

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRAN”**

**ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO:
TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN UN
HOSPITAL DE TERCER NIVEL**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

OMAR ISRAEL SALAS NOLASCO

ASESORES DE TESIS

**DR. ALDO TORRE DELGADILLO
DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO**

CO-ASESOR:

DR. ANDRES DUARTE ROJO

MÉXICO D.F. 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AUTORIZACIÓN

ASESORES:

DR. ALDO TORRE DELGADILLO

DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO

ASESOR Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA

DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES POR SU AMOR Y ENSEÑANZAS

A MARLENE POR SU AMOR INCONDICIONAL

**AL DR. ALDO TORRE, DR. ALFONSO GULÍAS Y DR. ANDRÉS DUARTE
POR SU AMISTAD Y EL TIEMPO BRINDADO PARA LA REALIZACION DE
ESTE TRABAJO.**

AL INCMNSZ

POR DARME LA OPORTUNIDAD DE FORMARME EN SU SENO ACADÉMICO

ÍNDICE

1.-Introducción.....	5
2.-Resumen.....	7
3.- Planteamiento del problema.....	10
4.- Marco Teórico.....	10
5.- Justificación.....	18
5.- Hipótesis.....	18
6.- Objetivos.....	19
7.-Material y métodos.....	19
8.-Resultados.....	22
9.- Discusión.....	30
10.- Conclusiones.....	42
11.-Anexos.....	43
12.- Bibliografía.....	52

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático piógeno (AHP), es una entidad rara pero potencialmente mortal. Históricamente es mencionada en los escritos de Hipócrates; en 1938 se describió por primera vez en la literatura mundial el tratamiento y mortalidad, permaneciendo la cirugía como la terapia de elección hasta mediados de los 80's, considerándose causas primarias intra-abdominales, que ocurrían predominantemente en hombres jóvenes, con una alta mortalidad. Sin embargo dicha tendencia ha cambiado a nivel mundial en las últimas décadas, tanto en la enfermedad causal, la edad de presentación, gérmenes aislados, las enfermedades concomitantes, la incidencia, la mortalidad y el manejo; este último dirigido a un abordaje no quirúrgico debido a mejoría en técnicas de radiología intervencionista y una mayor disposición de esta herramienta.

Actualmente la mortalidad continua significativa oscilando en 10 a 40 % en la literatura mundial. La incidencia varia en rangos de 8 a 20 casos por 100, 000 admisiones hospitalarias y de 11 casos por millón de personas por año, con tendencia a incrementar, situación que puede deberse al uso de mejores herramientas diagnósticas y del manejo intrahospitalario.

Sin embargo a pesar de los avances en nuevas modalidades diagnósticas y de tratamiento, el AHP continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico, debido a la poca especificidad del cuadro clínico y de laboratorio. Por lo anterior se recomienda que los AHP sean manejados en centros especializados con un equipo multidisciplinario.

Nuestro Instituto es un centro de referencia nacional, a la fecha se han realizados 3 estudios de abscesos hepáticos amibianos, y una descripción de 41 casos de abscesos piógenos en el período comprendido de 1987 a 1997, reportando en este último una asociación con diabetes mellitus y siendo el origen más frecuente el criptogénico; con una mortalidad baja (2%).

En los últimos 10 años no existen estudios que analicen las características de los AHP, considerando que su incidencia puede aumentar debido a la presencia de mayor número de enfermedades que predisponen a inmunosupresión como es el caso del VIH, neoplasias, diabetes entre otras, así como también un mayor manejo de la vía biliar por técnicas endoscópicas.

RESUMEN

ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO: TRANSICIÓN EPIDEMIOLÓGICA Y EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Antecedentes: Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) son una entidad potencialmente mortal y en transición epidemiológica. Su tratamiento actual es multidisciplinario. En los últimos 10 años en el INCMNZS no existen estudios que analicen sus características.

Objetivo: Analizar la transición epidemiológica del absceso hepático piógeno en un lapso de 10 años en el INCMNSZ. Determinar si hay cambios en la presentación clínica, bioquímica, microbiológica, radiológica, tratamiento, complicaciones, mortalidad y factores de riesgo para escalar tratamiento inicial y de mortalidad.

Material y métodos: *Diseño del estudio:* Retrospectivo, descriptivo y observacional. *Población:* Se revisaron retrolectivamente en el sistema de egresos hospitalarios los expedientes abarcados desde 01 de enero de 1997 al 5 de Junio de 2007 con diagnóstico de AHP, que cumplieran los criterios de inclusión. *Variables:* En cada caso se analizaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas, microbiológicas, estudios de imagen, tratamiento recibido, evolución final y seguimiento. *Análisis estadístico:* Se utilizó estadística descriptiva. La comparación entre grupos para variables continuas se realizó utilizando T de Student; las variables categóricas se compararon entre grupos usando Chi cuadrada o Prueba exacta de Fisher. Los factores independientes obtenidos por análisis univariado con significancia estadística fueron procesados en un modelo

de regresión logística por pasos. Se analizó factores relacionados a mortalidad y escalamiento antibiótico inicial. Se consideró significancia estadística cuando se obtuvo una $P < 0.05$.

Resultados: Se analizaron 90 casos que cumplían con los criterios de inclusión, la edad promedio fue de 54.6 ± 16.2 años, 58 (64.4%) fueron hombres; las comorbilidades más frecuentemente fueron: diabetes mellitus en 29 (32.2%) pacientes y la patología de la vía biliar en 25 (27.7%) dentro de esta 16 (17.8%) tenían una derivación biliodigestiva en Y de Roux. Los datos clínicos más frecuentes fueron fiebre en (95.6%), ataque al estado general (91.1%), calosfríos (88.9%) y dolor en el cuadrante superior derecho en (57%). El promedio en inicio de la sintomatología y el diagnóstico fue de 23 días. La leucocitosis con neutrofilia, anemia, elevación de la fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia e incremento de la bilirrubina directa fueron las alteraciones de laboratorio más frecuentes. La fuente principal para la formación del absceso fue criptogénica en el 34.4%. Se documentó bacteriemia en 13.3 %, se realizó cultivo del absceso en 71 (78.9%) pacientes, con cultivos positivos en 37 (52.1% de los cultivados), el organismo más frecuente aislado fue *E Coli* (16.36%), se encontraron 5 gérmenes resistentes. Se otorgó tratamiento médico más drenaje o aspiración al 67.8%. La DM, uso de vasopresores, bilis totales y potasio fueron un factor de riesgo para escalar el tratamiento antibiótico inicial. Solo se realizó análisis univariado para mortalidad, que coincide con lo ya conocido. La estancia hospitalaria promedio fue de 21.5 días. La mortalidad fue de 9 pacientes (10%).

Conclusiones: Se ha incrementado la incidencia del AHP, la diabetes mellitus es un factor de riesgo importante para el desarrollo y ajuste de tratamiento, existe transición epidemiológica en los aislamientos, diagnóstico y tratamiento. La mortalidad continua siendo baja.

Palabras claves: Absceso hepático piógeno, Diabetes mellitus (DM), mortalidad, tratamiento, drenaje y aspiración, factores pronósticos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Describir las características actuales del AHP y tratar de identificar si existe algún cambio en la epidemiología, presentación clínica, microbiología, terapéutica utilizada y mortalidad, así como factores pronósticos asociados a esta y al tratamiento; en los últimos 10 años en un hospital de tercer nivel.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes científicos

Los abscesos hepáticos piógenos (AHP) se definen como colecciones solitarias o múltiples de material purulento en el parénquima hepático (1). Históricamente las primeras descripciones se encuentran en los escritos de Hipócrates. En 1938 se describió por primera vez en la literatura mundial el tratamiento y mortalidad. El AHP no representa una enfermedad específica del hígado, si no más bien una vía común de muchos procesos patológicos. En la era pre-antibióticos el AHP fue típicamente la secuela de apendicitis no tratada; en esos tiempos, el drenaje quirúrgico ofrecía la única esperanza de cura. Muchos avances, incluyendo el desarrollo de antibióticos, reconocimiento del rol de bacterias anaeróbicas, el desarrollo de imágenes no invasivas y el uso de drenajes no quirúrgicos han mejorado este panorama sombrío. La mejora sobre el tratamiento de enfermedades subyacentes que permiten la formación de abscesos, ha permitido también transformar la epidemiología y presentación. El AHP permanece como una importante entidad clínica, sin embargo a pesar de estos avances continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico, debido a la poca especificidad del cuadro clínico y de laboratorio en la cual el reconocimiento y tratamiento temprano es esencial para resultados favorables (2,3,4).

Epidemiología

La incidencia del AHP varía geográficamente y esta determinada por varios factores de riesgo, incluidos la edad de la población, la prevalencia de patología de la vía biliar, neoplasias malignas, así como estados de inmunodeficiencia, Actualmente se ha reportado que la frecuencia se ha incrementado como

complicación de procedimientos que manipulan la vía biliar, como colocación de endoprótesis, esfinterotomía, así como quimioembolización e inyección de alcohol a tumores hepáticos (1). Con la disposición de antibióticos el AHP ha cambiado abruptamente de ser una patología de gente joven a una patología entre los 50 y 60 años de edad, algunos estudios muestran una relación hombre mujer de 2.5:1. En reportes publicados a nivel mundial, la incidencia de AHP varía entre 8 a 20 casos por 100, 000 admisiones hospitalarias, con una mortalidad oscilando entre el 10 y 40%. Un estudio poblacional encontró 11 casos por millón de personas por año. (5, 6, 7, 8).

En el estudio de Téllez-Zenteno (9) en una población del Instituto; la edad promedio fue de 52 ± 14 años, con predominio de presentación en el sexo masculino (73%) y mortalidad en dicho estudio del 2%, una de las más bajas reportadas.

