



Colecistectomía de emergencia con diagnóstico intraoperatorio de hemobilia: reporte de un caso

Emergency cholecystectomy with an intraoperative hemobilia diagnosis: case report

Christian Ruiz¹, Angelo Chuctaya^{2,3}, Angel F. Vera-Portilla^{2,3}, Walter Vera-Portilla⁴, Elvis Calizaya^{2,3}

¹ Médico Especialista en Cirugía General, Hospital Central de Majes, Arequipa, Perú.

² Médico Residente de Cirugía General, Universidad Nacional de San Agustín, Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú.

³ Asociación de Médicos Residentes del Hospital Regional Honorio Delgado (AMREHDE).

⁴ Médico Especialista en Cirugía General, Hospital Regional Honorio Delgado, Arequipa, Perú.

Correspondencia

Angel F. Vera-Portilla.
angel.veraportilla218@gmail.com

Recibido: 15/10/2021

Arbitrado por pares

Aprobado: 09/05/2022

Citar como: Ruiz C, Chuctaya A, Vera-Portilla AF, Vera-Portilla W, Calizaya E. Colecistectomía de emergencia con diagnóstico intraoperatorio de hemobilia: reporte de un caso. Acta Med Peru. 2022;39(2):174-80. doi: <https://doi.org/10.35663/amp.2022.392.2229>

Este es un artículo Open Access publicado bajo la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional. (CC-BY 4.0)



RESUMEN

La hemobilia (HB) es la presencia de sangre en o a través del tracto biliar. Las causas más comunes son iatrogénica, traumática, neoplasias y fístulas colangiovenosas o arteriobilíares. Y los cálculos biliares representan del 5-15 % de las causas. Presentamos el caso de una mujer 28 años, sin antecedentes, ni uso de anticoagulantes, diagnosticada inicialmente de colecistitis aguda, que requirió colecistectomía abierta de emergencia. Durante la operación se evidencia un coágulo adherido a la luz de la vesícula y dos cálculos. Confirmando el diagnóstico con los hallazgos histopatológicos. Debido a su similitud clínica, debe considerarse en pacientes con antecedentes de terapia anticoagulante, trauma, malignidad, o hallazgos compatibles con colecistitis alitiásica. Pero puede presentarse en pacientes sin antecedentes y estar asociado a colelitiasis. El tratamiento depende del estado hemodinámico y la etiología. Requiriendo cirugía en caso de colecistitis, ya que conlleva una alta tasa de mortalidad, y perforación vesicular (2-15 %).

Palabras clave: Hemobilia, Abdomen agudo, Colelitiasis, Colecistitis, Colecistectomía. (Fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

Hemobilia (HB) is the presence of blood in or through the biliary tract. Its most common causes are iatrogenic, traumatic, neoplasms, and cholangiovenous or arterio-biliary fistulas. Also, gallstones account for 5-15% of such cases. We present the case of a 28-year-old woman, with no remarkable history or anticoagulant use, who was initially diagnosed with acute cholecystitis, and required emergency open cholecystectomy. During the operation, a clot adhered to the gallbladder lumen and two calculi were evidenced. The diagnosis was confirmed with histopathological findings. Due to its clinical similarity, HB should be considered in patients with a history of anticoagulant therapy, trauma, malignancy, or with findings consistent with alithiasic cholecystitis. HB may also occur in patients with no remarkable history, and it be associated with cholelithiasis. Treatment depends on the patient's hemodynamic status and etiology. Surgery is required in cholecystitis, because of its high mortality rate and occurrence of gallbladder perforation (2-15%).

Key words: Hemobilia; Acute Abdomen; Cholelithiasis; Cholecystitis; Cholecystectomy. (Source: MeSH BIREME).

INTRODUCCIÓN

La hemobilia (HB) es la presencia de sangre en o a través del tracto biliar ^[1,2] o la mezcla de sangre y bilis ^[2]. Surge cuando existe una fístula entre la circulación esplácnica y la vía biliar, pudiendo originarse en la circulación hepática, los vasos del ligamento hepatoduodenal, el árbol biliar extrahepático, la vesícula biliar y el páncreas ^[3]. Aunque sigue siendo una causa poco común de hemorragia gastrointestinal superior, puede ser grave, e incluso mortal ^[1,1]. Su incidencia ha aumentado con los procedimientos endoscópicos avanzados y hepatopancreatobiliares mínimamente invasivos ^[2]. Las causas más comunes son iatrogénica (actualmente la más común), traumática, neoplasias y fístulas colangiovenosas o arteriobiliares (aneurismas de la arteria hepática); también pueden ser inflamatorias (lupus eritematosos sistémico, sarcoidosis, colelitiasis, pancreatitis), infecciosas (áscaris) y vasculares ^[2,4]. Sin embargo, los cálculos biliares representan del 5-15% de las causas ^[1,1].

