

Aneurisma de la arteria hepática

Antonio M. Puppo^a, Felipe Pareja^b, Juan Muñoz^a, Ana Forastero^c y Ángel Bernardos^b

^aServicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General. Hospitales Univesitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

^bServicio de Cirugía. Unidad de Cirugía Hepático-Bilio-Pancreática y Trasplante. Hospital General. Hospitales Univesitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

^cServicio de Anestesia y Reanimación. Hospital General. Hospitales Univesitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Resumen

Los aneurismas de la arteria hepática son lesiones infrecuentes, la mayoría asintomáticas. Su presentación clínica es variable, aunque la forma más habitual es la rotura aneurismática complicada con hemoperitoneo y shock. Presentamos el caso clínico de un paciente intervenido previamente de un aneurisma disecante de aorta que ingresó de urgencias por un cuadro de ictericia obstructiva, cuya causa fue un aneurisma de la arteria hepática.

Palabras clave: Aneurisma de la arteria hepática. Ictericia obstructiva no dolorosa. Aneurisma arterial visceral.

HEPATIC ARTERY ANEURYSM

Hepatic artery aneurisms are infrequent and most are asymptomatic. Clinical presentation is variable but the most frequent form is rupture, complicated by hemoperitoneum and shock. We present the case of a patient who, 2 years after undergoing surgery for a dissecting aortic aneurysm, presented to the emergency room with obstructive jaundice, caused by a hepatic artery aneurism.

Key words: Hepatic artery aneurysm. Nonpainful obstructive jaundice. Visceral artery aneurysms.

Caso clínico

Paciente de 47 años de edad que ingresa en el hospital por cuadro de ictericia, acolia y coluria de una semana de evolución, no acompañado de dolor abdominal, fiebre ni otros síntomas. Entre sus antecedentes personales destacan: obesidad moderada, hipertensión arterial, ex fumador e insuficiencia venosa crónica. Dos años antes, tras un dolor torácico de carácter atípico, se le diagnosticó un aneurisma disecante de aorta tipo B de Stanford, por el que fue intervenido para colocación endovascular de 2 prótesis recubiertas. El seguimiento se llevó a cabo mediante tomografía computarizada y tratamiento con enalapril, atenolol y furosemida para el control de la presión arterial (en el último control 2 meses antes de su ingreso, estuvo asintomático y con cifras tensionales normales).

La exploración física muestra ictericia cutaneomucosa. El abdomen no evidenció hallazgos y en la analítica destaca: urea, creatinina e iones normales; bilirrubina total, 12,28 mg/dl; bilirrubina directa, 9,26 mg/dl; colinesterasa, 6.808 mU/ml; GOT, 51 U/l; GPT, 242 U/l; GGT, 1.839 U/l; fosfatasa alcalina, 1.569 U/l; proteína C reactiva, 50,8 mg/l; fórmula leucocitaria con un total de leucocitos de 8,03 $\cdot 10^9/l$ (el

59,4% neutrófilos y el 27,1% linfocitos); hematíes, 4,3 $\cdot 10^{12}/l$; hemoglobina, 130 g/l; hematocrito, 0,40 l/l; trombocitos, 244 $\cdot 10^9/l$; fibrinógeno, 7,2 g/l.

En la ecografía abdominal se aprecia dilatación ligera de colédoco (10,2 mm) y vías biliares intrahepáticas, así como esteatosis hepática sin lesiones ocupantes. La resonancia magnética y la colangiografía descartan alteraciones de la vía biliar; sin embargo, se comprueba un aneurisma de 7 cm de diámetro en la arteria hepática (figs. 1 y 2).

En la intervención quirúrgica se observa un gran aneurisma de 7 cm con debilidad de la pared que afecta a toda la arteria hepática común. El tronco celíaco era de muy mala calidad, también aneurismático, y salía de una falsa luz aórtica. El aneurisma estaba en íntima relación con el antro-duodeno, la vía biliar principal y el páncreas, y determina dilatación obstructiva de la vía biliar y del Wirsung. Debido a ello se procede a la disección del aneurisma y pinzamiento del tronco celíaco, apertura de la luz aneurismática y extracción de trombos murales y cierre de la pared arterial. Dado el carácter de urgencias de la intervención, no fue posible medir el flujo mediante eco-Doppler intraoperatoria, aunque se comprobó la normal vascularización del parénquima hepático. La intervención se completó con una colecistectomía, antrectomía y una reconstrucción mediante coledocoduodenostomía y gastroenteroanastomosis.

Tras 48 h de un aceptable postoperatorio, el paciente comenzó con fiebre de 38 °C, descenso de la hemoglobina en 3 puntos y aumento de enzimas hepáticas (GOT, 432 U/l; GPT, 1.993 U/l; colinesterasa, 2.037 U/l; lactato deshidrogenasa, 1.445 U/l) y de la bilirrubina total. Ante la sospecha de necrosis hepática, se realizó una tomografía computarizada, que la confirmó, y se procedió a la reintervención.

Correspondencia: Dr. A.M. Puppo.
Cerro Verde, 19. 41120 Gelves. Sevilla. España.
Correo electrónico: antoniom.puppo.sspa@juntadeandalucia.es

Manuscrito recibido el 7-4-2006 y aceptado el 13-9-2006.



Fig. 1. Angiorresonancia que muestra el aneurisma que afecta a toda la arteria hepática común.



