

11217

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 2
CENTRO MEDICO NACIONAL
I.M.S.S.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECO OBSTETRICIA

"AMIBIASIS INVASORA"
"ABSCESO HEPATICO AMIBIANO Y EMBARAZO"

- PRESENTACION DE CINCO CASOS.
- ESTUDIO RETROSPECTIVO Y PROSPECTIVO.
- REVISION DE LA LITERATURA (1971-1981).

TESIS RECEPTIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

DR. INOCENTE CANTU LAGUNAS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO: DR. ALBERTO ALVARADO DURAN

ASESOR DEL TRABAJO: DR. JOSÉ BORBON VALENZUELA



TESIS CON
TALA PL ORIGIN



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 esta 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	I
GENERALIDADES	1
- El hígado normal durante el embarazo	
AMBIASIS INVASORA	3
- Fases experimentales	
- Historia natural de la amibiasis	
- Absceso hepático amibiano	
- Caracteres clínicos del absceso hepático amibiano	
- Complicaciones	
TRATAMIENTO MEDICO DE LA AMIBIASIS	20
- Esquemas de tratamiento	
RESÚMEN DEL PROTOCOLO QUE SIRVIÓ DE BASE PARA EL PRESENTE TRABAJO	29
- Antecedentes científicos	
- Planteamiento del problema	
- Hipótesis	
- Programa de trabajo	
MATERIAL Y METODOS	36
- Caso clínico No.1	37
- Caso clínico No.2	41
- Caso clínico No.3	46
- Caso clínico No.4	48
- Caso clínico No.5	52
RESULTADOS	60
DISCUSION	77
CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFIA	81

LISTA DE FIGURAS E ILUSTRACIONES

	Página
- Estudio ultramicroscópico de la invasión de la mucosa del colon por Entamoeba histolytica :-	5
- Esquemas de tratamiento para los diferentes tipos de amibiasis :-	26-28
- Absceso hepático amibiano en el embarazo y en el puerperio :- (De: González Montesinos y col.)	33
- Absceso hepático amibiano en el embarazo y en el puerperio :- (De: Rodríguez Argüelles y col.)	34
- Absceso hepático amibiano en el embarazo y en el puerperio :- (De: Rangel Carrillo y col.)	35
- Fotografías de los Gammagramas Hepato-esplénicos :- (Casos Clínicos)	55-59
- Cuadro No. 1	64
- Casos	
- Semanas de diagnóstico promedio.	
- Valoración de los productos de la gestación.	
- Cuadro No. 2	65
- Casos clínicos	
- Diagnósticos iniciales	
- Cuadro No. 3	66
- Edad de las pacientes y multiparidad	
- Cuadro No. 4	67
- Datos clínicos y físicos de absceso hepático amibiano asociado al embarazo	
- Cuadro No. 5	68
- Resultados del estudio radiológico	
- Cuadro No. 6	69
- Resultados del Gammagrama hepato-esplénico	
- Cuadro No. 7	70-71
- Tratamiento del absceso hepático-amibiano en el embarazo.	
- Asociación de medicamentos (Resumen)	

- Cuadro No. 8	72
- Culminación del embarazo.	
a) Vía de nacimiento.	
b) Edad del embarazo.	
c) Sexo y peso de los productos.	
d) Apgar y Silverman-Andersen.	
- Cuadro No. 9	
- Complicaciones médicas y quirúrgicas: -	73
- Resultados del estudio hemocitológico	74
- Inicial y final.	
- Pruebas de funcionamiento hepático: -	75
- Resumen de los casos reportados en la literatura, de 1971 a 1981 :-	76
- Con embarazo.	
- En el puerperio.	
- Con aborto.	
- Mortalidad materna.	
- Tratamiento médico y médico-quirúrgico.	

INTRODUCCION:

- A raíz de haber detectado clínicamente un absceso hepático amibiano en una mujer embarazada (caso clínico No.2), nació en mí la inquietud de investigar en la historia del Hospital la asociación de estas dos entidades encontrando solo un caso tratado en 1968 (caso No.1).- Acudí a los centros de información bibliográfica proporcionándoseme sólo 4 trabajos publicados respecto al tema en los últimos 10 años (tanto en la gestación como en el puerperio).-
- Por lo anterior, consideré que era menester poner mayor énfasis desde el punto de vista clínico, en todas aquellas pacientes que tuvieran dolor en hipocondrio derecho, junto con signos y síntomas pulmonares, fiebre, ataque al estado general, datos de irritación peritoneal, así como estudios de laboratorio sugestivos de un proceso inflamatorio e infección agudos.- Al cabo de 1 año 2 meses, había encontrado 3 casos más, los que también fueron corroborados por estudios de gabinete (como los No. 1 y 2), así como la respuesta a los tratamientos instituidos.-
- González - Montesinos y col., publica en 1971 28 casos (11). hace una revisión de 1.389 expedientes en el Hospital General del Centro Médico Nacional y al mismo tiempo analiza 3.000 autopsias, todos ellos de casos por absceso hepático amibiano; presenta 8 en embarazadas con una mortalidad de 45% (9 casos).-No cita los tratamientos administrados ni la evolución clínica de estas enfermas.-
- El autor propone una hipótesis basada en la función hormonal de la mujer respecto al hombre, dadas las frecuencias reportadas que van de 4:1 hasta 9:1.- La supuesta protección en el sexo femenino está dada por los estrógenos durante el embarazo, (que estimularían al sistema retículoendotelial en el hígado favoreciendo la fagocitosis), niveles que disminuyen durante el puerperio y la menopausia.- La suposición de que debería haber pocos abscesos hepáticos durante el embarazo queda comprobada, según el autor y col. (11) por las cifras líneas arriba señaladas, apoyado esto también en que: - el 95% de las mujeres que fallecieron por absceso hepático amibiano estaban en hipoestrogenismo (considerando como menopáusicas a las que tenían 50 años ó más, ó con menor edad - pero con evidencia de la misma).-
- Rodríguez Argüelles y col. (28) en 1972, dá a conocer la estadística que durante 6 años recopiló en el Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico "La Raza" del I.M.S.S.- Presenta 10 casos: 7 con embarazo y 3 en el puerperio.- La edad promedio de estas pacientes fué de 30 años.- La edad gestacional promedio en que se elaboró el diagnóstico fué de

27.8 semanas.- Los pesos de los productos al nacimiento fué desde 1.020 a 3.500 gramos.-

- La mortalidad materna fué de 4 casos (40%): 2 fallecieron por abscesos hepáticos múltiples y 2 con abscesos únicos del lóbulo derecho.- Como causas de muerte: Septicemia con peritonitis aguda generalizada.- La mortalidad fetal correspondió a 4 casos, siendo atribuidas a prematuréz e Insuficiencia respiratoria idiopática (S.I.R.I.).-
- Rangel Carrillo y Col. (27), del desaparecido Hospital de Gineco-Obstetricia No.1 del I.M.S.S., publica 24 casos ocurridos en un lapso de 10 años, distribuidos de la siguiente manera:
 - a).- En embarazadas: 14 casos, con 27.4 semanas en promedio de edad gestacional.- Se obtuvieron 14 productos (7 normales, 1 prematuro, 2 - óbitos y 4 inmaduros).-
 - b).- En el puerperio: 9 casos, con 3.8 días de promedio postparto.- Hubo igual número de recién nacidos (5 normales, 2 inmaduros y 2 óbitos).-
 - c).- Con aborto: 1 caso, a la 14a semana de gestación, - con diagnóstico al primer día de puerperio.-
- La mortalidad materna que se señala (27) fué de 12.5% (3 casos): uno con eclampsia y 2 con perforación de cavidad y des-trucción masiva del hígado (8.3%).-
- Vernon P. Wagner et al (38), en 1974 comunica 2 casos más (ocurridos en mujeres mexicanas), y hace resaltar la dificultad diagnóstica que la asociación de absceso hepático amibiano y embarazo puede significar.- La mortalidad materna fué de 0%; en cuanto a los productos uno peso 3.210 gramos (normal) y otro de 300 gramos (aborto de 20 semanas).- Hacen in-capié en los estudios de laboratorio y gabinete, así como en los errores que el clínico puede cometer hasta llevar a una enferma a una laparotomía exploradora con resultados negativos en ese momento.-
- Una reflexión que podemos hacer hasta este momento es que: - "buscamos lo que pensamos y encontramos lo que sabemos".- Si tenemos en mente la posible asociación de un absceso hepático amibiano en una mujer embarazada, a cualquier edad, muy - posiblemente hagamos el diagnóstico temprano y con ello podamos brindar un pronóstico mejor al binomio madre-producto de la gestación.-

EL HIGADO NORMAL DURANTE EL EMBARAZO.-

GENERALIDADES.-

CAMBIOS ANATOMICOS:-

El embarazo se acompaña de modificaciones funcionales -- importantes en el hígado normal, aunque no se conocen con claridad los mecanismos exactos que conducen a estas diversas alteraciones, es fundamental reconocerlos para hacer una valoración clínica -- correcta de los trastornos hepáticos durante la gestación; así podemos observar:

A: Tamaño del hígado:- A veces es difícil estimar el tamaño de éste por medios clínicos, máxime al final del embarazo si tomamos en cuenta el crecimiento uterino; sin embargo, todo hígado palpable con facilidad en esta época debe sugerir hepatopatía (2).

B: Cambios histológicos:- En biopsias hepáticas practicadas, solamente han reportado variaciones de la forma y tamaño de los hepatocitos, ocasionales infiltraciones linfocitarias en los espacios portaes y variables aumentos de la cantidad de glucógeno y grasa; lo anterior es por completo inespecífico ya que puede encontrarse en pacientes no embarazadas y en apariencia sanas.- Las hormonas (estrógenos ó anticonceptivos orales), bien pueden condicionar grados variables de colestasis como respuesta a estos agentes; sin embargo todavía no se conocen con claridad sus papeles como mediadores de algunas alteraciones fisiológicas y bioquímicas relacionadas con el embarazo normal ó con las enfermedades hepáticas vinculadas de manera específica con la gravidez (2-32).-

CAMBIOS FISIOLÓGICOS:-

Durante el embarazo el volumen plasmático y sanguíneo aumenta en un 50% y el volumen cardiaco aumenta a cifras similares (2).- Sin embargo, el flujo sanguíneo hepático no se altera, siendo el volumen minuto hepático menor del 35% en relación con el cardiaco.- Este último cambio contribuiría a una menor depuración de algunos compuestos sanguíneos, en particular en la segunda mitad del embarazo (2-32).-

CAMBIOS BIOQUÍMICOS:-

A: Metabolismo de las proteínas:- La concentración total de proteínas desciende alrededor del 20% hacia la mitad del embarazo, -- atribuyéndose este efecto en gran medida a un sustancial descenso de la albúmina sérica.-

B: Aumentan un poco las fracciones globulina alfa (α) y beta (β) y disminuye un poco la globulina gamma (γ).-

En parte la disminución de la albúmina sérica es atribuible a la simple dilución por aumento de la volemia, aunque también se ha descrito en el embarazo un aumento del catabolismo de la albúmina, sin un incremento compensador de su síntesis (2).-

C: Por lo común, el embarazo se acompaña de un incremento en la tasa de fibrinógeno plasmático, por un aumento en su síntesis; - así mismo la administración de estrógenos ó de combinaciones de hormonales induce un alza de los niveles de este elemento.-

D: En el embarazo no complicado el tiempo de protrombina es normal.

ENZIMAS SERICAS:-

La fosfatasa alcalina total del suero siempre está elevada durante el embarazo, con mayor aceleración en el tercer trimestre y cerca del término.- Parece que su origen se encuentra en la placenta, ya que la porción de la enzima total proveniente de ésta aumenta 10% en el primer trimestre hasta más del 50% en el momento del parto.- La fosfatasa placentaria disminuye con rapidéz después del parto alcanzando niveles normales hacia los 20 días de puerperio (2).- La TGO y TGP no se alteran en el embarazo normal.-

LIPIDOS:-

Durante el embarazo se observa aumento de triglicéridos séricos; el ascenso del colesterol podría sembrar confusión en el diagnóstico diferencial de una presunta hepatopatía (vgr. Colestasis Intrahepática).-

EFFECTO DE LAS HORMONAS SEXUALES FEMENINAS SOBRE LA FUNCION HEPATICA:-

Es conocido el efecto de los estrógenos de producir el agrandamiento y dilatación de las arteriolas espirales del endometrio (32).- Muchas de estas hormonas naturales y sintéticas producen grados variables de colestasis; los esteroides anabólicos que más tienden a causarla son los que contienen un metilo ó etilo en el carbono 17, también pueden provocar elevación de la TGO sin signos histológicos de daño hepatocelular (2-32-38). La progesterona produce proliferación del retículo endoplásmico liso y aumento del citocromo P 450 en la rata.- No causa colestasis.-

- AMIBIASIS INVASORA .-

- 1.- Generalidades.- Diversas fases experimentales.-
- 2.- Historia Natural de la Amibiasis.-
- 3.- Absceso hepático amibiano.-

La amibiasis es la parasitosis causada por Entamoeba histolytica, que vive y se desarrolla normalmente en el intestino grueso del hombre y en un buen número de casos se establece una coexistencia pacífica convirtiéndose en un portador sano.-

La amiba solo adquiere la capacidad de lesionar los tejidos cuando penetra al interior del organismo con carácter de agente infeccioso agresor.- La enfermedad resultante de tal lesión se conoce como amibiasis invasora.- No se han precisado los factores determinantes del cambio de la amiba de agente inofensivo a germen agresivo; sin embargo, se han invocado los siguientes:

I.- RELATIVO AL PARASITO:

- Virulencia de diferentes cepas.
- Magnitud del inóculo.
- Repetición de las infecciones.

II.- RELATIVOS AL HUESPED:

- Amibiasis hepática más frecuente en el adulto.
- Amibiasis hepática menos frecuente en las mujeres en edad reproductiva.
- Desnutrición.

III.- FACTORES ASOCIADOS:

- Coexistencia de infecciones por bacterias enteropatógenas, particularmente Shigelas, salmonelas y E. coli enteropatógenas.
- Coexistencia de otras parasitosis; alcoholismo, dieta, etc.

- (Tomado de Kumate y Gutiérrez: Manual de Infectología.- Edit. Hospital Infantil de México (Méx).-3a. edic. (21), - 1975) -

Experimentalmente se ha tratado de dilucidar la acción patógena de la amiba; trabajos recientes han demostrado en el trofozoito la presencia de organelos semejantes a lisosomas puestos en evidencia mediante técnicas de citoquímica, aislándose enzimas como fosfatasa ácida y lipasa, que ejercen su acción nociva primaria sobre la membrana celular que se ponen en contacto con ellas y que son parte importante de la acción fagocitaria del parásito(34).

