



CASO CLÍNICO

26/11/25

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ACTITUD
A SEGUIR

- **RESIDENTE (R3 Medicina Interna) : MARÍA PÉREZ CERTAL.**
- **ADJUNTA: NOELIA CARRACEDO FALAGÁN.**

PACIENTE VARÓN DE 34 AÑOS, INGRESA POR DOLOR ABDOMINAL



ANTECEDENTES PERSONALES

- NAMC.
- Ex-presidiario. Natural de República Dominicana.
- Fumador activo 20 cigarros/día. Bebedor ocasional. Consumidor esporádico de cocaína.
- No FRCV.
- Trastorno de personalidad tipo B + trastorno adaptativo en seguimiento por Psiquiatría.
- Hemotórax derecho por herida de arma blanca.
- Ingreso en UCI con posterior pase a MI (agosto/25) con diagnóstico de intoxicación policamentosa por drogas de abuso, fracaso renal agudo, neumonía por broncoaspiración e insuficiencia respiratoria secundaria.
- IQ: rótula derecha.



ENFERMEDAD ACTUAL

- Cuadro de 1 semana de evolución que ha empeorado en los últimos 3 días, de **dolor abdominal que localiza en hemiabdomen derecho**, continuo, lancinante, que casi le impide la movilización.
- Ha tomado antiinflamatorios sin mejoría, sólo refiere cierta mejoría en reposo.
- Se acompaña de náuseas con algún vómito de carácter alimentario. No fiebre termometrada.
- Refiere que en los últimos días, ha tenido algunas **deposiciones sanguinolentas**, sin moco ni pus y de consistencia normal.
- Contacto con perros, trabaja en la protectora de animales de León.
- Niega relaciones sexuales de riesgo (tampoco relaciones sexuales anales).
- Consume leche y agua higienizada. No ha comido nada fuera de casa que contenga huevos.
- Último viaje fuera de España (a República Dominicana) fue hace 3 años. No otra clínica acompañante.



EXPLORACIÓN FÍSICA

- TA **103 /58 mm(hg)**, FC: **120 /min**, SApO2: 96 % (basal), Tª: 36,3 °C.

Consciente, orientado y colaborador. Mal estado general. Inquietud y agitación por dolor. Hidratado. **Ictericia conjuntival**. Eupneico en reposo.

- CyC: no aumento de PVY. No adenopatías periféricas.
- AC: rítmico a 100 lpm, sin soplos.
- AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando y depresible, **doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho**. Murphy: negativo. Blumberg: negativo, RHAЕ reducidos pero presentes.
- EEII: no edemas, no signos de TVP, pedios +.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS AL INGRESO

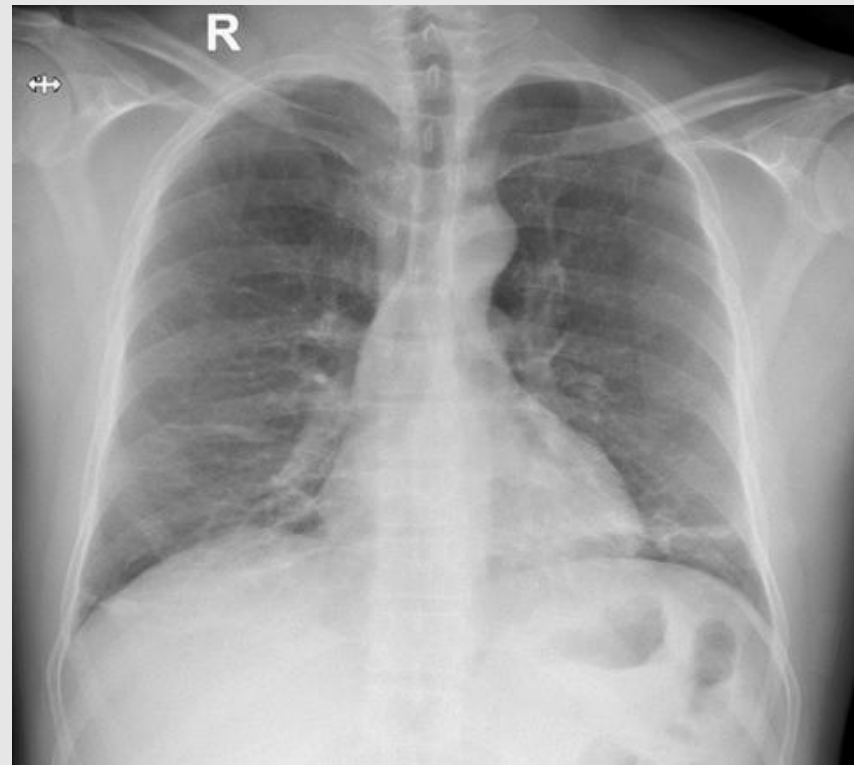


- **Hemograma:** Leucocitos 28.100 (Cayados 4%, Segmentados 75%), Hb 13.5, VCM 89.7, Plaquetas 407.000.
- **Bioquímica:** glucosa 116, urea 35, Cr 1.55, FG 58, Na 128, K: anulado, Cl 94, amilasa 21, GOT 37, GPT 32, LDH: anulado, bilirrubina total 0.78, PCT 2.30, PCR 300.2.
- **Coagulación:** TP 78, INR 1.20, Fibrinógeno derivado 1073
- **GV:** pH 7.36, pCO2 44.80, pO2 18.5, HCO3: 22.1



- **ECG:** RS a 100 lpm, QRS a 0º, PR 0.16, sin alteraciones en la repolarización.

RX TÓRAX

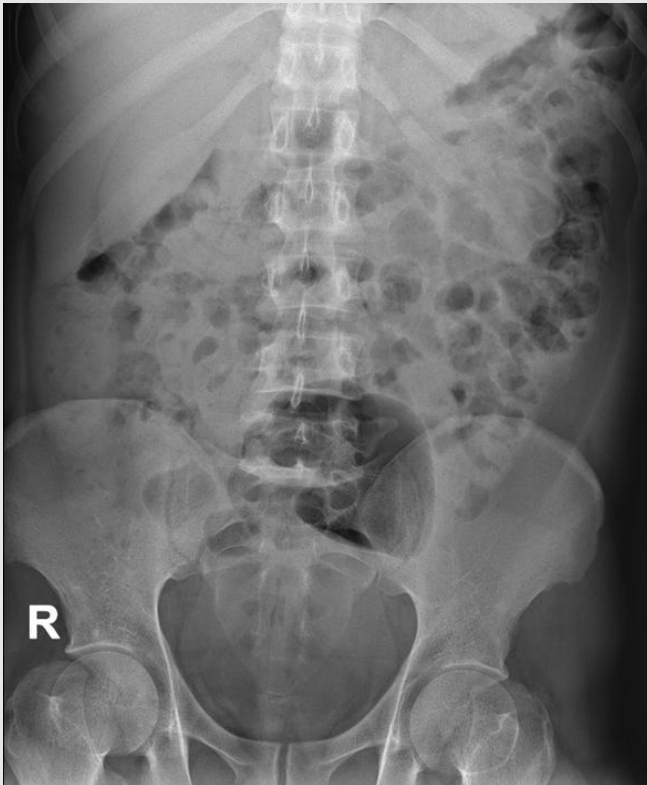


Marco óseo conservado, centrada, bien inspirada, ICT conservado, no se aprecian claras masas ni derrames

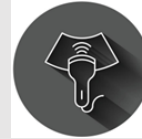
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



RX ABDOMEN



Gas en marco cólico e intestino delgado, no niveles hidroaéreos.



ECOGRAFÍA ABDOMINAL

(Se compara con ecografía previa de 2019 y TAC de 2016)

Hígado parcialmente visualizado de parénquima homogéneo y tamaño normal. Se identifica una **LOE heterogénea, predominantemente hipoecogénica, de bordes mal definidos, localizada a nivel del segmento VIII y IV, mide aproximadamente 5.6 x 6.2 x 5.5 cm** y no estaba presente en los estudios previos. **Se identifican 2 lesiones hipoecogénicas a nivel de LHD compatibles con angiomas, la de mayor tamaño mide 15 mm.**

Vena porta de calibre normal. Vesícula de pared fina, sin litiasis en su interior. No se identifica dilatación de la vía biliar.

Páncreas muy parcialmente visualizado sin alteraciones significativas.

Aorta abdominal muy parcialmente visualizada por abundante interposición de gas, de calibre normal en la porción visualizada. Bazo de parénquima homogéneo, tamaño normal. Pequeño bazo accesorio de 14 mm.

Ambos riñones son de tamaño normal, con buena diferenciación cortico-medular, y un grosor del parénquima conservado. No se observa dilatación de vía excretora.

Vejiga distendida sin aparentes engrosamientos murales.

No se identifica líquido libre intraperitoneal.

CONCLUSIÓN: **LOE hepática de 6 cm indeterminada mediante este estudio y no presente en estudios previos, a correlacionar clínica y analíticamente.**



ANALÍTICA A LAS 48 HORAS

- **Hemograma:** **Leucocitos 27.700 (N: 85%, C:3%), Hb 10.9**, VCM 91.5, Plaquetas 380.000.
- **Coagulación:** **TP 50%, INR 1.65, Fibrinógeno 1330.**
- **Bioquímica:** Glu 89, Urea 18, ácido úrico 2.3. Cr 1.23, FG 76, GOT 28, GPT 35, FA 108, **GGT 109**, **Prot T 6**, CT 86, TG 114, HDLc 14, LDLc 49. Ca 8.7, P 3, Bi T 1.03. Serie férrica: **Fe 13**, TF 128, **ferritina 1114, IST 10%**. Albúmina 3.3. Na 135, K 3.8. **PCR 409. PCT 3.57, ácido fólico 1.47**, vitamina B12: 585. TSH 0.38, T4 1.94.
- **SOH: 1000.**

RESUMEN DEL CASO



- Varón de 35 años con dolor abdominal intenso en epigastrio e hipocondrio derecho, una semana de evolución, con mala situación general.
- Contacto estrecho con perros, uso de AINEs recientes.
- Ictericia conjuntival, pero **bilirrubina casi normal** (0,78 → 1,03).
- Taquicardia 120 e hipotensión(103/58).
- Marcadísima respuesta inflamatoria: leucocitos 28.000 **neutrófila con desviación izquierda**, muy sugerente de infección bacteriana aguda / sepsis (Faltan datos para calcular escala SOFA). PCR 300 → 409, PCT 2,3 → 3,57. Ferritina alta.
- Coagulopatía a las 48 horas TP 78% →50%, INR 1,20 →1,65, Fibrinógeno 1073 →1330
- Función renal que mejoró a las 48 horas e hiponatremia resuelta.
- LOE hepática de 6 cm, heterogénea, hipoecogénica, bordes mal definidos, nueva respecto a eco 2019 y TAC 2016.
- Anemia progresiva (Hb 13,5 → 10,9) + hierro bajo + SOH muy positiva (1000) → pérdida digestiva . Ácido fólico bajo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL LOE



CAUSAS INFECCIOSAS

CAUSAS NEOPLÁSICAS

CAUSAS INFLAMATORIAS/ NO INFECCIOSAS

ORIGEN / VASCULAR TROMBÓTICO

- **ORIGEN BACTERIANO: ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO:** *Enterobacterias* (E. coli, Klebsiella), *Streptococcus anginosus*, *Anaerobios...etc.*

-**ORIGEN PARASITARIO:**
Absceso hepático amebiano, quiste hidatídico sobreinfectado.

-**OTRAS INFECCIONES MENOS PROBABLES:** Tuberculosis hepática, infartos sépticos/lesiones por endocarditis, extensión de peritonitis o diverticulitis...

-**BACTERIAS ENTEROTOXIGÉNICAS**

-**MALIGNAS:** Metástasis hepáticas, Carcinoma hepatocelular, colangiocarcinoma intrahepático, linfoma hepático.

- **BENIGNAS:** hemangioma, Hiperplasia nodular focal, adenoma hepático, quistes hepáticos.

-Hepatitis focal, necrosis focal, infarto hepático segmentario.

- Trombosis de vena porta / Budd-Chiari con lesión isquémica

CAUSAS MÁS PROBABLES EN ESTE CASO DE SANGRADO DIGESTIVO



ÚLCERA GÁSTRICA, GASTRITIS/ DUODENITIS EROSIVA POR AINES

- Toma AINEs.
- Dolor epigástrico. SOH 1000 + ferropenia + heces sanguinolentas.

NEOPLASIA COLON

- SOH 1000. Ferropenia + anemia. Heces sanguinolentas.
- Encaja como posible foco portal que explique el absceso hepático piógeno.

