



# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

**"DESENLACE HOSPITALARIO DEL TRATAMIENTO DE ABSCESO HEPÁTICO EN EL HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS"**

**TESIS:**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA:**

**DR. JORGE EDUARDO AQUINO MATUS**

**ASESOR:**

**DR. JUAN PABLO RAMÍREZ HINOJOSA  
SUBDIRECTOR DE EPIDEMIOLOGÍA E INFECTOLOGÍA DEL  
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**

**CIUDAD DE MÉXICO FEBRERO DEL 2019  
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



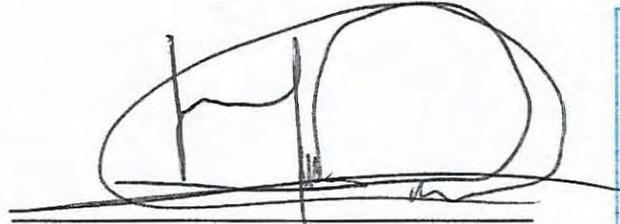
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

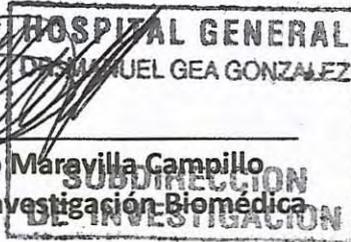
**AUTORIZACIONES**



**Dr. Héctor Manuel Prado Calleros**  
Director de Enseñanza e Investigación



**Dr. José Pablo Mareyilla Campillo**  
Subdirector de Investigación Biomédica

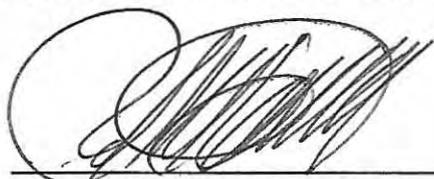


**Dra. Erika Karina Tenorio Aguirre**  
Jefe de la División de Medicina Interna y  
Profesor Titular del curso de Medicina Interna



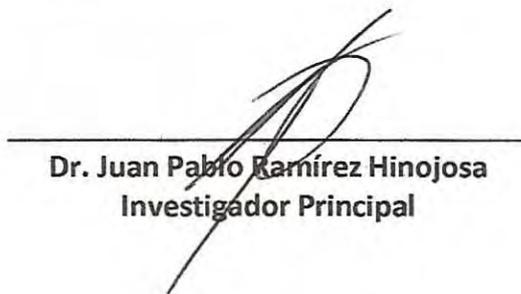
**Dr. Juan Pablo Ramírez Hinojosa**  
Subdirector de la División de Epidemiología e Infectología

Este trabajo de tesis con número de registro 14-12-2018, presentado por el Dr. Jorge Eduardo Aquino Matus, se presenta en forma con visto bueno por el tutor principal de la tesis Dr. Juan Pablo Ramírez Hinojosa con fecha de febrero de 2018 para su impresión final.



---

**Dr. José Pablo Maravilla Campillo**  
**Subdirector de Investigación Biomédica**



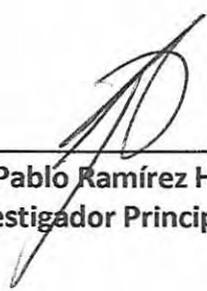
---

**Dr. Juan Pablo Ramírez Hinojosa**  
**Investigador Principal**

**“DESENLACE HOSPITALARIO DEL TRATAMIENTO DE ABSCESO HEPÁTICO EN EL HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ, EXPERIENCIA DE 16 AÑOS”**

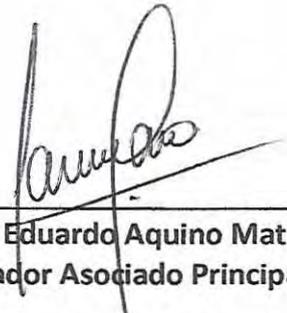
Este trabajo fue realizado en el Hospital General “Dr. Manuel Gea González” en la División de Medicina Interna bajo la dirección de Dr. Juan Pablo Ramírez Hinojosa con el apoyo de Dra. Erika Karina Tenorio Aguirre y adscritos de la División de Medicina Interna, quienes orientaron y aportaron a la conclusión de este trabajo.

**COLABORADORES:**



---

**Dr. Juan Pablo Ramírez Hinojosa**  
**Investigador Principal**



---

**Dr. Jorge Eduardo Aquino Matus**  
**Investigador Asociado Principal**

## ÍNDICE GENERAL

1. RESUMEN
2. INTRODUCCIÓN
3. MATERIALES Y MÉTODOS
4. RESULTADOS
5. DISCUSIÓN
6. CONCLUSIÓN
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
8. TABLAS
9. FIGURAS

## 1. RESUMEN

**Introducción:** El absceso hepático (AH) se define como una colección encapsulada de material purulento dentro del parénquima hepático, causada por la invasión y reproducción de bacterias, hongos o parásitos. En México se reportó un total de 560 casos de absceso hepático en 2016 y aunque es considerado como de diagnóstico difícil, existe escasa información sobre esta patología en el país. Este estudio pretende describir el desenlace hospitalario y las características epidemiológicas, clínicas, de laboratorio y radiomagen de los pacientes internados en el Hospital General Dr. Manuel Gea González con diagnóstico de absceso hepático.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo, retrolectivo y transversal de expedientes de pacientes mayores de 18 años internados en cualquier servicio del Hospital General Dr. Manuel Gea González con diagnóstico de absceso hepático del 1 de enero de 2001 al 31 de diciembre de 2016. Se realizó estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión.

