

## Abscesos hepáticos: análisis retrospectivo de 68 casos

G. EROLES VEGA, A. B. MECINA GUTIÉRREZ, C. FERNÁNDEZ GARCÍA<sup>2</sup>,  
A.B. MANCEBO PLAZA, I. DE LA RIVA JIMÉNEZ<sup>1</sup>

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Documentación Clínica. Hospital Severo Ochoa. Leganés. <sup>2</sup>Unidad de Apoyo a la Investigación. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid*

LIVER ABSCESS: RETROSPECTIVE REVIEW OF 68 CASES

### RESUMEN

**Objetivos:** Conocer las características clínicas y de las pruebas complementarias de pacientes con abscesos hepáticos (AH) y establecer factores pronósticos.

**Pacientes y métodos:** Análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados de AH en el Hospital Severo Ochoa, entre 1989 y 2005.

**Resultados:** Se recogieron 68 pacientes: 39 hombres y 29 mujeres; incidencia: 26 casos/100.000 ingresos hospitalarios; edad (Me): 63 años. El origen fue: biliar (37%), portal (16%), por diseminación hematogénea (7%), por inoculación directa (4%), desconocido (35%). La ecografía fue diagnóstica en 43% de casos y la tomografía computarizada en 57%. Los AH fueron mayores a 3 cm de diámetro en 62% de casos y en 28% fueron AH múltiples. Fueron positivos 71% de cultivos de pus y 52% de hemocultivos. Se aisló el germen causal en 73,5% de AH. Se realizó antibioterapia en 100% de pacientes, drenaje percutáneo en 56% y cirugía en 25%. Evolución: 13% de complicaciones, 9% de recidivas y 19% de mortalidad.

**Conclusiones:** Cuadro clínico mal definido del AH. Factores asociados a complicaciones: enfermedad neurológica o tumoral abdominal, previas y AH múltiples. Factores asociados a mortalidad: índice de comorbilidad de Charlson corregido por la edad > 5, índice de Quick < 60% y aparición de complicaciones. Es necesario individualizar la indicación de drenaje en cada paciente.

**PALABRAS CLAVE:** Absceso hepático piógeno. Microbiología. Diagnóstico. Tratamiento. Drenaje percutáneo. Pronóstico. Mortalidad.

### ABSTRACT

**Objective:** To assess clinical and laboratory features of patients with liver abscesses (LA), and determine prognostic features.

**Methods:** We performed a retrospective analysis of medical records of patients receiving a diagnosis of LA in the Hospital Severo Ochoa, between 1989-2005.

**Results:** We were able to find 68 patients: 39 males and 29 females; the incidence amounts 26 cases/100,000 hospital admissions; mean age 63 years. A biliary source accounted for 37%, 16% were of portal origin, 7% were ascribed to hematogenous dissemination, 4% direct inoculation during a procedure and no cause could be found in 35%. Liver ultrasonography allowed diagnosis in 43% of cases, and CT scan in 57%. Sixty-two percent of LA were larger than 3 cm in diameter; 28% of cases had multiple abscesses. Cultures of abscess fluid were positive in 71%, and blood cultures in 52%. Globally, we were able to isolate the causal microorganism in 73.5% of cases. Hundred percent of patients received antimicrobials, 56% had percutaneous drainage performed and 25% were surgically managed. There were complications in 13%, 9% suffered recurrences and we found a 19% mortality rate.

**Conclusions:** LA has an ill-defined clinical picture. A history of neurological disease or abdominal tumor, and multiple LA are associated with an increased complication rate. Following factors correlated with increased mortality: Age-adjusted Charlson's morbidity index  $\geq 5$ ; Quick index < 60% and development of complications. Drainage indication has to be individualized.

**KEY WORDS:** Pyogenic liver abscess. Microbiology. Diagnosis. Therapy. Percutaneous drainage. Prognosis. Mortality.

*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.*

### INTRODUCCIÓN

Los AH representan el 13% de los abscesos abdominales y el 48% de los viscerales (1). Su incidencia (5-20 casos/100.000 ingresos hospitalarios) permanece estable hasta la década de los años 70. Desde entonces, la incidencia se duplica (2,3), por varias razones: tratamientos inmunosupresores en pacientes oncológicos y en transplantados, manejo más agresivo de las enfermedades hepatobiliares y gran eficacia

diagnóstica de ecografía (ECO), tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética abdominales (2-4).

A pesar de todo, la mortalidad por AH ha disminuido, debido al diagnóstico precoz, la utilización de antibióticos más eficaces y el drenaje percutáneo mediante control de ECO o TAC (2-5).

Por último, en la literatura médica consultada, existen estudios que intentan determinar factores predisponentes o de riesgo para padecer un AH así como factores pronósticos. En

conjunto, las conclusiones no son homogéneas y, a veces, contradictorias.

## OBJETIVOS

Los objetivos que nos propusimos alcanzar con el presente estudio, fueron:

1. Conocer las características clínicas y los resultados de laboratorio, microbiológicos y de técnicas de imagen en nuestros pacientes con AH.

