

# Colecistitis calculosa aguda

FERNANDO A. ANGARITA, MD<sup>1</sup>, SERGIO A. ACUÑA, MD<sup>2</sup>, CAROLINA JIMÉNEZ, MD<sup>3</sup>,  
JAVIER GARAY, MD<sup>4</sup>, DAVID GÓMEZ, MD<sup>5</sup>, LUIS CARLOS DOMÍNGUEZ, MD, MSc<sup>6</sup>

## Resumen

La colecistitis calculosa aguda es la causa más importante de colecistectomías en el mundo. En esta revisión de tema se resume la fisiopatología del proceso inflamatorio de la vesícula biliar secundaria a la obstrucción de la vía biliar, así como sus manifestaciones clínicas, estudios diagnósticos y su manejo médico-quirúrgico.

**Palabras clave:** enfermedades de la vesícula biliar, colecistitis aguda, colecistectomía.

## Title

Acute calculous cholecystitis

## Abstract

Acute calculous cholecystitis is the most important cause of cholecystectomies worldwide. We review the physiopathology of the inflammatory process in this organ secondary to biliary tract obstruction, as well as its clinical manifestations, workup, and the treatment it requires.

**Key words:** gallbladder diseases, acute cholecystitis, cholecystectomy.

- 
- 1 Division of Experimental Therapeutics, Toronto General Research Institute, University Health Network, Toronto, Canada.
  - 2 Peter A. Silverman Centre for International Health, Mount Sinai Hospital, Toronto, Canada.
  - 3 Centre for Global e Health Innovation, University Health Network, University of Toronto, Canada.
  - 4 Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia.
  - 5 Saint Michael's Hospital, Department of Surgery, University of Toronto, Canada.
  - 6 Departamento de Cirugía, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia.

Recibido: 11-11-2009

Revisado: 10-05-2010

Aceptado: 13-07-2010

## Introducción

Éste es el segundo artículo de una serie dedicada a evaluar el espectro de enfermedad de la vesícula biliar. Posterior al artículo introductorio titulado “Clasificación y fisiopatología de los cálculos biliares” (*Univérsitas Médica* 2009;50:91-7), evaluaremos una de las principales complicaciones asociadas a la presencia de cálculos biliares: la colecistitis calculosa aguda.

La colecistitis calculosa aguda es el proceso inflamatorio que se produce como consecuencia de la obstrucción del flujo de salida de la vesícula biliar, generalmente asociado a la presencia de cálculos, que conlleva a distensión y proliferación bacteriana.

Aun cuando esta entidad representa tan sólo el 10% de los casos de dolor abdominal en la población adulta, es la enfermedad quirúrgica más prevalente en este grupo etario[1,2]. Es tal su magnitud, que de las 700.000 colecistectomías realizadas anualmente en los Estados Unidos, alrededor del 12% son secundarias a colecistitis aguda[3]. Además, de aquellos pacientes hospitalizados por enfermedad biliar, 20% corresponde a colecistitis aguda[4].

Generalmente, los pacientes con colelitiasis son asintomáticos. Sin embargo, hasta el 4% llega a padecer de cólicos biliares cada año[5-8]. De

aquellos casos sintomáticos, uno de cinco desarrollará colecistitis aguda si no es tratado oportunamente[9]. A medida que los pacientes optan por el tratamiento quirúrgico electivo para tratar la colelitiasis sintomática, la incidencia de la colecistitis aguda calculosa parece estar disminuyendo[10].

La colecistitis calculosa aguda se presenta en mayor proporción en mujeres entre la cuarta y la sexta década de la vida, lo cual es concordante con las características demográficas de su etiología principal, la colelitiasis[11]. Sin embargo, la colecistitis aguda es más prevalente y se presenta con mayor gravedad en los hombres[12, 13].

## Etiología

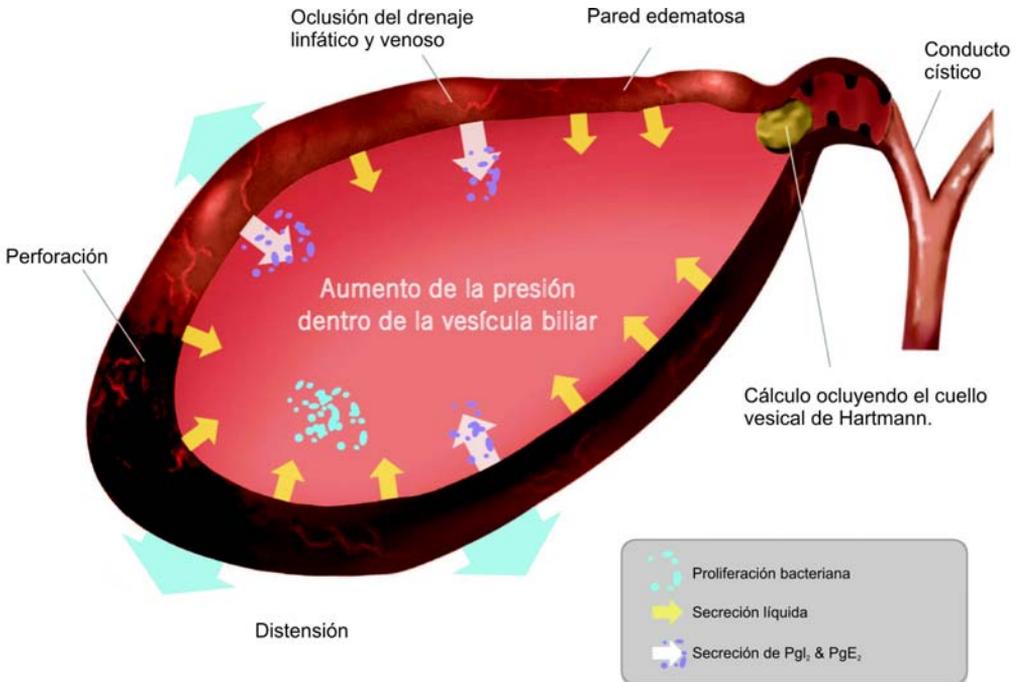
Clásicamente, se han resumido los factores de riesgo para el desarrollo de colelitiasis con la nemotecnia en inglés de las cuatro F [*female* (sexo femenino), *fat* (obesidad), *fertile* (partos múltiples) y *forty* (cuarta década de la vida)], características que en su mayoría se relacionan con niveles altos de progesterona y la subsecuente alteración en la motilidad de la vesícula y la vía biliar. Se ha demostrado que las mujeres son dos veces más propensas a padecer colelitiasis y que cierto grado de obesidad (IMC mayor de 34 kg/m<sup>2</sup> en hombres y de 38 kg/m<sup>2</sup> en mujeres) otorga un riesgo significativo para el desarrollo de colelitiasis

