



Emergencias en gastroenterología y hepatología

Puntos clave

La colecistitis aguda es una causa frecuente de dolor abdominal agudo, especialmente a partir de los 50 años, y la litiasis biliar es la causa en hasta el 90% de los casos. La tasa de mortalidad total se sitúa en un 10%, mayor en las personas mayores de 75 años, en presencia de ciertas comorbilidades (diabetes, inmunodepresión) y en las formas alitiásicas.

La prueba de imagen de elección es la ecografía abdominal y es suficiente para confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos. Otras pruebas de imagen, como la tomografía computarizada o la gammagrafía, sólo resultan necesarias ante la sospecha de complicaciones o cuando haya dudas para el diagnóstico.

El tratamiento de elección de la colecistitis aguda es la colecistectomía laparoscópica los primeros 7 días desde la aparición de los síntomas.

El diagnóstico de la colecistitis aguda alitiásica debe sospecharse en cualquier paciente en estado crítico en el que se desarrolla un cuadro clínico compatible con sepsis sin otra causa aparente que la justifique.

Colecistitis aguda

CARLA J. GARGALLO PUYUELO, FRANCISCO JAVIER ARANGUREN
Y MIGUEL ÁNGEL SIMÓN MARCO

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

La colecistitis aguda (CA) es una entidad clínica caracterizada por la inflamación de la pared vesicular que se manifiesta habitualmente por dolor abdominal, sensibilidad en hipocondrio derecho (HCD) y fiebre.

Es una de las causas frecuentes de dolor abdominal agudo (3-10%), por lo que nunca debe olvidarse en el diagnóstico diferencial. Así, el porcentaje de CA en pacientes menores de 50 años con dolor abdominal es bajo (6,3%), mientras que en mayores de 50 años es muy superior (20,9%)¹⁻³. Su mortalidad total está en torno al 10%, pero es mayor en las formas acalculosas, en pacientes de 75 o más años y en presencia de ciertas comorbilidades (diabetes mellitus, inmunodepresión, etc.)⁴.

Etiopatogenia

La litiasis biliar es la causa más frecuente de CA (90%). Hay dos factores que determinan la progresión a CA: el grado y la duración de la obstrucción. Si la obstrucción es parcial y de corta duración, el paciente sufre un cólico biliar. Si la obstrucción del conducto cístico es completa y de larga duración el incremento en la presión vesicular asociado a la irritación mucosa, se activa la respuesta inflamatoria aguda. Este hecho, unido a la disminución del flujo vascular de la pared secundaria a la propia distensión, hace que el paciente finalmente sufra una CA⁴. La infección de la bilis probablemente tiene un papel aditivo, pero secundario, al desarrollo de CA, ya que sólo el 50% de los pacientes la presentan. Los microorganismos hallados más comúnmente son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter* spp. y *Streptococcus faecalis*. En los casos más graves pueden encontrarse también anaerobios como *Bacteroides fragilis* o *Clostridium perfringens*^{5,6}.

Una situación especial es la CA alitiásica, que comporta una inflamación de la pared vesicular en ausencia de colelitiasis. Se presenta en el 10% de los casos de CA.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de la colecistitis aguda se resumen en la tabla 1⁷.

Sospecha clínica

El síntoma principal de la CA es el dolor abdominal agudo. Se trata de un dolor localizado en el hipocondrio derecho (HCD), constante, de duración generalmente superior a 5 h, típicamente irradiado a la espalda, y que se acompaña frecuentemente de náuseas, vómitos y fiebre que oscila entre 37,5 y 39 °C. El examen físico suele mostrar un área de hipersensibilidad en el HCD y la palpación durante la inspiración profunda, dolor a ese nivel y cese inspiratorio (signo de Murphy). En pacientes ancianos, especialmente si son diabéticos, el cuadro clínico puede no ser tan típico e incluso no presentar dolor abdominal. En tales casos es preciso un elevado índice de sospecha.

Algunos signos, como inestabilidad hemodinámica, fiebre alta, acidosis metabólica o íleo, indican mayor gravedad y debería descartarse la presencia de colecistitis gangrenosa y/o perforación vesicular.

