
ABSCESO HEPATICO COMPORTAMIENTO DE LA TERAPEUTICA

HOSPITAL GENERAL DE MEDELLIN
AGOSTO DE 1992 - JULIO DE 1993

A. M. Correa, A. Sánchez*

PALABRAS CLAVES: Absceso, Amebiano, Piógeno, Serología.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVES

Con el propósito de integrar un manejo clínico y terapéutico coherente con lo demostrado en la literatura mundial, para los pacientes aquejados de absceso hepático, se realizó un estudio descriptivo con 21 pacientes, entre los 23 y los 55 años de edad quienes asistieron al Hospital General de Medellín (Colombia). A cada paciente se le ingresó a un protocolo de manejo según el tipo de absceso que viniera sufriendo.

Se les aplicó el método serológico para establecer específicamente si el absceso era amebiano o piógeno, y se hizo mayor énfasis en el manejo médico de los pacientes. El 90.5% de los abscesos fueron amebianos (serología positiva) y estos pacientes recibieron Metronidazol, el resto Cloranfenicol más Gontamicina.

Con el manejo médico se resolvió la mayoría de los casos y sólo el 19% de los pacientes requirieron alguna terapia intervencionista (punción, aspiración, drenaje percutáneo o cirugía). La evolución fue óptima y la letalidad menor del 5%.

OVERVIEW AND KEY WORDS

With the purpose of integrating a clinic and therapeutic management with what was demonstrated on the world wide literature for patients suffering of hepatic abscess, a descriptive study was done with 21 patients from 23 to 55 years of age that assisted to the General Hospital of Medellín (Colombia). Each patient was introduced to a management protocol in accordance with the type of abscess that he had been suffering.

The serologic method was applied to specifically establish if the abscess was Amebic or Pyogenic and a major emphasis on medical management of patients was made.

90.5% of abscess were amebic (positive serologic). These patients received Metronidazole and the rest of them received Chloramphenicol plus Gentamicin. With medical management; most of the cases were solved and only 19% of the patients required some surgical therapy (aspiration, percutaneous drainage or surgery).

The evolution was the best and Letality rate was below 5%.

KEY WORDS: Abscess, Amebiano, Piógeno, Serología.

INTRODUCCION

El absceso hepático es una entidad que se presenta más comúnmente en países tropicales, siendo el reflejo de las condiciones de abandono y pobreza de las naciones en vía de desarrollo.

El absceso puede ser único, múltiple, amebiano, piógeno o micótico. En general, se ha visto una tendencia a que

* Dr. Alvaro M. Correa
Dr. Alejandro Sánchez
Internos Facultad de Medicina - CES -

Asesor:

Dr. Juan Manuel Sierra
Cirujano General
Jefe Cirugía HGM
Medellín - Colombia

el lóbulo derecho del hígado sea el que con más frecuencia se comprometa (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

ABSCESO HEPATICO PIOGENO

Es una enfermedad que se presenta principalmente en la edad media y avanzada de la vida, no hay gran diferencia en sexo, ni en aparición geográfica (3, 5, 9). Se encuentran registros históricos acerca de la enfermedad desde el siglo XIX cuando Fitz detectó 11 casos en un grupo de 257 pacientes con apendicitis. En la era preantibiótica Ochsner describió en detalle, en 1938, 47 casos de absceso hepático piógeno. A partir de allí, y en los años 50 y durante los 70, el número de casos reportados ha aumentado por el mejoramiento en las técnicas diagnósticas.

Aunque los antibióticos han logrado un control terapéutico muy alto, aparecieron enfermedades asociadas que empeoraron el pronóstico, como neoplasias del tracto biliar, el uso de quimioterapia y esteroides en inmunosuprimidos (4, 5).

La lesión se detecta en menos del 1% de las autopsias (0.38%) que se realizan en el mundo, y este porcentaje era mayor en la época preantibiótica (2, 3, 4, 5, 6, 9, 15).

Etiología y Patogénesis (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 15, 22, 24, 42).

La entidad resulta de la colonización bacteriana al hígado, por varias vías, en primer lugar, en el porcentaje más alto (cerca del 35%), se encuentra la que resulta posterior a una colangitis secundaria a obstrucción de la vía extrahepática por cálculos, carcinoma o estenosis secundaria.

En segundo lugar se encuentra la septicemia casi siempre por endocarditis, una diverticulitis, onfalitis o un absceso pancreático en menos del 3%.

Otra causa importante es la traumática, en la cual el parenquima hepático queda expuesto a los microorganismos, ya sea por la introducción de los gérmenes con un agente lesivo o bien de gérmenes que se han formado por la contusión de la sustancia hepática.

Por último, dentro de las formas etiológicas, nos queda por nombrar el tipo idiopático o criptógeno, en el cual no se encuentra una causa aparentemente clara, ya que está por los lados del 15% de los casos piógenos, y que puede ser el resultado de infecciones hematógenas debidas a focos distantes que pueden ser tan insignifi-

cantes que pasen completamente inadvertidos. En un estudio realizado por los Doctores Crippin y Wans, en Minnesota, se analizaron 18 pacientes con diagnóstico de absceso criptógeno en los que no se había podido encontrar una etiología clara de absceso, y detectaron en 2 casos un foco infeccioso dental severo, en el que se aisló el *Fusobacterium nucleatum* y cuando se cultivó el pus del hígado se observó el mismo germen, (46); en otros estudios se han aislado focos distantes en Colon, no detectados inicialmente.

En cuanto a los hallazgos bacteriológicos más frecuentemente involucrados en la formación del absceso, se ha observado que es multibacteriano.

Sólo en el 50% de los abscesos piógenos se obtienen cultivos positivos, de la tercera parte de ellos, el germen aislado es la *Escherichia Coli* (2, 3, 4, 5, 7, 8, 15, 19).

Otros gram negativos aerobios incluyen *Proteus* sp, *Klebsiella* sp, *Pseudomonas* sp, *Enterobacter* sp, *Citrobacter* sp y *Morganella* sp. Además como gram positivos aerobios están el *Estafilococo aureus* y *estreptococo pyógenus*, que se asocian a abscesos secundarios, a traumas o infecciones sistemáticas.

Otras bacterias aerobias pero más raras en la producción de esta enfermedad son: *Salmonella*, *Hemophilus*, *Yersinia*, *Tuberculosis*, *Melioidosis* y *Candida*.

En los anaerobios aislados se han encontrado comúnmente el *Bacteroides* sp, *Fusobacterium* sp, y en menor grado *Clostridium* sp, *Spharophorus* sp, *Actinomices* y *Eubacterium disciformans*.

Los pocos casos aislados de absceso hepático producidos por *Candida* se han relacionado con pacientes inmunosuprimidos (5).

