



## Colecistitis en la Infancia

### Revisión de la Literatura

M. BEJARANO, MD; C.E. SOLORZA, MD; J.A. HERRERA, MD, SCC; R. VASQUEZ, MD.

**Palabras clave:** Colecistitis en niños, Colecistitis por Salmonella, Colecistectomía en niños.

*La colecistitis en la infancia habitualmente presenta características similares a las del adulto; por ello, el primer requisito importante para llegar a su diagnóstico consiste en tener siempre presente que la colecistitis puede ocurrir también en edad pediátrica. Se presenta el caso de una paciente preescolar a quien se le hizo el diagnóstico de colecistitis aguda.*

*Se presenta una revisión de la literatura acerca de la colecistitis en la infancia y el papel de la "Salmonella tify" como agente etiológico y se determina la presentación clínica, los estudios diagnósticos y el tratamiento.*

#### INTRODUCCION

La colecistitis no es frecuente entre el grupo de pacientes de edad pediátrica, pero tampoco puede considerarse como una enfermedad rara entre ellos. Existe cierta evidencia de que la incidencia de colecistitis en personas jóvenes está aumentando, y parte de este aumento aparente de la incidencia puede ser debido a una mejora de la capacidad diagnóstica, junto con la tendencia a estudiar pacientes jóvenes (1, 2).

La colecistitis en la infancia habitualmente presenta las mismas características clínicas típicas que la colecistitis en la edad adulta. Por ello, el primer requisito importante para llegar al diagnóstico correcto consiste en tener siempre presente que la colecistitis, de hecho, ocurre también en los pacientes de edad pediátrica.

---

*Doctores: Mónica Bejarano C., R-IV de Cirugía General; Carmen E. Solorza, R-IV de Pediatría; Jorge A. Herrera, Cirujano General Docente del Departamento de Ciencias Quirúrgicas; Rodrigo Vásquez de K., Jefe del Servicio de Pediatría, Hospital Universitario San José, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.*

#### PRESENTACION DE 1 CASO

Paciente preescolar de 5 años, de sexo femenino, procedente de la ciudad de Popayán, quien consulta por primera vez al Hospital Universitario San José, el día 29-08-95, por dolor abdominal cólico de 3 días de evolución, que se inicia en el hipocondrio izquierdo y luego se generaliza, acompañado de fiebre que cedió con analgésicos y antipiréticos (aspirina, diclofenac); además, vómito alimentario y en ocasiones de aspecto biliar. Había recibido trimetoprim-sulfametoxazol, sin mejoría de la sintomatología. También refería diarrea autolimitada, hacía 3 semanas, y presentaba coluria. Antecedentes personales de faringoamigdalitis a repetición y hepatitis viral (no confirmada) 1 mes antes.

**Examen físico:** Alerta, irritable, aprensiva. Peso: 16 kg; FC: 108x'; FR: 32x'; T: 37° C. Anictérica, conjuntivas rosadas húmedas, abdomen blando depresible, sin masas, con hígado palpable, peristaltismo positivo, Blumberg negativo.

**Diagnóstico inicial:** A) Intolerancia a alimentos. B) Obstrucción intestinal. C) Apendicitis aguda. D) Hepatitis viral en resolución.

**Tratamiento:** Nada por vía oral (NVO); líquidos endovenosos (LEV), 1.500 mL/m<sup>2</sup>/día.

Se hospitaliza la paciente para estudio.

A las 8 horas del ingreso el dolor se localiza en el hipocondrio derecho y aumenta en intensidad con características de cólico; persisten las náuseas y el vómito bilioso. Al examen físico, se observa una paciente algica, en posición mahometana, abdomen blando, borde hepático palpable a 3 cm por debajo del reborde costal derecho; masa en el hipocondrio derecho con Murphy positivo, Blumberg negativo.

**Diagnóstico:** 1) Colecistitis litiasica. 2) Hidrocolecisto. 3) Picolecisto. 4) Ascariasis biliar.

**Tratamiento:** Sonda nasogástrica (SNG) para drenaje, meperidina (1 mg/kg/dosis).

En la mañana del día siguiente presenta fiebre. La ecografía del hígado y las vías biliares mostró la vesícula distendida con bilis ecogénica; un cálculo impactado en el cuello de la vesícula, vía biliar de calibre normal, páncreas y estructuras vasculares normales.

**Laboratorio:** Hemoglobina 11.8%; hematócrito 35.6%; leucocitos 9.500 células; neutrófilos 63%; linfocitos 27%; tiempo de protrombina 11/12 segundos; tiempo de trombo-plastina parcial 33/35 segundos; hemoclasificación, A positivo; bilirrubina total 0.4 mg%; bilirrubina directa 0.2 mg%; fosfatasa alcalina 180 mg%.

