

# Abscesos hepáticos piógenos. Importancia de la existencia de gas

J.A. Álvarez\*, R.F. Baldonado\*, J.J. González\*\*, L.Sanz\*\*, G. Carreño\*\*\*, I. García\* y J.I. Jorge\*

Servicio de Cirugía General. \*Hospital San Agustín. Avilés. \*\*\*Hospital de Cabueñes. Gijón. \*\*Servicio de Cirugía General B. Hospital Central Universitario. Universidad de Oviedo.

## Resumen

**Introducción.** Nuestro objetivo fue analizar el comportamiento clínico de los pacientes con abscesos hepáticos piógenos formadores de gas y, además, determinar si existía alguna diferencia en relación con los enfermos con abscesos sin producción de gas.

**Pacientes y métodos.** Mediante un estudio multicéntrico se han revisado, retrospectivamente, las historias clínicas de 126 pacientes diagnosticados de abscesos hepáticos piógenos, durante un período de 13 años. Los enfermos fueron divididos en dos grupos: 25 con visualización radiológica de gas en el absceso (grupo 1) y 101 sin formación de gas (grupo 2). Los aspectos estudiados y comparados entre ambos grupos fueron: características clínicas, biológicas y bacteriológicas, morfología y topografía lesional, tratamiento y evolución clínica.

**Resultados.** La presentación clínica de los pacientes del grupo 1 se caracterizó por la mayor frecuencia de pérdida de peso (60 frente al 37,6%;  $p = 0,03$ ), shock (16 frente al 4%;  $p = 0,04$ ) y derrame pleural (48 frente al 26%;  $p = 0,03$ ). También en dicho grupo hubo mayor tasa de complicaciones relacionadas con el absceso (36 frente al 18%;  $p = 0,04$ ). En el resto de datos clínicos, microbiológicos y terapéuticos no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

**Conclusiones.** La aparición de gas en los abscesos genera escasas peculiaridades en la presentación clínica, pero su presencia implica peor evolución clínica, sobre todo en lo concerniente a la morbilidad relacionada con el absceso.

**Palabras clave:** Absceso hepático piógeno. Radiología. Tratamiento. Morbilidad. Mortalidad.

## PYOGENIC LIVER ABSCESSSES. THE IMPORTANCE OF THE PRESENCE OF GAS

**Introduction:** The aim of this study was to analyze the clinical behavior of patients with gas-forming pyogenic liver abscesses and to determine whether there were differences between these patients and those with non-gas-forming abscesses.

**Patients and methods:** We performed a multicenter study in which the clinical histories of 126 patients diagnosed with pyogenic liver abscess over a 13-year period were retrospectively reviewed. The patients were divided into two groups: group 1 consisted of 25 patients with radiological visualization of gas-forming abscesses and group 2 consisted of 101 patients with non-gas-forming abscesses. Clinical and laboratory findings, microbiologic data, morphology and location of the lesions, treatment and clinical outcome were assessed and compared between groups.

**Results:** The clinical presentation of patients in group 1 was characterized by a higher frequency of weight loss (60% vs. 37.6%;  $p = 0.03$ ), shock (16% vs. 4%;  $p = 0.04$ ) and plural effusion (48% vs. 26%;  $p = 0.03$ ). The rate of abscess-related complications was also higher in this group (36% vs. 18%;  $p = 0.04$ ). No significant differences were found between the two groups in clinical, microbiologic or therapeutic data.

**Conclusions:** The presence of gas in abscesses generates few features in clinical presentation but implies a less favorable clinical outcome, above all in terms of abscess-related morbidity.

**Key words:** Pyrogenic liver abscess. Radiology. Treatment. Morbidity. Mortality.

Correspondencia: Dr. J.A. Álvarez Pérez.  
Avda. de Galicia, 46, 3.º A. 33005 Oviedo.

Aceptado para su publicación en octubre de 2001.

