

EL CANCER DEL HIGADO: FACTORES ETIOLOGICOS

Dr. Francisco Ri-
gail Arosemena*
Dr. Freddy Miranda
Vargas**

Es uno de los más frecuentes en el mundo, habida cuenta de que hay países con una enorme incidencia: en China y en Africa va de 25 a 150 casos por 100.000 habitantes, mientras en América Latina es de 7 por 100.000 (1)

Se conoce que la mayoría de casos de hepatoma se asocian con cirrosis o con hepatitis crónica y en general, con hepatopatía previa (2) y también con la transformación nodular del hígado (3). El precursor común en todos estos casos parece ser la displasia hepatocelular (Fig. No. 1). En los EE.UU. el 5% de cirrosis postalcohólicas desarrollan hepatomas, y el 50% de pacientes con hepatoma son cirróticos (2).

* Jefe del Dpto. de Anatomía Patológica del Hospital Luis Vernaza.

** Médico Anatomopatólogo del Hospital Luis Vernaza.

Se ha atribuído también a la administración de esteroides, de andrógenos, de sustancias radiopacas, etc., la aparición del cáncer hepatocelular. (Fig. No. 2)

Pero el modelo más interesante de patogénesis ha sido propuesto por Thomas London (1). Él piensa que hay muchos argumentos en favor de la hipótesis de la infección viral crónica: la mayoría de casos de hepatocarcinomas son asociados o probablemente causados por infección persistente con el virus de la hepatitis B: la distribución epidemiológica de la hepatitis corresponde a la del hepatoma; las proteínas del virus de la HB se encuentran en 90% de pacientes con el carcinoma; el DNA del virus se ha encontrado integrado al genoma de las células tumorales, o sea que el virus HB tiene la propiedad de otros virus oncógenos de insertar su información genética en el genoma de la célula huésped y allí seguir funcionando. La presencia del antígeno del VHB se pone en evidencia en los hepatocitos por métodos relativamente sencillos (orceína, inmunofluorescencia, método peroxidasa/anti-

peroxidasa).

Esto no quiere decir exactamente que hay relación de causa a efecto entre la infección por el virus de la hepatitis B y el hepatoma, pero la hepatitis crónica al producir cirrosis produce probablemente lesiones hepatocelulares que se constituyen en precursores del tumor (2). La cirrosis y la presencia de displasia hepatocelular constituyen entonces un mayor riesgo; la displasia hepatocelular es definitivamente una condición premaligna (4).

En la transformación nodular del hígado la displasia hepatocelular es un hecho constante (3); la presencia de Fetoproteína alfa y de antígeno pre-neoplásico en títulos significativos es otro dato que confirma la secuencia Hiperplasia-Displasia-Cáncer.

Kondo y col. (1983) (5) han querido aclarar las alteraciones celulares que preceden a la aparición del Ca. hepatocelular; estudiaron en 8 casos de autopsia las características del carcinoma temprano. Seleccio-

naron tumores de 0.3 a 3.5 cm. de diámetro y encontraron una gama de cambios precoces, desde la simple basofilia hepatocelular en un nódulo hiperplásico, pasando por el nódulo displásico formado por esas células, hasta el carcinoma franco (Fig. No. 3). Los microcarcinomas tenían rasgos comunes con los nódulos displásicos, evidenciándose así las secuencias de lesión precancerosa-microcáncer.

Las Metástasis son más frecuentes en los pulmones y en ganglios linfáticos periportales, peripancreáticos, retroperitoneales y periaórticos. Generalmente se observa invasión portal y de suprahepáticas, y ocasionalmente la cava inferior. Hay casos descritos de embolismo generalizado de la trama vascular arterial pulmonar y cavidades cardíacas (Fig. No. 4).

En tanto los tumores malignos que con mayor frecuencia metastatizan al hígado son los del páncreas, vías biliares extrahepáticas del aparato gastrointestinal (colon), mama, riñón (Figs. 5 y 6) y pulmón.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Thomas London W. Primary hepatocellular carcinoma, etiology, pathogenesis and prevention. *Hum. Pathol.* 12: 1085-1097, 1981.
- 2.- Macdonald J.S., Gunerson L.L., Adson M.A.- Tumores del Sistema Hepatobiliar en Cáncer: Principios y Práctica de Oncología, de De Vita, Hellman y Rosemberg. Salvat Edit, pág. 553. 1984.
- 3.- Stromeyer F.W. Ishak K.G. Nodular transformation (Nodular "regenerative" hyperplasia) of the liver. *Hum. Pathol.* 12: 60-71, 1981.
- 4.- Anthony P.P., Vogel C.L., Barker L.F.- Liver cell dysplasia: a premalignant condition. *J. Clin. Pathol.* 26:217-1973.
- 5.- Kondo Y., Niwa Y., Akikusa B. et al. A histopatologic study of early hepatocellular carcinoma. *Cancer* 52: 687-692, 1983.



