



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“ABSCESO HEPÁTICO POR CÁNDIDA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Sotalín Tonato, María Belén

Tutora: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

Ambato – Ecuador

Noviembre, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis del Caso Clínico titulado sobre el tema: **“ABSCESO HEPÁTICO POR CÁNDIDA”**, de Sotalín Tonato María Belén, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre 2015

LA TUTORA

.....
Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico sobre: “ABSCESO HEPÁTICO POR CÁNDIDA”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Septiembre 2015

LA AUTORA

.....
Sotalín Tonato, María Belén

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de el un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre 2015

LA AUTORA

.....
Sotalín Tonato, María Belén

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**ABSCESO HEPÁTICO POR CÁNDIDA**” de María Belén Sotalín Tonato estudiante de la Carrera de Medicina.

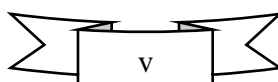
Ambato, Noviembre 2015

Para constancia firma

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico principalmente a Dios por haberme dado la sabiduría necesaria y haber sido un pilar fundamental para que pueda lograr uno de mis objetivos

A mis queridos Padres por haber apoyado mis sueños y uno de ellos que hoy lo convierto en realidad, por su esfuerzo paciencia y sobre todo por ser mi apoyo incondicional y enseñarme que a pesar de los obstáculos que existen todo se puede lograr con dedicación.

A mis hermanas, por estar siempre a mi lado, gracias x estar siempre conmigo escuchándome, guiándome, enseñándome que al final de la lluvia siempre habrá un arcoíris.

Sotalin Tonato María Belén

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer primero a Dios por darme la vida y por bendecirme para que pueda cumplir siempre mis objetivos y alcanzar mi meta.

A mis Padres porque gracias a su esfuerzo y sacrificio he podido culminar con mi carrera

A mis hermanas por nunca abandonarme, apoyándome incondicionalmente, siempre estando pendiente de mí.

A mis amigas Laura y Cristina por estar ahí cuando más las he necesitado y mostrarme el verdadero significado de la amistad.

A mi Tutora del caso clínico, Dra. Ruth Mejía gracias por dedicarme su tiempo y esfuerzo para que pudiera culminar este caso con éxito.

A mis docentes gracias por brindarme sus conocimientos y siempre aclarar mis dudas.

Sotalin Tonato María Belén

TABLA DE CONTENIDOS

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
TABLA DE CONTENIDOS.....	viii
RESUMEN.....	xi
SUMMARY	xiii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVO GENERAL	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
3. RECOPIACIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN	4
4. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	5
4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	5
4.1.1 Anamnesis	5
4.1.2 Examen Físico al Ingreso	7
4.1.4 Exámen de Imagen al Ingreso	11
4.1.5 Impresión Diagnostica.....	12
4.1.6 Indicaciones al Ingreso	12
4.1.7 Evolución.....	12
4.1.8 Agrupación por Problemas	18
4.1.9 Agrupación Sindrómica.....	19
4.2 ANÁLISIS	20
5. FACTORES DE RIESGO	21
5.1 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	21
5.2 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LA SALUD	22
5.2.1 Oportunidad en la solicitud de la consulta.	22
5.2.2 Acceso.	23
5.2.3 Características de la atención.	23
5.2.4 Oportunidades en la remisión.....	23
5.2.5 Trámites administrativos.	23

6. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	24
6.1 EPIDEMIOLOGIA.....	24
6.2 ETIOLOGÍA.....	25
6.3 ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	25
6.4 FISIOPATOLOGÍA	26
6.5 CLÍNICA.....	28
6.6 RELACIÓN DEL ABSCESO HEPÁTICO FÚNGICO Y DIABETES	29
6.7 EXÁMENES DE LABORATORIO	29
6.8 EXÁMENES DE IMAGEN.....	30
6.8.1 Radiología	30
6.8.2 Ultrasonido	31
6.8.3 Tomografía Computarizada.....	32
6.8.4 Angiografía Hepática.....	35
6.8.5 Colangiografía	35
6.8.6 Diagnóstico diferencial por imagen.....	35
6.9 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	39
6.10 PUNCIÓN Y DRENAJE DE ABSCESOS	41
6.11 PRONÓSTICO	42
7. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	42
8. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	43
9. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO	44
10. CONCLUSIONES	44
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
11.1 BIBLIOGRAFÍA.....	45
11.2 LINKOGRAFÍA.....	45
11.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA.....	47
12. ANEXOS	48
12.1 ANEXO N°1: ECO ABDOMINAL AL INGRESO	48
12.2 ANEXO N° 2: ECO ABDOMINAL EN EL 1° DIA POSTDRENAJE....	49
12.3 ANEXO N° 3: ECO ABDOMINAL EN EL 8° DÍA POSTDRENAJE....	50
12.4 ANEXO N°4: ECO EN LA 2° SEMANA POSTDRENAJE.....	51

LISTA DE TABLAS

Tabla 1.-	Valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del KOH	14
Tabla 2.-	Agrupación por Problemas	18
Tabla 3.-	Síndrome Colestasio	19
Tabla 4.-	Síndrome Hepático	19
Tabla 5.-	Factores predisponentes de infección por Cándida	27

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Patrón en Ojo Buey	32
Figura 2.	TAC con mejoría del borde del nódulo	33
Figura 3.	RM que muestra una lesión hepática focal ligeramente	34
Figura 4.	Quiste Simple	35
Figura 5.	Quiste Equinococcico	36
Figura 6.	Poliquistosis Renal	36
Figura 7.	Cistoadenoma biliar	37
Figura 8.	Biloma	37
Figura 9.	Pseuquiste pancreático	38
Figura 10.	Enfermedad de Caroli	38

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“ABSCESO HEPÁTICO POR CÁNDIDA”

Autora: Sotalín Tonato, María Belén

Tutora: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

Fecha: Septiembre del 2015

RESUMEN

Se realizó el análisis del caso clínico con el objetivo de identificar los factores predisponentes del absceso hepático por Cándida en un niño que acude al Hospital IESS Ambato por presentar dolor abdominal de 9 días de evolución localizado en hipocondrio derecho, náusea que llega al vómito por 3 ocasiones, y alza térmica no cuantificada. Al examen físico paciente en regulares condiciones generales, taquicárdico, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy positivo, hepatomegalia 2 cm por debajo del reborde costal. Paraclínica al ingreso muestra: Biometría Hemática (leucocitos $12.2 \times 10^3/\mu\text{L}$,

neutrófilos 73%), PCR 48 mg/L, Coproparasitario (PMN 12-15 x campo), ECO reporta absceso hepático en lóbulo izquierdo de aproximadamente 54 cc de volumen.

Se ingresa al paciente con diagnóstico de absceso hepático, tratado con Ceftriaxona 1.5 gr IV C12h + Metronidazol 350 mg IV C8h, se realiza drenaje de absceso, cultivo y antibiograma de secreción que reporta positivo para *Cándida Albicans*, razón por la cual se añade antifúngico (fluconazol 210 mg IV QD) se solicitó cuantificación de CD3 CD4 CD8 e índice CD3, CD8 encontrándose en valores normales. Y cuantificación de inmunoglobulinas, reportando IgA e IgG disminuidos que evidencian una alteración de la inmunidad humoral, probablemente una inmunodeficiencia transitoria. Se decide el alta al décimo día de tratamiento y octavo día postdrenaje para completar esquema de tratamiento ambulatorio. A los 30 días del alta se realiza nuevo eco de control que reporta absceso en etapa de resolución favorable.

PALABRAS CLAVES: ABSCESO_HEPÁTICO, CANDIDA_ALBICANS, DRENAJE, CULTIVO, INMUNIDAD_CELULAR

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

“CANDIDAL LIVER ABSCESS”

Author: Sotalín Tonato, María Belén

Tutor: Dra. Mejía Ortiz, Ruth Aurelia

Date: September 2015

SUMMARY

The analysis of the case in order to identify the predisposing factors the Candida liver abscess in a child who go to Ambato IESS Hospital because of abdominal pain 9 days of evolution located in the right upper quadrant, nausea, vomiting arriving performed 3 times, and unquantified temperature rise. On physical examination the patient in regular general condition, tachycardic, soft abdomen, pitting, painful on palpation in the right upper quadrant, positive Murphy, hepatomegaly 2 cm below the costal margin.

Paraclinical sample at admission: Blood count (12.2×10^3 leukocytes / μL , 73% neutrophils) PCR 48 mg / L, Coproparasitario (PMN 12-15 x field), ECO reported liver abscess in the left lobe of approximately 54 cc volume.

This enters the patient diagnosed with liver abscess treated with ceftriaxone 1.5 g IV C12h + metronidazole 350 mg IV C8h, abscess drainage, culture and sensitivity secretion reporting positive for *Candida albicans* is done, why is added antifungal (IV fluconazole 210 mg QD) quantification of CD3 CD4 and CD8 index CD3, CD8 being in normal range was requested. And quantification of immunoglobulins, IgA and IgG reporting evidencing decreased impaired humoral immunity, probably a transient immunodeficiency.

He decides discharged on the tenth day of treatment and post-drainage eighth day to complete outpatient treatment scheme . At 30 days after discharge control new eco abscess reporting stage favorable decision is made.

KEY WORDS: LIVER_ABSCESS, CANDIDA_ALBICANS, DRAIN, CULTIVATION, CELL_INMUNITY

1. INTRODUCCIÓN

El absceso hepático es la colección localizada de carácter infeccioso con destrucción del parénquima hepático, ya que el parénquima está expuesto a una concentración baja de bacterias entéricas a través del flujo sanguíneo portal y cuando el inóculo excede la capacidad de control, sobrevienen la infección y el absceso. ¹

Los abscesos hepáticos en general son más frecuentes en hombres que en mujeres. Entre la primera y tercera década de la vida para los de origen amebiano y segunda y tercera década de la vida para los de origen piógeno. En niños es más frecuente en menores de 3 años y generalmente sugieren inmunocompromiso o trauma subyacente. ³

En los abscesos hepáticos amebianos el curso normal es la infestación de la ameba en la mucosa del colon pasando al sistema porta del hígado, lo cual da la localización periférica, infestando el parénquima hepático y causando licuefacción de los hepatocitos. También puede afectarse por infestación directa del colon. ²

En los casos de abscesos hepáticos piógenos las principales vías de afectación son: 1) BILIAR: colangitis ascendente, colecistitis recurrente, obstrucciones biliares, neoplasias y complicaciones de cirugía biliar. 2) PORTA: Bacteriemia y sepsis intrabdominal, flebitis portal y de la vena mesentérica. 3) ARTERIAL: Septicemia, cirugía. 4). DIRECTA: Intestino, trauma penetrante, abscesos perihepáticos. 5) LINFÁTICA. ⁵

En los abscesos hepáticos de etiología fúngica la vía de afectación generalmente es arterial, dando una localización generalizada en el parénquima hepático. La mayoría de los abscesos hepáticos fúngicos son monomicrobiales y se da en pacientes inmunocomprometidos como: infecciones por VIH, quimioterapia o trasplante de órganos. ⁴

Los abscesos hepáticos son en realidad raros considerando que el hígado filtra una gran proporción de sangre venosa intestinal y con frecuencia alta de procesos infecciosos que ocurren en el intestino. La incidencia depende de la zona geográfica en que se encuentra ya que como se ha mencionado hay zonas y países endémicos para algunos tipos de abscesos hepáticos. Lastimosamente no hay datos de la prevalencia de abscesos hepáticos en Ecuador, pero un estudio realizado en México reporta que el 50 - 80% de los abscesos son amebianos y el resto de origen piógeno 20-30%, siendo menos del 2% de tipo fúngico. ³

Se considera que el 10 al 20% de la población mundial es portadora de Entamoeba Histolytica principalmente en áreas de clima tropical y subtropical en países en que la patología es endémica como México, Latinoamérica, Asia y África. De estos portadores el 1 al 25% va a desarrollar en determinada época de su vida absceso hepático de tipo amebiano. Otros sujetos de alto riesgo para este tipo de absceso hepático son los homosexuales, en que el 21-32% son portadores de amebiasis. Los abscesos hepáticos piógenos se presentan más frecuentemente como complicaciones de otras patologías como cirugía, trauma, etc. En los abscesos fúngicos existe un aumento de su incidencia relacionados con el aumento de la población de pacientes inmunológicamente comprometidos y se presenta típicamente en pacientes con leucemia crónica y otras malignidades.

