



Caso Clínico de la Unidad de Medicina Interna: Absceso Hepático Piógeno

- **Compilador:** Dr. Juan Manuel Gómez. Internista, Docente Ocasional
- **Hospital de San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia**

AT. Se presenta el caso de un hombre de 23 años procedente de Puerto Lleras (Meta), operario de motosierra, soltero, quien ingresó a esta institución, remitido de un Centro de Salud urbano. Refería sintomatología de aproximadamente 12 días de evolución, consistente en fiebre vespéral, astenia, adinamia, hiporexia, mialgias, cefalea frontal, dos episodios diarréicos sin moco, pujo o sangre. Además, vómito, náuseas y dolor urente en epigastrio y zona subcostal derecha.

Consultó a la institución mencionada, ocho días antes de su ingreso, donde le hacen diagnóstico de malaria por *P. vivax* (gota gruesa), iniciándose tratamiento con cloroquina y primaquina. Pocos días después, al no obtener mejoría, consulta de nuevo a dicha institución, de donde es remitido a este hospital.

El paciente refería haber tenido parotiditis, luxación del hombro izquierdo un año antes, y un accidente ofídico dos años antes. Por lo demás parecía haber sido una persona sana hasta la enfermedad actual.

A su ingreso, se encontró un paciente, sin alteraciones de la esfera mental, álgico, taquipneico y deshidratado. Sus signos vitales mostraban T. A 110/70 mm Hg, F. C.: 100x', F.R: 34x', T. 38.5°C. Opacidad post-traumática del cristalino del ojo izquierdo, mucosas secas, cuello sin hallazgos anormales. RsCs sin agregados, y campos pulmonares normales. A la exploración abdominal se encontró el hígado palpable a cinco cms debajo del reborde costal derecho, con sensibilidad exquisita a la palpación, y dolor agudo al percutir espacios intercostales derechos. El resto del examen físico no mostró otros hallazgos relevantes. Los laboratorios de ingreso incluyeron hemograma completo que mostró anemia leve, leucocitosis con neutrofilia, aumento notorio en la velocidad de sedimentación globular; glicemia, BUN, creatinina y un parcial de orina, normales. Varios exámenes de gota gruesa, durante su hospitalización fueron nega-

tivos (Tabla 1). Un electrocardiograma fue interpretado como normal y en una radiografía del tórax se apreciaba claramente elevación del hemidiafragma derecho. El paciente se hospitaliza, iniciándose rehidratación con solución salina isotónica, metronidazol 1.5 gr/día V. O. y primaquina por 10 días. Se ordenó una ecografía abdominal, que evidenció una lesión hipoeoica de 5x5 cms en el lóbulo derecho del hígado, la vía biliar se encontró normal y no se hallaron otras colecciones líquidas intraabdominales. El segundo día de hospitalización, el paciente permanecía febril, con aumento de su taquipnea y taquicardia, por lo cual se decidió iniciar monitoría con línea central para presión venosa y gasimetría arteriovenosa. Al tercer día, en horas de la tarde, se exacerbaban sus síntomas y posteriormente, se presenta vómito de material achocolatado, acompañado de abolición del murmullo vesicular en el tercio inferior del hemitórax derecho. Una radiografía del tórax demostró opacidad homogénea en el tercio inferior del hemitórax derecho, compatible con derrame pleural por drenaje a tórax de absceso hepático. El servicio de cirugía lleva a cabo una toracostomía para drenaje cerrado, obteniéndose un líquido hematopurulento, cuyo posterior análisis no demostró bacterias, ni trofozoitos de *E. histolytica*.

El examen directo de la expectoración no mostró la presencia de amebas. Al sexto día, el paciente evolucionaba irregularmente con persistencia de picos febriles, taquipnea y dolor en cuadrante superior derecho del abdomen. En una ecografía abdominal se observó aumento del tamaño del absceso hepático en segmento posterior del lóbulo derecho, el cual medía ahora 9x9 cms, además de nuevas y múltiples lesiones de similar aspecto, pero de menor tamaño. Otros datos de dicho examen, fueron: persistencia de pequeño derrame pleural derecho y consolidación parenquimatosa pulmonar en lóbulo inferior del mismo lado. Bajo visión ecográfica, el servicio de radiología, realiza drenaje percutáneo de la colección de mayor

