

ha identificado que los portadores de mutaciones a nivel del codón 1309, se relacionan con un fenotipo más severo, mayor riesgo de pólipos rectales y a una edad más precoz; mientras que mutaciones en el extremo 5' del gen *APC* se asocia a formas atenuadas. En los casos que presentamos, por un lado la mutación en *APC* identifica formas clásicas de poliposis (segundo caso), mientras que en el primero la mutación se puede correlacionar con formas más atenuadas.

Como conclusión, el mayor conocimiento genético de esta enfermedad favorece un manejo terapéutico más individualizado^{4,9,10}. Los criterios clínicos de indicación del tipo de cirugía pueden ser complementados con criterios moleculares basados en la localización de la mutación en el gen *APC*.

Bibliografía

1. Claes K, Dahan K, Tejpar S, de Paepe A, Bonduelle M, Abramowicz M, et al. The genetics of familial adenomatous polyposis (FAP) and *MutYH*-associated polyposis (MAP). *Acta Gastroenterol Belg*. 2011;74:421–6.
 2. Perea J, Justo I, Álvaro E, Lomas M, Tasende JD, Marín JC, et al. Surgical management of hereditary colorectal cancer: Surgery based on molecular analysis and family history. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009;101:536–40.
 3. Jasperson KW, Tuohy TM, Neklason DW, Burt RW. Hereditary and familial colon cancer. *Gastroenterology*. 2010;138:2044–58.
 4. Vasen HFA, Mösllein G, Alonso A, Aretz S, Bernstein I, Bertario L, et al. Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). *Gut*. 2008;57:704–13.
 5. Laurent S, Franchimont D, Coppens JP, Leunen K, Macken L, Peeters M, et al. Familial adenomatous polyposis: Clinical presentation, detection and surveillance. *Acta Gastroenterol Belg*. 2011;74:415–20.
 6. Jasperson KW. Genetic testing by cancer site: Colon (polyposis syndromes). *Cancer J*. 2012;18:328–33.
 7. Friedl W, Caspari R, Sengteller M, Uhlhaas S, Lamberti C, Jungck M, et al. Can *APC* mutation analysis contribute to therapeutic decisions in familial adenomatous polyposis? Experience from 680 FAP families. *Gut*. 2001;48:515–21.
 8. Nieuwenhuis MH, Mathus-Vliegen LM, Slors FJ, Griffioen G, Nagengast FM, Schouten WR, et al. Genotype-phenotype correlations as a guide in the management of familial adenomatous polyposis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5:374–8.
 9. Rivera B, González S, Sánchez Tomé E, Blanco I, Mercadillo F, Letón R, et al. Clinical and genetic characterization of classical forms of familial adenomatous polyposis: A Spanish population study. *Ann Oncol*. 2011;22:903–9.
 10. Nieuwenhuis MH, Vasen HF. Correlations between mutation site in *APC* and phenotype of familial adenomatous polyposis (FAP): A review of the literature. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2007;61:153–61.
- Irene Osorio-Silla ^{a,*}, Lorena Brandariz ^a, Daniel Rueda ^b, José Carlos Marín ^c y José Perea ^a
- ^a Departamento de Cirugía, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
- ^b Unidad de Biología Molecular, Servicio de Hematología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
- ^c Servicio de Medicina del Aparato Digestivo, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España
- * Autor para correspondencia.
- Correo electrónico: Irene_Osorio1@hotmail.com (I. Osorio-Silla).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.01.012>

Aneurisma gigante de la arteria hepática: tratamiento en un caso poco frecuente



Giant hepatic artery aneurysm: Management of an infrequent entity

Varón de 66 años, ex-fumador, con antecedentes de hipertensión arterial esencial, presenta en analítica de control hipertransaminasemia (GOT: 87 U/l, GPT: 96 U/l, GGT: 102 U/l, FA: 79 U/l) con bilirrubina: 1,1 mg/dl. La ecografía abdominal visualiza una masa a nivel del hilio hepático de 11 × 7 cm de probable naturaleza vascular y dilatación de vía biliar (VB) intrahepática, por compresión extrínseca. El eco-Doppler muestra la existencia de flujo turbulento en la arteria hepática (AH) confirmando la sospecha de aneurisma de la arteria hepática (AAH).

