



ALCOHOLIZACION

Dr. Fernando Kawaguchi P.
Gastroenterólogo
Dpto. de Medicina Interna – Facultad de Medicina
Universidad de Concepción.

1. Fundamento Fisiopatológico
2. Técnica
 - 2.1. Material
 - 2.2. Metodología
3. Control
4. Efectos secundarios
5. Complicaciones
6. Bibliografía

1.- FUNDAMENTO FISIOPATOLOGICO

En los enfermos con riesgo de desarrollar un tumor hepático (primario o secundario) la ecografía y el scanner permiten la detección de éste en un estadio precoz cuando su tamaño es pequeño y no hay síntomas. Para estos enfermos, junto a las terapéuticas clásicas, la alcoholización percutánea se ha convertido en una alternativa terapéutica reconocida desde 1986 [1]. En el plano Fisiopatológico se ha establecido que el alcohol penetra en las células por difusión. Comportando de inmediato necrosis por coagulación y más tarde fibrosis; la destrucción de los vasos pequeños provoca trombosis. Estos fenómenos se deben a la deshidratación celular y a la desnaturalización de las proteínas. Estos efectos se confirman en el hombre mediante estudio anatomopatológico de los tumores alcoholizados y resecados posteriormente. Además, el efecto citolítico y trombosante del alcohol desempeña un papel hemostático y previene la siembra tumoral mediante el reflujo del alcohol que aparece a lo largo del trayecto de la aguja de punción inmediatamente después de retirarla. La alcoholización percutánea se utiliza esencialmente para tratar los carcinomas hepatocelulares (CHC) en el curso de las cirrosis [2] y con menor frecuencia las metástasis y los macronódulos de regeneración [3].

2.- TÉCNICA

2.1.- Material

Se utilizan sondas de 3,5 MHz, convexas o lineales, asociadas a un sistema de control que permite una aproximación oblicua. Cuando esta aproximación oblicua es difícil, se utiliza una sonda lineal con un sistema de control que permite una aproximación perpendicular. El alcohol utilizado es etanol estéril de 950 (alcohol absoluto). Se utilizan dos tipos de aguja: a) aguja de punción lumbar de calibre 22 y de 17,7 cm de longitud, y b) aguja con extremo cónico y agujeros laterales de calibre 21 y 20 cm de longitud.

De una manera general, se utiliza la aguja con agujeros laterales para lesiones de



más de 2 cm de diámetro y la aguja de punción lumbar para lesiones más pequeñas o para zonas de tumor viable residuales en el seno de un tumor ya alcoholizado.

2.2.-Metodología

La alcoholización se realiza ambulatoriamente, sin sedación previa y sin anestesia local. El alcohol se inyecta en dosis de 1-8 ml por sesión, en una inyección o más en el curso de la misma sesión, según el tipo de aguja (con la aguja multiperforada la cantidad es más elevada) y la difusión del alcohol en el interior del tumor. La zona tumoral alcoholizada se torna muy hiperecogénica en la ecografía, lo que facilita el control del procedimiento. El alcohol se inyecta lentamente y su difusión se observa en tiempo real. La inyección se interrumpe cuando se observa una difusión extratumoral o cuando el control ecográfico resulta difícil. Se repite modificando ligeramente la posición de la aguja. El lugar de la inyección se define antes de cada sesión, en función de las zonas tumorales ya tratadas, con el fin de tratar el conjunto del tumor. Para optimizar el tratamiento, cada sesión se graba en video y las zonas tratadas se dibujan en un esquema. El tratamiento finaliza cuando se ha alcoholizado la totalidad del tumor. Es difícil determinar previamente la cantidad total de alcohol inyectado, lo cual depende de diversos factores: a) compartimentación tumoral que dificulta la difusión del alcohol, b) zonas de necrosis, c) grado de vascularización y d) difusión intratumoral del alcohol. Habitualmente los tumores se tratan en aquellos < 2cm en 3-4 sesiones, los tumores de 2 a 3,5 cm en 6-10 sesiones, y los tumores de 3,5 cm en 10-15 sesiones. Cuando las exploraciones de control muestran la presencia de una zona tumoral viable residual en el seno de un tumor ya tratado, deben efectuarse nuevas sesiones de alcoholización.

El CHC es mucho más fácil de alcoholizar que las metástasis debido a su hipervascularización y a su consistencia. El tejido del CHC es blando, mientras que el hígado cirrótico adyacente es duro, de manera que el alcohol difunde con facilidad en el tumor en una radio de 2 a 4 cm alrededor del extremo de la aguja, hasta los límites del tumor. La difusión del alcohol queda limitada de inmediato por la cápsula tumoral o por el hígado adyacente más denso. Si existe reflujo del alcohol, puede aparecer dolor por irritación peritoneal. La aguja se deja colocada entre 10 y 30 seg y más tarde se retira lentamente; esto es sobre todo válido para los tumores superficiales, inmediatamente subcapsulares.

