

Guía práctica de colecistitis aguda en la edad pediátrica

Practical Guide of acute cholecystitis in the pediatric age

Victor Juan Caraballosa García^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2028-4576>

Abel Santana González-Chávez¹ <https://orcid.org/0000-0002-5892-9766>

Crisanto Abad Cerulia¹ <https://orcid.org/0000-0003-3131-2923>

Juan Carlos González Labrada¹ <https://orcid.org/0000-0003-0398-3447>

Javier Cabrera Reyes¹ <https://orcid.org/0000-0002-4225-2113>

Diamercy Barceló Cruz¹ <https://orcid.org/0000-0002-3888-8071>

¹Hospital Pediátrico Docente de Matanzas “Eliseo Noel Caamaño”. Cuba.

*Autor para la correspondencia: victorcaraballosa81@gmail.com

RESUMEN

La colecistitis aguda es la inflamación aguda de la vesícula biliar, originada por la obstrucción de la salida de la bilis causada generalmente por cálculos (litos). Se ha estimado que la incidencia de esta entidad en niños se encuentra entre el 0,15 y el 0,22 %, con un importante aumento en la pubertad. La colecistitis aguda es la complicación más frecuente de la litiasis vesicular y registra en 6-22 % de los pacientes sintomáticos con una media de aparición entre los siete y once años de seguimiento. Por la importancia de las manifestaciones clínicas en la conducta diagnóstica y terapéutica se dividen en grado I (leve), grado II (moderada), grado III (severa). El diagnóstico se lleva a cabo teniendo en cuenta el antecedente de litiasis, el cólico biliar persistente, los vómitos y la fiebre, son los elementos clínicos más constantes. El ultrasonido abdominal es el estudio de imagen más utilizado para corroborar el diagnóstico. Los pilares más importantes son la antibioticoterapia de amplio espectro, el tratamiento del dolor y los síntomas acompañantes, así como la actitud quirúrgica. Esta puede ir desde una colecistostomía en los casos graves o la colecistectomía convencional o videolaparoscópica según los recursos de la institución y la experiencia del equipo tratante. Entre las complicaciones encontramos el empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico,

pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa, fístula biliar interna, síndrome de Mirizzi colangitis obstructiva aguda supurada.

Palabras clave: colecistitis aguda, edad pediátrica.

ABSTRACT

Acute cholecystitis is the acute inflammation of the gall bladder caused by the obstruction of the bile output usually caused by gallstones (litos). It has been estimated that the incidence of this entity in children is between 0.15 and 0.22 %, with a significant increase in puberty. Acute cholecystitis is the most common complication of cholelithiasis and it is present in the 6 to 22% of the symptomatic patients with an average onset between the seven to eleven years of follow-up. Due to the importance of clinical manifestations in the diagnostic and therapeutic behaviour, they are divided into grade I (mild), grade II (moderate), grade III (severe). The diagnosis is carried out taking into account the history of lithiasis, and persistent biliary colic, vomiting and fever are the most constant clinical elements. Abdominal ultrasound is the most widely used imaging study to corroborate the diagnosis. The most important pillars are the broad-spectrum antibiotic therapy, the treatment of pain and the accompanying symptoms as well as the surgical approach. This last can go from a cholecystectomy in severe cases or conventional video-assisted laparoscopic cholecystectomy depending on the institution's resources and the experience of the medical staff. Between the complications, we can find vesicular empyema, vesicular gangrene, vesicular perforation, vesicular plastron, subphrenic abscess, acute pancreatitis, ileus gallstone, external biliary fistula, internal biliary fistula, Mirizzi syndrome, and obstructive acute suppurative cholangitis.

Keywords: acute cholecystiti; pediatric age.

Recibido: 28/12/2019

Aprobado: 18/02/2020

Introducción

La colecistitis aguda suele ser una complicación de la litiasis vesicular que se encuentra con mayor frecuencia en aquellos que han cursado con sintomatología asociada a estos litos, En

pos de una buena evolución amerita de tratamiento efectivo en la fase aguda y un manejo inadecuado puede derivar en un gran número de complicaciones con impacto negativo en la salud. Es por ello que se ha motivado a la definición de criterios diagnósticos y de tratamiento con la intención de estandarizar la práctica médica, favorecer la investigación clínica y brindar la mejor atención a los enfermos.