2. Establecer factores pronósticos de complicaciones, recidivas y mortalidad en estos pacientes.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se analizó de forma retrospectiva una cohorte de 68 pacientes ingresados en los servicios de Medicina Interna, Digestivo y Cirugía del Hospital Severo Ochoa, entre 18 de enero de 1989 y 30 de noviembre de 2005.

El Hospital Severo Ochoa está dotado de 414 camas. Durante el periodo considerado, ingresaron 259.604 pacientes, en los servicios de Medicina y Cirugía de adultos, de nuestro hospital.

De la historia clínica de cada paciente se registraron los siguientes datos: edad, sexo, patología asociada, etiología del AH, síntomas y signos relevantes e intervalo inicio del cuadro-diagnóstico (INI-DIAG). Con el fin de valorar la importancia pronostica de la edad y la patología asociada, se calcularon, para cada paciente, los índices de comorbilidad (ICC) (6) y el combinado comorbilidad-edad (ICCEd), de Charlson (7), que predicen la mortalidad a un año.

Los datos analíticos considerados, fueron: existencia de anemia (hemoglobina < 10 g/dL), leucocitosis ( $n^{\circ}$  de leucocitos >  $11,5 \times 10^9/L$ ), neutrofilia (granulocitos neutrófilos >  $7,5 \times 10^9/L$ ), desviación izquierda ( $n^{\circ}$  de cayados > 5%), elevación de las fosfatasa alcalina (FA) (> 104 U/L) y de transaminasa glutámico oxalacético (AST) (> 31 U/L), incremento de bilirrubina (> 1 mg/dL) y creatinina (> 1,3 mg/dL) plasmáticas y descenso de albúmina (< 3,5 g/dL) y de actividad de protrombina [índice de Quick (IQUICK) < 60%]. Los incrementos de FA y AST se recogieron de dos formas: elevación por encima del límite superior de la normalidad (VN) y grado de incremento (elevación  $\leq 2$  veces el VN y elevación > 2 veces el VN). Por último, se anotaron los valores absolutos de creatinina (mg/dL) y de IQUICK.

Se recopilaron los resultados de hemocultivos (HC), cultivo de pus del AH y serologías de amebiasis e hidatidosis (SA y SH). Según el número de gérmenes aislados, se consideraron los AH como *monomicrobiano* (un germen) o *polimicrobiano* (dos o más gérmenes).

Se reunieron los hallazgos de las radiografías de tórax (RXT), ECO y TAC. Se anotó el número y tamaño de las AH. Se valoraron los resultados de otras pruebas realizadas: ecocardiograma, endoscopias, etc.

Se anotaron los datos relevantes del tratamiento: tipo y número de antibióticos (ATB), intervalo inicio del cuadro-tratamiento ATB (INI-ATB), duración del tratamiento ATB (DUR-ATB), drenaje percutáneo (PERC) (*aspiración discontinua* mediante punciones repetidas o *continua* mediante catéter), drenaje quirúrgico (CIRUG), intervalo inicio del cuadro-

realización de drenaje percutáneo (INI-PERC) e intervalo inicio del cuadro-realización de drenaje quirúrgico (INI-CIRUG).

Todos los datos anteriores (variables) se compararon con la existencia de complicaciones, recidivas y reingresos, duración de la estancia y evolución final (curación o éxitus).

Se excluyeron los pacientes con diagnóstico de AH amebiano, tumores necrosados y quistes hidatídicos hepáticos. Así mismo, 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.

Los datos se recogieron en base Excel. Para el estudio estadístico se utilizó el programa SPSS versión 12.0. Los datos cualitativos se resumen en su distribución de frecuencias. Los datos cuantitativos en mediana y rango intercuartílico (RIQ). La asociación de datos cualitativos se estudió con el test de la Chi cuadrada o test de Fisher. El contraste de medianas se realizó con el test no paramétrico de la mediana. Se ajustaron modelos de regresión logística para evaluar que variables independientes, con nivel de significación < 0,05 en análisis univariado, se relacionaban con el pronóstico (complicaciones y mortalidad). Se presentan los OR ajustados e intervalos de confianza al 95%. En todos los contrastes se rechazó hipótesis nula para un error  $\alpha$  inferior a 0,05.

## DEFINICIONES

Se consideró que un paciente tenía un AH cuando cumplía uno de los criterios siguientes:

1. Lesión o lesiones compatibles con AH visualizadas mediante ECO y/o TAC con cultivo positivo del pus y/o hemocultivos positivos

2. Lesión o lesiones compatibles con AH visualizadas mediante ECO y/o TAC en los que se descartaron otros diagnósticos, a partir de la historia clínica y de pruebas complementarias, y se comprobó resolución de las lesiones tras tratamiento antibiótico.

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 AH: *biliar* (producido por patología o instrumentación en vesícula y/o vías biliares), *portal* (pileflebitis secundaria cualquier proceso abdominal: enfermedad inflamatoria intestinal o diverticular, cirugía abdominal previa, etc.), *diseminación hematogena* (originada a partir de una bacteriemia de foco desconocido o extraabdominal), *inoculación directa* (por traumatismo hepático accidental o quirúrgico) y causa desconocida (AH criptogenético).

