







## Rotura aneurismática de la arteria hepática común

### Ruptured common hepatic artery aneurysm

Marcelo S. Pontillo<sup>1</sup> , Santiago H. Cubas<sup>1</sup> , Juan J. Cossa<sup>1</sup> , Orlando A. Galindo<sup>2</sup> , Edward H. Delgado<sup>1</sup> , Sabrina M. Villar<sup>3</sup> 

1. Departamento de Emergencia.  
2. Departamento Clínico de Imagenología.  
3. Departamento de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo. Uruguay.

#### RESUMEN

Los aneurismas de la arteria hepática son una patología poco frecuente. Cuando son sintomáticos, se debe sospechar un sufrimiento aneurismático y su tratamiento está indicado.

Presentamos el caso clínico de un paciente con mal terreno cardiovascular, que consultó por un cuadro clínico de dolor epigástrico, repercusión hemodinámica e ictericia. La imagenología evidenció la presencia de un aneurisma de la arteria hepática común complicado con compromiso del origen de la arteria hepática propia y la arteria gastroduodenal. La presencia de una vascularización arterial hepática "no convencional" con una arteria hepática derecha proveniente de la arteria mesentérica superior, en la angiogramografía, permitió cambiar la táctica quirúrgica haciéndose prescindible la realización de un bypass.

Este caso resalta la importancia de determinar en el preoperatorio no solo la extensión del aneurisma, sino también la anatomía vascular hepática a fin de planificar mejor la cirugía, disminuyendo así la morbimortalidad de esta enfermedad.

■ **Palabras clave:** arteria hepática, aneurisma, hemoperitoneo..

Los autores declaran no tener conflictos de interés.  
Conflicts of interest  
None declared.

#### ABSTRACT

Hepatic artery aneurysms are rare. Expanding aneurysms should be suspected in case of symptoms and treatment is indicated. We report the case of a patient with a history of cardiovascular disease who sought medical care due to epigastric pain, hemodynamic instability and jaundice. The imaging tests showed the presence of an aneurysm of the common hepatic artery complicated with involvement of the origin of the proper hepatic artery and the gastroduodenal artery. The surgical approach could be changed due to presence of a "non-conventional" hepatic arterial variant with a right hepatic artery originating from the superior mesenteric artery in the computed tomography angiography as bypass surgery was not necessary. This case highlights the importance of determining the extent of the aneurysm in the preoperative period and the anatomy of the hepatic vessels to better plan the surgery, thus reducing morbidity and mortality of this disease.

■ **Keywords:** hepatic artery, aneurysm, hemoperitoneum.

Recibido | Received 11-05-21  
Aceptado | Accepted 11-07-21

ID ORCID: Marcelo S. Pontillo, 0000-0002-6425-6553; Santiago H. Cubas, 0000-0001-6026-5316; Juan J. Cossa, 0000-0003-0825-8447; Orlando A. Galindo, 0000-0002-2078-4231; Edward H. Delgado, 0000-0002-9972-234X; Sabrina M. Villar, 0000-0003-2269-7303.

Los aneurismas de la arteria hepática (AH) son una patología de baja prevalencia, cuya principal etiología es aterosclerótica (30-35%)<sup>1</sup>. Otras etiologías menos frecuentes son: infecciosos (micóticos), por lupus o periarteritis nodosa<sup>1</sup>. Corresponden al 20% de los aneurismas viscerales, de los cuales el 80% son extra-hepáticos<sup>1,2</sup>.

Frecuentemente son asintomáticos y se presentan como incidentalomas<sup>1-3</sup>. Cuando son sintomáticos, se debe sospechar sufrimiento aneurismático, pues se manifiestan con dolor abdominal y síndrome neurovegetativo, pudiendo asociar elementos de colestasis y hemorragia digestiva (si coexiste una fístula arterial)<sup>2,3</sup>.

El tratamiento quirúrgico o endovascular tiene lugar en el caso de aneurismas sintomáticos, y/o mayores de 25 mm por su elevado riesgo de rotura<sup>1</sup>. No existen diferencias significativas entre la cirugía y los procedimientos endovasculares en términos de

mortalidad, pero se prefieren estos últimos en pacientes con comorbilidades<sup>3</sup>.

