

## INFARTO HEPÁTICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ANGIOSARCOMA DE HÍGADO

Jorge Bufaliza\* MAAC, Roberto M. Correa\* MAAC, Miguel U. Martínez\*\*, María Cecilia Cicchiti\*\*\* y José A. Carena\*\*\*\*

DEL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA Y CIRUGÍA GENERAL HOSPITAL LUIS C. LAGOMAGGIORE, MENDOZA, ARGENTINA

### INTRODUCCIÓN

El doble aporte sanguíneo hepático a través de la vena porta y la arteria hepática hace muy infrecuente los infartos en dicho órgano. La arteria hepática suple el 35% del flujo sanguíneo y el 50% del oxígeno y la vena porta el resto. Ante la interrupción de uno de estos vasos, el hígado mantiene su viabilidad gracias al aporte sanguíneo que le provee el sistema libre de obstrucción<sup>2</sup>. Entre las diversas causas de infarto hepático (trasplante hepático, lesiones quirúrgicas del pedículo hepático, traumatismos abdominales, abscesos hepáticos, síndrome HELLP, enfermedad tromboembólica, trombofilias primarias) son inusuales las neoplasias<sup>2</sup>.

Los angiosarcomas (tumores malignos originados en las células endoteliales vasculares) representan sólo el 2% de los tumores malignos primarios del hígado, tienen mayor incidencia en el sexo masculino entre los 60 y 70 años, son de mal pronóstico, con una supervivencia media de 6 meses<sup>3</sup>.

El objetivo de nuestro trabajo es presentar un caso de infarto hepático como forma de presentación de un angiosarcoma primario del hígado rápidamente letal por insuficiencia hepática fulminante.

### CASO CLÍNICO

Varón de 71 años de edad que consultó por dolor abdominal intenso de 2 semanas de evolución y masa epigástrica dolorosa. Refiere presentar desde hace 3 años colitis ulcerosa,

polineuropatía desmielinizante aguda y diabetes tipo 1, todas estables y controlado con insulina, mesalazina, 6-mercaptopurina, corticoides y 2 dosis (hace 3 años) de 1g/kg de gammaglobulina endovenosa. El laboratorio de ingreso no presentaba alteraciones excepto leve aumento de GOT y GPT (3 veces). La ecografía abdominal informó lóbulo izquierdo del hígado aumentado de tamaño, heterogéneo con área nodular hipoecoica de 5 x 4 cm y moderada ascitis. La TAC reveló hígado con lóbulo izquierdo aumentado de tamaño con densidad disminuida y discreta ascitis. Los marcadores tumorales (CEA, Ca 19.9, Alfafetoproteína) fueron normales. Al 5º día del ingreso presentó aumento del dolor abdominal, con un descenso del Hto. a 28% y de plaquetas a 6.000/mm<sup>3</sup> y ascenso de los leucocitos a 29.950/mm<sup>3</sup>. Se solicitó Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y se realizó laparoscopia. La RMN informó trombosis de la rama izquierda de la vena porta e isquemia hepática (Figura 1) y la laparoscopia evidenció lesión tumoral de origen vascular en lóbulo izquierdo hepático y lesiones compatibles con carcinomatosis peritoneal (Figura 2). Se realizó biopsia hepática y de lesiones peritoneales las cuales mostraron lesiones atribuibles a angiosarcomas (Figura 3) confirmados por inmunohistoquímica (CD31 y FVW positivos y citoqueratina, desmina, ACL y HepAr1 negativos). El Eco-Doppler de hígado confirmó la presencia de extenso infarto hepático con ausencia de flujo en la rama izquierda de la vena porta y la arteria hepática. El paciente fallece a los 15 días de internación por insuficiencia hepática fulminante.

\*Sección de Hígado, Vía Biliar y Páncreas, Servicio de Cirugía General, Hospital Luis C. Lagomaggiore.

\*\*Jefe de Servicio Anatomía Patológica, Hospital Luis C. Lagomaggiore.

\*\*\*Residente Clínica Médica, Servicio de Clínica Médica, Hospital Luis C. Lagomaggiore.

\*\*\*\*Jefe de Servicio de Clínica Médica, Hospital Luis C. Lagomaggiore.

Recibido el 06 de Septiembre de 2012.

Aceptado el 21 de Noviembre de 2012.

Correspondencia: Jorge Bufaliza.

Dirección postal: Simón Semorile 2749 Casa:1, Guaymallén, Mendoza, Argentina. CP: 5521,

e-mail: jorgebufaliza@yahoo.com.ar, Tel: 0261-155327419

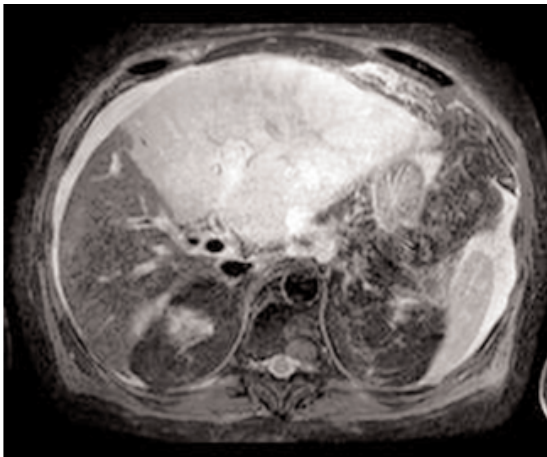


FIGURA 1  
RMN muestra lóbulo izquierdo con severa isquemia



FIGURA 2  
Laparoscopia: se observa lesión tumoral vascular hepática y carcinomatosis peritoneal

