

A retrospective study. *Wiad Parazytol.* 2000;46:127-39.

5. Beckam EN, Holland JB. Ovarian enterobiasis—a proposed pathogenesis. *Issue Series Title Am J Trop Med Hyg.* 1981;30:74-6.

José Luis García Fernández^{a,*}, Ramón Moreno Balsalobre^a, Roberto Risco Rojas^b, Marta Fernandez Jiménez^a y Carlos Gamallo Amat^a

^aHospital Universitario de la Princesa, Servicio de Cirugía Torácica, Madrid, España

^bHospital Infanta Cristina, Sección de Cirugía Torácica, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jlgf7478@gmail.com
(J.L. García Fernández).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2010 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2010.03.018

Coleperitoneo secundario a colecistitis aguda alitiásica en el contexto de infección por virus Cocksackie

Choleperitoneum secondary to acute acalculous cholecystitis with Cocksackie virus infection involvement

La colecistitis aguda alitiásica es una entidad que se caracteriza por una inflamación aguda de la vesícula biliar en ausencia de litiasis. Representa un 5-15% de todos los casos de colecistitis aguda. Esta dolencia suele presentarse con más frecuencia en pacientes críticos, post-operados, grandes quemados o en el contexto de una edad avanzada o de dolencias de base como la diabetes, la aterosclerosis, o las conectivopatías¹. La colecistitis alitiásica de origen viral en pacientes jóvenes y sin dolencia de base es excepcional, habiéndose descrito casos aislados en la literatura secundarios a citomegalovirus, virus de hepatitis o virus de Ebstein-Barr²⁻⁴. No hemos encontrado descrito ningún caso de colecistitis asociada a la infección por el virus Cocksackie.

Presentamos el caso de una mujer de 17 años que acude a Urgencias por un cuadro de abdomen agudo. Como antecedentes, destacaba un ingreso un año antes para estudio por un síndrome febril y cefalea. Fue diagnosticada de una infección por citomegalovirus y por virus Cocksackie B6, desde entonces permaneciendo asintomática y sin tratamiento. La paciente consultó por dolor abdominal de 6 horas de evolución, iniciado en epigastrio y posterior migración a fosa ilíaca derecha, intenso, de características continuas, con vómitos, sin fiebre ni otros síntomas. A la exploración presentaba febrícula, defensa y signos de irritación peritoneal en hemiabdomen derecho. Analítica: leucocitos 16.330/ μ l, neutrófilos 76,7%, hematocrito 39%, ALT 59 UI/l, GGT 19 UI/l, amilasa 354 UI/l, PCR 0,7 mg/dl. Test de embarazo: negativo. Radiología simple: anodina. No signos de oclusión. Ecografía abdominal: vesícula sin alteraciones. Vía biliar de calibre normal. Pequeña cantidad de líquido libre en pelvis. Tomografía axial computarizada abdominal (*fig. 1*): escasa cantidad de líquido libre en pelvis, entre asas y perivesicular. No signos de apendicitis.

Ante la elevada sospecha de dolencia quirúrgica, se decidió realizar una laparoscopia exploradora urgente. Se observó un coleperitoneo secundario a una perforación vesicular con

signos de una colecistitis aguda alitiásica (*fig. 2*). Se realizó una colecistectomía laparoscópica sin incidencias y un lavado de la cavidad peritoneal. La evolución post-operatoria cursó sin incidencias, y fue dada de alta al cuarto día post-operatorio. La anatomía patológica informó de una vesícula biliar sin cálculos, con una zona de la pared de aspecto necrótico, diagnóstica de colecistitis aguda alitiásica con necrosis transmural de origen no filiado. El estudio serológico posterior reveló una reinfección aguda por virus Cocksackie B6, objetivada por un título alto de anticuerpos (1/128) sugestivos de infección reciente, con el resto de estudios negativos, descartando asimismo la infección por citomegalovirus u otros agentes. La paciente sigue controles en consultas de nuestro servicio, hallándose asintomática.

