

11215



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

ABSCESO HEPATICO PIOGENO

T E S I S

Curso de Especialización en Gastroenterología
Presentada por

DR. JORGE ISAAC DEL CARPIO LAZO



México, D.F.
HOSPITAL GENERAL DE N.
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I) INTRODUCCION -----	Pág. 1
Frecuencia -----	Pág. 1
Etiopatogenia -----	Pág. 1
Microbiología -----	Pág. 2
Anatomía Patológica -----	Pág. 3
Manifestaciones clínicas -----	Pág. 4
Diagnóstico -----	Pág. 5
Tratamiento -----	Pág. 7
II) OBJETIVOS, MATERIAL Y METODOS -----	Pág. 9
III) RESULTADOS -----	Pág. 9
IV) DISCUSION -----	Pág. 25
V) CONCLUSIONES -----	Pág. 27
VI) REFERENCIAS -----	Pág. 28

INTRODUCCION

El absceso es una variedad de inflamación caracterizada por la presencia de pioscitos con licuefacción del tejido necrótico; esta definición es aplicable al absceso hepático piógeno. A diferencia del absceso piógeno, el absceso hepático amibiano no muestra pioscitos y la alteración fundamental es la necrosis colicuativa.

FRECUENCIA: se informa en la literatura mundial de una frecuencia que varía de 4 a 10 por 100,000 admisiones hospitalarias (1,2) y de 1.17 con respecto al número total de necropsias (3). El reciente incremento informado en su frecuencia refleja las mejoras en las técnicas de diagnóstico (4).

ETIOPATOGENIA: las investigaciones experimentales y clínicas han demostrado consistentemente que el hígado sano es estéril, probablemente debido a la protección que proporcionan las células de Kupffer (2). Existen diversas vías por las cuales puede efectuarse la infección del hígado que eventualmente conduce a la formación de abscesos (5).

A) VIA HEMATOGENA: puede ser por:

a) Infección a través de la vena porta: la diseminación por bacterias a través de esta vía, generalmente secundaria a una apendicitis supurada con pyleflebitis, constituía la causa más común en los primeros años del siglo XX, antes del advenimiento de los antibióticos (5,6); actualmente la infección por apendicitis es rara, aproximadamente del 5% (3), sin embargo la diseminación de las bacterias a partir de una diverticulitis colónica, vía sistema portal, es todavía una causa frecuente (7).

Se ha informado también como origen de abscesos hepáticos piógenos a hemorroides trombosadas e infectadas, pancreatitis aguda supurada, colitis ulcerosa e infección umbilical en recién nacidos.

b) Infección a través de la arteria hepática: pueden formarse abscesos hepáticos por una infección que se trasmite vía arteria hepática a consecuencia de procesos sépticos, aparece en niños con leucemia, enfermedades granulomatosas crónicas o inmunocomprometidos. En los adultos la septicemia o bacteremia generalmente tiene origen en la endocarditis bacteriana, infección del pulmón, huesos y oídos.

Con la aparición de cepas bacterianas resistentes a antibióticos, -- las infecciones que antes se trataban con facilidad pueden ahora ser causa de abscesos en el hígado.

B) INFECCION A TRAVES DE LOS CONDUCTOS BILIARES: actualmente, el origen más común de los abscesos hepáticos piógenos es la colangitis ascendente por obstrucción de la vía biliar por un cálculo, -- neoplasia y estenosis post traumática (8).

Las afecciones pueden ser: colecistitis, colelitiasis, colédocolititis, adenocarcinoma de la cabeza del páncreas, de vesícula, del colédoco, del conducto hepático derecho, o del duodeno con invasión a la vía biliar (5).

C) INFECCION DIRECTA: los abscesos pueden ser secundarios a -- heridas; la presencia de un cuerpo extraño en el hígado o a traumatismos de los tipos más variados (9). Ocasionalmente los abscesos pueden ser secuela de colecciones purulentas en la base pulmonar derecha, riñón derecho o subdiafrámicas.

D) ABSCEOS PRIMARIOS DEL HIGADO, IDIOPATICOS O CRIPTOGENETICOS: en alrededor de la mitad de los casos no es posible -- reconocer la infección inicial que dió origen al absceso (10), pudiendo tratarse de lesiones que pasaron inadvertidas o que en el momento de presentarse el absceso, ya estaban curadas; en los casos en que no se demostró el tipo de microorganismo, posiblemente se deba a gérmenes anaerobios, los que actualmente con la utilización de los -- medios de cultivo adecuados se pueden diagnosticar, lo que disminuiría la frecuencia de los abscesos criptogénicos.