## Introducción

Históricamente, el absceso hepático piógeno se ha asociado a elevada mortalidad<sup>1</sup>. En las últimas décadas, la introducción de la ecografía y la tomografía axial computarizada (TAC) permitió un diagnóstico de las lesiones

más preciso, lo que junto con el desarrollo de las técnicas de drenaje percutáneo ha contribuido a disminuir la tasa de mortalidad, que en la actualidad oscila entre el 10 y el 40%<sup>2-6</sup>.

El primer caso de absceso hepático formador de gas fue referido por Smith<sup>7</sup> en 1944. Desde entonces diversas referencias han aparecido en la bibliografía, la mayoría de ellas como casos aislados y con una connotación fundamentalmente diagnóstica<sup>8-11</sup>. Hoy día la incidencia de gas en este tipo de lesiones se describe en torno al 10-21%<sup>12-15</sup>.

Son pocos los artículos que inciden en el peor comportamiento clínico de los pacientes con abscesos formadores de gas, subrayando especialmente su aspecto evolutivo<sup>16,17</sup>.

La finalidad de este estudio es analizar el comportamiento clínico y evolutivo de los pacientes con abscesos hepáticos piógenos con formación de gas y, además, observar si existen características diferenciales en relación con los pacientes con abscesos sin este rasgo radiológico.

## Pacientes y métodos

En 5 hospitales de la Comunidad Autónoma Asturiana, y durante un período comprendido entre enero de 1985 y diciembre de 1997, 126 pacientes fueron diagnosticados de absceso hepático piógeno único o múltiple, siendo revisados retrospectivamente. Todos los pacientes incluidos en el estudio cumplían, al menos, alguno de los siguientes criterios: a) demostración de una o varias colecciones intrahepáticas mediante ecografía y/o TAC, con posterior drenaje de pus, y b) visualización de una o varias cavidades líquidas intrahepáticas, por medio de ecografía y/o TAC, junto con una fundada sospecha clínica, basada ésta en datos clínicos, biológicos y bacteriológicos. Fueron excluidos del estudio los pacientes con abscesos hepáticos de origen amebiano, micótico, los secundarios a hidatidosis infectada y aquellos diagnosticados en exámenes necrópsicos, así como las colecciones intraabdominales poscirugía. Los enfermos fueron divididos en dos grupos, según la presencia o no de gas en el absceso, en cualquiera de las técnicas radiológicas realizadas (radiografía simple, ecografía, TAC) antes de aspiración o drenaje: 25 casos con abscesos formadores de gas (grupo 1) y 101 pacientes sin visualización radiológica de gas (grupo 2).

Los aspectos clínicos revisados y comparados en ambos grupos fueron: edad, sexo, enfermedades asociadas, factores etiopatogénicos, características clínicas, datos de laboratorio, morfología y topografía lesional, hallazgos bacteriológicos, método de tratamiento y evolución clínica.

Entre las enfermedades asociadas, se estudió en especial la incidencia de diabetes y de procesos cancerosos relacionados con la formación del absceso. Los mecanismos etiopatogénicos se establecieron de acuerdo con la información obtenida a través de los diferentes datos clínicos, radiológicos y quirúrgicos, utilizando una modificación de la clasificación referida por Pitt<sup>12</sup>.

Se analizaron la duración de la sintomatología y las manifestaciones clínicas. Los datos de laboratorio evaluados fueron: recuento leucocitario, hemoglobina, aspartato aminotransferasa (AST), fosfatasa alcalina, bilirrubina total, urea, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada. También se estudió el índice de gravedad pretratamiento en los pacientes de ambos grupos mediante la escala APACHE II<sup>18</sup>. Las técnicas radiológicas utilizadas fueron la radiografía de tórax, la radiografía simple de abdomen, la ecografía y la TAC, y mediante ellas se definieron la morfología y la topografía lesional (número, tamaño y distribución lobar). En los estudios bacteriológicos, los gérmenes obtenidos de cultivos de pus y hemocultivos fueron aislados e identificados mediante técnicas estándar aeróbicas y anaeróbicas.

