

## Cirugía y Cirujanos

Volumen **71**  
Volume

Número **2**  
Number

Abril-Junio **2003**  
April-June

*Artículo:*

### Hemobilia: un caso, complicaciones, seguimiento

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de  
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in  
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



Medigraphic.com

# Hemobilia: un caso, complicaciones, seguimiento\*

Dr. Raúl Hernández-González\*\*

## Resumen

**Introducción:** la terapéutica implica efectos benéficos y adversos, consecuencias presentes en esta paciente que cursó con hemobilia, y graves complicaciones sistémicas. **Presentación del caso:** es un estudio clínico retrospectivo, de una paciente femenina de 59 años de edad, gran multipara, con grupo sanguíneo A Rh (-), que ingresa en estado crítico, con los diagnósticos sindromáticos de: choque mixto, abdomen agudo, ictericia obstructiva y/o hepatocelular, azoemia pre-renal/oliguria extrínseca, que evolucionó a síndrome de insuficiencia múltiple de órganos y sistemas, ameritando cuidados intensivos médico-quirúrgicos. **Discusión:** en este caso, las graves complicaciones resultantes en la reanimación del estado de choque, postergaron la urgente laparotomía por abdomen agudo, acción quirúrgica mediante la cual se diagnosticó y trató la presencia de hemobilia y la repercusión patológica hepática y de las vías biliares, por obstrucción, lo que obligó al drenaje biliar externo prolongado, a través de una colecistostomía; ante la presencia de insuficiencias de órganos y sistemas, imperó el criterio clínico de identificar, tratar y prevenir las alteraciones fisiopatológicas con los medios terapéuticos posibles. Se hacen observaciones respecto a su convalecencia y seguimiento.

**Palabras clave:** síndrome, insuficiencia, fisiopatología, hemobilia.

## Summary

**Introduction:** Therapy implies beneficial and adverse reactions and consequences presented in this patient who had hemobilia syndrome and life-threatening systemic complications. **Case presentation:** Clinical retrospective study of a 59-year-old female with multiparity, blood type A Rh (-) who was admitted in clinical condition with syndromic diagnosis of mixed shock, acute abdomen, obstructive and/or hepatocellular jaundice, pre-renal hyperazohemia with oliguria leading to multiple organ failure requiring surgical and intensive care treatment. **Discussion:** In this case, life-threatening complications due to reanimation from state of shock delayed urgent laparotomy for acute abdomen finding and treating hemobilia with cholecystostomy with long-term external biliary drainage. In multiple organ and system failure syndrome, it was important to identify, prevent, and/or treat physiopathologic complications with available resources to recover patient health. We made observations concerning recovery and follow-up.

**Key words:** Syndrome, Failure, Physiopathology, Hemobilia.

## Introducción

La hemobilia es la comunicación patológica entre los conductos biliares y vasos sanguíneos, la cual debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de hemorragia gastrointestinal, ictericia obstructiva, dolor abdominal alto y anemia; su diagnóstico se confirma con arteriografía selectiva y endoscopia, en las lesiones mayores es útil la ultrasonografía y la tomografía axial computada o puede resultar como hallazgo de una laparotomía (como fue en este caso). Las causas de la hemobilia son: accidente traumático, traumatismo quirúrgico, litiasis vesicular, inflamación, enfermedad vascular y neoplasias; su origen puede ser en el hígado, vesícula, conductos biliares y páncreas. El tratamiento incluye la embolización con técnicas angiográficas y la cirugía definitiva, desde amplia hasta radical, para corregir trastornos concomitantes hepáticos y de las vías biliares, con hemostasia meticulosa de la vasculatura lesionada y alivio de la obstrucción del con-

\* Diploma en el Premio Nacional de Cirugía, "Dr. Francisco Montes de Oca", 1986. (Presentado como "VITALIDAD")

\*\* Médico Cirujano, UNAM, Medicina Privada en Irapuato, Guanajuato.

### Solicitud de sobretiros:

Dr. Raúl Hernández-González  
Médico Cirujano, UNAM,  
Medicina Privada en Irapuato,  
Guanajuato.  
Av. Revolución No. 77 Pte.  
C.P. 36500  
Tel. 01 (462) 6-26-09-61.

Recibido para publicación: 15-08-2002.

