



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Colangitis aguda

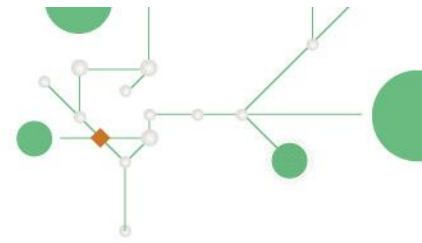
Acute cholangitis





**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina



Colangitis aguda

Acute cholangitis

Sergio Luis Jaramillo Escobar

Residente de cirugía general, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Juan Pablo Peláez Zapata

Médico general, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Alejandro Pareja

Estudiante de medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.113>

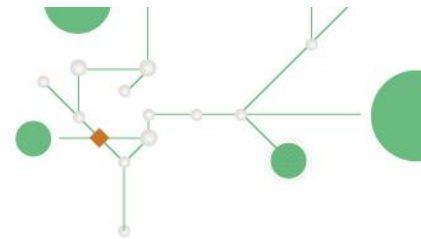
Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía de vías biliares.
- Manejo de líquidos.
- Antibioticoterapia.
- Sepsis.

Objetivos del capítulo

- Abordar la fisiopatología de la colangitis aguda.
- Establecer el enfoque inicial para el diagnóstico del paciente con sospecha de colangitis aguda.
- Conocer el enfoque terapéutico del paciente con colangitis aguda según su gravedad.



Palabras Clave: Enfermedades del Sistema Digestivo; Enfermedades de las Vías Biliares; Conductos Biliares; Reflujo Biliar.

Keywords: Digestive System Diseases; Biliary Tract Diseases; Bile Ducts; Bile Reflux.

Cómo citar este artículo: Jaramillo SL, Peláez JP, Pareja A. Colangitis aguda.

[Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de

Antioquia; 2025 [Acceso día de mes de año]. DOI:

<https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2025.113>

1. Viñeta clínica

Una mujer de 59 años, con antecedentes de colelitiasis no tratada, consulta al servicio de urgencias por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por percepción subjetiva de alza térmica, ictericia progresiva y dolor abdominal en el hipocondrio derecho. Refiere además náuseas, coluria y acolia. Al examen físico presenta T: 39,1 °C, PA: 105/65 mmHg, FC: 112 lpm, FR: 22 rpm, SaO₂: 96% al aire ambiente, ictericia evidente y dolor a la palpación profunda en el cuadrante superior derecho, sin signos de irritación peritoneal.

Definición

La colangitis aguda, también denominada colangitis ascendente, es un síndrome clínico causado por una infección bacteriana del tracto biliar, generalmente secundaria a una obstrucción ductal. Está caracterizado por fiebre, ictericia y dolor abdominal, también conocida esta triada como la triada de Charcot (1). **Figura 1.**

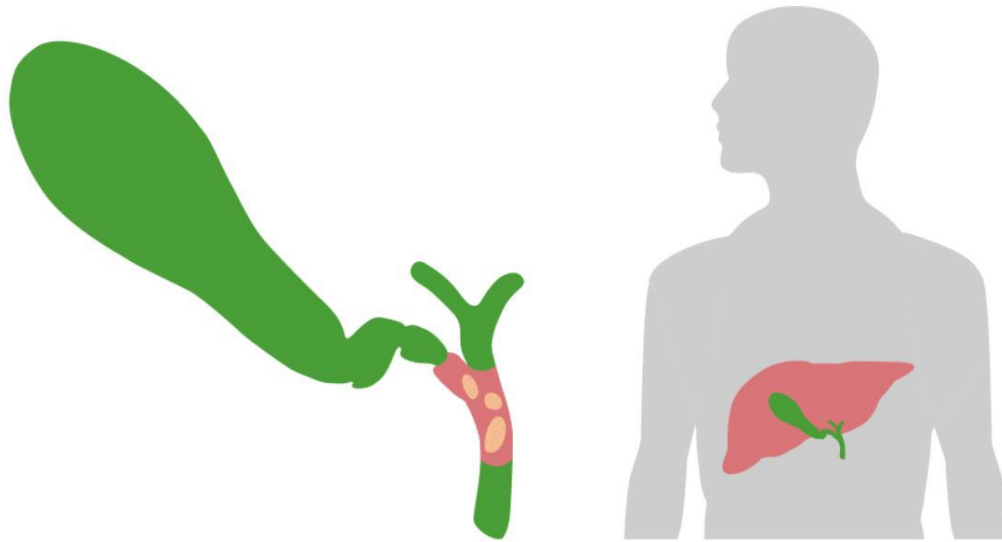
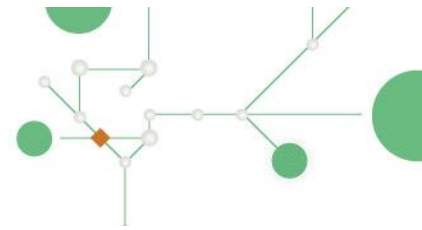


