



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

TESIS TITULADA:

**EXPERIENCIA CON EL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL
SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL GENERAL "DR.
MIGUEL SILVA".**

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

XV.	PRONÓSTICO.....	19
XVI.	COMPLICACIONES.....	20
	METODOLOGÍA.....	21
I.	RESUMEN DEL PROYECTO.....	21
II.	PROBLEMA Y ANTECEDENTES.....	22
III.	JUSTIFICACIÓN.....	22
IV.	OBJETIVOS GENERALES.....	22
V.	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	22
VI.	DISEÑO DE LA INVESTIGACION.....	23
	a. Material y métodos.....	23
	b. Criterios de inclusión.....	23
	c. Criterios de exclusión.....	23
	d. Procedimiento quirúrgicos realizados	24
	i. Cirugía laparoscópica.....	24
	ii. Cirugía abierta.....	26
	iii. Drenaje percutáneo.....	27
	e. Plan de análisis estadístico.....	27
VII.	RESULTADOS.....	28
VIII.	SEGUIMIENTO POSOPERATORIO.....	36
IX.	DISCUSION	37
X.	CONCLUSIÓN.....	39
XI.	BIBLIOGRAFÍA	40

EXPERIENCIA CON EL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL GENERAL “DR. MIGUEL SILVA”.

ANTECEDENTE

El absceso hepático se define como una infección necrótica ocupativa en el hígado, resultante de la destrucción del parénquima y del estroma hepático, clasificándose de acuerdo a su etiología.

En la literatura mundial el primero en frecuencia es el absceso hepático piógeno (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*) seguido por el absceso hepático amebiano (*Entamoeba histolytica*), siendo este último el que se abordará no sólo por tratarse de la manifestación extraintestinal más frecuente y de las más graves de la amibiasis, sino que también esta última continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública en el mundo.

Los abscesos hepáticos amebianos son más comunes en climas tropicales y subtropicales y en áreas con sanación pobre. Estas lesiones pueden ser diferenciadas por grados clínicos y por serología amebiana.

Después de hacer el diagnóstico de absceso hepático amebiano, el tratamiento es dirigido hacia la erradicación del agente infeccioso y la fuente responsable.

Dos especies distintas de *Entamoeba* son reconocidas en la actualidad: *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba dispar*. La *E. histolytica* es la causante de la disentería, colitis y del absceso hepático (AHA), mientras que a la *E. dispar* nunca se le ha asociado clínicamente con estas enfermedades.

El AHA es resultado de la invasión al hígado por *E. histolytica* desde un foco intestinal; en la mayoría de los casos existe sólo un absceso localizado generalmente en el lóbulo hepático derecho, el cual recibe la mayor parte de la circulación portal.

Algunas de las posibles vías de adquisición de este parásito podrían ser el consumo de alimentos (principalmente frutas tropicales) y/o bebidas contaminados como el pulque y el haber mantenido contactos próximos con personas portadoras de amebas (población homosexual), dándose con frecuencia en la población inmigrante y en ciudadanos nativos que viajan a zonas endémicas, afectándolos dentro de 8 a 20 semanas de su regreso (en el 95% de los pacientes); afecta principalmente a varones y a adultos jóvenes. De hecho, la palabra zulú que designa la enfermedad es isigwebedhla, que significa “enfermedad de los hombres jóvenes y fuertes”.

Aunque el AHA es potencialmente fatal, con el uso de técnicas de imagen y fármacos amebicidas potentes, el pronóstico es altamente favorable.

I. EPIDEMIOLOGÍA E INCIDENCIA.

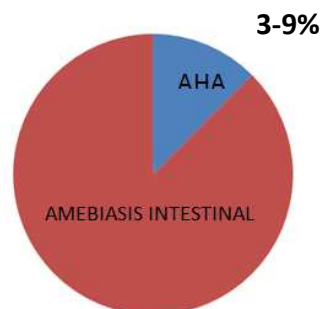
La Organización Mundial de la Salud estima que la amebiasis intestinal causada por *Entamoeba histolytica* provoca más de 500 millones de infecciones y ocurren cerca de 100,000 muertes por año por complicaciones de la amebiasis a nivel mundial.

Por lo que cerca del 10% de la población mundial se encuentra infectada con *E. histolytica*, que hace a la amebiasis la tercera causa de muerte más común de enfermedades parasitarias.

Las áreas de mayor incidencia son en su mayoría países tropicales en desarrollo (Asia, Centro y Sudamérica y África) las cuales son comunidades con estados socioeconómicos bajos, saneamiento inadecuado, y sobrepoblación.

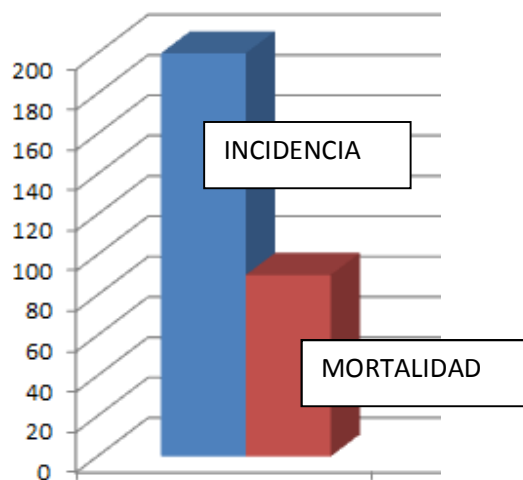
Estado socioeconómico bajo	FACTORES PREDISPONENTES
Saneamiento pobre	
Sobrepoblación	
Consumo de agua no potable	
Bebidas contaminadas (pulque)	
Hábitos culturales	

El absceso hepático amebiano (AHA) es la afectación extraintestinal más frecuente de la amebiasis. El 3 al 9% de las personas infectadas con *Entamoeba histolytica* pueden desarrollar esta complicación potencialmente fatal, es decir, hay 50 millones aproximadamente de abscesos amebianos al año mundialmente.



II. INCIDENCIA Y PREVALENCIA EN MÉXICO

En México, la tasa de incidencia de amebiasis hepática es de 6.7 % por cada 100,000 habitantes (90-200 casos al año) y la tasa de morbilidad de 4 casos por cada 100,000 habitantes; la mortalidad relacionada con AHA durante los últimos cinco años se estimó entre 50 y 90 casos por año.



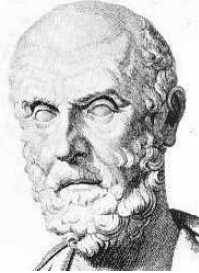
La frecuencia de AHA es 7 a 9 veces mayor en hombres que en mujeres, y es más frecuente en aquellos entre los 20 y 40 años de edad, la diferencia entre géneros puede estar relacionada con el consumo de alcohol . Su frecuencia también es mayor en pacientes con inmunocompromiso como diabéticos, infectados con VIH y en la población con hábitos higiénico-dietéticos deficientes.

FACTORES DE RIESGO	
Hombres	Edad 20-40años Homosexualidad.
Inmunocompromiso	DM VIH
Hábitos higiénicos dietéticos deficientes	Hacinamiento



III. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La *Entamoeba histolytica* fue descubierta en el año 1873 por un asistente clínico D.F. Losch en St. Petersburg, Rusia pero se nombró después por el Prof. Shaudinn en 1903, sin embargo es una enfermedad antigua que fue descrita por Hipócrates.



Los primeros informes de amibiasis y absceso hepático amebiano (AHA) en México se remontan a 1611, cuando fray Garca Guerra, arzobispo de México y virrey de la Nueva España, falleció al poco tiempo de llegar a México, presentando un cuadro de fiebre y dolor en el área hepática, probablemente debido a AHA.

En el siglo XIX, Miguel Jiménez hizo hincapié en la indicación de la punción y drenaje del absceso hepático como terapia eficaz con reducción de la mortalidad.

La infusión preparada con la raíz de ipeca era utilizada por tribus indígenas para el tratamiento de la disentería, que se considera el primer tratamiento anti amebiano.

Durante la segunda mitad del siglo XVII, la ipecacuana llegó a Europa y en los dos siglos siguientes su uso se extendió; sin embargo, no tuvo la misma eficacia para el tratamiento de formas extraintestinales.

Hacia finales del siglo XVIII la alta mortalidad hizo que se practicara sin el éxito esperado el drenaje quirúrgico abierto, por complicaciones secundarias a contaminación bacteriana, tales como peritonitis y hemorragias. El tratamiento mediante punción percutánea, durante el siglo XIX, mejoraba la sobrevida ya que tiene menor riesgo de contaminación bacteriana. A principios del siglo XX se demostró que la acción de la ipecacuana radicaba en un grupo de alcaloides contenidos en ella, de donde posteriormente emergió la emetina la cual se dejó de emplear por sus efectos secundarios a nivel cardíaco (prolongación del segmento p-r).

En los años 1946 y 1948 se emplearon drogas antipalúdicas como atebriña y cloroquina en el tratamiento del absceso hepático amebiano, siendo la segunda más eficaz que la primera, hasta que en 1966 se demostró la actividad anti amebicida del metronidazol; su uso se extendió sobre todo a partir de 1970.

De acuerdo a los sitios anatómicos donde ejercen su acción, los fármacos antiamebianos se clasifican en: aquéllos con acción luminal, éstas se caracterizan por tener escasa absorción a nivel del intestino con acción limitada al lumen de esa víscera (furoato de diloxamida, etofabina, teclozán, diyodohidroxiquinoleína, paramomicina, quinfamida), parcialmente luminal y principalmente hística, todos estos fármacos se derivan de un compuesto básico: el 5 nitroimidazol, y el mecanismo de acción se relaciona con la interferencia de la síntesis de ácidos nucleicos de los trofozoítos de *E. histolytica*, (metronidazol, tinidazol, secnidazol, ornidazol) y exclusivamente hística; se absorben desde el lumen intestinal y ejercen su acción a nivel hístico (clorhidrato de emetina, dehidroemetina, cloroquina).

En el siglo XX, Bernardo Sepúlveda coordinó la publicación de un número especial dedicado a la amebiasis (1936). Hasta los años 70 el diagnóstico del absceso hepático se sospechaba por los datos clínicos y exámenes de laboratorio inespecíficos y se confirmaba por medio de la punción hepática diagnóstica o la cirugía. La morbilidad y mortalidad han cambiado con el uso de nitroimidazoles, la ecografía y el inmunodiagnóstico desde los años 80.

En la década de los noventa se desarrollaron pruebas para detectar antígenos de *E. histolytica* mediante ELISA o coaglutinación, utilizando anticuerpos monoclonales específicos contra Gal/GalNAc lectina.

IV. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

El AHA es una infestación que inicia generalmente en el colon. Su transmisión es a través de agua contaminada o vegetales.

La infestación amebiana es iniciada por la ingesta de quistes. Los quistes maduros son resistentes a un pH ácido pasando a través del estómago y el intestino delgado. La mayoría de los individuos que albergan el parásito son portadores asintomáticos quienes eliminan hasta 1.5×10^9 quistes en sus heces diariamente.

Los quistes son esféricos, 10 a 20 micrómetros en diámetro que se rompe en la luz del tracto intestinal dentro de cuatro trofozoitos metaquísticos.

Es a través de los trofozoitos que la enfermedad evoluciona a menudo en el ciego y en el colon ascendente.

El protozoario puede existir en su estado comensal por años antes de llegar a ser invasivo. La invasión de la infestación está posiblemente relacionada a lo siguiente: dieta, baja resistencia del huésped, virulencia del agente, inmunidad mediada humoral o mediada por células. La protección de la inmunidad mediada por células puede ser vital en la restricción de la invasión tisular, así como ayudar en la resolución tisular.

Cuando la invasión tisular ocurre, la ulceración de la mucosa superficial puede ser vista donde los trofozoitos han entrado a la mucosa. Los trofozoitos amebianos pueden entrar a las vénulas entéricas o linfáticas y llegar al hígado, pulmones y otros órganos.

La forma más común de invasión de *E. histolytica* al hígado es por la circulación portal, si el número suficiente de trofozoitos entran al hígado y llegan a las vénulas más pequeñas, la trombosis y el infarto de áreas pequeñas ocurren en el parénquima hepático.

Los trofozoitos son tomados a lo largo del flujo sanguíneo portal que se mueven a la parte posterosuperior del lóbulo derecho del hígado. El desarrollo de un absceso hepático amebiano presumiblemente resulta de la coalición de un número de áreas pequeñas de necrosis y destrucción citolítica amebiana del parénquima hepático.

