

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN No. 3 DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

ABSCESO HEPÁTICO PIOGENO:
EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS
EN EL MANEJO

TESIS

QUE PRESENTA
DRA. ALICIA ESTRADA CASTELLANOS
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL

ASESOR: DR. JOSÉ LUIS MARTÍNEZ ORDAZ



MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES
JEFE DEL SERVICIO DE GASTROCIROGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXXI



REVISADO
27 SEP 2004
DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA



DR. JOSE LUIS MARTINEZ ORDAZ
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIROGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXXI

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
RESULTADOS	27
DISCUSIÓN	37
ANEXOS	41
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	43

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Alicia Estrada

Castellanos

FECHA: 27 / septiembre / 2004

FIRMA: _____



RESUMEN

En la era preantibiótica, la etiología más frecuente del absceso hepático fue la pyleflebitis, siendo afectados predominantemente pacientes jóvenes, sin embargo, con el advenimiento de los antibióticos, la población afectada y el origen de este tipo de abscesos han tenido cambios fundamentales, siendo al momento el origen más frecuente la patología de la vía biliar, afectando a población de mayor edad.

La etiología de este tipo de abscesos se divide en seis orígenes principales: biliar, portal, arterial, extensión directa, traumática y criptogénica. Los principales microorganismos aislados son bacterias entéricas gramnegativas como E. Coli, Klebsiella, enterobacter entre otras; dentro de los aerobios grampositivos más frecuentemente aislados están especies de Staphylococcus y Streptococcus; y se ha incrementado el aislamiento de agentes micóticos, por la mayor asociación con enfermedades que afectan la respuesta inmune.

El cuadro clínico de presentación es muy inespecífico, siendo los principales signos y síntomas el dolor abdominal localizado predominantemente en hipocondrio derecho, fiebre y ataque al estado general y dentro de los hallazgos de laboratorio más frecuentes se encuentran: leucocitosis, hipoalbuminemia y anemia.

El diagnóstico de esta patología ha mejorado gracias a estudios de imagen, como el ultrasonido y la tomografía, que se consideran de elección para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes, con lo cual ha mejorado su pronóstico y sobre vida. Es importante recordar que la antibioticoterapia y un adecuado drenaje, son la piedra angular del tratamiento.

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es revisar la experiencia en el manejo de los pacientes con absceso hepático piógeno durante los últimos 5 años e identificar los factores asociados a un incremento en la mortalidad.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo. Se realizó un análisis univariado mediante el test de t de student para las variables continuas y de chi cuadrada para las variables categóricas.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio a un total de 68 pacientes, (M: F 38:30), con rangos de edad de 18-93 años, y una media de edad de 55.5 años. Los signos y síntomas más frecuentemente encontrados, al ingreso fueron: dolor abdominal (91.17%), hipersensibilidad en el hipocondrio derecho (82.35%), y fiebre (79.41%)(tabla 1).

El antecedente de Diabetes Mellitus, estuvo presente en 33.8%, un 30.88% de los pacientes tenían antecedente de cirugía hepatobiliar. Las anomalías de laboratorio más frecuentemente encontradas fueron: elevación de fosfatasa alcalina y gama glutamil traspeptidasa en el 100% de los pacientes, hiperglucemia en 95.5%, leucocitosis y elevación del BUN en 91.1%, Hipoalbuminemia en el 73.5% (tabla 3).

La etiología más frecuente fue la biliar(55.8%), seguida por la vía portal(23.52%). Los microorganismos aislados más frecuentemente fueron E. Coli en (30.88%), Klebsiella pneumoniae en(20.58%). El tratamiento que menor mortalidad presentó fue el de aspiración mas drenaje y antibiótico(0%).

CONCLUSIÓN

Los factores que se asociaron con mortalidad hospitalaria fueron: Sexo femenino, ruptura del absceso, laparotomía de emergencia, enfermedad maligna hepatobiliar asociada, hemoglobina baja, bilirrubina mayor de 2mg/dl, glucosa mayor de 130mg/dl y tiempos de coagulación prolongados.

INTRODUCCIÓN

Las descripciones de los abscesos piógenos datan de Hipócrates, aproximadamente 400 años a.C. John Bright proporcionó la primera descripción de la enfermedad en la medicina moderna en su discurso sobre la ictericia en 1836. Se acredita a Waller y, más tarde, a Dieulafoy, el reconocimiento de la asociación de los abscesos hepáticos en pacientes con apendicitis y pyleflebitis (1). En 1938, Ochsner y col. brindaron una revisión colectiva hito de los abscesos hepáticos piógenos (AHP) en la era preantibiótica. En este estudio, se estableció a la apendicitis como el sitio más frecuente de origen de la infección. (2) Con el advenimiento de los antibióticos en la era moderna, ha ocurrido un cambio fundamental tanto en la etiología de los AHP como en la población de pacientes afectada (3,). En la actualidad, las vías biliares sobrepasan a todas las otras localizaciones como la fuente más frecuente de AHP. La mayoría de los pacientes son ahora ancianos y debilitados y muchos sufren un proceso maligno coexistente (1, 4,5).

En el hígado, la célula de Kupffer funciona como barrera primaria y filtro para la depuración de microorganismos de las fuentes arterial, venosa, biliar y local. Se cree que los AHP ocurren cuando esta depuración hepática normal fracasa o es sobrepasada. Tradicionalmente las etiologías de los AHP se dividen en seis categorías: biliar, portal, arterial, extensión directa, traumática y criptogénica. Las enfermedades del sistema biliar explican actualmente alrededor del 40% de los AHP, la fuente venosa portal originada de patología intestinal en el 20% de los pacientes, la fuente arterial un 12%, extensión directa 6%, lesiones traumáticas del hígado 4%, y criptogénica en alrededor de 20%(6).

La incidencia de los AHP se ha mantenido constante durante los últimos 100 años, tanto en las series de necropsias como en los ingresos hospitalarios, la cual varía desde 0.2% hasta 1.5%. Actualmente los ancianos tienen el mayor riesgo de desarrollar AHP, con una incidencia pico de la enfermedad en la séptima década; no existe diferencia en cuanto a sexo o raza (1, 5,7).

Los trastornos comórbidos asociados con los AHP difieren por grupo etario. Los niños más pequeños que manifiestan anomalías de las defensas del huésped o trastornos inmunológicos, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), leucemia y otros procesos malignos tienen riesgo elevado de desarrollar AHP. En los adultos los AHP se relacionan con enfermedades crónicas y compromiso inmunológico. Así mismo, son más frecuentes en pacientes con ictericia, diabetes mellitus, cirrosis hepática, pancreatitis crónica, enfermedad ulcerosa péptica, pielonefritis crónica, y enfermedad intestinal inflamatoria (5,8). Se presentan cánceres de órganos sólidos, leucemias y linfomas en el 17-36% de los pacientes con AHP. El uso de agentes quimioterápicos, esteroides y otros medicamentos inmunosupresores pueden ser responsables de esta asociación. En pacientes con SIDA esta se ha asociado en forma creciente con AHP (8, 9,10, 11,12).

