



Hepatocarcinoma manifestado como dolor torácico

Jorge Mora-Constantino,* Emilio Baca-Prieto,† Carlos Harrison-Gómez,§
Francisco Sánchez-Lezama,§ Luis Gerardo Domínguez-Gasca^{II}

Resumen

En los pacientes con dolor torácico agudo se debe excluir isquemia miocárdica o infarto del miocardio, ya que 30% de los pacientes presentarán, como diagnóstico, síndrome coronario agudo, por lo que la valoración cardiológica es imperativa; la historia clínica completa, la exploración física repetitiva y el electrocardiograma son fundamentales en el diagnóstico; con el uso de biomarcadores cardiacos se incrementan las posibilidades de identificar el síndrome coronario. Cuando el dolor torácico no es de origen cardiaco, inicia el reto, pues el espectro del diagnóstico diferencial es muy amplio, abarcando problemas vasculares, pulmonares, musculoesqueléticos, gastrointestinales y trastornos de somatización que deben ser excluidos. Al presentarse un paciente al Hospital "Dr. Ángeles León" con dolor torácico en el que se descartó síndrome coronario, y en el cual se llegó a un diagnóstico poco usual como causa de dolor torácico, nos propusimos reportar el caso.

Palabras clave: Dolor torácico no cardiaco, hepatocarcinoma.

Summary

In patients with acute chest pain syndrome, the primary requirement is to diagnose or exclude acute myocardial ischemia or myocardial infarction; only 30% of patients admitted and evaluated for chest pain ultimately reveal the diagnosis of acute coronary syndrome; the initial evaluation of patients presenting chest discomfort or pain to an emergency department or any general practice involves the triad of history, physical examination, and ECG. With the diagnostic routine of enzymatic tests for cardiac biomarkers, it has become easier to identify acute coronary syndromes, but when the chest pain is not of cardiac origin, the challenge begins, because the spectrum of the differential diagnosis is very broad, encompassing vascular, pulmonary, musculoskeletal and gastrointestinal disorders and also somatization problems that should be excluded. When a patient presented to the Hospital "Dr. Ángeles León" with chest pain in whom coronary syndrome was ruled out, and which came to an unusual diagnosis as a cause of chest pain, we decided to report the case.

Key words: Noncardiac chest pain, hepatocellular carcinoma.

INTRODUCCIÓN

Se define como "dolor torácico no cardiaco" (DTNC) a la sensación dolorosa recurrente, indistinguible del dolor después de una cardiopatía isquémica, cuando el diagnóstico diferencial razonable ha excluido una causa cardiaca.¹ Los pacientes con DTNC pueden referir dolor retroesternal que puede irradiarse a la espalda, cuello, brazos y mandíbulas; es obligada la evaluación por cardiología debido a que la prioridad es excluir condiciones cardiovasculares que pongan en peligro la vida, como síndrome coronario agudo, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar, taponamiento pericárdico, enfermedad isquémica crónica del corazón o enfermedad pericárdica. El DTNC es común en la población general; sin embargo, no es fácil distinguir entre las causas cardiacas y de otra índole, ya que éste puede ser la manifestación de otras estructuras tanto intra- como extratorácicas.² En los Estados Unidos, el DTNC es la segunda causa de ingreso a emergencias; su prevalencia

- * Jefe del Servicio de Imagenología del Hospital Ángeles León.
- † Cirujano General, adscrito al Servicio de Cirugía del Hospital Ángeles León.
- § Cardiólogo, adscrito al Servicio de Cardiología del Hospital Ángeles León.
- ^{II} Residente de Traumatología del Hospital "Dr. Ángel León", Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia:
Dr. Jorge Mora Constantino.
Correo electrónico: moratony57@hotmail.com

Aceptado: 25-04-2014.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

media anual es de 25%.³ La distribución por género es similar (24% entre los hombres y 22% en mujeres). En el estudio del grupo de Del Busto-Prado,⁴ los pacientes con dolor torácico atraumático fueron seleccionados en cinco grupos de acuerdo a los diagnósticos etiológicos efectuados, correspondiendo: a) cardiológicos, 32.1%; b) musculoesqueléticos, 32.1%; c) pulmonares, 27.6%; d) psicógenos, 6.2%, y e) gastrointestinales, 2.1%; de este último grupo, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es el factor más comúnmente observado. En los pacientes con DTNC no relacionado a ERGE, los trastornos de motilidad esofágica y dolor torácico funcional de origen esofágico son los principales mecanismos subyacentes de los síntomas. Para el cardiólogo, dos de las siguientes características clínicas sugieren la presencia de angina cardíaca atípica y sólo una o ninguna de estas características es indicativa de DTNC: 1. malestar subesternal en el pecho, presión o pesadez que dura varios minutos; 2. dolor inducido por el esfuerzo, la emoción, exposición al frío o una comida abundante, y 3. dolor que se alivia con el reposo o la nitroglicerina, por lo general significa angina cardíaca. Después de descartar que el dolor torácico sea de origen cardiológico, el reto es llegar al diagnóstico etiológico del DTNC. Al presentarse un paciente en el Servicio de Urgencias del Hospital Ángeles León con dolor torácico en el que se descartó problema