El parásito puede causar necrosis hepática por:

1. Adherencia a las células, seguida por citolisis.
2. Fagocitosis.
3. Fijación del complemento y lisis mediada por anticuerpos.

V. PATOLOGÍA.

El absceso amebiano típico es debido a la lisis del tejido hepático, el cual varía en tamaño desde unos pocos centímetros a una gran lesión. A menudo es solitario, usualmente en el lóbulo derecho. El absceso está bien delimitado el cual contiene material achocolatado “salsa de anchoas” que es resultado de la mezcla de tejido hepático necrótico, bilis y otros productos.

Se observa externamente, la superficie hepática suave, inflamada y tersa. Sin tratamiento puede progresar rápidamente a formar reacciones fibrosas en la superficie hepática y en los tejidos subyacentes. Su extensión superior puede llevar a la ruptura dentro de la cavidad pleural. Su ruptura inferiormente puede conducir a peritonitis fatal. La lesión situada en el lado izquierdo, aunque infrecuente puede conducir a taponamiento cardíaco.

VI. FISIOPATOLOGÍA.

Entamoeba histolytica puede ser vista como una célula efectora citotóxica, con una capacidad extraordinaria de matar diferentes células blancas y también como una célula eucariótica fagocítica activamente primitiva que utiliza bacterias como un fuente mayor de nutrientes. Los pasos iniciales en la invasión tisular pueden ser de ayuda para la liberación de proteasas como mucinasa, hialuronidasa, ribonucleasa, desoxirribonucleasa de los trofozoitos, los cuales están capacitados para degradar los componentes de la matriz extracelular tales como fibronectina y laminina y la activación de sistemas de complemento del huésped.

Otro mecanismo de daño es la eritrofagia, gracias a la cual el trofozoíto introduce eritrocitos que posteriormente son destruidos en el citoplasma amebiano. El tercer mecanismo de daño es el traumatismo directo tisular que los trofozoitos ejercen al golpear directa y constantemente los tejidos, con lo que se van separando una célula de otra. El primer contacto es realizado, la ameba puede lisar la célula blanco, usando moléculas poro formadas llamadas amebapores, y posiblemente fosfolipasas.

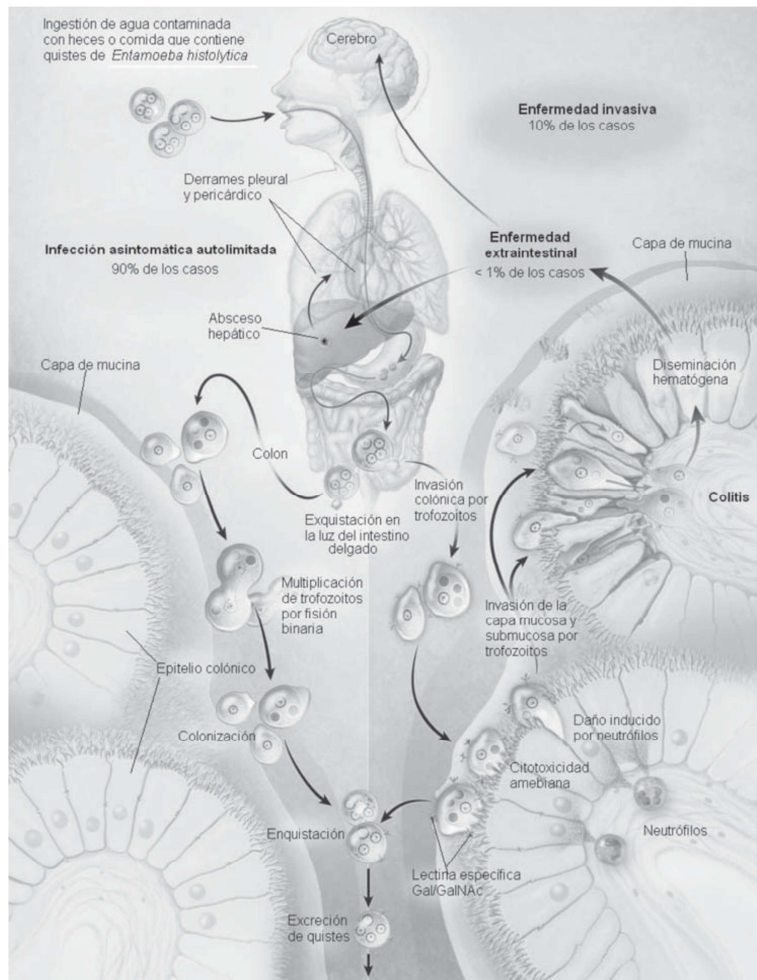


VII. CICLO BIOLÓGICO

El ciclo de vida de este parásito consta de varios estadios: trofozoíto, quiste y metaquiste. El primero coloniza la mucosa intestinal del colon, donde se multiplican y se diferencian de la forma quística.

El trofozoíto es rápidamente destruido por los fluidos del tubo gastrointestinal, no sobreviven más de algunos cuantos minutos en el medio ambiente. En contraste, el quiste permanece viable y es infectante durante varios días. Cuando el quiste se encuentra en el intestino delgado (Íleon terminal) sufre desenquistamiento, los núcleos se dividen y emergen trofozoítos que emigran al intestino grueso. Ahí se alimentan de bacterias y restos celulares. Los trofozoítos migran por vía hematológica, a través del sistema portal llegan al hígado, en donde las amebas producen inicialmente una reacción inflamatoria con posterior necrosis tisular y reemplazándolo por tejido fibrótico con destrucción del parénquima hepático normal, completando el ciclo biológico.

El daño tisular se inicia después de que el trofozoíto migra al órgano blanco, coloniza la mucosa intestinal a través del mecanismo de adherencia a la célula epitelial mediada por lecitinas (Gal/GalNac), que se unen a los carbohidratos en la superficie de la célula epitelial intestinal.



VIII. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La presentación clínica del paciente con AHA o no amebiano (AHNA) no difiere significativamente; en ambos casos hay fiebre, astenia, pérdida de peso, anorexia, vómito, náusea, tos y dolor abdominal, estos pueden variar acorde a la severidad de la enfermedad.

La mayoría de los pacientes con un absceso hepático amebiano tiene antecedente de colitis amebiana coexistente

El AHA se puede presentar como un proceso agudo o una enfermedad indolente crónica, la mayoría de los pacientes se presenta con una enfermedad aguda y la duración de síntomas es menor de 2 semanas.

En el examen físico existe alteración de los signos vitales con respuesta inflamatoria sistémica y la ubicación del dolor abdominal es usualmente moderado y localizado en el cuadrante superior derecho o en el epigastrio

El dolor epigástrico es comúnmente visto en abscesos del lóbulo izquierdo, la fiebre es a menudo entre 38 a 40°C, que se acompaña de escalofríos y sudoración profusa especialmente en la tarde y en la noche, puede presentarse tos con o sin expectoración.

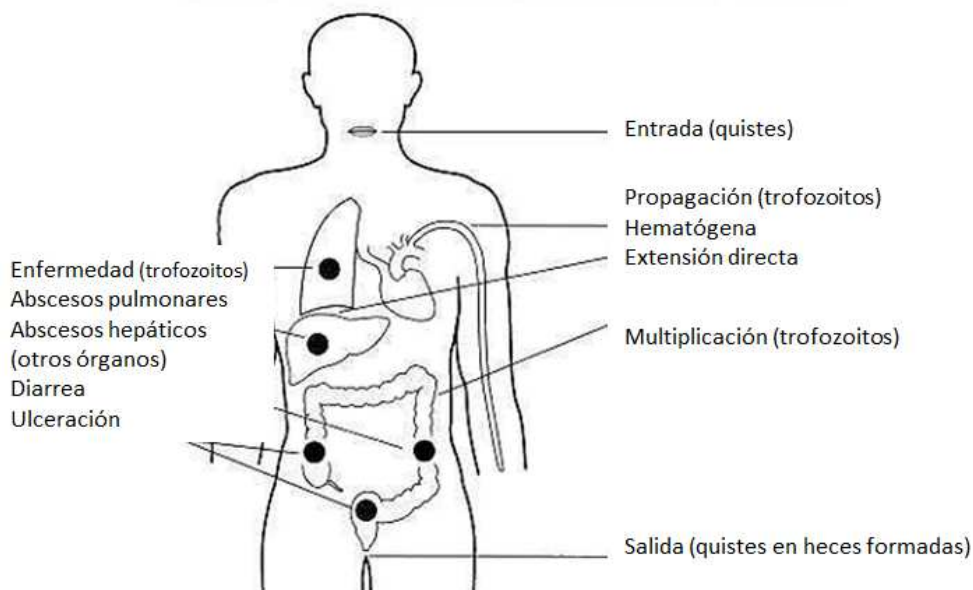
Durante el curso de la enfermedad una tercera parte de los pacientes puede desarrollar ictericia clínica. La ictericia severa es usualmente debida a un absceso grande o abscesos múltiples, o a un absceso situado en la vena porta. La ictericia plantea problemas diagnósticos y puede indicar entre las posibilidades obstrucción intrahepática o hepatitis viral.

La diarrea y la pérdida de peso son poco comunes. La tendencia de la hepatomegalia es detectada hasta en el 80% de los pacientes. La superficie hepática es generalmente suave. La toxemia y septicemia pueden estar presentes.

El tamaño de los abscesos varía considerablemente, de lesiones puntiformes a masas extremadamente grandes.

En autopsias, el tamaño promedio de estos abscesos varía de 5 a 15 cm. Ellos están localizados preferentemente en el lóbulo derecho (35%) y abscesos múltiples (16%) están siendo identificados, estas variantes pueden tener un peor pronóstico que la clásica de un absceso solitario en el lóbulo derecho.

Un absceso en el lóbulo izquierdo puede manifestar toxemia, ictericia profunda y encefalopatía. La ascitis que desarrolla un paciente con AHA sugiere desarrollo o presencia de obstrucción de la vena cava inferior, y la tos con copiosa expectoración sugiere ruptura con comunicación hacia el bronquio inferior derecho.



Sin embargo la sintomatología del absceso hepático amebiano se ha englobado en lo que se denomina la "triada clásica": *hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho y fiebre*.

La presencia de dos manifestaciones de la "triada", en combinación con el ultrasonido hepático y la determinación de anticuerpos contra *E. histolytica*, permiten establecer el diagnóstico en casi 100% de los casos.

Síntomas	Frecuencia
Fiebre	95%
Dolor en hipocondrio derecho	80%
Anorexia	60%
Perdida de peso	80%
Diarrea	12%
Ictericia	60%
Hipo	12%

Signos	Frecuencia
Hepatomegalia	80%
Punto de sensibilidad en el espacio intercostal inferior derecho	80%
Esplenomegalia	12%
Cúpula del diafragma derecho elevado en la tele de tórax	80%
Derrame pleural derecho	6%

IX. DIAGNÓSTICO

El AHA en general es una enfermedad grave que requiere diagnóstico temprano y tratamiento inmediato. El cuadro clínico tiene síntomas y signos similares en AHNA. En nuestro medio, el diagnóstico de AHA siempre debe contemplarse ante la presencia de síndrome febril de origen desconocido.

a. Ultrasonido.

La ecografía hepática, por su confiabilidad (sensibilidad tan alta como 92-97%) y bajo costo, es el examen imagenológico de primera elección ante la sospecha de AHA por historia clínica, delinea lesiones hepáticas tan pequeñas como 2cm pero es importante precisar que la USG es dependiente del observador.

El AHA es una lesión ocupante del espacio vista en el 75 al 95% de los pacientes. Por ultrasonido, la lesión tiende a ser redonda u oval con márgenes bien definidos y con carencia de ecos periféricos prominentes. Las lesiones son ante todo hipo ecoicas, no homogéneas.

La resolución completa de un absceso hepático amebiano puede tomar hasta dos años.

