

Hematocele y hemoperitoneo como manifestación inicial de carcinoma hepatocelular: Caso clínico

GIANCARLO SCHIAPPACASSE FAÚNDES¹, ISRAEL DÍAZ ARANEDA²,
PATRICIO VARGAS HUDSON², MARCELO VIVANCO LACALLE³,
GUILLERMO RENCORET PALMA³

Hematocele and hemoperitoneum as initial manifestation of hepatocellular carcinoma. Report of one case

Hepatocellular carcinoma (HCC) rupture is a rare complication, with a higher prevalence in countries of Asia and Europe. Its clinical manifestations can be nonspecific, from abdominal pain and bloating to hemodynamic involvement. We report a 70-year-old male patient with a history of chronic liver disease, presenting with an enlargement and ecchymosis of the scrotum, associated with abdominal bloating. The initial abdominal ultrasound study showed increased liquid content in the scrotal sac and regional edema. A CT of the abdomen and pelvis showed a liver mass with characteristics of hepatocellular carcinoma, associated with extensive hemoperitoneum that drained into the scrotal sac. The patient was treated with embolization of the right hepatic artery and later with surgical resection of the tumor mass, with a good clinical evolution.

(Rev Med Chile 2021; 149: 635-640)

Key words: Carcinoma, Hepatocellular; Embolization, Therapeutic; Hemoperitoneum; Hematocele; Therapeutic Embolization.

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la quinta neoplasia más frecuente y segunda causa de muerte por cáncer en el mundo¹. En el 90% de los pacientes con CHC subyace un daño hepático crónico (DHC). El estudio con tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis con contraste o resonancia magnética (RM) permiten realizar un diagnóstico de certeza cuando cumple características claramente establecidas en la literatura, sin necesidad de confirmación con biopsia².

La mortalidad puede ser secundaria a falla hepática, caquexia, hemorragia variceal, entre otras. La rotura tumoral con hemoperitoneo secundaria es una complicación menos frecuente en América y Europa³, con algunos casos documentados en nuestro medio⁴. El sangrado puede ser de cuantía variable, pudiendo presentarse de forma intrale-

sional o bien drenar hacia la cavidad peritoneal, manifestándose con dolor abdominal usualmente epigástrico, sensación de distensión abdominal y en casos severos hipotensión y *shock*⁵. El objetivo de este artículo es presentar un reporte de caso de carcinoma hepatocelular roto con hemoperitoneo secundario manifestado como hematocele y efectuar una revisión de la literatura asociada.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 70 años, con antecedente de daño hepático crónico sin control previo. Presenta cuadro de dolor testicular derecho de dos días de evolución, con aumento de volumen escrotal, sin trauma asociado. Se

¹Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Departamento Imágenes. Servicio TC y RM, Clínica Alemana de Santiago de Chile. Santiago, Chile.

²Facultad de Medicina Clínica Alemana. Universidad del Desarrollo. Departamento Imágenes. Servicio Radiología Intervencional. Clínica Alemana de Santiago de Chile. Santiago, Chile.

³Departamento de Cirugía. Clínica Alemana. Santiago, Chile.

⁴Residente de Radiología. Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

Trabajo no recibió financiamiento.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Recibido el 20 de junio de 2020, aceptado el 10 de mayo de 2021.

Correspondencia a:
Giancarlo Schiappacasse Faúndes
Vitacura 5951. Santiago.
gschiappacasse@alemana.cl

acompaña de sensación de distensión abdominal. Al examen físico se observa aumento de volumen y equimosis escrotal, con dolor inguinal derecho a la palpación. Se planteó como hipótesis diagnóstica hernia inguinal derecha complicada con hematoma escrotal.

Se realiza el estudio inicial con ecografía inguinal derecha y testicular, la cual muestra como hallazgo principal abundante contenido líquido en el saco escrotal con importante edema regional (Figura 1A-B). Se continúa el estudio con tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste intravenoso que evidencia moderada cantidad de líquido libre abdominal espontáneamente denso, con áreas de mayor densidad en la región subfrénica y flanco derecho, sugerentes de hemoperitoneo, que diseca hacia caudal a través de la corredera parieto-cólica derecha hacia el saco escrotal a través del conducto inguinal. Se observan cambios morfológicos de daño hepático crónico y a nivel del domo (unión de los segmentos IV-A y VIII), se identifica una masa voluminosa de realce heterogéneo con el contraste intravenoso, que mide 12 x 11 x 9 cm compatible con carcinoma hepatocelular. En su borde postero-superior presenta una área hipodensa que interrumpe la superficie, adyacente a un foco de sangrado activo, compatible con rotura de éste (Figura 2A-B).

