

Infarto omental posperitonitis en un paciente pediátrico.

A propósito de un caso

I. Carabaño Aguado¹, R. Díez García², J. Gómez Patiño³, C. Sánchez Almaraz³, E. La Orden Izquierdo⁴, V. Manuel Suárez Vega³, F. Pelayo Baeza⁴, J. Alonso Calderón²

¹Servicio de Pediatría. Hospital «Rey Juan Carlos». Móstoles. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. ³Servicio de Radiodiagnóstico. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital «Infanta Elena». Valdemoro (Madrid)

Resumen

El infarto omental (IO) es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica. Puede ser primario o secundario a diversos factores (cirugía abdominal reciente, inflamación local, traumatismos abdominales, notable elevación de la presión abdominal, cambios bruscos de la posición corporal o neutropenia cíclica). Su curso clínico es el de un cuadro de dolor abdominal agudo con afectación preferencial del hemiabdomen derecho y síntomas digestivos (náuseas, vómitos). Las pruebas de imagen, en concreto la ecografía o la tomografía computarizada, son imprescindibles para llevar a cabo el diagnóstico de IO. En la ecografía se visualiza una masa hiperecogénica con áreas nodulares hipoecogénicas mal definidas (signo del remolino) y sin vascularización interna en el modo Doppler. Su tratamiento inicial es conservador, e incluye reposo digestivo y analgesia parenteral. Si el paciente no mejora en 48-72 horas, está indicada la cirugía, bien a cielo abierto o por laparoscopia.

Palabras clave: Infarto omental, necrosis grasa abdominal, abdomen agudo

Fecha de recepción: 15/11/11. Fecha de aceptación: 21/12/11.

Correspondencia: I. Carabaño Aguado. Goya, 4, Chalet. 28918 Leganés (Madrid). Correo electrónico: carabano1975@hotmail.com

Abstract

Title: Omental infarction post-peritonitis in children. A case report

Omental infarction (OI) is a rare disease in children. It may be primary or secondary to various factors (abdominal surgery, local swelling, abdominal trauma, increase in abdominal pressure, sudden changes in body position or cyclic neutropenia). Its clinical course is an acute right abdominal pain and gastrointestinal symptoms (nausea, vomiting). Imaging tests, in particular ultrasound or CT, are necessary to carry out the diagnosis of OI. Ultrasound shows a hyperechoic mass with hypoechoic nodular ill-defined area (swirl sign) and no internal vascularity on Doppler. Initial treatment is conservative, including bowel rest and parenteral analgesia. If the patient does not improve within 48-72 hours, surgery is indicated, either open or laparoscopically.

Keywords: Omental infarction, abdominal fat necrosis, acute abdomen

Caso clínico

Niña de 4 años de edad, que ingresó en nuestro hospital desde el servicio de urgencias por presentar dolor abdominal en el mesogastrio y la fosa iliaca derecha de intensidad creciente desde hacía 1 semana, y fiebre (máximo 38,7 °C) de 48 horas de evolución. No asociaba vómitos, diarrea ni síntomas miccionales. Su hábito intestinal era regular. Como antecedente, destacaba una intervención quirúrgica (apendicectomía) realizada 2 semanas antes por un proceso apendicular agudo con peritonitis. El postoperatorio inmediato había transcurrido sin incidencias. No presentaba antecedentes personales ni familiares relacionados con la afección. La exploración física mostró una paciente normoconfigurada, con el único hallazgo de interés de una zona empastada en el mesogastrio, de 5 cm de eje mayor, dolorosa a la palpación, con una cicatriz de la apendicectomía en buen estado y una la fosa iliaca derecha levemente dolorosa. En el hemograma se detectó una leucocitosis con neutrofilia (17.600 leucocitos totales con un 80,6% de neutrófilos) y una proteína C reactiva elevada (13,8 mg/dL). La ecografía abdominal demostró un aumento de la ecogenicidad y un engrosamiento omental, con tendencia a la nodularidad, en la zona referida como dolorosa por la paciente. No había tendencia a la abscesificación, y las asas mostraban un peristaltismo conservado (figura 1). La secuencia Doppler mostró una vascularización periférica en ausencia de vascularización interna (figura 2). Con el diagnóstico de infarto omental (IO) no abscesificado, se ingresó a la paciente instaurándose tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico y gentamicina intravenosos, así como analgesia parenteral a demanda. La evolución fue tórpidas, destacando una progresiva distensión abdominal y una necesidad de analgesia creciente. En el control radiológico (figura 3) se observaban asas de yeyuno e íleon distendidas. Se instauró una sonda nasogástrica descompresiva. Entre el tercer y cuarto día de evolución, debido a la necesidad de analgesia cada 3 horas, se decidió intervenir a la paciente. En el acto quirúrgico se constató la presencia

