

Colangitis Aguda: Revisión de aspectos fundamentales

Dr. Humberto Flisfisch F.¹ Ana Heredia C.²

1.- Introducción

La Colangitis Aguda ha sido una patología de gran morbimortalidad a través de la historia. En los años '70 tenía una mortalidad habitual de un 50%, la que cae en los años '80 a un 7% gracias al avance de las unidades de cuidado intensivo, advenimiento de nuevos antibióticos y técnicas de drenaje biliar. Sin embargo, durante los '90 se reportaron tasas de mortalidad de 11 a 27%, y sigue siendo una enfermedad letal en ausencia de un tratamiento oportuno adecuado[1].

2.- Definición

La Colangitis Aguda (CA) se define como una infección bacteriana que complica la obstrucción de la vía biliar[2]. Esta definición hace referencia a las dos condiciones necesarias para el desarrollo de esta patología.

3.- Etiopatogenia

La literatura revisada es homogénea en referirse a la coledocolitiasis como la principal causa. En trabajos chilenos se describe dicha etiología en 77 a 92% de los casos de CA[3]. La litiasis intermitente de la VB permite el ingreso de bacterias al colédoco y los cálculos actúan como nidos de adhesión y crecimiento bacteriano, favoreciendo el desarrollo del proceso infeccioso[4]. Las neoplasias malignas periampulares constituirían la segunda causa de CA; sin embargo, algunas revisiones refieren que una neoplasia periampular por sí sola rara vez es causa suficiente de colangitis. Más habitualmente se producen CA tras efectuar un procedimiento de instrumentalización de vía biliar en tal contexto neoplásico[4,5]. Otras causas menos frecuentes incluyen la colangitis posterior a una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), estenosis benignas de VB, colangitis esclerosante primaria, síndrome de Mirizzi, divertículo duodenal, etc[6,7].

4.- Fisiopatología

¹ Prof. Dpto. de Cirugía Sur. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

² Interno del Dpto. de Cirugía Sur. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

En condiciones normales, la esterilidad de la VB es mantenida por diversos mecanismos: el Esfínter de Oddi, que actúa como una barrera mecánica; el flujo anterógrado de bilis que expulsa las bacterias que pudieran ingresar a la vía biliar; la actividad bacteriostática de las sales biliares[4]; además de los factores inmunológicos hepáticos, principalmente la función fagocitaria a través de las células de Küpffer presentes en los sinusoides[8]. La obstrucción de la VB favorece la bacterobilia y la alteración de los factores inmunológicos locales, lo que facilita el desarrollo de la infección[5]. La presencia bacteriana en la VB por sí sola no causa colangitis; de hecho, se ha constatado que el 16% de los pacientes sometidos a una cirugía abdominal por causas que no involucran la VB presenta bacterobilia³[6]. La flora bacteriana proviene en la mayoría de los casos del intestino delgado, y los pacientes con aclorhidria, con mayor colonización de intestino delgado, está predisuestos a la bacterobilia[2]. También puede producirse colonización bacteriana por siembra hematológica a partir del sistema venoso portal y linfáticos periductales, pero esta ruta es mucho menos común[4].

El hecho fisiopatológico fundamental en la colangitis aguda, es la elevación de la presión de la VB debido a la obstrucción del colédoco distal. Como consecuencia, la presión se transmite retrógradamente hacia la VB intrahepática y produce disrupción de las uniones intercelulares a nivel hepatocelular, lo cual lleva a la translocación de bacterias y endotoxinas de la VB hacia el sistema vascular –el llamado reflujo colangio-venoso- generando posteriormente septicemia, sepsis grave, shock refractario, falla multiorgánica y muerte[4,6]. La hiperbilirrubinemia presente, también altera los factores inmunológicos de la VB[6].

5.- Cuadro Clínico

Los síntomas y signos clásicos de la CA, están descritos desde 1877 en la Triada de Charcot: fiebre intermitente con calofríos, dolor en cuadrante superior derecho o hipocondrio derecho del abdomen, e ictericia. La frecuencia de enfermos que se presentan con Triada de Charcot varía entre un 15-20% en algunas series, hasta un 50-70%[1,4,7]. No obstante, se describe que un 90% de los enfermos presentan fiebre, cerca de 2/3 han presentado calofríos intermitentes y hasta un 60% se presenta con ictericia[5,7]. Ancianos e inmunocomprometidos pueden padecer un cuadro clínico atípico, con ausencia de fiebre o dolor[5].

