría Hemática (BH): anemia microcítica hipocromica + trombocitosis, Química Sanguínea (QS): elevación de la TGO (aspartato aminotransferasa), Gamma GT (gamma glutamil transpeptidasa) y FA (Fosfatasa Alcalina).

Paciente tiene como antecedente que cuando se le realizó la cesárea hace 8 meses mientras estaban en el procedimiento quirúrgico descubren masa a nivel de hígado, inmediatamente realizan biopsia cuyo resultado es HIGADO GRASO.

En piso **permanece hospitalizada durante 21 días** dentro de los cuales se le realiza diferentes exámenes y se solicita interconsultas a diferentes tratantes.

El **día 6 de febrero** se le realiza marcadores tumorales (Alfa Feto Proteína) el cual se encuentra dentro de los valores normales, la BH de la misma fecha sigue indicando trombocitosis.

El **día 9 de febrero** le realizan TAC (Tomografía Axial Computarizada) abdominal simple y contrastada en la cual se encuentra: Hígado incrementado de tamaño, nodular, heterogéneo, no se visualiza adecuadamente páncreas, se visualiza ganglios, estomago aparentemente normal+ masa a nivel de cresta iliaca izquierda; razón por la cual se interconsulta a Cirugía.

Tratante de Cirugía describe TAC de Abdomen: Se evidencia tumoraciones dependientes del lóbulo derecho e izquierdo del hígado que no capta medio de contraste además se evidencia masa a nivel de cresta iliaca izquierda con osteolisis de la misma.

Debido a lo encontrado en este examen de imagen se le realiza biopsia cuyos hallazgos son: tejido gelatinoso encapsulado, sangrante con vascularización; entre las complicaciones: tejido sangrante de difícil coagulación.

Posteriormente se le interconsulta a Cardiología el cual observa EKG (Electrocardiograma) y lo describe como una Bradicardia Sinusal con signos de Hipertensión Pulmonar.

El 25 de febrero llegan los resultados de la biopsia el cual reporta: Metástasis de hepatocarcinoma bien diferenciado. Con estos resultados se decide derivar a la paciente a SOLCA (Sociedad de Lucha contra el Cáncer) Ambato para tratamiento Oncológico Integral.

El día 26 de Febrero mientras se encontraba internada en SOLCA le realiza nuevos exámenes de imagen los cuales reportan masa a nivel de cada uno de los lóbulos del hígado, y otra masa a nivel de retroperitoneo en relación con metástasis. Paciente presenta estadio ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) 1. **Un día después** médicos tratantes solicitan la revisión de laminillas provenientes del HPDA (Hospital Provincial Docente Ambato) y una nueva biopsia hepática y de cresta iliaca. La paciente refiere dolor leve en hipocondrio derecho y al EF se encuentra caquética. Paciente evoluciona satisfactoriamente con leves molestias abdominales y sintomatología urinaria razón por la cual realizan EMO (examen microscópico de orina) y el día **4 de Marzo** se inicia esquema antibiótico más antimicóticos por levaduras en el Coproparasitario.

El 5 de Marzo realizan biopsia hepática y como resultado de esta sufre descompensación hemodinámica razón por la cual realizan **Laparotomía Exploratoria** y en la cual encuentran Hemoperitoneo, y dos masas en cada uno de los lóbulos del hígado, además de una en el retroperitoneo.

Inmediatamente paciente presenta signos de bajo gasto cardiaco, inestabilidad hemodinámica que evoluciona al choque hipovolémico grave, desencadenando fallo cardiaco y renal razón por la cual ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con Diagnostico de Choque Hipovolémico Grado IV y Falla Orgánica Múltiple.

Al criterio del Servicio de Cirugía al tratarse de una paciente con patología oncológica Estadio Clínico IV el pronóstico oncológico no se beneficiaría de una reintervención quirúrgica.

El **día 9 de marzo** la nueva biopsia ósea realizada reporta **Tumor Germinal Extragonadal**. El **12 de Marzo** la junta Oncológica dada la clínica y el reporte de la biopsia plantea iniciar lo antes posible Quimioterapia. El **13 de Marzo** pte egresa de UCI hemodinamicamente estable pero con apoyo de oxígeno y un APACHE II de 11 (mortalidad 24.7%). **Tres días después** paciente presenta distensión abdominal, dificultad para la deposición y en los estudios de imagen se reporta heces en la ampolla rectal pero no signos de obstrucción, razón por la cual se indica Enemas evacuantes más laxantes. Ese mismo día se plantea Quimioterapia (QT) esquema BEP (bleomicina, etopósido, cisplatino). El **18 de Marzo** se aplaza QT por proceso infeccioso (Neumonía Nosocomial) por lo cual se le administra Cefepime 2g IV (intravenoso) cada 8h por 9 días.

