

## SESIÓN CLÍNICO PATOLÓGICA

# Colecistitis gangrenosa complicada con hemobilia

**Dr. Johamel Ramón Ramos Valdés<sup>1</sup>, Dra. Lisbetty López González<sup>2</sup>, Dra. Arletis Ferrer Pérez<sup>1</sup>,  
Dra. Carmen Patricia Alfonso González<sup>3</sup>, Lic. Yuneisy Ulacias Sánchez<sup>1</sup>, Dr. Eduardo A. González  
Bustillo<sup>1</sup>, Dra. Dianelí L. Reyes Hernández<sup>1</sup> Dr. Luis Oscar Díaz Pérez<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Clínico Quirúrgico Universitario “Arnaldo Milián Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

<sup>2</sup>Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

<sup>3</sup>Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

## RESUMEN

Se trata de un paciente de 32 años que comenzó con icterio, elevación de enzimas hepáticas, manifestaciones clínicas y de laboratorio de colestasis y hallazgos ecográficos intrabdominales de engrosamiento de la pared vesicular. La evolución clínica fue tórpida, con distensión abdominal, hipo y fallo renal agudo acompañado de acidosis metabólica, por lo que precisó tratamiento depurador renal. En intento de garantizar acceso venoso profundo mediante catéter se provocó hematoma del cuello y neumotórax izquierdo que requirió pleurostomía mínima media y conexión a equipo de Overholt. Posteriormente el paciente tuvo un paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica, sin pulso, y tras reanimación fallida falleció, a los 14 días de estadía hospitalaria. En la necropsia se constató una colecistitis aguda gangrenosa sin cálculos, complicada con hemobilia y obstrucción del árbol biliar por coágulo intracoledociano y desarrollo de colangitis ascendente, todo lo que condujo a la muerte al paciente por síndrome hepatorenal.

**Palabras clave:** colecistitis gangrenosa; hemobilia; coágulo intracoledociano; síndrome hepatorenal

## ABSTRACT

A 32-year-old patient presented with icterus, elevation of liver enzymes, clinical and laboratory manifestations of cholestasis and intra-abdominal echographic findings of thickening of the vesicular wall. The clinical evolution was torpid, with abdominal distention, hiccups and acute renal failure accompanied by metabolic acidosis, requiring renal purifying treatment. In an attempt to guarantee deep venous access using a catheter, a hematoma of the neck occurred and a left pneumothorax was induced, requiring a minimum mean pleurostomy and connection to the Overholt equipment. Subsequently, the patient had a cardiorespiratory arrest with electrical activity, without a pulse, and died after failed resuscitation, at 14 days of hospital stay. At the necropsy, an acute gangrenous cholecystitis without stones was found, complicated by haemobilia and obstruction of the biliary tract by an intracoledocyte clot and development of ascending cholangitis, all of which led to the death of the patient due to hepatorenal syndrome.

**Key words:** gangrenous cholecystitis; hemobilia; intracoledocye clot; hepatorenal syndrome

## INFORMACIÓN DEL CASO

### Datos generales:

Ingresó: 2-9-2018      Falleció: 16-9-2018      Estadía: 14 días

Servicios implicados: Cirugía, Atención al grave

Se trata de un paciente masculino, de 32 años de edad y anamnesis remota de salud que, un mes previo a este último ingreso, comenzó con coloración amarilla de la piel y las mucosas, por lo que fue a la Consulta de Gastroenterología del Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Arnaldo Milián Castro" de la Ciudad de Santa Clara, Provincia de Villa Clara. El especialista le indicó algunos complementarios:

Antígenos para hepatitis B y anticuerpos contra hepatitis C: negativos

Hematocrito (Hto): 0,37 vol%

Leucograma:  $10,8 \times 10^9 / l$

Tiempo de coagulación: 7xminuto

Tiempo de sangramiento: 1xminuto

Tiempo de protrombina: control 13 segundos, paciente 15 segundos

Electrocardiograma (EKG): normal

Ultrasonido (US) abdominal: aumento difuso de la ecogenicidad de la glándula hepática que rebasaba 1cm el reborde costal, vesícula biliar de paredes normales y sin cálculos, colédoco de 11mm y páncreas heterogéneo y de tamaño normal.

