

Absceso hepático piógeno por *Klebsiella Pneumoniae*.

Revisión de Absceso Hepáticos en el Hospital Universitario de Gran Canaria (1998-2003)

Martín Sánchez A., Acosta de Bilbao F., Peña Quintana P., Pérez Marín J.C., Suárez Cabrera M., Calvo Hernández L.M., Bautista Salinas R., Apolinario Hidalgo R., Muñoz de Unamuno J.M., Sosa Henríquez M., Gómez Díaz J.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Resumen:

El absceso hepático piógeno (AHP) es una enfermedad que en los últimos años ha experimentado importantes cambios en el tratamiento con el uso más frecuente de técnicas de radiología intervencionista para colocación drenaje percutáneo. Es una patología rara (España: incidencia 10-20 casos por 100000 ingresos) cuya etiología más frecuente varía en los diversos estudios (biliar vs portal). El AHP por *Klebsiella pneumoniae* es poco frecuente en países occidentales y se asocia a enfermedades subyacentes, como la diabetes mellitas, y se complican frecuentemente con metástasis sépticas, sobre todo endoftalmítis.

Palabras clave:

Absceso hepático, *Klebsiella pneumoniae*.

Introducción

El absceso hepático piógeno (AHP) es una enfermedad poco frecuente, con elevada morbimortalidad, y cuyas características epidemiológicas y etiológicas se han modificado a lo largo del último siglo. Fue descrita a principios del siglo veinte por Ochner et al¹ como una enfermedad que afectaba a varones jóvenes y se adquiría por vía portal, generalmente tras una apendicitis. Más recientemente, diversos artículos han sugerido un incremento de la incidencia en personas mayores² y en aquellos con alteraciones de la inmunidad como, la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH)³, tras el trasplante hepático⁴ o con el incremento de la incidencia de cáncer⁵.

Por otro lado, el tratamiento del AHP ha experimentado un importante cambio en las últimas dos dé-

cadass del siglo veinte, hacia un acercamiento no quirúrgico, debido a la aplicación de técnicas de radiología intervencionista para la colocación de drenaje percutáneo⁶.

Caso Clínico

Varón de 56 años con antecedentes de hernia inguinal izquierda intervenida en su juventud, sin antecedentes epidemiológicos, que la semana previa al ingreso comienza con cuadro de fiebre diaria de 38 - 39 °C de predominio vespertino, acompañado de escalofríos y tiritona, así como dolor fijo en hemiabdomen derecho, sobre todo a nivel de vacío y fosa iliaca, que se irradiaba al hombro derecho. A la exploración física destaca la presencia de afonosis con crepitación seca inspiratoria a la auscultación pulmonar y la presencia de dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho con signo de

Murphy positivo, sin hepatomegalia. Resto de exploración fue normal. En el hemograma presentaba leucocitos 15800 con neutrofilia, hemoglobina 15.3 gr/dl, hematocrito 46.4 %, volumen corpuscular medio (VCM) 96.7 fl y plaquetas 161000. En el estudio bioquímico destacaba la albúmina 2.1 mgr/dl (3.4-5), proteínas totales 5.8 gr/dl (6.4-8.4), GOT 109 U/l (5-37), GPT 174 U/l (7-65), fosfatasa alcalina 163 U/l (50-136), gammaGT 398 U/l (10-85), siendo el resto de la analítica (incluido bilirrubina total) normal. La proteína C reactiva fue 15.6 mgr/dl (< 0.8). La radiografía simple de tórax mostró una elevación del hemidiafragma derecho con derrame a nivel de cisuras. El electrocardiograma fue normal. La ecografía abdominal presentaba una ligera hepatomegalia de ecogenicidad heterogénea, observándose dos lesiones focales heterogéneas de aproximadamente 5 cm de diámetro mayor, sin signos de colecistitis. El TAC abdominal confirmó la presencia de dos lesiones focales hipodensas a nivel de lóbulo hepático derecho, con realce periférico compatibles con absceso (ver figuras 1 y 2).