Aceptado para publicación: 11-02-2003.

ducto biliar. La tríada clásica de cólico biliar, hemorragia gastrointestinal e ictericia, siempre deben hacer pensar en hemobilia; la hemorragia puede ser desde profusa que amenaza la vida, hasta oculta o no perceptible por el enfermo y detectable sólo por el estudio de las heces<sup>(1-6)</sup>. Los diagnósticos invasores y las técnicas terapéuticas tales como colangiografía transhepática percutánea, colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, derivación transyugular intrahepática portosistémica, y la colecistectomía laparoscópica, han originado un incremento de la hemobilia<sup>(7-9)</sup>. Aunque la incidencia de hemobilia iatrogénica se ha elevado considerablemente, la hemorragia es a menudo menor y puede ser manejado conservadoramente; mientras más urgente es la intervención, el tratamiento de elección será la embolización transarterial selectiva<sup>(8,10)</sup>; en una revisión del 2001, de 222 casos, dos terceras partes de ellos fueron iatrogénicos, mientras que el traumatismo fue de sólo 5%<sup>(8)</sup>, en contraste con la revisión de 1972, de 500 casos, el traumatismo accidental alcanzó 38.6%<sup>(4)</sup>.

## Presentación del caso

Se presenta un caso de hemobilia cuya etiología fue un probable quiste hepático no parasitario hemorrágico. Se exponen las complicaciones, correlación clínico-fisiopatológica, terapéutica y su seguimiento.

**Hospitalización.** Se trató de una paciente femenina de 59 años de edad, gran múltipara, obesa, con antecedentes de Gesta XXII, Para XV, Abortos VII, grupo sanguíneo A Rh (-) quien presentó cuadro clínico agudo con evolución aparente de siete días, cursando con la tríada de Charcot (dolor en hipocondrio derecho, escalofríos-fiebre e ictericia) y también la péntada de Reynolds, al síndrome anterior se adicionó estado de choque y depresión del sistema nervioso central<sup>(11,12)</sup>. A su ingreso el 11-XII-1983, se establecieron los diagnósticos sindromáticos de: 1) choque mixto: anemia aguda, hipovolemia, desequilibrio hidroelectrolítico, sepsis-colangitis. 2) abdomen agudo, a descartar: sitio de hemorragia del tubo digestivo alto, absceso hepático amibiano, colecistitis aguda, coledocolitiasis. 3) ictericia: obstructiva y/o hepatocelular. 4) azoemia pre-renal/oliguria extrínseca, 5) hepatoesplenomegalia, 6) estado crítico (Figura 1) y el cuadro I. En el balance inicial de líquidos previo al ingreso, se siguió el criterio de Lucas modificado y se encontró un déficit de 6,500 ml, clase IV, que incluyó a la pérdida de sangre aproximada de 2,000 ml, que correspondía a 40% del volumen total sanguíneo<sup>(13,14)</sup>.

Ameritó cuidados intensivos médico-quirúrgicos, la terapia se indicó de acuerdo a las condiciones fisiopatológicas de su ingreso y evolución. Durante la fase de reanimación sufrió incidente de reacción hemolítica transfusional con san-

gre total<sup>(15,16)</sup>, y según su estudio hematológico fue una hemólisis masiva por reactivación de isoimmunización materno-fetal a expensas de anticuerpos antifactor C. Se desencadenaron agravantes mayores: insuficiencia renal aguda-necrosis tubular<sup>(17,18)</sup>, acentuación de la patología subyacente, y en los días siguientes el desarrollo y progresión al estadio 3 del síndrome de insuficiencia múltiple de órganos y sistemas, por sus siglas en inglés (MOSF)<sup>(19,20)</sup>, (Cuadro I). Al tercer día, bajo anestesia local, se practicó minilaparotomía media infraumbilical colocando catéter para diálisis peritoneal intermitente<sup>(21,22)</sup> (Cuadro I).

Al quinto día, bajo sedación y anestesia local, se practicó laparotomía subcostal derecha. Maniobras: colecistostomía, se colocó y fijó con catgut crómico, sonda Nélaton a vesícula, se dejó Penrose en hiato de Winslow, ambos drenes se extrajeron separados por contraabertura; biopsia hepática; toma de muestra para cultivo de bilis<sup>(23)</sup>. Diagnósticos transoperatorios: hígado colestásico, hemobilia con pequeños coágulos y volumen aproximado de 250 ml, colecistitis aguda alitiásica, pericolangitis, obstrucción distal del colédoco.

