DOI: 10.32440/ar.2025.142.01.rev06
Enviado*: 25.02.25 | Revisado: 05.03.25 | Aceptado: 12.03.25
*Fecha de lectura en la RANM

REVISIÓN

ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS HEPÁTICOS PIÓGENOS EN LA POBLACIÓN GENERAL Y EN TRASPLANTE HEPÁTICO

ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT OF PYOGENIC LIVER ABSCESSES IN THE GENERAL POPULATION AND IN LIVER TRANSPLANTATION

Carlos Jiménez Romero[1,2], Enrique Moreno González[2,3], Isabel Lechuga Alonso[4], Iago Justo Alonso[5]

1. *Académico Correspondiente de la Real Academia Nacional de Medicina de España.*
2. *Catedrático Emérito de Cirugía.*
3. *Académico de Número de la Real Academia Nacional de Medicina de España – Cirugía General.*
4. *Adjunto de Cirugía del Hospital Quirón de Madrid.*
5. *Adjunto de Cirugía y Profesor Asociado de Cirugía de la UCM.*

Palabras clave:
Absceso hepático piógeno (AHP); Trasplante hepático (TH); Drenaje percutáneo (DP); Infecciones abdominales; Tratamiento quirúrgico; Antibioterapia.

Keywords:
Pyogenic liver abscess (PLA); Liver transplantation (LT); Percutaneous drainage (PD); Abdominal infections; Surgical treatment; Antibiotherapy.

Abreviaturas:
Absceso hepático piógeno (AHP); Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); Diabetes mellitus (DM); Drenaje percutáneo (DP); Proteína C reactiva (PCR); Quimioembolización transarterial (QETA); Trombosis de la arteria hepática (TAH); Trasplante hepático (TH).

Resumen

El absceso hepático piógeno (AHP) es una infección grave, asociada a una alta morbimortalidad tanto en la población general como en la trasplantada de hígado. La incidencia en Europa entre la población general se halla entre 1,1-2,3 casos/100.000 habitantes llegando hasta 15,4-17,6 casos/100.000 habitantes en Taiwan. La incidencia en el trasplante hepático es entre 0,9-2,9%. Las principales causas de AHP en la población general son: obstrucción biliar por patología benigna y tumoral hepato-bilio-pancreática que genera colangitis, tumores colorrectales (infección a través de la porta), radiofrecuencia, traumatismos hepáticos e infecciones a distancia (endocarditis, oftalmitis, urinarias, etc.) que llegan hasta la arteria hepática. En TH, las causas más frecuentes son: trombosis de la arteria hepática, estenosis u obstrucción de anastomosis biliar, isquemia del injerto hepático, utilización de injertos parciales, inmunosupresión y diabetes. Los AHP se localizan preferentemente en lóbulo hepático derecho, siendo las bacterias más frecuentes la Klebsiella pneumoniae y Escherichia coli. Después del diagnóstico por pruebas de imagen y cultivos punción del absceso se administra antibioterapia específica. La primera opción terapéutica en AHP uniloculados <3 cm es la punción-aspiración con aguja fina. Si el AHP es >3 cm, la indicación es el DP mantenido durante unos 12 días hasta que el débito es <10 ml/d. La cirugía se indica en pacientes con fracaso del DP (AHP multiloculados o múltiples) con patología biliar o tumoral subyacente y sintomatología aguda (periodo <10 días). No se observaron diferencias significativas entre TH y no-TH respecto a mortalidad hospitalaria, recurrencia del AHP y supervivencia a 1 año. En pacientes con TH, el retrasplante se indica por trombosis de la arteria hepática, recurrencia del AHP o sepsis. La supervivencia a 5-años es similar en pacientes con TH (50,4%) y en la población general (51%), siendo las complicaciones cardiovasculares, sepsis y tumores subyacentes las causas de mortalidad.

Abstract

Pyogenic liver abscess (PLA) is a serious infection associated with a high morbimortality in both the general population and liver transplant recipients. The incidence of PLA in Europe among the general population is between 1.1-2.3 cases per 100,000 population per year reaching up to 15.4-17.6% cases per 100,000 population in Taiwan. The incidence in liver transplantation (LT) is between 0.9-2.9%. The commonest causes of PLA in general population are biliary obstruction due to benign and hepato-bilio-pancreatic tumors that generate cholangitis, colorectal tumors (transmission of infection through portal veins), radiofrequency, liver trauma and distant infections (endocarditis, ophthalmitis, urinary, etc.) that reach the hepatic artery. In LT, the most common causes of PLA are hepatic artery thrombosis, biliary anastomosis stenosis or obstruction, liver graft ischemia, use of partial grafts, immunosuppression and diabetes. PLA are preferentially located in right hepatic lobe, the most frequent bacteria being Klebsiella pneumoniae and Escherichia coli. After diagnosis by imaging tests and abscess puncture cultures, specific antibiotherapy is administered.

Autor para la correspondencia
Carlos Jiménez Romero
Real Academia Nacional de Medicina de España
C/ Arrieta, 12 · 28013 Madrid
Tlf.: +34 91 547 03 18 | E-Mail: secretaria@ranm.es

The first therapeutic option in uniloculated PLA <3 cm is fine needle puncture-aspiration. If the PLA is >3 cm, the indication is percutaneous drainage (PD) maintained for about 12 days until the debit is <10 ml/day. Surgery is indicated in patients with PD failure (multiloculated or multiple PLA) with underlying biliary or tumor pathology and acute symptomatology (period <10 days). No significant differences were observed between LT and non-LT population with respect to in-hospital mortality, PLA recurrence and 1-year survival. In LT patients, retransplantation is indicated due to hepatic artery thrombosis, recurrence of PLA or septic complications. In our experience, survival at 5-years is similar in LT (50.4%) and general population patients (51%), with cardiovascular complications, sepsis and underlying tumors being the causes of mortality.

INTRODUCCIÓN

Hipócrates, en el año 400 a.c., hace referencia, por primera vez, a los abscesos hepáticos piógenos (AHP) (**1**). A finales del siglo XIX, la apendicitis se consideraba como la causa más frecuente, y Ochsner et al, en 1938, describen la etiología, el tratamiento y la mortalidad del AHP, reseñando que el 45% de los AHP se debían a infecciones intraabdominales con pileflebitis, predominantemente en varones jóvenes y con una alta tasa de morbimortalidad (77%) (**2**).

