



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO

**FLORA BACTERIANA EN BILIS EN PACIENTES CON
COLANGITIS DEL SERVICIO DE CIRUGIA
GENERAL DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. LUIS ALBERTO NUÑEZ TRENADO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. ROBERTO PEREZ GARCIA

MÉXICO, D.F; AGOSTO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ MÉXICO
DIRECCION DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA*

*DR. ROBERTO PEREZ GARCIA
JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO*

*DR LUIS DELGADO REYES
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA*

FOLIO HJM 1403-07.08.22.R

A Dios, a quien le debo todo y me dio la oportunidad de llegar a este mundo y realizar mis sueños .

A mis padres, Néstor y Ofelia, quien gracias a su esfuerzo, amor y dedicación he logrado desarrollarme y conseguir mis objetivos.

A mis Hermanos, Néstor y Jonathan quienes siempre han estado a mi lado, apoyándome y siendo la mejor compañía.

A mi Novia, Claudia, por amarme, aceptarme e inspirarme a seguir adelante.

Al Dr. Roberto Pérez García, quien gracias a su constancia , rectitud y sabiduría me inculco el amor a el arte de la cirugía y ser un buen mexicano.

Al Dr. Pablo Miranda Fraga, quien además de ser un Maestro para mi en el arte de la cirugía, fue una guía en mi desarrollo personal.

Al Dr. Juan Girón Márquez, quien siempre estuvo presente para enseñarnos y guiarnos.

Al Dr. Javier García Álvarez mi maestro de cirugía desde el Pregrado

Al Dr. Salomón Hernández Badillo, quien siempre confío en mi.

A mis abuelos, que aunque ya no están conmigo, siempre estarán en mi corazón

A mis compañeros, en especial a Juan Manuel, Leonel, Roberto, Alan y Felipe los que hicieron de este viaje algo realmente especial.

A el Hospital Juárez de México que me vio desarrollarme desde mis inicios en la medicina como estudiante, posteriormente como interno de pregrado y finalmente como Cirujano General

CONTENIDO

MARCO TEORICO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

HIPOTESIS

OBJETIVOS

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION Y CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PALABRAS CLAVES:

Anatomía y Fisiología de la vesícula biliar y vías biliares, Colangitis, frecuencia, Morbilidad y mortalidad, epidemiología, fisiopatología, microbiología, cuadro clínico, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento.

MARCO TEÓRICO:

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA VESÍCULA BILIAR Y VIAS BILIARES

Vesícula Biliar.-

La vesícula biliar es un saco en forma de pera, de unos 7 a 10 cm. de largo, por 3 a 5 cm. de diámetro con una capacidad promedio de 30 a 50 ml. Cuando hay una obstrucción la vesícula biliar se distiende en grado notable y llega a contener hasta 300 ml.

Se encuentra en una fosa en la superficie inferior del hígado, alineada con la división anatómica del hígado en los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo. Su cara superior está separada de la porción inferior de los lóbulos derecho y cuadrado del hígado, por tejido areolar por el que corren vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. El resto de la vesícula biliar está recubierto por peritoneo y solo excepcionalmente este se prolonga por su cara superior para formar un meso que separa a la vesícula de el hígado; y rara vez se encuentra dentro de el parénquima hepático lo que se conoce como vesícula intrahepática. Se divide en cuatro áreas anatómicas: fondo, cuerpo, infundíbulo o bolsa de Hartman y cuello. El fondo es el extremo ciego y redondeado que se extiende, en condiciones normales, 1 a 2 cm. más allá del borde del hígado; por lo que puede ser palpable cuando está distendida, inflamada o con invasión neoplásica. Cuando es visible, colgante y plegada en los estudios radiológicos se le conoce como gorro frigio. Su punto de referencia en la pared abdominal está en la unión del borde costal con el borde externo del músculo recto anterior derecho. Contiene la mayor parte de la musculatura lisa del órgano, en contraste con el cuerpo, que es el área principal de almacenamiento e incluye la mayoría del tejido elástico. Se encuentra en contacto con el colon, y la segunda porción del duodeno hacia donde se pueden formar fístulas en condiciones patológicas. El cuerpo se proyecta desde el fondo y se ahúsa hacia el cuello, un área en forma de embudo que se conecta con el conducto cístico. El cuello tiene una curvatura discreta, cuya convexidad puede estar crecida para formar el infundíbulo o bolsa de Hartman, la cual es una prolongación sacular alojada en la parte superior del borde libre del epiplón menor y cubre por delante el cuello vesicular y parcial o totalmente el conducto cístico. La bolsa de Hartman es un buen punto de referencia para iniciar la disección quirúrgica. El cuello se halla en la parte más profunda de la fosa de la vesícula biliar y se extiende hacia la porción libre del ligamento hepatoduodenal.

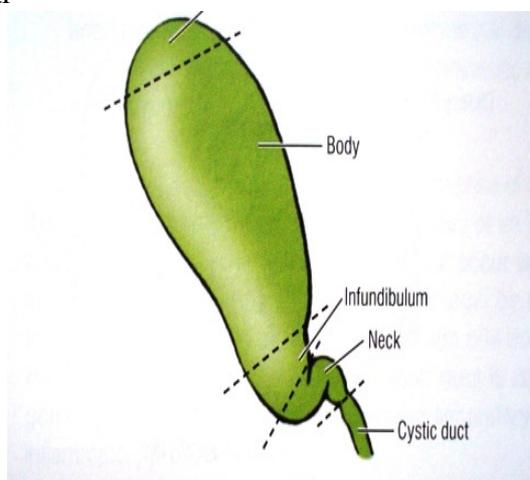


Figura 1: División anatómica de la vesícula biliar

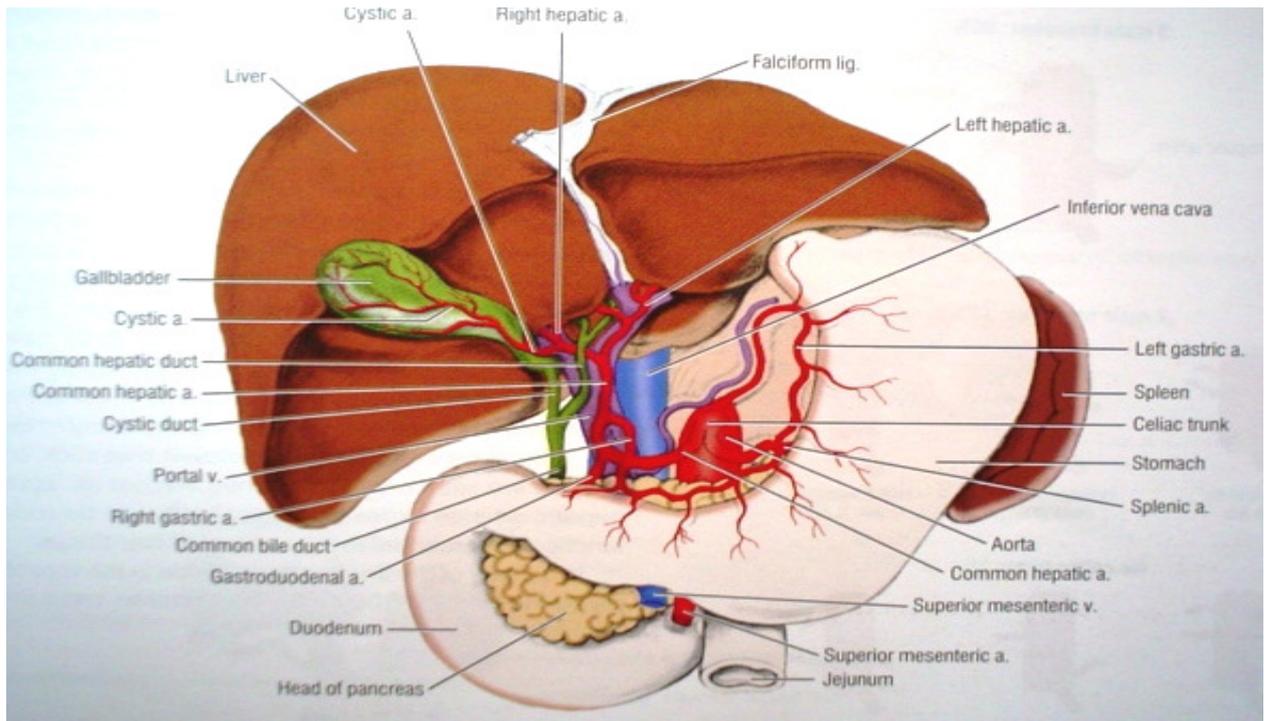


Figura 2: Localización de la vesícula biliar por debajo de los lóbulos derecho y cuadrado de el hígado.

El epitelio cilíndrico alto y único plegado de forma excesiva y con contenido de colesterol y globulillos de grasa, recubre a la vesícula biliar. El moco secretado hacia la vesícula biliar se produce en las glándulas tubuloalveolares de la mucosa que recubre el infundíbulo y el cuello, pero no el cuerpo y el fondo. El recubrimiento epitelial de la vesícula biliar esta apoyado sobre una lámina propia. La capa muscular tiene fibras longitudinales circulares y oblicuas, aunque sin capas bien desarrolladas. La subserosa peri muscular contiene tejido conjuntivo, nerviosos, vasos sanguíneos, adipositos linfáticos y recubre la serosa, excepto cuando esta encajada la vesícula biliar en el hígado.

A nivel histológico la vesícula biliar difiere del resto del tubo digestivo porque carece de muscular de la mucosa y submucosa.

Conductos Biliares:

Los conductos biliares extrahepáticos se conforman con los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común, el conducto cístico y el colédoco. Este último penetra en la segunda porción del duodeno a través de una estructura muscular, el esfínter de Oddi

El **Conducto Cístico** es por lo general corto de 0.5 a 1.5 cm. y estrecho con un diámetro entre 2 a 5 Mm., tortuoso en su porción inicial en el cuello vesicular con la vía biliar principal y el sitio de su desembocadura limita hacia arriba el conducto hepático común y el colédoco hacia abajo

Los conductos **hepáticos derecho e izquierdo** tienen su origen en el interior del hígado y es posible identificar su porción más inferior en la región hiliar. En general la disección cuidadosa solo permite despegar el conducto hepático derecho unos milímetros del parénquima hepático, en cambio el conducto hepático suele poder disecarse hasta unos 2 a 3 cm.

El conducto hepático izquierdo es más grande que el derecho y posee mayor propensión a dilatarse como consecuencia de una obstrucción distal. Los dos conductos se unen para formar el **conducto hepático común**, cuya longitud promedio es de 1 a 2,5 cm. y transcurre entre las dos hojas del borde libre del epiplón menor

La presencia de tejido fibroso que se inicia en el interior del hígado y que se extiende de arriba hacia abajo alrededor de los conductos hepáticos, mantiene firmemente la anatomía y las relaciones de la región, cuyas patologías no la modifican solo en graves lesiones traumáticas o inflamatorias. A la izquierda del hepático se encuentra la arteria hepática propia y la hepática izquierda. La hepática derecha cruza su cara posterior en la parte media. El lecho posterior está formado por la vena porta. Su borde derecho está separado del conducto cístico y de la vesícula biliar y de la cara inferior del hígado por un triángulo llamado "**Triángulo de Calot**" constituido por tejido areolar laxo entre las dos hojas peritoneales del epiplón menor, en el cual se identifica la arteria cística

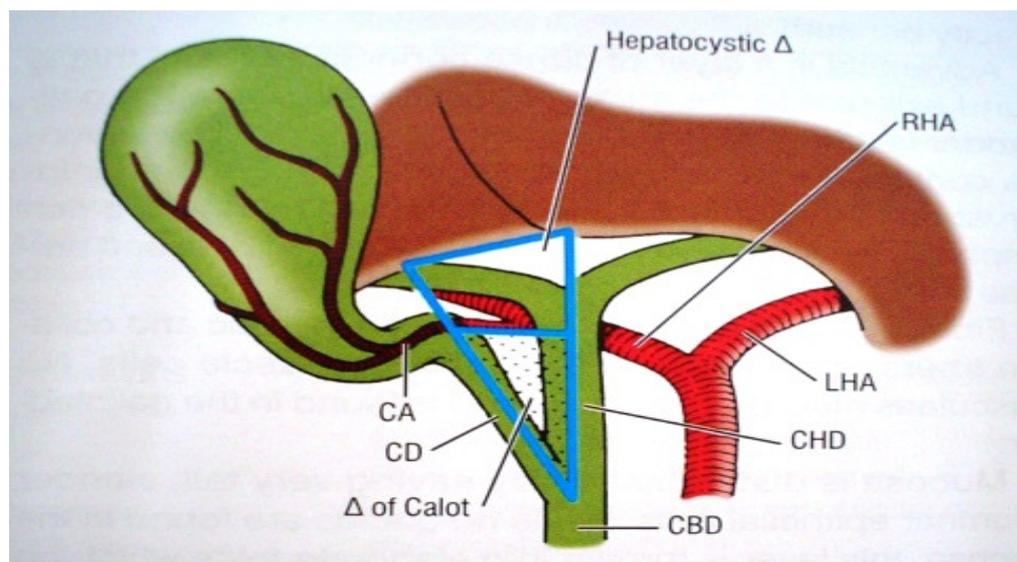


Figura 3: Triángulo de Calot y triángulo hepatocístico

El conducto Hepático Común está situado enfrente de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. En el conducto hepático común se inserta en ángulo agudo el conducto cístico.

La longitud del **Conducto Cístico** es muy variable. Puede ser corto o no existir y tener una unión alta con el conducto hepático; largo y yacer paralelo hacia atrás, o espiral; con el conducto hepático principal antes de unirse a él; algunas veces en un punto tan distante como el duodeno. Las variaciones anatómicas del conducto cístico y su unión al hepático común son muy importantes en términos quirúrgicos. El segmento del conducto cístico adyacente a su unión al cuello de la vesícula biliar incluye un

número variable de pliegues mucosos llamados **Válvulas de Heister**. No tienen ninguna función valvular, pero pueden dificultar la canulación del conducto cístico.

El **Conducto Colédoco** es la porción de la vía biliar principal que continua hacia abajo el conducto hepático común después de la desembocadura de el conducto cístico, desde donde se dirige hacia abajo un poco a la derecha en un trayecto de unos 10 cm., para terminar en la unión de las paredes posterior e izquierda de la segunda porción de el duodeno, un poco por arriba de su parte media, a unos 3 cm. del codo superior del duodeno. Posee aproximadamente de 7 a 11 cm. de longitud y 5 a 10 mm de diámetro

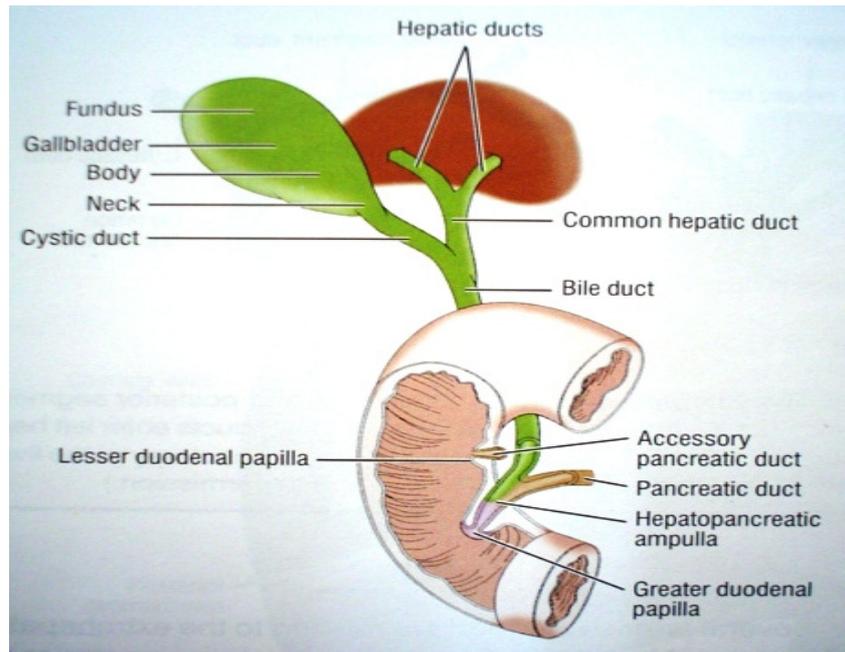


Figura 4: Localización de el conducto colédoco

La porción supraduodenal del colédoco es la más larga, de 2 a 5 cm. aproximadamente, se aloja en el borde libre del epiplón menor. A su izquierda se encuentra la arteria supraduodenal que cruza la cara anterior del colédoco y le envía algunas ramas. En su cara posterior se encuentra la vena porta, separada del colédoco y la arteria hepática por tejido conjuntivo laxo en el que se encuentran linfáticos y nervios.

