

Abscesos Hepáticos

Lucía Digonzelli

Médica Cirujana, Especialista en Cirugía Mini-invasiva

Leandro Barredo Quintana

Médico Cirujano servicio cirugía, Hospital Piñero de Bs. As.

Andrea Andreacchio

Médica Cirujana, servicio cirugía, Hospital Piñero de Bs. As.

Sumario

- 1) Introducción
- 2) Etiopatogenia
 - a) Vías de producción
 - b) Factores causales
 - b.1.) Absceso bacteriano
 - b.2.) Absceso amebiano
 - b.3.) Absceso micótico
 - b.4) Absceso parasitario
 - b.5) Absceso neoplásico
 - b.6) Absceso secundario a procedimientos diagnósticos y o de tratamiento
- 3) Diagnostico
 - a) Presentación clínica
 - b) Imágenes
 - c) Laboratorio
- 4) Tratamiento
 - a) Tratamiento conservador
 - b) Tratamiento miniinvasivo
 - c) Tratamiento quirúrgico
- 5) Bibliografía

1) Introducción

El absceso hepático se define como una cavidad supurada causada por la invasión y multiplicación de microorganismos dentro de un parénquima hepático sano o dañado^{5,8}.

Se conoce desde la época de Hipócrates (400 A.C.) quien especulaba que el pronóstico de los pacientes se relacionaba

DIGONZELLI L, BARREDO QUINTA L, ANDREACHIO A:
Abscesos hepáticos. En Enciclopedia Cirugía
Digestiva, F. Galindo y col. www.sacd.org.ar,
2021;tomo IV.304, pág. 1-16

con el tipo de fluido dentro de la cavidad del

absceso. En el año 1938, Ochsner describe el

 400 A.C. Se acredita a Hipócrates la primera descripción del absceso hepático	 1938 Ochsner, Alton Describe la patología que afecta a adultos masculinos jóvenes con alguna patología abdominal previa	 1953 McFaddean y colab. Manejo con drenaje y antibióticos para abscesos solitarios	 1980 Mejora la evolución con el advenimiento de estudios de imagen de mejor calidad (punción guiada)
---	--	---	--

Cuadro Nro. 1
Historia del diagnóstico del absceso hepático

tratamiento y la mortalidad de los pacientes con absceso hepático recomendando el tratamiento quirúrgico como modalidad terapéutica. La cirugía constituyó el tratamiento de elección hasta mediados de la década del 80' cuando las terapéuticas miniinvasivas como el drenaje percutáneo demostró ser una alternativa más segura en la mayoría de casos.

El absceso hepático, tanto de origen amebiásico como bacteriano, continúan siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad de los países tropicales.

Se encuentra con mayor frecuencia en hombres entre 20 y 40 años, pero puede ocurrir cualquier etapa de la vida. Aproximadamente el 60 % son solitarios y debido a que la generación es predominantemente por siembra portal, se ubican preferentemente en el lóbulo derecho hepático como resultado del flujo sanguíneo alimentado por las venas mesentéricas dado que el mayor volumen hepático está en dicho lóbulo. Cuando existen múltiples abscesos hepáticos el origen suele ser piogénico o mixto. La presentación clínica más frecuente consiste en dolor abdominal en cuadrante superior derecho, fiebre, náuseas y vómitos. Otros síntomas menos habituales incluyen la pérdida de peso, ictericia y síntomas respiratorios.

2) Etiopatogenia

a) Vías de producción⁴

Los abscesos hepáticos generalmente se desarrollan a partir de 5 vías principales:

a) Vía portal: tromboflebitis séptica de la vena porta y sus ramas (a partir de procesos inflamatorios del tracto digestivo inferior como apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.).

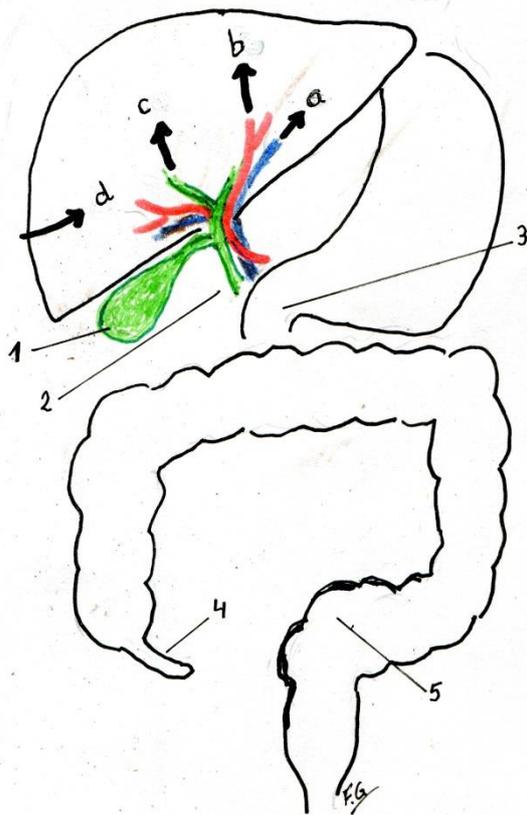
b) Vía biliar: Colangitis ascendente (obstrucción debida a causas benignas como la coledocolitiasis, estenosis, o colangitis esclerosante; o malignas como el adenocarcinoma de páncreas o de las vías biliares).

c) Vía hematogena: Principalmente por la arteria hepática que produce bacteriemia sistémica (endocarditis, osteomielitis, neumonía, etc.).

d) Extensión directa de una infección en vecindad: Enfermedad infecciosa que rompe el límite del órgano que lo origina y por contigüidad genera afección directa en el parénquima hepático (colecistitis aguda, empiema vesicular, abscesos subfrénicos,

ulcera gastroduodenal perforada, pielonefritis, entre otras).

e) Traumatismos abdominales abiertos o cerrados (especialmente los que afectan directamente al hígado). En el tejido hepático contusionado suele haber hemorragia y extravasación de bilis y desvitalización tisular. Esta zona puede infectarse dando lugar a la formación de un absceso, que suele ser solitario y bien definido.



c
Figura Nro. 1

Vías y principales causas causales de absceso hepático (Esquemático). Vías: a) portal, b) arterial, c) biliar y d) traumática. Causas más frecuentes: 1) colecistitis, 2) Colangitis, 3) perforación gastroduodenal, 4) apendicitis, 5) diverticulitis.

La mayoría de los abscesos hepáticos son polimicrobianos, siendo los gérmenes más frecuentemente implicados *Klebsiella pneumoniae* y *E. coli* en adultos y *Staphylococcus aureus* en niños.

