

ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

Cartas al Director

Tetraparesia como primera manifestación de un carcinoma hepatocelular

Sr. Director:

Un 15-35% de los pacientes con carcinoma hepatocelular (CHC) localmente avanzado presentan metástasis extrahepáticas, siendo el pulmón (37-70%) y los ganglios linfáticos regionales (23-45%) las localizaciones más frecuentes (1-3). La incidencia de metástasis esqueléticas es inferior y oscila, según las series, entre el 5-20% de los casos (4). En el CHC, el síndrome de compresión medular es una complicación excepcional de la enfermedad metastásica ósea. Se describe el caso de un paciente afecto de una cirrosis hepática de origen etílico que presentó una compresión medular como primera manifestación clínica de un CHC.

Paciente de 73 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina y cirrosis hepática de origen etílico, diagnosticada por biopsia hacía más de dos décadas, en estadio A de Child-Pugh. La última revisión, con valoración ecográfica y determinación de niveles de alfa-fetoproteína, se realizó un año antes de su ingreso y no mostró hallazgos de interés. La clínica actual había comenzado dos meses antes de su hospitalización y consistía en cervicobraquialgia izquierda de instauración progresiva, con una distribución radicular C4-C5 y escasa respuesta a analgésicos convencionales. No manifestaba déficit motor ni sensitivo. El dolor aumentaba con las maniobras de Valsalva y el movimiento cervical. Asociaba astenia, anorexia y pérdida ponderal de unos 15 kg de peso. A las pocas semanas presentó síntomas similares en el miembro superior derecho. Finalmente, diez días antes de su ingreso, el paciente desarrolló de forma progresiva debilidad y parestesias en las cuatro extremidades, con evidente limitación para levantar los brazos, pérdida de habilidades manuales, imposibilidad para la deambulación sin ayuda e incontinencia de orina. En la exploración destacaba una tetraparesia 3/5, con hipertonía piramidal y un nivel sensitivo C4-C5. Se practicó una radiografía de columna cervical en la que se apreciaba una fractura-aplastamiento del cuerpo de C3, desaparición de la apófisis espinosa de C6 y erosión de la cara posterior de la apófisis espinosa de C5. En la resonancia (RM) de columna cervical, practicada con carácter urgente, existía alteración de la señal y morfología en C3, C5, C6 y D1 con afectación del cuerpo de C3

y elementos posteriores de C6 y C5, cuerpo, pedículo izquierdo y apófisis espinosa de D1. A nivel de C3 y C6 se observaba un aplastamiento vertebral con masa de partes blandas paravertebral, afectación de estructuras posteriores y compresión medular asociada (Fig. 1). En la tomografía computarizada (TC) torácica y abdominal destacaba la presencia de una lesión focal hipervascularizada de 5,5 x 3,9 cm. en el segmento V, con trombosis portal asociada y adenopatías en el territorio porto-hepático y territorio celíaco. El resto la superficie hepática mostraba un aspecto heterogéneo. Existía esplenomegalia, con una pequeña cantidad de líquido ascítico. Desde el punto de vista analítico los niveles de alfa-fetoproteína eran de 3.540 UI/ml (VN 0-11,5 UI/ml). El resto de la analítica y marcadores tumorales se encontraban en el rango de la normalidad. En la gammagrafía ósea con mTc se comprobó una captación patológica del trazador en columna cervical y dorsal, parrilla costal, cabeza humeral derecha y fémur

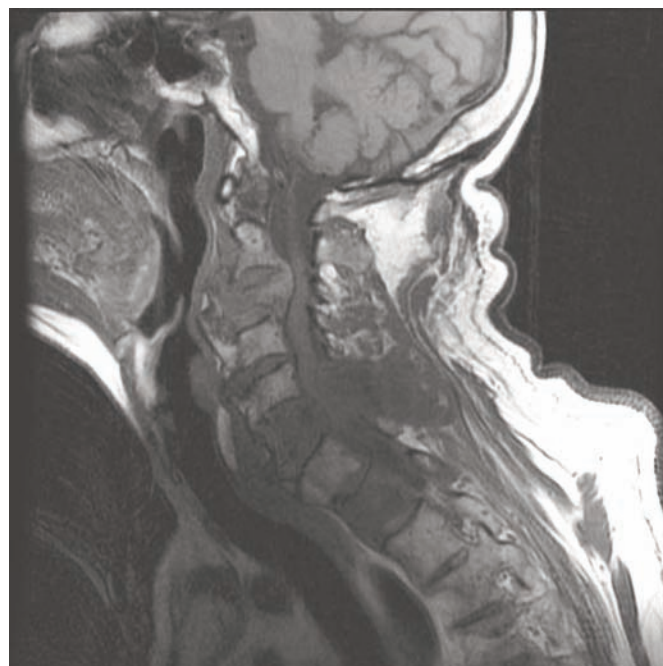


Fig. 1.

