

radiología intervencionista por vía percutánea o incluso el abordaje quirúrgico por vía torácica. A pesar de que no hay consenso al respecto, la opinión mayoritaria sostiene que, ante fístulas de alto flujo (> 1.000 ml/24 h) o menor débito pero persistentes (más de 5 días), se deben tomar actitudes más agresivas^{3,5-7}. La embolización percutánea del conducto torácico es una técnica con mínimas morbilidad y mortalidad y una tasa de curación o respuesta parcial de hasta el 73,8% en algunas series¹⁻⁴, lo que la convierte en una alternativa más que atractiva a la cirugía en los casos en que no se controle la fístula de forma conservadora.

De entre las distintas alternativas de abordaje quirúrgico, destacan fundamentalmente el acceso a través del tórax para conseguir la ligadura del conducto torácico a dicho nivel —que actualmente suele hacerse por vía toracoscópica⁶— y la realización de plastias musculares de distintos orígenes¹⁰. Se han descrito, a su vez, casos anecdóticos de escleroterapia con distintas sustancias, con resultados muy dispares, y a través de una toracotomía, por lo que esta última opción nos parece la menos adecuada.

Dado lo excepcional de esta complicación, no existe un criterio uniforme en cuanto a su tratamiento⁴⁻⁷ y habrá que individualizar en cada caso la mejor estrategia a seguir.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scorza LB, Goldstein BJ, Mahraj RP. Modern management of chyloleak following head and neck surgery: a discussion of percutaneous lymphangiography-guided cannulation and embolization of the thoracic duct. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008;41:1231-40. xi.
2. Boffa DJ, Sands MJ, Rice TW, Murthy SC, Mason DP, Geisinger MA, et al. A critical evaluation of a percutaneous diagnostic and treatment strategy for chylothorax after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:435-9.
3. Itkin M, Kucharczuk JC, Kwak A, Trerotola SO, Kaiser LR. Nonoperative thoracic duct embolization for traumatic

thoracic duct leak: experience in 109 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;139:584-90.

4. Cope C, Kaiser LR. Management of unremitting chylothorax by percutaneous embolization and blockage of retroperitoneal lymphatic vessels in 42 patients. *J Vasc Interv Radiol.* 2002;13:1139-48.
5. Smoke A, Delegge MH. Chyle leaks: consensus on management? *Nutr Clin Pract.* 2008;23:529-32.
6. Fahimi H, Casselman FP, Mariani MA, Van Boven WJ, Knaepen PJ, Van Swieten HA. Current management of postoperative chylothorax. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:448-50.
7. Abdel-Galil K, Milton R, McCaul J. High output chyle leak after neck surgery: the role of video-assisted thoracoscopic surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009;47:478-80.
8. Cánovas BMM, Familiar C, Sastre J, Marco A, López J. Resolución de una fístula linfática cervical con tratamiento dietético oral. *Nutr Hosp.* 2005;20:429-32.
9. Bejarano DUA, Cordoncillo JM, De la Portilla F, Rada R, Carranza G. Fístula del conducto torácico. Tratamiento médico con octreótida. *Cir Esp.* 2006;79:250-1.
10. Qureshi SS, Chaturvedi P. A novel technique of management of high output chyle leak after neck dissection. *J Surg Oncol.* 2007;96:176-7.

Carlos Cerdán Santacruz^{a,*}, José Ángel Ildelfonso Martín^a, Ernesto Santos Martín^b, José Vicente Méndez Montero^b y Antonio José Torres García^a

^aServicio de Cirugía General 2, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^bServicio de Radiología, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carloscerdansantacruz@hotmail.com (C. Cerdán Santacruz).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.05.015

Hemocolecisto como complicación del tratamiento anticoagulante y antiplaquetario

Haemo-cholecyst as a complication of anticoagulant and anti-platelet treatment

El efecto adverso más frecuente y grave de los tratamientos antiacoagulantes es la hemorragia^{1,2}. Presentamos a un paciente en tratamiento con anticoagulantes y antiplaquetarios que sufrió un hemocolecisto o sangrado intravesicular, efecto adverso extremadamente infrecuente, y debatimos la medidas diagnósticas y terapéuticas.

