



Recibido: 25 de octubre de 2013
Aceptado: 26 de noviembre de 2013

Onfalopileflebitis con absceso hepático en un neonato asociado con cateterización umbilical

Roberto Lucas Rodríguez-Calderón,* Carlos Baeza Herrera‡

* Residente del curso de postgrado de Alta Especialidad en Medicina de Cirugía del Recién Nacido.

‡ Jefe de la División de Cirugía. Profesor Titular de Cirugía Pediátrica y del curso de Alta Especialidad para Postgraduados en Cirugía del Recién Nacido. Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México.

Hospital Pediátrico Moctezuma. Secretaría de Salud del Distrito Federal.

RESUMEN

La onfalopileflebitis es la inflamación conjunta con trombosis séptica de la vena porta o de alguna de sus tributarias. Ésta se presenta como una complicación de la colocación del un catéter umbilical. El diagnóstico es difícil, debido a lo inespecífico del cuadro; los hallazgos de este padecimiento suelen realizarse durante una intervención quirúrgica o en forma incidental mediante estudios de imagen o estudios anatomo-patológicos. Se reporta el caso de un neonato que tuvo un desenlace fatal por esta entidad con formación de absceso hepático, el cual requirió de un drenaje quirúrgico abierto y antibioticoterapia. Se discutió su condición rara y no comunicada, además de sus características etiopatogénicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Palabras clave: Absceso hepático, neonato, trombosis portal.

ABSTRACT

Omphalopylephlebitis is the inflammation with septic thrombosis of the portal vein or one of its tributaries as a complication of umbilical catheter placement. Diagnosis is difficult because of non specific findings of the picture and are usually performed during a surgery, or incidentally by imaging studies or pathology. We report the case of a newborn with fatal outcome for this entity with liver abscess formation which required open surgical drainage and antibiotic therapy. We discuss rare condition, besides unreported etiopathogenic characteristics, clinical, diagnostic and therapeutic.

Key words: Hepatic abscess, newborn, portal thrombosis.

INTRODUCCIÓN

La pileflebitis (del griego *pylē*, puerta y *phléps* -vena *-itis* -inflamación) es una complicación potencialmente grave causada por las diversas afecciones intraabdominales, así como por los estados de hipercoagulabilidad, o bien, es una complicación que puede ser idiopática. Es relativamente frecuente en adultos y rara en la edad pediátrica.¹

La onfalopileflebitis es un término que proponemos para describir la inflamación con trombosis séptica de la vena porta o de alguna de sus tribu-

tarias, la cual se presenta como una complicación de la colocación de un catéter umbilical que puede condicionar la formación de un absceso hepático. La afectación en el periodo neonatal no es recurrente pero su pronóstico suele ser mortal.²

Los factores que predisponen esta condición son la colonización bacteriana de estos vasos, el carácter invasivo del catéter, que favorece la entrada de bacterias al organismo, y el tiempo de permanencia del mismo en el vaso canalizado.³ Los signos y síntomas de esta patología son poco específicos, por lo que el diagnóstico en estos pacientes es difícil;⁴ aquí presentamos el primer caso descrito con este término. Es importante,

desde el punto de vista educativo, describir y conocer los cambios que ocurren en la circulación venosa umbilical a nivel hepático en un neonato para comprender cómo se da este proceso patológico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Neonato masculino de término, quien ingresó al Hospital Pediátrico Moctezuma con 12 días de vida y con antecedente de asfixia perinatal, el cual requirió al momento de su nacimiento la implementación de maniobras avanzadas de reanimación y la colocación de un catéter venoso umbilical, el cual fue retirado previamente al trasladársele a nuestra unidad para realizar una valoración por sospecha de enterocolitis necrotizante (ECN).

Al momento de su llegada, cuando se realizó la exploración física abdominal se identificaron datos de irritación peritoneal, por lo que se decidió realizar una laparotomía exploradora; ésta tuvo como hallazgos transoperatorios perforaciones en el trayecto del ligamento redondo y abscesos hepáticos en ambos lóbulos, los cuales se aspiraron y se colocaron drenajes en ellos (*Figura 1*).

En el postoperatorio se prescribió este triple esquema antimicrobiano: cefotaxima-vancomicina-metronidazol.

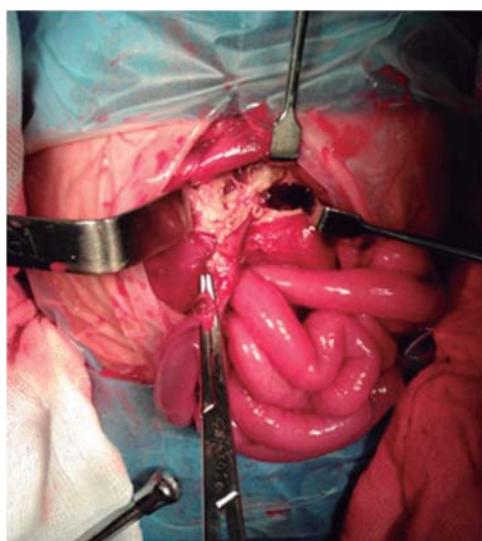


Figura 1. Hallazgos quirúrgicos. Nótese el aspecto trombosado del ligamento redondo y el absceso hepático.