Fisiopatología

La formación del AHP ocurre cuando la respuesta inflamatoria inicial falla en resolver un ataque infeccioso en el hígado. Los AHP son clasificados de acuerdo a la ruta sospechada de invasión hepática: 1.- Biliar, 2.- Portal, 3.- Arteria hepática, 4.- Extensión directa, 5.- Trauma penetrante y en los casos en los cuales no se identifica una causa directa, son clasificados como criptogénicos; estos últimos predominan en muchas series como en la reportada en este Instituto (9). Factores

del huésped que predisponen a la formación de abscesos en ataques bacterianos, pueden contribuir a la formación de abscesos criptogénicos (1,2,6,7,9, 10)

Múltiples factores promueven la formación del absceso y llevan a una fagocitosis inadecuada y a una pobre depuración de los microorganismos. Los factores de virulencia bacteriana, activación del complemento, depósitos de fibrina y secuestro microbiano sin neutrófilos, contribuyen importantemente a la formación del absceso. Las bacterias Gram negativas son potentes productoras de endotoxinas, que alteran la respuesta microvascular con alteración del flujo sanguíneo. La gravedad de la inflamación esta directamente relacionada con la duración de la endotoxemia, principalmente a través de la activación del factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL)-1, e IL-2. (1, 10)

Microbiología

Con los diversos procesos patológicos discutidos arriba, la microbiología del AHP es difícil y generalmente se complica el aislamiento porque rara vez es obtenido material del absceso para cultivo previo a la administración de antibióticos, aproximadamente una tercera parte son causados por bacterias aeróbicas, otra tercera parte por anaerobios y el tercio restante son de etiología mixta (1,2,6,7,9,10). En términos de agentes específicos *Escherichia coli* fue el microorganismo predominantemente aislado de los AHP mundialmente hasta los 80s, Posteriormente *Klebsiella Pneumoniae* se ha reportado como el principal aislamiento causal del AHP en países asiático. Existe evidencia que ha ocurrido un cambio de *E coli* a *K pneumoniae* en los abscesos en algunos países occidentales (11). Como se ha reportado en el trabajo de Rahimian y Cols *Klebsiella pneumoniae* es el aislamiento predominante en los EEUU (4). En este

Instituto en el estudio de Téllez-Zenteno los aislamientos hasta 1997 fueron como sigue: en 37 % no se aisló ningún germen, en el 63 % se aisló uno o más gérmenes, predominando *E coli* y *P aeruginosa* con 17 % respectivamente, *K pneumoniae* 12 %, *S aureus* 10 %, *Enterococcus faecium* el 5 % y el resto otros microorganismos (9). Enterococos y *Streptococcus viridans* son comunes, principalmente en abscesos polimicrobianos. En los últimos años se ha reportado a nivel mundial la presencia de gérmenes multiresistentes incluyendo *E coli* y *K pneumoniae* productoras de betalactamasa de espectro extendido (BLEE) (4,11,12); Incluso actualmente se está llevando a cabo biología molecular en *K pneumoniae* que explican los diferentes serotipos y su presentación clínica (13). Todo lo anterior refleja la transición epidemiológica que esta sufriendo en cuanto aislamientos esta enfermedad.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de los pacientes con AHP es inespecífica. Uno de cada 10 pacientes se presenta con la triada clásica de fiebre, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho. Fiebre y síntomas generales incluyendo malestar general, fatiga, anorexia, náuseas, vómito y pérdida de peso son comunes. La duración de los síntomas previos a la presentación varía ampliamente en muchas series, se ha documentado que las presentaciones agudas habitualmente corresponden a

patología abdominal identificable, como colangitis o apendicitis y las presentaciones crónicas a menudo a cuadros criptogénicos. Aproximadamente dos tercios de los pacientes tienen comorbilidades (enfermedad biliar, malignidad, diabetes, cirrosis, alcoholismo crónico, SIDA o bacteriemia) o historia de algún procedimiento de intervención reciente. (1,2,3,7). No se han documentado diferencias clínicas entre pacientes jóvenes (menores de 60 años) y pacientes ancianos (14). Se han reportado metástasis sépticas de AHP como endoftalmitis endógena, causadas por *K pneumoniae* (15).

Diagnóstico

El diagnóstico clínico requiere de un alto índice de sospecha y en la actualidad continua siendo un reto diagnóstico; se debe pensar en aquel paciente con fiebre, leucocitosis y una lesión ocupante en el hígado (1, 2,6,10); a continuación se describen los hallazgos que se documentan en estudios paraclínicos:

Laboratorio y microbiología: los datos de laboratorio habitualmente incluyen leucocitosis, anemia, valores elevados de fosfatasa alcalina y proteína C reactiva, así como ausencia de anticuerpos contra *E. histolytica*. Otros hallazgos incluyen elevación de Bilirrubinas, transaminasas y alargamiento de tiempo de protrombina; en general los estudios de laboratorio pueden sugerir anormalidades hepáticas pero no son específicos para el diagnóstico de AHP. Los estudios microbiológicos son la base para el diagnóstico y tratamiento. Se deben obtener muestras de sangre y del propio absceso para cultivos de anaerobios, aerobios y hongos, de manera óptima se deben tomar antes de administrar los antibióticos, el diagnóstico se corrobora al obtener material purulento de la cavidad del absceso,

el no obtenerlo al puncionar debe orientarnos a una reevaluación en busca de diagnósticos diferenciales. (2, 6, 10).

Imagen: Los estudios de imagen son esenciales para el diagnóstico, la ultrasonografía (USG) y la tomografía axial computada (TAC) son herramientas adecuadas para visualización y drenaje subsecuente de los abscesos. La ultrasonografía es el estudio de elección en pacientes con sospecha de enfermedad de la vía biliar o en quienes se debe evitar la administración de contraste intravenoso o exposición a la radiación; la TAC contrastada ofrece mayor sensibilidad diagnóstica que el USG y es superior para guiar los procedimientos de drenaje. La RMN es poco utilizada, tanto por su costo como por su disposición; las radiografías de tórax son anormales aproximadamente en la mitad, pero no tienen un valor real para apoyar el diagnóstico. (1,2,5,10).

Tratamiento.

El AHP sin tratamiento es siempre fatal. Tradicionalmente el tratamiento consiste en la administración de antibióticos y drenaje de las colecciones purulentas (16), sin embargo algunos estudios han reportado manejo solo con antibióticos en pacientes seleccionados, como aquellos con abscesos pequeños, estabilidad clínica y sin posibilidades de puncionarse.

Tratamiento con antibióticos: deben iniciarse inmediatamente una vez hecho el diagnóstico, de manera óptima debe iniciarse después de de la punción del material del absceso que será enviado a cultivo y de hemocultivos. No se debe retardar el tratamiento hasta los resultados de los cultivos; el esquema antimicrobiano inicial es usualmente empírico y la cobertura se orienta tanto a bacterias anaerobias y aerobias. La combinación de 2 a 3 medicamentos es la

opción más utilizada, e incluyen cefalosporinas de tercera generación, más metronidazol, penicilinas de amplio espectro y aminoglucósidos. El tratamiento debe ser preferentemente parenteral durante 2 a 3 semanas, completando posteriormente 6 semanas con antibiótico vía oral.

Aspiración y drenaje: el drenaje percutáneo guiado radiologicamente es una excelente opción de tratamiento para el AHP. McFadzean y cols fueron los primeros en reportar el tratamiento exitoso de AHP en 14 pacientes con aspiración percutánea y antibióticos en 1953, en los últimos 20 años se ha demostrado que el drenaje con catéter percutáneo mas antibioticoterapia tienen una tasa de éxito entre 69 % y 90%, el catéter de drenaje es colocado con anestesia local, con una duración del drenaje entre 5 y 7 días. En las últimas décadas la aspiración percutánea sin colocación de catéter de drenaje ha llamado la atención en el tratamiento de AHP, obteniendo tasas de éxito con antibiótico entre 58% y 88%. Yu y cols en un estudio prospectivo aleatorizado, compararon la colocación del drenaje y la aspiración, encontrando en su estudio una mayor tasa de éxitos en este último, con una estancia hospitalaria corta y baja mortalidad; sin embargo no presentó significancia estadística(17). Los factores que afectan el modo de drenaje son la accesibilidad, el número, el tamaño y la condición clínica del paciente. El drenaje percutáneo debe evitarse en pacientes con ascitis, por la posibilidad de contaminación intraperitoneal. (1,2,7,8, 18).

Cirugía: hasta la década de los 80s el drenaje de los AHP fue usualmente quirúrgico; actualmente se sugiere este tratamiento en las siguientes situaciones: cuando el drenaje percutáneo falla, cuando el paciente tiene patología intra-

abdominal concurrente o cuando el diagnóstico es incierto. En un grupo selecto de pacientes sépticos con abscesos grandes y multiloculados el drenaje quirúrgico puede ser usado como primera línea (19,20).

Pronóstico

La mortalidad continua elevada oscilando en 10 a 40 % en la literatura mundial. Se han encontrado factores que se asocian con una mayor mortalidad; entre estos se encuentran, la hipoalbuminemia, BUN elevado, choque séptico, anemia y neoplasias subyacentes (1).

Chen W y cols en un estudio reciente documentaron que en pacientes con AHP que requieren unidad de cuidados intensivos, las variables como tamaño del absceso, patógeno, comorbilidades y la mayoría de paraclínicos, no se asociaron a mayor mortalidad y solo fueron significativos la falla aguda respiratoria y APACHE II mayor de 16 medido al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (21,22). Se ha asociado también mayor mortalidad en pacientes con cirrosis hepática, lo cual nos refleja que la mortalidad va de la mano de la gravedad del cuadro agudo y de las patologías subyacentes. (23,24,25,26).

