

HEMOBILIA

Informe de cinco casos y revisión de literatura

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga
*Dr. Jorge Betanco *** Dr.*
*Dr. Adelmo Arita ****

Desde su descripción inicial por Glisson (1) en 1654 la Hemobilia ha sido considerada como una curiosidad en la práctica clínica (2).

El objeto del presente trabajo es informar los primeros cinco casos en la literatura nacional, los cuales se observaron en el período comprendido de noviembre de 1980 a diciembre de 1981 y asimismo hacer una actualización del terna.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Caso No. 1 EDAD:
60 años SEXO:
femenino

La paciente ingresó al Hospital Escuela el 23 de enero de 1981 con historia de dolor abdominal tipo cólico de 15 días de evolución, localizado en el cuadrante superior derecho, acompañado de tinte icterico primero en escleróticas de ambos ojos y luego generalizado, negando acolia y coluria. En las últimas 48 horas tuvo vómitos sangui-nolentos con abundantes coágulos y sangre rutilante, que se comprobó al momento del ingreso.

Tenía antecedentes de dispepsias desde hacía tres años y en algunas ocasiones dolor de tipo cólico localizado en el Cuadrante Superior Derecho, que se irradiaba a la espalda. Al momento de su ingreso se encontraba vomitando sangre, tenía ictericia generalizada y mal estado general. P—110/min, PA—60/40, T—37.4°C, decaída; con dolor moderado a la palpación superficial y profunda en el

cuadrante superior derecho, no se palparon masas ni visceromegalia, la peristalsis intestinal era normal.

Se encontró una concentración de 7.3 g/dl y hematocrito de 22 vol. o/o por lo que se le transfundió

Figura 1



* Médico Jefe, Sala de Mujeres
Hospital Central IHSS
** Radiólogo Hospital Escuela, Tegucigalpa
*** Cirujano, Hospital San Felipe, Tegucigalpa

sangre completa. Este mismo día se le hizo una panendoscopia de urgencia encontrándose únicamente reflujo de sangre fina proveniente del duodeno. Con manejo médico cedió el sangrado, sin embargo, estuvo hospitalizada durante 20 días, período durante el cual presentó dos episodios más de sangrado digestivo alto. Durante este tiempo se le practicaron: Serie gastroduodenal que fue normal; colangiografía percutánea (Fig. 1) que demostró el conducto colédoco de calibre normal, defecto de relleno en la porta-hepatis, falta de llenado de la vesícula biliar y dilataciones saculares de conductos biliares inferiores. Impresionaba como litiasis.

El día 12/2/81 inicia nuevamente sangrado digestivo alto incoherente; en una nueva endoscopia se encontró el estómago con coágulos y erosiones no sangrantes en el antro gástrico, el duodeno con sangre roja rutilante sin úlceras. Se efectuó una exploración quirúrgica de urgencia y se encontró una masa inflamatoria en el hipocondrio derecho, formada por el ángulo hepático del colon, duodeno y vesícula biliar edematosa de color violáceo. Se liberaron las adherencias y se disecó la vesícula hasta el basinete donde se encontró un cálculo de más o menos 4x4 cm.; se encontró sangrado de la vena porta en una área de 2 cm. con tejido cicatricial, lo que hizo pensar en una comunicación portobiliar.

Se reparó la vena porta; se abrió la vesícula que estaba llena de sangre, se exploró el conducto colédoco que también tenía abundantes coágulos, pero no se encontraron cálculos en el mismo. La paciente fue dada de alta el 12/3/81 curada.

Caso No. 2 EDAD: 56
años SEXO:
femenino

La paciente fue admitida a Observación del Hospital del I.H.S.S. el 2 de junio de 1981 por hematemesis, melena y dolor abdominal alto. Fue tratada convencionalmente con transfusión de sangre (5 unidades), antiácidos y cimetidina con lo que se logró mejoría de su cuadro de ingreso.

En el estudio endoscópico efectuado en el tercer día de hospitalización con panendoscopia ACMI

F-8, no se detectó el sitio de sangrado. Al quinto día de enfermedad se notó tinte icterico y empeoró el dolor abdominal, palpándose entonces una vesícula endurecida y sensible sin hepatomegalia, el resto del examen físico fue esencialmente normal.