El borde libre del epiplón menor forma la parte anterior del hiato de Winslow y la vena cava inferior, recubierta por el peritoneo parietal forma el límite posterior integrando así la puerta de entrada a la trascavidad de los epiplones

La porción retroduodenal de más de 2 cm. de longitud cruza la cara posterior de la primera porción de el duodeno y puede ser afectada por la inflamación o esclerosis que acompañan a las úlceras duodenales, un poco a la izquierda están la arteria gastroduodenal rama de la hepática y el origen de la arteria cólica media, que parte de la mesentérica superior cerca de el borde inferior de la primera porción de el duodeno hacia el mesocolon transversal. Se desvía hacia fuera de la vena porta y las arterias hepáticas.

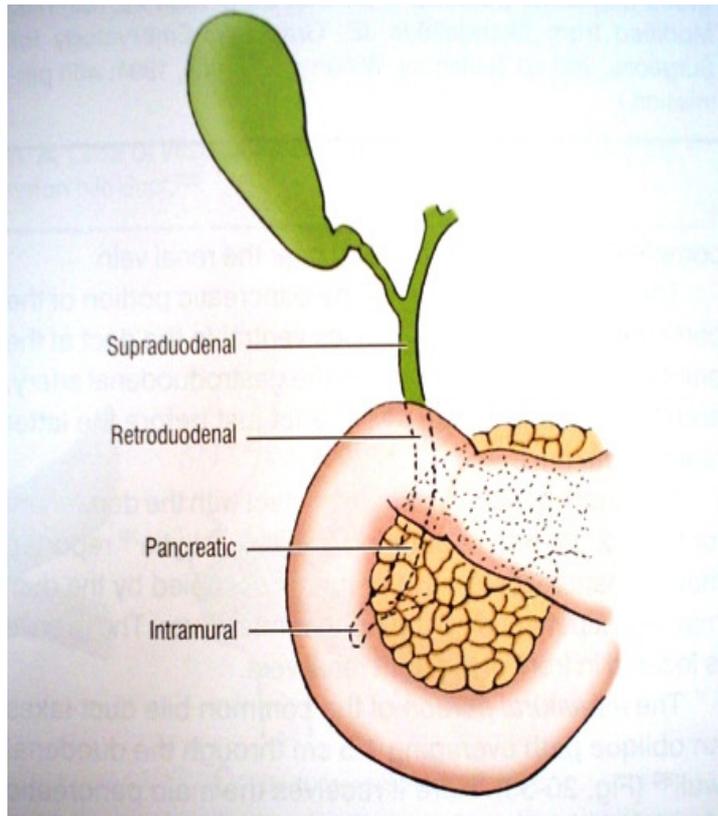


Figura5.- Las cuatro porciones del colédoco: supraduodenal, Retroduodenal, intrapancreática e intramural.

La porción pancreática del colédoco se dirige hacia abajo hasta su terminación en el duodeno, en un trayecto de unos 2 a 2.5 cm. puede ser retropancreática o transcurrir dentro del parénquima glandular, a su izquierda y muy cerca están la arteria gastroduodenal y la vena pancreaticoduodenal. En este sitio se une con frecuencia con el conducto pancreático.

La porción intraduodenal del el colédoco más corta, discurre en sentido oblicuo hacia abajo a través de la pared duodenal 1 a 2 cm. antes de abrirse en una papila de la mucosa llamada **Ámpula de Vater** alrededor de 10 cm. distales a el píloro.

La unión del conducto colédoco con el conducto pancreático principal sigue una de tres configuraciones. En casi 70% de las personas estos conductos se unen por fuera de la pared duodenal y atraviesan esta última como un conducto único. En un 20% se unen dentro de la pared del duodeno y tienen un conducto corto o no común, pero se abre en el duodeno a través de la misma abertura. En casi 10% desemboca en el duodeno por aberturas separadas.

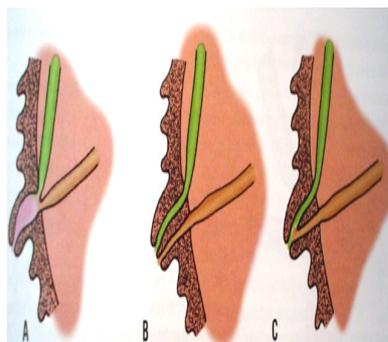


Figura 6: unión del cístico y el wirsung

La ámpula de Vater es un depósito de tamaño variable formado por la reunión del colédoco y el conducto pancreático principal en el seno de la pared duodenal. Se abre en el vértice de una pequeña prominencia, la carúncula mayor, por un orificio llamado papila.

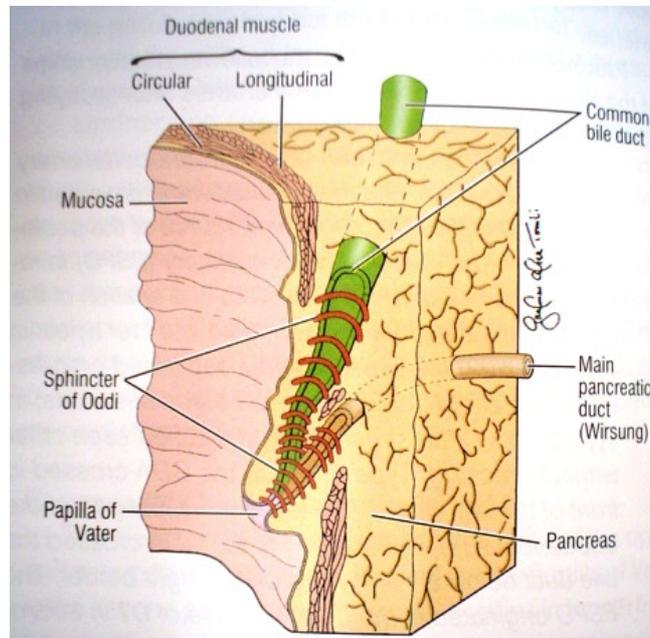


Figura 7: Ámpula de Vater y esfínter de Oddi

El Esfínter de Oddi es una capa gruesa de músculo liso circular, rodea el colédoco en la ámpula de Vater, controla el flujo de bilis y en algunos casos la liberación de el jugo pancreático a el duodeno.

Una mucosa cilíndrica con múltiples glándulas mucosas en el colédoco recubre los conductos biliares extrahepáticos. Tejido fibroso areolar, que contiene muy pocas células de músculo liso, rodea a la mucosa. En el colédoco no se encuentra una capa muscular precisa

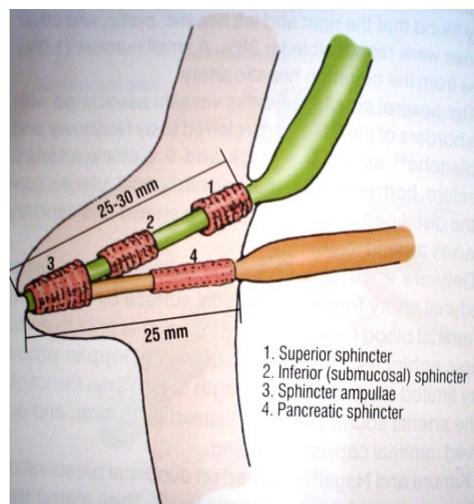


Figura 8: Esfínter de Oddi.

La irrigación de los conductos biliares procede de las arterias gastroduodenal y hepática derecha, con troncos principales que siguen a lo largo de las paredes internas y externas del colédoco, localizadas a las 3 y a las 9 de el reloj. Estas arterias se anastomosan dentro de las paredes del conducto. La densidad de fibras nerviosas y ganglios aumenta cerca del esfínter de oddi, pero la inervación del colédoco es la misma que la de la vesícula biliar.

SISTEMA BILIAR INTRAHEPÁTICO.-

Los conductos biliares proceden a nivel celular de la membrana de los hepatocitos que coalescen con hepatocitos adyacentes para formar canalículos.

El **conducto de Hering** resulta de la coalescencia de canalículos. Conjuntos más grandes de canalículos forman conductos pequeños. Estos conductos biliares siguen la anatomía segmentaria de la vasculatura intrahepática. La confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo puede ser intrahepática. El conducto hepático derecho es en gran parte intrahepático en tanto que el izquierdo es extrahepático y avanza en forma perpendicular a el hepático común hasta el nivel del ligamento redondo, en donde se forma por una confluencia de conductos de los segmentos IV, II/III. La confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo es cefálica y ventral a la bifurcación de la vena porta. En el lado derecho es común encontrar múltiples conductos a nivel de la bifurcación, en especial cuando se lleva a cabo una lobectomía derecha para trasplante de hígado de donador vivo.

La confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo forma el conducto hepático común.

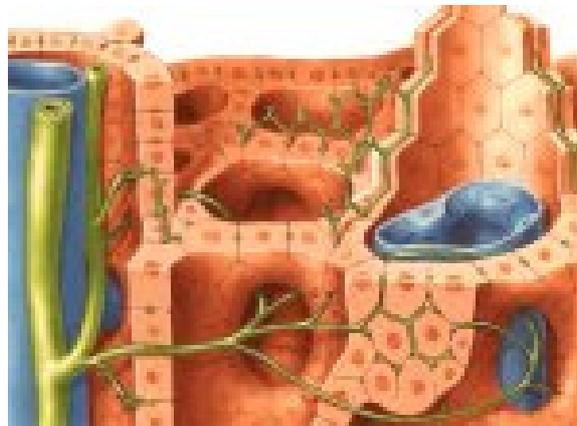


Figura 9.- Canalículos biliares intrahepáticos

ANOMALIAS ANATOMICAS.-

La descripción típica del árbol biliar extrahepático y sus arterias se aplica casi a una tercera parte de las personas.

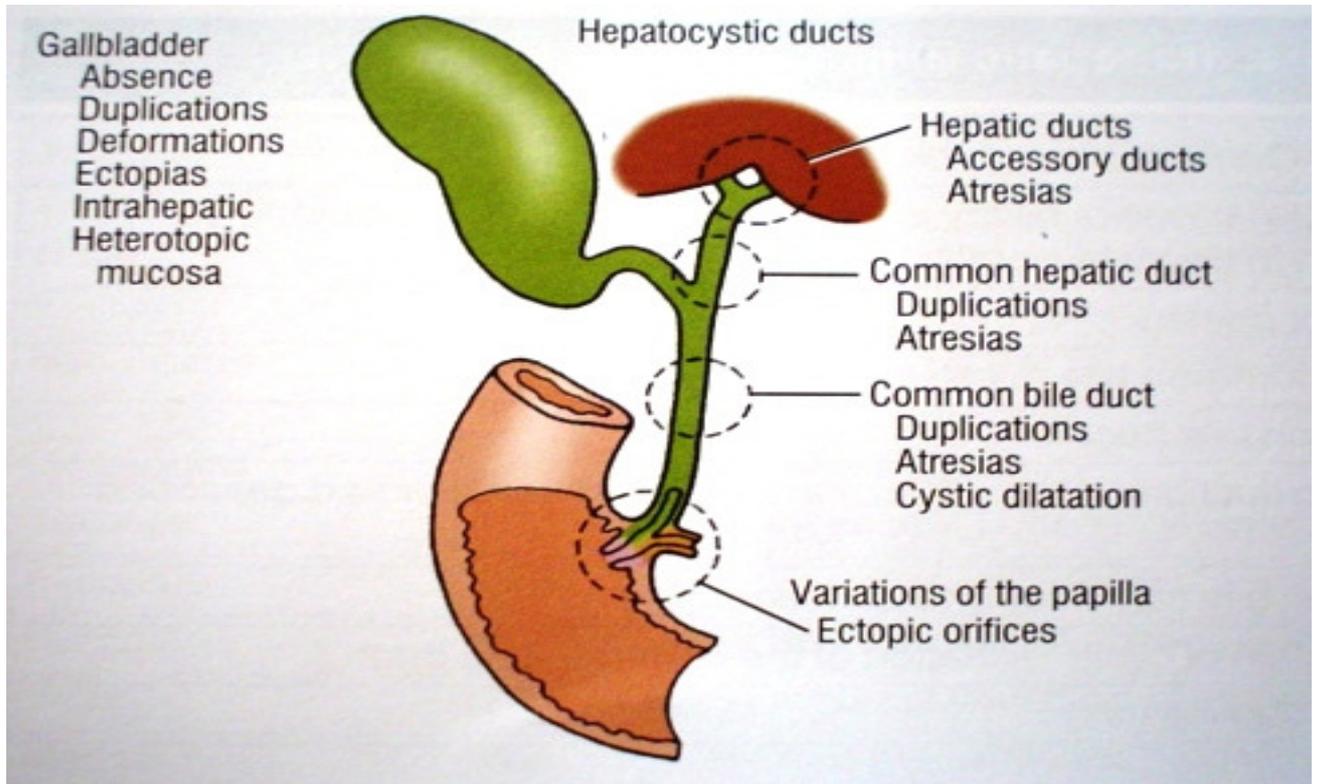


Figura 10. Sitios potenciales de malformaciones en el sistema biliar

Las anomalías de la vesícula biliar se clasifican en tres tipos:

- 1.- Ausencia total (agenesia)
- 2.- Anomalías de forma:
 - a.- vesícula bilobulada
 - b.- vesícula doble
 - c.- divertículos de la vesícula
- 3.- Anomalías de posición:
 - a.- vesícula intrahepática
 - b.- vesícula situada en el lado izquierdo
 - c.- en reproposición
 - d.- en posición transversa
 - e.- vesícula flotante con amplio meso peritoneal

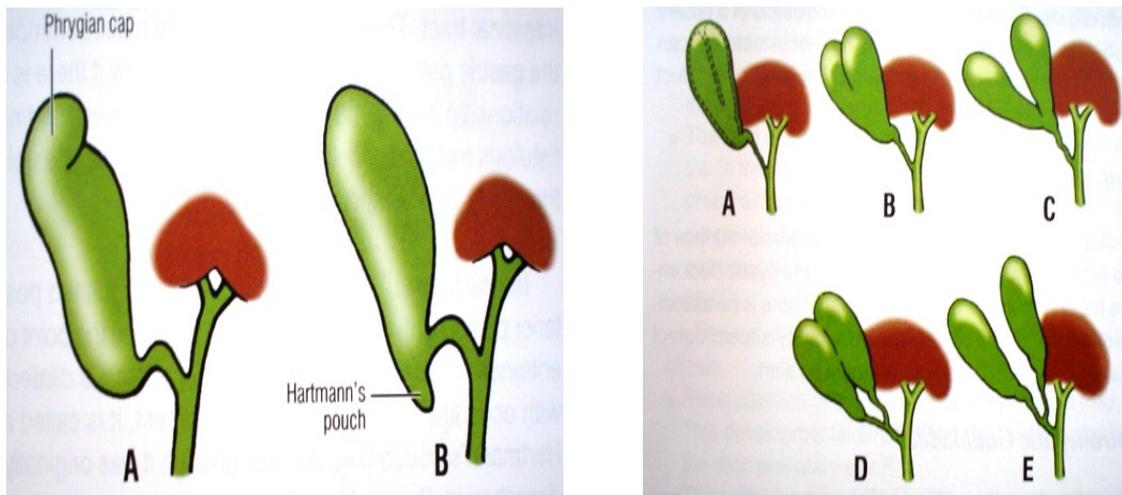


Figura 11: variantes anatómicas de la vesícula biliar

La vesícula biliar puede tener posiciones anormales, ser intrahepática, rudimentaria, tener formas anómalas o estar duplicada. La ausencia congénita aislada de la vesícula biliar es muy rara, con una incidencia publicada de 0.03%. Antes de establecer el diagnóstico es necesario descartar la presencia de una vesícula intrahepática o de posición anómala. La duplicación de la vesícula biliar con dos cavidades y dos conductos císticos separados tiene una incidencia de casi 1 en cada 4 000 personas. Ocurre en dos variedades principales: la forma más común la que cada vesícula tiene su conducto cístico que desemboca de manera independiente en la misma parte del árbol biliar extrahepático o en sitios diferentes, y la forma de dos conductos císticos que se funden antes de penetrar en el colédoco. La duplicación solo es importante enclítica cuando algún proceso patológico afecta a uno o ambos órganos.

Una vesícula biliar del lado izquierdo con un conducto cístico que desemboca en el conducto hepático izquierdo o el colédoco o el retrodesplazamiento de la vesícula biliar sin en extremo raros. Una vesícula parcial o del todo intrahepática acompaña de una incidencia mayor de colestiasis.

Los conductos pequeños o **de Luschka**, pueden drenar de modo directo desde el hígado en el cuerpo de la vesícula biliar. Cuando se encuentran pero no se reconocen durante la colecistectomía, se produce algunas veces escape y acumulación de bilis en el abdomen. En casi el 5% de los casos existe un conducto hepático derecho accesorio.