**Resultados:** Se detectaron 176 pacientes con absceso hepático con una media de edad de 50.1 años, de los cuales 123 (69.9%) fueron hombres y la estancia hospitalaria media fue de 15.8 días, donde se reportaron 25 defunciones (14.2%). Por otra parte, Diabetes Mellitus (26.1%), hipertensión arterial (5.1%) y cáncer (2.3%), fueron las comorbilidades más frecuentes. El dolor abdominal se reportó en 80.1% de los casos, seguido de fiebre con 69.3%, fatiga con 27.8% y diarrea con 15.3%. La vía de contagio más frecuente reportada fue colecistitis en el 8.5% de los casos, seguida de colangitis y apendicitis en 6.2% cada una; en el 69.3% no se reportó vía de contagio. Los pacientes presentaron una media de leucocitos de  $18.25 \text{ células} \times 10^3/\text{mL}$ , hemoglobina de 12.42 g/dL, plaquetas de  $297 \text{ células} \times 10^3/\text{mL}$ , creatinina de 1.40 mg/dL, albúmina de 2.21 g/dL y proteína C reactiva de 18.5 mg/dL. El 92% de los pacientes que fallecieron presentaron albúmina menor a 2.5 g/dL. El 26.1% de los abscesos fueron piógenos, el 13.1% amebianos, el 1.7% mixtos, el 0.6% micóticos y en el 58.2% de los casos no se reportó el tipo de absceso. El 37% de los abscesos piógenos fueron únicos mientras el 56.4% de los

abscesos amebianos fueron múltiples. El 2.3% de los abscesos tuvieron un volumen menor a 5 mL, el 3.4% entre 5 a 10 mL y el 73.9% mayor a 10 mL, con una media de 507.22 mL. El estudio de imagen utilizado con mayor frecuencia fue la tomografía abdominal en 88.1% de los pacientes. En el 45.5% de los pacientes se realizó drenaje con catéter, en el 20.5% drenaje laparoscópico y en 26.2% no se realizó ningún procedimiento. El germen que se aisló con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* en el 11.9% de los pacientes, seguido de *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis* y *Klebsiella pneumoniae* en 4.0% de los casos cada uno, El 89.8% de los pacientes recibió tratamiento antimicrobiano con Metronidazol y el 80.7% con Ceftriaxona. El 35.8% de los pacientes no presentó complicaciones durante la estancia hospitalaria, mientras el 26.1% presentó choque séptico, encontrándose en el 100% de los pacientes que fallecieron.

**Discusión:** En este estudio se reportó una mortalidad intrahospitalaria del 14.2%, dentro del rango de la tasa de mortalidad reportada para EEUU entre el 10 a 40% de los casos, pero mayor a la reportada por Cosme en España con 3.4%. La frecuencia de absceso piógeno fue mayor que la reportada por Puebla en el estado de Sonora (4%). Históricamente se han descrito los abscesos únicos como amebianos y los múltiples como piógenos, sin embargo, en este estudio se encontró que el 56.4% de los abscesos amebianos fueron múltiples. Aunque se ha descrito un síndrome de metástasis sépticas por abscesos piógenos por *Klebsiella pneumoniae*, en este estudio la incidencia fue únicamente del 4.0% sin encontrarse dichas metástasis. De acuerdo con las recomendaciones actuales, en este estudio el procedimiento de intervención más frecuente fue el drenaje con catéter en 43.7% de los casos, lo que en otros estudios se ha asociado a menor tasa de complicaciones y mortalidad.

**Conclusión:** La mortalidad general por absceso hepático fue del 14.2%, con mayor frecuencia en hombres y del tipo piógeno.

**Palabras clave:** Absceso, Hepático, Amebiano, Piógeno, Mortalidad

## 2. INTRODUCCIÓN

El absceso hepático (AH) se define como una colección encapsulada de material purulento dentro del parénquima hepático, causada por la invasión y reproducción de bacterias, hongos o parásitos.<sup>1,2</sup> La primera descripción de AH fue por Hipócrates alrededor del año 400 a.C. pero la revisión fue publicada por Ochsner y colaboradores en 1938.<sup>3</sup> Existen varias clasificaciones de AH, sin embargo pueden diferenciarse tres principales de acuerdo a las condiciones subyacentes: infeccioso, maligno y iatrogénico.<sup>1</sup> En esta revisión se definirá como absceso hepático piógeno (AHP) aquel debido a infección bacteriana y como absceso hepático amebiano (AHA) aquel causado por infección amebiana. Actualmente está considerado como un problema serio de difícil diagnóstico.

### **Epidemiología**

La frecuencia de AHP varía de acuerdo a la región, desde 0.29 a 1.47% en las series de necropsia<sup>4</sup> y una incidencia relativamente baja de 2.3 a 20 casos por 100,000 ingresos hospitalarios en EEUU<sup>2</sup> hasta 17.6 a 275.4 casos por 100,000 ingresos hospitalarios en Taiwán.<sup>1,3</sup> La mayor incidencia de AHP ocurre entre los 50 a 60 años.<sup>3</sup> La mortalidad asociada a AHP ha disminuido desde 75-80% a comienzos del siglo XX hasta 10-40% en la actualidad.<sup>1</sup>

La Organización Mundial de la Salud estima que 100,000 muertes por año son causadas por *Entamoeba histolytica*; sin embargo, únicamente del 3-9% de los pacientes desarrollan AHA.<sup>2</sup> La prevalencia de AHA en la provincia española de Guipúzcoa fue de 0.1 casos por 100,000 habitantes.<sup>5</sup> El AHA debe considerarse en todos los pacientes con permanencia en áreas endémicas incluso años antes de la presentación clínica.<sup>2</sup> La edad de presentación más frecuente del AHA es entre los 20 y 40 años.<sup>6</sup>

No se cuenta con datos epidemiológicos en México, excepto por el Anuario de Morbilidad que reportó para 2016 un total de 560 casos nuevos de AHA, de los cuales el 55.5% fue atendido por Secretaría de Salud, el 22.7% por el Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS) y el 6.8% por

el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).<sup>7</sup> Se desconoce la prevalencia de AHP en México.

### **Factores de riesgo**

A comienzos del siglo XX la causa más común de AHP era secundario a pileflebitis debido a apendicitis. Posteriormente a mediados del siglo XX las enfermedades de la vía biliar fueron la causa más frecuentemente reportado, prevalencia que se mantiene hasta estos días.<sup>1</sup> La historia clínica es fundamental para identificar los factores de riesgo clásicos:<sup>6</sup> género masculino, edad, enfermedad biliar, malignidad, infección bacteriana abdominal, enfermedad sistémica, trauma abdominal, relaciones de hombres que tienen sexo con hombres, Diabetes Mellitus (DM), cirrosis hepática, estado de inmunosupresión (incluyendo medicamentos), uso de inhibidores de bomba de protones (IBP).<sup>1,6</sup>

La mayoría de casos se presentan con una media de 57 años y la relación de hombres a mujeres alcanza 2 a 1. La DM se ha descrito como enfermedad concomitante en el 29.3 a 44.3% de los pacientes, especialmente con abscesos múltiples. Los pacientes cirróticos son 15.4 veces más propensos a presentar AH que la población general, así como los pacientes con consumo de IBP por más de 90 días.<sup>(1)</sup> Hasta en el 15% de los casos el AHP es la manifestación inicial de una neoplasia abdominal oculta.<sup>(3)</sup>