En los análisis son habituales la leucocitosis con neutrofilia y un incremento de la proteína C reactiva (PCR)⁸. A menudo se observa un incremento leve de la actividad de aminotransferasa y amilasa, normalmente < 3 veces el límite superior de la normalidad (LSN). Hasta en un 20% de los casos, sobre todo en pacientes con CA grave, puede apreciarse ictericia, con bilirrubina < 4 mg/dl. Ello obedece a inflamación y edema de la vía biliar y/o compresión directa

Lectura rápida



La colecistitis aguda (CA) es una entidad clínica caracterizada por la inflamación de la pared vesicular y es una causa frecuente de dolor abdominal agudo (3-10%). Su mortalidad total es del 10%, mayor en las formas alitiásicas, en pacientes de 75 o más años y en presencia de ciertas comorbilidades.

En el 90% de los casos de CA se asocian a colelitiasis. En el 10% restante, la inflamación sucede en ausencia de litiasis (colecistitis alitiásica).

La infección de la bilis probablemente tiene un papel secundario para el desarrollo de CA, ya que sólo está presente en el 50% de los casos. Los microorganismos causantes más frecuentes son: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus* y *Enterobacter*. En los casos más graves se encuentran también anaerobios.

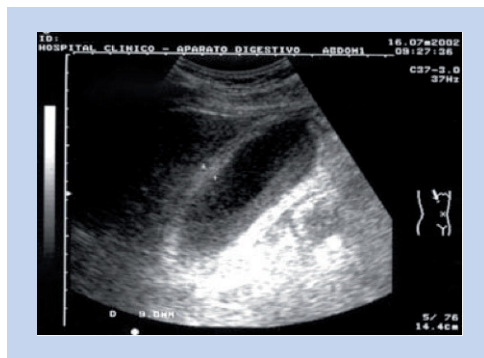


Figura 1. Engrosamiento difuso de la pared vesicular (9 mm) con incipiente laminación en zona superior y anterior. Barro biliar que ocasiona nivel declive. (Imagen cedida por cortesía del Dr. Juan Nerín, de la Unidad de Ecografía Digestiva del HCU Lozano Blesa de Zaragoza.)



Figura 2. Barro biliar con varias litiasis en su seno. Marcado engrosamiento parietal. Ecos en la zona superior vesicular que corresponden a gas intravesicular: colecistitis aguda litiásica enfisematosa. (Imagen cedida por cortesía del Dr. Juan Nerín, de la Unidad de Ecografía Digestiva del HCU Lozano Blesa de Zaragoza.)

del colédoco por la vesícula distendida. Concentraciones superiores deben hacer sospechar coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi.

Pruebas de imagen

La técnica de elección para el diagnóstico de la CA es la ecografía abdominal. Su sensibilidad y su especificidad son del 88 y el 80% respectivamente, y a pesar de que es una técnica dependiente del operador, tiene un valor predictivo positivo del 92%, por lo que resulta suficiente para confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos. Los signos ecográficos que apoyan el diagnóstico se enumeran en la tabla 2⁹⁻¹² (figs. 1 y 2).

La radiografía simple de abdomen puede evidenciar litiasis biliar cuando son radioopacas (el 20% de los casos) y gas intramural/intraluminal en las CA enfisematosas.

La tomografía computarizada abdominal sólo es necesaria cuando el cuadro clínico permite sospechar ciertas complicaciones locales asociadas a la CA. Tal es el caso de abscesos perivesiculares, perforación vesicular o colecistitis gangrenosa.

La gammagrafía con derivados del ácido iminodiacético (HIDA) marcado con Tc puede

Tabla 2. Pruebas de imagen⁹⁻¹³. Criterios radiológicos para el diagnóstico de colecistitis aguda

Ecografía (figs. 1 y 2)
Signo de Murphy ecográfico: dolor con el transductor colocado
Engrosamiento de la pared vesicular > 4 mm (si el paciente no tiene hepatopatía crónica y/o ascitis o insuficiencia cardíaca derecha)
Aumento del diámetro vesicular > 8 cm
Demostración de litiasis biliar
Colecciones líquidas pericolicísticas
Presencia de barro biliar
Trilaminación de la pared vesicular
Banda intermedia continua y focal hiperecogénica
Tomografía computarizada
Engrosamiento de la pared vesicular
Colecciones pericolicísticas
Distensión vesicular
Áreas de alta densidad lineal en la grasa pericolecística
Gammagrafía con HIDA-Tc
No se visualiza la vesícula 1 h después de la administración del radiotrazador con captación y excreción del radiotrazador normales

Tabla 1. Criterios diagnósticos de colecistitis aguda

A. Signos locales de inflamación	Signo de Murphy Dolor, masa o sensibilidad en hipocondrio derecho
B. Signos sistémicos de inflamación	Fiebre Elevación de PCR (≥ 3 mg/dl) Leucocitosis
C. Hallazgos de imagen característicos de colecistitis aguda	Véase descripción en el texto
Diagnóstico definitivo:	
1. Un ítem en A y un ítem en B son positivos.	
2. C confirma el diagnóstico de sospecha.	