Variantes anatómicas de los conductos biliares extrahepáticos

Por su frecuencia las variantes anatómicas de los conductos hepáticos, del cístico y de los elementos arteriales constituyen el problema anatómico más importante a resolver en el curso de una colecistectomía

Variantes del conducto Cístico:

Las variantes atómicas del conducto cístico son:

- a.- Cístico muy largo que se une muy abajo a el colédoco en su porción retroduodenal o pancreática.
- b.- Cístico largo como el anterior y unido al hepatocolédoco
- c.- Cístico que se une muy alto al hepático cerca de la convergencia de los hepáticos derecho e izquierdo.
- d.- Cístico muy corto o ausente (vesícula sesil)
- e.- Cístico que desemboca ala izquierda del hepatocolédoco describiendo una espiral anterior.
- f.- Cístico con desembocadura igual que el anterior pero que hace un espiral posterior

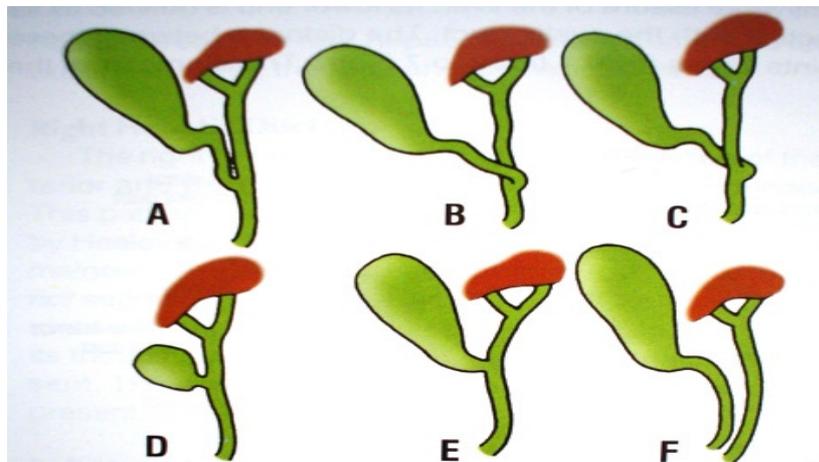


Figura 12: Variantes anatómicas del conducto cístico

Variantes anatómicas de los conductos hepáticos:

La variación anatómica puede ser por su longitud, y en ese caso los conductos se reúnen muy por debajo del hilio hepático y e derecho puede confundirse con el conducto cístico o bien existen diversos tipos de conductos hepáticos accesorios.

- a.- Conducto accesorio, paralelo al cístico que desemboca en el hepático común
- b.- Conducto accesorio que desemboca en el cístico
- c.- Conducto accesorio que transcurre por detrás del cístico y desemboca a la derecha del colédoco
- d.- Conductos accesorios que desembocan directamente de la vesícula
- e.- Dos conductos accesorios que desembocan uno a la derecha del hepático común y otro a la izquierda del colédoco

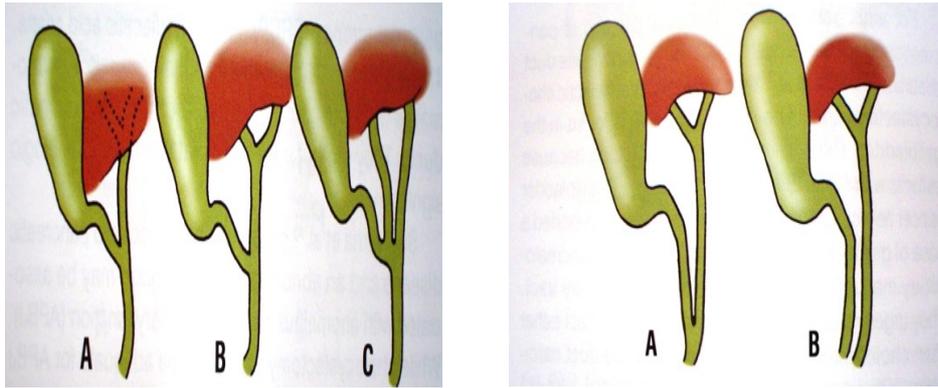


Figura 13: variantes anatómicas de los conductos hepáticos y del colédoco

Las variantes anatómicas del colédoco no son frecuentes, pero es conveniente recordar que su trayecto puede ser más corto y que el ámpula de Vater estar más cerca del píloro; o por el contrario un trayecto más largo sitúa su desembocadura mucho más allá del sitio habitual. También vale la pena recordar la presencia de quistes de colédoco cuya patología requiere su identificación y un tratamiento específico.

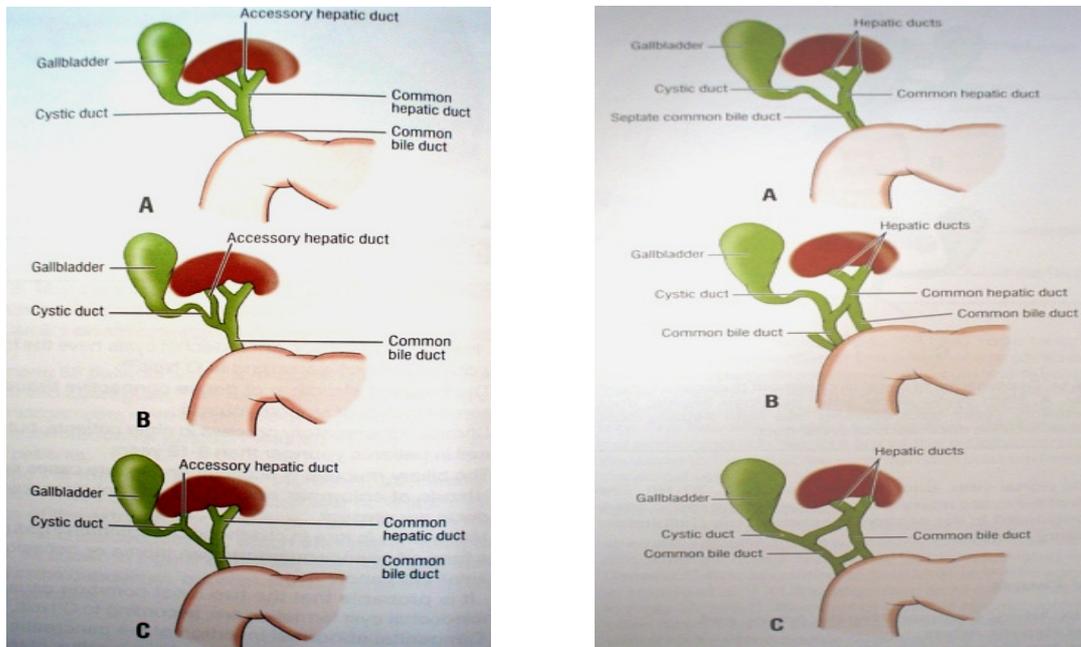


Figura 14.- Conductos hepáticos accesorios y duplicación del conducto colédoco

FISIOLOGIA DE LA VESICULA Y VIAS BILIARES

A pesar de que la vesícula biliar puede ser extirpada sin que se produzcan alteraciones funcionales de consideración, es un hecho que su participación al igual que la del esfínter de Oddi, tienen mucho que ver en la regulación de la actividad funcional de los conductos biliares, facilitando o impidiendo el flujo biliar desde la célula hepática hasta el intestino, en las diferentes fases de la digestión.

La vesícula biliar y las vías biliares llevan a cabo una serie de funciones estrechas entre sí, las cuales son: absorción, contracción, secreción, reserva y concentración.

Estrictamente hablando las únicas funciones de la vesícula son la absorción y la contracción, la función secretora es mínima y la reserva y contracción son resultado de las primeras.

En los periodos inter digestivos las células hepáticas, mediante procesos activos que implican consumo de energía y no de simple filtrado, secreta de manera constante una cantidad aproximada de 1,000 a 1,200 ml de bilis en 24h. A pesar de que la acción peristáltica ininterrumpida del esfínter de Oddi, permite la salida de pequeñas cantidades de bilis hacia el duodeno, de no haber un estímulo apropiado, la mayor parte de la secreción pasa a la vesícula biliar que tiene una capacidad variable entre 14 y 90 ml. Pero un poder de absorción suficiente como para poder manejar la secreción que le llegue hasta durante 48 h. La vesícula se constituye así un verdadero reservorio que almacena una bilis que pueda ser requerida en un momento determinado.

La bilis excretada por el hepatocito hacia los canalículos biliares tiene dos componentes fundamentales que son regulados por mecanismos diferentes: las sales biliares y un líquido isotónico, acuoso, con gran contenido de sodio, cloro y bicarbonato; ambos componentes le dan a la bilis un pH de 7-8

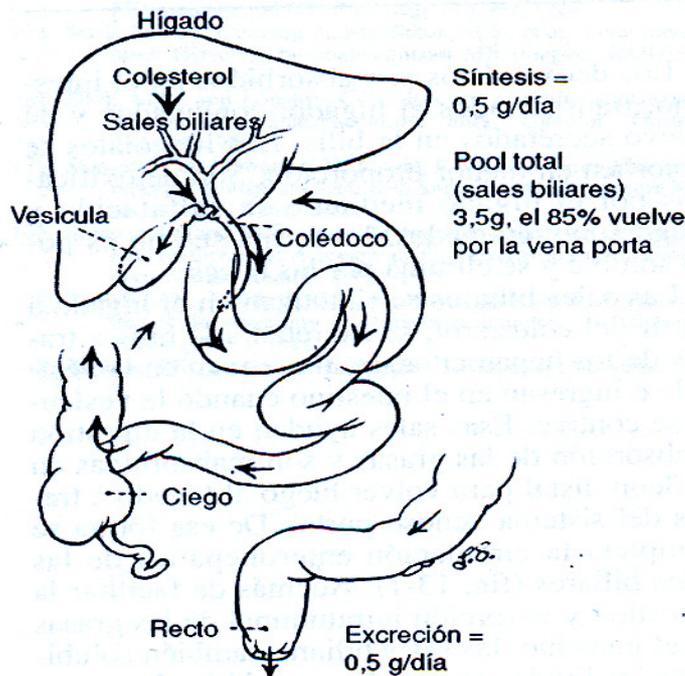


Figura 15: Producción y excreción de bilis

La cantidad de sales biliares que deben ser excretadas, tanto en condiciones basales como después de diversos tipos de estímulos, depende en términos generales con la integridad de la circulación enterohepática. En general, el hígado únicamente sintetiza el 5% del pool total de sales biliares.

El ácido clorhídrico, las proteínas digeridas de forma parcial y los ácidos grasos en el duodeno estimulan la secreción de Secretina del duodeno, que a su vez incrementa la producción y el flujo de bilis. La bilis fluye desde el Hígado a través de los conductos hepáticos hacia el conducto hepático común; a través del colédoco y por último al duodeno. Cuando el esfínter de Oddi está intacto, el flujo de bilis se dirige hacia la vesícula biliar. La secreción acuosa es gobernada por mecanismos principalmente humorales en donde la secretina, en mayor proporción, la colecistopancreatocinina y la gastrina tienen un papel indudable.

El llenado de la vesícula durante el reposo se efectúa merced a la presión ejercida por el flujo hepático biliar, que en el hombre llega a ser de 23 mm Hg, por la presión de 100 a 120 mm H₂O originada en la contracción del esfínter de Oddi y por la acción del esfínter fisiológico ejercido por el llamado “sistema válvula-muscular del cístico” (Luetkens) y que crea una diferencia de presión de 120 mm H₂O entre el colédoco y la vesícula. A pesar sin embargo de todas estas fuerzas tienden a aumentar la presión dentro de la vesícula, esto no ocurre gracias también a su función de absorción.

La absorción es pues, la función más importante de la vesícula, pues como se ha señalado, es la responsable de que no se acumulen grandes cantidades de bilis, en un momento dado, sino que no se produzcan elevaciones de presión dentro del árbol biliar que podría traer consecuencias graves.

En efecto, la bilis hepática es convertida, progresivamente de una solución muy diluida, en donde el catión principal es el sodio, y en donde los principales aniones son: cloro, bicarbonato y sales biliares. En el interior ya de la vesícula la bilis que originalmente tenía un pH de 8.7 este se cambia 6-7 posiblemente por secreción de hidrogeniones. La concentración de lípidos, casi siempre proporcional en sus diversos componentes aumenta hasta 300 mM. Grandes concentraciones ocurren también con los distintos electrolitos de la bilis.

El proceso primario responsable de la concentración de la bilis, es el transporte activo a cargo de la célula mucosa de sodio, cloro y bicarbonato hacia la sangre. Junto con estos iones se transporta agua en proporciones isotónicas. Solo partículas hidrosolubles de menos de 6 a 8 Å pueden penetrar en la membrana de la célula. La concentración de potasio tiende a elevarse al igual que la de sales biliares, pero no puede penetrar a la mucosa sino contra un gradiente de concentración. La superficie de mucosa está cargada negativamente ya que tiene cerca de 18 mV con respecto a la serosa, de tal forma, que al final, el potasio estará en equilibrio electroquímico, tanto en la luz como en el espacio intersticial.

Probablemente un comportamiento semejante ocurre con el calcio. La concentración de cloro está determinada por dos procesos opuestos: por transporte activo de la célula hacia fuera y el otro en sentido contrario, mediante gradientes electroquímicos. La alta

concentración de sodio en la bilis, se debe en parte a que esta, en una buena proporción esta asociada a las sales biliares en forma de micelas inactivas.

El proceso fundamental del transporte de líquido es la existencia de “bombas de sodio y cloro” que empujan estos elementos hacia la luz, a través de la porción apical de las células a los canales laterales o espacios intercelulares, elevando la presión osmótica que a su vez acarrea agua. Los solutos pasan por difusión. La célula de la mucosa a través de su membrana basal, tiene una alta permeabilidad al agua y al cloruro de sodio, y además los intercambios antes descritos se llevan a cabo en tal forma que existe casi siempre un equilibrio entre la luz de la vesícula y la membrana capilar.

En condiciones de reposo o cuando han transcurrido un tiempo considerable, la vesícula biliar, de acuerdo con los mecanismos señalados, se encontrara distendida a su máxima capacidad, sin embargo en otras, circunstancias y aproximadamente media hora después de ingerir alimento la vesícula se contrae generando una presión de 200 a 250 mm H₂O. que se suman a los 100 existentes en el colédoco; concomitante se relaja el esfínter y se efectúa en un lapso suficiente como para pueda variar entre 20 y 105 minutos. La cantidad de bilis que pasará al duodeno mediante la contracción de la vesícula, en estas condiciones puede ser muy diversa pero en términos generales se cree que se a de 24 ml. Al final de este periodo podrá quedar aún un poco de bilis en el interior de la vesícula.

La contracción vesicular y la relajación del esfínter se produce en respuesta a estímulos nerviosos, humorales, o químicos. El estímulo nervioso se produce de manera recíproca a través del vago, siendo el mediador la acetilcolina y la estimulación simpática esplácnica inhibe su actividad motora. Los medicamentos simpaticomiméticos contraen la vesícula biliar y la atropina suscita relajación. Por esta razón la contracción vesicular forma parte de la fase cefálica de la digestión, estando sujeta por lo tanto a influencias emocionales diversas. Se propone que existen mecanismos inhibidores de la contracción vesicular y de la relajación esfinteriana.

El estímulo hormonal que es sin duda el más poderoso está dado por la colecistopancreatocinina, que se libera en la mucosa duodenal en respuesta a diversos tipos de estímulos, mediante mecanismos similares a los de la gastrina, con la cual tiene una estructura similar. En los músculos lisos, vasos, nervios y epitelio de la vesícula biliar se encuentran receptores hormonales La colecistopancreatocinina es un péptido que proviene de las células epiteliales del tubo digestivo alto y se encuentra en concentraciones más altas en el duodeno. Esta hormona se libera al torrente sanguíneo por ácidos, grasas y aminoácidos en el duodeno. La CCK tiene una vida media de dos a tres minutos, y el hígado y los riñones la metabolizan. Actúa de manera directa en los receptores del músculo liso de la vesícula biliar y estimula su contracción. A si mismo, relaja el colédoco terminal, el esfínter de Oddi y el duodeno. La estimulación de la vesícula biliar y el árbol biliar por la CCK también recibe mediación por neuronas vagales colinérgicas. En pacientes vagotomizados está disminuida la reacción a la estimulación por CCK y está aumentada de tamaño y volumen de la vesícula biliar. El mecanismo íntimo de su acción en el músculo de la vesícula parece ser mediante la estimulación del ciclo intercelular 3'-5 monofosfato guanosina, al contraerse la vesícula y liberarse una bilis concentrada, al llegar al duodeno inhibe la secreción de colecistopancreatocinina e inicia así un nuevo ciclo.

