

CAPÍTULO 36.

PATOLOGIA BILIAR

Torres X., Urgiles M., Vélez C.

Xavier Eduardo Torres Maldonado 0000-0001-6448-556X 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
xavier.torres@ucacue.edu.ec

Marco Vinicio Urgiles Rivas 0000-0002-2505-318X 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
marco.polo11@live.com

Carmen Angélica Vélez Peralta 0000-0002-9764-0949 

Tutora de prácticas, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
angelicavelezp@hotmail.com

I. INTRODUCCION

La coleditiasis es una patología la cual se caracteriza por la formación de cálculos en la vesícula, ocasionando manifestaciones clínicas en el paciente, o en otras ocasiones puede pasar por desapercibida, pero es deber del médico reconocer este tipo de patologías para controlarla y brindar al paciente un tratamiento adecuado, acorde a los síntomas que refiera. Se ha encontrado ciertos parámetros o factores de riesgo que incrementa la posibilidad de desarrollar coleditiasis, uno de los aspectos que se encuentra involucrado es la edad, la cual varía entre los 20 a 60 años, existen también factores modificables que incrementan su prevalencia como el sobrepeso, obesidad, alimentación con alto consumo de carbohidratos y colesterol, medio ambiente e incluso factores socioeconómicos.

Su prevalencia es más frecuente en factores no modificables como el género, personas latinas, donde las mujeres tienen una relación 2:1 comparado a hombres. Según los datos de INEC del año 2020, la coleditiasis es reportada como las primeras causas de morbilidad y la tercera en intervenciones quirúrgicas, su elevado porcentaje se asocia con algunas patologías como Diabetes Mellitus, terapias estrogénicas, obesidad y dislipidemias. Se reportan anualmente de 16 a 20 millones de casos nuevos alrededor del mundo, solo en América tienen una prevalencia entre 5% al 10%.

Las pruebas complementarias son un aporte para el diagnóstico, entre ellas está los exámenes de laboratorio que nos indica una elevación de bilirrubinas, GGT y fosfatasa alcalina, así como la complicación en el flujo biliar. La ecografía es la prueba Gold Estándar en coleditiasis, el tratamiento quirúrgico puede ser colecistectomía laparoscópica o

convencional que depende del estado del paciente como también del medio hospitalario.

II. COLELITIASIS BILIAR

Definición

Cuando existe la presencia de cálculos en la vesícula biliar se denomina Colelitiasis Biliar. Generalmente esta no presenta síntomas, con un riesgo anual de desarrollar síntomas de 2 a 4 por ciento y complicaciones de 0.7 a por ciento, pero aquellos con síntomas el 30 por ciento, tienden a desarrollar complicaciones. La más común es la colecistitis aguda. Pancreatitis, colangitis y coledocolitiasis.

Etiología

Los factores que predisponen al desarrollo de litiasis biliar son:

No Modificables	Modificables
Historia familiar de litiasis biliar	Obesidad
	Dietas ricas en colesterol y pobres en fibra
Multiparidad	Sedentarismo
	Nutrición parenteral total prolongada (en términos de meses)
Sexo femenino	Fármacos que favorecen la secreción de colesterol en la bilis como son: los fibratos, estrógenos, ceftriaxona y Ocreótida
Edad > 40 años	

Tabla 1. Criterios modificables y no modificables que predisponen al desarrollo de litiasis biliar (*Machain Gustavo, Yamanaka Wataru, López Gilberto, Martínez Marcelo. González Marcelo Prevalencia de Litiasis Biliar en personas concurrentes al Hospital de Clínica Cir. Parag. Vol. 41; N° 2. 2017*)

Fisiología

La vesícula biliar tiene la forma de un saco ovalado y es responsable de almacenar y concentrar la bilis que pasa por el conducto cístico y se une al hepático común formando el colédoco y drena segunda porción del duodeno. Mide aproximadamente 7 a 10 cm de largo, tiene 30 a 50 ml de bilis y tiene un límite superior de 300 ml. La bilis está compuesta por agua, ácidos biliares (colato y ácido quenodesoxicólico), electrolitos, lípidos, proteínas y pigmentos biliares.

Hormonas que regulan la liberación de bilis: La contracción de la vesícula biliar es proporcionada por la colecistoquinina (CCK), que aumenta a nivel del duodeno mediante la estimulación del quimo de la acción de la pared de la vesícula biliar sobre los receptores del músculo liso. Se requiere péptido activo intestinal (VIP) para relajar la pared y disminuir la

actividad de CCK y somatostatina. Con el estómago vacío, se secreta menos CCK, por lo que las contracciones son menores y aumenta la cantidad de desechos a nivel biliar.

A nivel de las vías biliares, se producen 3 tipos de cálculos que está en relación con los niveles de colesterol: colesterol (37 a 86 por ciento), pigmentados (2 a 27 por ciento), mixtos (4 a 16 por ciento).

El consumo excesivo de grasas y carbohidratos es más común en Europa y Norte América, siendo el de mayor prevalencia los cálculos de colesterol, mientras que los cálculos de pigmento son frecuentes en Asia.

Formación de cálculos de colesterol:

El primer cambio fisiopatológico es la sobresaturación de bilis debido a la hipersecreción hepática persistente de colesterol biliar formando así cálculos que en su interior puede contener colesterol, calcio y pigmentos biliares.

Existen dos maneras de cómo llega el colesterol a la bilis:

- Llegan en bolsas que están formadas de fosfolípidos y colesterol. Se forman cristales de colesterol cuando están sobresaturadas creando zonas densas de colesterol.
- Miscelas: Al encontrarse miscelas con vesículas en un mismo compartimento, puede ocasionar el movimiento entre ellas causando que las vesículas se llenen de colesterol por lo que serán inestables.
- Otros factores son la hipomotilidad vesicular que produce una hipersaturación de colesterol (ISC) de la bilis hepática sea mayor, el colesterol aumente y la secreción de bilis disminuida

Formación de cálculos de pigmento.