Los abscesos hepáticos se presentan únicos en 85% (principalmente amebianos) y múltiples en 46.4 - 60% (principalmente fúngicos y piógenos). Con mayor incidencia en el lóbulo derecho principalmente en los abscesos de tipo amebiano en que el 80% es en lóbulo derecho y 10 - 15% en lóbulo izquierdo. ²

Cabe recalcar que el absceso hepático es una patología poco frecuente en el niño normal y la mayoría de los casos ocurre: 1) en el huésped inmunocomprometido; 2) en neonatos a los cuales se le realizan cateterismo de la vena umbilical; y 3) como complicación que sigue al trasplante hepático y/o cirugía hepática por atresia y/o hipoplasia de las vías biliares. ⁶

Los abscesos hepáticos en la edad pediátrica se caracterizan por ser una entidad clínico-patológica rara pero bien definida y que en ocasiones ofrece dificultades para su diagnóstico. Y dada la gravedad del proceso podrían conducir a un desenlace fatal. Cabe recalcar que el absceso hepático candidiasico se da en un pequeño porcentaje y hay poca literatura de este agente causal. Es por este motivo que he decidido analizar el caso clínico de un niño de 12 años sin antecedentes personales que tras un viaje a Guayaquil presenta un Absceso Hepático Candidiasico, ya que al ser un caso aislado es importante su estudio para la “Salud Publica” debido a su gran morbimortalidad si no se realiza un diagnóstico oportuno y no se instaura un tratamiento adecuado. Por esta razón es importante profundizar en el estudio y manejo de estos casos.

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- Describir el diagnóstico y manejo terapéutico del absceso hepático por Cándida en la edad pediátrica

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar las diferencias clínicas entre el absceso hepático fúngico, piógeno y amebiano
- Determinar qué factores predisponentes están relacionados en el desarrollo del absceso hepático por cándida.

3. RECOPIACIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

Para poder llevar a cabo este caso clínico se recopiló información de múltiples fuentes tratando de detallar todo lo posible de la manera más adecuada y precisa. Entre dichas fuentes constan:

3.1 Historia clínica del paciente

La misma que se realizó en las instalaciones pertenecientes al Hospital IESS Ambato de donde se recopiló la información desde su ingreso en el servicio de emergencia hasta el momento del alta.

3.2 Exámenes de Laboratorio e Imagenología

Dichos estudios fueron realizados en esta Unidad de Salud, a excepción de los exámenes de ingreso, por lo que fue fácil obtener todos los datos de laboratorio del paciente. Los exámenes de Imagen fueron igualmente realizados en el Hospital IESS Ambato, cabe recalcar que la familia se mostró muy colaboradora al dejar fotocopiar los estudios de Imagen.

3.3 Entrevista

Información detallada por parte del paciente y su progenitora, en forma cronológica sobre la evolución de la enfermedad. Respondiendo con claridad las preguntas realizadas.

3.4 Guías de práctica clínica y artículos de revisión

Evaluando todas las evidencias científicas encontradas con el fin de escoger una estrategia adecuada en base a protocolos terapéuticos para el tratamiento del paciente.

4. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

4.1.1 Anamnesis

Paciente masculino de 12 años 8 meses, nacido y residente en Ambato, escolar de tercero de secundaria, fecha de nacimiento 05 de noviembre del 2002. Grupo sanguíneo: desconoce.

Antecedentes heredofamiliares

- Madre: 38 años, casada, instrucción: primaria, trabajadora en imprenta, católica, grupo sanguíneo: desconoce, teléfono: 0986884531
- Padre: 47 años, instrucción: primaria, mecánico, grupo sanguíneo ORH+.

Antecedentes prenatales

- Embarazo a los 25 años G: 3 A: 1 P: 1 C: 1 HV: 2 HM: 0
- Embarazo no planeado, deseado, controles prenatales: 9, ecografías: 2 con reporte normal, tomo hierro y ácido fólico en el embarazo, recibe 2 dosis de vacuna antitetánica.

Antecedentes natales

- Producto de la segunda gesta, nacido a las 39 semanas, recibido por parto eutócico, antropometría: peso: 3600 kg, talla: no recuerda, APGAR no recuerda, alojamiento conjunto inmediato.

Antecedentes postnatales:

- Conjuntivitis neonatal

Desarrollo psicomotor:

- Sostén cefálico: 2 meses
- Sedestación con apoyo: 4 meses
- Sedestación sin apoyo: 6 meses
- Bipedestación con apoyo: 1 año

- Bipedestación sin apoyo: 1 año, 2 meses
- Control de esfínteres: 2 años

Antecedentes nutricionales

- Seno materno durante los seis primeros meses.
- Prueba alimentos: 6 meses.
- Dieta familiar: 1 año

Inmunizaciones:

- Inmunizaciones completas para la edad, no se comprueba en carnet.

Hábitos:

- Alimentario: 3 veces al día
- Miccional: 5 veces al día
- Defecatorio: 1 vez al día.
- Medicamentos: no refiere
- Fumador pasivo: si padre fuma 6 tabacos a la semana.
- Uso de internet: 12 horas diarias, para deberes, juegos, redes sociales.

Diagnóstico de familia:

- Padres casados hace 20 años, buenas relaciones intrafamiliares.

Hábitat:

- Vive en casa propia, en la casa viven 4 personas, cuenta con todos los servicios básicos, animales intradomiciliarios: 1 perro.

Higiene:

- Baño: 3 veces a la semana
- Cambio de ropa: 1 vez al día

Antecedentes patológicos personales:

- Clínicos: IVU a repetición por 4 ocasiones: 6 años, 11 años por 2 ocasiones y última hace 2 meses no específica tratamiento.
- Quirúrgicos: no refiere

- Alergias: no refiere.

Antecedentes patológicos familiares:

- Línea paterna: abuela diabética
- Línea materna: no refiere

Motivo de consulta:

- Dolor Abdominal

Enfermedad actual:

Madre de paciente refiere que desde hace 9 días posterior a viaje a Guayaquil (Parroquia Progreso), presenta dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, acompañado de náusea que llega al vómito por 3 ocasiones de contenido alimentario, 3 deposiciones diarreas de moderada cantidad, de características café oscuras con moco, no sangre, y alza térmica no cuantificada, por lo que acude a médico particular hace 3 días (8/Junio/2015) quien sospecha de fiebre tifoidea y prescribe ciprofloxacino + amoxicilina+ trimetoprim/sulfametoxazol + omeprazol+ metoclopramida +3 ampollas de dipinox (Clonixinato de lisina+Propinox Clorhidrato) por 7 días, y solicita biometría hemática que muestra leucocitosis con neutrofilia, coprológico que reporta PMN 12-15/C y aglutinaciones febriles EBERTH , Paratífica, y Proteus Ox19 negativos, a pesar de resultados negativos para fiebre tifoidea, médico decide completar esquema de tratamiento . Al persistir el cuadro acuden 2 días después (10/Junio/2015) a médico particular quien solicita eco abdominal que reporta absceso en el lóbulo izquierdo del hígado, por lo que acuden a esta casa de salud donde se decide su ingreso.

Fuente de información: Madre.

4.1.2 Examen Físico al Ingreso

Signos Vitales:

FC: 105 lpm, FR: 24 rpm, Temp: 37.5°C, Saturación 90 % AA, Perfusión < 3 segundos

Medidas Antropométricas:

Peso: 34.5 kg (p: z-1); Talla: 149 cm (p: z0); IMC: 15.5 (p: z-1)

Inspección General:

Paciente de sexo masculino cuya edad aparente concuerda con la real, estado nutricional normal, consciente

Piel y faneras:

Coloración rosada, no cianótico, húmeda, sensibilidad normal, temperatura aumentada

Pelo: acorde con edad y sexo, vello axilar y pubiano ausente, Tanner estadio I

Cabeza:

Normocefalica, implantación del pelo normal, simetría facial, no cefalohematoma ni hematoma subgaleal.

Ojos:

Agudeza visual normal, conjuntivas rosadas, escleras anictericas, reflejo pupilar, de acomodación y consensual conservados.

Oídos:

Conductos auditivos externos y membranas timpánicas integra, coloración normal, no congestión, no abombamientos ni retracciones, sin presencia de secreciones o cuerpo extraño.

Nariz:

Fosas nasales permeables, no desviación del tabique, ni hipertrofia de cornetes.

Boca y Faringe:

Labios húmedos, faringe no congestiva, placa blanquecina en amígdala izquierda, dientes en regular estado, presencia de caries en segundo molar de maxilar superior.

Cuello:

Tiroides grado 0A, no nodulaciones ni masas palpables, no ingurgitación yugular

Tórax:

A la inspección: sin presencia de masas ni cicatrices.

A la palpación frémito normal, expansibilidad conservada.

Corazón: ruidos cardiacos normofoneticos rítmicos con el pulso no soplos

Pulmones: mv conservado no se ausculta ruidos sobreañadidos

Abdomen:

Suave, depresible, ruidos hidroaereos presentes, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy positivo, hepatomegalia 2 cm por debajo de reborde costal.

Región Inguino-Genital:

Genitales masculinos normales, testículos en escroto, prepucio retractil kayaba IV, sin presencia de esmegma

Extremidades:

Simétricas, pulsos presentes, tono y fuerza conservada.

Neurológico:

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Memoria conservada, Lenguaje coherente.

Glasgow 15/15: Ocular 4 Verbal 5 Motor 6

Pares craneales: no se encuentran alteraciones.

Coordinación: normal.

Sistema motor sensorial: Normal, sin limitación al movimiento pasivo, fuerza, tono y sensibilidad muscular conservada

Columna Vertebral: Sin la presencia de signos meníngeos ni rigidez de nuca.

Reflejos:

-Osteotendinosos: bicipital, tricipital, radial, patelar, aquiliano, normal.

-Superficiales: abdominales, cremasteriano patelar, Hoffman, Oppenheim, Chadock, presentes

4.1.3 Exámenes de Laboratorio al Ingreso

Paciente acudió con exámenes de laboratorio al momento de su ingreso, los cuales reportaban:

Coproparasitario

Fecha: 8/Junio/2015

Hora: 15h30

Aspecto	Liquido
Moco	++
Hematíes	3-5/ C
Parásitos	Negativo
PMN	12-15/C

Análisis: Se solicita coproparasitario debido a que el paciente presenta náusea, vómito y diarrea sospechando de un proceso infeccioso, la presencia de moco sugiere irritación de la mucosa del colon, no se encuentra parásitos, y la presencia de PMN revela una infección bacteriana.

Aglutinaciones Febriles

Fecha: 8/Junio/2015

Hora: 15h30

EBERTH O	Aglutinación 1/80
EBERTH H	Aglutinación 1/80
PARATIFICA a	Negativo
PARATIFICA b	Negativo
PROTEUS O _{x19}	Negativo

Análisis: Se solicita estos exámenes debido a que el paciente viajó a Guayaquil, área endémica para fiebre tifoidea, donde se han reportado 452 casos en el año. (Toscano, 2011). Los títulos de EBERTH O y EBERTH H de 1/80 indican memoria inmunológica, es decir,

que en un momento previo de su vida el paciente estuvo en contacto con la bacteria Salmonella, y su cuerpo desarrollo defensas contra ella. Los Valores negativos de Paratifica y Proteus Ox19 descartan la infección por Salmonella typhi y Salmonella paratyphi.

