

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

97
20

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FACTORES PRONOSTICOS DE ALTO RIESGO EN COLANGITIS AGUDA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DR. MANUEL GILBERTO RODRIGUEZ DIAZ

DIRECTORA DE TESIS:
DRA. IRMA SANCHEZ MONTES F.A.C.S.

ASESORES:
DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES F.A.C.S.
MATEMATICO JORGE GALICIA TAPIA



IMSS

MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1004



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 está 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.

Irma Sanchez Montes
DRA. IRMA SANCHEZ MONTES F.A.C.S.

CIRUJANA ADJUNTA SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA 1 A. IMSS
DIRECTORA DE TESIS

Roberto Blanco Benavides
DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES F.A.C.S.

TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS
ASESOR

Jorge Galicia Tapia
MATEMÁTICO JORGE GALICIA TAPIA

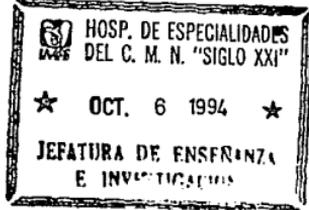
DEPTO. DE PROSPECTIVA OPERACIONAL DE SALUD
SUBDIVISIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN. IMSS
ASESOR

Niels Wachter Rodarte
DR. NIELS WACHER RODARTE

JEFE DE INVESTIGACIÓN Y ENSEÑANZA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	2
OBJETIVO	8
MATERIALES Y MÉTODOS	8
RESULTADOS	10
DISCUSIÓN	20
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFÍA	24

INTRODUCCIÓN.

La colangitis aguda es una entidad que puede presentarse con una gran diversidad en su cuadro clínico, por lo que, representa para el cirujano un reto tanto diagnóstico como terapéutico. La mayoría de los pacientes mejoran cuando son tratados con líquidos y antibióticos, restando un 15 a 30% en los que estas medidas conservadoras no resultan efectivas,¹⁻² y en los cuales la descompresión de la vía biliar se convierte en la única opción terapéutica.

Convencionalmente, la cirugía era la única manera de realizar dicho tratamiento, reportando altas tasas de morbilidad y mortalidad, 20 a 40%.^{1,3-7} El drenaje endoscópico es otra opción para su manejo, con reportes de mortalidad entre 4.7 y 10%.^{2,4,8-10}

Como se mencionó, la colangitis aguda es una enfermedad con una presentación clínica variable, por lo tanto, su tratamiento debe ser individualizado. Pocos intentos han sido realizados para determinar que pacientes tienen alto riesgo para presentar complicaciones y muerte.³⁻⁷ La identificación de factores de alto riesgo puede ser usado para seleccionar el tratamiento ideal que disminuya la morbi-mortalidad.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS.

La colangitis aguda es una infección de las vías biliares, que se desarrolla como consecuencia de la colonización y sobrecrecimiento bacteriano, dentro de un sistema biliar estancado, como consecuencia de obstrucción de las mismas.

Charcot¹¹ fue el primero en reconocer esta entidad y en 1877 describió la tríada de fiebre, ictericia y dolor en cuadrante superior derecho. El postuló que la "bilis estancada" se relacionaba frecuentemente a patología biliar obstructiva, secundaria a cálculos o estenosis.

Rogers¹² en 1903 fue el primero en manejar la colangitis aguda quirúrgicamente con la descompresión del árbol biliar mediante la extracción de cálculos de la vía biliar y colocación de un tubo de vidrio.

Reynolds y Dargan¹³ en 1959 describieron una forma grave de colangitis que incluía choque séptico y alteración del estado de conciencia, y que, aunada a la clásica tríada de Charcot, se le conoce como péntada de Reynolds.

La causa mas común de colangitis aguda es la obstrucción de las vías biliares extra e intrahepáticas, secundaria a cálculos. En el mundo occidental, los cálculos se originan generalmente en la vesícula biliar. En el este de Asia los pacientes desarrollan cálculos primarios de pigmentos en las vías biliares intrahepáticas, en asociación con colangitis piógena recurrente.¹³

Otras causas de colangitis aguda incluyen: estenosis benignas, cancer, obstrucción de anastomosis bilio-digestivas, secundaria a procedimientos (colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica, colangiografía percutánea transhepática y colocación de endoprótesis).¹⁶ Etiologías poco usuales son la Clonorchiasis¹⁷ y Ascariasis.¹⁸⁻¹⁹

La colangitis aguda resulta de dos factores fisiopatológicos: concentración bacteriana en la bilis y obstrucción biliar. Esto aumenta la presión intrabiliar, lo que a su vez, predispone a: reflujo colangiolímfático y colangiovenoso,²⁰ disminuye la secreción biliar de inmunoglobulinas en especial de IgA²¹ y altera la excreción biliar de antibióticos.²² Todos estos factores, dentro de un sistema biliar obstruido, condicionan la persistencia de la infección dando como resultado final sepsis.

