



La ecografía clínica permite visualizar la causa de la ictericia patológica en lactantes y niños

I. Osiniri Kippes

Pediatra adjunta del Servicio de Pediatría. Fundació Salut Empordà. Figueres.
Coordinadora de la Subsección de Ecografía Clínica Pediátrica del grupo de trabajo TECDIAP de la SEPEAP.
Miembro del Grupo de trabajo de Ecografía de la APEap
Directora y docente de ecografía de ecopediatria.com



Introducción

La ecografía es el método de imagen de elección para la detección de procesos patológicos hepáticos, tanto focales como difusos. Además, con la combinación del Doppler, la ecografía se ha convertido en el método más efectivo para el estudio de las alteraciones vasculares hepáticas⁽¹⁾.

La hiperbilirrubinemia no conjugada o indirecta es un evento fisiológico normal que ocurre aproximadamente, en el 60% de los niños normales a término y en el 80% de los recién nacidos prematuros. El nivel de bilirrubina no conjugada normalmente aumenta al segundo o tercer día y el pico es entre el quinto y séptimo día, llegando a valores máximos de 12 mg/dl en los bebés normales a término y hasta 14 mg/dl en los prematuros normales al final de la primera semana de vida⁽²⁾.

Los lactantes que se alimentan con lactancia materna pueden tener valores máximos de 15 mg/dl de bilirrubina indirecta hasta la tercera semana de vida sin que se considere patológico. Sin embargo, la presencia de ictericia en las primeras 24 horas de vida, el ritmo de incremento de bilirrubinemia mayor de 5 mg/dl en 24 horas, la bilirrubinemia directa mayor de 2 mg/dl, la ictericia prolongada y la aparición de ictericia después de la segunda semana de vida, todas estas circunstancias requieren ser estudiadas para determinar la causa⁽²⁾. En estos casos, para el diagnóstico se deben conocer los antecedentes maternos y familiares, también es necesario valorar signos clínicos, como la presencia de coluria, acolia, hepatomegalia y esplenomegalia. Con la analítica podemos identificar procesos infecciosos subyacentes, hemólisis o enfermedades metabólicas. Con la ecografía podemos visualizar las causas estructurales u

obstructivas de la ictericia que requieren un tratamiento precoz para mejorar el pronóstico.

La ecografía de alta resolución en tiempo real permite no solo el diagnóstico sino el seguimiento de la ictericia en neonatos, lactantes y niños mayores. Esta técnica no invasiva y no ionizante es una herramienta muy importante para diferenciar las causas obstructivas y no obstructivas de la ictericia. Al no depender de la función hepática, la convierte en el método de elección para el estudio de la ictericia en este grupo de pacientes^(1,3).

En este artículo, presentamos una revisión general del tema desde el punto de vista clínico-ecográfico. Al combinar la exploración ecográfica de manera meticulosa con la aplicación del conocimiento clínico, relacionando las múltiples causas de ictericia en la edad pediátrica, el pediatra puede realizar un enfoque más adecuado para el seguimiento del niño con ictericia y evitar pruebas innecesarias, así como orientar el tratamiento más oportuno en el mismo momento.

Técnica ecográfica

La evaluación ecográfica de los recién nacidos, lactantes y niños con ictericia debe consistir en un examen sistemático, exhaustivo, del cuadrante superior derecho, que incluye: el hígado, los conductos biliares, la vesícula biliar, el páncreas, el bazo y la vena porta. El examen también debe completarse con la exploración del resto del abdomen y la pelvis.

Exploración

Con el paciente en decúbito supino, en un ambiente cálido y tranquilo.

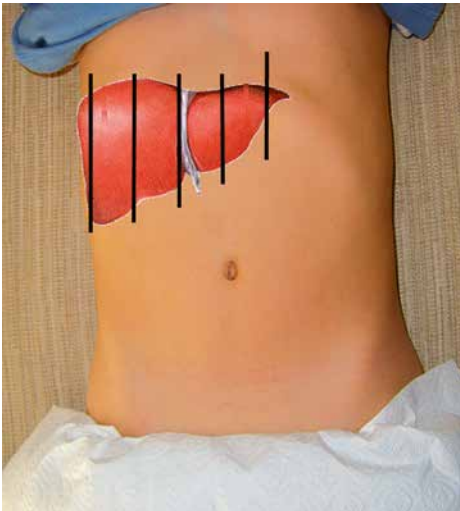


Figura 1.
Exploración
del hígado.
Cortes
longitudinales.

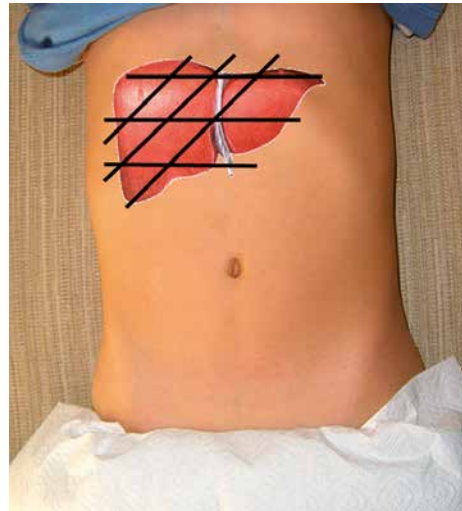


Figura 2.
Exploración
del hígado,
cortes
transversales
y cortes
subcostales
oblicuos.

