



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), septiembre-octubre 2026,
Volumen 10, Número 5.

https://doi.org/10.37811/cl_rem.v10i5

COLECISTITIS ALITIÁSICA AGUDA COMPLICADA EN PEDIATRÍA: REPORTE DE CASO

**COMPLICATED ACUTE ALITHIASIC CHOLECYSTITIS IN
PEDIATRICS: CASE REPORT**

Joel Enríquez Montes

Hospital San José, México

Yuritzi Fernanda Medina Soto

Hospital San José, México

Francisco Javier Carrillo Gámez

Hospital San José, México

Alberto Alejo Pérez Jacinto

Hospital San José, México

Colecistitis Alitiásica Aguda Complicada en Pediatría: Reporte de Caso

Joel Enríquez Montes¹

jenriquez25424@ucq.edu.mx

<https://orcid.org/0009-0006-3471-824X>

Hospital San José, Querétaro

México

Yuritzi Fernanda Medina Soto

ymedinas@ucq.edu.mx

<https://orcid.org/0009-0006-1905-9725>

Hospital San José, Querétaro

México

Francisco Javier Carrillo Gámez

dr.fcocg@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-4629-2990>

Hospital San José, Querétaro. Departamento de
Cirugía General

México

Alberto Alejo Pérez Jacinto

albertoalejopj@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-6219-4369>

Hospital San José, Querétaro. Departamento de
Pediatría

México

RESUMEN

Introducción: La colecistitis aguda alitiásica es una causa poco frecuente de abdomen agudo en pediatría, con presentación clínica inespecífica que dificulta su diagnóstico. **Caso clínico:** Paciente masculino de 6 años, previamente sano, con dolor en hipocondrio derecho, fiebre y vómito, diagnosticado con colecistitis aguda alitiásica complicada, tratado mediante colecistectomía laparoscópica con evolución favorable. **Discusión:** En niños, se asocia principalmente a procesos infecciosos. Los casos complicados requieren manejo quirúrgico oportuno. **Conclusiones:** El reconocimiento temprano y el apoyo por imagen son fundamentales para un tratamiento efectivo.

Palabras clave: colecistectomía laparoscópica, colecistitis aguda alitiásica complicada , piocolecisto, paciente pediátrico

¹ Autor principal.

Correspondencia: jenriquez25424@ucq.edu.mx

Complicated Acute Alithiasic Cholecystitis in Pediatrics: Case Report

ABSTRACT

Introduction: Acute acalculous cholecystitis is an uncommon cause of acute abdomen in children, with nonspecific clinical presentation that complicates diagnosis. **Case report:** A previously healthy 6-year-old male presented with right upper quadrant pain, fever, and vomiting, diagnosed with complicated acute acalculous cholecystitis and treated with laparoscopic cholecystectomy, with favorable outcome.

Discussion: In children, it is mainly associated with infections. Complicated cases require timely surgical management. **Conclusions:** Early recognition and imaging support are essential for effective treatment.

Keywords: laparoscopic cholecystectomy, complicated acute acalculous cholecystitis, gallbladder empyema, pediatric patient

*Artículo recibido 06 julio 2026
Aceptado para publicación: 07 agosto 2026*



INTRODUCCIÓN

La colecistitis aguda constituye una de las principales causas de abdomen agudo en la población general; sin embargo, su presentación en edad pediátrica es infrecuente y presenta particularidades epidemiológicas y fisiopatológicas distintas. En adultos, la mayoría de los casos se asocia a litiasis biliar, mientras que la forma alitiásica representa aproximadamente el 5–10% de los casos [1,2].

En contraste, la colecistitis aguda alitiásica (CAA) adquiere mayor relevancia en la población pediátrica, donde se reconoce como la forma predominante de colecistitis, representando entre el 50% y el 70% de los casos en niños [2], así como en reportes recientes que confirman su asociación con enfermedades infecciosas y condiciones sistémicas [2,3,4,]. A pesar de ello, la incidencia global de patología vesicular en la infancia continúa siendo baja, lo que condiciona un alto índice de subdiagnóstico y retraso en su identificación clínica.

