

Colecistitis aguda alitiásica como complicación de contusión abdominal en adolescente

Acute alithiasis cholecystitis as a complication of abdominal contusion in adolescent

Juan de Dios Yépez-Florián^{1,2,a}, Roxana Villacorta-Acosta^{1,3,b}, Julio Cesar Cruzado- Castañeda^{1,3,a}

¹ Hospital I La Esperanza, EsSalud. Trujillo, Perú.

² Grupo de investigación "Fisiología y medicina en diferentes altitudes" (FIMEDALT), Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

³ Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú.

^a Médico internista

^b Médico reumatólogo

An Fac med. 2025;86(1):71-75./ DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v86i1.28399>

Correspondencia:

Juan de Dios Yépez Florián
jdyf73@gmail.com

Recibido: 26 de octubre 2024

Aprobado: 15 de enero 2025

Publicación en línea: 17 de febrero 2025

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento: Autofinanciado.

Contribuciones de autoría: Juan de Dios Yépez Florián: administración del proyecto, conceptualización, redacción y revisión, redacción del borrador y visualización de resultados. Roxana Villacorta Acosta: conceptualización, redacción del borrador, recursos y visualización de resultados. Julio Cesar Cruzado Castañeda: conceptualización, redacción del borrador original, recursos y visualización.

Citar como: Yépez-Florián J, Villacorta-Acosta R, Cruzado-Castañeda J. Colecistitis aguda alitiásica como complicación de contusión abdominal en adolescente. An Fac med. 2025;86(1):71-75. DOI: <https://doi.org/10.15381/anales.v86i1.28399>

Resumen

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) es una muy rara emergencia que representa hasta el 70% de los casos de colecistitis aguda en población pediátrica. La mortalidad asociada es significativamente elevada. Un adolescente sano de 14 años sufrió contusión toraco-abdominal derecha sin lesión de órganos abdominales. Progresivamente presentó larvado cuadro clínico de hiporexia, dolor en el cuadrante superior derecho, vómitos y al quinto día fiebre e ictericia. Se propuso colangitis aguda como diagnóstico inicial. Las imágenes seriadas apoyaron el diagnóstico de CAA. Es infrecuente que la contusión abdominal no crítica cause CAA como complicación postraumática. Las manifestaciones clínicas inespecíficas son desafiantes y constituyen un reto en las atenciones de emergencia. El diagnóstico precoz permitió un manejo conservador evitando la cirugía. Este informe ayudará a iniciar tratamiento temprano y reducir la mortalidad en emergencias similares.

Palabras clave: Colecistitis Aguda; Colecistitis Alitiásica; Traumatismos Abdominales; Dolor Abdominal (DeCS/BIREME)

Abstract

Acute acalculous cholecystitis (AAC) is a very rare emergency that represents up to 70% of cases of acute cholecystitis in the pediatric population. The associated mortality is significantly high. A healthy 14-year-old adolescent suffered a right thoraco-abdominal contusion without injury to abdominal organs. He progressively presented a latent clinical picture of hyporexia, pain in the right upper quadrant, vomiting and on the 5th day fever and jaundice. Acute cholangitis was proposed as the initial diagnosis. Serial images supported the diagnosis of AAC. Noncritical abdominal contusion rarely causes AAC as a posttraumatic complication. Nonspecific clinical manifestations are challenging and constitute a challenge in emergency care. Early diagnosis allowed conservative management, avoiding surgical therapy. This report will help initiate early treatment and reduce mortality in similar emergencies.

Keywords: Cholecystitis, Acute; Acalculous Cholecystitis; Abdominal Injuries; Abdominal Pain (source: MeSH NLM)



INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) es una muy rara emergencia que representa hasta el 10% de los casos de colecistitis aguda en adultos, y del 50% al 70% de los casos pediátricos ^(1,2,3); su tasa de mortalidad puede llegar al 75% ⁽³⁾. La asociación de fiebre, ictericia y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho es llamada triada de Charcot (TCh), cuya presencia es sospecha de patologías biliares, especialmente de colangitis aguda. Según las Directrices de Tokio, esta sintomatología proporciona el diagnóstico en hasta el 90% de los casos ⁽⁴⁾.