### **Etiopatogenia**

Los AH parasitarios son causados casi exclusivamente por amebas.<sup>(2)</sup> Por su parte, las bacterias pueden infectar el parénquima hepático a través de la invasión por vecindad, a través del traumatismo abierto de abdomen o diseminación hematológica, sin embargo se detecta bacteriemia en 30-60% de AHP, con mayor tasa en AHP por *K. pneumoniae*.<sup>1,3</sup> En los países Orientales el 80% de los abscesos son causados por bacterias<sup>2</sup> aislándose algún microorganismo en 70-80% de los aspirados.<sup>3</sup> Actualmente la ruta de infección más frecuente es a través de la vía biliar, responsable del 30 a 50% de los AHP.<sup>1</sup>

La bacteriemia portal (pileflebitis) representa la causa del 10-20% de los AH y en la actualidad es usualmente secundaria a diverticulitis del sigmoides.<sup>2</sup> La mayoría de los AHP son polimicrobianos incluyendo patógenos entéricos facultativos y especies anaeróbicas. Las bacterias frecuentemente aisladas son *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus* y otros de la flora de la piel.<sup>3</sup>

Desde 1980 se han descrito AH secundarios a *Klebsiella pneumoniae* en Taiwan y países orientales, caracterizándose por "metástasis sépticas" (oculares y/o neurológicas en 12%), así como asociados a etiología criptogénica y mayor incidencia de enfermedad intraabdominal.<sup>2</sup> Los serotipos K1 y K2 de *K. pneumoniae* demuestran un fenotipo hipermucoviscoso debido a la producción extracapsular de polisacárido con mayor resistencia a la fagocitosis y destrucción por el complemento.<sup>3</sup>

La presencia de bilis dentro del absceso es un elemento diagnóstico esencial para definir el mecanismo causal del AH, ya que refleja comunicación a la vía biliar por contigüidad o por isquemia/necrosis de los ductos biliares.<sup>2</sup> Los AH pueden clasificarse por tanto como comunicantes o no-comunicantes a la vía biliar.<sup>2</sup> Si el AH contiene bilis, se debe descartar obstrucción de la vía biliar (usualmente por coledocolitiasis y menos frecuentemente por neoplasia) o enfermedad de la vía biliar desconocida (usualmente colangitis esclerosante o isquémica).<sup>2</sup> Hasta el 50-60% de los AH se originan por enfermedad de la vía biliar.<sup>2</sup> En los AH asociados a colecistitis, los segmentos hepáticos 4 y 5 son los más frecuentemente afectados por extensión.<sup>2</sup> Independientemente del tamaño del AHP, es importante determinar el mecanismo etiológico.<sup>2</sup> La razón de momios para desarrollar AH es de 16 para el trauma hepático grado 4 comparado con <1% para grado 1 y casi 20% para grado 3.<sup>2</sup>

Los AHP malignos se dividen en tres subcategorías: infección secundaria de un tumor hepático primario, infección secundaria de una lesión hepática secundaria a metástasis y superinfección de una necrosis espontánea.<sup>1</sup> La descripción de cada una de ellas rebasa los alcances de esta revisión.

Los AHP iatrogénicos han incrementado en incidencia por los múltiples procedimientos en la vía biliar tanto invasivos como mínimamente invasivos que se realizan actualmente, reportándose hasta en el 26% de los casos.<sup>1</sup>

Los AH posteriores a trasplante hepático ocurren en 0.5-1% de los casos, pero con mortalidad de hasta 45%.<sup>1</sup> Los factores de riesgo descritos para infección luego de trasplante hepático descritos por Guckelberger son: edad menor de 20 años, atresia biliar, hipoalbuminemia preoperatoria, complicaciones gastrointestinales o vasculares, hemodiálisis postoperatoria y tiempo de estancia en terapia intensiva.<sup>2</sup>

Se conocen varias especies de *Entamoeba*, destacando *E. histolytica* y *E. dispar*; la primera causa disentería, colitis y AHA, mientras la segunda no se ha asociado clínicamente a morbilidad.<sup>6</sup> Los portadores sanos eliminan  $1.5 \times 10^9$  quistes diariamente por la heces.<sup>6</sup> y luego de la ingestión oral de *Entamoeba histolytica* ésta produce úlceras intestinales con formación de microabscesos submucosos consiguiendo acceso al sistema venoso portal a través de las vénulas intestinales. El AHA típicamente produce "pus achocolatado inodoro".<sup>2</sup>

### **Presentación clínica**

Debido a la presentación clínica y de laboratorios inespecífica, la presencia de factores de riesgo y predisponentes puede incrementar la sospecha diagnóstica.<sup>1</sup> La triada clásica de dolor abdominal, fiebre/calosfríos y malestar general se presenta en el 30% de los casos.<sup>3</sup> La mayoría de signos y síntomas del AHP son inespecíficos, lo que conlleva la dificultad diagnóstica. Se reporta con mayor frecuencia fiebre, dolor abdominal e hipotensión. El 30% de los pacientes con AHA presentan tos no productiva.<sup>4</sup> Las anomalías de laboratorios también son inespecíficas, reportándose con mayor frecuencia leucocitosis, elevación de proteína C reactiva (PCR), elevación de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia y prolongación del INR.<sup>1</sup>

## **Diagnóstico**

En el 90% de los casos el diagnóstico de AHP o AHA se realiza con apoyo de los estudios de radioimagen, siendo los más frecuentemente utilizados el ultrasonido (USG) y tomografía axial computarizada (TAC); ambos métodos tienen una sensibilidad del 96-100%.<sup>1</sup> La tasa de falso negativo por USG es del 14%.<sup>1</sup> Cuando el USG no apoya el diagnóstico, se puede recurrir a la TAC contrastada, resonancia magnética nuclear (RMN) o USG contrastado, alcanzando una certeza diagnóstica del 93%.<sup>1</sup> A través de los estudios de radiomagen se puede caracterizar el AH (localización, tamaño, número de abscesos, consistencia y presencia de gas).<sup>1</sup> El único signo radiológico casi patognomónico de AH es la presencia de gas.<sup>2</sup>

El lóbulo hepático derecho se encuentra afectado en el 68.7% de los AHP y los abscesos solitarios son más frecuentes que los abscesos múltiples con 67-95% y 18-32% de los casos respectivamente.<sup>1</sup> Los AHA ocurren en el lóbulo hepático derecho en 80% de los casos<sup>2</sup> con un tamaño promedio de 5 a 15 cm de diámetro.<sup>(6)</sup> Los estudios de radioimagen también juegan un papel en los procedimientos diagnósticos de intervención mínima (aspiración) que confirman el diagnóstico del material purulento.<sup>1</sup> La RM puede ser útil en el abordaje ante la sospecha de etiología biliar obstructiva como causa de AH.<sup>2</sup> La colonoscopia como estudio complementario puede identificar una causa gastrointestinal no biliar del AH.<sup>2</sup>