Al séptimo día, la biopsia hepática reportó hepatopatía obstructiva; al octavo día cedió la hemobilia, y en el bilicultivo se encontró estreptococo no hemolítico<sup>(24)</sup>. A pesar de su magnitud, las complicaciones patológicas en el MOSF tuvieron regresión satisfactoria (Cuadros I y II). Previo a su egreso, al vigésimo quinto día de hospitalización una colecistocolangiografía transNélaton-vesícula, mostró: vesícula sin litiasis y obstrucción distal del colédoco sin paso del medio de contraste al duodeno (Figura 2). Al vigésimo octavo día de estancia hospitalaria, egresa con los diagnósticos y tratamientos de: 1) obstrucción distal del colédoco con drenaje vesícula-Nélaton externa, 2) insuficiencia renal aguda-necrosis tubular/fase poliúrica, 3) insuficiencia respiratoria multifactorial en recuperación, 4) anemia multifactorial en recuperación, 5) con: terapias para nefropata y neumopata, fármacos diversos, 6) según su evolución, previos estudios en relación a la obstrucción biliar<sup>(25)</sup>, estaría indicado tratamiento quirúrgico electivo.

**Convalecencia.** Al tercer día de su egreso se coloca sonda de Levin nasogástrica para reingreso postprandial de bilis recolectada vía transNélaton-vesícula, con sistema aséptico y volumen biliar fraccionado acorde al horario de alimentación, lo cual funcionó sin incidentes desde el día 26° al 40° postlaparotomía, manteniendo el circuito enterohepaticobiliar. Al decimooctavo día postegreso, otra colecistocolangiografía transNélaton-vesícula (Figura 3), muestra: vesícula con aire, vías biliares intra y extrahepáticas de caracteres normales, con paso del medio de contraste a través del ampulla de Vater al duodeno; se observa hepatocolédoco no dilatado, de caracteres normales y sonda de Levin, con material de contraste, hasta la segunda porción del duodeno, éste al parecer normal, no se obser-

**Cuadro I.** Hospitalización: diversos síndromes, relación de parámetros y terapias

Días	1	2	3	4	5	6	7	8	10	17	18	24	27
------	---	---	---	---	---	---	---	---	----	----	----	----	----

Anemia: Hemorragia (hemobilia, etc.), hemólisis masiva e insuficiencia hematopoyética

Hemoglobina/g	8.9		7	6.5	7.6	7.8	14.3	13	12	6.2		12.2	11.2
Plaquetas (miles)								34	76	18		96	172
Reticulocitos %										0.01		0.75	1.4
Transfusión	500**	500**		460*	500*	400*	410*					450*°	
Prednisona oral			De los días 17 a 23: 75 mg/día				De los días 24 a 26: 25 mg/día						

\*\* Sangre total \* Paquete de eritrocitos lavados °Concentrado plaquetario

Sepsis-colangitis

L (miles)	20.5		18.2	19.2	24	21.1	13	10.3	12.8	13		17.6	17.2
N %	87		83	85	85	80	76	77					
Banda	6		6	6	6	6	5	7					
Fiebre	No	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No
Antibióticos	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
L: Leucocitos		N: Neutrófilos											

Ictericia: Obstructiva-hepatocelular-hemolítica

BI/mg	4.5		23	18	12	14.2	17.4	14.2	4.8	2			1.2
BD/mg	2.1		2.7	43	49	49	49	42	26	4.2			2.6
TP %	75.5		83					55				68	100
Bilis-Nélaton-vesícula ml					250°	120°	140°	160	200	200	300	200	

BI: Bilirrubina indirecta BD: Bilirrubina directa °Hemobilia TP: tiempo de protrombina

Insuficiencia renal aguda-necrosis tubular

Urea/mg	110		529	356	421	437	250	337	510	310		190	164
Creatinina/mg	4.4		10	5.5	8.5	9	6	7.6	8	7		3	4.5
K sérico/mEq			4.2	4.4	4.9	5	5.2	5.7	7.2	6.5		5.8	3.8
Na sérico/mEq			133	129	132	135	136	137	139	138		143	140
Diuresis/ml	0	200	45	45	35	200	60	40	60	300	300	> 1,000	> 1,000

Diálisis peritoneal

Sol. para diálisis en litros/24 h			16	28	14	36	14	14	12	6	... Total: 193		
-----------------------------------	--	--	----	----	----	----	----	----	----	---	----------------	--	--

Cirugías

Minilaparotomía	#
Laparotomía	##
# Infraumbilical por colocación de catéter para diálisis peritoneal	
## Subcostal derecha: colecistostomía-sonda Nélaton externa, biopsia hepática y muestra para bilicultivo	