Biometría Hemática

Fecha: 8/Junio/2015

Hora: 15h30

Parámetro	Resultado	Rango
Leucocitos	12.2 x 10 ³ /uL	4.0 – 12.0 ³ /uL
Neutrófilos	73%	40-65%
Linfocitos	40%	40-45%
Monocitos	7%	5-11%
Eosinófilos	0.9 %	0.9 - 2.9%
Basófilos	0	0.2-1%
Hemoglobina	12.3 g/dL	12.0-16.0 g/dL
Hematocrito	35.2 %	35.0-49.0 %
RBC	4.38 x 10 ⁶ /uL	3.50-5.20 ⁶ /uL
MCV	90.8 fl	80.0-100.0 fl
MCH	29.2 pg	27.0-34.0 pg
MCHC	32.2 g/L	31.0-37.0 g/L

Análisis: Se solicita biometría hemática debido a que el paciente se encuentra febril para determinar los valores de glóbulos blancos y el recuento diferencial leucocitario , los cuales reportan leucocitos de 12.2 x 10³/uL y neutrofilos de 73% (leucocitosis con desviación a la izquierda) sospechando de una infección de origen bacteriano.

4.1.4 Exámen de Imagen al Ingreso

Paciente al momento del ingreso acude con ecografía abdominal (ANEXO 1) la cual reporta:

- Hígado: Dependiente del lóbulo izquierdo imagen quística de paredes engrosadas con ecos en su interior (probablemente pus) de 5,8 cm de diámetro mayor, con un volumen de 54 cc aproximadamente. Vías biliares intra y extrahepaticas normales

- Vesícula biliar: poco valorable por falta de ayuno prolongado, aparentemente sin patología.
- Páncreas: de forma tamaño y ecogenicidad dentro de la normalidad. BAZO: normal
- Riñones: de forma, tamaño, y situación normal relación corticomedular conservada, no se observa signos de ectasia ni litiasis.
- ID: Imagen sugestiva de absceso hepático

4.1.5 Impresión Diagnostica

Paciente es hospitalizado en el servicio de pediatría con el diagnóstico de Absceso Hepático.

4.1.6 Indicaciones al Ingreso

Las indicaciones al ingreso fueron:

1. NPO
2. CSV
3. Control de Ingesta/ Excreta, DU, DH
4. Curva térmica cada 4 horas
5. Semifowler
6. Bajar temperatura por medios físicos
7. Dx al 5% en SS al 0.9% 1000 cc más 5 cc sol K pasar IV a 80cc/h
8. Ceftriaxona 1.5 gr IV cada 12 horas
9. Metronidazol 350 mg IV cada 8h
10. Metamizol 350 mg IV PRN
11. PCR + Electrolitos
12. Pruebas de Función Hepática
13. IC Cirugía General y/o Pediátrica
14. Novedades

4.1.7 Evolución

- **En su primer día de hospitalización:** Paciente es valorado por el servicio de Cirugía Pediátrica quien informa: “Paciente al momento en regulares condiciones generales, taquicardico, abdomen no distendido, suave, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, ruidos hidroaereos presentes. Ecografía reporta hígado de bordes

regulares y tamaño normal, con imagen hipoeoica heterogénea de bordes definidos con flujo vascular. Se solicita valoración por gastroenterología y Gamagrama hepático (para determinar su vascularización y etiología)”. Se obtiene resultados de exámenes anteriormente solicitados, los cuales reportan:

Exámenes de Laboratorio

Fecha: 10/Junio/2015

Electrolitos:		
Na		131 mEq/L
K		5.10 mEq/L
Ca		1.31 mEq/L
PCR:		
		48 mg/L
Pruebas de Función Hepática:		
Bil.Total		0.30 mg/dL
Bil.Directa		0.15 mg/dL
Bil.Indirecta		0.15 mg/dL
AST		41 UI/L
ALT		37 UI/L
Fosfatasa Alkalina		139 UI/L
Gama GT		23 UI/L

Análisis: Debido a que el paciente tiene un cuadro de vómito, diarrea y fiebre se solicita electrolitos para ver si existe desequilibrio hidroelectrolítico, en este caso el paciente posee valores dentro de rangos normales. También se solicita PCR debido al proceso infeccioso para determinar el progreso de la enfermedad, actualmente PCR aumentado. Finalmente se solicita pruebas de función hepática por el diagnóstico de absceso hepático para valorar funcionamiento del hígado, encontrándose en valores normales lo que descarta daño hepático.

- **En su segundo día de hospitalización:** Gastroenterología valora a paciente e indica continuar con la antibioticoterapia, y reporta que es necesario realizar eco abdominal + drenaje de absceso hepático. Se comunica a padres sobre procedimiento a ser realizado. Y bajo normas de asepsia y antisepsia y mediante anestesia local se realiza drenaje de

absceso hepático con eco dirigido obteniéndose 60 cc de líquido purulento achocolatado, solicitándole:

1. Cultivo + Gran + KOH de líquido drenado
2. Investigación de trofozoitos de ameba histolítica

Posterior a procedimiento se prueba tolerancia gástrica 6 horas después la cual es inadecuada ya que presenta náusea que lleva al vómito por 2 ocasiones, permanece con dolor abdominal de leve intensidad. Al momento despierto hidratado saturando 95% aire ambiente con frecuencia cardíaca 61 x', tensión arterial 90 /60, campos pulmonares ventilados, abdomen suave, en epigastrio presencia de sonda de drenaje con salida de líquido seropurulento de 10cc, RHA presentes.

- **En su tercer día de hospitalización y primer día postdrenaje:** Se observa cultivo de secreción de drenaje de absceso hepático con:
 - Células epiteliales: 0 - 2 xc
 - Píocitos: campo lleno
 - Hematíes numerosos.
 - Bacterias: ++ x campo
 - Levaduras: ++ por campo
 - KOH: positivo
 - Cocos gran +: +
 - Bacilos Gram Negativos: +.
 - Investigación de trofozoitos de Entamoeba Histolytica de drenaje de absceso hepático: Negativo.

Por resultado de KOH positivo, el cual tiene un valor predictivo positivo de 88% y un valor predictivo negativo de 58% (Tabla 1), se decide añadir terapia antimicótica (fluconazol 210 mg IV QD)

Tabla 1. Sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo del estudio Micológico Directo (KOH) y Cultivo para Hongos

Test	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
KOH	80%	72%	88%	58%

Cultivo	59%	82%	90%	43%
---------	-----	-----	-----	-----

Tomada de: Aditya K, Gupta L (2003). Prevalence and epidemiology of micosis. Rev Med Chile 49 (2): 193

Además se realiza ecografía abdominal de control (ANEXO 2) la cual reporta:

- Hígado: Se explora área de drenaje sin observar presencia de líquido en proceso de resolución, el colédoco mide 2mm.
 - Vesícula biliar: Distendida de pared delgada alitiasica
 - Páncreas: De forma, tamaño y ecogenicidad dentro de la normalidad.
 - Bazo: Normal
 - Riñones: De forma, tamaño y situación normal en relación corticomedular conservada, no se observa signos de ectasia ni litos.
- **El paciente en su cuarto día de hospitalización y segundo día postdrenaje:** Persiste con náusea que no llega al vómito, persiste con hiporexia, falta de apetito refiere dolor abdominal a nivel de sitio de colocación de catéter de leve intensidad, no ha realizado picos febriles, al momento despierto con glasgow de 15/15, hidratado, afebril, cardiopulmonar normal, abdomen suave depresible doloroso a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho, presencia de catéter con salida de líquido bilioso aproximadamente 40cc. El preliminar de cultivo de secreción de absceso hepático reporta candida, se espera resultado de antibiograma.
 - **En el quinto día de hospitalización y tercer día postdrenaje:** Se retira drem sin ninguna complicación y se interconsulta al servicio de inmunología por presentar absceso hepático candidiasico, quienes solicitan cuantificación de inmunoglobulina y cuantificación de CD3 CD4 CD8 para valorar inmunidad celular.
 - **En el sexto día de hospitalización y cuarto día postdrenaje:** paciente con evolución favorable, no presenta molestias, se solicita exámenes de VIH, PCR, Biometría Hemática, Perfil hepático y Química Sanguínea.

Exámenes de Laboratorio

Fecha: 16/Junio/2015

Hora: 08h30 am

EXAMENES	
HIV 1+2	0.154
PCR	24 mg/ L
Biometría Hemática:	
Leucocitos	4.6 x 10 ^{*3} /uL
Glóbulos rojos	5.16 x 10 ^{*6} /uL
Hemoglobina	15 %
Hematocrito	44 %
Volumen corp. medio	88 fl
Hemoglobina Cospus Media	29 pg
Concen HB Corp. media	33 g/L
Neutrofilos %	40 %
Linfocitos %	45 %
Monocitos %	5.3 %
Eosinófilos %	2.1 %
Basófilos %	0.1 %
Electrolitos:	
Na	143 mEq/L
K	3.9 mEq/L
Ca	5.1 mEq/L
Pruebas de Función Hepática:	
Bilirrubina total	0.10 mg/dL
Bilirrubina directa	0.09 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0.08 mg/dL
AST	25 UI/L
ALT	19 UI/L
Química Sanguínea:	
Glucosa	131 mg/dL
Urea	19 mg/dL
Creatinina	0.4 mg/dL

Análisis: Se solicita exámen de VIH debido a que este es un factor predisponente para abscesos hepáticos fúngicos (Martin, et al 2010), dando como resultado un valor negativo. El PCR se solicita para valorar la evolución de la enfermedad y la efectividad del tratamiento, el cual muestra un valor en descenso de 24 mg/L, demostrando una evolución favorable. La biometría hemática reporta diferencial equilibrada sin presencia de leucocitosis, la función hepática sigue mostrando valores normales lo que demuestra que no hubo daño en el hígado. Se solicita además glucosa en ayunas por el antecedente familiar de abuela diabética dando como resultado hiperglucemia, también se solicita niveles de urea y creatinina para valorar función renal debido a que las enfermedades renales son causantes de inmunodeficiencia (Pinilla, et al 2003).

- **En el séptimo día de hospitalización y quinto día postdrenaje:** Paciente sin novedades, asintomático, afebril con abdomen no doloroso a la palpación, apósitos secos. Resultado de cultivo informa crecimiento de *Candida albicans* sensible a fluconazol, boriconazol, anfotericina b.
- **En el octavo día de hospitalización y sexto día postdrenaje:** se realiza nuevo control ecográfico (ANEXO 3) que informa:
 - Hígado: En su lóbulo izquierdo se evidencia mínima colección postdrenaje de aproximadamente 1.2 cc. Venas porta y suprahepáticas de calibre y trayecto normal. Vías biliares intra y extrahepáticas normales, el colédoco mide 2 mm
 - Vesícula Biliar: Distendida de paredes delgadas alitiasicas
 - Páncreas: De forma, tamaño y ecogenicidad dentro de la normalidad
 - Riñones: De forma, tamaño y situación normal relación corticomedular conservada.
- **En el noveno día de hospitalización y séptimo día postdrenaje:** Paciente continúa con evolución favorable por lo que se decide su egreso al día siguiente.
- **En el décimo día de hospitalización y octavo día postdrenaje:** Se da de alta al paciente para completar esquema ambulatorio. Paciente con diagnóstico de absceso hepático candidiasico se decide tratar con fluconazol 1 capsula diaria por 7 días, debido a que cultivo muestra piocitos con campo lleno se añade al tratamiento cefuroxima 10 cc c12h x 7 días, y metronidazol 7cc c8h x 7 días, puesto que las pautas de tratamiento antimicrobiano utilizadas con más frecuencia consisten en la asociación de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona) con metronidazol (Rubio, et al 2008)
- **Siete días después del alta:** Paciente acude a consulta externa de inmunología con resultados de exámenes que informan: IGA 12.5 mg/dL, IGG 18.6 mg/dL, IGM normal, CD3, CD4, CD8 e índice CD3, CD8 normales. Se decide repetir inmunoglobulinas en 2 meses.
- **A los quince días del egreso:** Acude a control por consulta externa de pediatría refiriendo dolor tipo ardor localizado en epigastrio acompañado de vómito de contenido alimentario ocasional. Al examen físico se evidencia dolor a la palpación en epigastrio, punto solar

insinuado, RHA presentes. Se diagnostica de gastritis y se prescribe omeprazol 1 tableta vía oral por 10 días y continuar con fluconazol 1 capsula por 7 días más.