La CAA es una inflamación aguda de la vesícula biliar (VB) sin evidencia de cálculo ⁽¹⁾. La población pediátrica puede desarrollar CAA después de una apendicectomía, y excepcionalmente, luego de un traumatismo abdominal cerrado. El diagnóstico de CAA parte de manifestaciones clínicas inespecíficas como la TCh, vómitos y el signo de Murphy positivo. En la ecografía abdominal, el engrosamiento de la pared vesicular $> 3,5$ mm es el criterio más confiable ⁽²⁾, salvo imágenes no concluyentes, la tomografía y la resonancia magnética mejoran el rendimiento diagnóstico ⁽⁵⁾. El tratamiento antibiótico temprano disminuye el progreso a la perforación de la VB, evita el tratamiento quirúrgico y reduce el riesgo de fallecimiento ⁽³⁾.

Reportamos un caso de CAA como complicación postraumática en un adolescente previamente sano, que sufrió contusión toraco-abdominal derecha en ausencia de lesión de órganos abdominales. Se obtuvo el consentimiento informado de los padres del paciente para la publicación del reporte; asimismo, se obtuvo la aprobación del Comité de Investigación y Ética de la Red Asistencial La Libertad, EsSalud.

REPORTE DE CASO

Un adolescente de 14 años, sin antecedentes patológicos, mientras jugaba fútbol saltó elevándose aproximadamente 60 cm, y cae produciendo una contusión toraco-abdominal derecha, con dolor de intensidad 7/10 en la escala visual analógica. La altura aproximada de 60 cm sumada a la longitud de 100 cm desde el pie hasta el cuadrante superior derecho del paciente produjo una contusión desde aproximadamente 1,60 m.

Por el dolor intermite en zona de contusión, al segundo día, fue evaluado en emergencia y presentaba dolor leve a la palpación en reborde costal derecho. Se le indicó una radiografía de tórax, la cual resultó sin alteraciones. El paciente recibió analgesia intramuscular, y luego oral ambulatoria. Progresivamente presentó un conjunto de manifestaciones clínicas consistente en hiporexia, dolor creciente en el cuadrante superior derecho, náuseas, vómitos y al quinto día fiebre de 38,8°C. En emergencia, no se encontró amigdalitis, faringitis, ni linfadenitis, pero con los hallazgos de la TCh, se planteó colangitis aguda como diagnóstico inicial.

El ECOFAST no reveló líquido libre. La tomografía abdomino-pélvica con contraste reveló: leve hepatomegalia, no dilatación de vías biliares intra ni extrahepáticas; la vesícula biliar estuvo de 86 x 40 mm, la pared de 4 mm (Figura 1A y 1B). En pacientes de 14 años, la longitud, el ancho y el volumen de la vesícula biliar es de 5,9 cm ($\pm 1,1$), 2,0 cm ($\pm 0,6$) y 15,2 cm³ ($\pm 8,1$), respectivamente. El diámetro de los conductos biliares extrahepático, intrahepático derecho e izquierdo y el espesor de la pared de la vesícula biliar ajustados por edad son 3,8 mm ($\pm 1,6$), 1,9

mm ($\pm 1,9$), 1,9 mm ($\pm 1,1$ mm), 2,6 mm ($\pm 1,6$), respectivamente ^(6,7).

La TCh, el patrón colestático con elevación de bilirrubina a predominio directo, la fosfatasa alcalina > 4 veces del límite superior normal (Tabla 1), orientó a patología biliar con sospecha de colangitis aguda, pero por los hallazgos tomográficos de engrosamiento de la pared vesicular $> 3,5$ mm y del diámetro trasversal $> 2,6$ cm según edad ⁽⁶⁾ compatibles con colecistitis aguda en ausencia de dilatación del colédoco, se relegó dicha hipótesis, favoreciendo el diagnóstico de CAA.