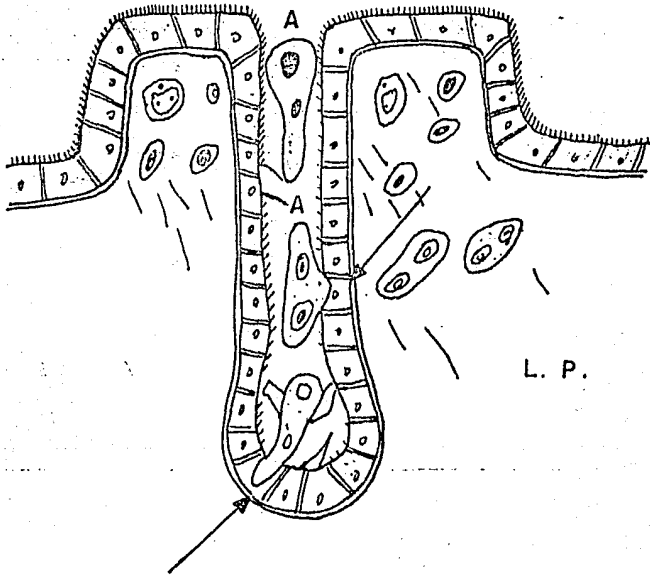
Ya en 1925 Beck y Dbrohlav crearon un método artificial de cultivo para Entamoeba histolytica; posteriormente Diamond en 1968 logra establecer la metodología para un cultivo axénico lo --

que ha contribuido enormemente a conocer los caracteres del parásito.- Así tenemos como ejemplo el estudio de Fastag de Shor y Col. (8), que en su trabajo estudia en forma comparativa la actividad de las siguientes enzimas: fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, glucosa 6 fosfatasa y deshidrogenasa láctica en *E. histolytica* procedente de cultivo axénico y cultivo monoxénico tanto in vivo como in vitro.-

Utilizaron las cepas HK9: NIH y HM2:IMSS aplicándolas por vía subaracnoidea a dos grupos de conejos que fueron sacrificados a las 24 hrs. con la intención de contar con el mayor número de amibas en el sitio de la lesión.- Los resultados, además de confirmar la actividad de esas enzimas en la amiba, pusieron de manifiesto la presencia de prolongaciones filiformes en la periferia del parásito que fueron positivas a la reacción de la fosfatasa ácida; estas observaciones sugieren que la fosfatasa ácida sea un factor importante en el mecanismo invasor de *E. histolytica* y que explique la presencia del halo claro que rodea al trofozoito cuando se encuentra en los tejidos.- Otros hallazgos interesantes fueron: los trofozoitos procedentes de cultivo axénico presentaron menor actividad de la fosfatasa ácida que las amibas procedentes de cultivo monoxénico.- La glucosa-6-fosfatasa presentó mayor actividad en los trofozoitos que procedieron del cultivo axénico que en los de cultivo monoxénico.-

Treviño García-Manzo y Col. (35), analizó por medio de microscopía (óptica y electrónica) la invasión de la mucosa del colon por *E. histolytica* de cultivo axénico mediante el empleo de modelos de amibiasis intestinal en el cobayo, tratando de explicar los mecanismos por los cuales el trofozoito lesiona la mucosa del ser humano.- El objeto de su estudio fué producir lesiones en el colon del cobayo recién nacido con la cepa (HM-1:IMSS)-axénica y estudiarla, para específicamente observar lo que sucede durante los momentos iniciales de esta infección producida en forma experimental.- A 35 cobayos de uno y dos días de nacidos se inocularon en el ciego millón y medio de trofozoitos de *E. histolytica*.- Al séptimo día fueron sacrificados 13 animales que sobrevivieron; en cuatro de ellos se demostraron lesiones y se tomaron muestras en las zonas de "transición" (entre el sitio lesionado y el sitio intacto).- Los hallazgos más importantes fueron: el desplazamiento de protozoarios al través de la luz de la glándula, su localización en el fondo de la cripta, su paso hacia la lámina propia y la mínima reacción inflamatoria.- En el fondo de las criptas el parásito, por su mayor contacto con la célula epitelial, las lesiona y, al través de las soluciones de continuidad consecuentes de la línea celular, penetra hacia la lámina propia. De acuerdo a las observaciones de este autor, el trofozoito penetra desde la luz intestinal hacia el interior de la glándula; cuando ésta es pequeña ó la amiba es grande, se establece entre ambos un contacto muy estrecho.- Una vez en su interior, se desplaza a lo largo de ella hasta llegar al fondo de la cripta ó hace algún cambio de dirección si de momento se le impide su fácil acceso.- En algunos cortes se observó que se introducen varios trofozoitos en la luz de la glándula.- Cabe recalcar que se pudo-

demostrar numerosas amibas en plena lámina propia y, en esta etapa de la lesión, nuevamente se confirmó la falta de leucocitos -- polimorfonucleares (de conformidad con este modelo experimental, - en etapas iniciales de la lesión amibiana, la reacción inflamatoria a base de leucocitos polimorfonucleares es prácticamente nula, por lo que se supone que, cuando menos en este estudio de la infección amibiana, no hay participación de sus enzimas lisosómicas en la destrucción tisular).- (35).-



En esta figura se presenta esquemáticamente la forma en que los trofozoitos de *E. histolytica* (A) se insinúan hacia el interior de la glándula colónica; como a su paso lesionan las células epiteliales con las que entran en contacto (flechas), y como llegan a la lámina propia (L.P.) irrumpiendo al través de células destruídas. (Treviño García-Manzo y Col: Estudio ultramicroscópico de la invasión de la mucosa del colon por *Entamoeba histolytica* en cultivo axénico. Arch. Invest. Méd. (Méx). 9 (Supl.1) 284, 1978).-

También se han hecho experimentos en nuestro país respecto a las lesiones que causa *E. histolytica* en el hígado de animales de laboratorio, tomando muy en cuenta la cantidad de trofozoitos inoculados.- Tanimoto y col. (33) dividió su estudio en dos etapas:

La primera tuvo por objeto precisar la posible influencia de la magnitud del inóculo del parásito cultivado en medio axénico (cepa HK-9), en la producción de lesiones en el hígado del hamster.- La segunda etapa: concerniente al estudio anatomopatológico y bacteriológico de las lesiones encontradas, así como la identificación de *E. histolytica* en las mismas.- Los resultados obtenidos en esta investigación, demuestran que la inyección intrahepática de 125,000 ó más trofozoitos de la cepa mencionada, cultivada en medio axénico, es capaz de producir lesiones características del hígado en 91% de los hamsters inoculados.- Las lesiones resultaron bacteriológicamente estériles en 73.7% de los casos.- Con toda probabilidad, los gérmenes aislados en los casos restantes fueron contaminantes secundarios, adquiridos en el momento de tomar la muestra, ya que las lesiones tenían caracteres idénticos a los de los hígados de hamsters catalogados de estériles.- Otro hecho en apoyo en esta interpretación es que las lesiones producidas por la inoculación de cultivos de *E. histolytica* asociada a bacterias, se extienden rápidamente y causaron la muerte del animal por lo común en plazo de 6 a 8 días (33).-

Sin embargo, es preciso mencionar que hay diferencias importantes entre las amibas procedentes de cultivos axénicos y las de cultivos monoxénicos en cuanto a la producción de lesiones hepáticas en el hamster.- La experiencia de los autores se limita a la asociación de *Entamoeba histolytica* con *Bacteroides symbiosus*, pero han podido observar por lo menos dos discrepancias a este respecto; la primera se refiere a la rapidéz en la evolución de las lesiones: en la inoculación con cultivo monoxénico al décimo día los cambios patológicos afectan la mayor parte del hígado, invadiendo al mismo tiempo estructuras vecinas.- La segunda discrepancia se refiere al número de trofozoitos requeridos para la producción de lesiones: mientras que con cultivo axénico es preciso inyectar un mínimo de 125,000 amibas, en el caso de cultivos monoxénicos con *Bacteroides symbiosus* 4,000 trofozoitos (ó menos), son suficientes (33).- En conexión con este punto, es pertinente mencionar que cantidades igualmente bajas de trofozoitos bastan para causar lesiones también de evolución rápida cuando se inoculan amibas bacteriológicamente estériles provenientes de absceso hepático del hombre (33).- En cuanto al ser humano, podemos considerar los siguientes hechos:

La invasión de tejidos por amibas patógenas puede ser extensa y grave y ocasionar zonas amplias de destrucción tisular, particularmente en hígado y colon (31).- Desde el punto de vista individual cabe considerar que el portador sano de *E. histolytica* corre el riesgo de enfermar de amibiasis extraintestinal, amén de representar un peligro por ser el agente más común de diseminación de los quistes de amiba y en consecuencia, de infección en

la comunidad donde vive.- La amiba histolytica bien puede compararse a una célula neoplásica maligna (9-20-31); exhibe como características sobresalientes de su comportamiento biológico una gran capacidad destructora de los tejidos afectados, invasión temprana de vasos sanguíneos y diseminación hematogena con producción de lesiones metastásicas (7-9-10-20).- Estos tres hechos destacados de su comportamiento biológico, aunados a la gran frecuencia y gravedad de la amibiasis en países como el nuestro, han determinado que algunos patólogos hablen de esta enfermedad como el "cancer mexicano" (9).- Se considera que en Centroamérica la frecuencia de absceso hepático amibiano es muy inferior a la que se encuentra en México donde este padecimiento no solo es más frecuente, sino mucho más grave.-

HISTORIA NATURAL DE LA AMIBIASIS.-

PERIODO PREPATOGENICO:

I.- Agente: Entamoeba histolytica.

- a: Gran actividad biológica (producción de enzimas).
- b: Formación de quistes, constituyendo la única forma infectante del parásito.-
- c: División celular.-
- d: Mayor ó menor virulencia de la cepa.-

II.- Huésped: hombre.

- a: Edad.- Existe mayor frecuencia de absceso hepático entre los 30 y 50 años de edad.-
- b: Sexo.- La amibiasis hepática afecta principalmente al hombre en una proporción estadística que va desde 4:1 hasta 9:1.
- c: Resistencia a la infección.
- d: Nivel socioeconómico bajo.- Frecuencia hasta 4 veces menor en los grupos social y económicamente superiores.-
- e: Bajo nivel cultural.-

III.-Ambiente:

- a: Condiciones sanitarias deficientes.-
 - 1.-Abastecimiento nulo ó insuficiente de agua.
 - 2.-Fecalismo al aire libre.
 - 3.-Habitación inadecuada, etc...
- b: Explosión demográfica urbana.-

En base a lo anterior, podemos analizar los siguientes puntos:

- 1.- La amiba tiene dos ciclos vitales: uno no patógeno en que vive en la mucosa intestinal y forma quistes que transmiten la enfermedad y otro patógeno durante el cual penetra en los tejidos y adopta la forma de trofozoito; de gran actividad destructiva aunque no transmite la enfermedad.- No se ha logrado aún demostrar la transformación de la forma no patógena a la patógena; así que el parásito puede ser huésped inocuo ó tener la capacidad de destruir tejidos (se considera que en la población mexicana el estado de portador va desde un 5% a 75%).-
- 2.- La única forma en que se transmite la enfermedad es el quiste, ya que los trofozoitos al ser ingeridos son destruídos por el jugo gástrico.- El trofozoito de *E. histolytica* es un organismo de unas 30 micras de diámetro, de contorno muy variable por los movimientos constantes y la emisión de pseudópodos.-
- 3.- En México la mayor frecuencia de amibiasis se observa entre los 30 y 50 años de edad, con predominio importante en los grupos privados de recursos sanitarios.- Entre los 20 y 50 años de edad el padecimiento tiene una proporción 4 veces mayor en el hombre que en la mujer. Una gran proporción de infectados son portadores sanos y solo una minoría enferma como consecuencia de la invasión tisular amibiana (1).- Nuestro país se cuenta entre los que tienen mayor predominio de amibiasis en el mundo.-
- 4.- El clima no parece influir sobre la frecuencia y distribución de la amibiasis.-

MECANISMO DE TRANSMISION DE LA AMIBIASIS:-

El mecanismo de transmisión es mediante los quistes, los que son ingeridos con alimentos ó agua contaminados.- Cuando el medio ambiente es favorable, el trofozoito se convierte en quiste el cual es expulsado con la materia fecal del individuo, ya sea portador sano ó enfermo de amibiasis.- Este quiste al ser ingerido pasa por el estómago y llega al intestino delgado donde pierde su cubierta exterior y dá salida a 4 trofozoitos (cada uno conteniendo uno de los núcleos del quiste).- La subdivisión de estos trofozoitos dá 8 amibas, que entonces pasan al colon y pueden producir ó no enfermedad según se encuentren en el ciclo patógeno ó no patógeno de la misma.-

PERIODO PATOGENICO:-

a: AMIBIASIS INTESTINAL.-

-Colitis amibiana fulminante.

b: AMIBIASIS EXTRAINTestinal.-

-Absceso hepático.-Dolor espontáneo acentuado y persistente en el área hepática.- Fiebre -

- Colitis en su forma diarreica-disintérica.
- Ameboma.
- Colitis crónica.
- Cuadro clínico:
 - a: Diarrea sanguinolenta profusa, fiebre ó baja temperatura, mal estado general y signos de peritonitis.-
- alta y hepatomegalia.- Leucocitosis ligera y neutrofilia.- Rayos X útiles.- Serología positiva.-
- Extensión pleuropulmonar, pericárdica, cerebral.- Perforación del absceso a visceras huecas ó a cavidad peritoneal.-
- Amibiasis cutánea (vgr.genital).

La forma más común de amibiasis intestinal es la aguda - benigna caracterizada por diarrea ó disentería (con sangre, moco y tenesmo rectal), sin fiebre ni ataque al estado general.- En la colitis fulminante el cuadro es agudo, con ó sin fiebre y con diarrea sanguinolenta profusa por lesiones de tipo ulceronecrotico - que pueden afectar parte ó la totalidad del colon y producir perforaciones (6-8-9-19-29-30).- En el estudio realizado por Flores Barroeta y col. (9), se analizó la frecuencia y distribución de - lesiones amibianas en 175 casos de autopsia del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General del C.M.N. I.M.S.S.- En los - 175 casos de amibiasis, que corresponden al 5.8% de las 3,000 autopsias revisadas, se encontró que la parasitosis fué responsable de la muerte en 150 casos (5%), ocupando el 6o. lugar en frecuencia de las enfermedades consideradas como causa de muerte.- Los - órganos más frecuentemente afectados fueron el hígado y colon - (1-9).- El absceso hepático amibiano predominó en el sujeto masculino en una proporción de 2.7 : 1.- En 46 casos existían lesiones sólomente en el intestino grueso y en 50 casos exclusivamente en - el hígado; en 78 casos estaban afectados ambos órganos.-

El encéfalo, pulmones, bazo y suprarrenales mostraron - lesiones en muy pocos casos.-

A nivel de intestino grueso, las porciones afectadas fueron:

Ciego y colon ascendente, rectosigmoides, colon transversal y descendente, y apéndice ileocecal.- La complicación más frecuente de la colitis amibiana fué la perforación con peritonitis generalizada (se presentó en 51 casos que corresponden al 41%) y se observó principalmente en ciego (18 casos) y en apéndice ileocecal, 10 casos.-

-En lo que se refiere a la amibiasis hepática, en 78 casos (61%) - coexistía colitis y en 50 (39%) no se demostró lesión intestinal. En 88 casos (68.8%) había abscesos múltiples y en 40 casos - (31.2%) se observó un solo absceso.-

-En cuanto a las complicaciones del absceso hepático: en 71 casos - (55%), hubo ruptura o comunicación a cavidades serosas ó órganos-vecinos.- La ruptura a cavidad peritoneal fué la complicación más común y se presentó en 47 casos (66%); en segundo lugar a cavidad pleural en 9 casos (12.6%) y más raramente comunicación directa a pulmón derecho, vena cava inferior, pericardio, estómago, duodeno, pared abdominal, retroperitoneo y vesícula biliar.-

-Las complicaciones apreciadas (9), han sido también mencionadas por otros autores (1-6-7-9-20-22-23-26-30-31), basando el diagnóstico en datos clínicos, radiológicos y de laboratorio en poco menos de la mitad de los casos; en el resto emplearon el centellograma hepático, punción diagnóstica y la intervención quirúrgica.- En el trabajo de Alvarez-Alva (1) se reseña una población de 278,425 pacientes internados en hospitales del I.M.S.S., de los cuales 1,804 fueron casos de absceso hepático amibiano -- (0.7%); - Del total general fallecieron 12,171; de éstos, murieron 114 (0.9%) por absceso hepático amibiano; además, prácticamente murió 1 de cada 10 enfermos hospitalizados por ese padecimiento.- En cuanto al sexo: 74% se presentó en los hombres y 26% en las mujeres.- El padecimiento fué poco frecuente en niños.- Otra complicación reportada en la literatura respecto al absceso hepático amibiano y que es frecuente, es la torácica.- La mayor incidencia se aprecia en el hemitórax derecho.- La localización del absceso en la convexidad del hígado provoca adherencias entre éste y el diafragma, aunque por irritación dan respuesta exudativa de vecindad en pleura ó en pericardio, ó al continuar el proceso destructivo el absceso rompe el diafragma abriéndose a bronquios, a pleura ó al pericardio (10-22-26-31).-

-En síntesis, las complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano son:

- a: Levantamiento diafragmático.-
- b: Derrame pleural ó pericárdico por contigüidad.-
- c: Apertura a bronquios, a pleura o pericardio.-
- d: Combinaciones de las entidades citadas.-

ANATOMIA PATOLOGICA.- AMIBIASIS INVASORA.

