

**ABSCESO HEPÁTICO EN MAYORES DE 15 AÑOS EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO RAMÓN GONZÁLEZ VALENCIA DE BUCARAMANGA
EN LOS AÑOS 1999–2003**

Dr. ARIEL JESÚS LÓPEZ BARÓN

**BUCARAMANGA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD/DEPARTAMENTO DE CÍRUGIA
ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL
2004**

**ABSCESO HEPÁTICO EN MAYORES DE 15 AÑOS EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO RAMÓN GONZÁLEZ VALENCIA DE BUCARAMANGA
EN LOS AÑOS 1999–2003**

Dr. ARIEL LÓPEZ

Tutor: Dr GILBERTO GONZÁLEZ DELGADO

**Trabajo presentado como requisito parcial para optar al título de
Cirujano General.**

**BUCARAMANGA
UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD/DEPARTAMENTO DE CÍRUGIA
ESPECIALIZACIÓN EN CIRUGÍA GENERAL
2004**

DEDICATORIA

El investigador dedica el presente trabajo a:

Mis padres, **ALFONSO Y YOLANDA**,
por su comprensión y apoyo incondicional

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
1. JUSTIFICACIÓN	2
2. OBJETIVOS	3
2.1 GENERAL ESPECIFICO	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 DEFINICIÓN	5
3.2 HISTORIA	5
3.3 EPIDEMIOLOGÍA	6
3.4 FISIOPATOGENIA	9
3.4.1 Absceso Hepático Piógeno	9
3.4.2 Absceso Hepático Amebiano	10
3.5 DIAGNÓSTICO	13
3.5.1 Clínica	13
3.5.2 Estudios Imagenológicos	15

3.5.3 Hallazgos de laboratorio	17
3.6 MANEJO	20
3.6.1 Farmacológico	21
3.6.2 Drenaje Percútaneo	25
3.6.3 Tratamiento Quirúrgico	26
3.7 COMPLICACIONES	28
4. METODOLOGÍA	30
4.1 TIPO DE ESTUDIO	30
4.2 HIPOTESIS	30
4.3 UNIVERSO	30
4.3.1 Población blanco	31
4.3.2 Población de referencia	31
4.3.3 Población a estudio	31
4.4 DEFINICIÓN DE CASO	31
4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	31
4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	32
4.7 VARIABLES	32
4.8 PROCEDIMIENTO	32
4.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	33
4.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS	34

5. RESULTADOS	35
6 DISCUSIÓN	44
7. CONCLUSIÓN	50
8. RECOMENDACIÓN	51
9. BIBLIOGRAFIA	52
10. ANEXO	55

LISTA DE TABLAS

	Pag
Tabla 1. características epidemiológicas, clínicas y paraclínicas en la presentación del absceso hepático amebiano y el absceso hepático piógeno	7
Tabla 2 Esquemas Terapeuticos Actuales En Absceso Hepático Amebiano	23
Tabla 3 Síntomas más frecuentes en los casos analizados	35
Tabla 4. Perfil hepático en todos los casos de absceso hepático 1999-2003	37
Tabla 5. Hallazgos ecográficos en los casos de AH 1999-2003 HURGV	38
Tabla 6 Características Generales de los grupos complicado contra no complicado	40
Tabla 7 Características clínicas de los grupos complicado contra no complicado	40
Tabla 8. Perfil Hepático en los pacientes con absceso hepático complicados vs no complicados del HURGV 1999-2003	42

LISTA DE FIGURAS

	pag
Gráfico 1. La triada clásica de síntomas, fiebre, escalofrío y dolor en Hipocondrio derecho estuvo presente en el 80,9% de los casos.	36
Gráfico 2 Signos clínicos más frecuentes encontrados	36
Gráfico 3. Distribución porcentual por segmentos hepáticos comprometidos	38
Gráfico 4 Comportamiento de la Hemoglobina y hematocrito en los grupos comparados	41
Gráfico 5. Comportamiento Velocidad de sedimentación Globular en 1 hora en los grupos a comparar	41
Gráfico 6. Comparación del diámetro mayor y menor del absceso hepático entre los grupos a estudio	42
Gráfico 7. Comparativo de volúmenes calculados del absceso hepático en los grupos complicados y no complicados manejados en el HURGV 1999-2003	43

Absctrac

Liver abscess in adults from Ramón Gonzalez Valencia Hospital, Bucarmanga 1999-2003
Ariel López Barón Md*, Gilberto González Delgado Md**

Key Words: Liver abscess, Amebic Liver abscess , Piogen Liver abscess, Complication.

Introduction:

Liver abscess is a mayor problem that require a given precise and oportune diagnosis its high morbidity and mortality. The world wide reports evidence a relative increase of this illness due to migratory phenomenons and to the interrelation with other illnesses like HIV/AIDS.

At the moment it is ignored the behavior and the incidence of this pathology in our service of General Surgery.

Methodology:

Study descriptive whose objective is to analyze the clinical characteristics of the cases of Liver abscess. The data was compared gathered in two groups characterized by the presence of complications or not during the hospital stay; using the chi2 test for qualitative variables and for quantitative variables the test t-student in the cases of normal distribution of the values and by means of the test Mann-Whitney in the cases of abnormal distribution. A value of signicancia of $p < 0.05$ was taken.

Results:

68 cases of liver abscess with mean age 40,7 year (IC95% 36,7–44,7), 52 cases were of masculine sex. The classic triad of symptoms, fever, chill and pain in right Hypochondrium were present in 80,9% the cases. No significant differences as for presentation of symptoms and signs, The sanguine values of hemoglobin, direct bilirrubina, glicemia, ALAT and Albumin were statistically significant in the groups to compare ($p < 0., 005$). The biggest diameter and the calculated volume discriminated against the 2 groups ($p < 0,001$).

Conclusions

Clinical variables and simple laboratory test were identified to distinguish the complicated of those no complicated of liver abscess The hepatic profile discriminates against the complicated patients of those that not. The Ultrasonography continues being the best exam diagnosis in this illness, distinguishing those cases with high probability of complications and ace new predictor, the calculated volume of the abscess

Resumen

Absceso Hepático En Mayores De 15 Años En El Hospital Universitario Ramón González Valencia De Bucaramanga En Los Años 1999–2003

Ariel López Barón, Gilberto González Delgado

Palabras clave: Absceso Hepático, Absceso Hepático Amebiano, Absceso Hepático piógeno, Complicaciones.

Introducción:

El absceso hepático es un causante importante de lesiones en el hígado que requiere un manejo preciso y oportuno dada su alta morbimortalidad. Los reportes actuales a nivel mundial evidencian un aumento relativo de esta enfermedad debido a fenómenos migratorios y a la interrelación con otras enfermedades como VIH/SIDA..Actualmente se desconoce el comportamiento y la incidencia de esta patología en nuestro servicio de Cirugía General.

Materiales y método:

Estudio descriptivo cuyo objetivo es analizar las características clínicas de los casos de absceso hepático. Se compararon los datos recolectados en dos grupos caracterizados por la presencia de complicaciones o no durante la estancia hospitalaria; utilizando la prueba de χ^2 para variables cualitativas y para variables cuantitativas la prueba t-student en los casos de distribución normal de los valores y por medio de la prueba Mann-Whitney en los casos de distribución anormal. Se estableció un valor de significancia de $p \leq 0.05$

Resultados:

68 casos de absceso hepático con un edad promedio de 40,7 años (IC95% 36,7–44,7), 52 eran de sexo masculino. La triada clásica de síntomas, fiebre, escalofrío y dolor en Hipocondrio derecho estuvo presente en el 80,9%. No hubo diferencias significativas en cuanto a presentación de síntomas y signos , Los valores sanguíneos de hemoglobina, bilirrubina directa, glicemia, ALAT y Albumina fueron estadísticamente significativos en los grupos a comparar ($p < 0.005$). El diametro mayor y el volumen calculado discriminaron los 2 grupos ($p \leq 0,001$).

Conclusiones

Se identificaron variables clínicas y de laboratorio sencillas que diferencian los casos clínicos complicados de los no complicados de absceso hepático

El perfil hepático discrimino los casos complicados de los que no. La ecografía sigue siendo el mejor examen diagnóstico de esta enfermedad, tipificando aquellos casos con alta probabilidad de complicaciones y como nuevo predictor el volumen calculado del absceso

INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es una enfermedad con una significativa morbilidad y mortalidad que requiere de un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado.

En nuestro país tropical el absceso hepático más frecuente es el de etiología amebiana con una relación de 3:1 con respecto al absceso piógeno, lo que hace que el conocimiento de las características propias de cada una de estas entidades sea crucial para el manejo y previsión de las complicaciones y el adecuado manejo.

Actualmente se desconoce el comportamiento y la verdadera incidencia de esta patología infecciosa en nuestro servicio de Cirugía General UIS/HURGV.

Es así como se conduce un estudio de carácter retrospectivo de historias clínicas para describir las características propias de los casos no complicados y complicados de absceso hepático manejados en los últimos cinco años en el Hospital Universitario Ramón González Valencia

1. JUSTIFICACIÓN

El absceso hepático es un causante importante de lesiones en el hígado en países como el nuestro que requiere un manejo preciso y oportuno dada su alta morbimortalidad si no se realiza un diagnóstico oportuno y se instaura un tratamiento adecuado.

Actualmente se desconoce el comportamiento y la verdadera incidencia de esta patología infecciosa en nuestro servicio de Cirugía General.

Los reportes actuales a nivel mundial evidencian un aumento relativo de esta enfermedad debido a fenómenos migratorios y a la interrelación con otras enfermedades como VIH/SIDA.