Con la llegada de los antibióticos, el envejecimiento poblacional y los avances de la radiología, se evidenció un cambio en la etiología de los AHP, de manera que las enfermedades biliares se describieron como la causa de los AHP en el 50-60% de los casos (**3**), seguidas de los procedimientos quirúrgicos tumorales colorrectales (**4**) y hepato-bilio-pancreáticos (**5**), hepaticoyeyunostomía y trasplante hepático (TH) (**6-8**), ablación por radiofrecuencia o quimioembolización transarterial (QETA) del hepatocarcinoma (**9**,**10**) y traumatismo hepático (**11**).

En EE.UU. la etiología biliar (33% de los casos) se confirma como la causa más frecuente, seguida de la vascular (29%), portal (24%), criptogénica (16%) y yatrogénica (12,5%) (**12**,**13**).

Hasta hace 30 años, la bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*) era el agente causal predominante en los AHP, siendo en la actualidad la *Klebsiella pneumoniae* la más frecuente.

Actualmente, la antibioterapia y el drenaje percutáneo (DP) del AHP es el tratamiento de elección, reservando la cirugía (abierta o laparoscópica) para los casos en los que fracasa el DP (**9**,**14**,**15**,**16**) o en pacientes con patología concomitante (**9**,**14**,**17**,**18**).

En el presente trabajo revisaremos la etiopatogenia y los resultados obtenidos con los diferentes tratamientos del AHP en la población con TH y no trasplantada. Asimismo, analizaremos los factores de riesgo que indican la necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico.

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Los AHP se definen como infecciones potencialmente mortales, consistentes en colecciones intrahepáticas, solitarias o múltiples, debidas a invasión de microorganismos e infecciones adyacentes, con diseminación hematógena a través de la oclusión de la arteria hepática o infección portal (**Fig. 1**).

Los AHP pueden ser uniloculados, cuando las lesiones no presentan realce de los tabiques internos en el TAC con contraste y multiloculados cuando existe realce de los tabiques internos.

En los países desarrollados, más del 90% de los abscesos son piógenos (85% bacterianos y 10% fúngicos). El resto son amebianos que no se consideran piógenos. La incidencia de los AHP ha ido aumentando progresivamente en las últimas décadas, oscilando desde 3,6 hasta 3,9 casos por 100.000 habitantes y año en EE.UU. (**19**) y desde 15,4 hasta 17,6 por 100.000 habitantes y año en Taiwan, donde los AHP son endémicos (**20**).

Desde hace 6 años, el aumento en China ha sido cuatro veces más (**21**). En Europa la incidencia está entre 1,1-2,3 por 100.000 habitantes. La edad media de los pacientes se sitúa entre 52-62 años (**20**,**21**,**22**,**23**), correspondiendo a 68 años nuestra mediana de edad (**24**). El AHP se presenta principalmente en hombres (3,3 frente a 1,3 en mujeres) de mediana edad (61±15 años) con predominio de abscesos únicos y en el lóbulo hepático derecho (**25**,**26**). La tasa de mortalidad en países asiáticos se sitúa entre el 2-31% (**23**).

El aumento de los AHP en países asiáticos y en EE.UU. se atribuye al envejecimiento de la población, aumento de la prevalencia de las enfermedades hepatobiliares, la instrumentación en la vía biliar como colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), radiofrecuencia, QETA y prótesis biliares, diabetes mellitus (DM), mejor calidad de las pruebas de imagen y el TH.

Figura 1. Absceso único (A). Absceso múltiple (B).

FACTORES DE RIESGO EN LA POBLACIÓN GENERAL Y POBLACIÓN TRASPLANTADA DE HÍGADO

Población general

Dentro de la población general se han descrito una serie de factores de riesgo frecuentemente relacionados con el desarrollo de los AHP como patología subyacente biliar (colecistitis, estenosis u obstrucción de la vía biliar principal por coledocolitiasis o tumores de vesícula o vía biliar principal), tumores de cabeza de páncreas o de colon-recto, enfermedad inflamatoria intestinal, radiofrecuencia o QETA de tumores hepáticos, traumatismo hepático, DM, cirrosis, hepatopatías virales, alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva, cardiopatía isquémica, inmunosupresión, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), malignidad sistémica o enfermedad renal en fase terminal (**12**,**18**,**23**) (**Tabla 1**). El AHP es una rara complicación relacionada con la colecistitis o la colangitis de origen litiásico. Sin embargo, por su alta incidencia, las enfermedades biliares representan el 26-55% de los AHP sobre todo cuando se produce la obstrucción del tracto biliar. Los factores de riesgo independientes asociados con una estancia hospitalaria prolongada en los pacientes con AHP son la DM, hipoalbuminemia, niveles basales elevados de proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y un diámetro del AHP >5 cm. Asimismo, el mayor tamaño del AHP se asocia a una mayor incidencia de complicaciones (rotura del absceso, derrame pleural, ascitis y sepsis) y manifestaciones extrahepáticas (27).

Los factores de riesgo de mortalidad no inmediata en pacientes con AHP son la edad >60 años, retraso diagnóstico, múltiples abscesos, absceso con gas o rotura, sepsis, desnutrición, albúmina <2,5 g/dl, creatinina >1,3 mg/dl, presencia de enfermedad biliar, malignidad sistémica (tumores metastásicos de páncreas o colorrectales, leucemia/linfoma, etc.), inmunosupresión y antecedentes de enfermedad cardiovascular, de manera que los pacientes que presentan >3 de estos factores de riesgo tienen una alta tasa de mortalidad a los 6 meses (**12**,**13**,**19**,**28**). La sobreinfección de neoplasias hepáticas primarias o metastásicas (sarcoma, cáncer mama, vesícula biliar o colorrectales) pueden dar lugar a AHP. El origen de estos AHP es principalmente debido a la obstrucción biliar tumoral y a la necrosis espontánea o iatrogénica de neoplasias hepáticas primarias sobreinfectadas. El pronóstico de estos AHP es peor, debido a la mayor frecuencia de complicaciones sépticas y al debilitamiento del paciente por la enfermedad subyacente (**29**). El tratamiento óptimo del AHP y el cáncer hepatobiliar sincrónico consiste en resolver la infección de la forma menos invasiva posible.

El origen de un AHP post-duodenopancreatectomía cefálica es raro y se atribuye a la estenosis de la arteria hepática, fístula biliar o hepaticoyeyunostomía estenosada y consiguiente colangitis aguda.

Los tumores colorrectales que originan los AHP se suelen diseminar por la circulación portal mediante la ruptura de la barrera mucosa del colon por el tumor. El tratamiento de los AHP de este origen consiste en DP y antibioterapia, aunque la colectomía asociada es crucial por la alta tasa de recurrencia solo con el DP (**4**).