Figura 1. Obstrucción de vías biliares (2).

Epidemiología y factores de riesgo

La colangitis presenta una mayor incidencia entre los 50 y los 60 años. Es más frecuente en mujeres, lo cual se relaciona con la mayor prevalencia de colelitiasis en este sexo. Dado que la coledocolitiasis es la causa principal de la colangitis, los factores de riesgo para esta condición reflejan en gran medida aquellos asociados a la formación de cálculos biliares. Estos incluyen los factores clásicamente descritos como las “4 F” (del inglés: *Female* [sexo femenino], *Fertile* [edad fértil], *Forty* [edad ≥ 40 años], *Fat* [obesidad]) (1).

Etiología

La causa más frecuente es la obstrucción por cálculos biliares (50 %) seguido de estenosis biliar por neoplasia (10-30 %) (3). Otras causas incluyen complicaciones posteriores a procedimientos biliares invasivos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (1-5 %), la obstrucción parasitaria (p. ej., *Áscaris*), síndromes específicos como el de Mirizzi (compresión extrínseca de la vía biliar por cálculo vesicular) o Lemmel (compresión de la



vía biliar por divertículo periampular duodenal), y de forma más excepcional la impactación de alimentos en anastomosis bilioentéricas (1). **Figura 2.**

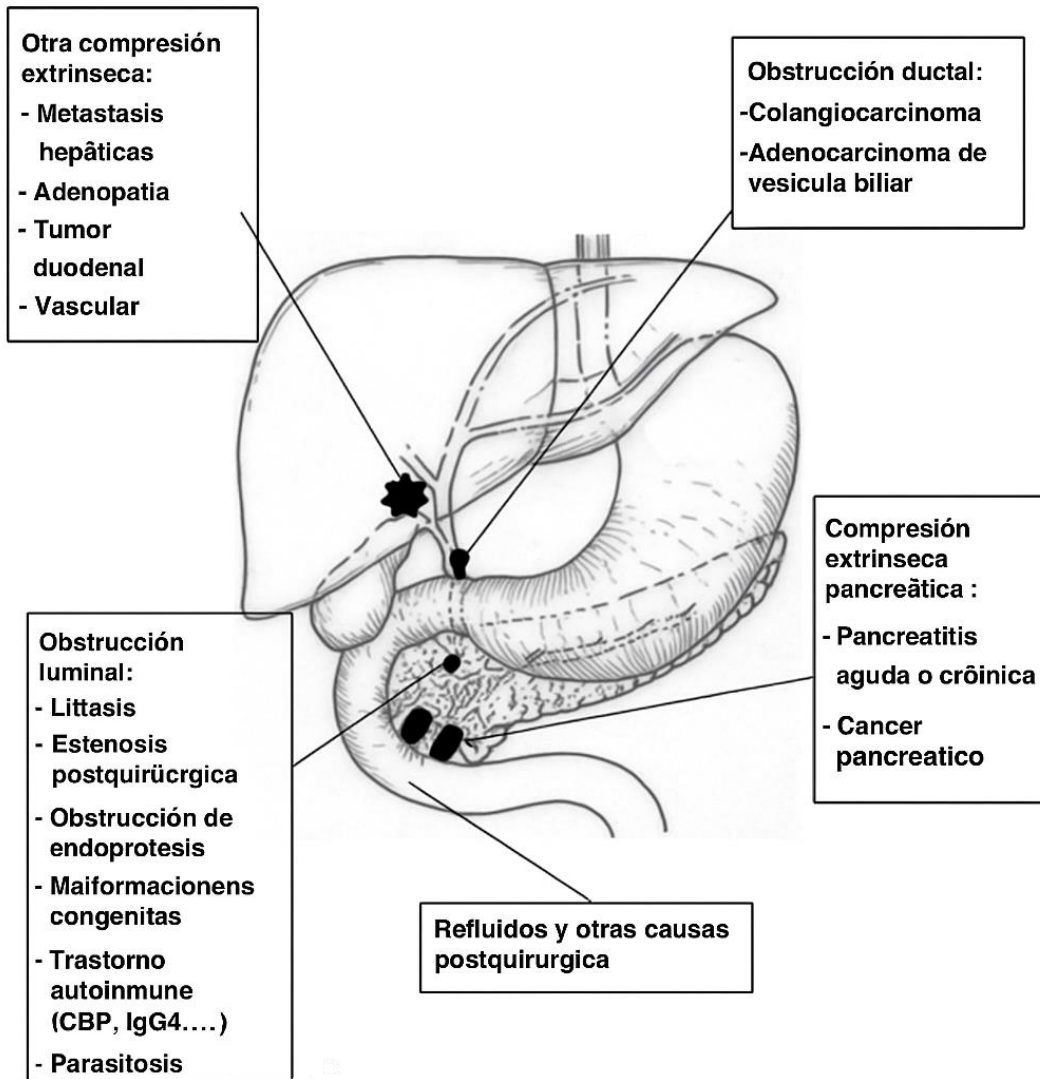


Figura 2. Etiologías de colangitis (4).

Fisiopatología

Para que se presente la colangitis aguda se requieren dos eventos patológicos claves: la obstrucción de la vía biliar (ya sea de vías intra o extrahepáticas, por entidades benignas o malignas) y la proliferación bacteriana dentro de las vías biliares. Es importante anotar que



incluso cuando hay colonización bacteriana de las vías biliares, si el sistema biliar se encuentra sin alteraciones en su flujo, no es frecuente el desarrollo de la colangitis aguda (5). La obstrucción interrumpe el paso normal de la bilis, causa estasis y un aumento de la presión intraductal. Esto, a su vez, produce un aumento de las presiones del sistema venoso y linfático hepático y peri-hepático, lo cual causa mayor permeabilidad de los ductos hepáticos que puede llevar a translocación bacteriana. Dicha translocación predispone a bacteriemia que con frecuencia se encuentra asociada a la colangitis aguda y su presencia guarda relación con la gravedad de la enfermedad (6).

La proliferación bacteriana intrabiliar, favorecida por la estasis, se produce por bacterias que llegan por dos mecanismos principales. El primero, y más común, es el ascenso de la flora bacteriana procedente del duodeno. El segundo mecanismo es por contaminación hematogena desde el sistema venoso portal (5). **Figura 3.**

