



Clinicas Quirúrgicas Facultad de Medicina
Universidad de la República. Uruguay 2018

COLANGITIS AGUDA

Dr. Juan C. Folonier Bassani
Dra. Mariana Zeoli Coasini

Definición

Se denomina **colangitis aguda** (COA) a la infección bacteriana de los conductos biliares como consecuencia de estasis y obstrucción biliar.

La litiasis coledociana es la causa más frecuente, siendo otras etiologías las estenosis benignas y malignas de la vía biliar y las secundarias a procedimientos diagnósticos y terapéuticos de la vía biliar (colangiografías endoscópicas, etc). Se observa litiasis coledociana en aproximadamente el 10 al 20% de los pacientes con litiasis vesicular, pero solo el 0.2% presentarán una COA en algún momento de su evolución.

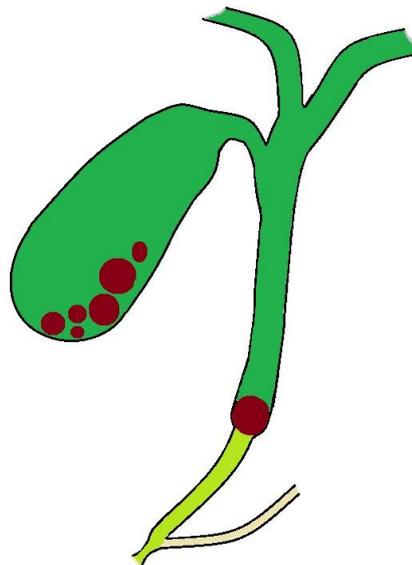
Manifestaciones clínicas

La COA es un síndrome clínico integrado por la clásica tríada de Charcot: dolor, fiebre e ictericia. La fiebre y la ictericia están presentes en más del 80% de los casos.

El **dolor** se localiza en epigástrico e hipocondrio derecho, se irradia al hombro y dorso, es desencadenado muchas veces por la ingesta de alimentos ricos en grasas; suele ser intenso y puede aliviar con analgésicos y antiespasmódicos. La persistencia o el predominio del dolor en el epigastrio y la pérdida de selectividad del mismo frente a la ingesta de alimentos exitobiliares, son elementos semiológicos característicos. Puede acompañarse de náuseas y vómitos.

La **ictericia** se acompaña de coluria (orinas oscuras debida a la excreción de bilirrubina) que es la primera manifestación de la colestasis. La hipocolia puede observarse cuando se prolonga la obstrucción biliar.

La **fiebre** aparece en la evolución y puede ser elevada. Es característico que se acompañe de



Obstrucción biliar litíásica.

escalofríos y eventualmente del chucho “solemne”.

Las formas sépticas se asocian a disfunción multiorgánica, siendo la más afectación más frecuente la insuficiencia renal. Cuando se agrega depresión del sensorio y cuadro de shock, conforman la llamada péntada de Reynolds, de aparición poco frecuente (3 a 7% de los casos).

Diagnóstico

Las guías de Tokio (TG2018) basan el diagnóstico clínico de COA en tres pilares:

A. *Inflamación sistémica*: fiebre y/o chuchos - (leucocitosis/leucopenia – PCR)

B. *Colestasis*: ictericia - Laboratorio: FA, GGTP, TGO, TGP > 1.5 veces

C. *Imagen*: US, TAC, RM: Dilatación de la vía biliar - Evidencia de la etiología (estenosis, litos, Stent)

El diagnóstico de sospecha se realiza con un ítem A + otro B o C; el diagnóstico positivo requiere de los tres pilares: inflamación sistémica, colestasis e imagen de dilatación biliar o evidencia etiológica. Es importante establecer el diagnóstico de severidad de la COA considerándose tres grados:

III – severa (o séptica), la que asocia desde el inicio una disfunción orgánica o sistémica (hemodinámica, neurológica, respiratoria, hepática, renal, hematológica).

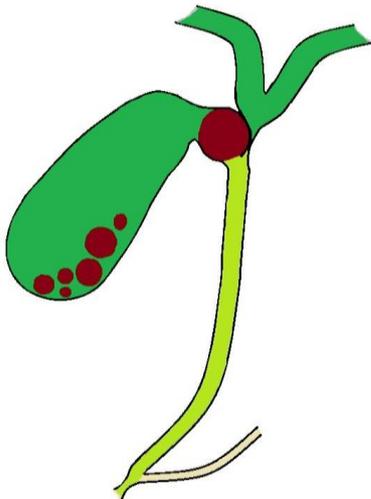
II - moderada, asocia dos alteraciones incluyendo: leucocitosis/leucopenia, fiebre $\geq 39^\circ$, edad ≥ 75 , bilirrubinemia $\geq 5\text{mg/dl}$, hipoalbuminemia.

I - leve (en nuestro medio suele reportarse como “simple”) aquellas que no reúnen los criterios anteriores

El diagnóstico diferencial de la COA incluye hepatitis, hepatopatía descompensada, colangitis esclerosante primaria, neumonía basal derecha y estados hemolíticos entre otros.

