

Absceso hepático piógeno productor de gas en paciente diabético

¹Departamento de medicina interna

²Departamento de imagenología

Hospital Regional 1,
Instituto Mexicano del Seguro Social,
Durango, Durango

RESUMEN

El absceso hepático piógeno es una enfermedad que sigue siendo un reto para el clínico, ya que la evolución suele ser grave, el diagnóstico tardío y la mortalidad elevada. La variedad productora de gas no es infrecuente entre los abscesos piógenos: su incidencia es de 7 a 24 %; además, su epidemiología se ha modificado en los últimos años pues anteriormente la mayoría se presentaba en pacientes jóvenes y ahora en los geriátricos con diabetes mellitus, principalmente entre la sexta y séptima década de la vida. Se reseña el caso de una mujer de 71 años de edad, diabética, con diagnóstico de absceso hepático piógeno productor de gas. También se describe la evolución clínica y analizan las pautas terapéuticas.

SUMMARY

Pyogenic liver abscess is still considered a medical challenge due to the seriousness of the clinical course, late diagnosis, and usually high mortality. Gas-forming liver abscess is not uncommon, the incidence among all pyogenic liver abscess is around 7 to 24 %, mostly in individuals in their sixth and seventh decades, and with diabetes mellitus disease. The epidemiology of gas-forming liver abscess has been changing with a shift from young to older diabetic adults. A clinical case of a 71 year old diabetic female with gas-forming liver abscess is presented, we describe the clinical course and treatment is analyzed.

Comunicación con:
Jorge Blas-Macedo.
Tel y fax:
(618) 129 4696
Correo electrónico:
dr_jblas@yahoo.com.mx

Recibido: 7 de agosto de 2006

Aceptado: 20 de febrero de 2007

Introducción

Los abscesos hepáticos amebianos y piógenos son dos de las lesiones que más frecuentemente se identifican en la glándula hepática. Estas entidades tienen similitudes y diferencias importantes, sobre todo de carácter epidemiológico, informándose una presentación mayoritaria para los abscesos de origen amebiano, desde luego vinculada estrechamente a las condiciones sanitarias de cada país.^{1,2}

No obstante los avances en las técnicas diagnósticas y en el tratamiento del absceso hepático, dicha entidad permanece con alto grado de morbilidad y mortalidad, en especial el piógeno productor de gas.

El primer informe de un absceso hepático piógeno productor de gas corresponde a Smith en 1944; desde entonces la mortalidad ha variado disminuyendo de 70-100 % a 10-31 %, debido al diagnóstico temprano, tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo o quirúrgico.^{3,4} Sin embargo, ahora se reconoce que la presentación y frecuencia en el paciente geriátrico han sufrido un cambio, es decir, la signosintomatología puede ser mínima, sobre todo en el paciente diabético con obstrucción en el árbol biliar como origen primario del proceso séptico.⁵

La predisposición en el paciente diabético aún no se encuentra totalmente explicada, ni la diferencia en su presentación clínica en el geriátrico. Sin embargo, en la diabetes mellitus

Palabras clave

- ✓ absceso hepático
- ✓ diabetes
- ✓ *Escherichia coli*

Key words

- ✓ liver abscess
- ✓ diabetes mellitus
- ✓ *Escherichia coli*

se tiene evidencia de alteración en los mecanismos de defensa tales como la quimiotaxis, migración leucocitaria, fagocitosis, etcétera, lo que sumado a un periodo de larga evolución caracterizado por descontrol metabólico constante, explicaría en forma razonable la tendencia a presentarse en este tipo de pacientes. Se ha señalado una sintomatología vaga y resultados de laboratorio inespecíficos, lo cual retrasa la identificación de la enfermedad aun con la ayuda proporcionada por la ultrasonografía y la tomografía computarizada, por lo que se continúa informando cifras elevadas de morbilidad y mortalidad. Se reseña el caso de una paciente geriátrica y diabética con absceso hepático piógeno productor de gas en quien la signosintomatología y los resultados del examen bioquímico difieren de la presentación habitual; se analiza la etiopatogenia y la conducta actual de tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 71 años de edad, con diabetes tipo 2 de 15 años de evolución en tratamiento con 15 mg de glibenclamida cada 24 horas; hospitalizada para colecistectomía convencional por cuadro clínico de colecistitis aguda y litiasis múltiple identificada mediante ultrasonido de vesícula biliar. Durante el transoperatorio existió dificultad técnica para remover la vesícula, exten-

diéndose el tiempo transoperatorio a casi cuatro horas. Luego de ocho días persistió evolución insidiosa sin fiebre, con ingesta deficiente e hiperglucemia; el día nueve de evolución posquirúrgica se inició síndrome de insuficiencia respiratoria, considerándose el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

