

Hallazgos ultrasonográficos de las vías biliares en pacientes pediátricos con fiebre tifoidea

Lucía Álvarez Hernández ^{1,2}
 Carlos Manzano Sierra ³
 Alejandra González Hernández ²
 Ana Lilia Camelo ²

Typhoid fever in pediatric patients.
 Ultrasonographic findings on biliary tract.

Fecha de aceptación: enero 2006

Resumen

Objetivo. Describir los cambios ultrasonográficos de la vesícula y vías biliares en pacientes pediátricos con diagnóstico de fiebre tifoidea

Material y métodos. Se estudiaron a niños con fiebre tifoidea que ingresaron al Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza. A partir del expediente clínico se registraron sexo, edad, días de evolución al ingreso al hospital y días de hospitalización. Se realizaron pruebas de función hepática, biometría hemática completa, reacciones febriles hemocultivos por 3, mielocultivo y ultrasonido de vías biliares en el que se midió grosor de la pared de la vesícula, longitud del fondo de cuello y diámetro transversal en la región más amplia.

Resultados. Se estudiaron a 17 pacientes de 3 a 15 años de edad: 11 (64.7%) fueron del sexo masculino. La evolución del padecimiento al ingreso fue de 8 a 30 días; 10 pacientes estuvieron en la segunda semana de evolución. El ultrasonido fue normal en 12 pacientes, en 5 se identificaron alteraciones consistentes en aumento en la longitud, en el diámetro transversal y en el grosor de la pared vesicular. El dolor en hipocondrio derecho fue el único signo clínico claramente asociado con las alteraciones en el ultrasonido.

Conclusiones. La colecistitis alitiásica en pacientes con fiebre tifoidea se presenta más frecuentemente en la segunda semana de evolución de la enfermedad; su patogenia es controversial pero se asocia a factores como fiebre, deshidratación, ayuno, hipocinética e inflamación vesicular.

Abstract

Objective. To describe ultrasonographic changes in biliar system in children with typhoid fever.

Materials and methods. We studied children with typhoid fever from Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza IMSS. We registered sex, age, days with the disease at hospitalization and days spent in the hospital. We made hepatic function tests, hematic biometry, hemoculture and moeloculture. Gallbladder's sonography.

Results. We studied 17 patients from 3 to 15 years old, 11 (64.7%) were male. Evolution at hospitalization went from 8 to 30 days, 10 patients were in the second week of evolution. Sonography was normal in 12 patients, in 5 changes in gallbladder elongation, gallbladder wall thickening and gallbladder distention. Right hypocondrial pain was associated to sonographic changes.

Conclusions. Non-lithiasic colecistitis in patients with typhoid fever is more frequent during the second week, origin is controversial but it has been associated to fever, dehydration, gallbladder hypokinesis and inflammation.

1. Servicio de Infectología. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

2. Servicio de Infectología Pediátrica. Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional La Raza.

3. Servicio de Radiología. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Correspondencia: Dra. Lucía Álvarez Hernández. Servicio de Infectología Hospital de Pediatría, CMN SXXI. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, CP 06725, Delegación Cuauhtémoc, México D.F. Teléfono 56 27 69 00 ext. 22463. Correo electrónico: lalvarez113@hotmail.com

Introducción

A más de 250 años de la primera descripción de colecistitis en niños¹, aún no se han dilucidado por completo su etiología y patogenia. En el desarrollo de la enfermedad han dilucidado diversas patologías, como estados post operatorios, situaciones de estrés (septicemia y quemaduras), enfermedad hemolítica, metabólica, así como pancreatitis, leptospirosis y salmonelosis-entre esta última se encuentra la fiebre tifoidea.^{2,3}

En nuestro país la fiebre tifoidea es considerada una enfermedad endémica. Aún constituye un problema de salud con tasa de 17.5 por 100 mil habitantes y en el Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza constituyó 16% del total de los ingresos. Su frecuencia está en estrecha relación con el grado de hacinamiento y cultura sanitaria de la localidad.

