

Revisión de conjunto

Abscesos hepáticos piógenos

J.A. Álvarez Pérez, J.J. González González*, R.F. Baldonado Cernuda y L. Sanz Álvarez*

Servicio de Cirugía General. Hospital San Agustín. Avilés.

*Servicio de Cirugía General B. Hospital Central Universitario. Universidad de Oviedo.

Resumen

El absceso hepático piógeno es una enfermedad que sigue siendo aún un reto médico, ya que su curso clínico suele ser grave, el diagnóstico, en ocasiones, es tardío y la mortalidad elevada. En las últimas décadas, han existido diversos avances, como la introducción de los antibióticos y el desarrollo de técnicas radiológicas (ecografía y TC) que han mejorado la eficacia diagnóstica y posibilitado el drenaje percutáneo de los abscesos. Ambas circunstancias, unidas al perfeccionamiento en el manejo de los enfermos graves, han condicionado que la tasa de mortalidad haya disminuido ostensiblemente, oscilando entre el 10 y el 30%; no obstante, el porcentaje de complicaciones es todavía demasiado elevado (30-60%).

En este artículo se realiza un estudio actualizado de los diferentes aspectos clínicos, terapéuticos y evolutivos que caracterizan a los pacientes con esta enfermedad. Entre ellos, cabe resaltar que el origen predominante de los abscesos piógenos se localiza en el árbol biliar; los aerobios gramnegativos son los gérmenes más comúnmente aislados, sobre todo *E. coli*, aunque cada vez es más frecuente la identificación de grampositivos, como *Streptococcus milleri*; la ecografía y la TC son los métodos diagnósticos de elección; las técnicas percutáneas, la aspiración y el catéter drenaje han relegado a un segundo plano al drenaje quirúrgico como principal forma de tratamiento. En el estudio también se analizan diversos factores de riesgo descritos en la bibliografía.

Palabras clave: Absceso hepático piógeno. Etiopatogenia. Diagnóstico. Tratamiento. Mortalidad.

(*Cir Esp* 2001; 70: 164-172)

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

Aceptado para su publicación en junio de 2001.

PYOGENIC LIVER ABSCESSSES

Pyogenic liver abscess is still considered to be a medical challenge due to the seriousness of the clinical course, diagnosis, sometimes, late and mortality usually high. In the last decades there have been several advances such as the introduction of antibiotics, and the development of radiologic techniques (ultrasonography and CT) that have improved diagnostic accuracy and have made possible the percutaneous drainage of abscesses. Both circumstances, together with an improvement in the management of seriously ill patients, had clearly decreased the mortality rate, ranging at present 10-30%. However, the complication rate is still very high (30-60%).

In this article, it is described an update study of the different outcome, therapeutic, and clinical aspects which distinguish patients with this disease. The most outstanding aspects are a biliary predominant origin of the abscesses; Gram-negatives aerobes are most commonly isolated organisms, mainly *E. coli*, nevertheless a progressive identification of Gram-positives, such as *Streptococcus milleri* is found; ultrasonography and CT are the diagnostic methods of choice; percutaneous techniques, such as aspiration and catheter drainage, are relegated to second place to surgical drainage, as main form of therapy. In this study, different risk factors mentioned in the literature are also analyzed.

Key words: Pyogenic liver abscess. Etiology. Diagnosis. Treatment. Mortality.

Introducción

El absceso hepático piógeno (AHP) no representa una enfermedad hepática específica, sino más bien el destino final de muchos procesos patológicos. Se trata de una entidad clínica que, clásicamente, se ha relacionado con elevada mortalidad, con porcentajes cercanos al 95%, cuando las lesiones eran múltiples¹. A partir de los años

cincuenta y sesenta se produjo un aumento en la supervivencia de estos pacientes, como consecuencia de diversos hechos y avances técnicos^{2,3}. Así, la introducción de la antibioterapia y la mejora de la calidad asistencial en los pacientes graves, gracias a la aparición de las unidades de cuidados intensivos, fueron hechos de gran relevancia que contribuyeron a un mejor pronóstico. La incorporación progresiva de técnicas radiológicas como la gammagrafía y, sobre todo, la ecografía y la TC proporcionaron una mayor precisión diagnóstica y, además, posibilitaron otras opciones terapéuticas de gran efectividad, como fueron la aspiración y el catéter de drenaje percutáneo.

A pesar de los citados adelantos diagnósticos y terapéuticos, el AHP sigue siendo, aún hoy en día, un reto médico, ya que se siguen comunicando casos diagnosticados tardíamente y cifras de mortalidad en torno al 15-25%^{2,4}. Esta circunstancia se ha relacionado no sólo con la edad avanzada y con la presencia frecuente de lesiones múltiples, sino también con la gran prevalencia de neoplasias malignas que suelen presentar estos enfermos⁵.

El objetivo de este artículo es conocer en profundidad la situación actual de este proceso patológico, estudiando los diferentes aspectos clínicos, terapéuticos y evolutivos.

Datos epidemiológicos

A pesar de los diferentes avances técnicos, la incidencia de los AHP ha sido siempre baja, permaneciendo constante a lo largo de todo el siglo xx, variando desde el 0,29-1,47% de las series autópsicas⁶⁻⁹ hasta el 0,008-0,016% de los ingresos hospitalarios^{1,8,10-12}; no obstante, en los últimos años se está observando un leve, pero progresivo, incremento diagnóstico, con una incidencia entre el 0,020 y el 0,088% de las admisiones hospitalarias¹³⁻¹⁸. No está claro si esta tendencia ascendente es debida a cambios en la verdadera incidencia, a una mayor eficacia diagnóstica o a variaciones en la política de ingresos³. Es de reseñar un reciente estudio poblacional, que encontró 11 casos/1.000.000 habitantes/año¹⁹.

Si bien la incidencia ha permanecido estable a lo largo del tiempo, la distribución de los AHP según la edad ha sufrido una clara variación; así, en series antiguas^{1,20} la edad de afección más común correspondía a la tercera y cuarta décadas de la vida, mientras que en las más actuales^{4,10,11,14-16} se refiere una mayor frecuencia entre la quinta y sexta décadas; este hecho se achaca a la importancia decreciente de la apendicitis aguda como factor etiopatogénico y a la mayor incidencia de neoplasias y enfermedades biliares complejas. En general, se admite que los abscesos piógenos afectan con mayor frecuencia al sexo masculino^{10,12-15}, aunque también existen autores que no encuentran ningún predominio sexual^{16,21}. Habitualmente, la composición étnica de estos pacientes es un reflejo de la población hospitalaria de cada área geográfica, sin constatarse ninguna preferencia étnica^{16,22}. Los abscesos amebianos, en áreas donde la amebiasis es endémica, predominan sobre los piógenos^{21,23}, mientras que éstos tienen mayor prevalencia en los países desarrollados, en donde aquéllos constituyen menos del

TABLA 1. Etiopatogenia de los abscesos hepáticos piógenos

Biliar
Portal
Por contigüidad
Arterial
Traumatismo
Criptogénico

20%²⁴; no obstante, en ciertas zonas de los mismos y debido a fenómenos de inmigración, podría alterarse este patrón en el futuro²⁵.

Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiopatogénico, los gérmenes pueden invadir el hígado a través de diferentes rutas, y según sea la vía de difusión, los AHP son comúnmente clasificados (tabla 1).

En los abscesos de origen biliar o colangíticos, la obstrucción puede ser debida a causas benignas, como coledocolitiasis²⁶, estenosis y colangitis esclerosante^{21,25}, o por neoplasias malignas, como carcinoma de páncreas o de las vías biliares². Aunque está claro que la obstrucción del flujo biliar puede generar abscesos, existe poco acuerdo en lo que respecta a su mecanismo de producción.