COLITIS/DIVERTICULITIS

- Sangrado digestivo bajo.
- Paso de bacterias a vena porta → absceso hepático.

OTRAS

- Hemorragia por hemorroides o fisura anal: no suelen explicar ferropenia tan marcada ni SOH 1000 sin clínica anal clara.
- Varices esofágicas / hipertensión portal: No hay datos
- Lesiones vasculares.

CAUSAS INFECCIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO

ABSCESOS HEPÁTICO PIOGÉNICO O PIÓGENO

Colección de pus en parénquima hepático

Vías de llegada al hígado:

- **Vía biliar:** Colangitis, colecistitis, litiasis, tumores de vía biliar, estenosis, stents. Suelen dar **múltiples abscesos** y colestasis marcada (ictericia, FA/GGT muy altas).
- **Vía portal (foco digestivo):** Bacterias pasan de mucosa al sistema porta (siembra en el hígado, sobretudo en lóbulo derecho). **EL MÁS PROBABLE EN NUESTRO CASO**
 - Infección/inflamación del tubo digestivo: **apendicitis, diverticulitis, EII, neoplasia de colon, perforaciones.**
- **Vía hematógena (arterial)**
 - Bacteriemias sistémicas (p. ej. endocarditis, sepsis urinaria, piel y partes blandas). **NO INDICA ADVP, aunque consumidor cocaína**

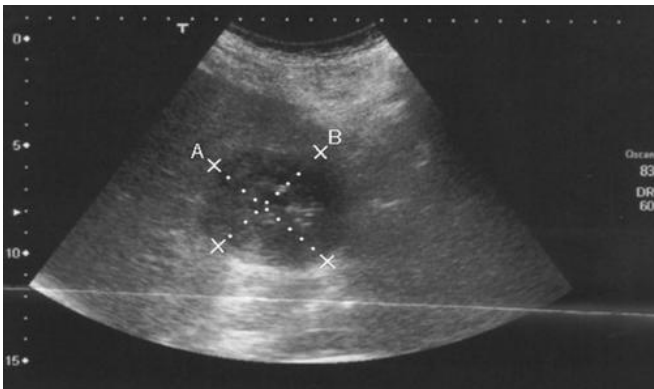
MICROORGANISMOS
MÁS COMUNES EN
ABSCESOS HEPÁTICOS



Grupo	Microorganismos más habituales	
Gramnegativos entéricos	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Los más frecuentes en absceso hepático piógeno; típicos de origen biliar o digestivo (colon).
Cocos grampositivos	<i>Estreptococos</i> , <i>Enterococcus spp.</i>	Muy asociados a abscesos hepáticos; a menudo en combinación con gramnegativos y anaerobios.
Anaerobios de flora colónica	<i>Bacteroides fragilis</i> y otros <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium spp.</i>	Indican origen portal colónico.
Otros menos frecuentes	<i>Staphylococcus aureus</i>	Menos típico; suele aparecer en bacteriemia/endocarditis con afectación diseminada.



CAUSAS INFECCIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO



CAUSAS EN NUESTRO CASO	A FAVOR	EN CONTRA
ABSCESOS HEPÁTICO PIOGÉNICO O PIÓGENO	<ul style="list-style-type: none">-Dolor en epigastrio e hipocondrio derecho.-Leucocitosis + PCR y PCT altas+ Coagulopatía.-LOE hepática heterogénea hipoecogénica. Lóbulo derecho (típico de origen portal).-SOH 1000, heces sanguinolentas, ferropenia → posible foco digestivo portal (colon/intestino).	<ul style="list-style-type: none">- No fiebre.- Bilirrubina casi normal y sin colestasis marcada (menos típico de origen biliar, pero compatible con origen portal).

CAUSAS INFECCIOSAS PARÁSITOS



<div><div>✓</div><div>✗</div></div>		
CAUSAS	A FAVOR	EN CONTRA
ORIGEN PARASITARIO <ul style="list-style-type: none">• AMEBIASIS: <i>Entamoeba histolytica</i>• HIDATIDOSIS: <i>Echinococcus granulosus</i>	<ul style="list-style-type: none">-Varón joven, dolor en HD, LOE hepática única de tamaño medio.-Contacto con perros	<ul style="list-style-type: none">• AMEBIASIS: No viaje reciente a zona endémica (R. Dominicana fue hace 3 años).• No diarrea ni cuadro disentérico previo.• HIDATIDOSIS: Eco no describe quiste anecoico con membranas, septos ni quistes hijos.

OTRAS INFECCIONES MENOS PROBABLES.

Tuberculosis hepática, infartos sépticos/lesiones por endocarditis, extensión de peritonitis o diverticulitis....



A FAVOR	EN CONTRA
<ul style="list-style-type: none">• <u>TBC HEPÁTICA:</u> puede dar LOES hepáticas.• <u>INFARTOS SÉPTICOS/ ENDOCARDITIS:</u> pueden sembrar a hígado.• <u>EXTENSIÓN DE PERITONITIS/ DIVERTICULITIS/APENDICITIS/:</u> focos abdominales pueden acabar en abscesos.	<ul style="list-style-type: none">• <u>TBC HEPÁTICA:</u> Cuadro agudo séptico, sin síntomas crónicos, sin datos de TBC ni múltiples nódulos• <u>INFARTOS SÉPTICOS/ ENDOCARDITIS:</u> suelen ser múltiples lesiones pequeñas, sin soplos ni datos de endocarditis en el caso.• <u>EXTENSIÓN DE PERITONITIS/ DIVERTICULITIS/APENDICITIS :</u> sin peritonismo, eco sin colecciones libres; LOE es intraparenquimatosa

- Como causas por extensión desde órganos anexos , menos probable: podríamos considerar colecistitis/colangitis complicadas, abscesos subfrénicos o subhepáticos, perforación de úlcera gastroduodenal, pancreatitis infectada o diverticulitis del ángulo hepático que se extiendan al parénquima hepático.

- La infecciones fúngicas serían más habituales en inmunocomprometidos y serian lesiones múltiples.

BACTERIAS ENTEROTOXIGÉNICAS

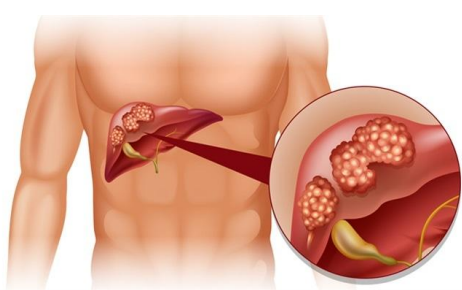
(En nuestro caso **no hay clínica de diarrea,**
no son causa habitual del LOES hepáticas)





Bacteria / grupo	Tipo de toxina principal	Clínica digestiva típica
E. coli enterotoxigénica (ETEC)	LT (termolábil), ST (termoestable)	Diarrea acuosa ("diarrea del viajero"), sin sangre ni fiebre importante
E. coli enterohemorrágica (EHEC/ STEC)	Toxina Shiga-like (Stx1, Stx2)	Colitis hemorrágica, riesgo de SHU (anemia hemolítica + IR + trombopenia)
Vibrio cholerae	Toxina colérica	Diarrea acuosa profusa ("agua de arroz"), deshidratación grave
Staphylococcus aureus (toxina alimentaria)	Enterotoxinas preformadas en alimentos	Inicio muy brusco: vómitos intensos + diarrea corta tras ingesta
Bacillus cereus	Toxina emética y toxina diarreica	Forma emética (vómitos por arroz recalentado) o diarrea acuosa leve
Clostridium perfringens tipo A	Enterotoxina (CPE)	Diarrea acuosa y dolor abdominal, cuadro autolimitado
Clostridioides difficile	Toxinas A y B (enterotoxina / citotoxina)	Diarrea, colitis pseudomembranosa, puede ser grave

Adaptado de: Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev. 1998;11(1):142-201.

CAUSAS NEOPLÁSICAS MALIGNAS





		
CAUSAS	A FAVOR	EN CONTRA
METÁSTASIS (tumores colorrectales, páncreas, pulmón o neuroendocrinos)	-LOE hepática ocupante de espacio: - Anemia ferropénica + SOH 1000 + heces sanguinolentas → podrían corresponder a neoplasia de colon con metástasis única hepática.	- Edad joven y cuadro agudo séptico muy florido
CARCINOMA HEPATOCELULAR	- LOE hepática	-Parénquima normal, no descrita cirrosis. -Clínica aguda séptica.
COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO	- LOE hepática	Edad joven y cuadro agudo séptico
LINFOMA HEPÁTICO	Puede infiltrar hígado, puede presentarse en edades jóvenes.	No habla de síndrome constitucional, no adenopatías ni hepatoesplenomegalia

Lesión Neoplásica	Ecografía Abdominal
Metástasis hepáticas	Múltiples, ecogenicidad variable, bordes irregulares.
Carcinoma Hepatocelular (HCC)	Solitaria o multinodular en hígado cirrótico, variable.
Colangiocarcinoma Intrahepático	Lesión mal delimitada, predominantemente hipoeoica.
Linfoma Hepático	Múltiples, generalmente hipoeoicas, contornos variables.

CAUSAS NEOPLÁSICAS BENIGNAS



CAUSAS	A FAVOR 	EN CONTRA 
HEMANGIOMA HEPÁTICO	Indica que presenta dos lesiones compatibles con hemangiomas.	<ul style="list-style-type: none"> Contexto clínico con elevación de reactantes de base aguda. Suelen ser hiperecogénicas.
HIPERPLASIA NODULAR FOCAL	- Lesión hipoecoica	<ul style="list-style-type: none"> Más frecuente en mujeres jóvenes. Contexto clínico del paciente con elevación de reactantes de fase aguda.
ADENOMA HEPÁTICO	-Lesión heterogénea.	<ul style="list-style-type: none"> Más frecuente en mujeres jóvenes que toman anticonceptivos.

CAUSAS INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS

(Hepatitis focal, necrosis focal, infarto
hepático segmentario)



A FAVOR

- HEPATITIS FOCAL:** Puede dar áreas hipodensas y dolor abdominal.
- NECROSIS FOCAL:** da áreas hipodensas.
- INFARTO HEPÁTICO SEGMENTARIO:** dolor en HD y lesiones hipoeco/hipodensas.

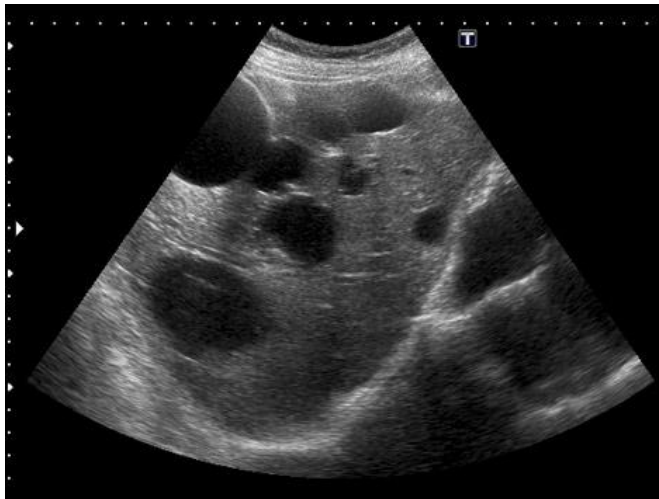


EN CONTRA

- **Transaminasas normales solo alteración GGT.**
- **Leucocitosis.**
- **RFA elevados.**
- Ecografía con **vena porta normal**, sin datos de trombosis.
- **No lesión en cuña** sino es una masa en ECO

LESIONES QUÍSTICAS HEPÁTICAS

(Quistes simples, enfermedad poliquística hepática)



A FAVOR	EN CONTRA
- Frecuentes .	- Asintomáticos, no dan PCR elevada, ni leucocitosis.



Lesión	Ecografía
Quistes Hepáticos Simples	Anecoicos, bien delimitados, pared fina.
Enfermedad Poliquística Hepática	Múltiples quistes distribuidos difusamente.

CAUSAS VASCULARES

(Trombosis de vena porta / Budd–Chiari con lesión isquémica)

Obstrucción del drenaje venoso hepático, a través de las venas hepáticas y/o de la porción suprahepática de la vena cava inferior.

Suele deberse a trombosis (coágulos) en esas venas, casi siempre en el contexto de estados protrombóticos: síndromes mieloproliferativos (p. ej. policitemia vera), anticonceptivos orales, embarazo, trombofilias, neoplasias, etc.



A FAVOR	EN CONTRA
<ul style="list-style-type: none"> -Dolor en hipocondrio derecho. - Lesiones hepáticas heterogéneas. 	<ul style="list-style-type: none"> - No datos de hepatomegalia congestiva ni ascitis - Vena porta normal. - No colestasis marcada.