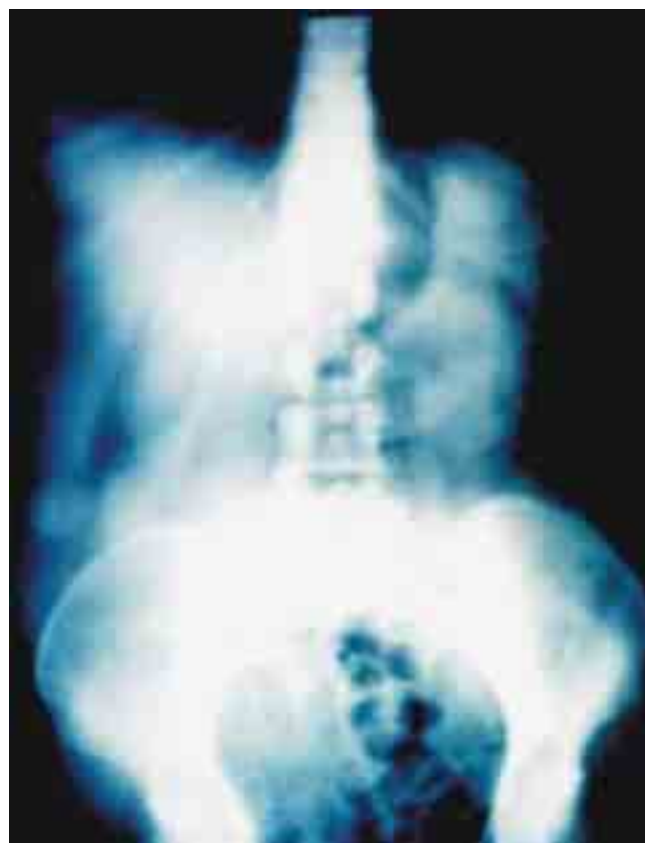
van calcificaciones en área pancreática (Figura 3). Al vigésimo día de su egreso, correspondiente al cuadragésimo postcolecistostomía, previa comprobación clínica y radiológica de permeabilidad del hepatocolédoco y tránsito biliar al duodeno, se retiraron la sonda de Nélaton fijada a la vesícula y la sonda nasogastroduodenal de Levin. Estudios de laboratorio del 13 y 24-I-84, reportaron mejoría de la anemia, decremento de la azoemia y excre-

ción renal alta de creatinina (Cuadro II). En las siguientes semanas a su egreso, presentó parotiditis bilateral no dolorosa y alopecia casi total. A los cuatro meses posteriores a su egreso, el 2-V-84, se encontró a la paciente recuperada, con estudios clínicos y de laboratorio normales, (Cuadro II).

Seguimiento. En julio de 1986, una ultrasonografía hepática mostró: en el lóbulo derecho una imagen ultrasónica ane-

**Cuadro II.** Convalecencia y seguimiento: laboratorio

Fecha	13-I-84	24-I-84	2-V-84	2-VII-86	5-XI-00
Hemoglobina/g	9.8	10.4	11.7	13	15.3
Leucocitos miles	9.7	9.9	8.2	7.6	9.1
Urea/mg	267	124	50	50	39
Creatinina/mg	2.8	2.5	1.2	1.6	0.9
Na sérico mEq	134	141	141	135	142
K sérico mEq	3.6	4.9	4.7	4.5	4.1
Creatinina en orina de 24 h/g	5.06	4.3	¡19.2!	0.65	
Bilirrubina indirecta/mg	0.9	0.4		0.1	0.2
Bilirrubina directa/mg	1.5	0.8		0.2	0.2
Tiempo de protrombina/%	100	80		68	107



**Figura 1.** Radiografía simple de abdomen AP: íleo, hepatoesplenomegalia.



**Figura 2.** Colecistocolangiografía: vesícula sin litiasis y obstrucción distal del colédoco.

coica con diámetros aproximados de 6 por 7 cm, sugestiva de quiste hepático (Figura 4 superior); cálculo vesicular único (Figura 4 inferior). Una colecistografía oral muestra: cálculo radiolúcido único (Figura 5). En 1987, en una institución oficial se le practicó colecistectomía electiva y se extrajo cálculo único, grande, sin encontrar el supuesto quiste hepático. El 5 de septiembre del 2000, a 17 años de la hemobilia: los estudios de laboratorio fueron normales, (Cuadro II); en una ultrasonografía de abdomen superior se encontró hígado con ausencia de vesícula biliar y la desaparición en el lóbulo derecho de la imagen ultrasónica anecoica sospechosa de quiste hepático, según el rastreo ecográfico (Figura 6). Esta singular paciente de extraordinaria vitalidad, ahora con 78 años de edad, cursa con tratamiento para diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica e insuficiencia cardíaca; además presenta hernia incisional infraumbilical media<sup>(26)</sup>.

