

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACÁN  
HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"

TITULO

**PRESENTACIÓN CLÍNICA, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES  
DEL ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO EN EL HOSPITAL GENERAL  
" DR. MIGUEL SILVA " DE MORELIA, MICHOACÁN**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN  
**CIRUGÍA GENERAL**

PRESENTA:

**DR. CARLOS ALBERTO DOMÍNGUEZ REYES**

ASESOR:

**DR. JUAN VICENTE RANGEL ÁLVAREZ**

CO-ASESOR DE TESIS:

**DRA. SANDRA HUAPE**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Dra. Sandra Huape', written over the printed name.

MORELIA, MICHOACÁN, SEPTIEMBRE DE 2004.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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).

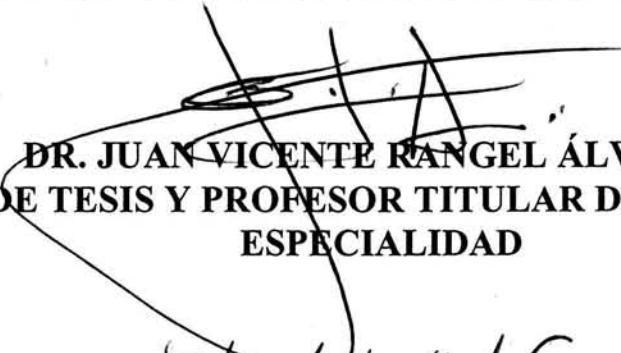
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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


  
**DR. JOSÉ CARLOS PINEDA MARQUEZ**  
**DIRECTOR DEL HOSPITAL**  
**HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"**

  
**DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA**  
**JEFE DE ENSEÑANZA**



**DR. JAVIER CARRILLO SILVA**  
**JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL**

  
**DR. JUAN VICENTE RANGEL ÁLVAREZ**  
**ASESOR DE TESIS Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA**  
**ESPECIALIDAD**

  
**DRA. SANDRA HUAPE**  
**CO-ASESOR DE TESIS**

**ELABORÓ:**  
**DR. CARLOS ALBERTO DOMÍNGUEZ REYES U.N.A.M.**



# **INDICE**

Problema y Antecedentes.....	1
Justificación.....	26
Objetivos.....	27
Material y Métodos.....	28
Resultados.....	32
Discusión.....	36
Conclusiones .....	39
Referencias Bibliográficas.....	40

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres, hermanos, a mi abuelita y a todos mis tíos por confiar en mi y brindarme apoyo incondicional.

A la mujer de mi vida: Mónica, por su apoyo, su amor y su comprensión

A mi hospital "Dr. Miguel Silva" en donde me he formado y al que nunca voy a olvidar.

A mis compañeros de mil batallas, los Médicos Residentes de Cirugía General

A mi maestro con todo respeto y cariño el Dr. Juan Rangel Alvarez por transmitirme sus conocimientos y por su apoyo incondicional. Gracias

## **Problema y Antecedentes**

Los abscesos hepáticos piógenos y amebianos son entidades poco frecuentes que comparten características clínicas de una lesión hepática ocupante cavitada de origen infeccioso. (1)

El reconocimiento clínico más rápido y los adelantos en radiología terapéutica y diagnóstica han mejorado en forma espectacular el pronóstico de los pacientes(5).

La complicación más frecuente es el compromiso de la cavidad pleural derecha. (6).

Sin un tratamiento rápido y agresivo la ruptura del absceso hepático a la cavidad pleural está asociado a una alta mortalidad.(8)

Se estima que *Entamoeba histolytica* infecta alrededor de 500 millones de personas por año y de ellos 110,000 mueren por complicaciones relacionadas a ella, el 1% de las personas infectadas pueden desarrollar patologías potencialmente fatales como la colitis amebiana fulminante o el absceso hepático amebiano, el cuál es el resultado de la invasión al hígado por *Entamoeba histolytica* desde

un foco intestinal; en la mayoría de los casos existe sólo un absceso localizado generalmente en el lóbulo hepático derecho, el cuál recibe la mayor parte de la circulación portal.(6)

El absceso Hepático Amebiano constituye un serio problema de salud pública con una proporción del 2% al 10% de mortalidad en algunas áreas endémicas tales como Birmania,China, India, SurAfrica, Colombia, Venezuela y México. (6)

El 95% de los abscesos Hepáticos Amebianos no complicados se resuelven con metronidazol. (7)

## **DATOS HISTORICOS.**

### **Absceso Hepático Piógeno:**

Las descripciones de los abscesos hepáticos piógenos datan de hipócrates hace 400 años A.C.

John Bright proporcionó la primera descripción de la enfermedad en 1836.

