

Rotura espontánea de hepatocarcinoma ¿está indicado el trasplante hepático?



Spontaneous rupture of a hepatocellular carcinoma: is a liver transplant indicated?

La rotura espontánea de un hepatocarcinoma es potencialmente peligrosa para la vida. Un diagnóstico y tratamiento urgente son necesarios. Existe mucha controversia sobre el manejo terapéutico más adecuado. Por un lado, la embolización seguida de cirugía programada se considera un tratamiento efectivo ya que disminuye la tasa de mortalidad; por otro, la hepatectomía de urgencias presenta unas tasas de mortalidad muy alta¹.

El HCC es el quinto tumor más frecuente en el mundo, y normalmente ocurre en pacientes con cirrosis por alcohol o virus²⁻⁷. El HCC roto tiene una incidencia en países occidentales del 3% con una tasa de mortalidad de entre el 32 y el 100%²⁻⁹. Es la tercera causa de muerte del los HCC, tras la progresión tumoral y el fallo hepático².

Varón de 46 años con cirrosis hepática alcohólica con un estadio de Child B8 y un MELD de 13, presentó en diciembre del 2004 un episodio de shock hemorrágico por un hemoperitoneo secundario a una rotura de una LOE hepática de 7 cm en lóbulo izquierdo desconocida previamente. Se realizó de urgencia una embolización de la arteria hepática izquierda. Se realizaron estudios de extensión que fueron negativos, por lo que se incluyó al paciente en lista de espera para un trasplante hepático, el cual tuvo lugar en julio del 2006. Actualmente se encuentra vivo y sin recidiva de la enfermedad.

La clasificación TNM califica la perforación visceral hacia peritoneo como un T4, el estadio más avanzado, incluso si el tumor es pequeño y solitario¹. El HCC roto puede provocar diseminación peritoneal y recurrencia, aunque las metástasis intraperitoneales son muy raras¹⁰. Incluso el tratamiento quirúrgico paliativo en la diseminación peritoneal puede mejorar la supervivencia y la calidad de vida en pacientes seleccionados¹.

El mecanismo de producción no está del todo claro, aunque existen varias hipótesis que podrían explicarlo: localización subscapular, el tamaño, hipertensión portal, rápido crecimiento con necrosis tumoral, erosión de los vasos, trombosis venosa, aumento local de la presión venosa, lesión previa vascular^{1,2,4,6,8-10}.

La forma de presentación típica es con dolor brusco epigástrico o en hipocondrio derecho, distensión abdominal, asociada a signos de shock hipovolémico e irritación peritoneal^{1-6,9}.

El diagnóstico preoperatorio sin historia previa de HCC o cirrosis es muy difícil. La TC y la ecografía son muy útiles para demostrar la presencia de hemoperitoneo y tumores hepáticos^{4-6,8,9}, junto con la presencia de líquido ascítico sanguíneo en una paracentesis^{1,4,5,9}.

En la literatura, hay mucho debate sobre el mejor abordaje terapéutico en caso de un HCC roto^{5,8}. La estrategia terapéutica más efectiva en los HCC rotos es la embolización arterial

seguida de una hepatectomía programada¹. El tratamiento inicial mediante embolización mejora la tasa de mortalidad y permite ganar tiempo para tomar la decisión sobre el tratamiento definitivo^{2,3,6,8,9}. Cuando se presenta en forma de shock hipovolémico el manejo inmediato se realiza mediante resucitación hemodinámica y hemostasia, antes de considerar el tratamiento definitivo^{4,5,10}. Si existe insuficiencia hepática (Child C), cirrosis, HCC multifocal o bilobar, la embolización arterial es un tratamiento de urgencia efectivo y bien tolerado⁸. La resección hepática es la mejor opción terapéutica pero es difícil, técnicamente, en hígados cirróticos y su éxito depende del grado de severidad de la cirrosis³, además presenta una alta tasa de mortalidad³⁻⁵. La embolización es efectiva en el control del sangrado (70-100%) con una mortalidad del 0 al 30%. La mortalidad de la hepatectomía de urgencias es del 28-55% frente a un 0% cuando es programada¹.

Chen et al. publican un caso en el año 2000 en el cual un HCC fue tratado mediante trasplante hepático. En él, plantean que el trasplante puede incrementar la supervivencia libre de recurrencia de la enfermedad en los casos en los que existe enfermedad metastásica extrahepática⁷.

Se han descrito varios factores que influyen a corto plazo en la tasa de mortalidad, como son la encefalopatía hepática, Child-Pugh, bilirrubina, AST, albúmina. Además, el número de tumores, el tamaño o la trombosis portal no han sido demostrados como factores que influyan en la mortalidad a corto plazo³.

El beneficio a corto plazo de la supervivencia puede ser obtenido con el tratamiento quirúrgico, asociado o no a radiología intervencionista; sin embargo, la supervivencia a largo plazo parece que se correlaciona con el estadio de la enfermedad, su diseminación local después de la rotura y la funcionalidad hepática residual⁸. En los HCC rotos, la tasa de supervivencia es superior en comparación a los HCC no rotos estadio IV; y la tasa libre de enfermedad es similar a los HCC no rotos en estadio I-II-III¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yoshida H, Mamada Y, Tanai N, Mizuguchi Y, Kakinuma D, Ishikawa Y, et al. Long-term results of elective hepatectomy for the treatment of ruptured hepatocellular carcinoma. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2008;15:178-82.
2. Bassi N, Carattozolo E, Bonariol L, Bridda A, Padoan L, Antoniutti M, et al. Management of ruptured hepatocellular carcinoma: Implications of therapy. *World J Gastroenterol*. 2010;16:1221-5.
3. Kirikishi H, Saito S, Yoneda M, Fujita K, Mawatari H, Uchiyama T, et al. Outcomes and factors influencing