Precalentar el gel.

No requiere preparación previa, pero deberá estar en ayunas de 4 a 6 horas si se requiere explorar la vesícula y su contenido.

El transductor de elección es convex para los niños y microconvex para lactantes pequeños y recién nacidos.

Planos de cortes estándares

Longitudinales, transversales y subcostales oblicuos del hipocondrio derecho
(Figs. 1 y 2).

Hallazgos ecográficos

El tamaño y la textura del hígado deben ser evaluados a fondo. El lóbulo hepático derecho no debe extenderse más de 1 cm por debajo del reborde costal en un niño pequeño sin hiperinsuflación pulmonar.

La ecoestructura normal del parénquima hepático en el hígado pediátrico no difiere de la observada en el hígado del adulto normal. La ecogenicidad es de baja a media y homogénea. La vascularización venosa se puede visualizar claramente⁽³⁾ (Figs. 3 y 4).



Figura 3. Corte longitudinal del hígado a nivel de la línea mediocla- vicular para realizar la medición (cruces).

Se deben medir las vías biliares intra y extrahepáticas para excluir la dilatación ductal. El conducto biliar común: el diámetro anteroposterior debe medir menos de 1 mm en los recién nacidos, menos de 2 mm en los bebés de hasta 1 año de edad, menos de 4 mm en los niños mayores y menos de 7 mm en adolescentes y adultos.

El diámetro anteroposterior de la vena porta es una medida útil para el diagnóstico de la hipertensión portal. La medición de la vena porta media es de 8,5 mm en niños menores de 10 años de edad y de 10 mm en pacientes adultos. La ecografía Doppler color se utiliza para valorar la presencia y la dirección del flujo sanguíneo y determinar la existencia de *shunt* arterio-venoso y circulación colateral⁽⁴⁾ (Fig. 5).

Para medir el tamaño de la vesícula biliar y el espesor de la pared es necesario un ayuno previo de 4-6 horas. La longitud normal de la vesícula biliar es de 1,5-3 cm en lac- tantes (<1 año de edad) y de 3-7 cm en niños mayores, no debe exceder el margen del riñón adyacente. El espesor de

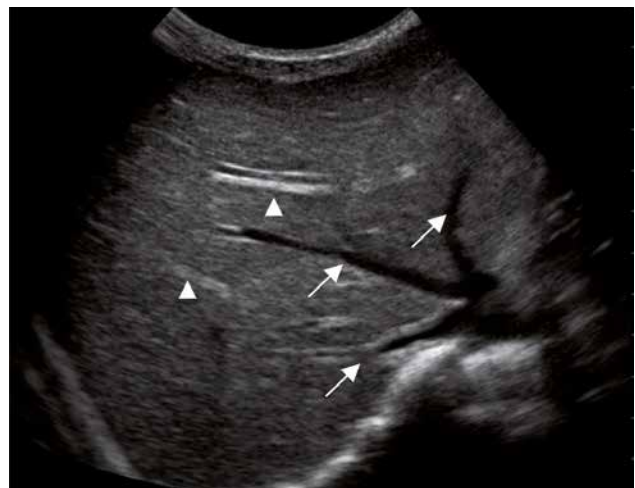


Figura 4. Corte transversal subcostal del hígado. Se visualiza la lle- gada de las venas suprahepáticas a la vena cava inferior (flechas blancas). Los vasos portales (puntas de flecha) tienen la pared más ecogénica.



Figura 5. Corte transversal del hilio hepático: Imagen ecográfica de la tríada portal normal. Las flechas marcan arteria (a) y el conducto biliar (c), entre los cursores la vena porta (v).



Figura 6. Corte longitudinal de la vesícula biliar. La pared normalmente es muy fina y el contenido es anecoico.

la pared de la vesícula biliar en niños es de hasta 2 mm⁽¹⁾ (Fig. 6). Para estudiar las posibles causas de ictericia, se debe completar el examen ecográfico evaluando los órganos adyacentes: páncreas, bazo y el resto del abdomen y pelvis, para excluir ascitis y masas ocupantes de espacio.

Causas de ictericia neonatal

Las tres causas más comunes de ictericia colestática en los recién nacidos son: la hepatitis, la atresia de vías biliares y el quiste de colédoco^(1,3).

La ecografía hepática es la técnica de imagen de elección para el diagnóstico diferencial entre estas entidades.

Hepatitis neonatal

La hepatitis neonatal se manifiesta entre la primera y la cuarta semana de vida y es más frecuente en los bebés de sexo masculino.

Existen múltiples causas de hepatitis neonatal, incluyendo: infecciones (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes, sífilis), trastornos metabólicos (deficiencia de α 1-antitripsina), colestasis recurrente familiar, errores del metabolismo, como la nesidioblastosis (hipoglucemia por hiperproducción de insulina idiopática de la infancia), o causas idiopáticas.

Hallazgos ecográficos

En la ecografía, el hígado puede visualizarse de tamaño normal o aumentado.

La ecogenicidad del parénquima está aumentada, con una disminución de la visualización de la vasculatura venosa portal periférica.

Los conductos biliares y la vesícula biliar habitualmente son de tamaño normal. En los casos de disfunción hepatocelular grave, la vesícula biliar puede estar de tamaño reducido debido a la disminución del volumen de bilis.

