CASO CLÍNICO CASE REPORT

Rev Chil Pediatr 77 (1); 48-51, 2006

Colecistitis aguda asociada a sepsis por Staphylococcus aureus en un recién nacido

Jorge León del P.1, Aldo Bancalari M.2, Juan Enríquez G.3

Resumen

Introducción: La colecistitis aguda es una patología muy infrecuente en el periodo neonatal. Objetivo: Presentar el caso de un recién nacido con una colecistitis aguda asociada a una sepsis por Staphylococcus aureus. Caso clínico: Recién nacido de término, de sexo femenino, de 23 días de vida, que presentó signos clínicos de septicemia, asociado a un abdomen agudo que requirió una laparotomía exploradora encontrándose una vesícula hidrópica e inflamada que requirió de una colecistectomía, la biopsia confirmó una colecistitis aguda. Conclusión: La colecistitis aguda neonatal es una patología muy infrecuente. Clínicamente se presenta como un abdomen agudo o una masa abdominal palpable. El diagnóstico se sospecha con la ecografía y se confirma por laparotomía.

(Palabras claves: Sepsis, Staphylococcus aureus, Colecistitis aguda).

Rev Chil Pediatr 77 (1); 48-51, 2006

Acute cholecystitis and Staphylococcus aureus sepsis-related in a newborn

Background: Acute cholecystitis is an uncommon pathology in newborns. Objective: Report the case of a newborn with acute cholecystitis secondary to Staphylococcus aureus sepsis. Case report: A 23 daysold female newborn with clinical symptoms of sepsis associated with clinical signs of acute abdomen. An exploratory laparatomy was performed, finding an inflamated hydropic gallbladder that required cholecystectomy. The biopsy confirmed diagnosis. Conclusion: Acute cholecystitis is an uncommon pathology in newborns. Clinical findings include acute abdomen and palpable abdominal mass. The diagnosis is suspected by ultrasonography and confirmed with laparotomy.

(Key words: sepsis, Staphylococcus aureus, acute cholecystitis).

Rev Chil Pediatr 77 (1); 48-51, 2006

Trabajo recibido el 21 de enero de 2005, devuelto para corregir el 19 de mayo de 2005, segunda versión el 12 de julio de 2005, devuelta segunda versión el 8 de septiembre de 2005, tercera versión el 20 de enero de 2006, aceptada para publicación el 30 de enero de 2006.

^{1.} Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría, Hospital G. Grant Benavente. Concepción.

^{2.} Pediatra Neonatólogo. Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría, Hospital G. Grant Benavente, Concepción. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Concepción.

^{3.} Cirujano Infantil. Servicio de Cirugía infantil. Hospital G. Grant Benavente. Concepción.

Introducción

Las patologías biliares neonatales como la colestasia, secundaria a una serie de factores como el uso de nutrición parenteral. quiste del colédoco, atresia de vías biliares, o a la colelitiasis por el uso de furosemida o ceftriaxona, son cuadros clínicos que, aunque de rara ocurrencia, se ven con cierta frecuencia. La colecistitis aguda en este periodo etario es una patología extraordinariamente poco frecuente, siendo escasos los reportes existentes en la literatura internacional^{1,3,5,7,11}. Con el uso cada vez más generalizado de la ecografía abdominal los reportes de nuevos casos de colelitiasis infantil han aumentado10, pero no así los neonatales. La inflamación de la vesícula en el recién nacido (RN) se asocia frecuentemente a una infección sistémica generalizada, observándose frecuentemente un RN séptico, con ictericia e importante compromiso del estado general3,7. En aquellos casos en los cuales se produce inflamación vesicular, habitualmente se puede palpar una masa en el cuadrante superior derecho del abdomen^{3,5}, en tanto que otros puede simular una enterocolitis necrotizante¹.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica al palpar una masa abdominal en hipocondrio derecho y se confirma con un estudio ecográfico abdominal siendo la confirmación definitiva mediante un análisis histológico vesicular.

Se presenta un RN de término con una sepsis a estafilococo aureus, que desarrolló una colecistitis aguda, confirmada por el estudio anatomopatológico vesicular.