## RESULTADOS

### ETIOLOGÍA

Se resume en la tabla I. No se estableció la causa (AH criptogenético) en 24 pacientes (35%). En conjunto, los AH aparecieron tras cirugía abdominal en 9 pacientes (13%): 1 colangitis post quirúrgica (AH biliar), 7 post quirúrgicos (AH portal): 1 post-quistectomía hepática (AH por inoculación directa).

TABLA I

## ETIOLOGÍA DE LOS ABSCEOS HEPÁTICOS

Etiología	Nº pacientes (%)
<i>Patología biliar</i>	25 (37)
Litiasis	18 (26,5)
Colecistitis	16 (23,5)
–Litiásica	14
–Alitiásica	2
Colangitis	12 (18)
–Con litiasis	4
–Post cirugía biliar	1
–Post ERCP *	3
–Post stent	4
Neoplasia **	6 (9)
<i>Portal</i>	11 (16)
Post quirúrgica	
–Cirugía programada	2
–Apendicitis aguda	2
–Absceso isquiorrectal	1
–Fístula yeyuno cólica	1
–Ulcus perforado	1
Sin cirugía previa:	
–Enfermedad inflamatoria intestinal	2
–Diverticulitis aguda	1
–Neoplasia de sigma perforada	1
<i>Diseminación hematógena</i>	5 (7)
–Sepsis urinaria	2
–Periodontitis	2
–Bacteriemia sin foco	1
<i>Inoculación directa</i>	3 (4)
–Post-traumatismo hepático	2
–Post-quistectomía hepática	1
<i>Causa desconocida</i>	24 (35)

(\*) ERCP: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

(\*\*) Neoplasia de vesícula/vías biliares/páncreas.

## Características de los pacientes

Se recogieron 68 pacientes: 39 hombres (57,4%) y 29 mujeres (incidencia aproximada: 26 casos por cada 100.000 ingresos hospitalarios). La edad (Me) fue de 63 años (RIQ: 53-78).

Las manifestaciones más frecuentes fueron fiebre y dolor abdominal (88%) (Tabla II). La tríada clásica (fiebre, ictericia

TABLA II

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS GENERALES

Variable	Nº pacientes (%)
<i>Patología asociada</i>	55 (81)
–Patología digestiva	34 (50)
–Patología biliar	19 (28)
–Patología endocrina (excepto diabetes mellitus)	19 (28)
–HTA	17 (25)
–Patología urológica	14 (21)
–Neoplasia abdominal	11 (16)

–Enfermedad pulmonar crónica	12 (18)
–Enfermedad neurológica (ACVA, demencia)	11 (16)
–Cirugía abdominal	9 (13)
–Cardiopatía	8 (12)
–Alcoholismo	8 (12)
–Diabetes mellitus	4 (6)
–Neoplasia v. Biliares/páncreas	4 (6)
–Hepatopatía crónica	4 (6)
–Patología aparato locomotor	3 (4)
–Infección VIH	1 (1,5)
–Colagenosis	1 (1,5)
–Enfermedad hematológica	1 (1,5)
–Ninguna patología	6 (9)
–Patología aparato locomotor	3 (4)

## Signo/síntoma

–Fiebre	60 (88)
–Dolor abdominal	60 (88)
–Dolor hipocondrio derecho	45 (66)
–Vómitos	23 (34)
–Cuadro constitucional	22 (32)
–Hepatomegalia	14 (21)
–Ictericia	11 (16)
–Diarrea	10 (15)

## Datos de laboratorio

–Incremento de FA (> 129 U/L)	57 (84)
–Incremento de AST (> 31 U/L)	32 (47)
–Hiperbilirrubinemia (> 1 mg/dL)	25 (37)
–Incremento de creatinina (> 1.3 mg/dL)	14 (21)
–Hipoalbuminemia (< 3,5 g/dL)	57 (84)
–Anemia (Hb < 10 g/dL)	8 (12)
–Leucocitosis (> 11,5 x 10 <sup>9</sup> /L)	48 (71)
–Desviación izquierda (> 5% cayados)	25 (37)
–IQUICK < 60%	5 (7)

## Características anatómicas

–Múltiples (> 2 abscesos)	30 (44)
–Tamaño > 3 cm	42 (62)

## Tratamiento antibiótico inicial

–Ampicilina/gentamicina/metronidazol	15 (22)
–Cefalosporina 3ª generación/metronidazol	20 (29)
–Vancomicina/gentamicina/metronidazol	2 (3)
–Carbapenem	7 (10)
–Piperacilina-tazobactam	4 (6)
–Otras pautas	20 (29)

## Drenaje percutáneo

–Drenaje percutáneo	38 (56)
---------------------	---------

## Drenaje quirúrgico

–Drenaje quirúrgico	17 (25)
---------------------	---------

## Complicaciones

–Derrame pleural	9 (13)
–Peritonitis	2 (3)
–Insuficiencia renal aguda	2 (3)
–Shock séptico	4 (6)
–Neuropatía tóxica por metronidazol	1 (1,5)
–Colitis pseudomembranosa	1 (1,5)
–Hematoma de pared	1 (1,5)
–Fístula biliar	1 (1,5)

## Recidiva

–Recidiva	6 (9)
-----------	-------

## Mortalidad

–Mortalidad	13 (19)
-------------	---------

HTA: Hipertensión arterial; ACVA: Accidente cerebro vascular agudo; VIH: Virus de inmunodeficiencia humana; FA: Fosfatasa alcalina; AST: Transaminasa glutámico oxalacética; Hb: Hemoglobina; IQUICK: Índice de Quick.

y dolor en hipocondrio derecho) apareció en 10% de pacientes. El intervalo INI-DIAG fue (Me) de 8 días (RIQ: 6- 15); en 31 pacientes (46%) fue superior a 12 días.