Angio-TC: aneurisma disecante fusiforme de la AH común de 12,5 × 7,5 × 6,5 cm, parcialmente trombosado. Se extiende desde su origen, engloba la AH derecha e izquierda, sin signos de rotura. Circulación colateral en hilio hepático (fig. 1). Dilatación de VB intrahepática por efecto masa a nivel de la confluencia biliar.

Dado el tamaño y localización extrahepática del AAH con afectación intrahepática y la presencia de circulación colateral, se decide abordaje endovascular percutáneo femoral, embolizando la AH con cianoacrilato y coils (fig. 2). Ante la afectación del tronco celiaco, se coloca prótesis cubierta de PTFE de 9 × 60 mm, manteniendo la circulación esplénica y la exclusión de la AH (fig. 2).

Tras el procedimiento, la evolución es satisfactoria. El control clínico, analítico y radiológico realizado con TC a los 6 meses muestra una exclusión completa del aneurisma, correcta permeabilización de la prótesis y de la arteria esplénica (fig. 2).

El AHH ocupa el segundo lugar en frecuencia, tras los de arteria esplénica, apareciendo en la sexta década de la vida con doble frecuencia en los varones^{1,2}. Se asocian con degeneración de la media y la arteriosclerosis, constituyendo esta el origen más frecuente (35%). Se presentan solitarios o múltiples, de localización intra o extrahepática (80%) a nivel de la AH (63%), pudiendo dividirse estos últimos en proximal o distal a la AH-gastroduodenal^{2,3}. En nuestro caso se trata de un varón de 66 años, con un AAH extrahepático que englobaba la salida de la gastroduodenal y AH a nivel intrahepático.

