

Colico biliar

Definición

Un cólico biliar es un dolor intenso en la parte superior del abdomen causado por un problema en la vesícula biliar. La vesícula biliar almacena la bilis, que ayuda a digerir las grasas. Los síntomas aparecen cuando un cálculo obstruye alguno de los puntos críticos del sistema biliar: el nacimiento del cístico o el extremo distal del colédoco.

Etiología

Se produce un cólico biliar cuando algo obstruye el conducto que permite que la bilis salga de la vesícula biliar. Cualquiera de las siguientes causas podría provocar una obstrucción:

- Cálculos biliares
- Inflamación de la vesícula biliar
- Estrechamiento del conducto biliar
- Lesión
- Pancreatitis (inflamación del páncreas)
- Duodenitis (inflamación del intestino delgado)
- Espasmos en el esófago

Factores de riesgo

- Historial familiar de cólicos biliares
- Algunos medicamentos, como los anticonceptivos
- Edad avanzada
- Embarazo
- Obesidad
- Condiciones de salud, como la cirrosis del hígado o las enfermedades hemolíticas

Epidemiología

El cólico biliar constituye el síntoma principal de la litiasis, aunque la mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen clínica; se calcula que la tasa anual de hacerse sintomática es de un 1- 2%, con una incidencia muy baja de complicaciones.

Fisiopatología

La fisiopatología del cólico biliar no está del todo clara. Parece guardar relación con el paso de pequeños cálculos desde la vesícula a través del cístico hacia el colédoco. La litiasis desempeña un papel central en la patogenia de la colecistitis, aunque entre el 2- 12% de los casos se califican como alitiásicas. El factor fundamental para el desarrollo de inflamación vesicular parece ser la obstrucción del cístico, ya sea debida a litiasis o a otras causas no litiásicas que pueden producir obstrucción del cístico: tumores, adenopatías, fibrosis, parásitos y la tortuosidad del propio conducto. La obstrucción da lugar al llenado y distensión de la vesícula biliar. El aumento de la presión hidrostática o la acción de productos citotóxicos del metabolismo biliar subsiguientes condicionan isquemia de la mucosa, que a su vez desencadena la reacción inflamatoria. No está claro cuál es el papel que la infección desempeña en la patogenia de la colecistitis, aún cuando se aíslen bacterias en el contenido biliar del 50-75% de las vesículas inflamadas. La colangitis obstructiva aguda suele deberse a la obstrucción del colédoco producida por un cálculo. Es más frecuente una obstrucción parcial que una completa. Obstrucción, aumento de la presión intraluminal e infección bacteriana parecen ser los factores fundamentales en su patogenia. El aumento de la presión intraductal favorece el paso de gérmenes a las circulaciones portal y linfática, produciendo episodios de bacteriemia.

Cuadro clínico

- Dolor abdominal de intensidad creciente, continuo, de localización epigástrica y en el hipocondrio derecho, irradiado en ocasiones al dorso derecho y escápula.
- Náuseas y vómitos
- Dolor después de ingerir una comida
- Fiebre: Si es moderada o alta sería sugestiva de colecistitis aguda o colangitis.
- Ictericia: la ictericia a menudo es sutil, con una concentración de bilirrubina < a 4mg/dl ; con este síntoma hemos de descartar también un cólico biliar complicado.
- Signo de murphy: es un hallazgo relativamente específico de las colecistitis agudas. Durante la palpación en la región subcostal derecha se genera dolor y paro en inspiración al realizar el paciente una inspiración

profunda; se produce al acercarse la vesícula inflamada a la mano del examinador.

- La llamada dispepsia biliar (flatulencia, intolerancia a grasas, pesadez postprandial,...) no es específica de este proceso, y no se puede asegurar que desaparezcan sus síntomas con la colecistectomía.

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

En el cólico biliar simple no existen alteraciones analíticas y el estudio radiográfico simple es poco demostrativo en el diagnóstico de colelitiasis (su visualización es la excepción).. Se solicitarán en el caso de cólico biliar complicado, ante la sospecha de colelitiasis complicada, en la determinación de signos sospechosos de complicaciones y en el cólico biliar atípico.

Hemograma: suele ser normal; en ocasiones los pacientes con cálculos pigmentados pueden presentar anemia crónica con datos de hemólisis.

Rto. y F. Leucocitaria: la leucocitosis y/o neutrofilia es un dato inespecífico que sugiere la existencia de un proceso inflamatorio.

Bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina, ionograma, transaminasas (suelen ser normales).

Orina: para excluir otras causas de dolor abdominal.

Amilaseemia/Amilasuria: La elevación discreta ocurre en colecistitis aguda y otras causas de dolor abdominal. La elevación importante es prácticamente diagnóstica de pancreatitis aguda.

