

Dolor abdominal persistente

B. González Gómez (1), M.I. Hidalgo Vicario (2), C. Casanova Garcia (3)

(1) Residente de Pediatría. Hospital Universitario Infantil La Paz. (2) Especialista en Pediatría, Doctora en Medicina. Acreditada en Medicina de la Adolescencia. C.S. Barrio del Pilar. Área Norte. Madrid. (3) Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Barrio del Pilar. Área Norte. Madrid

Anamnesis

Se trata de una paciente de 18 años de edad que acude al Servicio de Urgencias hospitalario de su zona por dolor abdominal epigástrico de tipo cólico de dos semanas de evolución; asociado a náuseas y sensación distérmica, sin otro síntoma asociado. Refiere cuadro similar un año atrás, en contexto de situación de estrés. En la exploración física en ese momento presenta abdomen doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio, en ocasiones en ambos flancos, resto normal. Se realizan analítica sanguínea y sistemático de orina, ambos con resultados normales; así como radiografía de abdomen, en la que se observan abundantes heces en colon ascendente y descendente. Con todos estos datos se decide pautar enema ante el diagnóstico de estreñimiento.

Reconsulta al día siguiente, en el mismo servicio, por persistencia del dolor que ha ido en aumento en las últimas horas, acompañado de sensación nauseosa. Presenta una exploración física sin cambios respecto a la previa. Se realiza nueva analítica sanguínea que revela leve descenso de la hemoglobina (11.7 g/dl), así como nueva radiografía de abdomen, en la que se observan heces en marco cólico. De nuevo se le diagnostica de dolor abdominal en contexto de estreñimiento y se pauta tratamiento con Movicol (polietilenglicol, Potasio cloruro, Sodio bicarbonato, Sodio cloruro), así como medidas dietéticas.

Acude por primera vez a su pediatra de atención primaria 19 días tras la consulta al centro hospitalario. En este momento refiere continuar con el dolor abdominal, que se localiza en epigastrio, región periumbilical e hipocondrio derecho. Describe dicho dolor como intenso, requiriendo toma continuada de analgésicos (metamizol y paracetamol de manera alterna) ya que incluso en ocasiones le había despertado el dolor por la noche. Había suspendido el Movicol hacia 10 días y presenta deposiciones diarias, de características normales. No molestias urinarias. Menarquía a los 14 años, reglas regulares, FUR 25 días antes del inicio del proceso, normal. También se encuentra muy ansiosa ante la no mejoría del dolor.

Antecedentes personales

Diagnosticada y tratada desde los 7 años de Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH); en la actualidad en tratamiento con lisdexanfetamina a dosis de 70 mg/día durante los últimos 15 meses, con buena tolerancia y buen control del TDAH. Un episodio de ansiedad con los exámenes un año antes que precisó tratamiento con Tranxilium (clorazepato de potasio) durante 15-20 días.

Antecedentes familiares

Sin interés.

Exploración física

Peso: 50 (P10-25), T: 163 (P50-75), IMC: 18,82, TA:104/66 mmHg, FC:100 lpm. Aceptable estado general, buena coloración. Ansiosa, preocupada por el dolor. AP y AC normal. Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación de manera difusa pero más acentuado en hipocondrio derecho, con defensa a la palpación profunda en esta localización; signo de Murphy dudoso; signo de Blumberg negativo, resto de la exploración normal.

Pruebas complementarias

Desde atención primaria se realizaron las siguientes pruebas:

- Análítica sanguínea completa incluyendo metabolismo lipídico y hepático: normal salvo cifras de hierro de 26 mc/dl, índice de saturación del hierro: 7% y VSG: 32 mm/h. Parásitos en heces (3 muestras): negativos.
- Ecografía abdominal: engrosamiento de la pared vesicular con halo de edema y aspecto estriado en zona de contacto con el hígado. No presencia de litiasis. Resto normal.
- Serologías para virus hepatotropos: negativas.

Diagnóstico

Con los datos ecográficos, asociados a la clínica de la paciente se diagnostica de COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA. También de ferropenia ante los parámetros obtenidos en la analítica sanguínea.

Tratamiento

Se pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina/clavulánico 500mg cada 8 horas durante 8-10 días. También analgesia con buscapina y nolotil; y dieta baja en grasa.

Evolución

Al quinto día de inicio del tratamiento se ve de nuevo a la paciente en el centro de salud (24 días tras el inicio del cuadro). Presenta gran mejoría del dolor abdominal, requiriendo analgesia solamente en situaciones puntuales. En la exploración física persiste dolor abdominal a la palpación en hipocondrio derecho, si bien de intensidad muy leve. Se le repite la ecografía abdominal, en la que se observa vesícula de tamaño y morfología normales, sin engrosamiento de la pared y sin cálculos, con mínima persistencia de líquido perivesicular. Por ello se decide continuar tratamiento con antibiótico y analgesia.

