

## Rotura hepática espontánea secundaria al uso de esteroides anabolizantes

### Spontaneous hepatic rupture associated with the use of anabolic steroids

Los esteroides androgénicos-anabolizantes (EAA) son compuestos sintéticos relacionados estructuralmente con la testosterona. Esta promueve el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios masculinos y acelera el crecimiento muscular<sup>1,2</sup>.

En EE. UU. aproximadamente el 2,9% de los jóvenes han consumido EAA y entre las personas que acuden al gimnasio este porcentaje varía del 15 al 30%. Cifras similares han sido descritas en varios países de Europa<sup>3</sup>. El abuso de estas sustancias se hace de manera inadecuada y subrepticia, sin medir las consecuencias que tienen en la salud.

Los deportistas y los culturistas utilizan estos compuestos en dosis elevadas, con el objetivo de aumentar la masa muscular, la fuerza y de mejorar su rendimiento<sup>2,3</sup>. Los EAA producen cambios en el organismo, causando ginecomastia, cardiopatía isquémica y atrofia testicular<sup>3</sup>. También tienen impacto en el hígado, incluyendo peliosis, colestasis, adenoma hepatocelular y tumores hepáticos<sup>4,5</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 30 años, culturista, que acude a Urgencias por presentar astenia, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Tiene antecedente de consumo de hormonas y esteroides sintéticos de larga evolución. En la valoración inicial, el paciente se encuentra pálido, sudoroso, taquipneico, con taquicardia e hipotensión. En la exploración presenta un abdomen doloroso a la palpación a nivel del hipocondrio derecho y hepatomegalia. Analíticamente, se observa leucocitosis de 20.310/ $\mu$ l, Hb 8,2 g/dl, plaquetas de 235.000/ $\mu$ l, creatinina 3,21 mg/dl, GOT 390 U/l, GPT 602 U/l. La ecografía abdominal mostró hepatomegalia y desestructura-

ción del parénquima hepático. Es ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, procediéndose a la monitorización, transfusión y administración de fármacos vasoactivos.

La tomografía (TC) evidenció hepatomegalia y desestructuración del lóbulo hepático derecho. La analítica repetida muestra Hb 5,9 g/dl, plaquetas 97.000/ $\mu$ l, GOT 1.693 U/l, GPT 3.223 U/l, act. protrombina 37%, por lo que el paciente es transferido a nuestro hospital debido al fallo hepático y a la posibilidad de que precise un trasplante de hígado.

Una segunda TC confirma el hematoma hepático con sangrado activo y hemoperitoneo. Ante los hallazgos, se realiza una arteriografía de la arteria hepática, sin apreciar signos de sangrado activo; sin embargo, se realiza una embolización difusa de la arteria hepática derecha (AHD) (fig. 1). El paciente evoluciona con aumento progresivo de la presión intraabdominal y oligoanuria. Debido a esto, se decide intervención quirúrgica urgente.

Se realiza una laparotomía media supraumbilical y transversa derecha. Se evidencia hemoperitoneo y hematoma subcapsular del lóbulo hepático derecho con sangrado activo. Se procede a ligar la AHD y al empaquetamiento perihepático, dejando el abdomen abierto con una «bolsa de Bogotá» (fig. 2). A las 48 h, se retira el empaquetamiento y se reseca el segmento VII hepático necrosado. Posteriormente, a las 72 h se realiza una nueva revisión, identificando necrosis sobre el segmento VIII, que se reseca, y procediendo al cierre de la laparotomía.

La evolución fue satisfactoria, corrigiéndose la función hepática y renal. Se realizó una TC abdominal en el

