

Absceso hepático roto por *Pseudomonas aeruginosa* como causa de neumoperitoneo

Autores Aixa Díaz¹ , Diego Castillo², Yuraima De Andrade³

Afiliación 1 Médico Internista, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. Médico Gastroenterólogo, Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani". Caracas, Venezuela.
2 Médico Internista, Hospital central "Dr. Plácido Rodríguez Rivero", Residente 2do año Gastroenterología, Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani". Caracas, Venezuela.
3 Médico Internista y Gastroenterólogo, Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani". Caracas, Venezuela.

Autora de Correspondencia: Dra. Aixa Díaz. Correo: gastrodiaz@gmail.com ORCID: [0000-0003-4322-2925](https://orcid.org/0000-0003-4322-2925)

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2022; 76(2): 57-60.
© Sociedad Venezolana de Gastroenterología. Caracas, Venezuela- ISSN 2477-975X.
Fecha de recepción: 14/11/2021 **Fecha de revisión:** 03/02/2022

Fecha de Aprobación: 21/02/2022

Resumen

Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) son una patología infecciosa que genera un proceso focal supurativo producido por bacterias, presenta una frecuencia elevada en nuestro medio, con alta mortalidad y múltiples complicaciones; siendo el neumoperitoneo una complicación infrecuente producto de bacterias formadoras de gas. En el presente caso estudiamos un paciente masculino, sin antecedentes patológicos, quien presentó un absceso en el lóbulo hepático izquierdo roto, con presencia de neumoperitoneo por estudio radiológico y cultivo de secreción con crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*, siendo éste un patógeno inusual en la etiología de Abscesos Hepáticos Piógenos Formadores de Gas (AHPFG).

Palabras clave: Absceso hepático, piógeno, neumoperitoneo.

RUPTURED LIVER ABSCESS DUE TO *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* AS A CAUSE OF PNEUMOPERITONEUM

Summary

Pyogenic liver abscesses (PLA) are an infectious pathology that generates a focal suppurative process produced by bacteria, they presents a high frequency in our environment, with high mortality and multiple complications; pneumoperitoneum being an infrequent complication caused by gas-forming bacteria. In the present case we studied a male patient, no pathological history, who presented a ruptured abscess of the left hepatic lobe, with the presence of pneumoperitoneum by a radiological study and secretion culture with growth of *Pseudomonas*

aeruginosa, being this an unusual pathogen in the etiology of Gas Forming Pyogenic Liver Abscess (GFPLA).

Key words: Liver abscesses, pyogenic pneumoperitoneum.

Introducción

El absceso hepático piógeno es una patología caracterizada por la presencia de una o múltiples cavidades de contenido supurativo, los agentes etiológicos principales son *E. coli* y *Klebsiella spp.* Presentan una incidencia aproximada de 20 casos por cada 100.000 habitantes y una mortalidad del 5% - 30% en países en desarrollo¹, sin embargo, ésta última aumenta 4 veces en individuos con *Pseudomonas aeruginosa*, cuya forma de presentación es generalmente inusual y con mayor número de complicaciones, sobre todo si se presenta en el lóbulo hepático izquierdo². Los abscesos hepáticos rotos constituyen una verdadera emergencia ya que se transforman en un abdomen agudo^{1,3}, dicha complicación puede traer consigo la presencia de neumoperitoneo, una rara manifestación motivo de estudio.

Caso clínico

Paciente masculino de 42 años de edad, natural y procedente de Distrito Capital, sin patologías previas, quien refiere enfermedad actual de 21 días de evolución caracterizado por dolor abdominal insidioso localizado en epigastrio de fuerte intensidad, irradiado a hipocondrio derecho, asociado a alzas térmicas no cuantificadas de predominio nocturno, concomitante episodios eméticos postprandial tardío de contenido alimentario, motivo por el cual acude a facultativo quien indica antibioticoterapia con ciprofloxacina y amoxicilina y

ante exacerbación de cuadro clínico acude a nuestra institución donde es ingresado.