La DM se ha identificado en numerosos estudios como factor de riesgo de AHP tanto en hombres como en mujeres (**30**,**31**), alcanzando una prevalencia del 35,3% en los pacientes con AHP (**20**). El estado hiperglucémico del diabético ocasiona una disfunción inmunológica que afecta a la adherencia, quimiotaxis y fagocitosis de los leucocitos. Asimismo, la DM tipo 2 también se ha correlacionado con una mayor tasa de cálculos biliares y colecistitis, lo cual aumenta más el riesgo de AHP. Los AHP en diabéticos suelen ser

Tabla 1. Factores de riesgo de AHP en la población general
Factores de riesgo
Obstrucción vía biliar principal por litiasis (en 26-55% de AHP)
Obstrucción vía biliar por tumores HBP (necrosis tumoral)
Estenosis/obstrucción de hepaticoyeyunostomía (colangitis)
Prótesis biliares
QETA de hepatocarcinoma (producción de necrosis tumoral)
Radiofrecuencia de hepatocarcinoma (producción de necrosis tumoral)
Traumatismo hepático (necrosis parenquimatosa y sobreinfección)
Tumores de colon recto, apendicitis, diverticulitis
Tumores metastásicos (necrosis u obstrucción biliar)
Foco infeccioso distal (pulmonar, endocarditis, dental, etc.)
Diabetes mellitus (prevalencia del 30-35%)
Alcoholismo, enfermedad cardiovascular
Inmunosupresión
Enfermedad renal, desnutrición, sepsis

AHP: absceso hepático piógeno; QETA: quimioembolización transarterial; HBP: hepato-bilio-pancreático.

de mayor tamaño, múltiples y bilobares que en no diabéticos. La *Klebsiella pneumoniae* es significativamente más frecuente en diabéticos con AHP, siendo la mayoría de las cepas multirresistentes a betalactamasas de espectro extendido (BLEE) (**30**). La diabetes es el principal factor de riesgo de infecciones metastásicas, siendo las localizaciones primitivas los ojos (endoftalmitis), pulmones (abscesos) y sistema nervioso central (meningitis) (**21**,**32**).

Los pacientes con AHP y DM tienen una tasa de mortalidad mayor que los pacientes sin DM (**33**). Los pacientes inmunodeprimidos o con enfermedades sistémicas, presentan mayor riesgo de infecciones oportunistas y de desarrollar AHP.

Población con trasplante hepático

La incidencia de AHP después del TH oscila entre el 0,9-2,9% (**8**,**34**,**35**,**36**). Entre los factores específicos de riesgo de AHP, en pacientes con TH, el más grave es la estenosis o trombosis de la arteria hepática (TAH), que se presenta con una incidencia entre 3-25%, siendo más frecuente en TH pediátrico y cuando se utilizan injertos parciales de *split-liver* y donante vivo o de donantes con muerte circulatoria (**36**). La TAH es la causa del AHP entre el 13,3-71,4% de los casos del TH hasta ahora publicados (**8**,**34**,**35**,**36**,**37**). La subsiguiente isquemia del injerto y de la vía biliar y eventual necrosis hepática y biloma van a desencadenar una colangitis y/o formación del AHP (**7**,**36**). En nuestra experiencia, la TAH fue la causa del AHP en el 57% de los pacientes con TH (**36**). Otros factores de riesgo propios del TH son: la isquemia fría del injerto >12 horas, trombosis portal, creatinina >1,5 mg/dl, diabetes, realización de biopsias hepáticas, fístula biliar, estenosis biliar que produce episodios repetidos de colangitis aguda, utilización de endoprótesis o drenajes biliares e inmunosupresión crónica (**6**,**7**,**8**,**36**) (**Tabla 2**). La clínica de los AHP es similar en pacientes trasplantados o no TH.

Tabla 2. Factores de riesgo de AHP en trasplante hepático
Factores de riesgo
Trombosis/estenosis de la arteria hepática (3-25%)
Trombosis portal
TH parcial: donante vivo, split, infantil (más isquemia y trombosis)
TH con injerto de muerte circulatoria (isquemia más larga)
TH con injerto de muerte cerebral e isquemia >12 horas
Vía biliar de pequeño tamaño o uso de tubo de Kehr
Vía biliar mal perfundida y/o devascularizada
Técnica de anastomosis biliar defectuosa
Estenosis biliar anastomótica, fístula biliar o colangitis (6-34%)
Endoprótesis o drenaje biliar (colangitis por estasis biliar)
Biopsia hepática (26%)
Diabetes mellitus
Desnutrición
Inmunosupresión crónica
Enfermedad renal (creatinina >1,5 mg/dl)

ETIOPATOGENIA

Origen Biliar

Los patógenos pueden invadir el parénquima hepático por la vía hematógena, a través de los conductos biliares (patología biliar) y por contigüidad (lecho biliar). En nuestra experiencia el origen biliar (53,4%) y el criptogénico (20,3%) de los AHP han sido los más frecuentes (**24**). La patología biliar es la causa más frecuente de AHP (entre 11-37%) en el sudeste asiático (**38**). Como se ha comentado, el mecanismo patogénico es la obstrucción benigna o maligna del tracto biliar o por colocación de endoprótesis biliares. La estasis de la bilis ocasiona sobrecrecimiento bacteriano que produce la diseminación de las bacterias *E. coli, Klebsiella pneumoniae*, etc. Asimismo, la colocación de prótesis biliares puede conducir a una mayor frecuencia de colonización de bacterias multirresistentes (**38**). Las tasas de recurrencia en pacientes con AHP de origen biliar (23-37%) son significativamente más altas que las de AHP de origen no biliar (2-4%), así como la mortalidad (**39**). El tratamiento de estos AHP se debe iniciar precozmente con antibióticos carbapenémicos, dada la alta frecuencia de bacterias BLEE.

Origen vascular

El origen vascular de los AHP se inicia con una invasión preferentemente venosa por parte de los patógenos. Posteriormente, pasan a la circulación arterial llegando a la arteria hepática a partir de un foco distante, generalmente procedente de la boca, dientes, vías respiratorias superiores o inferiores, infección pulmonar, tracto urinario, endocarditis infecciosa, tromboflebitis periférica, etc. (**3**).

