



Casos Clínicos en Digestivo

Edema vesicular secundario a infecciones virales: diagnóstico diferencial con la colecistitis alitiásica

Lorena Fernández Iglesias^a, Alicia Ramos Blanco^a, M.^a Teresa Castro García-Montesinos^b, Ana Sola Aparicio^c, Elisa Aguirre Pascual^d, Iván Carabaño Aguado^e

Recibido: 23-marzo-2026

Aceptado: 4-junio-2026

Publicado en Internet:
25-septiembre-2026

Lorena Fernández Iglesias:
lfiglesias@salud.madrid.org

^aMIR-Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España • ^bMIR-Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria. España • ^cMIR-Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. Navarra. España • ^dServicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España • ^eServicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Palabras clave:

- Colecistitis alitiásica
 - Edema
 - Hepatitis A
 - Vesícula biliar
- Virus Epstein-Barr

El engrosamiento de la pared vesicular es un hallazgo ecográfico relativamente frecuente en Pediatría y suele tener un cierto carácter inespecífico, por lo que puede plantear dificultades diagnósticas. En ausencia de litiasis, puede generar confusión con la colecistitis alitiásica, pese a tratarse de entidades con diferente significado clínico y manejo. Mientras que la colecistitis alitiásica implica una inflamación primaria vesicular con riesgo de complicaciones, el edema vesicular suele corresponder a un fenómeno reactivo secundario a procesos sistémicos y presenta un curso autolimitado. En este contexto, es fundamental evitar el sobrediagnóstico de colecistitis basado exclusivamente en hallazgos ecográficos. El engrosamiento aislado de la pared vesicular debe interpretarse siempre en relación con la clínica, los datos analíticos y el resto de los hallazgos de imagen.

Gallbladder wall thickening secondary to viral infections: differentiation from acalculous cholecystitis

Abstract

Key words:

- Gallbladder
 - Edema
- Cholecystitis acalculous
- Epstein-Barr Virus
- Hepatitis A

Gallbladder wall thickening is a relatively common and nonspecific sonographic finding in the pediatric population that may pose diagnostic challenges. In the absence of lithiasis, it can be mistaken for acalculous cholecystitis, although they are distinct entities with different clinical implications and management. While acalculous cholecystitis involves primary inflammation of the gallbladder with a risk of complications, gallbladder edema is usually a reactive phenomenon secondary to systemic processes and is self-limiting. In this context, it is essential to avoid overdiagnosis of cholecystitis based solely on imaging findings. Isolated gallbladder wall thickening should always be interpreted in the context of the clinical presentation, laboratory results, and other imaging findings.

INTRODUCCIÓN

El engrosamiento de la pared vesicular es un hallazgo ecográfico inespecífico que, por sí solo, no permite establecer el diagnóstico de colecistitis¹.

En la edad pediátrica con frecuencia se observa en el contexto de procesos sistémicos, especialmente infecciones virales, un edema de la pared vesicular de carácter transitorio^{2,3}. En estos casos, se trata habitualmente de un fenómeno reactivo y no de

Cómo citar este artículo: Fernández Iglesias L, Ramos Blanco A, Castro García-Montesinos MT, Sola Aparicio A, Aguirre Pascual E, Carabaño Aguado I. Edema vesicular secundario a infecciones virales: diagnóstico diferencial con la colecistitis alitiásica. Rev Pediatr Aten Primaria. 2026;28:377-80. <https://doi.org/10.60147/93e4d710>

una patología primaria de la vesícula biliar, a diferencia de la colecistitis alitiásica, en la que la vesícula constituye el foco principal del proceso inflamatorio⁴.

El objetivo de este trabajo es describir dos casos clínicos de edema vesicular secundario a infecciones sistémicas y resaltar la importancia de su reconocimiento para evitar intervenciones diagnósticas y terapéuticas innecesarias.

A continuación, se presentan dos casos clínicos de edema vesicular secundario a infecciones sistémicas, que ilustran esta entidad y su evolución favorable con manejo conservador.

