

7. Payá-Llorente C, Garrigós-Ortega G, Martínez-Pérez A, Trullenque-Juan R, Amañanzas-Villena E. Giant Meckel's diverticulum torsioned. An unusual presentation. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2015;107:393-4.
6. Chen JH, Wu JS. Single port laparoscopic right hemicolectomy for ileocolic intussusception. *World J Gastroenterol.* 2013;19:1489-93.
8. Park KT, Kim SH, Song TJ, Moon HY. Laparoscopic-assisted resection of ileal lipoma causing ileo-ileo-colic intussusception. *J Korean Med Sci.* 2001;16:119-22.
9. Elm'hadi C, Tarchouli M, Khmamouche MR, Tanz R, Elfahssi M, Kettani F, et al. Intestinal intussusception in a young women: Unusual cause and specific management. *World J Surg Oncol.* 2015;13:252.
10. Yang T-W, Lin Y-Y, Tsuei Y-W, Chen Y-L, Huang C-Y, Hsu S-D. Successful management of adult lymphoma-associated intussusception by laparoscopic reduction and appendectomy. *World J Gastroenterol.* 2016;22:4781-5.

Carmen Payá Llorente*, Aleix Martínez Pérez, Juan Carlos Bernal Sprekelsen, Juan Carlos Sebastián Tomás y Ernesto Armañanzas Villena

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Dr. Peset de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carmenpayallorete@gmail.com (C. Payá Llorente).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.04.003>

0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Pseudoaneurisma no traumático de la arteria cística como causa de hemobilia



Non traumatic pseudoaneurysm of the cystic artery as a cause of haemobilia

El término hemobilia representa cualquier sangrado gastrointestinal originado en el árbol biliar¹. Su etiología es muy variada y determina el tratamiento. Actualmente, la mayoría de los casos son secundarios a lesiones traumáticas accidentales o iatrogénicas². Los trastornos vasculares, como los pseudoaneurismas arteriales, constituyen una causa infrecuente. A continuación presentamos 2 casos de hemobilia secundaria a pseudoaneurismas de la arteria cística, asociados a sendos cuadros de colecistitis aguda.

Varón de 74 años con dolor abdominal en el hipocondrio derecho asociado a fiebre, hematemesis y melenas. Analíticamente destacaba elevación de amilasa, lipasa y parámetros de colestasis. Se realizó endoscopia digestiva alta que objetivó un sangrado procedente de la papila duodenal. Mediante angio-TC se evidenció una lesión pseudoaneurismática de 2 cm adyacente al infundíbulo vesicular, con un gran cálculo apoyándose en dicha región (fig. 1), además de signos de colecistitis aguda. Presentaba una variante de la anatomía vascular; una arteria hepática común con nacimiento en la arteria mesentérica superior dividiéndose en 3 ramas antes del hilio hepático. Posteriormente se realizó una arteriografía que visualizaba la lesión pseudoaneurismática, sin que fuera posible identificar la arteria nutricia del pseudoaneurisma, imposibilitando su embolización. Finalmente, se practicó cirugía con abordaje laparoscópico evidenciándose colecistitis aguda con sangrado activo intravesicular que obligó a la conversión a colecistectomía abierta. Presentaba un gran cálculo de 3 x 2 cm en el infundíbulo vesicular apoyado sobre la pared vesicular, erosionando el pseudoaneurisma anteriormente descrito.

Mujer de 74 años con dolor abdominal en el hipocondrio derecho, fiebre y desarrollo de melenas con anemia

durante su hospitalización. Presentaba elevación de enzimas de citolisis y colestasis. La ecografía de abdomen reveló una colecistitis aguda con contenido ecogénico en la luz vesicular y dilatación de la vía biliar intrahepática. La endoscopia digestiva alta mostraba coágulos en la 2.ª porción duodenal procedentes de la papila. Se realizó CPRE extra-yéndose coágulos de la vía biliar principal. La angio-TC evidenció una colecistitis aguda y una lesión pseudoaneurismática dependiente de la arteria cística, sin signos de sangrado activo, aunque con contenido hiperdenso intravesicular sugestivo de sangrado intraluminal (fig. 2). Finalmente, se realizó colecistectomía laparoscópica confirmando la existencia de colecistitis aguda con un gran coágulo y 2 cálculos de 2 cm intravesiculares.

Ambos pacientes evolucionaron favorablemente sin volver a presentar sangrado digestivo.

