

11209
29/63

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado



Hospital General de Mexicali
S. S. A.

Absceso Hepático
Manejo Quirúrgico en el Hospital
General de Mexicali

Tesis de Posgrado

Que para Obtener el Título en la Especialidad de:

CIRUGIA GENERAL

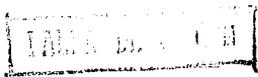


Presenta: **HOSPITAL GENERAL MEXICALI**
S. S. A.
MEXICALI, B. C.

No B. C.
Excentos.

Dr. Miguel Angel Saucedo Montano

Mexicali, B. C.



Enero de 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pag.
I. INTRODUCCION	1
I.1 Antecedentes Científicos	3
I.2 Epidemiología	6
I.3 Etiopatogenia	7
I.4 Fisiopatología	8
I.5 Cuadro Clínico	9
I.6 Diagnóstico	11
I.6.1 Laboratorio	12
I.6.2 Rayos X y Otros Estudios de Gabinete	13
I.6.3 Aspiración	18
I.7 Complicaciones	19
I.8 Criterios Terapéuticos	21
I.9 Pronóstico	24
II. OBJETIVOS	26
III. MATERIAL Y METODO	27
IV. RESULTADOS	29
V. DISCUSION	43
VI. CONCLUSIONES	51
VII. BIBLIOGRAFIA	52

I.- INTRODUCCION

El Absceso Hepático (AH) es un proceso caracterizado por la lisis del tejido hepático y que es provocado por la acción patógena de gérmenes piógenos, Entamoeba Histolytica o de ambos.^{1 2}

Los procesos supurados del hígado pueden ser múltiples ó único y la supuración puede asentar en parénquima previamente sano, constituyendo ella misma la afección hepática ó bien " complicar " otra afección previa del órgano: quistes, tumores o granulomas y también infección secundaria de un Absceso Hepático Amibiano (AHA).³ El AH es una entidad clínica que se está viendo con más frecuencia en años recientes y que continúa teniendo problemas diagnósticos y terapéuticos, asociado ésto a una alta morbimortalidad.^{2 4}

En una consideración del AH, es importante desde el punto de vista -- pronóstico y terapéutico hacer la diferenciación entre el AHA y el -- Absceso Hepático Piógeno (AHP). Tal diferenciación es imperativa porque en el AHA el pronóstico es bueno y el tratamiento relativamente simple, mientras que en el AHP el pronóstico es extremadamente grave y el tratamiento más complejo.⁵

Los AHP han predominado en los reportes de centros médicos en climas templados encontrados en el Norte de los Estados Unidos, Europa y en Inglaterra,² mientras que en nuestro medio el AHP es más raro.¹

En México, la amibiasis intestinal tiene una frecuencia de 27% en la población general, siendo el AHA su principal complicación y es de --

gran importancia porque se encuentra entre los principales problemas de salud pública, tanto por su frecuencia como enfermedad y las pérdidas económicas que causa como por el número de defunciones. En virtud de que el AH en México es de etiología amibiana en el 90% de los casos, una vez establecido el diagnóstico de AH puede considerarse amibiano mientras no se encuentren razones para pensar lo contrario.⁶
^{7,8,9} Los AH causados por otros parásitos, hongos o Mycobacterium Tuberculosis son extremadamente raros.²

En la última década se ha logrado abatir la alta tasa de mortalidad asociada con el AH de cualquier etiología, gracias al diagnóstico -- más oportuno por los modernos medios auxiliares del diagnóstico como son: el Ultrasonido, la Tomografía Axial Computarizada, el Centellograma, Reacciones Serológicas, que han posibilitado la terapéutica útil médica ó quirúrgica según el caso.^{3 4 6}

Ultimamente el diagnóstico más temprano y oportuno, el mejor manejo de los pacientes quirúrgicos abdominales, el eficiente control de la sepsis por una gran gama de antibióticos, el uso de drogas amebicidas y la convicción de que la laparotomía no debe posponerse demasiado, han mejorado muy ostensiblemente el pronóstico.³

El AHP no sanará si no es drenado quirúrgicamente a pesar de usar otras medidas terapéuticas. En contraste, los AHA raramente requieren intervención quirúrgica o aun aspiración, a menos que se presenten complicaciones.¹⁰

Este es un estudio retrospectivo de 20 casos de AH acumulados desde Octubre de 1980 a Octubre de 1985 y que fueron sometidos a algún pro

cedimiento quirúrgico en el Hospital General de Mexicali y se efectúa una revisión detallada de cada caso así como de la literatura mundial existente .

I.1 ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Ha existido controversia en el tratamiento del AH desde el punto de _
vista quirúrgico; sin embargo ya desde 1922 Rogers fué el primero que
usó sistemáticamente el drenaje percutáneo.¹¹

En 1923, Manson en la India y Lodluwen en Corea reportan simultanea--
mente mejores resultados que los reportados en estudios previos con _
drenaje abierto y ellos usaron Emetina y aspiración cerrada para el _
AHA.²

En 1938 Ochsner y De Bakey recomendaron como dogma terapéutico quirúr
gico el drenaje abierto de todos los AH en virtud de su elevada morta
lidad y diciendo que el tipo ideal de procedimiento es aquel caracte
rizado por ser más directo, simple y más declive y evitar la contami
nación de áreas no involucradas.^{5 11}

Para el manejo médico del AHA se usó por muchos años la Emetina y des
de 1948 se logra mejores resultados con la Cloroquina sola o combina
da con Emetina, prevaleciendo dicho esquema hasta 1967 en que se ini
cia el manejo del Metronidazol.²

En 1953 Mc Fadzean reportó manejo satisfactorio de 14 pacientes con _
AHP con aspiración cerrada y antibióticos, sin elevar la mortalidad.^{2,}

Paterson en 1970 considera como tratamiento electivo el drenaje quirúrgico abierto para los abscesos solitarios ya que los buenos resultados obtenidos por Mc Fadzean no se volvieron a repetir.¹²

En 1972, Barbour describe la aspiración del AHA como un procedimiento diagnóstico de gran utilidad y poco riesgo, debidamente acompañado del tratamiento antimibiano.¹³

El año siguiente, Ribaudo recomienda el mismo esquema terapéutico pero se envía a cultivo el material obtenido del drenaje del absceso y si era positivo para piógenos efectuaron drenaje abierto y antibioticoterapia. Algunos autores evocan el uso de antibióticos profilácticos en el AHA pero no se recomienda su empleo a menos que exista evidencia de infección secundaria.¹⁴

En 1973 Tetz reporta un mejor promedio de días entre la admisión hospitalaria y el diagnóstico y tratamiento del AH siendo de 5.1 días y con hospitalización de 7 a 21 días con promedio de 16.2 días. Este autor obtuvo buenos resultados con el drenaje percutáneo del AHP e insiste en el tratamiento médico de los AHA no complicados.^{2 4}

Rubin y Swartz no encuentran predominio de sexo en sus casos de AH y hacen notar el incremento de la mortalidad en pacientes mayores de 50 años (79%) comparada con los menores de 50 años (53%).¹⁶

Ranson publica en 1975 los resultados de su revisión donde se encuentra un aumento en la incidencia de AHP y el promedio de edad que era entre la tercera y cuarta décadas de la vida también se eleva a la cuarta y quinta décadas con promedio de 49 años.¹⁶

Se determina que el mejor tratamiento en el AHP incluye la identifica-

ción y corrección de factores etiológicos si es posible, así como antibióticos y drenaje. El uso de antibióticos debe estar idealmente basado en estudios bacteriológicos, pero se recomienda de primera intención el uso de Penicilina ó Eritromicina y Cloranfenicol. El promedio de estancia de sus pacientes fué de 41.2 días.^{2,4,10,11,12,14,15,16,17}

El caso de más temprana edad ha sido reportado en 1978 por Larracilla y Alegre del Centro Médico IHSS en un recién nacido de 23 días en -- quien se demostraron 3 AHA por laparotomía y serología y se obtuvo -- tratamiento exitoso con drenaje quirúrgico y esquema de antimibianos con Metronidazol y Emetina.⁹

En algunos casos de AHP se ha sugerido como tratamiento la hepatectomía con resultados exitosos como en el reporte de Schieppati en 1980, efectuando el procedimiento en dos pacientes obteniendo postoperatorios breves, y mínimas complicaciones. La selección de los casos incluye: lesiones únicas, del lóbulo izquierdo segmentarias, duda diagnóstica de cáncer y enfermos con condiciones de riesgo aceptables. Todos los casos curaron sin secuelas.^{3 15}

En los últimos años el manejo del AHA no complicado, ya sea simple ó pequeño, es principalmente médico. Si es un AHA único grande, se dan 3 a 5 días con antimibianos y luego se somete a aspiración cerrada con aguja enviando el material a cultivo. Si se obtienen más de 250ml o el cultivo es positivo para piógenos, se efectúa el drenaje quirúrgico abierto. Los casos que drenen menos de 250ml y que mejoran con tratamiento médico, se continúa éste hasta completar esquema. Aquellos en quien no hubiera mejoría ó que presenten datos abdominales de contaminación peritoneal serán sometidos a laparotomía; asimismo será

para los AHA múltiples, que sugieren ser de etiología mixta o piógenos.²

4 5 6 9 10 11 12 14

En los AH complicados el drenaje será según el sitio en que se abrió. Así tenemos que si ocurre ruptura a pericardio, no se recomienda el drenaje quirúrgico abierto por la alta mortalidad condicionada por la infección bacteriana agregada, por lo que se efectúa solamente la aspiración cerrada del pericardio y del AH. Los AH rotos a pleura se manejan con sello de agua y solo en pocos casos se requiere efectuar una toracotomía. En el AHA roto a cavidad peritoneal es indicativo de laparotomía exploradora, drenaje de la cavidad del absceso, lavado de la cavidad abdominal y drenaje de la misma y de la cavidad del absceso.²