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

Hemogramas	III/10	III/15	III/16	III/19
Hemoglob.	11.6	11.6	11.9	11.1
Hematocrito.	37%	34%	36%	34%
Leucocitos.	21.300	16.300	19.800	15.800
Neutrofilos.	82%	83%	80%	82%
Eosinofilos.	2%	8%	6%	6%
Linfocitos.	16%	9%	8%	11%
Cayados.	-	-	4%	-
VSG	42	53	49	51
Glicemia	91 mg/dl		22 mgs/dl	
Bun	17 mg/dl		1.1 mg/dl	
Creatinina	1.2 mg/dl		613 U/L	
Fos. alcalina			37 U/L	
Sgot			15 U/L	
Sgpt				
Bilirrubina tot.		0.62 mg/dl		

tamaño, obteniéndose 600 cc de material achocolado, cuya tinción reportó cocos Gram +, dispuestos en cadenas, con abundante reacción leucocitaria. No se hallaron trofozoitos de *E. histolytica*. Se consideró correspondía a germen anaerobio tipo peptococo o aerobio tipo enterococo, con la consecuente adición al tratamiento de penicilina cristalina a dosis máxima de 24 millones de unidades por día. El cultivo de dicho líquido demostró ocho días después, la presencia de gérmenes anaerobios tipo *Peptococcus sp.* y la ausencia de gérmenes aerobios. Dos series de tres hemocultivos fueron negativas. De las pruebas hepáticas, solo se encontró alterada la fosfatasa alcalina con 613 U/L e hipoalbuminemia con 2.6 gr%. Al octavo día, se retiró el tubo de tórax, el cual ya no drenaba, y se tomó TAC torácica, pues se sospechaba la formación de absceso pulmonar. Con este examen, se descartó la presencia de absceso en pulmón, encontrándose consolidación del lóbulo pulmonar inferior derecho, engrosamiento y pequeño derrame pleural derecho; y la confirmación de los múltiples abscesos en lóbulo hepático derecho, con gas en su parte interior probablemente secundario a la instrumentación previa. A partir de ese momento, el paciente evoluciona hacia la mejoría, con defervescencia progresiva, desaparición del dolor en base del hemitórax derecho, disminución paulatina de la leucocitosis. Se mantiene la terapéutica con metronidazol oral por 10 días, primaquina y penicilina cristalina por dos semanas. Al vigésimo día de estancia hospitalaria, un consultor de odontología, describe múltiples focos sépticos dentarios, iniciando su tratamiento. Una ecografía abdominal demostró disminución en tamaño y número de las imágenes hipoecoicas hepáticas y una radiografía de tórax evidenció resolución de la consolidación inferior derecha. Se da de alta al vigésimo tercer día de hospitalización, con orden de continuar

tratamiento con penicilina por vía oral por cuatro semanas más y control en consulta externa de Medicina Interna.

DISCUSION

JMG. Con los datos iniciales, sin tener en cuenta la evolución, ¿cuál sería el análisis clínico que podría hacerse del caso actual?

A. P. Debe tenerse en cuenta que se trata de un hombre joven, en buen estado de salud previo, cuya enfermedad es de evolución aguda, caracterizada por síntomas constitucionales generales indicativos de patología infecciosa, y síntomas de focalización en el tracto gastrointestinal. Presentó diarrea escasa de características inespecíficas; pero son, probablemente, de mayor importancia, los síntomas gastrointestinales altos, y el dolor abdominal, que limita la patología a entidades del cuadrante abdominal superior derecho.

Aunque la combinación de fiebre y la procedencia del paciente, son elementos importantes, que indicaban la posibilidad de un cuadro de malaria, ningún elemento de la clínica era consistente con este diagnóstico. En la valoración inicial, se desechó el cortejo sintomático restante; aparentemente, se comprobó infección por *Plasmodium vivax*, y se inició tratamiento, pero la respuesta al mismo fue inadecuada, confirmando el análisis inicial, el cual está en contra de malaria y favorece la posibilidad de una infección localizada en hipocondrio derecho (múltiples gotas gruesas negativas, descartaron la persistencia de la malaria). Debe anotarse que, la respuesta a cloroquina- primaquina en malaria vivax, es rápida y que la posibilidad de resistencia es casi inexistente, aunque se ha reportado recientemente.

Debe, entonces, analizarse el otro aspecto ya mencionado, en este contexto, se considera la posibilidad de neumonía inferior derecha. Este diagnóstico se descarta por la ausencia de síntomas respiratorios, y porque la radiografía de tórax no mostró indicio de esta patología, ni de ningún otro tipo de compromiso intratorácico. También debe considerarse, en el diagnóstico diferencial, patología obstructiva de la vía biliar, de origen litiásico o neoplásico; pero la edad y sexo del paciente, la ausencia de síntomas previos, los hallazgos del examen físico y la baja frecuencia de esta última patología, logran que rápidamente se desechen estas posibilidades.

