

Sesión del 13 de marzo de 1975

## CONSIDERACIONES ACERCA DE UN CASO DE ABSCESO HEPÁTICO

J. CLANXET WÜST y A. SANCHIS CLOSA \*

*Clínica Pediátrica del Hospital de Ntra. Señora del Mar*

Jefe: J. LLORENS TEROL

Barcelona

### INTRODUCCIÓN

Hemos creído interesante la presentación de este caso dada la relativa rareza en la actualidad de los abscesos hepáticos en la infancia y, principalmente, por las peculiares características histopatológicas que rodean al mismo.

Se definen los abscesos hepáticos como colecciones supuradas en el seno de esta víscera con exclusión de las situadas en el interior de las cavidades preexistentes. Por lo general suele observarse la presencia de un único absceso de situación predominante en el lóbulo hepático derecho, aunque en ocasiones pueden ser dos o más; tampoco es rara la observación de múltiples abscesos de pequeño tamaño (microabscesos) sembrando el parénquima hepático, que de no ir acompañados de otra lesión histológica suelen ser la traducción de un proceso septicémico.

En nuestro caso se trata de un absceso solitario, localizado en el lóbulo hepático derecho, conjuntamente con múltiples microabscesos salpicando los lobulillos hepáticos. En toda la bibliografía revisada no hemos encontrado ninguna publicación que haga mención a esta concomitancia.

### CASO CLÍNICO

Niña de nueve años, sin antecedentes familiares ni personales de interés.

— Antecedentes patológicos: sarampión, rubéola y parotiditis, que cursaron sin complicaciones.

— Motivo de ingreso: diez días antes del mismo, y encontrándose previamente bien, inició bruscamente fiebre en agujas de 39° C (axilar) de pre-

---

\* Jefe del Departamento de Hepatología del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital del Sagrado Corazón.



TABLA I  
EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: T.O. NIÑA DE 9 AÑOS

Días observación	2	7	15	25	30	57
V.S.G (1. <sup>a</sup> h.)	130	I	140	144	I	20
Hematíes	4.550.000	N	2.480.000	3.100.000	N	4.300.000
Leucocitos	12.200	T	16.000	14.800	T	7.800
% cayados	8	E	10	3	E	4
Hemocultivo	Neg.	R	Neg.		R	
Urocultivo	Neg.	V	Neg.		V	
Seroaglut	Neg.	E	Neg.		E	
T.G.P. (U/ml)	63	N	20		N	23
T.G.O. (U/ml)	82	C	22		C	27
Bili. total (mg%)	0,9	I	1,3		I	0,7
F. alcal. (U. Bky.)	14,6	O	12,5		O	10
L.A.P. (mU/ml)	38	N	51		N	25
I. Quick	66%		95%	89%		100%
Prot. totales (g %)	66	B	78	71		69
Albúmina	25	I	39	35		44
Glob. $\alpha_1$	8,4	O	2,3	5		1,9
" $\alpha_2$	13,1	P	11,6	10,5		6,1
" $\beta$	7,3	S	9	8,5		7,3
" $\gamma$	12,6	I	15,9	12,3		9,4
Cultivo Pus		A			Neg.	

dominio vespertino, con escalofríos y sudoración abundante, acompañado de náuseas, vómitos, astenia y anorexia intensas, estreñimiento, somnolencia, adelgazamiento progresivo y, asimismo, de un dolor en vacío-fosa ilíaca derecha continuo, con irradiación a hombro derecho y que aumentaba con la movilización. Por este motivo se le administró medicación antibiótica, que no pudo ser precisada, y antitérmicos, persistiendo el cuadro descrito, excepto el estreñimiento, que cedió a los seis días con la práctica de un enema.

— Examen físico al ingreso: afectación importante del estado general. Sensorio algo deprimido. Estado de hidratación y nutrición dentro de la normalidad. Coloración pálida de la piel y mucosas. No ictericia. Aparatos cardiocirculatorio y respiratorio, normales. Abdomen: defensa de la musculatura del hemiabdomen derecho, hepatomegalia dolorosa de tres cm a expensas de ambos lóbulos, con borde de características normales. No esplenomegalia. No adenopatías. Tacto rectal normal. Resto de la exploración normal.