Los organismos cultivados mas frecuentemente en la bilis de pacientes con colangitis aguda son: Escherichia Coli, Enterococcus, Klebsiella, Pseudomonas, otros Streptococcus, Proteus, Enterobacter y anaerobios del tipo Bacteroides y Clostridium.²³⁻²⁴ Los organismos en los hemocultivos son similares a los encontrados en la bilis, siendo Escherichia Coli el mas frecuente. La aparición de las bacterias en el torrente sanguíneo depende de su virulencia, administración de antibióticos y la presión intrabiliar.²⁵ Huang²⁶ mostró que con una presión intrabiliar ≥ 25 cm de H₂O, los organismos aparecían en la sangre venosa hepática y linfáticos perihepáticos. Hay evidencia que las bacterias aisladas en la bilis de pacientes en

los que se realizan procedimientos invasivos, varían con el tipo de procedimiento realizado. Con drenaje endoscópico, los organismos mas frecuentemente aislados son gram negativos, mientras que en el drenaje percutaneo predominan los gram positivos.

Se proponen dos posibles vías de acceso de las bacterias a las vías biliares. La primera, ascendente por el esfínter de Oddi, el cual sirve como barrera natural a la entrada de estas. Se ha observado colonización de las vías biliares, despues de realizar procedimientos endoscópicos o quirúrgicos, en el esfínter.⁴ La otra vía propuesta, es por medio de la circulación linfática caudal del hígado hacia el area periduodenal, la cual fue demostrada por Dineen.²⁸

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de las vías biliares, la colangitis aguda continua siendo para el cirujano un diagnóstico difícil y un problema en lo que se refiere a tratamiento, debido a la diversidad de su presentación clínica. Esta se presenta con grados de gravedad, que varían entre la enfermedad autolimitada sin tratamiento médico hasta los que presentan choque séptico.

Aproximadamente el 80% de los pacientes con colangitis aguda responden al manejo con líquidos endovenosos y antibióticos. La elección de este último dependera: del tipo de bacteria aislada en la bilis, los patrones de resistencia local de la misma y a los niveles séricos que alcance el antibiótico. Keighley²⁸⁻³⁰ demostró que la concentración biliar de los antibióticos no es

tan importante como la concentración sérica, en pacientes con obstrucción biliar. Leung³¹ demostró que la obstrucción biliar, disminuye la excreción biliar de cefalosporinas. De mayor importancia, es el hecho que estos antibióticos aparecen en la bilis después del restablecimiento del drenaje biliar. Por lo tanto, la concentración de antibióticos que son activamente secretados en la bilis toma tiempo en recuperarse, debido al trastorno del proceso de secreción activa de los hepatocitos, causado por la obstrucción biliar.

El régimen tradicional mas usado en el tratamiento de la colangitis aguda fue la ampicilina y un aminoglucósido, pero actualmente no ha sido considerado óptimo, debido a la resistencia presentada a la ampicilina por parte de Enterobacter y Klebsiella, además la utilización de aminoglucósidos en pacientes con ictericia obstructiva aumenta el riesgo nefrotoxicidad.³² El uso de las ureidopenicilinas en el tratamiento de la colangitis aguda, ha sido estudiado recientemente. Mezlocilina usada como monoterapia, resultó ser mas efectiva y con menos efectos adversos, que la combinación de ampicilina con gentamicina.³³ Piperacilina también usada sola, resultó ser tan efectiva como la combinación de ampicilina con tobramicina.²³ Por lo tanto, las ureidopenicilinas deben ser consideradas en el tratamiento inicial de la colangitis aguda. En pacientes muy graves debe considerarse el uso de metronidazol, ante la posibilidad de infección por anaerobios.

Si el tratamiento conservador falla, el drenaje urgente de la

vía biliar está indicado. En el pasado, este era realizado solo mediante cirugía, siendo la tendencia actual hacia métodos de drenaje no operatorios, con los que se han conseguido tasas de mortalidad menores a las presentadas con el tratamiento quirúrgico.²⁴

El drenaje percutáneo transhepático, ha demostrado ser seguro, efectivo y sin mortalidad.²⁵⁻²⁷

Leung et al² realizaron drenaje endoscópico urgente, donde el 40% cursaron con choque y reportaron 94% de mejoría clínica y 4.7% de mortalidad. Leese et al⁴ analizaron retrospectivamente 94 pacientes con colangitis aguda de diversas etiologías y reportaron una mortalidad de 4.7% para el grupo tratado con esfinterotomía endoscópica y 21.4% para el grupo tratado con cirugía de urgencia. Lai y colaboradores¹⁰ realizaron un estudio prospectivo del manejo de la colangitis aguda secundaria a coledocolitiasis, compararon drenaje biliar endoscópico y cirugía de urgencia y reportaron tasas de mortalidad de 10% y 32%, respectivamente.

La variedad del cuadro clínico de la colangitis aguda requiere de la utilización de parámetros clínicos y laboratorio para establecer criterios pronósticos. Gigot et al⁷ identificaron siete factores con significado independiente, predictivos de mortalidad, en colangitis de diversas etiologías. Estos son: insuficiencia renal aguda, abscesos hepáticos, estenosis maligna biliar alta, cirrosis, colangitis posterior a colangiografía percutánea transhepática en obstrucción maligna, sexo femenino y

edad igual o mayor de 50 años. Estos proporcionan una escala de 0 a 27 puntos. Los que obtuvieron una puntuación menor de 7 presentaron una mortalidad de 1.8% y con mas de 7 puntos la mortalidad fue de 49%. Esta escala pronóstica tuvo una sensibilidad de 81% y una especificidad de 92%.