izquierdo. La endoscopia digestiva alta y la colonoscopia no evidenciaron lesiones neoplásicas. El paciente recibió dexametasona y radioterapia paliativa. Se desestimó el tratamiento quirúrgico por la extensión de las lesiones. Falleció a las dos semanas de su ingreso en situación de tetraplejía e insuficiencia respiratoria global.

Las metástasis óseas del CHC suelen incidir en pacientes con neoplasia primaria ya avanzada y sintomática en el momento del diagnóstico. En series recientes hasta un 38% de los pacientes con metástasis extrahepáticas presentaban afectación esquelética (2). Este hecho se encuentra en relación con una mejoría de la supervivencia del CHC, debido a evidentes progresos en el tratamiento local (resección quirúrgica, quimioembolización, infusión intraarterial de quimioterapia, ablación por radiofrecuencia) y en la detección precoz del tumor. Las metástasis se localizan más frecuentemente en costillas, columna vertebral, cráneo, fémur, húmero y pelvis (4,5). Son lesiones osteolíticas y tienen habitualmente un comportamiento agresivo, con frecuente desarrollo de masa hipervascularizada de partes blandas. El síndrome de compresión medular por metástasis extradurales como primera manifestación de un CHC es excepcional (6,7). Como sucede en otras neoplasias sólidas las lesiones afectan de forma más frecuente a segmentos torácicos y lumbosacros, siendo excepcional la presentación clínica en forma tetraparesia por localización cervical de las metástasis. El tratamiento de esta complicación no difiere del aplicado a otras neoplasias sólidas (8,9). La cirugía descompresiva no representó una opción terapéutica en nuestro caso dada la extensión raquídea de las lesiones, la situación neurológica y la expectativa de vida del paciente. La radioterapia paliativa, a pesar de la escasa radiosensibilidad del tumor, puede mejorar la sintomatología de esta complicación asociada a un pronóstico desfavorable a corto plazo. En pacientes con cirrosis hepática, el CHC metastásico debe formar parte del diagnóstico diferencial de la compresión medular de origen tumoral.

B. Domínguez Fuentes, D. García Gil¹, R. Perea Cantero², J. M. Aparicio Oliver

Servicio de Medicina Interna, ¹Urgencias Hospitalarias y ²Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Puerto Real (Cádiz)

1. Uka K, Aikata H, Takaki S, Shirakawa H, Jeong SC, Yamashina K, et al. Clinical Features and prognosis of patient with extrahepatic metastases from hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 414-420.
2. Natsuizaka M, Omura T, Akaike T, Kuwata Y, Yamazaki K, Sato T, et al. Clinical features of hepatocellular carcinoma with extrahepatic metastases.
3. Katyal S, Oliver JH, Peterson MS, Ferris JV, Carr BS, Baron RL. Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2000; 216: 698-703.
4. Fukutomi M, Yokota M, Chuman H, Harada H, Zaito Y, Funakoshi A, et al. Increased of bone metastases in hepatocellular carcinoma. *Eu J Gastroenterol & Hepatol* 2001; 13: 1083-1088.
5. Hong SS, Kim TK, Sung KB, Kim PN, Ha HK, Kim AY, Lee MG. Extrahepatic spread of hepatocellular carcinoma: a pictorial review. *Eur Radiol* 2003; 13: 874-882.
6. Doval DC, Bhatia K, Vaid AK, Pavithran K, Sharma JB, Hazarika D, et al. Spinal cord compression secondary to bone metastases from hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol* 2007; 12: 5247-5252.
7. García VA, Castillo R. Asymptomatic Advanced Hepatocellular Carcinoma Presenting With Spinal Cord Compression. *Dig Dis Sciences* 2005; 50: 308-311.
8. Sciuabba DM, Gokaslan ZL. Diagnosis and management of metastatic spine disease 2006; 15: 141-151.
9. Seong J, Koom WS, Park HC. Radiotherapy for painful bone metastases from hepatocellular carcinoma. *Liver International* 2005; 25: 261-265.