A la exploración física antes del ingreso a la unidad de cuidados intensivos, se registró tensión arterial de 90/60 mm Hg, frecuencia cardíaca de 115 por minuto, frecuencia respiratoria de 32 por minuto, temperatura de 37 °C. La paciente refirió dolor en sitio de la herida quirúrgica y sed; estaba consciente, polipneica, con palidez de tegumentos, hidratación deficiente, en campos pulmonares con síndrome de derrame pleural derecho, corazón sin soplos o frote pericárdico; abdomen con herida quirúrgica sin evidencia de proceso supurativo, peristalsis presente, sin hepatoesplenomegalia; edema leve en miembros inferiores.

Las pruebas de laboratorio se describen en el cuadro I.

La telerradiografía de tórax mostró opacidad de 90 % en el pulmón derecho, por lo que éste fue puncionado. En el estudio citoquímico se observaron datos compatibles con empiema, se colocó drenaje mediante sonda pleural con obtención de líquido amarillento, que fue enviado a cultivo y antibiograma. El ultrasonido de abdomen superior mostró absceso hepático en ló-

Cuadro I
Hallazgos de laboratorio

Hemoglobina (g/dL)	12	Fosfatasa alcalina (U/L)	389
Hematócrito (%)	36	Tiempo protrombina (sec)	17
Cuenta leucocitaria (mm ³)	8000	Bilirrubina indirecta (mg/dL)	1
Cuenta diferencial (%)		Bilirrubina directa (mg/dL)	.8
Neutrófilos	82.4	AST (U/L)	10
En banda	1.16	ALT (U/L)	7
Linfocitos	10.6	Colesterol (mg/dL)	100
Monocitos	5.54	Triglicéridos (mg/dL)	80
Eosinófilos	1.16	Proteínas totales (g/dL)	4.6
Reticulocitos (%)	1.2	Albumina (g/dL)	2.1
Cuenta plaquetaria (mm ³)	258000	Sodio sérico (mmol/L)	138
Creatinina sérica (mg/dL)	1.6	Potasio sérico (mmol/L)	2.8
Urea sérica (mg/dL)	30	Cloro sérico (mmol/L)	100
Glucosa (mg/dL)	316	Amilasa sérica (U/L)	57

AST = aspartato aminotransferasa, ALT = alanino aminotransferasa

bulo derecho con un diámetro de 10 cm y visible gas en el interior del absceso por tomografía axial computarizada se confirmó gran absceso con gas en su interior (figura 1), por lo que se colocó drenaje guiado por ultrasonido en el sitio del absceso mediante punción percutánea. El drenaje percutáneo no fue satisfactorio, por lo que se decidió drenaje a “cielo abierto”.

Los cultivos tanto del ptoirax como del absceso mostraron *Escherichia coli*; la biopsia hepática no encontró malignidad; los reportes de alfafetoproteína y antígeno carcinoembrionario fueron negativos; la serología fue negativa para amebiasis. El tratamiento antibiótico consistió en cefalosporina de cuarta generación y amikacina.

La recuperación posterior al drenaje del absceso fue evidente, permitiendo el egreso de la paciente por mejoría.

Discusión

El absceso hepático piógeno no representa una enfermedad específica sino el destino final de muchos procesos patológicos, siendo una entidad clínica relacionada con alta morbilidad y mortalidad; se calcula que acontece en ocho de 25 casos por 100 mil admisiones hospitalarias.^{6,7}

La frecuencia del absceso hepático piógeno productor de gas, como el reportado, oscila entre 7 y 24 % de los abscesos piógenos. A partir de la década de 1970 se produjo un aumento en la supervivencia de estos pacientes con la introducción de nuevas técnicas de identificación como la ecografía y la tomografía computarizada,⁸ y nuevos antibióticos y opciones terapéuticas como el drenaje percutáneo y la aspiración;⁹ sin embargo, se siguen señalando cifras de mortalidad entre 10 y 31 %.¹⁰

La invasión bacteriana puede ser por vía biliar, portal, arterial, por traumatismo, de origen criptogénico, y por contigüidad afectando el parénquima hepático. De particular consideración son los abscesos de origen portal, que suelen ser secundarios a infección de un órgano cuyo drenaje venoso desagüe en el sistema portal, de ahí que bien pueda deberse a apendicitis,¹¹ diverticulitis,¹² o posterior a una cirugía anal.¹³ Incluso, en los cada vez más reportados abscesos de causa desconocida (criptogénicos), se ha implicado la participación de la vía portal,

sobre todo en pacientes con enfermedades que se reconocen como predisponentes, entre ellas la cirrosis,¹⁴ el cáncer¹⁵ y la diabetes mellitus, sobre todo cuando existe hiperglucemia sostenida.

