

Caso: 53, 2005



Lesiones hepáticas y *shock* en un paciente de 75 años con leucemia mieloide crónica

Ramón Boixeda Viu^a, Sebastián Rebollo^b y Noelia de la Torre^c

^aServicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró. Mataró. Barcelona.

^bServicio de Radiología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

Varón de 75 años, sin alergias medicamentosas conocidas que ingresa por aumento de su disnea.

Entre sus antecedentes destaca haber sido fumador de 20 cigarrillos por día hasta hacía 4 años, diabetes mellitus tipo 2 desde hacía 22 años, en tratamiento insulínico desde hacía 4 años y cardiopatía isquémica en forma de angina desde hacía 6 años. En noviembre de 1998 se le practicó un cateterismo cardíaco en el que se evidenció enfermedad de tres vasos, por lo que se le realizó un triple *bypass*. Desde la intervención estuvo asintomático. Presenta, desde hace 4 años, clínica de claudicación intermitente atribuida a vasculopatía periférica. En abril de 1985 se le había practicado una colecistectomía más papilectomía por una colecistitis. En noviembre de 1997 experimentó un *shock* séptico secundario a colangitis, con cultivo positivo para *Klebsiella oxytoca*, por lo que se le practicó una colédoco-duodenostomía latero-lateral manual. En abril de 2000 se le detectó un adenoma de próstata y se le practicó entonces una resección parcial. En el último control, 2 meses antes del ingreso, el antígeno prostático específico (PSA) era de 22 ng/ml. También estaba afectado de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave con diversos episodios de exacerbación, y el último episodio se produjo 3 meses antes del ingreso en el contexto de infección bronquial.

Seis meses antes del ingreso presentó un episodio de insuficiencia cardíaca biventricular desencadenada por una infección bronquial. En la tomografía computarizada (TC) torácica se objetivaron lesiones residuales en las 2 bases pulmonares y bronquiectasias cilíndricas en la base izquierda. En el ecocardiograma se observó la presencia de un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado no hipertrófico, con acinesia extensa inferior y posterior, e hipocinesia anterolateral, y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue del 37%. Las cavidades derechas tenían un aspecto normal y había una insuficiencia mitral leve.

Un mes antes del ingreso presentó aumento de su disnea habitual hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con aumento de la tos y expectoración mucosa. No tenía fiebre ni se observan edemas. Acudió por la persistencia de la disnea.

La presión arterial (PA) era de 130/60 mmHg, la frecuencia cardíaca era de 100 lat/min, la temperatura axilar, de 36 °C y la saturación de O₂ respirando aire ambiente era del 96%. Estaba consciente y orientado. Los tonos cardíacos eran rítmicos, sin soplos ni ruidos sobreañadidos, y no había signos de congestión. En la auscultación respiratoria se comprobó la presencia de hipofonosis en ambos hemitórax. El abdo-

men era blando y depresible, sin dolor a la palpación. En la exploración neurológica no se apreciaron signos meníngeos ni focalidades neurológicas.

En el hemograma se observó: leucocitos 206 × 10⁹/l (85% neutrófilos, 1% linfocitos, 5% monocitos, 2% neutrófilos banda, 4% mielocitos, 1% promielocitos, 1% blastos), hematíes 4,6 × 10¹²/l, hemoglobina 131 g/dl, hematócrito 0,39 l/l y plaquetas 265 × 10⁹/l; en la bioquímica se observó: glucosa 63 mg/dl, urea 140,3 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, Na 139 mmol/l, K 4,8 mmol/l, bilirrubina total 0,54 mg/dl, asfata aminotransferasa (AST) 20 U/l alanino aminotransferasa (ALT) 17 U/l, fosfatasa alcalina 55 U/l, gammaglutamiltranspeptidasa 23 U/l, lactatodeshidrogenasa (LDH) 535 U/l. La gasometría arterial basal era PH 7,46, pCO₂ 45,1 mmHg, pO₂ 78,9 mmHg, HCO₃ 31,9 mmol/l, EB 7,4 mmol/l, saturación de O₂ 95,9%. En la radiografía de tórax se observaba un discreto infiltrado en la base derecha sin que se apreciaran modificaciones respecto a radiografías de ingresos previos. Para descartar una tromboembolia pulmonar se realizó una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión en la que se observó un patrón indeterminado con hallazgos sugestivos de afectación parenquimatosa.

