



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Colecistitis Aguda Alitiásica.

**Estudio Controlado Según
el Procedimiento Terapéutico**

D^a Carmen Victoria Pérez Guarinos

2021

UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO



TESIS DOCTORAL
COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA. ESTUDIO CONTROLADO
SEGÚN EL PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO

CARMEN VICTORIA PÉREZ GUARINOS

DIRECTORES:
ANDRÉS CARRILLO ALCARAZ, VICTORIANO SORIA ALEDO

*Lo oí y lo olvidé, lo vi y lo entendí, lo hice y lo aprendí.
(Confucio)*

Agradecimientos

A mi madre y a mi hermano.

A mis directores:

a Víctor, por insistirme en que podía hacer una tesis y ser el verdadero artífice, por haber creído siempre en mí y por el cariño que nos tenemos a pesar de las mil riñas;

a Andrés, por ser no solo un gran profesional, sino todo un maestro.

A los que conocí en “el Morales”,

a todos los residentes de Cirugía General con los que compartí tiempo (y espacio), sobre todo, a mi “dream team”: a José Andrés y Miguel Ángel por enseñarme tanto y por las charlas constructivas-destructivas y, en especial, a Angi, mi gran compañera de hazañas desde entonces;

al Jefe y a todos los adjuntos del servicio que aguantaron mis bromas y mi genio, en especial a los que les gustaba trasnochar;

a Ana J., Marisol y Joana por haber sido auténticas hermanas mayores;

a Bruno, Benito y Luis por hacerme reír hasta la disnea;

a Juampi y Toñín, a Álvaro y al Champion porque hay vida más allá de la cirugía;

a los de la planta, a los del quirófano y a los del servicio de Urgencias;

a JC, porque los memes nos dieron la vida.

A mis cuquis de Lorca, a Leti y a Noe.

A Noelia y José Ángel, el origen del mal.

A mis tíos María, Gabriel y Juan, por haber sido mucho más que eso en los peores momentos.

A mis mascotas (¡faltaría!).

Al aire acondicionado durante los veranos murcianos y al frío invierno del Valle por mantenerme en interior trabajando y no por las calles...

y, en general, a todos los que me hicieron pasar buenos ratos.

Resumen

Introducción: la colecistitis aguda es una de las patologías quirúrgicas urgentes más frecuentes y consiste en la inflamación de la vesícula biliar, principalmente por la existencia de litiasis. Hay un pequeño porcentaje de casos en los cuales no hay cálculos biliares y, por tanto, son formas de colecistitis aguda alitiásica. Este tipo de colecistitis está menos estudiado y no existen artículos con alto nivel de evidencia comparando el tratamiento quirúrgico con el conservador, motivo por el cual se realiza este estudio. El objetivo de nuestro estudio es determinar la mejor pauta de tratamiento en pacientes que presentan un episodio de colecistitis aguda alitiásica.

Material y métodos: se realiza un estudio observacional de una serie de 227 casos de colecistitis aguda alitiásica. El tamaño muestral se calcula según la tasa de complicaciones de estudios previos, añadiendo una precisión del 5%. La muestra se obtiene de 5 hospitales públicos de la Región de Murcia, entre los años 2010-2016. Tras la recogida de 92 variables se realiza un análisis estadístico mediante el programa IBM-SPSS v25. Inicialmente se lleva a cabo un análisis univariante en el que se comparan las diferentes variables entre los dos grupos de tratamiento. Además, se efectúa un análisis mediante apareamiento utilizando las variables edad, género y antecedentes personales. Posteriormente se realiza un análisis de variables significativas y de aquellas detectadas como independientes mediante regresión logística. Todos los análisis son de dos colas, y se considera significativo cuando p es igual o menor de 0,05.

Resultados: la colecistitis aguda alitiásica es una entidad poco frecuente y el número de casos es estable a lo largo de los años. La edad media de los casos fue de 75 años, pero los pacientes del grupo quirúrgico tenían 10 años menos (65,9 vs 75,1 años, $p < 0,001$), menor índice de Charlson ($p < 0,001$) y mayoritariamente ASA II (versus III en los pacientes no operados, $p < 0,001$). Además, las mujeres se intervinieron menos que los hombres ($p = 0,003$). La media de día antes de consultar fue de 3,2 días y no mostraba diferencias entre grupos. El síntoma principal de consulta fue el dolor abdominal y no hay diferencias significativas en cuanto a las constantes tomadas al ingreso, pruebas de imagen realizadas ni resultados analíticos durante la estancia ni al alta. Los pacientes operados ingresaron más en Cirugía General y los no operados, en Medicina Interna ($p < 0,001$). La tasa global de complicaciones fue de un 30,3%, sin diferencias en el análisis comparativo ($p = 0,219$), pero se hallaron dos factores de riesgo de

complicación: la edad (OR 1,028, IC-95% de 1,003-1,053; $p = 0,026$) y la presencia de un índice ASA III o IV (OR 2,813, IC-95% de 1,493-5,300; $p = 0,001$). Los pacientes no operados tuvieron con más frecuencia cultivos de sangre y bilis positivos ($p = 0,062$ y $p = 0,030$). Los pacientes operados ingresaron más en cuidados intensivos ($p = 0,005$), sin que existiesen diferencias en los scores SOFA y SAPS II ni en la estancia, pero sí en el uso de ventilación mecánica ($p = 0,006$) y de drogas vasoactivas ($p = 0,022$). La estancia hospitalaria fue de 11,3 en el grupo de pacientes operados y de 12,2 en el de no operados ($p = 0,391$) y los días con antibioterapia de 11,6 versus 14,1 ($p = 0,058$). La mortalidad fue de un 5,3% y los reingresos a los 30 días, de un 7,5%, sin que existiesen diferencias entre grupos de tratamiento ($p = 0,183$ y $p = 0,261$).

Conclusiones: no se encuentran diferencias significativas entre grupos de tratamiento ni en mortalidad, ni en reingresos a los 30 días ni en estancia, aunque la mortalidad en el estudio es mayor en paciente no operados. Los pacientes operados ingresan más en cuidados intensivos y son con mayor frecuencia hombres, de menor edad y con menos comorbilidades que los no operados. No hay diferencias en cuanto a complicaciones entre grupos, pero los factores de riesgo para desarrollarlas son mayor edad y mayor riesgo quirúrgico.

Palabras clave: Colecistitis, Colecistitis Alitiásica, Colectectomía, Colectostomía, Tratamiento Conservador.

Abstract

Introduction: acute cholecystitis is one of the most common surgical emergencies and it consists in the inflammation of the gallbladder, mainly caused by stones. There is a small percentage of cases in which there are not gallstones, so, those are acalculous acute cholecystitis forms. This type of cholecystitis is less studied and there are not high evidence articles comparing surgical treatment and conservative treatment, so this is the reason of this study.

Methods: an observational study of a series of 227 cases of acute acalculous cholecystitis is carried out. The sample size is calculated according to the complication rate from previous studies, calculated, adding a precision of a 5%. The sample is obtained from 5 public hospitals of the Región de Murcia, between 2010 and 2016.

After collecting 92 variables, a statistical analysis is performed using the program IBM-SPSS v25. Initially, a univariant analysis in which the different variables between treatment groups are compared is carried out. In addition, a matching analysis is done, using the variables age, gender and medical history. After that, an analysis using logistic regression of significant variables and of those variables identified as independent is performed. All are two-tailed tests and it is considered significant when p is equal or less than 0,05.

Results: acute acalculous cholecystitis is rare and the number of cases is stable over the years. The mean age of the cases was 75 years, but the patients in the surgical group were 10 years younger (65.9 vs 75.1 years, $p < 0.001$), with a lower Charlson index ($p < 0.001$) and mainly ASA II (versus ASA III in non-operated patients, $p < 0.001$). Furthermore, women underwent to surgery less than men ($p = 0.003$). The mean of days before medical care was 3.2 days and did not show differences between groups. The main consultation symptom was abdominal pain and there were no significant differences in vital signs taken at admission, imaging tests performed, or analytical results during the stay or at discharge. Operated patients were admitted more frequently in General Surgery and those not operated in Internal Medicine ($p < 0.001$). The overall complication rate was 30.3%, with no differences in the comparative analysis ($p = 0.219$), but two risk factors for complications were found: age (OR 1.028, 95% CI 1.003-1.053; $p = 0.026$) and the presence of an ASA III or IV index (OR 2.813, 95% CI 1.493-5.300; $p = 0.001$). Non-operated patients had more frequently positive blood and bile cultures ($p = 0.062$ and $p = 0.030$) and operated patients were admitted to intensive care more easily ($p = 0.005$), with no differences in the SOFA and SAPS II scores or in stay, but there were differences in the use of mechanical ventilation ($p = 0.006$) and vasoactive medications ($p = 0.022$). Hospital stay was 11.3 days in the group of operated patients and 12.2 days in the non-operated group ($p = 0.391$) and the days with antibiotic therapy was 11.6 versus 14.1 ($p = 0.058$). Mortality was 5.3% and readmissions after 30 days, 7.5%, with no differences between treatment groups ($p = 0.183$ and $p = 0.261$).

Conclusions: no significant differences were found between groups of treatment, neither in mortality, nor in readmissions in 30 days, nor in stay, although mortality was higher in not operated patients in this study. Operated patients are more frequently admitted to ICU, and are more commonly men, younger and with fewer comorbidities than not

operated patients. There are not differences in terms of complications between groups, but risk factors to develop complications are older age and increased surgical risk.

Keywords: Cholecystitis, Acalculous Cholecystitis, Cholecystectomy, Cholecistostomy, Conservative Treatment.

Glosario de acrónimos, siglas y abreviaturas

APACHE: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

ASA: American Society of Anesthesiologists

CAA: colecistitis aguda alitiásica

CGD: Cirugía General y Digestiva

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

DE: desviación estándar

dL: decilitro

DM: diabetes mellitus

DV: drogas vasoactivas

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

EVP: enfermedad vascular periférica

FA: fosfatasa alcalina

FC: frecuencia cardíaca

FiA: fibrilación auricular

g: gramo

GGT: gamma-glutamyl transferasa

GOT: aspartato aminotransferasa

GPT: alanina aminotransferasa

HIDA: ácido iminodiacético

HR: Hazard Ratio

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

IC: Intervalo de Confianza

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva

ITU: infección del tracto urinario

L: litros

lpm: latidos por minuto

mg: miligramos

MI: Medicina Interna

mmHg: milímetros de mercurio

NPT: nutrición parenteral

Nº: número

OR: Odds Ratio

p: nivel de significación estadística

PCR: Proteína C Reactiva

PEEP: presión positiva al final de la espiración

Q1: primer cuartil

Q2: segundo cuartil o mediana

Q3: tercer cuartil

RR: Riesgo Relativo

SAPS: Simplified Acute Physiology Score

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

SOFA: Sequential Organ Failure Assessment

TAD: presión arterial diastólica

TAS: presión arterial sistólica

TC: Tomografía Computarizada

TCRR: técnicas continuas de reemplazo renal

T^a: temperatura

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

UI: Unidades Internacionales

VM: ventilación mecánica

vs: versus

%: porcentaje

Índice

1. Introducción	23
1.1. Recuerdo anatomofisiológico	23
1.2. Colecistitis aguda y patologías relacionadas de la vesícula y vía biliar	25
1.2.1. Epidemiología y etiopatogenia.....	25
1.2.2. Formas clínicas.....	26
1.2.3. Diagnóstico.....	27
1.2.4. Complicaciones	27
1.2.5. Tratamiento	28
1.2.6. Morbimortalidad.....	32
1.3. Colecistitis aguda alitiásica (CAA)	32
1.3.1. Epidemiología	32
1.3.2. Etiopatogenia.....	33
1.3.3. Manifestaciones clínicas.....	33
1.3.4. Exploraciones complementarias.....	34
1.3.5. Tratamiento	34
1.3.6. Morbimortalidad.....	35
1.4. Justificación	35
2. Objetivos	39
2.1. Objetivo principal	39
2.2. Objetivos secundarios	39
3. Material y métodos	43
3.1. Tipo de estudio	43
3.2. Ámbito de estudio	43
3.3. Identificación de pacientes	44
3.4. Variables de estudio	45
3.5. Análisis estadístico	55
4. Resultados	61
4.1. Estudio descriptivo de la serie global de pacientes	61
4.1.1. Género y edad.....	61
4.1.2. Distribución por año y hospital de ingreso.....	61
4.1.3. Antecedentes personales y comorbilidades	62
4.1.4. Servicio de ingreso inicial e interconsulta a Cirugía General	64
4.1.5. Motivos de consulta	65
4.1.6. Parámetros fisiológicos al ingreso.....	65
4.1.7. Pruebas diagnósticas	66
4.1.8. Analítica al ingreso.....	66

4.1.9.	Tipo de tratamiento de los pacientes con CAA	67
4.1.10.	Complicaciones durante la estancia hospitalaria	68
4.1.11.	Peores parámetros analíticos durante la estancia.....	70
4.1.12.	Estudio microbiológico	70
4.1.13.	Necesidad de hemoterapia.....	71
4.1.14.	Características de las estancias en unidad de cuidados intensivos (UCI).....	71
4.1.15.	Parámetros analíticos al alta	72
4.1.16.	Estancia hospitalaria, días para inicio de tolerancia y días con antibióticos	73
4.1.17.	Exitus y reingresos	73
4.2.	Ánalisis comparativo entre pacientes con tratamiento quirúrgico inicial versus no quirúrgico	73
4.2.1.	Género y edad.....	73
4.2.2.	Hospital y año de ingreso.....	74
4.2.3.	Antecedentes personales y comorbilidades	74
4.2.4.	Servicio de ingreso inicial e interconsulta a Cirugía General	76
4.2.5.	Motivo de consulta.....	77
4.2.6.	Parámetros fisiológicos al ingreso	78
4.2.7.	Pruebas diagnósticas	78
4.2.8.	Analítica al ingreso.....	79
4.2.9.	Número de antibióticos utilizados	79
4.2.10.	Complicaciones durante la estancia hospitalaria.....	80
4.2.11.	Peores valores analíticos.....	81
4.2.12.	Estudio microbiológico.....	82
4.2.13.	Necesidad de hemoterapia	83
4.2.14.	Características de las estancias en unidad de cuidados intensivos (UCI)	83
4.2.15.	Parámetros analíticos al alta	84
4.2.16.	Estancia hospitalaria, días para inicio de tolerancia y días con antibioterapia....	85
4.2.17.	Evolución Clínica: exitus y reingresos	85
4.3.	Estudio comparativo entre pacientes con tratamiento quirúrgico inicial versus no quirúrgico mediante apareamiento (matching).....	86
4.3.1.	Género, edad y comorbilidades	86
4.3.2.	Hospital y año de ingreso	87
4.3.3.	Servicio de ingreso inicial e interconsulta a Cirugía General	87
4.3.4.	Motivo de consulta	88
4.3.5.	Parámetros fisiológicos al ingreso	89
4.3.6.	Pruebas diagnósticas	90

4.3.7.	Valores analíticos: al ingreso, peor resultado y al alta.....	90
4.3.8.	Número de antibióticos utilizados	91
4.3.9.	Complicaciones durante la estancia hospitalaria	92
4.3.10.	Estudio microbiológico	93
4.3.11.	Necesidad de hemoterapia	94
4.3.12.	Características de las estancias en unidad de cuidados intensivos (UCI).....	95
4.3.13.	Estancia hospitalaria, días para inicio de tolerancia y días con antibioterapia....	96
4.3.14.	Evolución Clínica: exitus y reingresos	96
4.4.	Estudio comparativo de los pacientes tratados mediante colecistectomía, colecistostomía o antibioterapia	96
4.5.	Factores predictivos independientes de aparición de complicaciones	99
5.	Discusión	103
5.1.	Datos demográficos	104
5.2.	Datos clínicos	104
5.3.	Pruebas complementarias.....	107
5.4.	Tipo de tratamiento.....	108
5.5.	Resultados clínicos del tratamiento	111
6.	Limitaciones.....	117
7.	Conclusiones	121
8.	Bibliografía	125
10.	Anexo	139

Introducción

1. Introducción

La colecistitis aguda es una de las patologías quirúrgicas urgentes más frecuentes. Consiste en la inflamación de la vesícula biliar, principalmente por la presencia de litiasis en su interior, pero hay un porcentaje de casos en los que no existe enfermedad litiásica, denominándose entonces colecistitis aguda alitiásica (1)(2). Dada la menor prevalencia de los casos con ausencia de litiasis, este tipo de colecistitis está menos estudiado.

1.1. Recuerdo anatomofisiológico

La vesícula biliar (VB) es un pequeño órgano en forma de pera situado debajo del hígado, entre los segmentos IVb y V. No es un órgano imprescindible para el funcionamiento del organismo, ya que su misión es la de almacenar la bilis producida en el hígado, con el fin de liberarla al duodeno para realizar la digestión de las grasas y se puede vivir sin ella sin problemas, como ocurre en los pacientes colecistectomizados. Se conecta con el hígado y con el duodeno mediante la vía biliar. Además de estar relacionada con el hígado, también lo hace con la flexura hepática del colon, píloro y duodeno. Tiene varias partes: fundus, cuerpo, infundíbulo y cuello(3).

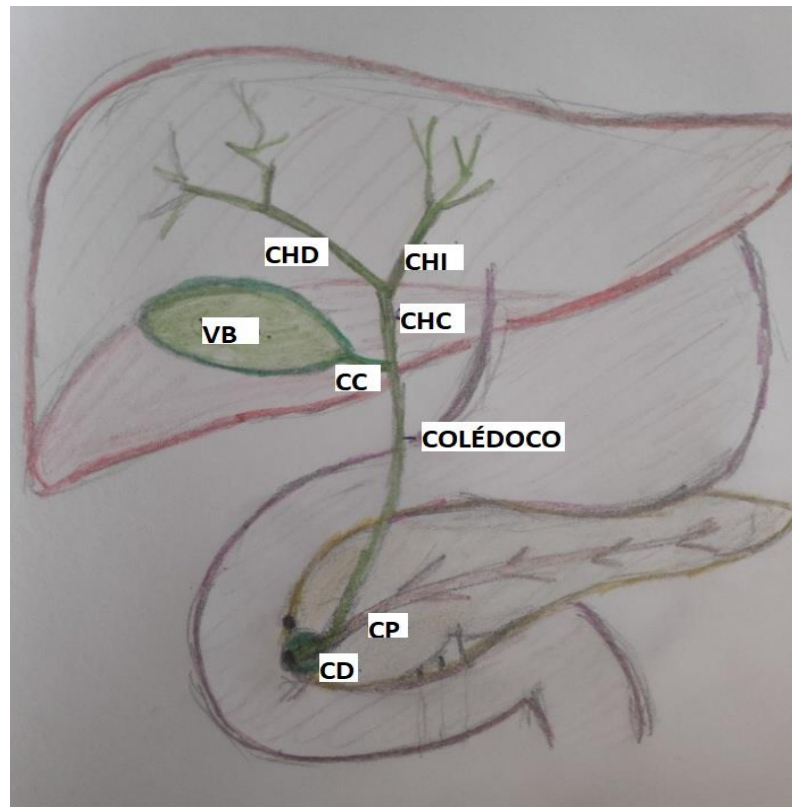
El árbol biliar (Figura 1), se inicia en el hígado con los diminutos canalículos biliares, que convergen en los conductos de Hering. Éstos formarán posteriormente los conductos intrahepáticos, luego los interlobulares (en la tríada portal junto a una rama arterial y a una rama venosa portal) y finalmente los conductos hepáticos derecho e izquierdo (CHD y CHI), que se unen para dar lugar al hepático común (CHC), al cual desemboca el conducto cístico (CC). A partir de la desembocadura del cístico, se denomina conducto colédoco. Éste, junto al conducto pancreático (CP) llega al duodeno a nivel de la segunda papila, rodeado de las fibras del esfínter de Oddi(4)(5).

La bilis está compuesta por agua en un 95-97%, electrolitos, lecitina, colesterol, sales biliares (glicolato y taurocolato de sodio) y pigmentos biliares (bilirrubina y biliverdina), a los que debe su color amarillento. La función de la bilis es la digestión de las grasas y vitaminas liposolubles y de la excreción de colesterol, bilirrubina, hierro y cobre. Una alteración en la composición puede dar lugar a la

precipitación de sales biliares o de colesterol en forma de cristales, con la consecuente formación de cálculos.

Figura 1.

Vía biliar y sus relaciones (macroscópicas). Fuente: elaboración propia



(CC: conducto cístico, CD: colédoco distal, CHC: conducto hepático común, CHD: conducto hepático derecho, CHI: conducto hepático izquierdo, CP: conducto pancreático, VB: vesícula biliar)

Histológicamente, la vesícula se compone de una capa de epitelio cilíndrico simple, una lámina propia de tejido conectivo, una capa muscular y una serosa peritoneal que la recubre completamente, excepto en la cara hepática, donde consiste solo en una capa adventicia.

1.2. Colecistitis aguda y patologías relacionadas de la vesícula y vía biliar

Se denomina así a la inflamación de la vesícula biliar, sea cual sea su origen. La mayoría de las veces, como hemos mencionado previamente, la patología biliar se relaciona con la presencia de litiasis(6)(7).

1.2.1. Epidemiología y etiopatogenia

La presencia de litiasis vesicular en niños es muy rara, pero con los años el porcentaje de personas que las tienen va en aumento, alcanzando un máximo entre los 50 y los 60 años(8).

La aparición de cálculos se relaciona con factores genéticos y también con la dieta(6)(9). Los latinos tienen mayor tasa de cálculos biliares que otras etnias y las mujeres suelen tener litiasis con menor edad y en mayor tasa que los hombres (10).

Determinadas enfermedades del metabolismo hepático, la diabetes, la dislipemia (y algunos fármacos para su tratamiento), la nutrición parenteral, la cirrosis y la hiperbilirrubinemia, la ileítis terminal (o resección de íleon terminal), la terapia hormonal sustitutiva, los anticonceptivos orales y el embarazo se relacionan también con la aparición de colelitiasis. Tanto la obesidad (sobre todo si es en mujeres) como la pérdida de peso(11) pueden aumentar la predisposición a la aparición de cálculos biliares, principalmente de colesterol. En pacientes sometidos a bypass gástrico(12), con pérdida rápida de peso, esto es especialmente importante, ya que además de tener más riesgo de desarrollar colelitiasis, éstas suelen ser sintomáticas. Por este motivo, hoy día se recomienda la realización de colecistectomía en el mismo acto quirúrgico, de forma preventiva(13).