Fig. 2. El mismo paciente sometido a una colangiorresonancia, en la que sólo se pudo comprobar una ligera dilatación de la vía biliar.

Se practicó una relaparotomía con hepatectomía por necrosis de los segmentos 2 y 3 y parcialmente del 4, al final de la cual el enfermo presentó en quirófano una hipotensión brusca, con hipoxemia severa seguida de asistolia, sin recuperación tras las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada.

El informe de anatomía patológica confirma un lóbulo hepático con infarto isquémico de tipo hemorrágico, con inflamación abscesificante sobrepuesta y colostasis secundaria a obstrucción prolongada de la vía biliar.

Discusión

Los aneurismas de arteria hepática son los segundos en frecuencia de los aneurismas viscerales abdominales, tras los de arteria esplénica¹. Su incidencia se estima en un 20% de todos los aneurismas viscerales. De ellos, el 80% son extrahepáticos. La aterosclerosis es la causa más frecuente, el 35% de los casos, aunque hay

casos secundarios a infecciones por embolización en drogadictos con endocarditis bacteriana. La degeneración de la media está presente en el 25%. Otras causas menos frecuentes son el lupus, la periarteritis nudosa (PAN) y los secundarios a cirugía previa como el trasplante².

La mayoría de los aneurismas intrahepáticos se producen por fracturas del tejido hepático en el curso de un traumatismo abdominal. Otras causas pueden ser arteriopatías autoinmunitarias. Actualmente la iatrogenia tras cirugía biliar y la biopsia hepática (22-28%)³ son causas cada vez más frecuentes de aneurismas de la arteria hepática.

En el pasado, muchos autores recomendaban la reparación del aneurisma tanto en casos sintomáticos como asintomáticos⁴ por el riesgo de rotura y muerte, que oscila entre el 20 y el 80% de los casos. Sin embargo, a veces la cirugía reparadora es de difícil ejecución o las garantías del estado de salud previo del paciente no son suficientes, motivo por el que se ha intentado establecer factores de riesgo de rotura que justifiquen la tentativa quirúrgica.

El presente caso nos plantea la discusión sobre la estrategia terapéutica en los aneurismas hepáticos, en hospitales donde cada día es más frecuente la cirugía hepatopancreática mayor o el trasplante hepático. ¿Qué actitud adoptar en casos de aneurismas asintomáticos? ¿Cuál es el procedimiento quirúrgico de elección?

En los pacientes con aneurismas asintomáticos, se han propuesto como signos asociados a riesgo de rotura, y por tanto criterios de cirugía, la existencia de múltiples aneurismas viscerales o una etiología no aterosclerótica; los pacientes con PAN especialmente y los afectados de displasia fibromuscular tienen un mayor riesgo de rotura. Aunque para algunos un tamaño ≥ 2 cm es un factor muy vinculado a la rotura⁵, no hay consenso sobre el límite exacto en aneurismas ateroscleróticos hepáticos en sujetos asintomáticos. En estos casos, si hay una expectativa de vida adecuada de más de 2 años o hay escaso riesgo quirúrgico, se puede intentar la embolización o reparación quirúrgica. En caso de alto riesgo quirúrgico o mal estado de salud previo, sólo se debe considerar la intervención en los > 4 cm, si bien es recomendable individualizar la indicación⁵.

No existen estudios amplios y aleatorizados útiles para el establecimiento de evidencia médica.

Respecto a la segunda cuestión, actualmente se comunica mayor número de casos tratados con dispositivos endovasculares con éxito, y quizá por ello se pueda considerarlos en pacientes asintomáticos como procedimiento de elección⁶.

Nuestro enfermo presentaba ictericia obstructiva y un tamaño del aneurisma > 4 cm. La existencia de un aneurisma previo con endoprótesis descartaba la posibilidad de trasplante o tratamiento endovascular. A pesar del alto riesgo quirúrgico, fue indicada la cirugía como única alternativa posible.

Tras la salida del quirófano y en las primeras 36 h, el paciente no presentó complicaciones. A las 48 h comienza con fiebre, inestabilidad hemodinámica y hepatólisis. Ante la sospecha de necrosis isquémica hepática, se

realizó una tomografía computarizada confiando en su mayor sensibilidad/especificidad, y confirmó la sospecha. No mostró trombos, por lo que no se planteó la posibilidad de tratamiento fibrinolítico.

Bibliografía

1. Lal RB, Strohl JA, Piazza S, Aslam M, Ball D, Patel K: Hepatic artery aneurysm. *J Cardiovasc Surg.* 1989;30:509-13.
2. Stange B, Settmacher U, Galnemann M, Nuessler NC, Bechstein WO, Neuhaus P. Aneurysms of hepatic artery after liver transplantation. *Transplant Proc.* 2000;32:533-4.
3. Tsai CH, Mo LR, Chou CY, Ko QY, Hwanag HS, Hwang MH. Therapeutic embolization of postcholecystectomy hepatic artery aneurysm. *Hepatogastroenterol.* 1992;39:158-60.
4. Erskine JM. Hepatic artery aneurysm. *Vasc Surg.* 1973;7:106-25.
5. Abas M, Fowl RJ, Stone MW, Panneton JM, Odelburg WA, Bower TC, et al. Hepatic artery aneurysm: Factors that predict complications. *J Vasc Surg.* 2003;38:41-5.
6. Larson AR, Solomon J, Carpenter JP. Stent graft repair of visceral artery aneurysms. *J Vasc Surg.* 2002;36:1260-3.