

Absceso hepático debido a apendicitis aguda en niños

DRS. JUAN CARLOS MONTES, JOSE GERMÁN JARAMILLO

RESUMEN

Se reporta 2 casos de pacientes de edad pediátrica que presentaron apendicitis aguda perforada y que desarrollaron absceso hepático piógeno. A uno de ellos se realizó apendicetomía laparoscópica y al otro niño se le practicó una apendicetomía convencional. Son dos casos de apendicitis aguda perforada con absceso hepático, que en la actualidad son descritos raramente en la literatura.

INTRODUCCIÓN

En 1898, Dieulafoy describió la asociación entre apendicitis y absceso hepático, la que fue considerada como una complicación fatal.

La flebitis séptica de la vena porta o pileflebitis es la infección precursora del absceso e infección en el parénquima hepático. La patogénesis de este tipo de absceso fue descrita por primera vez por Ochsner, en 1938.

La inflamación y la pileflebitis de los vasos apendiculares progresan a las venas ileocecal, mesentérica superior y porta. El absceso hepático piógeno es raro, representa menos del 0,03% de incidencia, y menos del 10% son causados por apendicitis. Sin embargo, si el apéndice cecal está perforado, la incidencia es casi del 50% de casos.

Antes de la era antibiótica los médicos y cirujanos reconocían esta entidad como una complicación casi mortal de la sepsis abdominal.

Aunque la pileflebitis es rara hoy en día, las tasas de mortalidad y morbilidad aún permanecen altas. Las técnicas de imagenología moderna han hecho la detección de trombosis portal relativamente fácil y ayudan a delimitar la patología subyacente pero la sospecha clínica es necesaria para hacer un oportuno diagnóstico.

REPORTE DE CASOS

Caso 1

Niño varón de 8 años de edad, que ingresa por emergencia, con un tiempo de enfermedad de 3 días caracterizado por dolor abdominal en región periumbilical, posteriormente se agrega vómitos en cuatro oportunidades de contenido alimentario al inicio y luego de color verdosos. Dos días antes del ingreso el dolor se irradia a fosa iliaca derecha y se agrega alza térmica.

Antecedente de asma desde los tres años (última crisis 2 meses atrás), en tratamiento con salbutamol en inhalador y prednisona oral.

Al examen: temperatura, 38,5 °C; frecuencia cardíaca, 85 x minuto; frecuencia respiratoria, 20 x minuto. Abdomen blando poco depresible; Mc Burney, Blumberg y Rovsing positivos.

Exámenes auxiliares al momento del ingreso: 25 000 leucocitos; 2% de bastonados, 90% de segmentados; plaquetas, 188 000; hematocrito, 39%; grupo sanguíneo A1 positivo.

A las tres horas de su internamiento, ingresa a sala de operaciones para una apendicetomía laparoscópica. Se encontró un apéndice cecal perforado en su tercio medio y necrosado en toda su extensión, de ubicación subserosa paracecal derecha ascendente y secreción purulenta en la fosa iliaca derecha en poca cantidad. Se administra clindamicina y amikacina en el postoperatorio.

Se mantiene febril en el postoperatorio (38 °C). El cuarto día postoperatorio se evidencia infección del puerto umbilical

I. Cirujano Pediátrico Asistente del Instituto Especializado de Salud del Niño



operatorio, por donde drena una secreción purulenta que evoluciona favorablemente con las curaciones. La radiografía de tórax del cuarto día también mostró compromiso de parénquima pulmonar en base de hemitórax derecho catalogada por neumología como atelectasia segmentaria en base pulmonar derecha. Por esta razón, se adiciona ceftriaxona a la terapia antibiótica por dos días. Luego del quinto día postoperatorio, se cambia la antibioticoterapia a ceftazidima, ciprofloxacino y clindamicina. En el octavo día postoperatorio, la clindamicina es cambiada por metronidazol.

El paciente se mantiene febril durante toda su evolución postoperatoria y los controles sucesivos de laboratorio muestran leucocitosis de 22 800/mm³ en el quinto día y 19 400 en el octavo día.

La ecografía abdominal tomada el séptimo día postoperatorio muestra en el hígado una imagen interna que sugiere un absceso hepático en el segmento VI, de 6,7 por 4,4 cm por 7,2 cm (Figura 1). Además, muestra la presencia de una colección libre residual entre las asas intestinales de aproximadamente 5 mL, en la fosa iliaca derecha.

La tomografía axial abdominal con sustancia de contraste confirma la imagen redondeada de 70 por 57 por 57 mm en el segmento VI del hígado, en relación a un absceso y hepatoesplenomegalia, sin presencia de líquido libre entre las asas intestinales.

El día 14 del postoperatorio se realizó drenaje percutáneo del absceso hepático, bajo controles ecográfico y fluoroscópico (Figuras 2 y 3). Se drenó aproximadamente 200 mL de secreción purulenta verdosa fétida, dejando conectado a la sonda una bolsa de aspiración a presión negativa (Hemovac).