(riesgo relativo (RR) de 3,7; IC95% 2,3-5,3)[14-18].

Otras entidades se han asociado a la formación de cálculos biliares, tales como el uso de los siguientes medicamentos: fibratos[19], tiacidas[20], ceftriaxona en niños[21], ocreótidio por largos periodos[22] y la terapia de remplazo hormonal. Con menor frecuencia, las neoplasias, los parásitos y los pólipos son etiología de la obstrucción prolongada del drenaje de la vesícula biliar, bien sea en su cuello o el conducto cístico, al favorecer la formación de cálculos biliares.

## Fisiopatología

La colecistitis calculosa aguda se inicia con la obstrucción del drenaje vesicular secundario a la incrustación de un cálculo en la fosa de Hartmann o en el conducto cístico (figura 1)[23]. Dicha obstrucción puede ser parcial y de corta duración, y manifestarse tan sólo como un cólico biliar. Si la obstrucción es completa y continua, se produce un aumento en la presión dentro de la luz, desencadenado por el incremento del volumen de bilis y secreciones vesiculares[24]. El músculo liso de la vesícula se contrae con el



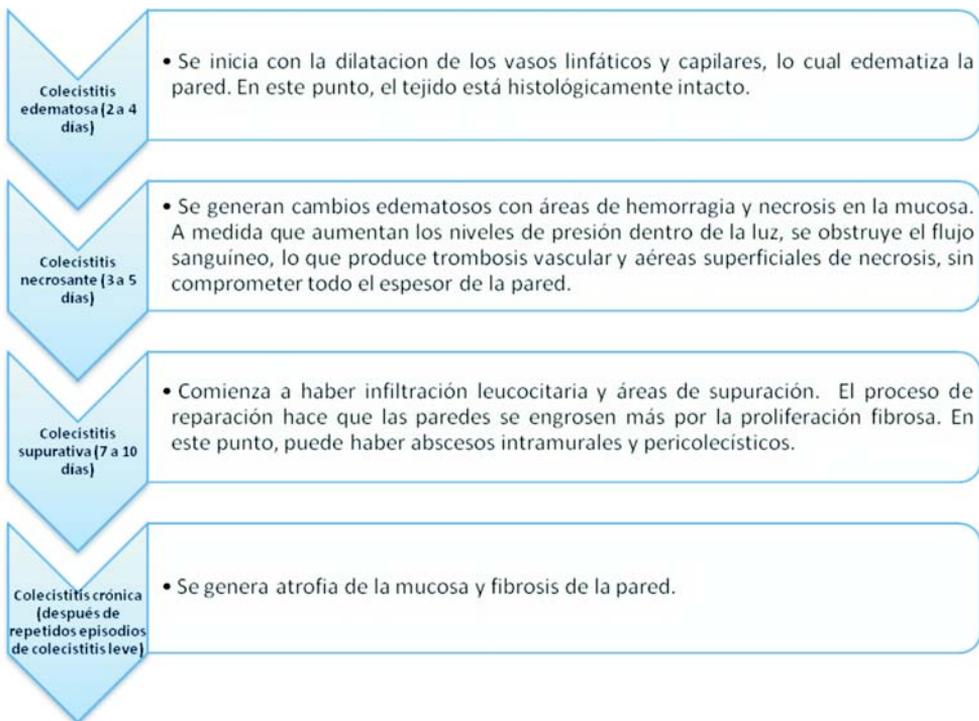
**Figura 1.** Patogénesis de la colecistitis aguda calculosa. Tomado y modificado de[25] (Angarita FA, *et al.*, 2009).

objetivo de expulsar el cálculo, lo que genera distensión vesicular y episodios de dolor[25, 26]. El aumento de la presión dentro de la luz y el trauma generado por los cálculos sobre el epitelio vesicular, en el contexto de una bilis litogénica, conllevan la liberación de prostaglandinas  $I_2$  y  $E_2$ , lo cual favorece aún más el proceso inflamatorio.

Como consecuencia del proceso inflamatorio, las paredes de la vesícula biliar se engrosan y se tornan edematosas, y ocluyen inicialmente el flujo venoso; en los casos más graves,

hay obstrucción del flujo arterial que lleva a isquemia y necrosis de la pared. Se resumen los cambios histopatológicos de la colecistitis aguda calculosa en la figura 2.

En condiciones normales, la bilis es aséptica por su constante flujo y por la presencia de IgA. Sin embargo, la estasis biliar secundaria a la obstrucción causada por los cálculos provee el medio ambiente ideal para el crecimiento bacteriano de probable origen intestinal, como bacilos Gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella*



**Figura 2.** Cambios histopatológicos de la colecistitis aguda calculosa. Tomado y Modificado de[27] (Angarita FA, *et al.*, 2009).

*pneumoniae* y *Enterobacter* spp.), anaerobios (*Bacteroides fragilis*, *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp.) y cocos Gram positivos (*Enterococcus* spp.) y *Streptococcus faecalis*[28, 29]. Por esta razón, la infección bacteriana primaria no juega un rol en el proceso patológico inicial y, más bien, es la infección secundaria la que puede complicar el cuadro clínico en más del 50% de los casos[30, 31].