Los factores protectores(14) para que aparezca enfermedad litiásica vesicular son la vitamina C, el café, las grasas no saturadas, la actividad física y las estatinas.

En cuanto a la composición de las litiasis, un 75% de cálculos son de colesterol mientras que el resto son de pigmentos. Los cálculos de colesterol pueden ser puros o mixtos (los más habituales). Al corte se muestran como laminares o en capas. Los cálculos pigmentarios pueden ser negros, generalmente pequeños y

radiopacos, con mucina en su composición o marrones, que normalmente son translúcidos(9)(15)(16).

1.2.2. Formas clínicas

Aunque existan cálculos biliares, una alta proporción de pacientes no presenta nunca sintomatología. En ese caso, hablamos de colelitiasis asintomática(17), es decir, existen cálculos en la vesícula, pero no enfermedad litiásica. La enfermedad litiásica puede presentarse de forma leve o complicada.

La patología más común es el cólico biliar(18), que supone la existencia de colelitiasis sintomática, pero no complicada. En estos casos aparece dolor continuo (no cólico) en epigastrio y/o hipocondrio derecho, con náuseas y vómitos. El dolor dura más de 30 minutos pero menos de 6 horas y suele aparecer tras ingerir alimentos(19). En la exploración física no hay signos de irritación peritoneal y ni la analítica ni las constantes vitales muestran alteraciones significativas. La causa del dolor es la impactación de una litiasis en la zona de salida de la vesícula ante una contracción postprandial de ésta, lo que produce un aumento de la presión intravesicular(20). En pacientes sin evidencia de colelitiasis previa, es fundamental la realización de una ecografía abdominal(21) que evidencie las litiasis, para así llegar al diagnóstico preciso.

Los principales cuadros clínicos complicados(22) de patología litiásica biliar son la colecistitis aguda, la coledocolitiasis con o sin colangitis y la pancreatitis aguda.

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en el colédoco. Estos cálculos producen obstrucción y dilatación de la vía biliar (que se evidencia en las pruebas de imagen), con la consecuente aparición de ictericia por aumento de la bilirrubina. Cuando existe una infección secundaria, hablamos de colangitis aguda, caracterizada por dolor, ictericia y fiebre.

La pancreatitis aguda litiásica se produce por la obstrucción del flujo de jugo pancreático a nivel de su conducto principal o de la vía biliar. Aparece dolor en epigastrio irradiado en cinturón y en la analítica destaca el aumento de enzimas pancreáticas (amilasa y lipasa).

La colecistitis aguda litiásica se diferencia del cólico biliar en que la obstrucción del conducto cístico es de más de 6 horas y en que hay una cascada inflamatoria

en el interior de la vesícula que perpetúa la situación(23)(24). Como consecuencia la pared de la vesícula se edematiza y puede llegar a necrosarse, mientras que en el interior, el líquido puede ser mucoide y claro (hydrops), bilis espesa o pus (empiema vesicular)(23).

1.2.3. Diagnóstico

El cuadro se caracteriza por dolor en hipocondrio derecho, fiebre, náuseas y/o vómitos y anorexia. En la exploración física, es frecuente la existencia del signo de Murphy, que consiste en que al palpar la zona del hipocondrio derecho, hay un cese de la inspiración motivado por el dolor(25).

En la analítica de sangre es típica la leucocitosis con desviación izquierda, el aumento de reactantes de fase aguda y de enzimas hepáticas, sobre todo en las colecistitis complicadas(26).

La prueba complementaria con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico es la ecografía(27)(28), en la cual se evidencian litiasis o barro biliar, engrosamiento de la pared o signo de la doble pared y signo de Murphy ecográfico positivo. La tomografía tiene similar sensibilidad para el diagnóstico de este tipo de patología, pero menor especificidad. A la hora de detectar litiasis, es mucho menos sensible que los ultrasonidos. En cambio, es una prueba de imagen fundamental en el diagnóstico y seguimiento de la pancreatitis aguda o de formas complicadas de colecistitis con abscesos hepáticos, al igual que la resonancia magnética(29)(30) (colangiografía) lo es para detectar cálculos en la vía biliar. Otras pruebas con alta sensibilidad pero menor disponibilidad para la detección de problemas biliares son la ecoendoscopia y la gammagrafía con ácido aminodiacético hepatobiliar o HIDA (31)(32)(33), la cual nos ayuda a discernir si existe o no discinesia vesicular (al estimular con colecistoquinina la liberación) o alteración en la excreción de bilis hepática.

1.2.4. Complicaciones

Las formas complicadas y más graves de colecistitis aguda son:

- Colecistitis aguda gangrenosa(34), que puede alcanzar un 20% de los casos y se da sobre todo en pacientes obesos, diabéticos y ancianos.

- Colecistitis aguda enfisematosa(35), que aparece ante la presencia de microorganismos formadores de gas. Es más común en ancianos y/o diabéticos y suele tener peor pronóstico.
- Colecistitis perforada(36)(37) con aparición de abscesos perivesiculares o hepáticos en las formas de peritonitis local o de peritonitis biliar.
- Fístula colecistointestinal e íleo biliar(38): formas infrecuentes de complicación en las que una litiasis pasa al interior de la luz intestinal tras producirse erosión de la pared de la vesícula y de la pared del duodeno, yeyuno, íleon o colon adyacente. Hay casos en los que una litiasis de tamaño considerable produce una obstrucción intestinal, lo cual se denomina íleo biliar.

1.2.5. Tratamiento

El tratamiento de la colecistitis aguda tiene varios pilares(39)(40): sueroterapia y reposo digestivo inicial, control de dolor y otros síntomas como las náuseas y vómitos y antibioterapia.

Como en cualquier situación de infección, se produce una alteración de la homeostasis, por lo que la fluidoterapia intensiva(41) ajustada a cada paciente es primordial. A esto se suma que los pacientes con colecistitis pueden estar varios días en ayunas o con intolerancia oral. El tratamiento analgésico es el habitual(42), siendo suficientes los antiinflamatorios no esteroideos en la mayoría de casos.

La antibioterapia es, inicialmente y mientras no se obtengan los resultados de los cultivos microbiológicos, empírica(43). Es muy frecuente que los pacientes sean dados de alta sin que se hayan obtenido los resultados de dichos cultivos y, por tanto, solo en contadas ocasiones de ingresos prolongados se emplean antibióticos dirigidos a los microorganismos aislados. Las recomendaciones de las guías de Tokio abogan por administrar antibióticos desde que se llega al diagnóstico y hasta que se realice colecistectomía en las formas leves y continuarlos posteriormente en pacientes con comorbilidades o colecistitis complicadas(44). El tipo de antibiótico vendrá dado por las recomendaciones propuestas en las guías hospitalarias, regionales o nacionales según las resistencias existentes.

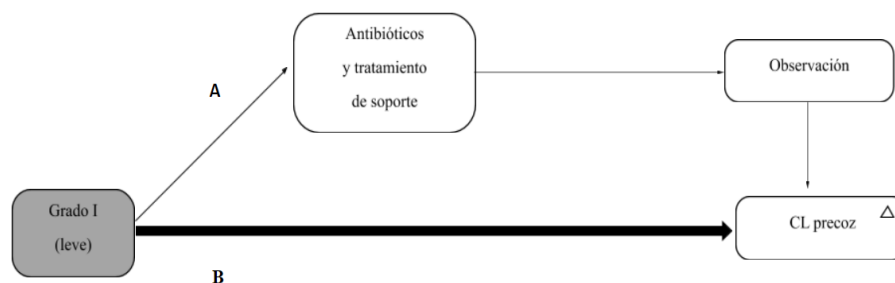
- Esquemas de tratamiento según severidad

Las guías de Tokio (40)(43)(45) se utilizan para el diagnóstico, clasificación por severidad y manejo de las colecistitis y las colangitis agudas. En las guías de 2018, según la gravedad de la colecistitis, se clasifican en:

- Colecistitis leves (Figura 2): no hay criterios de gravedad, no hay disfunción de órganos.

Figura 2.

Manejo de las colecistitis agudas leves. Tomado de las guías de Tokio 2018(40)

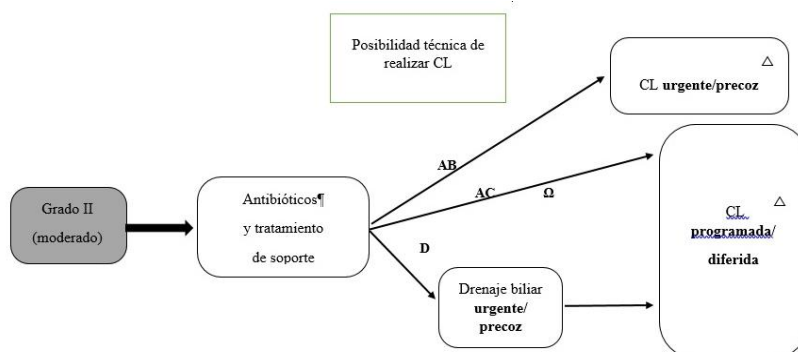


(CL: colecistectomía laparoscópica, A: Índice de Charlson ≥ 6 y/o ASA $\geq III$, B: Índice de Charlson ≤ 5 y/o ASA $\leq II$, Δ : ante dificultades técnicas, conversión a cirugía abierta)

- Colecistitis moderadas (Figura 3), en las que aparece una o más de las siguientes condiciones: >18000 leucocitos/ mm^3 , más de 72 horas de evolución, masa palpable en hipocondrio derecho y/o complicación en forma de gangrena, absceso o peritonitis.

Figura 3.

Manejo de las colecistitis agudas moderadas. Tomado de las guías de Tokio 2018(40)

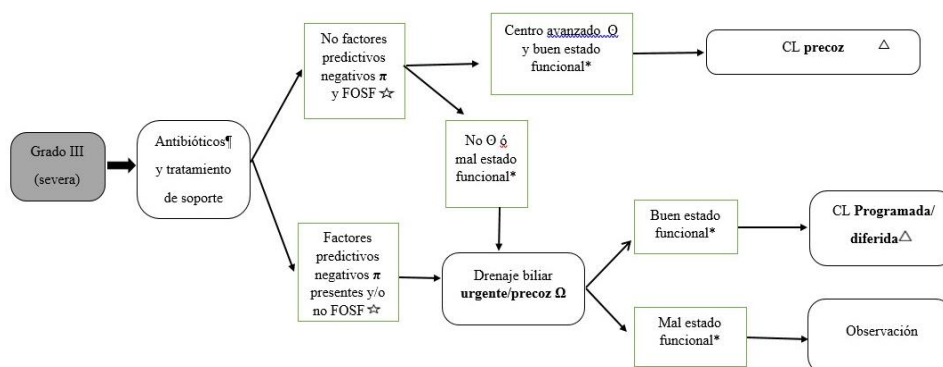


(CL: colecistectomía laparoscópica, ¶: recoger hemocultivos antes del inicio de la antibioterapia, A: éxito de los antibióticos y tratamiento de soporte, Ω: recoger cultivo biliar, B: Índice de Charlson ≤ 5 y/o ASA $\leq II$, C: Índice de Charlson ≥ 6 y/o ASA $\geq III$, D: fracaso de los antibióticos y tratamiento de soporte, Δ: ante dificultades técnicas, conversión a cirugía abierta)

- Colecistitis severas (Figura 4): hay disfunción hemodinámica (con necesidad de drogas vasoactivas) y/o neurológica.

Figura 4.

Manejo de las colecistitis agudas graves según las guías de Tokio 2018(40)



(CL: colecistectomía laparoscópica, FOSF☆: buena respuesta al tratamiento del fallo renal o cardiovascular; ¶: recoger hemocultivos antes de iniciar antibioterapia; Ω: recoger cultivo biliar; Π: factores predictivos negativos: ictericia, disfunción neurológica o respiratoria, Ω: centro con cuidados intensivos y laparoscopia disponible, *: Índice de Charlson ≥ 4 y ASA $\geq III$, Δ: ante dificultades técnicas, conversión a cirugía abierta)

- Tratamiento quirúrgico

La colecistectomía consiste en la extirpación de la vesícula biliar. Se realiza mediante laparoscopia o vía abierta, prefiriéndose hoy día el abordaje laparoscópico por las ventajas postoperatorias (fundamentalmente menor estancia y mejores resultados estéticos) que este ofrece(46), ya que la tasa de complicaciones es similar para ambas técnicas.

Durante la colecistectomía se realiza primero la liberación de las adherencias de la vesícula a estructuras vecinas. Posteriormente se identifican la arteria y conducto cístico, para así proceder a la sección entre clips o ligaduras. Finalmente se extrae la vesícula. Esta intervención puede ser muy compleja en los casos de colecistitis con plastrón(47) o abscesos o en los casos de peritonitis de origen biliar(48).

- Drenaje percutáneo

La colecistostomía percutánea es una técnica intervencionista mediante la cual, tras infiltración con anestesia local y guiado con ecografía (es menos frecuente el uso de tomografía), se procede a la inserción de un drenaje para vaciar la vesícula en los casos de colecistitis, para así manejar el foco de infección sin necesidad de cirugía. La técnica de inserción puede ser mediante Seldinger o con un trócar directo. El diámetro del tubo de drenaje ha de ser adecuado para que la vesícula vacíe, evitando obstrucciones. Cuando se resuelve el cuadro agudo, se puede proceder a la retirada del drenaje. El tiempo para esto dependerá además de la técnica de inserción (transhepática o no) y de la comprobación de que hay un buen paso de contraste hasta el duodeno en una colangiografía. Tras la resolución del cuadro inicial, a veces se realiza colecistectomía programada, ya que solo de esa forma se evita un nuevo cuadro de colecistitis aguda (49)(50).

- Otros tipos de drenaje

Otras técnicas menos estudiadas para drenar la vesícula biliar son el drenaje de la vesícula mediante endoscopia, tras canalizar la vía biliar y llegar al cístico,

dejando una prótesis en esta posición o el drenaje biliar guiado por ecoendoscopia, en el cual el drenaje deja una zona de fístula entre la vesícula y el estómago o duodeno(51)(52). Estas técnicas se están utilizando en pacientes con alto riesgo quirúrgico y pueden evitar la pérdida accidental del drenaje percutáneo o la necesidad de cirugía tras retirar el drenaje percutáneo para minimizar el riesgo de recidiva de los cuadros de colecistitis aguda.

1.2.6. Morbimortalidad

La mortalidad de los cuadros de colecistitis aguda varía desde el 1% en pacientes jóvenes sin comorbilidades al 10% en mayores pluripatológicos(53). El riesgo real viene dado por las comorbilidades, que suelen ser mayores en pacientes de más edad(54)(55).

1.3. Colecistitis aguda alitiásica (CAA)

Incluye los casos de colecistitis aguda en la que no se evidencian litiasis ni tampoco barro biliar.

1.3.1. Epidemiología

El porcentaje de casos en los que no se encuentran cálculos en la vesícula biliar está en torno al 10% del total de casos de colecistitis aguda. Es más frecuente en hombres, a diferencia de la litiásica y en mayores de 50 años. La mortalidad puede llegar al 90% en pacientes críticos y por lo general se describe en torno a un 10% en contraposición al 1% de la colecistitis litiásica (56). Se suele relacionar con una mayor morbilidad previa de los pacientes(2), pero también con que la patogénesis de ésta ocasiona un mayor porcentaje de casos con gangrena y perforación(57)(58).

Se relaciona con infecciones virales como la del virus de Epstein Barr, virus de la hepatitis A, virus de la hepatitis B y virus de inmunodeficiencia humana(59), bacterianas por E. Coli o Salmonella y con la toxoplasmosis. La nutrición parenteral (NPT) y la terapia con presión positiva al final de la espiración

(PEEP) también aumentan el riesgo de desarrollarla, al igual que los traumatismos abdominales, la deshidratación, las quemaduras(60), las transfusiones múltiples, la cirugía mayor, trasplante de médula ósea(61) y el tratamiento con opioides y vasopresores(62)(63).

1.3.2. Etiopatogenia

La CAA suele producirse por episodios de isquemia y reperfusión de la pared, la cual se ve dañada y es colonizada entonces por microorganismos. La isquemia de la pared producida por la distensión de la vesícula, con aumento de la presión de ésta, también contribuye a la isquemia y a la aparición de la CAA(64).

La isquemia de la pared vesicular da lugar a un aumento de la actividad de las enzimas fosfolipasa A2 y de la enzima superóxido dismutasa, lo que aumenta el contenido en peróxido de la mucosa y la reperfusión hace que aumenten los mediadores de inflamación(65)(66). Además, la activación de la cascada de la coagulación y de los factores activadores plaquetarios(67), se asocian a dificultad de retorno venoso y a oclusión arterial, lo que conlleva a una disminución de volumen de la vesícula y, por tanto, a la aparición de estasis biliar y bilis espesa, lo cual se ve acentuado por el espasmo del esfínter de Oddi producido por los opioides. Esta estasis de bilis aumenta la concentración de lisofosfatidil colina, que daña la mucosa al dificultar el transporte de agua a través de ella. Otras causas de estasis biliar son la utilización NPT durante periodos prolongados (68) o la necesidad de PEEP durante la terapia de soporte ventilatoria (69), razón de que estos tratamientos aumenten el riesgo de CAA.

1.3.3. Manifestaciones clínicas

Son similares a las de la colecistitis aguda litiásica(2)(70).

El cuadro clínico típico está caracterizado por la aparición de dolor abdominal de duración mayor de 5 o 6 horas (a diferencia del cólico hepático), localizado en hipocondrio derecho, náuseas y/o vómitos y fiebre. En ancianos y diabéticos la clínica puede ser menos evidente y presentarse como un cuadro de deterioro general, lo que retrasa y dificulta el diagnóstico(27) (40).

En la exploración física destaca el dolor con peritonismo en hipocondrio derecho, con un signo de Murphy positivo (dolor a ese nivel en la palpación, con interrupción de la inspiración). A veces existe ictericia por la distensión de la vesícula, que condiciona compresión del colédoco (70).

1.3.4. Exploraciones complementarias

En la analítica sanguínea destaca la leucocitosis con neutrofilia y la elevación de la proteína C reactiva (PCR). Suelen aumentar las transaminasas y puede existir aumento de bilirrubina. Las alteraciones de la coagulación y de los niveles de creatinina aparecen en los pacientes con colecistitis complicadas como datos de sepsis, al igual que la elevación del lactato (40) (71).

La técnica de imagen de elección en el diagnóstico de CAA es la ecografía abdominal, ya que tiene una alta sensibilidad y especificidad. Se detecta un aumento del grosor de la pared de la vesícula biliar, que es mayor de 5mm, aumento del diámetro de la vesícula sin que existan litiasis ni barro biliar en el interior, junto a un signo de Murphy ecográfico positivo. A menudo se observa el signo de la doble pared y líquido perivesicular de origen inflamatorio (29). La tomografía computarizada (TC) está indicada cuando se sospechan complicaciones relacionadas con la colecistitis o en paciente con afectación sistémica sin sospecha inicial de inflamación de la vesícula biliar (29)(72).

1.3.5. Tratamiento

El tratamiento de la CAA siempre ha de instaurarse antibioterapia y tratamiento de soporte con sueros, analgésicos y dieta absoluta inicial (2). A pesar de que no existen estudios de alta calidad, algunas guías sostienen que cuando se diagnostique una CAA, si existen complicaciones (gangrena, enfisema o perforación de la pared vesicular), está indicada la colecistectomía. En el caso de que no existan complicaciones o en pacientes con múltiples comorbilidades, se suele optar por tratamiento conservador inicialmente. El drenaje radiológico asociado a la antibioterapia es una herramienta útil en estos pacientes (40) (39)(47) y algunos autores afirman en sus trabajos que es superior a la cirugía en los casos de CAA(73).

1.3.6. Morbimortalidad

La mortalidad en este tipo de colecistitis es mayor que en la litiásica dado que suelen ser pacientes críticos o con más comorbilidades(62) y, además, la colecistitis evoluciona a formas gangrenosas o perforadas con más frecuencia, lo que conlleva mayor tasa de sepsis y shock. La mortalidad según los estudios es de un 30%, pero puede llegar al 75% cuando se retrasa el diagnóstico y el tratamiento(74)(75).

1.4. Justificación

Actualmente no hay dudas en cuanto a que el soporte vital y la antibioterapia empírica deben ser el primer tratamiento a instaurar en un paciente con diagnóstico de CAA. Sin embargo, existe controversia respecto a la necesidad o no de tratamiento quirúrgico o técnicas intervencionistas en estos pacientes. No existen estudios controlados que comparen el tratamiento no quirúrgico con la colecistectomía urgente en pacientes con CAA en pacientes de similares características, motivo por el cual se realiza este estudio.

Objetivos

2. Objetivos

2.1. Objetivo principal

- Determinar la mejor pauta de tratamiento en pacientes que presentan un episodio de colecistitis aguda alitiásica.

2.2. Objetivos secundarios

- Describir las características sociodemográficas, clínicas, analíticas y de pruebas de imagen de los pacientes con colecistitis alitiásica.
- Determinar los factores de riesgo relacionados con un incremento de la morbilidad.
- Comparar las características clínicas y evolutivas de los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico con respecto a los tratados de forma conservadora.
- Comparar los resultados clínicos en dos grupos de pacientes, tratados con cirugía y de forma conservadora, apareados por variables pronósticas relevantes.

Material y métodos

3. Material y métodos

3.1. Tipo de estudio

Se realiza un estudio observacional y retrospectivo de una serie de casos de colecistitis agudas alitiásicas.

- Estudio descriptivo. Fueron recogidas 92 variables de carácter demográfico, clínico, analítico, de imagen, terapia utilizada y relacionadas con el proceso evolutivo de los pacientes.
- Estudio comparativo. Se realiza el análisis comparativo de variables entre el grupo sometido a intervención quirúrgica al ingreso y el grupo de pacientes que no se intervienen. En este segundo grupo incluimos tanto a pacientes que únicamente reciben antibioterapia y medidas de soporte como a aquellos que, además, son tratados con drenaje radiológico o colecistostomía, ya que, aunque en la recogida de datos hay tres grupos de tratamiento, la n reducida de dos de ellos, hace que se la variable se recodifique y agrupe en uno.
- Estudio multivariante: Se determinaron las variables predictoras independientes de morbilidad hospitalaria mediante un análisis multivariante realizado con regresión logística.
- Estudio matching (apareamiento). Para cada paciente del grupo quirúrgico se elige un paciente del grupo no quirúrgico similar, desestimando los factores de confusión más relevantes. El resultado es de 51 pacientes por grupo.

3.2. Ámbito de estudio

En el presente estudio se incluyen todos los pacientes ingresados en 5 hospitales de la Región de Murcia con el diagnóstico de CAA durante un periodo de 7 años comprendido entre 2010 y 2016, resultando en total 227 los casos registrados.