- **A los 30 días del alta:** Acude nuevamente a consulta externa de pediatría con eco abdominal de control (ANEXO 4) que reporta:
 - Hígado: de textura heterogénea por la presencia de zona hipoecoica hacia el lóbulo izquierdo de 9 mm en relación con proceso infeccioso en etapa de resolución, contornos regulares y dimensiones conservadas venas porta y suprahepáticas de calibre y trayecto normal. vías biliares intra y extrahepáticas normales, el colédoco mide 4 mm.
 - Vesícula biliar : de paredes delgadas sin cálculos en su interior
 - Páncreas de forma tamaño y ecogenicidad dentro de la normalidad.
 - Riñones de forma, tamaño y situación normal relación cortico medular conservada, no se observan signos de ectasia ni litiasis.
 - ID: Absceso en etapa de resolución favorable

4.1.8 Agrupación por Problemas

Tabla N° 2. Agrupación por Problemas

Problemas Activos	Problemas Pasivos
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor Abdominal localizado en Hipocondrio Derecho • Nausea • Vomito • Deposiciones diarreicas • Alza térmica • ORF eritematosa • Placa blanquecina en amígdala izquierda • Hepatomegalia 2 cm por debajo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fumador pasivo • Infección de Vías Urinarias a repetición desde los 6 años • Abuela diabética

de reborde costal	
• Murphy positivo	

4.1.9 Agrupación Sindrónica

Tabla N° 3. Síndrome Colestasico

SINDROME COLESTASICO	
Cuadro Clínico	Clínica Del Paciente
• Dolor Abdominal en Hipocondrio Derecho	+
• Murphy Positivo	+
• Prurito	-
• Fiebre	+
• Ictericia	-
• Acolia	-
• Alteración del nivel de conciencia	-
• Shock circulatorio	-

Tabla N° 4. Síndrome Hepático

SINDROME HEPATICO	
Cuadro Clínico	Clínica Del Paciente
• Dolor Abdominal en Hipocondrio Derecho	+
• Hepatomegalia	+

• Fiebre	+
• Nausea	+
• Vomito	+
• Diarrea	+
• Ictericia	-
• Coluria	-

4.2 ANÁLISIS

Al realizar la agrupación sindrómica concluimos que existe afectación hepática, la presencia de fiebre nos hace sospechar de un proceso infeccioso, y al acompañarse de dolor abdominal en hipocondrio derecho y hepatomegalia, conforman la triada clásica para sospechar de un absceso hepático (Kaldas, et al 2014)

A partir de este punto podemos revisar los exámenes complementarios, los cuales muestran; BH: Leucocitosis con Neutrofilia, PCR aumentado, Pruebas Hepáticas Normales, Eco Abdominal reporta en lóbulo izquierdo de hígado imagen quística de paredes engrosadas con ecos en su interior de 5,8 cm de diámetro mayor, con un volumen de 54 cc aproximadamente.

Al poseer nuestro paciente un gran absceso hepático solitario, se sospecha que el diagnóstico sería absceso hepático amebiano debido a que el 80% de los abscesos solitarios corresponden a los de etiología amebiana y solo el 50% corresponden a etiología piógena (Feldman, et al 2010). Sin embargo el cultivo de secreción de drenaje del absceso reporta: “Negativo” para la presencia de trofozoitos de Entamoeba Histolytica, descartando etiología Amebiana.

El cultivo de secreción del absceso hepático reporta Cándida, lo que nos conduce al diagnóstico de Absceso Hepático Candidiasico, por lo que se decide añadir al tratamiento antifungico (Fluconazol 210 mg IV QD).

Ante la presencia de Cándida Albicans como agente causal se solicita cuantificación de linfocitos T CD3 CD4 CD8 e índice CD3/CD8 para valorar la inmunidad celular resultando normales, se solicita además IgA con valor de 12.5 mg/dL, inferior al rango de normalidad,

IgG en valor de 18.6 mg/dL, igualmente bajo el límite normal, lo que evidencia una alteración de la inmunidad humoral, probablemente una inmunodeficiencia transitoria que son cuadros raros pero que se investigan en infecciones oportunistas como la de este caso. La cuantificación de IgM es normal. Por lo tanto se sospecha de una inmunodeficiencia transitoria debido a la contaminación ambiental que abunda en áreas rurales de Guayaquil (Parroquia Progreso)

5. FACTORES DE RIESGO

5.1 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son toda circunstancia o situación que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada, dichos factores pueden estar presentes en población sana y aumentan el riesgo de tener una enfermedad. La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para la prevención primaria de salud.

Entre los factores de riesgo a nivel biológico tenemos:

- El sexo masculino, ya que por razones desconocidas los abscesos hepáticos en niños varones, se ven más afectados que en las niñas, cabe recalcar que en las primeras etapas de lactante no se aprecia diferenciación con respecto al sexo, luego en preescolares hay cierto predominio en el género femenino. Es a partir de la etapa escolar que se hace predominio masculino, siendo más evidente en adolescentes y adultos.⁷
- La hiperglucemia, porque favorece el crecimiento fúngico y disminuye la capacidad defensiva del huésped al alterar la regulación de los genes de adhesión a proteínas y la capacidad del complemento para la opsonización.⁸

Entre los factores de riesgo a nivel de estilos de vida tenemos:

- El bajo peso es otro factor de riesgo que posee el paciente, ya que existe una correlación entre los abscesos hepáticos y la desnutrición en los niños. Puesto que existen estudios que demuestran una proporción significativa de desnutrición en los niños con abscesos hepáticos.⁶

Entre los factores de riesgo a nivel de medio ambiente tenemos:

- El viajar a la parroquia Progreso, área rural de Guayaquil, donde se expone a la contaminación ambiental, además de estar expuesto al humo de tabaco, causando inmunodeficiencia transitoria. Puesto que el incremento en los factores ambientales adversos, principalmente la contaminación ambiental tanto a nivel intradomiciliario (predominantemente humo de cigarro) como extradomiciliario (ozono, CO, etc) tienen efectos dañinos sobre la salud.¹⁰

5.2 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LA SALUD

5.2.1 Oportunidad en la solicitud de la consulta.

Es difícil contar con una consulta oportuna a nivel de zonas rurales de la provincia de Guayaquil ya que en la mayor parte de entidades de salud se cuenta con subcentros que no brindan una atención las 24 horas del día sino solo durante ocho horas, al no contar con esta atención de manera indirecta se facilita la progresión de la patología que amerita un tratamiento oportuno.

Además los padres del paciente acudieron al médico 4 días después del inicio de la enfermedad, lo que pudo agravar el cuadro, y al necesitar atención de segundo nivel para resolución de la enfermedad deciden venir a Ambato para ser tratado en el Hospital del IESS, debido a que su domicilio se encuentra en esta ciudad. Haciendo que progrese la enfermedad sin recibir el tratamiento oportuno puesto que ingresan al hospital 9 días después de iniciar el cuadro.

5.2.2 Acceso.

En cuanto al Acceso a la Unidad de Salud, no tuvieron ninguna complicación, el acceso al Hospital IESS Ambato fue rápido y sencillo, debido a que es un Hospital de Segundo Nivel, este se encuentra en un lugar de fácil localización y ubicación.

5.2.3 Características de la atención.

El trabajo del personal de la salud en la atención primaria está dirigido a garantizar una óptima atención del individuo, familia y comunidad y en consecuencia lograr un cambio en el estilo de vida, entorno ecológico biológico y social y para ello se hace necesario agrupar y coordinar los esfuerzos de los diferentes profesionales para lograr que la población se incorpore a las transformaciones del medio social que le rodea, y de esta forma, se modifiquen ellos mismo, y asuman valores y conducta de vida mucho más sanas que harán posible los cambios futuros que se esperan en el país dentro del campo de la salud .

En este caso, la atención inicial que recibió el paciente por parte del médico particular fue superficial, rápida e inconsistente en la primera ocasión, puesto que le dio un mal diagnóstico además de recetarle varios antibióticos que para la enfermedad del paciente no necesitaba.

La atención por parte del Hospital fue muy buena, apenas llegó el paciente al hospital fue ingresado al servicio de Pediatría, y valorado por el médico tratante. Además de que se realizó las interconsultas necesarias al servicio de Cirugía General, Cirugía Pediátrica, Gastroenterología e Inmunología.

5.2.4 Oportunidades en la remisión.

En este caso no se realizó ninguna remisión a una unidad de mayor complejidad, puesto que el caso del paciente se podía resolver en esta casa de Salud.

5.2.5 Trámites administrativos.

El único trámite que tuvieron que realizar los padres del paciente fue para hacer el drenaje de absceso hepático por eco dirigido realizándolo en una unidad de convenio. Por lo que todos los gastos fueron cubiertos por el IESS.

6. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El absceso hepático se define como una colección localizada de carácter infeccioso en el parénquima hepático. El absceso puede ser originado comúnmente a partir de procesos bacterianos, amebianos o fúngicos. ¹

6.1 EPIDEMIOLOGIA

Un estudio realizado en México reporta que de los abscesos hepáticos el 50 - 80% de los abscesos son amebianos y el resto de origen piógeno (20-30 %), siendo menos del 2% de tipo fúngico. ³

Independientemente del tipo de absceso existe mayor prevalencia en pacientes del sexo masculino en la edad adulta. Cabe recalcar que en los neonatos no existe predisposición con respecto al sexo para poseer abscesos hepáticos, luego en preescolares hay cierto predominio en el género femenino. Es a partir de la etapa escolar que se hace de predominio masculino, siendo más evidente en adolescentes. Es frecuente los abscesos amebianos en niños que viven

en países en vías de desarrollo, y el absceso piógeno en países desarrollados. Actualmente no existen datos sobre en qué países existe mayor prevalencia de abscesos hepáticos fúngicos.⁵

6.2 ETIOLOGÍA

Del factor etiológico de los abscesos hepáticos va a depender la evolución, tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

- PIOGENO.- Generalmente bacterias gram (-) de origen colonico (E.Coli, Bacteroides y Clostridium) (31%), Streptococcus fecalis (27%), Staphilococcus Aureus (14%), Pseudomona, etc.
- AMEBIANO.- Ocasionada por Entamoeba Histolitica.
- FUNGICO.-Los abscesos hepáticos fúngicos en un 80% son producidos por Cándida albicans y otras especies de Cándida y en un mínimo porcentaje es causado por Aspergillus, Cryptococcus, entre otros.⁹

6.3 ANATOMÍA PATOLÓGICA

Para poder entender las características por imagen de los abscesos hepáticos es importante analizarlos morfológicamente en sus diferentes estadios de formación, evolución y curación las cuales son comunes sin importar el agente etiológico del absceso.