Presentamos un paciente de sexo masculino de 69 años, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica, anticoagulado, con diabetes mellitus y trasplantado renal (1993), en tratamiento inmunosupresor con prednisona y everolimus. Consultó por dolor epigástrico intenso, brusco, asociado a sudoración profusa. Al examen físico se encontraba hemodinámicamente estable, con ictericia universal, dolor a la palpación abdominal, sin elementos de irritación peritoneal.

Se solicitó una radiografía simple de tórax que descarta neumoperitoneo. De la analítica se destaca un patrón colestásico; bilirrubina total (BT) de 3,1 mg/dL con predominio de bilirrubina directa, fosfatasa alcalina de 400 U/L, gammaglutamil transpeptidasa de 630 U/L, aspartato aminotransferasa (ASAT) de 220 U/L y alanina aminotransferasa (ALAT) de 320 U/L.

La ecografía de abdomen informaba una vía biliar dilatada con un colédoco de 15 mm y un nódulo sólido hipoeoico cefalopancreático de 45 mm. Ante dicho hallazgo, se solicitó una tomografía computarizada (TC), que evidenció una dilatación fusiforme de la AH común (AHC), compatible con aneurisma de paredes calcificadas, y otra dilatación aneurismática sobre el origen de la arteria gastroduodenal (AGD), con un trombo excéntrico en su interior, que ocluía totalmente su luz. Este sector generaba una compresión del colédoco distal y del eje espleno-portal, el cual se encontraba permeable (Fig. 1A).

A las 12 horas del ingreso, el paciente reitera el dolor abdominal, asociando elementos de shock hipovolémico; se comienza una enérgica reanimación con aporte de volumen y vasopresores, con lo cual se logra la estabilidad hemodinámica transitoria.

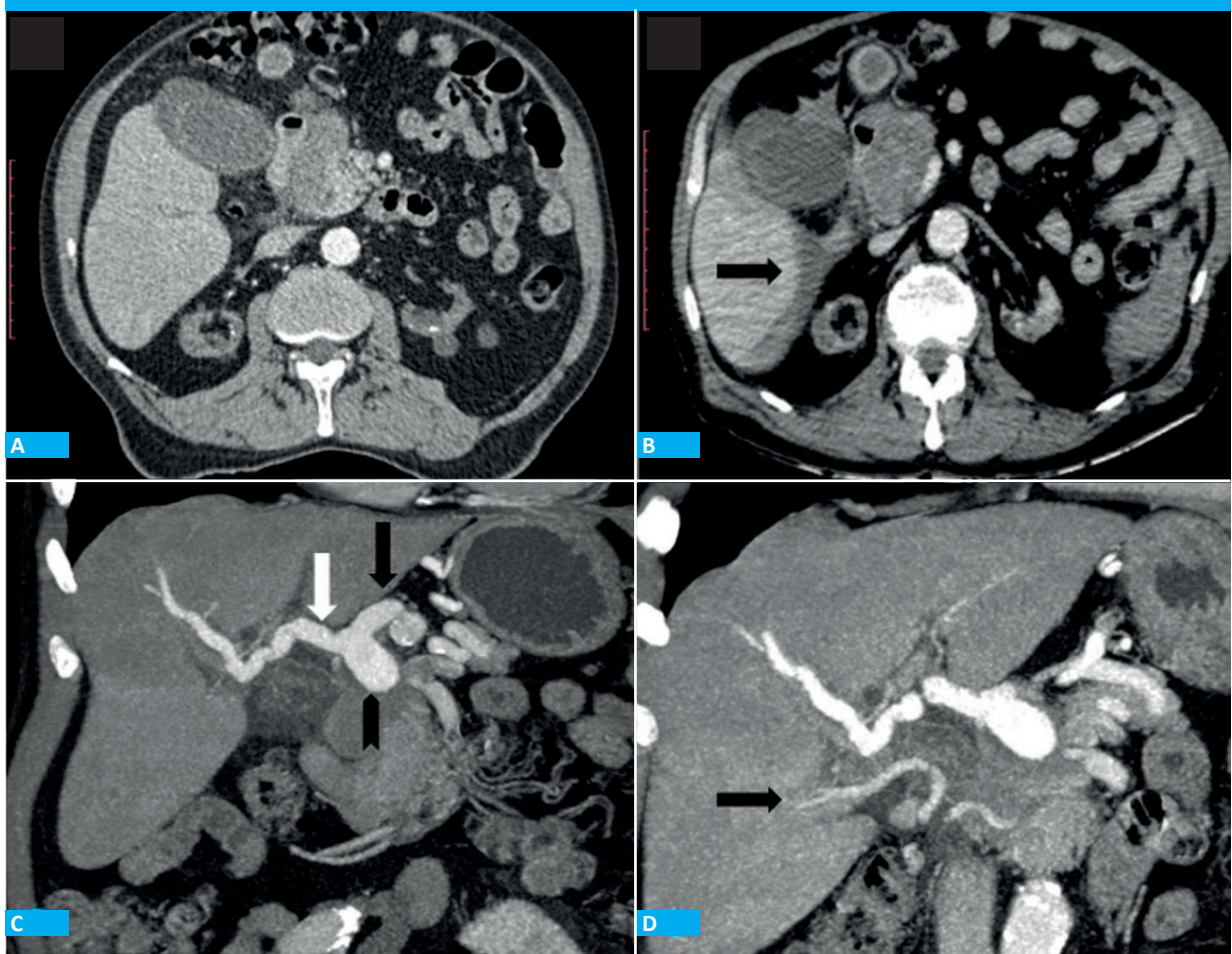
Dado que la primera TC (con objetivo diagnóstico) fue realizada en fase portal, sin poder definir claramente la anatomía vascular arterial hepática, se solicita una angio-TC, que destaca la aparición de un