Con estos hallazgos se plantea el diagnóstico de carcinoma hepatocelular complicado (roto) con

hemoperitoneo y hematocele secundarios. Dentro de los exámenes de laboratorio destaca hematocrito de 28%, en contexto de hemoperitoneo. Las pruebas de coagulación y plaquetas se encontraron en rango normal (plaquetas: 219.000 mm³). En el perfil hepático se identifica leve ascenso de las transaminasas: GOT-AST 60 U/L (VN: 5-40), GPT-ALT 27 U/L (VN: 5-41), GGT: 527 U/L (VN: 3-60), Bilirrubina total 0,77 mg/dL (VN: 0,1-1,2), Albúmina 3,7 g/dL.

El paciente fue tratado con embolización del tronco de la arteria hepática derecha (Figura 3A) con evolución favorable, no presentando nuevos episodios de sangrado (Figura 3B) y con respuesta significativa con necrosis tumoral. Una vez estabilizado, se complementó el estudio con resonancia magnética de abdomen, que confirmó lesión neoplásica del hígado con características de CHC (Figura 4A) y estudio de alfafetoproteína con valores normales de 1,7 ng/ml (Tabla 1). Se realizó endoscopia digestiva alta que no demostró presencia de várices esofágicas ni gástricas (Figura 5). Cabe consignar que el paciente fue categorizado como Child A y MELD 8. Luego de 40 días de la embolización se realiza resección quirúrgica por vía abierta sin complicaciones, siendo dado de alta al 5° día. La biopsia confirma un CHC de 12 cm con necrosis de 40% y bordes quirúrgicos negativos para tumor. Durante el seguimiento aparece una lesión compatible con CHC de 10 mm en el

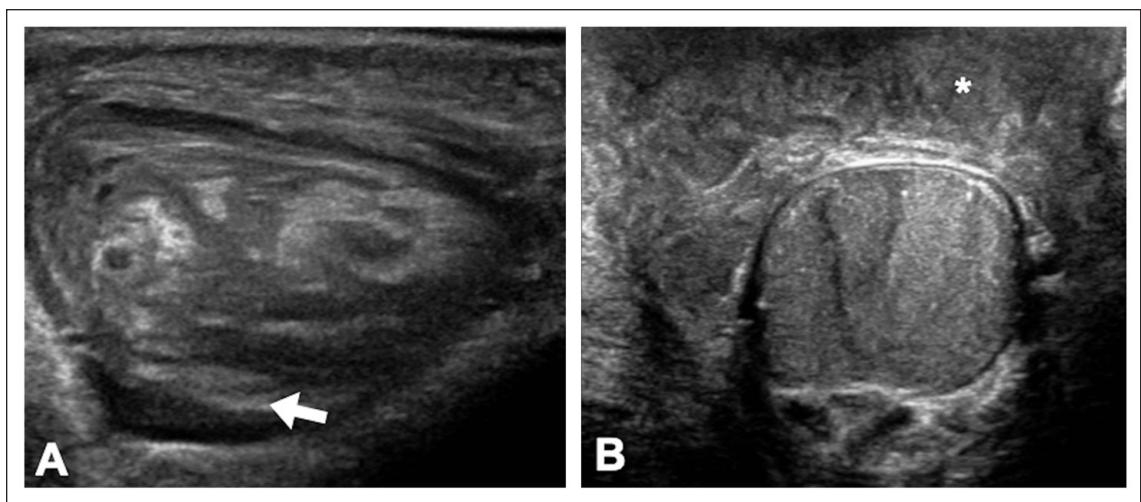


Figura 1. Ecografía inguinal (A) y ecografía testicular (B). A: Cordón espermático rodeado por líquido (flecha). B: Importante edema escrotal (*).

