

## Imagen del mes

### Una causa infrecuente de sepsis intra-abdominal

Jorge Arnold A.<sup>1</sup>, Consuelo Conejeros R.<sup>1</sup>, Alex Arenas A.<sup>2</sup>,  
Francisco Barrera M.<sup>2</sup> y Eduardo Briceño V.<sup>3</sup>

#### Image of the month

#### A rare cause of intra-abdominal sepsis

Paciente mujer de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus tipo 2 (DM2), consulta inicialmente en forma ambulatoria por un cuadro de 5 días de evolución caracterizado por compromiso del estado general, sensación febril no cuantificada junto con dolor abdominal en hemiabdomen inferior asociado a disuria. Evoluciona con mayor deterioro del estado general junto con polidipsia, poliuria y compromiso cualitativo de conciencia por lo que consulta al servicio de urgencia. Se constata al ingreso en malas condiciones generales,

taquicárdica e hipotensa. Los exámenes de laboratorio al ingreso indican: glicemia de 460 mg/dL; cetonemia positiva; recuento leucocitos  $14,1 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; proteína C reactiva (PCR): 146 mg/dL; creatinina 1,3 mg/dL; nitrógeno ureico: 42 mg/dL; gases venosos pH 7,38, bicarbonato 16 mEq/L. GOT: 45 UI/L, GPT: 79 UI/L, GGT: 148 UI/L FA: 217 UI/L, tiempo de protrombina: 13,5 seg, INR: 1,3 (70%). Se inicia manejo según protocolo cetoacidosis y se agrega cobertura antibiótica con ceftriaxona. Como estudio de foco infeccioso se realiza radiografía de tórax (Figura 1).

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital el Pino, Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile.  
<sup>2</sup>Departamento de Gastroenterología, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.  
<sup>3</sup>Departamento de Cirugía Digestiva, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago, Chile.

Recibido: 30 de mayo de 2017  
Aceptado: 6 de junio de 2017

**Correspondencia a:**  
Dr. Jorge Arnold Álvarez  
Av. Padre Hurtado 13560, 3º Piso, San Bernardo, Santiago, Chile.  
Tel.: [+56 2] 25767514  
jorgearnold.dr@gmail.com

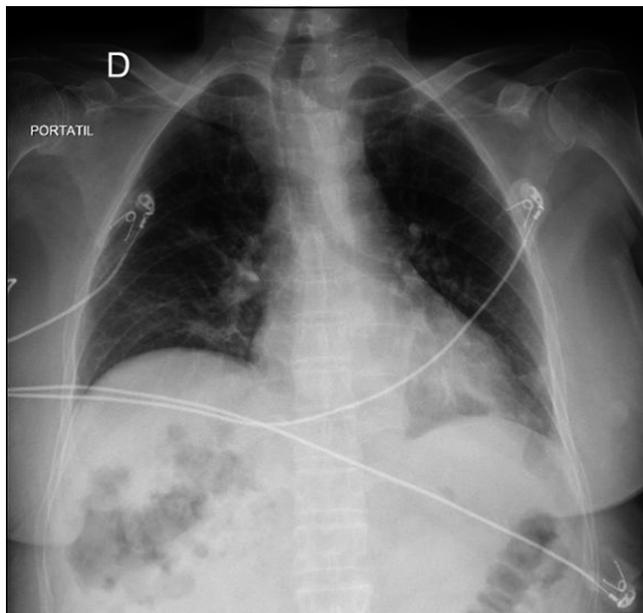


Figura 1. Radiografía de tórax.

¿Cuál sería su diagnóstico?

## Imágenes en Gastroenterología

En la radiografía de tórax se evidencia un diafragma bien delimitado, no se observan signos categóricos de derrame pleural ni neumotórax. Bandas atelectásicas basales bilaterales. Silueta cardíaca de tamaño dentro de límites normales. Sin embargo, se observa una imagen densa con áreas radiolúcidas en su interior



**Figura 2.** TC de abdomen.



**Figura 3.** TC que muestra catéter de drenaje pigtail.



**Figura 4.** Procedimiento quirúrgico donde se aprecia hígado destechado en el segmento lateral y en el segmento medial se observa una gran cavidad dejada por el absceso.

sugierentes de contenido gaseoso sobreproyectada al hipocondrio derecho. En conjunto al cuadro clínico y estos hallazgos, se solicita una tomografía computarizada (TC) que revela presencia de lesión focal hepática de estructura heterogénea con líquido, gas y áreas hipodensas en su interior que no realzan con el uso de medio de contraste, compatibles con zonas de necrosis infectada (Figura 2). Se procede a instalar drenaje por vía percutánea (Figura 3).

