

# Enfermedades hepáticas infecciosas

## ABSCESOS HEPÁTICOS

ENF. PARASITARIAS *pág. 208*

HIDATIDOSIS HEPÁTICA *pág. 212*

INFECCIONES BACTERIANAS *pág. 218*

ALDO TORRE  
DELGADILLO

Instituto Nacional de Ciencias  
Médicas y Nutrición Salvador  
Zubirán.  
México D.F. México.

## Abscesos hepáticos

### Puntos clave

La mayoría de los abscesos son amebianos, piógenos o mixtos en su origen, con un curso que puede ser agudo, subagudo o crónico.

La respuesta inmunitaria del huésped influye en el curso y el pronóstico del absceso.

La fiebre es un síntoma común, si bien la presencia de escalofríos indica etiología bacteriana.

El ultrasonido es el método diagnóstico de elección.

El tratamiento del absceso hepático amebiano difiere radicalmente del absceso hepático piógeno.

Las infecciones no víricas del hígado se clasifican en bacterianas, parasitarias, micóticas o helmínticas. Algunas de estas infecciones llegan a producir lesiones supurativas ocupantes de espacio o abscesos<sup>1</sup>. La fase inicial en la formación de un absceso involucra la respuesta del agente infeccioso hacia un sitio estéril, con los mecanismos de defensa del huésped incapaces de eliminar los organismos infectantes<sup>2</sup>. Las causas más comunes de abscesos hepáticos son amebianas, piógenas o de origen mixto. La figura 1 y la tabla 1 resumen un algoritmo y el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. El curso puede ser agudo, subagudo o crónico. La respuesta del huésped al agente etiológico influye en el curso y el pronóstico. El tipo de absceso puede sospecharse de acuerdo con las manifestaciones clínicas y las características bioquímicas, pero la tinción de Gram o el cultivo del aspirado son obligatorios para el diagnóstico y el tratamiento del absceso piógeno.

Muchos pacientes con abscesos hepáticos se presentan con síntomas que preceden en días o semanas al diagnóstico. Los síntomas iniciales son dolor abdominal, fiebre y malestar ge-

neral. El dolor abdominal se localiza habitualmente en el cuadrante superior derecho o epigastrio, y este último es el que se asocia más frecuentemente con absceso en el lóbulo izquierdo.

La presencia de escalofríos indica infección bacteriana. La presencia de ictericia obliga a descartar una obstrucción intrahepática o una hepatitis vírica<sup>3</sup>.

La historia clínica es de suma importancia para identificar los factores de riesgo: *a)* enfermedad biliar; *b)* malignidad; *c)* infección bacteriana en otro órgano intraabdominal; *d)* enfermedad sistémica; *e)* viajes recientes o migración a zonas endémicas; *f)* trauma abdominal; *g)* mantener relaciones homosexuales, y *h)* el uso de medicamentos inmunodepresores<sup>4</sup>.

Las técnicas de imagen tienen una gran sensibilidad para el diagnóstico de abscesos hepáticos. Además, estas técnicas permiten la aspiración guiada del absceso y su drenaje no quirúrgico. El uso de nuevos amebicidas y el tratamiento antibiótico adecuado ha disminuido la mortalidad asociada al absceso hepático. El tratamiento médico es la piedra angu-

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial del absceso hepático

| Absceso hepático amebiano                                | Absceso hepático piógeno                                      |
|--|---|
| Endemicidad  | Enfermedad concomitante                                       |
| Síntomas de menos de 2 semanas                           | Síntomas de más de 2 semanas                                  |
| Dolor en el cuadrante superior derecho                   | Dolor en el cuadrante superior derecho                        |
| Fiebre y mal estado general                              | Fiebre y mal estado general                                   |
| Lesión hipoeoica solitaria de márgenes regulares (> 50%) | Lesiones hipoeoicas múltiples de márgenes irregulares (> 50%) |
| Serología positiva antiamebiana (> 1:512)                | Serología antiamebiana negativa                               |
|  | Cultivos hepáticos, sanguíneos o biliares positivos           |

## Lectura rápida



Los abscesos hepáticos se definen como colecciones solitarias o múltiples de material purulento en el parénquima hepático.

Su etiología es amebiana, bacteriana o mixta.

Los síntomas en la mayoría de las ocasiones preceden en días o semanas al diagnóstico.

Es necesario interrogar sobre los factores de riesgo para orientar la posible etiología del absceso.