Concepto

Colecistitis aguda (CA): inflamación aguda de la vesícula biliar, originada por la obstrucción de la salida de la bilis causada generalmente por cálculos (litos). Existen otros factores causales como la isquemia, trastornos de motilidad, daño químico directo, infecciones (microorganismos, protozoarios y parásitos), alteraciones de la colágena y reacciones alérgicas que también pueden provocarla.⁽¹⁾

Clasificación histopatológica⁽¹⁾

Se presenta la siguiente:

- Colecistitis edematosa: (2-4 días). Vesícula con líquido intersticial y dilatación capilar y linfática. Pared vesicular edematizada.
- Colecistitis necrotizante: (3-5 días). Vesícula con edema y áreas de hemorragia y necrosis superficial. Hay obstrucción de flujo vascular por aumento de la presión intraluminal.
- Colecistitis supurativa: (7-10 días). Pared vesicular con infiltración por leucocitos, engrosamiento de la pared por proliferación fibrosa, abscesos intramurales y pericolecísticos.
- Colecistitis crónica. La que ocurre después de múltiples cuadros leves de colecistitis. Se caracteriza por atrofia mucosa y fibrosis de la pared.
- Colecistitis crónica agudizada. Infección aguda de la vesícula biliar en el contexto de una colecistitis crónica.

Cuadros especiales de colecistitis aguda

Son los siguientes:

- Colecistitis alitiásica. La que ocurre sin litiasis vesicular.
- Colecistitis xantogranulomatosa. Es el engrosamiento xantogranulomatoso de la pared debido a incremento de la presión por litos con ruptura de los senos de Rokitsky-Achoff, se produce infiltración de bilis a la pared y formación de granulomas de macrófagos espumosos al fagocitarla. Se presenta como colecistitis aguda inicialmente y puede simular una neoplasia maligna.

- Colecistitis enfisematosa. Gas en la pared vesicular debido a infección por anaerobios (Ej. *Clostridium perfringens*). Es frecuente en diabéticos y progresa a sepsis grave.

Epidemiología y factores de riesgo

En la actualidad hay un aumento de la prevalencia de colelitiasis relacionada con el perfeccionamiento y la accesibilidad de los métodos diagnósticos ecografía, resonancia magnética nuclear (RMN) y otros. Se ha asociado además a una mayor supervivencia de enfermedades graves, diagnosticadas y tratadas en los primeros meses de vida. La incidencia varía considerablemente según la zona geográfica y se estima que en la población infantil se encuentra entre el 0,15 y el 0,22 %, con un importante aumento en la pubertad.^(2,3,4) La CA es la complicación más frecuente de la colelitiasis y se registra entre 6-22 % de los pacientes sintomáticos con una media de aparición entre los siete y once años de seguimiento.^(5,6) Entre los factores involucrados en la patogénesis de la colelitiasis y de la colecistitis aguda litiásica (CAL) figuran: prematuridad, ictericia neonatal fisiológica, antecedente de uso de fototerapia, nutrición parenteral total, sepsis, cirugía abdominal, síndrome de intestino corto, anomalías anatómicas del sistema biliar, enfermedad hemolítica, embarazo, uso de algunos medicamentos (analgésicos, contraceptivos orales, fibratos, diuréticos, narcóticos, octreótido, ceftriaxona, ciclosporina), así como fibrosis quística, obesidad y síndrome de Down, además se ha notificado esta afección en niños con trasplantes.^(3,7)

Etiopatogenia

Se invocan tres elementos fundamentales: obstructivo, irritación química e infección bacteriana. En el 95 % de los casos es la litiasis responsable del factor obstructivo, aunque se citan otras causas como: angulación marcada del cístico, vasos anómalos, compresión por adherencias, adenomegalias, tumores vecinos, parásitos intestinales (ascaridiasis), bilis espesa y otros. El estasis del flujo de bilis provocado por la obstrucción crea condiciones para la concentración dentro del órgano, por lo que se prolonga el contacto irritante con la mucosa vesicular.