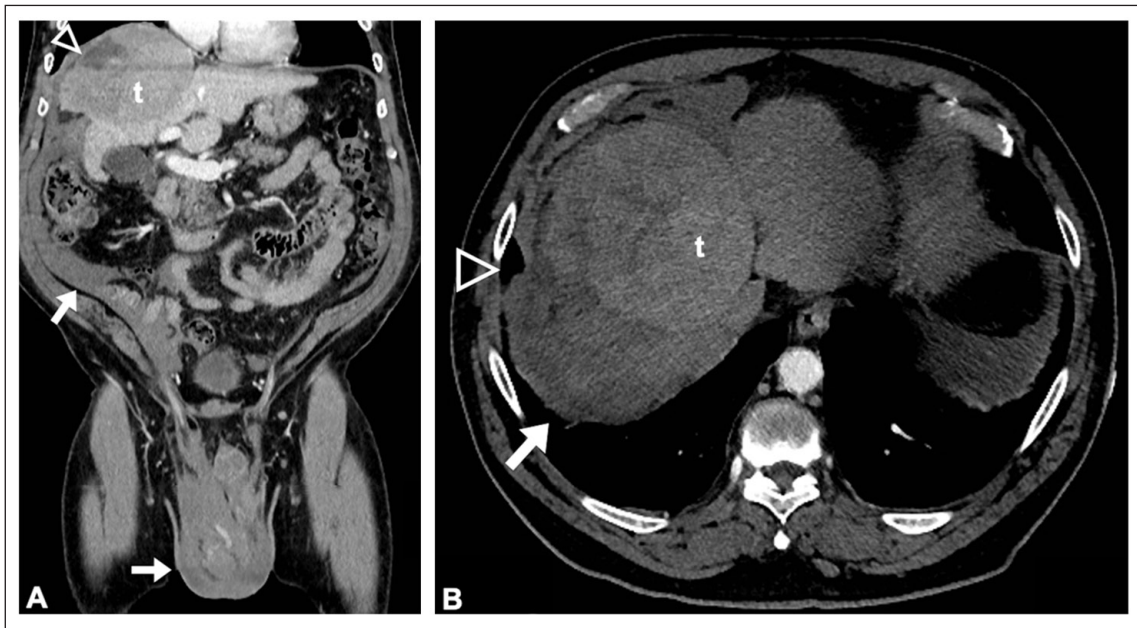


Figura 2. Tomografía computada de abdomen y pelvis con contraste intravenoso. Reconstrucción coronal (A) y corte axial (B). Masa en el domo hepático con realce heterogéneo (t), que presenta en su borde postero-superior un área hipodensa que interrumpe la superficie de la lesión (cabeza de flecha vacía) asociado a moderado hemoperitoneo que se extiende hacia caudal hasta el saco escrotal (flechas).