1938 Oschner y col. Realizaron una revisión colectiva de los abscesos piógenos.(1)

### **Absceso Hepático Amebiano:**

Las primeras descripciones de la enfermedad provenían de la india.(2)

1890 Sir William Osler comunicó una amebiasis hepática y colónica coexistente.

1891 Councilman y LaFleur utilizaron por primera vez el término de absceso hepático amebiano.(2)

### **Entamoeba Histolytica**

La Entamoeba histolytica (E. histolytica), es un parásito común que se encuentra frecuentemente en el Intestino Grueso del hombre, en ciertos primates y en otros animales.(9)

Tres fases se encuentran en las heces y en los tejidos: La amiba activa, el quiste inactivo y el prequiste intermedio. El trofozoito



ameboide es la única forma presente en tejidos y también se halla en las heces líquidas durante la disentería amebiana, el tamaño es de 15 a 30 milimicras. El citoplasma es granuloso y puede contener eritrocitos.(9)

Los quistes se encuentran solamente en la luz del colon y en las heces semi pastosas o formadas. Los quistes subesféricos de las amebas activamente patógenas miden entre 10 y 20 milimicras. El diagnóstico en la mayor parte de los casos descansa en las características del quiste, ya que los trofozoitos aparecen habitualmente sólo en las heces diarréicas en los enfermos con padecimiento activo y sobreviven sólo por algunas horas.(9)

### Patogenia:

El parásito es transmitido vía fecal-oral con la ingestión de un número variable de quistes de protozoarios (12)

Los trofozoitos se multiplican por fisión binaria. Los trofozoitos brotan del quiste ingerido (metaquiste) después de la activación del proceso de exquistación en el estómago y el duodeno. El metaquiste se divide rápidamente, produciendo 4 amébulas (una por cada núcleo del quiste), que a su vez se divide para formar 8 trofozoitos por quiste infectante. Estos pasan al ciego produciendo una

población de trofozoitos a permanencia en la luz, del mismo. La enfermedad aparece (en alrededor del 10% de las infecciones) cuando el trofozoito invade el epitelio intestinal. La invasión mucosa por amibas con ayuda de las enzimas proteolíticas ocurre a través de las criptas de Lieberkuhn, formando úlceras discretas con el centro del tamaño de la cabeza de un alfiler y con bordes levantados por los que pasan moco, células necróticas y amebas. Los cambios patológicos son inducidos siempre por los trofozoitos; los quistes de *E. histolytica* no se forman en los tejidos. La superficie mucosa entre las úlceras, típicamente es normal. Las amebas se multiplican con rapidez y se acumulan sobre las mucosas de la túnica muscular, a menudo diseminándose en dirección lateral. Puede ocurrir curación espontánea con erosión tisular ligera, si la regeneración se efectúa más rápido que la destrucción o los trofozoitos amebianos pueden penetrar la túnica muscular hasta la submucosa y proseguir la rápida diseminación lateral de las amebas en multiplicación socavando la mucosa y produciendo la úlcera característica en “forma de botella” de la amibiasis primaria: Un pequeño punto de entrada, que conduce por un angosto cuello a través de la mucosa un área necrótica expandida en la submucosa. Por lo general la invasión bacteriana no ocurre en esta etapa, la reacción celular es limitada y la lesión acontece por necrosis lítica. Las lesiones intestinales secundarias pueden desarrollarse como extensiones de la lesión primaria.(10)

Los microorganismos pueden viajar a la válvula ileocecal y al ileon terminal, produciendo una infección crónica. El colon sigmoides y el recto son sitios favorecidos por estas lesiones tardías. En la pared intestinal puede formarse una masa tumoral inflamatoria o granulomatosa amebiana (ameboma).(10)

La infección extraintestinal es metastásica y rara vez ocurre por propagación directa desde el intestino. Con mucho la forma más común es la hepatitis amebiana o absceso hepático (4% o más de las infecciones clínicas), la cuál parece ser debida a microembolias, que incluyen a trofozoitos llevados a través de la circulación porta. Se supone que las microembolias hepáticas con trofozoitos, son acompañantes habituales de las lesiones intestinales, pero estas lesiones focales difusas, rara vez progresan. Un absceso amebiano verdadero es progresivo, no supurado (a menos que esté infectado secundariamente) y destructivo, sin compresión ni formación de paredes. El contenido es bacteriológicamente estéril y necrótico, en el que las amebas activas se confinan entre las paredes. Se produce en el interior del absceso una característica “pasta de anchoas”, la cuál se observa con el drenaje quirúrgico. Más de la mitad de los enfermos con absceso hepático amebiano, no dan ningún antecedente de infección intestinal, y sólo la octava parte de los

mismos pasan quistes en sus heces. Los abscesos amebianos rara vez ocurren en otros órganos (por ejemplo, bazo, pulmón, encéfalo o drenan a través de la pared del cuerpo). Cualquier órgano o tejido en contacto con los trofozoitos activos puede volverse un sitio de invasión y de absceso.(10)

### **Absceso Hepático Amebiano**

El primer tratamiento para el drenaje quirúrgico abierto aislado sólo tenía éxito limitado, finalmente el desarrollo de agentes amebicidas sistémicos acoplados con la aspiración cerrada se convirtió en el tratamiento de elección para los abscesos hepáticos amebianos. (1).

Entre las muchas especies de amebas, sólo *Entamoeba histolytica* es patógena para el hombre.(5)

En general, la infección ocurre después de ingerir agua o verduras contaminadas.

El 10% de la población mundial está infectada con *E. Histolytica*. El absceso hepático es la causa más común de complicación extra intestinal por amebiasis y ocurre en el 8.5% de la población (3).

La predisposición es de 3:1 hasta 9:1 hombre/mujer en distintas publicaciones.(4),(6)

La generación de los abscesos hepáticos parece necesitar un déficit en la inmunidad celular, se han aislado linfocitos citotóxicos en pacientes en pacientes recuperados de una infestación hepática.

