

Gran Aneurisma de la Arteria Hepática Común asociado a compresión de la vía biliar extrahepática e ictericia obstructiva

Large Aneurysm of the Hepatic Artery associated with compression of the extrahepatic bile duct and obstructive jaundice

Rafael Alguacil Rodríguez* - Pedro Portellano Pérez* - Francisco Guijarro Escribano* -
Miguel Araujo Pazos* - José M. Ligero Ramos* - Rafael Fernández Antón* - Ana Fernández Abreu* -
Juan M. Torres León** - Fabián F. Peiró Martínez**

Servicios de Angiología y Cirugía Vascular*
(Jefe del Servicio: Pedro Portellano Pérez)
y M. Interna del Hospital Central Gómez Ulla**
Madrid (España)

tic lesions, while embolization is appropriate for intrahepatic aneurysm.

Key words: Hepatic Artery Aneurysms; aneurysms complications; obstructive jaundice

RESUMEN

Los Aneurismas de la Arteria Hepática representan una patología vascular poco habitual, aunque cada vez se van diagnosticando con mayor frecuencia. Presentamos un caso de Aneurisma gigante de la Arteria Hepática Común como causa inusitada de ictericia obstructiva, que fue tratado mediante procedimiento quirúrgico. Se discuten el manejo, tanto diagnóstico como terapéutico, de los aneurismas de la Arteria Hepática. El método de tratamiento depende tanto de la localización del aneurisma como del estado del paciente. La cirugía es preferida en el caso de lesiones extrahepáticas, siendo la embolización el tratamiento de elección en las intrahepáticas.

Palabras clave: Aneurisma Arteria Hepática; complicaciones aneurismas; ictericia obstructiva.

SUMMARY

Hepatic Artery Aneurysms are infrequent vascular lesions but are being encountered with increasing frequency. We report a case of large common artery aneurysm as a rare cause of obstructive jaundice that was treated by surgical procedure. Diagnostic and therapeutic management of Hepatic Artery aneurysms is discussed. The method of treatment depended on the anatomic location of the aneurysms and the status of the patient. Surgery is the preferred treatment for extrahepa-

Introducción

La causa más frecuente de colestasis extrahepática es la coledocolitis. Este aspecto asociado a la inhabitual presencia de aneurismas en el territorio esplácnico hace sumamente infrecuente la aparición de una ictericia obstructiva por la compresión de las vías biliares extrahepáticas ocasionada por la existencia de un Aneurisma de la Arteria Hepática (AAH).

Aunque el diagnóstico de este tipo de patología suele ser accidental en el curso de pruebas diagnósticas realizadas por otros motivos, no debemos olvidar que, en el caso de complicaciones, suelen presentarse como urgencias médicas de las que se deriva una mortalidad próxima al 10% (1). En cerca del 80% de los casos, la ruptura del Aneurisma es la primera manifestación con una mortalidad del 35% (2).

La especial localización de los aneurismas del territorio esplácnico, en lugares muchas veces inaccesibles o comprometidos, representa un desafío para su tratamiento quirúrgico, en parte soslayado por el cada vez mayor auge de la radiología vascular intervencionista, cuyo papel es determinante en aquellos casos en los que, por la situación clínica del paciente o por las dificultades técnicas para un correcto control de los mismos, hace de esta técnica no sólo un tratamiento de recurso sino el tratamiento de elección.

Caso clínico

Varón de 67 años, sin antecedentes patológicos dignos de mención, que acude al S. de Urgencias por presentar ictericia de piel y mucosas de reciente comienzo (< 24 horas). Un mes previo a su ingreso, el paciente refiere la aparición insidiosa de un cuadro álgico en hipocondrio derecho, irradiado a espalda, seguido de prurito, y la presencia de orinas colúricas y heces hipocólicas de una semana de evolución. La exploración física fue anodina, excepto el marcado tinte icterico de piel y mucosas. En la analítica realizada en el S. de Urgencias presentaba un hemograma normal con una bioquímica en la que se apreciaba una bilirrubina total (BT) de 13,1 mg%, a expensas de la directa (BD: 11 mg%), con elevación de las transaminasas (AST 243 U/L, ALT 141 U/L, GGT 440 U/L). La RX de abdomen no evidenció patología. Con la sospecha de un cuadro obstructivo de vías biliares, se solicitó Ecografía abdominal donde se visualizó la presencia de una masa pulsátil situada a nivel de hipocondrio derecho, medial con respecto al hilio hepático, de estructura anecogénica, rodeada de otra zona ecogénica periférica con un diámetro trans-