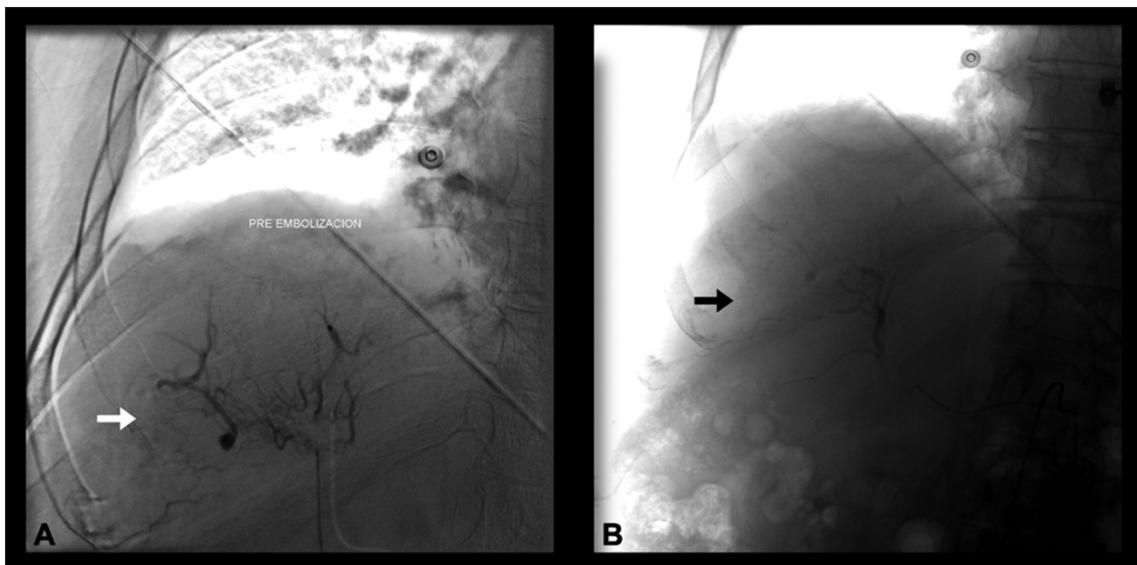


Figura 3. Embolización del tronco de la arteria hepática derecha, imágenes pre-embolización (A) y post-embolización (B). A: Área de sangrado activo hepático secundario a carcinoma hepatocelular (flecha blanca). B: Oclusión de la arteria hepática derecha con gelita, no identificando foco de extravasación de contraste (flecha negra).

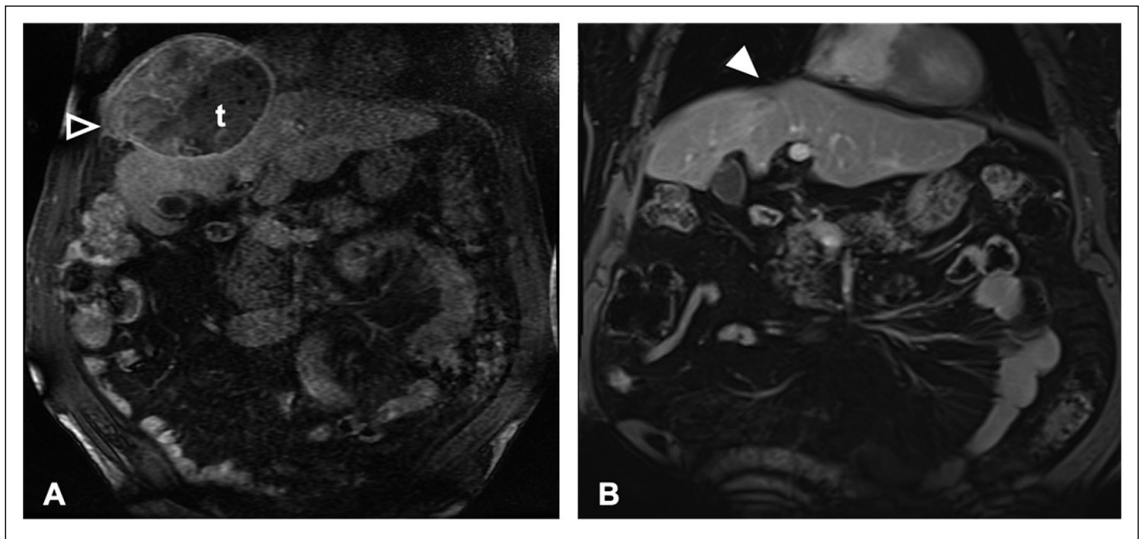


Figura 4. Resonancia magnética de abdomen con contraste intravenoso luego de la estabilización del paciente mediante embolización (A) y control alejado luego de 3 años post-tumorectomía (B). A: Masa hepática sólida con realce heterogéneo y áreas de necrosis central (t), delimitada por una cápsula que se interrumpe en el contorno posterior derecho (cabeza de flecha vacía). B: Secuelas post-quirúrgicas de tumorectomía (cabeza de flecha). No hay signos de recurrencia tumoral ni nuevas lesiones hepáticas.

lóbulo izquierdo que es tratada con ablación percutánea con necrosis completa, observando que en los controles posteriores a 3 años de su debut no hay recidiva tumoral, aparición de nuevas lesiones, diseminación peritoneal (Figura 4B) ni elevación de alfafetoproteína (Tabla 1).

Discusión

La rotura de CHC es una complicación poco frecuente en nuestro medio, con algunos casos descritos⁴, que se asocia a elevada mortalidad, pudiendo constituir una urgencia vital. En regiones con alta incidencia de CHC como Asia y África se han reportado tasas de rotura de CHC que van de 7 a 14%, siendo predominante en el género masculino⁵. La incidencia en América y Europa es significativamente menor.