### Presentación Clínica

Las presentaciones agudas son más frecuentes con los abscesos hepáticos amebianos que con los piógenos, aunque pueden ocurrir casos insidiosos. Pocas veces un individuo con un absceso hepático amebiano roto se presenta en shock. La mayoría de los pacientes adultos tienen síntomas similares a los de los abscesos piógenos, pero más graves como:

Dolor en hipocondrio derecho, fiebre, náuseas y vómito, anorexia, malestar general, prurito, pérdida de peso.(2)

Sin embargo existen varios síntomas y signos que pueden diferenciar los abscesos hepáticos amebianos de los piógenos, los principales signos son:

Hepatomegalia, sensibilidad a la palpación en hipocondrio derecho, derrame pleural derecho, masa palpable en hipocondrio derecho, ascitis e ictericia.(2)

Los pacientes con abscesos hepáticos amebianos, con frecuencia comunicarán antecedentes de diarrea. Las presentaciones con dolor intenso en cuadrante superior derecho, síntomas pulmonares y hepatomegalia también son más frecuentes con los abscesos hepáticos amebianos que con los piógenos. Se presenta con menor frecuencia fiebre e ictericia en la enfermedad amebiana que en las infecciones bacterianas. A diferencia de los pacientes adultos, los niños con abscesos hepáticos amebianos suelen tener presentaciones más insidiosas y menos síntomas. (1)

### Evaluación del Laboratorio:

A diferencia de la presentación clínica a menudo espectacular, muchos pacientes con abscesos hepáticos amebianos tienen sólo

alteraciones leves en los parámetros del laboratorio. Como sucede en los abscesos hepáticos piógenos, hay leucocitosis en el 70% de los pacientes, mientras que se observa anemia aproximadamente en el 50% de los casos. Aunque la Transaminasa Glutámica y la bilirrubinemia se correlacionan con el carácter agudo, la morbilidad y mortalidad en los abscesos amebianos, las anormalidades en las pruebas de función hepática son menos frecuentes y menos graves que en los abscesos piógenos. Por ejemplo, se observa hiperbilirrubinemia en sólo el 10% de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos, aun cuando la cavidad del absceso sea grande. Como los abscesos amebianos comprenden la destrucción activa del parénquima hepático y, a menudo, son más grandes en el momento de la presentación que los abscesos hepáticos piógenos, pueden aparecer elevaciones en el tiempo de protrombina en el plasma. El análisis de materia fecal, aún cuando la muestra se obtenga con un proctoscopio, es un método poco confiable para diagnosticar una infestación amebiana. Se identifican quistes y trofozoitos en materia fecal sólo en el 15 a 50% de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos, porque la infestación colónica, a menudo, se ha resuelto en el momento en el que el paciente presenta un absceso hepático.

## Serología:

A menudo, es imposible diferenciar los abscesos hepáticos piógenos de los amebianos utilizando criterios clínicos, pruebas de laboratorio de rutina y estudios radiológicos. Por lo tanto, los procedimientos serológicos son necesarios para confirmar la presencia de enfermedad amebiana. Tan pronto como se sospeche el diagnóstico de un absceso hepático se deben obtener los estudios serológicos. Las pruebas serológicas disponibles incluyen hemaglutinación directa (IHA), precipitina por difusión en gel (GDP), ensayo inmunoabsorbente enzimático (ELISA), contrainmunolectroforesis, inmunofluorescencia indirecta y fijación del complemento. Actualmente la IHA y la GDP son los procedimientos más utilizados. Ambas pruebas se encuentran fácilmente disponibles en la mayoría de los hospitales y los resultados se obtienen a menudo dentro de las primeras 24 horas. La IHA se considera positiva, si las diluciones exceden 1:28, lo que ocurre en el 95% de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos. La sensibilidad puede alcanzar el 100%, si la prueba se repite. La IHA también es altamente específica para enfermedad amebiana invasiva. La GDP, si bien puede detectar aproximadamente el 95% de los abscesos hepáticos amebianos, también detecta a pacientes con colitis amebiana no invasiva. Por lo



tanto esta prueba es sensible para enfermedad hepática amebiana, pero no es específica de ella. El ensayo de ELISA, la contraelectroforesis y la inmunofluorescencia indirecta también son procedimientos muy sensibles y rápidos para el diagnóstico de la enfermedad amebiana invasiva. Además, los resultados de estas pruebas, a menudo, se pueden obtener en algunas horas. Sin embargo, la disponibilidad de estas pruebas no es tan amplia como la IHA o GDP y su costo a menudo es mayor.(2)

### Radiología e Imagen:

El Ultrasonido (USG) es el método ideal no invasivo para el diagnóstico del absceso hepático, puesto que es económico, no requiere de inyecciones ni catéteres, y no produce radiación gamma ni rayos X por lo que puede ser usado en forma repetida incluso en mujeres embarazadas; sin embargo, es necesario tener en cuenta que de acuerdo al estado de evolución del absceso la ecogenicidad varía, es importante precisar que el USG es dependiente de la experiencia del observador en contraste con la Tomografía Axial Computada (TAC), por tanto, si el USG es negativo o dudoso y persiste la sospecha clínica de absceso hepático se debe realizar TAC dada su

alta resolución, que hace factible identificar lesiones de pocos milímetros de diámetro, en especial al utilizar medio de contraste.

