



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“ABSCESO HEPÁTICO”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA: DANIELA SALOMÉ HARO GOYES

DIRECTOR: Dr. MAURO OSWALDO ALULEMA ÁLVARO

Riobamba-Ecuador

2019

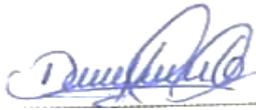
@ 2019; Daniela Salomé Haro Goyes

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, DANIELA SALOMÉ HARO GOYES, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual generado por la misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 17 de junio de 2019



Daniela Salomé Haro Goyes

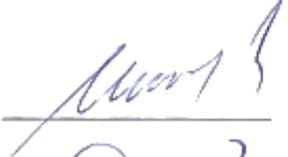
CI: 020205330-2

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Casos titulado, “**ABSCESO HEPÁTICO**”, realizado por la señorita **DANIELA SALOMÉ HARO GOYES**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, el mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

	FIRMA	FECHA
Dr. Freddy Hernán Arias Pástor PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	 _____	<u>2019-06-17</u>
Dr. Mauro Oswaldo Alulema Álvaro DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN	 _____	<u>2019-06-17</u>
Dra. Eida Ortiz Zayas MIEMBRO DEL TRIBUNAL	 _____	<u>2019-06-17</u>

DEDICATORIA

Quiero dedicar el presente trabajo primeramente a Dios por haberme dado de su fuerza, sabiduría, salud, por regalarme la vida y sobre todo por estar siempre a mi lado acompañándome en cada lucha de esta hermosa carrera que es la medicina, por guiarme en el camino del bien y me ha dado de su fortaleza para no desmayar ante los problemas y circunstancias que se han presentado durante mi etapa de formación de estudios y también de la vida.

A mis padres quienes han sido un pilar fundamental en todas las áreas de mi vida brindándome amor, ejemplo, enseñándome a superarme cada día siendo perseverante en todo lo que me proponga además de inculcarme excelentes valores y costumbres desde mi niñez.

También dedico este trabajo a mi querido hermano y hermanas que siempre han estado a mi lado apoyándome con su ayuda, consejos y compañía.

Daniela

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por acompañame en cada vicisitud de la vida, quien, con su amor, su misericordia y gracia ha permitido que pueda avanzar con fortaleza y dedicación día a día en mi sueño de estudiar medicina, valorando cada segundo de la vida y lo importante que es cuidarla.

A mis padres por su amor, apoyo y confianza demostrados en cada etapa prospera y difícil de mi vida, porque gracias a ellos he sido motivada a ser una mejor persona y alcanzar cada meta que me proponga, sin olvidar los valores que me enseñaron.

Agradezco también a mi hermano y hermanas, han sido mis mejores amigos dándome siempre consejos que me ayudarán a crecer como persona y también por compartir cada fracaso y triunfo que se han presentado en el trayecto de mi vida.

Daniela

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	x
ABSTRACT.....	xi
CAPITULO I.....	1
INTRODUCCIÓN	1
1.1. Epidemiología	2
1.2. Etiología	3
1.3. Factores de Riesgo	5
1.4. Fisiopatología.....	5
1.4.1. Origen biliar.....	5
1.4.2. Origen portal.....	6
1.4.3. Origen arterial.....	7
1.4.4. Sobreinfección de lesiones preexistentes	7
1.4.5. Absceso secundario a la cirugía hepatobiliar.....	8
1.5. Diagnostico.....	9
1.5.1. Clínica	9
1.5.2. Laboratorio	10
1.5.3. Pruebas de imagen.....	11
1.5.4. Microbiológico	14
1.6. Tratamiento	14
1.6.1. Tratamiento por antibiótico	14
1.6.2. Drenaje.....	17
1.7. Complicaciones.....	18
CAPITULO II	19
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO	19
2.1. Anamnesis	19
2.2. Enfermedad actual	19

2.3.	Revisión de aparatos y sistemas.....	20
2.4.	Examen físico	20
2.4.1.	<i>Signos vitales</i>	20
2.4.2.	<i>Medidas antropométricas</i>	20
2.5.	Impresión diagnóstica	21
2.6.	Diagnóstico sindrómico	21
2.7.	Diagnóstico Diferencial	22
2.8.	Exámenes complementarios.....	22
2.8.1.	<i>Exámenes laboratorio</i>	22
2.8.2.	<i>Exámenes de imagen</i>	24
2.9.	Intervención terapéutica al ingreso.....	26
2.10.	Evolución del paciente en hospitalización.....	26
2.10.1.	<i>Seguimiento del paciente en el ministerio de salud pública</i>	30
2.10.2.	<i>Perspectiva del paciente</i>	31
CAPITULO III.....		32
3.	HALLAZGOS	32
3.1.	Discusión	32
CONCLUSIONES.....		35
ABREVIATURAS		
BIBLIOGRAFÍA		

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1-1: Ecografía Abdominal	12
Figura 1-2: Derrame pleural en base derecha	25
Figura 2-2: Tomografía axial computarizada	26

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Etiología del Absceso Hepático, su origen y microorganismos implicados	4
Tabla 2-1: Factores de riesgo	5
Tabla 3-1: Manifestaciones clínicas del absceso hepático	10
Tabla 4-1: Tratamiento antibiótico del absceso hepático	15
Tabla 1-2: Resultados de biometría hemática	22
Tabla 2-2: Resultados de velocidad de sedimentación globular (VSG).....	22
Tabla 3-2: Resultados de glucosa y creatinina.....	23
Tabla 4-2: Resultados de tiempos de coagulación.....	23
Tabla 5-2: Resultados de transaminasas	23
Tabla 6-2: Resultados de bilirrubinas y fosfatasa alcalina	24
Tabla 7-2: Resultados de perfil proteico del 23/11/2018	24
Tabla 8-2: Resultados de electrolitos.....	24

RESUMEN

El presente trabajo de titulación presentó el estudio de un absceso hepático el cual es una patología infecciosa que se presenta como una colección encapsulada de contenido purulento produciendo destrucción del parénquima hepático que puede ser por infección bacteriana, parasitaria, fúngica o mixta. Se considera poco común pero su incidencia se ha elevado en los últimos años como complicación por inmunosupresión, neoplasias hepatobiliares, procedimientos quirúrgicos y de diagnóstico complejos, además por trasplante de hígado, siendo la principal causa de origen biliar, sin olvidar además de recidivas por mal manejo terapéutico. La clínica se presenta con dolor en hipocondrio derecho, fiebre, diarrea acompañada de elevación de bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, anemia, hipoalbuminemia, la confirmación de la patología se basa en identificar la presencia del absceso mediante pruebas de imagen siendo de elección la ecografía y la tomografía axial computarizada. La terapéutica se basa en antibioticoterapia temprana. Se presenta un caso clínico de un paciente de 63 años que presentó dolor intenso en hipocondrio derecho, diarrea e ictericia y al realizar TAC se encontraron múltiples abscesos en parénquima hepático del lóbulo derecho. Se inicia tratamiento empírico (triple terapia) y aunque no se realizaron cultivos para identificar el agente causal, el paciente presentó evolución favorable a la terapéutica.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>, <ABSCESO HEPATICO>, <AMEBIANO>, <PIOGENO>, <ANTIBIOTICOTERAPIA>.



ABSTRACT

The following investigation's objective presents the study abscess hepatic which is an infectious pathology that appears as an encapsulated collection of purulent content producing the destruction of the hepatic parenchyma that can be due to bacterial, parasitic, fungal or mixed infection. It is considered uncommon but its incidence has increased in recent years as a complication due to immunosuppression, hepatobiliary neoplasms, complex surgical and diagnostic procedures, and liver transplantation, being the main cause of biliary origin, and poor therapeutic management .The clinic presents with pain in the right hypochondrium, fever, diarrhea accompanied by bilirubin elevation, transaminases, alkaline phosphatase, anemia, hypoalbuminemia, the confirmation of the pathology is based on identifying the presence of the abscess through imaging tests being the ultrasound choice and the computerized axial tomography. Therapy is based on early antibiotic therapy. It presents a clinical case of a 63-year-old patient who presented severe pain in the right hypochondrium, diarrhea and jaundice and when TAC was performed multiple abscesses were found in hepatic parenchyma of the right lobe. Empirical treatment is started (triple therapy) and although no cultures were performed to identify the causal agent, the patient presented favorable evolution to the therapy.

Keywords: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCE>, <MEDICINE>, <HEPATIC ABSCESS>, <AMEBIANO>, <PIOGENO>, <ANTIBIOTIC THERAPY>.



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

El hígado es un órgano que cumple funciones muy importantes que ayudan a mantener el equilibrio en el cuerpo, su afectación por distintas causas genera enfermedades, una de ellas, el absceso hepático.

