Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Gastroenterol Hepatol. 2012;**35(4)**:229–235

Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia

ORIGINAL

Absceso hepático piógeno: presentación clínica y predictores de evolución desfavorable

María López-Cano Gómez, Pedro Laguna Del Estal*, Pablo García Montero, Manuel Gil Navarro y Ana Castañeda Pastor

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid, España

Recibido el 20 de octubre de 2011; aceptado el 10 de enero de 2012
Disponible en Internet el 24 de febrero de 2012

PALABRAS CLAVE
Absceso hepático piógeno;
Enfermedades de la vía biliar;
Pronóstico;
Radiología intervencionista

Resumen

Objetivos: Describir clínicamente el absceso hepático piógeno (AHP) e identificar factores asociados a evolución desfavorable.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de historias de pacientes con absceso hepático (1996-2009), incluyendo los que cumplían criterios diagnósticos de AHP. Se clasificaron en evolución favorable y desfavorable (sepsis grave, complicaciones infecciosas a distancia, complicación local, ingreso en cuidados intensivos, ingreso > 30 días, fallecimiento, reingreso).

Resultados: Se incluyen 54 AHP, 65% hombres, edad media 61 años. Factores predisponentes: enfermedad biliopancreática, 33%; ingreso reciente, 20%; enolismo, 15%; diabetes mellitus, 15%; antecedente de neoplasia digestiva, 11%, y de cirugía abdominal, 11%. Origen: criptogénico, 65%; biliar, 31%; portal, 4%. Sintomatología: fiebre, 100%; dolor abdominal, 65%; vómitos, 37%; hepatomegalia, 33%; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 26%; ictericia, 9%. Hemocultivos positivos, 40%, y cultivo de pus, 65%. *Escherichia coli* y *Streptococcus* spp. fueron los aislamientos más frecuentes. Se efectuó drenaje percutáneo en el 72% (el 6% también quirúrgico), y recibieron solo antibioterapia el 28%. Evolución desfavorable 52%, asociada a mayor edad ($p = 0{,}016$), antecedentes de enfermedad biliopancreática ($p = 0{,}007$), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica al diagnóstico ($p = 0{,}005$), alteración de la coagulación ($p = 0{,}043$), elevación de AST ($p = 0{,}033$) y etiología biliar ($p < 0{,}001$).

Conclusiones: El AHP se desarrolla en pacientes con comorbilidad, si bien más frecuentemente son criptogénicos. La mayoría curan con antibioterapia y drenaje percutáneo, sin cirugía. La mortalidad es del 9%, pero la mitad sigue una evolución desfavorable, que se asocia a la etiología biliar y a determinadas alteraciones analíticas.

© 2011 Elsevier España, S.L. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pld02m@saludalia.com (P. Laguna Del Estal).

0210-5705/$ – see front matter © 2011 Elsevier España, S.L. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.gastrohep.2012.01.001

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

KEYWORDS
Pyogenic liver abscess;
Biliary tract diseases;
Prognosis;
Interventional radiology

Pyogenic liver abscess: clinical presentation and predictors of unfavorable outcome

Abstract
Objectives: To describe the clinical features of pyogenic liver abscesses (PLA) and identify the factors associated with an unfavorable outcome.
Material and methods: We performed a retrospective review of the clinical histories of patients with liver abscess (1996-2009), including those that met the diagnostic criteria for PLA. Outcome was classified as favorable or unfavorable (severe sepsis, distant infectious complications, local complications, intensive care unit admission, admission for > 30 days, death, readmission).
Results: There were 54 patients with PLA (65% men), with a mean age of 61 years. Predisposing factors consisted of biliopancreatic disease in 33%, recent admission in 20%, alcoholism in 15%, diabetes mellitus in 15%, a history of gastrointestinal neoplasm in 11% and abdominal surgery in 11%. The cause was cryptogenic in 65%, biliary in 31%, and portal in 4%. Symptoms consisted of fever in 100%, abdominal pain in 65%, vomiting in 37%, enlarged liver in 33%, systemic inflammatory response syndrome in 26%, and jaundice in 9%. Blood and pus cultures were positive in 40% and 65%, respectively. The most frequently isolated microorganisms were *E. coli* and *Streptococcus* spp. Percutaneous drainage was performed in 72% (surgical drainage was also performed in 6%), and antibiotic treatment alone was administered in 28%. Outcome was unfavorable in 52% and was associated with greater age ($p = 0.016$), a history of biliopancreatic disease ($p = 0.007$), systemic inflammatory response syndrome at diagnosis ($p = 0.005$), coagulation alterations ($p = 0.043$), aspartate aminotransferase elevation ($p = 0.033$), and biliary etiology ($p < 0.001$).
Conclusions: PLA developed in patients with comorbidity, although most were cryptogenic. The majority of PLA were resolved with antibiotic therapy and percutaneous drainage, without surgery. Mortality was 9%, but half the patients had unfavorable outcome, associated with biliary etiology and some laboratory alterations.
© 2011 Elsevier España, S.L. and AEEH y AEG. All rights reserved.

