

Médica Sur

Volumen 12
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2005
October-December

Artículo:

Mujer de 23 semanas de gestación con dolor en hipocondrio derecho

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

Otras secciones de
este sitio:

- 📖 Índice de este número
- 📖 Más revistas
- 🔍 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 📖 *Contents of this number*
- 📖 *More journals*
- 🔍 *Search*



medigraphic.com

Caso Quiz

Mujer de 23 semanas de gestación con dolor en hipocondrio derecho

Patricia Carbajal Pruneda,* Ingrid Vivas Bonilla,** María Teresa Facha García,** Jorge Vázquez La Madrid,** Roberto Corona Cedillo,** Manuel Martínez López**

Resumen

Se trata de una mujer de 33 años de edad con 23 semanas de gestación que acude al Departamento de Imagen de Resonancia Magnética por dolor abdominal en cuadrante superior derecho de siete días de evolución.

Palabras clave: Resonancia magnética, embarazo de 23 semanas de gestación, dolor en hipocondrio derecho.

Abstract

A 33 year old woman at 23 weeks of pregnancy referred for abdominal pain in the right upper quadrant.

Key words: Magnetic resonance, pregnancy, abdominal pain.

Resumen clínico

Se trata de una mujer de 33 años de edad, cursando la semana 23 de gestación, sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual. Presenta dolor abdominal en cuadrante superior derecho, "opresivo", de siete días de evolución como única sintomatología.

A la exploración física con: FC 78x', FR 21x', TA: 120/70 mmHg, temperatura 36.5 °C. Con regular estado de hidratación, cuello cilíndrico, simétrico, tráquea central y desplazable, tiroides no palpable, mo-

vimientos de amplexión y amplexación adecuados, ruidos cardíacos rítmicos y de adecuada intensidad, sin soplos o fenómenos agregados, campos pulmonares limpios y bien ventilados sin fenómenos agregados, no se integró síndrome pleuropulmonar, abdomen globoso a expensas de útero gestante con peristasis presente, doloroso a la palpación superficial y media en hipocondrio derecho. Sin datos de irritación peritoneal, extremidades sin alteraciones. Sus estudios de laboratorio reportaron: Hemoglobina: 10.3 g/dL, hematócrito: 29.6%, plaquetas: 587 x10³/μL, leucocitos: 15.3 x10³/μL, neutrófilos: 87%, linfocitos: 3%, bandas 1%, albúmina: 1.83 g/dL, bilirrubina total: 0.25, fosfatasa alcalina: 221 UI/L, TGP: 16 UI/L, TGO: 17 UI/L, GGT: 43 UI/L. Se realizó resonancia magnética de abdomen que mostró los siguientes hallazgos (Figuras 1, 2, 3 y 4).

¿Basándose en el resumen clínico y las imágenes por resonancia magnética, cuál es su diagnóstico?

* Departamento de Medicina Interna.

** Departamento de Imagen por Resonancia Magnética.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

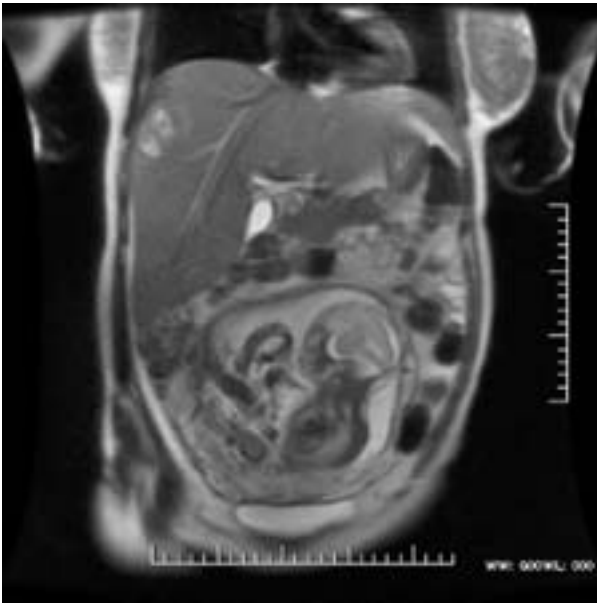


Figura 1. Corte coronal secuencia T2. Lesión hiperintensa en segmento VIII hepático.

