



Historia Clínica

Sección a Cargo de **Elizabeth Y. Sapia^a**

Daniela F Lis^b, Julia Dvorkin^c

Datos personales

Nombre y apellido: F. A.

Edad: 15 años.

Sexo: femenino.

Motivo de consulta

Derivación de hospital de La Pampa por insuficiencia renal aguda.

Motivo de internación

Shock séptico secundario a infección abdominal con impacto renal.

Enfermedad actual

Paciente de 15 años, previamente sana, que consulta en su hospital zonal por dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, diarrea, vómitos y fiebre de 4 días de evolución. Se diagnostica insuficiencia renal aguda severa por elevación de la urea y creatinina plasmáticas, sin requerimiento de diálisis y se solicita su derivación al servicio de Nefrología del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez (HNRG).

Ingresa con signos clínicos compatibles con shock séptico por lo que se realizan maniobras de resucitación y se decide su pase a Unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico presuntivo de shock séptico secundario a infección abdominal con impacto renal. Se realiza apendicectomía por apendicitis aguda necrobiótica perforada y drenaje de peritonitis generalizada con colocación de drenajes en el lecho quirúrgico y fondo de saco de Douglas.

Antecedentes personales

Nacida a término con peso adecuado. Embarazo controlado.

Controles pediátricos periódicos. Buen progreso pondoestatural. Desarrollo neuromotor acorde. Vacunas completas para la edad constatadas.

Examen físico al ingreso

Paciente asténica en mal estado general, clínica y hemodinámicamente inestable. Conectada con el medio, vigil, reactiva. Mucosas semihúmedas.

Frecuencia cardíaca 130 por minuto, frecuencia respiratoria 44 por minuto, tensión arterial 75/49 mmHg (taquicárdica, taquipneica, hipotensa). Saturación de oxígeno aire ambiente 100%. Temperatura 36°C.

Mala perfusión periférica, extremidades frías. Auscultación cardíaca y pulmonar sin particularidades. Abdomen tenso, no depresible, con dolor generalizado a la palpación. No impresionan masas ni visceromegalias. Ruidos hidroaéreos negativos. Mala actitud y tolerancia a la vía oral. Catarsis y diuresis negativas de varias horas de evolución. Resto del examen físico sin datos relevantes.

Exámenes complementarios iniciales

- Hemograma: glóbulos blancos 2 900/mm³ (MM 10%, C 20%, NS 58%, L 4%, M 8%); hemoglobina 8.9 gr/dl; hematocrito 25.6 %; plaquetas 189.000/mm³ (leucopenia, anemia).
- Coagulograma: TP 58% (descendido), KPTT 45 segundos.
- Química: urea 171 mg/dl; creatinina 1.64 mg/dl (insuficiencia renal aguda severa, filtrado glomerular 18ml/min/1.73m²); ácido úrico 7.5 mg/dl; GOT 19 UI/l; GPT 13 UI/l; proteínas totales 4.7 g/dl; albúmina 2.4 g/dl (hipoproteïnemia con hipoalbuminemia); amilasa 9 UI/l; lipasa 5 UI/l (dentro de límites normales).
- Proteína C Reactiva 421 mg/l; procalcitonina 128 ng/ml (reactantes de fase aguda aumentados).
- EAB: 7.31/29/15/-11 Ácido Láctico 1.3 mg/dl (acidosis metabólica con compensación respiratoria con acidemia y gap normal). Iono-

a. Médica pediatra de planta. Unidad 8. HNRG.

b. Residente de primer año de Nefrología Pediátrica. HNRG

c. Instructora de Residentes de Clínica Pediátrica. HNRG

grama: Na 135 meq/L, K 3.1 meq/L, Cl 108 meq/L (hipokalemia leve, hipocloremia)

- Hemocultivos pareados negativos.
- Ecografía abdominal: hígado de forma regular, de tamaño y ecoestructura conservados. Vía biliar intra y extrahepática no dilatada. Vesícula de paredes engrosadas (6 mm). Bazo de forma regular, tamaño y ecoestructura parenquimatosa homogénea. Páncreas y retroperitoneo no evaluables por abundante aerocolia. Ambos riñones de forma y tamaño conservados, con leve aumento de la ecogenicidad parenquimatosa. Se observan asas intestinales con pared engrosada, de 6,5 mm, sin peristaltismo y distendida. Líquido libre a predominio parietocólico izquierdo y pelvis con finos ecos en su interior.

Planteos diagnósticos al ingreso

- Insuficiencia renal aguda.
- Apendicitis perforada.
- Shock séptico secundario a infección peritoneal con impacto renal.

Tratamiento

Meropenem 60 mg/kg/día.