**Diagnóstico:** Colecistitis por *Salmonella* vs. coledocitis (por anemia hemolítica).

**Nuevos exámenes:** Hemocultivos y antígenos febriles.

**Prescripción:** Antibioticoterapia (ampicilina).

Veinticuatro horas después del ingreso fue llevada a cirugía, donde los hallazgos fueron: vesícula biliar distendida, de paredes engrosadas, inflamadas, fibróticas, con contenido líquido biliar purulento no fétido, sin cálculos. Se practicó incisión de minilaparotomía transversa subcostal derecha; punción vesicular, evacuación de líquido y toma de muestra para cultivo; colecistectomía fundocística; peritonización del lecho vesicular, dren de Látex No. 10 en el lecho vesicular y cierre de la pared abdominal por planos. Sangrado aproximado 200 mL. Sin complicaciones.

**Tratamiento:** Nada por vía oral, SNG, LEV a 2.000 mL/m-2/día; cefradina (60 mg/kg/día); gentamicina (5 mg/kg/día); tramadol (1 mg/kg/dosis).

Evolución postoperatoria normal, pero se decidió cambiar cefradina por ampicilina ante la sospecha de *Salmonella*.

**Laboratorio:** Gram líquido vesicular: moderada cantidad de leucocitos, no se observan bacterias. Cultivo de líquido vesicular: *Enterobacter sakaskii*; hemocultivos a las 48 horas: negativos; coprocultivo: *Escherichia coli*; antígenos febriles; *typhoid O* negativo; *typhoid H* positivo 1: 160 diluciones; *paratyphoid A* negativo; *paratyphoid B* negativo; *Brucella abortus* negativo; *Proteus OX19* positivo 1:80 diluciones.

**Informe anatomopatológico microscópico:** Se identifica vesícula biliar; no se observa mucosa, la pared está hipertrófica. Hay una considerable hemorragia y un infiltrado inflamatorio de predominio linfoplasmocitario que compromete hasta la serosa. Diagnóstico: Vesícula biliar-colecistectomía-biopsia: Colecistitis crónica y aguda hemorrágica.

Se dio salida el día 07-09-95. Los controles por consulta externa de cirugía pediátrica e infectología pediátrica fueron normales.

## REVISION DE LA LITERATURA

El primer caso registrado de enfermedad de la vesícula biliar en la infancia se atribuye a Joseph Gibson, quien en 1722 atendió a un niño de 12 años que tenía dolor abdominal, fiebre, vómito, ictericia y una masa palpable en el hipocondrio derecho. El paciente murió después de varios meses, y en la necropsia se observó una vesícula distendida, con cálculos, así como en el colédoco. En 1928, Potter revisó la literatura médica entre 1722 y 1927 y recopiló 228 casos; 10 años más tarde él mismo había recopilado un total de 432 casos, siendo el primero en insistir en que las enfermedades de la vesícula biliar en niños no eran "de ninguna manera infrecuentes"; afirmó que en la mayoría de los casos los síntomas del niño eran los mismos que en el adulto y, por lo tanto, no era difícil establecer correctamente el diagnóstico de colecistitis, si éste había sido incluido entre los diagnósticos diferenciales (1, 3).

## Etiopatogenia

En la mayoría de los casos la colecistitis en la infancia se asocia a uno o más factores predisponentes. Salvo en los excepcionales pacientes con infección primaria de la vesícula biliar, parece que para el desarrollo de una colecistitis aguda se requiere estasis u obstrucción aguda. Las infecciones sistémicas importantes, infecciones del tracto respiratorio superior, gastroenteritis de causa desconocida, la deshidratación, los traumatismos, quemaduras extensas de tercer grado, la anestesia o intervenciones quirúrgicas o la impactación de un cálculo en el conducto cístico pueden dar lugar a dilatación aguda de la vesícula biliar. Glenn y Hill postularon que algunas enfermedades importantes como las infecciones, se acompañaban de fiebre y deshidratación que, a su vez, daban lugar a estasis biliar que conducía a una colecistitis (1, 3-7).

Las anomalías congénitas o las malformaciones como la estenosis de la vía biliar y el quiste del colédoco, la hemólisis crónica y la obesidad, fueron aceptadas como factores predisponentes; en la actualidad parece que éstos son más importantes que las infecciones bacterianas en la era preantibiótica. Varios autores afirmaron que la anemia hemolítica era la causa más frecuente de litiasis biliar en la infancia. La evidencia de que la infección sólo desempeña un papel secundario y no primario en la colecistitis aguda litiásica, se basa en los resultados de cultivos bacterianos: sólo en el 50% de los enfermos pueden aislarse bacterias a partir de la bilis durante el ataque agudo de la enfermedad, pero al cabo

de una semana, los cultivos son positivos en el 90% de los pacientes (1, 4-7).

