



## PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



### CASO CLÍNICO

## Absceso hepático roto en portadora de dispositivo intrauterino

Sara Roldán Baños<sup>a,\*</sup>, Jesús Márquez Rojas<sup>a</sup>, Belén Andújar Quirós<sup>b</sup>,  
Amador García Blanco<sup>a</sup>, Gerardo Blanco Fernández<sup>c</sup> y Francisco Galeano Díaz<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

<sup>b</sup> Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

<sup>c</sup> Servicio de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática y Trasplante Hepático, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

Recibido el 25 de septiembre de 2011; aceptado el 16 de noviembre de 2011

Accesible en línea el 24 de enero de 2012

#### PALABRAS CLAVE

Neumoperitoneo;  
Absceso hepático;  
Dispositivo intrauterino

#### KEYWORDS

Pneumoperitoneum;  
Liver abscess;  
Intrauterine device

#### Resumen

**Introducción:** Aunque el dispositivo intrauterino es seguro para la mayoría de las mujeres, se ha descrito su asociación con absceso hepático y puede producir sepsis grave.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente portadora de dispositivo intrauterino que acudió a urgencias con abdomen agudo secundario a absceso hepático roto. La paciente requirió laparotomía exploradora para drenaje quirúrgico.

**Conclusión:** El dispositivo intrauterino debe ser considerado como etiología en mujeres con infección intraabdominal.

© 2011 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### Rupture of a liver abscess in a patient with an intrauterine device

#### Abstract

**Background:** Although intrauterine device is safe for the most women, its association with liver abscess has been reported and can produce fatal sepsis.

**Clinical case:** We report a case of a patient wearing intrauterine device who arrived at the emergency department with acute abdomen due to ruptured liver abscess. The patient underwent exploratory laparotomy for surgical drainage.

**Conclusion:** Intrauterine device can be considered the etiology in a woman with intraabdominal infection.

© 2011 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

### Introducción

El absceso hepático piógeno es una entidad relativamente poco frecuente dentro de las infecciones intraabdominales aunque su incidencia ha aumentado (2,3 casos por 100.000 habitantes) y es mayor en hombres que en mujeres (3,3

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sarabb\_4@hotmail.com (S. Roldán Baños).

versus 1,3 por 100.000)<sup>1,2</sup>. Este aumento radica en la mayor aplicación de complejas técnicas quirúrgicas en las enfermedades del árbol biliar y en la mejora de los métodos diagnósticos.

La gran mayoría de los abscesos hepáticos tienen su origen en infecciones de origen biliar o colónico.

Para la mayoría de las mujeres el dispositivo intrauterino (DIU) es una opción segura<sup>3</sup>. La asociación de absceso hepático y DIU es muy infrecuente y se han descrito como patógenos implicados *Streptococcus milleri*<sup>4</sup>, *Fusobacterium*<sup>5</sup> o *Klebsiella pneumoniae*<sup>5,6</sup>, que es un importante patógeno emergente en población asiática, entre otros.

El absceso hepático en estas pacientes en ocasiones puede ser múltiple y acompañarse de un absceso tuboovárico<sup>4</sup>, cerebral<sup>7</sup>, entre asas<sup>8</sup> o en el seno de una enfermedad inflamatoria intestinal severa<sup>5</sup>. El tratamiento se basa en una adecuada cobertura antibiótica<sup>4</sup> y en el drenaje quirúrgico o bajo control radiológico.

Presentamos el caso de una paciente portadora de DIU que acudió a urgencias con abdomen agudo secundario a rotura de absceso piógeno en lóbulo hepático derecho.

### Caso clínico

Paciente mujer de 50 años de edad, sin antecedentes personales de interés ni alergias medicamentosas conocidas, intervenida recientemente de implantes dentarios y portadora de DIU desde hace 5 años, sin tratamiento en la actualidad. Acude al servicio de urgencias por dorsalgia de 2 semanas de evolución, que no ha mejorado tras tratamiento con antiinflamatorios y relajantes musculares. El día del ingreso refiere cuadro de dolor abdominal generalizado de instauración brusca y un episodio de vómito alimenticio.

En la exploración física se objetiva taquipnea y mal estado general, aunque con estabilidad hemodinámica y sin síndrome febril ni taquicardia. El abdomen es globuloso, distendido, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, con leves signos de peritonismo. Analíticamente destacan 15.600 leucocitos con 94,8% de segmentados, actividad de protrombina de 53,8% y gasometría arterial basal (7,43/32,6/112/21/97,7%). En la radiografía de abdomen objetivamos DIU aparentemente normoinserto; en la radiografía de tórax no hay hallazgos significativos. Se realizan una ecografía y una tomografía computarizada (TC) abdominales urgentes donde se evidencia un área heterogénea de 7 cm de diámetro y contornos irregulares en segmentos V y VI hepáticos, con burbujas aéreas en su interior, que comunica con el espacio perihepático y se extiende caudalmente ocupando la gotiera parietocólica derecha, donde ocupa espacio y produce un efecto masa sobre el riñón derecho que se encuentra desplazado, con líquido libre en todos los compartimentos intraabdominales, DIU y ovario derecho aumentado de tamaño (fig. 1).