Lai et al³ identificaron cinco factores de riesgo independientes, mediante analisis multivariado de veinticinco parámetros clínicos y bioquímicos, en pacientes con colangitis secundaria a coledocolitiasis. Son los siguientes: problemas médicos concomitantes, pH de gases arteriales menor de 7.4, bilirrubinas totales mayor de 90 $\mu\text{mol/L}$, cuenta plaquetaria menor de $150 \times 10^9 /\text{L}$ y albúmina sérica menor de 30 g/L. Cada uno fue considerado de igual importancia. La mortalidad fue directamente proporcional al número de factores de riesgo: uno (3%), dos (7.1%), tres (36.4%), 4 (83.3%) y cinco (100%). Su sensibilidad, especificidad y porcentaje de casos correctamente clasificados fue de 73%, 93% y 89%, respectivamente. Con tres o mas factores debe considerarse de alto riesgo para cirugía y se sugiere tratamiento endoscópico.

En otro reporte,^{3*} este mismo grupo identificó, la frecuencia de pulso y la cuenta plaquetaria, como predictivos de la necesidad de cirugía de urgencia en pacientes con hepatolitiasis.

OBJETIVO.

Describir la frecuencia y tratamiento de colangitis aguda secundaria a litiasis de las vías biliares, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F.

MATERIALES Y MÉTODOS.

Este es un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo, del manejo de la colangitis aguda secundaria a litiasis de las vías biliares, en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, I.M.S.S., en el período comprendido entre Enero de 1992 y Febrero de 1994. En este lapso se realizaron 587 cirugías del tracto biliar, 70 correspondieron a colangitis aguda secundaria a litiasis de las vías biliares. Solo se encontraron en el archivo 49 expedientes, los cuales se revisaron para este estudio. El criterio de inclusión fue colangitis aguda secundaria a litiasis de las vías biliares. Los criterios de exclusión fueron: cancer de vesícula, vías biliares y páncreas.

El diagnóstico clínico de colangitis aguda fue basado en la presencia de fiebre (temperatura ≥ 38 °C) con historia de escalofríos, con ictericia clínica, dolor en hemiabdomen superior o irritación peritoneal.

Mortalidad hospitalaria fue definida como muerte durante la

hospitalización por colangitis aguda, independientemente de la causa. Se diagnóstico insuficiencia renal cuando la concentración de creatinina sérica fue ≥ 2 mg/dl, o si fue el doble del valor del ingreso en pacientes con daño renal preexistente.³⁰ La litiasis en las vías biliares se corroboró con estudios radiológicos y laparotomía. Las endoscopías fueron realizadas bajo anestesia local faríngea, completada con sedación endovenosa con diazepam o midazolam, cuando el caso así lo ameritó. El relajamiento del duodeno se obtuvo administrando butilioscina endovenosa. Todos los procedimientos se realizaron con un videoduodenoscopio Pentax ED-3401 equipado con esfinterotomo y canastilla de dormia. Cuando se realizó drenaje nasobiliar, se utilizaron catéteres nasobiliares de 7 french (Wilson Cook Medical).

Los siguientes parámetros fueron evaluados para riesgo de mortalidad: temperatura máxima y frecuencia de pulso mas alta en las primeras 24 horas de la admisión, presión sistólica mas baja registrada antes del procedimiento quirúrgico o endoscópico. Antecedentes de cirugía de tracto biliar. Resultados de biometría hemática (hemoglobina, hematocrito, leucocitos), perfil de coagulación (plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina), pruebas de funcionamiento renal (urea, creatinina), pruebas de funcionamiento hepático (bilirrubinas totales, transaminasa glutámica pirúvica, transaminasa glutámica oxalacética, albúmina, fosfatasa alcalina.

peor resultado de gases arteriales. Problemas médicos concomitantes a los que se le asignó la misma importancia independientemente de su gravedad. La localización de los cálculos estenosis benignas, diámetro del colédoco y característica macroscópica de la bilis.

Para el análisis estadístico se emplearon las siguientes pruebas: T de student, prueba de Bartlett, Mann-Withney, chi cuadrada con corrección de Yates y prueba exacta de Fisher. Una P con valor ≤ 0.05 fue considerada significativa. Todo el análisis fue computarizado, apoyado en el programa EPI-INFO 5.0.

RESULTADOS.

PACIENTES.

De los 49 expedientes se excluyeron 2 que no cumplieron con los criterios diagnósticos de colangitis, quedando 47. Estos fueron 26 mujeres y 21 hombres, con un promedio de edad de 60 años, rango 20 a 92 (cuadro 1).

CUADRO 1 . DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

Edad (años)	M	F	Total
20-29	1	4	5
30-39	2	1	3
40-49	1	2	3
50-59	3	6	9
60-69	9	6	15
70-79	3	3	6
80 o mas	2	4	6

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los principales signos y síntomas (cuadro 2), fueron ictericia, dolor abdominal y fiebre. Diecinueve (41%) presentaron tríada de Charcot. Once (23%) presentaron hipotensión (TA sistólica < 90 mm Hg), ⁴⁰ cuatro a la admisión, seis durante la inducción anestésica y uno durante el procedimiento endoscópico. Cinco (11%) presentaron choque séptico a la admisión, cuatro fueron tratados quirúrgicamente y uno con drenaje endoscópico.