— Exploraciones complementarias al ingreso: V.S.G. muy acelerada (1.<sup>a</sup> h.: 130 mm). Hematocrito, 38%. Leucocitos, 12.200; segmentados, 68%; cayados, 8%; eosinófilos, 0%; linfocitos, 20%; monocitos, 4%. Ionograma y

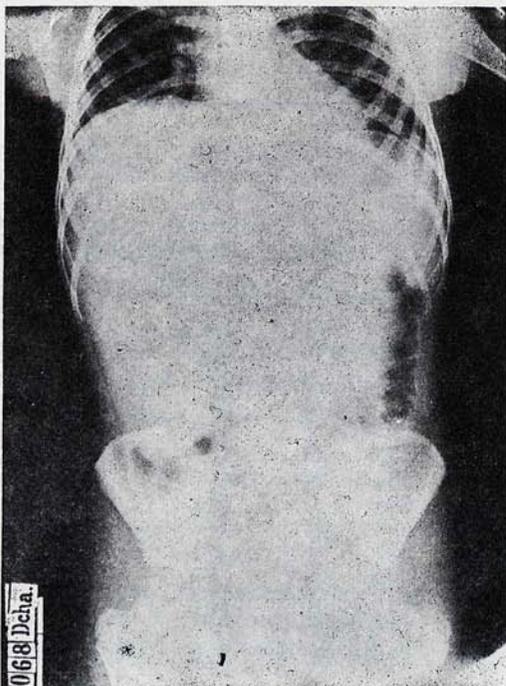


FIG. 1. — Radiografía directa de abdomen: frente. Imagen de densidad agua que ocupa casi todo el abdomen, rechazando las asas intestinales hacia la región pélvica. Se observa también moderada elevación del hemidiafragma derecho.

Astrup, normales. Glucemia, azotemia y proteínas totales normales. Radioscopia de tórax, normal.

Una vez obtenidos los datos que se acaban de detallar, se orienta el diagnóstico de la enferma hacia la posible existencia de una colección abscesada abdominal, cuya localización, en principio, no se consigue precisar, aunque se presume sea apendicular, hepática o subfrénica.

— Curso clínico: antes de iniciar cualquier tipo de medida terapéutica sometemos a la enferma a observación clínica y a la práctica de diversos exámenes complementarios. Los resultados de dichos estudios iniciales, al igual que de los practicados durante todo el tiempo de hospitalización, quedan expresados en la tabla I.

Durante los dos primeros días no se observaron cambios importantes en el cuadro clínico que motivó el ingreso. Se inició terapéutica antibiótica al tercer día con cefapirina y gentamicina a las dosis de 1,5 g y 40 mg en 24 horas respectivamente, observándose a las 48 horas una relativa mejoría subjetiva de la enferma; sin embargo, 24 horas más tarde, y en pleno tra-

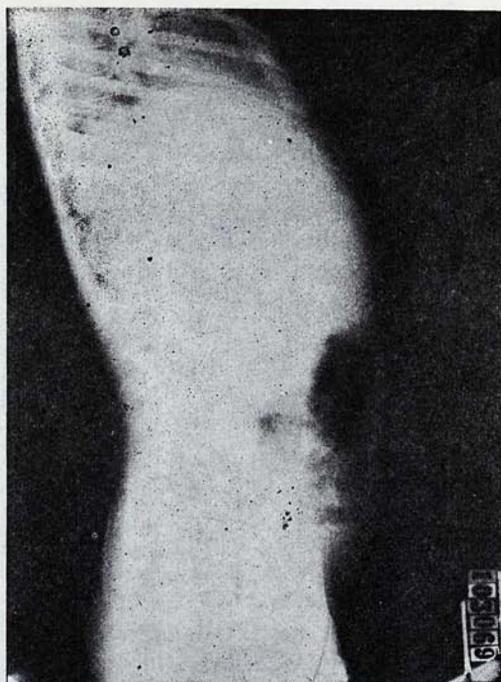


FIG. 2. — Radiografía directa del abdomen: perfil.

tamiento antibiótico, sufrió un empeoramiento de su estado general, aumentando el dolor abdominal, acompañado de una gran defensa de la musculatura de todo el abdomen, que dificultaba la palpación de vísceras y de posibles masas anómalas. Silencio intestinal a la auscultación. Tacto rectal con fondo de saco de Douglas no ocupado y doloroso en fosa ilíaca derecha. Asimismo se apreció una discretísima ictericia conjuntival. Explorada a radioscopia, se observó una moderada elevación del hemidiafragma derecho con inmovilidad casi total del mismo (figs. 1 y 2).