Ante la presencia de sepsis grave y abdomen agudo por sospecha de rotura de absceso hepático, se decide intervención quirúrgica urgente; realizándose laparotomía exploradora subcostal derecha ampliada, hallándose 1.500 cm<sup>3</sup> de líquido libre intraabdominal purulento, achocolatado y maloliente, junto a lesión necrótica en el lóbulo hepático derecho, de unos 10 cm de diámetro, con gran cantidad de esfacelos abierta al espacio perihepático. Se realiza aspirado y lavado profuso de toda la cavidad abdominal, tomando



**Figura 1** TC de abdomen al ingreso. Se objetiva absceso hepático con burbujas aéreas y abundante líquido libre intraabdominal.

muestras para cultivo y estudio anatomopatológico. Se procede a drenar y desbridar la lesión hepática, dejando drenajes de Penrose en la lesión y de silicona en ambas gotieras parietocólicas y celda esplénica.

La paciente ingresa en el servicio de reanimación en situación de sepsis grave, intubada y dependiente de noradrenalina. Se aísla bacilo gramnegativo (BGN) del aspirado abdominal y se inicia tratamiento empírico de amplio espectro con imipenem, tobramicina y metronidazol por vía intravenosa. Se consulta con el servicio de cirugía maxilofacial para descartar foco infeccioso odontógeno, realizándose una exploración física y ortopantomografía que no revelan lesiones sospechosas. Se consulta con el servicio de ginecología para retirada del DIU y cultivo de este. Tras la retirada del DIU, la paciente evoluciona favorablemente con retirada de noradrenalina a las 72 h, extubada sin incidencias, manteniendo buena mecánica respiratoria con saturaciones de oxígeno del 99% y permaneciendo afebril. En la TC de abdomen realizada a las 96 h del ingreso se objetiva mínima cantidad de líquido libre perihepático con drenajes normoposicionados (fig. 2). El examen anatomopatológico del parénquima hepático revela áreas de necrosis y abscesificación.

Una vez identificado el BGN (*Bacteroides fragilis*) y estudiado el antibiograma, se mantiene imipenem con



**Figura 2** TC de control postoperatorio. Se objetiva mínima cantidad de líquido libre perihepático con drenajes normoposicionados.

metronidazol y se suspende tobramicina. La realización de proteinograma, citometría y estudio de IgG, IgE, IgA, IgM, hidatidosis y toxina de *C. difficile* no revelan resultados significativos. Los hemocultivos, urocultivos, coprocultivos, cultivos de catéter central, de herida quirúrgica y de DIU resultan negativos.

Se solicita valoración y seguimiento por el servicio de patología infecciosa, que pauta amoxicilina-clavulánico por vía oral durante 3 semanas. La paciente es dada de alta al decimoquinto día postoperatorio sin drenajes, asintomática, tolerando dieta oral, afebril y con analíticas normalizadas.

## Discusión

Los abscesos viscerales más frecuentes son los hepáticos<sup>9</sup>, siendo la mayoría piógenos, con una mortalidad en países desarrollados que oscila entre el 2 y el 12%<sup>10,11</sup>. La infección puede llegar al hígado vía biliar (40%), vía portal (12-20%), vía arteria hepática (5-15%), tras traumatismo penetrante (5%) y vía extensión por contigüidad (5%). Hasta en un 15-20% son criptogénicos. En nuestro servicio se han tratado abscesos de distintas etiologías: 11 casos de origen biliar (colangitis tras CPRE, derivaciones biliodigestivas y colecistitis), 3 casos secundarios a quistes hidatídicos, 1 a neoplasia vesicular, 1 a diverticulitis, 1 a GIST duodenal, 1 a GISTrectal, 1 a neoplasia de colon, 1 a enfermedad de Crohn y 5 casos de abscesos iatrogénicos (3 tras radiofrecuencia, 1 tras biopsia y 1 tras quimioembolización transarterial), así como de origen desconocido. Pese a que el absceso hepático puede debutar con náuseas, vómitos o pérdida de peso, el 90% de los pacientes presenta fiebre y el 50-75% dolor abdominal<sup>1,10-12</sup>. El tratamiento debe incluir drenaje percutáneo bajo control radiológico de los abscesos, con toma de muestra para cultivo y una adecuada cobertura antibiótica lo más precoces posibles. El tratamiento quirúrgico rara vez es necesario, salvo en caso de mala evolución o duda diagnóstica. Se han descrito en la literatura casos tratados mediante hepatectomías<sup>6</sup>, aunque este tipo de intervenciones podrían conllevar un aumento de la morbimortalidad. En el caso descrito, la presentación sin síndrome febril pero con sepsis grave obligó a un drenaje urgente. Aunque la necesidad de drenaje quirúrgico abierto es un factor independiente de riesgo para la mortalidad<sup>13,14</sup>, la presencia de líquido libre con alta sospecha de peritonitis motivó el abordaje abierto en nuestro caso con buena evolución postoperatoria.