Por otra parte la TAC muestra con gran precisión los órganos intra abdominales alrededor del hígado y tiene superioridad frente al USG para diferenciar lesiones intrahepáticas de extrahepáticas, también diferencia diversas lesiones focales del hígado como absceso, hemangioma, quiste y tumor. En conclusión, la imagen topográfica a diferencia del USG tiene menor dependencia del operador; en consecuencia las indicaciones precisas para solicitar TAC en el absceso hepático son: Diagnóstico no confirmado por otros métodos, persistencia de síntomas a pesar de tratamiento específico, diagnóstico diferencial con otras lesiones. Las imágenes por si solas no son específicas.(5)

#### Características de absceso hepático por USG

Ausencia significativa ecogénica de la pared.(4)

Sombra oval en el parénquima hepático.

Lesión hipoecoica la cuál es homogénea y con niveles bajos de ecos internos.

Localización cercana o en contacto con la cápsula hepática

Transmisión de la sonográfica de la cavidad del absceso.(4)

Sombra oval en el parénquima hepático.

Características de absceso hepático por TAC en absceso hepático amebiano:

La TAC muestra con mayor definición los abscesos hepáticos amebianos con las siguientes características: (3)

Aumento de la pared del absceso (13 a 15mm.).

Densidad del líquido entre 10-20 unidades Hounsfield.

Imagen de una cavidad en el centro del absceso.

Múltiples septos en la cavidad del absceso, sin extensión extra hepática.(3)

## Drenaje Percutáneo

El drenaje percutáneo de fluidos intrahepáticos es efectivo y seguro. El drenaje de abscesos hepáticos amebianos es el prototipo de los drenajes percutáneos.(5)

El drenaje percutáneo de los abscesos hepáticos amebianos ha sido extensamente comunicado en la bibliografía médica, se suelen obtener buenos resultados con este enfoque. Sin embargo, en forma similar a la aspiración, pocas veces es necesario drenaje percutáneo de rutina de los abscesos hepáticos amebianos, ya que ninguno de los procedimientos intervencionistas tiene una tasa de curaciones mayor a la obtenida con los agentes amebicidas solamente. El drenaje percutáneo sigue siendo útil para el manejo de las complicaciones pulmonares, peritoneales y pericárdicas, ya que el drenaje por catéter a menudo, elimina la necesidad de intervención quirúrgica. La alta viscosidad del líquido de los abscesos exige un catéter o sonda de gran diámetro para un drenaje suficiente, que puede ser muy molesto para el paciente a menos que se lleve a cabo un cuidado correcto de los drenajes y se prescriban analgésicos. También se produce una infección secundaria de la cavidad luego de procedimientos con drenaje percutáneo.(13)

Se recomienda que el drenaje permanezca 5 días y posteriormente debe retirarse. (13)

En la mayoría de los casos el drenaje percutáneo es curativo y el tratamiento quirúrgico no es necesario. El drenaje percutáneo tiene baja morbimortalidad y se asocia a estancia intrahospitalaria corta.(4)

Indicaciones:

Absceso unilocular.

Ruta de acceso segura.

- Comunicación a la vía biliar.

Absceso mayor de 5cms. Que no responde a tratamiento.

Absceso del lóbulo hepático izquierdo.

Embarazo.(4)

## Drenaje Quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de los abscesos hepáticos amebianos ha sido reemplazado, en gran parte, por la antibioticoterapia. Más aún, la mayoría de las complicaciones de los abscesos hepáticos amebianos puede ser manejada satisfactoriamente por aspiración o por drenaje percutáneo. En la actualidad, la indicación más frecuente para cirugía es el manejo de los abscesos que no han respondido a tratamiento más conservador. También está indicada la laparotomía en el raro caso de una hemorragia que ponga en peligro la vida, con ruptura concomitante de un absceso o sin ella. La intervención quirúrgica también es obligatoria cuando un absceso amebiano erosiona una víscera vecina, ya que es necesaria la resección parcial y el cierre del órgano afectado. Por último, los pacientes con septicemia por abscesos amebianos infectados secundariamente son candidatos para manejo quirúrgico, particularmente si fracasan los intentos de descompresión percutánea. Como sucede con los abscesos hepáticos piógenos, existe una experiencia limitada con respecto a la evaluación laparoscópica y el tratamiento de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos. Se ha recomendado la laparoscopia como posible medio de evaluación después de la ruptura intraperitoneal de un absceso amebiano. Durante este

procedimiento, los catéteres percutáneos colocados bajo control laparoscópico pueden drenar satisfactoriamente el flemón amebiano e impedir la necesidad de una laparotomía formal.(1)

#### Indicaciones Quirúrgicas:

Sospecha clínica de otra patología infecciosa abdominal.

Abscesos loculados o múltiples.

Abscesos inaccesibles al drenaje percutáneo.

Patología biliar asociada.(4).

