

LESIONES NODULARES HEPÁTICAS BILATERALES EN PACIENTE COLECISTECTOMIZADA

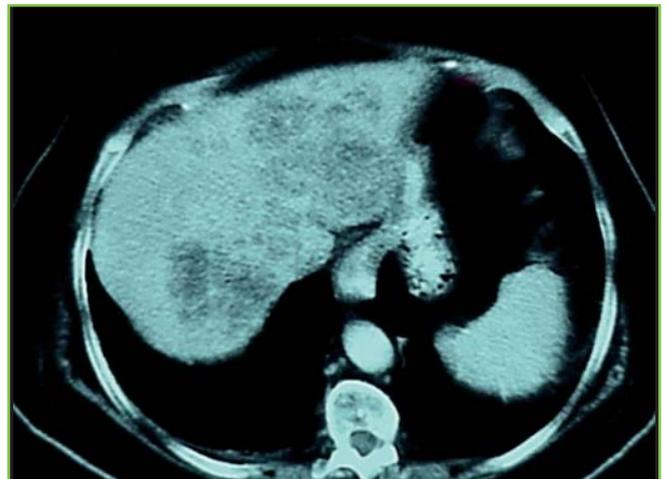
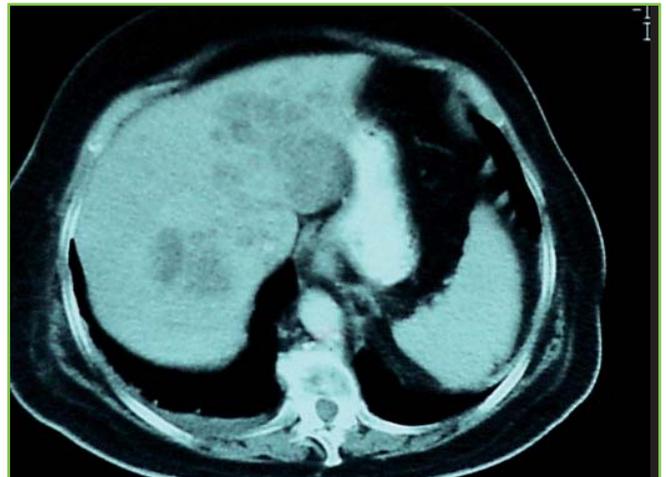
M. Jiménez-Sáenz¹, R. Romero-Castro¹, A. Talegón², F. Pellicer-Bautista¹.

Servicio de Aparato Digestivo¹. Servicio de Radiología². Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Descripción del caso clínico

Mujer de 67 años con antecedentes de colecistectomía por litiasis biliar hacía 36 años, esfinterotomía quirúrgica hacía 26 años por cuadro de ictericia, nefrectomía derecha por litiasis renal y diabetes mellitus. Ingresa por dolor en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios, ictericia, coluria, acolia y febrícula de 5 días de evolución. A la exploración clínica era una paciente febril y orientada, con ictericia de piel y mucosas. No había estigmas hepáticos y no se palpaban adenopatías. La exploración cardiorespiratoria era normal. El abdomen era globuloso, doloroso en hipocondrio derecho y se palpaba una hepatomegalia a dos traveses de dedo. Había edemas en miembros inferiores.

En las exploraciones complementarias se observaban anemia normocítica, leucocitosis con desviación a la izquierda (25.600 leucocitos/cc, 92 segmentados) y plaquetopenia (25.000 plaquetas/cc). El tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina eran normales. La bioquímica hemática demostraba una hiperglucemia (671 mg/dL), con elevación del nitrógeno ureico (167 mg/dL, normal <50 mg/dL) y creatinina sérica normal (0.8 mg/dL, normal <1.50 mg/dL). La bilirrubina total estaba en 15 mg/dL y la fracción directa en 13 mg/dL. La GOT era de 134 U/L (normal <37 U/L), la GPT de 175 U/L (normal <40 U/L), la GGT de 73 U/L (normal <49 U/L), la fosfatasa alcalina de 486 U/L (normal <258 U/L), la LDH de 813 U/L (normal <460 U/L) y la amilasemia era



Figuras 1a y 1b

En la TAC abdominal se observaba una extensa tumoración hepática, que se comportaba como un área mal definida, hipodensa, de aspecto necrótico-quístico y se extendía hacia la periferia, afectando a ambos lóbulos.

CORRESPONDENCIA

M. Jiménez-Sáenz
Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Virgen Macarena.
Avda Dr Fedriani s/n. Sevilla

manueljs@wanadoo.es



Figura 2

En algunos cortes de la TAC se apreciaba dilatación del árbol biliar izquierdo.

