

Absceso hepático

Int. María Francisca Gajardo M.¹ Dr. Humberto Flisfisch F.²

1.- Introducción:

El parénquima hepático está expuesto de forma constante a una concentración baja de bacterias entéricas a través del flujo sanguíneo portal; sin embargo, las infecciones del hígado son raras. El hígado es el depósito más grande del sistema retículo endotelial y en consecuencia es capaz de afrontar esta exposición continua. Cuando el inóculo excede la capacidad de control, sobrevienen infección y absceso (1). Estos últimos se definen como una colección localizada de pus, resultante de cualquier proceso infeccioso con destrucción del parénquima hepático. Pueden ser únicos o múltiples. Anteriormente la mortalidad fue de un 100% por dificultad de diagnóstico y tratamiento. En 1930, gracias a la introducción del drenaje quirúrgico, la mortalidad se redujo a un 50-75% (2).

Actualmente el absceso hepático (AH) sigue siendo una patología con alta letalidad (3). Los avances en las últimas décadas en nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos han tenido impacto en las características epidemiológicas y en el tratamiento de los pacientes.

Existe evidencia en la literatura médica de un cambio significativo, en las últimas cuatro décadas, de los patógenos involucrados en la etiología de los AH (4). Mientras *E. Coli* ha disminuido progresivamente su incidencia, se ha observado un aumento de *Klebsiella sp*, *pseudomonas sp*, *streptococcus sp* y *staphylococcus sp*. Además, se ha descrito la emergencia de abscesos causados por cepas bacterianas resistentes a múltiples antimicrobianos, abscesos fúngicos y polimicrobianos como un fenómeno relativamente nuevo (5).

El desarrollo de la ecotomografía y de la tomografía axial computarizada (TAC) ha resuelto y revolucionado el diagnóstico de muchas enfermedades. La utilización de estas técnicas imagenológicas para el diagnóstico de AH son significativas.

¹Medico Integral, Consultorio Barros Luco. SSMS

² Profesor del Dpto. de Cirugía Sur. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Recientemente, la introducción de técnicas de drenaje percutáneo han modificado el tratamiento de los pacientes con AH (6). Muchos investigadores sostienen que una proporción significativa de pacientes pueden ser tratados con una combinación de tratamiento médico antimicrobiano y drenaje percutáneo guiado por imágenes, con excelentes resultados (7).

Actualmente hay estudios que confirman que la introducción de estas nuevas técnicas de tratamientos menos invasoras, ampliamente utilizadas, hoy en día, ha desplazado al manejo quirúrgico clásico.

A continuación, se detallarán las características epidemiológicas, clínicas, de laboratorio y las posibilidades terapéuticas de los subtipos de AH más frecuentes.

2.- Absceso Hepático Amebiano (AHA):

Causado por el parásito *Entamoeba Histolitica*, que infecta al 10% de la población mundial, siendo una infección primordialmente intestinal (colon) y produciéndose el absceso en un 1% de los casos. En un 4-10% se sobreinfectan con bacterias. La transmisión de parásito es por vía fecal – oral y su reservorio son los humanos, presentando muchos portadores crónicos asintomáticos. En casi 90% de los casos son en pacientes masculinos.

Es más frecuente en países tropicales y áreas endémicas. La relación hombre/mujer es 10:1 y la edad promedio de aparición 18 – 50 años. Su principal localización es en el lóbulo derecho.

Dentro de los factores de riesgo destacan: países en vías de desarrollo, pobreza, déficit de condiciones socio – sanitarias, viaje a áreas endémicas (2 a 5 meses hasta 12 años), hacinamiento y la homosexualidad.

La presentación clínica puede ser: Aguda (< 10 días de sintomatología), crónica (más de 2 semanas hasta 6 meses) y el antecedente de amebiasis intestinal en un 1/3 de los casos.

