

Abscesos hepáticos piógenos

Javier García Álvarez,* Roberto Carlos Rebollar González,**
Rubén Trejo Téllez,** Raúl Mauricio Sánchez Conde***

RESUMEN

Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) han sido descritos con una mayor prevalencia en países con clima templado teniendo un tamaño promedio entre los 5 y 10 cm, refiriéndose a tamaños de hasta 20 cm, variando su tratamiento. La presentación clínica es diversa en la que predomina la fiebre, el dolor y la hepatomegalia, agregándose la ictericia como un signo asociado de gravedad. Otros síntomas presentes son ataque al estado general, pérdida de peso, anorexia y vómito. Anteriormente predominaba como agente etiológico la *E. coli*, sin embargo, en la actualidad el agente que con mayor frecuencia se ha aislado es la *Klebsiella*. El tratamiento es médico y/o quirúrgico dependiendo de su evolución.

Palabras clave: Abscesos hepáticos piógenos, *Klebsiella*, manejo médico-quirúrgico.

ABSTRACT

The pyogenic liver abscess (PLA) have been described with a high prevalence in countries with warm weather, having a size between 5 and 10 cm mentioning until 20 cm, varying in its treatment. The clinic presentation is diverse with a predominance of fever, pain, hepatomegaly. The jaundice as a sign of gravity. Other symptoms are attack to the patient's general appearance, weight loss, anorexia and vomit. Until a few years there was a predominance of *E. coli* as major causal agent but now the major isolated bacteria is the *Klebsiella*. The treatment is medic or surgical depending on its evolution.

Key words: Pyogenic liver abscess, *Klebsiella*, medical-surgical management.

INTRODUCCIÓN

Los abscesos piógenos hepáticos (AHP) han sido descritos predominantemente en los centros hospitalarios de países con clima templado. En la actualidad en nuestro medio, se ha reportado una distribución equivalente o ligeramente predominantemente de los abscesos piógenos comparados con los amebianos.

Las primeras descripciones de abscesos piógenos se describieron en la antigua Grecia, sin embargo, la primera descripción en la literatura se atribuye a Bright en 1835 y 102 años después (1937) a Ochsner y cols. con su revisión clásica sobre apendicitis como factor de riesgo en más de un tercio de los casos reportados de abscesos piógenos.¹

Si bien la incidencia ha permanecido estable a lo largo del tiempo, la distribución de los abscesos piógenos según la edad ha variado, es así que anteriormente la edad de afectación más común correspondía a la tercera y cuarta décadas de la vida.² Sin embargo, en la actualidad el rango

de edad en la que se presentan con mayor frecuencia es entre la quinta y sexta décadas, debido a la mayor incidencia de neoplasias y enfermedades biliares complejas, así como por la disminución drástica de la apendicitis como origen de los AHP por vía porta.^{1,4}

PRESENTACIÓN

Los AHP suelen localizarse preferentemente en el lóbulo derecho, como consecuencia del mayor flujo sanguíneo. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, siendo esto determinado, en parte, por el mecanismo etiopatogénico. La frecuencia relativa de abscesos únicos o múltiples parece haber variado a lo largo de los años, dicho así, en artículos antiguos la multiplicidad era más común; sin embargo, en la actualidad los abscesos únicos son predominantes. El tamaño de los abscesos piógenos es variable, pero la mayoría de las revisiones reflejan un diámetro máximo medio que oscila entre los 5 y 10 cm,^{6,9} sin embargo,

* Jefe del Servicio de Cirugía General y Profesor Titular del Curso de Cirugía General, HJM.

** Residente del Servicio de Cirugía General, HJM.

*** Médico Adscrito del Servicio de Radiología, HJM.



Figura 1. Lesión hipodensa, lobulada, con pared definida que ocupa el lóbulo derecho hepático con densitometrías compatibles con pus. Absceso piógeno.

Butler T. y McCarthy C., en la revista Gut, de 1969, reportaron un caso de 25 cm⁶ tomando esto como referencia a partir de 20 cm para clasificarlos como gigantes. En la presentación clásica suelen tener forma circular, sin embargo, pueden llegar a tener diversas formas como se muestra en la figura 1 en la que se presenta en forma de ocho.