Origen portal

El origen portal representa entre 10-20% de los AHP bacterianos (**3**). Suelen ser infecciones polimi-

crobianas. Los AHP secundarios a bacteriemia portal (pileflebitis) pueden tener su origen en infecciones intraabdominales como diverticulitis (30%), apendicitis (19%), tumores gastrointestinales (estómago, intestino delgado, colon, etc.) o enfermedad inflamatoria intestinal (6%), donde los microorganismos virulentos se transportan al hígado a través de la vena porta. Hasta el 37% de los casos de pileflebitis se complican con AHP (**40**). En los últimos años, se ha producido un aumento de la tasa de pileflebitis secundaria a diverticulitis como causa de AHP.

Infecciones por contigüidad

Puede ser por perforación de la vesícula debida a colecistitis aguda, carcinoma de vesícula, diverticulitis derecha perforada, o por cualquier infección adyacente al hígado.

Origen traumático

La formación de AHP se debe a la extensión de la necrosis hepática producida por la lesión penetrante que, además, transporta microorganismos al hígado. Estos AHP suelen ser únicos y bien delimitados, aislándose bacterias anaerobias (**11**). La gravedad del trauma y la embolización arterial son factores de riesgo del AHP.

Origen posterapéutico

La incidencia de AHP por QETA es entre 0,1-4,5% (**41**), mientras que por radiofrecuencia es <1%. Se trata de una complicación grave con una tasa de mortalidad del 15% según las series (**42**). La formación de estos abscesos se ha relacionado con la necrosis licuefactiva de los tumores después de utilizar técnicas intervencionistas (**10**).

Los pacientes tratados con endoprótesis biliares mediante CPRE son más propensos a tener bacterobilia e infecciones polimicrobianas, con incidencia del 65% de AHP en pacientes con neoplasias hepatobilio-pancreáticas (**38**).

Criptogénicos

Se especula que la causa real de estos AHP son focos distantes infecciosos leves y autolimitados que pasan desapercibidos por tratamiento previo con antibióticos (25). Los AHP criptogénicos se asocian con una mejor respuesta clínica al tratamiento, menor tiempo de hospitalización y menor mortalidad que los AHP de etiología biliar. Se trata de la etiología predominante en la mayoría de los estudios realizados sobre AHP en los países asiáticos, con una incidencia entre 50-70% (**25**,**30**,**38**). (**Figura 2**).