El examen físico muestra paciente en malas condiciones clínicas, TA: 68/40 mmHg, FC: 145 lpm, FR: 28 rpm, Sat O₂: 98% (FiO₂: 21%), deshidratado, diaforético, mucosa oral seca; Cardiopulmonar: taquicárdico, taquipnéico; Abdomen: plano, ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hemiabdomen superior, a predominio de epigastrio, con signos de irritación peritoneal; Neurológico: somnoliento, resto sin alteraciones.

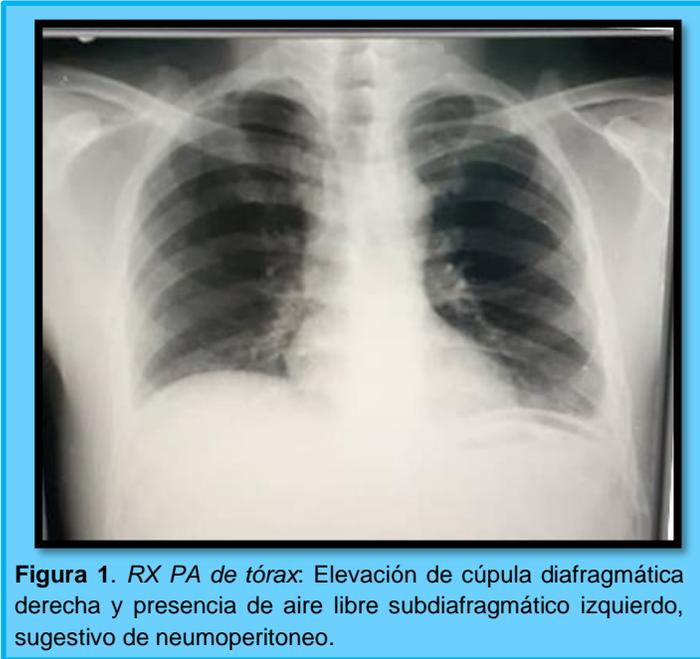


Figura 1. RX PA de tórax: Elevación de cúpula diafragmática derecha y presencia de aire libre subdiafragmático izquierdo, sugestivo de neumoperitoneo.

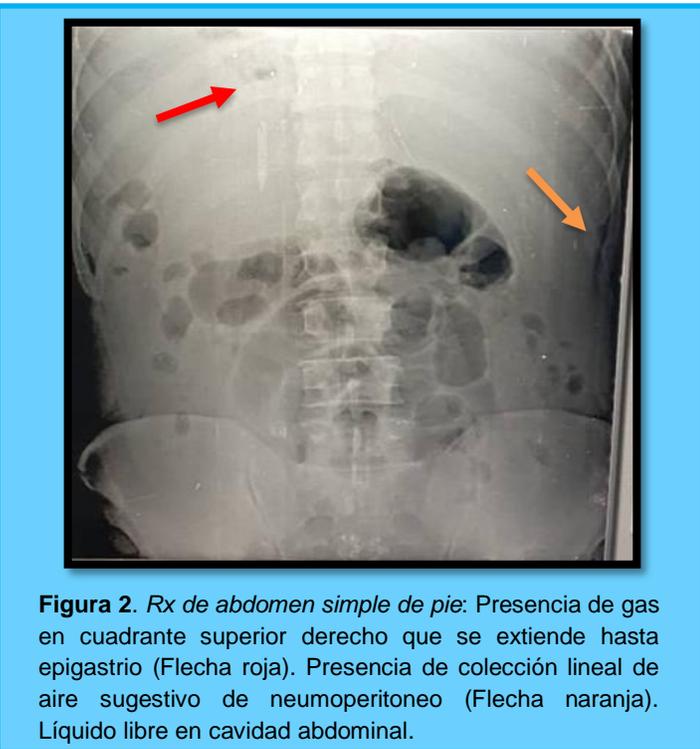


Figura 2. Rx de abdomen simple de pie: Presencia de gas en cuadrante superior derecho que se extiende hasta epigastrio (Flecha roja). Presencia de colección lineal de aire sugestivo de neumoperitoneo (Flecha naranja). Líquido libre en cavidad abdominal.