Por todo ello se decide intervenir quirúrgicamente a la enferma, pensando en una colección abscesada apendicular, enmascarada por la terapéutica antibiótica o bien en un absceso hepático.

— Primera intervención: Laparotomía media supra e infraumbilical. Peritoneo parietal y visceral de características normales. Se revisó intestino delgado y grueso, observándose apéndice normal, no existencia de divertículo de Meckel, ni otro tipo de alteraciones anatomopatológicas macroscópicas. Hígado considerablemente aumentado de tamaño, a expensas de ambos lóbulos, de borde algo romo, siendo su superficie totalmente lisa y de coloración algo más rojiza de lo normal. Vesícula biliar y vías biliares extrahepáticas aparentemente normales. Se revisó asimismo espacio subdiafrag-



mático derecho, no encontrándose colección abscesada alguna. Se realizaron varias punciones exploradoras en la masa hepática sin obtenerse ningún tipo de material purulento. Se extirpó apéndice y se obtuvo una gruesa cuña hepática para estudio histopatológico.

— Curso postoperatorio: En el postoperatorio inmediato presentó una parálisis intestinal, que cedió con aspiración digestiva continua y Prostigmina; en el postoperatorio tardío presentó un marcado descenso de su cifra de hematíes, por lo que se transfundieron 200 ml de sangre fresca total, con lo que se remontó el estado general de la enferma.

— Dictamen anatomopatológico: Se recibe una cuña quirúrgica, que después de procesada muestra una arquitectura lobulillar conservada. Los espacios porta son de morfología normal con conservación de la lámina limitante e infiltrados por células redondas y abundantes polimorfonucleares; de la tríada portal se distinguen bien la arteria hepática y la vena porta, pero los conductos biliares se muestran desestructurados con necrosis del epitelio de sus paredes, rodeados y conteniendo polimorfonucleares y linfocitos.

Presencia de microabscesos colangíticos en diversas zonas del lobulillo. Células hepáticas normales, sin contener pigmento férrico ni biliar.

Impresión diagnóstica: *colangitis* (figs. 3, 4, 5 y 6).

Con este dictamen, y a pesar de que durante la intervención quirúrgica no se comprobó mediante colangiografía y colecistografía una obstrucción de las vías biliares intra o extrahepáticas, pensamos que la colangitis fuera la consecuencia del desagüe del sospechado absceso hepático en el sistema biliar intrahepático. Por este motivo se indicó a continuación la realización de una exploración hepática con radioisótopos (figs. 7 y 8).

— Gammagrafía hepática ( $Au^{198}$ ): Posición decúbito supino: imagen hepática de situación normal, discretamente aumentada de tamaño a expensas de ambos lóbulos; la capacidad de fijación del trazador es normal, pero su distribución es irregular, observándose una imagen hipoactiva en la mitad superior y externa del lóbulo derecho. Posición decúbito izquierdo: en esta posición la imagen hipoactiva aparece como una escotadura situada en la mitad superior del borde dorsal, bien delimitada y sin carácter infiltrante.

Conclusión: gammagráficamente, esta imagen es compatible con un proceso de crecimiento puramente expansivo y no infiltrante. De acuerdo con la clínica podría tratarse efectivamente de un absceso.

Una vez obtenido el diagnóstico de certeza de absceso hepático, y conocida su exacta localización, se decidió laparatomizar de nuevo a la enferma, realizando previamente reacciones de Weinberg y Cassoni para descartar una posible etiología hidatídica del mismo, con resultado negativo.

— Segunda intervención: Desbridamiento del absceso hepático, obteniéndose gran cantidad de pus de aspecto blanquecino, del que se envía muestra estéril para cultivo. Se deja sonda de drenaje. El cultivo del pus fue negativo.

