

## Simposio

PRIMERA PARTE - FIRST PART

### ABDOMEN AGUDO

*Acute Abdomen*

# Actualización en infecciones biliares agudas: Colectitis Aguda y Colangitis

*Update on acute biliary infections:  
Acute cholecistitis and cholangitis*

*Mario Del Castillo-Yrigoyen<sup>1</sup>*

#### Introducción

La enfermedad de la vesícula por presencia de cálculos es muy frecuente en el mundo, su incidencia puede diferir de un país a otro, pero lo que sí se puede afirmar es que es más frecuente entre los 30 a 69 años y con una incidencia general de la enfermedad de cálculos biliares promedio de 19% en mujeres y 10% en hombres<sup>(1)</sup>.

El cólico biliar es la presentación más común de la enfermedad de cálculos biliares que ocurre del 1% al 4% anual de la población en general<sup>(2)</sup>. De las personas que no recibieron tratamiento por cálculos biliares, pueden presentar colestitis aguda en 10 al 20%<sup>(3)</sup>.

Las complicaciones más frecuentes de los cálculos biliares son la coledocolitiasis, colestitis aguda, colangitis y pancreatitis biliar.

En la presente revisión trataremos dos importantes enfermedades, la colestitis aguda y la colangitis calculosa supurativa, ambas desde su diagnóstico, tratamiento médico y quirúrgico, complicaciones y pronóstico.

#### Colectitis Aguda

##### Definición

La colestitis aguda es una enfermedad inflamatoria aguda de la vesícula biliar, que debe ser diagnosticada por el cuadro clínico, exámenes de laboratorio, métodos de ayuda diagnóstica por imágenes y corroborada por el estudio

anatómico patológico. Generalmente es atribuible a cálculos biliares, pero muchos factores pueden estar involucrados como la isquemia, trastornos de la motilidad, lesión química directa, infecciones por microorganismos, protozoos y parásitos, enfermedad de colágeno y reacciones alérgicas<sup>(4)</sup>.

##### Insidencia

El cólico biliar por litiasis vesicular se presenta entre 1% a 4% de la población, y la colestitis aguda entre 10% a 20% de pacientes no tratados.

Los casos de colestitis aguda representan del 3% al 10% de todos los pacientes con dolor abdominal. El porcentaje de pacientes con colestitis aguda menores de 50 años con dolor abdominal es de 6.3%, mientras que en pacientes de 50 años y más es de 21%<sup>(5,6)</sup>.

La colestitis aguda calculosa (CAC) representa el 20% de pacientes con enfermedad sintomática vesicular, teniendo en cuenta que en países desarrollados el 10 a 15% de la población adulta está afectada por cálculos biliares<sup>(7)</sup>.

##### Etiología y fisiopatología

La colestolitiasis representa el 90 a 95% de todas las causas de colestitis aguda<sup>(8)</sup>, otros agentes etiológicos según la revisión de Michielsen y col.<sup>(9)</sup> son los fármacos que promueven la formación de cálculos y están indirectamente asociados con un riesgo de colestitis aguda, como son las

<sup>1</sup> *Cirujano General-Laparoscopia. Profesor Principal UPCH. Doctor en Medicina UPCH, Ex Jefe de Departamento de Cirugía HNCH, Fundador y Past presidente de la Sociedad Peruana de Cirugía Endoscópica*

hormonas: progesterona y estrógenos, antibióticos como ampicilina, eritromicina y ceftriaxona, las tiazidas, drogas anticolinérgicas e inmunoterapia, todas o sus derivados por diversos mecanismos. Otro factor etiológico es la presencia de áscaris en diferentes enfermedades del tracto biliar entre ellas la colecistitis aguda por obstrucción directa o indirecta del conducto cístico<sup>(4)</sup>. La colecistitis aguda es la segunda causa de abdomen agudo durante el embarazo, se encontró que el 3.5% de mujeres gestantes tenían colelitiasis, pero se desconoce si el embarazo aumenta el riesgo de colecistitis aguda<sup>(10)</sup>.

Es conocido que los pacientes con colelitiasis tienen factores como las 4 "Fs": obesos (fat), sexo femenino (female), fértil (fertile) y de cuarenta años (forty); común a todo este grupo de personas son los niveles altos de estrógenos y progesterona. En un estudio cuyo seguimiento fue de 10 años, se encontró que el grupo más alto estaba entre los 55 y 62 años; el grupo de mujeres en este grupo etario fue más del doble que el pacientes varones<sup>(11)</sup>, la obesidad es una causa importante de colelitiasis sobre todo en mujeres con un IMC de 34 o más y en hombres con un IMC de 38 o más<sup>(12)</sup>. Aunque la asociación de las 4 "Fs" con la colelitiasis se ha estudiado de manera relativamente cercana, ningún estudio ha examinado la asociación de factores distintos de la obesidad y la edad con el riesgo de aparición de colecistitis aguda<sup>(4)</sup>.

Como en la gran mayoría de pacientes los cálculos biliares son la causa de colecistitis aguda, el proceso de obstrucción física de uno de estos cálculos provoca el aumento de la presión en la vesícula biliar. Hay dos factores que determinan la progresión a colecistitis aguda: el grado de obstrucción y la duración de la obstrucción. Si la obstrucción es parcial y de corta duración, el paciente presenta cólico biliar. Si la obstrucción es completa y de larga duración, el paciente desarrolla colecistitis aguda calculosa (CAC), Si el paciente no recibe tratamiento temprano, la enfermedad se vuelve más grave y se producen las complicaciones<sup>(4)</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico es el punto de partida del tratamiento de la colecistitis aguda, un diagnóstico rápido y oportuno debe conducir a un tratamiento temprano y a una menor morbimorbimortalidad. No hay un solo hallazgo clínico o de laboratorio con suficiente precisión diagnóstica para establecer o excluir un diagnóstico de colecistitis aguda sin más pruebas, incluso en personas de la tercera edad. Se necesitan criterios de diagnóstico específicos para diagnosticar con precisión los casos típicos y los atípicos<sup>(13)</sup>.

Los criterios iniciales para el diagnóstico de colecistitis aguda incluyen:

**1. Signos y síntomas:** Signo de Murphy positivo, que en consensos mundiales tiene una sensibilidad 95%, otros son presencia de masa, dolor en cuadrante superior derecho y fiebre.

En pacientes ancianos el dolor atípico o ningún dolor se han asociado con una colecistitis aguda en el 12% y el 5% respectivamente<sup>(14)</sup>, el signo de Murphy solo se presenta en 43.3% y fiebre en 36% a 74%<sup>(15)</sup>.

**2. Exámenes de laboratorio.** Entre el 41% y el 59% de pacientes presentan leucocitosis (mayor de 13,000/mm<sup>3</sup>), en otros estudios de pacientes de edad avanzada informan un valor medio de leucocitosis de 19%<sup>(16,17)</sup>.

La proteína C reactiva (PCR) es un examen muy recomendado en múltiples consensos.

### 3. Exámenes por imágenes.

**Ecografía:** La ecografía es la técnica de imagen inicial preferida en pacientes con sospecha de presentar colecistitis aguda, debido a su menor costo, mejor disponibilidad, ser menos invasiva y alta precisión para cálculos de la vesícula biliar<sup>(18)</sup>. Los hallazgos ecográficos importantes para llegar al diagnóstico de CAC son: presencia de cálculos en la vesícula encamados, líquido peri vesicular, signo de Murphy ecográfico, pared de la vesícula engrosada (mayor de 5 mm), vesícula biliar agrandada (diámetro del eje mayor más de 8 cm y el eje menor más de 4 cm)<sup>(19-21)</sup> y capa eco lucida en la pared vesicular. En meta análisis revisados<sup>(22)</sup> la sensibilidad fue de 81% y la especificidad de 83%, este análisis mejora si los hallazgos ecográficos se combinan con el signo de Murphy, engrosamiento de la pared, colección de líquido perivesicular como criterios principales y presencia de hidrocolecisto y dilatación de vías biliares intrahepáticas como criterios menores, dando así una sensibilidad de 84% y una especificidad de 89.7%<sup>(23)</sup>. En pacientes de la tercera edad, la ecografía para CAC tiene una sensibilidad de 72.2%<sup>(24)</sup>.