Fue ingresado en la Sala de Cirugía C con una impresión diagnóstica de íctero obstructivo extrahepático secundario a pancreatitis. Se le repitió el US abdominal, que informó: hepatomegalia que rebasaba los 3cm el reborde costal, vesícula biliar de paredes finas y sin litiasis, pero si bilis de estasis en su interior, colédoco de idénticas dimensiones y dilatación de las vías biliares intrahepáticas a predominio de ramas izquierdas. Otros complementarios de interés:

EKG: normal

Glicemia: 4,7 mmol/l

Creatinina: 92 micromol/l

Alanina amino transferasa (ALT): 119U/l

Ganma glutamil transpeptidasa (GGT): 2 788U/l

Fosfatasa alcalina leucocitaria (FAL): 1 234U/l

Bilirrubina total: 253 micromol/l

Amilasa sérica: 101U/l

Lipasa: 142U/l

Cinco días después del ingreso se le realizaron una esofagogastroduodenoscopía (EGD) que informó: bulbitis eritemato-erosiva, gastritis eritematosa antral y pequeña úlcera duodenal, y una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) que mostró: dilatación de la vía bilio-pancreática con retardo en la evacuación del contraste que terminaba en punta de lápiz, vía pancreática principal de características normales; se procedió a realizar precorte papilar con esfinterotomía endoscópica satisfactoria, revisión con cesta de Dormia y lavado de la vía bilio-pancreática.

Se le diagnosticó una odditis primaria.

Durante el pase de visita, al día siguiente, el paciente presentaba dolor epigástrico, sin vómitos ni fiebre, y signos vitales normales; se le indicaron nuevos complementarios:

Amilasa sérica: 684U/l

Radiografía de tórax: sin lesiones pleuropulmonares y silueta cardíaca dentro de la normalidad

US abdominal: glándula hepática de similares características a estudios previos y vesícula biliar distendida, con diámetro longitudinal de 9,6cms y transverso de 4,3cms con bilis de estasis en su interior, sin definir litiasis.

Se discutió colectivamente la probabilidad de pancreatitis post CPRE y se decidió la suspensión de la vía oral, la colocación de una sonda de Levine, la hidratación parenteral, la analgesia y el uso de inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) y de la vitamina K.

Se solicitó la atención de los especialistas de la Guardia de Cirugía, que lo valoraron a las 3.30pm por dolor epigástrico y mantuvieron igual conducta.

Pasados tres días amaneció con mejoría clínica, pero se mantenía el intenso íctero.

durante el pase de visita asistencial, dos días después, se observó al paciente con distensión abdominal y sin expulsión de gases ni heces por el recto, por lo que se decidió realizar una radiografía de abdomen simple de pie, en la que no se constataron niveles hidroaéreos. Se interpretaron los síntomas como íleo reflejo y se decidió aplicar una sonda rectal intermitente y terapia antimicrobiana con aminoglucósidos (gentamicina, tres ampollas, dosis única). Al otro día se le realizó una hemoquímica completa y una gasometría en sangre arterial: Ph: 7,35, PO<sub>2</sub>: 53,8mmHg, PCO<sub>2</sub>: 39,2mmHg, Potasio (K): 3,60meq/l, Sodio (Na): 143,1meq/l, Cloro (Cl): 94,2meq/l.

El paciente se mantenía hemodinámicamente estable, con buena diuresis y sin vómitos ni fiebre; signos vitales: frecuencia cardíaca (FC) 86/min, frecuencia respiratoria (FR) 18/min y tensión arterial (TA) 125/70mmHg. Se mantenía con el abdomen distendido, a pesar de lo que decidió retirarse la sonda de Levine.

Al siguiente día el paciente comenzó con hipo y en una radiografía de abdomen simple de pie se observaron niveles hidroaéreos a nivel de asas gruesas y se decidió, en colectivo médico, colocar nuevamente sonda rectal intermitente durante 30min cada cuatro horas.