Tipo de microorganismo	Frecuente >10%	Infrecuente <10%
Gran negativos	<i>Echerichia coli</i> <i>Klebsiella spp</i>	<i>Pseudomonas</i> <i>Proteus</i> <i>Enterobacter</i> <i>Citrobacter</i> <i>Serratia</i>
Gram positivos	<i>Streptococcus</i> <i>Enterococcus</i> <i>Streptococcus viridans</i>	<i>Staphylococcus Aureus</i> <i>Estreptococos b-hemolíticos</i>
Anaerobios	<i>Bacteroides spp</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Estreptococos</i> <i>Anaerobios</i> <i>Clostridium Spp</i> <i>Lactobacilos</i>

Cuadro Nro. 2
Microbiótica del absceso hepático

b) Factores causales.

Se dividen los AH en 3 subgrupos basados en las siguientes categorías:

- Piogénico .
- Neoplásico.
- Iatrogénico o secundario a procedimientos diagnósticos y o de tratamiento

b.1) Absceso Hepático Piogénico (AHP)

Los abscesos hepáticos se clasifican de acuerdo con su patógeno de origen como: bacterianos (*Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Bacteroides*), amebianos (*Entamoeba histolytica*), micóticos (*Candida albicans*, *Aspergillus* y *Cryptococcus*) y parásitos (*Equinococcus granulosus*, *Entamoeba*).

Los patógenos ganan acceso al hígado mediante difusión por contigüidad de infección del tejido vecino, por lesiones contusas

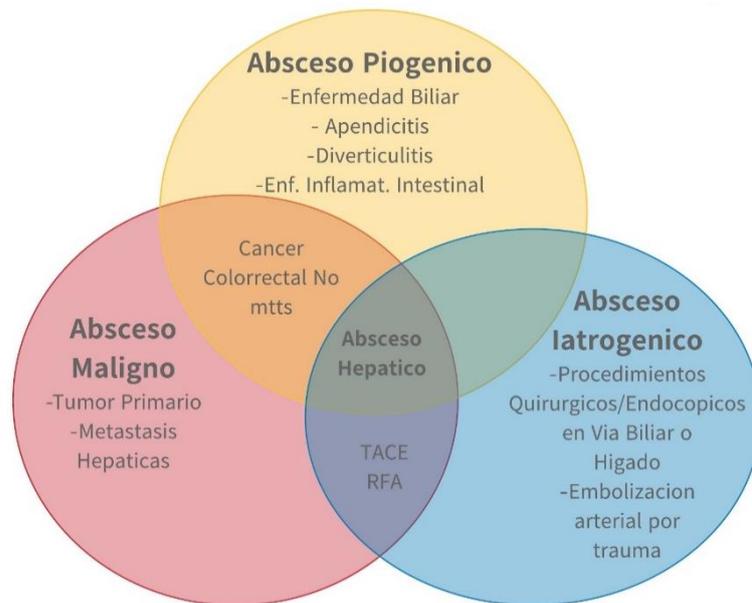


Figura Nro. 2
Causas de absceso hepático. TACE: quimioembolización transarterial. RFA: ablación por radiofrecuencia.

o penetrantes traumáticas del abdomen y mediante vía hematogena. Esta última ocurre debido a bacteriemia sistémica o a infecciones intraabdominales.⁸

manifestaciones pueden variar desde el portador asintomático, circunstancia que ocurre en la mayor parte de los casos, hasta la enfermedad de grado variable.

Una de las razones por las cuales la infección por *Klebsiella pneumoniae* se asocia frecuentemente a AHP se especula por una pérdida o reducción de la síntesis de cápsulas por la cepa patógena de *Klebsiella pneumoniae* que produce un efecto anti fagocítico contra macrófagos y neutrófilos, lo que predispone al patógeno a invadir y destruir rápidamente el parénquima no dando tiempo al tejido para romperse y liquidificar en pus homogéneo.

b.2) Absceso Amebiásico

La amebiasis es una infección producida por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica*. La infección ocurre por la contaminación del agua, vegetales, frutas u otros alimentos crudos mal lavados o mal cocidos con quistes infecciosos provenientes de heces contaminadas. Afecta al tracto intestinal y al hígado preferentemente y sus

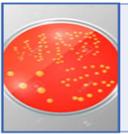
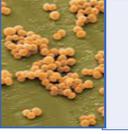
	Tres grupos de bacterias: -Cocos Gram+(estafilococos-estreptococos -Enterobacterias (E. coli, enterobacter, proteus) Anaerobios (B. fragilis y Clostridium)
	Pomicrobianos -Más frecuentes: E. coli, Klebsiella pneumoniae, Enterococo
	-Diabéticos- Sida-Qx -Odontológicos -Endocarditis ⇨ Estafilococos

Figura Nro. 2
 Origen frecuente de los abscesos piógenos

La lesión hepática aparece cuando los trofozoítos emigran desde el intestino al hígado, vía circulación portal. Sin embargo, los factores predisponentes de esta invasión, así como los mecanismos patogénicos, son desconocidos, ya que sólo una mínima parte de los enfermos con amebiasis intestinal llegan a padecer de un absceso hepático.

La localización más frecuente es el lóbulo derecho (90%) y por lo general el absceso es único, aunque existen casos con abscesos múltiples. La biopsia hepática muestra una inflamación peri portal inespecífica y ausencia de amebas dentro de las zonas de inflamación. Los signos anatomopatológicos más llamativos son la existencia de hepatomegalia con lesión focal, que consiste en una cavidad que puede ocupar, incluso, todo el lóbulo derecho. En su interior se encuentra un material inodoro y espeso, descrito como «chocolate líquido» o «pasta de anchoas», y que corresponde a tejido hepático necrótico con sangre. En la pared externa del absceso pueden observarse las amebas^{8,10}.

La punción del absceso es importante para conocer las características del contenido del mismo e identificar los trofozoítos, así como confirmar la existencia de sobreinfección bacteriana y prevenir la ruptura de un absceso a tensión. El diagnóstico diferencial deberá realizarse con absceso hepático piogénico, colecistitis supurada, absceso subfrénico y quiste hidatídico infectado.

b.3) Abscesos Micóticos

Los abscesos por Candidiasis suelen ser los más frecuentes. Los análisis histológicos demuestran que las especies de cándida pueden provocar poca o nula reacción inflamatoria, producir una respuesta supurativa o granulomas en el hígado. El patrón histológico típico de la candidiasis hepática se caracteriza por microabscesos, con la

forma de la levadura o pseudohifa del hongo en el centro de la lesión y un área periférica de necrosis e infiltrados polimorfonucleares, en la etapa curativa. Los microabscesos pueden ser mas pequeños y aumentar la cantidad de tejido fibroso.⁸

b.4) Abscesos por Parásitos

La hidatidosis o equinococosis es una zoonosis que ocurre sobre todo en las zonas donde pasta el ganado bovino, pero es frecuente en todo el mundo, porque el perro constituye el huésped definitivo. La hidatidosis es endémica en los países mediterráneos, Oriente Medio, Lejano Oriente, Sudamérica, Australia, Nueva Zelanda y África oriental. El ser humano contrae la enfermedad de los perros y no se conoce ningún contagio entre personas.

