

## Absceso hepático. Una rara complicación de la apendicitis aguda

*Sr. Editor:*

La apendicitis aguda es el trastorno que, con mayor frecuencia, requiere cirugía abdominal de urgencia en la edad infantil. El porcentaje de complicaciones de la apendicitis aguda varía entre el 15 y el 30%, sobre todo en los que presentan perforación del apéndice<sup>1,2</sup>. La complicación más frecuente es la infección, siendo excepcional su aparición en apendicitis operadas en una fase temprana. La localización más frecuente de infección es la herida quirúrgica, seguida de la peritonitis y de los abscesos en la cavidad abdominal<sup>1-4</sup>.

En nuestro hospital, que cubre una población de unos 80.500 menores de 14 años, tenemos una incidencia aproximada de 96 nuevos casos por año en los últimos 5 años, con una media de complicaciones del 30%, porcentaje similar al citado en la literatura médica.

La infección de la vena porta y la aparición de un absceso intrahepático es una complicación excepcional<sup>1,5-7</sup>, motivo de la comunicación del siguiente caso.

Se trata de una niña de 9 años de edad, intervenida 48 h antes de una apendicitis no perforada de 12 h de evolución, sin incidencias tras la operación, que comienza con febrícula llegando a un pico máximo de 40 °C a las 24 h. Antecedentes familiares y personales sin interés. En la exploración física presenta: peso, 30,2 kg; talla, 137 cm; exploración por aparatos normal. Se realizan los siguientes exámenes complementarios: hemograma (hemoglobina, 12,3 g/dl; hematócrito, 35%; plaquetas, 512.000/ $\mu$ l; leucocitos, 14.300/ $\mu$ l con 74% neutrófilos, 10% linfocitos, 11% monocitos y 4% cayados); PCR 100 mg/l; VSG, 72 mm/h. Bioquímica sanguínea, GPT, GOT y estudio de la coagulación, normales. Hemocultivo y urocultivo, negativos. Radiografía de tórax y ecografía abdominal, normales.

Se inicia tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-ácido clavulánico, desapareciendo la fiebre al tercer día de su inicio, con mejoría clínica y analítica. Se suspende el tratamiento antibiótico a los 6 días ante la buena evolución y negatividad de los cultivos. Tras 8 h de la suspensión, comienza de nuevo con picos febriles (máximo 38,5 °C axilar) con ligero empeoramiento del estado general, anorexia, náuseas con algún vómito, refiriendo molestia en hipocondrio derecho, sobre todo con la inspiración profunda. A la exploración física se encuentra pálida, ojerosa, con mínima hipoventilación en base pulmonar derecha, abdomen normal sin palpase organomegalias, siendo el resto de la exploración normal. Se observa una pérdida de peso de 3 kg desde el ingreso.

Ante este empeoramiento se realizan los siguientes exámenes complementarios: hemograma (hemoglobina, 11,7 g/dl; hematócrito, 33%; plaquetas, 541.000/ $\mu$ l; leucocitos, 21.100/ $\mu$ l con 75% neutrófilos, 14% linfocitos, 9% monocitos); PCR, 109 mg/l; bioquímica sanguínea y transaminasas normales y coagulación normal. Hemo-

cultivo y urocultivo negativos. Radiografía de tórax, normal. Se realizó ecografía abdominal que mostró una lesión ocupante de espacio de 3,5 cm de diámetro en segmento VI hepático, de características sólidas, con bordes bien delimitados, compatible con absceso intrahepático (fig. 1).

Con este diagnóstico se inicia tratamiento con imipenem y metronidazol intravenoso. Persiste febrícula durante 4 días, que desaparece posteriormente. La evolución es favorable, con desaparición de la molestia en hipocondrio derecho, mejoría del estado general y correcta tolerancia alimentaria y ganancia de peso. A los 5 días se normaliza la fórmula leucocitaria y PCR de 22 mg/l.

Tras 12 días de tratamiento antibiótico, se cambia a amoxicilina-ácido clavulánico 48 h antes del alta que se mantiene durante 3 semanas más. El control ecográfico realizado a los 14 días de tratamiento con imipenem y metronidazol puso de manifiesto una reducción considerable del absceso, con desaparición del mismo a las 5 semanas de tratamiento y normalización de la PCR.

El absceso hepático piógeno es una entidad poco frecuente en niños<sup>5,8</sup>. El absceso hepático como complicación de una apendicitis fue descrito por primera vez por Dieulafoy en 1898<sup>9</sup>. Habitualmente se trata de un absceso hepático solitario, localizado en el lóbulo derecho con una frecuencia cinco veces superior a la localización en el lóbulo izquierdo. Esta diferencia se explica por ser el lóbulo derecho el que recibe más directamente la sangre del lugar de la infección y por su mayor irrigación sanguínea<sup>5,8-10</sup>.

Una complicación de la apendicitis raramente observada en la era actual es la pyleflebitis o trombosis séptica de la vena portal que, eventualmente, puede ser causa de la producción de un absceso hepático. La pyleflebitis y la aparición de abscesos hepáticos tras una apendicitis es el resultado de la extensión de la infección por vía portal<sup>4,7,9,11</sup>: la infección puede ir progresando



**Figura 1.** Ecografía abdominal: masa sólida hipocogénica, bien delimitada, situada en segmento VI hepático, de 3,5 cm de diámetro.

por continuidad, desde los vasos a los que drena el apéndice, a través de la vena ileocecal, posteriormente mesentérica superior alcanzando finalmente el sistema portal. Otra vía de formación del absceso hepático es la liberación de trombos sépticos en la zona apendicular, cuya circulación queda detenida en el hígado.