La colecistitis alitiásica ha sido descrita en todos los grupos de edad, pero es más frecuente observarla en lactantes y niños pequeños. La literatura antigua insistía en la importancia de la infección primaria de la vesícula biliar como causa principal de la colecistitis en la infancia. La *Salmonella*, especialmente *S. tify*, era el grupo más frecuente de microorganismos que daba lugar a colecistitis aguda litiásica, habitualmente por mecanismos de diseminación hematogena. Otras bacterias que podían producir esta enfermedad eran el *Streptococcus betaheamolítico* y el *Staphylococcus aureus*. También se describía la colecistitis aguda alitiásica como complicación excepcional de la escarlatina. Trabajos más recientes han comprobado casos de infección de la vesícula biliar como manifestación de leptospirosis y parásitos (1, 3, 6, 8-10).

La colelitiasis, a pesar de su rareza entre los enfermos pediátricos, es considerada actualmente como la causa más importante de colecistitis aguda y crónica, y se han encontrado cálculos biliares en 57-93% de los niños. En los lactantes y niños pequeños predominan los cálculos pigmentados, mientras que en los adolescentes, son más frecuentes los cálculos de colesterol, puros o mixtos. El trastorno fundamental para la formación de cálculos de colesterol consiste en la secreción de una bilis anormal ("litogénica") sobresaturada de colesterol, que se encuentra en exceso relativo respecto a la concentración de sales biliares y fosfolípidos. A partir del depósito de colesterol sobre pequeños núcleos de precipitación, quizá bilirrubinato cálcico, se forman microcristales, que aumentan progresivamente de tamaño hasta formar cálculos visibles microscópicamente en la vesícula biliar (1, 2, 4, 5, 7, 11, 12).

No se conoce con precisión la secuencia de hechos que conducen a la aparición de las manifestaciones clínicas, pero se han propuesto algunos posibles mecanismos: efecto tóxico directo de la bilis retenida, compresión vascular por aumento de la presión intraluminal e infecciones bacterianas secundarias. Experimentos en animales han demostrado que la oclusión del cístico da lugar a colecistitis aguda a medida que la vesícula queda ocupada por bilis retenida y concentrada. Cuando la obstrucción del conducto cístico se realiza en una vesícula vacía o se dilata la vesícula con suero fisiológico, no se produce enfermedad aguda (1, 4, 7).

### Sintomatología

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente durante el ataque agudo, que habitualmente se acompaña de náuseas y vómito. Típicamente el dolor es severo, de intensidad rápidamente creciente y puede ser continuo o intermitente (tipo cólico) que, por lo general, al comienzo es mal localizado

pero luego se ubica en el epigastrio antes de desplazarse hacia el hipocondrio derecho; sin embargo, a veces se localiza en la zona periumbilical, o bien, es difuso y difícil de localizar o es percibido por el enfermo únicamente en la espalda (1, 4-7).

Luego del comienzo del dolor suelen aparecer anorexia y vómito (4-7). Durante el ataque agudo, generalmente hay ictericia y orinas oscuras, pero la fiebre no suele ser una manifestación prominente y los escalofríos son raros. En los enfermos con colecistitis crónica, suele haber antecedentes de episodios agudos de similares características, o una historia de intolerancia a las grasas a lo largo de los últimos meses. Es preciso destacar que en los niños, el comienzo de los ataques siempre apareció varios años antes de establecido el diagnóstico (1, 4).

Cuando no existen complicaciones, la fiebre rara vez sobrepasa los 38.6° C. El hallazgo físico más frecuente es el dolor a la palpación abdominal, habitualmente localizado en el hipocondrio derecho. Puede encontrarse reacción peritoneal localizada, con rebote en la zona subcostal derecha. El signo de Murphy puede ser útil para establecer el diagnóstico. Los signos clínicos son variables y dependen del grado de inflamación preexistente. El rebote o signo de Blumberg y el dolor generalizado indican la existencia de un proceso inflamatorio progresivo. El hígado puede estar discretamente aumentado y ser doloroso. Aproximadamente el 10 a 33% de los niños presentan una masa abdominal palpable que corresponde a la vesícula biliar dilatada o a parte del intestino y epiplón adheridos por el proceso inflamatorio (1, 4-7).

El 20% de los pacientes tienen ictericia, no siendo su causa generalmente la misma en los niños que en los adultos. Los cálculos enclavados en el colédoco constituyen el mecanismo más frecuente de producción de ictericia que acompaña a la colecistitis en los adultos; por el contrario, menos de la mitad de los niños con ictericia y colecistitis tienen coledocolitiasis, y la mayoría de ellos presenta obstrucción de la vía biliar como consecuencia de la inflamación y edema de estructuras circundantes y, posiblemente, ganglios mesentéricos aumentados de tamaño que comprimen el árbol biliar (1, 6).