La presentación clínica de la HB depende de la causa. Cuando hay mezcla de sangre arterial con la bilis, la diferencia de densidad, hace que se separen una vez unidas dentro del árbol

biliar, y la sangre empieza a coagularse, lo que actúa como un impedimento físico para la salida biliar. Estos coágulos pueden causar ictericia sintomática, obstrucción biliar y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen (CSD); así como estasis biliar e inflamación hepatobiliar. A medida que los coágulos viajan a través de la ampolla hepatopancreática, puede producir dolor en hipocondrio derecho, que se extiende al epigastrio. Además, debido a su ecogenicidad similar, los coágulos pueden enmascarse como cálculos biliares en los estudios de imágenes. Cuando la HB proviene del flujo sanguíneo venoso, suele ser de menor volumen, o autolimitado (salvo en casos de hipertensión portal) ^[2].

Clínicamente puede presentarse como hematemesis, melena o hematoquecia, con coluria o sin esta, según la tasa de hemorragia y los factores anatómicos (p. Ej., Anatomía quirúrgica posbilioentérica) ^[2]. La triada clásica de Quincke que consiste en: ictericia, dolor abdominal en CSD y hemorragia gastrointestinal alta, solo está presente en el 22-35 % de casos ^[1,5]. Además, la hemobilia de los cálculos biliares suele ser microscópica y probablemente no se reconoce, lo que dificulta el diagnóstico temprano ^[1]. Así también, los exámenes de laboratorio pueden presentar anemia (deficiencia de hierro) y/o hiperbilirrubinemia

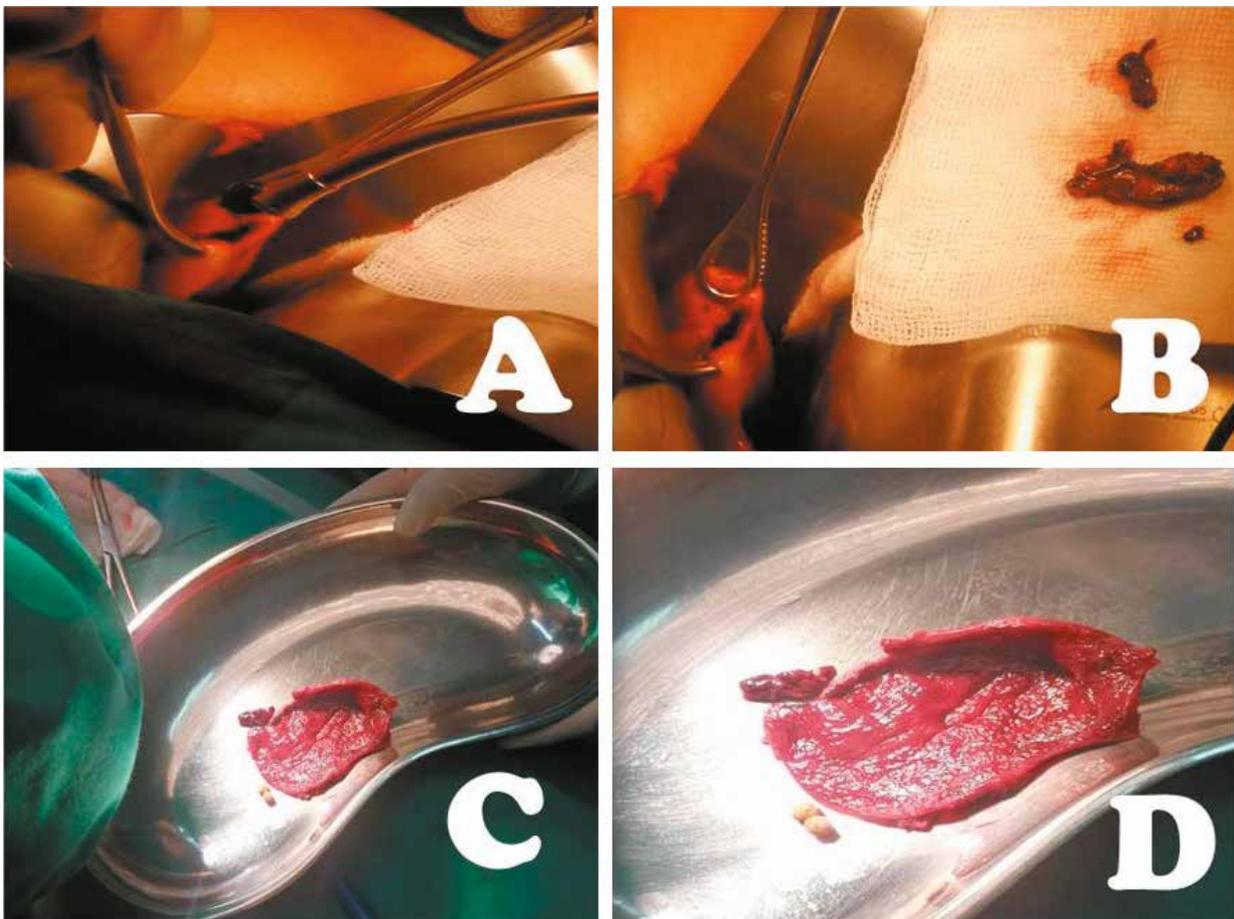


Figura 1. Extracción del contenido vesicular. A, Aspiración del contenido, evidenciándose un coágulo en la punta del aspirador. **B,** Extracción del coágulo que ocluía la luz del cístico. **C y D,** Apertura de la vesícula, evidenciando el coágulo y los dos cálculos coraliformes de 5mm.

y fosfatasa alcalina elevada y/o aminotransaminasas, como se observa con otras causas de hemorragia [2].