- survival in cirrhotic cases with spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: A multicenter study. *BMC Gastroenterol.* 2009;9.
4. Sung J, Kew S, Ah J, Wook C, Hyun S, Yoing J, et al. Long-term survival in a patient with a ruptured hepatocellular carcinoma. *Korean J Intern Med.* 2009;24:63-7.
 5. Wang B, Lu Y, Zhang XF, Yú L, Pan CE, Wu Z. Management of spontaneous rupture hepatocellular carcinoma. *ANZ J Surg.* 2008;78:501-3.
 6. Fontenelle MA, Zanchenko A, Cahib E, Dipolito G, Carnevale FC, Gama JJ, et al. An unusual approach to the spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. *Hepatogastroenterology.* 2007;54:1235-8.
 7. Chen CL, Chen YS, Goto S, Jawan B, Chng YF, Eng HL. Successful transplantation in a patient with ruptured large hepatocellular carcinoma with diaphragmatic invasion. *Surgery.* 2000;127:228-9.
 8. Rossetto A, Luigi G, Risaliti A, Baccarani U, Bresadola V, Lorenzin D, et al. Combined approach for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. *World J Hepatol.* 2010;49-51. 2.
 9. Fernandez-Ruiz M, Guerra-Vales M, Llenas-Garcia J, Delgado Garcia JM, Gomez-Pellico C, Gonzalez-Barber A. Hemoperitoneo como forma de presentación del carcinoma hepatocelular: experiencia de tres casos con rotura tumoral espontánea y revisión de la literatura. *Ann Med Intern.* 2008;25:82-4.
 10. Hung MC, Wu HS, Lee YT, Hsu CH, Chou DA, Huang MH. Intraperitoneal metastasis of hepatocellular carcinoma after spontaneous rupture: A case report. *World J Gastroenterol;* 2008;14(24):3927-3931.
- Tatiana Prieto-Puga Arjona*, Laura Romacho Lopéz, Miguel Ángel Suarez Muñoz, Belinda Sánchez Pérez y Julio Santoyo Santoyo
- Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplantes, HRU Carlos Haya
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: prietopugaarjona.tatiana@gmail.com (T. Prieto-Puga Arjona).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.11.011>
0009-739X/
© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Adenocarcinoma pancreático durante el embarazo



Pancreatic adenocarcinoma during pregnancy

Los tumores malignos ocurren en el 0,1% de las embarazadas, siendo los tipos más comunes el de cuello uterino, de mama, el melanoma, el linfoma y la leucemia¹. El cáncer pancreático es inusual en las mujeres en edad fértil². La edad promedio para el diagnóstico del adenocarcinoma ductal de páncreas es de 72 años, y menos del 3% de los pacientes diagnosticados tienen menos de 45 años³. Se presenta el caso de un adenocarcinoma pancreático durante el embarazo.

Se presenta el caso de una paciente de 35 años, 2 embarazos, 1 parto, con 16 semanas de embarazo, que presentó vómitos, dolor en el epigastrio e hipocondrio izquierdo, debilidad generalizada y pérdida de peso. Al examen físico tenía el abdomen doloroso con signo de Murphy positivo y signos vitales normales. Los resultados de laboratorio fueron: hemoglobina 8,6 g/dl, bilirrubina total 2,49 mg/dl, bilirrubina directa 1,4 mg/dl, aspartato aminotransferasa 120 UI/l, alanino aminotransferasa 125 UI/l, fosfatasa alcalina 313 UI/l, amilasa sérica 136 UI/l y amilasa urinaria 426 UI/l.

La ecografía abdominal reportó la ausencia de coledocolitiasis o coledocolitiasis y múltiples masas hipodensas en el hígado. Se realizó una biopsia con aguja fina que demostró la presencia de células compatibles con adenocarcinoma de páncreas.

Los valores de los marcadores tumorales fueron CA15-3: 36 U/ml, antígeno carcinoembriogénico: 860 ng/ml, CA19-9: 2.750 U/ml y CA125: 2.221 U/ml. La ecografía endoscópica demostró enfermedad hepática metastásica, múltiples ganglios linfáticos y en la cola del páncreas una masa neoplásica de

aproximadamente 40 mm de diámetro con necrosis central. La resonancia magnética confirmó la existencia de un área de necrosis de 2 × 3 centímetros en el páncreas, lesiones en el hígado y varios ganglios linfáticos en el hilio hepático-pancreático (fig. 1).

Seis días después se realizó una ecografía obstétrica que estableció la muerte fetal, se procedió a la evacuación uterina, obteniéndose un feto de 120 g de peso, realizándose legrado uterino.

La paciente fue dada de alta al tercer día para iniciar la quimioterapia de forma ambulatoria, pero muere 26 días después del egreso. El examen de anatomía patológica demostró la presencia de un adenocarcinoma de páncreas pobremente diferenciado. El tumor era superior a los 6 cm de diámetro, con extensión más allá del páncreas, invasión perineural y hacia los ganglios linfáticos.

Aunque la causa exacta es desconocida, el cáncer pancreático tiene varios factores de riesgo que han sido identificados (edad avanzada, sexo masculino, diabetes, obesidad y pancreatitis crónica y hábito tabáquico)³. Varios síndromes genéticos y mutaciones de las líneas germinales se han asociado al cáncer: melanoma múltiple atípico familiar, síndrome de Peutz-Jeghers y pancreatitis familiar, entre otros, pero se estima que representan menos del 20% de los casos de cáncer pancreático hereditario^{2,3}.

En el presente caso se pudo identificar la presencia de la lesión pancreática por ecografía, ya que el útero no era lo