Tabla I. Clasificación de la atresia biliar

Tipo	Nombre	Características	Subtipos
I	Focal	Extremadamente rara, resultado de lesión vascular intrauterina	
II	Atresia biliar intrahepática	Poco frecuente, hay escasez de conductos biliares intrahepáticos	
III	Atresia biliar extrahepática	Atresia del conducto biliar común, patente del sistema biliar intrahepático	<p><i>Subtipo 1 o tipo perinatal:</i> ocurre en el 66% de los casos, se produce al final de la vida fetal o postnatal, la ictericia se desarrolla después de la regresión de la ictericia fisiológica, se visualiza el remanente del conducto biliar en el hilio hepático</p> <p><i>Subtipo 2 o tipo embrionario o fetal:</i> ocurre en el 34% de los casos, el descenso normal de los niveles de bilirrubina en el período perinatal no se produce, no hay remanente del conducto biliar en el hilio hepático, se observa con múltiples anomalías congénitas asociadas (poliesplenía, mal rotación intestinal, hígado simétrico bilobulado, <i>situs inversus</i>, vena porta preduodenal, pulmón derecho bilobulado, cardiopatía congénita compleja)</p>

En los neonatos con baja excreción biliar y llenado insuficiente de la vesícula biliar (está colapsada), la diferenciación ecográfica entre la hepatitis neonatal y atresia biliar puede ser difícil, a menos que el conducto biliar común se visualice claramente y se pueda medir^(5,6).

Atresia de vías biliares

La atresia de vías biliares es una colangiopatía obstructiva neonatal, es el resultado de un proceso inflamatorio destructivo idiopático que afecta a los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos; esto conlleva a una fibrosis y obliteración del tracto biliar con obstrucción del flujo y posterior desarrollo de cirrosis biliar secundaria.

La atresia de vías biliares es una entidad poco frecuente; sin embargo, es la causa más frecuente de ictericia neonatal obstructiva extrahepática y de trasplante hepático pediátrico^(7,8).

Existen 3 tipos de atresia biliar que se describen en la tabla I.

Hallazgos ecográficos

Los hallazgos ecográficos dependen del tipo y de la gravedad de la atresia de vías biliares^(9,10).

El tamaño del hígado puede estar normal o aumentado. Al igual que con la hepatitis, la ecogenicidad del parénquima hepático puede ser normal o aumentada, con disminución de la visualización de la vasculatura venosa portal periférica, este hallazgo es indicativo de fibrosis (Fig. 7). Los conductos biliares intrahepáticos normalmente no están dilatados.

Puede visualizarse un remanente de la vía biliar extrahepática a la altura del hilio hepático, dependiendo del tipo de atresia biliar. Este aparece como una estructura ecogénica triangular o tubular, justo por encima de la bifurcación de la porta. Este hallazgo se llama el “cordón triangular” y se correlaciona con el tejido fibroso que se encuentra en hilio en el examen histológico. Este signo es relativamente específico para la atresia biliar extrahepática, con una especificidad del 100% y una sensibilidad del 85%^(9,10).

En la hepatitis neonatal, la vesícula biliar es de tamaño normal o pequeña, en la atresia biliar la vesícula es pequeña



Figura 7. Lactante con atresia de vías biliares. Corte transversal del hígado. Se visualiza aumento generalizado de la ecogenicidad del parénquima hepático. Vesícula biliar pequeña y colapsada (flechas). Cordón triangular (puntas de flechas).

Tabla II. Clasificación de los quistes de colédoco

Tipo I	Dilatación quística del conducto biliar común (80-90% de los casos)
Tipo II	Divertículo verdadero que sale de la pared del conducto biliar común
Tipo III	Coledococoele que afecta a la porción intraduodenal del conducto biliar común
Tipo IV	Múltiples quistes extrahepáticos e intrahepáticos
Tipo V	Enfermedad de Caroli: múltiples quistes intrahepáticos

o está ausente. El hallazgo de una vesícula biliar pequeña (<1,5 cm) no es específica y puede ser visto en pacientes con hepatitis o en el 10% de los casos de atresia de vías biliares. El cambio de tamaño de la vesícula biliar después de la ingesta de leche sugiere la permeabilidad de los conductos biliares hepáticos y extrahepáticos y se ve solo en pacientes con hepatitis neonatal⁽¹⁰⁾.

También, se debe buscar poliesplenia, debido a su asociación con la atresia biliar entre el 10% al 12% de los casos⁽¹⁾.

Se debe explorar el abdomen para detectar signos de enfermedad hepática terminal, incluyendo: ascitis, flujo hepatofugal en las venas porta y esplénica, presencia de *shunt* arteriovenoso y circulación colateral.

Los pacientes con síndrome de Alaguille (displasia arteriohepática) también pueden presentar ictericia en el recién nacido y con hallazgos similares a la atresia biliar en la ecografía. En estos pacientes, el análisis histológico revela escasez e hipoplasia de los conductos interlobulares. La presencia de anomalías congénitas asociadas (facies anómala, vértebras en mariposa, estenosis pulmonar y cardiopatía congénita compleja) ayuda a distinguir esta entidad de la atresia biliar⁽¹⁾.