Los embriones ingeridos invaden la pared de la mucosa intestinal y acceden al hígado por el sistema portal. Aunque el hígado filtra la mayor parte de estos embriones, aquellos que no son destruidos se convierten en quistes hidatídicos hepáticos.

En el análisis histopatológico, un quiste hidatídico se compone de 3 capas, una periquística externa, que corresponde a tejido hepático comprimido y fibroso, el enquiste, la capa interna germinal y el ectoquiste una membrana fina translúcida e intercalada. La maduración del quiste se caracteriza por el desarrollo del quiste hijo en la periferia como resultado de la invaginación del endoquiste. Las calcificaciones periféricas son comunes en los quistes viables como los no viables.

b.5) Absceso Hepático Neoplásico (AHN)

Se pueden dividir en 3 sub categorías:

- Secundarios a infección de un tumor primario del hígado
- Secundario a infección de una lesión metastásica en el hígado

- Sobreinfección de necrosis secundaria a tratamiento embolizante.

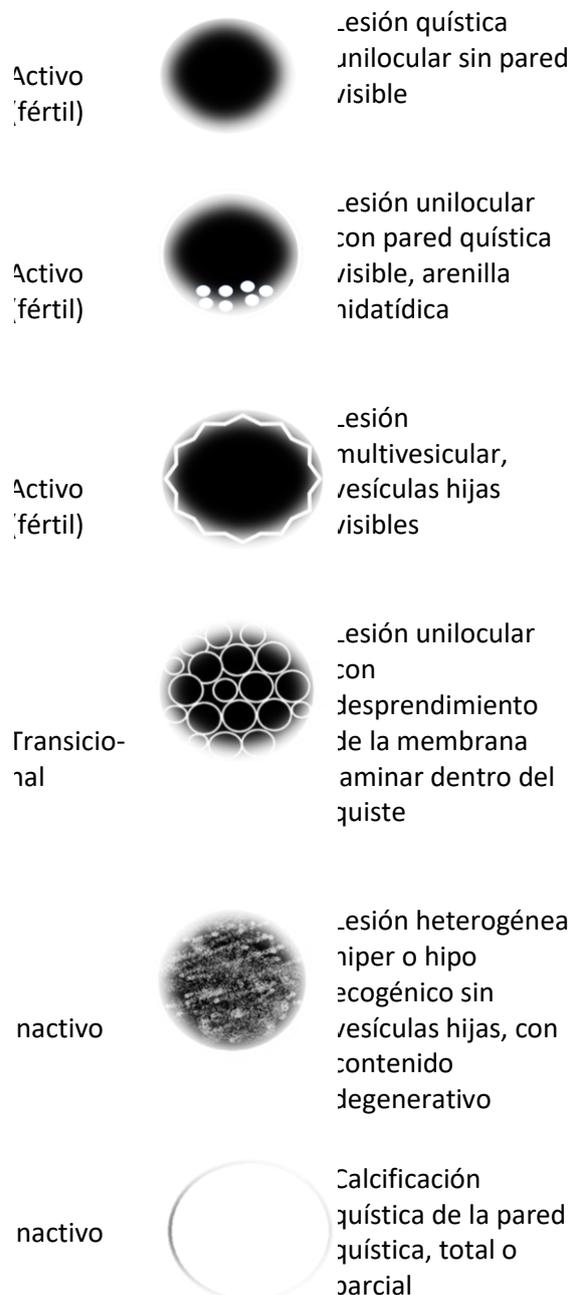


Figura Nro. 3
Clasificación de Quiste Hidatídico Hepático

Infección secundaria de tumor primario hepático.

El Hepatocarcinoma (HCC) primario puede desarrollar espontáneamente un área central de necrosis el cual puede infectarse

con bacterias que habitualmente colonizan la bilis. Es posible también que el HCC cause obstrucción biliar lo que potencialmente puede llevar a colangitis ascendente y absceso hepático^{5,8}.

El absceso hepático puede ser la manifestación inicial del hepatocarcinoma.

Infección secundaria de metástasis hepáticas

La formación de absceso hepático en metástasis hepáticas es rara, suele producirse en lesiones de melanoma metastásico, cáncer colorectal, cáncer esofágico y cáncer pancreático entre otros^{5,8}.

b.6) Absceso secundario a procedimientos diagnósticos y/o de tratamiento

Los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos sobre el hígado o la vía biliar pueden desencadenar como acción indeseada la alteración del correcto funcionamiento del hígado y como consecuencia de ello, la generación del absceso hepático^{5,8}.

Los procedimientos que producen afectación hepática, se pueden agrupar de la siguiente manera:

- Secundario a procedimientos quirúrgicos/endoscópicos de la vía biliar o consecuencias de los mismos.
- Secundario a tratamiento embolizante por neoplasia
- Secundario a tratamiento embolizante por trauma

Secundarios a procedimientos quirúrgicos/endoscópicos:

Los procedimientos quirúrgicos de la vía biliar pueden alterar el flujo sanguíneo, llevando a la necrosis por isquemia, con consecuente sobreinfección bacteriana.

La colocación de stent biliar, exploración de la vía biliar, tanto quirúrgica como endoscópica, la esfinterotomía y bilioentero-

anastomosis se conocen como agentes contaminantes de la vía biliar por vía ascendente, que alteran el flujo unidireccional de bilis y barreras naturales como la esfinteriana.

La coledocoduodenoanastomosis puede complicarse con el conocido síndrome de sumidero, en el cual el flujo de bilis, a través del segmento quirúrgicamente modificado, se encuentra estancado, lo cual predispone a la proliferación bacteriana y eventual colangitis, y a la consecuente formación del absceso hepático en estos pacientes⁵. Además, las complicaciones de los procedimientos quirúrgicos en cirugías de control del daño por traumatismos graves, pueden llevar a estenosis de vía biliar o disrupción del parénquima hepático, generando infección secundaria de los tejidos adyacentes⁵.

Sobreinfección de necrosis secundaria a tratamiento embolizante.