I.2 EPIDEMIOLOGIA

El AHP puede presentarse a cualquier edad pero hay predilección por pacientes entre los 40 y 60 años³ con ligero predominio en el sexo masculino aunque sin una diferencia significativa.² Se ha logrado abatir las cifras de mortalidad reportadas por Ochsner en enfermos sin tratamiento médico quirúrgico estando en la actualidad entre un 30 y 50%.³

El AHA se presenta en 3 a 9% de los pacientes con amibiasis intestinal¹³ y es más frecuente en los grupos de edad media alrededor de la tercera y cuarta décadas, siendo más frecuente en el sexo masculino en relación 4-5:1.^{7 13 19}

Mucho tiempo se pensó que la amibiasis era poco frecuente durante los primeros años de vida, pero actualmente ha aumentado la proporción de niños afectados menores de un año, habiéndose reportado un caso de --

AHA múltiples en 1978 en un recién nacido de 23 días.^{9 19}

La frecuencia de AHA en casos mortales de amibiasis es de 84-93%.¹⁹

I.3 ETIOPATOGENIA

Se han descrito algunos factores de riesgo asociados a la presencia de AHP; en los niños se encuentran ligados con anomalías de los mecanismos tisulares de defensa. Los principales factores predisponentes en el adulto son: ictericia secundaria a obstrucción extrahepática benigna, trauma hepático, neoplasias malignas, diabetes mellitus, uso de esteroides, pielonefritis y criptogénicos.²

Los AHP asientan en el lóbulo derecho en 65% de los casos; el 12% en el lóbulo izquierdo y bilaterales en 23%. A mayor número de abscesos mayor mortalidad.^{2 5}

La amibiasis extraintestinal está asociada muy directamente con la educación deficiente y condiciones de vida precarias. Ejem. desnutrición, vivienda marginal, promiscuidad, servicios sanitarios ausentes y atención médica inexistente o incompleta.¹⁹ Se ha encontrado que en hipercolesterolémicos se logra con gran frecuencia el establecimiento de las amibas en el hígado, produciendo AH.⁶ También es más frecuente en personas con dieta rica en maíz y almidones.¹ Se considera el alcoholismo como un factor predisponente al desarrollo del AHA y también la cirrosis hepática.⁵

La distribución de los AHA es en el lóbulo derecho en el 72% de los casos; 13% en el lóbulo izquierdo y 15% bilaterales.²

I.4 FISIOPATOLOGIA

Los gérmenes piógenos pueden asentar en el hígado y desarrollar abscesos. Según la ruta de extensión de la infección pueden dividirse en 6 categorías: ^{1 2 3 16 17 18 22 24 26 27}

- 1) Biliar. Por colangitis ascendente.
- 2) Vena Porta. Por pyleflebitis principalmente secundaria a apendicitis.
- 3) Arteria Hepática. Por septicemia.
- 4) Extensión directa. De un proceso patológico contiguo.
- 5) Traumático. Cerrado o abierto.
- 6) Criptogénico. Cuando no se encuentra foco primario aun después de exploración abdominal ó autopsia

Previo a la introducción de los antibióticos la vía Portal era la --
causante de la mayoría de los AHP. ^{2,4,5,10,12} Estudios recientes demuestran un incremento dramático en la incidencia de abscesos casuados por --
colangitis ascendente. ² (figura 1).

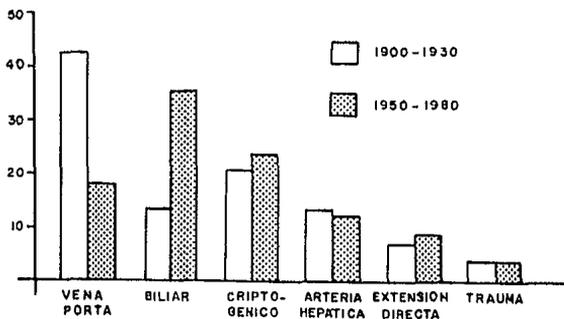


Figura I. Etiología del Absceso Piógeno

La mayor parte de los AHP son causados por bacterias Gram negativas (principalmente E. Coli) en un 68%; los Gram positivos aerobios en 28%. Recientemente se ha enfatizado el papel de los anaerobios que ascienden a un 23% y finalmente el 7% de los cultivos son negativos.^{2 16 17 18}

La patogenia del AHA se explica por el paso de los trofozoitos invasores de E. Histolytica de la luz intestinal por las vénulas mesentéricas hacia el hígado. Además de ésta ruta hay otras dos que son la vía linfática y finalmente por extensión directa através de la pared intestinal del colon y luego por la cápsula de Glisson.^{8 23 25}

La destrucción del hígado resulta de la actividad citolítica de la amiba, cuya acción patógena descansa en su capacidad de fagocitar eritrocitos, leucocitos y destruir cualquier célula del organismo humano mediante enzimas proteolíticas, nucleasas y todo el conjunto de enzimas lisosomales.¹⁹

Los AHA pueden medir desde menos de 1mm hasta más de 30cm de diámetro; generalmente cuando son recientes no muestran reacción inflamatoria en la pared, ni bacterias en el pus. Cuando son crónicos si hay cambios inflamatorios en la pared del absceso pero son de mucha menos intensidad que en el AHP.

1.5 CUADRO CLINICO

La mayoría de los pacientes con AHP presentan síntomas de menos de dos semanas de duración. Ocasionalmente se presentan pacientes con choque séptico con pocos o ningún síntoma prodrómico.² Como son secundarios a otras infecciones es difícil delinear síntomas patogno-

mónicos. La fiebre es el síntoma de presentación más común generalmente en picos y presente en el 83% de los casos. El dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen se ve en el 55% de los pacientes y los síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, anorexia y baja de peso se presentan en la tercera parte de los pacientes. La hepatomegalia dolorosa es casi constante (52%). Se ve ictericia solo en la tercera parte de los pacientes. Los signos y síntomas torácicos se ven en una cuarta parte de los casos. El examen abdominal revela una masa palpable o ascitis en el 25% de los enfermos, mientras la esplenomegalia es más bien rara (10%). ^{2 3 13 16 18 28}

En el AHA las principales manifestaciones son dolor en el 90% de los pacientes y fiebre en el 75%. Náuseas, vómito, anorexia y pérdida de peso se ven en 30-40% de los casos. En la mayoría de los pacientes los síntomas tienen una duración de menos de una semana (59%); el 20% de 2 a 4 semanas y solo el 5% de más de 12 semanas.

En los adultos se tiene historia de diarrea disenteriforme en 30 a 50% de los casos, pero al tiempo de diagnóstico de absceso hepático es de solo 10%.

Al examen físico la hepatalgia es casi constante (86%) y hepatomegalia en 78%. La ictericia se ve en 35% de los casos, y los síntomas y signos torácicos se encuentran hasta en el 50% de los pacientes. Solo en 16% se detecta una masa abdominal. ^{2 4 5 13 15 16 28}

En la Tabla I se muestra la frecuencia comparativa de signos y síntomas del AHP y AHA.

SINTOMA	AHP (%)	AHA (%)
FIEBRE	83	73
DOLOR	55	90
ESCALOFRIOS	37	19
NAUSEAS/VOMITO	35	41
ANOREXIA	34	42
PERDIDA DE PESO	34	42
MALESTAR GENERAL	30	58

SIGNO

✓ HEPATALGIA	52	86
HEPATOMEGALIA	50	78
ICTERICIA	31	35
MASA ABDOMINAL	24	16
DATOS TORACICOS	39	52

TABLA I. Frecuencia comparativa de síntomas y signos del AHA y AHP.

I.6 DIAGNOSTICO

La persistente alta mortalidad asociada con los AHP comprueba la dificultad en establecer el diagnóstico con bases clínicas solamente. El médico puede ser distraído por un curso indolente o su atención desviada del hígado por un proceso abdominal cualesquiera en el abdomen. Para poder establecer el diagnóstico de AHP el médico debe tener alto índice de sospecha y mantenerse actualizado en las nuevas modalidades diagnósticas. ²

La diferenciación de un AHA y un AHP en bases clínicas puede ser imposible; ambos pueden ser confundidos con varios procesos neoplásicos intrahepáticos. Varios de los modernos métodos diagnósticos radiológicos ayudarán a ésta diferenciación. Además, varias pruebas serológicas están disponibles para ayudar en el diagnóstico del AHA. De cualquier modo, la demostración de Entamoeba Histolytica en heces sigue siendo la única prueba definitiva de amibiasis intestinal.²

Se ha reportado un 62% de sospecha diagnóstica previo a cirugía.¹⁷

I.6.1 LABORATORIO

La Biometría Hemática y las pruebas de funcionamiento hepático están alteradas en la mayoría de éstos pacientes. En la tabla II se presentan las principales alteraciones encontradas en los abscesos piógenos y amibianos.^{2 3 5 16 27}

	AHA (%)	AHP (%)
Leucocitos + 10 000	71	71
Fosfatasa Alcalina elev.	53	46
Hematocrito -36	49	47
Albúmina -3g/dl	44	45
TGO elevada	43	34
Bilirrubinas + 2mg/dl	30	39

TABLA II. Frecuencia de alteraciones bioquímicas en AHA y AHP.

Se ha encontrado que la hiperbilirrubinemia y la hipoalbuminemia se asocian a pobre pronóstico.²

Se reporta crecimiento de piógenos en hemocultivo en 30% de los casos y cultivo positivo del pus en grado variable según los reportes entre 40 y 75%.²⁰

Al exámen de las heces puede encontrarse la presencia de trofozoitos o quistes en 36.1% de los pacientes.⁵ Cuando se toma raspado anal ó biopsia por rectosigmoidoscopia puede ser positivo hasta en 53% de los casos.² El trofozoito se puede encontrar en las márgenes de la cavidad del absceso en una tercera parte de los casos.¹

Las pruebas serológicas son particularmente importantes en pacientes con exámen negativo para amiba en heces y son de gran valor en zonas no endémicas. Las más usadas son la hemaglutinación indirecta y el Gel de Difusión de Precipitina, consideradas positivas en títulos de 1:128. El 90% son positivas en el AHA.^{1 2 25 27}

I.6.2 RAYOS X Y OTROS ESTUDIOS DE GABINETE

Este medio de diagnóstico es uno de los más importantes.