Evoluciona favorablemente en días sucesivos. Sin embargo, tras 5 días asintomática, refiere reaparición brusca del dolor. Ante lo atípico de la evolución del cuadro, se interroga a los padres y a la paciente quien reconoce haber simulado los síntomas para evitar ir al colegio y realizar un examen para el que no había estudiado. Los padres refieren aumento de la ansiedad de la

paciente en relación al inicio de la época de exámenes por lo que se decide pautar tratamiento puntual con Tranxilium.

Un mes después, la paciente está asintomática con exploración física y ecografía abdominal normales. Se pauta tratamiento con hierro para su ferropenia.

Discusión

La **colecistitis aguda alitiásica** es una patología poco frecuente en adultos. En ellos se suele asociar a comorbilidades graves, en las que confluyen factores predisponentes a la estasis biliar como el ayuno prolongado, la nutrición parenteral total o el tratamiento con opiáceos intravenosos; con factores que producen hipoperfusión, como los estados de shock, la sepsis o las transfusiones múltiples.

Sin embargo, en niños y adolescentes sanos la colecistitis aguda alitiásica supone hasta un 70% de los casos de colecistitis aguda. Además, en este tipo de pacientes la principal etiología es la infecciosa. Estos factores hacen que en general el curso de la enfermedad sea benigno, con buena respuesta al tratamiento antibiótico; haciendo posible el manejo de manera ambulatoria. De hecho, y aunque antiguamente era la terapia de elección, la colecistectomía ha pasado a ocupar un segundo lugar en el planteamiento terapéutico de estos niños; considerándose una opción en pacientes que han presentado varias recidivas.

Aunque la **patogenia** de la colecistitis aguda alitiásica es desconocida, existen varias propuestas acerca de los factores predisponentes a esta patología. La lesión vesicular es uno de los principales factores determinantes para la posterior aparición del cuadro. A su vez, dicha lesión puede ser consecuencia de un traumatismo abdominal, una situación de isquemia o estasis biliar siendo este último uno de los principales factores predisponentes.

Algunos autores han puesto de manifiesto la posibilidad de la aparición de estasis biliar como consecuencia de una compresión extrínseca de la vía biliar, debido al aumento de tamaño de los ganglios linfáticos portales en distintos cuadros infecciosos (por *Ascaris*, *Echinococcus*, algunos virus y bacterias). También son bien conocidos algunos de los factores clásicos predisponentes a la estasis biliar, mencionados previamente, como son el ayuno prolongado, la nutrición parenteral total o el tratamiento con opiáceos iv.

Por otra parte, encontramos casos de colecistitis aguda alitiásica tras un proceso de infección gastrointestinal, que se ha acompañado de deshidratación. En esta situación, la disminución de volumen supone un aumento de concentración de ciertos componentes de la secreción biliar (ej. lisofosfatidilcolina), que producen daño vesicular.

Por último, merece la pena destacar algunas infecciones en las que el mecanismo de producción de la colecistitis aguda alitiásica es bien conocido. En la infección por *Salmonella typhi*, el microorganismo tiene tropismo por las células del epitelio de la vesícula, produciéndose un aumento de secreción de citocinas a nivel local que producen daño vesicular. A su vez, en la infección por virus de Epstein Barr, se produce una liberación de citocinas que alteran el transporte canalicular de sustancias que conforman la secreción biliar, produciéndose alteraciones en ella que predisponen a la estasis biliar y por tanto a la colecistitis alitiásica. Para finalizar, en estudios realizados a partir de casos de colecistitis alitiásica producida en contexto de infección por virus de la hepatitis A, se ha demostrado la existencia de infiltrado linfocitario en las células epiteliales de la vía biliar, lo que implica la colaboración de un mecanismo inmunológico en el

cuadro; además, se ha detectado antígeno viral tanto en el epitelio de la vesícula como en el epitelio de los conductos biliares extrahepáticos, lo que aboga a favor de una afectación de la vesícula tanto por vía ascendente, desde el intestino, como por afectación directa del hígado.

En cuanto al **diagnóstico diferencial** que se planteó al inicio del proceso, ante la aparición de dolor abdominal de tipo cólico se encontraban:

- Inicio de proceso gastrointestinal: gastroenteritis aguda, estreñimiento, parásitos.
- Gastritis: por aparición del dolor en región superior del abdomen.
- Pancreatitis.
- Procesos genitourinarios/ginecológicos: infección de tracto urinario, cólico nefrítico, torsión de ovario.
- Procesos hepatobiliares: colecistitis aguda, cólico biliar.
- Cuadros psicossomáticos, simulación.

