

ABCESSOS HEPÁTICOS PIOGÉNICOS: A PERSPECTIVA DO RADIOLOGISTA DE INTERVENÇÃO

PYOGENIC LIVER ABSCESSES: FROM THE INTERVENTIONAL RADIOLOGIST POINT OF VIEW

Erique Pinto¹, Marta Sousa², Ana Costa³

RESUMO

O abscesso hepático piogénico é uma entidade pouco frequente embora fatal quando não tratada. Historicamente estes abscessos estavam relacionados com infeções intra-abdominais mas a evolução da antibioterapia tornou a patologia hepatobiliar, nomeadamente as neoplasias malignas, no grupo mais prevalente.

As neoplasias hepáticas são simultaneamente um factor de risco e de mau prognóstico nestes casos e, ao contrário da população em geral, são mais frequentemente primárias que secundárias. A sua exclusão clínica é obrigatória.

Cerca de metade dos casos são criptogénicos, apesar de associados a infeção monomicrobiana a *K.pneumoniae*, a diabetes mellitus ou a patologia subclínica do cólon, incluindo carcinoma. Alguns autores recomendam, por este facto, a colonoscopia, por rotina, a doentes com abscessos hepáticos piogénicos de repetição.

Os agentes patogénicos mais frequentes em todo o mundo são a *E. coli*, *Enterococcus* e *Streptococcus*, sendo frequentemente polimicrobiana em doentes oncológicos. A infeção por *K. pneumoniae* é a mais prevalente na Ásia e tem vindo a aumentar nas populações ocidentais. Isto é importante porque apesar de abscessos hepáticos associados a *K.pneumoniae* terem, em geral, um curso mais indolente, apresentam risco de infeção metastática, com elevada taxa de mortalidade, e resistência intrínseca à ampicilina.

Não existem características patognomónicas que permitam a distinção entre agentes, mas o aspecto imagiológicamente imaturo da coleção é característico de *K.pneumoniae*.

No âmbito da abordagem multidisciplinar, o radiologista de intervenção tem um papel central no diagnóstico, confirmação microbiológica e tratamento destes casos, evitando intervenções cirúrgicas com maior morbilidade. A avaliação imagiológica permite ainda identificar casos com baixa probabilidade de sucesso por abordagem percutânea e que deverão ser operados precocemente. Propomos uma revisão sistemática da literatura científica demonstrando o atual estado da arte e melhores práticas nestes doentes.

Palavras-chave: Abscesso hepático piogénico, Drenagem

ABSTRACT

Pyogenic liver abscess is an uncommon disease that can be fatal if left untreated. Historically, these lesions were related with intra-abdominal infections but the development of newer antibiotic regimes has turned hepatobiliary disease, namely malignancy, into the most prevalent pathology.

Liver neoplasms are both a risk factor and a poor prognosis factor in these cases. Unlike what happens in the general population, primary liver malignancy is more frequent than liver metastasis and so their clinical exclusion is mandatory.

*About half the cases of pyogenic liver abscesses are cryptogenic in origin besides being associated with *K.pneumoniae*, diabetes mellitus or subclinical colonic pathology, including carcinoma. Some authors recommend colonoscopy to every patient with a history of repeated liver abscesses.*

*Worldwide, the most frequent pathogenic agents are still *E. coli*, *Enterococcus* and *Streptococcus*, frequently polymicrobial in nature in oncologic patients. Infection by *K. pneumoniae* is more prevalent in Asia and is growing in western populations. This is important because even though these liver abscesses have generally a more indolent course of the disease, they present with a high risk of metastatic infection elsewhere with a high mortality rate and intrinsic resistance to ampicillin.*

*There are no pathognomonic imaging features that will allow for the distinction between pathogenic agents but an immature abscess is associated with *K. pneumoniae*.*

In the setting of a multidisciplinary approach, the interventional radiologist plays a central role in the diagnosis, microbial confirmation and treatment of these cases, avoiding surgical interventions with higher morbidity. The imaging evaluation will also allow the identification of cases with a significant risk of percutaneous failure, thus allowing for an earlier primary surgical intervention with prognostic benefits.

We propose a systematic review of current peer-reviewed scientific literature to present the current state of the art and best practices in these patients.

Key-words: Liver Abscess, Pyogenic, Drainage

¹ Interno do Internato Complementar de Radiologia, serviço de Imagiologia do Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, E.P.E., Amadora, Portugal
✉ericguedespinto@gmail.com

² Interna do Internato Complementar de Cirurgia Geral, serviço de Cirurgia Geral 3B do Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, E.P.E., Amadora, Portugal

³ Assistente Hospitalar Graduada de Radiologia, serviço de Imagiologia do Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, E.P.E., Amadora, Portugal

INTRODUÇÃO

Abcesso hepático piogênico (AHP) é uma entidade pouco frequente mas potencialmente fatal[1]. A sua incidência é de cerca de 1 a 45:100,000 pessoas[1], mais frequente na população jovem estando aparentemente a constatar-se um aumento de incidência na população idosa com uma clínica atípica mais subtil[2].

