

DOI: 10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.169-176

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1560>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 169-176



Carcinoma hepatocelular. Diagnóstico diferencial

Hepatocellular carcinoma. Differential diagnosis

Carcinoma hepatocelular. Diagnóstico diferencial

Stephani Melani Campos Viteri¹; Diana Verónica Cornejo Tinoco²; William Arturo Villao Almeida³; Alejandro Efraín Vera Lecaro⁴

RECIBIDO: 25/01/2022 **ACEPTADO:** 15/02/2022 **PUBLICADO:** 01/04/2022

1. Médico de la Universidad de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; md.stephamicampos@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-6225-0094>
2. Médico de la Universidad de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; dianact1587@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-8078-1457>
3. Médico de la Universidad de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; williamvillao17@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-8119-9554>
4. Médico de la Universidad de Guayaquil; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; alef.vl@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-3386-3569>

CORRESPONDENCIA

Ruth Cecibelt Cedeño Álvarez

rcedeno@ueb.edu.ec

Guaranda, Ecuador

RESUMEN

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor hepático primario más frecuente y se desarrolla en la mayoría de los casos en pacientes con una enfermedad hepática crónica subyacente, generalmente cirrosis. En los últimos años se ha constatado un aumento progresivo de su incidencia en países industrializados y actualmente constituye la sexta neoplasia más frecuente, con más de medio millón de nuevos casos al año, la tercera causa de muerte por cáncer y la principal causa de muerte en pacientes cirróticos. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enfoca hacia una metodología orientada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación. Enmarcada dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Carcinoma hepatocelular. Diagnostico diferencial. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. Como se ha podido observar generalmente los criterios diagnósticos están asociados a "lo que se puede ver" es decir, mediante ecografías, resonancias magnéticas, pruebas de cribado mediante ultrasonido y hasta anatomopatológicas. En este contexto el diagnóstico diferencial está asociado "a lo que no se ve" y que puede desencadenar en carcinomas hepatocelulares como nódulos con lesiones benignas: angiomas, hematomas, nódulos de regeneración y displasia de bajo grado y de lesiones focales en el hígado, entre las cuales pueden figurar: adenoma hepático, tumores metastásicos, carcinoma de las vías biliares intrahepáticas, hiperplasia nodular focal, lo que indica que hay más factores de riesgo de los que generalmente se conocen.

Palabras clave: Cirrosis, Cribado, Tomografía, Hepático, Cáncer.

ABSTRACT

Hepatocellular carcinoma (HCC) is the most common primary liver tumor and develops in most cases in patients with underlying chronic liver disease, usually cirrhosis. In recent years, there has been a progressive increase in its incidence in industrialized countries and it is currently the sixth most frequent neoplasm, with more than half a million new cases per year, the third cause of death from cancer and the main cause of death in cirrhotic patients. The methodology used for this research work focuses on a methodology oriented towards the need to investigate a situation precisely and coherently. Framed within a bibliographic review of documentary type, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level such as hepatocellular carcinoma. differential diagnosis. The technique for data collection is made up of printed, audiovisual and electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, among others. The information obtained here will be reviewed for further analysis. As has been observed, the diagnostic criteria are generally associated with "what can be seen", that is, through ultrasound, magnetic resonance imaging, ultrasound screening tests and even pathology. In this context, the differential diagnosis is associated with "what is not seen" and that can trigger hepatocellular carcinomas such as nodules with benign lesions: angiomas, hematomas, regeneration nodules and low-grade dysplasia and focal lesions in the liver, among others. which may include: hepatic adenoma, metastatic tumors, carcinoma of the intrahepatic bile ducts, focal nodular hyperplasia, indicating that there are more risk factors than are generally known.

Keywords: Cirrhosis, Screening, Tomography, Hepatic, Cancer.