En 1959, Reynolds y Dragan describieron la forma más severa de CA, que se manifiesta con los síntomas típicos de la Triada de Charcot más compromiso de conciencia (confusión aguda) y alteración hemodinámica, lo que se denominó la Péntada de Reynolds[6]. Se ha estudiado que la presencia de confusión mental y compromiso hemodinámico se correlacionan con el aumento de presión intraductal en la VB, lo cual conduce a una mayor carga bacteriana sistémica y mayor grado de sepsis. Esta condición puede llevar al shock séptico refractario y la muerte del paciente en pocas horas, requiriendo la descompresión inmediata de vía biliar[1,6].

Cuando la presentación del cuadro es atípica, es fundamental la anamnesis remota, ya que la mayoría de los pacientes tienen historia de litiasis. Además se debe indagar la presencia de un síndrome consuntivo que sugiera patología maligna, la existencia de enfermedades inmunológicas y el antecedente de instrumentalización previa de vía biliar[2].

No existen criterios estandarizados de diagnóstico para la CA, pero se han propuesto algunas escalas diagnósticas que incluyen las características clínicas –Triada de Charcot-, hallazgos de laboratorio e imagenológicos[1].

Respecto a la clasificación de CA, la más clásica es la de Longmire[6,9], pero es más bien histórica y carece de funcionalidad práctica. En este contexto, el Consenso de Expertos de Tokio (2007) propone una clasificación de CA según la gravedad del paciente, que está orientada al manejo del cuadro. Así, se categoriza la CA en leve, moderada o severa (o grados I,