La infección bacteriana juega un papel secundario a la obstrucción e irritación química. Se han aislado en hemocultivo de pacientes con infección de la vía biliar los siguientes gérmenes: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *Citrobacter* spp., Gram-positivos: *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. y anaerobios como el *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis* que origina una colecistitis aguda enfisematosa, y la *Eberthellathyphosa*.^(8,9)

La colecistitis aguda alitiásica constituye una entidad emergente, que en niños puede llegar a representar del 30 al 50 % del total de colecistitis. Suele producirse en el seno de infecciones sistémicas de etiología bacteriana (Gram negativos y anaerobios) o viral (virus de Epstein-Barr, virus hepatotropos), así como también secundaria a deshidratación, nutrición parenteral prolongada; aparece como complicación de enfermedades médico-quirúrgicas graves. En pacientes con VIH/sida puede estar causada por gérmenes oportunistas citomegalovirus y criptosporidium.^(1,9)

Clasificación según criterios clínicos y grados de severidad establecidos por las guías de Tokyo^(8, 9)

Se clasifican en:

- Grado I. Colecistitis aguda *leve*
 - Ausencia de criterios de grado II y III. Solo cambios inflamatorios leves en la vesícula biliar.
- Grado II. Colecistitis aguda *moderada*. Presencia de al menos uno de los siguientes criterios:
 - Leucocitosis > 18000.
 - Masa palpable en hipocondrio derecho.
 - Duración de los síntomas > 72 horas.
 - Signos de inflamación local marcada: se corresponden con aquellos casos donde los cambios histológicos y anatómicos de la vesícula y estructuras aledañas, propiciados por el proceso inflamatorio, prevé una colecistectomía dificultosa.
- Grado III. Colecistitis aguda *severa*. Presencia de fallo agudo de órgano o sistema:
 - Disfunción cardiovascular (hipotensión que requiere aminas).
 - Neurológica (disminución del estado de conciencia).
 - Respiratoria ($PaO_2/FiO_2 < 300$)
 - Renal (oliguria, creatinina > 2 mg/dl)
 - Hepática (INR > 1,5 en ausencia de terapia anticoagulante previa)
 - Hematológica (plaquetas < 100 000/mm³)

Diagnóstico positivo

En la colecistitis aguda litiasica: se basa en la asociación de tres tipos de signos, los clínicos, los de laboratorio y los radiológicos.

El antecedente de litiasis vesicular sintomática, asociado al principal síntoma clínico que es el dolor biliar, caracterizado por ser de aparición súbita, localizado en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, con irradiación hacia el hombro derecho o penetrante hacia la espalda. Suele iniciarse posprandial en horario nocturno con una duración superior a las

6 horas. En la exploración física: hipertermia, signo de Murphy positivo y defensa a la palpación del hipocondrio derecho.⁽¹⁰⁾

En la colecistitis aguda alitiásica: suele producirse en el seno de infecciones sistémicas, así como también secundaria a deshidratación, nutrición parenteral prolongada, politrauma y otros. Se requiere alta sospecha diagnóstica, ya que la aparición de fiebre inexplicada, ictericia o malestar abdominal vago, en paciente crítico, pueden ser los únicos elementos.⁽¹¹⁾ Se confirma el diagnóstico por estudios de imágenes como el ultrasonido y la tomografía abdominal.

Complementarios de laboratorio

Se deben de realizar estudios para confirmar el diagnóstico, detectar complicaciones y descartar otras entidades. Es necesario realizar los estudios de rutina preoperatorios sin obviar el leucograma con diferencial, la eritrosedimentación, proteína C reactiva, amilasa sérica, enzimas hepáticas para evaluar daño celular y colestasis TGP, TGO, GGT y fosfatasa alcalina.⁽¹⁰⁾ El parcial de orina se debe indicar haciendo énfasis en buscar pigmentos biliares en caso de sospechar colestasis. Hemocultivo y cultivo de pus con la finalidad de seleccionar antibiótico específico. No es necesario en colecistitis Grado I.⁽⁸⁾

Diagnóstico diferencial: se deben descartar las siguientes entidades: úlcera péptica perforada, apendicitis aguda de localización subhepática, pancreatitis aguda, hepatitis aguda, pielonefritis, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, absceso hepático, herpes zoster.