El tipo de absceso puede sospecharse de acuerdo con las manifestaciones clínicas y las características bioquímicas, pero la tinción de Gram o el cultivo del aspirado son obligatorios para el diagnóstico y el tratamiento del absceso piógeno.

*E. histolytica* es la causante de la disentería, la colitis y los abscesos hepáticos amebianos.

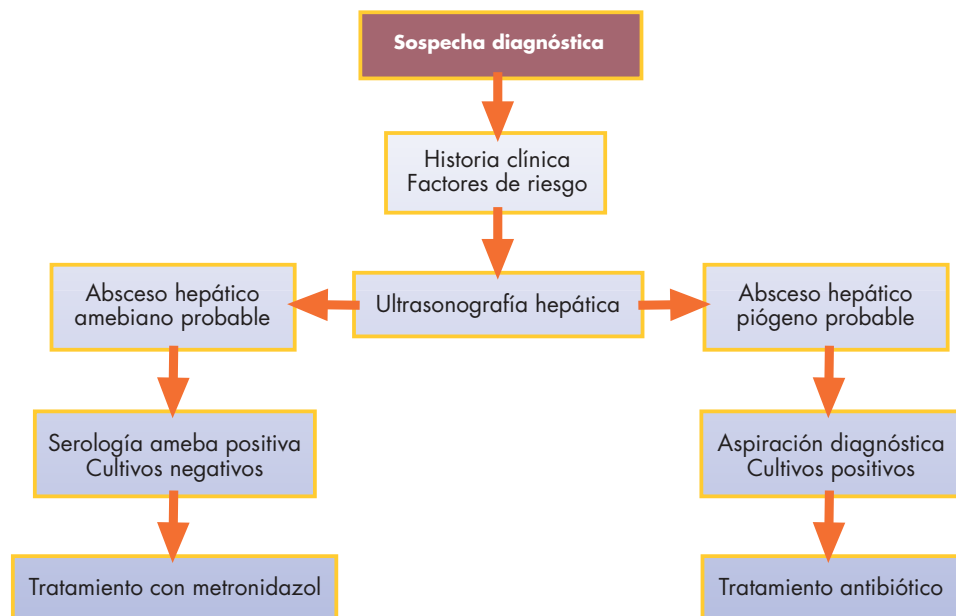


Figura 1. Algoritmo del abordaje diagnóstico del absceso hepático.

lar en el tratamiento del absceso hepático amebiano (AHA), mientras que la intervención inmediata (aspiración guiada, drenaje percutáneo o exploración quirúrgica) y el tratamiento antibiótico intravenoso son prioritarios en el absceso hepático piógeno (AHP).

## Absceso hepático amebiano

### Bases moleculares

Se conocen 2 especies distintas de *Entamoeba*: *E. histolytica* y *E. dispar*. *E. histolytica* es la causante de la disentería, la colitis y los abscesos hepáticos amebianos, mientras que la *E. dispar* no se asocia clínicamente con una enfermedad<sup>5</sup>. Estas 2 especies son morfológicamente indistinguibles, pero pueden diferenciarse por el análisis izoenzimático en cultivo y por la determinación de los antígenos de superficie y el ARN ribosomal<sup>6</sup>.

La infección por *E. histolytica* es altamente endémica, y se encuentra habitualmente en comunidades con pobres condiciones sanitarias, donde el agua sin tratar se usa en los cultivos.

La mayoría de las personas que son huéspedes del parásito son portadores sanos, y se estima que eliminan por encima de  $1,5 \times 10^9$  quistes diariamente por las heces<sup>7,8</sup>. El AHA, al igual que otras infecciones propias de los trópicos, es, en la actualidad, un serio problema de salud en los países occidentales. El constante incremento en el número de gente que viaja a países del trópico, la constante migración de estas áreas a países industrializados, y la adopción de niños de estas zonas son factores que

desempeñan un papel importante en la diseminación de la amebiasis<sup>9</sup>.