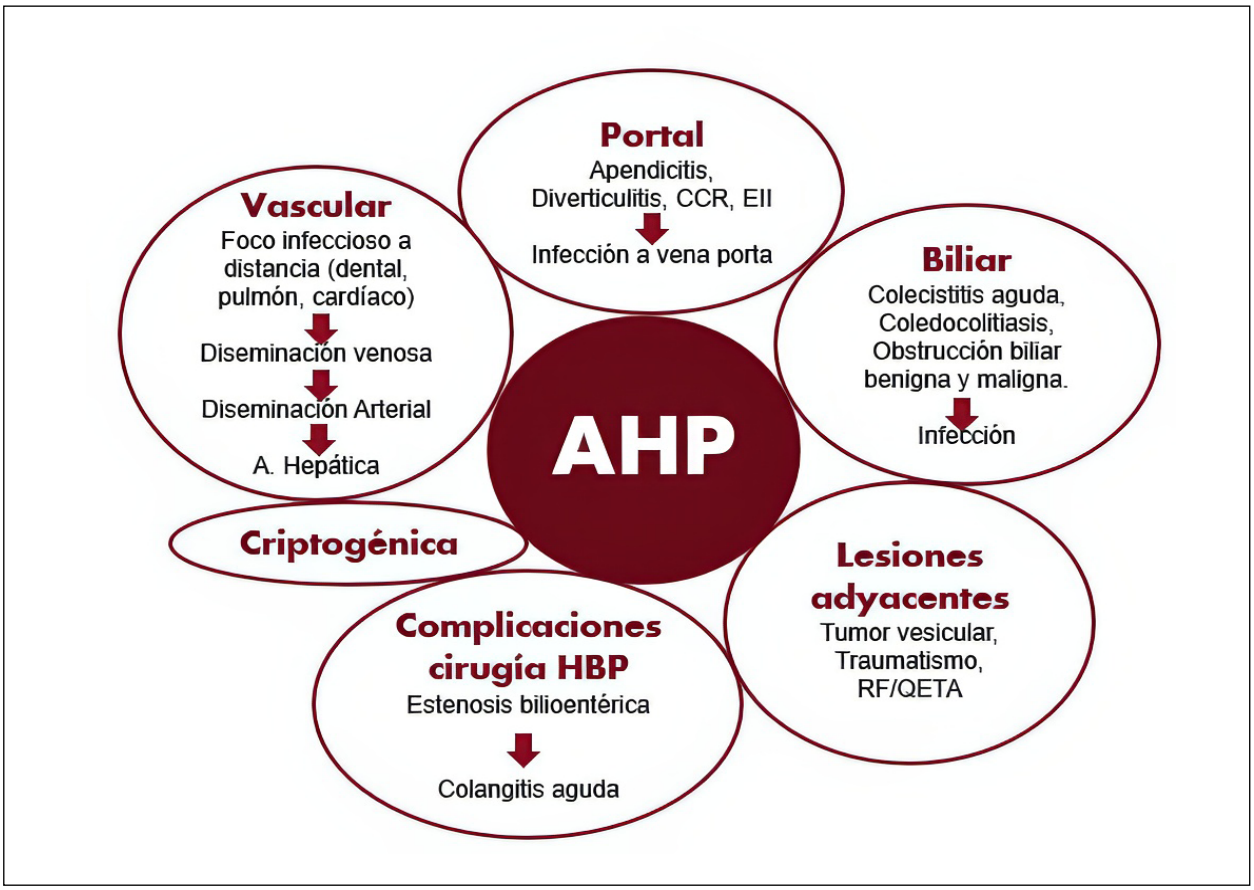

Figura 2. Etiopatogenia de los abscesos hepáticos piógenos (AHP).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia, derrame pleural o neumonía, adelgazamiento, ictericia, náuseas y anorexia. La ictericia se presenta aproximadamente en el 10% de los pacientes y generalmente suele estar asociada a la presencia de fístula vasculo-biliar, sepsis, compresión mecánica de los conductos biliares y/o hepatitis alcohólica coexistente (**43**). En el 60% de los casos los síntomas duran <10 días, lo cual es un dato que indica la necesidad de un tratamiento quirúrgico en vez del DP y antibioterapia (**24**). El AHP también puede debutar con hipotensión y/o sepsis. Las enfermedades cardiovasculares, el derrame pleural y la infección pulmonar son factores de riesgo de fallo multiorgánico (**21**). La analítica suele aportar leucocitosis con neutrofilia, anemia y PCR y transaminasas elevadas. Los niveles altos de PCR plasmática se han relacionado con complicaciones como bacteriemia, coagulación intravascular diseminad, shock séptico, síndrome coronario agudo y mortalidad (**44**). Se ha correlacionado la normalización de la PCR como predictor independiente de efectividad y duración del tratamiento antibiótico después del DP completo. Como pruebas de imagen, la más utilizada en nuestra serie ha sido la ecografía abdominal (79,7%) con la cual se detecta el tamaño, grosor, septos, niveles y detritus del AHP. Con similar frecuencia (85,8%) se ha utilizado la TAC y, menos frecuentemente, la resonancia magnética (38,2%). Estas pruebas nos permiten delimitar el tamaño, localización y número de AHP y el diagnóstico de eventuales trombosis de la vena porta o de la arteria hepática. No se debe realizar el diagnóstico de AHP solo por pruebas de imagen, sino que debe completarse mediante una punción diagnóstica percutánea guiada por ecografía seguida de cultivo que es más sensible que el hemocultivo que también debe realizarse.

La positividad de los hemocultivos se halla alrededor del 50% y del cultivo del líquido del absceso, en el caso de anaerobios, entre el 35 y el 40% (**43**,**45**).

MICROORGANISMOS CAUSANTES DE LOS ABSCESOS

La *Klebsiella pneumoniae* y el *E. coli* son las bacterias más frecuentemente cultivadas en el pus de los AHP (**21**,**22**,**46**). En los EE.UU. y Europa, el *E. coli* sigue siendo la bacteria más común causante de los AHP por patología biliar subyacente (**45**). En la mayoría de los estudios realizados se han objetivado cepas *E. coli* resistentes a los antibióticos más habituales. Así, el *E. coli* se ha asociado a alta positividad para BLEE (betalactamasas que se encuentran comúnmente en la familia de las *Enterobacteriaceae)*, lo que limita las opciones de tratamiento y afecta al pronóstico de las infecciones causadas por este patógeno (**46**). No obstante, en los últimos 30 años, el *E. coli* ha sido reemplazado por *K. pneumoniae* como el microorganismo más comúnmente aislado en los AHP (**26**,**46**). Este patógeno puede colonizar el intestino delgado y penetrar la barrera mucosa intestinal en estados patológicos para acceder al hígado a través del sistema portal y posteriormente causar AHP. En China, más del 80% de los AHP son causados por *K. pneumoniae.* La mayoría de los AHP producidos por *K. pneumoniae* son sensibles a casi todos los antibióticos, excepto a la ampicilina (**46**) pero en los últimos años se está registrando una incidencia creciente de *Klebsiella. pneumoniae* BLEE en los hemocultivos. La infección por *K. pneumoniae* en los AHP se ha asociado con una mortalidad más baja (2,4%), tendente a ser monomicrobiana (4,5%) y con menor incidencia de malignidad subyacente.

El AHP por *Clostridium* tiene un tiempo de incubación corto (24-48 h), presenta un curso rápido y es potencialmente mortal. Los AHP postraumáticos se relacionan con la isquemia del parénquima hepático en asociación con lesión entérica que promueve un rápido desarrollo de la infección por anaerobios (**47**).

El *Streptococcus milleri* es uno de los microorganismos más frecuentes aislados en los AHP en EE.UU. y el segundo más frecuente junto con *E. coli* en los países occidentales (**19**,**25**).

La infección por *Candida spp* en los AHP es rara, pero está fuertemente relacionada con la mortalidad. Se asocia principalmente a pacientes con neoplasias hematológicas, uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, soporte nutricional parenteral, catéteres biliares permanentes, pacientes con VIH y trasplante de órganos sólidos. Los AHP por *Candida* suelen ser lesiones múltiples, pequeñas y de baja atenuación que afectan al hígado y al bazo. En el 50% de los casos se detecta fungemia (**Tabla 3).**

TRATAMIENTO

Actualmente, uno de los tratamientos más aceptados de los AHP es el detallado en el algoritmo de la **Figura 3** (**48**), donde se inicia con antibioterapia y drenaje aspiración con aguja fina o DP, mientras que la cirugía se reserva para cuando hay enfermedades subyacentes intraabdominales (patología biliar o tumoral desencadenante de los AHP) y/o cuando fracasa el DP y antibioterapia (**24**). Los primeros criterios de respuesta al tratamiento son la desaparición de la fiebre, del dolor y la normalización de la leucocitosis y la PCR. Los cambios favorables en las pruebas de imagen suelen ocurrir en torno al cuarto mes posterior al tratamiento. Los factores de mal pronóstico, descritos después del tratamiento, son la edad avanzada, fiebre, fallo multiorgánico y la duración prolongada de la estancia hospitalaria (**21**).

Tabla 3. Microorganismos causantes de los AHP

Género	Especie
Cocos Gram positivos	*Streptococcus spp.*
	Staphylococcus spp.
	Enterococcus spp.
Bacilos Gram negativos (40-60%)	*Escherichia coli*
	Klebsiella pneumoniae
	Pseudomona aeruginosa
	Enterobacteriaceae spp.
	Citrobacteria spp.
Bacilos anaerobios (35-45%)	*Clostridium spp.*
	Bacteroides spp.
	Peptosteptococcus spp.
	Fusobacterias
Hongos	*Candida spp.*
	Cryptococcus spp.