20 de Marzo: Paciente y familiares aceptan riesgo de Quimioterapia y firman. Se indica protocolo de Quimioterapia de Cisplatino 100 mg/m² perfusión de 24 h y doxorubicina 60mg/m² IV perfusión de 24h.(Se realiza reducción de dosis al 50% por bilirrubinas alteradas). A la pacientete se le perfunde 1er ciclo de QT (quimioterapia) ante la gran carga tumoral. **21 Marzo** reingresa a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para manejo de potenciales complicaciones de QT y proceso infeccioso respiratorio.

El **23 de Marzo** se decide Parte B de 1er ciclo de Quimioterapia por reducción del 20% de la carga tumoral a nivel abdominal

24 de Marzo llegan los resultados de la inmunohistoquímica los cuales reportan HEPATOBLASTOMA con componentes embrionarios fetales.

El **26 de Marzo** se culmina 1er ciclo de Quimioterapia sin complicaciones razón por la cual egresa de UCI, y el **27 de Marzo** en condición y pronóstico ESTABLE es dada de alta.

El **1 de Abril** acude a Emergencia por referir dolor de gran intensidad a nivel de caderas además de anorexia de 4 días de evolución al Examen Físico paciente

orientada en las 3 esferas mucosas orales secas, hepatomegalia de 12 cm bajo reborde costal, razón por la cual es reinternada. El **2 de abril** paciente algica, caquética con neutropenia, desequilibrio hidroelectrolítico y signos de sangrado digestivo alto.

4 de Abril: Paciente que no presenta mejoría, icterica, actividad psicomotriz disminuida a los exámenes de laboratorio presenta pancitopenia como resultado de TOXICIDAD HEMATOLOGIA POR QUIMIOTERAPIA.

A la madrugada del **día 5 de Abril** paciente en malas condiciones clínicas, inestable termodinamicamente, paciente fallece.

TRATAMIENTO

En Emergencia a la paciente se le hidrata con Dextrosa en Solución Salina 0.9% 1000cc IV cada 12 horas hasta que sea valorada por Cirugía.

Al ingreso a piso a la paciente se le mantiene con :

- Dieta blanda hipograsa
- Hidratación (Solución Salina 0.9% 1000cc IV (intravenoso) QD (cada día))
- Protector Gástrico (Omeprazol 40mg IV QD)
- Antiemético (Metoclopramida 10mg IV Por Razones Necesarias (PRN))

Tras 2 días del ingreso se le mantiene las mismas indicaciones , pero debido a que refiere dolor abdominal de gran intensidad se le aumenta el analgésico:

- Tramal 50mg + 100cc Solución Salina 0.9% IV cada 12h
- Antiemético (Metoclopramida 10mg IV cada 12h)

Dos días después, en el pase de visita paciente vuelve referir dolor abdominal de gran intensidad razón por la cual le administran otro analgésico y se mantiene las otras indicaciones:

- N-butil escopolamina 20mg IV STAT (inmediato) Y PRN

Posterior al procedimiento quirúrgico de toma de biopsia en cresta iliaca izquierda a la paciente se le cambia el horario del analgésico, de cada 12h a cada 8h, y el protector gástrico se le cambia a administración por vía oral. Las otras prescripciones se mantienen.

- Tramal 50mg + 100cc Solución Salina 0.9% IV (intravenoso) cada 8h
- Antiemético (Metoclopramida 10mg IV cada 8h)
- Protector Gástrico (Omeprazol 20mg VO (vía oral) QD (cada día))

Cinco días después paciente disminuye dolor abdominal, por ende se disminuye periodicidad de analgésico:

- Tramal 50mg + 100cc Solución Salina 0.9% IV cada 12h
- Antiemético (Metoclopramida 10mg IV cada 12h)

Cuando la paciente ingresa a SOLCA (Sociedad de Lucha contra el Cáncer) no se tiene tratamiento especificado que recibió, solo referencias de los aspectos más importantes.