El Absceso Hepático es una enfermedad infecciosa que se caracteriza por presentar una o múltiples colecciones de pus rodeada de una cápsula fibrosa, la cual lleva a la destrucción del parénquima y estroma hepático. (Zapata, 2018)

Los abscesos hepáticos se clasifican en función del microorganismo que los origina estos pueden ser abscesos hepáticos piógenos, abscesos hepáticos amebianos, en menor frecuencia abscesos hepáticos fúngicos y en el 25 % de los casos son criptogénicos. Los abscesos hepáticos amebianos se presentan con más frecuencia en el sexo masculino, entre los 40 y 50 años y es la manifestación extraintestinal más frecuente de la amebiasis, su vía de llegada a través de sistema venoso portal. El absceso hepático piógeno es de etiología polimicrobiana, se presenta entre los 50 y 60 años, se da por vías de afección como son biliar, portal, arterial, directa y linfática. (Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) pág. 229).

Lamentablemente en el Ecuador no se cuenta con estudios de investigación a profundidad sobre esta patología. Pese a esto, en el contexto mundial la incidencia de abscesos hepáticos ha incrementado durante los últimos 50 años por la alta frecuencia de neoplasias hepatobiliares, comorbilidades (diabetes mellitus, obesidad, malignidad), uso de fármacos como IBP, terapias inmunosupresoras, edad avanzada, hepatopatías crónicas, patología biliopancreática subyacente, incluyendo procedimientos quirúrgicos, radiología intervencionista complicadas, que incrementan la morbilidad. (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

Aproximadamente entre el 70 a 80% de los AH en los Estados Unidos, son piógenos de los cuales el 5-10% son por sobreinfección, el 5-10% es amebiano y el 10% es de origen fúngico y por otros organismos oportunistas (Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) pág. 229).

Es importante conocer los mecanismos y agentes causales por los que se produce el absceso hepático que, a pesar de los exámenes de laboratorio, es necesario para la confirmación del diagnóstico la aplicación inmediata de pruebas de imagen (ecografía, tomografía axial computarizada) y así iniciar el tratamiento adecuado, que en la actualidad se basa en la combinación de antibióticos y punción radiodirigida que han mejorado la morbimortalidad y reducido complicaciones.

El presente estudio tiene como objeto determinar todos los factores contributivos que incidieron en el estado de salud del paciente, el desarrollo de la enfermedad, la aplicación de régimen terapéutico, los resultados de las intervenciones, acciones que se comparan con la medicina escrita en el proceso de discusión.

1.1. Epidemiología

El AH representa el absceso visceral más frecuente. La incidencia del absceso hepático piógeno varía de 1,1 a 2,3 casos por 100.000 habitantes/año, sin embargo, la del absceso hepático amebiano se estima de 0,1 por 100.000 habitantes/año. La incidencia de los AH, ha incrementado durante los últimos 50 años debido a la mayor frecuencia de las neoplasias hepatobiliares, uso de medicamentos IBP, comorbilidades (diabetes, obesidad, cirrosis hepática) pero también por las técnicas quirúrgicas, endoscópicas, radiología intervencionista complejas, que facilitan su diagnóstico. Huang et al señalan, en un estudio retrospectivo que abarca el período de 1952-1993 en Estados Unidos, un aumento de la incidencia de 13 a 40 casos cada 100.000 ingresos hospitalarios. Los AH son más frecuentes en el Sudeste Asiático, con una prevalencia de 446/100.000 en Taiwán según las series más recientes (Mavilia MG, 2016).

El agente causal más frecuente de absceso hepático piógeno es la *Escherichia coli*, aunque en estos últimos años ha sido predominante la *Klebsiella pneumoniae* por su alta virulencia y la hiperrresistencia que se ha dado con los antibióticos siendo los pacientes de edad avanzada los más afectados. (Cristina, 2018 pág. 4)

No existen estadísticas conclusivas en cuanto a la prevalencia del absceso hepático piógeno y el absceso hepático amebiano pues depende del sitio donde se haya realizado el estudio siendo la mayoría de tipo piógeno en los países desarrollados y de tipo amebiano en los países en vías de desarrollo.

Los abscesos hepáticos amebianos, se presentan con más frecuencia en el sexo masculino, entre los 40 y 50 años y es la manifestación extraintestinal más frecuente de la amebiasis siendo su vía de llegada a través de sistema venoso portal. El absceso hepático piógeno es de etiología polimicrobiana, se presenta entre los 50 y 60 años, se da por vías de afección como son biliar, portal, arterial, directa y linfática. (Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), n.d.).

El descenso de la mortalidad imputable a los AH (el 80% a principios del siglo XX, el 14-20% en la actualidad) podría explicarse por los adelantos de los métodos diagnósticos (TAC ecografía) y terapéuticos (antibioticoterapia, radiología intervencionista). Sin embargo, sigue siendo elevada, por lo que el AH es una patología cuyo diagnóstico debe formularse rápidamente, a pesar del carácter a menudo poco específico de su presentación clínica (Mavilia MG, 2016).

En el Ecuador lamentablemente no se dispone de estudios, cuando se desarrollan abscesos hepáticos, lo más frecuente es causa de una peritonitis debido a la fuga del contenido del intestino intraabdominal con posterior diseminación al hígado por medio de la circulación portal o de una infección biliar por diseminación directa. También pueden ser causa de una siembra hematogena arterial en el contexto de una infección sistémica (R, 2017)

1.2. Etiología

La Etiología de los abscesos hepáticos puede ser muy amplia y depende de los mecanismos patogénicos subyacentes.

Es de mucha importancia poder identificar el agente causal para la instalación de tratamiento ya que permitirá en primer lugar determinar la puerta de entrada y además implementar antibioticoterapia adecuada, en el 40% de los casos, el cultivo es polimicrobiano, mientras que el 5-10% no se logra detectar el germen.

Tabla 0-1: Etiología del Absceso Hepático, su origen y microorganismos implicados

Absceso hepático piógeno	
Origen	Microorganismos
Biliar	Polimicrobiano: enterobacterias, Streptococcus viridans, enterococos y anaerobios. Asociación frecuente a colangiocarcinoma, colangitis y colelitiasis. Habitualmente múltiple
Portal	Polimicrobiano: enterobacterias, Streptococcus viridans, enterococos y anaerobios. Asociación frecuente a apendicitis, diverticulitis y enfermedad inflamatoria intestinal. Habitualmente único
Hematógeno	Monomicrobiano: Staphylococcus aureus (causa más frecuente). Coexistencia con otros abscesos en bazo, páncreas, pulmón u otras localizaciones. Habitualmente múltiples. Lóbulo derecho más frecuentemente afectado
Contigüidad	Foco infeccioso adyacente. Habitualmente absceso único
Postrumático	Polimicrobiano: Múltiple o único
Criptogénico	Causa desconocida. 25% de los abscesos hepáticos
Absceso hepático no bacteriano	
Candidiásico	Enfermos hematológicos (neutropenias prolongadas). Múltiples microabscesos
Amebiano	Entamoeba histolytica. Antecedente de viaje a país endémico, diarrea (25%). Habitualmente único (más frecuente en lóbulo derecho)

Fuente: (Grupo Científico DTM, 2015 pág. 2316)

Elaborado por: Haro Goyes Daniela; 2018

1.3. Factores de Riesgo

Hay varios factores de riesgo que se asocian con el desarrollo de AH y el aumento de la mortalidad.

Tabla 2-0: Factores de riesgo

Mayor riesgo de desarrollar AH	Mayor mortalidad por AH
Diabetes mellitus	Malignidad
Cirrosis hepática	Diabetes mellitus
Estado inmune comprometido	Cirrosis hepática
Uso de IBP	Género masculino
Edad avanzada	Fallo multiorgano
Género masculino	Sepsis
	Infección con organismos mixtos
	HA ruptura
	Tamaño del absceso >5cm
	Dificultad respiratoria
	Hipotensión
	Ictericia
	Implicación extra hepática

Fuente: (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168)

Elaborado por: Haro Goyes Daniela; 2018

1.4. Fisiopatología

El conocer los mecanismos por los que se produce el AH es primordial para orientar la búsqueda de la puerta de entrada y la etiología subyacente. Cuando no se puede identificar la causa de un AH se denomina criptogénico.

1.4.1. Origen biliar

Respecto al origen biliar corresponde a la primera causa de absceso hepático piógeno, se produce por vía ascendente, desde la vesícula hacia el hígado. En la mayoría de los casos son múltiples y se localizan con frecuencia en el lóbulo derecho especialmente en el segmento VI o segmento V. Cuando existe una estasis biliar de causa obstructiva esto promueve a la proliferación de agentes microbianos mismo que invadirán el parénquima del hígado. (Zapata, 2018)

Según menciona la Sociedad Española de Medicina Interna “los abscesos hepáticos pueden producirse por colangitis ascendente, por una anastomosis bilioentéricas, coledocolitiasis, litiasis intrahepáticas o drenajes biliares.

Además, los AH también pueden originarse debido a procedimientos quirúrgicos por ejemplo una cirugía hepatobiliar previa o como es en varios casos como una complicación posterior a procedimientos endoscópicos, uno de ellos, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Existen causas menos frecuentes de absceso hepático piógeno pero que pueden presentarse como son las enfermedades primarias de las vías biliares, como la colangitis esclerosante primaria o la enfermedad de Caroli. (G.Rossi, 2018).