JUSTIFICACIÓN

Nuestro hospital es un centro de referencia de tercer nivel. Consideramos que la incidencia de AHP puede estar incrementada por el aumento en enfermedades que predisponen a esta patología; sin embargo no existen estudios actuales que describan la incidencia, mortalidad, características demográficas, comportamiento clínico, bioquímico, bacteriológico, etiológico, de imagen y las modalidades de terapéutica actual del AHP.

HIPÓTESIS

- 1.-La incidencia del AHP se ha incrementado en la última década en el INCMNSZ, asociado a una mayor prevalencia de enfermedades inmunosupresoras y manejo endoscópico de la vía biliar.
- 2.- Los microorganismos aislado en el AHP ha cambiado como se observa en la tendencia mundial, permitiendo una transición epidemiológica.
- 3.- El manejo con drenaje y aspirado percutáneo es la piedra angular del tratamiento del AHP en el INCMNSZ.
- 4.- Existen factores que predicen la necesidad de escalar el esquema antibiótico inicial en el AHP.
- 4.- La mortalidad permanece baja como se ha reportado previamente en la serie de casos del INCMNSZ y los factores pronósticos son semejantes a lo reportado.

OBJETIVOS

Analizar la transición epidemiológica del absceso hepático piógeno en un lapso de 10 años en los pacientes de un hospital de tercer nivel.

Determinar si hay cambios en la presentación clínica, bioquímica, microbiológica, radiológica, tratamiento, complicaciones, mortalidad así como factores pronósticos de tratamiento y mortalidad del AHP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Retrospectivo, descriptivo y observacional.

Población: Se revisaron retrolectivamente en el sistema de egresos hospitalarios los expedientes abarcados desde 01 de enero de 1997 al 5 de Junio de 2007 que tuvieran el diagnóstico de AHP.

El diagnóstico de AHP fue basado en hallazgos clínicos y evidencia por estudios de gabinete de lesiones hepáticas, hemocultivos, aspiración de pus de las lesiones hepáticas, cultivo del absceso, hallazgos quirúrgicos y resolución de la(s) lesión(es) después de tratamiento antibacterial.

Criterios de inclusión del estudio:

1.-Pacientes con absceso hepático con cultivo de absceso o sangre positivo y determinación de seroameba negativo.

2.-Pacientes con absceso hepático con cultivos de absceso o sangre negativos, sin toma de seroameba o seroameba negativa, pero que en el expediente se haya dado como conclusión diagnóstica final en la nota de egreso de absceso hepático piógeno en base a la historia clínica, estudios de gabinete, y respuesta al tratamiento.

Criterios de exclusión del estudio:

- 1.-Abscesos hepáticos amibianos
- 2.-Abscesos hepáticos mixtos.
- 3.-Colecciones intraabdominales perihepáticas.
- 4.-Expediente incompleto o alta voluntaria después del diagnostico

Variables: En cada caso se analizaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas, microbiológicas, estudios de imagen, tratamiento recibido, evolución final y seguimiento (Anexo 2), extraídas del expediente clínico.

Análisis estadístico: Se utilizó estadística descriptiva. Para variables continuas se empleó el promedio y la desviación estándar; para variables categóricas se usó la media y la amplitud, así como frecuencias simples y porcentajes. La comparación entre grupos para variables continuas se realizó utilizando T de Student; las variables categóricas se compararon entre grupos usando Chi cuadrada o Prueba exacta de Fisher. Se analizó la relación entre (a) datos demográficos, clínicos, de imagen, microbiológicos, laboratorio, tratamiento y estancia hospitalaria (b) necesidad de escalar el esquema antibiótico inicial y en mortalidad. Los factores independientes obtenidos por análisis univariado con significancia estadística fueron procesados en un modelo de regresión logística por pasos. Se calculó la razón de momios y su intervalo de confianza del 95%. Se consideró significancia estadística cuando se obtuvo una $P < 0.05$. El análisis se realizó con SPSS para Windows, versión 15.0; SPSS Inc. Chicago.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 206 registros con el diagnóstico de AHP, de los cuales un total de 90 expedientes cumplían con los criterios de inclusión; en el periodo comprendidos del 01 de enero de 1997 al 5 de Junio de 2007.

CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS.

De los 90 pacientes evaluados 58 (64.4%) correspondía al sexo masculino. La edad promedio fue de 54.6 ± 16.2 (con un intervalo de 24-90 años). En dicha población 82 (91.1%) provenían de medio urbano. El lugar de residencia predominantemente fue el Distrito Federal 49 (54.4%) y el Estado de México 15 (16.7%), el resto se distribuyó en 11 estados de la república como se muestra en la tabla 1.

En cuanto servicios públicos, el 1.1% no contaba con agua potable y el 5.6 % no contaba con drenaje. Se documentó alcoholismo en 26 pacientes (28.9%), de los cuales 12 (46.1 % de los alcohólicos) era de características severa, predominando en general el consumo de destilados en el 57 % y fermentados en el 38%. El 46 % presentó tabaquismo con un índice tabáquico de 5.3 (con un intervalo de 0.6 a 52). Ninguno de los pacientes reportó el uso de otro tipo de drogas incluyendo intravenosas. En cuanto a la conducta sexual solo se documentó un caso con relaciones homosexuales (mujer-mujer), En 14 pacientes (15.6%) se documentaron más de 5 parejas sexuales, 44 (48.9%) menos de 5 parejas sexuales y en 32 (35.6%) no estaba documentado en la historia clínica.

COMORBILIDADES

Se encontraron 64 (71.1%) pacientes que presentaban comorbilidades, las cuales se describen a continuación: Veintinueve pacientes (32.2% del total) tenían diabetes mellitus (DM), 28 con DM tipo 2 y uno con DM tipo 1; el tiempo de evolución promedio fue de 7.86 años, en 11 de los 29 pacientes se documentó Hemoglobina glucosilada promedio de 7.99 ± 3.0 y en 13 (44.8% de los diabéticos) presentaban complicaciones crónicas, solo el paciente con DM tipo 1 presentó cetoacidosis grave a su ingreso. Veinticinco (27.7%) pacientes presentaban enfermedad o procedimiento quirúrgico de la vía biliar como se describe en la tabla 2. Quince (16.7%) tenían diagnóstico de HAS con 10.6 años promedio de diagnóstico. Cinco presentaban cardiopatía isquémica con 7.2 años promedio de diagnóstico. Cuatro pacientes (4.4%) tenían neoplasias documentadas (Ca. Ámpula de Vater, Ca. de páncreas, Ca. de recto, leucemia LAM-M7, respectivamente). Tres pacientes (3.3%) tenían cirrosis hepática, 2 eran de etiología alcohólica y una de origen biliar, presentando a su ingreso 2 pacientes clasificación A de Child-Pug y uno clasificación C. Dos pacientes (2.2%) presentaban infección por VIH, con un promedio de diagnóstico de la enfermedad de 4.2 años, uno en estadio A1 y otro en SIDA C3, ambos con tratamiento antirretroviral altamente efectivo. Dos pacientes presentaban CUCI con 3 años promedio de diagnóstico, a uno de ellos se le realizó el diagnóstico simultáneamente con el diagnóstico de AHP. Un paciente (1.1%) presentaba insuficiencia renal crónica no terminal secundaria a DM en estadio KDOQUI 3 con 5 años de evolución. Un paciente presentó artritis reumatoide de 23 años de

diagnóstico clase funcional II y un paciente (1.1%) con enfermedad granulomatosa crónica. No se encontró ningún paciente con Lupus eritematoso sistémico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas mas frecuentes de los pacientes con AHP fue la fiebre en un 95.6 % y ataque al estado general en 91.1%, el resto se muestra en la tabla 3. La pérdida de peso promedio fue de 3.32 Kg (intervalo de 1-20 Kg). La aparición de las manifestaciones clínicas se presentó en promedio 23 días (intervalo de 1 a 216 días) antes de hacer el diagnóstico. En cuanto los hallazgos al ingreso en la exploración física, la frecuencia cardiaca en promedio fue de 95 ± 20 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria de 20 ± 5 por minuto, la temperatura de 37.25 ± 0.99 °C, la presión arterial media fue de 81.78 ± 15.88 mmHg; hepatomegalia se encontró en 30 pacientes (33.3%), ictericia en 14(15.6%), derrame pleural en 4 (4.4%), encefalopatía 2 (2.2%) en ambos de grado 2 y en ninguno se encontró vómitos, melena, hematemesis o ascitis.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Dentro de los hallazgos de laboratorio más frecuentes que se encontraron al ingreso del paciente a hospitalización fue la leucocitosis, con la fosfatasa alcalina elevada, así como anemia e hipoalbuminemia, la tabla 4 muestra los laboratoriales documentados al ingreso. En cuanto a la prueba de seroameba en sangre, se realizó a 65 pacientes, con resultados negativos (criterio de inclusión) y a 25 pacientes no se le solicitó. De los 90 pacientes a 26 (26.7%) se le solicitó serología para VIH en ese internamiento, siendo todos negativos.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Radiografía de tórax: Todos contaron con este estudio de los cuales 68(75.6%) pacientes no presentaron alteraciones, nueve (10%) presentaron derrame pleural ipsilateral, ocho (8.9%) presentaron elevación del hemidiafragma derecho, tres (3.3%) cardiomegalia y dos (2.2%) Infiltrado ipsilateral.