-El hígado es el asiento más frecuente de la amibiasis extraintestinal.- Sepúlveda y Col. reportan en México una incidencia de 3%. -La puerta de entrada más probable es la vena porta; para muchos investigadores las trombosis de las pequeñas ramas de la vena porta dentro del hígado constituyen la lesión inicial--ya que las amibas presentes en la lesión trombótica obstaculizarían la irrigación sanguínea, permitiendo la acción lítica de los parásitos que provoca la necrosis de la pared de los vasos--; este proceso favorece la penetración de las amibas en el parénquima hepático, lo cual provoca más adelante trombosis y necrosis; a consecuencia de esta última se produce una infiltración leucocitaria.- Las lesiones anteriormente mencionadas pueden ser únicas ó múltiples, sólidas, blancas.- A medida que aumentan de tamaño se llenan y la cavidad se llena de material "achocolatado".- Microscópicamente los abscesos poseen un centro de material necrótico, rodeado por una zona de tejido hepático con necrosis parcial donde sobreviene la degeneración activa (aquí se encuentran amibas).-

VIAS DE DISEMINACION DE LA AMIBIASIS INTESTINAL.- (6-9-11-20-22).-

- La amibiasis extraintestinal es secundaria a invasión del intesti no grueso, pudiendo afectarse cualquier tejido.-
- En intestino grueso, las lesiones de la amibiasis se hallan localizadas (en orden de frecuencia), a nivel del ciego, apéndice y colon ascendente, sigmoides y recto.-
- En la mayoría de los casos la amiba llega al hígado desde el colon por vía de la vena porta.- El mayor porcentaje de afección del lóbulo derecho, en relación al izquierdo, se ha atribuido a:

- 1.- Al mayor calibre y curso corto de la rama derecha de la vena porta, en comparación con los de la rama izquierda.-
- 2.- Al comparativamente menor volumen del lóbulo hepático izquierdo.-
- 3.- Al curso separado de sangre de la vena porta que procede del colon derecho y va al lóbulo del mismo lado (vgr. amibas de la zona cecal) y la del colon izquierdo (vía vena mesentérica inferior) que fluye hacia el lóbulo izquierdo (amibas de la región rectosigmoidea).-

"En teoría se cree que las lesiones amibianas agudas en la región rectosigmoidea son menos frecuentes, se descubren antes y son tratadas con más intensidad" (Henry L. Boockus: Gastroenterología.-Tomo II. Edit. Salvat (Méx), 940-941, 1976).-

CARACTERES CLINICOS DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.-

I.- DIAGNOSTICO.-

- A.- CLINICO.- En la clínica, la mayoría de los enfermos con amibiasis hepática no tienen síntomas de colitis amibiana; aún, en la literatura se reportan casos de abscesos hepáticos por *E. histolytica* sin lesiones intestinales demostrables en estudio histopatológico (40% a 61%).- Prácticamente en todas las estructuras del cuerpo humano, se han descrito lesiones producidas por *Entamoeba histolytica* (1-4-6-7-9).- Con excepción de las formas primarias mucocutáneas, afortunadamente raras, las lesiones primarias ocurren en el revestimiento epitelial del intestino grueso, más frecuentemente en el ciego y rectosigmoides; todas las demás localizaciones deben considerarse secundarias a través de tres mecanismos: diseminación hematógena, extensión directa y perforación ó ruptura.-

Por lo anteriormente anotado, podemos en un momento dado obtener signos y síntomas en cualquier parte del organismo.- Sin embargo, los datos más frecuentes son:

- A.- Dolor en cuadrante superior derecho.
- B.- Hipertermia.-
- C.- Maniobras de exploración positivas en el cuadrante superior derecho (vgr. hepatomegalia; hiperestesia e hiperbaralgnesia).-
- D.- Ictericia (aunque en bajo porcentaje).-
- E.- Compromiso pleuropulmonar (habitualmente unilateral, derecho).-
- F.- Ataque al estado general.-
- G.- Promedio de evolución del cuadro: se acepta como promedio general de 13.1 días que transcurren entre la severidad de los signos y síntomas y la presentación del paciente a un servicio de urgencias.-

- B.- RADIOLOGICO.- La amibiasis del tórax suele acompañar al absceso hepático amibiano por extensión directa del mismo a través del diafragma.- Aproximadamente 15% de los abscesos amibianos del hígado, se extienden al tórax.- La enfermedad ataca pleura, pulmón, bronquios ó todos estos órganos inclusive puede comprometer al pericardio (9-10-19-22-23).-

El estudio radiológico del tórax es de particular importancia en el diagnóstico de absceso hepático amibiano.- La primera alteración que produce es un levantamiento del hemidiafragma, con mayor frecuencia en el derecho.- Es posible observar doble contorno del diafragma (en proyección posteroanterior se observa un doble contorno que corresponde a las porciones anterior y posterior del hemidiafragma).- La posición radiográfica más adecuada es la lateral, de tal manera que se observan levantamientos anterior, medio ó predominantemente posterior: en la proyección lateral se identifica con toda claridad el contorno del hemidiafragma derecho porque sobre el izquierdo descansa la sombra del corazón.-

Cabe agregar que no todos los abscesos hepáticos levantan el hemidiafragma derecho aunque la mayoría de ellos lo hacen;- De ninguna manera la ausencia de elevación elimina la posibilidad de que exista absceso.- Las deformidades del perfil hepático inferior pueden visualizarse mejor (en radiografías) con proyecciones del abdomen con el paciente de pié, y, en decubito por producirse hepatomegalia hacia la cavidad abdominal y a veces, reacción peritoneal por vecindad.-

- C.- LABORATORIO.- En los trabajos de Lee-Ramos y Col. (20) González-Montesinos y Col. (10) se hacen análisis muy interesantes respecto a las pruebas de laboratorio en relación con el cuadro clínico (correlación anatomoclínica).- Así tenemos: que es evidente la relación que guardan la presencia de ictericia y la multiplicidad de abscesos hepáticos (68% de los casos).- Las dimensiones de los abscesos no guardan relación proporcional con la respuesta leucocitaria en sangre.- Cuando se tuvieron abscesos múltiples resultó notoria la elevación de la fosfatasa alcalina, la que también se muestra alterada en los casos que cursan con ictericia.-

-El hígado sintetiza la mayoría de los factores de la coagulación así como del sistema fibrinolítico (10-30-32), de tal manera que las enfermedades que alteran la función hepática ó su integridad, ocasionan modificaciones en la síntesis de factores que intervienen en la coagulación.- En un estudio practicado por Segovia y Col. del Servicio de Gastroenterología del H.G. CMN I.M.S.S., realizaron pruebas especiales de coagulación en 12 pacientes con absceso hepático amibiano comprobado clínicamente.- Las pruebas se efectuaron al inicio del tratamiento antiambiano y en el curso de las 4 semanas siguientes.- En las pruebas iniciales fué común observar un estado de hipercoagulabilidad que coincidía con fibrinógeno elevado y aumento de algunos factores de la coagulación como el V, VIII y IX que dan por resultado acortamiento del tiempo de trombina; asimismo frecuente disminución del factor VII que se relaciona con la prolongación del tiempo de protrombina observada en todos los pacientes en la fase inicial.- La normalización de las pruebas se inicia alrededor de la segunda semana de tratamiento aunque pueden persistir en la tercera y cuarta semanas, datos que aún sugieren estado de hiperactividad de la coagulación.-

-La serología constituye en la actualidad uno de los grandes avances en el diagnóstico de la amibiasis.- En la amibiasis tisular ó invasora aparecen anticuerpos circulantes que persisten durante varios años.- Debido a ello, una reacción positiva puede ser debida a una infección pasada ó presente y por lo tanto siempre debe ser interpretada a la luz de los datos clínicos.- Existen diferentes técnicas para investigar la frecuencia de anticuerpos (floculación, contrainmunolectroforesis, inhibición de la hemoaglutinación, fluorescencia, etc.) cuya utilidad, exactitud y simplicidad las hacen practicables a nivel de la clínica diaria (tomado de J. Kumate y G. Gutiérrez: Manual de Infectología. Ed. Méd. Hosp. Infantil de México pp: 25-26, 1975).-

-Es conocido el hecho que durante la vida intrauterina el feto normal no produce cantidades significativas de inmunoglobulinas y que los niveles séricos de inmunoglobulina G (IgG) presente al nacimiento, provienen de transferencia selectiva de ésta, materna, a través de la placenta, inmunoglobulina en la que se encuentra localizado el anticuerpo antiambiano.- En una encuesta serológica practicada en niños de la ciudad de México en que se investigó anticuerpos contra E. histolytica, se encontró que el 5.5% de los niños de cinco a ocho meses de edad tenían anticuerpos contra E. histolytica en contraste con el 0.0% de los nueve a 11 meses, planteándose la hipótesis de que dichos anticuerpos hubiesen sido adquiridos pasivamente a través de la placenta, (14-15-17).- Estudios seroepidemiológicos practicados en la ciudad de México en diversos grupos de población, han demostrado que la frecuencia de individuos con anticuerpos amibianos varía del 2.2% en enfermos adultos de ambos sexos sin amibiasis clínica internados en un hospital privado, al 5.1% en un grupo semejante pero internado en un hospital público (Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.) y al 6.1% en "donadores de sangre", (15).

- El descenso inicial y la corrección posterior de los niveles de albúmina y colesterol séricos, así como la prolongación del tiempo de protrombina y su normalización en relación directa con la curación de la infección amibiana, son hechos de frecuente confirmación clínica ya informados previamente.-
- El fibrinógeno sufre un incremento de manera importante (hecho documentado experimentalmente), y atribuible a cierto poder fibrinogénico de la amiba.- La alteración constante de este parámetro podría resultar de utilidad diagnóstica; se puede encontrar elevado por arriba de 400 mg% en otras patologías como neumonía basal derecha, colecistitis, septicemia e hígado poliquístico.-
- Otros estudios de laboratorio que pueden proporcionar ayuda en el diagnóstico de amibiasis hepática, en la cual es frecuente encontrar leucocitosis con neutrofilia, anemia y anomalías en las pruebas de funcionamiento hepático, son: turbiedad del timol anormal, elevación moderada de transaminasas, hipoalbuminemia con hipergammaglobulinemia.-

D. - GAMMAGRAFIA. -

- La centelleografía hepática es el procedimiento de la medicina nuclear que permite obtener una imagen bidimensional del hígado, mediante la determinación de la distribución espacial en dicho órgano de un radiofármaco emisor de radiaciones gamma (23-24).- Hasta la fecha, el centelleograma hepático es el método de elección que se utiliza para el diagnóstico de lesiones focalizadas ocupantes de espacio como abscesos, quistes y tumores.- Así mismo, ofrece valiosa información en casos de padecimientos generalizados que repercuten en el hígado, como cirrosis, salmonelosis, etc.- La eficacia diagnóstica del método, según varios investigadores es de 87% aproximadamente.- El radiofármaco utilizado en el Servicio de Medicina Nuclear, del Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. en forma sistemática es el coloide de 99m tecnecio.- El radiofármaco se administra por vía intravenosa en dosis de 2 a 3 millicuries. Aproximadamente 5 minutos después de la inyección se obtienen imágenes en proyecciones anterior, lateral derecha y posterior.-
- En condiciones normales, el hígado concentra al radiofármaco uniformemente.- La concentración en forma irregular sugiere la existencia de padecimiento generalizado que repercute en el hígado, en tanto que la presencia de defectos de captación indica la existencia de lesión ocupante de espacio focalizada.- F. Gordon B, nos señala en su trabajo "Estado actual de la centelleografía hepática", los conceptos anteriores (Arch Invest Méd (Méx) 9 (supl.1): 403, 1978) y hace notar que la información que proporciona el método es inespecífica, y en el caso de lesiones ocupantes de espacio no permite distinguir entre abscesos, quistes y tumores; con el fin de aumentar la eficacia diagnóstica del método, usa una técnica con la que se valora la vascularización de las lesiones y que permite hacer, en la mayoría de los casos, un mejor diagnóstico diferencial.-

-Para ello una vez terminado el estudio con el coloide de tecnecio marcado administra por vía intravenosa una dosis de 15 millicuries de ^{113m}In Indio en forma iónica, el cual se une inmediatamente a la transferrina del plasma, con la cual viaja por el torrente circulatorio.- En el caso de los abscesos hepáticos amibianos la radioactividad se distribuye en la periferia de la lesión y manifiesta el aumento de vascularización producido por hiperemia.- En el caso de los quistes, la radioactividad en la periferia de la lesión es escasa pues los vasos están disminuidos en número y alargados.- En el caso de los tumores malignos, el radiofármaco penetra en el interior de la lesión, en forma directamente proporcional al grado de vascularización de la misma, y en menor cantidad en comparación con el tejido que rodea a la lesión, con excepción del hemangioma, tumor ricamente vascularizado.- En los abscesos amibianos y en los quistes no hay penetración del radiofármaco en la lesión.-

-En pacientes que han sido seguidos por haber cursado con absceso hepático amibiano, la mayoría de los defectos de captación desaparecen en los primeros 6 meses;- (23-24-26).- La persistencia del defecto de captación no significa que la actividad de la infección amibiana continúe; Perches y De León (24) han comprobado que dicha imagen se reduce lentamente sin necesidad de administrar terapéutica adicional.-

E.- ULTRASONOGRAFIA Y TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA: (37).-

-Estos, son dos medios electrónicos que pueden emplearse para obtener imágenes del hígado.- La ultrasonografía tiene una eficacia del 90%; su principal utilidad reside en la posibilidad de establecer el diagnóstico diferencial entre las lesiones focales que contienen líquido y aquellas constituidas por tejidos sólidos; la tomografía computada es el método que brinda una precisión del 95% en los abscesos hepáticos (tiene, además, gran utilidad para diferenciar el absceso hepático de otras lesiones de órganos vecinos como la vesícula, el páncreas ó los espacios subfrénico ó subhepático (23-31-37).- En el trabajo reportado por M. Stoopen y col. (37) para comparar los dos métodos; en una población de 46 pacientes se realizaron estudios ultrasonográficos con diagnóstico comprobado de absceso hepático amibiano y en 30 de tomografía computada.- Los resultados fueron los siguientes:

Con Ultrasonografía: el absceso se identificó en la mayoría de los pacientes como una zona de menor ecogenicidad que el hígado normal, con contornos irregulares.- La valoración cuidadosa de la ecogenicidad en el interior de la lesión mostró que el absceso hepático puede dar lugar a tres aspectos diferentes en el momento del estudio inicial: a) lesiones libres de ecos en su interior ó ecolúcida; b) lesiones con ecos internos intensos ó ecogénicas, y lesiones en que hubo alternancia de áreas ecolúcidas y áreas ecogénicas (mixtas).- La lesión de menor tamaño que se observó fué de 15 mm.- En la tomografía computada, el absceso hepático amibiano dió lugar a una imagen menos densa que la del hígado normal.- La medición del coeficiente de absorción, -

en el centro de la lesión proporcionó valores de 0 a 20 unidades en comparación con un promedio de 50 unidades en el hígado normal.- La lesión de menor tamaño identificada con este método fué de 4 mm; hubo dos errores de diagnóstico por lectura incorrecta de la imagen en pacientes que tuvieron grandes neoplasias del hígado con necrosis central.-

F.- ARTERIOGRAFIA HEPATICA.-

-Fué empleada inicialmente por Bierman y Col. en 1951 en el estudio de neoplasias metastásicas del hígado.- La hepatografía arterial se obtiene con mayor facilidad y menor riesgo mediante la introducción del medio de contraste en la región del tronco celiaco (por medio de cateterismo femoral).- De antemano señalamos que se emplea solo en casos seleccionados, con problema diagnóstico ya que la combinación juiciosa de los datos clínicos, el laboratorio y el centelleograma, conducen al diagnóstico en cerca del 85% de los casos, y se cuenta además, con la prueba terapéutica (36).-

-Sin embargo, se ha considerado a la arteriografía como el mejor procedimiento radiológico para el estudio del hígado.- Stoopen y Col. (36) valoraron su utilidad en 70 pacientes con absceso hepático amibiano, señalando las indicaciones para llevar a cabo el estudio con la técnica de Seldinger y Odman por vía femoral para canalizar el tronco celiaco y en los estudios superselectivos de las arterias hepática y esplénica recurrieron al cateter con curva múltiple descrito por Judkins.- Cabe señalar, que no encontramos otro trabajo que valorara la utilidad de la arteriografía en el diagnóstico de absceso hepático amibiano.-

