

PRESENTACIÓN DE CASO

Absceso hepático piógeno, bolsón poliquístico e insuficiencia renal crónica **Pyogenic liver abscess, polycystic pocket and chronic renal failure**

Arnulfo Gallego-Mariño*, Alejandro Ramírez-Batista*, Alexander Gallego-Garrido**

*Hospital General Docente "Guillermo Domínguez López". Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. **Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Puerto Padre, Las Tunas, Cuba. **Correspondencia a:** Arnulfo Gallego-Mariño, correo electrónico: arnulfo@itu.sld.cu.

Recibido: 5 de diciembre de 2017

Aprobado: 6 de febrero de 2018

RESUMEN

El absceso hepático piógeno suele tener un curso clínico grave. En ocasiones el diagnóstico es tardío y la mortalidad elevada. Se presenta el caso de un paciente masculino de 45 años de edad con insuficiencia renal crónica, con rechazo a la hemodiálisis, operado nueve meses atrás de un absceso subhepático, que acude a la consulta de cirugía del hospital "Guillermo Domínguez López", Puerto Padre, Las Tunas, por presentar dolor abdominal muy intenso en hipocondrio y flanco derecho, fiebre de 38,5 grados Celsius, polipnea, astenia marcada y náuseas. Se realiza examen físico y complementarios. Se pudo constatar cifras muy elevadas de creatinina, HTA grave, anemia severa, elementos muy evidentes de respuesta inflamatoria sistémica y una tumoración, que ocupaba casi todo el lóbulo derecho del hígado, coexistiendo aparentemente con un bolsón retroperitoneal. Se trasladó a la unidad de cuidados intensivos, se mejora su estado general, incluyendo hemodiálisis y drenaje percutáneo del absceso hepático con 3200 mL de contenido purulento, y cuatro horas después se realiza laparotomía exploradora con nefrectomía derecha y lavado de la cavidad abdominal y el retroperitoneo. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y causa alta hospitalaria diez días después. Se ha mantenido seguimiento por consulta externa de cirugía y nefrología, hemodiálisis programadas y no existen evidencias clínicas de recidivas del absceso.

Palabras clave: ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO; BOLSÓN POLIQUÍSTICO; DRENAJE PERCUTÁNEO; MANEJO MÉDICO QUIRÚRGICO.

Descriptor: ABSCESO HEPÁTICO; RIÑÓN POLIQUÍSTICO AUTOSÓMICO RECESIVO; DRENAJE.

SUMMARY

Pyogenic liver abscess usually has a serious clinical course. Occasionally the diagnosis is late and the mortality is high. This study presents the case of a 45-year-old male patient with chronic renal failure, with hemodialysis rejection, operated on nine 9 months before for a subhepatic abscess. The patient presented to the department of surgery of the "Guillermo Domínguez López" Hospital of Puerto Padre, Las Tunas, complaining of intense abdominal pain in the right hypochondrium and flank, fever of 38,5 degrees Celsius, polypnea, marked asthenia and nausea. Physical examination and investigations were performed. Very high creatinine levels, serious HTN and severe anemia were confirmed, as well as evident elements of a systemic inflammatory response and a tumor that occupied almost the entire right lobe of the liver, apparently coexisting with a retroperitoneal pocket. The patient was transferred to the intensive care unit, improving his general condition, including hemodialysis and percutaneous drainage of the liver abscess with 3200 mL of purulent content. Four hours later an exploratory laparotomy was performed with right nephrectomy and lavage of the abdominal cavity and retroperitoneum. The postoperative progress was satisfactory and the patient was discharged ten days later. Follow-up has been maintained through outpatient surgery and nephrology consultation, with scheduled hemodialysis and there has not been clinical evidence of abscess recurrence.

Key words: PIGEON LIVER ABSCESS; POLYCYSTIC POCKET; PERCUTANEOUS DRAINAGE; MEDICOCHIRURGICAL MANAGEMENT.

Descriptors: LIVER ABSCESS; POLYCYSTIC KIDNEY, AUTOSOMAL RECESSIVE; DRAINAGE.

Citar como: Gallego-Mariño A, Ramírez-Batista A, Gallego-Garrido A. Absceso hepático piógeno, bolsón poliquístico e Insuficiencia renal crónica. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2018; 43(2). Disponible en: <http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1233>.



