INFORME DE CASO

Henatología

SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A RUPTURA ESPONTÁNEA DE HEPATOCARCINOMA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LA ENFERMEDAD. A PRÓPÓSITO DE UN CASO

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4311
Buenos Aires
Klug C, Arigós G, Gaite LA. Shock
hipovolémico secundario a ruptura
espontánea de hepatocarcinoma
como manifestación inicial de la
enfermedad. A propósito de un caso.
Rev Arg Med 2022;10(3):200-3
ARK CAICYT: http://id.caicyt.gov.ar/
ark:/s26184311/finckq1im

Recibido: 6 de marzo de 2022. Aceptado: 28 de junio de 2022.

- ¹ Médica residente de Clínica Médica.
- ² Médica especialista en Clínica Médica. Médica de planta. Docente del área de Clínica Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional del Litoral
- ³ Médico especialista en Clínica Médica y Hepatología. Médico de planta. Grupo de Medicina Interdisciplinaria y Trasplantes. Santa Fe, Santa Fe, Argentina.

HYPOVOLEMIC SHOCK DUE TO SPONTANEOUS RUPTURE OF A HEPATOCARCINOMA AS THE INITIAL MANIFESTATION OF THE DISEASE. A CASE REPORT

Catalina Kluq,1 Gabriela Arigós,2 Luis Alejandro Gaite3

RESUMEN

El hepatocarcinoma (HCC) constituye el principal cáncer primario hepático y una de las causas más importantes de muerte relacionada con neoplasias en todo el mundo. Presenta una tendencia epidemiológica en ascenso, tanto en incidencia como en prevalencia. La ruptura espontánea es una complicación poco frecuente (aproximadamente 10%), pero de extrema gravedad. Conocer la forma de presentación y el abordaje terapéutico contribuye a un mejor manejo de estos casos. Actualmente, el método terapéutico de urgencia elegido es la embolización hepática transarterial selectiva. Se reporta un caso clínico de paciente que presenta *shock* hipovolémico secundario a ruptura espontánea de un HCC como manifestación inicial de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE. Hepatocarcinoma, hemoperitoneo, embolización arterial hepática, cirrosis.

ABSTRACT.

Hepatocellular carcinoma (HCC) is the leading primary liver cancer and it is one of the main causes of neoplasm-related deaths worldwide. It presents rising epidemiological trends, both incidence and prevalence. Spontaneous rupture is not a common complication (approximately 10%), but it is extremely serious. Knowing the signs and the therapeutic approach contributes to a better management of these cases. Currently, in instances of emergency the chosen therapeutic approach is the selective hepatic transarterial embolization. A clinical case of a patient presenting hypovolemic shock secondary to spontaneous rupture of HCC is reported.

KEY WORDS. Hepatocellular carcinoma, hemoperitoneum, transarterial hepatic embolization, cirrhosis.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTORA PARA CORRESPONDENCIA

Catalina Klug. Av. Gdor. Freyre 3078, Santa Fe, Argentina (S3000EPI). Teléfono: (+54-343) 154603104. Correo electrónico: catiklug@hotmail.com

Introducción

El hepatocarcinoma (HCC) constituye el 90% de los cánceres primarios hepáticos. Es el quinto cáncer en frecuencia mundial y el segundo entre las causas de muerte relacionada con neoplasias a nivel mundial (1,2). Cerca del 90% de los casos de HCC se asienta sobre hígados con antecedente de cirrosis establecida (generalmente por alcohol o virus), por lo que su diagnóstico suele realizarse en un contexto clínico característico: detección sistemática, descompensación de hepatopatía crónica de base o dolor abdominal progresivo.

Se espera que la incidencia del HCC en el mundo tenga un pico para 2030 con un aumento a expensas de casos secundarios a enfermedad hepática grasa no alcohólica, una reducción de casos nuevos por virus de hepatitis B o virus de hepatitis C, y una estabilidad del número de hepatopatías de origen etílico (3).

La problemática del HCC en nuestro país es poco conocida debido a la falta de datos poblacionales exactos. Se estima una incidencia menor de 5,6 por 100.000 personas/año, lo que equivale a rangos intermedios de incidencia anual comparativa respecto de otras regiones del mundo (3).

La rotura espontánea del HCC es una complicación poco frecuente (aproximadamente del 10%) pero de extrema gravedad, con una tasa de mortalidad en la fase aguda del 25-75% aproximadamente (4). Es la tercera causa de muerte de los HCC, tras la progresión tumoral y el fallo hepático (5). Sin embargo, dada su alta mortalidad, es importante un elevado nivel de sospecha para un diagnóstico y tratamiento oportunos.

A continuación, se reporta el caso clínico de un paciente que se presenta con *shock* hipovolémico por ruptura espontánea de un HCC como manifestación inicial de la enfermedad.