-Estudiaron a sus pacientes mediante arteriografía del tronco celiaco y la mesentérica superior y en 15 casos hicieron, además, una arteriografía superselectiva de la hepática común.- Compararon sus resultados con 150 arteriografías realizadas en enfermos con otros padecimientos del hígado.- Este procedimiento, mostró cambios útiles en el diagnóstico de absceso en 92% de los casos, pudiéndose inferir modificaciones propias de un proceso agudo y de uno crónico, ya que la circulación intrahepática sufre cambios en el curso de la evolución del padecimiento.- Dentro de las más importantes, cabe señalar:

ABSCESO AGUDO: en la fase arterial se observa un ligero aumento en el calibre de la arteria hepática.- Las ramas intrahepáticas están desplazadas y se disponen en forma de arcos alrededor de la lesión.- En la fase arteriolar hay aumento en el número de los vasos que representa el incremento del flujo sanguíneo hacia la zona afectada (zona hipervascularizada más intensa, cuanto más corto es el tiempo de evolución del padecimiento).- La fase tisular se caracteriza por la presencia de una zona radiolúcida que corresponde al centro del absceso, limitada por tejido no comprometido.- En la periferia se observa un halo de den-

sidad aumentada que puede alcanzar 2 cm. de grosor y que contrasta tanto con la radiolucidez de la zona central, como con la tinción normal del parénquima sano.- Cuando el hígado es muy grande, el tronco celiaco se desvía hacia la izquierda y abajo.- En los abscesos muy grandes ó numerosos, pueden no visualizarse las ramas que lo irrigan.-

ABSCESO CRONICO: Cinco de los pacientes estudiados (36), tenían absceso de más de 2 meses de evolución.- Las diferencias encontradas, respecto al cuadro agudo, fueron: las arterias que rodean la zona avascular, tienden a adoptar trayectos flexuosos - en contraste con los arcos bien formados del absceso agudo.- En la fase arteriolar el aspecto es: carece de hiperemia y el número de vasos es similar al que existe en el tejido sano.- La escasa circulación arterial y arteriolar en este estadio del padecimiento, determina además, una fase tisular con el siguiente aspecto: la zona radiolúcida central está limitada por un borde nítido formado por el parénquima hepático normal (un grosor de 1 a 2 mm).-

-Los autores del trabajo referido recalcan la importancia semiológica de la hiperemia en la zona radiolúcida: estriba en que no existe, en su conocimiento, otra lesión hepática que la presente, y por ello, demostrarla en angiografía permite establecer con certeza el diagnóstico de absceso hepático amibiano.- Por otra parte es interesante el hecho que las arterias intrahepáticas, sean desplazadas hacia la periferia del absceso y sólo por excepción sufran alteraciones de sus paredes ó sean destruidas por el proceso necrótico; cuando se destruyen las paredes de las arteriolas permiten la salida de la sangre hacia la pared del absceso (lo que se puede demostrar con la angiografía).-

La experiencia que adquirieron Stoopen y Col. (36), les hace señalar las siguientes recomendaciones:

A.- La angiografía hepática para el diagnóstico de absceso amibiano del hígado no debe ser un procedimiento rutinario.

B.- Consideran que su ejecución debe indicarse en el grupo de pacientes en que los métodos convencionales no logren precisar el diagnóstico, - y en aquellos en que los datos obtenidos indiquen la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial con otro "proceso ocupativo" del hígado (- como hepatoma, las metástasis y los quistes).-

G.- PUNCIÓN EVACUADORA.-

Generalmente se practica (ó se recomienda llevarla a cabo), cuando después del tratamiento específico persisten los síntomas clínicos y hay la fuerte posibilidad de un absceso en el lóbulo derecho del hígado.- Sin embargo, la punción está generalmente contraindicada.- Cuando se considera indicado el procedimiento señalado, el punto de abordaje se determina por:

- 1.- Zona de sensibilidad a la percusión de la caja torá - cica inferior.-
- 2.- Radiografías que muestren la posición del hemidiafrag ma derecho.-
- 3.- Gammagrafía hepática.-
- 4.- En raras ocasiones, por medio de técnicas angiográfi - cas (36).- Casos seleccionados.-

La zona más favorable para la punción se encuentra entre el nove - no y el décimo espacio intercostal, en la línea axilar anterior.-

-El tratamiento de prueba y, a veces, la punción exploradora con - firman el diagnóstico.-

II.- COMPLICACIONES. (GENERALIDADES).-

A.- Infección secundaria:- los abscesos amibianos no complicados - son considerados como bacteriológicamente estériles.- La infec - ción secundaria se ha descrito en un 10 a 20% de los casos.-- Los microorganismos que se han encontrado con mayor frecuen - cia han sido estafilococos y estreptococos, y más frecuente - mente E. coli, enterococos y neumococos.-

-Hay que sospechar la infección secundaria en presencia de mani - festaciones tóxicas graves con fiebre alta, dolor intenso y esca - lofríos, acentuada leucocitosis y neutrofilia.- La infección se - cundaria empeora el pronóstico dando altos índices de mortalidad (Sepúlveda y Cols señalan hasta un 48%).-

B.- Pleuropulmonares (señaladas en parte en líneas anteriores, - dentro de las complicaciones en la Historia Natural de la ami - biasis y el cuadro clínico).-

En resumen:

Las lesiones pleuropulmonares pueden sospecharse en asociación - con un absceso hepático amibiano si se encuentran algunas de las - manifestaciones siguientes:

- 1.- Dolor en la región pulmonar basal derecha, a menudo con irradiación al hombro ó escápula del mismo lado.-
- 2.- Tos y a veces expulsión de material "achocolatado".-
- 3.- Síndrome de condensación pulmonar basal derecho (a - veces asociado a derrame pleural).-

4.- Signos radiológicos sugestivos (vgr. elevación e -
inmovilización del diafragma derecho).-

G.- PERFORACION.- (ya analizado anteriormente).- En resumen:

-Este accidente puede dar lugar a una peritonitis localizada ó generalizada.- Se considera que de un 2.5 a 9% se perfora a cavidad peritoneal.-

-La mortalidad por perforación del absceso hepático es aproximadamente del 75%.-

-La perforación en la cavidad pericárdica ha sido observada en los abscesos del lóbulo izquierdo, siendo fatal por lo general.-

-La comunicación a vías biliares es muy rara.- Otras: perforación hacia tracto gastrointestinal, vena porta, vena cava inferior, a través de la pared abdominal, riñones y bazo.-

TRATAMIENTO MEDICO DE LA AMIBIASIS.

-La distribución geográfica de la amibiasis en América Latina - es muy amplia; de acuerdo a estudios publicados en la litera - tura, la frecuencia en la República Mexicana alcanza porcenta - jes hasta del 47%, siendo por ello nuestro país el foco princi - pal en todo el Continente (9). - Si conservadoramente se dice - que el 20% de la población mundial se encuentra infectada por - el parásito, esto equivale a 600 millones de seres humanos que - la padecen, siendo México una "patria de la amibiasis" (3-4). - Por lo anterior, se considera importante conocer los diferen - tes medicamentos anti-amibianos, los que se pueden dividir en 3 - grupos:

I.- Los de acción a nivel de la luz intestinal.

II.- Los de acción tisular

III.- Los que actúan a nivel de toda localización de la amiba.
Ejemplos:

I.- ACCION A NIVEL DE LA LUZ INTESTINAL (3-4).

- a. -Arsenicales:
 - Acido fenil arsónico
- b. -Derivados de la quinolefina:
 - Diyodohidroxiquinolefina
 - Clorhidroxiquinolefina
- c. -Preparaciones de emetina (orales):
 - Dehidroemetina,
 - Yoduro bismútico de emetina
- d. -Antibióticos:
 - Tetraciclina
 - Sulfato de paramomicina
- e. -Misceláneos:
 - Eticlordifene
 - Clorbetamida.

II.- ACCION A NIVEL TISULAR,

- Clorhidrato de emetina
- Dehidroemetina
- Cloroquina

III.- ACCION A CUALQUIER NIVEL,

- Metronidazol
- Niridazol
- Nuevos metronidazoles.

Derivados arsenicales: El ácido fenil arsónico es un arsenical pen - tavalente, menos tóxico que los trivalentes. Se absorbe rápidamente después de su - - - - - administración oral y se excreta len - - - - -

tamente en la orina. - Debido a su concentración en arsénico (28.8%) es directamente amebicida al parecer por combinarse con los grupos SH, esenciales en el sistema enzimático del parásito (4). - Está contraindicado en caso de lesiones hepática ó renal importantes. - Dosis recomendada: 250 mg tres veces al día por 10 días.

Derivados de la quinolefina: La Diyodohidroquinolefina es un compuesto que contiene 64% de yodo, se absorbe muy poco después de su administración oral. - Su acción amebicida se desconoce: se piensa que es debida al núcleo de la quinolefina, más que a su contenido en yodo; es activa principalmente contra los trofozoitos, por lo que está indicada en las formas intestinales (3-4). - Dosis recomendada: 650 mg tres veces al día por 10-20 días. -

Preparaciones orales de emetina: En nuestro medio no se tiene experiencia con estos preparados. - Sin embargo, se han reportado buenos resultados hasta de 98% en casos de portadores ó amibiasis crónica (4). -

Antibióticos: Estos productos no son amebicidas directos; actúan en la luz intestinal al impedir el crecimiento bacteriano que favorece el desarrollo de *E. histolytica*. - Al parecer su eficacia depende de la cantidad de dosis administrada que escapa a la absorción y que actúa directamente sobre la flora bacteriana.

Misceláneos: Dentro de este subgrupo existen un gran número de drogas, cuya eficacia ha sido ponderada por unos autores, pero menospreciada por otros. - Algunos de ellos ocasionan efectos colaterales que sin ser graves, son molestos (4).

Clorhidrato de emetina: Su acción directa letal sobre *Entamoeba histolytica* al parecer es evitando la multiplicación de los trofozoitos; se ha visto que a concentraciones de uno a varios millones es amebicida y tales concentraciones se logran en la sangre con dosis terapéuticas. - Aparece en la orina 20 a 40 minutos después de su inyección y aún puede encontrarse 40 a 60 días después que se discontinuó su aplicación. - La dosis terapéutica es de 1 mg por Kg de peso al día, por 10 días. - Se ha - -

llegado a usar intravenosa y en casos graves intraarterial, directamente en la arteria hepática (4).- En miocardio se han descrito alteraciones electrocardiográficas, como pueden ser: Aplanamiento de la onda T y prolongación del espacio Q-T.-Su eficacia ha sido comprobada en todo el mundo.-

Dehidroemetina:

Es un compuesto sintético aislado por primera vez en 1959.- Su única diferencia con el clorhidrato de emetina es la falta de hidrógeno en las posiciones 2 y 3; la ventaja con respecto a la anterior es que no tiene acción acumulativa en el miocardio y puede administrarse con más seguridad en pacientes con edades avanzadas, en mal estado general y con alteraciones miocárdicas.-

Cloroquina:

En 1948 Conan demostró su eficacia en el tratamiento del absceso hepático amibiano.- Se absorbe casi en su totalidad por el intestino y se excreta lentamente por el riñón; su concentración en el hígado es 700 veces mayor que la del plasma, lo que explica su valor en la amibiasis hepática y su acción nula en la luz y pared intestinal.- Ha sido usada con muy buenos resultados en casos de absceso hepático por lo que se recomienda ampliamente.- Se le han descrito complicaciones importantes como la retinopatía cuando se toma por varios meses.- Se administra en tabletas de 250 mg, se recomienda dar 1 gr los dos primeros días y 0.5 gr por cuatro semanas.- (3-4).-

Metronidazol:

Es, por ahora, la droga de elección en el tratamiento de la amibiasis invasora del hígado (19).- Es un derivado sintético de los nitroimidazoles, fué estudiado en 1959 por Cosar y Julou (16) quienes, además, demostraron sus propiedades terapéuticas en la amibiasis producida en animales.- Posteriormente, Mc Fadzen estudió el metabolismo de dicha droga y demostró su rápida absorción a través del tubo digestivo y la consiguiente concentración elevada en el suero de los pacientes.- En 1966 Powell et. al. dejan sentadas las bases para su empleo en pacientes con absceso hepático amibiano y disentería de la misma etiología.- Numerosos informes con respecto a este medicamento han sido publicadas en la literatura.-

Después de su administración oral la droga es rápidamente y eficientemente absorbida.- Se metaboliza parcialmente y sus productos al eliminarse pueden oscurecer la orina.- En humanos se ha visto, que una hora después de tomar 250 mg, se tienen niveles en sangre de 3 a 4 gammas por ml.- En estudios in vitro con cultivos axénicos de *E. histolytica*, Diamond ha demostrado que con concentraciones de 0.5 microgramos/ml es amebostático en el 90% y a .75 microgramos por mililitro amebicida (dosis 10 veces menores que las requeridas para la emetina).-

-En animales de experimentación, también se ha demostrado su efectividad en la amibiasis hepática (16).- Un trabajo que podemos mencionar es el de Hernández-López y Col (16) en el cual se obtienen resultados como los que a continuación anotamos: el metronidazol administrado al hamster a dosis de 50 mg/Kg/día durante 4 días y antes del inóculo de trofozoítos de *E. histolytica*, confiere la protección necesaria del animal contra la amibiasis hepática inducida experimentalmente y el porcentaje de curación en éstos fue del 100%. Una vez establecida la lesión amibiana en el hígado del hamster, la administración del metronidazol a la dosis mencionada ya, durante 10 días no logra la curación, ni la eliminación de los trofozoítos de *E. histolytica* de la lesión.- En estos casos el fármaco origina que las lesiones se circunscriban y se limiten.

-También a nivel experimental se ha asociado el metronidazol con otras substancias, como los estrógenos, dando lugar a una hipótesis (González-Montesinos y col...11) acerca del posible factor hormonal como explicación de la menor frecuencia de la invasión amibiana en el hígado de las mujeres (11) que en el de los hombres.- En otro trabajo (12) los autores asocian ambas substancias, teniendo como resultados los siguientes: el absceso hepático se desarrolló en 81.8% de los hamsters sin estrógenos y sólo en 1.2% en aquellos que recibieron estrógenos durante 10 días antes de la inoculación.- La posibilidad de agregar estrógenos a la terapéutica de la amibiasis invasora del hígado durante la menopausia ó el puerperio se encuentra en estudio (11-12-27).-

El metronidazol clínicamente se ha usado en todas las edades en amibiasis intestinal, hepática, cutánea y genital.- Tiene la ventaja sobre la emetina que además de compartir su actividad sistémica, puede administrarse por vía oral y es menos tóxica sobre el miocardio.- Se ha administrado a grandes grupos de población y se ha visto que puede tener una acción preventiva (13).- Por lo que se refiere a la dosis: en nuestro medio se ha encontrado que con administraciones de 2 gramos diarios en 3 dosis por cinco días en casos habituales de absceso hepático se obtienen resultados semejantes que con el uso por 10 días. (4-19).-

Además de sus propiedades antiparasitarias, se ha demostrado que este fármaco tiene acción mutagénica y carcinogénica (29).- Recientemente Mitelman y col. han demostrado alteraciones estructurales cromosómicas mediante el cultivo de linfocitos de pacientes que han recibido metronidazol en dosis terapéuticas elevadas y por tiempo prolongado.- Algunos autores han señalado que por sus derivados nitrito, puede ocasionar aplasia de médula ósea.- Por -

otra parte, el cultivo de linfocitos de sangre periférica no es una metodología del todo adecuada para valorar el efecto directo de un agente que se supone altera la estructura cromosómica, ya que la vida del linfocito puede ser tan larga como de 1000 a 1500 días y, por lo tanto, las aberraciones cromosómicas encontradas en el cultivo de linfocitos de individuos que están recibiendo el medicamento, pudieran no ser ocasionadas directamente por el agente terapéutico en estudio, sino por otras causas que hubieran ocasionado el efecto mutagénico en el pasado (29).- Por lo anterior Salamanca y Col. recomiendan valorar el efecto cromosómico de un medicamento recurriendo al estudio directo de células de médula ósea las cuales se están produciendo en el mismo momento en el que la droga pudiera ocasionar sus efectos mutagénicos.- En el trabajo señalado (29) se estudiaron 39 pacientes que recibieron el medicamento por padecimientos como la giardiasis, amibiasis intestinal y amibiasis hepática.- Se concluye que: el metronidazol no afecta la estructura cromosómica ó la morfología de células de médula ósea cuando es administrado a dosis terapéuticas en un solo tratamiento de 10 días de duración.-

Asociación de fármacos: Cuando se principió a comprender la fisiopatología de las distintas formas de amibiasis y se conoció mejor la forma de actuar de las distintas drogas, se inició una época de asociación de medicamentos, con lo que se mejoró el promedio de curaciones.- Así se observó que en la disenteria amibiana la administración de una ó varias drogas de acción en la luz intestinal no era suficiente para curarla y si sólo se daba un medicamento de acción en la pared intestinal, aunque se controlaba el cuadro agudo, con frecuencia persistían los quistes de E.histolytica en las heces.