CUADRO 2. SIGNOS Y SÍNTOMAS.

	Número de pacientes	Porcentaje
Ictericia	42	89
Dolor abdominal	42	89
Fiebre (temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$)	30	64
Irritación peritoneal	7	15
Choque	5	11
Signos neurológicos	4	9

Veintiseis (55%) tenían problemas médicos concomitantes, veinte fueron tratados con cirugía y seis con drenaje endoscópico. Trece tenían dos o más problemas (cuadro 3).

Diecisiete (36%) tenían antecedentes de cirugía del tracto biliar (doce tratados quirúrgicamente y cinco mediante endoscopia). En todos se había realizado colecistectomía. En nueve se había realizado más de un procedimiento (cuadro 4).

CUADRO 3 . PROBLEMAS MÉDICOS CONCOMITANTES.

Problemas	Número de pacientes
Cardiopatías	12
Hipertensión arterial	11
Cirrosis	7
Diabetes mellitus	6
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5
Nefropatías	3
Enfermedad vascular cerebral	2
Obesidad morbida	2
Cancer	1

CUADRO 4 . CIRUGÍAS BILIARES PREVIAS.

	Número de pacientes
Colecistectomía	17
Exploración de vías biliares	7
Derivación bilio-digestiva	3
Reparación de vía biliar	2

Los pacientes se dividieron en dos grupos. En el grupo I, treinta y seis pacientes tratados quirúrgicamente y en el grupo II, once tratados con drenaje endoscópico. Las características clínicas y de laboratorio de ambos grupos se muestran en el cuadro 5.

CUADRO 5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO DE
47 PACIENTES CON COLANGITIS TRATADOS CON CIRUGÍA (GRUPO I)
O ENDOSCOPIA (GRUPO II).

Característica	Grupo I (N=36)	Grupo II (N=11)
Edad (años)	58 (20-92)	64 (32-82)
Sexo(M/F)	14/22	6/5
Pulso	[33] 94 (55-120)	88 (60-110)
Temperatura (°C)	[28] 37 (35.0-39.5)	[10] 37.2 (35.0-39.5)
Presión sistólica (mm Hg)	[34] 104 (60-160)	[8] 113 (80-140)
Hemoglobina (g/dl)	13 (9.0-16.8)	13.9 (9.9-16.7)
Hematocrito	40 (28-52)	43 (30-57)
Leucocitos ($\times 10^3$ /mm ³)	[34] 11 (3.8-24.4)	10.7 (2.7-24.4)
Plaquetas ($\times 10^3$ /mm ³)	[31] 212 (53-414)	[8] 286 (90-460)
Tiempo de protrombina (seg. \uparrow del control)	[31] 2.3 (0.0-9.5)	[7] 2.8 (0.0-4.3)
Tiempo parcial de tromboplastina (seg. \uparrow del control)	[33] 6.7 (0.0-83)	[8] 3.8 (0.0-14.9)
Urea (mg/dl)	[33] 41 (5-312)	25 (7-42)
Creatinina (mg/dl)	[34] 1.2 (0.1-4.7)	1.1 (0.7-2.6)
Bilirrubinas totales (mg/dl)	[32] 6.4 (0.5-19.8)	[10] 5.2 (1.4-11.9)
Fosfatasa alcalina (UI/L)	[21] 660 (143-3785)	[9] 519 (80-987)
Albumina (g/dl)	[22] 3.4 (1.8-5.1)	[9] 3.1 (2.2-4.8)
TGP (UI/L)	[28] 132 (15-415)	137 (12-554)
TGO (UI/L)	[28] 125 (19-281)	132 (25-350)
pH arterial	[14] 7.3 (7.0-7.5)	[2] 7.5 (7.5-7.6)
Problemas médicos concomitantes	22	6

Los valores dados son promedios con rangos entre paréntesis.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS.

Para el diagnóstico de litiasis en las vías biliares, se utilizaron varios procedimientos de imagenología (cuadro 6). La colangiografía percutánea transhepática presentó el mayor porcentaje diagnóstico.

CUADRO 6. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.

Estudio	Número realizado	Porcentaje diagnóstico
CPTH	3	100
CPRE	9	56
USG	45	20
TAC	8	13

CPTH= colangiografía percutánea transhepática

CPRE= colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica

USG = ultrasonografía

TAC = tomografía axial computerizada

TRATAMIENTO.

Todos los pacientes recibieron antibióticos. de tercera generación fueron usadas como monoterapia en 35 pacientes (cuadros 6 y 7).

CUADRO 7. ANTIBIÓTICOS ADMINISTRADOS.

Número de antibióticos	Número de pacientes
Uno	38
Dos	7
Tres	2

CUADRO 8 . TIPOS DE ANTIBIÓTICOS.

	Número de pacientes
Cefotaxima/ceftazidima/ceftriaxone	45
Amikacina	6
Metronidazol	5
Peflacin/ciprofloxacina	3

PROCEDIMIENTOS Y HALLAZGOS.