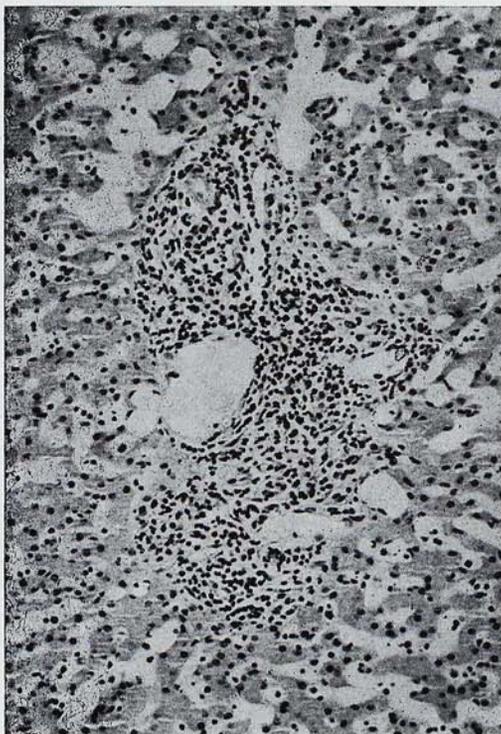
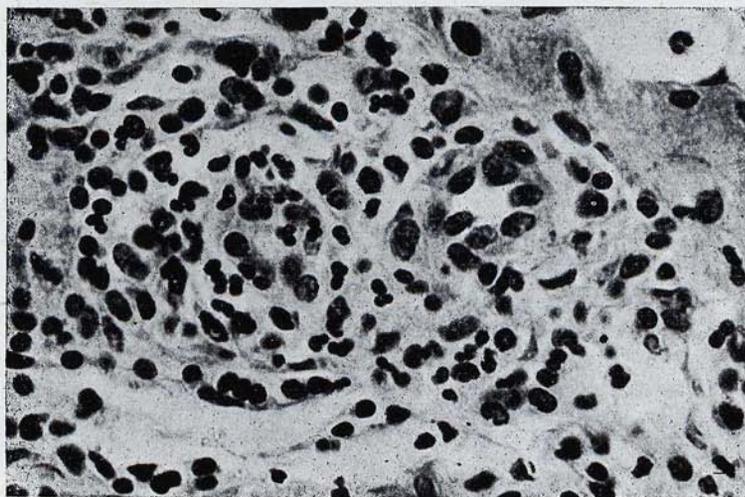


FIG. 3. — Espacio porta de estructura conservada y lámina limitante sin alteraciones. Arteria y vena bien conservadas y conductos biliares desestructurados. Infiltración abundante de células redondas y polimorfonucleares.

FIG. 4. — Microfotografía a mayor aumento de dos conductos biliares de un espacio porta. Uno bien conservado y el otro con necrosis de su epitelio, rodeados ambos de células redondas y polimorfonucleares. En el conducto necrosado se observan polinucleares en su interior.



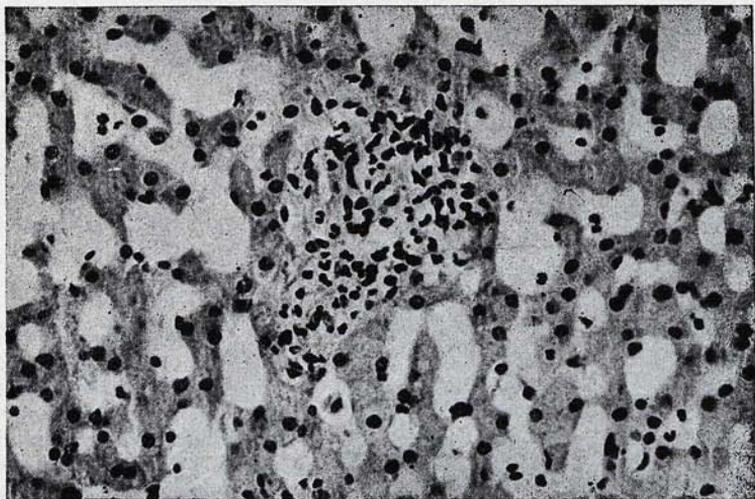


FIG. 5. — Microabsceso colangítico en el seno del lobulillo.



