

Carrera de Posgrado
Clínica Médica
Universidad Nacional de Rosario



ABSCESO HEPÁTICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, MICROBIOLÓGICAS Y FACTORES PRONÓSTICOS EN 39 PACIENTES

Autor: Goldberg Gisela D.

Tutor: Bértola Diego

Primera Cátedra de Clínica Médica. Universidad Nacional de Rosario. Servicio de Clínica Médica, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Santa Fe, Argentina.

ABSCESO HEPÁTICO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, MICROBIOLÓGICAS Y FACTORES PRONÓSTICOS EN 39 PACIENTES

Introducción

El absceso hepático piógeno fue reportado inicialmente en los escritos de Hipócrates que basaba su pronóstico en el tipo de fluido recuperado de la colección. En el año 1938, Ochsner y De Bakey describieron el tratamiento y la mortalidad de los pacientes con absceso hepático recomendando el tratamiento quirúrgico como la primera modalidad terapéutica. La cirugía constituyó el tratamiento de elección hasta mediados de la década del 80' cuando el drenaje percutáneo demostró ser una alternativa más segura en la mayoría de casos^{2,8}.

Es una entidad infrecuente con una mortalidad significativa. Su incidencia varía entre 0,008% y 0,022% en pacientes hospitalizados, aumentando en el último tiempo por el manejo enérgico de patologías hepatobiliares y neoplasias pancreáticas. Su mortalidad varía entre 8-31% observándose una disminución gracias a la introducción del drenaje percutáneo, procedimiento mínimamente invasivo que constituye actualmente la técnica diagnóstica y terapéutica de elección^{2,3,6}.

La etiología más frecuente de los abscesos hepáticos probablemente sea la diseminación a partir de la vía biliar (patología benigna y obstrucción maligna); también pueden desarrollarse mediante siembra hemática o a través de la vía portal cuando existe una patología intestinal (diverticulitis, apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal). La afección por contigüidad desde fuentes cercanas como abscesos subfrénicos o renales también puede ocurrir^{1,3,16}.

Sin embargo, en 20% de los casos, estos se desarrollan sin poder identificarse el factor predisponente, denominándose entonces abscesos criptogénicos; ocurriendo esto principalmente en pacientes diabéticos, cirróticos y con otros estados de inmunosupresión^{1,13,18}.

Se observan más frecuentemente en hombres entre 20-40 años, aunque pueden presentarse en cualquier edad. Aproximadamente el 60% son solitarios, localizados de manera principal en el lóbulo hepático derecho con una fuerte preferencia por los segmentos 6-8 por efecto del flujo sanguíneo mesentérico de la vena Porta^{4,5}.

Se han descrito ciertos factores de riesgo que facilitan el desarrollo de abscesos hepáticos como son la cirugía intestinal reciente, diabetes, etilismo y cualquier situación de inmunocompromiso^{1,19}.

La presentación clínica más frecuente consiste en dolor abdominal superior, fiebre, náuseas y vómitos. Otros síntomas menos habituales incluyen la pérdida de peso, ictericia y síntomas respiratorios⁵.

Las alteraciones analíticas más comunes son hipoalbuminemia, hipertransaminasemia, elevación de fosfatasa alcalina (FAL) y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) y leucocitosis. Desafortunadamente, ningún síntoma, signo o laboratorio es específico para poder realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades^{1,6}.

Entre los estudios por imágenes, tanto la ecografía como la tomografía computada (TC) son muy sensibles para su detección y pueden permitir la realización de un drenaje percutáneo. La ecografía es ideal para la evaluación inicial de la vía biliar; pero si se sospecha que éste puede ser el foco inicial debe solicitarse un colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o una colangio-resonancia magnética (colangio-RMI)⁵.

Los microorganismos más frecuentemente aislados son *Escherichia coli* y *Klebsiella* seguidos de *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, *Streptococcus* y *Bacteroides*. Las micobacterias y los hongos son extremadamente raros¹.

La terapéutica a implementar debe ser decidida por un equipo multidisciplinario, involucrando generalmente cirujanos, radiólogos intervencionistas e infectólogos. Los principales objetivos son el drenaje de la colección y la erradicación del patógeno involucrado⁸.

En cuanto al tratamiento antibiótico debe utilizarse una combinación de por lo menos 2 de ellos con cobertura para Gram positivos y negativos durante un período de 4-6 semanas (las primeras 2 semanas por vía endovenosa) de acuerdo a la respuesta clínica. Debe agregarse metronidazol cuando existe la posibilidad de *Bacteroides* u otros microorganismos anaerobios¹⁴.

Los esquemas antibióticos que más frecuentemente se utilizan incluyen un beta-lactámico de espectro extendido, la combinación de una cefalosporina de 3era generación o fluorquinolona con metronidazol^{12,13,15}.

La antibioticoterapia parenteral constituye el tratamiento de primera línea mientras que el drenaje suele ser necesario cuando se trata de abscesos de gran tamaño, iguales o mayores a 5 cm para favorecer su resolución. El abordaje percutáneo es la terapéutica quirúrgica inicial, reservándose el drenaje a cielo abierto en casos de ruptura, multiloculación o patología biliar o intraabdominal asociada^{7,8,13}.

Entre el 10% y el 20% de los pacientes presentan complicaciones relacionadas con la extensión a estructuras vecinas o con la ruptura del absceso. Las más frecuentes son las pleuropulmonares, como derrame pleural y/o empiema y menos comunes son el absceso subfrénico, la peritonitis, pericarditis y la hemobilia^{13,14}.

Objetivos

1. Describir características epidemiológicas de los pacientes internados en el Hospital Provincial del Centenario con diagnóstico de absceso hepático (sexo, edad, comorbilidades).
2. Determinar cuál es el foco primario y los gérmenes más frecuentemente involucrados.
3. Establecer factores pronósticos de complicaciones, estancia hospitalaria y mortalidad en estos pacientes.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo observacional mediante la evaluación de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de absceso hepático que cursaron internación en el Hospital Provincial del Centenario entre diciembre de 2004 y septiembre de 2014. Se recogieron datos de los archivos de los servicios de Clínica Médica, Cirugía General y Gastroenterología.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 13 años con diagnóstico al egreso de absceso hepático y que al momento de revisar los antecedentes del paciente, se cumplieran al menos alguno de los siguientes criterios:

- Hallazgo de una o varias imágenes intrahepáticas de características líquidas por medio de ecografía y/o TC asociado a la sospecha de

absceso hepático basado en el cuadro clínico, exámenes de laboratorio y/o estudio microbiológico.

- Hallazgo de una o varias imágenes intrahepáticas de características líquidas por medio ecografía y/o TC con posterior drenaje de pus.
- Hallazgo de colección intrahepática en relación a algún procedimiento quirúrgico.

Criterios de exclusión: Aquellos pacientes diagnosticados inicialmente como absceso hepático que, al revisar su historia clínica no cumplieran con los puntos anteriores, o correspondieran a otros diagnósticos.

Se excluyeron los pacientes con diagnóstico de absceso amebiano, tumores necrosados y quistes hidatídicos. Asimismo, se descartaron los casos con datos clínicos o analíticos incompletos y aquellos en los que no existió un seguimiento que impedía conocer la evolución final. Finalmente se excluyeron 7 pacientes.