Los abscesos de origen portal suelen ser secundarios a la infección de un órgano cuyo drenaje venoso se realiza en el sistema portal, como puede ocurrir en el transcurso de una apendicitis^{1,7}, una diverticulitis^{10,27}, una pancreatitis^{9,11} o una colitis ulcerosa²⁸. La enfermedad de Crohn se complica, de forma rara, con abscesos hepáticos^{29,30}, a pesar de ser bastante habitual en estos pacientes un alto grado de bacteriemia portal³¹. También se han hallado abscesos hepáticos tras la realización de cirugía anal³² y tras la ingestión de diversos cuerpos extraños³³⁻³⁵.

Los abscesos por extensión directa se producen como consecuencia de una infección de vecindad que, por contigüidad, afecta al parénquima hepático. Las enfermedades más habituales asociadas a este tipo de abscesos suelen ser: colecistitis aguda, empiema vesicular, abscesos subfrénicos u otros abscesos abdominales contiguos, úlceras perforadas, etcétera^{2,11,36-39}.

Una bacteriemia sistémica, a través de la arteria hepática, puede dar lugar a la formación de abscesos hepáticos, aunque este hecho es poco habitual, dado que sólo el 1% de los pacientes en estado séptico presentan esta complicación⁴⁰. Las causas más comunes son tromboflebitis periféricas supuradas, sobre todo en toxicómanos, endocarditis, infecciones pulmonares, urinarias, osteoarticulares, etcétera^{2,9,14,21,37}.

Los abscesos postraumáticos son consecuencia de traumatismos abdominales abiertos o cerrados, en especial los que afectan directamente al hígado^{8,41,42}. En el tejido hepático contusionado suele haber hemorragia y extravasación de bilis, o desvitalización tisular. Esta zona puede infectarse, posteriormente, por microorganismos piógenos, dando como resultado la formación de un absceso que, en general, es solitario y bien definido²¹. Se ha

señalado que el inadecuado tratamiento quirúrgico de los traumatismos hepáticos es uno de los factores más importantes en la patogenia de estos abscesos⁴³.

En una proporción variable de pacientes con AHP, la etiopatogenia es desconocida, son los llamados abscesos criptogenéticos. En dichos enfermos no se recoge ningún antecedente patológico, ni se evidencia ningún foco infeccioso en los estudios diagnósticos, intervención quirúrgica o necropsia^{12,21,24,37}. En la actualidad, este tipo de abscesos aún predomina en muchas series^{4,16,44}. El razonamiento aducido para explicar su aparición es variado; así, se han atribuido a infecciones no detectadas o ya resueltas en el territorio portal^{10,45-47} como, por ejemplo, en el transcurso de una diverticulitis asintomática^{27,48,49}; de ahí que haya autores⁵⁰ que propugnen una evaluación radiológica completa del tracto gastrointestinal en estos enfermos. Ciertas enfermedades sistémicas, como diabetes^{20,51}, cáncer⁵², cirrosis^{53,54} o sida^{14,16}, pueden actuar como factores predisponentes. Teóricamente, un tromboembolismo o un infarto intrahepático espontáneo⁵⁵ —que sigue a la diseminación bacteriana, a través de la arteria hepática, desde un foco sistémico a distancia no diagnosticado⁵⁶— puede generar un absceso. También lesiones hepáticas traumáticas, isquémicas o metabólicas no conocidas, en el seno de una resistencia hepática a las infecciones disminuida, podría llevar a la formación de un AHP⁵⁷. En relación a este último aspecto, Minuk et al⁵⁸ han atribuido a una disfunción subyacente del sistema reticuloendotelial la patogenia de los abscesos de causa desconocida. Aunque todas estas posibilidades etiopatogénicas son atractivas para explicar el origen criptogenético, aún son meras hipótesis.

Aunque menos frecuentes, también se han descrito abscesos piógenos poscirugía hepática^{17,59} tras la ligadura de la arteria hepática por un proceso tumoral⁶⁰, postembolización en una hiperplasia nodular focal⁶¹ y tras una biopsia hepática⁶², complicando un *shunt* ventrículo-peritoneal⁶³, en un hígado trasplantado⁶⁴; esta última situación, probablemente, será más frecuente en el futuro, como consecuencia del aumento progresivo de los trasplantes hepáticos^{65,66}.

La etiopatogenia de este proceso patológico ha variado durante los últimos 70 años. En la era preantibiótica, la vía portal era la más importante, ya que la mayoría de los AHP se desarrollaban en sujetos jóvenes con apendicitis aguda¹. Posteriormente, la introducción de antimicrobianos y el tratamiento más agresivo de las infecciones abdominales condicionó una disminución de las lesiones de origen portal^{12,67}. Paralelamente a este descenso, se evidenció un predominio patológico biliar^{8-11,13-15}, apreciándose, cada vez más, abscesos en enfermedades biliares complejas, como pueden ser pacientes con cirugía biliar previa o con obstrucciones biliares malignas, tratados paliativamente con quimioterapia intraarterial, endoprótesis, drenaje biliar percutáneo o quirúrgico^{13,14,68-71}.

Bacteriología

El alto porcentaje de cultivos estériles, hallado antes de la aparición de los antibióticos, reflejaba, probablemente, técnicas de cultivo inadecuadas³. En la actuali-

dad, la identificación del germen causal es posible en el 48-84% de los casos^{10,17,18,72,73} y la razón más probable de un cultivo estéril es el tratamiento antibiótico previo¹². En series recientes, la positividad en los hemocultivos y cultivos de pus en pacientes con AHP oscila entre el 38-69%^{4,15,17-19,22} y el 67-90%^{15,22,73,74}.

Dada la variedad de mecanismos patogénicos que pueden generar abscesos hepáticos, es difícil hacer generalizaciones en la microbiología de esta enfermedad; no obstante, ha habido cambios con el paso del tiempo. En la era preantibiótica, los cocos grampositivos eran más frecuentes que los bacilos gramnegativos¹. En los años sesenta comenzó a detectarse un progresivo incremento en la identificación de gramnegativos^{75,76}; este predominio es claramente patente en las series actuales^{13,16,77-79}. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia suelen ser *E. coli* y *Klebsiella* spp., seguido de otras enterobacterias como *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., etcétera^{12,13,37,78-81}.

Aparte de los aerobios gramnegativos, los anaerobios y los estreptococos han adquirido especial relevancia últimamente. Hace unos años, la identificación de anaerobios era escasa, debido a que los procedimientos para el transporte de muestras clínicas, la incubación y el aislamiento anaeróbico eran, frecuentemente, incorrectos⁸². Sabbaj et al⁸³, en 1972, destacaron la importancia de estos agentes en la génesis de los AHP. En series actuales, la frecuencia de aislamiento anaerobio oscila entre el 24 y el 67%^{12-14,19,22,72,73} y los organismos más identificados son *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium* spp., *Streptococcus* spp. y *Clostridium* spp. Patterson et al⁸⁴, en 1967, subrayaron el papel de los estreptococos en los abscesos hepáticos. Posteriormente, se confirmó su frecuente implicación en esta enfermedad^{9,11,85-87}. Entre los más habituales figuran: *Enterococcus* y, sobre todo, el grupo *Streptococcus milleri*, el cual ha adquirido personalidad propia en el presente, dada su progresiva frecuencia de aislamiento^{4,15,73,88}.

La infección polimicrobiana se objetiva entre el 26 y el 64% de los AHP^{4,9-13,15,75}. Se ha mencionado que su existencia es más frecuente en los abscesos solitarios que en los múltiples⁸⁹ y también que los abscesos causados por *Klebsiella pneumoniae*⁹⁰ y por *Streptococcus milleri*⁸⁸ tienen una mayor tendencia a ser de tipo monomicrobiano.

Presentación clínica

La tríada clásica de fiebre, ictericia y dolor, ampliamente descrita en la bibliografía, y casi siempre asociada a colangitis o pyleflebitis^{1,8,13,18,41,91}, se observa cada vez menos en las series actuales, siendo más común una forma subclínica y poco expresiva, representada por fiebre, malestar general, anorexia, vómitos, adelgazamiento, etc.^{14,16,92}. Esta presentación clínica, observada sobre todo en pacientes ancianos⁹³, puede dar lugar a confusión con procesos cancerosos⁹⁴, aunque también un AHP puede ser la forma de presentación de una neoplasia⁹⁵⁻⁹⁷. La hepatomegalia o la masa dolorosa palpable es otro de los signos descritos en esta enfermedad, con una frecuencia variable entre el 38 y el 60%^{4,12,13,67}. La ictericia, observada comúnmente en pa-

cientes con enfermedad biliar o en aquellos gravemente enfermos, se objetiva entre el 17 y el 31% de los pacientes^{20,21,72,92}.