El tratamiento consiste en lograr la hemostasia y mantener el flujo de bilis. Lo último es importante, ya que los coágulos pueden causar complicaciones como ictericia obstructiva, colangitis aguda, colecistitis aguda y pancreatitis. El enfoque depende de varios factores como: la fuente de la hemorragia (arterial o venosa), grado de inestabilidad hemodinámica, y la etiología [2]. El manejo de las complicaciones como la colecistitis aguda, consiste en extirpar la vesícula biliar y aliviar la obstrucción biliar, si está presente, mediante el uso de CPRE [5].

En la literatura se han descrito muy pocos casos de HB por colelitiasis [1,4,6], y ninguno en nuestro medio. Por lo que presentamos un caso de HB que se manifestó como un cuadro de colecistitis aguda, en un paciente joven sin antecedentes patológicos, resuelto quirúrgicamente.

REPORTE DE CASO

Presentamos el caso de una mujer de 26 años, sin antecedente de melenas o sangrado gastrointestinal, salvo colelitiasis desde hace 1 año. Que hace 7 días presentó dolor en CSD, opresivo, asociado a náuseas y vómitos, que cede parcialmente con analgésicos parenterales; el dolor se intensifica y se irradia hacia la espalda por lo que decide acudir por emergencia. Al examen, paciente hemodinámicamente estable, escleras no ictericas, abdomen doloroso en CSD, Signo de Murphy positivo, no signos

peritoneales, y resto de examen normal. Estudio laboratorio mostró una Hb:14.5gr/dl, leucocitos en 12010mm³, INR:0.9, glucosa 136mg/dl, creatinina:1.04, Bilirrubinas totales:0.7, fosfatasa alcalina:173U/L, y prueba antigénica para COVID-19 negativa. La ecografía informó una vesícula de paredes delgadas, con contenido biliar anecogénico y litiasis de 4mm. Debido a la persistencia del dolor a pesar de los analgésicos, se decide ingresar por emergencia con el diagnóstico de colecistitis aguda litiásica. Durante la colectomía abierta, se evidencia adherencias firmes de intestino a una VB de 8x3cm, que al ser aperturada se evidencia contenido hemático con coágulos (**Figura 1A y 1B**), cístico de 5mm con paredes gruesas, fibróticas; arteria cística única, y 2 cálculos de apariencia coraliforme, de 4mm(**Figura 1C y 1D**). Realizándose ligadura de cístico y colocación de dren tubular. Tras los hallazgos, paciente recibe antibióticoterapia y ácido tranexámico, siendo dada de alta a los dos días, tolerando dieta. El estudio histopatológico de la VB evidenció erosión extensa de la mucosa y un infiltrado crónico y agudo en la capa muscular, con vasos congestivos y focos de hemorragia (**Figura 2A y 2B**), así como una probable atipia glandular focal, informando una colecistitis crónica reagudizada, coágulos hemáticos organizados y con calcificaciones, así como colelitiasis.

A los 14 días, la paciente acude por dolor epigástrico, náuseas y vómitos; y el análisis laboratorio mostró Hb:15.04gr/dl, hemograma: 8460 mm³, bilirrubinas totales 4.9mg/dl a predominio directo, Fosfatasa alcalina:853, TGO:652, GGTP:5112, y amilasa:6595U/L. Y la ecografía informó un colédoco de 12mm y un cálculo de 8mm. Resuelto el cuadro de la pancreatitis aguda,

