



Flora bacteriana en bilis de pacientes con colangitis aguda del Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México

Luis Alberto Núñez Trenado,* Moisés Muñiz Chavelas,* Rodrigo Muñoz Olvera,* Ulises Rodríguez-Wong,** Javier García Álvarez,** Roberto Pérez García****

RESUMEN

Introducción. La colangitis aguda de origen litiasico (CA) es una entidad frecuente en los Servicios de Cirugía General. Se produce por la combinación entre obstrucción e infección piógena del árbol biliar. La obstrucción puede deberse a múltiples causas, pero la más frecuente es la litiasis. Se encuentra establecido que los gérmenes gramnegativos son los principales agentes infecciosos en los pacientes con colangitis aguda. El objetivo del presente trabajo es describir cuáles fueron los gérmenes más frecuentemente detectados en los cultivos de bilis de pacientes con colangitis aguda del Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México entre marzo del 2004 a marzo del 2007 y conocer a qué antibióticos son sensibles o resistentes. **Material y métodos.** Estudio de serie de casos retrospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con colangitis aguda litiasica. Se cultivó la bilis obtenida durante la cirugía. **Resultados.** Se estudió un total de 35 cultivos de bilis de pacientes con colangitis aguda. Resultando los gérmenes más frecuentemente aislados: *Escherichia coli* (51.42%), *Klebsiella pneumoniae* (17%) y otros grampositivos.

Palabras clave: Colangitis aguda, bilis, cultivos bacterianos, antibiograma.

ABSTRACT

Introduction. The acute cholangitis of bile stones (AC), it is a frequent entity in the services of General Surgery. It takes place for the combination between obstruction and piogenous infection of the tree biliar. The obstruction can be due to multiple causes, but, the most frequent is the bile stones. It is established that the germens gramnegatives are the main infectious agents in the patients with acute cholangitis. The objective of the present work is to describe which were the germens more frequently detected in the cultivations of bile of patient with acute cholangitis in the General Surgery Department of the Hospital Juarez de Mexico between March of the 2004 to March of 2007 and to know to the antibiotics sensibility or resistant. **Material and methods.** Retrospective study of series of cases. They were included patient bigger than 18 years with acute cholangitis. In all cases cultivates of the bile were obtained during the surgery. **Results.** A total study of 35 cultivations bile of patients with acute cholangitis. The most frequently isolated germ was *Escherichia coli* (51.42%), *Klebsiella pneumoniae* (17%) and another grampositive.

Key words: Acute cholangitis, bile, bacterial cultivations, antibiograma.

INTRODUCCIÓN

El síndrome clínico de una colangitis aguda se produce por la combinación entre obstrucción e infección piógena del árbol biliar. Es una infección bacteriana aguda ascendente vinculada con una obstrucción parcial o total de los conductos de vías biliares. La obstrucción puede deberse a múltiples causas, pero la más frecuente es la litiasis. En México y América Latina, la coledocolitiasis es responsable de entre 77 y 92% de los casos.¹⁻⁴ En los Esta-

dos Unidos también la litiasis es la causa más frecuente de obstrucción de las vías biliares y de colangitis, a diferencia de los países asiáticos donde las parasitosis son la principal causa.⁵⁻⁷ Es considerada una urgencia médico quirúrgica.

Otras causas de obstrucción son estenosis benignas y malignas, colangitis esclerosante, alteraciones anatómicas como quistes, divertículos, parásitos como áscaris lumbricoides, clonorchis y equinococo, pancreatitis, neoplasias del páncreas o del colédoco, instrumentación de los

* Residente de la especialidad de Cirugía General.

** Adscrito al Servicio de Cirugía General.

*** Jefe de Servicio de Cirugía General.

**** Jefe de la División de Cirugía, Hospital Juárez de México.

conductos como CPRE o colangiografía hepática percutánea, prótesis permanentes y anastomosis bilioentéricas obstruidas de forma permanente.^{6,7}

Las causas más importantes de obstrucción biliar se enlistan en el cuadro 1.