CASO CLÍNICO

Recién nacida de término de 40 semanas, sexo femenino, segunda hija de madre sana, multípara, de procedencia rural, con evolución del embarazo sin complicaciones. Parto espontáneo de vértice en Hospital de Lebu. Peso de nacimiento 3 440 gr, talla de 50 cm. Apgar de 9 al minuto y a los 5 minutos de vida. Sin historia familiar de enfermedad hemolítica ni de otras patologías de importancia. Hermano, padre y madre sanos. Grupo sanguíneo O IV (+).

La paciente fue derivada desde hospital de Lebu a los 23 días de vida con el antecedente de iniciar un día antes, fiebre, irritabilidad y rechazo de alimentación. Permaneció un día hospitalizada en Lebu, derivándose por aparecer compromiso de su estado general.

Al examen físico de ingreso a la Unidad de Neonatología destacaba fiebre de 39° rectal, irritabilidad, hidratación límite, compromiso del estado general y un abdomen meteorizado con abundantes ruidos hidroaéreos con leve resistencia muscular y sin visceromegalia, los deposiciones eran seminormales.

Los exámenes de ingreso orientaban hacia una severa infección bacteriana con un hemograma que mostraba una leucocitosis de 29 700 y una desviación a izquierda con 10% baciliformes, proteína C reactiva (PCR) era de 240 mg%. Se inició tratamiento antibiótico biasociado endovenoso con ampicilina y amikacina.

Al 2° día de ingreso presentó signos evidentes de abdomen agudo, se realizó una punción abdominal que resultó negativa y la radiografía de abdomen fue normal, sin embargo, la ecografía abdominal reveló un hidrops vesicular gigante que, luego de ser evaluado por cirujanos infantiles, se adoptó una conducta conservadora y expectante.

Al tercer día, con una PCR de 192, se cambió el tratamiento antibiótico a cloxacilina-amikacina por llegar hemocultivo positivo a *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. El valor de la bilirrubina total en ese momento era de 6,7 con 3,6 mg/dl de directa.

Al 4° día de evolución apareció absceso en zona inter glútea, de 3 x 5 cm de diámetro, que se drenó dando salida a abundante pus cremoso sin mal olor cuyo cultivo también resultó positivo a *Staphylococcus aureus* multisensible.

Al 7° día de evolución y, por aumentar signos de abdomen agudo con franca resistencia muscular en hipocondrio derecho se intervino quirúrgicamente. Como hallazgo operatorio se encontró una vesícula muy aumentada de tamaño, a tensión, de paredes edematosas y friables, sin cálculos en su interior y con un cístico largo, filiforme y recostado sobre el hepático común. Cirujanos decidieron realizar una colecistectomía enviándose la pieza a biopsia cuyo informe confirmó una "colecistitis aguda acalculosa de predominio subserosa y con edema focal".

La evolución posterior del RN fue satisfactoria, completando 14 días de tratamiento antibiótico biasociado. Su alta fue a los 17 días de hospitalización con un examen



Figura 1. 25x corte completo de la pared vascular con edema intenso y exudado inflamatorio.

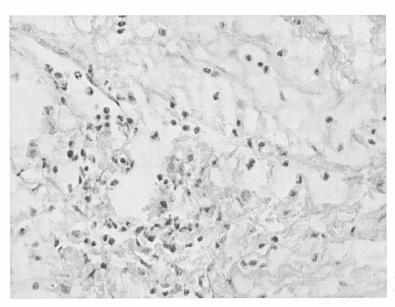


Figura 2. 400x vista de congestión vascular y exudado inflamatorio poliformo y mononuclear.

físico y con sus exámenes bioquímicos y hematológicos normales. La PCR de control resultó de 15 y la bilirrubina directa de 1,5 mg/dl. No se aisló germen del cultivo biliar ni de la vesícula biliar.

Discusión

A diferencia de patologías biliares neonatales como la colestasia secundaria al uso de nutrición parenteral, al quiste del colédoco, a la atresia de vías biliares o a la colelitiasis por el uso de furosemida o ceftriaxone, la colecistitis aguda es una patología extraordinariamente poco frecuente en el RN, siendo escasos los reportes existentes en la literatura internacional^{1,3,5,7,11}, por lo cual no se considera dentro de los diagnósticos diferenciales en un RN séptico y/o con abdomen agudo.