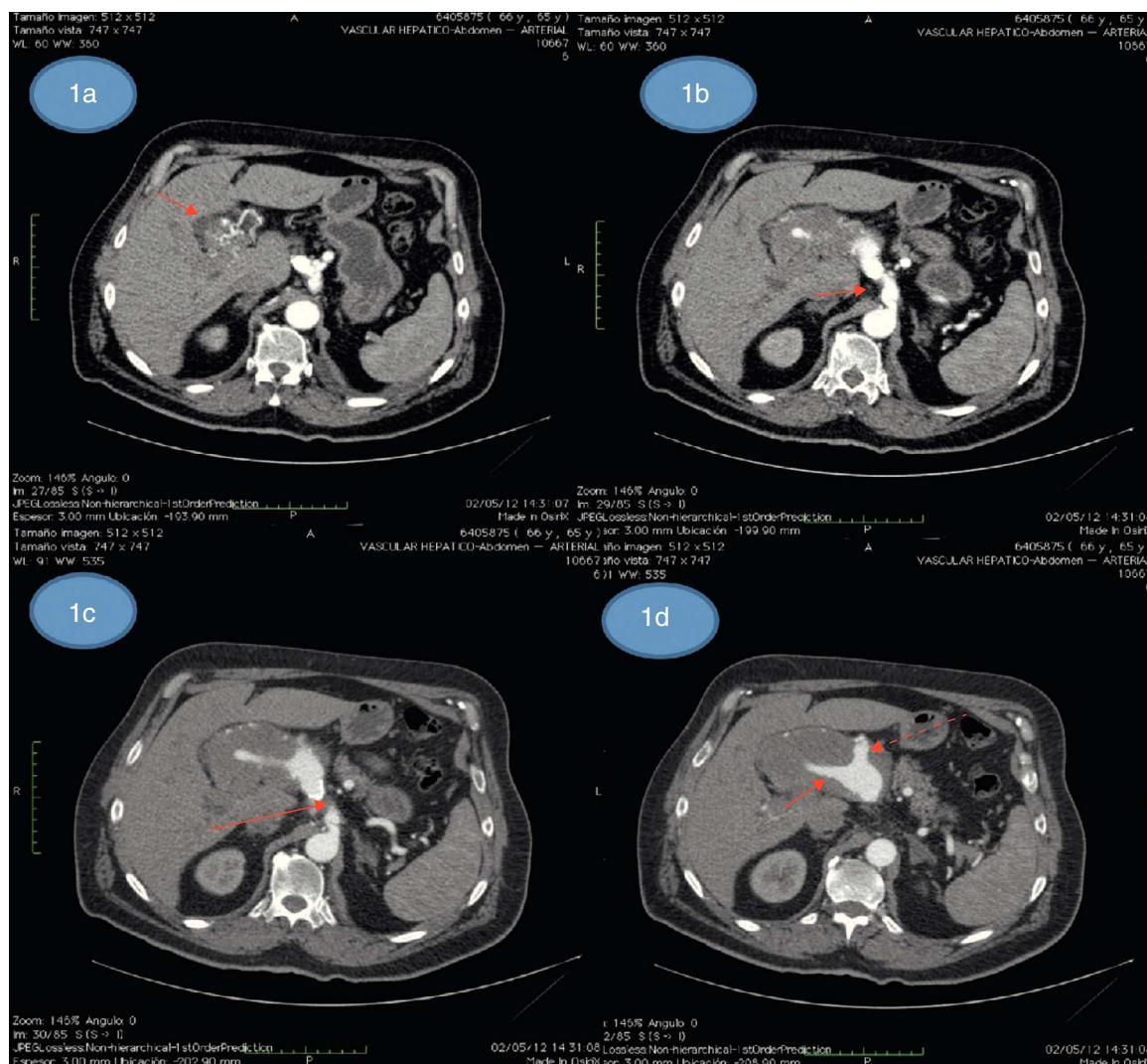


Figura 1 Aneurisma a nivel de la arteria hepática común, parcialmente trombosado, que engloba a las arterias hepática derecha e izquierda. 1a) Se aprecia circulación colateral en el hilio hepático (flecha). 1b) La flecha indica estenosis de la arteria hepática común en su origen. 1c y d) Se puede observar una imagen de masa hiliar que se corresponde con un aneurisma con trombosis parcial de su luz que interesa a la arteria hepática común que presenta calcificación parietal (flecha larga), arteria hepática derecha (flecha corta) y arteria hepática izquierda (flecha discontinua).

La mayoría suelen ser asintomáticos, siendo su diagnóstico casual, propiciando su crecimiento hasta alcanzar grandes dimensiones. El tamaño medio es de 3,5 cm, siendo excepcional un tamaño de 12-14 cm como en nuestro caso².

La triada de Quincke: dolor abdominal, hemobilia e ictericia está presente solo una tercera parte de los pacientes^{1,4,5}. Hasta en el 80% de los casos, la rotura del aneurisma es la primera manifestación clínica, con una mortalidad elevada (35-85%)³. La presencia de aneurismas múltiples, PAN, displasia fibromuscular, la etiología no arterioesclerótica o el tamaño mayor de 2 cm, son factores relacionados con mayor riesgo de rotura⁴.

La eco-Doppler informa respecto al flujo hepático, origen y dimensiones del aneurisma, sugiriendo el diagnóstico inicial^{2,6}. La angio-TC, prueba diagnóstica de elección, aporta información del tipo, dimensión, número y

localización del aneurisma, existencia de trombosis o rotura, y circulación colateral^{2,6}.

Actualmente las técnicas endovasculares constituyen la terapéutica inicial, sin embargo, hasta su aparición, el tratamiento de elección ha sido quirúrgico, ante el riesgo de rotura⁷. Pese a ello, no está demostrada la superioridad de uno u otro tratamiento, considerando que la elección del tratamiento debe ser individualizada, según las características del aneurisma^{2,8-10}.