De acuerdo con estos planteamientos se describirán las principales características de los casos tratados en los últimos cinco años en el HURGV y se logrará identificar algunos marcadores de pronóstico intrahospitalario dado que este necesita ser determinado para decidir el tipo de intervención terapéutica según la presentación de cada caso.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Analizar las características clínicas de los casos de absceso hepático complicado y no complicado manejados por el servicio de cirugía general del HURGV entre el año 1999 y 2003

2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Describir las características clínicas de los casos de absceso hepático (AH) manejados por el servicio de Cirugía general entre Enero de 1999 y Diciembre de 2003.

Reconocer factores clínicos, de laboratorio e imagenológicos relacionados con la presencia o no de complicaciones

Definir las principales complicaciones intrahospitalarias presentadas en el manejo intervencionista o no de los casos de AH.

Comparar las características de los casos complicados y no complicados de absceso hepático (AH)

Definir los principales factores que marcan pronóstico en la presentación del absceso hepático.

3. MARCO TEORICO

3.1 DEFINICIÓN

El absceso hepático se define como una lesión inflamatoria expansiva con componente necrótico central del parénquima hepático, secundaria en la mayoría de los casos a una infección microbiana o parasitaria. Se clasifica en piógeno (AHP) y amebiano(AHA), siendo este último más frecuente en los países en vías de desarrollo(1,2)

3.2 HISTORIA

Hipócrates(460-377 AC), fue el pionero en la descripción de los abscesos hepáticos, él los consideraba de dos tipos, uno en el cual el pus era “puro y blanco” y otro en el que el pus era “aceitoso con restos”; él también noto que esta última condición estaba asociada a una mayor mortalidad.

La asociación de enfermedad hepática y disentería ha sido sospechada desde tiempos de Galeno; ya en el nuevo mundo en 1776, durante una epidemia de disentería en México, Joaquín Pío Eguía y Lugo observó que muchas de las muertes se debieron a abscesos hepáticos.

Sin embargo, el Doctor Charles Morehead, profesor de medicina del Grant Medical College en Bombay es acreditado con el primer reporte de casos de absceso hepático en 1848 y sus apreciaciones acerca de la asociación entre las úlceras de la mucosa intestinal y la presencia de abscesos hepáticos, como las principales complicaciones incluyendo el drenaje espontáneo a otras cavidades aun permanecen vigentes con muy pocos cambios.(3) Posteriormente Osler, en 1890 fue el primero en reportar la presencia de la ameba en el absceso hepático y en la materia fecal de un mismo paciente. En 1922 Rogers observó la ausencia de la ameba en el contenido purulento del absceso hepático y la presencia del trofozoito en la pared del mismo. Fue en 1935 cuando Oschner y DeBakey demostraron gran reducción de la mortalidad con el manejo de aspiración percutánea y el uso de emetina. Cabe anotar que la historia del absceso hepático hasta ahora ha iniciado debido a la aparición de nuevas enfermedades como el complejo VIH/SIDA hacen que se encuentren nuevas alternativas diagnósticas y terapéuticas y aumenten el entendimiento de los factores que desencadenan dicha alteración a nivel hepático. (4)

3.3 EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil definir cual es la prevalencia general de los abscesos hepáticos. Se ha estimado que la relación absceso hepático amebiano – absceso hepático piógeno (AHA/AHP) es de 3:1.

El absceso hepático piógeno es tanto más común entre la quinta y séptima década de la vida afectando casi por igual a hombres como a mujeres.

Se considera que el absceso hepático amebiano (AHA) es común entre la tercera y quinta década de la vida con una proporción que va desde 4:1 hasta 10:1 en

relación al género (hombre: mujer) y al lugar geográfico de ubicación. Su incidencia es de aproximadamente 3 al 7% de todos los pacientes con amebiasis.

En los países tropicales y en vías de desarrollo es más frecuente el de etiología amebiana; varios reportes utilizando técnicas de identificación del protozoo o técnicas indirectas inmunológicas reportan una incidencia aproximada del 3% de los infectados totales por *Entamoeba histolytica* dependiendo de la región. Cabe anotar que es la amebiasis extraintestinal más frecuente reportada por La OMS, estimando que aproximadamente 40 a 50 millones de personas en el mundo padecen AHA y que alrededor de 40.000 mueren cada año como consecuencia de esta enfermedad(5,6,7). Por el contrario el absceso hepático piógeno tienen una incidencia muy baja entre el 0.07% y 0.4% de las admisiones hospitalarias por año(6,8)

Dada la disponibilidad de potentes antiamebianos, el absceso hepático amebiano (AHA) tienen una mortalidad muy baja; sin embargo si no se diagnostica o si su manejo no es el adecuado, la mortalidad puede variar del 2 al 20%(1,9,10)

Existen ciertas características epidemiológicas, clínicas y paraclínicas en la presentación del absceso hepático amebiano y el absceso hepático piógeno que nos orientan en la evaluación del paciente con absceso hepático, las cuales se presentan en la tabla 1.

Es importante reconocer la alta mortalidad del absceso hepático piógeno (40%) que con frecuencia requiere drenaje además del tratamiento antibiótico, mientras que el absceso amebiano es de muy baja mortalidad si se reconoce y trata a tiempo.(8)

Tabla 1. características epidemiológicas, clínicas y paraclínicas en la presentación del absceso hepático amebiano y el absceso hepático piógeno

Características clínicas	Absceso Amebiano	Absceso Piógeno
Edad (años)	20-40	>50
Relación Hombre:mujer	10:1	1:1
Numero de colecciones	Solitario en la mayoría (80%) de los casos crónicos y aproximadamente 50% de los casos agudos	Múltiples en aproximadamente 50% de los casos
Localización del absceso	Usualmente lóbulo derecho	Usualmente lóbulo derecho
Viajes recientes o inmigrantes de áreas endémicas	Sí	No
Diabetes mellitus	Menos común, aproximadamente 2% de los pacientes	Mas común, aproximadamente en 27% de los pacientes
Consumo de Alcohol	Sí	Sí
Ictericia	Ocasional	Común
Prurito	Ocasional	Común
Elevación de Bilirrubinas	Ocasional	Común
Elevación del ASAT	Ocasional	Común
Elevación de Fosfatasa Alcalina	Común	Común
Hemocultivo positivo	No	Sí
Serología Positiva para amebiasis	Sí	No

La incidencia del absceso hepático amebiano se ha mantenido relativamente estable, en contraste con el absceso hepático piógeno que ha venido en aumento en los últimos años principalmente en personas de edad avanzada con un cambio en su etiología la cual se relaciona más con enfermedad obstructiva de la vía biliar, neoplasia o condiciones de inmunosupresión.(6)

3.4 FISIOPATOGENIA

Para un fácil entendimiento, la fisiopatología de esta afección se ha dividido en dos grandes grupos a saber: absceso hepático piógeno y absceso hepático amebiano.

3.4.1 ABSCESO HEPÁTICO PIOGENO

El absceso hepático piógeno es una enfermedad secundaria a un foco primario generalmente demostrable, con diferentes vías o rutas de infección: (8,11,12,13)

- 1- Vía Biliar, principalmente colangitis ascendente tanto por procesos malignos como benignos, representando la tercera parte a la mitad de todos los abscesos piógenos.
- 2- Pileflebitis periportal, causada por enfermedades del tipo apendicitis aguda, enfermedad diverticular, enfermedades sépticas de la pelvis, peritonitis por perforación visceral, úlceras colónicas y hemorroides infectadas.
- 3- Bacteremia a través de la Arteria hepática, con una incidencia de 10 a 15% de los casos considerando su origen en pacientes con endocarditis bacteriana, neumonías e infecciones renales.
- 4- Extensión directa o por continuidad de órganos adyacentes, ocupando hasta un 10% como factor etiológico.
- 5- Trauma penetrante o contuso del hígado.
- 6- Criptogénica, en el 10 a 20% de los casos sin foco demostrable por compromiso del sistema inmunológico del huésped.
- 7- Vía Linfática.

Los principales gérmenes encontrados en el absceso hepático piógeno incluyen gram-negativos aeróbios del tipo *Escherichia coli*, *Klebsiella* y *Proteus*; cocos Gram positivos aeróbios ; Gram negativos anaeróbios del tipo *Bacteroides fragilis* y raramente gram positivos anaeróbios del tipo *Clostridia*(6)

3.4.2 ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

La amebiasis por su parte es causada por la ingestión de quistes de *Entamoeba histolytica* a través de la vía de exposición fecal-oral. El ser humano es el principal huésped y la principal fuente de infección es el quiste al ser llevado por el paciente crónico o el portador asintomático. El quiste en mención llega al huésped humano a través del agua y alimentos contaminados con heces incluidas en fertilizantes o manipulación de los mismos por personas infestadas o por transmisión directa de los quistes. Los quistes son resistentes a la degradación por los líquidos gástricos y pasan al intestino Delgado donde se produce la exquistación y liberación del Trofozoito en un medio alcalino o neutral producido por los jugos intestinales. El trofozoito posteriormente pasa al Colon donde causa invasión a la mucosa colónica y la subsecuente enfermedad.

En la patogénesis de la amebiasis invasiva se requiere la adherencia del trofozoito de *E. histolytica* a la superficie luminal del colon, ejerciendo efectos citolíticos y proteolíticos en el tejido y produciéndose resistencia del parásito a los efectores mecánicos e inmunológicos del huésped.

La lesión de la célula huésped por el trofozoito de *E. histolytica* requiere de la interacción de la superficie celular del parásito con el huésped mediante la unión galactosa / N-acetyl D-galactosamine (Gal/GalNAc) lectin receptor.