De igual manera, una lesión neoplásica primaria del hígado o metastásica, no es de consideración, por la edad del paciente y los síntomas de corta duración. Habiendo hecho el anterior análisis, solo resta con-

siderar infecciones del espacio subfrénico derecho, hepatitis virales y abscesos hepáticos, bien sea piógenos o amebianos. La radiografía de tórax, mostraba elevación del hemidiafragma derecho, compatible con abscesos subfrénico o hepático. La ausencia de ictericia, está en contra de hepatitis viral, aunque no la descarta totalmente, pues son bien reconocidas las formas anictéricas. Posteriormente, se descartó fácilmente esta posibilidad con el resultado de aminotransferasas, las cuales no se encontraron elevadas significativamente. Queda, por lo tanto, considerar los diagnósticos de abscesos hepático o subfrénico. Con respecto al absceso hepático amebiano, hay que mencionar que la cloroquina debía haber servido eficazmente como agente terapéutico, por lo que disminuyen ligeramente las posibilidades de este parásito como agente etiológico.

En este momento, además de los exámenes básicos, las pruebas de función hepática, el examen diagnóstico de elección es una ecografía abdominal, pues además de observar el hígado, la vía biliar, la zona subfrénica derecha y el espacio pleural, debe excluirse la presencia de otras colecciones intraabdominales, que de observarse, afianzarían la sospecha de una etiología piógena en este paciente.

JMG. La ecografía abdominal confirma el diagnóstico de absceso hepático, viene ahora la dicotomía de si éste es de etiología piógena o amebiana. Se descartaron colecciones líquidas subfrénicas y otras intraabdominales. ¿Se puede diferenciar desde el punto de vista clínico entre estas dos etiologías y así poder tomar una decisión terapéutica rápida?

LAA. Realmente no existe una característica o características patognomónicas de una u otra etiología. Sin embargo, se ha encontrado en diferentes series que el absceso amebiano es más frecuente en áreas endémicas, lo cual en nuestro caso se refiere a todo el territorio nacional; es una enfermedad aguda (generalmente, síntomas de menos de 15 días de duración), predominantemente de varones jóvenes. Algunos autores han enfatizado sobre la presentación concomitante de diarrea sanguinolenta, pero no siempre es así. Es característico, el dolor localizado en el cuadrante superior derecho del abdomen. Por lo general la respuesta leucocitaria no es muy marcada, a diferencia de los pacientes con absceso piógeno, quienes en por lo menos un 75% de los casos, muestran severa neutrofilia. La alteración de las pruebas de función hepática es casi siempre más constante y llamativa en pacientes con absceso piógeno, siendo lo más notorio hiperbilirrubinemia directa, elevación de LDH y AST. Por otra parte, los pacientes con abs-

cesos piógenos son generalmente de edades avanzadas, sin preferencia por hombres o mujeres, cerca del 30% pueden ser diabéticos, los síntomas pueden llegar a tener más de dos semanas en hasta un tercio de los casos. Estos pacientes generalmente, tienen ictericia y alteraciones en las pruebas de función hepática, como ya se mencionó. Además, en estos pacientes, es más frecuente encontrar fuentes intraabdominales de bacteremia, como abscesos secundarios a perforación de víscera hueca, etc.

JMG. ¿Qué pueden aportar las nuevas técnicas imagenológicas al diagnóstico del absceso hepático y a la diferenciación etiológica entre piógeno y amebiano?

LHU. En primer lugar, no se debe pasar por lo alto la ayuda que la radiografía de tórax puede aportar. Esta es anormal, en por lo menos el 50% de los pacientes, siendo la elevación del hemidiafragma derecho el hallazgo más constante, seguido de atelectasias basales y derrame pleural. También, puede mostrar de una vez, complicaciones pulmonares de los abscesos hepáticos. Así mismo, una técnica que cada vez se usa menos, pero es igualmente útil, es la fluoroscopia, en la cual se observa fácilmente la inmovilidad del hemidiafragma. Obviamente, estos hallazgos no son específicos de absceso hepático, pero si muy sensibles, y deben llevar a la búsqueda de esta patología.

