

Abscesos hepáticos

Parra Gordo MU, Mula Rey N², Pena Fernández I¹, Rosado Caracena PI, Velasco Ruiz MI, Bandrés Carballo B¹

¹Servicio de Radiodiagnóstico

²Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital Universitario La Princesa. Madrid

Varón de 58 años que acude a urgencias remitido por su médico de atención primaria (MAP) por cuadro de 10 días de evolución de fiebre, tiritona, con artroalgias y cefalea. Cuatro o cinco días antes comienza con diarrea con sangre de 48 horas de evolución. Refiere pérdida de 5 Kg de peso en estos diez días.

No refiere dolor torácico, ni disnea ni molestias genitourinarias. En la exploración física el paciente presenta subictericia conjuntival, con auscultación cardiopulmonar sin hallazgos. Abdomen blando y deprimible, con molestias a la palpación difusa, sin claro peritonismo. Murphy y puñopercusión renal bilateral negativos.

En analítica solicitada por su MAP, se evidencia leucocitosis de 17.050 con neutrofilia del 85% y alteración del perfil hepático: bilirrubina de 1,7, GOT 174, GPT 426, fosfatasa alcalina 383 y GGT 392.

Su MAP inicia tratamiento con ciprofloxacino y solicita radiografía de tórax, sin evidencia de neumonía, con sobre elevación de hemidiafragma y atelectasia laminar basal derechos (*figura 1*). Se solicita ecografía abdominal que identifica en parénquima hepático al menos tres lesiones nodulares de ecoestructura heterogénea, con halo hipoeoico en su periferia, de 42 mm en lóbulo hepático (LH) derecho y de 29 y 39 mm de diámetro respectivamente en LH izquierdo, sugestivas de abscesos hepáticos (*figuras 2 y 3*).

Ante estos hallazgos se deriva al paciente a urgencias hospitalarias para ingreso y estudio.

Se realiza tomografía computerizada (TC) abdominal en la que se identifican 5 lesiones hepáticas hipodensas con captación periférica, con diámetros entre

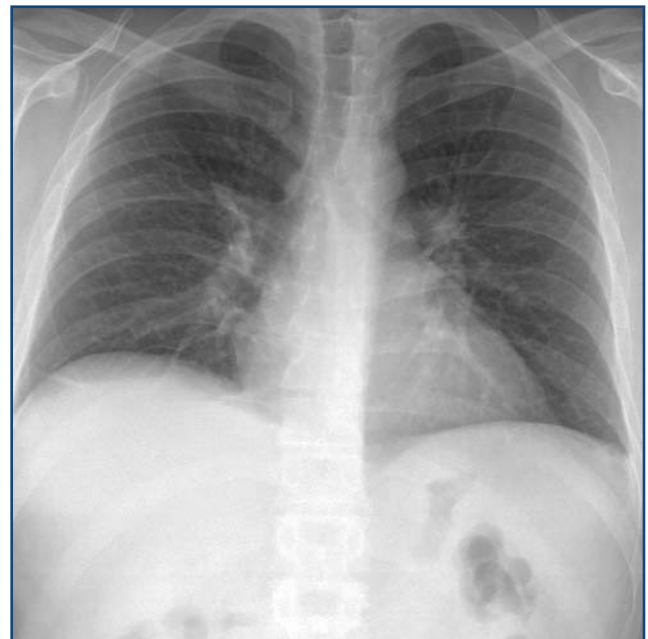
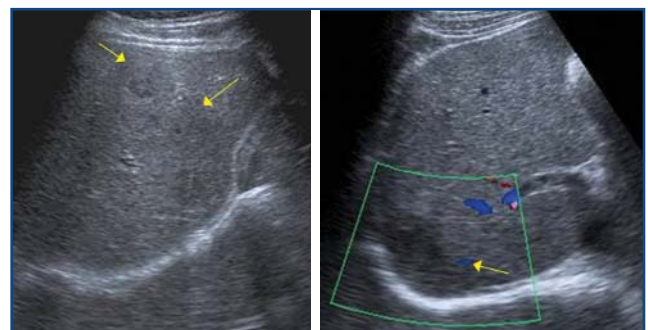
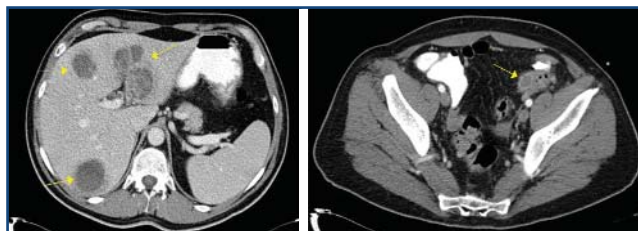