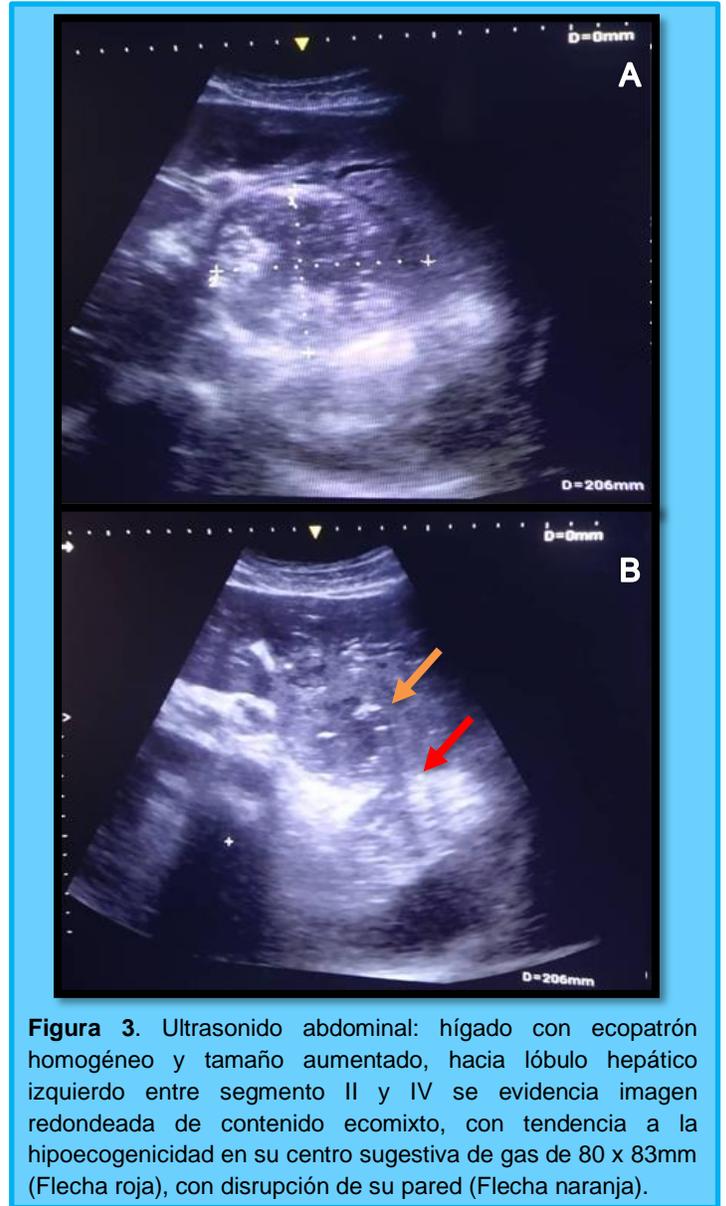


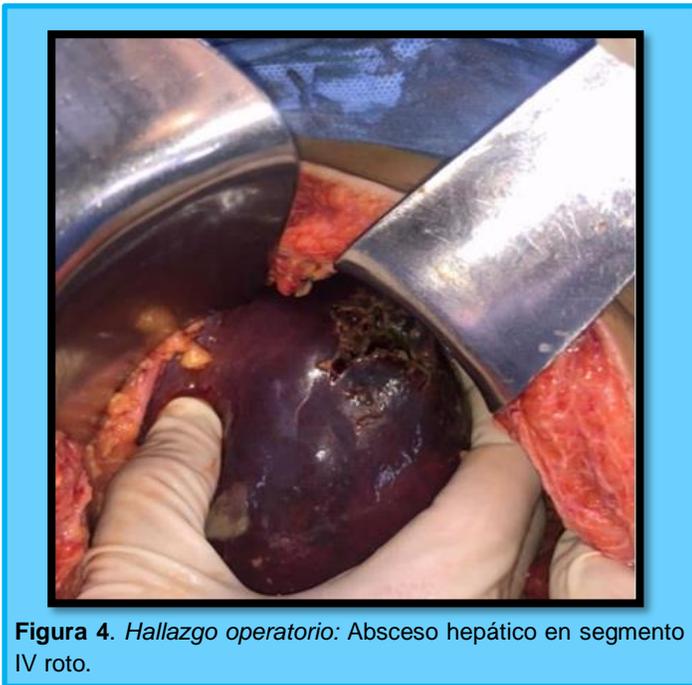
Figura 3. Ultrasonido abdominal: hígado con ecopatrón homogéneo y tamaño aumentado, hacia lóbulo hepático izquierdo entre segmento II y IV se evidencia imagen redondeada de contenido ecomixto, con tendencia a la hipocogenicidad en su centro sugestiva de gas de 80 x 83mm (Flecha roja), con interrupción de su pared (Flecha naranja).