La mayoría de las series señalan que los pacientes con abscesos piógenos refieren síntomas durante un período de tiempo que suele variar entre varios días y 3-4 semanas^{25,45,89,91}, aunque debido a la inespecificidad del cuadro clínico se han descrito casos de más de 6 meses de evolución¹¹. En este sentido, la enfermedad subyacente asociada con el absceso puede influir en la presentación clínica en cada caso; así, la duración de la sintomatología en pacientes con enfermedad del tracto biliar o con diseminación hematógena suele ser más corta que en aquellos con pyleflebitis o con abscesos criptogénicos^{16,25}.

El absceso piógeno puede generar diversas complicaciones, como la bacteriemia y el shock séptico^{16,77}, la rotura del absceso hacia la cavidad peritoneal^{20,98}, la perforación en la cavidad pleural^{99,100} o en el pericardio¹⁰¹ y las lesiones sépticas metastásicas¹⁰²⁻¹⁰⁵, las cuales son observadas, sobre todo, en infecciones por *Klebsiella pneumoniae* en pacientes diabéticos, pudiendo manifestarse éstas como endoftalmítis o uveítis, absceso pulmonar, cerebral o prostático, osteomielítis y/o artritis piógena y absceso del psoas.

Diagnóstico

Dada la inespecificidad clínica, será necesario la realización de diversos estudios que faciliten el diagnóstico lo más precozmente posible.

Datos de laboratorio

Los datos biológicos son anormales en la mayor parte de los pacientes con AHP, suelen ser inespecíficos y reflejan una infección bacteriana sistémica. En el estudio hematológico entre las alteraciones más relevantes figuran la leucocitosis con o sin desviación izquierda, que puede ser observada en las tres cuartas partes de los enfermos^{12-14,17,67,92}. Entre el 40 y el 69% de los casos puede existir anemia, que será más clara cuanto más larga sea la evolución clínica^{10,12,16,72,74}. El alargamiento del tiempo de protrombina, también puede ser observado en la tercera parte de los enfermos^{14,16,72}.

Las pruebas de función hepática son generalmente anormales; las elevaciones son a menudo notables, pero su normalidad no excluye el diagnóstico de AHP³. Las transaminasas presentan un incremento moderado en el 38-71% de los pacientes^{13,18,41,57,73}, mientras que la fosfatasa alcalina se encuentra claramente elevada en una proporción mayor, en un 43-84%^{8,48,57,73,99}. Se puede objetivar hiperbilirrubinemia en menos del 50% de los casos^{25,41,72,92}, habiéndose sugerido que un claro incremento suele relacionarse con la enfermedad biliar y con abscesos múltiples^{12,16,52}. También pueden observarse en estos enfermos una elevaciones de la LDH y la GGT^{15,21}. Un absceso hepático puede alterar la síntesis de albúmina, generando hipoalbuminemia^{14,16,36,77} y, también, elevación de los valores de vi-

tamina B₁₂, sobre todo en jóvenes, como consecuencia de la liberación de los depósitos hepáticos tras necrosis hepatocelular⁴⁵.

Radiología: topografía y morfología lesional

La sospecha clínica de AHP, basada en hallazgos clínicos y datos biológicos patológicos, precisará la confirmación radiológica diagnóstica.

Un 25-60% de los pacientes presentan alguna anomalía en la radiografía de tórax^{12,16,57,59,89}. Los hallazgos más comunes son la elevación del hemidiafragma derecho, las atelectasias basales y el derrame pleural. Aunque esta exploración no tiene un valor diagnóstico real, es necesaria para establecer el diagnóstico diferencial de las lesiones pleuroparenquimatosas, debiendo realizarse antes de estudios más sofisticados¹⁹.

La radiografía simple de abdomen es, en general, de poca ayuda diagnóstica, puede demostrar signos anormales en la tercera parte de los pacientes, como hepatomegalia, nivel aire-líquido intrahepático o gas en la vía biliar extrahepática^{11,21,24}. La existencia, en particular, de gas en la cavidad del absceso, patente en el 10-33% de los casos^{16,21,41}, se relaciona, frecuentemente, con infecciones por *Klebsiella* en pacientes diabéticos^{106,107} y con procesos supurativos por anaerobios²¹.

La ecografía y la TC son los pilares sobre los que se fundamenta el diagnóstico de esta enfermedad. La ecografía es una técnica inocua, barata, rápida y con alta sensibilidad diagnóstica que varía entre el 80 y el 96%^{12,15,16,77,79}, siendo considerada por algunos como de elección en el diagnóstico inicial¹⁰⁸⁻¹¹⁰. Las limitaciones técnicas son el difícil acceso a segmentos posteriores; la identificación de abscesos microscópicos múltiples y la existencia de infiltración grasa^{25,41,111}. La introducción de la TC, a mediados de los setenta, revolucionó el diagnóstico de muchas enfermedades, entre ellas el absceso hepático¹¹². Esta técnica es muy precisa en la detección de abscesos piógenos, con una sensibilidad que oscila entre el 90 y el 100%^{10,12,16,111,113-115}. En la TC dinámica, el "signo del doble contorno" aparece sólo en el 30% de los pacientes¹¹⁶. Las ventajas de la TC sobre la ecografía son que se pueden detectar colecciones de hasta 0,5 cm de diámetro y la posibilidad de explorar correctamente la zona posterosuperior hepática; además, puede aportar información acerca de la existencia de una enfermedad abdominal asociada relacionada con el absceso, como apendicitis, diverticulitis, etc.^{2,16}; de ahí que algunos autores^{12,14,41} la consideren de elección como procedimiento diagnóstico inicial en pacientes con sospecha de absceso piógeno. En los últimos años, la resonancia magnética nuclear ha sido incorporada al arsenal diagnóstico en el estudio de la patología abdominal, rivalizando con la TC en la detección de los abscesos hepáticos¹¹⁷⁻¹¹⁹. La ventaja teórica sobre ésta estriba en que proporciona una mejor información acerca de la anatomía venosa hepática; sin embargo, como bien dice Pitt⁴¹, la relación entre un absceso y las venas hepáticas puede ser apreciada por ecografía, sobre todo cuando se usa intraoperatoriamente, además del alto coste, la tardanza en su realización y la ausencia de un acceso fácil para el drenaje percutá-

neo, han limitado su utilidad en estos pacientes^{3,14,36}.

Otro de los hitos históricos que marcaron un avance, no sólo diagnóstico sino también terapéutico, en los últimos años fue la punción-aspiración diagnóstica del absceso, guiada por ecografía^{110,120} o por TC^{112,113,121}. Mediante esta técnica se obtienen muestras de pus para la tinción de Gram y cultivos, a fin de identificar el microorganismo causal, paso esencial en el diagnóstico de certeza; además, puede servir como drenaje terapéutico. La aspiración diagnóstica está indicada en todos los casos con diagnóstico de presunción de AHP o con un diagnóstico incierto, así como en la diferenciación de absceso piógeno o amebiano, a menos que una laparotomía exploradora esté indicada por existir una enfermedad abdominal subyacente^{22,36,41}.

La gammagrafía¹²², la arteriografía^{123,124} y la colangiografía intravenosa^{75,125} son técnicas de interés histórico, que han quedado relegadas a un segundo plano tras la aparición de estudios más modernos. Dado que la infección de origen biliar es un factor etiopatogénico de primer orden en esta situación clínica, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica de interés, tanto diagnóstico como terapéutico, en abscesos con dicha patogenia^{2,126,127}.