### Cuadro clínico

El cuadro clínico de la colecistitis calculosa aguda es fácilmente diferenciable del cólico biliar. El paciente con cólico biliar presenta dolor episódico (30 minutos a 6 horas) que se resuelve espontáneamente o con analgesia. El dolor se caracteriza por ser de gran intensidad y se localiza en el epigastrio, el hipogastrio derecho, o ambos, con una característica irradiación a la espalda, la escápula derecha o la región interescapular. El dolor puede ser exacerbado luego de la ingestión de comida rica en ácidos grasos. El episodio de dolor se resuelve al soltarse el cálculo y pasar por la vía biliar, lo que produce una disminución de la presión dentro de la luz y el retorno del flujo sanguíneo vesicular.

Ahora bien, el dolor de la colecistitis aguda calculosa se inicia como el del cólico biliar, pero se torna constante (dura más de seis horas) y puede

asociarse a fiebre. En caso de que el cuadro clínico esté asociado a ictericia, coluria o acolia, se deben descartar enfermedades biliares obstructivas como la coledocolitiasis. Si, además, se presenta la tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho), debe descartarse colangitis.

### Examen físico

A la inspección general, el paciente presenta dolor intenso y signos de respuesta inflamatoria sistémica (taquicardia y fiebre), taquipnea y deshidratación.

Los pacientes con colecistitis aguda pueden presentar una vesícula distendida y palpable, y referir dolor durante la palpación superficial y profunda del hipocondrio derecho.

El signo de Murphy se induce al presionar con los pulgares de ambas manos por debajo del reborde costal derecho, mientras que se le pide al paciente que inspire profundamente. En caso de que la vesícula sea sensible, el paciente interrumpe la respiración (“paro inspiratorio”). Correctamente practicada la maniobra, este signo tiene una sensibilidad de hasta 97%, especificidad del 48%, valor diagnóstico positivo del 70% y valor diagnóstico negativo del 93%[32].

El dolor a la palpación del hipocondrio derecho, así como el signo de Murphy, generalmente reflejan el mis-

mo evento fisiopatológico, es decir, la inflamación local y la irritación peritoneal, por lo que ambos no funcionarían independiente la una de la otra[33].

Se debe tener mayor sospecha clínica en pacientes geriátricos, pues tienden a no presentar signos ni síntomas referentes al hipocondrio derecho[34]. En tales casos, es útil guiarse por las manifestaciones sistémicas y los exámenes de laboratorio.

Otro hallazgo menos frecuente en el examen físico es el signo de Boas, el cual se refiere al dolor localizado a la derecha de las vértebras torácicas T10 a T12[36]. Clásicamente, se ha asociado también a la hiperestesia en el hipocondrio derecho o en la región infraescapular derecha[37]. No obstante, su sensibilidad es realmente baja, llegando a ser tan sólo del 7%[38].

En un paciente con alta sospecha de colecistitis aguda calculosa, la presencia de signos de irritación peritoneal en el examen físico indica la posibilidad de colecistitis gangrenosa o perforación de la misma, las cuales son emergencias quirúrgicas. Estas entidades se tratarán más a fondo en otro de los capítulos de esta serie de enfermedad biliar.

### **Estudios de laboratorio**

La evaluación inicial por laboratorio en un paciente con sospecha de colecistitis aguda calculosa debe incluir

hemograma, enzimas sensibles para necrosis hepatocelular (alanino-amino-transferasa, ALT, y aspartato-amino-transferasa, AST), enzimas que detectan colestasis (gamma glutamil transpeptidasa, GGT, y fosfatasa alcalina, FA) y moléculas que comprueben la capacidad de transporte hepático (bilirrubina total, BT, bilirrubina conjugada o directa, BD, y bilirrubina no conjugada o indirecta, BI). Es vital, además, evaluar la posible obstrucción del drenaje pancreático con la determinación de los niveles de lipasa o amilasa. Los hallazgos característicos de una colecistitis aguda calculosa no complicada, son leucocitosis con neutrofilia, leve o ninguna alteración en la función hepática, y ausencia de evidencia clínica y de laboratorio de colestasis.

Estos exámenes se deben tomar en contexto con la historia clínica, los hallazgos en el examen físico y los resultados de imagenología, ya que no poseen gran sensibilidad ni especificidad (tabla 1).

No se recomienda la toma rutinaria de hemocultivos, ya que no proveen información relevante en los casos de infecciones intraabdominales adquiridas en la comunidad, como es el caso de la colecistitis aguda (nivel de evidencia BIII)[39].

### **Estudios imagenológicos**

La radiografía simple de abdomen aporta poca información, pues tan sólo

**Tabla 1**  
**Sensibilidad y especificidad de los exámenes de laboratorio en pacientes con**  
**colecistitis aguda. Tomado y modificado de[33] (Angarita FA, *et al.*, 2009)**

<b>Examen</b>	<b>Sensibilidad (IC95%)</b>	<b>Especificidad (IC95%)</b>
Fosfatasa alcalina $\geq 120$ U/L	0,45 (0,41-0,49)	0,52 (0,47-0,57)
ALT o AST elevado (40 U/L y 48U/L, respectivamente)	0,38 (0,35-0,42)	0,62(0,57-0,67)
Bilirrubina total $\geq 2$ mg/dl	0,45 (0,41-0,49)	0,63 (0,59-0,66)
Bilirrubina total, AST o fosfatasa alcalina Todos elevados	0,34 (0,30-0,36)	0,80 (0,69-0,88)
Cualquiera elevado	0,70 (0,60-0,73)	0,42 (0,31-0,53)
Leucocitosis ( $>10.000/ml$ )	0,63 (0,60-0,67)	0,57 (0,54-0,59)

el 15% de los cálculos son radiopacos y no aporta datos del estado de la vesícula y la vía biliar. La única indicación para obtener una radiografía simple de abdomen en un paciente con sospecha de colecistitis calculosa aguda, es la presencia de signos de irritación peritoneal, para descartar neumoperitoneo[3].