MICROBIOLOGIA: antes del advenimiento de los antibióticos los gérmenes Gram positivos eran los que más frecuentemente producían esta -- patología, sin embargo en 1964, Block y col. observaron un aumento -- en el porcentaje de microorganismos Gram negativos, lo que se ha confirmado por estudios recientes.

Las bacterias más comunmente aisladas son las pertenecientes a la -- flora entérica, destaca entre ellas la E. Coli como el organismo más común.

Las bacterias Gram negativas son las más frecuentes y constituyen -- hasta el 67% de los casos (5,11).

Hay otras bacterias Gram negativas además de la E. Coli, como la Klebsiella, Proteus y Pseudomonas que pueden ser importantes en pacientes que desarrollan abscesos mientras están con antimicrobianos por tiempo prolongado, o en pacientes hospitalizados.

El Staphylococcus aureus y el Streptococcus pyogenes deben ser considerados como agentes etiológicos después de un traumatismo o en un paciente inmunosuprimido (2).

Los gérmenes anaerobios más frecuentemente aislados son el estreptococo microaerofílico, Bacteroides fragilis y fusobacterium Nucleatum. Los abscesos informados en el pasado como estériles, probablemente fueron causados por gérmenes anaerobios que no se cultivaron de manera adecuada.

Otros microorganismo que en raras ocasiones producen abscesos hepáticos incluyen Salmonella, Hemófilus, Clostridium, Actinomyces Bovis, - Yersinia.

Existen informes recientes de que el Streptococcus milleri, que es un germen anaerobio, se ha encontrado con mayor frecuencia en los cultivos de pacientes con absceso hepático y que este germen es resistente al metronidazol (12); también se le encontró en abscesos hepáticos piógenos de pacientes que recibían metronidazol por enfermedad de Crohn (13).

ANATOMIA PATOLÓGICA: el hígado con abscesos se encuentra aumentado de tamaño. El lóbulo derecho se afecta con más frecuencia que el izquierdo, lo que quizá se deba a que el lóbulo derecho es más grande y por ello recibe más aporte sanguíneo, también se ha descrito un efecto de corriente, debido a que la sangre de la mesentérica superior por la cual drenan la mayor parte de zonas enfermas, que ocasionan abscesos hepáticos, tiende a entrar al lóbulo derecho; mientras que la corriente esplénica y de la mesentérica inferior preferentemente van hacia el lóbulo izquierdo, sin embargo falta evidencia convincente para esta teoría (2).

Los abscesos pueden ser únicos o múltiples.

Los abscesos criptogénicos y los secundarios a traumatismos, generalmente son únicos, mientras que los debidos a enfermedad del conducto biliar pueden ser únicos o múltiples.

Los pacientes con enfermedades subyacentes graves y con una infección de origen abdominal, pueden tener abscesos pequeños múltiples, que --

son difíciles de diagnosticar, y de drenar y frecuentemente su pronóstico es fatal (14).

El tamaño de los abscesos es variable desde unos pocos milímetros hasta un poco más de un centímetro. En ocasiones pueden confluír, y destruir la pared limitante, formando un absceso único; en otras mantienen su individualidad y presentan al corte el aspecto de un panal de abejas. El absceso hepático en su crecimiento puede destruir la mayor parte del parénquima.

La diseminación directa a partir del hígado puede conducir a la formación de una colección subfrénica o pleuropulmonar.

La extensión al peritoneo o la ruptura a la piel son complicaciones raras.

Cuando los abscesos son secundarios a una pyleflebitis, las ramas de la vena porta aparecen dilatadas y su luz contiene pues y trombos (15).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: los síntomas más frecuentes son, malestar general, anorexia, dolor subcostal derecho, náuseas y vómitos.

El dolor puede exacerbarse con movimientos corporales y respiratorios, por inflamación de la pleura diafragmática, que también puede provocar irritación del nervio frénico, motivo por el cual los pacientes pueden presentar dolor en hombro derecho.

La fiebre es el signo más común y se presenta en el 83% de los casos (16). Cerca de la mitad de los pacientes con absceso hepático tendrán hepatomegalia. La mayoría de los pacientes son vistos con síntomas de 3 semanas de evolución, pero una minoría tienen periodos más largos de sintomatología, en algunos casos, varios meses.

Los datos clínicos de los pacientes con abscesos hepáticos secundarios a colangitis parecen tener un curso más corto, con grandes picos de fiebre e ictericia.