Quiste de colédoco

El quiste de colédoco es una causa infrecuente de ictericia obstructiva. Se han descrito 5 tipos diferentes de quistes de colédoco (Tabla II).

Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar uno o más componentes de la tríada clásica: dolor, ictericia y masa en el cuadrante superior derecho⁽³⁾. Esta condición se cree que está relacionada con una inserción anormal del conducto biliar común en el conducto pancreático, lo que provoca el reflujo de las enzimas pancreáticas en el conducto biliar. Este reflujo causa una colangitis química y finalmente lleva a la dilatación de la vía biliar común, así como a todo el árbol biliar⁽¹¹⁾.

En la enfermedad de Caroli (quistes de colédoco tipo V), los quistes intrahepáticos pueden ser únicos o múltiples, convergen hacia la porta y representan una dilatación sacular de los conductos biliares. Los vasos portales están rodeados por conductos dilatados de forma parcial o completa y además, puede haber dilatación de la vía biliar común. Se asocia a fibrosis hepática, hipertensión portal y a la enfermedad renal poliquística.



Figura 8. Quiste de coledoco tipo IV. El corte transversal del hígado muestra conductos intrahepáticos dilatados (flechas) y ecoestructura del hígado granulada, posiblemente debido a la colestasis.



Figura 9. Quiste de coledoco tipo I en un lactante de 16 meses. Corte longitudinal del hígado. La imagen muestra una única estructura ovalada anecogénica, de aspecto quístico en la entrada del hilio hepático, separado de la vesícula biliar (cruces).

Las complicaciones del quiste de colédoco incluyen: coledocolitiasis, coledocolitiasis, pancreatitis, absceso, colangiocarcinoma y cirrosis⁽¹²⁾.

Hallazgos ecográficos

En la ecografía, los quistes de colédoco de los tipos I, II y III aparecen como un quiste simple en la región del conducto biliar común, que puede estar separado de la vesícula biliar (Figs. 8 y 9).

Para el diagnóstico de quiste de colédoco, se debe demostrar la comunicación con el sistema ductal biliar. Los conductos intrahepáticos pueden estar dilatados o no⁽¹³⁾. Se debe explorar el páncreas y el conducto pancreático para descartar pancreatitis o dilatación ductal.

En la enfermedad de Caroli, los quistes intrahepáticos periportales pueden acompañarse de la dilatación de la vía biliar extrahepática (Fig. 10).

Diagnóstico diferencial: con otras lesiones quísticas, como: quiste hepático (Fig. 11), quiste de duplicación entérica, pseudoquiste pancreático, aneurisma de la arteria hepática y perforación espontánea del conducto biliar común. Estas entidades pueden ser diferenciadas con una valoración exhaustiva y el uso de imágenes Doppler color: un quiste de duplicación entérica tiene la pared característica del tubo digestivo, también denominada el “signo del anillo muscular”, que consiste en un anillo central hiperecogénico interno que corresponde a la capa mucosa, rodeado de una capa hipocogénica que corresponde a la capa muscular⁽¹³⁾.

El aneurisma de la arteria hepática puede ser diferenciado utilizando el Doppler color.

Síndrome de bilis espesa

Es una causa infrecuente de ictericia en los recién nacidos.



Figura 10. Quiste del colédoco tipo V. Enfermedad de Caroli. Lactante de 3 meses. Corte transversal del hígado. La imagen muestra múltiples dilataciones saculares rodeando la vena porta.



Figura 11. Adolescente con quiste hepático. Corte longitudinal del hígado, adyacente a la vesícula biliar, se visualiza un quiste hepático con contenido anecoico. VB: vesícula biliar. RD: riñón derecho. LHDA: lóbulo hepático derecho.



Figura 12. Corte transversal de la vesícula biliar. La imagen muestra la vesícula llena de barro biliar, véase la ecogenicidad del contenido luminal, similar a la del parénquima hepático (puntas de flecha).

Puede estar asociada con hemólisis importante por: incompatibilidad Rh, hemorragia (intraabdominal, intracraneal o retroperitoneal) y aumento de la circulación enterohepática, en diversas enfermedades intestinales, como: enfermedad de Hirschsprung, atresia intestinal y estenosis⁽¹⁾.

Hallazgos ecográficos

El barro biliar puede ser visto dentro de la vesícula biliar como material ecogénico intraluminal (Fig. 12).

Causas de la ictericia en niños

Las múltiples causas de ictericia en niños mayores pueden dividirse en enfermedades primarias de los hepatocitos y en causas obstructivas.

La enfermedad hepatocelular puede subdividirse en hepatitis (aguda y crónica) y en metabólica.

Hepatitis

Las hepatitis agudas y crónicas pueden ser causadas por infección, agentes tóxicos o medicamentos.

Las hepatitis de causas metabólicas son de evolución crónica, incluyen: enfermedad de Wilson, fibrosis quística, glucogenosis, tirosinuria y deficiencia de α 1-antitripsina, entre las más frecuentes.

Hallazgos ecográficos

El aspecto ecográfico depende más de la gravedad y de la etapa de la enfermedad que del agente causante.

El tamaño del hígado puede ser normal o aumentado, con hipoecogenicidad difusa del parénquima y las paredes venosas portales hiperecogénicas, debido a edema en los hepatocitos (Fig. 13). La pared de la vesícula biliar puede estar engrosada.