Ultrasonido: este estudio se realizó a 64 (71.9%) pacientes, se encontró sin lesiones aparentes en 4 (4.4%) y en 60 (66.7%) documentó lesiones que apoyaron el diagnóstico. En 32 pacientes se encontró una lesión, en 8 pacientes 2 lesiones y en 20 pacientes tres o más (múltiples) lesiones. Su localización fue de 47 en lóbulo derecho, 7 en ambos lóbulos y 6 en el lóbulo izquierdo. De los 60 pacientes con lesiones, se tomó medida a 43, con un tamaño promedio de 7.2 ± 4.87 cm.

Tomografía axial computada (TAC): se realizó a 84 (93.3%) pacientes, diagnosticándose en todas lesiones compatibles con abscesos. En 47 (56%) pacientes se documentó una lesión, en 9(10.7%) dos lesiones y en 28(33.3%) tres o más lesiones. La localización fue del lóbulo derecho en 69(82.1%) pacientes, lóbulo izquierdo en 8 (9.5%) y bilaterales en 7(8.3%) pacientes. De los 84 pacientes a 66 se cuantificó el tamaño de la lesión, el tamaño promedio fue de 8.3 ± 4.17 cm.

Imagen de resonancia magnética IRM: se realizó a 5 (5.65%) pacientes, en los 5 documentó lesiones compatibles con abscesos. En un paciente documentó una lesión, en dos pacientes dos lesiones y en 2 pacientes 3 o más lesiones. La

localización fue del lóbulo derecho en 4 pacientes y bilateral en un paciente. En tres pacientes se midió la lesión con un tamaño promedio de 5.9 ± 1.9 cm.

Solo en 10 pacientes se documentó dilatación de la vía biliar por medio de imagen.

MICROBIOLOGÍA

Se realizó hemocultivo a 77(85.6%) pacientes, no hubo desarrollo en 65 (72%) y en 12 (13.3%) se presentó desarrollo de microorganismo, en tres pacientes se aisló *E coli*, en tres *Streptococcus intermedius*, en 2 pacientes se aisló *Klebsiella Pneumoniae*, en dos paciente *Morganella Morgani*, en un paciente *Enterococcus faecium*, en un paciente *E Coli* más *Klebsiella pneumoniae* y en un paciente *E Coli BLEE*.

Se realizó cultivo del absceso en 71(78.9%) pacientes, en 59 se obtuvo el material por punción y en 12 por cirugía, el tiempo promedio entre la punción y los días de antibióticos es de 11.47 (intervalo de 0 a 259) días. La tinción de Gram documentó lo siguiente: en 34(47.88%) muestra sin bacterias, en 13(18.30%) cocos Gram positivos (GP), en 11(15.49%) bacilos Gram negativos (GN), en 8(11.26%) Cocos GP y bacilos GN, en 4(5.63%) no se reportó y en uno (1.4%) cocos GN y GP. De las 71 muestras de abscesos colectadas en 37(52.1%) presentaron desarrollo de microorganismos, en 25 casos solo se presentó un aislamiento, en 10 casos se aislaron dos gérmenes, en uno se aislaron 3 gérmenes y en uno se aislaron 7 gérmenes. En total se presentaron 55 gérmenes aislados que se presentan en la tabla 5. El germen más frecuentemente aislado en cultivos monomicrobianos fue *Klebsiella pneumonia*

y el germen más frecuente en cultivos con más de dos aislamientos fue *E Coli*, persistiendo esta última como el germen más frecuente de manera global.

ORIGEN PARA LA FORMACIÓN DEL ABSCESO

Durante el curso del AHP se identificaron las siguientes etiologías: en 31(34.4%) pacientes se consideró criptogénico, en 28(31.1%) de origen biliar, en 25(27.8%) de origen portal, en 5(5.6%) no se buscaron causas, y en 1(1.1%) fue secundario a punción hepática.

TRATAMIENTO

Las modalidades terapéuticas en general para el manejo de esta serie de AHP se esquematizan en la tabla 6.

El tratamiento médico se dividió en intrahospitalario y ambulatorio. En cuanto al tratamiento intrahospitalario el número de antibióticos utilizados por paciente fue en promedio de 3.68 ± 1.65 (intervalo de 2 a 9). Se usaron en total en este periodo 17 fármacos, siendo los 5 más utilizados la ceftriaxona en 78 casos (86.7%), con promedio de días de tratamiento de 14.3 ± 9.8 ; el metronidazol en 84 casos (93.3%) con promedio de días de tratamiento de 16.76 ± 10.7 ; la amikacina en 50 casos (56.6%), con promedio de días de tratamiento de 9.53 ± 6.8 ; Cefepime en 16 casos (17.8%) con promedio de días de tratamiento de 15 ± 11 y por último la ofloxacina en 13 casos (14.4%) con promedio de tratamiento en días de 7.13 ± 6 . La duración del tratamiento intrahospitalario fue en promedio de 24.5 ± 16 días. Durante el tratamiento intrahospitalario en 66 (73.3%) pacientes no se necesitó escalar al esquema de tratamiento inicial, en 9 (10%) se escaló por resistencia documentada del germen, en 3(3.3%) se escaló por aislamiento de *candida*, en 8(8.9%) se

escaló por falta de respuesta clínica y en 4(4.4%) pacientes se escaló por infección concomitante intrahospitalaria. Se realizó un análisis multivariado para los factores relacionados a la necesidad de escalar el esquema de tratamiento inicial cuyo resultado se muestra en la tabla 7. Al egresar el paciente en 79 (87.8%) se especificó el tratamiento ambulatorio, en 37 pacientes no se otorgó tratamiento ambulatorio, en 38 pacientes se otorgó vía oral, en 5 pacientes intravenoso a través de catéter largo en antebrazo, en 9 pacientes se otorgó combinado vía oral e intravenoso con catéter largo, y en un paciente se otorgó intramuscular. En total se usaron 14 fármacos de los cuales los 5 más frecuentes fueron metronidazol en 19 pacientes, amoxicilina/clavulanato en 15 pacientes, ofloxacino en 11 pacientes, ceftriaxona en 9 pacientes y ciprofloxacino en 7 pacientes. El tiempo promedio de tratamiento ambulatorio fue de 17.81 (intervalo de 0 a 169) días. Los días de tratamiento médico total fue en promedio 42.38 días \pm 34.54 (intervalo de 2 a 216) días.

La punción del absceso se llevó a cabo en 59 (65.6%) pacientes, la TAC fue la guía del procedimiento en 57 de los 59 casos (96.6%) y los dos restantes se realizaron guiados por USG. Durante la punción del absceso un paciente se complicó con neumotórax laminar y en un paciente la punción fue sin éxito. En 24 pacientes se colocó drenaje guiado por punción, la duración promedio de dicho drenaje fue de 13.38 días (intervalo de 2 a 105 días) en 5 pacientes se necesitó una recolocación y en un paciente tres recolocaciones. A los pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico en la tabla 8 se describe los procedimientos que se realizaron.

ESTANCIA HOSPITALARIA

Se resume en la tabla 9.

COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

En esta serie 34 pacientes (37.7%) presentaron complicaciones; 25 (27.8%) presentaron choque séptico, 8 falla renal por necrosis tubular aguda, uno de ellos evolucionó a insuficiencia renal terminal con terapia sustitutiva, 6 presentaron neumonía intrahospitalaria, dos presentaron fístula hepatocutáneas, dos presentaron meningitis, uno sangrado por úlcera gástrica, uno absceso cerebral, uno colecciones intra-abdominales y uno presentó abdomen agudo por ruptura del AHP. De los 25 pacientes con choque séptico la duración promedio de apoyo con vasopresores fue 5.15 días (intervalo de 1 a 43 días). 9 (10%) pacientes fallecieron por el cuadro de AHP, 8 de manera intrahospitalaria y uno a los 17 días de egresar. La causa de muerte fueron: choque refractario en 5, falla orgánica múltiple en 3 e hipertensión endocraneal en uno. Se realizó análisis univariado para factores asociados a la mortalidad que se muestra en la tabla 10. No se pudo llevar a cabo análisis multivariado por el número de pacientes fallecidos. Los días promedios de hospitalización en que ocurrió la defunción fue de 11 días (intervalo de 2 a 47 días). En cuanto al seguimiento 57 (63.3%) pacientes no presentaron un nuevo cuadro de AHP en el primer año, en 24 pacientes el seguimiento fue menor a un año y 9 fallecieron. El seguimiento de los pacientes en este estudio es en promedio de 1106.4 días con un intervalo máximo de 3530 días.

DISCUSIÓN

Hemos realizado de manera retrospectiva el análisis de 90 casos de AHP, identificándose las características más importantes sociodemográficas, comorbilidades, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio e imagen, microbiología, tratamiento, estancia hospitalaria, complicaciones y pronóstico.

En este estudio la incidencia se ha incrementado comparándolo con el estudio previo de Téllez-Zenteno (9) en un periodo semejante de 10 años en este instituto; de 41 casos a 90 casos. Este fenómeno se ha observado en la mayoría de los estudios de los últimos 10 años (5,8,26,27) en nuestro medio las posibles causas que expliquen este hallazgo, es el crecimiento de la población atendida y el ser un hospital de referencia de tercer nivel, así como la presencia de mayor comorbilidades en la población que se maneja, nosotros no encontramos relación de la incidencia con mayor procedimientos endoscópicos o de tratamiento con quimioembolización para neoplasias hepáticas.

La prevalencia del genero en cuanto al AHP es variable sin embargo nuestro estudio coincide con la tendencia en el sexo masculino (58 pacientes, 64.4%), con una relación hombre mujer 1.8:1; Esta tendencia se ha reportado en el estudios ya comentados (1, 9, 27). La edad promedio de 54.6 años coincide con lo reportado en la literatura mundial (entre 50 y 60 años) (1,5,6,7,8,27) dejando de ser una patología de adultos jóvenes como en los inicios del siglo XX, lo cual nos refleja la transición epidemiológica a través de las décadas.