**Tomografía axial computarizada (TAC).** Los hallazgos importantes en la TAC de vesícula biliar para el diagnóstico de CAC es la distensión de la vesícula, engrosamiento de la pared vesicular, densidad de la grasa peri vesicular, colecciones peri vesiculares, edema subseroso vesicular y aumento de la atenuación de la bilis, por lo que no existe una característica en TAC única que sea útil en el diagnóstico de CAC. La TAC está indicada cuando la ecografía no es de ayuda diagnóstica y en

pacientes que tienen signos y síntomas confusos. En la tomografía axial multicorte (TEM) presenta una atenuación hepática en fase arterial, que es inducida por un aumento del flujo arterial secundario a la inflamación de la vesícula adyacente y la reducción del flujo de entrada portal debido al edema intersticial<sup>(25)</sup>, esta atenuación hepática en fase arterial es, en muchas revisiones, con un valor predictivo alto para CAC en fase temprana, porque en estadios más avanzados se pierde esta resolución de la fase arterial. Aún en edades avanzadas la TAC no es de gran ayuda diagnóstica<sup>(20-24)</sup>.

**Resonancia nuclear magnética (RNM).** En múltiples estudios comparativos, la RNM fue comparable con la precisión que tiene la ecografía<sup>(13)</sup>, teniendo una sensibilidad de 85% y una especificidad de 81%<sup>(22)</sup>. Los hallazgos se basan únicamente en alta sensibilidad para colecciones peri vesicular, vesícula biliar agrandada y engrosamiento de la pared vesicular<sup>(26)</sup>.

**Gammagrafía con Tecnecio-ácido iminodiacético (Tc-HIDA).** En los centros en que se puede realizar este tipo de examen y en el reporte de más de 40 estudios concluyen su alta sensibilidad de 96% y su especificidad de 90%<sup>(22)</sup>, la limitación es la falta de información sobre el tracto biliar, la falta de disponibilidad y el tiempo que demora el examen por lo cual lo hace poco utilizado en la práctica clínica<sup>(13)</sup>.

El diagnóstico definitivo se basa en la combinación de criterios clínicos, exámenes de laboratorio e imágenes, para los pacientes con presentación típica y atípica, de tal manera que se llegue a la mayor sensibilidad y especificidad del diagnóstico de CAC.

Tabla 1	
Criterios Diagnósticos para Colecistitis Aguda	
<b>A. Signos locales de inflamación</b>	(1) Signo de Murphy, (2) Hipocondrio derecho con masa/dolor.
<b>B. Signos sistémicos de inflamación, etc.</b>	(1) Fiebre, (2) PCR elevada, (3) Recuento de leucocitos elevado.
<b>C. Hallazgos de imágenes</b>	- Hallazgos de imagen característicos de la colecistitis aguda. - Sospecha de diagnóstico: un elemento en A + un elemento en B. - Diagnóstico definitivo: un elemento en A + un elemento en B+C.

Diferentes estudios dan valores de sensibilidad y especificidad: Combinando signo de Murphy positivo, recuento elevado de neutrófilos y ecografía positiva, la sensibilidad es de 74% y la especificidad de 62%. En otro estudio se combina la PCR y ecografía, dando una sensibilidad de 97% y una especificidad de 76%.

## Clasificación

### Clasificación patológica<sup>(4)</sup>

**Colecistitis edematosa.** Que se presenta en una primera etapa, entre 2 a 4 días de enfermedad, la vesícula tiene líquido intersticial con capilares y linfáticos dilatados, la pared de la vesícula es edematosa, el tejido peri vesicular está histológicamente sin alteraciones, con presencia de edema subseroso.

**Colecistitis necrotizante.** Es una segunda etapa que se presenta entre el tercer y quinto día de enfermedad. La vesícula presenta cambios edematosos con áreas de hemorragia y necrosis. Cuando la pared de la vesícula biliar se somete a una presión interna elevada, el flujo sanguíneo se obstruye, con evidencia histológica de trombosis vascular y oclusión, presenta áreas de necrosis dispersa, pero es superficial y no involucra todo el grosor de la pared de la vesícula biliar.

**Colecistitis supurativa.** Es una tercera etapa que se presenta entre el séptimo y décimo día. La pared de la vesícula tiene leucocitos con áreas de necrosis y supuración. En esta etapa es evidente un proceso de reparación activa de la inflamación, la vesícula agrandada comienza a contraerse y la pared se engrosa debido a la proliferación fibrosa. Hay presencia de abscesos intramurales involucrando todo el grosor de la pared. También puede haber presencia de abscesos peri vesiculares.

### Formas específicas de Colecistitis aguda

**Colecistitis acalculosa<sup>(1)</sup>.** Causada por el estasis de la vesícula biliar por hipo motilidad que conduce a un aumento de las presiones intraluminales en la pared vesicular. Múltiples son las enfermedades asociadas como trauma, quemaduras, nutrición parenteral, ventilación mecánica, cirugías mayores, diabetes e infecciones como salmonelosis, SIDA, etc.

**Colecistitis xantugranulomatosa<sup>(4)</sup>.** Es la que se caracteriza por el engrosamiento xantulogramatoso de la pared de la vesícula biliar y la presión dentro de la vesícula biliar debido a cálculos que producen ruptura de los senos de Rokitansky-Achoff; esta ruptura causa fugas y entrada de bilis en la pared de la vesícula, la bilis es digerida por los histiocitos, formando granulomas.

**Colecistitis enfisematosa<sup>(4)</sup>.** Presencia de aire en la pared de la vesícula por infección por anaerobios principalmente *clostridium perfringens*, generalmente esta forma de presentación progresa a colecistitis gangrenosa. Es frecuente

en pacientes inmuno suprimidos, diabéticos, en tratamiento con esteroides, etc.

*Torsión de la vesícula biliar*<sup>(4)</sup>. Se sabe que la torsión de la vesícula biliar se produce por causas inherentes, adquiridas y físicas. Un factor inherente es una vesícula flotante, que es muy móvil por que la vesícula biliar y el conducto cístico están conectados con el hígado por un ligamento muy laxo. Los factores adquiridos incluyen la esplenoptosis, joroba senil, escoliosis y la pérdida de peso. Los factores físicos que causan torsión de la vesícula biliar incluyen cambios repentinos de la presión intraabdominal, cambios repentinos de la posición del cuerpo o movimientos tipo péndulo en la posición de ante flexión.

### Clasificación clínica

Los criterios de diagnóstico y evaluación de la gravedad según el consenso de Tokio se establecen con el fin de proporcionar una atención médica adecuada para un gran número de pacientes y lograr una alta sensibilidad de los criterios de diagnóstico hasta de 84.9%<sup>(26)</sup>.

*Colecistitis aguda leve (grado I)*. Se presenta en los pacientes en los que no hay disfunción orgánica y hay una enfermedad leve en la vesícula biliar. Estos pacientes no tienen ningún índice de gravedad que cumple con los criterios de colecistitis aguda moderada o grave.

*Colecistitis aguda moderada (grado II)*<sup>(26)</sup>. Se acompaña de las siguientes condiciones:

- Leucocitosis: mayor de 18,000/mm<sup>3</sup>.
- Masa palpable en cuadrante superior derecho.
- Duración de la enfermedad mayor de 72 horas.
- Inflamación local marcada (colecistitis gangrenosa, absceso peri vesicular, absceso hepático, peritonitis biliar).

*Colecistitis aguda grave (grado III)*. Se acompaña de disfunciones en cualquiera de los siguientes órganos o sistemas.

- Disfunción cardiovascular: Hipotensión que requiere tratamiento con dopamina mayor de 4 microgramos/kg/min o cualquier dosis de dobutamina.
- Disfunción neurológica: Disminución del nivel de conciencia.
- Disfunción respiratoria: Relación de PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 300.

- Disfunción renal: Oliguria, creatinina mayor de 2.0 mg/dl.
- Disfunción hepática: PT-INR mayor de 1.5.
- Disfunción hematológica: Recuento de plaquetas menor de 100,000/mm<sup>3</sup>.

### Tratamiento quirúrgico

Los ensayos controlados aleatorios en la era de la colecistectomía abierta, que comparan la cirugía temprana con la cirugía diferida en los años 1970 y 1980, encontraron que la cirugía temprana tenía las ventajas de una menor pérdida de sangre, un tiempo de recuperación corto, una tasa de complicaciones más baja y una estancia hospitalaria breve<sup>(27)</sup>.

