

PROTOCOLOS **TRATAMIENTO** **ANTIMICROBIANO** **DOMICILIARIO** **ENDOVENOSO (TADE)**

Coordinadores

Manuel Mirón Rubio

Oriol Estrada Cuxart

Víctor José González Ramallo

ESCUB13712REV062008

CAPÍTULO XVII

Abscesos hepáticos e infecciones de la vía biliar

JUAN ALBERTO SPUCH SÁNCHEZ, MANEL CASTELLOTE CAIXAL
Y JORDI VADILLO BARGALLÓ
Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona.

INTRODUCCIÓN

Los abscesos hepáticos de origen bacteriano representan una entidad clínica poco frecuente. Sin embargo, y a pesar de los avances que permiten un diagnóstico cada vez más precoz, todavía se asocian con una elevada mortalidad. En general se clasifican en función del microorganismo que los origina, distinguiéndose entre abscesos hepáticos bacterianos o piógenos y abscesos amebianos.

En Estados Unidos, aproximadamente el 70-80% de los abscesos hepáticos es piógeno (el 5-10% por sobreinfección), el 5-10% es amebiano y el 10% es de origen fúngico y por otros organismos oportunistas.

ETIOLOGÍA

Se consideran factores predisponentes la edad avanzada, la diabetes, los tratamientos con inmunodepresores y las enfermedades con inmunodeficiencias.

El foco primario de infección puede ser:

- Árbol biliar: en la actualidad es la vía más común de llegada de microorganismos al hígado. Pueden producirse por colangitis ascendente, anastomosis bilioentéricas, coledocolitiasis, litiasis intrahepáticas o manipulaciones radiológicas percutáneas (drenajes biliares).
- Vena porta: antes de la introducción de los antibióticos era la causa más habitual de llegada de los gérmenes al hígado. Su origen está en apendicitis agudas, diverticulitis, peritonitis aguda difusa, etc.
- Arteria hepática: es menos frecuente. La infección se produce a partir de un foco séptico del organismo en el contexto de una sepsis o de la liberación intermitente de gérmenes en casos de endocarditis, otitis, meningitis, etc.
- Otras causas: traumatismos, con necrosis hepática secundaria, o enfermedad hepática quística (quiste simple, quiste hidatídico).
- Un 10-15% tiene un origen criptogénico, generalmente en el contexto de un cuadro séptico.

MICROBIOLOGÍA

- Gramegativos aerobios: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.
- Grampositivos: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp.
- Anaerobios: *Bacterioides* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp.
- *Entamoeba histolytica* (abscesos amebianos).

CUADRO CLÍNICO

Los abscesos hepáticos generalmente ocasionan un cuadro de dolor abdominal, predominantemente en el hipocondrio dere-

cho, irradiado al hombro derecho, así como fiebre, diaforesis nocturna, vómitos, anorexia, malestar general y pérdida de peso. En la exploración clínica se puede evidenciar dolor a la palpación en el hipocondrio derecho y hepatomegalia.

DIAGNÓSTICO

La analítica puede mostrar leucocitosis, anemia, aumento de la velocidad de sedimentación globular y de la proteína C reactiva (PCR) elevada. Es característica la alteración de la fosfatasa alcalina y de las enzimas de citolisis y colestasis. Los hemocultivos son positivos en el 50% de los pacientes.

Las radiografías simples de abdomen y tórax pueden mostrar hepatomegalia, niveles hidroaéreos en la cavidad del absceso, elevación del hemidiafragma derecho y derrame pleural. La ecografía abdominal, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética confirman el diagnóstico por imagen y permiten efectuar una punción percutánea dirigida. En la **tabla 1** se muestran las diferencias entre los abscesos hepáticos de origen amebiano y los de origen piógeno.