versal máximo de 8 cm. Mediante Eco-Doppler Color se confirmó que se trataba de una estructura vascular (Fig. 1), estableciéndose el diagnóstico de AAH. Posteriormente, se realizó un TAC abdominal, cuya imagen aparece en la figura 2, donde se aprecia la presencia del AAH de 7,76 cm de diámetro transverso, siendo evidente, en otras secuencias, la dilatación tanto del colédoco como de la vía biliar intrahepática en ambos lóbulos, descartándose la presencia de aneurismas en otras localizaciones a nivel abdominal. Con vistas a una correcta planificación quirúrgica, se realizó una angiografía selectiva de las arterias digestivas (Fig. 3), donde se visualiza el compromiso de la Arteria Hepática Común (AHC) más allá del nacimiento de la gastroduodenal, con ligera participación del tronco celíaco.

La intervención se practicó mediante un abordaje subcostal, no pudiéndose controlar el Tronco Celíaco por las grandes adherencias existentes, decidiéndose la realización de un breve clampaje de la Aorta Supraceliaca y apertura del saco aneurismático, sin control proximal ni distal. Para ello se dispuso de un cell-saver a fin de reducir al mínimo la administración de sangre heteróloga. Una vez abierto el Aneurisma, se controló el san-

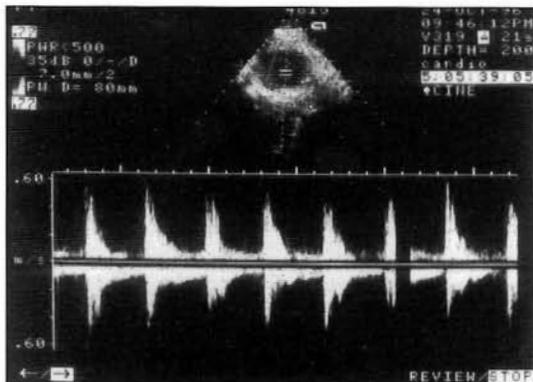


Fig. 1

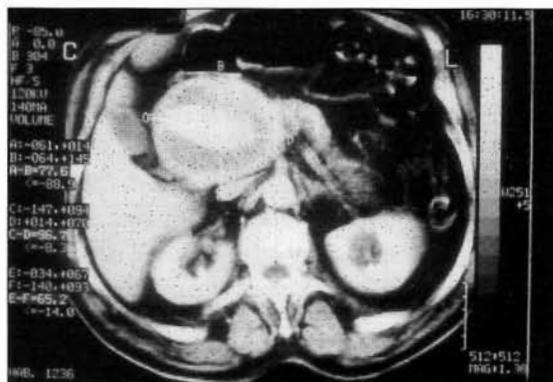


Fig. 2

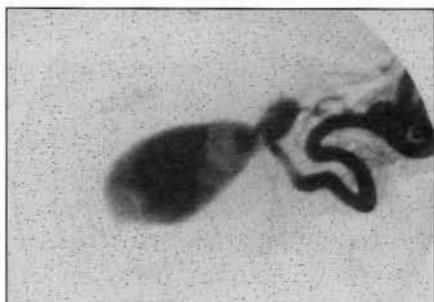


Fig. 3

Fig. 1. Eco-Doppler del AAH.

Fig. 2. TAC abdominal donde se aprecia la existencia de un AAH, de 7,76 cm de diámetro transverso, con existencia de trombo mural.

Fig. 3. Angiografía selectiva de Tronco Celíaco.

grado mediante la introducción de un catéter de oclusión en el Tronco Celiaco. Distalmente, se ligaron la Arteria Gastroduodenal y la Hepática propia (AHP), ya que por su escaso calibre no era viable su conservación. Posteriormente, al no objetivarse cambios en la coloración del parénquima hepático, se procedió a la realización de una endoaneurismografía con Polipropileno del 1. Durante el acto quirúrgico se procedió a la realización de una colecistectomía profiláctica, para evitar la colecistitis gangrenosa al interrumpir el aporte arterial por la Arteria Cística, siendo precisa la realización de una esplenectomía por traumatismo inadvertido del bazo. Durante la inducción anestésica se administraron 2.000.000-KIU de Aprotinina, seguidas de 500.000-KIU/h. hasta el final de la intervención. Durante el postoperatorio inmediato, presentó una elevación muy importante de las transaminasas, que fue máxima a las 24 h. (AST: 3512 U/L, ALT: 2082 U/L), así como de la CPK a partir del 2.º día (CPK: 1233 U/L), para lo que se mantuvo una alimentación parenteral por espacio de 10 días. Durante gran parte del postoperatorio existió una leucocitosis que se interpretó como respuesta a la esplenectomía realizada, por lo que se administró profilaxis con vacuna antineumocócica. Tanto la BT como la BD se normalizaron a los pocos días, desapareciendo el tinte icterico y siendo dado de alta con una normalización absoluta de todos los parámetros analíticos.