El cuadro clínico se orientó como una infección respiratoria con agravamiento de su broncopatía y se instauró tratamiento con antibióticos, glucocorticoides y broncodilatadores, y se registró una correcta evolución clínica. Dada la leucocitosis con presencia de formas jóvenes se realizó un aspirado de médula ósea y biopsia de médula ósea que fueron diagnósticas de leucemia mieloide crónica (LMC) con cromosoma Ph+, por lo que se inició tratamiento con hidroxiurea.

Al décimo día de ingreso el paciente inicia un cuadro clínico con náuseas, vómitos y dolor abdominal epigástrico irradiado a zona lumbar, con distensión abdominal. La temperatura axilar era de 36 °C y la PA, de 90/50 mmHg. A la palpación el abdomen era difusamente doloroso, sin defensa evidente. Se instauró tratamiento de soporte con sueroterapia y antibióticos. La analítica mostraba: leucocitos 206 × 10⁹/l (90N/1L/2 bandas/1 metamielocito/4 mielocitos/1 promielocito/1 blasto), Hb 150 g/l, plaquetas 265 × 10⁹/l, creatinina 2,7 mg/dl, fosfatasa alcalina 140 U/l (N 20-120) AST 1.212 U/l amilasa 1.605 U/l. En la radiografía de tórax no se apreciaron alteraciones y se practicó una TC abdominal en la que se evidenciaba aerobilia y múltiples lesiones multifocales confluentes hipodensas en ambos lóbulos hepáticos sin captación de contraste. El sistema portal era permeable y había una dudosa lesión hipointensa en el polo anterior del bazo. En pocas horas presentó insuficiencia hepática progresiva y mala perfusión periférica, con oliguria. Falleció a las 24 h del comienzo de los síntomas.



Fig 1. Radiografía de tórax en la que se aprecia, además de los cambios posquirúrgicos, una elevación del hemidiafragma izquierdo y una atelectasia subsegmentaria en la base izquierda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dr. Ramón Boixeda Viu: Se trata de un paciente de 75 años con diversos procesos médicos, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y angiopatía diabética (miocardiopatía isquémica con enfermedad de 3 vasos revascularizada y arteriopatía periférica con clínica de claudicación intermitente) y antecedente quirúrgico de papilotomía y coledocoduodenostomía practicada a raíz de un *shock* séptico de origen biliar por *Klebsiella oxytoca*. También tenía una enfermedad obstructiva pulmonar crónica importante, estudiada en anteriores ingresos mediante TC torácica que mostró lesiones cicatriciales bibasales y bronquiectasias izquierdas. Ingresó por clínica de un mes de evolución de aumento progresivo de su disnea habitual probablemente en relación con una exacerbación de su enfermedad cardiopulmonar. En la radiografía de tórax destaca un infiltrado basal derecho, que se orienta como una posible condensación neumónica después de haber descartado la tromboembolia pulmonar mediante una gammagrafía pulmonar. Se inició tratamiento con antibióticos, corticoides y broncodilatadores, con mejoría.

En el momento del ingreso se objetivó una leucocitosis con formas jóvenes y en la bioquímica destacó una LDH elevada. Ante los hallazgos del hemograma se realizó un aspirado medular y una biopsia de médula ósea y se diagnosticó una LMC cromosoma Ph positivo por lo que se inició tratamiento con hidroxiurea.

A los 10 días del ingreso el paciente presentó un cuadro de abdomen agudo con inestabilidad hemodinámica, y en la bioquímica se observó elevación de amilasas y marcada citólisis hepática, por lo que se realizó una TC abdominal que puso de manifiesto lesiones hipointensas múltiples en el hígado y lesión única en el bazo.