Durante el pase de visita asistencial del día siguiente se constató franco empeoramiento clínico, con persistencia del hipo, de polipnea superficial y de distensión abdominal, sin signos de irritación peritoneal; se constató acidosis metabólica en una gasometría realizada en ese momento y se repitió un US abdominal, sin modificaciones significativas respecto a estudios previos. Se recibieron complementarios realizados el día previo:

Creatinina: 471micromol/l

Glicemia: 4,1mmol/l

Colesterol: 6,0mmol/l

Triglicéridos: 1mmol/l

Ganma-glutamil transpeptidasa (GGT): 1 486U/l

FAL: 1 207

Albúmina: 27,6g/l

Bilirrubina total: 251micromol/l

Tiempo de protrombina de Kaolín: control 13 segundos, paciente 17 segundos

Se solicitó interconsulta con el Especialista en Medicina Intensiva de la Unidad de Terapia Intensiva 2 (UTI 2) que planteó lesión renal aguda e indicó

corrección del medio interno con bicarbonato de sodio (10 ámpulas) e interconsulta con el Especialista en Nefrología para valorar el procedimiento depurador de hemodiálisis. Fue trasladado a la UTI 2 con los planteamientos diagnósticos de necrosis tubular aguda y hepatitis colestásica de causa no precisada. El procedimiento depurador transcurrió sin complicaciones, finalizado retornó a la UTI 2, en la que el intento de garantizar el acceso venoso profundo mediante catéter provocó un hematoma que comprimió la vía aérea con necesidad de ventilación mecánica; en radiografía torácica de control se constató un neumotórax izquierdo que requirió pleurostomía mínima media y conexión a equipo de Overholt. Posteriormente el paciente tuvo un paro cardiorespiratorio (PCR) con actividad eléctrica, sin pulso, del que salió durante la reanimación cardiopulmonar. Requirió apoyo con drogas vasoactivas, pero mantuvo el estado de choque: FC 45/min y TA cero. El paciente entró nuevamente en PCR minutos después y tras maniobras de resucitación infructíferas se declaró fallecido a las 2.30am; a los 14 días de haber ingresado.

## DISCUSIÓN CLÍNICA

### **Dr. Luis Oscar Díaz Pérez, Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Endocrinología**

Los parámetros metabólicos en este caso se encuentran dentro de la normalidad, la hipercolesterolemia está en relación con la hepatopatía de la que es portadora. No es infrecuente que casos con iguales características cursen con trastornos en el metabolismo de los carbohidratos a consecuencia de la afección de la porción endocrina pancreática por contigüidad en su mayoría.

La sepsis, muy frecuente en este medio y olvidada muchas veces, es otro factor que contribuye a la aparición de trastornos metabólicos, tanto en la hiperglucemia como en la hipoglucemia, y de igual forma puede tener un sin número de manifestaciones clínicas relacionadas con otros sistemas.

Se desconoce el estado nutricional del paciente, hubiera sido importante evaluarlo por la asociación con diferentes enfermedades, tanto metabólicas como desde el punto de vista cardiovascular.

### **Dr. Eduardo Adalberto González Bustillo, Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Cirugía General**

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel, las mucosas y los fluidos corporales debida al exceso de bilirrubina. Clínicamente es detectable si la bilirrubinemia es superior a 2-3mg/dL. Constituye uno de los signos sugestivos de colestasis, pero la bilirrubina puede estar aumentada por diversas causas (pre hepáticas-hepáticas-post hepáticas). El diagnóstico de colestasis se realiza mediante interrogatorio, examen físico y examen de laboratorio. Es esencial determinar si existe o no dilatación de la vía biliar.

Las causas de este síndrome son divididas en intra y extrahepáticas y se basan en la presencia o la ausencia de un impedimento mecánico al normal flujo de bilis, demostrable mediante métodos de imágenes convencionales.

El primer método por imágenes es la ecografía abdominal. Los métodos diagnósticos posteriores se basan en la sospecha clínica de enfermedad de la vía biliar extra hepática.

**Dra. Dianelí Lorely Reyes Hernández, Especialista de I Grado en Medicina Interna**

Las transaminasas son enzimas que se elevan típicamente en los pacientes con afección hepática. Cuando predomina la elevación de la GGT y de la FAL se consideran posibles las causas de colestasis hepática por obstrucción al flujo de la bilis. Después de realizada la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica pueden ocurrir, como en este caso, complicaciones como los hematomas y las infecciones, que provocan un empeoramiento en la evolución.

## DISCUSIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

**Dr. Johamel R. Ramos Valdés, Especialista de II Grado en Anatomía Patológica**

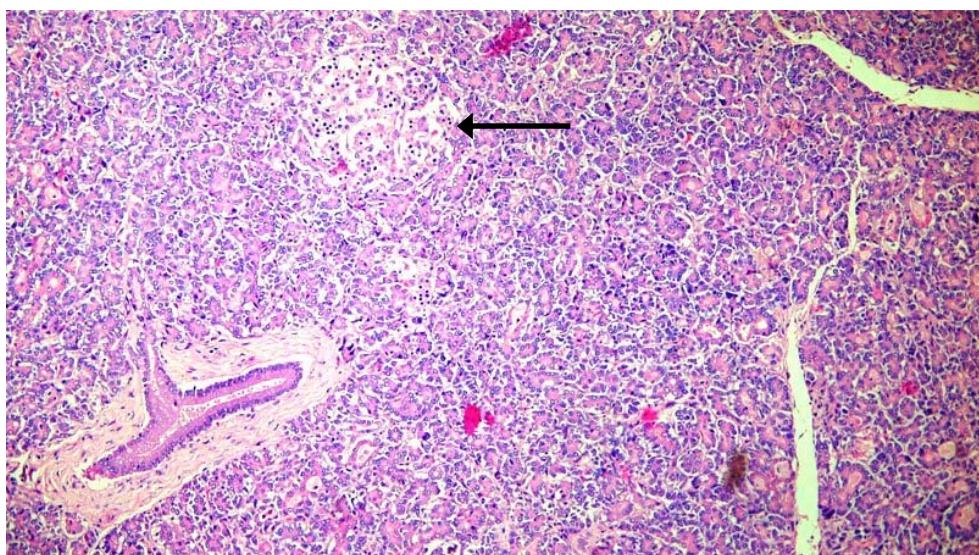
**Dra. Lisbetty López González, Especialista de I Grado en Anatomía Patológica**

**Dra. Arletis Ferrer Pérez, Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Anatomía Patológica**

**Dra. Carmen Patricia Alfonso González, Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Anatomía Patológica**

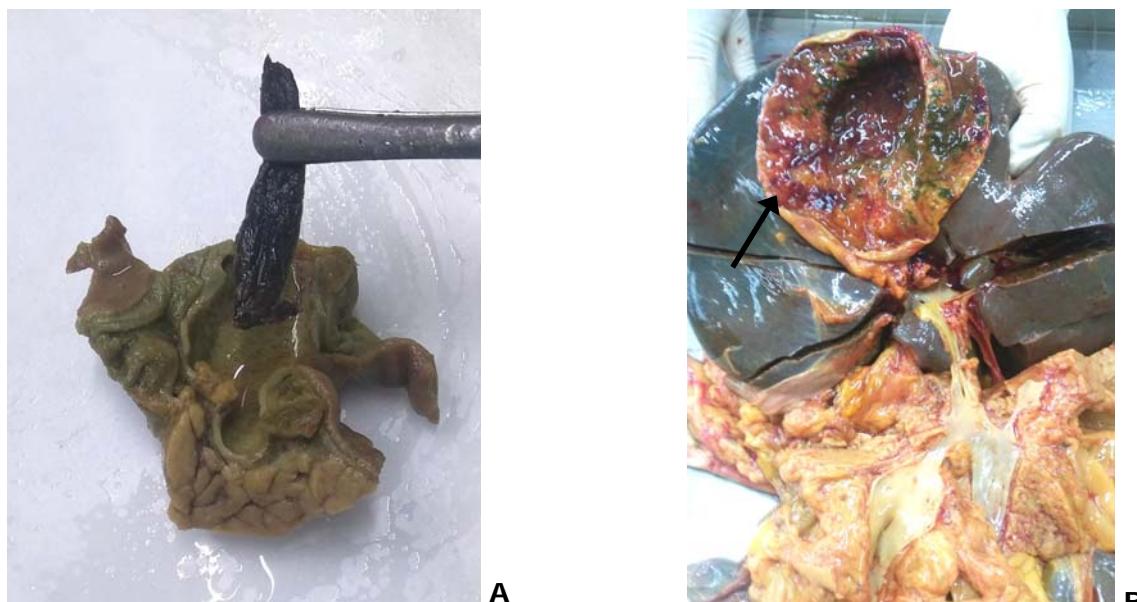
**Lic. Yuneisy Ulacias Sánchez, Licenciada en Citohistopatología**

Una autopsia en un paciente joven siempre constituye un reto; en este caso el síndrome ictérico dejó un sinfín de interrogantes. El planteamiento de íctero obstructivo extrahepático secundario a pancreatitis planteado al ingreso quedó descartado por completo en el acto necrópsico (figura 1).