ETIOLOGÍA

La mayoría de los AHP es secundaria a infección de la vía biliar o el tubo digestivo, sin embargo, no son las únicas vías de diseminación, surgiendo como clasificación por su origen la siguiente:

- **Biliar.** Debido a colangitis ascendente pudiendo ser por una obstrucción benigna o maligna.
- **Vena porta.** Secundarios a la infección de un órgano cuyo drenaje venoso se realiza en el sistema portal, como puede ocurrir en el transcurso de una apendicitis o diverticulitis, denominándose comúnmente a esta entidad pileflebitis.
- **Arteria hepática.** Debido a septicemia, aunque este hecho es poco habitual, dado que sólo 1% de los pacientes en estado séptico presentan esta complicación. Las causas más comunes son tromboflebitis periféricas supuradas, sobre todo en toxicómanos, endocarditis, infecciones pulmonares, urinarias, osteoarticulares.
- **Extensión directa.** Los abscesos por extensión directa se producen como consecuencia de una infección vecina que por contigüidad, afecta al parénquima hepático. Las enfermedades más habituales asociadas a este tipo de abscesos suelen ser la colecistitis aguda, empiema



Figura 2. Absceso subfrénico: Telerradiografía de tórax. Elevación hemidiaphragma derecho. Derrame pleural derecho. Nivel hidroáereo subfrénico derecho.

vesicular, abscesos subfrénicos u otros abscesos abdominales contiguos o úlceras perforadas.

- **Traumática.** Por lesiones abiertas o cerradas del abdomen, en especial las que afectan directamente al hígado. En el tejido hepático contusionado suele haber hemorragia y extravasación de bilis, o desvitalización tisular. Esta zona puede llegar a infectarse y posteriormente da como resultado la formación de un absceso que en general es solitario y bien definido. La cirugía hepática entra en este mismo rubro.
- **Criptogena.** Cuando no se encuentra un foco primario de la infección, incluso después de la exploración abdominal realizada en la autopsia.⁶

Debido a la introducción de los antibióticos el origen de los abscesos por pileflebitis ha disminuido, ya que tal como lo mostró Oschner en su estudio, la apendicitis causaba 34% de todos los AHP comparándose a la actualidad en donde esta misma entidad únicamente ocupa 0-2%. En estudios recientes Branum y cols. reportaron 42% de una neoplasia maligna asociada con los AHP (Figura 2).

BACTERIOLOGÍA

En la época anterior a los antibióticos los microorganismos aerobios grampositivos eran los que se aislaban con

Cuadro 1. Agentes causales de abscesos hepáticos piógenos y su vía de diseminación.

Organism	Abscess	Blood	Bile	Other	Total
Gram-negative Aerobes					
<i>Klebsiella</i>	11	9			20
<i>E. coli</i>	10	9	2		21
<i>Proteus</i>	5	2			7
<i>Pseudomonas</i>	4	2	1	1	8
<i>Enterobacter</i>			1		1
<i>Morganella</i>	2	1	1		4
<i>Serratia</i>	1				1
<i>Eikenella</i>	1				1
Other GNR	2	1			3
Gram-positive Aerobes					
<i>Enterococcus</i>	6	2	1		9
Non-group D strep	4	2	1		7
Coagulase-Pos. Staph	4				4
Cogulase-Neg. Staph	3	2			5
Alpha hemolytic Stret	2	2			4
Gram-negative Anaerobes					
<i>B. fragilis</i>	7	4	1		12
<i>Bacteroides species</i>		1			1
<i>Fusobacterium</i>	4				4
Other GNR	1				1
Other GNC	1				1
Gram-positive Anaerobes					
<i>Clostridia</i>	3	1			4
<i>Strep anaerobius</i>	1	1			2
<i>Peptostreptococcus</i>	1				1
<i>Actinomyces</i>	1				1
<i>Diphtheroids</i>		1			1
Gram-positive cocci					
<i>Fungal</i>	2	2		1	5

mayor frecuencia. Sin embargo, en los cuatro últimos decenios se han cultivado con mayor frecuencia los microorganismos aerobios gramnegativos. Aún con lo anterior, hasta hace algunos años la *E. coli* había permanecido como el principal agente causal de los AHP, y ahora en estudios recientes se ha demostrado que el agente que con mayor frecuencia se ha aislado es la *Klebsiella*.^{9,10} En el cuadro 1 se valoran los diferentes agentes causales de abscesos hepáticos piógenos, así como su vía de diseminación según el estudio de Branum y cols.