Los hospitales incluidos son los siguientes:

- A. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia): 920 camas, con UCI (Unidad de Cuidados Intensivos). Equipo de guardia formado por 2 cirujanos especialistas y 2-3 residentes. Dispone de radiólogo intervencionista las 24 horas.

- B. Hospital Universitario Santa Lucía (Cartagena): 603 camas, con UCI. Equipo de guardia formado por 2 cirujanos y un residente. Con radiología intervencionista disponible.
- C. Hospital Universitario Morales Meseguer (Murcia): 394 camas, con UCI, dos cirujanos, un residente de Cirugía y un radiólogo de guardia.
- D. Hospital Universitario Reina Sofía (Murcia): 339 camas, con UCI, dos cirujanos especialistas, un residente de Cirugía y un radiólogo de guardia.
- E. Hospital Universitario Los Arcos del Mar Menor (San Javier): 255 camas, con UCI, un especialista en Cirugía y otro en Radiología de guardia.

3.3. Identificación de pacientes

Incluimos en el estudio a todos los pacientes que ingresan en cualquiera de estos 5 hospitales entre el 1 de enero de 2010 y el 31 de diciembre de 2016 con el diagnóstico codificado de colecistitis aguda alitiásica. Una vez obtenido el resultado en una base de datos facilitado por Servicio de Planificación Sanitaria de la Consejería de Sanidad de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia (CARM) tras obtener la autorización de la Comisión de Evaluación de Trabajos de Investigación, se revisan todos los casos (Anexo).

Se identificaron 1135 pacientes (códigos 575.0, 575.12 en CIE-9 y K81.0 y K81.2 en CIE-10) y se revisaron los informes del proceso en su historia clínica. Se descartaron aquellos pacientes con hallazgos en las pruebas de imagen de colelitiasis, colesterosis o barro biliar, así como los casos en los que se realizó colecistectomía y se hallaron litiasis. Finalmente se excluyen 908 por no coincidir con los criterios de inclusión, quedando 227.

Se revisó la historia clínica completa del episodio de los 227 pacientes para recoger las variables de estudio, tanto cuantitativas como cualitativas. No hay criterios de exclusión por edad ni por comorbilidades.

3.4. Variables de estudio

Año de ingreso: variable cualitativa. Año natural en el que el paciente con colecistitis aguda alitiásica incluido en el estudio es ingresado en el hospital.

Hospital de ingreso: variable cualitativa. Centro sanitario en el que ingresan los pacientes con colecistitis aguda a alitiásica. Dependiendo del número de camas esta variable se recodifica como hospital grande (más de 500 camas), mediano (entre 300 y 500) o pequeño (menos de 300).

Edad. Variable cuantitativa continua. Se define como la edad medida en años y en el momento del ingreso de los pacientes con diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica.

Género. Variable cualitativa dicotómica. Se define por la condición masculina o femenina del paciente ingresado con colecistitis aguda alitiásica.

Diabetes Mellitus (DM). Variable cualitativa dicotómica. Se define por la presencia o no, de diagnóstico previo de diabetes mellitus, en los pacientes incluidos en el estudio.

Hipertensión arterial (HTA). Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de hipertensión arterial en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Infarto agudo de miocardio (IAM). Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de infarto cardíaco en los pacientes incluidos en el estudio con colecistitis aguda alitiásica.

Demencia. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de diagnóstico previo de demencia en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Arritmia. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de diagnóstico previo de arritmia en los pacientes incluidos en el estudio con diagnóstico colecistitis aguda alitiásica.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de EPOC en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Anticoagulación oral. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de toma de anticoagulantes orales en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Diabetes mellitus con lesión órgano. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de diabetes mellitus con lesión de órgano diana establecida en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos en el estudio.

Insuficiencia renal crónica. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de insuficiencia renal crónica en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio.

Enfermedad cerebrovascular. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de enfermedad vascular cerebral en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Hepatopatía leve. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de toma de hepatopatía leve en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Hepatopatía grave. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de hepatopatía con criterios de gravedad en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Úlcera gastrointestinal. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de úlcera gastrointestinal en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Hemiplejía. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de hemiplejía en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Enfermedad vascular periférica (EVP). Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de enfermedad vascular periférica en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos en el estudio.

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de insuficiencia cardíaca congestiva en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de SIDA en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio.

Conectivopatía. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de algún tipo de conectivopatía en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Tumor. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de algún tipo de tumor de órgano sólido en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Tumor metastásico. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de tumor metastásico en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos en nuestro estudio.

Leucemia. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de leucemia en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Linfoma. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no de antecedente personal de linfoma en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos en el estudio.

Tipo de tumor. Variable cualitativa. Tipo de tumor presente en los pacientes con tumores ya diagnosticados al ingreso.

Índice de Charlson(76). Variable cuantitativa discreta. Escala pronóstica a largo plazo que relaciona la mortalidad con las comorbilidades del paciente y que puede estar o no estar ajustada por la edad (no en nuestro caso). El rango va puntuación va de 0-33. En el estudio clasificamos en 4 grupos: riesgo moderado (0-3), riesgo alto (4-7), riesgo muy alto (8-11) y riesgo extremo (>11).

Clasificación ASA(77). Variable cualitativa en la que se valora el riesgo anestésico de los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio

según la American Society of Anesthesiologists (ASA). El riesgo ASA puede ser:

- ASA I: paciente sano sin comorbilidades.
- ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve-moderada, que no le limita para la vida normal.
- ASA III: paciente con enfermedad sistémica moderada-severa, que le limita para la vida normal.
- ASA IV: paciente con enfermedad sistémica severa, que le condiciona riesgo vital.
- ASA V: paciente moribundo, poca probabilidad de sobrevivir más de 24 horas.
- ASA VI: muerte cerebral.

Servicio inicial de ingreso. Variable cualitativa. Servicio clínico a cargo del cual ingresan los pacientes del estudio tras la admisión en hospitalización desde el área de Urgencias.

Interconsulta al ingreso a cirugía general. Variable cualitativa dicotómica. Consulta explícita o no con el servicio de cirugía general por parte del de Urgencias durante la valoración inicial del caso.

Dolor abdominal. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no, al ingreso o en los días previos, de este síntoma típico de la colecistitis aguda alitiásica.

Náuseas y vómitos. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no, al ingreso o en los 2 días previos, de este síntoma habitual de la colecistitis aguda alitiásica.

Fiebre. Variable cualitativa dicotómica. Presencia o no, al ingreso o en las 48 horas previas, de una temperatura de 38°C o superior.

Otros síntomas. Variable cualitativa. La definición de cualquier síntoma distinto a los típicos (dolor, vómitos y fiebre) al ingreso en los pacientes incluidos.

Días con síntomas. Variable cuantitativa discreta. Número de días con síntomas antes del ingreso por colecistitis aguda alitiásica.

Frecuencia cardíaca. Variable cuantitativa discreta. Número de latidos por minuto al ingreso en urgencias en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio.

Presión arterial sistólica (TAS). Variable cuantitativa continua. Presión arterial sistólica en mm (milímetros) de mercurio al ingreso en urgencias de los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio.

Presión arterial diastólica (TAD). Variable cuantitativa continua. Presión arterial diastólica en mm de mercurio al ingreso en urgencias de los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio.

Temperatura. Variable cuantitativa continua. Temperatura en grados Celsius al ingreso en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio.

Ecografía. Variable cualitativa dicotómica. Realización o no de ecografía abdominal para el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica en los pacientes del estudio.

Tomografía computarizada (TC). Variable cualitativa dicotómica. Realización o no de TC para el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica en los pacientes del estudio.

Creatinina. Variable cuantitativa continua. Valor de la creatinina en sangre en miligramos por decilitro, tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso, peor valor durante la estancia y al alta.

Leucocitos. Variable cuantitativa discreta. Valor de los leucocitos en sangre (número de células elevado a 6 por litro) tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso, peor valor durante la estancia y al alta.

Polimorfonucleares. Variable cuantitativa continua. Valor de polimorfonucleares en porcentaje sobre el total de leucocitos tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso, peor valor durante la estancia y al alta.

Hemoglobina. Variable cuantitativa continua. Valor de la hemoglobina en gramos por litro tomado al ingreso de los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio.

Aspartato aminotransferasa o transaminasa glutámico-oxalacética (AST/GOT). Variable cuantitativa continua. Valor de la enzima GOT en unidades internacionales por litro, tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso y peor valor durante la estancia.

Alanina aminotransferasa o transaminasa glutámico-pirúvica (ALT/GPT). Variable cuantitativa continua. Valor de la enzima GPT en unidades internacionales por litro de sangre tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso y peor valor durante la estancia.

Gamma-glutamil transferasa (GGT). Variable cuantitativa continua. Valor de la enzima hepática GGT en unidades internacionales por litro, tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso y peor valor durante la estancia.

Fosfatasa alcalina (FA). Variable cuantitativa continua. Valor de la enzima FA en unidades internacionales por litro de sangre tomado en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso y peor valor durante la estancia.

Actividad de Protrombina. Variable cuantitativa continua, Valor en porcentaje de actividad de protrombina para determinar la capacidad de coagulación, tomada en diferentes momentos en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio: al ingreso, peor valor durante la estancia y al alta.

Lactato. Variable cuantitativa continua. Peor valor del lactato milimoles por litro en sangre venosa en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica del estudio.

Cirugía. Variable cualitativa dicotómica. Tratamiento quirúrgico (colecistectomía) o no de los pacientes del estudio.

Drenaje percutáneo. Variable cualitativa dicotómica. Tratamiento mediante drenaje percutáneo (colecistostomía) o no de los pacientes de nuestro estudio.

Cirugía como rescate. Variable cualitativa dicotómica. Realización de colecistectomía o no, de forma urgente, no como tratamiento inicial sino por fallo del tratamiento conservador, en los pacientes del estudio.

Cirugía programada. Variable cualitativa dicotómica. Realización de colecistectomía o no, de forma programada, tras la resolución del cuadro agudo, en los pacientes del estudio.

Drenaje como rescate. Variable cualitativa dicotómica. Realización de colecistostomía o no, de forma urgente, no como tratamiento inicial, sino por fallo del tratamiento con antibióticos, en los pacientes del estudio.

Antibioterapia. Variable cualitativa dicotómica. Tratamiento antibiótico de inicio en el momento del diagnóstico de la colecistitis.

Días con antibioterapia. Variable cuantitativa discreta. Número de días en los que los pacientes han precisado de antibióticos durante el ingreso por colecistitis aguda alitiásica.

Número de antibióticos. Variable cuantitativa discreta. Número de antibióticos utilizados para el tratamiento de la colecistitis aguda alitiásica en los pacientes del estudio.

Hemoterapia. Variable cualitativa dicotómica. Necesidad o no de transfusión de concentrados de hematíes en los pacientes del estudio.

Concentrados de hematíes. Variable cuantitativa discreta. Número de concentrados de hematíes administrados durante el ingreso a los pacientes del estudio que lo precisan.

Infección de herida quirúrgica. Variable cualitativa dicotómica. Presencia de signos inflamatorios en la herida quirúrgica de los pacientes colecistectomizados, asociados o no con crecimiento microbiológico en el exudado de la herida.

Fístula o fuga biliar. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de débito biliar a través del drenaje quirúrgico o de coleperitoneo en los pacientes colecistectomizados o de coleperitoneo en los pacientes que precisan de drenaje radiológico del estudio.

Hemoperitoneo. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de sangre en la cavidad peritoneal en los pacientes intervenidos o a los que se les realiza colecistostomía en nuestro estudio.

Hematoma subcapsular. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de colección de sangre en el área subcapsular del hígado en los pacientes intervenidos o a los que se les realiza colecistostomía en nuestro estudio.

Colección intraabdominal. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de colección de pus bien delimitada en la cavidad peritoneal en los pacientes del estudio intervenidos o a los que se les realiza colecistostomía.

Absceso hepático. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de colección de pus encapsulada en el parénquima hepático en los pacientes del estudio.

Insuficiencia renal aguda. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de alteración por déficit de la capacidad de los riñones de realizar su función habitual de excreción durante el ingreso de los pacientes del estudio, medida por la aparición de aumento de creatinina y/o oligoanuria.

Shock-SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de shock secundario a sepsis o SIRS durante el ingreso de los pacientes del estudio. El SIRS viene definido por la presencia de al menos dos de los siguientes: frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria mayor de 20 inspiraciones por minuto, temperatura menor de 36°C o mayor de 38°C y menos de 4000 o más de 12000 leucocitos por milímetro cúbico. La sepsis se refiere a SIRS en presencia de infección.

Insuficiencia respiratoria aguda. Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de incapacidad aguda de la función respiratoria normal necesaria para mantener el intercambio gaseoso durante el ingreso de los pacientes del estudio.

Fibrilación auricular (FiA). Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de este tipo de arritmia cardíaca durante el ingreso de los pacientes del estudio.

Infección del tracto urinario (ITU). Variable cualitativa dicotómica. Aparición o no de datos de infección urinaria confirmados durante el ingreso de los pacientes del estudio.

Otras complicaciones. Variable cualitativa. Se define como la aparición de cualquier otra complicación distinta de las mencionadas en los pacientes incluidos con colecistitis aguda litiásica.

Clasificación Clavien-Dindo(78). Variable cualitativa. Clasificación de las complicaciones postoperatorias según la gravedad de éstas y los medios empleados para resolverlas. Los grados son:

- I: necesidad de tratamiento con sueroterapia y/o iones o tratamiento farmacológico antiemético, antipirético, analgésico o diurético para tratar síntomas del postoperatorio. Infecciones de herida.
- II: tratamiento farmacológico distinto al citado en el grado 1 o uso de antibioterapia de amplio espectro, nutrición parenteral o transfusiones.
- IIIa: complicaciones en el postoperatorio que necesitan de anestesia local o regional para resolverse.
- IIIb: complicaciones que precisan de anestesia general para resolverse.
- IVa: complicaciones postoperatorias que precisan de cuidado intensivo por disfunción de un órgano.
- IVb: complicaciones postoperatorias con aparición disfunción multisistémica y necesidad de cuidado intensivo.
- V: exitus

Cultivo biliar. Variable cualitativa dicotómica. Se define como la realización o no de cultivo de líquido biliar durante la cirugía o el procedimiento intervencionista en los pacientes incluidos en el estudio.

Resultado de cultivo biliar. Variable cualitativa. Se define como el crecimiento o no de microorganismos en la muestra biliar tomada (procesada por el servicio de Microbiología) en los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Hemocultivo. Variable cualitativa dicotómica. Se define como la recogida o no de cultivo de sangre en los pacientes incluidos en el estudio.

Resultado de cultivo de sangre. Variable cualitativa. Crecimiento o no de gérmenes en el cultivo de sangre de los pacientes con colecistitis aguda alitiásica incluidos.

Ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI). Variable cualitativa dicotómica. Ingreso en UCI o no de los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio en algún momento de la estancia hospitalaria.

Estancia en UCI. Variable cuantitativa discreta. Días de ingreso en unidad de cuidados intensivos de los pacientes incluidos en el estudio con ingreso en dicha unidad.

SAPS (Simplified Acute Physiologic Score) II(79). Variable cuantitativa discreta. Definido por el valor obtenido al calcular (utilizando los peores valores en las primeras 24 horas de ingreso), mediante este índice, el grado de severidad del paciente durante las primeras 24 horas de estancia en cuidados intensivos. Estima la probabilidad de morir de estos pacientes. Se calcula con los siguientes parámetros: edad, admisión (médica, cirugía urgente o programada), antecedentes personales (SIDA, neoplasia metastásica o hematológica), nivel de Glasgow, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, temperatura, pO₂/FiO₂, diuresis diaria, leucocitos, urea, sodio, potasio, bicarbonato y bilirrubina en sangre.

Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)(80) al ingreso. Variable cuantitativa discreta. Score que determina la disfunción orgánica secundaria a sepsis en pacientes que ingresan en una unidad de cuidados intensivos (de forma que puede monitorizarse su estado al valorarlo en distintos momentos). Se calcula con: escala de Glasgow, nivel de plaquetas, bilirrubina y creatinina en sangre (o diuresis diaria), pO₂, FiO₂, necesidad de ventilación mecánica y presión arterial media (o necesidad de sustancias vasoactivas).

Ventilación mecánica (VM). Variable cualitativa dicotómica. Necesidad o no de uso de ventilación mecánica como terapia de soporte en los pacientes del estudio que ingresan en UCI.

Técnicas continuas de reemplazo renal (TCRR). Variable cualitativa dicotómica. Necesidad o no de uso de TCRR como terapia de soporte en los pacientes del estudio que ingresan en UCI.

Drogas vasoactivas (DA). Variable cualitativa dicotómica. Necesidad o no de uso de drogas vasoactivas como terapia de soporte en los pacientes del estudio que ingresan en UCI.

Días para tolerancia. Variable cuantitativa discreta. Número de días que los pacientes con colecistitis aguda alitiásica de nuestro estudio necesitan para retomar la ingesta oral.

Estancia. Variable cuantitativa discreta. Número de días durante los que los pacientes incluidos en el estudio permanecen ingresados en el hospital.

Reingreso. Variable cualitativa dicotómica. Tras ser dados de alta, nuevo ingreso (o no) en menos de 30 días de los pacientes incluidos en el estudio.

Exitus. Variable cualitativa dicotómica. Fallecimiento o no de los pacientes del estudio durante el ingreso por colecistitis aguda alitiásica.

3.5. Análisis estadístico

Se realiza el cálculo de tamaño muestral suponiendo una tasa de complicaciones (colecistitis complicada, ingreso en UCI) según los estudios previos del 18% y una precisión del 5%. El resultado de éste es de 227. Se han evaluado todos los pacientes incluidos. Las variables continuas se expresan, según su distribución normal o no normal, como medias \pm desviación estándar, rango y mediana y las variables cualitativas se expresan como frecuencias absolutas y relativas (porcentaje).

Se ha realizado un análisis univariante comparando las variables analizadas entre pacientes de los dos grupos analizados. El análisis de la relación entre dos variables cualitativas se realizó mediante la prueba Ji^2 de Pearson o el test exacto de Fisher, y el test Ji^2 de tendencia lineal si una de las variables presentaba más de dos opciones y era una variable ordenada, mientras que la otra variable cualitativa tenía dos opciones. La prueba de Kolmogorov-Smirnov fue utilizada para identificar variables con distribución normal. Si era así, la

comparación entre una variable cualitativa de dos opciones y una cuantitativa se realizaba mediante la prueba de la T de Student para datos independientes. Las variables sin distribución normal fueron comparadas utilizando la prueba de Mann-Whitney para datos independientes.

Las variables que en el modelo univariante resultaron significativas, así como las consideradas fundamentales, o aquellas que habían sido detectadas en estudios previos como predictores independientes, tanto para el resultado de la terapia, como para la evolución hospitalaria de los pacientes, fueron incluidas en un modelo de regresión logística, mediante el modo stepwise forward (pin\0,10, pout\0,05) para corregir la colinealidad. De esta forma, fueron calculados las odds ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

Se ha realizado un análisis de propensión apareado modo “nearest neighbor” con una proporción 1:1, utilizando las variables de apareamiento: edad, género y comorbilidades.

Todos los análisis se han realizado a dos colas, y el valor p igual o menor de 0,05 fue considerado significativo. Los análisis han sido realizados mediante el programa IBM-SPSS 25.0 (IBM, Armonk, NY) y R versión 3.4.0 (Copyright 2017 The R Foundation for Statistical Computing Platform).

Resultados

4. Resultados

4.1. Estudio descriptivo de la serie global de pacientes

4.1.1. Género y edad

La distribución por género muestra un predominio de varones, ya que 156 (68,7%) eran hombres y 71 (31,3%) mujeres. La edad media fue de $68,9 \pm 14,9$ y la mediana de 72 (60, 80) años.

4.1.2. Distribución por año y hospital de ingreso

La relación entre el número de casos analizados y el año y el hospital de ingreso es mostrada en la Tabla 1.

El año con mayor número de ingresos por CAA fue el 2012, con un total de 42, seguido de 2016, con 36 casos. En 2013 hubo solo 26 pacientes ingresados por esta causa.

Ciento diecisiete (51,5%) pacientes ingresaron en hospitales grandes (A y B), 92 (40,6%) en medianos (C y D) y 18 (7,9%) en un hospital pequeño (E).

Tabla 1. Año y hospital de ingreso de los casos de CAA

Año de ingreso	n	%	Hospital	n	%
2010	31	13,7	A	61	26,9
2011	31	13,7	B	56	24,6
2012	42	18,5	C	63	27,8
2013	26	11,4	D	29	12,8
2014	28	12,3	E	18	7,9
2015	33	14,5			
2016	36	15,9			

n: número de casos; %: porcentaje

(A: HUVA, B: HSL, C: HMM, D: HRS, E: HLAMM)

4.1.3. Antecedentes personales y comorbilidades

La presencia de antecedentes clínicos de interés fue frecuente (Tabla 2).

Tabla 2. *Antecedentes personales y comorbilidades de los pacientes ingresados con CAA*

Antecedentes personales	n	%
HTA	110	48,5
DM	93	41
IAM	34	15
Tumores	31	13,7
Demencia	30	13,2
Arritmia	28	12,3
EPOC	27	11,9
Anticoagulación oral	22	9,7
DM con lesión órgano	18	7,9
IRC	18	7,9
ECV	17	7,5
Tumor metastásico	9	4
Hepatopatía leve	8	3,5
Úlcera gastrointestinal	7	3,1
Hemiplejía	6	2,6
EVP	5	2,2
ICC	5	2,2
SIDA	3	1,3
Hepatopatía grave	3	1,3
Leucemia	3	1,3
Conectivopatía	2	0,9
Linfoma	2	0,9

n: número de casos; %: porcentaje

(DM: diabetes mellitus, ECV: enfermedad cerebrovascular, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EVP: enfermedad vascular periférica, HTA: hipertensión arterial, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, IAM: infarto agudo de miocardio, IRC: insuficiencia renal crónica, SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida)

Un total de 31 (13,7%) pacientes estaban diagnosticados de alguna enfermedad oncológica. Los tipos de tumor y casos quedan reflejados en la Tabla 3.

Tabla 3. *Tumores en los pacientes con CAA*

Tipo de tumor	n	%
Próstata	7	22,5
Pulmón	4	12,8
Colon	3	9,7
Leucemia	3	9,7
Linfoma	2	6,5
Mieloma	2	6,5
Estómago	2	6,5
Ovario	2	6,5
Páncreas	2	6,5
Laringe	1	3,2
Mama	1	3,2
Recto	1	3,2
Vejiga	1	3,2

n: número de casos; %: porcentaje

La mediana del índice de Charlson obtenida fue de 8,5 (4, 9). La distribución de los pacientes según el índice de Charlson queda representada en la Tabla 4.

