



medicina *intensiva*

www.elsevier.es/medintensiva



CARTA CIENTÍFICA

Hemoperfusión con polimixina B en *shock* séptico secundario a abscesos hepáticos por *Klebsiella pneumoniae*

Hemoperfusion with polymyxin B in septic shock secondary to *Klebsiella pneumoniae* induced liver abscesses

Los abscesos hepáticos (AH) son infrecuentes¹, aumentando actualmente por el manejo enérgico de enfermedades hepato-biliares y pancreáticas². Es una enfermedad emergente y potencialmente letal, que hasta hace poco presentaba una mortalidad superior al 31%^{2,3}, y ahora su pronóstico ha mejorado gracias al desarrollo de técnicas de imagen, el uso de antibióticos más eficaces y el drenaje percutáneo³.

En el *shock* séptico de origen abdominal las nuevas recomendaciones han provocado un descenso en la mortalidad; sin embargo, sigue siendo elevada, asociándose niveles altos de endotoxina en sangre a peor evolución⁴.

La hemoperfusión con cartuchos de polimixina B (PMX) forma parte del tratamiento estándar de la sepsis por bacilos gram negativos (BGN) en Japón, desde hace años. Su mecanismo de acción es la eliminación de endotoxinas por adsorción, previniendo la progresión de la cascada biológica de la sepsis y mejorando la hemodinámica, con menor necesidad de fármacos vasoactivos (FVA) y aumento de la supervivencia⁵.

Presentamos el caso de una mujer de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) tipo II, dislipidemia, infecciones urinarias y cólicos nefríticos de repetición, que presenta un cuadro de cinco meses de evolución de dolor abdominal de predominio en fosa ilíaca izquierda, vómitos y fiebre intermitente. Acude en diversas ocasiones a Urgencias, siendo diagnosticada de infección urinaria y cólico renoureteral.

Debido a la persistencia del dolor se realiza ecografía abdominal, objetivándose nódulo en segmento IV hepático y quistes renales corticales.

Ante dicho hallazgo ingresa para estudio realizándose tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis con contraste, observándose dos lesiones que impresionan de angiomas atípicos hepáticos, granuloma esplénico calcificado y quistes corticales renales izquierdos. Se solicita resonancia magnética nuclear vía ambulatoria.

A los dos meses acude de nuevo a Urgencias por dolor intenso en hipocondrio derecho y mal estado general. En la exploración física destacaba signo de Murphy positivo e hipotensión severa y en pruebas complementarias: creatinina 3,68 mg/dl, urea 96 mg/dl, transaminasa glutámica oxalacética (GOT) 55 UI/l, transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) 92 UI/l, proteína C reactiva (PCR) 451 mg/dl. Se realiza TAC de abdomen sin contraste: probable colecistitis, elevación de hemidiafragma derecho, atelectasia basal derecha, hemangiomas hepáticos, granuloma esplénico y quistes renales.

Tras infusión importante de cristaloides no se consigue estabilidad hemodinámica e ingresa en UCI, obnubilada, hipotensa, taquicárdica, taquipneica, mal perfundida, con abdomen agudo. En analíticas: hemoglobina 8,7 g/dl, leucocitos 2.900 (neutrófilos 77%), actividad de protrombina 54%, PCR 359 mg/ml, procalcitonina 3,8 ng/dl, ácido láctico 18 mg/dl, creatinina 2,9 mg/dl, urea 88 mg/dl, GOT 184 UI/l, GPT 111 UI/l, fosfatasa alcalina 229 UI/l, gasometría arterial (Ventimask al 50%): pH 7,28, pCO₂ 41; pO₂ 66, HCO₃ 19, saturación arterial de O₂ 91%.

Ante la situación de *shock* séptico, se realiza intubación orotraqueal, conexión a ventilación mecánica, estabilización hemodinámica con sueroterapia y perfusión de FVA (noradrenalina y dopamina), corrección de coagulación, obtención de hemocultivos y consulta a Cirugía General para laparotomía urgente.

En los hallazgos quirúrgicos: líquido purulento con membranas fibrinopurulentas generalizadas, especialmente en espacio subfrénico y flanco derecho, congestión de asas y peritoneo, no encontrándose perforación de víscera hueca y vesícula normal. Se realizan lavados y colocación de drenaje subfrénico derecho.

Se inició antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y a las 48 horas, por mala evolución clínica con fiebre persistente e hipoxemia importante, se asocia amikacina y se realiza nuevo TAC de tórax y abdomen con contraste: tres lesiones en los segmentos hepáticos V, VII y VIII, irregulares, lobuladas, que captan contraste, con tabiques internos, compatible con abscesos.

Se realiza relaparotomía, apreciándose en segmentos VI y VII un gran absceso (>10 cm) que se drena. Se intenta localizar el absceso del segmento V, sin éxito por inestabilidad hemodinámica, quedándose dos drenajes. En el cultivo del absceso creció *Klebsiella pneumoniae* (KP), sensible al tratamiento instaurado. Tras varios días, en TAC abdominal de

control se comprueba tamaño de los abscesos sin modificación y drenajes fuera de sitio. Se reinterviene drenando los abscesos y se coloca *pig-tail*. En ecografía intraoperatoria no se objetivan más lesiones.