La lectina es una proteína heterodínámica con una subunidad que pesa 170 kilodalton (kDa) la cual se une mediante un ligando disulfide a la subunidad glycosylphosphatidylinositol-anchored 31/35 kDa.

La lectina de *E. histolytica* es un importante factor de virulencia que juega un papel clave en la adherencia del parásito a la célula huésped promoviendo la resistencia a la lisis por los factores del complemento. Recientemente fue demostrado que la *E. histolytica* puede causar muerte de la célula hospedero mediante la inducción de apoptosis en los estudios en cultivos de células.

Las lesiones colónicas pueden abarcar desde engrosamiento mucoso inespecífico hasta las clásicas lesiones en ojo de pescado con ulceración y extensión a la muscularis de la mucosa en la submucosa.

Se ha visto que los trofozoitos de *E. histolytica* pueden vivir en el intestino sin causar invasión al hospedero, conservando pequeños tamaños del orden de las 10 a 20 micras, sin embargo al invadir los tejidos los trofozoitos ingieren eritrocitos aumentando entre dos y tres veces su tamaño original de 20 a 60 micras(11,13,14,15,16)

A través del sistema venoso portal o en algunos casos por extensión directa o por vía linfática el parásito puede colonizar diferentes órganos, como pulmones, cerebro e hígado siendo éste último el órgano mas frecuentemente afectado.

La especie *histolytica* indica su capacidad de lisis tejidos. (15,16)

La patogenia del Absceso hepático Amebiano involucre tres estados consecutivos:

- 1- Inflamación aguda
- 2- Formación de Granuloma
- 3- Necrosis hepática con fibrosis periportal

Los trofozoitos que llegan al hígado producen obstrucción de pequeñas vénulas del sistema portal , produciendo infarto y trombosis de áreas de parénquima hepático con destrucción del mismo tejido debido a la actividad citolítica del trofozoito. (13,15,16)

El contenido del absceso hepático es acelular, constituido por detritus proteináceos rodeado por un halo de trofozoitos que invaden el tejido hepático. En modelos animales in vivo de abscesos hepáticos amebianos y en estudios in vitro se ha demostrado que los Leucocitos Polimorfonucleares del hospedero (PMN) constituyen la respuesta inicial a la agresión del trofozoito los cuales se acumulan alrededor de la ameba en las primeras 24 horas seguido por una progresiva lisis de PMNs en contacto con el parásito vivo.(14)

Las lesiones en el absceso hepático amebiano son reversibles al erradicar la infección demostrado en observaciones tanto microscópicas, radiográficas como clínicas.(17)

La presentación del absceso hepático amebiano se puede dividir según la duración de los síntomas en Agudo si es menor de 10 días o Crónico si presenta una duración mayor a 2 semanas. Esta clasificación igualmente permite identificar las características de presentación de los síntomas. En el Agudo hay picos febriles, escalofríos, dolor abdominal difuso con palpación hepática dolorosa. En el absceso crónico los síntomas son de bajo grado con dolor abdominal moderado con hepatomegalia. Además los abscesos crónicos alcanzan gran tamaño y de presentación única en el 80% de los casos. (13,17)

3.5 DIAGNÓSTICO

3.5.1.Clínica

Desde el punto de vista clínico la presentación clásica del absceso hepático presenta la tríada de dolor en cuadrante superior derecho, fiebre y escalofrío. Sólo

30% de los pacientes se presentan con esta tríada sintomática. Los síntomas asociados mas comunes son fiebre, dolor abdominal, anorexia, náusea, vómito, ictericia, diaforesis de predominio nocturno, cefalea e irradiación del dolor al hombro o espalda.(8)

El absceso hepático amebiano por su parte presenta los síntomas anteriormente descritos, asociados a epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho, fiebre, escalofrío, anorexia, hepatomegalia y dolor a la percusión en el área hepática, aunque ocasionalmente puede coexistir la presencia de diarrea con o sin sangrado.(6)

Igualmente si hay compromiso pleural o pericárdico se encontrará hipoventilación basal derecha y frote pleural o pericárdico con velamiento de los ruidos cardiacos si es el caso. Cabe anotar en la anamnesis, datos como duración de la enfermedad, viajes a áreas endémicas, riesgo de HIV, malnutrición, inmunosupresión y consumo de alcohol entre otros(12,13,18)

La ictericia solo se presenta en el 10 al 20% de los casos la cual se ha asociado a mal pronóstico(19)

3.5.2 ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

Técnicas imagenológicas disponibles para la evaluación del absceso hepático incluyen radiografía de tórax o abdominal, ultrasonido, tomografía abdominal contrastada, tomografía hepática con Tecnecio-99, Resonancia Magnética Nuclear, entre otros.(6)

La radiografía de tórax puede ser anormal hasta en el 50% de los pacientes, principalmente por reacción inflamatoria a nivel basal pulmonar derecha. Dentro de estos hallazgos aunque inespecíficos podemos encontrar elevación del hemidiafragma derecho, efusión pleural, o atelectasia con disminución de la excursión diafragmática.(8,11)

En la radiografía abdominal se puede evidenciar hepatomegalia, cavidad con gas o nivel hidroaéreo o hallazgos sugestivos de absceso subfrénico.

La tomografía con Tecnecio 99 es de gran utilidad para diferenciar un absceso hepático amebiano de un absceso hepático piógeno. Debido a que al absceso hepático amebiano no contiene leucocitos, aparecen lesiones fotopénicas o lesiones frías con un típico halo caliente o anillo radiactivo alrededor. Por el

contrario el absceso hepático piógeno contiene Leucocitos y aparece como lesiones calientes representadas por áreas con incremento de la concentración de Isótopos, debido al incremento de la actividad focal de los Leucocitos. En nuestro medio este examen imagenológico es costoso y no permite calcular el volumen de la colección hepática. (20)

Aunque la Tomografía abdominal como la ultrasonografía hepática son igualmente sensibles en el diagnóstico de absceso hepático alcanzando una sensibilidad mayor del 95%, la ecografía es mas ampliamente usada debido a su accesibilidad, bajo costo y conveniencia.

Los hallazgos ultrasonográficos pueden ser de lesiones tan pequeñas como de dos centímetros, diferenciando masas sólidas de líquidas y otras causas como las masas neoplásicas. Se puede utilizar para guiar el drenaje o aspirado del absceso. En el absceso hepático amebiano los hallazgos ultrasonográficos persisten por mas de 6 meses, a diferencia del piógeno que tiende a resolverse más tempranamente, con una resolución del 50% en los dos primeros meses y el 90% en los primeros cuatro meses. Sin embargo puede persistir en el absceso hepático amebiano una pequeña cavidad quística (11,12,13)

La Tomografía abdominal es ligeramente más sensible que la ultrasonografía al ofrecernos un excelente contraste, revelando detalles como márgenes, suplencia sanguínea que diferencien patologías tales como quistes hepáticos, tumores sólidos o hemangiomas.(6,11,12,13)

La Resonancia Magnética es considerada la más sensible para caracterizar lesiones hepáticas, pudiendo detectar lesiones de hasta 3 milímetros de diámetro, pero igual que el ultrasonido o la tomografía no permiten diferenciar un absceso hepático amebiano de uno piógeno. (12-13).

3.5.3. HALLAZGOS DE LABORATORIO

En el absceso hepático los hallazgos de laboratorio pueden corresponder a los de una infección sistémica.(20)

Los hallazgos de laboratorios más comunes son leucocitosis, elevación de la Fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico oxalacético (SGOT), gama glutamil transferasa (SGPT) y bilirrubina. Sin embargo M.P. Sharma y colaboradores, en su estudio retrospectivo y prospectivo propone marcadores paraclínicos

pronósticos de mortalidad en el caso de absceso hepático amebiano, que asociados al estudio ecográfico y hallazgos del examen físico, permiten identificar y prever las complicaciones del mismo así como dar un manejo más oportuno. Los principales criterios encontrados en el mencionado estudio son: Bilirrubina mayor de 3,5 mgs/dl, hipoalbuminemia menor de 2,0 mgs/dl, asociados al volumen del absceso (mayor de 500 cc) y presencia de encefalopatía.(19-20)

La leucocitosis en el caso de absceso hepático amebiano se encuentra en un promedio de 16.000 leucocitos en el 70% de los casos, anemia con hematocrito menor de 35% en el 50% de los pacientes como un hallazgo típico. En el absceso hepático amebiano de tipo Agudo la tendencia es a presentar Fosfatasa alcalina normal con AST elevada, a diferencia del absceso crónico en donde la fosfatasa alcalina se encuentra elevada con un AST normal.

En general se puede decir que las anomalías de las pruebas hepáticas son las mismas en el absceso hepático amebiano como en el absceso hepático piógeno.(12,13,19,20)

La bacteremia comprobada mediante cultivos está presente en más del 50% de los casos(11)

Es de particular importancia mencionar las pruebas serológicas actualmente utilizadas para la detección de amebiasis invasiva haciendo salvedad en que muchas de estas pruebas no son aplicables en áreas endémicas de amebiasis. El 90 a 95% de los pacientes con absceso hepático amebiano tienen anticuerpos antiamebianos en el plasma lo que permite determinar los antígenos amebianos como marcadores diagnósticos, entre las cuales se encuentran: Hemaglutinación Indirecta (IHA), Precipitación de difusión en gel (GPD), valoración inmunosorbente enzimática(ELISA), fijación del complemento, aglutinación en latex, inmunofluorescencia indirecta de anticuerpos (IFA) y conteo por inmunoelectroforésis. La respuesta de los anticuerpos está directamente relacionada con la duración de la enfermedad la cual puede ser negativa durante la primera semana. (14,16)

La hemaglutinación indirecta (IHA) fue usada ampliamente, con una sensibilidad del 90% para la detección de amebiasis, pero este test podía permanecer positivo hasta por 20 años lo que podía representar infección previa más que enfermedad actual. (12,13) Igualmente la prueba de precipitación por difusión en gel puede durar entre 6 a 12 meses después de resuelta la infección (11)

Las anteriores pruebas han sido remplazadas por pruebas de inmunoensayo que detectan anticuerpos contra *E. Histolytica* del tipo Ig G o inmunoglobulinas totales que alcanzan una sensibilidad del 99% y una especificidad del 90%.