En la actualidad no hay discusión en que la técnica quirúrgica es la colecistectomía laparoscópica<sup>(28)</sup>, el consenso fue en determinar el momento de la colecistectomía laparoscópica temprana. En el consenso de la WSES se definió como la realizada en pacientes con CAC con síntomas dentro de las primeras 72 horas o síntomas de menos de 7 días, pero dentro de los 4 a 6 días del diagnóstico, esto se traduce aproximadamente a 10 días desde el inicio de los síntomas (Colecistitis aguda leve, grado I). La colecistectomía laparoscópica diferida se define de como la realizada entre 10 y 45 días o que se realiza al menos 6 semanas después del diagnóstico inicial. Múltiples ensayos<sup>(29)</sup> demostraron las ventajas de la cirugía laparoscópica temprana teniendo una mortalidad de 1% y una morbilidad de 15%. En pacientes ancianos, colecistectomía laparoscópica temprana es de primera elección, teniendo una mortalidad de 3% y una morbilidad de 23%. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de conversión a una cirugía abierta por que tienen una historia más larga de episodios de inflamación de la vesícula biliar y una presentación más tardía desde el inicio de los síntomas agudos<sup>(30,31)</sup>. La colecistectomía laparoscópica también está indicada en casos moderados (grado II) en centros experimentados, cuando se presentan signos severos de inflamación (leucocitos mayor de 18,000, masa palpable en hipocondrio derecho) una alternativa es un drenaje de la vesícula biliar conservador, tratamiento médico y una colecistectomía diferida. En pacientes con colecistitis aguda severa (grado III) que presentan colecistitis enfisematosa, gangrenosa y purulenta, además de las disfunciones orgánicas que presenta este grupo, se sugiere un drenaje de la vesícula biliar y la colecistectomía diferida después de mejorar las condiciones clínicas generales.

Una de las alternativas es el drenaje o colecistostomía de la vesícula biliar en pacientes con colecistitis aguda

moderada y severa, también en pacientes mayores de 65 años, con ASA III/IV, estado funcional inestable o shock séptico, que no se consideran aptos para una colecistectomía. Se prefiere la colecistostomía con drenaje percutáneo transhepático o transperitoneal a la colecistostomía quirúrgica. La colecistostomía transperitoneal tiene sus complicaciones que llegan a un 3.4%, incluyen fuga biliar y peritonitis biliar, lesión y hemorragia de los vasos portales, deslizamiento del catéter, lesión de colon y reacción vagal. El drenaje transhepático tiene menos complicaciones como son neumotórax y sangrado hepático<sup>(32)</sup>. Estos catéteres deben de ser retirados entre 4 a 6 semanas después de su colocación, se debe tomar una colangiografía a las 2 a 3 semanas con el fin de observar la permeabilidad de las vías biliares. Se debe diferir el retiro del catéter en casos de diabetes asociada, ascitis, terapia con esteroides a largo plazo y desnutrición<sup>(33)</sup>.

Una controversia importante es la edad del adulto mayor que presenta un cuadro de CAC y el momento de la cirugía. Un concepto que cada día se emplea más en cirugía es del adulto frágil, se emplearon puntuaciones en numerosos análisis multivariados con el fin de definir al adulto frágil y su pronóstico para una cirugía de colecistectomía laparoscópica<sup>(34)</sup>, se tomó a la edad como una variable independiente, la conclusión es que más del 50% de las personas frágiles tienen edades mayores de 70 años y en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica temprana, su mortalidad en 30 días fue de 2% y al año de 9%, mientras los pacientes que recibieron tratamiento médico y una cirugía diferida la mortalidad en 30 días fue de 5% y al año de 19.4%.

En el contexto de la CAC y la vejez, no se puede aplicar una sola regla que se ajuste a todos los pacientes y es necesario investigar para estratificar el riesgo quirúrgico, ASA, P-POSUIM y APACHE II que mostraron una mejor correlación con el riesgo quirúrgico, pero no existe aún una forma validada de estratificar el riesgo de pacientes de edad avanzada. En general, la evaluación del riesgo para el paciente anciano con CAC debe incluir<sup>(34-36)</sup>:

- Tasa de mortalidad por opciones terapéuticas conservadoras y quirúrgicas.
- Tasa de recaída de la enfermedad relacionada con cálculos biliares y el tiempo de recaída.
- Esperanza de vida relacionada con la edad.
- Considerar la evaluación de la fragilidad del paciente mediante puntajes de fragilidad.
- Considerar la estimación del riesgo específico (paciente/tipo de cirugía) mediante el uso de puntajes quirúrgicos.

Otras alternativas quirúrgicas es la colecistectomía subtotal laparoscópica o abierta, sobre todo en pacientes con colecistitis severa, colecistitis en pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal, empiema vesicular o perforación de vesícula, en un metaanálisis realizada por Elshaer et al. llegaron a la conclusión que la colecistectomía subtotal es una herramienta importante en la colecistectomía difícil y logra tasas de morbilidad comparables a las reportadas para la colecistectomía totales en casos simples<sup>(37)</sup>.

No hay método de disolución de cálculos biliares, sea por medicamentos o litotricia, el uso de litotricia extracorpórea se ha probado en pacientes con cálculos únicos menores de 5 mm, cálculos de colesterol, que la vesícula sea funcional y la pared de la vesícula sea indemne. La tasa de recurrencia es de 30% a 50% en 5 años en colecistitis crónica, no hay estudios en CAC.

#### **Conversión a cirugía abierta o convencional**

Con el fin de evitar principalmente lesiones graves, los cirujanos nunca deben de dudar en convertir una cirugía laparoscópica en cirugía abierta o convencional. Se ha demostrado que la razón principal para la conversión de la colecistectomía laparoscópica es la inflamación, por lo que en pacientes con diagnóstico de CAC la identificación preoperatoria de los factores de riesgo predictivos de conversión también servirán directamente para ver la dificultad operatoria debido a la inflamación, sobre todo la disección laparoscópica del triángulo de Calot y el reconocimiento de la anatomía biliar sean peligrosos y difíciles<sup>(13)</sup>. El identificar una variedad de predictores potenciales de conversión de una colecistectomía laparoscópica y diseñar un estudio definitivo es muy difícil por la heterogeneidad de presentaciones, solo tres predictores independientes fueron identificados para la conversión en análisis multivariados, estos son: la masculinidad, edad y la presencia de leucocitosis<sup>(38)</sup>. Otros predictores menos importantes en diferentes estudios fueron la presencia de líquido peri vesicular, la pared vesicular mayor de 5 mm, la PCR y el nivel de bilirrubina, todos estos son resultado de la inflamación que presenta la vesícula. Otros factores que se debe tener presente con el fin de predecir una conversión son: obesidad, cirugía extensa de abdomen superior previa, sangrado del triángulo de Calot y sospecha de lesión de conducto biliar<sup>(7)</sup>.

### Complicaciones de la cirugía

Las complicaciones de la cirugía laparoscópica consisten en lesión de las vías biliares, lesión intestinal y lesiones hepáticas, así como las complicaciones de la cirugía convencional son la infección de herida operatoria, hemorragia intraperitoneal, atelectasia, trombosis venosa profunda e infección del tracto urinario. La lesión de vías biliares se considera la complicación más grave. Las lesiones en colecistectomía laparoscópica son atribuibles a la visión estrecha y la falta de manipulación táctil. En la actualidad la incidencia de complicaciones en operaciones por vía laparoscópica ha disminuido en forma importante asociado con las mayores habilidades quirúrgicas, la mejora del instrumental y equipos de laparoscopia.

### Coleocolitiasis en CAC

La presencia de cálculos biliares en la vía biliar se presenta en 10% a 20% de casos de colelitiasis, con una incidencia de 5% a 15% en pacientes con CAC. El diagnóstico de coledocolitiasis requiere de tiempo y retrasar la intervención quirúrgica; por la baja incidencia que presenta en CAC, el problema es seleccionar pacientes con alta probabilidad de coledocolitiasis los que se someterían a más pruebas diagnósticas. Una condición poco común es el síndrome de Mirizzi, que se presenta en el 1% de pacientes con colelitiasis<sup>(39,40)</sup>. En la gran mayoría de estudios, las pruebas bioquímicas del hígado tienen un valor predictivo negativo de 97%, mientras que el valor predictivo positivo de cualquier resultado bioquímico hepático anormal es de 15%, además que en CAC, las pruebas hepáticas pueden estar alteradas debido al proceso inflamatorio agudo de la vesícula. Song y col. demostraron que el 58% de pacientes con CAC y coledocolitiasis tenían elevadas la TGO y TGP<sup>(41)</sup>. El aumento de bilirrubinas tiene una especificidad de 60% con un nivel de corte de 1.7 mg/dl y del 75% con un nivel de corte de 4 mg/dl. La fosfatasa alcalina con un límite superior al doble del límite normal, tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 95%.