coronario, nos dimos a la tarea de presentar el caso y efectuar revisión de los aspectos relacionados con el DTNC.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 68 años de origen oriental (Japón), con los siguientes antecedentes: diabetes mellitus de cinco años de evolución, colescistectomía laparoscópica siete años antes y resección transuretral de próstata seis años antes; sin antecedentes de hepatitis B o C; hipertensión arterial de dos años a la fecha, hemorragia de tubo digestivo alto por úlcera gástrica dos años antes, alérgico a ácido acetilsalicílico. Inicia su PA 12 horas antes de su llegada a urgencias con dolor torácico en el área precordial de moderada intensidad, persistente, y pérdida del estado de alerta por un minuto con recuperación espontánea, por lo que acude al Servicio de Urgencias. TA 130/80. FC 100 x'. FR 22x'. Temperatura 36 °C. Se realiza ECG sin demostrar lesión; es valorado por Cardiología, quien lo hospitaliza con los diagnósticos de probable cardiopatía isquémica y probable síncope vasovagal, indicando curva enzimática y colocación de Holter. Evolucionan sin cambios durante siete horas, se anota que no se encuentran datos de irritación peritoneal; resultados de enzimas cardíacas y pancreáticas normales. Se programó para coronariografía 12 horas después de su

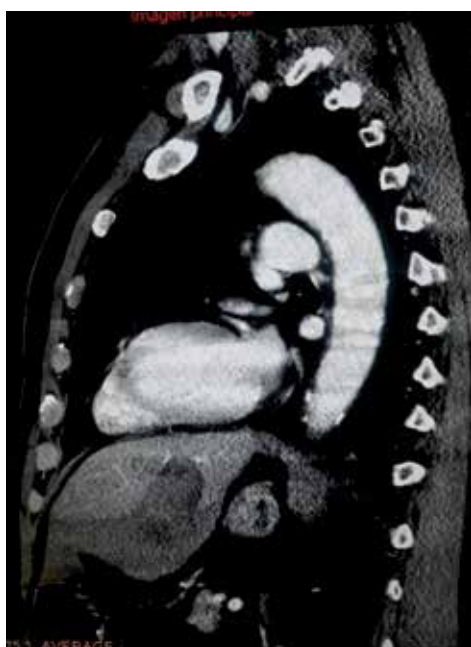


Figura 1. Tomografía computarizada con contraste IV; reconstrucción sagital que muestra lesión subcapsular en lóbulo izquierdo del hígado que condiciona disrupción de la cápsula de Glisson y hemoperitoneo.



Figura 2. Tomografía axial computarizada de abdomen con contraste intravenoso, que en corte axial muestra: 1) líquido libre perihepático, periesplénico y gastrohepático, 2) parénquima hepático, y 3) lesión subcapsular en el lóbulo izquierdo.

ingreso, encontrando enfermedad ateromatosa obstructiva no significativa y puente muscular en arteria descendente anterior; posterior al estudio, presentó disminución de TA 90/55 mmHg; se efectuó angiotomografía de tórax para descartar tromboembolia pulmonar, diagnosticándose: EPOC, aterosclerosis y hemoperitoneo, así como neoplasia hepática en lóbulo izquierdo (*Figura 1*); se realizó tomografía de abdomen, en donde se observa neoplasia hepática rota (lóbulo izquierdo, subcapsular, de aproximadamente 3-4 cm, así como hemoperitoneo (*Figura 2*). Valorado por cirujano, se efectuó laparatomía, aspirando 3,000 mL de sangre; se realizó hepatectomía izquierda. El estudio histopatológico reportó hepatocarcinoma moderadamente diferenciado con dimensiones de 2 x 1.5 cm (*Figura 3*), con patrón histológico trabecular, acinar y sólido que rompe la cápsula fibrosa hepática con formación de hematoma secundario; el margen quirúrgico de la sección libre de lesión neoplásica; no se observa invasión angiolinfática o perineural; el estudio histoquímico mostró positividad para CD31, ACE (*Figura 4*) y CD10.