hemoperitoneo moderado (perihepático y esplénico) y alteración del tejido contiguo al aneurisma, sin fuga de contraste (Fig. 1B). Se confirma la presencia de un aneurisma que involucra la mitad distal de la AHC, el origen de la AGD y el tercio proximal de la AH propia (AHP) (Fig. 1C). Además, se evidencia un colgajo (flap) intimal en la AHC como elemento de disección local del aneurisma, hasta el origen de la AGD. Se resalta la presencia de una AH derecha proveniente de la arteria mesentérica superior (AMS) (Fig 1D).

Con planteo clínico-imagenológico de un aneurisma de la AHC roto, dada la situación hemodinámica del paciente y frente a la imposibilidad de un tratamiento endovascular en un plazo breve, se decide realizar una laparotomía de emergencia.

Durante la exploración quirúrgica certificamos un hemoperitoneo de 1500 cm<sup>3</sup> aproximadamente. Se identificó el aneurisma, de 50 mm de diámetro, con una mínima disrupción de su pared y macroscópicamente compatible con un aneurisma verdadero. Se extendía desde el origen de la AHC, a 10 mm del tronco celíaco,

■ FIGURA 1



A: TC al ingreso. B: TC a las 12 horas de evolución, con volumen arterial en plano axial. Se evidencia alteración de la forma y densidad de los tejidos adyacentes a las dilataciones aneurismáticas. Hemoperitoneo (flecha negra), como elemento de rotura aneurismática. C: Reconstrucción coronal de TC en MIP, volumen arterial. Se observa aneurisma de la AHC (flecha negra), aneurisma de la AGD (cabeza de flecha negra) y dilatación tortuosa de aspecto fusiforme la AHP (flecha blanca). D: Reconstrucción coronal de TC en MIP, volumen arterial. Como variante anatómica se identifica AH derecha con origen en la AMS (flecha negra).

involucrando el origen de la AHP y la AGD, ambas aneurismáticas.

La directiva inicial fue la reparación mediante una interposición protésica, desde el origen de la AHC a la AHP sana. Durante la intervención procedimos al cargado de la AHC y la AHP, y realizamos la apertura del aneurisma, evidenciando una disección intimal extensa a nivel proximal, con una falsa luz, y ausencia de flujo retrógrado de la AHP y de la AGD que se encontraba trombosada (Fig. 2).

Frente a estos elementos, sumados a la presencia de una AH derecha proveniente de la AMS, en un paciente con mal terreno anestésico-quirúrgico, hemodinámicamente inestable, se decide la resección del aneurisma con ligadura de la AH y la AGD en su origen. No se evidenció un cambio en la coloración de la superficie del hígado que sugiriera una isquemia hepática.

