

Hemoperitoneo secundario a colecistitis hemorrágica necrotizante

Hemoperitoneum secondary to necrotizing hemorrhagic cholecystitis

Adriana V. Petro, Carina V. Gianserra, Hernán E. De Feo, Juan P. Trucco, Mario N. Camaño, Ivana Castro

Servicio de Cirugía
General
Policlínico PAMI II
Rosario, Santa Fe.
Argentina

Correspondencia:
Adriana Petro
e-mail: avp83@hotmail.
com

RESUMEN

Varón de 70 años, anticoagulado, que presenta cuadro de colecistitis aguda con descompensación hemodinámica. Se realiza laparoscopia de urgencia constatándose hemoperitoneo por colecistitis hemorrágica necrotizante con difícil visualización del pedículo vesicular. Conversión a cirugía abierta con identificación del conducto cístico por colangiografía intraoperatoria. El estudio histopatológico informa colecistitis aguda necrohemorrágica desarrollada sobre colecistitis crónica sin transformación maligna. La hemorragia es una complicación infrecuente de la colecistitis aguda y puede responder a diversas causas. Se asocia frecuentemente con coagulopatías. Su presentación clínica es variada y requiere un alto índice de sospecha con un diagnóstico precoz para un manejo quirúrgico de urgencia.

■ **Palabras clave:** *colecistitis aguda, hemoperitoneo, colecistitis hemorrágica.*

ABSTRACT

Anticoagulated 70 year-old man presents acute cholecystitis with hemodynamic descompensation. Emergency laparoscopy is done; and hemoperitoneum is found due to necrotizing hemorrhagic cholecystitis. The vesicular pedicle is difficult to identify; therefore, laparoscopy is converted into open surgery. The cystic duct is identified through intraoperative cholangiography. The histopathological study reveals acute necrohemorrhagic cholecystitis developed on a chronic cholecystitis with no malignant transformation. Bleeding is an uncommon complication of acute cholecystitis frequently associated with coagulopathies. Clinical presentation varies so a high index of suspicion and early diagnosis is required for emergency surgical management.

■ **Keywords:** *acute cholecystitis, hemoperitoneum, hemorrhagic cholecystitis.*

Recibido el
12 de septiembre de
2016
Aceptado el
01 de febrero de 2017

Paciente masculino de 70 años que ingresa en la guardia externa por cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho tipo cólico, de tres días de evolución, que agrega en las últimas 12 horas dolor precordial, náuseas y sudoración.

Según sus antecedentes es etilista, tabaquista, diabético tipo II, hipertenso, insuficiente cardíaco, con Alzheimer, anticoagulado con acenocumarol y antiagregado con aspirina por antecedente de FA crónica y ACV isquémico sin secuelas neurológicas.

Al examen físico presenta excitación psicomotriz, FC 120 con ritmo irregular, TA 190/100 mm Hg, a la auscultación respiratoria rales bibasales, y dolor abdominal en hipocondrio derecho, con defensa sin descompresión.

En el laboratorio se constata leucocitos 15 300/mm³, hematocrito 38%, hemoglobina 11 g/dL, plaquetas 391 000/mm³, creatinina 1,3 mg/dL, urea 31 mg/dL, bilirrubina total 1,4 mg/dL, bilirrubina directa 1 mg/dL, fosfatasa alcalina 79 UI/L, amilasa 116 UI/L, TGO 89 UI/L, TGP 153 UI/L, CPK 26 UI/L, troponina I 9,8, tiempo de protrombina 131 s, KPTT 43 segundos.

Se le realiza ecografía, que informa derrame

pleural izquierdo, vesícula de paredes heterogéneas y engrosadas de 12 mm con litiasis múltiple, vía biliar conservada y líquido libre interasas en flanco y fosa ilíaca derecha.

Se descarta patología coronaria. Se compensa el cuadro de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular de alta respuesta. Se interpreta el cuadro abdominal como colecistitis aguda.

Comienza tratamiento antibiótico con ampicilina sulbactam intravenosa (IV). Se corrigen los tiempos de coagulación con vitamina K IV.

Evoluciona con deterioro de la función renal, caída del hematocrito de 11 puntos en 48 horas, aumento de bilirrubina y dolor abdominal que se generaliza agregando defensa y descompresión.

Se decide conducta quirúrgica de urgencia. Evaluación cardiológica Goldman III. Se transfunden tres unidades de plasma fresco congelado por TP 62 y KPTT 58 y una unidad de glóbulos rojos.

Abordaje laparoscópico con técnica americana. Se constata hemoperitoneo moderado con coágulos, se liberan adherencias de epiplón mayor observando restos de pared posterior vesicular y lito de 3 cm

libre en cavidad. Pared anterior necrótica fuertemente adherida al epiplón (Figs. 1 y 2). No se identifican estructuras del Calot. Se decide conversión.

Se canula orificio con débito biliar para colangiografía logrando identificarlo como conducto cístico (Fig. 3). Decolamiento y ligadura de este y de arteria cística. Coagulación del lecho vesicular. Lavado, drenajes y cierre de cavidad.

FIGURA 1



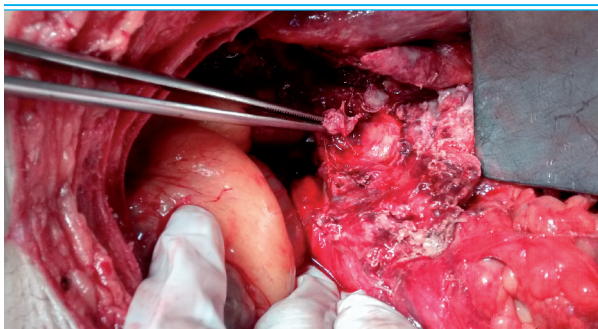
Visualización de la vesícula luego de la liberación del epiplón mayor adherido a la pared anterior. Se observa lito de gran tamaño en su interior y pared posterior vesicular

FIGURA 2



Pared posterior de la vesícula en el lecho hepático luego de la extracción del lito

FIGURA 3



Identificación del cístico luego de realizada la colangiografía

Diagnóstico posoperatorio: hemoperitoneo por colecistitis aguda gangrenosa necrotizante.