RESUMO

O carcinoma hepatocelular (CHC) é o tumor primário do fígado mais comum e se desenvolve na maioria dos casos em pacientes com doença hepática crônica subjacente, geralmente cirrose. Nos últimos anos, houve um aumento progressivo de sua incidência nos países industrializados e atualmente é a sexta neoplasia mais frequente, com mais de meio milhão de novos casos por ano, a terceira causa de morte por câncer e a principal causa de morte em pacientes cirróticos. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação centra-se numa metodologia orientada para a necessidade de investigar uma situação de forma precisa e coerente. Enquadrado numa revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas a nível teórico como o carcinoma hepatocelular. diagnóstico diferencial. A técnica de coleta de dados é composta por materiais impressos, audiovisuais e eletrônicos, estes últimos como Google Scholar, PubMed, entre outros. As informações aqui obtidas serão analisadas para posterior análise. Como se tem observado, os critérios diagnósticos geralmente estão associados ao "que se vê", ou seja, por meio de ultrassonografia, ressonância magnética, exames de triagem ultrassonográfica e até patologia. Nesse contexto, o diagnóstico diferencial está associado ao "o que não se vê" e que pode desencadear carcinomas hepatocelulares como nódulos com lesões benignas: angiomas, hematomas, nódulos de regeneração e displasia de baixo grau e lesões focais no fígado, entre outros. que podem incluir: adenoma hepático, tumores metastáticos, carcinoma das vias biliares intra-hepáticas, hiperplasia nodular focal, indicando que existem mais fatores de risco do que geralmente se sabe.

Palavras-chave: Cirrose, Triagem, Tomografia, Hepática, Câncer.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor hepático primario más frecuente y se desarrolla en la mayoría de los casos en pacientes con una enfermedad hepática crónica subyacente, generalmente cirrosis. El principal factor etiológico es la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) (52% de los casos), seguido de la infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC), el alcohol y, según se ha constatado recientemente, hay un aumento de la incidencia en pacientes con hígado graso no alcohólico (HGNA)/esteatohepatitis no alcohólica (EHNA). Estos pacientes son candidatos a recibir cribado para poder detectar el tumor en un estadio temprano y poder aplicar un tratamiento curativo (Armengol et al., 2018).

Epidemiología

En los últimos años se ha constatado un aumento progresivo de su incidencia en países industrializados y actualmente constituye la sexta neoplasia más frecuente, con más de medio millón de nuevos casos al año, la tercera causa de muerte por cáncer y la principal causa de muerte en pacientes

cirróticos. Su distribución mundial es muy heterogénea y está estrechamente relacionada con la prevalencia variable de los diferentes factores de riesgo asociados a su desarrollo. En este sentido, la incidencia es máxima en África subsahariana y el sudeste asiático, donde la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) es endémica y la incidencia excede 15 casos/100.000 hab/año. España presenta una incidencia intermedia, de 5–10 casos/100.000 hab/año, y los factores de riesgo más frecuentemente asociados son la infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC) y el alcoholismo (Vilana et al., 2010).

En cuanto a la edad, el CHC presenta una mayor prevalencia entre 60-70 años, siendo un tumor raro en menores de 40 años. Sin embargo, en países con infección por VHB endémica, la edad de presentación es más temprana, ya que esta infección es más frecuente en período prenatal o en edades tempranas, y también porque el VHB puede provocar CHC sin desarrollar previamente cirrosis. La distribución por género también es desigual, presentando los varones un riesgo 2-4 veces mayor que las mujeres (Martínez et al., 2016).

Factores de riesgo

Principales factores de riesgo de carcinoma hepatocelular en un hígado cirrótico.	Principales factores de riesgo de carcinoma hepatocelular sobre hígado no cirrótico.
Causa(s) de la cirrosis Virus (VHB, VHC, VHD) alcohol NASH Hemocromatosis, Wilson, déficit de A1AT	Individuo Historia familiar de CHC
Parámetros relacionados con la gravedad de la cirrosis Hipertensión portal (VE, plaquetas) Insuficiencia hepática (TP, bilirrubina) Actividad de la enfermedad (ALAT, alfafetoproteína) Marcadores histológicos (displasia, CK7, hierro)	Ambiente Aflatoxina (África, Asia+++) Tabaco
Parámetros individuales Edad (> 50 años) Polimorfismos genéticos Síndrome metabólico, obesidad, diabetes Tabaco	Comorbilidades Síndrome metabólico Diabetes Obesidad
	Virus AgHBs+ Adeno-associated virus de tipo 2
	Adenomas (mutación exón 3 b-cateninas, TERT, sonic hedgehog)

Imagen 1. Factores de riesgo entre carcinoma hepatocelular en hígado cirrótico y no cirrótico.