GRUPO I. De treinta y seis pacientes tratados quirúrgicamente, veintidos cirugías fueron realizadas en las 72 horas siguientes a la admisión. En todos se realizó exploración de vías biliares mas el procedimiento definitivo (cuadro 9). Los hallazgos quirúrgicos se muestran en el cuadro 10. Tres tenían estenosis de la vía biliar, todos ellos tenían antecedentes de cirugía del tracto biliar. Las estenosis se localizaron: dos en tercio distal del colédoco y una en la unión de los conductos hepáticos. La litiasis intrahepática se relacionó con estenosis de anastomosis biliodigestivas en dos y de vía biliar en uno. La bilis se consideró clara en veintisiete, turbia en siete y purulenta en dos. Un paciente presentó plicolecisto.

CUADRO 9 . OPERACIONES REALIZADAS.

Operación	Número de pacientes
Exploración de vías biliares	36
Colecistectomía	23
Coledocoduodenostomía	12
Hepaticoyeyunostomía	5
Colocación de sondas transhepáticas	4
Hepaticocutaneoyeyunostomía	1

CUADRO 10. HALLAZGOS QUIRÚRGICOS.

Hallazgo	Número de pacientes
Vesícula presente	23
Cálculos en vesícula	23
Diámetro del conducto cístico > 5 mm	5
Cálculos en colédoco	31
uno	5
dos o mas	26
Diámetro del colédoco > 10 mm	27
Cálculos intrahepáticos	3
Cálculos en ambos	2

GRUPO II. De los once pacientes tratados con drenaje endoscópico en seis se realizó 72 horas después de la admisión. El drenaje se obtuvo mediante esfinterotomía en siete, esfinterotomía mas colocación de catéter nasobiliar en dos y colocación de catéter nasobiliar en dos. La bilis fue considerada turbia en nueve y purulenta en dos. Se intento la extracción activa de cálculos en cinco (cuatro con litos en coledoco y uno con litos intrahepáticos), lograndose solo en tres con cálculos en colédoco.

CULTIVOS.

Se tomaron solo tres cultivos, todos en el grupo 1. Un cultivo de bilis que reportó Escherichia Coli, y dos hemocultivos con reportes de Staphilococcus coagulasa negativo y

y sin desarrollo, respectivamente.

MORBILIDAD.

GRUPO I. Seis pacientes ameritaron apoyo ventilatorio en el posoperatorio inmediato. Once (31%) presentaron complicaciones (cuadro 11), seis de estos presentaron mas de una. La complicación mas frecuente fue insuficiencia renal; dos de los que la presentaron tenían antecedentes de nefropatías y recibieron aminoglucósidos. Un paciente fue reintervenido por lesión de vía biliar, identificada 72 horas después de la realización de colecistectomía y exploración de vías biliares. Uno presentó litiasis residual y fue tratado con extracción percutanea con canastilla.

CUADRO 11. MORBILIDAD POSOPERATORIA.

Complicación	Número de pacientes
Insuficiencia renal	5
Insuficiencia respiratoria	3
Neumonía	3
Insuficiencia hepática	2
Infección de herida quirúrgica	2
Dehiscencia de herida quirúrgica	2
Derrame pleural	1
Isquemia miocárdica	1
Arritmia	1
Coagulación intravascular diseminada	1
Lesión de vía biliar	1

GRUPO II. No se presentaron complicaciones inherentes a los procedimientos. Un paciente presentó insuficiencia renal y

sangrado de tracto digestivo alto, secundario a gastritis erosiva. Después del drenaje endoscópico, nueve (82%) presentaron mejoría; solo dos (18%) requirieron cirugía de urgencia. En uno se había realizado esfinterotomía con intento fallido de extracción de cálculos del colédoco; el otro era portador de un lito gigante y fue tratado con drenaje nasobiliar, encontrándose el catéter fuera de la vía biliar. El drenaje endoscópico constituyó la terapia definitiva en tres pacientes. En seis se realizó posteriormente tratamiento quirúrgico en forma electiva: coledocoduodenostomía en cuatro y colecistectomía mas exploración de vías biliares.

MORTALIDAD.

Cuatro pacientes fallecieron, todos en el grupo I: dos por falla orgánica múltiple, uno por sepsis y otro por neumonía.

Mediante analisis estadístico se identificaron siete factores de riesgo para mortalidad, estos se muestran el cuadro 12.

CUADRO 12. FACTORES RELACIONADOS CON MORTALIDAD HOSPITALARIA DESPUÉS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO O ENDOSCÓPICO.

Factor	Sobrevividas (N=43)	Muertes (N=4)	Valor de P
Presión sistólica [38] (mm Hg)	108 (60-110)	83 (70-100)	0.025
Hemoglobina (g/dl)	13.4 (9.5-16.8)	11 (9.0-12.7)	0.017
Plaquetas [36] (x 10 /mm)	235.4 (53-480)	[3] 126.3 (80-190)	0.05
Tiempo de protrombina [34] (seg. † control)	1.8 (0.0-7.2)	5.2 (1.5-9.5)	0.004
Creatinina [41] (mg/dl)	1.1 (0.1-4.7)	2.5 (0.7-3.3)	0.002
pH [12]	7.3 (7.0-7.6)	7.1 (7.0-7.1)	0.01
Tipo de tratamiento			
Quirúrgico	32	4	< 0.001
Endoscópico	11	0	

Valores dados son promedios con rangos entre paréntesis.