En el futuro será posible detectar antígenos circulantes de *E. Histolytica* tales como la subunidad de adherencia a la Lectina (170Kd) o de superficie molecular como la proteína de superficie unida a la serina las cuales harían el diagnóstico de amebiasis invasiva activa. Igualmente pruebas como reacción en cadena de polimerasa usadas en el material aspirado del absceso podrían identificar mas certeramente su etiología(13)

3.6 MANEJO

En el manejo del absceso hepático se han planteado diferentes formas de tratamiento como medidas únicas o complementarias según el caso y las indicaciones. Es indispensable desde el inicio la administración de antibiótico o antiamebiano según el caso, complementado con drenaje percutáneo o quirúrgico si existe indicación precisa en el manejo del mismo. (17,19,20)

3.6.1 FARMACOLOGICO

En el absceso hepático piógeno es fundamental la terapia antimicrobiana precoz, asociado a una hidratación adecuada y soporte nutricional. La elección del antimicrobiano debe seguirse por la presentación bacteriológica mas común mientras se obtienen los reportes del cultivo del contenido del absceso o los hemocultivos. Generalmente se utiliza la asociación de dos o más antibióticos que pueden ser:

- 1- Ampicilina, Metronidazol y Aminoglicósido
- 2- Penicilina de amplio espectro, Aminoglicósido y Metronidazol
- 3- Ampicilina y una Cefalosporina de Tercera Generación
- 4- Imipenem.
- 5- Ampicilina-Sulbactam
- 6- Pacientes alérgicos a la Penicilina: Vancomicina, Aminoglicosido y Metronidazol

La duración recomendada de la terapia antibiótica es de 4 a 6 semanas en el caso de abscesos múltiples, aunque el antibiótico endovenoso puede cambiarse a Oral luego de 2 a 4 semanas de iniciado el tratamiento endovenoso.(6)

En el caso del absceso hepático amebiano se debe administrar un fármaco de tipo Amebicida, además del drenaje abierto o percutáneo si está indicado. El Metronidazol permanece como la droga de elección, un Nitroimidazol que penetra al parásito por difusión pasiva el cual por reducción de ferredoxina 1 y Flavodoxina se convierte a un radical Nitro citotóxico. Aún no se ha demostrado la resistencia in vivo al metronidazol, aunque sí se ha podido demostrar in vitro.

La acción del Metronidazol es tanto sistémica como intraluminal. Se recomienda el uso de Metronidazol vía oral a dosis de 750 mgrs 3 veces al día por 10 días, reportando un porcentaje de cura entre un 90% a 100% de los pacientes, observándose una mejoría clínica al tercer día de iniciado el tratamiento.(12,13, 21).

Otros Nitroimidazoles utilizados con gran eficacia son el Secnidazol y el Tinidazol, aunque más costosos pero con menor duración del tratamiento. Las dosis usadas de Secnidazol son de 500 mgs 3 veces al día vía oral por 5 días y las de Tinidazol de 600 mgs 2 veces al día por 5 días. (21,22)

Si hay falla al tratamiento durante los primeros cinco días, o no hay tolerancia del Metronidazol u otro Nitroimidazol, la Cloroquina puede ser un buen sustituto o ser adicionado al metronidazol, sin llegar a tener la misma efectividad que los Nitroimidazoles.(21)

Después de la administración del metronidazol se recomienda el uso de un agente luminal del tipo Iodoquinol, Paramomicina, o diloxanide furoato para el tratamiento del estado de portador asintomático.

En la tabla 2 se resumen los esquemas terapéuticos actualmente recomendados en el manejo del absceso hepático amebiano

Tabla 2 Esquemas Terapéuticos Actuales En Absceso Hepático Amebiano

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Metronidazol [*]	750 VO c/8 hs por 10 días	Efectos Gastrointestinales: anorexia, náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, o sabor metálico
		Efecto disulfiram causando intolerancia al alcohol
		Neurotoxicidad: convulsiones, neuropatía periférica, mareo, confusión, irritabilidad
O:		
Secnidazol <input type="checkbox"/>	500 mg VO c/8hs por 5 días	Gastrointestinal: náusea, vómito, anorexia, sabor metálico, dolor epigástrico
		Efecto disulfiram
O:		

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Tinidazol <input type="checkbox"/>	600 mg VO c/12 hs (o 800 mg VO c/8 hs) por 5 días	Gastrointestinal o Disulfiram
O:		
Cloroquina (base) <input type="checkbox"/>	600 mg VO c/6 hs por 2 días, luego 300 mg VO c/6 hs por 14-21 días	GI: anorexia, nausea, vomio, diarrea, dolor abdominal
		Oftalmológicas: Retinopatía
		Neurotoxicidad: cefalea, mareos.
		Cardiovascular: hipotensión o alteraciones electrocardiográficas
Seguido por un agente luminal:		
Iodoquinol	650 mg VO c/8 hs por 20 días	Gastrointestinales: nausea, vomito, dolor abdominal, diarrea
		Endocrinas: posible crecimiento de tiroides
		Contraindicado en pacientes con daño hepatico o hipersensibilidad a las iodo u

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
		8- hidroxiquinolonas
Paromomicina	500 mg VO C/ 8 hs por 7 días	Gastrointestinales: diarrea,
Furoato de Doloxanida ¹⁵	500 mg VO c/ 8 hs por 10 días	Gastrointestinales: Flatulencia, náusea, vómito.

3.6.2 DRENAJE PERCUTANEO

En el absceso hepático piógeno el tratamiento farmacológico asociado al drenaje percutáneo es el ideal en pacientes con absceso único o múltiple sin patología intra abdominal concomitante, que requiera manejo quirúrgico abierto.(21)

Existe un 20% de falla en el drenaje percutáneo del absceso hepático piógeno que requiere manejo quirúrgico abierto. Estos factores involucrados en la falla en el drenaje percutáneo generalmente incluyen abscesos multiloculados, comunicación con la vía biliar y la sospecha de ruptura en la presentación inicial del absceso.(6)

Ante la persistencia o recurrencia de un absceso después de drenaje y tratamiento antibiótico debe sospecharse la persistencia de la causa y por lo tanto se debe evaluar la vía biliar como causa principal de la misma. (11)

En los últimos años el drenaje percutáneo guiado por imágenes del absceso hepático amebiano ha remplazado al drenaje quirúrgico abierto.(18,20)

Los criterios de drenaje percutáneo del absceso hepático amebiano son (8,11,13,23)

- 1- Inminencia de ruptura, definida esta por un tamaño mayor de 5 cms.
- 2- Localización en el Lóbulo izquierdo del hígado
- 3- Falla en la respuesta al tratamiento medicamentoso en los próximos 5 a 7 días de iniciado el mismo.
- 4- Sospecha de absceso piógeno o sobre infección del mismo

Algunos estudios sin embargo han demostrado los beneficios del manejo combinado de Metronidazol y drenaje percutáneo en el absceso hepático no complicado evidenciado en la disminución de la fiebre, mejoría mas rápida del dolor abdominal y la disminución de la estancia hospitalaria(24)

Otros autores, por el contrario, no recomiendan la aspiración con el argumento de no acelerar la curación, por lo que solo recomiendan la punción en la inminencia de ruptura(25)

3.6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO ABIERTO

El tratamiento quirúrgico del absceso hepático piógeno está reservado para las complicaciones del mismo tal como ruptura a cavidad pericárdica, pleural o peritoneal, drenaje percutáneo incompleto o patología intra abdominal no

corregida, absceso multiloculado no susceptible de drenaje percutáneo y abscesos con comunicación con la vía biliar.

Los abordajes pueden ser de diferentes tipos según la localización o la complicación: Trasperitoneal en el caso de ruptura del absceso o para corregir la patología primaria. Abordaje extraperitoneal posterior si la localización lo permite y no se requiere entrar a la cavidad peritoneal. Laparoscópico como procedimiento de drenaje aislado o si permite además resolver la patología intra abdominal subyacente(6)

En el absceso hepático amebiano el manejo quirúrgico abierto está reservado para los abscesos con ruptura a la cavidad peritoneal, manejando la ruptura hacia otras cavidades como pleura o pericardio mediante drenaje percutáneo o punciones repetidas.(10)

Cabe anotar que la resolución final del absceso hepático amebiano puede durar hasta 2 años con un promedio de 7 meses teniendo en cuenta que una quinta parte de los pacientes pueden persistir con un pequeño quiste hepático.

3.7 COMPLICACIONES

Las complicaciones como la ruptura a la cavidad abdominal, hemobilia, empiema o abscesos pulmonares ocurren en una tercera parte de los casos alcanzando una mortalidad del 56% comparada con un 12 a 18% en los casos no complicados.

La mortalidad es influenciada por la edad, desnutrición, grado de disfunción hepática y enfermedades concomitantes.