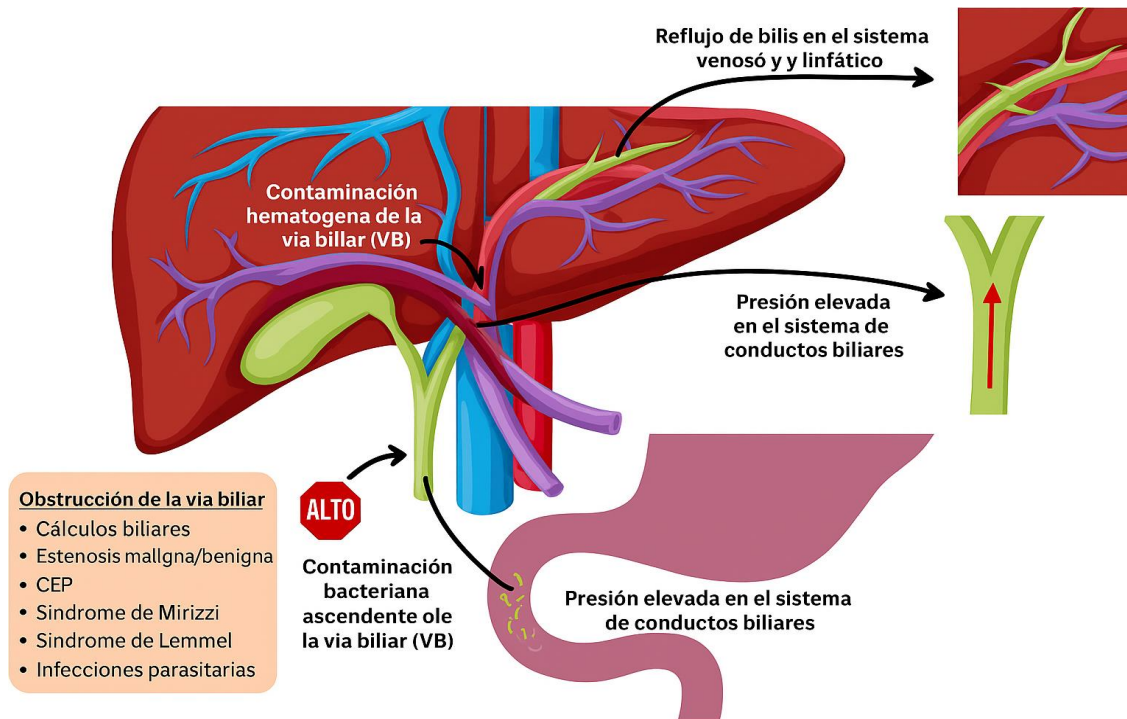
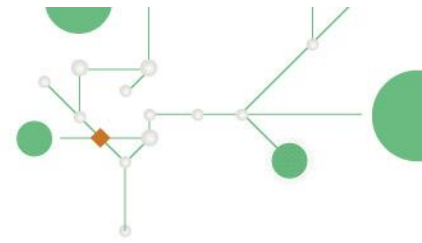


Figura 3. Fisiopatología de la colangitis aguda (7).

CEP. Colangitis esclerosante primaria



Diagnóstico

Para el diagnóstico de la colangitis aguda se requiere la sospecha clínica en un paciente que presenta síntomas sugestivos como dolor en hipocondrio derecho o epigastrio, ictericia y fiebre, a menudo acompañada de escalofríos. Históricamente, se describió la tríada clínica de Charcot (dolor, ictericia y fiebre) y la péntada de Reynolds (triada de Charcot más confusión e hipotensión) como indicadores clásicos. Sin embargo, aunque estos hallazgos son muy específicos (cerca al 90 %), su sensibilidad es notablemente baja (<10 %), por lo que no se puede depender exclusivamente de ellos para el diagnóstico (8). La guía de Tokyo 2018 para el diagnóstico y manejo de la colangitis aguda nos ofrece los siguientes parámetros para establecer un diagnóstico de trabajo (6).

A. Inflamación sistémica

- **A-1.** Fiebre y/o escalofríos: definiendo fiebre como temperatura corporal $>38^{\circ}\text{C}$.
- **A-2.** Datos de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria: Recuento de leucocitos, <4.000 o $>10.000/\mu\text{L}$ o PCR ≥ 1 mg/dL.