1.4.2. Origen portal

El origen portal, en la actualidad representa sólo el 10-20% de las causas de AH. Los abscesos frecuentemente son polimicrobianos en su mayor parte y están localizados en el lóbulo derecho por la dirección del flujo portal. Cualquier lesión profunda en la mucosa digestiva es un factor para la translocación digestiva de gérmenes hacia la circulación portal, en el caso de los abscesos hepáticos amebianos, se pueden producir por la formación de microabscesos presentes en la mucosa rectal los cuales depositan su contenido en la circulación portal a nivel de los capilares. Todos los focos infecciosos de origen digestivo pueden complicarse con AH, como es en una apendicitis, diverticulitis sigmoidea, también los tumores de colon sobre infectados, es así como los AH pueden revelar un cáncer de colon ya que como se menciona anteriormente el AH puede resultar como complicación de patología de origen digestivo infeccioso. También es posible observar AH por piógenos secundarios a enfermedades inflamatorias crónicas del intestino (EICI) como la enfermedad de Crohn (Tsai MS, 2015).

1.4.3. Origen arterial

El origen arterial es muy raro, pero puede presentarse, los AH pueden ser secundarios a una bacteriemia, usualmente monomicrobiana, o a una fungemia. En estos casos hay que buscar un foco infeccioso extra digestivo que puede ser un foco dental, puerta de entrada urinaria, cutánea o pulmonar, endocarditis, infección de material endovascular o relacionada con catéter (Tsai MS, 2015).

1.4.4. Sobreinfección de lesiones preexistentes

Los quistes hepáticos simples y los tumores hepáticos primarios o secundarios pueden sobre infectarse. El AH puede corresponder a un tumor primario que justifica el interés de una prueba de imagen a distancia del tratamiento del absceso. En caso de poliquistosis hepatorenal, los quistes biliares pueden infectarse, con más frecuencia en pacientes con insuficiencia renal crónica tratada mediante diálisis (Tsai MS, 2015).

Los abscesos también pueden ser consecutivos a un traumatismo hepático. La gravedad del traumatismo y la práctica de una embolización arterial aumentan la incidencia de AH. El riesgo de desarrollar un absceso está directamente relacionado con la extensión de la zona de necrosis del parénquima (secuestro), que afecta al mismo tiempo a las vías biliares y al parénquima hepático y favorece la proliferación microbiana (Zapata, 2018).

La radiofrecuencia (RF) y la quimioembolización (QE) pueden favorecer la sobreinfección de la necrosis tumoral. Los principales factores de riesgo son un antecedente de esfinterotomía o la presencia de una anastomosis biliodigestiva. Esto puede explicarse por el hecho de que las vías biliares son colonizadas con mayor frecuencia por las bacterias del tubo digestivo en ausencia de válvula antireflujo (esfínter de Oddi) (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

Los AH complican al 5% de las QE; representan la primera causa de mortalidad dentro de los 30 días, y menos del 1% de las RF con un pronóstico menos grave. También hay que descartar la extensión de una infección adyacente (colecistitis gangrenosa, tumor sobre infectado del ángulo hepático del colon, úlcera gástrica perforada). Otras causas de AH son mucho menos frecuentes:

sobreinfección bacteriana de quiste hidatídico, absceso consecutivo a la migración de cuerpos extraños (espina de pescado o hueso de pollo) (G.Rossi, 2018).

1.4.5. Absceso secundario a la cirugía hepatobiliar

Los abscesos pueden complicar una cirugía pancreática, como la duodenopancreatectomía cefálica (DPC); en este caso se asocian a una morbilidad y mortalidad del 8%. Cabe señalar que la vascularización hepática modal depende de la arteria hepática media procedente del tronco celíaco o de una circulación colateral (a través de la arteria gastroduodenal) en caso de estenosis en el origen del tronco celíaco. Durante una DPC, la circulación colateral y la arteria gastroduodenal son anuladas. El mecanismo de estos AH se relaciona con la interrupción completa o parcial del flujo arterial hepático, con la consecuencia de una colangitis isquémica en las vías biliares sobre infectadas a causa de la anastomosis biliodigestiva. Esta interrupción de flujo a nivel de la arteria hepática puede ser funcional (compresión del tronco celíaco por ligamento arqueado o ateroma), u orgánica por una herida peroperatoria o una embolización postoperatoria en relación con una hemorragia grave. Más raramente, estos AH pueden relacionarse con el sacrificio de una arteria hepática aberrante, como una arteria hepática derecha originada en la arteria mesentérica superior, o ser secundarios a angiocolitis repetidas por reflujo en el asa biliar ascendida o una estenosis de la anastomosis biliodigestiva (G.Rossi, 2018). (Zapata, 2018)

Las complicaciones infecciosas son la primera causa de morbimortalidad después de trasplante hepático (TH). La incidencia de las infecciones bacterianas después de TH es del 35-68%. La mayoría se produce dentro de los 30 días posteriores al TH. Esto puede explicarse por el nivel de inmunosupresión, máximo en este período, siguiente a la inducción. Después de un TH, la incidencia de AH es baja (0,5-1%), pero la mortalidad alcanza el 45% y el riesgo de pérdida del injerto es elevado. Las complicaciones biliares representan la primera causa de AH postrasplante hepático, con una incidencia del 6-34%. Las complicaciones biliares más frecuentes son la fístula biliar, la estenosis biliar y la colangitis isquémica. Ante una complicación biliar, hay que buscar de forma sistemática una complicación vascular, en particular una trombosis de la arteria hepática. Esta complicación se produce en el 3-7% de los trasplantes hepáticos. (Tsai MS, 2015).

La trombosis puede ser precoz o tardía. La trombosis induce una colangitis isquémica del trasplante, que de forma secundaria favorece la infección y la abscedación, requiriendo en la

mayoría de los casos un nuevo trasplante hepático. También es posible observar una colangitis isquémica con arteria hepática permeable. En este caso, la etiología es multifactorial y puede estar en relación con el donante/injerto, el receptor, el líquido de conservación o una estenosis anastomótica.

Con el fin de paliar la penuria de los trasplantes hepáticos, se han desarrollado otras técnicas de trasplante o de injerto que tienen un riesgo más elevado de AH. Por ejemplo, el trasplante compartido (un hígado para dos receptores, niño-adulto, o para dos adultos) puede determinar un AH en el segmento IV por sacrificio de su pedículo arterial al separar los lóbulos derecho e izquierdo, ampliado de forma parcial al segmento IV. Respecto a los donantes con corazón parado, una isquemia caliente prolongada (intervalo entre la parada del corazón y la colocación del órgano en el líquido de conservación) puede ser responsable de una colangitis isquémica con AH secundarios (G.Rossi, 2018).

Cualquier intervención en el órgano trasplantado puede complicarse con un AH. La proporción de AH consecutivos procedimientos de endoscopia digestiva intervencionista (colocación de prótesis biliar, CPRE) puede alcanzar hasta el 26% de los casos. Los procedimientos de radiología intervencionista (biopsia hepática, opacificación biliar, drenaje percutáneo de las vías biliares) provocan 12 veces más bacteriemias en pacientes con anastomosis biliodigestiva que con anastomosis biliobiliar. En la serie de AH secundarios a TH de Tachopoulou et al, el 14% de los pacientes sometidos a una biopsia del trasplante desarrolló un AH (G.Rossi, 2018).

1.5. Diagnóstico

1.5.1. Clínica

El diagnóstico clínico es difícil por el carácter inespecífico de los síntomas. Dentro de los signos y síntomas, aunque inespecíficos, pero más comúnmente informados incluyen, fiebre en la mayoría de los casos, no en todos, dolor abdominal e hipotensión. El porcentaje de pacientes afectados por cada síntoma abarca un rango bastante amplio, lo que refleja la gran variabilidad en las manifestaciones clínicas (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168); (Cristina, 2018 págs. 5-6)

Tabla 3-0: Manifestaciones clínicas del absceso hepático

Signos y Síntomas	Porcentaje
Malestar	89%
Escalofríos	69%
Fiebre	59%-90%
Taquicardia	52%
Nausea	43%-68%
Dolor abdominal	39%-84%
Vómitos	30%-32%
Derrame pleural derecho	28%
Pérdida de peso	26%
Ictericia	19%-21%
Ascitis	18%-21%
Signo de Murphy	16%
Hepatomegalia	16%-52%
Guardia	14%
Dificultad respiratoria	13%
Hipotensión	13%-30%
Diarrea	11%
Anorexia	11%

Fuente: (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168)

Elaborado por: Haro Goyes Daniela; 2018

1.5.2. Laboratorio

En ciertos casos las pruebas de laboratorio son poco específicas, pero sabemos que son necesarias para guiarnos al diagnóstico. Dentro de las alteraciones que encontraremos con más frecuencia son:

- Elevación de la proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación (VSG)
- Leucocitosis en un 68%
- Elevación de las fosfatasas alcalinas (66-71%)
- Elevación de glutamiltransferasa (81%)
- Hipoalbuminemia (70-96%).