Aun cuando la etiopatogenia ha sido ampliamente estudiada, la patogénesis y fisiopatología de los AHP causados por la *Klebsiella* no se ha logrado definir completamente. Sin embargo, se encontró que la proteína de membrana MagA que contribuye a la formación capsular de polisacáridos y que coexiste con el serotipo K1 han sido identificados como los factores de mayor virulencia de la *Klebsiella*.^{11,12}

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sintomatología del absceso hepático piógeno es muy diversa en los grupos estudiados, siendo esto determinado principalmente por la patología subyacente que lo origina.¹³ La presentación clínica de los AHP ha variado con el paso del tiempo, los hallazgos clásicos de fiebre ictericia y dolor casi siempre asociados a colangitis o pilolebitis han dado paso a cuadros subclínicos.⁶ La mayoría de los pacientes con abscesos hepáticos piógenos se presentan con síntomas que varían de días a dos o tres semanas^{1,15,16} y generalmente se presentan con ataque al estado general, pérdida de peso, fiebre, anorexia y vómito.^{6,16}

El signo clínico inicial más frecuente es la fiebre que se ha documentado hasta en 90% de los casos, seguido de la hepatomegalia y finalmente la hepatodinía que varía de 38 a 60% de los pacientes. La ictericia cuya frecuencia de

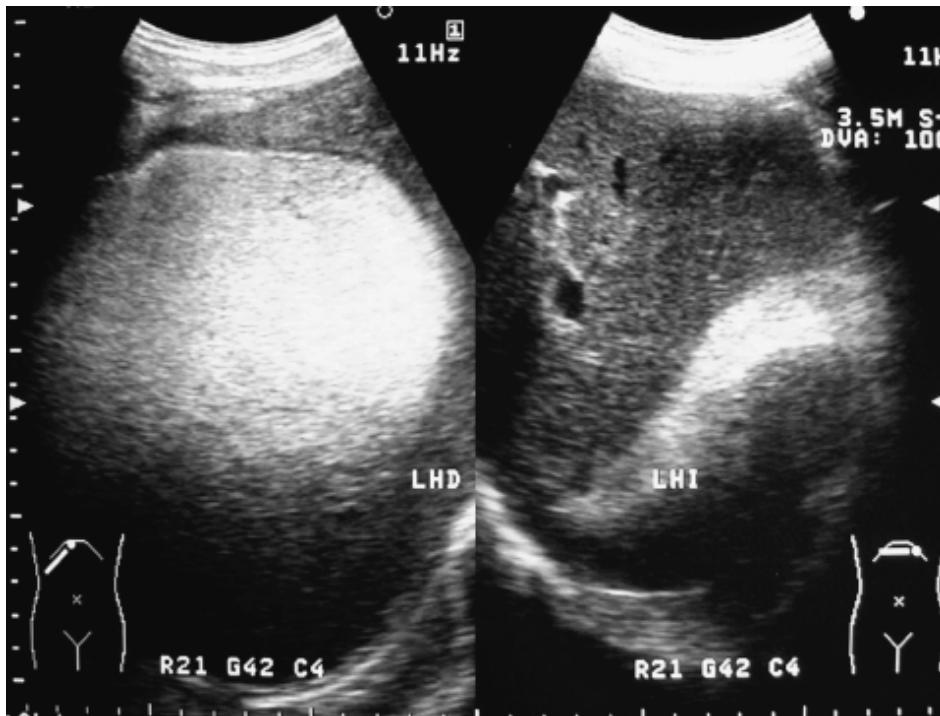


Figura 3. Absceso subfrénico: Ultrasonido hepático. Imagen muy ecogénica redondeada que ocupa la totalidad del lóbulo hepático derecho, provocando sombra "sucia" compatible con aire.