### Discusión

Desde su ingreso, en la paciente existían datos evidentes de abdomen agudo, colangitis-sepsis, hemorragia del tubo



**Figura 3.** Colecistocolangiografía: anatomía normal con paso del medio de contraste al duodeno; sonda de Levin hasta la segunda porción duodenal.

digestivo alto y estado de choque mixto, era urgente una laparotomía<sup>(27-30)</sup>, pero sus condiciones fisiopatológicas inestables, incluyendo el incidente transfusional de la hemólisis masiva<sup>(15,16)</sup>, no lo permitían, y se postergó la acción quirúrgica hasta el quinto día. La presencia de una reacción hemolítica transfusional tardía, entre otros trastornos, origina en 10% de los casos oliguria por insuficiencia renal aguda-necrosis tubular y por supuesto ictericia hemolítica (Cuadro D); estas reacciones se presentan por sensibilizaciones remotas como en los embarazos de esta paciente A Rh (-), o transfusión sanguínea previa<sup>(16)</sup>; se aduce que el mecanismo in-



**Figura 4.** Ultrasonograma hepático: - superior, quiste hepático. - Inferior, cálculo vesicular único.

trínseco de la necrosis tubular aguda por hemólisis, es la obstrucción intrarrenal de los túbulos y los conductos coledoceros, pero también por grados variables de necrosis tubular e inflamación intersticial, así como cambios morfológicos de lesiones subletales en relación a la hemoglobinuria<sup>(17,31)</sup>. En este caso, la diálisis peritoneal intermitente<sup>(17)</sup> suplió en parte las funciones de excreción renal y hepática, contribuyendo a mantener la homeostasis general, gravemente alterada, porque cursaba con MOSF en estadio 3<sup>(19,20)</sup>. La biopsia hepática confirmó el diagnóstico macroscópico transquirúrgico de obstrucción biliar y colestasis<sup>(32)</sup>, y el cultivo positivo de la bilis, la colangitis bacteriana<sup>(24)</sup>.

El mayor número de complicaciones de la hemobilia son atribuibles a la pérdida sanguínea aguda, otras complicaciones son secundarias a la formación de trombos y obstrucción en el árbol biliar, en este caso sucedieron ambas<sup>(7)</sup>. La hemobilia masiva es una entidad clínica bien reconocida, particularmente cuando se presenta con ictericia, hemorragia gastrointestinal, y dolor biliar; sin embargo, la hemobilia oculta es más difícil de diagnosticar y ha sido raramente



**Figura 5.** Colecistografía oral; cálculo radiolúcido único.

reportada por su naturaleza clínica silenciosa, en efecto, esto es usualmente pasado por alto hasta que surgen las complicaciones, como en este caso<sup>(33)</sup>. El manejo está dirigido a detener la hemorragia y a aliviar la obstrucción biliar<sup>(8)</sup>, en este caso, la colecistostomía-Nélaton externa, identificó la hemobilia y su obstrucción biliar, permitiendo el drenaje de las vías biliares y el reingreso biliar posterior, casi fisiológico, vía sonda nasogastroduodenal, la hemobilia desapareció en los días siguientes (Cuadro I) aun cuando no se establecía en forma precisa la etiopatogenia de la obstrucción distal del colédoco, debía considerarse patología intrínseca o extrínseca, traumática, inflamatoria vascular o neoplásica<sup>(25)</sup>. En esta paciente, la presencia de hemobilia y formación de coágulos intraductales (junto con la hemólisis masiva intravascular y consecuente producción elevada de bilirrubinas), aumentaron la presión intrabiliar, causando estasis biliar, favoreciendo la colangitis bacteriana<sup>(34)</sup>; todo lo anterior originó cifras muy altas de bilirrubinas, de etiopatogenia múltiple: obstructiva, hepatocelular y hemolítica (Cuadro I); afortunadamente, como ya se citó en la convalecencia, al ser permeable el hepatocolédoco se restableció el tránsito biliar normal del circuito enterohepático. Actualmente es posible la colecistostomía percutánea de urgencia con guía ultrasonográfica y la posterior colecistectomía electiva con mejoría en la morbilidad (24%) y sin mortalidad perioperatoria<sup>(35)</sup>.