Se consideran indicaciones de tratamiento: aneurismas asintomáticos mayores de 2 cm o con factores de riesgo de rotura, aneurismas sintomáticos independientemente del tamaño, múltiples, de etiología no arteriosclerótica y todos los seudoaneurismas independientemente del tamaño^{1,2,8,10}. Pese a todo, el tratamiento de los pacientes asintomáticos es controvertido. El tratamiento más común

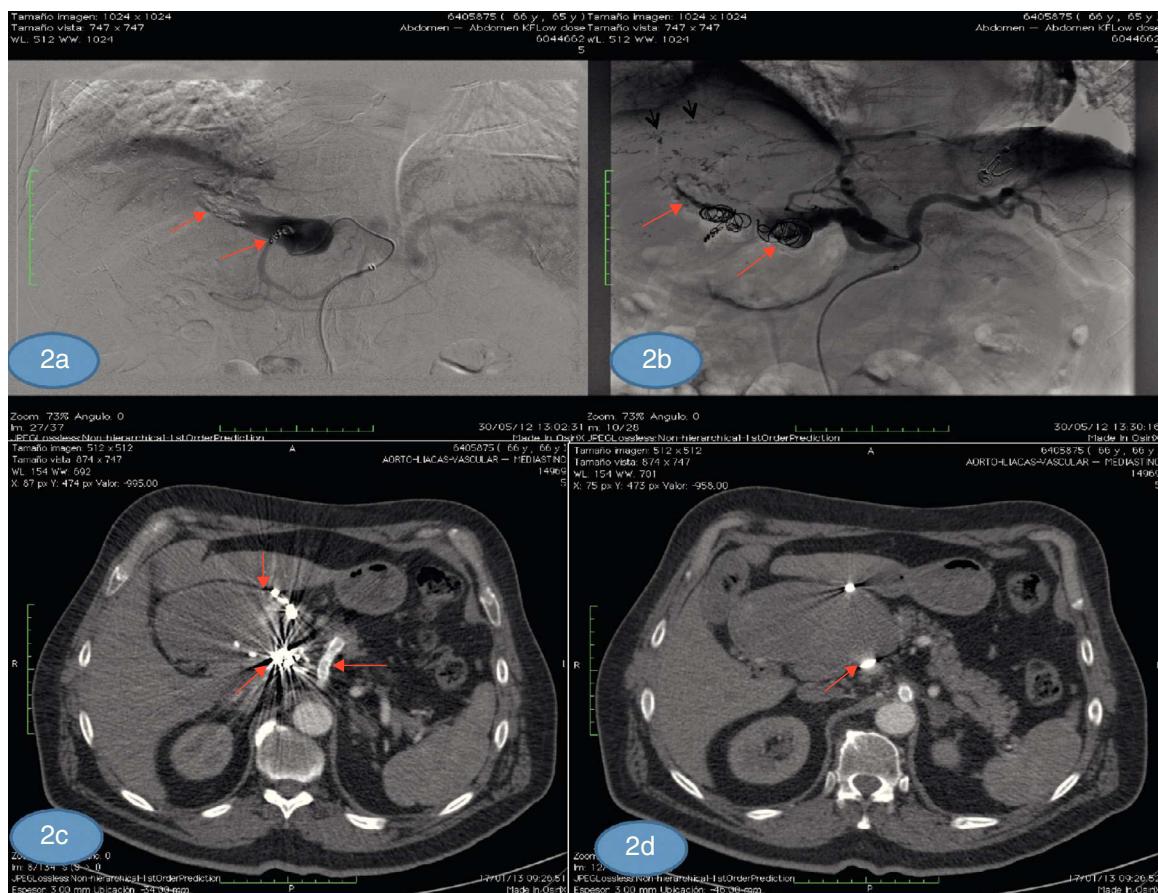


Figura 2 Tratamiento del aneurisma de la arteria hepática con técnica endovascular. 2a) Control durante la embolización con *coils* de la arteria gastroduodenal (flecha larga). Arteria hepática común ocluida por cianoacrilato monómero (flecha corta). 2b) Oclusión con *coils* de la arteria hepática común (flecha larga) y cianoacrilato monómero en vasos distales (flecha corta). 2c y d) Endoprótesis recubierta en el tronco celíaco y arteria esplénica (flecha larga). Artefactos de los *coils* y del cianoacrilato monómero en los vasos embolizados (flechas cortas).