Es un modelo séptico poco estudiado en su fisiopatología y en lo que respecta a la flora bacteriana encargada de producirla. Normalmente la bilis hepática es estéril y la que se conserva en los conductos hepáticos también es estéril por el flujo continuo de la bilis y la presencia de sustancias antibacterianas en la bilis, como las inmunoglobulinas y por la presencia de factores o barreras mecánicas que protegen el árbol biliar, como el esfínter de Oddi, que impide el reflujo de contenido intestinal hacia la vía biliar, por las uniones existentes entre los hepatocitos tipo "tight junctions" que separan los canalículos biliares de los sinusoides hepáticos protegiendo de una eventual bacteremia; por las células de Kúpffer en el sinusoides hepático que ayudan fagocitando a los microorganismos existentes.⁸

Por sí misma, la bilis posee propiedades antibacteriales que incluyen IgA y sales biliares y, finalmente, el flujo unidireccional de la bilis al intestino actúa como medio mecánico físico de arrastre lo que la mantiene libre de microorganismos.⁸

Muchos factores influyen en la patogénesis de la colangitis aguda. La presencia de bacterias en la bilis (bactobilia), la estasis biliar y la obstrucción parcial o total del conducto biliar son los factores causales de la colangitis, pero el principal es la obstrucción del árbol biliar, con la consiguiente elevación de la presión intraluminal y la infección de la bilis. Se cree que la obstrucción de la vía biliar disminuye las defensas naturales antibacterianas causando una inmunodeficiencia y subsecuentemente un incremento en la colonización de la flora bacteriana proveniente del intestino delgado. Estudios recientes han demostrado que la obstrucción del árbol biliar es asociada con una permeabilidad intestinal aumentada e interferencia con la integridad de la barrera intestinal, lo cual conduce a un aumento en la probabilidad de translocación

Cuadro 1. Causas de obstrucción de la vía biliar en pacientes con colangitis aguda. (Waqar A, Qureshi MD. Approach to the Patient Who Has Suspected Acute Bacterial Cholangitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2006; 35: 409-23).

Causes	Examples	Risk groups	Comments
Stones	Gallbladder stones migrated to common bile duct Primary bile duct stones	Same risk factors as for gallbladder stones Associated with bile duct stasis, strictures, parasites, or hemolysis	Most common cause of biliary obstruction with cholangitis
Neoplasms	Papillary tumors Pancreatic malignancy Cholangiocarcinoma Extrinsic compression by tumors in the hepatic hilum	Older age Hepatitis C (cholangiocarcinoma)	Biliary instrumentation increase risk for infection
Fibrotic stricture	Stone related Postsurgical Trauma Chronic pancreatitis Sclerosing cholangitis	Complicated stone disease History of surgery or trauma Alcohol, hereditary, autoimmune Ulcerative colitis	Acute infection is treated without surgery Chronic management often requires surgery
Parasitic	Ascaris lumbricoides Clonorchis sinensis Opisthorchis felineus Opisthorchis viverrini Fasciola hepatica	Immigrants from known endemic areas	Ascaris may have to be removed. May show only fibrosis and strictures; evidence of current parasitic infection may not be found

bacteriana hacia el torrente circulatorio o linfático. Un sistema biliar obstruido promueve translocación bacteriana hacia sitios normalmente estériles.⁸⁻¹⁰

La colonización bacteriana de la bilis parece ser frecuente en pacientes con obstrucción de la vía biliar debido a coledocolitiasis; se ha reportado hasta en 90% de los casos en comparación a 10%-20% en obstrucciones secundarias a cuerpo extraño o neoplasia.^{10,11}

La obstrucción al flujo de salida o la compresión extrínseca trae como consecuencia que las propiedades antibacterianas de la bilis sean incapaces de reducir la flora bacteriana, aunado a que la presión intraductal aumentada puede conducir a reflujo de bacterias, lo cual puede llevar a la presencia de sepsis o la muerte.^{6,7,11}

Realmente el mecanismo exacto es desconocido y se postula que la vía de llegada de las bacterias a la bilis es de forma retrógrada y ascendente desde el duodeno por medio de la circulación porta. Trayendo como resultado una infección ascendente de los conductos intrahepáticos causando una urgencia médico-quirúrgica. El incremento de la presión en la vía biliar intra y extrahepática, venas hepáticas y linfáticos peri hepáticos producen bacteremia en 25 a 40%. Otros mecanismos propuestos de infección son por excreción del hígado, por vía linfática o debido a una vesícula infectada previamente.