El exceso de bilirrubinato de calcio, fosfato y carbonato en las secreciones biliares conduce a la formación de cálculos de pigmento. Son recurrentes en casos de infecciones a repetición por la retención de la bilis, incluso en situaciones de hemólisis y patologías hepáticas en los que no se observa cambios en la concentración, a diferencia los cálculos de colesterol.

La sobreproducción de bilirrubina libre en la bilis es importante en los cálculos, por lo que se explica por medio de 3 mecanismo:

- Aumenta la excreción de bilirrubina libre a través del hígado.
- Deficiencia de factor solubilizante de bilirrubina libre.
- Separación de bilirrubina en bilis.

Cálculo del pigmento:

Negro: compuesto principalmente de bilirubato cálcico hemolítico.

Marrón: causado por una infección de las vías biliares (bacteriana o helmíntica)

Clínica

La mayoría de los pacientes no presentan síntomas (litiasis biliar asintomática). Algunas manifestaciones clínicas producida por los cálculos es a nivel gastrointestinal (nauseas, falta de eliminación de flatos, dispepsia)

El inicio de una litiasis biliar sintomática sin complicaciones se presenta como cólico biliar. Es un dolor intenso, de inicio abrupto, de varias horas de evolución, que se localiza a nivel del cuadrante superior derecho, el dolor repetido más de 3 ocasiones en la semana se conoce como cólico biliar persistente.

Diagnóstico

Algunas veces los pacientes suelen ser asintomáticos ocasionando que en una exploración física no tenga ningún acontecimiento. Sin embargo, una correcta anamnesis puede ayudarnos a llegar al diagnóstico, mientras que para corroborarlo se necesitará de exámenes complementarios como pruebas de laboratorio e imagen.

Existen ciertos parámetros:

PARAMETROS EPIDEMIOLOGICOS

- Sexo femenino.
- Mayor de 40 años.
- Multípara.
- Antecedentes familiares de cálculos.
- Obesidad.
- Comer grasas.

PARAMETROS CLÍNICOS

A nivel de hipocondrio derecho dolor continuo tipo cólico con irradiación de la espalda hacia el hombro en la región subescapular.

PARAMETROS DE LABORATORIO

Para diagnosticar cálculos biliares, es importante solicitar bioquímica de función hepática, amilasa, hemograma completo y análisis de orina para descartar otras afecciones.

PARAMETROS RADIOLÓGICOS

La ecografía es el estándar de oro para los cálculos biliares, con una sensibilidad de 95-97, puede identificar agrandamiento de la pared > 3 mm, signo de Murphy positivo, lumen de la vesícula biliar agrandado con mayor diámetro. Hay vesículas hipertróficas de

más de 4cm y una longitud más de 10 cm, líquido alrededor de las vesículas y examen con Doppler color

Existen otras pruebas de imagen para la detección de cálculos entre ellas tenemos: radiografía simple de tórax, la ecografía endoscópica (EE), la tomografía axial computarizada (TAC), siendo poco utilizadas por su bajas especificidad y sensibilidad en esta patología y el estado de emergencia en que se encuentre el paciente.

Tratamiento

Tratamiento para cólico biliar

AINES: Se da en dosis habituales de Ketoprofeno 200 mg IM o diclofenaco de 50-75 mg IM, a más de reducir el dolor puede incluso disminuir el riesgo de presentar colecistitis, en caso de no poder consumir un AINE se recomienda paracetamol, en casos severos el uso de tramadol o petidina de 50-100mg IM o pentazocina de 30-60 mg IM, el uso de morfina no se permite en esta patología ya que está contraindicado debido a que puede producir espasmo del esfínter de Oddi.

Tratamiento Quirúrgico

COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL Y LAPAROSCOPICA

1.Colecistectomía laparoscópica: Es el método de elección, se realiza incisiones pequeñas y menos invasivas que la colecistectomía convencional, se realiza mediante videoendoscopia obteniendo buenos resultados estéticos, en caso de presentar complicaciones en la cirugía debido a la anatomía biliar aumentan los riesgos y más en adultos mayores, sin embargo, la tasa de morbilidad es bajo al igual que las molestias posoperatorias. Algunas contraindicaciones son las cicatrices de cirugías anteriores o peritonitis difusa. No presenta problemas posteriores al paciente en su dieta, en algunos casos puede presentar trastornos de mala absorción en el íleo de las sales biliares desarrollando diarrea, pero es un pequeño porcentaje de los pacientes.

2.Colecistectomía convencional o abierta: Indicada en pacientes con contraindicaciones para el procedimiento laparoscópico, más utilizado en medios hospitalarios públicos por su bajo costo. Se realiza mediante una incisión abdominal grande para obtener una exploración directa del aérea, efectiva ante complicaciones que se presenten, porcentaje de mortalidad de 0,1%

III. COLEDOCOLITIASIS

Definición

A nivel gastrointestinal es una de las condiciones quirúrgicas más comunes y se

denomina coledocolitiasis a la presencia de cálculos biliares en el colédoco o en la vía biliar principal. Alrededor de 20 millones de personas en el mundo presentan coledocolitiasis.

Actualmente, la incidencia de colelitiasis en pacientes diagnosticados con cálculos biliares es aproximadamente el 15% y el 10% de los pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica tiene cálculos biliares.

Coledocolitiasis puede ser considerada como una enfermedad asintomática, pero va acompañado de alto índice de la morbilidad y la mortalidad debido a posibles complicaciones tales como colangitis y pancreatitis aguda biliar.

Esta patología tiene muchas formas de presentación, en los pacientes con colecistectomía, puede ser diagnosticado después de la cirugía, es decir durante la cirugía no se sospecha o antes, se la conoce como coledocolitiasis residual cerrada.

Y cuando han pasado algunos años desde que el paciente tuvo una colecistectomía y se descubre el cálculo en el colédoco, se llama coledocolitiasis cerrada de neoformación.

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico de coledocolitiasis se establece mediante una combinación de signos y síntomas clínicos, pruebas de laboratorio y estudios de imágenes. El síntoma clínico principal del paciente es la ictericia, acolia, dolor tipo cólico a nivel abdominal, sensación de alza térmica, también existen pacientes con coledocolitiasis puede permanecer asintomático.