PCR ≥ 3 mg/dl con imágenes ecográficas compatibles tiene sensibilidad y especificidad del 97 y el 76% respectivamente y un valor predictivo positivo del 95%.

Lectura rápida



La presentación clínica habitual de una CA es el dolor y sensibilidad a la palpación en HCD y la presencia de fiebre.

En un 20% de los casos se observa un incremento de la bilirrubina plasmática, siempre < 4 mg/dl. Concentraciones superiores obligan a descartar coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi.

La técnica diagnóstica de elección es la ecografía abdominal y es suficiente para confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos. Los signos ecográficos que apoyan el diagnóstico son: signo de Murphy ecográfico, engrosamiento de la pared vesicular (> 4 mm), dilatación vesicular (> 8 x 4 cm), litiasis impactada en cuello vesicular o cístico, nivel de ecos intraluminales o líquido perivesicular, trlaminación de la pared vesicular y señal Doppler positiva.

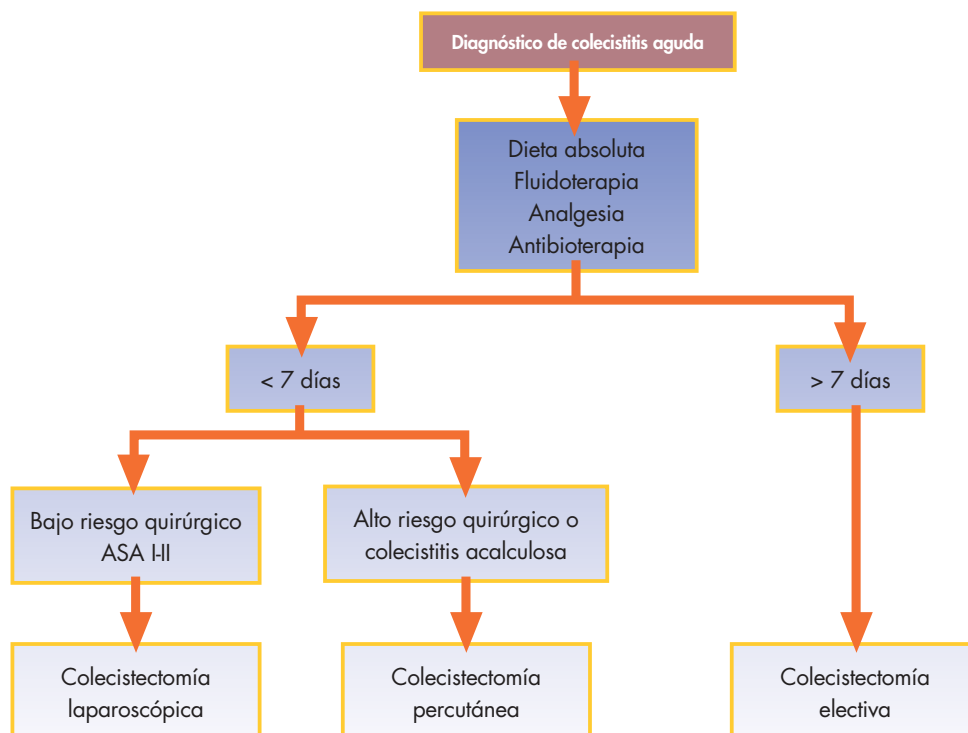


Figura 3. Algoritmo de decisión terapéutica.

ser de utilidad cuando haya duda diagnóstica a pesar de la exploración ecográfica. Tiene sensibilidad y especificidad del 97 y el 90% respectivamente¹³.

Tratamiento

En la figura 3 se resumen en algoritmo los principales puntos de decisión del tratamiento de la colecistitis aguda.

Medidas generales

El manejo de la CA precisa de ingreso hospitalario, reposo en cama, dieta absoluta, fluidoterapia, antibioterapia y analgesia.