de una masa inflamatoria epiploica (figura 4) adherida al intestino delgado formando cintas estenosantes. Se practicó una omentectomía. El postoperatorio transcurrió sin incidencias, consiguiéndose la normalización clínica y exploratoria de la paciente. La anatomía patológica mostró focos de necrosis grasa en un contexto inflamatorio de predominio neutrofílico.

Discusión

El IO es una entidad poco frecuente, tanto en la población adulta como en la edad pediátrica¹. Forma parte del grupo de procesos que cursan con necrosis grasa abdominal² (tabla 1). Desde un punto de vista etiológico, puede ser primario o secundario a diversos factores (cirugía abdominal reciente, inflamación local, traumatismos abdominales, notable elevación de la presión abdominal, cambios bruscos de la posición corporal³ o neutropenia cíclica⁴).

Si bien la mayor parte de las comunicaciones pediátricas exponen casos aislados como el nuestro, o bien series de casos no demasiados amplios, se preconiza que la variante primaria de la enfermedad afecta más a varones obesos preadolescentes⁴⁻⁶.

Su curso clínico es el de un cuadro de dolor abdominal agudo con afectación preferente del hemiabdomen derecho y síntomas digestivos (náuseas, vómitos)¹. Con frecuencia recuerda o es confundido con otros procesos, como apendicitis aguda, colecistitis, pancreatitis o patología ginecológica¹⁻⁵. La presencia de fiebre es inconstante, y no indica necesariamente una infección asociada, sino que puede guardar relación con la respuesta inflamatoria subyacente³. A pesar de ello, conviene tener en cuenta que el IO puede abscesificarse⁴.

Desde el punto de vista diagnóstico, se ha comunicado que el IO genera en niños menor neutrofilia que la apendicitis aguda. En concreto, según el estudio de Yang et al., un recuento menor del 77% indicaría más un IO que un proceso apendicular, especialmente si, de forma concomitante, el paciente está afebril y escasamente nauseoso⁷. Pero estos datos proceden de una serie de menos de 10 casos y, como tal, son difícilmente extrapolables. De este modo, con una clínica inespecífica y unos valores de laboratorio cuestionables, las pruebas de imagen, en concreto la ecografía o la tomografía computarizada (TC), son imprescindibles para llevar a cabo el diagnóstico de IO. En la ecografía se visualiza una masa hiperecogénica con áreas nodulares hipoecogénicas mal definidas (signo del remolino) y sin vascularización interna en el modo Doppler. En la periferia de la lesión se identifica ocasionalmente un anillo hipoecogénico. Si bien la ecografía es el método radiológico de elección en niños, dada su baja invasividad, en cuadros dudosos se puede recurrir a la TC o a la resonancia magnética (RM). En la TC se visualiza, entre la pared abdominal y el colon, una masa de atenuación grasa, ovoide, reticulada, de tamaño variable, con atenuación de partes blandas y con densidades lineales. También se puede recurrir a la RM, si bien su uso no está tan extendido como las anteriores técnicas para este fin. En la RM, el IO se muestra hipointenso con respecto a la grasa en T1 e hiperintenso en T2^{2,8}.