Los valores de los índices de comorbilidad (Me) fueron para el ICC: 1 (RIQ: 0-2) y para el ICCEd: 4 (RIQ: 2-5).

En 81% de pacientes existió patología asociada (Tabla II). Un 31% de pacientes tuvieron tres o más patologías asociadas. La patología biliar previa fue más frecuente en AH de origen biliar (68 vs. 32%; p: 0,001). La cirugía abdominal previa fue mas frecuentes en AH de origen portal (67 vs. 33%; p: 0,000). Por último, en pacientes con AH criptogenéticos, fueron infrecuentes la cirugía abdominal (0 vs. 100%; p < 0,02), patología digestiva (9 vs. 91%; p: 0,000) o biliar (5 vs. 95%, p: 0,001) y neoplasias abdominales (9 vs. 91%; p < 0,05); además, aunque no estadísticamente significativo, fue mas frecuente el antecedente de alcoholismo (62,5 vs. 37%; p < 0,09).

**Datos analíticos.** Existió anemia en 8 pacientes (12%), leucocitosis en 48 (71%), neutrofilia en 50 (73,5%) y desviación izquierda en 25 (37%) (Tabla II).

Se observó elevación de FA en 57 pacientes (84%) (> 2 veces VN: 34%de pacientes), de AST en 32 (47%) (> 2 veces VN en 28%), de bilirrubina en 25 (37%) y de creatinina en 14 (21%) - Existió hipoalbuminemia en 57 pacientes (84%) e IQUICK reducido (< 60%) en 5 (7%). El valor (Me) de IQUICK fue de 87,5% (RIQ: 73-98,8) y el de creatinina 1,09 mg/dL (RIQ: 0,9-1,3).

**Datos microbiológicos.** Se realizó diagnóstico microbiológico en 50 pacientes (73,5%). El AH fue polimicrobiano en 19 (28%). Se aislaron Gram (+) en 26 pacientes (38%), Gram (-) en 27 (40%), anaerobios en 13 (19%) y hongos en 1 paciente. Los gérmenes aislados más frecuentemente fueron: *E. coli*, *St. millerii*, *K. pneumoniae* y *St. faecalis* (Tabla III).

Se obtuvieron HC en 61 pacientes (90%). Se detectó bacteriemia en 32 (52%); fue polimicrobiana en 7 (11%). Los HC positivos fueron menos frecuentes en AH criptogenéticos (16 vs. 84%; p < 0,03).

Se cultivó el pus en 48 pacientes (71%). Fue positivo en 34 (71%); en 13 pacientes (27%) el aislamiento fue polimicrobiano. Las serologías (SA y SH) fueron siempre negativas.

**Técnicas de imagen.** Se realizó RXT a 67 pacientes (98,5%). Fue normal en 44 pacientes (65%). En hemitórax derecho se observó: derrame pleural en 16 (23,5%), elevación de hemidiafragma en 5 (7%) y atelectasia basal en 9 (13%).

Se realizó ECO en 57 pacientes (84%). Fue normal en 8 (12%) y diagnóstica de AH en 29 (43%). En el resto de casos, los hallazgos de ECO no fueron confirmados tras la realización de TAC.

Se realizó TAC en 64 pacientes (94%); detectó AH en todos los pacientes; permitió el diagnóstico en 39 (57%) pacientes.

Se realizaron simultáneamente ECO y TAC en 53 pacientes (78%). Los hallazgos de ambas pruebas (existencia o no de AH, tamaño y número de los mismos) fueron concordantes en 25 pacientes (37%).

Los AH fueron múltiples (dos o más) en 30 pacientes (44%). El tamaño fue superior a 3 cm en 42 pacientes (62%).