La Sociedad Americana de Gastroendoscopia ASGE considera factores específicos como la edad, función hepática y los resultados de la ecografía y la probabilidad de desarrollar cálculos y complicaciones del conducto biliar común, por lo que han desarrollado una guía para predecir el estado de la enfermedad para que pueda distinguir entre las tres categorías: baja, moderada y alta. La precisión diagnóstica de estos criterios es de aproximadamente el 70%.

Criterios Sociedad Americana de Gastroendoscopia

PREDICTORES DE COLEDOCOLITIASIS
MUY FUERTES Litiasis en vía biliar principal en ecografía abdominal Colangitis ascendente Bilirrubina $\geq 4\text{mg/dl}$
FUERTES Vía biliar principal dilatada en la ecografía abdominal ($\geq 6\text{mm}$ con vesícula biliar in situ)

Bilirrubina entre 1.8 – 4 mg/dl
MODERADOS
Hepatograma alterado
Edad $\geq$ 55 años
Pancreatitis Aguda Biliar
PROBABILIDAD DE RIESGO
ALTA Cualquier predictor MUY FUERTE, 2 predictores FUERTES
BAJA Ningún predictor presente
INTERMEDIA Otros

Tabla 2. Criterios ASGE (Benites Goñi Harold Eduardo, Palacios Salas Fernando Vicente, Asencios Cusiwallpa Jairo Luis, Aguilar Marruecos Rossmery, Segovia Valle Nasthya Solange. Desempeño de los criterios predictivos ASGE en el diagnóstico de coledocolitiasis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Rvdo. gastroenterología. Perú [Internet]. abril de 2017)

Riesgo bajo: Pacientes con diagnóstico de colelitiasis sintomática idóneos para una resolución quirúrgica (colecistectomía), tiene baja probabilidad de coledocolitiasis ($\leq 10\%$) no se sugiere otras evaluaciones

Riesgo Intermedio de coledocolitiasis. Pacientes que presentan luego de la evaluación imágenes biliares adicionales para triage adicional de la necesidad de aclaramiento ductal del cálculo con probabilidad intermedia de coledocolitiasis (10%-50%), se recomienda el uso de la colangioresonancia como método de elección, existe otras pruebas en auge como el ultrasonido endoscópico, colangiografía retrógrada endoscópica preoperatoria, colangiografía intraoperatoria o ultrasonido laparoscópico para facilitar su remoción en la cirugía o con una colangiografía retrógrada endoscópica posterior a la cirugía.

Colangioresonancia

Riesgo alto de coledocolitiasis. Aquellos pacientes con litos en la vía biliar principal ($\geq 50\%$), en estos pacientes se recomienda una valoración de la vía biliar común a través de, colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica preoperatoria o colangiografía intraoperatoria.

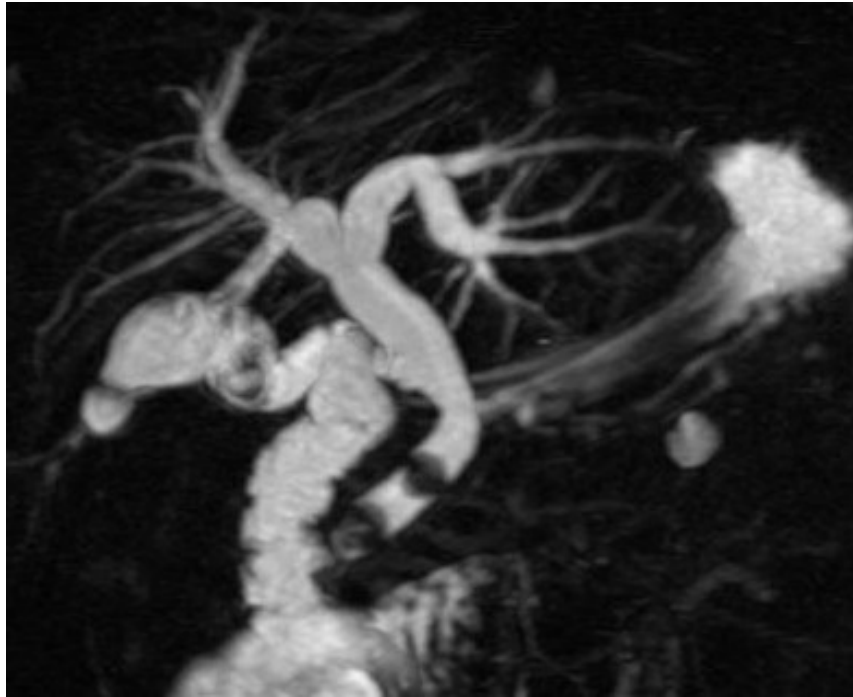


Figura 1: Colangioresonancia magnética sin contraste de un paciente adulto, se evidencia presencia de 2 imágenes hipointensas (calculo) en el conducto biliar principal (hiperintenso, liquido) con dilatación de la vía biliar mayor a 6 mm
Cortesía: Xavier Torres Maldonado

Diagnóstico

Laboratorio: Bilirrubina total > 1,7 mg / dl, especificidad para coledocolitiasis en un 60%, mientras este valor aumenta es proporcional a su especificidad, su estado de normalidad no descarta la presencia del calculo

Imágenes:

Ecografía tiene baja sensibilidad para el diagnóstico de cálculos del colédoco (22 a 55%), pero una mayor detección de dilatación del colédoco, con una especificidad de 77 a 87%.

La tomografía helicoidal tiene una sensibilidad de 65 a 88% y la especificidad es de 73 a 97%.

La sensibilidad de la Resonancia Magnética es de 87 a 92% y la especificidad fue 93 a 97%.

La ERCP (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) es una técnica de referencia porque permite la extracción del lito, sin embargo, puede presentar una morbilidad de 5% y complicaciones como pancreatitis (6,7%), infección (5%), hemorragia (2,0%), perforación (1,1%)

Tratamiento

El tratamiento de coledocolitiasis es la extirpación del litos ya sea por vía

endoscópica o quirúrgicos.

ASGE propone CPRE preoperatoria a pacientes con alto riesgo de coledocolitiasis de acuerdo con las recomendaciones establecidas.

