

Repasando el hepatocarcinoma a partir de un caso

» Autores

Eva Pablos Herrero¹, Anna María Fabra Noguera²

- 1- Médica de familia, CAP Sant Oleguer. Sabadell (Barcelona).
- 2- Médica de familia, CAP Creu Alta. Sabadell (Barcelona).

» Correctores

Montserrat Gil y Lurdes Alonso

» Correspondencia

Eva Pablos Herrero

Correo electrónico: evapablos@gmail.com

Publicado: junio del 2011

Pablos Herrero, Eva and Fabra Noguera, Anna Maria (2011) Repasando el hepatocarcinoma a partir de un caso, Butlletí: Vol 29: Iss 2, Article 1.
Available at: <http://pub.bsalut.net/butlleti/vol29/iss2/1>

Este es un artículo de Open Access distribuido según licencia de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.5/es/>)

<http://pub.bsalut.net/butlleti/vol29/iss2/1>

INTRODUCCIÓN

El debut de un hepatocarcinoma (HCC) puede tener diferentes manifestaciones clínicas: dolor abdominal, particularmente en el cuadrante superior derecho, distensión abdominal, tendencia al sangrado o a la formación de hematomas y/o ictericia. Exponemos el caso de un paciente que acude a consulta por una infección respiratoria de vías altas al que de manera incidental se le detecta un hematoma en hipocondrio derecho como primera manifestación visible de HCC.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 60 años, desplazado, que acude a consulta en visita espontánea, por infección respiratoria de vías altas de 3 semanas de evolución. El paciente niega antecedentes patológicos de interés e ingesta de medicación crónica. En la exploración la auscultación respiratoria es normal; destaca una discreta palidez muco-cutánea y la presencia de un gran hematoma de 10 cm. a nivel hipocondrio derecho al que el paciente no le había dado ninguna importancia, y que apareció de manera espontánea sin ningún antecedente traumático. A la palpación abdominal presenta una hepatomegalia de 3 centímetros. De manera urgente se solicita analítica y ecografía abdominal.

A nivel analítico destacaban: Hb 105g/L, VCM 101 fL, plaquetas 206, Volumen plaquetario medio 12,9 fL, ferritina 1372 ng/ml, AST 189U/L, ALT 90,6 U/L, GGT 678U/L, Fosfatasa Alcalina 503 U/L, bilirrubina total 5mg/dl, bilirrubina conjugada 4mg/dl, TP 1.26, Serología Hepatitis C positiva. Ecografía abdominal: nódulo hepático heterogéneo en lóbulo hepático derecho que ocupa todo el lóbulo, trombosis portal masiva.

El paciente es derivado al servicio de hepatología de manera urgente, donde se confirma el diagnóstico de hepatocarcinoma.

DISCUSIÓN

El HCC constituye el 80-90% de los tumores hepáticos malignos primarios. Es más frecuente en hombres de 50-60 años y asienta sobre cirrosis en el 90% de los casos¹.

Como factores etiológicos, hemos de tener presente cualquier proceso que condicione una cirrosis hepática: infección por el virus de la hepatitis C, alcohol, hemocromatosis; además si hablamos de infección por el virus de la hepatitis B no es necesario que el paciente se encuentre en fase de cirrosis.

Los criterios diagnósticos actuales del HCC²:

- Los nódulos menores de 1cm detectados mediante ecografía de cribado en sujeto cirrótico deben seguir mediante ecografía cada 3 a 6 meses. Si tras 2 años no se detecta crecimiento, se

debe volver al cribado habitual cada 6 meses.

-Los nódulos mayores o iguales a 1cm detectados mediante ecografía de cribado en sujeto cirrótico, pueden diagnosticarse de HCC sin necesidad de biopsia si presentan en técnicas de imagen dinámicas (ecografía con contraste, TAC y RMN dinámicas) captación en fase arterial seguido de lavado en fases tardía.

-Si el patrón vascular no es específico de HCC, se debe recomendar biopsia.

-Si la biopsia es negativa, no puede descartarse HCC. Se debe realizar nueva biopsia o seguimiento estrecho de la lesión.