En resumen, el caso clínico plantea el caso de un paciente con diagnóstico reciente de LMC, en situación de *shock* y en el que se objetivan lesiones hipointensas en hígado. Pienso que la orientación diagnóstica hay que centrarla en las lesiones hepáticas en un paciente con enfermedad hematológica y secuelas de cirugía sobre la vía biliar.

El diagnóstico diferencial de las lesiones hipointensas hepáticas incluye el linfoma, la leucemia aguda, las metástasis, las infecciones por bacterias, hongos o parásitos, las alteraciones vasculares y la sarcoidosis^{1,2}.

Antes de proseguir me gustaría que el radiólogo ampliara los comentarios de las pruebas de imagen.

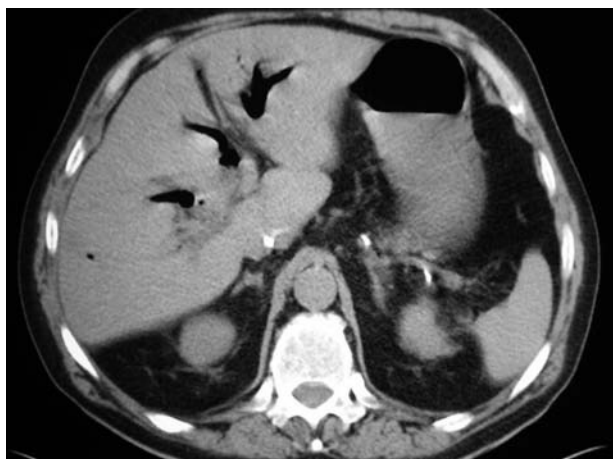


Fig 2. Tomografía computarizada abdominal sin contraste. Hay abundante aerobilia con dilatación moderada de la vía biliar intrahepática. Además, hay varias lesiones hepáticas de coeficiente de atenuación bajo.

Dr. Sebastián Rebollo: En la radiografía anteroposterior de tórax (fig. 1) que se realizó en las horas previas al inicio del cuadro final se aprecia una imagen lineal densa en la base pulmonar izquierda, sugestiva de atelectasia subsegmentaria; además hay una ligera elevación del hemidiafragma izquierdo respecto del derecho. También se aprecian cambios posquirúrgicos de la intervención del *bypass* aortocoronario. Se puede apreciar una afectación intersticial de predominio en bases pulmonares sugestiva de cambios pulmonares crónicos. No se observan condensaciones alveolares ni derrame pleural.

En la TC sin contraste intravenoso (fig. 2) se observa la presencia de abundante aerobilia con una moderada dilatación de la vía biliar intrahepática. Se identifican diversas lesiones intrahepáticas de bajo coeficiente de atenuación y bordes mal definidos. La inyección de contraste por vía intravenosa con adquisición de las imágenes en fase portal pone de manifiesto abundantes lesiones hepáticas de bajo coeficiente de atenuación (fig. 3). Estas lesiones se encuentran en ambos lóbulos hepáticos, no presentan captación periférica de contraste, y algunas tienen tendencia a la coalescencia. Asimismo, hay ausencia de captación de contraste en la porción anteroinfe-

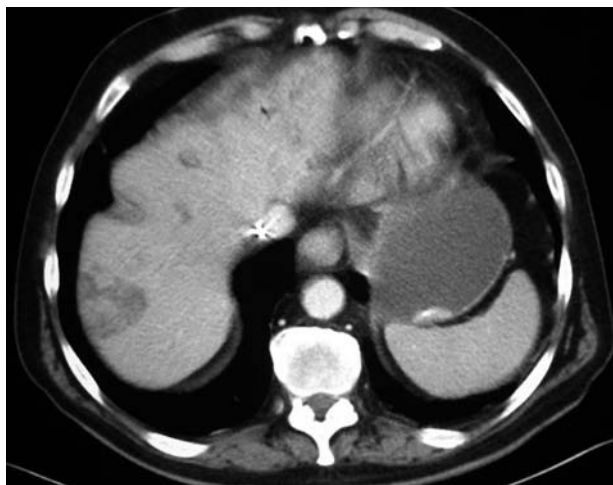


Fig 3. En la tomografía computarizada abdominal con contraste, las lesiones, que se encuentran en ambos lóbulos no muestran captación periférica del contraste. También se puede apreciar ausencia de captación de contraste en la porción anteroinferior del bazo.

rior del bazo. El sistema portal es permeable, con una correcta captación de contraste. El resto de la exploración tomográfica abdominal no presenta hallazgos significativos.