El contenido de los abscesos es un exudado serosanguinolento en la mayoría de los casos. Histológicamente el absceso presenta una cápsula fibrosa con detritos celulares en su interior, y las células hepáticas adyacentes demuestran varios grados de degeneración e inflamación.

Clínica.

Esta enfermedad es multisintomática, con una clínica que en general es la misma, con unas pequeñas variaciones en presentación y tiempo entre los diferentes pacientes. En la mayoría de los casos la sintomatología dura tres semanas o menos (5, 15).

El síntoma más frecuente es la fiebre, que es de tipo intermitente y se presenta en más del 80% de los casos (4, 8, 14, 17). Esta fiebre se acompaña de otros síntomas constitucionales, tales como escalofríos, sudoración profusa, náuseas, vómito y anorexia.

En cuanto a los signos clínicos: dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y hepatomegalia, son los que con más frecuencia se encuentran (en un 50 a un 60% de los casos), el dolor es constante, muy intenso y localizado en el área del absceso, y tiene varias irradiaciones, al flanco derecho, por su contigüidad con el diafragma puede irradiarse al hombro derecho y la mitad derecha de la parte posterior del cuello. En la mitad de los pacientes no se evidencia una hipersensibilidad hepática (2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 14, 17).

Hay otro tipo de presentación clínica que se observa con las complicaciones de la enfermedad, especialmente las rupturas, y ésto pueden ser disnea, tos, dolor pleurítico derecho, hemoptisis, distensión abdominal y pérdida progresiva del estado general.

La ictericia es un signo que se manifiesta sólo en el 10% de los pacientes y está asociado al absceso que se origina de una obstrucción de la vía biliar y más específicamente una colangitis (2, 3, 4, 5, 9).

Laboratorio.

Las anomalías principales que se dan son una leucocitosis severa que varía entre 18.000 y 20.000 cel/m³, con desviación a la izquierda, y una incidencia del 70 al 80%. Además se asocian otros cambios, tales como anemia (Hb < 12/dl) en el 50% de los casos.

En cuanto a las pruebas hepáticas, la alteración mayor es un evidente aumento en las fosfatasa alcalinas, también un cambio típico del absceso es que los niveles de transaminasa séricas son de dos a cuatro veces mayores que los valores normales.

Hiperbilirrubinemia se encuentra en menos del 25% de los casos, los hemocultivos son positivos en un 30% de los casos y se asocian generalmente a septicemia. También se puede detectar una hipoalbuminemia (< 2 g/dl) en el 50% (2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 17, 20).

Estudios diagnósticos:

Radiología de tórax.
Ecografía.
Gammagrafía.
Tomografía computarizada.
Angiografía.
Aspiración - biopsia con aguja fina

Historia natural y complicaciones.

En la era preantibiótica, Ochsner y asociados reportaron complicaciones en el 31% de 453 casos revisados, sin embargo, la mortalidad fue del 91% en pacientes con complicaciones y 61% en pacientes sin complicaciones.

Casi 30 años más tarde. Pitt y Zuidema (1975), registraron 80 casos en los que las complicaciones se dieron en 35 pacientes (44%), con una alta mortalidad (77%) comparados con los pacientes que no las desarrollaron (65%) (8).

Con el empleo de los antibióticos y el drenaje por cualquier vía, en los últimos años ha mejorado la evolución y el pronóstico de la enfermedad, y así, la mortalidad por absceso solitario es del 10%, y por múltiple del 40% (5).

En la literatura mundial, se ha reportado la bacteremia como la complicación más importante, y en las demás complicaciones se ha dado una variación con los años, pero últimamente se observa una incidencia importante de absceso subfrénico y subhepático, hemobilia y émbolos sépticos metastásicos, las rupturas son muy raras, pero cuando ocurren son fatales, y los sitios a donde drenan más comúnmente son a cavidad peritoneal y a pericardio (3, 8, 9).

Tratamiento.

Tradicionalmente, el manejo del absceso hepático piógeno, ha sido el drenaje quirúrgico abierto, combinado con antibióticos de amplio espectro. Sin embargo, el drenaje percutáneo, además de los antibióticos, ha disminuido la necesidad de la cirugía.

Se han ensayado múltiples combinaciones de antibióticos, y últimamente se encuentran los mejores resultados con el uso de Ampicilina, Metronidazol, y un Aminoglicósido o Penicilina, más una Cefalosporina de tercera generación o Imipenem solo.

Hay que prevenir la nefrotoxicidad de los Aminoglicósidos y cuando sea necesario cambiarlo por una Cefalosporina de segunda o tercera generación.

En los pacientes que sean alérgicos a la Penicilina, será usada una combinación de Vancomicina, Aminoglicósido y Metronidazol (9, 13, 21).

En un estudio hecho en 1988 por Takeshi y colaboradores, y realizado en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran (México), reportaron la observación del manejo durante 10 años, de pacientes con absceso hepático piógeno, usando combinaciones de Penicilina cristalina, Amikacina y Clindamicina, por 10 a 14 días, con buenos resultados, eso sí, en combinación con terapias de tratamiento quirúrgico (17).

Está establecido que para que haya una mayor efectividad de la terapia antibiótica, ésta se debe administrar durante 2 ó 4 semanas como mínimo, y en abscesos

múltiples durante 4 ó 6 semanas. El uso de antibióticos parenterales debe hacerse por 3 ó 4 semanas y continuar con un ciclo oral, en casa, cuando el tratamiento lo requiera (2, 13, 21).

Desde el año 1953, Mc Fadzean y colaboradores reportaron el manejo de 14 pacientes con la técnica de punción cerrada.

De aquí en adelante se ha seguido usando con buenos resultados.

En los últimos años se han hecho algunas observaciones terapéuticas a pacientes con la entidad. Con ayuda de la ecografía se pudo establecer el sitio preciso para la punción y realizar los drenajes necesarios para erradicar el foco de la infección, esto, unido al uso de Antimicrobianos combinados, en general los resultados han sido muy alentadores y según esto, la técnica se puede hacer en los pacientes que cumplan las siguientes características: Jóvenes, con salud aceptable y que no tengan otra fuente de infección intraabdominal (21, 47).

La técnica de Drenaje Percutáneo se ha venido implementando desde hace más de 20 años, en el manejo de los pacientes con absceso hepático. En un principio con fallas grandes en su manejo, dejando una mortalidad alta puesto que no existían estudios que marcaran unos criterios claros para el uso del método en ciertos pacientes.

Se observó en los diferentes trabajos que la técnica no da un completo drenaje en paciente (aproximadamente 10 a 30%), y que se requiere cirugía para el control de la enfermedad.

Se pueden encontrar como indicaciones para la utilización de esta técnica a las siguientes: Falta de respuestas a tratamiento médico, abscesos grandes de lóbulo izquierdo, abscesos gigantes con riesgo de ruptura, en algunos casos el absceso piógeno (13, 40, 41).