RADIOGRAFIA DE TORAX: Se encuentra alterada en el 60% de los casos^{2,3}

^{5,28} Las principales alteraciones encontradas son:

- . Elevación del hemidiafragma derecho
- . Obliteración del ángulo cardiofrénico
- . Obliteración del ángulo costofrénico anterior (placa lateral)
- . Signo del sombrero de charro
- . Disminución de la motilidad diafragmática (fluoroscopia).
- . Derrame pleural derecho

- . Infiltrado en el lóbulo inferior derecho ó atelectasia
- . Hepatomegalia

En las figuras 2 y 3 se esquematizan las principales alteraciones de la radiografía de tórax.

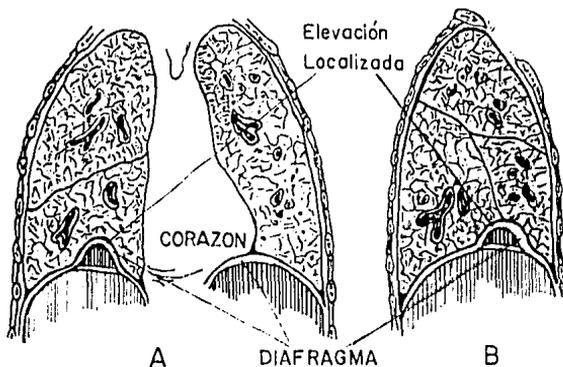


FIG. 2. Abultamiento hacia el campo pulmonar inferior de un absceso hepático localizado. En la placa anteroposterior la elevación es medial y en la lateral se localiza más anterior que posteriormente.

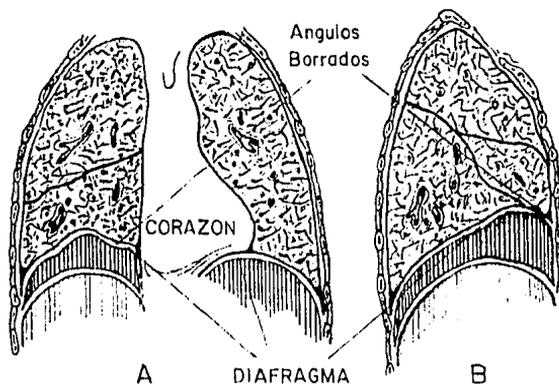


FIG. 3. Elevación diafragmática posterior a un absceso hepático roto. En la proyección anteroposterior está velado el ángulo cardiofrénico y conservado el costofrénico. En la lateral se borra el ángulo costofrénico anterior y el posterior se encuentra libre.

RADIOGRAFIA DE ABDOMEN: Se puede encontrar hepatomegalia, presencia de gas en la cavidad del absceso (7-20%). Es raro ver niveles hidroaéreos en el AHA a menos de que esté infectado secundariamente.^{2 5}

ESTUDIOS CONTRASTADOS: Aportan datos indirectos por el desplazamiento del absceso sobre órganos vecinos y raramente son de ayuda diagnóstica.³ (Figura 4).²



FIGURA 4. Enema baritado en un paciente con un gran absceso lleno de gas en el lóbulo derecho.

COLANGIOGRAFIA: Se han usado la colangiografía endoscópica retrógrada y la colangiografía transhepática percutánea. Su función no es de mostrar la cavidad del absceso sino establecer si la ruta de la infección es por el árbol biliar. (Figura 5).² Una complicación potencial de éste procedimiento es el aumento de la presión intrabiliar

y precipitación de la ruptura del absceso.^{2,5}



FIGURA 5. Colangiografía transhepática mostrando múltiples abscesos comunicando al árbol biliar en un paciente con estenosis de una coledocoyeyunostomía.

CT SCAN: Excelente medio de diagnóstico con certeza de hasta 90% en abscesos únicos y 71% en los múltiples ya que es difícil detectar AH de menos de 2 cm. Su uso está limitado por el alto costo.^{2,7,13,16,27}
³¹ (Figura 6).

ULTRASONIDO: Es un método bastante exacto para ayuda diagnóstica -- tanto como el CT SCAN sobre el que tiene las ventajas de ser más económico, no requiere de radiaciones ionizantes, es rápido, sirve para diferenciar una masa quística de una sólida y es por todo lo anterior un método ideal para el seguimiento en la evolución y respuesta terapéutica.^{2,7,13,16,27,31} (Figura 7).²

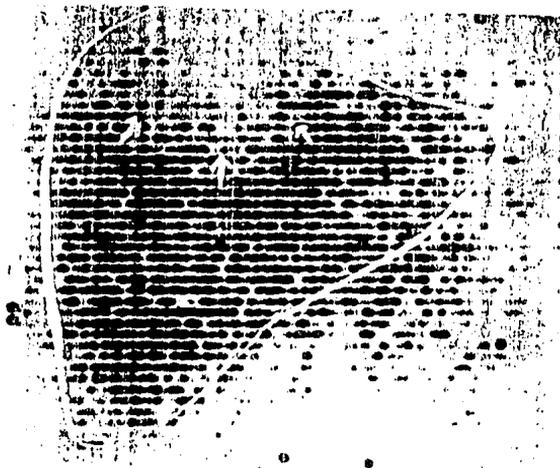


FIGURA 6. Scan Hepático mostrando defecto de concentración en el lóbulo derecho.

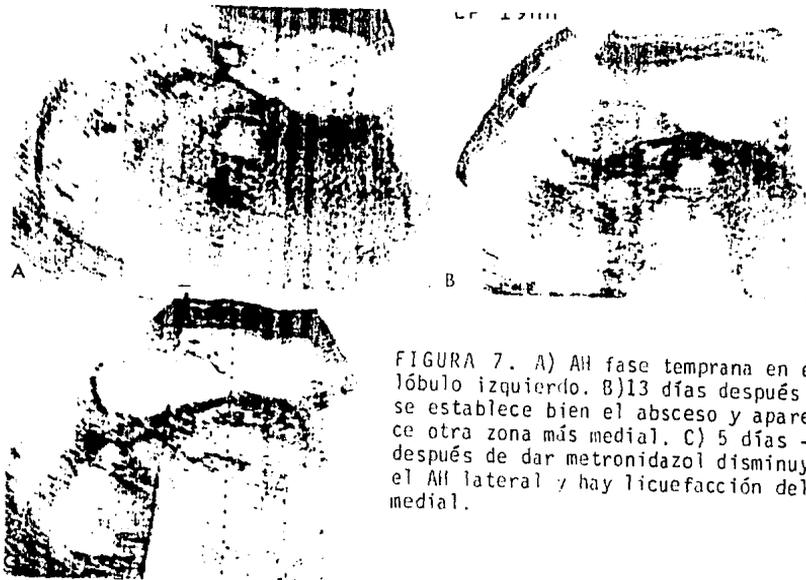


FIGURA 7. A) AH fase temprana en el lóbulo izquierdo. B) 13 días después se establece bien el absceso y aparece otra zona más medial. C) 5 días después de dar metronidazol disminuye el AH lateral y hay licuefacción del medial.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA: Tiene una certeza de 88%. Detecta le siones menores hasta de 0.5cm y es de gran utilidad en casos insidioso no diagnosticados por otros métodos. Su desventaja es el costo. (Figura 8).²

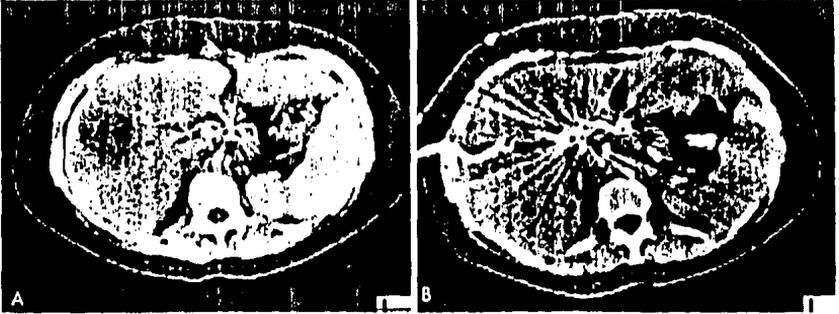


FIGURA 8. A) TAC mostrando un AH del lóbulo derecho. B) 4 semanas después resolución completa. Se ve el cate ter blanco dentro del hígado (drenaje).

ARTERIOGRAFIA: Se ha usado la angiografía hepática selectiva, la es plenoportografía, venocavografía inferior y hepatografía transumbilical, pero es un método costoso, invasivo y de mayor dificultad técnica que debe reservarse a casos especiales. Practicamente no usado.^{2,7}

13 16 27 31

1.6.3 ASPIRACION

Es un método útil para establecer el diagnóstico; se ha logrado aspi ración satisfactoria en 60% de los pacientes, ayudados por ultrasonido y tomografía axial. Se sugiere su uso cuando el diagnóstico es in cierto después de pruebas serológicas y exámen de las heces ó bien ..

cuando se sospecha infección secundaria. El material obtenido en el AHA debe ser estéril, no haber gérmenes en el Gram y su carácter macroscópico es de pasta de anchoas o achocolatado. Las complicaciones son la infección, ruptura y contaminación de la cavidad peritoneal, las cuales deben considerarse y valorar el drenaje quirúrgico abierto en caso necesario. ^{2 28 29 30}

I.7 COMPLICACIONES

En el reporte de Ochsner en la era preantibiótica se encontraron -- complicaciones en 31% de los pacientes y de éstos una mortalidad de 90%.⁵ En 1975 Pitt encontró una frecuencia de complicaciones de 44% en su estudio.² Las tres principales categorías de complicaciones en el AHP son:

- I) PLEUROPULMONARES (31%)
 - Neumonitis
 - Derrame Pleural
 - Empiema y Absceso Pulmonar
 - Fístula Broncopleural

II) SEPTICEMIA (68%). Es la más común.