aparición es de 30 a 50%, es más común en pacientes gravemente enfermos, sin ser ésta un factor pronóstico independiente. Otros datos encontrados con menor frecuencia, pero que tienen gran importancia clínica son la pérdida de peso que se presentan de 31 a 51%,^{4,13,16} síntomas torácicos como derrame pleural, consolidación y frote pleural en 25%, ascitis en 25%, esplenomegalia en 10%, diarrea en menos de 10% y alteraciones del estado mental en 6%.^{1,4,6,15}

Dentro de la sintomatología sin duda los datos más comunes son el dolor con 55%, anorexia con 50%, y náusea y vómito con 8-27%.^{1,13,15,16}

Debido a lo inespecífico de la presentación clínica es difícil, primero, establecer un diagnóstico de certeza y, segundo, hacer el diagnóstico diferencial con el absceso hepático amebiano con el cual actualmente comparten frecuencia.¹⁴ Muestra de lo anterior es su persistente alta mortalidad. Por ello, para establecer el diagnóstico de un AHP el facultativo debe conservar una sospecha elevada y apoyarse en los auxiliares diagnósticos disponibles (Figura 3).

HALLAZGOS BIOQUÍMICOS

Dentro de los auxiliares diagnósticos con mayor disponibilidad contamos con las pruebas bioquímicas, que sin llegar a ser específicas para el diagnóstico del AHP, son útiles dentro del contexto clínico.¹

Las pruebas de funcionamiento hepático se alteran en diversas magnitudes en la mayoría de los pacientes. Se ha informado elevación de bilirrubinas en 50% de los casos, incremento en la fosfatasa alcalina entre 70 y 90% y alteración de las transaminasas en la misma proporción de pacientes.^{1,4}

Cerca de 75% de los pacientes presentan leucocitosis, la cual es variable desde cifras discretas apenas superiores a 10,000/microLt hasta 80,000/microLt, con bandemia en 40% de los pacientes.^{4,13,17} La anemia (70%), hipoalbuminemia (62%), elevación de vitamina B12 y alargamiento de los tiempos de coagulación (50%) son alteraciones comúnmente encontradas en los AHP. Dichos cambios se relacionan con la evolución del padecimiento.^{4,6}

La elevación del nitrógeno ureico en sangre y la prolongación del tiempo de protrombina son reconocidos como factores de riesgo independientes para curso grave de la enfermedad que incluso requerirá manejo en una unidad de cuidados intensivos.¹⁵

ESTUDIOS DE GABINETE

No es posible llegar al diagnóstico de absceso piógeno, sólo con los datos clínicos y bioquímicos, por lo cual es necesario apoyarse en los estudios de imagen para reforzar la sospecha clínica dentro de los cuales se incluyen: la radiografía de tórax y abdomen, la ultrasonogra-

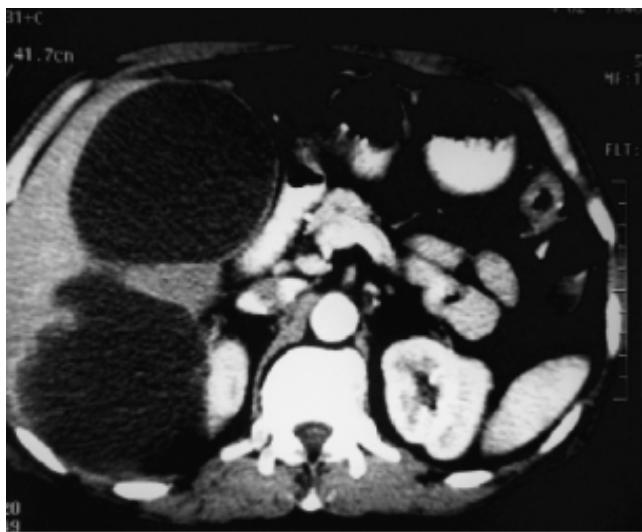


Figura 4. Lesión hipodensa en lóbulo derecho, que da la apariencia de dos lesiones independientes debido a la forma en herradura. Absceso hepático.

fía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética⁶ (Figura 4).