Desde el punto de vista epidemiológico, se ha descrito que entre el 2% y el 15% de todos los casos de colecistitis aguda corresponden a la variante alitiásica [5], presentándose con mayor frecuencia en pacientes críticamente enfermos, con infecciones sistémicas, ayuno prolongado o bajo soporte nutricional parenteral. No obstante, un porcentaje significativo de casos ocurre en pacientes previamente sanos, especialmente en el contexto de infecciones virales como virus de Epstein-Barr o hepatitis A, lo que refuerza su carácter multifactorial y su complejidad diagnóstica [2,3,6].

La importancia clínica de la CAA radica en su evolución potencialmente rápida hacia complicaciones graves, como necrosis, perforación o formación de colecciones purulentas (piocolecisto), las cuales se asocian con una mayor morbilidad y mortalidad en comparación con la colecistitis calculosa [6,7]. Adicionalmente, la presentación clínica en pediatría suele ser inespecífica, caracterizada por dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómito, lo que contribuye a retrasos en el diagnóstico y tratamiento oportuno [4].

El abordaje diagnóstico se fundamenta en la integración de hallazgos clínicos, bioquímicos y de imagen, siendo el ultrasonido abdominal el estudio inicial de elección, con alta sensibilidad del 68-90% y especificidad del 80-98% para detectar engrosamiento de la pared vesicular y otros signos sugestivos [8], reservando la tomografía computarizada para la evaluación de complicaciones [7].

En cuanto al tratamiento, aunque en adultos el manejo suele ser quirúrgico, en la población pediátrica



predomina el tratamiento conservador; sin embargo, en casos complicados, la intervención quirúrgica continúa siendo el estándar terapéutico [2,9].

Dada la baja frecuencia de esta entidad en la edad pediátrica, su variabilidad clínica y su potencial evolución hacia formas graves, el reconocimiento temprano resulta fundamental para mejorar el pronóstico. En este contexto, se presenta el caso de un paciente masculino de 6 años, previamente sano, con diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica complicada con piocolecisto, manejado mediante colecistectomía laparoscópica, con evolución favorable [10].

Caso clínico

Paciente masculino de 6 años de edad, previamente sano y sin antecedentes de relevancia, quien ingresa al servicio de urgencias del Hospital San José de Querétaro el día 12 de abril de 2026. Inicia 24 horas previas a su ingreso con cuadro de dolor abdominal de inicio insidioso, acompañado de fiebre no cuantificada.

El cuadro clínico presenta evolución progresiva, con incremento en la intensidad del dolor abdominal hasta desarrollar datos clínicos sugestivos de abdomen agudo, destacando hipersensibilidad marcada a la palpación en hipocondrio derecho. Se asocia fiebre de difícil control, con picos de hasta 39 °C, así como distensión abdominal importante y tres episodios de emesis de contenido gastroalimentario, sin evacuaciones diarreicas. Adicionalmente, presenta alteración del estado de alerta.

A su ingreso es valorado por el servicio de pediatría, encontrando a la exploración física los siguientes signos vitales: presión arterial de 113/72 mmHg, frecuencia cardíaca de 148 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, temperatura de 36.5 °C y saturación de oxígeno de 96% al aire ambiente, con antropometría: peso de 25 kg y talla de 1.25 m.

A la exploración general se observa paciente con facies álgica, piel y tegumentos con ligera palidez. El abdomen se encontró distendido, con predominio de timpanismo a la percusión y peristalsis aumentada.

A la palpación, se evidenció hiperalgesia localizada en hipocondrio derecho, sin irradiación del dolor, asociada a resistencia muscular en dicha región. Se identificó signo de Murphy positivo. Asimismo, se palpó una masa en hipocondrio derecho compatible con vesícula biliar distendida, sugestiva de signo de Courvoisier positivo.

