



HEMATOMA HEPÁTICO SUBCAPSULAR SECUNDARIO AL EMPLEO DE UNA GUÍA HIDROFÍLICA DURANTE UNA COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA

Sr. Director: Las complicaciones que se asocian con más frecuencia a la realización de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y a la práctica de esfinterotomía endoscópica (EE) son la pancreatitis aguda, la aparición de colangitis, la hemorragia pospapilotomía y la perforación duodenal. Dichas complicaciones son infrecuentes, ya que aparecen en el 2-10% de los pacientes a los que se realiza la exploración, porcentaje variable en relación con la experiencia del endoscopista. Sin embargo, hay otros efectos adversos que se describen con menor frecuencia, y algunos de forma excepcional, como la aparición de un hematoma hepático subcapsular tras realizar la exploración, del que se han publicado únicamente 5 casos¹⁻⁵ descritos previamente en la literatura médica (Comprehensive Medline 1966-2007). Se presenta un nuevo caso de esta complicación, en probable relación con el uso de guía metálica durante la CPRE, que evolucionó de forma favorable con tratamiento conservador.

Mujer de 71 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresa en nuestro servicio por un cuadro de dolor abdominal en el hipocóndrio derecho de 72 h de evolución, compatible con cólico biliar. En la analítica realizada al ingreso destacaban (valores normales entre paréntesis): leucocitos 17.500/ μ l (3.500-10.000), neutrófilos 80,9%, AST 210 U/ml (0-31), ALT 183 U/ml (0-40), GGT 215 U/ml (11-40), FA 420 U/ml (0-15) y bilirrubina total 5,5 mg/dl (0,1-1,2), con bilirrubina directa 4,1 mg/dl. La ecografía abdominal revelaba la presencia de coledocitis y dilatación de la vía biliar extrahepática (colédoco de 12 mm). El parénquima hepático y el área pancreática eran normales. Ante la sospecha de coledocolitiasis, se realizó una CPRE, en la que se apreció una papila de características normales, accediéndose a la vía biliar con ayuda de una guía metálica con extremo hidrofílico y calibre de 0,035 pulgadas, montada sobre un papilotomo de 5 F. Se confirmó la existencia de una dilatación difusa del colédoco, con una imagen compatible con litiasis en su interior. Se realizó una esfinterotomía, extrayéndose un cálculo de aspecto pigmentario de 8-9 mm. La exploración se realizó bajo sedación consciente con midazolam y petidina, con buena tolerancia por parte de la paciente, y sin registrarse complicaciones inmediatas; 48 h después, la paciente presenta un dolor de instauración progresiva, localizado en el hipocóndrio y el flanco derechos, refractario a analgesia parenteral con metamizol. Se solicitaron radiografías de tórax y abdomen, que resultaron normales, y una analítica, que reveló únicamente la existencia de leucocitosis (19.800 leucocitos/ μ l) con neutrofilia (85%). Los valores de amilasa se encontraban dentro de los márgenes normales. Ante la persistencia de la sintomatología, se realizó una ecografía abdominal 24 h después, que informó de la existencia de una imagen de contorno ovoide en el lóbulo hepático derecho, subcapsular, de 10 \times 8 \times 4 cm, de ecoestructura heterogénea, compatible como primera opción con un hematoma hepático. El resto de la exploración no presentó otros hallazgos patológicos relevantes. Se pautó tratamiento analgésico y antibioterapia empírica de amplio espectro (imipenem 500 mg i.v. cada 8 h) con mejoría paulatina de la clínica dolorosa, permaneciendo la paciente afebril y estable hemodinámicamente en todo momento. Se completó el estudio con una tomografía computarizada (TC) abdominal 48 h después (fig. 1), en la que se apreciaba una colección hipodensa, subcapsular en el lóbulo hepático derecho, con diámetros máximos por esta técnica de 14 \times 8 \times 5 cm, con pequeñas imágenes aéreas en su interior, compatible con un hematoma hepático infectado. Se realizó una punción-aspiración con aguja fina, recuperándose 25 ml de material de aspecto hemático, y se tomaron muestras para un cultivo bacteriano, que resultó negativo. La evolución clínica fue favorable en todo momento, por lo que se desestimó la posibilidad de tratamiento quirúrgico, y la paciente fue dada de alta 15 días después, encontrándose asintomática. Se realizó una TC de control al alta, en la que se apreciaba una disminución del diámetro máximo de la lesión (10 \times 5,5 cm) y ausencia de imágenes aéreas en su interior. Revisada la paciente en consulta externa un mes tras el alta, permanecía asintomática. Una tercera TC realizada a los 3 meses informaba de la presencia de una lesión residual de 4 \times 4,5 cm. Las complicaciones hemorrágicas post-CPRE se asocian habitualmente a la realización de una EE, y se trata de uno de sus efectos adversos más



Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal: colección hipodensa, subcapsular, en el lóbulo hepático derecho de 14 \times 8 \times 5 cm.

frecuentes: en distintas series se recogen episodios de sangrado clínicamente significativos hasta en el 2% de los procedimientos^{6,7}, aunque el sangrado constatable endoscópicamente, sin repercusión hemodinámica, es mucho más frecuente (entre el 10 y el 30% de las papilotomías)⁷. Sin embargo, de forma excepcional se describen complicaciones hemorrágicas extraluminales, potencialmente más graves, y asociadas al traumatismo o rotura del hígado, bazo, pared duodenal o vasos intraabdominales. Estas lesiones se asocian con frecuencia con sangrado intraperitoneal y precisan un tratamiento quirúrgico urgente. En muchos casos el mecanismo patogénico es incierto, aunque podrían tener un origen mecánico o traumático directo y asociarse a exploraciones prolongadas o complejas técnicamente.