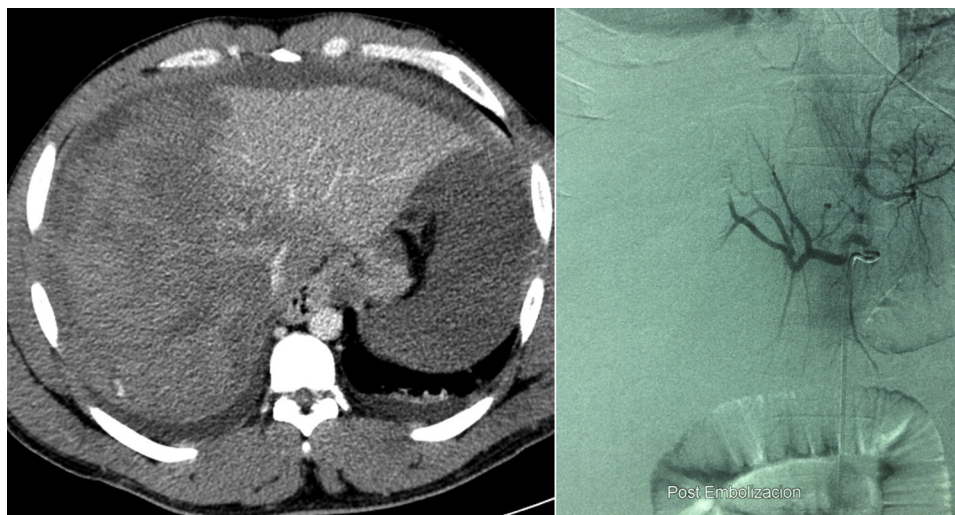


Figura 1 – Gran hematoma hepático con signo de sangrado activo y embolización difusa de la arteria hepática derecha.



**Figura 2 – Colocación de bolsa de Bogotá.**

postoperatorio que descartó lesiones hepáticas que pudieran haber ocasionado el cuadro clínico. El análisis histopatológico de la superficie hepática desvitalizada demostró necrosis isquémica, congestión y áreas de hemorragia.

La rotura hepática espontánea (RHE) es una entidad poco frecuente; se presenta como complicación aguda de varias enfermedades hepáticas. Las causas identificables son los tumores hepáticos, traumatismos, coagulopatías y microaneurismas<sup>5,6</sup>.

La asociación entre tumores hepáticos primarios y el uso de EAA es conocida. Por lo general tienen un curso benigno, con regresión espontánea del tumor tras el abandono de los esteroides<sup>1,5</sup>.

El cuadro clínico varía desde un hallazgo casual de un tumor hepático, dolor abdominal y en algunos, una hemorragia secundaria, hasta la rotura hepática, que puede desencadenar un colapso hemodinámico e insuficiencia hepática<sup>6</sup>.

El sangrado por RHE puede desencadenar un final catastrófico si no se realiza una intervención precoz. Ante la sospecha, se debe realizar una TC abdominal urgente<sup>7</sup>. El tratamiento debe ser individualizado, basándose en la clínica, etiología, características de la lesión, habilidades del cirujano y en las posibilidades de tratamiento en el hospital. Las opciones incluyen: el tratamiento conservador, la embolización arterial y la cirugía<sup>6</sup>.

Si se confirma el sangrado activo, se debe intentar como primera opción la embolización selectiva<sup>7,8</sup>; si esta no es eficaz, se debe plantear el tratamiento quirúrgico, pudiendo

realizarse un empaquetamiento, una hepatectomía o un trasplante hepático<sup>6</sup>. En la mayoría de las ocasiones se realiza una laparotomía media, debido a su rapidez de ejecución, posibilidad de ser ampliada y a la facilidad para revisar toda la cavidad abdominal. Por otro lado, si hay un diagnóstico certero de solo lesión hepática, la incisión subcostal bilateral es la vía de elección.

Conseguido el control de la hemorragia, es importante valorar la extensión de las lesiones, extirpando los fragmentos hepáticos desvitalizados. Se desaconsejan las hepatectomías regladas por la elevada morbimortalidad. En lesiones hepáticas graves se ha recurrido al trasplante, aunque son situaciones excepcionales<sup>6</sup>.

El pronóstico depende de la etiología, de la gravedad de la hemorragia, de la rapidez y eficacia del tratamiento. El caso que presentamos es una RHE, debida a la ingesta de EAA. En el estudio radiológico y anatomopatológico se descartó otra etiología que justificase la RHE.

Dado que el uso de anabolizantes ha aumentado en la actualidad, pacientes y médicos deben recordar que el uso y el abuso de la ingesta de EAA son potencialmente mortales.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez M, Duarte A, Martínez B, Torre A, Uribe M. Anabolic-androgenic steroids and liver injury. *Liver Int.* 2008;28:278-82.
2. Patil J, O'Donohoe B, Loyden C, Shanahan D. Near-fatal spontaneous hepatic rupture associated with anabolic androgenic steroid use: a case report. *Br J Sports Med.* 2007;41:462-3.
3. Schwingel P, Zoppi C, Cotrim H. Increased liver steatosis in anabolic-androgenic steroid users: more evidence towards toxicant-associated fatty liver disease development. *Liver Int.* 2011;31:1240-1.
4. Klein K, Shapiro J. Spontaneous hepatic rupture with intraperitoneal hemorrhage without underlying etiology: a report of two cases. *ISRN Surg.* 2011;1-3.
5. Martin N, Abu Dayyeh B, Chung R. Anabolic steroid abuse causing recurrent hepatic adenomas and hemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2008;14:4573-5.
6. Maoz D, Sharon E, Chen Y, Grief F. Spontaneous hepatic rupture: 13 year experience of a single center. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2010;22:997-1000.
7. Lupinacci R, Szejnfeld D, Farah J. Spontaneous rupture of a giant hepatic hemangioma. Sequential treatment with preoperative transcatheter arterial embolization and conservative hepatectomy. *G Chir.* 2011;32:469-72.
8. Taourel P, Vernhet H, Suau A, Granier C, Lopez FM, Aufort S. Vascular emergencies in liver trauma. *Eur J Radiol.* 2007;64:73-82.