- I. ETAPA AGUDA O DE SUPERACION.- corresponde a los primeros 10 días de evolución. Es tejido necrótico, friable, no manifiesta licuefacción y a veces tiene pequeñas zonas de licuefacción, hay almacenamiento de detritus celular.
- II. ETAPA SUBAGUDA O DE LICUEFACCION - corresponde de los 10 a los 15 días de evolución. Es tejido necrótico que se licua, hay reabsorción de detritus celulares y secundariamente depósito de enzimas proteolíticas por polimorfos nucleares. En su periferia hay una capa delgada del tejido de granulación.
- III. III ETAPA CRÓNICA O DE FIBROSIS - después de los 15 días de evolución la cavidad tiene escaso tejido necrótico y de fibrina. Tiene una pared gruesa, fibrosa (colágena tipo I), hialinizada y es posible la calcificación de la misma por fibroblastos responsables de la proliferación de tejidos conectivo.⁴

6.4 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del absceso hepático depende del tipo de absceso:

-Absceso hepático amebiano: La infección se adquiere al ingerir los quistes de *Entamoeba histolytica* por vía fecal-oral. El humano es el principal reservorio, y la mayor fuente de infección son los portadores crónicos o asintomáticos. Los quistes llegan al cuerpo a través del agua, vegetales o comida contaminada con heces, resisten la degradación en el estómago y pasan al intestino delgado donde ocurre la liberación de los trofozoítos; éstos pasan al intestino grueso, desde donde se produce la invasión. Cuando la *E. histolytica* se encuentra en la pared intestinal, puede erosionar la muscularis mucosa y perforar la serosa, lo que origina peritonitis o una fístula entero-cutánea. Por la erosión de los vasos sanguíneos de la pared intestinal, las amebas alcanzan la circulación portal y se establecen en el hígado. La forma infectante hepática es el trofozoíto. La localización más frecuente es el lóbulo derecho, donde, por lo general, se presenta como un absceso único.¹⁶

-Absceso hepático piógeno (AHP): Patogénicamente se clasifican según el origen y la vía de llegada al hígado de la infección en: 1) Vía Biliar (40%): La causa más frecuente de absceso hepático piógeno es la colangitis secundaria a la obstrucción litiasica o tumoral de la vía biliar, así como por la presencia de stents de drenaje biliar. El trasplante hepático también se relaciona con cifras relativamente altas de AHP secundario a episodios repetidos de colangitis secundarios a la estenosis de la anastomosis biliar. 2) Vía Portal (12-20%): Los cuadros de pyleflebitis secundaria a apendicitis aguda, diverticulitis o enfermedad inflamatoria intestinal han descendido en comparación con las series históricas desde la introducción de los antibióticos. En general se acepta que los abscesos del lóbulo hepático derecho se asocian con una infección originada a nivel del territorio de la vena mesentérica superior y los del lóbulo izquierdo con el de la vena mesentérica inferior y esplénica. 3) Vía arteria hepática (5-15%): Cualquier bacteriemia o infección remota puede llegar al hígado a través de la arteria hepática, dando lugar a la formación de un absceso. Las causas más frecuentes son endocarditis bacteriana, neumonía, infecciones osteoarticulares, urinarias y las tromboflebitis periférica supurada que se observa en los toxicómanos. 4) Traumatismo (5%): Cualquier traumatismo penetrante puede producir un absceso hepático. La desvitalización del tejido hepático y la formación de hematoma que se observa en el traumatismo hepático contuso pueden también ser la causa de absceso hepático, así como también después de tratamientos invasivos como la quimioembolización, la ligadura de la arteria hepática, la inyección

percutánea de etanol o la ablación por radiofrecuencia de tumores hepáticos. 5) Extensión por contigüidad (5%): puede presentarse como consecuencia de una perforación gástrica o duodenal, una colecistitis aguda o un absceso subfrénico o subhepático. 6) Criptogénicos (15-20%): A pesar de los importantes adelantos en las técnicas diagnósticas, un importante número de abscesos hepáticos quedan sin diagnóstico etiológico.¹⁸

-Absceso hepático fúngico: La patogénesis del absceso hepático fúngico todavía no ha sido bien descrita aunque el desarrollo de una candidemia se origina como resultado de la interacción entre la patogenicidad-virulencia de *Cándida* spp, el sistema inmunitario del huésped y el estado de colonización.

Existen pues determinados factores de riesgo que predisponen a la candidiasis, ya sea favoreciendo la colonización de las mucosas o alterando el sistema inmunitario del huésped y sus barreras protectoras. Entre los factores principales de riesgo, encontramos:

- Antibioticoterapia de amplio espectro de duración > 5 días: la utilización prolongada de antimicrobianos de amplio espectro constituye un importante factor de riesgo al provocar la destrucción del ecosistema de la flora bacteriana, favoreciendo la colonización por *Cándida* y posterior invasión de la mucosa.¹⁶
- La hiperglucemia también se ha descrito como factor de riesgo al favorecer el crecimiento fúngico y disminuir la capacidad defensiva del huésped al alterar la regulación de los genes de adhesión a proteínas y la capacidad del complemento para la opsonización.¹⁵

Existen diversos factores predisponentes para la infección por *Cándida* (Tabla 2) y sus distintas especies:

Tabla 5. Factores predisponentes de infección por *Cándida*

C. albicans	Unidades de cuidados intensivos, catéteres intravasculares centrales, tratamiento antibiótico o corticoideo, cirugía
C. parapsilosis	Prematuridad, catéteres intravasculares, nutrición parenteral
C. tropicalis	Inmunodepresión, enfermedades neoplásicas
C. glabrata	Tratamiento previo con fluconazol, inmunodepresión grave
C. krusei	Tratamiento previo con fluconazol, inmunodepresión, enfermedades neoplásicas

Tomada de: Figueras C, Díaz de Heredia C, (2011), Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre diagnóstico y tratamiento de la candidiasis invasiva

La respuesta inmunitaria más importante frente a la infección fúngica es la respuesta de tipo celular, tal y como se refleja por la alta prevalencia de infecciones fúngicas en los individuos con defecto en este tipo de respuesta. La inmunidad innata también desempeña un papel fundamental en el control de la invasión tisular.¹⁶

Las especies de *Cándida*, particularmente *Cándida albicans*, colonizan el tracto gastrointestinal, el aparato respiratorio, la vagina y la piel. La transición de la colonización a la infección depende de factores del huésped y del propio microorganismo.¹¹

Los principales componentes de la respuesta inmunológica frente a *Cándida* son: 1) Inmunidad innata (neutrófilos, monocitos) con el reconocimiento de las levaduras, hifas y pseudohifas por una serie de receptores (TLR, beta-glucanos) desencadenando una respuesta que lleva a la destrucción de los microorganismos por mecanismos oxidativos y no oxidativos. 2) Activación del complemento por las vías clásica, alterna y de la lectina (gracias a la proteína MBL), facilitando la fagocitosis del microorganismo. 3) Fagocitosis de las esporas por parte de células dendríticas que inducen una respuesta celular Th1; las hifas desencadenan una respuesta de los linfocitos Th2. Las células NK inducen la actividad «anti-cándida» en los fagocitos, mediante la síntesis de IFN- γ .²⁰

Los factores predisponentes más importantes a infección por *Cándida* spp. son: edades extremas de la vida, diabetes mellitus, carencias nutricionales, uso prolongado de antibióticos e inmunosupresión, sobre todo de tipo celular. La inmunidad celular es el mecanismo más importante para prevenir la candidiasis a nivel gastrointestinal; así, por ejemplo, en los pacientes con infección por VIH la aparición de candidiasis orofaríngea se correlaciona con cifras bajas de linfocitos T CD4.¹¹

6.5 CLÍNICA

Aunque clínicamente no se puede diferenciar entre un absceso hepático fúngico del amebiano y piógeno, existen factores que se relacionan con cada tipo de absceso, es decir las características clínicas de los abscesos hepáticos amebianos son muy inespecíficas y se presentan en pacientes viajeros e inmigrantes de áreas endémicas.

En pacientes con abscesos hepáticos de tipo piógeno se pueden presentar con datos de obstrucción biliar, ictericia, prurito, shock, masa palpable, antecedentes de cirugía o patología biliar, etc.

Pacientes que se encuentran inmunológicamente comprometidos son predisponentes para abscesos por hongos. El área más afectada en este tipo de pacientes es el tracto gastrointestinal alto, con una alta incidencia de microabscesos en hígado (75%) y bazo (95%).¹⁸

Los signos y síntomas del absceso hepático candidiasico en la etapa neonatal son inespecíficos, motivo por el cual sospechar clínicamente de absceso hepático en un neonato es muy difícil, siendo el estudio de imagen el principal método diagnóstico.¹⁷

En los grupos posteriores a la etapa neonatal el absceso hepático candidiasico se caracteriza por un cuadro brusco de dolor abdominal superior derecho, fiebre, hepatomegalia, que son insensibles al tratamiento con antibióticos.¹⁸

6.6 RELACIÓN DEL ABSCESO HEPÁTICO FÚNGICO Y DIABETES

Existe un estudio retrospectivo que compara los abscesos hepáticos en pacientes con y sin diabetes mellitus, demostrando que de los pacientes con absceso hepático fúngico, el 64.7% no tienen diabetes mientras que el 35.3% si poseen DM, el patógeno más común que fue aislado de los pacientes con absceso hepático fúngico (AHF) fue *Cándida albicans*, seguido por *Cándida glabrata* en el grupo de DM y *Cándida mycoderma* en el grupo sin DM. Para los pacientes con AHF la tasa de mortalidad fue de 38,9% para el grupo de DM y 24,2% para el grupo sin DM, un tercio del grupo que no presentan diabetes mellitus (30.3%) tenían múltiples abscesos mientras que más de un tercio (38,9%) de los pacientes con DM tenían múltiples abscesos. Además, la afectación cardiovascular en el grupo de DM fue mayor que en el grupo sin DM (27,8% vs. 12,1%). Las tasas de incidencia de Síndrome de Disfunción Multiorgánica en los grupos DM y no DM fueron altas (44,4% vs. 36,4%).¹⁵

6.7 EXÁMENES DE LABORATORIO

Los datos de laboratorio generalmente son muy inespecíficos, presentando leucocitosis, fosfatasa alcalina elevada, bilirrubinas elevadas. En abscesos hepáticos amebianos la ameba solo se va a encontrar en la cápsula del absceso, por lo que el cultivo directo del contenido

del absceso generalmente es negativo. El cultivo directo del agente patógeno en casos de absceso hepático piógeno y fúngico son la única prueba diagnóstica certera. ¹

6.8 EXÁMENES DE IMAGEN

Entre los métodos de imagen descritos para el diagnóstico y manejo de abscesos hepáticos están la radiología, ultrasonido, tomografía computarizada, angiografía, fistulografía, colangiografía, abscesografía, broncografía, algunos de ellos son solo usados como ayuda diagnóstica en complicaciones.

6.8.1 Radiología

La teleradiografía de tórax posteroanterior y lateral, puede ser de mucha utilidad para sugerir patología hepática y sus complicaciones con órganos vecinos, siendo algunos signos radiológicos característicos en abscesos hepáticos:

- 1) **ELEVACION DEL HEMIDIAFRAGMA DERECHO**- Frecuentemente cuando el lóbulo derecho hepático está afectado. Disminución de la movilidad diafragmática en maniobras de inspiración y espiración en el estudio fluoroscópico.
- 2) **DERRAME PLEURAL**.- Indica que el absceso ha traspasado la cavidad abdominal y que se encuentra infiltrando el tórax en su porción mas declive, obliterando el seno costodiafragmatico derecho y más tardiamente el seno cardiofrenico del mismo lado. Es más frecuente la elevación posterior del hemidiafragma derecho en la placa lateral, seguido de la porción anterior y media.
- 3) **ALTERACIONES PARENQUIMATOSAS**. Bandas atelectasicas laminares por la compresión que sufre el parénquima pulmonar en la elevación del hemidiafragma. Se resuelven con la disminución del tamaño del hígado con tratamiento y/o drenaje. En casos avanzados de abscesos hepáticos se pueden visualizar en focos neumónicos, por procesos infecciosos, que ocupan con más frecuencia el lóbulo inferior derecho pudiendo llegar a producir un absceso pulmonar con afectación del lóbulo medio y del lóbulo inferior izquierdo, dependiendo de la localización del absceso hepático.