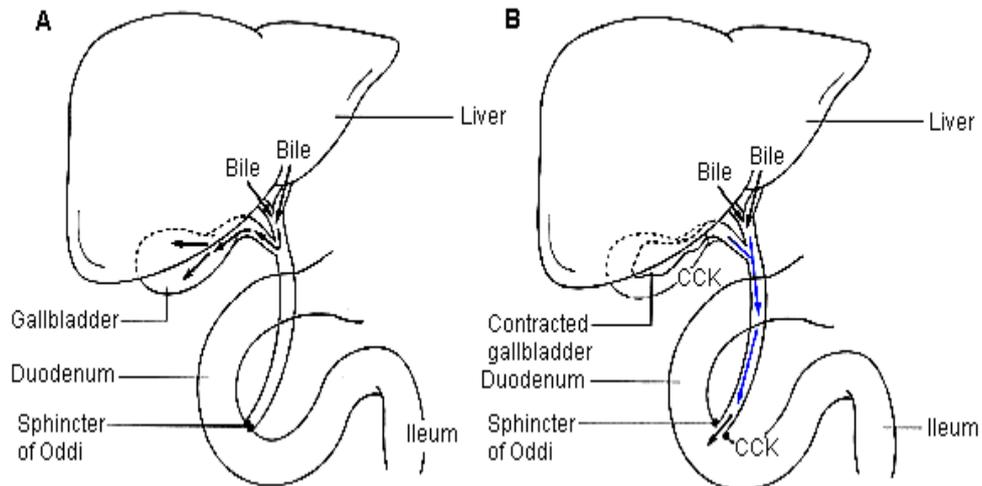


Figura 16: Efectos de la CCK en la vesícula biliar, vías biliares y esfínter de Oddi

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) inhibe la contracción y causa relajación de la vesícula biliar. La somatostatina y sus análogos son inhibidores potentes de la contracción de este órgano. Los sujetos que se tratan con análogos de la somatostatina y quienes tienen un somatostatinoma presentan una incidencia elevada de cálculos biliares, tal vez debido a la inhibición de la contracción y al vaciamiento de la vesícula biliar. Otras hormonas, como la sustancia P y la encefalina afectan la motilidad de la vesícula biliar.

Otra de las funciones de la vesícula es la secreción de mucina. La cantidad de secreción de moco se calcula de 20ml en 24 h y que además de mucina se secretan cloruros y bicarbonatos. Su aspecto es opalescente y su pH tiende a la alcalinidad. Dicha secreción le confiere a la bilis su viscosidad característica, que es mayor mientras más permanezca la bilis en la vesícula

La integridad de la vesícula biliar es fundamental para que no se produzca una bilis anormal y se formen cálculos.

COLANGITIS.-

Introducción:

La colangitis es una de las dos principales complicaciones de la litiasis de vías biliares. Es una infección bacteriana aguda ascendente vinculada con una obstrucción parcial o total de los conductos de vías biliares.

La obstrucción puede deberse a múltiples causas, pero, la más frecuente es la litiasis. En México y en América Latina, la coledocolitiasis es responsable de entre 77 y 92% de los casos (1-4).

En los Estados Unidos también la litiasis es la causa más frecuente de obstrucción de las vías biliares y de colangitis; a diferencia de los países Asiáticos donde las parasitosis son la principal causa. (5-7) Es considerada una urgencia médico quirúrgica

La bilis hepática es estéril y la que se conserva en los conductos hepáticos también es estéril, por el flujo continuo de la bilis y la presencia de sustancias antibacterianas en la bilis, como las inmunoglobulinas.

El impedimento mecánico para el flujo biliar facilita la contaminación bacteriana. Son comunes cultivos positivos de bilis cuando existen cálculos en la vía biliar y con otras causas de obstrucción. La contaminación bacteriana biliar aislada no suscita colangitis clínica; para su aparición se requiere una gran contaminación bacteriana y obstrucción biliar.

Los cálculos biliares son la causa más común de obstrucción en la colangitis. Otras causas de obstrucción son estenosis benignas y malignas, colangitis esclerosante, alteraciones anatómicas como quistes, divertículos, parásitos como áscaris lumbricoides, clonorchis y equinococo, pancreatitis, neoplasias del páncreas o del colédoco, instrumentación de los conductos; como CPRE o Colangiografía hepática Percutánea, prótesis permanentes y anastomosis bilioentéricas obstruidas de forma permanente.(6,7).

Las causas más importantes de obstrucción biliar se enlistan en la tabla 1

La obstrucción a el flujo de salida o la compresión extrínseca trae como consecuencia que las propiedades antibacterianas de la bilis sean incapaces de reducir la flora bacteriana, aunado a que la presión intraductal aumentada puede conducir a reflujo de bacterias lo cual puede llevar a la presencia de sepsis o la muerte.

Los microorganismos que se cultivan más a menudo en bilis de pacientes con colangitis son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* *Streptococcus fecales* y *Bacteroides fragilis*

Table 1 Causes of biliary obstruction in acute cholangitis			
Cause	Examples	Risk groups	Comments
Stones	Gallbladder stones migrated to common bile duct Primary bile duct stones	Same risk factors as for gallbladder stones Associated with bile duct stasis, strictures, parasites, or hemolysis	Most common cause of biliary obstruction with cholangitis
Neoplasms	Papillary tumors Pancreatic malignancy Cholangiocarcinoma Extrinsic compression by tumors in the hepatic hilum	Older age Hepatitis C (cholangiocarcinoma)	Biliary instrumentation increases risk for infection
Fibrotic stricture	Stone related Postsurgical Trauma Chronic pancreatitis Sclerosing cholangitis	Complicated stone disease History of surgery or trauma Alcohol, hereditary, autoimmune Ulcerative colitis	Acute infection is treated without surgery Chronic management often requires surgery
Parasitic	Ascaris lumbricoides Clonorchis sinensis Opisthorchis felineus Opisthorchis viverrini Fasciola hepatica	Immigrants from known endemic areas	Ascaris may have to be removed. May show only fibrosis and strictures; evidence of current parasitic infection may not be found

Tabla 1: Causas de obstrucción de la vía biliar en pacientes con colangitis aguda. (Extraída de Waqar A. Qureshi, MD “Approach to the Patient Who Has Suspected Acute Bacterial Cholangitis” Gastroenterol Clin N Am 35 (2006) 409–423)

Frecuencia:

En Estados Unidos la colangitis es relativamente rara. Ocurre en colaboración con otras enfermedades que causan bacteriemia y obstrucción de la vía biliar (por ejemplo después de colangiopancreatografía endoscópica retrograda CPRE, del 1% al 3% de pacientes desarrollan colangitis). El riesgo de colangitis aumenta si el medio de contraste es inyectado de forma retrograda

Internacionalmente la colangiohepatitis oriental es endémica en Sureste de Asia. Ésta es una colangitis piógena recurrente debido a la presencia de litos en la vía biliar intra y extra hepática en el 70% a 80% de los pacientes y en el 50% a 70% de los pacientes con colelitiasis (36, 6)

Morbilidad y Mortalidad:

La mortalidad causada por la colangitis es alta, debido a la predisposición en personas con enfermedad subyacente. Históricamente, la mortalidad era del 100%. Actualmente, la mortalidad va del 7% al 40% de los casos.

Los pacientes que se encuentran en mayor riesgo de presentar una colangitis con morbilidad y mortalidad superior son los que presentan las siguientes características clínicas:

- Hipotensión
- Insuficiencia renal aguda severa
- Absceso Hepático
- Cirrosis
- Enfermedad inflamatoria del intestino
- Estenosis malignas altas
- Sexo femenino
- Pacientes mayores de 50 años
- Fracaso a los antibióticos y al tratamiento médico conservador

La edad avanzada, la presencia de enfermedades coexistentes y el retraso en el drenaje y descompresión de la vía biliar, aumentan la mortalidad en la cirugía de urgencia (del 17% al 40%). La mortalidad en la cirugía electiva posterior a la estabilización médica es significativamente menor (aproximadamente del 3%). (6,36)

Raza:

La Colangitis es frecuentemente asociada a la presencia de cálculos biliares. El predominio de cálculos biliares es más alto en personas caucásicas del norte de Europa así como también en las poblaciones hispanas, los nativos americanos, y los indígenas Pima. Además, ciertos habitantes y poblaciones de países asiáticos donde los parásitos intestinales son comunes están también en el grupo de riesgo aumentado. Los asiáticos son más susceptibles de tener litos primarios debido a infecciones biliares crónicas, parásitos, éstasis de la bilis, y estenosis biliares. La Colangitis recurrente piógena (Colangiohepatitis Oriental) raramente es observada en los Estados Unidos pero puede presentarse en poblaciones asiáticas que radican en Norteamérica y aunque tiende a ser menos severa, los conductos y el hígado están dañados.

En los afroamericanos solamente se aumenta el riesgo si tienen un desorden hematológico (por ejemplo anemia de células falciformes). (36)

Sexo:

Mientras los cálculos biliares son más comunes en las mujeres que en el varón, en la colangitis la proporción hombre / mujer es igual.

Edad:

Los pacientes de edad avanzada presentan cálculos biliares asintomáticos, por lo que es más frecuente que presenten complicaciones de la misma y que desarrollen un cuadro de colangitis sin haber sufrido nunca un cuadro de cólico biliar.

Se debe pensar en un cuadro de colangitis en aquellos pacientes mayores sin más antecedentes que se presentan con un cuadro de sepsis y con cambios en el estado mental. Los pacientes de edad avanzada son más propensos de padecer litiasis biliar y coledocolitiasis; por consiguiente de desarrollar un cuadro de Colangitis.

La edad promedio en la que se ha encontrado la mayor incidencia de cuadros de colangitis se encuentra entre los 50 y 60 años (36)

Fisiopatología:

Es un modelo séptico poco estudiado en su fisiopatología y en lo que respecta a la flora bacteriana encargada de producirla. Los factores principales en la patogénesis de la colangitis aguda son: la obstrucción de la vía biliar, presión intraluminal elevada e infección de bilis.

La colangitis ocurre en presencia de bilis infectada, lo que también es conocida como bacteremia, a consecuencia de obstrucción parcial o completa de la vía biliar y como consecuencia hipertensión intraductal, lo que facilita la multiplicación de microorganismos dentro de la vía biliar y posteriormente septicemia

Normalmente la bilis hepática es estéril y la que se conserva en los conductos hepáticos también es estéril por el flujo continuo de la bilis y la presencia de sustancias antibacterianas en la bilis, como las inmunoglobulinas; además de la existencia de factores o barreras mecánicas que protegen el árbol biliar, como el esfínter de Oddi, que impide el reflujo de contenido intestinal hacia la vía biliar, por las uniones existentes entre los hepatocitos tipo “tight junctions” que separan los canalículos biliares de los sinusoides hepáticos protegiendo de una eventual bacteremia; por las células de Küpffer en el sinusoides hepático que ayudan fagocitando a los microorganismos existentes (8)

Por sí misma, la bilis posee propiedades antibacteriales que incluyen IgA y sales biliares; y, finalmente, el flujo unidireccional de la bilis al intestino actúa como medio mecánico físico de arrastre lo que la mantiene libre de microorganismos (8).

La infección de los conductos biliares es más común que ocurra en presencia de anomalías anatómicas del árbol biliar incluyendo los litos y las obstrucciones benignas. La obstrucción maligna parcial también es asociada a la infección biliar, sin embargo, la infección es más rara en presencia de obstrucción neoplásica completa

La colonización bacteriana de la bilis parece ser frecuente en pacientes con obstrucción de la vía biliar debido a coledocolitiasis; se ha reportado hasta en un 90% de los casos en comparación al 10%-20% en obstrucciones secundarias a cuerpo extraño o neoplasia. (10,11).

Estudios realizados en pacientes con derivaciones biliodigestivas del tipo coledocoduodeno anastomosis que presentan estenosis leve de la misma, presentan cultivos positivos en bilis para bacterias debido a que se encuentra uretrazo en el vaciamiento de bilis del árbol biliar hacia el duodeno; en contraste de aquellos pacientes con adecuado drenaje de la misma con cultivos negativos de bilis debido a que presentaban un adecuado drenaje biliar. (6)

La presencia de bacterias en la vía biliar puede producir desconjugación de bilirrubinas e hidrólisis de fosfolípidos; el resultado de estos procesos puede formar litos y lodo biliar, lo cual a su vez puede obstruir los conductos biliares estenosados, catéteres o

prótesis previamente colocados para el drenaje en una vía biliar con anomalías anatómicas en el calibre de su luz.

Se ha descrito una condición de “disfunción inmune” pues se cree que la obstrucción de la vía biliar disminuye las defensas naturales antibacterianas, como las sales biliares y la inmunoglobulina A; causando una inmunodeficiencia y bacteriemia; subsecuentemente un incremento en la colonización de la flora bacteriana proveniente del intestino delgado. Estudios recientes han demostrado que la obstrucción del árbol biliar es asociada con una permeabilidad intestinal aumentada e interferencia con la integridad de la barrera intestinal, lo cual conduce a un aumento en la probabilidad de translocación bacteriana hacia el torrente circulatorio o linfático. Un sistema biliar obstruido promueve translocación bacteriana hacia sitios normalmente estériles **(8, 9,11)**

La ausencia de bilis sana, es responsable también del desarrollo de endotoxinas que se liberan hacia la circulación, ya que se ha demostrado que la bilis tiene un efecto “detergente” en contra de los microorganismos, y que la presencia de endotoxinas en el torrente circulatorio afectan el estado clínico del paciente con colangitis, pues se ha encontrado relación entre el aumento de los niveles plasmáticos de endotoxinas con empeoramiento de los síntomas clínicos **(6)**

Estudios experimentales en ratas demuestran que la ligadura del colédoco provoca que los macrófagos de la cavidad abdominal no produzcan Factor de Necrosis Tumoral (TNF), por lo que se piensa que las endotoxinas inducen reducción en la inmunidad de las células mediadas por factor de necrosis tumoral y otras citocinas. **(9)**

En los pacientes con colangitis se ha encontrado elevación de los niveles en bilis de algunas citocinas incluyendo TNF alfa, IL-6, IL-8, y antagonistas del receptor de IL- 1 **(9)**

Se ha documentado por estudios clínicos y experimentales en animales que existen alteraciones severas en la función de los neutrófilos de los pacientes con colangitis. Una fagocitosis disminuida e ineficaz, pérdida de la capacidad de adhesión y una respuesta anormal para la citocinas; son los mecanismos responsables de la disminución en la respuesta de los neutrófilos ante la infección. **(11)**

Debido a la respuesta inmune disminuida en contra de la infección, presente en los pacientes con obstrucción biliar, y aunque realmente el mecanismo exacto es desconocido; se postula que la vía de llegada de las bacterias a la bilis es de forma retrograda y ascendente desde el duodeno por medio de la circulación porta. Trayendo como resultado una infección ascendente de los conductos intrahepáticos causando una urgencia médico- quirúrgica realmente. El incremento de la presión en la vía biliar intra y extrahepática, venas hepáticas y linfáticos peri hepáticos producen bacteriemia en el 25 a 40%. Otros mecanismos propuestos de infección son por excreción del hígado, por vía linfática o debido a una vesícula infectada previamente

Pruebas a favor de que la vía de entrada de infección a la vía biliar es por vía porta, son aquellos estudios experimentales con animales a los cuales se les realiza ligadura del conducto colédoco y posteriormente con inoculación de las bacterias en la circulación portal o en la circulación venosa sistémica.

Experimentos similares con inoculación de bacterias en la circulación linfática no desarrollaron los animales cuadros de colangitis.

Debido a que la circulación Porta da irrigación al Hígado en un 70% aproximadamente, por consiguiente cualquier bacteremia transitoria inducida en la circulación porta seria una vía de entrada fácil para infección en el Hígado y en el sistema biliar intrahepático. Aun no esta claro cual es la vía de entrada de las bacterias a la circulación portal.

La prueba más fuerte para comprobar la vía de entrada de las bacterias hacia la circulación portal, es que esta es debida a translocación bacteriana desde las paredes del intestino en aquellos pacientes con ictericia obstructiva. Además de una acción disminuida del sistema reticuloendotelial del hígado para filtrar, fagocitar y destruir microorganismos, lo cual permite la entrada a el árbol biliar. (6)

Las bacterias ascienden hacia la vía biliar desde el duodeno. Esto se ha comprobado en estudios en donde se ha observado que pacientes con obstrucción completa de la vía biliar secundario a neoplasia presentan tasas bajas de bacteremia. Además se ha encontrado que los cultivos en bilis reflejan la flora bacteriana existente en el duodeno con desarrollo principalmente de enterococo y enterobacterias con concentraciones por arriba de 10³ UFC/ml. (37)

Además se ha demostrado en gatos con destrucción del esfínter de Oddi, la presencia de enterococos en cultivos de bilis, a diferencia de gatos con esfínter intacto que no tuvieron desarrollo de enterobacterias.