Introducción

Los abscesos hepáticos representan el 13% de los abscesos abdominales y el 48% de los viscerales, siendo los de origen bacteriano, o abscesos hepáticos piógenos (AHP), los más frecuentes[1]. Su incidencia varía entre 0,008 y 0,022%[2,3]. La etiología se ha modificado en las últimas décadas. Con anterioridad a la era antibiótica la apendicitis aguda supurada y las complicaciones asociadas a esta enfermedad eran la etiología más común[4]. Más recientemente los procesos patológicos biliares benignos han sido la principal causa de AHP; sin embargo, en la actualidad el factor determinante más frecuente es la obstrucción maligna de la vía biliar[3]. No obstante, el número de abscesos criptogénicos, o de etiología desconocida, sigue siendo importante, constituyendo en algunas series más del 50% de los casos[5].

Clásicamente el AHP se ha asociado a una elevada mortalidad[4], pero actualmente debido a un diagnóstico más precoz, a la utilización de antibióticos más eficaces y a la posibilidad de drenaje del absceso por vía percutánea, se observan mayores tasas de supervivencia[6–8]. Aunque no existe unanimidad en los resultados, estudios previos han encontrado que la etiología biliar del absceso, el desarrollo de sepsis y shock, de anemia o de insuficiencia renal, y la presencia de abscesos múltiples son factores de riesgo asociados a una evolución complicada y a mortalidad por la enfermedad[2,9,10]. Los objetivos de este trabajo son describir clínicamente una serie de AHP e identificar posibles factores asociados a una evolución desfavorable.

Material y métodos

El estudio se realizó en un hospital universitario, mediante la revisión retrospectiva de las historias clínicas de pacientes diagnosticados de absceso hepático durante un periodo de 14 años (1996-2009). Los pacientes se identificaron por medio de una búsqueda informática en la base de datos de diagnósticos al alta codificados, efectuada por el Servicio de Documentación Clínica y Archivo, utilizando el código diagnóstico 572.0 (absceso hepático). Se incluyeron en el estudio aquellos en los que se había demostrado, por ecografía y/o tomografía computarizada (TC), una o varias lesiones compatibles con absceso hepático, confirmado mediante *1)* drenaje de pus del absceso, o *2)* descartando otras posibilidades diagnósticas (por la historia clínica y exploraciones complementarias) y comprobando la resolución de las lesiones con tratamiento antibiótico. Se excluyeron, además de los casos que no cumplían los criterios de inclusión, los abscesos fúngicos, parasitarios y amebianos.

De la historia clínica se obtuvieron los siguientes datos: *a)* demográficos: edad, sexo; *b)* epidemiológicos de comorbilidad (antecedentes personales de interés en relación con el AHP, según la bibliografía revisada): enolismo, diabetes mellitus, enfermedad médico-quirúrgica digestiva previa, tratamiento inmunosupresor en el último año, ingreso reciente (en los 3 meses previos) con necesidad de antibioterapia de amplio espectro, e ingreso reciente (en los 3 meses previos) en cuidados intensivos; *c)* clínicos (síntomas y signos) e intervalo

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohibe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

de tiempo entre el inicio del cuadro y el diagnóstico; *d)* de laboratorio: hemograma, estudio básico de coagulación, función renal, perfil hepático y albúmina al ingreso; se definieron las siguientes alteraciones analíticas: *1)* leucocitosis: > 12.000 leucocitos/mm^3; *2)* desviación izquierda: > 10% de cayados; *3)* anemia: hemoglobina < 12 g/dl; *4)* alteración de la coagulación: actividad de protrombina < 60%; *5)* hipertransaminasemia: aspartatoaminotransferasa (AST) > 35 U/l y/o alaninaminotransferasa (ALT) > 35 U/l; *6)* colestasis: fosfatasa alcalina > 120 U/l y/o gammaglutamiltranspeptidasa > 94 U/l; *7)* hiperbilirrubinemia: bilirrubina total > 1 mg/dl; *8)* insuficiencia renal: creatinina > 1,5 mg/dl; *9)* trombocitosis: > 350.000 plaquetas/mm^3; *e)* radiológicos, observados en radiografía de tórax, ecografía y TC; también se registró si fueron necesarias otras exploraciones radiológicas para el diagnóstico o búsqueda etiológica del AHP (ecocardiograma, colonoscopia, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE]); *f)* microbiológicos: resultados de los hemocultivos y de los cultivos de pus del absceso; *g)* terapéuticos: antibioterapia, técnica de drenaje (aspiración, catéter por vía percutánea), intervalo de tiempo entre el diagnóstico y el drenaje, cirugía; *h)* evolutivos: complicaciones locales y sistémicas, duración del ingreso, seguimiento, reingresos relacionados con el absceso, curación o fallecimiento.