Tabla 4. *Valores del índice de Charlson en los pacientes del estudio con CAA*

Índice de Charlson	n	%
0-3	50	22
4-7	126	55,5
8-11	42	18,5
>11	9	4

n: número de casos; %: porcentaje

Los pacientes de nuestra serie fueron catalogados principalmente como riesgo ASA II y III (Tabla 5).

Tabla 5. *Clasificación ASA de los pacientes con CAA*

ASA	n	%
I	38	16,7
II	87	38,3
III	86	37,9
IV	16	7

n: número de casos; %: porcentaje

4.1.4. Servicio de ingreso inicial e interconsulta a Cirugía General

Los pacientes fueron ingresados en su mayoría a cargo del servicio de Cirugía General (68,3%), seguido del de Medicina Interna (19,4%). La distribución de pacientes según el servicio médico de ingreso es mostrada en la Tabla 6.

Tabla 6. *Servicio de ingreso inicial de los pacientes con CAA*

Servicio de ingreso	n	%
CGD	155	68,3
MI	44	19,4
UCI	17	7,5
Oncología	5	2,2
Digestivo	4	1,8
Urología	1	0,4
Hematología	1	0,4

n: número de casos; %: porcentaje

(CGD: cirugía general y digestiva, MI: medicina interna, UCI: unidad de cuidados intensivos)

De los pacientes con CAA, 166 (73,1%) se consultan al ingreso con el servicio de Cirugía General para guiar la actitud a seguir.

A lo largo de la estancia hospitalaria, 35 (15,4%) pacientes precisaron ingreso en cuidados intensivos.

4.1.5. Motivos de consulta

La sintomatología que motivó a la atención médica se representa en la Tabla 7. El dolor abdominal fue el síntoma principal de consulta, ya que la mayoría de los pacientes lo presentaron asociado o no a otros, como son fiebre, náuseas y vómitos, disnea, anorexia o malestar general. La media de días con sintomatología antes de ingresar por CAA fue de $3,2 \pm 2,8$, con una mediana de 2 (1, 4).

Tabla 7. *Síntomas o motivos de consulta de los pacientes con CAA*

Síntomas	n	%
Dolor abdominal	200	88,1
Náuseas y vómitos	81	35,7
Fiebre	72	31,7
Otros	23	10,1

n: número de casos; %: porcentaje

4.1.6. Parámetros fisiológicos al ingreso

Al ingreso en el hospital diferentes parámetros fisiológicos fueron registrados en todos los pacientes (Tabla 8). La frecuencia cardíaca media fue de 86 latidos por minuto, la presión arterial sistólica de 116 mmHg, la presión arterial diastólica de 74 mmHg y la temperatura de 37,6°C.

Tabla 8. *Constantes vitales básicas de admisión de los pacientes con CAA*

Constantes	Media	DE	Q1	Q2	Q3
FC, lpm	85	18	71	86	95
TAS, mmHg	130	25	110	130	149
TAD, mmHg	71	13	61	70	81
Tª, °C	37	1	36,2	37	37,9

DE: desviación estándar; Q1: primer cuartil; Q2: mediana; Q3: tercer cuartil

(FC: frecuencia cardíaca, TAS: presión arterial sistólica, TAD: presión arterial diastólica, Tª: temperatura)

4.1.7. Pruebas diagnósticas

A 224 pacientes (98,7%) se les realizó ecografía y TC a 74 (32,6%). A 71 pacientes (31,3%) se les realizaron ambas pruebas y solo 3 pacientes fueron diagnosticados con TC sin ecografía (Tabla 9).

Tabla 9. *Pruebas de imagen realizadas para el diagnóstico de CAA*

Prueba de imagen	n	%
Ecografía	224	98,7
TC	74	32,6
Ecografía-TC	71	31,1

n: número de casos; %: porcentaje

TC: tomografía computarizada

4.1.8. Analítica al ingreso

Los valores analíticos al ingreso de los pacientes con CAA son los de la Tabla 10.

Tabla 10. *Valores analíticos al ingreso de los pacientes con CAA*

Parámetro	Media	DE	Q1	Q2	Q3
Creatinina, mg/dL	1,21	1,01	0,8	1,01	1,36
Leucocitos, x10 ⁶ /L	14671	6983	10100	13900	18300
Polimorfonucleares, %	81	12	77	85	89
Hemoglobina, g/dL	13	2,2	11,5	13,2	14,7
GOT, UI/L	61	80	21	34	66
GPT, UI/L	68	84	21	37	80
GGT, UI/L	133	136	45	87	170
FA, UI/L	193	182	81	133	230
Actividad de Protrombina, %	83	22	70	87	98

DE: desviación estándar; Q1: primer cuartil; Q2: mediana; Q3: tercer cuartil

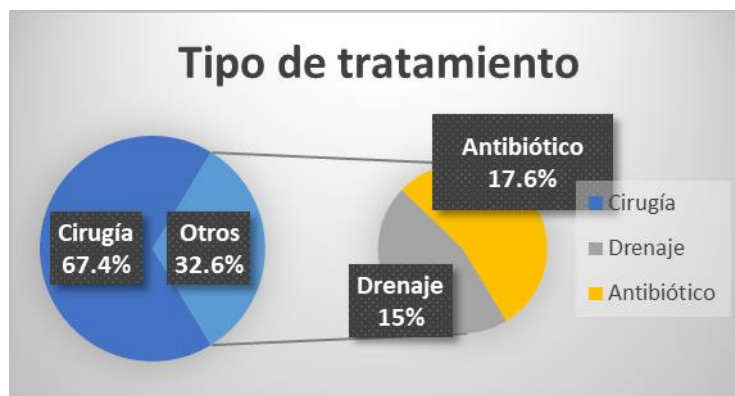
(g: gramos, mg: miligramos, L: litro, dL: decilitro, %: porcentaje, UI: unidades internacionales)

4.1.9. Tipo de tratamiento de los pacientes con CAA

Todos los pacientes fueron tratados con antibióticos. A 153 pacientes (67,4%) se les realizó además colecistectomía como tratamiento inicial, 34 pacientes (15%) fueron sometidos a drenaje percutáneo guiado por ecografía, mientras que 40 (17,6%) fueron tratados únicamente con antibioterapia (Figura 5).

Figura 5.

Tipo de tratamiento inicial de los pacientes con CAA



Durante la evolución, en 10 (4,4%) pacientes inicialmente no intervenidos precisaron una modificación en la estrategia terapéutica ante la ausencia de respuesta clínica favorable. Cinco (2,2%) pacientes con colecistostomía tuvieron que ser intervenidos y 5 (2,2%) que ingresaron solo con antibiótico precisaron de colecistostomía.

De los 158 pacientes intervenidos, 3 pacientes (1,9%) fueron reintervenidos. Tras el alta, a 20 pacientes (27% de los 74 de tratamiento no quirúrgico) se les realizó una colecistectomía programada de forma diferida. Por tanto, finalmente solo a 49 (21,6%) pacientes del total no se les realizó colecistectomía.

La monoterapia antibiótica se utilizó en 165 pacientes (72,7%), mientras que en los restantes 62 (27,3%) se utilizaron dos o más antibioticos (Tabla 11).

Tabla 11. *Número de antibióticos administrados a los pacientes con CAA*

Número de antibióticos	n	%
1	165	72,7
2	47	20,7
3 ó más	15	6,6

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.1.10. Complicaciones durante la estancia hospitalaria

Sesenta y nueve (30,3%) pacientes con CAA desarrollaron algún tipo de complicación durante el ingreso. Las complicaciones podían estar relacionadas directamente o no con la colecistitis (Tablas 12 y 13 respectivamente). De los 158 intervenidos durante el ingreso, 20 (12,7%) presentaron infección de herida quirúrgica. Otras complicaciones menos frecuentes fueron la aparición de apendicitis aguda durante el ingreso, síndrome coronario agudo, plaquetopenia, brote de enfermedad inflamatoria intestinal, SDRA (síndrome de distrés respiratorio del adulto) o diagnóstico de un tumor de forma incidental.

Tabla 12. *Complicaciones relacionadas directamente con el proceso de colecistitis*

Complicaciones relacionadas con la colecistitis	n	%
Infección de herida quirúrgica (operados)	20	12,7
Fístula o fuga biliar (operados o con drenaje)	8	4,2
Hemoperitoneo (operados o con drenaje)	2	1
Hematoma subcapsular (operados o con drenaje)	1	0,5
Colección intraabdominal (todos)	9	4
Absceso hepático (todos)	5	2,2

n: número de paciente, %: porcentaje

Tabla 13. *Complicaciones no relacionadas directamente con el proceso vesicular*

Complicaciones no relacionadas con la colecistitis	n	%
Insuficiencia renal aguda	16	7
Shock-SIRS	13	5,7
Insuficiencia respiratoria aguda	13	5,7
FiA	7	3,1
ITU	3	0,9
Otras	7	3,1

n: número de casos, %: porcentaje

(FiA: fibrilación auricular, ITU: infección del tracto urinario, SIRS: síndrome inflamatorio de respuesta sistémica)

Según la clasificación de Clavien-Dindo, las complicaciones quirúrgicas de los 158 pacientes con CAA que son intervenidos durante el cuadro agudo son las reflejadas en la Tabla 14. Se considera 0 en los pacientes que no han sido intervenidos o que han sido intervenidos de forma programada.

Tabla 14. *Clasificación de Clavien-Dindo de complicaciones operatorias*

Clavien-Dindo	n	%
0	69	30,4
1	116	51,1
2	10	4,4
3a	11	4,8
3b	6	2,6
4a	3	1,3
4b	7	3,1
5	5	2,2

n: número de pacientes; % porcentaje

4.1.11. Peores parámetros analíticos durante la estancia

Los peores resultados analíticos para las variables recogidas en pacientes ingresados por CAA fueron los mostrados en la Tabla 15.

Tabla 15. *Peores valores analíticos durante el ingreso de los pacientes con CAA*

Parámetro	Media	DE	Q1	Q2	Q3
Creatinina, mg/dL	1,36	0,75	0,89	1,1	1,6
Leucocitos, x10 ⁶ /L	16624	8419	11800	15500	19900
Polimorfonucleares, %	83	12	78	86	90
Lactato, mmol/L	2,2	1,5	1,4	1,9	2,6
GOT, UI/L	69	89	24	38	70
GPT, UI/L	79	122	25	40	87
GGT, UI/L	165	210	50	94	196
FA, UI/L	217	274	85	141	247
Actividad protrombina, %	78	21	66	80	95

DE: desviación estándar; Q1: primer cuartil; Q2: mediana; Q3: tercer cuartil

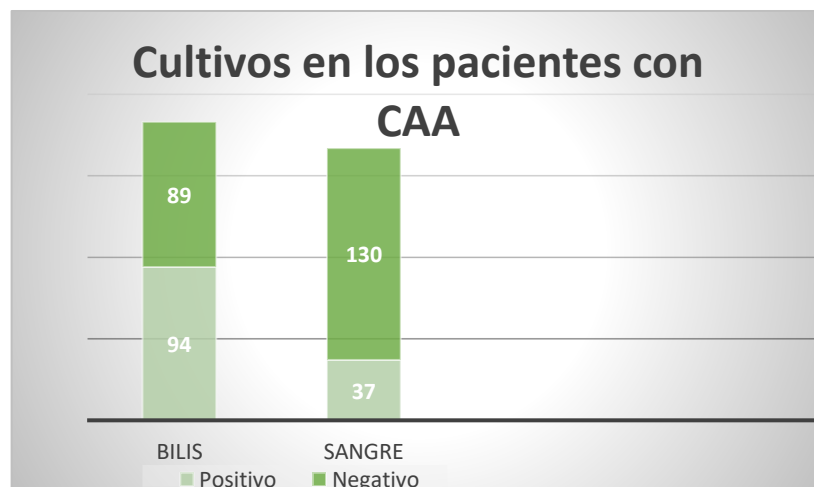
(mg: miligramos, dL: decilitro, mmol: milimoles, L: litro, %: porcentaje, UI: unidades internacionales)

4.1.12. Estudio microbiológico

Según se observa en la Figura 6, de los 227 pacientes, a 167 (73,6%) se les solicitó hemocultivo. De éstos, 130 (77,8%) fueron negativos. A 183 (80,6%) se les realizó cultivo de bilis, pero a 44 (19,4%) pacientes no se les realizó, es decir, hay 9 pacientes (4%) a los cuales no se les solicitó cultivo a pesar de la posibilidad de obtener una muestra. De aquéllos a los que se le realizó cultivo, en 94 (51,4%) fue positivo.

Figura 6.

Resultado de los cultivos de bilis y sangre en los pacientes con CAA



4.1.13. Necesidad de hemoterapia

Del total, 19 pacientes (8,4%) precisaron transfusión sanguínea. El número de concentrados de hematíes de cada caso está recogido en la Tabla 16.

Tabla 16. *Número de concentrados de hematíes transfundidos a pacientes con CAA*

Concentrados de hematíes	n	%
2	10	4,4
3	1	0,4
4	5	2,2
5 ó más	3	1,3

n: número de pacientes, %: porcentaje

4.1.14. Características de las estancias en unidad de cuidados intensivos (UCI)

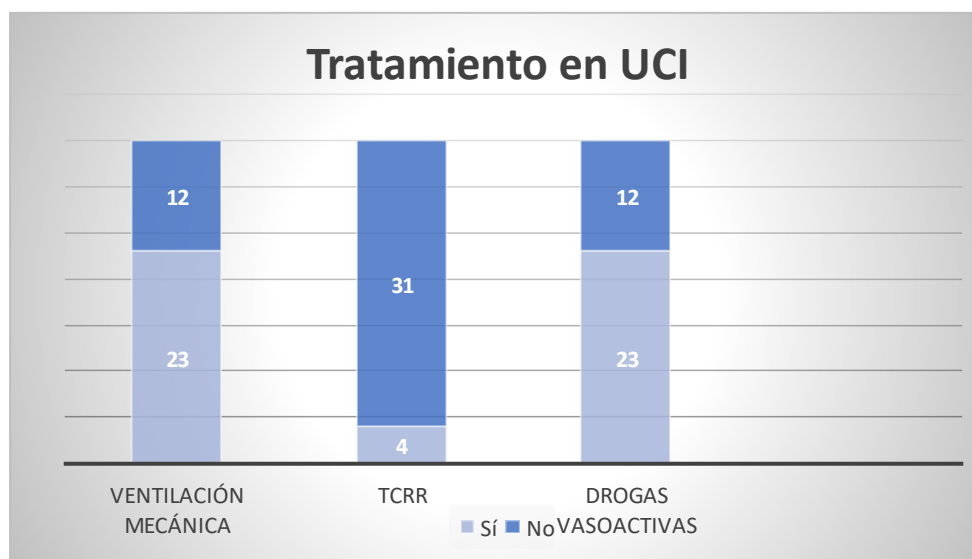
Diecisiete (7,5%) pacientes fueron ingresados inicialmente en UCI, aunque finalmente 35 (15,4%) precisaron estancia en UCI por empeoramiento clínico.

El valor medio del score SOFA (valor máximo) fue $5,5 \pm 3,3$ con una mediana de 6 y el del score SAPS II fue $45,3 \pm 19,7$, con una mediana de 38,5.

El tratamiento de soporte (ventilación mecánica, TCRR o técnicas continuas de remplazo renal y drogas vasoactivas) de los pacientes en cuidados intensivos está representado en la Figura 7. La estancia media en UCI fue de $8,2 \pm 6,4$ días, con una mediana de 6.

Figura 7.

Tratamiento de soporte en pacientes ingresados en UCI con CAA



4.1.15. Parámetros analíticos al alta

Los valores analíticos al alta de los pacientes con CAA ingresados fueron los representados en la Tabla 17.

Tabla 17. *Valores analíticos al alta de los pacientes con CAA*

Parámetro	Media	DE	Q1	Q2	Q3
Creatinina, mg/dL	0,89	0,45	0,62	0,81	0,99
Leucocitos, $\times 10^6/L$	8358	3959	6400	8000	9925
Neutrofilia, %	63	11	57	62	69
Actividad Protrombina, %	90	17	82	94	100

DE: desviación estándar; %: porcentaje; Q1: primer cuartil; Q2: mediana; Q3: tercer cuartil
(mg: miligramos, dL: decilitro, L: litro)

4.1.16. Estancia hospitalaria, días para inicio de tolerancia y días con antibióticos

La tolerancia se inició en el día $2,1 \pm 2$, con una mediana de 1.

La estancia hospitalaria media fue de $10,6 \pm 9,7$ días, con una mediana de 8.

La media de días con antibioterapia fue de $11,4 \pm 6,5$, con una mediana de 8 (6, 13,2), ya que algunos pacientes fueron alta con prescripción de antibióticos orales para completar el ciclo de tratamiento.

4.1.17. Exitus y reingresos

Durante el ingreso, 12 (5.3%) pacientes fallecieron y 17 (7.5%) reingresaron en los primeros 30 días tras el alta.

4.2. **Ánisis comparativo entre pacientes con tratamiento quirúrgico inicial versus no quirúrgico**

4.2.1. Género y edad

La edad de los pacientes mostró diferencias entre los dos grupos, siendo menor en los pacientes intervenidos ($65,9 \pm 14,9$) que en los no intervenidos ($75,1 \pm 12,8$) [$p < 0,001$]. La relación con el género muestra que las mujeres son intervenidas con menor probabilidad que los hombres (Tabla 18), con una $p = 0,003$. La edad media de las mujeres no difería significativamente de las de los hombres, $71,2 \pm 15,6$ y $67,9 \pm 14,4$ años, respectivamente ($p = 0,108$).

Tabla 18. *Género según grupo de tratamiento*

Género	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
Mujeres	38 (24,8%)	33 (44,6%)
Hombres	115 (75,2%)	41 (55,4%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.2.2. Hospital y año de ingreso

En la Tabla 19 se resume el número de pacientes que ingresa por hospital con un tipo de tratamiento u otro ($p = 0,116$). En la 20 se comparan los grupos por año de ingreso ($p = 0,460$).

Tabla 19. *Hospital de ingreso según grupo de tratamiento*

Hospital	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
A	47 (30,7%)	14 (18,9%)
B	29 (19%)	27 (36,5%)
C	45 (29,4%)	18 (24,3%)
D	23 (15%)	6 (8,1%)
E	9 (5,9%)	9 (12,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

(A: HUVA, B: HSL, C: HMM, D: HRS, E: HLAMM)

Tabla 20. *Año de ingreso según grupo de tratamiento*

Año de ingreso	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
2010	22 (14,4%)	9 (12,2%)
2011	19 (12,4%)	12 (16,2%)
2012	37 (24,2%)	13 (17,6%)
2013	18 (11,8%)	9 (12,2%)
2014	18 (11,8%)	10 (13,5%)
2015	25 (16,3%)	10 (13,5%)
2016	14 (9,2%)	10 (13,5%)
2017	0 (0%)	1 (1,4%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.2.3. Antecedentes personales y comorbilidades

El análisis comparativo entre grupo quirúrgico y no quirúrgico según los antecedentes personales de los pacientes viene recogido en la Tabla 21.

Los pacientes del grupo no intervenido presentan mayor número de comorbilidades y antecedentes personales (a excepción de la úlcera gastrointestinal y las conectivopatías).

Tabla 21. *Antecedentes personales y comorbilidades de los pacientes ingresados con CAA por grupo de tratamiento*

Antecedentes	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
HTA	85(55,6%)	42(56,8%)	0,082
DM	58(37,9%)	35(47,3%)	0,178
IAM	16(10,5%)	18(24,3%)	0,006
Tumores	13(8,5%)	18(24,3%)	0,001
Demencia	10(6,5%)	20(27%)	0,001
Arritmia	12(7,8%)	16(21,6%)	0,102
EPOC	15(9,8%)	12(16,2%)	0,162
Anticoagulación oral	10 (6,5%)	12 (16,2%)	0,021
DM con lesión órgano	4(2,6%)	14(18,9%)	0,001
IRC	9(5,9%)	9(12,2%)	0,101
ECV	4(2,6%)	13(17,6%)	0,001
Tumor metastásico	1(0,7%)	8(10,8%)	0,001
Hepatopatía leve	5(3,3%)	3(4,1%)	0,718
Úlcera gastrointestinal	6(3,9%)	1(1,4%)	0,432
Hemiplejía	2(1,3%)	4(5,4%)	0,090
EVP	2(1,3%)	3(4,1%)	0,186
ICC	1(0,7%)	4(5,4%)	0,022
SIDA	3(2%)	0(0%)	0,553
Hepatopatía grave	2(1,3%)	1(1,4%)	1
Leucemia	1(0,7%)	2(2,7%)	0,249
Conectivopatía	2(1,3%)	0(0%)	1
Linfoma	0(0%)	2(2,7%)	0,105

n: número de pacientes; %: porcentaje

(DM: diabetes mellitus, ECV: enfermedad cerebrovascular, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EVP: enfermedad vascular periférica, HTA: hipertensión arterial, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, IAM: infarto agudo de miocardio, IRC: insuficiencia renal crónica, SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida)

El índice de Charlson fue significativamente menor ($p < 0,001$) en los pacientes intervenidos (Tabla 22).

Tabla 22. *Valores del índice de Charlson por grupo de tratamiento*

Índice de Charlson	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
0-3	46 (30,1%)	4 (5,3%)
4-7	83 (54,2%)	44 (59,5%)
8-11	22 (14,4%)	19 (25,7%)
>11	2 (1,3%)	7 (9,5%)

n: número de casos; %: porcentaje

Según la clasificación de riesgo anestésico ASA (Tabla 23, $p < 0,001$), los pacientes intervenidos pertenecían a la clase II principalmente, mientras que los no intervenidos estaban en la clase III en mayor porcentaje.

Tabla 23. *Riesgo quirúrgico ASA por grupo de tratamiento*

ASA	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
I	37 (24,2%)	1 (1,4%)
II	69 (45,1%)	18 (24,3%)
III	44 (28,8%)	42 (56,8%)
IV	3 (2%)	13 (17,6%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.2.4. Servicio de ingreso inicial e interconsulta a Cirugía General

La mayor parte de los pacientes, colecistectomizados o no, ingresaron en Cirugía General. La distribución según los distintos servicios de ingreso inicial está detallada en la Tabla 24 ($p < 0,001$). Hay pacientes no intervenidos que, aun así, ingresan en cirugía y algunos intervenidos que no lo hacen, pero que sí son consultados con el servicio de Cirugía General a su llegada al hospital para

decidir el manejo: 128 (83,7%) en el grupo cirugía versus 38 (51,4%) en el grupo de no cirugía ($p < 0,001$).