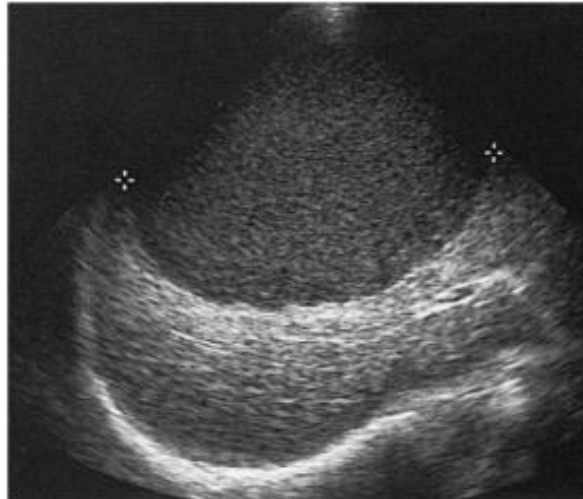


Tabla I. Clasificación de N'Gbesso

<i>Tipo</i>	<i>Características ecográficas</i>
AAH no coleccionados (tipo I)	Hipoecogenicidad heterogénea Límites policídicos imprecisos Contornos ecogénicos espesos Reforzamiento posterior de los ecos Contenido en pilas ecogénicas
AAH coleccionados (tipo II)	Hipoecogenicidad heterogénea Límites netos y regulares Contornos finos Contenido sea homogéneo en "arenas movedizas", sea aneco- génico tipo "pseudoquístico" o con nivel en "sol poniente" Reforzamiento posterior de los ecos
AAH cicatrizados (tipo III)	Curación total: <i>restitutio ad integrum</i> Persistente o secuelar: quístico, en cascarón, en escarapela o calcificación en bloque

En pacientes con cuadro clínico sugestivo, los siguientes signos obtenidos por ultrasonido sugieren la necesidad de otros estudios por imagen:

- Lesión hepática focal discreta.
- Lesiones hepáticas múltiples.
- Enfermedad en espacio pleural o en el parénquima pulmonar.
- Sombra en cuña con refracción.
- Flujo venoso distorsionado o ausente.
- Patrones anormales del doppler.
- Trombosis venosa.

b. Tomografía.

La tomografía axial computarizada (TAC), muestra con gran precisión los órganos abdominales alrededor del hígado y tiene superioridad frente a la del USG para localizar lesiones intrahepáticas tan pequeñas como de 0.5cm, y diferenciarlas de las extrahepáticas.



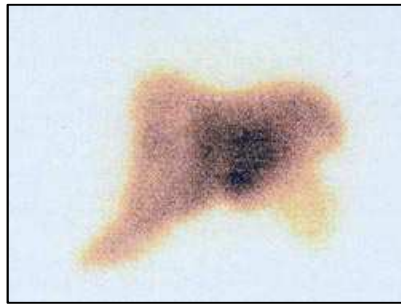
c. Resonancia magnética.

En años recientes, la RMN ha emergido como una herramienta importante para la imagen hepática, incluyendo abscesos hepáticos. Sin embargo la TAC con contraste arterial puede ser más sensible que ya se una RMN o una TAC convencional en la detección de lesiones menores de 1cm de diámetro.

La resonancia magnética tiene la ventaja sobre la TAC de proveer información útil acerca de la anatomía venosa hepática, sin embargo, la relación de un absceso de las venas hepáticas pueden también ser apreciadas con US, especialmente cuando es usado intraoperatoriamente.

d. Gamagrafía.

En la gammagrafía con galio los abscesos amebianos son “fríos”, con un borde brillante, mientras que los abscesos piógenos son “calientes”. Otros hallazgos inespecíficos comunes, incluyen una radiografía de tórax anormal con elevación del hemidiafragma y/o derrame pleural derecho.



e. Pruebas de laboratorio.

La mayoría de los pacientes (más del 90%) tienen leucocitosis. La eosinofilia es rara. La fosfatasa alcalina se encuentra elevada en cerca de la mitad de los pacientes y es un indicador bioquímico más confiable de AHA y las transaminasas hepáticas también pueden elevarse, en una tercera parte de los casos, con elevación de las bilirrubinas en 30%.

Prueba de laboratorio	Sensibilidad
Leucocitosis PMN	70%
Fosfatasa alcalina	94%
Bilirrubina sérica	30%
SGPT sérica	6%
Microscopia de fondo oscuro para E. histolytica (trapezoides) positiva	28%
Prueba inhibitoria de hemaglutinación para E. histolytica.	64%

f. *Pruebas serológicas.*

Los anticuerpos séricos anti-ameba están presentes en más del 90% aun en pacientes que no tienen absceso hepático. La serología puede encontrarse negativa durante la primera semana después del comienzo (falsos negativos); los títulos alcanzan un pico como en el segundo o tercer mes, niveles aun detectables a los nueve meses. Aunque una variedad de la prueba está disponible, la hemaglutinación indirecta (ID) y el ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA) son los más utilizados. El ID es el método más sensible y específico, con 85 al 95% de los pacientes positivos. Un valor de corte de **1:1512** es considerado diagnóstico.

Una prueba disponible comercialmente, la cual detecta antígeno lecitina E. histolytica Gal/GalNAc circulante esta ahora disponible, la cual es positiva en casi todos los pacientes con AHA antes del tratamiento y llega a ser negativa dos semanas después del inicio del tratamiento anti-amebiano.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS PARA AHA.		
PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
ELISA IgG (35-39)	74.7-100	91-100
ELISA IgM* (41,42)	18-91	95-100
RCP ¹(15)	33-100	
Antígenos en suero² (43.45)	90-96	96

RCP: reacción en cadena de la polimerasa. *Los valores de sensibilidad y especificidad varían de acuerdo a si se utiliza, detección de anticuerpos específicos contra lectina de adherencia o no.1 Detección de secuencias de DNA o RNA del parásito en el líquido del AHA. 2 Permite diferenciar entre enfermedad pasada y reciente y seguimiento de la respuesta al tratamiento

Los resultados sugieren que ante el diagnóstico clínico de AH confirmado por ultrasonido, y en ausencia de pruebas de ELISA e ID, no se debe retrasar en tratamiento médico ya que el diagnóstico se establece con:

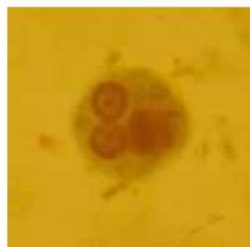
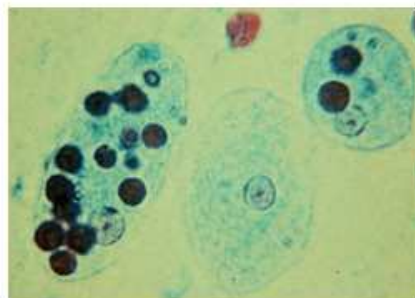
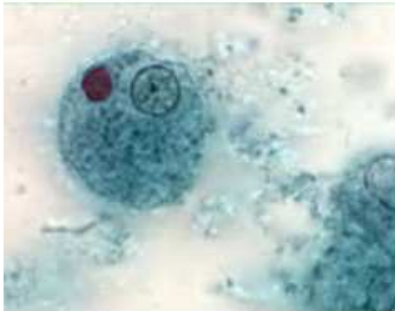
- Factores epidemiológicos.
- Cuadro clínico
- Laboratorio y gabinete

X. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.

El diagnóstico microbiológico se basa en la detección del parásito en el absceso, aunque esto es poco frecuente dado su carácter necrótico. En más del 60% de los casos no se detecta el parásito en las heces. El diagnóstico diferencial se apoya principalmente en el resultado de la serología positiva para *E. histolytica* y respuesta al tratamiento con nitroimidazoles.

Aunque una variedad de pruebas están disponibles, la hemaglutinación indirecta es la más sensible y específica, en 95% de los pacientes con colitis amebiana es positiva. Una desventaja de estas pruebas serológicas es la necesidad de 24-48hr de procesamiento para determinación de los resultados de la prueba.

La presencia de cultivos bacterianos sanguíneos positivos, lo cual ocurre en aproximadamente 50% de los casos, confirma la etiología de absceso piógeno.



XI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Como lo describió Berne, el AHA puede simular colecistitis, úlcera péptica perforada, hepatitis aguda, malignidad de las vías biliares, quistes hidatídicos en hígado, colon, estómago, cirrosis, pseudoquiste pancreático, neumonía, empiema, enfermedad pulmonar crónica, tuberculosis y fiebre de origen desconocido. Además no se debe olvidar el diferenciarlo con un absceso piógeno el cual es el principal diagnóstico diferencial.

a. Comparación entre absceso hepático amebiano y absceso hepático piógeno

	Amebiano	Piόgeno
Edad	< 40	> 50
Dolor en el cuadrante superior derecho	60-65%	30-40%
Fiebre	95-100%	95-100%
Escalofríos	< 30%	75-80%
Serología positiva de <i>Entamoeba histolytica</i>	98-100%	< 5%
N.º abscesos	Solitario en el 80% (proceso crónico) y en el 50% (caso agudo)	Múltiples en el 50%
Ubicación del absceso en el hígado	Lóbulo derecho	Lóbulo derecho
Viaje reciente o inmigrante de área endémica	Sí	No
Prurito, ictericia y AST elevadas	Poco frecuente	Frecuente
Fosfatasa alcalina elevada	Frecuente	Frecuente
Hemocultivo positivo	No	Sí
Mortalidad	< 5%	10-15%

El diagnóstico correcto y temprano de AHA es imperativo, debido al retraso del diagnóstico y tratamiento conduce a complicaciones. La enfermedad complicada, ej. Ruptura peritoneal tiene una mortalidad que varía del 18 al 45% mientras que la enfermedad no complicada tiene una mortalidad mínima.

b. Aspiración.

Una técnica que puede ser empleada para el diagnóstico de absceso hepático es la aspiración percutánea guiada por US. Esta técnica debería ser reservada para pacientes con sospecha de absceso amebiano en donde los datos serológicos no son diagnósticos o preocupación existente acerca de la contaminación bacteriana secundaria.

Otra indicación es diferenciar un absceso de otras lesiones ocupantes de espacio cuando las técnicas menos invasivas no son exitosas.

XII. TRATAMIENTO

a. Fármacos amebicidas.

El tratamiento del AHA es fundamentalmente médico, con la administración de metronidazol durante 10-15 días 1gr/12h en adultos (30-50mg/kg/d cada 8 hrs por 10 días en niños), cuando este es usado intravenosamente, 500mg cada 6 hrs en adultos y 7.5 mg/kg cada 6 hrs en niños durante 10 días.

Otros nitroimidazoles también son efectivos como amebicidas tisulares los cuales incluye principalmente tinidazole, ornidazole, en una dosis de 2 gr VO diariamente por 10 días. Posterior al tratamiento con metronidazol debe administrarse un fármaco luminal para erradicar el estado de portador asintomático como la paromomicina que es un anti amebiano luminal (30mg/kg/día VO cada 8hrs durante 10 días). Sin embargo, estas pautas pueden fracasar especialmente en los abscesos de gran tamaño.

FARMACOTERAPIA DE INFECCIÓN DE E. HISTOLYTICA

Infección intraluminal	Furoato de diloxanide 500mg c/12hrs por 20 días Paromomicina 30mg /kg/día c/8hr por 10 días Iodoquinol 650mg c/12hr por 20 días
Colitis invasiva	Metronidazol 800mg c/12hr por 5 días Tinidazol 1gr c/12hr por 10 días
Absceso amebiano hepático	Metronidazol 1000mg c/12hr VO por 10-15 días (500mg c/6hr IV)

b. Indicaciones quirúrgicas.

De acuerdo con el tamaño en la mayoría de los casos se requiere drenaje percutáneo del absceso , cirugía abierta o laparoscópica.

Antes y durante la década de los setenta, el drenaje quirúrgico era considerado el tratamiento de elección para los abscesos hepáticos, sin embargo, con el advenimiento de la ultrasonografía y la tomografía computarizada, el drenaje radiológicamente guiado ha probado ser simple y efectivo; actualmente es considerado el estándar de oro con rangos de éxito entre 80 y 87 %. El drenaje percutáneo puede ser realizado con un catéter colocado dentro de la cavidad.

Sin embargo, no todos los abscesos se resuelven mediante drenaje percutáneo; en general se admite que el drenaje quirúrgico está indicado cuando existe falla en el tratamiento médico (después de 48-72hrs), contraindicación del uso de metronidazol (mujeres embarazadas), inminencia de ruptura o ruptura de absceso, abscesos muy grandes (diámetro 5-10cm) o abscesos múltiples o lobulados, distancia entre el absceso y el diafragma <2.5cm, existencia de enfermedad abdominal concomitante que requiera solución quirúrgica, , fracaso del drenaje percutáneo, contraindicación para drenaje percutáneo (ascitis, proximidad de estructuras vitales, especialmente en abscesos del lóbulo izquierdo, alteraciones de la coagulación) y el hallazgo casual de un absceso en el transcurso de una laparotomía.