INTRODUCCIÓN

Los abscesos hepáticos piógenos (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 predominante 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 colaboradores, con su revisión clásica sobre apendicitis, como factor de riesgo en más de un tercio de los casos reportados de abscesos piógenos. 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. 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)

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, actualmente 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. 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. (2)

Debido a la introducción de los antibióticos, el origen de los abscesos por pyleflebitis 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 colaboradores reportaron 42 % de una neoplasia maligna asociada con los AHP. (3)

En la época anterior a los antibióticos los microorganismos aerobios grampositivos eran los que se aislaban con 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 *Escherichia 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* y los diferentes agentes causales de abscesos hepáticos piógenos, así como su vía de diseminación según el estudio de Branum y colaboradores. (4)

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*. (5)

Los abscesos por extensión directa se producen como consecuencia de una infección de vecindad que, por contigüidad, afecta al parénquima hepático. Las enfermedades más habituales asociadas a este tipo de abscesos suelen ser: colecistitis aguda, empiema vesicular, abscesos subfrénico u otros abscesos abdominales contiguos, úlceras perforadas, etcétera. Una bacteriemia sistémica, a través de la arteria hepática, puede dar lugar a la formación de abscesos hepáticos, aunque este hecho es poco habitual, dado que sólo el 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 u otros. (6)

Los abscesos postraumáticos son consecuencia de traumatismos abdominales abiertos o cerrados, en especial, los que afectan directamente al hígado. En el tejido hepático contusionado suele haber hemorragia y extravasación de bilis o desvitalización tisular. Esta zona puede infectarse posteriormente por microorganismos piógenos, dando como resultado la formación de un absceso que, en general, es solitario y bien definido. Se ha señalado que el inadecuado tratamiento quirúrgico de los traumatismos hepáticos es uno de los factores más importantes en la patogenia de estos abscesos. En una proporción variable de pacientes con AHP la etiopatogenia es desconocida, son los llamados abscesos criptogénicos. En dichos enfermos no se recoge ningún antecedente patológico, ni se evidencia ningún foco infeccioso en los estudios diagnósticos, intervención quirúrgica o necropsia. En la actualidad, este tipo de abscesos aún predomina en muchas series. (7)

También, lesiones hepáticas traumáticas, isquémicas o metabólicas, no conocidas en el seno de una resistencia hepática a las infecciones disminuidas, podría llevar a la formación de un AHP. En relación a este último aspecto, Minuk y colaboradores han atribuido a una disfunción subyacente del sistema reticuloendotelial la patogenia de los abscesos de causa desconocida. Aunque todas estas posibilidades etiopatogenias son atractivas para explicar el origen criptogénico, aún son meras hipótesis. Aunque menos frecuentes, también se han descrito abscesos piógenos pos cirugía hepática tras la ligadura de la arteria hepática por un proceso tumoral, postembolización en una hiperplasia nodular focal y tras una biopsia hepática, complicando un shunt ventriculoperitoneal, en un hígado trasplantado; esta última situación, probablemente, será más frecuente en el futuro, como consecuencia del aumento progresivo de los trasplantes hepáticos. (8)

La etiopatogenia de este proceso patológico ha variado durante los últimos 70 años. En la era preantibiótica la vía portal era la más importante, ya que la mayoría de los AHP se desarrollaban en sujetos jóvenes con apendicitis aguda. Posteriormente, la introducción de antimicrobianos y el tratamiento más agresivo de las infecciones abdominales condicionaron una disminución de las lesiones de origen portal. Paralelamente a este descenso, se evidenció un predominio patogénico biliar, apreciándose, cada vez más, abscesos en enfermedades biliares complejas, como pueden ser pacientes con cirugía biliar previa o con obstrucciones biliares malignas, tratados paliativamente con quimioterapia intraarterial, endoprótesis, drenaje biliar percutáneo o quirúrgico. (9)

Dada la variedad de mecanismos patogénicos que pueden generar abscesos hepáticos, es difícil hacer generalizaciones en la microbiología de esta enfermedad, no obstante, ha habido cambios con el paso del tiempo. En la era preantibiótica los cocos grampositivos eran más frecuentes que los bacilos gramnegativos. Posteriormente, se confirmó su frecuente implicación en esta enfermedad. Entre los más habituales figuran: *Enterococcus* y, sobre todo, el grupo estreptococos milleri, el cual ha adquirido personalidad propia en el presente, dada su progresiva frecuencia de aislamiento. La infección polimicrobiana se objetiva entre el 26 y el 64 % de los AHP. Se ha mencionado que su existencia es más frecuente en los abscesos solitarios que en los múltiples y también que los abscesos causados por *Klebsiella pneumoniae* y por estreptococos milleri tienen una mayor tendencia a ser de tipo monomicrobiano. (10)