Las manifestaciones clínicas generalmente

se presentan como una masa abdominal asociada a un cuadro séptico^{3,7} o a una ectasia biliar^{9,11}. Por este motivo, en un RN con sepsis y que concomitantemente se palpa una masa en el cuadrante superior derecho del abdomen, debería pensarse, como diagnóstico diferencial, en la posibilidad de una colecistitis aguda³. En ocasiones puede confundirse y/o presentarse como una enterocolitis necrotizante¹.

Los exámenes de laboratorio habituales son de limitado valor en el diagnóstico de una colecistitis en el RN, no obstante la ultrasonografía abdominal es un excelente método de diagnóstico con la ventaja de ser un examen de fácil realización, indoloro y no invasivo^{3,7}. El estudio anatomo-patológico vesicular posterior confirma el diagnóstico.

En el caso presentado la presunción diagnóstica se efectuó por ecografía abdominal que mostró un hidrops vesicular gigante, confirmado al efectuar la intervención quirúrgica y posteriormente por la biopsia vesicular.

El mecanismo fisiopatológico que se postula para el desarrollo de una colecistitis en un RN es una obstrucción del conducto cístico ya sea por alteraciones anatómicas, cálculos y/o espesamiento biliar, lo que llevaría a una ectasia biliar^{7,9,11}, con injuria del tejido vesicular y posterior invasión de gérmenes patógenos. Sin embargo, la colecistitis aguda en los RN es generalmente acalculosa y sin malformaciones de la vesícula o vía biliar^{1,3}. El otro factor que se ha involucrado como causal de colecistitis sería una ectasia biliar debido a un cambio en la constitución de la bilis, secundaria a una infección (sepsis) o a una severa deshidratación aguda¹⁻³. En la paciente presentada no se encontró una causa clara que hubiese causado una posible ectasia biliar, ya que no se encontraron cálculos, ni malformación congénita de la vía biliar, sólo un cístico largo y filiforme el cual, talvez, produjo cierto grado de obstrucción biliar, favoreciendo un flujo retrógrado y la dilatación de la vesícula y su posterior inflamación debido a la septicemia presentada en la paciente.

El tratamiento de la colecistitis aguda en un RN debe inicialmente considerar el adecuado soporte hidroelectrolítico y ácido base y un tratamiento antibiótico biasociado para finalizar posteriormente con el tratamiento definitivo cual es el efectuar una colecistectomía la cual se recomienda efectuar para evitar complicaciones futuras.

REFERENCIAS

- Fernandes E, Hollabaugh R, Boulden T, Angel C: Gangrenous Acalculous Cholecistitis in a Premature Infant. J Pediatr Surg 1981; 24: 608-9.
- Pieretti R, Auldiost A, Stephens C: Acute Cholecystitis in children. Surg Ginec and Obst 1975; 140: 16-8.
- Arvin E, Erwin J, Wiseman H, Kodroff M: Cholecystitis and Hydrops of the Gallblader in the Newborn. Pediatr Radiol 1977; 122: 749-51.
- 4.- Ugalde JH, Cárdenas L, Balcazar S: Colecistitis aguda necrotizante en la infancia. Reporte de un caso. Bol Med Hosp Infant Mex 1989; 46: 564-6.
- Washburn M, Barcia P: Uncommon Cause of a Right Upper Quadrant Abdominal Mass In the Newborn: Acute Cholecystitis. Am J Surg 1980; 140: 704-5.
- Matos C, Avni E, Van-Gansbeke D, Pardou A, Struyven J: Total parenteral nutrition and gallblader diseases in neonates. J Ultras Med 1987; 6: 243-8.
- 7.- Trynelis V, Hrabovsky E: Acalculous Cholecystitis in de Neonate. AJDC 1985; 139: 893-5.
- Stringer G: Successful nonoperative management of neonatal acute calculous Cholecystitis. J Pediatr Surg Radiol 1999; 34: 1029-30.
- 9.- Heaton N, Davenport M, Howard E: Intraluminal biliary obstruccion. Arch Dis Child 1991; 66: 1395-8.
- 10.- Ruibal F, Aleo L, Álvarez M, Piñero M, Gómez C: Colelitiasis en la infancia. Análisis de 24 pacientes y revisión de 123 casos publicados en España. An Esp Ped 2001; 54-2: 120-5.
- 11.- Gertner M, Farmer DL: Laparoscopic cholecystecomy in a 16 day old infant with chronic cholelithiasis. J Pediatr Surg 2004; 39: 17-9.