La paciente evoluciona a las 48 h con deterioro clínico, presentando taquicardia e hipotensión junto con incremento de parámetros inflamatorios, en donde destaca leucocitos  $19,6 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; recuento plaquetario de  $26.000 \times 10^3/\text{mm}^3$ ; PCR 150 mg/dL; hematocrito 28,7%; hemoglobina 9,5 g/dL. Se inicia esquema de amplio espectro con carbapenémico y antifúngicos, con regular respuesta clínica, por lo que se procede llevar a pabellón para cirugía.

En el procedimiento quirúrgico se drena gran cavidad en el parénquima hepático con abundante contenido purulento y necrótico, compatibles con absceso hepático (Figura 4).

Los cultivos tomados, resultan positivos para *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Candida albicans*. La paciente evoluciona favorablemente posterior a la cirugía, donde tuvo una adecuada respuesta al tratamiento con carbapenémicos y antifúngicos.

### Discusión

El absceso hepático se define como una colección encapsulada de material supurativo dentro del parénquima hepático. Se considera una patología infrecuente, pero a pesar de los distintos avances tanto diagnósticos como terapéuticos persiste siendo de alta mortalidad<sup>1,2</sup>.

Su incidencia se estima en 2,3 casos por 100.000 habitantes en EE.UU., encontrándose en regiones como Taiwán cifras de 17,6 hasta 254 casos por 100.000 habitantes. Con una incidencia variable en pacientes hospitalizados de 0,008 a 0,022%. Siendo mayor en hombres en una relación aproximada de 2 es a 1<sup>3-5</sup>.

En relación a su mortalidad, en siglo XIX llegaba a cifras de 75-80%. Actualmente, a pesar de los avances en las distintas terapias antibióticas asociadas a procedimientos mediante radiología intervencional y los avances en cirugía digestiva, las cifras de mortalidad persisten en rangos elevados, oscilando entre 10-40%<sup>6,4</sup>.

Dentro de los principales factores de riesgo para el desarrollo de un absceso hepático destacan la diabetes mellitus en 25-44% y procedimientos sobre la vía biliar en 24%. Como factores predisponentes se encuentran la edad avanzada y la inmunosupresión.

Nuestra paciente presenta al menos 2 de estos factores: diabetes y edad avanzada. Se ha relacionado además con trasplante hepático, quimioembolización transarterial, radiofrecuencia y metástasis hepáticas<sup>5-7</sup> (Figuras 5 y 6). En nuestro caso no se ha identificado un claro foco infeccioso causal inicial relacionado con el origen del absceso hepático.

Dentro de los elementos clínicos más característicos se encuentran: fiebre (69-90% casos), calofríos (69%), dolor abdominal (39-84%), ictericia (20%), hepatomegalia, signo de Murphy (16%), además de náuseas, vómitos, diarrea, ascitis, derrame pleural derecho, baja de peso y anorexia. Ningún signo se describe como patognomónico, por lo que siempre se requiere alta sospecha clínica para su diagnóstico<sup>2,4,8</sup>.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes evidencian elevación de proteína C reactiva (100%), leucocitosis (74%), hiperbilirrubinemia (75%), incremento de fosfatasa alcalinas (71%), GGT (75%) y transaminasas (70%)<sup>2,4,7</sup>.

La microbiología del absceso hepático presenta una alta variabilidad, desde monomicrobianos a polimicrobianos con o sin presencia de anaerobios, dentro de los cuales destacan *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp, *Enterococcus* sp, *Fusobacterium* sp, *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, *Candida* sp. Por otra parte, la *Klebsiella pneumoniae* ha adquirido cada vez más relevancia como agente patógeno en este último tiempo. En cuanto a la amebiasis, se considera que el absceso hepático corresponde a la manifestación extra intestinal más común de la infección por *Entamoeba histolytica*, presentándose en la mayoría de los casos como absceso único, siendo su ubicación más frecuente en el lóbulo hepático derecho. Dentro de sus características macroscópicas destaca un contenido sin olor, espeso descrito como “pasta de anchoas” o “chocolate líquido”. Se recomienda considerar en caso de viajes a zonas endémicas en los últimos 6 meses<sup>4,7,8</sup>.

Se describe a la ultrasonografía (US) y a la TC como los principales métodos diagnósticos para el absceso hepático, ambas técnicas con sensibilidades que oscilan entre 96-100%. Es característico con el uso de la US, la detección de un contenido hipoeocénico con ecogenicidad central heterogénea, dependiendo de la presencia de septos o gas. No obstante, la US presenta hasta 25% de falsos positivos y 10-14% de falsos negativos, por lo que se recomienda complementar con una TC para su mejor caracterización en relación a número, tamaño, ubicación y complicaciones que requieran un manejo quirúrgico de urgencia<sup>2,4</sup>.