El diagnóstico de AHA requiere la identificación de anticuerpos específicos en suero: hemaglutinación indirecta, ELISA, inmunofluorescencia indirecta y aglutinación en látex.<sup>6</sup> La combinación de dos técnicas diferentes incrementa la sensibilidad y especificidad hasta casi 100%.<sup>2</sup> En caso de obtener serología negativa, deben repetirse las pruebas inmunológicas en 8 a 10 días.<sup>2</sup> El pico máximo de valores de anticuerpos se alcanza entre el segundo y tercer mes.<sup>6</sup>

## **Tratamiento**

Antes de 1980 el tratamiento de AH consistió principalmente en drenaje quirúrgico abierto; a partir de 1953 el drenaje percutáneo ganó popularidad y actualmente es el tratamiento de

elección.<sup>1</sup> En los AHA el tratamiento debe iniciarse lo antes posible, incluso sin el diagnóstico definitivo.<sup>2</sup>

- Tratamiento médico: se ha propuesto el tratamiento médico exclusivamente para abscesos menores de 3-5 cm en diámetro, con tasas de respuesta del 81.2 a 100% en abscesos menores de 3 cm.<sup>1</sup> El tratamiento antimicrobiano (cefalosporinas de tercera generación, amoxicilina/ácido clavulánico, gentamicina, metronidazol o piperacilina/tazobactam) debe iniciarse tan pronto se obtenga una muestra para la identificación del organismo y la duración se ha propuesto desde 3 semanas vía intravenosa (IV) seguido de 1 a 2 meses vía oral (VO) hasta 2 a 3 semanas IV seguido de 1 a 2 semanas VO.<sup>1</sup>
- Tratamiento intervencionista: en la actualidad es la primera línea de tratamiento en abscesos mayores de 5 cc y se inserta una aguja para aspiración de 16-18 Ga.<sup>1</sup> Se ha demostrado mayor efectividad en tasa de respuesta con el drenaje percutáneo con catéter comparado con la aspiración con aguja, con tasas de éxito de 100% contra 60% respectivamente.<sup>1,2</sup> El drenaje percutáneo tiene una tasa de fallo del 8-36%<sup>3</sup> y la hipoalbuminemia se ha asociado como factor de riesgo.<sup>1</sup> En los AHA la aspiración percutánea guiada por USG debe realizarse si el absceso es técnicamente accesible, el tamaño es superior a 10 cm, localización subcapsular, estado preruptura, sospecha de superinfección o si se documenta resistencia al tratamiento médico.<sup>2</sup>
- Tratamiento quirúrgico: es el tratamiento de elección en abscesos rotos, abscesos tabicados, abscesos multilobulares, peritonitis, acceso percutáneo difícil y patología quirúrgica coexistente, así como puede considerarse en abscesos mayores de 3-5 cm de diámetro.<sup>1,2</sup> Los AH superficiales pueden drenarse con fenestración y drenaje simple guiado por USG transoperatorio o hepatectomía parcial simple.<sup>2</sup> Los AH iatrogénicos deben resolverse de manera quirúrgica.<sup>1</sup> El Consenso de Tokio de 2013 definió que la colecistitis aguda grado II asociado con complicaciones locales graves como AH debe ser tratada con colecistectomía de urgencia combinada con antimicrobianos, mientras que la grado III (asociada a falla orgánica) el tratamiento de urgencia es el drenaje percutáneo de la vesícula biliar y/o AH.<sup>2</sup>

## **Pronóstico**

El 15.7% de los pacientes con AHP desarrollarán complicaciones en las que se incluyen: metástasis séptica (endoftalmitis, embolismo pulmonar, neumonía, infección al sistema nervioso central), ruptura del absceso (espontánea en 6.1% de los casos), invasión por vecindad al diafragma (derrame pleural, empiema, pericarditis, fístula broncopleural o duodenobronquial).<sup>1</sup> La mortalidad actual de AH se acerca al 15%.<sup>1,2,3</sup>

## **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio observacional descriptivo, abierto, retrolectivo y transversal de expedientes de pacientes mayores de 18 años internados en cualquier servicio del Hospital General Dr. Manuel Gea González con diagnóstico de absceso hepático del 1 de enero de 2001 al 31 de diciembre de 2016. Se identificó un total de 303 expedientes candidatos a participar en el estudio y se describió el desenlace hospitalario del tratamiento hospitalario, las características epidemiológicas, clínicas, de laboratorio y radioimagen, así como los días de estancia intrahospitalaria de los casos. Se comparó los resultados de desenlace hospitalaria (alta por defunción o mejoría), tipo de absceso hepático, número de abscesos y tipo de intervención por radioimagen o cirugía. Se realizó estadística descriptiva, medidas de tendencia central y dispersión.

## **4. RESULTADOS**

Se detectaron 304 casos de absceso hepático en el período comprendido entre el 1 de enero de 2001 al 31 de diciembre de 2016. Se excluyeron 128 pacientes por motivos de diagnóstico incorrecto, edad menor a 18 años o imposibilidad para recuperar el expediente clínico. De los 176 pacientes incluidos el 30.1% (53) correspondieron al sexo femenino y 69.9% (123) al sexo masculino. La edad media fue de 50.18 años con un rango entre 18 a 97 años de edad. Se detectaron 25 defunciones (14.2%) en el período de estudio, con una edad media de 62.0 años, a diferencia de la edad media entre los pacientes que sobrevivieron de 48.23 años. (ver Tabla

1). El 56.8% no presentaron comorbilidades, mientras que el 26.1% presentaron Diabetes Mellitus, el 26.1% Hipertensión arterial, el 2.3% cáncer (un caso de carcinoma de la vía biliar, próstata, tumor retroperitoneal y tumor renal) y el 1.7% cirrosis hepática. Los pacientes presentaron una media de 26.22 días de síntomas con un rango entre 0 y 365 días a su ingreso hospitalario. Los síntomas más frecuentes encontrados fueron dolor abdominal con 80.1%, fiebre con 69.3%, fatiga con 27.8% y diarrea con 15.3%. La vía de contagio más frecuente reportada fue colecistitis en el 8.5% de los casos, seguida de colangitis y apendicitis en 6.2% cada una; en el 69.3% no se reportó vía de contagio.