CASO CLÍNICO

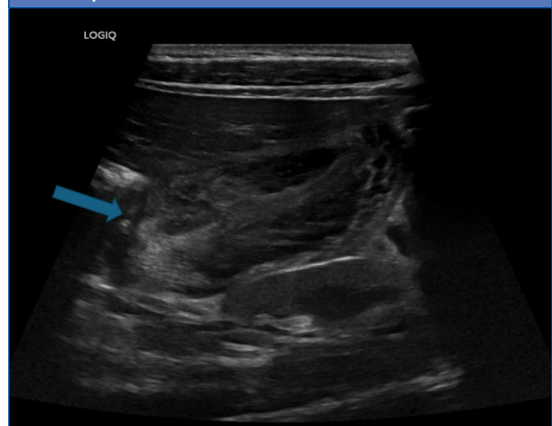
Caso 1

Adolescente de 14 años que consulta por febrícula, dolor abdominal de predominio epigástrico y en hipocondrio derecho. Asociaba ictericia, sin coluria ni acolia, y no presentaba vómitos. En Urgencias se realizó un análisis de sangre, que evidenció hipertransaminasemia marcada (ALT 3921 U/l; AST 2428 U/l), con patrón colestático (GGT 238 U/l, FA 442 U/l) e hiperbilirrubinemia total de 7,4 mg/dl. Asimismo, presentaba alteración de la coagulación que requirió la administración de una dosis de vitamina K. Se solicitaron serologías y se decidió ingreso para estudio. Durante la hospitalización se confirmó una infección aguda por el virus de la hepatitis A (VHA). La ecografía abdominal mostró un marcado engrosamiento de la pared vesicular, sin evidencia de afectación de la vía biliar. La evolución fue favorable, con adecuado control del dolor y mejoría de los parámetros a las 24 horas, incluyendo normalización de la coagulación y descenso de transaminasas. Ante esta evolución, se decidió el alta con seguimiento ambulatorio (Figura 1).

Caso 2

Varón de 9 años que acude a Urgencias por ictericia de dos días de evolución, asociada a mialgias, decaimiento y sensación distérmica no cuantificada de una semana de evolución. Refería coluria sin

Figura 1. Edema vesicular. Vesícula de paredes engrosadas, en un paciente con infección por el virus de la hepatitis A

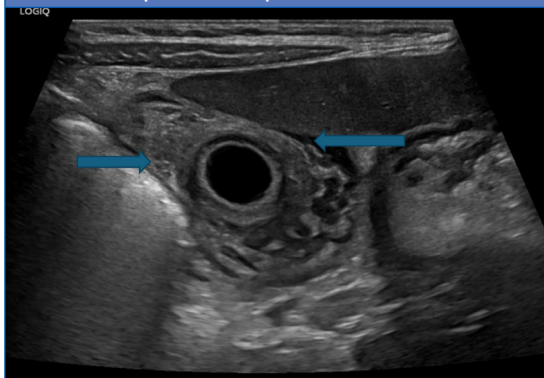


acolia y algún episodio de vómitos en los días previos. No presentaba antecedentes de viajes recientes ni consumo de fármacos/productos de herbolario. En la evaluación inicial se objetivó hipertransaminasemia moderada (ALT 412 U/l, AST 399 U/l), con patrón colestático (GGT 178 U/l, FA 839 U/l) e hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa (7,2 mg/dl). La coagulación y la glucemia eran normales. La ecografía abdominal evidenció un marcado engrosamiento de la pared vesicular con contenido anecoico, sin dilatación de la vía biliar. Se completó el estudio con serologías y se decidió ingreso para monitorización y manejo sintomático. Durante el ingreso se confirmó una infección aguda por el virus de Epstein-Barr (VEB). La evolución fue favorable, con mejoría progresiva de los parámetros bioquímicos, lo que permitió el alta con seguimiento ambulatorio (Figura 2).

DISCUSIÓN

El engrosamiento de la pared vesicular es un hallazgo ecográfico frecuente en la edad pediátrica y constituye un reto diagnóstico¹. Aunque clásicamente se ha asociado a colecistitis, en niños es más habitual que refleje un proceso reactivo secundario a enfermedades sistémicas, particularmente infecciosas^{2,5}. En este sentido, tanto la hepatitis A como la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB),

Figura 2. Edema vesicular. Marcado engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar de contenido anecoico sin evidencia de contenido anómalo, en un paciente con infección por el virus Epstein Barr



descritas en nuestros casos, se han relacionado con edema vesicular transitorio en el contexto de un cuadro inflamatorio generalizado^{3,6}.

La diferenciación entre el edema vesicular secundario y la colecistitis alitiásica resulta fundamental, dado que el enfoque terapéutico y el pronóstico difieren de forma significativa⁴. En la colecistitis alitiásica, la vesícula constituye el foco primario de inflamación y suele asociar una clínica más florida (fiebre, dolor abdominal persistente, signos de irritación peritoneal) y marcadores inflamatorios elevados^{4,7}. Se trata de una entidad menos frecuente en la infancia, pero potencialmente grave, que suele aparecer en pacientes con enfermedad sistémica grave o situaciones de estrés fisiológico, y se asocia a mayor morbimortalidad^{7,8}.