Todos los pacientes fueron tratados con antibióticos de amplio espectro, por vía parenteral, generalmente tras la obtención de muestras para hemocultivos, modificándose posteriormente según los resultados microbiológicos. La antibioterapia como único tratamiento se indicó, en general, en lesiones múltiples o únicas de pequeño tamaño. La indica-

ción de drenaje quirúrgico fue determinada por la localización, número y tamaño del absceso, por la existencia de patología abdominal asociada y por la situación clínica del enfermo; así, los pacientes que presentaron litiasis biliar complicada, absceso roto con peritonitis, dificultades técnicas en la práctica de drenaje percutáneo o bien ausencia de respuesta tras la realización de éste, fueron seleccionados para drenaje operatorio. Se realizó hepatectomía limitada cuando el absceso producía destrucción total del parénquima hepático. En la primera parte de nuestro estudio (1985-1991), 21 de 46 pacientes (46%) con esta enfermedad fueron inicialmente tratados quirúrgicamente, sin embargo, en los últimos 6 años, en 24 de 80 pacientes (30%) se empleó dicha opción quirúrgica. Cuando se indicó un drenaje percutáneo, éste se realizó mediante ecografía o TAC. Después de la aspiración diagnóstica, se colocó un catéter de doble luz, según la técnica modificada de Seldinger. Tras el drenaje, el control evolutivo se llevó a cabo con ecografía y/o TAC. Si la situación clínica del paciente mejoraba, tras el tratamiento médico o tras el drenaje percutáneo del absceso, la terapia antibiótica se prolongaba durante 4-6 semanas.

La evolución clínica en ambos grupos se estudió en relación con el tiempo de hospitalización, la tasa de curso clínico complicado (CCC), el curso clínico complicado relacionado (CCCR) y la mortalidad hospitalaria. Después del tratamiento, el curso clínico se considera complicado (CCC) cuando el paciente presentaba cualquier tipo de complicación, y complicado relacionado (CCCR) si: a) el paciente permaneció séptico; b) se comprobó aumento de la lesión; c) se constató recidiva del absceso o aparecieron nuevas localizaciones; d) el procedimiento de drenaje no fue efectivo, a pesar del uso de drenajes de calibre progresivamente grande, o e) si adicionalmente fue necesaria una intervención quirúrgica para la resolución del absceso o de la patología abdominal asociada. La mortalidad fue definida como la habida hasta 30 días después del comienzo del tratamiento, o bien antes del alta hospitalaria.

## Análisis estadístico

Los datos recogidos fueron analizados mediante el paquete bioestadístico SPSS. Las variables continuas fueron expresadas como media ( $\pm$  desviación típica) y las variables categóricas como porcentajes. Para la comparación de medias se utilizaron las pruebas de la t de Student o la U de Mann-Whitney en el caso de que la distribución fuese no paramétrica, y para comparar proporciones, el test de la  $\chi^2$  o el test exacto de Fisher, cuando fue preciso. Se consideró significación estadística cuando  $p < 0,05$ .

## Resultados

De los 126 pacientes que componen la serie, 25 (20%) corresponden al grupo 1 (abscesos formadores de gas) y 101 (80%) al grupo 2 (abscesos no formadores de gas). La edad media del grupo 1 y 2 fue de  $60,4 \pm 16,1$  y  $60,8 \pm 18,4$  años, respectivamente. Existió un predominio del sexo masculino en ambos grupos, especialmente en el grupo estudio, con una proporción varón:mujer de 17:8 y 58:43, respectivamente ( $p = 0,334$ ).

Se detectó alguna enfermedad asociada en 18 casos (72%) del grupo estudio y en 61 (60%) del grupo comparado; en este sentido, la presencia de diabetes en ambas categorías de pacientes se objetivó en 4 (16%) y en 13 casos (13%), respectivamente. Cinco pacientes (uno del grupo 1 y cuatro del grupo 2) eran portadores de cáncer del área hepatobiliopancreática en estadio avanzado. Un paciente de cada grupo recibía corticoterapia debido a problemas médicos. No hubo casos relacionados con inmunodepresión posquimioterapia.