Laboratorios con fórmula roja: Hemoglobina 12.8 gr/dL, Hematocrito 36.9%, Plaquetas 284,000;



fórmula blanca: Leucocitos 6,350, Neutrófilos 80%, Linfocitos 11%, Monocitos 9%, Eosinófilos 0%, Basófilos 0%; VSG 23mm/hora; Pruebas de Hemostasia: TPT 31.8s, TP 15.8s, INR 1.41; Química Sanguínea: Glucosa 136 mg/dL, Urea 30 mg/dL, Creatinina 0.5 mg/dL, BUN 14.02 mg/dL, Colesterol 124 mg/dL, HDL 70 mg/dL, LDL 45.6 mg/dL, Triglicéridos 42 mg/dL, Bilirrubina Total 0.06 mg/dL, Bilirrubina directa 0.1 mg/dL, Bilirrubina indirecta 0.5 mg/dL, DHL 260 U/L, Fosfatasa alcalina 175 U/L y GGT 11 U/L.

El ultrasonido de hígado, vías biliares y pared abdominal mostró hallazgos compatibles con colecistitis aguda (**Fig. 1**), evidenciando una vesícula biliar distendida con un volumen aproximado de 20 cc, pared engrosada de 3.6 mm y contenido heterogéneo en relación con lodo biliar. Se identificó además líquido perivesicular. El páncreas, hígado y bazo no mostraron alteraciones estructurales.

Figura 1. A. Vesícula con presencia de líquido perivesicular B. Vesícula con pared de 3.6 mm de grosor C. Vesícula de dimensiones de 5.9 x 2.48 x 2.66 cm con presencia de lodo biliar a nivel del cuello vesicular.