Los AHP suelen localizarse preferentemente en el lóbulo derecho^{12,16,18,79}, como consecuencia del mayor flujo sanguíneo^{21,45}. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, siendo esto determinado, en parte, por el mecanismo etiopatogénico. La frecuencia relativa de abscesos únicos o múltiples parece haber variado a lo largo de los años; así, en artículos antiguos, la multiplicidad era más común^{1,46,55}; sin embargo, actualmente, los abscesos únicos son predominantes^{12-15,128}. El tamaño de los abscesos piógenos es variable, pero la mayoría de las revisiones reflejan un diámetro máximo medio que oscila entre 5 y 10 cm^{22,128,129}, aunque se han descrito lesiones de hasta 25 cm de diámetro⁴⁵.

Tratamiento

El tratamiento de los abscesos piógenos ha sufrido importantes variaciones a lo largo del tiempo. Ochsner et al¹ describieron el drenaje extraperitoneal del absceso; desde entonces, el AHP se ha considerado como una enfermedad quirúrgica. McFadzean et al¹³⁰, en 1953, introdujeron como tratamiento la punción-aspiración cerrada; más tarde, por diversas objeciones, esta técnica cayó en el olvido y el drenaje laparotómico continuó siendo la principal opción terapéutica⁵⁷. En los últimos años, coincidiendo con el perfeccionamiento de las técnicas percutáneas por los radiólogos intervencionistas, los métodos percutáneos han resurgido con fuerza; consiguiéndose mejores resultados terapéuticos^{14,42,80}. Hoy, el tratamiento de los AHP puede realizarse mediante antibioterapia aislada, drenaje percutáneo o drenaje quirúrgico, ambos complementados con antimicrobianos.

La antibioterapia aislada ha sido utilizada, de forma selectiva, en pacientes clínicamente estables con abscesos solitarios pequeños o múltiples, con buenos resulta-

dos^{16,131-135}. El tratamiento antimicrobiano debe ser de amplio espectro, cubriendo tanto a las enterobacterias como a los anaerobios. Las combinaciones antibióticas utilizadas son múltiples, así se han usado cefalosporinas de segunda o tercera generación solas o asociadas con anaerobicidas (metronidazol o clindamicina), aminoglucósidos más anaerobicidas, etc.^{2,36,41,136,137}; últimamente, también se ha referido monoterapia con imipenem^{41,78}. La duración del tratamiento antibiótico debería individualizarse en función del número de abscesos, la respuesta clínica y la toxicidad de los fármacos. En general, se admite que los enfermos con abscesos múltiples de origen biliar deberían de ser tratados, al menos, durante 3-4 semanas por vía parenteral y, posteriormente, 2-4 semanas más con antibióticos por vía oral^{16,36,42,133}, aunque en pacientes con un absceso solitario drenado puede realizarse un curso antibioterápico corto⁴¹.

Las técnicas de drenaje percutáneo utilizadas en los AHP son el catéter drenaje y la aspiración cerrada, guiadas por ecografía o TC. En los últimos 20 años, múltiples estudios han demostrado que el catéter drenaje consigue elevados porcentajes de resolución del absceso, que oscilan entre el 69 y el 90%^{14,16,79,128,138-143}, preconizándose, incluso, la colocación de varios catéteres en lesiones múltiples^{144,145}. Bernardino et al¹⁴⁶ han mencionado que en abscesos multibacidos, clásicamente tratados por cirugía, también el catéter drenaje es efectivo, gracias a las múltiples comunicaciones que, en general, existen entre las distintas cavidades del absceso. En las últimas décadas, la aspiración percutánea, única o múltiple, ha ganado cada vez más adeptos; los porcentajes de éxito varían entre el 58 y el 88%, y son similares a los obtenidos con el catéter drenaje^{16,79,128,147-151}, aunque algún autor¹⁵² recomienda su utilización con un criterio más selectivo. En la bibliografía, la comparación de resultados entre el catéter drenaje y la aspiración percutánea es difícil y suele ser sesgada, ya que las series son retrospectivas. Por eso, es de resaltar el estudio aleatorizado de Rajak et al¹⁵³, en el que se encuentra mayor efectividad con la colocación de un catéter que con la aspiración.

En los últimos años se ha constatado un uso más restringido del tratamiento quirúrgico en detrimento de técnicas conservadoras^{36,79,80,154}. El drenaje quirúrgico y el percutáneo son técnicas complementarias¹⁴. En general, se admite que las indicaciones del drenaje laparotómico son: fracaso del drenaje percutáneo, existencia de enfermedad abdominal concomitante que requiera solución quirúrgica, rotura del absceso con peritonitis, cuando haya contraindicaciones anatómicas para las técnicas percutáneas, y ante el hallazgo casual de un absceso en el transcurso de una laparotomía^{10,13,143,155,156}. La ecografía intraoperatoria es una ayuda inestimable para localizar la lesión y actuar como guía para el drenaje^{141,157,158}. Una hepatectomía puede ser necesaria en abscesos con gran destrucción hepática o en grandes lesiones multiloculares^{159,160}.

La laparoscopia puede servir no sólo como método diagnóstico, sino también como arma terapéutica. Los procedimientos de drenaje percutáneo asistidos por laparoscopia pueden obviar una laparotomía¹⁶¹⁻¹⁶³, incluso en

TABLA 2. Factores de riesgo descritos en la bibliografía

Edad avanzada ^{72,167,168}	Afección bilobar ^{168,172}
Malignidad asociada ^{14,72,156,167}	Rotura ^{98,168,170}
Diabetes ^{169,170}	Leucocitosis ^{14,72,167,172,173,175}
Origen biliar ^{167,171}	Anemia ^{72,174,175,180}
Periodo sintomático largo ^{16,171}	Fosfatasa alcalina elevada ^{168,172,176}
Ictericia ^{14,72,167,172,173}	AST elevada ^{167,168,172}
Shock séptico ^{14,169,174}	Hiperbilirrubinemia ^{152,168,170,172,173,181}
Distrés respiratorio ¹⁶⁹	Urea y creatinina elevadas ^{158,174}
CID ¹⁶⁹	Hipoalbuminemia ^{14,167-169,172}
APACHE II elevado ^{171,175,176}	Alargamiento del TP y TTPA ^{169,170}
Derrame pleural ¹⁷²	Hemocultivos positivos ^{14,16,72,176,180,182}
Formación de gas ^{168,177-179}	Infección polimicrobiana ^{13,52,72,167}
Abscesos múltiples ^{14,72,128,167,173,174}	

CID: coagulación intravascular diseminada; TP: tiempo de protrombina; TTPA: tiempo de trombolastina parcial activada.

determinados casos con perforación¹⁶⁴. El uso de la ecografía en la vía laparoscópica, aparte de visualizar la lesión, permite objetivar una enfermedad biliar asociada. El abordaje laparoscópico, cuando sea factible, no debe ser realizado para sustituir al drenaje percutáneo, sino para asumir las mismas indicaciones de la cirugía abierta convencional¹⁶⁵.

Morbimortalidad y factores de riesgo

El hecho de que en el momento del ingreso hospitalario muchos de los enfermos con abscesos piógenos ya presenten complicaciones, como bacteriemia y shock, rotura o fistulización del absceso, afecciones pleuropulmonares, etc., es un factor que contribuye a que sea frecuente la morbilidad postratamiento²¹. Entre las complicaciones más comunes figuran la recidiva del absceso y/o sepsis relacionada con el mismo y las complicaciones respiratorias, como atelectasia, neumonía y derrame o empiema. Paralelamente al descenso de la mortalidad en los últimos años, se ha constatado un incremento en la tasa de morbilidad, que oscila entre el 30 y el 60%^{11,13,21,138,155}.

El AHP es una situación clínica grave, como lo demuestra el hecho de que en pacientes no tratados la mortalidad suele alcanzar el 100% de los casos^{21,26}. Sin embargo, la supervivencia ha mejorado en las últimas décadas, merced a diversos avances bacteriológicos, radiológicos y terapéuticos, además del mejor manejo postoperatorio de los pacientes críticos, con lo que la tasa actual de mortalidad varía entre el 10 y el 31%^{4,12-14,16,166}. Aunque cada vez es más frecuente la aparición de artículos con escasa mortalidad (0-7%)^{23,79,157}, también existen series actuales con tasas de fallecimientos que pueden alcanzar hasta un 53%¹⁰. La mortalidad suele deberse más a la presencia de una enfermedad subyacente, ya sea una sepsis intra-abdominal no identificada o malignidad en estadios avanzados, que al propio absceso en sí^{36,41}. Las causas más frecuentes de fallecimiento en este tipo de enfermos suele ser la sepsis y el fallo multiorgánico^{10,16}.