La infección se adquiere mediante la ingestión del bacilo *Salmonella typhi* de agua o alimentos contaminados. Posteriormente pasa a través del estómago hasta el duodeno; la bacteria invade el tejido linfático, especialmente del ileon, luego a los ganglios mesentéricos donde constituye su primera ubicación. Allí se multiplica, entra al conducto torácico y a la circulación general, invadiendo numerosos sitios anatómicos, particularmente hígado, bazo y vías biliares, lugares que sirven de reservorio al microorganismo y que explica la continua bacteriemia durante la enfermedad. Las salmonellas son excretadas a través de la orina y la bilis.

Como parte de la septicemia se pueden presentar complicaciones y focalizaciones en diversos niveles, las más vistas son hemorragia y perforación intestinal; con frecuencia variable: la miocarditis, artritis, meningitis, hepatitis, focalización a bazo, nefritis, coagulación intravascular diseminada.⁴⁻¹⁰ La colecistitis alitiásica raramente se reporta en la fase aguda de la fiebre tifoidea. En virtud de que en la patogenia de esta entidad la *Salmonella typhi* encuentra los nutrientes necesarios en las vías biliares, hace suponer que los síntomas de afección a esta región son más frecuentes de lo esperado. La patología vesicular posterior a la enfermedad tifóidica en adultos se ha estudiado más a fondo debido a que son más susceptibles a quedar como portadores y en especial las mujeres.^{1, 11, 12}

Dentro de los estudios de gabinete empleados para el diagnóstico de alteraciones en las vías biliares, tradicionalmente se empleó la colecistografía; sin embargo con el advenimiento del ultrasonido, esta técnica

ha sido desplazada. No obstante, ambos métodos tienen una sensibilidad semejante, pero la ultrasonografía ofrece ventaja de ser un estudio de fácil realización, no invasivo y más económico, con una ventaja adicional de permitir la observación simultánea del hígado, riñón derecho y páncreas, que son los órganos en que con mayor frecuencia se requiere diagnóstico diferencial con padecimientos vesiculares.

Stringer y cols.¹³, así como Winkler y cols.¹⁴, destacan la presencia de cambios sonográficos sugestivos de colecistitis alitiásica relacionada con fiebre tifoidea.

Por lo anterior consideramos necesario documentar a través de estudios sonográficos los cambios que se producen en las vías biliares durante la fase aguda de la fiebre tifoidea.

Material y métodos

Se estudiaron pacientes hospitalizados en el servicio de pediatría de un hospital de tercer nivel de atención, con el diagnóstico confirmado de fiebre tifoidea.

A todos los pacientes se les efectuaron pruebas de función hepática (bilirrubinas, alanino aminotransferasas y aspartato aminotransferasas, además de deshidrogenasa láctica), biometría hemática completa, reacciones febriles, tres hemocultivos y mielocultivo. A todos se les realizó ultrasonido de vías biliares al ingreso. El estudio sonográfico se llevó a cabo con un equipo Toshiba, modalidad de tiempo real, con transductor lineal y sectorial de 3.5 mhz, bajo la condición clínica de ayuno previo por seis horas. Los parámetros medidos fueron: grosor de la pared de la vesícula biliar, longitud del fondo de cuello y diámetro transversal de la región más amplia. La interpretación del estudio se efectuó por un solo médico radiólogo adscrito al servicio de radiodiagnóstico.

La información clínica y de la evolución se obtuvo a través de la revisión del expediente clínico. Los datos de interés fueron edad, sexo, fecha de inicio del padecimiento e ingreso al hospital, resultados de los hemocultivos, mielocultivo, biometría hemática completa, pruebas de funcionamiento hepático, reacciones febriles y el reporte sonográfico.

Debido a que se trató de un estudio observacional, que el ultrasonido es inocuo y que los hallazgos ultrasonográficos no modifican la evolución de la enfermedad, el estudio se consideró libre de implicaciones éticas.

Resultados

Durante el periodo de estudio se ingresaron al servicio de Infectología a 550 pacientes y en 52 (9.5%) niños se estableció el diagnóstico de fiebre tifoidea. De este grupo se estudió a 17 pacientes cuyas edades fluctuaron entre 3 y 15 años ($X\ 9.8 \pm 4.2$); 64.7% fueron del sexo masculino.