Para definir la etiología de los AHP se consideraron como posibles las siguientes: *a)* biliar (secundario a colangitis desencadenada por obstrucción de la vía biliar de cualquier origen, o a extensión por contigüidad desde una colecistitis aguda); *b)* portal (producido por infección de un órgano cuyo drenaje venoso se realiza al sistema venoso portal, como apendicitis, diverticulitis, etc.); *c)* hematógena (secundario a bacteriemia cuyo origen se identifica en un proceso infeccioso de localización extraabdominal), y *d)* critpogénica o desconocida (aquellos no clasificables en ninguno de los 3 grupos anteriores). Se consideró agente causal del AHP aquel que se aisló en el cultivo de pus del absceso y/o en los hemocultivos.

Se clasificaron los casos de AHP en 2 grupos según su evolución: favorable y desfavorable (cuando desarrollaron sepsis grave, complicaciones infecciosas a distancia o complicaciones locales, ingresaron en cuidados intensivos, el ingreso duró más de 30 días, reingresaron tras el alta a causa del absceso o fallecieron). Se estableció una comparación de los datos demográficos, epidemiológicos, de exploraciones complementarias y terapéuticos entre ambos grupos. En los resultados, de las variables cuantitativas se presentan los valores de la media ± desviación estándar (edad y parámetros de laboratorio) o de la mediana y rango intercuartílico (restantes variables), y de las cualitativas los valores absolutos y el porcentaje. Para la comparación estadística se utilizaron los tests de la t de Student y de la U de Mann-Whitney para las primeras, y los tests de la χ^2 y la probabilidad exacta de Fisher para las segundas.

Resultados

Se revisaron las historias clínicas de 70 pacientes con diagnóstico al alta de absceso hepático, incluyendo en el estudio 54 casos que cumplían con los criterios de inclusión establecidos. La media de edad de los pacientes fue 61 ± 19 años (intervalo 45-77 años). La distribución por sexos fue: 35 hombres (64,8%) y 19 mujeres (35,2%). Los antecedentes epidemiológicos de comorbilidad presentes al ingreso aparecen en la tabla 1. Los factores más frecuentes (observados en más del 10% de los pacientes) fueron: enfermedad biliopancreática benigna, 18 casos (33,3%); ingreso en los 3 meses previos con utilización de antibioterapia de amplio espectro, 11 (20,5%); enolismo, 8 (14,8%); diabetes mellitus, 8 (14,8%); neoplasia digestiva en el último año, 6 (11,1%), y cirugía abdominal en los 3 meses previos, 6 (11,1%) (esplenectomía, laparotomía exploradora, derivación quirúrgica de la vía biliar por atresia y por colangiocarcinoma, y cirugía gástrica en 2 casos). De los 5 pacientes con diagnóstico previo de colangiocarcinoma, 4 eran portadores de

Tabla 1 Datos demográficos y comorbilidad en pacientes con absceso hepático piógeno (número [%])

	Total (n = 54)	EF (n = 26)	ED (n = 28)	p
Edad (media en años ± desviación estándar)	61 ± 17	55,4 ± 16	66,4 ± 16	0,016
Hombres	35 (64,8)	16 (61,5)	19 (67,9)	0,62
Enolismo	8 (14,8)	3 (11,5)	5 (17,9)	0,39
Diabetes mellitus	8 (14,8)	3 (11,5)	5 (17,9)	0,39
Patología biliopancreática benigna	18 (33,3)	5 (19,2)	13 (46,4)	0,007
Litiásica	14			
Otras	4			
Hepatopatía crónica	3 (5,6)	1 (3,8)	2 (7,1)	0,46
Virus de la hepatitis C	1			
Enolismo	2			
Neoplasia digestiva en el último año	6 (11,1)	1 (3,8)	5 (17,9)	0,11
Colangiocarcinoma	5			
Neoplasia maligna de tubo digestivo (colon)	1			
Cirugía abdominal en los últimos 3 meses	6 (11,1)	1 (3,8)	5 (17,9)	0,11
Tratamiento inmunosupresor en el último año	3 (5,6)	0 (0)	3 (10,7)	0,13
Ingreso en los últimos 3 meses + antibioterapia de amplio espectro	11 (20,4)	3 (11,5)	8 (28,6)	0,12
Ingreso en cuidados intensivos en los últimos 3 meses	4 (7,4)	1 (3,8)	3 (10,7)	0,33
Trasplante hepático	1 (1,9)	0 (0)	1 (3,6)	0,51