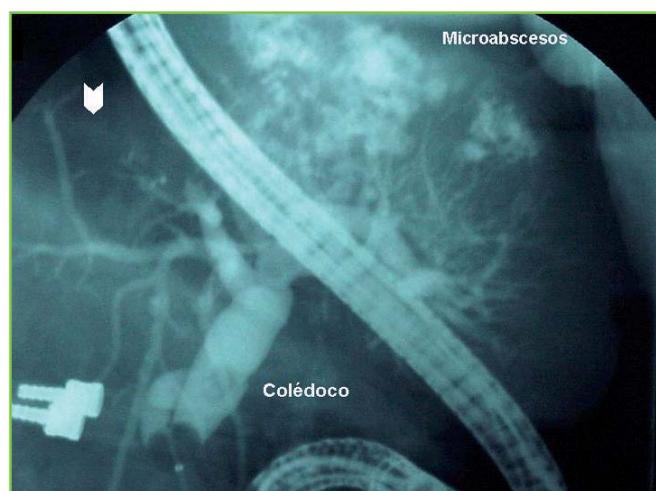


Figura 3

En la ERCP se observaba el colédoco dilatado y en el árbol biliar izquierdo numerosas imágenes redondeadas y comunicadas con la vía biliar, compatibles con microabscesos hepáticos. Se observaba además amputación de varias ramas del árbol biliar derecho (cabeza de flecha).

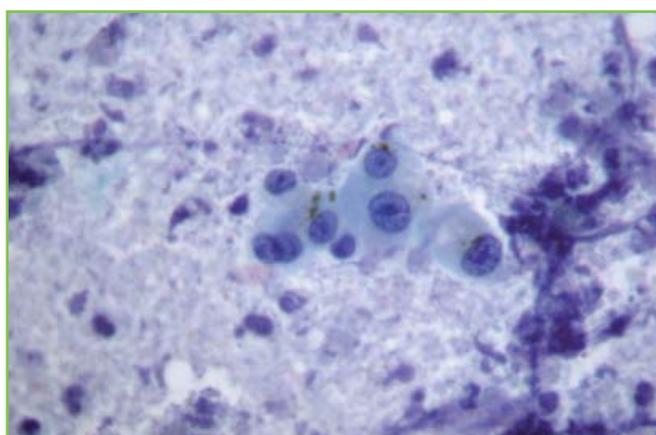


Figura 4

En la tinción de Papanicolau, se observaban múltiples células de gran tamaño, con núcleos grandes y nucleolos prominentes, algunos de ellos en forma de riñón y figuras de mitosis.

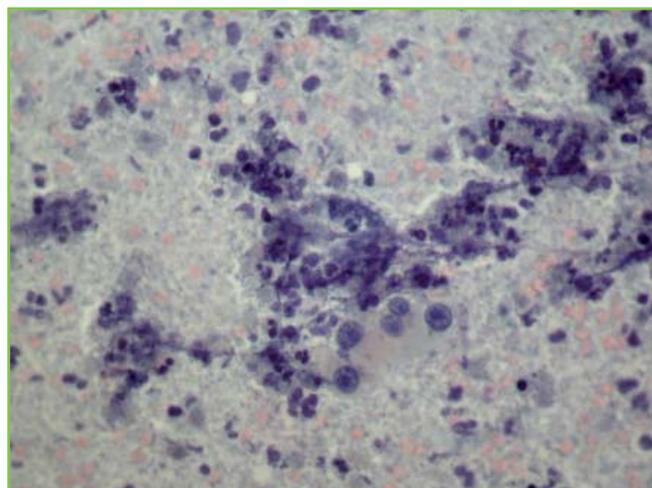


Figura 5

Estas células destacaban en un fondo de un material acelular, de aspecto proteináceo, en el que destacan numerosos restos celulares necróticos y leucocitarios.

normal. La albúmina sérica era de 1.9 g/dL. La serología para los virus A y C de la hepatitis era negativa y la del virus B era positiva para antiHBs, pero negativa para HbsAg y antiHBc. La alfa-1-fetoproteína, el CA 125, CA 15.3 y el CA 19.9 eran normales.