III) ABSCESO SUBFRENICO O SUBHEPATICO

La ruptura a cavidad peritoneal o pericardio es rara, aunque si fatal y va precedida siempre de falla orgánica múltiple.^{1 2 27}

La frecuencia de complicaciones en el AHA va del 20 al 35% y la mayoría se relacionan con la ruptura del absceso a un órgano o cavidad adyacente. Las complicaciones pleuropulmonares son las más frecuentes.^{1,2}

^{6,14,19,20}

Le siguen infección secundaria, ruptura a peritoneo y pericardio. Otras menos frecuentes incluyen bacteremia, insuficiencia hepática

ca, hemobilia y absceso cerebral.^{1,2,19,20} En la Figura 9 se representan las principales complicaciones del AHA.²⁶

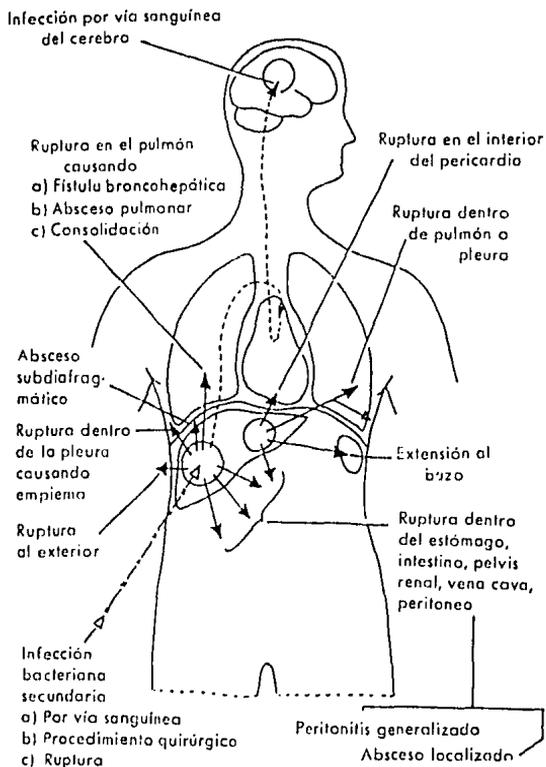


FIGURA 9. Representación esquemática de algunas de las complicaciones del absceso amibiano del hígado.

I.8 CRITERIOS TERAPEUTICOS

Las diferentes indicaciones terapéuticas para los AHA y AHP han sido ya consideradas al tratar los antecedentes científicos. A continuación se muestran algunas figuras y fotografías de algunas de las modalidades terapéuticas.^{1 2 28}

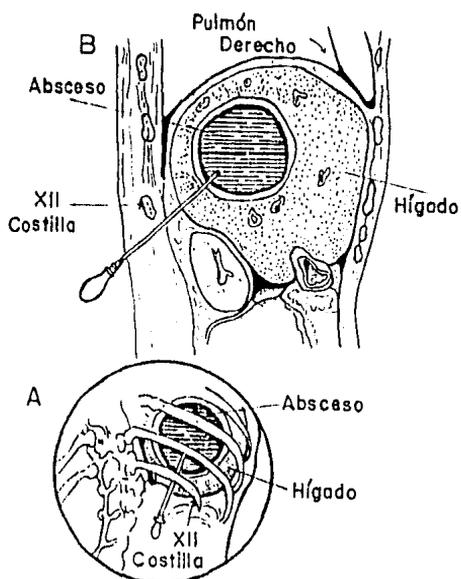


FIGURA 10. Técnica de Aspiración de un AHA posterior
a) La aguja insertada en el ángulo lumbo-sacro. b) corte sagital mostrando la dirección de la aguja hacia arriba y adelante hacia la cavidad del absceso.

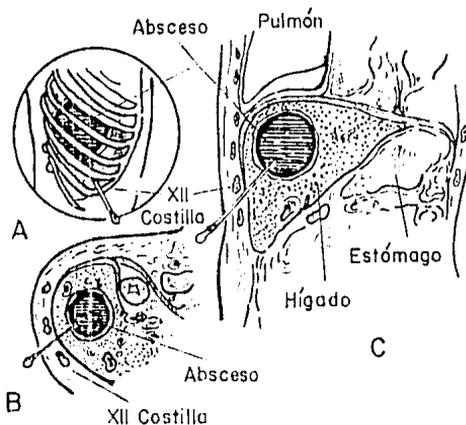
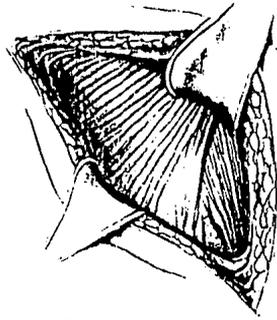


FIGURA 11. Técnica de aspiración de un AHA localizado cerca del techo del hígado. a) La aguja se inserta por el 9o ó 10o espacio intercostal en la línea axilar anterior. b) Se dirige la aguja posterior y medial. c) Corte sagital mostrando la dirección superior de la aguja.

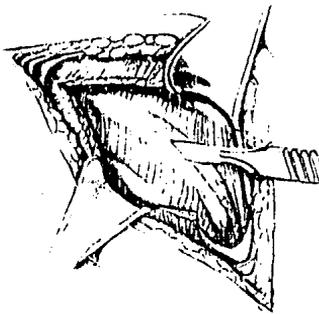
FIGURA 12. Drenaje transtorácico extraseroso. A) Incisión posterior sobre la 12a. costilla. B) Exposición del dorsal ancho. C) Se incide el periostio. D) Se remueve la 12a. costilla y se incide el lecho. E) Se rechaza el diafragma y se refleja el peritoneo. F) Representación esquemática de la posición del drenaje. Ver los esquemas en la siguiente página.



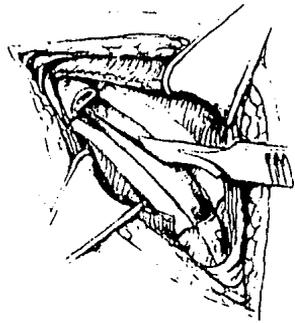
A



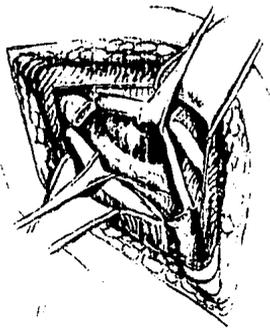
B



C



D



E



F

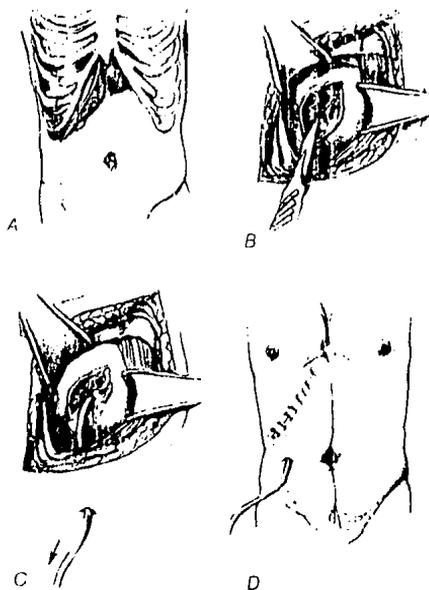


FIGURA 13. Drenaje transabdominal. A) Incisión subcostal. B) Se aborda peritoneo y se incide el absceso. C) Se coloca el dren en el absceso y se extrae por contraabertura. D) Cierre de la herida y posición del dren.

I.9 PRONOSTICO

Se ha logrado abatir la mortalidad del AHP que era del 100% antes de la introducción de los antibióticos a un 30 a 50%; otros factores que han influido son el diagnóstico más temprano y oportuno y las mejores técnicas en el quirófano.³ En la tabla III se presentan los factores asociados a pobre pronóstico en pacientes con AHP.²

Edad + 70 años	Leucocitosis
Abscesos Múltiples	Hiperbilirrubinemia
Etiología Biliar	TGO Elevada
Malignidad Asociada	Hipoalbuminemia
Bacteremia	Absceso Aeróbico
Bacteremia Polimicrobial	Complicación Asociada

TABLA III. FACTORES ASOCIADOS CON POBRE PRONOSTICO EN EL AHP

Los factores de mal pronóstico en el AHA son principalmente la ictericia, edad avanzada y complicación mayor.² Otros factores que modifican el pronóstico son la multiplicidad de las lesiones, resistencia general del paciente, infección secundaria y tipo de tratamiento usado.⁵

Se acepta que en casos no complicados la mortalidad es de 46% en el AHP y de 4% en el AHA.^{2,5} En casos de AHA complicados asciende a 43%.²⁸

II.- OBJETIVOS

Se pretende en éste trabajo reportar la experiencia obtenida en 5 años en los pacientes con Absceso Hepático sometidos a algún procedimiento quirúrgico en el Hospital General de Mexicali siendo los objetivos primordiales los siguientes:

- _ Determinar incidencia y frecuencia por edad y sexo
- _ Factores asociados
- _ Focos primarios en nuestro medio en los casos de AHP y gérmenes aislados.
- _ Tipo de drogas usadas y tiempo de administración
- _ Promedio de días-cama-Hospital
- _ Tiempo entre la admisión hospitalaria y la cirugía
- _ Indicación y criterio quirúrgico
- _ Establecer las complicaciones principales y manejo

III.- MATERIAL Y METODO

Se efectuó la revisión de los expedientes clínicos de los pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico en el Hospital General de Mexicali durante 5 años comprendidos de Octubre de 1980 a Octubre de 1985 por Absceso Hepático tanto piógeno como amibiano.

Se investigan en especial de los antecedentes la condición socioeconómica, historia de disentería, toxicomanías y sitio de origen. Del padecimiento los signos y síntomas más frecuentemente encontrados revisando además los exámenes de laboratorio y gabinete efectuados. Se anota el diagnóstico preoperatorio y el tiempo transcurrido entre la admisión al hospital y la cirugía. Del procedimiento quirúrgico se revisan el número y localización de los abscesos, las características del material purulento, los casos que ameritaron manejo intensivo y las complicaciones que se presentaron. Se consideran además el número de días de hospitalización y el tiempo de permanencia de los tubos de drenaje. También se analiza la mortalidad.