Dado que la mortalidad para los casos diagnosticados y tratados con celeridad no debería de exceder del 10%³⁶, diversos autores han tratado de definir los factores de riesgo (tabla 2). Entre ellos no existe un consenso; las discrepancias pueden ser debidas a diferencias sus-

tanciales entre los enfermos estudiados; no obstante, se admite que la presencia de fallo orgánico o sepsis son signos claros de mal pronóstico, por lo que estos pacientes deberían ser tratados, preferentemente, en una unidad de cuidados intensivos.

Bibliografía

- Ochsner A, DeBakey M, Murray S. Pyogenic abscesses of the liver (II). An analysis of forty-seven cases with review of the literature. *Am J Surg* 1938; 40: 292-319.
- Frey CF, ZHU Y, Suzuki M, Isaji S. Liver abscess. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 259-271.
- Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscesses. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14: 547-563.
- 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: 232-235.
- Marcus SG, Walsh TJ, Pizzo PA, Danforth DN Jr. Hepatic abscess in cancer patients. *Arch Surg* 1993; 128: 1358-1364.
- Sherman JD, Robbins SL. Changing trends in the casuistics of hepatic abscess. *Am J Med* 1960; 28: 943-980.
- Keefer CS. Liver abscess: a review of eighty-five cases. *N Engl J Med* 1934; 211: 21-24.
- Rubin RH, Swartz MN, Malt R. Hepatic abscess: changes in clinical, bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Med* 1974; 57: 601-610.
- De la Maza LM, Naeim F, Berman LD. The changing etiology of liver abscess. Further observations. *JAMA* 1974; 227: 161-163.
- Miedema BW, Dinnen P. The diagnosis and treatment of pyogenic liver abscesses. *Ann Surg* 1984; 200: 328-334.
- Neoptolemos JP, Macpherson DS, Holm J, Fossard DP. Pyogenic liver abscess: a study of forty-four cases in two centers. *Acta Chir Scand* 1982; 148: 415-421.
- McDonald MI, Corey GR, Gallis HA, Durack DT. Single and multiple pyogenic liver abscesses. Natural history, diagnosis, and treatment, with emphasis on percutaneous drainage. *Medicine* 1984; 63: 291-302.
- Branum GD, Tyson GS, Branum MA, Meyers WC. Hepatic abscess. Changes in etiology, diagnosis, and management. *Ann Surg* 1990; 212: 655-662.
- Huang C-J, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, Lillemoie KD, Cameron JL et al. Pyogenic hepatic abscess. Changing trends over 42 years. *Ann Surg* 1996; 223: 600-609.
- Blanco Quintana F, Novella Arribas B, Sánchez Molini P, Sanz Sanz J. Estudio descriptivo de 39 casos de abscesos hepáticos de origen piógeno (33) y amebiano (6). *An Med Intern (Madrid)* 1995; 12: 477-484.
- Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess. Changes in etiology, management, and outcome. *Medicine* 1996; 75: 99-113.
- De Miguel J, Díaz F, Vidales L, Miguélez JL, Collazos J, Marco A. Abscesos hepáticos piógenos. Estudio de 20 pacientes tratados mediante drenaje percutáneo. *An Med Intern (Madrid)* 1994; 11: 27-30.
- Jiménez E, Tiberio G, Sánchez J, Jiménez FJ, Jiménez G. Abscesos hepáticos piógenos: experiencia de 16 años en su diagnóstico y tratamiento. *Enfer Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 307-311.
- Hansen PS, Schonheyder HC. Pyogenic hepatic abscess. A 10-year population-based retrospective study. *APMIS* 1998; 106: 396-402.
- Altemeier WA, Schowengerdt CG, Whiteley DH. Abscesses of the liver: surgical considerations. *Arch Surg* 1970; 101: 258-266.
- Balasegaram M. Management of hepatic abscess. *Curr Probl Surg* 1981; 18: 282-340.
- Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TN, Ralls PW. A comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver. *Medicine* 1987; 66: 472-483.
- Dietrick RB. Experience with liver abscess. *Am J Surg* 1984; 147: 288-291.
- Garrison RN, Polk HC. Absceso hepático. Absceso subfrénico. En: Blumgart LH, editor. *Cirugía del hígado y de las vías biliares*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1990; 1088-1100.
- Rustgi AK, Richter JM. Pyogenic and amebic liver abscess. *Med*