Se solicitan paraclínicos los cuales reportan:
 -**Hematología:** Hb: 12 gr/dl, Hto: 36%, HCM: 31 pg, VCM: 95 fL, WBC: 38.000 x mm³, Segm: 98%, Plaquetas: 445.000.
 -**Química sanguínea:** Glicemia: 99 mg/dl, CREAT: 0,6mg/dl, TGO: 22 U/L, TGP: 14,9 U/L, PROT T: 7,2 mg/dl, BT: 0,32 mg/dl, BD: 0,03 mg/dl; BI: 0,29 mg/dl; LDH: 380mg/dl, Amilasa: 30mg/dl. HIV de 4ta generación: NEGATIVO.
 -**Electrolitos:** Na⁺: 143 mEq/L, K⁺: 3,7 mEq/L, Cl⁻: 100 mEq/L.
Tiempos de coagulación: PT: 14 seg. (C=12seg); PTT: 29 seg. (C=28 seg).

Siendo planteado a su ingreso el diagnóstico de sepsis punto de partida abdominal secundario a ulcus péptico perforado, dadas las características clínicas y paraclínicas al momento de su valoración.

Son solicitados estudios de imagen que reportan (Figuras 1, 2 y 3):

Por lo que se realiza el diagnóstico definitivo de absceso hepático de lóbulo izquierdo en segmento II y IV roto y neumoperitoneo, por lo que se decide efectuar laparotomía exploradora, confirmando la presencia de absceso hepático roto en segmento IV, que se comunica con segmento posterior ipsilateral y 3000 cc de contenido seropurulento fétido con detritos, fibrina y adherencias en peritoneo parietal, estómago sin lesiones (Figura 4).



Cultivo de secreción de absceso hepático: *Pseudomona aeruginosa*.

Posterior al haber realizado una revisión exhaustiva durante el acto operatorio en busca de otras patologías abdominales sin ser halladas, se concluye como causa de neumoperitoneo el absceso hepático roto.

Discusión

El absceso hepático piógeno es un proceso infeccioso focalizado a nivel del parénquima hepático, el cual genera una o múltiples cavidades de contenido supurativo⁴, cuyas causas principales suelen ser: infecciones intraabdominales como apendicitis, diverticulitis o peritonitis complicada por pyleflebitis de la vena porta, patología del tracto biliar como colangitis, colecistitis, litiasis en los conductos hepáticos, carcinoma hepatocelular o de vesícula, estimándose que en el 40% de los casos no se identifica el origen de la infección, siendo propuesta en pacientes inmunocomprometidos y alcohólicos la flora oral como etiología posible, por enfermedad periodontal severa⁵.

Los principales microorganismos implicados en el desarrollo de la infección son:

Bacterias gram negativas aerobias: *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas spp*, *Proteus spp*, *Salmonella spp*, entre otras⁵.

Bacterias gram positivas aerobias: *Streptococcus pyogenes*, *Enterococcus spp*, *Staphylococcus aureus*, entre otras⁵.

Bacterias anaerobias: *Bacteroides spp*, *Fusobacterium spp*, *Streptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*, entre otras⁵.