Se recopilaron los siguientes datos: características demográficas, antecedentes de inmunosupresión, procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos anteriores, motivo de consulta, foco séptico primario, estudios por imágenes realizados, reactantes de fase aguda en laboratorio, pruebas de función hepática, aislamiento microbiológico, técnica de drenaje y estado al egreso hospitalario.

Se consideraron como gérmenes causales los aislados en el cultivo de pus (obtenido por punción percutánea o laparotomía) y/o en los hemocultivos practicados a cada paciente.

Por último, se consideraron las siguientes etiologías posibles de los abscesos hepáticos: biliar (producido por patología o instrumentación de la vía biliar, portal (pileflebitis secundaria a cualquier proceso abdominal: enfermedad inflamatoria intestinal o diverticular, cirugía abdominal previa, etc.), diseminación hematológica (originada a partir de una bacteriemia de foco desconocido o extraabdominal) y causa desconocida (AH criptogénico).

Los datos fueron ordenados y analizados con el programa SPSS versión 20 para Windows, realizando el análisis estadístico de frecuencias y porcentajes.

Se expresaron los datos como media \pm desvío estándar. Además se analizaron las variables cuantitativas utilizando la prueba de t de Student y las cualitativas utilizando la prueba de χ^2 o prueba de Fisher según corresponda.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0,05$.

Se aseguró el enmascaramiento de la identificación de los pacientes, dejando constancia que se declara conocer y respetar la ley de Protección de Datos Personales (República Argentina N°25326/2000).

Definiciones

Con respecto a la presencia de comorbilidades se utilizará la Escala de Charlson⁹.

Tabla I: Escala de Charlson

Infarto agudo de miocardio	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
EPOC	1
Enfermedad del tejido conectivo	1
Úlcera gastroduodenal	1
Hepatopatía crónica leve	1
Diabetes (sin daño de órgano blanco)	1
Diabetes (con daño de órgano blanco)	2
Hemiplejía	2
Enfermedad renal moderada a severa	2
Tumor sólido no metastásico	2
Leucemia	2
Linfoma, mieloma múltiple	2
Hepatopatía crónica moderada a severa	3
Metástasis de tumor sólido	6
SIDA	6

Ictericia: Coloración amarillenta de piel y mucosas por aumento en la concentración de la bilirrubina plasmática¹¹.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): se define por la presencia de 2 o más de las siguientes variables:

- Temperatura > 38° C o < 36° C;
- Frecuencia cardiaca > 90 lpm;
- Glóbulos blancos > 12.000/mm³ o < 4.000/mm³ o > 10% de formas inmaduras;
- Frecuencia respiratoria > 20 ciclos por minuto o PCO₂ < o = 32 mmHg¹⁰.

Sepsis: 2 o más criterios de SRIS más infección documentada, clínica y/o microbiológicamente¹⁰.

Shock séptico: Hipotensión que persiste a pesar de la administración de líquidos, hipoperfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) o disfunción de órganos o necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial¹⁰.

Leucocitosis: Aumento de la cifra total de leucocitos por encima de 10000 células/mm³¹¹.

Neutrofilia: Porcentaje de neutrófilos >65% en fórmula leucocitaria¹¹.

Hipoalbuminemia: Valor de albúmina sérica <3,5 mg/dL¹¹.

Elevación velocidad de eritrosedimentación (VES): Incremento de su valor por encima de 15 mm/1° hora¹¹.

Elevación proteína C reactiva (PCR): Niveles séricos > 5 mg/L¹¹.

Hipertransaminasemia: transaminasa glutámico oxalacética (TGO) mayor a 38 UI/Ly/o transaminasa glutámico pirúvica (TGP) mayor a 41 UI/L¹¹.

Aumento enzimas de colestasis: fosfatasa alcalina (FAL) por encima de 129 UI/L y/o elevación de gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) sobre el valor de 55 UI/L¹¹.

Hiperbilirrubinemia: Valor de bilirrubina sérica total > 1,5 mg/dL¹¹.

Insuficiencia renal: urea sérica mayor a 50 mg/dL o creatinina sérica mayor a 0,9 mg/dL en mujeres y mayor a 1,2 mg/dL en hombres¹¹.

Resultados

Datos poblacionales. Se identificaron 54 pacientes con diagnóstico de absceso hepático; se pudieron revisar retrospectivamente 46 historias clínicas, ya que no se logró encontrar la totalidad de las mismas y debieron excluirse 7 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión al estudio (uno de los casos se trataba de un paciente pediátrico y en los restantes el diagnóstico de absceso hepático no era correcto: neoplasias abscedadas, quistes simples, abscesos subfrénico y esplénico).

La edad promedio de los pacientes analizados fue de 49,05 ±14,87 años con un rango etario de 13 a 74 años. En cuanto a la distribución por sexos el 59% eran varones (23 pacientes) y 41% mujeres (16 pacientes).

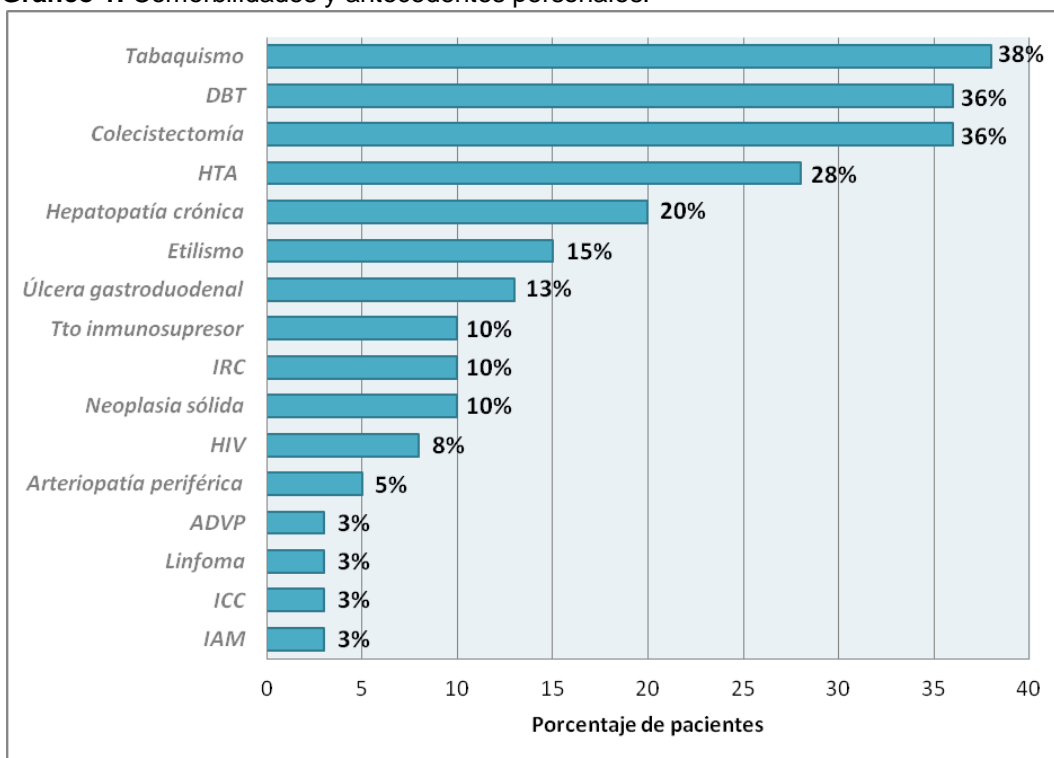
Tabla II. Características demográficas de los pacientes.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Sexo	Masculino	23	59
	Femenino	16	41

Con respecto a las comorbilidades, de la población estudiada el 36% presentaban el antecedente de colecistectomía, el mismo porcentaje padecía de diabetes y un 20% tenía diagnóstico de hepatopatía crónica (Gráfico 1).