La ecografía hepatobiliar es la herramienta más útil en el diagnóstico de la colecistitis calculosa aguda, ya que posee una gran sensibilidad y especificidad, es un método seguro, acertado, relativamente barato y accesible, por lo cual debe ser la primera elección. Su principal desventaja es que depende del examinador y su visibilidad está limitada en algunos casos (por ejemplo, obesidad, parálisis del hemidiafragma derecho y en la presencia de heridas abiertas o vendajes).

La prueba de Murphy ecográfica tiene una sensibilidad de hasta el 86%[40, 41].

La tomografía computadorizada de abdomen es un método de ayuda diagnóstica válido y debe ser el paso por seguir cuando no se logra visualizar la vesícula con la ecografía, en un paciente con dolor en hipocondrio derecho de posible origen biliar. En los casos en que no se logre visualizar, generalmente sucede que el operador lo confunde con un asa intestinal llena de gas[42]. La tomografía ayuda a determinar el nivel y el origen de la obstrucción biliar; además, con las fases arterial, portal y parenquimatosa, se logra diagnosticar lesiones focales del parénquima hepático. Las desventajas inherentes a este método incluyen la utilización de medios yodados de contraste, la relativa

alta dosis de radiación y el aumento en los costos de la atención.

La gammagrafía de vesícula biliar con Tc-99m HIDA es hoy en día el examen más preciso para el diagnóstico de colecistitis, al tener una sensibilidad del 97% y una especificidad del 87%[43]. Sin embargo, su uso se ha reservado para los siguientes casos:

1) colelitiasis incidental y engrosamiento de la pared de la vesícula

demostrados por ecografía en un paciente sin síntomas de colecistitis;

2) evaluación de sepsis en un paciente profundamente sedado en la unidad de cuidados intensivos con sospecha de colecistitis acalculosa y

3) pacientes con hepatitis o cirrosis que comúnmente tienen síntomas abdominales que pueden simular colecistitis y hallazgos ecográficos

**Tabla 2**  
**Criterios de diagnóstico según imagen diagnóstica.**  
**Tomado y modificado de[44] (Angarita FA, et al., 2009)**

<b>Técnica</b>	
<b>Ultrasonografía</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Signo de Murphy ultrasonográfico</li> <li>• Engrosamiento de pared vesicular (&gt;4 mm; si el paciente no tiene enfermedad hepática crónica, ascitis o falla cardiaca derecha)</li> <li>• Vesícula biliar aumentada de tamaño (eje longitudinal mayor de 8 cm, eje corto con diámetro mayor de 4 cm)</li> <li>• Cálculo encarcelado, barro biliar, colección de líquido pericolecístico</li> <li>• Capa ecolúcida en la pared vesicular, ecolucencias estriadas intramurales y signos Doppler</li> </ul>
<b>RM</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Señal alta pericolecística</li> <li>• Vesícula biliar aumentada de tamaño</li> <li>• Pared vesicular engrosada</li> </ul>
<b>TC</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pared vesicular engrosada</li> <li>• Colección de líquido pericolecístico</li> <li>• Vesícula biliar aumentada de tamaño</li> <li>• Áreas lineales de alta densidad en el tejido adiposo pericolecístico</li> </ul>
<b>TC-HIDA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vesícula biliar no visualizada con captación normal y excreción de radioactividad</li> <li>• Signo del halo (aumento de radioactividad alrededor de la fosa vesicular)</li> </ul>

como edema de la pared de la vesícula, ascitis y distensión de la vesícula con ayuno, en los cuales permite descartar colecistitis[3].

Recientemente, en un consenso de expertos (*International Consensus Meeting for the Management of Acute Cholecystitis and Colangitis*) realizado en 2006 en Tokio, se describieron los criterios imagenológicos para el diagnóstico de la colecistitis aguda (tabla 2).

### Tratamiento

Se estima que la tasa de falsos positivos para el diagnóstico de colecistitis es de hasta 15%[33], lo que implicaría que la probabilidad después del examen físico, los resultados de los exámenes de laboratorio y la imagenología, es del 85%. La evaluación clínica genera una probabilidad de 60%, antes de que el médico tenga los resultados del ultrasonido. En este punto del proceso diagnóstico, la probabilidad antes de la prueba refleja la prevalencia del diagnóstico, que es, aproximadamente, de 5% de los pacientes que consultan por dolor abdominal. Entonces, el diagnóstico clínico de la colecistitis aguda basado en la historia clínica, el examen físico y los resultados de exámenes de laboratorio incrementa la probabilidad antes de la prueba del 5 al 60%. Para lograr semejante incremento en la probabilidad antes de la prueba, el componente clínico y de laboratorio debe tener un *likelihood ratio* de 25 a 30. De esta forma, se evidencia que la evaluación clínica juega un papel importante en el diagnóstico de la colecistitis aguda[33].

### Medidas generales

Ante la ausencia de un patrón obstructivo biliar y con hallazgos de colecistitis calculosa aguda no complicada en el estudio radiológico, debe iniciarse un manejo eficiente para evitar la progresión. Es necesario suspender la vía oral, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas por vía intravenosa, e iniciar analgesia y antibióticos.

El tratamiento médico-quirúrgico depende de la gravedad de la enfermedad, ya que un mayor compromiso sistémico puede aumentar la dificultad del abordaje quirúrgico y requerir manejo en la unidad de cuidados intensivos.