En el posoperatorio, el paciente presenta una hepatitis aguda inicial, con patrón colestásico, que se interpreta secundario a isquemia, con valores elevados de ALAT y ASAT (1800 y 2000 U/L, respectivamente) y una BT de 8,04 durante las primeras 72 horas, con un descenso posterior.

El paciente permanece en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) durante 7 días, y dada la buena evolución, se le otorga el alta hospitalaria a los 14 días.

Debido a la baja incidencia de los aneurismas de la AH (0,002-0,4%)<sup>2,3</sup>, el estudio sobre el tema se ha realizado sobre series de casos recopilando experiencias aisladas y analizando la experiencia adquirida. Esto hace que la evidencia científica para su manejo sea pobre.

Cuando son sintomáticos, el 40-60% lo hacen en forma de rotura, con una mortalidad global del 35-70%<sup>1,2</sup>. Por ello es importante el diagnóstico y tratamiento precoz.

Los estudios imagenológicos como la TC o la angio-TC o ambas tienen un importante papel en la detección temprana de sus complicaciones y fundamen-

talmente en la planificación de la táctica quirúrgica<sup>4</sup>.

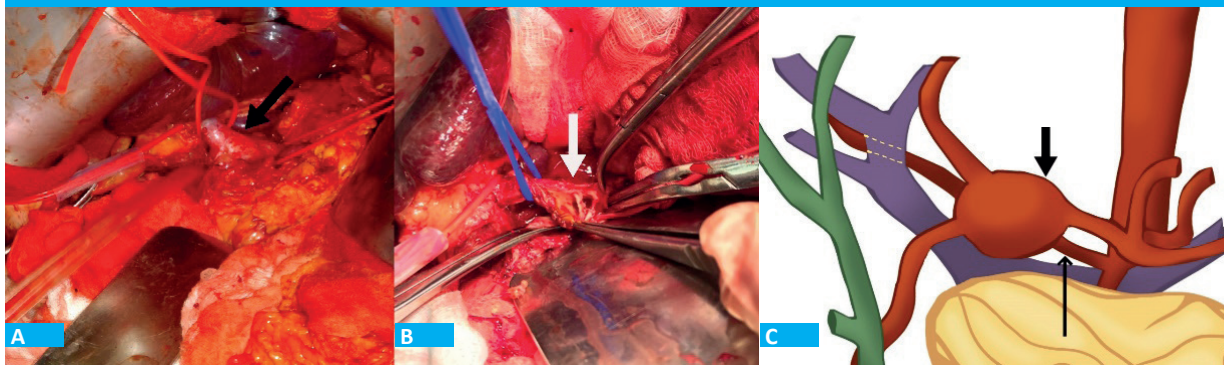
La decisión de qué abordaje realizar (endovascular vs. quirúrgico) depende de varios factores: presentación clínica, sitio y extensión del aneurisma, terreno del paciente y experiencia del equipo tratante<sup>4</sup>. Sin embargo, cuando se trata de una emergencia, el tratamiento quirúrgico convencional es generalmente la regla.

Su objetivo consiste en excluir el saco aneurismático de la circulación sistémica, idealmente preservando el flujo sanguíneo distal, mediante la interposición de una prótesis, autóloga o sintética<sup>5</sup>. Esto es obligatorio cuando el aneurisma involucra la AHP<sup>2,5,6</sup>. El bypass se justifica ya que la AHP ofrece casi el 50% de la sangre oxigenada al hígado, y su ligadura por ser rama terminal puede causar isquemia y fallo hepático<sup>5,6</sup>. Sin embargo, cuando el aneurisma es exclusivo de la AHC con un pedículo gastroduodenal sano o existe una vía arterial hepática derecha alternativa proveniente de la AMS, el bypass es prescindible. Por dicho motivo, determinar la localización y extensión del aneurisma, así como el estado de la circulación colateral hepática, y eventuales variantes anatómicas arteriales, es esencial para adecuar el mejor tratamiento<sup>4-7</sup>.