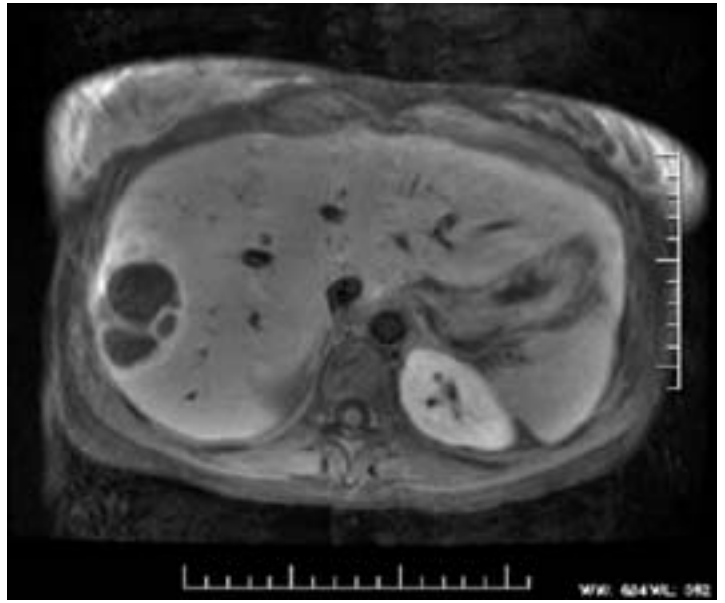


Figura 3. Corte axial en T1. Imagen hipointensa en el segmento VIII hepático.

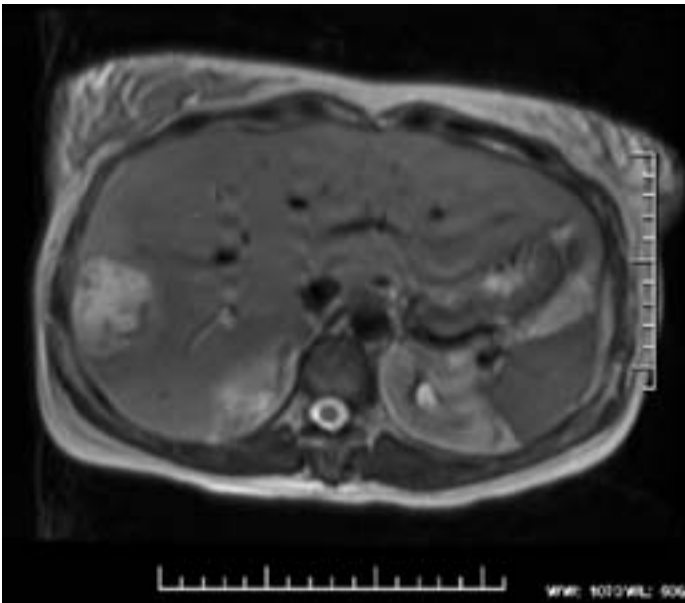


Figura 2. Corte axial en T2.

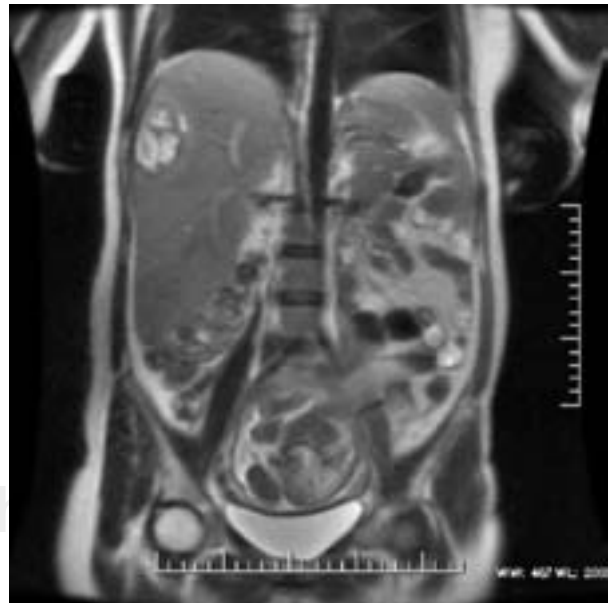


Figura 4. Corte coronal en T2. Imagen hiperintensa.

Respuesta: Absceso hepático piógeno

Discusión

El absceso es una colección localizada de pus en cualquier parte del organismo, inicia como una acumulación de neutrófilos en una cavidad, producida por la separación de elementos celulares existentes o por necrosis colicuativas de las células del tejido. Evoluciona con necrosis progresiva de las células adyacentes y forma finalmente una colección.¹

El absceso hepático es una lesión supurada del parénquima que puede ser única o múltiple, en ocasiones difícil de diagnosticar, se acompaña de manifestaciones sistémicas de toxemia y dolor en hipocondrio derecho.^{2,3} La localización del absceso piógeno suele ser central a diferencia del amibiano que tiende a ser periférico, suele presentarse con mayor frecuencia en el lóbulo derecho (40-75%), y en un 2-10% en el lóbulo izquierdo y en un 10% como múltiples abscesos.