ED: evolución desfavorable; EF: evolución favorable.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 2 Datos clínicos en pacientes con absceso hepático piógeno (número [%])

	Total (n = 54)	EF (n = 26)	ED (n = 28)	p
Fiebre	54 (100)	26 (100)	28 (100)	-
Dolor abdominal	35 (64,8)	19 (73,1)	16 (57,1)	0,22
Náuseas	21 (38,9)	11 (42,3)	10 (35,7)	0,61
Vómitos	20 (37)	11 (42,3)	9 (32,1)	0,44
Síndrome general	13 (24,1)	6 (23,1)	7 (25)	0,86
Diarrea	6 (11,1)	3 (11,5)	3 (10,7)	0,62
Disnea	6 (11,1)	2 (7,7)	4 (14,3)	0,37
Dolor torácico pleurítico	2 (3,7)	2 (7,7)	0 (0)	0,22
Hepatomegalia	18 (33,3)	11 (42,3)	7 (25)	0,17
Defensa a la palpación abdominal	17 (31,5)	8 (30,8)	9 (32,1)	0,91
SRIS al ingreso	14 (25,9)	3 (11,5)	11 (39,2)	0,005
Ictericia	5 (9,3)	1 (3,8)	4 (14,3)	0,19
Tiempo de evolución de los síntomas (mediana [rango intercuartílico])	7 (3-14)	7,5 (4-15)	7 (2-10)	0,12

ED: evolución desfavorable; EF: evolución favorable; SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

prótesis biliar y uno de una derivación quirúrgica de la vía biliar; en todos ellos el diagnóstico de absceso hepático se estableció con seguridad, mediante punción del absceso con cultivo del pus positivo en 4, y con hemocultivo positivo con estudio radiológico y evolución compatibles en uno.

Las manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico aparecen en la tabla 2. Los datos más frecuentes (observados en más de un 33% de los pacientes) fueron: fiebre 54 casos (100%), dolor abdominal 35 (64,8%), náuseas 21 (38,9%), vómitos 20 (37%) y hepatomegalia 18 (33,3%). La duración de los síntomas fue de 7 (3-14) días. Los hallazgos analíticos observados al diagnóstico se muestran en la tabla 3. Presentaron leucocitosis 40 casos (74,1%), anemia 24 (44,4%), trombocitosis 21 (38,9%), alteración de la coagulación 8 (14,8%), hipertransaminasemia 38 (70,3%), hiperbilirrubinemia 22 (40,7%), colestasis 35 (64,8%) e insuficiencia renal 13 (24%).

La radiografía de tórax fue normal en 39 pacientes (72,2%), observándose derrame pleural en 9 (16,7%) y atelectasia/condensación basal derecha en 5 (11,1%). El diagnóstico de sospecha de absceso hepático se estableció por ecografía y/o TC abdominal, realizados al 76 y 93% de los pacientes, respectivamente; solo a 12 se les practicó resonancia magnética (RM) hepática por dudas diagnósticas. Respecto a la localización, el absceso fue multilobar en 8 casos (14,8%), afectó al lóbulo hepático derecho en 36 (66,7%) y al lóbulo hepático izquierdo en 10 (18,5%). En relación al tamaño, el absceso fue mayor de 5 cm en 34 casos (63%) y menor de 5 cm en 20 (37%). Se observó la presencia de gas en 19 casos (35,2%). Además del absceso hepático, las pruebas de imagen realizadas revelaron otras alteraciones en 23 pacientes (42,5%): enfermedad de la vía biliar (colelitiasis, colecistitis, colangitis) en 18, enfermedad pancreática en 2, y apendicitis complicada, perforación de víscera hueca y neoplasia de colon en uno. Para el estudio diagnóstico etiológico del absceso se realizaron otras técnicas de imagen: CPRE en 15 pacientes (27,7%), colonoscopia en 14 (25,9%), ecocardiograma en 13 (24%) y técnicas isotópicas en 6 (11,1%).