³ [1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10] [11] [12] [13] [14] [15] [16] [17] [18] [19] [20] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27] [28] [29] [30] [31] [32] [33] [34] [35] [36] [37] [38] [39] [40] [41] [42] [43] [44] [45] [46] [47] [48] [49] [50] [51] [52] [53] [54] [55] [56] [57] [58] [59] [60] [61] [62] [63] [64] [65] [66] [67] [68] [69] [70] [71] [72] [73] [74] [75] [76] [77] [78] [79] [80] [81] [82] [83] [84] [85] [86] [87] [88] [89] [90] [91] [92] [93] [94] [95] [96] [97] [98] [99] [100] [101] [102] [103] [104] [105] [106] [107] [108] [109] [110] [111] [112] [113] [114] [115] [116] [117] [118] [119] [120] [121] [122] [123] [124] [125] [126] [127] [128] [129] [130] [131] [132] [133] [134] [135] [136] [137] [138] [139] [140] [141] [142] [143] [144] [145] [146] [147] [148] [149] [150] [151] [152] [153] [154] [155] [156] [157] [158] [159] [160] [161] [162] [163] [164] [165] [166] [167] [168] [169] [170] [171] [172] [173] [174] [175] [176] [177] [178] [179] [180] [181] [182] [183] [184] [185] [186] [187] [188] [189] [190] [191] [192] [193] [194] [195] [196] [197] [198] [199] [200] [201] [202] [203] [204] [205] [206] [207] [208] [209] [210] [211] [212] [213] [214] [215] [216] [217] [218] [219] [220] [221] [222] [223] [224] [225] [226] [227] [228] [229] [230] [231] [232] [233] [234] [235] [236] [237] [238] [239] [240] [241] [242] [243] [244] [245] [246] [247] [248] [249] [250] [251] [252] [253] [254] [255] [256] [257] [258] [259] [260] [261] [262] [263] [264] [265] [266] [267] [268] [269] [270] [271] [272] [273] [274] [275] [276] [277] [278] [279] [280] [281] [282] [283] [284] [285] [286] [287] [288] [289] [290] [291] [292] [293] [294] [295] [296] [297] [298] [299] [300] [301] [302] [303] [304] [305] [306] [307] [308] [309] [310] [311] [312] [313] [314] [315] [316] [317] [318] [319] [320] [321] [322] [323] [324] [325] [326] [327] [328] [329] [330] [331] [332] [333] [334] [335] [336] [337] [338] [339] [340] [341] [342] [343] [344] [345] [346] [347] [348] [349] [350] [351] [352] [353] [354] [355] [356] [357] [358] [359] [360] [361] [362] [363] [364] [365] [366] [367] [368] [369] [370] [371] [372] [373] [374] [375] [376] [377] [378] [379] [380] [381] [382] [383] [384] [385] [386] [387] [388] [389] [390] [391] [392] [393] [394] [395] [396] [397] [398] [399] [400] [401] [402] [403] [404] [405] [406] [407] [408] [409] [410] [411] [412] [413] [414] [415] [416] [417] [418] [419] [420] [421] [422] [423] [424] [425] [426] [427] [428] [429] [430] [431] [432] [433] [434] [435] [436] [437] [438] [439] [440] [441] [442] [443] [444] [445] [446] [447] [448] [449] [450] [451] [452] [453] [454] [455] [456] [457] [458] [459] [460] [461] [462] [463] [464] [465] [466] [467] [468] [469] [470] [471] [472] [473] [474] [475] [476] [477] [478] [479] [480] [481] [482] [483] [484] [485] [486] [487] [488] [489] [490] [491] [492] [493] [494] [495] [496] [497] [498] [499] [500] [501] [502] [503] [504] [505] [506] [507] [508] [509] [510] [511] [512] [513] [514] [515] [516] [517] [518] [519] [520] [521] [522] [523] [524] [525] [526] [527] [528] [529] [530] [531] [532] [533] [534] [535] [536] [537] [538] [539] [540] [541] [542] [543] [544] [545] [546] [547] [548] [549] [550] [551] [552] [553] [554] [555] [556] [557] [558] [559] [560] [561] [562] [563] [564] [565] [566] [567] [568] [569] [570] [571] [572] [573] [574] [575] [576] [577] [578] [579] [580] [581] [582] [583] [584] [585] [586] [587] [588] [589] [590] [591] [592] [593] [594] [595] [596] [597] [598] [599] [600] [601] [602] [603] [604] [605] [606] [607] [608] [609] [610] [611] [612] [613] [614] [615] [616] [617] [618] [619] [620] [621] [622] [623] [624] [625] [626] [627] [628] [629] [630] [631] [632] [633] [634] [635] [636] [637] [638] [639] [640] [641] [642] [643] [644] [645] [646] [647] [648] [649] [650] [651] [652] [653] [654] [655] [656] [657] [658] [659] [660] [661] [662] [663] [664] [665] [666] [667] [668] [669] [670] [671] [672] [673] [674] [675] [676] [677] [678] [679] [680] [681] [682] [683] [684] [685] [686] [687] [688] [689] [690] [691] [692] [693] [694] [695] [696] [697] [698] [699] [700] [701] [702] [703] [704] [705] [706] [707] [708] [709] [710] [711] [712] [713] [714] [715] [716] [717] [718] [719] [720] [721] [722] [723] [724] [725] [726] [727] [728] [729] [730] [731] [732] [733] [734] [735] [736] [737] [738] [739] [740] [741] [742] [743] [744] [745] [746] [747] [748] [749] [750] [751] [752] [753] [754] [755] [756] [757] [758] [759] [760] [761] [762] [763] [764] [765] [766] [767] [768] [769] [770] [771] [772] [773] [774] [775] [776] [777] [778] [779] [780] [781] [782] [783] [784] [785] [786] [787] [788] [789] [790] [791] [792] [793] [794] [795] [796] [797] [798] [799] [800] [801] [802] [803] [804] [805] [806] [807] [808] [809] [810] [811] [812] [813] [814] [815] [816] [817] [818] [819] [820] [821] [822] [823] [824] [825] [826] [827] [828] [829] [830] [831] [832] [833] [834] [835] [836] [837] [838] [839] [840] [841] [842] [843] [844] [845] [846] [847] [848] [849] [850] [851] [852] [853] [854] [855] [856] [857] [858] [859] [860] [861] [862] [863] [864] [865] [866] [867] [868] [869] [870] [871] [872] [873] [874] [875] [876] [877] [878] [879] [880] [881] [882] [883] [884] [885] [886] [887] [888] [889] [890] [891] [892] [893] [894] [895] [896] [897] [898] [899] [900] [901] [902] [903] [904] [905] [906] [907] [908] [909] [910] [911] [912] [913] [914] [915] [916] [917] [918] [919] [920] [921] [922] [923] [924] [925] [926] [927] [928] [929] [930] [931] [932] [933] [934] [935] [936] [937] [938] [939] [940] [941] [942] [943] [944] [945] [946] [947] [948] [949] [950] [951] [952] [953] [954] [955] [956] [957] [958] [959] [960] [961] [962] [963] [964] [965] [966] [967] [968] [969] [970] [971] [972] [973] [974] [975] [976] [977] [978] [979] [980] [981] [982] [983] [984] [985] [986] [987] [988] [989] [990] [991] [992] [993] [994] [995] [996] [997] [998] [999] [1000]

II y III, respectivamente). La severidad del cuadro se determina con 2 criterios: el grado de disfunción orgánica del paciente y su respuesta al tratamiento médico inicial[1].