En general, los abscesos hepáticos portales, traumáticos y criptogénicos son solitarios y grandes, mientras que los biliares y arteriales son múltiples y pequeños. En forma global, estos abscesos se localizan en el lóbulo hepático derecho en el 65% de los casos y la mayoría son solitarios. El lóbulo izquierdo es el único afectado en el 12% y el 23% son bilaterales. Hay enfermedad bilateral en el 90% de los casos, con un origen biliar o arterial de infección y se distribuyen a lo largo de las ramas terminales de la tríada

portal. Los AHP de fuentes intraabdominales tienen una tendencia a desarrollarse en el lóbulo hepático derecho (1, 7,9).

Se aíslan bacterias entéricas gramnegativas, como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y especies de *Proteus* en el 50-75% de los AHP., bacterias anaerobias, como *Bacteroides*, *Clostridium*, *fusobacterium*, *Actinomyces* y *Peptostreptococcus* en el 40-50% de los pacientes. Aerobios grampositivos, principalmente especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus*, en el 30% de los abscesos, aproximadamente el 25% de los AHP que se producen en centros de tercer nivel pueden tener como etiología una infección micótica (5, 9, 13, 14,15). Los abscesos hepáticos estériles, que se comportan como infecciones microbianas, pero no arrojan microorganismos en el cultivo, han disminuido en incidencia en hasta un 7%, debido a las mejoras de las técnicas de cultivo (5).

La presentación clínica de los AHP, ha cambiado desde la revisión de Ochsner en 1938(2). Los síntomas y los signos del AHP, con frecuencia son inespecíficos, casi todos los pacientes manifiestan síntomas por menos de 2 semanas, pero la evolución es mas indolente en alrededor de un tercio de los individuos. Los pacientes con estas evoluciones crónicas típicamente tienen AHP solitarios. La fiebre es el síntoma más frecuente, se halla en más del 80% de los pacientes y es típicamente de naturaleza sostenida, menos del 25% refieren el patrón clásico de fiebre en picos asociado a otros abscesos abdominales y el 10% están afebriles cuando son evaluados. Más del 50% tiene dolor en el hipocondrio derecho, malestar general, náuseas y vómitos. Prurito, secundario a la ictericia obstructiva y la diarrea son raros pero importantes en los AHP. Hepatomegalia y sensibilidad a la palpación en hipocondrio derecho son los únicos

hallazgos físicos constantes (1, 3, 5, 9,14). Otros signos menos frecuentes son masa en hipocondrio derecho, ascitis, ictericia y derrame pleural derecho. Estos procesos ocurren aproximadamente en el 25% de los pacientes (14).

No existe una prueba específica del laboratorio que pueda diagnosticar siempre la enfermedad. En casos no complicados, se presenta leucocitosis con desplazamiento a la izquierda en dos tercios de los pacientes, la anemia y la hipoalbuminemia también son frecuentes, particularmente en las presentaciones más crónicas. Se detectan elevaciones de fosfatasa alcalina y gamaglutamiltranspeptidasa aproximadamente en el 90% de los individuos. Más del 25% de los pacientes tiene hiperbilirrubinemia, asociada en general a enfermedad subyacente de las vías biliares como etiología (1, 5, 6, 7,9). Asimismo se han reportado algunas anormalidades de laboratorio asociadas con mal pronóstico en los pacientes con AHP., que incluyen transaminasa glutámico oxalacética elevada, hiperbilirrubinemia, leucocitosis con desplazamiento hacia la izquierda e hipoalbuminemia (6,14). Los hemocultivos resultan positivos en hasta 50% en los casos en que se obtienen antes de la antibiótico terapia, los cuales reportan generalmente microorganismos únicos. La bacteremia polimicrobiana, es infrecuente, pero se asocia a una tasa de mortalidad elevada (15).

El diagnóstico del AHP en casi todos los casos se basa en estudios de imágenes radiológicas no invasivas. La Ecografía y Tomografía computarizada (TC) son exámenes útiles capaces de establecer el diagnóstico, así como, para guiar la aspiración de la cavidad del absceso, también se pueden colocar catéteres para drenaje percutáneo. También son útiles para documentar la resolución del absceso durante el tratamiento. El ultrasonido tiene una sensibilidad comunicada entre 85% y 95%. Puede identificar

lesiones mayores de 2cm de diámetro, es más útil para diferenciar las masas quísticas de las sólidas y es más sensible que la TC para diagnosticar cálculos. La TC es el estudio más eficaz para el diagnóstico, por lo tanto es el estudio de elección para la evaluación inicial en sospecha de un AHP. Comparada con la ecografía, la TC tiene varias ventajas, como un mejor diagnóstico de la patología concomitante y causal, tiene una sensibilidad de 95%. Detecta abscesos desde 0.5cm. de diámetro y aun menores con administración de contraste arterial o con TC helicoidales con contraste (8, 16, 17,18).

La resonancia magnética (RM) puede detectar abscesos de hasta 0.3cm de diámetro, define mejor la anatomía venosa hepática, por lo que se sugiere para los pacientes que necesitaran de una resección hepática para tratar un absceso. Los centellogramas han sido desplazados por la TC y Ecografía, si bien tiene una sensibilidad que varía de entre 80 a 97%(17). Las radiografías de tórax son anormales aproximadamente en el 50% y muestran hallazgos inespecíficos, de derrame pleural derecho, atelectasias o hemidiafragma derecho elevado. Con menor frecuencia hallazgos como gas en el hipocondrio derecho, niveles hidroaereos dentro del absceso o íleo. (19). Pueden estar indicados estudios como Colangiografía retrograda endoscópica o colangiografía percutánea, para los casos de sospecha de etiología biliar. La colangiografía mostrará una anomalía hasta de 60% de estos pacientes (1, 5, 9,14).

La piedra fundamental para el manejo del AHP es una antibioterapia apropiada y el rápido drenaje de la colección purulenta. Así como descubrir y tratar el origen del absceso para una curación satisfactoria. En la actualidad las técnicas percutáneas son seguras y tienen tasas de éxito aceptables. Hoy, la cirugía se reserva principalmente para

los fracasos terapéuticos del drenaje percutáneo o para pacientes con patología intraabdominal coexistente (1, 5, 6, 8,9)

El tratamiento empírico inicial es prudente en la mayoría de los casos. Se debe iniciar una cobertura de amplio espectro con antibióticos eficaces contra bacilos gramnegativos, especies de estreptococos y anaerobios que se continúa hasta aislar los microorganismos definitivos y establecer sus sensibilidades. Los regímenes consisten en una penicilina sintética de amplio espectro, un aminoglucósido y metronidazol. Otros esquemas que han probado ser efectivos son quinolonas más metronidazol, en los casos que han presentado toxicidad a los aminoglucósidos una alternativa es sustituirlos por imipenem o una cefalosporina de tercera generación. Con respecto a la duración del tratamiento, esto puede variar desde 4 a 6 semanas (1, 5, 9, 10, 13, 14,15), sin embargo algunos estudios sugieren, que cuando los AHP son drenados en forma adecuada solo se necesitan de 2 semanas de antibióticos, por lo que se debe individualizar la duración del tratamiento para cada paciente con AHP (14).