DISCUSIÓN.

La colangitis aguda es una enfermedad que se puede presentar con diversos grados de gravedad y que afecta principalmente individuos entre la quinta y sexta década de la vida. La edad mas frecuente de presentación en este estudio fue de 60 años o mas.^{3, 8} La sintomatología que presenta la colangitis varía con la etiología. En estudios que incluyeron diversas etiologías, la fiebre fue el síntoma mas común.^{18, 41} Cuando el origen fue litiasis en la vías biliares, los síntomas mas frecuentes fueron ictericia y dolor abdominal.^{3, 10, 42} en nuestro estudio se confirmó esto.

Es de resaltar que solo se tomaron tres cultivos (uno de bilis y dos hemocultivos), y que la antibioticoterapia se basó en una droga (cefotaxima) en treinta y dos (68%) pacientes. La elección del antibiótico depende principalmente, de los organismos aislados en los cultivos y sus patrones locales de resistencia. El régimen recomendado para iniciar el tratamiento es a base de ureidopenicilinas, o penicilina mas un aminoglucósido.²³ La monoterapia con cefalosporinas no es recomendable, ya que no ofrece protección en contra de *Enterococcus* y *Bacteroides*.^{18, 43}

Similar a lo reportado,^{3, 8, 43} la insuficiencia renal fue la complicación mas observada (13%) y contribuyo a la mortalidad eventual en el 50% de los que la presentaron. Ya ha sido descrita la asociación de ictericia obstructiva e insuficiencia renal.⁴⁴⁻⁴⁵ Factores como hipovolemia, hipotensión, sales

biliares, bilirrubinas y endotoxinas entéricas. El uso de aminoglucósidos también ha sido relacionado con insuficiencia renal en estos pacientes.³²

La mortalidad después del tratamiento quirúrgico (11%) fue menor que la descrita en otras series,^{1,3,7-8,10} sin embargo esta cifra no es confiable ya que existe subregistro de los casos.

Los factores de riesgo para mortalidad identificados en este estudio coinciden con los ya reportados por otros autores.^{3,38,48}

Estos factores se mencionan a continuación.

Presión sistólica \leq 83 mm Hg: los efectos sistémicos hemodinámicos que presentan los pacientes con ictericia obstructiva incluyen disminución de la resistencia vascular periférica con gasto normal o alto y respuesta hipotensora exagerada en respuesta a la depleción de volumen.⁴⁷⁻⁵¹ La endotoxemia juega un papel importante. Esta puede ser secundaria a ausencia de sales biliares en el intestino y a insuficiencia del sistema reticuloendotelial, que falla en neutralizar las endotoxinas absorbidas del tracto gastrointestinal.⁵²⁻⁵⁴ Las endotoxinas disminuyen el flujo renal, probablemente porque estimula la liberación de catecolaminas y disminuye la respuesta auricular a noradrenalina y tiramina, lo cual está relacionado con insuficiencia renal e hipotensión.⁵⁵⁻⁵⁷

Creatinina \geq 2.5 mg/dl: niveles de creatinina $>$ 1.3 mg/dl fueron reportados como factor de mortalidad después de cirugía del tracto biliar.⁵⁸⁻⁵⁹ Es importante señalar, que la cifra de creatinina no se tomó en cuenta para el manejo de los pacientes.

Hemoglobina ≤ 11 g/dl: la anemia refleja el estado nutricional y se ha relacionado con mortalidad posoperatoria.⁸⁰

Tiempo de protrombina ≥ 5.2 segundos por arriba del control y plaquetas $\leq 126.3 \times 10^3$ /mm³: son secundarios a sepsis⁸¹⁻⁸³ e insuficiencia hepática secundaria a ictericia obstructiva.⁸⁴

pH ≤ 7.1 : como respuesta a la sepsis disminuyen las resistencias periféricas e incrementan los requerimientos de oxígeno. La diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno se hace mas pequeña a nivel periférico, con el consiguiente aumento de la concentración de lactato y disminución del pH.

Los factores antes mencionados son indicativos del progreso y gravedad de la colangitis, por lo que, el drenaje biliar debe realizarse oportunamente para evitar la progresión hasta el choque y la falla orgánica múltiple.

La efectividad del tratamiento endoscópico, en pacientes con colangitis aguda secundaria a cálculos, ha sido demostrada.^{2-4, 10}

En nuestro estudio, resultó satisfactorio en 82% y no reportó mortalidad.

CONCLUSIONES.