Figura 1. Sobre elevación de hemidiafragma y atelectasia laminar basal derechos



Figuras 2 y 3. Ecografía abdominal con tres lesiones nodulares de ecoestructura heterogénea, con halo hipoeoico en su periferia, en relación con abscesos



Figuras 4 y 5. TC abdominal con lesiones hepáticas hipodensas con captación periférica, en relación con abscesos. Diverticulitis aguda en sigma (flechas)

25 y 60 mm, en segmentos III y IV izquierdos y en segmentos VII y VIII derechos, compatibles con el diagnóstico previo de abscesos. Se aprecian además múltiples divertículos en colon descendente y sigma con signos de diverticulitis sigmoidea (**figuras 4 y 5**).

Ante los hallazgos, se instaura antibioterapia con imipenem y metronidazol intravenoso. A las 48 horas del ingreso persiste fiebre alta y el paciente sufre shock séptico, con hipotensión y oligoanuria, que no remite a pesar de administración de coloides y cristaloides. Se solicita ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para estabilización. Se mantiene la antibioterapia de acuerdo con hemocultivo, donde crece *Streptococcus intermedius*. Se realiza drenaje percutáneo y es dado de alta de la UCI tras cuatro días por mejoría del estado general. Se mantiene la antibioterapia con crecimiento del *Streptococcus intermedius* en el exudado del absceso. Se confirma mejoría radiológica en dos TC abdominales posteriores. Al alta el paciente se encuentra con buen estado general, sin dolor torácico ni abdominal, afebril y con buena tolerancia oral.

COMENTARIO

El absceso hepático piogénico tiene como vías básicas de infección la colangitis ascendente y la pyleflebitis portal (en nuestro caso a partir de la diverticulitis sigmoidea), por bacteriemia y por contigüidad. Son lesiones relativamente raras, a pesar de la frecuencia de colecistitis, apendicitis, diverticulitis y peritonitis que a menudo constituyen la fuente para las infecciones bacterianas del hígado. Los abscesos

por *Entamoeba histolytica* complican el 3-9% de las colitis amebianas, aunque son bastante más frecuentes los abscesos piógenos.

El absceso hepático piógeno con frecuencia es polimicrobiano, y se han cultivado bacilos gramnegativos entéricos (por lo general *E.Coli* y enterococos) de la mayoría de los abscesos hepáticos y además gérmenes anaerobios hasta en 50% de los casos, sobre todo *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Actinomyces*.

Los microabscesos por *S.aureus* o algunas especies de estreptococos, como los *S.millieri*, pueden aparecer hasta en 20% de los casos y generalmente son por bacteriemias secundarias; se han encontrado también microabscesos secundarios a candidemias de cualquier origen en pacientes neutropénicos por cualquier etiología.

La fuente de infección en el hígado puede ser:

- Biliar, bien por cálculo, estenosis o neoplasia: se origina colangitis ascendente.
- Portal, en la que se encuentra un proceso patológico (apendicitis, diverticulitis o enfermedad inflamatoria intestinal) en el lecho de la circulación venosa portal y puede asociarse a tromboflebitis supurada de la porta.
- Infección en una estructura vecina, como la vesícula, que se extiende directamente al hígado.
- Bacteriemias de cualquier foco.
- Traumatismos hepáticos.
- Criptogénicas, en la que no se encuentra foco causal.

Los abscesos piógenos pueden ser únicos o múltiples. Lo más probable es que los abscesos múltiples sean secundarios a enfermedades del tracto biliar, mientras que los que surgen a través de la vena porta sean únicos.

Los síntomas predominantes son fiebre y escalofríos de días a semanas de duración, dolor en hipocondrio derecho y a veces sintomatología respiratoria cuando el absceso se localiza en parte superior de lóbulo derecho hepático. Pueden estar presentes síntomas inespecíficos, como escalofríos, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos. Una hepatomegalia dolorosa hasta en 50-70% de los casos e ictericia son datos

significativos, aunque a veces la falta de síntomas hace que los abscesos hepáticos forme parte de la etiología de la fiebre de origen desconocido.