Se inició una dosis de ceftriaxona 2g endovenosa (EV) más dos dosis de metronidazol 500 mg EV cada 8 h, luego se rotó a piperacilina tazobactam 4,5 g EV cada 6 horas. En la ecografía abdominal se observaron las vías biliares no dilatadas; vesícula biliar de 87 x 48 mm, pared de 2,7 mm, no litiasis y colédoco de 3,8 mm. Al tercer día, el paciente estuvo afebril, en la ecografía abdominal se observó vías biliares no dilatadas; vesícula biliar de 86 x 35 mm, pared de 2,5 mm, no litiasis, presencia de sedimento y el colédoco de 4,4 mm. Al cuarto día, el paciente asinto-

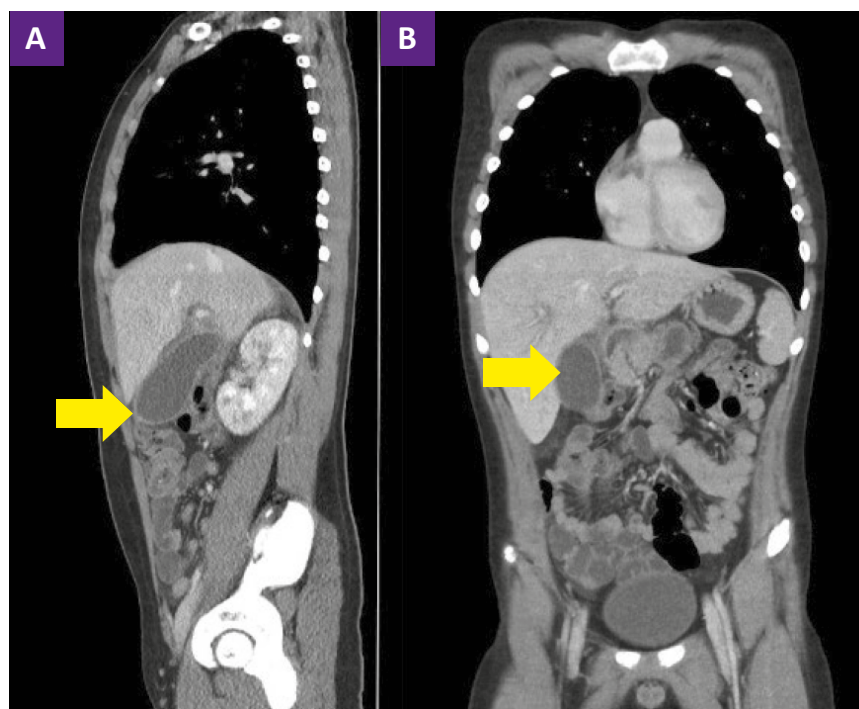


Figura 1. Tomografía abdomino-pélvica con contraste (flecha). (A) Corte sagital y (B) Corte coronal. Se identifica vesícula biliar dilatada y engrosamiento de pared vesicular.

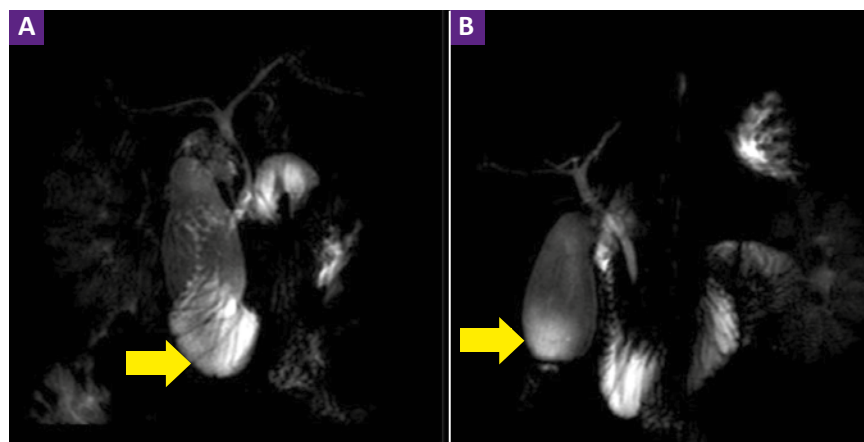


Figura 2. Colangiorensonancia magnética (flecha). (A) Vesícula biliar dilatada. (B) Engrosamiento de pared vesicular.

mático fue dado de alta con diagnóstico de CAA y tratamiento con ciprofloxacino 500 mg vía oral cada 12 h por 5 días. No se realizó estudios para virus Epstein-Barr (VEB) por falta de reactivos en el hospital.