Analgesia. Se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que, además de aliviar el dolor, pueden alterar la historia natural del cuadro. Ello se debe a la intervención de las prostaglandinas en la etiopatogenia de la CA, ya que el traumatismo producido por las litiasis estimula la síntesis de PGE₂ y PGI₂, mediadoras de la respuesta inflamatoria. Un ensayo aleatorizado y controlado (RCT) sobre la administración de AINE en pacientes con cólico biliar mostró que aliviaban el dolor y prevenían la progresión a CA¹⁴. Actualmente no se dispone de datos suficientes acerca del papel de los AINE una vez establecida la CA.

Antibioterapia (ATB). En la CA, además de la inflamación, en un 50% de los casos se produce una infección secundaria de la bilis. Ello justi-

fica el empleo de antibióticos. Sólo en los casos leves se podría optar por la observación y el tratamiento con AINE. Los factores que se debe considerar en el momento de elegir la antibioterapia son: la actividad antimicrobiana contra los gérmenes más frecuentes, la gravedad de la CA, la presencia de insuficiencia renal o hepática, la toma previa de ATB por el paciente y las resistencias locales. Se comienza con una pauta empírica a la espera del resultado de los hemocultivos y/o de los cultivos biliares, siempre que sea posible. Si se reciben cultivos positivos para algún germen no cubierto, se debe modificar la pauta. En los casos leves-moderados, podría ser suficiente una cefalosporina de primera o segunda generación, pero en los casos más graves se debe administrar ATB de mayor espectro. De primera elección serían las cefalosporinas de tercera-cuarta generación combinadas con metronidazol¹⁵. Es importante tener en cuenta que el uso inapropiado de ATB de amplio espectro puede incrementar las resistencias antibióticas. En la tabla 3 se muestran varias pautas empíricas eficaces en este contexto¹⁵.

Tratamiento quirúrgico

La colecistectomía es el tratamiento de elección para la CA ya que, si bien casi el 50% de los casos se podrían resolver mediante tratamiento médico, un 20% de los pacientes reingresarían por episodios similares. El “cómo” y el “cuándo” realizar la colecistectomía ha sido tema de debate durante años.

Lectura rápida



La gammagrafía con derivados del ácido iminodiacético (HIDA) marcado con Tc puede ser de utilidad cuando haya duda diagnóstica a pesar de la exploración ecográfica.

El tratamiento de una CA implica reposo digestivo, hidratación intravenosa, antibióticos de amplio espectro y cirugía precoz. El uso de AINE permite aliviar el dolor y en algunos casos puede modificar la historia natural del cuadro.

No se han documentado diferencias en cuanto a complicaciones o tasas de conversión a cirugía abierta entre la colecistectomía precoz (primeros 7 días) y la diferida (a partir de la sexta semana). Sin embargo, la estrategia precoz disminuye la estancia hospitalaria y evita el riesgo de cirugía de urgencia por episodios no resueltos o recurrentes.



¿Cuándo es el momento óptimo para realizar la colecistectomía en los casos de CA?

Varios RCT han demostrado que la colecistectomía precoz por vía abierta (en los primeros 7 días desde la aparición de los síntomas) no incrementa la morbimortalidad respecto a la cirugía diferida (a partir de la sexta semana) y conlleva menos estancia hospitalaria y tiempo de intervención quirúrgica. Sin embargo, la cirugía diferida incrementa el riesgo de nuevas complicaciones de origen biliar en el tiempo de espera¹⁶⁻²¹. Posteriormente se ha demostrado que los temores iniciales de que la colecistectomía laparoscópica temprana no fuera segura y se incrementara la tasa de conversión a cirugía abierta eran infundados. Interesante es una reciente revisión sistemática realizada con metaanálisis de RCT (cinco RCT con un total de 451 pacientes) sobre colecistectomía laparoscópica precoz frente a diferida en la CA²². Esta revisión concluye que no hay diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a complicaciones o tasas de conversión a colecistectomía abierta. Sin embargo, la estrategia precoz disminuye la estancia hospitalaria (4 días; intervalo de confianza del 95%, 5,22-3,03 días) y evita el riesgo de cirugía de urgencia por episodios no resueltos o recurrentes, que además presentan altas tasas de conversión. En esta revisión un 17,5% de los casos de cirugía diferida precisaron cirugía de urgencia en el tiempo de espera, cifra que probablemente sea mayor en la práctica clínica habitual, ya que en muchas ocasiones el tiempo de espera es superior a las 12 semanas. También es importante destacar que se compararon los resultados de los casos intervenidos en los primeros 4 días y los intervenidos en los primeros 7 días, y no se encontraron diferencias. Ningún RCT ha evaluado el tratamiento quirúrgico óptimo de la CA según la gravedad del cuadro²³.