La ecografía es la prueba por imágenes de elección en CAC, diversos meta análisis<sup>(42)</sup> publicaron una sensibilidad del 95% y una especificidad de 95% para la presencia de coledocolitiasis, reportando además<sup>(43)</sup> que un colédoco mayor de 10 mm se asoció en 39% con coledocolitiasis, mientras que cuando el colédoco era menor de 9 mm se asociaba en un 14%. Concluyeron que el diámetro del colédoco por ecografía no es suficiente para identificar a los pacientes con riesgo de tener coledocolitiasis.

Se han propuesto y validado numerosas puntuaciones predictivas para coledocolitiasis, pero ninguna específica en cuadros de CAC.

Los pacientes con bajo riesgo de coledocolitiasis deben de ser operados sin más investigación; los pacientes con riesgo moderado deben de ser sometidos a otros exámenes de segundo nivel como es colangioresonancia, ultrasonido laparoscópico o colangiografía laparoscópica, dependiendo de la experiencia y la disponibilidad de la técnica, con el fin de seleccionar a los pacientes que necesiten una extracción de cálculos antes, durante o después de la cirugía. Los pacientes con alto riesgo de presencia de coledocolitiasis deben de someterse a una CPRE diagnóstica y terapéutica preoperatoria.

Tabla 2	
Factores Predictivos y clases de riesgo para coledocolitiasis	
<b>Factor predictivo de coledocolitiasis</b>	
Muy fuerte	Evidencia de cálculos en el conducto biliar común en la ecografía abdominal.
<b>Fuerte</b>	Diámetro del conducto biliar común > 6mm (con vesícula <i>in situ</i> ) Bilirrubina sérica total > 4mg/dL. Nivel de bilirrubina 1.8 a 4mg/dL
<b>Moderado</b>	Prueba bioquímica hepática anormal que no sea bilirrubina Edad mayor de 55 años Pancreatitis clínica por cálculos biliares
<b>Clase de riesgo para coledocolitiasis</b>	
<b>Alto</b>	Presencia de cualquier MUY FUERTE
<b>Bajo</b>	No hay predictores presente
<b>Intermedio</b>	Todos los demás pacientes

El momento óptimo para la colecistectomía laparoscópica después de una CPRE es motivo de controversia en numerosos estudios<sup>(44,45)</sup>, aunque la mayoría coincide en que debe de realizarse durante la misma hospitalización en pacientes que no presentaron complicaciones durante la CPRE.

### Tratamiento antibiótico

Los antibióticos deben de ser utilizados como tratamiento coadyuvante, son efectivos en el primer episodio de CAC esperando una alta tasa de recaída. La cirugía es más efectiva que los antibióticos solos en el tratamiento de CAC. En una revisión de Cochrane<sup>(29)</sup>, el 18.3% de pacientes con diagnóstico de CAC tratados inicialmente con antibióticos

para una cirugía diferida presentaron recurrencia de los síntomas.

En pacientes con CAC no complicada (grado I), según estudios prospectivos recientemente publicados<sup>(46)</sup>, recibieron amoxicilina+ácido clavulánico en el preoperatorio, a un grupo no se trata con antibiótico postoperatorio y otro grupo sin antibiótico postoperatorio, no presentaron diferencia estadísticamente significativa en ambos grupos en la incidencia de presentación de infecciones postoperatorias.

En CAC complicada (grado II), los regímenes antibióticos dependen de los presuntos patógenos involucrados y los factores de riesgo para los patrones de resistencia bacteriana. Los gérmenes gram negativos son los más frecuentes en los cultivos: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, y los anaerobios como *Bacteroides fragilis*. La patogeneidad de los enterococos en las infecciones del tracto biliar aún no está bien demostrada y no sugiere de manera rutinaria una cobertura específica. La principal resistencia antimicrobiana se debe a las enterobacteria productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

La edad avanzada se acompaña de cambios en la farmacocinética y farmacodinamia de los antibióticos que a menudo puede exacerbarse por los efectos renales de las enfermedades coexistentes. La diabetes mellitus, la insuficiencia cardíaca congestiva y la hipertensión pueden predisponer a los pacientes con edad avanzada al riesgo de toxicidad inducida por antibióticos.

La eficacia de los antibióticos en el tratamiento de infección de la vesícula y vías biliares también dependerá de sus concentraciones inhibitorias efectivas en el lugar de la infección contra los gérmenes antes mencionados.

Directrices internacionales recientes para el tratamiento de la sepsis severa y el shock séptico<sup>(47)</sup> recomiendan antibióticos intravenosos de amplio espectro con buena penetración en el sitio de la infección dentro de la primera hora. En caso de sepsis biliar, la farmacocinética del antibiótico puede verse alterada significativamente en pacientes con sepsis grave y shock séptico. En casos de sepsis biliar, los médicos deben de considerar que la farmacocinética del fármaco está alterada significativamente en pacientes críticos y la dosis de antibióticos debe reevaluarse diariamente en función del estado fisiopatológico del paciente, así como de las propiedades farmacocinéticas de los antibióticos empleados.

Los resultados de los cultivos son útiles para indicar terapéuticas específicas para pacientes, con el fin de

**Tabla 3**

**Los antibióticos comúnmente utilizados para tratar infecciones del tracto biliar y su capacidad de penetración biliar**

Buena eficiencia de penetración (ABSCR≤1)	Baja eficiencia de penetración (ABSCR<1)
Piperacilina /tazobactam (4.8)	Ceftriaxona (0.75)
Tigeciclina (>10)	Cefotaxima (0.23)
Amoxicilina/clavulanato	Meropenem (0.38)
Ciprofloxacina (>5)	Ceftazidima (0.18)
Ampicilina/sulbactam (2.4)	Vancomicina (0.41)
Cefepima (2.04)	Amikacina (0.54)
Levofloxacina (1.6)	Gentamicina (0.30)
Penicilina "G" (>5)	
Imipenem (1.01)	

ABSCR Antibióticos Relación bilis/concentración sérica

personalizar el tratamiento antibiótico y garantizar una cobertura antibiótica adecuada en pacientes con colecistitis aguda complicada y con alto riesgo de resistencia microbiana.

### Colangitis aguda y Calculosa supurativa

#### Definición

La colangitis aguda obstructiva (CAO) es una enfermedad con inflamación aguda e infección del conducto biliar.

Descrita inicialmente por Charcot en 1877<sup>(48)</sup> con su llamada triada de Charcot: Fiebre intermitente, ictericia y dolor abdominal, causada por una obstrucción biliar. En 1959, Reynolds añade a los síntomas descritos por Charcot el letargo o confusión mental y shock, llamándola la pentada de Reynolds<sup>(49)</sup>.

#### Incidencia y Etiología

La colangitis aguda requiere la presencia de dos factores fundamentales: obstrucción biliar y crecimiento bacteriano. En la gran mayoría de estudios, la colangitis aguda calculosa supurativa (CACS) representa en 55% a 70%, enfermedades malignas y colangitis esclerosante entre un 5% a 10%, post CPRE en 0.5%<sup>(50,51)</sup>. Otras causas de colangitis incluyen el Síndrome de Mirizzi (obstrucción mecánica del colédoco por cálculos en el cuello de la vesícula)<sup>(52)</sup>, Síndrome de Lemmel (divertículo para papilar)<sup>(53)</sup>, anastomosis colédoco entéricas, fibrosis papilar, parasitosis, pancreatitis y trauma abdominal.

Tabla 4		
Regímenes de antibióticos		
<b>a. Terapia antimicrobiana para la colecistitis adquirida en la comunidad</b>		
Elección	Clase de antibiótico (la mejor opción de 1 a 5)	Elección de antibiótico
1	Regímenes basados en combinaciones de betalactámicos/inhibidores de betalactamasas	Amoxicilina/Clavulanato (en pacientes estables) Ticarcilina/Clavulanato (en pacientes estables) Piperacilina/tazobactam (en pacientes inestables)
2	Regímenes basados en cefalosporinas	Ceftriazone+Metranidazole (en pacientes estables) Cefepime+Metranidazole (en pacientes inestables)
3	Regímenes basados en carbapenem	Ertapenem (en pacientes estables si hay Factores de riesgo de BLEE)
4	Regímenes basados en fluoroquinolona (en caso de alergia a betalactámicos)	Ciprofloxacina + metronidazol (solo en pacientes estables) Levofloxacina+metronidazol (solo en pacientes inestables) Moxifloxacina (solo en pacientes inestables)
5	Regímenes basado en glicilciclina	Tigeciclina (en pacientes estables si hay Factores de riesgo de BLEE)
<b>b. Terapia antimicrobiana para el cuidado de la salud asociado</b>		
Condición del paciente clínico	Elección de antibióticos	
Estable	Tigeciclina+Pieracilina/Tazobactam	
Inestable	Imipenem+Cilastatin + - Teicoplanin	

### Fisiopatología

La colangitis aguda es una infección biliar asociada con una obstrucción parcial o total de la vía biliar principal, causada por las diversas etiologías. La infección biliar por sí sola no causa colangitis clínica a menos que la obstrucción biliar aumente la presión intraductal en la vía biliar principal a niveles lo suficientemente altos como para causar reflujo colangiovenoso o colangiográfico, que permite la translocación de bacterias o endotoxinas al sistema vascular, por lo tanto

la colangitis aguda progresa de una infección biliar local al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), pudiendo la enfermedad conducir a abscesos hepáticos y sepsis con o sin disfunción orgánica.