A presença de inúmeras células do sistema retículo-endotelial (células de Kupffer) no parênquima hepático conferem algum grau de resistência a infeções[3], no entanto, a dupla vascularização hepática torna este órgão particularmente vulnerável à formação de AHP, os quais podem resultar de: (1) disseminação bacteriana pela artéria hepática (sépsis disseminada); (2) disseminação pela veia porta (infeção gastrointestinal); (3) por colangite ascendente; (4) por continuidade a partir da cavidade peritoneal ou (5) por super-infeção de tecido necrosado[4, 5]. O lobo hepático direito é o mais afectado (91%), fruto da sua vascularização dominante[6].

O avanço de técnicas diagnósticas e da antibioterapia têm sido essenciais no controlo do processo infeccioso, revelando, no entanto, uma elevada associação com patologias associadas, nomeadamente neoplasias malignas hepatobiliares ou do cólon. Propomo-nos com esta revisão da literatura científica apresentar o estado da arte e novos conceitos no tratamento de AHP, realçando o papel da drenagem percutânea.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica usando para o efeito o portal ISI Web of Knowledge, pesquisando os seguintes termos: “Pyogenic liver abscess” e “percutaneous drainage”.

Dos artigos obtidos deu-se preferência a artigos recentes (2011 e 2012) com âmbito alargado. Quando considerado relevante para o esclarecimento de algum ponto, a pesquisa foi alargada a artigos citados pelos primeiros.

Definiu-se como objectivo a redacção de um texto que privilegiasse uma visão global, alargada e multidisciplinar, expondo o contexto médico que deve ser partilhado por todas as especialidades que tratam destes casos e posteriormente expondo e explicando a mais valia das técnicas imagiológicas e de intervenção.

DISCUSSÃO

O AHP está associado a patologia coexistente em 5 a 42% dos casos[1]. Historicamente, a causa mais frequente de AHP eram a apendicite e a diverticulite complicadas, por disseminação através do sistema porta. No entanto, a evolução da antibioterapia relegou a patologia infecciosa gastrointestinal para segundo plano, a seguir à patologia hepatobiliar[1, 4], nomeadamente a maligna[6].

Entre a patologia gastrointestinal infecciosa relacionada

com AHP contam-se ainda a colecistite, colangite supurativa, pyleflebite, apendicite, peritonite, doença inflamatória intestinal, adenoma túbulo-viloso, carcinoma colo-rectal (CCR) e até procedimentos prévios de polipectomia[4].

Os doentes oncológicos com AHP apresentam desafios diagnósticos e terapêuticos específicos distintos dos não oncológicos[3]. As neoplasias hepáticas (NH) primárias ou secundárias estão igualmente ligadas à história de doença de AHP, sendo um factor de risco e de mau prognóstico com taxas de mortalidade atuais que oscilam entre os 10 e 80%[1, 3]. A presença de NH pode explicar o surgimento de AHP por três mecanismos: a obstrução maligna biliar, a supuração venosa portal (e.g. metástases de carcinoma colo-rectal) e a embolização bacteriana pela artéria hepática após quimioterapia sistémica[3]. A sua exclusão clínica é obrigatória no contexto de AHP de forma a permitir o recurso atempado a terapia neoadjuvante ou ressecção cirúrgica após a resolução do quadro infeccioso[3]. Ao contrário da população em geral, alguns estudos revelaram que tumores hepáticos primários são mais frequentes que metástases hepáticas em doentes com AHP[3]. Casos de carcinoma hepatocelular (CHC) que se apresentam inicialmente sob a forma de AHP são raros (cerca de 2% dos casos de CHC numa população asiática) e de mau prognóstico (sobrevida a 6 meses de 56%) sendo por vezes difícil o diagnóstico diferencial entre ambos[10]. O CHC pode manifestar-se como um AHP por necrose tumoral espontânea e subsequente obstrução biliar e super-infeção bacteriana do tecido necrosado, ou eventualmente pelo surgimento posterior de CHC a partir de tecido previamente lesado por um AHP[10]. A neoplasia maligna das vias biliares constitui um desafio particular pela incidência de fístulas entre o abcesso e a árvore biliar, a qual está frequentemente obstruída[6].

Em cerca de metade dos casos não é possível determinar a causa[5]. Estes AHP criptogênicos apresentam particularidades como seja a maior incidência de diabetes mellitus (DM)[1] e infeção monomicrobiana a *K. pneumoniae*. Num estudo por Jeong et al[4], o uso de colonoscopia mesmo na ausência de suspeita de patologia cólica, permitiu recategorizar até 21% de AHP criptogênicos em AHP com origem cólica (secundários a carcinoma do cólon, adenomas de grandes dimensões, úlceras do cólon, diverticulite ou doença inflamatória intestinal), para além de definir uma relação entre AHP de origem cólica e DM (77,8%). Joeng et al recomendaram a realização de colonoscopia em todos os doentes com AHP de repetição para a exclusão de eventual CCR [4].