Cuando la bilis se encuentra colonizada por bacterias, la éstasis favorece la multiplicación; las presiones biliares aumentadas favorecen la invasión de los microorganismos hacia el torrente circulatorio. En apoyo con esta hipótesis, los pacientes con altas presiones biliares medidas durante la cirugía, tienen tasas mayores de bacteremia, morbilidad y mortalidad; en comparación con los pacientes que no tienen presiones biliares elevadas. Además los pacientes con colangitis debido a coledocolitiasis tiene presiones significativamente superiores a controles sin la enfermedad infecciosa aguda

Estudios en animales experimentales soportan el papel de la presión biliar intrahepática aumentada en el desarrollo de la patogénesis de la colangitis. La presión biliar altas faculta a la bacteria a entrar en la circulación linfática y en el torrente circulatorio de estos animales. Se ha demostrado que los microorganismos pueden alcanzar el torrente circulatorio migrando a través y entre los hepatocitos, debido a la presencia de distorsión en las uniones intercelulares y ek aplanamiento de las microvellosidades de los hepatocitos

Microbiología:

Los organismos mas comúnmente cultivados en la bilis de los pacientes con colangitis son flora entérica como: *Escherichia coli* (39%), *Klebsiella* (54%) y *Enterobacter species* (34%), enterococco (34%), *Streptococcus fecales*, *bacteroides fragilis* y estreptococo del grupo D La infección muchas veces puede ser polimicrobiana (6, 7,12 – 15)

La literatura contemporánea revela que no ha existido cambio en cuanto a la microbiología que afecta a los pacientes con colangitis. Actualmente existe un espectro más amplio de antibióticos disponibles, y su uso va encaminado a una cobertura hacia Gram. negativos principalmente debido a que la mayoría de las infecciones es causada por *Escherichia coli*, y en menor cantidad por *Klebsiella Spp.* Dentro de los Gram. positivos, *Enterococcus* es común. Otras bacterias aisladas de paciente con colangitis son *Enterobacter Spp*, *Proteus Spp*, *Pseudomonas Spp*, y anaerobios como *Clostridium Spp* y *Bacteroides Spp* (12-16, 38)

La presencia de anaerobios es más probable en aquellos pacientes con anastomosis bilioentéricas, y por lo regular se asocia a un cuadro de colangitis más severo. (6, 38)

Los cultivos de bilis son positivas en 80 % al 100 % de los casos con desarrollo de un solo microorganismo; y en los casos de desarrollo polimicrobiano son positivos del 30% al 87 %. La bacteremia ocurre menos frecuentemente, pero es detectada en 21% al 83 % de pacientes con colangitis. Son idénticos los desarrollos bacterianos en sangre y en bilis del 33% al 84 % de pacientes (38)

Actualmente los cultivos revelan infección polimicrobiana, lo cual resalta la importancia de una terapia combinada en contra de Gram positivos, negativos y anaerobios. Por lo general es común aislar en sangre de los pacientes con colangitis a *Escherichia coli* y *Kebsiella*; pero es inusual encontrar enterococos o anaerobios cuando la colangitis es debida a estas bacterias (7)

	Bile Culture	Blood Culture
Bacterial detection	99%	29%
Single bacteria	44%	77%
Multiple bacteria	56%	23%
<i>Escherichia coli</i>	35%	53%
<i>Enterococcus</i>	16%	8.7%
<i>Klebsiella</i>	14%	11%
<i>Proteus</i>	12.5%	6%
<i>Pseudomonas</i>	9%	9%
<i>Enterobacter</i>	5%	5%
<i>Aerobacter</i>	3.4%	0.7%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1.4%	3.4%
<i>Anaerobes</i>	0.9%	2%
<i>Candida</i>	0.9%	0.7%

Tabla 2: Flora bacteriana en bilis en pacientes con colangitis

(Extraída de Gigot J.F., et al “Multivariate analysis of risk factors.” *Annals of Surgery* vol 209 (4) 1989 april 435-438)

Aunque en la mayoría de los estudios se reporta desarrollo bacteriano en bilis de microorganismos aerobios, la escasa frecuencia de cultivos positivos para microorganismos anaerobios puede ser debido a las técnicas inadecuadas utilizadas de cultivo. **(6)** Cuando se enfoca la atención en el aislamiento de microorganismos anaerobios, estos organismos pueden constituir hasta el 50% de los resultados de pacientes con obstrucción de la vía biliar, con o sin colangitis.

No obstante, los microorganismos anaerobios generalmente son encontrados en infecciones mixtas, raramente son la única causa de infección.

Las especies Bacteroides son ahora el grupo anaerobio más frecuentemente aislado, seguido por microorganismos como Clostridium, el cual es más aereotolerante. Esta distribución representa un cambio en comparación con los estudios previos donde el grupo clostridium era el más frecuentemente aislado, tal vez, a consecuencia de las técnicas de aislamiento y cultivo.

El aislamiento de especies como Candida en bilis en pacientes con colangitis, es también raro. **(38)**. Los pacientes con candidiasis biliar generalmente tienen factores predisponentes similares a los pacientes con candidemia como un estado inmunológico comprometido, uso de esteroides, inmunosupresores, etc. No está claro si todas las candidiasis biliares necesitan tratamiento; sin embargo la terapia antifúngica está indicada cuando hay candidemia o signos de infección sistémica grave, pero si los organismos candida están limitados a el sistema biliar; con un procedimiento adecuado de drenaje suele ser suficiente para el tratamiento. La terapia sistémica está más indicada en los pacientes con un estado de inmunocompromiso severo.

Cuadro Clínico:

En 1877, Charcot describió la triada que lleva su nombre; la cual consiste en: fiebre (90%); ictericia (60%) y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen (60% a 70%); descrita la cual sigue vigente hasta hoy (sensibilidad y especificidad estimada de 40% a 80% y de 50%, y 60% respectivamente). **(17)** En casos más graves se suma la presencia de choque séptico y alteraciones mentales para conformar la Pentada de Reynolds **(18)**

Las alteraciones en el estado mental se pueden presentar en el 10% al 20% de los casos y el estado de choque en aproximadamente el 30% de los casos.

La mayoría de los pacientes se quejan de dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen pero en algunos casos; como en los pacientes de edad avanzada, o en los muy graves, el dolor lo refieren mal localizado y difuso

Otros síntomas que se pueden presentar son: escalofríos, temblores, coluria, acolia o hipocolia, prurito. La presencia de escalofríos como consecuencia de la bacteremia intermitente se presentan en dos tercios de los pacientes y estos pueden ser una pista diagnóstica en los pacientes que no presentan un cuadro típico de colangitis **(7)**

La Historia Clínica del paciente puede ser de ayuda para la identificación del cuadro de colangitis. Por ejemplo el antecedente de padecer de litiasis vesicular, coledocolitiasis, colecistectomía reciente, realización de CPRE, colangiografía, historia previa de colangitis, historia de HIV seropositivo o de SIDA, son factores de riesgo para el desarrollo de la misma.

La colangitis relacionada a HIV o SIDA es caracterizada por edema de la vía biliar extrahepática, ulceración y obstrucción. La etiología es incierta pero puede estar relacionado a la infección oportunista de citomegalovirus o criptosporidium. Usualmente la derivación de la vía biliar no es necesaria en estos casos

El paciente con colangitis típicamente presenta una leucocitosis, pruebas de funcionamiento hepático con patrón colestásico. La bilirrubina y los niveles de fosfatasa alcalina se encuentran elevados en el 90% de los pacientes que se encuentran en pacientes con colangitis aguda entre el primer y segundo día; siendo los niveles de bilirrubina, proporcionales al grado de obstrucción, observándose los niveles más altos en los pacientes con obstrucción maligna. Las transaminasas por lo regular se elevan dos o más veces sobre su nivel normal, aunque algunas veces valores por arriba de 100 se observan en las primeras horas de la enfermedad. La amilasa puede estar elevada hasta en el 40% de los pacientes y la leucocitosis es común, aunque en los pacientes con un grado avanzado de sepsis pueden llegar a presentar leucopenia, convirtiéndose en un indicador de pobre pronóstico (7)

Clinical	Age, sex, previous biliary history, pain, fever, rigors, jaundice, shock, neurologic signs, renal failure, gastrointestinal hemorrhage, liver abscess, hepatomegaly, abdominal tenderness, suppuration in the biliary tract, Reynold's Pentad,¹³ Charcot's Triad¹⁴
Biologic	WCC, bilirubin, SGOT, SGPT, gamma GT, alkaline phosphatase, amylase, creatinine, urea, blood and bile culture results, number and type of organism
Etiologic	Causes sites and degrees of biliary abnormality
Pathologic	Associated pathologies (e.g., liver cirrhosis, liver abscesses, metastatic liver disease), O'Connor's grade of cholangitis¹²
Treatment	Type (medical/surgical/endoscopic/percutaneous) timing, antibiotics used, clinical response, dialysis.

SGOT = serum glutamic oxaloacetic transaminase.
SGPT = serum glutamic pyruvic transaminase.

Tabla 3: Variables clínicas principales en los pacientes con colangitis.
 (Extraída de Gigot J.F., et al "Multivariate analysis of risk factors." Annals of Surgery vol 209 (4) 1989 april 435-438)

Actualmente existen diferentes escalas de factores pronósticos para el diagnóstico de los pacientes con colangitis aguda severa, como métodos de ayuda a la triada de Charcot; evaluando la presencia de: fiebre (temperatura por arriba de 38° C, elevación de los niveles séricos de bilirrubina por arriba de 2.2 mg/dl, dilatación del coledoco por ultrasonido (mayor de 11 mm de diámetro) y la presencia de litos en el colédoco detectados por ultrasonido. Esta escala de predicción de cuadros de colangitis severa tiene un 92% de sensibilidad y un 98% de especificidad, en los pacientes que presentan 3 o más puntos de los antes mencionados. (39)

Se define como Sepsis de Origen Biliar a la presencia de 2 o más de los siguientes signos: Temperatura mayor o igual a 38° C, frecuencia cardíaca mayor de o igual a 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria igual o mayor a 20 respiraciones por minuto, PaCO₂ de 32, recuento de leucocitos igual o mayor de 12,000 o menor de 4,000 o la presencia de 10% de formas inmaduras. Esto asociado siempre a la evidencia por ultrasonido de dilatación de la vía biliar intrahepática o extrahepática, ésta última considerada como colédoco mayor o igual de 7 mm en cualquier proyección. (20, 21, 22)

Factor	Characteristic	Incidence	Mortality (p-value)
Clinical	Age ≥ 50 years	69.5%	<0.05
	Pus in the biliary tree	6.7%	<0.001
	Septic shock	7.8%	<0.001
	Neurologic signs	7.0%	<0.001
	Acute renal failure	9.6%	<0.001
	Associated liver abscesses	5.3%	<0.001
	Gastrointestinal hemorrhage	3.8%	<0.001
	Hepatomegaly	26.7%	<0.001
	Peritonitis	4.6%	<0.001
	Reynolds pentad ¹³	3.5%	<0.001
Biologic	WCC > 10 × 10 ⁹ /L	79%	<0.005
	Bilirubin > 4 mg %	68%	<0.05
	Raised alkaline phosphatase	93%	<0.05
	Urea > 80 mg % or creatinine > 2 mg %	28.5%	<0.005
	Positive blood culture	29%	<0.005
	Multiple organisms in the bile	56%	<0.01
Etiologic	Malignant biliary stricture	11%	<0.001
	Radiologic—post-PTC	3.8%	<0.001
	Sclerosing cholangitis	1.5%	<0.05
	Caroli's disease	0.7%	<0.001
Pathologic	Non-biliary liver cirrhosis	4.9%	<0.001
	O'Connor's Grade III cholangitis ¹²	7%	<0.001
	Liver abscesses	5.9%	<0.001
	Liver metastases	0.7%	<0.001

Tabla 4: Factores predictores de Mortalidad en los pacientes con colangitis. (Extraída de Gigot J.F., et al "Multivariate analysis of risk factors." Annals of Surgery vol 209 (4) 1989 april 435-438)

En el año de 1983 en la ciudad de Chongqing, China la Asociación China de Cirugía creo las normas diagnosticas para colangitis aguda, diagnosticándose cuando los pacientes presentaran 2 o más de los 6 criterios diagnósticos: Alteraciones nerviosas, Frecuencia cardíaca de 120 por minuto, leucocitosis de 20,000, temperatura de más de 39° C o menos de 35° C, evidencia de obstrucción de la vía biliar y hemocultivos positivos. (19, 23)

Diagnostico:

Cuando se sospecha de obstrucción de la vía biliar en asociación con infección bacteriana, existe un conjunto de modalidades implementadas para el diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado. Existen cuatro intervenciones cruciales: antibioticoterapia, imagenología diagnóstica e intervencionista, drenaje de la vía biliar por CPRE y la cirugía (7)

Estudios de Imagen:

La introducción de técnicas de imagen nuevas ha dado un gran resultado en el diagnóstico de pacientes con obstrucción de la vía biliar y con colangitis.

La radiografía simple del abdomen tiene una habilidad limitada para detectar anomalías en el sistema biliar. En un estudio, las radiografías del abdomen fueron anormales en sólo 15 % de pacientes. Debido a que la mayoría de los cálculos no son radiopacos.

Se pueden encontrar algunos datos indirectos como son: la presencia de fleo, entre 10 y 30 % de cálculos biliares tiene un anillo de calcio, por lo que pueden ser radiopacos. Los pacientes pueden mostrar aire en el árbol biliar después de la manipulación endoscópica o si tienen un cuadro de colecistitis enfisematosa, o una fístula bilioentérica.

La colecentellografía (con un tecnecio Tc 99m más ácido iminodiacético) puede demostrar obstrucción del sistema biliar, pero es menos útil en determinar su causa. También puede ser útil en distinguir colangitis de colecistitis.

El Gamagrama o colecentellografía debe ser reservado pues los pacientes con colangitis y colecistitis presentan elevación de la bilirrubina sérica lo cual impide el estudio.

El Ultrasonido abdominal o convencional (USA) ha sido el método de diagnóstico estándar para colestasis por más de 20 años. Útil para distinguir entre enfermedades intrahepáticas de la obstrucción extrahepática. Sin embargo es menos útil en distinguir la etiología y es particularmente débil en la identificación de coledocolitiasis especialmente en aquellos casos de obstrucción de la vía biliar intrahepática. El ultrasonido puede diferenciar entre obstrucción intrahepática de obstrucción extrahepática. En un estudio de colangitis, sólo el 13 % de casos con coledocolitiasis fueron diagnosticados por ultrasonido, pero la dilatación del colédoco se observó en 64 % de los casos.

Las ventajas del ultrasonido es que se puede realizar rápidamente al lado de la cama del paciente por el médico, valorar otras estructuras como aorta, páncreas e hígado; la identificación de complicaciones (perforación, empiema, absceso), y la ausencia de radiación.

Las desventajas del ultrasonido son que es dependiente de la experiencia del operador, de la colaboración del paciente, no es posible valorar la imagen del conducto cístico y tienen una sensibilidad muy baja para la identificación de litos en el colédoco.

Un ultrasonido normal no descarta un cuadro de colangitis aguda. (6, 36)

La Tomografía computarizada (CT) se usa comúnmente, pero no en todos los casos ya que no es más precisa que el ultrasonido para determinar la causa y el nivel de obstrucción. En algunos estudios clínicos se ha observado que es más útil en la detección de coledocolitiasis que el ultrasonido (6)

Algunos datos que se encuentran en los pacientes con colangitis son: la densidad aumentada debido a la presencia de pus, la pared del colédoco engrosada, la presencia de gas, que es más infrecuente.

La Tomografía Helicoidal proporciona una imagen más específica de la vía biliar para el diagnóstico de obstrucción, pues se obtienen varias imágenes superpuestas en corto, permitiendo una valoración volumétrica además de poder reconstruir una imagen tridimensional. Se utiliza un medio de contraste el cual es administrado al paciente y este lo excreta por vía biliar, con lo cual se valora la presencia de litos o de anomalías de la vía biliar.

Las ventajas de la TAC helicoidal incluyen: el diagnóstico de otras patologías que son causas u otras complicaciones de colangitis (tumores, colecciones peri vesiculares, abscesos hepáticos, etc.) Diagnóstico de otras patologías diferentes a la colangitis como por ejemplo: diverticulitis colónica del lado derecho, pielonefritis, isquemia mesentérica o apendicitis complicada. La detección de la patología biliar por TAC helicoidal se acerca a la CPRE

Las limitaciones incluyen: reacciones alérgicas a el medio de contraste, aunque esto se está volviendo menos frecuente; la incapacidad para visualizar la vía biliar cuando el paciente se encuentra con niveles elevados de bilirrubina en sangre; y la habilidad limitada para delinear tumores completamente. (40)

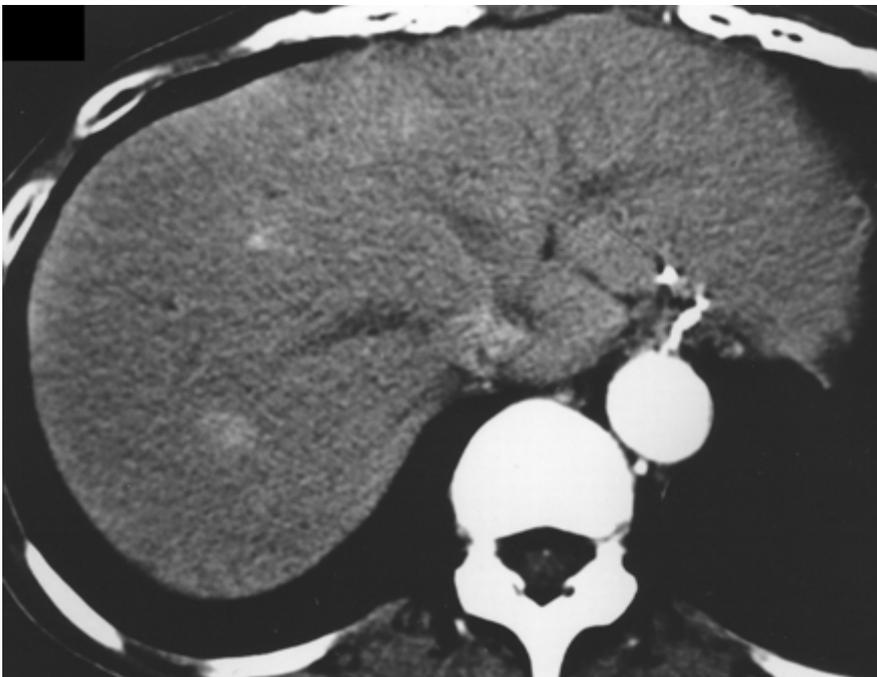


Figura 17: TAC dinámica en fase temprana de un paciente con colangitis secundaria a coledocolitiasis

La Colangiografía por resonancia magnética (MRCP) visualiza el sistema biliar tomando ventaja del hecho que la bilis es hiperintensa en imágenes ponderadas a T2. Las estructuras circundantes no realzan, y también pueden suprimirse durante la reconstrucción de la imagen, la cual puede ser de forma tridimensional. La MRCP provee una alternativa

viable cuando el CPRE fracasa para observar la vía biliar. La exactitud de MRCP en detectar anomalías del árbol biliar varía, debido a la habilidad para su interpretación, aunque la mayoría de estudios reportan una sensibilidad alrededor del 85 % y la especificidad mayor al 88%. Sin embargo, se han encontrado sensibilidades inferiores para visualizar piedras pequeñas (< 3 mm), y en diferenciar cáncer de lesiones no malignas

MRCP es superior al ultrasonido convencional en la detección de piedras en colédoco y en diagnosticar la causa de la obstrucción biliar

Dentro de las desventajas de la colangiografía magnética es que es un estudio solamente diagnóstico y no terapéutico, pues no tiene la posibilidad de tomar citológico, muestra para cultivo o extracción de litos de la vía biliar.