TRATAMIENTO

Para la elección de la pauta antimicrobiana se distingue entre los casos en que se sospecha un origen colónico o biliar. En los primeros, los agentes causantes son bacilos gramnegativos aerobios y anaerobios. En aquellos en los que se sospecha un origen biliar son más frecuentes los enterococos y los bacilos gramnegativos aerobios. Las pautas de tratamiento antimicrobiano utilizadas con más frecuencia consisten en la asociación de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona) con metronidazol o

Tabla 1. Comparación entre absceso hepático amebiano y piógeno

	Amebiano	Piόgeno
Edad (años)	< 40	> 50
Género (hombre/mujer)	9-10:1	Igual
Raza	> 90% hispanos	Igual distribución
Dolor cuadrante superior derecho	60-65%	30-40%
Fiebre	95-100%	95-100%
Escalofríos	Menos 30%	75-80%
Serología positiva <i>E. histolytica</i>	98-100%	Menos 5%
Número de abscesos	Solitario: 80% de los crónicos y 50% de los casos agudos	Múltiple: 50%
Ubicación absceso	Lóbulo derecho	Lóbulo derecho
Viaje reciente área endémica	Sí (no imprescindible)	No
Diabetes mellitus	Menos 2%	15-27%
Ingesta alcohol	Frecuente	Frecuente
Prurito, ictericia, elevación AST	Poco frecuente	Frecuente
Fosfatasa alcalina elevada	Frecuente	Frecuente
Hemocultivo positivo	No	Sí
Mortalidad	Menor 5%	10-15%

AST: aspartato-transaminasa.

monoterapia con un carbapenem (ertapenem, imipenem, meropenem) o piperazilina-tazobactam. El drenaje está indicado en los abscesos de gran tamaño (> 5 cm) y en los casos de sepsis grave o shock séptico. En los casos en que se sospeche un absceso amebiano hay que tratar con metronidazol endovenoso 1.500 mg /24 h. Se añadirá paramomicina 30 mg/kg al día por vía oral distribuidos en 3 dosis durante 7 días para erradicar las formas intestinales.

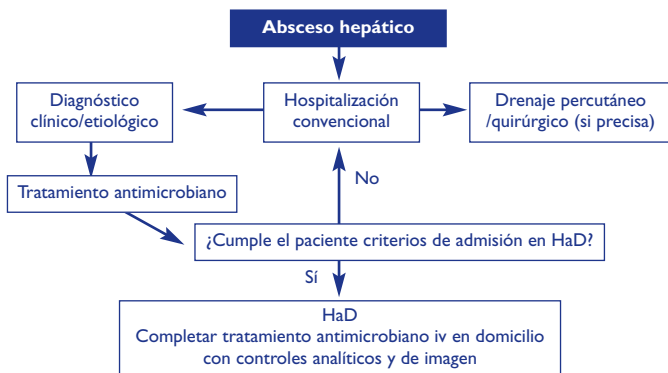
En las últimas décadas, la aspiración externa cerrada y el drenaje percutáneo asociado con el tratamiento antibiótico han disminuido la necesidad de proceder al drenaje mediante cirugía abierta.

La duración del tratamiento suele ser de 4 a 6 semanas, de las cuales se aconseja que al menos durante las 3 primeras se utilice la vía parenteral.

TRATAMIENTO DE ABSCESOS HEPÁTICOS CON TADE

Williams, en una revisión de 1984, ya incluye los abscesos viscerales como infecciones tributarias de completar tratamiento antimicrobiano en el domicilio. Una vez estabilizado clínicamente y practicado el drenaje del absceso, la larga duración de las pautas farmacológicas recomendadas permiten que el paciente complete el tratamiento antimicrobiano domiciliario endovenoso (TADE). El tratamiento en régimen de hospitalización a domicilio de los abscesos hepáticos exige, generalmente, un período previo de hospitalización convencional con el fin de alcanzar el diagnóstico clínico y etiológico y practicar el drenaje cuando esté indicado (**fig. 1**).

Figura 1. Algoritmo del tratamiento antimicrobiano domiciliario endovenoso (TADE) en el tratamiento del absceso hepático.



iv: vía intravenosa; HaD: hospitalización a domicilio.

Una vez en el domicilio hay que programar controles analíticos (mínimo uno semanal con hemograma, pruebas de coagulación, PCR, glucosa, ionograma, función hepática, marcadores de colostasis, bilirrubina y amilasas) y clínicos periódicos para garantizar la buena evolución del tratamiento antimicrobiano. Se deben realizar pruebas de imagen que confirmen la evolución favorable de la infección con la disminución o la desaparición del absceso hepático.