Tabla 24. Servicio de ingreso inicial por grupo de tratamiento

Servicio de ingreso	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
CGD	118 (77,3%)	37 (50%)
MI	13 (8,5%)	31 (41,9%)
UCI	15 (9,8%)	2 (2,7%)
Oncología	2 (1,3)	3 (4,1)
Digestivo	3 (2%)	1 (1,4%)
Urología	1 (0,7%)	0 (0%)
Hematología	1 (0,7%)	0 (0%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

(CGD: cirugía general y digestiva, MI: medicina interna, UCI: unidad de cuidados intensivos)

4.2.5. Motivo de consulta

El principal síntoma de consulta al servicio de Urgencias fue el dolor abdominal en ambos grupos. No hay diferencias significativas en ninguno de los principales motivos de consulta entre pacientes intervenidos o no, pero sí en síntomas menos frecuentes como son la disnea o el malestar general, que como detalla la Tabla 25, se dan con mayor proporción en pacientes que no se operan.

Tabla 25. Síntomas o motivos de consulta por grupo de tratamiento

Síntoma	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Dolor abdominal	138 (90,2%)	62 (83,8%)	0,162
Náuseas y vómitos	57 (37,3%)	24 (32,4%)	0,477
Fiebre	44 (28,8%)	28 (37,8%)	0,168
Otros	10 (6,5%)	13 (17,6%)	0,010

n: número de casos; %: porcentaje

La duración en días de los síntomas antes de la consulta en urgencias fue de $2,9 \pm 2,1$ en el grupo quirúrgico y de $3,9 \pm 3,8$ en el no quirúrgico ($p = 0,025$)

4.2.6. Parámetros fisiológicos al ingreso

Los parámetros fisiológicos registrados objetivan que la FC y la T^a fueron mayores en los pacientes con tratamiento no quirúrgico mientras que la TAS y la TAD lo fueron en los pacientes del grupo cirugía (Tabla 26).

Tabla 26. *Constantes vitales básicas de admisión por grupo de tratamiento*

Constantes	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
FC, lpm	83 ± 18	90 ± 18	0,005
TAS, mmHg	130 ± 24	128 ± 27	0,205
TAD, mmHg	72 ± 13	69 ± 14	0,044
T ^a , °C	37 ± 0,9	37 ± 1,1	0,725

n: número de pacientes

(FC: frecuencia cardíaca, TAS: presión arterial sistólica, TAD: presión arterial diastólica, T^a: temperatura)

4.2.7. Pruebas diagnósticas

En cuanto al uso de pruebas diagnósticas, no hay diferencias significativas entre los dos grupos (Tabla 27).

Tabla 27. *Pruebas de imagen realizadas según grupo de tratamiento*

Prueba de imagen	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Ecografía	151 (98,7%)	73 (98,6%)	1
TC	47 (30,7%)	27 (36,5%)	0,385

n: número de pacientes; %: porcentaje

TC: tomografía computarizada

4.2.8. Analítica al ingreso

Los valores analíticos por grupo de tratamiento al ingreso se muestran en la Tabla 28. Solo la hemoglobina y la actividad de protrombina muestran diferencias significativas, siendo ambas mayores en el grupo de pacientes que se operan.

Tabla 28. *Valores analíticos al ingreso según grupo de tratamiento*

Parámetro	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Creatinina, mg/dL	1,08 ± 0,51	1,47 ± 1,76	0,060
Leucocitos, x10 ⁶ /L	14451 ± 5930	15126 ± 8798	0,551
Neutrofilia, %	81 ± 12	81 ± 13	0,803
Hemoglobina, g/dL	13,5 ± 2,1	12,1 ± 2,1	< 0,001
GOT, UI/L	62 ± 83	58 ± 74	0,759
GPT, UI/L	64 ± 79	75 ± 94	0,422
GGT, UI/L	124 ± 136	148 ± 137	0,299
FA, UI/L	187 ± 73	204 ± 218	0,566
Actividad de Protrombina, %	86 ± 20	76 ± 24	0,001

n: número de pacientes

(dL: decilitro, mg: miligramos, L: litro, UI: unidades internacionales, %: porcentaje)

4.2.9. Número de antibióticos utilizados

Todos los pacientes recibieron antibióticos, pero no el mismo número. Se observa que en el grupo no intervenido quirúrgicamente las pautas de antibioterapia se realizan significativamente (p = 0,002) con un mayor número de fármacos (Tabla 29).

Tabla 29. *Número de antibióticos administrados por grupo de tratamiento*

Nº de antibióticos	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
1	120 (78,4%)	45 (60,8%)
2	27 (17,6%)	20 (27%)
3 ó más	6 (4%)	9 (12,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.2.10. Complicaciones durante la estancia hospitalaria

Los pacientes operados tuvieron menor porcentaje de complicación (Tabla 30), pero sin llegar este resultado a la significación estadística ($p = 0,090$).

Tabla 30. *Complicaciones por grupo de tratamiento*

Complicación	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
Sí	41 (26,8%)	28 (37,8%)
No	112 (73,2%)	46 (62,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

El tipo de complicaciones que desarrollaron los pacientes se muestran en la Tabla 31. Encontramos diferencias significativas en las colecciones intraabdominales, que fueron más frecuentes en los pacientes operados, así como los abscesos hepáticos y la insuficiencia renal aguda, más habituales en los no operados. La infección de la herida quirúrgica, como es obvio, sucedió solo en pacientes operados, concretamente en 20 (13,07% de éstos). Igualmente, no podemos clasificar a los pacientes por el grado Clavien-Dindo ya que solo los intervenidos entran en esta clasificación.

Tabla 31. *Complicaciones durante el ingreso según grupo de tratamiento*

Complicaciones	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Fístula o fuga biliar	7 (4,6%)	1 (1,4%)	0,279
Hemoperitoneo	1 (0,7%)	1 (1,4%)	0,547
Hematoma subcapsular	0 (0%)	1 (1,4%)	0,326
Colección intraabdominal	9 (5,9%)	0 (0%)	0,033
Absceso hepático	1 (0,7%)	4 (5,4%)	0,040
Insuficiencia renal aguda	7 (4,6%)	9 (12,2%)	0,036
Shock-SIRS	6 (3,9%)	7 (9,5%)	0,126
Insuficiencia respiratoria aguda	8 (5,2%)	5 (6,8%)	0,762
FiA	3 (2%)	4 (5,4%)	0,219
ITU	2 (1,3)	1 (1,4)	1

n: número de pacientes; %: porcentaje

(FiA: fibrilación auricular, ITU: infección del tracto urinario, SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)

4.2.11. Peores valores analíticos

En la Tabla 32 se reflejan los peores resultados de las variables analíticas recogidas, por grupos de tratamiento. Los niveles de creatinina, lactato y actividad de protrombina fueron significativamente peores en los pacientes que no se operaron.

Tabla 32. Peores valores analíticos durante el ingreso según grupo de tratamiento

Parámetro	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Creatinina, mg/dL	1,25 ± 0,72	1,58 ± 0,79	0,002
Leucocitos, x10 ⁶ /L	16199 ± 6803	17502 ± 11039	0,275
Neutrofilia, %	83 ± 13	83 ± 12	0,991
Lactato, mmol/L	1,9 ± 1	2,6 ± 1,9	0,009
GOT, UI/L	66 ± 83	76 ± 99	0,443
GPT, UI/L	68 ± 80	97 ± 172	0,109
GGT, UI/L	148 ± 165	194 ± 269	0,146
FA, UI/L	190 ± 161	263 ± 397	0,140
Actividad protrombina, %	81 ± 19	71 ± 23	0,001

n: número de pacientes

(mg: miligramos, dL: decilitro, mmol: milimoles, L: litro, UI: unidades internacionales, %: porcentaje)

4.2.12. Estudio microbiológico

No se realizó hemocultivo y cultivo del líquido biliar a todos los pacientes. Los resultados de éstos por grupos se muestran en las Tablas 33 y 34, respectivamente, en las que se observa que en aquellos tratados con drenaje hay mayor tasa de crecimiento de microorganismos en bilis ($p = 0,001$). En sangre hay mayor tasa en los del grupo no quirúrgico ($p = 0,001$).

Tabla 33. Cultivo de sangre según grupo de tratamiento

Hemocultivo	Cirugía (n = 105)	No cirugía (n = 62)
Positivo	15 (14,3%)	22 (35,5%)
Negativo	90 (85,6%)	40 (64,5%)

n: número de pacientes

Tabla 34. *Cultivo biliar según grupo de tratamiento*

Cultivo de bilis	Cirugía (n = 148)	No cirugía (n = 35)
Positivo	67 (45,3%)	27 (77,1%)
Negativo	81 (54,7%)	8 (22,9%)

n: número de pacientes

4.2.13. Necesidad de hemoterapia

Del total de 19 pacientes que precisaron transfusión sanguínea, 13 (8,5% del grupo) fueron operados y 6 (8,1% de su grupo) no ($p = 0,921$). En la Tabla 35 se observa el número de concentrados de hematíes utilizados ($p = 0,399$).

Tabla 35. *Número de concentrados de hematíes transfundidos por grupo de tratamiento*

Concentrados de hematíes	Cirugía (n = 13)	No cirugía (n = 6)
2	8 (61,5%)	2 (33,3%)
3	1 (7,7%)	0 (0%)
4	3 (23,1%)	2 (33,3%)
5 ó más	1 (7,7%)	2 (33,3%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.2.14. Características de las estancias en unidad de cuidados intensivos (UCI)

De los 35 pacientes que precisaron de ingreso en cuidados intensivos, la distribución por grupos de tratamiento es mostrado en la Tabla 36. Aunque hay más porcentaje de pacientes que se operan que ingresan van a UCI, la diferencia no es estadísticamente significativa ($p = 0,181$).

Tabla 36. *Ingreso en UCI por grupo de tratamiento*

Ingreso en UCI	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
Sí	27 (17,6%)	8 (10,8%)
No	126 (82,4%)	66 (89,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

La estancia media en UCI fue de $8,4 \pm 6,9$ días para los pacientes operados y de $7,6 \pm 5,2$ para los no colecistectomizados, ($p = 0,788$).

El valor máximo del score SOFA fue de $5,4 \pm 3$ en los operados y de $7,8 \pm 3,7$ en los no operados, ($p = 0,07$), mientras que el valor del score SAPS II fue de $41,5 \pm 14,7$ en el grupo cirugía y de $44,1 \pm 12,2$ en el no quirúrgico, ($p = 0,647$).

Aunque las medidas de soporte (ventilación mecánica, TCRR y drogas vasoactivas) se usaron de forma más frecuente en el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente, ninguno de ellas mostró diferencias significativas entre los grupos analizados (Tabla 37).

Tabla 37. *Tratamiento de soporte en pacientes ingresados en UCI por grupo de tratamiento*

Tratamiento de soporte	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Ventilación mecánica	19 (12,4%)	4 (5,4%)	0,101
Drogas vasoactivas	18 (11,8%)	5 (6,8%)	0,214
TCRR	3 (2%)	1 (1,4%)	1

n: número de pacientes; %: porcentaje

TCRR: técnicas continuas de reemplazo renal

4.2.15. Parámetros analíticos al alta

Los pacientes operados tenían mejores niveles de creatinina y de actividad de protrombina al alta, de forma significativa. El resto de valores al alta se resume en la Tabla 38.

Tabla 38. *Valores analíticos al alta según grupo de tratamiento*

Parámetro	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)	p
Creatinina, mg/dL	0,84 ± 0,42	0,99 ± 0,5	0,019
Leucocitos, x10 ⁶ /L	8341 ± 3105	8391 ± 5326	0,923
Neutrofilia, %	63 ± 10	63 ± 13	0,931
Actividad Protrombina, %	93 ± 14	86 ± 21	0,043

n: número de pacientes

(mg: miligramos, dL: decilitro, L: litro, %: porcentaje)

4.2.16. Estancia hospitalaria, días para inicio de tolerancia y días con antibioterapia

Tanto los días de estancia como el número de días para el inicio de la tolerancia fueron menores en pacientes sometidos a cirugía, ya que la estancia hospitalaria media fue de $8,6 \pm 7,3$ días en los pacientes intervenidos y de $14,5 \pm 15,6$ días en los no intervenidos, ($p < 0,001$). La tolerancia se inició en el día $2 \pm 2,3$ en los pacientes operados y en el $2,4 \pm 1,1$ en los no operados, ($p = 0,041$). La media de días con antibióticos fue de $9,6 \pm 5,6$ días en los intervenidos y de $15 \pm 6,9$ en los no intervenidos ($p < 0,001$).

4.2.17. Evolución Clínica: exitus y reingresos

El grupo de tratamiento conservador presenta un mayor número de reingreso a los 30 días, sin que sea estadísticamente significativo (Tabla 39, $p = 0,063$). También tiene, de forma significativa, mayor tasa de exitus (Tabla 40, $p = 0,003$).

Tabla 39. *Reingreso a los 30 días según grupo de tratamiento*

Reingreso 30 días	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
Sí	8 (5,2%)	9 (12,2%)
No	145 (94,8%)	65 (87,8%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

Tabla 40. *Exitus según grupo de tratamiento*

Exitus	Cirugía (n = 153)	No cirugía (n = 74)
Sí	3 (2%)	9 (12,2%)
No	150 (98%)	65 (87,8%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3. Estudio comparativo entre pacientes con tratamiento quirúrgico inicial versus no quirúrgico mediante apareamiento (matching)

En el estudio mediante apareamiento se comparan 51 pacientes por grupo, los cuales tienen características similares en cuanto a edad, sexo y antecedentes personales.

4.3.1. Género, edad y comorbilidades

La distribución por género en ambos grupos fue similar: 17 mujeres (33,3%) y 34 hombres (67,7%) con un $p = 1$. La edad media en ambos grupos muestra una edad de en el grupo quirúrgico de 73,6 años y de 73,3 años en el grupo conservador ($p = 0,910$). Los valores para el índice de Charlson fueron de 6,5 en el grupo intervenido y de 6,5 en el grupo no intervenido ($p = 0,968$). En cuanto al ASA, los datos son los de la Tabla 41 ($p = 0,660$).

Tabla 41. *Riesgo ASA según grupo de tratamiento tras apareamiento*

ASA	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n =51)
I	2 (3,9%)	1 (2%)
II	20 (39,2%)	17 (33,3%)
III	26 (51%)	27 (52,9%)
IV	3 (5,9%)	6 (11,8%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3.2. Hospital y año de ingreso

En la Tabla 42 ($p = 0,002$) se observa en qué hospitales ingresaron los pacientes de cada grupo de tratamiento tras el apareamiento y en la Tabla 43, según el año de ingreso ($p = 0,511$).

Tabla 42. Hospital de ingreso según grupo de tratamiento tras apareamiento

Hospital	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
A	19 (37,3%)	7 (13,7%)
B	6 (11,8%)	19 (37,3%)
C	19 (37,3%)	14 (27,5%)
D	6 (11,8%)	5 (9,8%)
E	1 (2%)	6 (11,8%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

(A: HUVA, B: HSL, C: HMM, D: HRS, E: HLAMM)

Tabla 43. Año de ingreso por grupo de tratamiento tras apareamiento

Año de ingreso	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
2010	8 (15,7%)	8 (15,7%)
2011	5 (9,8%)	9 (17,6%)
2012	12 (23,5%)	11 (21,6%)
2013	7 (13,7%)	6 (11,8%)
2014	6 (11,8%)	7 (13,7%)
2015	6 (11,8%)	5 (9,8%)
2016	7 (13,7%)	4 (7,8%)
2017	0 (0%)	1 (2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3.3. Servicio de ingreso inicial e interconsulta a Cirugía General

En las Tablas 44 ($p < 0,001$) y 45 ($p = 0,015$) se detallan los servicios de ingreso iniciales tras la consulta en urgencias y si se realiza o no interconsulta al servicio

de cirugía general en ese momento. Ambos grupos ingresan más a cargo de cirugía, pero en el caso de los no operados, estos también van a medicina interna con una alta frecuencia. Muchos más pacientes operados que no operados ingresan en una unidad de cuidados intensivos.

Casi la mitad de los pacientes del grupo conservador se comentan con Cirugía al ingreso (49%), mientras que, si se operan, este porcentaje crece hasta el 72,5%.

Tabla 44. *Servicio de ingreso inicial por grupo de tratamiento tras apareamiento*

Servicio de ingreso	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
CGD	34 (66,7%)	25 (49%)
MI	2 (3,9%)	22 (43,1%)
UCI	10 (19,6%)	1 (2%)
Oncología	1 (2%) ²	2 (3,9%)
Digestivo	3 (3,9%)	1 (2%)
Urología	1 (2%)	0 (0%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

(CGD: cirugía general y digestiva, MI: medicina interna, UCI: unidad de cuidados intensivos)

Tabla 45. *Pacientes consultados o no a cirugía general por grupo de tratamiento tras apareamiento*

Consultado a cirugía general	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
Sí	37 (72,5%)	25 (49%)
No	14 (27,5%)	26 (51%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3.4. Motivo de consulta

Como se muestra en la Tabla 46, ninguno de los síntomas que motivó la consulta en urgencias difiere en frecuencia entre los grupos.

Tabla 46. Síntomas o motivos de consulta según grupo de tratamiento tras apareamiento

Síntoma	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)	p
Dolor abdominal	44 (86,3%)	45 (88,2%)	0,767
Náuseas y vómitos	22 (43,1%)	18 (35,3%)	0,417
Fiebre	17 (33,3%)	20 (39,2%)	0,537
Otros	4 (7,8%)	7 (13,7%)	0,338

n: número de casos; %: porcentaje

No existieron diferencias en el número de días transcurridos con sintomatología antes de acudir a urgencias: $3,2 \pm 2,5$ en el grupo quirúrgico y de $3,6 \pm 3,1$ en el no quirúrgico ($p = 0,486$).

4.3.5. Parámetros fisiológicos al ingreso

Los parámetros fisiológicos registrados objetivan que la FC y la T^a fueron mayores en los pacientes con tratamiento no quirúrgico mientras que la TAS y la TAD lo fueron en los pacientes del grupo cirugía, aunque las diferencias no llegaron a ser significativas (Tabla 47).

Tabla 47. Constantes vitales básicas de admisión por grupo de tratamiento tras apareamiento

Constantes	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)	p
FC, lpm	84 ± 18	89 ± 18	0,234
TAS, mmHg	127 ± 26	127 ± 28	0,943
TAD, mmHg	71 ± 14	68 ± 14	0,351
T ^a , °C	$36,9 \pm 1$	$37,1 \pm 1$	0,261

n: número de pacientes; %: porcentaje

(FC: frecuencia cardíaca, TAS: presión arterial sistólica, TAD: presión arterial diastólica, T^a: temperatura)

4.3.6. Pruebas diagnósticas

En la Tabla 48 se observa que la ecografía se utiliza casi en el total de pacientes de ambos grupos, mientras que la TC se utiliza solo en aproximadamente un tercio de los casos en ambas series.

Tabla 48. *Pruebas de imagen según grupo de tratamiento tras apareamiento*

Prueba de imagen	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)	p
Ecografía	50 (98%)	51 (100%)	1
TC	14 (27,5%)	16 (31,4%)	0,664

n: número de pacientes; %: porcentaje

TC: tomografía computarizada

4.3.7. Valores analíticos: al ingreso, peor resultado y al alta

No hay diferencia significativa entre grupos de tratamiento en ninguno de los valores analíticos ni al ingreso, ni a lo largo de la estancia, ni al alta, como se refleja en las Tablas 49-51.

Tabla 49. *Valores analíticos al ingreso según grupo de tratamiento tras apareamiento*

Parámetro	Cirugía (n = 151)	No cirugía (n = 51)	p
Creatinina, mg/dL	1,25 ± 0,72	1,53 ± 2,98	0,368
Leucocitos, x10 ⁶ /L	13599 ± 6219	14303 ± 8721	0,693
Neutrofilia, %	82 ± 12	79 ± 15	0,298
Hemoglobina, g/dL	12,3 ± 2	12,1 ± 2,1	0,809
GOT, UI/L	85 ± 113	51 ± 36	0,071
GPT, UI/L	83 ± 104	71 ± 71	0,542
GGT, UI/L	155 ± 154	142 ± 131	0,693
FA, UI/L	216 ± 169	206 ± 242	0,847
Actividad de Protrombina, %	83 ± 20	75 ± 24	0,083

n: número de pacientes; %: porcentaje

(dL: decilitro, mg: miligramos, L: litro, UI: unidades internacionales, %: porcentaje)

Tabla 50. Peores valores analíticos durante la estancia según grupo de tratamiento tras apareamiento

Parámetro	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)	p
Creatinina, mg/dL	1,54 ± 1,02	1,56 ± 0,81	0,933
Leucocitos, x10 ⁶ /L	15776 ± 6632	16860 ± 11624	0,564
Neutrofilia, %	84 ± 13	82 ± 13	0,399
Lactato, mmol/L	2,1 ± 1,1	2,6 ± 2	0,316
GOT, UI/L	91 ± 115	74 ± 84	0,419
GPT, UI/L	88 ± 104	104 ± 188	0,626
GGT, UI/L	179 ± 179	209 ± 309	0,567
FA, UI/L	212 ± 176	289 ± 466	0,295
Actividad protrombina, %	74 ± 18	69 ± 23	0,264

n: número de pacientes; %: porcentaje

(mg: miligramos, dL: decilitro, mmol: milimoles, L: litro, UI: unidades internacionales, %: porcentaje)

Tabla 51. Valores analíticos al alta según grupo de tratamiento tras apareamiento

Parámetro	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)	p
Creatinina, mg/dL	0,98 ± 0,62	0,98 ± 0,53	0,988
Leucocitos, x10 ⁶ /L	8042 ± 2158	8157 ± 4695	0,875
Neutrofilia, %	65 ± 10	63 ± 13	0,581
Actividad Protrombina, %	91 ± 15	86 ± 21	0,205

n: número de pacientes; %: porcentaje

(mg: miligramos, dL: decilitro, L: litro, %: porcentaje)

4.3.8. Número de antibióticos utilizados

Todos los pacientes recibieron antibióticos, pero no el mismo número. No hay diferencias entre grupo quirúrgico y no quirúrgico (Tabla 52, p = 0,660).