Se utilizó el score de Charlson para evaluar la presencia de comorbilidades con una media de 2,13 ±2,68 puntos.

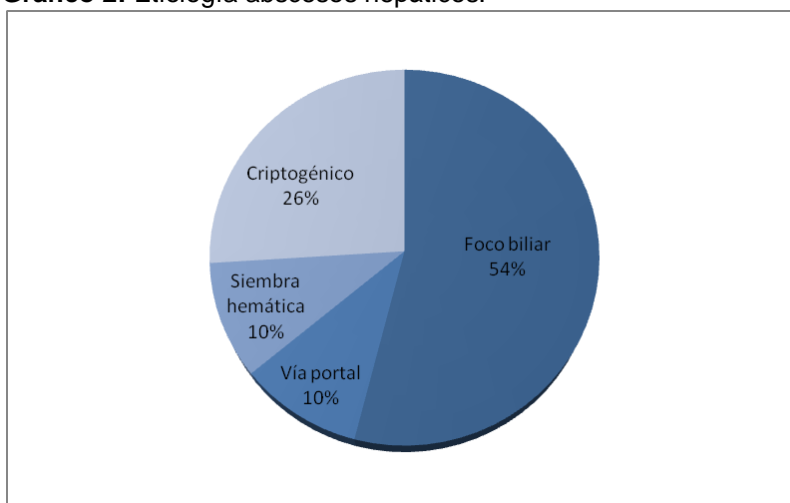
Gráfico 1. Comorbilidades y antecedentes personales.



ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, IAM: infarto agudo de miocardio, ADVP: adicción a drogas por vía parenteral, HIV: virus de inmunodeficiencia humana, IRC: insuficiencia renal crónica, HTA: hipertensión arterial, DBT: diabetes.

Etiología y características de los abscesos. En cuanto a los factores determinantes, en 10 pacientes (26%) no se logró identificar el foco primario, catalogándose como criptogénico. El foco biliar constituyó la etiología más frecuente comprendiendo el 54% de la muestra poblacional (21 pacientes). En 4 casos la diseminación fue mediante siembra hemática y en los 4 restantes por vía portal (Gráfico 2, Tabla III).

Gráfico 2: Etiología abscesos hepáticos.



En 20 pacientes (51%) se constató la presencia de múltiples abscesos, siendo la localización más frecuente el lóbulo derecho (57%, 22 pacientes). El 26% de la población en estudio presentó abscesos tabicados.

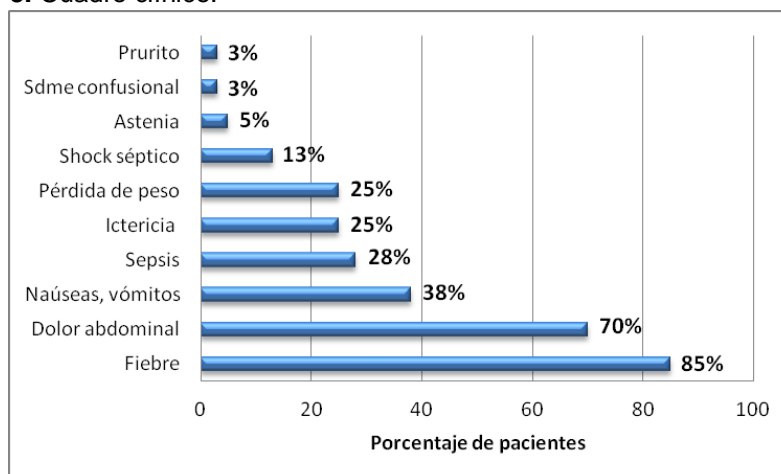
Tabla III: Etiología abscesos hepáticos.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Etiología	Foco biliar	21	54
	Vía portal	4	10
	Siembra hemática	4	10
Cantidad	Criptogénico	10	26
	Único	19	49
Localización	Múltiples	20	51
	Lóbulo derecho	22	57
	Lóbulo izquierdo	6	15
Tabicación	Ambos lóbulos	11	28
	Sí	10	26
	No	29	74

El diámetro promedio de los abscesos fue de 5,83 \pm 3,5 cm.

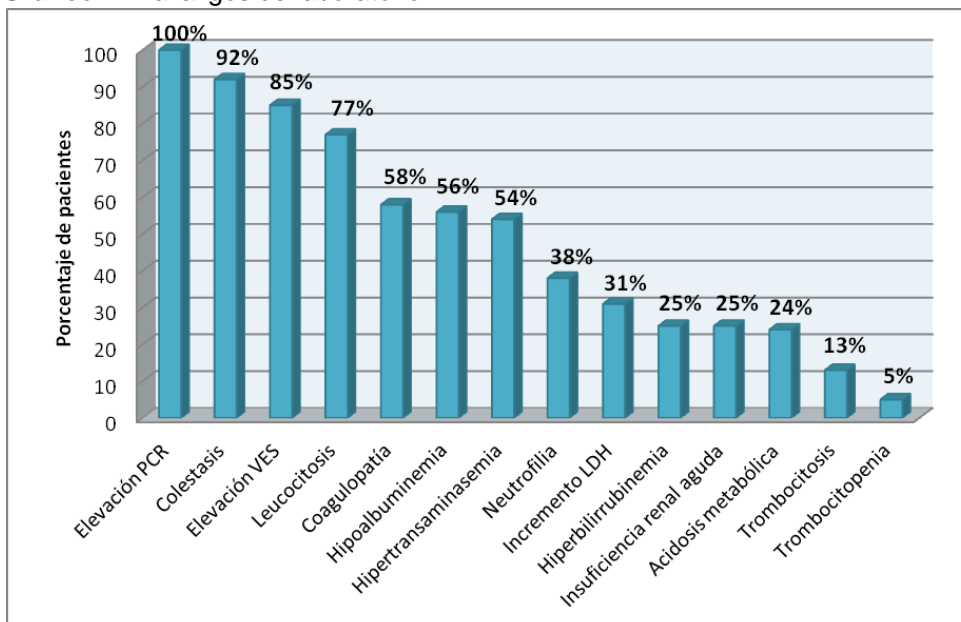
Presentación clínica. El tiempo promedio de evolución del cuadro fue de 18,31 \pm 27,54 días. Con respecto a los signos y síntomas presentes al momento del ingreso, la fiebre fue el más frecuentemente hallado (85% de los pacientes) seguido de dolor abdominal (70%). Otros hallazgos presentaron las siguientes frecuencias: náuseas, vómitos (38%), sepsis (28%), ictericia (25%), pérdida de peso (25%), shock séptico (13%), astenia (5%) y síndrome confusional y prurito (3% para ambos). (Gráfico 3)

Gráfico 3. Cuadro clínico.



Alteraciones analíticas. Se evidenció en la totalidad de los pacientes PCR aumentada y elevada frecuencia de incremento de enzimas de colestasis (92%), VES acelerada (85%), leucocitosis (77%) e hipoalbuminemia (56%). 2 pacientes presentaron leucopenia. (Gráfico 4)

Gráfico 4: Hallazgos de laboratorio.



VES: velocidad de eritrosedimentación, LDH: lactato deshidrogenasa, PCR: proteína C reactiva, IRC: insuficiencia renal crónica.