La mayor parte de la información se obtuvo mediante la revisión de expedientes clínicos, ayudados en los registros de quirófanos, Patología y Rayos X. Los exámenes de laboratorio se efectuaron en el Hospital General de Mexicali así como los estudios radiológicos. Los estudios de gabinete especializados se hicieron en laboratorios privados (Ultrasonido y Gamagrafía).

Los procedimientos quirúrgicos fueron llevados en su mayoría mediante laparotomía exploradora efectuándose drenaje simple en unos casos y drenaje con lavado de cavidad peritoneal en otros.

Solamente dos casos fueron manejados con sello de agua y de éstos, uno terminó en Toracotomía Posterolateral con decorticación pleural y drenaje.

Se formaron grupos de edad y sexo; se representan los sitios de origen y los principales signos y síntomas por frecuencia, así como las principales alteraciones bioquímicas y radiológicas. Por último, se presentan los detalles inherentes al procedimiento quirúrgico y las complicaciones más frecuentes y la mortalidad.

Se consideran en nuestro trabajo todos los parámetros mencionados y por separado para el AHA y el AHP y se establecen las diferencias entre ambos y luego se comparan nuestros resultados con los obtenidos en trabajos anteriores.

IV.- RESULTADOS

Se logró recolectar los expedientes de 20 pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico por AH, en el período comprendido entre Octubre de 1980 y Octubre de 1985. Se tomaron como base parámetros clínicos y los hallazgos operatorios para determinar la etiología de los AH ya fuera piógena o amibiana y se encontraron 16 (80%) amibianos y 4 (20%) piógenos. (Figura 14).

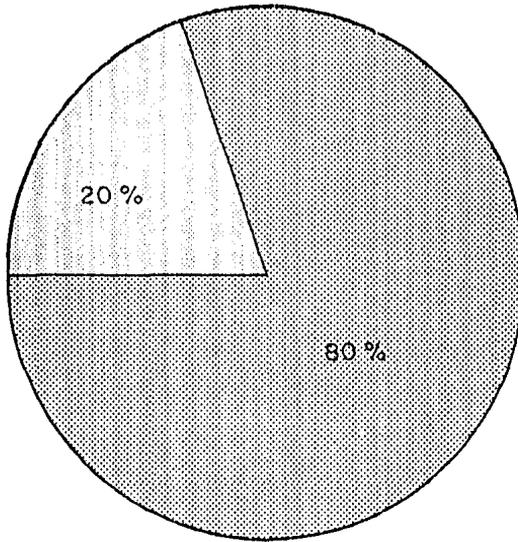
ABSCESO HEPATICO PIOGENO.

Los cuatro casos de AHP (100%) fueron secundarios a Apendicitis Aguda Perforada. Las edades variaron de 25 a 64 años con promedio de 38.7 años y fueron 3 (75%) del sexo masculino y 1 (25%) del sexo femenino con relación 3:1. (Figura 15). La mitad de los casos fueron locales y el resto importados siendo uno de San Luis Río Colorado - Son. y otro de Sonoyta, Son. Todos los enfermos procedían de medio socioeconómico bajo. La historia de diarrea fué rara en éstos pacientes. Se encontró antecedente de alcoholismo en 2 (50%) y fué negativo en un caso y en uno no se consignó. La misma frecuencia se encontró para el tabaquismo.

El tiempo de evolución del cuadro clínico al llegar el paciente al Hospital fué mayor de dos semanas en tres cuartas partes de los casos y de cuatro semanas en un caso.

En cuanto al cuadro clínico se encontró historia de fiebre, dolor abdominal e hiporexia en todos los pacientes. Ataque al estado general e ictericia en el 75%. Vómito y constipación estuvieron presentes en la mitad de los casos. Otras manifestaciones menos frecuen-

DISTRIBUCION POR SU ETIOLOGIA



ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

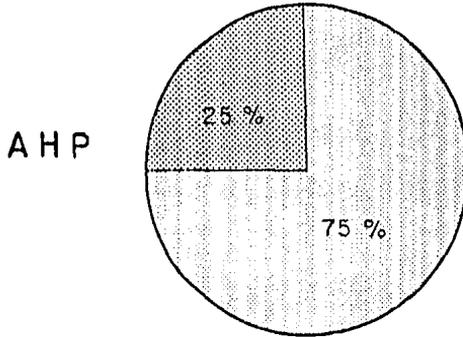


ABSCESO HEPATICO PIOGENO

FIGURA 14

DISTRIBUCION POR SEXO

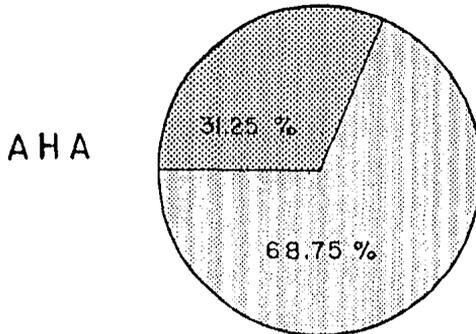
FIGURA 15



 SEXO MASCULINO

 SEXO FEMENINO

FIGURA 16



 SEXO MASCULINO

 SEXO FEMENINO

tes fueron: diarrea, náuseas, tos, dolor torácico y espectoración.
(TABLA IV).

Al exámen físico se encontró dolor en cuadrante superior derecho, distensión abdominal, hipoventilación basal y desequilibrio hidroelectrolítico en todos los casos. Hepatomegalia dolorosa e ictericia en tres cuartas partes de los pacientes y signos de irritación peritoneal en la mitad de ellos. (TABLA V).

Las alteraciones hematológicas consistieron en anemia leve a moderada en 75% de los casos. Leucocitosis en todos los casos con cifras arriba de 20 000 en la mitad de los enfermos. Las pruebas de coagulación no se vieron alteradas. La hiperbilirrubinemia de más de 3mg por decilitro fué vista en tres cuartas partes de los casos. La Transaminasa Glutámico Oxalacética y la Deshidrogenasa Láctica se elevaron en un paciente, mientras que la Fosfatasa Alcalina se elevó en todos los casos. En tres pacientes hipo albuminemia. (TABLA VI)

La radiografía de tórax mostró alteraciones en todos los pacientes, siendo principalmente: elevación del hemidiafragma derecho en todos los casos y borramiento del seno costodiafragmático en la mitad de ellos. De 3 casos en que se tomó placa de abdomen, en uno fué normal y en dos se encontró crecimiento de la sombra hepática y líquido libre en cavidad.

Solo un paciente fué diagnosticado por Ultrasonido.

Solo en un caso se tomó cultivo creciendo Estafilococo Dorado y Enterobacter Aerógenes.

En el 75% se tuvo sospecha diagnóstica de AH en el preoperatorio y

SINTOMA	No. DE PAC.	%
FIEBRE	4	100
DOLOR ABDOMINAL	4	100
HIPOREXIA	4	100
ATAQUE EDO. GRAL.	3	75
ICTERICIA	3	75
VOMITO	2	50
CONSTIPACION	2	50
OTROS	1	25

TABLA IV. Frecuencia de Síntomas en el Absceso Piógeno

SIGNO	No. DE PAC.	%
DOLOR ABDOMINAL	4	100
HIPOVENTILACION BASAL DERECHA	4	100
DISTENSION	4	100
DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO	4	100
HEPATOMEGALIA	3	75
ICTERICIA	3	75
HEPATALGIA	3	75
PERITONISMO	2	50

TABLA V. Frecuencia de signos en el Absceso Piógeno

EXAMEN	VALORES	%
HEMOGLOBINA	- 13	25
	8-13	75
HEMATOCRITO	- 35	50
	+ 35	50
LEUCOCITOS	10-20 000	50
	20-30 000	25
	+ 30 000	25
TIEMPO DE PROTROMBINA	- 16	75
BILIRRUBINAS	- 3	25
	3-10	50
	+ 10	25
T. GLUTAMOXALACETICA	- 40	25
	+ 40	75
DESHIDROGENASA LACTICA	+ 500	25
FOSFATASA ALCALINA	+ 40	100
ALBUMINA	- 3g	75

TABLA VI. Frecuencia de alteraciones bioquímicas en el Absceso Hepático Piógeno

INCISION	PACIENTES
PARAMEDIA DERECHA SUPRAINFRA UMB.	1
PARAMEDIA DERECHA SUPRAUMBILICAL	1
MEDIA SUPRAINFRAUMBILICAL	1
SUBCOSTAL	1

TABLA VII. Tipos de abordaje abdominal usados durante la laparotomía en AHP

el caso restante fué operado con diagnóstico de Colecistitis Aguda.

El procedimiento quirúrgico fué laparotomía exploradora en todos los pacientes, usandose dos incisiones paramedias derechas, una media y otra subcostal. (TABLA VII).

La mitad de los AHP fueron únicos y el resto múltiples y todos comprometieron el lóbulo derecho del hígado. Un caso estaba roto y en 75% hubo datos de ruptura inminente. El tiempo entre el diagnóstico y el procedimiento quirúrgico varió de 1 a 10 días con promedio de 4 días. En tres cuartas partes de los casos se efectuó lavado de cavidad peritoneal mientras que en uno de los casos solo se drenó el absceso. El drenaje se efectuó en todos los casos con sonda Melaton a la cavidad del absceso. Cuando se encontraron los abscesos múltiples la sonda se dejó en el absceso de mayor tamaño y el resto se drenaron con tubos de penrose.

La mortalidad fué de 1 caso (25%) y debida a choque séptico. Solo en un caso no hubo complicaciones y el resto presentaron choque séptico (75%), dos pacientes hicieron abscesos de pared; otras complicaciones menos frecuentes fueron: sangrado masivo, insuficiencia renal, desequilibrio hidroelectrolítico y derrame pleural derecho.

En todos los casos se usaron antiamicibianos junto con los antibióticos; en tres pacientes Metronidazol + Dehidroemetina y en uno solamente Metronidazol. Los antibióticos fueron Ampicilina sola en dos casos, uno de los cuales se le cambió por Gentamicina-Cloranfenicol-Carbenicilina. En los otros dos casos se aplicó Ampicilina-Gentamici

na.

