

A propósito de un caso

Colecistitis aguda alitiásica: presentación de un caso clínico pediátrico

Acalculous acute cholecystitis: presentation of a pediatric clinical case

Ana Casuriaga^a, Ignacio Morales^b, Gustavo Giachetto^c

Resumen

Introducción: la colecistitis aguda alitiásica (CAA) representa entre el 30 y 50% de las colecistitis agudas en la población pediátrica y suele asociarse a infecciones sistémicas. **Objetivo:** describir un caso de CAA secundaria a infección urinaria bacteriana en una niña previamente sana. **Caso clínico:** niña de 5 años que consultó por fiebre de 72 horas de evolución, dolor en hipocondrio derecho, vómitos y anorexia. Tránsitos urinario y digestivo bajo normales. Examen físico: mal estado general, temperatura 38°C, frecuencia cardíaca 130 latidos por minuto, dolor a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio, sin irritación peritoneal. Presentaba leucocitosis, reactantes de fase aguda elevados y examen de orina con nitritos y esterasas leucocitarias positivas. La ecografía abdominal mostró vesícula biliar distendida con engrosamiento difuso de la pared (5 mm), sin litiasis, compatible con CAA. En el urocultivo se aisló *Escherichia coli* sensible a ampicilina. Se inició tratamiento antibiótico con ampicilina-sulbactam y metronidazol, suspendiéndose este último tras conocerse el resultado del cultivo. La paciente evolucionó favorablemente, con resolución clínica y ecográfica completa. **Conclusiones:** la CAA puede presentarse como complicación de infecciones bacterianas sistémicas, incluso en niños previamente sanos. El reconocimiento precoz y el tratamiento médico oportuno permiten una evolución favorable y evitan intervenciones quirúrgicas.

Palabras clave: Colecistitis alitiásica, Pielonefritis, Pediatría

Abstract

Introduction: Acute acalculous cholecystitis (AAC) accounts for 30–50% of acute cholecystitis in the pediatric population and is often associated with systemic infections. **Objective:** To describe a case of AAC secondary to a bacterial urinary tract infection in a previously healthy child. **Case report:** A 5-year-old girl presented with 72 hours of fever, right upper quadrant abdominal pain, vomiting, and anorexia. Urinary and bowel habits were normal. Physical examination showed poor general condition, temperature of 38°C, heart rate of 130 bpm, and tenderness in the right upper quadrant and epigastrium, without peritoneal irritation. Laboratory tests revealed leukocytosis, elevated acute-phase reactants, and an urinalysis positive for nitrites and leukocyte esterase. Abdominal ultrasound demonstrated a distended gallbladder with diffuse wall thickening (5 mm) and no gallstones, consistent with AAC. Urine culture grew *Escherichia coli* sensitive to ampicillin. Treatment with intravenous ampicillin-sulbactam and metronidazole was initiated, and metronidazole was discontinued once culture results were available. The patient had a favorable clinical course, with complete clinical and ultrasound resolution. **Conclusions:** AAC may occur as a complication of systemic bacterial infections, even in previously healthy children. Early recognition and appropriate medical treatment allow favorable outcomes and help avoid surgical intervention.

Keywords: Acalculous cholecystitis, Pyelonephritis, Pediatrics

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

Introducción

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) se define como la inflamación de la vesícula biliar en ausencia de cálculos. Representa del 2 al 15% de las colecistitis agudas en adultos. En pediatría representan el 30-70% de los casos de colecistitis aguda. Ocurre con mayor frecuencia en niños en edad escolar y adolescentes y durante el transcurso de enfermedades infecciosas sistémicas críticas.¹⁻³

Las manifestaciones clínicas de la CAA más frecuentes son fiebre, dolor abdominal difuso o en hipocondrio derecho, así como distensión abdominal, náuseas, vómitos y signo de Murphy positivo.^{4,5}

En la mayoría de los casos se plantea un origen infeccioso, viral, bacteriano, parasitario o fúngico. Numerosas revisiones informan que el virus de Epstein-Barr es una de las causas infecciosas más frecuentes. También se han implicado otros virus como Hepatitis A y B, Zika y SARS CoV-2.⁶⁻⁸ Dentro de las etiologías no infecciosas se destacan: nutrición parenteral prolongada, deshidratación, quemaduras extensas, traumatismos abdominales o cirugías mayores.