Etiopatogenia

La COA es provocada por el crecimiento bacteriano e infección biliar secundaria a una colestasis obstructiva. La causa más común de la obstrucción es la migración de litiasis vesicular (o secundaria) hacia el hepatocolédoco; otras causas incluyen las estenosis biliares benignas y la obstrucción neoplásica. Una causa poco frecuente pero que plantea dificultades diagnósticas y terapéuticas es el síndrome de Mirizzi: consiste en la impacción de un cálculo en el cuello vesicular o en



Síndrome de Mirizzi: obstrucción extrínseca de la VBP

el conducto cístico, que comprime el conducto hepático común; en ocasiones lo horada y genera una fístula colecisto-coledociana.

La hipertensión biliar determina la ruptura de las uniones colangiolas y derivación bilio-hemática; el pasaje masivo de gérmenes o sus toxinas al torrente sanguíneo puede ocasionar un cuadro de “sepsis biliar” grave con disfunciones multiorgánicas. A nivel local las formas severas pueden evolucionar a la formación de microabscesos y abscesos hepáticos confluentes de importancia pronóstica. Las bacterias habitualmente aisladas son *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Enterococos spp*, *Clostridium spp* (anaerobios con formas graves de CA) y *Pseudomonas* (luego de instrumentación endoscópica).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Ecografía abdominal. Permite confirmar la dilatación de la vía biliar en su sector extra e intrahepático. Puede visualizar una litiasis coledociana como causa de la obstrucción (50% de los casos). Permite también valorar las características del parénquima hepático (tumores, nódulos, hepatomegalia, etc) y eventualmente evalúa el páncreas así como el resto del abdomen.

Tomografía axial computada. Es más sensible que la ecografía para detectar litiasis de la VBP (70%) y para descartar otros diagnósticos como patología tumoral y valorar el parénquima hepático y el páncreas, pero expone al paciente a radiaciones y posibles reacciones alérgicas a las sustancias de contraste.

Colangiografía por resonancia nuclear magnética.

Es el estudio de elección ante la sospecha de litiasis de la VBP, por ser un método no invasivo y que no utiliza radiación ionizante ni contraste, con una sensibilidad del 90% para detectar cálculos a nivel de la vía biliar, además de permitir detectar variantes anatómicas del árbol biliar.

No suele indicarse en la COA porque el diagnóstico casi siempre es realizado por una ecografía o tomografía computada, ambos de mayor disponibilidad y accesibilidad.



Colangiografía por resonancia nuclear magnética

LABORATORIO

Funcional y enzimograma hepático. La bilirrubina se eleva, generalmente a expensas de la directa; junto a la elevación de fosfatasa alcalina (FA) y la γ GT conforman el patrón colestásico. La TGO y TGP aumentan moderadamente a diferencia de las hepatitis. Los indicadores de respuesta inflamatoria contribuyen al diagnóstico cuando faltan elementos clínicos: leucocitosis/leucopenia y PCR elevada.

El estudio de la **crisis sanguínea** tiene un importante valor con vistas al tratamiento.

La **amilasemia** permite estimar una posible participación pancreática.

La valoración de la función renal (azoemia y creatininemia) es importante por su frecuente afectación en las colangitis sépticas.

El examen de orina evidencia la presencia de pigmentos biliares.

Si el paciente tiene disfunciones y presenta un cuadro de sepsis deben realizarse **hemocultivos** con antibiograma para tratar de aislar el germen responsable del cuadro infeccioso y optimizar el tratamiento antibiótico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la COA tiene como objetivos *tratar la infección y realizar el drenaje biliar.*

El primer objetivo corresponde al **tratamiento médico** que se inicia en todos los casos.

El paciente debe ser internado para administrar medicación y observar sus signos vitales (PA, frecuencia cardíaca y respiratoria, estado de conciencia, temperatura y diuresis) y controles hematimétricos, pesquizando disfunción sistémica.

Antibioticoterapia: para las formas leves se utilizan antibióticos que cubran gérmenes gram negativos pudiendo optar por cefalosporinas, penicilinas con inhibidores de la beta-lactamasa o quinolonas durante 4-7 días; en casos severos se asocia metronidazol para cubrir anaerobios y cefalosporinas de tercera generación o piperaciliana tazobactán.

El tratamiento médico incluye también la administración de analgésicos y la reposición de fluidos adecuada a la condición clínica del paciente. Suele ser necesaria la administración de vitamina K para corregir las posibles alteraciones de la crisis vinculadas a la colestasis.

En las formas moderadas y severas, el paciente debe ingresar a un área de cuidados especiales para el manejo de disfunciones asociadas.

El 80% de los pacientes tienen una respuesta favorable al tratamiento médico y no requieren procedimientos de drenaje biliar en la fase aguda. En las COA que remiten en las primeras 48 horas suele ocurrir la migración espontánea de los cálculos de la VBP al duodeno.