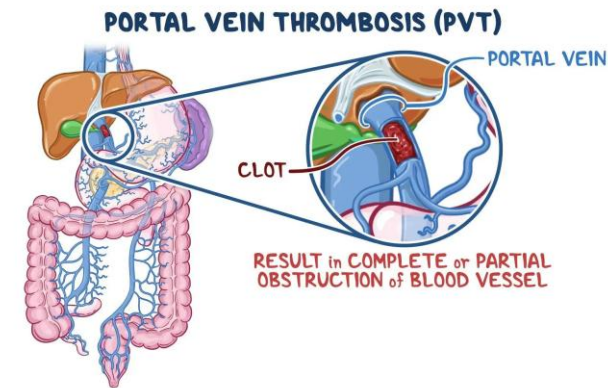
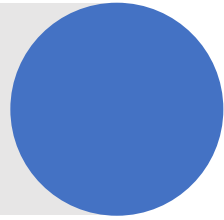


Imagen disponible en:

https://www.osmosis.org/learn/es/Portal_vein_thrombosis:_Clinical_sciences

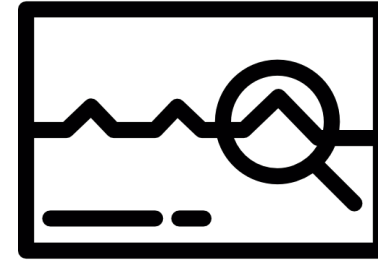


DIAGNÓSTICOS MÁS PROBABLES



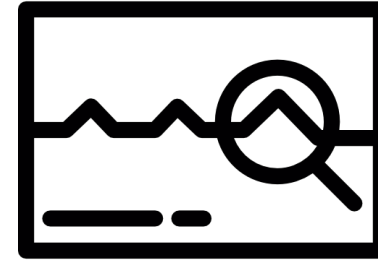
- Absceso hepático piogénico. EL MÁS PROBABLE, FOCO DIGESTIVO, que podría relacionar el sangrado digestivo por diverticulitis, colitis, apendicitis complicada o neoplasia.
- Como diagnóstico adicional, el sangrado también podría no estar relacionado con la LOE y ser secundario a consumo de AINES.

PRUEBAS A REALIZAR



- **TC abdominal con contraste:** Para confirmar la naturaleza de las lesiones hepáticas, evaluar su distribución y definir mejor el patrón de realce.
- **Punción Aspirativa y/o Drenaje Percutáneo de la Lesión Hepáticas:** Realizado bajo guía ecográfica para obtener muestras para:
 - **Cultivos y antibiograma:** Identificar el microorganismo causante y ajustar la terapia antibiótica.
 - **Análisis citológico y histopatológico.**
- **Cultivo y Parásitos en heces:** para amebiasis. **Serologías en sangre para:** Echinococcus granulosus y
- **Serologías:** VIH, hepatitis.
- **Hemocultivos antes de antibiótico.**

- **Endoscopia digestiva alta:** Por AINEs y dolor epigástrico → descartar úlcera / lesiones sangrantes altas.
- **Colonoscopia por:** SOH 1000, ferropenia, heces sanguinolentas. Buscar tumor de colon, EII, diverticulitis del ángulo hepático u otra lesión como foco portal.
- Analítica con calprotectina fecal.
- Gasometría arterial



ACTITUD MÉDICA A SEGUIR

-Iniciaría **antibiótico de amplio espectro para absceso hepático piógeno PREVIA EXTRACCIÓN DE HEMOCULTIVOS.**

Cubrir **gramnegativos entéricos + cocos grampositivos + anaerobios:** 2 opciones

- **Ceftriaxona 2 g IV/24 h + Metronidazol 500 mg IV/8 h**
- **Piperacilina–tazobactam 4 g/0,5 g IV cada 6–8 h**

Luego ajustar según resultados microbiológicos.

-Valorar UCI según evolución.

-Sueroterapia intensiva salino/ ringer.

-Repondría ácido fólico. De momento no repondría Hierro en fase aguda secuestro de hierro, poca rentabilidad , reponer tras estabilización.

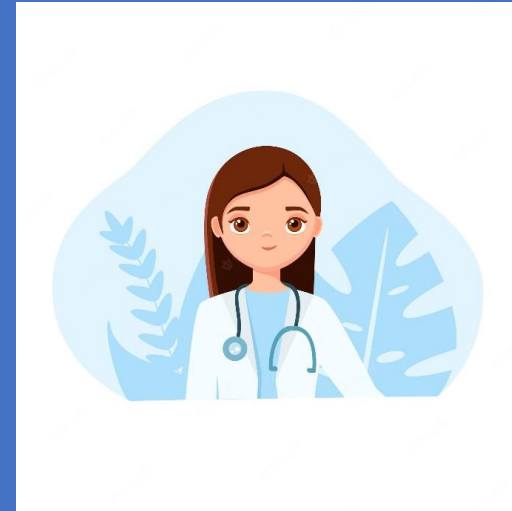
-Control analítico y constantes.

BIBLIOGRAFÍA



- Johanssen EC, Sifri CD, Madoff LC. Pyogenic liver abscess. Infect Dis Clin North Am. 2000;14(3):547-63.
- Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. Clin Infect Dis. 2004;39(11):1654-9.
- Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess: changing trends over 42 years. Ann Surg. 1996;223(5):600-9.
- Wadhera S, Arora N, Dhibar DP. Modern management of liver abscess. J Gastrointest Infect. 2022;12(2):86-93.
- Mathur AK, Rajesh S, Arora A. Amoebic liver abscess: current perspectives on diagnosis and management. Trop Gastroenterol. 2014;35(3):146-54.
- Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic Escherichia coli. Clin Microbiol Rev. 1998;11(1):142-201.
- Bioulac-Sage P, Laumonier H, Laurent C, Zucman-Rossi J, Balabaud C. Benign hepatocellular nodules: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. Clin Liver Dis. 2010;14(4):689-703.
- Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. N Engl J Med. 2004;350(6):578-85.
- *Green Book D.T.M. Diagnóstico y tratamiento médico; 2019*
- *MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.); Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/>.*
- *UpToDate*
- *Manual de diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital universitario 12 de octubre; 9ª edición. 2022.*

Gracias



SESIÓN CLÍNICA DE MEDICINA INTERNA

María Pérez Certal

Noelia Carracedo Falagán

26 de noviembre 2025



MOTIVO DE INGRESO:

- ✓ Varón de 34 años que ingresa por dolor abdominal.



ANTECEDENTES PERSONALES:

- ✓ NAMC.
- ✓ Ex-presidiario. Natural de República Dominicana.
- ✓ Fumador activo 20 cigarros/día. Bebedor ocasional. Consumidor esporádico de cocaína.
- ✓ No FRCV.
- ✓ Trastorno de personalidad tipo B + trastorno adaptativo en seguimiento por Psiquiatría.
- ✓ Hemotórax derecho por herida de arma blanca.
- ✓ Ingreso en UCI con posterior pase a MI (agosto/25) con diagnóstico de intoxicación policamentosa por drogas de abuso, fracaso renal agudo, neumonía por broncoaspiración e insuficiencia respiratoria secundaria.
- ✓ IQ: rótula derecha.



ENFERMEDAD ACTUAL:

- ✓ Cuadro de 1 semana de evolución, que **ha empeorado en los últimos 3 días**, de **dolor abdominal** que localiza en **hemiabdomen derecho**, continuo, lancinante, que casi le impide la movilización.
- ✓ Ha tomado **antiinflamatorios sin mejoría**, sólo refiere cierta mejoría en reposo.
- ✓ Se acompaña de náuseas con algún vómito de carácter alimentario.
- ✓ **No fiebre** termometrada.
- ✓ Refiere que en los últimos días, ha tenido algunas **deposiciones sanguinolentas**, sin moco ni pus y de consistencia normal.
- ✓ **Contacto con perros**, trabaja en la protectora de animales de León.
- ✓ **Niega relaciones sexuales de riesgo** (tampoco relaciones sexuales anales).
- ✓ Consume leche y agua higienizada. No ha comido nada fuera de casa que contenga huevos.
- ✓ **Último viaje fuera de España** (a República Dominicana) fue **hace 3 años**.



EXPLORACIÓN FÍSICA:

- ✓ **TA 103 /58 , FC: 120 /min, SApO2: 96 % (basal), Tª: 36,3 °C.**
- ✓ Consciente, orientado y colaborador. **Mal estado general.** Inquietud y agitación por dolor. Hidratado. **Ictericia conjuntival.** Eupneico en reposo.
- ✓ CyC: no aumento de PVY. No adenopatías periféricas.
- ✓ AC: rítmico a 100 lpm, sin soplos.
- ✓ AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.
- ✓ Abdomen: blando y depresible, **doloroso** a la palpación **en epigastrio e hipocondrio derecho,** Murphy: negativo. Blumberg: negativo, RHAЕ reducidos pero presentes.
- ✓ EEl: no edemas, no signos de TVP, pedios +.





PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:



Hemograma

Serie Blanca

Leucocitos	↑ 28.1	10 ³ /μL	4.4 - 11.5
------------	--------	---------------------	------------

Fórmula leucocitaria microscópica

Blastos	0	0.00
Promielocitos	0	0.00
Mielocitos	0	0.00
Metamielocitos	0	0.00
Cayados	4	1.12
N. segmentados	75	21.08
Eosinófilos	2	0.56
Basófilos	0	0.00
Linfocitos	7	1.97
Monocitos	12	3.37

Serie Roja

Hemático	4.25	10 ⁶ /μL	4.20 - 5.90
Hemoglobina	13.5	g/dL	13.0 - 17.0
Hematocrito	38.1	%	39.0 - 50.5
VCM	89.7	fL	80.0 - 100.0
HCM	31.8	pg	26.0 - 33.4
CHCM	35.5	g/dL	31.0 - 35.5
ADE	15.5	%	10.0 - 16.0

Serie Plaquetar

Plaquetas	↑ 407	10 ³ /μL	150 - 350
Volumen Plaquetar Medio	7.5	fL	6.0 - 12.0
Plaquetocrito	0.3	%	0.1 - 0.5
ADP	17	%	8 - 18

Comentario Hemograma:

Frotis revisado

MDW: 23.04
Los estudios sugieren que un MDW >21,5% se asocia a riesgo de desarrollo de sepsis. A valorar en el contexto clínico-analítico

E. de Coagulación

	Resultado	Unidad	Rango Referencia
T°. T. Parcial Activada	32.0	s	25.4 - 41.3
Razón Tromboplastina	1.01		0.80 - 1.30
T°. Protrombina	13.7	s	9.2 - 14.5
Tasa Protrombina	78	%	70 - 120
Razón Normalizada (INR)	1.20		0.80 - 1.26
Fibrinógeno Derivado	1073	mg/dL	150 - 450



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:



GLUCOSA	*	116	mg/dL	[74 - 106]
---------	---	-----	-------	--------------

Valores de referencia en ayunas de 8 horas.

UREA		35	mg/dL	[17 - 43]
CREATININA	*	1.55	mg/dL	[0.7 - 1.3]
ESTIMACIÓN CKD-EPI Hombre >0.9		58	mL/min/1.73m2	

Multiplicar por 1,159 si el paciente es de raza negra.

>90: F. G. Normal

60 - 90: F.G. Normal o compatible con IRC estadio 1 o 2 (si persiste durante 3 o más meses).

30 - 59: F.G. compatible con IRC estadio 3 (si persiste durante 3 o más meses).

15 - 29: F.G. compatible con IRC estadio 4 (si persiste durante 3 o más meses).

< 15: F.G. compatible con IRC estadio 5 (si persiste durante 3 o más meses).