### Exámenes paraclínicos

Las pruebas habituales de laboratorio, generalmente no suelen ser de gran utilidad para establecer el diagnóstico. De hecho, frecuentemente son normales, excepto en el paciente ictérico o en el niño cuya colecistitis esté asociada a la presencia de alguna enfermedad grave o complicación. La leucocitosis es frecuente, pero rara vez excede las 12.000 a 15.000 células por mm<sup>3</sup>. Aproximadamente, un tercio o más de los enfermos tiene una cifra de leucocitos normal, aunque puede haber desviación a la izquierda (1, 4).

Si existe hiperbilirrubinemia (en el 20% de los pacientes) suele ser de tipo mixto (conjugada y no conjugada) y habitualmente oscila entre 2 y 5 mg/dL. Cifras superiores suelen deberse a hemólisis que puede ser la responsable de la coledolitiasis y produce aumento de la bilirrubina no conjugada; pero ocasionalmente también puede ser causada por obstrucción del colédoco. Las demás pruebas de función hepática rara vez están alteradas. Aproximadamente en 10% de los enfermos se observa una discreta elevación de la fosfatasa alcalina sérica, y una proporción todavía menor tiene niveles levemente aumentados de transaminasas. La amilasa sérica rara vez está aumentada, pero en los pacientes con pancreatitis asociada puede haber valores superiores a las 1.500 U. Somogy (1, 4).

Puesto que los cálculos pigmentarios son radioopacos, frecuentemente son visibles en la radiografía simple del abdomen como zonas de aumento de densidad en el hipocondrio derecho. Los cálculos de colesterol son radiolúcidos y para visualizarlos se requiere el empleo de medios de contraste. La colecistografía oral ha demostrado ser una técnica diagnóstica útil, pero no puede ser realizada antes de haber transcurrido 6 semanas luego del ataque agudo, ya que en caso contrario, pueden obtenerse resultados falsos negativos (6, 7, 13). Virtualmente en todos los enfermos no ictericos puede demostrarse una vesícula excluida o cálculos en el interior de la vesícula biliar. La colangiografía intravenosa rara vez proporciona información adicional, excepto en aquellas situaciones en las que se sospeche la existencia de cálculo enclavado en el colédoco. Ninguno de los estudios colecistográficos puede realizarse cuando los niveles de bilirrubina sérica sean superiores a 3 ó 4 mg%, puesto que el hígado no excretará suficiente medio de contraste como para que se pueda visualizar la vía biliar (1).

La ecografía y los rastreos con radionúclidos, proporcionan un estudio temprano y preciso de la enfermedad vesicular. Esos dos estudios son suplementarios y la selección de cada uno de ellos depende de su disponibilidad y experiencia (4). La ecografía en tiempo real aporta información anatómica. La presencia de cálculos se confirma con la observación de defectos vesiculares asociados con sombras acústicas. Otros signos son la presencia de halo alrededor de la vesícula y el espesamiento de su pared o el agrandamiento de su tamaño, que son de aparición variable. La ventaja más importante de la ecografía es que se trata de un proceso rápido, no invasor y provisto de un alto grado de eficiencia. Su sensibilidad es del 89% con una especificidad del 98% y una exactitud global del 96%. La ecografía confirma la presencia de cálculos que, junto a los síntomas ubicados en el hipocondrio derecho y a un signo de Murphy positivo, confirman el diagnóstico de colecistitis aguda (4-7).

Los estudios con radioisótopos de la vesícula se efectúan con coloides marcados con tecnecio<sup>99m</sup>. Esos agentes radio-marcados son captados por los hepatocitos, excretados en la bilis (en forma similar a la bilirrubina) y concentrados en la vesícula. Se han utilizado diversos derivados del ácido iminodiacético (IDA) para crear imágenes en la vía biliar, como el HIDA, PIPIDA y DISIDA. El nivel sérico de la bilirrubina establece cuál de estos compuestos es el indicado. En general, el material es captado por el hígado en los primeros 5 minutos y la visualización de la vesícula y las vías biliares se produce entre los 15 y 45 minutos después de la inyección del radionúclido. Este estudio tiene una sensibilidad del 92%, una especificidad del 97% y una exactitud del 95%. Las imágenes obtenidas con radionúclidos se consiguen en forma rápida y segura. La visualización del hígado y los conductos biliares sin que aparezca la sombra de la vesícula indica que el conducto cístico está obstruido o que no existe absorción por parte de la vesícula. El estudio es efectivo en pacientes con ictericia leve a moderada y no está contraindicado en pacientes que alegan ser sensibles a los compuestos yodados (4-7).