Varón de 86 años que acudió al servicio de urgencias por dolor abdominal en el hipocondrio derecho. Entre sus antecedentes personales destacan: hipertensión arterial, dislipemia, trombosis venosa profunda en MMII en 2003, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica con colocación de stent, hipertensión pulmonar severa, insuficiencia tricus-

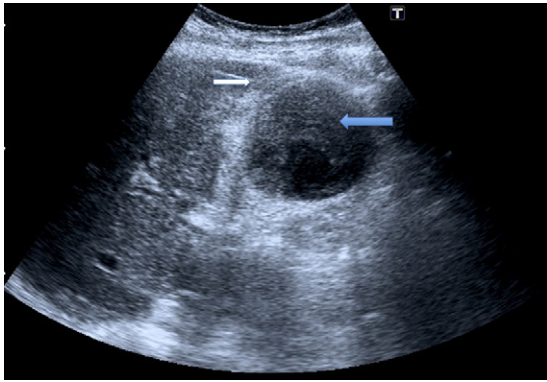


Figura 1 - Ecografía abdominal. Flecha blanca: signo de doble pared. Flecha azul: coágulos en el interior de la vesícula.

pídea grado III, insuficiencia mitral ligera y aórtica moderada, OCFA leve e insuficiencia renal crónica. Su tratamiento habitual era clopidogrel, acenocumarol, amlodipino, omeprazol, furosemida, atorvastatina, finasterida, fluticasona-salmeterol y prednisona. En la analítica destacaban amilasa 150 U/l, AST 152 U/l, ALT 380 U/l, GGT 527 U/l, FA 160 U/l, LDH 312 U/l, Bilirrubina total 2,1 mg/dl, creatinina 2,09 mg/dl, glucosa 172 mg/dl, proteína C reactiva 11,9 mg/l, leucocitos 18.970 (87,1% neutrófilos), hematíes 3.270.000, hemoglobina 10,8 g/dl, hematocrito 31,7% y plaquetas 268.000. En el estudio de coagulación, observamos una actividad de protrombina del 18%, INR 3,5, TTPA 51 s y fibrinógeno 461 mg/dl. Se realizó una ecografía y se observó una vesícula de paredes engrosadas y poliestratificadas, ocupada por un material heteroecogénico (fig. 1). Las vías biliares intrahepática y extrahepática no estaban dilatadas. Fue intervenido de urgencia, tras normalizar el estudio de coagulación, mediante laparotomía subcostal derecha, visualizando una vesícula biliar distendida con paredes engrosadas con signos hemorrágicos (fig. 2A) y abundantes coágulos en su interior (fig. 2B). Se realizó colecistectomía reglada. En el estudio histológico de la vesícula biliar, la mucosa presentaba extensas zonas con necrosis e infiltrado inflamatorio polimorfonuclear transmural, con extensa hemorragia y necrosis focal de la muscular propia. La serosa presentaba infiltrado inflamatorio agudo parcheado. El postoperatorio transcurrió sin incidencias.

Los tratamientos anticoagulantes se prescriben cada vez más frecuentemente en la práctica médica. Pese a su marcada utilidad, causan hemorragias graves en un 0,4-2,6% de los pacientes, con una mortalidad del 0,6%^{1,2}. La edad, el tiempo de tratamiento, la calidad de la monitorización, el INR, los factores genéticos, las comorbilidades y las interacciones medicamentosas son factores asociados al riesgo hemorrágico en los pacientes tratados con anticoagulantes^{1,3,4}. Actualmente, además, a un porcentaje de pacientes se les asocia tratamiento antiplaquetario, y la terapia combinada se asocia a mayor riesgo hemorrágico⁵.

El hemocolecisto (HC), termino escasamente utilizado en la literatura médica en castellano, es la presencia de una hemorragia en el interior de la vesícula biliar y fue utilizado



Figura 2 - A: vesícula con paredes engrosadas y hemorrágicas. B: coágulos intravesiculares.

por Fitzpatrick por primera vez en 1961^{1,6,7}. La presencia de sangre en el interior de la vesícula biliar puede ocurrir por varias razones: colecistitis aguda, traumatismo abdominal, biopsia hepática, neoplasias biliares, hemobilia, mucosa gastrointestinal heterotópica, aneurismas de arterias vecinas rotos a la vesícula biliar, diátesis hemorrágica, parasitosis biliar e isquemia⁶⁻⁹. Además puede producirse extraordinariamente por los tratamientos anticoagulantes, y sólo hay 64 casos descritos en la literatura médica^{1,2} y ninguno es con terapia combinada (anticoagulante y antiplaquetaria).

En la literatura médica hay una considerable confusión entre HC y colecistitis hemorrágica. En esta, el proceso inflamatorio, habitualmente causado por litiasis, afecta a la pared de la vesícula y produce una rotura de la mucosa que genera una hemorragia al interior de la luz vesicular, causando un HC secundario^{7,8}. En los HC primarios el proceso es inverso; la presencia de coágulos intravesiculares causa la inflamación mural por obstrucción del flujo biliar y este proceso coexiste con litiasis o no. Nuestro paciente es un ejemplo claro de HC primario causado por el tratamiento anticoagulante y antiplaquetario.