Las contraindicaciones absolutas son las mismas que para una Resonancia Magnética tradicional, las cuales incluyen: la presencia de un marcapasos cardiaco, clips cerebrales de aneurisma, implantes oculares o cocleares, y los cuerpos extraños oculares. Las contraindicaciones relativas son la presencia de válvulas protésicas cardiacas, neuroestimuladores, prótesis metálicas, etc. El riesgo de Colangiografía durante el embarazo no es conocido.

Diagnostic imaging for suspected acute cholangitis			
Tests	Advantages	Disadvantages	Comments
Abdominal ultrasound	Noninvasive Inexpensive Sensitive for detecting dilated ducts and gallbladder stones	Poor sensitivity for CBD stones and for diagnosing cause and location of obstruction	Common initial test for suspected biliary obstruction
CT	Noninvasive Usually good detail of location and cause of obstruction Useful when a neoplasm is suspected	Radiations risk in pregnant patients Nephrotoxic contrast required for best detail Cannot be used to establish drainage Cannot differentiate benign from malignant obstruction reliably	Superior detail of biliary tree compared with ultrasound but less sensitive for gallstones than ultrasound
MRI	Noninvasive Usually good detail of location and cause of obstruction Useful when a neoplasm is suspected Safe in pregnancy	Cannot be used in patients with implanted metallic devices Cannot be used to establish drainage	MRCP better than CT for stones in CBD
Endoscopic ultrasound	Very sensitive for choledocolithiasis	Invasive. Cannot be used to establish drainage	Role in acute cholangitis not established
PTC	High success for diagnosing location of obstruction while establishing drainage Biopsy or brushings of strictures or mass	Invasive Limited use in pregnant patients and those who have coagulopathy or ascites	Higher complication rate than ERCP More patient discomfort because of percutaneous catheter
ERCP	High success for diagnosing location of obstruction while establishing drainage Biopsy or brushings of strictures of mass Internal stent is comfortable	Invasive. Pancreatitis, bleeding, perforation	Most widely used procedure for diagnosis and urgent treatment

Tabla 5: Métodos diagnósticos utilizados en pacientes con colangitis aguda. (Extraída de Waqar A. Qureshi, MD “Approach to the Patient Who Has Suspected Acute Bacterial Cholangitis” Gastroenterol Clin N Am 35 (2006) 409–423)

Diagnóstico Diferencial:

La entidad más difícil para hacer el diagnóstico diferencial de colangitis es con la colecistitis aguda. Los signos y síntomas de ambos incluyen fiebre, dolor en el cuadrante superior del abdomen. El dolor abdominal en los casos de colecistitis, es más característico, a menudo más intenso, y más probablemente se asocia a irritación peritoneal. En la biometría hemática generalmente hay leucocitosis en ambas entidades, pero la fosfatasa alcalina y las aminotransferasas son usualmente normales o sólo ligeramente elevadas, pero cuando hay colangitis o coledocolitiasis concomitantes se elevan. Los niveles de bilirrubina en colecistitis pueden ser ligeramente elevados o normales y es provocado por la compresión extrínseca del colédoco por la vesícula biliar inflamada, colestasis intrahepática, o por la permeabilidad aumentada del epitelio de la vesícula biliar. Los estudios imagenológicos de la vía biliar distinguen entre colecistitis y colangitis.

El absceso hepático, una complicación posible de la colangitis, debe ser distinguido de la colangitis por ultrasonografía, TAC, o algunas veces por colescentillografía.

En la Hepatitis viral y la inducida por drogas es característico la presencia de niveles más altos de transaminasas que en la colangitis

La Pancreatitis es caracterizada por un nivel más alto de amilasa, y el dolor es a menudo más intenso.

La úlcera duodenal perforada, la pielonefritis, la apendicitis complicada, neumonías del lóbulo inferior, e infartos pulmonares deben ser identificados por historia clínica, exploración física seriada y resultados de laboratorio.

La Colestasis, algunas veces encontrada en casos de infecciones por bacterias gram negativas localizadas fuera del árbol biliar y en bacteremias por gram positivos (la "ictericia" o "hepatopatía" por sepsis), es caracterizada por un nivel de bilirrubina directa significativamente elevado, lo cual puede preceder al reconocimiento de la bacteremia. La fosfatasa alcalina, AST, y ALT usualmente se encuentran aumentados en grado mínimo, aunque las elevaciones significativas ocasionalmente ocurren.

Tratamiento:

El tratamiento inicial en los pacientes con colangitis debe de ser médico. Los tratamientos invasivos inmediatos son reservados para el 15 % de pacientes que no responden a la terapia conservadora o que se deterioran después de una respuesta inicial. Los pacientes deben ser observados cuidadosamente, deben recibir antibióticos y líquidos intravenosos, y corregir la presencia de coagulopatías.

Los hemocultivos deben ser obtenidos antes de la terapia antimicrobiana empírica o incipiente, y el esquema seleccionado debe ser activo en contra de los organismos etiológicos causantes de la enfermedad. Aunque los diferentes antibióticos tienen penetración biliar diferente, es poco claro que el agente antimicrobiano seleccionado deba de lograr niveles altos en la bilis.

Además, la mayoría de los antibióticos no logran niveles biliares adecuados cuando el árbol biliar esta obstruido y la presión intraductal se encuentra aumentada.

La combinación de ampicilina y un aminoglucósido, usada en el pasado para tratar a los pacientes con colangitis, ya no es un esquema ideal. Las limitaciones de esta combinación incluyen la actividad débil de la ampicilina en contra de bacilos

aeróbicos y anaerobios y Gram. negativos por el desarrollo de resistencia; sumado a la nefrotoxicidad del aminoglucósido. Actualmente se está estudiando la efectividad de otros esquemas de antibióticos en contra de la colangitis.

Un grupo de drogas estudiadas son las ureidopenicilinas: piperacilina y mezalocilina. Estas penicilinas de amplio espectro son a menudo activas en contra de *Enterococcus Spp* . y bacilos aeróbicos y anaerobios y Gram. negativos. Estudios actuales comparan estas drogas con ampicilina y gentamicina o tobramicina. Se encontró que aunque mezalocilina tiene mejores resultados siendo superior en llevar a la cura, piperacilina no lo fue. Algunos estudios recomiendan mejorar la eficacia de las ureidopenicilinas añadiendo un aminoglucósido y un agente más activo en contra de anaerobios como Metronidazol.

Las fluoroquinolonas también han sido estudiadas para su uso en pacientes con colangitis, aunque la mayoría de fluoroquinolonas tienen actividad anaerobia débil, y actividad limitada en contra de enterococos, aunque levofloxacino es aprobado para el tratamiento de infecciones provocadas por *Enterococcus faecalis*. La elección del antimicrobiano depende de la sensibilidad antimicrobiana de los gérmenes patógenos

Procedimientos Invasivos:

El tratamiento médico del paciente con colangitis usualmente es solo una medida transitoria. Pues se debe de evitar la obstrucción biliar para que no haya recidivas, se formen abscesos hepáticos; o el desarrollo de cirrosis biliar secundaria. La urgencia de descompresión dependerá de la respuesta del paciente a la terapia con líquidos y antibióticos. La obstrucción biliar no resuelta es un factor de riesgo para el desarrollo de bacteremia, endotoxemia, choque séptico, y formación de abscesos en hígado.

El procedimiento seleccionado para aliviar la obstrucción biliar puede ser quirúrgico, percutáneo o endoscópico.

Tanto la Colangiografía Transhepática Percutánea (PTC) como la Colangiopancreatografía Endoscópica Retrograda (CPRE), tienen una exactitud diagnóstica excelente para encontrar la causa y el sitio de la obstrucción en la vía biliar.

La colangiografía percutánea transhepática (PTC) tienen una sensibilidad y especificidad del 90 % al 100 %; en tanto que la Colangiopancreatografía endoscópica (CPE) oscila entre el 89 % al 98 % de sensibilidad y del 89 % al 100 % de especificidad. Ninguno de estos estudios está indicado como abordaje inicial en el paciente con colangitis.

La Colangiografía Transhepática percutánea se puede realizar con anestesia local, por punción a través de una aguja de Chiba y con control fluoroscópico se entra en el sistema biliar intrahepático y posteriormente colocar un catéter de drenaje. La morbilidad y mortalidad son superiores en comparación a la CPRE

Las complicaciones de la colangiografía percutánea transhepática (PTC) incluyen colangitis; hemofilia, septicemia, choque séptico, peritonitis biliar; hemorragia intraperitoneal; absceso subfrénico; y colapso pulmonar.

Es una opción cuando la CPRE falla o el ámpula de Vater es inaccesible por cirugía previa del intestino o por tumor. Se realiza por un radiólogo intervencionista



Figura 18: Colangiografía que muestra litio en colédoco en su tercio distal.

La Colangiopancreatografía endoscópica (CPRE) también tiene riesgos, los cuáles incluyen: perforación, sangrado, bacteremia, pancreatitis, aspiración, etc.

La Colangiopancreatografía Endoscópica es el procedimiento de elección en los pacientes con colangitis aguda. Después de canular el colédoco se puede realizar esfinterotomía endoscópica, colocación de catéter nasobiliar, colocación de férula “stent” intraluminal o la extracción completa de los litos. Se han realizado estudios clínicos en donde se compara la esfinterotomía con extracción de litos del colédoco contra la sola aplicación de un stent intraluminal con resultados que muestran que no existe diferencias en los dos grupos en relación a el éxito, complicaciones o resolución de la ictericia, por lo que se concluyó que no es esencial la esfinterotomía endoscópica en pacientes inestables o con coagulopatía mientras se logre colocar perfectamente un stent intraluminal para drenaje de la vía biliar. La extracción de los litos del colédoco puede ser realizada cuando hayan mejorado las condiciones clínicas del paciente

En pacientes muy enfermos o inestables, la colocación de un catéter nasobiliar es preferido algunas veces. Permite un tiempo corto de colocación, evita una esfinterotomía en pacientes con coagulopatía, y permite el lavado frecuente del sistema biliar hasta que el paciente este más estable y tolere un procedimiento más definitivo. El drenaje Nasobiliar parece ser tan efectivo como la esfinterotomía endoscópica en pacientes con colangitis secundaria a coledocolitiasis (7)



Figura 19: Lito impactado en ampolla de vater y salida de pus de la vía biliar posterior a la colocación de endoprótesis.

El Ultrasonido endoscópico (EUS) es una forma segura de valorar la colestasis extrahepática de etiología desconocida. Puede demostrar la presencia y posición de litos biliares, y puede ser superior a la CPRE para litos pequeños (< 3-4 mm). Se considera que su especificidad y sensibilidad son cercanas al 100% para la detección de litos u obstrucciones de la vía biliar (7)

El Ultrasonido Endoscópico también puede detectar perfectamente alteraciones del colédoco, del ámpula, identificar neoplasias pancreáticas, y puede tener ventajas sobre la Colangiopancreatografía endoscópica en evaluar la extensión de estos tumores. Un estudio encontró un equivalente global de exactitud para CPRE y para Ultrasonido Endoscópico (EUS), sin embargo, no ofrece la misma oportunidad como la CPRE para intervenciones terapéuticas, por lo que no es el estudio de elección en un paciente con cuadro de colangitis aguda grave inestable.

Para un paciente con signos y síntomas de colangitis, la evaluación inicial debe de incluir una placa simple del abdomen y un ultrasonido convencional abdominal. Si el examen de ultrasonido muestra dilatación de la vía biliar pero no indica la causa o el sitio de la obstrucción; entonces una Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen puede considerarse, aunque la Colangiorresonancia (MRCP) o la TAC Helicoidal Dinámica generalmente proveen más información.

Se considera que la Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPRE) es el " estándar de oro " para el drenaje del sistema biliar, particularmente en aquellos pacientes que la cirugía es de alto riesgo. La Colangiografía Endoscópica generalmente es diagnóstica y terapéutica lo que la coloca como el método de elección

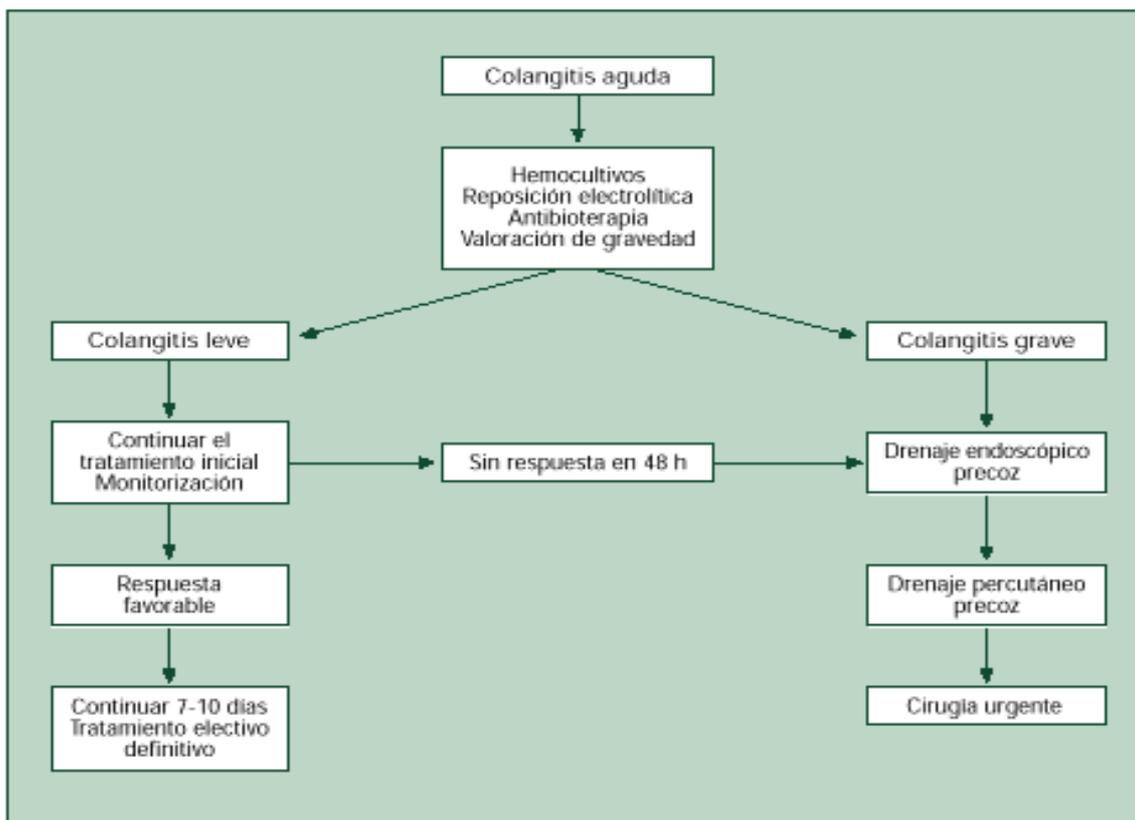


Figura 19: Algoritmo de manejo en colangitis aguda

Cirugía:

La cirugía ha sido usada en el tratamiento de la colangitis desde el comienzo del siglo XX. Las metas de la cirugía deben ser "remover o pasar por encima de la obstrucción, y establecer un drenaje efectivo de la bilis colédoco y el intestino"

Actualmente la cirugía es la primera opción de tratamiento para el paciente con colangitis, debido a que las técnicas endoscópicas y percutáneas tienen una morbilidad y mortalidad mucho menor que la cirugía.