La incidencia es difícil de determinar. Sin embargo, existen informes de un 0.29% a 1.47% en las autopsias. Otros estudios reportan una frecuencia de 11 casos/100,000 habitantes/año,⁴ la incidencia se ha mantenido constante en los últimos 60 años, aunque algunos autores han comunicado un aumento hasta de 22 casos/100,000 hospitalizaciones.^{5,6} Hay un aumento en prevalencia en la 5^a-7^a década de la vida.

A principios del siglo pasado la mayoría de los abscesos hepáticos estaban en relación con procesos de tromboflebitis secundarios a apendicitis, o diverticulitis. Sin embargo, en las últimas décadas del siglo XX, las enfermedades biliopancreáticas y su tratamiento quirúrgico y endoscópico, constituyen la etiopatogenia más frecuente.⁷ Las vías de entrada de los gérmenes al parénquima hepático pueden ser muy variadas, entre las que destacan las siguientes:

1. Vía biliar: es la más común, se observa como consecuencia de colecistitis aguda o colangitis de diverso origen, en especial si fueron estudiados mediante alguna técnica invasiva percutánea o endoscópica.
2. Vía portal: En procesos abdominales alejados del hígado con irrigación portal y producidos por la migración de émbolos sépticos, (apendicitis, diverticulitis, pancreatitis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y hemorroides infectada).
3. Arteria hepática: Secundarios a infecciones extraabdominales como otitis media, endocarditis bacteriana, piodermitis, afecciones endobucuales u osteomielitis.

4. Continuidad de órganos vecinos: Secundarios a abscesos subfrénicos, úlceras gástricas o duodenales perforadas o pielonefritis.
5. Trauma penetrante: En traumas abiertos, sobre todo si hay destrucción del parénquima hepático con presencia de detritus y tejidos desvitalizados, o secundarios a tratamientos locales de tumores con alcohol, o bien, criptogénicos cuando no se logra determinar la causa del absceso en el 10 al 15 %.^{2,3}

Existe además una asociación importante con enfermedades inmunosupresoras, como diabetes mellitus, SIDA y pacientes sometidos a quimioterapia, o con enfermedades poliquísticas, pielonefritis, cirrosis e insuficiencia cardíaca congestiva.^{1,2}

Otros factores como la malnutrición e inmunocompromiso, favorecen la formación de los abscesos, pero la diabetes es el factor de mayor gravedad en relación con el desarrollo de sepsis y aumento de la mortalidad.

La etiología del absceso hepático es piógena en un 85%, fúngico en un 9% y en menor porcentaje (6%) de origen amibiano. Los gérmenes implicados habitualmente son los presentes en la luz intestinal, en el 64% de los casos, los cultivos son polimicrobianos y los gérmenes que más comúnmente se hallan son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *estreptococo estafilococo* y *pseudomonas*.⁷ De los anaerobios, el más común es *Bacteroides fragilis*. Se encuentran también una variedad importante de gérmenes aerobios, anaerobios y microaerófilos. Los microorganismos pueden aislarse en un 50% de la sangre.^{1,3}

En un 30%-45% de los casos y en series recientes en un porcentaje incluso mayor, no se reconoce una causa conocida de absceso hepático.^{4,5}

Clínicamente puede presentarse de forma aguda, con fiebre, ictericia, dolor en hipocondrio derecho, y estado séptico, o bien de forma subaguda más larvada, como un síndrome febril prolongado.^{1,3}

El laboratorio es variable, los leucocitos oscilan entre $1,000 \times 10^3/\mu\text{L}$ y $60,000 \times 10^3/\mu\text{L}$; puede haber anemia, aumento de la eritrosedimentación y de la fosfatasa alcalina; descenso del tiempo de protrombina, de la albúmina y el colesterol; elevación de la bilirrubina si hay obstrucción de la vía biliar.⁴

La radiografía de tórax muestra en un 45 a 55% alteraciones como elevación del hemidiafragma, cambios en el ángulo costofrénico, colecciones pleurales e infiltrados pulmonares.

La ecografía es el estudio de elección en el diagnóstico de los abscesos hepáticos, no sólo por su rapidez,

economía y eficacia, sino además por la posibilidad de realizar punciones diagnósticas y terapéuticas.^{1,5} La imagen que se observa por este método diagnóstico es un área hipoeoica homogénea, con contornos bien definidos y un halo ecogénico en la periferia, con refuerzo acústico posterior.