La postración y el estado de choque se presentan en los casos de bacteremia por gérmenes Gram negativos.

Los grandes abscesos del lóbulo derecho pueden dar manifestaciones de disnea, dolor torácico, tos y derrame pleural derechos.

Muchos pacientes no tendrán síntomas y signos que identifiquen al hígado como sitio de infección, algunos aparentemente no tendrán enfermedad predisponente; por todas estas razones, es importante considerar al absceso hepático en el diagnóstico diferencial de los pacientes con fiebre de origen obscuro.

Cuando los abscesos hepáticos piógenos son recurrentes se debe sospechar Enfermedad Granulomatosa Crónica (17).

DIAGNOSTICO.

A) Datos de laboratorio: las anomalías de laboratorio, a menudo, son inespecíficas y generalmente no son de ayuda en el diagnóstico. En la mayoría de los casos las únicas alteraciones son leucocitosis, anemia leve, elevación de la fosfatasa alcalina (18); hipalbuminemia (19), elevación moderada de las transaminasas. Una elevación intensa de la bilirrubina se puede observar cuando los abscesos son secundarios a enfermedad de la vía biliar.

Otros parámetros para el diagnóstico incluyen albúmina sérica, que tiene correlación con el pronóstico y los niveles de Vitamina B 12, - la cual a menudo está elevada en los pacientes más jóvenes, ocasionalmente por arriba de los 2000 pg/ml. Este último hallazgo se atribuye a la necrosis hepática que ocurre en un hígado que era sano previamente.

El hemocultivo positivo, que se encuentra en menos de la mitad de los casos, no sólo indica sepsis, sino que también ayuda en la elección del antimicrobiano.

Con el fin de asegurar el diagnóstico bacteriológico es esencial usar una técnica apropiada, para la obtención de la muestra, en un medio - libre de oxígeno, pronta llegada al laboratorio y un microbiólogo experimentado.

Los cultivos del aspirado hepático generalmente son positivos, aunque el hemocultivo sea negativo, en un artículo reciente que informa sobre 16 pacientes con absceso hepático piógeno en quienes se cultivó - tanto el aspirado del absceso como la muestra de sangre, los hemocultivos fueron negativos en el 69%; mientras que los cultivos del aspirado del absceso fueron negativos sólo en un 19%, de allí la importancia del aspirado del absceso y su cultivo (6).

MÉTODOS DIAGNOSTICOS

En aproximadamente el 50% de los pacientes hay signos radiológicos -- como elevación e hipomovilidad del diafragma derecho, atelectasia, basal, neumonitis y derrame pleural derecho (3,6); pero todos estos hallazgos son inespecíficos.

El gas dentro del parénquima hepático, con o sin niveles de aire o líquido, es el único signo radiológico de un absceso intrahepático (20).

EL GAMMAGRAMA HEPATICO, tiene una sensibilidad de alrededor del 85% - en la identificación de una lesión focal de más de 2 centímetros de diámetro (20), la sensibilidad es baja para lesiones más pequeñas.

El estudio no es invasivo, relativamente barato, sin embargo no puede ser empleado para excluir el diagnóstico, particularmente si el absceso es menor de 2 cm. Además, a menudo está presente un defecto de contracción en el estudio, cuando realmente se encuentran múltiples -- abscesos en la laparatomía. De mayor importancia es que no se puede distinguir un absceso de un tumor, quiste, hematoma, hemangioma u -- otras lesiones benignas que ocupen espacio. Por ello un estudio con -- Te 99 positivo o negativo, debe ser seguido de ultrasonido o tomografía, para conocer más adecuadamente las características de la lesión. En la centellografía con Gallio 67, un absceso piógeno puede aparecer con una área de aumento de captación uniforme o como una área de captación disminuida rodeada por un halo de mayor captación (6).

De la experiencia de Rubinson H.A., Isikoff; la falta completa de captación de Gallio por un absceso debería excluir etiología piógena.

La ULTRASONOGRAFIA del absceso hepático muestra la imagen de una área bien circunscrita, de transmisión aumentada con disminución de la ecogenicidad, algunos abscesos tienen ecos internos. Con esta técnica la cualidad quística es bien apreciada, a pesar que los quistes rara vez son tumorales, se debe considerar la aspiración diagnóstica, ya que se han descrito neoplasias quísticas, particularmente linfomas y sarcomas.