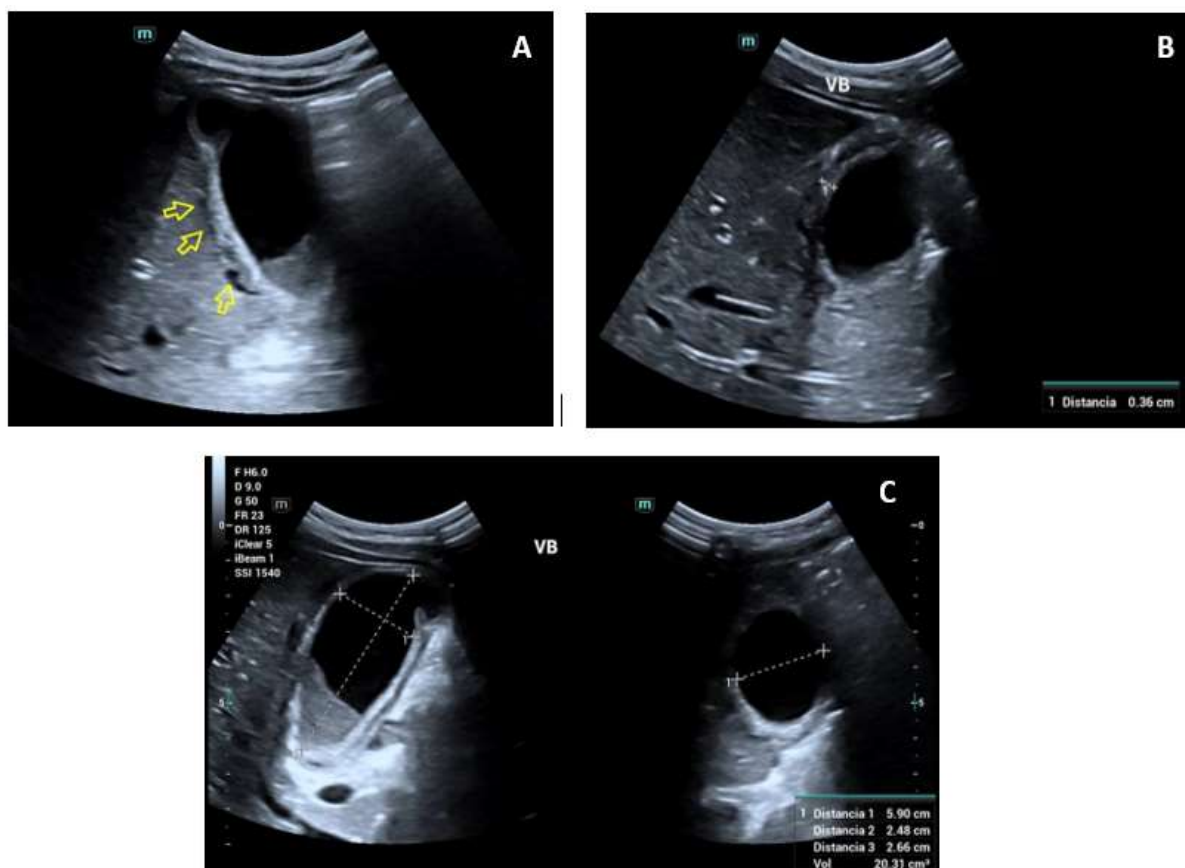
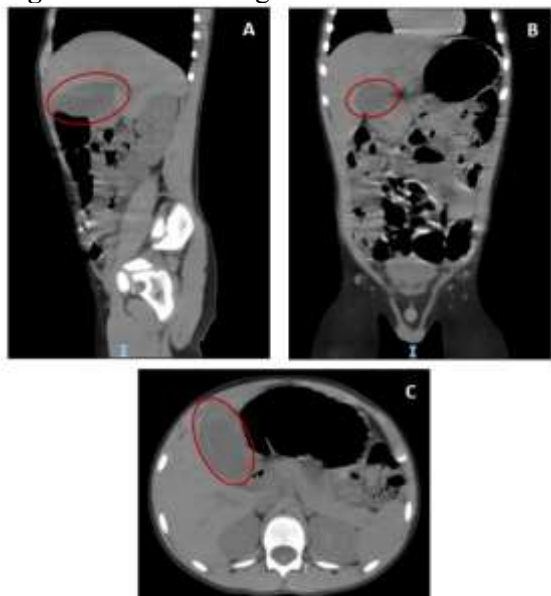


Figura 2. A. Corte sagital B. Corte coronal C. Corte axial



Con base en los hallazgos ultrasonográficos, se decidió complementar el estudio con una tomografía axial computarizada simple de abdomen (**Fig. 2**), la cual evidenció datos compatibles con colecistitis alitiásica aguda, vesícula biliar de morfología piriforme, con volumen de aproximadamente 26 cc de contenido homogéneo, caracterizada por la presencia de lodo biliar, cambios inflamatorios en la grasa perivesicular con aspecto estriado, así como líquido perivesicular.

Con la integración de los hallazgos clínicos, de laboratorio y de imagen, se estableció el diagnóstico de colecistitis alitiásica aguda, de acuerdo con la evaluación clínica del equipo tratante conformado por los servicios de cirugía y pediatría.

Se inició tratamiento con medidas de sostén, incluyendo fluidoterapia intravenosa, ayuno y manejo farmacológico. Posteriormente, se decidió manejo quirúrgico, realizándose colecistectomía laparoscópica. Se efectúan maniobras de asepsia y antisepsia de la región quirúrgica, seguido de la colocación de campos estériles. Se realiza acceso inicial mediante la colocación de trocar transumbilical utilizando técnica abierta tipo Hasson. Posteriormente, se introducen dos trocares adicionales de 5 mm como puertos de trabajo. Se procede a la insuflación de la cavidad abdominal con dióxido de carbono (CO₂) hasta alcanzar una presión intraabdominal de 20 mmHg.

