

Hemoperitoneo secundario a rotura de carcinoma hepatocelular. Hallazgos de autopsia

Hemoperitoneum due to hepatocellular carcinoma.
Autopsy findings

Resumen

El hemoperitoneo secundario a la rotura de un carcinoma hepatocelular (CH) es una complicación poco frecuente en nuestro medio, siendo más infrecuente su hallazgo como causa de muerte en individuos no diagnosticados de CH.

Presentamos el caso de una mujer de 87 años con antecedentes patológicos de hepatitis C crónica e hipertensión arterial y sin constancia de traumatismo abdominal previo, que debutó con un cuadro inespecífico de malestar general, náuseas y vómitos de varias horas de evolución, motivo por el cual se le prescribió y administró domiciliariamente metoclopramida. Falleció a las pocas horas de la atención médica, motivo por el cual se practicó la autopsia judicial. Durante la misma se evidenció un hemoperitoneo de 3.000 cc secundario a una rotura intratumoral sobre un hígado cirrótico.

Palabras clave: Carcinoma hepatocelular. Hemoperitoneo. Hepatitis C. Cirrosis. Autopsia.

Abstract

Hemoperitoneum secondary to rupture of hepatocellular carcinoma (CH) is a rare complication in our environment. His find, still more, is uncommon cause of death in individuals not diagnosed of CH.

We report the case of a woman of 87 years-old with clinical history of chronic hepatitis C, hypertension, and abdominal trauma without evidence of prior, which debuted with a nonspecific malaise, nausea and vomiting several hours of evolution, why was prescribed and administered metoclopramide home. She died a few hours after care, which is why judicial autopsy was performed. The autopsy was shown a 3000 cc hemoperitoneum secondary to rupture intratumoral in a cirrhotic liver.

Key words: Hepatocellular carcinoma. Hemoperitoneum. Hepatitis C. Cirrhosis. Autopsy.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CH) constituye la forma más frecuente de cáncer primario del hígado (90% de las neoplasias malignas)¹. Es la quinta neoplasia más frecuente en el mundo, y se sitúa el tercero como causa de muerte².

Su incidencia varía mucho entre zonas geográficas, por lo que se distinguen áreas con incidencia baja (países del norte de Europa, Estados Unidos y Canadá), media (España y países de la cuenca Mediterránea) y alta (países del sudeste asiático, China,

Japón y el África subsahariana)³⁻⁵. En nuestro país se aprecia una incidencia de 6-8 casos/100.000 habitantes/año, y es más frecuente en varones que en mujeres, con una relación 3-8:1⁴⁻⁵.

Alrededor del 90% de estos tumores se desarrollan sobre una enfermedad hepática previa⁶. Así, como en el caso que nos ocupa, se asocian a hepatitis B o C en un 20% y con cirrosis aumenta hasta el 80%, al alcoholismo en hígados con infección por virus hepatitis B o C⁷, y a cirrosis hepática de otras etiologías (hemocromatosis, cirrosis biliar primaria, esteatohepatitis no alcohólica) y diabetes mellitus⁸. También se asocia a la presencia de aflatoxinas que contaminan

M. Subirana Domènech
M. Ortega Sánchez
G. Font Valsecchi
J.I. Galtés Vicente
J. Castellà García

Médicos Forenses.
Institut de Medicina
Legal de Catalunya
(IMLC). Subdirección
de Barcelona.

Correspondencia:
Mercè Subirana i Domènech
Institut de Medicina Legal
de Catalunya
Servei de Patologia Forense
Edifici G, 5ª planta
Gran Via 111
Barcelona 08014
E-mail:
25402msd@comb.cat

Fecha de recepción:
14.DIC.2011
Fecha de aceptación:
2.MAR.2012

los cereales y al consumo de aguas con el alga microcysti en Asia oriental y África⁹.

El hemoperitoneo secundario a la rotura no traumática del hígado es una complicación muy poco frecuente en nuestro medio, pero habitualmente fatal. Este puede ser causado por un gran número de neoplasias y enfermedades no neoplásicas entre las cuales destacan la peliosis hepática, poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico y pre-eclampsia^{10,11}. Este tipo de complicación se presenta en un 2-3% de los individuos con CH.

Presentación del caso

Mujer de 87 años con antecedentes patológicos de hepatitis C crónica e hipertensión arterial y sin constancia de traumatismo abdominal previo que presentó un cuadro inespecífico de malestar general, náuseas y vómitos de varias horas de evolución motivo por el cual fue visitada por un médico de familia en su domicilio que le administró metoclopramida. Falleció a las pocas horas de la atención médica, motivo por el cual se practicó autopsia judicial.