El mismo día del drenaje el paciente evoluciona con dificultad respiratoria e imágenes radiológicas de atelectasia en la base de hemitórax izquierdo, mejorando con fisioterapia y nebulizaciones con broncodilatadores.

La fiebre desaparece un día después del drenaje del absceso hepático. La ecografía hepática de control, 5 días después del drenaje, mostró ausencia de la cavidad intrahepática, por lo que se retira la sonda de drenaje sin complicaciones.

Otros exámenes auxiliares no demostraron alteración de la función hepática ni de la función renal. Un hemocultivo tomado al quinto día del postoperatorio salió negativo para anaerobios. El cultivo del absceso salió negativo.

El paciente sale de alta asintomático el 21 día del postoperatorio.

Caso 2

DFP, varón de 13 años, que ingresa al servicio de infectología por presentar, desde hace 15 días, alza térmica de hasta 39 °C, escalofríos, náuseas, vómitos (de aspecto bilioso), dolor abdominal e ictericia de 15 días de evolución.

Al inicio de su enfermedad acude a un puesto de salud, donde le diagnostican 'apendicitis aguda' y lo transfieren a un hospital, pero los padres no lo llevan. Tiene caída y se golpea en la región epigástrica, cuatro días antes de su ingreso.

Ingresa al Instituto Especializado de Salud del Niño con diagnóstico de fasciolosis, y como posibilidades diagnósticas a descartar: hepatitis granulomatosa, hepatitis viral, fiebre tifoidea, leptopirosis y trauma abdominal.

Al examen de ingreso: Paciente en aparente regular estado general, regular estado de rehidratación, adelgazado y con ictericia leve. Abdomen distendido; ruidos hidroaéreos disminuidos; el hígado se palpa a 8 cm debajo del reborde costal derecho; dolor en cuadrante superior derecho; Murphy negativo; circulación colateral.

Se solicita evaluación a cirugía general, por antecedente de trauma abdominal. Cirugía plantea el diagnóstico probable de colecistitis aguda calculosa y, a descartar, pancreatitis, por lo que solicitan una tomografía abdominal.

Exámenes auxiliares de ingreso: Bilirrubina directa, 7,86 mg/dL; bilirrubina indirecta, 2,02 mg/dL; bilirrubina total, 9,80 mg/dL; amilasa, 23 UI; fosfatasa alcalina, 382,9; transaminasa glutámico pirúvica, 28,8; transaminasa glutámico oxalacética, 39,2; glutamiltranspeptidasa, 172,5. Examen de orina: pigmentos biliares, 2+; bilirrubina, 3+; proteínas, trazas. Leucocitos, 14 400/mm³; abastionados, 4%; segmentados, 89%; linfocitos, 7%. Hematocrito, 21%. Las aglutinaciones, VDRL, prueba para descartar fasciolosis y marcadores para hepatitis B y C fueron negativos.

La tomografía axial abdominal de ingreso demostró signos compatibles con dilatación moderada de las vías biliares intra y extrahepáticas. Se observó signos de microabscesos hepáticos en ambos lóbulos e *hydrops* vesicular.

La tomografía axial, tomada 10 días después, mostró pequeñas imágenes hipodensas en los segmentos V, VI y VIII del hígado, de diferentes diámetros, que son relacionadas a pequeños abscesos hepáticos; hepatoesplenomegalia y edema de pared de asas intestinales delgadas.

La tomografía axial, tomada 20 días después de la primera, mostró presencia de una imagen de aspecto heterogéneo que capta el contraste en su periferia, de 54 por 45 mm de diámetros posterior y transversal, respectivamente, localizado a nivel de la fosa iliaca derecha adyacente al ciego en relación a probable operación apendicular a dicho nivel, con pequeños microabscesos a nivel de los segmentos 8 y 7 del hígado, menores de 1 cm; hepatoesplenomegalia y colédoco proximal dilatado de etiología a determinar.

Recibió como tratamiento ceftriaxona y metronidazol por vía endovenosa. Trece días después, como persistía el alza térmica, se agrega vancomicina y ceftazidima; al día siguiente se suspende el metronidazol y la ceftriaxona, pero se agrega clindamicina.



Como presenta dolor abdominal y, al examen, se encuentra leve dolor en fosa iliaca derecha y persiste el alza térmica, se realiza una ecografía, la que muestra una imagen de 4,5 por 5,4 en fosa iliaca derecha. En interconsulta a Cirugía, se decide realizar una cirugía electiva.

En el acto operatorio se encontró el apéndice cecal retrocecal ascendente y abscedado; abscesos múltiples entre las asas intestinales con mal olor; perforación intestinal bloqueada a nivel del íleon proximal, a 90 cm de la válvula ileocecal.

DISCUSIÓN

En la actualidad, hay pocos reportes de flebitis de la vena porta como complicación de una apendicitis aguda perforada en la edad pediátrica. Una pequeña tromboflebitis puede infectar un órgano; un trombo en un vaso colector grande, producir un absceso hepático; una trombosis, progresar e involucrar a las venas mesentéricas y provocar isquemia o infarto intestinales.