¿Colecistectomía abierta o laparoscópica?

A pesar de que desde hace años la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección en la colelitiasis sintomática, había dudas acerca de su indicación en el caso de la CA, debido a la alta tasa de lesiones de la vía biliar principal (entre el 1,3 y el 5,5%, según las series) que presentaba^{24,25}. Sin embargo, la experiencia adquirida ha sido determinante para disminuir la incidencia de estas lesiones, que en la actualidad se sitúa alrededor del 0,4%²⁶. Por lo tanto, hoy se considera que la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección de la CA^{27,28}. Se ha comprobado que la tasa de mortalidad es similar a la de la cirugía abierta, y la morbilidad es incluso algo menor en el caso de la CL²⁹. En pacientes con CA grave, la CL debe ser realizada por un cirujano experto. Si las condiciones anatómicas son difíciles, no se debe dudar en convertir a cirugía abierta, o incluso a colecistostomía, con el fin de prevenir posibles lesiones.

¿Cuándo realizar colecistostomía?

En los pacientes con alto riesgo quirúrgico y enfermedades graves, como insuficiencia hepática, pulmonar o cardíaca, es preferible la colecistostomía a la colecistectomía. Tras resolverse el cuadro, se debería realizar colecistectomía laparoscópica si el estado general del paciente lo permite. En la CA alitiásica sería el único tratamiento necesario, junto con las medidas generales descritas previamente. Es importante subrayar que la utilidad clínica de este procedimiento únicamente se ha demostrado en estudios de series de casos^{30,31}. Para clarificar su verdadero valor, serían necesarios RCT. En definitiva, podemos concluir que la colecistectomía laparoscópica precoz (< 7 días desde la

Tabla 3. Opciones de tratamiento antibiótico empírico para cubrir gérmenes Gram negativos y anaerobios

Monoterapia	Ampicilina-sulbactam (3 g/6 h) Piperacilina-tazobactam (4,5 g/6 h) Ticarcilina-clavulánico (3,1 g/4 h)
Terapia combinada	Cefalosporina de tercera generación (p. ej., ceftriaxona 1 g/24 h) + metronidazol (1,5 g/24 h i.v.)
Pautas alternativas (de segunda elección)	Fluoroquinolona (p. ej., levofloxacino/24 h) + metronidazol (1,5 g/24 h i.v.) Monoterapia con carbapenemes (imipenem 500/6 h, meropenem 1 g/8 h o ertapenem 1 g/24 h)

aparición de los síntomas) es el tratamiento de elección en la CA en los pacientes promedio.

Colecistitis aguda alitiásica

Alrededor del 10% de las CA ocurren en ausencia de cálculos biliares. En la mayoría de las ocasiones sucede en pacientes en estado crítico, principalmente en relación con politraumatismos, cirugía, grandes quemados, *shock*, sepsis y nutrición parenteral total. Sin embargo, esta entidad también se ha descrito en pacientes ambulatorios generalmente asociada a diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal terminal o sida. Aunque su patogenia todavía no está del todo aclarada, se cree que la hipoperfusión generada por la estasis biliar y la isquemia, a su vez secundaria a alteraciones en la microcirculación de la vesícula biliar, podrían tener un papel importante en el desarrollo de esta entidad³².

La tasa de mortalidad está en torno al 30%, debido en parte a su rápida evolución a gangrena y perforación. Dada la poca especificidad del cuadro clínico típico (fiebre, dolor en hipocondrio derecho, leucocitosis), su diagnóstico siempre debe considerarse en pacientes en estado crítico, con hallazgos clínicos compatibles con sepsis o ictericia y en ausencia de otra causa que lo justifique. La ecografía sigue siendo el método diagnóstico de elección, por su disponibilidad y su bajo coste y porque se ha demostrado igual de eficaz que la tomografía computarizada³³. La administración de morfina endovenosa ha disminuido la alta tasa de falsos positivos de la gammagrafía con HIDA, por lo que podría resultar útil en casos de duda diagnóstica.