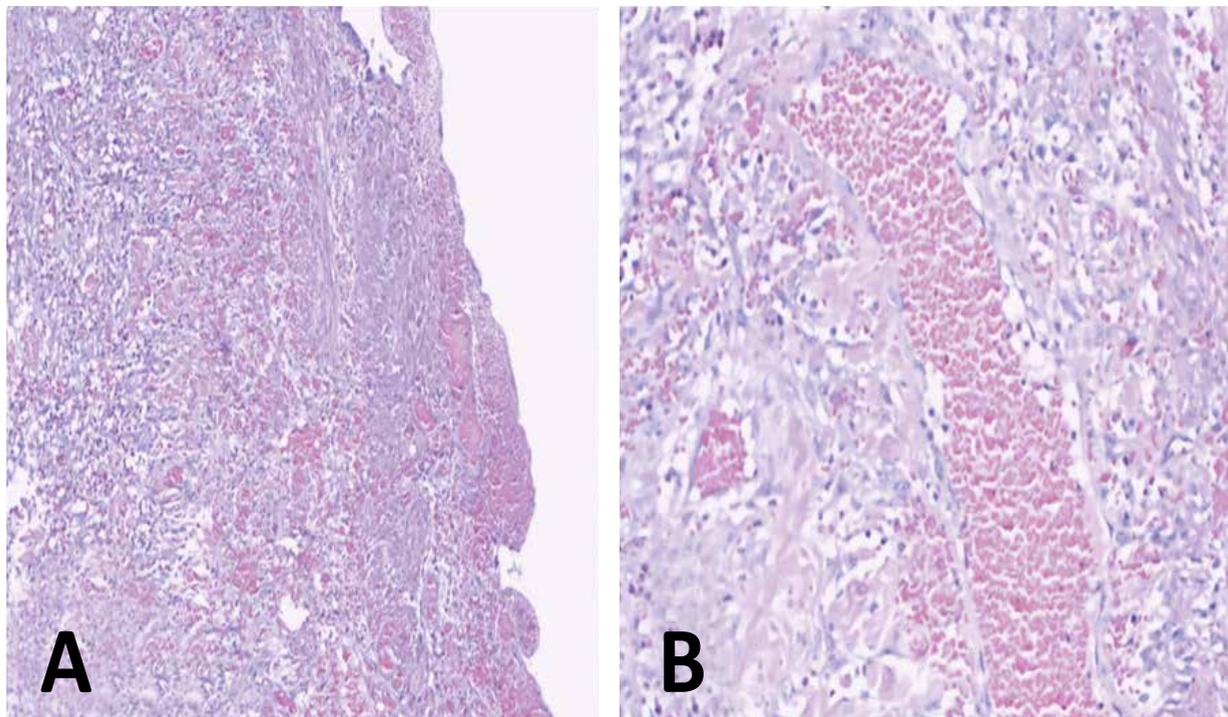


Figura 2. Estudio histopatológico. Pared de vesícula biliar con erosiones superficiales en la mucosa, congestión vascular y hemorragia. **A** Aumento 100X, **B** Aumento 200X

la paciente es programada para una re-intervención, por la coledocolitiasis, en donde, al realizar la exploración instrumental solo se evidencia barro biliar, y mediante una colangiografía intraoperatoria, se descarta la presencia de cálculos en vía biliar. La paciente recibe hidratación endovenosa y antibióticoterapia, y es dada de alta a los 13 días, sin complicaciones y con análisis laboratoriales dentro de parámetros normales.

DISCUSIÓN

Los cálculos biliares pueden causar daño directo de la mucosa del conducto biliar y erosionar el vaso (arteria cística), lo que resulta en una hemorragia intraductal leve que puede coagularse y causar obstrucción^[1]; de forma análoga a cómo un cálculo puede erosionar y fistulizar en el duodeno y causar obstrucción como en el síndrome de Bouveret^[2].

Por otro lado, la inflamación transmural de la pared provoca necrosis mural, la erosión de la mucosa, y eventual daño vascular (destrucción de las paredes de los vasos o formación de pseudoaneurisma de la arteria cística), que a su vez puede provocar una hemorragia en la luz de la vesícula biliar^[7,12], distinto de otras formas de necrosis de la vesícula biliar secundaria a colecistitis^[10]. Los cálculos de la vesícula biliar y los fármacos antitrombóticos pueden desempeñar un papel importante, ya que, sin la terapia anticoagulante, las úlceras de las mucosas

causadas por cálculos en la VB, pueden sanar rápidamente, pero no sanarán mientras se esté tomando anticoagulantes^[6].

La HB debe sospecharse en cualquier paciente con una causa poco clara de hemorragia gastrointestinal, golpe contundente reciente o trauma penetrante en la parte superior del abdomen, o instrumentación o manipulación biliar; particularmente en el contexto de signos o síntomas de obstrucción biliar^[2]. También se debe excluir coagulopatías o antecedente de anticoagulación. Los cirujanos se enfrentan cada vez más a pacientes anticoagulados que requieren procedimientos de emergencia. La anticoagulación perioperatoria se está volviendo más compleja con la llegada de nuevos medicamentos anticoagulantes orales (**Tabla 1**)^[13]. También, se debe completar un cribado parasitario, sobre todo en edades pediátricas^[3].

A diferencia de las lesiones vasculares (como aneurismas de la arteria hepática y cística), que tienden a causar hemorragias masivas y potencialmente mortales; la HB asociada a colelitiasis, enfermedades inflamatorias acalculosas y neoplasias, suelen tener menor sangrado^[1].

Los síntomas de la hemobilia dependen de la tasa de sangrado y la presencia de obstrucción del conducto biliar por coágulos. El sangrado leve y lento tiende a formar coágulos y causar obstrucciones biliares^[1].

Tabla 1. Resumen de la coagulación perioperatoria (traducido y adaptado de Kinnear et al, 2017)^[13]

	Retención pre-operatoria	Antídoto	Tiempo de reversión del antídoto
Antiagregantes plaquetarios			
Abciximab, tirofiban (Inhibidores de GP IIb/IIIa)	2 días	Desmopresina Transfusión de plaquetas	<30 minutos <30 minutos
Clopidogrel, prasugrel, ticagrelor (Antagonistas de P2Y 12)	5 días	(Para todos)	
Aspirina, dipiridamol	7-10 días		
Anticoagulantes			
Heparina	4 horas	Protamina	Inmediato
Enoxaparina, dalteparina	12-24 horas	Protamina*	Inmediato
Dabigatran (Inhibidor directo de trombina)	24 horas	Idarucizumab	Inmediato
		Ácido tranexámico	Desconocido
		Factor VII	Desconocido
		Diálisis	Desconocido
Apixaban, rivaroxaban, Fondaparinux (Inhibidores del factor Xa)	2 días	Protrombinex*	Desconocido
Warfarina	5 días	Vitamina K	>12 horas
		Protrombinex	Inmediato
		Plasma fresco Congelado	<30 minutos

*: El efecto de reversión es parcial o incierto.
GP: Glicoproteína

Los hallazgos del examen bioquímico pueden no diferir significativamente de lo que se esperaría de una colecistitis aguda típica [12]. En caso de hemorragia, se puede observar una caída de la hemoglobina; y un patrón colestásico puede representar un coágulo en el árbol biliar [12]. Sin embargo, el diagnóstico de HB debe sospecharse en un paciente que presenta hemorragia gastrointestinal, dolor abdominal y función hepática anormal [1]. Otras causas de hemobilias sin colecistitis asociada, incluyen traumatismos, neoplasias biliares, aneurismas que se rompen en los conductos biliares, uso de anticoagulantes o diátesis hemorrágica y parásitos biliares [7,9].