#### **Tratamiento de la Sepsis Intraabdominal:**

Las adiciones actuales de antibióticos potentes, vigilancia compleja en unidades de cuidados intensivos y un mejor conocimiento de la fisiopatología de la sepsis no han contribuido a curar a estos pacientes en la forma en que lo ha hecho el cumplimiento de los principios quirúrgicos establecidos. Si es posible identificar y corregir la causa de la peritonitis, la limpieza abdominal y el cierre primario de las capas aponeuróticas darán al paciente posibilidades satisfactorias de vivir. Los índices de

mortalidad propios de la sepsis abdominal son de 1 a 3% en abscesos intraabdominales simples no complicados, a 30-85% en peritonitis generalizada con sepsis sistémica.(14)

Si se atiende al paciente con un cuadro abdominal aguda definido quirúrgicamente, habrá que suponer que a muy breve plazo se intentará la exploración quirúrgica. El tratamiento debe iniciarse en tanto se intenta simultáneamente valorar y diagnosticar la naturaleza del problema. Rara vez es posible seguir la vía de "lujo" de un diagnóstico e investigaciones radiográficas lentas y completas. Para guiar la atención inmediata y contar con cifras basales es indispensable medir el número total de células hemáticas y hacer pruebas químicas sanguíneas, medir electrolitos.(14)

Si las investigaciones hechas no sugieren una causa específica que oriente respecto del sitio de la incisión, la laparotomía por incisión en la línea media permitirá el descubrimiento de casi todos los órganos y problemas intraabdominales. El hallazgo operatorio de un absceso localizado obliga a tomar decisiones distintas de las que se tomarían si se identifica peritonitis supurada difusa. El pronóstico es mejor con el primero, no sólo porque el tratamiento es más fácil, sino porque el huésped hará acopio de sus defensas de todo tipo contra el proceso. (14)



## Tratamiento Antibiótico.

Los antibióticos imidazólicos, que incluyen metronidazol, tinidazol y niridazol, erradicarán los organismos intestinales y hepáticos. Una serie oral de metronidazol, 750mg 3 veces al día durante 10 días, cura aproximadamente al 95% de los pacientes con absceso hepático amebianos. El metronidazol es igualmente eficaz cuando se administra por vía intravenosa, lo que puede ser necesario en pacientes con náuseas o enfermedad crítica. Una respuesta positiva al metronidazol administrado empíricamente puede confirmar el diagnóstico de absceso hepático amebiano. Se produce una mejoría sintomática en días y los estudios de imagen muestran una disminución del tamaño del absceso en 7 a 10 días. El metronidazol es económico y seguro, aunque el fármaco está contraindicado durante el embarazo. Los efectos colaterales menores son náuseas, sabor metálico e intolerancia a las bebidas alcohólicas. Pocas veces se producen efectos neurológicos mayores, como neuropatías periféricas. Los pacientes que no responden a los antibióticos imidazólicos pueden tener organismos amebianos resistentes o una infección bacteriana no diagnosticada y, a menudo, son útiles otras intervenciones, como el tratamiento con múltiples fármacos o la aspiración diagnóstica.(8)

La emetina, la dehidroemetina y la cloroquina son útiles para los abscesos hepáticos amebianos complicados o cuando fracasa el tratamiento con metronidazol. Con estos fármacos sólo eliminan los microorganismos invasivos, es necesario administrar simultáneamente un agente amebicida intestinal. En general, la continuación del metronidazol cumple con este papel, aunque la diyodohidroxiquinoleína, el yodoquinol, el furoato de diloxanida, la carbasona y las tetraciclinas también son eficaces. A diferencia de los imidazoles, la emetina y su análogo estructural, dehidroemetina, exigen la administración intramuscular. Es importante destacar que la emetina posee un margen terapéutico algo estrecho y produce un efecto cardiotoxico, proarrítmico relacionado con la dosis acumulativa del fármaco. Se necesita reposo en cama y monitoreo frecuente de los signos vitales en los pacientes que reciben este fármaco y la aparición de una arritmia justifica una supervisión en cuidados intensivos y suspender el agente. La dehidroemetina es menos tóxica que la emetina y, por lo tanto, pocas veces exige este manejo intensivo.(2)

La cloroquina es un compuesto administrado vía oral. El tratamiento satisfactorio de un absceso hepático amebiano exige una

serie prolongada de tratamiento, que típicamente dura de 4 a 6 semanas. Aunque produce menos efectos que la emetina o la dehidroemetina, la cloroquina también es menos potente que estos agentes y las recaídas son frecuentes cuando se utiliza sola. En la actualidad la cloroquina se administra combinada con emetina en bajas dosis para las cepas amebianas resistentes al metronidazol. La administración combinada de cloroquina y emetina cura del 90% al 100% de los pacientes con enfermedad amebiana extracolónica resistente.(2)

### Complicaciones:

Aproximadamente el 10% de los individuos con absceso hepáticos amebianos sufren complicaciones. Como sucede con los abscesos piógenos, las tasas de mortalidad están elevadas en estos pacientes. Afortunadamente, la mayoría de las complicaciones de los abscesos hepáticos amebianos no son fatales y, a menudo, pueden ser manejadas sin cirugía. La complicación más frecuente es la ruptura del absceso en el peritoneo o el tórax. Los abscesos también pueden erosionar a otros órganos contiguos o infectarse secundariamente con bacterias. Raramente ocurre hemofilia e

infiltración hepática con una insuficiencia hepática posterior como resultado del crecimiento erosivo del absceso hepático amebiano.(2)

El sistema pleuropulmonar es el sitio afectado con mayor frecuencia cuando se rompe un absceso hepático amebiano. Típicamente, estos casos se originan en lesiones localizadas en el lóbulo hepático derecho. El absceso perfora el diafragma y los pacientes pueden desarrollar posteriormente derrame pleural, empiema, absceso pulmonar o neumonía. También pueden surgir fístulas broncopleurales, biliopleurales y biliobronquiales por abscesos amebianos rotos. Los pacientes con estas fístulas pueden presentar expectoración achocolatada que contiene amebas viables. La mayoría de las complicaciones pleuropulmonares responden a los antibióticos y al drenaje postural solamente. Sin embargo, los pacientes con empiema amebianos frecuentemente desarrollan disnea grave y opacificación de un hemotórax, y necesitarán un tratamiento con múltiples fármacos, un tubo de toracostomía y, a menudo, una toracotomía con decorticación. La toracotomía también puede ser necesaria en pacientes con fístulas biliobronquiales que no cicatrizan.(1)