INDICACIONES DE DRENAJE QUIRÚRGICO	
Falla en el tratamiento médico	48-72hrs
Contraindicación en el uso de metronidazol	Mujeres embarazadas
Inminencia de ruptura o ruptura	Abscesos mayores de 5 cm Localizados en lóbulo izquierdo Distancia entre el absceso y el diafragma <2.5cm.
Fracaso o contraindicación en el drenaje percutáneo.	Ascitis, alteración de la coagulación, hallazgo en una LAPE.

c. Drenaje laparoscópico

Con el advenimiento y renovación de la cirugía endoscópica, el drenaje laparoscópico se ha presentado como una alternativa al drenaje quirúrgico abierto de los abscesos hepáticos, ofreciendo las ventajas potenciales de la invasión mínima.

También existen ventajas sobre el drenaje percutáneo, como la exploración de la cavidad abdominal en forma adecuada y la habilidad de insertar un drenaje de mayor calibre a la cavidad del absceso. Ya se ha reportado la factibilidad del drenaje laparoscópico de abscesos hepáticos piógenos o amebianos, como una alternativa segura y efectiva para pacientes que requieren drenaje quirúrgico.

El drenaje laparoscópico combinado con fármacos amebicidas (metronidazol) es una alternativa terapéutica en estos pacientes. Dejando la laparotomía solo para casos en los que se sospeche ruptura del absceso a la cavidad peritoneal o no se cuente con los recursos para punción percutánea o cirugía laparoscópica.

XIII. PREVENCIÓN

Las direcciones futuras incluyen estudios en marcha en desarrollo de una vacuna para prevenir la amebiasis en la población de alto riesgo. La *E. histolytica* Gal7 Gal NAc es un candidato particularmente atractivo para ser la vacuna por diferentes razones; es una molécula de superficie antigénicamente conservada y es aislada en diferentes cepas de *E. histolytica*, ello es el antígeno mayor reconocido del sistema humoral, por lo que juega un papel clave en la adherencia de los parásitos en las células del huésped, y estimula la proliferación de linfocitos periféricos inmuno-amebicidas y producción de citosinas protectoras.

La vacunación con salmonella typhymurium atenuada expresa una proteína sérica rica en *E. histolytica* (SRE-HP), representa un candidato potencial para vacuna contra amebiasis adecuado para pruebas en humanos.

XIV. SEGUIMIENTO

No se requiere seguimiento ecográfico para definir la mejoría del paciente, ésta se hace por medio de los datos clínicos, síntomas y signos, y de otros paraclínicos como la BH y la VSG.

El tratamiento con metronidazol es efectivo en la mayoría de los casos. Por otra parte, el tiempo de resolución de la imagen ecográfica es variable; en algunos pacientes la lesión desaparece en 2 a 3 meses, pero en otros puede persistir por cerca de dos años; en consecuencia, el seguimiento debe centrarse en la evolución clínica del paciente.

XV. PRONÓSTICO

Existen dos categorías mayores de los pacientes con AHA: aquellos con un buen pronóstico y aquellos con un pronóstico pobre. Estos grupos pueden estar identificados fácilmente por evaluación de criterios clínicos, bioquímicos y de ultrasonografía.

Entre los factores de mal pronóstico se encuentran los siguientes: abscesos múltiples, volumen de la cavidad del absceso > 500 ml, elevación del hemidiafragma derecho o derrame pleural en la radiografía de tórax, encefalopatía, bilirrubina > 3,5 mg/dl, hemoglobina < 8 g/dl, albúmina < 2 g/dl y diabetes mellitus.

FACTORES DE MAL PRONOSTICO	
Múltiples abscesos	Volumen > 500ml
Encefalopatía	Bilirrubinas >3.5mg
Elevación de hemidiafragma derecho	Albumina <2g/dl
Diabetes mellitus	Hemoglobina <8g/dl

La duración de los síntomas y el tipo de tratamiento no influye en la mortalidad.

La mortalidad puede oscilar entre el 1 y el 34%, aunque suele ser menor del 1% en los casos no complicados.

XVI. COMPLICACIONES

Como principales complicaciones cabe destacar la sobreinfección del absceso y su rotura en la cavidad abdominal, la pleura o el pericardio (75%). La rotura es mas frecuente en los abscesos localizados en el lóbulo hepático izquierdo, debido a su menor tamaño y su capacidad para albergar una masa en expansión.

METODOLOGÍA

I. RESUMEN DEL PROYECTO

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes del servicio de cirugía general del Hospital General "Dr. Miguel Silva" entre los años 2007 y 2011, que ingresaron con el diagnóstico de absceso hepático de etiología probablemente amebiana. Se localizaron un total de 74 pacientes, 20 pacientes drenados quirúrgicamente, de los cuales se incluyen en el estudio 18, los 2 restantes se excluyen debido a que se les realizó drenaje percutáneo en su cama.

Los 18 pacientes incluidos presentan edades comprendidas entre 17 y 78 años de edad (con una media de 45.77 años), siendo un 94,44% (n=17) masculinos y 5,50% (n=1) femeninos.

El 83,33% (n=15) presentaron dolor abdominal como motivo de consulta y prevaleció la fiebre (66.66%; n= 12) y la diarrea (27.77%; n=5) como clínica más frecuente. El antecedente de tumoración abdominal refiriéndonos específicamente a hepatomegalia se evidenció en 3 pacientes (16,66%).

El tamaño de los abscesos varió desde 6 cm hasta 20cm, no se encontró relación directa entre el tamaño ni número de abscesos con la leucocitosis de ingreso. El sitio más frecuente de aparición fue el lóbulo derecho con un 61,11% (n=11) siendo el resto en el lóbulo izquierdo (n=7; 38,88%).

La media de días de hospitalización fue de 10.05 días con un rango entre 3-28 días. El reinicio de la vía oral fue similar en todos los pacientes de 24hrs (solo uno de 72hrs) independientemente de la técnica quirúrgica.

De los 18 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico durante el periodo ya señalado, 12 (66,66%) fueron sometidos a drenaje abierto, 3 pacientes (16,66%) a drenaje laparoscópico y otros 3 pacientes (16,66%) fueron sometidos a drenaje percutáneo.

La duración de la cirugía en los procedimientos abiertos tuvo un intervalo de tiempo de 35 hasta 120 minutos (media de 70.4min), el drenaje laparoscópico presentó una media de 75 minutos (50 a 100min de intervalo) .

El volumen de drenado de los abscesos fue desde 50ml en un procedimiento percutáneo hasta 3250ml en una cirugía abierta.

II. PROBLEMA Y ANTECEDENTES

El absceso hepático amebiano (AHA) es una enfermedad potencialmente fatal. Antes de los 1970 el drenaje quirúrgico abierto fue a menudo adoptado para el tratamiento del AHA. Con el desarrollo de las técnicas de imagen, el drenaje con catéter percutáneo guiado por ultrasonido o tomografía combinado con fármacos amebicidas sistémicos ha llegado a ser el tratamiento preferido, y la mortalidad ha disminuido significativamente.

En algunas condiciones tales como la falla del drenaje percutáneo, la falta del acceso a los equipos de laparoscopia la cirugía abierta es todavía requerida.

III. JUSTIFICACIÓN

El absceso hepático amebiano representa la afección extraintestinal más frecuente y la más grave de la amebiasis intestinal, esta última continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública en el mundo.

IV. OBJETIVOS GENERALES

Analizar la experiencia del manejo quirúrgico de los pacientes con absceso hepático amebiano hospitalizados en este nosocomio.

V. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Valorar duración del procedimiento quirúrgico.
- Conocer el tiempo de estancia intrahospitalaria posterior a procedimiento quirúrgico.
- Valorar el volumen de sangrado durante el procedimiento quirúrgico.
- Conocer el tamaño de los abscesos hepáticos drenados quirúrgicamente.
- Conocer el sitio más frecuente de localización del absceso hepático amebiano.

VI. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

a. Material y métodos

Método.- Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, longitudinal.

Material.- revisión de expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de absceso hepático amebiano del hospital general "Dr. Miguel Silva" en Morelia, Mich., entre los años 2007 y 2011.

b. Criterios de inclusión.

- Pacientes con diagnóstico de AHA, sometido a drenaje quirúrgico o percutáneo durante el periodo de 2007 a 2011.

c. Criterios de exclusión.

- Pacientes con diagnóstico de AHA con manejo conservador.
- Pacientes con diagnóstico de AHA drenados percutáneamente sin seguimiento postoperatorio (n=2).

d. Procedimientos quirúrgicos realizados.

i. Cirugía laparoscópica.

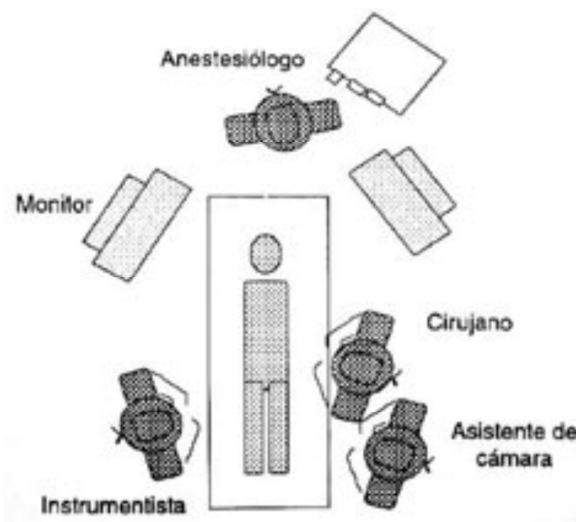
Después de anestesia regional, un corte pequeño por debajo del ombligo se realizó seguido por neumoperitoneo establecido y colocación de endocámara. Las posiciones del sitio del trocar fueron determinadas de acuerdo al tamaño y posición del absceso hepático.

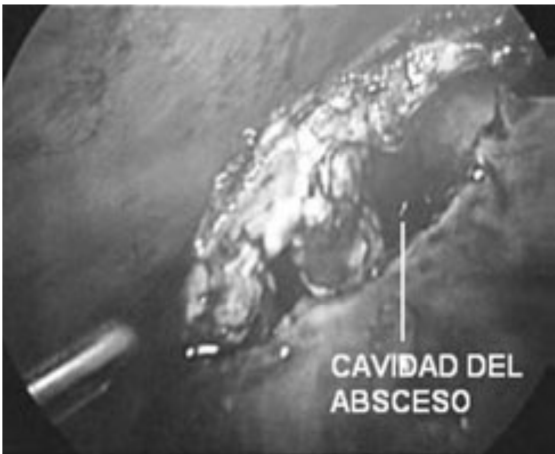
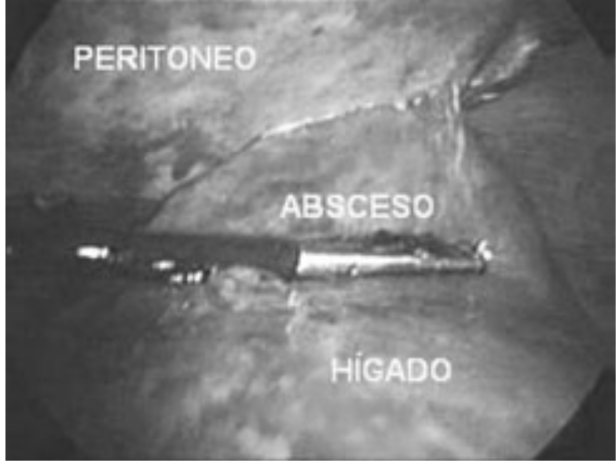
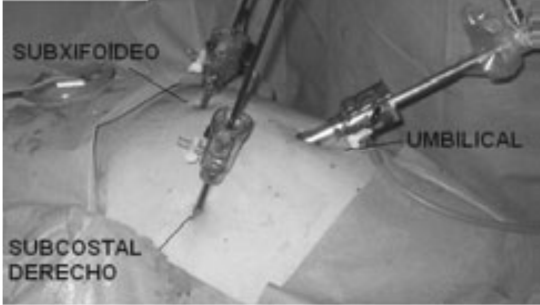
Bajo laparoscopia, las adhesiones del hígado con la pared abdominal o diafragma fueron separadas utilizando electrocauterio.

En un absceso hepático superficial y grande, la superficie del hígado estaba elevada localmente con color grisáceo blanquecino o blanco amarillento.

Posteriormente se introduce el aspirador drenando material achocolatado e irrigando la cavidad hecha por el absceso.

Los tubos de drenaje de látex grueso se colocaron dentro de la cavidad del absceso y hacia espacio subfrénico del lado derecho.