SODIO	*	128	mmol/L	[136 - 146]
POTASIO		ANULADO~~~~~		
CLORO	*	94	mEq/L	[101 - 109]
CALCIO		9	mg/dL	[8.8 - 10.6]
AMILASA	*	21	U/L	[28 - 100]
GOT (AST)		37	UI/L	[0 - 50]
GPT (ALT)		32	UI/L	[0 - 50]
LDH		ANULADO~~~~~		
TROPONINA ULTRASENSIBLE		3.62		[1 - 13]

Mujeres 0-9 pg/ml

Hombres 0-16.8 pg/ml

BILIRRUBINA TOTAL		0.78	mg/dL	[0.3 - 1.2]
PROCALCITONINA	*	2.30	ng/mL	[0 - 0.5]
PROTEINA C REACTIVA	*	300.2	mg/L	[0 - 5]

INDICES SERICOS

INDICE DE HEMOLISIS	*	2	U	
---------------------	---	---	---	--

GASES EN SANGRE VENOSA

pH	7.36	Unidad PH	[7.35 - 7.45]
pCO2	44.80	mmHg	[41 - 51]
pO2	* 18.5	mmHg	
STAND. BICARBONATO	* 22.1	mmol/L	[26 - 32]
EXCESO DE BASE	-0.5	mmol/L	[-2 - 2]
SATURACION	* 27	%	



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

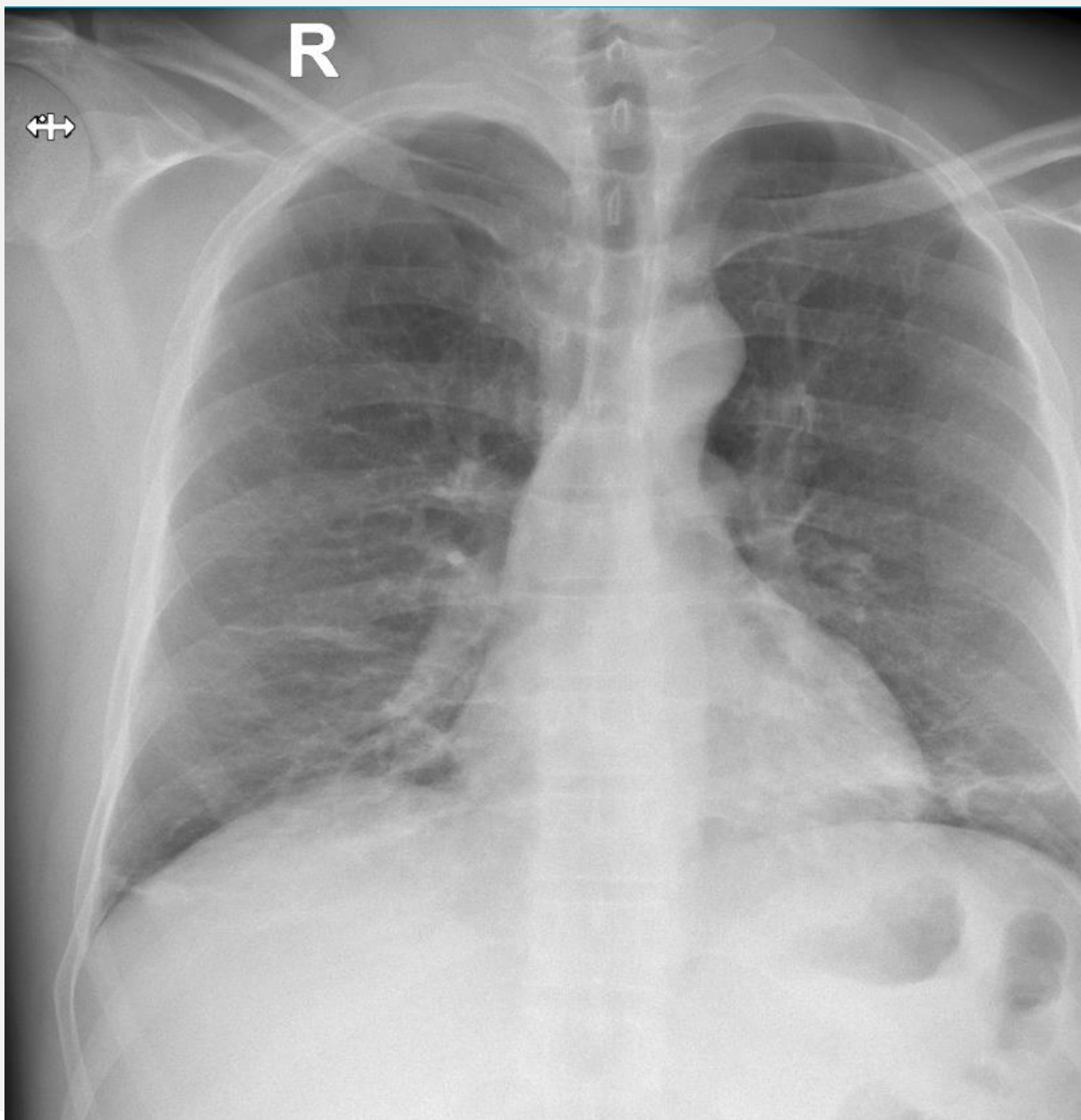


ECG:

✓ RS a 100 lpm, QRS a 0º, PR 0.16, sin alteraciones en la repolarización.

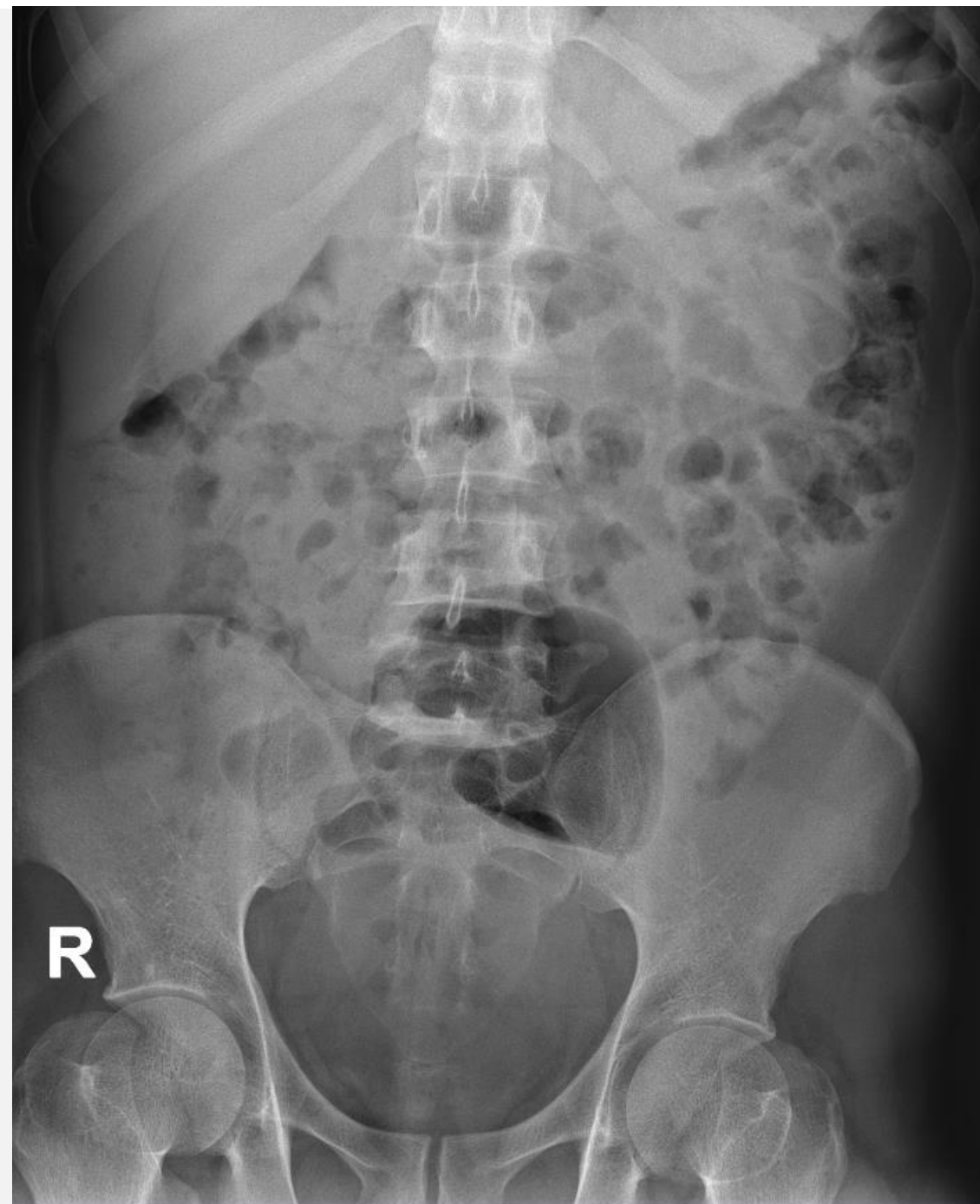


RX TÓRAX:





RX SIMPLE ABDOMEN:



❖ ECOGRAFÍA ABDOMINAL:

SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

HALLAZGO:

ECOGRAFÍA ABDOMINAL URGENTE: se compara con ecografía previa del 2019 y TC del 2016.

Hígado parcialmente visualizado de parénquima homogéneo y tamaño normal. Se identifica una LOE heterogénea, predominantemente hipoecogénica, de bordes mal definidos, localizada a nivel del segmento VIII y IV, mide aproximadamente 5.6 x 6.2 x 5.5 cm y no estaba presente en los estudios previos. Se identifican dos lesiones hiperecogénicas a nivel del LHD compatibles con angiomas, la de mayor tamaño mide 15 mm. Vena porta de calibre normal.

Vesícula de pared fina, sin litiasis en su interior. No se identifica dilatación de la vía biliar.

Páncreas muy parcialmente visualizado, sin alteraciones significativas.

Aorta abdominal muy parcialmente visualizada por abundante interposición de gas, de calibre normal en la porción visualizada.

Bazo de parénquima homogéneo, de tamaño normal. Pequeño bazo accesorio de 14 mm.

Ambos riñones son de tamaño normal, con buena diferenciación cortico-medular y un grosor del parénquima conservado. No se observa dilatación de la vía excretora.

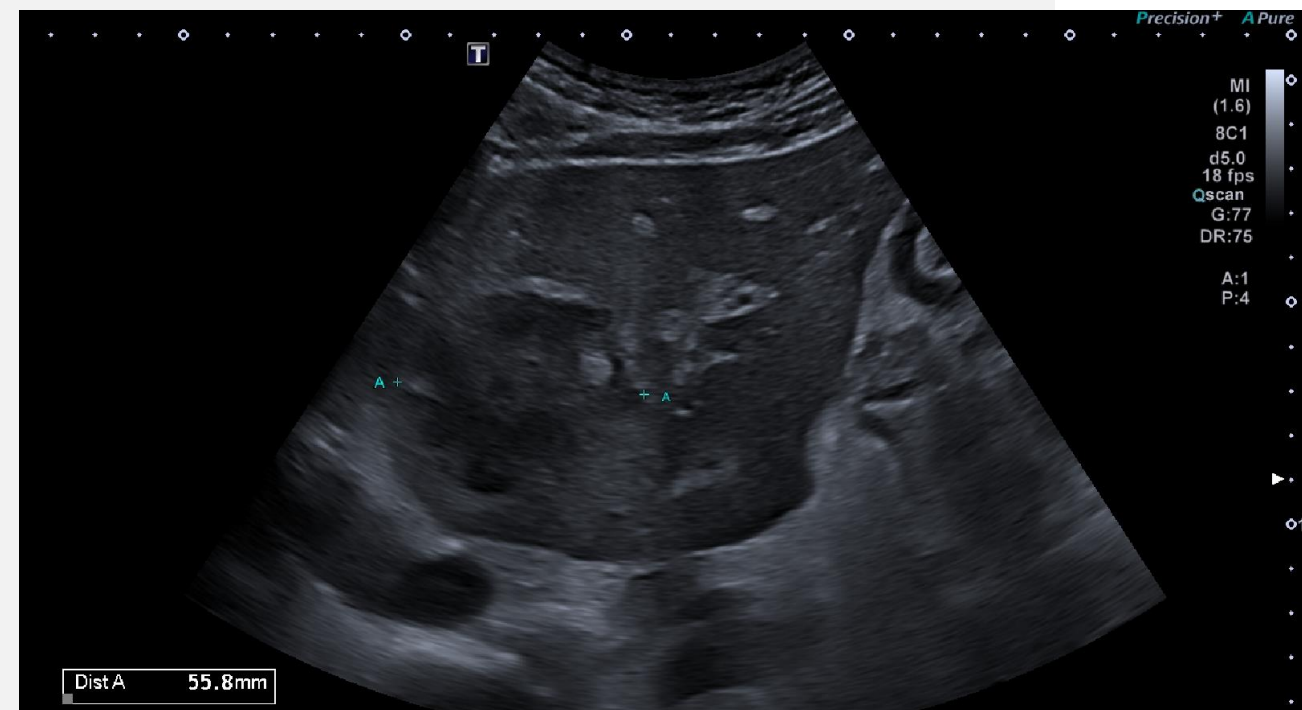
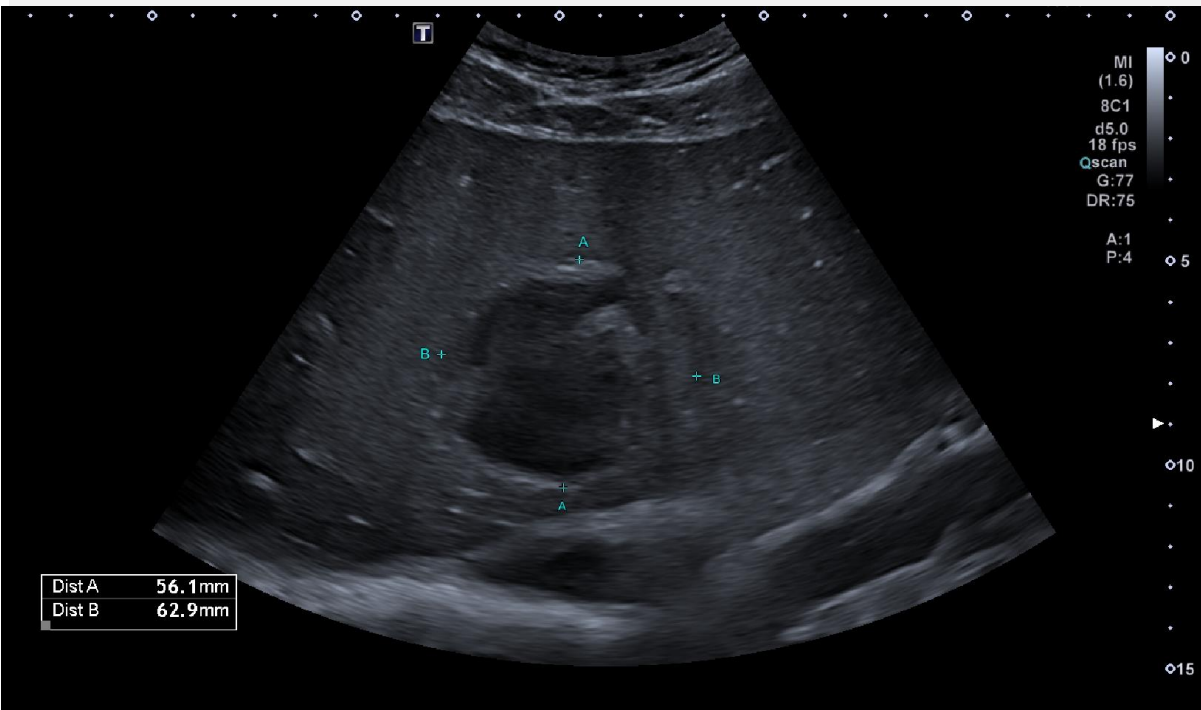
Vejiga distendida, sin aparentes engrosamientos murales.