En cuanto al cálculo único vesicular (Figuras 4 y 5), su origen y presencia se puede explicar citando lo que publicó Sandblom en 1977<sup>(36)</sup>: “Los coágulos de fibrina formados en las vías biliares pueden ser originados por hemobilia o enfermedad inflamatoria, pueden disolverse por fibrinólisis o ser eliminados hacia el intestino y en ocasiones permanecer y obstruir las vías biliares, lo cual los puede confundir como cálculos en las colangiografías y finalmente pueden transformarse propiamente en cálculos”.



**Figura 6.** Ultrasonograma hepático: desaparición del quiste o cavidad hepática.

Por lo que respecta a la imagen ultrasónica anecoica de 1986, sospechosa de quiste hepático en el lóbulo derecho, que aparece en la figura 4 superior, se infiere que corresponde a un quiste o a una cavidad, que después desaparece al ser ocupada por regeneración o sustitución hepática<sup>(37,38)</sup> como se observa en la ultrasonografía del año 2000 (Figura 6), tal vez relacionada con lesión vascular y su comunicación con las vías biliares, parte de la etiopatogenia de la hemobilia en este caso<sup>(2)</sup>. Los quistes hepáticos no parasitarios ahora son diagnosticados con más frecuencia<sup>(39)</sup>, los quistes solitarios son más observados en los pacientes mayores de 40 años y en muchas series se reportan entre los 50 y 60 años de edad<sup>(40)</sup>; su origen en algunos puede ser congénito, y en otros adquirido, de origen inflamatorio, traumático o neoplásico<sup>(37)</sup> -en este caso la paciente negó antecedentes de traumatismo-; en la mayor parte de los pacientes los quistes ocurren probablemente como resultado de obstrucción linfática o hepática congénita, pero en algunos pacientes son el resultado de lesión hepática<sup>(40)</sup>. El diagnóstico habitualmente se realiza por estudios de imagen, como el ultrasonido y la tomografía axial computada, en los cuales se aprecia la imagen del quiste, cuya cavidad se puede medir con precisión y obtener su localización topográfica; la gammagrafía hepática permite apreciar un defecto de captación del isótopo radiactivo<sup>(37)</sup>. El diagnóstico diferencial por lesiones quísticas hepáticas son: quistes hepáticos, quiste hidatídico y el cistoadenoma; el quiste hidatídico y el cistoadenoma son resecales, mientras que el quiste hepático asintomático no se trata<sup>(41)</sup>. Los denominados quistes biliares del hígado pueden ser descubiertos fortuitamente por cirugía o imágenes, o en pacientes con dolor abdominal, una masa abdominal o incluyendo complicaciones por compresión, ruptura intraperitoneal, hemorragia intraquística, hemobilia, infección aguda, torsión, cancerización<sup>(42)</sup>. Los quistes solitarios del hígado crecen muy lentamente, la mayoría de las veces son asintomáticos o pueden presentarse con leve dolor e inflamación epigástrica; rara vez se presentan ataques súbitos con síntomas exacerbados, esto se observa cuando hay hemorragia intensa del quiste o cuando sobreviene supuración y a veces cuando existe volvulus en la variedad pedunculada; la ictericia se desarrolla aproximadamente en 20% de los casos, las pruebas funcionales hepáticas suelen ser normales, excepto si hay obstrucción biliar y se comenta que los quistes mayores de 5 cm de diámetro deben ser extirpados<sup>(37,43-45)</sup>; los quistes hepáticos pequeños y asintomáticos deben seguirse bajo control ultrasonográfico<sup>(38)</sup>. En México, recientemente se ha introducido en la terapéutica quirúrgica de esta enfermedad, el abordaje por técnicas laparoscópicas de mínima invasión con excelentes resultados<sup>(37)</sup>.

En este caso, la presencia de parotiditis bilateral, tal vez estuvo relacionada a la insuficiencia metabólica y la de alo-

pecia pudo ser originada por anemia ferropénica y la insuficiencia renal.