Nuestro caso trató de una mujer [1,4], sin antecedentes de lupus [14], hipertensión [4,7,13,15,16], ni consumo de anticoagulantes o antiagregantes [5,7,9,10,13,17,18] ni corticoides [14], o neoplasias [19]. Tampoco presentó la típica "tríada de Quincke" [1,4,14], pero el cuadro se manifestó como un dolor en CSD asociado a náuseas y vómitos [4,14]. Inicialmente, no hubo obstrucción de la vía biliar principal, que pudiera causar ictericia o colangitis [4,14]; y tampoco presentó hematemesis ni melena [4], u otros signos que contribuyeran a su sospecha. Pero que posteriormente, acudió por pancreatitis e ictericia, debido a coledocolitiasis, cuyo cálculo no se evidenció durante la cirugía.

La ecografía abdominal sigue siendo el estudio inicial de elección para evaluar el dolor en CSD [20], pero tiene capacidad limitada para visualizar los conductos biliares, en particular el colédoco distal, y resulta dificultosa en pacientes obesos [2]; pero permite descartar otras causas (áscaris biliar, abscesos hepáticos [3]. Además, los coágulos a menudo se confunden con cálculos biliares; sin embargo, incluso cuando hay cálculos biliares, todavía puede haber HB concurrente [2]. Esto podría explicar el porqué, durante la segunda intervención, no se logró identificar el cálculo en vía biliar que mencionaba la ecografía, pudiendo ser un coágulo que fue removido a las maniobras de instrumentación de la vía biliar. La TC puede mostrar hiperdensidad y engrosamiento de pared vesicular, conteniendo niveles de líquido hiperintensos en capas y aumento de la densidad biliar, sugiriendo la presencia de sangre dentro de la VB, como "leche de calcio" [8,9,10,12,19]. Además, la TC con contraste, en fase temprana ayuda a obtener imágenes de la extravasación activa de contraste, que puede no verse durante la fase tardía, ya que el contraste llena la luz de la VB [8,10].

Su diagnóstico requiere hallazgos endoscópicos (visualización directa de sangre que emerge de la vía biliar) o radiográficos sugestivos de hemorragia intrabiliar. La angiografía es el estándar de oro, pero la angio-tomografía se ha convertido en la prueba de primera elección por ser no invasiva [2]. La endoscopia alta es el método inicial para excluir otras causas y visualizar directamente la sangre que rezuma de la ampolla de Vater [1], y la CPRE puede visualizar el árbol biliar o la vesícula biliar y ofrece opciones terapéuticas en pacientes con obstrucción biliar asociada. Los hallazgos que sugieren la presencia de coágulos, incluyen defectos de llenado en la vía biliar (amorfos, tubulares o filiformes) o de la vesícula biliar; y una inexplicable dilatación del conducto biliar común (muchas veces la única característica

colangiográfica) [1,2]. La presencia de defectos de llenado de la vesícula biliar no significa necesariamente que la vesícula biliar sea la fuente del sangrado, ya que la sangre puede ingresar de forma retrógrada desde los conductos biliares. Por otro lado, si se dispone de ecografía endoscópica (USE), se puede utilizar como método complementario no invasivo para evaluar aneurismas vasculares y coágulos de sangre dentro de los conductos biliares cuando los hallazgos de la CPRE son ambiguos, también permitiría detectar hemorragias de origen portal [2].

La angiotomografía puede ser un complemento útil cuando existe la sospecha de una fuente alternativa de hemorragia [10]. Y es de elección en pacientes inestables con afectación potencialmente mortal [11]. Y la angiografía puede mostrar el "signo de pseudo vena" (el material de contraste se extravasaba de un vaso a un órgano hueco lleno de sangre coagulada) [9,21].

El objetivo principal en el tratamiento de la hemobilias se dirige a la hemostasia y la restauración del flujo de bilis. El enfoque depende de la fuente de la hemorragia, grado de inestabilidad hemodinámica, y la etiología (**Figura 3**) [2]. La intervención clave en el servicio de urgencias es diferente, dependiendo del estado hemodinámico [1]. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable (HB leve), puede considerarse un tratamiento conservador, que consiste en vigilar los signos vitales, hidratación vía intravenosa, transfusiones para corrección de la anemia y/o coagulopatía, y uso de antibióticos (si aparecen signos de colangitis) [1,2]. Sin embargo, si el sangrado es masivo (HB mayor), esta hemodinámicamente inestable, o es refractaria a medidas conservadoras, debe tratarse mediante radiología intervencionista (angiografía y embolización), junto con endoscopia/CPRE [1,2]. Las técnicas endoscópicas avanzadas y la CPRE suelen ser el procedimiento diagnóstico y terapéutico inicial, debido a su utilidad en el manejo simultáneo de hemorragias y obstrucción biliar, con una tasa de éxito superior al 95 % [2].