En menor frecuencia: Hiperbilirrubinemia (38-75%) y un patrón de citólisis con predominio de alanina aminotransferasa que es dos veces superior a los valores normales para el laboratorio (53-71%). (G.Rossi, 2018)

Las alteraciones más frecuentes en un absceso hepático amebiano son:

- Leucocitosis
- Elevación de la fosfatasa alcalina
- Elevación de la Velocidad de sedimentación globular
- Anemia leve.

Es importante ante la sospecha, realizar la serología ya sea ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) o proteína C reactiva (PCR), ya que estas pruebas tienen una alta sensibilidad y especificidad (Cristina, 2018 pág. 6)

1.5.3. Pruebas de imagen

Los estudios de imagen son muy importantes, se consideran métodos principales para el diagnóstico de AH debido a que ayudan en la mayoría de los casos a identificar la causa. En la actualidad la ecografía y la TAC se consideran métodos trascendentales de diagnóstico de AH debido a que presentan una sensibilidad y especificidad del 96 al 100%. (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

1.5.3.1. Radiografía

En la radiografía de tórax en un paciente con absceso hepático generalmente se puede observar la elevación del diafragma derecho, derrame pleural derecho con atelectasia basal (Jaime Alejandro Rivera Ramírez, 2017 pág. 295)

1.5.3.2. Ecografía

A nivel ecográfico el AH cuando se encuentra en fase pre supurativa presenta una imagen hiperecogénica con contornos irregulares, tiene el aspecto de una lesión tumoral. Cuando pasa a

fase supurativa es de aspecto hipocogénico, y presenta contornos regulares, además está rodeado por una cápsula que con frecuencia suele ser multilocular. Cuando se evidencia ecogenicidad del parénquima periférico y edema perilesional nos guía a diferenciar los AH de simples quistes hepáticos (G.Rossi, 2018).

En la ecografía, los abscesos amebianos se revelan típicamente como una lesión redondeada, única, de gran tamaño, hipocogénica, sin imagen parietal y localizada en el lóbulo hepático derecho.

La ecografía se completa con el estudio de las vías biliares que está destinada a la búsqueda de una obstrucción o de alguna lesión subyacente. En la ilustración 2, imagen A indica la presencia de un absceso hipo ecoico con ecogenicidad heterogénea centralmente consistente con tabiques y desechos internos (ficha azul), y la imagen B. Color Doppler: demuestra hipervascularidad periférica que rodea la cavidad del absceso (Jaime Alejandro Rivera Ramírez, 2017 pág. 295).

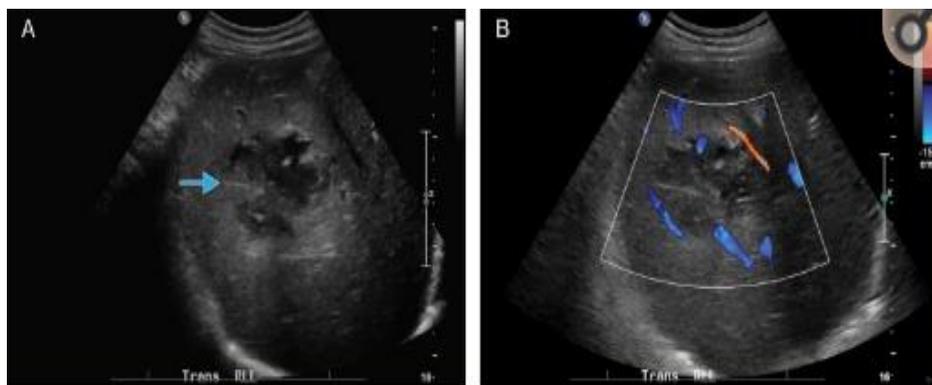


Figura 0-1: Ecografía Abdominal

Fuente: (Jaime Alejandro Rivera Ramírez, 2017 pág. 295)

1.5.3.3. Tomografía axial computarizada (TAC)

Se debe utilizar la TAC, la resonancia magnética nuclear (RM), con contraste (CEUS) para realizar el diagnóstico ya que el AH tiene una atenuación más baja en comparación con el tejido hepático normal en la TAC sin contraste.

La TAC muestra en la fase presuprativa una lesión hipodensa y heterogénea de contornos irregulares. Es típico encontrar un realce periférico en la fase arterial y un aspecto en diana en la fase portal después de la inyección. En la fase supurativa, el aspecto es el de una lesión en escarapela, con centro hipodenso y realce periférico en un parénquima hepático que aparece hipodenso por presencia de edema perilesional. La presencia de burbujas de aire y de un nivel hidroaéreo es patognomónica, pero se presenta en pocos casos (Zapata, 2018). Un AH puede estar acompañado de una trombosis de las venas hepáticas o portales en casi el 50% de los pacientes. La trombosis es segmentaria y se localiza alrededor del absceso, mientras que la lesión amplia del tronco portal o de las venas hepáticas es propia de invasiones tumorales (G.Rossi, 2018).

Los abscesos por piógenos y los abscesos amebianos son difíciles de distinguir sólo mediante pruebas de imagen. En la TAC la hipodensidad es acentuada, con una imagen de pared fina y a veces de tabique dentro del absceso, pero sin burbuja de aire (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

Los abscesos fúngicos tienen una representación radiológica más reconocible. Las lesiones de candidiasis hepatoesplénica son patognomónicas: múltiples, pequeñas, en todo el parénquima hepático, incluso en el bazo u otros órganos (G.Rossi, 2018 pág. 14).

1.5.3.4. Resonancia magnética (RM)

La resonancia magnética (RM) hepática no se usa de rutina. No ha demostrado ser superior a la ecografía y a la TC, salvo en las candidiasis hepatoesplénicas, y su disponibilidad en la urgencia es limitada. Los abscesos por piógenos tienen una señal en T1 y T2 de intensidad variable según su contenido. Se acompañan de un edema perilesional hiperintenso en T2. Los abscesos amebianos se presentan con hiperseñal en T1 e hiposeñal en T2. Los abscesos fúngicos aparecen con hiposeñal en T1 e hiperseñal en T2 (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

1.5.3.5. Tomografía por emisión de positrones (PET)

Se utiliza para el diagnóstico de las sobreinfecciones de quistes hepáticos y para hacer un seguimiento de la candidiasis hepatoesplénicas. Cuando se evidencia una desaparición de la captación del trazador en el absceso junto a esto el paciente presenta buena evolución clínica y biológica, permite considerar terminar el tratamiento antifúngico (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

1.5.4. Microbiológico

La punción ecoguiada del absceso permite identificar al microorganismo causante en aproximadamente un 85% de los casos. Los hemocultivos se realizan en caso sospecha o confirmación de AH y antes de iniciar tratamiento con antibióticos. En el caso de que se haya empezado tratamiento antibiótico antes de la punción, se realiza una PCR universal (ARN 16S) para identificar el genoma bacteriano (G.Rossi, 2018).

El diagnóstico de amebiasis hepática se basa en pruebas serológicas, ya que la punción del absceso es a menudo poco contributiva. Las técnicas de hemaglutinación (prueba de inhibición de la hemaglutinación (HAI) y de inmunofluorescencia indirecta (IFI) tienen una sensibilidad de aproximadamente un 100%. El uso de ambas permite diferenciar una cicatriz serológica de una infección activa: la IFI se negativiza en 6-12 meses, y la HAI se mantiene positiva durante toda la vida. La serología puede repetirse 10 días más tarde en caso de negatividad. En caso de sospecha clínica, el tratamiento específico debe comenzar incluso antes de conocer el resultado (G.Rossi, 2018).

1.6. Tratamiento

El tratamiento para los abscesos hepáticos es de tipo mixto con antibioterapia de amplio espectro más drenaje percutáneo guiado por imagen, y de no existir respuesta a dicho tratamiento se opta por el tratamiento quirúrgico. Si los abscesos son de pequeño tamaño es decir < 5 cm o si es de origen amebiano y el absceso es de gran tamaño con el tratamiento de antibiótico será suficiente (Yu-Long Cai, 2015).

El tratamiento debe estar destinado para enterobacterias, estreptococos y anaerobios. Por lo tanto, un esquema empírico debe estar compuesto por antibióticos de amplio espectro, es decir, una cefalosporina de tercera generación más un aminoglucósido o metronidazol (Yu-Long Cai, 2015).

1.6.1. Tratamiento por antibiótico

El tratamiento antibiótico se debe modificar en función del antibiograma una vez se conocen los resultados de los cultivos. La duración del tratamiento antibiótico debe ser de 4 a 6 semanas o

hasta la desaparición del absceso en las pruebas de imagen de control, debiéndose prolongar incluso varios meses en caso de abscesos múltiples (Yu-Long Cai, 2015).

En el caso de los abscesos hepáticos piógenos existen diversos esquemas, pero el más utilizado es la combinación de dos antibióticos de amplio espectro, especialmente si no se cuenta con la posibilidad de realizar cultivos debido a diferentes motivos. (Zapata, 2018).