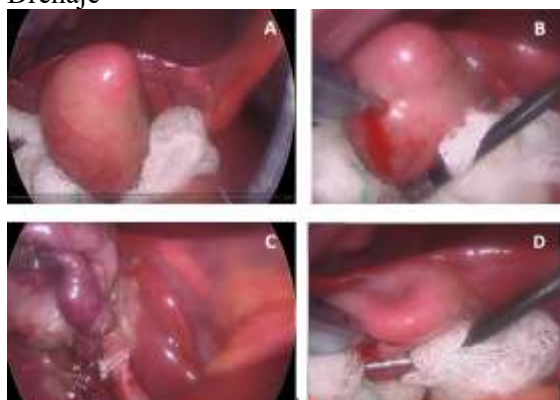
Durante la exploración laparoscópica se identifica vesícula biliar con datos de hiperemia y distensión, asociada a adherencias epiplón-vesiculares, las cuales son cuidadosamente disecadas. Se realiza punción

vesicular, obteniéndose aproximadamente 60 cc de contenido seropurulento. (**Fig. 3**)

Se continúa con la disección del triángulo hepatocístico, logrando la adecuada exposición y confirmación de la visión crítica de seguridad según criterios de Strasberg. Se identifica arteria cística única, de trayecto posterior y aproximadamente 2 mm de diámetro, la cual es clipada y posteriormente cauterizada. Asimismo, se identifica conducto cístico de aproximadamente 3 mm de calibre, el cual es clipado y seccionado.

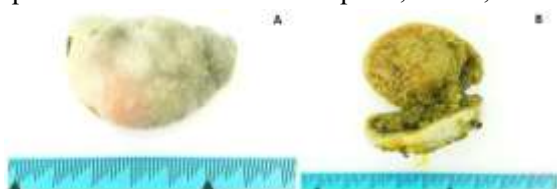
Finalmente, se realiza la extracción de la vesícula biliar y cierre de los sitios de entrada de los trocares, concluyendo el procedimiento sin eventualidades aparentes.

Figura 3. A. Exposición de vesícula eritematosa edematizada B. Se realiza punción C. Clipaje D. Drenaje



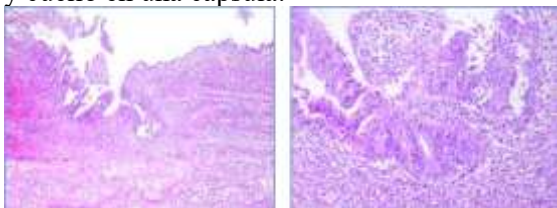
El estudio histopatológico reportó una vesícula biliar de 4.8×3.5 cm (**Fig. 4**), con serosa lisa, de aspecto despulido y coloración gris vinoso. A la apertura, se observó contenido semi líquido turbio de tonalidad café-rojiza. La mucosa se describió despulida, con material pastoso de color crema-café. El espesor de la pared fue de 0.2 cm. Se incluyeron cortes representativos de fondo, cuerpo y cuello en una sola cápsula para su análisis (**Fig. 5**).

Figura 4. A. Vesícula de 4.8 x 3.5 cm, con serosa lisa, despulida, gris vinoso. **B.** Apertura de vesícula que contiene material semilíquido, turbio, café-rojo; mucosa despulida con material pastoso crema-café.



El diagnóstico histopatológico final fue: colecistitis crónica agudizada y abscedada (piocolecisto), asociada a hemorragia mural multifocal.

Figura 5. Cortes histopatológicos con tinción de hematoxilina y eosina representativos de fondo, cuerpo y cuello en una cápsula.



En el periodo posoperatorio, el paciente presentó evolución clínica favorable, con adecuada tolerancia a la vía oral y restitución del tránsito intestinal, evidenciada por la canalización de gases. No se documentaron complicaciones asociadas al procedimiento.

Fue egresado a las 72 horas posteriores a la intervención quirúrgica en buenas condiciones generales. Actualmente, el paciente continúa en seguimiento en la consulta externa del servicio de gastropediatria, con el objetivo de establecer la etiología subyacente de su padecimiento.