La CPRE juega un papel importante en el tratamiento. Dado que los coágulos de una vesícula biliar sangrante también pueden causar obstrucción del colédoco e ictericia, su eliminación en el colédoco podría mejorar el flujo biliar y la detección de sangre en el tracto biliar puede confirmar la hemobilias y revelar la CH [6]. Los hallazgos que sugieren la presencia de coágulos, incluyen defectos de llenado en la vía biliar (amorfos, tubulares o filiformes) o de la vesícula biliar; y una inexplicable dilatación del conducto biliar común (muchas veces la única característica colangiográfica) [1,2]. La presencia de defectos de llenado de la vesícula biliar no significa necesariamente que la vesícula biliar sea la fuente del sangrado, ya que la sangre puede ingresar de forma retrógrada desde los conductos biliares [2]. La CPRE puede confirmar o descartar cálculos dentro del tracto biliar, pero no puede eliminar la posibilidad de cálculos previos que ya han pasado [19], situación que pudo haber pasado en nuestro caso, ya que fue intervenida en una segunda oportunidad, sin evidencia del cálculo informado en la ecografía, solo evidenciándose barro biliar.

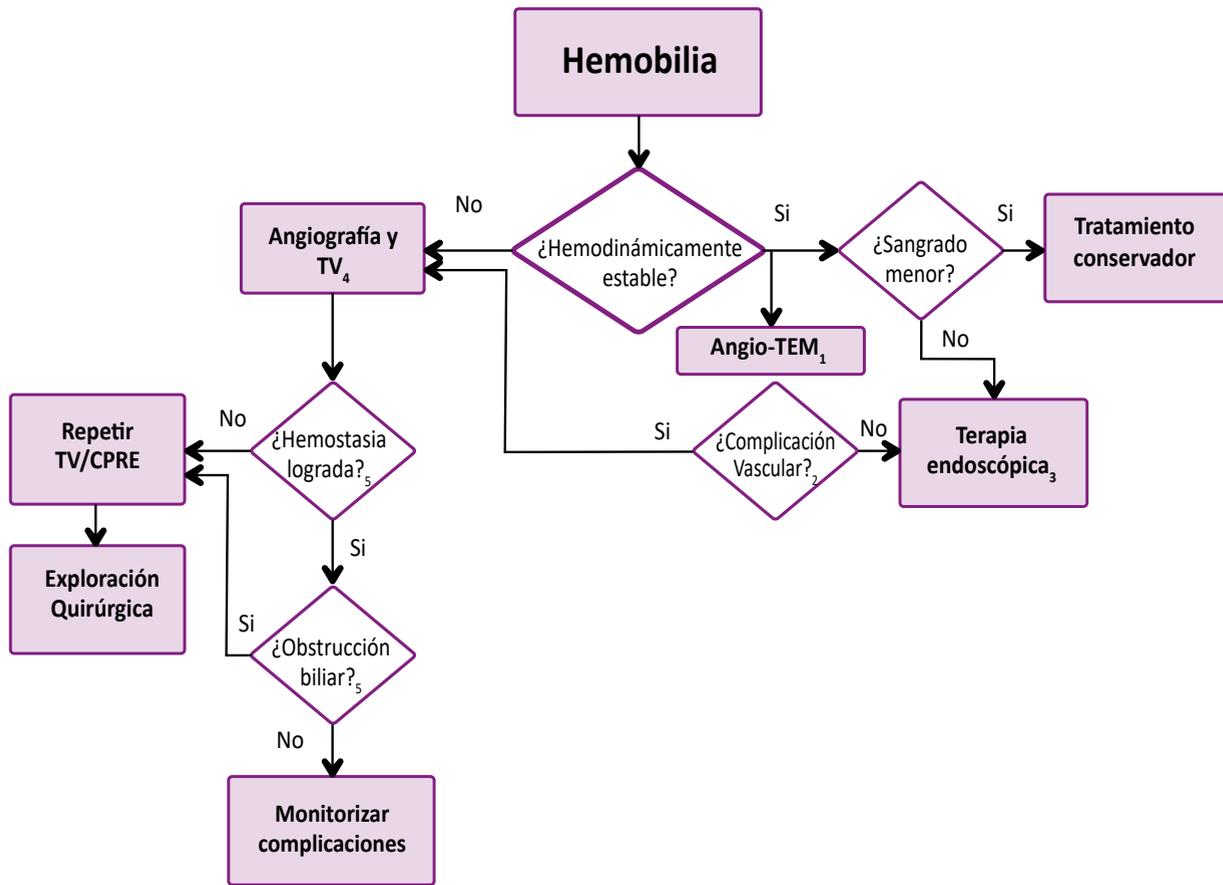


Figura 3. Propuesta de Algoritmo de manejo de la hemobilia(HB)