Esta relação entre o AHP de origem cólica e a DM deve ser entendida no contexto do defeito imunitário condicionado pela hiperinsulinémia, com inibição da atividade quimiotóxica e fagocitose dos neutrófilos polimorfonucleares (PMN), especificamente para os serotipos capsulares K1 e K2 da *K. pneumoniae*[4, 5]. Este imunocompromisso seletivo explica porque 70 a 75% dos doentes com AHP a *K. pneumoniae* apresentam DM, em contraponto com apenas 5 - 35% de doentes com AHP por outros agentes[5].

A hiperinsulinemia parece ainda ter um efeito carcinogênico cólico direto condicionando o aumento da incidência de adenomas cólicos e carcinoma[4]. Três factores parecem estar envolvidos no surgimento de AHP em doentes com cancro do cólon e DM: (1) um defeito mucoso com exposição vascular condicionado pelo tumor, (2) episódios repetidos de infecção no contexto de imunocompromisso e (3) as próprias características patogénicas da *K. pneumoniae* em particular o serotipo KI[4].

Aproximadamente 40% dos casos de AHP sofrem ainda de complicações locais ou sistémicas[7], sendo as mais frequentes a sépsis generalizada e o derrame pleural. Outras complicações incluem ainda a ruptura do AHP para a cavidade peritoneal, a trombose da veia porta ou veias supra-hepáticas, a oclusão da VCI, pseudo-aneurisma da artéria hepática, hemobilia e muito raramente a fistulização para as veias porta ou veias supra-hepáticas[7].

Como factores de mau prognóstico nestes doentes, Chen et al[1] apresentaram grau de gravidade da doença de base (traduzida pela pontuação mais elevada do sistema APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score)(P=0.028) e as características do próprio abscesso (multiloculado (P=0.025) e polimicrobiano (P=0,003))[1].

MICROBIOLOGIA

O agente patogénico mais frequente em todo o mundo é a *E. coli*, seguida pela *Enterococcus* e *Streptococcus*[5, 6]. Na população oncológica a infecção é predominantemente polimicrobiana. A *K.pneumoniae* é o agente mais frequente na Ásia e tem vindo a tornar-se mais prevalente nalgumas populações ocidentais, tipicamente associado a DM e a origem criptogénica e menor relação com patologia biliar (27,1% vs 78,6%)[5, 8]. A *Candida* é a infecção fúngica mais frequente e uma das causas de falência de drenagem percutânea.

A apresentação clínica e laboratorial de AHP por *K. pneumoniae* (AHP-KP) não diverge do quadro provocado por outros agentes, no entanto tem um comportamento evolutivo distinto com curso geralmente mais indolente, mas com elevado potencial para infecção metastática[5]. A importância do diagnóstico precoce deste agente prende-se com a sua resistência intrínseca à ampicilina. A confirmação do agente por exame cultural atrasa perigosamente em vários dias o início de tratamento eficaz[5]. Os antibióticos de eleição para controlar uma infecção por *K. pneumoniae* são os aminoglicosídeos e as beta-lactamases de largo espectro[5].

A infecção metastática é mais frequente em AHP-KP que por outros agentes (20,3% vs 1,4%), em particular na presença de DM[5] com taxa de mortalidade elevada. Quando esta ocorre não associada a *K. pneumoniae*, tende a ser confinada à cavidade abdominal[5]. No caso de AHP-KP com infecção metastática pode-se observar endoftalmite (a mais frequente), meningite, abscesso cerebral, abscesso cervical, embolia pulmonar séptica, abscesso pulmonar, abscesso esplênico, abscesso do psoas, fasciite necrosante,

espondilite e osteomielite[5].

Em doentes oncológicos a infecção é polimicrobiana em cerca de metade dos casos[1, 3], em geral envolvendo sinergicamente agentes aeróbios e anaeróbios, o que promove a destruição tecidual, aumenta a virulência da infecção e protege os agentes bacterianos do sistema imunitário[1]. O resultado são infecções graves com sépsis, falência multi-orgânica e morte[1]. Dada a demora em obter culturas positivas de anaeróbios (cerca de uma semana), a terapia antibiótica empírica deverá ser instituída[1].

Durante a década de 90, Brunetti et al[9] demonstraram que o estudo microbiológico a partir do conteúdo do AHP (pús) era superior que o estudo de hemoculturas. Segundo este autor, se a antibioterapia for baseada apenas nos resultados de hemocultura, o risco de a mesma ser inadequada chegaria aos 78%[9].

ACHADOS IMAGIOLÓGICOS

Os AHP manifestam-se como lesões solitárias ou múltiplas, bem definidas, arredondadas, ovaladas ou lobuladas[6].

O aspecto ecográfico de um AHP está em relação com o seu estado patológico, ou seja, com o seu grau de maturação. Na fase inicial, as alterações inflamatórias agudas traduzem-se por uma massa sólida hiperecótica[3]. À medida que esta massa se torna necrosada, vai-se tornando igualmente mais hipocótica, com conteúdo líquido e rodeada por edema do parênquima hepático adjacente[3]. Nesta fase, o AHP é clinicamente evidente e normalmente corresponde à sua primeira avaliação imagiológica.