### Analgesia

El manejo más común del cólico biliar son los antiespasmódicos y analgésicos opioides, basados en el hecho de que la hioscina disminuye el tono, la amplitud y la frecuencia de las contracciones del músculo liso, con un efecto parcial en la vesícula y la vía biliar. Kumar *et al.*[45] y Akriviadis *et al.*[46] reportaron una diferencia significativa en el manejo del dolor biliar con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), principalmente, diclofenaco. Además de obtener un mejor manejo del dolor, se inhibe la producción de prostaglandinas, las cuales hacen parte del proceso fisiopatológico de la colecistitis[45]. El

diclofenaco bloquea el proceso mecánico mediado por la contracción del músculo liso, mediante el cual los cálculos se enclavan en el conducto cístico. Además, disminuye la presión dentro de la luz y el proceso inflamatorio. El uso de AINEs en el manejo del dolor por cólico biliar se ha asociado a una disminución en la progresión hacia colecistitis[45].

### **Antibióticos**

Aun cuando el papel de las bacterias en la patogénesis de la colecistitis aguda no es muy claro, entre el 50 y 75% de estos pacientes presentan cultivos biliares positivos[47, 48]; hecho que justifica el uso de antibióticos[28, 29], pues aun cuando no se ha asociado a un aumento en la probabilidad de infección del sitio operatorio [49], sí empeora el estado posoperatorio general[29, 50]. A pesar de esto, el papel de los antibióticos es una discusión vigente, ya que no existen estudios prospectivos que evalúen su efectividad. Tampoco existen pruebas concluyentes sobre el papel del cultivo de rutina de vesícula biliar como guía para el manejo antibiótico[51].

La guía de manejo propuesta por la *Infectious Diseases Society of America* recomienda, con nivel de evidencia AIII, que se instaure el tratamiento con antibióticos una vez se sospeche o diagnostique infección intraabdominal o choque séptico, y se

debe iniciar desde el servicio de urgencias (evidencia nivel BIII)[39].

Los antibióticos ideales deben cubrir bacilos entéricos Gram negativos, específicamente de la familia *Enterobacteriaceae*, debido a que la sepsis y las infecciones posoperatorias son causadas por los mismos organismos que se recuperan de los cultivos de bilis; los antibióticos contra enterococos no son necesarios, pues no han demostrado tomar parte en esta enfermedad.

Siempre y cuando no haya complicaciones, la duración del tratamiento antibiótico no debe superar las 24 horas después de la colecistectomía [25, 26, 52, 53]. Dicha práctica tiene un nivel de evidencia BII, ya que no hay pruebas de que aporte mayor beneficio. El manejo antibiótico se hace con el principio de prevenir la infección del sitio operatorio, mas no de tratar la infección establecida[39].

En caso de colecistitis leve, se debe iniciar tratamiento empírico y observar la evolución clínica del paciente[54], dejando la toma de cultivos para cuando se sospechen cambios en los patrones de resistencia de los patógenos (nivel de evidencia BII). Algunos expertos recomiendan tomar muestras de bilis para cultivo durante la cirugía, sólo en caso de colecistitis grave, para así guiar el tratamiento en caso de sepsis posoperatoria[11, 54]. Se recomienda, con nivel de eviden-

cia AII, que a aquellos pacientes de alto riesgo se les tomen de rutina cultivos del sitio de infección, especialmente, si han sido expuestos a manejo antibiótico profiláctico[39].

Cuando el cultivo esté justificado, la *Surgical Infection Society* y la *Infectious Diseases Society of America* recomiendan que se recojan muestras suficientes para cultivo aerobio y anaerobio[39].

### Tratamiento quirúrgico

El tratamiento indicado para la colecistitis aguda es la colecistectomía, que puede hacerse de forma abierta o por laparoscopia.

Desde la década de los ochenta, se han evidenciado los beneficios que tiene la colecistectomía laparoscópica sobre la técnica abierta. Los beneficios ofrecidos por la colecistectomía laparoscópica para el tratamiento de la colelitiasis son reproducibles para los casos de colecistitis aguda. Inicialmente, la colecistitis aguda se consideraba contraindicación, dada la dificultad técnica y el mayor riesgo de complicaciones en comparación con los estados no agudos de colecistitis[55]. Con el tiempo y el mayor volumen de casos, los cirujanos mostraron una mejoría en la técnica y, hoy por hoy, este procedimiento se considera seguro en manos de cirujanos expertos[56].

La tasa de mortalidad actual de la colecistectomía laparoscópica es del 0,5%[49]. Esta técnica quirúrgica ha comprobado disminuir la estancia hospitalaria, el tiempo de incapacidad física, el uso de analgésicos en el posoperatorio y el número de hernias de la incisión. Sin embargo, genera mayores tasas de lesiones biliares cuando se compara con la técnica abierta[26, 57]. A la luz de la evidencia reportada por estudios de asignación aleatoria y controlados, un metanálisis clasifica la colecistectomía laparoscópica como beneficiosa[58] y, en las guías de manejo de Tokio, es preferida sobre la colecistectomía abierta (recomendación A)[56].

Pese a esta evidencia, la colecistectomía laparoscópica como tratamiento de la colecistitis aguda no se ha convertido en rutina en todo el mundo, bien sea porque no se ha adquirido la habilidad o porque hay espacio limitado en el quirófano[59, 60]. Ejemplo de esto es el caso del Reino Unido, donde tan sólo el 20% de los cirujanos realizan este procedimiento en estos casos[59].

La colecistectomía “minilaparoscópica” es una opción quirúrgica que se ha venido estudiando, fundamentada en el hecho de que puede ofrecer mejores resultados estéticos, reducir el dolor posoperatorio, disminuir la estancia hospitalaria y acelerar la recuperación del paciente. Dicho procedimiento

se diferencia de la laparoscopia convencional en el tipo de instrumento utilizado. En este caso, el diámetro de los trocares es de 2 a 3 mm (el del equipo estándar tiene un diámetro de 5 mm). Los metanálisis que han evaluado su impacto concluyen que no hay suficiente información para recomendarlo, ya que su efectividad es incierta[58]. Esta técnica tiene altas tasas de conversión a colecistectomía laparoscópica o abierta[61].