DISCUSIÓN

En el caso que presentamos, las manifestaciones de dolor torácico del paciente pueden ser explicadas por la tensión de la cápsula de Glisson, ocasionada por sangrado (contenido) del tumor y la irritación del diafragma, recordando que éste presenta inserciones a nivel costal, lumbar y esternal, existiendo un “continuum” anatómico entre las cavidades abdominal y torácica. Los ligamentos diafragmáticos son estructuras que conectan el diafragma a las vísceras adya-

centes; el ligamento frenopericárdico es el fulcro alrededor del cual el diafragma es soportado cuando distribuye la tensión lateral durante su contracción, aunado a la amplia inervación⁵ proporcionada por los nervios frénicos, el plexo celiaco, los nervios vagos y los espláncnicos, lo que explica en parte los mecanismos por los que un problema abdominal puede ser referido como dolor torácico. De manera retrospectiva, consideramos que en el paciente existía hematoma intrahepático contenido desde 12 horas antes de su ingreso; a su llegada a urgencias, la valoración cardiológica terminó al efectuar el estudio coronario durante el cual se utilizaron anticoagulantes que incrementaron el sangrado llegando a romper la cápsula de Glisson y produciendo la caída de tensión arterial detectada. Se anota que el estudio tomográfico inicial fue de tórax, en donde se pudo apreciar parte del problema, por lo que se realizó la tomografía abdominal, llegando con ello al diagnóstico.

Con respecto al dolor torácico de origen extratorácico, el reflujo gastroesofágico es el más frecuente; en relación con el hepatocarcinoma (HCC), se presenta universalmente; en el Extremo Oriente⁶ y el continente africano, la incidencia es de 15 a 100 casos/100,000 habitantes. El paciente que presentamos es de origen oriental. La media de edad de presentación es entre la sexta y séptima décadas de la vida. Habitualmente, el HCC no presenta síntomas; un porcentaje mínimo de pacientes, cuyo HCC se desarrolla sobre un hígado sano, manifiestan síntomas inespecíficos del tipo dolor, pérdida de peso, masa palpable, etcétera. Han sido descritas en la literatura otras presentaciones más raras, como ictericia obstructiva cuando la tumoración comprime la vía biliar, hemobilia si la tumoración se rompe



Figura 3.

Hepatocarcinoma moderadamente diferenciado, con dimensiones de 2 x 1.5 cm con patrón sólido que rompe la cápsula fibrosa hepática con formación de hematoma secundario; el margen quirúrgico de la sección, libre de lesión neoplásica.

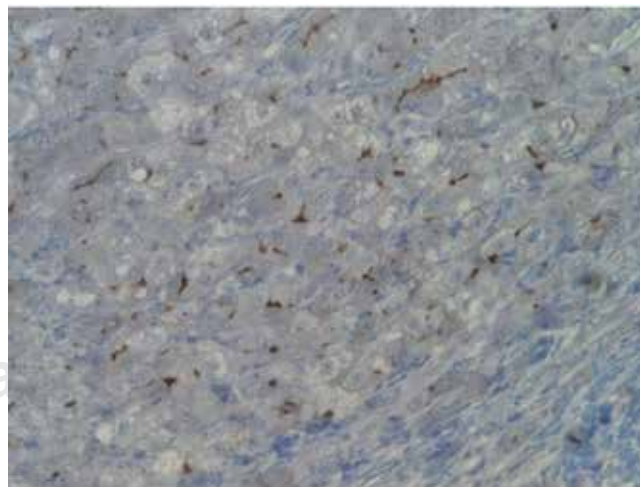


Figura 4. Inmunorreacción anticuerpo CEA (anticuerpo carcino-embriionario) en hepatocarcinoma; se aprecia tinción delimitando la arquitectura canalicular de los hepatocitos neoplásicos.