### Factores de riesgo

La bilis de las personas sanas es generalmente aséptica, sin embargo, el cultivo de bilis es positivo para microorganismos en el 16% de los pacientes sometidos a una operación

no biliar; en el 72% de los pacientes con colangitis aguda y en el 44% de los pacientes con colangitis crónica. También los cultivos son positivos en el 50% de los pacientes que tienen obstrucción biliar<sup>(54)</sup>. Se identifican bacterias en la bilis en el 90% de los pacientes con coledocolitiasis acompañada de ictericia<sup>(55)</sup>. Los pacientes con obstrucción incompleta del conducto biliar presentan una tasa de cultivo de bilis positiva más alta que aquellos con obstrucción completa del conducto biliar<sup>(56)</sup>.

### Clasificación

La colangitis aguda se clasifica según los criterios de gravedad. La disfunción orgánica es el predictor más común de un mal resultado. El inicio de la disfunción orgánica es un factor importante en la definición de colangitis aguda grave.

### Datos de laboratorio

Los exámenes de laboratorio indicativos de inflamación como leucocitosis, elevación de la PCR y evidencia de estasis biliar como hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas hepáticas biliares que respaldan el diagnóstico clínico. Otros exámenes que son indicativos de gravedad de la enfermedad es la prolongación de TP, elevación de amilasa y creatinina<sup>(57-59)</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico de CACS se realiza sobre la base a la historia clínica y antecedentes de enfermedad biliar previa, como son antecedentes de cálculos biliares, de cirugía biliar o inserción de stent biliar, de los hallazgos clínicos, como es la triada de Charcot, en combinación con los datos de laboratorio que indican la presencia de inflamación y obstrucción biliar, y los hallazgos por imágenes; la evaluación de la gravedad es importante para el drenaje biliar urgente que es esencial en estos pacientes. No se han establecido criterios estándares para el diagnóstico y la evolución de la gravedad de la colangitis aguda. La fiebre y el dolor abdominal son las manifestaciones clínicas más frecuentemente observadas en colangitis aguda con una incidencia hasta del 80% o más, mientras que la ictericia se observa en el 60% a 70% de los casos. La incidencia de la triada de Charcot se informa en no más del 72% de pacientes con colangitis aguda y la pentada de Reynolds es extremadamente rara, presentándose en 3.5% a 7.7% de los pacientes<sup>(26)</sup>.

### Diagnóstico por imágenes

La evaluación por imágenes del sistema hepatobiliar tiene el papel importante en el diagnóstico de colangitis, además que también tiene aplicaciones en el estadiaje y el

Tabla 5

#### Definiciones de los criterios de evaluación de la gravedad de la colangitis aguda

##### Colangitis aguda leve (grado I)

La colangitis aguda "leve (grado I)" se define como la colangitis aguda que responde al tratamiento médico inicial. Colangitis aguda moderada (grado II). La colangitis aguda "moderada (grado II)" se define como la colangitis aguda que no responde al tratamiento médico inicial.

##### Colangitis aguda moderada (grado II)

La colangitis aguda "moderada (grado II)" se define como la colangitis aguda que no responde al tratamiento médico inicial y no se acompaña de disfunción orgánica.

##### Colangitis aguda grave (grado III)

La colangitis aguda "grave (grado III)" se define como la colangitis aguda que se asocia con el inicio de la disfunción al menos en cualquiera de los siguientes órganos/sistemas:

- |                           |  |
|---------------------------|--|
| 1. Sistema Cardiovascular | Hipotensión que requiere dopamina $\geq$ mg/kg por minuto o cualquier dosis de dobutamina. |
| 2. Sistema Nervioso       | Perturbación de la conciencia  |
| 3. Sistema respiratorio   | Relación PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300   |
| 4. Riñón                  | Creatinina sérica > 2.0mg/dl   |
| 5. Hígado                 | PT-INR<1.5   |
| 6. Sistema Hematológico   | Recuento de plaquetas <100 000/mg.   |

Tabla 6	
Criterios de diagnóstico para la colangitis aguda	
A. Contexto clínico y manifestaciones clínicas	1. Historia de enfermedad biliar 2. Fiebre y/o escalofríos 3. Ictericia 4. Dolor abdominal
B. Datos de laboratorio	5. Evidencia de respuesta inflamatoria 6. Pruebas anormales de la función hepática
C. Hallazgos de imágenes	7. Dilatación biliar, o evidencia de una etiología (estenosis, cálculos, stent, etc.)
Sospecha de diagnóstico	Dos o más artículos en A
Diagnóstico definitivo	(1) Triada de Charcot (2+3+4) (2) Dos o más elementos en A+ ambos elementos en B y elemento C

manejo de la colangitis<sup>(60)</sup>. Un procedimiento de diagnóstico por imágenes para diversas formas de colangitis debería ser capaz de revelar múltiples características del sistema hepático biliar, incluyendo estenosis y dilatación de los conductos biliares, así como el grosor de las paredes de los conductos biliares, cálculo intrahepático, anomalías del parénquima hepático, evidencia de displasia hepática e hipertensión portal<sup>(61-62)</sup>. Los estudios que se realizan con mayor frecuencia son la colangiografiaretrograda endoscópica (CPRE), la colangiorensonancia (CRNM) y la ecografía endoscópica (EE)<sup>(63)</sup>.

La CPRE es el estándar de oro para el diagnóstico de colangitis<sup>(64,65)</sup>, también se puede aplicar como método de referencia para evaluar procedimientos por imágenes como la CRNM<sup>(66)</sup>, teniendo una alta tasa de éxito hasta del 98.8%, pudiendo evaluar todo el conducto biliar, mostrando lesiones obstructivas y estenosantes<sup>(67)</sup>. La CPRE también puede ser utilizada como un procedimiento terapéutico para el drenaje biliar en la colangitis<sup>(68)</sup>, sobre todo en pacientes que no pueden tolerar una alternativa quirúrgica. La implantación de una endoprotesis o stent biliar representa el estándar terapéutico de oro en la estenosis biliar<sup>(69)</sup>, esta modalidad terapéutica es efectiva incluso en pacientes con edad avanzada<sup>(69)</sup>. La CPRE también está indicada cuando se presentan pacientes con shock, signos de alteración del sistema nervioso o muestran defectos de coagulación<sup>(68)</sup>. Se sugiere que este procedimiento se realice dentro de las 24 horas del diagnóstico de colangitis<sup>(70)</sup>. Se ha demostrado que la demora de este procedimiento aumenta la tasa de recurrencia en un 37%<sup>(71)</sup>. Las complicaciones de la CPRE son pancreatitis (1.2% a 4%), perforación y sangrado dentro de las más frecuentes<sup>(72)</sup>.

La CRNM, junto a la CPRE, es uno de los procedimientos más confiables para diagnosticar CACS, teniendo como principal ventaja su naturaleza no invasiva, pudiendo evaluarse los conductos biliares intra y extra hepáticos, así como los cálculos biliares y los de colesterol<sup>(73)</sup>. La CRNM tiene una sensibilidad de 80% y una especificidad de 90% para el diagnóstico de CACS, sin embargo este método diagnóstico tiene muy poca sensibilidad para identificar cálculos pequeños<sup>(61)</sup>.