El tratamiento del absceso hepático depende principalmente del tamaño, número, uni-multilocularidad, origen y complicaciones, considerándose el manejo intervencional como primera línea, asociado a un

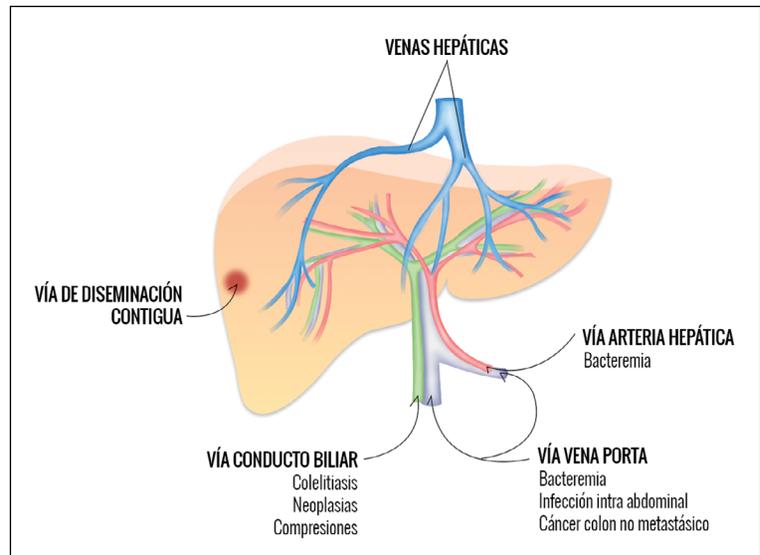


Figura 5. Distintas rutas en la etiopatogenia del absceso hepático. Adaptado de Mavilia M, et al.<sup>2</sup>.

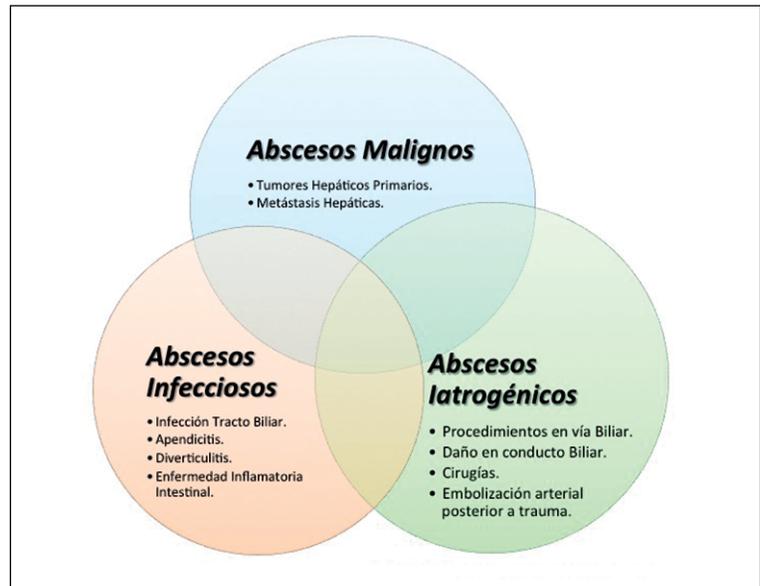
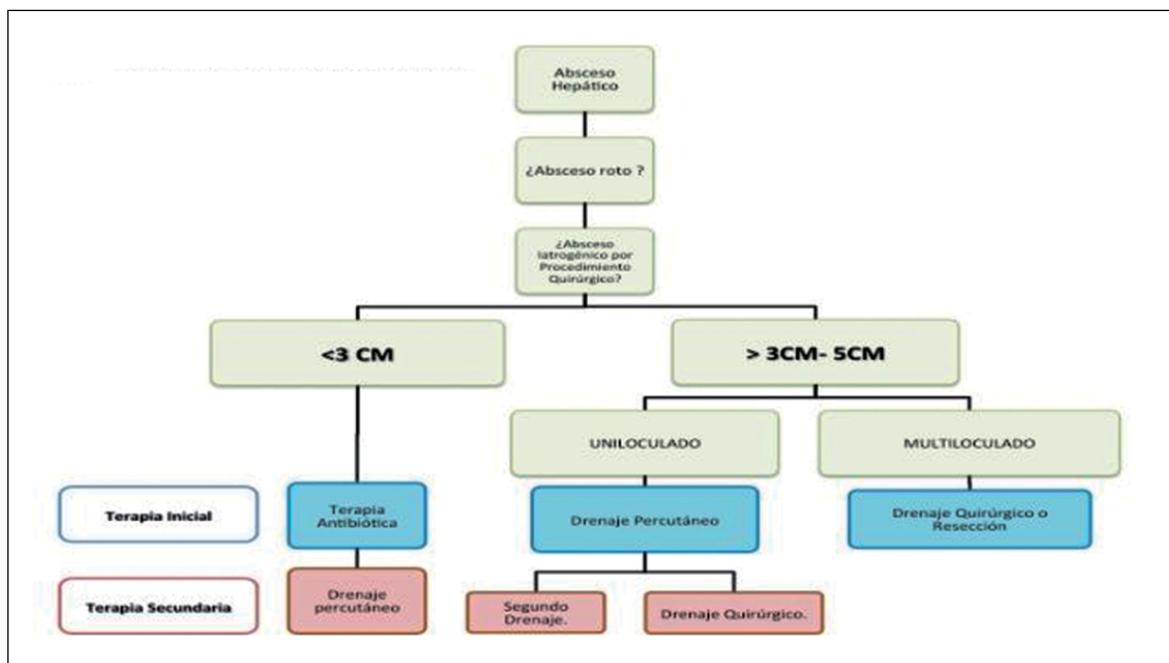