Por otra parte, la ecografía es el examen de elección, para evaluar patología hepática y del árbol biliar, su gran aceptación proviene de su amplia disponibilidad (inclusive puede ser realizado en la cama del paciente), bajo costo, y ausencia de morbilidad por ser un examen no invasivo. Se sitúa su sensibilidad cercana al 85% y su especificidad mayor de 90%, con lesiones mayores de 1 cm. Pero realmente, esto puede variar a favor o en contra dependiendo del entrenamiento y experiencia del examinador. Inclusive, se ha informado acerca de ciertas características que ayudarían a diferenciar si un absceso hepático es piógeno o amebiano. Se ha dicho que estos últimos generalmente, pero no exclusivamente, son pequeños y únicos, limitados al lóbulo derecho y de localización periférica. Se informa en diferentes series, que son redondos u ovals, y con apariencia hipococica, con ecos finos y homogéneos de bajo nivel, en el interior de la lesión, a altas ganancias del aparato. Así mismo, se ha visto que aunque la diferenciación entre parenquima sano y absceso es muy definida, no hay una verdadera pared, y la misma, se encuentra libre de ecos.

La TAC abdominal, con contraste, tiene una sensibilidad y especificidad del 75 y 95%, respectivamente.

Su mayor costo y menor disponibilidad, ha llevado a que se utilice solo en casos de muy alta sospecha, en los cuales la ecografía no ha podido confirmar o descartar el diagnóstico, generalmente, porque el paciente presenta obesidad, ascitis o lesiones hepáticas difusas como hígado graso o cirrosis, lo cual dificulta el diagnóstico ecográfico.

JMG. ¿Cuál es la historia natural del absceso hepático amebiano?

SC. En general, se puede afirmar, que la colonización hepática por *Entamoeba histolytica*, es una secuela de la amebiasis intestinal invasiva. Los trofozoitos de pacientes con amebiasis intestinal invasiva son diferentes, en comportamiento y apariencia, de los de pacientes cuya enfermedad intestinal no tiene dicha característica. Tales trofozoitos son de gran tamaño (hasta 30-40 micras), son muy activos, con movimientos unidireccionales y se aprecia en ellos el fenómeno de la hematofagia. El parásito produce enzimas (hialuronidasa, y otras aún por identificar), que al contacto causan lisis de la célula intestinal; lisis de los neutrófilos, cuya propia destrucción, podría contribuir al acceso del parásito a la pared intestinal. Allí, parece que invade el plexo venoso colónico, con subsecuente embolización vía porta, a través de la cual, alcanza el hígado. Este comportamiento podrá ser agradecerable en el futuro, pues las cepas patógenas y no patógenas, podrán ser diferenciadas de acuerdo a su virulencia, mediante los antígenos de superficie del parásito, utilizando marcadores para DNA. En por lo menos el 70-85% de los pacientes, la lesión se localiza en el lóbulo derecho. En la gran mayoría de los casos, no existe coinfección bacteriana, en series recientes, máximo 4%; cuando esto ocurre, casi siempre es el resultado de iatrogenia, por procedimientos de aspiración percutánea. En los escasos pacientes donde existe coinfección primaria, generalmente la bacteria es de la especie *Salmonella*.

En pacientes con amebiasis hepática, como regla general, los síntomas son agudos, duran menos de dos semanas; aunque hasta 10% pueden llegar a constituirse en pacientes con "fiebre de origen desconocido". Cuando se hace el diagnóstico y se inicia el tratamiento, la respuesta al mismo es rápida y satisfactoria, con defervescencia y alivio de los síntomas en tres a cinco días. Hoy en día se considera que el pronóstico es muy bueno, siendo casi nula la mortalidad.

JMG. ¿En qué casos debe considerarse la necesidad de punción percutánea del hígado guiada ecográficamente?

LHU. En primer lugar, debe diferenciarse entre dos tipos de procedimiento. Por un lado, puede realizarse una punción aspiración percutánea para diagnóstico, y por otro, puede realizarse un drenaje percutáneo, dejando un catéter cola de cerdo, ambos procedimientos guiados ecográficamente o por TAC.

En casos de absceso hepático amebiano esto casi nunca es necesario. Sin embargo debe considerarse cuando no existe una certeza de la etiología microbiológica de la lesión (especialmente en casos de lesiones múltiples), pues un absceso piógeno no diagnosticado y tratado adecuadamente y a tiempo, conlleva una mortalidad cercana al 100%. El otro aspecto que lleva implícita la necesidad de punción percutánea, es el terapéutico; cuando existen lesiones con altísima posibilidad de ruptura y drenaje a diferentes cavidades como la peritoneal, pleural o pericárdica. Las características que clásicamente indican el drenaje son: diámetro mayor de 10 cms, lesiones en el lóbulo izquierdo o lesiones muy periféricas, con escaso parénquima entre sus límites y la cápsula hepática.

