

<https://doi.org/10.69639/arandu.v12i2.1259>

Absceso hepático: etiología, diagnóstico y tratamiento

Liver abscess: etiology, diagnosis and treatment

Carlos Rebolledo

crebolledom@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9735-5809>

Clínica Iberoamericana
Barranquilla– Colombia

Fabio David Rodríguez Carrascal

f_rodriguez.acm@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-1146-0719>

Universidad Libre
Barranquilla– Colombia

Isaias Alberto Siado Palencia

isaiaa-siadop@unilibre.edu.co

<https://orcid.org/0009-0005-1763-1807>

Universidad Libre
Barranquilla– Colombia

Edwin Torres Acosta

edwtorres06@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-8701-969X>

Universidad Libre
Barranquilla– Colombia

Valeria Esquiaqui Rangel

valeriaesquiaqui@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0000-8337-1787>

Universidad Simón Bolívar
Barranquilla– Colombia

Artículo recibido: 10 mayo 2025

- Aceptado para publicación: 20 junio 2025

Conflictos de intereses: Ninguno que declarar

RESUMEN

Introducción: El absceso hepático es una entidad infecciosa potencialmente mortal que implica la acumulación de pus en el parénquima hepático. Su presentación clínica es diversa y complementa la etiología causada por agentes bacterianos, parásitos, protozoos (principalmente *Entamoeba histolytica*) Y hongos. En las últimas décadas, el perfil etiológico ha evolucionado, destacando el papel creciente de *Klebsiella pneumoniae* hipervirulenta en Asia. **Metodología:** Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica sobre el absceso hepático, utilizando bases de datos y artículos actualizados. Los aspectos abordados fueron: etiológicos, fisiopatológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos, incluyendo intervenciones quirúrgicas y terapéuticas. Se toman en cuenta consideraciones en pacientes inmunosuprimidos y desafíos actuales como la resistencia antimicrobiana. **Conclusión:** La efectiva gestión del absceso hepático requiere un enfoque general

de diagnóstico y terapéutico. El curso de la enfermedad ha mejorado debido a la combinación de imágenes diagnósticas, terapia antimicrobiana apropiada y secuestro percutáneo. Sin embargo, persisten varios desafíos, como el diagnóstico tardío, la resistencia a los antibióticos y la identificación de las causas subyacentes, como las neoplasias ocultas. Por tanto, la vigilancia clínica y los progresos en las medidas intervencionistas siguen siendo elementos críticos para optimizar los eventos clínicos.

Palabras clave: absceso hepático, infecciones bacteriana, entamoeba histolytica, diagnóstico por imagen

ABSTRACT

Introduction: Hepatic abscess is a potentially life-threatening infectious condition involving the accumulation of pus in the hepatic parenchyma. Its clinical presentation is varied and reflects an etiology caused by bacterial agents, parasites, protozoa (mainly *Entamoeba histolytica*), and fungi. In recent decades, the etiological profile has evolved, with the increasing role of hypervirulent *Klebsiella pneumoniae* being notable in Asia. **Methodology:** A narrative review of the scientific literature on hepatic abscess was conducted, using databases and up-to-date articles. The aspects addressed included: etiological, pathophysiological, clinical, diagnostic, and therapeutic, including surgical and therapeutic interventions. Considerations in immunosuppressed patients and current challenges such as antimicrobial resistance were also taken into account. **Conclusion:** Effective management of hepatic abscess requires a comprehensive diagnostic and therapeutic approach. The course of the disease has improved due to the combination of diagnostic imaging, appropriate antimicrobial therapy, and percutaneous drainage. However, several challenges persist, such as delayed diagnosis, antibiotic resistance, and the identification of underlying causes, such as occult neoplasms. Therefore, clinical vigilance and advances in interventional measures remain critical elements to optimize clinical outcomes.

Keywords: liver abscess, bacterial infections, entamoeba histolytica, diagnostic imaging

Todo el contenido de la Revista Científica Internacional Arandu UTIC publicado en este sitio está disponible bajo licencia Creative Commons Attribution 4.0 International. 

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es una colección de pus delimitada dentro del parénquima hepático, resultado de infección y necrosis tisular local. Aunque infrecuente, se trata de una complicación potencialmente mortal de diversas infecciones bacterianas, parasitarias e incluso fúngicas (13). Tradicionalmente se clasifican según su etiología en cuatro tipos principales: abscesos bacterianos (piógenos), protozoarios (amebianos), parasitarios y fúngicos (13). Los más comunes en la práctica son el absceso hepático piógeno (de origen bacteriano) y el absceso amebiano causado por *Entamoeba histolytica*. La incidencia general varía geográficamente entre ~1-3.5 casos por 100,000 habitantes en países occidentales, hasta ~17.5 por 100,000 en regiones orientales con mayor endemicidad (13). El lóbulo hepático derecho es el sitio más afectado en la mayoría de los casos, dado su mayor aporte sanguíneo. Diversos factores predisponentes aumentan el riesgo de desarrollar un absceso en el hígado. La edad avanzada y comorbilidades como diabetes mellitus, cirrosis hepática o desnutrición se han asociado a mayor susceptibilidad (13). En particular, la diabetes mal controlada es un factor de riesgo reconocido para abscesos criptogénicos por *Klebsiella pneumoniae* (13,9). Asimismo, pacientes inmunosuprimidos (por quimioterapia, tratamiento inmunosupresor o infección por VIH/SIDA) presentan riesgo elevado de abscesos por hongos (p. ej. *Candida*) u otros patógenos oportunistas (13,9). La mortalidad del absceso hepático ha disminuido con los avances diagnósticos y terapéuticos, pero sigue siendo significativa (reportada entre 2% y 19% en abscesos piógenos) (13,9), especialmente en presencia de choque séptico, edad avanzada u otras complicaciones sistémicas. A continuación, se revisan en detalle la etiología, diagnóstico y manejo actual del absceso hepático, con énfasis en diferencias entre las formas piógena y amebiana, estrategias de tratamiento y consideraciones especiales para el clínico.