El tratamiento de la coledocolitiasis ha pasado en cierta medida de técnicas quirúrgicas abiertas, donde la coledocorrafia se realiza y se colocaban sondas con el de Kehr o en T, a procedimientos menos invasivos como la colangiopáncreaticografía endoscópica retrograda o CPRE.

Existen estudios que establecen un mejor manejo en el mismo tiempo quirúrgico la exploración de la vía biliar laparoscópica a través del coledocoscopio.

CPRE

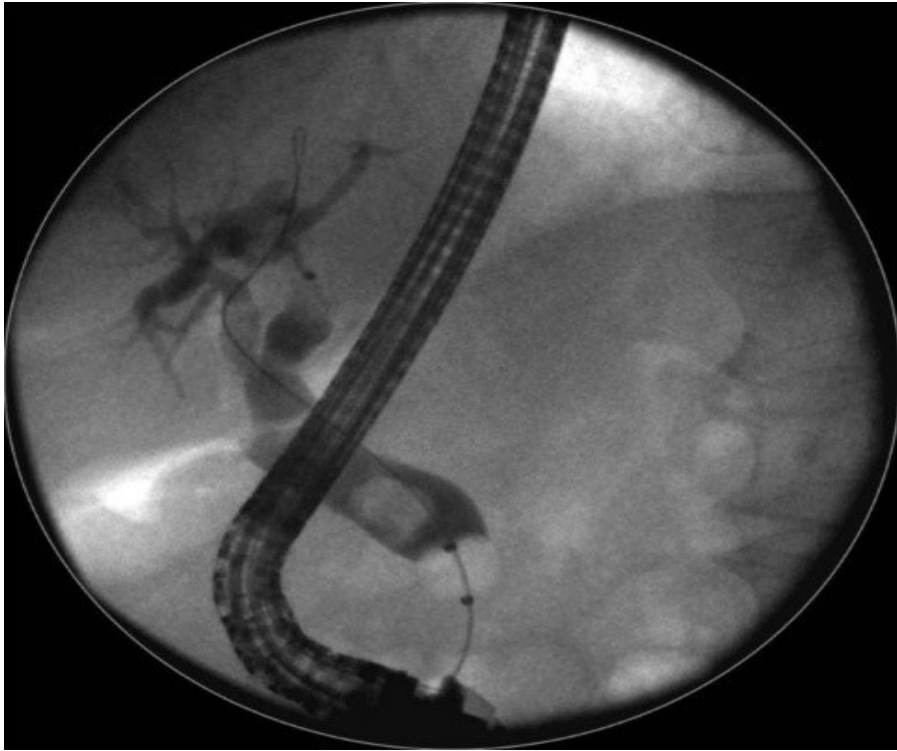


Figura 2.

Se trata de un paciente que curso un síndrome colestásico, se realizó la CPRE y luego de canular y enviar contraste se realiza fluoroscopia evidenciando imágenes radiopacas en la vía biliar múltiples de diferente tamaño en relación a cálculos y aumento del diámetro de la vía biliar mayor de 10 mm.

Cortesía: Marco Vinicio Urgiles Rivas

IV. COLECISTITIS AGUDA

Definición

La colecistitis aguda es una de las principales causas de emergencias abdominales, se considera que más del 90 por ciento es una complicación de la colelitiasis (colecistitis aguda litiásica) y un 10 por ciento sin cálculos (colecistitis alitiásica), esta patología es

común en adultos y mujeres ancianas.

Actualmente, es una enfermedad prevalente en nuestro medio que puede ser grave y fatal si no se trata con prontitud. En Ecuador, la colecistitis aguda es generalmente la principal causa de morbilidad, con una tasa anual cercana al 43 a 67 por ciento, siendo la principal causa de enfermedad en las mujeres, mientras que ocupa el tercer lugar en los hombres.

V. FISIOPATOLOGÍA

La colecistitis aguda es ocasionada por el taponamiento de cálculos biliares a la luz del conducto, esto promueve el aumento de la presión intraluminal con ingurgitación progresiva los vasos sanguíneos, además favorecen el crecimiento bacteriano y activación, fosfolipasa A2, cuando comienza la inflamación.

Los inhibidores de la prostaglandina actúan como agentes antiinflamatorios, ayudando a la desinflamación de la vesícula biliar, evitando el aumentando de la presión en la vesícula biliar y haciendo circular la sangre a través de las paredes y evitando necrosis y perforación de la vesícula biliar.

La colecistitis aguda alitiásica tiene muchas causas, relacionadas sobre todo con pacientes diabéticos, con el uso de inotrópicos, traumatismos múltiples y pacientes con nutrición parenteral y con estadía prolongada.

VI. Diagnóstico

Aunque la colecistitis aguda es común en urgencias, su diagnóstico puede ser difícil para el equipo médico. Actualmente se utilizan criterios diagnósticos y criterios de gravedad de esta enfermedad y entre estos destacan los criterios diagnósticos de la guía de Tokio (Yokoe).

La Guía de Tokio, ultima reunidos en el 2018, acepta y mantiene los parámetros del 2013 (TG13).

Tabla 3. CRITERIO DE TOKIO
A. SIGNOS DE INFLAMACIÓN LOCAL: (1) Signos de Murphy, (2) Masa, dolor o defensa en Hipocondrio derecho
B. SIGNOS DE INFLAMACIÓN SISTÉMICA: (1) Fiebre, (2) PCR elevada, (3) Recuento de GB elevados
C. HALLAZGOS IMAGENOLÓGICO CARACTERÍSTICOS DE COLECISTITIS AGUDA
DIAGNOSTICO SOSPECHOSOS: Un ítem de A más uno de B
DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Un ítem de A más uno de B más uno de C

Fuente: (Ramos Loza Coral Marina, Mendoza Lopez Videla Jhosep Nilss, Ponce Morales Javier Alejandro. *Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica*. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018)

AGUDA LITIÁSICA

Según estos criterios, la colecistitis se puede distinguir escalas de gravedad: leve, moderada y grave. Es fundamental identificar estas etapas y sus tratamientos dependientes, teniendo en cuenta la microbiología, la susceptibilidad local y los antecedentes de uso de antibióticos perfil renal y hepática, antecedentes de alergias y otros efectos secundarios.