La tomografía computarizada, aunque más cara, puede emplearse en enfermos ictericos que tengan estudios ecográficos equívocos para definir si existen o no cálculos en el sistema biliar y los conductos biliares (1).

### Complicaciones

La complicación más frecuente de la colecistitis aguda es la perforación de la vesícula biliar, que puede ser de tres tipos: perforación localizada y abierta hacia el intestino, dando lugar a la formación de una fístula colecistoentérica. El fondo de la vesícula es el lugar donde habitualmente se produce la perforación. La ruptura aparece como consecuencia de la distensión progresiva de una vesícula biliar que tiene sus paredes debilitadas por la inflamación y la necrosis (1, 6).

Si la evolución del proceso es rápida, se produce perforación con peritonitis generalizada, lo que sólo aparece en el 1-2% de los pacientes con colecistitis aguda, pero tiene un elevado índice de mortalidad (aproximadamente de 30 a 70% con relación a otros factores de riesgo) (1, 4). Cuando el ataque de colecistitis aguda evoluciona más lentamente, la perforación tiende a ser localizada y se complica con la formación de un absceso, que queda cubierto por las estructuras adyacentes adheridas como consecuencia del proceso inflamatorio. Habitualmente esta complicación se manifiesta por la presencia de fiebre alta, dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho y una masa palpable muy dolorosa. En ocasiones, la perforación puede abrirse, como ya se dijo, hacia la luz del intestino, dando lugar a la formación de una fístula colecistoentérica que, generalmente se establece en el ángulo hepático del colon o en el duodeno (1, 4).

El empiema de la vesícula o piocolecisto representa un estadio avanzado de la colecistitis con invasión bacteriana de la bilis vesicular y presencia de un proceso supurativo. Se caracteriza por dolor intenso ubicado en el hipocondrio derecho, acompañado de escalofríos, fiebre y leucocitosis (4, 6). La colangitis aguda supurativa ("ascendente") es otra complicación grave de la colecistitis aguda. El enfermo aparece con un estado tóxico, con temperatura de 39.5° C o superiores. Suele haber náuseas y vómito importantes. Casi siempre aparece un íleo adinámico cuya presencia se reconoce por la disminución o ausencia de ruidos intestinales, distensión abdominal e imágenes de asas dilatadas en las radiografías simples de abdomen, lo que generalmente es asociado a la obstrucción de la vía biliar por coledocolitiasis, por lo que el paciente suele presentar ictericia (1, 4, 7).

La pancreatitis aguda es otra complicación de la colecistitis del adulto; sin embargo, en muy pocos niños se ha encontrado una pancreatitis secundaria a colecistitis (1, 4). En pacientes adultos, el carcinoma de la vesícula biliar se presenta frecuentemente asociado a colelitiasis (60-90%), lo que sugiere predisposición o asociación causal. Se han descrito como mínimo dos niños en los que coexistía una colelitiasis con carcinoma de la vesícula biliar (1).

### Diagnóstico diferencial

Cuando la colecistitis se presenta de forma clásica, con dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho, náuseas, vómito e ictericia, no ofrece problemas para el diagnóstico clínico; sin embargo, esto se dificulta en el lactante y el niño pequeño que no pueden colaborar en la anamnesis o cuando las manifestaciones clínicas sean atípicas (1).

El error diagnóstico más común es confundirla con una apendicitis aguda. Otro de los errores diagnósticos que se cometen es interpretarla como obstrucción intestinal, peritonitis o perforación visceral. En la mayoría de los casos el diagnóstico correcto se logra en el quirófano, cuando el cirujano encuentra inesperadamente una vesícula biliar inflamada. Otras condiciones como la gastritis, la enfermedad ulcerosa duodenal, la neumonitis, la litiasis renal, los abscesos hepáticos y la diverticulitis colónica ofrecen menos problemas diagnósticos con la colecistitis aguda (1, 7). Por tanto, se debe incluir la colecistitis aguda en el diagnóstico diferencial de cualquier niño que sea estudiado por dolor abdominal recurrente de causa desconocida (1).

### Tratamiento

El tratamiento de la colecistitis aguda es quirúrgico, dando lugar a la colecistectomía, que debe realizarse en cuanto el diagnóstico se haya establecido y se considere que el enfermo está suficientemente estabilizado como para ser sometido a una intervención quirúrgica. En los enfermos con cole-

cistitis secundaria a esferocitosis hereditaria, deben practicarse simultáneamente la esplenectomía y la colecistectomía (1, 4-7).