Se deben tener en cuenta ciertas precauciones al escoger la colecistectomía laparoscópica, bien sea en fase temprana o tardía, ya que tiene una elevada tasa de conversión[11]. Existe una mayor tasa de complicaciones si se presenta leucocitosis mayor de 18.000/ml al inicio del cuadro clínico o sintomatología de más de 4 días, y el paciente es mayor de 60 años[11]. Además, hay evidencia del aumento del riesgo de complicaciones, como lesiones de vía biliar o fístulas biliares[62].

En cuanto al tiempo ideal para la realización del manejo quirúrgico, éste puede ser temprano o tardío. El manejo temprano es el realizado entre las primeras 24 horas y los 7 días del inicio de la sintomatología o momento en el que se diagnostica; el tratamiento tardío se ofrece hasta tres meses después del cuadro clínico.

Anteriormente, el manejo quirúrgico de la colecistitis aguda no compli-

cada era de tipo conservador (tardío), es decir, se posponía la cirugía hasta que se resolviera la fase aguda con antibióticos e hidratación intravenosa. Esta opción de tratamiento en la actualidad no se recomienda, ya que se asocia a: una mayor estancia hospitalaria; una tasa de 20 a 30% de reingresos que requieren colecistectomía de urgencia durante este intervalo[63, 64]; el 25% presentan algún tipo de complicación mientras esperaba la cirugía[25,26]; y presenta una tasa de conversión de hasta el 30%.

La razón principal de conversión durante colecistectomía laparoscópica temprana es un proceso inflamatorio que obstaculiza la visión del triángulo de Calot, mientras que, durante la colecistectomía laparoscópica tardía, lo causa son las adherencias secundarias a fibrosis que favorecen la lesión de la vía biliar[65-67]. Se recomienda convertir la cirugía a técnica abierta inmediatamente cuando el cirujano experimente dificultades para realizar la técnica laparoscópica, con el fin de prevenir posibles complicaciones (lesión de vía biliar, lesión de asa intestinal y lesión hepática). Algunos estudios han evaluado características prequirúrgicas que se asocian con mayores tasas de conversión, tales como sexo masculino, antecedentes de cirugía abdominal, presencia de ictericia, colecistitis avanzada y complicaciones infecciosas. Sin embargo, son los hallazgos intraoperatorios los que

más determinan si se convierte o no[68-70].

Los metanálisis de estudios de asignación aleatoria y controlados de cirugía temprana o tardía durante la colecistitis aguda, han concluido que la primera opción es segura, disminuye la estancia hospitalaria[8, 52] y mejora la sintomatología (diarrea, indigestión y dolor abdominal)[71]. De la misma manera, otros metanálisis que han estudiado las tasas de morbimortalidad no reportan diferencias significativas entre las dos cirugías[72, 73]. Luego, la colecistectomía laparoscópica temprana debe practicarse en todos

los pacientes con colecistitis aguda no complicada[73]. Se debe tener en cuenta que, a medida que el cuadro clínico empeora, la técnica abierta se hace más necesaria.

La colecistostomía percutánea, que consiste en insertar un catéter bajo guía ecográfica y anestesia local en la luz de la vesícula biliar para descomprimirla, es hoy en día una alternativa viable en pacientes con alto riesgo quirúrgico[56, 74] (nivel de evidencia 4).

En la tabla 3 se indican el tipo de antibiótico y el manejo quirúrgico que se deben emplear con base en la gravedad.

**Tabla 3**  
**Manejo antibiótico según gravedad de la colecistitis aguda.**  
**Tomado y modificado de[54, 56] (Angarita FA, et al., 2009)**

<b>Grado</b>	<b>Definición</b>	<b>Microbiología</b>	<b>Antibiótico</b>	<b>Cirugía</b>
<b>Leve (grado I)</b>	No hay presencia de disfunción orgánica. La inflamación es leve, lo que permite practicar la colecistectomía de manera segura y con bajo riesgo en la fase aguda.	Monobacteriano, por ejemplo, <i>Escherichia coli</i>	Penicilinas/inhibidores de las beta-lactamasas (piperacilina/tazobactam o ampicilina/sulbactam).	Colecistectomía laparoscópica temprana.
<b>Moderado (grado II)</b>	Se aumenta la dificultad en el grado para realizar la colecistectomía en la fase aguda.	No especifican	Penicilinas de amplio espectro, cefalosporinas de segunda generación.	Generalmente colecistectomía laparoscópica temprana. En caso de inflamación local grave*, se recomienda tratamiento médico, drenaje biliar transhéptico percutáneo o colecistostomía quirúrgica. Luego de resolverse la inflamación grave, se haría colecistectomía tardía.
<b>Grave (grado III)</b>	Presenta falla orgánica múltiple que requiere manejo en la unidad de cuidado intensivo y cirugía de urgencia.	Organismos múltiples y/o resistentes	Cefalosporinas de tercera y cuarta generación con un espectro más amplio, se recomiendan como tratamiento de primera elección. Si el tratamiento de primera elección es inefectivo, pueden utilizarse fluoroquinolonas o carbapenems.	Tratamiento de falla orgánica múltiple, además de drenaje de la vesícula y/o colecistectomía temprana, luego de que haya mejoría del estado general del paciente. La colecistectomía electiva tardía se debe realizar en caso de estar indicada.

\* Se considera inflamación local grave de la vesícula biliar cuando hay alguno de los siguientes parámetros: más de 72 horas desde el inicio, engrosamiento mayor de 8 mm de la pared de la vesícula biliar o leucocitosis de más de 18.000 células/ml<sup>3</sup>.

Esta revisión de tema resume la importancia de la fisiopatología y los factores de riesgos que se asocian a la evaluación clínica de la colecistitis aguda calculosa. Con esto en mente, se podrá tener un alto grado de sospecha

clínica que permitirá un diagnóstico certero, facilitará la toma de decisiones, se ahorrarán exámenes innecesarios y podrá realizarse un manejo adecuado y oportuno.