Los trastornos vasculares constituyen una causa infrecuente de hemobilia. Los aneurismas o pseudoaneurismas se encuentran mayoritariamente al nivel de la arteria hepática o alguna de sus ramas³. Los casos de hemobilia provocados por trastornos vasculares de la arteria cística son muy raros y ocurren generalmente tras algún traumatismo iatrogénico, como la colecistectomía laparoscópica⁴. Los pseudoaneurismas no traumáticos de la arteria cística son excepcionales

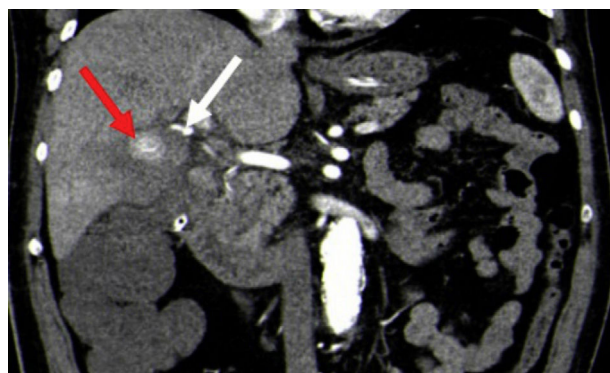


Figura 1 Flecha blanca: pseudoaneurisma. Flecha roja: cálculo.

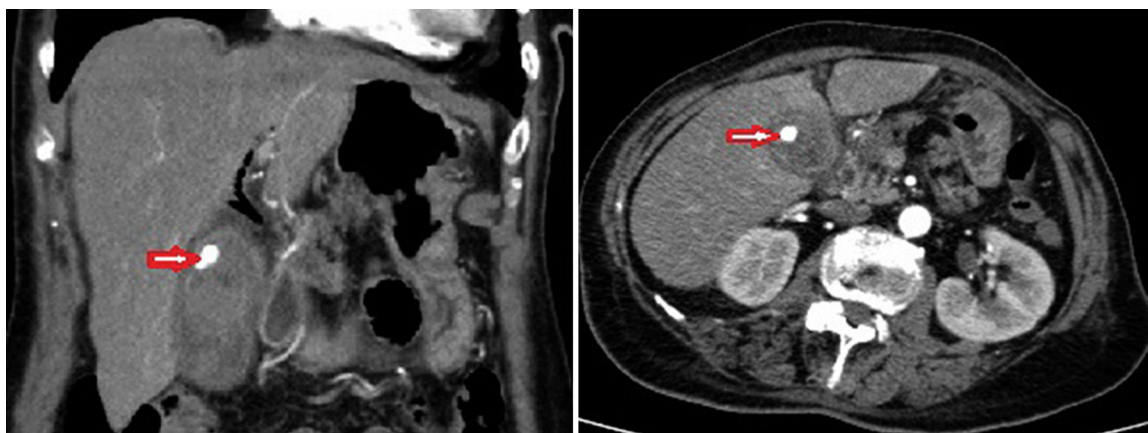


Figura 2 La flecha señala el pseudoaneurisma arterial.

y generalmente se deben a procesos inflamatorios de la vesícula biliar que, por vecindad, generan lesiones vasculares pudiendo fistulizar hacia la vesícula biliar. El proceso inflamatorio daña la adventicia vascular y provoca trombosis de los *vasa vasorum*, debilitando la pared del vaso. Otro mecanismo implicado es la erosión ejercida directamente por grandes cálculos que pueden apoyarse sobre la arteria cística^{5,6}.

Los métodos diagnósticos a emplear en estos casos dependerán del estado hemodinámico del paciente. Siempre que se mantenga estable, la primera exploración a realizar es la endoscopia digestiva alta, que permitirá descartar otro origen del sangrado digestivo, así como comprobar signos de sangrado a través de la papila. No obstante, no permite ninguna maniobra terapéutica sobre el origen del sangrado y puede resultar negativa si este es intermitente⁶.

La angio-TC tiene gran utilidad porque, además de poder visualizar lesiones que actúen como foco del sangrado, identifica extravasación de contraste si este es suficientemente importante⁷.