Se tomaron hemocultivos en 50 pacientes, de los cuales 20 (40%) resultaron positivos. El cultivo del pus drenado se obtuvo en 37 casos, resultando positivo en 24 (64,8%). Los hemocultivos fueron positivos en 2 de 13 casos (15,4%) con cultivo de pus negativo, mientras que el cultivo de pus resultó positivo en 11 de 30 casos (36,7%) con hemocultivos negativos. En 20 pacientes (37%) no se obtuvo ningún cultivo positivo. Los microorganismos aislados más frecuentemente fueron *Escherichia coli*, *Streptococcus* grupo *viridans*, *Enterococcus* spp. y anaerobios. Fueron AHP polimicrobianos, definidos por el aislamiento en sangre y/o pus de 2 o más agentes bacterianos, 13 casos (24%). El origen de los abscesos fue criptogénico en 35 pacientes (64,8%), biliar en 17 (31,4%) y portal en 2 (3,7%), no diagnosticándose ningún caso de origen hematógeno.

Se prescribió tratamiento antibiótico a todos los enfermos, al ingreso de forma empírica. Recibieron un solo antibiótico 32 pacientes (59,2%), más frecuentemente betalactámicos (amoxicilina/ácido clavulánico, piperacilina/tazobactam, cefalosporinas de tercera generación o un carbapenémico). Los antibióticos referidos se utilizaron en combinación en 22 pacientes (40,8%), junto con aminoglucósidos, glucopéptidos o metronidazol. Posteriormente, una vez se dispuso de los resultados microbiológicos de los cultivos, se modificó el tratamiento empírico inicial solo a 12 pacientes (22,2%). La duración total del tratamiento antibiótico (ingresado y tras el alta) fue de 34,5 (28-45) días, similar ($p = 0,57$) en pacientes con evolución favorable (34,5 días, rango 28-43) y desfavorable (34,5 días, rango 26-52). Se efectuó tratamiento exclusivamente antibiótico en 15 casos (27,7%), 9 (34,6%) en el grupo de evolución favorable y 6 (21,4%) en el de evolución desfavorable ($p = 0,10$). Se drenó el absceso mediante punción-aspiración en 9 (16,6%) y con colocación de catéter por vía percutánea en 30 (55,6%), siendo el intervalo de tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el drenaje de 2 (1-7) días, similar ($p = 0,14$) en pacientes con evolución favorable (un día, rango 1-3) y desfavorable (2,5 días, rango 1-7). Se produjo en un paciente un hematoma de pared abdominal, por retirada involuntaria del catéter, como única complicación en relación con el drenaje. Precisaron cirugía 3 pacientes (5,5%), todos por fracaso terapéutico con las medidas anteriores: en 2 se consiguió la curación y uno falleció a causa de una hemorragia cerebral.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohibe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 3 Parámetros analíticos, cultivos y características radiológicas en pacientes con absceso hepático piógeno (media ± desviación estándar)

	Total (n = 54)	EF (n = 26)	ED (n = 28)	*p*
Leucocitos/mm^3	16.935 ± 6.706	16.631 ± 6.518	17.217 ± 6.983	0,75
Neutrófilos (%)	83,4 ± 9,6	80,7 ± 11,3	85,8 ± 7	0,050
Cayados (%)	5,1 ± 7,1	5,1 ± 7,9	5,2 ± 6,3	0,94
Hemoglobina (g/dl)	11, 7 ± 2,2	11, 9 ± 1,9	11,5 ± 2,4	0,49
Plaquetas/mm^3	342.333 ± 21.383	338.153 ± 20.967	346.214 ± 22.139	0,89
Actividad de protrombina (%)	71,3 ± 15,4	75,9 ± 11,7	67,4 ± 17,3	0,043
TTPA (s)	36,3 ± 8,8	35,6 ± 8,6	36,9 ± 9	0,60
Creatinina (mg/dl)	1,4 ± 0,16	1,2 ± 0,7	1,5 ± 1,4	0,30
Urea (mg/dl)	57 ± 39,6	51,3 ± 45,2	62,4 ± 33,6	0,30
Glucemia (mg/dl)	140,5 ± 68,8	135 ± 52,8	145,3 ± 81,2	0,59
Bilirrubina total (mg/dL)	1,4 ± 0,16	1,3 ± 0,9	1,5 ± 1,4	0,50
Fosfatasa alcalina (U/l)	219 ± 182,6	195,7 ± 155,8	239,7 ± 204,1	0,38
Gammaglutamiltranspeptidasa (U/l)	235 ± 241,3	197,6 ± 165,2	268,9 ± 292,1	0,28
Alalinoaminotransferasa (U/l)	101,1 ± 137	73,8 ± 79,8	126,2 ± 172	0,16
Aspartatoaminotransferasa (U/l)	113,5 ± 150,4	67,6 ± 79	154,2 ± 186,8	0,033
Albúmina (g/dl)	2,8 ± 0,5	2,8 ± 0,5	2,7 ± 0,46	0,44
Tamaño > 5 cm[a]	34 (63)	18 (69,2)	16 (57,1)	0,26
Presencia de gas en el absceso[a]	19 (35,2)	7 (26,9)	12 (42,9)	0,17
Localización multilobar[a]	8 (14,8)	3 (11,5)	5 (17,9)	0,24
Hemocultivo positivo[a]	20/50 (40)	8/24 (33,3)	12/26 (46,1)	0,15
Cultivo del pus positivo[a]	24/37 (64,9)	10/17 (58,8)	14/20 (70)	0,21