Los exámenes de laboratorio demostraron 11.4 gm/dl. Hematocrito 35-vol.o/o, leucocitos: 18,400 con 78o/o Polimorfonucleares, neutrófilos SMA normal, Fosfatasa Alcalina 180 unidades, TSGO 138U, TS GP: 108U, Bilirrubina total 2.8 mg./dl Bilirrubina directa 2.0 mg/dl, DAL: 1,200. U.

Exámenes de orina y coproparasitológico de heces fueron normales.

Con la impresión diagnóstica de hemobilia y cáncer de vesícula biliar se efectuaron estudios radiográficos (Fig. 2 y 3) que mostraron compresión del conducto cístico por una masa tumoral la cual fue aspirada con aguja de Chiba, en el estudio citológico se notó la presencia de células en anillo de sello, consistentes con adenocarcinoma. La biopsia con aguja de Menghini demostró hígado con moderada infiltración grasa.

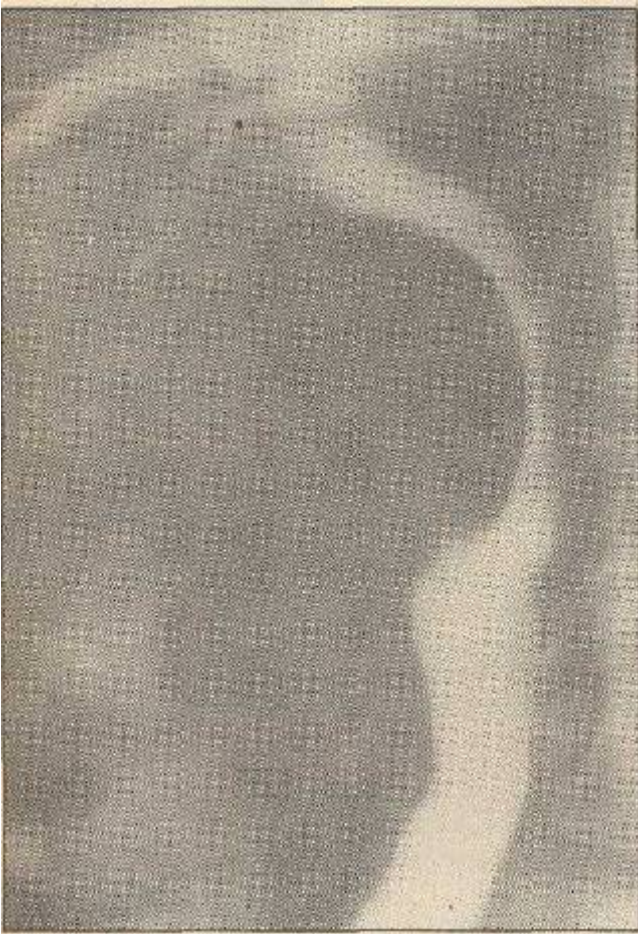
En el día 20 de hospitalización se llevó a cabo una laparotomía exploradora, encontrándose una vesícula dura inaccesible, siendo la disección técnicamente imposible, por lo que la intervención se limitó a tomar una biopsia de epiplón, en la cual se demostró inflamación aguda y crónica.

La paciente evolucionó bien postoperatoriamente y fue dada de alta con quimioterapia.

Caso No. 3 EDAD:
21 años SEXO:
masculino

El paciente ingresó al Hospital Central del I.H.S.S. el 15 de marzo de 1981 con historia de traumatismos múltiples 8 días antes en un accidente motociclístico en Trujillo, en donde estuvo hospitalizado. Al momento de su ingreso se quejaba de dolor en la nuca y espasmo muscular pero el examen neurológico fue normal. Había dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen y múltiples esco-

Figura 2



naciones en los hombros y miembros superiores. Radiológicamente se encontró una fractura no desplazada de la lámina de la segunda vértebra cervical que se trató con inmovilización.