La ecografía es un método por imágenes relativamente económico y ampliamente disponible. La dilatación de los conductos biliares y los cálculos biliares pequeños pueden diagnosticarse muy bien por la ecografía endoscópica (EE)<sup>(61)</sup>, proponiéndose como un procedimiento de primera línea en pacientes con sospecha de colangitis<sup>(74)</sup>. El enfoque terapéutico de la EE en enfermedades hepáticas biliares es el del drenaje biliar guiado por EE (EE-DB), que es una alternativa sobre todo cuando hay falla en un drenaje percutáneo biliar transhepático (DPBT) o una CPRE<sup>(75)</sup>. El EE-DB se divide en coledocoduodenostomía guiada por EE (EE-CDO), hepático-gastrostomía guiada por EE (EE-HGO) y drenaje de la vesícula biliar guiada por EE (EE-DVB) que se puede usar en varios trastornos hepáticos biliares obstructivos, cada uno con una alta tasa de éxito (93%, 97% y 100%, respectivamente)<sup>(76)</sup>. Por la baja incidencia de complicaciones se sugiere que la EE-DB debe ser considerada de primera línea aún antes de una CPRE fallida<sup>(77,78)</sup>. Otra ventaja de la EE-DB es la preservación del flujo biliar en comparación con DPBT o métodos de drenaje quirúrgico<sup>(78)</sup>. La EE radial se ha aplicado como confiable para el diagnóstico de CACS<sup>(60)</sup>.

### Tratamiento antibiótico

Los antibióticos deben de administrarse a todos los pacientes con sospecha de colangitis aguda, el cultivo de bilis y sangre debe realizarse en todas la oportunidades disponibles, en pacientes con coledocolitiasis y colangitis aguda, un cultivo biliar positivo se correlaciona con la progresión a colangitis severa y una alta mortalidad<sup>(81,82)</sup>. Además, se debe tener cuidado con la presentación de complicaciones en el postoperatorio, en pacientes con cultivos biliares positivos la incidencia de complicaciones es mayor<sup>(83)</sup>. Las bacterias que se aíslan con mayor frecuencia son *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus* y *Enterobacter*, menos frecuente son *Pseudomonas*, *Proteus* y *Streptococcus ssp*<sup>(82-84)</sup>, es poco frecuente cultivar anaerobios como *Clostridium* y *Bacteroides*<sup>(85,86)</sup>. Si la infección es adquirida en la comunidad, las bacterias más frecuentes son *E. coli*, *Klebsiella* y *Enterococcus*, cuando las infecciones son de tipo hospitalario, como en pacientes postoperados, con stent permanente o tumores malignos, los organismos que debemos considerar son *Staphylococcus aureus* metilino resistente, *Enterococcus Vancomicina* resistente (VRE) y *Pseudomonas*<sup>(87)</sup>. Para los pacientes con colangitis moderada (grado II) o grave (grado III), los antibióticos deben de administrarse durante un mínimo de 5 a 7 días, pudieran requerir un tiempo adicional dependiendo de la presencia de bacteriemia y de la respuesta clínica del paciente como fiebre, recuento de leucocitos y PCR. Para los pacientes con colangitis leve (grado I) la duración de los antibióticos podría ser de 2 a 3 días.

Los factores importantes en la selección de un antibiótico son:

- Actividad antimicrobiana contra bacterias causantes.
- La gravedad de la colangitis.
- Presencia/ausencia de enfermedad renal y hepática.
- Antecedentes de administración de antimicrobianos al paciente.
- Patrones de susceptibilidad local (antibiograma) de los organismos causales sospechosos.
- Penetración biliar de los agentes antimicrobianos.

El ajuste de las dosis como la Ceftriaxona está indicado en pacientes con insuficiencia hepática, cuando la obstrucción biliar que bloquea la circulación entero hepática de la bilis está presente, la administración de cefalosporinas de tercera y cuarta generación puede reemplazar la flora intestinal y alterar la absorción de vitamina K, lo que a su vez corre el riesgo de hemorragia por coagulopatía.

Es materia de controversia si los antibióticos con mayor penetración en las vías biliares son los indicados para colangitis, no hay estudios clínicos y experimentales que recomienden esta posibilidad para este tipo de pacientes, por esta razón, cuando hay obstrucción biliar, el drenaje biliar inmediato y la administración de antibióticos es importante para controlar la fuente de infección.

Tabla 7	
Fármacos antimicrobianos intravenosos con buena penetración biliar (nivel 4)	
<b>Penicilinas</b>	
Piperacilina, aspoxicilina, piperacilina/tazobactam, ampicilina	
<b>Cefalosporinas</b>	
1ra generación	Cefazolina
2da generación	Cefmetazol, cefotiam, flomoxef
3ra, 4ta generación	Cefoperazona/sulbactam, 20ceftriaxona, 42cefzopran, cefpirome, ceftazidima, cefoperazona
Fluoroquinolonas	Ciprofloxacina, Pazufloxacina
Monobactamas	Aztreonam
Lincosamidas	Clindamicina

De acuerdo con los ensayos clínicos disponibles hasta ahora, se recomiendan piperacilina, ampicilina y un aminoglicósido, y varias cefalosporinas para el tratamiento de la colangitis aguda.

En los pacientes con colangitis leve (grado I) a menudo son causados por una sola bacteria intestinal, como *E. coli*, y por lo tanto se debe elegir la monoterapia. Es probable que se cultiven bacterias intestinales productoras de betalactamasas, que son resistentes a penicilinas y cefazolina, el uso de piperacilina/tazobactam o ampicilina/sulbactam son la elección<sup>(88)</sup>. Los pacientes con enfermedad moderada (grado II) y grave (grado III) a menudo se infectan con múltiples y resistentes bacterias<sup>(84-86)</sup>, las cefalosporinas de tercera y cuarta generación de amplio espectro antimicrobiano, así como los inhibidores de penicilina/betalactamasa de amplio espectro se recomienda como el fármaco de primera elección, si el fármaco de primera elección no es eficaz, se recomienda usar fluoroquinolonas y carbapenems. El uso de piperacilina/tazobactam es de elección en pacientes con sospecha de presencia de *Pseudomona*.

### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es una opción electiva o de emergencia, que depende de múltiples factores principalmente del paciente, como son la tolerancia a una anestesia general y de un acto quirúrgico, antecedentes de fracaso de otros procedimientos, como CPRE en la extracción de cálculos de la vía biliar<sup>(88)</sup>. El tratamiento quirúrgico es eficaz en cuanto mejora significativamente los síntomas clínicos del paciente con un bajo porcentaje (3% a 6%) de complicaciones postoperatorias<sup>(90)</sup>. La derivación hepaticoyeyuno anastomosis es la que se realiza con mayor frecuencia<sup>(91)</sup>. Los pacientes que fueron operados de drenaje quirúrgico tuvieron una tasa de mortalidad alta y una estadía hospitalaria más prolongada de los que fueron tratados con drenaje endoscópico<sup>(92)</sup>.

### Criterios de gravedad

Una revisión sistemática de la literatura reveló que no había criterios estandarizados de la gravedad de la colangitis<sup>(26)</sup>. La disfunción orgánica de al menos un órgano es el predictor más común de un mal resultado y es un factor importante en la definición de colangitis aguda grave<sup>(56,57,93-95)</sup>. Otro factor para la evaluación de la gravedad es la respuesta al tratamiento inicial que consiste en soporte general y antibióticos, los pacientes que no tienen una respuesta

adecuada deberán tomarse la alternativa de un cambio de antibiótico y drenaje, antes de ingresar a una fase de mayor gravedad.

### Factores pronósticos

Los pacientes con colangitis que presentan otras enfermedades concomitantes tienen peor pronóstico y mayor mortalidad<sup>(96)</sup>. Se ha observado el recuento de neutrófilos inmaduros circulantes en la sangre es un factor pronóstico importante, en este sentido, un índice más alto correspondió con una mayor tasa de mortalidad temprana en pacientes con CAC<sup>(97)</sup>. Las obstrucciones severas de los conductos biliares pueden causar reflujo biliar extremadamente infectado y la aparición de bacteriemia, lo cual genera una situación más grave. El bajo nivel de albumina sérica junto con el tiempo de protrombina se asociaron a un peor pronóstico<sup>(98)</sup>. En otros estudios, incluyeron cinco factores predictivos adversos: hiperbilirrubinemia, fiebre alta, leucocitosis, edad avanzada e hipoalbuminemia<sup>(99)</sup>. Del mismo modo, parámetros como la edad avanzada, hipotensión, leucocitosis, PCR alta y el largo período de antibióticos se asociaron con un mal pronóstico<sup>(100)</sup>. En otro estudio se demostró que la leucocitosis grave, mayor de 20,000/microgramo y bilirrubina total mayor de 10 mg/dl se ha asociado con resultados adversos en CAC<sup>(101)</sup>.