Como causa de las fallas en el uso del drenaje que se convierten en contraindicaciones, se pueden enunciar las principales:

- Absceso múltiple.
- Patología biliar de base, que requiere cirugía.
- Abscesos intraabdominales asociados.
- Ascitis.

Las complicaciones del drenaje son:

- Punción de víscera hueca.
- Sepsis.
- Hemorragia.
- Desplazamiento de catéter e invasión de espacios estériles.

Por esto hay que hacer una buena técnica quirúrgica en la colocación del drenaje haciendo una ecografía o una tomografía previa, y una posteriormente al funcionamiento del drenaje para ver la evolución.

En general, la técnica es buena cuando se usa en forma adecuada, y se puede implementar en más del 75% de los pacientes con absceso hepático; además que disminuyeron los días de hospitalización de los pacientes y tiene mínimas complicaciones (5, 9, 13, 21, 40, 42).

La cirugía es requerida básicamente en los abscesos tabicados, abscesos hepáticos piógenos, secundarios a obstrucción biliar, abscesos muy viscosos o múltiples.

El drenaje transperitoneal es muy seguro, si se acompaña de un refuerzo antibiótico y de una técnica quirúrgica adecuada.

En general, se ha visto tendencia quirúrgica en el manejo de los abscesos hepáticos piógenos, desde épocas pasadas. Pero la adición de los antibióticos, los drenajes percutáneos y las punciones, con indicaciones claras, contribuyen a la terapéutica de estos pacientes, dando resultados iguales o en muchos casos mejores que con el solo manejo quirúrgico.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Epidemiología.

La Entamoeba histolytica, puede afectar a una décima parte de la población mundial, y es responsable de 40.000 muertes anualmente.

La incidencia de la afección hepática varía considerablemente, dependiendo del control relativo a la infección intestinal primaria, naturaleza de la población de donde procede el material estadístico (10).

La mayoría de las infecciones ocurren en los países tropicales, donde la prevalencia puede exceder el 50% (5).

Todos los portadores del protozoo son candidatos potenciales a sufrir la enfermedad (6).

La incidencia en el desarrollo de un absceso amibiano, de pacientes que presentan amibiasis intestinal, varía entre 2.8 y un 25%.

En una revisión de 6866 casos de amibiasis hepática, realizada por Bakey y Ochsner, se encontró que la incidencia en el desarrollo del compromiso hepático asociado a una enfermedad intestinal amibiana, era de 13.2% (2).

Los estudios basados en material de autopsias, muestran una incidencia más alta de afección hepática, a los basados en el material clínico solamente (10).

Buena parte de esta disparidad, se debe a que el diagnóstico clínico representa una fase muy avanzada de la enfermedad.

La afección hepática amibiana, ocurre en el sexo masculino y es predominante, con una proporción de 9: 1 (5, 10).

Esta mayor incidencia, se pensó anteriormente que era debida al consumo de alcohol, lo que hacía al hígado más susceptible a la infección.

Hace poco, Biagi y Beltron, demostraron mediante experimentos, que la Progesterona, la Testosterona, y en grado menor la Hidrocortisona, favorecen la producción de esta enfermedad.

Es posible que la presencia clínica de bajos niveles de Progesterona, sea causa de la relativa baja incidencia en las mujeres (5).

Se observa con una mayor frecuencia durante la vida adulta, correspondiendo la incidencia más alta a las décadas tercera, cuarta y quinta de la vida (10). Aunque se puede encontrar en cualquier época de la vida, siendo más rara en edades extremas.

La transmisión de *Entamoeba histolytica*, ocurre comúnmente por la vía fecal - oral, contacto con alimentos o agua contaminada.

En el Oeste y otros estados Norteamericanos, la amibiasis ocurre más frecuentemente entre homosexuales, quienes pueden transmitirla por vía oral-anal.

La gran mayoría de los estudios realizados, coinciden en que no hay relación alguna entre absceso hepático amibiano y la raza de las personas que lo padecen.

Inmunología.

El cuerpo, reconoce la invasión por amebas, dentro de la pared intestinal o el hígado, formando anticuerpos.

Hay respuesta del complejo humoral, mediado por anticuerpos. IgG e IgM, antígenos de superficie, así como una respuesta ribosomal, lisosomal y de material soluble citoplasmático.

Estos anticuerpos poseen un efecto lítico en las amebas, que puede ser mediado por el complemento.

La inmunidad humoral, sirve como base para valorar los test serológicos diagnósticos, también hay respuesta mediana por inmunidad protectora persistente.

Alcoholismo, tratamiento con glucocorticoides, malnutrición y embarazo, han demostrado un incremento en la susceptibilidad a una amibiasis invasiva, tal vez por inmunosupresión (5, 21, 22).

Patogenia.

La infestación amibiana del hígado es incidiosa, como resultado de la invasión de la *Entamoeba histolytica* en los capilares, vénulas y muscularis de la submucosa intestinal. Esto se ha visto en cortes tomados de enfermos con amibiasis.

Los gérmenes pasan al hígado, localizándose principalmente en el lóbulo derecho, destruyen los sinusoides y producen abscesos que coalescen formando la lesión, cerca al domo o a la superficie hepática inferior, junto a la flexura del colon.

La vía linfática no tiene ningún papel en la diseminación hacia el hígado (5).

Los intentos de producir afección del hígado por amebas, como consecuencia de amibiasis intestinal, en animales de experimentación, han fracasado, sin embargo, Maegraith y Harinasuta, inyectaban cultivos de amebas en venas mesentéricas y directamente en la vena porta, de cobayos, y producían lesiones hepáticas amebiásicas, en gran porcentaje de animales.

Estas lesiones aparecían en los tres o cuatro primeros días siguientes a la inoculación, pero desaparecían rápidamente después de este plazo. Estos experimentos confirman el supuesto de que la ameba entra por vía del sistema porta.

También se ha observado que el absceso hepático amibiano experimental es exacerbado por tratamiento con suero con antimacrófagos e inmunosupresión, y aumenta por tratamiento con bacilo Calmette Guérin responsables de la defensa del huésped contra el desarrollo amibiano, la deficiencia inmune puede ser causada por la infección del organismo.

Manifestaciones clínicas.

El diagnóstico de abscesos hepático amibiano es obvio, cuando los antecedentes y exposición geográfica son compatibles con la continua inmigración (esto, en países desarrollados).

Los casos típicos son menos claros que hace dos décadas. Los signos y síntomas de una colección intrahepática son más claros en una infección amibiana que en un absceso hepático piógeno (17).