La media de días de internamiento hospitalario fue de 15.8 días. Los pacientes que sobrevivieron tuvieron una media de estancia en urgencias de 1.91 días, en terapia intensiva de 0.43 días y en piso de 14.28 días, mientras que los pacientes que fallecieron tuvieron una media de estancia de 2.76, 4.36 y 3.68 días respectivamente. La media de intubación orotraqueal fue de 0.81 días. Los pacientes que sobrevivieron tuvieron una media de 0.28 días de intubación orotraqueal, mientras que los pacientes que fallecieron tuvieron una media de 3.96 días. Entre los resultados de laboratorio más relevantes, se encontró una media de recuento de leucocitos de  $18.25 \text{ células} \times 10^3/\text{mL}$ , hemoglobina de 12.42 g/dL, plaquetas de  $297 \text{ células} \times 10^3/\text{mL}$ , creatinina de 1.40 mg/dL, albúmina de 2.21 g/dL y proteína C reactiva de 18.5 mg/dL. El 92% de los pacientes que fallecieron tenían albúmina menor a 2.5 g/dL. (ver Tabla No. 1)

El estudio de radioimagen utilizado con mayor frecuencia fue la tomografía abdominal en 88.1% de los pacientes, de las cuales el 5.1% fueron simples, el 81.3% contrastadas y el 1.7% trifásicas. El ultrasonido se realizó en 80.7% de los pacientes y la resonancia magnética en 1.1%. En algunos pacientes se realizó más de un estudio de radioimagen. (ver Tabla 2). El 56.3% de los abscesos fueron únicos, en el 12.5% se encontraron 2 abscesos y en el 21.6% más de 5 abscesos, mientras que en el 5.7% no se reportó el número de abscesos. El 23.9% se encontró afectado un segmento hepático, 2 segmentos en 34.1% y en 27.8% no se reportó el total de segmentos. La media de volumen de absceso (o la suma total de las colecciones) fue de 507.22

mL. El 2.3% tenían un volumen menor a 5 mL, el 3.4% de 5 a 10 mL, el 73.9% mayor a 10 mL y en 20.5% no se reportó el volumen de absceso.

El 1.1% de los pacientes fue sometido a aspiración directa del absceso, el 45.5% a drenaje con catéter guiado, el 9.1% a drenaje quirúrgico abierto y el 20.5% a drenaje laparoscópico, mientras que el 26.2% no se realizó ninguna intervención invasiva. Algunos pacientes fueron sometidos a más de una intervención. (ver Tabla 5).

El 75% de los abscesos menores de 5 mL fueron drenados con catéter y el 25% no fueron intervenidos, mientras el 66.7% de los abscesos entre 5 a 10 mL fueron drenados con catéter y el 33.3% fueron drenados con laparoscopia. En los abscesos mayores de 10 mL el 28.2% fueron drenados con catéter, el 10.3% con drenaje abierto, el 20.5% con drenaje laparoscópico y el 41% no fueron intervenidos.

Respecto al tipo de absceso, en el 26.1% se encontró de origen piógeno (aislamiento microbiológico positivo por cultivo), el 13.1% se encontró de tipo amebiano (serameba positiva) y el 1.7% se encontró como mixto (cultivo positivo y serameba positiva). Se encontró un caso (0.6%) de absceso micótico (cultivo positivo para *Candida albicans*) en un paciente con Diabetes Mellitus. (ver Tabla 3) En el 58.5% no se reportó el tipo de absceso hepático. El 37% de los pacientes con absceso piógeno no tenían comorbilidades así como el 37% tenían Diabetes Mellitus, en comparación con el 73.9% de los pacientes con absceso amebiano que no tenían comorbilidades y el 17.4% tenían Diabetes Mellitus.

El germen que se aisló con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* en el 11.9% de los pacientes, seguido de *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus fecalis* y *Klebsiella pneumoniae* en 4.0% de los casos cada uno. Otros gérmenes aislados con menor frecuencia fueron *Enterococcus faecium*, *Citrobacter freundii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus anginosus*, *Acinetobacter baumannii*, entre otros. En 3 pacientes se aisló 2 gérmenes y en 6 pacientes se aisló 3 gérmenes. El 37% de los abscesos piógenos se presentaron como absceso único, el 23.9% con dos abscesos, el 15.2% con 3 abscesos y el 6.5% con más de 5, a diferencia de los abscesos

amebianos que se presentaron en el 34.8% como únicos, el 13% con dos abscesos, el 21.7% con tres abscesos y el 13% con más de 5 abscesos. (ver tabla 4).

El tratamiento antimicrobiano que se utilizó con mayor frecuencia fue Metronidazol en 89.8% de los casos seguido de Ceftriaxona en 80.7%, así como Ciprofloxacina en 17.6% y Meropenem en 15.3%. Otros antimicrobianos utilizados con menor frecuencia fueron Amoxicilina/Ácido clavulánico, Vancomicina, Amikacina, Plerarcilina-Tazobactam y Ertapenem, entre otros. La media de tiempo de tratamiento antimicrobiano fue de 19.09 días. En un paciente que falleció a las 2 horas de su llegada a Urgencias no se administró ningún tratamiento antimicrobiano.

El 35.8% de los pacientes no presentó complicaciones durante la estancia hospitalaria, mientras el 26.1% presentó choque séptico, encontrándose en el 100% de los pacientes que fallecieron. Se encontró neumonía y derrame pleural en el 4.5% de los casos cada uno. Otras complicaciones encontradas con menor frecuencia fueron absceso roto a cavidad abdominal, absceso roto a cavidad torácica y recurrencia del absceso.

## 5. DISCUSIÓN

En este estudio se reportó una mortalidad intrahospitalaria del 14.2%, dentro del rango de la tasa de mortalidad reportada para EEUU entre el 10 a 40% de los casos, pero mayor a la reportada por Cosme en España con 3.4%.<sup>8</sup> La frecuencia de absceso piógeno fue mayor que la reportada por Puebla en el estado de Sonora (4%).<sup>9</sup> Lodhi y colaboradores<sup>10</sup> realizaron en 2004 un estudio retrospectivo de 577 adultos con absceso hepático, encontraron 106 abscesos piógenos, 471 abscesos amebianos y, a diferencia de este estudio, no se reportó mortalidad. Los pacientes con absceso piógeno fueron más propensos a tener Diabetes Mellitus. En el estudio de Lodhi, los pacientes con abscesos amebianos se presentaron la mayoría como absceso único y la minoría fueron manejados con aspiración percutánea.