Se recomienda que la duración de la terapia antibiótica vía parenteral debe ser de 3 semanas y después se administrará antibióticos vía oral por 1-2 meses. En conclusión, la duración del tratamiento dependerá de la respuesta del paciente, la resolución del cuadro clínico, la leucocitosis y la mejoría en los estudios de imagen. (Mavilia MG, 2016 págs. 158-168).

En el caso de un absceso amebiano, el metronidazol se utiliza como fármaco de primera elección, en dosis de 500 a 750 mg por vía oral o 7.5 mg /kg/dosis intravenosa con una duración de 7 – 10 días. En el caso de que el paciente presente intolerancia, reacciones adversas o alergia al metronidazol se puede administrar tinidazol u ornidazol a dosis de 2 gramos por día por 10 días y si presenta intolerancia a los imidazoles se puede usar como alternativa la nitazoxanida donde su acción es muy buena en la eliminación de Entamoeba histolytica del tracto intestinal (Castillo Raul, 2014 págs. 6-10).

Tabla 4-0: Tratamiento antibiótico del absceso hepático

ANTIBIÓTICO	DOSIS I.V.
Ertapenem (Invanz vial 1g)	1g / 24h
Cefotaxima (Claforan vial IV 2g)	2g / 8h
Ceftriaxona + Metronidazol (Flagyl sol. IV)	2g / 24h 500mg /6h
Imipenem (Tienam vial IV)	500mg /6h
Meropenem (Meronem 1g)	1g / 8h
Piperacilina-tazobactam (Tazotel vial 4g/500mg)	4g/6h-8h
En alérgicos a betalactámicos puede administrarse:	

Ciprofloxacino (Baycip sol. IV 400mg)	400mg /12h
Levofloxacino (Tavanic sol. IV 500mg) + Metronidazol	500mg/24h
Por la posibilidad que sea candidiásico es recomendable añadir:	
Equinocandina (Cancidas vial 50 y 70mg)	70mg primer día y 50mg/ día los sucesivos
Anfotericina liposomal (Ambisome vial)	50mg, 1-3mg/kg/día
Si la infección es producida por <i>Barlonella henselae</i> debe tratarse con:	
Eritromicina (Pantomicina vial1g)	30-50mg/kg/día en 4 dosis
Claritromicina (Klacid vial IV 500mg)	500mg/12h
Doxiciclina-Vibravenosa amp 100mg como alternativa	100-200mg/12h
Ciprofloxacino	400mg/12h 6-8 semanas
Amoxicilina (Clamoxyl cáps 500mg)	500mg/8h 6-12meses
En caso de amebiasis se debe tratar con:	
Metronidazol	500mg/6h durante 10 días
Paromomicina (Humatin cáps 250mg)	500mg/8h por vía oral durante 10 días

Fuente: (Grupo Científico DTM, 2015 pág. 2317)

Elaborado por: Haro Goyes Daniela; 2018

1.6.2. Drenaje

1.6.2.1. Drenaje percutáneo

El drenaje percutáneo del absceso hepático se puede realizar, si el estado del paciente se agrava o no responde al tratamiento antibiótico, mediante la colocación de un catéter guiado por ecografía o por TAC, siempre que los métodos de imagen muestren un absceso bien definido y las pruebas de coagulación lo permitan (Grupo Científico DTM, 2015 pág. 2317).

El drenaje se lo debe realizar siempre en las siguientes circunstancias:

- Fiebre persistente que dure más de una semana a pesar del tratamiento antibiótico.
- Si se encuentra presencia de sepsis grave o shock.
- Cuando el tamaño del absceso es > 5cm.

Antes de ser realizada la punción de una lesión quística se debe considerar la posibilidad de que se trate de un quiste hidatídico, por el riesgo de anafilaxia y/o siembra peritoneal en caso de punción. El drenaje se debe retirar cuando sea mínimo el débito (< 10ml/día) y las pruebas de imagen demuestren que la cavidad se ha colapsado. Por lo general el tratamiento antibiótico se mantiene de 5 a 7 días después de haber retirado el drenaje (Grupo Científico DTM, 2015 pág. 2317).

1.6.2.2. Drenaje quirúrgico

El drenaje quirúrgico es preferible realizarlo en los siguientes casos (Grupo Científico DTM, 2015 pág. 2317):

- Etiología fúngica.
- Asociación a cuerpo extraño, hematoma o neoplasia.
- Abscesos secundarios a obstrucción biliar, ya que permite la corrección quirúrgica de la causa.

1.7. Complicaciones

Las complicaciones del absceso hepático derivan fundamentalmente de su origen. 10-20% de los casos pueden complicarse con ruptura del absceso con posterior derrame del contenido dentro de la cavidad abdominal, lo que va a conducir a peritonitis, septicemia y sepsis (Zapata, 2018).

La otra posibilidad es que se produzca la ruptura por contigüidad y extensión a estructuras vecinas, siendo lo más frecuente a cavidad pleural (los abscesos subdiafragmáticos) lo que conduce a empiema, a cavidad pericárdica (los localizados en el lóbulo izquierdo) o más raramente a colon. Son más susceptibles de complicaciones los pacientes inmunocomprometidos, con hipoalbuminemia severa (desnutridos) y con diabetes. En éstos últimos el riesgo de complicaciones se triplica (Zapata, 2018).

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

2.1. Anamnesis

Paciente de 63 años, sexo masculino, mestizo, estado civil casado, instrucción secundaria incompleta, ocupación mecánico automotriz, nace y reside en Riobamba, religión católica, antecedentes patológicos familiares: Hermana con Diabetes mellitus tipo II, no presenta antecedentes patológicos personales, dentro de los antecedentes quirúrgicos refiere hernioplastia hace 6 años y apendicetomía hace 40 años, no refiere alergias.

Hábitos:

- Alimentación: 4 veces al día, dieta hiperproteica, hipercalórica.
- Micción: 3 a 4 veces al día
- Defeca torios: 3 veces al día
- Alcohol: Consume cada 15 días desde hace 35 años
- Drogas: no consume.

2.2. Enfermedad actual

Paciente acude el 17 de noviembre de 2018, al servicio de emergencia del Hospital Provincial General Docente de Riobamba, por presentar desde hace 4 días, dolor abdominal de moderada a gran intensidad, sin causa aparente, en hipocondrio derecho, que se irradia a región lumbar derecha, de tipo punzante y continuo, no tiene relación con las horas de alimentación ni con el consumo de alimentos, se incrementa al cambio de posición, se acompaña de astenia, deposiciones diarreicas de 2 a 3 veces al día durante 4 semanas de coloración amarillenta, líquidas con moco y de mal olor. Refiere que hace un mes aproximadamente asiste a centro de salud de su localidad por presentar dolor abdominal de gran intensidad irradiado a región lumbar acompañado de deposiciones diarreicas, donde prescriben enterogermina y otra medicación que no especifica, a los 3 días posteriores al no ceder cuadro acude a consulta médica privada, prescriben trimetoprim más sulfametoxazol (una tableta cada 12 horas), pero no completa tratamiento.

Paciente acude por segunda ocasión a consulta privada, refiriendo que dolor abdominal se ha intensificado, las deposiciones diarreicas y astenia se mantienen pese a la medicación.

Debido a que cuadro clínico se exagera y no cede, médico envía nueva medicación que paciente no especifica y además envía a realizar exámenes de laboratorio y TAC de abdomen. Gracias al tratamiento, cuadro diarreico mejora, pero el dolor abdominal sigue intensificándose. Paciente decide acudir al servicio de emergencia del Hospital Provincial General Docente Riobamba con resultados de TAC simple y contrastada de abdomen, es valorado y se decide su ingreso al servicio de medicina interna,

2.3. Revisión de aparatos y sistemas

- **Piel y faneras:** Sin patología aparente
- **Cardiopulmonar:** Sin patología aparente
- **Digestivo:** Sin patología aparente
- **Osteomioarticular:** Sin patología aparente
- **Genitourinario:** Sin patología aparente
- **Nervioso:** Sin patología aparente
- **Endocrino metabólico:** Sin patología aparente

2.4. Examen físico

2.4.1. Signos vitales

- Presión arterial: 110/80 mmHg
- Frecuencia Cardíaca: 103 latidos por minuto
- Frecuencia Respiratoria: 22 respiraciones por minuto
- Temperatura: 36.7 grados centígrados
- Saturación de oxígeno: 82 %

2.4.2. Medidas antropométricas

- Peso actual: 90 kg

- Talla: 1.65 cm
- IMC actual: 35

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, semihidratado, afebril, álgico, biotipo pícnico:

- **Piel:** Ligeramente icterico, seca, elasticidad ligeramente disminuida.
- **Cabeza:** Normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo a su edad y sexo.
- **Ojos:** Pupilas isocóricas normorreactivas a la luz y acomodación, escleras con leve tinte icterico, se evidencia presencia de pterigio en ojo izquierdo.
- **Nariz:** fosas nasales permeables.
- **Boca:** Mucosas orales semihúmedas, cálculos dentarios y periodontitis.
- **Orofaringe:** Paladar blando con tinte icterico, amígdalas no congestivas.
- **Cuello:** Móvil, no se palpan adenopatías.
- **Tórax:** Simétrico, expansibilidad conservada.
- **Corazón:** Ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos.
- **Pulmones:** Murmullo vesicular ligeramente disminuido en base derecha, no se auscultan ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** Gran panículo adiposo, suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, Murphy positivo, ruidos hidroaereos presentes.
- **Región inguinogenital:** Sin patología aparente.
- **Extremidades:** Simétricas, sin presencia de edemas, tono, fuerza y sensibilidad conservadas, pulsos distales presentes.