Entre los 126 pacientes de la serie, el origen predominante de los abscesos estuvo en el tracto biliar (57 casos [45%]), ya fuese por colecistitis aguda por contigüidad ( $n = 31$ ) o por colangitis ascendente de causa biliar ( $n =$

TABLA 1. Etiopatogenia de los abscesos

Origen	Grupo 1 (n = 25)	Grupo 2 (n = 101)
Por contigüidad	10 (40)	29 (29)
Biliar	5 (20)	21 (21)
Portal	4 (16)	13 (13)
Arterial	-	5 (5)
Traumático	1 (4)	4 (4)
Criptogénico	5 (20)	29 (29)

Los datos se expresan como número, con el porcentaje entre paréntesis.

TABLA 2. Presentación clínica

Datos clínicos	Grupo 1 (n = 25)	Grupo 2 (n = 101)
Fiebre y escalofríos	24 (96)	91 (91)
Dolor abdominal	19 (76)	70 (69)
Pérdida de peso*	15 (60)	38 (38)
Vómitos	8 (32)	30 (30)
Ictericia	7 (28)	19 (19)
Distrés respiratorio	2 (8)	3 (3)
CID	1 (4)	2 (2)
Shock**	4 (16)	4 (4)
Hepatomegalia	8 (32)	25 (25)
Derrame pleural*	12 (48)	26 (26)
Rotura	1 (4)	2 (2)

Los datos se expresan como números, con el porcentaje entre paréntesis.

\*p = 0,03; \*\*p = 0,04.

CID: coagulación intravascular diseminada.

TABLA 3. Datos de laboratorio

Parámetro	Grupo 1 (n = 25)	Grupo 2 (n = 101)
Recuento leucocitario (/μl)	16.137 ± 8.368	15.901 ± 7.832
Hemoglobina (g/dl)	10,6 ± 2,3	11,8 ± 2,0
Fosfatasa alcalina (U/l)	557 ± 598	578 ± 940
Bilirrubina total (mg/dl)	2,7 ± 4,2	2,1 ± 3,9
AST (U/l)	72 ± 100	72 ± 111
Urea (mg/dl)	54 ± 36	46 ± 32
Tiempo de protrombina (s)	14 ± 2,2	15 ± 7,1
Tiempo de tromboplastina parcial activada (s)	29 ± 5,6	30 ± 6,4

AST: aspartato aminotransferasa.

26). Los diferentes mecanismos etiopatogénicos se presentan en la tabla 1; no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

La duración de la sintomatología en los dos grupos fue de  $8,3 \pm 5,1$  y  $7,5 \pm 5,6$  días, respectivamente ( $p = 0,698$ ). Las manifestaciones clínicas más comunes en ambos tipos de enfermos se reflejan en la tabla 2. La fiebre y el dolor abdominal fueron los hallazgos más frecuentes; además, la pérdida de peso ( $p = 0,03$ ), el shock ( $p = 0,04$ ) y el derrame pleural ( $p = 0,03$ ) fueron más habituales en el grupo 1. Los datos de laboratorio no fueron significativamente diferentes (tabla 3). En el total de enfermos, el APACHE II osciló entre 2 y 24, con un valor medio de  $7,7 \pm 4,1$ . El índice APACHE II en el grupo estudio ( $9,0 \pm 5,6$ ) no difirió significativamente del hallado en el grupo comparado ( $7,4 \pm 3,5$ ).

TABLA 4. Morfología y topografía de los abscesos

Característica	Grupo 1 (n = 25)	Grupo 2 (n = 101)
Localización		
Lóbulo derecho	22 (88%)	67 (66%)
Lóbulo izquierdo	2 (8%)	18 (18%)
Bilobar	1 (4%)	16 (16%)
Número		
Único	18 (72%)	72 (71%)
Múltiple	7 (28%)	29 (29%)
Tamaño (cm)	$6,3 \pm 2,3$	$6,9 \pm 3,2$

La morfología y la topografía de las lesiones se exponen en la tabla 4. El tamaño de los abscesos fue similar en ambos tipos de pacientes. En los dos grupos, la mayoría fueron únicos y de localización preferente en el lóbulo derecho, no apreciándose diferencias significativas entre ellos.