B. Colestasis

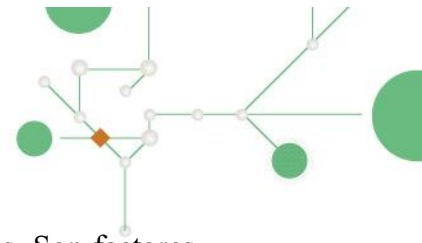
- **B-1.** Ictericia clínica o Bilirrubina total ≥ 2 mg/dL.
- **B-2.** Pruebas de función hepática anormales: elevación de 1,5 veces el valor superior de referencia para ALT, AST, FA GGT.

C. Imágenes

- **C-1.** Dilatación de la vía biliar.
- **C-2.** Evidencia de la etiología en imágenes (estenosis, cálculo, stent, etc.).

Criterios diagnósticos

- **Diagnóstico sospechoso:** Un criterio de **A** + un criterio de **B** o **C**.
- **Diagnóstico definitivo:** Un criterio de **A**, un criterio de **B** y un criterio de **C**.

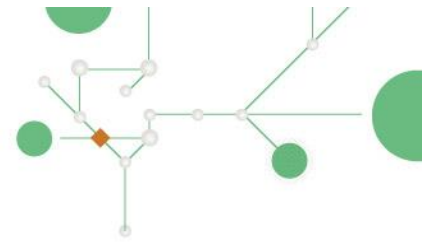


Existe una relación causal estrecha entre la colangitis y otras colecistopatías. Son factores útiles en el diagnóstico de colangitis aguda el investigar si hay dolor abdominal en el hipocondrio derecho o en la región epigástrica, valorar el signo de Murphy que es más específico para colecistitis, investigar si existen antecedentes de enfermedad biliar como colelitiasis, procedimientos biliares previos o la presencia de un stent biliar; y dado que la hepatitis aguda puede ser un diagnóstico diferencial, también es útil saber que la respuesta inflamatoria sistémica intensa es poco frecuente en este último escenario por lo que se requieren pruebas virológicas y serológicas cuando el diagnóstico diferencial sea difícil de establecer (5).

Clasificación

Clasificar la gravedad de la colangitis es esencial para definir el enfoque y la urgencia de tratamiento. Según las últimas Guías de Tokyo (6), la colangitis aguda se clasifica en tres grados: Grado III, grado II o grado I si se trata de una colangitis grave, moderada o leve, respectivamente.

- Colangitis aguda grado III, Se define como colangitis aguda que se asocia al daño o **disfunción de al menos uno de los siguientes órganos/sistemas así:**
 1. **Disfunción cardiovascular:** Hipotensión que requiere **dopamina ≥ 5 $\mu\text{g/kg/min}$** o cualquier dosis de **noradrenalina**.
 2. **Disfunción neurológica:** Alteración del estado de conciencia.
 3. **Disfunción respiratoria:** Relación **$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$** .
 4. **Disfunción renal:** Oliguria o creatinina sérica **$> 2,0 \text{ mg/dL}$** .
 5. **Disfunción hepática:** **$\text{INR} > 1,5$** .
 6. **Disfunción hematológica:** Recuento de plaquetas **$< 100,000/\text{mm}^3$** .
- Colangitis aguda grado II es aquella colangitis aguda que se asocia a la presencia de **dos o más** de las siguientes condiciones:



1. **Recuento de leucocitos anormal** ($>12,000/\text{mm}^3$ o $<4,000/\text{mm}^3$).
 2. **Fiebre alta** ($\geq 39^\circ\text{C}$).
 3. **Edad avanzada** (≥ 75 años).
 4. **Hiperbilirrubinemia** (bilirrubina total ≥ 5 mg/dL).
 5. **Hipoalbuminemia** (<70 % del valor normal).
- Colangitis aguda grado I es aquella colangitis que no cumple los criterios de **colangitis grado III (grave) ni grado II (moderada)** en el momento del diagnóstico inicial (6).