La permanencia de las sondas de drenaje fué de 12,14 y 16 días y un caso no valorable porque falleció. Los días de hospitalización variaron de 17 a 40 con promedio de 28.6 días.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

En los AHA las edades variaron de 8 meses a 61 años con un promedio de 32.16 años. 11 (68.75%) fueron del sexo masculino y 5 (31.25%) del sexo femenino con relación 2.2:1. (FIGURA 16).

Los grupos de edad más afectados fueron los de edad media entre los 15 y 44 años (68.75%) y más raros en las edades extremas de la vida. (TABLA VIII).

GRUPOS DE EDAD	%
0-14 AÑOS	12.5
15-29	37.5
30-44	31.25
45-59	6.25
+ 60	12.5

TABLA VIII. Principales grupos de edad afectados en el AHA

En 10 (62.5%) fueron encontrados abscesos hepáticos no infectados y en 6 (37.5%) ya estaban complicados (infectados). Fueron 12 (75%) únicos y 4 (25%) múltiples.

Dos tercios de los casos fueron locales y el resto importados principalmente de San Luis Río Colorado, Son. en 4 casos y los otros de Ocotlán, Jal. y San Felipe, B.C. cada uno. (TABLA IX).

CASOS LOCALES -----10 (62.5%)
 CASOS IMPORTADOS ---- 6 (37.5%)
 4 -- SAN LUIS R.C.
 1 -- OCOTLAN
 1 -- SAN FELIPE

TABLA IX. Sitios de procedencia de los pacientes con AHA

Todos los casos de AHA procedían de medio socioeconómico bajo.

El antecedente de cuadros diarreicos fué bastante frecuente (62.5%). Se encontró tabaquismo y alcoholismo en 11 (68.75%).

La duración de los síntomas fué de menos de dos semanas en 9(56.25%); de dos a cuatro semanas en 5 (31.25%) y de más de 4 semanas en 2 (12.5%).

Las manifestaciones clínicas fueron fiebre y dolor abdominal en casi todos los pacientes. Ataque al estado general en 13 (81.25%). Hubo vómitos en 12 (75%), hiporexia en 10 (62.5%). Se presentó diarrea en casi la mitad de los casos. Otros sín tomas menos frecuentes fueron: náuseas, tos, constipación, ictericia, espectoración y baja de peso. (TABLA X).

SINTOMA	No. Pacientes	%
Fiebre	15	93.75
Dolor abdominal	15	93.75
Ataque al estado general	13	81.25
Vómito	12	75
Hiporexia	10	62.5
Diarrea	7	43.75
Náuseas	4	25
Tos	4	25
Ictericia	2	12.5
Baja de peso	2	12.5

TABLA X. Principales manifestaciones clinicas en el Absceso Hepático Amibiano

Los signos físicos más frecuentes fueron: dolor en cuadrante superior del abdomen en tres cuartas partes de los casos. Hepatomegalia hipoventilación basal y hepatalgia en poco más de dos tercios de los pacientes. Hubo datos de irritación peritoneal y palidez en la mitad de los casos. La ictericia fué poco frecuente vista en solo una cuarta parte de los casos. (TABLA XI).

SIGNO	No. Pacientes	%
Dolor hipocondrio derecho	12	75
Hepatomegalia	11	68.75
Hipoventilación basal	11	68.75
Hepatalgia	10	62.5
Signos peritoneales	8	50
Palidez	8	50
Desequilibrio hidroelectrolítico	7	43.75
Distensión abdominal	7	43.75
Ictericia	4	25

TABLA XI. Representación de los principales signos encontrados en los pacientes con AHA

Las alteraciones sanguíneas fueron anemia leve a moderada en 81.25%. La leucocitosis fué menor de 20 000 en tres cuartas partes de los pa-
cientes. No se alteraron las pruebas de coagulación. Hubo hiperbili-
rrubinemia menor de 3 mg/dl en la mitad de los casos notando igual _
frecuencia de elevación de la transaminasa glutámico oxalacética. La
Fosfatasa Alcalina se elevó en 7 de 8 pacientes (43.75%). La hipoal-
buminemia estuvo presente en la cuarta parte de los casos. (TABLA _
XII).

EXAMEN	VALORES	%
HEMOGLOBINA	- 13	12.5
	8 - 13	81.25
	+ 13	6.25
LEUCOCITOS	5-10 000	25
	10-20 000	50
	20-30 000	25
TIEMPO DE PROTROMBINA	NORMAL	87.5
BILIRRUBINAS	- 3	56.25
	3 - 10	18.75
TRANSAMINASA OXALACETICA	+ 40	56.25
	- 40	12.5
DESHIDROGENASA LACTICA	- 500	18.75
	+ 500	6.25
FOSFATASA ALCALINA	+ 40	43.75
	- 40	6.25
ALBUMINA	- 3	25
	+ 3	25

TABLA XII. Principales alteraciones de laboratorio en 16 casos de Absceso Hepático Amibiano.

La radiografía de tórax se tomó en 9 casos y se vieron alteraciones en 7 de ellas principalmente elevación del hemidiafragma derecho, _
borramiento del seno costodiafragmático derecho e infiltrado basal _
derecho. (TABLA XIII).

ALTERACION	%
ELEVACION DEL HEMIDIAFRAGMA DERECHO	31.25
DERRAME PLEURAL DERECHO	12.5
INFILTRADO BASAL DERECHO	6.25
NORMAL	12.5
NO REALIZADA	43.75

TABLA XIII. Representación de las alteraciones en la Teleradiografía de Tórax en los casos de AHA

La placa de abdomen solo se realizó en 6 casos y en todos ellos hubo alteraciones, principalmente crecimiento de la sombra hepática y datos de líquido libre en cavidad.

El ultrasonido fué efectuado en un caso y sugirió Colelitiasis. Hubo un caso diagnosticado con Gamagrafía.

Solo en 6 casos se tomaron cultivos y cuatro fueron negativos, y en los otros dos creció Pseudomona.

De 3 coproparasitoscópicos tomados dos fueron negativos y uno positivo. La amiba en fresco fué positiva en uno de los casos.

Se tuvo sospecha diagnóstica de AH en 13 (81.25%) de los pacientes. Los otros diagnósticos fueron: Ulcera perforada en dos casos y Empiema tabicado en el restante.

14 pacientes (87.5%) fueron sometidos a laparotomía exploradora y dos fueron manejados con sello de agua (Pleurotomía Cerrada) uno de los cuales tuvo que ser llevado a Toracotomía Exploradora y decorticación pleural con drenaje del absceso. En 6 pacientes se usó inci-

sión media suprainfraumbilical y en 5 paramediana derecha suprainfraumbilical. La incisión subcostal y Masson se usaron en un caso cada uno y en un caso se combinó subcostal y paramedia derecha supraumbilical. (TABLA XIV).

TIPO DE INCISION	No. PACIENTES
SUBCOSTAL	1
MEDIA SUPRAINFRAUMBILICAL	6
PARAMEDIA DERECHA SUPRAINFRAUMBILICAL	5
SUBCOSTAL + PARAMEDIA DERECHA	1
MASSON	1

TABLA XIV. Tipos de incisiones utilizadas en los pacientes con diagnostico de AHA

El lóbulo derecho fué el más afectado (87.5%) y el izquierdo solo en un caso. Solo un paciente tuvo abscesos en ambos lóbulos del hígado. Tres cuartas partes de los abscesos fueron únicos y la cuarta -- parte múltiples. En 10 pacientes el hallazgo operatorio fué de AH roto y en 6 hubo datos de ruptura inminente. El tiempo entre el diagnóstico y el tratamiento fué de 2 horas a 9 días con un promedio de 2.3 días. Se llevó a cabo lavado de cavidad peritoneal en el 75% de los casos. En 9 pacientes se drenó con sonda Melaton el absceso y en 5 se usó solo el tubo de penrose. La mortalidad fué de solo un caso (6.25%) y la causa el choque séptico.

La mitad de los casos tuvieron complicaciones, 7 de los cuales eran rotos y uno no roto. La más frecuente complicación fué la infección secundaria del AHA y después coque séptico en 4 casos (25%).

El absceso de pared, dehiscencia y crisis tiroidea en una paciente con bocio fueron complicaciones poco frecuentes. (TABLA XV).

COMPLICACIONES	%
INFECCION SECUNDARIA	37.5
CHOQUE SEPTICO	25
ABSCESO DE PARED	12.5
DEHISCENCIA DE HERIDA	6.25
CRISIS TIROIDEA	6.25

TABLA XV. Principales complicaciones en la cirugía del Absceso Amibiano

El tratamiento médico fué con metronidazol y dehidroemetina en 11 casos (68.75%) y metronidazol solo en 5 (37.25%). Todos fueron combinados con antibióticos. El esquema más usado fué Ampicilina-Gentamicina en 7 casos; Ampicilina sola en 3 y Penicilina-Gentamicina en -- dos casos. Otros esquemas usados en un paciente cada uno fueron Ampicilina-Cloranfenicol, Ampicilina-Amikacina y Gentamicina sola. (TABLA XVI).

ESQUEMA ANTIBIOTICO	No. PACIENTES
AMPICILINA-GENTAMICINA	7
AMPICILINA	3
PENICILINA-GENTAMICINA	2
AMPICILINA-CLORANFENICOL	1
AMPICILINA-AMIKACINA	1
GENTAMICINA SOLA	1

TABLA XVI. Representación de los esquemas de antibióticos combinados con las drogas amebicidas

Las sondas de drenaje permanecieron entre 9 y 20 días con promedio de 12.1 días. Los días de hospitalización variaron de 9 a 50 con -- promedio de 18.8 días.