Aunque la colecistectomía ha sido históricamente el tratamiento de elección, actualmente la colecistostomía percutánea se ha convertido en una alternativa eficaz y mínimamente invasiva, sobre todo en pacientes de alto riesgo quirúrgico. En el caso de no obtener una mejoría evidente a las 3 semanas de la colocación del drenaje, debería reconsiderarse el diagnóstico, y en caso de confirmarse, realizar una colecistectomía de forma urgente.

La colecistitis enfisematosa es una entidad poco frecuente, con una mortalidad en torno al 15%. Su prevalencia es superior en varones y pacientes con diabetes mellitus y enfermedad vascular periférica. La ecografía (fig. 2) posee una sensibilidad y una especificidad menores que la radiografía simple o la tomografía computarizada, que es el método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de gas en la luz o en la pared vesicular. *Clostridium* y *E. coli* son

los gérmenes aislados con mayor frecuencia. La colecistectomía inmediata es el tratamiento de elección.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante
- Ensayo clínico controlado

1. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Diagnostic approaches in acute cholecystitis; a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Theor Surg.* 1993;8:15-20.
2. Brewer BJ, Golden GT, Hitch DC, Rudolf LE, Wangenstein SL. Abdominal pain. An analysis of 1000 consecutive cases in a University Hospital emergency room. *Am J Surg.* 1976;131:219-23.
3. Telfer S, Fenyo G, Holt PR, De Dombal FT. Acute abdominal pain in patients over 50 years of age. *Scand J Gastroenterol.* 1988;144:S47-50.
4. 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.
5. Yoshida M, Takada T, Kawarada Y, Tanaka A, Nimura Y, Gomi H, et al. Antimicrobial therapy for acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:83-90.
6. Thompson J Jr, Bennion RS, Doty JE, et al. Predictive factors for bacteremia in acute cholecystitis. *Arch Surg.* 1990;125:261.
7. ● Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Hirata K, et al. **Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines.** *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:78-82.
8. Juvonen T, Kiviniemi H, Niemela O, Kairaluoma MI. Diagnostic accuracy of ultrasonography and C-reactive protein concentration in acute cholecystitis: a prospective clinical study. *Eur J Surg.* 1992;158:365-9.
9. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD Jr, Ngo C, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology.* 1985;155:767-71.
10. Martinez A, Bona X, Velasco M, Martin J. Diagnostic accuracy of ultrasound in acute cholecystitis. *Gastrointest Radiol.* 1986;11:334-8.
11. Ralls PW, Halls J, Lapin SA, Quinn MF, Morris UL, Boswell W. Prospective evaluation of the sonographic Murphy sign in suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound.* 1982;10:113-5.
12. Bree RL. Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound.* 1995;23:169-72.
13. Mauro MA, McCartney WH, Melmed JR. Hepatobiliary scanning with 99m Tc-PIPIDA in acute cholecystitis. *Radiology.* 1982;142:193-7.
14. Akriviadis E, Hatzigavriel M, Kapnias D, Kirimidis J, Markantas A, Garyfalos A. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology.* 1997;113:225-31.
15. Salam F, Zakkom A, Nezam H, Afdahal. Acute cholecystitis. En: Basow DS, editor. *UpToDate*; 2009. Disponible en: www.update.com
16. Lahtinen J, Alhava EM, Aukee S. Acute cholecystitis treated by early and delayed surgery. A controlled clinical trial. *Scand J Gastroenterol.* 1978;13:673-8.
17. Jarvinen HJ, Hastbacka J. Early cholecystectomy for acute cholecystitis: a prospective randomized study. *Ann Surg.* 1980;191:501-5.
18. Norrby S, Herlin P, Holmin T, Sjobahl R, Tagesson C. Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis? A clinical trial. *Br J Surg.* 1983;70:163-5.
19. Van der Linden W, Sunzel H. Early versus delayed operation for acute cholecystitis. A controlled clinical trial. *Am J Surg.* 1970;120:7-13.
20. Van der Linden W, Edlund G. Early versus delayed cholecystectomy: the effect of a change in management. *Br J Surg.* 1981;68:753-7.
21. Papi C, Catarci M, Ambrosio D, Gili L, Koch M, Grassi GB, et al. Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:147-55.
22. ●● Gurusamy K, Samraj K, Gluud C, Wilson E, Davidson BR. **Meta-analysis of randomized controlled trials on**

Lectura rápida



En pacientes con riesgo quirúrgico razonablemente bajo (pacientes promedio), la colecistectomía laparoscópica en los primeros 7 días desde la aparición de los síntomas es el tratamiento de elección.