Estudios de imágenes

La radiografía simple de abdomen tiene escasa utilidad diagnóstica, slo en el 15-20 % de los casos los cálculos contendrán calcio y podrán observarse. En la colecistitis enfisematosa, podrá verse gas en la pared de la vesícula. Su indicación se limita a la sospecha clínica de neumoperitoneo u obstrucción del intestino delgado.⁽¹²⁾

El ultrasonido abdominal es positivo en 98 % (sensibilidad) de los casos, realizado por personal experimentado, por lo que es la prueba no invasiva de primera elección tanto en la CAL como colecistitis alitiásica.⁽¹⁰⁾

- Engrosamiento de la pared vesicular mayor de 3 mm.
- Líquido perivesicular con imagen de doble contorno de la pared vesicular.
- Alargamiento vesicular 8 cm axial y 4 cm de diámetro.
- Lito impactado en cuello vesicular o cístico. Sombra acústica.
- Signo de Murphy ultrasonográfico positivo. Este signo por si solo tiene una sensibilidad diagnóstica hasta de 92 %.⁽¹²⁾

La tomografía computarizada (TC) abdominal muestra los mismos signos que la ecografía: la presencia de edema parietal o de aire intraluminal. La TC permite detectar diagnósticos diferenciales o enfermedades asociadas (neumopatías, entre otras) y ayuda a tomar decisión sobre la vía de acceso quirúrgico. Se debe reservar para los cuadros atípicos tras una ecografía que no aporte datos (en particular en pacientes obesos).⁽¹²⁾ RMN: precisión diagnóstica similar a la ecografía, pero con un costo elevado. Está indicada si sospecha de obstrucción biliar por coledocolitiasis que no es evidenciada con otras pruebas de imagen. En general no se utiliza porque requiere más tiempo y no ofrece ventajas significativas frente a la ecografía o la TAC.⁽¹²⁾

Tratamiento preventivo

Deben involucrarse los médicos de la atención primaria de salud para modificar factores de riesgo asociados a la formación de cálculos biliares como: los hábitos higiénico dietéticos y la obesidad infantil. La colecistitis alitiásica se puede prevenir evitando la nutrición parenteral total entre otros factores causales conocidos. Priorizar en las listas de espera quirúrgica a los pacientes con cólico recurrente.⁽¹³⁾

Tratamiento específico

Iniciar medidas de soporte general y antibioticoterapia. Establecer el grado de severidad de la CA en leve, moderada o severa (Grado I, II, III) según los criterios Tokyo 2018.

En los pacientes con CA leve y moderada recomendamos realizar colecistectomía laparoscópica temprana (dentro de las 72 horas posteriores al inicio de los síntomas), se puede extender hasta los 7 días en los centros de alta experiencia.⁽¹³⁾

En los pacientes donde el diagnóstico se realiza posterior a las 72 horas de inicio del cuadro se debe comenzar con tratamiento médico conservador y colecistectomía diferida.

En caso de falla del tratamiento conservador evaluar realizar tratamiento quirúrgico de rescate donde se evaluar la posibilidad de realizar colecistectomía laparoscópica en los casos técnicamente posibles o colecistostomía en aquellos que por el estado inflamatorio existe alta probabilidad de lesión de la vía biliar durante el intento de completar la colecistectomía. La colecistostomía se puede realizar de forma convencional, laparoscópica o percutánea en los centros con experiencia.

Existen otras indicaciones de manejo inicial quirúrgico: presencia de CA gangrenosa, CA enfisematosa, absceso pericolecístico, absceso hepático, peritonitis biliar. Además, en CA grado III sin disponibilidad de otra modalidad terapéutica y en ausencia de respuesta a tratamiento de soporte o a la colecistostomía percutánea.⁽¹³⁾

Tras indicar un tratamiento conservador se debe reevaluar al paciente a las 12 y 24 horas. La presencia de los siguientes signos y síntomas indican su fracaso:

- Persistencia de temperatura mayor a 38° C, aumento de las cifras de leucocitos y/o de la proteína C reactiva. Sin evidencias de mejoría del cuadro clínico o empeoramiento con: peritonismo, aumento del dolor y contractura abdominal involuntaria. Deterioro hemodinámico que precise reposición hidroelectrolítica intensiva o aminas vasoactivas. En estos casos se debe realizar rescate quirúrgico a través de laparotomía o videolaparoscopia y conducta consecuentemente.⁽¹³⁾
- Reconsiderar colecistectomía laparoscópica diferida en los pacientes que se manejaron con tratamiento conservador o colecistostomía cuando estén aptos para cirugía. El tiempo recomendable se encuentra entre las seis y ocho semanas.^(8, 13)
- La colecistectomía debe realizarse preferentemente por vía laparoscópica y la disección y clipado de los elementos del triángulo de Calot debe realizarse y lograr alcanzar la visión crítica de seguridad antes de seccionar las estructuras.^(14,15)

Tratamiento conservador⁽¹⁶⁾

Cuando la evolución clínica sea superior a las 72 horas o ante riesgo quirúrgico y anestésico alto:

- Suspensión de la vía oral si no hay tolerancia.
- Sonda nasogástrica y aspiración si emesis persistente.
- Hidratación parenteral hasta que la vía oral sea bien tolerada.
- Antibióticos: tener en cuenta posible resistencia documentada.^(17,18,19,20) (tabla).
- Uso de antieméticos. (dimenhidrinato endovenoso o vía rectal, ondansetron).
- Analgésicos: AINES diclofenaco o antiespasmódicos (buscapina, papaver, espasmofoorte).
- Leucograma, proteína C reactiva y eritrosedimentación seriados.
- Evaluación clínica c/4 horas, palpación abdominal, temperatura, pulso, estado general.
- Iniciar vía oral con líquidos no lácteos, luego dieta blanda y posteriormente libre hipograsa.
- Si la evolución es satisfactoria, se realizará colecistectomía electiva pasadas 6 a 8 semanas, previo estudio de imagen de las vías biliares y perfil enzimático hepático (bilirrubina, TGO, TGP, GGT Y FAL).

Tratamiento de la colecistitis aguda alitiásica

La conducta inicial: correcta estabilización hemodinámica, desequilibrio hidroelectrolítico y acido-básico, analgesia, supresión de los factores desencadenantes como fármacos capaces de dificultar el vaciado vesicular. Se debe realizar hemocultivo previo a la antibioticoterapia de amplio espectro que incluya gérmenes anaerobios, teniendo en cuenta el origen de la infección para su selección (tabla). Si la respuesta a estas medidas es adecuada, mantener conducta no quirúrgica.^(11,21,22)

Realizar colecistostomía si hay riesgo de perforación y el estado de salud imposibilita una anestesia general prolongada. La decisión entre realizar colecistectomía o solamente drenaje de la vesícula biliar en pacientes ASA I o II con bajo riesgo quirúrgico depende de: experiencia de los cirujanos del centro, disponibilidad de radiología intervencionista o endoscopistas entrenados en drenaje percutáneo o transpapilar de la vesícula biliar, respectivamente. La colecistectomía de emergencia está indicada ante la presencia de necrosis o perforación vesicular y colecistitis enfisematosa.⁽²³⁾

Complicaciones

Empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fístula biliar externa, fístula biliar interna, síndrome de Mirizzi, colangitis obstructiva aguda supurada.⁽¹⁹⁾

Seguimiento: se evaluará una semana después del alta hospitalaria para retirar puntos a pacientes colecistectomizados y evaluar posibles complicaciones de aparición mediata y tardía. Realizar certificado médico sugiriendo reincorporación social en rango de 10-21 días a los intervenidos por cirugía videolaparoscópica sin complicaciones y a partir de 15-28 días la vía convencional. Se indicará reconsulta al mes para evaluar biopsia y alta definitiva si no hay complicaciones.