Los organismos más comúnmente cultivados en la bilis de los pacientes con colangitis son *Escherichia coli* (39%), *Klebsiella* (54%) y *Enterobacter species* (34%), enterococo (34%), *Streptococcus faecalis*, *Bacteroides fragilis* y estreptococo del grupo D. La infección muchas veces puede ser polimicrobiana.^{6,7,12-15}

La literatura contemporánea revela que no ha existido cambio en cuanto a la microbiología que afecta a los pacientes con colangitis. Actualmente existe un espectro más amplio de antibióticos disponibles y su uso va encaminado a una cobertura hacia gramnegativos principalmente debido a que la mayoría de las infecciones es causada por *Escherichia coli*, y en menor cantidad por *Klebsiella spp.* Dentro de los grampositivos, *Enterococcus* es común. Otras bacterias aisladas de paciente con colangitis son *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*, *Pseudomonas spp.*, y anaerobios como *Clostridium spp.* y *Bacteroides spp.*¹²⁻¹⁶

La presencia de anaerobios es más probable en aquellos pacientes con anastomosis bilioentéricas y por lo regular se asocia a un cuadro de colangitis más severo.⁶

Actualmente los cultivos revelan infección polimicrobiana, lo cual resalta la importancia de una terapia combinada en contra de grampositivos, negativos y anaerobios. Por lo general es común aislar en sangre de los pacientes con colangitis a *Escherichia coli* y *Klebsiella*;

pero es inusual encontrar enterococos o anaerobios cuando la colangitis es debida a estas bacterias.⁷

Clinicamente la definición de colangitis se basa con la identificación de la tríada de Charcot: fiebre (90%); ictericia (60%) y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen; descrita en 1877, y que sigue vigente hasta hoy (sensibilidad y especificidad estimada de 40% a 80% y de 50% y 60% respectivamente).¹⁷ En casos más graves se suma la presencia de choque séptico y alteraciones mentales para conformar la pentada de Reynolds.¹⁸ La presencia de escalofríos como consecuencia de la bacteremia intermitente se presentan en dos tercios de los pacientes y estos pueden ser una pista diagnóstica en los pacientes que no presentan un cuadro típico de colangitis.⁷

La bilirrubina y los niveles de fosfatasa alcalina se encuentran elevados en 90% de los pacientes con colangitis aguda; siendo los niveles de bilirrubina, proporcionales al grado de obstrucción, observándose los niveles más altos en los pacientes con obstrucción maligna. Las transaminasas por lo regular se elevan dos o más veces sobre su nivel normal. La amilasa puede estar elevada hasta en 40% de los pacientes y la leucocitosis es común, aunque en los pacientes con un grado avanzado de sepsis pueden llegar a presentar leucopenia, convirtiéndose en un indicador de pobre pronóstico.⁷

Actualmente existen diferentes escalas de factores pronósticos para el diagnóstico de los pacientes con colangitis aguda severa, como métodos de ayuda a la tríada de Charcot; evaluando la presencia de: fiebre (temperatura por arriba de 38 °C), elevación de los niveles séricos de bilirrubina por arriba de 2.2 mg/dL, dilatación del coledoco por ultrasonido (mayor de 11 mm de diámetro) y la presencia de litos en el colédoco detectados por ultrasonido. Esta escala de predicción de cuadros de colangitis severa tiene un 92% de sensibilidad y un 98% de especificidad, en los pacientes que presentan tres o más puntos de los antes mencionados.¹⁹

Se define como sepsis de origen biliar la presencia de dos o más de los siguientes signos: Temperatura mayor o igual a 38 °C, frecuencia cardiaca mayor de o igual a 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria igual o mayor a 20 respiraciones por minuto, PaCO₂ de 32, recuento de leucocitos igual o mayor de 12,000 o menor de 4,000 o la presencia de 10% de formas inmaduras. Esto asociado siempre a la evidencia por ultrasonido de dilatación de la vía biliar intrahepática o extrahepática, ésta última considerada como colédoco mayor o igual de 7 mm en cualquier proyección.²⁰⁻²²

En el año de 1983 en la ciudad de Chongqing, China la Asociación China de Cirugía creó las normas diagnós-

ticas para colangitis aguda, diagnosticándose cuando los pacientes presentaran dos o más de los seis criterios diagnósticos: Alteraciones nerviosas, frecuencia cardíaca de 120 por minuto, leucocitosis de 20,000, temperatura de más de 39 °C o menos de 35 °C, evidencia de obstrucción de la vía biliar y hemocultivos positivos.^{19,23}