Grados de severidad.

Tabla 3.1. GRADOS DE SEVERIDAD	
Grado I (Leve) No cumple criterios para Grado II o III	
Grado II (Moderada) Al menos uno de los siguientes criterios:	
1. Glóbulos Blancos > 18000 2. Masa Dolorosa palpable en el CSD 3. Duración de los síntomas > 72 Hrs 4. Marcada inflamación local (Gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar)	
Grado III (Severa) Al menos uno de los siguientes	
1. DISFUNCIÓN CARDIOVASCULAR Hipotensión que requiera vasopresores 2. DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA Alteración del estado de conciencia 3. DISFUNCIÓN RESPIRATORIA Razón PA O₂/FIO₂ <300 4. DISFUNCIÓN RENAL Oliguria, Creatinina sérica >2mg/dl 5. DISFUNCIÓN HEPÁTICA INR >1.5 6. DISFUNCIÓN HEMATOLÓGICA Plaquetas <100000	

Fuente: Ramos Loza Coral Marina, Mendoza Lopez Videla Jhosep Nilss, Ponce Morales Javier Alejandro. *Aplicación de la guía de Tokio en colecistitis aguda litiásica*. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2018)

Es importante recordar que el diagnóstico es una combinación de antecedentes, pruebas de laboratorio y examen físico, así como en los resultados de las imágenes.

Uno de los síntomas clínicos más comunes es el dolor tipo cólico a nivel de hipocondrio derecho, puede extenderse posteriormente a la base de la escápula del mismo lado.

Este dolor comienza repentina y abruptamente, no cesa entre ataques, sino que aumenta en intensidad hasta que permanece constante y alcanza su máxima intensidad a las

48 horas.

Además, este cuadro clínico puede ir acompañado de náusea, vómitos, anorexia y fiebre, en algunas ocasiones puede presentar ictericia.

En la exploración física puede detectar a un paciente con taquicardia, a nivel abdominal hay hipersensibilidad y resistencia localizadas en el cuadrante superior derecho. Un signo típico de colecistitis aguda es el signo de Murphy, que requiere que el paciente deje de inhalar durante la palpación profunda de la región subcostal derecha, en algunas circunstancias pueden palparse los nódulos correspondientes a la vesícula biliar inflamada, aunque puede haber resistencia abdominal.

Exámenes complementarios.

Examen laboratorio

Muestran signos de inflamación sistémica y se puede observar un aumento de la PCR en la leucocitosis leve a moderada con sesgo hacia la izquierda (12.000 a 15.000 células / mm³). Se acompaña de hiperbilirrubinemia directa leve, alteraciones a nivel de la fosfatasa alcalina, transamilasa y amilasa. Estos están directamente relacionados con el tiempo hasta la progresión de la enfermedad

Exámenes de Imagen:

El ultrasonido es prueba gold standar para esta afección y se considera un método rápido, no invasivo, seguro, preciso y accesible con una especificidad del 80-90%.

Signos ecográficos:

1. Ecografía Signo de Murphy:
2. Inflamación de la vesícula biliar: Mide más de 8 cm de largo, más de 4 cm de ancho tiene la presencia de un proceso de inflamación del conducto biliar sugiere un síntoma de obstrucción.
3. Espesor de la pared de la vesícula: Espesor superior a 3 milímetros.
4. Signo WES (Wall Echo Shadow): Sin luz lenticular, sin sombra negativa.
5. Signo de doble halo: edema de la pared
6. Colecciones líquidas perivesiculares

Colecistitis aguda

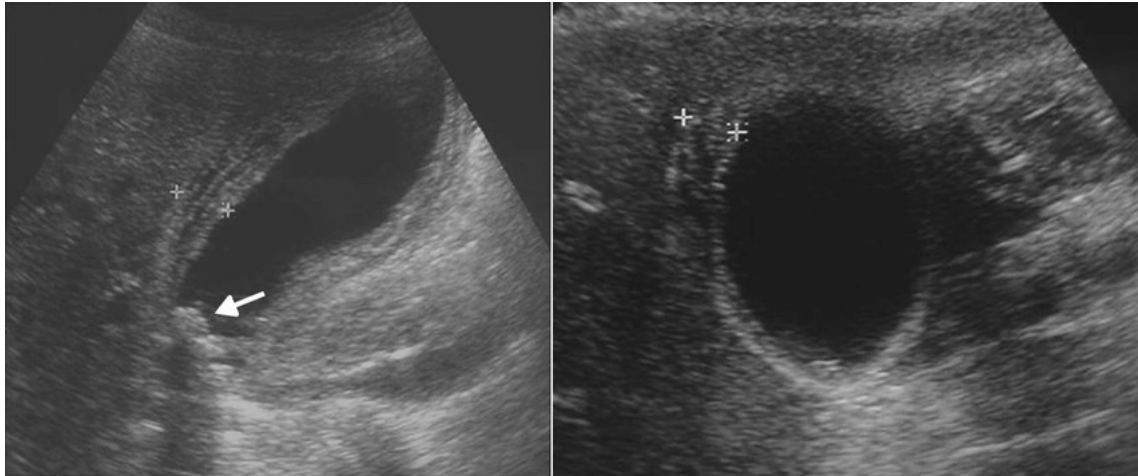


Figura 3: Se trata de pacientes que presentaron dolor abdominal en hipocondrio derecho encontrando en la ecografía: A: Engrosamiento de la pared de la vesícula mayor a 4mm, imágenes hipo e hiperecogénicas en pared de la vesícula en relación a edema, imagen en el cuello de la vesícula que proyecta imagen con sombra acústica. B: Engrosamiento de la pared vesicular, edema de pared, aumento del diámetro transversal mayor a 5 cm de la vesícula.

Disponible: Poggio GA, Mariano J, Gopar LA, Ucar ME. La ecografía primero: ¿Por qué, cómo y cuándo? Rev Argent Radiol. 1 de julio de 2016;81.

VII. TRATAMIENTO

El tratamiento de coledocolitiasis es la extirpación del litos ya sea por vía endoscópica o quirúrgicos.