La colecistitis aguda en ausencia de dolencia litiásica es muy infrecuente¹. Al igual que en el contexto de colelitiasis, el estudio diagnóstico de elección en esta entidad es la ultrasonografía, aunque la tomografía axial computarizada puede ser también útil⁵. Una de las complicaciones de las colecistitis agudas consiste en la perforación vesicular espontánea con el consiguiente coleperitoneo, circunstancia que sucede en un 2-18% de casos. La severidad de las colecistitis agudas alitiásicas viene dada por el tipo de pacientes en que se presenta y porque presentan una mayor rapidez en la evolución hacia la necrosis de la vesícula, y por tanto un mayor riesgo de perforación que las de causa litiásica, con una incidencia del 10-20%⁶. El tratamiento de elección es la colecistectomía, aunque con frecuencia puede optarse por la realización de un colecistostomía percutánea guiada por técnicas de imagen, dado que debido a la gravedad de los pacientes que suelen presentar esta entidad, la colecistectomía a menudo implica un elevado riesgo quirúrgico⁷. En el caso de ser factible el tratamiento quirúrgico, el abordaje por vía laparoscópica es una opción segura y efectiva siempre que se lleve a cabo por manos expertas, dado que en dichos



Figura 1 – Tomografía axial computarizada que muestra mínimo líquido perivesicular.



Figura 2 – Imagen laparoscópica donde se evidencia placa necrótica vesicular y coleperitoneo.

pacientes, que suelen ser críticos, debe minimizarse el riesgo de yatrogenia⁸. El examen anatomopatológico de esta entidad suele mostrar edema de la serosa y las capas musculares, con trombosis dispersa de las arteriolas y las vénulas⁵.

Los casos aislados de colecistitis aguda alitiásica en pacientes jóvenes y sanos suelen ser la forma de debut de una enfermedad sistémica como una conectivopatía o una diabetes⁹, o bien ser secundarios a una infección aguda por virus como el citomegalovirus, los virus de hepatitis o el virus de Ebstein-Barr²⁻⁴. La infección por virus Coxsackie, un enterovirus que afecta generalmente a la infancia o a la juventud, se diagnostica tanto mediante cultivo como por

serología viral. Su tratamiento es exclusivamente sintomático y suele tener un curso benigno¹⁰. En nuestra paciente objetivamos una nueva infección aguda por dicho agente mediante la serología viral a pesar de no disponer de un cultivo de bilis positivo, por lo que, tras haberse descartado otras posibles etiologías, pudimos inferir que existió una potencial asociación con el cuadro clínico que describimos. Dicha complicación no la hemos encontrado descrita hasta el momento en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

- Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol.* 2003;36:166-9.
- Melero JL, Ortuño J, Nevárez A, Yago M, Berenguer M. Acute acalculous cholecystitis associated with acute hepatitis A virus infection. *Gastroenterol hepatol.* 2008;31:433-5.
- Chalupa P, Kaspar M, Holub M. Acute acalculous cholecystitis with pericholecystitis in a patient with Ebstein-Barr Virus infectious mononucleosis. *Med Sci Monit.* 2009;15:30-3.
- Gora-Gebka M, Liberek A, Bako W, Szarszewski A, Kaminska B, Korzon M. Acute acalculous cholecystitis of viral etiology—a rare condition in children? *J Pediatr Surg.* 2008;43:25-7.
- Murtaza B, Malik IB, Mahmood A, Saeed S, Sharif MA. Acute acalculous perforated cholecystitis. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2009;19:183-5.
- Kim HJ, Park SJ, Lee SB, Lee JK, Jung HS, Choi CK, et al. A case of spontaneous gallbladder perforation. *Korean J Intern Med.* 2004;19:128-31.
- Ginat D, Saad WE. Cholecystostomy and transcholecystic biliary access. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2008;11:2-13.
- Ates M, Coban S, Sevil S, Terzi A. The efficacy of laparoscopic surgery in patients with peritonitis. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2008;18:453-6.
- Mendonça J, Marques-Neto J, Prando P, Appenzeller S. Acute acalculous cholecystitis in juvenile systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2009;18:561-3.
- García-San Miguel J. Infecciones por enterovirus, editors In: Farreras P, Rozman C, editors. *Medicina Interna.* Madrid: Harcourt-Brace; 1998; p. 2501-6.

Héctor Martínez Juan, Roberto Memba Ikuga*, Ignacio Fernández Hurtado, Margarita Gamundí Cuesta y Xavier González Argenté

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 35280rmi@comb.cat (R. Memba Ikuga).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2009.07.022