Demográficamente el 91.1 % de los pacientes con AHP provenían de medio urbano, esto puede explicarse por sesgo de pacientes que normalmente son atendidos en este instituto, donde predomina la población de medio urbano, lo cual concuerda con el resultado del lugar de residencia, donde el 71.1% de los pacientes se ubicaron en el DF y estado de México, así mismo los resultados que reflejan la urbanización se explican por este fenómeno y a la par reflejan la mejoría de la infraestructura en el país en dichas zonas. El alcoholismo y tabaquismo encontrado en esta población analizada expone el uso de estas drogas “recreativas” frecuentes en el país, sin observarse el uso de drogas intravenosas que son frecuentes en países desarrollados y pueden asociarse a la presencia de AHP (10,27). Llama la atención que aquí se reportó un mayor frecuencia de consumo de destilados, contrario a lo reportado a nivel nacional donde predomina el consumo de fermentados.

Encontramos 64 pacientes (71.1%) que presentaban comorbilidades al momento del diagnóstico; siendo la más importante la DM y la patología de la vía biliar. Respecto a la DM ha sido bien reconocida en los últimos años y concuerda con lo ya publicado cuanto a su incidencia y el papel en la fisiopatología del AHP (1,2,3,7,8,9) incluyendo el reporte de la serie de casos de Téllez-Zenteno y Cols; nosotros encontramos 29 pacientes (32.2%) con diabetes mellitus, con 13 de ellos presentando complicaciones crónicas; dicha cifra es más elevada que lo reportado en el estudio de Rahimian J y cols (4) donde la presencia de DM fue de 15.2% y menor a la reportada en un estudio en Taiwán por Chan SC y cols (26) donde se encontró 41.9% en los casos estudiados. En México, la prevalencia de DM entre la quinta y sexta década de la vida oscila entre el 14 y 19% lo cual

correlaciona con los hallazgos en este estudio, reconociendo la capacidad de esta enfermedad en cuanto a inmunosupresión. Los resultados en relación con patología de la vía biliar son muy interesantes, se encontró 16 (17.8%) pacientes que eran portadores de derivaciones biliodigestivas con hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux, lo cual no ha sido reportado en la literatura, esto puede ser explicado porque nuestro instituto es un hospital de referencia para esta procedimiento de alta especialidad, reconociéndose que este tipo de cirugía aunque es efectiva, no dejan de ser antifisiológica, un estudio más a fondo se necesita para saber las características de los pacientes que presentaban esta cirugía como el tiempo de dicha cirugía y si se había realizado en este instituto o fuera, igual comentario se puede realizar sobre la presencia de Whipple en 2 pacientes, ya que es una cirugía que se realiza en este hospital. Solo se documentó un solo paciente con endoprótesis en la vía biliar lo cual es contrario a lo reportado (4,7,27) donde un porcentaje importante de pacientes con AHP presenta manipulación y colocación de endoprótesis para manejo de obstrucción por neoplasias malignas de la vía biliar. La presencia de neoplasias en este estudio fue baja solo 4 pacientes, diferente a lo reportado en el estudio de Huang CJ y cols (7), donde incluso se considera un factor de mal pronóstico sobre la mortalidad. Es importante mencionar que se encontraron 2 pacientes con infección del Virus de inmunodeficiencia humana, lo cual difiere a lo encontrado en la serie del instituto por Téllez-Zenteno (9) donde no se encontró ningún caso, reflejando la transición epidemiológica y la presencia de esta infección, que ocupa un lugar importante. La presencia de falla renal y AHP es poco frecuente como lo reporta Yang YF y Cols (28), en este estudio solo

encontramos un paciente sin inicio de terapia sustitutiva de reemplazo renal. La presencia de HAS y CI muestra quizá la elevada frecuencia de estas patologías entre la quinta y sexta década de la vida en nuestra población y no se han reportado como factores en la patología o desenlace del AHP en grandes estudios (2,4,7,21,25). Un dato importante es la ausencia de pacientes, con inmunosupresión por medicamentos como pacientes con Lupus o transplantados, que forman parte de la población atendida.

Los datos clínicos más frecuentes fueron fiebre, ataque al estado general y calosfríos, con dolor en HCD este último en 57.8 %, que son los datos clínicos con mayor frecuencia reportados en pacientes con AHP (1,2,3,7,6,9,10,26,27). El conjunto de datos clínicos de fiebre, ictericia y dolor en HCD no fue frecuente como se reportaba en la era pre-antibióticos (1,6,10,27). De los signos vitales al ingreso sobresale la taquicardia, que nos refleja el estado de respuesta inflamatoria por el AHP. El promedio de días de inicio de los síntomas al diagnóstico fue de 23 días, valor más bajo del reportado en la serie de este instituto (9) que fue de 48 días, esto puede ser explicado por una mayor disposición de los pacientes a buscar ayuda médica y a la presencia mejores herramientas diagnósticas en nuestra era. Es importante señalar que contrario a lo que reportan otras series (11,12,15) nosotros no encontramos ningún caso con endoftalmítis infecciosa dicho resultado concuerda con el estudio de Rahimian J y cols (4) en Estados Unidos.

Las características más frecuentes de la citometría hemática fueron leucocitosis con neutrofilia y anemia; las alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático más frecuentes fueron elevación de la fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia, aumento de bilirrubina directa, con discreta alteración de los pruebas de funcionamiento hepático; las alteraciones mencionadas concuerdan con lo publicado en los estudios previos (1,2,3,6,10,26,27,) Nosotros encontramos dentro de las alteraciones electrolíticas el sodio bajo como la alteración más frecuente, este dato de laboratorio no ha sido reportado en las series previas, así como glucemia alterada en 71.1%, que puede explicarse por la alta frecuencia de DM en la población estudiada. Respecto a la realización de seroameba en sangre esta se llevó a cabo en el 72 % de los pacientes, lo cual implica la búsqueda siempre de diagnósticos diferenciales o abscesos mixtos en la población estudiada. La toma intencionada de serología para VIH fue baja solo se realizó en el 26.7% de los pacientes, la cual fue negativa en todas las tomas, sin embargo es mayor a lo reportado por Rahimian J y cols donde solo se solicitó en 5.0 %, también siendo negativas en todas las muestras; lo anterior refleja que se han introducido dentro del abordaje diagnóstico de AHP la búsqueda de enfermedades que causen inmunosupresión, reconociendo VIH/SIDA como un factor de riesgo, como se ha documentado previamente (7,29). Los resultados de los estudios de imagen concuerdan con la tendencia actual, la TAC es el estudio de mayor sensibilidad y el que más se realiza en las grandes series (2,3,7,26) lo anterior es diferente a lo reportado previamente en la serie de este instituto (9), ya que en nuestro estudio se le realizó TAC al 93.3% y en el estudio previo solo se realizó a 39%, lo cual puede explicarse por la disposición de este estudio en los

últimos años, siendo técnicamente más rápido y fácil de realizar. Fue más frecuente tanto por TAC y USG la presencia de un solo absceso (56%), seguido por tres o más (múltiples) (33.3%), localizados en el lóbulo derecho en un 82.1%, lóbulo izquierdo en 9.5% y ambos lóbulos en 8.3%, frecuencias similares a las reportadas (1,2 5,6,10,29). La IRM fue utilizada solo en 5.5 % de los pacientes, reporte que es esperado por las limitaciones de disponibilidad del estudio y de acorde a lo reportado (7).

Los gérmenes aislados en este estudio muestran hallazgos atractivos, primero solo encontramos el 13.3% de casos con aislamientos en hemocultivos (bacteriemia), porcentaje muy bajo contrario a lo que se reportó en el estudio estadounidense de Rahimian y Cols (4), quienes encontraron 36.7% y al estudio asiático de Chan KS y Cols (3) en este último documentaron toma de hemocultivos a todos los pacientes y hemocultivos positivos en 57 % de los casos; ¿que puede explicar el bajo aislamiento que encontramos? Son muchas las suposiciones, una sería investigar la toma del hemocultivo en relación al inicio del tratamiento con antibiótico terapia y el proceso de la toma del cultivo; es muy poco probable que este resultado se deba a menores bacteriemias. En cuanto los aislamientos en el absceso, se realizó cultivo al 78.9% cifra aceptable pero en los límites inferiores de la mayoría de la serie de estudios, por ejemplo en el estudio de Chan KS y cols (3) se realizó cultivo en el 86% de los casos y fueron positivos en el 85.86 % de los casos tomados, en nuestra serie de las 71 muestras colectadas solo en 37 se presentó desarrollo microbiológico (52.11% de los casos en que se tomó cultivo y 41.11% del global de pacientes) esta cifra incluso es más baja del porcentaje global de aislamientos en el absceso

documentada por Téllez-Zenteno y Cols (9) donde encontraron aislamientos de manera global en el 63% de los pacientes; los bajos hallazgos en cuanto a aislamientos puede explicarse al correlacionar esto con el tiempo promedio de punción y el inicio del tratamiento médico el cual se encontró en 11.47 días, cifra muy elevada; ya que en la mayoría de los estudios la punción y obtención de material para cultivo se realiza de manera inmediata al sospechar el diagnóstico e incluso antes de iniciar el tratamiento médico (3,4,26) lo cual es ideal. *E coli* fue el aislamiento más frecuente en los cultivos con más de dos aislamientos, estando de acuerdo dichos resultados con la literatura mundial (11) sin embargo permaneció como el aislamiento más frecuente de manera global lo anterior es contrario a lo reportado, ya que en las últimas décadas se ha observado un cambio en los aislamientos en países asiáticos y posteriormente en los Estados Unidos como lo comprobó Rahimian J y Cols (4) siendo el aislamiento más frecuente *K pneumoniae* de manera global; en nuestro estudio *K pneumoniae* fue el aislamiento más frecuente pero en cultivos con un solo aislamiento y en segundo lugar de manera global. Hay aislamientos de 5 bacterias resistentes en este estudio 3 *E coli BLEE* una de ellas aislada en sangre y 2 *P aeruginosa MDR* lo cual es una tendencia mundial en los aislamientos, que refleja la era del surgimiento de resistencias en todos los países (3,4,7,11,12,13). Es probable que estemos sufriendo una transición epidemiológica en esta área teniendo aun una mayor presentación de infecciones por *E coli* seguida de *K pneumoniae* que puede superarla en los próximos años, tendencia que se observaba hace dos décadas en estudios asiáticos (7) pero a la par contamos con los problemas de las bacterias resistentes del primer mundo, lo anterior es apoyado por el hecho

de que en la serie previa de este instituto no se aislaron gérmenes resistentes y la *K pneumoniae* ocupaba el tercer lugar de los aislamientos (9).