La asociación de fármacos de acción en la luz y en la pared intestinal mostró que el poder de curas era muy superior (4).- En el absceso hepático se vió que algunos casos eran resistentes al tratamiento a pesar de la administración adecuada de emetina ó de cloroquina; esto motivó que se dieran ambos productos en forma simultánea ó secuencial con lo que los resultados obtenidos fueron mejores (3-4).- Con el advenimiento del metronidazol se controlaron la mayoría de los casos de disentería y absceso hepático y se demostró que era igual ó superior a la combinación de ciertas drogas como la de emetina y cloroquina (3-4-19).-

-Respecto a lo anterior podemos consignar el trabajo del Dr. Landay y col. (19) en el que se hacen comparaciones de los efectos obtenidos con metronidazol a dos diferentes dosis.- En un trabajo previo (3) habían estandarizado la dosis de metronidazol en 2.4 gr. diarios durante 10 días, con una actividad del 89% de los casos.- En su estudio posterior, se indicaron dosis menores, empleando 2 gramos diarios en 2 grupos de pacientes con absceso hepático amibiano.- El primer grupo recibió dicha dosis durante cinco días y el segundo durante diez días.- En el grupo tratado cinco días el medicamento resultó eficaz en 85% de los casos, en el 10% restante de los pacientes hubo curación con la dosis de 2 gramos cuando se prolongó a 10 días; en el 5% final hubo necesidad además de practicar punción evacuadora.- En el grupo que recibió el-

medicamento durante 10 días hubo curación en el 95% de los casos; en el 5% restante hubo que dar otro fármaco ó bien la punción - evacuadora.-

Los autores concluyen respecto a su trabajo: (19):

- A.- El metronidazol administrado a la dosis de 2 gr diarios tiene la misma efectividad terapéutica que la de 2.4 gr usada previamente.-
- B.- No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los resultados obtenidos con períodos de 5 y 10 días.-
- C.- Después del primer período de tratamiento, los síntomas pueden persistir en forma atenuada y desaparecer espontáneamente a los 3 ó 4 días.- Probablemente esto es debido a la reabsorción del material necrótico del absceso sin actividad amibiana, lo cual no requiere tratamiento adicional.-
- D.- De acuerdo con los resultados del presente estudio, puede proporcionarse el siguiente esquema terapéutico, en los abscesos hepáticos amibianos agudos que cursen con el cuadro clínico habitual y que estén hospitalizados bajo vigilancia estrecha:-
-Administración de 2 gramos diarios de metronidazol durante 5 días; observación por 4 días.- En caso de persistir la actividad del cuadro clínico después de la etapa de observación, repetir la administración de metronidazol a la misma dosis por otros 5 días ó indicar la punción evacuadora, ó bien combinar ambos tratamientos.-
- E.- En los abscesos de evolución grave, con ruptura ó amenaza de ella deberá combinarse el metronidazol con dehidroemetina, y la intervención quirúrgica cuando esté indicada.- La asociación de dehidroemetina y metronidazol es considerada la más efectiva; actualmente (3).- Las dosis recomendadas por Cervantes y Col. (3) son:

* Metronidazol: 800 miligramos 3 veces al día.- Duración 10 días.-
Dosis total: 24 gr. (38 mg/Kg/día en adultos de 65 Kg).-

* Clorhidrato de emetina ó dehidroemetina racémica:
Dosis diaria: 1 mg/Kg/día intramuscular.- Duración: 10 días a 13 días.
Dosis total: 60 a 80 centigramos.-

A continuación, anotamos los esquemas de tratamiento que sugiere Cervantes F (4) por ser un trabajo en el que se revisa el estado actual de las drogas antiamebianas y se condensa la experiencia del Servicio de Gastroenterología del Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S.

-Es un hecho aceptado que todos los portadores de quistes deben recibir tratamiento, por el peligro de contaminar a la población y por la posibilidad de desarrollar en cualquier momento una amebiasis invasora.- Se recomiendan drogas de acción en la luz intestinal:

Diyodohidroxiquinolefna	6	1.95 gr/día/20 días
Acido fenilarsónico	6	0.75 gr/día/10 días
Sulfato de paramomicina		2 gr/día/ 5 días

-En pacientes en quienes se demuestra una colitis crónica por E. histolytica pero no ulceraciones en la rectoscopia, pueden tener un colon irritable y ser portadores de amibas.- Está indicado hacer reacciones serológicas para tratarlos como portadores ó como amebiasis invasora.- Si las reacciones no pueden llevarse al cabo, es preferible darles un tratamiento con metronidazol, ó bien una serie de 5 días de emetina, seguida de un tratamiento de diyodohidroxiquinolefna ó de ácido fenilarsónico.

Metronidazol	6	2 gr/día/por 10 días (de elección)
Clorhidrato de emetina ó Dehidroemetina racémica, seguida de...		1 mg/Kg/día/por 5 días
Diyodohidroxiquinolefna	6	1.95 gr/día/por 20 días
Acido fenilarsónico		0.75 gr/día/por 10 días

-En la disentería amibiana, el tratamiento de elección recomendado es de:

Metronidazol	2 gr/día/por 10 días (de elección)
ó	
Clorhidrato de emetina ó Dehidroemetina racémica. <u>más</u>	1 mg/Kg/día por 10 días
Sulfato de paramomicina	2 gr/día/por 5 días.

-En los casos de absceso hepático amibiano (ya comentado en líneas anteriores):

Metronidazol	2 gr/día por 5 días ó por 10 días.
ó	
Clorhidrato de emetina ó Dehidroemetina racémica.	1 mg/Kg/día por 10 días

-En los pacientes en quienes se ha asociado el metronidazol con las presentaciones de emetina, la curación ha sido la regla (3-4).

-En los casos graves de absceso hepático (pacientes mayores de 50 años ó mujeres en puerperio, con desnutrición, ictericia, reacción peritoneal ó lesiones múltiples por la imposibilidad de usar la vía bucal los autores aconsejan (3-4-19) iniciar el tratamiento con una combinación de dehidroemetina y fostado de clo-roquina, por vía intramuscular, y después de 10 días continuar con metronidazol.- Cuando los pacientes pueden ingerir alimentos han usado la combinación ya señalada de emetina y metronidazol,- a las dosis anteriormente anotadas (esquemas de tratamiento).-

Absceso hepático amibiano. - Formas graves:

Dehidroemetina racémica	1 mg/kg/día por 10 días
<u>más</u>	
Fosfato de Cloroquina,	120 mg/día por 10 días
<u>seguida de</u>	
Metronidazol	2 gr/día por 10 días
<u>ó</u>	
Metronidazol	2 gr/día por 10 días
<u>más</u>	
Dehidroemetina racémica	1 mg/kg/día por 10 días

Cervantes F.L: Tratamiento Médico de la Amibiasis.
Arch Invest Méd (Méx) supl 2 (3):
415-426 (1972).

AMIBIASIS INVASORA.- ABSCESO HEPATICO AMIBIANO Y EMBARAZORESUMEN DEL PROTOCOLO QUE SIRVIO DE BASE PARA EL PRESENTE TRABAJO DE INVESTIGACION.-1.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La amibiasis puede definirse como la parasitosis del ser humano por *Entamoeba histolytica*, lo que no implica que todo sujeto parasitado tenga enfermedad amibiana sino que puede considerársele como un portador, adquiriendo la capacidad de lesionar los tejidos cuando penetra al interior del organismo con carácter de agente infeccioso - agresor (lo que definiremos como amibiasis invasora).-

En cuanto a los conocimientos sobre la amibiasis, podemos citar - - sucintamente los siguientes hechos históricos: (21-28).

- Rösel van Rosenhof pintor miniaturista y aficionado a la microscopía, describió en 1775 un microorganismo que cambiaba constantemente de forma, llamándolo "el pequeño proteo".
- Ehrenberg creó en 1839 el género *Amoeba*.
- Parkes en 1846 reconoce una relación entre hepatitis y disentería.
- Marehead publicó en 1848 la primera observación de un absceso cerebral que coincidió con otro hepático y posteriormente cita otro de un paciente con disentería.
- En 1849 Gros, naturalista ruso, describió la primera amiba parasitaria del hombre (*Amoeba gingibalis*).
- En 1875 Fedor Aleksandrevitch Lesh publica los resultados de las - observaciones y de la experimentación que hizo en el caso de disentería que padeció un campesino oriundo de Arkangel, titulándose - su trabajo "Desarrollo masivo de amibas en el intestino grueso", - describiendo completamente el cuadro clínico del enfermo, que falleció "en condiciones de anemia avanzada y agotamiento total", e identificando una especie de amiba a la que llamó *Amoeba coli*.- - Practicó experimentos en perros, a los que provocó amibiasis mediante inoculaciones del parásito por vías bucal y rectal.
- En 1886 Stephanos Kartulis publicó 150 casos de disentería, logrando transmitir la infección amibiana a unos gatos y afirmó el papel etiológico esencial de la amiba.
- Robert Koch en 1887: en cinco casos de necropsia de pacientes quemurieron por disentería, en dos de ellos encontró abscesos hepáticos con amibas, como las que había observado en cortes histológicos de úlceras cólicas.
- Kartulis (1887) dá nueva contribución al conocimiento de la amibiasis; notifica la existencia de amibas en 20 casos de absceso hepático, con lo cual confirma la naturaleza amibiana de esta afección.
- Councilman y Lafleur en 1891, presentan una monografía de 150 casos sobre amibiasis intestinal y hepática.- Hacen un relato minucioso del cuadro clínico, de las lesiones encontradas, así como de las amibas causales dándole el nombre de *Entamoeba dysenteriae*. --

Crean los términos de "disenteria amibiana y "absceso amibiano - del hígado".

-Quincke y Roos en 1893 confirman la existencia de más de una especie de amibas parásitas en el intestino humano y descubrieron el ciclo evolutivo de la amiba disintérica con la transformación de trofozoitos a quistes y el ser ésta la forma infectante.-

-Huber en 1903, precisó los caracteres diferenciales de los quistes de las dos especies de amibas hasta entonces conocidas como parásitos en el intestino humano.- Al mismo tiempo, Schaudinn fija con precisión los detalles estructurales de estas dos especies; a la patógena la llamó Entamoeba histolytica y Entamoeba coli a la especie desprovista de poder patógeno.-

-En 1904 Mussgrave y Clegg introducen el término "amibiasis" para designar con él a las infecciones amibianas.- En este mismo año - Kartulis publicó la observación de un caso de absceso cerebral en el cual encontró, tanto en su contenido como en cortes histológicos de sus paredes, las mismas amibas de la disenteria.

-1912.-Leonard Rogers publica su trabajo "La cura rápida de la disenteria y la hepatitis amibianas por inyecciones hipodérmicas de sales solubles de emetina".

-Craig describió la primera epidemia de amibiasis registrada en 1917 en el Paso, Texas.-

-Ya desde 1925 Beck y Dbrohlav habían logrado establecer un medio artificial de cultivo para Entamoeba histolytica.- Por unos años fué posible en medio monoxénico, incluso sin bacterias y recurriendo en vez de ellas a Trypanosoma cruzi.- Posteriormente, -- Diamond (en 1968), logró establecer una metodología para el cultivo de Entamoeba histolytica en medio axénico, con lo cual se ha iniciado una nueva etapa en sus estudios morfológicos, fisiológicos, histoquímicos e inmunológicos así como los que investigan las relaciones entre este parásito y sus huéspedes, sobre todo el humano.-

-En 1948, Connan demuestra que la cloroquina (que había sido estudiada en relación con el paludismo), era eficaz en el tratamiento del absceso hepático amibiano, aunque su actividad sobre la amibiasis intestinal era muy pobre.-

-En 1959 se publican las primeras observaciones de un preparado sintético de la emetina, la dehidroemetina.-

-En 1964 aparece un informe preliminar sobre el efecto del niridazol en amibiasis intestinal como extraintestinal, pero con efectos tóxicos.-

-Powell y Elsdon-Dew publicaron en 1966 las primeras observaciones sobre la curación del absceso hepático amibiano y la disenteria amibiana con el empleo del metronidazol (sustancia descrita por Cosar y Julov en 1959 como un compuesto activo contra Trichomonas vaginalis).-

-En la literatura nacional y mundial publicada en los últimos 10 años, encontramos solamente 4 trabajos en que se analiza la relación entre absceso hepático amibiano y embarazo (inclusive en el puerperio); sus dificultades diagnósticas, su tratamiento, la morbilidad y mortalidad en el binomio y las diferentes teorías para su frecuencia.

Los índices epidemiológicos revisados por González Montesinos en 1971 indican que la frecuencia de absceso hepático amibiano en el Distrito Federal y Valle de México es de 21.5 varones y 6.5 - mujeres por cada 10,000 habitantes y que las embarazadas son muy pocas; informa 8 casos durante el embarazo y 20 durante el puerperio (11), trabajo similar al de Rodríguez Argüelles en 1972, - quien revisó los datos históricos y epidemiológicos en nuestro país, encontrando que la asociación citada es excepcional (28).- Wagner y Col. (38) informa de dos casos (atendidos en el Kern -- County General Hospital, Cal. L.A.), que correspondieron a mujeres mexicanas embarazadas, en el año de 1974.- Rangel Carrillo y Col. (27), presentan 24 casos de amibiasis hepática ocurridos en un lapso de 10 años (1964-1973), siendo 14 durante el embarazo, nueve en el puerperio y en 1 que ocurrió aborto, con una frecuencia de 0.072% con un índice de 1 absceso hepático por cada - - - 13,774 ingresos en su Hospital en estado grávido ó puerperal (en la mayoría de las pacientes el curso fué favorable, hubo dos - - fallecimientos atribuidos al absceso hepático ó sea 8.3%).-

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

-En nuestro país existen pocos reportes de la frecuencia real de absceso hepático y embarazo, comparada con los estudios epidemiológicos sobre amibiasis en la población general.-

-No es posible efectuar un análisis estadístico en nuestro Hospital por características especiales, como ser de Tercer nivel; - dificultad para localizar expedientes aunado esto a una codificación no adecuada del padecimiento.- Los casos que presentamos -- fueron captados de manera personal, y, al tratar de localizar un mayor número de éstos nos dimos cuenta que, a excepción de los 5 referidos por nosotros, en la historia del Hospital de G.O. No.2 CMN no hay más registrados por el Departamento de codificación en 20 años.

-El trabajo se basa en la revisión de 5 casos: uno de 1968, otro de 1980 y tres más de 1981, así como su análisis.-

-No existe en la Unidad normas para su manejo.- Mediante el análisis de estos casos y tomando en cuenta la revisión de la literatura (experiencias de otros grupos de trabajo), pretendemos sentar bases para su sospecha, diagnóstico clínico, tratamiento - - médico/quirúrgico, en la paciente embarazada.-

3.- HIPOTESIS: AMIBIASIS INVASORA.-ABSCESO HEPATICO Y EMBARAZO.

-Demostrar que no existe un plan de estudios protocolizado para el diagnóstico del absceso hepático en mujeres embarazadas, en nuestro Hospital.-

-Estudiar y comparar los resultados y métodos de diagnóstico de otros autores con los casos encontrados en el Hospital de G.O. - No.2 CMN y al mismo tiempo señalar los procedimientos indicados y contraindicados en la embarazada con amibiasis hepática.-

-Demostrar la dificultad diagnóstica de absceso hepático y embarazo.

- Haremos énfasis en los procedimientos clínicos como base para iniciar el estudio.-
- Demostrar la baja frecuencia de absceso hepático y embarazo.-
- Hacer notar que el diagnóstico básicamente clínico y el tratamiento tempranos brindan un buen pronóstico al binomio madre/ producto de la gestación.-
- Hacer notar que el cuadro clínico puede controlarse con dos fármacos y que las complicaciones que suelen verse en esta entidad, se evitan, mejorando la morbimortalidad.- Los dos fármacos son-- antiambianos.-

4.- PROGRAMA DE TRABAJO.