Dr. R. Boixeda Viu: Antes de profundizar en el diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas en el hígado, comentaré algunos aspectos de la LMC. Este síndrome mieloproliferativo representa el 15-20% de las leucemias y se manifiesta en tres fases definidas como período inicial o fase crónica, una fase final o crisis blástica y entre ellas se ha diferenciado la fase de aceleración.

La fase crónica, momento habitual del diagnóstico, es la que comporta una menor mortalidad, y las son complicaciones similares a las del resto de la población, aunque se ha descrito una mayor frecuencia de enfermedad por micobacterias. El paciente en esta fase suele presentar una supervivencia de unos 4 años a partir del diagnóstico, con una mortalidad baja, de aproximadamente un 7,3% que se atribuye principalmente a hemorragias y accidentes vasculares de predominio trombótico. Sin embargo, en este período se ha apuntado la posibilidad de que pueda existir una alteración de la funcionalidad de los linfocitos que puede ser causante de la aparición de infecciones graves.

La fase final o crisis blástica se define por la presencia en sangre periférica de un 20% de blastos, un 30% de blastos y promielocitos, más del 50% de células inmaduras en la médula ósea o infiltración blástica extramedular. Esta fase presenta una alta mortalidad que alcanza el 80-90%, básicamente debida a infecciones bacterianas y fúngicas, ya que se trata de pacientes con inmunodeficiencia grave, o a hemorragias^{3,4}.

El paciente con LMC y lesiones hipointensas en el hígado y el bazo es objeto de un amplio diagnóstico diferencial donde es importante considerar la fase de la enfermedad en la que nos encontremos.

Por tanto, ante un paciente como el que se presenta, que se halla en la fase inicial de su LMC, hay que considerar en primer lugar las alteraciones vasculares hepáticas. Las más frecuentes son el síndrome de Budd-Chiari y la trombosis venosa portal. En ambas situaciones es importante para el diagnóstico el eco-Doppler o la TC abdominal con contraste. El síndrome de Budd-Chiari comporta una obstrucción de las venas suprahepáticas, que puede asociarse también a la afectación de la vena cava inferior. Puede presentarse de forma asintomática o con afectación hepática de evolución subaguda, a diferencia de este caso. En la TC abdominal suele ser característica la hepatomegalia y la hipertrofia del lóbulo caudado sin visualización de las venas hepáticas y ectasia de la vena portal, además de esplenomegalia y ascitis. No obstante, se ha descrito insuficiencia hepática que cursa con fiebre y dolor abdominal en pacientes con LMC⁵, hallazgos que no se presentan en este caso. La trombosis venosa portal, se asocia a la LMC en un tercio de los casos. Suele presentarse en forma de hemorragia por varices o dolor abdominal por isquémica mesentérica. Los hallazgos en la TC abdominal no nos la explicarían, dado que se visualiza correctamente la vena porta.

Entre las causas infecciosas podemos encontrar los abscesos o microabscesos que pueden presentarse en forma de fiebre, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Los abscesos piógenos más frecuentes son los causados por las enterobacterias. Los abscesos por *Klebsiella pneumoniae* suelen presentarse en pacientes con diabetes mellitus. Suelen ser monobacterianos, únicos y comportan situación de sepsis⁶. Los abscesos causados por otros microorganismos se presentan en enfermos con alteraciones de la inmunidad y en el contexto de las alteraciones hematológicas, como la leucemia. Además, aparecen en relación con la neutropenia secundaria a quimioterapia o trasplante de médula ósea.