El tratamiento inicial del IO se plantea desde una perspectiva conservadora, mediante dieta absoluta y analgesia parenteral. Si la situación clínica no mejora en un plazo razonable (48-72 h), está indicada la cirugía^{9,10}. Se han comunicado muy buenos resultados con las técnicas de laparoscopia, que lógicamente añaden la ventaja de una menor estancia hospitalaria y un menor requerimiento de analgésicos^{3,5,8,9}.

Bibliografía

1. Rimon A, Daneman A, Gerstle JT, Ratnapalan S. Omental infarction in children. *J Pediatr*. 2009; 155: 427-431.
2. Aguilar García JJ, Alcaide-León P, Vargas-Serrano B. Necrosis grasa abdominal. *Radiología*. 2011 [doi:10.1016/j.rx.2011.07.006] [citado el 1 de noviembre de 2011]. Disponible en: [http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0033-8338\(11\)00257-8.pdf](http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0033-8338(11)00257-8.pdf)
3. Gosain A, Blakely M, Boulden T, Uffman JK, Seetharamaiah R, Huang E, et al. Omental infarction: preoperative diagnosis and laparoscopic management in children. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2010; 20: 777-780.
4. Ventham N, Velchuru V, Scout E, Studley J. Unusual cause of acute abdomen-omental infarction occurring in a child with cyclical neutropenia. *Ann R Coll Surg Engl*. 2010; 92: 32-34.
5. Sasmal PK, Tantia O, Patle N, Khanna S. Omental torsion and infarction: a diagnostic dilemma and its laparoscopic management. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2010; 20: 225-229.
6. Fraser JD, Aguayo P, Leys CM, St Peter SD, Ostlie DJ. Infarction of an epiploic appendage in a pediatric patient. *J Pediatr Surg*. 2009; 44: 1.659-1.661.
7. Yang YL, Huang YH, Tiao MM, Tang KS, Huang FC, Lee SY. Comparison of clinical characteristics and neutrophil values in omental infarction and acute appendicitis in children. *Pediatr Neonatol*. 2010; 51: 155-159.
8. Nubi A, McBride W, Stringel G. Primary omental infarct: conservative vs operative management in the era of ultrasound, computerized tomography and laparoscopy. *J Pediatr Surg*. 2009; 44: 953-956.
9. Itenberg E, Mariadason J, Khersonsky J, Wallack M. Modern management of omental torsion and omental infarction: a surgeon's perspective. *J Surg Educ*. 2010; 67: 44-47.
10. Andreuccetti J, Ceribelli C, Manto O, Chiaretti M, Negro P, Tuscano D. Primary omental torsion: a review of literature and case report. *World J Emerg Surg*. 2011; 6: 6-10.

TABLA 1

Procesos que cursan con necrosis grasa abdominal²

- Apendicitis epiploica
- Infarto omental
- Mesenteritis esclerosante
- Diverticulitis
- Necrosis grasa encapsulada
- Liposarcoma