RX abdomen: es capaz de demostrar- cálculos calcificados en un 10- 15% de los casos y, ocasionalmente, la existencia de aerobilia o de una vesícula en porcelana.-Calcificaciones hepáticas (de tumores o quistes hidatídicos).-Colecistitis enfisematosa.-Calcificaciones pancreáticas (pancreatitis crónica).-Hepatomegalia (hígado de éstasis, hepatitis).-Cálculos ureterales (cólico nefrítico, pielonefritis).- Lesiones del raquis dorsal.

Ecografía abdominal: Por su alta fiabilidad y bajo coste es el procedimiento diagnóstico de elección con una sensibilidad y especificidad del 95%; los cálculos se presentan como focos ecogénicos dependientes y móviles dentro de la luz vesicular con sombras acústicas. El barro biliar se presenta como un material ecogénico en capas sin sombras.

Tratamiento

El tratamiento del cólico biliar tiene como objetivos el alivio sintomático y la corrección de una posible alteración hidroelectrolítica como consecuencia de los vómitos. El dolor puede controlarse mediante metamizol, espasmolíticos, ketorolaco u opiáceos. Los vómitos pueden requerir antieméticos (metoclopramida) y aspiración nasogástrica. En el cólico biliar simple con buena respuesta, el paciente será dado de alta y remitido a su médico de Atención Primaria con la recomendación de realizar estudio ecográfico. Procedimientos podría ser necesario para eliminar la obstrucción o ensanchar el conducto biliar.

Pronóstico

Los pacientes con cálculos biliares asintomáticos desarrollan síntomas a una velocidad de alrededor del 2% por año. El síntoma más común es el cólico biliar, más que las complicaciones biliares mayores. Una vez establecidos los síntomas biliares, es probable que recidiven, y entre el 20 y el 40% de los pacientes vuelve a experimentar dolor en un año, con 1 a 2% de complicaciones por año, como por ejemplo colecistitis, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis litiásica.

Colelitiasis y colecistitis

Definición:

La Colecistitis es la inflamación de la vesícula biliar ocasionada principalmente por cálculos (litos) y con menor frecuencia por barro (lodo) biliar, en raras ocasiones ninguna de estas condiciones está presente.

La Colelitiasis es la presencia de litos (cálculos) en la vesícula biliar

Etiología

La colecistitis es una inflamación aguda de la mucosa vesicular producida por la obstrucción del conducto cístico por un cálculo, es la llamada colecistitis aguda litiásica (90- 95% del total), produciéndose infección bacteriana secundaria en el 50% de los casos (bilis sobresaturada que lesiona la mucosa y favorece la invasión de los gérmenes); los restantes casos se producen en ausencia de cálculos (colecistitis aguda alitiásica), presentándose preferentemente en pacientes graves sometidos a tratamiento en unidades de

cuidados intensivos por politraumatismos, quemaduras, insuficiencia cardiaca o renal o por sepsis, con nutrición parenteral (estasis biliar), respiración asistida o politransfundidos. En algunos casos, en especial diabéticos, inmunodeficientes o niños se origina como consecuencia de una infección primaria por Clostridium, E. Coli o Salmonella typhi.

Colelitiasis. Existen varias circunstancias que dan lugar a la generación de cálculos biliares:

Si la bilis contiene un exceso de colesterol que se va acumulando, ya que las circunstancias químicas que tiene nuestro organismo no son capaces de disolver dicho excedente.

En segundo lugar, se puede producir por un exceso de bilirrubina en la bilis. Esta sustancia se produce cuando el cuerpo descompone los glóbulos rojos pero, afecciones como la cirrosis hepática determinadas infecciones en el tracto biliar o ciertos trastornos de la sangre, pueden dar lugar a un exceso en la producción de bilirrubina.

Un fallo en el vaciamiento de la vesícula biliar puede producir una concentración de la bilis que aumenta la propensión a que se formen cálculos biliares y representan la causa más común durante el embarazo.

Factores de riesgo

- Edad: más frecuente a partir de los 40 años, cerca del 20% de los adultos a partir de esta edad y del 30% en los mayores de 70 años.
- Sexo femenino.
- Embarazo, sobre todo para el desarrollo de cálculos de colesterol, normalmente son formas asintomáticas de litiasis biliar y tanto el barro biliar como los cálculos menores de 10mm habitualmente desaparecen tras el parto.
- Anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva con estrógenos, en este caso con mayor riesgo en mujeres menores de 40 años y las que reciben una dosis mayor de 50 microgramos de estrógenos.
- Otros fármacos como los fibratos y la ceftriaxona.
- Antecedentes familiares de litiasis biliar.
- Obesidad.
- Pérdida rápida de peso.
- Nutrición parenteral.

- Diabetes Mellitus.
- Cirrosis hepática.
- Enfermedades del íleon
- Enfermedad de Crohn
- Dislipidemia
- Enfermedades hepáticas y metabólicas

Las Mujeres tienen el doble de riesgo respecto a los hombres de presentar Colecistitis y Colelitiasis.

