

Neumoperitoneo espontáneo por rotura de absceso piógeno hepático

Dr. Rubens Neirotti¹

Resumen

Presentamos dos casos excepcionales de neumoperitoneo secundario a la rotura de abscesos piógenos hepáticos productores de gas. Ambos fueron diagnosticados como cuadros agudos de abdomen a punto de partida de la perforación de una víscera hueca, basándose en la evidencia radiológica de aire libre a nivel subfrénico (neumoperitoneo). En los dos casos, la laparotomía de urgencia evidenció, contrariamente a lo esperado, indemnidad de las vísceras huecas y rotura de abscesos piógenos hepáticos asociados a peritonitis difusa.

De acuerdo a nuestro conocimiento, el neumoperitoneo secundario a la rotura de abscesos piógenos hepáticos productores de gas es extremadamente raro.

Palabras clave: Abscesos de hígado
Neumoperitoneo
Peritonitis
Laparotomía
Abdomen agudo

Summary

The authors present two exceptional cases of pneumoperitoneum secondary to the rupture of gas-producing hepatic pyogenic abscesses.

Both were diagnosed as acute abdomen cases due to hollow viscus perforation based on radiological evidence of air at subphrenic level (pneumoperitoneum). In two cases urgent laparotomy showed, contrary to what was expected, hollow viscus indemnity and rupture of hepatic pyogenic abscess associated to diffuse peritonitis. According to our knowledge, pneumoperitoneum secondary to the rupture of gas-producing hepatic pyogenic abscess is extremely rare.

Introducción

La prevalencia de abscesos piógenos hepáticos es baja. En 1901, Kobler informó una incidencia de 0,45%. Actualmente las cifras oscilan entre 0,013% a 0,016%⁽¹⁾.

Desde que Smith publicó en 1944 el primer caso de absceso piógeno hepático productor de gas, muchos más se han sumado, llegando en la actualidad a una frecuencia que oscila entre 10% y 20% de todos los abscesos piógenos hepáticos, según la literatura internacional^(2,3).

El neumoperitoneo espontáneo, como complicación de un absceso piógeno hepático productor de gas, es aún más raro, siendo el mayor número publicado el de la escuela japonesa, con siete casos hasta 1994^(4,5).

Presentamos estos dos casos operados en el año 1995.

Ambos pacientes fueron tratados por el autor, en el Departamento de Emergencia del Hospital Policial, en el término de 30 días entre los meses de marzo y abril de 1995.

1. Cirujano de Guardia. Hospital Policial. Ex Asistente de Clínica Quirúrgica.

Depto. de Emergencia del Hospital Policial. Clínica Quirúrgica "2". Prof. Dr. Luis Bergalli.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 14 de marzo de 1997

Correspondencia: García de Zúñiga 2315/801. Montevideo, Uruguay.

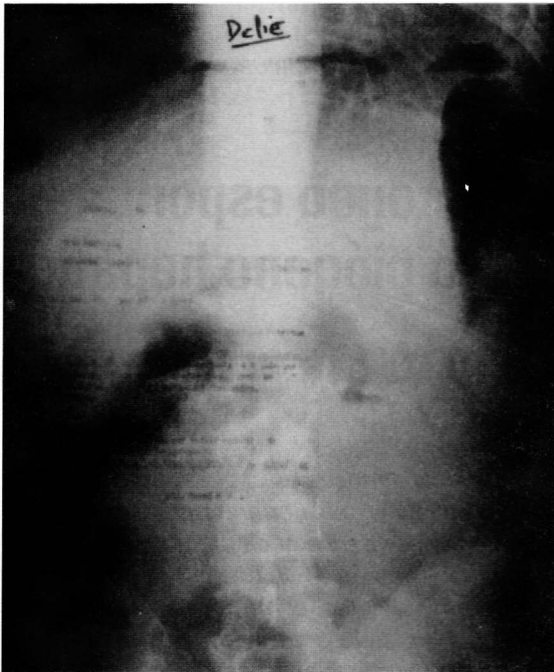


Figura 1.

Caso 1

Hombre de 63 años.

Antecedentes de coledocoduodenostomía por nódulo pancreático un año antes, sin confirmación histológica.

Ingresa al hospital por hematuria. Se realiza cistoscopia que muestra pólipos vesicales. Estando internado, presenta cuadro agudo de abdomen de 24 horas de evolución, caracterizado por dolor abdominal y detención del tránsito digestivo para materias y gases. Del examen físico se destaca: mal estado general, abdomen distendido e intensamente doloroso a la palpación en forma difusa. La radiografía de abdomen de pie mostró una imagen de aire libre en el espacio subfrénico derecho, neumoperitoneo (figuras 1 y 2).