Algunas técnicas de imagen de interés histórico, utilizadas en la época previa a la ultrasonografía y la tomografía fueron la colangiografía, la cual permitía identificar la anatomía de la vía biliar, así como la delimitación de los abscesos en 33% de los casos. La centellegrafía hepática, por su parte, se utilizó en la década de 1960, ofreciendo una precisión diagnóstica entre 70 y 90% de los casos, no permitiendo identificar aquéllos menores de 2 cm de diámetro.¹

La radiografía de tórax se incluye en la valoración inicial de un paciente con sospecha de AHP, la cual presenta anormalidades en 25 a 60% de los pacientes con AHP, siendo los hallazgos más comunes la elevación del hemidiafragma derecho, atelectasias ipsilaterales y el derrame pleural. Las radiografías de abdomen son de poca ayuda diagnóstica, pues sólo presenta alteraciones inespecíficas en 33% de los pacientes como lo son el gas dentro del absceso en 20% y la hepatomegalia en 25% de los casos.^{1,6}

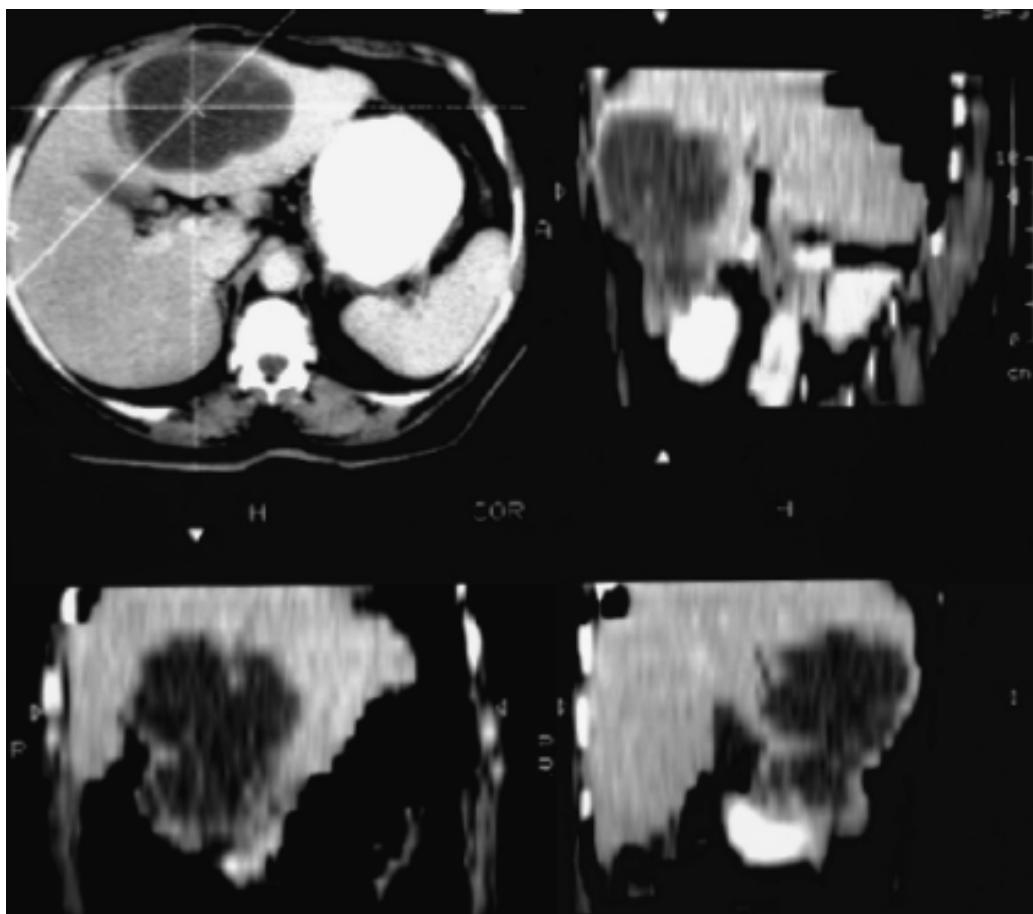


Figura 5. Absceso hepático piógeno: TC de abdomen con contraste intravenoso. Imagen hipodensa de forma redondeada, bordes definidos y bien delimitados, ubicada en el lóbulo hepático derecho.