No estudo tomodensitométrico do fígado, os AHP apresentam-se como lesões isodensas na fase sem contraste e hipodensas com captação periférica em anel na fase com contraste, em relação com o parênquima hepático adjacente[6]. Podem apresentar-se como lesões uni- ou multiloculadas e complexas, com ou sem a presença de gás no seu interior (Figura 1, Figura 2 e Figura 3)[6]. Na fase venosa portal são lesões hipodensas.

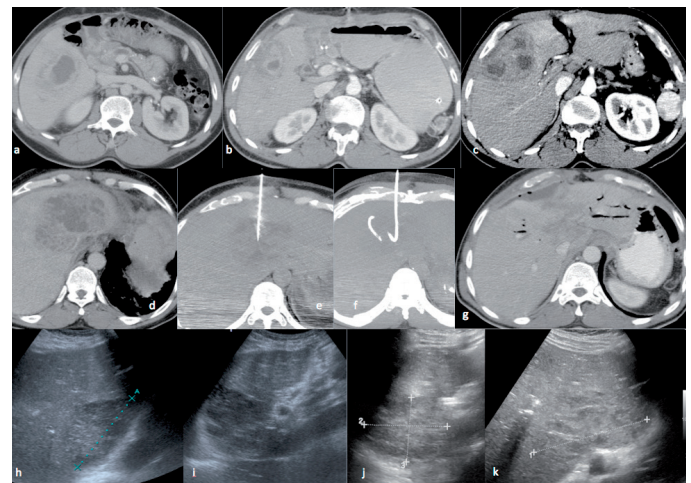


Figura 1 - Homem de 52 anos com antecedentes de diabetes insulino-dependente e pancreatectomia parcial com esplenectomia. Tem antecedentes de abscessos hepáticos em 2006, 2009 e 2012, no último episódio tendo sido

isolado *E. coli* e sem evidência de neoplasia na avaliação de seguimento.

a) TC com contraste de 2006 revela imagem hipodensa e não captante com parede espessa e hipercaptante, compatível com abscesso. b) e c) TC com contraste de 2009 revela novo abscesso com as mesmas características em localização mais periférica. d) a k) Ecografia abdominal e TC com contraste de 2012 revela uma imagem hipodensa e não captante, multiloculada, com septações finas e discretamente hipercaptantes. Pelo aspecto multiloculado não foi realizado num primeiro tempo intervenção percutânea, mas dado o agravamento clínico, o aumento das suas dimensões (14cm de diâmetro) e más condições cirúrgicas tentou-se a colocação de dreno 'pig-tail' 10F, com pouco sucesso técnico.

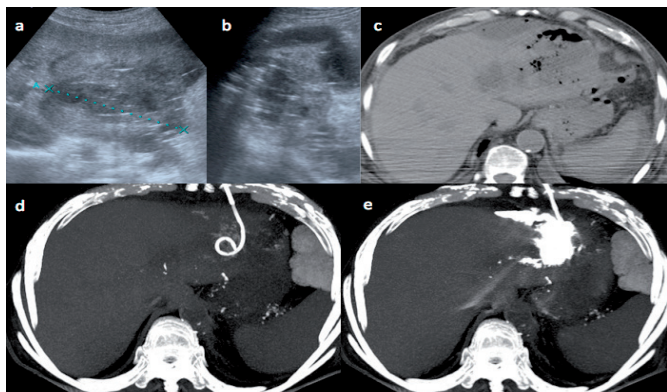


Figura 2 - Homem de 58 anos com imagem compatível com abscesso hepático no lobo esquerdo, periférico (subcapsular), com evidência à apresentação de coleção peri-hepática em topografia adjacente ao abscesso sem clara definição de ruptura do abscesso. Este abscesso apresentava sinais múltiplos que sugeriam a futura falência do procedimento de drenagem percutânea, no entanto, dada a necessidade de confirmação microbiológica (que revelou *E. coli* (estl)) para orientação antibiótica optou-se pela realização do procedimento.

a) e b) Imagens compatíveis com abscesso hepático medindo cerca de 11cm de maior eixo, periférico e com artefactos de reverberação compatíveis com a presença de gás. c) Confirma-se por TC a presença de gás dentro do abscesso e coleção líquido peri-hepática. d) e e) Foi puncionado o abscesso com colocação de dreno 'pig-tail'. Injetou-se contraste iodado diluído dentro da loca para confirmar a suspeita de ruptura para a coleção peri-hepática. Não se verifica comunicação entre a loca e estruturas venosas.