DESARROLLO

Etiología

Absceso hepático piógeno (bacteriano)

Los abscesos hepáticos piógenos (PLA, por sus siglas en inglés) son causados por infecciones bacterianas, típicamente por microorganismos de la microbiota intestinal que alcanzan el hígado. Los patógenos aislados con mayor frecuencia incluyen bacilos Gram-negativos y cocos Gram-positivos, destacando *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp. (20,13,5). En series asiáticas se ha observado una alta prevalencia de *K. pneumoniae* como causa de PLA, a menudo en pacientes sin enfermedad hepatobiliar de base; esta bacteria puede provocar infecciones metastásicas (como endoftalmitis o abscesos a distancia) debido a cepas hipervirulentas capaces de diseminarse hematógicamente (13,14). De hecho, en Taiwán y otras regiones de Asia, *Klebsiella* representa la principal etiología de absceso hepático en pacientes diabéticos, con tasas

de diabetes concomitante de hasta 60-70% en estos casos (8). En Occidente, en cambio, *E. coli* suele ser el patógeno más común, a menudo asociado a infecciones del árbol biliar o diseminación portal de infecciones abdominales. No obstante, la incidencia de abscesos por *K. pneumoniae* “hipermucoviscosa” va en aumento también en Norteamérica y Europa (13,9). Otras bacterias menos frecuentes incluyen *Streptococcus milleri* (grupo Anginosus), *Pseudomonas spp.*, y *Proteus spp.*, entre otras, dependiendo del foco inicial. En regiones endémicas del sudeste asiático y Oceanía, *Burkholderia pseudomallei* (agente de la melioidosis) es una causa importante a considerar, especialmente tras exposiciones ambientales, requiriendo un manejo antibiótico específico (13,9).

Patogénesis y fuentes de infección: El hígado puede infectarse por diferentes vías. Las principales formas de diseminación al parénquima hepático son: (13) vía biliar – la más común – por cuadros de colangitis ascendente debido a obstrucción biliar (cálculos, estenosis, colangiocarcinoma) o procedimientos biliopancreáticos (13,9,4); (9) vía portal – por drenaje de infecciones intraabdominales como apendicitis, diverticulitis o abscesos peritoneales, cuyos gérmenes alcanzan el hígado a través de la vena porta; (21) vía hematógena arterial – en contexto de bacteriemias sistémicas (por ejemplo, endocarditis estafilocócica) que siembran microémbolos sépticos en el hígado; (14) por contigüidad – extensión directa de infecciones adyacentes, como un absceso subfrénico, empiema de vesícula biliar o infección de un quiste hepático preexistente; y (8) postraumática o posquirúrgica – cuando una lesión hepática (trauma con hematoma) o una cirugía hepatobiliar se complican con sobreinfección. En cerca de 30-50% de los PLA se identifica una enfermedad biliar como origen, mientras que 15-40% se consideran criptogénicos al no hallarse una fuente clara. Sin embargo, incluso en muchos abscesos inicialmente “idiopáticos” se han reconocido factores subyacentes como diabetes mellitus no controlada o neoplasias colorrectales ocultas (presentes aproximadamente en 15% y 24% de los casos criptogénicos, respectivamente). Estas condiciones predisponentes pueden facilitar la translocación bacteriana o disminuir la respuesta inmune local, favoreciendo la formación del absceso.

Absceso hepático amebiano

El absceso amebiano es causado por la invasión extraintestinal del protozoo *Entamoeba histolytica*. La amebiasis intestinal afecta a millones de personas en regiones endémicas, pero solo cerca del 1% de los infectados desarrolla absceso hepático como complicación (13,7). *E. histolytica* se transmite por vía fecal-oral a través de quistes, y tras la ingestión libera trofozoítos en el íleon terminal, los cuales colonizan y pueden ulcerar el colon (13,7). La diseminación al hígado ocurre generalmente vía portal a partir de lesiones en la mucosa colónica. Existen factores que aumentan la probabilidad de enfermedad invasiva severa: varón de 18-50 años, desnutrición, alcoholismo, embarazo, inmunosupresión, enfermedad hepática crónica y coinfecciones concomitantes, entre otros (13,7,3). De hecho, los hombres jóvenes tienen hasta

10 veces más riesgo de desarrollar absceso hepático amebiano (AHA) que las mujeres (13,7,2). La amebiasis hepática es particularmente prevalente en regiones tropicales y subtropicales (India, África, México y Centro/Suramérica) (13,7). En países desarrollados, suele asociarse a viajeros o migrantes de zonas endémicas, aunque también se han descrito casos ligados a determinadas prácticas (por ejemplo, transmisión sexual oral-anal en hombres que tienen sexo con hombres) (22).

Patogenia: Tras la invasión intestinal, *E. histolytica* puede acceder a la circulación portal y embolizar al hígado. En el hígado, los trofozoítos provocan necrosis por liberación de enzimas citotóxicas, generando una cavidad llena de material necrótico de color marrón (“pus achocolatado”). A diferencia de los abscesos bacterianos, en el contenido de un absceso amebiano típicamente no se aíslan bacterias, a menos que ocurra una coinfección secundaria. El lóbulo derecho también es el más afectado en abscesos amebianos (hasta ~75% de los casos) (13,7), posiblemente por el mayor flujo portal procedente del colon derecho. Es común que el absceso amebiano sea único y de gran tamaño, aunque pueden presentarse lesiones múltiples en casos más graves (13,7).