Recientemente Taylor y col. informaron de una eficacia de 96.8% con -- la ultrasonografía en la detección de abscesos pélvicos y abdominales. Ellos y otros autores sugieren por lo tanto que la ultrasonografía sea el procedimiento diagnóstico inicial, cuando se busca un absceso (2). La ultrasonografía puede omitir a los abscesos cuando están en otras -- áreas de ecogenicidad aumentada o disminuida como puede ocurrir en el hígado cirrótico o graso o con dilatación de los conductos biliares. También los estudios falsos negativos pueden ser un problema, y a menudo es difícil distinguir un absceso intrahepático de una cavidad -- perihopática o una asa intestinal llena de líquido. Además la ultrasonografía es menos sensible para las lesiones de la parte superior -

del lóbulo derecho, cerca del diafragma (6).

Ultimamente se ha insistido que el ultrasonido a pesar de las dificultades ya mencionadas, es el primer paso en la investigación del absceso hepático piógeno y que su aspiración mediante agujas y el uso posterior de antibióticos, el tratamiento de elección (21).

La TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA proporciona en casi todas las enfermedades hepáticas focales imágenes de áreas de disminución de la atenuación dentro del parénquima hepático. Las excepciones son calcificaciones dentro de un tumor primario o secundario del hígado, hemorragia de una neoplasia, o hemorragia espontánea o secundaria a trauma; en tales casos el coeficiente de atenuación puede ser superior al del parénquima hepático normal.

Sin embargo, en ocasiones, pequeños abscesos debidos a colangitis ascendente no pueden identificarse por la tomografía axial computada, asimismo la infiltración grasa dificulta la identificación del absceso hepático piógeno, en estos casos a veces su diagnóstico es más fácil por ultrasonografía (20).

La tomografía computada es el método diagnóstico de mayor sensibilidad y también se le emplea para dirigir los drenajes percutáneos de los abscesos, lo que ha permitido mejoras ostensibles en el tratamiento, limitando así cada vez más el uso de drenaje quirúrgico (22).

La ANGIOGRAFIA HEPÁTICA continúa siendo un excelente estudio complementario para demostrar la naturaleza de una lesión hepática y ayuda a planear el abordaje quirúrgico (23).

TRATAMIENTO

Hay acuerdo universal, que los antibióticos son un componente integral del manejo, pero el consenso no ha alcanzado una elección óptima de la medicación. Sin embargo estudios experimentales sostienen la tradición clínica del uso de agentes efectivos contra gérmenes aerobios y anaerobios. En ratas a las que se desarrollaron experimentalmente abscesos hepáticos piógenos, se ha observado que la Gentamicina sola, disminuye la mortalidad temprana, pero permanece alta la frecuencia de formación de abscesos tardíos. Por otro lado si sólo se administra Clindamicina la mortalidad aguda permanece casi alrededor del 30%, sin embargo la frecuencia de abscesos tardíos decae a un 5%.

Como se podría esperar, si se administran las dos drogas juntas, tanto la frecuencia de muerte temprana como la formación de abscesos tardíos disminuye notablemente.

Por ello se aboga por la combinación de antibióticos, ya sea con Ampicilina, Amikacina o algún aminoglucósido (Tobramicina, etc), que sirven para cubrir gérmenes aerobios y Clindamicina, Cloranfenicol o Metronidazol contra gérmenes anaerobios (24). Más recientemente una segunda generación (Cefaloxitina) y una tercera generación (Cefotaxima) de las Cefalosporinas han demostrado que tienen efecto sobre ambos tipos de gérmenes.

Con frecuencia se agrega Penicilina para cubrir al *Streptococo fecalis*. En situaciones especiales como después de un trauma o en el huésped inmunodeprimido, se debe tener cobertura contra el *Stafilococo aureus*.

Cualquiera que sea la elección inicial en cuanto a los antimicrobianos, la elección final debe regirse por los organismos aislados (cultivo de sangre y del líquido del drenaje del absceso); teniendo siempre en cuenta que muchos laboratorios microbiológicos clínicos, son incapaces de excluir confiablemente a los organismos anaeróbicos; todas estas medidas permiten que el absceso hepático piógeno pueda ser manejado "médicamente", y la intervención quirúrgica se requiera sólo ocasionalmente (25).

Hasta hace poco se decía que el manejo de los abscesos hepáticos piógenos, era el drenaje quirúrgico, lo que estaba asociado a un alto índice de complicaciones por lo que el drenaje percutáneo dirigido es una alternativa útil.

La idea del drenaje percutáneo fue introducida por Mc Fadzean en 1953, sin embargo hasta los informes de la última década, se demuestra la efectividad del drenaje cerrado no quirúrgico, realizado bajo la guía de la tomografía axial computada, del ultrasonido o de la centellografía.