Cuando se sospecha de obstrucción de la vía biliar en asociación con infección bacteriana, existe un conjunto de modalidades implementadas para el diagnóstico y tratamiento oportuno y adecuado. Existen cuatro intervenciones cruciales: antibioticoterapia, imaginología diagnóstica e intervencionista, drenaje de la vía biliar por CPRE y la cirugía.⁷

Clásicamente, la colangitis ha sido tratada mediante cirugía. Sin embargo, este tipo de manejo se asocia a una alta morbilidad y a una mortalidad que puede llegar a 40%.⁵⁻⁷ En México y América Latina, la mortalidad asociada al tratamiento quirúrgico de la colangitis fluctúa entre 3 y 23%. Las cifras más altas se observan en los pacientes que han sido sometidos a procedimientos más complejos y definitivos.^{1,3,4,6-9,19}

Los avances de la radiología y, muy especialmente de la endoscopia, han proporcionado alternativas menos invasivas para la descompresión biliar de urgencia, entre las que se cuentan el drenaje percutáneo²⁴ y el endoscópico.²³⁻²⁸ Éste último, sin embargo, prácticamente ha desplazado al primero y lo ha reservado para casos especiales.^{29,30}

Múltiples autores extranjeros han señalado que, comparado con la cirugía tradicional, el drenaje endoscópico se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad significativamente menores.²³⁻³⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Estudio de casos retrospectivo. Población: Pacientes mayores de 18 años de edad que se ingresaron al Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México con el diagnóstico de Síndrome icterico obstructivo secundario a coledocolitiasis con signos o síntomas de colangitis definidos por la tríada de Charcot o por las escalas de sepsis biliar o de factores pronósticos de colangitis severa presentes a su ingreso al Servicio de Urgencias. Adultos o desarrollados durante su estancia intrahospitalaria en el Servicio de Cirugía General del HJM, en el periodo comprendido entre marzo del 2004 a marzo del 2007, intervenidos quirúrgicamente, en donde se tomó muestra de bilis para cultivo y desarrollo bacteriano enviada al Servicio de Bacteriología y con reporte del cultivo en el expediente clínico del paciente.

Se excluyó a aquellos pacientes en los que a pesar de haberse confirmado el diagnóstico de colangitis, no se contara con expediente clínico en el archivo, no se realizó exploración de la vía biliar, no se tomó muestra de bilis para el cultivo bacteriológico, no contara en el expediente con el resultado del cultivo o con antibiograma de sensibilidad a los antibióticos y pacientes con tratamiento antibiótico previo a su ingreso con un mínimo de 48 horas.

Cuando el paciente con sospecha clínica y por gabinete de estar cursando con cuadro de colangitis aguda es llevado a sala de quirófano para descompresión y derivación de la vía biliar, se tomó la muestra de bilis por punción con aguja hipodérmica previo a la coledocotomía, colocando la muestra en medio de transporte y posteriormente sembrándose en el laboratorio de bacteriología, datos obtenidos del record quirúrgico.

RESULTADOS

Se revisó un total de 35 expedientes de pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión con diagnóstico de Síndrome icterico obstructivo secundario a coledocolitiasis y confirmación de colangitis aguda bacteriana.

El grupo de edad de los pacientes se encontró con una edad mínima de 21 años y una máxima de 81 años con una edad promedio de 51 años, de los cuales 20 pacientes eran del sexo femenino (57.14%) y 15 del sexo masculino (42.86%).

Dentro de los parámetros clínicos evaluados en la escala de sepsis biliar se encontró una frecuencia cardíaca promedio de 110 latidos por minuto, con valores que iban desde los 60 latidos por minuto hasta los 140 latidos por minuto, registrados en las hojas de enfermería del expediente clínico; una temperatura corporal en promedio de 38.5 °C, la cual se reportó desde los 36 °C hasta los 40 °C; frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto en promedio; la presión arterial sistólica en promedio se registró en 128 (con valores desde los 150 hasta los 90), la diastólica en 71 (desde los 90 hasta los 60); la cuenta leucocitaria fue desde los 3,500 hasta los 31,000 con un promedio de 17,250 células/mm³; las plaquetas se presentaron en promedio en 240,000 y la hemoglobina en 13.5 en promedio.

Dentro del resto de estudios de laboratorio que se analizó en los pacientes se encontraron los siguientes valores promedios: fosfatasa alcalina de 700, bilirrubina total de 6.5, bilirrubina directa de 5.5, TGO de 235 y TGP de 300, creatinina de 1, glucosa de 200, sodio de 135 y potasio de 4.0.