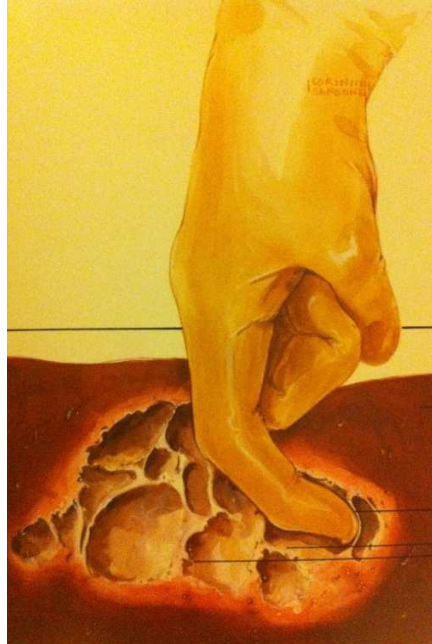
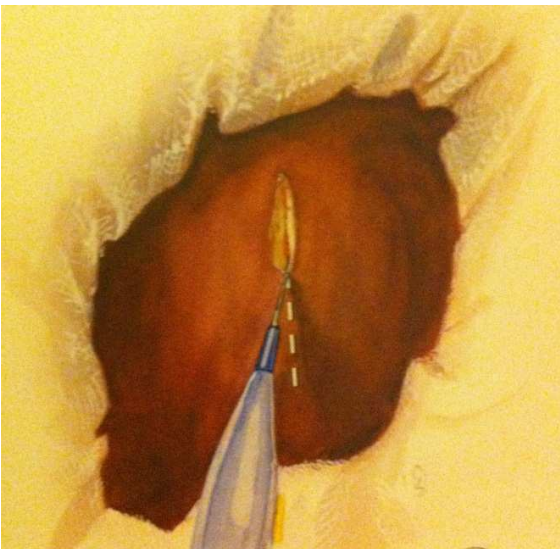
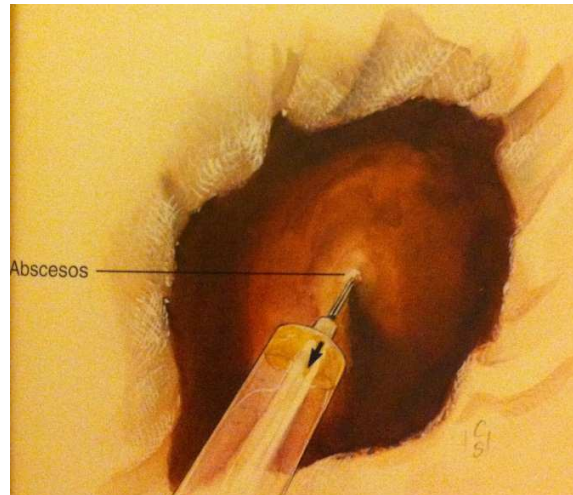
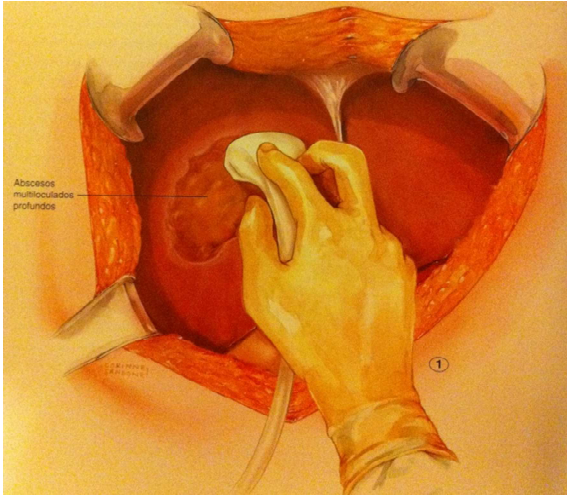




ii. Cirugía abierta.

Una incisión abdominal media superior fue realizada para explorar lesiones abdominales y hepáticas.

La localización del absceso hepático fue determinada a través de la aspiración con una jeringa posteriormente se abre la cavidad del absceso con electrocauterio y se aspira completamente el contenido. Antes de irrigar la cavidad se explora manualmente para confirmar que no existen áreas sin drenar.



iii. Drenaje percutáneo

Guiado por ultrasonografía, se realiza punción, aspiración y colocación de drenaje percutáneo en el absceso hepático.



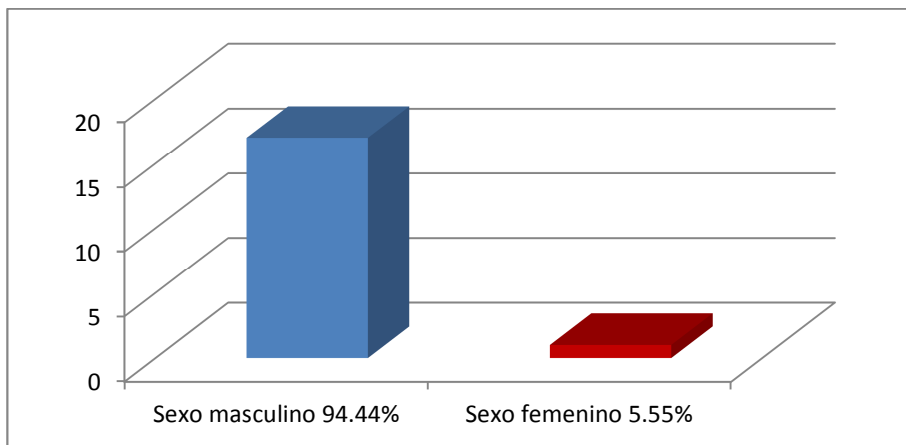
e. Plan de análisis estadístico.

Las variables categóricas se reportan como porcentajes, las variables continuas se reportan como promedios como medida de tendencia central , y la desviación estándar y el rango como medidas de dispersión.

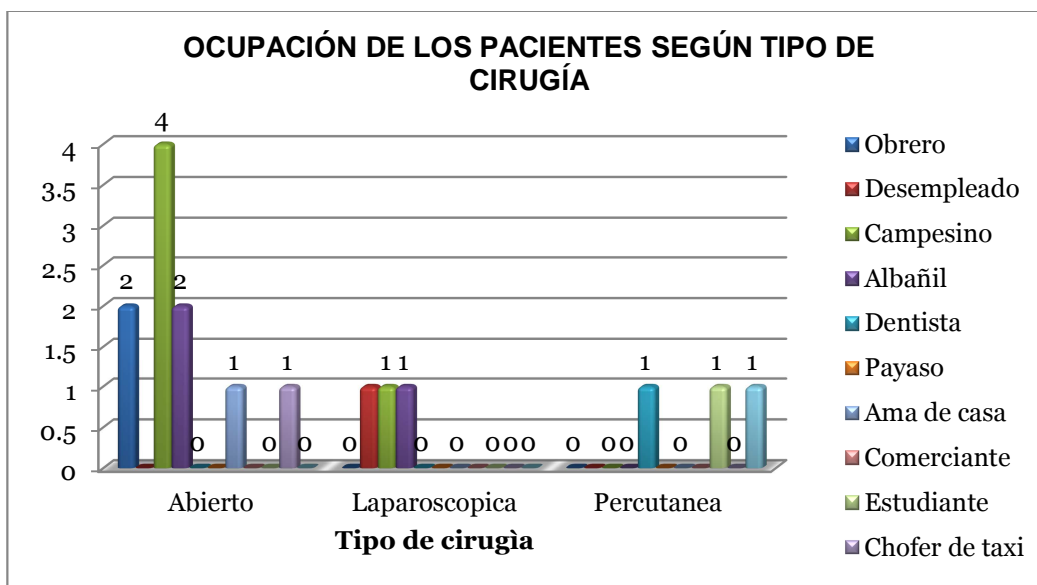
VII. RESULTADOS

Un total de 74 pacientes fueron diagnosticados con absceso hepático amebiano en el hospital civil de Morelia entre los años 2007 y 2011.

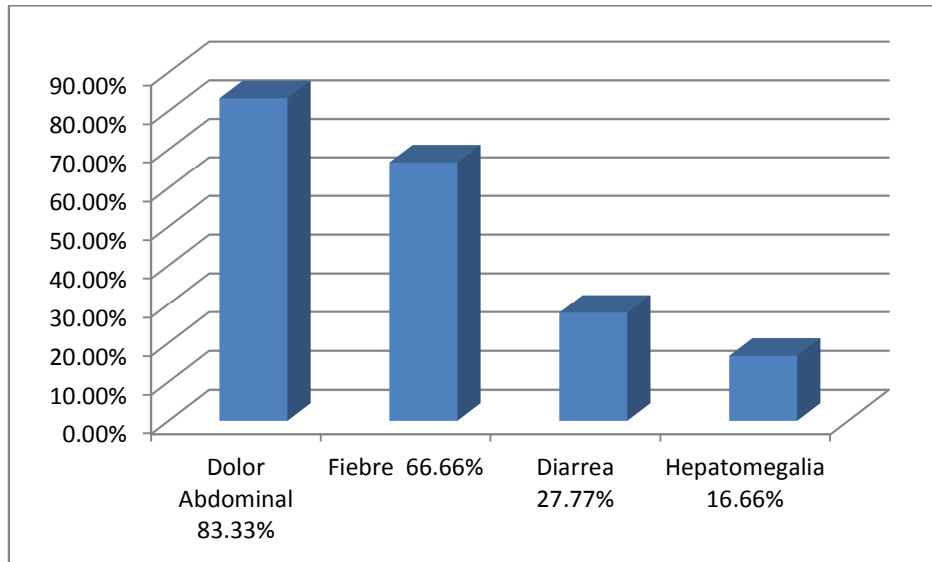
De los cuales, se evaluaron 18 historias clínicas, siendo 17 del sexo masculino (94,44%) y 1 (5,55%) del femenino. La edad promedio fue de 45,77 años de edad (Rango= 17-78años).



Las ocupaciones de los pacientes fueron diversas, destacando los oficios de bajo nivel socio-económico, siendo los de campesino y albañil los más frecuentes con un 22.22% (n=4) en cada uno.

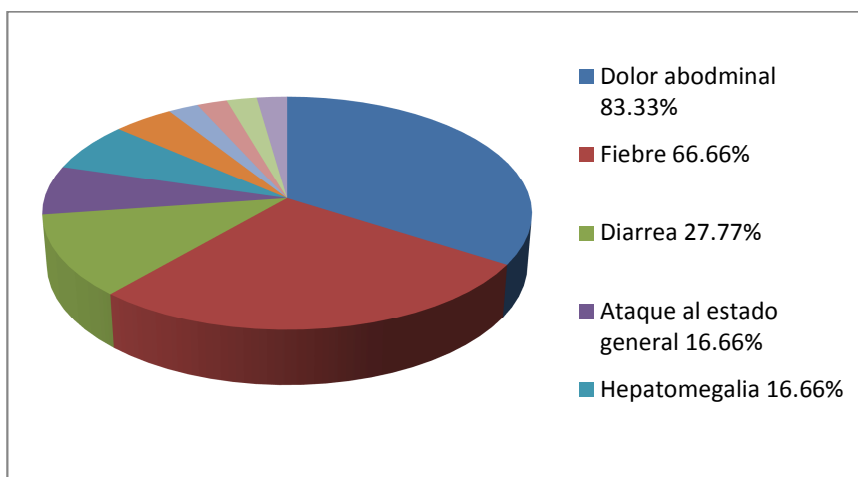


De los 18 casos que se estudiaron el motivo de consulta más frecuente fue dolor abdominal (83.33%, n=15), seguido por fiebre (66.66%, n=12) y diarrea (27.77%, n=5).



Los pacientes presentaron una clínica variada, vómito (11.11, n=2), ataque al estado general en 3 pacientes (16.66%), hepatomegalia (16.66%, n=3), y en un paciente apareció ictericia (5.55%), al igual que la pérdida de peso y saciedad temprana.