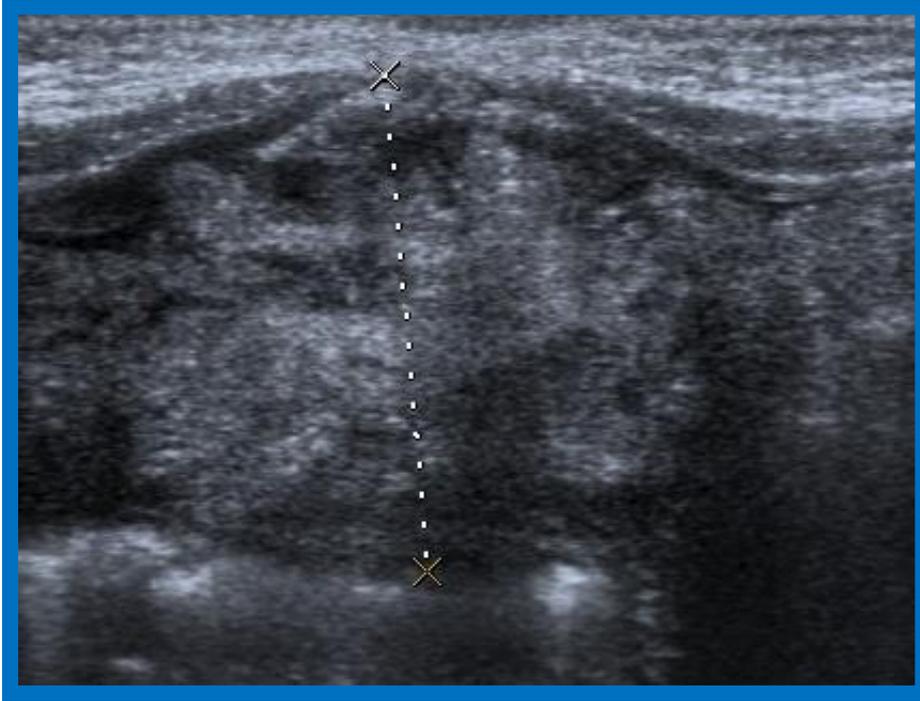


Figura 1.
Aumento de la ecogenicidad y engrosamiento omental, con tendencia a la nodularidad (signo del remolino)

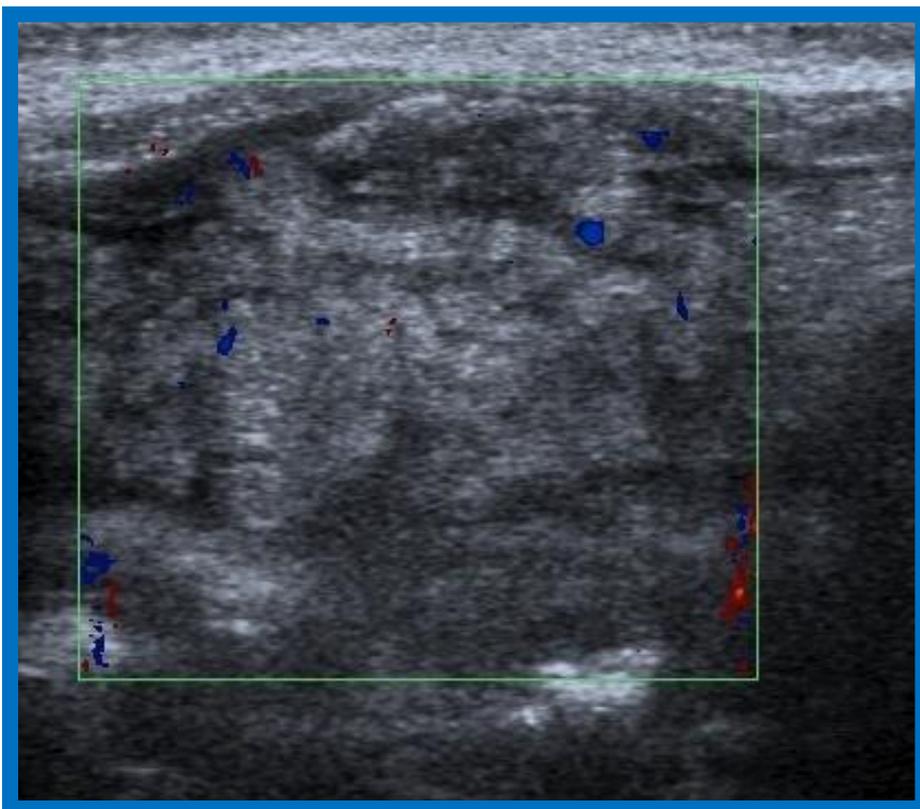


Figura 2.
Vascularización periférica en ausencia de vascularización interna, típico del infarto omental



Figura 3.
Distensión de asas en relación con un cuadro suboclusivo, producido a su vez por las bridas que partían del omento infartado



Figura 4.
Aspecto del epiploon resecado. Obsérvese que la zona infartada se muestra llamativamente engrosada en la porción apical (señalado con una flecha), tal como se apreciaba en la ecografía