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 45 años de edad, que acude a la consulta de Cirugía del hospital "Guillermo Domínguez López", del municipio Puerto Padre, provincia Las Tunas, en el mes de abril de 2016; con una historia de insuficiencia renal crónica y de no adhesión al programa de hemodiálisis, operado nueve meses atrás de un absceso subhepático derecho, de causa no precisada. Acude a la consulta con un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal muy intenso, localizado en hipocondrio y flanco derecho, con irradiación dorsal y hacia la base del hemitórax derecho, fiebre de 38,5 grados Celsius, polipnea, astenia, anorexia, náuseas y vómitos. Al examen físico, se constató que el abdomen era muy doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio y flanco derecho, donde se palpaba una tumoración de superficie irregular, que ocupaba gran parte del hemiabdomen derecho, así como a la percusión y a la descompresión brusca, signos evidentes de irritación peritoneal. Se confirmó la fiebre, polipnea de 29 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 110 x minuto, tensión arterial de 220/160, borramiento del murmullo vesicular en tercio inferior del hemitórax derecho y deshidratación severa.

Con todos estos elementos, de respuesta inflamatoria sistémica evidente, se completa el examen físico exhaustivo y se realizan los exámenes complementarios correspondientes: hemograma completo, glicemia, creatinina, coagulograma, ionograma, gasometría, rayos x de tórax, ultrasonido abdominal y TAC. Los resultados encontrados fueron: leucocitosis con neutrofilia 12000, hemoglobina de 7,6 g/l, creatinina por encima de 1000, hiperglucemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica, derrame pleural derecho, ocupando casi la totalidad del hemitórax derecho.

IMAGEN 1. Vista de ultrasonografía inicial, localización y tamaño antes del drenaje percutáneo

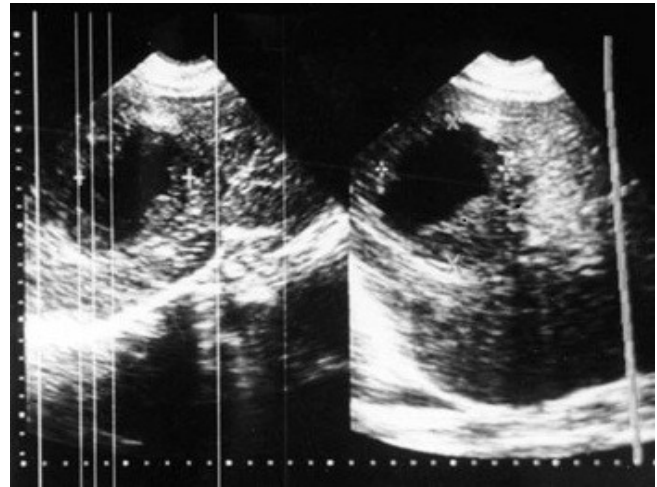
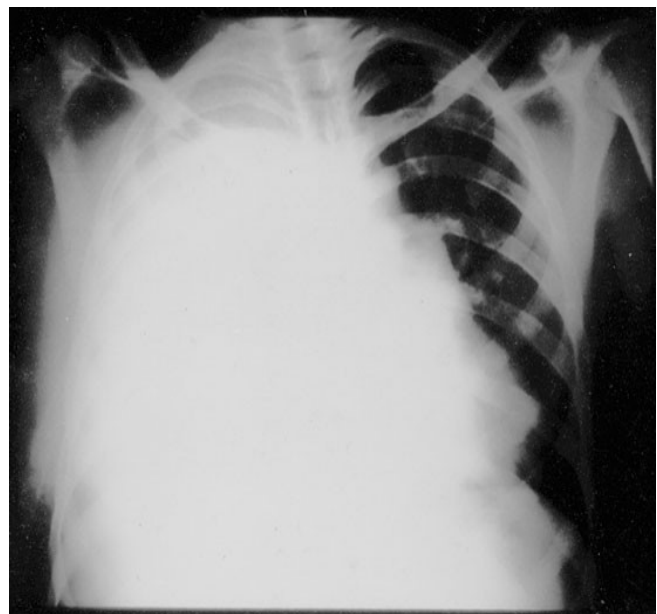