Dos días después de su ingreso presentó una evacuación rectal con coágulos y disminución de la concentración de hemoglobina de ingreso a 8.9 gm.o/o, un lavado gástrico fue negativo y una proctoscopia de urgencia hasta 15 cm. no fue contributoria. Los exámenes radiológicos gastroduodenal y colónico fueron normales y en vista de la persistencia del sangrado digestivo el paciente fue intervenido al tercer día, efectuándose una esplenectomía y colecistectomía. Durante la operación se detectó hemobilia que fue tratada con la colocación de un tubo en T y drenaje.

Figura 3



En el post-operatorio inmediato el paciente presentó estado de shock y franco tinte icterico, requiriendo múltiples transfusiones de sangre.

En el 6to. día de hospitalización se volvió a operar estando en malas condiciones generales, se efectuó ligadura de la arteria hepática. Tuvo un curso post-operatorio tormentoso con intensa ictericia hepato megalia ascitis derrame pleural derecho, hipoprotrombinemia; la concentración de bilirrubina subió 16.2 mg/dl a expensas de la fracción conjugada, TOSG 380U, TSGP: 360U, tuvo además infección de la herida operatoria por staphylococcus aureus. Persistieron en forma intermitente deposiciones melénicas y labilidad circulatoria por lo que se continuó con transfusiones; se agregó cimetidina, soluciones glucosada hipertónica y albúmina sin sal pues había

desarrollado ascitis y edema de las piernas. La infección de la herida operatoria fue tratada con ampicilina y trimetoprim-sulfa.

Su precario estado general se vio empeorado con un derrame pleural derecho de 90o/o que fue evacuado varias veces obteniéndose características serofibrinosas. Tuvo episodios de hemoptisis moderada, que se presentaron a partir del 6 de junio, por lo que hubo necesidad de nuevas transfusiones. El 10 de junio desarrolló un paro cardiorespiratorio después de moderada hemoptisis, que no respondió a las medidas de resucitación, murió ese mismo día. No se efectuó autopsia.

Caso No. 4 EDAD: 33 años SEXO: masculino

Este paciente consultó el 25 de noviembre de 1980 por un dolor intenso de tres días de duración, en el hipocondrio derecho, acompañado de vómitos biliosos, coluria, acolia, hictericia. No hubo prurito ni fiebre.

P.A.-180/62, P-98/min, R-20/min y T-37oC. Abdomen globoso, signo de Murphy positivo; ruidos intestinales normales, no había visceromegalia.

Impresiones diagnósticas de ingreso: colecistitis aguda con coledocolitiasis. Laboratorio: Hematocrito 46.8 vol o/o, Hemoglobina 16 gr/dl, leucocitos 16,800/ul, Polimorfunucleares 83o/o, Linfocitos 17o/o. General de orina: pigmentos biliares positivo t t t Urobilinógenos 1 unidad, Proteínas: trazas. Bilirrubina sérica directa 6.60 mg/dl, total: 10.0 mg/dl, Fosfatasa Alcalina: 2.5 unidades; DAL 840 unidades. Amilasa: 96 unidades.

El 28 de noviembre se hizo una colecistectomía y coledocostomía con colación de tubo en T. La vesícula y el colédoco estaban dilatados y con inflamación aguda, los tejidos circunvecinos eran edematosos. La vesícula contenía un tumor friable que invadía el lecho hepático. No habían cálculos en la vesícula, ni en el colédoco.

El informe del patólogo fue de adenocarcinoma papilar de la vesícula biliar. El quinto día post-oper-

torio desarrolló anemia intensa y franca melena con sangrado moderado a través del tubo en T.; mejoró con transfusiones sanguíneas y una endoscopia de urgencia descartó las posibilidades de úlcera péptica o gastritis hemorrágica. El paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta con quimioterapia el 15 de enero de 1981.

Caso No. 5
EDAD: 58 años
SEXO: femenino

La paciente era una fumadora crónica admitida en el Hospital Escuela el 20 de agosto de 1981, con historia de 24 horas de evolución con vómitos alimentarios franca hematemesis de moderada cantidad; debilidad general y dolor tipo cólico en epigástrico. Al momento del ingreso había presentado 4 deposiciones francamente melénicas. Había además historia de pérdida de peso.