#### TRATAMIENTO

Se realizó tratamiento ATB en los 68 pacientes (Tabla III). Retrospectivamente, de acuerdo con los gérmenes aislados, la

TABLA III

HALLAZGOS MICROBIOLÓGICOS

Variable	Nº pacientes (%)
<i>Cultivo de pus</i>	48 (71)
-Aislamiento	34 (71)
-Aislamiento múltiple (> 2 gérmenes)	13 (27)
<i>Hemocultivos</i>	61 (90)
-Aislamiento	32 (52)
-Aislamiento múltiple (> 2 gérmenes)	7 (11)
<i>Diagnóstico microbiológico</i>	50 (73,5)
-Infección polimicrobiana	19 (28)
<i>Germen causal</i>	
<i>Escherichia coli</i>	15 (20,5)
<i>Streptococcus millerii</i>	13 (18)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	7 (10)
<i>Streptococcus faecalis</i>	6 (8)
<i>Streptococcus Viridans</i>	4 (5,5)
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 (5,5)
<i>Peptostreptococcus spp</i>	3 (4)
<i>Fusobacterium</i>	3 (4)
Flora mixta	3 (4)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2 (3)
<i>Clostridium spp.</i>	2 (3)
<i>Bacteroides spp.</i>	2 (3)
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	2 (3)
<i>Enterobacter spp.</i>	2 (3)
<i>Proteus mirabilis</i>	2 (3)
<i>Haemophilus spp.</i>	1
<i>Serratia spp.</i>	1
<i>Candida albicans</i>	1

pauta inicial (empírica) se consideró correcta en 35 pacientes (51,5%). Esta pauta se modificó en 49 pacientes (72%); por información de antibiograma en 41 (60%), por mala respuesta clínica en 19 (28%) y en 9 (13%) por otras causas. El intervalo INI-ATB fue (Me) de 7 días (RIQ: 4-14). La DUR-ATB fue (Me) de 28 días (RIQ: 20-42).

Se drenó el AH en 51 pacientes (75%). Se llevó a cabo con mas frecuencia en AH de mayor tamaño (> 3 cm: 81%, < 3 cm: 50%; p: 0,05). Se realizó PERC a 38 pacientes (56%). Fue el único procedimiento de drenaje (PERC selectivo) en 34 (50%). El PERC fracasó (persistencia o recidiva del AH) en 4 pacientes (11%), que requirieron CIRUG. El intervalo INI-PERC fue (Me) de 12 días (RIQ: 7- 21). Se realizó CIRUG a 17 pacientes (25%). Fue el único procedimiento de drenaje en 13 pacientes. El intervalo INI-CIRUG fue (Me) de 10 días (RIQ: 7-18).

**Evolución.** Presentaron complicaciones 9 pacientes (13%) (Tabla II). La aparición de complicaciones se relacionó con el número de patologías asociadas ( $\leq 1$  patología asociada: 0% de complicaciones, 2: 10,5%,  $\geq 3$ : 29%; p: 0,03).

Además (Tabla IV), se relacionó con la existencia de cardiopatía, enfermedad neurológica (preferentemente, demencias y enfermedad vascular cerebral) neoplasias abdominales o de vías biliares/páncreas, con la implantación de un stent biliar, con la existencia de AH múltiples y con el hallazgo de



TABLA IV

FACTORES ASOCIADOS A COMPLICACIONES  
(Análisis univariante)

Variable	Con complicación (n: 9 pacientes)	Sin complicación (n: 59 pacientes)	p
ICC [Me (RIQ)]	2 (1-5)	1 (0-1)	0,01
ICCEd [Me (RIQ)]	6 (3-8)	3 (1-5)	0,03
Enfermedad neurológica [pacientes (%)]			
–Existente	4 (36) a	7 (64)	0,01 a
–Ausente	5 (8) a	52 (92)	
Cardiopatía [pacientes (%)]			
–Existente	4 (50) b	4 (50)	0,001 b
–Ausente	5 (8) b	55 (92)	
Neoplasia abdominal [pacientes (%)]			
–Existente	4 (36) c	7 (64)	0,01 c
–Ausente	5 (9) c	52 (91)	
Neoplasia vías biliares/páncreas [pacientes (%)]			
–Existente	3 (50) d	3 (50)	0,005 d
–Ausente	6 (10) d	56 (90)	
Stent biliar [pacientes (%)]			
–Existente	2 (50) e	2 (50)	< 0,03 e
–Ausente	7 (11) e	57 (89)	
INI- DIAG (días) [Me (RIQ)]	9 (6-12)	7 (6-15)	0,06
Creatinina (mg/dL) [Me (RIQ)]	1,3 (0,8-1,7)	1,1 (0,9-1,3)	0,000
AH múltiples [pacientes (%)]			
–Existente	7 (23) f	23 (77)	< 0,03 f
–Ausente	2 (5) f	36 (95)	
Líquido peri hepático (TAC) [pacientes (%)]			
–Existente	2 (29) g	5 (71)	< 0,03 g
–Ausente	5 (9) g	52 (91)	

ICC: Índice de comorbilidad de Charlson; ICCEd: Índice de comorbilidad de Charlson, corregido por la edad; INI-DIAG: Intervalo inicio del cuadro-diagnóstico; AH: Abscesos hepáticos; TAC: Tomografía computarizada abdominal.

líquido perihepático en TAC. También, fueron más elevados los índices de comorbilidad (ICC e ICCEd) y los valores de creatinina. El intervalo INI- DIAG fue mayor en los pacientes con complicaciones, aunque la diferencia no fue significativa. No hubo diferencias en el resto de variables consideradas: edad, sexo, etiología del AH, otras alteraciones analíticas o de las técnicas de imagen, tamaño del AH, infección polimicrobiana, bacteriemia, intervalo INI-ATB, tratamiento ATB inicial, DUR-ATB, drenaje (PERC o CIRUG), intervalos INI-PERC e INI-CIRUG. Tras análisis multivariante (Tabla VII), mantuvieron la significación estadística: la existencia de enfermedad neurológica o de neoplasia abdominal previas y la existencia de AH múltiples.