Se han descrito abscesos hepáticos secundarios a tuberculosis en pacientes con leucemia aguda, en situación de inmunodepresión. Aunque la afectación del hígado y el bazo es rara, hay que considerarla en un paciente con déficit de la inmunidad celular como el que nos ocupa⁷. La radiografía suele mostrar hepatoesplenomegalia acompañada de adenopatías y derrame pleural. El diagnóstico es microbiológico por la identificación de bacilos ácido-alcohol resistentes⁸. La rapidez evolutiva de este paciente y la ausencia de otros datos sugestivos de tuberculosis me inclinan a desestimar este diagnóstico. Otra infección a considerar en enfermos inmunodeprimidos sería la candidiasis diseminada, que es una causa frecuente de afectación hepatoesplénica. Se describe sobre todo en la fase de recuperación de la neutropenia en pacientes que reciben un trasplante de médula ósea o quimioterapia, circunstancia ajena al caso que tratamos⁹.

La histoplasmosis, la amebiasis y la afectación por *Equinococcus granulosus* son otras etiologías de afectación hepática con hallazgos distintos en las exploraciones. En las pruebas de imagen solemos observar quistes, algunos de los cuales son calcificados, y no lesiones hipointensas.

De las causas neoplásicas de origen hematológico comentaré el linfoma y la leucemia. El linfoma afecta al bazo de manera homogénea, habitualmente en forma de infiltración, con aumento de tamaño de esta viscera y más raramente en forma de masa focal o con nódulos múltiples. La afectación esplénica es más frecuente en el linfoma no Hodgkiniano (LNH). En cuanto a la afectación hepática, se observa en un 20-50% de los casos de linfoma de Hodgkin, con una frecuencia ligeramente superior para el LNH².

Se ha descrito afectación hepatoesplénica por la LMC, que comporta un peor pronóstico de la enfermedad y conlleva riesgo de muerte por rotura esplénica. Aunque éste es un diagnóstico anatomopatológico, en caso de demostrarse no creo que sea la causa única de las lesiones hepáticas y el responsable del episodio final de este paciente.

Las metástasis de los carcinomas también pueden producir lesiones ocupantes de espacio en el hígado con lesiones indistinguibles de los procesos infecciosos y cuyo diagnóstico es histológico¹⁰. Sin embargo, el único dato que presenta este paciente es el antecedente de una elevación moderada del PSA, que no sugiere la presencia de neoplasia de próstata avanzada, y mucho menos con afectación hepática, dada la rareza de la diseminación a esta viscera.

Hay, además, dos entidades que se deben comentar, aunque someramente ya que creo que están fuera de contexto en este paciente. La sarcoidosis puede afectar a cualquier órgano y, por tanto, también el hígado en forma de granulomas no caseificantes, cuyo diagnóstico es anatomopatológico. Sin embargo, el pulmón es el órgano más frecuentemente afectado en más del 90% de los pacientes. El otro diagnóstico a comentar, aunque en pacientes con inmunodeficiencia, es la peliosis hepática causada por *Bartonella henselae*, más frecuente en pacientes con sida, donde encontramos lesiones hepáticas que captan contraste, afectación esplénica, de ganglios linfáticos y médula ósea. En este caso, ni la imagen hepática ni el contexto del paciente orientan hacia este diagnóstico.

Finalmente, centraré la discusión en la que pienso es la causa principal de las lesiones hepáticas hipointensas y situación de shock que conduce al fallecimiento de un paciente como el que comentamos en este caso clínico; me refiero a los abscesos o microabscesos hepáticos que en este paciente, en principio, no tendrían relación con el cuadro hematológico que presentaba. Clínicamente pueden presentarse en forma de fiebre, dolor abdominal, náuseas y vómitos. Los abscesos hepáticos piógenos pueden presen-

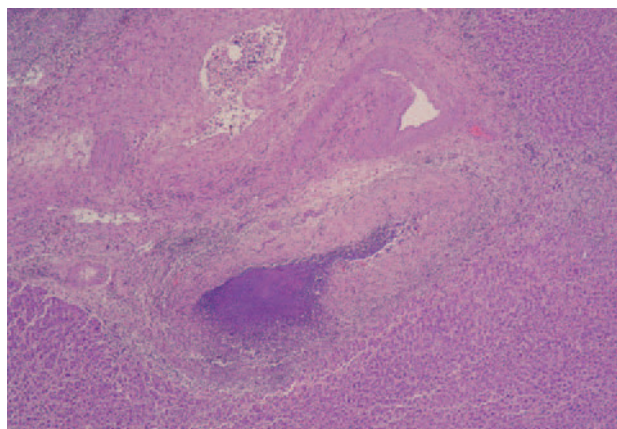


Fig 4. Abscesos en los espacios porta con necrosis adyacente.