La etiopatogenia del absceso hepático piógeno ha variado en las últimas décadas. La evolución de los antibióticos y el tratamiento oportuno y agresivo en las infecciones intraabdominales disminuyeron el ritmo de aparición, pero simultáneamente se incrementó el manejo de las enfermedades biliares complejas con métodos invasivos, lo que propició un nuevo auge de los abscesos hepáticos piógenos, ejemplo de éstos métodos son la colocación de endoprótesis, la quimioterapia intraarterial y los drenajes biliares tanto percutáneos como quirúrgicos;^{16,17} incluso se ha informado de abscesos hepáticos piógenos en hígados trasplantados, situación que se advierte común en el futuro.^{18,19}

Particularmente el absceso hepático piógeno productor de gas se presenta en pacientes portadores de diabetes mellitus, según se deriva del análisis de diversos reportes encontrados en la literatura médica, por lo que la diabetes se considera como un factor de riesgo o predisponente.

Está demostrado que microorganismos como *Escherichia coli* obtienen energía a través de la fermentación de la glucosa, cuyo resulta-

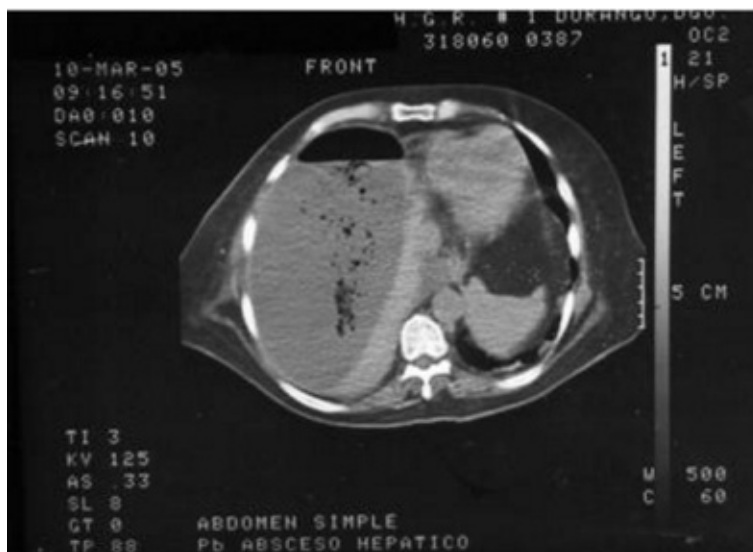


Figura 1. Tomografía computarizada simple de abdomen en la que se observa absceso hepático oval de más de 15 cm de diámetro en el lóbulo derecho, con imagen típica de gas en su interior y nivel hidroaéreo

do final es CO_2 e H_2 .²⁰ Los niveles elevados de glucosa en los tejidos y una inmunidad comprometida favorecen un crecimiento bacteriano óptimo.²¹

Otra condición influyente en el paciente diabético para desarrollar un absceso hepático piógeno productor de gas es la presencia de microangiopatía, su efecto radica en retardar la excreción de productos finales que como resultado dará la acumulación de gas.²²

En resumen, la fermentación de la glucosa es la forma de obtener energía para estos microorganismo (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*), y aunque las vías metabólicas son variadas el resultado final por la ruta seleccionada es el mismo: la producción de H_2 , el cual se acumulará en base a dos condiciones: que exista retardo en su excreción, y que exista aumento en su producción a través de un nivel de glucosa elevado en los tejidos; en un estado donde el pH sea de 6 o menor se formará el ambiente ideal para la producción de gas. Desde luego esta condición fisiopatológica obviamente no es exclusiva del paciente portador de diabetes mellitus y mucho menos cuando se encuentra en condiciones estables, de ahí que cuando se conjunta hiperglucemia e hipoperfusión tisular, se tienen los ingredientes adecuados para la formación de gas a través de los microorganismos mencionados.