- Revisión bibliográfica nacional y mundial sobre amibiasis y em - barazo publicada en los últimos 10 años.
- Revisión de expedientes en el Hospital y su análisis de: edad de las pacientes, paridad, edad del embarazo (semanas del embarazo en que se hizo el diagnóstico); diagnóstico de ingreso al Hospital; signos y síntomas; complicaciones, estudio hemocitológico;- pruebas de funcionamiento hepático; resultados de estudios de - gabinete (radiológico/gammagrafía); tratamiento médico y quirúr - gico; culminación del embarazo (semanas y vía de resolución); - estado de los productos y estancia hospitalaria.-
- Comparar signos y síntomas, diagnóstico diferencial, resultados de laboratorio y gabinete y tratamiento de los casos reportados - en la literatura mundial con los encontrados en el Hospital.-
- Revisión de gammagramas hepáticos y los datos de absceso compati - bles con éste.-
- Análisis general de los casos, comparados con otros autores na - cionales y extranjeros, así como una evaluación de los tratamien - tos proporcionados tanto a las pacientes del Hospital como en -- otros grupos (vgr. antiambianos, drenaje quirúrgico, parto, - - cesáreas).-

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL EMBARAZO Y EN EL PUERPERIO

- REVISION DE 1,389 EXPEDIENTES	H.G. C.M.N.
	POR ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO
- REVISION DE 3,000 AUTOPSIAS	H.G. C.M.N.
EMBARAZADAS ----- 8	MORTALIDAD ----- 0 %
EN EL PUERPERIO	
INMEDIATO ----- <u>20</u>	MORTALIDAD ----- 45 % (9 CASOS)
T O T A L ----- 28 CASOS	

TOMADO DE: GONZÁLEZ MONTESINOS Y COL.

INFLUENCIA DEL SEXO Y LA EDAD
EN, LA AMIBIASIS INVASORA DEL
HIGADO, ARCH. INVEST. MÉD.
(Méx) 2:395-400 1971.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL EMBARAZO Y EN EL PUERPERIO

(JULIO DE 1964 A DICIEMBRE 31 DE 1970)

<u>C A S O S</u>	<u>EDAD DE LAS PACIENTES</u>	<u>EDAD GESTACIONAL PROMEDIO</u>	<u>VALORACION DEL PRODUCTO</u>
CON EMBARAZO 7	DE 20 A 38 AÑOS (30 AÑOS)	DE 18 A 36 SEMANAS (27,8 SEMANAS)	PESO DE 1.020 A 3.500 GR.
EN EL PUERPERIO 3			
MORTALIDAD MATERNA --- 4 CASOS (40%)			
2 ABSCESOS HEPÁTICOS MÚLTIPLES.		CAUSAS:	SEPTICEMIA + PERITONITIS AGUDA GENERALIZADA.
2 ABSCESOS ÚNICOS, LÓBULO DERECHO.			
MORTALIDAD FETAL ----- 4 CASOS			
CAUSAS PREMATUREZ, S.I.R.I.+ ATELECTASIA PULMONAR DIFUSA.			

(34)

TOMADO DE : RODRÍGUEZ ARGÜELLES Y COL.

ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO Y EMBARAZO,
GINEC. Obs. Méx. 32:585-589, 1972.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL EMBARAZO Y EN EL PUERPERIO

(1964 - 1973)				
		SEMANAS DE DIAGNOSTICO (PROMEDIO)	SEMANAS DE EMBARAZO	VALORACION DEL PRODUCTO
CON EMBARAZO	14	27.4	< DE 20 3 DE 21 A 30..... 4 > DE 31 7	NORMAL..... 7 PREMATURO... 1 OBITO..... 2 INMADURO... 4
EN EL PUERPERIO	9	DIAS DE PUERPERIO (PROMEDIO)	D I A S	NORMAL..... 5 INMADURO... 2 OBITO..... 2
			< DE 1 = 3 DE 2 A 5 = 4 > DE 6 = 2	
ABORTO	<u>1</u>	DECIMOCUARTA SEMANA	PRIMER DIA	
TOTAL =	24			
MORTALIDAD MATERNA	3 (12.5%)		1 CON ECLAMPسيا 2 PERFORACION DE CAVIDAD Y DESTRUCCION MASIVA DEL HIGADO	% (8.3)

TOMADO DE: RANGEL CARRILLO Y COL. ABSCESO HEPATICO EN EL EMBARAZO Y EN EL PUERPERIO.-
 REV. MED. I.M.S.S. (MEX). 13 (3) 266-273.- 1974.-

MATERIAL Y METODOS

-Mediante un protocolo previamente establecido se analizaron 5 casos de pacientes que presentaron absceso hepático amibiano asociados al embarazo ó puerperio, tratados en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 2 del Centro Médico Nacional del IMSS.- Uno manejado en la UCI en el año de 1968 y cuatro más a nivel del Servicio de Embarazo Complicado, en un lapso que ocurrió entre noviembre de 1980 a junio de 1981.

Se tomaron como base los siguientes requisitos:

Historia clínica, diagnósticos iniciales a nivel de la Unidad Toquirúrgica; semanas de gestación en que se elaboró el diagnóstico y estado de los productos al resolverse al embarazo; edad de las pacientes y paridad; signos y síntomas sugestivos de la entidad clínica; estudios de laboratorio como: citología hemática completa y cuenta de plaquetas, pruebas de función hepática (enzimas, bilirrubinas, proteínas séricas); serameba; reacciones febriles, coproparasitoscópico y coprocultivo; complicaciones médicas y quirúrgicas asociadas; estudio radiológico del tórax y abdomen; gammagrama hepatoesplénico; respuesta al tratamiento médico y la culminación del embarazo (vía de nacimiento; edad de la gestación de acuerdo con la fecha de última menstruación, sexo y peso de los productos y calificación de Apgar-Silverman/Andersen al nacimiento.

-Se elaboró un resumen de cada caso, comprendiendo desde la fecha de ingreso hasta el control a nivel de la Consulta Externa.

CASO CLINICO No. 1.-

DIAGNOSTICOS PRINCIPALES:

A: Absceso hepático amibiano y Toxemia Severa (recurrente).-

Nombre: J.L.F. 153-36-1394
 Edad: 31 años G:V P:III A:I C:O F.U.M. Enero/1968 F.U.P. 1962.-
 A.H.F.: Negativos para su problemática actual.-
 A.P.N.P.: Habitación en malas condiciones de higiene, con hacinamiento.- Alimentación deficiente en aporte proteico.- Alcoholismo y tabaquismo negados.-
 A.P.P.: En 1965 se le diagnosticó Pielonefritis Aguda e Hiper-tensión Arterial habiendo recibido tratamiento médico - no especificado a nivel del Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. (C.M.N.), durante 2 ---- meses.-

A. Gineco-Obstétricos de importancia: en el puerperio de su primer-embarazo presentó cuadro clínico catalogado como Eclamsia, con internamiento durante 10 días; se ignora el tiempo de pérdida del estado de alerta y el manejo recibido.- No secuelas neurológicas aparentemente./ Ultimo embarazo en 1965 siendo aborto espontáneo del I-trimestre que ameritó legrado uterino instrumental.- No llevó control prenatal en el presente embarazo (G:V).-

CUADRO CLINICO ACTUAL:

La paciente ingresó al Hospital el día 4 de octubre de 1968, diagnosticándose en Admisión embarazo de 38 semanas de acuerdo con su última menstruación (PUM), clínicamente menor en pródromos de trabajo de parto.- Por interrogatorio intencionado se obtuvieron los siguientes datos:

Primer trimestre: cefalea frontal frecuente, disnea de grandes esfuerzos sin llegar a la ortopnea, estado nauseoso ocasional.- Motilidad fetal y crecimiento abdominal progresivo a mediados del mes de abril.

Segundo trimestre: Continúa con disnea pero ya de medianos esfuerzos sin una causa aparente y sin tratamiento alguno.- Continúa el crecimiento abdominal y la motilidad fetal.-

Tercer trimestre: nota la presencia de edema bimalleolar y palpebral de predominio vespertino, el que aumenta 3-días antes de su ingreso al Hospital,- así como cefalea generalizada acompañada por acúfenos, fosfenos y dolor abdominal localizado al epigastrio (en barra), colico intenso, que se irradia-

a la escápula derecha y región lumbar del mismo lado, continuo; se acompaña de náusea y vómito de contenido gástrico con lo que no se modifica, aumenta con la inspiración profunda y disminuye escasamente con la flexión de las piernas sobre el abdomen; no tolera el decúbito lateral derecho.- Niega la presencia de hipertermia.-

La exploración practicada reveló:

TA: 230/150 mm Hg P:88x' T°: 37°C R: 22x'

-Conciente, regular estado de hidratación, intranquila, con gran edema bipalpebral.- Cuello sin alteraciones.- Tórax: hipoventilación derecha solamente.- Revoluciones cardiacas rítmicas, con soplo sistólico en foco mitral de tipo funcional.- Abdomen: fondo uterino (F.U.) a 22 cm. del borde superior del púbis (b.s.p.) con producto único vivo intrauterino (PUVI) en SL, D.D.; frecuencia cardiaca fetal (FCF) 138x' en C.I.D.- Area hepática sin problema aparente.- Genitales externos de múltipara; BUS normales; cervix posterior con 50% de borramiento, 1 cm de dilatación en el orificio externo y 1.5 cm en el interno; membranas íntegras; P.C. en O.D.P.; edema de miembros inferiores hasta tercio superior.-

Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se hicieron los diagnósticos de: Múltipara con embarazo de 38 semanas por fecha de amenorrea clínicamente de 35 en trabajo de parto, complicado con Toxemia severa.- Se dió manejo a base de soluciones IV, sedación y antihipertensivos.-

Los estudios de laboratorio de ingreso revelaron:

Hemoglobina (Hb)=14.5 g% Hematocrito (Hto)=43 ml% CMIG= 33%
 Leucocitos=17.000 mmc Linfocitos=15% Monocitos=5% Eosinófilos=1%
 segmentados=75% En banda=4%
 Glucosa=204 mg% Urea=19 mg% Cloro=108 mEq/l Potasio=3.5 mEq/l
 Sodio=130 mEq/l

EVOLUCION:

Veintidos horas después de su ingreso a la U.C.I. no se escuchó la F.C.F.; presentaba contractilidad uterina dolorosa irregular.- La T.A. promedio era ya de 120/100 mm Hg; continuaba con dolor en hipocondrio derecho de tipo pungitivo irradiado al epigastrio.-

Dos días después (6-X-68), al reexplorar el abdomen, se detecta defensa muscular generalizada, hepatomegalia de 5 cm por debajo del borde costal en la línea medio claviclar; digitopresión dolorosa en los 6 últimos espacios intercostales de la cara anterior del hemitórax derecho y línea axilar anterior; peristalsis intestinal disminuída.- Se tomaron muestras para laboratorio, con estos resultados:

Hb=11 Hto=35 Leucocitos= 9.450
 Plaquetas= 236.000 TP y TPT= normales.-
 Proteínas totales= 4.4 g. Albúminas=2.4 Globulinas=2.0
 Relación A/G= 1.2:1
 Electrolitos séricos= normales.-

Posfatasa alcalina= 6.85 U TGP=16 U
 Colesterol total= 220 mg Bilirrubinas =normales.-
 Exámen general de orina (EGO)= solo albuminuria de 1.335 g/l

Se tomó radiografía del tórax (PA), que mostró elevación considerable del hemidiafragma derecho hasta el VII espacio intercostal y bandas de atelectasia basales del mismo lado.- La radiografía de abdomen: distensión moderada de asas intestinales con predominio en hemiabdomen derecho; embarazo único en cefálica compuesta con mano, de aproximadamente 29 semanas (edad ósea radiológica), con curvatura acentuada de la columna vertebral como único dato de óbito fetal.-

Gammagrama hepático:

- a).- Plano anterior: concentración defectuosa del radiofármaco en todo el perfil externo del lóbulo derecho y en la región inferior y externa del mismo.-
- b).- Plano lateral: defecto de captación grande en la región inferior y anterior, disminución del radiofármaco en su concentración en la parte media y el perfil posterior e inferior.-

TRATAMIENTO:

Aún en ausencia de fiebre y de antecedentes de cuadros diarreicos, se estableció el diagnóstico de Absceso hepático amibiano.-

El 7/X/68. (cuatro días después de su ingreso) se inició la administración de Clorhidrato de emetina 80 mg. c/24 hrs. (por 10 días); Cloroquina 300 mg V.O c/12 hrs (por 10 días) y Ampicilina 500 mg - I.V. c/6 Hrs. (por 8 días), amén del manejo de sostén para la Toxemia.-

9-X-68.-Presenta evacuaciones diarreicas en No. de 4 en 24 hrs.- Persiste con actividad uterina dolorosa irregular.-

El laboratorio de control:

Hb=11.5 Hto=36 CMIG=31 Leucocitos=13.600
 Plaquetas=269.000 TP y TPT =normales.-
 E.G.O. con albuminuria de 2.110
 Cloro=101 Potasio=3.4 Sodio=139

14-X-68.-Décimo día de estancia en la U.C.I.-

Cumple su 8° día de emetina I.M.- La sintomatología dolorosa en el hipocondrio derecho ha disminuído.- No hay evacuaciones diarreicas.- Afebril.- su T.A. promedio es de 120/90 mm Hg.-

A las 13.45 Hrs. se atiende parto distócico (por revisión de cavidad de acuerdo a la conducta en Tococirugía del Hospital), con producto único óbito del sexo masculino con peso de 1000 gr, - macerado.- Puerperio inmediato sin complicaciones.-

15-X-68.-Noveno día con antiambianos.-

Se palpa el borde hepático inferior a 2 cm por abajo del borde costal.- El dolor provocado por la puñopercusión - en área hepática es mínimo.-

El puerperio evoluciona sin problemas aparentemente.-Este día y el siguiente (15-16/X/68) se presenta elevación térmica vespertina cuantificada en 38.5° controlándose por medios físicos y fármacos IV.-

18-X-68.-En su cuarto día de puerperio y 14° día de ingreso la -

evolución clínica de la enferma es satisfactoria.- El - borde hepático apenas palpable.- No hay fiebre.- Sus cifras de T.A. se han mantenido con promedio de 100/70 - - mm Hg en las últimas 24 hrs.- Se considera controlado el cuadro de Absceso hepático con el esquema instituido.-

Es egresada por mejoría con cita a la Consulta Externa - de Embarazo Complicado y al Servicio de Gastroenterolo - gía del H.G. del C.M.N.-

19-X-68.-Cumpliendo hoy 24 hrs de egreso, la paciente se presenta

en el Servicio de Admisión del Hospital de Gineco-Obste - tricia (15.15 hrs).- Sus signos vitales fueron: TA:130/90 - P:100x' R:30x' T= 36.6° C.-

Se encontraba pálida, sudorosa, con disnea.- Dado el an - tecedente de Absceso hepático amibiano del lóbulo derecho, se sos - pecha la apertura a cavidad peritoneal.- De acuerdo a los procedi - mientos administrativos de la Institución se envía a Urgencias - del Hospital General del C.M.N. no presentándose la enferma.- No - contamos con más datos e ignoramos qué sucedió los días siguien - tes./

CASO CLINICO No. 2.-

DIAGNOSTICOS PRINCIPALES:

A: Absceso hepático amibiano y Amenaza de parto prematuro.

Nombre: Ma.E.G.F. 1176-57-0785 G:V P:IV A:O C:O FUM-28-abril-80
Edad: 22 años.

A.H.F.: negativos.