También se han descrito casos en pacientes que cursan enfermedades autoinmunes o autoinflamatorias, como enfermedad de Kawasaki, periarteritis nodosa y lupus eritematoso sistémico. Puede ocurrir en pacientes sanos o como complicación en los que cursan enfermedades terminales: neoplasias en estadio avanzado o inmunodeficiencias.⁹⁻¹¹

En relación con la fisiopatología de la CAA, el principal mecanismo involucrado es la estasis biliar, donde la bilis no se vacía adecuadamente, aumentando la presión dentro de la vesícula, provocando isquemia, inflamación e infección bacteriana. Esta estasis puede deberse a ayuno prolongado, nutrición parenteral, ventilación mecánica y uso de opiáceos. Otro factor es la hipoperfusión de la vesícula, asociada a shock, sepsis o deshidratación, que también causa isquemia e inflamación.^{8,12}

El tratamiento de esta entidad depende de la latencia entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico y la etapa evolutiva en la cual se encuentra. En etapas precoces es considerada una entidad de manejo médico, reservando el tratamiento quirúrgico para pacientes en estadios avanzados: etapa gangrenosa o perforada y colecistitis enfisematosa.^{5,13}

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

Las complicaciones asociadas (gangrena y perforación) son más frecuentes en esta entidad que en las colecistitis litiásicas. La mortalidad dependerá de si el paciente es previamente sano o si presenta comorbilidades, variando desde el 90 % en pacientes críticamente enfermos, hasta el 10 % en pacientes ambulatorios.¹³

A continuación, se describe el caso clínico de una paciente de 5 años con diagnóstico de CAA en contexto de una pielonefritis aguda. La asociación entre pielonefritis y CAA en la población pediátrica es excepcional, con muy pocos casos reportados en la literatura. Este caso resulta relevante por presentarse en una paciente previamente sana, con evolución favorable bajo manejo médico, destacando la importancia de considerar la CAA dentro del diagnóstico diferencial de dolor abdominal y fiebre. El objetivo es comunicar un caso de una patología poco frecuente, con énfasis en el abordaje diagnóstico y terapéutico.

Caso Clínico:

Paciente de 5 años, sexo femenino.

Antecedentes personales: obesidad (Z score IMC/DE +2,2), sin otros antecedentes patológicos a destacar.

Enfermedad actual: consulta por fiebre de 72 horas de evolución con registros de temperatura axilar de hasta 38,8°C, y dolor abdominal de intensidad moderada, tipo cólico en hipocondrio derecho, sin irradiaciones. Tránsito digestivo: vómitos reiterados. Deposiciones normales. Tránsito urinario: normal. Anorexia. Sin otra sintomatología. Al examen físico se destaca: facies de dolor, mal aspecto general, temperatura axilar 38°C, frecuencia cardíaca 140 latidos por minuto, tensión arterial (TA) 130/80 mmHg, Sat. O₂ ventilando espontáneamente al aire ambiente 98%. Tiempo de relleno capilar menor a 2 segundos. Abdomen: dolor a la palpación de hipocondrio derecho y epigastrio. Sin defensa ni contractura. No se palpan visceromegalias. Fosas lumbares sin alteraciones. Resto sin alteraciones.

Se indica dipirona intravenosa (IV) y carga de suero fisiológico 20 cc/kg. Se solicitan estudios complementarios que se muestran en la tabla 1. Dadas las alteraciones en el examen de orina se solicita urocultivo. Se extrae muestra para hemocultivo. Ecografía abdominal: vesícula biliar distendida, de forma y tamaño habitual, de paredes engrosadas en forma difusa,

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

aspecto edematoso de hasta 5 mm de espesor; no se identifican litiasis ni otras alteraciones en su interior. Se solicita interconsulta con cirujano pediátrico y se decide ingreso a cuidados moderados con planteo diagnóstico de CAA de etiología no aclarada para continuar evaluación y tratamiento.

Tabla 1. Estudios complementarios

Parámetro	Resultado
Hemoglobina	10,3 g/dL
Plaquetas	322 000/ mm ³
Leucocitos	12 800/ mm ³
Neutrófilos	88%
Proteína C reactiva	488 mg/dL
Azoemia	34 mg/dL
Creatininemia	0,44 mg/dL
Ionograma	
Sodio	134 mEq/L
Potasio	4,7 mEq/L
Cloro	105 mEq/L
Tiempo de Protrombina	100 %
Amilasemia	52 U/L
Bilirrubina total	0,33 mg/dL
Bilirrubina directa	0,15 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0,18 mg/dL
Fosfatasa alcalina	251 U/L
Aspartato aminotransferasa (AST)	25 U/L
Alanina aminotransferasa (ALT)	22 U/L
Orina completa	Aspecto turbio, PH 5.5, Nitritos +, Estearasas +, Hemoglobina +, Abundantes leucocitos

Se indica tratamiento empírico con ampicilina sulbactam 100 mg/kg/día y metronidazol 30 mg/kg/día IV. En las primeras 48 horas recibió hidratación parenteral y se suspendió la vía oral. Al mejorar los síntomas se incorporaron paulatinamente líquidos claros y dieta blanda con muy bajo contenido graso.