### Patogénesis (tabla 2)

*E. histolytica* tiene un efecto citotóxico importante. Los estudios *in vitro* muestran que la ameba se une a las células en el huésped vía la unión galactosa-lectina en la superficie de la *E. histolytica*<sup>10</sup>. Los pasos iniciales en la invasión tisular son producto de la acción de las proteasas presentes en los trofozoítos, las cuales son capaces de degradar los componentes de la matriz extracelular, tales como la fibronectina y la laminina, activando el sistema de complemento. Una vez hecho el contacto, una ameba puede lisar las células del huésped mediante la formación de moléculas formadoras de poros, conocidas como amebaporos y posi-

Tabla 2. Patogénesis del absceso hepático amebiano

#### Factores del parásito:

Diferentes cadenas aisladas

Fragmento de adherencia Gal/GalNac lectina

Lisis dependiente de contacto: amebaporos

Proteasas: cisteína proteasas, fosfolipasas dependientes de calcio

#### Factores del huésped:

Expresión de citocinas proinflamatorias

Inducción de apoptosis

blemente también a través de fosfolipasas<sup>11</sup>. El componente inflamatorio de una colitis amebiana contrasta con la infección en el hígado, en el que la ameba no causa hepatitis, pero crea un absceso, que es una región circunscrita de hepatocitos muertos, células liquenificadas y detritos celulares, que son rodeados por un anillo de tejido conectivo, algunas células inflamatorias y pocos trofozoítos amebianos. El parénquima hepático adyacente es totalmente normal y, por lo tanto, la infectividad de la ameba es diferente dependiendo del tejido afectado<sup>12</sup>.

### Manifestaciones clínicas

El AHA se puede encontrar en todos los grupos de edad, pero es más frecuente entre los 20 y 40 años. Las diferencias entre sexos quizá se encuentren relacionadas con el consumo de alcohol, ya que se ha propuesto que el alcohol provoca una inadecuada función de las células de Kupffer<sup>13</sup>. Los signos y los síntomas varían de acuerdo con la gravedad de la enfermedad, y algunas características son el inicio abrupto con fiebre entre 38 y 40 °C, acompañado de escalofríos y diaforesis profusa, especialmente durante la tarde y la noche. Casi todos los pacientes describen un dolor intenso y constante en el cuadrante superior derecho, que irradia a la región escapular y el hombro derecho; el dolor se incrementa con la tos, la respiración profunda, el caminar, y al recostarse sobre el lado derecho. Si el AHA se presenta en el lóbulo izquierdo, el dolor se refiere hacia el epigastrio e incluso puede irradiar hacia el hombro izquierdo. Cerca del 30% de los pacientes tiene tos no productiva, y la anorexia, las náuseas, los vómitos, la diarrea y la pérdida de peso son síntomas menos específicos.

En la exploración física el paciente puede presentar palidez generalizada y hepatomegalia dolorosa en la exploración. La presión digital o la percusión produce un dolor intenso entre los espacios intercostales; la ictericia se encuentra presente en menos del 10% de los casos. La ventilación en el pulmón derecho se encuentra restringida, y los ruidos respiratorios disminuidos<sup>14</sup>.

Los abscesos varían considerablemente de tamaño, desde lesiones puntiformes hasta masas extremadamente grandes. El tamaño promedio es de 5 a 15 cm, tienden a localizarse en el lóbulo derecho, y son, frecuentemente, únicos. Pese a la alta incidencia de amebiasis intestinal en los homosexuales, el AHA es una complicación rara en estas personas. La presentación clínica y la respuesta al tratamiento son similares a las comunicadas en pacientes sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana<sup>15</sup>.

Un absceso hepático puede extenderse, por continuidad, a órganos y tejidos, tales como peritoneo, órganos abdominales, grandes vasos, pericardio, pleura, árbol bronquial y pulmones. Los síntomas que aumentan la sospecha diagnóstica de un absceso roto en cavidad torácica son el dolor pleural irradiado a escápula derecha, hombro derecho, o región dorsal baja, acompañado de tos irritativa. Una vez que la rotura se presenta, los pacientes pueden tener una expectoración achocolatada acompañada de disnea. El hallazgo de un nivel hidroaéreo en el absceso hepático que no esté infectado y tampoco abierto a cavidad intestinal indica la posibilidad de una comunicación hepatobronquial<sup>16</sup>.

### Diagnóstico

**Laboratorio.** La mayoría de los pacientes (> 90%) tiene leucocitosis y puede presentar una reacción leucemoide en el 5% de los casos. La fosfatasa alcalina se encuentra elevada en la mitad de los pacientes. La anemia y la elevación de los valores de bilirrubina llegan a observarse en una tercera parte de los casos. La elevación de transaminasas es un hallazgo poco frecuente y la hipoalbuminemia aparece ocasionalmente<sup>17</sup>.