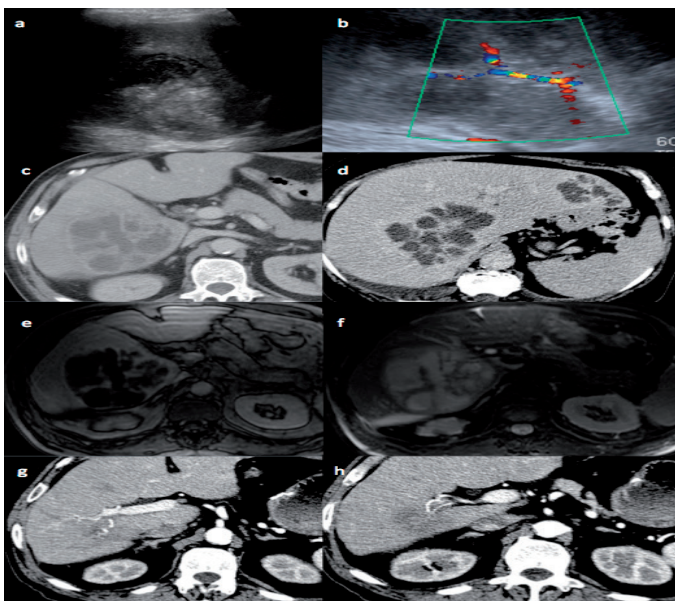


Figura 3 - Homem de 69 anos com antecedentes de diabetes mellitus tipo

II, hábitos etanólicos cessados há 12 anos e antecedentes de gastrectomia igualmente há 12 anos.

a) e b) Observa-se massa hepática heterogênea, multiloculada, com locas líquidas não puras, parede e septos moderadamente espessos e vascularizados, tendo sido colocadas as hipóteses de lesão neoplásica necrosada ou abcedada. Analiticamente não há sugestão de processo neoplásico. c) e d) Realiza TC que revela uma coleção multiloculada, com parede e septos espessos e hipercaptantes. e) e f) Realiza RMN que demonstra uma lesão hipointensa em T1 e hiperintensa em T2 em relação com coleção intra-hepática, com evidência de septos espessos hiperintensos em T1 e moderadamente hiperintensos em T2, aspecto compatível com abscesso hepático. g) e h) Após 3 meses, observa-se lesão residual de pequenas dimensões, hipodensa e hipocaptante, com evidência de um ramo arterial que vai diretamente da artéria hepática direita para um septo intralesional. A presença desta vascularização atípica levantou a suspeita de neoplasia primária desde o primeiro exame mas que não foi confirmada não havendo evidência de neoplasia durante o seguimento.

No estudo por RMN, os AHP apresentam hipointensidade de sinal em sequências ponderadas em T1. Em sequências ponderadas em T2 são lesões hiperintensas, frequentemente rodeados por um aumento localizado da intensidade de sinal no parênquima adjacente resultante de edema circundante (Figura. 3)[6]. Após a administração de gadolínio, a maioria dos AHP apresentam hipercaptção periférica[6].

Com a evolução das técnicas imagiológicas disponíveis, o diagnóstico de AHP multiloculado tornou-se mais frequente (Figura 1, Figura 3)[1]. O significado do aspecto multiloculado num AHP ainda não está completamente elucidado mas poderá estar em relação com a coalescência de pequenos abscessos imaturos sem que tenha ainda ocorrido a liquefacção dos seus septos e a comunicação livre entre as suas locas[1]. Esta compartimentalização com pús mais viscoso e espesso explica a menor eficiência da drenagem percutânea[1]. Os doentes oncológicos com AHP multiloculados, tratados primariamente por abordagem percutânea, têm uma taxa de mortalidade de cerca de 33%[1]. No subgrupo com abscessos múltiplos e maiores de 5cm, a taxa de mortalidade atinge os 85%[1]. Nestes doentes, a abordagem cirúrgica primária e precoce é superior à drenagem percutânea com taxas de insucesso ou reintervenção menores e menor tempo de hospitalização[1].

O AHP está frequentemente associado a trombose da veia porta e das veias supra-hepáticas, provavelmente por extensão do processo infeccioso, mimetizando neoplasias hepáticas (NH) como o CHC[11]. A trombose venosa é identificável na TC com contraste como imagens lineares hipodensas, não-captantes e sem condicionar distensão luminal. Este aspecto permite o diagnóstico diferencial com trombo tumoral, o qual é hipervascular e distende o lúmen venoso[11]. A trombose venosa condiciona alterações regionais de densidade do parênquima hepático, variáveis consoante a veia envolvida. Estas alterações podem variar

entre o hipo- e hiperdenso na trombose das veias supra-hepáticas mas apenas entre o iso- e o hiperdenso na trombose da veia porta. Atrofia parenquimatosa regional ocorre na trombose da veia porta mas não na trombose de veia supra-hepática[11].

Embora não existam achados imagiológicos patognomônicos de AHP-KP, estes tendem a apresentar características imagiológicas compatíveis com imaturidade[5]. Ecograficamente, os AHP-KP apresentam-se como massas predominantemente sólidas com margens indistintas ou irregulares correspondendo a detritos internos com ausência de liquefação completa[5]. Por TC, estes AHP apresentam ruptura dos septos, paredes finas, detritos necrosados (tipo bola-de-cabelo), níveis ar-líquido e sem captação periférica[5]. Este aspecto representa um atraso na maturação do abscesso. A invasão e destruição rápida do parênquima adjacente não permitem a sua liquefação, verificando-se uma mistura entre pús e detritos necrosados dentro do abscesso. Observa-se uma tendência para a presença de gás dentro de AHP-KP[5], provavelmente associado à maior prevalência de DM, onde os níveis elevados de glicose sérica e o imunocompromisso promovem o crescimento de organismos produtores de gás por fermentação de glicose, tal como acontece com outros microorganismos (e.g. *E. coli*, *Salmonella*, *Clostridium*) [5]. Lee et al[5] sugerem como critérios para o diagnóstico imagiológico de AHP-KP a presença de: (1) paredes finas; (2) detritos necrosados; (3) infecção metastática e (4) ausência de patologia biliar. Na opinião destes autores, a verificação de 3 critérios apresenta uma especificidade de até 98% da população asiática estudada[5].