El neonato presentó una evolución tórpida desarrollando choque séptico, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda, por lo que el paciente falleció a los 23 días de ingreso y de la intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN

Durante el desarrollo embrionario, la vena umbilical derecha desaparece aproximadamente a la sexta semana de gestación y la vena izquierda se dirige a lo largo del margen libre del ligamento falciforme. Al alcanzar el hilio hepático, ésta se divide en dos ramas; la más corta se extiende cefálicamente como conducto venoso que termina en la vena hepática media o izquierda próxima a la unión con la vena cava inferior y la rama de mayor longitud se une a la vena porta (*Figura 2*).^{5,6}

Tras la ligadura del cordón umbilical en el recién nacido, se excluye la circulación umbilico-placentaria.

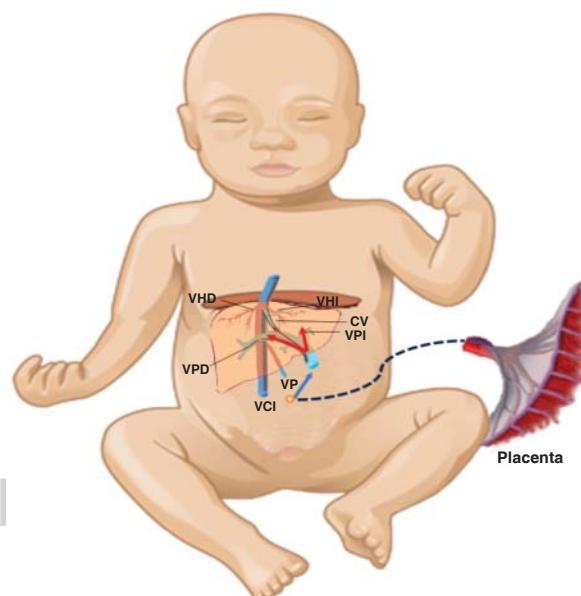


Figura 2. Principio de la circulación venosa en el hígado fetal. La dirección de flujo de sangre en el hígado se muestra mediante flechas. CV: conducto venoso; VCI: vena cava inferior; VHI: vena hepática izquierda; VPI: rama izquierda intrahepática de la vena porta; VP: vena porta; VHD: vena hepática derecha; VPD: rama derecha intrahepática de la vena porta; VU: vena umbilical.

Junto a la expansión pulmonar y la vasodilatación de su lecho vascular se producen cambios en el gradiente de presiones, lo que provoca el cierre de los cortocircuitos fisiológicos y la obliteración de aquellos elementos vasculares por donde ya no circula sangre; la vena umbilical forma el ligamento redondo hepático y el conducto venoso se transforma en el ligamento de Arancio.^{5,7,8}

En un recién nacido al que se le ha realizado un cateterismo venoso umbilical, el conducto venoso permanecerá permeable. La colocación de un catéter umbilical es común en pacientes críticamente enfermos, tanto en las unidades de cuidados intensivos neonatales como en las salas tocoquirúrgicas; la frecuencia de su empleo en estos pacientes se debe a la relativa facilidad y rapidez con que se pueden canalizar los vasos umbilicales para administrar soluciones y medicamentos, así como para monitorear hemodinámicamente y para obtener muestras de sangre.⁹

El procedimiento no está exento de complicaciones, las más frecuentes de éstas son las infecciones, las arritmias cardiacas, el vasoespasmo, la trombosis y las embolias vasculares; así como el taponamiento cardíaco, ECN, la necrosis hepática y la hipertensión portal.⁹⁻¹¹

La onfalopileflebitis es provocada por la migración de microorganismos cutáneos desde el sitio de inserción del catéter o por la contaminación de las conexiones del mismo, lo que favorece a su vez la colonización endoluminal. Ante la existencia del proceso infeccioso se producen y alcanzan una serie de células y mediadores proinflamatorios en el torrente vascular, los cuales producen un ambiente procoagulante propicio para desarrollar trombosis y cuyos émbolos sépticos son enviados al hígado a través del sistema portal, con lo que se da lugar a la formación de abscesos hepáticos. Los catéteres por sí mismos pueden dañar el endotelio de la pared de los vasos, parcialmente ocluirlos y condicionar los depósitos de fibrina con la formación de trombos en su superficie.