Epidemiología

Se estima que 10-20% de los estadounidenses tienen cálculos biliares, y hasta un tercio de estas personas desarrollarán colecistitis aguda. La colecistectomía por colecistitis o cólico recurrente o aguda biliar es el procedimiento más común de cirugía mayor que realizan los cirujanos generales, resultando en aproximadamente 500.000 operaciones por año. La colelitiasis, el principal factor de riesgo para desarrollar colecistitis, tiene una mayor prevalencia entre las personas de origen escandinavo, los indios Pima y la población hispana, mientras que la colelitiasis es menos común entre las personas de África subsahariana y Asia. La mayoría de los pacientes con colecistitis aguda tienen una remisión completa en 1-4 días. Sin embargo, el 25-30% de los pacientes que requieren cirugía o bien desarrollan alguna complicación. La perforación se produce en el 10-15% de los casos.

Fisiopatología

Colelitiasis. La arenilla biliar suele ser precursora. Está formada por bilirrubinato de calcio (un polímero de la bilirrubina), microcristales de colesterol y mucina. La arenilla biliar se desarrolla durante la estasis vesicular, como en el embarazo o en pacientes que reciben nutrición parenteral total. La mayor parte de los pacientes con arenilla biliar no presentan síntomas y ésta desaparece cuando el trastorno primario se resuelve. En forma alternativa, la arenilla puede evolucionar hacia la formación de cálculos o migrar a las vías biliares, con obstrucción de los conductos y producción de cólicos biliares, colangitis o pancreatitis.

Hay varios tipos de cálculos biliares.

Para que se formen cálculos de colesterol, se requieren los siguientes elementos:

La bilis debe estar sobresaturada con colesterol. En condiciones normales, el colesterol no hidrosoluble se convierte en hidrosoluble al combinarse con sales biliares y lecitina y formar micelas mixtas. La sobresaturación de la bilis con colesterol se debe con mayor frecuencia a una secreción excesiva de colesterol (como en pacientes obesos o diabéticos) pero también puede ser secundaria a una reducción de la secreción de sales biliares (p. ej., en la fibrosis quística como resultado de la malabsorción de sales biliares) o de la secreción de lecitina (p. ej., en un trastorno genético infrecuente que ocasiona una forma de colestasis intrahepática progresiva familiar).

El exceso de colesterol debe precipitar en la solución en forma de microcristales sólidos. Esta precipitación en la vesícula biliar se acelera en presencia de mucina, que es una glucoproteína, o de otras proteínas presentes en la bilis.

Los microcristales deben agregarse y crecer. Este proceso se facilita gracias al efecto fijador de la mucina, que forma una estructura básica, y a la retención de los microcristales en la vesícula biliar, que compromete la contractilidad como consecuencia del exceso de colesterol en la bilis.

Los cálculos de pigmento negro son cálculos pequeños y duros formados por bilirrubinato de calcio (Ca) y sales de Ca inorgánicas (p. ej., carbonato de Ca, fosfato de Ca). Los factores que aceleran el desarrollo de los cálculos son la hepatopatía alcohólica, la hemólisis crónica y la edad avanzada.

Los cálculos de pigmentos marrones son blandos y ricos en grasas y están formados por bilirrubinato y ácidos grasos (palmitato o estereato de Ca). Estos cálculos se forman durante las infecciones, la inflamación y la infestación por parásitos (p. ej., trematodos hepáticos en Asia).

Los cálculos biliares crecen a una velocidad de entre 1 y 2 mm/año y tardan entre 5 y 20 años para alcanzar un tamaño suficiente que pueda ocasionar problemas. La mayoría de los cálculos se forman dentro de la vesícula biliar, pero los de pigmentos marrones se moldean en los conductos. Los cálculos biliares pueden migrar hacia el conducto biliar después de la colecistectomía o, sobre todo los cálculos de pigmento marrón, pueden desarrollarse detrás de estenosis como consecuencia de la estasis y de la infección.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de Colecistitis y Colelitiasis son:

- Signo de Murphy positivo
- Masa en cuadrante superior derecho
- Dolor en cuadrante superior derecho
- Resistencia muscular en cuadrante superior derecho
- Náusea
- Vómito

Las manifestaciones clínicas de Colecistitis y Colelitiasis aguda complicadas son:

- Vesícula palpable
- Fiebre mayor de 39° C
- Calosfríos
- Inestabilidad hemodinámica

La perforación con peritonitis generalizada se sospecha cuando:

- Existen signos de irritación peritoneal difusa
- Distensión abdominal
- Taquicardia
- Taquipnea
- Acidosis metabólica
- Hipotensión
- Choque

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

Pruebas de laboratorio que pueden ser de utilidad:

Biometría hemática en la cual se puede encontrar leucocitosis, Proteína C Reactiva la cual puede encontrarse elevada y es de utilidad para confirmar proceso inflamatorio.