Del examen externo destacó la palidez cutáneo-mucosa y disposición en martillo de los segundos dedos de ambos pies. Durante el examen interno se detectó calcificación mitral, aterosclerosis coronaria con obstrucción de las mismas de entre un 25-50%, hipertrofia ventricular concéntrica, aterosclerosis generalizada de los grandes vasos y hemoperitoneo de 3.000 cc, parcialmente coagulado (Figura 1). Hígado con un peso de 1.585 g en el que macroscópicamente se apreciaba una cirrosis macronodular generalizada y en el lóbulo hepático izquierdo una tumoración esférica de 6 cm de diámetro, sin pedículo, blanda y móvil a la palpación, con cápsula de color gris-amarillento, muy vascularizada, que presentaba una rotura parcial (Figura 2). Al corte se apreció que la tumoración hepática tenía una coloración más pálida que el tejido circundante, de aspecto heterogéneo, con escasa pigmentación biliar (Figura 3) y zonas necrohemorrágicas cercanas a la zona de rotura capsular (Figura 4). La histopatología de la tumoración informó de un carcinoma hepatocelular de alto grado.

Se interpretó la causa de muerte como consecuencia de un shock hipovolémico secundario a hemoperitoneo por rotura del carcinoma hepatocelular (según clasificación CIE 10: C22.0). Siendo este tipo de complicación es extremadamente infrecuente en nuestro medio.

Figura 1.
Hemoperitoneo
parcialmente coagulado.



Figura 2.
Cirrosis macronodular
generalizada y tumoración
en el lóbulo hepático izquierdo
con rotura parcial capsular.



Discusión

A pesar de que este caso no entró en el servicio de Patología Forense como consecuencia de una denuncia previa por malpraxis, nos sorprendió desde el punto de vista médico que un paciente diagnosticado de hepatitis C crónica, no haya seguido ningún tipo de control médico evolutivo de su hepatopatía, tal y como recomiendan las guías de práctica clínica, ya que existe evidencia científica que la mayoría evolucionan a una cirrosis y/o CH¹². En todos los enfermos con hepatitis C deben practicarse controles analíticos periódicos además de una ecografía abdominal, que generalmente es normal o muestra cambios mínimos e inespecíficos del parénquima hepático y su máximo valor radica en la posibilidad de detectar cambios compatibles con cirrosis¹³, si bien la realización de una biopsia hepática es un tema controvertido. La necesidad de seguimiento médico es indispensable porque la evolución a cirrosis hepática es el punto crítico de la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C (como sucedió en el caso presentado) ya que a partir de ese momento existe riesgo de morbilidad (descompensación o desarrollo de hepatocarcinoma) y de mortalidad secundaria. Las ecografías en la cirrosis hepática cada 6 meses se consideran más eficaces que las anuales¹⁴. Estudios con seguimiento de hasta 10 años de enfermos con cirrosis compensada revelaron que anualmente un 5% presentan descompensaciones hepáticas (ascitis, hemorragia digestiva, encefalopatía, infecciones), un 2% desarrollan hepatocarcinoma y un 4% mueren por estas complicaciones en ausencia de trasplante hepático^{15,16}. Los síntomas de presentación del CH suelen ser inespecíficos: astenia, pérdida de peso, detección de una masa palpable en hipocondrio derecho, los propios de una descompensación cirrótica o en algunas ocasiones son asintomáticos y de aquí se deriva la necesidad de un correcto diagnóstico y control evolutivo¹⁷.

Las complicaciones del CH son poco frecuentes, pero pueden tener un desenlace fatal: una de ellas es la rotura del tumor con la producción de una hemorragia intraperitoneal, como en el caso que nos ocupa. En nuestro medio esta complicación se sitúa entre el 2,8-3,2%^{6,7}. La supervivencia media en los individuos que presentan este tipo de complicación y que reciben tratamiento alrededor de las 4 semanas y sin tratamiento puede ser de unas horas en función de la velocidad del sangrado, como el caso motivo de discusión^{16,18}.

El cuadro clínico inespecífico previo al fallecimiento de la mujer difícilmente pudo hacer sospechar de una complicación como es la rotura intratumoral ya que no existía diagnóstico de CH previo, si bien está



Figura 3.

Al corte tumoral, se aprecia una coloración más pálida que el tejido circundante, de aspecto heterogéneo, con escasa pigmentación biliar.

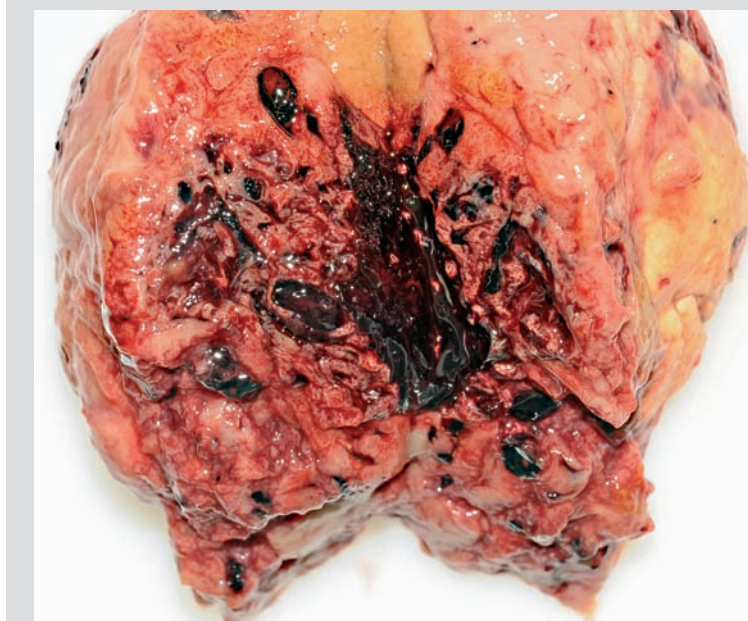


Figura 4.