Se interviene de urgencia con diagnóstico de neumoperitoneo por perforación de víscera hueca. Abordado por mediana supraumbilical extendida a infraumbilical se encuentra:

- Peritonitis difusa aguda.
- Intensa fetidez.
- Gastroduodeno sano. Coledocoduodenostomía sin particularidades, a nivel de cabeza

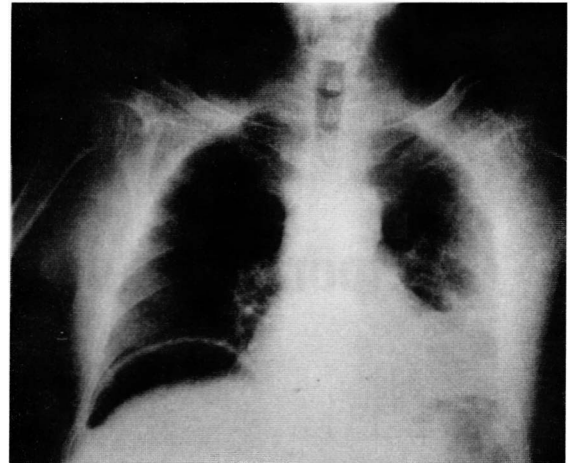


Figura 2.

pancreática nódulo de aproximadamente 2 cm. Delgado, colon y recto sanos.

- Peritoneo sin evidencias de infiltración neoplásica.
- Absceso hepático a nivel del domo del lóbulo derecho, segmentos VI y VII, de aproximadamente 15 cm de diámetro, roto y evacuado de bordes anfractuados, necróticos con fondo también necrótico, que no sangraba.
- Se procede a la resección del tejido necrótico, llegando a tejido sano. Lavado abundante con suero. Control de hemobilistasis. Se dejan dos drenajes gruesos de látex. Toilette peritoneal.
- Se envía tejido resecado a anatomía patológica, y muestra de líquido peritoneal a bacteriología.

En la evolución, se mantiene el mal estado general. Fallece luego de un mes.

De los exámenes paraclínicos obtenidos destacamos:

- Cultivos bacteriológicos: Estreptococo del grupo D (No enterococo).
- La anatomía patológica muestra que el material enviado presenta una morfología de absceso hepático.

Caso 2

Hombre de 60 años.

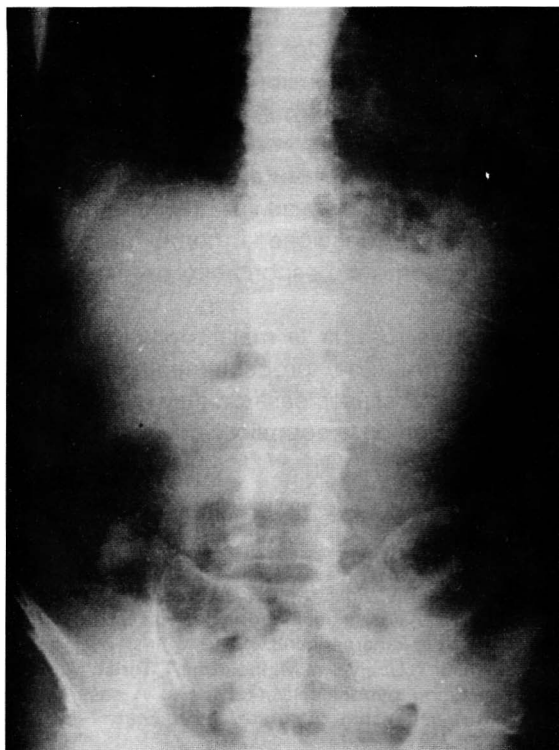


Figura 3.

Antecedentes de alcoholismo y tabaquismo intensos.

Ingresa a emergencia por cuadro agudo de abdomen de cinco días de evolución, caracterizado por dolor abdominal, fiebre y vómitos. Del examen físico se destaca: intensa repercusión general, deshidratación, ictericia de piel y mucosas y reacción peritoneal difusa.

La radiografía de abdomen de pie mostró, imagen de aire libre en el espacio subfrénico izquierdo, neumoperitoneo (figura 3).

Se interviene, también de urgencia, con diagnóstico de neumoperitoneo por perforación de víscera hueca. Se aborda por mediana supraumbilical y se encuentra:

- Peritonitis difusa evolucionada con seudomembranas, intensa fetidez.
- Gastroduodeno sin particularidades.
- Delgado, colon y recto sanos.
- Vesícula biliar con cálculos, vía biliar principal sin particularidades.
- Páncreas sano.

- Absceso del lóbulo izquierdo del hígado, roto y evacuado, que lo compromete en su totalidad. De iguales características que el anterior.
- Se realiza, en primer lugar, colecistectomía y exploración colangiográfica transcística, mostrando esta última la indemnidad del árbol biliar principal. Luego lobectomía izquierda, toilette peritoneal. Se envía pieza de resección a anatomía patológica y líquido peritoneal a bacteriología.

Mala evolución posoperatoria, muere antes de las 24 horas.