Las infecciones y la ictericia obstructiva aumentan las complicaciones asociadas con la cirugía. La ictericia es asociada a un incremento en complicaciones, como la falla renal, la cual puede ser secundaria a nefrosis colémica o a el uso de aminoglucósidos

La mortalidad de la cirugía para el tratamiento de la colangitis es variable; pues depende en parte de qué tan enfermos están los pacientes antes de la cirugía. Por ejemplo, Boey y Way (6) en su estudio encontraron que la mortalidad relacionada con cirugía de emergencia fue del 40 %; en la cirugía urgente 16 %; y en la cirugía de electiva del 3 %. La cirugía de emergencia puede estar limitada a solo realizar coledocotomía, descompresión, y la inserción de una sonda en T.

Se ha encontrado que la presencia de acidosis metabólica, trombocitopenia, hipoalbuminemia, hiperbilirubinemia, y la presencia de otros problemas médicos contribuyen a el riesgo de mortalidad postoperatoria, por lo que se sugiere que los pacientes con más factores de riesgo se debe de realizar intervenciones poco agresivas. En suma, la mortalidad quirúrgica en los paciente con colangitis dependerá de la enfermedad subyacente que esta causando la colestasis, el estado clínico preoperatorio del paciente, la efectividad de la descompresión, y si la infección se ha extendido a el hígado. Las complicaciones de la cirugía incluyen abscesos, infección del sitio quirúrgico, fístula biliar, hemorragia gastrointestinal, bacteremia, y colangitis recurrentes

Es por ello que se recomienda la cirugía solo en aquellos pacientes muy enfermos en que las técnicas endoscópicas o percutáneas han fallado. Sin embargo, la cirugía es más conveniente realizarse de forma electiva después de un drenaje biliar inicial por endoscopia o percutáneo y antibióticos, y que el paciente se encuentre más estable.

Biliary drainage procedures for acute cholangitis

Method	Advantage	Disadvantage	Comments
Endoscopic	Safer than surgery. Drainage usually established through combination of sphincterotomy, stent, or nasobiliary tube. Potential for stone removal and biopsy or brushings of strictures	Invasive. Pancreatitis, bleeding, perforation	ERCP most often is the procedure of choice
Transhepatic (radiologic)	Allows biliary drainage when ERCP is not possible	Invasive Higher complication rate than ERCP. Patient discomfort from percutaneous catheter	More likely needed in proximal malignant lesions involving the biliary system
Surgery	Cholecystectomy in stone disease. Allows biopsy diagnosis in malignancy. Definitive bypass procedure often possible	High morbidity and mortality	Surgery rarely is the procedure of choice in the setting of acute cholangitis

Tabla 6: Procedimientos de Drenaje utilizados en pacientes con colangitis aguda. (Extraída de Waqar A. Qureshi, MD "Approach to the Patient Who Has Suspected Acute Bacterial Cholangitis" Gastroenterol Clin N Am 35 (2006) 409-423)

Planteamiento del problema:

La colangitis aguda de origen litiasico (CA) es una entidad frecuente en los servicios de Cirugía General. Se produce por la combinación entre obstrucción e infección piógena del árbol biliar. La obstrucción puede deberse a múltiples causas, pero, la más frecuente es la litiasis. Se encuentra establecido que los gérmenes Gram. negativos son los principales agentes infecciosos en los pacientes con colangitis aguda. El objetivo del presente trabajo es describir cuales son los gérmenes más frecuentemente detectados en los cultivos de bilis de pacientes con colangitis aguda que fueron sometidos a drenaje quirúrgico de la vía biliar de el servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México entre marzo del 2004 a marzo del 2007 y conocer a que antibióticos son sensibles o resistentes

Hipótesis:

La flora bacteriana desarrollada en bilis en pacientes con colangitis aguda de el Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México es muy similar la reportada en la literatura médica.

La flora bacteriana desarrollada en bilis de pacientes con colangitis es sensible o resistente a los antibióticos usados con mayor frecuencia en el servicio de Cirugía General, como lo son Cefalotina, Amikacina y Metronidazol (Triple Esquema)

Hipótesis Nula:

En la bilis de pacientes con colangitis aguda del Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México se desarrollaron bacterias diferentes a las descritas en la literatura médica

Objetivos generales:

- 1.-Determinar el numero de pacientes diagnosticados con Colangitis Aguda, sus datos epidemiológicos, etiología y la severidad de la misma.
- 2.-Conocer el desarrollo bacteriano en la bilis obtenida durante el drenaje quirúrgico de la vía biliar de los pacientes con Colangitis Aguda
- 3.-Evaluar la sensibilidad o la resistencia de los microorganismos detectados en bilis a los antibióticos de uso frecuente en el servicio de Cirugía General como los son Cefalotina, Amikacina y Metronidazol.
- 4.- Identificar el número de pacientes con Colangitis Aguda que presentaron la Triada de Charcot.

Determinación de las variables

Cualitativas

- Sexo
- Edad

Cuantitativas

- Frecuencia Cardiaca
- Frecuencia Respiratoria
- Temperatura
- Tensión Arterial
- Leucocitos
- Plaquetas
- Hemoglobina
- Fosfatasa Alcalina
- Bilirrubina Total
- Bilirrubina Directa
- TGO
- TGP
- Creatinina
- Glucosa
- Sodio
- Potasio

Material y métodos:

Diseño del estudio:

Estudio de casos retrospectivo. Se trata de un estudio original, longitudinal, retrospectivo, no experimental, en el que se analizan los casos reportados de Colangitis Aguda con reporte de desarrollo bacteriano en los cultivos obtenidos durante la cirugía.

Se recabaron los expedientes con diagnóstico de Síndrome Ictérico Obstructivo secundario a coledocolitiasis y con evolución a Colangitis Aguda en el periodo comprendido entre marzo del 2004 a marzo del 2007. Se obtuvieron los números de expediente con diagnóstico de antes mencionados de dos fuentes: Buscando en los censos diarios del servicio de Cirugía General y mediante el archivo clínico

Población:

Pacientes mayores de 18 años de edad que se ingresaron a el servicio de cirugía General del Hospital Juárez de México con el diagnóstico de Síndrome Ictérico Obstructivo secundario a coledocolitiasis con signos o síntomas de colangitis definidos por la Triada de Charcot o por las escalas de sepsis biliar o de factores pronósticos de colangitis severa presentes a su ingreso a el servicio de Urgencias Adultos o desarrollados durante su estancia intrahospitalaria en el servicio de Cirugía General del HJM, en el periodo comprendido entre marzo del 2004 a marzo del 2007, intervenidos quirúrgicamente, en donde se tomo muestra de bilis para cultivo y desarrollo bacteriano (dato tomado del record quirúrgico); enviada a el servicio de bacteriología y con reporte del cultivo en el expediente clínico del paciente.

Criterios de Inclusión y de Exclusión

Criterios de Inclusión:

- Todos los paciente con diagnostico de colangitis aguda secundaria a obstrucción litíásica de la vía biliar (definida por triada de Charcot y/o criterios de sepsis biliar) manejados en el servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México comprendidos en el periodo de marzo de 2004 a marzo del 2007
- Contar con expediente clínico del hospital.
- Con reporte de cultivo de bilis tomado durante el acto quirúrgico
- Pacientes mayores de 18 años
- Ambos sexos
- Diagnostico de litiasis vesicular (ultrasonido, cirugía, CPE, colangiorresonancia, colangiografía etc.)

Criterios de Exclusión:

Aquellos pacientes en los que a pesar de haberse confirmado el diagnostico de colangitis no contaran con los siguientes requisitos:

- Expediente clínico incompleto
- No se contara con expediente clínico en el archivo
- No se realizo exploración de la vía biliar
- No se tomo muestra de bilis para el cultivo bacteriológico,
- No contara en el expediente con el resultado del cultivo o con antibiograma de sensibilidad a los antibióticos
- Pacientes con tratamiento antibiótico previo a su ingreso con un mínimo de 48 horas
- Que la causa de la colangitis no sea de origen litiásico
- Pacientes con presencia de neoplasia de la encrucijada biliopancreática
- Pacientes con uso de esteroides o de algún fármaco inmunosupresor hasta 15 días antes del cuadro clínico

Tamaño de la muestra

Se revisó un total de 35 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión con diagnóstico de Síndrome Ictérico Obstructivo secundario a coledocolitiasis y confirmación de colangitis aguda bacteriana que habían sido sometidos a drenaje quirúrgico con toma de muestra de bilis para cultivo y reporte del mismo en el expediente del paciente .

Técnicas:

Exploración clínica para identificar signos de colangitis (ictericia, dolor y fiebre),
Exploración quirúrgica para drenaje de la vía biliar y toma de muestra de bilis para cultivo bacteriano.

Esquema Terapéutico:

Manejo del estado agudo en su caso.

Estudios de Laboratorio:

Exámenes en el momento de ingreso y durante su evolución

Bimetría Hemática

Pruebas de Funcionamiento Hepático

Gasometría Arterial

Química Sanguínea.

Tiempos de Coagulación.

Estudios de Gabinete:

Radiografías simples de abdomen, Ultrasonografía abdominal de hígado y vías biliares

Estudios Especiales

Cultivo Bacteriano de bilis

CPRE, Colangiografía transhepática percutánea no exitosa

Pruebas Estadísticas:

Estadística Descriptiva con medidas de tendencia central. (Mediana y promedio)

Resultados:

Se reviso un total de 35 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión con diagnóstico de Síndrome Ictérico Obstrutivo secundario a coledocolitiasis y confirmación de colangitis aguda bacteriana.

A.-El grupo de edad de los pacientes se encontró con una edad mínima de 21 años y una máxima de 81 años con una edad promedio de 51 años y una media agrupada de 44.24

B.-La relación del sexo de los pacientes correspondió a 20 pacientes del sexo femenino (57.14%) y 15 pacientes del sexo masculino (42.86%)

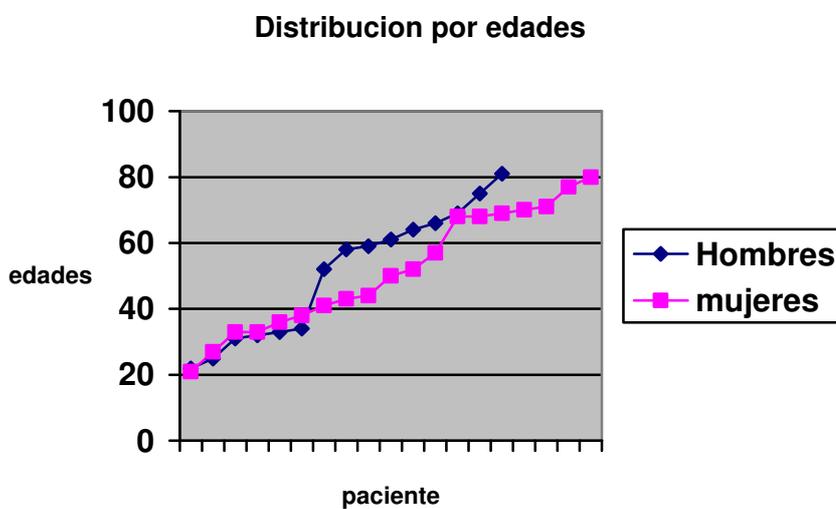


Figura Numero 1: Distribución por edades en pacientes con Colangitis.

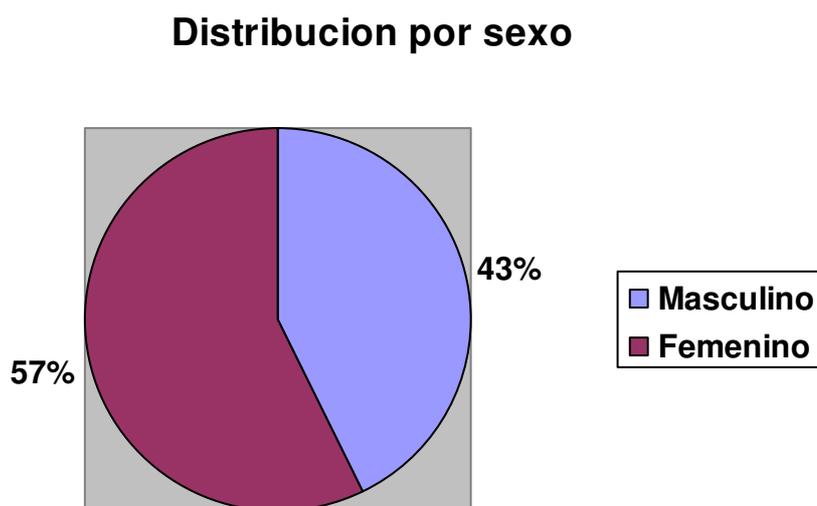


Figura Numero 2: Distribución por sexos en pacientes con Colangitis

C.- Dentro de los parámetros clínicos evaluados en la escala de sepsis biliar se encontró una frecuencia cardíaca promedio de 110 latidos por minuto, con valores que iban desde los 60 latidos por minuto hasta los 140 latidos por minuto, registrados en las hojas de enfermería del expediente clínico, una temperatura corporal en promedio de 38.5 °C la cual se reporto desde los 36 °C hasta los 40° C, Frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto en promedio, la Presión arterial sistólica en promedio se registro en 128 (con valores desde los 150 hasta los 90) la diastolita en 71 (desde los 90 hasta los 60)

VARIABLES CLINICAS

<i>Variables</i>	<i>Rangos</i>	<i>Promedio(n=35)</i>
Frecuencia Cardíaca (lat x min)	60 - 140	110
Frecuencia Respiratoria (res x min)	12 - 32	16
Temperatura (°C)	36 – 40	38.5
Tensión Arterial Sistólica (mm Hg)	150 – 90	128
Tensión Arterial Diastólica (mm Hg)	90 – 60	71

Tabla Numero 1: Variables Clínicas presentadas en pacientes con Colangitis

D.- Dentro del resto de estudios de laboratorio que se analizo en los pacientes se encontraron los siguientes valores promedios: la cuenta leucocitaria fue desde los 3,500 hasta los 31, 000 con un promedio de 17 250 células/mm³, las plaquetas se presentaron en promedio en 240 000, y la hemoglobina en 13.5 en promedio. fosfatasa alcalina de 700, Bilirrubina Total de 6.5, bilirrubina directa de 5.5, TGO de 235 y TGP de 300, creatinina de 1, glucosa de 200, sodio de 135 y potasio de 4.0. En los gases arteriales se encontró un Ph promedio de 7.4, un HCO₃ 20.5, PaO₂ de 84.3, PCO₂ de 30.1

VARIABLES DE LABORATORIO.

<i>Variable</i>	<i>Rangos</i>	<i>Promedio n=35</i>
Leucocitos (cl/ml)	3,500 – 31, 000	17, 250
Plaquetas (cel/ml)	6, 200 – 879, 000	240, 000
Hemoglobina	7.1 - 15.7	13.5
Fosfatasa Alcalina (U/L)	78 -4,450	700
Bilirrubina Total (mg/dl)	0.9- 9.82	6.5
Bilirrubina Directa (mg/dl)	0.2 – 9.34	5.5
TGO	110 - 450	235
TGP	127 - 500	300
Creatinina	0.7 – 3.1	1.0
Glucosa	62 - 400	200
Sodio	133 - 138	135
Potasio	3.5 – 5	4
pH	7.35 - 7.50	7.4
HCO ₃	18.0 – 22.5	20.5
PaO ₂	66 – 90	84.3
PCO ₂	20 – 40	30.1

Tabla número 2: Variables de laboratorio presentadas en pacientes con Colangitis.