Los pacientes con abscesos múltiples y pequeños (<1.5cm de diámetro), no complicados por enfermedad quirúrgica subyacente, son tratados mejor con varias semanas de administración de antibióticos (8,14). Por último la mayoría de los abscesos micóticos son miliares; por lo tanto, no son posibles de drenaje percutáneo ni quirúrgico. Es apropiado el tratamiento prolongado con un agente antimicótico sistémico (20).

La aspiración con antibiótico terapia simultánea puede ser útil en pacientes jóvenes, y por otra parte sanos, con un absceso solitario y sin patología intraabdominal coexistente. No parece tener un papel para los pacientes ancianos, debilitados o los que

tienen un proceso maligno o una enfermedad de las vías biliares subyacentes. Ya que en estos se presentan tasas más altas de morbimortalidad, cuando son tratados solo con aspiración que los más jóvenes y, a menudo, necesitan manejos más agresivos (16).

La mayoría de los autores recomiendan ahora el drenaje percutáneo como manejo inicial esencialmente para todos los pacientes con AHP. El papel del drenaje percutáneo ha sido más útil para los pacientes con enfermedad crítica que no pueden ser sometidos a una cirugía. Las tasas más altas de éxito se han comunicado en pacientes con abscesos solitarios, unitabacados. El procedimiento es satisfactorio en el 70-90% de los individuos y la duración del drenaje por catéter es de 11 a 19 días. El drenaje insuficiente y el fracaso terapéutico posterior generalmente son resultado de la obstrucción del catéter con el material purulento o loculaciones no tratadas en el absceso (7, 14, 16, 17, 18,19).

Las contraindicaciones absolutas para el drenaje percutáneo de los abscesos son: Patología biliar o intraabdominal asociada que requiere una intervención quirúrgica simultánea, coagulopatía, inaccesibilidad anatómica. Los abscesos múltiples y la ascitis generalizada son contraindicaciones relativas (14). La morbimortalidad relacionada con el procedimiento es baja, y la mayoría de los estudios reportan una mortalidad global de entre el 3 y el 4%. Las complicaciones asociadas son sepsis, hemorragia, contaminación de los espacios pleural o peritoneal y perforación intestinal, que ocurren en menos del 5% de los pacientes (16, 17,18).

La cirugía está indicada en circunstancias como: abscesos lobulados o múltiples y abscesos inaccesibles al drenaje percutáneo o que afectan todo un lóbulo hepático; en

pacientes con patología biliar coexistente, como cálculos o estenosis biliares, por último el drenaje quirúrgico sigue siendo el tratamiento de elección para los abscesos refractarios a los procedimientos menos invasivos (14,20). Rara vez el tratamiento de los AHP exige una resección hepática, como sería en los casos de compromiso lobar aislado con abscesos no cicatrizantes únicos o múltiples, en los que se requiere de una resección en cuña o lobectomía formal, según el tamaño de la lesión. Los pacientes con procesos malignos hepáticos infectados, hemofilia y enfermedad granulomatosa crónica también pueden ser candidatos para resección hepática (14,20,). Con respecto al papel de la cirugía laparoscópica en el manejo de los AHP aun es limitado (5).

Aproximadamente el 40% de los pacientes con AHP desarrollan complicaciones. La sepsis generalizada es la complicación sistémica más frecuente. Aproximadamente el 85% de los pacientes que desarrollan sepsis sucumben a su enfermedad. También ocurren complicaciones pulmonares, como derrame pleural, empiema y neumonía. Ruptura intraperitoneal, que con frecuencia es fatal. Pocas veces, los abscesos piógenos pueden producir hemofilia o trombosis de la vena renal (8, 5,14).

Varios factores se asocian a mal pronóstico en los pacientes con AHP. El diagnóstico tardío, abscesos no drenados o drenados en forma incorrecta, ancianos, diabetes, SIDA, abscesos múltiples, como los que se presentan con enfermedad de las vías biliares, abscesos que contienen más de tres especies de microorganismos y abscesos que contienen estrictamente bacterias aerobias, Septicemia, bacteremia polimicrobiana, leucocitosis pronunciada. disfunción hepática severa, derrames pleurales, empiemas y rupturas intrabdominales. todas estas presentaciones se asocian a mal pronóstico(8,14,21,22,23,24).

A pesar de la evolución continua de las modalidades en imagen, disponibilidad de potentes antibióticos, y el avance en el conocimiento y tratamiento de la enfermedad, la mortalidad continúa siendo tan alta como de 10 a 25% (4,10,25,26). El presente estudio tiene como objetivo, revisar la experiencia en el manejo de los pacientes con AHP, en el servicio de Gastrocirugía de HE CMN SXXI, durante los últimos 5 años, e identificar algunos factores que contribuyen a la mortalidad.

La incidencia real de los abscesos hepáticos piógenos en nuestro medio desconoce, menos aun la experiencia en el manejo de los mismos. Específicamente en el HE CMN SXXI no se ha realizado ningún estudio al respecto, que permita conocer además de la experiencia del manejo, algunos factores que contribuyan a la mortalidad.

OBJETIVOS.

- Conocer la experiencia del manejo de pacientes con absceso hepático piógeno, en el servicio de Gastrocirugía del HE CMN SXXI.
- Identificar factores de riesgo asociados con mortalidad hospitalaria, de los pacientes con absceso hepático piógeno, tratados en el servicio de Gastrocirugía del HE CMN SXXI.

MATERIAL PACIENTES Y METODOS

1.-DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio Retrospectivo, observacional, longitudinal, descriptivo.

2.-UNIVERSO DE TRABAJO

Pacientes con diagnóstico de absceso hepático piógeno, tratados en el servicio de Gastrocirugía del HE CMN SXXI, en el periodo comprendido de Marzo de 1999 a Marzo de 2004.

3.-DESCRIPCION DE LAS VARIABLES

- VARIABLE DEPENDIENTE.
 - Resultado del Tratamiento (Muerto o Vivo)
- VARIABLES INDEPENDIENTES
 - Edad
 - Sexo
 - Diabetes asociada
 - Historia de Cirugía Hepatobiliar
 - Presencia de Edo. De Choque la admisión
 - Ruptura del Absceso, como cuadro clínico de presentación
 - Presencia de enfermedad maligna hepatobiliar asociada.
 - Comunicación con el tracto biliar
 - Medida del absceso
 - Laparotomía de emergencia

- Realización drenaje por aspiración
- Realización de drenaje por colocación de Catéter
- Nivel de Hemoglobina
- Nivel de Leucocitos
- Nivel de Plaquetas
- Nivel de Glucosa
- Nivel de Urea
- Nivel de Creatinina
- Nivel de Bilirrubina Total
- Nivel de Fosfatasa alcalina
- Gama Glutamil transferasa
- Nivel de alanino amino transferasa
- Nivel de aspartato amino transferasa
- Nivel de albúmina sérica
- Tiempo de protombina
- Tiempo de Protombina parcial

- VARIABLE DEPENDIENTE

A) Resultado del tratamiento (Muerto o Vivo)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Muerte Hospitalaria: Muerte dentro del tiempo de estancia hospitalaria.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable Categórica

- VARIABLES INDEPENDIENTES

A) Edad

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Tiempo que una persona ha vivido, contando desde el momento del nacimiento.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Tiempo vivido en años hasta el momento del ingreso al servicio.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable Cualitativa continúa

B) Sexo

DEFINICIÓN CONCEPTUAL.-

Condición orgánica que distingue entre macho o hembra

DEFINICION OPERACIONAL.-

Hombre o mujer

ESCALA DE MEDICION.-

Variable Categórica.