hacia el conducto biliar, hemoperitoneo si se rompe hacia el peritoneo (como en el paciente que presentamos), dolor óseo o disnea si la presentación es metastásica, fiebre si el HCC es grande y presenta necrosis tumoral central. Existe asociación entre diabetes y HCC, como en el caso del paciente de este estudio. La imagen ecográfica⁷ del HCC puede ser hipoecoica, isoecoica o hiperecoica; se le atribuye sensibilidad del 60% y especificidad del 97%. La tomografía computarizada abdominal tiene sensibilidad del 68% y especificidad del 93%; la hiperdensidad en fase arterial con hipodensidad en fase portal y venosa permite el diagnóstico de tumores > 2 cm. La resonancia magnética⁸ abdominal, al no requerir contraste, está indicada en pacientes con insuficiencia renal o alergias; el patrón de captación es de hiperintensidad en ponderación T2 e hipointensidad en T1; su sensibilidad es de 81% y su especificidad del 85%. Las nuevas técnicas de angiorresonancia trifásica consiguen una alta sensibilidad al detectar nódulos de hasta 10 mm. La angiografía ha dejado de utilizarse para el diagnóstico, sigue siendo utilizada para tratamiento en casos de quimioembolización o para control de un hemoperitoneo secundario a rotura de HCC. La tomografía por emisión de positrones (PET)-TC no parece adecuada, pues el HCC acumula cantidades variables de 18F-fluorodesoxiglucosa, lo que limita su sensibilidad al 55-65%, con muchos falsos positivos y negativos. Los marcadores serológicos ayudan a complementar el diagnóstico por imagen; el más conocido es la alfa-fetoproteína; su elevación en la edad adulta sugiere la presencia de tumores de origen gonadal o de hepatopatía crónica y/o HCC; los niveles por encima de 500 µg/L son diagnósticos de HCC, aunque no correlacionan con el tamaño ni el estadio tumoral; el HCC fibrolamelar no se acompaña de elevación de la alfa-fetoproteína. La confirmación diagnóstica se realiza mediante biopsia percutánea; histológicamente, existe amplia gama de HCC, desde bien a pobremente diferenciados. Las complicaciones más frecuentes derivadas del procedimiento son el sangrado y la diseminación de células neoplásicas; el riesgo de complicaciones durante el procedimiento es de 2.7%. Respecto al tratamiento del HCC,⁹ actualmente la cirugía es la única opción potencialmente curativa; el hecho de que en nuestro medio el HCC asiente sobre hígado cirrótico reduce las posibilidades de resección quirúrgica; por otra parte, hígado sano

permite resecciones hepáticas muy amplias, de hasta un 70%. En el caso del paciente motivo de este reporte, la presencia de hemoperitoneo por ruptura espontánea¹⁰ del HCC implica peor pronóstico por la diseminación amplia en cavidad abdominal. En general, sólo los pacientes en estadios A de Child-Pugh toleran la resección hepática; la mayor posibilidad de curación del HCC con cirugía se da en tumores pequeños (< 5 cm), únicos, periféricos, sin invasión vascular ni hipertensión portal; la resección en pacientes con estadios B y C de Child-Pugh o tumores múltiples o mayores presenta una morbimortalidad muy alta y los resultados a largo plazo son malos. La cirugía del HCC debe ser oncológica (margen de resección mayor de 1 cm) y preservar parénquima suficiente para evitar la insuficiencia hepática.

REFERENCIAS

1. Kachintom U. How do we define non-cardiac chest pain? *J Gastroenterol Hepatol*. 2005; 20 Suppl: S2-5.
2. Fass R, Achem SR. Dolor torácico no-cardíaco: epidemiología, historia natural y patogénesis (Noncardiac chest pain: epidemiology, natural course and pathogenesis). *J Neurogastroenterol Motil*. 2011; 17: 110-123.
3. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting-a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003; 17: 1115-1124.
4. Del Busto-PF, Ibarra PA, Blanco GJ, Barraca RR, Alvarez GA, Torres MD. El dolor torácico en un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias*. 1989; 1: 12-17.
5. Bordoní B, Zanier E. Anatomic connections of the diaphragm: influence of respiration on the body system. *J Multidiscip Healthc*. 2013; 6: 281-291.
6. Wong WM, Lam KF, Cheng C et al. Population-based study of noncardiac chest pain in southern Chinese: prevalence, psychosocial factors and health care utilization. *World J Gastroenterol*. 2004; 10: 707-712.
7. Colli A, Fraquelli M, Casazza G, Massironi S, Colucci A, Conte D et al. Accuracy of ultrasonography, spiral CT, magnetic resonance, and alpha-fetoprotein in diagnosing hepatocellular carcinoma: a systematic review. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 513-23.
8. Sea S, Hatano E, Higashi T et al. Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography predicts tumor differentiation, P-glycoprotein expression, and outcome after resection in hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res*. 2007; 13: 427-432.
9. Forner A, Ayuso C, Real MI, Sastre J, Robles R, Sangro B et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Conferencia de Consenso. *Med Clin (Barc)*. 2009; 132: 272-287.
10. Qian Z, Jing L, Jian-Jun Y, Liang H, Meng-Chao W, Yi-Qun Y. Predictors and clinical outcomes for spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol*. 2012; 28: 7302-7307.