Fuente: (Fron & Blanc, 2018)

Hepatitis B: La hepatitis B es la primera causa de CHC a escala mundial, con una incidencia que predomina en Asia y África. El virus de la hepatitis B (VHB) actúa a través de dos mecanismos diferentes sobre la carcinogénesis hepática: indirectamente mediante la constitución de una cirrosis o directamente mediante procesos de mutagénesis insercional, especialmente a nivel del promotor de la telomerasa transcriptasa inversa (TERT). Por lo tanto, el CHC relacionado con el VHB puede presentarse en un hígado no cirrótico, afectando en ese caso a una población joven, o en un hígado de cirrosis (Fron & Blanc, 2018).

Aflatoxina B1: Es una micotoxina producida por dos especies de *Aspergillus*, presente en forma de moho en países cálidos y húmedos. Extremadamente genotóxica y carcinógena, sus modos de contaminación son múltiples: consumo de productos alimentarios contaminados (nueces, cacahuetes, maíz, etc.) o de leche de animales que han recibido sustancias contaminadas. Varios estudios muestran una correlación muy intensa entre la ingesta de aflatoxina y la incidencia de CHC, aún mayor en pacientes portadores del antígeno Hbs (AgHbs) (Fron & Blanc, 2018).

Hepatitis C: La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es una de las principales causas de hepatitis crónica, cirrosis y CHC a escala mundial. En caso de infección vírica C, la viremia detectable se asocia con el riesgo de CHC, mientras que la erradicación del virus reduce este riesgo. En caso de cirrosis constituida, la curación vírica no elimina por completo el riesgo de desarrollar un CHC, sobre todo si persisten cofactores de riesgo (alcohol, síndrome metabólico). Por lo tanto, la vigilancia debe mantenerse de por vida, incluso si se negativiza la viremia (Fron & Blanc, 2018).

Síndrome metabólico: El síndrome metabólico se muestra como un factor de riesgo mayor de cáncer, incluyendo el CHC. La epidemia de obesidad y de diabetes, estre-

chamente relacionada con el síndrome metabólico, parece explicar el aumento de la incidencia de CHC en los países occidentales (Fron & Blanc, 2018).

Tratamiento

En estadios iniciales es posible aplicar tratamientos con intención curativa. Estos son la resección quirúrgica, el trasplante hepático y la ablación. En estadios intermedios, el único tratamiento que ha demostrado un aumento de supervivencia es la quimioembolización transarterial (TACE, transarterial chemoembolization). Hasta hace poco tiempo, en el CHC avanzado no había ninguna opción terapéutica eficaz y estos sujetos eran candidatos para participar en ensayos clínicos que evaluaran agentes nuevos. Actualmente, el beneficio obtenido en términos de supervivencia en el estudio SHARP ha convertido al sorafenib en el tratamiento de elección del CHC avanzado. Finalmente, en el estadio terminal se deben recomendar medidas paliativas. Obviamente, si un sujeto en un estadio determinado no puede ser candidato a la opción terapéutica recomendada, debe plantearse la indicación del tratamiento de menor prioridad que corresponda a un estadio más avanzado (Forner et al., 2009).

	Beneficio	Nivel de evidencia
<i>Tratamientos quirúrgicos</i>		
Resección quirúrgica	Incrementa supervivencia	3iiA
Tratamientos adyuvantes	Controvertido	1A-D
Trasplante hepático	Incrementa supervivencia	3iiA
Tratamientos neoadyuvantes	Respuesta terapéutica	3Diii
<i>Tratamientos locorregionales</i>		
Tratamiento percutáneo	Incrementa supervivencia	3iiA
Ablación por radiofrecuencia	Mejor control local	1iiD
Quimioembolización	Incrementa supervivencia	1iiA
Lipiodolización	Respuesta terapéutica	3iiDiii
Radiación interna (¹³¹ I, ⁹⁰ Y)	Respuesta terapéutica	3iiDiii
<i>Tratamientos sistémicos</i>		
Sorafenib	Incrementa supervivencia	1iA
Compuestos hormonales	No incrementa supervivencia	1iA
Tamoxifeno		
Antiandrógenos		
Seocalcitril		
Quimioterapia sistémica	No incrementa supervivencia	1iiA
Inmunoterapia	No incrementa supervivencia	1iiA

Imagen 2. Evidencia científica de los tratamientos de carcinoma hepatocelular de acuerdo con la calidad del diseño del estudio.