4) AMPUTACION DE VASOS PULMONARES EN EL LOBULO INFERIOR DERECHO. De estos cuatro criterios es característicos encontrarlos en el 48% de los casos de absceso hepático de origen amebiano y 40% en piógeno, los abscesos fúngicos rara vez cruzan con cambios prominentes del hemidiafragma derecho, aunque frecuentemente están asociados a procesos infecciosos pulmonares.

Las placas simples anteroposteriores y laterales de abdomen o con la ingesta de 1 a 2 vasos de bario son un elemento útil en estos pacientes para determinar la relación del hígado con vísceras adyacentes. Los signos radiológicos pueden ser:

- La presencia de niveles hidroaereos en cuadrante superior derecho o aire dentro del absceso, por la presencia de microorganismos productores de gas (abscesos piógenos)
- Fistula entre el absceso hepático y tubo digestivo y/o bronquios
- El desplazamiento de la curvatura menor del estómago, ángulo hepático del colon, duodeno y otros órganos como el riñón derecho (demostrado por urografía excretora), son causados generalmente por la hepatomegalia, pudiendo simular cuadrados de irritación peritoneal, obstrucción intestinal, peritonitis y complicaciones de los abscesos ¹⁴

6.8.2 Ultrasonido

Los equipos actuales de ultrasonido, son el mejor método para delimitar la morfología interna de los abscesos hepáticos con una sensibilidad del 75 - 80% (reportes hasta del 100%) en amebianos y discretamente menor en los de origen piógeno y fúngicos (80%), siendo mejor que cualquier otro método.

Ecogenicamente se pueden visualizar zonas hiperecoicas dentro o en la periferia de la lesión que puede corresponder a la presencia de gas (abscesos piógenos), las lesiones pueden ser únicas (frecuentemente en abscesos amebianos) o múltiples (frecuentes en piógenos y fúngicos); con bordes bien definidos e irregulares; con o sin calcificaciones. En un 10% de los abscesos hepáticos amebianos se presenta como un patrón bizarro, indistinguible en otras lesiones y solo su extensión transdiafragmatica es sugestiva de abscesos de origen amebiano, pero generalmente en estos casos son diagnosticados por punción.

Otras características ultrasonograficas de los abscesos hepáticos amebianos múltiples es que su morfología interna va a observarse en diferentes etapas de evolución en cada uno de los

abscesos. Los abscesos hepáticos piógenos y fúngicos generalmente se presentan como lesiones hipoeoicas o hiperecoicas de 1 - 2 cm de diámetro, generalmente múltiples.

Los hallazgos ecográficos de absceso hepático por *Cándida* muestran cuatro patrones de en correlación con la etapa de la enfermedad: el patrón más común es la aparición de nódulo homogéneo hipoeogenico; el segundo patrón es el signo “ojo de buey” (Figura 1) que son lesiones de 1 a 4 cm con centro hiperecogenico central con un anillo hipoeogenico que generalmente se observa en la infección activa.

El tercer patrón es el signo de “rueda en rueda” y se caracteriza de una zona hipoeogenica central que representa un área de necrosis focal donde se encuentra los elementos fúngicos, rodeado de una zona hiperecogénica de células inflamatorias y un borde hipoeogenico que corresponde a la fibrosis. El cuarto patrón que representa el estadio final corresponde a un “Nódulo hiperecogenico”¹³

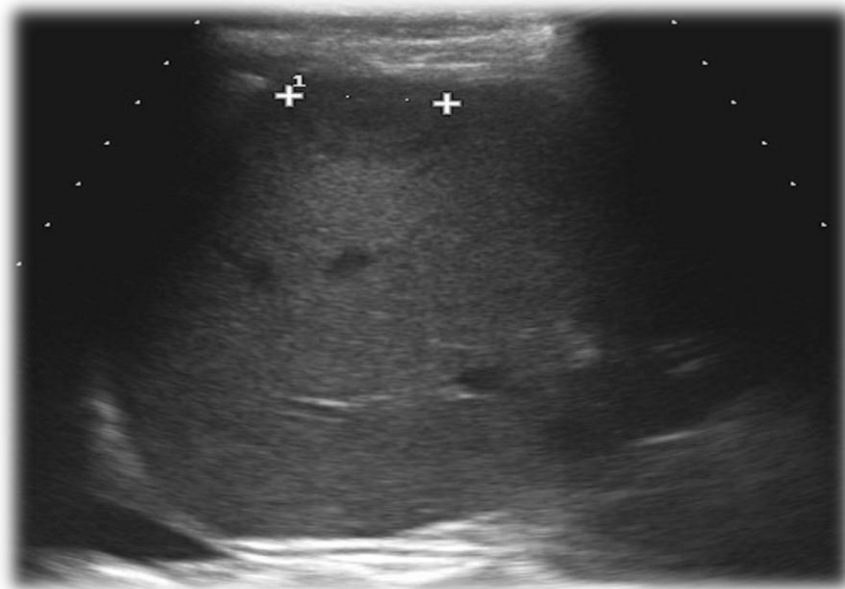


Figura 1.- Patrón en Ojo Buey
Tomado de: Imaging of Candidal Liver Abscesses

6.8.3 Tomografía Computarizada

La tomografía computada (TC) es un método sensitivo (62 - 70%), aunque muy inespecífico en la detección de abscesos hepáticos, no siendo un estudio invasivo con poca definición de la morfología interna de los abscesos. Su principal indicación es establecer la relación del

absceso con estructuras vecinas y monitoreo de complicaciones. Presentan una gran variedad de apariencias y densidades indistinguibles de una neoplasia. La densidad es discretamente mayor a la del agua entre 40 - 80 UH en el estudio simple y 120 - 140 UH posterior a la infusión endovenosa de un medio de contraste yodado y un patrón homogéneo, heterogéneo o isodenso con respecto al parénquima hepático generalmente presentan un patrón único (amebiano) o múltiples (generalmente piógeno o fúngicos).

Con medio de contraste es variable el aumento de la densidad periférica, aunque puede simular un absceso de menor tamaño ("Cluster sign"), siendo esto sugestivo de absceso piógeno en lesiones menores de 2 cm. El signo del "tiro al blanco" es un área hipodensa rodeada primeramente por un anillo y posteriormente por otra área hipodensa.

La tomografía computarizada en abscesos hepático amebianos no tiene una característica específica y que son en forma variable, trabeculado (30%), bordes nodulares (60%) y no se ve gas en el interior de la lesión a menos de que este fistulizado y presente una infección bacteriana agregada.

En abscesos hepáticos fúngicos al igual que en el ultrasonido se visualiza como lesiones múltiples con disminución de la densidad comparada con el parénquima hepático normal, discretamente de mayor tamaño que en las lesiones esplénicas por lo que son fácilmente detectadas, pudiendo envolver el patrón descrito como "ojo de buey" o del "tiro al blanco", en el caso de candidiasis hepática corresponde a un área central de necrosis rodeada por un halo de células inflamatorias y una banda externa de fibrosis.

En la tomografía computarizada los abscesos candidiasis suelen aparecer como múltiples lesiones redondas hipodensas en el centro con mejoría del borde después de la administración intravenosa de medio de contraste (Figura 2). El signo de "rueda en rueda" generalmente no se ve en la TAC, mientras que el signo "ojo de buey" se ve ocasionalmente.



Figura 2. TAC con mejoría del borde del nódulo después de la administración del contraste

Tomado de: Imaging of Candidal Liver Abscesses

En la resonancia magnética los abscesos por *Cándida* generalmente se observan como múltiples y pequeñas lesiones (menores de 5 mm) que tienen realce en anillo en las imágenes T1 posgadolinio. En las imágenes por RM pre-tratamiento se aprecian como nódulos redondeados menores de 1 cm de diámetro con mínima hipointensidad en T1, marcada hiperintensidad en T2 y sin realce en las imágenes contrastadas. En la fase subaguda luego del tratamiento, las lesiones están entre leve y moderadamente hiperintensas en T1 y T2, con realce en las imágenes T1 postcontraste. Generalmente, se aprecia un anillo oscuro alrededor de estas lesiones en todas las secuencias de pulso. Al terminar el tratamiento, las lesiones son mínimamente hipointensas en T1, ligeramente hiperintensas en T2, moderadamente hipointensas en la fase temprana y mínimamente hipointensas en la fase tardía T1 postcontraste. (Figura 3)

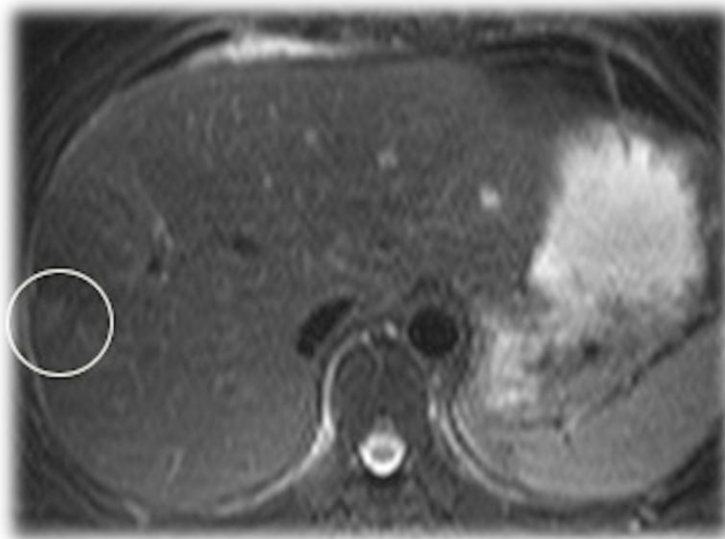


Figura 3.-RM que muestra una lesión hepática focal ligeramente hiperintensa en T2

Tomado de: Imaging of Candidal Liver Abscesses

En conclusión el ultrasonido y la tomografía son los métodos de primera línea en la identificación y caracterización de los abscesos, mientras que la RM es útil en el seguimiento del paciente durante el tratamiento.¹³

6.8.4 Angiografía Hepática

La angiografía hepática es un procedimiento útil en casos de que haya un diagnóstico diferencial entre hepatomegalia debida a tumor o abscesos y que otros medios de imagen o laboratorio hayan sido inespecíficos.

En las lesiones de origen infeccioso en presencia de grandes abscesos hay un desplazamiento del tronco celiaco a la izquierda y hacia abajo en relación a la hepatomegalia, con un aumento de calibre de las arterias hepáticas, desplazando las arteriolas intrahepáticas en forma de arco alrededor de la lesión generalmente flexuosas y ocasionalmente hay extravasación del medio de contraste en arteriolas formando pequeños depósitos de material radiopaco en el parénquima hepático(debido a la necrosis).

6.8.5 Colangiografía

La colangiografía percutánea o transduodenoscópica puede ser útil en casos de que se deba hacer un diagnóstico diferencial de abscesos hepáticos en pacientes con obstrucción de vías biliares intrahepáticas, el diagnóstico diferencial se hace visualizando la comunicación de las vías biliares al absceso lo cual es patognomónico de este tipo de abscesos. También puede ser de utilidad en casos en que amerite visualizarse la relación de vías biliares con el absceso hepático.¹⁴

6.8.6 Diagnóstico diferencial por imagen

Como se ha mencionado los abscesos hepáticos presentan diferentes morfologías según la etapa evolutiva (supuración, licuefacción y fibrosis), siendo lesiones quísticas, sólidas o mixtas; únicas o múltiples; uniformes o lobuladas; y de una localización variable.

A estas lesiones deben hacerse diagnóstico diferencial con patologías de morfología igual o similar por los medios convencionales de imagen y el diagnóstico definitivo lo va a dar la clínica e histopatología. Entre las lesiones quísticas que se deben excluir están:

- I. QUISTES SIMPLES, los cuales son defectos del desarrollo de los conductos biliares que simulan abscesos hepáticos al complicarse con hemorragia o infectarse. El ultrasonido y tomografía computada van a mostrar lesiones bien definidas de contornos nítidos, regulares.