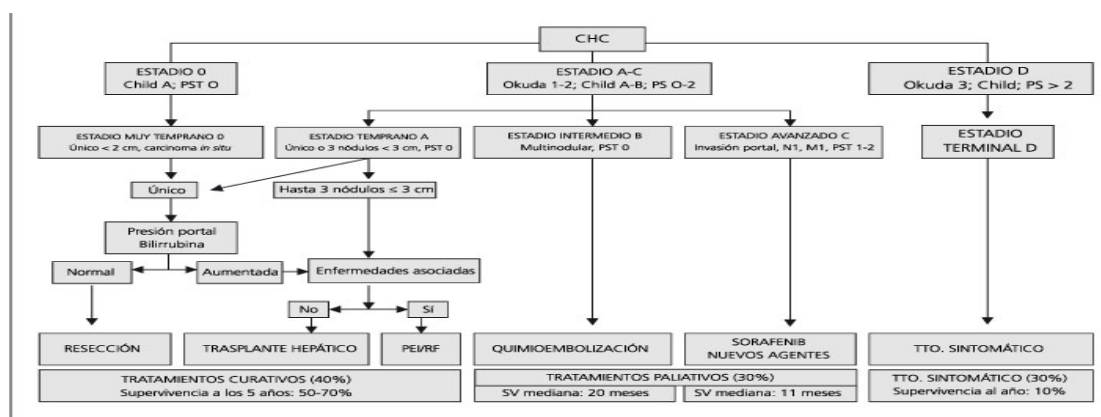
-En sujetos sin cirrosis establecida, la aplicación de los criterios de imagen no es válida y es necesaria la realización de una biopsia para establecer un diagnóstico.

Las complicaciones de esta neoplasia son las asociadas a la enfermedad hepática subyacente: hemorragia gastrointestinal, ascitis, insuficiencia hepática, etc., las derivadas de la progresión local (trombosis de la vena porta, infrecuentemente a ganglios linfáticos) o a distancia (metástasis). Los principales factores pronósticos de supervivencia son la extensión tumoral, el deterioro funcional de la hepatopatía de base y el estado general del paciente.

El estudio de extensión de HCC debe realizarse con un TAC tóracoabdominal, gammagrafía ósea y valoración de la invasión vascular (portal) mediante Eco Doppler y si hay dudas mediante arteriografía^{3,4,5}.

Con respecto al sistema de clasificación tumoral, estadio y valoración pronóstica, en la actualidad el modelo propuesto por el Hospital Clínico de Barcelona (Estadaje BCLC), es el que mejor parece clasificar, desde el punto de vista pronóstico, a los pacientes en estadios para su posterior tratamiento. Dicho modelo ha sido aceptado por la Asociación Americana de Hepatología y validado en múltiples países⁶. Este sistema que se detalla en la **figura 1** tiene en cuenta la funcionalidad hepática, la clasificación de la OMS y la clasificación de Okuda¹; diferenciando cuatro estadios: temprano, intermedio, avanzado y Terminal.

Figura 1. Estadificación y tratamiento BCLC. Adaptada de Llovet et al ²



En la actualidad los tratamientos curativos existentes son la resección quirúrgica, el trasplante hepático y los tratamientos locales percutáneos. Estos tratamientos curativos están limitados a los pacientes que cumplen los criterios de Milán, es decir, un único nódulo de 5cm o tres nódulos de 3cm. El resto de pacientes son tributarios de tratamientos paliativos con quimioembolización o tratamientos sintomáticos para pacientes con una enfermedad terminal, mala función hepática y mala calidad de vida^{3, 4, 5}.

Dado que el principal factor de riesgo del HCC es la presencia de cirrosis hepática, todos los pacientes afectados de cirrosis deben participar en programas de cribado mediante ecografía semestral². Ante un diagnóstico de HCC en fases precoces disponemos de técnicas curativas. En fases avanzadas, como el caso que nos ocupa, el único tratamiento posible es sintomático.

BIBLIOGRAFIA

1. Linares A y cols. Oncología, 2004; 27 (4):223-229.
2. Forner A, Ayuso C, Real MI. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Med Clin (Bar) 2009; 132(7):272-287.
3. Ribeiro A, Nagorney DM, Gores GJ. Localized Hepatocellular Carcinoma. Therapeutic options. Current Gastroenterology Reports 2000, 2(1):72-81.
4. Ramírez Martín del Campo M, Guzmán Ruiz O, Domper Bardají F, Hernández Albújar A, Olmedo Camacho J, Santa Belda E et al. Actualización del diagnóstico y tratamiento del hepatocarcinoma. Revista de la ACAD 2008, Vol XXIV nº 2:29-37.
5. García M. Etanolización del hepatocarcinoma. Revista de la ACAD 2007, Vol XXX nº 3:103-108.
6. Colina F, Ibarrola C, López-Alonso G, Pérez-Barrios A. Protocolo y guía para el diagnóstico histopatológico de carcinoma hepatocelular. Subprotocolo de Anatomía Patológica para un protocolo general hospitalario de hepatocarcinoma. Rev Esp Patol 2007; Vol 40, nº 3: 147-160.