Los anticuerpos contra ameba están presentes en más del 90% de los pacientes. La prueba suele ser negativa durante la primera semana del contacto inicial, con un pico de los valores de anticuerpos entre el segundo y el tercer mes<sup>18</sup>. La hemaglutinación indirecta y la técnica de radioinmunoanálisis (*enzyme-linked immunosorbent assay* [ELISA]) son las pruebas más utilizadas para el diagnóstico, y se consideran valores positivos a partir de 1/512.

Una nueva prueba comercial que detecta los anticuerpos circulantes contra *E. histolytica* en la fracción Gal/GalNac de lectina presenta resultados positivos en casi todos los pacientes siempre y cuando la prueba sea realizada antes de iniciar el tratamiento, y dichos anticuerpos llegan a ser negativos 2 semanas después de haber iniciado el tratamiento amebicida<sup>19</sup>.

**Imagen.** La ultrasonografía es el estudio diagnóstico de primera elección. Una lesión ocupante de espacio se aprecia en el 75-95% de los pacientes, en forma de lesión redonda u oval, con márgenes bien definidos, sin ecos periféricos prominentes. Las lesiones son primariamente hipoecoicas (fig. 2). La tomografía computarizada muestra lesiones hipodensas, con márgenes blandos y un anillo periférico de reforzamiento (fig. 3). La resonancia magnética en T1 muestra una lesión hipointensa homogénea con un margen bien definido, mien-

## Lectura rápida



Se conocen 2 especies distintas de *Entamoeba*: *E. histolytica* y *E. dispar*, sólo *E. histolytica* es patógena.

*E. histolytica* tiene efecto citotóxico, ejercido a través de las proteasas y las fosfolipasas.

En el absceso hepático piógeno el daño se produce a través de endotoxemia y citocinas inflamatorias.

Las manifestaciones clínicas comprenden fiebre, dolor en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos.

Los hallazgos predominantes en laboratorio son la leucocitosis con desviación a la izquierda, la anemia leve y la elevación de la fosfatasa alcalina.

Un absceso hepático puede extenderse por continuidad, a órganos y tejidos.



## Lectura rápida



Los anticuerpos contra seroameba están presentes en más del 90% de los casos.

La hemaglutinación indirecta y el radioinmunoanálisis son las pruebas más utilizadas para el diagnóstico del absceso hepático amebiano.

Bajo la sospecha de absceso hepático piógeno, el aspirado y cultivo del absceso es prioritario para el diagnóstico.

La ultrasonografía hepática es el estudio diagnóstico no invasivo de elección.

Los abscesos únicos predominan en la etiología amebiana, mientras que los múltiples predominan en la piógena.



**Figura 2.** Lesión hipocóica en lóbulo derecho, con pared delgada en el contexto de absceso hepático amebiano.

tras que en T2 se muestra una señal hiperintensa, de apariencia heterogénea<sup>19</sup>.

La radiografía de tórax puede mostrar elevación del hemidiafragma derecho, con pequeño derrame pleural ipsolateral e infiltrados en el lóbulo pulmonar inferior derecho.

### Tratamiento

El metronidazol es el medicamento de elección. La dosis oral recomendada es de 1 g 2 veces al día por 10 a 15 días en adultos, y de 30 a 50 mg/kg/día por 10 días divididos en 3 dosis en niños; cuando el medicamento se administra por vía intravenosa, la dosis es de 500 mg cada 6 h en adultos, y de 7,5 mg/kg cada 6 h en niños por 10 días. La administración oral de metronidazol se puede acompañar de síntomas gastrointestinales como dolor epigástrico, náuseas, y vómitos, y debe evitarse el consumo de alcohol (efecto Antabuse).

Otros imidazoles efectivos incluyen el tinidazol y el ornidazol en dosis de 2 g diarios por 10 días. Medicamentos de segunda línea, con menor efectividad, son la dehidroemetina y la cloroquina. La combinación de metronidazol y dehidroemetina no confiere una mayor respuesta al tratamiento.

Con el uso de los nuevos amebicidas, la morbimortalidad asociada al absceso ha disminuido importantemente, y el drenaje percutáneo se realiza cuando existe un riesgo inminente de rotura, cuando la respuesta al tratamiento es lenta, o cuando la sospecha de un absceso piógeno añadido es elevada<sup>20</sup>. El drenaje quirúrgico es aún más raramente necesario, y está indicado cuando hay rotura en órganos torácicos o abdominales adyacentes.