### **Anexo 1**

#### **Niveles y grados de evidencia para recomendaciones**

---

#### **Niveles de evidencia**

---

#### **Nivel Definición**

---

- 1 Uno o más estudios de asignación aleatoria y controlados (o revisión sistemática de la literatura de estos estudios) de tamaño suficiente para asegurar una baja probabilidad de falsos positivos o falsos negativos (intervalo de confianza limitado).

---

- 2 Estudios de cohorte de buena calidad o estudios de asignación aleatoria y controlados de baja calidad.

---

- 3 Estudios de casos y controles, incluyendo revisión sistemática de la literatura de estudios de casos y controles.

---

- 4 Reportes de caso o series, y estudios de cohorte o casos y controles de muy baja calidad.

---

- 5 Opinión de experto sin explicación crítica o basada en fisiología o investigaciones preliminares.

---

#### **Grados de recomendación**

---

#### **Grado**

---

- A** Estudios consistentes de nivel 1.

---

- B** Estudios consistentes de nivel 2 ó 3 o extrapolación de estudios de nivel 1.

---

- C** Estudios de nivel 4 o extrapolación de estudios de nivel 2 ó 3.

---

- D** Evidencia de nivel 5 o estudios inconsistentes o inconclusos de cualquier nivel.

---

## Agradecimientos

Los autores agradecen a Andrés Duputel, por el diseño gráfico de la imagen.

## Bibliografía

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. 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.
3. Elwood D. Cholecystitis. *Surg Clin N Am*. 2008;88:1241-52.
4. Indar AA, Beckinham IJ. *Acute cholecystitis*. *BMJ*. 2002;325:639-43.
5. Gracie WA, Ransohoff DF. The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med*. 1982;307:798-800.
6. McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, Lahman E, Virshup M. The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg*. 1985;202:59-63.
7. Friedman GD, Raviola CA, Fireman B. Prognosis of gallstones with mild or no symptoms: 25 years of follow-up in a health maintenance organization. *J Clin Epidemiol*. 1989;42:127-36.
8. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;4:CD005440.
9. Carter HR, Cox RL, Polk HC Jr. Operative therapy for cholecystitis and cholelithiasis: trends over three decades. *Am Surg*. 1987;53:565-8.
10. Urbach DR, Stukel TA. Rate of elective cholecystectomy and the incidence of severe gallstone disease. *CMAJ*. 2005;172:1015-9.
11. Strasberg SM. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med*. 2008;358:2804-11.
12. Yeatman TJ. Emphysematous cholecystitis: an insidious variant of acute cholecystitis. *Am J Emerg Med*. 1986;4:163-6.
13. Everhart JE, Khare M, Hill M, Maurer KR. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology*. 1999;117:632-9.
14. Friedman GD, Kannel WB, Dawber TR. The epidemiology of gallbladder disease: observations in the Framingham Study. *J Chronic Dis*. 1966;19:273-92.
15. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight loss. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000;12:1347-52.
16. Liddle RA, Goldstein RB, Saxton J. Gallstone formation during weight-reduction dieting. *Arch Intern Med*. 1989;149:1750-3.
17. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med*. 1993;119:1029-35.
18. Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterol*. 2001;120:669-81.
19. Cooper J, Geizerova H, Oliver MF. Letter: Clofibrate and gallstones. *Lancet*. 1975;1:1083.
20. Porter JB, Jick H, Dinan BJ. Acute cholecystitis and thiazides. *N Engl J Med*. 1981;304:954-5.
21. Michielsen PP, Fierens H, van Maercke YM. Drug-induced gallbladder disease. In-