AHP em doentes com NH tendem a apresentar características imagiológicas distintas como paredes mais espessas e septações (Figura 3)[3]. A sua associação com NH, aerobilia e pyleflebite relaciona-se com a elevada incidência de malignidade hepatobiliopancreática primária[3]. A cavitação gasosa também é mais frequente neste grupo, provavelmente relacionada com a elevada necessidade energética nos tumores de crescimento rápido, o que leva à acumulação de ácido láctico e promove a fermentação ácida mista bacteriana com produção de dióxido de carbono e hidrogénio[3]. A presença de ar dentro dos AHP está associada a uma mortalidade que ronda os 27,7 a 30,4% bem como taxas de ruptura espontânea, bacteriemia e choque séptico mais elevadas (Figura 2)[12]. O equilíbrio entre paredes mais espessas e a cavitação gasosa explica porque a taxa de ruptura espontânea no grupo com NH não é superior[3].

As comunicações entre o AHP e a árvore biliar ou o território venoso (portal ou supra-hepático) são difíceis de identificar e necessitam de elevado grau de suspeição. Durante o procedimento de aspiração ou colocação de dreno, a administração de contraste iodado intra-AHP sob fluoroscopia pode permitir o diagnóstico[6, 7].

TRATAMENTO

Se não for tratado, a mortalidade de um AHP é de cerca de 100%. Tratado, a sua mortalidade situa-se atualmente entre os 2,5 e os 14%.

Ao longo das últimas duas décadas, o tratamento de eleição de AHP mudou de drenagem cirúrgica (com ou sem ressecção hepática) para drenagem percutânea por cateter, guiada por imagem (normalmente por ecografia ou TC) e associada a antibioterapia[6, 12].

A antibioterapia é inicialmente empírica enquanto não for possível isolar o agente e realizar o teste de sensibilidade. Em doentes oncológicos, a terapêutica empírica deve cobrir agentes aeróbios e anaeróbios. A duração da antibioterapia não está padronizada embora normalmente se use a resolução da leucocitose e da febre como indicadores para a sua suspeição. Alguns ensaios sugerem que usando os níveis de proteína C-reativa (PCR) como referência poderá haver uma redução significativa da duração da antibioterapia, sem prejuízo na eficácia[13].

A drenagem percutânea de coleções abdominopélvicas é um dos procedimentos de radiologia de intervenção mais frequentemente realizados permitindo evitar o recurso a intervenções cirúrgicas com maior morbidade e tempo de recuperação mais longo[14].

As contraindicações absolutas à drenagem percutânea de AHP são apenas a ausência de acesso seguro ao AHP ou doente não colaborante. A coagulopatia constitui uma contraindicação relativa recomendando-se a sua correção antes da realização do procedimento. Consideram-se aceitáveis valores pré-procedimento de INR < 1,5, PT < 15 segundos e plaquetas > 50.000/mm³[14]. Deve-se evitar atravessar com a agulha os folhetos pleurais pelo risco de pneumotórax, derrame pleural e empiema. A drenagem de quistos hidáticos poderá resultar numa reação anafilática no caso de disseminação do seu conteúdo. Já abscessos tumorais poderão necessitar de drenagem de longa duração, sendo por isso de considerar um procedimento cirúrgico mais definitivo. A drenagem de coleções estéreis, como hematomas, têm o risco acrescido de infecção secundária[14]. A profilaxia antibiótica é recomendada em todos os casos e a sua toma antes do procedimento não afecta os exames culturais a partir do pús[14].

A drenagem de AHP poderá ser guiada por ecografia, permitindo a visualização da agulha e cateter de drenagem em tempo real assim como as suas relações com as estruturas anatómicas. A portabilidade do ecógrafo permite a realização destes procedimentos na enfermagem, sem necessidade de transporte do doente. Quando os AHP não são acessíveis por ecografia, seja pela sua localização ou pelo morfotipo do doente, a TC poderá permitir uma abordagem segura e eficaz, à custa de exposição radiológica e ausência de

visualização em tempo real. A fluoroscopia também poderá auxiliar outras técnicas radiológicas, facilitando a mobilização de fios-guia ou a troca de cateteres de drenagem[14].

O trajeto ideal para a colocação do cateter de drenagem é o trajeto mais curto e direto entre o AHP e a pele, que não atravesse estruturas vitais, nomeadamente vasos grandes, vias biliares dilatadas e a vesícula biliar. A escolha do cateter de drenagem vai depender do aspecto imagiológico do AHP. Normalmente utilizam-se cateteres de drenagem ('pig-tail') de calibre entre 7 e 14F, de lúmen único ou duplo[14].