6.- Laboratorio

Más del 90% de los pacientes con CA se presentan con hiperbilirrubinemia de predominio directo y elevación de fosfatasa alcalina. Si la causa es coledocolitiasis, la bilirrubinemia en general es menor de 15 mg/dl, ya que la obstrucción es incompleta e intermitente; niveles de bilirrubina más elevados son sugerentes de una causa neoplásica maligna[5,7].

En estadios precoces puede encontrarse un aumento desproporcionado de transaminasas, lo que lleva con frecuencia a plantear el diagnóstico inicial de hepatitis aguda[2]. La PCR, el recuento de leucocitos y la VHS se encontrarán elevados en la gran mayoría de los casos, dando cuenta de un proceso inflamatorio agudo[2,10]. Es necesario documentar además el recuento de plaquetas, nitrógeno ureico, creatinina, protrombina, amilasa y hemocultivos, exámenes que permiten evaluar el grado de disfunción orgánica subyacente[10].

7.- Imagenología

Los objetivos de los exámenes imagenológicos son principalmente tres: determinar la presencia/ausencia de obstrucción de VB, el nivel de la obstrucción y la causa de ésta[10].

La Ecografía Abdominal (EA), es un examen no invasivo, sin contraindicaciones y está ampliamente disponible. Presenta una sensibilidad baja para patología de VB -entre 25 y 60%- , pero su especificidad es altísima, llegando al 99-100% en algunas series[2], por lo que actualmente es el primer examen de apoyo imagenológico recomendado. Dentro de los hallazgos más sugerentes se encuentran la dilatación de VB y la presencia de coledocolitiasis; frecuentemente la EA omite la presencia de cálculos en colédoco distal[2]. En algunos casos con obstrucción aguda y poco tiempo de evolución, la VB puede no estar dilatada, lo que no descarta una CA[5].

En general, se recomienda la realización de una tomografía computarizada cuando se sospecha una causa no litiasica de CA, fundamentalmente una neoplasia de páncreas[4,7]. La TC puede además documentar dilatación de la VB o complicaciones como un absceso hepático; y se ha descrito que la TC multicorte presenta una sensibilidad de 85-97% y especificidad de 88-96% para detectar cálculos en vía biliar[5].

No existen claras recomendaciones en la literatura revisada respecto al uso de otros exámenes imagenológicos, como la resonancia magnética de vía biliar o la endosonografía, en CA.

8.- Bacteriología

Entre un 72 y 100% de los pacientes con CA presentan cultivos de bilis positivos[2,5,6]. Se describe además que los pacientes con coledocolitiasis sintomática tienen bilicultivos positivos en un 90% de los casos; y los pacientes con algún factor obstructivo de VB los presentan hasta en un 50% de los casos[2]. En la CA es frecuente la bacteriemia, y se describe entre un 20 y 70% de pacientes con hemocultivos positivos, lo que además se correlaciona con cuadros más graves, más días de hospitalización, falla renal y mayor mortalidad de los pacientes[2,11,12].

Los gérmenes más frecuentemente encontrados en cultivos son: *Echerichia coli* (25-50%), *Klebsiella pneumoniae* (15-20%), *Enterobacter* (5-10%) y *Enterococcus* (10-20%). También es frecuente encontrar gérmenes anaerobios en bilicultivos, del género *Bacteroides* y *Clostridium*, que habitualmente se presentan en infecciones polimicrobianas. Los pacientes ancianos y portadores de una coledocoyeyunostomía son más susceptibles a infecciones por

anaerobios, y presentan cuadros más severos[2,4,11]. En pacientes con CA postoperatorias, portadores de prótesis biliar o de causas malignas se encuentran con mayor frecuencia gérmenes intrahospitalarios como *SAMR*, *ERV^A* y *Pseudomona aeruginosa*[11].