Actualmente no existe un acuerdo definitivo sobre el tratamiento de la colecistitis aguda, existen muchos criterios sobre qué hacer, las escuelas europeas favorecen el tratamiento médico, a diferencia de las escuelas estadounidenses, que priorizan el tratamiento quirúrgico.

Sin embargo, el tratamiento se basa en dos categorías: tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

Tratamiento Médico: hospitalización, líquidos, analgésicos (opioides) y en algunos casos antibioticoterapia para bacterias aerobias y anaerobias negativos

Tratamiento quirúrgico: la colecistectomía es el principal tratamiento y se debe realizarse primero entre 24 y 72 horas después del primer ingreso.

En los últimos años, diversos estudios aleatorizados han comprobado que la laparoscopia temprana de la colecistitis aguda es más seguro en términos de conversión, morbilidad y mortalidad que la colecistectomía tardía.

Colecistectomía percutánea guiada por imágenes. Ideal para pacientes con altas probabilidades de complicaciones quirúrgico, como los ancianos y con comorbilidades graves.

La colecistectomía subtotal se usa para tratar la colecistitis con inflamación severa, fibrosis, hipertensión portal u otras afecciones que ponen en peligro la disección del triángulo de Calot y es segura para reducir las tasas de complicaciones.

VIII. COLANGITIS

Definición

La colangitis es una patología frecuente en nuestro medio, caracterizado por la infección de la vía biliar y su contenido, secundaria a una obstrucción por múltiples causas, la misma que si no es resulta oportunamente aumenta la morbilidad y mortalidad por la sepsis que ocasiona esta. El primero en describirlo fue en 1877 por Jean Martin Charcot (1825—1893) (1) quien lo escribió como fiebre hepática.

Etiología y Factores de riesgo

Aunque se ha demostrado que la obstrucción biliar es la causa más común, existe múltiples agentes que ocasionan la misma, se las puede clasificar de acuerdo a su relación anatómica del conducto, si afecta la luz se conocen como intramurales, si hay alteración de la pared del conducto se conocen como murales y si existe una compresión extrínseca son conocidas como extramurales.

En la siguiente tabla se indica las causas en orden de frecuencia:

Tabla 4: Etiología de la Colangitis

Etiologías	Frecuencia
Litiasis biliar	28%-70%
Estenosis malignas Cáncer pancreático Colangiocarcinoma Adenocarcinoma de la vesícula biliar Tumor de la ampolla de Váter Tumores duodenales Metástasis hepáticas Adenopatías Otros	10-57 %
Estenosis benigna Lesión de vía biliar Pancreatitis aguda, crónica Colangitis esclerosante primaria Otros desordenes autoinmunitarios (colangitis asociada a IgG4) Síndrome de Mirizzi Anormalidades congénitas (Enfermedad de Caroli)	4-28%
Parásitos Áscaris lumbricoides	0-24%

Fasciola hepática Clonorchis sinensis Opisthorchis felinus Tenia saginata	
Otros Divertículo duodenal Hemofilia Obstrucción por migración de material quirúrgico Post CPRE Fármacos (ceftriaxona) Compresión vascular (aneurismas, cavernoma)	

Acosta Juan David, Díaz Jesús Eduardo, Bastidas Beatriz Eugenia, Merchán-Galvis Ángela María. Etiología y sensibilidad antibiótica en colangitis aguda. rev. colomb. cir. [Internet]. 2016

Fisiología

Un obstáculo a nivel del flujo biliar normal, con lleva a una estasis aumentando la presión del ducto biliar principal y sus confluencias, esto ocasiona que las bacterias proliferen, su origen puede ser del tracto biliar, ascender del tracto gastrointestinal o producto iatrogénico en el caso de las CPRE o por intervención percutánea.

La IgA, principal inmunoglobulina en la regulación de defensa del epitelio biliar, al existir aumento de la presión y sobrecrecimiento bacteriano es insuficiente ocasionando paso del contenido hacia el sistema vascular y linfático.

Anatomía patológica

Como todo proceso inflamatorio hubo infiltración de células responsables de la inflamación predominantemente neutrófilos en las sinusoides hepáticos, en el epitelio interlobulillar y del conducto biliar infiltrante. Además, se observó microabscesos en los lóbulos, en los casos severos se encontró necrosis de los hepatocitos.

Clínica

Clínicamente se caracteriza por la Triada de Charcot que consiste en ictericia, fiebre y dolor abdominal, su especificidad es alta pero su sensibilidad es baja, si a esta sintomatología se le suma alteración del estado de conciencia más shock séptico se le conoce como la Pentada de Reynold pero solo se presenta en el 3,5 al 5,1% de los pacientes.

Diagnostico diferencial

Colecistitis aguda

Hepatitis

Cirrosis hepática

Insuficiencia hepática

Absceso hepático
Pancreatitis
Úlcera péptica perforada
Apendicitis aguda
Diverticulitis
Pielonefritis
Isquemia mesentérica
Shock séptico

Diagnóstico

Clínicamente se caracteriza por la Triada de Charcot que consiste en ictericia, fiebre y dolor abdominal, su especificidad es alta pero su sensibilidad es baja, si a esta sintomatología se le suma alteración del estado de conciencia más shock séptico se le conoce como la Pentada de Reynold pero solo se presenta en el 3,5 al 5,1% de los pacientes

Exámenes complementarios

Debido a que la sospecha clínica subyace al diagnóstico y todos los síntomas están respaldados por pruebas de diagnóstico, se pueden solicitar muestras de sangre para pruebas de función hepática y pancreática, reactivos de fase aguda y pruebas orgánicas.

Se observa elevación de las bilirrubinas, GGT, ALT, AST y fosfatasa alcalina, leucocitosis con neutrofilia, Proteína C Reactiva.

Diagnostico microbiológico

Los gérmenes más comunes son los grandes negativos coliformes como *Escherichia coli* (25% -50%), especies de *Klebsiella* (15%-20%), especies de *Enterococcus* (10% -20%) y especies de *Enterobacter* (5% -10%). Las bacterias anaerobias como *Bacteroids fragilis* y *Clostridium perfringens* en pacientes con cirugía biliar previa y en la población anciana, Infestación parasitaria del sistema biliar por trematodos hepáticos *Clonorchis sinensis* , *Opisthorchis viverrini* y *Opisthorchis felinus* y la lombriz intestinal *Ascaris lumbricoides* puede provocar colangitis.