La piel y la conexión son las principales fuentes de colonización del catéter. La adherencia y colonización de los microorganismos al catéter con formación de una matriz biológica representa uno de los eventos iniciales que conducen posteriormente a la sepsis relacionada con el catéter. Dependiendo de las especies de microorganismos involucradas, algunas moléculas

de adhesión específicas participan en la adherencia inicial de las bacterias al material inerte.¹²

Los signos y síntomas de esta patología en neonatos son poco específicos, con una evolución subaguda o tórpida.¹³ Su diagnóstico suele ser incidental durante la realización de los estudios de imagen, en la cirugía exploradora abdominal o como hallazgo durante el estudio anatopatológico.^{14,15}

El manejo se basa en el empleo de antibióticoterapia de amplio espectro y soporte hemodinámico. La laparotomía exploradora suele ser necesaria para efectuar una flebotomía o extracción de pus de un émbolo séptico. La terapia anticoagulante trombolítica es otra alternativa recomendada por diferentes autores pero sin existir todavía un consenso para su uso.¹

Si se presentan abscesos hepáticos, como complicación de la onfalopileflebitis, el tratamiento puede variar. El drenaje percutáneo más la antibióticoterapia es la modalidad terapéutica que exhibe mejores resultados. El drenaje quirúrgico abierto está indicado en abscesos con riesgo inminente de ruptura, carácter multiloculado, presencia de comunicación biliar, drenaje percutáneo incompleto o patología abdominal quirúrgica asociada.¹⁴

No se conoce bien el curso evolutivo de esta entidad, por lo que en aquellos casos documentados en los que hay una adecuada progresión clínica, se sugiere su seguimiento a largo plazo con ultrasonidos seriados.^{14,15}

CONCLUSIONES

La onfalopileflebitis con formación de absceso hepático en neonatos es infrecuente y su pronóstico en la mayoría de los casos es mortal. La permanencia de un catéter venoso umbilical por un periodo prolongado de tiempo contribuye a la presentación de esta condición patológica, por lo que el retiro del catéter se recomienda tan pronto como se logre la estabilización del paciente o se cuenta con otro acceso vascular, con lo que se puede disminuir el riesgo de esta excepcional y letal complicación.

REFERENCIAS

1. Baeza HC, Arcos AA, Cortés GR, González MT, Castillo AAI. Pileflebitis y absceso hepático en la infancia. Acta Pediatr Mex. 2009; 30: 18-22.

2. Williams JW, Rittenberry A, Killard R, Allen RG. Liver abscess in newborn: Complication of umbilical vein catheterization. *Am J Dis Child.* 1973; 125: 111-3.
3. Grupo de Hospitales Castrillo. Estudio prospectivo sobre el empleo de catéteres umbilicales en el recién nacido. *An Esp Pediatr.* 2000; 53: 470-8.
4. Shah I, Bhatnagar S. Liver Abscess in a Newborn leading to portal vein thrombosis. *Indian J Pediatr.* 2009; 76: 1268-9.
5. Sadler TW. Cardiovascular System in: *Langman's Medical Embriology.* 12th Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012: pp.162-200.
6. Tchirikov M, Schröder HJ, Hecher K. Ductus venosus shunting in the fetal venous circulation: regulatory mechanisms, diagnostic methods and medical importance. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006; 27: 452-61.
7. Moore P. El aparato cardiovascular. En: *Embriología clínica.* 7a Ed. Elsevier; 2004: pp. 330-558.
8. Latarjet J, Ruiz L. Hígado. En: *Anatomía Humana.* 4a Ed. Panamericana; 2008: pp.1394-5.
9. Karlsen K. El programa S.T.A.B.L.E. cuidados Post-reanimación y pre-transporte para neonatos enfermos. Guía para Personal de Salud Neonatal. American Academy of Pediatrics. Washington. 5a Ed. 2006: 22-23.
10. Hermansen MC, Hermansen MG. Intravascular catheter complications in the neonatal intensive Care Unit. *Clin Perinatol.* 2005; 32: 141-56.
11. Hogan M. Neonatal vascular catheters and their complications. *Radiol Clin North Am.* 1999; 37: 165-72.
12. Pascual A. Pathogenesis of catheter-related infections: lessons from new designs. *Clin Microbiol Infect.* 2002; 8: 256-64.
13. Palmero MI, Araujo O, Rodríguez S, Marrugo M. Abscesos hepáticos en el periodo neonatal: reporte de siete casos y revisión de la literatura. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2008; 68: 9-13.
14. Tan NWH, Sriram B, Tan-Kendrick APA. Neonatal hepatic abscess in preterm infants: A rare entity? *Ann Acad Med Singapore.* 2005; 34: 558-64.
15. Gharehbaghi MM, Nemati M, Hosseinpour SS, Taei R, Ghargharechi R. Umbilical vascular catheter associated portal vein thrombosis detected by ultrasound. *Indian J Pediatr.* 2011; 78: 161-4.

Correspondencia:

Dr. Roberto Lucas Rodríguez Calderón
Hospital Pediátrico Moctezuma.
Departamento de Cirugía Pediátrica
E-mail: robertolucasrdz@hotmail.com