Alberto A. Marcacuzco Quinto\*,  
Alejandro Manrique Municio,  
Carmelo Loinaz Seguro y Luis C. Jiménez Romero

Servicio de Cirugía General C y Trasplante de Órganos Abdominales,  
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alejandro\\_mq@yahoo.es](mailto:alejandro_mq@yahoo.es)  
(A.A. Marcacuzco Quinto).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2012 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.11.015>

## Diagnóstico diferencial de masa quística abdominal: el quiste de uraco malignizado<sup>☆</sup>

### Differential diagnosis of a cystic abdominal mass: Malignant transformation of the urachal cyst

La degeneración maligna del quiste de uraco es una entidad rara, menos del 0,5% de los tumores vesicales, de curso clínico indolente y diagnóstico tardío<sup>1</sup>. Presentamos el caso de un adenocarcinoma de uraco de tipo mucosecretor que planteó como diagnóstico diferencial el quiste mesentérico y el cistoadenoma ovárico.

Se trataba de una mujer de 74 años, con antecedentes de cardiopatía hipertensiva y dislipidemia, que acudió a consulta de Cirugía General y Digestiva, derivada de Atención Primaria, por aumento del perímetro abdominal de 2 años de evolución y disminución progresiva de la diuresis y del tránsito intestinal, sin pérdida de peso. A la exploración, presentaba una masa abdominal que ocupaba el hemiabdomen inferior hasta la región umbilical. La exploración ginecológica descartó afección a ese nivel. Aportó un informe de ecografía en el que se evidenciaba una masa hipogástrica heterogénea de 17 × 15 × 12 cm, de aspecto quístico, con calcificaciones en superficie y contenido denso, sin evidencia de vascularización interna. Se realizó TC abdominopélvico demostrando lesión hipodensa de apariencia quística en mesenterio, de 17 × 15 cm, con pared engrosada y calcificaciones en la misma, sin continuidad con útero, ovarios ni vejiga aunque desplazaba a esta última (fig. 1).

Se decidió intervención quirúrgica realizándose laparotomía media suprainfraumbilical y exéresis de la masa con resección en bloque de pared anterior y cúpula vesical (fig. 2). En el resultado anatomopatológico se informó de quiste de uraco malignizado con adenocarcinoma de tipo mucosecretor, infiltrando la pared vesical.

La paciente fue remitida a consulta de Urología, donde se le realizó cistografía de control a los 20 días de la intervención, con defecto de repleción en cara superior derecha sin fuga de contraste, por lo que se retiró la sonda vesical, sin incidencias. Se realizó TC abdominopélvica y radiografía de tórax de control, sin alteraciones. Por último acudió a la consulta de Oncología donde se decidió seguimiento.

El quiste de uraco es una anomalía consecuencia de la obliteración de ambos extremos uracales, persistiendo contenido líquido seroso o mucinoso en su parte media.

Habitualmente asintomáticos, se diagnostican al presentar complicaciones<sup>1</sup>. Una forma inusual de presentación es la degeneración maligna. La incidencia anual del carcinoma de uraco es del 0,01% de todos los cánceres en adultos y comprende entre el 0,17 y el 0,34% de los cánceres de vejiga<sup>2-4</sup>. Es más frecuente en varones de 40 a 60 años<sup>1</sup>. Histopatológicamente, el adenocarcinoma constituye el 80-90%, fundamentalmente de tipo mucinoso<sup>2</sup>, y se presenta en forma de masa palpable en línea media infraumbilical y hematuria. La TC aporta el diagnóstico definitivo, de manera que una masa en línea media supravescical con calcificaciones en su interior es altamente sugestiva de carcinoma de uraco<sup>1,5</sup>. El pronóstico es malo debido a que los síntomas son de presentación tardía por la localización extraperitoneal, la tendencia a la invasión local temprana y a metástasis a distancia<sup>2</sup>. En nuestro caso, los diagnósticos diferenciales que se plantearon fueron el quiste mesentérico, más frecuente en la cuarta década de la vida, que se presenta como masa abdominal compresible que puede causar dolor y distensión<sup>6</sup>, y el



**Figura 1 – Imagen de TC donde apreciamos la lesión quística que ocupa buena parte del contenido abdominal e imágenes calcificadas en su interior.**