La anatomía patológica nos confirmó el absceso hepático y la bacteriología:

- Cultivo directo: bacilos Gram positivos gordos con morfología de *Clostridium sp.*
- Cultivo aeróbico: no desarrolla bacterias aeróbicas.
- Cultivo anaeróbico: desarrolla *Clostridium sp.*

Comentarios

Desde el primer caso de absceso piógeno hepático productor de gas, publicado por Smith en 1944, los nuevos y esporádicos casos se fueron sucediendo hasta llegar actualmente a una incidencia de 10% a 20% de todos los abscesos piógenos hepáticos.

La etiología de los abscesos piógenos hepáticos puede dividirse de acuerdo a la frecuencia de presentación en:

- Las infecciones que ascienden hacia el hígado, a través del sistema canalicular biliar, son la causa principal de abscesos piógenos de acuerdo a la literatura consultada. Una obstrucción biliar extrahepática y la posterior colangitis son los factores etiológicos en un tercio a la mitad de los casos. Los abscesos secundarios a colangitis ascendente habitualmente son múltiples ⁽¹⁾.
- Las infecciones drenadas por la circulación portal, ocupan el segundo lugar en cuanto a la etiología.
- La siembra bacteriana a través de la circulación arterial es otra causa reconocida pero

poco frecuente de abscesos hepáticos, llegando hasta 10–15% de los casos.

- Queda un porcentaje de casos, que puede llegar a 20%, en el cual la etiología de los abscesos es desconocida, es decir, abscesos criptogenéticos. En el desarrollo de estos abscesos criptogenéticos se han implicado a las defensas comprometidas del huésped ^(1,5).

La mayoría de los grandes abscesos hepáticos únicos se encuentran en el lóbulo derecho, y dentro de éste en el segmento posterosuperior cerca de la cúpula diafragmática. El lóbulo izquierdo presenta sólo 5% de los casos, mientras que en el resto se hallan infecciones bilaterales ⁽¹⁾.

Las bacterias comprometidas en estos abscesos piógenos productores de gas son por frecuencia: *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 hiperglicemia ^(1,3).

Debemos señalar en el análisis de estos casos, que en ambos el diagnóstico preoperatorio fue el de peritonitis por perforación de una lesión gastroduodenal. Fue durante el acto operatorio que, luego de una minuciosa exploración del tubo digestivo, que se mostró sin lesiones, se encontró a nivel hepático un absceso perforado responsable de la peritonitis.

De igual forma, frente a la presencia de un nuevo caso similar a los presentados, nuestro diagnóstico preoperatorio será nuevamente el de peritonitis por perforación de víscera hueca, y será la correcta exploración intraoperatoria la que corroborará o no nuestro diagnóstico.

En cuanto al mecanismo de formación de gas a nivel de la infección hepática, actualmente no es claro. De la bibliografía consultada surge una hipótesis que expresa que en dicho mecanismo de formación de gas contribuyen varios factores, a saber: niveles tisulares elevados de gluco-

sa, tejidos isquemiados, desvitalizados, donde las bacterias ya mencionadas encuentran un buen medio para formar gas usando glucosa ^(2,3).

Sobre la causa de rotura, sólo podemos decir que es espontánea y a su vez que es muy rara y que sólo está mencionada, como mecanismo de neumoperitoneo espontáneo por la escuela japonesa ^(4,6–8).

Debemos resaltar la mala evolución de los pacientes tratados, probablemente debido a que dichos abscesos pasaron inadvertidos hasta la aparición de la complicación.

Bibliografía

1. **Garrison RN, Polk (h) HC.** Absceso Hepático. In: Blumgart. Cirugía del hígado y las vías biliares. Buenos Aires: Panamericana, 1991.
2. **Hayashi Y, Uchiyama M, Inokuma T, Torish M.** Gas-containing pyogenic liver abscess: A case report and review of the literature. *Jpn J Surg* 1989; 19: 74–7.
3. **Fong-Fu, Shyr-Ming S, Yaw-Sen C, Tze-Yu L.** The comparison of clinical course and result of treatment between gas-forming and non-gas-forming pyogenic liver abscess. *Arch Surg* 1995; 130: 401–6.
4. **Matsuyama S, Satoh H, Yunotani S, Mashima H, Haraoka S, Harada S 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. Jpn J Surg* 1994; 24: 63–6.
5. **Czamevicz D, Radío A, Secondo G, Kaitazof P, Retich G, Howard G et al.** Abscesos piógenos hepáticos. Análisis del estudio y tratamiento. A propósito de siete observaciones. *Cir Uruguay* 1994; 64: 103–5.
6. **Salky BA, Kaynon A, Bauer JJ, Gelernt IM, KreeI I.** Ruptured hepatic abscess: A rare cause of spontaneous pneumoperitoneum. *Am J Gastroenterol* 1982; 77(11): 880–1.
7. **Winek T, Mosely S, Grount G, Luallin D.** Pneumoperitoneum and its association with ruptured abdominal viscus. *Arch Surg* 1988; 123: 709–12.
8. **Maggiolo J, Neirotti R, Ilhenfeld J, Carriquiry L.** Neumoperitoneo espontáneo sin etiología evidente. A propósito de un caso. Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay. 4/91 *Cir Uruguay* 1998 en prensa.