El resultado negativo del cultivo del DIU en el caso presentado puede explicarse por la rápida y amplia cobertura antibiótica realizada de la infección intraabdominal.

Descartamos el origen cutáneo durante la exploración física minuciosa, el biliar por ausencia de cirugía previa o CPRE y ausencia de coledocistitis en pruebas de imagen, el colónico mediante colonoscopia realizada de forma ambulatoria al alta, así como el foco odontógeno mediante valoración por cirugía maxilofacial y realización de ortopantomografía. Aunque el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica en portadoras de DIU está generalmente incrementado durante el primer mes tras su colocación, dada la presencia de DIU y el aumento de tamaño del ovario derecho en las pruebas de imagen (aunque sin abscesos tuboováricos), pensamos en el origen ginecológico como posibilidad etiológica del caso presentado, ya que la mejoría

del cuadro clínico se produjo como consecuencia del adecuado control del foco infeccioso y tras la retirada del DIU. Otro posible origen del foco infeccioso que se debe valorar en esta paciente es el odontógeno, dado el antecedente de colocación de implantes dentarios.

Pese a que la mayoría de abscesos hepáticos son polimicrobianos y los microorganismos anaerobios están probablemente infravalorados por la dificultad de su cultivo en laboratorio, en el caso presentado solo se aisló *Bacteroides fragilis*, que es el microorganismo anaerobio que con mayor frecuencia produce abscesos hepáticos piógenos.

Podemos concluir que, aunque la asociación de absceso hepático y DIU es muy infrecuente, debemos pensar en un posible origen ginecológico en aquellas pacientes portadoras de dispositivos intrauterinos (sobre todo durante el primer mes tras su colocación) con el fin de no demorar el diagnóstico ni el adecuado tratamiento y poder evitar un desenlace fatal, siendo esenciales una cuidadosa anamnesis y meticolosa exploración física para barajar todas las posibles etiologías de la infección intraabdominal.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Huang C-J, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman Jr FA, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess: Changing trends over 42 years. *Ann Surg.* 1996;223:600.
- Kaplan GG, Gregson DB, Laupand KB. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2:1032.
- Martínez F, López-Arregui E. Infection risk and intrauterine device. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009;88:246-50.
- Gelfand MS, Hodgkiss T, Simmons BP. Multiple hepatic abscesses caused by *Streptococcus milleri* in association with an intrauterine device. *Rev Infect Dis.* 1989;11:983-7.
- Klare P, Buchmann E. Multiple liver abscesses in long-term intrauterine device. *Zentralbl Gynakol.* 1996;118:530-2.
- Shiba H, Aoki H, Misawa T, Kovayashi S, Saito R, Yanaga K. Pneumoperitoneum caused by ruptured gas-containing liver abscess. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14:210-1.
- Novák L. Fatal sepsis due to long-term use of intrauterine device. *Orv Hetil.* 1997;138:1909-10.
- Jaworski E. Case of tubo-ovarian abscesses with peritonitis and septic shock in a patient wearing an intrauterine device. *Wiad Lek.* 1981;34:431-3.
- Alteimer WA, Culbertson WR, Fullen WD, Shook CD. Intra-abdominal abscesses. *Am J Surg.* 1973;125:70.
- Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrich MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJM.* 2002;95:797.
- Rahiman J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis.* 2004;39:1654.
- Rubin RH, Swartz MN, Malt R. Hepatic abscess: Changes in clinical bacteriologic and therapeutics aspects. *Am J Med.* 1974;57:601.
- Chen SC, Huang CC, Tsai SJ. Severity of disease as main predictor for mortality in patients with pyogenic abscess. *Am J Surg.* 2009;198:164.
- Lok KH, Li KF, Li KK, Szeto ML. Pyogenic liver abscess: clinical profile, microbiological characteristics, and management in a Hong Kong Hospital. *J Microbiol Immunol Infect.* 2008;41:483.