IMAGEN 2. Rayos X de tórax inicial



En los exámenes imagenológicos se pudo observar una tumoración que ocupaba gran parte del lóbulo derecho del hígado, la que parecía corresponder con

absceso hepático piógeno a ese nivel y otra imagen tumoral retroperitoneal derecha, que parecía ser continuidad del absceso antes mencionado, o estar independiente de la anterior y que parecía corresponder con el riñón de ese lado, con apariencia de un bolsón de pus multilocular (**imágenes 1, 2, 3**).

IMAGEN 3. TAC al ingreso hospitalario



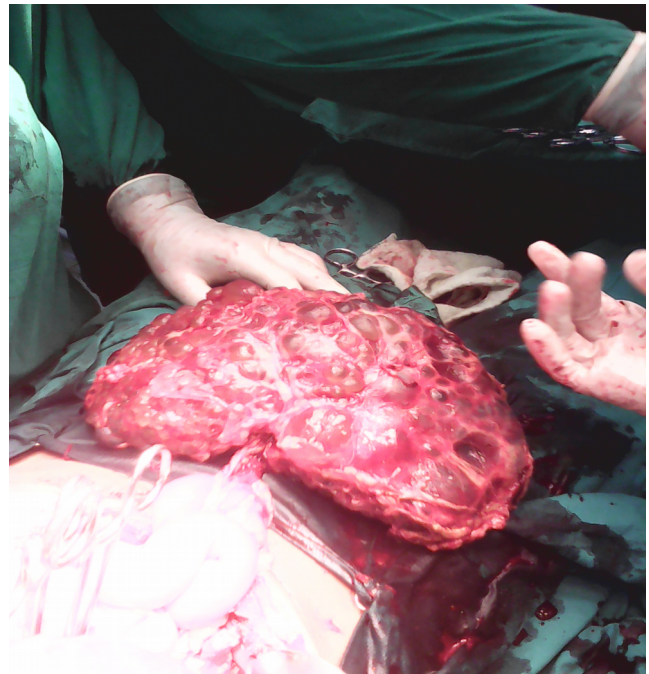
Con todos estos elementos se realiza el diagnóstico de absceso hepático piógeno y riñón poliúístico bilateral, el derecho convertido en un bolsón de pus, HTA grave, anemia severa e insuficiencia renal crónica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se convoca la comisión de atención al grave y de conjunto se decide trasladar el paciente a UCI, mejorar su estado general, incluyendo hemodiálisis de urgencia, drenaje percutáneo de la colección en el lóbulo derecho del hígado bajo visión ultrasonográfica, iniciar antibioticoterapia y posteriormente realizar intervención quirúrgica, de ser necesario y si las condiciones del paciente lo permitían.

Cuatro horas después, mejorado el estado general con valores de creatina y potasio permisibles, normotenso, cifras de hemoglobina en 11 g/l, normoglicémico, pero posteriormente al drenaje percutáneo de 3200 ml de líquido purulento, del cual se toma muestra para cultivo y antibiograma, se realiza ecografía abdominal de control, donde se pudo observar que la colección había sido aspirada casi totalmente y se había sustituido nuevamente por tejido hepático, persistiendo una cavidad residual nada comparable a la inicial. No obstante, persiste la imagen de bolsón multilocular, lo que se confirma al examen físico también: la persistencia de la tumoración dolorosa en hipocondrio derecho, por lo que se decidió intervención quirúrgica consistente en una laparotomía exploradora a través de incisión transrectal derecha, para completar el manejo médico quirúrgico en esta etapa del tratamiento.

Durante la intervención quirúrgica se pudo comprobar que el absceso estaba confinado a un voluminoso lóbulo derecho hepático, que se había

conseguido aspirar su contenido a través del drenaje percutáneo, y que el mismo no tenía continuidad con la tumoración retroperitoneal, donde fue encontrado un enorme riñón poliúístico, convertido en un bolsón multilocular de pus (**imagen 4**). Se realizó nefrectomía derecha, lavado amplio con drenaje de la cavidad abdominal, específicamente hemiabdomen derecho, se dejó, además, la sonda percutánea en la cavidad del absceso hepático a nivel del noveno espacio intercostal, con el objetivo de continuar realizando lavados e instilación medicamentosa y aspiración. Posteriormente, se traslada a UCI nuevamente, donde se mantuvo con tratamiento antibiótico con ceftriaxona, amikacina y metronidazol, que se había iniciado desde el periodo preoperatorio inmediato durante siete días.