El paciente con HC puede presentar varios escenarios clínicos⁸. El sangrado inicialmente produce coágulos intravesiculares que causan distensión vesicular y una clínica típica

de colecistitis aguda. Si no se trata, puede ocurrir la perforación de la vesícula y originarse un abdomen agudo con hemoperitoneo^{2,8,9}. La sangre también puede pasar a la vía biliar y causar un cuadro de ictericia obstructiva⁷⁻⁹ o, finalmente, llegar al tubo digestivo y producir hematemesis y/o melena⁷⁻⁹.

Los hallazgos ecográficos típicos de HC son engrosamiento o irregularidades focales en la pared vesicular, membranas y material ecogénico intraluminal inmóvil que no deja sombra⁹. En ocasiones, las imágenes semejan las observadas en el cáncer de vesícula. En la TC podemos apreciar atenuación alta en el interior de la luz vesicular con un nivel fluido-fluido que corresponde a la sangre. En la fase temprana de la TC con contraste, podemos apreciar extravasación activa, que puede pasar inadvertida en la fase tardía⁹. En la angiografía o en la ecografía Doppler, puede apreciarse la extravasación de sangre al interior vesicular⁹.

La colecistectomía urgente es el tratamiento de elección^{2,8-10}. La colecistostomía percutánea es una alternativa válida en los pacientes no candidatos a cirugía⁸. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son: hemorragia y shock hipovolémico¹⁰.

Como conclusión, con pacientes con tratamiento anticoagulante y/o antiplaquetario que presenten un cuadro de colecistitis aguda, debemos recordar que podemos estar ante un hemocolecisto como efecto adverso de dicho tratamiento. Un correcto diagnóstico radiológico y una cirugía precoz son la actitud terapéutica correcta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mikou MM, Mouaffak Y, Benyacob A, Mosaddek A, Faroudy M, Ababou A, et al. Hemocholecyst: complication rare du traitement antithrombotique. *Ann Fr Anesth Rean.* 2004;23:733-6.
2. Zangrandi F, Piotto A, Tregnaghi A, Pelizzo MR. Hemocholecyst associated with antithrombotic therapy. *Can J Surg.* 2009;52:297-8.

3. Palareti G, Cosmi B. Bleeding with anticoagulation therapy. Who is at risk, and how best to identify such patients. *Thromb Haemost.* 2009;102:268-78.
4. Torn M, Bollen W, Van der Meer JM, Van der Wall E, Rosendaal FR. Risk of anticoagulant therapy with increasing age. *Arch Intern Med.* 2005;165:1527-32.
5. Johnson S. Known knowns and Known unknowns: risk associated with combination antithrombotic therapy. *Thromb Res.* 2008;123:s7-15.
6. Ku J, Delarosa J, Kang J, Hoyt D, Coimbra R. Acute cholecystitis with a hemocholecyst as an unusual presentation of gallbladder cancer: report of a case. *Surg Today.* 2004;34:973-6.
7. Karatepe O, Tukenmez M, Adas G, Çitlak G, Hunerli K, Battal M, et al. Cholecystitis caused by hemocholecyst: an unusual complication of Hemophilia A. *CEJ Med.* 2007;2:539-42.
8. Morris DS, Porterfield JR, Sawyer MD. Hemorrhagic cholecystitis in an elderly patient taking aspirin and cilostazol. *Case Rep Gastroenterol.* 2008;2:203-7.
9. Pandya R, O'Malley C. Hemorrhagic cholecystitis as a complication of anticoagulant therapy: rol of CT in its diagnosis. *Abdom Imag.* 2008;33:652-3.
10. Lai YC, Tarng DC. Hemorrhagic acalculous cholecystitis. An unusual location of uremic bleeding. *J Chin Med Assoc.* 2009;72:484-7.

José Manuel Ramia Ángel*, Ramón Puga Bermúdez, María Antonia Alonso Conde, José E. Quiñones Sampedro y Jorge García-Parreño Jofré

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia Ángel).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.04.013

Tratamiento del empiema posneumonectomía: adiós a la toracostomía de Clagett

Treatment of post-pneumonectomy empyema: goodbye to Clagett's thoracostomy

El empiema posneumonectomía es una grave complicación, con una incidencia del 5 al 10%¹. Presentamos el caso de una paciente con empiema pleural tratada con la técnica propuesta por Schneider et al² en 2001, que consiste en el

desbridamiento y la limpieza de la cavidad pleural repetidos sin necesidad de realizar toracostomía.

La paciente, de 49 años de edad, con antecedente de tuberculosis multirresistente tratada entre 1997 y 1999, quedó