2.5. Impresión diagnóstica

- Absceso hepático

2.6. Diagnóstico sindrómico

- Síndrome doloroso abdominal
- Síndrome icterico
- Síndrome diarreico
- Síndrome de interposición líquida

2.7. Diagnóstico Diferencial

- Enfermedad diarreica
- Cáncer hepático
- Pancreatitis aguda
- Colecistitis aguda

2.8. Exámenes complementarios

2.8.1. Exámenes laboratorio

Tabla 1-2: Resultados de biometría hemática

Fecha	Glóbulos blancos	Neutrófilos	Linfocitos	Hemoglobina	Hematocrito
26/10/2018	9.60 $10^3/uL$	83.0 % ↑	12.0%	15.7 g/dl	48.0 %
19/11/2018	10.10 $10^3/uL$	86.4 %	6.7%	11.50 g/dl	34.5 %
27/11/2018	6.50 $10^3/uL$	72.1 %	19.4%	11.70 g/dl	34.5 %
05/12/2018	6.40 $10^3/uL$	72 %	17,5%	12	35.5%
Valores referenciales	4.29 – 9.87	55.0 – 65.0	25– 35	14.90 – 18.30	43.3 – 52.8

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 2-2: Resultados de velocidad de sedimentación globular (VSG)

Fecha	VSG
19/11/2018	50 mm/hora
27/11/2018	45 mm/hora
05/12/2018	34 mm/hora
Valor referencial	1 – 30

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 3-2: Resultados de glucosa y creatinina

Fecha	Glucosa	Creatinina
26/10/2018	103.1 mg/dl	1.49 mg/dl
27/11/2018		0,80 mg/dl
01/12/2018	100 mg/dl	1.03 mg/dl
Valor referencial	70 – 100	Hombres: 0.70 – 1.40 Mujeres: 0.60 – 1.10

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 4-2: Resultados de tiempos de coagulación

Fecha	TP	TTP
26/10/2018	12.49 segundos	37.29 segundos
17/11/2018	15.80 segundos	26.90 segundos
19/11/2018	15.10 segundos	31.20 segundos
27/11/2018	15.30 segundos	29.79 segundos
01/12/2018	14.20 segundos	26.40 segundos
Valores referenciales	10.00 – 13.50	20 – 45

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 5-2: Resultados de transaminasas

Fecha	TGO	TGP
26/10/2018	88.9 U/L ↑	89.7 U/L ↑
19/11/2018	56 U/L	38 U/L
27/11/2018	35 U/L	23 U/L
Valores referenciales	15 – 37	14 – 59

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 6-2: Resultados de bilirrubinas y fosfatasa alcalina

Fecha	Bilirrubina Total	Bilirrubina directa	Bilirrubina indirecta	Fosfatasa alcalina
26/10/2018	2.20 mg/dl	0.84 mg/dl	1.36 mg/dl ↑	830 U/L ↑
19/11/2018	0.58 mg/dl	0.37 mg/dl	0.21 mg/dl	-
27/11/2018	0.74 mg/dl	0.30 mg/dl	0.44 mg/dl	124 U/L
Valores de referencia	0.20 – 1.00	0.00 – 0.40	0.10 – 0.60	46 – 116

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 7-2: Resultados de perfil proteico del 23/11/2018

Prueba	Resultados	Unidad	Rangos
Proteínas totales en suero	5.3 ↓	g/dl	6.4 – 8.2
Albumina	1.4 ↓	g/dl	3.4 – 5
Globulina	3.9 ↑	g/dl	1.40 – 3.40

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

Tabla 8-2: Resultados de electrolitos

Fecha	Sodio (Na)	Potasio (K)	Cloro (Cl)
17/11/2018	130 mmol/L	4 mmol/L	98 mmol/L
19/11/2018	134 mmol/L	3,80 mmol/L	107 mmol/L
05/12/2018	136 mmol/L	3.87 mmol/L	97 mmol/L
Valores referenciales	135 – 145	3.50 – 5.10	98 – 107

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Haro Goyes Daniela; 2018

2.8.2. Exámenes de imagen

2.8.2.1. Radiografía estándar de tórax



Figura 1-2: Derrame pleural en base derecha

Fuente: Historia Clínica

Elaborado por: Haro Goyes Daniela; 2018

2.8.2.2. *Tomografía axial computarizada simple y contrastada*

Fecha: 16/11/ 2018

Derrame pleural derecho con área de consolidación pulmonar adyacente. Pequeña hernia hiatal. El Hígado es de forma y tamaño normal de densidad heterogénea, presencia de varias colecciones líquidas en número aproximado de 7 en el interior de parénquima hepático las mismas que miden entre 1 cm y 11 cm estos datos en relación con abscesos hepáticos sin que se descarte otra posibilidad. No existe dilatación de las vías biliares intra ni extrahepáticas.

Vesícula biliar de forma y tamaño normal, de paredes delgadas, sin evidencia de cálculos en su interior por este método de estudio. Bazo, riñones y suprarrenales sin alteraciones. Páncreas de forma, tamaño y densidad normal, sin lesiones ocupantes de espacio. Aorta abdominal de trayecto y calibre normal. Vasos mesentéricos y vena cava inferior sin alteraciones. No se observan signos evidentes de líquido libre en cavidad abdominal. Cambios moderados de espondilodiscartrosis lumbar con fenómeno de disco vacío entre L4 – L5.

Conclusión: Abscesos hepáticos.



Figura 2-2: Tomografía axial computarizada

Fuente: Historia Clínica

Elaborado por: Haro Goyes Daniela; 2018

2.9. Intervención terapéutica al ingreso

- Dieta hipograsa
- Cuidados de enfermería
- Control de signos vitales cada 6 horas
- Posición semifowler
- Control de ingesta y excreta
- Oxígeno por bigotera para saturar más de 86%
- Cloruro de sodio al 0.9%, 1000 mililitros más 10 mililitros de electrolito sodio, pasar intravenoso a 60 mililitros/ hora
- Ranitidina, 50 miligramos intravenoso cada 12 horas
- Fitomenadiona, 10 miligramos intravenoso cada 12 horas
- N-butilescopolamina, 20 miligramos intravenoso cada 8 horas
- Ketorolaco, 30 miligramos intravenoso por razones necesarias
- Complejo B, 3 mililitros intravenoso cada día
- Ceftriaxone 1 gramo intravenoso cada 12 horas
- Metronidazol 500 miligramos intravenoso cada 8 horas
- Exámenes de laboratorio: electrolitos, tiempos de coagulación.

2.10. Evolución del paciente en hospitalización

DIA 1: (18 de noviembre de 2018)

Paciente que cumple 1 día de hospitalización en el servicio de medicina interna, previa revisión de exámenes de laboratorio del 26/10/2018 y análisis de TAC con los que acudió paciente, se confirma diagnóstico de absceso hepático.

Al momento paciente con 24 horas de iniciado el tratamiento a base de antibioticoterapia (Ceftriaxona más metronidazol), protección gástrica, antieméticos (metoclopramida), se rota analgésico ya que dolor abdominal no cede (tramal 50 mg diluido y lento intravenoso cada 8 horas), complejo B (3ml intravenoso cada día), vitamina K (1 ampolla intravenoso 1/3). Al examen físico, paciente en iguales condiciones con leve mejoría de dolor abdominal.

Según resultados de laboratorio solicitados el 17/11/2018, llama la atención hiponatremia leve por lo que se inició corrección con cloruro de sodio al 0.9% 1000 ml + 10 ml de electrosol sodio intravenoso a 80 ml por hora.

DIA 2: (19 de noviembre de 2018)

Paciente con disminución de dolor abdominal, abdomen levemente doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho. No ha presentado alza térmica.

Se solicita actualización de exámenes de laboratorio: biometría hemática, perfil hepático, perfil lipídico, electrolitos, tiempos de coagulación.

DIA 3: (20 de noviembre de 2018)

Paciente con mejoría de cuadro de dolor abdominal. En exámenes de laboratorio del 19/11/2018 llama la atención neutrofilia que ha incrementado en relación al último examen, además de linfopenia, hemoglobina de 11.5 g/dl, hematocrito de 34.5%, TGO: 56 mg/dl misma que ha disminuido en comparación al ingreso. Con los resultados de exámenes de laboratorio se decide añadir al tratamiento antibiótico, amikacina (500 mg intravenoso cada 12 horas) y se interconsulta a cirugía general. Se culmina con la administración de vitamina k ya que cumple su tercera dosis y tiempos de coagulación se encuentran dentro de parámetros normales.