El tiempo de evolución del padecimiento al momento del ingreso fue variable, con intervalo de 8 a 30 días (13.1 ± 5.8) y predominaron los pacientes en la segunda semana de evolución (10/17) (Cuadro 1).

Cuadro 1
Principales características
de los 17 pacientes estudiados

Característica	Vesícula biliar anormal N=5	Vesícula biliar normal N=12
Edad (años)		
3-5	0	4
6-9	2	1
10-12	1	3
13-15	2	4
Sexo		
Masculino	3	8
Femenino	2	4
Días de evolución al ingreso.*	14 (8-30)	11 (8-19)

* mediana y rango.

El estudio ultrasonográfico mostró que las dimensiones de las vías biliares y el grosor de la pared cayeron dentro de los valores normales en 12 de los enfermos. En cinco pacientes se descubrieron alteraciones consistentes en: aumento en la longitud, diámetro transversal y de la pared vesicular. Los valores y las alteraciones identificadas se resumen en el Cuadro 2. De los pacientes con alteraciones dos fueron del grupo de 6 a 9 años: el primero con vesícula biliar de 70 x 34 mm con pared de 2 mm y el segundo de 75

x 35 mm con pared de 2 mm; del grupo de 10 a 12 años, uno de 70 x 50 mm, con pared de 6 mm; del grupo de 13 a 15 años, el primero con vesícula biliar de 71 x 35 mm y grosor de la pared de 8 mm con estasis biliar importante y el segundo de 76 x 24 mm con pared de 3 mm.

Cuadro 2
Medidas ultrasonográficas de la vesícula biliar
en los 17 niños con fiebre tifoidea

Edad (años)	Dimensiones de la vesícula biliar anormal	Dimensiones de la vesícula biliar normal	X y SD
3 a 5		42 x 12 pared 2 41 x 15 pared 2 44 x 12 pared 2 53 x 15 pared 2	44 x 13 5 x 1
6 a 9	70 x 34 pared 2 75 x 35 pared 2	60 x 14 pared 2	67 x 27 5 x 9
10 a 12	70 x 50 pared 6	49 x 15 pared 2 59 x 26 pared 3 67 x 26 pared 2	57 x 27 7 x 5
13 a 15	71 x 35 pared 8* 76 x 29 pared 3	46 x 17 pared 3 54 x 30 pared 2 60 x 15 pared 2 68 x 24 pared 2	62 x 24 8 x 3

X promedio
SD desviación estándar
* lodo biliar

La signología y sintomatología encontradas en los pacientes con fiebre tifoidea –que pueden hacer que se sospeche de compromiso hepatobiliar–, fueron: ictericia, coluria, acolia, masa palpable y dolor en el hipocondrio derecho, Murphy positivo; sin embargo, no hubo significancia estadística (valores de $p > 0.05$). Es decir, los signos clínicos no correlacionaron de manera concluyente con las alteraciones ultrasonográficas, excepto el dolor en el hipocondrio derecho parecería un signo llamativo ($p < 0.05$) (Cuadro 3).

En 11/17 enfermos de fiebre tifoidea hubo alteración en las siguientes pruebas de función hepática: bilirrubinas, alaninoaminotransferasas y deshidrogenasa láctica; sin embargo, al comparar a los pacientes con fiebre tifoidea y la alteración de las vías biliares con aquellos con fiebre tifoidea sin alteración de las vías biliares, no hubo significancia estadística ($p = 0.3$) (Cuadro 4).

Cuadro 3
Manifestaciones clínicas de pacientes con fiebre tifoidea con y sin vesícula biliar alterada

Signos y síntomas	Vesícula biliar anormal N= 5	Vesícula biliar normal N= 12	P
Dolor en hipocondrio derecho	5	3	<0.001
Masa palpable	0	0	>0.05
Ictericia	2	0	>0.05
Coluria	2	0	>0.05
Acolia	2	0	>0.05