El examen físico demostró una paciente pálida, crónicamente enferma, PA: 70/40, Pulso: 100/min T — 37oC, R — 24, roncus y sibilancias hiliares al examen pulmonar. Se palpó una masa tumoral dura de 10x8 cm, que parecía formar cuerpo con el hígado; no se encontraron estigmas de enfermedad hepática excepto un tinte icterico moderado. Después de la estabilización de su condición hemodinámica y lavado gástrico, se llevó a cabo una panendoscopia de urgencia con instrumento Olympus GIFK, el esófago y el estómago fueron normales, lo mismo que el bulbo duodenal, apreciándose la presencia de sangre fresca en la segunda porción del duodeno.

Una radiografía de tórax demostró moderado enfisema y cambios de bronquitis crónica, los exámenes de orina, nitrógeno uréico y creatinina fueron normales y el hematocrito fue de 26 vol. o/o con Hb: 8.6 gm/dl.

La paciente fue transfundida con tres unidades de sangre completa pero persistió la melena, en forma súbita a las 5:30 horas del segundo día de hospitalización, la paciente presentó colapso cardiovascular sin respuesta a las medidas de resucitación.

DISCUSIÓN:

La hemorragia a nivel de las vías biliares, causadas por una comunicación anormal entre los conductos

biliares y los vasos sanguíneos fue descrita inicialmente por Glisson (1) en el año de 1654, quien describió a un aristócrata espadachín que falleció días después de que recibiera una herida en un duelo a muerte. Las contribuciones al tema en la literatura se sucedieron espaciadamente, así Wilson en 1805 descubrió en un cadáver una formación aneurismática que causó hemobilia, Jackson (3) describió asimismo, un aneurisma de la arteria hepática con sangrado gastrointestinal, Owen (4) en 1848 descubrió un trauma cerrado de hígado y muerte por hemobilia; Quincke (5) en 1871 describió la tríada clínica de ictericia, dolor cólico y sangrado digestivo. Con el advenimiento de la cirugía hepática Roland intervino por primera vez en 1908 un aneurisma (2) y no fue sino hasta 1948 que Sandblom acuñó el término hemobilia, Kirklin (7) en 1955 estableció el empleo diagnóstico de la angiografía y en 1972 Sandblom hizo su informe clásico de 545 casos (2).

Se cree que este tipo de hemorragia gastrointestinal se ha interpretado erróneamente y ha dado lugar a tratamientos inadecuados y muchas veces a resultados catastróficos (8) (9). Actualmente se diagnostica con frecuencia creciente, lo cual es debido a un mayor conocimiento del síndrome y al perfeccionamiento de los medios radiodiagnósticos (10, 11, 12, 13,14).

En los países desarrollados la causa más frecuente de hemobilia la constituye el trauma cerrado de hígado (15), representando un 55o/o, la colecistitis calculosa representa un 28o/o, las malformaciones vasculares un 11 o/ o y los procesos tumorales únicamente un 6 o/o. Existe una tendencia creciente en el primer grupo condicionada por el aumento de los traumatismos cerrados, cirugía hepatoiliar más agresiva (16, 17, 18, 19) y procedimientos radiológicos del tipo de la colangiografía cutánea. (14) Sandblom y colaboradores (20, 21) han demostrado que existe un intervalo silente antes que se instale el sangrado cuyo promedio es de dos semanas pero que puede ser tan largo como un año. La lesión hepática raramente cura en forma espontánea y el sangrado tiende a recurrir (ya sea inflamatorio o traumático) tal como sucedió en el caso 1 de nuestra casuística. Puede existir una queja de dolor sordo subcostal o epigástrico, y se puede palpar una hepatomegalia dolorosa que puede

desviar el diagnóstico hacia una hepatitis aguda. Durante esta fase, la acción fibrinolítica de la bilis y la relajación intermitente del esfínter de Oddi hacen que la hemobilia sea microscópica, (20) hasta que llega el momento en que la concentración de la sangre en la bilis sobrepasa el 70o/o y se forma un coágulo que mecánicamente representa un cólico hepático y eventualmente un sangrado que puede estar representado por melena sola o melena con hematemesis impropia tal como sucedió con nuestros pacientes.