C) Diabetes Mellitus asociada.

DEFINICION CONCEPTUAL.-

El término diabetes mellitus engloba un conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre, también llamada hiperglucemia, que puede estar producida por: una deficiente secreción de insulina, una resistencia a la acción de la misma, o una mezcla de ambas.

La inmensa mayoría de los pacientes son diagnosticados de una de las siguientes categorías: diabetes mellitus tipo 1, producida por una deficiencia absoluta en la secreción de insulina; diabetes mellitus tipo 2, causada por una combinación de resistencia a la acción de la insulina, y una inadecuada respuesta compensatoria del páncreas.

Criterios diagnósticos

Los criterios para el diagnóstico de la diabetes mellitus han sido recientemente revisados por un grupo de expertos nombrados por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Existen tres criterios distintos para diagnosticar la diabetes:

1.- La presencia de síntomas clásicos (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso), con el hallazgo casual, sin considerar el tiempo pasado desde la última comida, de un nivel de glucosa en sangre (glucemia) por encima de 200 mg/dl (11.1 mmol/l).

2.- Una glucosa en ayunas superior a 126 mg/dl (7 mmol/l).
--

3.- La presencia de unos niveles de glucosa por encima de 200 mg/dl (11.1 mmol/l) en un análisis de dos horas posterior a una sobrecarga oral de glucosa de 75 gramos (test realizado según los criterios de la OMS).

DEFINICION OPERACIONAL.-

Paciente con antecedente de diagnóstico de Diabetes Mellitus 1 o 2.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica.

D) Historia de Cirugía Hepatobiliar.

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Antecedente de Colectomía, exploración de la vía biliar, derivación biliodigestiva, Resecciones hepáticas.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Paciente con el antecedente de cualquiera de los procedimientos quirúrgicos hepatobiliares mencionados, incluyendo procedimientos endoscópicos como colocación de prótesis en la vía biliar.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica discreta

E) Edo. De Choque al momento de la admisión.

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Situación en la que una reducción profunda y generalizada, en el aporte eficaz de oxígeno y de nutrientes a los tejidos, determina inicialmente lesión celular reversible, y posteriormente si se prolonga, daño irreversible. Que se traduce clínicamente en disminución de presión sanguínea sistémica, Taquicardia, hipo perfusión periférica, oliguria o anuria, alteración del estado mental y en muchos casos acidosis metabólica.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Todo paciente que en el momento de su admisión o ingreso, cumplió con los criterios clínicos para ser diagnosticado de Edo. De Choque.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable Categórica.

F) Ruptura del absceso como cuadro clínico de presentación.

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Solución de continuidad de la pared del absceso, con fuga del contenido del mismo, hacia la cavidad peritoneal, con presencia de datos de irritación peritoneal secundarios, evidencia por estudios de imagen de líquido libre en cavidad.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Paciente que con base en los hallazgos clínicos y de imagen, fueron diagnosticados de ruptura intraperitoneal de un absceso hepático piógeno.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica.

G) Enfermedad maligna hepatobiliar asociada

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Paciente con absceso hepático piógeno asociado a cualquiera de los siguientes tumores malignos: Tumor en la encrucijada biliopancreática (Adenocarcinoma de Cabeza de páncreas, ampolla de Vater, Colédoco distal o duodeno), Colangiocarcinoma, Carcinoma de vesícula biliar, carcinoma hepatocelular, Tumores hepáticos metastáticos.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Paciente que además de la presencia de absceso hepático piógeno, presentó uno o más de los tumores hepatobiliares comentados en la definición conceptual.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica discreta

H) Comunicación con el tracto biliar

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Comunicación entre la cavidad del absceso y el tracto biliar, evidente por colangiografía.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Paciente con evidencia de comunicación entre el absceso y la vía biliar, mediante colangiografía retrograda endoscópica o percutánea.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica

I) Medida del absceso

DEFINICION CONCEPTUAL y DEFINICION OPERACIONAL.-

Diámetros mayores del absceso, medido en centímetros, determinados mediante Ultrasonografía o Tomografía Axial Computarizada.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

J) Laparotomía de emergencia

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Es una cirugía que se hace con varios propósitos: abrir (laparotomía), explorar (laparotomía exploratoria), examinar y tratar los problemas que se presentan en el abdomen. El abdomen contiene muchos órganos vitales:

- Estómago
- Intestino delgado (yeyuno e íleon)
- Intestino grueso (colon)
- Hígado
- Bazo
- Vesícula biliar
- Páncreas
- Útero, trompas de Falopio, ovarios (mujeres)
- Riñones, uréteres, vejiga

Algunos problemas del interior del abdomen se pueden diagnosticar con exámenes no invasivos, como la radiografía o la TAC, pero muchos requieren cirugía para "explorar" el abdomen y obtener un diagnóstico preciso.

Mientras el paciente se encuentra bajo anestesia general, el cirujano realiza una incisión en el abdomen y examina los órganos abdominales. El tamaño y localización de la incisión depende de la situación clínica. Se pueden tratar a las áreas afectadas y tomar muestras de tejido, cuando el tratamiento está completo se cierra la incisión

DEFINICION OPERACIONAL.

Todo paciente que con diagnóstico preoperatorio de absceso hepático piógeno, halla requerido de laparotomía exploradora de emergencia y que este halla sido confirmado por los hallazgos transoperatorios, así como, del material enviado a cultivo.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica discreta.

K) Realización de Drenaje por aspiración

DEFINICION CONCEPTUAL y OPERACIONAL.-

Realización de drenaje del absceso, mediante aspiración percutánea, guiada por Ultrasonido o Tomografía.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica.

L) Realización de drenaje por colocación de catéter

DEFINICION CONCEPTUAL y OPERACIONAL.-

Realización de drenaje del absceso, mediante la aspiración y colocación de un catéter por vía percutánea, guiada por ultrasonido o tomografía.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable categórica.