La mayoría de ellos se descartaron por la clínica y las pruebas analíticas. Por otra parte, dado los antecedentes de nuestra paciente de ansiedad ante el estrés, se pensó en un trastorno psicossomático pero la exploración en la consulta de atención primaria orientaba a organicidad, que se confirmó con la ecografía abdominal.

También se pensó si el proceso pudiera estar relacionado con la toma de lisdexanfetamina. Se han descrito en la literatura cuadros de dolor en región superior del abdomen y algún cuadro de hepatitis eosinofílica, tanto en niños como en adolescentes. No se ha asociado con cuadros de colecistitis y la paciente llevaba tomando la medicación 15 meses, con excelente tolerancia.

Durante el seguimiento, se constató la simulación de la paciente para obtener un beneficio social: no acudir al colegio. Como en cualquier etapa evolutiva, el comportamiento adolescente está determinado por factores físicos, psicológicos y sociales. En este periodo hay una importante evolución, variación y adaptación de la personalidad al medio. Los adolescentes simulan o exageran comportamientos, además de para obtener beneficios, para llamar la atención. Es importante ante una evolución atípica de un proceso clínico, volver a reevaluar el cuadro, hablando con el paciente y su entorno.

Por último, cabe destacar que, a pesar de que un paciente presente antecedentes de cuadros psicossomáticos, o simulación no debemos caer en el error de olvidar que estos cuadros se tratan de diagnósticos de exclusión; siendo necesario descartar previamente otras patologías posibles.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. La colecistitis aguda alitiásica:

- a) Es una patología frecuente en la población general, que siempre se puede manejar de manera ambulatoria.
- b) Es una patología frecuente en adultos, cuya principal etiología es infecciosa.
- c) Supone más de la mitad de casos de colecistitis agudas en niños y adolescentes previamente sanos.
- d) Se diagnostica mediante diagnóstico de exclusión, puesto que no hay ninguna prueba específica para ello.
- e) Es la principal causa de dolor abdominal en niños y adolescentes.

2. ¿Cuál de los siguientes factores NO se han implicado en la etiopatogenia de la Colecistitis aguda alitiásica?

- a) Infecciones.
- b) Traumatismo abdominal.
- c) Isquemia.
- d) Estasis biliar.
- e) Todos se han implicado.

3. En lo referente al diagnóstico de la colecistitis aguda alitiásica:

- a) Se trata de un diagnóstico clínico que no requiere de pruebas complementarias.
- b) Los parámetros analíticos son de mucha ayuda a la hora de realizar el diagnóstico.
- c) El diagnóstico se realiza mediante ecografía.
- d) Se requiere siempre la realización de pruebas de imagen de alta resolución, tales como el TAC o la resonancia magnética.
- e) Son correctas la respuesta b y la c.

4. En cuanto al tratamiento de la colecistitis aguda alitiásica:

- a) Es principalmente sintomático, pautándose analgesia cada 6 horas y recomendando realizar una dieta baja en grasas.
- b) Se debe tratar con antibiótico intravenoso.
- c) El manejo de la colecistitis aguda alitiásica requiere siempre del ingreso en una unidad de cuidados intensivos, debido a las graves comorbilidades que asocian estos pacientes.
- d) El tratamiento de esta patología consiste siempre en la colecistectomía, bien por laparoscopia o por medio de cirugía abierta.
- e) Ninguna de las anteriores es correcta.

Respuestas en la página 80

Bibliografía

1. Gautreaux Minaya S, Mora Matilla M, Iglesias Blázquez C, Lorenzo G, Rodríguez Fernández L. Colecistitis aguda alitiásica en paciente sin enfermedad subyacente. *An Pediatr.*2014;81:271-2.
2. Poddighe D et al. Acalculous Acute Cholecystitis in Previously Healthy Children: General Overview and Analysis of Pediatric Infectious Cases. *International journal of hepatology*, 2015, vol. 2015.
3. Lee JH, et al. Acalculous diffuse gallbladder wall thickening in children. *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition*, 2014, vol. 17, no 2, p. 98-103.
4. Pawłowska-kamieniak A, et al. Acute acalculous cholecystitis in a 17-year-old girl with Epstein-Barr virus infection. *Gastroenterology Review*, 2015, vol. 10, no 1, p. 54-56.
5. De Souza LJ, et al. Acute acalculous cholecystitis in a teenager with hepatitis a virus infection: a case report. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 2009, vol. 13, no 1, p. 74-76.
6. İmamoğlu M, et al. Acute acalculous cholecystitis in children: diagnosis and treatment. *Journal of pediatric surgery*, 2002, vol. 37, no 1, p. 36-39.
7. Parag J. K, et al. Acute acalculous cholecystitis causing gall bladder perforation in children. *Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons*, 2010, vol. 15, no 4, p. 139.

PUBLICIDAD