El método más importante en casos de hemobilia con presencia demostrada (generalmente por angio-TC) o sospechada de sangrado activo es la angiografía, sobre todo por su capacidad terapéutica mediante embolización selectiva del vaso sangrante³. Cada vez son más los autores que consideran la embolización como el *gold standard* como tratamiento inicial de hemobilias en las que se demuestre sangrado activo, especialmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico^{6,7}. No obstante, la naturaleza intermitente del sangrado, la presencia de placas de ateroma, la tortuosidad vascular, o la existencia de variantes anatómicas (como en el primer caso), pueden hacer infructífero un intento de embolización². A diferencia de los casos de hemobilia procedentes de ramas de la arteria hepática, donde la tasa de éxito de la embolización es razonablemente alta (llegando incluso al 100%)⁸, en los pseudoaneurismas de la arteria cística la tasa de éxito es menor (40%)⁷. Generalmente, se debe extirpar la vesícula biliar tras la embolización de la cística por el riesgo de isquemia vesicular, si bien se han reportado algunos casos que obvian la colecistectomía con buenos resultados⁷.

A pesar de la posibilidad de tratamiento angiográfico, la mayoría de los autores consideran la colecistectomía laparoscópica con ligadura de la arteria cística como tratamiento de elección. La situación del paciente o la dificultad técnica pueden obligar a la conversión o al abordaje abierto de entrada.

En conclusión, el tratamiento de elección es la colecistectomía con ligadura de la arteria cística, preferiblemente laparoscópica, aunque el tratamiento angiográfico constituye una alternativa ideal para pacientes de alto riesgo quirúrgico con estabilidad hemodinámica.

Bibliografía

1. Sandblom P. Hemorrhage into the biliary tract following trauma: Traumatic hemobilia. *Surgery*. 1948;24:571-86.
2. Merrell SW, Schneider PD. Hemobilia-evolution of current diagnosis and treatment. *West J Med*. 1991;155:621-5.
3. Tessier DJ, Fowl RJ, Stone WM, McKusick MA, Abbas MA, Sarr MG, et al. Iatrogenic hepatic artery pseudoaneurysms: An uncommon complication after hepatic, biliary, and pancreatic procedures. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:663-9.
4. Butet Y, Bouras AF, Truant S, Pruvot FR. Pseudoaneurysm of the cystic artery as a complication of laparoscopic cholecystectomy. *Dig Liver Dis*. 2012;44:449-50.
5. Saluja SS, Ray S, Gulati MS, Pal S, Sahni P, Chattopadhyay TK. Acute cholecystitis with massive upper gastrointestinal bleed: A case report and review of the literature. *BMC Gastroenterol*. 2007;7:12.
6. Priya H, Anshul G, Alok T, Saurabh K, Ranjit N, Romesh L, et al. Emergency cholecystectomy and hepatic arterial repair in a patient presenting with haemobilia and massive gastrointestinal haemorrhage due to a spontaneous cystic artery gallbladder fistula masquerading as a pseudoaneurysm. *BMC Gastroenterol*. 2013;13:43.
7. Mullen R, Suttie SA, Bhat R, Evgenikos N, Yalamarthy S, McBride KD. Microcoil embolisation of mycotic cystic artery pseudoaneurysm: A viable option in high-risk patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009;32:1275-9.
8. Srivastava DN, Sharma S, Pal S, Thulkar S, Seith A, Bandhu S, et al. Transcatheter arterial embolization in the management of hemobilia. *Abdominal Imaging*. 2006;31:439-48.

Raúl Medina Velázquez*, José Antonio Casimiro Pérez,
María Asunción Acosta Mérida y Joaquín Marchena Gómez

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Las
Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raul.medvel@gmail.com
(R. Medina Velázquez).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.04.002>
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) fulminante de origen autoinmune en gestante



Autoimmune severe acute fulminant hepatic failure (FHF) during pregnancy

La IHAG es un síndrome infrecuente derivado del fallo grave de la función hepatocelular que puede obligar a la práctica de un trasplante hepático urgente (TxU). Clínicamente presenta un descenso en la actividad de protrombina (AP) (< 40%) y encefalopatía hepática. La IHAG puede ser fulminante cuando aparece < 2 semanas desde el inicio clínico o subfulminante si comienza entre las 2-8 semanas¹. En España aproximadamente un tercio de las IHAG son debidas al VHB, pero cerca del 5% son debidas a una hepatitis autoinmune (HA), cifra subestimada pues las producidas por HA sin fenotipo clásico se catalogan como IHAG-criptogénica.