Tabla IV. Hallazgos de laboratorio al ingreso.

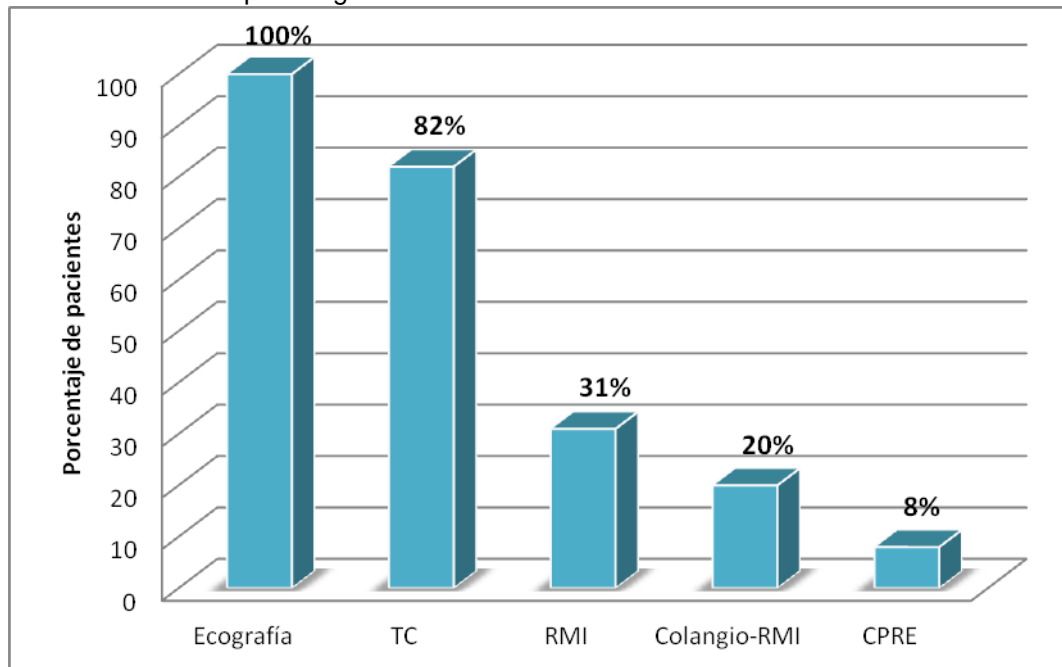
	Media	DE
Leucocitos (células/mm³)	14153,59	±6657,46
Urea (mg/dL)	44,46	±31,42
Creatinina (mg/dL)	1,33	±1,06
VES (mm/1er hora)	93,06	±30,57
PCR (mg/L)	95,92	±108,26
Tasa protrombina (%)	71,78	±19,66
Albúmina (g/dL)	2,89	±0,69
Bilirrubina total (mg/dL)	2,07	±3,02
Bilirrubina directa (mg/dL)	1,50	±2,65
TGO (UI/L)	67,85	±73,49
TGP (UI/L)	71	±106,87
FAL (UI/L)	652,23	±871,81
GGT (UI/L)	184,21	±163,78
LDH (UI/L)	503,87	±331,86

VES: velocidad de eritrosedimentación, PCR: proteína C reactiva, TGO: transaminasa glutámico oxalacética, TGP: transaminasa glutámico pirúvica, FAL: fosfatasa alcalina, GGT: gamma-glutamil transpeptidasa, LDH: lactato deshidrogenasa, DE: desviación estándar.

Métodos diagnósticos. En la totalidad de la muestra poblacional (35 pacientes) se realizó ecografía abdominal, en el 80% (28 pacientes) se solicitó

además tomografía computada de abdomen y en 31% (11 pacientes) resonancia magnética. (Gráfico 5)

Gráfico 5. Estudios por imágenes.



TC: tomografía computada, RMI: resonancia magnética, CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Hallazgos microbiológicos (Tabla V). Se tomaron hemocultivos (HC) en 74% de los pacientes (29 casos) constatándose bacteriemia en 28% de los mismos. El germen aislado más frecuentemente fue *Pseudomona aeruginosa* (n: 3 casos, 37,5% de pacientes en los que se realizó toma de hemocultivos). (Gráfico 6)

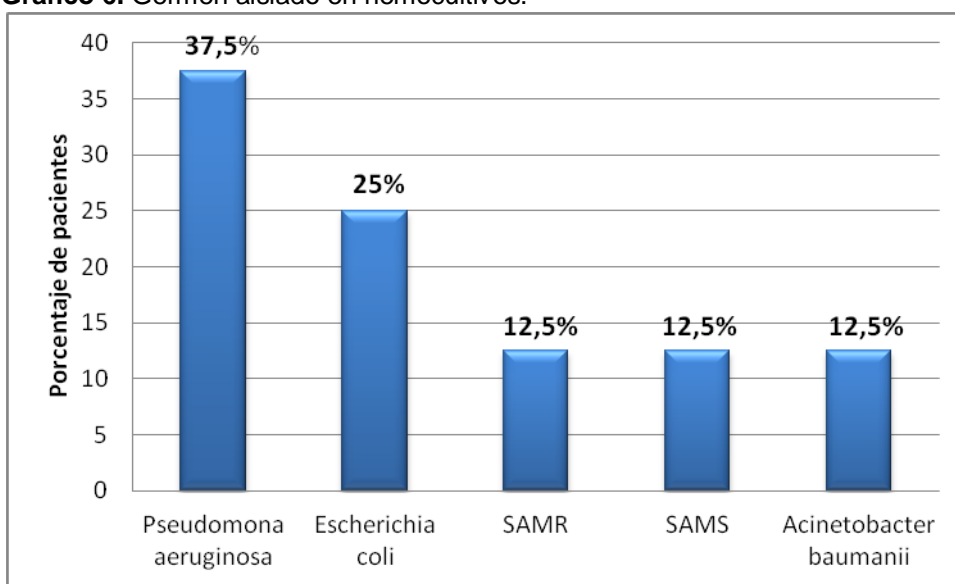
Los cultivos de absceso hepático obtenidos por punción y/o en forma intraoperatoria se tomaron en 28 pacientes (72%). De estos resultaron 12 positivos (43%), siendo polimicrobianos 4 (31%) y monomicrobianos 9 (69%). Se aislaron Gram negativos en 5 casos (38%) y cocos Gram positivos en 3 muestras (31%). (Gráfico 7)

Tabla V. Aislamiento microbiológico en hemocultivos y cultivo de AH.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Hemocultivos (29 pacientes, 74%)	Aislamiento	8	28
Cultivo de AH (28 pacientes, 72%)	Aislamiento	12	43

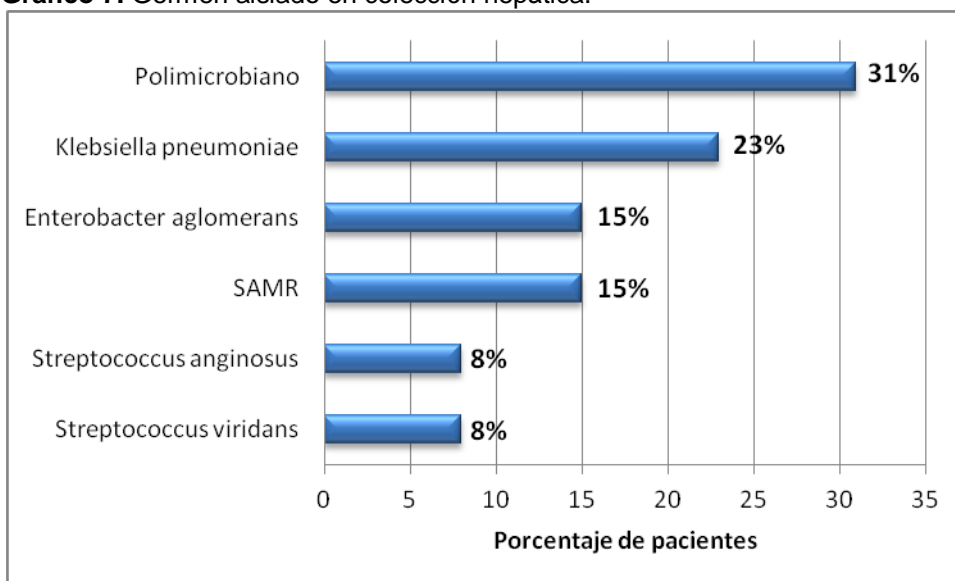
AH= absceso hepático.