Figura 6. Adaptada de Mavilia M, et al.<sup>2</sup>.

esquema antibiótico empírico de amplia cobertura para bacilos gram negativos, cocáceas gram positivas y anaerobios, utilizándose en general (dependiendo de datos locales) cefalosporinas de tercera generación junto con metronidazol, o piperacilina/tazobactam en un contexto intrahospitalario. En cuanto a la duración, varía entre 3 a 8 semanas según la respuesta clínica e imagenológica. En algunos abscesos hepáticos, menores a 3 cm ubicados en zonas anatómicas no

## Imágenes en Gastroenterología



**Figura 7.** Algoritmo de manejo. Adaptado de Mavilia M. et al.<sup>2</sup>.

favorables, por ejemplo en lóbulo caudado, se recomienda tratamiento conservador con antibióticos y seguimiento clínico estricto.

El drenaje percutáneo es la primera línea de tratamiento en pacientes seleccionados, en donde se inserta una aguja dentro de la cavidad y se aspira todo su contenido o la instalación de un catéter de drenaje, siendo esta última la más utilizada<sup>2,9</sup>. El tratamiento quirúrgico se encuentra indicado en casos de complicaciones como rotura del absceso, peritonitis, acceso

anatómico dificultoso, mayores de 3-5 cm, multiloculados, contenido viscoso del absceso que genere obstrucción del drenaje y necesidad quirúrgica de patología coexistente (Figura 7).

Es importante destacar que estas distintas posibilidades y técnicas terapéuticas que se exhiben presentan su mayor rendimiento al tener una evaluación por equipos especializados multidisciplinarios en conjunto con un manejo individualizado para obtener así mejores resultados<sup>2,10</sup>.

## Referencias

- 1.- Lardiére-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, et al. Hepatic abscess: Diagnosis and management. *J Visc Surg* 2015; 152: 231-43.
- 2.- Mavilia MG, Molina M, Wu GY. The evolving nature of hepatic abscess: a Review. *J Clin Transl Hepatol* 2016; 158-68.
- 3.- Tsai FC, Huang YT, Chang LY, Wang JT. Pyogenic liver abscess as endemic disease, Taiwan. *Emerg Infect Dis* 2008; 14: 1592-600.
- 4.- Fantuzzi A, Albertz N, Valenzuela A, Estuardo N, Castro A. Absceso hepático: Serie de 107 casos y revisión de la literatura. *Rev Chilena Infectol* 2009;26: 49-53.
- 5.- Chen CH, Wu SS, Chang HC, Chang YJ. Initial presentations and final outcomes of primary pyogenic liver abscess: a cross-sectional study. *BMC Gastroenterol* 2014; 14: 133.
- 6.- Thomsen RW, Jepsen P, Sorensen HT. Diabetes mellitus and pyogenic liver abscess: risk and prognosis. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1194-201.
- 7.- Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJM* 2002; 95: 797-802.
- 8.- Carrillo L, Cuadra-Urteaga JL, Pintado S, Canelo-Aybar C, Gil M. Absceso hepático: Características clínicas imagenológicas y manejo en el Hospital de Loayza en 5 años. *Rev Gastroenterol Perú* 2010; 30: 46-51.
- 9.- Tan YM, Chung AY, Chow PK, Cheow PC, Wong WK, Ooi LL, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005; 241: 485-90.
- 10.- Lok KH, Li KF, Li KK, Szeto ML. Pyogenic liver abscess: clinical profile, microbiological characteristics, and management in a Hong Kong hospital. *J Microbiol Immunol Infect* 2008; 41: 483-90.