En las áreas endémicas, los abscesos hepáticos muy frecuentemente se desarrollan asociados a disentería amibiana, mientras que en aquellas áreas no endémicas, puede haber, o no, una historia de disentería o historia de viajes a países endémicos (5).

Los síntomas de absceso hepático amibiano se desarrollan incidiosamente, y se presentan por lo general, después de unas semanas. Al comienzo hay malestar, fiebre y anorexia, seguidos de dolor abdominal vago, particularmente en el hemiabdomen derecho (23).

Tanto el absceso hepático amibiano, como el piógeno, se pueden presentar como un proceso inflamatorio agudo o como una enfermedad crónica indolora.

En un estudio realizado en Durban, (en Suráfrica), Adams y McClead encontraron que el 50 de sus pacientes presentaron síntomas de menos de dos semanas de duración, 20 tenían síntomas entre dos y cuatro semanas, y solamente un 5% tenía historia de malestar por un período mayor de 12 semanas (6).

La mayoría de los pacientes, sin embargo, no tenía síntomas de disentería asociada con la presentación de la enfermedad. Balasegaram encontró que el intervalo entre amibiasis y el desarrollo del absceso hepático, era mayor de dos meses en el 53% de los pacientes (8).

Las manifestaciones clínicas pueden dividirse en generales y locales. Por orden de frecuencia, las generales son fiebre, pérdida de peso, debilidad, escalofríos, sudoración profusa, náuseas, malestar y anorexia.

Junto con dolor e hipersensibilidad a nivel de los espacios intercostales inferiores derechos, puede haber tumefacción y edema con fovea del tejido subcutáneo.

Los abscesos de la superficie hepática superior, producen dolor referido al hombro derecho, mientras que los de la zona desnuda, que no están en contacto con la superficie serosa, son latentes en cuanto a su dolor.

Los abscesos del lóbulo izquierdo se manifiestan como una tumefacción epigástrica dolorosa (3).

El dolor es un síntoma que se presenta en un 84% de los pacientes, y es más frecuente en el absceso hepático amibiano que en el absceso hepático piógeno.

Las manifestaciones pulmonares son frecuentes. Pueden ser:

- Disminución del murmullo vesicular.
- Derrame pleural.
- Signos de consolidación.
- Elevación del hemidiafragma.

Diagnóstico.

Examen Coprológico: La incidencia de quistes o de trofozoitos amibianos, en materia fecal de pacientes con absceso amibiano, varía entre un 15 a un 50%.

El examen coprológico debe ser seriado, puesto que la excreción de los quistes puede ser intermitente.

El uso de algunas sustancias tales como Buffer de azul de metileno, yodine, y tricomio, pueden ayudar a la identificación de la ameba.

Krogstad y asociados han expuesto un número de sustancias que pueden interferir en el examen de parásitos en el coprológico. Entre éstas están los antibióticos, drogas antiparasitarias, laxantes, antiácidos, medios de contraste radiológico, enemas y drogas antidiarreicas.

Estas y muchas otras razones, explican por qué la ameba no es encontrada en el coprológico de la mayoría de los pacientes con absceso hepático amibiano (4, 5, 6, 8, 10, 17).

Pruebas serológicas. Desde el punto de vista inmunológico, *E. histolytica* puede invadir un tejido estimulando de esta forma la respuesta inmune del huésped (inmunidad y celular) y mecanismos de defensa no inmunes (25, 44).

El hallazgo de anticuerpos circulantes en pacientes con amibiasis invasiva, (disentería amibiana, absceso hepático amibiano, etc, abrió el campo diagnóstico con métodos serológicos sensibles y específicos (24).

Se han utilizado todas las técnicas serológicas conocidas, sin embargo, existen diferencias entre ellas.

A partir de 1961 cuando el Dr. Luis Diamond consiguió el crecimiento de *E. histolytica* en un medio libre de bacterias (anexénico) (27, 28) a partir de este cultivo se extrae un antígeno amibiano con alto grado de pureza, necesario para la elaboración de diversas reacciones serológicas, como: doble difusión en agar, fijación de complemento, inmunofluorescencia indirecta, microinmunoelectroforesis, prueba de látex, hemaglutinación indirecta, ensayo inmunoenzimático y contrainmunoelectroforesis (25, 26).

La contrainmunolectroforesis (CIE) fue inicialmente usada en el diagnóstico serológico de la amebiasis invasora por el doctor Sepúlveda en México, con una sensibilidad y especificidad superior al 95%. El ensayo inmunoenzimático (ELISA) fue desarrollado por Engvall y Perlmann e introducida para el diagnóstico de *A. Hepático* amibiano por Bos en 1975.

En la actualidad se considera que la técnica de (ELISA) y (CIE) son las más sensibles y específicas, además se da el resultado en pocas horas y son inocuas (26, 27, 28, 29, 30).

Un 70% de los pacientes con absceso hepático amibiano presentaron leucocitosis con un recuento de 20.000 cel/m³. La Eosinofilia, sin embargo, es un hallazgo poco común.

Las fosfatasas alcalinas están aumentadas en un 53%. La elevación de SGOT y SGPT se presenta en un 35 a 45% de los pacientes.

El gran incremento de las transaminasas es poco común. La elevación de la bilirrubina está presente aproximadamente en un 30% de los pacientes.

La incidencia de la ictericia varía mucho, sin embargo en la mayoría de los estudios está entre los 6 y 53%.

Datos radiológicos. En este momento, con las nuevas técnicas imagenológicas, se ha podido establecer más claramente el diagnóstico de absceso hepático.

Existen técnicas como ultrasonido, scanner hepático, tomografía computarizada, Tecneio, gamagrafía hepática utilizando oro colonial, arteriografía, ya abordados en el absceso hepático piógeno.

Complicaciones.

La ruptura del absceso hepático es una complicación muy común (2, 5, 8, 31). Se puede presentar invasión a tórax, cavidad peritoneal, pericardio, piel y otros órganos intraabdominales (21). La complicación más común de este absceso es aquella que involucra la pleura y el pulmón. En general, representa la rotura o propagación directa del absceso hepático a través del diafragma, aun cuando rara vez sea debida a invasión sistémica.

La ruptura peritoneal o "preruptura" está presente en un 20% de las rupturas en absceso hepático amibiano.

La ruptura al pericardio se presenta en pacientes con absceso hepático izquierdo, y es una complicación muy

grave y peligrosa. Es poco común. El porcentaje de aparición va desde 0.5 a 1.9% con una mortalidad del 73%.

Otros problemas que han sido reportados incluyen infección secundaria, bacteremia, falla hepática, hemobilia y abscesos cerebrales.

Tratamiento

La mayoría de los autores está de acuerdo en resaltar, que el tratamiento médico es el de elección, y que todos los pacientes deben ser tratados con drogas amebicidas, aunque algunas pequeñas controversias persisten en cuál debe ser la mediación a utilizar y en la necesidad de aspiración o drenaje quirúrgico (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 21).