Descripción del caso

Paciente masculino de 73 años, ex tabaquista de jerarquía, con antecedente de diabetes tipo II, hipertensión arterial, cirrosis hepática por esteatohepatitis no alcohólica (NASH, su sigla en inglés), colelitiasis y cardiopatía isquémica.

Consulta en el servicio de urgencia del Grupo de Medicina Interdisciplinaria y Trasplantes por un cuadro caracterizado por mareos, distensión abdominal progresiva, intolerancia oral y disminución del ritmo diurético de una semana de evolución.

Signos vitales al ingreso: presión arterial (PA) 80/50 mm Hg, frecuencia cardíaca (FC) 100 lpm, temperatura (T°) axilar 36,5 °C, frecuencia respiratoria (FR) 20 rpm. En el examen físico se observa palidez cutaneomucosa, mu-

cosas secas, escleras anictéricas, disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares, abdomen distendido, ruidos hidroaéreos conservados, matidez supraumbilical desplazable de concavidad superior, abdomen tenso e indoloro a la palpación, edema de Godet de una cruz infrapatelar.

Los resultados de los exámenes de laboratorio de ingreso se presentan en la tabla 1.

TABLA 1. RESULTADOS DE LOS EXÁMENES DE LABORATORIO DE INGRESO	
Determinación	Resultados
Hemoglobina	8,1 g/dl
Glóbulos blancos	11.600/mm³
Plaquetas	355.000/mm ³
Glucosa	1,11 mg/dl
Urea	1,20 mg/dl
Creatinina	3,78 mg/dl
Sodio	137 mEqv/l
Potasio	4,8 mEqv/l
Cloro	108,2 mEqv/l
Hepatograma	GOT 73 UI/I; GPT 29 UI/I; FAL 733 UI/I; BT 1,9 mg/dl; BD 1,1 mg/dl; BI 0,8 mg/dl; albúmina 3,5 g/dl
Paracentesis diagnóstica	Líquido ascítico hemático, hematocrito 16,4%, glóbulos blancos 1200/mm³ (45% polimorfonucleares, 55% mononucleares), albúmina 1,3 g/ll, total de proteínas 1,6 g/l

Se solicita TAC de abdomen sin contraste EV (Fig. 1).

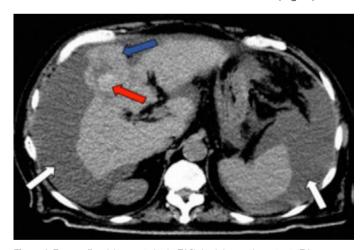


Figura 1. Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen sin contraste EV que muestra un tumor exofítico heterogéneo en segmento V del hígado *(flecha azul)* con área hiperdensa que hace sospechar sangrado activo *(flecha roja)*, causa de hemoperitoneo prominente *(flechas blancas)*.

La evolución del paciente se complica con cuadro de encefalopatía hepática, insuficiencia renal aguda e inestabilidad hemodinámica. Se constata caída de 2 puntos de la hemoglobina (6,4 g/dl). Se procede a la estabilización hemodinámica del paciente, a través de la infusión de albúmina humana y de cristaloides, y es trasladado de urgencia a sala de hemodinamia. Se realiza arteriografía hepática (Fig. 2) con embolización arterial selectiva (Figs. 3A y 3B).

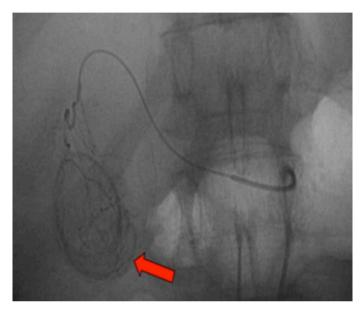


Figura 2. La angiografía selectiva de la arteria hepática derecha muestra un tumor hipervascular en el lóbulo hepático derecho (flecha roja).

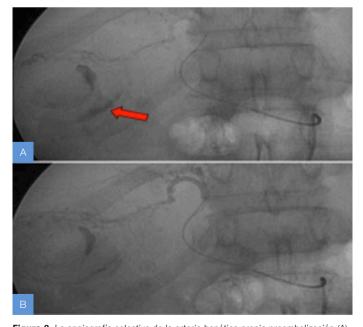


Figura 3. La angiografía selectiva de la arteria hepática propia preembolización (A) muestra extravasación de contraste desde el tumor en el lóbulo hepático derecho *(flecha roja).* La angiografía selectiva de la arteria hepática propia postembolización (B) muestra disminución de extravasación de contraste congruente con la resolución del sangrado activo.

Luego de la angiografía el paciente ingresa a la unidad de terapia intensiva para monitoreo clínico estricto y se procede a hemotransfusión. Se solicita alfafetoproteína con un resultado de 5 ng/ml.

Dada la mejoría clínica del paciente –hemodinámicamente estable, y con resolución de encefalopatía y falla renal– se procede a externación.

Discusión

El hemoperitoneo secundario a ruptura espontánea de HCC ocurre ocasionalmente.