Nuestra casuística aunque poca debe ser comentada en el sentido de que representa una patología que no es rara en nuestro medio, ya que en un período de un año se observaron 5 casos, la mayoría de ellos en mujeres (60o/o). El cáncer de vesícula biliar representó la causa más frecuente y la mortalidad fue de un 40o/o. Curiosamente sólo se observó un caso de trauma cerrado de hígado, lo que posiblemente refleja un índice bajo de trauma abdominal cerrado en nuestro medio.

A pesar de el advenimiento de ultrasonido y tomografía axial computerizada, el único procedimiento radiológico que confirma la sospecha clínica de hemobilia es la arteriografía selectiva hepática, especialmente en lesiones centrales del hígado, que aún con la laparotomía exploradora pasan desapercibidas (22, 23). En los últimos años se ha introducido en la práctica clínico-radiológica la infusión de vasoconstrictores y la embolización terapéutica transcáter con el fin de tratar definitivamente sangrados importantes del aparato digestivo; en casos de hemobilia la angiografía superselectiva acompañada de embolización con Gelfom y agente esclerosante puede ser un método de diagnóstico y tratamiento definitivo a la vez, evitando así una cirugía complicada. (23).

En los casos informados por nosotros, no se practicó arteriografía selectiva y solamente se verificó colangiografía transhepática percutánea con aguja de CHIBA Fig. 1, en ambos casos se observó defectos de llenado radiolúcidos en vías biliares intra y extrahepáticas producidos por coágulos sanguíneos si bien la hemobilia puede ser una complicación después de colangiografía o después de drenaje biliar transhepático percutáneo, esto es una instancia rara: Se han realizado 102 colangiografías percu-

táneas con aguja de Chiba y solo se ha presentado un caso de hemobilia como complicación. En el drenaje biliar, la hemobilia como complicación es bastante frecuente, en 94 pacientes tratados con este método se registraron 13 casos de hemobilia, 6 de los cuales fueron severos, informándose una muerte en este grupo de Monden y colaboradores. (24)

El tratamiento de la hemobilia debe ser considerada esencialmente quirúrgico (25, 26) y lo constituye el drenaje de las vías biliares con una variedad de procedimientos que van a depender de la etiología del caso en particular (27, 28) y que incluye la ligadura de la arteria hepática, el desbridamiento, la colecistectomía y en todo caso ligadura de los vasos sangrantes. La ligadura de la arteria hepática que en otros tiempos se consideraba inevitablemente asociada a necrosis hepática, ha demostrado recientemente (29, 30, 31) ser un procedimiento

posible siempre y cuando se asegure que no exista enfermedad hepática previa y que haya oxigenación adecuada, normovolemia y que técnicamente la ligadura se efectúe después de la arteria gastroduodenal. El caso número 3 fue objeto de este procedimiento que conllevó un curso tórpido postoperatorio aunque la causa de su muerte fue una complicación cardiopulmonar y no una insuficiencia hepática.

CONCLUSIONES:

1. Se presentan 5 casos de hemobilia en un período de un año.
2. El cáncer de la vesícula biliar representó la causa más frecuente (60o/o).
3. La hemobilia fue más frecuente en el sexo femenino (600/0)
4. La mortalidad fue de un 40o/o por lo que se considera una condición grave.

HE M O B I L I A

CASO	NOMBRE	SEXO	EDAD	HOSPITAL	DIAGNOSTICO
1	M.C.B.V.	F.	60	H. Escuela	Colelitiasis
2	O.F.	F.	56	I. H. S. S.	Ca. Vesicular
3	D. A. L.	M.	21	I. H. S. S.	Trauma
4	L. A. Q.	M.	33	I. H. S. S.	Ca. Vesícula
5	V. H. C.	F.	58	H. Escuela	Ca. Vesícula

REFERENCIAS:

1. Glisson F.: Anatomía Hepatis, 165 4.
2. Sandblom P.: Hemobilía, **Springfielg**, 111. Charles C. Thomas, 1972.
3. Jackson JB.: Aneurysin of hepatic **artery bursting** into the hepatic duct Med. Magaz. (Boston) 3:115. 1834.
4. Owen H. K.: Case of lacerated liver. **London Med. Gaz.** 7:1048,1848.
5. Quincke H.: Ein fall von aneurisma der **lebcrrartoric**. Berl Klin. Wschr. 8:349,1871.
6. Sandblom P.: Hemorrhage into biliary tree after trauma: Traumatic Hemobilia. Surg. 24: 531, 1948.
7. Kirklin J.W.: Treatment of aneurism of the hepatic **artery** by excisión: Report of a case. Ann Surg 142:110. 1955.
8. **Mac Vaug H.**, Haupt G., Myers R.N.: Traumatic hemobilia. Sur«60:547, 1966.
9. **Sparkman R.S.:** Massive hemobilia following traumatic **rupture of** the liver. Ann Surg. 138:899,1953.

10. Mikesky W.E., Howard J.M., Debakey M.E.: Injuries of the liver in 300 consecutive cases. *Surg. Gynec. Obst.* 103:323,1956.
11. Boijesen E., Reuter S.: Angiography in diagnosis of chronic un explained melena. *Radiology* 39:413, 1967.
12. Boijesen E., Kaude J., Tylen U.'. Angiographic diagnosis of hepatic rupture. *Acta. Radiolog.* 11:363, 1971.
13. Klein H., Aofide R., Meaney T.F.: Angiography in the diagnosis of chronic gastrointestinal bleeding. *Radiology* 98:83,1971.
14. Betanco J. "Colangiografía Percutánea: Experiencia en 102 casos" comunicación personal, XXI Congreso Médico Nacional, 1982.
15. Lidenauer M.: "Gastrointestinal hemorrhage", New York, N.Y. Grune and Stratton, 1981.
16. Saypol G.M., Kurian G.: A technique of repair of stricture of bile duct. *Gynec. Obst.* 128 (5): **1.071**. May, 1969.
17. Braaseh J.W., Warren K.W., Bievens P.K.: Progres in biliary stricture repair. *Ann. Surg.* 129:34. Jan., 1975.
18. Muñoz R.: A new surgical procedure for repair of the biliary tract. *World Congress of Gastroenterol.* 1:340,1958.
19. Smith R.: Hepaticojejunostomy with transhepatic intubation. A technique for very high strictures of the hepatic ducts. *Brit. J. Surg.* 51:186, 1964.
- 20- Sandblom P., Mirkovitch V.: Minor hemobilia, clinical significance and pathophysiological background. *Ann Surg.* 190:254,1979.
21. Sandblom P., Mirkovitch V., Saegesser F.: Formation and fate of fibrin clots in the biliary tract. *Ann Surg.* 185:356,1977.
22. Malt R. A. Control of massive upper gastrointestinal hemorrhage. *N. Eng. J. Med.* 286: 1043,1972.
23. Eggink W. F.: Angiographic control of traumatic hemobilia by selective arterial embolization. *BR. J. Surg.* 64:635,1977.
24. Monden M.: Hemobilia after percutaneous transhepatic biliary drainage. *Arch, Surg.* 115: Feb., 1980.
25. Defore W.: Management of 1590 cases of liver trauma. *Arch. Surg.* 111:493,1976.
26. Sandblom P.: Hemobilia some salient features and their causes. *Surg. Cl. North Ann. Vol.* 57:397,1977.
27. Reinhart G.: Surgical management of traumatic hemobilia. *Am. J. Surg.* 121:328,1978.
28. Ariyan S. et al: Successful treatment of hepatic artery aneurysm with erosion in the common duct. *Ann Surg.* 182:169,1975.
29. Brittain R.S.: Accidental hepatic artery ligation in humans. *Ann. J. Surg.* 107:822, 1964.
30. Gelin L. E.: Liver blood flow in man during abdominal Surgery. Effect of hepatic artery ligation on the blood flow through metastatic tumor nodules. *Actus Hepatosplen* 15:21,1968.
31. Madding G.F., Kennedy P.A.: Hepatic artery ligation for metastatic tumor in the liver. *Amer. J. Sur.* 120: 95, 1970.