CLINICA AL INGRESO

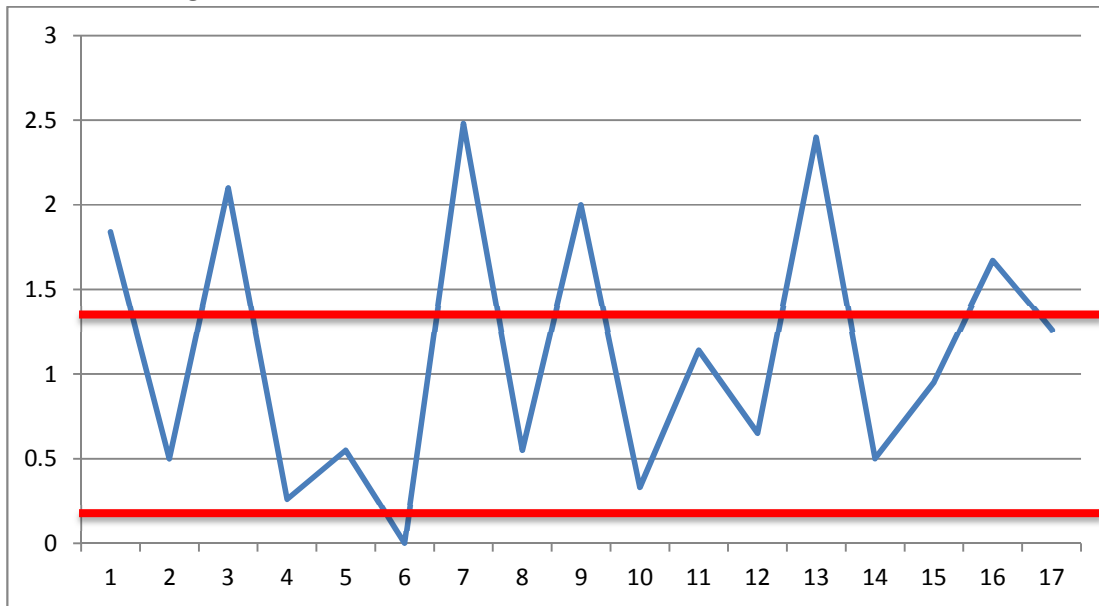


Se presentó leucocitosis en la totalidad de los pacientes (100%) desde un intervalo de 10.4 a 34 mil leucos (media de 18.45) y todos desarrollaron neutrofilia.

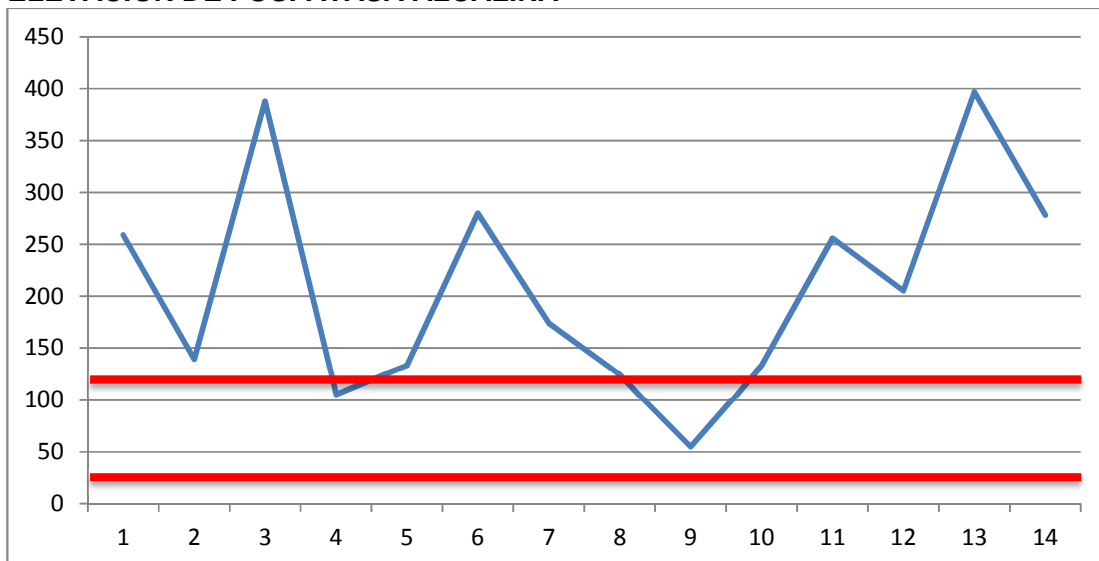
El aumento de las transaminasas fue discreto y solo se observó hiperbilirrubinemia en 6 pacientes (17.66%), a 14 pacientes se les realizo Fosfatasa alcalina de los cuales solo el 57% (n=8) la presentaba elevada.

Se presento hipoalbuminemia en 13 pacientes (72.22%), en 3 pacientes este valor fue normal y en 2 restantes no se realizo esta prueba. En ningún paciente se realizó coproanálisis.

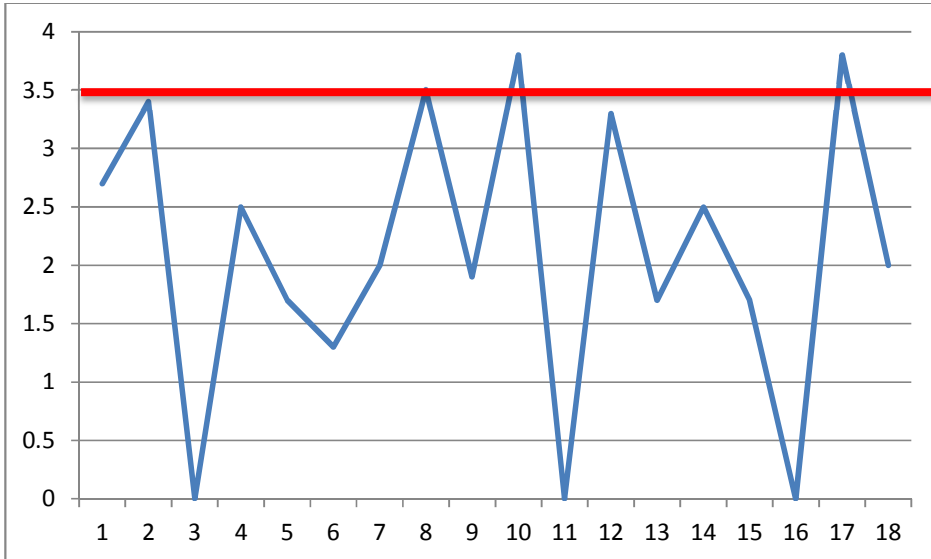
HIPERBILIRRUBINEMIA



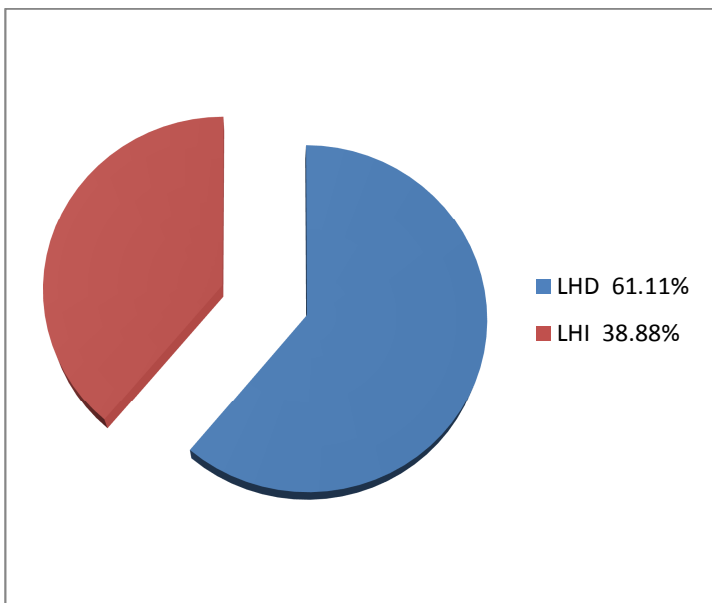
ELEVACION DE FOSFATASA ALCALINA



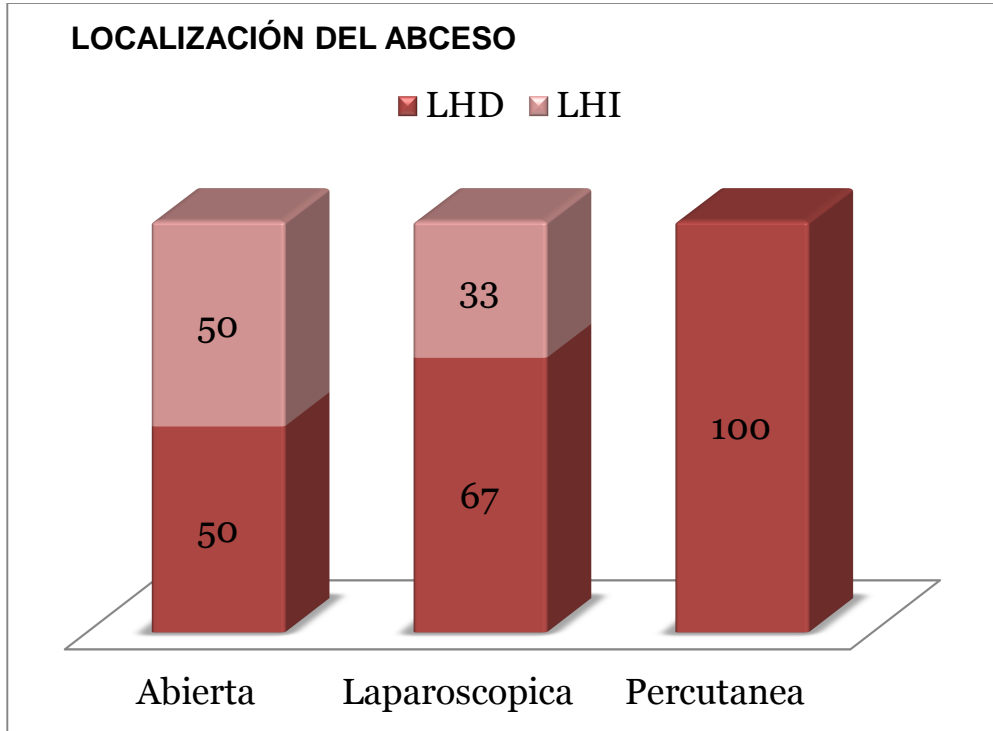
HIPOALBUMINEMIA



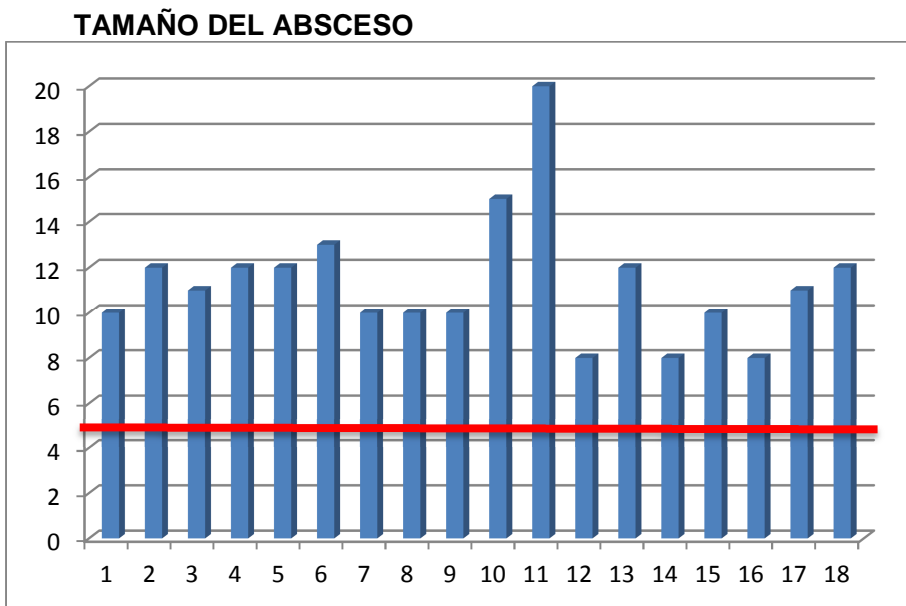
La gran mayoría de los abscesos se presentaron en el lóbulo hepático derecho (61.11%, n=11) y sólo 7 (38.88%) se presentaron en el izquierdo.



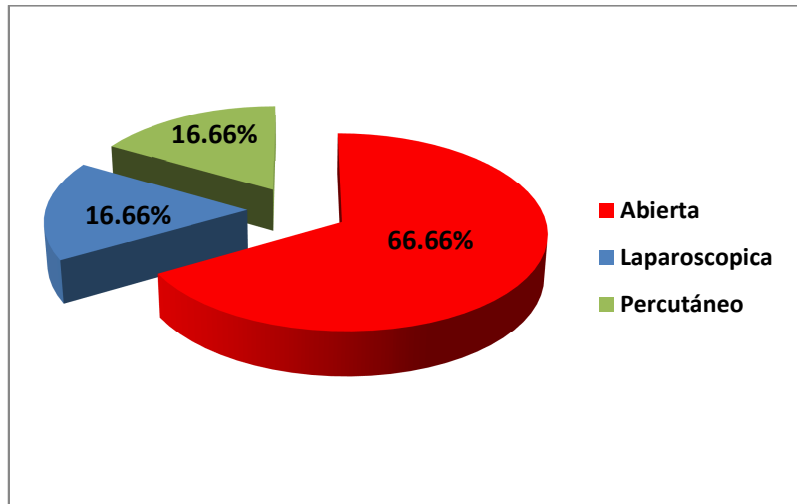
En nuestra serie, la localización del absceso en la técnica laparoscópica es mayor en el lóbulo hepático derecho, sin embargo en la cirugía abierta la frecuencia es igual en ambos lóbulos.