El origen más frecuente para el AHP en este estudio no fue identificado, catalogándose como criptogénico en un 34.4 %, seguido de origen biliar en un 31.1% y origen portal en un 27.8 %, esta tendencia es concordante con lo reportado en la serie del instituto (9) donde se consideró el origen criptogénico en el 56 %, sin embargo la vía biliar es el origen más frecuente en estudios asiáticos y estadounidenses (3,4,7) el significado de una mayor prevalencia de abscesos de origen criptogénico ha tratado de explicarse y en el estudio de Chen SC y Cols (30) encontraron que los AHP de origen criptogénico tienen un curso más benigno y aislamientos más frecuentes con *K pneumoniae*, y también se ha tratado de explicar asociándolo con enfermedades de base que causan inmunosupresión principalmente la DM, (8,30) lo anterior concordaría con nuestro estudio ya que es la comorbilidad más frecuente seguida de patología de la vía biliar, haciendo un subanálisis nosotros encontramos que la determinación de origen criptogénico en el grupo de DM fue en un 48.3% Vs 27.8 en el grupo de no diabéticos, predominando en este último el origen portal en un 34.4 %, lo anterior implica la importancia de la diabetes mellitus como factor de riesgo por si misma para AHP, que fue calculado en 3.6 veces más de sufrir un AHP en el estudio de Thomsen RW y cols (8) sin conferir incremento en la mortalidad.

El manejo del AHP en esta serie de casos, de manera global fue de mínima invasión ya que solo se llevó a cabo un procedimiento quirúrgico en el 32. 2%. Tanto la aspiración y el drenaje percutáneo mostraron una respuesta adecuada y seguridad en el procedimiento como se ha reportado previamente (17,18,19,31) y

solo en un 11.1% que se realizó drenaje o aspiración percutánea requirieron cirugía. La duración promedio en esta serie del drenaje percutáneo fue de 13.38 días; muy semejante a la reportada por Yu SC y Cols (17) donde se encontró una mediana de 13 días con una media de 16.9 días, cabe mencionar que éste es un estudio importante ya que ha sido el único estudio prospectivo aleatorizado que ha comparado el drenaje percutáneo Vs aspiración con aguja de los abscesos hepáticos. El uso de la TAC como medio de para guiar el drenaje fue en el 96.6%, concordando con lo publicado; debido a que la tomografía es la herramienta más útil para la punción y refleja la disponibilidad de este equipo en los últimos años tanto en el mundo como en nuestro instituto, así como también la presencia de personal capacitado con las herramientas necesarias para realizar punciones. Dentro de los procedimientos quirúrgicos que se ofrecieron a los pacientes de esta serie de AHP fue la reconstrucción de derivación biliodigestiva en 3 pacientes, lo cual no ha sido reportado en series previas y que se correlaciona con la prevalencia de esta cirugía en nuestra serie como ya ha sido mencionado previamente. Así esta enfermedad que de manejo quirúrgico, actualmente es una enfermedad de tratamiento multidisciplinario (19), con gran apoyo en las especialidades clínicas como medicina interna y gastroenterología. En cuanto el uso de antibióticos los fármacos utilizados son muy semejantes a lo reportado en las series previas, donde la combinación de una cefalosporina de tercera generación con metronidazol y aminoglucósido es la base del tratamiento inicial (1,2,3,9,27).

Importante es mencionar que se necesitó escalar a antibióticos del esquema inicial con mayor espectro en 26.6% de los pacientes, incluyendo este escalamiento a pacientes que se les aisló gérmenes multiresistentes o con evolución tórpida o infección concomitante; nosotros realizamos un análisis multivariado donde encontramos que los siguientes factores son predictores para el escalamiento de antibióticos (mostrados en la tabla 7):

- 1.-DM , la presencia de diabetes confiere 3.6 veces riesgo de tener escalamiento de antibióticos
- 2.-Uso de vasopresores, confiere 3.8 riesgo de tener escalamiento de antibióticos.
- 3.- Bilis Totales, por cada unidad que incremente el riesgo de escalamiento se aumenta en 13%.
- 4.- Potasio, por cada unidad de descenso en el potasio el riesgo de escalamiento es de 18 %.

Lo anterior no se ha reportado en los estudios previos. Nosotros explicamos estos hallazgos de la manera siguiente; en cuanto a la DM este grupo de pacientes es más susceptible tanto de tener gérmenes multiresistentes y una evolución tórpida, que nos llevaría a escalar antibióticos sugiriendo un tratamiento más agresivo en dichos pacientes, el uso de vasopresores nos refleja choque séptico, que va de la mano con la gravedad del cuadro y a bacteriemia, las bilis totales puede explicarse en este estudio debido a que nosotros documentamos una frecuencia de patología de la vía biliar elevada donde encontramos pacientes con derivación biliodigestiva, con bilis elevadas y con antecedentes más probables de infecciones repetidas de vía biliar, con mayor exposición a antibióticos y por ende a una mayor probabilidad de gérmenes resistentes, el potasio nos refleja las alteraciones hidroelectrolíticas que confieren gravedad a un cuadro de AHP. La duración del tratamiento hospitalario en promedio fue de 24.5 días y el ambulatorio de 17.81 días, con un tratamiento total de 42.38 días, lo

cual esta dentro de lo reportado a nivel mundial (1,6,10,26,27). Sin embargo esta duración es mayor comparado con el estudio de Rahimian J y cols (4) quienes encontraron en su serie 17.5 días de tratamiento intrahospitalario y ambulatorio de 13.6 días promedio, siendo una de las series de menor duración de tratamiento, sin incremento de la mortalidad(2.5%), por lo anterior estos autores proponen que tratamientos prolongados como los reportados pueden no ser necesarios; se necesitan estudios prospectivos aleatorizados para responder esta situación en cuanto a la duración del tratamiento en el AHP. La complicación mas importante fue la presencia de choque séptico (27.8%) demostrando la importante respuesta inflamatoria que esta entidad provoca; la cifra es mayor a lo reportado en el estudio de 101 pacientes por Chan KS y cols donde solo se documentó choque séptico en el 4.7 % (3) y en 253 pacientes reportados por Chen SC y cols (25) reportando el 15.8%. La mortalidad que nosotros encontramos en este estudio fue del 10%, esta cifra es mayor a la reportada en la serie previa del instituto (9) que fue de 2%, sin embargo es la cifra que esta en los rangos mas bajos de la reportada en la literatura que oscila entre los 10 y 40 % (1,7,10,26,27,29). Situación que nosotros hipotetizamos se debe a un manejo integral y oportuno del AHP. Es importante mencionar que en nuestro estudio solo encontramos 3 pacientes con cirrosis y ninguno de estos falleció contrario al estudio de Molle I. y Cols (23) quienes concluyeron que la cirrosis es un factor de riesgo importante para AHP y se asocia a un pobre pronóstico. Los factores relacionados a mortalidad en el análisis univariado, demuestran los hallazgos que ya han sido reportados previamente (4,8,21,23,2,25). (excepto sodio, potasio y Cl), que reflejan la alteración de la homeostasis y la gravedad del cuadro. El potasio y

el cloro no han sido reportados previamente, nosotros hipotetizamos que la elevación de potasio en los que mueren va de la mano con la falla renal y el cloro bajo en los que mueren nos reflejan su estado de volemia, la cardiopatía isquémica nos refleja que si aunado a la falla sistémica causada por el AHP se agrega una patología de base importante como es la CI existen mayor probabilidades de morir. Nuestra muestra fue pequeña para realizar un estudio multivariado para mortalidad. El seguimiento de este estudio es el mayor reportado, ya que la mayoría oscila entre 1 y 6 meses (3,4,25,26).

CONCLUSIONES

El AHP permanece como una entidad clínica importante, con incremento en la incidencia como se demostró en este estudio, lo cual es esperado al tener mayor población atendida, mejores herramientas diagnósticas y una mayor prevalencia de enfermedades que favorecen esta entidad. Nosotros demostramos que prevalencia de DM en la población estudiada representa un porcentaje elevado, lo cual se explica principalmente al correlacionar esta enfermedad como la más frecuente de las enfermedades crónico degenerativas de la edad adulta. En general podemos considerar que el AHP ha sufrido cambios epidemiológicos, microbiológicos, de manejo y diagnóstico en los últimos diez años en este instituto. Nosotros aportamos factores novedosos en cuanto al tratamiento que deberán ser corroborados en estudios posteriores. Actualmente su manejo es multidisciplinario, siendo el eje de del tratamiento las especialidades clínicas como lo es medicina interna, gastroenterología e infectología, se recomienda que por el abordaje de múltiples especialidades el AHP sea manejado en centros de experiencia de preferencia de tercer nivel.