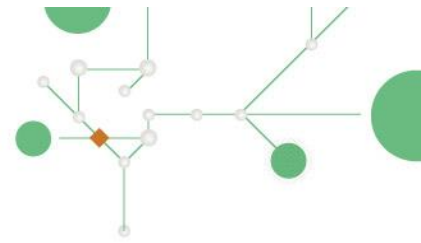
Tratamiento

Una vez establecido el nivel de gravedad según la clasificación anterior, se procederá a realizar las acciones pertinentes para el manejo clínico, quirúrgico o intervencionista según corresponda. El objetivo es dar solución a la infección del sistema biliar y, en su momento oportuno, a la causa de la obstrucción.

Definir traslado

Lo primero es definir si el lugar en el que se encuentra el paciente está dotado con las herramientas suficientes para dar manejo a su estado clínico. Se recomienda considerar el traslado del paciente a un centro con disponibilidad de drenaje biliar avanzado (percutáneo o endoscópico) y Unidad de Cuidados Intensivos en los siguientes casos (9):

- Todo paciente con colangitis grado III y grado II.
- Paciente con colangitis grado I si hay presencia de cálculo en conducto biliar común o si no hay respuesta adecuada al manejo antibiótico en 24 horas



Manejo antibiótico

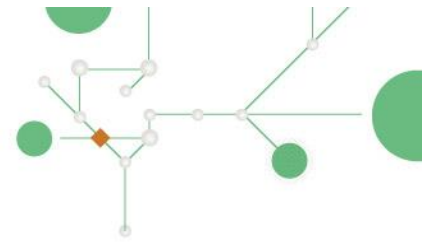
Tres factores claves serán determinantes para el inicio empírico de antibióticos: la gravedad de la enfermedad, los patrones de resistencia local y la etiología (10). Estos a su vez tendrán influencia sobre el tiempo de inicio de los antimicrobianos y el espectro de cobertura del antibiótico empírico. Es recomendable obtener hemocultivos antes de iniciar el tratamiento. Los cultivos de bilis, si se obtiene muestra durante el drenaje, son valiosos para guiar la terapia dirigida y eventualmente disminuir el espectro del tratamiento.

Tiempo de inicio

En pacientes con colangitis grado III, es imprescindible el inicio de antibióticos en menos de 1 hora desde el diagnóstico. En grado II y grado I, se recomienda el inicio en las primeras 6 horas (10).

Espectro de cobertura

En pacientes con colangitis aguda grado I se puede considerar ampicilina/sulbactam sólo si es sabido que la resistencia bacteriana local es menor del 20 %, caso contrario no es recomendable su uso. En las colangitis grado III es recomendable establecer un cubrimiento para *P. aeruginosa* (por ejemplo, con piperacilina/tazobactam) dada la prevalencia etiológica por este germen que puede alcanzar el 20 % en dichos pacientes. En todo paciente con anastomosis bilio-entérica se recomienda cobertura adicional a anaeróbicos con metronidazol. En pacientes con colangitis asociada al cuidado en salud se recomienda adicionar cobertura para *Enterococcus* con vancomicina, pero si el paciente tiene colonización conocida por *Enterococcus* resistente a Vancomicina (VRE) o ha sido recientemente tratado con este antibiótico, se recomienda cobertura con linezolid o daptomicina (10).



Antibiótico empírico inicial

- **Grado I:** según resistencias locales se puede iniciar con cefalosporinas de primera a tercera generación, fluoroquinolonas (en paciente con alergia a betalactámicos) o ertapenem.
- **Grado II:** penicilina antipseudomonas, según resistencias locales se puede iniciar con cefalosporinas de tercera generación, fluoroquinolonas (en paciente con alergia a beta-lactámicos) o ertapenem.
- **Grado III:** penicilina antipseudomonas, cefalosporinas de cuarta generación, carbapenémicos (meropenem/imipenem), aztreonam (10).