### Vacuna

La vacunación es una estrategia actualmente en desarrollo en la prevención de la amebiasis. El antígeno Gal/GalNac lectina de la *E. histolytica* es un foco de atención por varias razo-



**Figura 3.** Lesión hipodensa, con reforzamiento periférico en el lóbulo hepático derecho, compatible con absceso hepático amebiano.

nes, ya que es un antígeno reconocido por el sistema humoral, desempeña un papel en la adherencia del parásito a las células huésped, es un factor virulento importante, dependiente de citólisis por contacto, y estimula la proliferación de linfocitos periféricos inmunitarios con producción de citocinas protectoras<sup>21</sup>.

### Absceso hepático piógeno

#### Epidemiología

La incidencia del absceso hepático piógeno varía geográficamente y está determinada por varios factores de riesgo, incluidos la edad de la población, la prevalencia de infecciones helmínticas y la patología biliar, así como estados de inmunodeficiencia. Actualmente, la frecuencia del AHP se ha incrementado como complicación de procedimientos que manipulan la vía biliar, como colocación de endoprótesis, esfinterotomía, así como quimioembolización, inyección de alcohol y trombosis de la arteria hepática en pacientes que reciben un trasplante<sup>22-24</sup>.

La incidencia oscila entre el 0,007 y el 0,016% de las admisiones hospitalarias, 11 por millón en la población general, y entre el 0,29 y el 1,47% en series de autopsias. La relación hombre:mujer es de 2,5:1, y la incidencia es mayor en los extremos de la vida<sup>25</sup>.

#### Patogénesis (tabla 3)

Múltiples factores promueven la formación del absceso y llevan a una fagocitosis inadecuada y a una pobre depuración de los microorganismos. Los factores de virulencia bacteriana, activación de complemento, depósito de fibrina y secuestro microbiano sin neutrófilos contribuyen, importantemente, a la formación del absceso<sup>2</sup>.

Las bacterias gramnegativas son potentes productoras de endotoxinas. Cuando las bacterias llegan al hígado, la activación de las células de



Kupffer condiciona la producción de mediadores tóxicos, que modulan la respuesta microvascular con alteraciones del flujo sanguíneo. Este fenómeno inhibe la actividad de la adenosintrifosfato, lo que afecta a la generación de la energía necesaria para la excreción biliar. La gravedad de la inflamación está directamente relacionada con la duración de la endotoxemia, principalmente a través de la activación del factor de necrosis tumoral alfa, interleucina (IL)-1, e IL-6<sup>26</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de los pacientes con AHP es inespecífica. El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecha y se basa en una constelación de manifestaciones clínicas como fiebre, escalofríos, malestar general, distensión abdominal, dolor con la inspiración profunda en el cuadrante superior derecho, náuseas y vómitos; estos síntomas preceden al diagnóstico<sup>27</sup>. Aproximadamente dos tercios de los pacientes tienen comorbilidad (enfermedad biliar, malignidad, diabetes, cirrosis, alcoholismo crónico, infección intraabdominal, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, bacteriemia) o historia de algún procedimiento de intervención reciente<sup>28</sup>.

### Diagnóstico

Cuando se establece el diagnóstico de AHP existen factores pronósticos que se asocian con un incremento en la mortalidad. Entre estos factores se encuentran la hipoalbuminemia, la insuficiencia renal, el derrame pleural, el shock séptico y la anemia<sup>29</sup>.

**Laboratorio y microbiología.** Los datos de laboratorio habitualmente incluyen leucocitosis, anemia, valores elevados de fosfatasa alcalina y proteína C reactiva, así como ausencia de anticuerpos contra *E. histolytica*. Otros hallazgos incluyen elevación de bilirrubina, hipoalbuminemia, y alargamiento del tiempo de protrombina.

Los estudios microbiológicos son la base para el diagnóstico y el tratamiento. Se deben obte-



**Figura 4.** Lesiones hipoeoicas por ultrasonografía, con halo que refuerza, compatibles con abscesos hepáticos piógenos.

ner muestras de sangre y del propio absceso para cultivo de anaerobios, aerobios, hongos y microorganismos microaerofílicos. Cuando se sospeche malignidad, debe enviarse una muestra para su análisis citológico. Aproximadamente, una tercera parte de los AHP son causados por bacterias aeróbicas, otra tercera parte por anaerobios y el tercio restante se deben a etiología mixta. Sólo el 50% de los AHP se llega a diagnosticar por positividad a cultivos, probablemente debido a una muestra inadecuada o a técnicas de laboratorio subóptimas<sup>30</sup>.