Factores predisponentes: Vivir o viajar a zonas endémicas es el principal factor de riesgo. Condiciones que alteren la inmunidad o la función de barrera intestinal (desnutrición, uso de corticoides, infecciones concomitantes) pueden favorecer la diseminación amebiana (13,7). A diferencia del absceso piógeno, la asociación con enfermedades como diabetes o neoplasias no está establecida para el absceso amebiano. Sin embargo, es importante señalar que la ausencia de sintomatología gastrointestinal previa no descarta amebiasis: hasta 20-50% de pacientes con absceso hepático amebiano no refieren diarrea ni disentería previas evidentes (5), pudiendo haberse infectado en forma subclínica meses antes de la presentación hepática.

Cuadro clínico y diagnóstico

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico del absceso hepático suele ser insidioso y con síntomas inespecíficos, lo que dificulta el diagnóstico temprano. En general, los pacientes presentan fiebre ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) con escalofríos, malestar general, anorexia y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho (13,16). El dolor hepático puede irradiarse al hombro derecho o espalda y suele exacerbar con la palpación subcostal (signo de hepatomegalia dolorosa). En abscesos de gran tamaño en el lóbulo izquierdo, puede haber dolor torácico o epigástrico. Otros síntomas incluyen pérdida de peso, náuseas y vómitos. Es importante diferenciar algunas características según la etiología: en el absceso piógeno, el inicio puede ser más subagudo, especialmente si es solitario y en pacientes ancianos (incluso cursar como fiebre de origen desconocido) (13,16). Si el absceso piógeno es secundario a otra infección intraabdominal, los síntomas del foco primario (p.ej., dolor en fosa ilíaca derecha por apendicitis, o ictericia y coluria por colangitis) pueden preceder a la clínica hepática (13,16). Por otro lado, en el absceso amebiano, hasta la mitad de los pacientes refieren

un episodio diarreico o disentería semanas o meses antes, aunque en el resto la infección intestinal pasó inadvertida (13,5,16). La diarrea concurrente está presente en ~20-50% de casos de absceso amebiano (13,5,16), a diferencia del absceso piógeno donde la diarrea no es habitual a menos que exista colitis asociada. La ictericia franca es poco común al momento del diagnóstico inicial de cualquier absceso hepático, y suele indicar obstrucción biliar concomitante (p. ej. colangitis supurativa) o un estadio avanzado (11).

En el examen físico, el hallazgo más constante es la hepatomegalia dolorosa a la palpación. Puede haber dolor referido al comprimir el reborde costal derecho. Fiebre y taquicardia son frecuentes. Derrame pleural derecho o elevación del hemidiafragma en la radiografía de tórax pueden presentarse, reflejando irritación subfrénica (17). En ocasiones, la única manifestación inicial es fiebre prolongada sin foco aparente. Es notable que los abscesos por *K. pneumoniae* pueden asociarse a complicaciones metastásicas distintivas por diseminación hematógena: endoftalmitis (infección ocular), abscesos cerebrales o pulmonares y hasta fascitis necrosante, incluso a pesar de un manejo adecuado del absceso hepático (6). La presencia de cualquiera de estas lesiones metastáticas en un paciente con absceso hepático sugiere fuertemente *Klebsiella* como etiología.

Estudios de laboratorio

Las pruebas de laboratorio son útiles, pero no específicas. En aproximadamente 60-70% de los casos se encuentra leucocitosis (a menudo $>12,000/\mu\text{L}$) con desviación izquierda (13). La proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina suelen estar elevadas en abscesos piógenos, reflejando inflamación sistémica de origen bacteriano (13). Es común hallar elevación de las enzimas hepáticas colestásicas, particularmente la fosfatasa alcalina (FA) y gammaglutamil transferasa, así como elevación moderada de transaminasas e incluso bilirrubina (13). La hipoalbuminemia es frecuente en cuadros severos o de curso prolongado. En el absceso amebiano también se observa leucocitosis importante (a menudo $15,000\text{-}20,000/\mu\text{L}$) con aumento marcado de PCR, pero sin eosinofilia significativa (ya que *E. histolytica* no produce eosinofilia). La FA puede estar elevada en más del 80% de abscesos amebianos debido a reacción colestásica, y hasta la mitad presentan anemia ligera a moderada por enfermedad crónica (13).

En cuanto a estudios microbiológicos, se recomienda realizar hemocultivos antes de iniciar antibióticos, dado que alrededor de 50% de los abscesos piógenos pueden tener hemocultivos positivos identificando al agente causal (especialmente en abscesos multiloculados o de origen biliar) (13). Sin embargo, la negatividad de hemocultivos no descarta infección local; por ello, la punción aspirativa del absceso bajo guía imagenológica es clave tanto terapéutica como diagnósticamente. El líquido purulento obtenido debe enviarse para cultivo bacteriano aeróbico, anaeróbico y fúngico, lo que permite aislar el microorganismo en la mayoría de abscesos piógenos. En abscesos amebianos, el aspirado suele ser estéril para bacterias; la visualización microscópica de trofozoítos de *E. histolytica* en el pus es infrecuente (sensibilidad $<50\%$) porque

típicamente los parásitos se encuentran en la periferia de la lesión. Es más útil realizar pruebas serológicas y moleculares para diagnóstico de amebiasis: los anticuerpos séricos anti-Entamoeba se positivizan en >90% de pacientes con absceso amebiano después de la primera semana de infección, siendo una ayuda diagnóstica valiosa (aunque pueden permanecer positivos años tras la infección) (13,18,15). Hoy en día, la detección de ADN de E. histolytica por PCR en heces o en el aspirado del absceso es el método más sensible y específico (>90%) para confirmar etiología amebiana (13,15). También se dispone de pruebas de antígenos en heces para E. histolytica (lectina Gal/GalNAc), que ayudan a diferenciarla de especies no patógenas como E. dispar. En la práctica, ante la sospecha clínica de absceso amebiano (por antecedentes epidemiológicos, serología positiva o falla de crecimiento bacteriano en cultivos), se suele iniciar tratamiento empírico antiparasitario sin esperar la confirmación absoluta, dada la gravedad potencial.