3.- CONTROL

La eficacia del tratamiento se valora por los resultados de la ecografía, del scanner realizado sin y con inyección IV de contraste, la RM en algunos pacientes [4] y la variación de los marcadores tumorales que corresponden al tumor (alfafetoproteína para el CHC, antígeno carcinoembrionario [CEA] para las metástasis de los cánceres colorrectales). Estas exploraciones deben efectuarse antes de la primera sesión de alcoholización, 1 mes después de la primera sesión y después de cada 4-6 meses. Una respuesta se considera completa cuando la cifra de necrosis tras alcoholización alcanza el 100%: es decir, cuando no existe ya zona de tumor viable, y la reducción del tamaño tumoral persiste en las diferentes y sucesivas exploraciones realizadas en el seguimiento. No hay que realizar siempre la misma exploración,



que puede ser ecografía, scanner o RM. La normalización de los marcadores tumorales puede deberse a una respuesta completa, pero también a una respuesta incompleta si la necrosis tumoral es importante. Esto subraya la importancia de las imágenes con inyección de medio de contraste que buscan la presencia de pequeñas zonas de tumor viable que se realzan tras la inyección.

4.- EFECTOS SECUNDARIOS

La mayoría de los enfermos se quejan de dolores moderados, pero perfectamente tolerables, en el curso o inmediatamente después de la alcoholización. En nuestra experiencia todos los enfermos se han adaptado a las normas del tratamiento y se han presentado a las sesiones de alcoholización. A los enfermos que han experimentado dolor importante durante la primera sesión se les ha administrado en las siguientes sesiones analgesia previa con 0,2 mg de brupenorfina sublingual y/o 200 mg de diclofenaco intrarrectal. En nuestra experiencia sólo el 5% de los pacientes precisa analgesia. A menudo, tras la primera sesión, cuando la necrosis tumoral es máxima, los enfermos se quejan de fiebre que puede durar varios días. Es habitual la elevación moderada y breve de las transaminasas hepáticas (ALAT, ASAT). En algunos pacientes aparece una trombosis química segmentaria debida a un efecto directo del alcohol, que involucre espontáneamente en 1-3 meses.

5.- COMPLICACIONES

En su forma clásica la alcoholización percutánea es un tratamiento seguro. Un análisis realizado a 561 pacientes así tratados muestra que no se han producido fallecimientos a causa de la alcoholización [2,5]. Las complicaciones importantes han consistido en una colangitis, un absceso intrahepático, una atrofia lobar y un hemoperitoneo. No se ha descrito caso alguno de siembra tumoral en el trayecto de la punción.

La alcoholización en sesión única es más agresiva. Parece que las complicaciones con esta técnica son más frecuentes, pues se han observado hemoperitoneos e infartos segmentario. Estas complicaciones se han observado en pacientes con un CHC sobre cirrosis. Queda claro que la alcoholización en sesión única debe efectuarse con prudencia en estos enfermos.

En resumen, la vigilancia ecográfica de los enfermos con riesgo permite un diagnóstico precoz del CHC; gracias a la detección ecográfica el 84% de los enfermos alcoholizados presentan un CHC con un diámetro menor a 5 cm. [6] El alcohol presenta una excelente difusión en el seno del CHC, lo que permite un elevado porcentaje de necrosis tumoral. Cuando el tumor es profundo, la alcoholización permite efectuar un tratamiento económico, respetando el parénquima adyacente, lo cual no sería posible con la resección quirúrgica. Este último punto es importante en el caso de cirrosis cuando las funciones hepáticas se hayan muy alteradas, pero compensadas. Una resección quirúrgica del parénquima hepático puede deteriorarlas y acelerar el proceso hacia una insuficiencia hepatocelular terminal. Este mismo problema limita el uso de la quimioembolización arterial.

La alcoholización es segura, mientras que la cirugía, incluso en las mejores manos, se asocia a una morbimortalidad mucho más elevada debido en general a una insuficiencia hepatocelular grave o a hemorragias, que oscilan entre el 1,9 y el 19%. [7]

Sea cual fuere el tratamiento utilizado, la tasa de recurrencia a los cinco años de



los CHC en una cirrosis varía entre el 80 y el 100%. [8]. Esto significa que el CHC en una cirrosis no es una patología focal, sino una patología de órgano. Varios estudios han relacionado la tasa de supervivencia a los tres años de los enfermos con un CHC menor a 5 cm. de diámetro. Para Ebara y cols. [2], esta cifra es de 72% en una serie de 48 enfermos con cirrosis de clase CHILD A. Para Shiina y cols. [9], esta cifra es del 68% en una serie de 50 enfermos con cirrosis de clase CHILD A o B. Para Tanikawa y cols. [10], esta tasa es del 73% en una serie de 207 enfermos con una cirrosis de clase CHILD A o B. En la experiencia de Vimercate sobre 207 enfermos con un CHC único, la cifra de supervivencia a los tres años era de 76% para 136 enfermos con una cirrosis clase CHILD A, del 42% para 54 enfermos con una cirrosis de clase CHILD B y del 0% para 17 enfermos con una cirrosis de clase CHILD D. Para los 56 enfermos con una cirrosis de clase CHILD A o B, pero con lesiones múltiples, la tasa de supervivencia a los tres años descendió al 31% [11]. Estos resultados son equivalentes a los obtenidos en cirugía donde las tasas de supervivencia a los tres años encontradas en las diferentes series quirúrgicas (totalizando 772 enfermos comparables) varían entre el 41 y el 76% [7]. Los resultados de series realizadas en pacientes comparables tratados con quimioembolización muestran una tasa de supervivencia a los tres años que oscila entre el 35 y el 45% [12].