Por el contrario, el edema vesicular reactivo aparece en el contexto de una enfermedad sistémica, suele cursar con clínica dominada por el proceso de base y presenta una evolución autolimitada, como se observa en ambos pacientes^{2,3}. Además, algunas series pediátricas han demostrado que la mayoría de los casos de engrosamiento vesicular acalculoso se resuelven con tratamiento sintomático y sin necesidad de intervención quirúrgica².

Desde el punto de vista fisiopatológico, el engrosamiento vesicular en infecciones virales se ha atribuido a mecanismos como el aumento de la

permeabilidad capilar, la congestión venosa y la hipoalbuminemia relativa, factores que favorecen la extravasación de líquido hacia la pared vesicular^{5,6}. En el caso de la hepatitis A, la afectación hepatocelular y el componente colestásico pueden contribuir a estos hallazgos ecográficos³. De forma similar, el VEB puede producir afectación hepática con colestasis y cambios ecográficos transitorios⁶.

Nuestros casos ilustran varios aspectos clínicamente relevantes. En ambos pacientes, la ecografía mostró un marcado engrosamiento de la pared vesicular sin evidencia de litiasis ni dilatación de la vía biliar, hallazgos que, en ausencia de otros signos de gravedad, orientan hacia un proceso secundario¹. Asimismo, la evolución favorable con tratamiento conservador y la mejoría paralela de los parámetros analíticos refuerzan el carácter benigno de esta entidad². Estos datos son clave para evitar intervenciones innecesarias, como el uso inapropiado de antibióticos o la indicación quirúrgica. La interpretación aislada del hallazgo ecográfico puede conducir a un sobrediagnóstico de colecistitis y a un manejo agresivo⁵. La ausencia de fiebre persistente, leucocitosis significativa o empeoramiento clínico, junto con la identificación de una etiología infecciosa sistémica, deben hacer sospechar un edema vesicular reactivo.

En conclusión, el engrosamiento de la pared vesicular en pediatría no debe interpretarse de forma aislada como signo de colecistitis. Las infecciones virales, como la hepatitis A y la causada por el virus de Epstein-Barr, pueden producir edema vesicular transitorio con curso benigno y resolución espontánea. El reconocimiento de esta entidad permite evitar pruebas complementarias y tratamientos innecesarios, especialmente antibioterapia e intervenciones quirúrgicas, favoreciendo un manejo conservador y seguro del paciente.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

RESPONSABILIDAD DE LOS AUTORES

Contribución de los autores: revisión bibliográfica, redacción de los casos clínicos y del cuerpo del texto (LFI, ARB, MTGCM y ASA), supervisión de los aspectos radiológicos y selección de las imágenes representativas (EAP), revisión del documento final y supervisión de la calidad científica del mismo (ICA).

Los autores confirman que tienen el consentimiento de los padres/tutores para publicar información de su hijo/a.

ABREVIATURAS

ALT: alanina aminotransferasa • **AST:** aspartato aminotransferasa • **FA:** fosfatasa alcalina • **GGT:** gamma-glutamyl transpeptidasa • **VEB:** virus de Epstein-Barr • **VHA:** virus de la hepatitis A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee JH, No YE, Lee YJ, Hwang JY, Lee JW, Park JH. Acalculous diffuse gallbladder wall thickening in children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2014;17:98-103. <https://doi.org/10.5223/pghn.2014.17.2.98>
2. Hussein A. Transient gallbladder wall thickening in pediatric acute hepatitis: a case series. *J Pediatr Surg Case Rep*. 2025;118:103030. <https://doi.org/10.1016/j.epsc.2025.103030>
3. Foulner D. Sonographic gallbladder wall thickening in children associated with acute hepatitis A. *Australas Radiol*. 1991;35:333-5. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1673.1991.tb03041.x>
4. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:15-22. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2009.08.034>
5. Díaz-Martínez J. Management of gallbladder edema mistaken as cholecystitis. *Cir Gen*. 2021;43:9-14.
6. Guri A, Scheier E. Gallbladder wall thickening on bedside ultrasound in a child with Epstein-Barr virus infection. *BMJ Case Rep*. 2020;13:e234486. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-234486>
7. Poddighe D, Cagnoli G, Masticci N, Bruni P. Acute acalculous cholecystitis associated with severe EBV hepatitis in an immunocompetent child. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2013201166. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201166>
8. Gautreaux Minaya S, Mora Matilla M, Iglesias Blázquez C, Lorenzo G, Rodríguez Fernández I. Colecistitis aguda alitiásica en paciente sin enfermedad subyacente. *An Pediatr (Barc)*. 2014;81:e1-e3. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.11.015>