La presentación clínica varía según la localización de la lesión y el volumen de la hemorragia. El sangrado puede ser de cuantía variable, pudiendo presentarse de forma intralesional, o bien drenar hacia el espacio subcapsular o cavidad peritoneal. Lesiones con bajo volumen de sangrado se pueden presentar con síntomas inespecíficos, entre ellos dolor abdominal, vómitos y baja de peso³. La

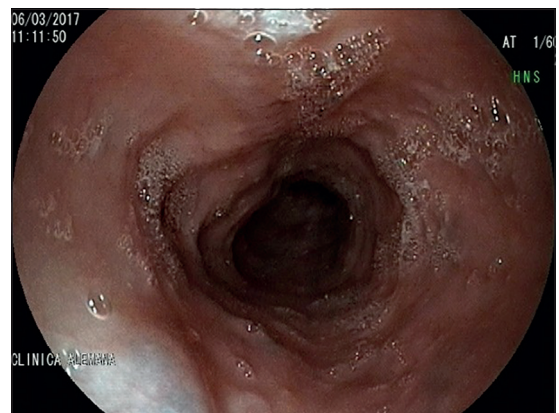


Figura 5. Endoscopia digestiva alta. No se identifica presencia de várices esofágicas ni gástricas.

Tabla 1. Valores de exámenes de laboratorio al ingreso y seguimiento

	Hematocrito (%)	Alfafetoproteína (ng/mL)
Inicio del cuadro	28	1,7
10 meses	41,2	1,8
2 años	41,5	2,1
3 años	42,1	1,9

rotura con hemorragia subcapsular se presenta con dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho secundario a la distensión de la cápsula de Glisson.

Las hemorragias de mayor volumen con rotura hacia la cavidad peritoneal pueden presentarse con distensión abdominal, anemia rápidamente progresiva, hipotensión y *shock* hasta en 60-90% de los casos⁵. En el caso presentado, la rotura de CHC sangró hacia la cavidad peritoneal, sin repercusión hemodinámica significativa, llegando hasta el saco escrotal a través del conducto inguinal manifestándose con hematocele, presentación no reportada en la literatura.

La TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso es la modalidad de elección para estudio, debido a su rápida adquisición, amplia disponibilidad y gran detalle anatómico.

Los signos que pueden evidenciar rotura de CHC con hemoperitoneo secundario en TC son hemoperitoneo; manifestado como líquido libre de alta densidad, signo del coágulo centinela perihepático o peritumoral en fase sin contraste (la sangre coagula primero cerca del sitio de sangrado, siendo de mayor densidad en este lugar), hematoma en el espacio subcapsular, discontinuidad focal de la pared tumoral y extravasación de contraste en fase arterial como signo de sangrado activo. Un signo de sangrado severo es el aplanamiento de la VCI, que puede indicar hipovolemia y *shock*^{3,5}.

El mecanismo que produce hemorragia secundaria a rotura de CHC es probablemente multifactorial. Uno de los mecanismos puede deberse a un rápido crecimiento tumoral, con degeneración y necrosis hemorrágica, lo que aumenta la presión intratumoral hasta romperse^{3,6}. Otro mecanismo que puede verse involucrado es la irrigación. La neo-angiogénesis en la lesión aumenta desde la transformación del nódulo cirrótico a displásico y luego CHC. Esto aumentaría el flujo sanguíneo desde la arteria hepática, predisponiendo a sangrados de mayor volumen. Esto se suma a la congestión venosa causada por la invasión porto-venosa y de las venas hepáticas por el tumor. Otros factores pueden ser la hipertensión venosa portal secundaria al DHC y la coagulopatía asociada a la cirrosis. Los factores que pueden predisponer a la rotura de CHC son la localización en el parénquima hepático y el tamaño de la lesión. El riesgo de sangrado aumenta a mayor tamaño tumoral^{3,7}. Fisiopatológicamente, la ubicación del HCC puede tener un rol protector frente a rotura.