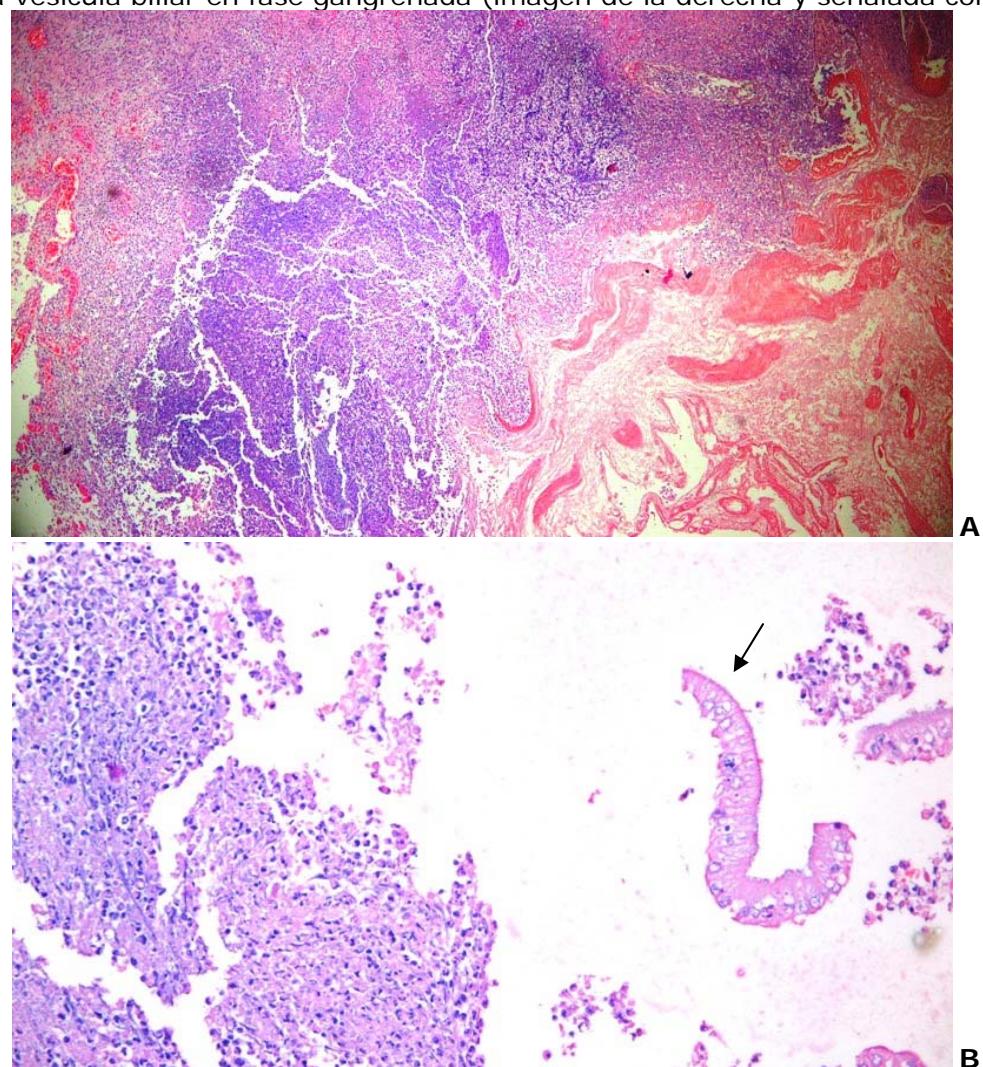


**Figura 1.** Imagen histológica del páncreas de normalidad en la que se destacan ambas porciones: la endocrina representada por los islotes de Langhans (flecha) y la exocrina representada por los acinos pancreáticos. Abajo, a la izquierda, destaca un conducto excretor. Hematoxilina y eosina 40x