Zonas necrohemorrágicas intratumorales adyacentes a la rotura capsular.

descrito en la literatura que es una de sus formas clínicas de presentación¹⁸.

El mecanismo de la rotura hepática no es del todo conocido. Se atribuye a múltiples factores como son la alta vascularización y la presencia de áreas de necrosis intratumoral¹⁹. Otro factor puede ser el aumento de la presión intravascular secundaria a un émbolo tumoral, causando una obstrucción venosa intrahepática y otra de las más importantes explicaciones sería el aumento de la presión intratumoral, no apareciendo ninguna de estas entidades en el caso descrito.

En la mayoría de las referencias bibliográficas los casos de rotura de un CH, generalmente es espontánea,

aunque se ha descrito en ocasiones precipitada tras traumatismos abdominales inaparentes²⁰.

El interés del caso radica en la ausencia de diagnóstico y la falta de control médico evolutivo en una mujer con antecedentes de hepatitis C crónica que le ha llevado a la muerte por una complicación de la patología no diagnosticada.

Agradecimientos

A los técnicos del servicio de Patología Forense del IMLC Barcelona y al Dr. Alfonso Rodríguez-Baeza por su colaboración.

Bibliografía

- Okuda K. Hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2000;32 Suppl 1:225-37.
- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisan P. Estimating the world cancer burden: GLOBOCAN. *Int J Cancer*. 2001;94:153-6.
- Bosh FX, Ribes J, Borra's J. Epidemiology of primary liver cancer. *Semin Liver Dis*. 1999;19:271-85.
- Martínez FJ. Epidemiología y etiología del hepatocarcinoma. *Rev Esp Enferm Digest*. 1994; 86:665-71.
- Suárez-Muñoz MA, Leiva-Vera MC, Santoyo-Santoyo J, Fernández-Aguilar JL, Pérez-Daga JA, Sánchez-Pérez B, et al. Detección de lesiones neoplásicas en pacientes cirróticos candidatos a trasplante hepático. *Cir Esp*. 2006;80:157-61.
- García-Torres ML, Zaragoza A, Giner R, Primo J, del Olmo JA. Incidence and epidemiological factors of hepatocellular carcinoma in Valencia during the year 2000. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95:385-4.
- Donato F, Tagger A, Gelatti U, Parrinello G, Boffetta P, Albertini A, et al. Alcohol and hepatocellular carcinoma: The effect of lifetime intake and hepatitis virus infections in men and women. *Am J Epidemiol*. 2002;155:323-31.
- Velázquez RF, Rodríguez M, Navascues CA, Linares A, Pérez R, Sotorriós NG, et al. Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. *Hepatology* 2003;37:520-7.
- Monto A, Wright TL. The epidemiology and prevention of hepatocellular carcinoma. *Semin Oncol* 2001;28:441-9.
- Baer PA, Meagher T, Pal JM, Vilorio J. Severe weight loss and fatal intra-abdominal hemorrhage in an elderly man. *Can Med Assoc J*. 1984;131:319-24.
- Aziz S, Merrel RC, Collins JA. Spontaneous hepatic hemorrhage during pregnancy. *Am J Surg*. 1983;146:680-2.
- Velázquez RF, Rodríguez M, Navascues CA, Linares A, Pérez R, Sotorriós NG, et al. Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. *Hepatology* 2003;37:520-7.
- Castellano Tortajada G. Criterios diagnósticos de hepatopatía crónica en la ecografía convencional. *Eco Digest*. 2001;3:225-6
- Bruix J, Sherman M, Practice Guidelines Committee, American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology*. 2005 Nov;42(5):1208-36.
- Castellano G. The natural history of hepatitis C virus infection. *Nephrol Dial Transpl*. 2000;15:19-23.
- Hoofnagle JF. Course and outcome of hepatitis C. *Hepatology*. 2002;36 (suppl):S21-S29.
- Dewar GA, Griffin SM, Ku KW, Lau WY, Li AKC. Management of bleeding liver tumours in Hong-Kong. *Br J Surg*. 1991;78:463-6.
- Tarantino L, Sordelli I, Calise F, Ripa C, Perrotta M, Sperlongano P. Prognosis of patients with spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma in cirrhosis. *Updates Surg*. 2011;63:25-30.
- Mittleman RE. Hepatic rupture due to metastatic lung carcinoma. *Am J Clin Pathol*. 1987;88:506-9.
- Fernández -Ruiz M, et al. Hemoperitoneo como forma de presentación del carcinoma hepatocelular: experiencia de tres casos con rotura tumoral espontánea y revisión de la literatura. *An. Med. Interna*. 2008;25(2):81-4.