- El día 4 de Marzo se inicia esquema antibiótico más antimicóticos por levaduras en el Coproparasitario.
- El 16 de Marzo paciente presenta distensión abdominal, dificultad para la deposición y en los estudios de imagen se reporta heces en la ampolla rectal pero no signos de obstrucción, razón por la cual se indica Enemas evacuantes más laxantes.
- El 18 de Marzo se aplaza QT (Quimioterapia) por proceso infeccioso (Neumonía Nosocomial) por lo cual se le administra Cefepime 2g IV cada 8h por 9 días.

- El 20 de Marzo:. Se indica protocolo de Quimioterapia PLADO : Cisplatino 100 mg/m² perfusión de 24 h y Doxorubicina 60mg/m² IV perfusión de 24h
-
- El 23 de Marzo se decide Parte B de 1er ciclo de QT por reducción del 20% de la carga tumoral a nivel abdominal

4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

- **No modificables:** Respecto al sexo en esta patología la podemos ver más frecuentemente en varones pero no es nuestro caso, otro factor se relaciona con la edad materna de la madre de nuestra paciente ya que es una madre joven, y con malformaciones, síndromes congénitos, y antecedentes familiares como la poliposis adenomatosa familiar que ninguna de estas tres se relacionan con el caso

- **Ambientales:** Respecto a la enfermedad no existe ningún factor ambiental que pudo haber desencadenado la patología, pero existen otros que no están relacionados pero al que todo mundo estamos expuestos como es la radiación solar y el smoking de los carros.

- **Estilos de vida y sociales:** La paciente terminó sus estudios secundarios y no pudo continuar estudiando por sus hijos y por una mala comprensión por parte de su marido con el cual llevaba una relación regular y el cual influyo para que ella no regrese al control después de realizada la biopsia cuando dio a luz.

4.3 FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

Respecto al servicio de salud que recibió nuestra paciente se podría decir que si fue oportuno ya que entró por emergencia se le dio la atención necesaria y se la ingreso para que permanezca hospitalizada (por 21 días), y cuando llegaron los resultados del histopatológico se le derivó inmediatamente a SOLCA (Sociedad de Lucha contra el

Cáncer) para el tratamiento oportuno, ingresando ese mismo día. Ahí se le vuelven a realizar todos los exámenes necesarios para reafirmar o rectificar el diagnóstico propuesto.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

4.4.1 RUTA DEL USUARIO

- Incumplimiento por parte de la paciente de la indicación médica de acudir al control 1 mes después de realizar la biopsia.
- Falta de material para poder realizar los exámenes de laboratorio necesarios para el diagnóstico oportuno, razón por la cual se los realiza afuera.
- Demora en el tiempo de resultados de exámenes realizados.
- Error en el diagnóstico anatomopatológico.
- Falta de personal especialista para la debida atención medica requerida para la patología en estudio.

4.5 ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO

Nos encontramos con una paciente de 18 años sexo femenino sin antecedentes de importancia, ni hábitos de consumos de alcohol, drogas ni tabaco lo que aparentemente favorecería para no desarrollar ningún tipo de enfermedad.

La paciente, hace 8 meses previo a su hospitalización, tuvo el antecedente de un parto distócico (embarazo gemelar) en el cual mientras se realizaba el procedimiento quirúrgico descubren una masa de mediano tamaño en la región del hígado razón por la cual proceden a tomar una biopsia y llaman a control en 1 mes, pero esta no acude por razones personales, el resultado de la biopsia da Hígado Graso. En el campo de la medicina podemos darnos cuenta que ver esto no es muy habitual ya que para que una paciente presente una masa de moderado tamaño en dicha región debe haber

presentado algún tipo de sintomatología pero en el caso de nuestra paciente no tuvo ninguna previamente.

Cuando ella ya estaba ingresada en el Servicio de Medicina Interna se le realiza todos los exámenes de función hepática, renal y pancreática, los cuales dan como resultados elevación de la TGO (Aspartato aminotransferasa) , FA (Fosfatasa Alcalina) y Gamma GT (gamma glutamil transpeptidasa). Ante esto ya podemos darnos cuenta que nos encontramos ante una disfunción hepática acompañado de un proceso neoplásico.

Se le realiza inmunoglobulinas para hepatitis B la cual dio negativo, con lo cual descartamos un proceso viral de este tipo.