Se aisló *Klebsiella pneumoniae* en las muestras de hemocultivos (x5) y en el cultivo del absceso. El urocultivo y coprocultivos (x4) fueron negativos. Los parásitos en heces (x2) fueron negativos. La serología para VIH, virus de hepatitis B y C, citomegalovirus y *Coxiella burnetii* fueron negativos. La anatomía patológica de la lesión hepática fue negativa para malignidad. Se reali-

Correspondencia:

Dr. Alejandro Martín Sánchez
C/ Fataga, 63. 35110 Vecindario (Las Palmas)
Email: alejms73@hotmail.com

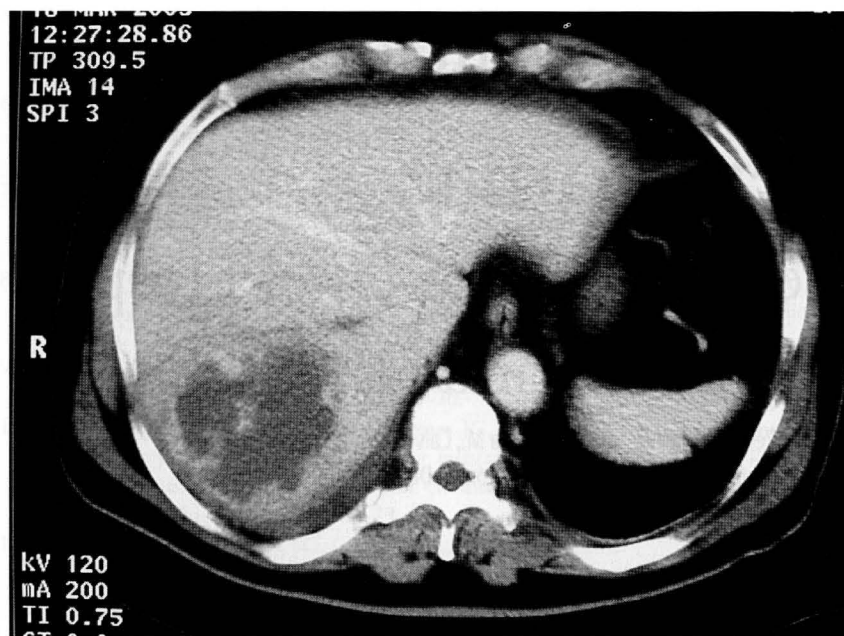


FIGURA 1

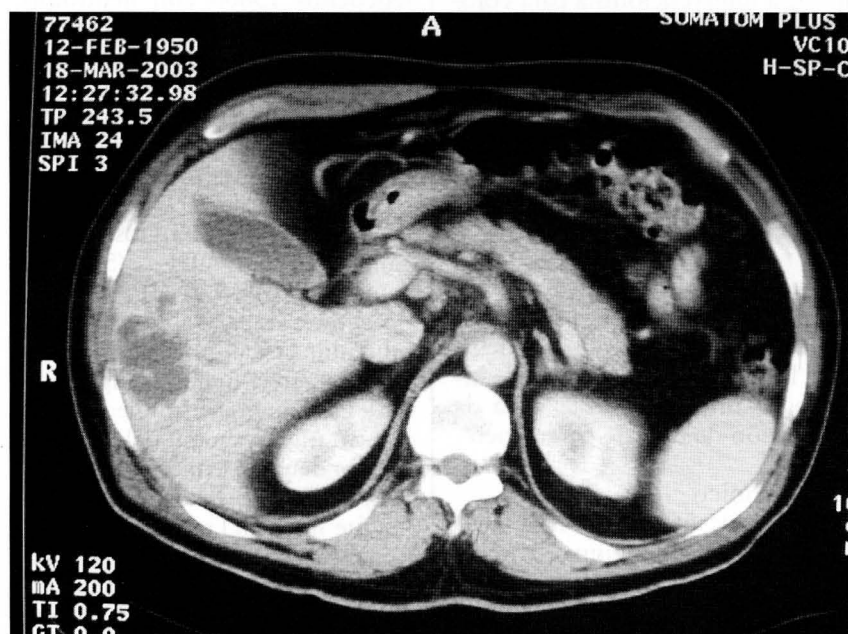


FIGURA 2

zaron tránsito esofágico, gastro-duodenal, intestinal y colonoscopia que fueron normales. La ecocardiografía fue normal.