Drogas amebicidas

Por muchos años la Emetina era la única droga efectiva en el tratamiento del absceso hepático amibiano (8), pero éste es un fármaco que, si es administrado en cantidades excesivas o durante un período de tiempo prolongado, existe peligro de toxicidad, en particular sobre la musculatura cardíaca. La Emetina o Dehidroemetina, son amebiostáticos y se utiliza en dosis de 1 mg/kg de peso por 10 días, pero se ha abandonado por los efectos antes vistos (5, 10).

La Cloroquina es uno de los compuestos más activos, pero no tóxicos de la serie de 4 aminoquinolina, que se usa en el tratamiento contra el paludismo.

Al igual que la Emetina, la Cloroquina no siempre es eficaz en el tratamiento de la hepatopatía amibiana, y su falta de respuesta no descarta la enfermedad.

Los Imidazoles son las drogas de elección en el tratamiento, y esta sola droga puede producir una mejoría en más de un 80% de todos los casos.

Con Metronidazol se espera una respuesta clínica dramática, dentro de las primeras 72 horas de iniciado el tratamiento. Por lo tanto, una mala respuesta durante este período denota una falla en la elección del tratamiento (49).

El decremento de tamaño del absceso puede ser detectado por el ultrasonido dentro de los primeros 7 días de tratamiento.

La resolución quística del absceso en el ultrasonido, puede no ocurrir sino hasta varios meses después en grandes abscesos.

La tasa de mortalidad del absceso amibiano es menor que la del absceso piógeno (0 a 18%) (4).

Se han utilizado otros tipos de Nitroimidazoles tales como el Tinidazol y Ornidazol con efectos terapéuticos tan aceptables como los del Metronidazol.

Existe una considerable controversia respecto al papel de la aspiración cerrada con aguja, en el tratamiento de absceso hepático amibiano.

No obstante, antes del advenimiento de la aspiración, guiada por TAC o Ecografía, la mayoría de los expertos hallaba el diagnóstico por medio de esta técnica.

Hoy en día algunos sugieren que la aspiración con aguja es raramente necesaria.

Aquellos que argumentan en contra de tal procedimiento, se basan en los que encontró que una relación de un absceso hepático aspirado, llevaba el mismo tiempo que el absceso tratado sólo médicamente.

Sin embargo, hoy en día, con el advenimiento de pruebas serológicas, la punción cerrada se ha limitado mucho más, y más que todo se hace a aquellos del lado izquierdo que pueden tener una ruptura hacia pericardio y en aquellos pacientes que no responden a la terapia convencional (2, 8, 13, 14, 25).

Drenaje percutáneo. Aunque el tratamiento con drenaje percutáneo se había dejado para casos de absceso hepático piógeno, se ha reportado un incremento en la frecuencia de la aplicación de esta técnica al absceso hepático amibiano.

Aunque no ha ganado mucha popularidad, influye la posibilidad de infección secundaria y el hecho de que la mayoría responde bien al tratamiento médico.

Drenaje quirúrgico. Este tipo de procedimiento ha sido reservado para pacientes con complicaciones. La mayoría de los autores añaden que el drenaje quirúrgico está indicado en pacientes con ruptura del absceso a la cavidad peritoneal.

La mortalidad en este tipo de intervención varía mucho en las diferentes partes del mundo. Habría que tener en cuenta muchas variables como: estado general paciente, tiempo de ruptura del absceso antes de la intervención, enfermedades asociadas, estado inmune del paciente, etc., como para poder dar un concepto más claro de lo que es la verdadera morbimortalidad de este tipo de pacientes (3, 8, 12, 13).

METODOLOGIA

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y longitudinal, en el Hospital General de Medellín, durante el período de agosto de 1992 a julio de 1993. La población que se estudió, fueron todos los pacientes que consultaron al H.G.M., se les realizó el diagnóstico de absceso hepático y fueron tratados en la institución. En cuanto a los métodos e instrumentos se usó un formulario que manejaron los internos de cirugía del H.G.M. en el cual se colocaron los datos referentes y que se llevó paralelo a la historia clínica.

Previo al inicio del trabajo, se entregó al personal médico que tuvo que ver con el manejo de estos pacientes, los parámetros de tratamiento para esta entidad, en los cuales se basaron para hacer el seguimiento del estudio.

Para hacer un enfoque diagnóstico más acertado se implementó en los pacientes con diagnóstico ecográfico de absceso hepático unas pruebas serológicas que nos dijeron con una alta sensibilidad y especificidad qué tipo de absceso fue el que afectó al paciente, y de esta forma se llevó a cabo una terapéutica más adecuada para el beneficio de los enfermos. El Instituto de Medicina Tropical colaboró con el desarrollo de las pruebas serológicas, para esta enfermedad (Inmunodifusión y contra-inmunolectroforesis) las cuales fueron aplicadas por primera vez en la ciudad de Medellín, como ayuda diagnóstica importante en estos pacientes.

Con base en el resultado serológico se introdujo a los enfermos en un protocolo de manejo previamente establecido, el cual se siguió durante los días en los cuales el paciente estuviera afectado por la entidad (anexo 1).