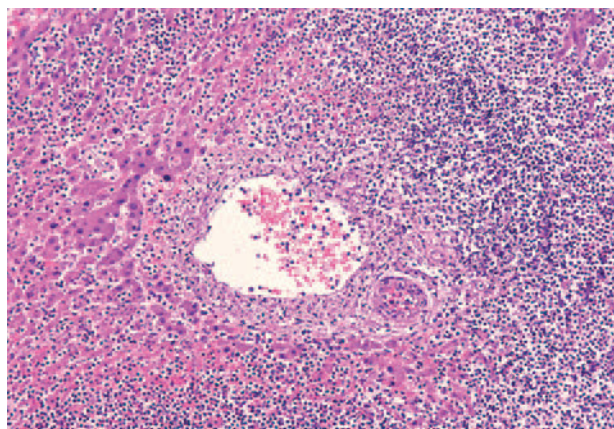


Fig 5. Destrucción y ocupación del ducto biliar.

tarse en pacientes previamente asintomáticos, con o sin lesión de la vía biliar. En nuestro paciente es destacable el antecedente previo de *shock* séptico de origen biliar y la intervención quirúrgica sobre esta vía, así como la presencia de aerobilia en la TC abdominal.

La etiología más frecuente de los abscesos hepáticos piógenos son las enterobacterias de origen biliointestinal que por vía ascendente pueden llegar al hígado, y los estreptococos cuya diseminación es por vía hematógena. Los antecedentes de intervención sobre la vía biliar de este paciente y la posible causa de muerte en situación de *shock* séptico con afectación pancreática apoyan a mi entender el diagnóstico de abscesos hepáticos de origen biliar. En este sentido, hubiera sido interesante para la discusión disponer del resultado de los hemocultivos o saber si se habían cursado antes del fallecimiento, y datos analíticos del estudio de la coagulación que pudieran permitir valorar la presencia concomitante de una coagulación intravascular diseminada que podrían explicar la etiología de la lesión esplénica, ya que la imagen radiológica podría sugerir un infarto esplénico.

Así pues, una vez valoradas las lesiones hepáticas, en el contexto de un paciente con patología biliar previa, como el que se presenta, con una enfermedad hematológica caracterizada por encontrarse en fase crónica y, por consiguiente, sin una clara alteración de la inmunidad, como ya he comentado, pienso que la causa de su situación séptica debería atribuirse a microorganismos no oportunistas. En este sentido, de las opciones discutidas pienso que los abscesos bacterianos hepáticos de origen biliar son la etiología más probable de las lesiones hipointensas observadas en la TC abdominal.

Se dispone de trabajos en la bibliografía que presentan series de casos de abscesos hepáticos donde se muestra la diabetes y el antecedente de patología biliar como factores de riesgo importantes. En este sentido, se muestran unos porcentajes de diabetes en aproximadamente el 40% y patología biliar en el 15% de los casos^{11,12}.

En relación con la presencia del infarto esplénico en una situación de sepsis, se podría explicar por una diseminación bacteriana procedente del foco hepático o por un proceso trombótico, sin poder descartar, aunque menos probablemente, que la lesión esté relacionada con la LMC. En este caso, el diagnóstico se obtendría por el estudio histológico de la lesión en la autopsia.