Tabla 52. *Número de antibióticos administrados según grupo de tratamiento tras apareamiento*

Nº de antibióticos	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
1	34 (66,7%)	32 (62,7%)
2	14 (27,5%)	13 (25,5%)
3 ó más	3 (5,9%)	6 (11,8%)

Nº: número; n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3.9. Complicaciones durante la estancia hospitalaria

Los pacientes intervenidos tuvieron complicaciones en mayor proporción (Tabla 53), sin que esta diferencia fuese estadísticamente significativa ($p = 0,219$).

Tabla 53. *Complicaciones por grupo de tratamiento tras apareamiento*

Complicación	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
Sí	22 (43,1%)	16 (31,8%)
No	29 (56,9%)	35 (68,6%)

n: número de pacientes; % porcentaje

El número y porcentaje de complicaciones se muestran en la Tabla 54. Ninguna de las complicaciones (de forma individual) difiere significativamente entre los grupos de tratamiento.

Tabla 54. Tipo de complicación según grupo de tratamiento tras apareamiento

Complicaciones	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)	p
Fístula o fuga biliar	2 (3,9%)	1 (2%)	1
Hemoperitoneo	1 (2%)	1 (2%)	1
Hematoma subcapsular	0 (0%)	1 (2%)	1
Colección intraabdominal	3 (5,9%)	0 (0%)	0,243
Absceso hepático	1 (2%)	3 (5,9%)	0,617
Insuficiencia renal aguda	5 (9,8%)	7 (13,7%)	0,539
Shock-SIRS	6 (11,8%)	5 (9,8%)	0,750
Insuficiencia respiratoria aguda	5 (9,8%)	1 (2%)	0,205
FiA	2 (3,9%)	0 (0%)	0,495
ITU	0 (0%)	1 (2%)	1

n: número de pacientes; %: porcentaje

(FiA: fibrilación auricular, ITU: infección del tracto urinario, SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)

4.3.10. Estudio microbiológico

El hemocultivo positivo (Tabla 55) se obtuvo en el grupo no intervenido con más probabilidad, sin que esto fuese significativo ($p = 0,062$). El cultivo biliar también es positivo con más frecuencia en pacientes no intervenidos (pero con drenaje), y, además, existe significación estadística (Tabla 56, $p = 0,030$).

Tabla 55. Cultivo de sangre según grupo de tratamiento tras apareamiento

Hemocultivo	Cirugía (n = 41)	No cirugía (n = 42)
Positivo	8 (19,5%)	16 (38,1%)
Negativo	33 (80,5%)	26 (61,9%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

Tabla 56. *Cultivo biliar según grupo de tratamiento tras apareamiento*

Cultivo de bilis	Cirugía (n = 49)	No cirugía (n = 21)
Positivo	29 (59,2%)	18 (85,7%)
Negativo	20 (40,8%)	3 (14,3%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3.11. Necesidad de hemoterapia

En la Tabla 57 se observa que las transfusiones fueron más comunes en pacientes colecistectomizados de urgencia, aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,102$). En la Tabla 58 ($p = 0,204$) se detalla el número de concentrados de hematíes utilizados.

Tabla 57. *Necesidad de transfusión por grupo de tratamiento tras apareamiento*

Transfusión sanguínea	Cirugía (n =51)	No cirugía (n =51)
Sí	11 (21,6%)	5 (9,8%)
No	40 (78,4%)	46 (90,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

Tabla 58. *Número de concentrados de hematíes transfundidos por grupo de tratamiento tras apareamiento*

Concentrados de hematíes	Cirugía (n = 11)	No cirugía (n = 5)
2	7 (63,6%)	1 (20%)
3	1 (9,1%)	0 (0%)
4	2 (18,2%)	2 (40%)
5 ó más	1 (9,1%)	2 (40%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.3.12. Características de las estancias en unidad de cuidados intensivos (UCI)

Hay diferencias significativas respecto a la necesidad de ingreso en UCI, ya que hay un mayor número de paciente intervenidos que no intervenidos que ingresan en UCI (Tabla 59, $p = 0,005$).

Tabla 59. *Ingreso en UCI por grupo de tratamiento tras apareamiento*

Ingreso en UCI	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
Sí	18 (35,3%)	6 (11,8%)
No	33 (64,7%)	45 (88,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

La estancia media en cuidados intensivos fue de $9,2 \pm 7,7$ días para los pacientes operados y de $7,5 \pm 5,5$ para los no operados, ($p = 0,633$).

El valor máximo SOFA fue de $5,6 \pm 3,1$ en los intervenidos y de $8,2 \pm 4,3$ en los no intervenidos, ($p = 0,122$) y el valor del SAPS II fue de $42,8 \pm 14$ en el grupo cirugía y de $45,5 \pm 14,1$ en el no quirúrgico, ($p = 0,691$).

En cuanto al tratamiento de soporte (ventilación mecánica, TCRR y drogas vasoactivas), se observa que los pacientes del grupo cirugía precisan de más medidas intensivas que los del grupo de no cirugía, como viene recogido en la Tabla 60. Tanto la necesidad de ventilación mecánica como de drogas vasoactivas es significativamente mayor en el grupo de pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Tabla 60. *Tratamiento de soporte en pacientes ingresados en UCI según tratamiento tras apareamiento*

Tratamiento de soporte	Cirugía (n =51)	No cirugía (n = 51)	p
Ventilación mecánica	13 (25,5%)	3 (5,9%)	0,006
Drogas vasoactivas	14 (27,5%)	5 (9,8%)	0,022
TCRR	3 (5,9%)	1 (2%)	0,617

n: número de pacientes; %: porcentaje

TCRR: técnicas continuas de reemplazo renal

4.3.13. Estancia hospitalaria, días para inicio de tolerancia y días con antibioterapia

La estancia media fue de $11,3 \pm 8,6$ días en los pacientes intervenidos y de $12,2 \pm 6,7$ días en los no intervenidos, ($p = 0,391$). La tolerancia se inició en el día $2,6 \pm 2,9$ en los pacientes operados y en el $2,4 \pm 1,1$ en los no operados, ($p = 0,695$). Los pacientes del grupo cirugía recibieron antibióticos durante $11,6 \pm 6,6$ días, y los del grupo no cirugía durante $14,1 \pm 6,8$ días ($p = 0,058$).

4.3.14. Evolución Clínica: exitus y reingresos

Los pacientes colecistectomizados tienen menor tasa de reingreso a los 30 días (Tabla 61) y de exitus (Tabla 62), pero sin que estas diferencias sean estadísticamente significativas ($p = 0,269$ y $0,183$, respectivamente).

Tabla 61. *Reingreso a los 30 días según grupo de tratamiento tras apareamiento*

Reingreso 30 días	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
Sí	2 (3,9%)	6 (11,8%)
No	49 (96,1%)	45 (88,2%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

Tabla 62. *Exitus según grupo de tratamiento tras apareamiento*

Exitus	Cirugía (n = 51)	No cirugía (n = 51)
Sí	3 (5,9%)	7 (13,7%)
No	48 (94,1%)	44 (86,3%)

n: número de pacientes; %: porcentaje

4.4. **Estudio comparativo de los pacientes tratados mediante colecistectomía, colecistostomía o antibioterapia**

En este apartado se desglosan comparativamente las principales variables demográficas y de resultado según el tipo de tratamiento sin agrupar recibido, ya

que, dentro de los pacientes no operados ($n = 74$), algunos únicamente fueron tratados con antibiótico ($n = 40$) mientras que otros, además, se trataron con drenaje percutáneo de la vesícula biliar ($n = 34$).

La edad media de los pacientes operados fue de $65,9 \pm 14,9$ años, la de los que llevaron drenaje $76,7 \pm 11,7$ años y la de los tratados solo con antibióticos $73,8 \pm 13,6$ años, con una $p < 0,001$. Según el género, los datos son los de la Tabla 63 ($p = 0,004$), en la que se observa que las mujeres se operan menos y son más tratadas con drenaje.

Tabla 63. Género según tipo de tratamiento sin agrupar

Género	Cirugía ($n = 153$)	Drenaje ($n = 34$)	Antibióticos ($n = 40$)
Mujeres	38 (24,8%)	18 (53,9%)	15 (37,5%)
Hombres	115 (75,2%)	16 (47,1%)	25 (62,5%)

n: número de pacientes

Al agrupar el tipo de tratamiento por hospital de ingreso se obtiene que en algunos centros se realizan más cirugías y/o drenajes que en otros, de forma significativa ($p = 0,003$), como se observa en la Tabla 64.

Tabla 64. Hospital de ingreso según tipo de tratamiento sin agrupar

Hospital	Cirugía ($n = 153$)	Drenaje ($n = 34$)	Antibióticos ($n = 40$)
A	47 (30,7%)	5 (14,7%)	9 (22,5%)
B	29 (19%)	13 (38,3%)	14 (35%)
C	45 (29,4%)	12 (35,3%)	6 (15%)
D	23 (15%)	3 (8,8%)	3 (7,5%)
E	9 (5,9%)	1 (2,9%)	8 (20%)

n: número de pacientes

(A: HUVA, B: HSL, C: HMM, D: HRS, E: HLAMM)

Según el riesgo quirúrgico ASA de los pacientes se halla lo resumido en la Tabla 65 ($p < 0,001$).

Tabla 65. ASA de los pacientes según tipo de tratamiento sin agrupar

ASA	Cirugía (n = 153)	Drenaje (n = 34)	Antibióticos (n = 40)
I	37 (24,2%)	0 (0%)	1 (2,5%)
II	69 (45,1%)	7 (20,6%)	11 (27,5%)
III	44 (28,7%)	22 (64,7%)	20 (50%)
IV	3 (2%)	5 (14,7%)	8 (20%)

n: número de pacientes

Los pacientes tratados con colecistostomía presentaron complicaciones en mayor porcentaje, de forma significativa ($p = 0,026$), como se observa en la Tabla 66.

Tabla 66. Complicaciones según grupo de tratamiento sin agrupar

Complicaciones	Cirugía (n = 153)	Drenaje (n = 34)	Antibióticos (n = 40)
Sí	41 (26,8%)	17 (50%)	11 (27,5%)
No	112 (73,2%)	17 (50%)	29 (72,5%)

n: número de pacientes

El tratamiento únicamente con antibióticos se relaciona con una menor tasa de ingreso en cuidados intensivos (Tabla 67, $p = 0,041$).

Tabla 67. Ingreso en UCI según grupo de tratamiento sin agrupar

Ingreso UCI	Cirugía (n = 153)	Drenaje (n = 34)	Antibióticos (n = 40)
Sí	27 (17,6%)	7 (20,6%)	1 (2,5%)
No	126 (82,4%)	27 (79,4%)	39 (97,5%)

n: número de pacientes

La estancia media fue menor en los pacientes operados y mayor en los tratados con drenaje: $8,6 \pm 7,3$ días en el grupo quirúrgico, $19 \pm 16,6$ días en los tratados con drenaje y de $10,6 \pm 9,7$ días en el grupo de antibioterapia, con una $p < 0,001$.

En cuanto a los reingresos y a la mortalidad, se obtiene que los reingresos a los 30 días son más frecuentes en los pacientes tratados solo con antibiótico (Tabla 68, $p = 0,030$) y que la mortalidad es menor en el grupo cirugía (Tabla 69, $p = 0,006$).

Tabla 68. Reingreso a los 30 días según grupo de tratamiento sin agrupar

Reingreso	Cirugía (n = 153)	Drenaje (n = 34)	Antibióticos (n = 40)
Sí	8 (5,2%)	2 (5,9%)	7 (17,5%)
No	145 (94,8%)	32 (94,1%)	33 (82,5%)

n: número de pacientes

Tabla 69. Exitus según grupo de tratamiento sin agrupar

Exitus	Cirugía (n = 153)	Drenaje (n = 34)	Antibióticos (n = 40)
Sí	3 (2%)	4 (11,8%)	5 (12,5%)
No	150 (98%)	30 (88,2%)	35 (87,5%)

n: número de pacientes

4.5. Factores predictivos independientes de aparición de complicaciones

Mediante regresión logística solo dos factores se relacionaron de forma independiente con la aparición de complicaciones durante la evolución hospitalaria, la edad (OR de 1,028, IC-95% de 1,003 a 1,053; $p = 0,026$) y la presencia de un índice ASA III o IV (OR de 2,813, IC-95% de 1,493 a 5,300; $p = 0,001$) [prueba de Hosmer Lemeshow $p = 0,345$].

Discusión

5. Discusión

En medicina, la importancia de tener algoritmos, guías y referencias actualizados para el manejo de las distintas enfermedades es fundamental. Hay patologías que por su frecuencia están más estudiadas que otras y en el caso de la colecistitis aguda, la mayor parte de la literatura científica se centra en el tipo más habitual, la colecistitis aguda litiásica. En cambio, para la forma alitiásica de esta patología aguda no se dispone de información concluyente y que ayude en la toma de decisiones. De esta forma, el tratamiento de la CAA está menos estandarizado que la forma litiásica. En la actualidad no hay estudios con alto nivel de evidencia que demuestren que el tratamiento quirúrgico sea mejor que el tratamiento conservador, por lo que la decisión está sujeta a la disponibilidad de los recursos necesarios para optar por una opción de tratamiento u otra, y a la variabilidad clínica excesiva. Treinen et al(81) en su estudio sobre CAA en pacientes críticos recomiendan la colecistectomía laparoscópica urgente en los pacientes estables y la colecistostomía percutánea en aquellos con mayor riesgo. En el presente estudio se objetivan múltiples diferencias en las características clínicas de los pacientes a los que se les realiza tratamiento quirúrgico frente a aquellos en los que se opta por una actitud conservadora, junto a un incremento de la mortalidad hospitalaria en los pacientes no intervenidos quirúrgicamente. Cuando se realiza el análisis mediante apareamiento por propensión, aunque persiste el incremento de mortalidad en el grupo no quirúrgico, esta diferencia no alcanza la significación estadística.

Los resultados del estudio muestran que los casos de CAA son poco frecuentes y que su número se mantiene estable a lo largo del periodo de tiempo analizado. De igual forma, el tipo de tratamiento inicial no varía con los años. En cambio, tras realizar el apareamiento de datos, sí que observamos que en algunos hospitales se realiza en mayor tasa tratamiento quirúrgico. Estos centros suelen ser aquellos con docencia para residentes de Cirugía General, es decir, aquellos en los que en las guardias hay residentes. Al igual, el centro en el que únicamente hay un cirujano de presencia durante la guardia, tiende a mayor tasa de tratamiento conservador. La disponibilidad de un radiólogo intervencionista que realice la colecistectomía de forma urgente también es un hecho a tener en cuenta a la hora de decidir el manejo de cada caso.

5.1. Datos demográficos

La edad media de los pacientes fue de 75 años. Existe en la serie una diferencia significativa en cuanto a la edad de los pacientes de cada grupo, con una diferencia de 10 años (mayores en el grupo de tratamiento conservador). En el estudio de Schlottmann et al(82) se revisa el tratamiento mediante colecistectomía versus colecistostomía en una base de datos de 200915 pacientes diagnosticados de colecistitis aguda y que tenían más de 65 años. La edad media de los intervenidos era de 75 años, mientras que aquellos con drenaje radiológico tenían 80 años. Este último grupo presentaba mayor mortalidad y mayor riesgo de sangrado e infección periprocedimiento, además de estar ingresados de media 1,25 días más, dato que también se halla en este estudio.

Hasta dos terceras partes de los casos de CAA de nuestro estudio tienen lugar en hombres, como en el estudio de Ganpathi et al(2) en el que por cada 9 hombres hay 2 mujeres con CAA. A la hora de comparar entre grupos de tratamiento, encontramos que, de forma significativa, las mujeres se operan menos. No hay estudios de colecistitis ni de patologías relacionadas en los que se detecte esta asociación, pero sí que en estudios como el de Williamsson et al(83) encuentran que en el caso de los tumores periampulares, las mujeres se operan menos (41% vs 48% en el caso de los hombres, $p = 0.008$), diferencia que desaparece tras ajustar por edad y localización de la lesión. En el estudio de Dodek et al(84) sobre pacientes admitidos en UCI, hallan que hasta los 80 años, los ingresos por género tras ajuste son similares, pero en mayores de 80 años, las mujeres ingresan menos, independientemente de la patología (OR 2,14 a favor del género masculino, IC 1,56-2,94). También Calvo-Embuela et al(85) en su artículo sobre desigualdad en el esfuerzo terapéutico en el infarto agudo de miocardio observan que las mujeres reciben fibrinólisis con menor probabilidad que los hombres (OR 0,82, $p < 0,01$).

5.2. Datos clínicos

En cuanto a los antecedentes personales y comorbilidades, casi la mitad de los pacientes de nuestra muestra tenían hipertensión arterial y/o diabetes mellitus. Otros antecedentes como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la

cardiopatía isquémica o alguna enfermedad oncológica son menos frecuentes, pero, aun así, destaca que un 13,7% de pacientes tenía alguna patología oncológica y que un 4% presentaban metástasis. Los tumores de órgano sólido más frecuentes eran el de próstata (casi una cuarta parte), el de pulmón y el de colon. Además, un 16,2% de los pacientes con cáncer estaban diagnosticados de leucemia o linfoma. En el estudio de Thampy et al(86), encontraron que los pacientes con enfermedad hematológica maligna presentaron en un 25,5% de casos datos ecográficos de CAA, y además estos pacientes presentaron una duración de síntomas mayor (7,8 vs 3,9 días; $p < 0,001$) y una mayor mortalidad y morbilidad (20,9% vs 0%; $p < 0,001$) cuando los criterios ecográficos de colecistitis aguda eran claros (dos o más de: doble pared, pared de más de 3,5mm, líquido perivesicular o gas en la pared). Al comparar por grupos de tratamiento hallamos que el tener antecedentes de infarto agudo de miocardio, demencia, cáncer con o sin metástasis, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes con lesión de órgano diana, enfermedad cerebrovascular o la toma de anticoagulantes orales se relacionan de forma significativa, con que se opte por el manejo conservador. En el estudio de Yasukawa et al(87) se evidencia que los pacientes con enfermedad cardiológica sometida a cirugía, las formas alitiásicas llegan a un 81%, con gangrena en un 86%. No encontramos diferencias en los pacientes con insuficiencia hepática severa, como sí lo hacen Duncan et al(88), en cuyo estudio hallan que los pacientes con ascitis y colecistitis aguda suelen tratarse de forma conservadora solo con antibióticos (un 21% llevan drenaje vs un 39% de pacientes sin ascitis, $p = 0,002$) y además, asocian mayor mortalidad en el caso de tratarse con drenaje (49% vs 25%, $p = 0,001$).

El índice de Charlson de la mitad de los pacientes estaba en el rango de valores 4-7. Igualmente, el nivel ASA II y el ASA III son los más frecuentes en los pacientes de este estudio. Al comparar por grupo de tratamiento, se observa que en ambos grupos el rango de Charlson más habitual es de 4-7, pero en los pacientes quirúrgicos le sigue el rango menor (pacientes con menos comorbilidades) mientras que en los pacientes en los que se opta por tratamiento conservador, el siguiente rango en frecuencia es el de 8-11, existiendo diferencias significativas en cuanto a escoger un tratamiento u otro en función de pronóstico vital. Si comparamos el riesgo ASA de los dos grupos, obtenemos resultados similares, también significativos: en los pacientes operados hay

menor riesgo (el nivel ASA más habitual es el II, seguido por el III, luego el I finalmente, el IV) que en los no operados (el más usual es el nivel ASA III, luego el II, el siguiente el IV y el menos frecuente, el I). En el estudio de Aroori et al(89), se evalúa el uso de drenaje percutáneo en pacientes con colecistitis aguda e inestabilidad o gran número de comorbilidades y se observa que en pacientes con riesgo quirúrgico ASA IV-V, la mortalidad alcanza un 25%, mientras que en pacientes ASA II-III, es del 0% ($p = 0,026$) y de un 25 % en los casos de colecistitis alitiásica versus un 4,5% en los casos de colecistitis aguda litiásica ($p = 0,035$). En el estudio de Abbas et al(90), los pacientes con CAA tienen una media de 70 años y un ASA III. La mortalidad a los 90 días en este estudio fue del 30%, siendo más elevada cuanto mayor es el grado ASA.

Un 68% de los pacientes diagnosticados de CAA ingresan inicialmente a cargo de Cirugía General, aproximadamente un 20% lo hacen en el servicio de Medicina Interna y un 7,5% son ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos. Si comparamos por tratamiento, tenemos que, de forma significativa, en Cirugía General ingresan tres cuartas partes de los pacientes operados y la mitad de los no operados y en Medicina Interna ingresan casi la mitad de no intervenidos y solo un 8,5% de pacientes que se intervienen durante el ingreso. En la UCI ingresan casi un 10% de los pacientes operados y solo un 2,7% de los del grupo de tratamiento conservador. Los resultados tras realizar el apareado son similares e igualmente significativos (la principal diferencia es que los pacientes operados van a UCI con una proporción mayor, un 20%).

Durante la breve estancia de los pacientes en el Servicio de Urgencias, un 73% de éstos son valorados por el servicio de Cirugía General. Los no consultados suelen ser los pacientes más añosos y con más comorbilidades o aquéllos con síntomas menos definidos y que ingresan para estudio en servicios médicos. Tanto en la muestra global de paciente como en el subgrupo de apareamiento, se obtiene que, de forma significativa, los pacientes a los que se les realizará colecistectomía son valorados con mayor probabilidad por algún cirujano (más del 70% de los operados versus en torno al 50% de los que no). Este hecho puede atribuirse a que los pacientes que se consultan con cirugía tienen más probabilidad “per se” de ser intervenidos o a que desde el propio servicio de urgencias se consultan los pacientes con menor comorbilidad y, por tanto, con mayor probabilidad de ser intervenidos.

El síntoma que con más frecuencia motivó la demanda de atención médica fue el dolor (en un 88% de casos). En torno a un tercio de los pacientes tenían fiebre y/o náuseas y vómitos. Hay otros síntomas menos frecuentes como son la disnea, la anorexia, la distimia o la coluria. Al comparar por grupos, únicamente se observa significación estadística en que este grupo de síntomas menos típicos como la disnea, la anorexia y el malestar general, solían aparecer en pacientes que no se operaron.

La media de días con algún tipo de sintomatología antes de la consulta fue de 3,2. Aunque tras el apareamiento no hay diferencias significativas en esta variable, al comparar en la muestra global por grupos de tratamiento sí que se observa que los pacientes operados consultan antes de los 3 días, mientras que los que no se operan lo hacen casi un día más tarde.