TACE (quimioembolización transarterial) y RFA (ablación por radiofrecuencia) son frecuentemente utilizados en el tratamiento del hepatocarcinoma inoperable, así como las metástasis hepáticas. Ambos procedimientos inducen la necrosis del tumor y parte del tejido hepático circundante. Esta área de necrosis, puede servir como nido para la infección. Además, algunos mecanismos específicos al procedimiento TACE predispone a los individuos a formar abscesos. La necrosis inducida por TACE suprime la actividad celular reticuloendotelial, disminuyendo la inmunidad; además el agente quimioterápico utilizado suprime aún más la inmunidad.⁸

Secundario a tratamiento embolizante por trauma.

La embolización arterial utilizado en el tratamiento del trauma abdominal puede causar la necrosis por isquemia hepática y la

consecuente formación del absceso hepático.

3. Diagnóstico

a) Presentación Clínica

La fiebre, los escalofríos y el dolor abdominal representan los síntomas iniciales más frecuentes, pero el espectro de síntomas inespecíficos es muy amplio. La descripción clásica de los síntomas iniciales del absceso hepático incluye la fiebre, ictericia y dolor, espontáneo y con la palpación, en el hipocondrio derecho⁴. Por desgracia, esta presentación sólo se da en un 10% de los casos.

El antecedente de enfermedad diverticular, litiasis vesicular, patología inflamatoria intestinal crónica o aguda son factores que dan a sospecha a complicación infecciosa hepática.

b) Laboratorio

Los hallazgos de laboratorio en pacientes con absceso hepático son relativamente inespecíficos. Las anormalidades más comunes son la leucocitosis, PCR aumentada, hipoalbuminemia, enzimas hepáticas elevadas (TGO, TGP), gamma GT elevada, hiperbilirrubinemia y RIN elevado. Mientras que los valores anormales de laboratorio por si solos no son diagnósticos, usualmente sirven de disparador para solicitar estudios de imagen⁸.

c) Imágenes

El diagnóstico de AH se realiza por imagen en un 90 % de los casos y también pueden ayudar a identificar la causa del mismo.

La ecografía es la herramienta predilecta para el diagnóstico del absceso hepático con una sensibilidad del 85-95%. Este método puede identificar lesiones mayores de 2 cm de diámetro. Por otro lado, la TC ofrece numerosas ventajas por sobre la ecografía, tiene sensibilidad de 95% y puede detectar abscesos tan pequeños como 0,5 cm. Este método puede delinear pequeños abscesos cercanos al diafragma y en hígados grasos⁷. La ventaja de la TC es que, al tratarse de un estudio global del área, también ayuda a detectar alguna patología intra abdominal incluyendo masas pancreáticas, neoplasia colónica, diverticulitis, apendicitis y abscesos intraperitoneales que puedan ser el origen de la patología hepática.

- Lesiones hipoatenuantes bien definidas con refuerzo del halo periférico y edema perilesional en TC con contraste
- Lesiones uniloculares con márgenes lisos o multiloculares con septos y contorno irregular
- Contenido en diferentes estadios dependiendo del grado de supuración, licuefacción y fibrosis
- Ocasionalmente presencia de gas en la lesión.

Sin embargo, existen ciertas características patognomónicas de cada patógeno, que se reconocen en la bibliografía según su origen:

Origen bacteriano⁴:

Hallazgos ecográficos:

- Lesiones esféricas u ovoideas.
- Ecogenicidad variable: En un inicio suelen ser hiperecogénicos y van disminuyendo de ecogenicidad dependiendo del grado de supuración.
- A veces halo hipoecogénico.
- Septos, detritos o niveles dentro del absceso.
- Gas: Focos ecogénicos con artefacto posterior.

Hallazgos TC⁴:

- Abscesos simples: Lesiones hipodensas (0-45 UH), redondeadas y bien definidas.
- Realce capsular y de los septos tras la administración de contraste
- "Cluster sign" o "signo de racimo de uvas" Son abscesos múltiples que coalescen. Fue descrito por primera vez por Jeffrey et al. en 1988 para describir múltiples abscesos hepáticos pequeños y adyacentes en la infección del parénquima hepático bacteriano piógeno. En la TC, las lesiones suelen aparecer como cavidades redondeadas con contenido cercano a la densidad del agua, que se asemejan a quistes hepáticos mal definidos, con realce periférico capsular.

Factores que facilitan desarrollo	Factores que incrementan mortalidad
Diabetes mellitus	Proceso neoplásico
Cirrosis hepática	Diabetes mellitus
Inmunocompromiso	Falla multiorgánica
Inhibidores de la bomba de protones	Sepsis
Edad avanzada	Infección mixta por microorganismos
Género masculino	Ruptura de absceso
	Absceso > 5 cm
	Ictericia
	Hipotensión
	Trastorno respiratorio
	Compromiso extrahepático

Cuadro Nro. 4 Factores de morbi-mortalidad en abscesos hepáticos

Dado que los **abscesos piógenos** son los más frecuentes, podemos obtener los siguientes hallazgos imagenológicos que son comunes a las diferentes etiologías:⁸

- Imágenes solitarias o múltiples que tienden a fusionarse focalmente

- Burbujas aéreas o niveles hidroaéreos. Cuando estos últimos son extensos puede indicar la existencia de una fístula intestinal y/o necrosis tisular.
- Pueden asociar atelectasia y/o derrame pleural.

A su vez, también influye el estadio evolutivo del absceso piogénico, de acuerdo a la fase de la infección:

-Fase aguda: el absceso con frecuencia se manifiesta como una lesión hipodensa uni o multilocular.

-Fase subaguda el absceso tiene una apariencia hipodensa, hipovascular, unilocular donde la necrosis y la licuefacción predominan;

Cuando hay múltiples abscesos aparece un acúmulo local indicativo de su origen piógeno; el gas central que aparece en forma múltiple, en burbujas o como un nivel hidroaéreo que es indicativo de absceso, su pared es pobremente definida, de atenuación homogénea, que realza; a menudo existe una estrecha zona de transición con un valor de atenuación ligeramente menor entre la zona central de baja atenuación y el reborde periférico de alta atenuación mostrando el signo de doble diana^{2,10}.

Otro método de imagen, no tan utilizado como la ecografía y la TC, es la Resonancia Magnética, en la cual podemos identificar, según la secuencia analizada⁴:

- T1 ponderada: Lesión hipointensa.
- T2 ponderada: Lesión hiperintensa con edema perilesional.
- T1 ponderada con contraste: Masa hipointensa con realce periférico. (Los abscesos menores de 1 cm pueden mostrar realce homogéneo simulando hemangiomas).