Figura 4. Quiste Simple

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

- II. QUISTES EQUINOCOCCICOS, generalmente son lesiones quísticas bien definidas con lesiones de menor tamaño (quistes hijas), que pueden complicarse con sangrado o infecciones. Por tomografía computada se ve con densidad similar al agua (0-20 UH) incrementándose en casos de complicaciones y siendo radiológicamente una lesión ocupativa. Por ultrasonido es una lesión anecoica que simulan un absceso hepático en etapa de licuefacción.



Figura 5. Quiste Equinococcico

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

- III. ENFERMEDAD POLIQUISTICA RENAL DEL ADULTO, se presenta acompañada de quistes hepáticos en un 40% de los casos con las mismas características de los quistes simples y asociada a las lesiones renales.



Figura 6. Poliquistosis Renal

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

- IV. CISTOADENOMA BILIAR Y CISTOADENOCARCINOMA, son generalmente intraductales (85%). Son lesiones quísticas que van a dilatar los conductos biliares e invadir estructuras vecinas

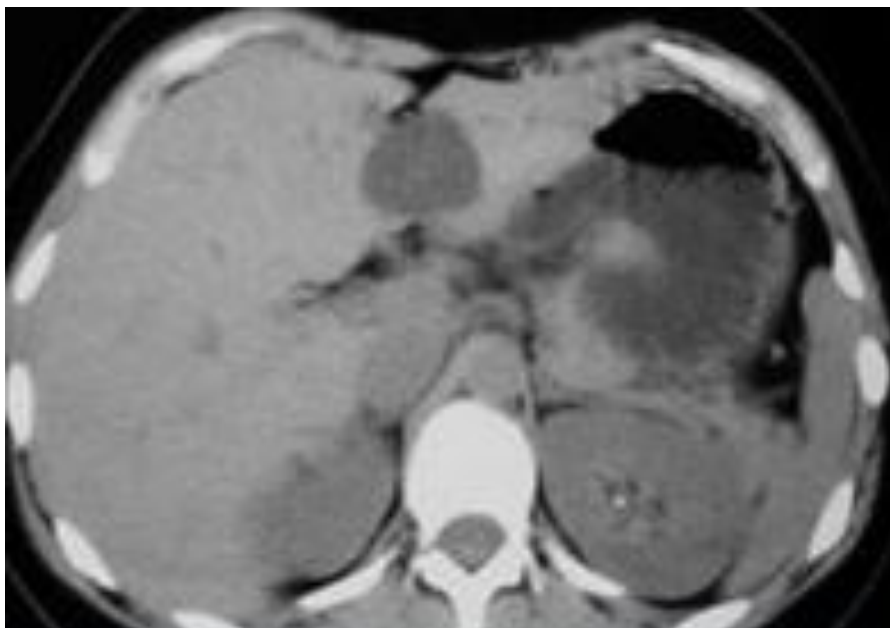


Figura 7. Cistoadenoma biliar

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

- V. **BILOMA**, son generalmente postraumáticos o posquirúrgicos que por tomografía computarizada y ultrasonido se ven como lesiones quísticas con la capsula mal definida, con compresión de la vesícula biliar o vena porta.

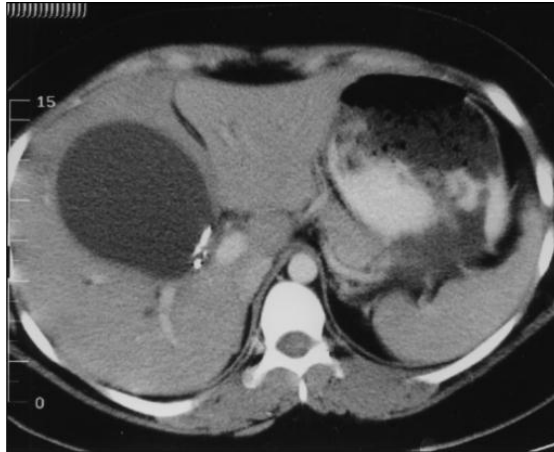


Figura 8.- Biloma

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

- VI. **PSEUDOQUISTE EXTRAPANCREATICO**, son secundarios a exudados enzimáticos por pancreatitis (85%). Es una lesión quística que puede presentar detritus en su interior, generalmente es única, lobulada y con antecedente clínico y radiológico de pancreatitis.



Figura 9. Pseuquiste pancreatico

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

- VII. **ENFERMEDAD DE CAROLI**, es la dilatación quística comunicante de conductos intrahepaticos, son lesiones múltiples bien delimitadas, redondeadas, siendo diagnostica la colangiografía.

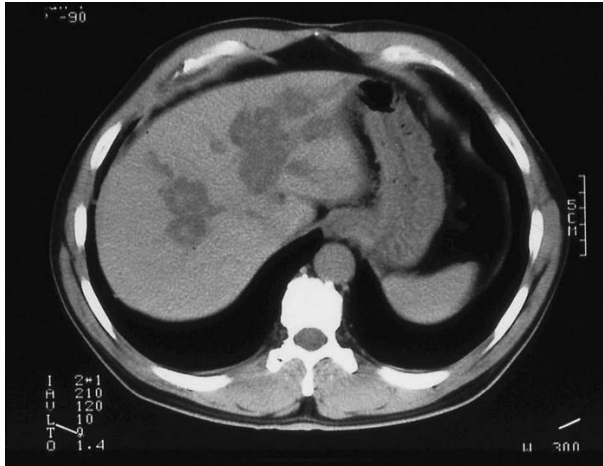


Figura 10. Enfermedad de Caroli

Tomado de: Atlas de lesiones abdominales

Hay lesiones que se presentan como masas hepáticas de baja densidad con zonas de necrosis simulando un absceso hepático:

- I. METASTASIS HEPATICAS
- II. TUMORES NEOPLASICOS
- III. CARCINOMA HEPATOCELULAR
- IV. COLANGIOCARCINOMA

Hay lesiones que por su naturaleza o vascularización periférica simulan el fenómeno inflamatorio presente en abscesos hepáticos denominado "halo periférico". Entre las lesiones encontramos frecuentemente:

- I. PSEUDOANEURISMAS.
- II. HEMANGIOMAS HEPATICOS
- III. ANGIOMIOLIPOMAS. ¹³

6.9 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los abscesos hepáticos por hongos se tratan con antifúngicos por vía intravenosa junto con el drenaje del absceso mediante una simple aspiración: pudiendo usarse drenaje percutáneo o drenaje quirúrgico abierto. ²

Los polienos, concretamente la anfotericina B, son los antifúngicos más utilizados para la candidiasis neonatal. La mayoría de las especies de *Cándida* son sensibles (excepto *C. lusitaniae*) y se ha comprobado su eficacia y su buena tolerancia en neonatos. Por ello, en

diferentes guías de tratamiento la anfotericina B constituye el antifúngico de elección de la candidiasis neonatal. Aunque se ha comprobado una importante variabilidad entre pacientes, los niveles terapéuticos plasmáticos se pueden alcanzar con la administración de una dosis entre 0,5 y 1mg/kg/día en neonatos sin alteración relevante del aclaramiento de creatinina. ⁴

En el caso de niños y adolescentes se indica anfotericina 0.5 mg/kg/día IV cada 24 horas mas 5- fluorocitosina 100-200 mg/kg/día. Durante la terapéutica de consolidación (luego de las 2-3 semanas) se puede considerar el fluconazol a 8 mg/kg/día, hasta completar un tiempo mínimo de 8 semanas. Dado la dificultad de conseguir 5- fluorocitosina se recomienda utilizar anfotericina a 1mg/kg/día cuando se emplea como única droga. En caso de que la Cándida aislada fuera sensible al fluconazol una alternativa sería el tratamiento secuencial: anfotericina b (10-14 días) y luego completar con fluconazol (4-6 semanas según evolución). Algunos autores sugieren todo el tratamiento con fluconazol a dosis de 12mg/ kg/día con monitoreo de transaminasas. ⁶

El fluconazol es el triazol comúnmente usado como alternativa a la anfotericina B, para el tratamiento del absceso hepático candidiasico en la edad pediátrica. Las ventajas potenciales de este antifúngico son su excelente biodisponibilidad tomado por vía oral, su buena distribución alcanzando niveles óptimos terapéuticos en todo el cuerpo (incluyendo el SNC) y su excreción urinaria en forma activa que permite alcanzar elevadas concentraciones para el tratamiento de las infecciones ha dicho nivel. El patrón farmacocinético del fluconazol en niños es claramente diferente al de la población adulta. El fármaco es aclarado rápidamente del plasma, por lo que para alcanzar exposiciones comparables la dosis no ha de ser inferior a 12mg/kg/día en niños y neonato ⁴

Existe una experiencia creciente del uso de las candinas en pediatría, aunque los datos de la población neonatal son limitados. La experiencia más importante hasta ahora en neonatos es la realizada con micafungina. En diferentes estudios abiertos se ha comprobado que la micafungina tiene un aclaramiento superior en neonatos, pudiendo precisar dosis diarias de 10-12mg/kg para alcanzar concentraciones terapéuticas. Con dosis diarias superiores, de 15mg/kg, se ha demostrado una equivalencia con la dosis de 5mg/kg/día en adultos. Estas dosis tan elevadas estarían indicadas especialmente en grandes prematuros. En neonatos a termino con candidiasis invasiva (CI) en situación estable las dosis de 5mg/kg/día podrían ser suficientes, mientras que en infecciones más graves se podría aumentar la dosis a 7mg/kg/dia. Micafungina es la única candina que tiene indicación en el tratamiento de la CI

en neonatos. El perfil de seguridad y eficacia del resto de candidas y su dosificación no está actualmente bien estudiado en la población neonatal con CI, por lo que no es posible su recomendación para uso generalizado. ⁶

La candina que se usa en niños y adolescentes es la caspofungina con una dosis diaria de carga de 70mg/m² (con una dosis máxima de 70mg) y seguir con dosis diarias de 50mg/m² (con una dosis máxima de 70mg). Las dosis diarias recomendadas son de 1,5mg/kg para la anidulafungina y de 2 a 4mg/kg para la micafungina ⁷

6.10 PUNCIÓN Y DRENAJE DE ABSCESOS

La punción diagnóstica o evacuadora guiada ya sea por fluoroscopia, ultrasonido o tomografía computada son de utilidad en indicaciones específicas para establecer el diagnóstico diferencial y una adecuada terapéutica. Cuando no es posible diferenciar por clínica, laboratorio y métodos convencionales de imagen del tipo de lesión o absceso hepático que presenta un paciente se debe de realizar el diagnóstico por punción percutánea para obviar complicaciones innecesarias.

Indicaciones para la punción y drenaje de abscesos hepáticos no complicados.

- I.** Falta de respuesta al tratamiento, persistencia o acentuación de los signos, síntomas y de las anomalías radiológicas.
- II.** Inminencia de ruptura
- III.** Absceso de gran tamaño aun sin peligro de ruptura (más de 3 cm en lóbulo izquierdo o subdiafragmático).
- IV.** Abscesos múltiples aun de gran tamaño.
- V.** Infección bacteriana agregada con datos de sepsis importante.
- VI.** Ruptura de abscesos y contraindicaciones quirúrgicas
- VII.** Abscesos de origen piógeno mayor de 2 cm (menor de esto puede responder a tratamiento antimicrobiano).
- VIII.** Duda diagnóstica
- IX.** Pruebas serológicas con falsos negativos.
- X.** Dolor persistente.

Las complicaciones del drenaje o punción percutánea puede ser infección agregada, laceración del intestino delgado (fistulas y laceración de vasos mesentéricos y sangrado).