En los pacientes con hepatitis crónica activa, la ecografía generalmente muestra un aumento de la ecogenicidad del

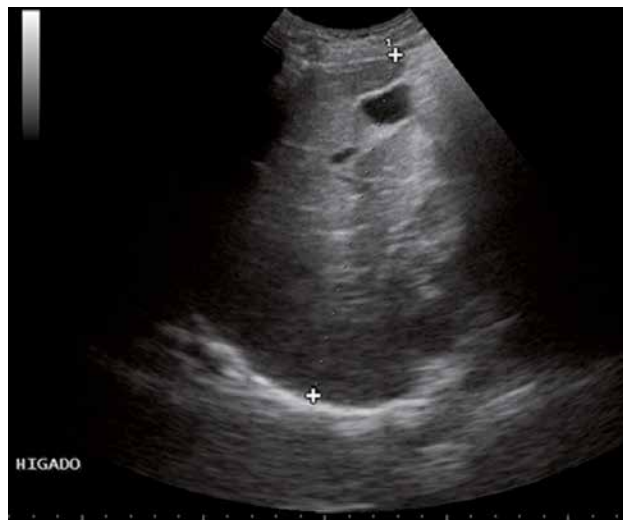


Figura 13. Niño de 4 años de edad con hepatitis aguda infecciosa. La imagen muestra el corte longitudinal del hígado con hepatomegalia (cruces).

parénquima hepático y disminución de la visualización de la vascularización portal periférica^(1,3) (Fig. 14).

Obstrucción biliar

La obstrucción biliar puede estar relacionada con tumores, estenosis benignas (poco frecuente en los niños) o litiasis biliar. Las masas hepáticas son relativamente raras en los niños y representan aproximadamente entre el 5% y el 6% de todas las masas intraabdominales en Pediatría. Aunque la neoplasia maligna hepática es la neoplasia gastrointestinal más común en los niños, representa menos del 2% de todas las neoplasias malignas pediátricas. La ecografía es la técnica de estudio de imagen de elección en los niños con sospecha de masa abdominal⁽³⁾.



Figura 14. Enfermedad poliquística renal autosómica dominante en una niña de 4 años. Corte transversal subcostal del hígado. La imagen muestra aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático, vasos portales ecogénicos rodeados de un halo hipoecogénico que corresponde a edema periportal.

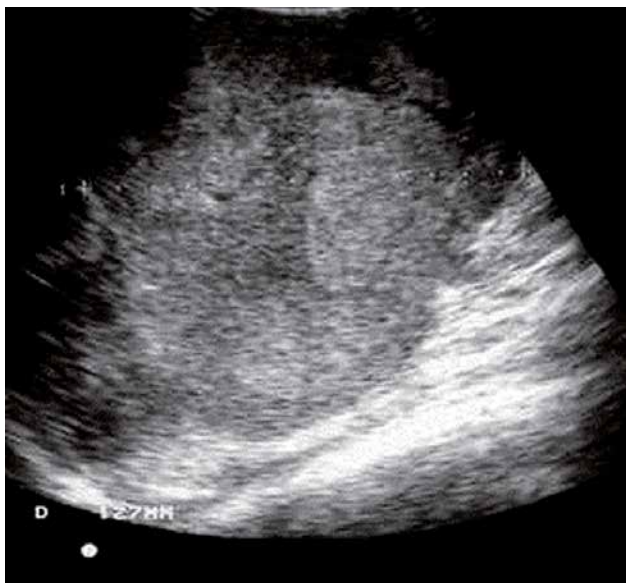


Figura 15. Tumor hepático en un lactante de 18 meses, con distensión abdominal. Corte longitudinal del hígado. La imagen muestra masa hepática heterogénea, de límites irregulares, con áreas más ecogénicas.

Neoplasias

Hepatoblastoma

El hepatoblastoma es el tumor primario más común del hígado en niños y, más frecuentemente, en lactantes y niños menores de 3 años^(14,15). Por lo general, los pacientes presentan una masa palpable que puede acompañarse de ictericia, dolor, anorexia o pérdida de peso.

Hallazgos ecográficos

La masa es típicamente grande, sólida y bien definida, con ecogenicidad variable y a menudo presenta calcificaciones.



Figura 16. Hemangioendotelioma hepático en un neonato de 7 días de vida. Corte longitudinal del lóbulo hepático izquierdo. Se visualiza imagen hipocogénica, heterogénea de bordes irregulares, con discretos cambios respecto al parénquima hepático normal (cruces).

Carcinoma hepatocelular

El carcinoma hepatocelular se observa en niños de mayor edad, con un pico de prevalencia entre los 12 y 14 años de edad y con menos frecuencia, en niños menores de 4-5 años de edad.

Aproximadamente el 50% de los niños que desarrollan un carcinoma hepatocelular tiene una enfermedad hepática preexistente como: hepatitis, enfermedad por almacenamiento de glucógeno, tirosinemia, cirrosis, hemocromatosis o deficiencia de α 1-antitripsina^(14,15).

Hallazgos ecográficos

El carcinoma hepatocelular tiene una ecogenicidad variable, puede visualizarse hipocogénico, isoecogénico, o hiperecogénico en relación con el resto del parénquima hepático circundante (Fig. 15).