A.P.N.P.: Alimentación especialmente a base de verduras.- Alcoholis
mo negativo.- Tabaquismo positivo desde hace 3 años.-

A.P.P. Negativos.-

A.G.O.: de importancia: primer embarazo de 44 semanas de gesta -
ción con producto óbito transparto.- Los tres embarazos -
siguientes de término, partos eutócicos atendidos en me -
dio hospitalario, con puerperio sin complicaciones.- Ulti
mo parto en 1978.-

CUADRO CLINICO ACTUAL Y MOTIVO DE INGRESO AL HOSPITAL:

-La paciente fué remitida de su Clínica de Adscripción por vez pri
mera el día 28-XI-80 con la impresión diagnóstica de Amenaza de -
Parto Prematuro, siendo valorado su caso en Admisión del Hospital
de Gineco-Obstetricia No.2 C.M.N. dos días después y canalizándose
de aquí a la Consulta Externa Prenatal con cita en 15 días.-

-El día 3-XII-80 a las 12.50 Hrs se presenta nuevamente en Admisión,
elaborándose los diagnósticos de Embarazo de 28 semanas, trabajo -
de parto prematuro y Pielonefritis en tratamiento.- Se translada a
sala de Labor a fin de procurar útero-inhibición.- Ya en este ser
vicio, se reexplora y reinterroga encontrando los siguientes datos
de interés:

- a).- Una semana antes había iniciado tratamiento con Ampicilina
y Piridina VO prescrita por médico familiar por la sospe -
cha de Pielonefritis Aguda, con lo que no mejora.-
- b).- Desde hace 48 hrs experimenta contractilidad uterina dolo
rosa esporádica.-
- c).- Desde hace 5 días (29-XI-80) viene presentando fiebre cuan
tificada hasta 38.5°C.-

Sus signos vitales fueron de: TA:100/60 P:128x' R:32x' T°: 38.8°C

A la exploración física:- conciente, bien hidratada.- Cardiopulmonar sin problema aparente.- Abdomen: fondo uterino a 24 cm del b.s.p. con PUVI, DD, SL., PC libre. PCF: 152x'.- Giordano positivo bilateral.- Genitales: externos de - múltipara; cervix con 2 cm de longitud y 1.5 cm de dilatación en ambos orificios, membranas íntegras./ Su manejo en Tococirugía fué a base de soluciones IV y Orciprenalina (D/R a infusión continua por un lapso de 7 hrs), Ampicilina IV 1 gramo cada 6 Hrs./

4-XII-80 1.45 Hrs.- Ingresa al Servicio de Embarazo Complicado.

- a: No existe contractilidad uterina dolorosa.
- b: La exploración cardiopulmonar se consigna como normal.-
- c: Existe dolor en ambas fosas renales, de predominio izquierdo.-
- d: Se cambia la Orciprenalina a VO 20 mg c/3 Hrs.- Ampicilina IV 1 gr c/6 Hr.
- e: La impresión diagnóstica que se tiene es de:
Fem. de 22 años, Gesta:V P:IV Embarazo de 28 semns.- Amenaza de parto prematuro conjurada.- Pielonefritis Aguda Bilateral.-

A las 16 hrs de este día presenta hipertermia de 38.5°C.- Existe dolor importante en fosas renales.- Recibe analgésicos IM y control de temperatura por medios físicos.-

5-XII-80 10.00 Hrs TA:90/60 P:90x' R=20x' T° =36.8°C

-Continúa con dolor en la región lumbar.- No hay contractilidad uterina dolorosa.- La F.C.P.: 160x' rítmico.

Los estudios de laboratorio en este día mostraron:

Hb=10.4 Hto=33 CMHG=31 leucocitos=13.000

Linfocitos=9 Monocitos=4 Segmentados=85 En banda=2

Glucosa=133 Urea=10.7 Creatinina=0.90

Exámen General de Orina = normal.

Urocultivo = negativo.

Se le suspende el tratamiento con Ampicilina y se prescribe Acido Nalidixico 500 mg c/6 Hrs VO.- Continúa con úteroínterhibidor VO.

6-XII-80 11.45 Hrs TA: 120/70 P:88x' T°=39°C

-Reinicia contractilidad uterina dolorosa,- la que se controla con orciprenalina IV (D/R) con 6 mcg/min dejándose este fármaco hasta el siguiente día./ Tos en accesos aislados sin una causa aparente./

7-XII-80 14.30 Hr TA:100/70 P:88x' T°=38°C R:21x'

-Nuevamente con actividad uterina.-
-D/R con Orciprenalina 6 mcg/min.-
-Cervix: 2 cm de dilatación y 1.5 cm de longitud; PC libre.-Mem -
branas íntegras.-

8-XII-80 5.00 Hr t°=39°C

-Presenta dolor abdominal en el epigastrio y ambas fosas renales -
tipo colico-puagitivo que dificulta la inspiración profunda; hay
tos seca en accesos aislados.- El patrón de contractilidad uterina
es de 1x10"30".-
-La exploración física hecha en el momento, consigna:

Conciente, aparente mal estado general, febril.- Conjuntivas -
pálidas, mucosa oral mal hidratada, faringe hiperémica.- Tórax:
movimientos de amplexión y amplexación disminuidos en el hemito-
rax derecho, vibraciones vocales aumentadas desde el VI espacio-
intercostal cara posterior y axilar anterior, murmullo vesicular
abolido en esta área.- Dígitopresión dolorosa en cara anterior -
del tórax desde el VII espacio intercostal hacia la base así co-
mo puñopercusión intolerable.- Se intenta la maniobra de Murphy-
(difícil por el crecimiento uterino), interpretada como positiva.-
La percusión en abdomen revela: dolor en la línea axilar ante --
rior, región subcostal izquierda y subcostal derecha (epigastrio
y ambos hipocostrios).- Sonido mate a 4-4-2 cm por abajo del bor-
de costal derecho e inclusive a nivel del apéndice xifoides.- Pe
ristalsis intestinal disminuída.-

-Con lo anterior se considera que la enferma tiene compromiso en-
la glándula hepática y en el hemitórax derecho; las dos posibili-
dades en el momento son:

- I.- Síndrome de derrame pleural derecho.
- II.- Síndrome de condensación pulmonar basal derecho con derrame
pleural.-

y que estos apoyan la siguiente entidad clínica: ABSCESO HEPATI-
CO PROBABLEMENTE AMIBIANO AFECTANDO TANTO A LOBULO DERECHO E IZ-
QUIERDO EN SU CARA DIAFRAGMATICA.- Se toma la conducta de:

- a.- Metronidazol 400 mgr. en 500 cc sol.fisiológica para 6 Hr --
fleboclísis.
- b.- Solicitar gammagrama hepático y pulmonar perfusorio.

Este día se efectúa el estudio consignado.- Se suspende úteroin-
hibidores V.O.-

9-XII-80 10.30 Hr TA: 100/70 P:100x' R: 24x' T= 37°C

- 1.- Cumplió 24 hrs con Metronidazol IV en solución, continuo.- --
Afebril.- Sin contractilidad uterina dolorosa./

2.- El reporte del gammagrama (hepatoesplénico) es el siguiente:

"Se realiza estudio en proyecciones AP, LD observándose: - - glándula hepática aumentada de tamaño y deformada por la presencia de gran defecto de captación situado en el tercio medio de su lóbulo derecho.- En el resto del parénquima la concentración es irregular.- Bazo normal.-"

I.Dx: "LESION OCUPANTE DE ESPACIO INTRAHEPATICA, COMPATIBLE-
CON DIAGNOSTICO CLINICO".-

La radiografía del tórax inicialmente fué reportada como normal; sin embargo, en interpretación posterior se encontraron datos compatibles con reacción pleural basal derecha e hipoventilación en la misma zona.-

EVOLUCION:

10-XII-80 10.35 Hr TA: 110/70 P:90x' R:20x' T=36.4°C

-Continúa su tratamiento con Metronidazol IV.- Se agrega Emetina IM 80 mg c/24 Hrs.- Se suspende Ácido Nalidíxico VO.-
-Las condiciones clínicas de la paciente han mejorado.- El dolor en el hemiabdomen derecho ha desaparecido prácticamente.- No existe ya contractilidad uterina dolorosa.-

Del 11-XII-80 al 16-XII-80.

-Evolución clínica satisfactoria.- A la auscultación del tórax solo se detecta hipoventilación basal derecha sin fenómenos de tipo exudativo.- No hay datos de insuficiencia respiratoria ni de irritación peritoneal.- La contractilidad uterina dolorosa se ha vuelto a presentar.- La curva de temperatura: normal,- desde hace 6 días.-
-El 11-XII-80 cumplió 4 días con Metronidazol I.V. y a partir del 12-XII-80 se prescribió VO 250 mg c/8 Hrs.-

17-XII-80 Cumplió ya 9 días con Metronidazol y 7 con Emetina.-

-El servicio de Gastroenterología del Hospital General del Centro Médico Nacional (I.M.S.S.), valora el caso de esta enferma.- Sugiere completar su tratamiento con Diyodohidroxiquinoleína 650 mg VO tres veces al día durante 10 días.- Se considera controlado el problema hepático no siendo tributario de cirugía.-

18-XII-80

-La paciente es egresada del Servicio de Embarazo Complicado, con cita a la Consulta Externa para control subsecuente.-

8-I-81, 21-I-81, 4-II-81.-

En estos días fué vista a nivel de Consulta Externa.- La última consulta (cursando ya con 39-40 semanas de embarazo), se le detectó contractilidad uterina dolorosa irregular, con modificaciones cervicales de: 0.5 cm de longitud y 3 cm de dilatación; frecuencia cardiaca fetal normal.-

-Enviada a Tococirugía para su internamiento.- De este Servicio, se canalizó al Hospital de Gineco-Obstetricia No.2-A (hoy Hospital General de Zona del I.M.S.S.) por considerar "no ameritar internamiento" en ese momento.-

-El día 6-II-81 se resolvió su embarazo por vía vaginal (H.G.O - 2A), parto eutócico, obteniéndose PUVI del sexo femenino con peso de 3.800 Kg con calificación de Apgar/Silverman de 9/1 respectivamente.- Cursó puerperio sin complicaciones, siendo egresada a las 48 Hrs.-

11-II-81.- Se tomó hepatogramma de control, que reportó:

"con respecto a estudio previo, se observa notable mejoría".-

CASO CLINICO No. 3.-DIAGNOSTICO PRINCIPAL:

A: Absceso hepático amibiano tratado quirúrgicamente.

Nombre: I.C.I. 161-42-3363 3F G:III P:II F.U.M.-12-X-80
Edad: 23 años.

A.H.F.: Abuela materna falleció de cáncer gástrico.- Un tío paterno padeció de Tuberculosis Pulmonar.-
A.P.N.P.: Originaria del Estado de Morelos.- Radica en el Distrito Federal desde hace 18 años.- Alcoholismo negativo.-
Habitación: sin drenaje, sin luz ni agua potable.-
A.P.P. Cuadros diarreicos intermitentes de 1 año de evolución sin especificar tratamientos y características de éstos.
A.G.O.: G:III P:II Ultimo parto: hace 2 años FUM: 12-X-80.-
No control prenatal en todas sus gestaciones.- No control de fertilidad en momento alguno.-

CUADRO CLINICO ACTUAL:

Esta paciente fué atendida por vez primera en el Servicio de Urgencias del Hospital General del C.M.N. del I.M.S.S. el día 13-IV-81 cursando con embarazo de 26 semanas.- Cuatro días antes, había presentado dolor abdominal intenso post-ingesta de alimentos grasos en abundancia.- El síntoma predominaba en el hipocóndrio derecho, siendo de tipo cólico, con irradiación a la región dorsolumbar y hombro derechos, acompañándose por vómitos de contenido gastrobiliar (que no modifican el cuadro) y estado nauseoso persistente; así como aumento de la temperatura corporal - cuantificada hasta 38°C.-

-Es internada al Servicio de Gastroenterología teniendo como posibilidad diagnóstica: Piocolecisto.- Dada la evolución del dolor y por la presencia de datos de toxoinfección, se decide intervenirle quirúrgicamente, practicándose Laparotomía Exploradora, encontrando un absceso hepático amibiano (corroborado por cultivo), de cara superior; se practicó drenaje del mismo.-
-En el postoperatorio inmediato presentó contractilidad uterina dolorosa la que cedió espontáneamente.- El día 15-IV-81 fué valorado su caso por el Servicio de Embarazo Complicado del Hospital de Gineco-Obstetricia No.2 C.M.N. recomendándose agregar a la terapéutica instituída con Metronidazol I.V, Clorhidrato de Emetina I.M.-
-Permaneció en el Servicio de Gastrocirugía por espacio de 20 días bajo tratamiento y observación.- Egresada por mejoría, se envió a la Consulta Externa de nuestra Unidad donde continuó su control prenatal.-

-El día 23-VII-81 se atendió parto eutócico, obteniéndose PUVI - del sexo masculino con peso de 3,800 Kg calificado Apgar/Silverman de 9/1.-

Se aplicó D.I.U. post-placenta para control temporal de su fertilidad.- Puerperio sin complicaciones.-

-El día 24-VII-81 se egresa del área de Hospitalización, para control subsecuente a nivel de Médico Familiar.-

-Dentro de los estudios practicados, tenemos:
Gammagrama hepatoesplénico del 21-IV-81 que reportó:

"estudio realizado en las proyecciones convencionales; se observa al hígado de situación normal, deformado por la presencia de defectos de captación del radiocoloide en su tercio superior y borde externo del lóbulo derecho.- La glándula se observa moderadamente aumentada de tamaño.- Bazo aumentado de tamaño, con defecto de concentración en su tercio postero-superior".-

I.Dx: LESION OCUPANTE DE ESPACIO INTRAHEPATICA.-

CASO CLINICO No. 4.-

DIAGNOSTICOS PRINCIPALES:

A: Absceso Hepático Amibiano, Infección de Vías Urinarias y Parto Prematuro.-

Nombre: G.M.R. 0179-62-8750 G:1 A:0 C:0 F.U.M. 28-X-80
 Edad: 21 años.
 A.H.F.: Negativos.
 A.P.N.P.: Alimentación rica en hidratos de carbono.-Alcoholismo - negativo.-
 A.P.P.: Negativos.-
 A.G.O.: G:I P:O Cursó con Amenaza de Aborto del I trimestre post-accidente vial,- recibiendo tratamiento médico no especificado.- Control prenatal en su Clínica de Adscripción.-

CUADRO CLINICO ACTUAL:

La paciente fué admitida en el Hospital, procedente - del Servicio de Urgencias del Hospital General del C.M.N. el día 16-VI-81 donde había permanecido en observación por espacio de 5 hrs, por problemática de 5 días de evolución, caracterizada por dolor en fosa renal derecha, hipertermia no cuantificada (con escalofríos, de predominio nocturno), disuria, polaquiuria y tenesmo vesical; así como tos seca en accesos frecuentes y nauseas.- Un día antes (15-VI-81), recibió en su Clínica tratamiento a base de Ampicilina cápsulas 1.5 gr VO (500 mg VO c/8 Hrs) y Metenamina VO.-

-16-VI-81 a las 14.25 Hrs (Urgencias del H.G. C.M.N.):
 La exploración física reveló: TA: 90/60 P:92x' T-37.6°C R-26x' conciente, polipneica, pálida, regularmente hidratada.- Cardio pulmonar: solo hipoventilación basal derecha;- Giordano derecho positivo.- Abdómen: con útero gestante, PUVI en SL, FCF de 180x'; se detecta contractilidad uterina dolorosa irregular.- Dolor en área hepática a la dígitopresión y puñopercusión; dolor intenso en hipocondrio derecho y flanco del mismo lado.- Peristalsis intestinal normal.- Se consideran como posibilidades de diagnóstico: Infección de Vías Urinarias y Neumonía Derecha.-

-Los estudios de laboratorio y rayos X reportaron:

Hb=10 Leucocitos= 19,700 con 11 bandas y diferencial a la izquierda.-
 La placa de tórax: "infiltrado micronodular basal bilateral de predominio derecho".-

-16-VI-81 21.55 Hrs Se recibe en nuestro Hospital.-

TA: 120/70 P:120x' T=39°C R 25x'

Conciente, polipneica, en mal estado de hidratación.- La exploración del tórax: movimientos de amplexión y amplexación disminuidos en el hemitórax derecho, con vibraciones vocales aumentadas basal bilateral de predominio derecho, así como submatidez y matidez desde el VII espacio intercostal hacia la base y murmullo vesicular ausente en esta zona.- Hay dolor a la percusión/punopercusión y dígitopresión en cara anterior del hemitórax derecho (área hepática).- Signo de Giordano positivo, derecho.- En abdomen: dolor a la palpación media y profunda en epigastrio, hipocondrio derecho y flanco ipsilateral; dolor a la descompresión en hipocondrio derecho; peristalsis intestinal disminuida.- Fondo uterino a 32 cm del b.s.p. (borde superior del púbis); - - PUVI en: S.L., D.I., F.C.F. en C.I.I. 158x' P.C. encajada.- Dos contracciones uterinas en 10 minutos.- Genitales: sin patología aparente.-

-Se interna a Sala de Labor, teniendo como posibilidades de diagnóstico:

- A.- Apendicitis Aguda Perforada y Abscedada.-
- B.- Absceso Perirrenal Derecho.-
- C.- Síndrome de Condensación Pulmonar Basal Derecho.-
- D.- Síndrome Febril Secundario a Proceso Infeccioso.-

16-VI-81 23.35 Hr.- Es revalorado su estado clínico.- No se encuentran datos de Abdomen Agudo; se tiene la impresión diagnóstica de Pielonefritis Aguda de predominio derecho y Embarazo de 33 semanas de acuerdo con la F.U.M.-

-Recibe hidratación I.V. con soluciones hidroelectrolíticas, Acido Nalidixico VO y Piridina V.O.-

-Los estudios de laboratorio reportados a las 22.00 Hr de este día, mostraron: Hb=11.8 Hto=37 C.M.H.G.=31

Leucocitos=22.700 mmc Linfocitos=9% Segmentados=52%, en Banda = 38%

E.G.O.- pH= 6 Proteínas= +++ Eritrocitos= escasos Leucocitos = 4-8 x campo Piocitos=escasos Bacterias="moderadas".-

17-VI-81 4.30 Hrs. Ingresa al área de Hospitalización.