ANEXO 1
TABLAS

Tabla1. Lugar de origen en pacientes con diagnostico de AHP.

Entidad Federativa	Frecuencia	Porcentaje
Distrito Federal	49	54.4
Estado de México	15	16.7
Michoacán	5	5.6
Hidalgo	4	4.4
Tampico	3	3.3
Guerrero	3	3.3
Morelos	2	2.2
Veracruz	2	2.2
Tlaxcala	2	2.2
Querétaro	2	2.2
Guanajuato	1	1.1
Puebla	1	1.1
Jalisco	1	1.1
Total	90	100.0

Tabla 2. Patología de la vía biliar documentada en pacientes con AHP

Patología de la vía biliar	Frecuencia	Porcentaje
Sin patología	65	72.2
Hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux.	16	17.8
Estenosis de la vía Biliar (VB) secundaria a cirugía	2	2.2
Colecistitis crónica litiásica	1	1.1
Historia de colocación de sonda T en VB	1	1.1
Whipple por pancreatitis crónica	1	1.1
Quiste de colédoco grado I	1	1.1
Coledocolitiasis	1	1.1
Obstrucción maligna con endoprótesis	1	1.1
Whipple por Ca. ámpula Vater	1	1.1
Total	90	100.0

Tabla 3. Síntomas en 90 pacientes con AHP

Síntoma	Frecuencia	(%)
Fiebre	86	95.6
Ataque al estado general	82	91.1
Calosfríos	80	88.9
Diaforesis	78	86.4
Dolor HCD	52	57.8
Pérdida de peso	34	37.8
Náusea	17	18.9
Vómito	13	14.4
Diarrea	9	10.0
Taquipnea	7	7.8
Alteración del estado de alerta	6	6.7
Tos	5	5.6

Tabla 4. Exámenes de laboratorio al ingreso en pacientes con AHP

Laboratorio	Media (intervalo)	Valor de referencia	(%) pacientes con anormalidades
Cuenta leucocitaria (1000/mm ³)	16.28 (3.1-53.40)	>10.0	73.4
Neutrófilos %	78.91(9.8-98)	>65	89.8
Hemoglobina g/L	11.66 (6-17.5)	< 13	67.8
Plaquetas/ mm ³	337.41(16-901)	<150,>450 000	44.9
Bilirrubina total mg/dl	2.66(0-20.60)	>1.5	41.6
Bilirrubina Directa mg/dl	1.49(0-14.0)	>0.3	66.3
Aspartato aminotransferasa (AST) U/l	78.84(15-602)	>56	40
Alanina aminotransferasa (ALT) U/l	65.41(8-556.0)	>69	27.8
Fosfatasa alcalina U/l	313.75(75-1325)	>131	85.6
Albúmina mg/dl	2.21(0.3-4.40)	<3.5	94.4
Alargamiento del TP en segundos	2.0(0-13)	0	60.6
Glucosa mg/dl	155.07(55-430)	>100	71.1
Creatinina mg/dl	1.4(0.5-4.6)	>1.2	33.3
Nitrógeno Ureico en sangre (BUN) mg/dl	21.66(2.6-128)	>22	28.4
Sodio meq/dl	132.8(121.4-143.7)	<135	66.7
Potasio meq/dl	4.0(2.5-7.47)	<3.5, >5.0	25.6
Cloro meq/dl	100.0(80.60-116.5)	<97, >111	18.9

Tabla 5. Microorganismos aislados en la punción de AHP

Germen aislado	Num. Aislamientos	(%) del total de aislamientos
<i>Escherichia Coli (E Coli)</i>	9	16.36
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	7	12.72
<i>Streptococcus Intermedius</i>	6	10.9
<i>Enterococcus Faecalis</i>	5	9.0
<i>Bacteroides Fragilis</i>	5	9.0
<i>Candida Albicans</i>	4	7.27
<i>E Coli BLEE</i>	3	5.45
<i>Staphylococcus Aureus</i>	2	3.63
<i>Proteus Mirabilis</i>	2	3.63
<i>Pseudomonas MDR</i>	2	3.63
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	2	3.63
<i>Streptococcus Vestibularis</i>	1	1.81
<i>Prevotella Melanogénica</i>	1	1.81
<i>Actinomyces Pyogenes</i>	1	1.81
<i>Streptococcus viridans</i>	1	1.81
<i>Enterococcus Avium</i>	1	1.81
<i>Peptostreptococcus</i>	1	1.81
<i>Enterococcus Faecium</i>	1	1.81
<i>Streptococcus del grupo B</i>	1	1.81
Total	55	100.0

BLEE: Beta-lactamasa de espectro extendido; MDR: Multidrogo resistente

Tabla 6. Modalidades terapéuticas para manejo de AHP.

Modalidad terapéutica	Frecuencia	Porcentaje
Médico	17	18.9
Médico mas drenaje percutáneo	24	26.7
Médico mas aspiración percutánea	20	22.2
Médico más quirúrgico	14	15.6
Médico, quirúrgico, drenaje percutáneo.	5	5.6
Médico, aspiración percutánea, quirúrgico.	10	11.1
Total	90	100.0

Tabla 7. Factores relacionados a la necesidad de escalar el esquema de tratamiento inicial por análisis multivariado en 90 pacientes con AHP.

Variable	B	Valor de P	Exp(B)	I. C. 95.0% para EXP(B)	
				Inferior	Superior
DM	1.299	0.028	3.665	1.149	11.686
Uso de vasopresores	1.339	0.014	3.816	1.310	11.115
Bilis totales	0.127	0.045	1.135	1.003	1.285
Potasio	-0.593	0.000	0.553	0.433	0.705

Tabla 8. Procedimientos quirúrgicos realizados en 90 casos AHP.

Procedimiento quirúrgico	Frecuencia	Porcentaje
Drenaje quirúrgico	14	15.6
Reconstrucción de derivación biliodigestiva	3	3.3
Hepatectomía	2	2.2
LAPE más lavado	2	2.2
Drenaje más sonda en T en VB	2	2.2
Drenaje más colecistectomía	2	2.2
Drenaje más sigmoidectomía	2	2.2
Drenaje más Apendicectomía	1	1.1
Hemicolectomía Izquierda	1	1.1
Total quirúrgicos	29	32.2
No quirúrgicos	61	67.8
Total	90	100.0

LAPE: laparotomía Exploradora, VB: Vía biliar.

Tabla 9. Distribución de la estancia hospitalaria en 90 AHP

	Días en Urgencias	Días en UTI	Días en Hospitalización	Total de estancia
Media	1.25	3.67	22.72	27.22
Desviación SD	1.734		14.413	21.563
Mínimo	0	0	0	1
Máximo	9	93	72	144

Tabla 10. Factores relacionados a mortalidad en análisis univariado.

VARIABLES CONTINUAS	VIVOS Mediana (Percentiles)	MUERTOS Mediana (percentiles)	Valor de P
Edad	53 (42-66)	63(48-82)	0.074
TAM	83.3 (73.3-93.3)	73.33(59.99-84.16)	0.095
Plaquetas	321.5 (217.25-447.25)	87(32-351)	0.028
AST	48(33--70.5)	74(46.5-103)	0.115
Bilis totales	1.15(0.63-2.0)	1.7(1.2-4.0)	0.052
Bilis Directa	0.39(0.2-1.2)	0.9(0.5-2.7)	0.036
Albúmina	2.2(1.8-2.6)	1.7(1.4-1.8)	0.008
Alargamiento del TP	0.65(0-2.9)	3.3(1-4.8)	0.047
Glucosa	120(97-165)	216(152.5-394)	0.001
Creatinina	1.07(0.85-1.3)	2.3(.81-3.08)	0.010
BUN	13(7.9-21.2)	52.85(17-101)	0.024
Potasio	4.0(3.64-4.4)	4.4(3.9-5.6)	0.042
Cloro	99.9(97.65-104)	97.4(94.2-102.4)	0.114
Número de antibióticos	3(2-4)	5(4.5-5-7)	0.001
Días Total de hospitalización	24(16-32.5))	9(3.5-29)	0.010
Días total del tratamiento	37(22.75-50.75)	9(3-29)	0.003
VARIABLES CATEGÓRICAS			
Presencia de NTA	4/81(4.9%)	4/9 (44.4%)	0.003
Cardiopatía isquémica	3/81 (3.7%)	2/9 (22.22%)	0.076
Taquipnea	5/81 (6.17%)	2/9 (22.22%)	0.144
Vómito	10/8 (12.34)	3/9 (33.33%)	0.119
Alteración del Edo de alerta	4/81(4.9%)	2/9 (22.22%)	0.108
Sin solicitud de seroameba	19/81 (23.4%)	6/9 (66.66%)	0.012

ANEXO 2

HOJA DE CAPTURA: ABSCESOS HEPÁTICOS PIOGENOS

Nombre: _____ No.
Captura: _____
Sexo: _____
Edad: _____
Registro: _____
Lugar de origen: Rural: _____ Urbano: _____
Dirección: _____
Agua potable: Drenaje: _____
Viajes recientes: _____
Alcoholismo: Cantidad: _____ Tipo: _____ Duración: _____
Tabaquismo: IT: _____ Drogas IV: _____ **NoPS:** _____ Rel _____
Homosexuales: _____