Las calcificaciones son raras. En presencia de enfermedad hepática subyacente, el parénquima hepático circundante puede ser anormal⁽¹⁵⁾.

Otras neoplasias hepáticas

En la edad pediátrica son aún más raras e incluyen: angiosarcoma, rhabdomyosarcoma del árbol biliar, el sarcoma indiferenciado embrionario, tumor rabdoide, linfoma y tumor del seno endodérmico.

Hallazgos ecográficos

Las apariencias ecográficas de estas lesiones son inespecíficas y el diagnóstico definitivo se realiza con biopsia^(14,15).

Hemangioendotelioma infantil

El hemangioendotelioma infantil es una lesión hepática benigna frecuente en lactantes (Fig. 16). Generalmente son de alto flujo y se presentan con insuficiencia cardíaca congestiva y trombocitopenia (Fig. 17).

Hallazgos ecográficos

Los hemangiomas son hallazgos frecuentes y pueden ser únicos o múltiples. Estas lesiones son típicamente heterogé-



Figura 17. Hemangioendotelioma hepático con sangrado activo en un recién nacido con coagulación intravascular diseminada, síndrome de Kasabach Merrit. Corte transversal del lóbulo hepático derecho. Se visualiza imagen ecogénica heterogénea, de bordes irregulares, con áreas anecoicas que corresponde a sangrado activo, rodeada de parénquima hepático normal.



Figura 18. Metástasis hepáticas de leucemia en una lactante de 12 meses. Corte transversal del hígado, se visualizan estructuras irregulares hipocogénicas redondeadas, mal delimitadas, dentro del parénquima hepático.



Figura 19. Metástasis hepáticas de leucemia de la misma niña. Corte longitudinal del hígado, se visualiza estructura irregular hipocogénica en el parénquima hepático.

neas y pueden ser hipo o hiperecoicas respecto al parénquima que lo rodea, además se han observado calcificaciones en el 50% de los casos⁽¹⁶⁾.

La ecografía Doppler color es muy útil para la demostración de los componentes vasculares de la masa.

Estas lesiones pueden cambiar su aspecto ecográfico en el tiempo y también pueden resolverse espontáneamente hasta desaparecer.

Hamartoma mesenquimal

Ocurre con mayor frecuencia en niños menores de 2 años de edad. Más a menudo, se visualiza una masa compleja con elementos quísticos y con posibles calcificaciones.

Metástasis hepáticas

La enfermedad metastásica del hígado rara vez se puede manifestar con ictericia.

En niños, los tumores secundarios más frecuentes son debidos a neuroblastoma o tumor de Wilms, pero también

pueden ser vistos con la leucemia y el linfoma. La etapa IV-S del neuroblastoma puede manifestarse con cambios ecoestructurales heterogéneos de forma difusa que afecta a todo el hígado, junto con una masa primaria en la suprarrenal, linfadenopatías y afectación de la médula ósea, pero sin metástasis óseas⁽¹⁶⁾ (Figs. 18 y 19).

Colelitiasis y coledocolitiasis

Son causas poco frecuentes de ictericia en niños. La colelitiasis en recién nacidos y en lactantes pequeños suele ser secundaria a factores predisponentes, como: anomalías congénitas obstructivas de las vías biliares⁽¹⁾, antecedentes de haber recibido nutrición parenteral total, deshidratación, infección, anemia hemolítica y síndrome del intestino corto.

En los niños mayores, las causas de las litiasis biliares incluyen: enfermedad de células falciformes, fibrosis quística, malabsorción intestinal, nutrición parenteral total, enfermedad de Crohn, resección intestinal, anemia hemolítica y quiste de colédoco⁽¹⁷⁾.

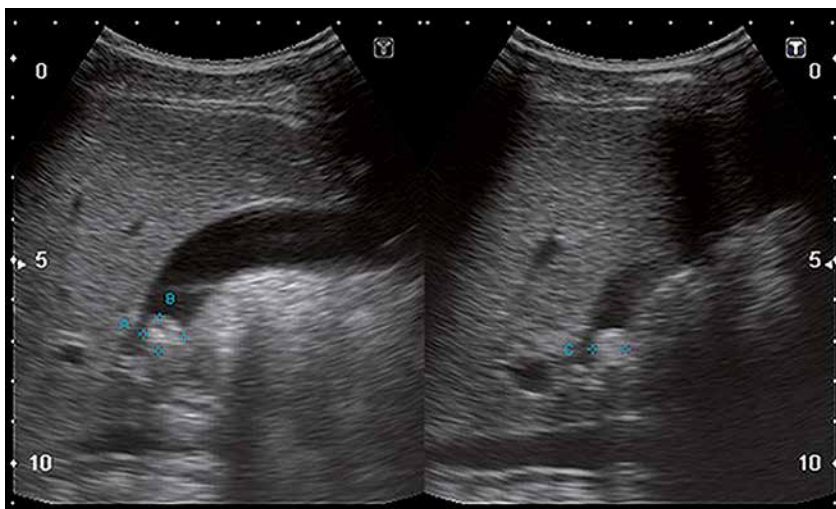


Figura 20. Colelitiasis. Corte longitudinal de la vesícula biliar de un niño de 4 años. Se visualiza foco hiperecogénico en el contenido luminal (cruces), que deja sombra acústica posterior a nivel del cuello vesicular.