**Imagen.** Igual que en el AHA, la ultrasonografía es el estudio de elección para el diagnóstico con una sensibilidad del 85 al 95% (fig. 4). La tomografía, por su parte, puede detectar lesiones desde 0,5 cm de diámetro, y abre también la posibilidad de un abordaje terapéutico (fig. 5).

### Tratamiento

**Antibióticos.** El tratamiento antimicrobiano debe iniciarse inmediatamente después de la punción del material del absceso enviado a cultivo. El inicio de los antibióticos no debe retrasarse hasta los resultados del cultivo. El esquema antimicrobiano inicial es usualmente

## Lectura rápida



El absceso hepático piógeno cursa en dos terceras partes de los casos con comorbilidad importante o historia de algún procedimiento reciente.

En el absceso hepático piógeno existen factores pronósticos que incrementan la mortalidad, como la hipoalbuminemia, la insuficiencia renal, el derrame pleural, el shock séptico y la anemia.

Los hemocultivos deben realizarse en todos los pacientes.

Cuando se sospecha un absceso piógeno el cultivo del absceso es prioritario, y el tratamiento antibiótico debe iniciarse de inmediato.



**Tabla 3.** Patogénesis del absceso hepático piógeno

| Acontecimiento primario                     | Mediadores              |
|---|-------------------------|
| Bacteria → sitio estéril                    | Lipopolisacárido        |
| Afección de sistema fagocítico y depuración | Células de Kupffer      |
| Inhibición de vías fibrinolíticas           | Citocinas inflamatorias |
| Secuestro microbiano y formación de absceso | Neutrófilos             |

## Lectura rápida



Los nitroimidazoles son los medicamentos de elección en el absceso hepático amebiano.

El tratamiento con nitroimidazoles debe durar 15 días.

La aspiración, el drenaje y los antibióticos conforman el tratamiento de elección en el absceso hepático piógeno.

Los antibióticos por vía parenteral deben administrarse durante 3 semanas y después se completará el tratamiento con 6 semanas de administración por vía oral.

La vacunación es una opción cercana para prevenir la amebiasis en las poblaciones de alto riesgo.



**Figura 5.** Lesión hipodensa en lóbulo hepático derecho, producto de la coalescencia de múltiples abscesos piógenos.

empírico, y la cobertura se orienta tanto a bacterias aerobias como anaerobias. La combinación de 2 o 3 medicamentos es la opción generalmente utilizada, y los esquemas más viables incluyen el uso de cefalosporinas de tercera generación más clindamicina o metronidazol, penicilinas de amplio espectro más aminoglucósidos, y cefalosporinas de segunda generación más aminoglucósidos<sup>31</sup>.

El tratamiento con antibióticos debe iniciarse antes, y mantenerse durante y después de cualquier drenaje o procedimiento quirúrgico. El tratamiento debe ser preferentemente parenteral durante 2-3 semanas, completando posteriormente 6 semanas con antibióticos vía oral. Únicamente en un absceso solitario de no más de 5 cm puede obtenerse inicialmente su aspirado para cultivo y valoración de la sensibilidad del microorganismo, y se puede esperar una respuesta curativa sólo con tratamiento antimicrobiano<sup>32</sup>.

**Aspiración y drenaje.** Todo absceso piógeno debe ser aspirado y, en la mayoría de las ocasiones, drenado. La evacuación completa del material purulento se logra mejor cuando el absceso muestra una pared bien delimitada, ya que si la pared del absceso es delgada, es prácticamente imposible eliminar, en su totalidad, su contenido. En tales casos, la mayor parte del material purulento se logra mediante aspiración, y se espera a que el tratamiento antimicrobiano organice el absceso y facilite en aspiraciones posteriores su drenaje total. La aspiración debe realizarse con agujas de diámetro 18, con longitud entre 10 y 20 cm. La cavidad de un absceso nunca debe ser irrigada. La aspiración percutánea debe considerarse sin éxito cuando después de una segunda aspiración no hay mejoría clínica ni radiológica en el paciente.