Fuente: (Forner et al., 2009).

Tabla 1. Tratamientos carcinoma hepatocelular.

Resección quirúrgica	La resección quirúrgica es la primera opción en aquellos tumores únicos que aparecen sobre hígados no cirróticos, en los que se pueden realizar resecciones amplias con un riesgo bajo de complicaciones. R enfermedad hepática crónica, habitualmente en fase cirrótica. En este contexto, no es posible realizar resecciones amplias debido al riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria, lo que limita la aplicabilidad de esta opción terapéutica. En sujetos con cirrosis hepática descompensada, la resección quirúrgica está formalmente contraindicada y es necesario evaluar la posibilidad de un trasplante hepático. En aquellos sujetos con cirrosis compensada es fundamental una correcta selección de los potenciales candidatos a resección quirúrgica, con análisis del grado de reserva funcional. Los mejores candidatos son aquellos sujetos con tumores únicos, que presentan una bilirrubina normal y ausencia de hipertensión portal clínicamente relevante (recuento de plaquetas superior a 100 109 /l, gradiente de presión venosa hepática inferior a 10 mmHg y ausencia de varices esofagagástricas o de esplenomegalia).
Trasplante hepático	El trasplante hepático es el tratamiento de elección en aquellos sujetos con CHC que no son candidatos óptimos para resección quirúrgica y que no tienen ninguna enfermedad extrahepática que contraindique el procedimiento y que presenten un CHC dentro de los criterios de Milán tumor único menor o igual a 5 cm o hasta 3 nódulos menores de 3 cm (nivel II). La aplicabilidad del trasplante es limitada. El número de candidatos excede el número de órganos disponibles y, por tanto, hay un tiempo de espera entre la indicación y el trasplante. Durante este tiempo, la neoplasia puede progresar y llegar a contraindicar la intervención. Esta circunstancia puede alcanzar al 25% de los sujetos si la espera es de 12 meses y, por tanto, la supervivencia de acuerdo con la intención del tratamiento se ve significativamente deteriorada.
Técnicas de ablación	La ablación percutánea es el tratamiento de elección de aquellos sujetos afectados de CHC en estadio inicial, en los que la resección quirúrgica no es posible y el trasplante hepático está contraindicado por comorbilidad asociada. Al mismo tiempo, es una opción terapéutica para intentar evitar la progresión tumoral durante el tiempo de espera de trasplante hepático. La ablación percutánea presenta los mejores resultados en sujetos con tumores únicos menores de 2 cm y con función hepática conservada, especialmente cuando se consigue la ablación completa tras el procedimiento.
Quimioembolización y otros tratamientos locorregionales	El único tratamiento que ha mostrado beneficio en términos de supervivencia en sujetos con CHC intermedio (estadio B de acuerdo con la clasificación BCLC) es la TACE. Este tratamiento está basado en la vascularización predominantemente arterial del CHC. Consiste en la cateterización selectiva de la arteria hepática, la inyección de un agente quimioterápico incrustado en un medio transportador (habitualmente lipiodol) y la posterior oclusión del flujo arterial con diversas sustancias anabolizantes.
Tratamiento sistémico: sorafenib	El único agente que ha mostrado eficacia en términos de supervivencia en un estudio fase 3 controlado con placebo es el sorafenib. Esta molécula es un inhibidor multicinasa de bajo peso molecular y de gran biodisponibilidad que se administra por vía oral y que actúa bloqueando diferentes vías de señalización asociadas a la hepatocarcinogénesis, en especial la vía Raf/MEK/ERK a través de la inhibición de Raf cinasa y diferentes tirosincinasas (receptor 2 del factor de crecimiento endotelial vascular, receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas, receptores c-Kit). Sus acciones fundamentales son reducir la angiogénesis y entener la proliferación celular.

Fuente: Tomado de (Forner et al., 2009). Elaboración Propia.

Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enfoca hacia una metodología orientada hacia la necesidad de indagar en forma precisa y coherente una situación. Enmarcada dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Carcinoma hepatocelular. Diagnóstico diferencial. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales impresos, audiovisuales y electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

Diagnóstico usual

El tamizaje o escrutinio consiste en la aplicación de pruebas diagnósticas mínimamente invasivas que permitan detectar una enfermedad en estadios tempranos, que hagan posible ofrecer un tratamiento curativo y en consecuencia mayor supervivencia. En población de alto riesgo para CHC, se considera que las lesiones < 2 cm pueden ser potencialmente curadas. La vigilancia es la aplicación seriada de estas pruebas de tamizaje o escrutinio a dicho grupo de riesgo. El estudio de tamizaje más ampliamente utilizado es el ultrasonido transabdominal. Es un estudio, sencillo, relativamente económico y mínimamente invasivo con el que se obtiene una sensibilidad aproximada del 65-80% y una especificidad mayor del 90%.

Se recomienda realizar el ultrasonido abdominal con una frecuencia semestral aunque se desconoce el intervalo ideal, pues se considera el hecho de que se requieren entre 4 a 12 meses para que una lesión indetectable pueda ser identificada (2 cm) mediante este método y pueda ser tratada con intención curativa; por el contrario, realizarla en lapsos más cortos (trimestral) aumenta la frecuencia de hallazgos anormales,

sin modificar la supervivencia de aquellos confirmados y tratado (González Huevo & Sánchez Ávila, 2014).

Técnicas de Imagen: las técnicas de imagen disponibles que se podrían utilizar en el seguimiento son la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM). La TC realizada de forma pautada cada varios meses y a lo largo de un periodo largo de tiempo causaría una elevada irradiación de los pacientes y sería caro a nivel coste/beneficio. La RM tiene una gran sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del CHC de pequeño tamaño, pero debido a su coste y disponibilidad deberá reservarse para confirmación diagnóstica y estadificación una vez la lesión ya se ha detectado por ultrasonidos. La ecografía es la técnica menos invasiva, por lo que se puede repetir periódicamente sin ningún riesgo para el paciente y puede tener elevada sensibilidad (60–80%) y especificidad (45–96%) en el diagnóstico del CHC si se utilizan buenos equipos ultrasonográficos y las personas que realizan la exploración están entrenadas en este tipo de estudio y patología (Vilana et al., 2010).

En resumen

1. Lesión > 2 cm de diámetro: se puede establecer el diagnóstico concluyente de CHC si alguna de las técnicas de imagen descritas muestra el patrón vascular característico de CHC. En caso contrario se recomienda la obtención de una biopsia.
2. Lesión de 1–2 cm de diámetro: con la finalidad de evitar lecturas controvertidas, se exige la demostración del patrón vascular característico de forma coincidente mediante 2 técnicas de imagen. En caso contrario, debe realizarse una biopsia.
3. Lesiones < 1 cm: en la mayoría de los casos son lesiones benignas que no crecen o bien desaparecen durante el seguimiento. Además, su correcta ca-

racterización mediante técnicas de imagen o biopsia es en muchas ocasiones imposible. Por tanto, ante la detección de un nódulo infracentrímetro se recomienda un control estrecho mediante ecografía con un intervalo de 3–4 meses. Si la lesión permanece estable al cabo de 18–24 meses, se puede volver al seguimiento estándar cada 6 meses mediante US. En caso de crecimiento, se actuará de acuerdo al tamaño que haya alcanzado el tumor (Vilana et al., 2010).

Diagnóstico diferencial

Conforme al Manual de Medicina Interna Basada en la Evidencia 2019/20, el diagnóstico diferencial para esta patología se basa en la detección de lesiones focales en el hígado, entre las cuales pueden figurar: adenoma hepático, tumores metastásicos, carcinoma de las vías biliares intrahepáticas, hiperplasia nodular focal (Navarrete Bolaños et al., 2021). El diagnóstico diferencial de los pequeños nódulos detectados durante el seguimiento deberá establecerse con lesiones benignas: angiomas, hematomas, nódulos de regeneración y displasia de bajo grado. Las lesiones malignas que pueden hallarse en un paciente con cirrosis hepática son en, primer lugar el CHC, pero también podemos encontrar metástasis y colangiocarcinomas periféricos (CCP). La aparición de linfomas B asociados a los virus B y C son infrecuentes, pero el hecho de ser múltiples lesiones hipoeoicas de pequeño tamaño los puede diferenciar de las otras entidades (Vilana et al., 2010).