El absceso hepático suele estar formado por una flora mixta<sup>3,6,8,9</sup>, sobre todo *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis* y *Streptococcus microaerofilo*. Son gérmenes que se encuentran en las apendicitis perforadas complicadas, agentes patógenos que se corresponden con los hallados en nuestro hospital en los cultivos correspondientes a peritonitis apendiculares.

La sintomatología del absceso hepático puede ser insidiosa<sup>5,6,8,9</sup>. Es frecuente la fiebre, con picos febriles secundarios a la bacteriemia. El dolor abdominal predomina en el hipocondrio derecho y, si el absceso es alto, puede asociar dolor pleurítico con irradiación al hombro derecho. Suelen presentar anorexia y pérdida de peso asociado o no a náuseas y vómitos y, en ocasiones, hepatomegalia e ictericia.

El diagnóstico de absceso hepático, dada la inespecificidad de su cuadro clínico, requiere de técnicas de imagen, siendo la ecografía y la tomografía computarizada (TC) las exploraciones más rentables<sup>6-9,11</sup>. La ecografía presenta la ventaja añadida de su facilidad para la práctica de exámenes seriados, lo que permite seguir la evolución del cuadro.

En la era preantibiótica, la pyleflebitis secundaria a apendicitis perforada era la causa más frecuente de absceso hepático, cuadro de elevada mortalidad<sup>6,11</sup>. Posteriormente, el pronóstico de esta entidad ha mejorado considerablemente, gracias a los antibióticos y a su diagnóstico precoz basado en técnicas de imagen<sup>8</sup>. El tratamiento tradicional consiste en antibioterapia y drenaje del absceso<sup>5,6,8,9</sup>, aunque hay altas tasas de curación con antibioterapia exclusiva<sup>5,8</sup>. El tratamiento antibiótico se instaura tan pronto como se sospeche el diagnóstico y debe ir dirigido a los patógenos más probables. La duración del mismo varía entre 4 a 6 semanas.

El absceso hepático, aunque excepcional y de etiología muy diversa<sup>12,13</sup>, es una posibilidad diagnóstica que debe tenerse presente ante un cuadro de fiebre inexplicable tras apendicectomía. La ecografía y la TC serán los mejores instrumentos para la confirmación de la sospecha diagnóstica.

**I. Sota Busselo<sup>a</sup>, A. Bordoy Riera<sup>a</sup>,**

**F. López Palma<sup>a</sup>, A. Nogués Pérez<sup>b</sup>,**

**I. Eizaguirre Sexmilio<sup>c</sup> e Y. Albisu Andrade<sup>a</sup>**

Servicios de <sup>a</sup>Pediatría, <sup>b</sup>Radiología Infantil y <sup>c</sup>Cirugía Infantil. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

**Correspondencia:** Dr. Y. Albisu Andrade.

Servicio de Pediatría. Hospital Donostia. San Sebastián. España.  
Correo electrónico: yalbisu@chdo.osakidetza.net

3. Cloud DT. Appendicitis. En: Ashcraft KW, Holder TM, editors. Pediatric surgery. Philadelphia: Saunders; 1993. p. 470-6.
4. Kottmeier PK. Appendicitis. En: Welch KJ, Randolph JG, Ravitch MM, O'Neill JA, Rowe MI, editors. Pediatric surgery. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1986. p. 989-95.
5. Loscertales M, Ruiz Extremera A, Llorens J, Muñoz A, Rabadán P, Del Moral T, et al. Absceso hepático piógeno en el niño: consideraciones clínicas, bacteriológicas y terapéuticas. An Esp Pediatr. 1985;23:597-600.
6. Vanamo K, Kiekara O. Pylephlebitis after appendicitis in a child. J Pediatr Surg. 2001;36:1574-6.
7. Giuliano CT, Zerykier A, Haller JO, Wood BP. Radiological case of the month. Pylephlebitis secondary to unsuspected appendiceal rupture. Am J Dis Child. 1989;143:1099-100.
8. Levison ME, Bush LM. Peritonitis y otras infecciones intraabdominales. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin RD, editores. Enfermedades infecciosas: principios y práctica. Buenos Aires: Panamericana; 2002. p. 1014-7.
9. Besnier JP, Hasenpouth A, Jenoudet D. Les abcès du foie d'origine appendiculaire: Une complication toujours actuelle. J Chir. 1981;118:493-7.
10. Balasegaram M. Management of hepatic abscess. Curr Probl Surg. 1981;18:282-340.
11. Slovis TL, Haller JO, Cohen HL, Berdon WE, Watts FB Jr. Complicated appendiceal inflammatory disease in children: Pylephlebitis and liver abscess. Radiology. 1989;171:823-5.
12. Tsai CC, Chung JH, Ko SF, Liu PM, Su CT, Li WC, et al. Liver abscess in children: A single institutional experience in southern Taiwan. Acta Paediatr Taiwan. 2003;44:282-6.
13. Guittet V, Menager C, Missotte I, Duparc B, Verhaegen F, Duhamel JF. Hepatic abscesses in childhood: Retrospective study about 33 cases observed in New-Caledonia between 1985 and 2003. Arch Pediatr. 2004;11:1046-53.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hartman GE. Apendicitis aguda. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editores. Nelson. Tratado de Pediatría. Madrid: McGraw-Hill; 2000. p. 1291-4.
2. Denhner LP. Gastrointestinal tract. En: Dehner LP, editor. Pediatric surgical pathology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1987. p. 390-3.