Los abscesos hepáticos fúngicos son de difícil manejo y generalmente están asociados a infecciones bacterianas por lo que se les da tratamiento médico combinado a la punción es de mucha utilidad y mortalidad relativamente alta por las complicaciones agregadas. ⁵

6.11 PRONÓSTICO

En la mayoría de los casos se registra una mejoría clínica rápida luego del inicio del tratamiento: desaparición de la fiebre, dolor, anorexia, disminución de hepatomegalía y retorno del recuento de leucocitos a límites normales. En los estudios de imágenes, la cicatrización demora entre 3 y 9 meses, por lo cual no es necesario el seguimiento imagenológico en pacientes con absceso hepático. ¹⁰

7. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

En este caso clínico se identificaron varios puntos críticos los cuales son:

- Mal diagnóstico al inicio de la enfermedad (diagnosticando fiebre tifoidea) por parte de médico general prescribiendo varios medicamentos (ciprofloxacino + amoxicilina+ trimetoprim/sulfametoxazol + omeprazol+ metoclopramida +3 ampollas de dipinox) que el paciente no necesitaba.
- Dificultad en el acceso a una unidad de salud al encontrarse en una zona rural de Guayaquil, ya que en la mayor parte de subcentros no brindan una atención las 24 horas del día sino solo durante ocho horas, y al no contar con esta atención de manera indirecta se facilita la progresión de la patología, la cual amerita un tratamiento oportuno.
- Falta de información sobre el manejo para el absceso hepático por Cándida debido a que el paciente fue tratado con Ceftriaxona, Metronidazol y Fluconazol cuando el

fármaco adecuado para este caso era un antifungico (Fluconazol 210 mg IV QD), ya que al combatir a *Cándida Albicans*, agente etiológico causante del absceso, se resolvería paulatinamente el cuadro.

8. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Después del análisis de caso es conveniente establecer un plan de mejoramiento, que consiste en proponer actividades tendientes a controlar las condiciones médicas y no médicas que contribuyeron al proceso de evolución de la enfermedad, y evitar que se repitan en situaciones futuras. Este plan de mejoramiento toma en cuenta las condiciones de la comunidad y de los hospitales, acordes al análisis realizado. Se asigna responsables y plazos de ejecución, crea condiciones de seguimiento y evaluación.

Oportunidad de Mejora	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de seguimiento
Identificación oportuna de la enfermedad	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad. - Seguimiento del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> - Desde la primera atención medica del paciente hasta derivación a una unidad de segundo nivel 	<ul style="list-style-type: none"> - Médico de atención primaria para manejo inicial. - Médico Tratante Pediatra para seguimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> - Registro en historia clínica sobre la evolución del paciente
Evitar complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Brindar charlas de prevención al paciente y familiares indicando los riesgos que existen al no hacerse un 	<ul style="list-style-type: none"> - Desde el ingreso al Hospital hasta 3 meses después del alta 	<ul style="list-style-type: none"> -Médico tratante de pediatría, en colaboración con personal de unidad de salud de primer nivel 	<ul style="list-style-type: none"> - La realización de una correcta referencia del prestador de servicios de

	seguimiento y control adecuado - Controles periódico dentro de las unidades de atención primaria			la unidad de salud de 2do nivel al de 1er nivel para su seguimiento .
--	--	--	--	---

9. PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Debido a que la anfotericina B constituye el antifúngico de elección tanto para el absceso hepático candidiasico en neonatos como en niños mayores, inclusive se utiliza este fármaco cuando Cándida es sensible al fluconazol iniciando anfotericina B por 10-14 días y luego completando con fluconazol por 4-6 semanas según evolución. (Lopez 2002). Es por este motivo que mi propuesta de tratamiento hubiera sido iniciar con anfotericina B 1 mg/kg/día en vez de fluconazol 210 mg IV QD.

10. CONCLUSIONES

- El absceso hepático por Cándida es un caso poco frecuente a nivel mundial, representando el 2% de los casos . En el hospital IESS Ambato es el primer caso registrado.
- El tratamiento que recibió el paciente consistió en la combinación de Ceftriaxona, Metronidazol y Fluconazol debido a la presencia de Pilocitos y KOH en el cultivo. El fármaco que logro la resolución de la enfermedad fue Fluconazol puesto que combate la infección por el hongo Cándida Albicans.

- En este caso, el tratamiento que logro la resolución del absceso hepático por Cándida fue la combinación del antifúngico junto con el drenaje percutáneo del absceso.
- La infección por Cándida fue por una inmunodeficiencia transitoria debido a la contaminación ambiental que abunda en áreas rurales de Guayaquil (Parroquia Progreso). Además que el paciente presenta factores predisponentes para el absceso hepático candidiasico, los cuales son: Sexo Masculino, Hiperglucemia, Bajo Peso.
- El paciente tuvo una atención rápida y oportuna al llegar al Hospital IESS Ambato, diagnosticandole de Absceso Hepatico por Cándida y resolviendo el cuadro con antifungico y drenaje percutaneo del absceso, sin presentar complicaciones y con una evolucion favorable, decidiendo el alta al decimo dia de hospitalizacion y octavo dia postdrenaje. Acude a consulta externa dos semanas despues del egreso para control de enfermedad, encontrandose en buenas condiciones generals y sin presentar ninguna patologia.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

11.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Feldman M, Lawrence S, Lawrence J. Gastrointestinal and Liver Disease. 9na Ed. Madrid: Editorial Ergon; 2010
2. Guirao X, Arias J. Infecciones Quirúrgicas. 2da Ed. Madrid: Editorial Arán; 2006
3. Kaldas F, Hong J. The Mangement of Hepatic Abscess. 11va Ed. Philadelphia: Editorial Elsevier; 2014
4. López E. Infectología Pediátrica. 2da Ed. Argentina: Editorial Kliczkowski; 2002
5. Poston G, Blumgart L, Surgical Management of Hepatobiliary and Pancreatic Disorders. 2da Ed. New York: Editorial CRC ; 2010
- 6 Spuch J. Protocolos de Tratamiento Antimicrobiano. 1ra Ed. Madrid: Editorial SEMI; 2008

11.2 LINKOGRAFÍA

7. Aguado J, Ruiz I, Muñoz P. Recomendaciones sobre el tratamiento de la candidiasis invasiva y otras infecciones por levaduras (en línea): *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011 [accesado en agosto 2015] Vol 29 Num 5; 245-361. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90010443&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=28&ty=147&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=28v29n05a90010443pdf001.pdf
8. Artis M, Arredondo C, Mendez O. Abscesos hepáticos en pacientes pediátricos (en línea): *Revista GEN*. 2012 [accesado en agosto 2015] Vol 66 Num 1, 5-10, Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/gen/v66n1/art03.pdf>
9. Figueras C, Diaz C, Garcia J, Navarro M. Recomendaciones de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre diagnóstico y tratamiento de la candidiasis invasiva (en línea): *Asociación Española de Pediatría*, 2011 [accesado en agosto 2015] Vol. 74 Num 5, 337e01- 337e17. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/recomendaciones-sociedad-espanola-infectologia-pediatria/articulo/S1695403311000397/>
10. Gajardo M, Flisfisch H. Absceso hepático (en línea): *Rev. Medicina y Humanidades*; 2010 [accesado en agosto 2105] Vol 2 Num 2: 51-55. Disponible en: http://www.medicinayhumanidades.cl/ediciones/n2_32010/10_%20ABSCESES_HEPATICOS.pdf
11. Martin A, Soler P, Español T. Tratamiento de la infección fúngica basado en la respuesta inmunológica (en línea): *Asociación Española de Pediatría*; 2010 [accesado en agosto 2015] Vol 73 Num 6, 362-368. Disponible en: <http://www.analesdepediatria.org/es/documento-consenso-sociedad-infectologia-pediatria/articulo/S1695403310002894/>
12. Palmero M, Araujo O, Rodriguez S. Abscesos hepáticos en el período neonatal: reporte de siete casos y revisión de literatura (en línea): *Revista Obstetrica y Ginecologica de Venezuela*; 2008 [accesado en agosto 2015] Vol 68 Num 2; 109-113. Disponible en: <http://www.scielo.org.ve/pdf/og/v68n2/art08.pdf>

- 13 Sergi D. Imaging of Candidal Liver abscesses (en línea): Eueopan Society of Radiology; 2013 [accesado en agosto 2015] Vol 2 Num 2; 1-12. Disponible en: https://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0CCAQFjAAahUKEwj_o8XA6b7IAhXMmIAKHel_AGg&url=http%3A%2F%2Fpdf.posterng.netkey.at%2Fdownload%2Findex.php%3Fmodule%3Dget_pdf_by_id%26poster_id%3D117729&usg=AFQjCNGnGX53doTMewHobUsvHnwBdT7pRw&bvm=bv.104819420,d.dmo
- 14 Sharma M, Kumar A. Liver Abscess in Children (en línea): Indian Journal of Pediatrics; 2006 [accesado en agosto 2015] Vol 73 Num 9:813-817. Disponible en: <http://medind.nic.in/icb/t06/i9/icbt06i9p813.pdf>
- 15 Tian L, et al. Liver abscesses in adult patients with and without diabetes mellitus: an analysis of the clinical characteristics, features of the causative pathogens, outcomes and predictors of fatality: a report based on a large population, retrospective study in China.(en línea): Clinical Microbiology and Infection. 2012 [accesado en Agosto 2015] Vol 18 Num 9,E314-E330. Disponible en; <http://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X%2814%2961047-8/fulltext>

11.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

16. **EBSCO**, Cardoso H. Presentación infrecuente del absceso hepático amebiano. Revista Mexicana de Pediatría, (Feb2015). Vol 82 Num 2; 60-65. Disponible en: <https://www.web.a.ebscohost.com/ehost/setail/detail?sid=b92f8177-6baf-4faa-8ae6-86f58a6b6bef%40sessionmgr4004&vid=0&hid=4209&bdata=Jmxhbm9ZXMmc210ZT>
- 17 **EBSCO**, Cazarez M. Absceso hepático por Cándida en un recién nacido. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría, (Apr2015). Vol 82 Num 2; 67-70. Disponible en:<https://www.web.a.ebscohost.com/ehost/setail/detail?sid=b92f8177-6baf-4faa-8ae6-2181d6004136%40sessionmgr4002&vid=0&hid=4209&bdata=Jmxhbm109946342&db>

18. **SCOPUS**, Pinilla R. Enfoque clínico y diagnóstico del absceso hepático. Revista Médica de Chile, (Dec2003) Vol 131 Num 12; 1411-1420. Disponible en:<https://www.scopus.com/record/disply.url?eid=2-s2-0-849&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28absceso+hepático%29>
- 19 **SCOPUS**, Sierra G. Absceso hepático amebiano en un infante. Revista Mexicana de Pediatría, (Feb 2015) Vol 82 Num 2; 62-66. Disponible en:
<https://www.scopus.com/record/disply.url?eid=2-s2-0-849&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28absceso+amebiano%01>
20. **SCOPUS**, Viasus P. Inmunología del absceso hepático. Revista de Salud Pública. (Dec2004)Vol 6 Num 1; 80-96. Disponible en:
<https://www.scopus.com/record/disply.url?eid=2-s2-0-849&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%inmunologia+hepático%29>

12. ANEXOS

12.1 ANEXO N°1: ECO ABDOMINAL AL INGRESO

Fecha: 10/Junio/2015
Hora: 11h00 am



12.2 ANEXO N° 2: ECO ABDOMINAL EN EL 1° DIA POSTDRENAJE

Fecha: 13/ Junio/ 2015

Hora: 17h00



12.3 ANEXO N° 3: ECO ABDOMINAL EN EL 8° DÍA POSTDRENAJE

Fecha: 20/Junio/2015

Hora: 8h00 am



12.4 ANEXO N°4: ECO EN LA 2° SEMANA POSTDRENAJE

Fecha: 29 Junio 2015

Hora: 15h00