Imágenes diagnósticas

Las técnicas de imagen son fundamentales para el diagnóstico y localización del absceso hepático, así como para guiar intervenciones. El estudio de primera línea suele ser la ecografía abdominal (ultrasonido), por su amplia disponibilidad, inocuidad y capacidad para detectar lesiones focales en hígado. En la ecografía, un absceso hepático típicamente se aprecia como una lesión hipoeoica o anecoica de bordes mal definidos, a veces con ecos internos finos y refuerzo acústico posterior debido al contenido líquido-purulento (10). Puede haber tabiques o gas en el interior (siendo este último un signo sugerente de bacterias productoras de gas, p. ej. anaerobios o Klebsiella). La ecografía además permite evaluar otros órganos abdominales en búsqueda del foco primario de infección (por ejemplo, apendicitis, colecciones) (17). Cuando la ecografía es dudosa o se requiere mejor delineación, la tomografía computarizada (TAC) con contraste es la siguiente modalidad de elección. En la TAC, los abscesos se observan como áreas hipodensas (negativas a la densidad del contraste) con realce periférico en “anillo” tras la administración de contraste – esto corresponde a la cápsula inflamatoria vascularizada alrededor de la cavidad necrótica (10). Es característico el patrón de doble borde (una capa interna realzada y un anillo externo hipodenso), descrito como el “signo de doble objetivo” (double target sign) en abscesos bacterianos. Además, pueden apreciarse múltiples lesiones satélite que confluyen en racimo (“cluster sign”), hallazgo típico de abscesos piógenos multifocales. La TAC tiene alta sensibilidad (>90%) para detectar abscesos y ayuda a identificar colecciones adicionales intraabdominales o complicaciones (p. ej. ruptura del absceso) (17). La resonancia magnética (RM) no se realiza rutinariamente salvo en contextos específicos, pero también demuestra las lesiones como áreas de baja intensidad en T1 y alta intensidad en T2 con realce periférico tras gadolinio (17). La RM puede ser útil para diferenciar absceso de otros procesos, o cuando la TAC no puede utilizarse. Una modalidad particular de RM, la colangiorensonancia (MRCP), es valiosa si se sospecha un origen biliar, ya que delineará obstrucciones o estenosis en la vía biliar (6). Por último, la radiografía de tórax puede mostrar hallazgos indirectos en ~30% de casos: elevación del

hemidiafragma derecho, derrame pleural derecho o atelectasias basales, e incluso aire subdiafragmático si hubo perforación hacia la cavidad peritoneal (17).

Dado que las imágenes no distinguen con certeza la etiología, en áreas endémicas o con antecedentes sugestivos siempre debe considerarse la posibilidad de absceso amebiano frente a uno piógeno. En términos de localización, tanto los abscesos piógenos como los amebianos predominan en el lóbulo derecho, aunque los piógenos biliares suelen ser múltiples y bilobares, mientras los piógenos de origen portal o hematógeno tienden a ser solitarios. Los abscesos amebianos suelen ser únicos y de gran tamaño en el lóbulo derecho, y cuando afectan el lóbulo izquierdo pueden ocasionar síntomas torácicos por proximidad al pericardio y pleura (4).

Diagnóstico diferencial

La presentación de fiebre + dolor en hipocondrio derecho + imagen hepática compatible debe hacer pensar en absceso, pero existen otras entidades a descartar. El absceso hepático amebiano es el principal diferencial etiológico del absceso piógeno; la distinción inicial puede apoyarse en la epidemiología (viajes, endemia), serología positiva para *E. histolytica* y respuesta a metronidazol. Otras lesiones infecciosas a considerar incluyen: quiste hidatídico infectado (absceso en un quiste por *Echinococcus*, que puede simular clínicamente un absceso piógeno), tuberculosis hepática (granulomas hepáticos que ocasionalmente forman abscesos caseosos, más en inmunosuprimidos), y abscesos fúngicos (p. ej. múltiples microabscesos por *Candida* en pacientes neutropénicos). Entre las lesiones no infecciosas, el principal simulador es la neoplasia hepática con necrosis central: tanto el carcinoma hepatocelular como las metástasis hepáticas pueden presentar áreas necróticas que realzan en anillo y causar fiebre inflamatoria. La distinción se logra por la clínica (los tumores suelen cursar con pérdida de peso más crónica, sin tanta respuesta inflamatoria sistémica) y con estudios adicionales (marcadores tumorales, biopsia o punción con citología). En imágenes, una metástasis necrótica o colangiocarcinoma intrahepático pueden semejar un absceso; a veces la difusión restringida en RM y ciertas características del realce ayudan a diferenciarlos, pero no siempre es concluyente. Otras entidades en el diferencial incluyen: hematoma hepático en reabsorción (pos trauma), infarto hepático (raro, en contexto de trombosis arterial), o pseudotumor inflamatorio. Desde el punto de vista clínico, también es importante distinguir si la fiebre y dolor pudieran provenir de una colangitis aguda sin absceso (que cursa con ictericia y dilatación biliar), de una colecistitis aguda o de un empiema subfrénico. No obstante, la evidencia de una colección líquida intrahepática en la imagen dirige el diagnóstico hacia absceso en la gran mayoría de los casos (17). En suma, ante la sospecha de absceso hepático, se debe realizar evaluación integral para identificar una causa subyacente (por ejemplo, una colonoscopia en pacientes mayores ante la posibilidad de tumor colónico oculto) (6) y descartar diagnósticos alternativos, apoyándose en estudios microbiológicos y serológicos para confirmación etiológica.

