

## Embolización del seudoaneurisma hepático postraumático en pacientes con shock hemorrágico

Sr. Director:

Una de las complicaciones tardías de los traumatismos hepáticos graves (grados III-VI)<sup>3,4</sup> es la hemorragia, que se presenta entre un 1-3% de los casos<sup>1,2,9</sup> y comporta una situación clínica grave, de compromiso vital, y un tratamiento quirúrgico de difícil solución.

Presentamos 2 casos de shock hemorrágico secundario a hemorragia por seudoaneurismas arteriales hepáticos postraumáticos, que cursaron con shock hipovolémico, resolviéndose tras embolización segmentaria de una rama de la arteria hepática, con la colocación de espirales metálicas (coils de 1 cm-3 mm, Cook/Europe, Bjaeverskov, Dinamarca) y partículas de gel-foam (Upjohn, Don Mills, Canadá).

### Caso 1

Se trataba de una paciente de 56 años que presentó traumatismo abdominal tras un accidente de tráfico. En la TC abdominal se evidenciaba traumatismo hepático con laceración y hematoma subcapsular en el segmento posterior y fisura esplénica que obligó a esplenotomía, siguiendo tratamiento conservador del traumatismo hepático. A los 27 días del traumatismo ingresó en urgencias con un cuadro de dolor abdominal y shock hipovolémico, con hematócrito del 24%, que requirió transfusión de 4 concentrados de hemáties. Se realizó un TC abdominal que demostró signos de hemorragia activa y hematoma subcapsular agudo en el segmento posterior del lóbulo hepático derecho. Tras administración de contraste se apreció nódulo hipercaptante de 1,2 cm intrahepático, compatible con seudoaneurisma postraumático. Se realizó arteriografía selectiva hepática urgente que identificó dos seudoaneurismas en los segmentos VI-VII de la arteria hepática derecha, con hemorragia activa. Se procedió a embolización segmentaria de la rama de la arteria hepática derecha. La paciente presentó buena evolución posterior, con estabilidad hemodinámica, sin requerir más transfusiones.

### Caso 2

Paciente de 56 años que ingresó en otro centro por clínica de dolor abdominal, tras sufrir un accidente de motocicleta. Se practicó una ecografía abdominal que objetivó una laceración hepática. Se decidió intervención quirúrgica, que confirmó laceración hepática en el lóbulo hepático derecho, sin hemorragia activa en el momento de la intervención.

A los 7 días del postoperatorio presentó cuadro de shock hipovolémico por hemoperitoneo masivo, que obligó a reintervención urgente con evidencia de sangrado activo en el lóbulo hepático derecho, practicándose hepatorrafia y *packing* con gasas. Requirió transfusión de 10 concentrados de hemáties y 2 unidades de plasma. En el postoperatorio inmediato ingresó en la UCI. A los 20 días de evolución presentó sangrado por

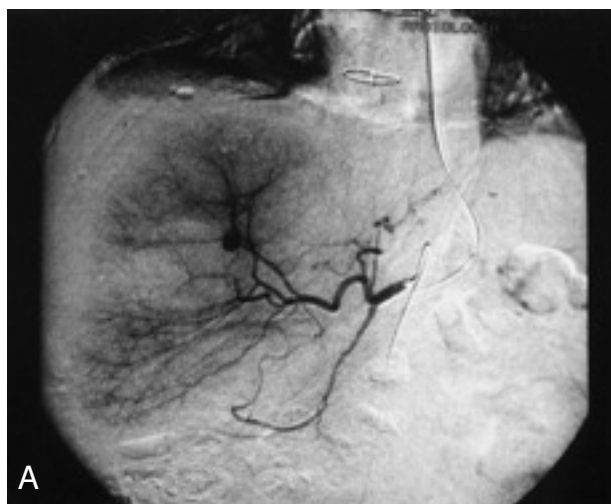


Fig. 1. Seudoaneurisma hepático postraumático. Preembolización.