1. La edad mas frecuente de presentación fue 60 años.
2. No hubo predominio de sexo.
3. La insuficiencia renal fue la complicación mas frecuente.
4. Los factores de riesgo para mortalidad fueron:
Presión sistólica ≤ 83 mm Hg.
Hemoglobina ≤ 11 g/dl.
Plaquetas $\leq 126 \times 10^3 / \text{mm}^3$.
Tiempo de protrombina ≥ 5.2 segundos por arriba del control.
Creatinina ≥ 2.5 mg/dl.
pH ≤ 7.1 .
5. El tratamiento endoscópico tuvo menor morbi-mortalidad que el quirúrgico.
6. El manejo de antibióticos fue inadecuado.
7. Falta de sistematización de los cultivos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Boey JM, Way LW: Acute cholangitis. *Ann Surg* 1980;191:264-270.
2. Leung JWC, Chung SCS, Sung JY et al: Urgent endoscopic drainage of acute suppurative cholangitis. *Lancet* 1989;1:307-309.
3. Lai ECS, Tam PC, Paterson IA et al: Emergency surgery for severe acute cholangitis: the high risk patients. *Ann Surg* 1990;211:55-59.
4. Leese T, Neoptolemos JP, Baker AR, Carr-Locke DL: Management of acute cholangitis and impact of endoscopy sphincterotomy. *Br J Surg* 1986;73:988-992.
5. O'Connor MJ, Schwartz ML, Mc Quarrie DG, Summer HW: Acute bacterial cholangitis. *Arch Surg* 1982;117:437-441.
6. Welch JP, Donaldson: The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis. *Am J Surg* 1976:527-532.
7. Gigot JF, Leese T, Dereme T, Coutinho J, Castaing D, Bismuth H: Acute cholangitis. Multivariate analysis of risk factors. *Ann Surg* 1989;209:435-438.
8. Lai ECS, Paterson IA, Tam PC et al: Severe acute cholangitis: The role of emergency nasobiliary drainage. *Surgery* 1990;107:268-272.
9. Gogel HK, Runyon BA, Volpicellu NA, Palmer RC: Acute suppurative cholangitis due to stones: treatment by urgent endoscopic sphincterotomy. *Gastroint Endosc* 1987;33:210-213.
10. Lai ECS, Mok FP, Tan ES et al: Endoscopy biliary drainage for severe acute cholangitis. *N Engl J Med* 1992;326:1582-1586.
11. Charcot JM: Leçons sur les maladies du foie des voies biliares et des veins. Paris, Faculté de Médecine de Paris: Bourneville et Sevestre, 1877.
12. Rogers L: Biliary abscesses of the liver with operation. *Br Med J* 1903;2:706.

13. Reynolds BM, Dargan EL: Acute suppurative cholangitis - a distinct clinical syndrome. *Ann Surg* 1958;150:229-303.
14. Schoenfield LJ, Carey MC, Marks JW, et al: Gallstone: an update. *Am J Gastroenterol* 1989;84:999-1007.
15. Carmona RH, Crass RA, Lim RC, Trunkey DD: Oriental cholangitis. *Am J Surg* 1984;148:117-124.
16. Lipsett PA, Pitt HA: Acute cholangitis. *Surg Clin North Am* 1990;70:1297-1312.
17. Leung JWC, Sung JY, Banez VP, et al: ERCP in hepatic cholangitis - a follow-up study. *Gastrointest Endosc* 1990;36:360-363.
18. Khuroo MS, Zangar SA, Mahajan R: Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *Lancet* 1990;335:1503-1506.
19. Leung JWC, Chung SCS: Endoscopy management of biliary ascariasis. *Gastrointest Endosc* 1988;34:238-241.
20. Raper SE, Barker ME, Jones AL, et al: Anatomic correlates of bacterial cholangiovenous reflux. *Surgery* 1989;105:352-359.
21. Ohshio G, Manobe T, Tamura K, et al: Effect of percutaneous transhepatic biliary drainage in blood bile permeability and selective IGA transport in patients with biliary obstruction. *Ann Surg* 1990;211:428-432.
22. Keighley MRB, Drysdale RB, Quoraishi AH, et al: Antibiotics in biliary disease: the relative of antibiotic concentration in the bile and serum. *Gut* 1976;17:495-500.
23. Thompson JE, Pitt HA, Doty JE, et al: Broad-spectrum penicillin as an adequate therapy for acute cholangitis. *Surg Gyn Obstet* 1990;171:275-282.
24. Brook I: Aerobic and anaerobic microbiology of biliary tract disease. *J Clin Microbiol* 1989;27:2373-2375.
25. Siegman-Ingra Y, Schwartz D, Konforti N, et al: Septicemia from biliary tract infection. *Arch Surg* 1988;123:366-368.
26. Huang T, Bass TA, William RD: The significance of biliary pressure in cholangitis. *Arch Surg* 1969;98:629-632.
27. Levine CJ, Bolet J, Kurtz RC: Microbial analysis of sepsis complicating non surgical; biliary drainage in malignant obstruction. *Gastrointest Endosc* 1990;36:364-368.