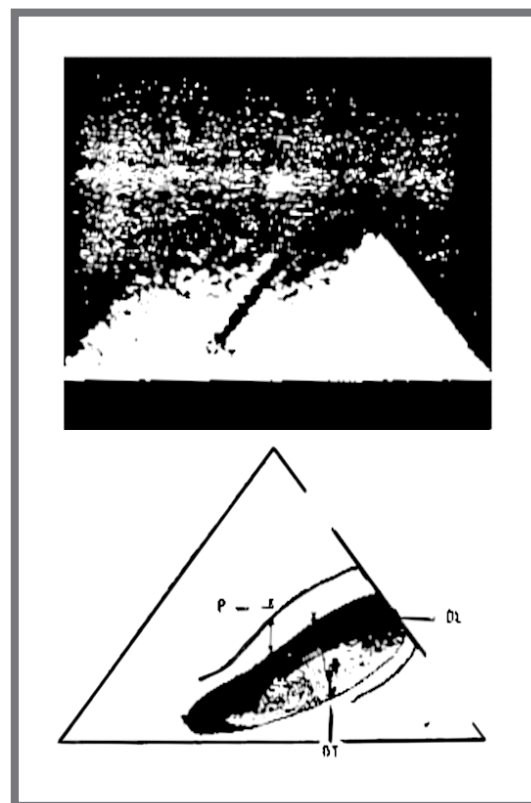
Cuadro 4
Pruebas de función hepática incrementadas en pacientes con fiebre tifoidea con y sin vesícula biliar alterada

PFH	Vesícula biliar		
	Alterada N=5	Normal N=12	P
Bilirrubina indirecta	2	1	>0.005
Bilirrubina directa	2	3	>0.005
Transaminasa oxalacética (alanino-amino-transferasas)	3	8	>0.005
Transaminasas g piruvica	3	8	>0.005
Deshidrogenasa láctica	1	1	>0.005

PFH pruebas de funcionamiento hepático

De los casos en que se presentaron alteraciones sonográficas de las vías biliares, hubo aumento del diámetro transversal en 4/5, aumento del trayecto longitudinal en 5/5, aumento del grosor de la pared en 3/5 y estasis biliar con lodo en 1/5. Es pertinente mencionar que sólo un paciente presentó aumento de todas las dimensiones de las vías biliares.

En este corte longitudinal se observa la vesícula biliar como una estructura ecolúcida con las paredes engrosadas y lodo biliar (LB). Se muestran los parámetros medidos: diámetro transverso (DT), longitudinal (DL) y pared (P).



Discusión

La colecistitis aguda alitiásica es un padecimiento que se ha analizado y descrito con mayor frecuencia en la población de adultos.^{15, 16} El primer caso de colecistitis alitiásica en niños de que se tiene conocimiento fue descrito en 1734. Gibson refiere en su descripción la extracción de tres medidas de escocés de “líquido color verdoso” por aspiración de la vesícula distendida en un niño de 13 años que posteriormente murió¹; en 1829 Lewis¹⁷ reconoció la posibilidad de colecistitis como complicación de fiebre tifoidea e hizo hincapié en que los cambios en la bilis y la vesícula biliar son más frecuentes en el curso agudo de la fiebre tifoidea que en ninguna otra enfermedad aguda.

Husson, en 1935, describió al primer paciente pediátrico con colecistitis acalculosa aguda asociada a fiebre tifoidea. En 1907, Thomas describió a 154 pacientes con colecistitis tifóidea, de los cuales cin-

co fueron menores de 10 años y 33 entre los 11 y 13 años.¹⁸ Potter encontró que los menores de 15 años-11% (25/226) del grupo estudiado-tuvieron colecistitis tifoidica aguda.¹⁹ Si bien su incidencia como complicación aguda de la fiebre tifóidea se ha notado entre 0.5 y 2% en todos los grupos de edad, el cálculo preciso en pediatría se desconoce.²⁰ En nuestra serie, aunque el grupo es pequeño, esta entidad puede sospecharse en 30% de los casos.

La interpretación de los cambios en el tamaño y la estructura de la vesícula biliar causados por alguna patología resulta difícil por la amplia variedad de los valores considerados normales. Lo anterior se tiene en cuenta en el presente trabajo y lo confirma el estudio de López Marure²¹, en el que señala las dimensiones de las vías biliares de 45 pacientes pediátricos sanos con variación considerable entre las mediciones. Esto puede deberse al tiempo de ayuno previo a la realización del estudio sonográfico, la edad del paciente, el sexo, la superficie corporal y las posibles variantes anatómicas.