La aparición de un hematoma hepático subcapsular tras la CPRE es un cuadro de descripción excepcional. Desde la publicación del primer caso en el año 2000¹, sólo se han documentado otros 4 casos²⁻⁵ hasta la actualidad. De todos modos, podría tratarse de una entidad infradiagnosticada, fundamentalmente en sus formas más leves. El hematoma se produciría como consecuencia de la rotura accidental de un vaso de pequeño calibre por el extremo de la guía metálica. Este mecanismo justificaría también la existencia de aire procedente de la vía biliar en su interior, así como el riesgo de infección derivado de que el material empleado no se encuentra en condiciones estériles. En estas circunstancias, parece obligada la instauración de un tratamiento antibiótico profiláctico de amplio espectro. Éste, junto al tratamiento analgésico y el control clínico y hemodinámico, constituirían las bases del manejo de estos pacientes, reservándose la opción quirúrgica para los casos en que se aprecie un aumento progresivo del tamaño de la lesión o aparezca inestabilidad hemodinámica. En los casos documentados en la literatura médica sólo se realizó abordaje quirúrgico inicial en uno⁴, sin que de ello se derivase de una mejoría clínica o evolutiva evidente, en opinión de los mismos autores.

Parece aconsejable, igualmente, la realización de un seguimiento radiológico de la lesión mediante TC seriadas, para confirmar la progresiva reabsorción de ésta; sólo en caso contrario se podrían plantear opciones intervencionistas, como la embolización selectiva de las ramas de la arteria hepática implicadas³ o la colocación de un drenaje externo.

En conclusión, consideramos que, a pesar de que las complicaciones hemorrágicas intrahepáticas asociadas a la CPRE son excepcionales, deben tenerse en cuenta de cara a instaurar de forma precoz un tratamiento conservador que evite ulteriores complicaciones. Por otro lado, la implicación de las guías metálicas en su patogenia hace que se deba extremar la precaución en su manejo durante la canalización de la vía biliar.

CARLOS DE LA SERNA-HIGUERA, ANA FUENTES CORONEL,
SANTIAGO J. RODRÍGUEZ GÓMEZ
Y MARÍA ISABEL MARTÍN ARRIBAS
Sección de Aparato Digestivo,
Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega Deballon P, Fernández Lobato R, García Septiem J, et al. Liver hematoma following endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP). *Surg Endosc.* 2000;14:767.
2. Horn TL, Peña LR. Subcapsular hepatic hematoma after ERCP: case report and review. *Gastrointest Endosc.* 2004;59:594-6.
3. Chi KD, Waxman I. Subcapsular hepatic hematoma after guide wire injury during ERCP. *Endoscopy.* 2004;36:1019-21.
4. Priego P, Rodríguez G, Mena A, Losa N, Aguilera A, Ramiro C, et al. Hematoma subcapsular hepático tras CPRE. *Rev Esp Enf Ap Dig.* 2007;99:53-4.
5. Petit-Laurent F, Scalone O, Penigaud M, Barbeys J. Subcapsular hepatic hamatoma after ERCP: case report and literature review. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007;31:750-2.
6. Leung JWC, Chan FKL, Sung JY, Chung S. Endoscopic sphincterotomy-induced hemorrhage: a study of risk factors and the role of epinephrine injection. *Gastrointest Endosc.* 1995;42:550-4.
7. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med.* 1996;335:909-18.

FE DE ERRORES

En el artículo «Tratamiento de las hepatitis agudas C y B», publicado en *Gastroenterol Hepatol.* 2008;31 Supl 1:42-5, se han detectado los siguientes errores:

– En la página 43, apartado *Momento de inicio del tratamiento*, segundo párrafo, línea 12, *donde dice*: «En este estudio el tratamiento duró 12 semanas y se obtuvieron resultados (...), lo que muestra que el tratamiento podría haber tenido una duración insuficiente», *debería decir*: «En cuanto a la duración del tratamiento, disponemos de un estudio bien diseñado y aleatorizado de los mismos autores¹⁵, que recomienda una duración de 24 semanas para los pacientes genotipo 1 y de 8-12 semanas para los genotipos 2, 3 y 4».

– En la página 44, apartado *Recomendaciones finales*, en la última recomendación, *donde dice*: «No hay datos definitivos en cuanto a la duración idónea del tratamiento, pero algún dato indica que 12 semanas podrían ser suficientes», *debería decir*: «Se recomienda una duración de tratamiento de 24 semanas para el genotipo 1 y de 8 a 12 semanas para los genotipos 2, 3 y 4 (IB)»¹⁵.

– En la bibliografía, la nueva referencia 15 sería:

15. Kamal SM, Moustafa KN, Chen J, Fehr J, Moneim AA, Khalifa KE, et al. Duration of peginterferon therapy in acute hepatitis C: a randomized trial. *Hepatology.* 2006;43:923-31.