FIG. 6. — Microabsceso colangítico a mayor aumento, con imágenes de detritus e infiltración.

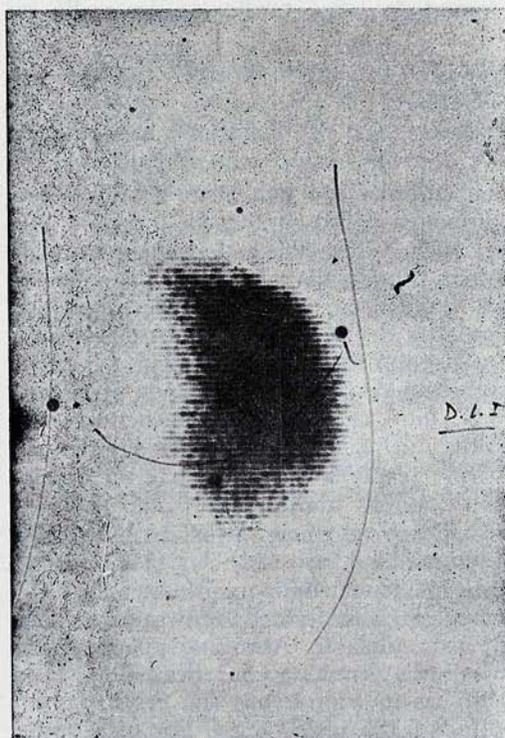
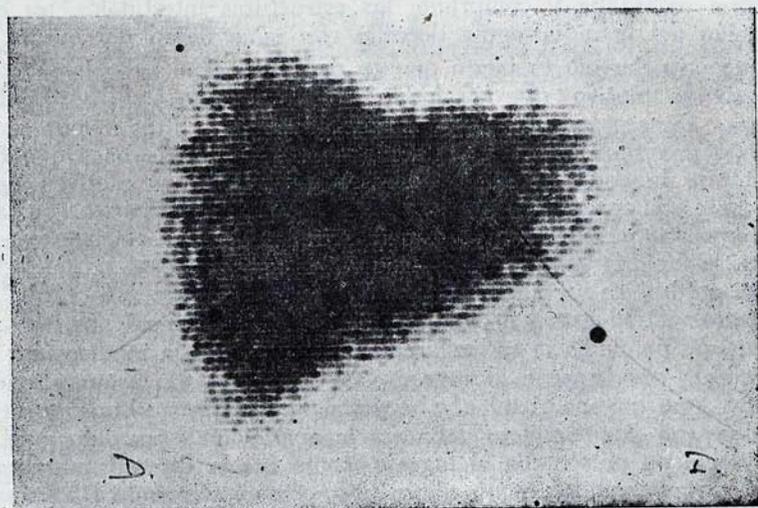


FIG. 7. — Gammagrafia hepática lateral.

FIG. 8. — Gammagrafia hepática anteroposterior.





El curso postoperatorio, tanto inmediato como tardío, se desarrolló sin complicaciones.

La enferma fue dada de alta a los 57 días de observación, desde su ingreso, con normalidad clínica y analítica.

#### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Hemos presentado el caso de una enferma con una historia muy sugestiva de absceso hepático, nosotros diríamos incluso típica, ya que sólo uno de los datos principales —el dolor en vacío y fosa ilíaca derecha— se apartaba algo del que podríamos denominar trípode diagnóstico de la enfermedad: fiebre en agujas, hepatomegalia y dolor en hipocondrio derecho. Si a ello acompañamos toda la serie de pruebas de laboratorio y otros exámenes complementarios, que se practicaron a la enferma con anterioridad a la gammagrafía hepática, nos podremos dar cuenta de que la mayoría de ellos iban a favor de tal diagnóstico: la V.S.G. muy acelerada, la leucocitosis con desviación a la izquierda, el hemocultivo, urinocultivo y las seroaglutinaciones repetidamente negativas; por lo que respecta a las pruebas de funcionalismo hepático se encuentran cifras de ambas transaminasas algo elevadas al principio y que luego fueron normalizándose, unas cifras de bilirrubina total y conjugada en el límite de la normalidad, así como las fosfatasas alcalinas, no sucediendo lo mismo con las leucinoaminopeptidasas (L.A.P.), bastante elevadas durante todo el curso de la enfermedad, y que por ello creemos merecen una mención aparte más adelante. Asimismo puede observarse en el proteinograma una cifra baja de albúmina con cifras altas de la  $\alpha_2$  globulina, sobre todo a expensas de las mucoproteínas (no reseñadas en la fig. 1), que oscilaron con cifras entre los 125 y 250 mg%. Por otra parte, las exploraciones radiológicas abdominales nos mostraron una gran hepatomegalia, que rechazaba y comprimía las estructuras intestinales, así como una elevación del hemidiafragma derecho con inmovilidad del mismo.