Entre los pacientes del grupo 1, el estudio bacteriológico de los hemocultivos presentó positividad en 13 pacientes (52%) y cultivos estériles en 7 (28%), mientras que en 5 casos (20%) no se realizaron. En todos los pacientes se aislaron agentes aerobios; en cambio, los anaerobios sólo se identificaron en una ocasión. El microorganismo detectado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli*, seguido de *Enterococcus* spp. Entre los enfermos del grupo 2, los hemocultivos fueron positivos en 37 (37%), estériles en 30 (30%), y no se realizaron en 34 (34%). También en los 37 pacientes de este grupo con hemocultivos positivos se aislaron bacterias aerobias, mientras que los anaerobios fueron recogidos en sólo 7 ocasiones. En este grupo, igualmente, el germen más frecuente fue *E. coli*, seguido de *Klebsiella* spp. El estudio bacteriológico del pus de los abscesos del grupo 1 reveló cultivos positivos en 17 pacientes (68%) y estériles en dos (8%), mientras que en 6 casos (24%) no se realizaron. En los 17 enfermos con positividad en los cultivos de pus se aislaron aerobios, pero sólo se observaron anaerobios en 5. *E. coli* fue el agente etiológico más común, identificándose *Klebsiella* spp. en dos ocasiones. En el grupo 2, los cultivos de pus fueron positivos en 62 (61,4%), estériles en 11 (10,9%) y no se realizaron en 28 (27,7%). Entre los 62 enfermos con cultivo de exudado positivo, se detectaron aerobios en 55 ocasiones, y anaerobios en 18. Igualmente, *E. coli* fue el microorganismo más común, seguido de *Streptococcus milleri*. Se detectó *Klebsiella* spp. en 5 casos. No hubo diferencias significativas en el tipo de germen causal aislado entre los dos grupos. Entre los pacientes con cultivos de pus positivo, la infección fue polimicrobiana en 9 casos (52,9%) del grupo 1, y en 22 (35,5%) del grupo 2 ( $p = 0,190$ ).

Los métodos de tratamiento realizados en los grupos 1 y 2 fueron antibioterapia aislada en 6 (24%) y 17 (17%); drenaje percutáneo en 9 (36%) y 49 (49%), y drenaje quirúrgico en 10 (40%) y 35 enfermos (35%), respectivamente. Entre los operados, se realizó hepatectomía en tres pacientes, correspondientes al grupo 2. La proporción de pacientes tratados por procedimientos de drenaje percutáneo o quirúrgico en los dos grupos no fue significativamente diferente. En relación con la evolución clínica, la estancia media hospitalaria del grupo estudio fue

de  $37 \pm 20,3$  días y la del grupo comparado de  $33 \pm 17,8$  días ( $p = 0,195$ ). La tasa global en la serie de CCC, CCCR y mortalidad fue del 36, el 21 y el 15%, respectivamente. Las causas de todos los fallecimientos estuvieron relacionadas con el absceso. El porcentaje de CCCR fue significativamente superior en el grupo 1 ( $p = 0,04$ ); sin embargo, en la tasa de CCC y de mortalidad hospitalaria no hubo diferencias significativas (fig. 1). Dentro de la morbilidad relacionada con el absceso y en lo referente a las recidivas, en el grupo 1 se constataron 5 recidivas de absceso (20%), tres posdrenaje percutáneo, resueltas con nuevo drenaje percutáneo, y dos posdrenaje quirúrgico, solucionadas con nuevo drenaje laparotómico. En el grupo 2 hubo 9 recidivas (9%), tres posdrenaje percutáneo, resueltas con redrenaje percutáneo, y 6 posdrenaje quirúrgico, con drenaje percutáneo y las otras tres mediante cirugía. La tasa de mortalidad según los diferentes métodos terapéuticos utilizados se refleja en la tabla 5. Aunque no se evidenciaron diferencias significativas entre los dos grupos, se observó que entre los pacientes tratados exclusivamente con antibióticos y, sobre todo, entre los resueltos mediante drenaje quirúrgico, hubo mayor mortalidad en el grupo 1. Tres de los pacientes fallecidos del grupo 1 y 5 del grupo 2 tenían abscesos con origen en el árbol biliar. También entre los fallecimientos la presencia de cáncer hepatobiliopancreático avanzado fue identificado en un enfermo del grupo estudio y en dos del grupo comparado.