El reporte de los cultivos mostró que 34 fueron monobacterianos (97.14%) y uno fue polibacterianos (2.86%).

El germen más frecuentemente aislado fue *Escherichia coli* en 18 cultivos (51.42%), en segundo lugar *Klebsiella pneumoniae* con nueve casos (25.71%), *Enterobacter* especies cuatro casos (11.42%), *Bacteroides fragilis* dos casos (5.71%), *Pseudomona aeruginosa* un caso (2.86%) y un polibacteriana (11.42%).

En cuanto a la resistencia bacteriana a los antibióticos de uso habitual en nuestro servicio: cefalotina, amikacina, metronidazol, ceftriaxona y ciprofloxacino. *Escherichia coli* sólo presentó en un cultivo resistencia a la amikacina, cefalotina y metronidazol, pero sensibilidad al ciprofloxacino y ceftriaxona, el resto no presentó resistencia. *Klebsiella pneumoniae* presentó un caso de resistencia a todos los antibióticos excepto ciprofloxacino y ceftriaxona. *Enterobacter* y *Bacteroides* no presentaron resistencia a los antibióticos y *Pseudomona* sólo fue sensible a ceftriaxona.

DISCUSIÓN

La ictericia obstructiva por coledocolitiasis comprende un amplio cuadro clínico, desde pacientes asintomáticos, hasta pacientes con colangitis y signos de sepsis. Clásicamente el diagnóstico de colangitis aguda se ha basado en la identificación de la tríada de Charcot y la pentada de Reynolds, actualmente se complementa con los criterios diagnósticos de sepsis biliar.

El mecanismo fisiopatológico de producción de la colangitis aún no se encuentra bien definido debido a que se encuentran múltiples teorías de su génesis. Se ha encontrado que la colonización bacteriana es un evento importante, pero queda claro que el factor desencadenante del desarrollo de la colangitis es la obstrucción de la vía biliar.

En la literatura existen reportes de cultivos de bilis positivos para bacterias en pacientes asintomáticos para colangitis, por lo que queda claro el cómo se producen las manifestaciones clínicas a partir de esta colonización.

Las bacterias aisladas en los pacientes con colangitis aguda en nuestro servicio son similares a las reportadas en la literatura médica, con el predominio de bacterias gramnegativas encabezadas por *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*. Llama la atención la presencia de un cultivo reportado positivo para *Pseudomona aeruginosa* resistente a la mayoría de nuestros antibióticos de uso común en nuestro servicio.

La sensibilidad a los antimicrobianos de uso común en nuestro servicio mostró poca resistencia y ninguno de los casos mostró resistencia a las cefalosporinas de tercera

generación. Se necesita un tamaño de muestra mayor para hacer recomendaciones acerca del cambio del esquema antibiótico.

Se ha tratado ampliamente la relevancia de la concentración antibiótica en la bilis. Sin embargo, el factor más importante para el éxito terapéutico es la cobertura correcta de los organismos causantes de las infecciones biliares.³¹ La terapia antimicrobiana inicial es generalmente empírica, por lo que el tratamiento debe cubrir las enterobacterias, los enterococos y, en casos graves, los anaerobios. La combinación antibiótica tradicional ha sido durante muchos años un aminoglucósido y una penicilina con actividad contra el enterococo, con o sin un anaerobio. Aunque dichas pautas siguen siendo válidas, las nuevas penicilinas, como mezlocilina, amoxicilina-ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam e imipenem, tienen una buena cobertura frente a los organismos hallados en las infecciones biliares, permiten en muchos casos la monoterapia y evitan los riesgos potenciales de los aminoglucósidos en los pacientes críticos. Las fluoroquinolonas, como ciprofloxacino y ofloxacino, han sido una buena opción hasta fechas recientes. Los actuales niveles de resistencia de *E. coli* a las quinolonas, que llega hasta cerca de 20% de las bacteremias comunitarias en España³² desaconsejan su uso como monoterapia en la infección biliar.