Los AH recidivaron en 6 pacientes (9%). La recidiva fue más frecuente en pacientes con IQUICK reducido (< 60%) (40 vs. 6%; p: 0,01) y con derrame pleural en RXT (25 vs. 4%; p: 0,03). No hubo diferencias significativas en el resto de variables analizadas.

TABLA V

FACTORES ASOCIADOS A ESTANCIA SUPERIOR A 30 DÍAS  
(Análisis univariante)

Variable	Estancia > 30 días (n: 35 pacientes)	Estancia < 30 días (n: 33 pacientes)	p
INI-DIAG (días) [Me (RIQ)]	10 (7-16)	7 (5-11)	0,04
AST [pacientes (%)]			
–Elevada (> 129 U/L)	20 (62,5) a	12 (37,5)	< 0,05 a
–Normal	13 (38) a	21 (62)	
Creatinina [pacientes (%)]			
–Elevada (> 1,3 mg/dL)	11 (79) b	3 (21)	0,02 b
–Normal	24 (44) b	30 (56)	
DUR-ATB (días) [Me (RIQ)]	36 (26-48)	20 (15-29)	0,000
Derrame pleural (RXT) [pacientes (%)]			
–Existente	12 (75) c	4 (25)	0,07 c
–Ausente	23 (45) c	28 (55)	
Colecistitis /Hidrops (TAC) [pacientes (%)]			
–Existente	5 (100) d	0	0,07 d
–Ausente	24 (46) d	28 (54)	
INI-PERC (días) [Me (RIQ)]	16 (9-24)	11 (6-19)	0,08

INI-DIAG: Intervalo inicio del cuadro-diagnóstico; AST: Transaminasa glutámico oxalacética; DUR-ATB: Duración del tratamiento antibiótico; RXT: Radiografía de tórax; TAC: Tomografía computarizada abdominal; INI-PERC: intervalo inicio del cuadro-realización de drenaje percutáneo.

La duración de la estancia (Me) fue de 30 días (RIQ: 21-40). Una estancia superior a 30 días fue más frecuente en pacientes con elevación de AST y de creatinina plasmática, con mayor intervalo INI-DIAG y mayor DUR-ATB (Tabla V). Tampoco hubo diferencias en el resto de variables analizadas.

Reingresaron 6 pacientes (9%). Hubo una buena correlación con la recidiva de AH (con recidiva: 71% de reingresos, sin recidiva: 29%; p: 0,000).

Fallecieron 13 pacientes (19%). En los pacientes fallecidos, fue mayor el número de patologías asociadas (ninguna: 0% de mortalidad, una: 5,3%, dos o más: 28%; p: 0,04). Además (Tabla VI), fueron mayores el índice ICCEd y la frecuencia de HTA, cardiopatía, enfermedad neurológica, neoplasia de vesícula/vías biliares/páncreas, IQUICK reducido, líquido peri hepático en TAC, bacteriemia polimicrobiana ( $\geq 2$  gérmenes: 57% de mortalidad, 1 germen: 8%, ningún germen: 21%; p: 0,03) y de complicaciones. Los pacientes fallecidos tuvieron más edad, aunque la diferencia no alcanzó significación estadística. Por último, no hubo diferencias en el resto de variables analizadas. Tras el análisis multivariante (Tabla VII), mantuvieron su significación estadística: un índice ICCEd mayor (> 5), un IQUICK reducido (< 60%) y la aparición de complicaciones en la evolución.

La causa de muerte fue: shock séptico (8 pacientes), fallo multiorgánico (2 pacientes), insuficiencia cardíaca (1 paciente), no aclarada (2 pacientes).

TABLA VI

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD  
(Análisis univariante)

Variable	Pacientes fallecidos (n: 13)	Pacientes vivos (n: 55)	p
Edad (años) [Me (RIQ)]	73 (59-83)	62 (52-78)	0,09
ICCEd [Me (RIQ)]	5 (4-7)	3 (1-5)	0,02
Enfermedad neurológica [pacientes (%)]			
-Presente	5 (45,5)	6 (54,5)	0,02
-Ausente	8 (14)	49 (86)	
Cardiopatía [pacientes (%)]			
-Presente	4 (50)	4 (50)	0,02
-Ausente	9 (15)	51 (85)	
HTA [pacientes (%)]			
-Presente	6 (35)	11 (65)	< 0,05
-Ausente	7 (14)	44 (86)	
Neoplasia vías biliares/páncreas [pacientes (%)]			
-Presente	4 (67)	2 (33)	0,002
-Ausente	9 (14,5)	53 (85,5)	
IQUICK [pacientes (%)]			
-Reducido (< 60%)	4 (80)	1 (20)	0,000
-Normal	9 (14)	54 (86)	
Líquido peri hepático (TAC) [pacientes (%)]			
-Presente	4 (57)	3 (43)	0,005
-Ausente	7 (12)	50 (88)	
Aparición de complicaciones [pacientes (%)]			
-Presente	5 (56)	4 (44)	0,003
-Ausente	8 (14)	51 (86)	

ICCEd: Índice de comorbilidad de Charlson, corregido por la edad; HTA: Hipertensión arterial; IQUICK: Índice de Quick; TAC: Tomografía computarizada abdominal.