Los hallazgos macroscópicos fundamentales estuvieron relacionados con el árbol biliar, en el que se patentó una vesícula biliar necrótica con un tinte verde - negruzco consistente con el diagnóstico de colecistitis gangrenosa



**Figura 2.** Aspecto macroscópico de los hallazgos autópsicos fundamentales en relación con la presencia de un coágulo hemático en la luz del coléodo intrapancreático (a la izquierda, A), así como la vesícula biliar en fase gangrenada (imagen de la derecha y señalada con flecha, B)

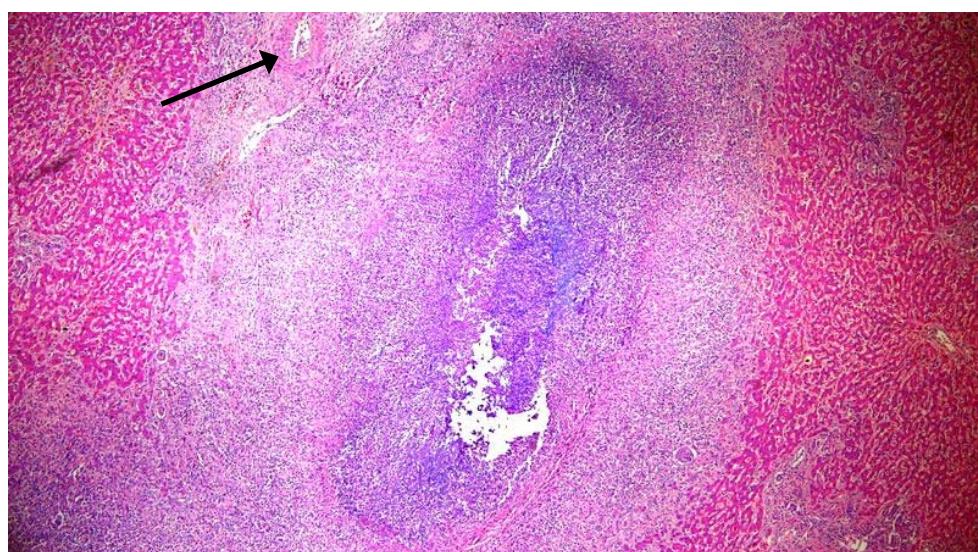


**Figura 3.** Colecistitis gangrenosa: A (Hematoxilina y eosina 40x) destaca la pared del órgano de aspecto necrótico, incluida la capa muscular (abajo a la derecha). B (Hematoxilina y eosina 100x) resalta la presencia de exudado neutrofílico (a la izquierda de la imagen) y esfacelo de epitelio columnar (señalado con flecha)

(figuras 2B y 3, correspondientes a correlación microscópica). Esta enfermedad se sospecha en el curso de una colecistitis aguda, en la que el paciente presenta toma del estado general, fiebre, taquicardia marcada e hipotensión, así como signos locales de irritación peritoneal.<sup>(1)</sup> No se corroboraron cálculos en el interior de la vesícula ni en el resto de la vía biliar, pero si la presencia de un coágulo hemático en el trayecto del colédoco intrapancreático (figura 2A).

La hemobilia, definida como la presencia de sangre en el árbol biliar,<sup>(2,3)</sup> fue el principal hallazgo autópsico y responsable de las complicaciones que dieron al traste con la vida del paciente. Ha sido descrita por múltiples autores y caracterizada por su tríada clásica: ictericia, dolor en hipocondrio derecho y hemorragia digestiva alta, y es una complicación poco común de la colecistitis aguda y de los procedimientos quirúrgicos sobre la vía biliar; otras etiologías menos frecuentes están relacionadas con traumatismos hepáticos (accidentales o iatrogénicos) y vasculares así como tumores.<sup>(2-5)</sup> Para el diagnóstico se dispone de diversos métodos complementarios como imágenes, endoscopia y angiografía, que es la modalidad terapéutica de elección.<sup>(2-5)</sup> La principal interrogante acerca de la hemobilia presente en este paciente estuvo en relación a si fue secundaria a la gangrena vesicular o, por el contrario, que los hallazgos de colecistitis gangrenosa se superpusieron a la presencia del coágulo encontrado en la vía biliar. La forma insidiosa en que se presentaron los síntomas y el predominio de evidencias de colestasis y daño hepatocelular en los complementarios desde el inicio del cuadro clínico apoyan la primera probabilidad.