En nuestro paciente encontramos *Escherichia coli*, microorganismo más frecuente aislado, al igual que *Klebsiella spp.*, seguidos de otras enterobacterias.²³ En algunas series se menciona la infección polimicrobiana con una frecuencia de 26 a 64 %.²⁴ Cabe mencionar que es inusual que *Escherichia coli* y *Klebsiella spp.* produzcan gas, ya que esta condición se reserva a organismos anaerobios, a menos que las condiciones sean las propicias, como sería el caso del paciente diabético, en específico por el mecanismo que mencionamos.²⁵

La tríada clásica de fiebre, ictericia y dolor ampliamente descrita en la bibliografía, se observa cada vez menos, sobre todo en el paciente geriátrico en quien el cuadro clínico es inespecífico; se han descrito casos hasta de seis meses de evolución sin datos específicos que orientaran el diagnóstico.^{26,27} Existe la certeza que la presentación clínica del absceso hepático piógeno productor de gas ha cambiado, particularmente en

el paciente senil y diabético, como en la paciente que describimos, en quien los datos confundieron a los médicos tratantes.²⁸

Los datos de laboratorio obtenidos en nuestra paciente coinciden con otros reportes. Si bien la hipoalbuminemia y el incremento en la fosfatasa alcalina son consecuencia de la necrosis hepatocelular, es de notar que no son específicos y que pueden estar influidos por otros factores.²⁹

El derrame pleural es un hallazgo en este tipo de pacientes, así como otras anomalías incluyendo la elevación del hemidiafragma derecho o atelectasias basales. Se menciona en la literatura médica que principalmente en el absceso hepático piógeno, entre 25 y 60 % presenta alguna anomalía en la radiografía de tórax.^{30,31}

Varios autores describen el drenaje percutáneo y el tratamiento con antibiótico intravenoso por cuatro semanas como efectivos en la mayoría de los casos, sin embargo, al reconocer el absceso como formador de gas, el clínico debe estar preparado para elegir un drenaje percutáneo efectivo en corto plazo, y optar por una laparotomía y drenaje si no mejora la condición del paciente.^{32,33} Particularmente en este punto, los autores se inclinan a considerar un drenaje quirúrgico, como señala Tan-Yu-Meng y colaboradores,³⁴ sobre todo en abscesos mayores de 5 cm, como el que presentamos, lo cual permite, entre otras ventajas, colocar un drenaje más amplio evitando obstrucción, lo que en ocasiones no es posible con un catéter percutáneo como el conocido como "cola de cochino".

En conclusión, la reseña de nuestro caso intenta alertar al clínico acerca del absceso hepático piógeno, en específico el productor de gas, que adquiere mayor presencia en el paciente geriátrico y diabético como una situación clínica grave, confirmado por producir una mortalidad de 100 % en los casos no tratados. Con el fin de reducir la mortalidad habrá que hacer énfasis en la identificación oportuna del absceso, iniciar una cobertura antibiótica amplia y, sobre todo, el control estricto de la glucemia, aunado a las medidas anteriores, buscar un adecuado drenaje, todo tendiente a facilitar una mejor perfusión tisular, evitando la presencia de sepsis y la consecuente disfunción orgánica y muerte.