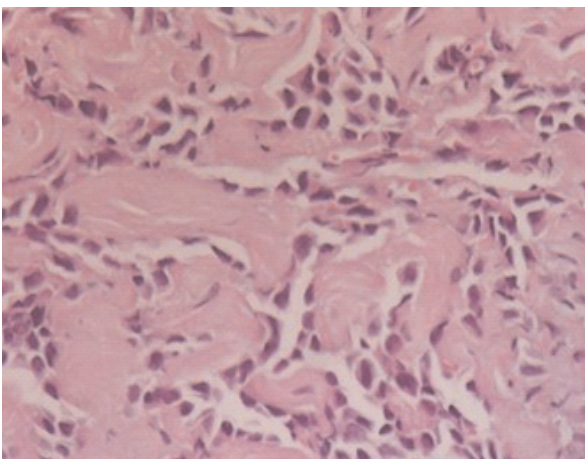


FIGURA 3  
Biopsia hepática: Islotes sólidos y canales vasculares irregulares revestidos por células endoteliales con marcado pleomorfismo e hiper cromasia nuclear (HE 400x.)

## DISCUSIÓN

Múltiples etiologías han sido descritas como causales de infarto hepático, no obstante son muy escasos los reportes donde se asocian los infartos con lesiones tumorales del hígado. Para nuestro conocimiento, existe sólo un caso publicado de tumor vascular primario de hígado (hemangioendotelioma) asociado a infarto hepático<sup>4</sup>.

Dada la escasa sintomatología que presentan los pacientes con angiosarcoma hepático, es común que su diagnóstico se realice por la presencia de masa abdominal o por complicaciones del tumor, la más frecuente, el hemoperitoneo<sup>1</sup>. Nuestro paciente, en cambio, se presentó con una complicación isquémica del hígado debido a la obstrucción tanto de la arteria hepática como de la vena porta.

Consideramos relevantes en la evolución del caso, tres fenómenos hematológicos. Al igual que en otras publicaciones, nuestro paciente presentó una marcada trombocitopenia que atribuimos al consumo plaquetario producido por el pasaje de sangre a través de los vasos tumorales, hecho que se encuentra hasta en el 50% de los pacientes con angiosarcomas<sup>1,3</sup>. El descenso marcado del hematocrito fue interpretado como secundario a una posible hemorragia intratumoral ante la ausencia de hemólisis microangiopática. La leucocitosis puede ser atribuida a la respuesta inflamatoria frente al infarto hepático y/o a la producción tumoral de factores estimulantes de la leucopoyesis. Resultó llamativa la ausencia de marcado aumento de las transaminasas, hecho presente en forma casi constante en las lesiones isquémicas severas del hígado.

Por lo general los angiosarcomas se asocian con factores de riesgo (radiaciones, exposición a cloruro de vinilo, thorotrast, arsénico)<sup>1,3</sup>, ausentes en nuestro paciente. No se ha informado que el uso de 6-mercaptopurina y gammaglobulina predisponga al desarrollo de angiosarcoma hepático. La autoinmunidad evidente en este enfermo puede haber jugado un rol en la génesis del tumor.

El infarto y el angiosarcoma hepático tienen similar presentación en la TAC (lesiones hipodensas) y en la RMN (lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2)<sup>1,3</sup> con la diferencia de que en el infarto no existe efecto de masa, como en este caso<sup>1,3</sup>. Los hallazgos en la ecografía y tomografía de nuestro paciente hacían suponer

la presencia de una lesión tumoral del lóbulo izquierdo del hígado y la RNM una lesión isquémica. La laparoscopia fue de gran utilidad, pues permitió descartar una complicación hemorrágica, confirmar la presencia de infarto y de un tumor vascular del hígado, detectar la presencia de carcinomatosis y tomar una biopsia que confirmó el diagnóstico de angiosarcoma. Se han descrito algunas medidas terapéuticas en los pacientes con infarto hepático, como la utilización de anticoagulantes y la realización de hepatectomías, con resultados que dependen de la extensión del parénquima comprometido y de la enfermedad de base asociada<sup>2</sup>. En nuestro caso, el compromiso agudo y extenso del parénquima hepático por el tumor y el infarto, generó un fallo hepático fulminante que provocó el óbito del paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chien C, Hwang C, et al. *Liver angiosarcoma, a rare liver malignancy presented with intraabdominal bleeding due to rupture: a case report*. World J of Surg Oncol 2012; 26;10-23.
2. Francque S, Condat B, et al. *Multifactorial etiology of hepatic infarction: a case report with literature review*. Eur J Gastroenterol Hepatol 2004; 16:411-415.
3. Locker G, Doroshow J, Zwelling L, Chabner B. *The clinical features of hepatic angiosarcoma: a report of four cases and a review of the English literature*. Medicine (Baltimore) 1979; 58:48-64.
4. Woller S, Boschert M, Hutson W. Clin Gastroenterol and Hepatol 2005; 3:20-25.