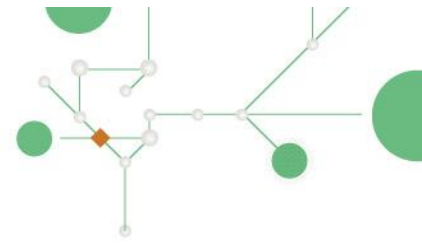
Duración del tratamiento antibiótico

Una vez se haya realizado el control del foco, la antibioticoterapia se debe extender de 4-7 días, a menos de que haya presentado bacteriemia por *Enterococcus spp.* o *Streptococcus spp.*, caso en el cual la terapia antimicrobiana se debe extender 14 días como mínimo (10).

Drenaje biliar

El drenaje de la vía biliar es un componente crucial del tratamiento, especialmente en Grado II y III, es fundamental para el control del foco infeccioso y la mejoría del pronóstico. El momento adecuado para realizarlo varía según la gravedad (11):

- **Grado I:** no suele requerir drenaje biliar. Se debe considerar si no hay mejoría en 24 horas al manejo inicial.
- **Grado II:** debe realizarse drenaje biliar temprano, definido como un drenaje en <48 horas.
- **Grado III:** debe realizarse drenaje biliar en el menor tiempo posible una vez el paciente se ha estabilizado en su función cardio-respiratoria, idealmente debería realizarse en menos de 12-24 horas, especialmente en pacientes con choque séptico.

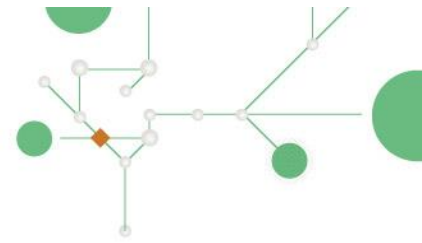


Modalidades de drenaje

Se prefiere en general el drenaje biliar mediante CPRE, considerado el método de referencia (*gold standard*). (11) Permite no sólo la descompresión (mediante esfinterotomía, colocación de stent o sonda nasobiliar), sino también frecuentemente el tratamiento de la causa subyacente (ej. Extracción de cálculos) en el mismo acto. Presenta una alta tasa de éxito (>90 %) con una baja tasa de complicaciones (en torno al 5 %) (12). El drenaje percutáneo transhepático (CTPH) es una alternativa de segunda línea, útil cuando la CPRE falla, hay alteraciones de la anatomía biliar que impiden un acceso endoscópico adecuado, o en pacientes muy inestables. El drenaje quirúrgico se reserva como último recurso. Existen también técnicas guiadas por ecoendoscopia para casos seleccionados y complejos. La elección de la modalidad dependerá de la causa, la anatomía, la disponibilidad local, la experiencia del centro y la condición clínica del paciente (11).

Complicaciones

El retraso en el reconocimiento y tratamiento oportunos de la colangitis aguda puede conducir a un aumento significativo de la morbilidad y mortalidad, lo cual se asocia a diversas complicaciones. Las más frecuentes reportadas incluyen: pancreatitis biliar en un 7,6 %, abscesos biliares en 2,5 %, endocarditis en el 0,26 %, y pancreatitis post-CPRE (13). Otra complicación menos frecuente es la trombosis venosa portal (pileflebitis) (5).

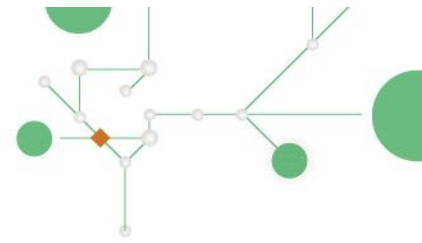


2. Mensajes indispensables

- La colangitis aguda requiere una adecuada sospecha clínica para actuar con diligencia, sin que el cumplimiento de los criterios paraclínicos retrase el inicio de la antibioticoterapia y el manejo de la falla multiorgánica.
- Una historia clínica completa es fundamental para definir el espectro y el uso racional de la cobertura antibiótica.
- La adecuada clasificación de la gravedad permite definir con claridad las metas para el inicio del manejo y la necesidad de traslado a unidades de mayor complejidad.
- La descompresión oportuna de la obstrucción es perentoria para el control del foco infeccioso y la prevención de complicaciones.