Las constantes medias tomadas al consultar en Urgencias fueron las siguientes: FC 86, TA 130/71, T^a 37°C. En el grupo de pacientes no operados se obtuvieron peores resultados para todos los parámetros, con significación estadística solamente en el estudio comparativo sin apareamiento para la FC y la TAD. Los datos, aunque con diferencias, tienen muy poca relevancia clínica.

5.3. Pruebas complementarias

En relación con las técnicas de imagen empleadas en el diagnóstico a 224 pacientes se les realizó ecografía para el diagnóstico. A algunos de ellos, se les asoció TC abdominal, pero únicamente 3 pacientes fueron diagnosticados únicamente mediante tomografía. A la hora de tomar decisiones sobre la actitud terapéutica, la prueba de imagen es lo que se utiliza en la práctica clínica y diversos estudios avalan que la ecografía es la prueba (disponible en todos los centros) inicial para evaluación de la vía biliar, tanto para el diagnóstico de colecistitis aguda, como para detectar cálculos. En el estudio de Shea et al(21) la ecografía abdominal presenta una sensibilidad del 95% y una especificidad del 88% para detectar litiasis, y una sensibilidad del 94% y una especificidad del 78% para diagnosticar de colecistitis aguda. La sensibilidad es aún mayor y la tasa de falsos negativos menor cuando se asocia a una clínica, exploración y analítica compatible con colecistitis. En cambio, en el estudio de Wertz et al(91),

la tomografía tiene una sensibilidad mayor que la ecografía (85% versus 68%, $p = 0,043$) para el diagnóstico de colecistitis aguda. Aun así, los valores predictivos positivo y negativo no difieren entre pruebas y no recomiendan utilizar una u otra ya que ambas pruebas son complementarias.

Los valores de los resultados de los análisis de sangre son los que cabría esperar con un proceso inflamatorio agudo como es la presencia de CAA. En nuestra serie existe al ingreso una leve elevación de creatinina y de enzimas hepáticas y leucocitosis con neutrofilia. Tanto la actividad de coagulación como las cifras medias de hemoglobina se mantienen dentro de los límites normales. Durante el ingreso en algunos pacientes se eleva aún más en los primeros días la cifra de creatinina (hasta 1,36) y la de leucocitos. El lactato está aumentado y muestra un valor medio máximo de 2,2. Al alta, la analítica de sangre suele haber vuelto a tener valores dentro de los rangos normales. Existen diferencias significativas entre los grupos de tratamiento en la hemoglobina y la actividad de protrombina al ingreso, en las peores cifras de creatinina, de lactato y de actividad de protrombina y en la creatinina y actividad de protrombina al alta, todas ellas con valores más patológicos en el grupo no quirúrgico. Sin embargo, al realizar el apareado no se encuentran diferencias estadísticamente significativas para ningún parámetro en ninguno de los momentos del ingreso. En el estudio de Akasu et al(92) observan en el análisis multivariante que el nivel de creatinina se asocia con una mayor mortalidad (Hazard Ratio 12,43, $p = 0,002$), relación que no se ha encontrado en nuestro estudio.

5.4. Tipo de tratamiento

En nuestro estudio se comparan dos grupos de tratamiento, el quirúrgico y el no quirúrgico, el cual incluye tanto a pacientes con drenaje percutáneo como a pacientes tratados únicamente con antibióticos. En cuanto al drenaje percutáneo, Kallini et al(93) no encuentran diferencias significativas en resultados a corto plazo y complicaciones postprocedimiento en pacientes con drenaje transperitoneal versus transhepático. Tampoco Reppas et al(94) encuentran diferencias significativas en la tasa de éxito entre la punción mediante trócar vs Seldinger (86,8% vs 76,9%, $p = 0,09$), aunque sí encuentran más complicaciones en el grupo con punción por técnica Seldinger (11,5% vs 1,9%, $p = 0,02$). De

nuestra muestra, aproximadamente dos terceras partes de los pacientes son intervenidos, y del tercio restante, la mitad se tratan sin drenaje y la otra mitad, con drenaje. En el estudio de Alli et al(95), en el que se valoran 711406 colecistectomías laparoscópicas realizadas en el estado de Nueva York (sobre bases de datos administrativas) desde 1995 hasta 2013, la incidencia de colecistectomías indicadas para tratar pacientes diagnosticados con CAA aumenta un 94,24% durante estos años, mientras que la incidencia de colecistectomías indicadas para la colecistitis aguda litiásica disminuye un 20,09%. Ueno et al(96) en el estudio sobre colecistectomía laparoscópica urgente en casos de CAA encuentran que los pacientes sin litiasis intervenidos tienen mayor índice ASA ($p < 0,001$), menores cifras de albúmina ($p = 0,001$), hemoglobina ($p < 0,0005$) y plaquetas ($p = 0,04$), mayor riesgo de transfusión ($p = 0,002$) que los pacientes con colecistitis aguda litiásica, pero no encuentran diferencias en la morbimortalidad ni estancia entre ambos grupos. Aunque inicialmente se instaure un tipo de tratamiento, en 10 casos de nuestro estudio hay que cambiar la estrategia debido a evolución desfavorable.

En nuestro estudio, más del 25% de pacientes no intervenidos de urgencia son colecistectomizados posteriormente de forma programada para evitar posibles recidivas mientras que una quinta parte del total de enfermos no son nunca intervenidos durante el seguimiento. Abbas et al(90) concluyen en su estudio sobre la necesidad de cirugía de intervalo que en los pacientes con CAA, dado que son de alto riesgo, ésta debería evitarse, similar conclusión que la de la revisión de Soria et al(97), ya que al no tener litiasis, es poco probable que vuelva a repetirse un episodio de colecistitis aguda.

Todos los pacientes son tratados con antibióticos, la mayoría (72,2%), con monoterapia, con una media de tratamiento de 11,4 días de tratamiento. Entre grupos quirúrgico y no quirúrgico, obtenemos que del primer grupo un 78% son tratados con un antibiótico, pero sólo un 60,8% de los pacientes no operados, pero, al realizar comparación con datos apareados se pierde la significación estadística.

De los 227 pacientes con CAA, un 8,4% precisan de transfusión de concentrados de hematíes durante el ingreso, habitualmente, en número de dos. No hay diferencias significativas en cuanto a si los pacientes de uno u otro grupo son transfundidos con mayor frecuencia, ni tampoco en el número de concentrados

de hematíes necesarios en cada caso. Al ingreso, la hemoglobina, que es el parámetro que, junto a la sintomatología, habitualmente se tiene en cuenta para indicar una transfusión, suele estar dentro del rango de la normalidad, por lo que la sepsis junto a los procedimientos invasivos puede ser el desencadenante de la necesidad de hemotransfusión. En el estudio de Walsh et al(60) encontramos la relación de la CAA con grandes quemados, los cuales tienen como factores de riesgo asociados el uso de transfusiones y de ventilación mecánica.

No en todos los casos se extrajeron cultivos de bilis y sangre y de éstos, tenemos que aproximadamente la mitad de los cultivos biliares y una cuarta parte de los hemocultivos fueron positivos. Ambos tipos de cultivos fueron positivos en mayor medida en los pacientes no intervenidos, de forma significativa, excepto para los hemocultivos tras el matching. La diseminación de gérmenes a sangre puede ser más fácil si no se trata de forma directa el lugar de procedencia de la infección. Rincon et al(98) hallan en su estudio sobre bacteriemia en pacientes con colecistitis aguda que los pacientes con CAA tienen hemocultivos positivos en mayor frecuencia que aquellos con colecistitis litiásica (10,5% vs 1,9%, $p = 0,005$), tasa menor que la nuestra. Estos pacientes con CAA y bacteriemia mostraron tener más días de ingreso en cuidados intensivos que los que no tuvieron bacteriemia asociada (12,6 vs 1,3 días, $p = 0,03$), aunque la mortalidad fue similar.

Los ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos de pacientes con diagnóstico con CAA en nuestro estudio llegan al 15,4% (con una tasa de ingreso del 7,5% inicial). Tras realizar el apareamiento de datos, obtenemos que los pacientes operados precisan de ingreso en UCI en mayor porcentaje (35,3% versus 11,8%). Los criterios de ingreso en cuidados intensivos pueden variar según el centro, pero, por lo general, aquellos pacientes con mayor edad y comorbilidades pueden no ser candidatos a ingresar en UCI, lo que podría justificar esta diferencia.

La estancia media en UCI es de 8,2 días. Al analizar por grupos se observa que la estancia es de 9,2 para los pacientes operados y de 7,5 los no operados, aunque las diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas.

El score SOFA medio inicial es de 5,5 y el SAPS II, 45,3, sin que haya diferencias significativas entre grupos, pero con valores mayores en los

pacientes que no se someten a cirugía. Los resultados para el SAPS II son similares (mientras que nuestro valor de SOFA al ingreso es menor) a los del estudio de Laurila et al(99) en el cual comparan el resultado de los score APACHE II, SOFA y SAPS II en diferentes momentos de la estancia por colecistitis aguda. Al ingreso los valores para el SOFA y SAPS II son de 9,4 y 44,3, respectivamente. El SOFA se eleva a 10,5 justo tras la intervención ($p < 0,0001$) y disminuye a 5,5 a los 7 días de la cirugía ($p = 0,004$).

Dos tercios de los pacientes que ingresan en UCI son ventilados de forma invasiva y en esa misma tasa de pacientes se utilizan drogas vasoactivas, mientras que solo un 11,4% de éstos necesitan hemofiltración. Al realizar el matching, tenemos que de forma significativa, los pacientes operados son con más probabilidad ventilados mecánicamente o necesitan drogas vasoactivas. Como es conocido, los pacientes críticos tienen mayor riesgo de desarrollar colecistitis aguda, y en el estudio de Kim et al(100) se evidencia que casi la mitad de éstos tienen formas litiásicas, relacionadas a su vez con el uso de drogas vasoactivas en un 42%, ventilación mecánica en un 76% y nutrición parenteral en un 90%, por lo que estos recursos, en pacientes ingresados por otro motivo, pueden condicionar que aparezcan datos de CAA lo cual aumenta la mortalidad en el estudio hasta un 42%.

5.5. Resultados clínicos del tratamiento

Un total de 69 (30,3%) pacientes de nuestra muestra tuvieron complicaciones durante el ingreso. La complicación más frecuente fue la infección de herida quirúrgica y la segunda, la insuficiencia renal aguda (12,7% y 7% de casos). Según la clasificación de Clavien-Dindo, en los pacientes quirúrgicos, un 51,1% tienen complicaciones tipo 1, que se solucionan con medicación.

Si se compara por grupos de tratamiento, no hay diferencias significativas en cuanto a la aparición o no de complicaciones en su conjunto. Aunque tras el apareado no hay diferencias significativas en ningún tipo de complicación, cuando comparamos entre grupos sí que obtenemos que los abscesos hepáticos y la insuficiencia renal aguda son más frecuentes en pacientes con tratamiento conservador y que las colecciones intraabdominales, en cambio, son más habituales en pacientes operados. Sin embargo, Kim et al(101) en su estudio en

89 pacientes con CAA tratados de forma conservadora hallan que los pacientes intervenidos tienen mayor riesgo de complicaciones (18,8% vs 2,4%, $p = 0,01$), pero con igual mortalidad e igual riesgo de complicaciones mayores. La diferencia tan marcada entre grupos se atribuye a que tan solo un paciente de los tratados con drenaje sufre complicaciones (infección en el sitio de inserción). La tasa de complicaciones en nuestra serie es mayor, quizás porque hemos incluido aquellas no relacionadas con el procedimiento.

La tolerancia oral se inicia en el día 2,1 tras el diagnóstico. En los pacientes operados el inicio de la tolerancia suele iniciarse antes, con diferencias significativas que desaparecen cuando comparamos los grupos apareados; además consideramos que tiene escasa relevancia clínica (2,4 vs 2 días).

La estancia media de nuestra serie ha sido de 10,6 días, encontrando diferencias significativas entre los pacientes intervenidos (8,6 días) y los no intervenidos (14,5 días). Esta diferencia significativa desaparece cuando comparamos los grupos apareados.

Como sabemos, un procedimiento quirúrgico supone el control rápido del foco infeccioso, lo cual no se produce de igual forma en el grupo de tratamiento conservador. Simorov et al(73) comparan en su estudio la estancia y costes de la colecistectomía abierta versus la colecistostomía en pacientes con colecistitis aguda y encuentran que el drenaje es superior ($p < 0,05$ para ambas); en cambio, no hay diferencias en estos términos entre la cirugía laparoscópica y el drenaje ($p < 0,05$).

La tasa de reingreso a 30 días tras el alta es de un 7,5%, sin que existan diferencias significativas entre grupos, pero sí que se observa que los pacientes no operados reingresan más que los operados. El ensayo clínico de Loozen et al(102) comparan la colecistectomía laparoscópica versus el drenaje percutáneo en pacientes con colecistitis y alto riesgo encuentran que las complicaciones son menores en pacientes operados (12% vs 65%, RR 0,19, $p < 0,001$, IC 0,1-0,37), que la estancia es menor en pacientes operados (5 vs 9 días, $p < 0,001$) y que las recurrencias son igualmente menores (5% vs 53%, $p < 0,001$), pero no encuentran diferencias en cuanto a mortalidad. Ydegaard et al(103) hallan en su estudio una tasa de reingreso del 38,6% en un seguimiento a 1,6 años. Bhatt et al(104) revisan pacientes con colecistitis aguda tratados con drenaje biliar

percutáneo y observan que los reingresos en los casos de colecistitis sin cálculos son 2,4 veces mayores ($p = 0,02$).

La mortalidad durante el ingreso en la muestra global de pacientes es del 5,3%, con más tasa de exitus en pacientes no operados (12,2% vs 2%), pero sin que esto sea significativo tras el matching. En el estudio de Anderson et al(105) sobre CAA en pacientes sépticos, encuentran que un 30,4% fallecen y que los pacientes que se intervienen tienen mayor supervivencia que los que no (Hazard Ratio o HR de 0,29 (IC 0,17- 0,50) al comparar con pacientes que llevaron colecistostomía y HR 0,56 (IC 0,47- 0,6) al comparar con los que no llevaron drenaje percutáneo). No encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a supervivencia entre pacientes tratados solo con antibióticos o asociando drenaje percutáneo. En la revisión de pacientes con CAA tratados con drenaje de Ozyer(106) la mortalidad de estos pacientes es de un 9,3%, tasa similar a la del estudio de Kirkegård et al(107), que observa un 10,7%. Ydegaard et al(103) en su estudio sobre 201 pacientes con colecistitis aguda obtienen que los pacientes con colecistostomía tienen un 3,5% de mortalidad. En la revisión sobre el tratamiento conservador en los casos de colecistitis aguda de Loozen et al(108), la mortalidad es de un 0,5% (IC 0,001-0,009) y objetivan que hasta un 86% de los pacientes tienen resultados satisfactorios con este tipo de tratamiento.

Límitaciones

6. Limitaciones

Este trabajo presenta varias limitaciones. En primer lugar, la naturaleza del diseño del estudio es de tipo observacional. La valoración de cualquier tipo de tratamiento precisa de un estudio controlado y aleatorizado para poder determinar el valor adecuado de la terapia a analizar. Los estudios observacionales presentan una evidencia científica más limitada, pero la realización de un análisis de propensión favorece la evidencia del estudio y en el caso de una patología en la que no se ha realizado previamente ningún ensayo clínico que haya evaluado las diferentes opciones de tratamiento puede tener un mayor valor.

La segunda limitación es el hecho de ser un estudio retrospectivo. La recopilación de la información de las variables de los pacientes es importante para definir la calidad de éstos. Los estudios retrospectivos tienen más problemas debido a la presencia de pérdida de datos o no recopilación de éstos.

En tercer lugar, no se han evaluado todos los resultados de interés. Sobre todo, los resultados a largo plazo. Algunos resultados como las recidivas o los reingresos a largo plazo podrían estar en relación con una terapia conservadora. La pérdida de esta información es importante para analizar el verdadero valor de las opciones de tratamiento.

En cuarto lugar, no se han podido evaluar las características y resultados, de los pacientes a los que se le realizó una cirugía programada posteriormente. Los recursos, días de estancia o las posibles complicaciones derivadas de esta cirugía deberían de tenerse en cuenta cuando se analizan las diferentes terapias.

Finalmente, el estudio se ha realizado con pacientes en “práctica clínica habitual”, por lo que la recogida de constantes vitales y de parámetros analíticos han variado mucho con el centro de ingreso y el médico que atendía al paciente.

Pese al reconocimiento e importancia de estas limitaciones, creemos que las conclusiones del estudio son válidas.

Conclusiones

7. Conclusiones

- Los pacientes intervenidos quirúrgicamente muestran ser en un mayor porcentaje hombres, con menor edad, menor riesgo quirúrgico y menos comorbilidades que los no operados y, además, son ingresados más frecuentemente en UCI.
- La evolución clínica de la colecistitis aguda alitiásica en este trabajo es favorable, con una baja tasa de exitus y reingresos a los 30 días.
- Las complicaciones propias del proceso son frecuentes, pero sin diferencias entre los intervenidos y los tratados de forma conservadora.
- Los principales factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones son la edad y el mayor riesgo quirúrgico medido por el índice ASA.
- Aunque en la población global analizada la mortalidad es mayor en el grupo de tratamiento conservador, el análisis mediante apareamiento con propensión no muestra diferencias ni en la mortalidad ni en los reingresos a los 30 días. Tampoco la estancia hospitalaria difiere entre los dos grupos de tratamiento.

Bibliografía

8. Bibliografía

1. Cárdenas Quirós MF. Colecistitis aguda alitiásica. *Rev Medica Sinerg.* 2018;3(6):3–8.
2. Ganpathi IS, Diddapur RK, Eugene H, Karim M. Acute acalculous cholecystitis: Challenging the myths. *HPB.* 2007;9(2):131–4.
3. Ellis H. Anatomy of the gallbladder and bile ducts. *Surgery.* 2011;29(12):593-6.
4. Vakili K, Pomfret EA. Biliary Anatomy and Embryology. *Surg Clin North Am.* 2008;88(6):1159-74.
5. Nagral S. Anatomy relevant to cholecystectomy. *J Min Access Surg.* 2005;1(2):53-8.
6. Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2006;20(6):981-96.
7. Reshetnyak VI. Concept of the pathogenesis and treatment of cholelithiasis. *World J Hepatol.* 2012;4(2):18-34.
8. Brett M, Barker DJP. The world distribution of gallstones. *Int J Epidemiol.* 1976;5(4):335-41.
9. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet.* 2006;368(9531):230-9.
10. Everhart JE, Khare M, Hill M, Maurer KR. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology.* 1999;117(3):632-9.
11. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight loss. *European J Gastroenterol Hepatol.* 2000;12(12):1347-52.
12. Melmer A, Sturm W, Kuhnert B, Engl-Prosch J, Röss C, Tschoner A, et al. Incidence of Gallstone Formation and Cholecystectomy 10 Years After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2015;25(7):1171-6.
13. Worni M, Guller U, Shah A, Gandhi M, Shah J, Rajgor D, et al. Cholecystectomy concomitant with laparoscopic gastric bypass: A trend analysis of the nationwide inpatient sample from 2001 to 2008. *Obes Surg.* 2012; 22(2):220-9.

14. Venneman NG, van Erpecum KJ. Gallstone disease: primary and secondary prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20(6):1063-73.
15. Trotman BW. Pigment gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991;20(8):111-26.
16. Trotman BW, Ostrow JD, Soloway RD, Cheong EB, Longyear RB. Pigment vs cholesterol cholelithiasis: Comparison of stone and bile composition. *Am J Dig Dis*. 1974; 19(7):585-90.
17. Gibney EJ. Asymptomatic gallstones. *Br J Surg*. 1990;77(4):368-72.
18. Diehl AK, Sugarek NJ, Todd KH. Clinical evaluation for gallstone disease: Usefulness of symptoms and signs in diagnosis. *Am J Med*. 1990;89(1):29-33.
19. Internal Clinical Guidelines Team U. Gallstone Disease: Diagnosis and Management of Cholelithiasis, Cholecystitis and Choledocholithiasis. *Natl Inst Heal Care Excell*. 2014;1-102.
20. Zakov ZN, Carey WD. Diseases of the Liver and Biliary System. *Cleve Clin J Med*. 1987; 54:63-4.
21. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, Clarke JR, Kinosian BP, Cabana MD, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med*. 1994; 154(22):2573-81.
22. Beckingham IJ, Ryder SD. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system: Investigation of liver and biliary disease. *BMJ*. 2001;322(7277):33-6.
23. 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 Hepatobil Pancreat Surg*. 2007;14(1):15-26.
24. Jivegård L, Thornell E, Svanvik J. Pathophysiology of acute obstructive cholecystitis: Implications for non-operative management. *Br J Surg*. 1987;74(12):1084-6.
25. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, Thode J, Cabahug CJ. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med*. 1996;28(3):267-72.

26. 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 Hepatobil Pancreat Surg.* 2007;14(1):78-82.
27. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojanian KG. Does this patient have acute cholecystitis? *J Am Med Assoc.* 2003;289(1):80-6.
28. Van Randen A, Laméris W, Van Es HW, Van Heesewijk HPM, Van Ramshorst B, Ten Hove W, et al. A comparison of the accuracy of ultrasound and computed tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain. *Eur Radiol.* 2011; 21(7):1535-45.
29. Kiewiet JJS, Leeuwenburgh MMN, Bipat S, Bossuyt PMM, Stoker J, Boermeester MA. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology.* 2012;264(3):708-20.
30. Boraschi P, Neri E, Braccini G, Gigoni R, Caramella D, Perri G, et al. Choledocolithiasis: Diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography. Three-year experience. *Magn Reson Imaging.* 1999;17(9):1245-53.
31. Al-Jiffry BO, Elfateh A, Chundrigar T, Othman B, AlMalki O, Rayza F, et al. Non-invasive assessment of choledocholithiasis in patients with gallstones and abnormal liver function. *World J Gastroenterol.* 2013;19(35):5877-82.
32. Eckenrode AH, Ewing JA, Kotrady J, Hale AL, Smith DE. HIDA scan with ejection fraction is over utilized in the management of biliary dyskinesia. *Am Surg.* 2015;81(7):669-73.
33. Kaoutzanis C, Davies E, Leichtle SW, Welch KB, Winter S, Lampman RM, et al. Is hepato-imino diacetic acid scan a better imaging modality than abdominal ultrasound for diagnosing acute cholecystitis? *Am J Surg.* 2015;210(3):473-82.
34. Fagan SP, Awad SS, Rahwan K, Hira K, Aoki N, Itani KMF, et al. Prognostic factors for the development of gangrenous cholecystitis. *Am J Surg.* 2003;186(5):481-5.
35. Jacobs JK. Acute emphysematous cholecystitis. *Am J Surg.* 1956; 91(5):799-803.
36. Date RS, Thrumurthy SG, Whiteside S, Umer MA, Pursnani KG, Ward JB, et al. Gallbladder perforation: Case series and systematic review. *Int J Surg.*

- 2012;10(2):63-8.
37. Jansen S, Stodolski M, Zirngibl H, G6dde D, Ambe PC. Advanced gallbladder inflammation is a risk factor for gallbladder perforation in patients with acute cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2018;13:9.
 38. Ayantunde AA, Agrawal A. Gallstone ileus: Diagnosis and management. *World J Surg.* 2007; 31(6):1292-7.
 39. Mori Y, Itoi T, Baron TH, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: management strategies for gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):87-95.
 40. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Endo I, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):55-72.
 41. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E, Cro S, Gan TJ, Grocott MP, et al. Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:12.
 42. Welsby PD. Who analgesic ladder. *J R Coll Physicians Edinb.* 2008;38:284-6.
 43. 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.
 44. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, Hardcastle T, Abu-Zidan FM, Adesunkanmi AK, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2017;12(1):29.
 45. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.
 46. Coccolini F, Catena F, Pisano M, Gheza F, Faggioli S, Di Saverio S, et al. Open versus laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. Systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2015;18(1):196-204.