El 30% de las complicaciones de los abscesos amebianos comprenden contaminación peritoneal, habitualmente por un

absceso hepático derecho. Aunque la mayoría de las rupturas intraperitoneales se hallan contenidas dentro del hipocondrio derecho, la tasa de mortalidad para estos pacientes se puede aproximar al 20%, a pesar de un manejo agresivo.(1)

En menos del 2% de los pacientes, un absceso hepático izquierdo puede romperse en el pericardio. Esta complicación es catastrófica, con tasas de mortalidad que varían entre el 30% y el 73%. La mayoría de los pacientes se presentan con insuficiencia cardiaca congestiva de lenta progresión aunque puede ocurrir también un colapso cardiovascular fulminante. Pocas veces predominan los síntomas hepáticos resultado de congestión venosa. El manejo de la enfermedad pericárdica amebiana es no quirúrgico y se comunican tasas más bajas de mortalidad con el tratamiento por aspiración con aguja y agentes amebicidas sistémicos que con un procedimiento de drenaje a cielo abierto.(3)

### Pronóstico.

A diferencia de los abscesos piógenos, las tasas de mortalidad para los individuos con abscesos hepáticos amebianos, han sido históricamente bajas, en el informe de 1935 de Oshner, en 9% de los

pacientes con abscesos amebianos fallecieron por su enfermedad. Actualmente, esta cifra es menor al 4%, así mismo, los pacientes con abscesos hepáticos amebianos tienen pronósticos similares a pesar de las diferentes estrategias terapéuticas. Los investigadores que evalúan el tratamiento con antibióticos aislados, antibióticos y aspiración con aguja y antibióticos y drenaje a cielo abierto han comunicado tasas de mortalidad similares al 2% y al 3%. Varios factores clínicos se han asociado con peor pronóstico en pacientes con abscesos hepáticos amebianos. La edad elevada, una presentación tardía y complicaciones, como una ruptura pericárdica o el compromiso pulmonar extensa aumentan hasta más de 3 veces las tasas de mortalidad. La hiperbilirrubinemia también constituye un factor de riesgo y la ruptura ocurre, con mayor frecuencia en los pacientes ictericos, no obstante, la mayoría de los pacientes con abscesos hepáticos amebianos, con complicaciones o sin ellas, responden favorablemente al manejo médico y sobreviven a su enfermedad.

## **JUSTIFICACIÓN**

El presente trabajo se realizará para determinar el impacto sobre la morbimortalidad en nuestro medio que tiene el absceso hepático amebiano, siendo una causa frecuente de hospitalización en esta institución.

## **Objetivos:**

Identificar las principales complicaciones del absceso hepático en nuestro medio.

Determinar las características clínicas y demográficas que se asocian al manejo quirúrgico de los abscesos hepáticos amebianos.

Determinar si existe relación entre el tamaño del absceso y la ruptura del mismo.



## **Material y Métodos:**

### **Diseño Del Estudio:**

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

### **Criterios de Inclusión:**

Se incluyeron a todos los pacientes con Diagnóstico de absceso hepático amebiano hospitalizados en el periodo comprendido entre el 1° de enero del 2002 y el 28 de febrero del 2004 en esta institución.

Todos aquellos con expediente clínico completo, con edades comprendidas entre los 15 y los 100 años de edad.

## **Criterios de Exclusión:**

Pacientes sin expediente clínico completo.

Pacientes en quienes no se encontró expediente clínico.

Pacientes con diagnóstico de ingreso de absceso hepático amebiano en los que posteriormente se excluyó el diagnóstico.

## **Procedimiento:**

Se revisarán los expedientes comprendidos entre el 1° de Enero del 2002 y el 28 de Febrero del 2004 de los pacientes con Diagnóstico de absceso hepático Amebiano de la Institución, obteniéndose los siguientes datos:

Edad, sexo, lugar de origen, días de estancia intrahospitalaria, tratamiento médico previo.

## Estudios de Laboratorio a su ingreso:

Biometría Hemática: Hemoglobina, leucocitos, plaquetas, bandas.

Química Sanguínea: Glucosa, creatinina.

Tiempos de coagulación: Protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), índice normalizado internacional (INR).

Pruebas de Función Hepática: Albúmina, Bilirrubina total, bilirrubina directa, bilirrubina indirecta, fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica ( TGP).

Estudios de Microbiología: Amiba en fresco, cultivos realizados.

## Estudios de gabinete:

Hallazgos Ultrasonográficos.

Hallazgos por Tomografía Axial computarizada

Hallazgos transoperatorios, realización de drenaje percutáneo, número de cirugías realizadas al paciente, complicaciones, manejo antimicrobiano instaurado, ingreso a Terapia Intensiva.

Sepsis a su ingreso; la cuál se definió como aquel paciente que en presencia de un foco infeccioso presentara 2 o más de los siguientes parámetros:(11)

Temperatura  $>38^{\circ}$  ó  $< 36^{\circ}$

Frecuencia cardiaca  $> 90$  latidos por minuto

Frecuencia respiratoria  $> 20$

Leucocitos  $> 12,000$  ó  $< 4,000$  ó  $> 10\%$  de bandas.