Dentro de las complicaciones la que más produce mortalidad es la bacteremia con posterior sepsis, encontrándose otras complicaciones como las pleuropulmonares del tipo neumonitis, derrame pleural, empiema, abscesos subfrénicos, subhepáticos sin olvidar la endoftalmitis (8,11)

Las complicaciones más comunes del absceso hepático amebiano han disminuido notablemente en los últimos años alcanzando una incidencia del 10%, originadas en la ruptura del mismo con extensión o drenaje hacia peritoneo asociado con un incremento de la mortalidad, ruptura hacia pericardio con una incidencia del 1 al 2,5% principalmente originada de un absceso en el lóbulo izquierdo, con una presentación clínica de dolor torácico, taponamiento cardíaco y falla cardíaca que alcanza una mortalidad asociada del 60%.

Igualmente las complicaciones pleuropulmonares son las más frecuentes en el absceso hepático amebiano principalmente con un absceso de localización superior del lóbulo derecho, entre las cuales se encuentran el empiema, derrame pleural derecho, perforación diafragmática, neumonitis, absceso pulmonar y drenaje a través de los bronquios.

Ocasionalmente el absceso se puede romper a la luz del estómago o al colon, produciéndose una fístula hepatogástrica o hepatocolónica. (8,10)

4. METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo retrospectivo de casos clínicos de pacientes hospitalizados en el departamento de cirugía general del Hospital Universitario Ramón González Valencia

4.2. HIPOTESIS

Existen Diferencias estadísticamente significativas en el comportamiento y evolución del absceso hepático complicado y no complicado que sirvan como factores pronosticos para estudios posteriores.

4.3 UNIVERSO

4.3.1 Población blanco: Población de ambos géneros mayor de 15 años proveniente del nororiente Colombiano (departamentos de Santander, Norte de Santander, Cesar, Arauca, sur de Bolívar y norte de Boyacá).

4.3.2 Población de referencia: Hombres y mujeres con diagnóstico al egreso de Absceso hepático del servicio Cirugía general del HURGV

4.3.3 Población a Estudio: Pacientes remitidos al servicio de urgencias del HURGV con sospecha de absceso hepático definido como la presencia de fiebre, malestar general y dolor en cuadrante superior derecho de mas de 5 días de evolución.

4.4 DEFINICIÓN DE CASO:

Hombres y mujeres mayores de 15 años remitidos al servicio de cirugía general del HURGV con historia clínica registrada con diagnostico final de absceso hepático, absceso hepático Amebiano u absceso hepático piógeno.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Estudio retrospectivo descriptivo de revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de absceso hepático, absceso hepático Amebiano o absceso hepático piógeno, identificado en la base de datos de la oficina de estadística del HURGV entre Enero de 1999 y Diciembre de 2003.
- Hombre o mujer mayor de 15 años
- Estancia hospitalaria del 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre del año 2003
- Haber sido manejado por el servicio de cirugía general del HURGV

4.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Datos clínicos no legibles en historia clínica de ingreso
- Presencia de enfermedad poliquística hepática como antecedente
- No documentación imagenológica o quirúrgica de absceso hepático
- Pacientes que solicitaron salida voluntaria

4.7 VARIABLES

4.7.1 Variable dependiente. Presencia clínica e imagenológica de absceso hepático asociada a manejo por servicio de cirugía general del HURGV.

4.7.2 Variables de control. Los parámetros evaluados fueron historia clínica de ingreso al servicio de urgencias, notas de evolución del servicio de cirugía general (tipo de manejo dado y evolución de los casos), datos de laboratorio únicamente del ingreso, datos de ecografía abdominal y/o Hepatobiliar de la institución así como del TAC (diámetros de absceso, localización) en los casos que estuviesen durante su atención hospitalaria.

4.8 PROCEDIMIENTO

Se procedió de acuerdo al protocolo de la oficina de estadística del HURGV a la identificación de los casos con diagnóstico de egreso de absceso hepático, absceso

hepático amebiano u absceso hepático piógeno en las fechas establecidas por este protocolo (Enero de 1999 a Diciembre de 2003).

A todo caso identificado se le aplicaron los criterios de inclusión y exclusión por medio del mismo formato de recolección de datos (Ver anexo 1). En dicho formato se conservó el anonimato de los participantes y su única manera de identificación fue el número de historia clínica.

Se analizaron las siguientes variables, edad, género, procedencia, antecedentes, signos y síntomas, pruebas sanguíneas, imagenología, manejo médico y quirúrgico, morbimortalidad y evolución hospitalarias.

4.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se elaboró una base de datos en MS-Excel 2000 ^(TM) recolectando las variables. Se compararon los datos recolectados en dos grupos caracterizados por la presencia de complicaciones o no durante la estancia hospitalaria; utilizando la prueba de χ^2 para las variables cualitativas y para las variables cuantitativas la prueba t-student en los casos de distribución normal de los valores y por medio de la prueba Mann-Whitney en los casos de distribución anormal. Se establecieron diferencias estadísticamente significativas con una $p \leq 0.05$.

4.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Por tratarse de un estudio de análisis de casos, en donde no hubo intervención alguna y se conservó el anonimato de cada uno de ellos no se hizo necesaria la toma de consentimiento informado. Esto de acuerdo con las normas éticas establecidas para la investigación en seres humanos, según Código de Nuremberg, la Convención de Helsinki y la resolución 8430 del Ministerio de Salud de la República de Colombia.

5. RESULTADOS

Se encontraron 83 casos de absceso hepático en la oficina de estadística del HURGV de las cuales se descartaron 15 casos por no cumplir criterios de inclusión-exclusión. (11 casos manejados por el servicio de Gastroenterología, 1 caso manejado por el servicio de Medicina Interna y 3 casos de alta voluntaria).

La edad promedio de los 68 casos analizados fue de 40,7 años (IC 95% 36,7 –44,7), 52 eran de sexo masculino (76%) con una relación hombre:mujer de 3 a 1. Con respecto a la procedencia el 26,4% (18 casos) provenían de zona rural del área de influencia del HURVG. En general el promedio de días hospitalizados fue de 13,4 días (IC 95% 10,5 –16,4).

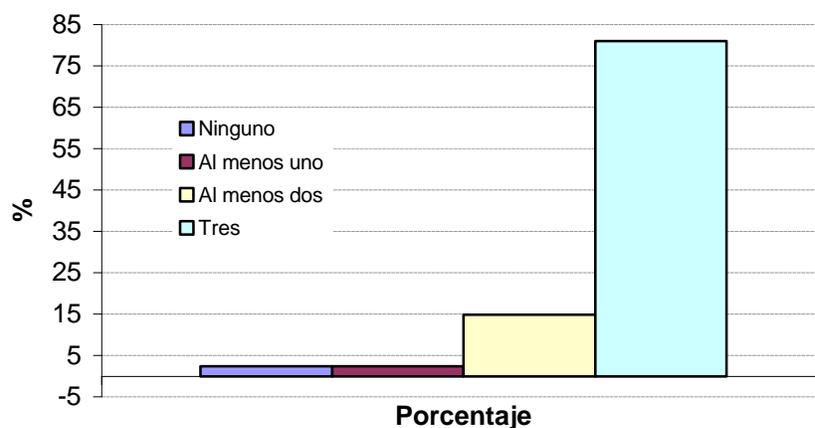
La triada clásica de síntomas, fiebre, escalofrío y dolor en Hipocondrio derecho estuvo presente en el 80,9% de los casos. (Ver Tabla 3 y Grafico 1) Los signos mas frecuentemente observados se resumen el gráfico 2

Tabla 3 Síntomas más frecuentes en los casos analizados.

SÍNTOMAS	N	PORCENTAJE
Dolor abdominal	66	97
Fiebre	61	89.7
Escalofrío	42	61
NAUSEA/VOMITO	34	50
Anorexia	24	35.2
Diarrea	22	32
Perdida de Peso	19	27.9
Cefalea	12	17.6
Coluria	9	13.2
Palidez	8	11.7

La diarrea como síntoma y/o antecedente asociado estuvo presente en el 32% de los casos. Astenia, adinamia y perdida de peso estuvieron en un 39%. Disnea asociada al cuadro clínico estuvo presente en el 8%.

Gráfico 1 Triada clásica de Síntomas



El antecedente clínico más frecuentemente encontrado fue el alcoholismo con un total de 29,4%. Tres (4%) pacientes eran VIH positivos y cuatro (5%) pacientes habían presentado un absceso hepático previo con un mínimo de 6 meses previos al ingreso.

Desde el punto de vista del laboratorio clínico el valor de la Hemoglobina fue de 11,0 mgs/dl (IC 95% 10,5 – 11,4), el Hematocrito de 33,3% (IC 95% 31,9 – 34,7). El recuento leucocitario promedio fue de 16.000 (IC 95% 14.466 – 17.505) con un diferencial de Neutrófilos del 80,3% (IC 95% 77,6 - 83), Linfocitos del 13,6% (IC 95% 11,3 – 15,9), Eosinófilos del 3,3% (IC 95% 2,4 – 4,1). La Velocidad de sedimentación globular en una hora fue de 77,25 mm. (IC 95% 67,0 – 87,4).