Para identificar la gravedad de la Colecistitis y Colelitiasis se solicitará:

Bilirrubinas, BUN, Creatinina, Tiempo de protrombina

La amilasa sérica es de utilidad para identificar complicaciones como coledocolitiasis

Estudios de Imagenología, que ayudan a confirmar el diagnóstico:

- Ultrasonido
- Centellografía hepatobiliar

La ecografía es una prueba con buena sensibilidad para la detección de cálculos (litos) biliares. Ante la sospecha de Colecistitis o Colelitiasis aguda, la ecografía abdominal (ultrasonido) es la prueba no invasiva de primera elección.

Los hallazgos que reporta el ultrasonido ante la presencia de Colecistitis y/o Colelitiasis son:

- Engrosamiento de la pared vesicular mayor de 5 mm
- Líquido perivesicular
- Signo de Murphy ultrasonográfico positivo
- Alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm diametral
- Lito encarcelado
- Imagen de doble riel
- Sombra acústica
- Ecos intramurales.

Gammagrafía biliar (escintografía) tienen sensibilidad del 97%, se solicitar cuando la clínica y la ecografía no fueron concluyentes.

La Tomografía Axial Computada (TAC) reporta:

- Engrosamiento de la pared vesicular
- Colecciones líquidas perivesiculares
- Alargamiento vesicular
- Áreas de alta densidad en el tejido graso perivesicular

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) reporta:

- Signos de pericolecistitis con imágenes de alta densidad.
- Alargamiento vesicular
- Engrosamiento de la pared vesicular.

Tratamiento

Para los cálculos sintomáticos: colecistectomía laparoscópica o a veces disolución de los cálculos utilizando ácido ursodesoxicólico

Para los cálculos asintomáticos: conducta expectante

La mayoría de los pacientes asintomáticos deciden que las molestias, los costos y los riesgos de la cirugía electiva no justifican la extirpación de un órgano que nunca causará una enfermedad con manifestaciones clínicas. No obstante, si surgen síntomas, debe indicarse la extirpación de la vesícula biliar

(colecistectomía), porque es probable que el dolor vuelva a aparecer y que se desarrollen complicaciones graves.

El manejo del dolor en pacientes con colecistitis aguda incluye narcóticos como la meperidina, en presencia de dolor intenso.

La selección del antibiótico dependerá de:

- La susceptibilidad local del germen, conocida por medio del antibiograma
- La administración previa de antibiótico
- La presencia o no, de disfunción renal o hepática
- La gravedad de la colecistitis aguda

La Colecistectomía puede ser realizada por laparotomía o laparoscopia. Se considera temprana cuando se realiza de 1 a 7 días después del ataque inicial y tardío si se realiza de 2 a 3 meses después de ataque. Es el procedimiento de primera elección.

Pronóstico

Los pacientes con cálculos biliares asintomáticos desarrollan síntomas a una velocidad de alrededor del 2% por año. El síntoma más común es el cólico biliar, más que las complicaciones biliares mayores. Una vez establecidos los síntomas biliares, es probable que recidiven, y entre el 20 y el 40% de los pacientes vuelve a experimentar dolor en un año, con 1 a 2% de complicaciones por año, como por ejemplo colecistitis, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis litiásica.

Coledocolitiasis

Definición

La coledocolitiasis hace referencia a la ocupación total o parcial del conducto (colédoco) por cálculos ("piedras"), produciendo obstrucción del mismo.

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en el conducto colédoco, aunque puede ampliarse la definición a la presencia de cálculos en todo el árbol biliar. Es una complicación relativamente frecuente de la colelitiasis y se le denomina litiasis secundaria

Etiología

Los cálculos biliares se producen por una alteración en la producción del colesterol biliar, originándose una sobreproducción de este colesterol que

precipita, favoreciendo la producción del cálculo la alteración en la síntesis de la bilirrubina o las sales biliares que se unen al colesterol. A todo ello puede contribuir el inadecuado vaciamiento de la vesícula biliar.

Factores de riesgo

Existen factores que aumentan el riesgo de formar cálculos como el sexo (más frecuente en mujeres), la edad (el riesgo aumenta con la edad), la historia familiar y genética, o diferentes condiciones como: embarazo, obesidad, toma de estrógenos, pérdida rápida de peso, diabetes, cirrosis, o ciertas medicinas.