Además se le realiza TAC (Tomografía Axial Computarizada) Simple y Contrastada de Abdomen por el examen físico de la paciente la cual presentaba una masa regular en hipocondrio derecho además de sintomatología como pérdida de peso progresiva no cuantificada, ya con todos estos casos podemos confirmar la existencia de un proceso tumoral que aún no sabemos si es benigno o maligno.

En piso tratan de descartar otras patologías adyacentes como es una Diabetes o Enfermedad Tiroidea, se le realiza todo los exámenes respectivos para estas patologías pero los resultados se encuentran dentro de lo normal con lo que podemos descartar una enfermedad concomitante.

Además se le realiza marcador tumoral que es la Alfetoproteína que es muy específico para cáncer de hígado, pero su resultado fue negativo, lo cual sorprende ya que como se lo mencionó este marcador es muy específica para procesos tumorales de hígado y generalmente se encuentra en valores altos. En la TAC (Tomografía Axial Computarizada) que se le realizo se descubrió masa a nivel de cresta iliaca izquierda la cual fue biopsiada y el resultado dio Hepatocarcinoma con Metástasis razón por la cual se le deriva al Hospital de SOLCA (Sociedad de Lucha contra el Cáncer) Ambato donde les realizan nuevos exámenes de la laboratorio e imagen, además de una nueva biopsia para reafirmar o rectificar el resultado del histopatológico, la cual al mes de estar internada en SOLCA llega el resultado el

reporta Hepatoblastoma, un tipo de cáncer que se encuentra en su mayoría en niños menores de 5 años , pero que muy raramente se encuentra en personas adultas como se lo describe en el marco teórico que solo se han reportado en literatura médica 45 casos de este tipo de cáncer en personas adultas desde 1958.

4.6 CARACTERIZACIÓN DE LOS PUNTOS DE MEJORA

Oportunidades de Mejora	Acciones de Mejora	Fecha de Cumplimiento	Responsable	Forma Acompañamiento
Seguimiento de pacientes con enfermedades catastróficas	Es importantes q a estos pacientes como en el caso de la nuestra que padeció de cáncer, sino regresan al control sean buscadas para el tratamiento oportuno.	Mediano Plazo	Ministerio de Salud Publica	Trabajo Social
Contratar Especialistas	Con Especialistas en todos los ámbitos dentro del MSP se logrará un diagnóstico y tratamiento más rápido y ágil	Largo Plazo	Ministerio de Salud Publica	Personal Administrativo del Hospital Regional Ambato
Implementación de recursos hospitalarios	Con los recursos necesarios tanto para realizar exámenes de laboratorio de importancia como de imágenes se lograra agilidad en el diagnóstico.	Mediano Plazo	Ministerio de Salud Publica	Director del Hospital Regional Ambato
Protocolos de Salud	Estableces Protocolos de Salud para cuando existan este tipo de patología para que así se establezca rápido el diagnóstico y poder referir al siguiente nivel de Salud.	Corto Plazo	Hospital Regional Ambato	Jefe del Servicio de Medicina Interna junto con demás especialistas.

V.CONCLUSIONES

- Como conclusión respecto a lo que corresponde a los factores de riesgo en la paciente solo encontramos dos, el primero que corresponde a la edad materna ya que es una madre joven y a los factores sociales, ya que no llevaba una buena relación con su pareja por lo que ella no acudió al control médico citado que pudo haber agilizado el diagnóstico, además tomando en cuenta factores económicos que pudieron haber ayudado en su salud.
- En lo que corresponde al diagnóstico tardío, podemos concluir que se dio principalmente por descuido de la paciente ya que ella a pesar de la sintomatología que presentaba no decidió acudir al control médico con lo cual se pudo haber evitado probablemente el estadio avanzado de la enfermedad, además otro aspecto que debemos tomar en cuenta es el diagnóstico erróneo desde el principio.
- Dentro de la literatura se investigó los tratamientos actuales para los dos tipos de cáncer de hígado estudiados, pero que lamentablemente por la enfermedad ya en estado terminal y con metástasis que presentaba la paciente no teníamos muchas opciones para el tratamiento.
- Como conclusión los tratamientos que se realizaron en nuestra paciente si fueron correctos pero no debidamente a tiempo ya que el diagnóstico fue tardío por la carencia de implementos para exámenes y por la falta de profesionales dentro del Hospital Público.