La Rx de tórax y de abdomen y el ECG eran normales. En una ecografía abdominal se observaban imágenes aéreas lineales en el hígado sugestivas de aerobilia y una TAC abdominal mostraba una extensa tumoración hepática, que se comportaba como un área mal definida, hipodensa, de aspecto necrótico-quístico y se extendía hacia la periferia, afectando a ambos lóbulos (**Figuras 1a y 1b**). Se informaba de que no había dilatación de vías biliares, aunque en algunos cortes parecía haber dilatación del árbol biliar izquierdo (**Figura 2**). El páncreas, el estómago y el bazo eran normales. No se detectaban adenopatías, ni ascitis y el riñón derecho no se observaba, mientras que el izquierdo mostraba una hipertrofia compensadora y era de aspecto normal.

La paciente fue sometida a tratamiento con fluidoterapia, albúmina, insulina, cefalosporinas y metronidazol por vía intravenosa, con lo que durante los 5 primeros días del ingreso, desapareció la fiebre y se normalizaron la glucemia, la uremia y el recuento de plaquetas, disminuyó la leucocitosis y la bilirrubina total bajó a 4 mg/dl. En una ERCP (**Figura 3**) se observaban cambios en la papila compatibles con la papilotomía quirúrgica, el colédoco estaba dilatado y en el árbol biliar izquierdo había numerosas imágenes redondeadas y comunicadas con la vía biliar, compatibles con microabscesos hepáticos. Se observaba además amputación de varias ramas del árbol biliar derecho.

Se realizó punción aspirativa en el lóbulo hepático izquierdo, extrayéndose material purulento, espeso, de color blanquecino-verdoso, en pequeña cantidad. La punción sobre el lóbulo derecho proporcionó un material de las mismas características, pero muy abundante, colocándose un drenaje, por el que en los siguientes días se obtuvo un total de 900

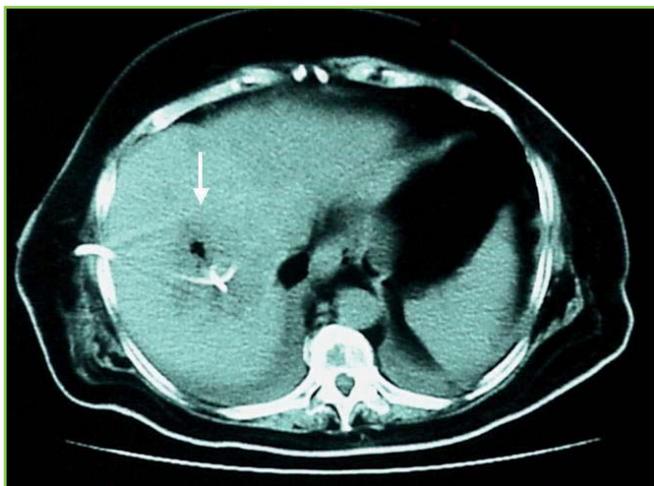
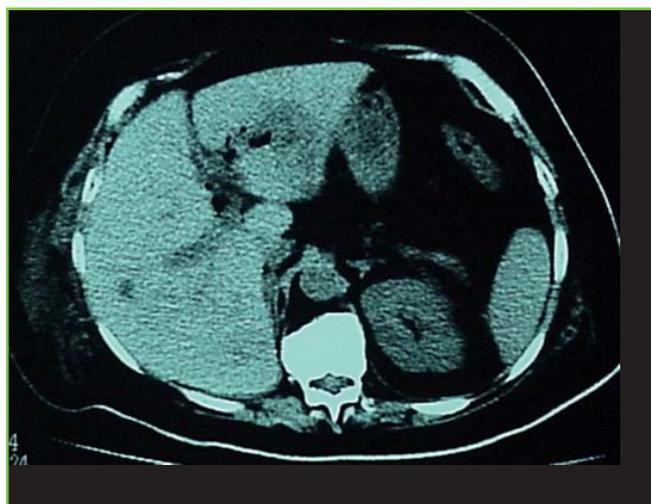


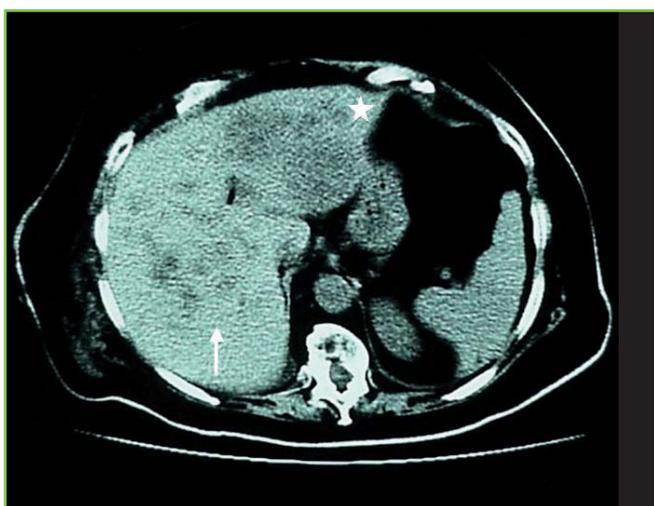
Figura 6

Se realizó un drenaje percutáneo de la lesión del lóbulo derecho, observándose una reducción del tamaño de la lesión (flecha).