Las ureidopenicilinas tienen un amplio espectro de actividad que abarca los cocos grampositivos (incluyendo enterococos), bacilos gramnegativos (incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*) y muchos anaerobios. La monoterapia con mezlocilina ha demostrado clínicamente ser más efectiva que la combinación de ampicilina más gentamicina para el tratamiento de la colecistitis y la colangitis agudas.^{33,34} Con el uso de piperacilina se obtuvo una eficacia comparable a la de la ampicilina más tobramicina en dos estudios aleatorizados de infección biliar. Sin embargo, durante la última década se ha desarrollado un alto nivel de resistencia de *E. coli* a piperacilina.³² Los patrones actuales de resistencias requieren la administración de piperacilina con un inhibidor de las betalactamasas, lo que convierte a la piperacilina-tazobactam en una excelente alternativa terapéutica. En la colangitis aguda relacionada con exploraciones invasivas endoscópicas o percutáneas del árbol biliar, se recomienda una ureidopenicilina con cobertura para *P. aeruginosa* y *Enterobacter spp.*, con la posible combinación con un aminoglucósido.³¹ En un estudio aleatorizado en el que se analizaron las infecciones biliares graves, la cefoperazona fue más efectiva que la ampicilina más tobramicina.³² Con ciprofloxacino se obtuvieron resultados comparables a la combinación ceftazidima, ampicilina y metronidazol en la

colangitis aguda. Se recomienda una combinación con un aminoglucósido cuando se usa ciprofloxacino en la sepsis biliar grave con sospecha de infección por *P. aeruginosa*.³⁵ Un tratamiento empírico aconsejable para la colangitis aguda es la piperacilina-tazobactam, a la que se debe añadir un aminoglucósido cuando hay una infección grave por *P. aeruginosa*.

CONCLUSIONES

La identificación de los criterios de sepsis biliar debe de sustituir a la presencia de tríada de Charcot o pentada de Reynolds como la base para el diagnóstico de colangitis aguda bacteriana debido a su mayor sensibilidad y especificidad para realizar un diagnóstico más temprano y llevar a cabo una rápida descompresión de la vía biliar, con el fin de evitar que el paciente evolucione a una falla orgánica múltiple y a la muerte, debido a que la colangitis aguda es considerada como una urgencia médico quirúrgica.

En cuanto al desarrollo bacteriano encontrado en nuestro servicio no hubo diferencias a las reportadas en la literatura médica y se presentó una susceptibilidad aceptable a nuestros esquemas de antibióticos usados en su momento con poca resistencia a los mismos.