Cuando el cuadro de colangitis no entra en remisión en las primeras 48 o se agrava, debe realizarse el **drenaje biliar** con la urgencia que lo demande el caso individual.

Para lograr este objetivo la primera opción terapéutica es la *vía endoscópica transpapilar* (papilotomía con extracción de las litiasis) o en su defecto colocando un stent biliar. Ante la imposibilidad de canular la papila (divertículos duodenales, edema importante) puede intentarse un drenaje biliar por *punción transparieto-hepática* para degravitar la VBP y contemporizar la cirugía, o en su defecto requerirse cirugía de urgencia.

Cuando la COA remite se realiza el tratamiento integral de la litiasis biliar mediante *colecistectomía laparoscópica* en forma electiva. Puede suceder que la COA haya entrado en remisión (desimpactación del cálculo) pero el paciente persistir con litiasis de la VBP no resuelta. En este caso, la colédocolitotomía puede realizarse por vía endoscópica, percutánea, laparoscópica o por cirugía abierta.

Vía endoscópica: La colédocolitotomía endoscópica transpapilar tiene como indicaciones:

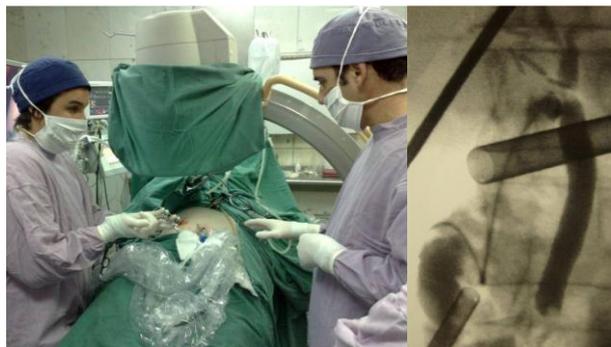
- . Es el abordaje de elección en los pacientes colecistectomizados pacientes con una litiasis residual.
- . Puede estar indicada en pacientes añosos o con mal terreno en los cuales se intenta evitar o acortar la cirugía.
- . En pacientes con VBP fina, en los cuales se incrementan los riesgos y dificultades técnicas del manejo quirúrgico.
- . Una indicación controvertida es preoperatoria a la colecistectomía laparoscópica. También puede realizarse en el transcurso de la cirugía (procedimiento denominado *rendez-vous*) a condición de disponer de endoscopistas con experiencia en sala de operaciones.
- . Finalmente como fue analizado en COA que no remite o grave y en pancreatitis aguda con litiasis impactada.

La colédocolitotomía endoscópica transpapilar no está exenta de riesgos: tiene una tasa de complicaciones del 0.8-12% y una mortalidad 0.003-1.5%. La complicación más frecuente es la pancreatitis aguda cuya gravedad es variable y va desde las formas leves (en la mayoría de los casos) hasta formas letales. Le sigue en frecuencia el sangrado de la papilotomía y la menos frecuente pero de mayor gravedad es la perforación duodenal.

Cirugía laparoscópica: presenta la ventaja de la pronta recuperación posoperatoria y realizar el tratamiento integral junto a la colecistectomía. El cirujano puede resolver la colédocolitiasis por vía: transcística, coledocotómica, o por dilatación papilar con balón.



Colangiografía endoscópica retrógrada con papilotomía y extracción de litiasis coledociana.



Colangiografía intra-operatoria. Se observa cálculo enclavado en la papila e instrumentos.

Como desventaja, la colédocolitotomía laparoscópica puede resultar un procedimiento técnicamente demandante y aumenta la tasa de conversiones.

Cirugía abierta: su indicación suele ser el resultado de la conversión de una cirugía laparoscópica (dificultades técnicas, anatomía difícil, falta de material, infraestructura y/o experiencia del equipo quirúrgico) o la no disponibilidad de endoscopista con experiencia. El abordaje consiste en una laparotomía transversa y la colédocolitotomía suele finalizar con la colocación de un drenaje en T dentro del colédoco (tubo de *Kehr*).

Derivaciones biliodigestivas

La indicación de una derivación biliodigestiva, mediante la confección de una anastomosis de la VBP con el duodeno (hepato o colédocoduodeno anastomosis) surge esporádicamente ante: panlitiasis, litiasis recidivantes o asociadas a estenosis benignas o megacolédoco.

Finalmente es importante resaltar el concepto de que la COA es una enfermedad potencialmente grave, con una tasa de mortalidad de la reportada luego del año 2000 es de 2.7-10%.

Referencias

Acevedo C, Mandirola F, Teixeira M. Cirugía en diferido de la litiasis coledociana impactada: menor porcentaje de intervención sobre la vía biliar. Cir Esp 2006; 79:361.

Salom A, Piazzè A. Tratamiento mínimamente invasivo de la enfermedad litiasica de la vía biliar. Relato Oficial del 63º Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, Noviembre 2012.

Sabiston Textbook of Surgery 20th edition, 2018.

Miura F et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. doi: 10.1002/jhbp.509