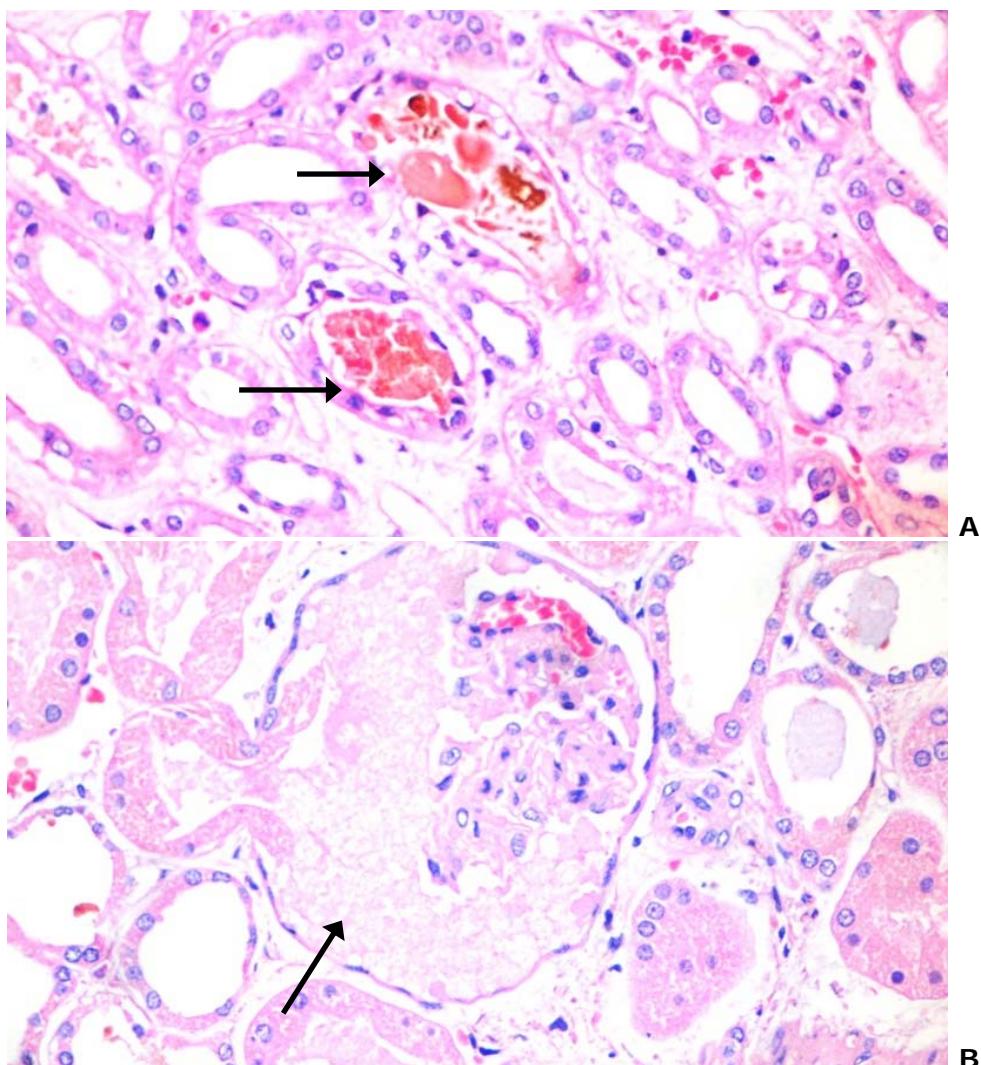
Con respecto a la fisiopatología, los coágulos en el interior del árbol biliar tienen tres opciones: la disolución, la expulsión o la obstrucción. En este último caso pueden desarrollarse colangitis, colecistitis o formación posterior de cálculos.<sup>(2-5)</sup> El alto flujo sanguíneo en la vía biliar y la presencia de bilis permiten el desarrollo de coágulos que se caracterizan por tener mayor adhesividad. En este caso la colangitis ascendente fue el resultado final del coágulo que obstruyó la vía biliar (figura 4).<sup>5</sup>