Epidemiología

La incidencia de la coledocolitiasis sintomática es de 10-20%. La obstrucción de la vía biliar es incompleta en 90% de los casos, mientras que en el resto existe obstrucción completa. Las complicaciones más importantes de la coledocolitiasis son pancreatitis, estenosis de papila, colangitis, abscesos hepáticos y cirrosis biliar secundaria. Si no existe historia clínica previa de ictericia, pancreatitis (PA) o colecistitis aguda, si la bioquímica hepática es normal y si el diámetro del colédoco en USG es igual o menor de cinco milímetros, es altamente improbable la existencia de coledocolitiasis. Su frecuencia es muy variable en los diferentes grupos raciales pero según informes de necropsias se estima una prevalencia de cálculos biliares entre 11 y 36% de la población, más alta en mujeres (1.22: 1), con una media de edad de presentación de 56 años.

Fisiopatología

Los cálculos de la vía biliar se clasifican de acuerdo con su origen en primarios formados en el conducto biliar, secundarios que provienen de la vesícula biliar y terciarios a partir de cálculos intrahepáticos. Los primarios son casi siempre pigmentarios marrones compuestos en variadas proporciones de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas. Se forman por infección crónica de la bilis por bacterias entéricas (*E. coli* y *Bacterioides*), favorecido por estasis biliar que permite el depósito de mucina en los conductos biliares. Los iones hidrógeno de la bilis son neutralizados por la mucina creando un ambiente menos ácido donde el carbonato de calcio, bilirrubinas y fosfato se pueden precipitar. Los secundarios se componen de manera principal por colesterol y constituyen el 80% de todos los cálculos. Contienen cristales de

monohidrato de colesterol y sales de calcio, además de pigmentos biliares, proteínas y ácidos grasos. En su patogenia influyen la supersaturación de colesterol o el balance irregular entre colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la formación del núcleo o cuando las micelas se precipitan y forman cristales de colesterol y la hipomotilidad vesicular.

Cuadro clínico

Generalmente, no se presentan síntomas a no ser que los cálculos bloqueen el conducto colédoco. Los síntomas pueden ser:

- Dolor en la parte superior derecha o central del abdomen durante al menos 30 minutos. El dolor puede ser constante e intenso. Puede ser leve o intenso.
- Fiebre
- Coloración amarillenta de la piel o de la esclerótica de los ojos (ictericia)
- Inapetencia
- Náuseas y vómitos
- Heces de color arcilla

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

Las pruebas bioquímicas hepáticas muestran elevación de las bilirrubinas con énfasis en la fracción directa, transaminasas en especial la alanina amino transferasa (AL T) y la fosfatasa alcalina, las cuales pueden llegar a tener un valor predictivo negativo de más del 97% y uno positivo ante cualquier anormalidad de solo el 15%.

El estudio de la imagen de la vía biliar se fundamenta en la ecografía transabdominal como prueba para el tamizaje de los cálculos del colédoco, pero tiene una sensibilidad baja, cerca del 30%. Sin embargo, detecta de manera más fiable la dilatación de la vía biliar, colédoco mayor de 7 mm, como un hallazgo asociado con coledocolitiasis con una sensibilidad del 80%. Otros hallazgos ecográficos indicativos de obstrucción biliar son la microlitiasis con cálculos vesiculares menores de 5 mm que tiene mayor riesgo de migración a través del conducto en contraposición con cálculos grandes o único, y la presencia de un cálculo en la vía biliar. Opciones imagenológicas mejores son la colangiorresonancia o la ecoendoscopia que tienen sensibilidad y especificidad superiores al 90%. Son procedimientos menos invasivos pero con mayores costos.

Otros estudios demuestran que los factores bioquímicos y radiológicos siguen jugando un papel principal en la evaluación de los pacientes con sospecha de coledocolitiasis, de tal manera que los más útiles han sido gama glutil transferasa (GGT), fosfatasa alcalina y ALT con una sensibilidad de 84%, 79% y 71 %. Aquellos con mayor especificidad son la dilatación de la vía biliar y la amilasa.

Tratamiento

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía: Si se sospecha una obstrucción biliar, se necesita una CPER y una esfinterotomía para extraer el cálculo. La fragmentación endoscópica de los cálculos (litotricia mecánica intracorpórea o con láser) para ayudar a la disolución y la eliminación de los cálculos puede considerarse para los cálculos que no pueden extraerse fácilmente con métodos estándar

Durante colecistectomía laparoscópica se pueden extraer los cálculos por varias vías, la transcística con catéter de Fogarty por lo regular remueve cálculos de menos de 8 mm.

Pronóstico

El bloqueo e infección causados por cálculos en las vías biliares pueden ser potencialmente mortales. La mayoría de las veces, el desenlace clínico es bueno si el problema se detecta y se trata a tiempo.

Colangitis

Definición

La colangitis aguda es una infección potencialmente grave de las vías biliares, que se produce como consecuencia de una obstrucción a dicho nivel. La litiasis coledocal es la causa más frecuente de la colangitis. La obstrucción de la vía biliar y la colonización bacteriana subsiguiente condicionan la aparición de la infección.