La tomografía axial computada y la resonancia magnética tienen la ventaja de no ser operador dependientes, tienen mayor sensibilidad para los abscesos múltiples y se puede obtener más información en la evaluación del paciente con abscesos piógenos. Tienen utilidad en la valoración de otros órganos de la cavidad abdominal que pueden ser el origen del absceso,⁸ el diagnóstico tomográfico se debe sospechar cuando observamos un área de hipodensidad no específica, la cual realza en la periferia posterior a la administración de medio de contraste, (signo de tiro al blanco o reforzamiento anular) también se puede observar un acúmulo de focos anormales dentro de la lesión (signo de Cluster).

En el caso de la resonancia magnética se observa un área de hipointensidad en T1 que en la fase T2 es hiperintensa, tras la administración de gadolinio se puede distinguir si se trata de lesiones metastásicas no necróticas en fase de difusión, este estudio tiene mayor sensibilidad para detectar lesiones pequeñas y se reserva para aquellos pacientes con alergia al medio de contraste o bien, como en nuestro caso, para pacientes embarazadas para valorar la localización y extensión de las lesiones y la posibilidad de tratamiento con drenaje percutáneo.

Aunque la ecografía y tomografía computarizada tienen una eficacia mayor al 90%, el tamaño de los abscesos evidencia un proceso de larga evolución, lo cual confirma las dificultades para establecer el diagnóstico mediante esos estudios. Se estima que la eficacia de los estudios por imágenes, depende de la etapa evolutiva del proceso (necrosis o supuración) y de la posibilidad de diagnósticos diferenciales (quistes, adenoma quístico, tumor necrótico, metástasis hepáticas).¹¹

Una vez realizado el diagnóstico de absceso hepático tenemos tres líneas de tratamiento: Antibióticos generalmente por vía parenteral, drenaje percutáneo y tratamiento quirúrgico, la antibioticoterapia en un inicio es de forma empírica, buscando controlar infecciones por gérmenes anaerobios (metronidazol, clindamicina, cefoxitina), junto a gramnegativos entéricos (aminoglucósidos y cefalosporinas de segunda

generación), utilizando un triple esquema que puede responder en un 40%.

Sin embargo, en la práctica clínica, el diagnóstico precoz de absceso hepático no siempre es fácil.^{11,12} Su mortalidad continúa siendo elevada entre 13% y 26%, lo cual en parte puede atribuirse al retraso diagnóstico. La actitud terapéutica más usual en la actualidad es la combinación de antibiótico y drenaje percutáneo con control de TAC, especialmente en los pacientes con abscesos únicos y en casos selectivos de abscesos múltiples.

Referencias

1. Duran H. *Cirugía Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas*. 2ª ed. España: MacGraw-Hill. Interamericana, 1993: 2662-669.
2. Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna*. 12ª ed. Barcelona: Doyma, 1998: 356-357.
3. Villa-Gomez G. *Actualización y guías de manejo de las enfermedades digestivas*. La Paz- Bolivia: Fondo Editorial del Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés, 2000: 181-186.
4. Hansen PS, Schønheyder H. Pyogenic hepatic abscess. A 10-year population-based retrospective study. *APMIS* 1998; 106: 396-402.
5. Seeto RK, Rockey DC. *Pyogenic liver abscess*. Changes in etiology, management, and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75: 99-113.
6. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA et al. Copeland III EM. Pyogenic hepatic abscess: Changing trends over 42 years. *Ann Surg* 1996; 223: 600-609.
7. Chu KM, Fan ST, Lai EC, Lo CM, Wong J. Pyogenic liver abscess: An audit of experience over the past decade. *Arch Surg* 1996; 131: 148-152.
8. Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess, changes in etiology, management and outcome. *Medicine* 1996; 75: 99-113.
9. Runge VM, Wells JW, Williams NM. Hepatic abscesses. Magnetic resonance imaging findings using gadolinium BOPTA. *Invest Radiol* 1996; 31: 781-8.
10. Balci NC, Semelka RC et al. Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1-and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *Magn Reson Imaging* 1999; 9: 285-90.
11. Lee KT, Wong SR, Sheen PC. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience and analysis of risk factors. *Dig Surg* 2001; 18: 459-465.
12. Alvarez PJA, González JJ, Baldonado RF et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg* 2001; 181: 177-186.

Correspondencia:

Dr. Manuel Martínez López
Director del Departamento de
Resonancia Magnética
Puente de Piedra núm. 150
Col. Toriello Guerra,
14050 México, D.F.