Discusión

Los aneurismas del territorio esplánico representan una entidad de escasa relevancia en lo que a su frecuencia se refiere, aunque al ser en su mayor parte asintomáticos su porcentaje se desconoce. Lo que sí conocemos es su frecuencia relativa, localizándose en el 60% de los casos en la Arteria Esplénica y en el 20% en la Arteria Hepática. Con respecto a la etiología de los AAH el 32% son arterioscleróticos, el 22% traumáticos y el 10% inflamatorios (2). Así como los aneurismas de origen micótico han quedado relegados a complicaciones de endocarditis bacteriana y al abuso de drogas I. V. ilegales, los AAH de origen traumático muestran una curva ascendente en relación tanto por el incremento de heridas por arma de fuego en el hipocondrio derecho como por la yatrogenia provocada por el gran número de intervenciones realizadas con cirugía laparoscópica, así como por procedimientos percutáneos transhepáticos (3). Afortu-

nadamente, existe una mayor incidencia de localización extrahepática (80%) y suelen presentarse de forma solitaria, excepto los secundarios a patología del tejido conectivo. La mayoría son asintomáticos y, a diferencia de los aneurismas esplénicos, con una mayor prevalencia en varones (2:1). En el caso de presentar alguna sintomatología, lo más habitual es el cuadro álgico en epigástrico e hipocondrio derecho, irradiado a espalda, similar a la presentación de una colecistitis o una pancreatitis. Su ruptura en vías biliares da lugar al cuadro denominado «hematobilia» (4), en el que se asocia dolor abdominal intermitente, semejante a un cólico biliar, junto con hematemesis, ictericia y fiebre. La ruptura en cavidad abdominal conduce al «exitus» por exanguinación del paciente. Por último, aunque de forma muy infrecuente, puede erosionar otras estructuras adyacentes, como estómago, duodeno, conducto pancreatico o Vena Porta, dando en este último caso lugar a una HT portal por la presencia de una fistula hepático-portal (5).

El diagnóstico de los AAH puede realizarse por una simple RX de abdomen en el caso de presentar paredes calcificadas, pero, al ser en su mayor parte asintomáticos, suelen descubrirse de forma accidental al realizar un TAC abdominal por razones distintas a la sospecha de su presencia. En el Caso presentado y con la finalidad de descartar una distrofia polianeurismática, se realizó un TAC del sector torácico y abdominopélvico, estudiándose mediante Eco-Doppler Color las bifurcaciones carotídeas, femorales, así como las fosas poplíteas, sin detectarse otro tipo de sectores afectados distintos al descrito.

Con respecto a la etiología del AAH, el examen bacteriológico descartó la presencia de un Aneurisma Micótico, y el estudio anatomo-patológico nos informó que se trataba de un aneurisma arteriosclerótico (ATC), así como de la existencia de una colecistitis crónica. Realmente la correcta etiquetación de la patología aneurismática es sumamente difícil, ya que, aunque los patólogos consideran la ATC como la causa más frecuente, esta teoría está empezando a cambiar desde que Strandness publicó la existencia de una mayor pérdida de elastina y colágeno en la pared de los Aneurismas de Aorta Abdominal (6). Realmente, en la actualidad se considera que los cambios ATC son el resultado final de un amplio abanico de procesos evolutivos, en los que los fenómenos inflamatorios desencadenados por la acción de enzimas proteolíticas forman parte de dicho espectro (7), de tal forma que la discusión de si un aneurisma

es ATC o inflamatorio quedaría fuera de lugar. Por otra parte, lo que muchas veces se envía al patólogo es el trombo mural junto con fragmentos muy reducidos de la pared aneurismática, ya que la pieza quirúrgica, al realizarse habitualmente técnicas de inclusión, suele quedarse en el campo operatorio. Lo correcto sería realizar un examen bacteriológico del trombo mural, así como un estudio histoquímico e inmunológico de la mayor parte de la pared aneurismática.