Etiología

Esta producida por la existencia de bacterias en la bilis, en una situación de obstrucción biliar; como consecuencia de la obstrucción del flujo biliar, se produce un aumento en la presión intraductal que favorece el paso de

gérmenes a la circulación portal y linfática, produciendo episodios de bacteriemia con septicemia o sin ella. Su etiología es debida a enfermedades concomitantes (colangitis primarias: coledocolitiasis (70%), parasitosis, estenosis, quistes de colédoco, enfermedad de Caroli, colangitis esclerosante y tumores) o, por actuaciones directas o indirectas, diagnosticas o terapéuticas, sobre el hígado o la vía biliar (colangitis secundarias). La colangitis será supurada o no supurada si la bilis en la vía biliar esta contaminada o es purulenta; los gérmenes mas frecuentes involucrados son E. Coli (50%), KleibSELLA, estreptococo faecalis, enterobacter, pseudomona, bacteroides y clostridium.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo son antecedentes de cálculos biliares, colangitis esclerosante, VIH, estrechamiento del conducto biliar y, en raras ocasiones, viajar a países en donde se puede contraer una infección por lombrices o parásitos.

Epidemiología

La prevalencia de colelitiasis en la población general es de aproximadamente un 10-15% en Estados Unidos y en Europa. En los pacientes con colelitiasis asintomática, el riesgo anual de desarrollar un cólico biliar es del 1%, una coledocolitiasis sintomática, la causa más frecuente de colangitis, del 0,2% y una pancreatitis biliar de entre el 0,04 y el 1,5%. Aunque conocemos el riesgo de estos pacientes para desarrollar una colecistitis aguda, aproximadamente el 0,3% anual, la incidencia de colangitis es desconocida. La incidencia de colangitis tras la práctica de una colangiopancreatografía endoscópica retrograda (CPER) ha sido más estudiada y en una recopilación de varios estudios que incluía a más de 33.000 pacientes se situó entre el 0,7 y el 5,4%. La mortalidad de la colangitis aguda, que era cercana al 50% antes de la década de los ochenta, ha descendido de forma relevante desde la introducción rutinaria de las técnicas endoscópicas para el drenaje de la vía biliar obstruida, siendo actualmente del 3-10%.

Fisiopatología

Los 2 factores más importantes para el desarrollo de una colangitis son la colonización bacteriana de la vía biliar y, sobre todo, la obstrucción de su luz. En condiciones normales, las vías biliares son estériles debido a las

propiedades antibacterianas de las sales biliares y a la secreción local de inmunoglobulina A (IgA), y el papel del esfínter de Oddi es evitar el reflujo de microorganismos a partir del tracto digestivo.

El factor más determinante para el desarrollo de una colangitis es la obstrucción de la vía biliar, que facilita la proliferación bacteriana a dicho nivel. Es bien conocido que una vía biliar colonizada pero no obstruida no suele progresar a colangitis. Algunos estudios han demostrado que la incidencia de bacteriemia y endotoxemia están directamente relacionadas con la presión intrabiliar. Dicho aumento de la presión causa una disrupción de las uniones hepatocelulares con la consiguiente translocación de las bacterias y toxinas al torrente circulatorio. Además, se ha observado que la obstrucción causa cambios en la función de los neutrófilos, con una disminución de la adhesión y de la capacidad fagocitaria, y una respuesta anómala de las citocinas. Por otro lado, se ha observado que la ausencia de sales biliares e IgA en el duodeno, como consecuencia de la obstrucción biliar, incrementaría la flora duodenal que se transformaría en flora fecal, facilitándose la translocación bacteriana. La causa principal de obstrucción de la vía biliar es la coledocolitiasis, responsable del 30-70% de los casos de colangitis. Entre el 10-50% son debidas a neoplasias malignas, fundamentalmente neoplasia de páncreas, tumores papilares, colangiocarcinoma y, con menor frecuencia, por compresión extrínseca de tumores primarios o metastásicos en el hilio hepático. En la actualidad, no es excepcional que la colangitis se produzca tras la obstrucción o migración de una prótesis endocolédocal, colocada para paliar la obstrucción del colédoco en un paciente con neoplasia de las vías biliares irresecable. Alrededor del 10-20% de las obstrucciones son causadas por estenosis benignas (como las posquirúrgicas o las secundarias a tumores benignos de la vía biliar) y un 1-3% por colangitis esclerosante. De forma excepcional, la obstrucción se puede deber a una enfermedad parasitaria que afecte a la vía biliar, pudiendo facilitar la formación de cálculos del colédoco.

Cuadro clínico

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por la conocida tríada de Charcot (presente en el 70% de los casos):

- fiebre alta (95%).
- ictericia. (80%)

- dolor en hipocondrio derecho (90%)

El dolor puede ser leve y transitorio y a menudo se acompaña de escalofríos. La confusión mental, la hipotensión, el letargo y el delirio son sugestivos de una bacteriemia y/o shock séptico (15% de los casos), y son expresión de la forma evolutiva mas grave.