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Cirrosis: Tipo: _____ Evolución: _____ Child/MELD: _____
DM : Tipo: _____ Evolución: _____ **UltimaHbA1c** _____ Complicaciones _____
crónicas: _____
IRC: Causa: _____ Evolución: _____ DOQI: _____ Tipo de terapia _____
sustitutiva: _____
Neoplasia: Tipo _____ Evolución: _____ Estadio: _____ QT/Tipo: _____
LES: Evolución: _____ TX: _____ Actividad al momento: _____
AR: Evolución: _____ TX: _____ Clase funcional: _____
VIH: Evolución: _____ TX: _____ Estadio: _____
Enfermedad de la vía biliar: cual: _____ Procedimiento endoscópico: _____
Tiempo: _____
OTRAS: _____
SINTOMAS: _____

Fecha de inicio de síntomas: _____
Tiempo de evolución hasta antes del Diagnóstico: _____
Fiebre: **Fecha inicio:** _____
Dolor en hipocondrio derecho: **Fecha inicio:** _____
Calofríos: **Fecha inicio:** _____
Diaforesis: **Fecha inicio:** _____
Taquipnea: **Fecha inicio:** _____
Ataque al estado general: **Fecha inicio:** _____
Pérdida de peso: Cuanto: _____ En cuanto tiempo: _____
Tos: Nausea: _____ vómito: **Fecha inicio:** _____
Diarrea precedente: **Fecha inicio:** _____

SIGNOS Y EF

Ictericia: Hepatomegalia; Hepatalgia: Derrame pleural:
Encefalopatía: Grado:
Ascitis: Vómica: Hematemesis:
Melena:
Signos vitales al momento del ingreso:

FC: FR: Temp: TA: Sat de O2:

DIAGNÓSTICO:

Laboratorios al ingreso:

Leucos		FA	
N/L/M/		GGT	
Eos		Alb	
Hb		Alargamiento TP	
Hcto		Glucosa	
Plt		Creatinina	
AST		Na	
ALT		K	
BT		Cl	
BD		BUN	

Seroameba: Fecha de la toma:
Aspirado del absceso: **Fecha:** Tinción de Gram:
Uso de antibióticos previo la toma de cultivos: Cuanto tiempo antes:
Esquema Antibiótico previo en caso de tener:

Cultivos	Hemocultivo:	Absceso	Coprocultivo	Otro
Germen Aislado: Fecha				

Cambio esquema Antibiótico con aislamiento:

Duración:

IMAGEN:

Radiografías simples:

Elevación de hemidiafragma derecho:

Derrame ipsilateral:

Cardiomegalia:

Infiltrado:

USG

Número de abscesos:

Localización:

Tamaño:

TAC

Número de abscesos:

Localización:

Tamaño:

RMN

Número de abscesos:

Localización:

Tamaño:

Se documentó obstrucción de la vía biliar por algún método de imagen:

Se realizó colonoscopia o colon por enema:

¿Qué origen se consideró para el absceso?

Patología:

TRATAMIENTO

Drenaje:

Indicación:

Manera del drenaje:

Quirúrgico:

Guiado por USG:

Guiado por TAC:

Espontáneo:

Aspiración vs Colocación de drenaje:

Duración del drenaje:

Farmacológico:

Antibióticos:

Cuales:

Dosis:

Duración del Tx:

Metronidazol:

Dosis:

Duración del Tx:

Uso de vasopresores:

Cuales:

Indicación:

Tiempo:

COMPLICACIONES:

Perforación:

Donde:

Fístulas:

Cual:

Sepsis Grave:

Choque séptico:

Infección concomitante:

Cual:

Otras:

ESTANCIA HOSPITALARIA:

Estancia en urgencias:

Número de días:

Estancia en terapia:

Número de días:

Estancia en piso:

Número de días:

MORTALIDAD HOSPITALARIA:

Muerte en el hospital:

Causa:

A los cuanto tiempo del

ingreso:

Muerte entre los 30 días del egreso:

Causa:

A los cuantos días:

Si vive; seguimiento:

Fecha de última visita al hospital:

Presencia de nuevo cuadro de absceso piógeno en el primer año:

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Torre-Delgadillo A. Enfermedades hepáticas infecciosas. Abscesos hepáticos. *Gastroenterol Hepatol Contin* 2006; 5:201-207.
- 2.-Johannsen E, Sifri C, Madoff L. Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin North Am.* 2000; 14(3):547-63.
- 3.- Chan KS, Chen CM, Cheng KC, Hou CC, Lin HJ, Yu WL. Pyogenic liver abscess: a retrospective analysis of 107 patients during a 3-year period. *Jpn. J. Infect Dis* 2005; 58, 366-368.
- 4.- Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1654-1659.
- 5.- Jepsen P, Vilstrup H, Schonheyder HC, Sorensens HT. A national wide. Study of the incidence and 30-day mortality rate of pyogenic liver abscess in Denmark, 1977-2002. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21:1185-1188.
- 6.- Chung R, Felman M. Liver abscess; pyogenic liver abscess. In Felman M, friedman L, Brandt L, eds. *Sleisenger & Fordtrans Gastrointestinal and liver disease.* 8 th Ed. New York, NY: Elsevier; 2006, 1746-1750.
- 7.-Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, Lillemoe K, Cameron JL, Zuidema GD. Pyogenic hepatic abscess, changing trends over 42 years. *Ann surg* 1996; 223: 600-609.
- 8.- Thomsen RW, Jepsen P, Sorensens HT. Diabetes mellitus and pyogenic liver abscess: risk and prognosis. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 1194-1201.
- 9.- 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.

- 10.- Jahanssen E, Madoff L. Liver abscess. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. New York, NY: Elsevier; 2005: 951-955.
- 11.- Chen SC, Wu WY, Yeh CH, Lai KC, et al. Comparison of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* liver abscess. *Am J Med Sci* 2007; 334: 97-105.
- 12.- Lin JC, Fung CP, Yeh KM, Chang FY. Nosocomial liver abscess caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *klebsiella pneumoniae*. *J Clin Microbiol* 2007; 45: 266-269.
- 13.- Lin T, Lee C, et al. Characterization of Integrative and Conjugative Element ICEKp1-Associated Genomic Heterogeneity in a *Klebsiella pneumoniae* Strain Isolated from a Primary Liver Abscess. *J Bacteriol* 2008; 190: 515–526.
- 14.- Álvarez JA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Junco A, Rodríguez JL, Martínez MD. Pyogenic liver abscess: a comparison of older and younger patients. *HPB* 2001; 3: 201-206.
- 15.- Tan Y, Chee S, Soo K, et al. Ocular Manifestations and Complications of Pyogenic Liver Abscess. *World J. Surg* 2004; 28: 38–42.
- 16.- Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Mayo-Smith WW, Iannitti DA. Optimal treatment of hepatic abscess. *Am Surg* 2008 74(2):178-82.
- 17.- Hui J, Yang M, Cho D, Li A, et al. Pyogenic Liver Abscesses Caused by *Klebsiella pneumoniae*: US Appearance and Aspiration Findings. *Radiology* 2007; 242:769–776.
- 18.- Khan R, Hamid S, Abid S, Jafri W, Abbas Z, Islam M, Shah H, Beg S. Predictive factors for early aspiration in liver abscess. *World J Gastroenterol* 2008; 14:2089-2093.

- 19.- Ng SSM, Lee JFY , Lai PBS. Role and outcome of conventional surgery in the treatment of pyogenic liver abscess in the modern era of minimally invasive therapy. *World J Gastroenterol* 2008; 14:747-751.
- 20.- Bahloul M, Chaari A, Bouaziz-Khlaf N, Kallel H, Herguefi L, Chelly H, Ben Hamida C, Bouaziz M. Multiple pyogenic liver abscess. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 2962-2963.
- 21.- Chen W, Chen CH, Chiu KL, Lai HC, Liao KF, Ho YJ, Hsu WH. Clinical outcome and prognostic factors of patients with pyogenic liver abscess requiring intensive care. *Crit Care Med* 2008; 36: 1184-1188.
- 22.- Ruiz-Hernández JJ, León-Mazorra M, Conde-Martel A, et al. Pyogenic liver abscesses: mortality-related factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007; 19:853–858.
- 23.- Molle I, Thulstrup AM, Vilstrup H, Sørensen 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.
- 24.- Chung YF. Pyogenic liver abscess predicting failure to improve outcome. *Neth J Med* 2008; 66:183-184.
- 25.- Chen SC, Tsai SJ, Lee YT, Yen CH, Huang CC, Lin DB, Wang PH, Chen CC, Lee MC. Predictors of mortality in patients with pyogenic liver abscess. *Neth J Med* 2008; 66: 196-203.
- 26.- Mohsen AH, Green ST, Read RC, Mckendrick MW. Liver abscess in adults: tens years experience in a UK centre. *Q J Med* 2002; 95: 797-802.

- 27.- Kershenobich D, Torre-Delgadillo A, Olivera-Martínez MA, Liver Abscess. In Schiff E, Sorrel M, Madrey W eds. *Schiff's Diseases of the liver*. 9 th ed. Vol 2. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA: 2003. 1499-1508.
- 28.- Yang YF, Wang H, et al. Pyogenic liver abscess in ESRD patients undergoing maintenance dialysis therapy. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 856-861.
- 29.- Olivera MA, Kershenobich D, Pyogenic hepatic abscess. *Curr Treatment Options Gastroenterol* 1999; 2: 86-90.
- 30.- Chen Sc, Yen CH, Tsao S, et al. Comparison of pyogenic liver abscess of biliary and cryptogenic origin. *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 344-351.
- 31.- Giorgio A, Stefano G, Di Sarno A, Liorre G, Feraloli G. Percutaneous needle aspiration of multiple pyogenic abscess of the liver. 13-years single center experience. *AJR* 2006; 187: 1585-1590.