### Referencias bibliográficas

- Festi D, Dormi A, et al.** Incidence of gallstone disease in Italy. Results from a multicenter, population-based Italian study. *World J Gastroenterol.* 2008;14:5282-5289.
- Gracie WA, Ransohoff DF.** The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med.* 1982;307:798-800.
- Strasberg SM.** Clinical Practice. Acute calculous Cholecystitis. *N Engl J Med.* 2008;358:2804-2811.
- Yasutoshi Kimura, et al.** Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute colangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery* 2007; 14(1):15-26.
- Eskelinen M, Iknen J, Lipponen P.** Diagnostic approaches in acute cholecystitis, a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Theor Surg.* 1992;8:15-20.
- Telfer S, Fenyo G, Holt PR.** Acute Abdominal pain in patients over 50 years of age. *Scand J Gastroenterol.* 1988;144:S47-50.
- Michele Pisano, et al.** *World J Emerg Surg.* 2019;14:10.
- Reiss R, Deutsch AA.** State of art in the diagnosis and management of acute cholecystitis. *Dig Dis.* 1993;11:55-64.
- Michielsen PP, Fierens H, Van Maercke YM.** Drug-induced gallbladder disease. Incidence, aetiology and management. *Drug Saf.* 1992;7:32-45.
- Sharp HT.** The acute abdomen during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45:405-413.
- Fridman GD, Kannel WB, Dawer TR.** The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis.* 1966;19:273-292.
- Torgerson JS, Lindroos AK, et al.** Gallstones, gallbladder disease, and pancreatitis: cross-sectional and 2-year data from the Swedish Obese Subjects (SOS) and SOS reference studies. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1032-1041.
- Ansaloni L, Pisano M, et al.** *World J Emerg Surg.* 2016;11:25.
- Parker LJ, Vukov LF, Wollan PC.** Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. *Acad Emerg Med.* 1997;4:51-55
- Kunin N, Letoquart JP, et al.** Acute cholecystitis in the elderly. *J Chir (Paris)* 1994;131:257-260.
- Asilturk Lulleci Z, Basyigit S, et al.** Comparison of ultrasonographic and laboratory findings of acute cholecystitis between elderly and nonelderly patients. *Turk J Med Sci.* 2016; 46:1428-1433.
- Ambe PC, Webwe SA, Christ A, Wassenberg D.** Primary Cholecystectomy is feasible in elderly patients with acute

- cholecystitis. *Aging Clin Exp Res.* 2015;27:921-926
18. **Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA et al.** Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology.* 1985; 155(3):767-771.
  19. **Fidler J, Paulson EK, Layfield L.** CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166:1085-1088.
  20. **Altun E, Semelka RC.** Acute cholecystitis: MR findings and differentiation from chronic cholecystitis. *Radiology* 2007; 244:174-183.
  21. **Shakespeare JS.** Shaaban AM. CT findings of acute cholecystitis and its complications. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194:1523-1529.
  22. **Kiewiet JJ, Leeuwenburgh MM, et al.** A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology.* 2012; 264:708-720
  23. **Hwang H, Marsh I, Doyle J.** Does ultrasonography accurately diagnosis acute cholecystitis? Improving diagnostic accuracy base don a review at a regional hospital. *Can J Surg.* 2014; 57:162-168.
  24. **Altun E, Semelka RC, Elias J, et al.** Acute cholecystitis: MR findings and differentiation from Chronic cholecystitis. *Radiology* 2007; 244:174-183.
  25. **Quiroga S, Sebastia C. et al.** Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT. *Radiographics* 2001;21:65-81.
  26. **Masahiko Hirota, et al.** Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokio Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreatic Surg.* 2007; 14(1) 78-82.
  27. **Kim YK, Kwak HS, Kim CS, et al.** CT findings of mild forms or early manifestations of acute cholecystitis. *Clin Imaging* 2009; 33:274-280.
  28. **Del Castillo MA.** Colectitis Aguda Técnica convencional vs laparoscópica, estudio comparativo. Tesis Doctoral UPCH 1996.
  29. **Gurusamy KS, Davidson C. et al.** Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for people with acute cholecystitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013, Issue 6. Art. No.: CD005440.
  30. **Barboza E, Del Castillo M.** La cirugía temprana en colectitis aguda, 1975-1984. *Rev Cirujano* 1985:2.
  31. **Mayol J, Martinez-Sarmiento J, et al.** Complications of laparoscopic cholecystectomy in the ageing patient. *Age Ageing.* 1997;26:77-81.
  32. **Bakkaloglu H, Yanar H et al.** Ultrasound guided percutaneous cholecystostomy in high-risk patients for surgical intervention. *World J Gastroenterol* 2006;12(44):7179-7182.
  33. **Nasim S, Khan S, et al.** Emerging indications for percutaneous cholecystostomy for the management of acute cholecystitis- a retrospective review. *Int J Surg.* 2011;9:456-459.
  34. **Orouji Jokar T, Ibrahim K, et al.** Emergency general surgery specific frailty index. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016; 81:254-260.
  35. **Riall TS, Zhang D, Townsend CM, Kuo Y-F.** Failure to perform cholecystectomy for acute cholecystitis in elderly patients is associated with increased morbidity, mortality, and cost. *J Am Coll Surg.* 2010;210:668-677.
  36. **Ansaroni L, Pisano M, et al.** 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2016;11:1-23.
  37. **Elshaer M, Gravante G, et al.** Subtotal Cholecystectomy for “Difficult Gallbladders” Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Surg.* 2015;150(2):159-168.
  38. **Hadad SM, Vaidya JS, et al.** Delay from symptom onset increases the conversion rate in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *World J Surgery.* 2007;31(6):1298-1301.
  39. **Safioleas M, Stamatakos M, et al.** An alternative surgical approach to a difficult case of Mirizzi syndrome: a case report and review of literature. *World J Gastroenterol.* 2006; 12(34):5579-5581.
  40. **Erben Y, Benavente-Chenhalls LA, et al.** Diagnosis and treatment of Mirizzi syndrome: 23-year Mayo Clinic experience. *J Am Coll Surg.* 2011;213(1):114-119.
  41. **Song SH, Kwon C. et al.** Clinical Characteristics of acute cholecystitis with liver enzymes not associated with choledocholithiasis. *Eur J Gastroenterol Hepatol,* 2014; 26:452.
  42. **Gurusamy KS, Giljaca V, et al.** Ultrasound versus liver function test for the diagnosis of common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2:CD011548.
  43. **Boys JA, Doorly MG, et al.** Can ultrasound common bile duct diameter predict bile duct stones in the setting of acute cholecystitis? *Am J Surg.* 2014;207:432.
  44. **Cuschieri A, Crose E, et al.** EAES ductal Stone study. Preliminary findings of multicenter prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management. *Surg Endosc.* 1996;10:1130-5.
  45. **Sarli L, Iusco DR, Roncoroni L.** Preoperative endoscopic sphincterotomy and laparoscopic cholecystectomy for the management of cholecystocholedocholithiasis: 10 years experience. *World J Surg.* 2003;27:180-186.
  46. **Regimbeau JM, Fuks D, et al.** Effect of postoperative antibiotic administration on postoperative infection following cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2014; 312(2):145-154.
  47. **Solomkin JS, Mazuski JE, et al.** Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of American *Surg Infect (Larchmt)* 2010;11(1):79-109.
  48. **Gouma DJ, Obertop H.** Acute calculous cholecystitis. What is new in diagnosis and therapy? *HPB Surg.* 1992;6:69-78.
  49. **Reynolds BM, Dargan EL.** Acute obstructive cholangitis. A distinct syndrome. *Ann Surg.* 1959;150:299-303.
  50. **Vandervoort J, et al.** Risk factors for complications after performance of ERCP: *Gastrointest. Endosc.* 2002; 56:652-656.
  51. **Cotton PB, Lechnan G.** Endoscopic sphincterotomy

- complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:255-258.
52. **Mc Sherry CK, Ferstenberg H.** The Mirizzi Syndrome: suggested classification and surgical therapy. *Surg Gastroenterol.* 1982;1:219-225.
  53. **Lemmel G.** Die klinische Bedeutung der Duodenal Divertikel. *Arch Verhauungslehre.* 1934;46:59-70.
  54. **Edlund YA, Mollsted BO.** Bacteriological investigation of the biliary system and liver in biliary tract disease correlated to clinical data microstructure of the gallbladder and liver. *Acta Chir Scand.* 1959;116:461-476.
  55. **Keighley MR, Lister DM, Jacobs SI.** Hazards of surgical treatment due to microorganisms in the bile. *Surgery.* 1974;75:578-583.
  56. **Sinanan MN.** Acute Cholangitis. *Infect Dis Clin North Am.* 1992;6:571-599.
  57. **Tai DI, Shen FH, Liaw YF.** Abnormal pre-drainage serum creatinine as a prognostic indicator in acute cholangitis. *Hepatogastroenterology.* 1992;39:47-50.
  58. **Gigot JF, Leese T, et al.** Acute cholangitis. Multivariate analysis of risk factors. *Ann Surg.* 1989;209:435-438.
  59. **Boey JH, Way LW.** Acute cholangitis. *Ann Surg.* 1980;191:264-270.
  60. **Lutz H, Trautwein C, Tischendorf JW.** Primary sclerosing cholangitis: diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110:867-874.
  61. **Arrive L, Ruiz A, et al.** MRI of cholangitis: traps and tips. *Diagn Interv Imaging.* 2013;94:757-770.
  62. **Abarbanel DN, Seki SM, et al.** Immuno modulatory effect of vancomycin on Treg in pediatric inflammatory bowel disease and primary sclerosing cholangitis. *J Clin Immunol.* 2013;33:397-406.
  63. **Sun Z, Zhu Y, Zhu B, et al.** Controversy and progress for treatment of acute cholangitis after Tokyo Guidelines. 2016;10:22-26.
  64. **Lee NK, Kim S, et al.** Discrimination of suppurative cholangitis from nonsuppurative cholangitis with computed tomography (CT). *Eur J Radiol.* 2009;69:528-535.
  65. **Tharian B, George NE, Tham TC.** What is the current role of endoscopy in primary sclerosing cholangitis? *World J Gastrointest Endosc.* 2015;7:920-927.
  66. **Hakansson K, Ekberg O, et al.** MR characteristics of acute cholangitis. *Acta Radiol.* 2002;43:175-179.
  67. **Park MS, Yu JS, et al.** Recurrent pyogenic cholangitis: comparison between MR cholangiography and direct cholangiography. *Radiology.* 2001;220:677-682.
  68. **Tohda G, Ohchin M.** Efficacy and safety of emergency endoscopic retrograde cholangiopancreatography for acute cholangitis in the elderly. *World J Gastroenterol.* 2016;22:8382-8388.
  69. **Will U, Thieme A, et al.** Treatment of biliary obstruction in selected patients by endoscopic ultrasonography (EUS)-guided transluminal biliary drainage. *Endoscopy.* 2007;39:292-295.
  70. **Kogure H, Tsujino T, et al.** Fever based antibiotic therapy for acute cholangitis following successful endoscopic biliary drainage. *J Gastroenterol.* 2011;46:1411-1417.
  71. **Navaneethan U, Gutierrez NG, et al.** Delay in performing ERCP and adverse events increase the 30-day readmission risk in patients with acute cholangitis. *Gastrointest Endosc.* 2013;78:81-90.
  72. **Navaneethan U, Jegadeesan R, et al.** ERCP-related adverse events in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc.* 2015;81:410-419.
  73. **Kwan KEL, Shelat VG, et al.** Recurrent pyogenic cholangitis: a review of imaging findings and clinical management. *Abdom Radiol (NY)* 2017;42:46-56.
  74. **Lstundag Y, Eloubeidi M.** The utility of duodenal endosonography examination in the diagnostic work-up of primary sclerosing cholangitis. *Endoscopy.* 2013;45:227.
  75. **Weismuller TJ, Lankisch TO.** Medical and endoscopic therapy of primary sclerosing cholangitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2011;25:741-752.
  76. **Itoi T, Sofuni A, et al.** Endoscopic ultrasonography-guided biliary drainage. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2010;17:611-616.
  77. **Nakai Y, Isamaya H, et al.** Indications for endoscopic ultrasonography (EUS)-guided biliary interventions. Does EUS always come after failed endoscopic retrograde cholangiopancreatography? *Dig Endosc.* 2017;29:218-225.
  78. **Itoi T, Itokawa F, Kurihara T.** Endoscopic ultrasonography-guided gallbladder drainage: actual technical presentations and review of the literature. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2011;18:282-286.
  79. **Fujita N, Noda Y, et al.** Endosonography-guided biliary drainage. *Dig Endosc.* 2008;20:55-60.
  80. **Alper E, Unsal B, et al.** Role of radial endosonography in the diagnosis of acute cholangitis. *Dig Dis Sci.* 2011;56:2191-2196.
  81. **Pitt HA, Postier R, Cameron J.** Consequences of preoperative cholangitis and its treatment on outcome of operation for choledocholithiasis. *Surgery.* 1983;94:447-452.
  82. **Maluenda F, Csendes A, Burdiles P.** Bacteriological study of choledochal bile in patients with common bile duct stones, with or without acute suppurative cholangitis. *Hepatogastroenterology.* 1989;36:132-135.
  83. **Claesson B.** Microflora of the biliary tree and liver, clinical correlates. *Dig Dis.* 1986;4:93-118.
  84. **Chang W, Lee K, et al.** Bacteriology and antimicrobial susceptibility in biliary tract disease: an audit of 10-year's experience. *Kaohsiung J Med Sci.* 2002;18:221-228.
  85. **Marne C, Pallares R, et al.** Gangrenous cholecystitis and acute cholangitis associated with anaerobic bacteria in bile. *Eur J Clin Microbiol.* 1986;5:35-39.
  86. **Nielsen M, Justesen T.** Anaerobic and aerobic bacteriological studies in biliary tract disease. *Scand J Gastroenterol.* 1976;11:437-446.
  87. **Masamichi Yokoe, et al.** *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2012;1(5):578-585.
  88. **Investigators of the Piperacillin/Tazobactam Intra-abdominal Infections Study Group.** Results of the North American trial of piperacillin/tazobactam compared with

- clindamycin and gentamicin in the treatment of severe intra-abdominal infections. *Eur J Surg.* 1994;573:61-66.
89. **Abrent SA.** Surgical approaches to strictures in primary sclerosing cholangitis. *J Gastrintest Surg.* 2008;12:423-425.
90. **Bing-lu L, Chao-ji Z, et al.** Treatment of acute cholangitis with hepatolithiasis. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao.* 2011;33:88-91.
91. **Lee KF, Chong CN, et al.** Outcome of surgical treatment for recurrent pyogenic cholangitis: a single-centre study. *HPB (Oxford)* 2009;11:75-80.
92. **Anselmi M, Salgado J, Arancibia A.** Acute cholangitis caused by choledocolithiasis traditional surgery or endoscopic biliary drainage. *Rev Med Chil.* 2001;129:757-762
93. **Andrew DJ, Johnson SE.** Acute suppurative cholangitis, a medical and surgical emergency. *Am J Gastroenterol.* 1970; 54:141-154.
94. **Shimada H, Nakagawara G, et al.** Pathogenesis and clinical features of acute cholangitis accompanied by shock. *Jpn J Surg.* 1984;269-277.
95. **Lai Ec, Tam PC, et al.** Emergency surgery for severe acute cholangitis. The high-risk patients. *Ann Surg.* 1990;211:55-59.
96. **Gossard AA, Angulo P, Lindor KD.** Secondary sclerosing cholangitis: a comparison to primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1330-1333.
97. **Kim H, Kong T, et al.** Usefulness of the delta neutrophil index as a promising prognostic marker of acute cholangitis in emergency departments. *Shock* 2017;47:303-312.
98. **Tsuyuguchi T, Sugiyama H et al.** Procnostic factors of acute cholangitis in cases managed using the Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2012;19:557-565.
99. **Zimmer V, Lammert F.** Acute Bacterial Cholangitis. *Viszeralmediin.* 2015;31:166-172.
100. **Qin YS, Li QY, et al.** Risk factors and incidence of acute pyogenic cholangitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2012; 11:650-654.
101. **Schwed AC, Boggs MM, et al.** Association of admission laboratory values and timing of endoscopic retrograde cholangiopancreatography with clinical outcomes in acute cholangitis. *JAMA Surg.* 2016;151:1039-1045.

**Contribución de autoría:** Mario A. Del Castillo-Yrigoyen ha sido el autor de esta Introducción, contribuyendo con su concepción, organización de las presentaciones científicas, búsqueda electrónica, revisión inicial, redacción y revisión final.

**Conflicto de interés:** El autor no tiene conflictos de interés con la publicación de este trabajo.

**Financiamiento:** Autofinanciado.

**Citar como:** Del Castillo-Yrigoyen MA. Actualización en infecciones biliares agudas: Colectitis Aguda y Colangitis. *Diagnóstico(Lima).* 2020;59(4):198-212.

**DOI:** 10.33734/diagnostico.v59i4.256

**Correspondencia:** Mario A. Del Castillo Yrigoyen. **Correo electrónico:** mario.del.castillod@upch.pe



**FUNDACIÓN  
INSTITUTO HIPÓLITO UNANUE**

**CORREO ELECTRÓNICO:**

**fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe**

**WEB:**

**www.fihu.org.pe**