Los factores que afectan al modo de drenaje (quirúrgico frente a percutáneo) son la accesibilidad, el número, el tamaño y la condición clínica del paciente. Los abscesos candidatos a drenaje percutáneo son los ubicados en el lóbulo posterior derecho, las lesiones profundas, las adheridas a la pared abdominal y los abscesos periféricos, ubicados en el lóbulo derecho. El drenaje percutáneo debe evitarse en los pacientes con ascitis, por la posibilidad de contaminación intraperitoneal, lo que puede llevar a una peritonitis séptica<sup>33</sup>.

El drenaje y los antibióticos tienen poco éxito en 2 situaciones especiales: en los casos en que el absceso es secundario a malignidad o en situaciones asociadas a enfermedades granulomatosas crónicas; en ambas instancias, el mejor tratamiento es la resección hepática<sup>29</sup>.

**Cirugía.** El tratamiento quirúrgico puede ser necesario cuando el absceso se localiza en el lóbulo izquierdo o es multiloculado, como rescate posterior al fallo de drenaje percutáneo, o cuando una enfermedad intraabdominal concomitante se encuentra presente. Indicaciones menos comunes de drenaje quirúrgico son el tratamiento con esteroides, la presencia de abscesos macroscópicos múltiples, ascitis, insuficiencia renal, ictericia persistente, absceso solitario no accesible a manejo radiológico, o rotura de absceso en cavidad abdominal<sup>34</sup>.

**Drenaje laparoscópico.** Recientemente, el drenaje laparoscópico ha demostrado ser una opción efectiva en los pacientes en los que fracasa el tratamiento médico o percutáneo. Pese a ser una alternativa atractiva, se debe tener en cuenta que este drenaje puede ser convertido en una cirugía abierta<sup>35</sup>.

## Bibliografía

GH [www.ghcontinuada.com](http://www.ghcontinuada.com)  
Encontrará enlaces a los  
resúmenes de esta bibliografía

1. Leevy C, Sherlock S, Tystrup N, et al. Nonviral infections and systemic diseases of the liver and biliary tract. Standardization of nomenclature, diagnostic criteria, and prognosis. New York: Raven Press; 1976. p. 131-54.
2. Finlay-Jones J, Davies KVL, Sturm LP, et al. Inflammatory processes in a murine model of intraabdominal abscess formation. J Leukoc Biol. 1999;66:583-7.
3. Conter RL, Pitt HA, Tompkins RK, et al. Differentiation of pyogenic form amebic hepatic abscess. Surg Gynecol Obstet. 1986;182:114-20.
4. Rockey DC. Hepatobiliary infections. Curr Opin Gastroenterol. 2001;17:257-61.
5. Ackers J, Clark CG, Diamond LS, et al. *Entamoeba taxonomy*. Bull World Health Organ. 1997;72:97-100.
6. Clark CG, Diamond LS. Ribosomal RNA genes of "pathogenic" and "nonpathogenic" *Entamoeba histolytica* are distinct. Mol Biochem Parasitol. 1991;49:297-302.
7. Martínez-Palomo A, Ruiz Palacios G. Amebiasis. En: Warren KS, Mahmoud AAF, editores. Tropical and geographic medicine. New York: McGraw Hill; 1990. p. 327-44.