El ultrasonido es una de las técnicas más convenientes, pues es accesible, económico e inocua, además de tener una sensibilidad diagnóstica elevada que va desde 80% hasta 96%. Es de esperarse que también tiene limitaciones como la dificultad para valorar los segmentos hepáticos posteriores y la identificación de múltiples abscesos de pequeña dimensión. Sin embargo, continúa siendo el método diagnóstico inicial en la mayoría de los estudios publicados.⁶

Desde los años setenta la tomografía axial computarizada (TAC) ha modificado el estudio de diversas patologías, en el caso de los AHP no ha sido la excepción, pues ofrece una sensibilidad diagnóstica entre 90 y 100%, superando las limitaciones antes mencionadas de la ultrasonografía, ya que es posible evaluar y localizar con mayor precisión lesiones pequeñas hasta de 0.5 cm de diámetro. Durante el mismo estudio se identifican las patologías intraabdominales asociadas con el AHP. Actualmente se considera el estudio de elección para el absceso hepático^{1,6,13,17} (Figura 5).

La imagen por resonancia magnética (RM) es otra excelente opción para valorar los AHP, dando mayor información sobre la relación de los abscesos con las venas hepáticas que tienen mayor sensibilidad y especificidad que con la TAC.¹⁷ La IRM tiene el inconveniente de su alto costo, poca accesibilidad y poca factibilidad para punciones guiadas, las cuales son el estándar de oro para la identificación del agente etiológico.⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento de los AHP ha variado a lo largo del tiempo, Oschsner describió el drenaje extraperitoneal, considerándose desde esos años como una patología quirúrgica. Actualmente contamos con diversas modalidades terapéuticas que van desde el uso de antibióticos, el drenaje percutáneo con aspiración cerrada, drenaje percutáneo con colocación de catéter, así como el drenaje quirúrgico tanto laparoscópico como abierto.^{1,6,18}

La utilización de antibióticos de forma aislada puede llegar a tener buenos resultados en pacientes seleccionados, como son los jóvenes previamente sanos en quienes se encuentran abscesos únicos o múltiples de pequeñas dimensiones y sin patología intraabdominal subyacente. Para la selección del antibiótico deben considerarse los agentes etiológicos comúnmente identificados, es decir, aerobios grampositivos, estreptococos y anaerobios. Deben utilizarse combinaciones de amplio espectro como lo son cefalosporinas de segunda o tercera generación asociadas a fármacos anaerobicidas (metronidazol o clindamicina) o aminoglucósidos con anaerobicidas. Recientemente

se ha utilizado la monoterapia con imipenem, piperacilina-tazobactam, ticarcilina-clavulanato o ampicilina sulfacatam. La duración del tratamiento es individualizada a cada paciente, dependiendo principalmente del número de abscesos, de la respuesta clínica y de la toxicidad de los fármacos empleados. En general, en abscesos múltiples, se emplea la antibioticoterapia por cuatro a seis semanas, iniciando con dos a cuatro semanas vía parenteral hasta la remisión del cuadro clínico (afebril, sin leucocitosis), continuando con antibióticos de amplio espectro vía oral, p.e. ciprofloxacino.^{1,4,6} Sin embargo, en nuestro medio hospitalario hemos encontrado que la supuesta patología ha sido multitratada y la búsqueda de atención médica es retrasada, por lo que el estadio del padecimiento es avanzado, resistente y en ocasiones complicado, esto hace que se requiera de manejo quirúrgico coadyuvante en la mayor parte de pacientes, teniendo una evolución exitosa.