Para el uso con buenos resultados de antibióticos sin drenaje, en pequeños abscesos hepáticos múltiples, se debe demostrar la ausencia de obstrucción en la vía biliar y que la respuesta sea adecuadamente monitoreada, de esta forma podemos concluir que el drenaje es aconsejable, EXCEPTO bajo circunstancias especiales, tales como abscesos múltiples, no fáciles de drenaje, enfermedad subyacente severa y curso exitoso de antibióticos antes de que se estableciera el diagnóstico

co de absceso hepático.

Además en los casos de obstrucción en la vía biliar es esencial su drenaje por la realización de papilotomía endoscópica o laparatomía. Se recomienda que se administren antibióticos por lo menos durante 6 semanas, inicialmente por vía endovenosa y posteriormente por vía oral.

OBJETIVOS

Conocer la frecuencia y características de los abscesos hepáticos piógenos en material de autopsia y compararlos con los abscesos de etiología amibiana.

MATERIAL Y METODOS.- Se revisaron 11,189 protocolos de autopsia practicadas en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1963 a 1982.

De los 260 casos de abscesos piógenos se analizaron los últimos 100, por considerarla una muestra representativa (Gráfica 1).

RESULTADOS

FRECUENCIA: se encontraron 319 casos de abscesos hepáticos amibianos, lo que correspondió al 2.85% del total de autopsias efectuadas y 260 de abscesos hepáticos piógenos, lo que correspondió al 2.32%, con una relación entre ellos de 1.2:1; se presentaron 16 casos por año de absceso hepático amibiano, y 13 de abscesos piógenos (Gráfica 2).

SEXO: de los cien casos analizados, 52 fueron del sexo masculino y 48 del femenino.

EDAD: la distribución por edades fue la siguiente: (Gráfica 3).

0 - 20 años	1 caso
21 - 40 años	17 casos
41 - 60 años	46 casos
61 - 80 años	33 casos
81 -100 años	3 casos

El promedio de edad fue de 54 y osciló entre 20 y 90 años.

SINTOMAS Y SIGNOS: fiebre e ictericia fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes y se encontraron en 54 y 46 pacientes respectivamente; color en cuadrante superior derecho en 30, hepatomegalia en 24, coluria en 20, vómitos en 16 y baja de peso en 16 (Gráfica 4).

NUMERO, LOCALIZACION Y ORIGEN: fueron únicos en 24 pacientes y múltiples en 76.

Se localizaron en el lóbulo derecho en 37 pacientes, en el lóbulo izquierdo en 9 y en ambos lóbulos en 54.

Su origen fue una Colangitis ascendente en 31 casos, Criptogenético en 25, Colecistitis en 18, Pileflebitis en 8 y otros en 14 (Septicemia, pielonefritis, hígado poliquístico, etc).

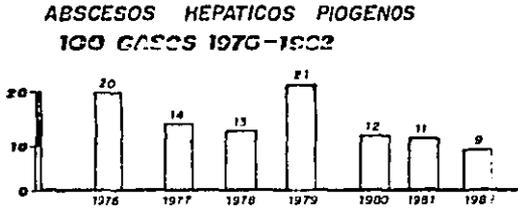
BACTERIOLOGIA: en 37 casos se encontraron los siguientes gérmenes:

Escherichia Coli	12
Pseudomona Aeruginosa	5
Estafilococo Aureus	4
Kliebsella sp	4
Proteus Mirabilis	3
Enterobacter	3
Salmonella	2
Clostridium	2
Actinomyces Bovis	1
Entreptococo Epidermidis	1

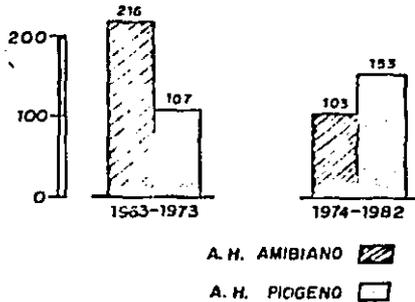
En el resto de los casos se realizó la tinción de Gram y se encontraron 76% Gram negativos y 24% Gram positivos.

FACTORES PREDISONENTES: los más frecuentes fueron Diabetes Mellitus en 32 pacientes, inmunosupresión en 8, pacientes quiernos recibieron corticoides y antimetabolitos; Neoplasia en 8 ; alcoholismo y desnutrición en 8.