1. En esta paciente las complicaciones por hemorragia aguda y obstrucción biliar, fueron determinantes para el estudio y tratamiento de la hemobilia.
2. Se manifiesta la importancia de indagar el genotipo hemático del paciente que tenga antecedentes de probable iso-hemoimmunización y que requiera transfusión sanguínea.
3. Como se observa en esta paciente, en la hemobilia es posible que los coágulos que permanecen en las vías biliares se transformen en cálculos de pigmento, y al igual se menciona que en las colangitis los residuos de fibrina pueden originar litiasis vesicular.
4. Por el hallazgo posterior de la imagen ultrasónica anecoica, sugestiva de quiste hepático, se infiere que allí fue el origen de la hemobilia.

## Agradecimiento

A los Doctores Mario Lepe Saucedo, Médico Cirujano; Luis Ricardo Farfán Mendoza, Hematólogo; Jorge E. Arch Navarro, Cardiólogo y al H. Cuerpo de Enfermería del Sanatorio Privado, de Irapuato, Gto., personal que participó en la atención médico quirúrgica de la paciente. Así como a la valiosa colaboración de mi esposa, la Dra. Ma. Marta Ferrer Pérez, Cirujano Dentista, en la elaboración de este trabajo.

## Referencias

1. Sandblom P. Hemobilia. Clin Quirur Norte Am 1973; 5:1191-1201.
2. Sandblom P, Mirkovitch V. Hemobilia: algunas características sobresalientes y sus causas. Clin Quirur Norte Am 1977;2:397-408.
3. Goodnight JE, Braisdell F. Hemobilia. Clin Quirur Norte Am 1981;4:955-961.
4. Hodgson JB, Sandblom P, Johansen K. Biliary tract bleeding. In: Nyhus ML, editor. Problems general surgery, Philadelphia, PA, USA: Lippincott; 1987.pp.347-353.
5. Dousset B, Sauvanet A, Bardou M, et al. Selective surgical indications for iatrogenic hemobilia. Surgery 1997;121(1):37-41.
6. Ritz JP, Germer CT, Burh HJ. Hemobilia in cholecystolithiasis as a rare cause of massive upper gastrointestinal hemorrhage. Chirurgie 1997;68(1):87-89.
7. Lee SL, Caruso DM. Acute cholecystitis secondary to hemobilia. J Laparoendoscop Adv Surg Tech Part A 1999;9(4):347-349.
8. Green MH, Duell RM, Johnson CD, et al. Haemobilia. Review. Br J Surg 2001;88(6):773-786.
9. Kassassey A, Ziyani F, Rouffet F. Hemobilia after laparoscopic cystectomy. Apropos of a case. Review of the literature. Ann Chirurg 1997;51(2):159-162.
10. Sokiranski R, Rilinger N, Brado M, et al. Interventional treatment of hemobilia. ROFO-Fortschritte auf dem Gebiet der Rontgenstrahlen und der Bildgebenden V 1997;166(5):417-420.
11. Lipsett PA, Pitt HA. Acute cholangitis. Surg Clin North Am 1990;70:1297-1312.