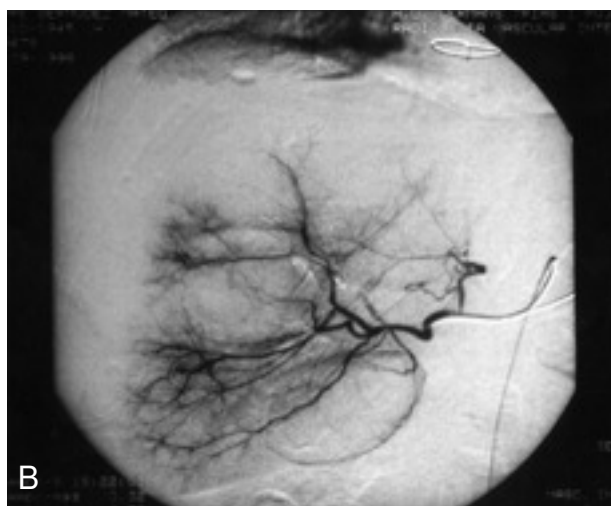


Fig. 2. Seudoaneurisma hepático postraumático. Postembolización.

drenajes, que cursó con shock hipovolémico. La TC abdominal demostró signos de hemorragia reciente y la arteriografía selectiva hepática evidenció hemorragia activa por existencia de dos seudoaneurismas intrahepáticos en el lóbulo hepático derecho (fig. 1). Se procedió a embolización segmentaria de los segmentos VII-VIII de la arteria hepática derecha (fig. 2). La clínica de sangrado cedió, estabilizándose el paciente, con buena evolución posterior.

El seudoaneurisma hepático postraumático es la causa más frecuente de hemorragia tardía, ya sea en forma de hemobilia y hemorragia digestiva alta, o como hemorragia hacia la cavidad peritoneal. En estos últimos años, su incidencia va en aumento asociado a diagnóstico/tratamiento percutáneo de la vía biliar (colangiopancreatohépática, drenaje biliar, biopsia hepática)<sup>7</sup>.

La mortalidad del traumatismo hepático es variable en función del grado del mismo, siendo superior al 75% en grados graves (V y VI)<sup>4,6</sup>. La causa de la misma, en la fase aguda del

(Cir Esp 2001; 69: 189-190)

traumatismo, se debe a hemorragia, mientras que en fases más tardías es secundaria a infección<sup>5</sup>. El tratamiento del traumatismo hepático, en general, y particularmente de las complicaciones hemorrágicas ha variado con el tiempo.

A principios de los años ochenta aparecen las primeras publicaciones de Karp et al, donde se hace referencia al tratamiento conservador del traumatismo hepático. Desde ese momento y hasta la actualidad, han ido apareciendo múltiples publicaciones referidas al manejo no quirúrgico inicial del traumatismo hepático, incluso en los casos más graves, como en la serie de Ciraulo et al<sup>9</sup>, siendo útil también como tratamiento de las complicaciones (infección y pseudoaneurisma).

En nuestro caso, ambas lesiones presentaron sangrado hepático secundario a pseudoaneurisma, con inestabilidad hemodinámica, que se solucionó con la embolización selectiva de la arteria hepática implicada. Aunque no haya series amplias con un gran número de casos que se refieran a esta complicación, todos los autores coinciden en que la técnica es segura y en la mayoría de los casos definitiva<sup>7-10</sup>.

Por tanto, creemos que la embolización selectiva de la arteria hepática constituye una alternativa diagnóstica y terapéutica eficaz en el tratamiento de la hemorragia tardía en el traumatismo hepático grave.

**P. Ricart\*, J. Gener\*, J. Muchart\*\*,  
J. Perendreu\*\* y A. Tomasa\*\*\***

Servicios de \*Medicina Intensiva y \*\*Radiología.  
\*\*\*Jefe de Servicio de Medicina Intensiva.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