Durante las primeras 72 h persiste febril con discreta mejoría de la anorexia y del dolor

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

abdominal. No reitera vómitos. Tránsito urinario persiste sin alteraciones. Se reitera ecografía abdominal a los 4 días del ingreso que muestra vesícula biliar distendida, paredes engrosadas de 4 mm, se observa barro biliar.

Se recibe resultado de hemocultivo: sin desarrollo bacteriano y urocultivo por chorro medio que informa >100 000 UFC de *Escherichia coli* (*E. coli*) sensible a ampicilina, cefazolina, cefuroxime, TMP/SMX. El aislamiento de *E. coli* confirmó una pielonefritis aguda como foco infeccioso, probable desencadenante del proceso inflamatorio vesicular. Se suspende metronidazol y completa 10 días de ampicilina sulbactam. Permanece ingresada durante 11 días con buena evolución clínica en seguimiento conjunto con cirujano pediátrico. En el seguimiento ecográfico se observa retroceso total de los hallazgos vesiculares a las 3 semanas del diagnóstico.

Discusión

El diagnóstico de CAA está basado en criterios clínicos, paraclínicos e imagenológicos. Su diagnóstico constituye un desafío dada la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas y la heterogeneidad de sus causas.^{14,15}

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de CAA descritas en la literatura son fiebre elevada y dolor abdominal en hipocondrio derecho. Otros síntomas, aunque menos frecuentes, son vómitos, ictericia, hepatoesplenomegalia y diarrea.³ La paciente que se presenta, consultó por fiebre, dolor abdominal en hipocondrio derecho y vómitos, destacándose al examen clínico mal aspecto general, facies de dolor y taquicardia lo que llevó inicialmente al planteo de un cuadro de abdomen agudo o una infección sistémica a punto de partida digestivo. Posteriormente, se confirmó el diagnóstico de infección del tracto urinario. A pesar de esta confirmación, varios elementos clínicos y paraclínicos apoyaron el diagnóstico concomitante de CAA.

El dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho y epigastrio, la persistencia de síntomas abdominales a pesar de la hidratación inicial y la ausencia de signos clínicos típicos de pielonefritis como dolor lumbar o signo de Giordano positivo orientaron a un compromiso abdominal alto. Además, la ecografía abdominal mostró criterios mayores diagnósticos de CAA, en particular el engrosamiento difuso de la pared vesicular mayor a 3,5 mm en ausencia de

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

litiasis, hallazgo considerado altamente sugestivo de esta entidad. La confirmación de infección urinaria por *Escherichia coli*, resalta la posibilidad de que procesos infecciosos extrabiliares puedan actuar como desencadenantes del cuadro inflamatorio vesicular.

En relación con la fisiopatología, en pacientes críticos o con infecciones sistémicas se describen mecanismos como la estasis biliar y la hipoperfusión vesicular, que favorecen la isquemia, el daño endotelial y la colonización bacteriana secundaria. En este caso, si bien no existían factores de riesgo clásicos como ventilación mecánica, nutrición parenteral o shock, la respuesta inflamatoria sistémica a la infección urinaria podría haber contribuido al compromiso microvascular de la vesícula biliar, desencadenando el proceso inflamatorio.^{16,17}

Diversos autores han señalado el papel de agentes infecciosos virales (Epstein-Barr, Hepatitis A y B, Zika, SARS-CoV-2, entre otros) y bacterianos (*Salmonella*, *Leptospira*, *E. coli*) como potenciales agentes etiológicos. En nuestra paciente, la identificación de *E. coli* sensible en el urocultivo sugiere una posible vía hematógena o linfática de diseminación, mecanismo descrito en algunas publicaciones en población pediátrica. Este hallazgo refuerza la hipótesis de que la CAA puede presentarse incluso en niños sin comorbilidades, durante infecciones sistémicas aparentemente localizadas.¹⁷⁻²⁰