- 1: El estudio inicial de la hemobilia frecuentemente es la Angio-tomografía (Angio-TEM).
 - 2: Complicaciones vasculares: aneurisma de arteria hepática, pseudoaneurisma y fístula colangio-venosa o arterio-biliar.
 - 3: La terapia endoscópica incluye la endoscopia alta y la CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) y se realiza como terapia inicial.
 - 4: Las Terapias Vasculares (TV) o Radiología Intervencionista (RI) incluyen la embolización transterial y la colocación de stents vasculares, se prefieren cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable.
 - 5: Si la terapia endoscópica no logra realizar hemostasia, se deben intentar terapias vasculares (Radiología Intervencionista). Si a pesar de ello no se logra la hemostasia, se puede intentar repetir una vez más la TV o la Intervención endoscópica. La exploración quirúrgica está indicada en obstrucción biliar y/o cuando la endoscopia o radiología intervencionista fallaron o no son aplicables.
- Abreviaturas:** Angio-TEM: Angio tomografía, TV: Terapia Vasular, CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

La cirugía rara vez es necesaria y generalmente se reserva como terapia de rescate para tratamientos endoscópicos, endovasculares y/o percutáneos fallidos; o cuando no pueden eliminarse los cálculos [1,2]. Sin embargo, es de primera línea si hay colecistitis, como en nuestro caso, ya que conlleva una alta tasa de mortalidad, con tasas de perforación vesicular entre 2-15 % [2]. Además, en pacientes que presenten ictericia obstructiva, se requerirá una CPRE urgente para aliviar la hemobilia antes de proceder a la colectistectomía [12]. También está indicada si los pseudoaneurismas están infectados o comprimen otras estructuras vasculares. Las opciones quirúrgicas incluyen la ligadura de la arteria hepática, escisión de pseudoaneurisma o segmentectomía/lobectomía hepática, con la posibilidad de colectistectomía concurrente (cuando hay colecistitis o el cuello de la vesícula biliar está involucrado). Aunque la cirugía tiene una alta tasa de éxito (>90 %), también se asocia con una alta mortalidad (10 %) [2].

En nuestro caso no fue necesario realizar una colangiografía o endoscopia [1,4,10], ni tomografía [5,6,10,12,13,18,22] ya que la ecografía apuntó a una colecistitis aguda litiasica [23]. Y la HB se diagnosticó intraoperatoriamente. Además, los hallazgos fueron una vesícula con coágulos y cálculos en su interior [5,14,23], confirmando finalmente el diagnóstico con la histopatología. Además, en la segunda intervención incluso con la colangiografía intraoperatoria no se logró evidenciar el cálculo en vía biliar.

En conclusión, la HB por colelitiasis es rara, y puede complicarse siendo clínicamente idéntica a la colecistitis aguda, y no suele presentarse con hemorragia gastrointestinal. Debe considerarse en pacientes con antecedentes de terapia anticoagulante, trauma, malignidad, o hallazgos compatibles con colecistitis alitiásica. Pero puede presentarse en pacientes sin antecedentes, y estar asociado a colelitiasis. El diagnóstico requiere hallazgos endoscópicos o imagenológicos, y su manejo depende del estado hemodinámico y la etiología. Requiriendo cirugía en caso de colecistitis.

Contribución de los autores:

- Todos los autores participaron en la recolección de los datos y revisaron críticamente el artículo. Así también, se responsabilizan por el contenido del artículo y se comprometen a responder adecuadamente las preguntas que pudieran ser necesarias para garantizar la precisión de los datos e integridad de cualquier parte de su investigación y responsabilidad ética en la elaboración del trabajo.
- Se guardó la confidencialidad de los datos, y se solicitó previo consentimiento informado.
- El presente trabajo es original y tiene importancia en que, en la literatura se han descrito muy pocos casos de Hemobilia (HB) secundaria a coledocistitis, y ninguno en nuestro medio. Debe considerarse en pacientes con antecedentes de terapia anticoagulante. Y además, puede manifestarse clínicamente similar a la coledocistitis aguda no complicada. Pero puede presentarse en pacientes sin antecedentes y estar asociado a coledocistitis. El diagnóstico requiere estudios endoscópicos e imagenológicos y el tratamiento depende del estado hemodinámico y la etiología. Requiriendo cirugía en caso de coledocistitis.