Referencias

1. Lodhi S, Sarwari AR, Mozammil M, Salam A, Smego RA. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. *Trop Med Int* 2004;9:718-723.
2. Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TN, Ralls PW. A comparison of amoebic and pyogenic abscess of the liver. *Medicine* 1987;66:472-483.
3. Smith RS. Pyogenic liver abscess in the aged. *Am J Surg* 1944;63:206-213.
4. Hayasahi Y, Uchiyama M, Inokuma T, Torisu M. Gas-containing pyogenic liver abscess: a case report and review of the literature. *Jpn J Surg* 1989;19:74-77.
5. Téllez-Zenteno JF, Torre-Delgadillo A, Uscanga-Domínguez LF. Análisis descriptivo de 41 pacientes con absceso hepático piógeno. *Rev Invest Clin* 2001;53:218-222.
6. Johannsen EC. Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin N Am* 2000;14:547-563.
7. Piveiro-Carrero. Morbidity and mortality in children with pyogenic liver abscess. *Am J Dis Child* 1989;143:1424-1427.
8. Frey CF, ZHU Y, Suzuki M, Isaji S. Liver abscess. *Surg Clin North Am* 1989; 69:259-271.
9. Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess. Changes in etiology, management, and outcome. *Medicine* 1996;75:99-113.
10. Huang CJ, Pitt HA, Lippsett PA, Osterman FA, Lillemoie KD, Cameron JL et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trend over 42 years. *Ann Surg* 1996;223:600-609.
11. Keefer CS. Liver abscess: a review of eighty-five cases. *N Engl J Med* 1934;211:21-24.
12. Wallack MK, Brown AS, Austrian R, Fitts WT. Pyogenic liver abscess secondary to asymptomatic sigmoid diverticulitis. *Ann Surg* 1976;184:241-243.
13. Parikh SR, Molinelli B, Dailey TH. Liver abscess after hemorrhoidectomy. Report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1994;37:185-189.
14. Molle I, Thulstrup AM, Vilstrup H, Sorensen HT. Increased risk and case fatality rate of pyogenic liver abscess in patients with liver cirrhosis: a nationwide study in Denmark. *Gut* 2001;48:260-263.
15. Khardori N, Wong E, Carrasco CH, Wallace S, Patt Y, Bodey GP. Infections associated with biliary drainage procedures in patients with cancer. *Rev Infect Dis* 1991;13 :587-591.
16. Verlenden WL, Frey CF. Management of liver abscess. *Am J Surg* 1980;140:53-59.
17. Matthews JB, Gertsch P, Baer HU, Blumgart LH. Hepatic abscess after biliary tract procedures. *Surg Gynecol Obstet* 1990;170:469-475.
18. Rabkin JM, Orloff Sh, Corless CL, Benner KG, Flora KD, Rosen HR et al. Hepatic allograft abscess with hepatic arterial thrombosis. *Am J Surg* 1998;175:354-359.
19. Brown RKJ, Memsic LDF, Pusey EJ, Dietrich RB, Busuttil RW, Hawkids RA, et al. Hepatic abscess in liver transplantation. Accurate diagnosis and treatment. *Clin Nucl Med* 1986;11:233-236.
20. Huang JJ, Kwchen, MK Ruann. Mixed acid fermentation of glucose as a mechanism of emphysematous urinary tract infection. *J Urol*. 1991;146:148-151.
21. Lee SF, Yoon DK, Kim YK. Emphysematous pyelonephritis. *J Urol* 1997;118:916-918.
22. Hsin-Ling L, Hsin-chun L, How-ran G, Wen-Chien K, Kian-Wen Ch. Clinical significance and mechanism of gas formation of pyogenic liver abscess due to klebsiella pneumoniae. *J Clin Microbiol* 2004;42(6):2783-2785.
23. Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess. Changes in etiology, diagnosis and management. *Ann Surg* 1990;212: 655-662.
24. Chattopadhyay B. Pyogenic liver abscess. *J Infect* 1983;6:5-12.
25. García SL, Rodríguez M, Fernández S. Acute emphysematous cholecistitis. Report of twenty cases. *Hepatogastroenterology* 1999;46:2144-2148.
26. Neoptolemos JP, Macphenson DS, Holn J, Fossard DP. Pyogenic liver abscess: a study of forty-four cases in two centres. *Acta Chir Scand* 1982;148: 415-421.
27. Beaumont DM, Davis M. Clinical presentation of pyogenic liver abscess in the elderly. *Age Ageing* 1985;14:339-344.
28. Sridharan GU, Wilkinson SP, Primrose WR. Pyogenic liver abscess in the elderly. *Age Ageing* 1990;19:199-203.
29. Dori FZ, Dennis LK. Infecciones y abscesos intraabdominales. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, editores. *Principios de medicina interna*. Madrid, España: Interamericana Mc Graw-Hill; 1994. p. 904-907.
30. McDonald ML, Corey GR, Gallis HA, Durack DT. Single and multiple pyogenic liver abscesses. Natural history, diagnosis, and treatment, with emphasis on percutaneous drainage. *Medicine* 1984;63:291-302.

Jorge Blas-Macedo et al.
Absceso hepático piógeno

Jorge Blas-Macedo et al.
Absceso hepático
piógeno

31. Greenstein AJ, Lowenthal D, Hammer GS, et al. Continuing changing patterns of disease in pyogenic liver abscess: A study of 38 patients. *Am J Gastroenterol* 1984;19:217-226.
32. Miedema BW, Dinnen P. The diagnosis and treatment of pyogenic liver abscesses. *Ann Surg* 1984;200:328-334.
33. Mohsen AH, Green ST, Read RC, Mckendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. *QJM* 2002;95(12):797-802.
34. Yu-Meng Tan, Alexander Yaw-Fui Chung, Pierce Kah-Hoe Chow, Peng-Chung Cheow, Wai-Keong Wong, London Lucien Ooi, Khee-Chee Soo. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. *Ann Surg* 2005;241(3):485-490. [\[m\]](#)