Día 4 (21 de noviembre de 2018)

Paciente es valorado por cirugía general quien realiza análisis de situación, sugieren que paciente no requiere manejo quirúrgico ya que responde a antibioticoterapia por lo que se debe continuar con manejo netamente clínico.

Día 5 (22 de noviembre de 2018)

Paciente que al ser valorado llama la atención edema de miembro superior e inferior derecho que no deja fovea por lo que se solicita perfil proteico y se inicia administración de furosemida.

Día 6 (23 de noviembre de 2018)

Se recibe resultados de perfil proteico mismo que reporta disminución de proteínas totales en suero (5.3 g/dl), hipoalbuminemia, (1.4 g/dl), se decide transfundir 1 paquete de plasma congelado cada 8 horas por tres días.

Día 7 al 9 (24 al 26 de noviembre de 2018)

Se continua con esquema antibiótico empírico, paciente ha presentado hasta el momento buena respuesta al tratamiento. Se evidencia disminución de edema de extremidad superior e inferior derecha.

Día 10 al 13 (27 al 30 de noviembre de 2018)

Paciente que continua con manejo terapéutico. El 27 de noviembre cumple su décimo día de antibioticoterapia, signos y síntomas clínicos han mejorado, ictericia ha disminuido.

Se realizan exámenes de laboratorio de control el 27/11/2018, que indican según resultados que paciente presenta respuesta favorable al tratamiento. Reportan neutrófilos de 72.1% los cuales han disminuido en comparación al último examen, linfocitos han mejorado encontrándose en 19.4%, hemoglobina de 11.70 g/dl, hematocrito de 34.5%, fosfatasa alcalina de 124 U/L que aún se mantiene alta pero que ha mejorado en comparación a los primeros exámenes, en cuanto a los tiempos de coagulación existe prolongación de TP: 15.30 segundos.

El 30 de noviembre de 2018, se solicita exámenes de control para el 1 de diciembre, química sanguínea, perfil hepático, perfil renal, y tiempos de coagulación, además se solicita realizar TAC simple y contrastada de control.

Día 14 (1 de diciembre de 2018)

Se recibe resultado de exámenes laboratorio de control de los cuales impresiona que TP ha mejorado, resto de exámenes se encuentran normales.

Se recibe placa de TAC simple y contrastada de control en la cual se observa varias colecciones liquidas en el interior del parénquima hepático por lo cual se decide pedir una revaloración por cirugía general, los cuales al valorar exámenes de laboratorio y observar la TAC de control, evidencian en la placa, presencia de varios abscesos hepáticos algunos de ellos mayor a 5 cm, según análisis de médico cirujano, el paciente se encuentra con buena evolución y un buen estado general, asintomático, por lo que sugiere por segunda vez que el manejo debe ser clínico por medicina interna y de conducta expectativa por cirugía general, por lo tanto no se realizará drenaje percutáneo. Debido a esto se solicita al departamento de imagen se emita un informe de la TAC.

Día 15 al 16 (2 al 3 de diciembre de 2018)

Paciente al momento se encuentra asintomático, en buen estado general, además el edema de miembro superior e inferior a cedido en su totalidad por lo que se suspende furosemida. El 3 de diciembre de 2018 cumple su esquema antibiótico.

Día 17 (4 de diciembre de 2018)

Según el informe de la TAC, impresiona , hígado incrementado de tamaño a expensas del lóbulo derecho, en donde se identifica lesión hipodensa que presenta realce periférico con el medio de contraste intravenoso de morfología loculada que mide aproximadamente 9.9 x 6,5 x 8.2 cm con un volumen aproximado de 274 ml inferior a esta lesión descrita se evidencian otras lesiones de similares características que miden entre 29 hasta 47 mm, las cuales no son confluentes y se asocian a edema perilesional.

En comparación de la primera TAC con la última, los múltiples abscesos han reducido de tamaño, lo que indica que existe una evolución positiva del paciente y respuesta favorable a la antibioticoterapia, por esta razón se decide no realizar ningún otro procedimiento y mantener al paciente en observación.

Día 18 - 22 (5 al 9 de diciembre de 2018)

Paciente con evolución favorable, se encuentra asintomático, se mantiene en observación.

Día 23 (10 de diciembre de 2018)

Paciente es dado de alta, egresa asintomático, en buenas condiciones generales a realizar controles según considere medico gastroenterólogo.

2.10.1. Seguimiento del paciente en el ministerio de salud publica

Una vez que el paciente fue dado de alta en el Hospital General Docente de Riobamba, debía acudir a los respectivos controles en esta unidad de salud, pero el paciente no acudió ya que decidió aportar al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) donde acude a su primer

control médico y según historial del paciente deciden enviar para dentro de 6 meses a realizar una TAC simple y contrastada de control que aún no se realiza.

2.10.2. Perspectiva del paciente

Posterior al alta el paciente continuó con antibióticos vía oral para completar régimen terapéutico, al cual se rigió estrictamente, refiere que el cuadro clínico ha ido mejorando paulatinamente y espera su remisión y curación de la enfermedad, paciente actualmente realiza normalmente sus actividades cotidianas.

El paciente no ha presentado recidivas y se realiza controles en el hospital general docente Riobamba por parte de gastroenterología.

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

3.1. Discusión

El AH, es una patología que se caracteriza por la presencia de una colección localizada de carácter infeccioso que produce destrucción del parénquima hepático. Se produce por diferentes vías, portal, biliar, arterial, directa y linfática, también por sobreinfección de lesiones preexistentes o por absceso secundario a la cirugía hepatobiliar. Se presenta en el 90% de los casos en el lóbulo derecho del hígado el cual puede ser único o múltiple. Puede tener un origen bacteriano, parasitario o fúngico, siendo *Escherichia Coli* el principal agente causal. (Grupo Científico DTM, 2015 pág. 2316)

El absceso hepático amebiano se presenta en personas entre los 40 y 50 años y es la manifestación extraintestinal más frecuente de la amebiasis, la mayoría se caracterizan por ser abscesos únicos. El absceso hepático piógeno es de etiología polimicrobiana, se presenta entre los 50 y 60 años, en la mayoría son abscesos múltiples. Tanto el absceso hepático amebiano como el absceso hepático piógeno son más frecuentes en el sexo masculino (Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) pág. 229).

En cuanto a la clínica es muy habitual el malestar, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho, ictericia entre otros, que a la final son síntomas inespecíficos, por lo que se requiere la ayuda de exámenes de laboratorio y de imagen para guiarnos al diagnóstico. (Kaldas F, 2014 pág. 4)

Dentro de los exámenes de laboratorio se evidencia, elevación del PCR, leucocitosis, elevación de fosfatasa alcalina, glutamiltransferasa, hipoalbuminemia y en menos frecuencia, hiperbilirrubinemia y alanina aminotransferasa con valores dos veces superior a los valores normales (G.Rossi, 2018)

En el caso del paciente, la clínica por la que acudió fue poco florida, dolor intenso en hipocondrio derecho y diarrea, ya al examinarlo, se evidenció, ictericia, hepatomegalia, disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha, cálculos dentarios y periodontitis, se analizó exámenes de laboratorio que indicaron, neutrofilia, incremento de VSG, TGO, TGP, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, gamma GGT (323.9 U/L) que hacen sospechar de una afección a nivel hepatobiliar.

Al acudir el paciente con resultado de TAC que según informe reportó, múltiples colecciones liquidas a nivel del parénquima hepático, además no se evidencian dilataciones en las vías biliares intra hepáticas, una vesícula biliar de morfología hidrópica, páncreas, bazo sin alteraciones de densidad, sin evidencia de líquido libre en cavidad, se confirma el diagnóstico de absceso hepático, lo que permitió iniciar tratamiento mediante la administración de antibioticoterapia.

Cabe destacar que en el 90% de casos la confirmación del diagnóstico de absceso hepático únicamente se hace por imágenes. La ecografía abdominal tiene una sensibilidad de 85% - 95%, y es el método diagnóstico de elección debido a que no es invasivo y tiene bajo costo, además puede ser usado para guiar la aspiración y cultivo del absceso. La TAC tiene una mayor sensibilidad, 95% - 100% y es útil para identificar además otras patologías intrabdominales (G.Rossi, 2018).

En cuanto al tratamiento va encaminado a la causa, pero esto puede retrasarlo y por lo tanto presentar complicaciones, por ello según varios estudios recomiendan que se debe instaurar terapia antibiótica profiláctica lo más rápido posible, basándose en la clínica, exámenes de laboratorio y de imagen, destinado a cubrir los microorganismos más frecuentes además de evitar en la mayoría de abscesos amebianos la sobreinfección bacteriana (Cristina, 2018 págs. 7-8).