En los pacientes con colecistitis alitiásica secundaria a traumatismo o a infección primaria en otro lugar, la colecistectomía está probablemente indicada; si la vesícula biliar es gangrenosa, la colecistectomía es obligatoria. También puede practicarse colecistostomía como procedimiento alternativo en aquellos pacientes que estén tan gravemente enfermos como para suponer que no van a tolerar la colecistectomía; sin embargo, en algunos pacientes aparecen cálculos y colecistitis recurrentes, por lo que se hace necesario indicar una colecistectomía (1). La colecistectomía laparoscópica tiene sus indicaciones precisas en el paciente pediátrico y se reserva para aquellos mayores de 8-10 años y con más de 25 kg de peso, debido al tamaño de los trocares.

Durante la intervención quirúrgica debe inspeccionarse cuidadosamente todo el árbol biliar y hacer una colangiografía intraoperatoria, para descartar la presencia de anomalías congénitas de la vía biliar o de cálculos enclavados en el colédoco. Dado el pequeño tamaño del colédoco en los niños y la escasa frecuencia de coledocolitiasis en ellos, incluso en aquellos enfermos que están ictericos, no es preciso abrir el colédoco durante la intervención quirúrgica, a menos que se demuestre de manera inequívoca la presencia de cálculos en la colangiografía o mediante la palpación del mismo (1).

El empleo de antibióticos como medida terapéutica de apoyo antes de la cirugía, continúa siendo objeto de discusión. Probablemente no están indicados en los casos típicos pero en aquellos enfermos con evidencia de sepsis o fiebre alta e ictericia sugestiva de colangitis ascendente, deben emplearse antibióticos a dosis altas después de tomar hemocultivos. Los más empleados son ampicilina (100 mg/kg/día), cloranfenicol (100 mg/kg/día), y cefalosporinas, sobre todo de tercera generación (100 mg/kg/día), puesto que todos ellos se excretan a elevadas concentraciones en la bilis. En los pacientes gravemente enfermos también se ha usado gentamicina y otros aminoglucósidos (1, 3-5, 7).

Si hay deshidratación y otras alteraciones electrolíticas, los antibióticos deben administrarse parenteralmente junto con los sueros apropiados. Debe recordarse que en los casos de colecistitis aguda u obstrucción de la vía biliar, puede ocurrir que los antibióticos no se excreten en la bilis, por lo que el empleo de antibióticos no sustituye la intervención quirúrgica. La razón fundamental para su empleo es evitar la diseminación hematogena y minimizar el riesgo de choque endotóxico durante el período pre y postoperatorio (1, 4-7).

Si existe distensión abdominal e íleo o si se aprecian náuseas intensas o vómito, la colocación de una sonda nasogástrica provoca cierto alivio inicial. La pentazocina puede

condicionar suficiente alivio del dolor, sin aumentar la presión biliar. Si el dolor no se alivia, puede ser necesario utilizar meperidina, en cuyo caso el efecto sobre la presión biliar se relaciona con las dosis administradas (1, 4, 6). Los dolores y retortijones abdominales pueden aliviarse mediante pequeñas dosis de atropina, elixir paregórico o medicamentos similares, pero no está indicado el empleo de medicamentos antidiarreicos (13).

## DISCUSION

La colecistitis durante la infancia es una condición muy rara que frecuentemente no es considerada en la evaluación del dolor abdominal, y la mayoría de los casos de colecistitis aguda y crónica vistos en pacientes jóvenes se asocian con colelitiasis (3). Por otro lado, la colecistitis acalculosa comúnmente es la consecuencia de una enfermedad primaria no relacionada, cuyas manifestaciones clínicas dominan el cuadro y oscurecen el reconocimiento del proceso vesicular (3).

Desde 1829, Lewis reconoció la posibilidad de que la colecistitis complicara una fiebre tifoidea, y en 1835, Hudson describió el primer paciente pediátrico con colecistitis acalculosa aguda asociada a tifoidea. La colección más grande en la literatura es la de Thomas en 1907, quien informó 154 pacientes con colecistitis tífosa. Una revisión de enfermedad vesicular en pacientes jóvenes menores de 15 años fue realizada retrospectivamente por Potter en 1928, y el 11% de los 226 casos eran resultado de colecistitis aguda tífosa. Desde esta época la colecistitis aguda debida a tifoidea se ha convertido en una enfermedad rara. Su incidencia como una complicación aguda de tifoidea ha sido de 0.5 a 2% en todos los grupos de edad, pero su frecuencia exacta en los niños se desconoce (3, 14, 15).