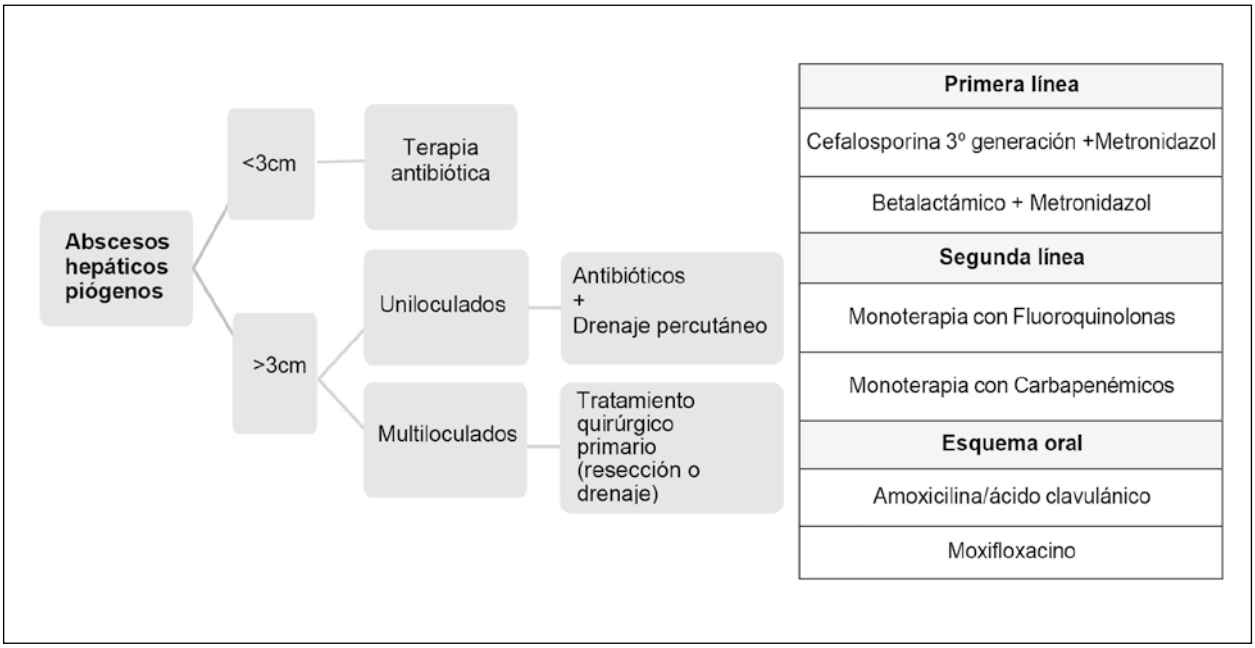

Figura 3. Algoritmo de tratamiento de los AHP (Hope et al. Am Surg-2008). Pauta de antibioterapia.

Antibioterapia

Los antibióticos deben iniciarse inmediatamente después del diagnóstico de los AHP, una vez extraídos los hemocultivos y antes del DP para evitar la septicemia. En EE.UU., entre 1980 a 2014, se observó un aumento de los organismos resistentes entre el 14-51% (**13**). La resistencia a los antimicrobianos es una preocupación para el tratamiento de las infecciones, incluyendo los AHP, debido a la prevalencia de los microorganismos productores de betalactamasas y su resistencia a carbapenémicos.

El uso de antibióticos de forma aislada se recomienda en aquellos casos donde la presentación clínica del AHP presenta escasos síntomas, tiene un tamaño pequeño (<3-5 cm) o el paciente mejora clínicamente con los antibióticos empíricos iniciales (**16**,**48**), habiéndose publicado una tasa de éxito del 100% en AHP <3 cm y uniloculares (**48**). El tratamiento de los AHP con antibióticos sin drenaje tiene una alta tasa de mortalidad, sobre todo en pacientes de edad avanzada, presencia de múltiples abscesos y patología tumoral subyacente.

La mayoría de los centros administran antibióticos por vía parenteral durante 2 semanas seguido de antibióticos orales durante otras 4-6 semanas. Inicialmente, se deben administrar antibióticos de amplio espectro contra aerobios y anaerobios.

Aspiración percutánea con aguja fina

El aspirado intermitente con aguja es un método de drenaje que puede ser considerado de primera línea en el tratamiento de los AHP en combinación con antibióticos (**49**). La ventaja de la punción con aguja fina sobre el DP es su menor calibre y, por tanto, menos traumática para el hígado y más cómoda para los pacientes. Esta técnica es más fácil, simple y rápida y menos costosa que el DP, aunque requiere múltiples sesiones para resolver el AHP. Asimismo, se ha observado que el éxito de la punción aspiración es comparable con el DP en abscesos únicos < 3 cm (**50**).

Drenaje percutáneo (DP)

El DP asociado a antibioterapia se considera actualmente el tratamiento estándar de primera línea para el manejo de los AHP (**14**,**17**,**30**). Las tasas de éxito publicadas con el DP de los AHP son entre 77-95% y entre 33-90% en los casos de AHP complicados (grandes, loculados, múltiples o asociados a malignidad) (**9**,**26**).

En otro estudio no se han encontrado diferencias significativas asociadas al fracaso del DP con respecto a la loculación, tamaño máximo, número, ubicación, distancia desde la cápsula hepática y presencia de gas en el AHP (**16**). La tasa de fallo del DP oscila entre 9-34% (**9**,**15**,**16**,**17**,**18**) y la mortalidad global considerando todas las técnicas se ha reportado entre 0-46% (**19**,**20**,**23**,**27**,**28**). En algunos trabajos se ha concluido que el DP y la cirugía son igualmente eficaces en términos de curación, pero la cirugía se asocia con una estancia hospitalaria, coste y una tasa de morbimortalidad mayores (**14**,**16**). También el mayor tamaño del AHP se ha asociado con la necesidad de DP múltiples y procedimientos quirúrgicos de rescate (**26**,**46**,**48**).

En comparación con la aspiración percutánea con aguja fina, el DP tiene una mayor tasa de éxito, especialmente en pacientes con AHP igual o mayor de 5 cm (**46**). Aunque no existe un consenso unánime sobre la indicación del DP, en general se considera la utilidad del DP cuando los AHP son mayores de 3 cm (**26**,**46**). Las principales complicaciones asociadas al DP son la obstrucción, ruptura o desplazamiento del catéter, rotura del absceso, sangrado y sobreinfección bacteriana secundaria. La retirada del DP se basa en la mejoría clínica y analítica del paciente junto con una disminución del débito total, generalmente con menos de 10 ml/día (**18**,**43**). La media de permanencia del catéter de drenaje es de unos 12 días (**16**).

Tratamiento quirúrgico

Actualmente, el tratamiento quirúrgico de los AHP se aplica solo a los pacientes por fracaso del DP o por complicaciones del AHP (peritonitis, hemorragia, etc.) que son más frecuentes cuanto mayor es el AHP (**17**). La mayoría de los estudios defienden el drenaje quirúrgico de los AHP en pacientes con ascitis (aumenta el riesgo de infección peritoneal), adherencias al hígado, coagulopatía, necesidad de abordaje transpleural para el DP, absceso hepático roto o necesidad de tratamiento quirúrgico de la causa subyacente (**14**,**17**), así como en pacientes con AHP >5 cm o pacientes críticos con datos de sepsis y abscesos formadores de gas o multiloculados, donde se han obtenido mejores resultados con la cirugía en términos de estancia hospitalaria más corta, menor mortalidad y menor número de procedimientos secundarios de rescate (**26**,**28**). Las ventajas de la cirugía de los AHP se basan en una mayor facilidad del desbridamiento de las loculaciones y un drenaje más completo con la disponibilidad de la ecografía intraoperatoria que facilita la localización más precisa de los abscesos y evita la lesión de estructuras vasculobiliares, facilitando la colocación de drenajes y su retirada en aproximadamente 4 días. Una de las desventajas de la cirugía es que los pacientes con tumores suelen hallarse desnutridos, en tratamiento con quimioterapia y un estado funcional subóptimo, lo cual puede contraindicar dicha cirugía por el estado de gravedad (**9**).