También podemos hallar el "Clúster sign" (ya descrito en TC), los abscesos hepáticos agrupados muestran una baja intensidad de

señal en las imágenes ponderadas en T1 y una alta intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T2.



Figura Nro. 5

Imagen ecográfica de absceso hepático, imágenes hipocogénicas en comparación con el parénquima hepático, lobuladas, heterogéneas (flecha).

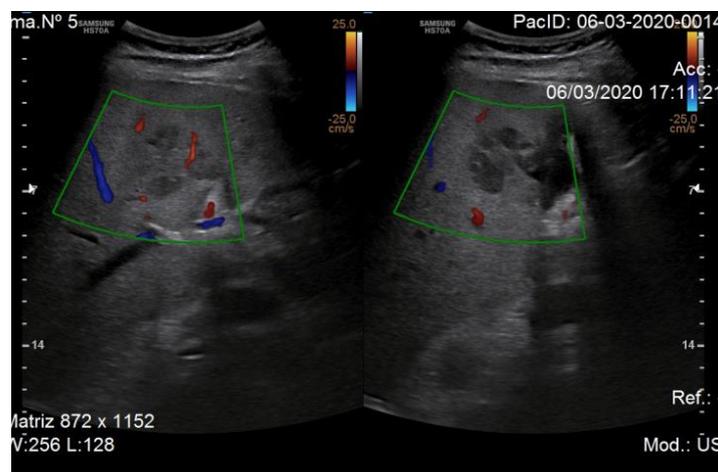


Figura Nro. 6

Misma imagen ecográfica de absceso hepático con modo Doppler color, en la que se evidencia ausencia de señal en su interior, lo cual ayuda al diagnóstico de certeza

b3) Abscesos micóticos

La infección micótica es una complicación de la neutropenia prolongada en pacientes con neoplasias hematológicas, trasplantados de

médula ósea, receptores de trasplante de órganos sólidos, y en otros pacientes inmunosuprimidos crónicos o temporales.



Figura Nro. 7

Imagen tomográfica de absceso hepático, se observa una imagen hipodensa de bordes irregulares (flecha)

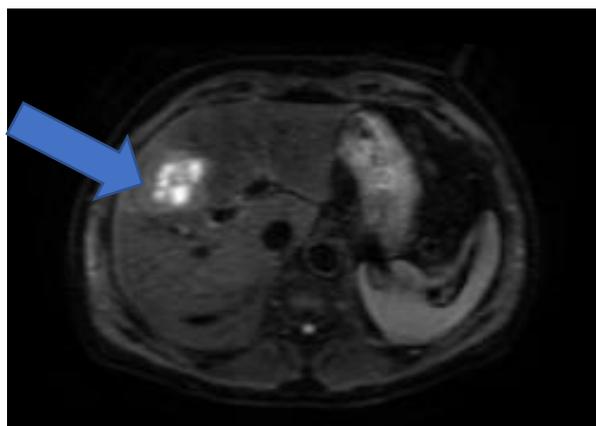


Figura Nro. 8

Imagen de RMN secuencia de difusión donde se observa absceso hepático como imagen lobulada hiperintensa en lóbulo derecho (flecha)

Aunque las especies de *Cándida*, *Aspergillus* y *Cryptococcus neoformans* representan el 80% de todas las infecciones fúngicas, el espectro de posibles patógenos fúngicos oportunistas también incluye histoplasmosis, mucormicosis y patógenos emergentes como levaduras, incluidos *Trichosporon* y *Blastoschizomyces*, e hifomicetos hialinos como *Fusarium*.

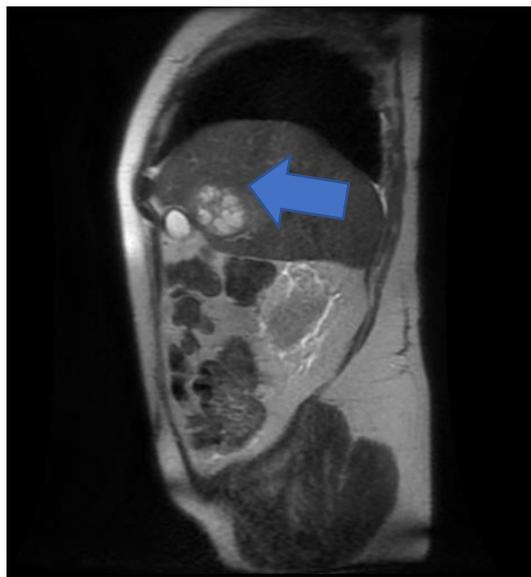


Figura Nro. 9

Imagen RMN secuencia T2 corte coronal single shot turbo spin echo, donde se observa el mismo absceso hepático (flecha).

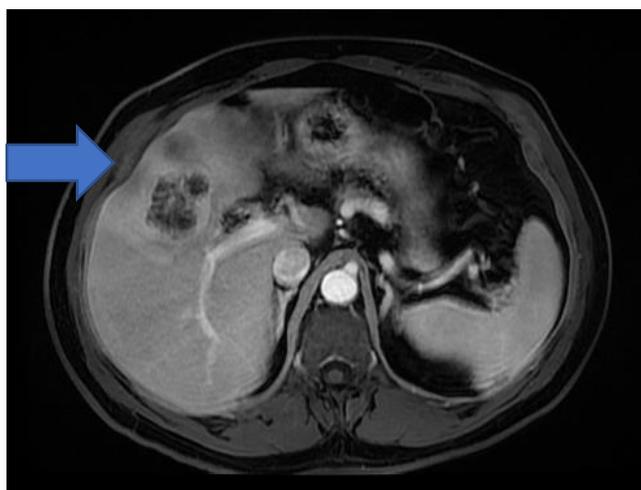


Figura Nro. 10

RMN secuencia T1 GE FSPGR corte axial, donde se observa misma imagen hipointensa (flecha).

El reconocimiento temprano de la infección por hongos es crucial para iniciar la terapia y evitar complicaciones fatales en estos pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, las imágenes no se pueden usar para determinar el patógeno subyacente

específico porque muchos tipos de enfermedades fúngicas comparten características similares en las imágenes de Eco, TC y RMN. Por tal motivo desarrollaremos las características del patógeno mas frecuente (Cándida) ya que los hallazgos en estudios por imágenes se pueden extrapolar al resto.