E.- El reporte de los cultivos mostró que:

- 34 fueron monobacterianos (97.14%)
- 1 fue polibacterianos (2.86%)

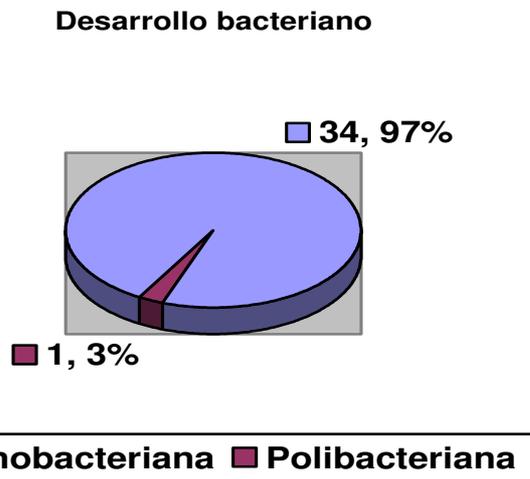


Figura Numero 3: Desarrollo Bacteriano en bilis en pacientes con Colangitis

F.- El germen más frecuentemente asilado fue:

- *Escherichia coli* en 18 cultivos (51.42%)
- *Klebsiella pneumoniae* con 9 casos (25.71%)
- *Enterobacter species* 4 casos (11. 42%)
- *Bacteroides fragilis* 2 casos (5.71%)
- *Pseudomona auriginosa* 1 caso (2.86%) y
- Polibacteriana 1 caso (2.86%)

Desarrollo Bacteriano en Bilis

Germen	N=	Porcentaje
<i>Escherichia coli</i>	18	51.42%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9	25.71%
<i>Enterobacter species</i>	4	11. 42%
<i>Bacteroides fragilis</i>	2	5.71%
<i>Pseudomona auriginosa</i>	1	2.86%
Polimicrobiana	1	2.86%

Tabla número 3: Desarrollo bacteriano en bilis en pacientes con Colangitis

Desarrollo bacteriano

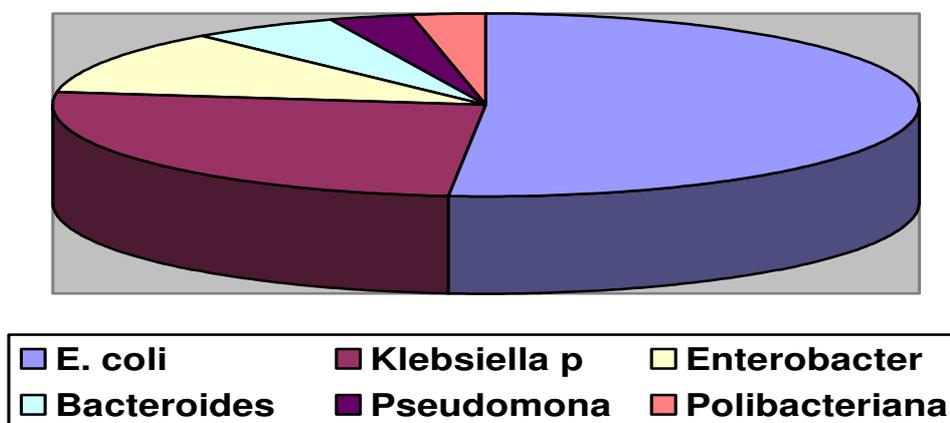


Figura número 4 Desarrollo bacteriano

G.- En cuanto a la resistencia bacteriana a los antibióticos de uso habitual en nuestro servicio como lo son: cefalotina, amikacina, metronidazol, ceftriaxona y ciprofloxacino; encontramos que

- Escherichia coli solo presento en 1 cultivo (5.55%) resistencia a la amikacina, cefalotina y metronidazol pero sensibilidad a el ciprofloxacino y ceftriaxona el resto no presento resistencia
- Klebsiella pneumoniae presento 1 caso de resistencia (11.11%) a todos los antibióticos excepto ciprofloxacino y ceftriaxona
- Enterobacter y bacteroides no presentaron resistencia a los antibióticos
- Pseudomona solo fue sensible a ceftriaxona resistencia del 100% a cefalotina, amikacina, metronidazol y ciprofloxacino.

Resistencia a los antibióticos usados comúnmente en Cirugía General según germen

Germen	Cefalotina	Amikacina	Metronidazol	Ciprofloxacino	Ceftriaxona
E. coli	1 (5.55%)	1 (5.55%)	1 (5.55%)	0	0
Klebsiella p.	1 (11.11%)	1 (11.11%)	1 (11.11%)	0	0
Enterobacter	0	0	0	0	0
Bacteroides	0	0	0	0	0
Pseudomona	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	1 (100%)	0
Total	3	3	3	1	0

Tabla 4: Resistencia a los antibióticos usados en el servicio de Cirugía General del HJM

Discusión:

La ictericia obstructiva por coledocolitiasis comprende un amplio cuadro clínico, desde pacientes asintomático, hasta pacientes con colangitis y signos de sepsis. Clásicamente el diagnóstico de colangitis aguda se ha basado en la identificación de la triada de Charcot y la Pentada de Reynolds, actualmente se complementa con los criterios diagnósticos de sepsis biliar.

El mecanismo fisiopatológico de producción de la colangitis aun no se encuentra bien definido debido a que se encuentran múltiples teorías de su génesis. Se ha encontrado que la colonización bacteriana es un evento importante, pero queda claro que el factor desencadenante de el desarrollo de la colangitis es la obstrucción de la vía biliar

En la literatura existen reportes de cultivos de bilis positivos para bacterias en pacientes asintomáticos para colangitis por lo que o queda claro el como se producen las manifestaciones clínicas a partir de esta colonización.

Las bacterias aisladas en los pacientes con colangitis aguda del servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México son similares a las reportadas en la literatura médica, con el predominio de bacterias Gram. negativas encabezadas por *Escherichia coli* y *Klebsiella Pneumoniae*. Llama la atención la presencia de un cultivo reportado positivo para *Pseudomona Aeuriginosa* resistente a la mayoría de antibióticos de uso común en nuestro servicio como lo son cefalotina, amikacina, metronidazol y ciprofloxacino

La sensibilidad a los antimicrobianos de uso común en nuestro servicio mostró poca resistencia, *E coli* 5.5% a cefalotina, amikacina y metronidazol, *Klebsiella p.* 11.11% de resistencia a cefalotina, amikacina y metronidazol, *Bacteroides* y *Enterobacter* no mostraron resistencia y *Pseudomona* mostró resistencia en el 100% (1 caso) a cefalotina, amikacina, metronidazol y ciprofloxacino. Ninguno de los casos mostró resistencia las cefalosporinas de tercera generación. Se necesita un tamaño de muestra mayor para hacer recomendaciones a cerca del cambio del esquema antibiótico

Se ha tratado ampliamente la relevancia de la concentración antibiótica en la bilis. Sin embargo, el factor más importante para el éxito terapéutico es la cobertura correcta de los organismos causantes de las infecciones biliares (31) La terapia antimicrobiana inicial es generalmente empírica, por lo que el tratamiento debe cubrir las enterobacterias, los enterococos y, en casos graves, los anaerobios. La combinación antibiótica tradicional ha sido durante muchos años un aminoglucósido y una penicilina con actividad contra el enterococo, con o sin un anaerobicida. Aunque dichas pautas siguen siendo válidas, las nuevas penicilinas, como mezlocilina, amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam e imipenem, tienen una buena cobertura frente a los organismos hallados en las infecciones biliares, permiten en muchos casos la monoterapia y evitan los riesgos potenciales de los aminoglucósidos en los pacientes críticos. Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacino y ofloxacino, han sido una buena opción hasta fechas recientes. Los actuales niveles de resistencia de *E. coli* a las quinolonas, que llega hasta cerca del 20% de las bacteremias comunitarias en España (32) desaconsejan su uso como monoterapia en la infección biliar

Las ureidopenicilinas tienen un amplio espectro de actividad que abarca los cocos grampositivos (incluyendo enterococos), bacilos gramnegativos (incluyendo

Pseudomonas aeruginosa) y muchos anaerobios. La monoterapia con mezlocilina ha demostrado clínicamente ser más efectiva que la combinación de ampicilina más gentamicina para el tratamiento de la colecistitis y la colangitis agudas (33,34) Con el uso de piperacilina se obtuvo una eficacia comparable a la de la ampicilina más tobramicina en 2 estudios aleatorizados de infección biliar Sin embargo, durante la última década se ha desarrollado un alto nivel de resistencia de *E. coli* a piperacilina. (32) Los patrones actuales de resistencias requieren la administración de piperacilina con un inhibidor de las betalactamasas, lo que convierte a la piperacilina-tazobactam en una excelente alternativa terapéutica. En la colangitis aguda relacionada con exploraciones invasivas endoscópicas o percutáneas del árbol biliar, se recomienda una ureidopenicilina con cobertura para *P. aeruginosa* y *Enterobacter* spp., con la posible combinación con un aminoglucósido (31). . En un estudio aleatorizado en el que se analizaron las infecciones biliares graves, la cefoperazona fue más efectiva que la ampicilina más tobramicina (32) Con ciprofloxacino se obtuvieron resultados comparables a la combinación ceftazidima, ampicilina y metronidazol en la colangitis aguda. .Se recomienda una combinación con un aminoglucósido cuando se usa ciprofloxacino en la sepsis biliar grave con sospecha de infección por *P. aeruginosa*. (35). Un tratamiento empírico aconsejable para la colangitis aguda es la piperacilina-tazobactam, a la que se debe añadir un aminoglucósido cuando hay una infección grave por *P. aeruginosa*.

Conclusiones:

La identificación de los criterios de sepsis biliar debe de sustituir a la presencia de Triada de Charcot o Pentada de Reynolds como la base para el diagnóstico de colangitis aguda bacteriana debido a su mayor sensibilidad y especificidad para realizar un diagnóstico más temprano y llevar a cabo una rápida descompresión de la vía biliar, con el fin de evitar que el paciente evolucione a una falla orgánica múltiple y a la muerte, debido a que la colangitis aguda es considerada como una urgencia médico quirúrgica.

En cuanto al desarrollo bacteriano encontrado en nuestro servicio no hubo diferencias a la reportada en la literatura médica y se presentó una susceptibilidad aceptable a nuestros esquemas de antibióticos usados en su momento con poca resistencia a los mismos.

Bibliografía:

1. Yarmuch J. "Colangitis Aguda". *Rev Chil Cir* 1983; 35: 61-8.
2. Anselmi M, Salgado J, Torres C, Acosta P, Ramírez V. "Colangitis aguda: Impacto del drenaje biliar endoscópico." *Rev Chil Cir* 1999; 51: 379-84.
3. Hernández F, Hervé L, González R, Aliste M, Flisfisch H, Rocha G. "Tratamiento y pronóstico de la colangitis supurada aguda." *Rev Chil Cir* 1985; 37: 55-8.
4. Balart J, Vitis M. "Colangitis aguda supurada obstructiva." *Arch Soc Cir Chile* 1975; 102-105.
5. Boey JH, Way LW. "Acute cholangitis". *Ann Surg* 2005, Numero 91: 264-70.
- 6.- Lawrence H. et al, " Acute Colangitis" . *Infectious Disease Clinics of North America* Volume 14 • Number 3 • September 2000 Department of Medicine, Albert Einstein College of Medicine; the Division of Infectious Diseases (LHH, NHS)AIDS Center (LHH), Montefiore Medical Center, Bronx, New York
- 7.-Waqar A. Qureshi, MD "Approach to the Patient Who Has Suspected Acute Bacterial Cholangitis" *Gastroenterol Clin N Am* 35 (2006) 409–423)
- 8.- Sung JY, Costeron JW, Shaffer EA." Defense system in the biliary tract against bacterial infection" . *Dig Dis Sci* 1992; 37: 689-96.
- 9.- Bin Tu, Jian-Ping Gong, et al." Role of NF-kB in multiple organ dysfunction during acute obstructive cholangitis." *World J Gastroenterol* 2003;9 (1):179-183 Department of General Surgery, the Second College of Clinical Medicine & the Second Affiliated Hospital of Chongqing University of Medical Science, 74 Linjiang Road, Chongqing 400010, China
- 10.- Harris HW, Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ et al. "Surgery Basic and Clinical Evidency" . New York: 2001; 553-84.
- 11.- Gong JP, Wu CX, Liu CA, Li SW, Shi YJ, Li XH, Peng Y." Liver sinusoidal endothelial cell injury by neutrophils in rats with acute obstructive cholangitis." *World J Gastroenterol* 2002;8(2):342-345 183 Department of General Surgery, the Second College of Clinical Medicine & the Second Affiliated Hospital of Chongqing University of Medical Science, 74 Linjiang Road, Chongqing 400010, China
- 12.- Flores C, Maguilnik I, Hadlich E, Goldani LZ." Microbiology of choledochal bile in patients with choledocholithiasis admitted a tertiary hospital." *J Gastroenterol Hepatol* 2003; 18(3): 333-36.
- 13.- Chang WT, Lee KT, Wang SR, Chaung SC, Kuo KK, Chen JS et al. bacteriology and antimicrobial susceptibility in biliary tract disease: an audit of 10- years experience. *Kaohsiung J Med Sci* 2002;18(5):221-228.

- 14.- Csendes A, Mitru N, Maluenda F, Diaz JC, Burdiles P, Csendes P et al. Counts of bacteria and pyocites of choledochal bile in controls and in patients with gallstones or common bile duct stones with or without acute cholangitis. *Hepatogastroenterol* 1996; 43(10): 800-06.
- 15.- Prevot L, Bresler L, Muller C, Boissel P, Grosdidier J. Bacteriological aspects of acute cholangitis with gallstones. *Presse Med* 1991; 20(15): 689-91.
- 16.- Losada H, Manterola C, et al, "Assessment of bacterial load in bile among patients with acute cholangitis" *Rev Chil de Cirugia* . Vol 58 No 1 Feb 2006 , 35-39 pps
- 17.- Charcot JM: Lecons sur les du fore des voices filares et des vans, thesis. Paris, 1877.
- 18.- Reynolds BM, Dargan EL. "Acute obstructive cholangitis. A distinct clinical síndrome". *Ann Surg* 1959;150:299–303
- 19.- Zhang WZ, Chen YS, Wang JW, Chen XR. , "Early diagnosis and treatment of severe acute cholangitis" . *World J Gastroenterol* 2002;8(1):150-152
- 20.- Losada H, Manterota C. " Sepsis de origen biliar. ¿Alternativa diagnóstica en pacientes con colangitis aguda de origen litiásico? *Rev Chil de Ciruga* Vol 56 No 6 dic 2004 562 – 566pp.
- 21.- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine
American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20: 864-74.
- 22.-Kell MR, Aherne NJ, Coffey C, Power CP, Kirwan WO, Redmond HP: Emergency surgeon-performed hepatobiliary ultrasonography. *Br J Surg* 2002; 89: 1402-04
- 23.- Poon RTP, Liu CL, Lo CM, Lam CM, Yuen WK, Yeung C, Fan ST, Wong J. Management of gallstone cholangitis in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 2001; 136: 11-16
- 24.- Welch JP, Donalson GA. The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis. *Am J Surg* 1996 ; 131: 527-32.
- 25.- Pessa M, Hawkins I, Vogel S. The treatment of acute cholangitis. Percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. *Ann Surg* 1997; 205: 389-92.
- 26.- Leese T, Neoptolemos J, Baker A, Carr-Locke D. Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy. *Br J Surg* 1986; 73: 988-92.
- 27.- Gogel H, Runyon B, Volpicelle N, Palmer R. Acute suppurative obstructive cholangitis due to stones: Treatment by urgent endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1987; 33:210-3.

- 28.- Lai E, Mok F, Tan E, Lo C, Fan S, You K et als. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N England J Med* 1992; 326: 1582-6.
- 29.- Rakesh Kumar, Barjesh C et al. "Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis in biliary obstruction as a result of malignant and benign diseases" *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 19(9), 2004, 994-997 pp
- 30.- Lai E, Paterson I, Tam P, Choi T, Fan S, Wong J. Severe acute cholangitis: the rol of emergency nasobiliary drainage. *Surgery* 1990; 107: 268-72.
- 31.- Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections: a guide to drug treatment. *Drugs* 1999;57:81-91.
- 32.- Badaia Josep M. y Robin C.N. "Antibióticos e infección biliar".Dpartment of Gastrointestinal Surgery. Division of Surgery, Anaesthetics and Intensive Care. Imperial College of Medicine. The Hammersmith Hospital. Londres. Reino Unido. *Cir Esp* 2004;76(4):203-6
- 33.- Brogarg JM, Kopferschmitt J, Arnaud JP, Dorner M, La Villaureix J."Biliary elimination of mezlocillin: an experimental and clinical study". *Antimicrob Agents Chemother* 1980;18:69-76.
- 34.- Gerecht WB, Henry NK, et al "Prospective randomized comparison of mezlocillin therapy alone with combined ampicillin and gentamicin therapy for patients with cholangitis" *Arch Intern Med* 1989;149:1279-84.
- 35.- Sung JJ, Lyon DJ, Suen R, Chung SC, Co AL, Cheng AF, et al. " Intravenous ciprofloxacin as treatment for patients with acute suppurative cholangitis: a randomized, controlled clinical trial." *J Antimicrob Chemother* 1995;35:855-64.
- 36.- Adam J Rosh, "Cholangitis " *E Medicine* 2007 Department of Emergency Medicine, New York University/Bellevue Hospital Center, 2007 11 pp
- 37.- Engstrom J, Hellstrom K, Hogman L, et al: Microorganisms of the liver, biliary tract and duodenal aspirates in biliary diseases. *Scand J Gastroenterol* 6:177-182, 1971
- 38.- Gigot J.F., et al " Multivariate analysis of risk factors." *Annals of Surgery* vol 209 (4) 1989 april 435-438)
- 39.- Masatoshi Isogai, Akihiro Yamaguchi, Tohru Harada, Yuji Kaneoka, and Masahiko Suzuki. "Cholangitis score: a scoring system to predict severe cholangitis in gallstone pancreatitis" *J Hepatobiliary Pancreat Surg* (2002) 9:98–104 Department of Surgery, Ogaki Municipal Hospital, Japan
- 40.- Kazunori Arai, Keiichi Kawai "Dynamic CT of Acute Cholangitis: Early Inhomogeneous Enhancement of the Liver." *AJR* 2003; 181:115-118 Department of Radiology, Kurobe City Hospital, Japan.
- 41.- Pérez García Roberto, *Enfermedades de la vesícula y vías biliares*, 1979.