Gráfico 6. Germen aislado en hemocultivos.



SAMR: staphylococcus aureus metilino-resistente, SAMS: staphylococcus aureus metilino-sensible.

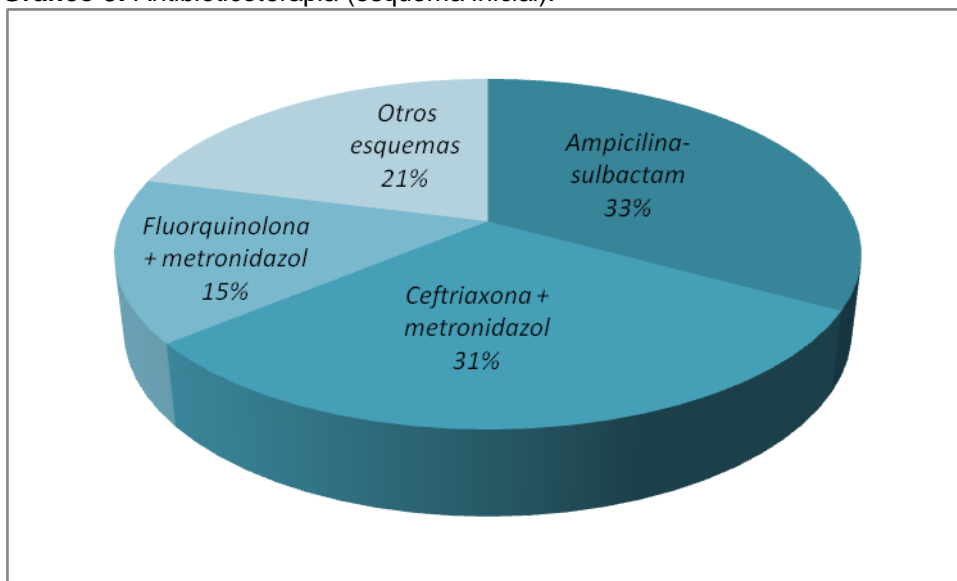
Gráfico 7. Germen aislado en colección hepática.



SAMR: staphylococcus metilino-resistente.

Tratamiento. Todos los pacientes recibieron antibioticoterapia endovenosa, siendo el esquema más utilizado ampicilina-sulbactam (Gráfico 8).

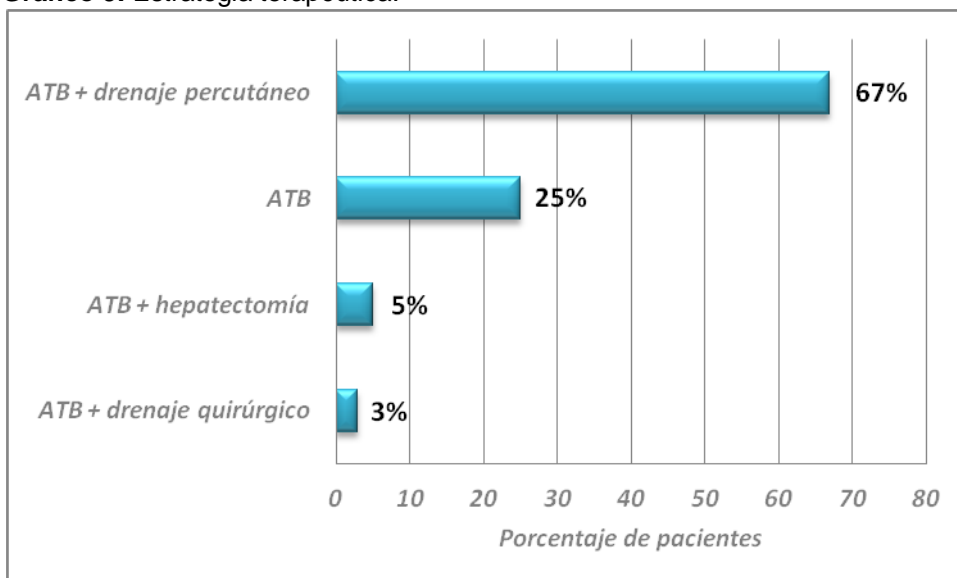
Gráfico 8: Antibioticoterapia (esquema inicial).



Otros esquemas: tazonam + vancomicina o clindamicina, meropenem + colistín, ciprofloxacina + clindamicina

En 25% de los casos se indicó únicamente tratamiento antibiótico. Adicionalmente al mismo, en 26 pacientes (67%) se colocó un drenaje percutáneo, un paciente (3%) requirió drenaje quirúrgico y 2 (5%) debieron someterse a la realización de una hepatectomía para lograr la resolución del cuadro infeccioso (Gráfico 9).

Gráfico 9. Estrategia terapéutica.



ATB: antibioticoterapia

En 15 individuos debió modificarse el esquema antibiótico de forma inicial debido a: sensibilidad de germen aislado (9 pacientes; 60%), falta de mejoría en el cuadro clínico y desarrollo de infección intrahospitalaria (3 casos en cada grupo, comprendiendo 20%).

Tabla VI. Modificación del esquema ATB inicial.