Ante la situación de shock séptico, con necesidad de FVA a dosis altas, además de las medidas recomendadas en la «Campaña para sobrevivir a la sepsis», se realizó hemoperfusión con PMX. Tras dos sesiones de dos horas separadas por 24 horas, se consiguió mejoría hemodinámica, con retirada de las FVA. Evolución posterior favorable con mejoría clínica y analítica, siendo dada de alta y permaneciendo asintomática actualmente.

El AH piógeno suele presentarse en mujeres de mediana edad¹. La clínica es inespecífica, siendo los síntomas más frecuentes fiebre, escalofríos, dolor abdominal y anorexia. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las técnicas de imagen¹. El diagnóstico diferencial incluye: hemangioma, hematoma, metástasis, tumor necrótico, quiste hemorrágico y quiste hidatídico complicado.

La etiología más común son los BGN. Hasta final del siglo pasado *Escherichia coli* era la principal, pero KP es ahora el patógeno líder en Asia⁶ y en los últimos años en varios países occidentales, entre ellos España⁷.

La DM es la enfermedad concomitante más frecuente en AH por KP y el pobre control glucémico favorece su formación⁸. El drenaje quirúrgico se reserva para casos de imposible drenaje percutáneo y abscesos grandes y/o múltiples⁶.

Aunque la KP comunitaria es resistente a ampicilina y cefalosporinas de primera generación, no suele producir betalactamasas de espectro ampliado (BLEA) y se prefiere la combinación de betalactámico y aminoglucósido⁶. Existe suficiente evidencia científica para afirmar que la aplicación precoz de medidas como antibióticos efectivos, la reanimación hemodinámica adecuada guiada por objetivos o el uso de proteína C activada en la sepsis grave, mejora de manera significativa la supervivencia⁹.

La hemoperfusión con PMX mejora la disfunción cardiaca y renal¹⁰, la puntuación SOFA y la supervivencia⁹. Aunque en Japón está recomendada en el tratamiento estándar de la sepsis, por ahora no se puede recomendar en nuestro medio, pero con los estudios realizados pensamos que en sepsis de origen abdominal por BGN donde se controle el foco como en nuestro caso, la PMX puede ayudar a acelerar la recuperación.

Bibliografía

1. Eroles Vega G, Mecina Gutiérrez AB, Fernández García C, Mancebo Plaza AB, de la Riva Jiménez I. Abscesos hepáticos: análisis retrospectivo de 68 casos. *An Med Interna*. 2008;25:335-41.
2. Fantuzzi SA, Albertz AN, Valenzuela VA, Estuardo AN, Castro LA. Absceso hepático: serie de 107 casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect*. 2009;26:49-53.
3. Chan KS, Yu WL, Tsai CL, Cheng KC, Hou CC, Lee MC, et al. Pyogenic liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*: analysis of the clinical characteristic and outcomes of 84 patients. *Chin Med J (Engl)*. 2007;120:136-9.
4. Cruz DN, Perazella MA, Bellomo R, de Cal M, Polanco N, Corradi V, et al. Effectiveness of polymyxin B-immobilized fiber column in sepsis: a systematic review. *Crit Care*. 2007;11:R47.
5. Cruz DN, Antonelli M, Fumagalli R, Foltran F, Brienza N, Donati A, et al. Early use of polymyxin B hemoperfusion in abdominal septic shock: the EUPHAS randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301:2445-52.
6. Casella F, Finazzi L, Repetti V, Rubin G, Dimarco M, Mauro T, et al. Liver abscess caused by *Klebsiella pneumoniae*: two case reports. *Cases J*. 2009;2:6879.
7. Tordera P, Blanes M, Cercós A, Salavert M, Velasco J, López J. Abscesos hepáticos recidivantes por *Klebsiella pneumoniae*. *Rev Clin Esp*. 2003;203:310-2.
8. Yang YS, Siu LK, Yeh KM, Fung CP, Huang SJ, Hung HC, et al. Recurrent *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: clinical and microbiological characteristics. *J Clin Microbiol*. 2009;47:3336-9.
9. Loza Vázquez A, León Gil C, León Regidor A. Nuevas alternativas terapéuticas para la sepsis grave en el paciente crítico. Revisión. *Med Intensiva*. 2011;35:236-45.
10. Vincent JL, Laterre PF, Cohen J, Burchardi H, Bruining H, Lerma FA, et al. A pilot-controlled study of a polymyxin B-immobilized hemoperfusion cartridge in patients with severe sepsis secondary to intra-abdominal infection. *Shock*. 2005;23:400-5.

M. Cerezo-Arias^{a,*}, G. Borge-Rodríguez^a,
I. Cerezo-Arias^b y M. Benítez-Morillo^a

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de Mérida, Mérida, Badajoz, España

^b Servicio de Nefrología, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariolacerezo@yahoo.es
(M. Cerezo-Arias).