El cuadro de la paciente presentada en este trabajo está de acuerdo con lo expresado en la literatura donde se analiza esta entidad infecciosa en niños. La infección localizada en cualquier órgano puede constituir una complicación de la fiebre tifoidea o de la gastroenteritis, y no rara vez la infección focal aparece como manifestación única y la fase gastrointestinal previa cursa de modo silente o es tan leve que la paciente no la nota (14), como pudo haber ocurrido en el caso presentado. La colecistitis tífica generalmente ocurre después de la segunda semana de una fiebre tifoidea, pero en los niños el período de incubación suele ser más corto, el comienzo más agudo y los síntomas más variables que en el paciente adulto (3, 9, 13, 14). Con base en datos de la epidemia ocurrida en Florida (USA) durante 1973, se pudo conocer que la fiebre (85%), la diarrea (50%) y el vómito (48%), fueron más comunes en los niños que en los adultos, mientras que el dolor abdominal (39%), la anorexia (20%), las náuseas (18%), la tos (12%) y la cefalea (8%) resultaron

menos frecuentes. No se produjeron muertes ni complicaciones graves, lo que confirma las observaciones previas de que la fiebre tifoidea tiende a ser una enfermedad más leve en los niños que en los adultos (4).

Los picos febriles no constituyen un rasgo de esta afección infecciosa. La fiebre muestra incrementos característicos durante los 7-10 primeros días de la enfermedad; sin embargo, en los niños pequeños es muchas veces intermitente e irregular. Más adelante la curva térmica se estabiliza entre 39° a 40° C durante la semana. La frecuencia cardíaca puede ser lenta o rápida: la bradicardia relativa se considera un signo diagnóstico importante en los adultos, pero no sucede lo mismo en los niños pequeños. Las molestias abdominales son vagas en los primeros estadios, pero más adelante puede desarrollarse intenso dolor, y el examen del paciente pediátrico pone de manifiesto sensibilidad abdominal y sensación de desplazamiento de asas rellenas de aire y líquido, signos que pueden simular un abdomen agudo (13, 14).

Los datos de laboratorio no son específicos durante la fase aguda de una colecistitis por *Salmonella*, aparte de la demostración de los microorganismos en sangre, orina o heces (13, 14, 16-18). El recuento de leucocitos suele ser normal o bajo, con linfocitosis, pero existen muchas excepciones, sobre todo en los niños pequeños que presentan con frecuencia leucocitosis leve (13, 15). Es importante tener en cuenta que aun cuando en los cultivos de líquido vesicular no se aísle la *Salmonella*, no puede descartarse la posibilidad de contaminación de la vesícula por vía hematógena o linfática enteropartohepática, pues con frecuencia las bacterias no se encuentran directamente en la bilis sino en la pared vesicular (9).

Las pruebas serológicas son útiles de cara al diagnóstico de fiebre tifoidea, si bien, hasta un tercio de los pacientes puede mostrar títulos no significativos o ningún aumento. En el caso presentado se documentó un aumento del antígeno *Typhoid H* que para algunos autores permite diagnosticar infección reciente por *Salmonella*, pues en la literatura se ha considerado que toda colecistitis acalculosa en paciente pediátrico en quien se documente títulos de anticuerpos contra *Salmonella* iguales o mayores de 1:160 diluciones, son diagnósticos para colecistitis por *Salmonella* (13, 14, 16-20). Desafortunadamente no se realizaron controles en la paciente para evidenciar su aumento.

En ella se sospechó el cuadro de patología biliar casi desde su ingreso, a pesar de que la sintomatología se había enmascarado por el uso de analgésicos, antipiréticos y antibióticos, previo a la admisión a urgencias, debido a la severidad del cuadro. Los exámenes de laboratorio inicialmente no permitieron hacer diagnóstico etiológico para el estudio de dolor abdominal, debido a su inespecificidad y se decidió el trata-

miento quirúrgico con base en un estudio imaginológico que resultó equívoco, pero que en última instancia permitió que la paciente fuera intervenida más tempranamente, sin retrasar el tratamiento de pirocolecisto, complicación de la colecistitis acalculosa por *Salmonella*.

Adicionalmente, se siguió el esquema de tratamiento recomendado en la literatura, mediante aspiración con SNG, reposición del estado hidroelectrolítico, analgesia incluyendo el uso de opiáceos y antibioticoterapia específica contra *S. tify* y modificada según los resultados de los antibiogramas (1, 3, 4, 6, 13). Una gran variedad de drogas ha sido usada en el tratamiento de salmonelosis, pero ninguna es universalmente efectiva (11, 21), y aunque el bacilo tifoideo es generalmente sensible a muchos antibióticos de amplio espectro, el cloranfenicol es el más efectivo *in vivo* y ha sido por muchos años la droga de elección, seguido por ampicilina, amoxicilina, trimetoprim-sulfametoxazol y ceftriaxona (11, 13, 14, 16, 17, 23).

En el caso de la paciente el estudio anatomopatológico microscópico demostró una afección inflamatoria de la vesícula biliar crónica y aguda y, de manera muy particular, hemorrágica, que corresponde a los cambios descritos por *Salmonella*.