GRAFICA 1



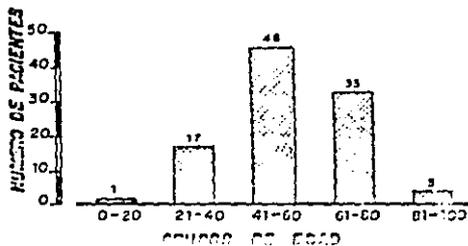
ABSCESOS HEPATICOS PIOGENOS



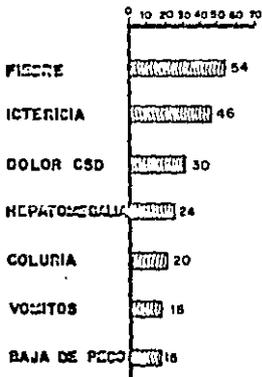
GRAFICA 2

GRAFICA 3

ABSCESOS HEPATICOS PIOGENOS
DISTRIBUCION POR EDAD



ABSCESOS HEPATICOS PIOGENOS
CANTIDAD Y SIGNOS



GRAFICA 4

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Entre los datos radiológicos tenemos en la teleradiografía de tórax, elevación del hemidiafragma derecho y derrame pleural del mismo lado, en la Placa Simple de Abdomen, gas dentro del parénquima hepático con o sin niveles de aire o líquido. (Figuras 1 y 2).

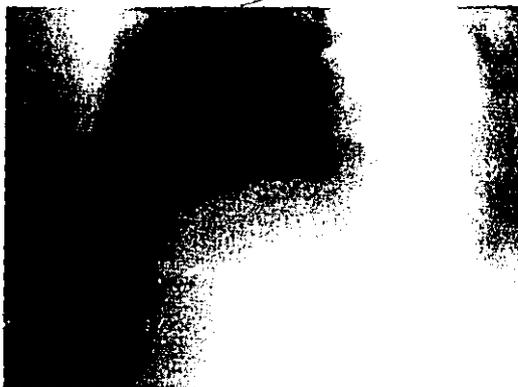


FIGURA 1 : radiografía simple del Abdomen en posición de pie: muestra imagen aérea con nivel líquido infradiaphragmático.



FIGURA 2 : COLON POR ENEMA: se observa en el hipocondrio derecho imágenes aéreas de contornos irregulares (lóbulo hepático derecho).

CENTELLOGRAFIA HEPATICA: es de utilidad, ya que muestra defectos de captación del radiofármaco (Figura 3 y 4).

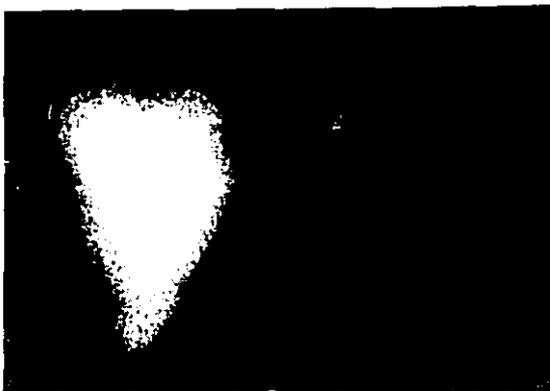


FIGURA 3 : Gammagrama hepático con Tc 99 que muestra lesiones ocupantes de espacio en cúpula de lóbulo derecho y casi todo el lóbulo izquierdo.



FIGURA 4: Gammagrama hepático para estudio de vascularidad con ^{99m}Tc marcados con ^{99}Tc ; se observan lesiones ocupantes de espacio no vascularizadas en lóbulos derecho e izquierdo.

ULTRASONIDO: es útil en el diagnóstico y punción dirigida del absceso (Figura 5 y 6).

E. HERNANDEZ DALYB BALDINA URILEY 2001082
167.38-3482 NUM 3959 82 HIGADO TRANSVERSAL.



FIGURA 5: ULTRASONIDO: en el lóbulo hepático derecho existe una masa ecolúcida por la presencia de líquido, contiene ecos en su interior, probablemente secundarios a detritus celulares y necrosis.

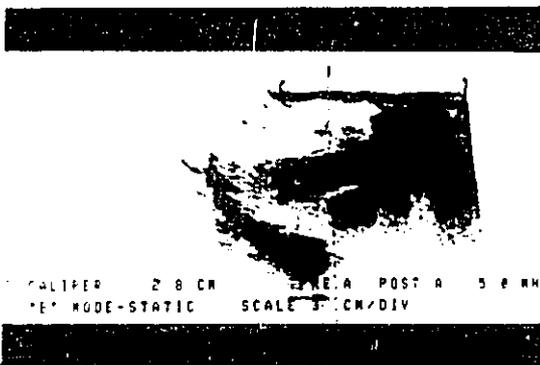


FIGURA 6: imagen de ultrasonido similar a la anterior que muestra la realización de mediciones que permiten posteriormente la punción hepática, cultivo, etc.