VI.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- Armitage J. Neoplasias malignas específicas. In Abeloff M. Oncología Clínica. España: Elsevier; 2011. p. 1982 (11)
- Bishop W. Hígado. In Bishop W. Gastroenterología Pediátrica Práctica.: Amolca; 2012. p. 714 (12)
- Feldman M. Tumores y quistes hepáticos. In Feldman M. Enfermedades digestivas y hepáticas. España: Elsevier; 2009. p. 2013. (13)
- Rostion C. Tumores hepáticos. In Rostion C. Tumores en niños. Buenos Aires: Mediterraneo; 2010. p. 515. (14)
- Schiff E. Tumores benignos y malignos. In Schiff E. Hígado. España: Marban; 2010. p. 1400 (15)

LINKOGRAFÍA

- American Cancer Society. [Online].; 2015 [cited 2015 Agosto 25. Available from:
<http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdehigado/guiadetallada/cancer-de-higado-what-is-what-is-cancer>. (1)
- Caso O. Revista Scielo. [Online].; 2013 [cited 2015 Agosto 12. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082013001000014&script=sci_arttext&tlng=es. (2)
- Cienfuegos J. Revista Scielo. [Online].; 2013 [cited 2015 Agosto 10. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082013000400009&script=sci_arttext&tlng=es. (3)
- Coronel MEF. Revolucion Científica. [Online].; 2009 [cited 2015 Agosto 11. Available from:

http://www.medicosecuador.com/rc/revistas/vol2_n32009/caso_clinico/hepatoblastoma.htm (4)

- Elsevier. [Online].; 2010 [cited 2015 Septiembre 5. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-guia-el-diagnostico-estadificacion-tratamiento-13106134>. (5)
- Medscape. [Online].; 2014 [cited 2015 Agosto 12. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/986802-workup>. (6)
- Meijide H. Sociedad Gallega de Medicina Interna. [Online].; 2011 [cited 2015 Junio 22. Available from: <http://www.meiga.info/Escalas/Child-Pugh.pdf> (7)
- Moreno N. Elsevier. [Online].; 2009 [cited 2015 Julio 3. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-hepatoblastoma-el-adulto-13014327> (8)
- Sociedad Española de Oncología Médica. [Online].; 2015 [cited 2015 Agosto 30. Available from: <http://www.seom.org/en/informacion-sobre-el-cancer/info-tipos-cancer/digestivo/higado?showall=1>. (9)
- The Oncologist. [Online].; 2010 [cited 2015 Julio 21. Available from: <http://theoncologist.alphamedpress.org/content/5/6/445.full>. (10)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA

- EBSCO. Radioembolización del Hepatocarcinoma con esferas de vidrio. [Online].; 2015 [cited 2015 Agosto 15. Available from: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=4&sid=1211cd1f-768c-4b81-b8f0-e07fd49467ce%40sessionmgr4002&hid=4201&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc210ZT1laG9zdC1saXZI#AN=109189619&db=a9h>. (16)
- EBSCO. Regularización del muerte celular en el Hepatoblastoma. [Online].; 2015 [cited 2015 Agosto 15. Available from:

<http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=11&sid=1211cd1f-768c-4b81-b8f0-e07fd49467ce%40sessionmgr4002&hid=4201&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc210ZT1laG9zdC1saXZl#AN=109106593&db=a9h>. (17)

- EBSCO. Modulación de la Hepatotoxicidad inducida por el tamoxifeno. [Online].; 2015 [cited 2015 Julio 2. Available from: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=6&sid=1211cd1f-768c-4b81-b8f0-e07fd49467ce%40sessionmgr4002&hid=4201&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc210ZT1laG9zdC1saXZl#AN=108756406&db=a9h>. (18)
- EBSCO. Efecto de las partículas nanométricas del Carbonato de Litio en el Hepatocarcinoma. [Online].; 2014 [cited 2015 Agosto 10. Available from: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=8&sid=1211cd1f-768c-4b81-b8f0-e07fd49467ce%40sessionmgr4002&hid=4201&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc210ZT1laG9zdC1saXZl#AN=109967860&db=a9h>. (19)
- EBSCO. Tratamiento resectivo del Hepatocarcinoma. [Online].; 2013 [cited 2015 Agosto 12. Available from: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=9&sid=1211cd1f-768c-4b81-b8f0-e07fd49467ce%40sessionmgr4002&hid=4201&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc210ZT1laG9zdC1saXZl#AN=108869626&db=a9h>. (20)