9.- Tratamiento

Los objetivos del enfrentamiento inicial son: estabilizar el paciente, iniciar tratamiento antibiótico y definir el momento de la intervención para el drenaje de la vía biliar. El tratamiento médico inicial consiste en rehidratación, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas, corrección de coagulopatías, monitorización de signos vitales y diuresis, inicio de tratamiento antibiótico y reevaluación permanente[4]. Cerca del 80% de los pacientes responden a estas medidas y se les puede ofrecer una descompresión semi-electiva de vía biliar en las siguientes 24, 48 o incluso 72 horas[5,7]. Los restantes pacientes, que no responden a medidas de manejo inicial y/o presentan repercusión multiorgánica corresponden al grupo con colangitis moderada y severa, por lo que requerirían medidas de soporte vital avanzadas, apoyo ventilatorio y circulatorio, y descompresión biliar lo antes posible[10].

10.- Terapia Antibiótica

El objetivo del tratamiento antibiótico es tratar la sepsis y no esterilizar la bilis[6,12]. Los esquemas antibióticos recomendados incluyen como primera opción: Ampicilina/Sulbactam, Piperacilina/Tazobactam, Cefalosporinas de tercera o cuarta generación, Quinolonas, Carbapenémicos. Se sugiere agregar cobertura para anaerobios en los esquemas que incluyen cefalosporinas o quinolonas, en los pacientes con CA grave y en grupos de riesgo ya descritos[5,7]. Todos los esquemas antibióticos se deben ajustar según el resultado de cultivos. No está demostrado que los antibióticos con mayor grado de penetración a VB tengan mejores resultados[11].

En cuanto a la duración del tratamiento, en general se acepta un mínimo de 5 a 7 días[5,11]. En pacientes con hemocultivos positivos, algunos sugieren mantener el tratamiento antibiótico por 10 a 14 días[5]. Se ha demostrado que en colangitis no grave, el uso de esquemas abreviados de antibióticos de 3 días sería igualmente efectivo en presencia de un drenaje biliar adecuado[12].

11.- Drenaje de la Vía Biliar

La resolución de la CA requiere la eliminación de la obstrucción de la VB. Por consiguiente, el drenaje constituye la base del tratamiento. La VB puede ser drenada mediante tres procedimientos: por vía endoscópica –CPRE-, de forma percutánea –drenaje biliar percutáneo transhepático (DBPT)- y por vía quirúrgica tradicional. Existe amplio consenso respecto al uso de la CPRE como la primera opción de tratamiento.

La CPRE define la anatomía de la VB, identifica otras patologías simultáneas, permite tomar cultivos y muestras de tejidos y el tratamiento definitivo en la mayoría de los casos[5]. El objetivo del procedimiento es lograr una canulación adecuada del colédoco que permita la descompresión, además de establecer un método de drenaje de la vía biliar[13]. Para un mejor acceso al lavado y extracción de cálculos de la VB, se puede realizar la esfinterotomía endoscópica (ETE), sin embargo, este procedimiento no es indispensable en lo agudo y puede causar hemorragia digestiva en los pacientes más críticos, que habitualmente presentan coagulopatía concomitante[13]. Para establecer el drenaje de la VB se dispone de dos elementos: la prótesis biliar o stent y la sonda nasobiliar (SNB). Aunque ambos métodos son

© 2011 by the author(s). All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or by any information storage and retrieval system, without the prior written permission of the author(s).

efectivos y seguros, está más difundido el uso del stent, ya que la SNB habitualmente es molesta para el paciente, tiene el riesgo de ocluirse, y puede causar alteraciones hidroelectrolíticas por la pérdida externa de fluidos[5,12]. Se recomienda el uso de la SNB sólo para pacientes más críticos que requieren lavado con aspiración activa de vía biliar y monitoreo de drenaje biliar[4].

Para pacientes con colangitis grave, se recomienda realizar la CPRE en 2 tiempos: En un primer momento canular la VB y descomprimirla mediante el uso de stent o SNB. En un segundo tiempo, una vez que el paciente esté estabilizado, se debe realizar nueva CPRE, que incluya ETE y extracción de cálculos[4]. Se ha demostrado que practicar sólo drenaje endoscópico en la emergencia tiene menor morbimortalidad que realizar ETE más drenaje[7].

El momento de la intervención debe determinarse en la evaluación inicial del paciente o durante la evolución, dependiendo de cómo responda al tratamiento médico. Algunos estudios afirman que la CPRE debe realizarse tan pronto como sea posible en todos los pacientes con CA, salvo en los más graves, en quienes está indicada de emergencia (inmediata), estableciendo un plazo máximo de 24 horas[2]. Otros estudios plantean que en pacientes que responden adecuadamente al tratamiento médico inicial, se puede dar un plazo hasta 72 horas para la CPRE, con el objetivo de llevar al paciente en las mejores condiciones y para que el procedimiento que se realice pueda ser definitivo[7].