El perfil hepático se presenta en la tabla 4:

Gráfico 2 Signos clínicos más frecuentes encontrados

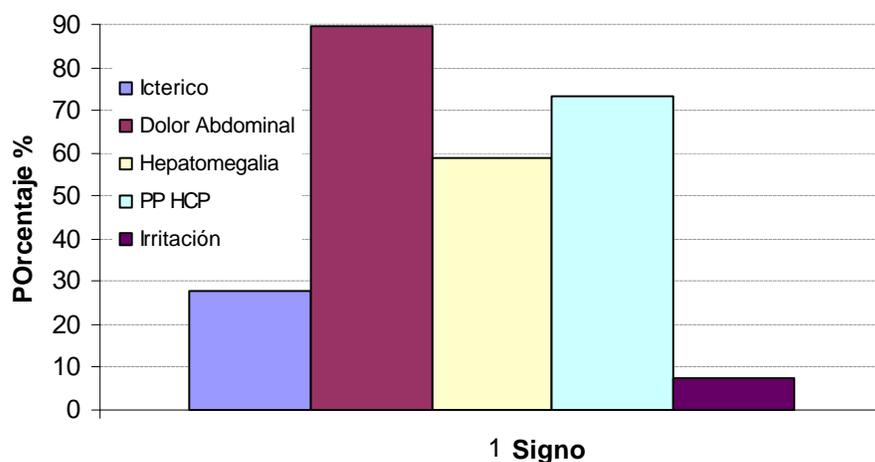


Tabla 4. Perfil hepático en todos los casos de absceso hepático 1999-2003

PARÁMETRO	N	Promedio	IC 95%
Bilirrubina Total	34	2.8	0.91-4.69
Bilirrubina Indirecta	34	1.2	0.5-1.91
Bilirrubina Directa	34	1.2	0.32-2.11
Glicemia (al azar)	29	95	81.2-109.7
ALAT (GPT)	39	71.8	43.0-100.6
ASAT (GOT)	39	77.14	34.9-119.35
Fosfatasa Alcalina	31	512.4	363.78-661.05
Albúmina sérica	10	2.29	1.87 – 2.7

Imagenológicamente se tomó radiografía de torax simple a 35 casos de absceso hepático, observando alteraciones en la base del hemitorax derecho (borramiento, consolidación o derrame pleural) en el 51,43%.

En el 75% de los casos el diagnóstico imagenológico fue realizado por una ecografía hepatobiliar y el restante por medio de TAC. En la siguiente tabla se resumen los diámetros y los volúmenes calculados para los diferentes abscesos. (tabla 5)

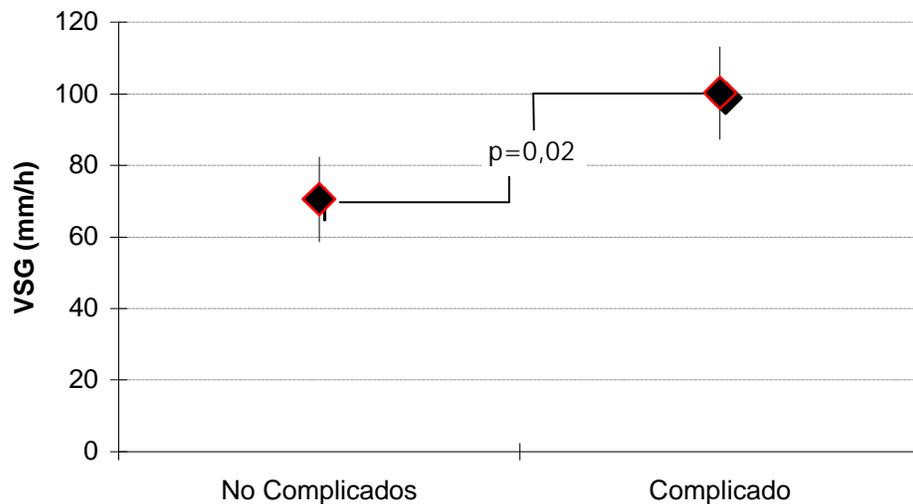
Tabla 5. Hallazgos ecográficos en los casos de AH 1999-2003 HURGV

PARÁMETRO	N	Promedio	IC 95%
Diámetro Mayor (mm)	61	88.8	79.9-97.8
Diámetro Menor(mm)	61	72.5	65.59-79.41
Volumen Estimado(cc)*	62	312.9	218-407.67

Calculo estimado utilizando la formula de la esfera elíptica $((D1xD2)/2)^3 \times 3.1614$

El 79% de los abscesos hepáticos eran únicos, el 85% de los cuales estaban localizados en el lóbulo derecho. El segmento mas comprometido encontrado fué el segmento VIII con un 34,9% de los casos. Ver gráfico 3 de distribución por segmentos.

Gráfico 3. Distribución porcentual por segmentos hepáticos comprometidos



Dieciocho de los 68 casos analizados recibieron manejo expectante, 62,12% fueron manejados con punción guiada ecográficamente; 26,4% recibieron manejo quirúrgico: 15 casos manejados por laparotomía y 2 con toracostomía cerrada que posteriormente fueron llevados a toracotomía y decorticación.

Existe registro de solicitud de cultivo del líquido drenado en la Historia clínica solo en 45,5% de los casos estudiados. Tan solo 8 casos (10%) reportaron cultivo del líquido de absceso como positivo. El germen más común hallado en los cultivos del líquido de absceso fue Staphilococo sp. Seguido de Klebsiella y E. Coli.

El 25% de los casos presentaron complicación dentro de su evolución intrahospitalaria a saber: 12 presentaron drenaje espontaneo (9 a peritoneo y 3 a torax). Nueve pacientes presentaron como complicación sepsis.

De los pacientes que recibieron manejo intervencionista (punción guiada y/o cirugía) el 19,1% fueron reintervenidos.

Solo tres pacientes fueron llevados a unidad de cuidado intensivo con un promedio de estancia de 16 días (IC 95% 12,4 – 45,1). El grupo estudiado presentó una mortalidad del 3,03% (2 casos fatales).

Dentro del analisis estadístico se procedió a tipificar en 2 grupos los casos estudiados teniendo como variable fija la presencia o no de complicaciones (drenaje espontaneo, sepsis o muerte intrahospitalaria). Se obtuvieron 17 casos complicados contra 51 casos no complicados.

Las características clínicas comunes de los grupos a comparar se presentan en la tabla 6. No hubo diferencias significativas en cuanto a presentación de síntomas y signos clínicos salvo la duración de los síntomas antes del ingreso ($p=0,01$) (ver tabla 7) y la presencia de signos de irritación peritoneal ($p=0,04$) los cuales fueron más frecuentes y de mayor duración en el grupo de casos complicados.

Tabla 6 Características Generales de los grupos complicado contra no complicado

PARÁMETRO	NO COMPLICADOS			COMPLICADOS			P*
	N	Prom	IC95%	N	PROM	IC95%	
Edad	51	41.2	36.7-45.8	17	39.1	29.8-48.3	0.7
Genero							0.6
H	41			13			
M	10			4			
Procedencia							0.6
Urbana	37			13			
Rural	13			4			
Presentación							0.4
Absceso Único	44			10			
Absceso Múltiple	7			3			

*Chi2, t de student o Mann whytney según tipo de variable y distribución

La tabla 8 y las graficas 4 y 5 presentan los valores de laboratorio clínico que se destacan en uno u otro grupo, notese la diferencia estadísticamente significativa en la mayoría de variables del perfil hepático.

Tabla 7 Características clínicas de los grupos complicado contra no complicado

PARÁMETRO	NO COMPLICADOS			COMPLICADOS			P*
	N	Prom	IC95%	N	PROM	IC95%	
Duración síntomas(días)	45	12.3	10.3-14.2	16	23.3	14.4-32.1	0.001
Pulso/min	49	94.5	90.0-98.7	17	104	94.5-113.8	0.12
Temperatura(°C)	43	36.9	36.6-37.2	13	37.7	37.3-38.1	0.07
PAS	51	114	110-118	17	112	105-119	0.5
PAD	51	72	69-75	17	73	68-78	0.5
Triada Clásica síntomas	24			10			0.8

*t de student o Mann whytney según tipo de variable y distribución

Gráfico 4 Comportamiento de la Hemoglobina y hematocrito en los grupos comparados

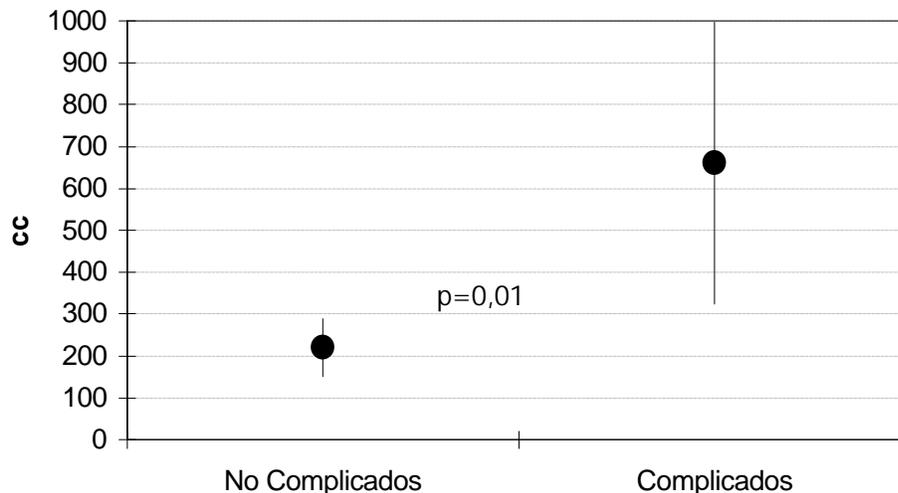
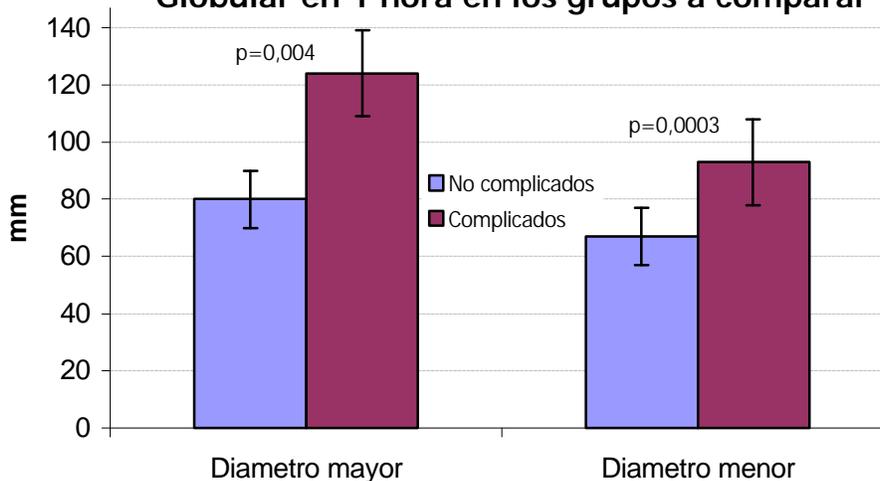