INFECCIONES DE LA VÍA BILIAR

Las infecciones de la vía biliar pueden afectar a la vesícula biliar (colecistitis) y a los conductos biliares (colangitis). La colecistitis puede aparecer en el contexto de una litiasis biliar sintomática o, con menos frecuencia, como una colecistitis acalculosa, mientras que el principal factor determinante de la aparición de una colangitis es la alteración del flujo biliar (estasis y reflujo).

ETIOLOGÍA

Los microorganismos que con más frecuencia producen infecciones de la vía biliar son *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. y otras enterobacterias. Otros patógenos que pueden estar implicados son *Enterococcus faecalis* (colangitis secundaria a derivación externa o endoprótesis y pacientes tratados con antibióticos previamente), *Pseudomonas aeruginosa* (antecedentes de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE]), y patógenos anaerobios (ancianos con obstrucción de colédoco, anastomosis biliointestinales, antecedentes de intervenciones múltiples sobre la vía biliar), formando parte de flora polimicrobiana. Menos común es la presencia de *Salmonella* spp. (colecistitis alitiásica) y *Candida* spp. (neutropenia, antibioticoterapia prolongada).

CUADRO CLÍNICO

Las infecciones de la vía biliar se caracterizan por la aparición de dolor en el hipocondrio derecho, fiebre, náuseas, vómitos y signo de Murphy positivo. La triada de Charcot (dolor en el hipocondrio derecho, fiebre o escalofríos e ictericia) aparece en el 50-100% de los casos.

DIAGNÓSTICO

Se establece por la clínica, los resultados de laboratorio (leucocitos con desviación izquierda, elevación de gammaglutamil transpeptidasa (GGT), bilirrubina y fosfatasa alcalina elevadas si hay componente obstructivo) y las pruebas de imagen. La ecografía es la técnica de elección por su alta rentabilidad y su bajo coste. En casos seleccionados puede estar indicado realizar otras pruebas de imagen, como gammagrafía hepatobiliar, tomografía computarizada, colangiorresonancia o colangiografía retrógrada endoscópica. Los hemocultivos son positivos en el 30-40% de los casos.

TRATAMIENTO

Las infecciones de la vía biliar asociadas a obstrucción requieren tratamiento quirúrgico o CPRE. En los pacientes de alto riesgo está indicado el drenaje mediante colecistectomía percutánea guiada por ecografía. En la colangitis, el drenaje de la vía biliar está indicado cuando no hay respuesta al tratamiento médico.

La elección del tratamiento antibiótico depende del cuadro clínico y de los factores asociados al proceso (**tabla 2**). La duración del

Tabla 2. Tratamiento antibiótico de las infecciones de la vía biliar

Cuadro clínico	Elección	Alternativa
Colecistitis litíásica y colangitis simple	Ertapenem	Aztreonam ± glucopéptido
	Cefalosporina de tercera generación ± ampicilina	Aztreonam ± quinolonas
Colecistitis alitiásica	Piperazilina/tazobactam ± glucopéptido	Aztreonam ± glucopéptido
	Carbapenem ± glucopéptido	Quinolonas ± glucopéptido
Colecistitis o colangitis complicada	Piperazilina/tazobactam + glucopéptido ± metronidazol	Amikacina ± glucopéptido
		Aztreonam + glucopéptido ± metronidazol
	Carbapenem + glucopéptido ± metronidazol	Quinolonas + glucopéptido ± metronidazol
		Amikacina + glucopéptido ± metronidazol

Carbapenem (imipenem, meropenem); glucopéptido (vancomicina, teicoplanina); quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino).

tratamiento en la colecistitis y en la colangitis varía entre 5 y 7 días, o incluso menos en caso de drenaje efectivo o colecistectomía.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Álvarez Pérez JA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Carreño G, Junco A, et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg*. 2001;181:177-86.
- Barberán López J, Baquedano Rodríguez J. Infección de vía biliar. En: García Rodríguez JA, Prieto Prieto J, Barberán López J, Guirao Garriga X, editores. *Aplicaciones clínicas de los antimicrobianos en Cirugía*. Barcelona: Ars XXI de Comunicación; 2007. p. 179-88.
- Krige JE, Beckingham IJ. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Liver abscesses and hydatid disease. *BMJ*. 2001;322:537-40.
- Regev A, Reddy KR, Berho M, Sleeman D, Levi JU, Livingstone AS, et al. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in tertiary center. *J Am Coll Surg*. 2001;193:36-45.