Aunque en principio es cierto que se pensó en el absceso hepático, no lo son menos los motivos que nos indujeron a pensar en otras posibilidades diagnósticas: absceso apendicular, absceso subfrénico y otras menos convincentes, como una sepsis o una enfermedad desconocida de base que fuera la causante de la colección abscesada abdominal. Dichos motivos fueron principalmente: la rareza clínica actual de los abscesos hepáticos en la infancia —como ya apuntamos en un principio—, el dolor en vacío y fosa ilíaca derecha, la mejoría subjetiva de la enferma a las 48 horas de iniciada la terapéutica antibiótica y empeoramiento brusco 24 horas más tarde, con una sintomatología sugestiva de abdomen agudo, todo lo cual nos hizo pensar más en una patología apendicular (enmascarada por la medicación antibiótica recibida previamente al ingreso, así como por la instaurada luego por nosotros) que en una patología hepática, aunque esta última no la llegamos a descartar por completo debido a la aparición de un dato muy significativo y que no presentaba al ingreso, como fue la discretísima ictericia conjuntival que, si bien no es un signo típico y muy frecuente (15% aproximadamente de casos) de absceso hepático, sí puede serlo cuando éste es consecuencia de una colangitis. Una vez comentado el caso clínico creemos



que la discusión del mismo debe centrarse en el mecanismo de formación de la colangitis y su concomitancia con el absceso hepático.

Quizás ayude a su mejor comprensión si hacemos antes una corta revisión de los mecanismos de producción de un absceso hepático, dejando previamente constancia de que, aproximadamente, en un 50% de los casos no se encuentra una causa aparente. Así pues, los gérmenes pueden alcanzar el hígado por:

1. Vía portal a partir de un foco generalmente intestinal (apendicitis, diverticulitis, enteritis reitoral, colitis ulcerosa, úlcera gastroduodenal, etc.).

2. Vía arterial a partir de un foco extraesplácnico (faríngeo, broncopulmonar, etc.) que dé origen a una sepsis, siendo éste el mecanismo principal para el desarrollo de abscesos hepáticos, cobrando esta circunstancia especial interés en pacientes pediátricos, cuyas condiciones sean las favorables para el desarrollo de un absceso hepático piogénico:

- enfermedad granulomatosa crónica infantil;
- niños tratados con drogas inmunosupresoras;
- disgammaglobulinemias no reconocidas.

3. Vía biliar ascendente: aunque es más frecuente en los adultos, también puede observarse en pacientes pediátricos:

— niños a los que se ha practicado un drenaje de las vías biliares para el tratamiento de una atresia congénita de las mismas o de un quiste congénito del colédoco.

4. Por inoculación directa a consecuencia de un traumatismo (más raro).

Todos estos mecanismos son, pues, capaces de abocar a la formación de abscesos hepáticos. La probabilidad de que se produzca un absceso solitario o múltiples depende, en consecuencia, de la patogenia. Cuando se trata de un absceso solitario, por lo general, la diseminación de gérmenes sigue la vía portal, previa pileflebitis; cuando se trata de abscesos múltiples, por lo general, las posibilidades señalan principalmente a la vía arterial o bien biliar ascendente.