La clasificación de Michels modificada<sup>8</sup> describe las variaciones anatómicas de la vascularización arterial hepática. Si consideramos el concepto de preservar el flujo sanguíneo hepático terminal, principalmente del hígado derecho, existen dos tipos (tipo 1 y 2) en los que el bypass es obligatorio, presentes en un 70% de la población. Para el grupo restante no sería necesaria la revascularización hepática luego de la exclusión del saco aneurismático facilitándose el procedimiento quirúrgico y reduciendo notoriamente los tiempos operatorios.

Este hecho obliga a –y resalta– la búsqueda exhaustiva durante el período preoperatorio de pedículos hepáticos accesorios a variantes anatómicas de la circulación convencional, principalmente en el sector entre la vena cava inferior y la cara dorsal del

■ FIGURA 2



A y B: Fotografías del intraoperatorio. Imagen de la izquierda: se observa el aneurisma de la AHC que involucra la AHP y la AGD (flecha negra). Imagen del medio: se observa la apertura del saco aneurismático, con disección intimal extensa, con una falsa luz (flecha blanca). C: La imagen de la derecha esquematiza la situación anatómica intraoperatoria; se destaca el aneurisma de AHC (flecha negra) y la AH derecha (flecha negra larga).

bloque duodenopancreático para la detección de una AH derecha y en el surco de Arancio para la AH izquierda.

Este caso nos muestra cómo la presencia de una anatomía arterial hepática “no convencional”, que

sucede en aproximadamente un tercio de los casos, permite prescindir del bypass facilitando el procedimiento operatorio y provocando un impacto significativo en la morbimortalidad de los enfermos.

## ■ ENGLISH VERSION

The prevalence of hepatic artery (HA) aneurysms is low, and they are mainly caused by atherosclerosis (30-35%)<sup>1</sup>. Other less common etiologies include infections (mycotic aneurysms), lupus or polyarteritis nodosa<sup>1</sup>. Hepatic artery aneurysms account for 20% of all visceral aneurysms and 80% are extrahepatic<sup>1,2</sup>.

They are usually asymptomatic and present as an incidental finding<sup>1-3</sup>. Expanding aneurysms should be suspected in case of abdominal pain and vagal reaction; other presentations include signs and symptoms of cholestasis and gastrointestinal bleeding (if an arterial fistula is present)<sup>2,3</sup>.

Surgical or endovascular treatment is indicated in symptomatic aneurysms or those > 25 mm due to their high risk of rupture<sup>1</sup>. There are no significant differences between surgery and endovascular procedures in terms of mortality, but endovascular treatment is preferred in patients with comorbidities<sup>3</sup>.

A 69-year-old male patient sought medical care due to sudden and intense epigastric pain associated with profuse sweating. He had a history of hypertension, diabetes and was receiving anticoagulants due to chronic atrial fibrillation and immunosuppressants (prednisone and everolimus) due to a kidney transplantation in 1993. On physical examination the patient was hemodynamically stable and presented generalized jaundice. The abdomen was tender on palpation without rebound tenderness.

There were no signs of pneumoperitoneum on plain abdominal X-ray. Laboratory tests showed a cholestatic pattern; total bilirubin (TB) of 3.1 mg/dL with direct bilirubin predominance, alkaline phosphatase of 400 U/L, gamma-glutamyl transpeptidase of 630 U/L, aspartate aminotransferase (ASAT) of 220 U/L and alanine aminotransferase (ALAT) of 320 U/L.

On abdominal ultrasound, the bile duct was dilated; the common bile duct had a diameter of 15 mm and there was a hypoechoic solid nodule of 45 mm in the head of the pancreas. In view of this finding, a computed tomography (CT) scan was ordered. The common hepatic artery (CHA) had a fusiform dilatation consistent with an aneurysm with calcified walls, and another aneurysm dilatation was observed in the origin of the gastroduodenal artery (GDA) with an eccentric thrombus inside that totally occluded the artery lumen. This area caused compression of the distal common bile duct and

the spleno-portal axis, which was patent (Fig. 1A).

Twelve hours after admission, the patient experienced recurrent abdominal pain associated with signs of hypovolemic shock; intensive resuscitation with intravenous fluids and vasoactive agents was started, resulting in temporary hemodynamic stability.