DISCUSIÓN

La Colecistitis Aguda en población pediátrica representa una entidad clínica poco frecuente, pero de creciente reconocimiento, caracterizada por diferencias sustanciales en su epidemiología, etiología y abordaje terapéutico respecto a la población adulta. De acuerdo con las Tokyo Guidelines 2018, esta entidad se diagnostica mediante la integración de signos locales, sistémicos y hallazgos por imagen, los cuales fueron cumplidos en este caso [11].

En la población general, la colecistitis alitiásica constituye aproximadamente entre el 5 y el 10% de los casos; sin embargo, se asocia con una mayor morbilidad, atribuida a su curso clínico más agresivo y al retraso frecuente en el diagnóstico y tratamiento oportuno [12].

En el caso presentado, se trata de un paciente previamente sano, lo cual concuerda con la literatura reciente que señala que un número significativo de casos pediátricos ocurre fuera del contexto de enfermedad crítica, particularmente asociados a infecciones virales o bacterianas [1,7,8]. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que, en la infancia, la CAA no debe considerarse exclusivamente como una complicación de pacientes en estado crítico, sino también como una posible manifestación primaria de procesos infecciosos sistémicos [13].

Desde el punto de vista fisiopatológico, la CAA es una entidad multifactorial en la que intervienen mecanismos como la estasis biliar, la hipoperfusión e isquemia de la pared vesicular, así como la respuesta inflamatoria sistémica [2]. Estos mecanismos explican su asociación con el ayuno prolongado, la nutrición parenteral, la sepsis y los estados inflamatorios sistémicos, así como su presentación en pacientes sin factores predisponentes evidentes, como ocurre en este caso. En particular, la isquemia vesicular secundaria a alteraciones microvasculares ha sido descrita como un evento central en la génesis de la enfermedad, favoreciendo la progresión hacia necrosis o perforación en ausencia de intervención oportuna [6,7].

En términos clínicos, la presentación de la CAA en niños suele ser inespecífica, predominando síntomas como dolor abdominal en hipocondrio derecho, fiebre, náuseas y vómito, lo cual coincide con lo descrito en reportes recientes [7]. Esta inespecificidad clínica representa uno de los principales retos diagnósticos, ya que puede simular otras entidades más frecuentes en la edad pediátrica, condicionando retraso en el diagnóstico y mayor riesgo de complicaciones.

El diagnóstico se sustenta principalmente en estudios de imagen, siendo el ultrasonido abdominal la herramienta de primera línea debido a su alta sensibilidad y especificidad. Entre los hallazgos característicos se incluyen el engrosamiento de la pared vesicular (>3.5 mm), líquido perivesicular y distensión vesicular, criterios ampliamente validados en la literatura [8]. La tomografía computarizada se reserva para casos complejos o con sospecha de complicaciones, como en el caso presentado, donde la evolución clínica obligó a un abordaje más agresivo [7].

En cuanto al manejo, existe una clara diferencia entre la población pediátrica y adulta. Mientras que en adultos el tratamiento quirúrgico es el estándar, en niños se ha documentado una tendencia hacia el manejo conservador, particularmente en casos asociados a etiología infecciosa, con resolución favorable



mediante medidas de soporte y antibioticoterapia [2,3]. No obstante, en presencia de complicaciones como piocolecisto, perforación o deterioro clínico progresivo, la colecistectomía continúa siendo la intervención de elección, tal como ocurrió en el presente caso [9].

Es importante destacar que la evolución de la CAA puede ser impredecible, con reportes de mortalidad de hasta 15% en pacientes pediátricos con enfermedad grave o asociada a sepsis [2], lo que subraya la importancia del reconocimiento temprano y la vigilancia estrecha. En este sentido, el caso presentado ilustra una forma complicada de la enfermedad en un paciente previamente sano, lo cual resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica incluso en ausencia de factores de riesgo clásicos.