Figura No. 1.- HIGADO.- Apariencia macroscópica de regeneración nodular, con displasia hepatocelular.



Figura No. 2.- CARCINOMA HEPATOCELULAR.- gran masa única en lóbulo derecho, rodeada por tejido fibroso y parenquima infiltrado.

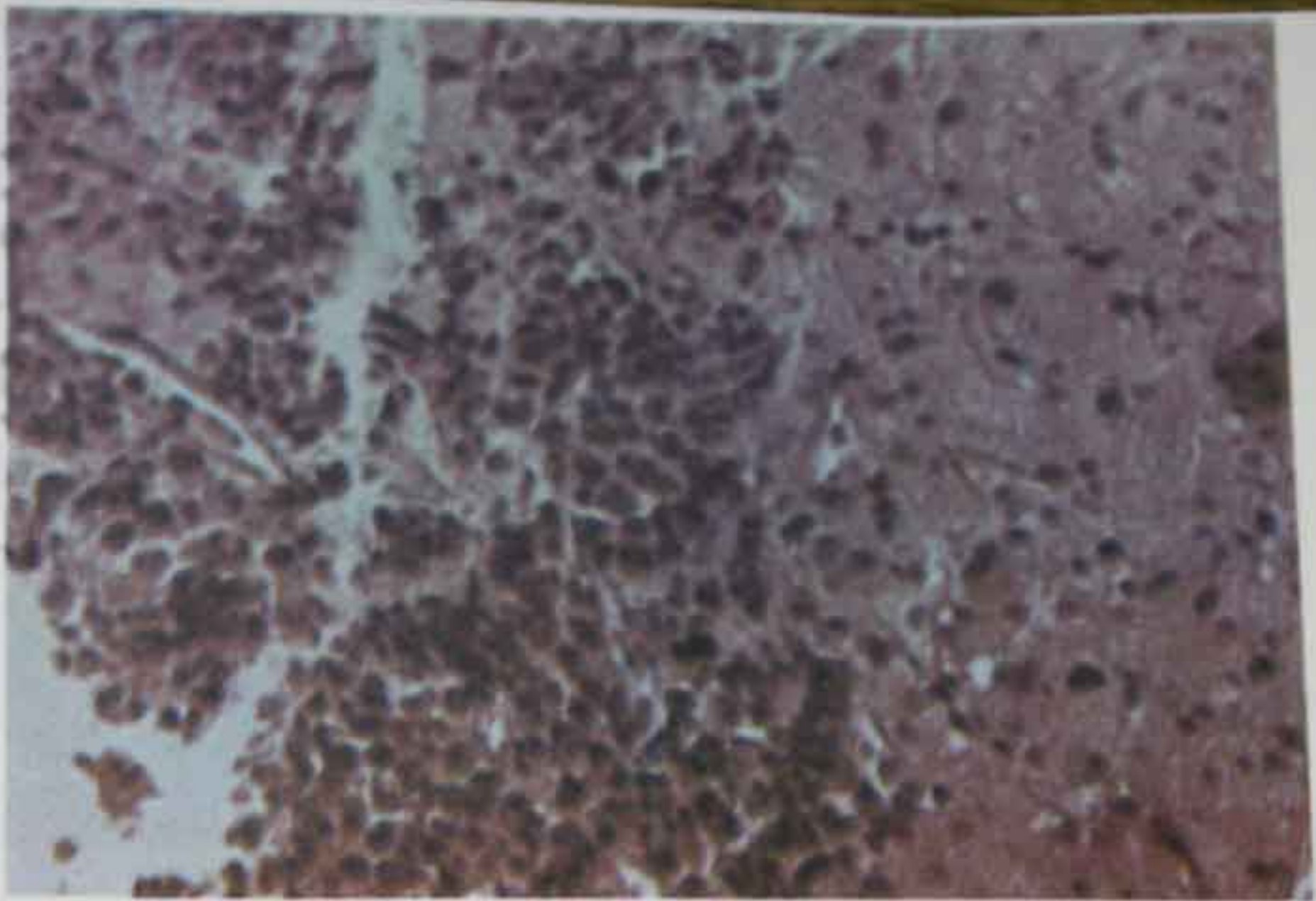


Figura No. 3.- CARCINOMA HEPATOCELULAR.- Células tumorales con polimorfismo e hipercromatismo, de citoplasma granuloso y con mayor basofilia que el de las células hepáticas circundantes. (H.E. - X 10)



Figura No. 4.- TROMBO NEOPLASICO METASTASICO DE CANCER DE HIGADO, EN OREJUELA DERECHA DEL CORAZON.