IMAGEN 4. Riñón poliúístico convertido en bolsón multilocular de pus



El resultado de los cultivos realizados al líquido purulento y de los lavados fue una *Escherichia coli*, asociada a un estafilococo coagulasa positivo, o sea, de etiología polimicrobiana. Su evolución fue satisfactoria, manteniendo las hemodiálisis según las necesidades del paciente, el tratamiento de la hipertensión arterial severa que presentó desde el periodo preoperatorio, los lavados e instilación de metronidazol a través de la sonda percutánea durante cinco días. Luego se traslada a la sala de cirugía general durante cinco días; causó alta hospitalaria cumplidos 12 días y su evolución hasta el momento ha sido sin contratiempos, se mantiene en el programa de hemodiálisis y bajo seguimiento por las consultas de Cirugía y de Nefrología.

DISCUSIÓN

La sintomatología del absceso hepático piógeno es muy diversa en los grupos estudiados, siendo esto determinado principalmente por la patología subyacente que lo origina. 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 pile flebitis, han dado paso a cuadros subclínicos. (11)

La mayoría de los pacientes con abscesos hepáticos piógenos se presentan con síntomas que varían de días a dos o tres semanas, y generalmente se presentan con ataque al estado general, pérdida de peso, fiebre, anorexia y vómito; de esta forma se presenta en este caso. 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 hepatodinia, que varía de 38 a 60 % de los pacientes. La ictericia, cuya frecuencia de 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 %; 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 %. Estos elementos aparecieron de esta forma en el caso que se presenta. (12)

Para establecer el diagnóstico de un AHP el facultativo debe conservar una sospecha elevada y apoyarse en los auxiliares diagnósticos disponibles (**imágenes 1, 2, 3**). Las pruebas de funcionamiento hepático se alteran de 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. Cerca de 75 % de los pacientes presentan leucocitosis, la cual es variable desde cifras discretas, apenas superiores a 10000/microLt, hasta 80000/microLt, con bandemia en 40 % de los pacientes. 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 y aparecieron reflejados en este caso. (12, 13)

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 que se incluyen: la radiografía de tórax y abdomen, la ultrasonografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética (**imágenes 1, 2, 3**).

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 centelleografía 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, 14, 15)

La radiografía de tórax se incluye en la valoración inicial de un paciente con sospecha de AHP, la cual presenta anomalías 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 2 % y la hepatomegalia en 2 % de los casos. 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 tenga 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.

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. En el paciente del caso presente se pudo disponer de la ultrasonografía, rayos x de tórax, TAC, donde los hallazgos concuerdan con los encontrados y antes mencionados, coincidiendo la TAC como el medio diagnóstico y de seguimiento fundamental de este caso. (1, 6, 13, 16)

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. 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. No se tuvo la posibilidad de realizar este estudio en el caso que se presenta.

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. (17) Actualmente, se cuenta 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.

El manejo debe incluir el drenaje del absceso, las técnicas de drenaje incluyen drenaje percutáneo guiado por ecografía o tomografía, drenaje quirúrgico o drenaje por colangiopancreatografía retrógrada (CPRE), en caso de abscesos menores de 5 cm de diámetro es posible realizar drenaje con catéter o simplemente por aspiración con aguja; si el tamaño es mayor de 5 cm, es preferible la colocación de un catéter de drenaje, dado que la aspiración con aguja se ha asociado a una falla terapéutica de hasta 50 % en estos casos. Para el manejo de abscesos de más de 5 cm algunos sugieren la intervención quirúrgica al drenaje percutáneo, si bien la mortalidad, morbilidad y duración del cuadro no difieren, la tasa de falla al tratamiento puede ser menor con el manejo quirúrgico. El drenaje quirúrgico puede ser preferible también en las siguientes situaciones: abscesos múltiples, abscesos loculados, contenido sumamente viscoso al examen, una mala respuesta tras siete días de drenaje percutáneo. La modalidad utilizada en este caso aparece en la literatura, coincidiendo con una combinación de drenaje percutáneo preoperatorio guiado por TAC, antibioticoterapia y laparotomía. En este paciente se mantuvo la sonda de drenaje percutáneo por cinco días. (4, 6, 8, 18)

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 sulbactam. La modalidad terapéutica aplicada en este caso coincide con la combinación de cefalosporina de tercera generación, amikacina y metronidazol. 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; de esta forma fue el esquema terapéutico del presente caso. (1, 4, 6, 19)

Sin embargo, en el medio hospitalario se ha 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, de lo cual es una muestra el paciente en cuestión.