## DISCUSIÓN

La edad de nuestros pacientes con AH estuvo comprendida en el rango expresado por otros estudios (43-64 años) (8,9). Sin embargo, el porcentaje de pacientes con patología asociada (comorbilidad) fue superior a la de publicaciones previas (5,9). La incidencia de diabetes mellitus, a diferencia de otras publicaciones, fue baja (5,8,10,12). La incidencia de neoplasias abdominales y de vesícula/vías biliares/páncreas estuvo en el rango de estudios previos (10-13).

Nuestros pacientes presentaron un cuadro clínico mal definido, lo cual ya ha sido señalado por otros autores (2,8,10,15,16). Esta indefinición podría explicar el retraso en el diagnóstico (3,5), que no fue excesivo en nuestro caso.

Merece destacar el grupo de pacientes con AH criptogénicos, caracterizados por mayor frecuencia de alcoholismo, baja frecuencia de bacteriemia y buen pronóstico.

De los datos analíticos considerados, tras realizar análisis multivariante, únicamente el IQUICK reducido mantuvo su significación estadística, probablemente como marcador de función hepática.

TABLA VII

FACTORES PRONÓSTICOS DE COMPLICACIONES Y MORTALIDAD  
(Análisis multivariante)

Modelo	Variable	Odds ratio	IC 95%	p
Complicaciones	Enfermedad neurológica	8,71	1,25-60,5	0,03
	Neoplasia abdominal	12,22	1,75-85,14	0,01
	AH múltiples	3,54	1,33-9,38	0,01
Mortalidad	ICCEd	1,43	1,03-2	0,03
	IQUICK < 60%	25,5	2,2-294,41	0,01
	Aparición de complicaciones	5,9	1-36,39	< 0,05

AH: Abscesos hepáticos; ICCEd: Índice de comorbilidad de Charlson, corregido por la edad; IQUICK: Índice de Quick.

En la literatura consultada, los porcentajes de cultivo de pus (51-100%) (9,16,19) y de aislamientos positivos (51-87%) (8,9), fueron similares a los nuestros. Los bajos porcentajes de recuperación se han atribuido a varias circunstancias: tratamiento ATB previo, defectos en la toma de muestras, en las técnicas de transporte y de aislamiento, etc. (3,8,13,15,16). Así mismo, el porcentaje de HC positivos se encuentra en el rango de otras publicaciones (30-86%) (11,14), incluso en nuestro país (44-86%) (11,17,18). Hay que subrayar la importancia de la toma de muestras microbiológicas (cultivo de pus, HC) ya que en 60% de nuestros pacientes, los resultados del antibiograma obligaron a modificar la pauta ATB inicial.

Hay que recalcar la baja concordancia de ECO y TAC y la alta eficacia diagnóstica del TAC. Por esto, cuando la sospecha de AH sea alta, y la ECO no confirme el diagnóstico, debe realizarse siempre TAC. Por otra parte, conviene destacar la utilidad diagnóstica del TAC, aportando otros datos pronósticos (líquido perihéptico, hidrops/colelitis, etc)

El tratamiento ATB se realizó en todos los pacientes (Tabla II). Fue el único tipo de tratamiento en 25% de pacientes, porcentaje superior al referido en trabajos previos (8-11, 13,15-17). Las características del tratamiento ATB inicial (precocidad en su inicio, tipo de ATB y duración del mismo) no influyeron en la evolución de nuestros pacientes (complicaciones, recidivas y mortalidad).

El porcentaje de PERC realizados en nuestros pacientes está incluido en los rangos especificados en otros estudios (44-77%) (5,8,10,11,16-18). El criterio dominante para su realización fue el tamaño de AH. El porcentaje de fracaso del PERC no fue superior al de otros estudios (4-19%) (5,10,11,15,19). Hay que destacar la escasa influencia pronóstica de realizar o no PERC en esta serie. Este hecho ha sido referido previamente (3,11-14,16,17,20,21). Probablemente, la decisión de realizar un drenaje percutáneo debe individualizarse en cada paciente, teniendo en cuenta: el tamaño, número y localización de los AH, la situación basal del paciente, el riesgo de complicaciones derivadas y la experiencia en la realización de dicha técnica.

El porcentaje de CIRUG también está en el rango de los trabajos consultados (4-34%) (5,8,11,13,15,18).

La duración de la estancia fue elevada (30 días) (estancia media en el Hospital Severo Ochoa: 8 días). La intervención sobre dos de las variables relacionadas (intervalo INI-DIAG y DUR-ATB) podría acortar esta estancia. Un índice elevado de

sospecha puede ayudar a acelerar el diagnóstico (INI-DIAG). Por otra parte, establecer la duración óptima del tratamiento antibiótico (DUR-TB) y realizar tratamiento secuencial (intravenoso/oral) en cuanto la situación del paciente lo permita, puede acelerar el alta hospitalaria.