La cirugía laparoscópica puede estar indicada en pacientes críticos con sepsis o por fracaso del DP, contraindicándose cuando se han intervenido previamente en cuadrante superior derecho.

Cuando hay comunicación entre el absceso y la vía biliar debe realizarse una descompresión de la obstrucción biliar mediante prótesis biliar endoscópica o drenaje biliar transparietohepático (**9**). En pacientes con patologías digestivas subyacentes (colecistitis aguda, apendicitis, diverticulitis, tumores de colon), estas deben tratarse a la vez que se aborda el AHP por cirugía.

La cirugía se realiza con mayor frecuencia en TH que en no trasplantados, siendo la colecistectomía y la hepatectomía parcial las técnicas más utilizadas en no trasplantados frente a hepaticoyeyunostomía o retrasplante por AHP persistente o complicaciones sépticas en TH (**36**). El retrasplante por TAH se ha realizado entre 14,3-41,6% de los casos de AHP en varias series (**6**,**8**,**35**,**36**).

La mortalidad hospitalaria por AHP pos-TH se refiere entre 14,3-40%, debida a sepsis, fallo hepático, insuficiencia respiratoria y fallo multiorgánico (**6**,**34**,**35**,**36**,**37**). La recurrencia de los AHP ha sido significativamente mayor entre nuestros pacientes con TH, siendo la incidencia publicada entre 20-42,9% en TH versus 5-24% en no trasplantados (**6**,**8**,**36**,**37**). La mortalidad durante el seguimiento está relacionada con los tumores, recurrencia del absceso o enfermedad cardiovascular (**36**,**38**).

En nuestra serie, la supervivencia a 5 años ha sido similar entre trasplantados y no trasplantados (**36**) frente a otra serie con mayor supervivencia en no trasplantados (**6**). En nuestra experiencia, solo el TH se demostró como factor de riesgo de mortalidad hospitalaria (**36**).

CONCLUSIONES

El DP y la antibioterapia es el tratamiento de elección de los AHP, reservando la cirugía para pacientes con fracaso del tratamiento conservador y/o con patología intraabdominal subyacente. La presencia de patología intraabdominal biliar o tumoral subyacente y la presentación del AHP en <10 días constituyen factores de riesgo que implican la necesidad de un tratamiento quirúrgico.

La supervivencia de los pacientes a 5 años es similar en TH y en población general, siendo los tumores, infecciones y complicaciones cardiovasculares las causas de fallecimiento por AHP.

DECLARACIÓN DE TRANSPARENCIA

Los autores/as de este artículo declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses respecto a lo expuesto en el presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hippocrates eds. ABNYWW& C. Hippocrates. The genuine works of Hippocrates, Translation (from the Greek with a preliminary discourse and annotations). 1886.
2. Ochsner A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver. II. An analysis of forty-seven cases with review of the literature. Am J Surg. 1938;40(1):292–319.
3. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, et al. Pyogenic hepatic abscess: Changing trends over 42 years. Ann Surg. 1996;223:600–609.
4. Qu K, Liu C, Tian F, et al. Pyogenic liver abscesses associated with nonmetastatic colorectal cancers: an increasing problem in Eastern Asia. World J Gastroenterol. 2012;18:2948-2955.
5. Njoku VC, Howard TJ, Sheu G, et al. Pyogenic liver abscess following pancreaticoduodenectomy: risk factors, treatment, and long-term outcome. J Gastrointest Surg. 2014;18:922-928.
6. Czerwonko ME, Huespe P, Elizondo CM, et al. Risk factors and outcome of pyogenic liver abscess in adult liver recipients: a matched case-control study. HPB. 2018;20:583-590.
7. Justo I, Jiménez-Romero C, Manrique A, et al. Management and outcome of liver abscesses after liver transplantation. World J Surg. 2018;42:3341-3349.
8. Lafont E, Roux O, de Lastous V, et al. Pyogenic liver abscess in liver transplant recipients: a warning signal for the risk of recurrence and retransplantation. Transpl Infect Dis. 2020;22:e13360.
9. Mezhir JA, Fong Y, Jacks LM, et al. Current management of pyogenic liver abscess: surgery is now second-line treatment. J Am Coll Surg. 2010; 210:975-983.
10. Park JG, Park SY, Tak WY, et al. Early complications after percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma: an analysis of 1,842 ablations in 1,211 patients in a single centre: experience over 10 years. Clin Radiol. 2017;72:692.e9-692e15.
11. Dabs DN, Stein DM, Scalea TM. Major hepatic necrosis: a common complication after angioembolization for treatment of high-grade liver injuries. J Trauma. 2009;66:621-629.
12. Tsai FC, Huang YT, Chang LY, Wang JT. Pyogenic liver abscess as endemic disease, Taiwan. Emerg Infect Dis. 2008;14:1592-1600.
13. Sharma A, Mukewar S, Mara KC, Dierkhising RA, Kamath PS, Cummins N. Epidemiologic factors, clinical presentation, causes, and outcomes of liver abscess: a 35-year Olmsted County study. Mayo Clin Proc Inn Qual Out. 2018;2:16-25.
14. Ferraioli G, Garlaschelli A, Zanaboni D, et al. Percutaneous and surgical treatment of pyogenic liver abscesses: observation over 21-year period in 148 patients. Digest Liver Dis. 2008;40:690-696.