M) Nivel de Hemoglobina

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel sérico de Hemoglobina expresado en gramos por decilitro. (g/dl)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de Hemoglobina expresado de en g. /dl. Determinado al ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

N) Nivel de Leucocitos

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Recuento de número total de leucocitos por microlitro, mediante hemograma.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Recuento total de número leucocitos por microlitro, mediante hemograma, determinado al ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

O) Nivel de plaquetas

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Recuento total de plaquetas por microlitro, mediante hemograma.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Recuento total de plaquetas por microlitro, mediante hemograma realizado al ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

P) Nivel de Glucosa

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel sérico de glucosa, expresado en miligramos por decilitro (mg/dl)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de glucosa, expresado en mg/dl, determinado a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

Q) Nivel de Urea

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel sérico de Urea, expresado en miligramos por decilitro (mg/dl)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de Urea, expresado en mg/dl., determinado a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua

R) Nivel de Creatinina

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel sérico de creatinina, expresado en miligramos por decilitros (ml/dl)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de creatinina, expresado en ml/dl, determinado a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua

S) Nivel de Bilirrubina Total

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel sérico de bilirrubina total, expresada en miligramos por decilitro (mg/dl)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de bilirrubina total, expresado en mg/dl., determinado a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

T) Nivel de Fosfatasa Alcalina**DEFINICION CONCEPTUAL.-**

Nivel sérico de Fosfatasa Alcalina, expresado en Unidades Internacionales por litro (UI. /L).

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de Fosfatasa Alcalina, expresado en UI. /L., determinada a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

U) Nivel de Gama Glutamil Transferasa**DEFINICION CONCEPTUAL.-**

Nivel sérico de Gama Glutamil Transferasa, expresada en Unidades Internacionales por Litro (UI. /L).

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel Sérico de Gama Glutamil Transferasa, expresada en Unidades Internacionales por Litro (UI. /L), determinada a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

V) Nivel de Alanino Amino Transferasa

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel sérico de Alanino amino transferasa, expresada en Unidades Internacionales (UI. /L).

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel Sérico de Alanino amino transferasa, expresada en UI. /L, determinada a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

W) Nivel de Aspartato Amino Transferasa

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel Sérico de Aspartato amino transferasa, expresada en Unidades Internacionales (UI. /L)

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel Sérico de Aspartato amino transferasa, expresada en UI. /L., determinada a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

X) Nivel de Albúmina Sérica

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Nivel Sérico de Albúmina, expresado en gramos por decilitro (g/dl.).

DEFINICION OPERACIONAL.-

Nivel sérico de Albúmina, expresada en g/dl., determinada a su ingreso.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

Y) Tiempo de Protombina

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Tiempo de Protombina, expresada en segundos.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Tiempo de Protombina, expresada en segundos, tomada de una muestra de sangre al ingreso del paciente.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

Z) Tiempo de Tromboplastina Parcial

DEFINICION CONCEPTUAL.-

Tiempo de tromboplastina parcial, expresado en segundos.

DEFINICION OPERACIONAL.-

Tiempo de tromboplastina parcial, expresado en segundos, tomada de una muestra de sangre al ingreso del paciente.

ESCALA DE MEDICION.-

Variable continua.

4.-SELECCIÓN DE LA MUESTRA

a) TAMAÑO DE MUESTRA

El número de pacientes que se lograron recabar, con diagnóstico de absceso hepático piógeno durante los últimos 5 años, en el Hospital de Especialidades del CMN SXXI, en el servicio de Gastrocirugía.

b) CRITERIOS DE SELECCIÓN

- Criterios de Inclusión.

Pacientes mayores de 16 años, de cualquier sexo, con diagnóstico de absceso hepático piógeno, en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, admitidos en el servicio de Gastrocirugía y tratados en el periodo comprendido de Marzo de 1999 a Marzo de 2004.

- Criterios de no Inclusión.

Pacientes de cualquier edad y sexo, con absceso hepático de etiología no piógena.

Pacientes con diagnóstico de absceso hepático piógeno, tratados por medio quirúrgico en otro hospital y enviados posteriormente para continuar su manejo en el HE CMN SXXI, en el servicio de Gastrocirugía.

- Criterios de exclusión.

Pacientes que fueron enviados a otro hospital, que no terminó el manejo en el HE CMN SXXI servicio gastrocirugía.

Pacientes con expediente clínico no disponible o con información incompleta para la recolección de datos.

5.-PROCEDIMIENTOS

Los pacientes candidatos para el estudio fueron buscados por el investigador de la tesis, en los registros de ingresos de pacientes del servicio de gastrocirugía, los cuales se enlistaron y posteriormente se solicitaron los expedientes correspondientes, al archivo clínico, donde se revisaron y se tomaron únicamente aquellos que cumplieron con los criterios de selección. Se tomaron los datos correspondientes a la hoja de recolección de datos (Anexo 1), para los fines de este estudio, se determinaron las características demográficas, clínicas, de laboratorio, de imagen, hallazgos microbiológicos, métodos de tratamiento y resultado final.

El riesgo de mortalidad hospitalaria, se analizó en base a las 26 variables tanto clínicas como de laboratorio, mencionadas previamente en la descripción de variables. Finalmente se realizó el análisis estadístico correspondiente, con la finalidad de auditar la experiencia del servicio de Gastrocirugía, en el manejo de los pacientes con absceso hepático piógeno, así como, de comprobar nuestra hipótesis.

6.-ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizó un análisis univariado, mediante el test de t de Student para variables continuas y de chi cuadrada para variables categóricas.

CONSIDERACIONES ETICAS

Por tratarse de un estudio retrospectivo, esta investigación no generó ningún riesgo para los enfermos.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

- RECURSOS HUMANOS

Investigador de la tesis (residente de 4º grado de Cirugía General)

Asesor de la tesis (médico adscrito al servicio de gastrocirugía, CMN SXXI)

- RECURSOS MATERIALES

-Expedientes clínicos de pacientes del servicio de gastrocirugía

-Hojas de recolección de datos

-Fotocopias de artículos de referencia bibliográfica

-Computadora para la creación del archivo del proyecto de investigación, gráficos, tablas, etc.

- RECURSOS FINANCIEROS

No requirió partida presupuestal alguna.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio a un total de 68 pacientes, de los cuales se encontró una ligera predominancia del sexo masculino (M:F 38 : 30), con rangos de edad de 18-93 años, y una media de edad de 55.5 años.

Los signos y síntomas más frecuentemente encontrados, al ingreso fueron: dolor abdominal (91.17%), hipersensibilidad en el hipocondrio derecho (82.35%), fiebre (79.41%), ataque al estado general (72.05%) y anorexia (85.29%) (tabla 1).

El antecedente de Diabetes Mellitus, estuvo presente en 23 de los 68 pacientes representando 33.8%. Un 30.88% de los pacientes tenían antecedente de cirugía hepatobiliar, siendo la más frecuente la colecistectomía abierta. Un paciente al ingreso presentó estado de choque representando únicamente el 1.47% del grupo.

Hasta el 14.7% de los pacientes presentaron ruptura espontánea del absceso (tabla 2). Todos los pacientes contaron con ultrasonido o tomografía que confirmaron el diagnóstico. El diámetro del absceso tuvo variaciones desde 3.3-12.5 cm, un promedio de 7.59cm y una media de 7.9 cm.