Figura 21. Hydrops biliar en un niño de 10 años con vómitos incoercibles. Corte longitudinal de la vesícula biliar con contenido anecoico, con refuerzo acústico posterior.

Hallazgos ecográficos

Las litiasis son focos típicamente ecogénicos, brillantes móviles, situados en la luz de la vesícula biliar, que dejan sombra acústica posterior (Fig. 20).

El barro biliar es un sedimento ecogénico intraluminal, móvil con los cambios de posición y no deja sombra posterior.

En la coledocolitiasis, se visualiza la litiasis intraluminal ecogénica con sombra acústica posterior, situada dentro de los conductos biliares y, por lo general, se asocia con dilatación ductal⁽¹⁷⁾.

Hydrops biliar

El hydrops biliar puede manifestarse como una masa o dolor en el cuadrante superior derecho. La distensión de la vesícula biliar puede ser debida a la bilis espesa que causa obstrucción transitoria, pero más frecuentemente la estasis biliar es secundaria a la deshidratación o el ayuno prolongado. Entre otras condiciones asociadas con el hydrops de la

vesícula biliar, se incluyen: enfermedad de Kawasaki, historia de nutrición parenteral total, escarlatina, sepsis, leptospirosis, ascariasis, fiebre tifoidea y fiebre mediterránea familiar. Una vez que la condición subyacente se corrige, la vesícula hidrópica puede recuperar su configuración normal⁽¹⁸⁾.

Hallazgos ecográficos

La vesícula biliar está masivamente distendida, pero el grosor de la pared es normal.

La vesícula biliar mide más de 3 cm de longitud en niños menores de 1 año de edad y más de 7 cm de longitud en los niños mayores. Además, cambia de una forma ovoide a una configuración biconvexa⁽¹⁸⁾ (Fig. 21).

Típicamente, no se acompaña de dilatación de los conductos biliares.

Colecistitis aguda

La colecistitis aguda es poco frecuente en lactantes y niños. Al igual que en los adultos, puede ser litiásica o alitiásica. El 50% de los casos pediátricos son causados por las piedras que obstruyen el conducto cístico.

La colecistitis alitiásica está a menudo asociada a cirugías recientes, quemaduras, sepsis y estasis biliar prolongada con la obstrucción del conducto cístico. La colecistitis es causada por microorganismos que invaden la mucosa de la pared de la vesícula biliar y causan inflamación de la misma. Las complicaciones de la colecistitis aguda incluyen: gangrena, enfisema y perforación de la vesícula biliar⁽¹⁹⁾.

Hallazgos ecográficos

En la colecistitis, la pared de la vesícula biliar puede estar engrosada (>2 mm) (Figs. 22 y 23), por lo tanto, el hallazgo del signo de Murphy ecográfico positivo es una observación clínico-ecográfica importante. También, debemos observar si hay irregularidades en la pared que pudieran sugerir cambios gangrenosos. La presencia de áreas ecogénicas irregulares, dándoles un aspecto de "sucio" y con sombra posterior, son indicativos de enfisema biliar

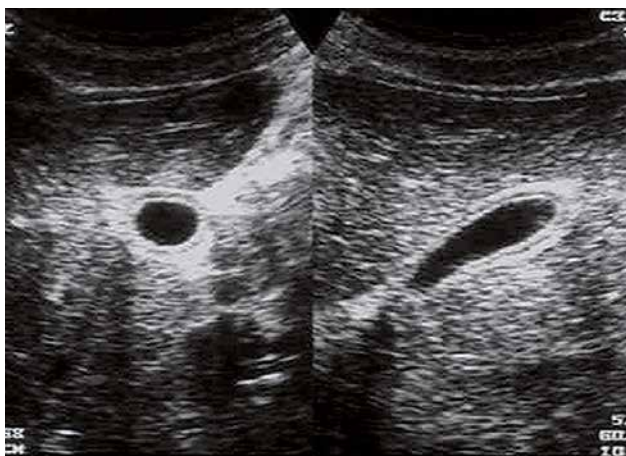


Figura 22. Colecistitis aguda alitiásica en una niña de 8 años de edad con escarlatina y cuadro de vómitos biliosos. La imagen muestra la vesícula biliar en el plano transversal a la izquierda y longitudinal a la derecha, con engrosamiento de la pared y componente inflamatorio perivesicular.



Figura 23. Colecistitis aguda alitiásica en un niño de 2 años de edad con vómitos y dolor abdominal. La imagen muestra la vesícula biliar en el plano longitudinal, con engrosamiento de la pared y halo hipocogénico correspondiente al edema que la rodea.



Figura 24. Cirrosis hepática en un niño de 11 años con fibrosis quística. Corte longitudinal del hígado, la ecografía muestra: bordes irregular, nodular, hipertrofia del lóbulo caudado, ecoestructura heterogénea del parénquima hepático y aumento de la ecogenicidad.

y la visualización de líquido perivesicular es sugerente de perforación vesicular^(18,19).

Cirrosis

La cirrosis es poco frecuente en los recién nacidos, pero puede ocurrir en niños mayores y es causa de ictericia. Esta destrucción crónica del parénquima hepático con sustitución por fibrosis y regeneración nodular puede ser causada por: hepatitis crónica, fibrosis hepática congénita, atresia biliar, fibrosis quística, enfermedad metabólica (enfermedad de Wilson, enfermedad de almacenamiento de glucógeno, tirosinemia, galactosemia, deficiencia de α 1-antitripsina), síndrome de Budd-Chiari y nutrición parenteral total prolongada⁽¹⁾.