## Discusión

La introducción de modernas técnicas radiológicas ha hecho que la identificación de gas en los abscesos hepáticos piógenos no sea un hallazgo tan infrecuente. La cifra hallada en nuestra serie (20%) se sitúa en el límite alto del intervalo descrito en la bibliografía<sup>12-15</sup>. La edad media de los enfermos con abscesos formadores o no de gas no fue diferente, como ya se ha referido<sup>16</sup>.

Se ha señalado que la incidencia de diabetes en los enfermos con abscesos hepáticos piógenos acontece entre el 10 y el 16% de los casos<sup>19</sup>. En particular, los abscesos formadores de gas han sido relacionados especialmente con dicha enfermedad<sup>16,20</sup>. En nuestro caso, no fue posible plasmar una mayor incidencia de diabetes ni de enfermedades asociadas, en general, en los pacientes con lesiones productoras de gas. Nuestros resultados confirman que el árbol biliar es el principal origen de los abscesos<sup>2,21,22</sup>. Los artículos que han analizado las diferencias etiopatogénicas en pacientes con abscesos hepáticos piógenos según la formación o no de gas son escasos; entre ellos, algunos<sup>16</sup> han relacionado las lesiones productoras de gas con un origen criptogénico; dicha asociación no fue confirmada en nuestro estudio. En las restantes formas etiopatogénicas tampoco hubo diferencias significativas.

La presentación clínica de los pacientes con abscesos formadores de gas estuvo caracterizada por una significativa mayor frecuencia de shock, derrame pleural y pérdida de peso, hallazgos poco específicos de cara a la diferenciación diagnóstica. En particular, la mayor

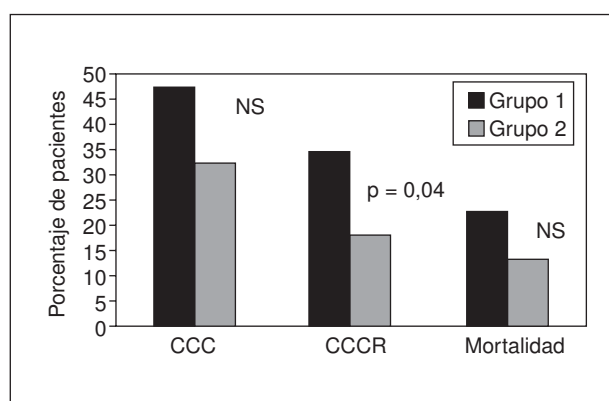


Fig. 1. Evolución clínica. CCC: curso clínico complicado; CCCR: curso clínico complicado relacionado; NS: no significativo.

TABLA 5. Mortalidad según el tipo de tratamiento

Método	Grupo 1 (n = 25) [n/total (%)]	Grupo 2 (n = 101) [n/total (%)]
Antibioterapia aislada	2/6 (33,3)	3/17 (17,6)
Drenaje percutáneo	1/9 (11,1)	7/49 (14,2)
Aspiración	0/4	2/8
Catéter-drenaje	1/5	5/41
Procedimientos quirúrgicos	3/10 (30)	3/35 (8,6)
Drenaje	3/10	3/32
Hepatectomía	0/0	0/3

incidencia de shock en estos enfermos ya ha sido señalada<sup>20</sup>. Los datos analíticos fueron prácticamente superponibles en los dos grupos.