Fuentes de financiamiento: Autofinanciado

Potenciales conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

ORCID

Christian Ruiz, <https://orcid.org/0000-0001-9986-7357>
 Angelo Chuctaya, <https://orcid.org/0000-0002-0390-721X>
 Angel F. Vera-Portilla, <https://orcid.org/0000-0002-4128-8990>
 Walter Vera-Portilla, <https://orcid.org/0000-0003-3578-5218>
 Elvis Calizaya, <https://orcid.org/0000-0002-7508-1381>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chang CW, Wu YH, Liu HL. Upper Gastrointestinal Bleeding With Hemobilia Caused by Gallstones. *J Emerg Med.* 2020;58(5):e227-e229. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.03.035.
2. Berry R, Han J, Girotra M, Tabibian JH. Hemobilia: Perspective and role of the advanced endoscopist. *Gastroenterol Res Pract.* 2018;2018:doi: 10.1155/2018/3670739.
3. Bairagi A, Aronson D. Nontraumatic Hemobilia in Children. *Eur J Pediatr Surg Reports.* 2014;03(01):023-026. doi: 10.1055/s-0034-1372462.
4. Staszak JK, Buechner D, Helmick RA. Cholecystitis and hemobilia. *J Surg Case Reports.* 2019;2019(12):1-3. doi: 10.1093/jscr/rjz350.
5. Sweeny A, Smith NA, Serfin JA. Hemorrhagic cholecystitis causing hemobilia and common bile duct obstruction. *J Surg Case Reports.* 2019;2019(3):1-3. doi: 10.1093/jscr/rjz081.
6. Hasegawa T, Sakuma T, Kinoshita H, Nakagawa Y, Kawachiya T, Hara J, et al. A case of hemorrhagic cholecystitis and hemobilia under anticoagulation therapy. *Am J Case Rep.* 2021;22(1):e927849-1-e927849-6. doi: 10.12659/AJCR.927849.
7. Reens D, Podgorski B. Hemorrhagic Cholecystitis: A Case of Expedited Diagnosis by Point-of-Care Ultrasound in the Emergency Department. *J Emerg Med.* 2019;57(1):74-76. doi: 10.1016/j.jemermed.2019.03.010.
8. Kwon J-N. Hemorrhagic cholecystitis: report of a case. *Korean J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2012;16(3):120. doi: 10.14701/kjhbps.2012.16.3.120.
9. Pandya R, O'Malley C. Hemorrhagic cholecystitis as a complication of anticoagulant therapy: Role of CT in its diagnosis. *Abdom Imaging.* 2008;33(6):652-653. doi: 10.1007/s00261-007-9358-2.
10. Lauria AL, Bradley MJ, Rodriguez CJ. Hemorrhagic Cholecystitis: An Uncommon Disease Resulting in Hemorrhagic Shock. *Am Surg.* 2019;85(6):279-281. doi: 10.1177/000313481908500603.
11. López V, Alconchel F. Hemorrhagic cholecystitis. *Radiology.* 2018;289(2):316. doi: 10.1148/radiol.2018181161.
12. Ng ZQ, Pradhan S, Cheah K, Wijesuriya R. Haemorrhagic cholecystitis: A rare entity not to be forgotten. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:3-5. doi: 10.1136/bcr-2018-226469.
13. Kinnear N, Hennessey DB, Thomas R. Haemorrhagic cholecystitis in a newly anticoagulated patient. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:2016-2018. doi: 10.1136/bcr-2016-214617.
14. García Pérez R, Ruiz de Angulo D, López Poveda MJ, Febrero Sánchez B, Navas Carillo D, Parrilla Paricio P. Coledocistitis hemorrágica y hemofilia : dos complicaciones infrecuentes del lupus eritematoso sistémico. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103(8):431-433. doi: 10.4321/S1130-01082011000800009.
15. Seok DK, Ki SS, Wang JH, Moon ES, Lee TU. Hemorrhagic cholecystitis presenting as obstructive jaundice. *Korean J Intern Med.* 2013;28(3):384-385. doi:10.3904/kjim.2013.28.3.384.
16. Chen Y-Y, Yi C-H, Chen C-L, Huang S-C, Hsu Y-H. Hemorrhagic cholecystitis after anticoagulation therapy. *Am J Med Sci [Internet].* 2010;340(4):338-339. doi: 10.1097/MAJ.0b013e3181e9563e. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e3181e9563e>
17. Cirillo B, Brachini G, Crocetti D, Sapienza P, Mingoli A. Acalculous Hemorrhagic Cholecystitis and SARS-CoV-2 Infection. *Br J Surg.* 2020;107(11):e524. doi: 10.1002/bjs.11992.
18. Zhang X, Zhang C, Huang H, Wang J, Zhang Y, Zhang Y, et al. Hemorrhagic cholecystitis with rare imaging presentation: A case report and a lesson learned from neglected medication history of NSAIDs. *BMC Gastroenterol.* 2020;20(172):1-5. doi: 10.1186/s12876-020-01312-0.
19. Parekh J, Corvera C. Hemorrhagic cholecystitis. *Arch Surg.* 2010;145(2):202-204. doi: 10.1001/archsurg.2009.265.
20. Chinn DH, Miller EI, Piper N. Hemorrhagic cholecystitis. Sonographic appearance and clinical presentation. *J Ultrasound Med.* 1987;6(6):313-317. doi:10.7863/jum.1987.6.6.313.
21. Gremmels JM, Kruskal JB, Parangi S, Kane RA. Hemorrhagic cholecystitis simulating gallbladder carcinoma. *J Ultrasound Med.* 2004;23(7):993-995. doi: 10.7863/jum.2004.23.7.993.
22. Espino PC, Cabezas MDC, Cubedo EJ, de la Poza JLL, Turrión VS. Perforated hemorrhagic cholecystitis. *Cir Esp.* 2015;94(2):e35-e36. doi: 10.1016/j.ciresp.2015.03.016.
23. Khoury G, Nicolas G, Abou-Jaoude EA, Emmanuel N, Awdeh A, Bitar B, et al. An intra-operatively diagnosed case of hemorrhagic cholecystitis in a 43-year-old patient: Case report. *Am J Case Rep.* 2019;20:1732-1735. doi: 10.12659/AJCR.915999.