Recomendaciones

Son las siguientes:

- El drenaje sistemático del lecho vesicular no se recomienda y se debe reservar para cirugías complejas con dificultad para lograr hemostasia, riesgo de fuga biliar.^(10, 24)
- No se debe dudar en convertir la intervención en una laparotomía en caso de cirugía difícil así como cuando no se comprende la anatomía o si existen dudas sobre una lesión de las vías biliares.⁽¹⁰⁾

- La colecistectomía subtotal es una alternativa en caso de colecistectomía difícil.⁽¹⁰⁾
- En ausencia de complicaciones y de inmunodepresión, la antibioticoterapia posoperatoria ya no se emplea de forma sistemática después de realizar colecistectomía a pacientes portadores de colecistitis aguda litiásica leve o moderada con infección circunscrita a la vesícula biliar.^(8,9,10)
- En caso de mejoría clínica y tolerancia de la vía oral se pueden utilizar regímenes de antibióticos por las vías que se mencionan en la tabla combinando cefalosporinas de 1ra., 2da. y 3ra generación o quinolonas (evaluar riesgo-beneficio en menores de 18 años) con metronidazol/clindamicina o penicilinas más un inhibidor de betalactamasas (amoxicilina + ácido clavulánico).^(1, 8)
- Desescalar antibióticos cuando se obtengan sensibilidad de los cultivos.^(1,8)
- No realizar colangiografía intraoperatoria de forma rutinaria en la CAL.^(10, 25)

Tabla - Tratamiento antibiótico empírico en colecistitis aguda

Infeción	Régimen	Dosis
Colecistitis aguda adquirida en la comunidad Grado I y II	Cefazolina Cefuroxima Cefotaxima Ceftriaxona Cefixime Amoxicilina + Sulbactam	80-100 mg/kg/día en 3 dosis 50-150 mg/kg/día en 3 dosis 100-150 mg/kg/d en 3 dosis 80-100 mg/kg/día en 2 dosis 8-12 mg/kg/día 2 dosis 25-50 mg/kg/día 3 dosis
Colecistitis aguda adquirida en la comunidad Grado III o paciente inmunodeprimido.	Meropenem Piperacilina-tazobactan Ciprofloxacino + metronidazol	60-120 mg/kg/día 3 dosis 50-100 mg/kg/día 3 dosis 15-30 mg/kg/día 2 dosis 7-15 mg/kg/dosis 3 dosis/día
Infeción vía biliar asociada a los servicios de salud de cualquier severidad	Cefepime + metronidazol + Vancomicina o los esquemas del grado III + Vancomicina	100-150 mg/kg/d en 3 dosis 60 mg/kg/día en 4 dosis

Fuente: referencias 17,18,20.

Referencias bibliográficas

1. Chan Nuñez C, Bandín Musa AR, Villalobos Blásquez I, Torres Machorro A. Guía de práctica clínica, diagnóstico y tratamiento de colecistitis y colelitiasis. Catálogo Maestro. México; Gobierno Mexicano; 2014 [acceso 22/08/2018]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/237_IMSS_09_Colecistitis_Colelitiasis/EyR_IMSS_237_09.pdf&sa=U&ved=2ahUKEwjMiZOajePiAhWmslKkHVW4BdUQFjAAegQIAxAB&usg=AOvVaw0dScVDYjYQS30cKA0UkOaB
2. Díaz Fernández C. Colelitiasis. Pediatr Integral 2015;XIX (3):214-23.

3. Quirós Espigares N, Rubio Santiago J, Rodríguez Barrera S, Ortiz Tardío S. Colelitiasis infantil: aportación de 51 nuevos casos y revisión bibliográfica. *Acta Pediatr Esp.* 2014;72(6):e194-e201.
4. Vialat Soto V, Olivera Panduro RCh, Vázquez Merayo E, López Díaz V de la C. Litiasis biliar en el niño, diez años de experiencia. *Rev Cubana Pediatr.* 2015;87(1):21-30
5. Holcomb III GW, Walter SA. Gallbladder Disease and Hepatic Infections. In: Spitz L, Coran AG, Titelbaum DH, Tan HL, Pierro A, editors. *Operative pediatric surgery.* 7th ed. Boca Raton: CRC Press Taylor; Francis Group; 2013. p. 1341- 53.
6. Zakko SF, Afdhal NH. Acute calculous cholecystitis: Clinical features and diagnosis. Official reprint from Up To Date. 2019 [acceso 22/10/2019]. Disponible en: www.uptodate.com
7. González Bertot J, Paco Luna H, Cabrera Salazar J, Puente Fonseca C. Caracterización de pacientes operados mediante colecistectomía laparoscópica en un hospital pediátrico. *Medisan* 2015 [acceso 12/06/2019];19(4):468-75. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000400004&lng=es
8. Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, *et al.* Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepato-Biliary-Pancreatic Sci.* 2017 [acceso 12/06/2019]:25. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/jhbp.518>
9. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, *et al.* Tokyo Guidelines Revision Committee. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20(1):35-46.
10. Rebibo L, Sabbagh C, Mauvais F, Regimbeau J. Tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda litiásica. *Técnicas quirúrgicas–Aparato digestivo.* España. Elsevier Masson SAS. 2016;32(2):1-18.
11. Blasco Alonso J, Santiago García-Caro E, Gil Gómez R, Jiménez Alcántara C, Sánchez Yáñez P, Milano Manso G. Colecistitis aguda alitiásica en pediatría. Una patología no tan rara. *Rev Esp Enferm Dig Madrid.* 2014;106(7):487-90.
12. Costa Ribas C, Castiñeira Pérez C. Colecistitis aguda. España: Elsevier; 2017.
13. Instituto de evaluación de tecnologías en salud e investigación. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de la colelitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis. Perú: EsSalud; 2018 [acceso 12/06/2019];11:1-65. Disponible en: www.essalud.gob.pe/ietsi/pdfs/guias