Como alternativa de tratamiento, el DBPT –que ha demostrado altas tasas de éxito en cuanto a la resolución de la obstrucción de vía biliar- debe considerarse sólo en caso de que la CPRE esté contraindicada o fracase, dadas las complicaciones graves que puede presentar (peritonitis biliar; hemorragia intraperitoneal)[12].

El drenaje de VB mediante la cirugía abierta sólo está aceptado en el caso de pacientes que no puedan ser sometidos a los dos procedimientos anteriores por contraindicaciones anatómicas –portadores de coledocoyeyunoanastomosis en Y de Roux-, cuando hayan fracasado o no estén disponibles[7,12,14]. Se han reportado tasas de mortalidad de hasta 50% en los pacientes sometidos a cirugía[7]. En cuanto a la técnica quirúrgica, hay amplio consenso en recomendar un procedimiento simple que permita la inserción de un Tubo-T para el drenaje de la VB[5,12,14]. Todos los pacientes que han sufrido una CA deben someterse a colecistectomía electiva posterior[2].

12.- Comentario Final

En la revisión efectuada, quedan claros ciertos aspectos fundamentales a considerar:

- La CA se produce por la interacción de 2 factores: la obstrucción de la VB y la bacterobilia. Por lejos, la etiología más frecuente de obstrucción es la coledocolitiasis.
- En el enfrentamiento inicial es fundamental la categorización de los pacientes según gravedad. Para esto, se deben considerar el cuadro clínico y las pruebas de laboratorio que permitan evaluar el grado de disfunción multiorgánica, y la respuesta al manejo médico instaurado.
- Todos los pacientes requieren tratamiento antibiótico urgente, que cubra los gérmenes más frecuentes. Posteriormente se ajustará según antibiogramas.
- La CPRE es el procedimiento de elección para establecer el drenaje de la VB, y el momento de la intervención estará determinado por la gravedad del paciente. En pacientes críticos se recomienda la CPRE en dos tiempos.

Es de esperar que los tópicos principales tratados en esta revisión sean bien conocidos por el entorno médico, siempre con el objetivo de difundir información que permita disminuir la morbimortalidad relacionada, en este caso, a la colangitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Wada K, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Yoshida M, et al. *Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines*. J Hepato-biliary Pancreat Surg 2007;14:52-58.
- 2.- Erpecum. *Complications of bile-duct stones: acute cholangitis and pancreatitis*. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2006;20(6):1139-52.
- 3.- Felmer O, Vásquez J, Yusef P, Alliende M, C Cárcamo C. *Resultados del drenaje endoscópico de la vía biliar en el tratamiento de la colangitis aguda*. Cuadernos Cirugía 2006;20:16-20.
- 4.- Kinney. *Management of ascending cholangitis*. Gastrointest Endoscopy Clin 2007;17:289-306.
- 5.- Attasaranya S, Fogel EL, Lehman GA. *Cholelithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis*. Med Clin 2008; 92:925-960.
- 6.- Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Sekimoto M, et al. *Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2007; 14:15-26.
- 7.- Qureshi. *Approach to the patient who has suspected acute bacterial cholangitis*. Gastroenterol Clin 2006;35:409-423
- 8.- Losada H, Manterola C, Pineda V, Vialg . *Recuento bacteriano en bilis de pacientes con colangitis aguda. Reporte preliminar*. Rev Chilena de Cirugía 2006;58(1):35-39.
- 9.- Almirante, Pigrau. *Colangitis aguda*. Enferm Infecc Microbiol Clin 2010;28(Supl 2):18-24.
- 10.- Miura F, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Wada K, Hirota M, et al. *Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2007;14:27-34.
- 11.- Tanaka A, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Yoshida M, Miura F, et al. *Antimicrobial therapy for acute cholangitis: Tokyo Guidelines*. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2007;14:59-67.
- 12.- Van Lent A, Bartelsman J, Tytgat G, Speelman P, Prins J. *Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract*. Gastrointestinal Endoscopy 2002; 55(4):518-522.
- 13.- Tsuyuguchi T, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Wada K, Nagino M, et al. *Techniques of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines*. J Hepato-biliary Pancreat Surg 2007;14:35-45.
- 14.- Nagino M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Yamashita Y, Tsuyuguchi T, et al. *Methods and timing of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines*. J Hepato-biliary Pancreat Surg 2007;14:68-77.