8. Beaver PC, Jung RC, Sherman HJ, et al. Experimental *Entamoeba histolytica* infections in man. *Am J Trop Med Hyg.* 1956;5:1000-9.
9. Gatti S, Bernuzzi AM, Maserati R, et al. Incidence of *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* in international travelers, extracommunity immigrants, and adopted children. *Arch Med Res.* 2000;31:S47-S8.
10. Pacheco-Yépez J, Campos-Rodríguez R, Serrano-Luna J, et al. *Entamoeba histolytica*: localization of the Gal/GalNAc adherence lectin in experimental amebic liver abscess. *Arch Med Res.* 2000;31:S242-S4.
11. Leippe M: *Amoebapores*. *Parasitol Today.* 1997;13:178-83.
12. Stanley SL Jr. Pathophysiology of amoebiasis. *Trends Parasitol.* 2001;17:280-5.
13. Seeto RK, Rockey DC. Amebic liver abscess: epidemiology, clinical features, and outcome. *West J Med.* 1999;170:104-9.
14. Hughes MA, Petri WA Jr. Amebic liver abscess. *Infections of the liver.* *Infect Dis Clin North Am.* 2000;14:565-82.
15. Myoung-don O, Kwanghyuck L, Euseok K, et al. Amebic liver abscess in HIV infected patients. *AIDS.* 2000;14:1872-3.
16. Mondragón-Sánchez R, Cortés-Espinoza T, Sánchez R, et al. Rupture of an amebic liver abscess into pericardium. Presentation of a case and review of current management. *Hepatogastroenterology.* 1994;41:584-8.
17. Sharma MP, Desarathy S. Amoebic liver abscess. *Trop Gastroenterol.* 1993;14:3-9.
18. Haque R, Mollah NU, Ali IK, et al. Diagnosis of amebic liver abscess and intestinal infection with the TechLab *Entamoeba histolytica* II antigen detection and antibody test. *J Clin Microbiol.* 2000;9:3235-9.
19. Petri WA Jr, Singh U. Diagnosis and management of amebiasis. *Clin Infect Dis.* 1999;29:1117-25.
20. Rajak CL, Grupta S, Jain S, et al. Percutaneous treatment of liver abscess: needle aspiration versus catheter drainage. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170:1035-9.
21. Gaucher D, Chadee K. Immunogenicity of an optimized *Entamoeba histolytica* Gal-lectin DNA vaccine. *Arch Med Res.* 2000;31:S307-S8.
22. Tanaka M, Takahata S, Sonomi H, et al. Long term consequence of endoscopic sphincterotomy for bile duct stones. *Gastrointest Endosc.* 1998;48:465-9.
23. Rabkin JM, Orloff SL, Corless CL, et al. Hepatic allograft abscess with hepatic arterial thrombosis. *An J Surg.* 1998; 175:354-9.
24. Elgindy N, Lindholm H, Gunven P. High dose percutaneous ethanol injection therapy of liver tumors: patient acceptance and complications. *Acta Radiol.* 2000;41:458-63.
25. Olivera MA, Kershenobich D. Pyogenic hepatic abscess. *Curr Treatment Options Gastroenterol.* 1999;3:86-90.
26. Koeppl TA, Trauner M, Baas JC, et al. Extrahepatic biliary obstruction impairs microvascular perfusion and increases leukocyte adhesion in rat liver. *Hepatology.* 1997;26:1085-91.
27. Téllez JF, Torre A, Uscanga L. Análisis descriptivo de 41 pacientes con absceso hepático piógeno. *Rev Invest Clin.* 2001;53:218-22.
28. Chu KM, Fan ST, Lai EC, et al. Pyogenic abscess: an audit of experience over the past decade. *Surgery.* 1996;131:148-52.
29. Sharma MP, Ahuja V. Management of amebic and pyogenic liver abscess. *Indian J Gastroenterol.* 2001;20 Suppl 1:C33-C6.
30. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscess. *Infections of the liver.* *Infect Dis Clin North Am.* 2000; 14:547-63.
31. Goldman IS, Farber BF, Branborg LL. Bacterial and miscellaneous infectious of the liver. En: Zakim D, Boyer TD, editors. *Hepatology: a textbook of liver disease*, 3.ª ed. Filadelfia: WB Saunders; 1996. p. 1232-42.
32. Bamberger DM. Outcome of medical treatment of bacterial abscesses without therapeutic drainage. Review of cases reported in the literature. *Clin Infect Dis.* 1996;23:592-603.
33. Huang CJ, Pitt H, Lipsett PA, et al. Pyogenic hepatic abscess: changing therapy? *HPB Int.* 1996;22:65-7.
34. Herman P, Pugliese A, Montagnini L, et al. Pyogenic liver abscess: the role of surgical treatment. *Int Surg.* 1997;82:98-101.
35. Tay KH, Ravinathan T, Hoe MNY, et al. Laparoscopic drainage of liver abscess. *Br J Surg.* 1998;85:330-2.

## Bibliografía recomendada

Hughes MA, Petri WA Jr. Amebic liver abscess. *Infections of the liver.* *Infect Dis Clin North Am.* 2000;14:565-82.

Petri WA Jr, Singh U. Diagnosis and management of amebiasis. *Clin Infect Dis.* 1999;29:1117-25.

Gaucher D, Chadee K. Immunogenicity of an optimized *Entamoeba histolytica* Gal-lectin DNA vaccine. *Arch Med Res.* 2000;31:S307-S8.

Olivera MA, Kershenobich D. Pyogenic hepatic abscess. *Curr Treatment Options Gastroenterol.* 1999;3:86-90.