**Figura 4.** Colangitis supurada. En el centro de la imagen resalta la presencia de un exudado purulento en la luz del conductillo biliar a nivel de un espacio porta; señalada con flecha la rama de la arteria hepática componente de la tríada portal. Hematoxilina y eosina 40x

Las complicaciones relacionadas con el deterioro de la función renal y que responden al síndrome hepatorenal, que consiste en la aparición de insuficiencia renal aguda en pacientes con hepatopatías graves y en ausencia de causas morfológicas o funcionales intrínsecas que la justifiquen, fueron el evento final que lo condujo a la muerte.<sup>(6,7)</sup>

La necrosis tubular aguda producida por nefrotoxinas endógenas como los pigmentos hemo, resultantes del metabolismo de la bilirrubina, constituye un cuadro de presentación grave, y a menudo fatal, como ocurrió en este caso (figura 5). La extensa lesión de la nefrona y la persistencia de la lesión fueron factores que ensombrecieron el pronóstico.<sup>(7)</sup>



**Figura 5.** Necrosis tubular aguda nefrotóxica. En la imagen de la izquierda (**A**) destaca la presencia de cilindros de pigmento biliar (flechas) con lesión tubular dada por vacuolización de células del epitelio tubular y descamación. En la imagen a la derecha (**B**) resalta la exudación del espacio de Bowman (flecha) secundario a extensión del daño tubular a la porción proximal de la nefrona. Hematoxilina y eosina 100x

## DIAGNÓSTICO FINAL

**Causa directa de muerte:** síndrome hepatorenal

**Causa intermedia de muerte:** colangitis ascendente supurada, hemobilia con obstrucción por coágulo intracoleodociano

**Causa básica de muerte:** colecistitis aguda gangrenosa acalculosa.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quevedo Guanche L. Complicaciones de la colecistitis aguda: diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Cir [Internet]. 2007 Abr-Jun [citado 5 Feb 2019];46(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932007000200014](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932007000200014)
2. Berry R, Tabibian JH. Hemobilia: Etiology, diagnosis, and treatment. Liver Research [Internet]. 2018 Dec [citado 5 Feb 2019];2(4):200-208. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2542568418300229>
3. Chin MW, Enns R. Hemobilia. Curr Gastroenterol Rep [Internet]. 2010 Apr [citado 5 Feb 2019];12(2):121-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20424984>
4. Menaria P, Muddana V. Hemobilia from arteriobiliary fistula. Oxf Med Case Reports [Internet]. 2019 Jan [citado 5 Feb 2019];2019(1):38-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6345089/>
5. Zhang L, Craig PI. A case of hemobilia secondary to cancer of the gallbladder confirmed by cholangioscopy and treated with a fully covered self-expanding metal stent. VideoGIE [Internet]. 2018 Dec [citado 10 Ene 2019];3(12):381-383. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6251506/>
6. Ferrer Pérez A, Casas Padrón M, Ortiz Díaz L, Díaz de Villegas Reguera V, Reyes Hernández DL, Batista Hernández R, et al. Tumor de Klatskin. Acta Méd Centro [Internet]. 2017 [citado 20 Mar 2018];11(2):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/824>
7. Guevara M, Arroyo V. Avances En la fisiopatología y tratamiento del síndrome hepatorrenal. Nefrología Sup Ext [Internet]. 2013 [citado 20 Mar 2018];4(3):1-66. Disponible en: <https://www.revistaneurologia.com/es-avances-fisiopatologia-tratamiento-del-sindrome-articulo-X2013757513003195>

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

Recibido: 1/3/2019

Aprobado: 19/3/2019

**Johamel R. Ramos Valdés.** Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Avenida Nuevo Hospital e/ Circunvalación y Doble Vía. Reparto Escambray. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Código Postal: 50200 Teléfono: (53)56492688

[johamelrv76@gmail.com](mailto:johamelrv76@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-9095-462X>