Gráfico 5. Comportamiento Velocidad de sedimentación Globular en 1 hora en los grupos a comparar



Desde el punto de vista imagenológico, el 51% de los complicados con radiografía PA de torax tenían cambios en la base derecha contra un 17% del grupo de los no complicados(p=0.02). No hubo diferencias en cuanto a localización, segmento comprometido ni numero de abscesos encontrados entre los dos grupos. En la grafica 6 y 7 se muestra el comportamiento de los diámetros y de el volumen calculado en los dos grupos.

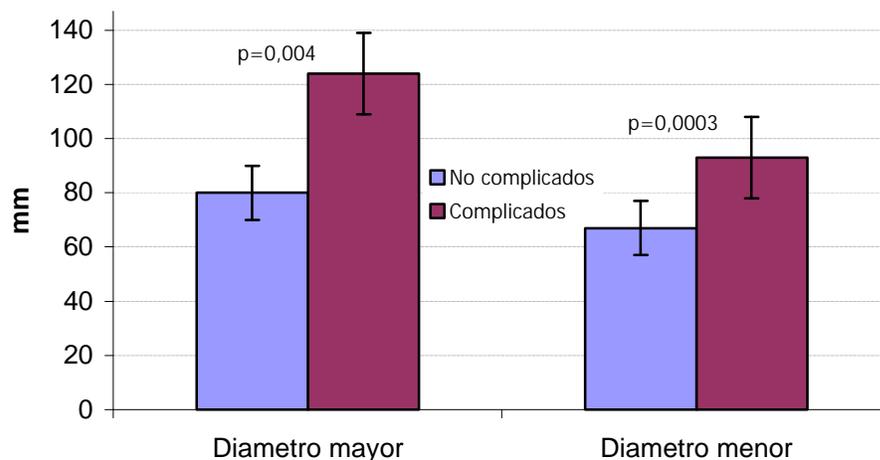
Tabla 8. Perfil Hepático en los pacientes con absceso hepático complicados vs no complicados del HURGV 1999-2003

PARÁMETRO	NO COMPLICADOS			COMPLICADOS			P*
	N	Prom	IC95%	N	PROM	IC95%	
Bilirrubina Total	23	1,4	0,9-2.0	11	4,8	0,5-9,8	0.06
Bilirrubina Directa	23	0,7	0,4-1.0	11	2,2	0,3-4,4	0,05
Bilirrubina indirecta	23	0,5	0,4-0.6	11	2,6	0,2-5,5	0,06
Glicemia	21	103	85-122	8	74	63-84	0,05
ALAT	30	44	35-53	9	164	47-280	0,03
ASAT	30	49	30-70	9	167	17-350	0,17
Fosfatasa Alcalina	22	425	296-553	9	726	290-1162	0,14
Albúmina	5	2,7	2,2-3,3	5	1.84	1,5-2.1	<0.001

*Chi2, t de student o Mann whytney según tipo de variable y distribución

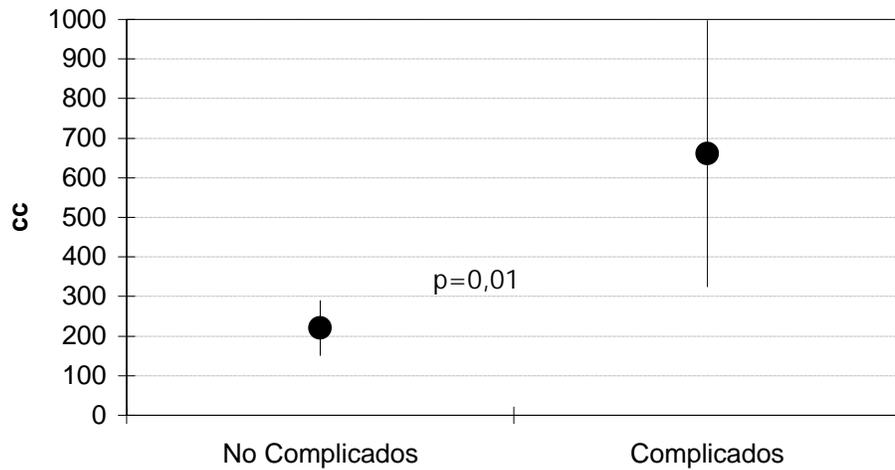
En cuanto a manejo, fue mas frecuente el intervencionista con cirugía en el grupo de complicados, aunque éste fenomeno no fué posible identificarlo estadísticamente dada la metodología del trabajo.

Gráfico 6. Comparación del diámetro mayor y menor del absceso hepático entre los grupos a estudio



No hubo diferencias estadísticamente significativas con respecto al manejo antibiótico en los grupos a comparar, aunque hubo una tendencia a administrar tratamientos prolongados en el grupo de complicados.

Gráfico 7. Comparativo de volúmenes calculados del absceso hepático en los grupos complicados y no complicados manejados en el HURGV 1999-



Los casos complicados tuvieron un promedio de estancia hospitalaria de 23.2 días (IC95% 15-31) contra 10 días (IC95% 7.7-12.5) con una p de 0.002.

6. DISCUSIÓN

El absceso hepático es una entidad con una alta morbimortalidad si no se reconoce y recibe un manejo adecuado.(4,5,6)

En la literatura se reconocen dos tipos, el amebiano y el piógeno. En el presente trabajo se encontró la limitante de no poder identificar con certeza esta diferencia, por lo que en la población a estudio se dió un tratamiento similar observando que la evolución de los casos con cultivo negativo comparada con los casos con cultivo positivo no presentaban diferencia en el resultado final.(8,11)

El diagnóstico exacto de absceso hepático amebiano se realiza mediante identificación del trofozoito en los bordes del absceso, sin embargo el diagnóstico paraclínico se realiza mediante pruebas inmunológicas las cuales pierden sensibilidad en un medio endémico de amebiasis invasiva como el nuestro, además del alto costo de dichas pruebas. (7,14)

La presentación clínica del absceso hepático en cuanto a edad fue similar a los reportados en la literatura mundial, nuestra población tuvo un promedio de 40,7 años ubicándose el 90% de los casos entre la cuarta y quinta década de la vida. Con respecto al género encontramos una relación hombre:mujer 3 a 1 siendo similar a la reportada por Velasco y colaboradores en la edad pediátrica de

nuestra zona de influencia y siendo inferior a la reportada en la literatura mundial. (17,26)

Nuestros datos no sustentan una diferencia en el comportamiento de la enfermedad relacionada con la procedencia (rural vs. Urbana) debido a que todo nuestro territorio es una zona endémica de amebiasis, asumiendo lo reportado en la literatura en donde tres de cada cuatro casos son de origen amebiano.(20,25,27)

La triada clásica de síntomas, escalofrío, fiebre y dolor en hipocondrio derecho, tiene una sensibilidad del 30,9 % en nuestro grupo de estudio, en contra de lo reportado por Sharma y colaboradores(19), no siendo posible calcular la especificidad de esta triada dada la metodología aplicada en el presente estudio (no grupo control).

El consumo de alcohol se encontró casi en la tercera parte de los pacientes estudiados, siendo probablemente más una asociación estadística que una correlación causa-efecto, a su vez este antecedente no tuvo inferencia estadística en el grupo de complicados.

El estado de inmunosupresión (portadores de HIV) no tuvo incidencia en el desenlace final, dado que los pacientes tuvieron una evolución favorable sin presentar mayores complicaciones durante la hospitalización. Sin embargo en el análisis por complicaciones no hubo diferencias estadísticamente significativas dado el número de casos HIV positivos diagnosticados como hallazgo incidental, mas que como asociación en la impresión diagnóstica.(26)

En los hallazgos de laboratorio se destacan como factores comunes la tendencia a la anemia (hemoglobina menor de 10 mg/dl) Leucocitosis (mayor de 12.000) con neutrofilia y Velocidad de Sedimentación Globular elevada. Otros datos de laboratorio reportados en la literatura con algún factor pronóstico como bilirrubinas, transaminasas y albúmina fueron solicitados entre el 20 y el 40% de los casos estudiados desconociendo series anteriores y recomendaciones de expertos en donde el comportamiento de la enfermedad está relacionado con estas variables de laboratorio(26,28)

La ecografía hepatobiliar fue el principal medio diagnóstico por imágenes utilizado en el 75% de los casos (realizada en el 93% por el mismo operado) siendo el porcentaje restante diagnosticado por Tomografía Axial Computarizada ante la sospecha de otros tipos de patología. Es de recordar que las pruebas con mayor rendimiento diagnóstico para colecciones intra hepáticas son la Tomografía axial computarizada y la Resonancia magnética nuclear, ocupando la ecografía el tercer lugar en sensibilidad y especificidad (90 %), con una gran disponibilidad y bajo costo en nuestro medio.