Finalmente, para concluir la discusión del caso clínico, considero que se trata de un paciente afectado de una LMC, que probablemente tuvo poca relevancia en el episodio final. Presenta abscesos hepáticos de origen biliar que le producen, por la rapidez del desenlace, un *shock* séptico, con

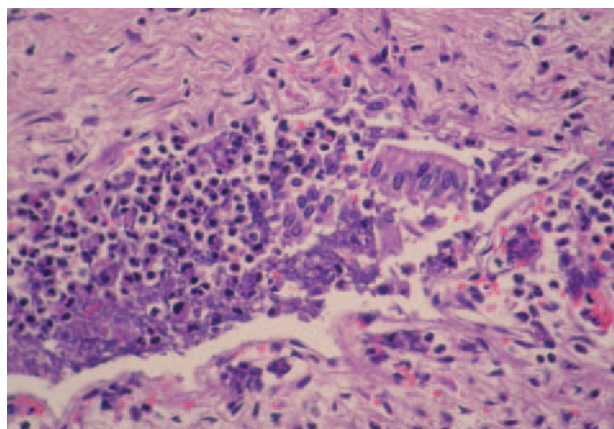


Fig 6. Imágenes de pyleflebitis portal.

empeoramiento de la función hepática y renal en el contexto de un fallo multiorgánico atribuible al *shock*. Pienso que se llegó al diagnóstico por la positividad del resultado de los hemocultivos, el estudio anatomopatológico y los cultivos de los tejidos realizados en la autopsia.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Sepsis de origen abdominal.

DIAGNÓSTICO DEL DR. BOIXEDA:

- Abscesos hepáticos de origen biliar.
- *Shock* séptico secundario.
- Leucemia mieloide crónica en fase crónica.

DISCUSIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

Dra. Noelia de la Torre: En la autopsia, el principal hallazgo anatomopatológico se hallaba en el parénquima hepático, donde se observaban áreas irregulares de consistencia disminuida y aspecto necrótico que se localizaban fundamentalmente en la porción subcapsular. Microscópicamente la arquitectura hepática estaba alterada por la existencia de una extensa necrosis con abscesificación (fig. 4), y áreas isquémicas, de márgenes geográficos. Muchos ductos biliares mostraban en su interior abscesos que deformaban la luz (fig. 5) y destruían por completo la pared con extensión del infiltrado neutrofílico y la necrosis al parénquima hepático adyacente. En algunos espacios porta los microabscesos intraductales se asociaban a imágenes de pyleflebitis y a trombos de fibrina ad-

heridos a la pared arteriolar (fig. 6). Estas lesiones vasculares justificarían la presencia de áreas de necrosis isquémica. No se identificaron parásitos, hongos o imágenes sugestivas de malignidad y los cultivos no fueron concluyentes. Sobre estos hallazgos histológicos se realizó el diagnóstico de colangitis supurada abscesificada.

La colangitis supurada es una forma poco habitual de colangitis, pero se debe tener en cuenta, puesto que es una entidad con elevada mortalidad debido a una de sus complicaciones más temidas, el *shock séptico*¹³. En la colangitis supurada, la inflamación de la vía biliar y los abscesos intrahepáticos se producen por una alteración en la circulación del flujo biliar combinada con una colonización por gérmenes^{13,14}. Los microorganismos aislados más frecuentemente son las bacterias aerobias (*Escherichia coli*, *Klebsiella* sp., enterococo, estreptococo y *Pseudomonas*) y con una menor frecuencia las anaerobias (*Bacteroides fragilis*, *Clostridium perfringens* y *Acinetobacter*). En inmunodeprimidos pueden detectarse hongos, especialmente *Aspergillus* y *Candida albicans*, que se reconocen por mostrar granulomas junto a los microabscesos, y no hay que olvidar que en estos pacientes pueden ocurrir infecciones por *Cryptosporidium* o citomegalovirus^{13,15}.

Entre las posibles causas de un cuadro de colangitis supurada se han de plantear, en primer lugar, las infecciones y, en segundo lugar, las litiasis. La hepatolitiasis es un proceso frecuente en el Sudeste Asiático y poco común en España. En este caso, los cálculos se caracterizan por ser predominantemente de bilirrubinato cálcico, a diferencia de los cálculos que se originan en la vesícula biliar que están compuestos básicamente por colesterol y que se incluirían también como factor etiológico de gran frecuencia^{13,16}.