Los pacientes pueden relatar el antecedente de diarrea o amebiasis intestinal y sólo en un 1/3 de ellos se encuentra el parásito en deposiciones al momento del diagnóstico. Los síntomas más importantes son dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre (38 – 39°C), malestar general, astenia, adinamia y tos no productiva. En el examen físico se encuentra hepatomegalia dolorosa y dolor puntual a la palpación intercostal o subcostal. Las complicaciones del absceso son sobreinfección, aumento de tamaño del órgano y ruptura hacia órganos vecinos. Si la ruptura se produce hacia el diafragma y la cavidad pleural, ocasional empiema y fistulas; si es hacia el pericardio ocasiona pericarditis.

Las pruebas serológicas son positivas en más del 90% de los casos, pero no pueden diferenciar al portador crónico del infectado reciente: la ecografía, el TAC y la resonancia nuclear magnética (RNM) permiten localizar y delimitar el absceso con bastante precisión; en general tienen una sensibilidad para absceso hepático superior al 95%. En relación a la ecografía es un buen procedimiento diagnóstico y terapéutico, permite diferenciar la ubicación, tamaño y número de abscesos, presentando una sensibilidad entre 95 – 100% en colecciones $\geq 1,5$ cm. Ecográficamente, destacan lesiones únicas de formas oval o redondeada, bordes bien definidos, hipoecogénicos y cerca de la superficie. Sin embargo el TAC presenta mayor sensibilidad para colecciones < 1,5 cm y permite realizar diagnóstico diferencial con otras lesiones.

El diagnóstico diferencial se relaciona con absceso piógeno, subfrénico, piocolecisto, quiste hidatídico infectado y tumor hepático.

Otra herramienta importante para el diagnóstico es la punción, presentando el líquido extraído características que permiten diagnosticar su origen amebiano, al presentarse como material espeso, de color marrón oscuro e inodoro (a menos que presente sobreinfección bacteriana) que corresponde a tejido hepático necrosado y mezclado con sangre.

El tratamiento de elección es el metronidazol, que resuelve el 90% de los AHA no complicados, si luego de cinco días el paciente no ha respondido o no tolera el metronidazol, se puede sustituir o adicionar cloroquina base. Luego de terminar el tratamiento con metronidazol se debe administrar furoato de diloxanida en dosis de 500 mg., tres veces al día por 20 días, agente que actúa a nivel luminal; si no se utiliza este medicamento, existe riesgo de recaída en 10% de los casos. Si el absceso es de gran tamaño y no mejora en 72 horas, se debe efectuar aspiración percutánea guiada por TAC o ecografía.

El pronóstico es bueno, la resolución por imágenes es aproximadamente dentro de 6 meses. Presenta baja mortalidad alrededor de < 1%.

En relación a la prevención no existen fármacos profilácticos. Destacando medidas de saneamiento ambiental y modificaciones de prácticas sexuales.

3.- Absceso Hepático Piógeno (AHP)

Con respecto a la epidemiología presenta una incidencia de 0,29 – 1,47%, la edad de presentación es en > 50 años. No existe diferencia de prevalencia con respecto al sexo (hombre = mujer), afectando principalmente al lóbulo derecho, presentando lesiones múltiples en un 50% de los casos y una mortalidad de 6,5%.

En relación a la patogenia, las bacterias pueden alcanzar al hígado por distintas vías: biliar (50 – 60%) que suelen ser abscesos múltiples y comunicados con las vías biliares, portal (20 – 25%) secundarias a sepsis de un órgano que drena al sistema porta (apendicitis, diverticulitis, cáncer perforado), arterial (15 – 20%) en relación a cuadros de endocarditis, neumonía, pielonefritis u otras infecciones sistémicas, por vecindad (4 – 8%) por contacto directo con una colecistitis, pancreatitis o por traumatismos abiertos o por instrumentalización endoscópica biliar hasta en un 2%. Un 20 – 25% de los pacientes no tienen causa conocida asociada (criptogénicos).