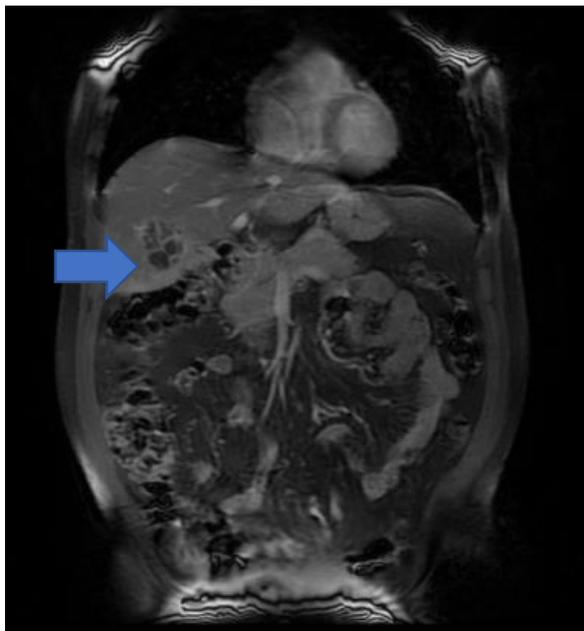


Figura Nro. 11

RMN corte coronal secuencia T1 GE FSPGR, corte coronal, donde se observa la misma imagen (flecha) compatible con absceso hepático.

Los hallazgos en TC y ecografía en candidiasis se correlacionan con los hallazgos clínicos y la presencia de microabscesos menores de 2 cm. Se identifican cuatro patrones hepatoesplénicos por ecografía.

-el **primer patrón** “rueda entre rueda” consiste en un área central hipoecoica de necrosis que contiene al hongo y se encuentra rodeado de una zona ecogénica de células inflamatorias. Se identifica un halo hipoecogénico en la periferia, que corresponde a la fibrosis.

-el **segundo patrón** tiene configuración de diana que consiste en un centro ecogénico

rodeado de un halo hipoecogénico. En general, este patrón se produce en pacientes con infección activa fúngica y recuento de blancos relativamente normal.

- el **tercer patrón** consiste en un nódulo uniforme hipoecogénico y es el mas observado, sin embargo, el menos específico de candidiasis y puede simular enfermedad metastásica o linfoma.

-el **cuarto patrón** consiste en un foco ecogénico de cicatrización o calcificación con grados variables de sombra acústica posterior. Este patrón se produce en los estadios avanzados de la infección y generalmente indica tendrá resolución temprana.¹⁰

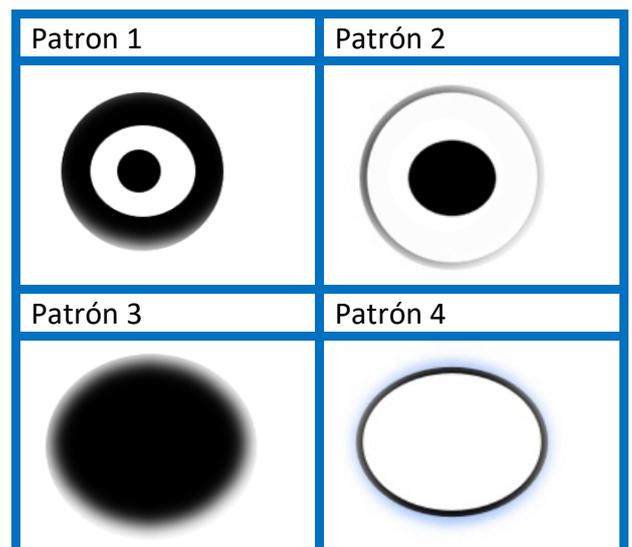


Figura Nro. 12

Patrones de lesiones hepáticas por candidiasis. Patrón 1: Imagen de “rueda sobre rueda”; Patrón 2: Imagen de diana; Patrón 3: Imagen hipoecogénica uniforme; y el patrón 4: Imagen hiperecogénica con sombra acústica posterior.

En la TC con contraste, los microabscesos fúngicos usualmente aparecen como áreas hipo atenuadas discretas, múltiples y

redondeadas que van desde los 2 a los 20 mm. Estos microabscesos usualmente realzan en su centro luego de la administración de contraste endovenoso, aunque un realce periférico puede ocurrir^{2,10}.

En la RMN se pueden distinguir características evolutivas a través del tratamiento. Los nódulos no tratados son lesiones redondeadas de menos de 1 cm de diámetro que son mínimamente hipointenso en T1 ponderado y que realzan con gadolinio, siendo hiperintensas marcadas en T2 ponderado.¹⁰

En la presentación subaguda, luego del tratamiento, las lesiones aparecen leve a moderadamente hiperintenso en T1 y T2 ponderado y demuestran el realce con la administración de gadolinio. Se observa un anillo oscuro alrededor de estas lesiones en todas las secuencias. Las lesiones completamente tratadas son mínimamente hipointensas en T1 ponderado, isointensas a moderadamente hipointensa en imágenes T2 ponderado, moderadamente hipointensa en imágenes tempranas tras la inyección de gadolinio, y mínimamente hipointensas en imágenes tardías con gadolinio.^{10,2}

Origen parasitario: (hidatidosis)

Los hallazgos de parásitos en ecografía son variables y van desde imágenes puramente quísticas a pseudotumores que impresionan sólidos. Bandas ondulantes del endoquiste delaminado (signo de lirio de agua) pueden observarse dentro del mismo. Frecuentemente pueden observarse vesículas hijas a veces rodeadas de una matriz ecogénica.

Se pueden observar calcificaciones, variando de pequeñas a gigantes se presentan generalmente en la periferia.

En la TC, el quiste hidatídico usualmente aparece como una lesión bien definida,

hipodensa con una pared distintiva. Las calcificaciones de pared gruesa se presentan en el 50% de los casos y las vesículas hijas se identifican en el 75% de los casos¹⁰.

Debido a su excelente resolución de contraste, la RMN es la que mejor demuestra el peri quiste, la matriz o arena hidatídica (detritos que consisten en escólices liberadas y las vesículas hija).