15. Lai KC, Cheng KS, Jeng LB, et al. Factors associated with treatment failure of percutaneous catheter drainage for pyogenic liver abscess in patients with hepatobiliary-pancreatic cancer. Am J Surg. 2013;205:52-57.
16. Rismiller K, Haaga J, Siegel C, Ammori JB. Pyogenic liver abscesses: a contemporary analysis of management strategies at a tertiary institution. HPB. 2017;19:889-893.
17. 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.
18. Mukthinuthalapati VVPK, Attar BM, Parra-Rodriguez L, Cabrera NL, Araujo T, Gandhi S. Risk factors, management, and outcomes of pyogenic liver abscess in a US safety net hospital. Dig Dis Sci. 2020;65:1529-1538.
19. Meddings L. Myers RP, Hubbard J, et al. A population-based study of pyogenic liver abscesses in the United States: incidence, mortality, and temporal trends. Am J Gastroenterol. 2010;105:117-124.
20. Chen YC, Lin CH, Chang SN, Shi ZY. Epidemiology and clinical outcome of pyogenic liver abscess: an analysis from the National Health Insurance Research Database of Taiwan, 2000-2011. J Microbiol Immunol Infect. 2016;49:646-653.
21. Yin D, Ji C, Zhang S, et al. Clinical characteristics and management of 1572 patients with pyogenic liver abscess: a 12-year retrospective study. Liver Int. 2021;41:810-818.
22. Shi S, Xia W, Guo H, Kong H, Zheng S. Unique characteristics of pyogenic liver abscesses of biliary origin. Surgery. 2016;159:1316-1324.
23. Poovorawan K, Pan-ngum W, Soonthornworasiri N, et al. Burden of liver abscess and survival risk score in Thailand: a population-based score. Am J Trop Med Hyg. 2016;95:683-688.
24. Justo I, Vega V, Marcacuzco A, et al. Risk factors indicating the need for surgical therapy in patients with pyogenic liver abscesses. Langenbeck´s Arch Surg. 2023;408:97.
25. Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. Clin Gastroenterol Hepatol. 2004;2:1032–1038.
26. Tan YM, Chung AYF, Chow PKH, et al. An appraisal of surgical and percutaneous drainage for pyogenic liver abscesses larger than 5 cm. Ann Surg. 2005;241:485-490.
27. Jepsen P, Vilstrup H, Schonheyder HC, Sorensen HT. A nationwide study of the incidence and 30-day mortality rate of pyogenic liver abscess in Denmark, 1977-2002. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21:1185-1188.
28. Alkofer B, Dufay C, Parienti JJ, Lepennec V, Dargere S, Chiche L. Are pyogenic abscesses still a surgical concern? A Western experience. HPB Surg. 2015;2012:316013.
29. Law ST, Li KK. Is hepatic neoplasm-related pyogenic liver abscess a distinct clinical entity? World J Gastroenterol. 2012;18:1110–1116.
30. Tian LT, Yao K, Zhang XY, et al. Liver abscesses in adult patients with and without diabetes mellitus: An analysis of the clinical characteristics, features of the causative pathogens, outcomes and predictors of fatality: A report based on a large population, retrospective study in China. Clin Microbiol Infect. 2012;18:E314–30.
31. Wang TY, Lai HC, Chen HH, et al (2021) Pyogenic liver abscess risk in patients with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: a nationwide, population-based cohort study. Front Med. 2021;8:675345.
32. Lin YT, Wang FD, Wu PF, Fung CP. Klebsiella pneumoniae liver abscess in diabetic patients: association of glycemic control with the clinical characteristics. BMC Infect Dis. 2013;13:56.
33. Du Z, Zhou X, Zhao J, et al. Effect of diabetes mellitus on short-term prognosis of 227 pyogenic liver abscess patients after hospitalization. BMC Infect Dis. 2020; 20:145.
34. Tachopoulou OA, Vogt DP, Henderson JM, Baker M, Keys TF. Hepatic abscess after liver transplantation: 1990-2000. Transplantation. 2003;75:79–83.
35. Nikeghbalian S, Salahi R, Salahi H, et al. Hepatic abscesses after liver transplant: 1997-2008. Exp Clin Transplant. 2009;7:256–260.
36. Jimenez-Romero C, Marcacuzco A, Caso O, et al. Pyogenic abscesses in liver transplantation recipients versus non-transplant population. Outcome and risk factors of patient survival. Clin Transplant. 2023;e14966.
37. Kornasiewicz O, Hotowko W, Grat M, et al. Hepatic abscess: a rare complication after liver transplantation. Clin Transplant. 2016;30:1230-1235.
38. Kornasiewicz O, Hotowko W, Grat M, et al. Hepatic abscess: a rare complication after liver transplantation. Clin Transplant. 2016;30:1230-1235.
39. Cheng H-C, Chang W-L, Chen W-Y, Kao A-W, Chuang C-H, Sheu B-S. Long-term Outcome of Pyogenic Liver Abscess. J Clin Gastroenterol. 2008;42:1110–1115.
40. Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: An overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. Scand J Infect Dis. 2010;42(11–12):804–811.
41. Marcacuzco Quinto A, Nutu OA, San Román Manso R, et al. Complications of transarterial chemoembolization (TACE) in the treatment of liver tumors. Cir Esp. 2018;96(9):560–567.
42. Shin JU, Kim KM, Shin SW, et al. A prediction model for liver abscess developing after transarterial chemoembolization in patients with hepatocellular carcinoma. Dig Liver Dis. 2014;46:813-817.
43. Jindal A, Pandey A, Sharma MK, et al. Management practices and predictors of outcome of liver abscess in adults: a series of 1630 patients from a liver unit. J Clin Exp Hepatol. 2021;11:312-320.

44. Law ST, Li KK. Role of C-reactive protein in response-guided therapy of pyogenic liver abscess. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2014;26:179–186.
45. Chen SC, Wu WY, Yeh CH, et al. Comparison of escherichia coli and klebsiella pneumoniae liver abscesses. Am J Med Sci. 2007;334:97–105.
46. Lee CH, Jo HG, Cho EY, et al. Maximal diameter of liver abscess independently predicts prolonged hospitalization and poor prognosis in patients with pyogenic liver abscess. BMC Infect Dis. 2021;21:171.
47. Hsieh CH, Chen RJ, Fang JF, et al. Liver abscess after non-operative management of blunt liver injury. Langenbeck's Arch Surg. 2003;387(9–10):343–347.
48. Hope WW, Vrochides D V., Newcomb WL, Mayo-Smith WW, Iannitti DA. Optimal treatment of hepatic abscess. Am Surg. 2008;74:178–182.
49. He S, Yu J, Wang H, Chen X, He Z, Chen Y. Percutaneous fine-needle aspiration for pyogenic liver abscess (3-6 cm): A two-center retrospective study. BMC Infect Dis. 2020;20:1–8.
50. Zerem E, Hadzic A. Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess. Am J Roentgenol. 2007;189:138–142.

Si desea citar nuestro artículo:
Jiménez Romero C, Moreno González E, Lechuga Alonso I, Justo Alonso I. Etiopatogenia y tratamiento de los abscesos hepáticos piógenos en la población general y en trasplante hepático. An RANM. 2025;142(01): 61–72. DOI: 10.32440/ar.2025.142.01.rev06