En la morfología y topografía de las lesiones no hubo diferencias de significación entre ambos tipos de abscesos. En los dos grupos, el tamaño fue similar, siendo la mayoría de las lesiones únicas y de localización preferente en el lóbulo hepático derecho, como citan otros autores<sup>4,19,23,24</sup>.

El análisis bacteriológico de esta serie reveló que la positividad en los hemocultivos y en los cultivos de pus fue superior en los pacientes con abscesos productores de gas, pero sin alcanzar la significación estadística, hecho que ya ha sido confirmado en otros artículos<sup>20</sup>. Los aerobios gramnegativos fueron los agentes más comúnmente aislados en los dos grupos; en ambos, el germen identificado con mayor frecuencia fue *E. coli*. El tipo de microorganismo aislado en hemocultivos y cultivos de pus no fue significativamente diferente en los dos grupos. Algunos han referido que *Klebsiella pneumoniae* es el principal agente patógeno en los abscesos con formación de gas<sup>16,17,20</sup>. Esta circunstancia no se apreció en nuestro estudio, ya que la incidencia fue baja y similar en los dos grupos. Al igual que en otras series, también se constató una baja tasa de anaerobios en los cultivos de exudado<sup>24,25</sup>.

El moderno enfoque terapéutico en los pacientes con abscesos hepáticos piógenos apunta hacia una preponderancia de los métodos percutáneos<sup>2,3,5,26</sup>. En nuestro



caso, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a la opción terapéutica utilizada, y no se apreció una actitud terapéutica más agresiva en los pacientes del grupo estudio. La importancia de la formación de gas en los abscesos hepáticos piógenos como signo de mal pronóstico no ha sido muy estudiada en la bibliografía. Diversos autores que han analizado este aspecto coinciden en que los enfermos con este hallazgo radiológico presentan mayor tasa de morbilidad<sup>16</sup> y, sobre todo, de mortalidad<sup>16,17,20</sup>; no obstante, otros no encuentran su valor como factor pronóstico independiente en relación a la mortalidad<sup>27,28</sup>. Nuestros resultados están en la línea del primer postulado, ya que los pacientes con gas en el absceso tuvieron peor evolución clínica, como se refleja en el hecho de presentar mayor tasa de morbilidad relacionada con el absceso. Sin embargo, dicha circunstancia no se tradujo en una significativa mayor mortalidad. La mayoría de las recidivas de los abscesos se solucionó con drenajes percutáneos, en sintonía con las tendencias actuales<sup>4</sup>; no obstante, el número de reintervenciones quirúrgicas realizadas para resolver dichas recurrencias fue quizá excesivo. En lo relativo a la mortalidad según el tipo de tratamiento aplicado, no hubo diferencias significativas entre los dos grupos.

Tras los resultados del estudio, se puede concluir que la aparición de gas en los abscesos hepáticos piógenos genera escasas peculiaridades en la presentación clínica de los pacientes; entre ellas cabe resaltar la mayor frecuencia de shock. La presencia de gas no ayuda a indicar un tipo de tratamiento antibiótico empírico en espera del resultado de los cultivos, por no existir ninguna relación entre el gas y el tipo de germen. Por último, la formación de gas en los abscesos implica peor comportamiento evolutivo de los enfermos, como se refleja en el hecho de existir mayor morbilidad relacionada con el absceso, por lo que ante dicho hallazgo la aspiración o el drenaje percutáneo asociado a antibioterapia debería realizarse de forma temprana.