Se inició tratamiento antibiótico empírico al ingreso con imipenem, siendo posteriormente modificado según antibiograma por ciprofloxacino, inicialmente por vía parenteral y posteriormente por vía oral. Se hizo seguimiento ecográfico en el ingreso, realizándose aspiración del material purulento en dos ocasiones durante el mismo.

La evolución del paciente fue buena tanto clínicamente como en

las ecografías de seguimiento, completando dos meses de tratamiento antibiótico.

A propósito de éste caso clínico nos propusimos revisar las historias clínicas de pacientes ingresados con AHP en el Hospital universitario Insular en los últimos 5 años (periodo 1998-2003).

Material y Método

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes mayores de 18 años ingresados en el Hospital Universitario Insular de Gran Canaria desde Enero de

1998 hasta Diciembre de 2003, con el diagnóstico de AHP. Nosotros realizamos un análisis descriptivo de los aspectos clínicos, microbiológicos, diagnóstico de imagen y tratamiento, según el protocolo online de la Sociedad Española de Medicina Interna (www.fesemi.org). El análisis estadístico se realizó a través del SPSS versión 11.0.

Resultados

Durante el periodo 1998-2003 ingresaron en el Hospital Universitario Insular un total de 24 pacientes con AHP, de los cuales, 21 eran varones y 3 mujeres. La edad media fue de 51 años (rango 31-89 años). Los síntomas más frecuentes que presentaron fueron la fiebre y el dolor abdominal, mientras que el signo clínico más frecuente fue el dolor a la palpación del hipocondrio derecho (tabla 1). La duración media de la clínica previa al ingreso fue de 31 días (rango entre 1 y 240 días) y la demora diagnóstica media fue de 3 días (0-14 días).

Los hemocultivos fueron positivos en 7/20 pacientes (35 %) y el cultivo del absceso hepático en 14/20 pacientes (70 %). La microbiología del cultivo de absceso hepático mostró el aislamiento de especies de *Streptococcus* en 8/14 (57.1%), especies de *Bacteroides* en 3/14 (21.4 %) y bacilos gram negativos en 5/14 (35.7%) (tabla 2).

Se realizó ecografía abdominal a 23/24 pacientes (95.8 %) mostrando absceso único en 43.5 % y múltiples en 56.5 % con un tamaño medio de 6.25 ± 2.60 cm de diámetro mayor. La localización según la ecografía más frecuente era en lóbulo hepático derecho (50 %), lóbulo hepático izquierdo (27.3 %), y en ambos (22.7 %). Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) abdominal a 21/24 pacientes (87.5 %) mostrando absceso único en 52.4 % y múltiples en 47.6 % con un tamaño medio de 6.83 ± 2.69 cm de diámetro mayor. La localización según TAC más frecuente era en lóbulo hepático derecho (52.4 %), lóbulo hepático izquierdo (23.8 %), y en ambos (23.8 %).

Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico prolongado (52.3 ± 69.3 días), en su mayor parte en forma de tratamiento

combinado con beta-lactámicos y metronidazol. El drenaje percutáneo del absceso se realizó en 19/24 pacientes (79.2 %) bien mediante colocación de catéter de drenaje en 12/19 paciente (63.2 %) o bien mediante aspiración con aguja 7/19 (36.8%). Ningún paciente recibió tratamiento quirúrgico del AHP. La mortalidad global del AHP en el periodo de estudio fue del 4.2 %.