Antes del advenimiento de los antibióticos, la trombosis de la vena porta y el absceso hepático fueron complicaciones habituales en el 50% de los casos. Desde el empleo rutinario de antibióticos y la cirugía precoz en los casos de apendicitis, la incidencia de tromboflebitis portal es 0,05% para la apendicitis supurada y 3% para la apendicitis perforada. La tasa de mortalidad para pileflebitis en diferentes series va de 11% a 32%.

Los síntomas asociados con tromboflebitis de la vena porta incluyen fiebre en espigas, dolor abdominal variable (predominantemente en cuadrante superior derecho) anorexia, baja de peso y malestar. La leucocitosis frecuentemente está presente; pero, puede estar ausente en pacientes neutropénicos. La hepatomegalia se puede presentar con moderadas elevaciones de los exámenes de función hepática; la bacteriemia es frecuente y ha sido reportada en el 88% de los pacientes. Los agentes más comunes son el estreptococo aeróbico, *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*.

En el niño, el diagnóstico es difícil, pero se consigue obtener datos de esta complicación cuando se utiliza modernos estudios de imágenes durante la búsqueda de un origen oculto de una sepsis abdominal. La ecografía Doppler a color es un test sensitivo para diagnosticar la trombosis de la vena porta. En cambio, la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal con contraste puede no detectar la trombosis de la vena porta, pero sí detecta muy bien los abscesos o tumores intraabdominales.

Hasta un 41% de pacientes con pileflebitis muestra un estado de hipercoagulabilidad, como neoplasias, anomalías vasculares, niveles bajos de factores de coagulación, cambios en el número y función de plaquetas y elevación de los factores I, V, VII, IX y XI.

El principio del tratamiento de la pileflebitis es una apropiada terapia antibiótica y eliminación de la infección subyacente. Usualmente se requiere el tratamiento quirúrgico del foco sép-

tico, la trombectomía abierta y la ligadura de la vena afectada es un tratamiento abandonado hace mucho tiempo, el drenaje percutáneo de la vena porta afectada guiada por TAC ha sido descrito recientemente.

La duración de la terapia antibiótica para la pileflebitis es incierta, se ha recomendado un mínimo de 4 semanas, debido a que el desarrollo de abscesos hepáticos pequeños puede no ser detectado por TAC. En caso de la presencia de absceso hepático, se recomienda hasta 6 semanas de tratamiento antibiótico con o sin drenaje. El rol de la anticoagulación en el tratamiento de la pileflebitis es controversial.

Las consecuencias posteriores de la pileflebitis no son bien conocidas, la recanalización parcial o total de la vena porta ha sido observada en un lapso de 1 a 12 meses después. Asimismo, hay algunos reportes que describen hipertensión portal y morbilidad asociada a trombosis de la vena porta en grado variable.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez J. Procedimientos invasivos no quirúrgicos en patología abdominal aguda. Relato Oficial de la AAC, 1995.
2. Ferraina P, Oria A. Cirugía de Michans. 5ª ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1997:515-519.
3. Duran H, y col. Cirugía Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica. 2ª ed. España: Macgraw-Hill. Interamericana, 1993: 2662-669.
4. Berenguer J. Gastroenterología y Hepatología. Barcelona: Doyma, 1992: 894.
5. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 12ª ed. Barcelona: Doyma, 1998:356-357.
6. Villa-Gómez G. Actualización y guías de manejo de las enfermedades digestivas. La Paz, Bolivia: Fondo Editorial del Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés, 2000: 181-186.
7. Schwartz ZM, Maingot EH. Operaciones Abdominales. 10ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 1998: 1413-1427.
8. Morishita T. Nueva Gastroenterología. 2ª ed. Santa Cruz, Bolivia: Tokio, 2000:263-26
9. Ruso L. Fiebre de origen desconocido. Única manifestación de absceso hepático. Arch Med Int. 2000; 12 (4): 155-158.
10. Gerzof SG. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses guided by ultrasound and computed tomography. AJR. 1979; 133:1080-1081.
11. Gerzof SG. Triangulation: Indirect CT guidance for abscess drainage; AJR. 1981; 137:1080-1081.
12. Gerzof SG. Surgical and computerized tomography guided drainage for intra-abdominal abscess. Am J Surg. 1984; 147:426.
13. Gerzof SG. Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses. N Engl J Med. 1981; 305(12): 653-657.
14. Giménez ME. Drenaje percutáneo de las colecciones abdominales. Programa de Actualización en Cirugía, Tercer Ciclo, Módulo I, Ed. Panamericana. 1999:59-90.
15. Johnson WC. Treatment of the abdominal abscesses. Ann Surg. 1981; 194(4):510-520.
16. Sugiyama, Masanori; Atomi, Yutaka. Pyogenic hepatic abscess with biliary communication. Am J Surg. 2002; 183(2): 205-208.
17. Eng M, Hyman, Neil, Osler, Turner. The Role of Computed Tomography-Guided Percutaneous Drainage of Intraabdominal Abscesses in Colon and Rectal Disease. J Pelvic Surg. 2002; 8(3):163-167.