## Bibliografía

- Ochsner A, DeBaakey M, Murray S. Pyogenic abscess of the liver. An analysis of 47 cases with review of the literature. *Am J Surg* 1938;40:292-319.
- Huang C-J, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, Lillemo KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. *Ann Surg* 1996;223:600-9.
- Rintoul R, O' Riordain MG, Laurenson IF, Crosbie JL, Allan PL, Garden OJ. Changing management of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1996;83:1215-8.
- Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess: changes in etiology, management, and outcome. *Medicine* 1996;75:99-113.
- Barrio J, Cosme A, Ojeda E, Garmendia G, Castiella A, Bujanda L, et al. Abscesos hepáticos piógenos de origen bacteriano. Estudio de una serie de 45 casos. *Rev Esp Enf Digest* 2000;92:233-5.
- Corredoira Sánchez JC, Casariego Vales E, Ibáñez Alonso MD, Rigueiro Veloso MT, Coira Nieto A, Alonso García P, et al. Absceso hepático piógeno: cambios en la etiología, diagnóstico y tratamiento a lo largo de 18 años. *Rev Clin Esp* 1999;199:705-10.
- Smith RS. Pyogenic liver abscess in the aged. *Am J Surg* 1944;63:206-13.
- Elson MW. Antemortem radiographic demonstration of gas gangrene of the liver. *Radiology* 1960;74:57-60.
- Foster SC, Schneider B, Seaman WB. Gas-containing pyogenic intrahepatic abscesses. *Radiology* 1970;94:613-8.
- Kahn SP, Lindenauer M, Wojtalik RS, Hildreth D. Clostridia hepatic abscess. *Arch Surg* 1972;104:209-12.
- Beetlestone CA, Bohrer SP. Right upper quadrant gas shadows. *JAMA* 1976;236:1397-8.
- Pitt HA. Surgical management of hepatic abscesses. *World J Surg* 1990;14:498-504.
- Halvorsen RA Jr, Foster WL Jr, Silverman PM, Thompson WH. Hepatic abscess. *Gastrointest Radiol* 1988;13:135-41.
- Rubinson HA, Isikoff MB, Hill MC. Diagnostic imaging of hepatic abscesses: a retrospective analysis. *Am J Roentgenol* 1980;135:735-40.
- Álvarez JA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Carreño G, Jorge JI. Single and multiple pyogenic liver abscesses: etiology, clinical course, and outcome. *Dig Surg* 2001;18:283-8.
- Yang CC, Chen CY, Lin XZ, Chang TT, Shin JS, Lin CY. Pyogenic liver abscess in Taiwan: emphasis on gas-forming liver abscess in diabetics. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1911-5.
- Lee TY, Wan YL, Tsai CC. Gas-forming liver abscess: radiological findings and clinical significance. *Abdom Imaging* 1994;19:47-52.
- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Aimmernan JE. APACHE II: a severity of disease classification. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
- McDonald MI, Corey GR, Gallis HA, Durack DT. Single and multiple pyogenic liver abscess. *Medicine* 1984;63:291-302.
- Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Lee TY. The comparison of clinical course and results of treatment between gas-forming and non-gas-forming pyogenic liver abscess. *Arch Surg* 1995;130:401-5.
- Kubo S, Kinoshita H, Hirohashi K, Tanaka H, Tsukamoto T, Kanazawa A. Risk factors for and clinical findings of liver abscess after biliary-intestinal anastomosis. *Hepato-Gastroenterology* 1999;46:116-20.
- Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:547-63.
- Jiménez Bernardó A, Ortiz de Solórzano Aurusa J, García Cirac A, García Gil A, Esteban Grau E, González Morán JM. Abscesos hepáticos: presentación, diagnóstico y tratamiento de sus diversas variedades etiológicas. *Cir Esp* 1985;34:52-7.
- Cuberes R, Garrido R, Suárez A, Torres A, Hernández F, De la Torre M, et al. Abscesos hepáticos piógenos no hidatídicos. *Cir Esp* 1990;48:175-9.
- Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker CG. Pyogenic liver abscess: multivariate analysis of risk factors. *World J Surg* 1991;15:372-7.
- Almenara R, Bardají M, Cugat E, García-Olivares E, Centeno J, García M, et al. Absceso hepático piógeno. Opciones terapéuticas. *Cir Esp* 1993;53:251-5.
- Chou FF, Shyr-Ming SC, Chen YS, Chen MC, Chen FC, Tai DI. Prognostic factors for pyogenic abscess of the liver. *J Am Coll Surg* 1994;179:727-32.
- Álvarez 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* 2000;181:177-86.