3. Viñeta clínica (desenlace)

Los exámenes iniciales muestran leucocitosis $15,800/\text{mm}^3$ a expensas de neutrófilos, plaquetas: 330.000, bilirrubina total: 6,2 mg/dL, directa 4,9 mg/dL, AST: 88 U/L, ALT: 102 U/L, FA: 412 U/L, GGT: 385 U/L, INR: 1,1; creatinina en suero: 1,2 mg/dL, PCR: 102 mg/L, Lactato: 2,1 mmol/L, hemocultivos pendientes de reporte. La ecografía abdominal revela dilatación de la vía biliar con probable lito en el colédoco distal. Se inicia manejo con líquidos endovenosos, analgesia y antibioticoterapia con piperacilina/tazobactam, y se programa una CPRE temprana.



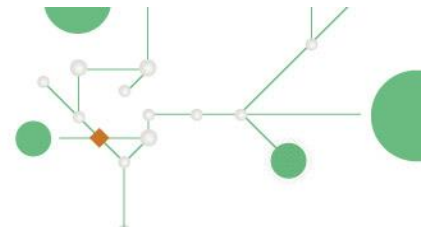
4. Bibliografía

1. An Z, Braseth AL, Sahar N. Acute Cholangitis: Causes, Diagnosis, and Management. *Gastroenterol Clin North Am*. 2021 Jun;50(2):403-414. doi: 10.1016/j.gtc.2021.02.005.
2. Oiseth S, Jones L, Guia EM. Colangitis Aguda [Internet]. *Lecturio*; 2022 [citado el 17 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.lecturio.com/es/concepts/colangitis-aguda/>
3. Danies-Díaz GP, García-Casilimas GA, Buitrago G. Tasas de mortalidad en pacientes con colangitis del régimen contributivo y sus diferencias regionales en Colombia. *Rev Colomb Cir*. 2025;40:331–42; citado el 18 de abril de 2025]; Disponible en: <https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/2754/2178>.
4. Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V. Acute cholangitis: Diagnosis and management. *J Visc Surg*. 2019 Dec;156(6):515-525. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2019.05.007.
5. Cozma MA, Găman MA, Srichawla BS, Dhali A, Manan MR, Nahian A, et al. Acute cholangitis: a state-of-the-art review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024 May 15;86(8):4560-74. doi:10.1097/MS9.0000000000002169.
6. Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):17-30. doi:10.1002/jhbp.512.
7. Cozma MA, Găman MA, Srichawla BS, Dhali A, Manan MR, Nahian A, et al. Acute cholangitis: a state-of-the-art review. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024 Aug;86(8):4560–4574. doi:10.1097/MS9.0000000000002169.
8. Rumsey S, Winders J, MacCormick AD. Diagnostic accuracy of Charcot's triad: a systematic review. *ANZ J Surg*. 2017 Apr;87(4):232-238. doi: 10.1111/ans.13907.
9. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018 Jan;25(1):31–40. doi:10.1002/jhbp.509.
10. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):3-16. doi:10.1002/jhbp.518.



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina



11. Buxbaum JL, Buitrago C, Lee A, Elmunzer BJ, Riaz A, Ceppa EP, et al. ASGE guideline on the management of cholangitis. *Gastrointest Endosc.* 2021 Aug;94(2):207-221.e14. doi: 10.1016/j.gie.2020.12.032.
12. Demir T, Ustaoglu M. Evaluation of the success and complication rates of endoscopic retrograde cholangiography according to the difficulty of the procedure. *Precis. Med. Sci.* 2023; 12(1): 4-9. doi:10.1002/prm2.12088.
13. Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas).* 2022 Sep 12;58(9):1261. doi: 10.3390/medicina58091261.