14. Strasberg SM, Brunt LM. Rationale and Use of the Critical View of Safety in Laparoscopic Cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 2010;211(1):132-8.
15. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180:101-25.
16. Quevedo Guanche L, García Gutiérrez A. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cirugía. La Habana: Minsap; 2006 [acceso 12/06/2019]. Disponible en: <https://articulos.sld.cu/cirured/archives/tag/normas-de-cirugia>
17. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS. Diagnosis and management of complicated intrabdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society. *Society Infectious Diseases Society of America.* *CID* 2010;50(2):133-64.
18. Vollmer C M, Zakko S F, Afdhal N H. Treatment of acute calculous cholecystitis. Official reprint from Up To Date. 2018 [acceso 22/10/2019]. Disponible en: www.uptodate.com
19. Quevedo Guanche L, García Gutiérrez A. Complicaciones de la Colecistitis Aguda. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cirugía. La Habana: Minsap; 2006 [acceso 12/06/2019]. Disponible en: <https://articulos.sld.cu/cirured/archives/tag/normas-de-cirugia>
20. Fernández R. Diagnóstico y manejo de la infección intraabdominal complicada en adultos y niños: Guías IDSA. *Revelect Anestesiología.* 2010;2 (4):3
21. Flores Cortés M, Ramírez Duque N. Vía Clínica de Colecistitis Aguda. Sevilla: Consejería de Salud, Servicio Andaluz de Salud, Hospitales Universitarios Virgen Macarena y Virgen del Rocío; 2015.
22. Cárdenas Quirós MF. Colecistitis aguda alitiásica. *Rev Méd Sinergia.* 2018 [acceso 12/06/2019];3(6):3- 8. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v3i6.128>
23. Afdhal NH. A calculous cholecystitis: Clinical manifestation, diagnosis and management. Official reprint from Up To Date Dec 2017 [acceso 22/10/2019]. Disponible en: www.uptodate.com
24. Park JS, Kim JH, Kim JK, Yoon DS. The role of abdominal drainage to prevent of intra-abdominal complications after laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: prospective randomized trial. *Surg Endosc.* 2015;29:453-7.
25. Elías Pollina J, Delgado Alvira R, González Martínez-Pardo N, Ros Mar L, Calleja Aguayo E, Esteban Ibarz JA. ¿Hay que cambiar el planteamiento quirúrgico en las litiasis biliares? *Cir Pediatr* 2008;21:96-9.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existieron conflictos de intereses en relación con la realización de este trabajo.

Declaración de contribución autoral

Victor Juan Caraballosa García: propuso la idea de realizar la guía de práctica clínica. Participó en la búsqueda y selección bibliográfica, en la redacción del borrador y diferentes versiones del documento, en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

Abel Santana González-Chávez: participó en la redacción del borrador y diferentes versiones del documento, en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

Crisanto Abad Cerulia: participó en la búsqueda y selección bibliográfica, en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

Juan Carlos González Labrada: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

Javier Cabrera Reyes: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

Diamercy Barceló Cruz: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.