Tumor desmoplásico en varón de 50 años

Sr. Director:

El tumor desmoplásico de células redondas y pequeñas es un tumor que afecta a pacientes jóvenes, con clínica inespecífica y localización abdominal. Aunque infrecuente es de alto grado de malignidad. Deberíamos mantener un alto grado de sospecha e incluir este tumor en el diagnóstico diferencial de tumores abdominales en adultos jóvenes.

Se trata de un varón de 50 años de edad, con antecedentes de tabaquismo de 20 paquetes/año y etilismo crónico de 120 gramos etanol/día durante 20 años hasta hace unos 2 años que lo abandonó por desarrollar cuadro etiquetado de hepatopatía crónica grado C de Child, desde entonces sin ingesta etílica y asintomático. Ingresó para estudio de dolor abdominal difuso continuo de 1 mes de evolución con síndrome general que llevó a pérdida de 10 kilos. En la exploración se objetivaba una masa de consistencia pétreo periumbilical. La analítica general y marcadores tumorales eran normales. En una tomografía axial computerizada (TAC) toraco-abdominal se objetivaba una masa a nivel de pelvis de 8 x 7 cm de diámetro sólida y heterogénea que desplazaba asas de intestino, junto con implantes peritoneales y adenopatías retroperitoneales, inguinales izquierdas y cadenas ilíacas. No presentaba hidronefrosis, signos de obstrucción intestinal, ascitis, ni lesiones ocupantes de espacio (LOES) hepáticas. Se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con control ecográfico obteniendo escaso material insuficiente para diagnóstico. Se realiza laparotomía objetivando y extirpando gran masa intraabdominal que alcanzaba desde pubis a región umbilical dependiente de epiplón mayor, y otras 2 masas de menor tamaño en fosa iliaca derecha dependiente de peritoneo parietal y otra en unión ciego-ileon terminal. Junto a ello existían múltiples implantes milimétricos en peritoneo parietal con existencia de líquido libre. Microscópicamente es informado como tumor desmoplásico de célula pequeña redonda (sarcoma).

El tumor desmoplásico de célula pequeña redonda es un tumor poco frecuente, de gran agresividad, descrito como entidad diferenciada del resto de sarcomas por Gerald en 1991 (1,2). Se presenta en adolescentes y adultos jóvenes, con una relación hombre:mujer de 3:1. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, aunque la mayoría presentan disconfort abdominal, distensión o dolor, acompañado de náuseas, y pérdida de peso. La localización típica y más frecuente del tumor es en la cavidad peritoneal, aunque se han descrito casos en región paratesticular y pleura (3,4). Las pruebas de imagen, la ecografía abdominal y en particular la tomografía axial computerizada (TAC) aunque inespecíficas, son de utilidad para estadiar y guiar biopsias. En general se describe una o varias masas lobuladas de hasta 28 cm de tejidos blandos, sin aparente órgano de origen, localizadas fundamentalmente en pelvis, omentum, retroperitoneo o mesenterio. También se puede observar ascitis y/o metástasis hepáticas. Es infrecuente el hallazgo de adenopatías intraabdominales, calcificaciones focales intratumorales o hidronefrosis secundaria a obstrucción tumoral (2,5). El diagnóstico diferencial por imagen es amplio e incluye neoplasias (carcinomatosis peritoneal, mesotelioma maligno, linfoma, enfermedad de Castleman), enfermedad de Whipple, peritonitis tuberculosa y actinomicosis entre otras. Para el diagnóstico es necesario la realización de una PAAF o biopsia. El tratamiento consiste en cirugía seguida de quimioterapia y/o radioterapia. Se está estudiando el papel de los receptores de estrógenos y c-kit, y el posible tratamiento con imatinib mesilato en tumores refractarios a la quimioterapia (6-8). El pronóstico es malo y la supervivencia escasa en torno a 15 meses. El tumor desmoplásico de células pequeñas redondas se debe sospechar en adultos jóvenes con hallazgo en TAC de masa en cavidad peritoneal sin claro órgano de origen.