Las anomalías de laboratorio más frecuentemente encontradas fueron: elevación de fosfatasa alcalina y gama glutamil transpeptidasa en el 100% de los pacientes, hiperglucemia en 95.5%, leucocitosis y elevación del BUN en 91.1%, Hipoalbuminemia en el 73.5% (tabla 3).

La etiología más frecuente fue la biliar, presente en 38 pacientes, que representa un 55.8%, seguida por la vía portal que abarca un 23.52%, siendo el origen más frecuente la enfermedad diverticular, el porcentaje de abscesos criptogénicos fue de hasta el 17.64% (tabla 4). Dentro de los microorganismos aislados más frecuentemente se encontró E. Coli en 21 pacientes (30.88%), seguido de Klebsiella pneumoniae en un 20.58% y en tercer lugar Enterococcus faecalis, llama la atención que en un 29.41% de los pacientes no se encontró cultivo relacionado, documentado en el expediente (tabla 5).

En relación con el tratamiento recibido, se agruparon a los pacientes en ocho categorías (tabla 6), los tratamientos más frecuentes, fueron; antibiótico más aspiración y drenaje (25%), así como, antibiótico más laparotomía de emergencia (25%). Sin embargo, es importante destacar que el grupo de pacientes tratados con antibiótico más aspiración y drenaje, presentó una mortalidad del 0%, comparado con los pacientes tratados con antibiótico más laparotomía de emergencia, quienes

presentaron una mortalidad de 11.76%, seguido en frecuencia la modalidad de tratamiento únicamente con antibiótico demostró una mortalidad de 5.88%. La mortalidad global del estudio fue de 20.58% (14 pacientes).

Además del manejo sin aspiración y drenaje, fueron identificados nueve factores más, significativamente asociados con mortalidad hospitalaria, basados en nuestro análisis univariado (tabla 7), estos fueron: sexo femenino, ruptura del absceso como cuadro clínico de presentación, pacientes que ameritaron laparotomía de emergencia, aquellos que contaban con enfermedad maligna hepatobiliar asociada, niveles bajos de hemoglobina, por debajo de 10 gr , bilirrubina total mayor de 2mg/dl, glucosa mayor de 130mg/dl, el tiempo de protrombina alargado más de 3sg del control y el tiempo parcial de protrombina alargado 10 seg. O más sobre el testigo.

TABLA 1

VARIABLE	No. Pacientes (68)	%
Dolor abdominal	62	91.17
Fiebre	54	79.41
Escalofríos	27	39.70
Anorexia	58	85.29
Mal estar gral.	49	72.05
Confusión mental	3	4.41
Hipersensibilidad en hipocondrio derecho	56	82.35
Ictericia	14	20.58
Hepatomegalia	7	10.29
Ascitis	2	2.94

TABLA 2

FACTORES ASOCIADOS	No DE PACIENTES	%
DIABETES MELLITUS	23	33.82
CIRUGÍA HEPATOBILIAR ASOCIADA	21	30.88
ESTADO DE CHOQUE EN LA ADMISIÓN	1	1.47
RUPTURA DEL ABSCESO	10	14.70
ENF MALIGNA HEPATOBILIAR ASOCIADA	5	7.35
COMUNICACIÓN CON EL TRACTO BILIAR	5	7.35
LAPAROTOMÍA DE EMERGENCIA	17	25
DRENAJE POR ASPIRACIÓN	2	2.94
DRENAJE CON COLOCACIÓN DE CATETER	17	25

TABLA 3

Hallazgos de laboratorio	No de pacientes	%
Hemoglobina <10g/dl	14	20.5
Leucocitos >10,000	62	91.1%
Plaquetas < 150,000	0	0%
Glucosa >130mg/dl	65	95.5%
BUN > 20mg/dl	62	91.1%
Creatinina >1.5mg/dl	2	2.94%
Bilirrubina Total >2mg/dl	14	20.5%
Fosfatasa alcalina >120U/L	68	100%
GGT >40U/L	68	100%
ALT >35U/l	35	51.47%
AST >35U/L	27	39.7%
Albúmina <3.5g/dl	50	73.5%
TP > de 3 sg / control	14	20.5%
TTP > 10 seg / control	14	20.5%

TABLA 4

Etiología	No. Pacientes (68)	%
Biliar	38	55.88
Portal	16	23.52
Arterial	2	2.94
Extensión directa	0	0
Criptogénica	12	17.64

TABLA 5

Microorganismo cultivado	No Pacientes (68)	%
E. coli	21	30.88
Klebsiella pneumonie	14	20.58
Enterococcus faecalis	8	11.76
Pseudomonas aureginosa	5	7.35
No se cultivó	20	29.41

TABLA 6

Tipo de Tratamiento recibido	No Pacientes Vivos (54)	No Pacientes muertos (14)
Antibiótico solo	9 (13.23%)	4 (5.88%)
Antibiótico + aspiración	2 (2.94%)	0 (0%)
Antibiótico + aspiración y drenaje	17 (25%)	0 (0%)
Antibiótico + laparotomía de emergencia	9 (13.23%)	8 (11.76%)
Antibióticos + laparotomía electiva	5 (7.35%)	0 (0%)
Antibiótico + aspiración + laparotomía de emergencia	6 (8.82%)	1 (1.47%)
Antibiótico + aspiración + laparotomía electiva	4 (5.88%)	0 (0%)
Antibiótico + aspiración + drenaje + laparotomía de emergencia.	2 (2.94%)	1 (1.47%)

TABLA 7

VARIABLE	VIVOS (54)	MUERTOS (14)	P
Media de Edad	55.5(18-93)	60.5(24-97)	NS
Sexo femenino	19(35.1%)	11(78.5%)	<0.005
Diabetes Mellitus	18(33%)	5(35.7%)	NS
Cirugía Hepatobiliar previa	17(31.48%)	4(28.57%)	NS
Edo. Choque al Ingreso	1(1.85%)	0(0%)	NS
Ruptura del Absceso, como cuadro clínico de presentación	4(7.4%)	6(42.85%)	<0.005
Laparotomía de emergencia	8(14.81%)	9(64.28%)	<0.005
Presencia de enfermedad maligna hepatobiliar asociada	1(1.85%)	4(28.57%)	<0.005
Comunicación con el tracto biliar	4(7.4%)	1(7.14%)	NS
Media de Diámetro del absceso	7.9(3.3-12.5)	7.6(3.6-11.6)	NS
Media de Hemoglobina	13.5(12-15)	8.4(7-9.8)	<0.005
Media de leucocitos	13.3(9.5-17.1)	14.85(12.9-16.8)	NS
Media de plaquetas	256(231-281)	227(198-256)	NS
Media de glucosa	132.5(110-155)	285(260-310)	<0.005
Media de Urea	20.5(18-23)	27(25-29)	NS
Media de Creatinina	1.25(1-1.5)	1.35(1.1-1.6)	NS
Media de Bilirrubina Total	1.45(1.3-1.6)	5.9(5.3-6.5)	<0.005
Media de Fosfatasa Alcalina	253.5(246-261)	265(251-279)	NS
Media de GGT	172(163-181)	161.5(146-177)	NS
Media de AST	42(28-56)	43(23-63)	NS
Media de ALT	49(25-73)	46.5(24-69)	NS
Media de Albúmina	3.4(2.8-4)	3.1(2.4-3.8)	NS
Media de TP (Segundos alargados sobre testigo)	1.3(1.1-1.5)	3.75(3.4-4.1)	<0.005
Media de TTP (Segundos alargados sobre testigo)	2.95(2.7-3.2)	14.35(13.4-15.3)	<0.005