$\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg

Tipo de egreso Hospitalario (mejoría, defunción, alta voluntaria)

## **RESULTADOS.**

Se incluyeron a 34 pacientes con diagnóstico de absceso hepático amebiano, con un rango de edad de los 23 a 100 años de edad, con un promedio de  $50.5 \pm 16.8$  años de edad; 24 fueron del sexo masculino y 10 del sexo femenino (70.5% y 29.5%)

En cuanto a los días de estancia intrahospitalaria el rango fue de 2 a 45 días, con un promedio de hospitalización de  $10.7 \pm 8.9$  días.

25 de los pacientes recibieron tratamiento previo

Se encontraron 12 pacientes con diagnóstico de DM2 y 5 pacientes con antecedente de Hipertensión arterial Sistémica.

8 pacientes presentaron estado de sepsis a su ingreso.

A 26 pacientes se les realizó amiba en fresco resultando positiva a su ingreso, 14 refirieron haber presentado evacuaciones diarreicas.

A todos los pacientes se les administró Metronidazol asociado a Ceftriaxona u Ofloxacina desde su ingreso.

Un solo paciente ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del hospital.

De las variables paraclínicas se encontraron alteradas las siguientes:

Estudios De laboratorio	Valores Normales	Promedio $\pm$ DE	Rango
Leucocitos	5.000-10.000	14.300 $\pm$ 5.500	2.500-28.600
Hemoglobina	13.5-18	10.8 $\pm$ 1.9	5.6-14.2
Bandemia	0.0-1.0	8.0 $\pm$ 7.4	0-38
Bilirrubina total	0.3-1.3	2.25 $\pm$ 1.6	0.4-7.3
Fosfatasa Alcalina	40-117	329.4 $\pm$ 211.7	67-789
TGO	15-50	78.6 $\pm$ 93.1	14-425
TGP	10-55	98.2 $\pm$ 124.5	16-674
Glucosa	66-112	156.5 $\pm$ 104.9	53-542

Se tomó Ultrasonido hepático a 32 pacientes y se realizó TAC en 28 pacientes.

El rango del diámetro mayor de los abscesos fue de 2 a 32 centímetros por TAC y USG, con un promedio de  $8.6\pm 4.2$ cms por USG y de  $9.7\pm 5.7$ cms por TAC.

32 abscesos fueron únicos, 26 correspondieron al lóbulo hepático derecho, 7 al lóbulo izquierdo y un absceso abarcó los 2 lóbulos.

Se diagnosticó derrame pleural por TAC en 8 pacientes.

Se sometieron a drenaje percutáneo 8 pacientes de los cuáles se obtuvieron entre 200 a 1,500ml de material purulento; el promedio obtenido de material purulento al momento de la punción fue de  $606.25\pm 403.9$ ml.

Se sometieron a drenaje quirúrgico 14 pacientes; el material purulento drenado se encontró entre 300 y 4,000ml, con un promedio de  $1,829\pm 1,092.2$ ml; el promedio del diámetro mayor por USG en los abscesos de los pacientes sometidos a cirugía fue de  $11.23\pm 5.3$  y por TAC fue  $12.1\pm 7.4$ .

En 7 pacientes sometidos a cirugía se encontró el absceso abierto a cavidad pleural y/o abdominal.

A todos los pacientes sometidos a manejo quirúrgico y drenaje percutáneo se les colocó drenaje rígido, correspondieron a la totalidad de los sometidos a cirugía y a drenaje percutáneo (22 pacientes). Los drenajes se mantuvieron de 3 a 20 días antes de ser retirados, con un promedio de  $9.95 \pm 7.9$  días.

La mortalidad para los pacientes que presentaron absceso abierto a pleura o abdomen fue del 71% (7 pacientes/5Def.).

La mortalidad de los pacientes que presentaron sepsis fue del 50% (8pacientes/4Def.)

En los pacientes que se realizó cirugía la mortalidad fue del 35.7% (14Pacientes/5Def.).

En los pacientes sometidos a drenaje percutáneo la mortalidad fue del 0%.

La mortalidad general fue de 5 pacientes (16.6%).



## **Discusión.**

Se incluyeron en el estudio 34 pacientes con expediente clínico completo, se descartaron 14 pacientes por no tener expediente clínico completo al momento de la captura de datos.

Cabe destacar el gran rango de estancia intrahospitalaria que se encontró en éste grupo de pacientes, que fue de 2 a 45 días, por ser éste hospital de referencia la mayor parte de los pacientes que son enviados, llegan con tratamiento antimicrobiano establecido previamente, el cuál muchas veces no se encuentra dirigido a la patología de base; en otros casos se realiza el diagnóstico hasta ingresar al hospital, la mayoría de éstos pacientes ingresan con complicaciones severas, como septicemia y/o con abscesos mayores de 10centímetros, algunos sin diagnosticar o sin que el paciente acuda a los servicios de salud por razones socioculturales inherentes a él. Todos estos factores contribuyen a una estancia intrahospitalaria larga.