- cidence, aetiology and management. *Drug Saf.* 1992;7:32-45.
22. Royal College of General Practitioners' oral contraception study. Oral contraceptives and gallbladder disease. *Lancet.* 1982;2:957-9.
  23. Roslyn JJ, DenBesten L, Thompson JE Jr, Silverman BF. Roles of lithogenic bile and cystic duct occlusion in the pathogenesis of acute cholecystitis. *Am J Surg.* 1980;140:126-30.
  24. Horton JD, Bilhartz LE. Gallstone disease and its complications. En: Feldman M, editor. *Feldman: Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease.* Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002;1065-90.
  25. Indar AA, Beckingham IJ. *Acute cholecystitis.* *BMJ.* 2002;325:639-43
  26. Yusoff IF, Barkun JS, Barkun AN. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003;32:1145-68.
  27. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007; 14:15-26.
  28. Järvinen H, Renkonen OV, Palmu A. Antibiotics in acute cholecystitis. *Ann Clin Res.* 1978;10:247-51.
  29. Claesson B, Holmlund D, Mätzsch T. Biliary microflora in acute cholecystitis and the clinical implications. *Acta Chir Scand.* 1984;150:229-37.
  30. Bjorvatn B. Cholecystitis –etiology and treatment– microbiological aspects. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1984;90:65-70.
  31. Watson JF. The role of bacterial infection in acute cholecystitis: a prospective clinical study. *Mil Med.* 1969;134: 416-26.
  32. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, Thode HC JR, Cabahug CJ. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning finding in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med.* 1996;28:267-72.
  33. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA.* 2003;289: 80-6.
  34. Parker LJ, Bukov LF, Wollan PC. Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. *Acad Emerg Med.* 1997;4:51-5.
  35. Urbano FL, Carrol MB. *Murphy's sign.* *Hospital Physician.* 2000;70:51-2.
  36. Zatuchni J. *Notes on physical diagnosis.* Philadelphia, PA: FA Davis Co; 1964.
  37. Sapira JD. *The art and science of bedside diagnosis.* Baltimore, MD: Urban & Schwarzenberg Inc. 1990.
  38. Gunn A, Keddie N. Some clinical observations on patients with gallstones. *Lancet.* 1972;2:230-41.
  39. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010;50:133-64.
  40. Ralls PW, Halls J, Lapin SA, Quinn ML, Morris UL, Boswell W. Prospective evaluation of the sonographic Murphy sign in suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound.* 1982;10:113-5.
  41. 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.
42. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics*. 2004;24:1117-35.
  43. Ralls PW, Coletti PM, Halls JM, Siemsen JK. Prospective evaluation of 99m TC-IDA cholescintigraphy in the diagnosis of acute cholecystitis. *Radiology*. 1982;144:369-71.
  44. 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.
  45. Kumar A, Deed JS, Bhasin B, Kumar A, Thomas S. Comparison of the effect of diclofenac with hyoscine-N-butylbromide in the symptomatic treatment of acute biliary colic. *ANZ J Surg*. 2004;74:573-6.
  46. Akriviadis EA, Hatzigavriel M, Kapnias D, Kirimlidis J, Markantas A, Garyfallos A. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology*. 1997;113:225-31.
  47. Fukunaga FH. Gallbladder bacteriology, histology and gallstones: study of unselected cholecystectomy specimens in Honolulu. *Arch*. 1979;169:106-10.
  48. Lou MA, Mandal AK, Alexander JL, Thadepalli H. Bacteriology of the human biliary tract and the duodenum. *Arch Surg*. 1997;965-7.
  49. Bateson MC. *Fortnightly review: gallbladder disease*. *BMJ*. 1999;318:1745-8.
  50. Calpena Rico R, Sánchez Llinares JR, Candela Polo F, Pérez Vázquez MT, Vázquez Rojas JL, Diego Estévez M, et al. Bacteriologic findings as a prognostic factor in the course of acute cholecystitis. *Rev Esp Enferm Apar Dig*. 1989;76:465-70.
  51. Kanafani ZA, Khalife N, Kanj SS, Araj GF, Khalifeh M, Sharara AI. Antibiotic use in acute cholecystitis: practice patterns in the absence of evidence-based guidelines. *J Infect*. 2005;51:128-34.
  52. Lau WY, Yuen WK, Chu KW, Chon KK, Li AK. Systemic antibiotic regimens for acute cholecystitis treated by early cholecystectomy. *Aust NZJ Surg*. 1990;60:539-43.
  53. Lewis RT, Allan CM, Goodall RG, Marien B, park M, Lloyd-Smith W, et al. A single preoperative dose of cefazolin prevents postoperative sepsis in high-risk biliary surgery. *Can J Surg*. 1984;27:44-7.
  54. 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.
  55. Cushieri A, Dubois F, Mouiel J, Mouret P, Becker H, Buess G, et al. The European experience with laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*. 1991; 161:385-7.
  56. 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.
  57. Bittner R. The standard of laparoscopic cholecystectomy. *Langenbecks Arch Surg*. 2004;389:157-63.
  58. Fialkowski E, Halpin V, Whinney RR. Acute cholecystitis Clin Evid (Online) 2008;pii:0411.

59. Senapati PSP, Bhattacharya D, Harinath G, Ammori BJ. A survey of the timing and approach to the surgical management of cholelithiasis in patients with acute biliary pancreatitis and acute cholecystitis in the UK. *Ann R Coll Surg Engl.* 2003;85:306-12.
60. Cameron IC, Chadwick C, Phillips J, Johnson AG. Management of acute cholecystitis in UK hospitals: time for a charge. *Postgrad Med J.* 2004; 80:292-4.
61. McCloy R, Randall D, Schug SA, Kehlet H, Simanski C, Bonnet F, *et al.* Is smaller necessarily better? A systematic review comparing the effects of minilaparoscopic and conventional laparoscopic cholecystectomy on patient outcomes. *Surg Endosc.* 2008; 22:2541-53.
62. Russell JC, Walsh SJ, Mattie AS, Lynch JT. Bile duct injuries, 1989-1993: a statewide experience: Connecticut Laparoscopic Cholecystectomy Registry. *Arch Surg.* 1996;131:382-8.
63. Chandler CF, Lane JS, Ferguson P, Thompson JE, Ashley SW. Prospective evaluation of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for treatment of acute cholecystitis. *Am Surg.* 2000;66:896-900.
64. Siddiqui T, MacDonald A, Chong PS, Jenkins JT. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Surg.* 2008;195:40-7.
65. Peng WK, Sheikh Z, Nixon SJ, Paterson-Brown S. Role of laparoscopic cholecystectomy in the early management of acute gallbladder disease. *Br J Surg.* 2005;92:582-91.
66. Lo C, Liu C, Fan ST, Lai EC, Wong J. Prospective randomized study of early *versus* delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg.* 1998;227:461-7.
67. Richardson MC, Bell G, Fullarton GM. Incidence and nature of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy; an audit of 5,913 cases. West of Scotland Laparoscopic Cholecystectomy Audit Group. *Br J Surg.* 1996; 83:1356-60.
68. Brodsky A, Matter I, Sabo E, Cohen A, Abrahamson J, Eldar S. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: can the need for conversion and the probability of complications be predicted? *Surg Endosc.* 2000;14:755-60.
69. Kama NA, Doganay M, Dolapci E, Reis E, Atli M, Kologlu M. Risk factors resulting in conversion of laparoscopic cholecystectomy to open surgery. *Surg Endosc.* 2001;15:965-8.
70. Eldar S, Sabo E, Nash E, Abrahamson J, Matter I. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: prospective trial. *World J Surg.* 1997;21:540-5.
71. Johansson M, Thune A, Blomqvist A, Nelvin L, Lundell L. Impact of choice on therapeutic strategy on patient's health-related quality of life. Results of a randomized, controlled clinical trial. *Dig Surg.* 2004;21:359-62.
72. Papi C, Catarci M, D'Amborsio L, 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.
73. Shikata S, Noguchi Y, Fukui T. Early *versus* delayed cholecystectomy for acute cholecystitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Surg Today.* 2005;35:553-60.
74. Glenn F. Cholecystostomy in the high risk patient with biliary tract disease. *Ann Surg.* 1977;185:185-91.