Discusión

El AHP es una patología que ha experimentado novedosos cambios en cuanto al manejo terapéutico en los últimos años, con una importante mejoría en la morbi-mortalidad, gracias al uso de antibioterapia de mayor espectro con menos efectos adversos, y a la utilización de métodos de drenaje percutáneos guiados por eco/TAC. Así en diversos estudios tanto nacionales⁷ como internacionales⁶ se observan importantes cambios tanto epide-

miológicos, como de métodos diagnósticos de imagen y tratamiento a partir de finales de los 80.

La incidencia anual de AHP en la década de los años 80 variaba según las diversas series entre 5-13 casos por 100000 ingresos⁸, pero estudios más recientes encuentran niveles de incidencia mayores. Así en un estudio reciente realizado en el Reino Unido, Mohsen AH et al encuentran una incidencia anual de 18.15 casos por 100000 ingresos⁶. En España, un estudio reciente encuentra una incidencia anual de 14 - 35 casos por 100000 ingresos⁷.

Los principales mecanismos fisiopatológicos varían según las series, cuyos orígenes más frecuentes son, vía portal⁶ o vía biliar⁷, aunque en otros estudios el principal origen es criptogénico⁹.

En el estudio de Mohsen AH et al, encontraron que los hemocultivos eran positivos en el 16 % de los casos y los cultivos del absceso en

el 33 %, sin embargo, en otros trabajos este porcentaje oscila entre 0-88 % 6,9,10. En nuestro estudio hemos encontrado que el 70 % de los cultivos de los abscesos eran positivos, y por tanto, creemos necesaria su realización en todos los casos de sospecha de AHP. Si bien en casi todas las casuísticas, las enterobacterias son la primera causa de AHP (10) (11), en otras series⁷, como en la nuestra encuentran al *Streptococcus milleri* como el microorganismo más frecuente.

En los países occidentales, la incidencia de AHP por *Klebsiella pneumoniae* es generalmente baja, sin embargo en Asia oriental (sobre todo en Taiwan y Japón), y por razones desconocidas, es la principal causa de AHP^{12,13}. La *K. pneumoniae* suele producir abscesos en pacientes con enfermedades de base, sobre todo en relación con la diabetes mellitus^{13,14,15} aunque también se puede presentar en individuos sanos, como en nuestro caso. Estos enfermos suelen desarrollar con frecuencia lesiones metastásicas sépticas, sobre todo endoftalmitis, aunque también osteomielitis, uveítis anterior aguda, absceso pulmonar, absceso cerebral, meningitis purulenta, absceso prostático y absceso del psoas¹⁵. El serotipo K1 de *K. pneumoniae* se ha relacionado con AHP complicado con endoftalmitis, especialmente en pacientes diabéticos¹⁶.

Los principales métodos diagnósticos de imagen siguen siendo la ecografía y la TAC, pero con el inconveniente de no diferenciar entre absceso hepático y tumor quístico o necrótico. Nuevas técnicas como la RM difusión nos pueden ayudar a realizar este diagnóstico diferencial¹⁷.

El tratamiento se basa en una amplia cobertura antibiótica que incluya cobertura para gérmenes anaerobios y la realización de drenaje percutáneo. La colocación de un catéter es la técnica más generalizada, pero no esta exenta de complicaciones, siendo una alternativa válida la realización de punción-aspiración con guía ecográfica¹⁸.

En estudios recientes, la mortalidad oscila entre 10-12.3 % 6,7, dependiendo el pronóstico fundamentalmente de la enfermedad de base y de la presencia de complicaciones⁹.

Manifestaciones Clínicas de los Abscesos Hepáticos	
Fiebre	95.8 %
Dolor abdominal	62.5 %
Dolor a la palpación	62.5 %
Escalofríos	50 %
Hepatomegalia	37.5 %
Nauseas y vómitos	33.5 %
Ictericia	33.5 %
Esplenomegalia	8.5 %