47. Ambe PC, Kaptanis S, Papadakis M, Weber SA, Zirngibl H. Cholecystectomy vs. percutaneous cholecystostomy for the management of critically ill patients with acute cholecystitis: A protocol for a systematic review. *Syst Rev.* 2015;4(1):77.
48. McAneny D. Open Cholecystectomy. *Surg Clin North Am.* 2008;88(6):1273-94.
49. McKay A, Abulfaraj M, Lipschitz J. Short- and long-term outcomes following percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high-risk patients. *Surg Endosc.* 2012;26(5):1343-51.
50. Suzuki K, Bower M, Cassaro S, Patel RI, Karpheh MS, Leitman IM. Tube cholecystostomy before cholecystectomy for the treatment of acute cholecystitis. *J Soc Laparoendosc Surg.* 2015;19(1):1-5.
51. Widmer J, Alvarez P, Sharaiha RZ, Gossain S, Kedia P, Sarkaria S, et al. Endoscopic gallbladder drainage for acute cholecystitis. *Clin Endosc.* 2015;48(5):411-20.
52. Law R, Baron TH. Endoscopic Ultrasound–Guided Gallbladder Drainage. *Gastroint Endosc Clin North Am.* 2018;28(2):187-95.
53. Loozen CS, Van Ramshorst B, Van Santvoort HC, Boerma D. Early Cholecystectomy for Acute Cholecystitis in the Elderly Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Surg.* 2017;34(5):371-9.
54. Nielsen LBJ, Harboe KM, Bardram L. Cholecystectomy for the elderly: No hesitation for otherwise healthy patients. *Surg Endosc.* 2014;28(1):171-7.
55. Ito K, Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, Kimura K, Sugawara T, et al. Percutaneous cholecystostomy versus gallbladder aspiration for acute cholecystitis: A prospective randomized controlled trial. *Am J Roentgenol.* 2004;183(1):193-6.
56. Huffman JL, Schenker S. Acute Acalculous Cholecystitis: A Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010;8(1):15-22.
57. Wang AJ, Wang TE, Lin CC, Lin SC, Shih SC. Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis. *World J Gastroenterol.* 2003; 9(12):2921-3.

58. Shapiro MJ, Luchtefeld WB, Kurzweil S, Kaminski DL, Durham R, Mazuski JE. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. *Am Surg*. 1994;60(5):335-9.
59. Wind P, Chevallier JM, Jones D, Frileux P, Cugnenc PH. Cholecystectomy for cholecystitis in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Am J Surg*. 1994;168(3):244-6.
60. Walsh K, Goutos I, Dheansa B. Acute acalculous cholecystitis in burns: A review. *J Burn Care Res*. 2018;39(5):724-8.
61. Wiboltt KS, Jeffrey RB. Acalculous cholecystitis in patients undergoing bone marrow transplantation. *Eur J Surg*. 1997;163(7):519-24.
62. Kalliafas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: Incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg*. 1998;64(5):471-5.
63. Laurila J, Syrjälä H, Laurila PA, Saarnio J, Ala-Kokko TI. Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(8):986-91.
64. Hakala T, Nuutinen PJO, Ruokonen ET, Alhava E. Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg*. 1997;84(9):1249-52.
65. Kaminski DL, Andrus CH, German D, Deshpande YG. The role of prostanoids in the production of acute acalculous cholecystitis by platelet-activating factor. In: *Ann Surg*. 1990;212(4):455-61.
66. Kaminski DL, Feinstein WK, Yashwant G. D. The production of experimental cholecystitis by endotoxin. *Prostaglandins*. 1994;47(3):233-45.
67. Nag MK, Deshpande YG, Beck D, Li A, Kaminski DL. The effect of lysolecithin on prostanoid and platelet-activating factor formation by human gall-bladder mucosal cells. *Mediators Inflamm*. 1995;4(2):90-4.
68. Messing B, Bories C, Kunstlinger F, Bernier JJ. Does total parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology*. 1983;84(5):1012-9.
69. Johnson EE, Heddley Whyte J. Continuous positive pressure ventilation and

- choledochoduodenal flow resistance. *J Appl Physiol.* 1975;39(6):937-42.
70. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36(2):166-9.
 71. Ambe PC, Christ H, Wassenberg D. Does the Tokyo guidelines predict the extent of gallbladder inflammation in patients with acute cholecystitis? A single center retrospective analysis. *BMC Gastroenterol.* 2015;15:142-8.
 72. Shakespear JS, Shaaban AM, Rezvani M. CT findings of acute cholecystitis and its complications. *Am J Roentgenol.* 2010;194(6):1523-9.
 73. Simorov A, Ranade A, Parcels J, Shaligram A, Shostrom V, Boilesen E, et al. Emergent cholecystostomy is superior to open cholecystectomy in extremely ill patients with acalculous cholecystitis: A large multicenter outcome study. *Am J Surg.* 2013;206(6):935-41.
 74. Cornwell EE, Rodriguez A, Mirvis SE, Shorr RM. Acute acalculous cholecystitis in critically injured patients. Preoperative diagnostic imaging. *Ann Surg.* 1989;210(1):52-5.
 75. Barie PS, Hydo LJ, Pieracci FM, Shou J, Eachempati SR. Multiple organ dysfunction syndrome in critical surgical illness. *Surg Infect.* 2009;10(5):369-77..
 76. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83.
 77. Mayhew D, Mendonca V, Murthy BVS. A review of ASA physical status – historical perspectives and modern developments. *Anaesthesia.* 2019;74(3):573-9.
 78. Clavien PA, Barkun J, De Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The clavien-dindo classification of surgical complications: Five-year experience. *Ann Surg.* 2009;250(2):187-96.
 79. Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA.* 1993;270(24):2957-63.

80. Minne L, Abu-Hanna A, de Jonge E. Evaluation of SOFA-based models for predicting mortality in the ICU: A systematic review. *Crit Car.* 2008;12(6):161.
81. Treinen C, Lomelin D, Krause C, Goede M, Oleynikov D. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill: risk factors and surgical strategies. *Langenbeck's Arch Surg.* 2015;400(4):421-7.
82. Schlottmann F, Gaber C, Strassle PD, Patti MG, Charles AG. Cholecystectomy Vs. Cholecystostomy for the Management of Acute Cholecystitis in Elderly Patients. *J Gastrointest Surg.* 2019;23(3):503-9.
83. Williamsson C, Rystedt J, Andersson B. Gender differences in the treatment and outcome of pancreatic and periampullary cancer patients - analysis of a large national registry. *HPB.* 2020;Epub ahead of print 2020 Dec 15.
84. Dodek P, Kozak JF, Norena M, Wong H. More men than women are admitted to 9 intensive care units in British Columbia. *J Crit Care.* 2009;24(4):630-7.
85. Calvo-Embuela R, González-Monte C, Latour-Pérez J, Benítez-Parejo J, Lacueva-Moya V, Broch-Porcar MJ, et al. Desigualdad de esfuerzo terapéutico en mujeres con infarto agudo de miocardio: 10 Años después. *Med Intensiva.* 2008;32(7):329-36.
86. Thampy R, Khan A, Zaki IH, Wei W, Korivi BR, Staerkel G, et al. Acute acalculous cholecystitis in hospitalized patients with hematologic malignancies and prognostic importance of gallbladder ultrasound findings. *J Ultrasound Med.* 2019;38(1):51-9.
87. Yasukawa K, Shimizu A, Kubota K, Notake T, Sugeno S, Hosoda K, et al. Clinical characteristics and management of acute cholecystitis after cardiovascular surgery. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2019;26(11):503-9.
88. Duncan C, Hunt SJ, Gade T, Shlansky-Goldberg RD, Nadolski GJ. Outcomes of percutaneous cholecystostomy in the presence of ascites. *J Vasc Interv Radiol.* 2016;27(4):562-6.
89. Aroori S, Mangan C, Reza L, Gafoor N. Percutaneous Cholecystostomy for Severe Acute Cholecystitis: A Useful Procedure in High-Risk Patients for Surgery. *Scand J Surg.* 2019;108(2):124-9.

90. Abbas SH, Ghazanfar MA, Gordon-Weeks AN, Reddy SR, Soonawalla Z, Silva MA. Acalculous Cholecystitis: Is an Elective Interval Cholecystectomy Necessary. *Dig Surg.* 2018;35(2):171-6.
91. Wertz JR, Lopez JM, Olson D, Thompson WM. Comparing the diagnostic accuracy of ultrasound and CT in evaluating acute cholecystitis. *Am J Roentgenol.* 2018;211(2):92-7.
92. Akasu T, Kinoshita A, Imai N, Hirose Y, Yamaguchi R, Yokota T, et al. Clinical characteristics and short-term outcomes in patients with acute cholecystitis over aged >80 years. *Geriatr Gerontol Int.* 2019;19(3):208-12.
93. Kallini JR, Patel DC, Linaval N, Phillips EH, Van Allan RJ. Comparing clinical outcomes of image-guided percutaneous transperitoneal and transhepatic cholecystostomy for acute cholecystitis. *Acta radiol.* 2020;Epub ahead of print 2020 Sep 22.
94. Reppas L, Arkoudis NA, Spiliopoulos S, Theofanis M, Kitrou PM, Katsanos K, et al. Two-center prospective comparison of the trocar and seldinger techniques for percutaneous cholecystostomy. *Am J Roentgenol.* 2020;214(1):206-12.
95. Alli V V., Yang J, Xu J, Bates AT, Pryor AD, Talamini MA, et al. Nineteen-year trends in incidence and indications for laparoscopic cholecystectomy: the NY State experience. *Surg Endosc.* 2017;31(4):1651-8.
96. Ueno D, Nakashima H, Higashida M, Yoshida K, Hino K, Irei I, et al. Emergent laparoscopic cholecystectomy for acute acalculous cholecystitis revisited. *Surg Today.* 2016;46(3):309-12.
97. Soria Aledo V, Galindo Iñíguez L, Flores Funes D, Carrasco Prats M, Aguayo Albasini JL. ¿Es la colecistectomía el tratamiento de elección en la colecistitis aguda alitiásica? Revisión sistemática de la literatura. *Rev Esp Enferm Dig.* 2017;109(10):708-18.
98. Rincon JE, Rasane RK, Aldana JA, Zhang CX, Fonseca RA, Zhang Q, et al. Acute Acalculous Cholecystitis-Associated Bacteremia Has Worse Outcome. *Surg Infect.* 2020;Epub ahead of print 2020 Apr 28.
99. Laurila J, Laurila PA, Saarnio J, Koivukangas V, Syrjälä H, Ala-Kokko TI.

- Organ system dysfunction following open cholecystectomy for acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2006;50(2):173-9.
100. Kim SJ, Lee SJ, Lee SH, Lee JH, Chang JH, Ryu YJ. Clinical characteristics of patients with newly developed acute cholecystitis after admission to the intensive care unit. *Aust Crit Care.* 2019;32(3):223-8.
 101. Kim SB, Gu MG, Kim KH, Kim TN. Long-term outcomes of acute acalculous cholecystitis treated by non-surgical management. *Med.* 2020;99(7):19-27.
 102. Loozen CS, Van Santvoort HC, Van Duijvendijk P, Besselink MG, Gouma DJ, Nieuwenhuijzen GA, et al. Laparoscopic cholecystectomy versus percutaneous catheter drainage for acute cholecystitis in high risk patients (CHOCOLATE): Multicentre randomised clinical trial. *BMJ.* 2018;363:3965-81.
 103. Turiño SY, Shabanzadeh DM, Eichen NM, Jørgensen SL, Sørensen LT, Jørgensen LN. Percutaneous Cholecystostomy Versus Conservative Treatment for Acute Cholecystitis: a Cohort Study. *J Gastrointest Surg.* 2019;23(2):297-303.
 104. Bhatt MN, Ghio M, Sadri L, Sarkar S, Kasotakis G, Narsule C, et al. Percutaneous cholecystostomy in acute cholecystitis—predictors of recurrence and interval cholecystectomy. *J Surg Res.* 2018;232(1):539-46.
 105. Anderson JE, Inui T, Talamini MA, Chang DC. Cholecystostomy offers no survival benefit in patients with acute acalculous cholecystitis and severe sepsis and shock. *J Surg Res.* 2014;190(2):519-21.
 106. Ozyer U. Long-term results of percutaneous cholecystostomy for definitive treatment of acute acalculous cholecystitis: A 10-year single-center experience. *Acta Gastroenterol Belg.* 2018;81(3):393-7.
 107. Kirkegård J, Horn T, Christensen SD, Larsen LP, Knudsen AR, Mortensen F V. Percutaneous cholecystostomy is an effective definitive treatment option for acute acalculous cholecystitis. *Scand J Surg.* 2015;104(4):238-43.
 108. Loozen CS, Oor JE, van Ramshorst B, van Santvoort HC, Boerma D. Conservative treatment of acute cholecystitis: a systematic review and pooled analysis. *Surg Endosc.* 2017;31(2):504-15.

9. Índice de figuras y tablas

Índice de figuras

Figura 1. Vía biliar y sus relaciones (macroscópicas).....	24
Figura 2. Manejo de las colecistitis agudas leves.....	29
Figura 3. Manejo de las colecistitis agudas moderadas.....	30
Figura 4. Manejo de las colecistitis agudas graves.....	30
Figura 5. Tipo de tratamiento inicial de los pacientes con CAA.....	67
Figura 6. Resultado de los cultivos de bilis y sangre en los pacientes con CAA.....	71
Figura 7. Tratamiento de soporte en pacientes ingresados en UCI con CAA.....	72

Índice de tablas

Tabla 1. Año y hospital de ingreso de los casos de CAA.....	61
Tabla 2. Antecedentes personales y comorbilidades de los pacientes ingresados con CAA.....	62
Tabla 3. Tumores en los pacientes con CAA.....	63
Tabla 4. Valores del índice de Charlson en los pacientes del estudio con CAA.....	63
Tabla 5. Clasificación ASA de los pacientes con CAA.....	64
Tabla 6. Servicio de ingreso inicial de los pacientes con CAA.....	64
Tabla 7. Síntomas o motivos de consulta de los pacientes con CAA.....	65
Tabla 8. Constantes vitales básicas de admisión de los pacientes con CAA.....	65
Tabla 9. Pruebas de imagen realizadas para el diagnóstico de CAA.....	66
Tabla 10. Valores analíticos al ingreso de los pacientes con CAA.....	66
Tabla 11. Número de antibióticos administrados a los pacientes con CAA.....	68
Tabla 12. Complicaciones relacionadas directamente con el proceso de colecistitis.....	68

Tabla 13. Complicaciones no relacionadas directamente con el proceso vesicular.....	69
Tabla 14. Clasificación de Clavien-Dindo de complicaciones operatorias.....	69
Tabla 15. Peores valores analíticos durante el ingreso de los pacientes con CAA.....	70
Tabla 16. Número de concentrados de hematíes transfundidos a pacientes con CAA.....	71
Tabla 17. Valores analíticos al alta de los pacientes con CAA.....	72
Tabla 18. Género según grupo de tratamiento.....	73
Tabla 19. Hospital de ingreso según grupo de tratamiento.....	74
Tabla 20. Año de ingreso según grupo de tratamiento.....	74
Tabla 21. Antecedentes personales y comorbilidades de los pacientes ingresados con CAA por grupo de tratamiento.....	75
Tabla 22. Valores del índice de Charlson por grupo de tratamiento.....	76
Tabla 23. Riesgo quirúrgico ASA por grupo de tratamiento.....	76
Tabla 24. Servicio de ingreso inicial por grupo de tratamiento.....	77
Tabla 25. Síntomas o motivos de consulta por grupo de tratamiento.....	77
Tabla 26. Constantes vitales básicas de admisión por grupo de tratamiento.....	78
Tabla 27. Pruebas de imagen realizadas según grupo de tratamiento.....	78
Tabla 28. Valores analíticos al ingreso según grupo de tratamiento.....	79
Tabla 29. Número de antibióticos administrados por grupo de tratamiento.....	80
Tabla 30. Complicaciones por grupo de tratamiento.....	80
Tabla 31. Complicaciones durante el ingreso según grupo de tratamiento.....	81
Tabla 32. Peores valores analíticos durante el ingreso según grupo de tratamiento.....	82
Tabla 33. Cultivo de sangre según grupo de tratamiento.....	82
Tabla 34. Cultivo biliar según grupo de tratamiento.....	83

Tabla 35. Número de concentrados de hematíes transfundidos por grupo de tratamiento.....	83
Tabla 36. Ingreso en UCI por grupo de tratamiento.....	84
Tabla 37. Tratamiento de soporte en pacientes ingresados en UCI por grupo de tratamiento.....	84
Tabla 38. Valores analíticos al alta según grupo de tratamiento.....	85
Tabla 39. Reingreso a los 30 días según grupo de tratamiento.....	85
Tabla 40. Exitus según grupo de tratamiento.....	86
Tabla 41. Riesgo ASA según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	86
Tabla 42. Hospital de ingreso según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	87
Tabla 43. Año de ingreso por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	87
Tabla 44. Servicio de ingreso inicial por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	88
Tabla 45. Pacientes consultados o no a cirugía general por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	88
Tabla 46. Síntomas o motivos de consulta según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	89
Tabla 47. Constantes vitales básicas de admisión por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	89
Tabla 48. Pruebas de imagen según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	90
Tabla 49. Valores analíticos al ingreso según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	90
Tabla 50. Peores valores analíticos durante la estancia según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	91
Tabla 51. Valores analíticos al alta según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	91
Tabla 52. Número de antibióticos administrados según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	92
Tabla 53. Complicaciones por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	92

Tabla 54. Tipo de complicación según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	93
Tabla 55. Cultivo de sangre según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	93
Tabla 56. Cultivo biliar según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	94
Tabla 57. Necesidad de transfusión por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	94
Tabla 58. Número de concentrados de hematíes transfundidos por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	94
Tabla 59. Ingreso en UCI por grupo de tratamiento tras apareamiento.....	95
Tabla 60. Tratamiento de soporte en pacientes ingresados en UCI según tratamiento tras apareamiento.....	95
Tabla 61. Reingreso a los 30 días según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	96
Tabla 62. Exitus según grupo de tratamiento tras apareamiento.....	96
Tabla 63. Género según tipo de tratamiento sin agrupar.....	97
Tabla 64. Hospital de ingreso según tipo de tratamiento sin agrupar.....	97
Tabla 65. ASA de los pacientes según tipo de tratamiento sin agrupar.....	98
Tabla 66. Complicaciones según grupo de tratamiento sin agrupar.....	98
Tabla 67. Ingreso en UCI según grupo de tratamiento sin agrupar.....	98
Tabla 68. Reingreso a los 30 días según grupo de tratamiento sin agrupar.....	99
Tabla 69. Exitus según grupo de tratamiento sin agrupar.....	99

10. Anexo



Región de Murcia
Consejería de Salud
Dirección General de Planificación,
Investigación, Farmacia y Atención al Ciudadano

Servicio de Planificación y
Financiación Sanitaria

www.murciasalud.es/planificacion

Respuesta a la solicitud de información al Registro del CMBD¹.

Solicitante: Victoriano Soria Aledo. Unidad: SERVICIO MURCIANO DE SALUD
Correo electrónico: victoriano.soria@carm.es
Información solicitada: Colecistitis aguda alitiásica.
Fines: Trabajo de investigación
Fecha solicitud: 04/12/2016 Fecha entrada: 04/12/2016
Fecha salida: 08/05/2017

1. Información solicitada:
Identificación de los pacientes, número de historia clínica, con diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica en cualquier campo diagnóstico (códigos 575.0, 575.12, K81.0 o K81.2) con ingreso hospitalario e independientemente del tratamiento aplicado. En cualquier hospital del SMS. Periodo de tiempo: 1 enero 2010 a 1 de diciembre de 2017.
2. Validez de la Información:
No se dispone de la información referente al año 2017.
Se incluye toda la información disponible del CMBD tras internamiento de todos los hospitales del SMS. En el periodo 2010 a 2014 la exhaustividad de la codificación supera el 95% en todos los centros. En 2015, el Servicio de Cirugía Gral y de AD presenta un nivel de codificación del 87,6%. En el año 2016 el nivel de codificación ha descendido en ciertos hospitales ([ver informe](#)).
3. Información extraída del CMBD:
La información se organiza en dos bloques: episodios con códigos en el lugar del diagnóstico principal (sean con ingreso urgente –variable tipoing ‘1’- o programado) y episodios con códigos como diagnósticos secundarios.

La información extraída se incluye en un archivo comprimido, encriptado y con clave. Para acceder a la clave, llame por teléfono al remitente del correo electrónico.

EL TÉCNICO RESPONSABLE

Fdo: Lauro Hernando Arizaleta

¹ La información contenida en este informe está sometida a la legislación vigente en materia de protección de datos de carácter personal y de derechos de los pacientes. El solicitante de la información es el responsable del uso adecuado de la misma, acepta el compromiso de no hacer uso de ella para fines diferentes a los expuestos en la solicitud y de su destrucción después de su uso.
Referencia de la fuente de la información: Registro Regional del CMBD, Servicio de Planificación y Financiación Sanitaria, Consejería de Salud, Región de Murcia.
Se agradece la remisión de una copia del trabajo una vez finalizado.