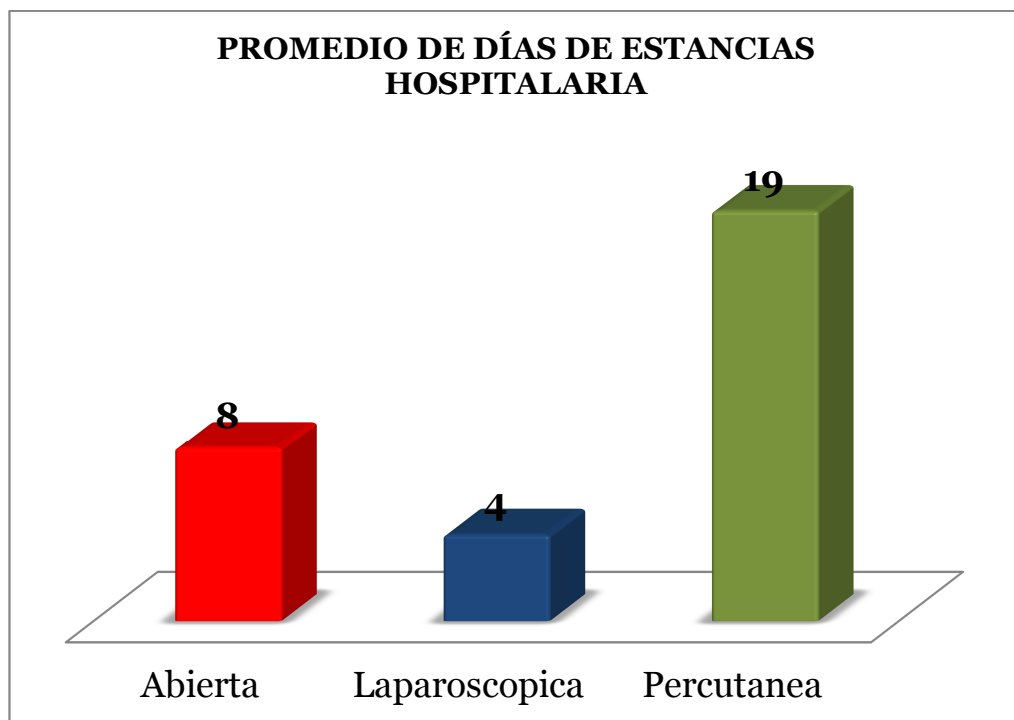
El tamaño de los abscesos varió desde 8cm hasta 20 cm (con una media de 11.33 cm). El absceso drenado más pequeño fue de 8 cm por 8 cm y el mayor fue de 20x20cm.



De los 18 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico durante el periodo ya señalado, 12 (66.66%) fueron sometidos a drenaje abierto, 3 pacientes (16,66%) a drenaje laparoscópico y otros 3 pacientes (16,66%) fueron sometidos a drenaje percutáneo.



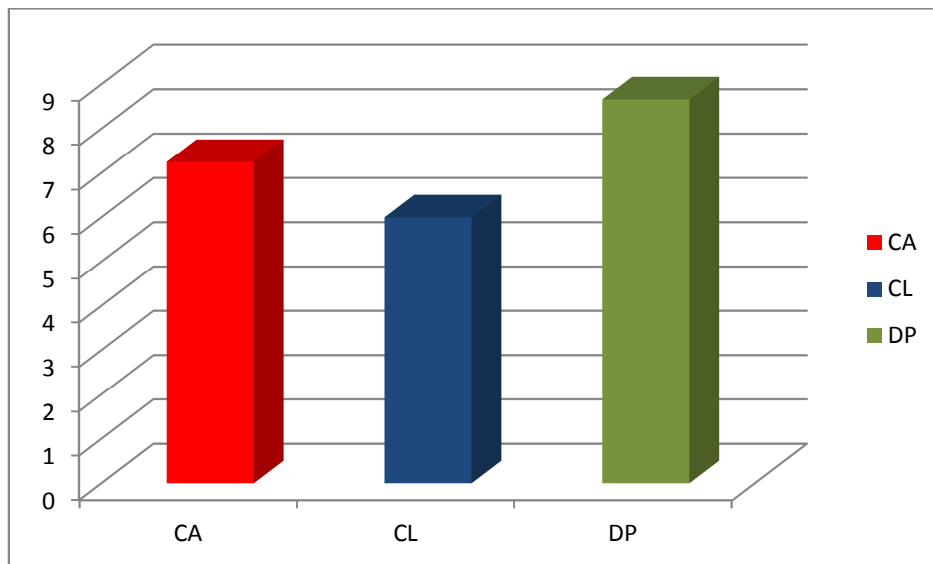
La media de hospitalización fue de 10.3 días con un rango de 3-28 días. El beneficio de la cirugía laparoscópica entre otras es el menor número de días de estancia intrahospitalaria.



Los días de estancia intrahospitalaria a partir del drenaje quirúrgico hasta el egreso al domicilio fueron en promedio:
Cirugía abierta 7.25 días.
Cirugía laparoscópica 6 días.
Drenaje percutáneo 8.66 días.

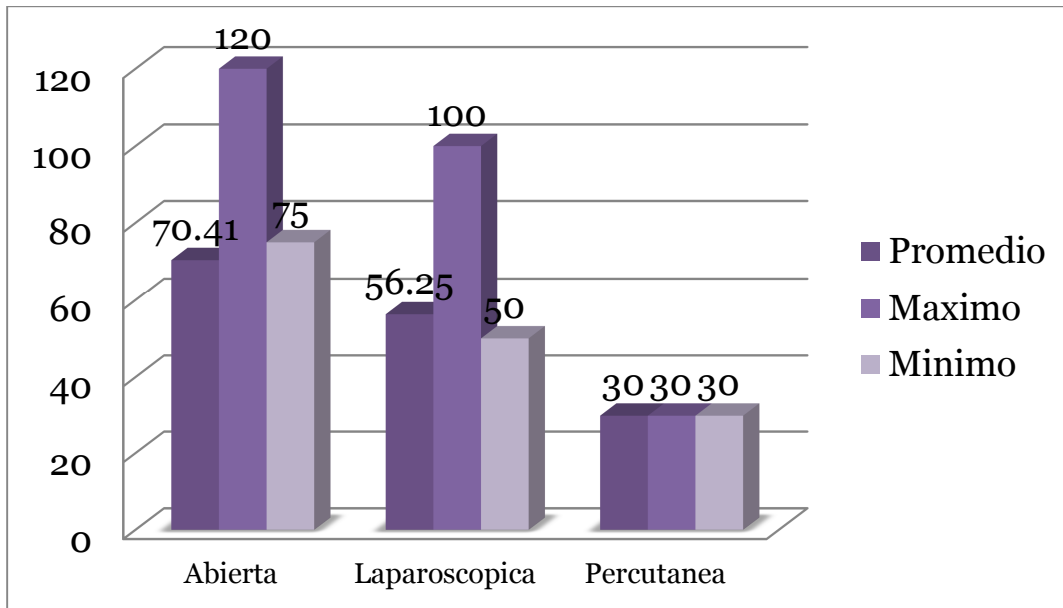
Todos los pacientes continuaron con la administración de metronidazol por 2 o 3 semanas más.

DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA POSTERIOR AL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

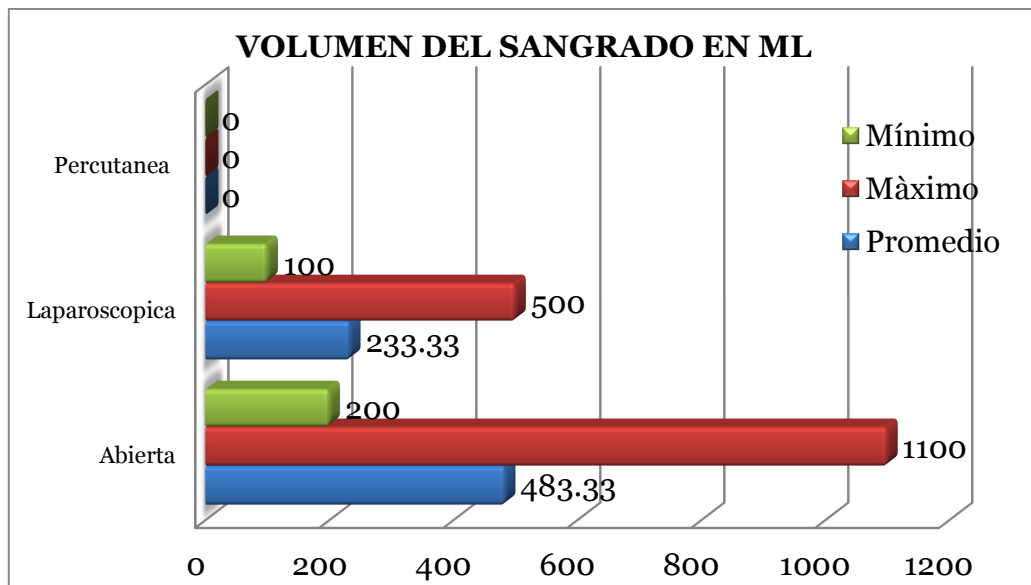


El tiempo operatorio en nuestra serie fue desde 35 min hasta 120 minutos, la media fue de 70.4 minutos en la cirugía abierta, 30 minutos en el drenaje percutáneo y 56.25 minutos en los procedimientos laparoscópicos. No se tuvo complicaciones transoperatorias.

TIEMPO OPERATORIO (minutos)



El sangrado quirúrgico en cirugía abierta de hasta 1100ml, el drenaje laparoscópico máximo sangrado de 500ml y el drenaje percutáneo en donde el sangrado transoperatorio fue nulo.



Dentro de los factores de mal pronóstico para este tipo de patología se encuentran: el volumen del drenado del absceso mayor a 500ml que en nuestra serie fue desde 500ml hasta 3250ml (con un promedio de 1016ml), así como hipoalbuminemia de <2g/dl que solo se observó en 2 pacientes (12,5% ya que a 2 pacientes no se le realizó), hemoglobina <8g/dl en 2 pacientes y la hiperbilirrubinemia >3.5mg/dl que no se observó en ningún paciente.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO

	Volumen del drenado >500ml	Hiperbilirrubinemia >3.5mg/dl	Hipoalbuminemia <2g/dl	Hemoglobina < 8g/dl
No. pacientes	12	0	2	2
%	66.66%	0	12.5%*	11.11%

*a 2 pacientes no se le realizó la prueba.

VIII. SEGUIMIENTO POSOPERATORIO

Se mantuvo estrecha vigilancia para identificar alguna complicación posoperatoria inmediata, principalmente sangrado, el cual no se presentó durante la estancia intrahospitalaria la cual fue variable desde 3 días hasta 28 días.

A los pacientes se les indicó reinicio de la deambulación y de la vía oral a las 24 horas de la cirugía. El alta se permitió en cuanto hubiera desaparición completa de los síntomas, tolerancia de la vía oral y deambulación, así como un líquido drenado de características no purulentas. El retiró de drenajes se realizó en el hospital o en consulta externa, una vez que se drenara líquido seroso escaso o se tuviera la confirmación radiológica de la consolidación de la cavidad.

No se presentó ninguna defunción durante el seguimiento postoperatorio.

IX. DISCUSION

La amebiasis tiene una incidencia de aproximadamente 10% a nivel mundial, predomina en zonas endémicas como America Latina, Tailandia, India y Africa. En México, en la década de los 90s se atendían más de un millón de casos al año.

El absceso hepático es su manifestación extraintestinal más frecuente; Frey y cols. informan una incidencia entre el 3 y 9% a nivel mundial y en México según Escandon, tiene una tasa de 4/100,000 habitantes.