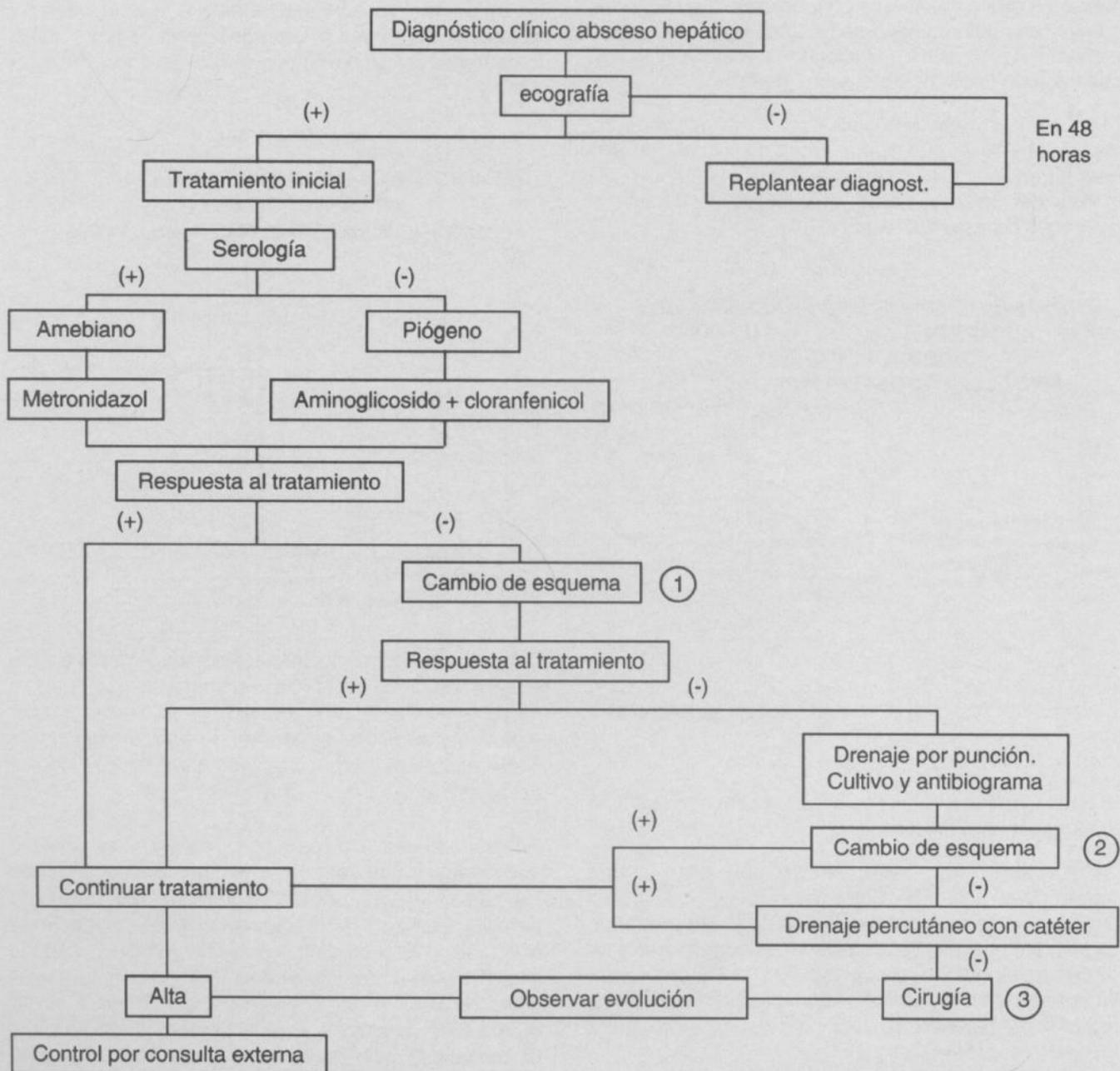
No se olvidó en ningún momento que la salud del paciente primaba sobre los intereses del estudio. Los anteriores aspectos fueron coordinados por los investigadores, con el aval del Jefe de Cirugía y del Comité de Investigaciones del H.G.M.

El análisis estadístico de los datos se realizó en el programa EPI-INFO, fue un análisis invariado, con un cruce de variables. La presentación de los resultados se realizó utilizando el programa WORDS DE WINDOWS.

RESULTADOS

En el período de estudio de agosto de 1992 a julio de 1993, se presentaron en el Hospital General de Medellín veintinueve casos de absceso hepático. De éstos, sólo veintidós casos cumplieron con los criterios de inclusión

ANEXO 1
HOSPITAL GENERAL DE MEDELLIN
LUZ CASTRO DE GUTIERREZ



1. Según Etiología:

- * Amebiano: Dehído emetina + Cloroquina
- * Piógeno: Cefalosporina tercera generación + Clindamicina

2. Según resultado de Antibiograma.

3. Indicaciones de cirugía inmediata.

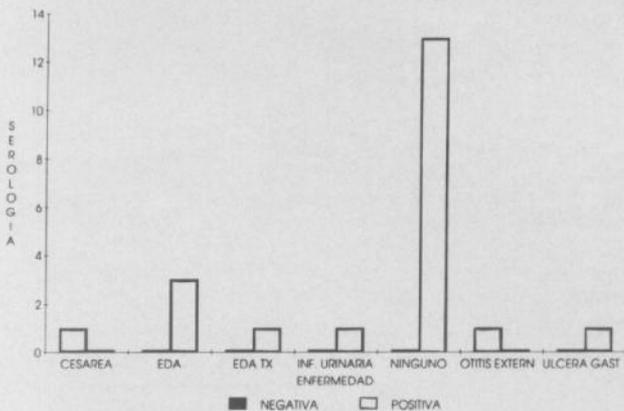
- * Ruptura o inminencia de ruptura a cavidad
- * Absceso del lóbulo hepático izquierdo con vecindad pericardía < 1 cm.
- * Falla en la respuesta al tratamiento médico y procedimientos de drenaje.

en el trabajo, y esto significa que el 72% de las historias fueron útiles en la realización de éste, ocho casos fueron rechazados puesto que por diferentes motivos no se les siguió adecuadamente el protocolo de trabajo. Los pacientes atendidos tenían edades entre 23 y 55 años, con un promedio de edad de 36 años y una desviación estándar de 10 años. Haciendo relación al sexo se observó una razón hombre: mujer de 4: 1.

El promedio de días de hospitalización fue de cinco días, las enfermedades que se presentaron asociadas al absceso hepático, fueron úlcera gástrica que contribuyó a la muerte del único paciente, el que falleció durante el desarrollo del estudio. Gráfica 1.

GRAFICO No. 1

DISTRIBUCION DE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS SEGUN RESULTADO DE SEROLOGIA H.G.M. MEDELLIN AGOSTO 1992 - JULIO 1993



El absceso único, fue la manifestación ecográfica más predominante, (95,2%).

La serología para amibas fue una gran ayuda diagnóstica, pudiendo diferenciar el absceso hepático amibiano (Serología positiva) del piógeno (serología negativa), así pues se demostró una serología positiva en 19 pacientes (90,5%) y negativa en 2 pacientes. En la tabla 1 se presenta la relación que existió entre el número y el tipo de abscesos.

TABLA No. 1

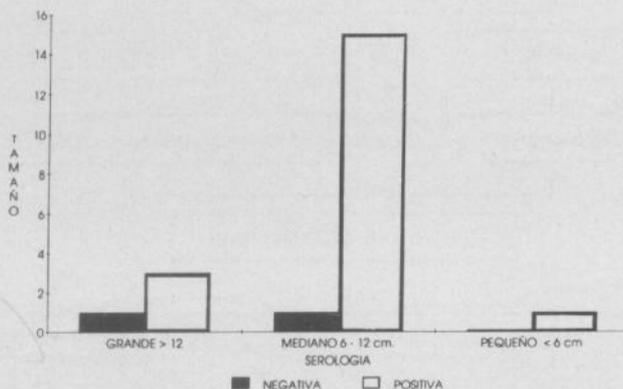
RELACION ENTRE EL NUMERO DE ABSCESOS Y SEROLOGIA H.G.M. MEDELLIN AGOSTO 1992 - JULIO 1993

Número de abscesos	Serología positiva	Serología negativa
Unico	19	1
Múltiple	0	1

Basándose en los datos obtenidos por la ecografía se agruparon los tamaños de los abscesos, tomando un promedio de dos medidas dadas por el ecografista, y así se organizó en abscesos grandes los que eran mayores de 12 centímetros, medianos a los que estaban entre 6 y 12 cms. y pequeños a los menores de 6 cms.; estos tamaños se relacionaron con el tipo de absceso. (Ver gráfica 2).