El diagnóstico ecográfico fue fundamental en la confirmación de la entidad, al evidenciar el engrosamiento difuso de la pared vesicular en ausencia de litiasis, hallazgo típico de CAA. La ecografía de abdomen es considerada el *gold standard* para el diagnóstico de esta entidad ya que es un procedimiento no invasivo, de bajo costo y ampliamente disponible en servicios de segundo y tercer nivel de atención. Se han descrito criterios ecográficos mayores (engrosamiento de la pared vesicular \geq a 3,5 mm, vesícula biliar distendida mayor a 5 cm, líquido o edema pericolestático subseroso, gas intramural, sin evidencia de ascitis) y menores (presencia de barro biliar, distensión mayor a 8 cm en lo longitudinal, distensión mayor a 5 cm en lo transversal).^{3,7,21-23} La paciente que se analiza, presentaba un engrosamiento de la pared vesicular de 5 mm (criterio mayor) y en la ecografía de control se observaba barro biliar (criterio menor).

En esta oportunidad, el rápido acceso a la ecografía abdominal permitió realizar un diagnóstico en etapas tempranas, lo que no ocurre habitualmente dada la baja especificidad

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

de las manifestaciones clínicas y la baja incidencia de esta enfermedad. El tratamiento anti-biótico empírico instaurado (ampicilina-sulbactam y metronidazol) resultó apropiado frente al perfil bacteriano identificado, permitiendo la resolución clínica y ecográfica completa sin necesidad de intervención quirúrgica. Esto coincide con lo reportado en la literatura, donde el manejo médico temprano se asocia a una evolución favorable y evita complicaciones graves como la gangrena o la perforación vesicular.^{13,21}

La evolución satisfactoria del caso presentado refuerza la importancia de reconocer precozmente la CAA en el contexto de infecciones sistémicas, incluso en pacientes pediátricos sin antecedentes relevantes. Este caso aporta evidencia sobre la necesidad de mantener un alto índice de sospecha clínica, realizar una evaluación por imágenes oportuna y ajustar el tratamiento según la etiología identificada.

La CAA es una entidad poco frecuente en pediatría, que puede presentarse como complicación de infecciones bacterianas sistémicas, incluso en pacientes previamente sanos. Este caso ilustra la asociación entre pielonefritis por *Escherichia coli* y CAA, destacando la importancia de considerar esta entidad ante fiebre y dolor abdominal. El diagnóstico ecográfico precoz y el tratamiento médico dirigido permiten una evolución favorable y evitan intervenciones quirúrgicas innecesarias.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los padres/tutores legales de la paciente para la publicación del presente reporte de caso, incluyendo datos clínicos e imágenes, garantizando la confidencialidad de su identidad.

Bibliografía

1. Rosas - González G, Keiltz W, Ramírez – Onofre C. Colecistitis Aguda Alitiásica: a propósito de un caso en paciente adolescente. Salud y Administración. 2017. 4 (11): 53- 57. Disponible en: http://www.unsis.edu.mx/revista/doc/vol4num11/6_Colecistitis.pdf [Consultado 9-11-2025]
2. Poddighe D, Tresoldi M, Licari A, et al. Acalculous Acute Cholecystitis in Previously Healthy Children: General Overview and Analysis of Pediatric Infectious Cases. Int J Hepatol. 2015; 2015:459608. doi: 10.1155/2015/459608. PMID: 26640715; PMCID: PMC4658411.
3. Tsakayannis DE, Kozakewich HP, Lillehei CW. Acalculous cholecystitis in children. J Pediatr Surg. 1996; 31(1):127-30; discussion 130-1. doi: 10.1016/s0022-3468(96)90334-6