En la zona peri quística se observa como un halo hipointenso tanto en T1 como T2 ponderado debido a su composición fibrosa y la presencia de calcificaciones. La matriz hidatídica aparece hipointensa en T1 ponderado y marcadamente hiperintensa en T2 ponderado, y cuando están presentes, las hidátides hijas son hipointensas relativas con respecto a la matriz en ambas T1 y T2 ponderado.^{10,2}

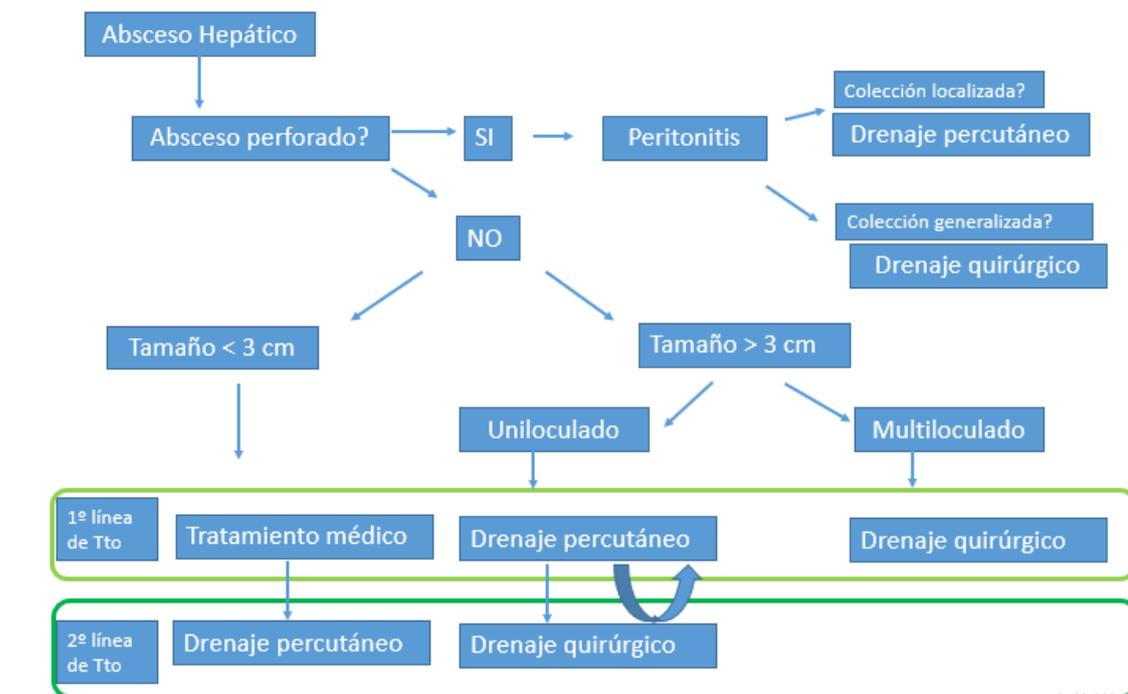
Origen Amebiásico

Los hallazgos por imagen en abscesos amebiásicos son clásicamente uniloculares, aunque los septos internos pueden presentarse en el 30 % de los casos. Alrededor del 70-80% de las lesiones son solitarias y se localizan en el lóbulo hepático derecho, típicamente cerca de la capsula y pueden no distinguirse de un absceso piógeno unilocular.

En imágenes por ecografía se observa como una masa redondeada u oval hipocóica y homogénea con ecos internos de baja ecogenicidad, sin ecos en su pared y disminución de la transmisión distal. Una lesión focal hepática en combinación con disrupción diafragmática es altamente sugestiva de un absceso hepático amebiásico.

En imágenes por tomografía con contraste, los abscesos amebiásicos tienen una pared bien definida con atenuación del contenido fluido en su interior y realce de bordes. En la capsula se puede observar el

TRATAMIENTO



Cuadro Nro. 5

Protocolo de manejo del Absceso Hepático

signo de diana y la extensión extrahepática es común.

Los hallazgos en resonancia magnética son similares a los de los abscesos hepáticos piógenos, con baja intensidad de señal en secuencias T1 ponderadas y alta intensidad de señal en secuencias T2 ponderadas y se asocian frecuentemente con edema perilesional.²

4. Tratamiento

a) Tratamiento conservador

El manejo con antibióticos como único tratamiento se demostró efectivo en abscesos pequeños, menores de 3 cm de diámetro³. La antibioticoterapia se recomienda iniciar tan pronto se tome muestra

de hemocultivo para identificación de los microorganismos.

Los pacientes son tratados inicialmente con antibióticos endovenosos, seguidos por un esquema vía oral una vez evidenciada la mejoría clínica⁹.

La duración del tratamiento depende principalmente de la respuesta clínica determinada por la resolución de la fiebre, leucocitosis y sintomatología; y en algunos casos a la imagen control.

El tratamiento empírico consiste en cubrir gérmenes bacilos gram negativos, cocos gram positivos como así también anaerobios. Esto usualmente se logra con cefalosporinas de tercera generación sumado a metronidazol o piperacilina tazobactam. Sin

embargo, algunos patógenos asociados con AH son resistentes a ampicilina y fluoroquinolonas.

Un factor importante en el tratamiento del absceso hepático es determinar la existencia de comunicación con la vía biliar ya que ello modifica la conducta terapéutica, esto se determina con la presencia de bilis en el líquido del absceso, obtenido ya sea por punción directa o cirugía^{6,5}. Al hallarse contenido de bilis en dicha cavidad debe determinarse la causa del mismo, como puede ser una obstrucción por colédoco, hepatitis o tumoral, o tratarse de colangitis isquémica o esclerosante. Estas causas deben resolverse en conjunto al tratamiento del absceso hepático, ya que condicionan la mejoría del cuadro clínico.

b) Tratamiento miniinvasivo

El drenaje percutáneo es la opción más comúnmente elegida como primera línea de tratamiento para AH. El absceso hepático puede drenarse por punción y aspiración con aguja o mediante la colocación de un catéter de drenaje percutáneo bajo guía ecográfica o tomográfica^{1,3,8,9}.

Cuando se realiza la punción aspiración del absceso, se inserta una aguja de 16-18 G en la cavidad del mismo y se aspira el contenido hasta que se evacua por completo.

De manera similar, durante el drenaje percutáneo con catéter de 10 a 14 Fr tipo pigtail se inserta en la lesión y se deja allí, una vez aspirado el contenido, la futura producción de exudado se drena por gravedad hasta la resolución del cuadro infeccioso.

Muchos estudios avalan el drenaje percutáneo por sobre la punción-aspiración por sus elevadas tasas de éxito terapéutico. Tiene mayores beneficios por tratarse de un

procedimiento mini invasivo, tiene menor riesgo de formación de adherencias, contaminación y costo relativamente menor al drenaje quirúrgico. Además, no requiere anestesia general^{1,11}.

El drenaje percutáneo falla en el 15% de los casos, y estas fallas se deben a factores como abscesos multiloculados, lo cual es un desafío drenar todos los compartimentos^{6,12}; que el contenido del absceso sea de consistencia viscosa y tejido necrótico lo cual impida el drenaje completo del mismo por obstrucción el catéter¹.

La ecografía presenta importantes ventajas lo cual la hacen preferible para guiar el procedimiento. Es más económica que la TC, altamente disponible en todos los servicios de imagen, independientemente de su tamaño. No utiliza radiaciones ionizantes, lo cual es importante en procedimientos que pueden ser de larga duración. Permite realizar el procedimiento en tiempo real, con un control continuo de la posición de la aguja, y los ecógrafos se pueden trasladar, lo que lo hace particularmente indicado para procedimientos situados en quirófano o en aquellos en los que no se pueda trasladar al paciente.