Evolución clínica durante la internación

Luego del posquirúrgico presenta evolución tórpid, con fiebre y dolor abdominal persistentes. Al quinto día postoperatorio se realiza tomografía Computada (T.C.) de abdomen con contraste que evidencia múltiples colecciones en la región hepatoesplénica y en pelvis (*Figura 1*).

Se realiza punción guiada por ecografía con colocación de drenaje y toma de muestra para cultivo con rescate de *Escherichia coli*, se adecúa el tratamiento antibiótico según sensibilidad. A las 48 horas presenta empeoramiento de la clínica abdominal, con dolor y defensa a la palpación, síndrome febril, hipotensión, taquicardia y taquipnea, que se interpreta como sepsis severa. Se obtienen hemocultivos pareados sin rescate, y se solicita nueva T.C. de abdomen con contraste que evidencia nuevas colecciones (*Figura 2*).

Se realiza nueva laparotomía exploradora con drenaje de colecciones abdominales y continúa con tratamiento antibiótico endovenoso completando 19 días. Al finalizar el tratamiento antibiótico no se observan colecciones ni líquido libre por ecografía.

La función renal mejora con el tratamiento de la infección abdominal y la compensación hemodi-

Figura 1. T.C. de abdomen con contraste: se observan abscesos en espacio hepatoesplénico (a) y en pelvis (b).

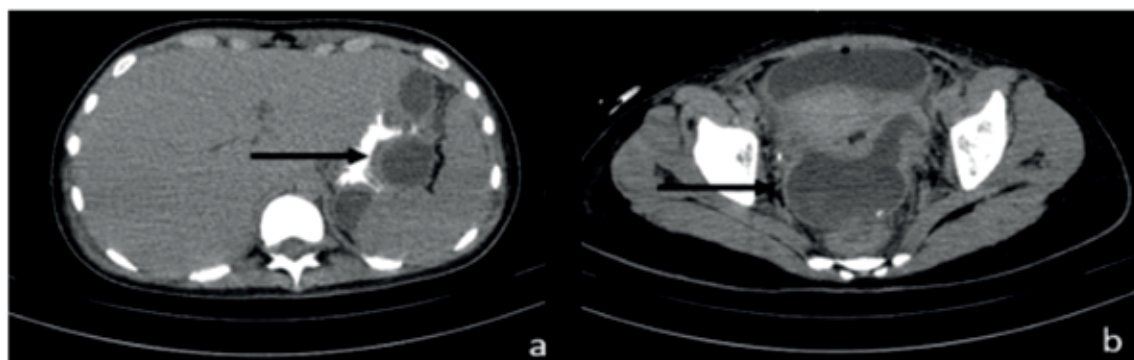
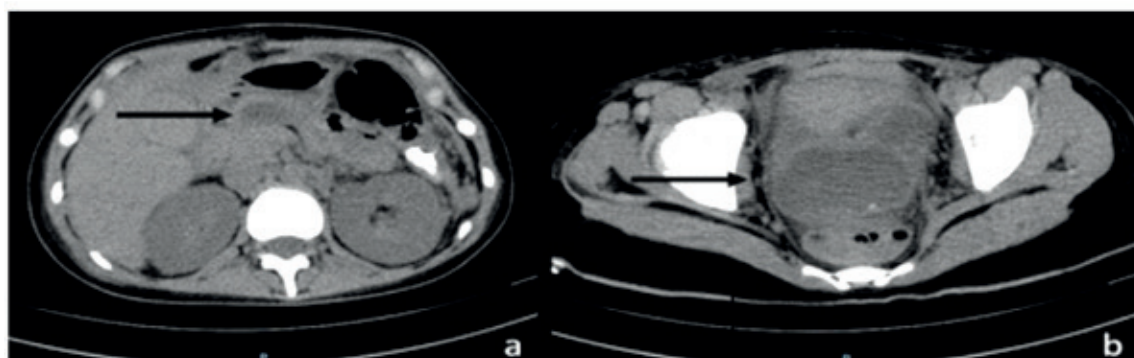


Figura 2. T.C. de abdomen con contraste: se observan abscesos interasas (a) y en pelvis (b)





námica, alcanzando un filtrado glomerular normal (98 ml/min/1.73m²) con ausencia de proteinuria en orina de 24 horas. Por observar aumento de ecogenicidad central renal en una ecografía, se realiza interconsulta con servicio de Nefrología: los hallazgos se interpretan secundarios al impacto de la sepsis y por desnutrición aguda ocurrida como consecuencia de la severidad del cuadro clínico inicial.

Dada la severidad de la infección, se realiza también interconsulta con el servicio de Inmunología y se solicita panel inmunológico básico (C3, C4, CH50, GAME, proteinograma electroforético, IgG para rubeola y sarampión y anticuerpo anti-toxioide tetánico).

Por buena evolución clínica, mejoría de las imágenes ecográficas y de los parámetros de laboratorio se otorga egreso hospitalario con seguimiento por los servicios de Cirugía General, Nutrición e Inmunología.