Así pues, entrando en el análisis de nuestro caso particular, y si nos atenemos a los mecanismos que acabamos de detallar, podemos afirmar que ninguno de ellos puede darnos una explicación convincente de la concomitancia del absceso hepático con la colangitis. Para hacer tal afirmación nos basamos en el siguiente razonamiento: si la diseminación de los gérmenes hacia el hígado se hubiera producido por vía portal o por vía arterial, las lesiones histológicas solamente se circunscribirían a la formación de microabscesos sin afectar el sistema biliar intrahepático.

Por lo que respecta a la vía biliar ascendente, tampoco ésta nos puede dar una explicación satisfactoria a través de un posible proceso obstructivo a nivel de las vías biliares intra o extrahepáticas, ya fuera congénito o adquirido, aunque no se comprobó por colangiografía y/o colecistografía tal posibilidad.

En consecuencia, nosotros creemos que el único razonamiento que puede explicarnos tal concomitancia es que el absceso hepático es un absceso criptogénico, a partir del cual se desarrolló posteriormente la colangitis



El curso postoperatorio, tanto inmediato como tardío, se desarrolló sin complicaciones.

La enferma fue dada de alta a los 57 días de observación, desde su ingreso, con normalidad clínica y analítica.

#### DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Hemos presentado el caso de una enferma con una historia muy sugestiva de absceso hepático, nosotros diríamos incluso típica, ya que sólo uno de los datos principales —el dolor en vacío y fosa ilíaca derecha— se apartaba algo del que podríamos denominar trípede diagnóstico de la enfermedad: fiebre en agujas, hepatomegalia, y dolor en hipocondrio derecho. Si a ello acompañamos toda la serie de pruebas de laboratorio y otros exámenes complementarios, que se practicaron a la enferma con anterioridad a la gammagrafía hepática, nos podremos dar cuenta de que la mayoría de ellos iban a favor de tal diagnóstico: la V.S.G. muy acelerada, la leucocitosis con desviación a la izquierda, el hemocultivo, urinocultivo y las seroaglutinaciones repetidamente negativas; por lo que respecta a las pruebas de funcionalismo hepático se encuentran cifras de ambas transaminasas algo elevadas al principio y que luego fueron normalizándose, unas cifras de bilirrubina total y conjugada en el límite de la normalidad, así como las fosfatasa alcalinas, no sucediendo lo mismo con las leucinoaminopeptidasas (L.A.P.), bastante elevadas durante todo el curso de la enfermedad, y que por ello creemos merecen una mención aparte más adelante. Asimismo puede observarse en el proteinograma una cifra baja de albúmina con cifras altas de la  $\alpha_2$  globulina, sobre todo a expensas de las mucoproteínas (no reseñadas en la fig. 1), que oscilaron con cifras entre los 125 y 250 mg%. Por otra parte, las exploraciones radiológicas abdominales nos mostraron una gran hepatomegalia, que rechazaba y comprimía las estructuras intestinales, así como una elevación del hemidiafragma derecho con inmovilidad del mismo.

Aunque en principio es cierto que se pensó en el absceso hepático, no lo son menos los motivos que nos indujeron a pensar en otras posibilidades diagnósticas: absceso apendicular, absceso subfrénico y otras menos convincentes, como una sepsis o una enfermedad desconocida de base que fuera la causante de la colección abscesada abdominal. Dichos motivos fueron principalmente: la rareza clínica actual de los abscesos hepáticos en la infancia —como ya apuntamos en un principio—, el dolor en vacío y fosa ilíaca derecha, la mejoría subjetiva de la enferma a las 48 horas de iniciada la terapéutica antibiótica y empeoramiento brusco 24 horas más tarde, con una sintomatología sugestiva de abdomen agudo, todo lo cual nos hizo pensar más en una patología apendicular (enmascarada por la medicación antibiótica recibida previamente al ingreso, así como por la instaurada luego por nosotros) que en una patología hepática, aunque esta última no la llegamos a descartar por completo debido a la aparición de un dato muy significativo y que no presentaba al ingreso, como fue la discretísima ictericia conjuntival que, si bien no es un signo típico y muy frecuente (15% aproximadamente de casos) de absceso hepático, sí puede serlo cuando éste es consecuencia de una colangitis. Una vez comentado el caso clínico creemos