Es importante resaltar que las bacterias implicadas en la formación de Abscesos Hepáticos Piógenos Formadores de Gas (AHPFG) son las involucradas en el desarrollo de neumoperitoneo tras la rotura de abscesos hepáticos, las más frecuentes son: *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Streptococo*, *Enterococo*, *Bacteroides*, *Estafilococo* y *Clostridium*, los cuales pueden formar gas utilizando glucosa en un medio anaeróbico asociado a isquemia tisular e hiperglicemia⁶; se han detectado otros organismos que pueden causar AHPFG en casos raros como *Salmonella spp* y *Pseudomonas*^{7,8}, como es el caso de nuestro paciente cuyo cultivo de secreción reportó crecimiento de *Pseudomona aeruginosa*, el cual es un patógeno con un metabolismo aerobio estricto con el oxígeno como aceptor final de electrones, aunque algunos aislados pueden crecer lentamente en condiciones anaerobias, utilizando el nitrato (NO₃) como aceptores finales de electrones, cuando crecen en un medio líquido se puede observar una película superficial, que refleja la preferencia de éste microorganismo por las condiciones aeróbicas. Puede degradar la glucosa oxidativamente y convertir el nitrógeno en nitrito o nitrógeno gas⁹.

Los casos reportados de abscesos piógenos por *Pseudomona spp*. Han reportado una tasa de mortalidad del 20%, comparado con 5,3% del resto de los abscesos por otros patógenos. Generalmente se encuentran asociados a comorbilidades como quemaduras, enfermedad crítica, neutropenia, fibrosis quística, enfermedades hepatobiliares, diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal o neoplasias, es importante resaltar que la proporción de AHP en pacientes con diabetes mellitus es de 36,6 - 48,3% comparado con 83,5% de los casos de AHPFG, no obstante, estudios demuestran que puede presentarse en personas sin factores de riesgo como es el caso de este paciente^{10,11}.

Las manifestaciones clínicas típicas reportadas son fiebre, dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o en epigastrio dependiendo de la localización del absceso, ictericia, pérdida de peso, anorexia y vómitos, en muchos casos puede presentarse shock séptico tal como se sucedió en nuestro paciente que para el momento del ingreso se encontraba con signos de shock¹². El neumoperitoneo se presenta en el 90% de los casos como manifestación de perforación de viscera hueca, otras causas incluyen peritonitis por gérmenes productores de gas, fístula bilio-entérica, post procedimiento laparoscópico o laparotomía, ileo biliar, neumatosis coli¹³.

El diagnóstico requiere de datos clínicos y estudios de laboratorios bioquímicos, cerca del 75% de los pacientes presentan leucocitosis y anemia e hipoalbuminemia en el 62% de los casos, se ha identificado elevación de bilirrubinas en un

50% y de transaminasas y fosfatasa alcalina en un 70%, estudios de imagen como radiografía posteroanterior de tórax la cual permite evaluar elevación del hemidiafragma derecho, atelectasias ipsilaterales o derrames, dichos hallazgos radiológicos muestran gran relevancia clínica ya que son capaces de predecir el pronóstico, sobre todo en pacientes con clínica inusual. La radiografía simple de abdomen generalmente muestra hallazgos inespecíficos en el 33% de los casos, ultrasonido abdominal es el estudio de elección por su coste-efectividad, teniendo una sensibilidad diagnóstica del 80-96%, sin embargo, se realizan otros estudios como tomografía computarizada de abdomen e incluso resonancia magnética la cual aporta información sobre la relación con las venas hepáticas^{14,15}.

Las complicaciones de los abscesos hepáticos piógenos reportadas son empiema, absceso pulmonar, derrame pleural o pericárdico, trombosis venosa portal, esplénica ó vena cava inferior, rotura a cavidad abdominal torácica o pericárdica con formación de fístula^{16,17}.

El tratamiento de elección en los abscesos hepáticos es el drenaje percutáneo de colecciones subdiafragmáticas o perihepáticas, sin embargo, en los casos de abscesos rotos con formación de gas y en presencia de Shock séptico, la cirugía es la primera opción terapéutica a considerar debido al empeoramiento del pronóstico e incremento de la mortalidad al 43,5%¹⁰; ya sea a través de laparotomía exploradora o laparoscopia con drenaje e incluso resecciones hepáticas. A su vez, deben asociarse antibióticos según los resultados de cultivo de secreción, en el caso de nuestro paciente recibió Imipenem por 14 días con mejoría clínica y egreso^{18,19,20}.