Dois técnicas estão descritas na colocação de cateteres de drenagem: a técnica trocar e a de Seldinger. Na primeira, o cateter de drenagem é montado sobre a agulha e inserido percutaneamente até à coleção, sendo útil para coleções maiores e razoavelmente superficiais. A técnica de Seldinger aplica-se a coleções de acesso mais difícil com a colocação de uma agulha coaxial na coleção. Retirando-se o mandril da agulha, um fio-guia é passado através do lúmen da agulha para ganhar acesso ao AHP. Posteriormente e com o fio-guia seguro, troca-se a agulha pelo cateter de drenagem. Após verificar a posição do cateter de drenagem e o seu correto enrolamento pode-se retirar o fio-guia e ligar o cateter de drenagem a um sistema coletor[14].

A aspiração percutânea por agulha (sem deixar drenagem externa) também é eficaz permitindo isolar o agente e orientar a terapêutica. Quando efectuada com uma agulha fina (de 22 a 20G), estruturas como o rim ou mesmo ansas de intestino delgado poderão ser atravessadas sem grande risco apesar de deverem ser evitadas tanto quanto possível. A punção do cólon poderá resultar em super-infecção[14].

Estudos recentes não demonstram diferenças significativas entre as duas técnicas percutâneas em termos de eficácia ou de necessidade de reintervenção[8]. Complicações destas técnicas são conhecidas mas pouco frequentes e incluem fistulas biliares e hemorragia[8]. A associação entre AHP e malignidade hepática levanta o tema de 'seeding' de células tumorais com procedimentos percutâneos, mas uma revisão da literatura sugere que este risco poderá ser negligenciável[3].

Hope et al[6] classificaram os AHP em 3 tipos: o tipo I inclui AHP com menos de 3cm de diâmetro, o tipo II inclui os AHP com mais de 3cm de diâmetro desde que uniloculados e o tipo III inclui os AHP maiores de 3cm de diâmetro, multiloculados e complexos. Os AHP de tipo I podem ser adequadamente tratados apenas por antibioterapia. Os de tipo II necessitam de ser drenados em associação à antibioterapia. O tipo III apresenta uma taxa de falência de 33% em relação à drenagem percutânea e frequentemente necessitam de drenagem cirúrgica[8]. No caso da falência da abordagem percutânea primária, a subsequente necessidade de drenagem cirúrgica está associada a elevada taxa de mortalidade[6].

A presença de um componente quístico (definido como

área de liquefação homogénea ocupando mais de 50% da área do AHP) é um bom indicador de sucesso da drenagem percutânea[12]. A distância de parênquima que separa o AHP da cápsula hepática está diretamente relacionada com o sucesso da drenagem percutânea, possivelmente relacionado com o maior suporte do dreno fornecido pelo parênquima e também pela menor probabilidade de ruptura espontânea[12]. A maior diferença entre a atenuação máxima e a mínima dentro do AHP é um preditor menor da falência da drenagem percutânea, podendo relacionar-se com a heterogeneidade e viscosidade do conteúdo do AHP[12]. Por outro lado, um valor mínimo de atenuação poderá indicar a presença de ar dentro do AHP, igualmente associado ao insucesso da drenagem percutânea[12].

Os AHP-KP parecem ser mais responsivos à drenagem percutânea, provavelmente pela sua origem predominantemente criptogénica[12].

Quanto maior for o abscesso, maior é a probabilidade da drenagem percutânea falhar[12]. AHP com diâmetro superior a 5cm têm 80% de probabilidade de serem multiloculados e AHP maiores que 8cm apresentam uma probabilidade de ruptura espontânea de cerca de 50%[12].

Outros preditores da falência da drenagem percutânea incluem: a hipoalbuminémia (provavelmente traduzindo a gravidade do processo séptico subjacente[8]), infecção fúngica[6, 8], comunicação com a árvore biliar e mau estado geral (pontuação do sistema APACHE II > 15 ou pontuação do sistema Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II > 28)(Tabela 1).

Tabela 1 - Factores preditivos de falência de drenagem percutânea, devendo-se nestes casos considerar uma abordagem primária cirúrgica.

Factores preditivos de falência da drenagem percutânea[12]
Distância mais curta entre o AHP e a cápsula < 2,5mm
Maior eixo do AHP > 7,3cm
Grande variedade de valores de atenuação dentro do AHP
Ausência de componente quístico
Valor de atenuação mínimo muito baixo
Presença de gás dentro do AHP

A presença de gás dentro do AHP é o preditor mais importante pelo que a intervenção cirúrgica deverá ser precoce caso a drenagem percutânea não seja eficaz[12]. Doentes com AHP no contexto de malignidade das vias biliares têm uma maior probabilidade de apresentarem uma fistula entre o AHP e sistema biliar frequentemente obstruído[8]. A obstrução biliar parece ser o factor decisivo na falência da drenagem percutânea pelo que a sua resolução por via endoscópica ou percutânea é obrigatória[6].

Dado o risco de complicação séptica, a presença de fistula hepatovenosa implica a intervenção cirúrgica precoce[7].