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

4. Garrido Márquez I, Moya Sánchez E, Pérez Naranjo P. Colecistitis aguda alitiásica en pediatría, una causa infrecuente de abdomen agudo. *Cirugía Andaluza* 2021; 32 (2): 192- 194.
5. Blasco-Alonso J, Santiago-García-Caro E, Gil-Gómez R, et al. Colecistitis aguda alitiásica en pediatría. Una patología no tan rara. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106 (7): 487- 490. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/diges/v106n7/es_notas2.pdf [Consultado 9-11-2025]
6. Langenohl R, Young S, Couperus K. Acute Acalculous Cholecystitis from Infection with Epstein-Barr Virus in a Previously Healthy Child: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2020; 4(3): 393-396. doi: 10.5811/cpcem.2020.4.46301.
7. Gao C, Cao L, Mei X. Clinical analysis of infectious mononucleosis complicated with acute acalculous cholecystitis. *Front Pediatr.* 2024; 12:1339920. doi: 10.3389/fped.2024.1339920.
8. Markaki I, Konsoula A, Markaki L, et al. Acute acalculous cholecystitis due to infectious causes. *World J Clin Cases.* 2021; 9 (23):6674-6685. doi: 10.12998/wjcc.v9.i23.6674.
9. Gautreaux Minaya S, Mora Matilla M, Iglesias Blázquez C, et al. Colecistitis aguda alitiásica en paciente sin enfermedad subyacente [Acute acalculous cholecystitis in a patient without underlying pathology]. *An Pediatr (Barc).* 2014; 81(4):271-2. Spanish. doi: 10.1016/j.anpedi.2013.11.015.
10. Ng JY, Gu J. Conservative Management of Acalculous Cholecystitis in a Seven-year-old Child. *Cureus.* 2018; 10 (1):e2092. doi: 10.7759/cureus.2092
11. Lu YA, Chiu CH, Kong MS, et al. Risk factors for poor outcomes of children with acute acalculous cholecystitis. *Pediatr Neonatol.* 2017; 58(6):497-503. doi: 10.1016/j.pedneo.2016.12.005.
12. Poddighe D, Sazonov V. Acute acalculous cholecystitis in children. *World J Gastroenterol.* 2018; 24(43):4870-4879. doi: 10.3748/wjg.v24.i43.4870.
13. Caraballoso García VJ, González-Chávez AS, Cerulia CA, et al. Guía práctica de colecistitis aguda en la edad pediátrica. *Revista Cubana de pediatría.* 2020; 92(2): e1012.
14. Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010; 39(2):343-357.
15. Huffman J, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2010; 8(1):15-22. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. doi: 10.1016/j.cgh.2009.08.034.
16. Gomes CA, Junior CS, Di Saverio S, et al. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices. *World J Gastrointest Surg.* 2017; 9 (5): 118-126. doi: 10.4240/wjgs.v9.i5.118
17. Kim A, Yang HR, Moon JS, et al. Epstein-Barr virus infection with acute acalculous cholecystitis. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2014; 17(1):57-60. doi: 10.5223/pghn.2014.17.1.57.
18. Unal H, Korkmaz M, Kirbas I, et al. Acute acalculous cholecystitis associated with acute hepatitis B virus infection. *Int J Infect Dis.* 2009; 13(5):e310-2. doi: 10.1016/j.ijid.2009.01.015

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar

19. Ono SK, Bassit L, Van Vaisberg V, et al. Acute acalculous cholecystitis during Zika virus infection in an immunocompromised patient. *Hepatology*. 2018; 67(5):2051-2054. doi: 10.1002/hep.29682.
20. Futagami H, Sato H, Yoshida R, et al. Acute acalculous cholecystitis caused by SARS-CoV-2 infection: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep*. 2022; 90:106731. doi: 10.1016/j.ijscr.2021.106731.
21. Imamoğlu M, Sarihan H, Sari A, et al. Acute acalculous cholecystitis in children: Diagnosis and treatment. *J Pediatr Surg*. 2002; 37(1):36-9. doi: 10.1053/jpsu.2002.29423.
22. Chronos P, Towbin R, Schaeffer C, et al. Acute Acalculous Cholecystitis. *Pediatric Radiological Case*. 2023: 36-38.
23. Greenberg M, Kangaroo H, Cochran ST, et al. The ultrasonographic diagnosis of cholecystitis and cholelithiasis in children. *Radiology*. 1980; 137(3):745-9. doi: 10.1148/radiology.137.3.7444057.

Texto recibido: 3 de noviembre de 2025

Aprobado: 10 de febrero de 2026

Conflicto de interés: ninguno que declarar

Forma de citar: Casuriaga A, Morales I, Giachetto G. Colecistitis aguda alitiásica: presentación de un caso clínico pediátrico. *Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2026; 68 (300):16-24*

a. Médica pediatra. Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0002-1122-5147

b. Residente de pediatría. Asociación Española, Unidad Académica de Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0009-0004-3065-8724

c. Médico pediatra. Unidad Académica Pediatría C, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. ORCID ID 0000-0003-3775-4773

Correspondencia: anitacasuriaga7@gmail.com

Conflicto de interés: ninguno que declarar