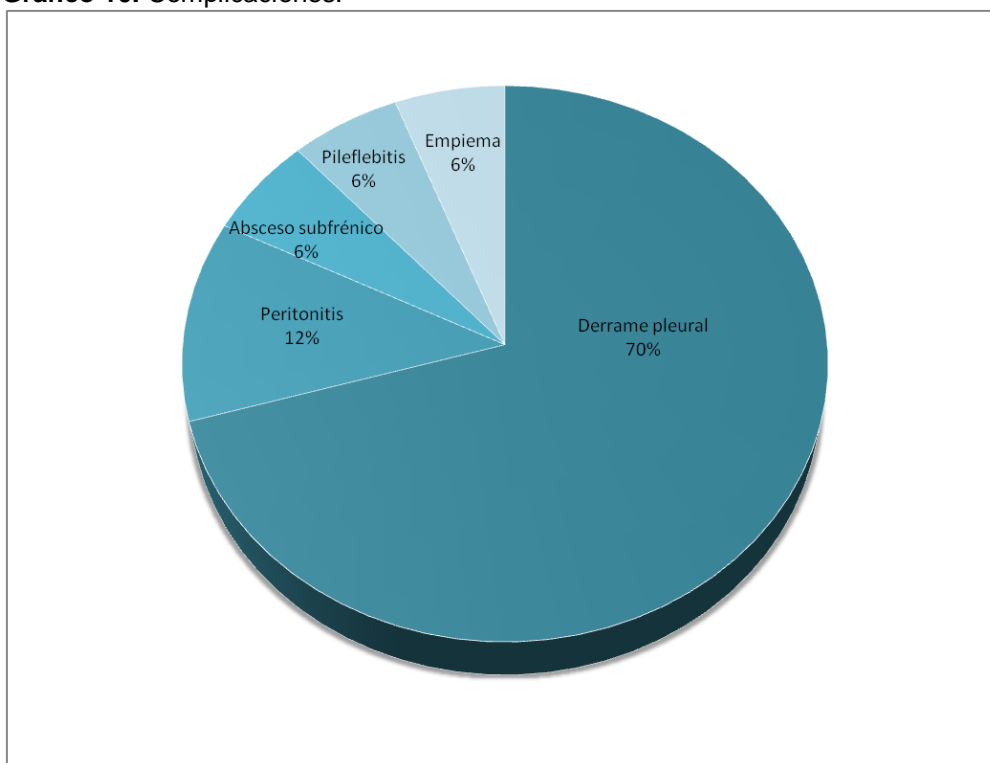
		Frecuencia	Porcentaje (%)
Modificación del esquema ATB inicial	Sí	15	38,5
	No	24	61,5
Motivo modificación esquema ATB inicial (n=15)	Aislamiento microbiológico	9	60
	Falta de respuesta clínica	3	20
	Infección intrahospitalaria	3	20

Complicaciones. Se observó desarrollo de complicaciones en 17 casos (43,6%) describiéndose entre las mismas: derrame pleural derecho, peritonitis, empiema, absceso subfrénico y pileflebitis (Tabla VII, Gráfico 10).

Tabla VII. Complicaciones.

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Presencia de complicaciones	Sí	17	43,6
	No	22	56,4
Tipo de complicación	Derrame pleural derecho	12	70,6
	Peritonitis	2	11,7
	Empiema	1	5,9
	Absceso subfrénico	1	5,9
	Pileflebitis	1	5,9

Gráfico 10. Complicaciones.



Internación en UTI. De la totalidad de la población en estudio, 10 pacientes (25,6) requirieron internación en la unidad de cuidados intensivos. De los mismos, 7 pacientes debieron conectarse a ARM, 6 precisaron tratamiento con drogas vasopresoras y 3 debieron realizar terapia de sustitución renal.

Tabla VIII. Requerimiento de UTI (ARM, inotrópicos, hemodiálisis)

		Frecuencia	Porcentaje (%)
Internación en UTI	Sí	10	25,6
	No	29	74,4
Tratamientos de soporte vital	Requerimiento de ARM	7	77,8
	Requerimiento de inotrópicos	6	66,7
	Requerimiento de hemodiálisis	3	33,3

UTI: unidad de terapia intensiva, ARM: asistencia respiratoria mecánica

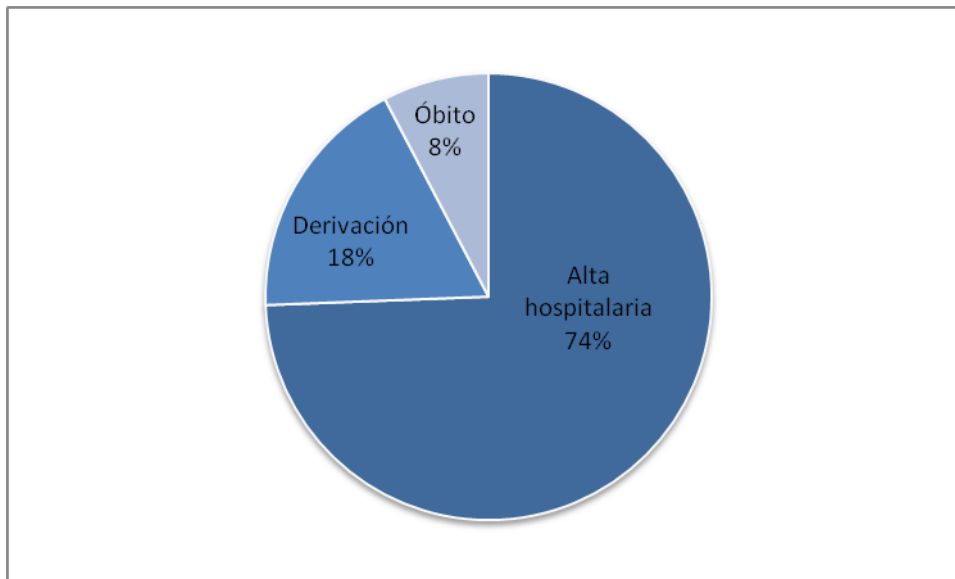
Evolución. La duración de la estancia (media) fue de 25,44 ±20,29 días.

Fallecieron 3 pacientes (7,7%). La causa de muerte fue shock séptico en 2 pacientes y en el restante un cuadro de insuficiencia cardíaca descompensada.

Tabla IX. Evolución.

	Frecuencia	Porcentaje (%)
Alta hospitalaria	29	74,4
Derivación	7	17,9
Óbito	3	7,7

Gráfico 11. Evolución.



Complicaciones. En el análisis univariado se observó mayor desarrollo de las mismas en los pacientes que presentaban hipalbuminemia ($p= 0,01$), en el resto de las variables analizadas no se presentaron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla X: Factores asociados a complicaciones.

Variable	Con complicación (n: 17 pacientes)	Sin complicación (n: 22 pacientes)	p
Índice de comorbilidad de Charlson (media)	2,35	1,95	0,65
Edad (media)	49,7	48,5	0,79
Sexo [pacientes (%)]			
-Femenino	7 (17,9%)	9 (23,1%)	0,98
-Masculino	10 (25,6%)	13 (33,4%)	
Etiología [pacientes (%)]			
-Foco biliar	9 (23,1%)	12 (30,8%)	0,98
-Vía portal	2 (5,1%)	2 (5,1%)	
-Siembra hemática	2 (5,1%)	2 (5,1%)	
-Criptogénico	4 (10,3%)	6 (15,4%)	
DBT [pacientes (%)]			
-Existente	7 (17,9%)	7 (17,9%)	0,54
-Ausente	10 (25,6%)	15 (38,6%)	
Neoplasia sólida			

[pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	2 (5,1%)	0,78
-Ausente	15 (38,5%)	20 (51,3%)	
HIV [pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	1 (2,6%)	0,57
-Ausente	15 (38,5%)	21 (53,8%)	
Hepatopatía crónica [pacientes (%)]			
-Existente	3 (7,6%)	14 (35,9%)	0,96
-Ausente	4 (10,3%)	18 (46,2%)	
Intervalo inicio síntomas-consulta médica (días-media)	11,3	23,7	0,16
Falla renal aguda [pacientes (%)]			
-Existente	5 (12,8%)	5 (12,8%)	0,63
-Ausente	12 (30,8%)	17 (43,6%)	
Hipoalbuminemia [pacientes (%)]			
-Existente	14 (35,9%)	8 (20,5%)	0,01
-Ausente	1 (2,6%)	7 (17,9%)	
Cantidad AH [pacientes (%)]			
-Único	8 (20,5%)	11 (28,2%)	0,85
-Múltiples	9 (23,1%)	11 (28,2%)	
Cambio del esquema ATB [pacientes (%)]			
-Sí	9 (23,1%)	6 (15,4%)	0,1
-No	8 (20,5%)	16 (41%)	

Estancia hospitalaria. La presencia de abscesos hepáticos tabicados determinó una mayor duración de la estancia hospitalaria ($p=0,04$).