Figuras 8a y 8b

Tras dos semanas de tratamiento se observaba claramente dilatación del árbol biliar izquierdo.



Figuras 7a y 7b

A las dos semanas de drenaje persistían las extensas lesiones hepáticas, tanto en el lóbulo derecho (flecha), como en el lóbulo izquierdo (asterisco).

cc. Se prosiguió tratamiento antibiótico por vía sistémica, normalizándose los niveles de bilirrubina total y de enzimas séricas. Los hemocultivos y el cultivo del pus extraído de las lesiones hepáticas fueron negativos. La citología del material obtenido en el lóbulo hepático izquierdo mostraba cambios compatibles con hepatocarcinoma necrosado. En la tinción de Papanicolau, se observaban múltiples células de gran tamaño, con núcleos grandes y nucleolos prominentes, algunos de ellos en forma de riñón y figuras de mitosis. Estas células destacaban en un fondo de un material acelular, de aspecto proteináceo, en el que destacan numerosos restos celulares necróticos y leucocitarios (Figuras 4 y 5).

Los controles realizados mediante TAC a las 2 (Figuras 6, 7a, 7b, 8a y 8b) y 3 semanas (Figura 9) mostraban una reducción del absceso del lóbulo derecho, pero persistencia de las lesiones en dicho lóbulo y en el lóbulo hepático izquierdo. La paciente desarrolló un derrame pleural derecho masivo, que fue drenado. El líquido pleural era claro y contenía 190 mg/dL de glucosa, 4.2 g/dL de proteínas totales, LDH de 477 UI/L, 1700 leucocitos/cc, con 70% de mononucleares y 30% de polimorfonucleares. No contenía

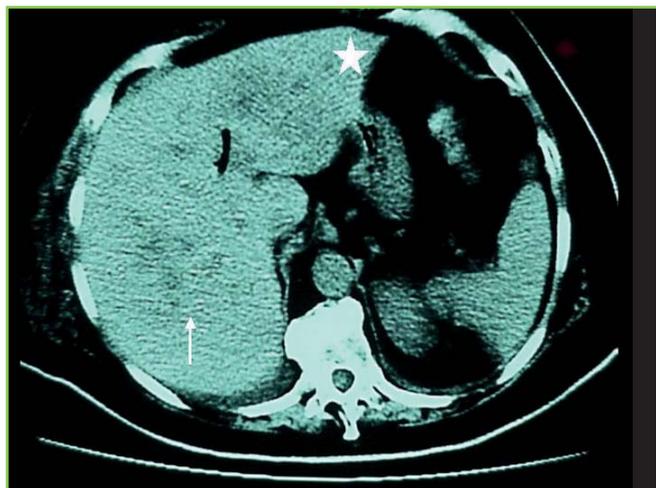


Figura 9

A las tres semanas de evolución seguían existiendo lesiones nodulares múltiples bilobares (asterisco, flecha).

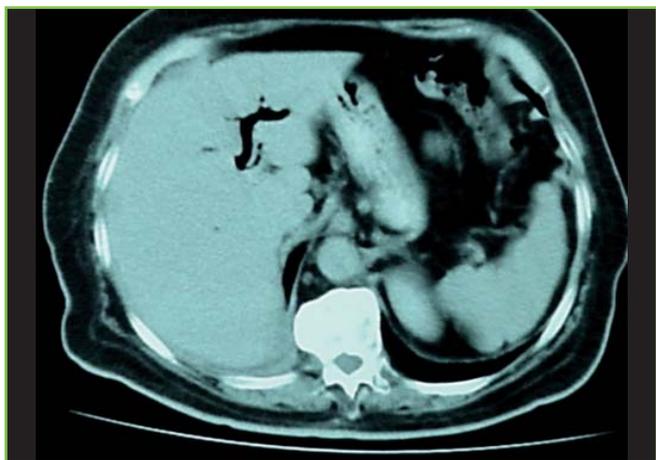


Figura 10

Dos meses después del alta, las lesiones nodulares hepáticas habían desaparecido y persistía la dilatación del árbol biliar izquierdo.

células neoplásicas. Una nueva punción sobre la lesión del lóbulo hepático izquierdo sugería de nuevo el diagnóstico de hepatocarcinoma. La paciente fue dada de alta con tratamiento sintomático y sin derrame pleural. Dos meses después en una TAC abdominal no existían lesiones focales hepáticas y se observaba una dilatación del hepático izquierdo (**Figura 10**). Dos años después la paciente permanecía asintomática.