TABLA 1

Microbiología de los Abscesos Hepáticos	
Especies de <i>Streptococcus</i>	8/14 (57.1%)
<i>S. milleri</i>	3
<i>S. sanguis</i>	2
<i>S. mitis</i>	2
<i>S. viridans</i>	1
<i>S. constellatus</i>	1
<i>S. salivarius</i>	1
Especies de <i>Bacteroides</i>	3/14 (21.4%)
<i>Bacteroides</i> sp	2
<i>Bacteroides distasonis</i>	1
Bacilos Gram negativos	5/14 (35.7%)
<i>E. coli</i>	3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2
<i>Enterobacter cloacae</i>	1
<i>Citrobacter koseri</i>	1

TABLA 2

BIBLIOGRAFÍA

1. Oschner A, De Bakey M, Murrey S. Pyogenic liver abscess II: an analysis of forty-seven cases with review of the literature. *Ann J Surg* 1938; 40: 292-319.
2. Rubin R, Swartz M, Malt D. hepatic abscess: changes in clinical, bacteriological and therapeutics aspects. *Am J Med* 1974; 57: 601-10.
3. De Otero J, Balcells E, Calvo F, Ribera e, Vicens J, Martínez J. Absceso hepático biogénico y VIH. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1993; 11: 576-7.
4. Paya C, Hermans P. Complicaciones infecciosas tras el trasplante hepático. *Enferm Infec Microbiol Clin* 1993; 11: 576-7.
5. Marcus S, Walsh T, Pizzo P, Danforth D. hepatic abscess in cancer patients. Characterization and management. *Arch Surg* 1993; 128: 1358-64.
6. Mohsen AH, Green ST, Read RC, Mckendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *Q J Med* 2002; 95: 797-802.
7. Corredoira JC, Casariego E, Ibañez MD, Rigueiro MT, Coira A, Alonso P et al. Absceso hepático biogénico: cambios en la etiología, diagnóstico y tratamiento a lo largo de 18 años. *Rev Clin Esp* 1999; 199: 705-10.
8. McDonald MI, Corey GR, Gallis HA, Durack DT. Single and multiple pyogenic liver abscesses: natural history, diagnosis, and treatment with emphasis on PCD. *Medicine (Baltimore)* 1984; 63: 291-302.
9. Seeto RK, Rockey D. Pyogenic liver abscess: changes in etiology, management and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75: 99-113
10. Blanco F, Novella B, Sánchez P, Sanz J. Estudio descriptivo de 39 casos de abscesos hepáticos de origen biogénico y amebiano. *An Med Interna* 1995; 12: 477-84.
11. Asensi V, Rodríguez A, Carton J, Maradona J, Álvarez E, Llera J et al. Abscesos hepáticos. Revisión de 59 casos y experiencia con imipenem. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 494-99.
12. Yeoh KG, Yap I, Wong ST, Wee A, Guan R, Kang JY. Tropical liver abscess. *Postgrad Med J* 1997; 73: 89-92.
13. Chang FY, Chou MY. Comparison of pyogenic liver abscesses caused by *Klebsiella Pneumoniae* and non *K. pneumoniae* pathogens. *J Formos Med Assoc* 1995; 94: 232-237.
14. Yang CC, Chen CY, Liu XZ, Chang TT, Shin JS, Liu CY. Pyogenic liver abscess in Taiwan: emphasis on α -forming liver abscess in diabetics. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1911-15.
15. Cobo F, Aliaga L, Díaz F, Mediavilla JD, Arrebola JP, De la Rosa M. Absceso hepático por *Klebsiella pneumoniae* en pacientes diabéticos. *Rev Clin Esp* 1999; 198: 517-19.
16. Fung CP, Ghana FY, Lee SC, Hu BS, Kuo BIT, Liu CY et al. A global emerging disease of *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: is serotype K1 an important factor for complicated endophthalmitis?. *Gut* 2002; 50: 420-24.
17. Chan JHM, Tsui EYK, Luk SH, Fung ASL, Yuen MK, Szeto ML et al. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdom Imaging* 2001; 26: 161-65.
18. Redón P, Macías MA, Correro F, Prieto JL, Díaz F, Martín I. Absceso hepáticos: ¿es la punción-aspiración simple con control ecográfico una alternativa al drenaje con catéter?. *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 470-73.