Otras causas de obstrucción de la vía biliar intrahepática a tener en cuenta son el carcinoma hepatocelular, el colangiocarcinoma, los estadios avanzados de la colangitis esclerosante y la enfermedad de Caroli, que consiste en una dilatación de la vía biliar intrahepática^{13,17}. Por último, deben considerarse las obstrucciones de la vía biliar extrahepática que pueden estar causadas por neoplasias de la vesícula biliar, pancreatitis aguda o crónica y estenosis benigna de la vía biliar extrahepática posquirúrgica o por la manipulación de la vía biliar mediante catéteres o sondas^{16,18}.

En conclusión, en este paciente había una confluencia de 3 de los factores etiológicos anteriormente descritos, como la presencia previa de episodios de colangitis supurada por *K.*

oxytoca, una intervención quirúrgica (colecistectomía con coledocoduodenostomía lateral-lateral) y la inmunodepresión que conlleva la LMC.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

Colangitis supurada abscesificada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ghai S, Thulker S, Purushothaman PN, Sharma S. Multiple focal lesions in liver and spleen in acute leukaemia. *Postgrad Med J*. 2000;76:663-9.
2. Marchelle JB, Karen MH, Eliot KF. Concurrent focal hepatic and splenic lesions. A pictorial guide to differential diagnosis. *J Comput Assist Tomogr*. 2004;28:605-12.
3. Cervantes F, Sanz C, Bosch F, Rozman C. Causas de muerte en la LMC. *Sangre*. 1991;36:183-6.
4. Jonte F, Fernández-Fuertes F, Cecchini C, Luño E, Ordóñez A, Fernández C, et al. Causas de muerte, supervivencia y factores pronósticos en una serie de 98 pacientes con LMC. *Sangre*. 1992;37:351-4.
5. Picardi M, Mureto P, Luciano L. Budd-Chiari syndrome in chronic myeloid leukemia. *Haematologica*. 2000;85:429.
6. Gaskin DA, Bodonaik NC, Williams NP. Hepatic abscesses at the University Hospital of the West Indies. A 24-year autopsy review. *West Indian Med J*. 2003;52:37-40.
7. Chen HC, Chao YC, Shyu RY, Hsieh TY. Isolated tuberculosis liver abscesses with multiple hyperechoic masses on ultrasound: a case report and review of the literature. *Liver Int*. 2003;23:346-50.
8. Zheng RQ, Kudo M, Ishikawa E, Zhou P. Multiple tuberculosis abscesses of the liver and the brain in a patient with acute leukemia. *J Gastroenterol*. 2004;39:497-9.
9. Lin PC, Chang TT, Jang RC, Chiou SS. Hepatoesplenic microabscesses in pediatric leukemia: a report cases. *Kaohsiung J Med Sci*. 2003;19:368-74.
10. Ryan RS, Al-Hashimi H, Lee MJ. Hepatic abscesses in elderly patients mimicking metastatic disease. *Ir J Med Sci*. 2001;170:251-3.
11. Wong WM, Wong BC, Hui CK, Ng M, Lai KC, Tso WK, et al. Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period. *Gastroenterol Hepatol*. 2002;17:1001-7.
12. Téllez-Zenteno JF, Torre-Delgadillo A, Uscanga-Domínguez LF. Descriptive analysis of 41 patients with a pyogenic hepatic abscess. *Rev Invest Clin*. 2001;53:218-22.
13. González Valverde F, Méndez Martínez M, Gómez Ramos M.J. Colangitis supurada, sepsis grave y absceso hepático. *Med Clin (Barc)*. 1996;119:596-9.
14. Crystal RG: Colangitis supuradas. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS, editors. *Harrison Principios de Medicina interna*, 15 ed. New York: McGraw-Hill. p. 2356-85.
15. Scheuer PJ. & Lefkowitz JH. Biliary diseases. En: *Liver Biopsy interpretation*, 6 ed. London: WB. Saunders 2000. p. 297.
16. Manchu K, Fan S, Lai ECS. Pyogenic liver abscess. *Arch Surg*. 1996;131:148-52.
17. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 28-2001. A 44-year-old woman with chills, fever, jaundice, and hepatic abscesses. *N Engl J Med*. 2001;345:817-23.
18. Harris HW, Kumwenda ZL. Recurrent Pyogenic Cholangitis. *Am J Surg*. 1998;176:34-7.