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 9%, éstos no deben considerarse técnicas excluyentes, sino más bien complementarias, como en este caso. 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, 16)

Las complicaciones que se presentan con los abscesos gigantes son principalmente a nivel abdominal y torácico. 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 fístula 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 %. El derrame pleural y la infección por contigüidad del Riñón poliúístico, demuestran el comportamiento similar de las complicaciones en el caso presentado. (9, 14)

La mortalidad suele deberse más a la presencia de una enfermedad subyacente, ya sea una Sepsis intraabdominal no identificada o malignidad en estadios avanzados, que al propio absceso en sí. Las causas más frecuentes de fallecimiento en este tipo de enfermos suele ser la Sepsis y el fallo multiorgánico. Dado que la mortalidad para los casos diagnosticados y tratados con celeridad no debería de exceder del 10 %, diversos autores han tratado de definir los factores de riesgo. Entre ellos no existe un consenso; las discrepancias pueden ser debidas a diferencias sustanciales entre los enfermos estudiados; no obstante, se admite que la presencia de fallo orgánico o Sepsis son signos claros de mal pronóstico, por lo que estos pacientes deberían ser tratados, preferentemente, en una unidad de cuidados intensivos, lo cual coincide con lo realizado en este caso. (20)

Independientemente del estado grave del paciente, las enfermedades concomitantes, las causas de su aparición y pronóstico muy malo, el accionar médico quirúrgico y los cuidados intensivos pre y postoperatorios pueden constituir una esperanza de vida para los pacientes que sufren enfermedades graves de este tipo y sus complicaciones, con indiscutible mejoría de la calidad de vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Shackelford RT, Zuidema GD, Yeo ChJ. Cirugía del Aparato Digestivo. 5a. Ed. Buenos Aires: Panamericana; 2005. p.553-78.
2. Ochsner A, De Bakey M, Murray S. Pyogenic abscesses of the liver (II). An analysis of forty-seven cases with review of the literature. The American Journal of Surgery [revista en internet]. 1938 [citado 21 de enero 2018]; 40(1): 292-319. Disponible en: [http://www.americanjournalofsurgery.com/article/S0002-9610\(38\)90618-X/abstract](http://www.americanjournalofsurgery.com/article/S0002-9610(38)90618-X/abstract).
3. 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 [revista en internet]. 2000 [citado 21 de enero 2018]; 92: 232-5. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/292720379_Abscesos_hepaticos_piogenos_de_origen_bacteriano_Estudio_de_una_serie_de_45_casos.
4. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, Lillemoie KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. Annals of surgery [revista en internet]. 1996 [citado 21 de enero 2018]; 223(5): 600. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1235191/>.
5. Vega Molina A, Cárdenas Viola R, Riaño Montañés YF. Absceso hepático piógeno por hueso de pescado: reporte de un caso. Iatreia [revista en internet]. 2013, Oct [citado 21 de enero 2018]; 26(4): 476-80. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1805/180529163009/>.
6. Serra Valdés M, Aleaga Hernández Y. Absceso hepático piógeno. Presentación de caso. Medisur [revista en internet]. 2013 [citado 21 de enero 2018]; 11(3): 302-8. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2348/1250>.
7. Cordero-Chen J, Catalán-Sánchez E, Padilla-Cuadra JI, Ramírez-Arce J. Absceso hepático asociado a absceso pulmonar y endoftalmítis. Acta méd. costarric [revista en internet]. 2013, Mar [citado 21 de enero 2018]; 55(1): 56-9. Disponible en: <http://repositorio.binasss.sa.cr/xmlui/handle/20.500.11764/474>.
8. Puebla Clark JG, Alday Noriega MC, Peña Ríos DH. Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. Med Int Mex [revista en internet]. 2012 [citado 21 de enero 2018]; 28(5): 440-5. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim125f.pdf>.