No se identifica líquido libre intraabdominal.

CONCLUSIÓN:

LOE hepática de 6 cm indeterminada mediante este estudio y no presente en estudio previos, a correlacionar clínica y analíticamente.

❖ ECOGRAFÍA ABDOMINAL:





SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

HALLAZGO:

Se realiza TC de abdomen urgente con contraste IV.

HALLAZGOS:

LOE hepática de 6 cm de diámetro máximo AP, hipodensa, de bordes mal definidos. Se acompaña de ectasia de la vía biliar intrahepática a nivel del LHI. Sugiere como primera posibilidad absceso hepático, sin poder descartar otra etiología. Eje esplenoportal permeable. Vesícula biliar sin alteraciones.

Discreto engrosamiento difuso de la pared del ciego y colon ascendente asociado a ligera reticulación de la grasa adyacente, sugestivo de patología inflamatoria/infecciosa.

Estos hallazgos se acompañan de múltiples ganglios milimétricos retroperitoneales, en hilio hepático y entre asas, el de mayor tamaño de 11 mm localizado adyacente al ciego.

No se identifica líquido libre intraabdominal.

Páncreas, suprarrenales y riñón derecho sin alteraciones.

Pelvis extrarrenal izquierda.

Bazo sin alteraciones. Múltiples bazos accesorios.

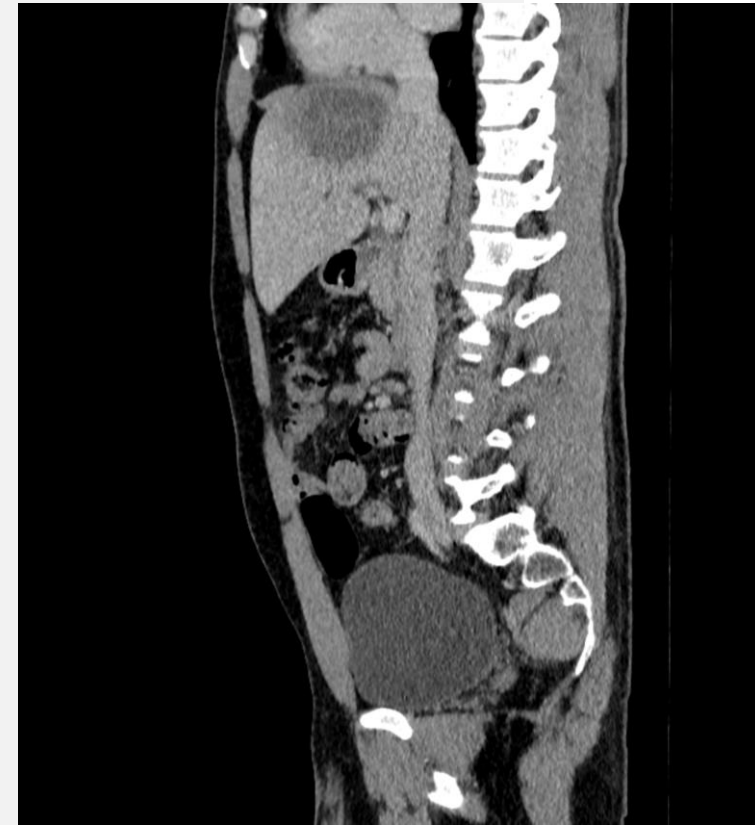
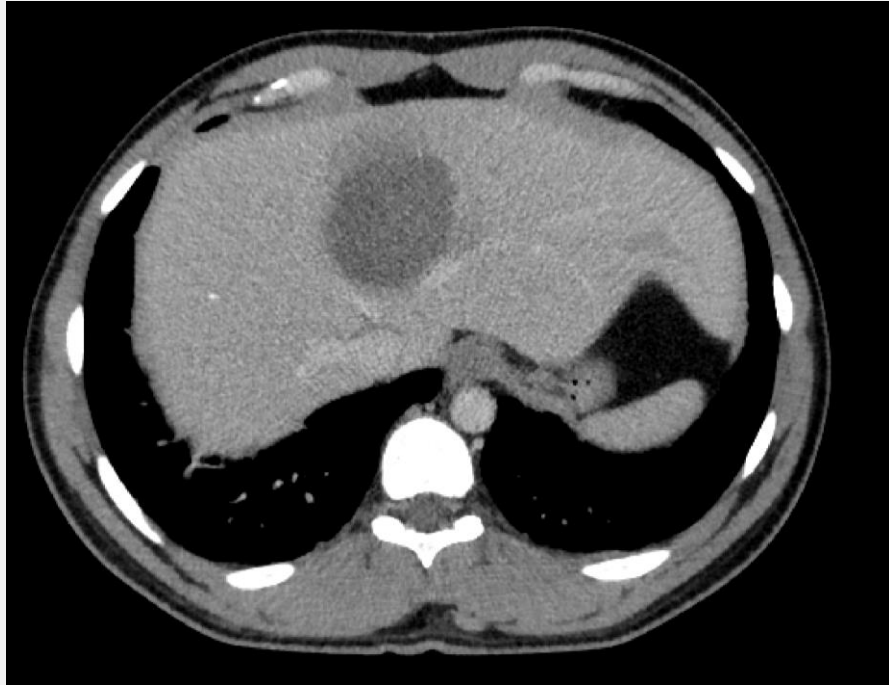
Bandas densas pleuroparenquimatosas bibasales, sugestivas de atelectasias pasivas vs lesiones cicatriciales.

CONCLUSIÓN:

LOE hepática sugestiva de absceso hepático, sin poder descartar otra etiología, a correlacionar clínica y analíticamente.

Engrosamiento difuso de la pared del ciego y colon ascendente asociado a reticulación de la grasa, sugestivo de patología inflamatoria/infecciosa.

❖ TAC ABDOMINAL:



➤ ¿QUÉ HACEMOS?

- ✓ Hemocultivos.
- ✓ Serologías.
- ✓ RMN hepática.
- ✓ Analítica completa.
- ✓ SOH.
- ✓ TRATAMIENTO AB EMPÍRICO:
PIPERACILINA/TAZOBACTAM (4/0.5 g iv/6 horas).

Antibiotic regimens for pyogenic liver abscess

Regimen	Dose (adult)*
Preferred[¶]	
Beta-lactam/beta-lactamase inhibitor:^Δ	
Piperacillin-tazobactam	3.375 or 4.5 g IV every six hours [◇]
Ticarcillin-clavulanate [§]	3.1 g IV every four hours
Third generation cephalosporin[¥] PLUS metronidazole:	
Ceftriaxone plus	2 g IV once daily
Metronidazole	500 mg IV or orally every eight hours
Ampicillin PLUS gentamicin PLUS metronidazole:	
Ampicillin plus	2 g IV every four to six hours
Gentamicin plus	5 to 7 mg per kg IV daily [‡]
Metronidazole	500 mg IV or orally every eight hours
Alternative regimens[¶]	
Fluoroquinolone PLUS metronidazole:	
Ciprofloxacin or	400 mg IV every 12 hours or 750 mg orally twice daily
Levofloxacin plus	500 or 750 mg IV or orally once daily
Metronidazole	500 mg IV or orally every eight hours
Carbapenem:[¶] †	
Imipenem-cilastatin	500 mg IV every six hours
Meropenem	1 g IV every eight hours
Ertapenem	1 g IV once daily

An empiric antibiotic regimen for pyogenic liver abscess should cover streptococci, enteric gram-negative bacilli, and anaerobes.

Hemograma

Serie Blanca

Leucocitos \uparrow **27.7** $10^3/\mu\text{L}$ 4.4 - 11.5

Fórmula leucocitaria microscópica

Blastos	0	0.00
Promielocitos	0	0.00
Mielocitos	0	0.00
Metamielocitos	0	0.00
Cayados	3	0.83
N. segmentados	85	23.54
Eosinófilos	1	0.28
Basófilos	0	0.00
Linfocitos	4	1.11
Monocitos	7	1.94
Eritoblastos	0	0.00

Serie Roja

Hemáties	\downarrow 3.52	$10^6/\mu\text{L}$	4.20 - 5.90
Hemoglobina	\downarrow 10.9	g/dL	13.0 - 17.0
Hematocrito	\downarrow 32.2	%	39.0 - 50.5
VCM	91.5	fL	80.0 - 100.0
HCM	30.9	pg	26.0 - 33.4
CHCM	33.7	g/dL	31.0 - 35.5
ADE	16.0	%	10.0 - 16.0

Serie Plaquetar

Plaquetas	\uparrow 380	$10^3/\mu\text{L}$	150 - 350
Volumen Plaquetar Medio	7.9	fL	6.0 - 12.0
Plaquetocrito	0.3	%	0.1 - 0.5
ADP	16	%	8 - 18

Comentario Hemograma:

Frotis revisado



HEMOSTASIA

Validado por: A.Delgado G. (Técnico)

Fecha validación: 20/10/25 12:20

Facultativos: Dra.V.Martínez, Dra.M.Arefi.y Dr. J.A.Rodríguez

E. de Coagulación	Resultado	Unidad	Rango Referencia
T°. T. Parcial Activada	30.8	s	25.4 - 41.3
Razón Tromboplastina	0.97		0.80 - 1.30
T°. Protrombina	18.7	s	9.2 - 14.5
Tasa Protrombina	50	%	70 - 120
Razón Normalizada (INR)	1.65		0.80 - 1.26
Fibrinógeno Derivado	1330	mg/dL	150 - 450



PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR REFERENCIA
PARAMETROS BIOQUIMICOS SUERO			
GLUCOSA	* 69	mg/dL	[70 - 110]
UREA	18	mg/dL	[16 - 49]
AC.URICO	* 2.3	mg/dL	[3.4 - 7]
CREATININA	* 1.23	mg/dL	[0.7 - 1.2]
Estimación CKD-EPI Hombre >0.9	76	mL/min/1.73m2	
Multiplicar por 1,159 si el paciente es de raza negra. > 90: F. G. Normal 60 - 90: F.G. Normal o compatible con IRC estadio 1 o 2 (si persiste durante 3 o más meses). 30 - 59: F.G. compatible con IRC estadio 3 (si persiste durante 3 o más meses). 15 - 29: F.G. compatible con IRC estadio 4 (si persiste durante 3 o más meses). < 15: F.G. compatible con IRC estadio 5 (si persiste durante 3 o más meses).			
AST	28	UI/L	[0 - 40]
ALT	35	UI/L	[0 - 41]
ALP	108	UI/L	[40 - 130]
GGT	* 109	UI/L	[8 - 61]
Nuevos valores de referencia a partir del 18/01/2024			
PROT.TOT	* 6	g/dL	[6.4 - 8.5]
COLEST TOT	* 86	mg/dL	
	Deseable: <200	Limitante: 200-250	Indeseable: >250
TRIGLICERIDOS	114	mg/dL	
	Deseable: <150	Limitante: 150-350	Indeseable: >350
HDL COLESTEROL	* 14	mg/dL	
	HOMBRE Deseable: >45	Limitante: 35-45	Indeseable: <35
	MUJER Deseable: >55	Limitante: 35-55	Indeseable: <35
LDL COLESTEROL	49	mg/dL	
	Deseable: <100	Limitante: 100 - 150	Indeseable: >150
INDICE ATEROGENICO	* 6.1		[0 - 4.5]
Colesterol total/ HDL colesterol			
CALCIO	8.7	mg/dL	[8.2 - 10.2]
FOSF INORG	3	mg/dL	[2.5 - 4.5]

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR REFERENCIA
BILIRRUBINA TOT.	1.03	mg/dL	[0.1 - 1.4]
HIERRO	* 13	µg/dL	[33 - 193]
TRANSFERRINA	* 128	mg/dL	[200 - 360]
INDICE SATURACION TRANSFERRINA	* 10	%	[17 - 48]
FERRITINA	* 1114	ng/mL	[30 - 400]
ALBUMINA	* 3.3	g/dL	[3.5 - 5.2]
COLORO	99	mmol/L	[98 - 107]
SODIO	135	mmol/L	[135 - 145]
POTASIO	3.8	mmol/L	[3.5 - 5.1]
INDICES SERICOS: INTERFERENCIAS ANALITICAS.			
HEMOLISIS (0-10):	0		
TURBIDEZ (0-5):	0		
ICTERICIA (0-5):	0		
PRUEBAS REUMATICAS			
P.C.REACTIVA	* 409	mg/l	[0 - 5]
ANEMIAS			
ACIDO FOLICO	1.47	ng/mL	
Indices de referencia Bajo: < 2.1 ng/ml Indeterminado: 2.1 - 4.20 ng/ml Normal: 4.20 - 19.90 ng/ml			
VITAMINA B-12	585	pg/mL	[197 - 771]
PROCALCITONINA	* 3.57	ng/mL	[0 - 0.5]
FUNCION TIROIDEA			
T4 libre	1.94	ng/dL	[0.93 - 1.71]
TSH	0.38	mU/L	[0.27 - 4.20]
Embarazo primer trimestre (semanas 7-12): 0.1-3.7 mU/L			
BIOQUIMICA EN HECES			
SANGRE EN HECES	* 1000	ng/mL	[0 - 50]
Resultado superior al límite de cuantificación de la técnica (>1000 ng/mL).			

➤ ¿Y AHORA...QUÉ?

Resonancia Magnética Nuclear



✓ Cambio pauta
ANTIBIÓTICA:

❖ **CEFTRIAXONA**
+METRONIDAZOL.





SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

HALLAZGO:

TÉCNICA: se realiza el estudio mediante cortes orientados en el plano axial en secuencias SE ponderadas en T-T2, T-T2 fat sat y EG fase-fuera de fase. Coronal en T-T2. Técnica de difusión en el plano axial. Tras la inyección de contraste i.v. se realizó estudio dinámico 3D.

HALLAZGOS:

El hígado tiene tamaño y morfología normales. Entre los segmentos IV A/B se identifica una gran lesión de contornos irregulares y pared gruesa predominantemente hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 aunque algo heterogénea, que en el estudio de difusión presenta signos de restricción en la periferia lo cual coincide con un intenso realce grueso y en anillo tras la administración de contraste intravenoso y que es compatible con una lesión de naturaleza infecciosa (absceso). Provoca llamativa alteración en la perfusión del parénquima hepático y en la fase arterial.

Comparativamente con el TC previo se observa alteración en la señal de la rama portal izquierda con disminución de su calibre aunque en el estudio dinámico se demuestra permeabilidad visualizada fundamentalmente en la fase arterial. Edema periportal.

Angioma en el segmento VIII, mide 8 mm

Vesícula biliar contraída de paredes finas con líquido perivesicular probablemente reactivo. Vía biliar de calibre normal.

Páncreas de parénquima homogéneo y tamaño normal con lesión quística milimétrica en la cola que podría corresponder a dilatación de ducto secundario.

Suprarrenales y riñones sin alteraciones con pelvis extrarrenal izquierda.

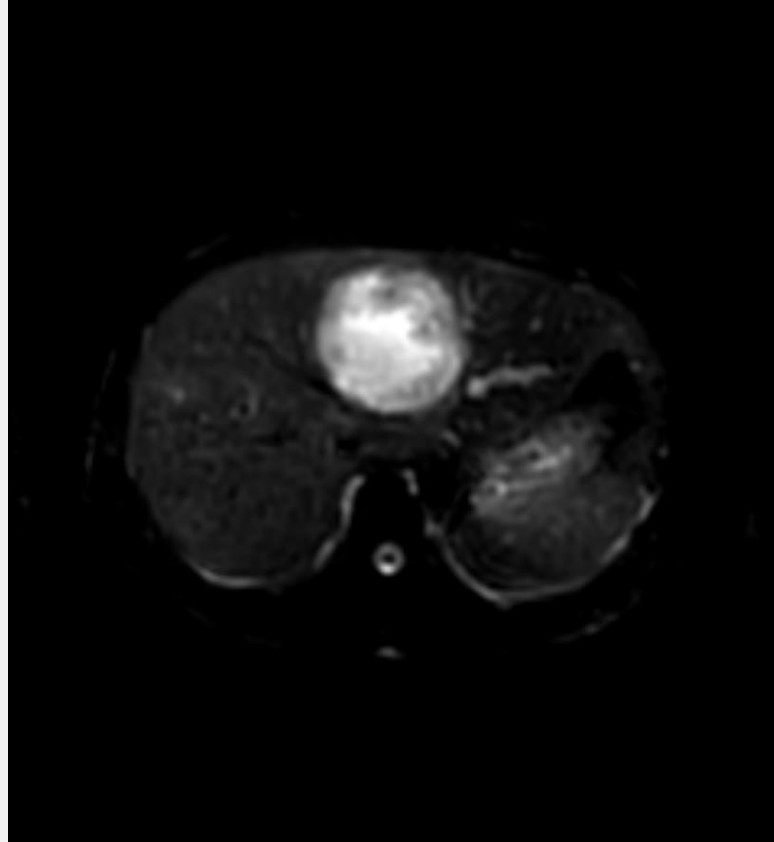
Aunque parcialmente incluida en el estudio se identifica engrosamiento parietal de la pared del ciego hallazgo ya presente y descrito en TC.

Fina lámina de derrame pleural derecho. Consolidaciones bibasales probablemente secundarias a hipoventilación por decúbito.

CONCLUSIÓN:

Evolutivo radiológico desfavorable con crecimiento significativo de la lesión focal hepática compatible con absceso.

❖ RMN HEPÁTICA:



❖ DRENAJE PERCUTÁNEO:

71426: INTERVENCIONISMO DE ABDOMEN CON CONTROL DE ECOGRAFIA

FECHA: 27/10/2025

DATOS CLÍNICOS: Varón de 34 años. Trastorno personalidad. Absceso hepático con mala evolución con aumento de tamaño a pesar tratamiento antibiótico. Se solicita drenaje.

SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

HALLAZGO:

Se localiza ecográficamente el absceso ya conocido localizado en segmento IV.

Previa antisepsia y anestesia local se coloca catéter de drenaje mediante guía ecográfica.

Procedimiento bien tolerado y sin complicaciones.

Se obtiene abundante material de aspecto purulento y se envía muestra al laboratorio de microbiología.

➤ EVOLUCIÓN



✓ Mejoría CLÍNICA y ANALÍTICA:
❖ ↓ ↓ ↓ RFA.

Tipo de Muestra **SUERO**

MARCADORES DE HEPATITIS A

VHA IgG

-
POSITIVO

VHA IgM

Negativo

MARCADORES HEPATITIS B

VHB HBs Ag

-
Negativo

VHB anti HBs

10.31 Positivo

VHB anti HBc

Negativo

MARCADORES HEPATITIS C

VHC Ac

-
Negativo

SEROLOGIA VIH

VIH 1/2 (Ac+ Ag p24)

-
Negativo

SEROLOGIA LUES

Lúes Ac totales (CMIA)

-
Negativo

SEROLOGIA PARASITARIA

Echinococcus granulosus (Ac)

-
Negativo

CR REFERENCE LAB.

Entamoeba histolytica (Ac)

Positivo (título 1:1280)

Fasciola hepática (Ac)

No se detectan (título inferior a 1:320)



PCR-FA-GASTROINTESTINAL

Campylobacter(jejuni,coli y upsaliensis)	-
Clostridium difficile (Toxina A/B)	Negativo
Plesiomonas shigelloides	Negativo
Salmonella	Negativo
Yersinia enterolitica	Negativo
Vibrio (parahaemolyticus,vulnificus y cholera)	Negativo
Vibrio cholerae	Negativo
E.coli Enteroagregativa (EAEC)	Negativo
E.coli Enteropatógena (EPEC)	Negativo
E.coli Enterotoxigénica (ETEC)	Negativo
E.coli toxinas Shiga (STEC)	Negativo
E.coli enteroinvasiva (EIEC)	Negativo
Cryptosporidium spp	Negativo
Cyclospora cayentensis	Negativo
Entamoeba histolytica	POSITIVO
Giardia lamblia	Negativo
Adenovirus F40/41	Negativo
Astrovirus	Negativo
Norovirus GI/GII	Negativo
Rotavirus A	Negativo
Sapovirus (I,II,IV y V)	Negativo
ESTUDIO AEROBIOS	-
CULTIVO (exudados)	Negativo
Cultivo en medio de ENRIQUECIMIENTO	Negativo tras LARGA incubación
ESTUDIO ANAEROBIOS	-
CULTIVO ANAEROBIOS (exudados)	Negativo



Tipo de Muestra **SANGRE**

HEMOCULTIVOS / LCR /Líquidos

CULTIVO Sangre/Líquidos

-

Negativo

Una muestra de hemocultivo aerobio y anaerobio

Botella AEROBIA

NEGATIVO

Botella ANAEROBIA

NEGATIVO

VÍA EXTRACCIÓN

Venopunción

Tipo de Muestra **HECES**

PANEL PATÓGENOS GASTROINTESTINAL -

PCR Campylobacter (grupo) Negativo

PCR C. difficile (Toxina A/B) Negativo

PCR E. coli enterotoxigénico ETEC (LT/ST) Negativo

PCR E. coli toxinas Shiga STEC (stx1/stx2) Negativo

PCR Shigella/E. coli enteroinvasivo EIEC Negativo

PCR Salmonella spp Negativo

PCR Vibrio cholerae Negativo

PCR Yersinia enterocolitica Negativo

PCR Adenovirus F40/41 Negativo

PCR Astrovirus Negativo

PCR Norovirus GI/GII Negativo

PCR Rotavirus A Negativo

PCR Sapovirus I/II/IV/V Negativo

PCR Cryptosporidium (grupo) Negativo

PCR Entamoeba histolytica Negativo

PCR Giardia lamblia Negativo

COLONOSCOPIA

Consentimiento Informado: Si.

Motivo de Petición:

Diagnóstica

Premedicación:

Propofol

Preparación:

Buena preparación, Boston ...-....-....

Hallazgos:

Se avanza hasta ciego observando a este nivel e inicio de ascendente úlceras aftoides con mucosa entre ellas conservadas (se biopsia en Tubo 1); resto de marco cólico normal. Pólipo milimétrico a 25 cm del ano que se extirpa con pinzas (Tubo 2). Estado prediverticular del sigma.

Procedimientos:

Biopsia

Polipectomía

Diagnóstico:

PROCESO INFLAMATORIO VS ISQUEMICOS EN CIEGO-
INICIO DE ASCENDENTE. EXTIRPACION DE POLIPO
MILIMETRICO. ESTADO PREDIVERTICULAR DEL SIGMA.