Hallazgos ecográficos

En la ecografía, el lóbulo hepático derecho y el segmento medial del lóbulo izquierdo son a menudo pequeños, con hipertrofia compensatoria del segmento lateral de los lóbulos izquierdo y caudado⁽¹⁸⁾ (Fig. 24).

La ecoestructura del parénquima hepático es heterogénea y a veces, con un patrón nodular. Hay una disminución de la penetración del haz de sonido a través del parénquima hepático fibroso y pueden visualizarse nódulos múltiples de regeneración. La ecogenicidad está aumentada y los bordes hepáticos son irregulares.

Se puede acompañar de signos secundarios: ascitis e hipertensión portal.

La ecografía Doppler color es importante para establecer la dirección del flujo de la vena porta (centrífugo o centrípeto), presencia de varices y circulación colateral, derivación portosistémica espontánea, "portalización" de las venas hepáticas y valorar si hay flujo satisfactorio a nivel de la arteria hepática y de la vena cava inferior⁽²⁰⁾.

Conclusión

La ecografía juega un papel indispensable en la evaluación y en el seguimiento de los lactantes y niños con ictericia.

Realizada en manos del pediatra experimentado sumado al abordaje clínico, permite en la misma consulta determinar la causa de la ictericia y diferenciar las formas obstructivas de las no obstructivas.

Bibliografía

1. Siguel M. Jaundice in Infants and Children. *Ultrasound Clin.* 2006; 1: 431-41.
2. Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal hyperbilirubinemia. *N Engl J Med.* 2001; 344(8): 581-90.
3. Kessler A, Rosenberg HK. Sonographic approach to infants and children with jaundice. In: Lombay B, eds. 1993 yearbook of pediatric radiology. Vol 5. Miskolc, Hungary: Central Medical Library of County Hospital. 1993; 3-22.
4. Coleman BG, Arger PH, Rosenberg HK, Mulhern CB, Ortega W, Stauffer D. Gray scale sonographic assessment of pancreatitis in children. *Radiology.* 1983; 146: 145-50.
5. Gubernick JA, Rosenberg HK, Ilaslan H, et al. US approach to jaundice in infants and children. *Radiographics.* 2000; 20: 173-95.
6. Siegel MJ. Gallbladder and biliary tract. In: Siegel MJ, editor. *Pediatric sonography.* 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 276-304.
7. Vázquez J, Hernández-Cano AM, Díez JA, Lilly JR. Atresia de vías biliares. Estado actual. *An Esp Pediatr.* 1987; 26: 407-9.
8. Whittington PF. Chronic Cholestasis of infancy. *Pediatr Clin North Am.* 1996; 43: 1-27.
9. Kendrick APT, Phua KB, Subramaniam R, et al. Making the diagnosis of biliary atresia using the triangular cord sign and gallbladder length. *Pediatr Radiol.* 2000; 30: 69-73.
10. Park W-H, Choi S-O, Lee H-J, et al. A new diagnostic approach to biliary atresia with emphasis on the ultrasonographic triangular cord sign: comparison of ultrasonography, hepatobiliary scintigraphy, and liver needle biopsy in the evaluation of infantile cholestasis. *J Pediatr Surg.* 1997; 32: 1555-9.
11. Savader SJ, Benenati JF, Venbrux AC, et al. Choledochal cysts: classification and cholangiographic appearance. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 156: 327-31.
12. Marchal GJ, Desmet VJ, Proesmans WC, et al. Caroli disease: high-frequency US and pathologic findings. *Radiology.* 1986; 158: 507-11.
13. Reuter K, Raptopoulos VD, Cantelmo N, Fitzpatrick G, Hawes LE. The diagnosis of choledochal cyst by ultrasound. *Radiology.* 1980; 136: 437-8.
14. Dachman AH, Pakter RL, Ros PR, Fishman EK, Goodman ZD, Lichtenstein JE. Hepatoblastoma: radiologic-pathologic correlation in 50 cases. *Radiology.* 1987; 164: 15-9.
15. Pobielski RS, Bisset GS, III. Pictorial essay: imaging of liver tumors in the infant and child. *Pediatr Radiol.* 1995; 25: 495-506.
16. Dachman AH, Lichtenstein JE, Friedman AC, Hartman DS. Infantile hemangioendothelioma of the liver: a radiologic-pathologic-clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 1983; 140: 1091-6.
17. Roberts EA. The jaundiced baby. In: Kelly DA, editor. *Diseases of the liver and biliary system in children.* Oxford UK: Blackwell Science. 1999; 11-45.
18. Marilyn J. Siegel MD. *Pediatric Sonography.* Ed. 4th. 2010.
19. Greenberg M, Kangaroo H, Cochran ST, Sample WF. The ultrasonographic diagnosis of cholecystitis and cholelithiasis in children. *Radiology.* 1980; 137: 745-9.
20. Kainberger FM, Vergesslich KA, Ellenberger H, Poeltner S, Pohlhold W. Color coded Doppler evaluation of cholelithiasis in portal hypertension. *Pediatr Radiol.* 1990; 21: 71-2.