## Bibliografía

1. Carrillo EH, Platz A, Miller FB, Richardson JD, Polk Jr HC. Non-operative management of blunt hepatic trauma. *Br J Surg* 1998; 85: 461-468.
2. Shanmuganathan K, Mirvis SE. CT Scan evaluation of blunt hepatic trauma. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 399-411.
3. Moore EE, Shackford SR, Pachler HL, McAninch JW, Brouner BD, Champion HR et al. Organ injury scaling: spleen, liver and kidney. *J Trauma* 1998; 29: 1664-1666.
4. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995; 38: 323-324.
5. Owing JT, Lenge SJ. Combined hepatic abscess and arterial pseudoaneurysms from blunt trauma: a case report and management strategy. *J Trauma* 1995; 38: 634-638.
6. Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Waddle-Smith L, Minard G, Kudsk KA et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995; 221: 744-755.
7. Patcher HL, Knudson MM, Esrig B, Ross S, Hoyt D, Cogbill T et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicentre experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; 40: 31-38.
8. Croce MA, Fabian TC, Spiers JP, Knudsk KA. Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia. *Am J Surg* 1994; 168: 235-238.
9. Ciraulo DL, Luk S, Palter M, Cowell V, Welch J, Cortes V et al. Selective hepatic arterial embolization of grade IV and V blunt hepatic injuries: an extension of resuscitation in the nonoperative management of traumatic hepatic injuries. *J Trauma* 1998; 45: 353-359.
10. Denton JR, Moore EE, Coldwell DM. Multimodality treatment for grade V hepatic injuries: perihaptic packing, arterial embolization, and venous stenting. *J Trauma* 1997; 42: 964-968.

## Mucosectomía rectal como tratamiento del síndrome de McKittrick y Wheelock

**Sr. Director:**

Los adenomas vellosos colorrectales pueden secretar un material mucinoso muy rico en electrolitos. Los grandes adenomas pueden producir una pérdida copiosa de líquidos y electrolitos que puede provocar un cuadro infrecuente caracterizado por la presencia de deshidratación junto a hiponatremia e hipopotasemia conocido como síndrome de McKittrick y Wheelock<sup>1</sup>.

Debido a que un 20% de estas lesiones adenomatosas pueden malignizarse y a la necesidad de corregir el cuadro metabólico se debe practicar la exéresis de estos adenomas, habiéndose descrito diferentes procedimientos quirúrgicos. Para los localizados en el recto, la mucosectomía rectal puede ser una excelente técnica exéretica especialmente en los adenomas vellosos de gran tamaño<sup>2</sup>.

Se trataba de una mujer de 82 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 1, que ingresó en nuestro servicio por deshidratación cutaneomucosa intensa. En la exploración se apreció tumoración rectal sésil de unos 15 cm de diámetro máximo, que secretaba abundante material de aspecto mucinoso y permitía el prolapso del resto de segmento rectal (fig. 1). Se practicó rectoscopia donde se observó que la lesión ocupaba circunferencialmente el 50% de la totalidad de la pared intestinal. En los análisis practicados se observó leucocitosis (29.300) con neutrofilia (91,2%). En el estudio bioquímico existía una elevación de la urea (155 mg/dl) y la creatinina (2,4 mg/dl), junto a hiponatremia (121 mmol/l) e hipopotasemia (2,79 mmol/l).

La enferma fue intervenida quirúrgicamente una vez que se corrigieron los desarreglos electrolíticos. En posición de litotomía, se infiltró la submucosa rectal con una solución de adrenalina. La mucosa rectal fue aislada de la capa muscular desde la línea dentada hasta unos 2 cm por encima de los márgenes de la tumoración. Se realizó exéresis de la mucosa rectal diseccionada. Los límites macroscópicos de la lesión fueron delimitados mediante una incisión en la cara anterior de la mucosa rectal. La mucosa rectal proximal fue suturada a la línea dentada con material absorbible. No se emplearon drenajes quirúrgicos. El curso postoperatorio fue satisfactorio presentando solamente una leve incontinencia fecal inmediata. Actualmente, a los 6 meses del alta hospitalaria, la paciente presenta un buen tono esfinteriano, así como un estudio bioquímico dentro de la normalidad. El diagnóstico anatomopatológico de la lesión informó de neoformación polipoidea de superficie vellosa y base de implantación sésil compatible con adenoma vellosos sin focos de malignidad.

La forma clínica habitual de presentación de un adenoma vellosos rectal es la rectorragia<sup>1,3</sup>, aunque también puede causar alteración del tránsito intestinal o molestias abdominales inespecíficas. En ocasiones puede producir prolapso rectal e infrecuentemente, como en nuestro caso, el enfermo puede presentar un cuadro clínico de deshidratación, hipopotasemia e hiponatremia.

(*Cir Esp* 2001; 69: 190-191)