Tabla XI: Factores asociados a estancia hospitalaria superior a 30 días.

<i>Variable</i>	<i>Estancia hospitalaria >30 días</i>	<i>Estancia hospitalaria <30 días</i>	<i>p</i>
Intervalo inicio síntomas-consulta médica (días-media)	8,9	21,55	0,21
Índice de comorbilidad de Charlson (media)	2	2,17	0,86
Hipertransaminasemia [pacientes (%)]			
-Existente	5 (12,8%)	16 (41,1%)	0,77
-Ausente	5 (12,8%)	13 (33,3%)	
Sexo [pacientes (%)]			
-Femenino	3 (7,7%)	13 (33,3%)	0,41
-Masculino	7 (17,9%)	16 (41,1%)	
Etiología [pacientes (%)]			
-Foco biliar	4 (10,3%)	17 (43,5%)	0,07
-Vía portal	-----	4 (10,3%)	
-Siembra hemática	3 (7,7%)	1 (2,6%)	
-Criptogénico	3 (7,7%)	7 (17,9%)	

DBT [pacientes (%)]			
-Existente	4 (10,3%)	10 (25,6%)	0,75
-Ausente	6 (15,4%)	19 (48,7%)	
Neoplasia sólida [pacientes (%)]			
-Existente	1 (2,6%)	3 (7,7%)	0,97
-Ausente	9 (23,1%)	26 (66,6%)	
HIV [pacientes (%)]			
-Existente	1 (2,6%)	2 (5,1%)	0,75
-Ausente	9 (23,1%)	27 (69,2%)	
Hepatopatía crónica [pacientes (%)]			
-Existente	1 (2,6%)	6 (15,4%)	0,44
-Ausente	9 (23,1%)	23 (58,9%)	
Falla renal aguda [pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	8 (20,5%)	0,63
-Ausente	8 (20,5%)	21 (53,9%)	
Cantidad AH [pacientes (%)]			
-Único	3 (7,7%)	16 (41%)	0,17
-Múltiples	7 (17,9%)	13 (33,3%)	
Abscesos tabicados [pacientes (%)]			
-Sí	5 (12,8%)	5 (12,8%)	0,04
-No	5 (12,8%)	24 (61,6%)	
Cambio del esquema ATB [pacientes (%)]			
-Sí	6 (15,4%)	9 (23,1%)	0,1
-No	4 (10,3%)	20 (51,2%)	

Mortalidad. En el grupo de pacientes que fallecieron se observó un índice de Charlson más elevado ($p= 0,01$), la presencia de hepatopatía crónica ($p= 0,02$) y el requerimiento de internación en UTI ($p= 0,01$).

Tabla XII. Factores asociados a mortalidad.

<i>Variable</i>	<i>Pacientes fallecidos (n:3 pacientes)</i>	<i>Pacientes vivos (n:36 pacientes)</i>	<i>p</i>
Edad (media)	53,33	48,69	0,61
Intervalo inicio síntomas-consulta médica (días-media)	15,33	18,56	0,84
Índice de comorbilidad de Charlson (media)	4,33	1,94	0,01
Hipertransaminasemia [pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	19 (48,7%)	0,64
-Ausente	1 (2,6%)	17 (43,6%)	
Sexo [pacientes (%)]			
-Femenino	2 (5,1%)	14 (35,9%)	0,55
-Masculino	1 (2,6%)	22 (56,4%)	

Etiología [pacientes (%)]			
-Foco biliar	2 (5,1%)	19 (48,7%)	0,39
-Vía portal	1 (2,6%)	3 (7,7%)	
-Siembra hemática	-----	4 (10,3%)	
-Criptogénico	-----	10 (25,6%)	
DBT [pacientes (%)]			
-Existente	1 (2,6%)	13 (33,3%)	0,92
-Ausente	2 (5,1%)	23 (59%)	
Neoplasia sólida [pacientes (%)]			
-Existente	-----	4 (10,3%)	0,54
-Ausente	3 (7,7%)	32 (82,1%)	
HIV [pacientes (%)]			
-Existente	1 (2,6%)	2 (5,1%)	0,21
-Ausente	2 (5,1%)	34 (87,2%)	
Hepatopatía crónica [pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	5 (12,8%)	0,02
-Ausente	1 (2,6%)	31 (79,5%)	
HTA [pacientes (%)]			
-Existente	1 (2,6%)	10 (25,6%)	0,83
-Ausente	2 (5,1%)	26 (66,7%)	
Falla renal aguda [pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	8 (20,5%)	0,15
-Ausente	1 (2,6%)	28 (71,8%)	
Cantidad AH [pacientes (%)]			
-Único	1 (2,6%)	18 (46,2%)	0,57
-Múltiples	2 (5,1%)	18 (46,2%)	
Abscesos tabicados [pacientes (%)]			
-Sí	-----	10 (25,6%)	0,55
-No	3 (7,7%)	26 (66,7%)	
Presencia de complicaciones [pacientes (%)]			
-Existente	2 (5,1%)	15 (38,5%)	0,40
-Ausente	1 (2,6%)	21 (53,8%)	
Internación en UTI [pacientes (%)]			
-Sí	3 (7,7%)	7 (17,9%)	0,01
-No	-----	29 (74,4%)	
Cambio del esquema ATB (pacientes [%])			
-Sí	2 (5,1%)	13 (33,3%)	0,54
-No	1 (2,6%)	23 (59%)	

Discusión

La edad media de nuestros pacientes con AH estuvo comprendida en el rango expresado por otros estudios (43-64 años) con un predominio de la entidad en el sexo masculino^{8,12}. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con alguna comorbilidad asociada fue superior a la de publicaciones previas^{5,12}. La

prevalencia de diabetes mellitus (36%) y neoplasias (10%) fue similar a la hallada en otros reportes ^{5,8,12,13}.

Nuestros pacientes presentaron un cuadro clínico poco específico, lo cual ya ha sido señalado por otros autores ^{2,8,13,15,19}. Esto podría explicar la consulta tardía (tiempo transcurrido hasta la misma: media 18,3 días). Debe destacarse que un 10% de los casos se presentaron con un cuadro clínico compatible con shock séptico al momento del ingreso hospitalario.

El porcentaje de pacientes con cultivo de colección hepática fue similar a lo hallado en la literatura consultada (51-100%) ^{13,16,22}, aunque el aislamiento microbiológico haya sido menos frecuente (43%). Esto podría atribuirse a varias circunstancias: tratamiento ATB previo, defectos en la toma de muestras, en las técnicas de transporte y de aislamiento, falta de disponibilidad de medios de cultivo para anaerobios, etc. ^{3,8,13,15,16}. Asimismo, el porcentaje de HC positivos se encuentra por debajo del rango de otras publicaciones (30-86%) ^{11,14}. Hay que subrayar la importancia de la toma de muestras microbiológicas (cultivo de colección, HC) ya que en 60% de los pacientes en quienes se modificó el esquema antibiótico inicial fue como consecuencia del aislamiento microbiológico y su sensibilidad.

El tratamiento antibiótico se realizó en todos los pacientes. Fue el único tipo de terapéutica indicada en 25% de pacientes, porcentaje superior al referido en trabajos previos ^{8,13,15,17,20}.