Conclusión

El neumoperitoneo es una complicación grave e infrecuente en los abscesos hepáticos piógenos rotos, producidos por bacterias formadoras de gas. Es importante tomar en cuenta los resultados de cultivo de secreción para poder determinar la presencia de patógenos inusuales e instaurar antibioticoterapia adecuada.

Referencias

1. Sandoval D, Quintero L, Rivera J, Magallanes O, Broken liver abscess: Case presentation. *Revista Medicina e Investigación* 2017; 5(1): 82 – 85.
2. Asaithambi A, Mohan N, Alagappan Uma, Pseudomonas Associated Liver Abscess - PALA – In a Previously Healthy Adult. *Int J Res Rev.* 2016; 3(6): 63 – 65.
3. Álvarez J, González J, Baldonado R, Sanz L, Abscesos hepáticos piógenos. *Cir Esp* 2001; 70: 164 – 172.
4. Torre A, Enfermedades hepáticas infecciosas. *Gh Continuada* 2006; 5(5): 201 – 207.

5. Feldman M, Friedman L, Brandt L, *Gastrointestinal and Liver Disease.* Elsevier (Philadelphia). 10ma edición. 2016: 1374 – 1392.
6. Neirotti R, Neumoperitoneo espontáneo por rotura de absceso piógeno hepático. *Cir Uruguay* 1998;68: 37 – 40.
7. Chong VH, Yong AM, Wahab AY: Gas-forming pyogenic liver abscess. *Singapore Med J.* 2008, 49:e123-5.
8. Maliyakkal A, Naushad V, Al Mokdad O, Hanana F, Basheer S, Palaki J. Gas Under Diaphragm: A Rare Case of Ruptured Liver Abscess With Gas Forming Organism. *Cureus* 2022; 14(1): e21672.
9. Palleroni N, The Pseudomonas Story. *Environmental Microbiology* 2010; 12(6): 1377 – 1383.
10. Chen W, Chiu C, Huang C, et al. Pyogenic liver abscess caused by Pseudomonas aeruginosa: Clinical analysis of 20 cases. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 2011; 43: 877 – 882.
11. Chou F, Sheen-Chen S, Chen Y, Lee T. The comparison of clinical course and results of treatment between gas-forming and non-gas-forming pyogenic liver abscess. *Arch Surg.* 1995; 130:401 – 405.
12. Sanyal A, Boyer T, Lindor K, Terrault N, Zakim and Boyer's *Hepatology: A Textbook of Liver Disease.* Elsevier (Philadelphia). 7ma edición. 2018; 579 – 592.
13. Ramachar M, Melanta K. R gas under diaphragm. *Int J Surg Case Rep* 2016; 28: 314 – 316.
14. Álvarez J, Rebollar R, Trejo R, Sánchez R, Abscesos hepáticos piógenos. *Rev Hosp Jua Mex* 2011; 78(3): 156 – 163.
15. Lee T, Wan Y, Tsai C, Gas-containing liver abscess: Radiological findings and clinical significance. *Abdominal imaging* 1994; 19: 47 – 52.
16. Gambi D, Garrido F, Sancho E, Serantes A. Rotura de absceso hepático piógeno: una causa rara de neumoperitoneo. *Gastroenterol Hepatol.* 2010;33(2):99 – 10.
17. Ollarves M, Gori M, Echeverria G, et al. Prevalencia de abscesos hepáticos en el Hospital General del Oeste. Período 2008-2010. *Revista Gen* 2011; 65(4):353-358.
18. Matsuyama S, Satoh H, Seiji Y, et al. An unusual presentation of spontaneous pneumoperitoneum secondary to the rupture of a gas-containing pyogenic liver abscess: Report of a case. *Surgery Today* 1994; 24: 63 – 66.
19. Yaita K, Sameshima I, Takeyama H, et al. Liver Abscess Caused by Multidrug-resistant Pseudomonas aeruginosa Treated with Colistin; A Case Report and Review of the Literature. *Intern Med* 2013; 52: 1407 – 1412.
20. Shiryajev Y, Rillo A, Grechukhin S, et al. Ruptured Pyogenic Liver Abscess with Pneumoperitoneum 19 Years After Pancreatoduodenectomy. *Am J Case Rep* 2019; 20: 1039 – 1045