Tratamiento

El manejo del absceso hepático requiere un enfoque combinado médico (antibiótico) y, en muchos casos, quirúrgico o intervencionista para drenar el contenido purulento. La estrategia depende del tipo de absceso, su tamaño, número y la condición del paciente. A continuación, se abordan las medidas generales y específicas para abscesos piógenos y amebianos, así como situaciones especiales.

Antibioticoterapia

Absceso piógeno: Ante la sospecha de un absceso hepático bacteriano, se debe iniciar antibioticoterapia empírica de amplio espectro de forma inmediata, tras obtener muestras para cultivo. El esquema empírico debe cubrir bacilos Gram-negativos entéricos, cocos Gram-positivos y anaerobios intestinales comunes, dado que frecuentemente están involucrados múltiples organismos (24). Opciones de primera línea recomendadas incluyen:

- **Derivados de penicilina con inhibidor beta-lactamasa:** piperacilina-tazobactam, o ampicilina-sulbactam (en regiones donde esté disponible), o amoxicilina-clavulanato a dosis altas intravenosas.
- **Cefalosporinas de tercera generación:** ceftriaxona o cefotaxima, usualmente combinadas con metronidazol para cubrir anaerobios, o con un aminoglucósido (gentamicina/amikacina) para ampliar cobertura Gram-negativa (13). En pacientes jóvenes con buena función renal, ceftriaxona + metronidazol es un régimen común y efectivo.
- **Carbapenémicos:** imipenem o meropenem, reservados típicamente para casos graves o sospecha de organismos resistentes (p. ej. infecciones nosocomiales, *Klebsiella* productora de ESBL, etc.).

La elección empírica puede ajustarse según el contexto: por ejemplo, en zonas endémicas de melioidosis (Sudeste de Asia y Australia del Norte) se recomienda usar ceftazidima de entrada, ya que *B. pseudomallei* es naturalmente resistente a muchas otras beta-lactámicos (11). En ancianos o pacientes con insuficiencia renal se prefiere evitar aminoglucósidos, utilizando monoterapia con cefalosporina de tercera generación para reducir toxicidad (11). Una vez que se obtienen los resultados de los cultivos de sangre o aspirado, la terapia antibiótica debe ajustarse a los patógenos aislados y sus sensibilidades (24). Esto es especialmente importante ante la emergencia de bacterias multirresistentes: aunque tradicionalmente la mayoría de *K. pneumoniae* comunitarias eran sensibles a cefalosporinas, ya se han notificado cepas hipervirulentas portadoras de betalactamasas de espectro extendido (ESBL) o carbapenemasas (8), lo que exige vigilancia estrecha y uso de carbapenémicos o combinaciones con inhibidores novedosos si corresponde.

La duración del tratamiento antibiótico en abscesos piógenos es prolongada. Se recomienda al menos 4 a 6 semanas de antibiótico en total, dependiendo de la evolución clínica y la resolución de la colección. Por lo general se administran 2-3 semanas intravenosas, seguidas de cambio a vía

oral si el paciente ha mejorado y el microorganismo aislado es sensible a un antibiótico oral eficaz. Se monitorea la respuesta con temperatura, parámetros inflamatorios y, posteriormente, con imágenes seriadas. Es importante recalcar que los antibióticos solos pueden lograr la curación completa solo en abscesos pequeños (<3–5 cm) (13). En la mayoría de pacientes con abscesos más grandes, los antibióticos deben complementarse con drenaje para lograr la resolución.

Absceso amebiano: El tratamiento de elección es farmacológico, mediante agentes amebicidas. El fármaco de primera línea es metronidazol, un nitroimidazol capaz de erradicar los trofozoítos invasores. El esquema clásico es metronidazol 750 mg oral tres veces al día por 7-10 días (o 500 mg IV cada 8 horas si el paciente no tolera vía oral) (5). Alternativamente, tinidazol 2 g diarios por 5-10 días es igualmente eficaz y permite un esquema más corto (5). Estas terapias logran tasas de curación clínicas >90% en absceso amebiano. Importante: tras completar el nitroimidazol, se debe administrar un amebicida luminal (ej. paromomicina 25-35 mg/kg/día por 7 días, o iodoquinol) para eliminar quistes remanentes en el intestino y evitar recaídas o transmisibilidad (5). A diferencia del absceso piógeno, el absceso amebiano no requiere cobertura antibiótica bacteriana de rutina a menos que se sospeche una coinfección piógena. No obstante, en la práctica, ante la incertidumbre inicial, es común iniciar tratamiento combinado de metronidazol + antibiótico de amplio espectro hasta confirmar la etiología (5). La respuesta al metronidazol suele ser rápida, con defervescencia en 3-5 días y mejoría del dolor. Si no hay mejoría en 48-72 horas, debe reconsiderarse el diagnóstico (posible absceso piógeno puro o mixto) o evaluar la necesidad de drenaje del absceso amebiano (13). La mayoría de abscesos amebianos responden solo con fármacos, pero existen indicaciones para drenaje en absceso amebiano: falta de respuesta al tratamiento antiparasitario en 3-5 días, sospecha de sobreinfección bacteriana, lesiones muy grandes (≥ 5 -10 cm) que amenacen con romperse, o absceso en lóbulo izquierdo (por riesgo de ruptura hacia pericardio o pleura) (13). En esos escenarios, se procede a aspiración percutánea guiada por imagen, complementando el tratamiento médico.

Drenaje percutáneo vs. quirúrgico

El drenaje del absceso es un pilar terapéutico en abscesos piógenos medianos o grandes, y en abscesos amebianos seleccionados como se describió. Las dos técnicas principales son el aspirado percutáneo con aguja y el drenaje percutáneo con catéter, generalmente guiados por ultrasonido o TAC.