Foo y colaboradores<sup>11</sup> describieron 377 casos de absceso hepático con mortalidad del 6.1%. La presencia de Diabetes Mellitus no fue un factor predictor de mortalidad, a diferencia de la presencia de gas (OR 9.4, IC95% 3.0-245;  $p < 0.05$ ) y creatinina mayor a 1.3 mg/dL (OR 7.3, IC95% 2.2-24.5;  $p < 0.01$ ), similar a este estudio en los que se encontró creatinina en el 77.8% de los pacientes y en el 44% de los pacientes que fallecieron.

En 2010, Carrillo y colaboradores<sup>12</sup> realizaron un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes con diagnóstico de absceso hepático en Perú. Describieron 46 casos de absceso hepático (46 piógeno y 2 amebiano), con edad media de 47.8 años y 52.2% en hombres, similar al presente estudio con edad media de 50.18 años y 69.9% en hombres. Las variables más prevalentes fueron hipoalbuminemia, elevación de fosfatasa alcalina, leucocitosis y anemia. A pesar que no se reportó mortalidad en el estudio de Carrillo, en este estudio se encontró hipoalbuminemia en el 63.6%, elevación de fosfatasa alcalina en 75.6%, leucocitosis en 75.0% y anemia en 14.8%.

Desde 1990 se describió en Taiwán a *Klebsiella pneumoniae* como patógeno causal de una enfermedad emergente. En 2005 Lederman y colaboradores<sup>13</sup> describieron 18 casos de absceso hepático por *K. pneumoniae* con mayor prevalencia en el sexo masculino, bacteriemia y asociado a complicaciones por metástasis. No se reportó mortalidad. A pesar que en el presente estudio se encontró una frecuencia de *Klebsiella pneumoniae* en el 4.0% de los pacientes, sin describirse bacteremias o asociado a metástasis. A diferencia del estudio de Mücke y colaboradores<sup>14</sup> en los que el *Enterococcus spp.* Se aisló en el 28.9% de los casos, en este estudio el germen más frecuente fue *Escherichia coli* con 11.9%, mientras el *Enterococcus spp* en 6.25%.

De acuerdo con las recomendaciones actuales, en este estudio el procedimiento de intervención más frecuente fue el drenaje con catéter en 43.7% de los casos, a diferencia del estudio de Rismiller y colaboradores<sup>15</sup> en los que la mortalidad fue del 3.1% y asociada a drenaje percutáneo.

## 6. CONCLUSIÓN

En este estudio, la mortalidad general por absceso hepático fue del 14.2%, con mayor frecuencia en hombres (69.9%) y del tipo piógeno (26.1%).

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mavilia M, Molina M, Wu G. The Evolving Nature of Hepatic Abscess: A Review. *J Clin Transl Hepatol* 2016;4(2):158-68.
2. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, et al. Hepatic abscess: Diagnosis and management. *J Visc Surg* 2015;152(4):231-43.
3. Longworth S, Han J. Pyogenic Liver Abscess. *Clinical Liver Disease* 2015;6(2):51-5.
4. Álvarez-Pérez J, González-González J, Baldonado-Cernuda R, et al. Abscesos hepáticos piogénos. *Cir Esp* 2001;70:164-72.
5. Moreira V, Garrido E. Abscesos hepáticos. *Rev Esp Enfer Dig (Madrid)* 2014;106(5):359.
6. Torre-Delgado A. Abscesos hepáticos. *GH Continuada* 2006;5(5):201-7.
7. Dirección General de Epidemiología. Anuario de Morbilidad 1984-2016. [en línea] Disponible en: <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/anuario/html/anuarios.html>. Acceso: 7 de diciembre de 2017.
8. Cosme A, Ojeda E, Zamarreño I, et al. Pyogenic versus amoebic liver abscesses. A comparative clinical study in a series of 58 patients. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2010;102(2):90-9.
9. Puebla J, Alday M, Peña D. Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. *Med Int Méx* 2012;28(5):440-5.
10. Lodhi S, Sawwari A, Muzammil M, et al. Features distinguishing amoebic from pyogenic liver abscess: a review of 577 adult cases. *Trop Med Int Health* 2004;9(6):718-23.
11. Foo N, Chen K, Lin H, et al. Characteristics of Pyogenic Liver Abscess Patients With and Without Diabetes Mellitus. *Am J Gastroenterol* 2010;105:328-35.
12. Carrillo-Ñanez L, Cuadra-Urteaga J, Pintado-Caballero S, et al. Absceso Hepático: Características Clínicas, Imagenológicas y manejo en el Hospital Loayza en 5 años. *Rev Gastroenterol Perú* 2010;30(1):46-51.
13. Lederman E, Crum N. Pyogenic Liver Abscess with a Focus on *Klebsiella pneumoniae* as a Primary Pathogen: An Emerging Disease with Unique Clinical Characteristics. *Am J Gastroenterol* 2005;100:322-31.
14. Mücke M, Kessel J, Mücke V, et al. The role of *Enterococcus* spp. And multidrug-resistant bacteria causing pyogenic liver abscesses. *BMC Infect Dis* 2017;17:450.
15. Rismiller K, Haaga J, Siegel C, et al. Pyogenic liver abscesses: a contemporary analysis of management strategies at a tertiary institution. *HPB* 2017;19(10):889-93.

## 7. TABLAS

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, hospitalarias y de laboratorio en pacientes con absceso hepático respecto a desenlace hospitalario, 2001-2016