V.- DISCUSION

En nuestro estudio encontramos 16 casos (80%) de AHA y 4 (20%) de AHP. Esta misma frecuencia fué reportada por Oschner en su serie de 1938.⁵ Los pacientes de AHP fueron de varias edades tal como lo han descrito en otras series.^{2,3,13,14} Los casos con AHA correspondieron a edades medias en la segunda y tercera décadas de la vida principalmente y coincidiendo con los resultados reportados previamente.^{2,5,13,14} Ambos fueron más frecuentes en el sexo masculino sin haber diferencia significativa entre ellos; sin embargo, se ha descrito un predominio más marcado para el sexo masculino en pacientes con AHA^{2,5,7,13,19} con relación hasta de 4-5:1 promediando varias series. Solamente se presentó un caso de AH en el infante correspondiendo a un AHA en un niño de 8 meses, mientras que el caso de más temprana edad reportado es un recién nacido de 23 días diagnosticado por laparotomía y serología.³

El origen de los pacientes con AHP fué local en el 50% y el resto importados. También hubo 6 casos importados de AHA procedentes en su mayoría de San Luis R.C., Son. dato que sugiere alta incidencia de amibiasis intestinal en dicha región.

Encontramos que el 100% de los pacientes procedían de medio socioeconómico bajo y con hábitos higiénicos y dietéticos deficientes, lo cual es particularmente importante en los AHA donde ha sido descrito éste factor como asociado a la alta incidencia de amibiasis.¹⁹ En los pacientes de AHP no se encontraron factores de riesgo en ningún

caso. Se tuvo historia de cuadros diarreicos en dos terceras partes de los casos de AHA, dato que concuerda con el reporte de Kumate.¹⁹ En dos de los cuatros pacientes con AHP se encontró antecedente de diarreas pero sin relación al cuadro de AH. No hay reportes que consideren el tabaquismo como factor asociado, sin embargo nosotros lo encontramos en la mitad de los AHP y en el 75% de los casos de AHA. El antecedente de alcoholismo se encontró en ambos grupos con la misma frecuencia que el tabaquismo pero solo ha sido descrito como asociado al AHA.^{5 10}

Los 4 casos de AHP que tuvimos fueron secundarios a Apendicitis Aguda perforada discordando con los reportes de los últimos años por varios autores en donde se describe la vía biliar por infección ascendente como la más frecuente.^{1,2,3,16,17,18,22,26} Solo obtuvimos un cultivo en éstos pacientes de AHP creciendo *Estafilococo Dorado* y *Enterobacter Aerogenes*.

El tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital fué para el AHP de menos de 2 semanas en el 75% correspondiendo con el trabajo de Pitt,² en una recopilación de 10 años con una amplia serie. El comportamiento clínico de los AHA fué también similar a los reportes previos encontrándose el 56% con cuadro de menos de dos semanas.^{2 13}

El cuadro clínico en el AHP tuvo como principales manifestaciones -- fiebre, dolor abdominal e hiporexia en todos los pacientes. Todas -- las publicaciones revisadas coinciden en que la fiebre es el síntoma más frecuente,^{1,2,3,4,13,14,15} aunque se ha encontrado que el dolor tiende a

ser una manifestación más bien tardía en la evolución del cuadro.²⁸

Hubo ictericia en tres de 4 pacientes (75%) mientras que en la literatura se describe en un 25%. Encontramos una gran frecuencia de signos como dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, hipoventilación basal derecha, y desequilibrio hidroelectrolítico en 100% de los casos; además, hepatomegalia dolorosa e ictericia en tres cuartas partes tal como lo reportaron Pitt y Zuidema.²

En los pacientes con AHA se presentó fiebre y dolor abdominal en casi todos los casos, seguidos por ataque al estado general correspondiendo a estudios previos^{2,9,28} encontrándose cuadro diarreico en una tercera parte de los casos, ligeramente más frecuente que lo encontrado por Pitt que fué del 20%.² La ictericia fué un signo poco común en los AHA (12,5%) menor que lo encontrado por otros autores^{2,13} que es del 30 a 40%. Los signos más frecuentemente encontrados fueron dolor abdominal y hepatomegalia y datos de compromiso torácico más frecuentes que en los AHP como también ha sido reportado.²

Se sospechó el diagnóstico de AH en el preoperatorio en el 75% de los AHP y el 80% de los AHA; estos resultados son mejores que los obtenidos por otros autores que han sido de un 62% contando con medios sofisticados para el diagnóstico, ésto quizá sea debido a la mayor frecuencia de ésta patología en nuestro medio.¹⁷

En los AHP encontramos anemia leve a moderada en tres cuartas partes de los casos y leucocitosis arriba de 20 000 en la mitad de los pacientes. Así se ha encontrado en otros reportes la presencia de anemia constante y leucocitosis con neutrofilia.^{2,3} Las pruebas de --

coagulación no se vieron alteradas. La hiperbilirrubinemia fué constante en el 100%; su frecuencia ha sido descrita entre 30 y 40% en otras series más grandes.

La Fosfatasa alcalina se elevó en todos los pacientes con AHP y la Transaminasa glutámico oxalacética solo en 25%, mientras que en el estudio de Pitt fué encontrada una frecuencia de elevación de 46 y 34% respectivamente.^{2,28} La hipalbuminemia, reconocida como signo de mal pronóstico se vió en tres cuartas partes de los casos.²

En los AHA la anemia y leucocitosis fué también la regla, solo que la leucocitosis fué menor de 20 000 en el 75% de los pacientes, correspondiendo las cifras más altas a los casos complicados. Estos mismos resultados han sido reportados en otras series.^{1 2 4 5 13}

Las bilirrubinas estuvieron elevadas en tres cuartas partes de los casos pero fueron menores de 3mg/dl en el 50%. La Transaminasa glutámico oxalacética estuvo elevada en la mitad de los casos y la Fosfatasa alcalina estuvo elevada en 7 de 8 casos; desafortunadamente no pudo efectuarse en todos los casos pues es un indicador muy fiel que se eleva en la mayoría de los pacientes con AH.^{2 20}

La placa de tórax se encontró alterada en todos los casos de AHP y en la mitad de los AHA, mientras que otros autores las reportan alteradas en 50 y 75% de los casos respectivamente.^{2,3,20} Las principales alteraciones fueron elevación del hemidiafragma derecho y borramiento del seno costodiafragmático derecho en ambos grupos. La placa simple de abdomen es de poca utilidad al igual que los estudios contrastados;² nosotros encontramos alteraciones en 6 pacientes con AHA y

en 3 con AHP fundamentalmente crecimiento hepático y líquido en cavidad peritoneal.

El Ultrasonido se llevó a cabo solo en un paciente en cada grupo, y fué positivo en el AHP y erróneo en el AHA sugiriendo colelitiasis. Solo a una paciente con AHA se le corroboró el diagnóstico con Gammagrafía., estudios con certeza de 90%.²

El procedimiento de aspiración del AHA es de gran utilidad diagnóstica y tiene buenos resultados cuando está bien indicado,^{2 28 29 30 31} pero en nuestro medio no se ha utilizado.

El único cultivo en los pacientes con AHP fué positivo a *Estafilococo dorado* y *Enterobacter Aerogenes* y de 6 cultivos en los AHA 4 fueron negativos y en dos creció *Pseudomona*. Son los gérmenes Gram negativos los más frecuentemente encontrados en todas las series revisadas.^{1 2 5 28}

Las pruebas serológicas son de gran utilidad en el diagnóstico del AHA^{1 2 25 27} pero no se efectuaron por razones económicas. Los Coproparasitoscópicos seriados y amiba en fresco no fueron de utilidad pues solo se hicieron en 3 y 2 pacientes respectivamente; por otra parte solo en 36.1% son positivos.⁵

El manejo de nuestros 4 casos de AHP fué quirúrgico (drenaje abierto mediante laparotomía) detectandose apendicitis perforada en dos de ellos en la primera operación y en los otros dos se llegó al diagnóstico de apendicitis en una segunda intervención en uno y en una tercera en el otro el cual falleció, secundariamente a sepsis. Se ha

dejado claro que el manejo del AHP es el drenaje quirúrgico y anti--
bióticos además de corrección del factor etiológico.^{2 17 28} El _
esquema de elección en nuestro grupo fué de Ampicilina-Gentamicina _
de primera intención cubriendo así los principales gérmenes.^{2 16 17 18}
En todos los casos se usaron antiamicibianos simultaneamente.

Los cuatro AHP fueron del lóbulo derecho mientras que en la revi --
sión de Howard encontró solo un 65% en el lóbulo derecho, 12% en el
izquierdo y 23% en ambos lóbulos. El porcentaje de AHP múltiples ha_
variado de 30 a 70% según las series,^{2 5} nosotros tuvimos 50% de AHP
únicos y el resto múltiples.

El tiempo del diagnóstico a la operación varió de 1 a 10 días con --
promedio de 4 días mejor que lo reportado en 1973 por Tetz y ayudado
por Scan Hepático.

La mortalidad fué del 25% debida a choque séptico, mientras que al
gunos han reportado mortalidad hasta de 50% con tratamiento y de el_
100% sin manejo.^{3 28}

Tuvimos complicaciones en tres pacientes siendo la más constante el
choque séptico, lo cual concuerda con el reporte de Zuidema en 1975.²

El tiempo de permanencia de la sonda Nelaton de drenaje fué de 14 -
días en promedio y los días de hospitalización fueron en promedio _
de 28.6 días.

Los dos casos de AHA rotos a pleura se manejaron con pleurotomía ce-
rrada y antiamicibianos, con curación en uno de ellos, mientras que el

otro tuvo que ser sometido a toracotomía y decorticación pleural, evolucionando satisfactoriamente después de esto. En la literatura se refiere que el tratamiento de elección en éstos casos es el sello de agua y solo rara vez se requiere efectuar toracotomía.²

Los procedimientos abdominales fueron con incisión media o paramedial en su mayoría con técnica de abordaje habitual y se procedió a aislar el campo operatorio con compresas, localizar el (los) abscesos y aspirarlos. Se dejó drenaje con sonda Nelaton encamisada en tubo de penrose en 9 casos y penroses solos en 5 pacientes. Se efectuó lavado de cavidad peritoneal en el 75% de los casos. Los drenajes de penrose fueron movilizados en 48-72 horas de acuerdo a la cantidad de drenaje. La permanencia de la sonda Nelaton de drenaje varió de 9 a 20 días con promedio de 12.1 días. No se encontraron detalles bibliográficos a éste respecto. La estancia hospitalaria fué de 9 a 50 días con promedio de 18.8 días.