ED: evolución desfavorable; EF: evolución favorable. TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada.
[a] Número (%).

La duración del ingreso fue de 22,5 (16-32) días. La evolución observada, según los criterios preestablecidos, se consideró favorable en 26 pacientes (48,1%) y desfavorable en 28 (51,2%), por las siguientes causas: fallecieron 5 (9,3%), desarrollaron sepsis grave 14 (25,9%), presentaron complicaciones locales 2 (3,7%) (rotura del absceso y trombosis vascular) y sistémicas relacionadas con el absceso uno (1,9%) (neumonía y empiema pleural), ingresaron en cuidados intensivos 4 (7,4%), ingreso de más de 30 días 16 (30%) y reingresaron tras el alta 12 (22,2%). De los 5 fallecidos, un paciente tenía un colangiocarcinoma con diseminación abdominal y era portador de una prótesis biliar implantada en un ingreso previo, y en otro la muerte se produjo por una hemorragia intraparenquimatosa cerebral.

Cuando se compararon estadísticamente ambos grupos (tablas 1–3) la evolución desfavorable en pacientes con AHP se asoció a: mayor edad (66,4 ± 16 *vs*. 55,4 ± 16, p = 0,016), antecedentes de enfermedad biliopancreática (46,4 *vs*. 19,2%, p = 0,007), presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica al diagnóstico (39,2 *vs*. 11,5%, p = 0,005), alteración de la coagulación (actividad de protrombina de 67,4 ± 17,3 *vs*. 75,9% ± 11,7, p = 0,043), elevación de AST (154 U/l ± 186 *vs*. 67 U/l ± 79, p = 0,033) y a la etiología (biliar 53,6%, criptogénica 39,3% y portal 7,1%, *vs*. 7,7; 92,3 y 0% respectivamente, p < 0,001).

Discusión

En las series de AHP publicadas se han comunicado diferentes enfermedades de base predisponentes para el desarrollo del absceso, coincidentes en general con las observadas en nuestro trabajo y también con la frecuencia observada, correspondiendo principalmente a enfermedad digestiva (biliopancreática y neoplasias), diabetes mellitus y estados de inmunodepresión; destaca en nuestra serie un elevado porcentaje de enfermos con enolismo (14,8%), un hecho observado igualmente por Eroles et al.[11] en su estudio, también con población española.

En las últimas décadas se ha observado un cambio en la etiología de los AHP[5,8,10,11], siendo actualmente más frecuentes los de origen biliar y criptogénicos, seguidos de los de etiología portal, a diferencia de lo observado hace más de 40 años en series clásicas como la de Oschneir et al.[4]. En nuestro estudio fueron más frecuentes los criptogénicos (64,8% de los casos), un grupo etiológico que característicamente cursa con una baja frecuencia de bacteriemia y una evolución favorable, seguidos por los de origen biliar (31,4%); en estos últimos se ha descrito un mayor riesgo de evolución desfavorable en casos secundarios a obstrucción maligna de la vía biliar.

El cuadro clínico del AHP, cuyos síntomas principales son la fiebre y el dolor abdominal, es inespecífico[5,6,10,12], lo que puede justificar el tiempo de evolución observado de 7 días desde el comienzo de los síntomas hasta el diagnóstico. La demostración de alteraciones analíticas como hipertransaminasemia (presente en el 70% de los casos) y/o de colestasis (en el 65%) orientará a la posible presencia de enfermedad hepatobiliar, y llevará a indicar la realización de una técnica de imagen. En este sentido, el desarrollo y generalización en el uso de la ecografía y de la TC ha revolucionado el diagnóstico del AHP[13]. En nuestro estudio se confirma la utilidad diagnóstica de ambas técnicas. Además, la TC puede poner de manifiesto otras alteraciones radiológicas

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohibe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

intraabdominales que permitan identificar la etiología del absceso, o con valor pronóstico como la presencia de líquido perihepático[11].