DISCUSION

La presentación clínica de los AHP, ha cambiado desde la revisión de Ochsner en 1938(2). La fiebre es el síntoma más frecuente, se halla en más del 80% de los pacientes y es típicamente de naturaleza sostenida, menos del 25% refieren el patrón clásico de fiebre en picos asociado a otros abscesos abdominales y el 10% están afebriles cuando son evaluados. Más del 50% tiene dolor en el hipocondrio derecho, malestar general, nauseas y vómitos. Prurito, secundario a la ictericia obstructiva y la diarrea son raros pero importantes en los AHP. Hepatomegalia y sensibilidad a la palpación en hipocondrio derecho son los únicos hallazgos físicos constantes (1, 3, 5, 9,14) Otros signos menos frecuentes son masa en hipocondrio derecho, ascitis, ictericia y derrame pleural derecho. Estos procesos ocurren sólo aproximadamente en el 25% de los pacientes (14) En nuestro estudio el síntoma más frecuente fue el dolor abdominal e hipersensibilidad en el hipocondrio derecho, si bien en general la presentación clínica fue similar a lo reportado en otros estudios(7-9)

No existe una prueba específica del laboratorio que pueda diagnosticar siempre la enfermedad. En casos no complicados, se presenta leucocitosis con desplazamiento a la izquierda en dos tercios de los pacientes, la anemia y la hipoalbuminemia también son frecuentes, particularmente en las presentaciones más crónicas. Se detectan elevaciones de fosfatasa alcalina y gamaglutamiltranspeptidasa aproximadamente en el 90% de los individuos. Más del 25% de los pacientes tiene hiperbilirrubinemia, asociada en general a enfermedad subyacente de las vías biliares como etiología (1, 5, 6, 7, 9) En el presente estudio se identificaron las alteraciones bioquímicas clásicas para esta enfermedad, con diferencias porcentuales mínimas. a lo reportado en otros estudios similares (1, 5, 6, 7, 9). dentro de las alteraciones de laboratorio, una de las más frecuentes fue la

hiperglucemia, en un 95.5% de la población estudiada, la cual no se ha asociado con la patología en estudios previos.

En los adultos los AHP se relacionan con enfermedades crónicas y compromiso inmunológico. Así mismo, es más frecuente en pacientes con ictericia, cirrosis hepática, pancreatitis crónica, enfermedad ulcerosa péptica, pielonefritis crónica, y enfermedad intestinal inflamatoria, Diabetes Mellitus (DM) (5,8). En nuestro estudio solamente fue investigado el antecedente de DM, el cual estuvo presente en el 33.8% de los pacientes, y no estuvo relacionado con mayor número de muertes.

En la era preantibiótica, la apendicitis era el sitio más frecuente de origen de la infección. (2) Con el advenimiento de los antibióticos en la era moderna, ha ocurrido un cambio fundamental tanto en la etiología de los AHP como en la población de pacientes afectada (3) En la actualidad, las vías biliares sobrepasan a todas las otras localizaciones como la fuente más frecuente de AHP. La mayoría de los pacientes son ahora ancianos y debilitados y muchos sufren un proceso maligno coexistente (1, 4,5)

En el presente estudio, la principal etiología fue biliar en el 55.88%, seguido de la portal(23.52%), pero principalmente como consecuencia de enfermedad diverticular, en tercer lugar de frecuencia se encontró, la criptogénica(17.64%), un porcentaje bajo, si tomamos en consideración a otras series que reportan hasta un 45%(9). Con relación a la asociación con enfermedad maligna hepatobiliar, esta se observó en el 7.35%.

El drenaje quirúrgico abierto de los abscesos hepáticos piógenos, fue ampliamente realizado en la década de los 70's y este aun es recomendado como tratamiento de elección durante la década de los 80's(15). Con el advenimiento de técnicas

imagenológicas en radiología este ha ido cambiando gradualmente, tratando a estos pacientes con aspiración o drenaje con catéteres percutáneos(7,16,17) La efectividad de tales tratamientos ha sido probada por muchos estudios(11,18-20).

En el presente estudio, los tratamientos más frecuentes, fueron antibiótico más aspiración y drenaje (25%), así como, antibiótico mas laparotomía de emergencia (25%) Sin embargo, es importante destacar que el grupo de pacientes tratados con antibiótico más aspiración y drenaje, presentó una mortalidad del 0%, comparado con los pacientes tratados con antibiótico más laparotomía de emergencia, quienes presentaron una mortalidad de 11.76%. La aspiración guiada por imagen con o sin drenaje, estaría indicada, para el control de sepsis, obtención de material para cultivo, y en los pacientes que no tienen patología del tracto biliar (que no requerirán cirugía por dicha causa); pudiendo en estos casos, ser el único tratamiento definitivo.

El índice de mortalidad para los abscesos hepáticos piógenos ha sido de alrededor de 40% desde la década de los 80's (14,24) A pesar de la mejora continua de las modalidades en imagen, disponibilidad de potentes antibióticos, y el avance en el conocimiento y tratamiento de la enfermedad, la mortalidad continúa siendo tan alta, como, 10 a 25% según reportes recientes (11,12,15) El resultado de la mortalidad hospitalaria en el presente estudio fue de 20.58%.

El alto índice de mortalidad ha incitado a realizar varios estudios (5,6,8,13,14,15) para tratar de identificar factores de riesgo asociados, tales como: Transaminasa glutámico oxalacética elevada, hiperbilirrubinemia, leucocitosis con desplazamiento hacia la izquierda e hipoalbuminemia (5,6,14), concentraciones sericas altas de BUN, creatinina,

hemoglobina baja, prolongación de tiempos de coagulación(8,13). La bacteremia polimicrobiana, es infrecuente, pero se asocia a una tasa de mortalidad elevada (15); Edad avanzada, APACHE II alto, malignidad concomitante, compromiso pleural.

En nuestro estudio fueron identificados nueve factores, con asociación estadísticamente significativa ($P < 0.005$) con mortalidad hospitalaria, basados en nuestro análisis univariado (tabla 7), estos fueron: sexo femenino, ruptura del absceso como cuadro clínico de presentación, pacientes que ameritaron laparotomía de emergencia, aquellos que contaban con enfermedad maligna hepatobiliar asociada, niveles bajos de hemoglobina, por debajo de 10 gr, bilirrubina total mayor de 2mg/dl, glucosa mayor de 130mg/dl, el tiempo de protrombina alargado más de 3sg del control y el tiempo parcial de protrombina alargado 10 seg. O más sobre el testigo.

ANEXO.