Finalmente, este caso contribuye a la evidencia existente al demostrar que la CAA en pediatría puede evolucionar hacia formas graves en pacientes sin comorbilidades, reafirmando la importancia de un abordaje diagnóstico oportuno y un manejo individualizado basado en la evolución clínica. Asimismo, enfatiza la necesidad de continuar generando evidencia que permita establecer guías específicas para el manejo de esta entidad en la población pediátrica.

CONCLUSIONES

La colecistitis aguda alitiásica en la población pediátrica es una condición poco frecuente, pero de gran relevancia clínica debido a su posible evolución agresiva y a la dificultad para establecer un diagnóstico oportuno. Predomina en niños asociada a procesos infecciosos o inflamatorios sistémicos, aunque también puede presentarse en pacientes previamente sanos y progresar hacia formas complicadas, como el piocolecisto, lo que exige un alto índice de sospecha clínica ante un cuadro de abdomen agudo.

El diagnóstico oportuno, basado en la correlación clínico-imagenológica (especialmente ultrasonido), permite instaurar tratamiento adecuado; no obstante, la presencia de complicaciones requiere intervención quirúrgica. Se resalta la necesidad de individualizar el manejo y fortalecer la evidencia para establecer guías específicas en esta población.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.



Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran haber obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos incluidos en este artículo para la utilización y publicación de la información correspondiente. Este procedimiento se realizó conforme a lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, relativa al expediente clínico.

Financiamiento

El presente documento se financió por los mismos autores.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Monestes J, Galindo F. Colecistitis aguda. En: Enciclopedia de Cirugía Digestiva. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva; 2009.
2. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. *World J Gastroenterol*. 2018;24(43):4870–4879. doi:10.3748/wjg.v24.i43.4870
3. Foles AI, Valsassina R, García AM. Acute acalculous cholecystitis related to Hepatitis A virus: Report of 3 cases. *Pediatr Infect Dis J*. 2024;43(11):e415–e416. doi:10.1097/INF.0000000000004437.
4. Ortiz González L, Yahdhih Noh M, Contreras Santana JM. Colecistitis aguda alitiásica por *Entamoeba histolytica* en lactante. *Aten Primaria*. 2025;57(5):103176. doi:10.1016/j.aprim.2024.103176
5. Jessurun J. Características morfológicas y fisiológicas del tracto biliar. En: Nahum M (Ed.). *Gastroenterología*, 4e. McGraw-Hill Education; 2022. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3246§ionid=2706976363>
6. Markaki I, Konsoula A, Markaki L, Spernovasilis N, Papadakis M. Acute acalculous cholecystitis due to infectious causes. *World J Clin Cases*. 2021;9(23):6674–6685. 4.
7. Mencarini L, Vestito A, Zagari RM, Montagnani M. Diagnóstico y tratamiento de la colecistitis aguda: una revisión narrativa exhaustiva para un enfoque práctico. *J Clin Med*. 2024;13(9):2695.



doi:10.3390/jcm13092695 5.

8. Deitch EA, Engel JM. Acute acalculous cholecystitis: ultrasonic diagnosis. *The American Journal of Surgery*. 1981;142(2):290-292. doi:10.1016/0002-9610(81)90295-6.
9. Morales-Maza J, Rodríguez-Quintero JH, Santes O, Hernández-Villegas AC, Clemente-Gutiérrez U, Sánchez-Morales GE, et al. Percutaneous cholecystostomy as treatment for acute cholecystitis: What has happened over the last five years? A literature review. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019;84(4):482–491. 7.
10. Rosas-González G, Carreño-Vásquez KW, Ramírez-Onofre CA. Colecistitis aguda alitiásica: a propósito de un caso en paciente adolescente. *Salud y Administración*. 2017;4(11):53–57.
11. 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. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):41–54.
12. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(1):15–22
13. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Características clínicas de la colecistitis aguda alitiásica. *Revista de Gastroenterología Clínica*. 2003;36(2):166–169.