En controles ambulatorios, la serología para virus de hepatitis B y C fueron no reactivas. La colangio resonancia magnética (CRM) mostró: hepatomegalia, colecistitis y barro biliar (Figura 2A y 2B). Al

mes, la ecografía abdominal evidenció ausencia de alteraciones y al tercer mes la fosfatasa alcalina tenía niveles normales (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La CAA es una necroinflamación aguda de la vía biliar en ausencia de cálculos biliares, tiene patogénesis multifactorial, y ha sido observada en pacientes graves hospitalizados asociado a cirugía, shock, quemaduras, sepsis, nutrición parenteral total, inmunosupresión, insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones primarias específicas (hongos, parásitos intestinales, virus hepatotrofos, etc.), ventilación mecánica y traumatismos; pero escasamente en personas previamente sanas ^(1,2,3).

Según etiología, la CAA se clasifica en mecánica, debido al aumento de presión de

Tabla 1. Evolución de los resultados de laboratorio del paciente.

Parámetro	Día de toma de muestra					Rango de referencia
	1	3	13	44	90	
Leucocitos (cel/mm ³)	17	11,36	5,21	5,06	8,86	4000- 10 000 /mm ³
Abastados (%)	0	2	0	0	0	0- 5%
Segmentados (x 10 ³ /uL)	14,84	9,26	2,1	2,17	3,5	1,3- 6,0 x 10 ³ /uL
Linfocitos (x 10 ³ /uL)	1,13		2,73	2,3	3,1	0,8- 4,0 x 10 ³ /uL
Hemoglobina (gr/dL)	14,5	12,1	14,6	13,7	15,4	13,5 – 18,5 gr/dL
Plaquetas (cel/mm ³)	22,7	318	568	288	288	150- 450 x 10 ³ /mm ³
Tiempo de Protrombina (s)	23,69	17,1	16,05	12,54	13,8	10- 15 s
INR (S/U)	1,99	1,43	1,34	1,0	1,1	0,8- 1,10 S/U
Tiempo de tromboplastina (s)	37	41,45	34,85	26,23	-	30- 44 s
Bilirrubina total (mg/dL)	5,3	NHR	NHR	0,84	0,38	0- 1,0 mg/dL
Bilirrubina directa (mg/dL)	3,96	NHR	0,44	0,13	0,2	0- 0,3 mg/dL
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	1,34	NHR	NHR	0,71	0,18	0- 0,7 mg/dL
Gamma-glutamil transferasa (U/L)	373	227	113	48	18	11- 50 UI/L
Fosfatasa alcalina (U/L)	1135	947	600	558	16	65- 300 U/L
Transaminasa glutámico-oxalacética (UI/L)	NHR	NHR	18	17	16	0- 38 UI/L
Transaminasa glutámico-pirúvica (UI/L)	NHR	NHR	10	10	9	0- 42 UI/L
Amilasa (U/L)	43	-	-	-	-	0- 120 U/L
Proteína C reactiva (mg/L)	368	-	21	4	-	0- 5 mg/L
Albúmina (g/dL)	3,88	3,61	4,43	4,4	4,51	3,4- 4,8 g/dL
HBsAg	-	-	-	No Reactivo	-	No Reactivo
Anticuerpos contra VHC	-	-	-	No Reactivo	-	No Reactivo

Nota: el día 4 fue dado de alta hospitalaria

NHR: no se realizó por falta de reactivos en el hospital

la cavidad cólica provocando compresión e isquemia de la pared vesicular; química, por la actividad de las fosfolipasas en la lecitina biliar produciendo lecitina hemolítica e infecciosa causada por bacterias principalmente ⁽¹⁾. La etiología por virus de la hepatitis se descartó mediante serología no reactiva y niveles normales de transaminasas (patrón hepatocelular). Dado el tiempo de presentación clínica de nuestro paciente (< 6 semanas: aguda; 6 semanas a 6 meses: subaguda) ⁽⁸⁾, las transaminasas deberían haberse mantenido elevadas durante varios meses, como ocurrió con la fosfatasa alcalina. El presente paciente no tuvo malestar general, dolor de cabeza, fiebre previa a la amigdalitis y/o faringitis, agrandamiento con dolor de los ganglios linfáticos cervicales y linfocitosis atípica; por lo que, la mononucleosis infecciosa fue improbable ⁽⁹⁾.

