



Cartas científicas

Infarto hepático masivo tras ablación por radiofrecuencia

A massive hepatic infarction after radiofrequency ablation

La ablación por radiofrecuencia (RFA) es una opción de tratamiento efectiva y segura para pacientes con tumores hepáticos irreseccables, que son destruidos mediante calor. Sin embargo, pueden aparecer complicaciones por daño mecánico o térmico^{1,2}, que no suelen poner en peligro la vida. La gravedad de la complicación expuesta es el motivo de este artículo.

Un paciente varón de 43 años es remitido a nuestro Servicio para tratamiento de metástasis hepáticas. Como antecedentes de interés presenta alergia a penicilina, GIST de intestino delgado intervenido en dos ocasiones, a tratamiento con imatinib 400 mg/día desde la primera intervención (tres años antes). En ese momento el análisis de sangre (bioquímica, coagulación, hemograma, marcadores tumorales) es normal y en la tomografía computerizada (TC) se ven ocho metástasis hepáticas repartidas en ambos lóbulos. Se interviene quirúrgicamente realizándose ocho resecciones atípicas hepáticas y colecistectomía.

Dos años después, y a pesar de continuar con tratamiento quimioterápico con imatinib 800 mg/día, presenta una nueva metástasis hepática en TC, muy mal situada, entre la cava, hilio hepático y venas suprahepáticas (fig. 1). Ante la ausencia de respuesta al tratamiento y la estabilidad de la lesión se interviene quirúrgicamente. Tras movilizar el hígado, se comprueba que la lesión está en contacto con la porta y sus ramas, cava y venas suprahepáticas, por lo que se decide, con comprobación manual, visual y ecográfica, tratar mediante RFA con clampaje del pedículo durante 12 minutos alcanzando temperatura superior a 70 °C. Al segundo día de postoperatorio, en la planta, presenta taquipnea, disnea y oliguria, acidosis metabólica con compensación respiratoria y bioquímica con grave daño hepático y renal (GOT 9900, GPT 4224, INR 3, creatinina 2,3, plaquetas 108000). Se instaura monitorización intensiva en UCI y tratamiento de la coagulopatía y del fallo renal, además de medidas de soporte para el fallo hepático. Tras desaturación brusca que obliga a intubación se descarta tromboembolismo pulmonar (TEP) en ecocardiograma transesofágico. El abdomen está distendido y duro. En ecografía doppler abdominal se demuestra zona infartada hepática y trombosis portal. Precisa antibioticoterapia, hemofiltración

y transfusiones masivas por agravamiento de coagulopatía y trombopenia. Progresiva a fallo multiorgánico, con necesidad de apoyo inotrópico intensivo, y el electroencefalograma es sugestivo de encefalopatía hepática. El decimocuarto día postoperatorio el paciente fallece.

La finalidad de la RFA es producir una zona de necrosis lo suficientemente grande como para englobar el tumor hepático con un margen de seguridad (de al menos 0,5 cm para evitar la persistencia o progresión del tumor). El tamaño de la necrosis se determina por varios factores, incluyendo el tamaño del electrodo y el grosor, la temperatura y la duración^{3,4}.

La efectividad de la RFA disminuye cuando la lesión está en las proximidades de los grandes vasos (los de más de 3 mm de diámetro), debido al efecto refrigerador del flujo sanguíneo. En estos casos, se ha comprobado que la supresión del aflujo (mediante clampaje quirúrgico con maniobra de Pringle, pero también con oclusión mediante catéter) a la zona de la lesión aumenta el tamaño de la ablación, al concentrar la temperatura, mejorando los márgenes libres de tumor^{5,6}.

Las complicaciones de la RFA pueden ir del 0 al 12,7% (en función de las diferentes indicaciones), generalmente por infección o sangrado. Se clasifican en dos categorías: mayores, que si no se tratan correctamente amenazan la vida del paciente, aumentando la morbi-mortalidad y la estancia hospitalaria; y otras consideradas menores, pero más frecuentes⁷. Pueden ser de tipo:

- Vascular: trombosis portal, de la vena hepática, infarto hepático (muy poco frecuente debido a la doble vascularización hepática desde la vena porta y la arteria hepática), hematoma subcapsular (más frecuente en cirróticos y pacientes con alteraciones de coagulación)...
- Biliar: estenosis de conducto biliar y biloma (por lesiones por calor), abscesos (la más frecuente en algunas series), hemofilia o incluso sangrado peritoneal...
- Extrahepáticas: lesiones de tracto gastrointestinal, de la vesícula (colecistitis, más que perforación), hemotórax y neumotórax, diseminación tumoral, quemaduras cutáneas...