El porcentaje de recidivas no fue superior a los de otros trabajos consultados (1-15%) (5,8-10,16-18)

La incidencia de complicaciones fue baja (en literatura previa: 22-33%) (11,17,18). Se asoció a algunas patologías asociadas (enfermedad neurológica, neoplasia abdominal) y la existencia de AH múltiples. Excepto el retraso en el diagnóstico (intervalo INI-DIAG), no existen otras variables susceptibles de modificar, que permitan reducir la aparición de complicaciones.

La mortalidad de nuestra serie fue elevada, aunque dentro del rango de otros trabajos (2-30%) (5,11,13,15-17). Se relacionó con la comorbilidad (índice ICCEd > 5), con la función

hepática (IQUICK < 60%) y con un curso clínico complicado. Merece la pena destacar, la capacidad de predicción del índice ICCEd que permite la valoración conjunta de la edad y de la patología asociada. Es posible que otros factores no analizados o que no hayan alcanzado significación estadística, puedan justificar esta elevada mortalidad.

Por último, al enjuiciar los resultados, hay que tener en cuenta las características de este trabajo (retrospectivo), no diseñado específicamente para comprobar la importancia de algunos aspectos concretos clínicos, analíticos, microbiológicos y terapéuticos. Además, el número de casos recogidos es pequeño, lo cual, por una parte, impide realizar algunas comparaciones entre diferentes grupos etiológicos y/o grados de severidad con diferentes modalidades de tratamiento y por otra parte, explicaría que alguna de las variables comparadas no hayan alcanzado un grado adecuado de significación estadística.

## Bibliografía

1. Kasper DL, Zaleznik DF. Intraabdominal infections and abscesses En Harrison's Principles of Internal Medicine (16<sup>th</sup> ed). Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. Mc Graw-Hill Medical Publishing Division. New York, Chicago, San Francisco, Lisbon, London, Madrid, México City, Milan, New Delhi, San Juan, Seoul, Singaapore, Sydney, Toronto; 2005. p. 749-754.
2. de la Fuente J, Gil P. Abscesos hepáticos piógenos: situación actual. *Rev Clín Esp* 1997; 197: 469-471.
3. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic Liver Abscesses. *Infect Dis Clin North A* 2000; 14: 547-563.
4. Krige JEJ, Beckingham JI. ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system: Liver abscesses and hydatid disease. *BMJ* 2001; 332: 537-540.
5. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman R.S. Pyogenic liver abscess: Recent trends in etiology and mortality. *Clin. Infect. Dis.* 2004; 39: 1654-1659
6. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, McKenzie RM. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40: 373-383.
7. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol* 1994; 47: 1245-1251.
8. Perera MR, Kirk A, Noone P. Presentation, diagnosis and management of liver abscess. *Lancet* 1980; I: 629-630.
9. Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *Q J Med* 2002; 95: 797-782.
10. Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess. Changes in Etiology, Management, and Outcome. *Medicine* 1995; 13: 80-84.
11. Álvarez JA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Carreño G, Junco A, et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg* 2001; 181: 177-1186.
12. Yu SCH, Ho SSM, Lau WY, Yeung DTK, Yuen EHY, Lee PSF, et al. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized. Comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology* 2004; 39: 932-938.
13. Lee KT, Wong SR, Sheen PC. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience and analysis of risk factors. *Dig Surg* 2001; 18: 459-466
14. Gillion JM, Bacq Y, Choutet P. Abscès à pyogènes du foie. *Ann Med Interne* 1991; 109-113.
15. Kaplan GG, Gregson DB. Population- based study on the Epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 1032-1038
16. Wai-Man Wong, Benjamin Chun Yu Wong, Chee Kin Hui, NG Matthew NG, Kam Chuen Lai, Wai KuenTso, et al. Pyogenic liver abscess: retrospective analysis of 80 cases over a 10- year period. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 1001-1007.
17. Corbella X, Vadillo M, Torras J, Pujol M, Rafecas A, Gudiol F. Presentación, diagnóstico y tratamiento del absceso hepático piógeno: análisis de una serie de 63 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13: 80-84.
18. Asensi A, Rodríguez-Guardado A, Cartón JA, Maradona JA, Álvarez-Prida E, Llera JM, et al. Abscesos hepáticos piógenos. Revisión de 59 casos y experiencia con imipenem. *Rev Clín Esp* 1997; 197: 494-499.
19. Fagniez PL, Villet R, Thomsen C, Hannoun S, Julien M, Germain A. Abscès du foie a pyogènes: un étude de vingt cas opérés. *Chirurgie* 1982; 108: 37-42.
20. Ralph E.D. Successful antimicrobial therapy of hepatic, intra- abdominal and intrapelvic abscesses. *Can Med Assoc* 1984; 131: 605-607.
21. Herbert DA, Fogel DA, Rothman J, Wilson S, Simmons F, Ruskin J. Pyogenic liver abscesses: successful non- surgical therapy. *Lancet* 1982; I: 134-136.