De esta manera es posible concluir que aquellos enfermos tratados con alcoholización presentan una supervivencia similar a los enfermos tratados con cirugía y sobre todo ampliamente superior a la de los enfermos no tratados. Si se considera que la alcoholización y la cirugía tiene resultados parecidos y se tiene en cuenta la elevada posibilidad de aparición de nuevos tumores, que es razonable elegir el tratamiento que se tolere mejor.

En conclusión, la elección del tratamiento del CHC depende de numerosos factores como la localización, el tamaño, el número de lesiones, la edad del paciente, la presencia de una cápsula, de nódulos satélites, de invasión portal y del grado y la extensión de la cirrosis. A la vista de los datos presentados, la alcoholización debería proponerse como primer tratamiento en los CHC de diámetro menor a cinco cm. La alcoholización se prefiere a la cirugía sobre todo en aquellos casos de lesiones profundas donde es necesario reseca obligatoriamente parte del parénquima, en caso de intervención quirúrgica difícil en forma infiltrantes y poco diferenciadas, en la enfermedad con riesgo (edad avanzada o cirrosis de estadio CHILD B o C) o cuando la alfafetoproteína está muy elevada. En los tumores múltiples (en número igual o menor a 3) los resultado de la alcoholización son probablemente similares a los de la quimioembolización arterial. [13]

6.- BIBLIOGRAFIA

1. LIVRAGHI T., FESTI D., MONTI F. et coll. – US –guided percutaneous alcohol injection of small hepatic and abdominal tumors. *Radiology*, 1986, 161, 309-312
2. EBARA M., OHTO M., SUGIURA N. et coll. – Percutaneous ethanol injection for the treatment of small hepatocellular carcinoma: study of 95 patients. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1990, 5, 616-626.
3. LIVRAGHI T., SANGALLI G., VETTORI C. – Adenomatous hyperplastic nodules in the cirrhotic liver: a therapeutic approach. *Radiology*, 1989, 170, 155-157.



4. SIRONI S., LIVRAGHI T., DEL MASCHIO A. – *Small hepatocellular carcinoma treated with percutaneous ethanol injection: MR imaging findings. Radiology, 1991, 180, 333-336.*
5. GIOGIO A., TARANTINO L., FRANCIKA G. et coll. – *Percutaneous ethanol injection under sonographic guidance of hepatocellular carcinoma in compensated and decompensated cirrhotic patients J. Ultrasound Med., 1992, 11, 587-595.*
6. OKA H., KURIDA N., KIM K., et coll. – *Prospective study of early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. Hepatology, 1990, 12, 680-687.*
7. FRANCO D., CAPUSSOTTI L., SMADIA C. et coll. – *Resection of hepatocellular carcinoma: results in 72 european patients with cirrhosis. Gastroenterology, 1990, 97, 733-738.*
8. BELGHITI J., PANIS Y., FARGES O. et coll. – *Intrahepatic recurrence after resection of hepatocellular carcinoma complicating cirrhosis. Ann. Surg., 1992, 214, 114-117.*
9. SHIINA S., TAGAWA K., UNUMA et coll. – *Percutaneous ethanol injection of hepatocellular carcinoma: analysis of 77 patients. AJR, 1990, 155, 1221-1226.*
10. TANIKAWA K. – *Multidisciplinary treatment of hepatocellular carcinoma. In: TOBE T., KAMEDA H. Primary liver cancer in Japan. Springer Verlag, Tokyo, 1992, 327-334.*
11. LIVRAGHI T., BOLONDI L., LAZZARONI S. et coll. – *Percutaneous ethanol injection in the treatment of hepatocellular carcinoma in cirrhosis. Cancer, 1992, 68, 926-929.*
12. OHISHI H., YOSHIMURA H., UCHIDA H. et coll. – *Transcatheter arterial embolization using arterial iodized oil (Lipiodol) mixed with an anticancer drug for the treatment of hepatocellular carcinoma. Cancer Chemother. Pharmacol., 1989, 23, S33-S36.*
13. LIVRAGHI T. y SOYER P. *Alcoholización percutánea de los tumores hepáticos. En: Radiología diagnóstica e intervencionista del hígado y de las vías biliares. MASSON, 1996, 157-164.*