JMG. En síntesis, ¿qué factores intervienen en la patogénesis del absceso hepático piógeno y cuál es su historia natural?

SC. Este tipo de patología por lo general se asocia con una fuente de bacteremia distante, que alcanza el hígado por vía porta en casos de abscesos o lesiones piógenas intraabdominales (apendicitis, diverticulitis, abscesos pancreáticos, etc); por vía arterial secundaria a bacteremias de abscesos dentarios, endocarditis infecciosa; otra de las causas se refiere a patología obstructiva de la vía biliar maligna o benigna conducente a colangitis ascendente; finalmente, de forma más ocasional puede ser secundaria a compromiso hepático por contigüidad de lesiones piógenas pleurales o abdominales, o por trauma penetrante al hígado. De nuevo aquí, el absceso tiende a ser único y del lóbulo derecho, aunque con mayor frecuencia se encuentran abscesos múltiples, lo cual está asociado a bacteremias. La mayoría de estos abscesos son causados por gérmenes anaerobios y microaerófilos (hasta 60%), siendo los más frecuentes *Streptococo microarofílico*, *Bacteroides fragilis* y cocos de las especies *Peptococo* y *Peptoestreptococo*. Los gérmenes del grupo de las enterobacterias se encuentran hasta en 40%, siendo los más frecuentes *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Proteus* y *Enterobacter*. La participación de cocos gram positivos es muy escasa, a excepción del enterococo, que se ha hallado hasta en 4% de los casos. El *Stafilococo* se debe considerar, especialmente en los abscesos secundarios a heridas hepáticas penetrantes. En la mayoría de los casos (más del 40%), la etiología es monobacteriana, aunque hasta en un ter-

cio se encuentran dos o más bacterias. El pronóstico de estos pacientes continúa siendo sombrío, pues con gran frecuencia son ancianos, con otras patologías concomitantes como diabetes o focos piógenos intra-abdominales. A pesar de un adecuado enfoque terapéutico con antibióticos y drenaje, la mortalidad es de por lo menos 10%, pero puede alcanzar hasta 50%; la defervescencia es lenta, una semana en por lo menos la mitad de los casos, prolongándose con frecuencia hasta por dos semanas; igualmente el promedio de estancia hospitalaria es mayor, con un promedio de 20 a 25 días.

JMG. ¿Cuáles son las complicaciones del absceso hepático y en cuál podría clasificarse nuestro paciente?

MTP. Se ha informado compromiso pleuropulmonar en 20-35% de los casos, drenaje a peritoneo en 2-7.5%; compromiso pericárdico hasta en 3%; compromiso cerebral en 1.2- 2.5% de los casos de autopsia, pero en menos del 0.1% en series clínicas y finalmente, algunos casos exóticos de extensión o diseminación de la infección al polo superior del riñón derecho. Merece un comentario especial el compromiso pericárdico, que puede tratarse de simple reacción inflamatoria con pericarditis, o drenaje a esta cavidad, con signos agudos de taponamiento cardíaco y amenaza de la vida. En más del 75% de los casos de este tipo de complicación, el absceso hepático está localizado en lóbulo izquierdo lo que necesariamente nos pondrá sobre aviso, cuando encontremos una lesión de dichas características pues es totalmente prevenible, mediante el drenaje percutáneo temprano.

En este paciente, ocurrió una complicación pleuropulmonar, las cuales son las más frecuentes. Dentro de este grupo podemos tener simples lesiones inflamatorias como derrame pleural y neumonitis, o drenaje del absceso con formación de empiema amebiano, consolidación neumónica o formación de abscesos pulmonares. También puede ocurrir la formación de una fístula hepatopleurobronquial, cuyo principal síntoma es la conocida vómica de material achocolatado. Siempre que se constituya un empiema torácico amebiano, debe tratarse con drenaje por toracostomía o limpieza quirúrgica, además del tratamiento antibiótico.

JMG. La serología para amebas cómo puede contribuir al diagnóstico etiológico, especialmente en ambientes endémicos como el nuestro?