GRAFICO No. 2

RELACION TAMAÑO DEL ABSCESO HEPATICO VS. SEROLOGIA H.G.M. MEDELLIN AGOSTO 1992 - JULIO 1993



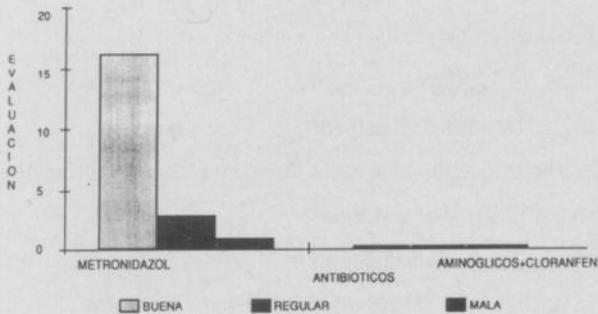
También se pudo demostrar la localización de los abscesos por el método ecográfico, encontrando que el lóbulo derecho fue el más comprometido en 19 casos (90,5%) y el izquierdo en los restantes; en este trabajo no se pudo ver un absceso que comprometiera los dos lóbulos del hígado.

Hablando de las terapias medicamentosas se observó que la terapia número uno se le suministró al 100% de los pacientes (ver anexo 1), así que, 20 pacientes (95.2%), tomaron Metronidazol y sólo un paciente (4,8%) tomó Aminoglicosido más Cloranfenicol. A estos pacientes se les hizo una evaluación médica luego de 72 horas de venir recibiendo la terapia número 1; en la gráfica 3 se muestra la evaluación que se le dio a los pacientes que recibieron esta terapia.

La terapia número dos (ver anexo 1) fue utilizada como segunda opción y se suministró a los pacientes que a las 72 horas de venir recibiendo la terapia número uno no tuvieron una adecuada evaluación. Se encontró que sólo dos pacientes (9,5%) requirieron esta terapia. A éstos también se les realizó a las 72 horas de estar recibiendo el tratamiento, una evaluación médica con la cual se logró observar que ésta fue buena en un paciente y regular en el otro.

GRAFICO No. 3

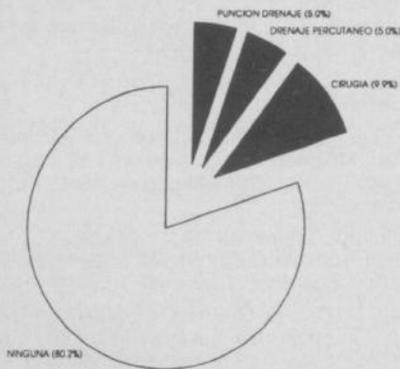
EVALUACION DE LA RESPUESTA A LA TERAPIA EN LOS PACIENTES CON ABSCESO HEPATICO H.G.M. MEDELLIN AGOSTO 1992 - JULIO 1993



Tres tipos de intervenciones (Ver gráfica 3).

GRAFICO No. 3

TIPO DE INTERVENCION REALIZADA EN LOS PACIENTES CON ABSCESO HEPATICO H.G.M. MEDELLIN AGOSTO 1992 - JULIO 1993



DISCUSION Y CONCLUSIONES

Se pudo evidenciar que la enfermedad ataca a individuos predominantemente adultos, y es así como la segunda y tercera décadas de la vida fueron las que abarcaron la mayoría de los casos, esto comparado con otros estudios donde la tercera y quinta décadas fueron las más importantes (10).

En cuanto al sexo la razón hombre: mujer se presentó en 4: 1, lo que está de acuerdo con otros trabajos consultados, donde esta relación fue de nueve a uno (5, 10), lo que resalta al sexo masculino como el que abarca la mayoría de los casos.

En el estudio de amebiasis realizado por Bakey y Ochsner, encontraron una enfermedad intestinal amebiana asociada en el 13% de los casos (2), en esta investigación se presentaron 4 casos (19%) de enfermedad diarreica intestinal (EDA) asociada, aunque el patógeno causante de la diarrea no se pudo determinar.

De los dos pacientes que requirieron cirugía se evidenció una reacción buena en un paciente y mala en el otro. En el procedimiento de drenaje percutáneo fue un solo paciente con evaluación buena y el único paciente que requirió punción con aguja y aspiración, la evaluación fue buena. Reuniendo los tres tipos de intervención se observa que la evaluación fue buena en el 75% de los casos y mala en el resto. Como dato llamativo las características de los líquidos que se obtuvieron con las intervenciones fueron: Verdoso en tres pacientes y hemático en un paciente y el color del líquido no se relacionó con el tipo de absceso.

Las complicaciones que se presentaron en el estudio fueron pocas, en 19 pacientes 90,5% no se presentaron, un paciente 4,8% le sobrevino gastritis secundaria a la ingesta de Metronidazol, y un paciente 4,8% falleció por una peritonitis que no se detectó a tiempo y la cual fue secundaria a una úlcera gástrica perforada y no por el absceso hepático.

Al observar los resultados ecográficos se pudo demostrar cómo el lóbulo derecho fue el más comprometido y que los abscesos únicos fueron los que predominaron, todo lo anterior se correlaciona con los resultados obtenidos por otras investigaciones (3, 7, 24).

Con los resultados terapéuticos obtenidos en este estudio se puede afirmar que el manejo médico de esta entidad es una opción clara, y que en la mayoría de los casos no se requieren terapias intervencionistas para la resolución de la enfermedad.

Con el trabajo se continuó demostrando la gran efectividad de los Imidazoles en el tratamiento médico del A.H. amebiano, lo que está de acuerdo con múltiples investigaciones que enfocan este aspecto (4, 8, 25).

Con respecto al A.H. piógeno se demuestra que una combinación de dos antibióticos, una anaerobocida y otro contra gram negativos son la mejor elección para el tratamiento de estos pacientes, y que las terapias intervencionistas son un complemento para los individuos que no tienen una adecuada respuesta al tratamiento antibiótico.

Si se requieren métodos quirúrgicos para colaborar con la curación de absceso, la cirugía a cielo abierto no es el

procedimiento ideal, y que inicialmente hay que tener en cuenta las técnicas de drenaje cerrado, ya sea con aspiración por aguja o aún mejor, el catéter percutáneo, puesto que traen menos complicaciones y son tan efectivas y seguras como la cirugía.