La hemorragia intraperitoneal puede amenazar la vida y alcanza tasas de mortalidad variables, de 6-70%, por lo que constituye una urgencia vital. Aproximadamente el 10% de los HCC tiene como complicación una rotura espontánea, cuya evolución generalmente es fatal (6,7). Se decidió difundir esta inusual forma de presentación clínica y el manejo realizado en nuestra institución con el fin de contribuir en el ámbito médico a un mayor conocimiento de esta manifestación neoplásica primaria y exponer un enfoque de manejo que aumente la supervivencia del paciente.

La principal forma de presentación de la ruptura espontánea de HCC es el dolor abdominal (no manifestado por el paciente en este caso reportado). Asimismo, se puede expresar con distensión abdominal, náuseas, vómitos, anorexia y signos de inestabilidad hemodinámica.

La presentación clínica de hemoperitoneo secundario a la ruptura espontánea del HCC es inespecífica, requiere confirmación mediante exámenes complementarios, entre ellos, la paracentesis diagnóstica junto a la ecografía (sensibilidad de 65-80% y especificidad superior al 90%) o la tomografía axial computada (TAC) abdominal (sensibilidad de 51,9%-80,4% y especificidad de 78,9%-97,9%) (8).

El diagnóstico de HCC se realiza en pacientes con cirrosis por criterios ecográficos o radiológicos, sin necesidad de confirmación por biopsia. El marcador tumoral alfafetoproteína (AFP) posee baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de HCC, lo que ha determinado que la bibliografía científica desaconseje su uso como herramienta de diagnóstico. En el presente caso se constata un valor normal de dicho marcador en un paciente portador de HCC en estadio avanzado.

En este paciente se arribó al diagnóstico a través de la paracentesis y la TAC de abdomen. La ruptura de un HCC puede presentar hallazgos en la TAC como hemoperitoneo, hematoma perihepático alrededor del tumor, extravasación activa del material de contraste y discontinuidad de la superficie tumoral (6).

El manejo inicial del paciente depende del estado hemodinámico. Acerca de las opciones terapéuticas, existen varias vías de abordaje como la hepatectomía de emergencia, la ligadura quirúrgica de la arteria hepática, el packing perihepático o la embolización hepática transarterial selectiva. Debido a la extensa vascularización arterial del HCC, se recomienda un tratamiento hemostático intervencionista urgente para evitar el sangrado continuo o repetido, sobre todo en los casos de shock hemorrágico (6). En el caso de nuestro paciente en estado de shock hipovolémico, se procede inicialmente a su estabilización hemodinámica y posteriormente se aborda el origen del sangrado con una embolización hepática transarterial selectiva.

Actualmente, el método terapéutico de urgencia elegido es la embolización hepática transarterial selectiva, debido a que aumenta la supervivencia a corto plazo del paciente con *shock* hipovolémico.

Conclusión

El HCC es un problema de salud mundial con tendencia epidemiológica en ascenso, tanto en su incidencia como en su prevalencia, y conlleva una alta tasa de mortalidad anual. La mortalidad en estos pacientes está determinada por progresión de la enfermedad y falla hepática, seguida de la rotura espontánea del HCC.

Si bien esta complicación es poco frecuente, conlleva alta mortalidad, por lo que se requiere un elevado nivel de sospecha para un diagnóstico y tratamiento oportuno que mejore la supervivencia de estos pacientes.

Agradecimiento

A la Residencia de Clínica Médica del Grupo de Medicina Interdisciplinaria y Trasplantes, Santa Fe, Argentina.

Referencias bibliográficas

- Galle PR, Forner A, Llovet JM, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2018;69(1):182-236 doi:10.1016/j. jhep.2018.03.019
- Rawla P, Sunkara T, Muralidharan P, Raj JP. Update in global trends and aetiology of hepatocellular carcinoma. Wspolczesna Onkol 2018;22(3):141-50. doi:10.5114/ wo.2018.78941
- 3. Piñero AF, Tanno M, Soteras GA y col. Página de título:1-88
- Ong GB, Taw JL. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. Br Med J 1972;4(5833):146. doi:10.1136/bmj.4.5833.146
- Bassi N, Caratozzolo E, Bonariol L, et al. Management of ruptured hepatocellular carcinoma: Implications for therapy. World J Gastroenterol 2010;16(10):1221-5. doi:10.3748/wjg.v16.i10.1221
- Sánchez G R, Salas G M, Diamante G C y col. Hemoperitoneo como manifestación inicial de carcinoma hepatocelular: reporte de tres casos. Gastroenterol latinoam 2018:29:27-32
- Suberviola B, González-Castro A, Burón FJ, De Celis Á. Shock hemorrágico por rotura espontánea de hepatocarcinoma. Cir Esp 2007;82(3):188-189. doi:10.1016/S0009-739X(07)71702-5
- Andreana L. Surveillance and diagnosis of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. World J Hepatol 2009;1(1):48. doi:10.4254/wjh.v1.i1.48