Completa:

Se explora hasta el ciego





ANATOMÍA PATOLÓGICA

Descripción Macroscópica:

A) Identificado como pólipo en ciego y colon derecho se reciben varios fragmentos de aspecto polipoide, coloración blanquecina y superficie lisa que miden en conjunto 0,7 cm. Inclusión total en 1 bloque.

B) Identificado como pólipo en sigma, a 25 cm de margen anal, se reciben dos fragmentos de aspecto polipoide, coloración blanquecina y superficie lisa que en conjunto miden 0,5 cm. Inclusión total en 1 bloque.

Descripción Microscópica:

A) Mucosa de intestino grueso con marcados signos de ulceración con presencia de tejido de granulación inflamatorio y escara fibrinoleucocitaria. Sólo de manera focal se observa adyacente a zonas de ulceración un microabsceso criptico y alguna imagen de criptitis así como algunbas cripta con cambios regenerativos. La mucosa preservada muestra en general una adecuada conservación de la arquitectura y presenta en la lámina propia un ligeromoderado infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario. No se identifican microgranulomas. No se identifican signos de fibrosis ni hialinización de la lámina propia. No se observan inclusiones víricas. No se identifican estructuras amebianas ni con tinción de hematoxilina ni con tinción de Azul Alcian PAS. Con esta última tampoco se identifican estructuras sugestivas de Cándidas.

B) Formación polipoide benigna circunscrita formada por epitelio de intestino grueso displásico. Este epitelio está formado por túbulos, muy próximos entre sí por estar separados por escasa cantidad de estroma conjuntivo, que ocupan parte o todo el espesor de la mucosa y se extienden a la superficie luminal. Los túbulos están tapizados por epitelio inmaduro, con núcleos agrandados, amontonados, hiper cromáticos, pseudoestratificados y mitóticamente activos.

Diagnóstico:

A) BIOPSIA DE ÚLCERAS AISLADAS EN CIEGO-INICIO DE COLON ASCENDENTE:

MUCOSA DE INTESTINO GRUESO CON SIGNOS DE ULCERACIÓN. NO SE OBSERVAN HALLAZGOS HISTOLÓGICOS SUGESTIVOS DE ISQUEMIA NI AGENTE ETIOLÓGICO ESPECÍFICO NI SIGNOS CONCLUYENTES DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN LAS MUESTRAS REMITIDAS (VER DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA). VALORAR LA POSIBILIDAD DE ETIOLOGÍA MEDICAMENTOSA Y SEGUIMIENTO.

B) PÓLIPO EN SIGMA:

CAMBIOS ADENOMATOSOS CON DISPLASIA DE BAJO GRADO EN UNO DE LOS FRAGMENTOS REMITIDOS.

➤ EVOLUCIÓN:

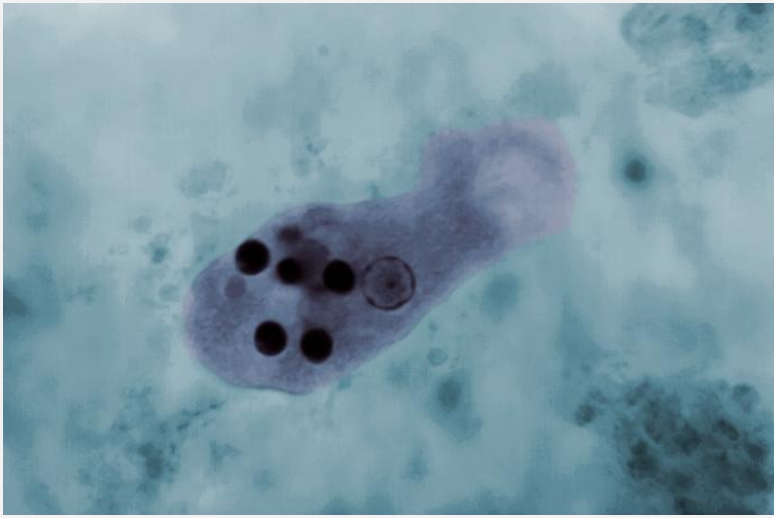


✓ Se completó tratamiento con:
❖ **METRONIDAZOL + PARAMOMICINA.**

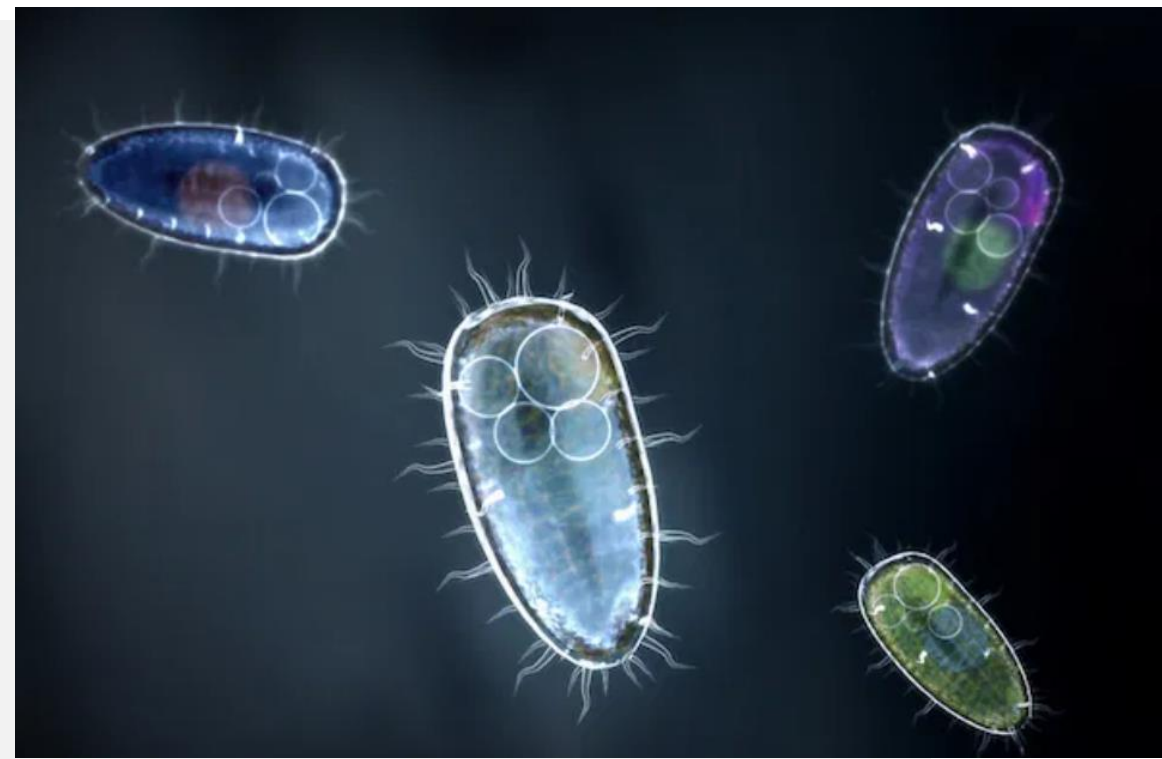
✓ **ECOGRAFÍA CONTROL** (pre-alta)
❖ Persiste colección de menor tamaño, sin contenido en su interior retirada de drenaje..

✓ **Analítica al alta:**
❖ Hb 12.4, Leucocitos 10.500, TP 77%, GGT 148, Bi T 0.28, PCR 11.3 (409), PCT 0.09 (3.53).

✓ Se cita para Revisión en C. Externa con A/S y RMN hepática control.



➤ DIAGNÓSTICO:



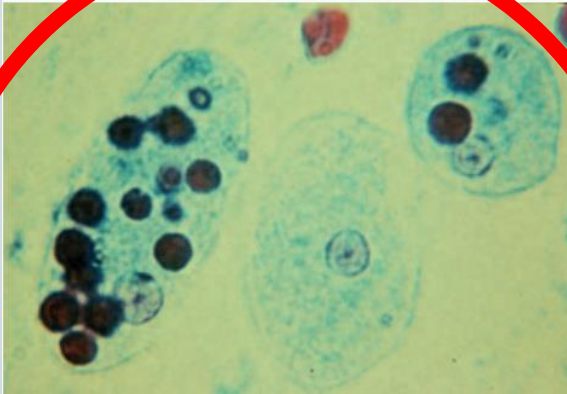
✓ **AMEBIASIS EXTRAINTESTINAL**
EN FORMA DE ABSCESO HEPÁTICO
POR *ENTAMOEBA HISTOLYTICA*.

AMEBIASIS

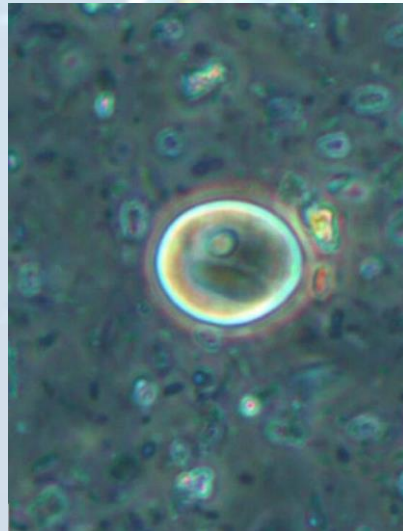


❑ ETIOLOGIA

➤ *Entamoeba*: protozoo.



E. histolytica



E. dispar



E. moshkovskii



E. bangladeshi

❑ DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

➤ Distribución mundial.

- Prevalencia incrementada en áreas tropicales y subtropicales:
 - ✓ Bajo nivel socioeconómico y condiciones higiénico-sanitarias deficitarias.
 - ✓ México, India, Indonesia, regiones subsaharianas y tropicales de África y parte América Central y Sudamérica.

- Países desarrollados:
 - ✓ Inmigrantes y viajeros.

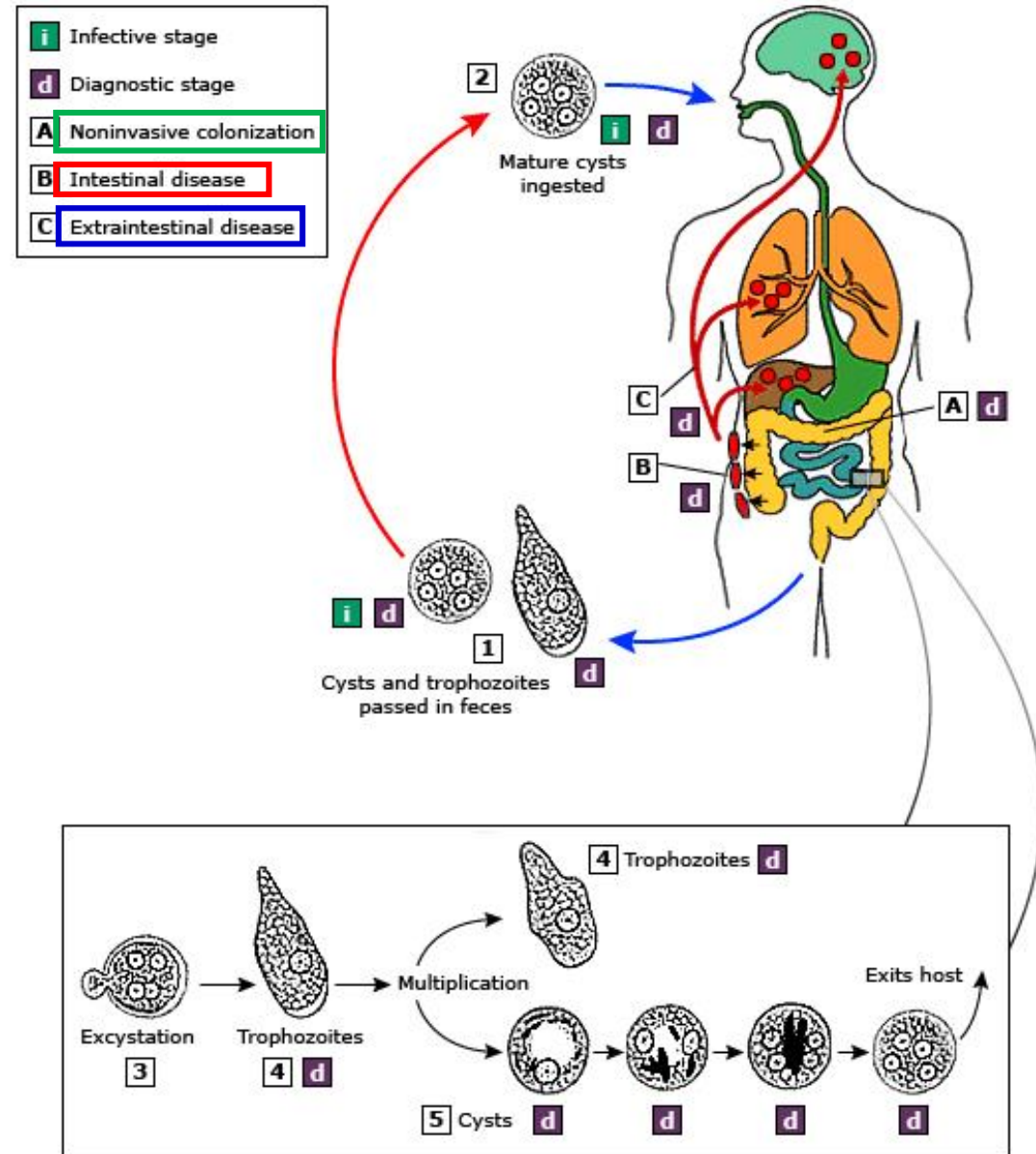
MECANISMO DE TRANSMISIÓN

- **Feco-oral** (alimentos-agua contaminados).
- Vía sexual: sexo oral-anal.