- Clin North Am 1989; 73: 847-858.
26. Balasegaram M. Hepatic calculi. *Ann Surg* 1972; 175:149-154.
 27. Wallack MK, Brown AS, Austrian R, Fitts WT Jr. Pyogenic liver abscess secondary to asymptomatic sigmoid diverticulitis. *Ann Surg* 1976; 184: 241-243.
 28. Davidson JS. Solitary pyogenic liver abscess. *Br Med J* 1964; 2: 613-615.
 29. Sparberg M, Gottschalk A, Kirsner JB. Liver abscess complicating regional enteritis. *Gastroenterology* 1965; 44: 548-551.
 30. Crass JR. Liver abscess as a complication of regional enteritis: interventional considerations. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 747-749.
 31. Nelson A, Frank HD, Taubin HL. Liver abscess: a complication of regional enteritis. *Am J Gastroenterol* 1979; 72: 282-284.
 32. Mohammedi I, Duperré S, Faysse E, Vedrinne JM, Motin J. Abscès hépatique à *Streptococcus intermedius* compliquant une hémorroïdectomie. *Ann Fr Anesth Réanim* 1996; 15: 1090-1091.
 33. Lawhorne TW, Schaff HV. Occult liver abscess and foreign body perforation of the bowel. *Am Surg* 1979; 45: 659-661.
 34. Bloch DB. Venturesome thoothpick. A continuing source of pyogenic hepatic abscess. *JAMA* 1984; 252: 797-798.
 35. Tsui BC, Mossey J. Occult liver abscess following clinically unsuspected ingestion of foreign bodies. *Can J Gastroenterol* 1997; 11: 445-448.
 36. Donovan AJ, Yellin AE, Ralls P. Hepatic abscess. *World J Surg* 1991; 15: 162-169.
 37. Farges O, Vilgrain V, Belghiti J. Traitement des abcès du foie. *Techniques chirurgicales-Appareil digestif. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)* 1996; 8: 40-770.
 38. Kahan MG, Tilney NL. Hepatic abscess produced by extension of a perinephric abscess. *Am J Surg* 1972; 124: 687-689.
 39. Zarnow H, Grant TH, Spellberg M, Levin B. Unusual complications of regional enteritis. Duodenobiliary fistula and hepatic abscess. *JAMA* 1976; 235: 1880-1881.
 40. Martín Fernández J, Soriano Mas E, Bravo Lifante JM. Abscesos hepáticos. En: De Diego Carmona JA, editor. *Avances en cirugía hepática, biliar y pancreática*. Madrid: Arán Ediciones S.A., 1989; 137-151.
 41. Pitt HA. Surgical management of hepatic abscesses. *World J Surg* 1990; 14: 498-504.
 42. Stenson WF, Eskert T, Avioli LA. Pyogenic liver abscess. *Arch Intern Med* 1983; 143: 126-128.
 43. Polk HC. Hepatic injury and hepatic abscess. En: Hardy JD, editor. *Rhoads textbook of surgery: principles and practice* (5.^a ed.). Filadelfia: JB Lipincott Co., 1977; 952-971.
 44. Cuberes R, Garrido R, Suárez A, Torres A, Hernández F, De la Torre S et al. Abscesos hepáticos piógenos no hidatídicos. *Cir Esp* 1990; 48: 175-179.
 45. Butler TJ, McCarthy CF. Pyogenic liver abscess. *Gut* 1969; 10: 389-395.
 46. Cronin K. Pyogenic abscess of the liver. *Gut* 1961; 2: 53-59.
 47. Stokes JF. Cryptogenic liver abscess. *Lancet* 1960; 1: 355-358.
 48. Land MA, Moinuddin M, Bisno AL. Pyogenic liver abscess: changing epidemiology and prognosis. *South Med J* 1985; 78: 1426-1430.
 49. Liebert CW Jr. Hepatic abscess resulting from asymptomatic diverticulitis of the sigmoid colon. *South Med J* 1981; 74: 71-73.
 50. Cohen JL, Martin MS, Rossi RL, Schoetz DJ Jr. Liver abscess: the need for complete gastrointestinal evaluation. *Arch Surg* 1989; 124: 561-564.
 51. Holt JM, Spry CJF. Solitary pyogenic liver abscess in patients with diabetes mellitus. *Lancet* 1966; 2: 198-200.
 52. Lazarchick J, Nichols DR, Washington JA. Pyogenic liver abscess. *Mayo Clin Proc* 1973; 48: 349-355.
 53. Anderson BR. Host factors causing increased susceptibility to infection in patients with Laennec's cirrhosis. *Ann N Y Acad Sci* 1975; 252: 348-352.
 54. DeMeo AN, Anderson BR. Defective chemotaxis associated with a serum inhibitor in cirrhotic patients. *N Engl J Med* 1972; 286: 735-740.
 55. Lee JF, Block GE. The changing clinical pattern of hepatic abscesses. *Arch Surg* 1972; 104: 465-470.
 56. Rothenberg RE, Linder W. The single pyogenic liver abscess. A study of 24 cases. *Surg Gynecol Obstet* 1934; 59: 31-40.
 57. Ranson JHC, Madayag MA, Localio SA, Spencer FC. New diagnostic and therapeutic techniques in the management of pyogenic liver abscesses. *Ann Surg* 1975; 181: 508-518.
 58. Minuk GY, Nicole LE, Sherman T. Cryptogenic abscess of the liver. Evidence of underlying reticuloendothelial cell dysfunction. *Arch Surg* 1987; 122: 906-908.
 59. Almenara R, Barjadí M, Cugat E, García-Olivares E, Centeno J, García M et al. Absceso hepático piógeno. Opciones terapéuticas. *Cir Esp* 1983; 53: 251-255.
 60. Jochimsem PR, Zike WL, Shirazi SS, Pearlman NW. Iatrogenic liver abscess. A complication of hepatic artery ligation for tumor. *Arch Surg* 1978; 113: 141-144.
 61. Pueyo I, Guzmán A, Fernández F, García-Morán M, Medina MF, Faedo I et al. Liver abscess complicating embolization of focal nodular hyperplasia. *Am J Roentgenol* 1979; 133: 740-742.
 62. Klein B, Lewinski UH, Cohen AM, Chaimoff C, Djaldetti M. Liver abscess as a late complication of percutaneous liver biopsy. *Arch Surg* 1980; 115: 1233-1234.
 63. Huang LT, Chen CC, Shih TT, Ko SF, Lui CC. Pyogenic liver abscess complicating a ventriculoperitoneal shunt. *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 6-7.
 64. Brown RKJ, Memsic LDF, Pusey EJ, Dietrich RB, Busutil RW, Hawkins RA et al. Hepatic abscess in liver transplantation. Accurate diagnosis and treatment. *Clin Nucl Med* 1986; 11: 233-236.
 65. Rabkin JM, Orloff SL, Corless CL, Benner KG, Flora KD, Rosen HR et al. Hepatic allograft abscess with hepatic arterial thrombosis. *Am J Surg* 1998; 175: 354-359.
 66. Starzl TE, Iwatsuki S, Van Thiel DH, Gartner JC, Zitelli BJ, Malatack J et al. Evolution of liver transplantation. *Hepatology* 1982; 2: 614-636.
 67. Verlenden WL, Frey CF. Management of liver abscess. *Am J Surg* 1980; 140: 53-59.
 68. Matthews JB, Gertsch P, Baer HU, Blumgart LH. Hepatic abscess after biliary tract procedures. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 469-475.
 69. Khardori N, Wong E, Carrasco CH, Wallace S, Patt Y, Bodey GP. Infections associated with biliary drainage procedures in patients with cancer. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 587-591.
 70. Wong E, Khardori N, Carrasco CH, Wallace S, Patt Y, Bodey GP. Infectious complications of hepatic artery catheterization procedures in patients with cancer. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 583-586.
 71. Guthrie CM, Banting SW, Garden OJ, Carter DC. Segment III cholangiojejunostomy for palliation of malignant hilar obstruction. *Br J Surg* 1994; 81: 1639-1641.
 72. Greenstein AJ, Lowenthal D, Hammer GS, Schaffner F, Aufses AH Jr. Continuing patterns of disease in pyogenic liver abscess: a study of 38 patients. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 217-226.
 73. Comas Casanova P, Vargas Blanco V, Almirante Grájera B, González Fernández A, García Sureda D, Esteban Mur R et al. Absceso piógeno hepático. Revisión de 33 casos. *Rev Clin Esp* 1989; 185: 225-229.
 74. Northover JMA, Jones BJM, Dawson JL, Williams R. Difficulties in the diagnosis and management of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1982; 69: 48-51.
 75. Warren KW, Hardy KJ. Pyogenic hepatic abscess. *Arch Surg* 1968; 97: 40-45.
 76. Block MA, Schuman BM, Eyler WR, Truant JP, DuSault LA. Surgery of liver abscesses. Use of newer technique to reduce mortality. *Arch Surg* 1964; 88: 601-609.
 77. Ramos A, Gazapo T, Murillas J, Martín H, Mendaza P, Cuervasmons V. Absceso hepático piógeno. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 19: 292-296.
 78. Asensi Álvarez V, Rodríguez-Guardado A, Cartón Sánchez JA, Maradona Hidalgo JA, Álvarez-Prida de Paz E, Llera Fueyo JM et al. Abscesos hepáticos piógenos. Revisión de 59 casos y experiencia con Imipenem. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 494-499.
 79. Stain SC, Yellin AE, Donovan AJ, Brien HW. Pyogenic liver abscess. Modern treatment. *Arch Surg* 1991; 126: 991-996.
 80. Rintoul R, O'Riordain MG, Laurenson IF, Crosbie JL, Allan PL, Garden OJ. Changing management of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1996; 83: 1215-1218.
 81. Torres García AJ, Suárez A, Hernández Merlo F, Martín García J, Cuberes Monserrat R, Rodríguez Pascual A et al. Diagnóstico y tratamiento de los abscesos hepáticos no hidatídicos. *Cir Esp* 1986; 40: 889-895.
 82. Swenson RM, Michaelson TC. The bacteriology of intra-abdominal infections. *Arch Surg* 1974; 109: 398-399.
 83. Sabbaj J, Sutter VL, Finegold SM. Anaerobic pyogenic liver abscess. *Ann Intern Med* 1972; 77: 629-638.