En el estudio colaborativo de Bañales et al. (2017); que estuvo centrado en la búsqueda de nuevos biomarcadores no invasivos para el diagnóstico del colangiocarcinoma (CCA), el carcinoma hepatocelular (HCC) y la colangitis esclerosante primaria (PSC); se expuso que, hasta el momento de ese estudio no se habían definidos biomarcadores precisos por métodos no invasivos que facilitaran el diagnóstico diferencial de

dichas patologías, de hecho, sugerían que, hay casos en los que es difícil el diagnóstico diferencial entre colangiocarcinoma y carcinoma hepatocelular. Para establecer un diagnóstico diferencial del CHC por TC y RM se han establecido varias recomendaciones destinadas a la evaluación del hígado cirrótico o a la hepatitis B crónica sin cirrosis, los cuales con el tiempo se han integrado en el LI-RADS de la ACR (American College of Radiology) (Navarrete Bolaños et al., 2021).

Conclusiones

Como se ha podido observar generalmente los criterios diagnósticos están asociados a “lo que se puede ver” es decir, mediante ecografías, resonancias magnéticas, pruebas de cribado mediante ultrasonido y hasta anatomopatológicas. En este contexto el diagnóstico diferencial está asociado “a lo que no se ve” y que puede desencadenar en carcinomas hepatocelulares como nódulos con lesiones benignas: angiomas, hematomas, nódulos de regeneración y displasia de bajo grado y de lesiones focales en el hígado, entre las cuales pueden figurar: adenoma hepático, tumores metastásicos, carcinoma de las vías biliares intrahepáticas, hiperplasia nodular focal, lo que indica que hay mas factores de riesgo de los que generalmente se conocen.

Bibliografía

- Armengol, C., Sarrias, M. R., & Sala, M. (2018). Carcinoma hepatocelular: presente y futuro. *Medicina Clínica*, 150(10), 390–397. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.08.010>
- Forner, A., Ayuso, C., Isabel Real, M., Sastre, J., Robles, R., Sangro, B., Varela, M., de la Mata, M., Buti, M., Martí-Bonmatí, L., Bru, C., Tabernero, J., Llovet, J. M., & Bruix, J. (2009). Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. *Medicina Clínica*, 132(7), 272–287. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2008.11.024>
- Fron, C., & Blanc, J.-F. (2018). Carcinoma hepatocelular. *EMC - Tratado de Medicina*, 22(2), 1–9. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(18\)89309-6](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(18)89309-6)

González Huevo, M. S., & Sánchez Ávila, J. F. (2014). Consenso mexicano de diagnóstico y manejo del carcinoma hepatocelular. *Revista de Gastroenterología de México*, 79(4), 250–262. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2014.09.004>

Martínez, J., Lledó, J. L., Aicart-Ramos, M., Mateos, B., & Albillos, A. (2016). Carcinoma hepatocelular. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(12), 683–692. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.05.022>

Navarrete Bolaños, K. A., Andrade Villarreal, J. C., Jacho Oña, D. M., & Calapaqui Araque, J. L. (2021). Carcinoma hepatocelular. Diagnóstico diferencial. *RECIAMUC*, 5(4), 129–138. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.\(4\).noviembre.2021.129-138](https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.(4).noviembre.2021.129-138)

Vilana, R., Forner, A., García, Á., Ayuso, C., & Bru, C. (2010). Carcinoma hepatocelular: diagnóstico, estadiación y estrategia terapéutica. *Radiología*, 52(5), 385–398. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2010.05.003>

CITAR ESTE ARTICULO:

Campos Viteri, S. M., Cornejo Tinoco, D. V., Villao Almeida, W. A., & Vera Lecaro, A. E. (2022). Carcinoma hepatocelular. Diagnóstico diferencial. *RECIMUNDO*, 6(2), 169-176. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.169-176](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.169-176)