El porcentaje de drenajes percutáneos realizados en nuestros pacientes está incluido en los rangos especificados en otros estudios (44-77%) ^{5,8,13,14,16,21}. El criterio dominante para su realización fue el tamaño de la colección. La decisión de realizar un drenaje percutáneo debe individualizarse en cada paciente, teniendo en cuenta: el tamaño, número y localización de los abscesos hepáticos, la situación clínica del paciente, el riesgo de complicaciones derivadas y la experiencia en la realización de dicha técnica.

El porcentaje de drenaje quirúrgico es más bajo que lo observado en la bibliografía consultada ^{5,8,13,15,18,21}.

La duración de la estancia hospitalaria fue elevada (media: 25,44 días). Aquellos pacientes con abscesos tabicados fueron los que requirieron

internaciones más prolongadas ($p= 0,04$). Por otra parte, establecer la duración óptima del tratamiento antibiótico y realizar tratamiento secuencial (intravenoso/oral) en cuanto la situación clínica del paciente lo permita puede acelerar el alta hospitalaria.

La incidencia de complicaciones (43%) fue mayor a la observada en los trabajos consultados^{14,17,18}. Se asoció principalmente con la presencia de hipoalbuminemia ($p= 0,01$), siendo la más frecuente el desarrollo de derrame pleural derecho.

La mortalidad de nuestra serie (8%) fue similar a la descrita en otros trabajos^{5,13,15,17,22}. Se relacionó con la presencia de comorbilidades (índice de Charlson, $p= 0,01$), el antecedente de hepatopatía crónica ($p= 0,02$) y el requerimiento de internación en UTI ($p= 0,01$).

Limitaciones

Debe tenerse en cuenta que, por tratarse de un estudio retrospectivo puede considerarse como limitación la recolección dificultosa de datos, aunque la mayoría de resultados obtenidos fueron similares a los hallados en otras series.

Considerando el período de tiempo abarcado en el mismo, debemos remarcar que los exámenes complementarios disponibles se han multiplicado con el transcurrir de los años posibilitando quizás un diagnóstico y por lo tanto un tratamiento más temprano en los casos más recientes, modificando la evolución y el pronóstico.

De cualquier manera, los resultados obtenidos pueden servir como punto de partida para la realización de futuros trabajos por tratarse de la primera investigación realizada en nuestra institución sobre dicha temática.

Conclusiones

Si bien el absceso hepático es una patología poco frecuente, puede acarrear una elevada mortalidad, la cual ha disminuido en las últimas décadas gracias al desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas (principalmente el drenaje percutáneo).

Debido a que el cuadro clínico es poco específico, esto puede influir en el retraso del diagnóstico y por lo tanto, en la instauración de una terapéutica de forma tardía. Tampoco existen datos analíticos que puedan orientarnos en el diagnóstico.

Los principales factores que influyen en el desarrollo de complicaciones y en la evolución son la presencia de comorbilidades (sobre todo, la hepatopatía crónica), la tabicación de las colecciones y la presencia de hipoalbuminemia.

Se proponen como puntos esenciales en el manejo del absceso hepático:

- La temprana instauración de antibióticos de amplio espectro por vía parenteral;
- La realización de ecografía o TC abdomen para confirmar el diagnóstico;
- Toma de hemocultivos y cultivo de la colección hepática: el esquema antibiótico debe ajustarse de acuerdo al aislamiento microbiológico y la sensibilidad del mismo;
- Reconocimiento precoz del cuadro séptico y la falla multiorgánica con traslado inmediato a unidad de cuidados intensivos, considerando solicitar nuevas imágenes para confirmar drenaje completo de la colección y adecuada respuesta terapéutica;
- La resolución quirúrgica debe considerarse en aquellos pacientes con abscesos extensos, tabicados o múltiples en quienes ha fallado el drenaje percutáneo.

Bibliografía

1. Mangukiya D, Darshan J, Kanani V et al. A Prospective Series Case Study of Pyogenic Liver Abscess: Recent Trends in Etiology and Management. Indian J Surg (September–October 2012) 74(5):385–390
2. McKaigney C. Hepatic Abscess: Case Report And Review. West J Emerg Med 2013;14(2):154-157

3. Singh S, Chaudhary P, Saxena N et al. Treatment of liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Ann Gastroenterol* 2013; 26 (4): 332-339
4. Carrillo L, Cuadra-Urteaga J. L, Caballero Pintado S et al. *Absceso Hepático: Características Clínicas, Imagenológicas y manejo en el Hospital Loayza en 5 años*. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2010; 30-1: 46-51
5. Rajagopalan B. Hepatic abscesses. *Medical Journal Armed Forces India* 68 (2012) 271-275
6. Pinilla A, López M, Castillo B et al. Enfoque clínico y diagnóstico del absceso hepático. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 1411-1420
7. Fantuzzi A, Albertz N, Valenzuela A et al. Absceso hepático: Serie de 107 casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect* 2009; 26 (1): 49-53
8. Pang TCY, Fung T, Samra J, Hugh TJ, Smith RC. Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years' experience. *World J Gastroenterol* 2011; 17(12): 1622-1630
9. Charlson ME, Pompei P et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Disease*, 1987; 40 (5): 373-83
10. Dellinger RP, Levy MM et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013; 39 (2): 165-228
11. Prieto Valtueña JM. *La clínica y el laboratorio*. 2006
12. Heneghan et al. Modern management of pyogenic hepatic abscess: a case series and review of the literature. *BMC Research Notes* 2011, 4:80
13. Malik AA, Bari SUL, Rouf KA, Wani KA. Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach. *World J Gastrointest Surg* 2010; 2(12): 395-401
14. Yu-Jang S et al. Treatment and prognosis of pyogenic liver abscess. *Int J Emerg Med* (2010) 3:381–384

15. Eroles Vega G, Mecina Gutiérrez AB, Fernández García C, Mancebo Plaza AB, de la Riva Jiménez I. Abscesos hepáticos: análisis retrospectivo de 68 casos. *An Med Interna (Madrid)* 2008; 25: 335-341
16. Shiuan-Chih Chen et al. Pyogenic liver abscess in the elderly: clinical features, outcomes and prognostic factors. *Age and Ageing* 2009; 38: 271–276
17. Chirtein J et al. What affects mortality after the operative management of hepatic abscess? What affects mortality after the operative management of hepatic abscess? *HPB*, 2006; 8: 175-178
18. Alvarez J.A, González J.J, Baldonado R.F et al. Pyogenic liver abscesses: a comparison of older and young patients. *HPB* 2001 Volume 3, Number 2 201–206
19. Pearce NW, Knight R, Irving H et al. Non-operative management of pyogenic liver abscess. *HPB* 2003, Volume 5, Number 2 91-95
20. Strong RW, Fawcett J, Lynch SV et al. Hepatectomy for pyogenic liver abscess. *HPB* 2003, Volume 5, Number 2 86-90
21. Chung Y F A, Tan Y M, Lui H Fet al. Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage? *Singapore Med J* 2007; 48(12):1158
22. Bahloul M, Chaari A, Bouaziz-Khlaf N, Kallel H, Herguefi L, Chelly H, Ben Hamida C, Bouaziz M. Multiple pyogenic liver abscess. *World J Gastroenterol* 2006; 12(18): 2962-2963
23. Rahimian et al. Pyogenic Liver Abscess: Recent Trends in Etiology and Mortality. *CID* 2004:39