es la embolización percutánea con *coils* metálicos, particularmente en casos de aneurismas intrahepáticos (9). Por las características del AHH en nuestro paciente decidimos un abordaje endovascular para colocación de la prótesis. Los aneurismas que afectan exclusivamente a la AH común plantean la posibilidad de ser excluidos ya que mantienen vascularización por la gastroduodenal, sin embargo este tratamiento es controvertido por las consecuencias que puede desencadenar la oclusión completa de la arteria⁸⁻¹⁰. La embolización debe evitarse cuando no existe circulación colateral, ante el riesgo de complicaciones⁹. En nuestro caso esta arteria estaba englobada, habiendo desarrollado circulación colateral (fig. 1). En pacientes con aneurismas de localización intrahepática y elevado riesgo quirúrgico, las técnicas endovasculares son de elección. También es posible la hepatectomía de los segmentos afectados.

En aneurismas de grandes dimensiones, parecidos al nuestro, algunos autores se decantan por un tratamiento híbrido: cirugía y prótesis endovascular⁸. En nuestro caso la no existencia de cuello imposibilitaba este planteamiento (fig. 1).

El tratamiento de estos aneurismas no está exento de complicaciones; se han descrito exclusiones incompletas del

aneurisma, necrosis hepática, abscesos o sepsis con una tasa de recanalización hasta en el 42%⁴. Nuestro paciente no ha presentado complicaciones tras el procedimiento, oclusión completa de aneurisma (fig. 2).

Bibliografía

1. Arneson MA, Smith RS. Ruptured hepatic artery aneurysm: Case report and review of literature. *Ann Vasc Surg.* 2005;19:540-5.
2. Hulsberg P, Garza-Jordan@@de L, Jordan R, Matusz P, Tubbs RS, Loukas M. Hepatic aneurysm: A review. *Am Surg.* 2011;77:586-91.
3. Abbas MA, Fowl RJ, Stone WM, Panneton JM, Oldenburg WA, Bower TC, et al. Hepatic artery aneurysm: Factors that predict complications. *J Vasc Surg.* 2003;38:41-5.
4. Bensaid Y, Rhissassi B, Sedki N, El Idrissi R, El Khloifi S, El Mahi O, et al. Hepatic artery aneurysm. *Presse Med.* 2008;37:793-6.
5. Pasha SF, Golviczk P, Stanson AW, Kamath PS. Splanchnic artery aneurysms. *Mayo Clin Proc.* 2007;82:472-9.
6. Kim JH, Rha SE, Chun HJ, Kim YS, Oh SN, Lee YJ, et al. Giant aneurysm of the common hepatic artery: US and CT imaging findings. *Abdom Imaging.* 2010;35:212-4.

7. Grottemeyer D, Duran M, Park EJ, Hoffmann N, Blondin D, Iskandar F, et al. Visceral artery aneurysms-follow-up of 23 patients with 31 aneurysms after surgical or interventional therapy. *Langenbecks Arch Surg.* 2009;394:1093-100.
8. Pulli R, Dorigo W, Troisi N, Pratesi G, Innocenti AA, Pratesi C. Surgical treatment of visceral artery aneurysms: A 25-year experience. *J Vasc Surg.* 2008;48:334-42.
9. Yankovic W, Febrer G, Couture T, Mallios A, Koskas F. Hybrid repair of a hepatic artery aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2012;26:575e1-3e.
10. Christie AB, Christie 3rd DB, Nakayama DK, Solis MM. Hepatic artery aneurysms: Evolution from open to endovascular repair techniques. *Am Surg.* 2011;77:608-11.