SC. La serología para amebas cobra especial importancia en zonas no endémicas. En general, cualquier paciente que haya tenido amebiasis invasiva intestinal

con o sin compromiso hepático, tendrá títulos positivos detectados por hemaglutinación indirecta hasta 10 años luego de la infección aguda. Sin embargo, por técnicas de ELISA, los títulos se negativizan en seis a 12 meses, lo cual debe ser tenido en cuenta. Aún más, es de mayor importancia, si se dispone de ELISA específico para anticuerpos Ig G e Ig M, pues el encontrar elevados estos últimos, indica una infección amebiana invasiva aguda.

JMG. ¿Qué recomendaciones terapéuticas deben hacerse en una y otra etiología del absceso hepático?

LAA. Los abscesos hepáticos amebianos son tratados con metronidazol como droga de elección, generalmente éste se administra por vía oral, indicándose el uso parenteral en casos de intolerancia por vómito o severo compromiso general del paciente. La dosis usual recomendada es de 2.250 mgs/día/7-10 días, pero existen informes con 750 mgs/día, y en nuestro hospital hemos obtenido satisfactoria respuesta con dicho régimen. En general, esperamos una rápida mejoría en menos de 120 horas, de lo contrario debe considerarse otra etiología y la necesidad de punción diagnóstica. De igual manera, debe complementarse el tratamiento con amebicidas intraluminales tipo diiodohydroxyquinina o etofamida, en especial, si se han usado las dosis más bajas de metronidazol.

Cuando se sospecha un absceso piógeno, debe indicarse inmediatamente la punción percutánea y guiar la terapéutica según el Gram del material aspirado, ajustándolo posteriormente a los cultivos, los cuales deben incluir técnicas para recobrar gérmenes anaerobios. Sin embargo, la terapia empírica inicial debe cubrir las posibilidades de gérmenes anaerobios tipo *Bacteroides*-metronidazol o clindamicina-; aerobios tipo *Enterococo*-penicilina o ampicilina- y enterobacterias tipo bacilos gram negativos- preferiblemente una cefalosporina de tercera generación tipo cefotaxime, o en su defecto un aminoglucósido.

CONCLUSION

JMG. La enfermedad de este paciente, posiblemente fue desde su inicio un absceso hepático piógeno por *Peptococo* spp., cuyo origen más probable fue una bacteremia a partir de focos sépticos dentarios. Presentó una seria complicación con compromiso de su estado general, compromiso pleural y parenquimatoso pulmonar y formación de una fístula hepatopleurobronquial, cuyo enfoque terapéutico posterior dio resultados satisfactorios.

Es poco probable que haya sido la etiología inicial amebiana, pues no respondió a la cloroquina admi-

nistrada en forma temprana, y posteriormente mostró mala respuesta al metronidazol, evolucionando torpidamente hacia la formación de nuevos abscesos intra-hepáticos, y drenaje a la cavidad torácica. Así mismo, el germen recobrado en la punción, no es usual como contaminante, teniendo en cuenta que puede argumentarse una mala técnica aséptica durante el procedimiento.

Se debe enfatizar, que la anterior conclusión no se basa en no haber encontrado trofozoitos en las muestras de los materiales obtenidos por punción del hígado pleura, pues tener este hallazgo como positivo, es algo poco frecuente, dado que se requieren varios factores técnicos, como el examen inmediato de la muestra y obtener líquido de las paredes del absceso.

Finalmente, debe anotarse, que el caso que hoy se analiza, no constituye el cuadro clínico típico del paciente con absceso hepático piógeno, analizado usualmente en la literatura mundial.

PARTICIPANTES

Dr. Luis Alberto Angel, Médico Internista, Profesor Asistente, Unidad de Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna.

Dra. Sonia Cuervo, Médico Infectólogo, Instructor Asociado, Unidad de Patología Infecciosa, Departamento de Medicina Interna.

Dr. Juan Manuel Gómez, Médico Internista, Docente Ocasional, Unidad de Medicina Interna Integral, Departamento de Medicina Interna. Coordinador y Editor del caso clínico.

Dra. María Teresa Pérez, Médico Internista-Neumólogo, Instructor Asociado, Unidad de Medicina Interna Integral, Departamento de Medicina Interna.

Dra. Analida Pinilla, Médico Internista, Instructor Asociado, Unidad de Medicina Interna Integral, Departamento de Medicina Interna.

Dr. Alfonso Tenorio, Residente Primer Año, Unidad de Medicina Interna Integral, Departamento de Medicina Interna.

Dr. Luis Heber Ulloa, Médico Radiólogo, Profesor Asistente, Departamento de Imágenes Diagnósticas.