Hay que decir que el absceso hepático es una enfermedad social, puesto que tiene muchas implicaciones sobre las clases sociales menos favorecidas, que es una entidad con grandes efectos clínicos y se puede llegar a comprometer la vida de los individuos afectados, por todo esto, un enfoque diagnóstico adecuado y una terapéutica clara son aspectos importantes para la buena evolución de los pacientes implicados.

Se debe tomar en cuenta que a todo enfermo con un síndrome febril sin etiología clara, el absceso hepático es una entidad que debe ser pensada y así poder ser diagnosticada.

Para concluir hay que decir que aunque el absceso hepático es una enfermedad potencialmente mortal, si se tiene claro el enfoque diagnóstico y el manejo apropiado de las medidas terapéuticas, se pueden tener grandes aciertos en el control de esta enfermedad, y así de una u otra forma contribuir al bienestar de la sociedad.

AGRADECIMIENTOS

Hospital General de Medellín.

Instituto de Medicina Tropical.

Al doctor Marcos I. Restrepo.

A las bacteriólogas Claudia Cuervo y Luz Marina Botero.

Al doctor Juan Manuel Sierra.

Al doctor José María Maya D.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Martin, Eric C., et al. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. Philadelphia. Saunders. 1981, vol. 1, p. 149.
2. Sabiston, David C., et al. *Textbook of Surgery*. 13a. ed. Philadelphia. Saunders. 1986, vol. 1, pp. 1068-1077.
3. Schwartz, Seymour, et al. *Principios of Surgery*. 4a. Ed. New York. Mc Graw Hill Book company. 1984. pp. 1264-1269.
4. Frey, Charles F., et al. *Surgical Clinics of North America*. Philadelphia. Saunders. Abril 1989, vol. 62. pp. 259-271.
5. Rustigi, Anil K. y Richter, James M. *Medical Clinics of North America*. Philadelphia. Saunders. 1989, vol. 73 pp. 847-859.
6. Olarte, Federico, et al. *Cirugía*. Medellín, Colombia. Editorial Universidad de Antioquia. 1990. pp. 71-79.
7. Braunwald, Eugene, et al. *Harrison: Principios de Medicina Interna*. 11a. ed. México. Interamericana. Mc Graw Hill. 1989, vol. 1. p. 2585.
8. Shackelford, Richard T. y Zuidema, George D. *Surgery of the Alimentary Tract*. 2 ed. Philadelphia. Saunders. 1983, vol. 4. pp. 465-495.
9. *Actualización en Medicina Interna*. 1991. Medellín, Colombia. Editorial Universidad de Antioquia. 1991. p. 239.
10. Schiff, Leon et al. *Enfermedades del hígado*. 4a. ed. Barcelona, España. Salvat Editores. 1980, vol. 1. pp. 1256-1292.
11. Ken, James G., et al. *Perforated Amebic Liver Abscesses: Successful Percutaneous Treatment*. Radiology. vol. 179. pp. 195-197. 1989.
12. Singh, Jail Pal y Kashyap, Ajaya. *A comparative evaluation of percutaneous catheter drainage for resistant amebic liver abscesses*. The American Jourday of Surgery. Vol. 158. pp. 58-61. 1989.
13. Pitt, Henry A. *Surgical management of hepatic abscesses*. Worl Journal of surgery. Vol. 14, 1990. pp. 498-504.
14. Branum, Gene D., et al. *Hepatic Abscess*. Annals Surgical. pp. 655-662. 1990.
15. Wyngaarden, James, et al. *Cecil. Textbook of Medicine*. 16a. ed. Philadelphia. Saunders. 1982, vol. 1. pp. 793-795.
16. Villalobos, J., Jesús, et al. *Absceso hepático amibiano en 84 enfermos estudiados en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran, en los últimos 5 años*. Revista de Investigaciones Clínicas. México. Vol. 34. pp. 39-41. Bebakey, Michael E. y Jordan Jr., George L. *Clínicas quirúrgicas de Norteamérica*. Philadelphia. Saunders. 1977. pp. 325-330.
17. Hardy, James D., et al. *Cirugía*. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1985. pp. 904-907.
18. Greentein, Adrian J, et al. *Pyogenic and Amebic Abscesses of the Liver*. Seminars in liver disease. Vol. 8. No. 3. 1988.
19. Ruiz, P. M., et al. *Infecciones supuradas agudas del hígado*. Revista española de enfermedades del aparato digestivo. Madrid. Vol. 71. pp. 299-304. 1987.
20. Ralls, Philips W., et al. *Amebic liver abscess: MR Imaging*. Radiology. Vol. 165. pp. 801-804. 1987.
21. Botero, David y Restrepo, Marcos. *Parasitosis Humanas*. 1 ed. Medellín. CIB. 1984. pp. 44-49.
22. Diamond, L. S. *Anoxic Cultivation of Entamoeba Histolytica*. Science. 134: 336. 1961.
23. Breathnach, S. M., et al. *Ultrasound and the monitoring of treatment for amebic liver abscess*. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. Vol. 72: No. 6. pp. 647-649. 1978.
24. Corredor A., López, M. C., Villarreal, E., Nicholls, R. S. *Diagnóstico de Amibiasis*. Bogotá. INS, 1989. Electrophoresis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 72. 519. 1978.
25. Youssef, F. G. and Mansour, N. S. *Evaluation of Enzyme-Linked immunosorbent Assay (ELISA), Indirect Hemagglutination (IHA), Counterimmunoelectrophoresis (CIEP), and Immunodiffusion (ID) in the Serodiagnosis of Amebiasis*. Journal of the Egyptian Society of Parasitology. 1988. 18 (2): 373-381.
26. Sathar, M. A., et al. *Evaluation of an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay in the Serodiagnosis of Amebic Liver Abscess*. S. Afr. Med. J. 1988. 74 (17): 625-628.
27. Greestein, Adrian J., et al. *Pyogenic and Amebic Abscesses of the Liver*. Seminars in Liver Disease. Vol. 8 No. 3. 1988.
28. Botero, David y Restrepo, Marcos. *Parasitosis Humanas*. 1 ed. Medellín. CIB. 1984. pp. 44-49.
29. Corredor A., López, M. C., Villarreal, E., Nicholls, R. S. *Diagnóstico de Amibiasis*. Bogotá, INS, 1989. Electrophoresis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 72: 519. 1978.
30. Diamond, L. S. *Anoxic Cultivation of Entamoeba Histolytica and other Entamoeba*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 72: 413. 1978.
31. Rengifo, Alfredo, et al. *Absceso Hepático Amibiano. Comportamiento Clínico y Evolución*. Colombia Médica. Cali, Colombia. Vol. 17. pp. 183-189. 1986.