En series recientes de AHP se consigue la identificación microbiológica en el 40-80% de los casos[5,10,14], siendo la causa más probable del resultado negativo de los cultivos el inicio de la antibioterapia antes de la recogida de las muestras, junto con la utilización de técnicas de cultivo no adecuadas para el aislamiento de microorganismos anaerobios[7,12]. Los resultados positivos en hemocultivos y en cultivos de pus del absceso se observan en 25-57% y 65-86% de los casos, respectivamente[5,10,11,15]. Como consecuencia de la variedad de mecanismos patogénicos que pueden dar origen a un AHP, la etiología microbiológica del mismo es muy amplia. En la era preantibiótica, el estudio de Oschneir et al.[4] puso de manifiesto que los cocos grampositivos eran los principales agentes causales. Actualmente se observa un incremento progresivo en el aislamiento de bacilos aerobios gramnegativos[5–8,10,15], fundamentalmente enterobacterias como *E. coli* y *Klebsiella* spp. Igualmente, microorganismos anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterium* spp., *Clostridium* spp.) han adquirido especial relevancia en series actuales, junto con *Enterococcus* spp. y *Streptococcus* grupo *viridans*[5,8,11,13–15]. La infección polimicrobiana se ha descrito con frecuencia variable, entre el 11 y el 40%[5,10,11]. Los resultados microbiológicos obtenidos en nuestro trabajo concuerdan con lo referido anteriormente y publicado por otros autores.

El tratamiento del AHP ha sufrido importantes variaciones, considerándose una enfermedad quirúrgica desde que se describió por Oschneir en 1938 el drenaje extraperitoneal hasta el desarrollo posterior del drenaje laparotómico[16]. En años más recientes, gracias a las técnicas de drenaje percutáneo desarrolladas en el campo de la radiología intervencionista[17], que consiguen mejores resultados que la cirugía[13], el tratamiento puede realizarse de forma relativamente conservadora con antibioterapia asociada o no a drenaje percutáneo, reservando la cirugía para casos complicados, fracaso con el drenaje percutáneo e indicación quirúrgica para tratamiento de la enfermedad causal del absceso, principalmente. El tratamiento antibiótico empírico debe ser de amplio espectro, para cubrir los aislamientos descritos en la bibliografía más reciente, en especial enterobacterias y anaerobios[5,8,11,13–15]. En nuestra serie se hizo tratamiento exclusivamente antibiótico en el 27,7% de los casos, un porcentaje similar al descrito en otras[5,11], pero más elevado que el comunicado por otros autores[2,10,15,18]. Por otra parte, tanto el porcentaje de pacientes a los que se efectuó drenaje percutáneo (72,2%) como la duración del tratamiento antibiótico parenteral son concordantes con lo descrito por otros autores[5,8,10,11,18], al igual que la frecuencia con la que fue necesaria la cirugía (5,5%)[8,10,11,18].

El AHP sigue siendo una entidad clínica grave, con tasas de mortalidad cercanas al 100% en ausencia de tratamiento[19], si bien los avances en antimicrobianos y en las técnicas de drenaje en las últimas décadas la han reducido hasta valores de 2-40%, según las series[2,5,8,10,13,15,18,20]. En nuestro estudio fallecieron un 9,3% de los pacientes, un porcentaje similar al observado por otros autores. Se han intentado identificar factores de riesgo asociados a una evolución desfavorable, sin que se haya alcanzado un consenso. En este sentido, encontramos que la evolución desfavorable se asoció a mayor edad, antecedentes de enfermedad biliopancreática, presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el momento del diagnóstico, alteración de la coagulación, elevación de AST y etiología biliar. Una mayor comorbilidad (edad), la posibilidad de patología maligna causal, junto a la tendencia a causar abscesos múltiples y la necesidad de intervenciones diagnósticas y terapéuticas invasivas y de riesgo (antecedentes de enfermedad biliopancreática y etiología biliar), y el reflejo de una mayor extensión hepática y sistémica de la enfermedad (restantes factores) justificarían el aumento del riesgo de evolución desfavorable encontrado. Otros autores han observado igualmente que el origen biliar del absceso[10] y la alteración de la coagulación se asocian a peor evolución[5,10,11], habiéndose descrito también esa asociación con el desarrollo de shock séptico[10,13], con la presencia de abscesos múltiples[10,21], y con otras alteraciones de parámetros de laboratorio como anemia, elevación de la creatinina, de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina séricas, e hipoalbuminemia[8,10,21].