Variable	Vivo	Muerto	Total
	n=151 (85.8%) X ± D.E., Min-Max	n=25 (14.2%) X ± D.E., Min-Max	N=176 (100%) X ± D.E., Min-Max
<b>Edad (años)</b>	48.23 ± 17.00, 18-90	62.0 ± 15.82, 30-97	50.18 ± 17.47, 18-97
<b>Tiempo de inicio de Síntomas (días)</b>	26.80 ± 40.71, 0-365	22.76 ± 27.24, 1-120	26.22 ± 17.47, 0-365
<b>Total de días de estancia</b>	16.62 ± 9.29, 2-52	10.8 ± 9.11, 1-33	15.80 ± 9.47, 1-52
Urgencias	1.91 ± 2.33, 0-13	2.76 ± 4.78, 0-24	2.03 ± 2.81, 0-24
Terapia Intensiva	0.43 ± 1.93, 0-14	4.36 ± 7.23, 0-30	0.99 ± 3.50, 0-30
Piso	14.28 ± 8.42, 2-51	3.68 ± 5.80, 0-18	12.77 ± 8.89, 0-51
<b>Días de intubación</b>	0.28 ± 1.49, 0-13	3.96 ± 6.73, 0-30	0.81 ± 3.12, 0-30
<b>Resultados de laboratorio</b>			
Leucocitos (célulasx10 <sup>3</sup> /μL)	18.18 ± 8.79, 4.7-55.5	18.64 ± 9.81, 2.4-38	18.25 ± 8.91, 2.4-55.5
Hemoglobina (g/dL)	12.56 ± 2.34, 4.1-17.2	11.57 ± 2.74, 6.6-17.9	12.42 ± 2.42, 4.1-17.9
Plaquetas (célulasx10 <sup>3</sup> /μL)	318.00 ± 177.68, 15-1281	176.96 ± 132.27, 16-488	297.96 ± 178.60, 15-1281
Creatinina (mg/dL)	1.21 ± 0.90, 0.41-9.24	2.54 ± 2.22, 0.42-9.82	1.40 ± 1.27, 0.41-9.82
Sodio (mEq/L)	133.31 ± 5.72, 114-151	133.20 ± 6.82, 119-147	133.30 ± 5.87, 114-151
Bilirrubina total (mg/dL)	2.13 ± 2.56, 0.16-20.8	3.12 ± 3.84, 0.77-13.28	2.27 ± 2.79, 0.16-20.8
Albúmina (g/dL)	2.21 ± 0.68, 0.80-4.40	2.10 ± 0.55, 0.90-3.10	2.21 ± 0.69, 0.80-4.40
INR	1.25 ± 0.23, 0.9-2.4	1.67 ± 1.01, 1-4.93	1.31 ± 0.44, 0.9-4.93
ALT (UI/L)	59.02 ± 47.93, 6-314	99.92 ± 172.43, 8-794	64.97 ± 79.64, 6-794
AST (UI/L)	73.7 ± 64.30, 9-380	140.88 ± 177.50, 15-701	83.5 ± 92.28, 9-701
GGT (UI/L)	179.35 ± 161.91, 26-1101	166.56 ± 168.59, 38-875	177.41 ± 162.48, 26-1101
FA (UI/L)	238.70 ± 176.93, 25-1326	243.12 ± 160.70, 98-784	238.60 ± 176.93, 25-1326
DHL (UI/L)	233.90 ± 121.28, 76-778	474.8 ± 578.56, 113-2565	269.12 ± 259.01, 76-2565
PCR (mg/dL)	18.43 ± 10.81, 0.23-38	18.87 ± 7.93, 6.41-33.51	18.50 ± 10.34, 0.24-38
<b>Tamaño de absceso (mL)</b>	494.86 ± 637.69, 1-4032	585.30 ± 546.43, 3-1639	507.22 ± 636.61, 1-4032
<b>Tiempo de tratamiento Antimicrobiano (días)</b>	20.71 ± 9.57, 2-65	9.32 ± 7.99, 0-30	19.09 ± 10.16, 0-65

**Nota:** Las variables continuas son representadas en mediana, desviación estándar, valor máximo y mínimo (Min-Max)

Tabla 2. Características clínicas, de laboratorio, radioimagen, microbiológicas y terapéuticas de los pacientes con absceso hepático por desenlace hospitalario, 2001-2016

	Vivo		Muerto		Total	
	n=151 (85.8%)		n=25 (14.2%)		N=176 (100%)	
<b>Comorbilidad</b>						
Ninguna	92	60.9%	8	32.0%	100	56.8%
Diabetes Mellitus	37	24.5%	9	36.0%	46	26.1%
Hipertensión arterial	7	4.6%	2	8.0%	9	5.1%
Cáncer	4	2.6%	0	0.0%	4	2.3%
Cirrosis hepática	1	0.7%	2	8.0%	3	1.7%
Otras	10	6.6%	4	16.0%	14	8.0%
<b>Presentación clínica</b>						
Fiebre	108	71.5%	14	56.0%	122	69.3%
Fatiga	42	27.8%	7	28.0%	49	27.8%
Dolor abdominal	120	79.4%	21	84.0%	141	80.1%
Diarrea	22	14.5%	5	20.0%	27	15.3%
<b>Vía de contagio</b>						
Colecistitis	14	9.2%	1	4.0%	15	8.5%
Colangitis	9	5.9%	2	8.0%	11	6.2%
Apendicitis	9	5.9%	2	8.0%	11	6.2%
Otros	13	8.6%	4	16.0%	17	9.6%
No reportado	106	70.2%	16	64.0%	122	69.3%
<b>Resultados de laboratorio</b>						
Leucocitos (>12 célulasx10 <sup>3</sup> /μL)	115	76.2%	17	68.0%	132	75.0%
Hemoglobina (<10 g/dL)	22	14.6%	4	16.0%	26	14.8%
Plaquetas (<100 célulasx10 <sup>3</sup> /μL)	14	9.3%	8	32.0%	22	12.5%
Creatinina (>1.5 mg/dL)	126	83.4%	11	44.0%	137	77.8%
Sodio (<130 mEq/L)	34	22.5%	8	32.0%	42	23.9%
Bilirrubina total (>3 mg/dL)	31	20.5%	6	24.0%	37	21.0%
Albúmina (<2.5 g/dL)	89	58.9%	23	92.0%	112	63.6%
INR (>1.20)	83	55.0%	15	60.0%	98	55.7%
ALT (>120 UI/L)	16	10.6%	6	24.0%	22	12.5%
AST (>120 UI/L)	28	18.5%	7	28.0%	35	19.9%
GGT (>120 UI/L)	88	58.3%	14	56.0%	102	58.0%
FA (>126 UI/L)	111	73.5%	22	88.0%	133	75.6%
DHL (>240 UI/L)	57	37.7%	15	60.0%	72	40.9%
PCR (>0.75 mg/dL)	41	27.1%	8	32.0%	50	28.4%
<b>Estudio de radiomagen</b>						
Ultrasonido	128	84.8%	14	56.0%	142	80.7%
Tomografía simple	4	2.6%	5	20.0%	9	5.1%
Tomografía contrastada	128	84.8%	15	60.0%	143	81.3%
Tomografía trifásica	3	2.0%	0	0.0%	3	1.7%
Resonancia magnética	2	1.3%	0	0.0%	2	1.1%
<b>Tamaño de absceso</b>						
< 5 mL	3	1.9%	1	4.0%	4	2.3%
5 a 10 mL	5	3.3%	1	4.0%	6	3.4%
> 10 mL	113	74.8%	17	68.0%	130	73.9%
No reportado	30	19.8%	6	24.0%	36	20.5%