Diagnóstico al egreso

Shock séptico con impacto renal, secundario a peritonitis generalizada (difusa) de origen apendicular con abscesos intraabdominales.

DISCUSIÓN

La peritonitis es la inflamación de la serosa peritoneal y puede deberse a múltiples causas, siendo la bacteriana una de las más importantes. Las vías de contaminación pueden ser directa o local, hemática, linfática, canalicular o por traslocación de gérmenes desde el tubo digestivo. Las peritonitis, por su evolución, pueden ser agudas o crónicas. Según su extensión, pueden ser localizadas, generalmente alrededor de la víscera en que se originó el proceso, y luego generalizarse al resto de la cavidad peritoneal. Por su agente causal, pueden ser sépticas (origen digestivo o ginecológico) o asépticas. Una clasificación clínica de las formas agudas relacionada con el origen, evolución, diagnóstico y tratamiento, es la que las divide en primarias, secundarias y terciarias.¹

La peritonitis primaria (o espontánea) se debe a una contaminación general, sin evidencia de lesión en el tracto digestivo. Se observa en pacientes con cirrosis, enfermedades autoinmunes o síndrome nefrótico. La fuente de infección es hematógena y suelen ser monomicrobianas.

La peritonitis secundaria es la forma más frecuente. Se origina en procesos intraperitoneales comenzando como una peritonitis localizada que

en su evolución puede extenderse a todo el peritoneo. Se produce a partir de una infección en el tracto digestivo o de una perforación visceral o de la pared abdominal, la perforación colónica es la forma más grave (peritonitis fecal).¹

La peritonitis terciaria es una forma de peritonitis secundaria que ha sido tratada adecuadamente pero continúa con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica asociada a persistencia o recurrencia de la infección peritoneal.¹

La progresión de la infección presenta tres evoluciones posibles: 1) la infección es bloqueada por exudado y fibrina, y se pueden formar adherencias fibrosas; 2) el proceso inflamatorio infeccioso da lugar a una peritonitis localizada; 3) el sistema inmune no logra contener la infección y se extiende dando lugar a una peritonitis generalizada que puede evolucionar a shock séptico o síndrome compartimental abdominal.¹

Respecto a la anatomía patológica, la peritonitis en su forma más leve presenta una serosa congestiva, edematosa, con escasa fibrina, pudiendo haber líquido intraperitoneal. En otras circunstancias, puede dar lugar a abscesos vecinos a la fuente de origen o alejados por gérmenes que se diseminaron por vía hemática o peritoneal. Se conoce con el nombre de plastrón a un proceso local, mal delimitado, en donde convergen formaciones peritoneales (epiplón, mesos) alrededor del foco inflamatorio de origen.¹

Los síntomas más frecuentes son dolor y fiebre. Las náuseas y vómitos pueden presentarse y se deben a irritación peritoneal e íleo paralítico intestinal. Puede existir diarrea pero no es frecuente. Con respecto a los estudios complementarios de laboratorio, la leucocitosis con neutrofilia y aumento de los reactantes de fase aguda son hallazgos prácticamente constantes. El hematocrito se halla aumentado por deshidratación y hemoconcentración. La amilasemia puede elevarse sin implicar patología pancreática. El diagnóstico bacteriológico surge a partir del líquido recolectado de la cavidad y si se sospecha compromiso séptico se recurrirá a cultivos de sangre, orina y secreciones. La punción abdominal no es un estudio sistemático pero es de gran utilidad cuando existe líquido libre peritoneal.²

Otro estudio complementario que contribuye al diagnóstico es la ecografía, método muy utilizado por su sensibilidad, disponibilidad y bajo costo. La radiografía directa de abdomen de pie permite evaluar la presencia de niveles hidroaé-

reos (por íleo adinámico), el neumoperitoneo (en caso de perforación) y los derrames. La radiología simple de tórax es útil para diagnosticar los cambios secundarios a los procesos subfrénicos como son el derrame pleural, las atelectasias basales y la elevación del hemidiafragma homolateral al proceso. El aire subdiafragmático (signo de Popper) aparece en caso de perforación de víscera hueca y suele verse mejor en la radiografía de tórax que en la abdominal. En la actualidad se practica con mayor frecuencia la laparoscopia como medio diagnóstico.³

Los diagnósticos diferenciales a considerar son: gastroenteritis, pancreatitis, neumonía, uremia, leucemia, colecistitis, embarazo ectópico, entre otras.³

La diversidad de patologías que conducen a una peritonitis dificulta estimar pronósticos generales. Entre los scores de riesgo más frecuentemente utilizados se encuentra el APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), válido para su uso en pacientes adultos y adolescentes, que otorga puntos por parámetros fisiológicos, edad y patología crónica. Cuando éste score promedia los 15 puntos o más la probabilidad de muerte es del 46.7% y con menos de 15 suele ser de 4,8 %. En el caso de la paciente que se presenta el puntaje al ingreso fue de 27, implicando una tasa de mortalidad considerable.¹