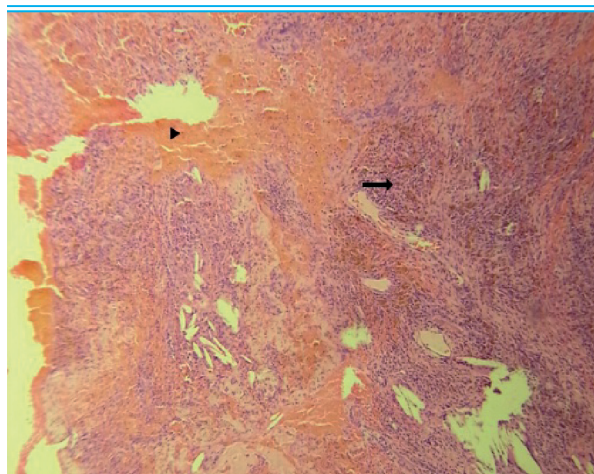
Cursa posoperatorio inmediato en terapia intensiva, con requerimiento de inotrópicos durante las primeras 24 horas. Buena evolución, alta hospitalaria al 5° día.

Anatomía patológica: pared vesicular con amplio esfacelo mucoso y signos de colecistitis aguda necrohemorrágica desarrollada sobre colecistitis crónica con marcada hipertrofia parietal y reacción granulomatosa gigantocelular a ésteres de colesterol, sin signos de transformación maligna (Fig. 4).

La hemorragia es una complicación infrecuente de la colecistitis aguda. El mecanismo se debe a un proceso inflamatorio transmural que causa inflamación de la mucosa e isquemia con posterior caída de esta y erosión de las venas vesiculares, produciendo así hemorragia intravesicular o hacia la cavidad abdominal^{1,2}. También es posible la necrosis y perforación por un cálculo impactado³. Los sitios más frecuentes de perforación son la pared adelgazada del fundus y el saco de Hartmann⁴. El origen del hemoperitoneo puede ser la ruptura de la arteria cística o alguna de sus ramas, la perforación transhepática de la vesícula o el sangrado de los márgenes de la perforación^{2,4}.

Este tipo de hemorragias se puede presentar en relación con una variedad de causas asociadas a colecistitis obstructivas, traumatismo, intervenciones percutáneas, neoplasias, parásitos biliares y trastornos hemostáticos^{1,5}. Nuestro paciente se encontraba en tratamiento simultáneo con acenocumarol y aspirina, e ingresó en el hospital con tiempos de coagulación muy prolongados. Diversos estudios relacionaron la coagulopatía con la colecistitis hemorrágica incluso con arteriosclerosis como factor predisponente para la hemorragia vesicular¹.

FIGURA 4



Pared vesicular que exhibe intenso proceso inflamatorio crónico y agudo con áreas de necrosis y hemorragia. La mucosa se halla extensamente erosionada. Tinción hematoxilina-eosina 10x. Flecha negra: extensa necrohemorragia parietal. Cabeza de flecha: sangre extravasada

Su forma de presentación es variada e incluye coágulos intravesiculares con distensión y posterior perforación, peritonitis, coágulos en el conducto biliar con síntomas obstructivos y sangrado intraluminal con hematemesis o melena¹. Puede ser indistinguible de una colecistitis aguda edematosa, ya que los hallazgos ecográficos incluyen engrosamiento mural focal, contenido intraluminal sin sombra acústica o sedimento ecogénico cuyo diagnóstico diferencial incluye el barro biliar^{5,6}.

En el caso descrito, la presentación clínica ini-

cial orientaba hacia el diagnóstico de colecistitis aguda en un paciente con múltiples comorbilidades, y la evolución posterior con caída del hematocrito, peritonismo y líquido libre en la ecografía abdominal podría haber hecho sospechar una colecistitis hemorrágica.

Se requiere un alto índice de sospecha cuando hay factores que aumentan el riesgo de sangrado para detectar esta patología. El diagnóstico precoz de esta complicación potencialmente fatal es importante para facilitar el manejo quirúrgico de urgencia⁵.

Referencias bibliográficas

1. Morris D, Porterfield J, Sawyer M. Hemorrhagic cholecystitis in an elderly patient taking aspirin and clopidogrel. *Case Rep Gastroenterol*. 2008; 2:203-7.
2. Gremmels J, Kruskal J, Paranghi S, et al. Hemorrhagic Cholecystitis simulating gallbladder carcinoma. *J Ultrasound Med*. 2004; 23:993-5.
3. González Fisher R, Durán Guerrero L. Hemoperitoneo secundario a perforación de la vesícula biliar. Informe de un paciente. *Cirujano General*. 2005; 27(1):75-8.
4. Calvo Espino P, Chaparro Cabezas M, Jiménez Cubedo E, et al. Colecistitis hemorrágica como causa poco frecuente de hemoperitoneo masivo. *Cirugía Española*. 2014; 92:933.
5. Pandya R, O'Malley C. Hemorrhagic Cholecystitis as a complication of anticoagulant therapy: role of CT in its diagnosis. *Abdom Imaging*. 2008; 33:652-3.
6. Sang Young Oh, Mi-hyun Park, Keum Nahn Jee, et al. Acalculous Hemorrhagic Cholecystitis with chronic intraluminal hematoma: MRI findings. *JKSMRM*. 2009; 13:195-8.