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

Analítica.

-Se observa leucocitosis con desviación izquierda en el 80% de los casos, pero el resto puede tener un recuento de leucocitos normal con formas en banda como único hallazgo hematológico. Se realizaran pruebas de hemostasia y coagulación que muchas veces están alteradas.

- La bilirrubina es de mas de 2 mgr/dl en el 80% de los pacientes pero cuando es de menos de esta cifra el diagnóstico puede pasarse por alto. La fosfatasa alcalina, la GGT, GOT y GPT suelen estar elevadas.

- Se deben realizar estudios de nutrición e inmunidad de forma programada.

- Los hemocultivos suelen ser positivos, en especial durante los escalofríos o los picos febriles, y dan lugar al desarrollo de al menos dos microorganismos en la mitad de los pacientes.

Ecografía abdominal.

Es la primera prueba de imagen a realizar ante la sospecha clínica de colangitis. Permite el diagnostico de la colelitiasis (95% de los casos), colecistitis aguda, coledocolitiasis (sensibilidad aquí de solo el 50% a causa de la proximidad del duodeno; aunque la presencia de un calculo puede deducirse a partir de un colédoco dilatado (> 6mm en pacientes no colecistectomizados), dilatación de la vía biliar (quística o no), absceso hepático, enfermedad parasitaria de la vía biliar, tumos hepatobiliar o pancreático y ayuda a dirigir la punción para la CTPH y drenaje..

TAC.

En cuanto al tracto biliar su principal uso no radica en el diagnostico de una coledocolitiasis sino mas bien en la detección de complicaciones de la litiasis biliar tales como el liquido pericolecistico en los pacientes con una colecistitis aguda, el gas en la pared de la vesícula en los pacientes con una colecistitis enfisematosa, gas intraportal, la perforación de la vesícula y la formación de abscesos.

CPRE Y CTPH.

- Muestran imágenes precisas de la vía biliar intra y extrahepática (los cálculos coledocianos aparecen como defectos de replección y pueden ser detectados con una sensibilidad del 95%) y tienen implicaciones terapéuticas (drenajes, extracción de cálculos, esfinterotomías de papila, prótesis, biopsias...).

- Se indicara la CPRE en las obstrucciones parciales o subtotales de la vía biliar, sobre todo distales.

-La CTPH la emplearemos en la obstrucciones proximales y las totales. La ecografía previa señala el sector dilatado y ayuda en la elección de una u otra técnica colangiográfica. En ocasiones son consecutivas.

Tratamiento

El tratamiento de la colangitis aguda se basa en la combinación de la administración de antibióticos y el drenaje biliar. En todos los casos se deben corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y mantener una adecuada hidratación por la tendencia al fracaso renal de los casos graves, así como ordenar la realización de hemocultivos. Si el paciente no presenta alteraciones hemodinámicas se ingresara por Digestivo; si existen datos de sepsis/shock se indicara valoración por UCI y Cirugía.

Antibióticos: La pauta generalmente recomendada ha sido la combinación de una penicilina de amplio espectro (ampicilina o amoxicilina clavulámico 1gr /6-8h) o una cefalosporina de 3ª generación (vg. Cefotaxima 1gr/6-8h,ceftriaxona 1gr/24iv o ceftazidima 1gr/6h iv) con un aminoglucósido (gentamicina 240mgr/24h iv, tobramicina 100 mgr/12h iv o amikacina 500mgr/12h iv), aunque deben usarse con precaución por el efecto nefrotóxico de estos últimos. La terapia mas aceptada como monoterapia es el uso de una ureidopenicilina sola (vg piperacilina 4gr/8h iv) o bien asociada a un inhibidor de la betalactamasa como el tazobactam (4.5gr/8-6h iv).

Tanto el drenaje percutáneo (CTPH) como el endoscópico (CPRE) son alternativas eficaces al quirúrgico, pero se prefiere este ultimo por sus menores complicaciones y porque permite habitualmente el tratamiento definitivo de la coledocolitiasis.

Pronóstico

El pronóstico ha mejorado en los últimos 30 años gracias al uso cada vez más frecuente de las técnicas de drenaje endoscópicas, antes de 1980 la

mortalidad era superior al 50%, entre 1980-1990 del 10-30%. La incidencia de casos de colangitis aguda severa es del 12,3% y la mortalidad actual de 2,7-10%.

Pancreatitis

Definición

La pancreatitis es una inflamación del páncreas que se presenta en dos formas: aguda y crónica, y puede deberse a edema, necrosis o hemorragia.