REFERENCIAS

1. Yarmuch J. Colangitis Aguda. Rev Chil Cir 1983; 35: 61-8.
2. Anselmi M, Salgado J, Torres C, Acosta P, Ramírez V. Colangitis aguda: Impacto del drenaje biliar endoscópico. Rev Chil Cir 1999; 51: 379-84.
3. Hernández F, Hervé L, González R, Aliste M, Flisfisch H, Rocha G. Tratamiento y pronóstico de la colangitis supurada aguda. Rev Chil Cir 1985; 37: 55-8.
4. Balart J, Vitis M. Colangitis aguda supurada obstructiva. Arch Soc Cir Chile 1975: 102-5.
5. Boey JH, Way LW. Acute cholangitis. Ann Surg 2005; 91: 264-70.
6. Lawrence H, et al. Acute Cholangitis. Infectious Disease Clinics of North America 2000; 14(3).
7. Waqar A, Qureshi MD. Approach to the Patient Who Has Suspected Acute Bacterial Cholangitis. Gastroenterol Clin N Am 2006; 35: 409-23.
8. Sung JY, Costeron JW, Shaffer EA. Defense system in the biliary tract against bacterial infection. Dig Dis Sci 1992; 37: 689-96.
9. Bin Tu, Jian-Ping Gong, et al. Role of NF- κ B in multiple organ dysfunction during acute obstructive cholangitis. World J Gastroenterol 2003; 9(1): 179-83.
10. Gong JP, Wu CX, Liu CA, Li SW, Shi YJ, Li XH, Peng Y. Liver sinusoidal endothelial cell injury by neutrophils in rats with acute obstructive cholangitis. World J Gastroenterol 2002; 8(2): 342-45.
11. Harris HW, Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, et al. Surgery Basic and Clinical Evidence. New York; 2001, p. 553-84.
12. Flores C, Maguilnik I, Hadlich E, Goldani LZ. Microbiology of choledochal bile in patients with choledocholithiasis admitted a tertiary hospital. J Gastroenterol Hepatol 2003; 18(3): 333-6.
13. Chang WT, Lee KT, Wang SR, Chung SC, Kuo KK, Chen JS, et al. Bacteriology and antimicrobial susceptibility in biliary tract disease: an audit of 10- years experience. Kaohsiung J Med Sci 2002; 18(5): 221-8.
14. Csendes A, Mitru N, Maluenda F, Diaz JC, Burdiles P, Csendes P, et al. Counts of bacteria and pyocytes of choledochal bile in controls and in patients with gallstones or common bile duct stones with or without acute cholangitis. Hepatogastroenterol 1996; 43(10): 800-6.
15. Prevot L, Bresler L, Muller C, Boissel P, Grosdidier J. Bacteriological aspects of acute cholangitis with gallstones. Presse Med 1991; 20(15): 689-91.
16. Losada H, Manterola C, et al. Assessment of bacterial load in bile among patients with acute cholangitis. Rev Chil de Cir 2006; 58(1): 35-9.
17. Charcot JM. Lecons sur les du fore des voices filares et des vans. Paris; 1877.
18. Reynolds BM, Dargan EL. Acute obstructive cholangitis. A distinct clinical syndrome. Ann Surg 1959; 150: 299-303.
19. Zhang WZ, Chen YS, Wang JW, Chen XR. Early diagnosis and treatment of severe acute cholangitis. World J Gastroenterol 2002; 8(1): 150-2.
20. Losada H, Manterola C. Sepsis de origen biliar. ¿Alternativa diagnóstica en pacientes con colangitis aguda de origen litiasico? Rev Chil de Cirug 2004; 56(6): 562-6.
21. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definition for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-74.
22. Kell MR, Aherne NJ, Coffey C, Power CP, Kirwan WO, Redmond HP. Emergency surgeon-performed hepatobiliary ultrasonography. Br J Surg 2002; 89: 1402-04.
23. Poon RTP, Liu CL, Lo CM, Lam CM, Yuen WK, Yeung C, et al. Management of gallstone cholangitis in the era of laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 2001; 136: 11-16.
24. Welch JP, Donalson GA. The urgency of diagnosis and surgical treatment of acute suppurative cholangitis. Am J Surg 1996; 131: 527-32.
25. Pessa M, Hawkins I, Vogel S. The treatment of acute cholangitis. Percutaneous transhepatic biliary drainage before definitive therapy. Ann Surg 1997; 205: 389-92.



26. Leese T, Neoptolemos J, Baker A, Carr-Locke D. Management of acute cholangitis and the impact of endoscopic sphincterotomy. *Br J Surg* 1986; 73: 988-92.
27. Gogel H, Runyon B, Volpicelle N, Palmer R. Acute suppurative obstructive cholangitis due to stones: Treatment by urgent endoscopic sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 210-3.
28. Lai E, Mok F, Tan E, Lo C, Fan S, You K, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis. *N England J Med* 1992; 326: 1582-6.
29. Rakesh Kumar, Barjesh C, et al. Endoscopic biliary drainage for severe acute cholangitis in biliary obstruction as a result of malignant and benign diseases. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19(9): 994-7.
30. Lai E, Paterson I, Tam P, Choi T, Fan S, Wong J. Severe acute cholangitis: the rol of emergency nasobiliary drainage. *Surgery* 1990; 107: 268-72.
31. Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections: a guide to drug treatment. *Drugs* 1999; 57: 81-91.
32. Badiaa JM, Robin CN. Antibióticos e infección biliar. *Department of Gastrointestinal Surgery. Cir Esp* 2004; 76(4): 203-6.
33. Brogarg JM, Kopferschmitt J, Arnaud JP, Dorner M, La Villaureix J. Biliary elimination of mezlocillin: an experimental and clinical study. *Antimicrob Agents Chemother* 1980; 18: 69-76.
34. Gerech WB, Henry NK, et al. Prospective randomized comparison of mezlocillin therapy alone with combined ampicillin and gentamicin therapy for patients with cholangitis. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1279-84.
35. Sung JJ, Lyon DJ, Suen R, Chung SC, Co AL, Cheng AF, et al. Intravenous ciprofloxacin as treatment for patients with acute suppurative cholangitis: a randomized, controlled clinical trial. *J Antimicrob Chemother* 1995; 35: 855-64.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Luis Alberto Núñez Trenado
 Servicio de Cirugía General, Hospital Juárez
 de México, SSA
 Av. Instituto Politécnico Nacional 5160
 Col. Magdalena de las Salinas.
 México, D.F.