Presentamos el caso de una paciente de 29 años sin antecedentes reseñables, gestante de 20 semanas, remitida tras presentar ictericia y coluria de 2 días de evolución. No mostraba factores de riesgo para enfermedades hepáticas, ni refería viajes recientes, consumo de fármacos/sustancias hepatotóxicas. Presentaba ictericia

de piel y escleróticas, permaneciendo orientada, consciente y sin *asterixis*. Al ingreso mostró: GOT 3.205 UI/ml, GPT 2.664 UI/ml, bilirrubina-directa 12,9 mg%, bilirrubina-indirecta 3,1 mg%, leucocitos 13.820/mm³, INR 1,91 y AP 43% (fig. 1). La ecografía-doppler fue normal. El servicio de obstetricia informó de un embarazo normal. Los resultados para virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, CMV, VEB y herpes-simple) fueron negativos y positivos los autoanticuerpos ANA-1/320, SMA-1/320 y AMA-1/320 e IgG-IgA-IgM-IgE 1870-235-79-124 mg/dl. Otras determinaciones serológicas (cobre, ceruloplasmina y α_1 -antitripsina) fueron normales. No se realizó biopsia hepática percutánea/transyugular (biopsia) por alteración en la coagulación y radiación fetal. Siguiendo criterios de consenso²⁻⁵ se consideró el diagnóstico de hepatitis autoinmune, con síndrome de solapamiento (ANA+, AMA+)⁶. Al 5.º día se inició tratamiento con metilprednisolona (50 mg/24 h-iv/10 días y, después, pauta descendente). Al 6.º día la enferma empeoró: edemas maleolares y pretibiales, encefalopatía grado-II (*flapping* +), BT 24,2 mg%, INR 1,8, AP 40%, factor v 72% y orina-sedimento normal; catalogándose de IHAG-fulminante con MELD 24¹ (fig. 1). En el 8.º día la encefalopatía era de grado-III, evaluándose la posibilidad de TxU al cumplirse 3 de los criterios *King's College* (hepatitis noA-noB, BT > 18 mg% e intervalo ictericia-encefalopatía > 7 d). A las 24 h la paciente mejoró (AP 54%, INR 1,5, BT 18,6 mg%, GOT/GPT 307/665 UI/ml) desestimándose el TxU. Al día 26, normalizada la AP, se practicó una biopsia-percutánea (fig. 1): HA grado-2, estadio-2 «inflamación

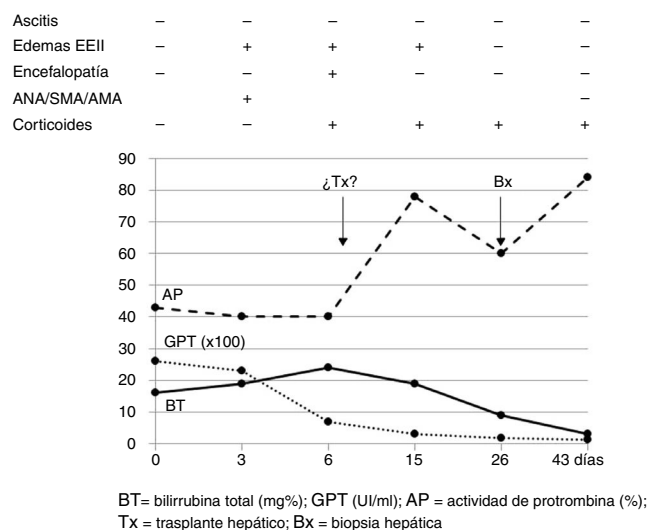


Figura 1 Evolución durante el ingreso.

AP: actividad de protrombina (%); BT: bilirrubina total (mg%);
Bx: biopsia hepática; GPT (UI/ml); Tx: trasplante hepático.

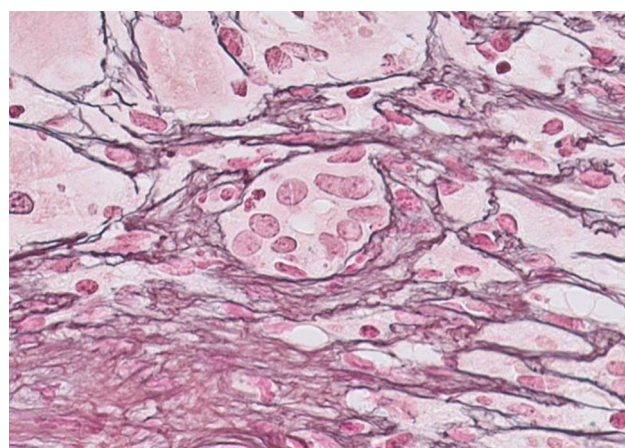


Figura 2 Biopsia hepática: formación de «rosetas». Tinción Hematoxilina-eosina a 40x.