La terapéutica indicada comprende medidas de soporte vital y antibioticoterapia. Los esquemas deben ser efectivos contra *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*, como por ejemplo un aminoglucósido con metronidazol. Pueden indicarse también cefalosporinas de tercera generación, aminopenicilinas con inhibidores de betalactamasas, piperacilina tazobactam o carbapenemes. El tratamiento quirúrgico con lavado intraperitoneal no debe demorarse para lograr la eliminación del foco contaminante.⁴

Los abscesos intraabdominales son una forma de peritonitis localizada caracterizada por una colección líquida purulenta rodeada de pared inflamatoria.^{1,5} Pueden deberse a procesos locales vinculados a la patología motivo de la operación, por la infección del sitio quirúrgico, por perforaciones o por dehiscencias de suturas del tubo digestivo. Los gérmenes, en la mayoría de los casos, son de origen intestinal (flora mixta).⁶

Ante la sospecha clínica de absceso intraabdominal es imprescindible considerar antecedentes personales del paciente, así como la evolución

prolongada del cuadro clínico, con persistencia del dolor, fiebre y leucocitosis. El método diagnóstico de elección es la tomografía computada con contraste endovenoso que permite su localización y relación con otras vísceras, a fin de decidir la vía más conveniente para efectuar el drenaje. Los abscesos se diagnostican por la presencia de imágenes hipodensas y en algunos casos con niveles hidroaéreos. La obtención de líquido purulento al punzar la cavidad proporcionará el diagnóstico de certeza. La ecografía, si bien es de utilidad, cuenta con menor sensibilidad que la tomografía.^{1,5}

Los pilares del tratamiento son los mismos que para la peritonitis: soporte general, terapia antibiótica y drenaje de los abscesos. Los antibióticos por lo general no llegan al interior del absceso pero sí contribuyen a evitar la bacteriemia y delimitar la infección. El método de drenaje de elección es el percutáneo guiado por control ecográfico o tomográfico, siempre que los abscesos sean circunscriptos, no lobulados y que exista una ventana de acceso sin interposición de vísceras huecas. El abordaje quirúrgico queda reservado para abscesos complejos, multilobulados y los ubicados entre asas intestinales o con material necrótico.⁷

Retomando el caso que se presenta, el motivo de derivación de la paciente fue una insuficiencia renal aguda, probablemente secundaria a la sepsis o bien de causa prerrenal por hipoperfusión, hipotensión, bajo gasto cardíaco, vasodilatación sistémica y mayor resistencia vascular. En los casos en que no se restaura rápidamente la perfusión renal se producen mecanismos inmunológicos e inflamatorios que activan la cascada de coagulación, desencadenando respuestas adaptativas en las células epiteliales tubulares que amplifican y potencian el daño microvascular y endotelial, pudiendo derivar en daño intrínseco con necrosis tubular aguda.^{8,9}

Agradecimientos

Al servicio de Cirugía General del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galindo F, Vasen W, Faerberg A. Peritonitis y abscesos intraabdominales. Cirugía Digestiva 2009; II-277 1-19, Disponible en: <http://www.sacd.org.ar/dsetentaysiete.pdf>.
2. Alvarez Bernaldo de Quirós M, Sanz Villa N, Cortés Gómez M. Estudio prospectivo de 288 apendicitis agudas en la infancia: Características en los niños meno-



- res de 5 años. *An Esp Pediatr.* 1997; 46:351-356.
3. Rodríguez C, Arce Aranda C, Samaniego C. Peritonitis aguda generalizada. Causas, tratamiento, pronóstico y mortalidad. *Cir Parag.* 2014; 38 (1):18-21.
 4. García García I, Sánchez Romero I, García Garrote F, et al. Diagnóstico microbiológico de las infecciones intraabdominales. *Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2011: 9-15.
 5. Sartelli M, Chichom Merife A, Labricciosa MF, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2017; 12: 29.
 6. Singh S, Khardori N. Intra-abdominal and Pelvic Emergencies. *Med Clin North Am.* 2012; 96(6): 1171–91.
 7. Sartelli M, Catena F, Coccolini F, et al. Antimicrobial management of intra-abdominal infections: Literature's guidelines. *World J Gastroenterol.* 2012; 18(9): 865-871.
 8. Skube S, Katz S, Chipman J, et al. Acute Kidney Injury and Sepsis. *Surg Infect (Larchmt).* 2018; 19(2):216-224.
 9. Fani F, Regolisti G, Delsante M, et al. Recent advances in the pathogenetic mechanisms of sepsis-associated acute kidney injury. *J Nephrol.* 2018; 31(3):351-359.