Figura 1 – Metástasis hepática en TC, entre la cava, hilio hepático y venas suprahepáticas.

Se considera que la mejor estrategia para reducir las complicaciones es la correcta selección de los casos, tanto desde el punto de vista de la función hepática (un Child B o C aumentan el riesgo de fallo hepático tras RFA), de la lesión (tamaño, localización...), como el tipo de abordaje.

La mayoría de las complicaciones puede tratarse de manera conservadora, con antibioticoterapia, drenaje percutáneo o endoscópico, pero a veces es necesaria la intervención quirúrgica⁸.

El infarto hepático es una complicación excepcional de la RFA (aunque algo más habitual si se utiliza inyección



Figura 2 – Corte coronal de TC visualizando la metástasis hepática adyacente a las estructuras vasculares.

percutánea de etanol puro o embolización arterial previas), pero puede ser fatal, y solo en contadas ocasiones (hemos encontrado un único caso) ha sido causa publicada de mortalidad⁹. Se cree que es necesario que se afecte al menos la vascularización arterial hepática, pero muchos autores consideran que además debe asociarse alteración de la vascularización portal.

La maniobra de Pringle puede no ser necesaria para RFA de todos los tumores hepáticos, pero es una opción en tumores grandes, muy vascularizados o muy próximos a los grandes vasos. Sin embargo, debería llevarse a cabo con precaución, ya que cualquier daño térmico directo puede afectar a las estructuras vasculares o biliares, así como al parénquima adyacente a la zona de ablación (fig. 2), que se aumenta con la falta de flujo sanguíneo¹⁰.

Aunque la patogénesis del infarto hepático no está completamente clara, es importante tener en cuenta que existe esta rara, pero fatal complicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kong WT, Zhang WW, Qiu YD, Zhou T, Qiu JL, Zhang W, et al. Major complications after radiofrequency ablation for liver tumors: analysis of 255 patients. *World J Gastroenterol.* 2009;15:2651-6.
2. Zagoria RJ, Chen MY, Shen P, Levine EA. Complications from radiofrequency ablation of liver metastases. *Am Surg.* 2002;68:204-9.
3. Patterson EJ, Scudamore CH, Owen DA, Nagy AG, Buczkowski AK. Radiofrequency ablation of porcine liver in vivo: effects of blood flow and treatment time on lesion size. *Ann Surg.* 1998;227:559-65.
4. Kim SK, Lim HK, Ryu JA, Choi D, Lee WJ, Lee JY, et al. Radiofrequency ablation of rabbit liver in vivo: effect of the Pringle maneuver on pathologic changes in liver surrounding the ablation zone. *Korean J Radiol.* 2004;5: 240-9.
5. Chang CK, Hendy MP, Smith JM, Recht MH, Welling RE. Radiofrequency ablation of the porcine liver with complete hepatic vascular occlusion. *Ann Surg Oncol.* 2002;9:594-8.
6. Shen P, Fleming S, Westcott C, Challa V. Laparoscopic radiofrequency ablation of the liver in proximity to major vasculature: effect of the Pringle maneuver. *J Surg Oncol.* 2003;83:36-41.
7. Chiu YC, Chuang CH, Tsai HM, Chen CY. Massive hepatic infarction after pure ethanol injection and radiofrequency ablation therapy for hepatocellular carcinoma: a case report. *Kaohsiung J Med Sci.* 2009;25:156-9.
8. Akahane M, Koga H, Kato N, Yamada H, Uozumi K, Tateishi R, Teratani T, Shiina S, Ohtomo K. Complications of percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma: imaging spectrum and management. *Radiographics.* 2005;25 Suppl 1:S57-68.
9. Kim YS, Rhim H, Lim HK, Choi D, Lee WJ, Kim SH. Hepatic infarction after radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma with an internally cooled electrode. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:1126-33.
10. Poggi G, Teragni C, Gazzaruso C, Bernado G. Massive hepatic infarction complicating ultrasound-guided percutaneous radiofrequency thermal ablation. *Liver Int.* 2004;24:704-5.