Etiología

- Enfermedad de las vías biliares
- Alcoholismo
- Estructura anómala del órgano
- Trastornos metabólicos o endocrinos, como concentraciones altas de colesterol o tiroides hiperactiva
- Quistes o tumores pancreáticos
- Úlceras pépticas penetrantes
- Traumatismo contundente o quirúrgico
- Fármacos, como glucocorticoides, sulfonamidas, tiazidas, anticonceptivos
- hormonales, antiinflamatorios no esteroideos
- Insuficiencia o trasplante renal
- Estudio endoscópico de conductos biliares y páncreas
- Infección

Factores de riesgo

En los hombres, esta enfermedad se asocia frecuentemente con el alcoholismo, los traumatismos o una úlcera péptica, y conlleva un mal pronóstico. En las mujeres, se relaciona con enfermedad de las vías biliares y tiene un buen pronóstico.

Epidemiología

La PA es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 13- 45/100000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves. La FO es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana. La mortalidad global es de 3-6% y aumenta a 30% en PA

grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo la PAN infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años .

Fisiopatología

La pancreatitis aguda se presenta en dos formas: edematosa (intersticial) y necrosante. La pancreatitis edematosa ocasiona acumulación de líquido y edema. La pancreatitis necrosante causa muerte celular y daño tisular. En ambos tipos, la activación inadecuada de las enzimas causa daño a los tejidos. Por lo general, los ácinos del páncreas secretan enzimas de forma inactiva. Dos teorías sugieren por qué las enzimas se activan de manera prematura: Un producto tóxico, como el alcohol, puede alterar la manera en que el páncreas secreta las enzimas. Probablemente el alcohol aumenta la secreción pancreática, altera el metabolismo de las células acinares y favorece la obstrucción del conducto, causando que las proteínas secretoras pancreáticas se precipiten. Puede ocurrir la autodigestión cuando el contenido duodenal con enzimas activadas refluye hacia el conducto pancreático, activando otras enzimas y estableciendo un ciclo de mayor daño pancreático. En la pancreatitis crónica, la inflamación persistente produce cambios irreversibles en la estructura y función del páncreas. A veces sigue a un episodio de pancreatitis aguda. Los precipitados de proteínas bloquean el conducto pancreático y eventualmente se endurecen o calcifican. Los cambios estructurales conducen a fibrosis y atrofia de las glándulas. Las proliferaciones llamadas pseudoquistes contienen enzimas pancreáticas y detritos de tejidos. Si se infectan los pseudoquistes, se forma un absceso. La pancreatitis daña los islotes de Langerhans y puede presentarse la diabetes mellitus. La pancreatitis grave repentina causa hemorragia masiva y destrucción total del páncreas, que se manifiesta como acidosis diabética, choque o coma.

Cuadro clínico

- Dolor epigástrico
- Piel marmórea
- Hipotensión
- Taquicardia
- Derrame pleural izquierdo
- Estertores basales

- Distensión abdominal
- Náuseas y vómitos
- Signo de Cullen
- Signo de Turner
- Esteatorrea
- En crisis grave: vómitos persistentes, distensión abdominal, actividad intestinal disminuida, estertores en las bases pulmonares, derrame pleural izquierdo

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete

- Concentraciones de amilasa y lipasa séricas elevadas.
- Pruebas de glucosa en sangre y orina: glucosuria e hiperglucemia transitorias. En pancreatitis crónica: concentraciones de glucosa sérica elevadas de forma transitoria.
- Leucocitosis.
- Bilirrubina sérica: elevada en pancreatitis aguda y crónica.
- Puede disminuir la concentración de calcio de la sangre.
- Los análisis de heces muestran concentraciones altas de lípidos y tripsina en la pancreatitis crónica.
- Las radiografías de abdomen y tórax permiten detectar derrames pleurales y diferenciar de afecciones que causan síntomas similares; se pueden detectar cálculos pancreáticos.
- La ecografía y la tomografía computarizada muestran un páncreas aumentado de volumen con quistes y pseudoquistes.
- La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica identifica anomalías del sistema de conductos (calcificación o estenosis) y ayuda a diferenciar de otros trastornos, como el cáncer pancreático.

Tratamiento

- Nada por vía oral; soluciones, proteínas y electrolitos intravenosos
- Transfusiones sanguíneas
- Aspiración nasogástrica
- Analgésicos, como morfina intravenosa
- Antiácidos, antagonistas de histamina
- Antibióticos
- Anticolinérgicos

- Insulina
- Drenaje quirúrgico
- Oxígeno complementario, ventilación mecánica
- Laparotomía, cuando hay pancreatitis aguda por obstrucción de vías biliares

Pronóstico

En la mayor parte de los casos la inflamación es leve, pero en 1 de cada 5 casos es grave. En los casos leves el pronóstico es bueno y la recuperación es completa. Los pacientes con cuadros graves tienen un riesgo de fallecer de hasta el 20%, generalmente en personas con necrosis extensa del páncreas e insuficiencia de varios órganos o funciones.