**Nota:** Las variables categóricas son representadas en porcentajes.

Tabla 2. Características clínicas, de laboratorio, radioimagen, microbiológicas y terapéuticas de los pacientes con absceso hepático por desenlace hospitalario, 2001-2016 (continuación)

	Vivo		Muerto		Total	
	n=151 (85.8%)		n=25 (14.2%)		N=176 (100%)	
<b>Número de abscesos</b>						
1	88	58.3%	11	44.0%	99	56.3%
2	20	13.2%	2	8.0%	22	12.5%
3	3	2.0%	1	4.0%	4	2.3%
4	3	2.0%	0	0.0%	3	1.7%
Más de 5	28	18.5%	10	40.0%	38	21.6%
No reportado	9	6.0%	1	4.0%	10	5.7%
<b>Total de segmentos afectados</b>						
1	37	24.5%	5	20.0%	42	23.9%
2	55	36.4%	5	20.0%	60	34.1%
3	12	7.9%	3	12.0%	15	8.5%
4	5	3.3%	2	8.0%	7	4.0%
5	2	1.3%	0	0.0%	2	1.1%
6	1	0.7%	0	0.0%	1	0.6%
No reportado	39	25.8%	10	40.0%	49	27.8%
<b>Tipo de radiointervención</b>						
Aspiración directa	2	1.3%	0	0.0%	2	1.1%
Drenaje con catéter	77	51.0%	3	12.0%	80	45.5%
Ninguno	72	47.7%	22	88.0%	94	53.4%
<b>Intervención quirúrgica</b>						
Drenaje abierto	7	4.6%	9	36.0%	16	9.1%
Drenaje laparoscópico	34	22.5%	2	8.0%	36	20.5%
Ninguno	110	72.8%	14	56.0%	124	70.5%
<b>Tipo de absceso</b>						
Piógeno	39	25.8%	7	28.0%	46	26.1%
Amebiano	22	14.6%	1	4.0%	23	13.1%
Mixto	2	1.3%	1	4.0%	3	1.7%
Micótico	1	0.7%	0	0.0%	1	0.6%
No reportado	87	57.6%	16	64.0%	103	58.5%
<b>Germen aislado</b>						
<i>Escherichia coli</i>	16	10.6%	2	8.0%	18	11.9%
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	2.0%	3	12.0%	6	4.0%
<i>Enterococcus fecalis</i>	6	4.0%	0	0.0%	6	4.0%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	2.6%	2	8.0%	6	4.0%
<b>Tipo de tratamiento antimicrobiano</b>						
Metronidazol	136	90.1%	22	88.0%	158	89.8%
Ceftriaxona	121	80.1%	21	84.0%	142	80.7%
Ciprofloxacina	30	19.9%	1	4.0%	31	17.6%
Meropenem	18	11.9%	9	36.0%	27	15.3%
<b>Complicaciones</b>						
Ninguna	63	41.7%	0	0.0%	63	35.8%
Choque séptico	21	13.9%	25	100.0%	46	26.1%
SIRS	21	13.9%	0	0.0%	21	11.9%
Neumonía	8	5.3%	0	0.0%	8	4.5%
Derrame pleural	8	5.3%	0	0.0%	8	4.5%
Otros	30	19.8%	0	0.0%	30	17.0%

**Nota:** Las variables categóricas son representadas en porcentajes.

Tabla 3. Comorbilidades en los pacientes con absceso hepático respecto a tipo de absceso, 2001-2016.

Comorbilidad	Tipo de absceso								Total N=176 (100%)			
	Piógeno n=46 (26.1%)		Amebiano n=23 (13.1%)		Mixto n=3 (1.7%)		Micótico n=1 (0.6%)				No reportado n=103 (58.5%)	
Ninguna	17	37.0%	17	73.9%	2	66.7%	0	0.0%	64	62.1%	100	56.8%
Diabetes Mellitus	17	37.0%	4	17.4%	0	0.0%	1	100.0%	24	23.3%	46	26.1%
Hipertensión arterial	4	8.7%	1	4.3%	0	0.0%	0	0.0%	4	3.9%	9	5.1%
Cáncer	2	4.3%	0	0.0%	1	33.3%	0	0.0%	1	1.0%	4	2.3%
Cirrosis hepática	2	4.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	1.0%	3	1.7%
Otras	4	8.7%	1	4.3%	0	0.0%	0	0.0%	9	8.7%	14	8.0%

**Nota:** Las variables categóricas son representadas en porcentajes.

Tabla 4. Número de abscesos en los pacientes con absceso hepático con respecto a tipo de absceso, 2001-2016.

Número de abscesos	Tipo de absceso								Total N=176 (100%)			
	Piógeno n=46 (26.1%)		Amebiano n=23 (13.1%)		Mixto n=3 (1.7%)		Micótico n=1 (0.6%)				No reportado n=103 (58.5%)	
1	17	37.0%	8	34.8%	0	0.0%	1	100.0%	38	36.9%	64	36.4%
2	11	23.9%	3	13.0%	1	33.3%	0	0.0%	31	30.1%	46	26.1%
3	7	15.2%	5	21.7%	0	0.0%	0	0.0%	9	8.7%	21	11.9%
4	0	0.0%	2	8.7%	0	0.0%	0	0.0%	6	5.8%	8	4.5%
Más de 5	3	6.5%	3	13.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	1.9%	8	4.5%
No reportado	8	17.4%	2	8.7%	2	66.7%	0	0.0%	17	16.5%	29	16.5%

**Nota:** Las variables categóricas son representadas en porcentajes.

Tabla 5. Tipo de intervención terapéutica de los pacientes con absceso hepático con respecto a tamaño de absceso, 2001-2006

Intervención terapéutica	Tamaño de absceso							Total		
	< 5 mL		5 a 10 mL		> 10 mL		No reportado			
Aspiración directa	0	0.0%	0	0.0%	2	1.5%	0	0.0%	2	1.1%
Drenaje con catéter	3	75.0%	4	66.7%	62	46.3%	11	28.2%	80	43.7%
Drenaje abierto	0	0.0%	0	0.0%	12	9.0%	4	10.3%	16	8.7%
Drenaje laparoscópico	0	0.0%	2	33.3%	27	20.1%	8	20.5%	37	20.2%
Ninguno	1	25.0%	0	0.0%	31	23.1%	16	41.0%	48	26.2%

**Nota:** Las variables categóricas son representadas en porcentajes.