Los resultados de los cultivos bacterianos demuestran una distribución parecida entre mono y polimicrobiano. Los microorganismos predominantes son los entéricos, identificándose E. Coli en más del 30% de los casos, Streptococcus (20%) y S. Aureus (20%) generalmente en inmunosuprimidos (SIDA, diabéticos, transplantados). Otros son klebsiella, proteus, pseudomona. En un 30 – 40% se identifican anaerobios (bacteroides, y clostridium).

La gravedad de los AH se da en parte por su diagnóstico tardío, ya que sus manifestaciones clínicas suelen ser poco específicas. Lo más clásico es que presente fiebre (en aguja o continua) calofríos, compromiso del estado general, astenia, adinamia, anorexia y dolor abdominal alto. A veces se presenta únicamente como fiebre de origen desconocido. El laboratorio muestra leucocitosis marcada (> 15000 mm³) con aumento significativo de VHS y PCR, anemia y trombocitosis en casos crónicos. La FA y bilirrubina pueden estar elevadas, si hay obstrucción biliar.

El diagnóstico se basa en el estudio de imágenes (ecografía, TAC o RNM). Esto además permite drenaje percutáneo, como alternativa terapéutica a la cirugía. En relación a la ecografía, es un buen método de elección, presentando una sensibilidad del 85 – 95% en absceso > 2 cm. Ecográficamente, se aprecia lesión hipoecogénica con bordes irregulares y presencia de microburbujas o puntos hiperecogénicos difusos dentro de la cavidad, permitiendo además su aspiración.

Con respecto al TAC podemos decir que es un método preferido en post – operatorio, presenta una sensibilidad 95 – 100% en abscesos < 1,5 cm. Ayuda a determinar otras patologías intraabdominales y permite guiar la aspiración en caso de drenaje.

El tratamiento debe ser siempre efectuado bajo antibióticos (cubriendo gérmenes según sospecha en cada paciente, utilizando por ejemplo esquemas como ceftriaxona – metronidazol, con cobertura de anaerobios y gram -). El drenaje percutáneo (éxito en 75% de los casos) se preferirá en pacientes con alto riesgo anestésico o cuando existe obstrucción biliar. Está contraindicado en presencia de ascitis, de absceso roto o cuando la localización del absceso exige que el drenaje atraviese estructuras vasculares intrahepática. Las complicaciones incluyen hematomas hepáticos, filtraciones de bilis a la cavidad peritoneal y contaminación de la cavidad con punción de otras vísceras.

El drenaje quirúrgico, en general (no más del 20%), se reserva para los fracasos de drenaje percutáneo o situaciones particulares, la técnica dependerá del tamaño, la multiplicidad y la ubicación de la infección, así como del estado general del paciente y la presencia de infección abdominal previa.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Schwartz. “Principios de Cirugía”. 8ª edición Vol II pág 1161.
2. Gaber Kandel MD. Pyogenic liver abscess new Concepts of on Gidiseases. The Amer J of Gastr 1984; 79:165 – 71.
3. Huang C, Pitt HA, Lip sett P, Osterman R Lillemoe K, Cameron J, et al. Pyogenic hepatic abscess changing trends over 42 years. Ann surg 1996; 223: 600 – 9.
4. Lee K, Wong S, Sheen P. Pyogenic liver abscess: An audit of 10 years experience and analysis of risk factors. Dig Surg 2001; 18: 456 – 66.
5. Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess: changes in etiology, diagnosis and management. Ann Surg 1990; 212: 655 – 93.
6. Khan R, Hamid S, Abid S, Jafri W, Abbas Z, Islam M, et al. Predictive factor for early aspiration in liver abscess . World J Gastroenterol 2008; 14: 2089 – 93.
7. Chung YF, Tan YM, Lui HFm Tay KHLoe, Kurup A, et al. Management of pyogenic liver abscesses – percutaneous or open drainage. Singapore Med J 2007; 48: 1158 – 65.