Hoja de Recolección de datos

Nombre _____ Afiliación _____
 Edad _____ Sexo _____

Cuadro Clínico a su ingreso:

Dolor abdominal	si	no
Fiebre	si	no
Escalofríos	si	no
Anorexia	si	no
Mal estar gral.	si	no
Confusión mental	si	no
Hipersensibilidad en hipocondrio derecho	si	no
Ictericia	si	no
Hepatomegalia	si	no
Ascitis	si	no

Hallazgos de Laboratorio:

- Nivel de Hemoglobina _____
- Nivel de Leucocitos _____
- Nivel de Plaquetas _____
- Nivel de Glucosa _____
- Nivel de Urea _____
- Nivel de Creatinina _____
- Nivel de Bilirrubina Total _____
- Nivel de fosfatasa alcalina _____
- Gama glutamil transferasa _____
- Nivel de alanino amino transferasa _____
- Nivel de aspartato amino transferasa _____
- Nivel de albúmina sérica _____
- Tiempo de protombina _____
- Tiempo de protombina parcial _____

-Diabetes asociada	si	no
-Historia de Cirugía Hepatobiliar	si	no
-Presencia de Edo. De Choque la admisión	si	no
-Ruptura del Absceso, como cuadro clínico de presentación	si	no
-Presencia de enfermedad maligna hepatobiliar asociada.	si	no
-Comunicación con el tracto biliar	si	no
-Laparotomía de emergencia	si	no
-Realización drenaje por aspiración	si	no
-Realización de drenaje por colocación de Catéter	si	no
-Medida del absceso _____		

¿Se identificó la etiología del absceso?
 biliar portal arterial Extensión directa Si no
 criptogénica

¿Se identificó el microorganismo causal? Si no
 Especifique cual fue: _____

Tipo de tratamiento recibido.

Antibiótico solo-----	si	no
Antibiótico + aspiración-----	si	no
Antibiótico + aspiración y drenaje-----	si	no
Antibiótico + laparotomía de emergencia-----	si	no
Antibióticos + laparotomía electiva-----	si	no
Antibiótico + aspiración + laparotomía de emergencia-----	si	no
Antibiótico + aspiración +laparotomía electiva-----	si	no
Antibiótico + aspiración + drenaje +laparotomía de emergencia-----	si	no

Resultado de tratamiento

Vivo-----	si	no
Muerto -----	si	no

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Frey CF, Zhu Y, Suzuki M, Isaji S. Liver abscesses. *Surg Clin North Am.* 1989;69:259-271.
2. Ochsner A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver, II: an analysis of forty-seven cases with review of the literature. *Am J Surg.* 1938;40:292-319
3. Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess: changes in etiology, diagnosis, and management. *Ann Surg.* 1990;212:655-662
4. Bissada AA, Bateman J. Pyogenic liver abscess: a 7-year experience in a large community hospital. *Hepatogastroenterology.* 1991;38:317-320
5. Huang, C.; Cameron, J.; Zuidema, G.; et al. Pyogenic Hepatic Abscess: Changing Trends Over 42 Years. *Ann Surg.* 1996;225:600-609
6. Okano, H.; Shiraki, K.; Inoue, H.; et al. Clinicopathological analysis of liver abscess in Japan. *International Journal of Molecular Medicine.* 2002;10:627-630
7. Beckingham IJ and Krige JE: ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Liver abscesses and hydatid disease. *Br Med J* 322: 537-540, 2001.
8. Alvarez Perez JA, Gonzalez JJ, Baldonado RF, Sanz L, Carreno G, *et al*: Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg* 181: 177-186. 2001.
9. Liew, K.; Lau, T.; Ho, C.; et al. Pyogenic Liver Abscess- A Tropical Centre's Experience in Management with Review of Current Literature. *Singapore Med J.* 2000; 41:489-492
10. Mischinger HJ, Hauser H, Rabl H, et al. Pyogenic liver abscess: studies of therapy and analysis of risk factors. *World J Surg.* 1994;18:852-858
11. Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker CG. Pyogenic liver abscess: multivariate analysis of risk factors. *World J Surg.* 1991;15:372-377
12. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC, Chen FC, Tai DI. Prognostic factors for pyogenic abscess of the liver. *J Am Coll Surg.* 1994;179:727-732
13. Yinnon AM, Hadas-Halpern I, Shapiro M, Hershko C. The changing clinical spectrum of liver abscess: the Jerusalem experience. *Postgrad Med J.* 1994;70:436-439
14. Barakate, M. S.; Stephen, M. S.; Waugh, R. C.; et al. Pyogenic Liver Abscess: A Review of 10 Year Experience in Management. *ANZ Journal of Surgery.* 1999; 69:205-209
15. Johannsen EC, Sifri CD and Madoff LC: Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 14: 547-563. 2000.

16. Baek SY, Lee MG, Cho KS, Lee SC, Sung KB, Auh YH. Therapeutic percutaneous aspiration of hepatic abscesses: effectiveness in 25 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1993;160:799-802
17. Dondelinger RF, Kurdziel JC, Gathy C. Percutaneous treatment of pyogenic liver abscess: a critical analysis of results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1990;13:174-18220. Wong KP. Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses. *World J Surg.* 1990;14:492-497
- 18.- Yu, S.; Lo, R.; Kan, P.; et al. Piogenic Liver Abscess: Treatment With Needle Aspiration. *Clinical radiology.* 1997;52:912-916.
- 19.-Rubinson HA.; Isikoff H.; Hill C.; et al. Diagnostic imagin of hepatic abscess: a retrospective analisis. *AJR Am J Roentgenol* 1980;135:735
20. Pitt HA, Surgical management of hepatic abscesses. *World J Surg.* 1990;14:498-50423. Bowers ED, Robison DJ, Doberneck RC. Pyogenic liver abscess. *World J Surg.* 1990;14:128-132
- 21.-Yeh, T.; Jan, Y.; Jeng, L.; et al. Piogenic Liver Abscesses in Patients With Malignant Disease : A report of 52 cases trated at a single institution. . *Arch Surg.* 1998;133:242-245.
- 22.-Yamada, T.; Murakami, K.; Tsuchida, K.; et al. Ascending Cholangitis as a Cause of Pyogenic Liver Abscesses Complicated by a Gastric submucosal Abscess and Fistula. *Journal of Clinical Gastroenterology.* 2000;30:317-320.
- 23.-Molle, I.; Thulstrup, AM.; Vilstrup, H.; et al. Increased risk and fatality rate of piogenic liver abscess in patients with liver cirrhosis: a nationwide study in Denmark. *International Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 2001;48:260-263.
- 24.-Dharmarajan, T.; Tankala, H.; Kathpalia, R.; et al. Piogenic Liver Abscess: A Geriatric Problem. *American Geriatrics Society.* 2000;48:1021.
25. Yang CC, Chen CY, Lin XZ, Chang TT, Shin JS, Lin CY. Pyogenic liver abscess in Taiwan: emphasis on gas-forming liver abscess in diabetics. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1911-1915
26. Vertenden WL, Frey CF. Management of liver abscess. *Am J Surg.* 1980;140:53-59.