TOMOGRAPÍA AXIAL COMPUTADA: (TAC) : demostró su utilidad tanto en el diagnóstico como en la punción (Figura 7).



FIGURA 7: Tomografía axial computada: presencia de dos lesiones hipodensas en lóbulo derecho y una en lóbulo izquierdo.

ANATOMIA PATOLOGICA: se encontraron diversas lesiones entre ellas :
(Figuras 8, 9, 10, 11 y 12).



FIGURA 8: Abscesos múltiples subcapsulares de 1 a 3 mm de diámetro.



FIGURA 9: múltiples abscesos colangíticos con trombos en vena porta
(caso de pyleflebitis).



FIGURA 10: Se observa en lóbulo izquierdo cavidades pequeñas confluentes ocupadas por material purulento.



FIGURA 11: Cavidades pequenas confluentes de material purulento.



FIGURA 12: Cavidades pequeñas confluentes de material purulento en la que se observa ruptura de absceso a cavidad peritoneal.

DISCUSION

Se encontró una relación de 1.2:1, entre abscesos hepáticos amibianos y piógenos, en este aspecto cabe aclarar que el estudio se efectuó en material de autopsia y que esta revisión se realizó en un hospital de concentración (tercer nivel), pero la frecuencia del Absceso Hepático Amibiano, sigue siendo alta; pero actualmente estos casos se atienden en hospitales de clínicas de primero y segundo nivel, su diagnóstico se efectúa con relativa facilidad y el tratamiento generalmente es -- adecuado; es por ello que en el periodo de 1974 a 1982 se advierte, -- en casos de autopsia, un predominio del absceso hepático piógeno sobre el amibiano (Gráfica 2).

Respecto a SEXO se encontró que 52 pacientes correspondieron al sexo masculino y 48 al femenino, no existiendo diferencia significativa; -- situación que sí existe en el absceso hepático amibiano siendo la relación de 4.2 a 1, siendo la mayor frecuencia en el sexo masculino.

El grupo de EDAD que presentó un mayor número de casos fue el de 41 a 60 años, lo que coincide con informes recientes (18).

Los síntomas y signos son los que clásicamente aparecen en la literatura médica mundial.

Los abscesos fueron UNICOS en 24 y MULTIPLES en 76, en estos últimos fue muy frecuente el cuadro de colangitis, secundaria a obstrucción -- de vías biliares.

En cuanto al ORIGEN, la colangitis ascendente se encontró en 31 casos, lo cual coincide con la literatura mundial y se establece que, a diferencia de lo que sucedía antiguamente los casos secundarios a Apendicitis ya no ocupan un lugar preponderante.

BACTERIOLOGIA: sólo en 37 casos se encontró en el protocolo de autopsia información con respecto al germen causal y coincidentemente con -- la literatura; la E. Coli ocupó el primer lugar. Son los gérmenes -- Gram negativos los que con mayor frecuencia son los responsables de -- los abscesos hepáticos piógenos.

La diabetes Mellitus fue el padecimiento predisponente más frecuente, ya que una tercera parte de los pacientes padecían esta enfermedad.

La toleradiografía de tórax y la placa simple del Abdomen son útiles en el diagnóstico así como los métodos de imágenes como son: La Medicina Nuclear, el Ultrasonido y la Tomografía Computada, estos últimos no sólo son de ayuda diagnóstica sino también terapéutica ya que permiten una punción dirigida, para obtener muestras para estudio bacte-

riológico, permiten efectuar punciones repetidas y es posible instalar catéteres para drenaje.

El diagnóstico clínico sólo se hizo en el 14% de los pacientes, lo cual también está de acuerdo con los informes de la literatura médica mundial.

CONCLUSIONES

De los 11,189 protocolos de autopsia que se revisaron, se encontraron:

- 260 casos de abscesos hepáticos piógenos, lo que correspondió al 2.32%, con una frecuencia promedio de 13 casos por año.
- 319 casos de abscesos hepáticos amibianos, o sea el 2.85%, con una frecuencia promedio de 16 casos por año.
- La causa más frecuente del absceso hepático piógeno fue la colangitis ascendente.
- La mayoría de los abscesos piógenos son múltiples y se localizan en ambos lóbulos.
- La Diabetes Mellitus fue el padecimiento predisponente más común.
- El diagnóstico clínico sólo se efectuó en el 14% de los casos.