Diagnóstico por imagen

La ecografía abdominal constituye un examen simple y accesible en nuestros centros médicos, pues observar la dilatación de la vía biliar permite sospechar de obstrucción, considerando que lo normal es menor a 6 mm el diámetro del colédoco es muy sensible y específico (mayor al 90%), pero tiene una baja especificidad y alta sensibilidad para determinar si el origen es litiásico.

La ecografía endoscópica constituye un buen método para diagnóstico de coledocolitiasis, superior a los resultados de la colangioresonancia, ya que su sensibilidad y especificidad es superior, el inconveniente es que no se cuenta en todos los centros con este método. (13), pero la colangioresonancia no deja de ser un método no invasivo eficaz para determinar el nivel de la estenosis biliar causada por diferentes patologías.

En el caso de la tomografía ayuda a determinar patología asociada como es el caso de tumores primarios o metástasis de hígado, páncreas o abscesos, no resulta buen método diagnóstico para las litiasis ya que su sensibilidad y especificidad es baja.

Criterios de diagnóstico.

la Triada de Charcot (dolor abdominal, fiebre e ictericia) tiene una sensibilidad muy baja inferior en algunos estudios del 25% y con una especificidad mayor al 90%.

Los criterios de Tokio TG 18/ TG 13 emplean variables que las clasifican en A, B y C. ayudando a diagnosticar tempranamente ha paciente que tienen sospecha de colangitis aguda.

Criterios de TG18/TG13

Tabla 5 Criterios de TG18/TG13

A	Inflamación sistémica
A-1	Fiebre / escalofrios
A-2	Datos de laboratorio / evidencia de respuesta inflamatoria
B	Colestasis
B – 1	Ictericia
B – 2	Pruebas hepáticas alteradas
C	Imágenes
C-1	Dilatación biliar
C – 2	Evidencia de la etiología

(Jonas E, Hirata K, Sumiyama Y, Inui K, Yamamoto M. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018 Jan;25(1):17-30)

Sospechoso: A + un elemento en B o C

Definitivo: A + B + C

La respuesta inflamatoria sistémica se basa en fiebre o elevación de los leucocitos elevados, proteína C reactiva alta, la fiebre se denomina a la temperatura corporal mayor a 38 grados centígrados.

La colestasis es el aumento de las bilirrubina Total mayor a 2 con predominio de la directa, pero su falta de ascenso no descarta la patología, razón por el cual se utiliza otros

marcadores como la fosfatasa alcalina (ALP) elevada, gamma-glutamilttransferasa (GTP), leucinaminopeptidasa y transaminasas (aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT))

Criterios de gravedad

Las directrices de los criterios de Tokio del 2018, indican que empleemos los criterios del 2013 ya que pueden mejorar el pronóstico luego del drenaje de la vía biliar.

Gravedad de la Colangitis Aguda

Tabla 6: Criterios de Gravedad Colangitis Aguda

COLANGITIS AGUDA GRADO III (GRAVE)
Se define como la colangitis aguda que se asocia con la disfunción de uno de los siguientes órganos / sistemas:
Alteración cardiovascular: hipotensión que requiere dopamina $\geq 5\mu\text{g/kg}$ por minuto o cualquier dosis de noradrenalina
Alteración neurológica: alteración del estado de la conciencia
Alteración respiratorio: relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
Alteración renal: oliguria, creatinina sérica $\geq 2.0 \text{ mg/dl}$
Alteración hepática: PT-INR ≥ 1.5
Alteración hematológica: recuento de plaquetas $< 100.00 / \text{mm}^3$
COLANGITIS AGUDA GRADO II (MODERADO)
Se asocia con dos o más de las siguientes afecciones:
Recuento de leucocitos anormal ($\geq 12.000 / \text{mm}^3$, $< 4.000 / \text{mm}^3$)
Fiebre ($\geq 39^\circ\text{C}$)
Edad (≥ 75 años)
Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total $\geq 5 \text{ mg/ dl}$)
Hipoalbuminemia ($< \text{ETS} \times 0.7$)
COLANGITIS AGUDA GRADO I (LEVE)
No cumple los criterios de colangitis aguda de "grado III (grave)" o "grado II (moderado)" en el diagnóstico inicial

(Orellana Soto Pablo. Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2018)

Tratamiento

Las modalidades de tratamiento incluyen la administración de líquidos por vía intravenosa, la terapia antimicrobiana y el drenaje temprano del conducto biliar.

En la colangitis Grado I, es suficiente el uso de antibióticos y no requiere drenaje de la vía biliar, la evaluación constante permitirá la necesidad de drenaje de la vía biliar si el tratamiento no funciona.

En la colangitis Grado II, requiere el manejo con antibioticoterapia y el drenaje temprano de la vía biliar

En la colangitis Grado III, hay que aplicar un manejo multidisciplinario, manejando la vía aérea, cardiovascular o cualquier órgano y sistema involucrado en el daño multiorgánico, es necesario estabilizarlo e indicarle el drenaje inmediato de la vía biliar.

Tratamiento quirúrgico

El paciente que presenta colangitis grado II o Grado III, se sugiere el drenaje ya sea drenaje biliar transhepático endoscópico (CPRE) o percutáneo. Una vez estabilizado se procederá al tratamiento definitivo.

No hay como despreciar el drenaje a cielo abierto, en nuestra sociedad donde no todos los hospitales cuentan con los equipos necesarios resulta útil y eficaz este procedimiento.

Pronóstico:

Todo va a depender si el diagnóstico es temprano, el drenaje de la vía biliar paso fundamental en el tratamiento ayudo a disminuir el riesgo de mortalidad a menos del 10%, en el caso de no realizarlo la mortalidad asciende más del 50%.