Los pacientes con alto riesgo quirúrgico debido a comorbilidades importantes pueden beneficiarse de una colecistostomía, técnica que también resulta de elección en las CA alitiásicas. En ambos casos, puede llevarse a cabo una colecistectomía diferida, si las condiciones del paciente lo permiten.

La CA alitiásica supone alrededor del 10% de todas las colecistitis. Debería sospecharse en todo paciente en estado crítico con semiología de sepsis, en ausencia de otras causas que lo justifiquen. La ecografía sigue siendo el método diagnóstico preferido, y la colecistostomía es el tratamiento de elección.



Bibliografía recomendada

Gurusamy K, Samraj K, Gluud C, Wilson E, Davidson BR. Meta-analysis of randomized controlled trials on the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2010;97:141-50. Erratum in: *Br J Surg.* 2010;97:624.

Metaanálisis de ensayos clínicos controlados que permite comparar la eficacia y la seguridad de la colecistectomía laparoscópica precoz frente a la diferida en el tratamiento de la CA. Se incluye a un total de 451 pacientes. El estudio permite concluir que la colecistectomía precoz no presenta más complicaciones y además reduce la estancia hospitalaria.

Yoshida M, Takada T, Kawarada Y, Tanaka A, Nimura Y, Gomi H, et al. Antimicrobial therapy for acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:83-90.

Este artículo, organizado en formato de preguntas y respuestas, revisa las mejores estrategias para el tratamiento médico de la CA, incluida la antibioterapia.

Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet.* 1998;351:321-5.

Se trata de un ensayo clínico que incluye a 63 pacientes asignados aleatoriamente a dos ramas: colecistectomía laparoscópica o abierta. Los resultados indican que la colecistectomía laparoscópica no aumenta la tasa de mortalidad e incluso puede tener una morbilidad menor que la cirugía abierta.

- the safety and effectiveness of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2010;97:141-50. Erratum in: *Br J Surg.* 2010;97:624.
23. ● Yamashita Y, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirota M, Miura F, et al. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:91-7.
 24. Kum CK, Eypasch E, Lefering R, Paul A, Neugebauer E, Troild H. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: Is it really safe? *World J Surg.* 1996;20:43-9.
 25. Adamsen S, Hansen OH, Funch-Jensen P, Schulze S, Stage JG, Wara P. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a prospective nationwide series. *J Am Coll Surg.* 1997;184:571-8.
 26. Navez B, Mutter D, Russier Y, Vix M, Jamali F, Lipski D, et al. Safety of laparoscopic approach for acute cholecystitis: retrospective study of 609 cases. *World J Surg.* 2001;25:1352-6.
 27. Cox MR, Wilson TG, Luck AJ, Jeans PL, Padbury RT, Toouli J. Laparoscopic cholecystectomy for acute inflammation of the gallbladder. *Ann Surg.* 1993;218:630-4.
 28. Miller RE, Kimmestiel FM. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Surg Endosc.* 1993;7:296-9.
 29. ● Kiviluoto T, Siren J, Luukkonen P, Kivilaakso E. Randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *Lancet.* 1998;351:321-5.
 30. Hatzidakis AA, Prassopoulos P, Petinarakis I, Sanidas E, Chrysos E, Chalkiadakis G, et al. Acute cholecystitis in high-risk patients: percutaneous cholecystostomy vs conservative treatment. *Eur Radiol.* 2002;12:1778-84.
 31. Kutsumi H, Nobutani K, Ikezawa S, Nishida S, Shiomi H, Fukiya E, et al. [Effectiveness of ultrasound-guided percutaneous transhepatic gallbladder aspiration (PTGBA) for acute calculous cholecystitis] [in Japanese with English abstract]. *J Jpn Biliary Assoc.* 2004;18:132-27.
 32. Barie PS. Acalculous and postoperative cholecystitis. En: Barie PS, Shires GT, editores. *Surgical intensive care.* Boston: Little, Brown; 1993. p. 837-57.
 33. Huffman JL, Schwenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8:15-22.