➤ Presenta 2 formas:

- ✓ Estado **quiste**: infectiva.
- ✓ Estado **trofozoito**: enf. invasiva.

Figure 1: Amebiasis life cycle



❑ FACTORES DE RIESGO

- Afecta a 50 millones de personas/año (forma intestinal o extraintestinal).
- ✓ Tasa mortalidad: 100.000 personas/año.

F. de R. forma asintomática o invasiva

- ✓ Cepa *E. histolytica*.
- ✓ Susceptibilidad genética.
- ✓ Edad .
- ✓ Estado inmune.

F. de R. enfermedad grave y aumento de mortalidad

- Jóvenes.
- Embarazo.
- Desnutrición.
- Tratamiento con esteroides.
- Neoplasia.
- Alcoholismo.

❑ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

ASINTOMÁTICA

DIARREA AGUDA-SUBAGUDA

1 a 3 semanas

1. Diarrea leve.
2. **Diarrea disenteriforme** (sangre, moco, pus) + dolor abdominal.
-Trofozoítos hematófagos (trofozoítos con eritrocitos ingeridos: característico aunque **NO PATOGNOMÓNICO**).
3. Colitis fulminante ⇒ perforación (0.5%) ⇒ **Mortalidad 40%.**
4. Megacolon tóxico.

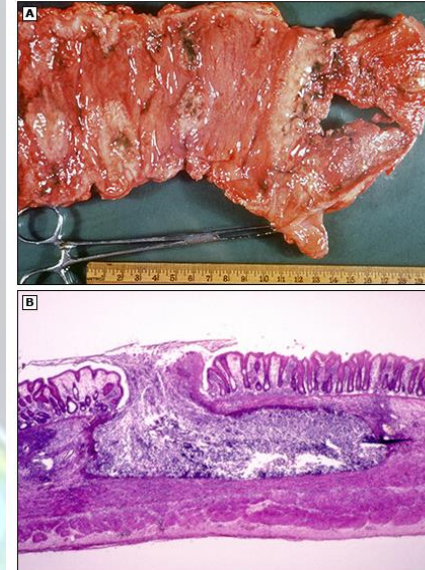
MENOS FRECUENTE

DIARREA CRÓNICA
(no disenteriforme)
+ pérdida de peso + dolor abdominal simulando EII.

AMEBOMA

Masa localizada en colon
que simula una neoplasia
(masa palpable).

Picture 2: Ulceration in amebic colitis



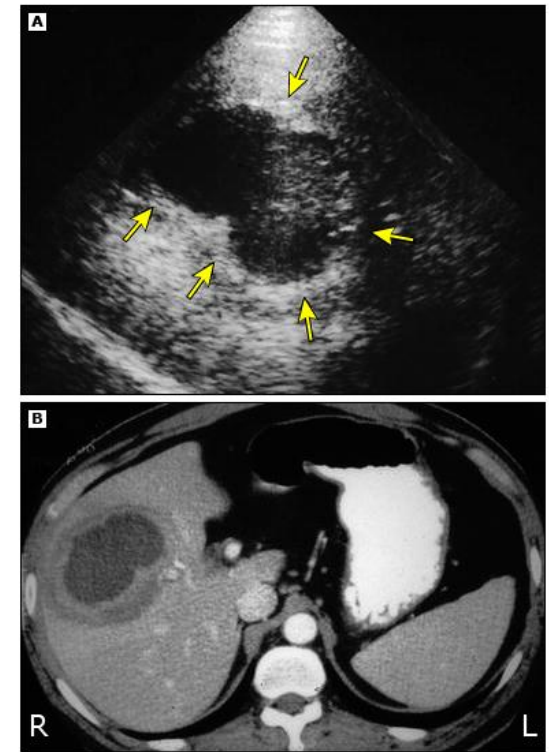
❑ MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

1

❖ ABSCESO HEPÁTICO:

- Manifestación extraintestinal **más frecuente**.
- Más frecuente en varones jóvenes (x 7-10 veces) entre 40-50 años.
- VIH predispone forma invasiva.
- Diseminación por sistema venoso portal.
- Presentación clínica tras viaje a zona endémica:
 - 8-20 semanas (mediana 12 semanas).
 - Descritos intervalos de años (décadas) ⇒ estudios promedio 17 meses.
- Clínica:
 - Dolor sordo HCDcho + fiebre.
 - Irradiado a costado derecho u hombro derecho.
 - Diarrea asociada ⇒ **< 1/3 de los casos**.
 - A veces disentería los meses previos.
- EF: hepatomegalia + ictericia (<10%).
- A/S: leucocitosis sin eosinofilia + elevación transaminasas.
- Localización: LH derecho, 70-80% casos: únicos. Localización LH Izdo predispone a extensión pericárdica.
- Complicaciones: rotura (cav. torácica o peritoneal), aneurisma hepático, hemorragia activa, trombosis v. hepática y VCI.

Image 1: Amebic liver abscess



A 37-year-old man with amebic liver abscess.

❑ MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

1

❖ ABSCESO HEPÁTICO:

Characteristics of liver abscess*[1-3]

	Findings suggestive of pyogenic liver abscess	Findings suggestive of amebic liver abscess
Age	Older adults	Younger adults
Gender distribution	Both men and women affected	Usually men affected
Left shift on white blood cell count	Often present	Usually absent
Serum bilirubin concentration	Often elevated	Usually normal
History	Prior history of gallstones Diabetes mellitus	Exposure to resource-limited settings

* Clinical findings alone cannot distinguish between pyogenic and amebic liver abscess; however, certain clinical features can raise suspicion of one over the other.

❑ MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES

2

❖ PLEURO-PULMONARES ⇨ contigüidad

- Empiema, condensación, abscesos, fístulas hepato-bronquiales...



Figura 4: Derrame pleural derecho en un caso de amebiasis importada.

3

❖ CARDIACAS ⇨ contigüidad

- Miopericarditis, abscesos pericárdicos, IC, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva.



4

❖ CEREBRALES ⇨ hematógena

- Abscesos ⇨ alta mortalidad.

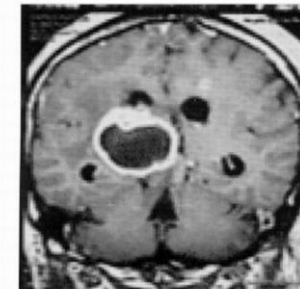
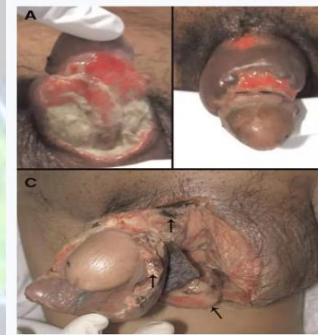


Figura 2. Resonancia magnética de cráneo con gadolinio en ponderancia T1 que muestra el absceso amibiano en núcleos basales derechos que se extiende desde mesencéfalo hasta atrio ventricular.

5

❖ CUTÁNEA ⇨ inoculación directa (via sexual)

- Úlceras perianal/perineales.



❑ DIAGNÓSTICO:

➤ COPROCULTIVO (3 muestras):

- ✓ Examen directo, **PCR** (S y E: 95%, de elección) o Ag (S y E: 90%, si no disponible).

➤ SEROLOGIA: VPN

- ✓ No útil en zonas endémicas ⇨ hasta 35% no infectados serología positiva.
 - No diferencia entre infección aguda/infección pasada.
- ✓ Utilidad: viajeros y no exposición potencial prolongada.
- ✓ 2 técnicas:
 - Hemaglutinación indirecta: S 90%.
 - **ELISA: S 93%.**
 - Aun no comercializado ⇨ inmunoensayo digital.

➤ COLONOSCOPIA:

- ✓ No de rutina.
- ✓ Toma de muestras (AP + microbiología).

❑ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

➤ Diarrea invasiva infecciosa:

✓ *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *C. difficile* y algunos *Vibrio sp.*

➤ Tuberculosis intestinal.

➤ Enfermedad inflamatoria intestinal.

❏ **DIAGNÓSTICO:**



❖ **ABSCESO HEPÁTICO:**

➤ **INDICACIONES DE DRENAJE PERCUTÁNEO:**

- ✓ Tamaño > 10 cm (>5cm en LH Izdo).
- ✓ Empeoramiento clínico y/o falta respuesta tratamiento empírico.
- ✓ Descartar diagnósticos alternativos.

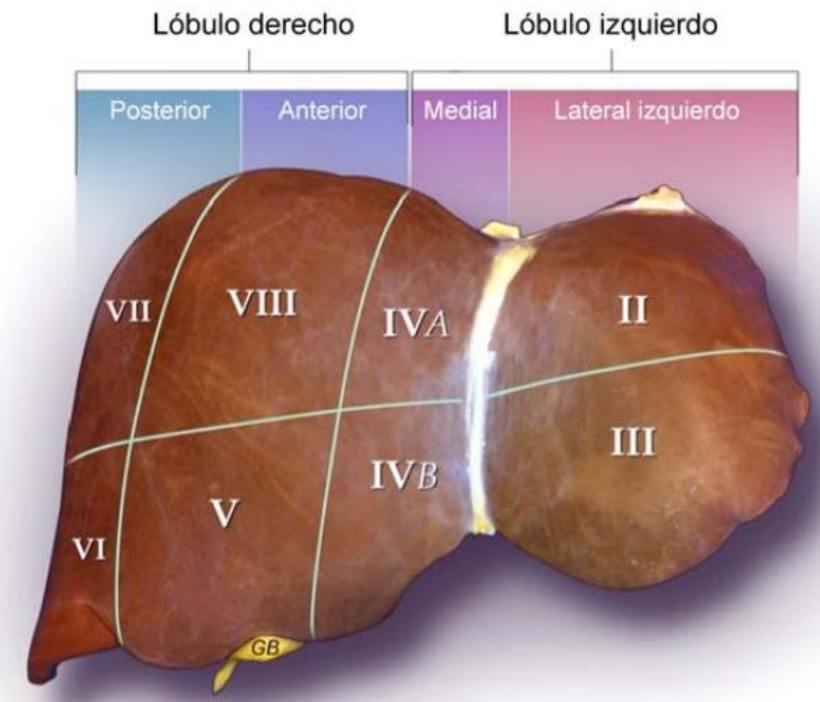


FIGURA 6 Anatomía funcional del hígado.

❑ **TRATAMIENTO:**

➤ **TODOS** los pacientes **DEBEN TRATARSE** ⇨ prevenir enfermedad invasiva y la transmisión.

❖ ASINTOMÁTICOS

- AGENTE CISTICIDA LUMINAL ⇨ activo frente quistes.
 - ✓ **PARAMOMICINA 500 mg/8h v.o. durante 7-10 días.**

❖ FORMAS INTESTINALES Y EXTRAINTESTINALES

- AGENTE AMEBICIDA TISULAR
 - ✓ **METRONIDAZOL 500-750 mg/8 h**
durante 7 -10 días.
 -
 - TINIDAZOL 2 gr/día durante 3-5 días.**



- AGENTE CISTICIDA LUMINAL
 - ✓ **PARAMOMICINA: 500 mg/8h v.o.**
durante 7-10 días.

❑ EVOLUCIÓN:

❖ ABSCESO HEPÁTICO:

➤ No indicadas pruebas de imagen seriadas:

- ✓ Las lesiones pueden aumentar de tamaño o número tras inicio de tratamiento adecuado y mejoría clínica.
- ✓ Lesiones tratadas :
 - ✓ Anecoicas.
 - ✓ Calcificarse.
 - ✓ Persistir como lesiones de aspecto quístico.
- ✓ Resolución radiológica completa ⇔ **≥ 2 años**.
- ✓ No justifica REPETIR TRATAMIENTO.

GRACIAS