Si comparamos las dimensiones de la vesícula biliar de los pacientes estudiados, en 5/17 observamos cambios francos en el tamaño (aumento del diámetro transversal y longitudinal) y sólo en un paciente (1/17) se asoció con lodo biliar y aumento del grosor de la pared vesicular. Además en este paciente hubo correlación con las manifestaciones clínicas altamente sugestivas (ictericia, acolia, coluria, dolor en el hipocondrio derecho) y alteración de las pruebas de función hepática.

Sugerimos que aparte del aumento en el diámetro longitudinal y transversal de la vesícula biliar, la presencia de estasis y el aumento en el grosor de la pared vesicular, son datos más precisos para fundamentar la entidad clínica de colecistitis alitiásica por ultrasonografía.

Se comparó la signología clínica entre los sujetos con y sin alteraciones ultrasonográficas de la vesícula biliar y no hubo diferencia. Lo anterior sugiere que más que colecistitis se trata de una hepatitis reactiva, entidad muy común en la fiebre tifóidea.

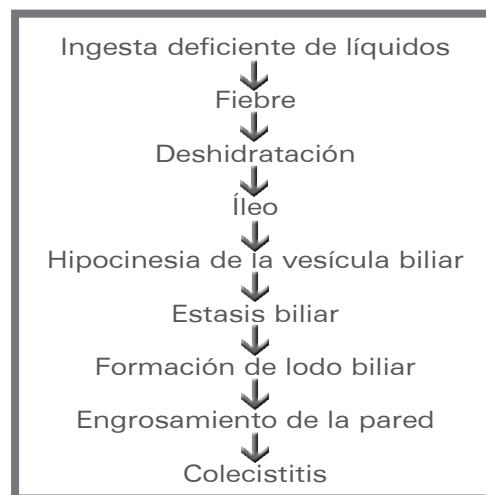
Los cambios bioquímicos por sí solos no parecen ser factores orientadores de enfermedad vesicular, pues como se mencionó respecto de los datos clínicos, deberá hacerse un diagnóstico diferencial con hepatitis reactiva, ya que pueden coexistir.

Únicamente la asociación de las manifestaciones clínicas sugestivas, alteraciones de las pruebas de función hepática y cambios ultrasonográficos de la vesícula biliar (específicamente lodo biliar y aumento del grosor de la pared), documentan la sospecha diagnóstica de colecistitis alitiásica.

Llama la atención que los cinco casos con alteración ultrasonográfica de las vías biliares se presentaron en la segunda semana de la evolución y clínicamente tuvieron poca expresión, lo que hace pensar en la importancia de realizar el ultrasonido en los mismos pacientes, posterior a la etapa aguda de la enfermedad, en la convalecencia, con la finalidad de emplearlo como su propio control y comprobar la verdadera magnitud de la vesícula biliar y de esta manera verificar si efectivamente en la segunda semana hay alteraciones. Otro propósito para la realización de un estudio subsiguiente sonográfico a largo plazo, es valorar las posibles complicaciones y secuelas en las vías biliares de pacientes con fiebre tifóidea, que se expresen como litiasis del adolescente y el adulto.

La patogénesis de la colecistitis es controversial, pero se considera que hay factores de riesgo que predisponen a la enfermedad: la fiebre y la deshidratación por la pobre ingesta de líquidos, que se traduce posteriormente en lodo biliar, sumado a lo anterior, la ileítis por *Salmonella*, que condiciona inflamación de la pared vesicular e hipocinesia vesicular, dan como resultado las manifestaciones clínicas. Algunos pacientes con fiebre tifóidea habían sido tratados parcialmente con cloranfenicol y esto enmascara los hallazgos.

Fisiopatología de la colecistitis alitiásica en fiebre tifóidea



De lo anterior concluimos que la colecistitis alitiásica en fiebre tifoidea es una entidad poco diagnosticada que se presenta en la segunda semana de evolución del padecimiento y se asocia con factores como la fiebre, deshidratación, hipocinesia vesicular e inflamación. Por consiguiente, consideramos que deben hacerse nuevos estudios al respecto y sugerimos que a todos los pacientes con alteraciones durante la fase aguda se les haga seguimiento ultrasonográfico posterior.