12. Carmona R, Suazo J, Uscanga DL. Colangitis infecciosa aguda. *Rev Gastroenterol Mex* 1996;61(4):332-337.
13. Lucas CE, Ledgerwood AM. El problema de los líquidos en el enfermo crítico. *Clin Quirur Norte Am* 1983;2:433-448.
14. Colegio Americano de Cirujanos. Shock. In: *Manual del curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos (ATLS)* 1994:81-104.
15. Radillo GA. Reacciones adversas a la transfusión. In: Radillo GA, Escamilla GG, editores. *Medicina transfusional*. México: Editorial Prado; 1999.pp.367-407.
16. Walsh WV. Terapia transfusional: componentes sanguíneos y complicaciones transfusionales. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Cuidados intensivos*. Madrid, Spain: Marbán; 2002.pp.544-548.
17. Edelstein CL, Cronin RE. Insuficiencia renal aguda. In: Schrier RW, editor. *Nefrología*. Madrid, Spain: Marbán; 2001.pp.132-154.
18. Scanlon CA, Clive DM. Insuficiencia renal en la UCI. In: Irwin RS, Rippe JM, editors. *Cuidados intensivos*. Madrid, Spain: Marbán; 2002.pp.368-375.
19. Pinsky MR, Matuschak GM. Multiple systems organ failure: failure of host defense homeostasis. *Crit Care Clin* 1989;5:199-220.
20. Matuschak GM. Multiple organ system failure: clinical expression, pathogenesis, and therapy. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, et al; editors. *Principles of critical care International edition* McGraw-Hill; 1998.pp.221-248.
21. Khanna R, Oreopoulos DG. Diálisis peritoneal. In: Levine DZ, editor. *Manual de cuidados del paciente renal*. México: Interamericana; 1985.pp. 333-353.
22. Ocampo GS. Técnica quirúrgica antifuga en el implante de catéter de Tenckhoff para diálisis peritoneal. *Cir Ciruj* 1998;66:3-15.
23. Delikaris PG, Michail PO, Klonis GD, et al. Biliary bacteriology based on intraoperative bile cultures. *Am J Gastroenterol* 1977;68:51-55.
24. Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections. *Drugs* 1999;57(1):81-91.
25. Adson MA, May GR. Advances in diagnosis and treatment of obstructive jaundice. In: Farnell MB, McIlrath DC., editors. *Problems of general surgery* Philadelphia, PA, USA: Lippincott; 1984.pp.75-88.
26. Nelson H, Lindner M, Schuman ES, et al. Abdominal wall hernias as complication of peritoneal dialysis. *Surg Gynecol Obstet* 1983;157: 541-544.
27. Boey JH. Abdomen agudo. In: Way LW, editor. México: *El Manual Moderno*; 1995.pp.531-544.
28. Gigot JF, Leese T, Dereme T, et al. Acute cholangitis. Multivariate analysis of risk factors. *Ann Surg* 1989;209:435-438.
29. Donahue PE. Gastroduodenal and nonvariceal esophageal bleeding. In: Madden RE, Nyhus LM, editors. *Problems of general surgery*. Philadelphia, PA, USA: Lippincott; 1987.pp.332-346.
30. Britt LD, Weireter LJ, Riblet JL, et al. Priorities in the management of profound shock. *Surg Clin North Am* 1996;76:645-660.
31. Wilson DR. Insuficiencia renal aguda. In: Levine DZ, editor. *Manual de cuidados del paciente renal*. México: Interamericana; 1985.pp.175-187.
32. Crawford JM. El hígado y las vías biliares. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T, editor. *Patología estructural y funcional*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.pp.881-940.
33. Heise CP, Giswold M, Eckoff D, et al. M. Cholecystitis caused by hemocholecyst from underlying malignancy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:805-808.
34. Lygidakis NJ, Brummelkamp WH. The significance of intrabiliary pressure in acute cholangitis. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:465-469.
35. Borzellino G, Manzoni G, Ricci F, et al. Emergency cholecystostomy and subsequent cholecystectomy for acute gallstone cholecystitis in the elderly. *Br J Surg* 1999;86:1521-1525.
36. Sandblom P, Mirkovitch V, Saegesser F. Formation and fate of fibrin clots in the biliary tract: a clinical and experimental study. *Ann Surg* 1977;185:356-366.
37. Roesch DF, Pérez MA, Díaz B, et al. Tratamiento quirúrgico laparoscópico del quiste hepático no parasitario. *Rev Gastroenterol Mex* 1999;64:56-60.
38. Yoshida H, Onda M, Tajiri T, et al. Spontaneous disappearance of a hepatic cyst. *J Nippon Medical School Nihon Ika Daigaku Zasshi* 2001;68(1):58-60.
39. Szyber P, Polak W, Patrzalek D, et al. Surgical treatment of primary liver cysts. Personal experience. *Polski Merkuriusz Lekarski* 2001;10(55):16-18.
40. Hermann RE. Liver cysts. In: Cameron JL, editor. *Current surgical therapy* 1984-1985. St. Louis, MO, USA: Mosby;1984.pp.56-160.
41. Vallet C, Halkic N, Gillet M. Should benign tumors of the liver be operated? *Swiss Surg* 2002;8(1):25-30.
42. Guivarch M, Sbairidri MS, Roulet-Audy JC, et al. 37 so-called biliary cysts of the liver in adults. Review. *Chirurgie* 1997;122(5-6):333-337.
43. Maingot R. Solitary nonparasitic cysts of the liver. In: Maingot R, editor. *Abdominal operations*. New York: Appleton-Century-Crofts; 1980.pp.1328-1351.
44. Walt AJ. Quistes y tumores benignos del hígado. *Clin Quirur Norte Am* 1977;2:449-464.
45. Von Woellwarth J, Behrend M, Raab R. Development of obstructive jaundice after hemorrhage into a benign, non-parasitic liver cyst. *Chirurgie* 2000;71(8):963-965.