Es difícil diferenciar un absceso amebiano de otro piógeno, aunque la aparición de diarreas es frecuente en los primeros.

Los datos analíticos más frecuentes son leucocitosis con neutrofilia y elevación de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y de las enzimas hepáticas de forma ligera.

El diagnóstico precoz del absceso hepático no es fácil y el retraso diagnóstico incide en el gran tamaño de la lesión y en la mortalidad elevada (13-26%). La radiografía de tórax o de abdomen nos permite detectar atelectasia basal derecha, elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural derecho o gas en la cavidad del absceso.

Los estudios isotópicos con Tecnecio 99 son capaces de detectar 85% de las lesiones mayores de 2 cm de diámetro. Los estudios con Galio 67 o Indio 111 deben revelar zonas de mayor concentración del isótopo en los abscesos piógenos.

La ecografía y la TC tienen una sensibilidad en el diagnóstico de 89% y de 93%, respectivamente³. La ecografía ha demostrado especial utilidad para la evaluación de las estructuras del hipocondrio derecho. El aspecto de los abscesos puede variar desde lesiones anecoicas hasta masas muy ecogénicas dentro del hígado. La TC es también una técnica muy sensible para el diagnóstico de los abscesos hepáticos, descritos en ella como zonas de hipodensidad. Tanto una como otras técnicas pueden utilizarse para la punción-aspiración diagnóstica con aguja. La aspiración de líquido estéril, parduzco y sin olor fétido es característica de absceso amebiano; el material purulento y de mal olor se da en los abscesos piógenos. El 80% de los gérmenes son gramnegativos. En los casos de abscesos amebianos la serología es positiva en más de 90% de los casos.

La mortalidad de los abscesos hepáticos es de 40% con tratamiento antibiótico exclusivo. El drenaje, bien percutáneo con catéter de drenaje fijo o bien quirúrgico, sigue siendo el pilar básico del tratamiento de los abscesos hepáticos y reduce la mortalidad a 2%.

El empleo de la ecografía y la TC es habitual para el diagnóstico y guía en el tratamiento percutáneo. Existe un interés creciente por el tratamiento médico exclusivo de los abscesos hepáticos piógenos que miden menos de 4 cm, aunque la mayor parte de las series son partidarias de realizar algún tipo de drenaje. Cuando se comparó el drenaje percutáneo con el drenaje quirúrgico, la estancia hospitalaria fue menor en el primer caso, aunque la mortalidad fue muy similar en ambos casos y en torno a 15%.

Hay varios factores que tienen valor pronóstico en el fracaso del drenaje percutáneo y, por tanto, pueden ir a favor de la intervención quirúrgica: existencia de grandes abscesos, viscosidad del contenido del absceso que tiende a obstruir el catéter, enfermedades asociadas o falta de respuesta al drenaje en 4-7 días.

Se recomienda la cirugía abierta para los pacientes cuya fiebre persista más de 2 semanas tras el inicio del tratamiento médico y el drenaje. Si el estado del paciente no mejora debe considerarse la posibilidad de la cirugía sobre la vía biliar, por colecistitis u obstrucción biliar que mantenga un cuadro de colangitis ascendente.

En el tratamiento deben considerarse empíricamente antimicrobianos que cubran gérmenes gramnegativos entéricos, se eliminen aceptablemente por vía biliar y sean sensibles también a los anaerobios y enterococos.

BIBLIOGRAFÍA

- | | |
|--|--|
| <p>1. Ruso L. Fiebre de origen desconocido, única manifestación de absceso hepático. <i>Arc Med Int</i> 2000;4:155-8.</p> <p>2. Mortelé KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. <i>RadioGraphics</i> 2004; 24:937-55.</p> <p>3. Kumar RR, Kim JT, Haukoos JS, Macias LH, Dixon MR, Stamos MJ et al. Factors affecting the successful management of</p> | <p>intra-abdominal abscesses with antibiotics and the need for percutaneous drainage. <i>Dis Colon Rectum</i> 2006;49:183-9.</p> <p>4. Bazán Portocarrero S, Pinto Sánchez J, Godoy Martínez D, Campos Torres R, Asmat Garaycochea P, Arias Schreiber M. Drenaje percutáneo de absceso piógeno hepático: eficacia del manejo. <i>Rev Gastroenterol Perú</i> 2003;23:17-21.</p> |
|--|--|