REFERENCIAS

- 1.- Neoptolemos J.P, Macpherson DS, Holm J. and Fossard D.P. Pyogenic Liver Abscess: A study of forty-four cases in two centres. *Acta Chir Scand* 1982;148:415-421.
- 2.- Kandel G.; Marcon NE; Pyogenic Liver Abscess:New concepts of an - old disease. *Am J Gastroenterol.* 1984; 79: 65-71.
- 3.- Kravets D., Abscesos Hepáticos Piógenos En: Cantor D. y Grossmann R. Eds. *Tratado de Gastroenterología y Hepatología.* Barcelona:Edi torial Salvat 1982,899-905.
- 4.- Greenstein A.J; Lowental D; Hammer GS; Shaffner F.;Aufses A.H Jr. Continuing changing patterns of disease in pyogenic liver.*Am.J. Gastroenterol* 1984;79: 217-226.
- 5.- Willard John; Abscesos Piógenos del Hígado En Bockus Henry, Gas - troenterología Barcelona. Salvat Editores, S.A. 1976, 512-527.
- 6.- Stonson EF; Eckert T. Pyogenic Liver abscess. *Arch. Intern.Med.* - 1983;143:126-128.
- 7.- Liebert C. Hepatic Abscess Resulting from asymptomatic Diverticu - litis of the Sigmoid Colon. *Southern Medical Journal* 1981;74:71-73.
- 8.- Sherlock S. El hígado en las infecciones. En Sherlock S. eds. *Enfer medades del Hígado y del Sistema biliar.* Buenos Aires Editorial -- Beta 1976:509-513.
- 9.- Eng. R.; Tecson-Tumang F, Corrao H. Blunt Trauma and Liver Abscess. *Am J Gastroenterol* 1981;76:252-255.
- 10.- Alberti-Flor J, Hernández M. Pyogenic Liver Abscess. *Am Fam Physi cian* 1983,28:169-171.
- 11.- Barbour G. and Juniper K. A clinical comparison of aerobic and pyo genic abscess of the liver in sixty-six patients. *Am J Med.* 1972; 53:323-334.
- 12.- Allison HE, Imelman E.J; Forder A.A. Pyogenic liver abscess cau sed by *Streptococcus milleri*. *SA Medical Journal* 1984;65:432-435.
- 13.- Hatoff D. Perinatal Crohn's Disease complicated by Pyogenic Liver Abscess during Nitronidazole Therapy. *Gastroenterology* 1983,85: 194-195.
- 14.- Hill F, Laws H. Pyogenic Hepatic Abscesses. *The American Surgeon* 1982,48:49-53.
- 15.- Stanley L. Robbins. *Tratado de Patología.* México. Editorial Inter americana, S.A. 1968, 834-835.
- 16.- Northover JMA, Jones Dawson and Williams R. Difficulties in the - diagnosis and management of pyogenic liver abscess. *Br. J.Surg.* - 1982,69:40-51.
- 17.- Perry H, Boulanger M, Pennoyer D. Chronic Granulomatous Disease - in an Adult with recurrent abscesses.*Arch.Surg* 1980,115:200-202.
- 18.- Mc Donald K. ;Corey R. ; Gallis H. Single and Multiple Pyogenic -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 29 -

Liver Abscesses. Medicine 1984,63:291-302.

- 19.- Verlenden WL.;Frey CF. Management of liver abscess. Am J. Surg 1980,140:53-59.
- 20.- Rubinson HA,Isikoff MB,Hill MC. Diagnostic imaging of hepatic - abscesses: a retrospective analysis. AJR 1980,135:735-745.
- 21.- Berger L. Osborne D.,Treatment of pyogenic liver abscesses by percutaneous needle aspiration. Lancet 1982,16:132-134.
- 22.- Sheinfeld AM, Ateiner AE,Rivkin LB, Deamber RH,Shenagh ON,Dolberg MS. Transcutaneous drainage of abscesses of the liver guided by computed tomography Scan. Surg gynecol. Obstet. 1982,155:622-666.
- 23.- Freeny P. Acute Pyogenic Hepatitis:Sonographic and Angiographic Findings AJR 1980,135:388-391.
- 24.- Dietrick R. Experience with liver abscess. The Am J of surgery 1984,147:288-291.
- 25.- Herbert D. ,Rothman J.,Simmons F. Pyogenic Liver Abscess:Success-
ful non-surgical Therapy. Lancet 1982,16:134-136.