Las limitaciones del estudio resultan de haber utilizado una búsqueda administrativa por códigos diagnósticos como método para identificar los casos (posible sesgo de representatividad), del carácter retrospectivo del mismo (subestimación de la frecuencia de factores de riesgo y de los datos clínicos recogidos), del largo periodo de inclusión de casos (resta homogeneidad a la serie si han variado las posibilidades diagnósticas y terapéuticas en el tiempo), así como del hecho de que el número de casos incluidos sea relativamente reducido (puede disminuir el valor de los resultados de la comparación estadística entre los 2 grupos evolutivos).

En conclusión, actualmente los AHP con más frecuencia son de origen criptogénico, mientras que solo un tercio tienen una etiología biliar. Por lo general se diagnostican en pacientes con factores de comorbilidad previos, que actúan como predisponentes para el desarrollo del absceso. La mayoría pueden manejarse con antibioticoterapia y drenaje percutáneo, sin necesidad de cirugía. La mortalidad de la enfermedad es del 9%, pero hasta la mitad de los pacientes sigue un curso clínico desfavorable, más frecuente en casos de etiología biliar y cuando cursan con determinadas alteraciones analíticas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Kasper DL, Zaleznik DF. Intraabdminal infections and abscesses. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrisonĭs Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 749–54.
2. Lee KT, Wong SR, Sheen PC. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience and analysis of risk factors. Dig Surg. 2001;18:459–66.
3. Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess, Changes in etiology, diagnosis, and management. Ann Surg. 1990;212:655–62.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 23/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

4. Oschneir A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver. An analysis of forty-seven cases with review of literature. Am J Surg. 1938;40:292–319.
5. 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;41:483–90.
6. De la Fuente J, Gil P. Abscesos hepáticos piógenos: situación actual. Rev Clin Esp. 1997;197:469–71.
7. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscesses. Infect Dis Clin North Am. 2000;14:547–63.
8. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. Clin Infect Dis. 2004;39:1654–9.
9. Chen W, Chen CH, Chiu KL, Lai HC, Liao KF, Ho YJ, et al. Clinical outcome and prognostic factors of patients with pyogenic liver abscess requiring intensive care. Crit Care Med. 2008;36:1184–8.
10. Álvarez Pérez JA, González JJ, Baldonedo RF, Sanz L, Carreño G, Junco A, et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. Am J Surg. 2001;181:177–86.
11. Eroles Vega G, Mecina Gutiérrez AB, Fernández García C, Mancebo Plaza AB, Riva Jiménez I. Abscesos hepáticos: análisis retrospectivo de 68 casos. An Med Interna. 2008;25:335–41.
12. Álvarez Pérez JA, González González JJ, Baldonedo Cernuda RF, Sanz Álvarez L. Abscesos hepáticos piógenos. Cir Esp. 2001;70:164–72.
13. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman Jr FA, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. Ann Surg. 1996;223:600–9.
14. Jiménez E, Tiberio G, Sánchez J, Jiménez FJ, Jimenez G. Abscesos hepáticos piógenos: experiencia de 16 años en su diagnóstico y tratamiento. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1998;16:307–11.
15. Fantuzzi SA, Albertz AN, Valenzuela VA, Estuardo AN, Castro LA. Absceso hepático: Serie de 107 casos y revisión de la literatura. Rev Chilena Infectol. 2009;26:49–53.
16. Ranson JH, Madayag MA, Localio SA, Spencer FC. New diagnostic and therapeutic techniques in the management of pyogenic liver abscesses. Ann Surg. 1975;181:508–18.
17. Yu SC, Ho SS, Lau WY, Yeung DT, Yuen EH, Lee PS, et al. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized. Comparison of catheter drainage and needle aspiration. Hepatology. 2004;39:932–8.
18. Wong WM, Wong BC, Hui CK, Ng M, Lai KC, Tso WK, et al. Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10-year period. J Gastroenterol Hepatol. 2002;17:1001–7.
19. Balasegaram M. Management of hepatic abscess. Curr Probl Surg. 1981;18:282–340.
20. Corbella X, Vadillo M, Torras J, Pujol M, Rafecas A, Gudiol F. Presentación, diagnóstico y tratamiento del absceso hepático piógeno: análisis de una serie de 63 casos. Enfem Infecc Microbiol Clin. 1995;13:80–4.
21. Chu KM, Fan ST, Lai EC, Lo CM, Wong J. Pyogenic liver abscess, An audit of experience over the past decade. Arch Surg. 1996;131:148–52.