IX. Bibliografía

1. AVILÉS-JIMÉNEZ, F., GUITRON, A., SEGURA-LÓPEZ, F., MÉNDEZ-TENORIO, A., IWAI, S., HERNÁNDEZ-GUERRERO, A. y TORRES, J. Microbiota studies in the bile duct strongly suggest a role for *Helicobacter pylori* in extrahepatic cholangiocarcinoma. *Clinical Microbiology and Infection: The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 2016. vol. 22, no. 2, pp. 178.e11-178.e22.
2. Herrera M. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios 2019 [Internet]. Ecuadorencifras.gob.ec. 2020 [citado el 19 de junio de 2021]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2019/Boletin%20tecnico%20ECEH_2019.pdf
3. Vázquez G, García D, Méndez N. Litiasis biliar [Internet] 2017 [Citado 19 de junio de 2021] Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/308699822_LITIASIS_BILIAR
4. Juster M, Carnicer J, Solaguren R. Litiasis biliar. [Internet] 2018 [Citado 19 de junio de 2021] Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/litiasis_biliar.pdf
5. Lindenmeyer C. Colelitiasis. MSD. [Internet] 2020 [Citado 19 de junio de 2021] Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-los-conductos-biliares/colelitiasis>
6. Zarate A, Torrealba A, Patiño B, Alvarez M, Raue M. Colelitiasis. [Internet] 2017 [Citado 19 de junio de 2021] Disponible en: <https://medfinis.cl/img/manuales/colelitiasis.pdf>
7. Armas R, Accinelli R, Basso S. Litiasis de la vesícula biliar [Internet]. Empendium.com. 2020 [Citado 19 junio 2021] Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.6.2.1>.
8. Lindenmeyer C. Colelitiasis - Trastornos hepáticos y biliares - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Versión manual MSD para profesionales. 2020 [citado el 19 de junio de 2021]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/colelitiasis>

biliares/trastornos-de-la-ves%ADcula-biliar-y-los-conductos- biliares /
colelitiasis

9. Limaylla-Vega H, Vega-Gonzales E. Lesiones iatrogénicas de las vías biliares. *Rev Gastroenterol Peru*. 2017;37(4):350-6
10. Charcot J-M. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris: bureaux du « Progrès médical »; 1877.
11. Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V. Acute cholangitis: Diagnosis and management. *J Visc Surg*. diciembre de 2019;156(6):515-25.
12. Navuluri R, Hoyer M, Osman M, Fergus J. Emergent Treatment of Acute Cholangitis and Acute Cholecystitis. *Semin Interv Radiol*. marzo de 2020;37(1):14-23.
13. Navuluri R, Hoyer M, Osman M, Fergus J. Emergent Treatment of Acute Cholangitis and Acute Cholecystitis. *Semin Interv Radiol*. marzo de 2020;37(01):014-23.
14. Virgile J, Marathi R. Cholangiti. 2020 [citado 12 de julio de 2021]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558946>
15. Shimada H, Nihmoto S, Matsuba A, Nakagawara G. Acute cholangitis: a histopathologic study. *J Clin Gastroenterol*. 1 de abril de 1988;10(2):197-200.
16. Li Y, Ayata G, Baker SP, Banner BF. Cholangitis: a histologic classification based on patterns of injury in liver biopsies. *Pathol Res Pract*. 1 de enero de 2005;201(8-9):565-72.
17. Gigot JF, Leese T, Dereme T, Coutinho J, Castaing D, Bismuth H. Acute cholangitis. Multivariate analysis of risk factors. *Ann Surg*. abril de 1989;209(4):435-8.
18. Ray S, Sanyal S, Das K, Ghosh R, Das S, Khamrui S, et al. Outcome of surgery for recurrent pyogenic cholangitis: a single center experience. *HPB*. octubre de 2016;18(10):821-6.
19. Ahmed M. Acute cholangitis - an update. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 15 de febrero de 2018;9(1):1-7.
20. Stott MA, Farrands PA, Guyer PB, Dewbury KC, Browning JJ, Sutton R. Ultrasound of the common bile duct in patients undergoing cholecystectomy. *J Clin Ultrasound JCU*. febrero de 1991;19(2):73-6.
21. Lahham S, Becker BA, Gari A, Bunch S, Alvarado M, Anderson CL, et al. Utility

- of common bile duct measurement in ED point of care ultrasound: A prospective study. *Am J Emerg Med.* 1 de junio de 2018;36(6):962-6.
22. Makmun D, Fauzi A, Shatri H. Sensitivity and Specificity of Magnetic Resonance Cholangiopancreatography versus Endoscopic Ultrasonography against Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Diagnosing Choledocholithiasis: The Indonesian Experience. *Clin Endosc.* septiembre de 2017;50(5):486-90.
23. Mesihović R, Mehmedović A. Better non-invasive endoscopic procedure: endoscopic ultrasound or magnetic resonance cholangiopancreatography? *Med Glas Off Publ Med Assoc Zenica-Doboj Cant Bosnia Herzeg.* 1 de febrero de 2019;16(1):40-4.
24. Tabibian JH, Bowlus CL. Primary sclerosing cholangitis: A review and update. *Liver Res.* 1 de diciembre de 2017;1(4):221-30.
25. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* enero de 2018;25(1):17-30.
26. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* enero de 2018;25(1):31-40.
27. Ahmed M. Acute cholangitis - an update. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 15 de febrero de 2018;9(1):1-7.
28. Ordoñez J, Calle A, Vázquez M, Vicuña A, Et al. Colecistitis aguda y sus complicaciones locales en pacientes del Hospital Vicente Corral Moscoso. *Sociedad Venezolana de Farmacología Clínica y Terapéutica, Redalyc.* [Internet]. 2019 [citado 21 de Junio 2021]; 38(1): 18-23. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/559/55959379008/html/index.html>
29. Benites Goñi Harold Eduardo, Palacios Salas Fernando Vicente, Asencios CusiHuallpa Jairo Luis, Aguilar Marruecos Rossmery, Segovia Valle Nasthya Solange. Desempeño de los criterios predictivos ASGE en el diagnóstico de coledocolitiasis en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins. *Rvdo. gastroenterol. Perú* [Internet]. abril de 2017 [citado el 21 de Junio de 2021]; 37 (2): 111-119. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000200002&lng=en