Un tumor localizado central en el parénquima hepático puede alcanzar mayor tamaño antes de romperse, a diferencia de aquellos en ubicación subcapsular⁷, como en el caso presentado.

La alfafetoproteína (AFP) es un marcador ampliamente utilizado en el seguimiento de pacientes con CHC, principalmente para evaluar la respuesta a tratamiento. Se ha relacionado el aumento de niveles de AFP con mayor agresividad tumoral, como factor independiente del tamaño de la lesión. No todos los CHC presentan elevación de AFP, existiendo tumores de gran tamaño sin elevación de AFP⁸, como en el caso presentado.

El tratamiento más efectivo para detener el sangrado es la embolización arterial transcáteter^{4,7,9}. Tratamiento quirúrgico como hepatectomía parcial en condiciones no favorables han mostrado tasas de mortalidad de hasta 75%. Si se realiza laparotomía además de ligar la arteria responsable se debe considerar otras técnicas de hemostasia (packing, ablación con microondas o alcohol)⁵.

Una complicación infrecuente derivada de la rotura de CHC, es la diseminación peritoneal, que puede evidenciarse en promedio entre 4 a 8 meses de seguimiento¹⁰. En este caso, no hubo diseminación peritoneal en el seguimiento a 3 años, presentando excelente evolución clínica tras embolización arterial y posterior resección del segmento hepático comprometido, sin signos de recidiva local.

Como conclusión, la rotura de CHC es una complicación poco frecuente en nuestro medio, pero de alta relevancia debido a que puede ser una urgencia vital. El antecedente de CHC en un paciente que se presenta con hipotensión y dolor abdominal debe hacer sospechar esta patología. El problema se presenta en pacientes con sintomatología inespecífica o en aquellos pacientes sin el diagnóstico de CHC previo como en nuestro caso. El estudio con imágenes (TC y RM) permite identificar de forma certera elementos sugerentes de rotura y hemoperitoneo, otorgando un diagnóstico confiable que permite tratamiento precoz.

Referencias

1. Sherman M. Hepatocellular carcinoma: Epidemiology, surveillance, and diagnosis. *Semin Liver Dis* 2010; 30 (1): 3-16. doi: 10.1055/s-0030-1247128.
2. Kulik L, El-Serag HB. *Epidemiology and Management*

- of Hepatocellular Carcinoma. *Gastroenterology* 2019; 156 (2): 477-91. e1. doi: 10.1053/j.gastro.2018.08.065.
3. Thomas AJ, Menias CO, Pickhardt PJ. Bleeding Liver Masses: Imaging 2019; (July): 8-16.
 4. Sánchez R, Salas M, Diamante C, Bravo JC, Arcos M. Hemoperitoneo como manifestación inicial de carcinoma hepatocelular: reporte de tres casos. *Gastroenterología Latinoamericana*. 2018; 29: 27-32.
 5. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Pérez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics* 2000; 20 (2): 367-78. doi: 10.1148/radiographics.20.2.g00mc10367.
 6. Caremani M, Tacconi D, Lapini L. Acute nontraumatic liver lesions. *J Ultrasound* 2013; 16 (4): 179-86. doi: 10.1007/s40477-013-0049-2.
 7. Sahu SK, Chawla YK, Dhiman RK, et al. Rupture of Hepatocellular Carcinoma: A Review of Literature. *J Clin Exp Hepatol* 2019; 9 (2): 245-56. doi: 10.1016/j.jceh.2018.04.002.
 8. Carr B, Akkiz H, Üsküdar O, Yalçın K, Guerra V, Kuran S, et al. HCC with low- and normal-serum alpha-fetoprotein levels. *Clin Pract (Lond)*. 2018; 15 (1): 453-64.
 9. Bassi N, Caratozzolo E, Bonariol L, et al. Management of ruptured hepatocellular carcinoma: Implications for therapy. *World J Gastroenterol*. 2010; 16 (10): 1221-5. doi:10.3748/wjg.v16.i10.1221.
 10. Hung MC, Wu HS, Lee YT, Hsu CH, Chou DA, Huang MH. Intraperitoneal metastasis of hepatocellular carcinoma after spontaneous rupture: A case report. *World J Gastroenterol*. 2008; 14 (24): 3927-31. doi:10.3748/wjg.14.3927.