84. Patterson DK, Ozeran RS, Glantz GJ, Miller AB, Finegold SM. Pyogenic liver abscess due to *Microaerophilic streptococci*. *Ann Surg* 1967; 165: 362-376.
85. Bateman NT, Eykyn SJ, Phillips I. Pyogenic liver abscess caused by *Streptococcus milleri*. *Lancet* 1975; 1: 657-659.
86. Eykyn S, Phillips I. Pyogenic liver abscess. *Br Med J* 1980; 280: 1617.
87. Moore-Gillon JC, Eykyn SJ, Phillips I. Microbiology of pyogenic liver abscess. *Br Med J* 1981; 283: 819-820.
88. Corredoira J, Casariego E, Moreno C, Villanueva L, López M, Varela J et al. Prospective study of *Streptococcus milleri* hepatic abscess. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17: 556-560.
89. Chattopadhyay B. Pyogenic liver abscess. *J Infect* 1983; 6: 5-12.
90. Wang JH, Liu YC, Lee SS, Yen MY, Chen YS, Wang JH et al. Primary liver abscess due to *Klebsiella pneumoniae* in Taiwan. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1434-1438.
91. Young AE. The clinical presentation of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1976; 63: 216-219.
92. Corbella X, Vadillo M, Torras J, Pujol M, Rafecas A, Gudiol F. Presentación, diagnóstico y tratamiento del absceso hepático piógeno: análisis de una serie de 63 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13: 80-84.
93. Beaumont DM, Davis M. Clinical presentation of pyogenic liver abscess in the elderly. *Age and Ageing* 1985; 14: 339-344.
94. Indik JH, Masters L. What appears to be cancer. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1374-1377.
95. Yeh TS, Jan YY, Jeng LB, Chen TC, Hwang TL, Chen MF. Hepatocellular carcinoma presenting as pyogenic liver abscess: characteristics, diagnosis, and management. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1224-1226.
96. Jan YY, Yeu TS, Chen MF. Cholangiocarcinoma presenting as pyogenic liver abscess: is its outcome influenced by concomitant hepatolithiasis? *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 253-255.
97. Teitz S, Guidetti-Sharon A, Manor H, Halevy A. Pyogenic liver abscess: Warning indicator of silent colonic cancer. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 1220-1223.
98. Chou FF, Sheen-Chen SM, Lee TY. Rupture of pyogenic liver abscess. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 767-770.
99. Fisher MG, Beaton HL. Unsuspected hepatic abscess associated with biliary tract disease. *Am J Surg* 1983; 146: 658-662.
100. Salinas Payer JC, Bribian Amengual J, Miguélena Bobadilla JM, Revilla Martín JM, Ramiro Barrera MP, Lozano Mantecón R. Abscesos piógenos hepáticos con fistula bronquial. A propósito de 2 casos, uno de ellos curado por vómita. *Cir Esp* 1980; 34: 264.
101. Cho MC, Kim DW, Earm JH, Yoon SJ, Kim ST, Hong JM et al. Pericardial abscess due to transdiaphragmatic perforation of the pyogenic liver abscess. *Eur Heart J* 1996; 17: 1602-1603.
102. Joseph A, Lobo DN, Gardner ID, Iftikhar SY. *Eikenella corrodens* liver abscess complicated by endophthalmitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 709-711.
103. Aguilar Jiménez J, Robles Campos R, Robles Oñate E, Morales Cuenca G, García Ayllon J, Parrila Paricio P. Absceso hepático y endofthalmitis bacteriana secundarios a infección por *Klebsiella pneumoniae*. Presentación de un caso. *Cir Esp* 1992; 51: 71-73.
104. Chou FF, Kou HK. Endogenous endophthalmitis associated with pyogenic hepatic abscess. *J Am Coll Surg* 1996; 182: 33-36.
105. Cheng DL, Liu YC, Yen MY, Liu CY, Wang RS. Septic metastatic lesions of pyogenic liver abscess. Their association with *Klebsiella pneumoniae* bacteriemia in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1557-1559.
106. Foster SC, Schneider B, Seaman WB. Gas-containing pyogenic intrahepatic abscesses. *Radiology* 1970; 94: 613-618.
107. Beetlestone CA, Bohrer SP. Right upper quadrant gas shadows. *JAMA* 1976; 236: 1397-1398.
108. Koneru S, Peskin G, Screenivas V. Pyogenic hepatic abscess in a Community Hospital. *Am Surg* 1994; 60: 278-281.
109. Ralls PW, Colleti PM, Quinn MF, Halls J. Sonographic findings in hepatic amebic abscess. *Radiology* 1982; 145: 123-126.
110. Newlin S, Silver TM, Stuck KJ, Sandler MA. Ultrasonic features of abscesses. *Radiology* 1981; 139: 155-159.
111. Rubinson HA, Isikoff MB, Hill MC. Diagnostic imaging of hepatic abscesses: A retrospective analysis. *Am J Roentgenol* 1980; 135: 735-740.
112. Alfidi RJ, Haaga JR, Havrilla TR, Pepe RG, Cook SA. Computed tomography of the liver. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 69-74.
113. Koehler PR, Knochel JR. Computed tomography in the evaluation of abdominal abscesses. *Am J Surg* 1980; 140: 675-678.
114. Buchman TG, Zuidema GD. The role of computerized tomographic scanning in the surgical management of pyogenic hepatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 1-9.
115. Halvorsen RA, Korobkin M, Foster WL, Silverman PM, Thompson WM. The variable appearance of hepatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1984; 141: 941-946.
116. Mathieu D, Vasile N, Fagniez PL, Segui S, Grably D, Lardé D. Dynamic CT features of hepatic abscesses. *Radiology* 1985; 154: 749-752.
117. Méndez RJ, Schiebler ML, Outwater EK, Kressel HY. Hepatic abscesses: MR imaging findings. *Radiology* 1994; 190: 431-436.
118. Lamminen AE, Anttila V-J, Bondestam S, Ruutu T, Ruutu TU, Ruutu PJ. Infectious liver foci in leukemia: comparison of short-inversion-time, inversion-recovery, T₂-weighted spin-echo, and dynamic Gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 191: 539-543.
119. Balci NC, Semelka RC, Noone TC, Siegelman ES, De Beeck BO, Brown JJ et al. Pyogenic hepatic abscess: MRI findings on T1- and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9: 285-290.
120. Holm HH, Pedersen JF, Kristensen JK, Rasmussen SN, Hancke S, Jensen F. Ultrasonically guided percutaneous puncture. *Radiol Clin North Am* 1975; 13: 493-503.
121. Ferrucci JT, Van Sonnenberg E. Intra-abdominal abscess. Radiological diagnosis and treatment. *JAMA* 1981; 246: 2728-2733.
122. McAfee JG, Ause RG, Wagner HN Jr. Diagnostic value of scintillation scanning of the liver. Follow-up of 1.000 studies. *Arch Intern Med* 1965; 116: 95-110.
123. Novy SB, Wallace S, Goldman AM, Ben-Menachem Y. Pyogenic liver abscess. Angiographic diagnosis and treatment by closed aspiration. *Am J Roentgenol* 1974; 121: 388-395.
124. Waxman AD, Fincke J, Siemsem JK. Combined contrast and radionuclide angiography of the liver. *Radiology* 1974; 113: 123-129.
125. Robertson RD, Foster JH, Peterson CG. Pyogenic liver abscess studied by cholangiography: case report and 25-year review. *Am Surg* 1966; 32: 521-524.
126. Lam YH, Wong SK, Lee DW, Lau JY, Chan AC, Yiu RY et al. ERCP and pyogenic liver abscess. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 340-344.
127. Dull JS, Topa L, Balgha V, Pap A. Non-surgical treatment of biliary liver abscesses: efficacy of endoscopic drainage and local antibiotic lavage with nasobiliary catheter. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 55-59.
128. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course, etiology, and results of treatment. *World J Surg* 1997; 21: 384-389.
129. De Juan Burgeño M, Moya Herraiz A, López Andújar R, Sendra León P, Sanjuán Rodríguez F, Mir Pallardo J. Abscesos hepáticos. Aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Cir Esp* 1990; 48: 44-47.
130. McFadzean AJS, Chang KPS, Wong CC. Solitary pyogenic abscesses of the liver treated by closed aspiration and antibiotics: a report of 14 consecutive cases with recovery. *Br J Surg* 1953; 41: 141-152.
131. Maher JA, Reynolds TB, Yellin AE. Successful medical treatment of pyogenic liver abscess. *Gastroenterology* 1975; 77: 618-622.
132. Herbert DA, Rothman J, Simmons F, Fogel DA, Wilson S, Ruskin J. Pyogenic liver abscesses: successful non-surgical therapy. *Lancet* 1982; 1: 134-136.
133. Reynolds TB. Medical treatment of pyogenic liver abscess. *Ann Intern Med* 1982; 96: 373-374.
134. Montero E, Miquel J, Sáiz E, Álvarez JL. Absceso hepático piógeno. Tratamiento exclusivo con antibióticos. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 479-480.
135. Sáez Barcelona JA, García Gasco A, Navarro López V, Puras Tellaiche A. Tratamiento exclusivo con antibióticos en una serie de doce abscesos hepáticos piógenos. *An Med Intern (Madrid)* 1994; 11: 255.
136. Shands JW. Empiric antibiotic therapy of abdominal sepsis and serious perioperative infections. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 291-306.
137. Trilla A, Gatell JM, García San Miguel J, Moreno A, Rigau J, Cardellach F et al. Absceso hepático piógeno: descripción de una serie de 20 casos. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 515-519.
138. Bertel CK, van Heerden JA, Sheedy II PF. Treatment of pyogenic hepatic abscesses. Surgical vs. percutaneous drainage. *Arch Surg*