As the initial diagnostic CT scan was performed in portal phase, the vascular anatomy of the hepatic artery could not be clearly defined. Therefore, a CT angiography was performed, which showed moderate hemoperitoneum around the liver and spleen and changes in the tissue adjacent to the aneurysm, with absence of contrast leakage (Fig. 1B). The presence of an aneurysm was confirmed, involving the distal segment of the CHA, the origin of the GDA and the proximal segment of the proper hepatic artery (PHA) (Fig. 1C). An intimal flap was observed in the CHA as a sign of local dissection of the aneurysm, extending up to the origin of the GDA. Interestingly, the right HA emerged from the superior mesenteric artery (SMA) (Fig. 1D).

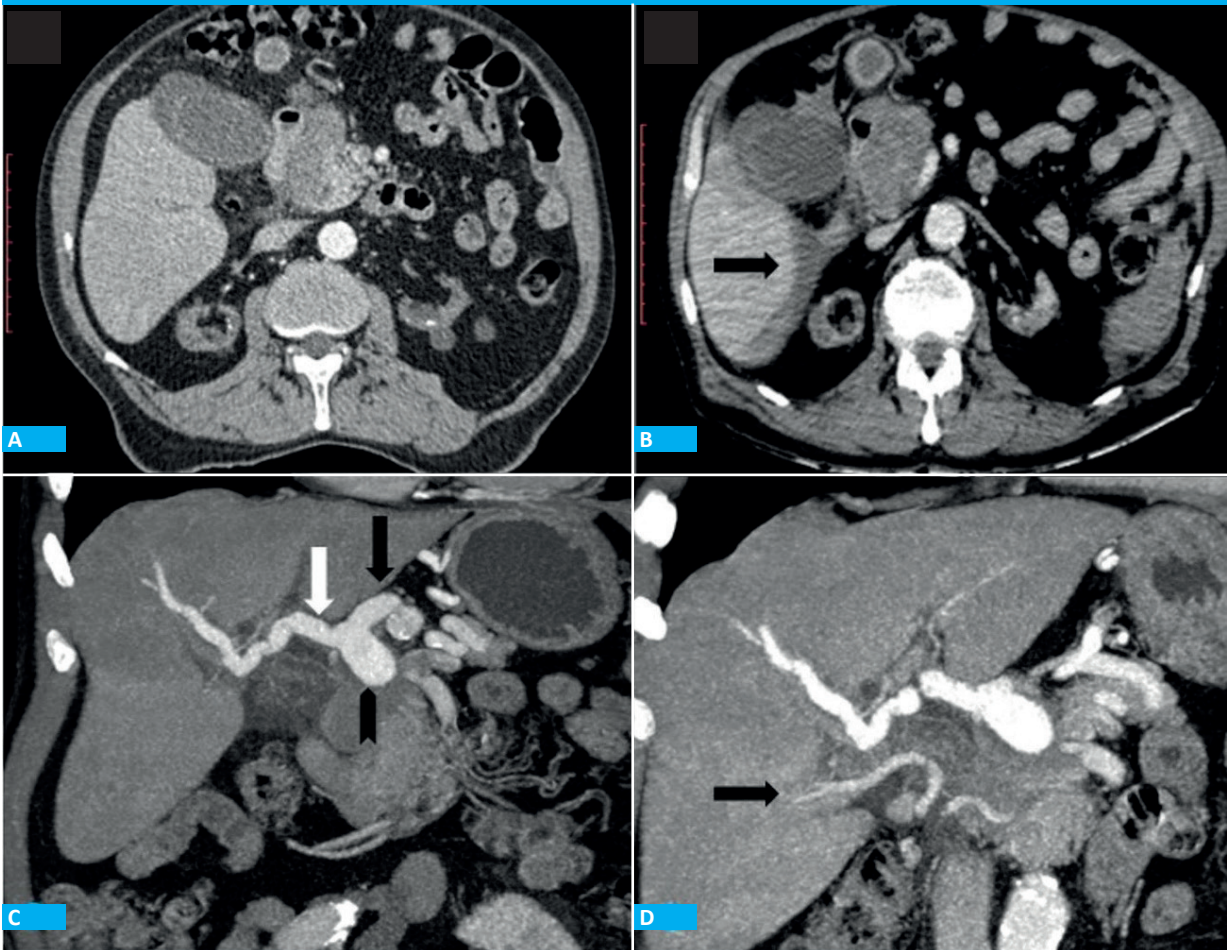
Considering the clinical findings and the results of the imaging tests suggestive of ruptured aneurysm of the CHA, an emergency laparotomy was decided due to the hemodynamic status of the patient and the impossibility of performing an immediate endovascular treatment.