El tiempo de protrombina ligeramente prolongado indicaría deficiencia de vitamina K debido a ictericia y malabsorción intestinal, y no necesariamente disfunción hepatocelular significativa ⁽³⁾. La arteria de la vesícula biliar es una arteria terminal, por lo que, alteraciones en el suministro sanguíneo ocasionaría necrosis isquémica de la pared. La hipotensión puede causar vasoconstricción, que resulta en hipoperfusión, al igual que el estrés relacionado con cirugía o traumatismo. La obstrucción intestinal, la deshidratación grave causada por quemaduras y traumatismos pueden provocar trastornos funcionales de la excreción biliar que conduce a retención hepática y sistémica de bilirrubina y sales biliares ⁽¹⁾. Normalmente la bilis es aséptica debido al impedimento funcional del esfínter de Oddi ⁽³⁾, sin embargo, pueden pasar espontáneamente pequeñas cantidades de bacterias y conllevar a infección biliar retrógrada causada principalmente por patógenos entéricos ^(3,10).

En una serie de 12 pacientes de 18 a 67 años con colecistitis aguda como complicación de un traumatismo, la CAA se presentó en once de ellos, de los cuales nueve fallecieron ⁽¹¹⁾. En otro estudio de 147 pacientes pediátricos de 9 días a 18 años, el 9,25% falleció. Se encontró que el lodo biliar era uno de los predictores importantes de mortalidad por CAA. En nuestro reporte, la ecografía control y la colangiografía informaron lodo biliar ⁽¹²⁾, lo que reforzó el diagnóstico de CAA.

El traumatismo abdominal cerrado que provoca lesión de la vesícula biliar es infrecuente y se acompaña de síntomas clínicos vagos e imágenes no diagnósticas. El traumatismo puede ser de varias modalidades, incluidos puñetazos, patadas y caídas abdominales, como sucedió en este caso ⁽¹³⁾. Considerando la segunda ley de Newton, en nuestro paciente la fuerza de choque calculada osciló entre 4199 a 5401 Newton, suficiente para ocasionar un trauma abdominal ⁽¹⁴⁾ y producir CAA.

En el paciente, la contusión abdominal posiblemente por lesión traumática directa desencadenó lesión endotelial, estasis e isquemia de la vesícula biliar, luego colestasis, distensión de la vesícula e infección secundaria con patógenos entéricos ^(2,3). Posteriormente, la respuesta terapéutica antibiótica fue adecuada.

El diagnóstico de CAA es un reto pues está basado en síntomas y signos inespecíficos como la TCh, vómitos, signo de Murphy ⁽¹⁰⁾, leucocitosis, colestasis y disfunción hepática, además, se requiere excluir diagnósticos alternativos ⁽²⁾. La ecografía abdominal puede revelar criterios diagnósticos como: aumento del espesor de la pared de la vesícula biliar a > 3,5 mm, líquido pericolectístico, presencia de lodo y distensión vesicular. Dos criterios y la ausencia de cálculos biliares respaldan el diagnóstico de CAA. El engrosamiento de la pared vesicular es el criterio individual más confiable, con especificidad de hasta el 98,5% ^(2,15), salvo imágenes no concluyentes. La tomografía es tan precisa como la ecografía en el diagnóstico de CAA con iguales criterios diagnósticos ⁽²⁾. Si las imágenes son equívocas o no diagnósticas y persiste la sospecha clínica, se sugiere realizar una resonancia magnética para mejorar la eficiencia diagnóstica ^(4,5,7). El retraso del diagnóstico y tratamiento facilita el progreso a la perforación de la vesícula biliar e incrementa el riesgo de fallecimiento ⁽¹⁾.