9. Cosme A, Ojeda E, Zamarreño I, Bujanda L, Garmendia G, Echeverría MJ, et al. Absceso hepático piógeno versus amebiano: Estudio clínico comparativo de una serie de 58 casos. Rev Esp Enferm Dig [revista en internet]. 2010 [citado 21 de enero 2018]; 102(2): 90-5. Disponible en: <https://medes.com/publication/57517>.
10. Sifri CD, Madof LC. Infecciones hepáticas y del sistema biliar (absceso hepático, colangitis, colecistitis). En: Bennett JE. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 8 ed [en línea] España: Elsevier; 2016 [citado 21 de enero 2018] Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788490229170000779.pdf?locale=es_ES.
11. Gambí Pisonero D, Garrido Menéndez F, Sancho Calatrava E, Serantes Gómez A. Rotura de absceso hepático piógeno: Una causa rara de neumoperitoneo. Gastroenterol Hepatol [revista en internet]. 2010 [citado 21 de enero 2018]; 33(2): 99-101. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0210570509005214.pdf?locale=es_ES.
12. López-Cano Gómez M, Laguna Del Estal P, García Montero P, Gil Navarro M, Castañeda Pastor A. Absceso hepático piógeno: presentación clínica y predictores de evolución desfavorable Gastroenterol Hepatol [revista en internet]. 2012 [citado 21 de enero 2018]; 35(4): 229-35. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0210570512000180.pdf?locale=es_ES.
13. Arias-Loste MT, Puente A, Ruiz-Bueno P, Rodríguez de Lope C, Crespo García J. Afectación hepática en enfermedades infecciosas. Hepatopatías en pacientes inmunodeficientes. Medicine [revista en internet]. 2016 [citado 21 de enero 2018]; 12(9): 505-14. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0304541216300312.pdf?locale=es_ES.
14. Reyna-Sepúlveda F, Hernández-Guedea M, García-Hernández S, Sinsel-Ayala J, Pérez-Rodríguez E, Muñoz-Maldonado G. Epidemiología y manejo del empiema torácico por absceso hepático. Neumol. cir. Torax [revista en internet]. 2017 [citado 21 de enero 2018]; 76(2): 91-95. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nt172d.pdf>.
15. Pizarro JC. Estudio y tratamiento de los abscesos hepáticos. Gastroenterol Latinoam [revista en internet]. 2013 [citado 21 de enero 2018]; 24(supl.1): S81-4. Disponible en: <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2013s100019.pdf>.
16. Carrillo Ñañez L, Cuadra-Urteaga JL, Pintado Caballero S, Canelo-Aybar C, Gil Fuentes M. Absceso hepático: características clínicas, imagenológicas y manejo en el Hospital Loayza en 5 años. Rev gastroenterol Perú [revista en internet]. 2010, Enero [citado 21 de enero 2018]; 30(1): 46-51. Disponible en: <http://200.62.146.19/BVRevistas/gastro/vol30n1/pdf/a07v30n1.pdf>.

17. Berdejo JC, Troche M, Arredondo J. Tratamiento del absceso hepático. Experiencia en el hospital nacional de Itaugua. *Cir Paraguaya* [revista en internet]. 2014 [citado 21 de enero 2018]; 38(2). Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/sopaci/v38n2/v38n2a05.pdf>.
18. Rajender Reddy K. Enfermedades hepáticas bacterianas, parasitarias, fúngicas y granulomatosas. En: Goldman-Cecil. *Tratado de medicina interna* [en línea]. 25 ed. España: Elsevier; 2017 [citado 15 de noviembre 2017]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B9788491130338001518.pdf?locale=es_ES.
19. Mazza OM, Santibañes M, Santibañes E. Pyogenic liver abscess. En: Jarnagin WR. *Blumgart's Surgery of the liver, biliary tract and pancreas* [en línea]. 6 ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. [citado 15 de noviembre 2017]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-9780323340625000728.pdf?locale=es_ES.
20. Wang YC, Yang KW, Lee TYP, Lin CL, Liaw GW, Hung DZ, et al. Increased risk of pyogenic liver abscess in patients with alcohol intoxication: A population-based retrospective cohort study. *Alcohol* [revista en internet]. 2014 [citado 21 de enero 2018]; 64(1): 23-8. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0741832916300763.pdf?locale=es_ES.

Copyright Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. Este artículo está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento – No Comercial – Sin Obra Derivada 4.0 Internacional](#), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.