Se encontraron 10 AHA rotos y 6 con datos de ruptura inminente, de éstos últimos solo uno presentó complicaciones postoperatorias. Está bien establecido que el manejo del AHA no complicado debe ser médico pues la operación aumenta la morbilidad y la estancia hospitalaria.¹

2 5 28

Fueron 12 AHA únicos y 4 múltiples. 14 se hallaron en el lóbulo derecho, uno en el izquierdo y en uno fué bilateral. Por lo general los AHA son únicos y en 72% se localizan en el lóbulo derecho del hígado y en 13% en el izquierdo.²

En el AHA no complicado no está justificado usar antibióticos profilácticos.² En nuestra serie se usaron en 15 (93.75%) asociados a los antiambianos. El esquema más usado fué Ampicilina-Gentamicina en 7 casos; Ampicilina sola en 3, Penicilina-Gentamicina en 2 y Ampicilina-Cloranfenicol , Ampicilina-Amikacina y Gentamicina sola en un caso cada una. Los resultados fueron buenos con mortalidad de un paciente (6.25%). Se ha sugerido el esquema Penicilina ó Eritromicina asociado a Cloranfenicol como manejo inicial mientras se tienen los resultados de los cultivos.²

El esquema de antiambianos fué Metronidazol y Dehidroemetina en 11 (68.75%) y Metronidazol solo en 5 (37.25%). Varios centros usan el esquema combinado con buenos resultados.^{1 2 3 5 19}

La mortalidad fué baja tomando en cuenta el alto número de casos complicados para los cuales se refiere mortalidad hasta de 43%.²⁰

Las complicaciones principales fueron infección secundaria y choque séptico pero los reportes revisados refieren que las complicaciones pleuropulmonares son las más frecuentes.

VI.- CONCLUSIONES

- 1). La Amibiasis Intestinal y el Absceso Hepático Amibiano siguen _ siendo un problema de salud pública en nuestro medio, como re-- resultado de un deficiente saneamiento.
- 2). El Absceso Hepático Amibiano afecta principalmente al sexo mas-- culino.
- 3). El reciente desarrollo de técnicas de diagnóstico y la introduc-- ción de nuevas drogas han disminuido la morbilidad y mejorado - la sobrevida.
- 4). La causa principal del Absceso Hepático Piógeno en nuestro esta-- do fué Apendicitis Perforada.
- 5). El lóbulo derecho del hígado sigue siendo el más afectado por - los Abscesos Hepáticos.
- 6). Siempre que se encuentre un Absceso Hepático Piógeno deberá ex-- plorarse el abdomen en busca de un foco primario.
- 7). El drenaje quirúrgico abierto es el tratamiento de elección y _ el único efectivo para el Absceso Hepático Piógeno además de -- los antibióticos y la identificación y corrección de los facto-- res etiológicos cuando es posible.
- 8). El tratamiento de los Abscesos Hepáticos Amibianos que no están infectados secundariamente consiste en aspiración y el uso de - amibicidas; la opeación abierta debe ser empleada solo en aque-- llos casos en los cuales hay infección con microorganismos pió-- genos.
- 9). En nuestra serie encontramos baja mortalidad en los casos opera-- dos por Absceso Hepático Amibiano complicado.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Martín Abreu Luis.: Procesos Supurativos del Hígado. En: Fundamentos de Gastroenterología. 2a. ed. Edit., Fco. Mendez C., México, 1979. p.p. 576-586.
- 2.- Shackelford E. y Zuidema G.D.: Liver Abscess. En: Surgery of The Alimentary Tract. 2d. ed. Edit. W.B. Saunders Co. U.S.A. 1983. p.p. 465-497.
- 3.- Schieppati E. y Cherjovsky M.R.: Absceso Hepático Unico: Hepatectomía. Prens. Med. Argent. 67(16): 765-771, 1980.
- 4.- Tetz E.M.; Reeves C.D. y Longerbeam J.K.: Treatment of Liver -- Abscesses. A Conservative Approach. Am. J. of Surg. 126: 260 -- 268, 1973.
- 5.- Ochsner A. y De Bakey M.: Liver Abscess, Part I. Amebic Abscesses Analysis of 73 Cases. Am. J. of Surg. 29:173-194, 1935.
- 6.- Biagi F.: Amibiasis. En: Enfermedades Parasitarias. 2a. ed. Editorial La Prensa Médica Mexicana, México, 1976. p.p. 81-124.
- 7.- Whizar V.M.; Rivas S.; Astorga J. y Ovando R.: Amibiasis Hepática Complicada en el estado Grávido Puerperal Tratada con Metronidazol y Estrógenos Endovenosos. Prens. Med. Arg. 68(4): 166-168, 1981.
- 8.- M.M.S. El Mexicano y La Amiba Patógena. El Médico. p.p. 6-8, 1975.
- 9.- Larracilla J.; Terán F.; Villa M. y Manzano G.: Amibiasis Hepática a la edad de 23 días. Gaceta Médica de México: 114(6) 299-302, 1978.
- 10.- Verlenden W.L. y Frey Ch. F.: Management of Liver Abscess. Am J Surg. 140:53-59, 1980.
- 11.- Karlson K.B.; Martín E.C.; Fankuchen E.J.; Schultz R.W. y Casarella W.J.: Percutaneous Abscess Drainage. Sur. Gyn. & Obs. 154 44-48, 1982.
- 12.- Patterson H.C.: Open Aspiration for Solitary Liver Abscesses. Am. J. of Surg. 119:326-329, 1970.
- 13.- Barbour G.L. y Juniper K.: A Clinical Comparison of Amebic and Pyogenic Abscess of the Liver in Sixty six Patients. The Am. J. of Med. 53: 323-333, 1972.
- 14.- Ribaldo J.M. y Ochsner A.: Intrahepatic Abscesses: Amebic and Pyogenic. Am. J. of Surg. 125: 570-574, 1973.

- 15.- Rubin R.H.; Swartz M.N. y Malt R.; Hepatic Abscess: Changes in Clinical Bacteriologic and Therapeutic Aspects. *The Am. J. of Med.* 57: 601-609, 1974.
- 16.- Ranson J.H.C.; Madayag M.A.; Localio S.A. y Spencer F.C.: New Diagnostic and Therapeutic Techniques in The Management of Pyogenic Liver Abscesses. *Ann. Surg.* 181(5): 508-518, 1975.
- 17.- Hill F.S. y Laws H.L.: Pyogenic Hepatic Abscesses. *The Am. Surg.* 48 49-53, 1982.
- 18.- De la Maza L.M.; Haeim F. y Berman L.D.: The Changing Etiology of Liver Abscess, Further Observations. *JAMA.* 27:161-163, 1974.
- 19.- Kumate J. Parasitosis Hísticas y Hemáticas. *Anales Nestlé. Fascículo 132*, p.p. 47-50, 1980.
- 20.- Keefer C.S.: Liver Abscess: A review of Eighty-five cases. *N. Eng. J of Med.* 211(1): 21-24, 1934.
- 21.- Sherman J.D. y Robbins S.L.: Changing Trends in The Casuistic of Hepatic Abscess. *Am J. of Med.* 943-950, 1960.
- 22.- Young A.E.: The clinical Presentation of Pyogenic Liver Abscess. *Br J Surg.* 63: 216-219, 1976.
- 23.- Treviño N. y G.M.: Estudio de la Invasión de la mucosa del Colon -- por Entamoeba Hystolitica. *Gaceta Médica de México.* 114:219-224, 1978.
- 24.- Robbins S.L. y Angell M. Colangitis Y Absceso Hepático. En: *Patología Básica*, 1a. ed. 6a. Reimpresión, Edit. Interamericana, México. 1973.p.p. 478-479.
- 25.- Jawetz E.; Melnick J.L. y Adelberg E.A.: Enyamoeba Hystolitica. En: *Manual de Microbiología Médica*, 6a. ed. Edit. El Manual Moderno, México, 1975.p.p. 577-579.
- 26.- Truelove S.C. y Reynell P.C.: Amibiasis y Otras Enfermedades Protozoarias. En: *Enfermedades del Aparato Digestivo*. 3a. ed. Edit. Científico Médica Dossat Mexicana, México, 1977.p.p. 544-557.
- 27.- Isselbacher K.J.; Adams P.D.; Braunwald E.; Petersdorf R.G. y Wilson J.D.: Hepatic Amebiasis. En: *Harrison, Principes of Internal Medicine*. 9th ed. Edit. Mc Graw Hill book Co. U.S.A. p.p. 864-865.
- 28.- Schwartz S.I.; Shires G.T.; Spencer F.C. y Storen E.H.: Hepatic Abscesses. En *Principles of Surgery*. 3a. ed. Edit. Mc Graw Hill book Co U.S.A., 1979. p.p. 1275-1279.

- 29.- Gerzof S.G.; Robbins A.H.; Jhonson W.C.; Birkett D.H. y Nabseth D. C.: Percutaneous Catheter Drainage of Abdominal Abscesses. A five Year Experience. The N. Eng. J. of Med. 305(17): 653-657, 1981.
- 30.- Saini S.; Kellum J.M.; O'Leary M.O.; O'Donnel T.F.; Tally F.P.; -- Carter B.; Deterlin R.A. y Curtis L.E.: Improved Localization and Survival in Patients with Intrabdominal Abscess. Am J. of Surg. 145 136-142, 1983.
- 31.- Mandel S.R.; Boyd D.; Jackes P.F.; Mandell V. y Staab E.V. Drainage of Hepatic Intrabdominal and Mediastinal Abscesses Guided by -- Computerized Axial Tomography, Successful Alternative to Open Drainage. Am J. of Surg. 145:120-125.
- 32.- Potchen E.J.; Kocher P.R. y Davis D.O. Estados Purulentos del Hígado y las Vías Biliares. In: Edit. Salvat, 1979. p.p. 412-413.