Es infrecuente que una contusión abdominal no crítica cause patología biliar como complicación postraumática. La posterior manifestación clínica inespecífica y el patrón colestásico, obliga a sospechar de colangitis aguda o CAA. En el paciente, las imágenes facilitaron el diagnóstico temprano y permitió un manejo conservador evitando la cirugía. Este informe ayu-

dará a iniciar pronto tratamiento y reducir la mortalidad en emergencias similares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fu Y, Pang L, Dai W, Wu S, Kong J. Advances in the study of acute acalculous cholecystitis: A comprehensive review. *Dig Dis*. 2022;40(4):468–78. DOI: doi.org/10.1159/000520025
2. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. *World J Gastroenterol*. 2018;24(43):4870–9. DOI: doi.org/10.3748/wjg.v24.i43.4870
3. Nezam HA. Acalculous cholecystitis: Clinical manifestations, diagnosis, and management [Internet]. Uptodate.com; 2022 [citado el 13 de enero de 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acalculous-cholecystitis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?>
4. Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):96–100. DOI: doi.org/10.1002/jhbp.519
5. Bonomo RA, Edwards MS, Abrahamian FM, Bessesen M, Chow AW, Dellinger EP, et al. 2024 clinical practice guideline update by the Infectious Diseases Society of America on complicated intraabdominal infections: Diagnostic imaging of suspected acute cholecystitis and acute cholangitis in adults, children, and pregnant people. *Clin Infect Dis*. 2024;79(Supplement_3):S104–8. DOI: doi.org/10.1093/cid/ciae349
6. Yoo J-H, Kwak H-J, Lee M-J, Suh J-S, Rhee C-S. Sonographic measurements of normal gallbladder sizes in children. *J Clin Ultrasound*. 2003;31(2):80–4. DOI: doi.org/10.1002/jcu.10136
7. Abubakar AA, Yahuza M, Mansur R, Yau A, Maikusa BS. Sonographic determination of gallbladder dimension among apparently healthy school-aged children in Kano metropolis. *Acta Med Int*. 2024;11(3):225–30. DOI: doi.org/10.4103/amt.amit.16_24
8. Mohamed MF, Wachavkar N, Elfanagely Y, Marino D, Beran A, Abdallah M, et al. Etiologies and outcomes of transaminase elevation > 1000 IU/L: A systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci*. 2023;68(7):2843–52. DOI: doi.org/10.1007/s10620-023-07962-w
9. Dunmire SK, Verghese PS, Balfour HH Jr. Primary Epstein-Barr virus infection. *J Clin Virol*. 2018; 102:84–92. DOI: doi.org/10.1016/j.jcv.2018.03.001
10. Saragò M, Fiore D, De Rosa S, Amaddeo A, Pulitano L, Bozzarello C, et al. Acute acalculous cholecystitis and cardiovascular disease, which came first? After two hundred years still the classic chicken and eggs debate: A review of literature. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022;78(103668):103668. DOI: doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103668
11. Howard RJ. Acute acalculous cholecystitis. *Am J Surg*. 1981;141(2):194–8. DOI: doi.org/10.1016/0002-9610(81)90155-0
12. Lu Y-A, Chiu C-H, Kong M-S, Wang H-I, Chao H-C, Chen C-C. Risk factors for poor outcomes of children with acute acalculous cholecystitis. *Pediatr Neonatol*. 2017;58(6):497–503. DOI: doi.org/10.1016/j.pedneo.2016.12.005
13. Jaggard MKJ, Johal NS, Choudhry M. Blunt abdominal trauma resulting in gallbladder injury: a review with

- emphasis on pediatrics. *J Trauma*. 2011;70(4):1005–10. DOI: doi.org/10.1097/TA.0b013e3181fca17
14. Beránek V, Votápek P, Stastny P. Force and velocity of impact during upper limb strikes in combat sports: a systematic review and meta-analysis. *Sports Biomech*. 2023;22(8):921–39. DOI: doi.org/10.1080/14763141.2020.1778075
15. Blasco-Alonso J, 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 [Internet]*. 2014 [citado el 13 de enero de 2025];106(7):487–90. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082014000700010&lng=es.