Dentro de la literatura internacional destaca que deben realizarse pruebas serológicas como hemaglutinación directa o ELISA, lo que no se realiza en nuestro medio ,por factores económicos; estos estudios son útiles para confirmar el diagnóstico de

absceso hepático, únicamente se realizan estudios de amiba en fresco al ingreso, lo cuál resulta muy inespecífico puesto que en la mayoría de los casos ya no existen trofozoitos a nivel intestinal en el momento del diagnóstico del absceso hepático amebiano.

En el presente trabajo se observó alteración en algunas pruebas de laboratorio, en la Biometría Hemática, la hemoglobina principalmente y los leucocitos, lo que corresponde con las publicaciones de otros centros hospitalarios; sin embargo existe discrepancia en cuanto al reporte de la literatura internacional en otros parámetros de laboratorio, en la cuál se describe un bajo índice de hiperbilirrubinemia, lo que no coincide con nuestros resultados en los que se encontró un aumento en la mayoría de los pacientes en éste parámetro.

El drenaje percutáneo referido en la literatura se indica cuando el absceso mide 5 centímetros o más, sin embargo en nuestro medio en la mayor parte de los casos no se considera el drenaje si el absceso es menor de 10 centímetros, encontrándose que existen abscesos mayores, sólo tratados con manejo conservador con buena evolución. En este estudio ningún absceso menor de 8 centímetros sufrió ruptura.

Dentro de los pacientes que se trataron quirúrgicamente la mayor parte presentaba complicaciones desde su ingreso como ruptura del absceso al abdomen o pleura, de varias horas e incluso de varios días de evolución, por lo que el tratamiento quirúrgico era una medida heroica ante pacientes con 4,000ml de material purulento libre en abdomen y peritoneo, con órganos intra abdominales comprometidos, todo ello se reflejó en la alta mortalidad que presentaron los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico; cabe destacar que en ésta Institución solo se presentó un caso de ruptura de absceso y todos los demás casos de ruptura, venían referidos de otras unidades médicas.

La recomendación para el manejo de los drenajes rígidos en la literatura consultada es de no dejarlos por más de 5 días, encontrando que en el hospital han permanecido por más de 27 días, sin presentar complicación alguna y con una buena evolución por parte del paciente, lo que seguramente es reflejado por el tamaño de los abscesos manejados en este hospital.

La mortalidad se encuentra elevada en esta institución en comparación con literatura consultada en la cuál se reporta un 2 a 4% como máximo, sin embargo la referencia de pacientes complicados tiene mucho que ver en estas cifras puesto que los pacientes presentan complicaciones tan severas a su ingreso que algunos llegaros a fallecer 24hrs. Posteriores a su ingreso aún con tratamiento medicoquirúrgico agresivo.

## **CONCLUSIONES**

Las principales complicaciones fueron el estado séptico y la ruptura del absceso a la cavidad abdominal y pleural, las cuáles fueron mortales.

La mayor parte de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico fueron pacientes referidos de otros centros hospitalarios en donde estuvieron hospitalizados previamente.

Encontramos que cuando el absceso hepático es de 8 centímetros o mayor, existe riesgo de ruptura, por lo que se deberá prestar especial atención a este tipo de pacientes.

## Referencias Bibliográficas

- 1.- Operaciones abdominales Maingot, 10ma. Edición, Tomo II, Michel J. Zinner, Seymour I. Scharz, pp 1413 a 1434.
- 2.- Principios de Cirugía 7ma. Edición, Tomo II, Schwartz, Shires, Spencer, Pp1367 a 1371.
- 3.- Clinics in Liver Disease, Vol. 6 No. 1, Febrero del 2002, Interventional Radiology Procedures in The Liver Department of radiology Dana Farber Cancer Institute, Harvard Medical school, Boston Massachusetts.
- 4.- Clinics in Liver Disease Vol. 6 No. 1 febrero 2002, inflammatory Disease Of The Liver, Department of Radiology, university of southern California, Los angeles California, Philip W. Ralls MD.
- 5.- Revista Médica de Chile Vol. 131, No. 12, 2003, Enfoque clínico y diagnóstico del absceso hepático, Análida E. Pinilla R. Y cols.
- 6.- Acta Médica Colombiana, Vol. 27 No.1, 2002, Bogotá Colombia, Evaluación clínica, imagenológica e inmunológica del absceso hepático, Análida E. Pinilla y Cols.

- 7.-British Medical Journal, Marzo, Vol. 3, 2001, Liver Abscesses and hydatid disease, JE Krige, IJ Beckingham.
- 8.-Journal Of Respiratory Disease, Enero, 2002, Pleuropulmonary amebiasis, Tajuddin M. Jiva.
- 9.-Inmunología Básica y Clínica 8a. edición, 1999, Ed. El manual moderno, Daniel P. Suites, Abba I. Terr.
- 10.-Microbiología Médica, 14<sup>a</sup>. Edición, 1998, Ed. El manual moderno, E. Jawetz, J.L. Melnick
- 11.-Chest No. 112, 1<sup>o</sup> julio 1997, Sepsis: A new hipótesis for patogenesis of te disease Process, Roger C. Bone, Charles J. Grodzin
- 12.-British Medical Journal, Marzo 3, 2001,Liver Abscesses and Hydatidid disease EJ Kriege, J Beckingham.
- 13.-Revista Gastroenterológica de México 2000, No. 64, Drenaje percutáneo de absceso hepático amebiano guiado por ultrasonido, Mogollón PA, Molina SG
- 14.-Clínicas quirúrgicas de Norte América vol. 6 1991, complicaciones de la cirugía general, J. Lawrens Munson