- **Aspiración percutánea simple (PNA):** Consiste en puncionar el absceso con aguja gruesa, aspirando todo el contenido purulento posible en una sola sesión. Es útil tanto para obtener material para cultivo como para tratar abscesos relativamente pequeños (<5 cm) (13). Puede repetirse la aspiración en días sucesivos si el absceso se re-acumula. La PNA tiene la ventaja de ser sencilla y con mínimas complicaciones, pero en abscesos grandes o multiloculados puede ser insuficiente, ya que tienden a reconstituir la colección.

- **Drenaje con catéter (PCD):** Implica colocar un catéter (pigtail) dentro de la cavidad abscesal, dejándolo en sitio para drenaje continuo por varios días. Esto permite un desoclamiento más completo de la colección y el lavado del espacio. La evidencia favorece el drenaje con catéter sobre la aspiración única en muchos casos: una meta-análisis de 5 ensayos clínicos aleatorizados (306 pacientes) demostró mejores tasas de mejoría clínica y reducción más rápida del tamaño del absceso con catéter, en comparación con aspiraciones repetidas (9). No hubo diferencias significativas en la estancia hospitalaria ni en complicaciones entre ambos métodos (1). Por tanto, en abscesos >5 cm, con tabiques internos o de morfología irregular, la mayoría de guías recomiendan la colocación de catéter. De hecho, para abscesos de configuración compleja (multiloculados, en “racimo”) puede ser necesario colocar múltiples catéteres en diferentes loculaciones para lograr drenaje completo (13). Una modalidad combinada denominada drenaje híbrido se emplea cuando el absceso es secundario a obstrucción biliar: primero se drena el absceso percutáneamente y luego, en el mismo tiempo o secuencialmente, se realiza un drenaje de la vía biliar (usualmente vía CPRE) para resolver la fuente (1).

El drenaje quirúrgico abierto ha quedado relegado para casos seleccionados en la era moderna, gracias al éxito del drenaje percutáneo mínimamente invasivo. Las indicaciones actuales para acudir a cirugía incluyen: abscesos muy grandes (>5-10 cm) o con tabiques múltiples que dificultan el drenaje percutáneo, fracaso del drenaje percutáneo (persistencia de sepsis a pesar de catéter bien colocado), presencia de peritonitis difusa por ruptura del absceso, o necesidad de tratar quirúrgicamente una patología intraabdominal concomitante (por ejemplo, resecar un segmento intestinal necrótico). En estas situaciones, el cirujano puede realizar drenaje abierto del absceso, lavado de la cavidad y desbridamiento si es necesario. No obstante, la cirugía conlleva mayor morbilidad y riesgo (tasas de complicaciones elevadas, p. ej. hasta 30% en algunas series) (19), por lo que se reserva para cuando las otras opciones no son viables. Cabe mencionar que en algunos centros se han descrito enfoques laparoscópicos para drenaje de abscesos en segmentos de difícil acceso, como alternativa menos invasiva que la laparotomía.

Un avance reciente en centros especializados es el drenaje guiado por ultrasonido endoscópico (EUS). Esta técnica, similar a la utilizada para abscesos pancreáticos, permite acceder a abscesos hepáticos del lóbulo izquierdo o caudado a través de la pared gastrointestinal bajo visión endoscópica. En casos reportados, el drenaje EUS de abscesos hepáticos difíciles de alcanzar percutáneamente ha tenido éxito >95% sin complicaciones mayores (19). Si bien no es aún estándar, representa una innovación prometedora para manejar abscesos en localizaciones o pacientes donde la vía percutánea o quirúrgica no es factible.

Consideraciones especiales en inmunosuprimidos

Los pacientes con inmunosupresión (por ejemplo, trasplante de órgano sólido, neoplasias hematológicas en quimioterapia, infección por VIH avanzada) presentan desafíos particulares.

Suelen tener una presentación clínica atípica o más fulminante, y con mayor frecuencia el absceso es causado por patógenos inusuales. En pacientes neutropénicos prolongados, por ejemplo, es alta la incidencia de abscesos hepáticos fúngicos por *Candida* spp., manifestados como múltiples microabscesos en hígado y bazo (síndrome hepatolienal candidiásico) (16). En estos casos, la fiebre persiste a pesar de antibióticos de amplio espectro y las imágenes muestran lesiones pequeñas multifocales. El tratamiento requiere antifúngicos sistémicos (ej. equinocandinas o anfotericina B) y a veces drenaje si hay alguna colección dominante. Otros organismos oportunistas en inmunosuprimidos incluyen *Nocardia* (abscesos que pueden acompañarse de lesiones pulmonares o cerebrales), micobacterias atípicas, e incluso *Toxoplasma gondii* en casos extremos. Por tanto, en un paciente inmunodeprimido con absceso hepático, se debe considerar agregar cobertura antimicrobiana más amplia: por ejemplo, añadir fluconazol o equinocandina empírica si hay factores de riesgo para *Candida*, cubrir *Staphylococcus aureus* resistente (vancomicina) si el paciente tiene catéteres o bacteriemia previa, etc., mientras se aguardan cultivos. Asimismo, suelen requerir drenaje precoz, ya que su capacidad de contener la infección es menor. La mortalidad en este subgrupo es más alta, por lo que una estrecha monitorización en UCI puede ser necesaria en abscesos severos. La profilaxis antifúngica o antibiótica en poblaciones de alto riesgo (como neutropénicos) podría prevenir algunas infecciones que derivan en absceso. En suma, manejar abscesos hepáticos en inmunosuprimidos demanda un alto índice de sospecha de patógenos no convencionales y un abordaje multidisciplinario (infectología, gastroenterología, radiología intervencionista).