Figura No. 5.- HIGADO: apariencia macroscópica DE NODULOS AMARILLO BLANCO GRISACEOS, CORRESPONDIENTES A METASTASIS DE CARCINOMA RENAL (HIPERNEFROMA).

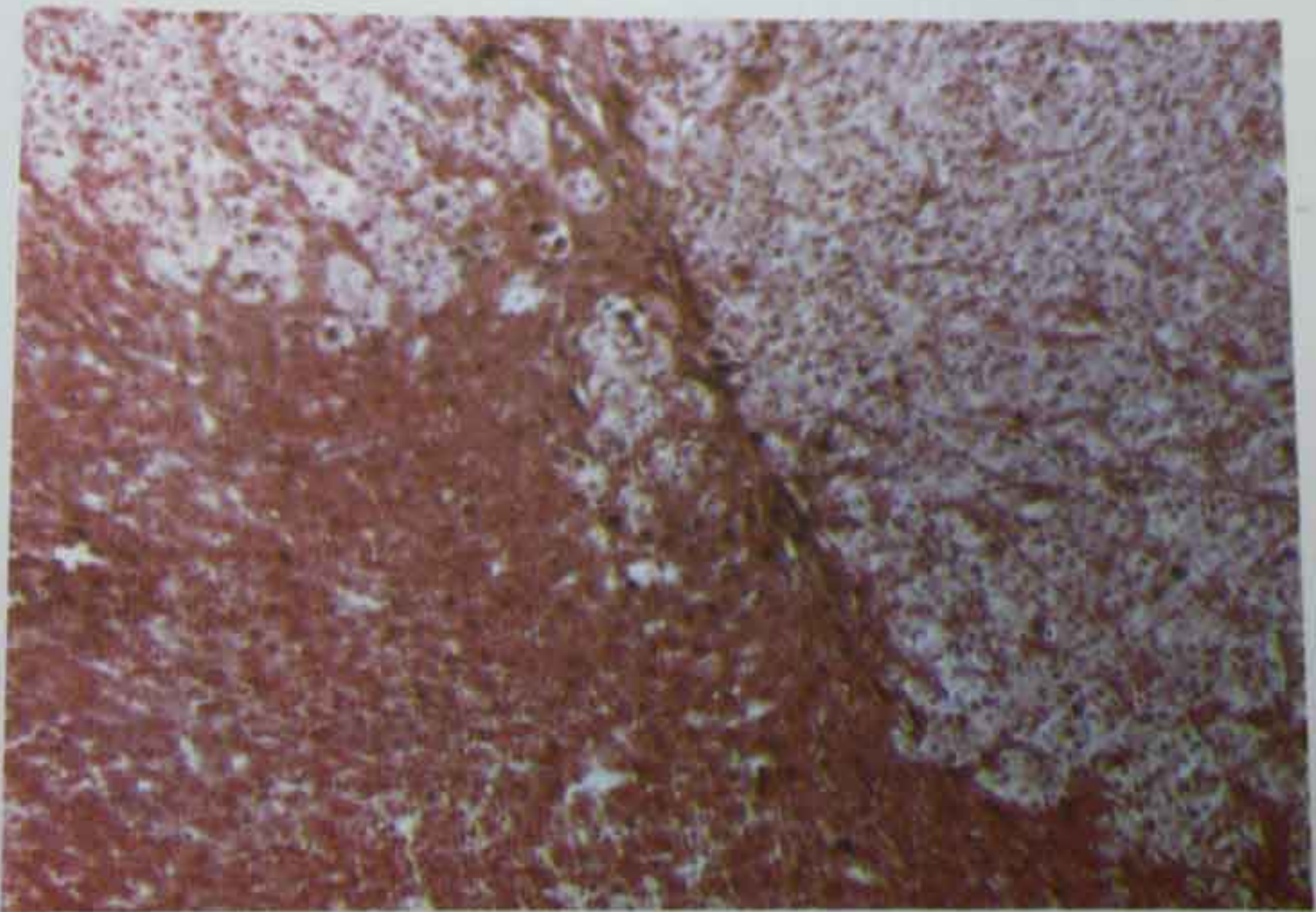


Figura No. 6.- HIGADO: METASTASIS DE CELULAS CLARAS CON VACUOLIZACION COMPLETA DEL CITOPLASMA, QUE CORRESPONDEN A CARCINOMA DE CELULAS RENALES (HIPERNEFROMA).

(H.E. - X 10)