During the surgical exploration we detected hemoperitoneum of approximately 1500 cm<sup>3</sup>. A 5- mm aneurysm with minimal wall disruption was identified, macroscopically consistent with a true aneurysm. The aneurysm included the origin of the CHA in the celiac trunk, was 10-mm long and involved the origin of the PHA and the GDA; both arteries also presented aneurysmal dilatation.

The initial indication was placement of a stent graft, from the origin of the CHA to the intact PHA. The aneurysm was then opened. There was an extensive proximal intimal dissection with a false lumen and absence of retrograde flow of the PHA and GDA, which had a thrombus inside (Fig. 2).

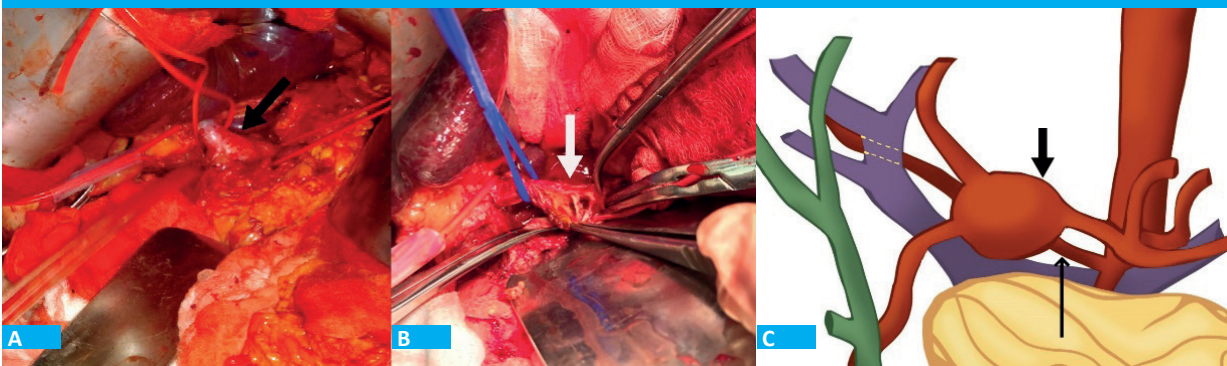
In view of these elements, together with the presence of a right HA originating from the SMA in a hemodynamically unstable patient with a poor anesthetic and surgical setting, the aneurysm was resected and the HA and GDA were ligated in their

■ FIGURE 1



A: CT scan on admission. B: CT scan in the axial plane obtained during the arterial phase 12 hours after admission, with abnormal shape and density of the tissues adjacent to the aneurysmal dilatations. Hemoperitoneum (black arrow) as sign of aneurysm rupture. C: Coronal maximum intensity projection reconstruction from CT scan in the arterial phase showing aneurysm of the CHA (black arrow), aneurysm of the GDA (black arrowhead) and tortuous fusiform dilation of the PHA (white arrow). D: Coronal maximum intensity projection reconstruction from CT scan in the arterial phase. A right HA emerging from the SMA is identified as anatomical variant (black arrow).

■ FIGURE 2



A and B: Intraoperative pictures. Left: aneurysm of the CHA involving the PHA and GDA (black arrow). Middle: aneurysm sac opened, with extensive intimal dissection and false lumen (white arrow). C: The image on the right illustrates the intraoperative anatomical situation with the aneurysm of the CHA (black arrow) and the right HA (long black arrow).

origin. There were no changes in the color of the liver surface suggestive of hepatic ischemia.

In the postoperative period the patient initially developed acute hepatitis with a cholestatic pattern which was interpreted as secondary to ischemia, with elevated ALAT and ASAT levels (1800 and 2000 U/L, respectively) and TB levels of 8.04 during the first 72 hours, which decreased thereafter.

The patient remained in the intensive care unit (ICU) for 7 days and was discharged 14 days later, due to favorable progress.