Bibliografía

1. Gibson J. An extraordinary large gall-bladder and hydropic cystitis. Medical Essay and Observations 1734; 352-359.
2. Shafer ad Ashley JV Godwin CD, Elliot S. A new look at the multifactorial etiology of gallbladder disease in children. Am Surg. 1983; 314-319.
3. Hagberg B, Svennrholm TL: Cholelithiasis in childhood. Acta Chir Scand 1962; 307-315.
4. Kumate J. *Manual de infectología*. 8a. ed., México, Méndez Oteo. 1981; 47.
5. Mandell, Douglas. Principles and practice infection diseases, 2a ed., Boston; Willey Medical, 1985: 1262-1265.
6. Hornick RB, Greisman SE, Woodward TE. Typhoid fever: pathogenesis and immunologic control (first part). N Engl J M 1970; 686-691.
7. Hornick RB, Greisman SE, Woodward TE. On the pathogenesis of Typhoid fever. Arch Intern Med 1978; 357-359.
8. Hornick RB, Greisman SE, Woodward TE. Typhoid fever: pathogenesis and immunologic control (second part). N Engl J M 1970; 686-691.
9. Mizrahi LM, Muñoz HO. Infecciones entéricas. 2a. ed., México, Manual Moderno. 1984: 41-48.
10. Woodward TE, Smadel JE. Management of typhoid fever and its complication, Ann Int Med, 1964;144-157.
11. Tynes BS, Utz JP: actor influencing the cure of Salmonella carriers Ann Int Med 1962; 871-881.
12. Ames WR, Robbins M: Age and sex as factors in the development of the typhoid carrier state and a method for estimating carrier prevalence, Amer J Public Health 1963; 221-225.
13. Stringer DA, Cohen EK, Smith CR, Daneman A: Hydrops of the gallbladder in typhoid fever as demonstrated by sonography. J Clin Ultrasound 1986; 633-635.
14. Winkler PA, Gleich S: Acute acalculous cholecystitis caused by Salmonella typhi in an 11 year old. Pediatr Infect Dis J 1988; 125-128.
15. Chamberlain JW, Hight DW. Acute hydrops of the gallbladder in childhood. Pediatric Surg 1970; 68: 899-901.
16. Billingham JD, Slack MP. Cholecystitis and subphrenic abscess caused by Salmonella virchow. Postgrad Med J 1981; 57: 308-309.
17. Thomas BA, Lewis J. Surgical complications and sequelae of typhoid fever involving the gallbladder and liver. NY State Med J 1907; 86: 688-696.
18. Arnsperger LA, Mertin JG, Thomas DL. Acute non calculous cholecystitis in children. Am J Surg 1960; 100: 103-106.
19. Potter AH. Gallbladder disease in young subjects. Surg Gynecol Obstet 1928; 46: 795-809.
20. Bonta JA, Lovinggood CG: Acute colecistitis in childhood. Surgery 1952; 31: 309-311.
21. Lopez Marure E. Dimensiones normales por ultrasonido de la vesícula biliar y venas suprahepática, esplénica, cava inferior y porta en el niño. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42: 379-383.
22. Ternberg JL, Keating PJ: Acute acalculous cholecystitis. Arch Surg 1975; 110: 543-547.
23. Pais P: A hepatitis like picture in typhoid fever. Brit Med J 1984; 289: 225-226.
24. Ramachandran S, Godfrey JJ, Perera MB: Typhoid hepatitis. JAMA 1974; 230: 236-240.
25. Ayhan A, Gokoz, Karacadac S: The liver in typhoid fever. Am J Gast 1973; 234: 141-146.
26. Arredondo GJ: Fiebre tifoidea: su diagnóstico. Bol Med Hosp. Infan Mex 1986; 43: 201-202.
27. Palacio MP, Vela AJ, Gutiérrez AW: La fiebre tifoidea en el niño menor de dos años. Bol Med Hosp. Infan Mex 1981; 38: 473-483.
28. Stoopan M, Barois V, Kimura K. Candelas E, Salmeron P, Cardoso M: El ultrasonido vesicular: un avance en el diagnóstico. Rev Gastroent Méx 1982; 47: 71-78.