Eugenia Pareja ^{a,*}, Sebastian Barber ^a, Hortensia Montes ^b, Juan Arango ^b y Maximiliano Lloret ^b

^a Unidad de Cirugía y Trasplante Hepático, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

^b Unidad de Radiodiagnóstico y Radiología Intervencionista, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: pareja.eug@gva.es, epareja@uch.ceu.es (E. Pareja).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.03.006>

Síndrome pospolipectomía. Descripción de nuestra experiencia



Postpolypectomy syndrome. A report of our experience

La colonoscopia hoy día supone una exploración fundamental en el estudio de la patología colónica y en el despistaje del cáncer colorrectal en población de riesgo. A pesar de su empleo habitual, no es una exploración exenta de complicaciones, algunas de ellas lo suficientemente importantes como para requerir ingreso hospitalario o una intervención quirúrgica. Aquí describimos una serie de pacientes con una complicación asociada a la terapéutica endoscópica poco descrita en la literatura, el síndrome pospolipectomía.

Caso 1

Paciente mujer de 46 años sin antecedentes médicos de interés, remitida para realización de colonoscopia como parte del estudio de la alteración del hábito intestinal. La exploración fue realizada con sedación superficial alcanzándose ciego sin complicaciones. Se identificaron varios pólipos de pequeño tamaño que se resecan con pinza y uno pediculado de unos 8-9 mm a nivel de colon izquierdo que se reseca con asa de polipectomía sin complicaciones inmediatas (estudio anatomo-patológico: adenoma tubular). La paciente tras la exploración es dada de alta encontrándose asintomática.

Acude a urgencias de nuestro centro al día siguiente aquejando dolor abdominal en flanco izquierdo, con discreta reacción peritoneal a la palpación abdominal y fiebre de hasta 39 °C que comenzó la noche posterior a la exploración. Se llevó a cabo estudio analítico en el que destacaba leucocitosis con neutrofilia (13.800, 84% neutrófilos) y una PCR de 21 mg/L. Radiografías de tórax y abdomen en la que no se apreciaba neumoperitoneo. Ante la posibilidad de complicaciones perforativas relacionadas con la exploración previa se llevó a cabo TAC de abdomen (fig. 1) en el que se observaba la existencia de un engrosamiento submucoso de pared colónica en la proximidad de ángulo esplénico, descartándose la perforación colónica. Todo esto hacia pensar en un síndrome pospolipectomía, ante el cual se planteó la posibilidad de

ingreso hospitalario que la paciente declinó por lo que planteamos seguimiento estrecho ambulatorio. Fue valorada 3 días después, en consulta ambulatoria, no habiendo presentado reaparición de la sintomatología y encontrándose asintomática en ese momento.

Caso 2

Paciente varón de 74 años, con antecedentes de EPOC tipo bronquitis crónica con buena situación funcional. Derivado para realización de colonoscopia para estudio de dolor abdominal en fosa iliaca izquierda. La exploración se lleva a cabo con sedación superficial, con buena tolerancia, identificándose en sigma un pólipos pediculado (pedículo corto) de unos 8-9 mm que se reseca con asa sin complicaciones, siendo dado de alta asintomático tras recuperación.

Acude a urgencias de nuestro centro 12 horas tras la exploración, por presentar cuadro de dolor abdominal de gran intensidad a nivel de fosa iliaca izquierda y fiebre de hasta 39 °C. En la exploración destacaba la existencia de peritonismo en dicha localización, presentando en control analítico la evidencia de 18.200 leucocitos (90% neutrófilos). Dada la situación del paciente se planteó la realización de una TAC de abdomen, donde se observó un aumento de la densidad de la grasa colónica a nivel de unión de colon descendente-sigma y engrosamiento submucoso a ese nivel, no evidenciándose perforación colónica. (fig. 2).

El paciente ingresó en el centro, iniciándose tratamiento antibiótico empírico, con excelente evolución, siendo dado de alta las 36 horas de su ingreso asintomático.

Caso 3

Paciente varón de 71 años, con antecedentes de EPOC leve, hipertensión arterial y cirrosis hepática. Es remitido para realización de colonoscopia para descartar proceso de cáncer colorrectal por alteración del hábito intestinal y sangre oculta en heces positiva. Esta exploración se llevó a cabo con sedación superficial alcanzando ciego sin complicaciones, donde se visualizó un pólipos sésil de aproximadamente 10-12 mm. Previamente a su resección se infiltró la base con adrenalina diluida para sobreelevarlo y posteriormente se llevó a cabo resección con asa de polipectomía