28. Dineen P: The importance of the route of infection in experimental biliary obstruction. *Surg Gynecol Obstet* 1964;119:1101-1108.
29. Keighley MR, Drysdale RB, Quoraishi AH: Antibiotic treatment of biliary sepsis. *Surg Clin North Am* 1975;55:1379-1391.
30. Keighley MR, Baddeley RM, Burdon DW, et al: A controlled trial of parenteral prophylactic gentamicin therapy in biliary surgery. *Br J Surg* 1975;62:528-531.
31. Leung JWC, Chan RCY, Cheung SW, et al: The effect of biliary obstruction on the excretion of cephalosporins. *J Antimicrob Chemother* 1990;25:399-406.
32. Desai TK, Tsang TK: Aminoglycosides nephrotoxicity in obstructive jaundice. *Am J Med* 1988;85:47-50.
33. Gerecht WB, Henry NK, Hoffman WW, et al: Prospective randomized comparison of mezlocillin therapy alone and combined ampicillin and gentamicin therapy for patients with cholangitis. *Arch Intern Med* 1989;149:1279-1284.
34. Leung JWC, Banez VP, Chung SCF: Precut (needle knife) papillotomy for impacted common bile duct stone at the ampulla. *Am J Gastroenterol* 1990;85:991-993.
35. Gould RJ, Vogelzang RL, Neiman HL, et al: Percutaneous biliary drainage as an initial therapy in sepsis of the biliary tract. *Surg Gynecol Obstet* 1985;160:523-527.
36. Pessa ME, Hawken IF, Vogel SB: The treatment of acute cholangitis: percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. *Ann Surg* 1986;205:389-392.
37. Huang MH, Ker CH: Ultrasonic guided percutaneous transhepatic bile drainage for cholangitis due to intrahepatic stones. *Arch Surg* 1988;123:106-109.
38. Fan ST, Lai ECS, Mok FP, et al: Acute cholangitis secondary to hepatolithiasis. *Arch Surg* 1991;126:1027-1031.
39. Fry DE: Multiple system organ failure. In multiple system organ failure. Mosby-Year Book, Inc. 1992:3-14.
40. Member of The American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee; American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-874.

41. Thompson JE, Tompkins RK, Longmire WP: Factors in management of acute cholangitis. *Ann Surg* 1982;117:437-441.
42. Himal HS, Lindsay T: Ascending cholangitis: surgery versus endoscopic or percutaneous drainage. *Surgery* 1990;108:629-634.
43. Pitt HA, Postier RG, Cameron JL: Consequences of preoperative cholangitis on the outcome of operation for choledocholithiasis. *Surgery* 1983;157:256-263.
44. Wait RB, Kahng KU: Renal failure complicating obstructive jaundice. *Am J Surg* 1989;157:256-263.
45. Pain JA, Cahill CJ, Bailey ME: Perioperative complications in obstructive jaundice therapeutic considerations. *Br J Surg* 1985;72:942-945.
46. Csendes A, Diaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Morales E: Risk factors and classification of acute suppurative cholangitis. *Br J Surg* 1992;79:655-658.
47. Lunzer MR, Manghani KK, Newman SP, et al: Impaired cardiovascular responsiveness in liver disease. *Lancet* 1975;2:382-385.
48. Mashford ML, Mahon WA, Chalmers TC: Studies of the cardiovascular systems in the hypotension of liver failure. *N Engl J Med* 1962;267:1071-1074.
49. Hischida A, Honda N, Sudo M, et al: Mechanism of altered renal perfusion in the early stage of obstructive jaundice. *Kidney Int* 1980;1:223-230.
50. Cattell WR, Birnstingl MA: Blood-volume and hypotension in obstructive jaundice. *Br J Surg* 1967;54:272-278.
51. Williams RD, Elliot DW, Zollinger RM: The effect of hypotension in obstructive jaundice. *Arch Surg* 1960;81:182-188.
52. Evans HJR, Torrealba V, Hudd C, et al: The effect of preoperative bile salt administration on postoperative renal function in patients with obstructive jaundice. *Br J Surg* 1982;69:706-708.
53. Mori K, Matsumoto K, Gams H: On the vivo clearance and detoxification of endotoxin by lung and liver. *Ann Surg* 1973;177:159-63.
54. Katz S, Grosfeld JL, Gross K, et al: Impaired bacterial clearance and trapping in obstructive jaundice. *Ann Surg* 1984;109:14-20.

55. Cavanagh D, Rao PS, Sutton DMC et al: Pathophysiology of endotoxin shock in the primate. *Am J Obstet Gynecol* 1970;108:705-722.
56. Wandle EN, Wright NA: Endotoxin and acute renal failure associated with obstructive jaundice. *Br Med J* 1970;4:472-474.
57. Fletcher MS, Westwick J, Kakkar VV: Endotoxin, prostaglandins and renal fibrin deposition in obstructive jaundice. *Br J Surg* 1982;69:625-629.
58. Pitt HA, Cameron JL, Postier RG, Gadacz TR: Factors affecting mortality in biliary tract surgery. *Am J Surg* 1981;141:66-71.
59. Blamey SL, Fearson KCH, Gilmour WH, et al: Prediction of risk in biliary surgery. *Br J Surg* 1983;70:535-538.
60. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980;139:160-167.
61. Corrigan JJ Jr: Vitamin K-dependent coagulation factors in gram negative septicemia. *Am J Dis Child* 1984;138:240-244.
62. Balk RA, Bone RC: Sepsis, Definitions and clinical implications. *Crit Care Clinics* 1989;5:1-8.
63. Kreger BE, Craver DE, McCabe WR: Gram negative bacteremia IV. Reevaluation of clinical features and treatment in 612 patients. *Am J Med*. 1980;68:344-350.
64. Hunt DR, Allison MEM, Pentice CRM, Blungart LH: Endotoxemia, disturbance of coagulation and obstructive jaundice. *Am J Surg* 1982;144:325-329.