VII. ANEXOS

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

7.1 EXÁMENES DE LABORATORIO

4/2/15: EMERGENCIA

BH:

WBC	6840	HCTO	34.9%
Neutrófilos	70%	MCV	80.3 fL
Linfocitos	25.9%	MCH	27.4pg
RBC	435000000	PLAQ	717000
HB	11.9%		

QS

Glucosa	59.2	Amilasa	80
Creatinina	0.61	Lipasa	57.3
Urea	19.6	Fos. Alcalina	234
Ac. Urico	3.4	Gamma GT	205
TGO	198.8	Na	139
TGO	61	K	4.7
Prot. Totales	7.53	Globulinas	3
Albumina	4.21		

TP: 11seg.	TTP: 24seg	INR: 1.04
------------	------------	-----------

6/02/2015

ALFA FETO PROTEINA: 1.54ng/ml

Hb A1C: 6.92

FT4	1.27 ng/dl
TSH	3.97uIU/ml

12/02/15

BH:

QS

WBC	5840	HCTO	32.8%
Neutrofilos	67.5%	MCV	77.7 fL
Linfocitos	25.5%	MCH	26.1pg
RBC	422000000	PLAQ	653000
HB	11.0%		

Glucosa	65.7
Creatinina	0.65
Urea	14.3
Ac. Urico	4.8
BUN	7

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA:

REFLEJO DUODENO GASTRICO – GASTROPATIA ERITEMATOSA

13/02/2015

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO. DESCRIPCION MICROSCOPICA DE MASA EN CRESTA ILIACA IZQUIERDA: En los cortes histológicos se observa múltiples fragmentos irregulares de aspecto tumoral constituidos por células poligonales grandes, de núcleos irregulares, picnoticos con anisonucleosis y nucléolo destacado que remendan a los hepatocitos y se disponen muy semejantes a cordones y trabéculas con escaso estroma y grandes vasos venosos. En algunas áreas las células con abundante citoplasma claro y granular. Mitosis abundante
Dg: METASTASIS DE UN HEPATOCARCINOMA BIEN DIFERENCIADO

14/02/15

VDRL: No reactivo	HIV: No reactivo	HEPATITIS B: Negativo
--------------------------	-------------------------	------------------------------

20/02/15

BH

WBC	5540	HCTO	32.8%
Neutrofilos	74.6%	MCV	79.9 fL
Linfocitos	21.6%	MCH	27.3pg
RBC	411000000	PLAQ	617000
HB	11.2%		

EXAMENES REALIZADOS EN SOLCA

25/2/2015

ECO ABDOMEN

Hígado aumentado de tamaño heterogéneo por la presencia de una masa tumoral que ocupa todo el lóbulo derecho de 15x15cm isoecogénica con tabiques gruesos hipoecogénicos vascularizados al DOPPLER COLOR y centros anecoides centrales de necrosis tumoral además se observa otra masa tumoral hacia el lóbulo izquierdo de 9x7cm en relación con metástasis, en retroperitoneo superior otra masa tumoral de 14x10cm sólida ecogénica con un centro de necrosis tumoral en relación con metástasis. Páncreas, riñones y bazo normal.

Conclusión: Hepatocarcinoma Metastásico

RX TORAX AP Y L

Sin lesión pleuropulmonar activa. No hay nódulos pulmonares. Mediastinos sin ensanchamientos patológicos. Silueta cardiovascular conservada.

Conclusión: Tórax Normal

ECO PELVICO

Útero y Ovarios normales

26/2/2015

VDRL	No reactivo
VIH	NEGATIVO
ANTIGENO HEPATITIS B	NEGATIVO
CA 125	94.36 U/ml

ANTIGENO CARCINOEMBRIONARIO	2.34n/ml
HCG	0
ALFAFETOPROTEINA	1210.00 ng/ml

3/3/2015

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA : Gastropatía no erosiva

COLONOSCOPIA: Examen Normal

EMO

COLOR	Amarillo	LEUCOCITOS	10-25 LEU/UL
DENSIDAD	1015	CEL. EPITELIALES	BAJAS (1-3)
ASPECTO	Turbio	HEMATIES	(0-1) X campo
pH	5	CRISTALES	Uratos Amorfos
BACTERIAS	+++	PIOCITOS	(10-12) x campo