As the incidence of HA aneurysms is low (0.002-0.4%)<sup>2,3</sup>, there are few studies on this condition which have been carried out on case series by collecting isolated experiences and analyzing the experience gained. Therefore, the scientific evidence for its management is scarce.

Between 40% and 60% are asymptomatic in case of rupture, with an overall mortality of 35-70%<sup>1,2</sup>. For this reason, early diagnosis and treatment is important.

Imaging tests as CT scan or CT angiography, or both, play an important role in the early detection of complications and mainly for planning the surgical approach<sup>4</sup>.

Deciding between endovascular and surgical approaches depends on several factors: clinical presentation, site and extent of the aneurysm, patient's status and the experience of the treating team<sup>4</sup>. Yet conventional surgery is usually the option in emergency interventions.

The aim of surgery is to exclude the aneurysm sac from the systemic circulation, ideally preserving the distal blood flow by placing an autologous graft or

synthetic graft<sup>5</sup>. This is mandatory when the aneurysm involves the PHA<sup>2,5,6</sup>. Bypass is justified since the PHA provides almost 50% of the oxygenated blood to the liver, and its ligation as a terminal artery may cause ischemia and liver failure<sup>5,6</sup>. However, when the aneurysm involves only the CHA and the root of the gastroduodenal artery is normal or the right HA originates from the SMA, a bypass is unnecessary. For this reason, it is essential to determine the location and extent of the aneurysm, the status of the collateral hepatic circulation, and any possible anatomical arterial variants to determine the best treatment<sup>4-7</sup>.

The modified Michels classification<sup>8</sup> describes the anatomical variations of the hepatic artery. If we consider the concept of preserving the terminal blood flow to the liver, mainly to the right liver, there are two types (type 1 and 2) in which bypass is mandatory, which are present in 70% of the population. For the remaining group, liver revascularization would not be necessary after excluding the aneurysm sac, thus facilitating the surgical procedure and significantly reducing operative times.

For this reason, an exhaustive preoperative search should be carried out to detect accessory hepatic arterial variants mainly in the area between the inferior vena cava and the dorsal surface of the duodenal-pancreatic block for the detection of a right HA, and in the Arantius' ligament for a left HA.

This case illustrates how a bypass graft can be avoided in the presence of "non-conventional" hepatic arterial anatomy, which occurs in approximately one third of the cases, facilitating the operative procedure and resulting in a significant impact on morbidity and mortality.

## Referencias bibliográficas /References

1. Puppo A, Pareja F, Muñoz J, Forastero A, Bernardos A. Aneurisma de la arteria hepática. *Cir Esp*. 2007;81:348-50.
2. Bacalbasa N, Brezean J, Anghel C, Barbu I, Pautov M, Balescu I, et al. Successful resection and vascular ligation of a large hepatic artery aneurysm – a case report and literature review. *In Vivo*. 2017;31:979-82.
3. Ferrara D, Giribono A, Viviani E, Padricelli A, Santagata A, del Guercio L. Endovascular management of a large hepatic artery aneurysm. *Clin Ter*. 2017; 168:178-80.
4. Haghghatkah H, Sanei M, Mohammadhadi S, Zamini M, Rabani S, Jahangiri Z. Hepatic artery aneurysms as a rare but important cause of abdominal pain; a case series. *Arch Acad Emerg Med*. 2019;7:e25.
5. Lam S, Chan A, Poon R. Technical considerations for ligation of ruptured hepatic artery aneurysm: is arterial reconstruction necessary?. *Hong Kong Med J*. 2015; 21: 276-9.
6. Erben Y, De Martino R, Bjarnason H, Duncan A, Kalra M, Oderich G, et al. Operative management of hepatic artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2015;62:610-5.
7. Obara H, Kentaro M, Inoue M, Kitagawa Y. Current management strategies for visceral artery aneurysms: an overview. *Surg Today*. 2020;50:38-49.
8. Saiz-Mendiguren R, Ferrer M, Vázquez JM, Falco E, Escudero M, Vicens JC y cols. Variantes según la clasificación de Michels y ramas extrahepáticas. Revisión del tema y descripción de hallazgos angiográficos en 99 pacientes tratados con quimioembolización. *Intervencionismo*. 2017;17:60-9.