Resistencia antimicrobiana y ajuste de tratamiento

El panorama microbiológico de los abscesos hepáticos está cambiando con el uso amplio de antibióticos. Cada vez se reportan más cepas resistentes en abscesos piógenos, lo cual dificulta el tratamiento. Bacterias de la familia Enterobacteriaceae (como *E. coli* o *Klebsiella*) pueden producir betalactamasas que las hacen resistentes a cefalosporinas de tercera generación y ampicilina-sulbactam. Por ello es fundamental obtener cultivos del pus y hemocultivos antes de iniciar antibióticos, e identificar el organismo causal para adaptar la terapia dirigida lo antes posible (23). En zonas con alta prevalencia de *Klebsiella* productora de ESBL, muchos expertos recomiendan iniciar de entrada con piperacilina-tazobactam o ertapenem para mejorar la cobertura. Asimismo, *Enterococcus faecalis* (otro patógeno posible) requerirá ampicilina o vancomicina según sensibilidades. En pacientes con factores de riesgo para *S. aureus* resistente (portadores nasales, usuarios de drogas IV, etc.) y que desarrollan absceso por vía hematógena, debe considerarse cubrir MRSA empíricamente. Afortunadamente, las cepas “hipervirulentas” de *K. pneumoniae* que causan abscesos comunitarios suelen ser sensibles a ceftriaxona y otros antibióticos tradicionales; la aparición de cepas hipervirulentas multidrogo-resistentes es rara hasta ahora (8), aunque se han descrito algunos casos, alertando de una posible convergencia de virulencia y resistencia en el futuro. La duración prolongada del tratamiento también plantea

riesgo de colonización por patógenos nosocomiales, por lo que se debe reevaluar periódicamente la necesidad de continuar antibióticos de amplio espectro y realizar desescalamiento dirigido. En síntesis, el abordaje actual enfatiza terapia empírica agresiva inicial pero seguida de ajuste basado en cultivos, para optimizar la eficacia y minimizar el uso innecesario de antimicrobianos de último recurso.

CONCLUSIONES

Análisis crítico y perspectivas futuras

El manejo contemporáneo del absceso hepático ha logrado mejorar significativamente los desenlaces; la combinación de antibióticos potentes y técnicas de drenaje percutáneo ha reducido la mortalidad que antaño superaba el 30%. Sin embargo, persisten desafíos importantes. Uno de ellos es el diagnóstico oportuno: debido a la presentación inespecífica, muchos casos aún se diagnostican tardíamente, aumentando el tamaño del absceso y la probabilidad de complicaciones. Es crucial que el médico internista y gastroenterólogo mantengan un alto índice de sospecha en pacientes con fiebre prolongada y factores de riesgo, para solicitar imágenes abdominales precozmente.

Respecto al tratamiento, si bien existe consenso general en la necesidad de antibióticos prolongados y drenaje de abscesos grandes, aún hay áreas grises. La duración óptima de la terapia antibiótica no está respaldada por ensayos controlados; se suele individualizar según la respuesta clínica e imágenes de control, lo que puede variar de 4 a 8 semanas o más. El seguimiento imagenológico para documentar la resolución del absceso es importante, pero no está estandarizado cuándo realizarlo; muchos expertos sugieren una nueva TAC o ecografía 4-6 semanas tras el tratamiento para confirmar disminución significativa o resolución de la cavidad. Asimismo, el manejo de abscesos múltiples difusos (como en algunas sepsis abdominales) puede requerir múltiples catéteres o incluso repetidas intervenciones, lo que demanda recursos de radiología intervencionista experimentada.

Un aspecto en evolución es la identificación y tratamiento de la causa subyacente. Estudios recientes han demostrado la asociación entre absceso hepático piógeno y malignidades gastrointestinales ocultas, particularmente cáncer colorrectal (12). Esto ha llevado a recomendar que, tras resolver un absceso hepático sin causa evidente, se realice una colonoscopia y otras evaluaciones para descartar neoplasias o fuentes infecciosas no diagnosticadas. De esta forma, se puede prevenir la recurrencia y tratar la etiología de fondo (por ejemplo, resección de un tumor de colon o tratamiento de enfermedad diverticular).

En cuanto a innovaciones tecnológicas, el campo de la radiología intervencionista y endoscópica continúa ofreciendo soluciones menos invasivas. Ya se comentó el drenaje guiado por ultrasonido endoscópico como una técnica que podría consolidarse para abscesos de difícil abordaje percutáneo (19). Otra innovación es el uso de ultrasonido contrastado (CEUS) para

caracterizar lesiones hepáticas; en abscesos, el CEUS muestra realce periférico y puede ayudar a monitorizar la respuesta al tratamiento en tiempo real sin radiación (10). En el terreno diagnóstico, las herramientas moleculares avanzadas (como paneles de PCR multiplex para microorganismos en sangre o aspirado) prometen acortar el tiempo de identificación etiológica, lo cual es clave para ajustar antes la terapia antimicrobiana adecuada. Por ejemplo, técnicas de metagenómica podrían detectar ADN bacteriano en sangre del patógeno causante incluso cuando los hemocultivos son negativos.

En el manejo farmacológico, no han surgido fármacos revolucionarios específicos para absceso hepático, pero sí una mejor comprensión de la farmacocinética intralesional de los antibióticos. Se investiga la posibilidad de terapia local adyuvante, como la instilación intra-absceso de antibióticos a través del catéter de drenaje, especialmente en abscesos multirresistentes, aunque no es una práctica estándar.

