



MASA PARAVERTEBRAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN HEPATOCARCINOMA

Sr. Director: El carcinoma hepatocelular (CHC) representa la casi totalidad de las neoplasias primarias hepáticas y ocupa el quinto lugar entre todas las neoplasias¹. Si bien se asocia a cirrosis hepática, sobre todo en sujetos infectados por los virus de la hepatitis B o C, casi un 20% de los

BIBLIOGRAFÍA

1. Okuda K. Hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2000;32 (Suppl 1): 225-37.
2. Nzeako UC, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatocellular carcinoma in cirrhotic and non cirrhotic livers. *Am J Clin Pathol* 1996;105: 65-75.
3. Bralet MP, Regimbeau JM, Pineau P, Dubois S, Loas G, Degos F, et al. Hepatocellular carcinoma occurring in nonfibrotic liver: epidemiologic and histopathologic analysis of 80 French cases. *Hepatology* 2000;32:200-4.
4. Masdeu G, Pedro-Botet J, Tomás S, Coll J. Metástasis óseas múltiples como primera manifestación de un carcinoma hepatocelular. *Neoplasia* 1990;7:199-200.
5. Liaw CC, Ng KT, Chen TJ, Liaw YF. Hepatocellular carcinoma presenting as bone metastasis. *Cancer* 1989;64:1753-7.
6. Pinazo Serón MJ, Benet i Català A, Ferrer i Santaulària J, Clotas i Sancho L, Gens i Barberà M, Cartanya i Benet A. Compresión medular por metástasis de partes blandas de hepatocarcinoma. *An Med Intern* 1999;16:587-9.
7. Gilsanz Fernández C, García Castaño J, García Roman M, Rodríguez Dorrego R, Cabrero Gómez F, López de la Riva M. Masa glútea como manifestación inicial de un hepatocarcinoma calcificado. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1989;76:181-4.

Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal, donde se identifica una tumoración paravertebral izquierda de 7 × 6 cm, con erosión del cuerpo vertebral y apófisis transversa de D12.

casos asientan sobre un hígado no cirrótico^{2,3}. El CHC metastatiza, por orden de frecuencia, en los ganglios regionales, pulmón, hueso, glándulas suprarrenales y cerebro. Si bien existen varias descripciones de metástasis óseas como primera manifestación clínica del CHC⁴, no resulta frecuente el hallazgo de una tumoración de partes blandas con deterioro neurológico como forma de presentación.

Varón de 56 años, sin hábitos tóxicos, con diabetes tipo 2 en tratamiento con metformina y portador de marcapasos por bloqueo auriculoventricular. Refería desde hacía 7 meses dolor lumbar izquierdo irradiado al hemiabdomen homolateral, con escasa respuesta a los antiinflamatorios no esteroideos. Ingresó en nuestro centro por la aparición de una tumoración dorsolumbar izquierda con exacerbación de la lumbalgia. La exploración física mostró una masa de 6 cm de diámetro, dolorosa a la palpación, adherida a planos profundos, de localización paravertebral izquierda a nivel de la duodécima vértebra dorsal. Se acompañaba de una hipoestesia del dermatoma D12 izquierdo. Entre los datos de laboratorio destacaba: transaminasa glutámicooxalacética, 53 U/l; glutamicopirúvica, 75 U/l, y gammaglutamiltranspeptidasa, 102 U/l; el resto de los parámetros analíticos eran normales. La tomografía computarizada abdominal evidenció una tumoración de 7 × 6 cm paravertebral D11-D12 izquierda, que ocupaba los orificios de conjunción de ambas vértebras y erosionaba parte del cuerpo vertebral, lámina posterior y apófisis transversa de D12, así como la porción proximal de la última costilla izquierda (fig. 1). En la ecografía abdominal se objetivó una lesión sólida y heterogénea en el segmento lateral del lóbulo hepático derecho, de 15 mm de diámetro. El estudio citológico del material obtenido mediante punción-aspiración de la tumoración paravertebral y de la lesión hepática reveló la existencia de un CHC. La determinación de la alfafetoproteína fue de 9.260 ng/ml. Las serologías de los virus de la hepatitis B y C fueron negativas. La dosificación de la ferritina, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina y estudio de porfirinas en sangre y orina fueron normales. No se detectaron títulos valorables de anticuerpos antinucleares u otros autoanticuerpos. Se instauraron radioterapia paliativa y tratamiento para el control del dolor. El paciente falleció a los 7 meses del diagnóstico por insuficiencia hepatocelular grave.

Las lesiones osteolíticas del CHC suelen afectar a las costillas y vértebras⁴, hecho que puede motivar un cuadro de compresión neurológica^{5,6}. En ocasiones la tumoración de partes blandas puede detectarse meses o incluso años antes del diagnóstico⁷ y, por regla general, comportan la existencia de destrucción ósea asociada, como en el presente caso. El desarrollo de programas de detección temprana del CHC, así como la frecuente realización de pruebas de diagnóstico por la imagen en el seguimiento de pacientes afectados de cirrosis hepática, ha incrementado el porcentaje de pacientes diagnosticados en fase asintomática. Esto de alguna forma ha modificado el espectro de manifestaciones clínicas del CHC, por lo que en determinadas situaciones clínicas, como la ausencia previa de hepatopatía crónica, es preciso un alto índice de sospecha clínico para efectuar el diagnóstico, sobre todo ante una forma de presentación clínica aparentemente inusual.

C. JERICÓ, M.L. SORLI y J. PEDRO-BOTET
Servicio de Medicina Interna. Hospital del Mar. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona. España.