Comentarios a la imagen

Este caso presenta algunas peculiaridades diagnósticas. El cuadro clínico que motivó el ingreso parecía debido a una infección grave de asiento hepatobiliar. La severidad de la sepsis justificaría la descompensación diabética, la retención ureica, la plaquetopenia y la hipoalbuminemia con edemas. De hecho, los primeros estudios radiológicos demostraron extensas lesiones hepáticas hipodensas, mal definidas. La existencia de dilatación de vías biliares era dudosa, pero

ante la presencia de datos analíticos de colestasis, se practicó una ERCP. En ella se obtuvieron imágenes muy típicas de microabscesos de colangitis, dependientes del árbol biliar izquierdo. Además se apreciaba amputación de parte del árbol biliar derecho. Así pues teníamos datos que sustentaban la existencia de una colangitis ascendente, con microabscesos intrahepáticos y extensas lesiones focales en el hígado. Por este motivo, se consideró indicada la práctica de una punción percutánea de las masas hepáticas, que nos proporcionó información diagnóstica concordante, pero también algunos datos perturbadores.

En efecto, la punción del lóbulo hepático derecho dio lugar a la salida de abundante pus, lo que nos confirmaba la existencia de una cavidad abscesificada, mientras que la punción de la lesión del lóbulo hepático izquierdo, proporcionó menos cantidad de líquido purulento, pero en su citología existían rasgos que malignidad. Este dato nos obligaba a plantearnos si la paciente realmente tenía un hepatocarcinoma, quizás como diagnóstico único, o al menos fundamental. Sabemos que, aunque raramente, los tumores hepáticos pueden abscesificarse, no solo tras la realización de una embolización terapéutica, sino de modo espontáneo^{1,3}, presentándose así en la clínica como un absceso hepático. También conocemos que, aunque es un fenómeno infrecuente, se describen casos de regresión parcial, o total de hepatocarcinomas^{4,5}. Aún con la dificultad que implica aceptar algunas descripciones de regresión parcial, es indudable que se producen involuciones tumorales de hepatocarcinomas, con necrosis tumorales extensas y supervivencias a largo plazo.

En el caso de nuestra paciente el cuadro clínico era de instauración reciente y la plaquetopenia e hipoalbuminemia parecían debidas a un cuadro infeccioso severo, mas que a la coexistencia de una cirrosis hepática. Por supuesto que la ausencia de cirrosis, no excluye el desarrollo de un hepatocarcinoma y que la presentación aguda puede ser la forma de debutar en los casos de tumores abscesificados. Pero la citología positiva para malignidad se obtuvo precisamente en el lóbulo hepático izquierdo, en la lesión que mostraba las imágenes tan características de los microabscesos de colangitis. Creemos por tanto que el problema de nuestra enferma fue una colangitis ascendente, de las que se producen en pacientes que han sufrido una papilotomía, o que tienen divertículos peripapilares. La presencia de una citología sugestiva de malignidad, en este contexto de infección local, debe interpretarse con cautela en estos pacientes. El tratamiento de la sepsis en estos casos, como ocurrió en nuestra pacientes, son la clave de una buena evolución a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chong VH, Lim KS. Pyogenic liver abscess as the first manifestation of hepatobiliary malignancy. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2009;8:547-50.
2. Lee CC, Poon SK, Chen GH. Spontaneous gas-forming liver abscess caused by Salmonella within hepatocellular carcinoma: a case report and review of the literature. *Dig Dis Sci* 2002;47:586-9.

3. Ong GY, Changchien CS, Lee CM, Wang JH, Tung HD, Chuah SK, et al. Liver abscess complicating transcatheter arterial embolization: a rare but serious complication. A retrospective study after 3878 procedures. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:737-42.

4. Oquiñena S, Iñarrairaegui M, Vila JJ, Alegre F, Zozaya JM, Sangro B. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma: three case reports and a categorized review of the literature. *Dig Dis Sci* 2009;54:1147-53.

5. Randolph AC, Tharalson EM, Gilani N. Spontaneous regression of hepatocellular carcinoma is possible and might have implications for future therapies. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:804-9.