4/3/2015

WBC	5800	HCTO	26.3%
Neutrófilos	82%	MCV	79 fL
Linfocitos	11%	MCH	27.8pg

RBC	3320000	PLAQ	389000
HB	9.2%		

Procalcitonina	20.20ng/ml
-----------------------	-------------------

5/3/2015

GLUCOSA	91.7 mg	FOSF. ALCALINA	44U/L	BILI. INDIRECTA	0.38mg
UREA	16.9mg	DESH.LACTICA	501U/ L	PROTEINAS	23.4gr/L
CREATININA	0.8mg	GAMMA GT	82U/L	ALBUMINA	14.7gr/L
TP	29.1seg	BILI. TOTAL	1.21m g	NA	138mEq
TTP	69seg	BILI. DIRECTA	0.83m g	K	3.7mEq
TGO	791 U/L	TGP	110.50 U/L	PROCALCITONINA	12.53ng/ml

5/3/2015

HALLAZGOS DE LAPAROTOMIA EXPLORATORIA:

- Hemoperitoneo 3000 cc aprox.
- Gran masa tumoral dependiente de retroperitoneo que desplaza a estómago, bulbo duodenal y duodeno, mide aprox. de 15 -20cm de consistencia dura.
- Hepatomegalia, nodulaciones tumorales hacia la cara visceral, presencia de dos masas en lóbulo derecho que miden 6 y 5cm y dos en lóbulo izquierdo.

- Se identifica sangrado activo a través de orificio hepático en relación con los sitios de la biopsia.

9/3/2015

WBC	11600	HCTO	35.2%
Neutrófilos	70%	MCV	92 fL
Linfocitos	15%	MCH	31.9pg
RBC	3880000	PLAQ	311000
HB	12.3%		

GLUCOSA	85.3 mg	FOSF. ALCALINA	90U/L	BILI. INDIRECTA	
UREA	13.9mg	DESH.LACTICA	377U/L	PROTEINAS	42.8gr/L
CREATININA	0.7mg	GAMMA GT		ALBUMINA	25.3gr/L
TP	13.1seg	BILI. TOTAL		NA	142mEq
TTP	25seg	BILI. DIRECTA		K	4mEq
TGO	200 U/L	TGP	46.3 U/L	PROCALCITONINA	

10/3/2015

HCG	0.11 mlU/ml
ANTIG.CARCINOEMBRIONARIO	0.59n/ml

12/3/2015

GLUCOSA	73.4 mg	FOSF. ALCALINA	115U/L	BILI.	0.33 mg
----------------	---------	-----------------------	--------	--------------	---------

				INDIRECTA	
UREA	14.5mg	DESH.LACTICA	337U/L	PROTEINAS	
CREATININA	0.46mg	GAMMA GT	250 U/L	ALBUMINA	
TP	11seg	BILI. TOTAL	1.02mg	NA	132mEq
TTP	32seg	BILI. DIRECTA	0.69mg	K	3.8mEq
TGO	189 U/L	TGP	32.7 U/L	PROCALCITONIN A	0.67ng/ml

13/3/2015

WBC	10200	HCTO	33.2%
Neutrófilos	80%	MCV	88 fL
Linfocitos	12%	MCH	30.9pg
RBC	3790000	PLAQ	349000
HB	11.7%		

18/3/2015

HCG	0.13 mlU/ml
PROCALCITONINA	1.91 ng/ml

20/3/2015

WBC	9900	HCTO	28.2%
Neutrofilos	80%	MCV	85 fL
Linfocitos	9%	MCH	30.9pg
RBC	3310000	PLAQ	420000
HB	10.2%		

GLUCOSA	65.5 mg	FOSF. ALCALINA	81U/L	BILI. INDIRECTA	0.43mg
UREA	30.7mg	DESH.LACTICA	737U/L	PROTEINAS	54.7 gr/L
CREATININA		GAMMA GT	153U/L	ALBUMINA	26.3gr/L
TP		BILI. TOTAL	1.46mg	NA	131mEq
TTP		BILI. DIRECTA	1.03mg	K	4.3mEq
TGO	190 U/L	TGP	21.3 U/L	PROCALCITONINA	12.53ng/ml