Aun cuando las técnicas de drenaje percutáneo con colocación de drenaje o con aspiración cerrada han presentado mucho auge en las últimas dos décadas, informando tasas de éxito de 70 a 90%,¹ éstos no deben considerarse técnicas excluyentes si no más bien complementarias.²

El tratamiento quirúrgico brinda múltiples ventajas en relación con drenaje percutáneo, entre las más relevantes se encuentran:

1. Posibilidad de explorar toda la glándula hepática.
2. Identifica el mejor sitio de drenaje.
3. Localizar múltiples abscesos con técnicas ecográficas intraoperatorias.
4. Explorar la cavidad abdominal en su totalidad.
5. Realizar colangiografía y exploración de vía biliar de ser necesaria.¹

Durante el procedimiento quirúrgico abierto o laparoscópico debe identificarse y drenarse el absceso hepático, romper los septos en caso de existir, tomar biopsias del borde del absceso y sitios macroscópicamente anormales. En raras ocasiones es necesario realizar la resección hepática convencional para controlar los abscesos hepáticos múltiples.²

Otro técnica de abordaje para drenar y que está actualmente en desuso es el abordaje extraperitoneal, el cual incluía un abordaje subcostal para los abscesos anteriores, un abordaje posterior en la duodécima costilla para los abscesos localizados en la región posterior, así como uno traspleural para los localizados en la parte superior.¹

COMPLICACIONES

Las complicaciones que se presentan con los abscesos gigantes son principalmente a nivel abdominal y torácico.

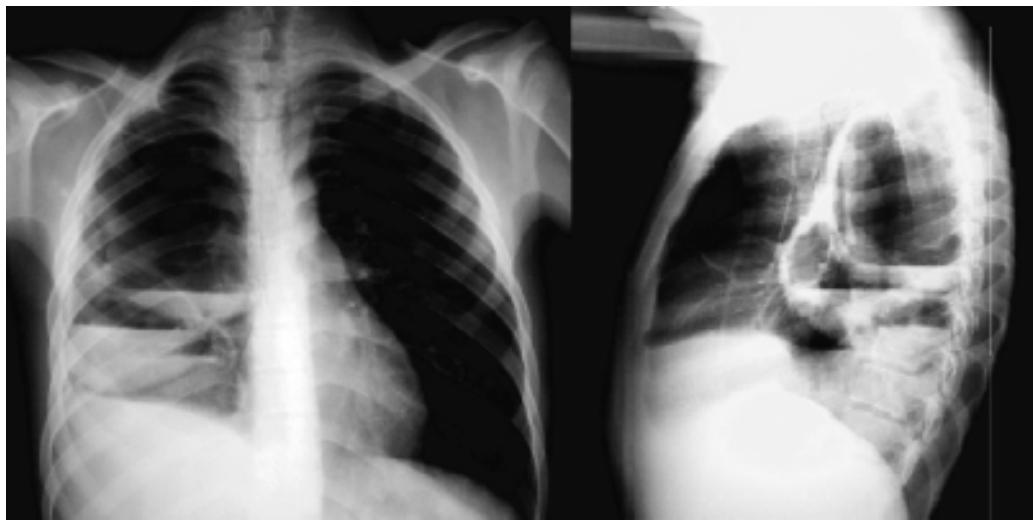


Figura 6. Absceso hepático abierto a cavidad pleural: Telerradiografía de tórax y lateral derecha de tórax. Elevación hemidiafragma derecho. Derrame pleural derecho posterior. Tres niveles hidroáreos en hemitórax derecho, contenidos en tres imágenes redondeadas de pared delgada.

En el abdomen la ruptura hacia cavidad provoca un cuadro de abdomen agudo. La ruptura espontánea al tubo digestivo como se presenta en los abscesos amebianos aún no ha sido reportada en los AHP. En el tórax ocasiona derrame pleural y empiema en pleura, al involucrar el parénquima; consolidación, absceso pulmonar e incluso una fistula hepatobronquial. Se pueden presentar también complicaciones vasculares como la trombosis de la vena porta, la oclusión de las venas hepáticas y la obstrucción de la vena cava inferior aun cuando estas complicaciones son raras y alcanzan sólo 3.7%.¹⁸ Otra complicación aún más rara es la ruptura a cavidad pericárdica, la cual alcanza una mortalidad de 60-90%¹⁹ (Figura 6).