En el caso del paciente, hay que recordar que fue politratado y manipulado por varias ocasiones, lo que retrasó al diagnóstico de manera inicial pero que de alguna manera redujo el riesgo de sepsis, obviamente los medicamentos instaurados no fueron los ideales que cubran el espectro microbiano por lo que el tratamiento fracasa y la patología se mantenía incluso presentó complicación, derrame pleural leve en base pulmonar derecha, que se evidenció en la radiografía estándar de tórax. Según la literatura recomienda que ante la sospecha de un absceso hepático se debe iniciar tempranamente con antibioticoterapia empírica de amplio espectro, favorablemente contamos de manera inicial con resultado de TAC que permitió confirmar el diagnóstico de

absceso hepático, por lo que se inició inmediatamente antibioticoterapia, se pudo evidenciar buena adaptación en días posteriores al tratamiento instaurado ya que presentó mejoría en la clínica, en resultados de laboratorio e imagen.

Cuando se trata de abscesos únicos y pequeños hay buena respuesta al tratamiento médico, pero cuando los abscesos son de mayor tamaño (mayor a 5cm), son múltiples, es recomendable combinar antibióticos más drenaje percutáneo (Zapata, 2018).

A pesar de los variados factores, los múltiples abscesos con un tamaño mayor a 5 cm y ausencia de drenaje percutáneo del absceso, se inició el tratamiento a base de ceftriaxona y metronidazol. En los exámenes de control se evidenció que el proceso infeccioso iba avanzando y no había respuesta al tratamiento instaurado, es así que se añadió al tratamiento, amikacina. Días posteriores se realizaron nuevas valoraciones de laboratorio donde se constata respuesta favorable a la terapia instaurada además de que la clínica disminuyó considerablemente. Es por ese motivo que no se consideró realizar drenaje percutáneo y se mantuvo al paciente con el mismo tratamiento.

A pesar de que el paciente no presentó una clínica florida, nunca hubo fiebre y no contar con resultados de un cultivo para determinar el agente causal que sería lo ideal, se sospechó que podría tratarse de un absceso hepático de etiología piógena debido a las múltiples colecciones localizadas en el lóbulo derecho del parénquima hepático que es muy frecuente en los abscesos hepáticos piógenos, su antecedente de consumo de alcohol, el hallazgo al examen físico de periodontitis y el proceso infeccioso intestinal que mediante vía portal y hematógena pudieron ser el origen de los abscesos hepáticos, corroborando a esta sospecha que el paciente presentaba factores de riesgo que favorecen al desarrollo de esta patología como son la edad avanzada, sexo masculino y el alcoholismo.

El apoyarse en los exámenes de imagen como en este caso, la realización de una TAC simple y contrastada de abdomen fue fundamental para llegar al diagnóstico e instaurar de inmediato el tratamiento. En base al estudio de este caso clínico, se ha podido comparar y comprobar lo que mencionan muchas bibliografías citadas en este documento, que, si se realiza un diagnóstico oportuno y se instaura un tratamiento temprano y adecuado, la morbilidad en estos pacientes disminuye considerablemente. (Yu-Long Cai, 2015).

CONCLUSIONES

- El absceso hepático es una enfermedad de origen infeccioso que produce destrucción del parénquima hepático, en estos últimos años ha incrementado su morbilidad por su relación y alta frecuencia de neoplasias, hepatopatías crónicas, comorbilidades.
- El absceso hepático se presenta con un cuadro clínico inespecífico (dolor en sudoración, dolor abdominal, escalofríos, entre otros) que no permite definirlo mediante la clínica exigiendo la necesidad de realizar exámenes complementarios.
- La ecografía y tomografía axial computarizada son los medios de imagen de elección para confirmación de un absceso hepático por su alta especificidad y sensibilidad.
- El tratamiento del absceso hepático depende del agente etiológico, esto significa que la instauración del tratamiento puede retrasarse por lo que muchos estudios recomiendan instaurar terapia antibiótica profiláctica lo más rápido posible.
- En el absceso hepático piógeno, el tratamiento antibiótico empírico se debe iniciar tan pronto se sospeche de la patología, el cual se basa en un tratamiento de amplio espectro vía parenteral. Estos antibióticos incluyen penicilina, un aminoglucósido, y metronidazol, los cuales son efectivos contra E coli, K pneumoniae, bacteroides enterococos, y estreptococos anaerobios.
- Se puede prevenir una de las complicaciones más frecuentes del AH que es el derrame pleural, realizando un diagnóstico oportuno e instaurando un tratamiento temprano y adecuado.
- La ruptura espontánea de un absceso hepático como complicación es infrecuente, pero en el caso de presentarse es considerada como una emergencia quirúrgica con una desfavorable evolución del paciente.
- La mayoría de los abscesos hepáticos se presentan en la edad avanzada, muchos estudios proponen que una persona mayor a los 57 años es más propensa y susceptible a padecer infecciones bacterianas y por ende la formación de abscesos pese a esto es necesario que se realice más investigaciones para conocer el mecanismo.

ABREVIATURAS

AH: Absceso hepático

Cl: Cloro

CEUS: Resonancia magnética nuclear con contraste

DPC: Duodenopancreatectomía cefálica

EICI: Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino

HAI: Prueba de emisión de hemaglutinación

IBP: Inhibidores de la bomba de protones

IFI: Inmunofluorescencia indirecta

K: Potasio

Na: Sodio

PCR: Proteína C reactiva

PMN: Polimorfonucleares

PET: Tomografía por emisión de positrones

RM: Resonancia Magnética

TAC: Tomografía axial computarizada

TGO: Transaminasa glutámico oxalacética

TGP: Transaminasa glutámico-pirúvica

TH: Trasplante hepático

US: Ultrasonido

VSG: Velocidad de sedimentación globular

BIBLIOGRAFÍA

Castillo Raul, Hernández Alejandro, Hernández José, Blanco Antonio GM.. *Diagnóstico y tratamiento del Absceso Hepático Amebiano no complicado.* . 2014.

Cristina, Lozada Cadme Johanna. ABSCESO HEPÁTICO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO EN EL HOSPITAL GENERAL AMBATO DEL IESS, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. [En línea] 2018. <http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/9342/1/IFECUAMED007-2018.pdf?fbclid=IwAR2uXYI09EcImJVwLxIM8J-eepcMEueRzjMZhMNI-NpliVLnbxKLdz5p-ZA>.

G.Rossi, E.Lafont, B. Rossi, S. Dokmak, M. Ronot, V.Zarrouk, B. Fantin,A.Lefort. *Absceso Hepático.* Francia : Artículo E-4-0355, 2018.

Grupo Científico DTM. *Green Book Dignostico y Tratamiento Medico* . Madrid. España : Marbán Libros, 2015.

Jaime Alejandro Rivera Ramírez, Lorenzo Soler Montesinos, Sofía Valanci Aroesty, Araceli Carrillo Muñoz. Absceso hepático amebiano complicado abierto a la cavidad pleural. [En línea] octubre-diciembre de 2017. <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2017/bc1741.pdf> .

Kaldas F, Hong J. *The Mangement of Hepatic Abscess.* Philadelphia : Editorial Elsevier, 11va Ed, 2014.

Mavilia MG, Molina M, Wu GY. *The evolving nature of hepatic abscess: a review.* s.l. : J Clin Transl Hepatol, 4:158–68., 2016.

Moreira, V.F. y Garrido, E. 2014. Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. [En línea] mayo de 2014. <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v106n5/paciente.pdf>.

R, Andersson. *Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of acute.* s.l. : Br J Surg:28-37.22., 2017.

ScienceDirect. *EMC - Tratado de Medicina.* [En línea] March de 2018.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541017878685>.

Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). PROTOCOLOS TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO DOMICILIARIO ENDOVENOSO (TADE). 2018 [En línea]
<https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/capitulo-17.pdf>.

Tsai MS, Lee HM, Hsin MC, Lin CL, Hsu CY, Liu YT, et al. *Increased risk of pyogenic liver abscess among patients with colonic diverticular diseases: a Nationwide Cohort Study.* s.l. : Medicine ;94: 2210. , 2015.

Yu-Long Cai, Xian-Ze Xiong, Jiong Lu, Yao Cheng, Chen Yang, Yi-Xin Lin, Jie Zhang, Nan-Sheng Cheng. Percutaneous needle aspiration versus catheter drainage in the management of liver abscess: a systematic review and meta-analysis. [En línea] March de 2015.
[https://www.hpbonline.org/article/S1365-182X\(15\)31180-1/fulltext](https://www.hpbonline.org/article/S1365-182X(15)31180-1/fulltext).

Zapata, Francisco. Absceso Hepático: síntomas, causas, tratamientos. 2014 [En línea]
<https://www.lifeder.com/absceso-hepatico/>.

ANEXOS



"Saber para ser"

ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

ESCUELA DE MEDICINA - UNIDAD DE TITULACIÓN

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: JORGE BOLIVAR ZAVALA VASQUEZ, doy mi consentimiento para información sobre mí, que se publicará en la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO por la señorita Daniela Salome Haro Goyes, estudiante de la Escuela de Medicina, interna rotativa de Medicina del HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA.

Entiendo que la información se publicará sin mi nombre, pero que el anonimato completo no puede ser garantizado.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el articulo estarán disponibles gratuitamente en internet y puede ser visto por el publico en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresion, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derecho a la privacidad.


0905594834

JORGE BOLIVAR ZAVALA VASQUEZ



AUTOR.
DANIELA SALOME HARO GOYES