23/3/2015

WBC	7900	HCTO	34.4%
Neutrofilos	81%	MCV	88 fL
Linfocitos	11%	MCH	31.9pg
RBC	3900000	PLAQ	304000
HB	12.4%		

GLUCOSA	71.6 mg	FOSF. ALCALINA	98U/L	BILI. INDIRECTA	0.62mg
UREA	34.3mg	DESH.LACTICA	568U/L	PROTEINAS	
CREATININA	0.42mg	GAMMA GT	160U/L	ALBUMINA	
TP		BILI. TOTAL	1.45mg	NA	133mEq
TTP		BILI. DIRECTA	0.83mg	K	3.3mEq
TGO	114 U/L	TGP	20.3 U/L	PROCALCITONINA	

RX STÁNDAR DE TORAX

Sin lesión pleuropulmonar . Silueta cardiaca conservada. Ángulos libres y diafragmas bien conservados

Conclusión: Tórax Normal

24/3/2015

DIAGNOSTICO PATOLOGICO DE MASA EN RETROPERITONEO:

Por perfil de Inmunohistoquimica y por patrón morfológico, lesión compatible con Hepatoblastoma con componentes embrionarios fetales.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO DE MASA HEPATICA:

Por perfil de Inmunohistoquimica y por patrón morfológico, lesión compatible con Hepatoblastoma con componentes embrionarios fetales.

DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO DE MASA HEPATICA(PLACA HISTOLOGICA DEL HPDA):

Hepatoblastoma con componentes embrionarios fetales

25/3/2015

HCG	0.36 mIU/ml
------------	-------------

26/3/2015

WBC	8300	HCTO	35.6%
Neutrofilos	85%	MCV	87 fL
Linfocitos	9%	MCH	31.2pg
RBC	4100000	PLAQ	455000
HB	12.8%		

GLUCOSA	66.8 mg	FOSF. ALCALINA	98U/L	BILI. INDIRECTA	0.52mg
UREA	35.8 mg	DESH.LACTICA	568U/L	PROTEINAS	
CREATININA	0.3mg	GAMMA GT	160U/L	ALBUMINA	
TP		BILI. TOTAL	1.44mg	NA	130mEq
TTP		BILI. DIRECTA	0.93mg	K	5mEq
TGO		TGP		PROCALCITONINA	0.96 ng/ml

01/4/2015

WBC	250	HCTO	33%
Neutrófilos		MCV	
Linfocitos		MCH	
RBC	3530000	PLAQ	108000
HB	10.3%		

02/4/2015

WBC	200	HCTO	26.5%
Neutrófilos	18%	MCV	84 fL
Linfocitos	67%	MCH	29.2pg
RBC	3150000	PLAQ	46000
HB	9.2%		

GLUCOSA	78.6 mg	FOSF. ALCALINA	68U/L	BILI. INDIRECTA	0.22mg
UREA	26.9mg	DESH.LACTICA	445U/L	PROTEINAS	
CREATININA	0.22mg	GAMMA GT	146U/L	ALBUMINA	

TP		BILI. TOTAL	2.22mg	NA	138mEq
TTP		BILI. DIRECTA	1.95mg	K	3.5mEq
TGO	132 U/L	TGP	25.3 U/L	PROCALCITONINA	12.42ng/ml

COPRO

PMN	65-70	Consistencia	Liquida
COPRO	Flora bacteriana mixta: levaduras+	Sangre Oculta	+
COLOR	Negra		

RX STÁNDAR DE TORAX:

Sin infiltrados ni consolidaciones patológicas.

04/4/2015

WBC	400	HCTO	22.2%
Neutrofilos	22%	MCV	87 fL
Linfocitos	56%	MCH	30.3pg
RBC	3240000	PLAQ	19000
HB	9.8%		

GLUCOSA	41.6 mg	FOSF. ALCALINA		BILI. INDIRECTA	
UREA	81.2 mg	DESH.LACTICA		PROTEINAS	40.1gr/L
CREATININA	0.57mg	GAMMA GT		ALBUMINA	24.2gr/L
TP	20seg	BILI. TOTAL		NA	152mEq
TTP	49seg	BILI. DIRECTA		K	2.9mEq
TGO		TGP		PROCALCITONINA	100 ng/ml

7.2 EXÁMENES DE IMAGEN