SEGUIMENTO APÓS DRENAGEM

A maioria dos AHP apresenta características imagiológicas compatíveis com parênquima hepático normal após a sua resolução, no prazo de 18 semanas. O tempo de resolução de AHP parece relacionado com a coexistência de DM, provavelmente devido ao compromisso da fagocitose e quimiotaxia. Os AHP de maior volume também apresentam uma resolução mais lenta. O número total de abcessos não parece influenciar o tempo de resolução destes, o que poderá ser explicado pela maior área de superfície em relação ao volume, o que favorece a penetração da antibioterapia[15].

No entanto, algumas lesões persistem para além deste prazo e por isso, um AHP residual inativo deverá ser considerado no diagnóstico diferencial de lesões hepáticas ocupando espaço[15]. Não é possível prever quais serão os AHP que irão demonstrar lesões residuais após o seu tratamento, embora tenha sido sugerida a presença de uma resposta imunitária hiperativa, promovendo a formação de tecido de granulação

e calcificações. Este mecanismo explicaria a aparente relação entre a espessura da parede do AHP com a lentidão da sua resolução. Estas lesões residuais não necessitam de mais intervenções diagnósticas ou terapêuticas[15].

Em casos de AHP com suspeita de NH, o seguimento imagiológico a curto prazo, com ou sem biópsia, permite o recurso a opções terapêuticas (e.g. quimioterapia neoadjuvante) [3].

CONCLUSÕES

A drenagem percutânea de AHP é atualmente um procedimento central no tratamento destas lesões, permitindo o seu diagnóstico microbiológico e o seu tratamento, sendo segura e eficaz. O reconhecimento das características imagiológicas dos AHP, associadas ao risco de falência da drenagem percutânea, permite a intervenção cirúrgica precoce como terapêutica primária, com benefícios no prognóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Chen SC, Lee YT, Tsai SJ, Lai KC, Huang CC, Wang PH, et al. Clinical outcomes and prognostic factors of cancer patients with pyogenic liver abscess. *J Gastrointest Surg*. 2011; 15(11): 2036-43.
2. Ho MP, Cheung WK. Pyogenic liver abscess in older adults: comparison with younger individuals. *J Am Geriatr Soc*. 2011; 59(6): 1160.
3. Law ST, Li KK. Is hepatic neoplasm-related pyogenic liver abscess a distinct clinical entity? *World J Gastroenterol*. 2012; 18(10): 1110-1116.
4. Jeong SW, Jang JY, Lee TH, Kim HG, Hong SW, Park SH, et al. Cryptogenic pyogenic liver abscess as the herald of colon cancer. *J Gastroenterol Hepatol*. 2012; 27(2): 248-55.
5. Lee NK, Kim S, Lee JW, Jeong YJ, Lee SH, Heo J, et al. CT differentiation of pyogenic liver abscesses caused by *Klebsiella pneumoniae* vs non-*Klebsiella pneumoniae*. *Br J Radiol*. 2011; 84(1002): 518-25.
6. Mezhir JJ, Fong Y, Jacks LM, Getrajdman GI, Brody LA, Covey AM, et al. Current management of pyogenic liver abscess: surgery is now second-line treatment. *J Am Coll Surg*. 2010; 210(6): 975-83.
7. Aydin C, Kayaalp C, Kutlu R, Yilmaz S. Fistulisation of pyogenic liver abscess into the portal vein and bile ducts. *Singapore Med J*. 2011; 52(7): e153-5.
8. Pang TC, Fung T, Samra J, Hugh TJ, Smith RC. Pyogenic liver abscess: an audit of 10 years' experience. *World J Gastroenterol*. 2011; 17(12): 1622-30.
9. Brunetti E, Capellini R, Meloni C, Bruno R, Patruno SF, Zanardini T. Value of culture of pus via percutaneous drainage under sonographic guidance in diagnosis and therapy of pyogenic liver abscess. *Int J Antimicrob Agents*. 1995; 6(1): 43-5.
10. Lin YT, Liu CJ, Chen TJ, Chen TL, Yeh YC, Wu HS, et al. Pyogenic Liver Abscess as the Initial Manifestation of Underlying Hepatocellular Carcinoma. *Am J Med*. 2011; 124(12):1158-64.
11. Syed MA, Kim TK, Jang HJ. Portal and hepatic vein thrombosis in liver abscess: CT findings. *Eur J Radiol*. 2007; 61(3): 513-9.
12. Liao WI, Tsai SH, Yu CY, Huang GS, Lin YY, Hsu CW, et al. Pyogenic liver abscess treated by percutaneous catheter drainage: MDCT measurement for treatment outcome. *Eur J Radiol*. 2012; 81(4): 609-15.
13. Gao HN, Yuan WX, Yang MF, Zhao H, Hu JH, Zhang X, et al. Clinical significance of C-reactive protein values in antibiotic treatment for pyogenic liver abscess. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(38): 4871-5.
14. Kandarpa K, Machan L. *Handbook of Interventional Radiologic Procedures*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010
15. KCS, Sharma D. Long-term follow-up of pyogenic liver abscess by ultrasound. *Eur J Radiol*. 2010; 74(1): 195-8.