- 1986; 121: 554-558.
139. Gerzof SG, Johnson WC, Robbins AH, Nabseth DC. Intrahepatic pyogenic abscesses: treatment by percutaneous drainage. *Am J Surg* 1985; 149: 487-494.
 140. Johnson RD, Mueller PR, Ferrucci JT Jr, Dawson SL, Butch RJ, Papanicolaou N et al. Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 463-467.
 141. Wong KP. Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses. *World J Surg* 1990; 14: 492-497.
 142. Attar B, Levendoglu H, Cuasay NS. CT-guided percutaneous aspiration catheter drainage of pyogenic liver abscesses. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 550-555.
 143. Hashimoto L, Hermann R, Grundfest-Broniatowski S. Pyogenic hepatic abscess: results of current management. *Am Surg* 1995; 61: 407-411.
 144. Greenwood LH, Collins TL, Yizarry JM. Percutaneous management of multiple liver abscess. *Am J Roentgenol* 1982; 139: 390-392.
 145. Tazawa J, Sakai Y, Maekawa S, Ishida Y, Maeda M, Marumo F et al. Solitary and multiple pyogenic liver abscesses: characteristics of the patients and efficacy of percutaneous drainage. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 271-274.
 146. Bernardino ME, Berkman WA, Plemmons M, Stones PJ Jr, Price RB, Casarella WJ. Percutaneous drainage of multiseptated hepatic abscess. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 38-41.
 147. Berger LA, Osborne DR. Treatment of pyogenic liver abscess by percutaneous needle aspiration. *Lancet* 1982; 1: 132-134.
 148. Perera MR, Kirk A. Presentation, diagnosis and management of liver abscess. *Lancet* 1980; 2: 629-632.
 149. Giorgio A, Tarantino L, Mariniello N, Francica G, Scala E, Amoroso P et al. Pyogenic liver abscesses: 13 years of experience in percutaneous needle aspiration with US guidance. *Radiology* 1995; 195: 122-124.
 150. Baek SY, Lee M-G, Cho KS, Lee SC, Fung K-B, Auh YH. Therapeutic percutaneous aspiration of hepatic abscesses: effectiveness in 25 patients. *Am J Roentgenol* 1993; 160: 799-802.
 151. Rendón Unceta P, Macías Rodríguez MA, Correro Aguilar F, Prieto García JL, Díaz García F, Martín Herrera L. Abscesos hepáticos: ¿es la punción-aspiración simple con control ecográfico una alternativa al drenaje con catéter? *Gastroenterol Hepatol* 2000; 23: 470-473.
 152. Robert JH, Mirescu D, Ambrosetti P, Khoury G, Greenstein AJ, Rohner A. Critical review of the treatment of pyogenic hepatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 97-102.
 153. Rajak CL, Gupta S, Jain S, Chawla Y, Gulati M, Suri S. Percutaneous treatment of liver abscesses: needle aspiration versus catheter drainage. *Am J Roentgenol* 1998; 170: 1035-1039.
 154. Lambiase RE, Deyoe L, Cronan JJ, Dorfman GS. Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: results of primary drainage with 1-year follow-up. *Radiology* 1992; 184: 167-179.
 155. Klatchko B, Schwartz SI. Diagnostic and therapeutic approaches to pyogenic abscess of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 332-336.
 156. Hansen N, Vargish T. Pyogenic hepatic abscess: a case for open drainage. *Am Surg* 1993; 59: 219-222.
 157. Farges O, Leese T, Bismuth H. Pyogenic liver abscess: an improvement in prognosis. *Br J Surg* 1988; 75: 862-865.
 158. Herman P, Pugliese V, Montagnini AL, Salem MZ, Machado MAC, Monteiro DA, Cunha JE et al. Pyogenic liver abscess: the role of surgical treatment. *Intern Surg* 1997; 82: 98-101.
 159. Schmidt SC. Partial hepatectomy after post-traumatic liver abscess. *Chirurg* 1998; 69: 985-988.
 160. Kurosaki I, Takagi K, Hatakeyama S, Nagai K, Sekiya M, Seki K et al. Right hepatectomy for pyogenic liver abscesses with true multiloculation. *J Gastroenterol* 1997; 32: 105-109.
 161. Yanaga K, Kitano S, Hashizuma M, Ohta M, Matsumata T, Sugimachi K. Laparoscopic drainage of pyogenic liver abscess. *Br J Surg* 1994; 81: 1022.
 162. Ibáñez J, Colina A, Frías FJ, Almendral ML, Bordas JM, Lejarcegui JT et al. Absceso hepático secundario a apendicólito tratado mediante cirugía laparoscópica. *Cir Esp* 1997; 62: 250-251.
 163. Tay KH, Ravintharan T, Hoe MNY, See ACH, Chng HC. Laparoscopic drainage of liver abscesses. *Br J Surg* 1998; 85: 330-332.
 164. Siu WT, Chan WC, Hou SM, Li MKW. Laparoscopic management of ruptured pyogenic liver abscess. *Surg Laparosc Endosc* 1997; 7: 426-428.
 165. Cappuccino H, Campanile F, Knecht J. Laparoscopy-guided drainage of hepatic abscess. *Surg Laparosc Endosc* 1994; 4: 234-237.
 166. 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: 705-710.
 167. Pitt HA, Zuidema GD. Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic hepatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 140: 228-234.
 168. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC, Chen FC, Tai DI. Prognostic factors for pyogenic abscess of the liver. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 727-732.
 169. Bowers ED, Robinson DJ, Doberneck RC. Pyogenic liver abscess. *World J Surg* 1990; 14: 128-132.
 170. Chu KM, Fan ST, Lai ECS, Lo CM, Wong J. Pyogenic liver abscess. An audit of experience over the past decade. *Arch Surg* 1996; 131: 148-152.
 171. Gyorffy EJ, Frey CF, Silva J Jr, McGahan J. Pyogenic liver abscess. Diagnostic and therapeutic strategies. *Ann Surg* 1987; 206: 699-705.
 172. Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker CG. Pyogenic liver abscess: Multivariate analysis of risk factors. *World J Surg* 1991; 15: 372-377.
 173. Heymann AD. Clinical aspects of grave pyogenic abscesses of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 149: 209-213.
 174. Álvarez JA, González JJ, Baldonado RF, Sanz L, Garreño G, Junco A et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *Am J Surg* (en prensa).
 175. Mischinger HJ, Hauser H, Rabl H, Quehenberger F, Werkgartner G, Rubin R et al. Pyogenic liver abscess: Studies of therapy and analysis of risk factors. *World J Surg* 1994; 18: 852-858.
 176. Álvarez Pérez JA, Baldonado Cernuda R, González González JJ, Sanz Álvarez L, Jorge Barreiro JI. Abscesos hepáticos piógenos: resultados del tratamiento y análisis de los factores de riesgo. *Cir Esp* 2000; 67: 45-50.
 177. 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: 1911-1915.
 178. Lee TY, Wan YL, Tsai CC. Gas-forming liver abscess: radiological findings and clinical significance. *Abdom Imaging* 1994; 19: 47-52.
 179. 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: 401-405.
 180. Satiani B, Davidson ED. Hepatic abscesses: improvement in mortality with early diagnosis and treatment. *Am J Surg* 1978; 135: 647-650.