María Jesús Ladra González^{a,*}, María Echevarría Canoura^a,
Javier Fernández Castroagudín^b
y Manuel Bustamante Montalvo^a

^aServicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Clínico
Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bServicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario,
Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chusladra@hotmail.com
(M.J. Ladra González).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los
derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.10.016

Paraganglioma abdominal asociado a MEN 2A

Abdominal paraganglioma associated with MEN 2A

Mujer de 48 años sin antecedentes familiares conocidos de síndrome MEN 2A, que es intervenida en abril de 1989 de un nódulo tiroideo. Se practicó tiroidectomía total y la anatomía patológica fue de correspondió a cáncer medular de tiroides (CMT) bilateral. Ante la posibilidad de que la paciente fuese portadora de una mutación RET, se solicitó estudio genético, TC suprarrenal, catecolaminas en orina 24 h y estudio paratiroideo. El calcio, fósforo y PTH fueron normales. Se detectó un leve aumento de metanefrinas en orina de 24 h (metanefrinas 640 mcg/24 h)(valores normales 60-350 mcg/24 h) y la TC suprarrenal demostró la existencia de ambas suprarrenales tumorales (1,5 cm la derecha y 2,5 cm la izquierda). La genética confirmó una mutación RET: c.1901G > A (p.C634Y). Con estos hallazgos se procedió a realizar una suprarrenalectomía bilateral.

Tras 15 años de seguimiento sin incidencias, se detectó nueva elevación de los niveles de presión arterial junto a un incremento de los valores de catecolaminas en orina 24 h (noradrenalina, 140 mcg/24 h (vn 12-86); adrenalina, 150 mcg/24 h (vn 2-23); normetanefrina, 684 mcg/24 h (vn 120-650); metanefrinas totales, 2.444 mcg/24 h (vn 180-1000); catecolaminas totales, 289 mcg/24 h (vn 14-110); AVM, 25,6 mg/24 h (vn 1-10). La TC abdominal evidenció una masa de centro hipodenso de unos 4,5 × 3 cm en el espacio interaortocava por encima de la salida de la vena renal izquierda y en íntimo contacto con la vena cava (fig. 1a). Se realizó una gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG), cuyos hallazgos fueron compatibles con masa hipercaptante en posición suprarrenal derecha sugestiva de recidiva de feocromocitoma derecho o paraganglioma (fig. 1b).

La paciente, previa preparación con fenoxibenzamina, se intervino quirúrgicamente, evidenciando una tumoración de unos 4-5 cm. alojada en la celda formada por la vena cava, la vena renal izquierda y la aorta, y se procedió a su exéresis completa. El postoperatorio cursó sin complicaciones, normalizándose las cifras de catecolaminas. El estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico de la pieza se informó como tumoración de 5,5 × 4,5 × 2,5 cm de superficie limitada por una pseudocápsula fibrosa evidenciando en su interior células ganglionares con positividad inmunohistoquímica para cro-

mogranina A, sinaptofisina, enolasa y vimentina, compatible con paraganglioma (fig. 1c-d). Tras la última intervención, la paciente se mantuvo clínicamente asintomática con cifras de catecolaminas en orina 24 h normales.

El MEN 2A es una enfermedad poco frecuente que asocia CMT en el 100% de los casos, feocromocitoma en el 50% e hiperparatiroidismo en el 10-15% de los casos¹. La asociación de paragangliomas con MEN 2A es excepcional como así lo refiere la literatura científica descrita hasta el momento² (búsqueda bibliográfica en medline a fecha de febrero de 2011).

Los feocromocitomas y los paragangliomas extraadrenales son tumores de estirpe cromafín que se localizan en el 95% de los casos a nivel intraabdominal (fundamentalmente adrenales), el 2-4% a nivel torácico y el 1% en cuello. Los paragangliomas se suelen localizar a nivel de la cadena simpática ganglionar, siendo los retroperitoneales extraadrenales los de peor pronóstico². El 20% de estos paragangliomas tienen potencial maligno, suelen ser multicéntricos caracterizándose por la recurrencia local o aparición de metástasis en un gran número de ocasiones. Esta recurrencia puede aparecer tras años o décadas de la exéresis del tumor primario por lo que el seguimiento a largo plazo es necesario³.

Las manifestaciones clínicas están determinadas por la capacidad que tienen algunos de ellos (39%) para secretar hormonas como catecolaminas, gastrina, tirocalcitonina, ACTH, VIP y PTH, entre otras, siendo la hipertensión arterial el síntoma más común³. En el caso que describimos, la elevación de los niveles hormonales y de las cifras de presión arterial condujeron a la sospecha diagnóstica.

El diagnóstico de feocromocitomas y paragangliomas se realiza mediante una buena anamnesis y exploración física junto a la determinación de los niveles de catecolaminas plasmáticas y/o metanefrinas en orina de 24 h. La localización del tumor puede realizarse con técnicas como la MIBG, que tiene capacidad para detectar tumores <0,5 cm, metastásicos y multicéntricos, la TC, RMN o PET. Estas técnicas también son utilizadas para el seguimiento de estos pacientes para el diagnóstico temprano de posibles recidivas. En el caso que presentamos la MIBG y la TC detectaron la existencia del