### ABSTRACT

*Cholecystitis of childhood generally exhibits similar clinical features with adult cholecystitis. Thus the first prerequisite to reach a correct diagnosis is the awareness that cholecystitis can also occur in children. We report one case of acute abdominal pain in a 5 year old pre-school girl in whom the diagnosis of acute cholecystitis was established.*

*A literature review of childhood cholecystitis is presented, pointing out the role of "Salmonella tify" as etiologic agent, together with a discussion of the clinical picture, diagnostic studies, and treatment.*

### REFERENCIAS

1. Aach R: Enfermedades del hígado: Colecistitis en la infancia. En: Feigin R, Cherry J: Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. México: Interamericana, 1983, pp. 617-22
2. Saunders K, Kates J, Roslyn J: Patogenia de los cálculos biliares. *Clin Quirúrg Norte Am* 1990; 70 (6): 1205-26
3. Winkler A, Gleich S: Acute acalculous cholecystitis caused by *Salmonella tify* in an 11-year old. *Pediatr Infect Dis J* 1988 (Feb); 7 (2): 125-7
4. Gadacz T: Colelitiasis y colecistitis. En: Zudeima G: Cirugía del aparato digestivo. 3 ed, Buenos Aires, Panamericana, 1993, p. 209-20
5. Ternberg J: Gallbladder disease in childhood. In: Raffensperger J: Swenson's pediatric surgery. 5 ed. Norwalk, Appleton & Lange, 1990, p. 859-65
6. Soloway R: Acute cholecystitis. In: Wynn-garden J, Smith L: Cecil's textbook of medicine. 17 ed, Philadelphia, WB Saunders, 1985, p. 855-65
7. Shimada K: Cholecystitis and cholangitis. In: Braude A, Davis C, Fierer J: Infectious diseases and medical microbiology. Philadelphia, WB Saunders, 1986, p. 963-6
8. Artigas V, Cohen A et al: Colecistitis aguda; actuales bases etiológicas, diagnósticas y terapéuticas. *Trib Méd* 1992 (sep); 86 (3): 161-4
9. Suárez H: Otras colecistitis. En: Restrepo J, Guzmán J et al: Gastroenterología, hepatología y nutrición. 3 ed., Medellín, Corp Invest Biol 1990
10. Brooks G, Buteel J et al: Fiebras intestinales. En: Melnick, Adelberg: Microbiología médica de Jawetz 14 ed., Méx: Manual moderno, 1992
11. De Silva C: Salmonellosis. In: Helliffe D: Disease of children in the subtropics and tropics. 2 ed., London, Edward Arnold. 1972
12. Carey M: Pathogenesis of gallstones. *Am J Surg* 1993 (Apr); 165 (4): 410-9
13. Hornick R: Infecciones gastrointestinales: Infecciones por *Salmonella*. En: Feigin R, Cherry J: Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. México, Interamericana, 1993
14. Nelson J: Infecciones por *Salmonella*. En: Wedgwood S, Davis S et al: Patología infecciosa pediátrica. Barcelona, Dpyma, 1984
15. Posada B: Salmonellosis. En: Restrepo J, Robledo J et al: Enfermedades infecciosas. 5 ed., Medellín, Corp Invest Biol 1996
16. Burrows W: Textbook of microbiology. 22 ed., Méx, WB Saunders, 1985, p. 464-77.
17. Jawetz E, Melnick J, Adelberg E: Microorganismos entéricos Gram negativos. En: Microbiología Médica. 11 ed, Méx, Manual Moderno, 1985, p. 237-55
18. Cahicumpa W, Ruangkunaporn Y et al: Diagnosis of typhoid fever by detection of *Salmonella tify* antigen in urine. *Clin Microbiol* 1992 (Sep); 30 (9): 2513-5
19. Kumate J, Llausas A et al: La serología en el diagnóstico de la fiebre tifoidea. *Bol Méd Hosp Inf Mex* 1972 (May); 48 (5): 405-7
20. Pelczar M, Reid R, Chan E: Infecciones humanas transmitidas por alimentos y el agua. En: Microbiología. 4 ed., Méx, McGraw-Hill, 1982, p. 512-47.
21. Kelly M, Brenner D, Farmer J: Enterobacteriaceas. In: Lannette E, Balows A et al: Manual of Clinical Microbiology. 4 ed., Washington; Am Soc Microbiol 1985
22. Kantor H: Bacterial enteritis. In: Braude A, Davis C, Fierer J: Infectious diseases and medical microbiology. Philadelphia, WB Saunders, 1986, p. 897-907.

### Correspondencia:

Dra. Mónica Bejarano. Carrera 59 No. 11B-56 Cali-Valle.