El parásito, localizado en el intestino, a través de procesos de lisis de diferente índole, atraviesa la pared intestinal y llega a la circulación venosa mesentérica y de allí, vía vena porta, arriba al parénquima hepático, donde por necrosis y lisis forma focos que van confluyendo, habitualmente en una cavidad única, conformando el absceso hepático amebiano . Normalmente, igual que en nuestros casos, los abscesos son únicos.

El lóbulo derecho está afectado en alrededor del 80% de los casos, lo que coincide con nuestros pacientes, al igual que la hidatidosis, la explicación radica en el volumen de sangre portal aportado a ese lóbulo y probablemente a la disposición de la vena porta derecha. Las manifestaciones clínicas son: el dolor, normalmente en hipocondrio derecho, que se irradia a región interescapular y que en nuestra serie estuvo presente en el 100% de los casos; la fiebre y los vómitos son dos síntomas que también se presentan con gran frecuencia; la diarrea estuvo presente en el 25% de los casos, lo que al igual que los otros síntomas coincide con lo publicado por otros autores. Dentro de los parámetros de laboratorio, la leucocitosis y en menor medida las pruebas de función hepática conjuntamente con la anemia son las más relevantes.

El diagnóstico de absceso hepático amebiano se hace con base en los datos clínicos, que son principalmente dolor abdominal, fiebre y hepatomegalia, el US tiene una sensibilidad y especificidad del 85%. Las pruebas serológicas de hemoaglutinación indirecta son las más confiables según Donovan y Cols.

La ruptura del absceso puede ser hacia peritoneo, pleura o pericardio y se observa entre el 2.5 y 22% como lo han informado Eglestone, Basile, Holcombe.

Las opciones terapéuticas, antes de que se presente la ruptura del absceso, son empleadas en forma generalizada mediante metronidazol IV con cefalosporina de tercera generación, esta ultima con el fin de cubrir posible contaminación bacteriana y punción guiada por US o TAC, el drenaje percutáneo guiado por ecografía o TAC es el tratamiento de elección, principalmente en aquellos abscesos coleccionados o con signos de alarma, la descompresión es un importante factor de ayuda, disminuyendo la sintomatología de manera automática, favoreciendo la rápida recuperación del enfermo y probablemente facilitando una mejor respuesta al tratamiento medico,

El drenaje abierto se indica cuando existen abscesos múltiples, contaminación peritoneal generalizada, abscesos intersticiales, adherencias y oclusión intestinal.

El metronidazol IV es el medicamento de elección, descartamos el uso de la dehidroemetina por los efectos colaterales, pese a que antes del uso del metronidazol, los medicamentos utilizados durante muchos años fueron solo la dehidroemetina y las cloroquinas.

Cabe señalar que algunos autores utilizan el drenaje guiado por US aun cuando se haya presentado la ruptura del absceso, inclusive algunos autores aconsejan únicamente el tratamiento medico, con lo cual no coincidimos debido al riesgo de complicaciones y el incremento de la mortalidad se ha reportado llega a ser hasta del 82%.

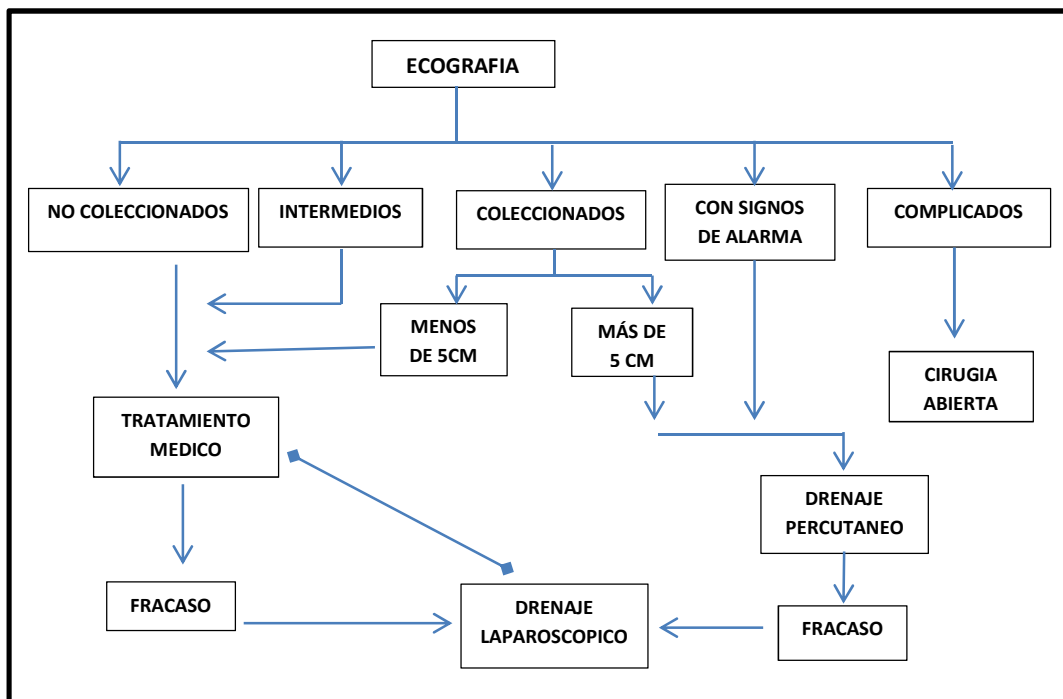
En nuestra serie de pacientes con absceso hepático amebiano, las características en cuanto la edad, cuadro clínico, localización, hallazgos de laboratorio, tiempo operatorio, inicio de vía oral, días de estancia intrahospitalaria no variaron a lo reportado en otras series y artículo de revisión.

Un ejemplo de lo anterior; en el *Hospital Manuel Gea Gonzalez* se realizó un estudio retrospectivo similar al nuestro con los siguientes resultados obtenidos: edad 32-71 años (media 50.8), genero M (50%) F (50%), síntomas: Dolor abdominal:100%, fiebre:100%, hepatomegalia:66%, Ictericia:33%, localización: LHD:70%, LHI:30%, Tiempo quirúrgico: 90-240mins (media 142mins), días de estancia a partir del procedimiento quirúrgico: 5-14días (media 10d.), hipoalbuminemia 100%, fosfatasa alcalina elevada: 66.6%, leucocitosis: 83.3%.

En el *Hospital general Tercer Milenio –ISEA-* Aguascalientes, Mexico, estudio retrospectivo observacional durante los años 2005 hasta 2007: edad 5-51 años (media30.66), genero M (56.25%) f(43.75%), síntomas: Dolor abdominal: 100%, Fiebre:81.25%, Vomito: 56.25%,localización: LHD: (87.5%) LHI (12.5%) , días de estancia a partir del procedimiento quirúrgico 2-15 (media7.68días), fosfatasa alcalina elevada: 43.75% , leucocitosis: 87.5%,

X. CONCLUSIÓN

Nuestros resultados son similares a los publicados en la literatura; la propuesta del algoritmo terapéutico es el que, en base a nuestras observaciones, mejores resultados les ofrece a estos pacientes y disminuye la estancia hospitalaria.



Algoritmo Terapéutico Propuesto.

Debido a que una tercera parte de los pacientes con absceso hepático único o múltiple eventualmente requerirá abordaje quirúrgico, consideramos que el drenaje laparoscópico combinado con fármacos amebicidas (metronidazol) es una alternativa quirúrgica segura y factible, ya sea como indicación primaria en pacientes seleccionados o posterior a fracaso de drenaje percutáneo.

Sin embargo, nuestro estudio presentó la debilidad, de que la mayoría de los pacientes fueron evaluados y sometidos a cirugía abierta debido a la falta de equipo laparoscópico en el hospital y la necesidad de cubrir el gasto de la renta de este en algunas ocasiones; por lo que recomiendo, para futuros estudios, la accesibilidad a equipos de laparoscopia para todos los pacientes de manera gratuita.

XI. BIBLIOGRAFÍA.

1. **Absceso Hepático Amebiano Múltiple.** A Tamez,* N Guillén, G Castorena. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol. XXIII, Núm. 3 / Jul.-Sep. 2009 pp 165-172.
2. **Absceso Hepático Amebiano Autóctono: caso clínico y revisión de la literatura médica.** Eduardo Díaz-González, Beatriz Manzanedo-Terán, Rogelio López-Vélez y Fernando Dronda. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23(3):179-82
3. **Triada Clásica y Absceso Hepático Amebiano.** Dr. Oscar Vázquez Tsuji Dra. Teresita Campos Rivera. Departamento de Parasitología y Micología Instituto Nacional de Pediatría Facultad de Medicina Universidad La Salle. 2002.
4. **Absceso Hepático Amebiano: Observaciones sobre siete pacientes.** Enrique Ruiz de Gopegui , Teresa Serra María Leyes, Francisco Salvá y José L. Pérez . Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22(9):526-8
5. **Inmunología del Absceso Hepático Amebiano.** Diego F. Viasus Pérez /Análida E. Pinilla. Revista de Salud Pública, octubre, año 2004/ vol. 6. Suplemento I universidad Nacional De Colombia Bogotá, Colombia. Pp 80-86
6. **Absceso Hepático Amebiano.** M.P. Palacián Ruiz, M.L. Monforte Cirac. J. anpedi 2009.07.035
7. **Absceso hepático amebiano: tratamiento farmacológico o punción-aspiración?** Francisco Miguel Ortiz Sanjun, y cols. Unidad de Patología Digestiva. Servicio de Medicina Interna. Hospital Francesc de Borja. Ganda. Valencia. España. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30(7):399-401.
8. **Enfoque clínico y diagnóstico del absceso hepático.** Análida Elizabeth Pinilla R. Myriam Consuelo López P. Blanca Castillo M.,Martha Isabel Murcia A, Rubén Santiago Nicholls O. Sofía Duque B. Luis Carlos Orozco V. *Rev Méd Chile* 2003; 131: 1411-1420.
9. **Amebic Liver Abscess.** A Torre et al. Mexican Association of Hepatology. Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Subirán, *Annals of hepatology* 2002; 1(1): January-March: 45-47
10. **Amebic Liver Abscess: Clinical Presentation and Diagnostic Difficulties.** zhar Jawaid Bukhari, Khalid Javed Abid. *Kuwait Medical Journal* 2003, 35 (3): 183-186.
11. **Amoebic Liver Abscess.** MP Sharma*, Vineet Ahuja. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine.* Vol. 4, No. 2 . April-June 2003

12. **Diagnosis of Amebic Liver Abscess and Intestinal Infection with the Techlab Entamoeba histolytica II antigen Detection and Antibody Test.** Rashidul Haque, Nasir uddin Mollah. Journal of Clinical Microbiology, Vol. 38. No. 9. sept 2000, p 3235-3239.
13. **Management of Ruptured Amoebic Liver Abscess: 22-years experience.** Memon AS, Siddiqui FG, Memon HA, Ali SA. J Ayub Med Coll Abbottabad 2010; 22
14. **Amoebic Liver Abscess: Revisited.** Jesus Y Perez Jr. Phil J Gastroenterol 2006; 2: 11-13
15. **Ultrasound-Guided Needle Aspiration of Amoebic Liver Abscess.** Ananthkrishnan Ramani, Rama Ramani, M.S. Kumar, B. N. Lakhkarand G.N.Kundaje The fellowship of postgraduate medicine, 2000
16. **Amebic Liver Abscess; Incidence and Outcome.** Dr. Rana Asrar Ahmad Khan. Professional Med J Dec 2010; 17(4): 527-531.
17. **Liver abscess not an uncommon disease.** Zafar hayat, sultan mahmood. Department of medicine and surgery, hayat shaheed teaching Hospital, Peshawar JPMI- 1995. Vol 9. No. 1.
18. **Surgical management of hepatic abscesses.** Henry A. Pitt, M.D. Department of Surgery, The Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland, U.S.A. World J. Surg. Vol. 14, No. 4, July/Aug. 1990
19. ***Drenaje laparoscópico de absceso hepático. Experiencia inicial.*** David Jesús Domínguez-Guzmán, Mucio Moreno-Portillo, César García-Flores, Miguel Blas-Franc. Volumen 74, No. 3, mayo-junio 2006
20. **Outcome of surgical management of liver abscess.** Zahid Khan¹, Sher Rehman¹, Habib Bakhtyar², Tariq Wahid³, Inayat-ur-Rehman³. J. Med. Sci. (Peshawar, Print) July 2009, Vol. 17, No. 2: 64-66
21. **Amebic peritonitis due to hepatic abscess rupture.** Dr. Ismael Quezada-Adame, Dr. Efraín Absalón Medina-Villaseñor, Volumen 29, Núm. 1 Enero-Marzo 2007 17