Dos son las condiciones que debe reunir una lesión para que sea pasible de acceso mediante guía ecográfica. La primera que sea visible en la ecografía y la segunda que sea visible a través de una ventana acústica accesible por punción percutánea³.

En cambio, el drenaje guiado por TC permite la valoración completa del abdomen y la situación de los órganos internos al momento de la realización del drenaje. La elección de una ventana de ingreso segura, determinada por un trayecto lo más corto posible, sin lesionar vísceras. Es más específico el uso de este método, ya que

disminuye las posibles complicaciones del procedimiento.

¿Cuándo retirar el catéter?

Los catéteres se retiran cuando el débito es menor a 10-20 ml por día durante 2-3 días y el paciente se encuentre con clínica infectológica resuelta con antibiótico terapia efectiva y dirigida tanto del cultivo del líquido obtenido en el drenaje como a los hemocultivos por mas de 48 hs.

No es necesario esperar hasta que no exista débito por el mismo. Los estudios por imagen control pueden persistir con imágenes residuales por unas semanas, mas allá de la efectividad del tratamiento. Por lo que un paciente asintomático con clínica infectológica resuelta no requiere nueva invasión por mas que exista imagen residual. Se debe valorar cada caso en particular de manera multidisciplinaria¹³

Las principales causas de posible fracaso del drenaje percutáneo son:

- Presencia de material necrótico.
- Abscesos multiloculados no accesibles en forma percutánea.
- Colecciones muy viscosas.
- Colección flegmonosa o microabscesos confluentes.

Cabe mencionar que, no debe interpretarse como falla del tratamiento mini invasivo si la causa original del absceso hepático no se resuelve como parte del tratamiento interdisciplinario. En este escenario, estaremos realizando un tratamiento insuficiente y el absceso puede persistir o reaparecer.

Entre estas causas se mencionan la presencia de cuerpo extraño, fistulas con comunicación con el sistema digestivo o tumores abscedados.

c) Tratamiento quirúrgico

Tiene indicación ante la ruptura del absceso hepático hacia la cavidad abdominal, presencia de peritonitis, acceso dificultoso por anatomía del paciente y presencia de comorbilidad que requiera cirugía^{1.8.12}.

El absceso hepático requiere, a veces, una resección hepática, por ejemplo, por una neoplasia maligna infectada, hepatolitiasis o estenosis biliar intrahepática. Si la destrucción hepática causada por la infección es extensa, algunos pacientes mejoran con la resección parenquimatosa.

5) Bibliografía

1. **AHMED SALEEM, CHIA CLEMENT L. K., JUNNARKAR SAMEER P., WINSTON WOON, VISHAL G. SHELAT.** Percutaneous drainage for giant pyogenic liver Abscess is it safe and sufficient? *The American Journal of Surgery* (2015)
2. **BÄCHLER P BALADRON MJ, MENIAS C, BEDDINGS I, LOCH R, ZALAUQUETT E, VARGAS M,, CONNOLLY S, BHALLA S, HUETE Á.** Multimodality Imaging of Liver Infections: Differential Diagnosis and Potential Pitfalls. *RadioGraphics* 2016; 36:1001–1023
3. **CAI YU-LONG, XIONG XIAN-ZE, LU JIONG, CHENG YAO, YANG CHEN, LIN YI-XIN, ZHANG JIE & CHENG NAN-SHENG:** Percutaneous needle aspiration versus catheter drainage in the management of liver abscess: a systematic review and meta-analysis. *HPB* 2015, 17, 195–201. DOI:10.1111/hpb.12332
4. **LAMAGRANDE OBREGÓN A., SÁNCHEZ BERNAL S., DE DIEGO DÍEZ A., VIDAL TRUEBA H., CRESPO J., PELLÓN R.; SELAYA SANTANDER:** Abscesos hepáticos. Diagnóstico radiológico y tratamiento percutáneo. Poster No.: S-0982 Congress SERAM 2014 DOI 10.1594/seram2014/S-0982
5. **LARDIÈRE-DEGUELTEA S., RAGOTB E., AMROUNA C, K., PIARDIA T., DOKMAKB S., BRUNOC C, O., APPEREA D, F., SIBERT A. C,D, HOFFEFL C., SOMMACALEA D., KIANMANESHA R:** Hepatic abscess: Diagnosis and management *Journal of Visceral Surgery* 2015;152, 231-243
6. **LIU CHANG-HSIEN, GERVAIS DEBRA A., HAHN PETER F., ARELLANO RONALD S., UPPOT RAUL N., AND MUELLER PR.** Percutaneous hepatic abscess drainage: Do multiple Abscesses or Multiloculated Abscesses Preclude Drainage or Affect Outcome?. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20:1059–1065
7. **MALIK AJAZ A, BARI SHAMS UL, ROUF KHAWAJA ABDUL, WANI KHURSHID ALAM.** Pyogenic liver abscess: Changing patterns in approach. *World J Gastrointest Surg* 2010;27- 2(12): 395-401
8. **MAVILIA M,, MOLINA M, WU GY:** The Evolving Nature of Hepatic Abscess: A Review. *Journal of Clinical and Translational Hepatology* 2016; 4:158–168
9. **MIŁEK, T, CIOSTEK, P.** Percutaneous treatment of liver abscess – outcomes. *Gastroenterology Review*, 2019;14(2):129-132.
10. **MORTELE KOENRAAD J. ´, SEGATTO ENRICA, ROS PABLO R..** The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2004; 24:937–955
11. **MUKTHINUTHALAPATI, V., ATTAR, B., PARRA-RODRIGUEZ, L., CABRERA, N., ARAUJO, T. AND GANDHI, S.,** Risk Factors, Management, and Outcomes of Pyogenic Liver Abscess in a US Safety Net Hospital. *Digestive Diseases and Sciences*, 2019;65(5):1529-1538
12. **TAN YU-MENG, CHUNG ALEXANDER YAW-FUI, CHOW PIERCE KAH-HOE, CHEOW PENG-CHUNG, WONG WAI-KEONG, OOI LONDON LUCIEN, SOO KHEE-CHEE** An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005;241: 485–490.
13. **XU, S., SHI, B., CHAO, L., TAN, Y. ZHANG, X.** Prognostic nomogram for the combination therapy of percutaneous catheter drainage and antibiotics in pyogenic liver abscess patients. *Abdominal Radiology*, 2019;45(2):393-402.