Por último, la prevención es un aspecto a reforzar. Evitar las causas comunes – por ejemplo, tratar adecuadamente una apendicitis o una colangitis antes de que progresen a absceso – es la mejor estrategia. En áreas endémicas de amebiasis, mejorar las condiciones sanitarias y ofrecer tratamiento oportuno de la amebiasis intestinal reduce la incidencia de absceso hepático amebiano. En pacientes con antecedentes de PLA criptogénico, el control glicémico estricto en diabéticos y la vigilancia de posibles recurrencias (que ocurren en un porcentaje pequeño) son consideraciones importantes.

En conclusión, el absceso hepático ilustra la intersección entre la infectología, la gastroenterología y la medicina intervencionista. Para el médico internista y gastroenterólogo, es fundamental reconocer sus diversas presentaciones, diferenciar sus etiologías (piógena vs amebiana) y aplicar un manejo multimodal escalonado. Las guías actuales enfatizan un tratamiento temprano y agresivo con antibióticos apropiados junto a drenaje percutáneo en la mayoría de los casos, lo que ha llevado a pronósticos mucho más favorables que décadas atrás (13,24). No obstante, quedan retos como la resistencia antibiótica emergente y los casos en pacientes complejos. La continua investigación y la adopción prudente de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas – desde métodos moleculares hasta técnicas de drenaje endoscópico – seguirán mejorando la atención de esta patología. Un enfoque crítico e individualizado, respaldado por la evidencia más reciente, permitirá optimizar los resultados en pacientes con absceso hepático en los años venideros.

REFERENCIAS

1. Akhondi H, Sabih DE. (2025). Liver Abscess . In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. [citado 2025 Mar 11]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538230/>
2. Cai YL, Xiong XZ, Lu J, Cheng Y, Yang C, Lin YX, et al. (2015). Percutaneous needle aspiration versus catheter drainage in the management of liver abscess: a systematic review and meta-analysis . HPB , 17(21), 195–201.
3. Chin YK, Asokkumar R. (2020). Endoscopic ultrasound-guided drainage of difficult-to-access liver abscesses . SAGE Open Med , 8, 2050312120921273.
4. Elizondo G, Weissleder R, Stark DD, Todd LE, Compton C, Wittenberg J, et al. (1987). Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging . Radiology , 165(21), 795–800.
5. Gaillard F. (2025). Radiopaedia . [citado 2025 Mar 11]. Hepatic abscess | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org . Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/hepatic-abscess-1>
6. Halvorsen RA, Korobkin M, Foster WL, Silverman PM, Thompson WM. (1984). The variable CT appearance of hepatic abscesses . AJR Am J Roentgenol , 142(8), 941–6.
7. Hope WW, Vrochides DV, Newcomb WL, Mayo-Smith WW, Iannitti DA. (2008). Optimal treatment of hepatic abscess . Am Surg , 74(9), 178–82.
8. Huang SH, Tsai MS, Lee CY, Tsai CS, Liu CE, Lee YT, et al. (2020). Ongoing transmission of Entamoeba histolytica among newly diagnosed people living with HIV in Taiwan, 2009–2018 . PLoS Negl Trop Dis , 14(4), e0008400.
9. Jun JB. (2018). Klebsiella pneumoniae Liver Abscess . Infect Chemother , 50(21), 210–8.
10. Kannathasan S, Murugananthan A, Kumanan T, de Silva NR, Rajeshkannan N, Haque R, et al. (2018). Epidemiology and factors associated with amoebic liver abscess in northern Sri Lanka . BMC Public Health , 18(13), 118.
11. Krige JE, Beckingham IJ. (2001). ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system . BMJ , 322(7285), 537–40.
12. Koziellewicz DM, Sikorska K, Stalke P. (2021). Liver abscesses – from diagnosis to treatment . Clin Exp Hepatol , 7(14), 329–36.
13. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, Piardi T, Dokmak S, Bruno O, et al. (2015). Hepatic abscess: Diagnosis and management . J Visc Surg , 152(14), 231–43.
14. Leigh J, Naghdi R. (2023). Cryptogenic Hypervirulent Klebsiella pneumoniae Pyogenic Liver Abscess: A Case Report . Am J Case Rep , 24, e939322-1–e939322-5.

15. Maude RR, Vatcharapreechasakul T, Ariyaprasert P, Maude RJ, Hongsuwan M, Yuentrakul P, et al. (2012). Prospective observational study of the frequency and features of intra-abdominal abscesses in patients with melioidosis in northeast Thailand . *Trans R Soc Trop Med Hyg* , 106(22), 629–31.
16. Mavilia MG, Molina M, Wu GY. (2016). The Evolving Nature of Hepatic Abscess: A Review . *J Clin Transl Hepatol* , 4(9), 158–68.
17. Mukhopadhyay M, Saha AK, Sarkar A, Mukherjee S. (2010). Amoebic liver abscess: presentation and complications . *Indian J Surg* , 72(13), 37–41.
18. Qu K, Liu C, Wang ZX, Tian F, Wei JC, Tai MH, et al. (2012). Pyogenic liver abscesses associated with nonmetastatic colorectal cancers: an increasing problem in Eastern Asia . *World J Gastroenterol* , 18(23), 2948–55.
19. Schiappacasse RH, Mohammadi D, Christie AJ. (1985). Successful treatment of severe infection with *Fasciola hepatica* with praziquantel . *J Infect Dis* , 152(4), 1339–40.
20. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. (2010). Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America . *Clin Infect Dis* , 50(9), 133–64.
21. Stanley SL. (2003). Amoebiasis . *Lancet Lond Engl* , 361(9362), 1025–34.
22. Van Beers B, Pringot J, Geubel A, Trigaux JP, Bigaignon G, Doods G. (1990). Hepatobiliary fascioliasis: noninvasive imaging findings . *Radiology* , 174(3 Pt 1), 809–10.
23. Zerem E, Hadzic A. (2007). Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess . *AJR Am J Roentgenol* , 189(21), W138–42.