La distribución anatómica y por segmentos estuvo acorde a lo reportado en la literatura, ocupando el lóbulo derecho el 84% y el segmento VIII el más comprometido. (8)

La radiografía simple de tórax con hallazgos anormales es reportada en la literatura en el 50% de los casos que correspondió a los hallazgos evidenciados en la población objeto de estudio.(11)

El 26% de la población estudiada recibió manejo expectante sin corresponder a los estudios previos reportados mundialmente. Por el contrario el manejo intervencionista se realizó en el 74% de la población de los cuales el 62,1% fue manejado mediante punción percutánea con resolución definitiva mediante punción única en el 90 %.(19)

Fueron llevados a laparotomía 15 casos (23%) sin criterio unificado para la realización de la misma; 5 realizados como intervención primaria (Inminencia de ruptura, localización en el lóbulo izquierdo o signos de irritación peritoneal) y la población restante producto de reintervención por punción fallida.(10)

En cuanto a la aplicación de antibiótico, toda la población estudiada fue manejada empíricamente debido a la falta de medios diagnósticos que dirigieran un tratamiento más objetivo. Todos los casos fueron manejados con Metronidazol y la asociación antibiótica más usada fue con Ciprofloxacina.

El porcentaje de pacientes complicados fue del 25 % dentro de las cuales se presentaron: drenaje espontáneo a peritoneo, tórax y sepsis, ocupando un alto índice comparado con otras series, probablemente debido al hecho de que el Hospital Ramón Gonzalez Valencia sea centro de referencia.(6,25)

La mortalidad intra hospitalaria en nuestro estudio fue del 3% que coincide con la literatura revisada. (9,11)

En el análisis comparativo se evidencia claramente que la duración de los síntomas tiene una relación estadística directa con el número de complicaciones, mientras que en las series revisadas de la literatura este hallazgo es controversial dado que

la confiabilidad del inicio de los síntomas no siempre es la mejor, se estaría tentado a pensar que a mayor tiempo de evolución más compromiso hepático.

El examen físico de ingreso no mostró diferencias en los grupos, pero la temperatura axilar mostró una tendencia a estar elevada en los pacientes que posteriormente desarrollaban complicaciones a pesar del bajo número de registros en las historias clínicas revisadas.

En la mayoría de los casos revisados el ejercicio diagnóstico se limitaba a la solicitud y análisis de la ecografía hepatobiliar desconociendo lo reportado por otros trabajos previos (sharman) en donde variables del perfil hepático tienen adjudicado valor pronóstico tal como la albúmina que tan solo con 10 de los 68 casos presentados estaba francamente mas baja en los pacientes complicados. A su vez la radiografía de tórax mostró una capacidad alta para identificar los pacientes complicados de los no complicados, esto quizá este relacionado con la historia natural de la enfermedad dado que cuando existen estos hallazgos en la base pulmonar hablan del grado de compromiso local de la enfermedad.

Por último, en la literatura no hay un criterio objetivo y sencillo que permita definir un manejo acorde al tamaño, los reportes varían desde los 6cm hasta los 10cm como límite superior para definir el manejo a seguir, es así como la medida del volumen estimada por la medición misma de los diámetros esta a prueba.

Permanecen igual los criterios para llevar a cirugía abierta no estando claras las indicaciones reportadas en las historias clínicas. En este trabajo se pudo comprobar que la suma de variables clínicas y de laboratorio e imágenes aunados

a una sospecha clínica puede identificar los casos que con mayor posibilidad terminarán complicados en nuestro servicio.

7. Conclusiones

Existen variables clínicas y de laboratorio sencillas y al alcance de todos los niveles de atención que diferencian los casos clínicos complicados de los no complicados de absceso hepático en los pacientes de edad adulta.

El perfil hepático en general discrimina con propiedad los casos complicados de los que no, siempre y cuando se acompañe de una alta sospecha clínica y/o una imagen diagnóstica que lo demuestre.

La ecografía sigue siendo el mejor examen diagnóstico de esta enfermedad, además brinda información útil en el manejo ulterior, tipificando aquellos casos con alta probabilidad de complicaciones y surgiendo actualmente como nuevo predictor el volumen calculado de tejido hepático comprometido.

En nuestro medio no es posible la identificación etiológica de los casos dado que carecemos de pruebas diagnósticas especializadas (inmunológicas y gammagráficas) por su costo elevado y el poco impacto que estas tienen sobre el pronóstico de los casos.

El manejo antibiótico empírico permanece igual durante todo el tiempo de tratamiento debido a la falta de identificación etiológica.

8. Recomendaciones

Se deben definir los parámetros clínicos e imagenológicos a solicitar ante la sospecha diagnóstica de absceso hepático.

Se deben evaluar prospectivamente el valor pronóstico de las variables identificadas en el presente trabajo con miras a la estandarización de criterios de manejo intervencionista.

Insistir en el correcto diligenciamiento de la historia clínica para así facilitar futuros trabajos de investigación.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma M, Ahuja V. Management of amebic liver abscess. Archives of medical research 2000; 31:S4-S5
2. Méndez A, Velasco C, El absceso hepático en la edad pediátrica. Salud UIS 1997; 25: 87-95
3. www.bhj.org/books/liver/s1c01.html, Amebic Liver abscess acceso Diciembre 23 de 2003.
4. Filice C et al. Clinical management oh hepatic abscess in HIV patients. American Journal of Gastroenterology 2000; 95: 1092-1093
5. World Health Organization: The world health report, 1995. Bridging the gaps. Report of the Director-General. Geneva, Switzerland, 1995
6. Balint T et al. Hepatic abscess, current concepts in diagnosis and treatment. Current surgery. 2001; 58: 381-384.
7. Haque R et al. Amebiasis. N Engl J Med 2003;348:1565-73
8. Patiño JF. Lecciones de Cirugía. 1ª ed. Bogotá, Col; Editorial médica Panamericana 2001: 641-645
9. Méndez A, Velasco C, Absceso hepático en la niños menores de 12 años del Hospital Universitario Ramón González Valencia de Bucaramanga Colombia 1982-1997. Salud UIS 1999; 30: 22-27
10. Eggleston FC et al. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. Surgery 1982; 91: 46-51
11. Olarte F, Aristizabal H, Botero M y Restrepo J. Abscesos hepáticos en Cirugía-Abdomen Agudo, Medellín, Col: Editorial Universidad de Antioquia; 1998: 279-296

12. Johannsen EC, Sifri CD and Madoff LC. Pyogenic Liver abscesses. *Infectious Disease Clinics of North America* 2000; 14: 250-258
13. Hugges MA, Petri W. Amebic liver abscess. *Infectious Disease Clinics of North America* 2000; 14: 220-229
14. Vohra H et al. Effective human defense against *E. histolytica*: high amoebicidal activity of lymphocytes and monocytes in amoebic liver abscess patients until 3 months follow-up. *Parasitology International* 2003; 52:193–202
15. Haque R, Huston C, Hughes M, Houpt E and Petri W. Amebiasis. *N Engl J Med* 2003;348:1565-73.
16. Huston C. Parasite and host contributions to the pathogenesis of amebic colitis. *TRENDS in parasitology* 2004; 20: 23-26
17. Hoffner RJ. Common presentations of amebic liver abscess. *Annals of emergency medicine*. 1999; 34: 351-355
18. Tazawa J. Solitary and Multiple Pyogenic liver abscesses: Characteristics of the patients and efficacy of percutaneous drainage. *American Journal of gastroenterology*. 1997; 92:25-32
19. Sharma M. et al. Prognostic markers in amebic liver abscess: A prospective study. *American Journal of gastroenterology*. 1996; 91:2584-2587
20. Alvarez JA et al. Clinical course, treatment and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. *American Journal of Surgery*. 2001; 181:177-186.
21. Tracy JW, Webster LT Jr: Drugs used in the chemotherapy of protozoal infections. *In* Goodman and Gilman's *The Pharmacologic Basis of Therapeutics*, ed 9. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 987-1008.

22. Bhatia S, Karnad DR, Oak JL: Randomized double-blind trial of metronidazole versus secnidazole in amebic liver abscess. *Indian Soc Gastroenterol.* 1998; 17:53-54.
23. Baijal S. Complex ruptured amebic liver abscesses: the role of percutaneous catheter drainage. *European Journal of Radiology.* 1995; 20:65-67
24. Tandon A, Jain AK, Dixit VK, et al: Needle aspiration in large amoebic liver abscess. *Trop Gastroenterol.* 1997; 18:19-22
- 25.. Mondragón R, Cortes R. Amebic Liver abscess "A 5 year mexican Experience" *Gastroenterology.* 1995; 42:473-477.
26. Aki Z. Clinical Management of hepatic abscesses in HIV patients. *American Journal of Gastroenterology.* 2000; 95: 1092-1093
27. Pillai D. *Entamoeba histolytica*: Epidemiology and comparisonao diagnostic methods in a setting of nonendemicity. *Clinical infectious disease.* 1999; 29: 1315-1318
28. Chou F and Ming S. Rupture of pyogenic liver abscess. *American Journal of Gastroenterology.* 1995; 90:768-770.