REFERENCIAS

- Shackelford RT, Zuidema GD, Yeo ChJ. Cirugía del Aparato Digestivo. 5a. Ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005, p. 553-78.
- Ochsner A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscesses of the liver (II). An analysis of forty-seven cases with review of the literature. Am J Surg 1938; 40: 292-319.
- Barrio J, Cosme A, Ojeda E, Garmendia G, Castiella A, Bujanda L, et al. Abscesos hepáticos piógenos de origen bacteriano. Estudio de una serie de 45 casos. Rev Esp Enf Digest 2000; 92: 232-5.
- Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, et al. Pyogenic hepatic abscess. Ann Surg 1996; 223: 600.
- Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TN, Ralls PW. A comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver. Medicine 1987; 66: 472-83.
- Álvarez PJ, González GJ, Baldonedo CR, Sanz ÁL. Abscesos hepáticos piógenos. Cir Esp 2001; 70: 164-72.
- Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course, etiology, and results of treatment. World J Surg 1997; 21: 384-9.
- De Juan BM, Moya HA, López AR, Sendra LP, Sanjuán RF, Mir PJ. Abscesos hepáticos. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. Cir Esp 1990; 48: 44-7.
- Chuang YP, Fang CT, Lai SY, Chang SC, Wang JT. Genetic determinants of capsular serotype K1 of *Klebsiella pneumoniae* causing primary pyogenic liver abscess. J Infect Dis 2006; 193: 645-54.
- Chung DR, Lee SS, Lee HR, Kim HB, Choi HJ, Eom JS, et al. Emerging invasive liver abscess caused by K1 serotype *Klebsiella pneumoniae* in Korea. J Infect 2007; 54: 578-83.
- Tsai FC, Huang YT, Chang LY, Wang JT. Pyogenic Liver Abscess as Endemic Disease, Taiwan. Emerg Infect Dis 2008; 14(10): 1592-600
- Lederman ER, Crum NF. Pyogenic liver abscess with a focus on *Klebsiella pneumoniae* as a primary pathogen: an emerging disease with unique clinical characteristics. Am J Gastroenterol 2005; 100(2): 322-31.
- Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyer WC. Hepatic Abscess. Changes in etiology, diagnosis and management. Ann Surg 1996; 265: 656-62
- Zhu X, Wang S, Jacob R, Fan A, Zhang F, Ji G. A 10 year prospective analysis of clinical profiles, laboratory characteristics and management of pyogenic liver abscesses in a Chinese hospital. Gut Liver 2011; 5 (2): 221-7.
- Chen W, Chen CH, Chiu KL, Lai HC, Liao KF, Ho YJ, Hsu WH. Clinical outcome and prognostic factors of patients with pyogenic liver abscess requiring intensive care. Crit Care Med 2008; (36)4: 1184-8.



16. Chan KS, YU WL, Tsai CL, Cheng KC, Hou CC, Lee MC, Tan CK. Pyogenic liver abscess caused by Klebsiella pneumonia: analysis of the clinical characteristics and outcomes of 84 patients. Chin Med J 2007; 120(2): 136-9.
17. Vargas PG, Najeros CY, Amachuy PZ, Muñoz CR. Absceso Hepático Piógeno: a propósito de un caso. Rev Ins Med Sucre LXVIII 2003; 123: 79-82.
18. Yang DM, Kim HN, Kang JH, Seo TS, Park CH, Kim HS. Complications of pyogenic hepatic abscess: Computed tomography and clinical features. J Comput Tomogr 2004; 28: 311-17.
19. Yamada S, Maruo H, Mori K, et al. An unusual case of pyogenic hepatic abscess rupturing into the pericardial cavity. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. 1996; 44: 2072-75.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Javier García Álvarez
Hospital Juárez de México,
Av. Instituto Politécnico Nacional No. 5160,
Col. Magdalena de las Salinas,
Del. Gustavo A. Madero,
C.P. 07760, México, D.F.
Correo electrónico: rcrg_82@yahoo.com