Las altas incidencias de rupturas espontáneas aconsejan un manejo agresivo de los mismos, siempre que su calibre sea superior a 2,5 cm o bien en el caso de ser sintomáticos. La presencia de un cuadro álgico severo de inicio brusco, con irradiación a espalda, ictericia obstructiva y sangrado gastrointestinal, forman una tríada sugestiva de expansión aneurismática con riesgo de ruptura (8). Antes de indicar un tratamiento quirúrgico es fundamental la realización de un estudio angiográfico previo, ya que éste nos permitirá la confección de una cartografía de la vascularización hepática, pudiendo establecer «a priori» la conveniencia de proceder a la interrupción de la Arteria Hepática Común, sin precisar la realización de una derivación posterior. En este sentido, todos los aneurismas que afecten exclusivamente a la AHC permitirán la realización de una aneurismectomía o bien una exclusión del aneurisma, ya que la Arteria Gastroduodenal permitirá, por vía retrógrada, la reinyección de la AHP (9). Como ocurre en los aneurismas de otras localizaciones, solamente es preciso el control de los vasos proximal y distal, evitando la disección alrededor del saco aneurismático, en especial en aquellos lugares en los que por su proximidad a estructuras de gran importancia podamos ocasionar un traumatismo inadvertido de las mismas.

Con respecto a aquellos aneurismas de localización intrahepática, la embolización es la técnica de elección, excepto en algunos casos de falsos aneurismas en hígados transplantados (10). La baja morbitmortalidad de esta técnica, asociada a la complejidad de la reparación quirúrgica, hacen de ella, en muchas ocasiones, la primera opción en el arsenal terapéutico, especialmente en aquellos pacientes de alto riesgo. En el Caso que nos ocupa, el excesivo calibre del aneurisma, su localización extrahepática con compresión sintomática de la vía biliar, la sospecha de precisar una revascularización hepática al afectar a la Arteria Gastroduodenal, así como el acto asociado de la colecistectomía profiláctica, nos indujo a optar por el abordaje quirúrgico para su reso-

lución, a pesar de la mayor morbitmortalidad de este tipo de planteamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. STANLEY, J. C.: Abdominal visceral aneurysms. In: HAIMOVICI, H. (ed). *Vascular Emergencies*. New York. Appleton-Century-Cofts, 1981; 387-396.
2. PSATHAKIS, D.; MULLER, G.; G. NOAH; M.; DIEBOLD, J.; BRUCH, H. P.: Present management of hepatic artery aneurysms. Symptomatic left hepatic artery aneurysms. Right hepatic artery aneurysms with erosion into the gallbladder and simultaneous colocholecystic fistula. A report of two unusual cases and the current state of etiology, diagnosis, histology and treatment. *Vasa*, 1992; 21(2):210-215.
3. ZAJKO, A. B.; CHABLANI, V.; BROBN, M. D.; JUNGREIS, C.: Hemobilia complicating transhepatic catheter drainage in liver transplant recipients: Management with selective embolization. *Cardiovas. Intervent. Radiol.*, 1990; 13:285.
4. ERSKINE, J. M.: Hepatic artery aneurysms. *Vasc. Surg.*, 1973; 7:106.
5. MCKINNON, W. M.; SMITH, R. B.; DAVIS, S. C.; CONNELLY, T. L.; PERDUE, G. D.: Rupture hepatic artery aneurysm with hepatic artery-to-portal vein fistula. Preservation of portal flow by autogenous vein reconstruction. *Surgery*, 1981; 89:626-630.
6. SUMNER, D. S.; HOKANSON, D. E.; STRANDNESS, D. E. Jr.: Stressstrain characteristics and collagen-elastin content of abdominal aortic aneurysms. *Surg. Gyn. Obst.*, 1970; 130:459-466.
7. ROSE, A. G.; DENT, D. M.: Inflammatory variant of abdominal atherosclerotic aneurysm. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 1981; 105:409-413.
8. KING, T. A.; McDANIEL, M. D.; FLINN, W. R.; YAO, J. S. T.; BERGAN, J. J.: Visceral Artery Aneurysms. In: MOORE, W. S. (ed). *Vascular Surgery*. Orlando. Grune and Stratton. 1983; 351-363.
9. STANLEY, J. C.; ZELENOCK, G. B.: Splanchnic Artery Aneurysms. In: RUTHERFORD, R. B. (ed.) *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders Company, 1995; 1124-1139.
10. WALTER, P. K.; LINDERMANN, W.; HOUY, S.; KUBALE, R.: Aneurysmen der arteria hepatica. *Vasa*, 1992; 21(4):369-373.