-Continúa su manejo a base de soluciones IV.- Por persistir con Trabajo de Parto Prematuro, retorna a Tococirugía donde recibe útero-inhibidores a infusión continua.- A las 10.00 Hr de este día: ya sin actividad uterina; se concluye que en el momento no es tributaria de cirugía abdominal.-

16.20 Hrs Se recibe en Hospitalización en el Servicio de Embarazo Complicado.-

TA: 120/80 P:120x' R=26x' T=38.5°C

-Polipneúca, conciente.- Se reexplora y se concluye:

- A.- Síndrome de Condensación Pulmonar Basal Derecho.-
- B.- Síndrome de Irritación Peritoneal en Hipocondrio Derecho.-
- C.- Síndrome Febril.-

Cabe mencionar que nuevamente se consideran las siguientes entidades clínicas:

- 1.- Probable Apendicitis Aguda Perforada y Abscedada (retrocecal).-
- 2.- Probable Absceso Hepático del Lóbulo Derecho.-
- 3.- A descartar Absceso Perirrenal Derecho y Neumonía Basal Derecha.-

-Dada la dificultad diagnóstica y la problemática de la enferma, amén de los resultados de laboratorio y la contractilidad uterina dolorosa existente, se toma Gammagrama hepatoesplénico, que, a las 18.50 Hr reporta:

"estudio en proyección AP y LD donde se observa hígado de tamaño y situación normal, el cual presenta un área de disminución en tercio medio del lóbulo derecho, sin llegar a ser una lesión franca.- Bazo normal".-

-En base a los datos clínicos y al resultado anteriormente comentado, se considera justificado iniciar tratamiento a base de Metronidazol intravenoso en solución (400 mg en 300 cc solución fisiológica para 8 Hrs cada 8 hrs).- LLeva hasta este momento 2° día con Ampicilina I.V. 1 gramo cada 6 Hrs.-

18-VI-81 5.00 Hrs

-Se encuentra con trabajo de parto regular.- A las 8.15 Hrs de este día se obtiene PUVI del sexo masculino con peso de 2.000 Kg - calificado 7/2 (Apgar/Silverman, respectivamente).-

12.40 Hrs.- Conoce su caso el Servicio de Medicina Interna de la Unidad.- Se le encuentra: pálida +++/ de ++++; acusa disminución del dolor en fosa renal derecha y área hepática.- La exploración del abdomen: fondo uterino a nivel de la cicatriz umbilical.- Hepatomegalia a 4-4-1 cm sobre líneas convencionales, dolorosa.- Signo de Murphy positivo.- Signo de Giordano (derecho), dudoso.- Se sugiere continuar su tratamiento con Metronidazol y

Ampicilina por vía intravenosa, - que se llevó a cabo durante 4 días seguidos por administración oral (Metronidazol 500 mg. V.O. c/8 Hrs por 6 días más y Ampicilina por 3 días). -

19-VI-81 8.00 Hrs TA: 100/60 T = 37.4°C

-Evolución clínica satisfactoria.- Solo ha venido presentando tos seca en accesos aislados.- Hepatomegalia poco dolorosa.- Continúa aún con fármacos IV.-

20-VI-81 8.00 Hrs TA: 100/80 P:80x' T=37°C R:21x'

-Hay dolor cólico en el hipocondrio derecho; hipoventilación pulmonar basal derecha sin fenómenos exudativos.- Hepatomegalia 3-3-2 cm./
-Desde el punto de vista de su puerperio: sin complicaciones.-

21-VI al 24-VI-81

-Afebril.- Sin datos de irritación peritoneal.-
-Hay aún hepatomegalia a 2-2-1 cm escasamente dolorosa.-
-Se decide su egreso del Servicio de Embarazo Complicado, con cita a la Consulta Externa del mismo.-
-Se tomó gammagrama de control el 23-VI-81, reportándose:

"se observa hígado aumentado de tamaño globalmente; la concentración del radiofármaco es irregular.- Bazo ligeramente aumentado de tamaño, con concentración del radiofármaco normal".-

Impresión diagnóstica final: "Hepatoesplenomegalia secundaria a repercusión de padecimiento sistémico".-

-Su tratamiento de egreso fué a base de: Metronidazol 500 mg. VO c/8 Hrs (cumplió 10 días) y Diyodohidroxiquinoleína 650 mg VO c/8 Hrs por 10 días.-

-El día 7-VII-81 fué vista por última vez en la Consulta Externa, completamente asintomática.- Se catalogó su puerperio como normal y no se detectó hepatomegalias.-

CASO CLINICO No. 5.-

DIAGNOSTICO PRINCIPAL:

A: Absceso Hepático Amibiano.-

Nombre: Ma.T.C.T. 0175-57-4881 G:I P:O A:O C:O
Edad: 23 años.

A.H.F.: Negativos.-

A.P.N.P.: Negativos.-

A.P.P.: Cuadros diarreicos esporádicos de 3 meses de evolución, se ignoran características y tratamientos.-

A.G.O.: G:I P:O Control de su fertilidad con hormonales V.O.- durante 1 año.-

CUADRO CLINICO ACTUAL:

PRIMER INGRESO A LA UNIDAD.- Vista en el Servicio de - Admisión el día 8-VI-81 cursando con embarazo de 21-22 semanas - por presentar dolor cólico en fosa renal derecha de 4 días de evolución, así como contractilidad uterina dolorosa irregular y fiebre no cuantificada.- Sus signos vitales este día fueron:
TA: 100/50 mm Hg T=39°C R=22x' P: 120x'

-En Hospitalización recibió tratamiento a base de Ampicilina V.O. 500 mg c/6 Hrs con lo que aparentemente remitió el cuadro.- Se egresó por mejoría el día 14-VI-81 con cita a la Consulta Externa, sin tratamiento alguno./

SEGUNDO INGRESO: El día 20-VI-81 es vista nuevamente - en Urgencias de Tococirugía.- Sus signos vitales fueron de:
TA:110/60 T=39°C P:100x' R: 24x'

-Cursa ya con gestación de 23-24 semanas.- Se queja de dolor colico intenso en flanco e hipocondrio derechos, así como en ambas fosas renales.- Presenta también contractilidad uterina dolorosa irregular.- Por sospecha de Infección de Vías Urinarias se indica tratamiento a base de Acido Nalidíxico 500 mg VO c/6 Hrs, pasando al área de hospitalización de la Unidad.-
-EF: conciente, pálida, con ataque al estado general.-

22-VI-81 Este día presenta evacuaciones diarreicas, con moco, - sin sangre; tenesmo rectal.- Hipertermia cuantificada - en 38.5°C.- Dolor en ambas fosas renales; disnea por dolor en hipocondrio derecho y aparentemente renal), tosseca en accesos aislados.- La exploración física reveló:

hiperestesia e hiperbaralgia en epigastrio y en hipocondrio derecho.- A nivel del tórax: Síndrome de Condensación Pulmonar Basal Derecho.- Con lo anterior, y por sospecha clínica de Absceso Hepático recibe tratamiento a base de Metronidazol 500 mg VO c/ 8 Hrs.-

-Los estudios de laboratorio de este día:

Hb=9.0 Hto=29 CMHG=31 Leucocitos: 10,000 Segmentados=91
Banda:1

Exámen General de Orina: 15-20 leucocitos por campo;- Resto normal.-

Reacciones Febriles: negativas.-

23-VI-81.-

-La paciente continúa febril (39.0°C), con disnea de medianos esfuerzos y tos seca en accesos aislados (con la que se despierta dolor en hipocondrio derecho), disminuyendo así los movimientos respiratorios.-

Continúa con Metronidazol VO a la dosis señalada.-
No hay contractilidad uterina dolorosa.-

Los estudios de laboratorio de este día:

Hb=6.7 Hto=21 CMHG=31 Leucocitos=15,700 Segmentados=83
En Banda=10

Coproparasitoscópico=negativo (x3)

Coprocultivo=positivo a E.Coli y Klebsiella sp.

Bilirrubinas= D=0.32 I= 0.08

Proteínas totales: 4.43 Albúminas=2.02 Globulinas=2.41 N/G=0.83

T.G.O.=7 T.G.P.=9 Fosfatasa Alcalina=2

24-VI-81.- Su estado general aparentemente es malo.- Se encuentra febril (39.0°C).-

-Se toma gammagrama hepatoesplénico, con el siguiente resultado:

"glándula hepática ligeramente aumentada de tamaño, la cual conserva su forma y situación dentro de límites normales; la concentración del radiocoloide en su interior es ligeramente irregular llamando la atención un área de disminución de la concentración del radiocoloide lateroexterna de su lóbulo derecho; bazo normal".-

-La radiografía del tórax fué reportada como normal.-

-Se agrega a su terapéutica Clorhidrato de Emetina 40 mg IM c/24 hrs (durante 10 días).-

-Por Hb de 6.7 se transfunde este día 2 Unidades de concentrado globular.-

6-VII-81.- Dada su evolución satisfactoria, con respuesta al tratamiento antiamebiano con Emetina y Metronidazol, egresada por mejoría con cita a la Consulta Externa - del Servicio de Embarazo Complicado.- Su tratamiento de salida: Diyodohidroxiquinolefina tabl. 650 mg VO - c/8 Hr por 20 días.-

-Control prenatal en el Hospital, asistiendo en 6 ocasiones a Consulta Externa.-
El día 27-VII-81 se solicita radiocéfaloelvimetría por sospecha clínica de desproporción cefalopélvica, reportándose I.C.P.=0.4.-

11-XI-81.- 3.07 Hrs.

-Cursando ya con gestación de 42-43 semanas de acuerdo con la F.U.M. (39 semanas de edad ósea radiológica) y presentando trabajo de parto regular, es interrumpido el embarazo por vía abdominal mediante operación cesárea tipo Kerr obteniéndose un producto vivo del sexo femenino con peso de 3.300 Kg calificado 8/1 - Apgar/Silverman respectivamente).- Se apreció líquido amniótico meconial ++ de +++.-

-Tres días después, la paciente fué dada de alta por mejoría con cita a su Unidad de Adscripción para continuar con su control.-

-Otros estudios practicados a esta enferma:

26-VI-81

Colesterol = 127

Bilirrubinas- Directa 0.12 Indirecta: 0.03

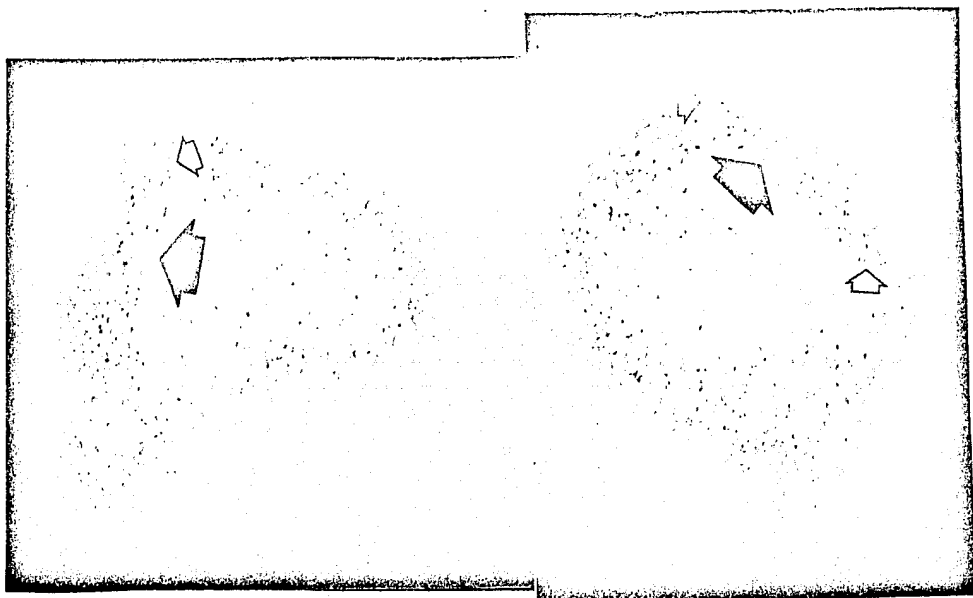
Proteínas totales: 4.64 Albúminas= 2.08 Relación A/G= 0.81

Globulinas=2.56

T.G.O. = 12

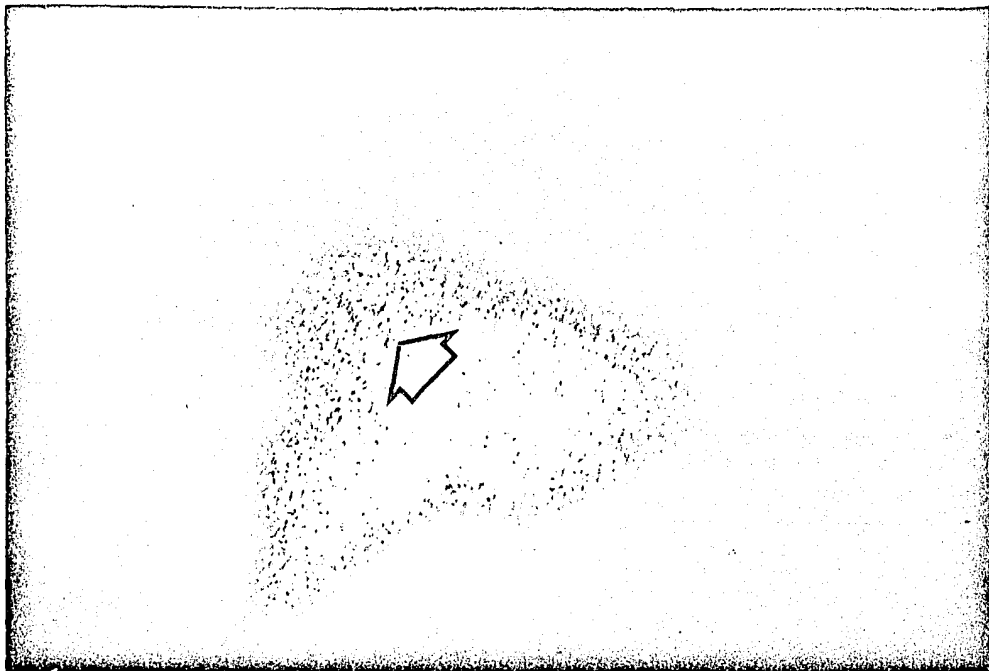
T.G.P. = 13 Fosfatasa Alcalina = 2.30

21-IX-81.- Coproparasitoscópico= negativo (x3).-



CASO CLINICO N.º 3 (ESTUDIO DEL 21-IV-81)

" HIGADO DE SITUACION NORMAL, DEFORMADO POR LA PRESENCIA DE DEFECTOS DE CAPTACION DEL RADIOCOLOIDE EN SU TERCIO SUPERIOR Y BORDE EXTERNO- DEL LOBULO DERECHO.- LA GLANDULA SE OBSERVA AUMENTADA DE TAMAÑO" ..

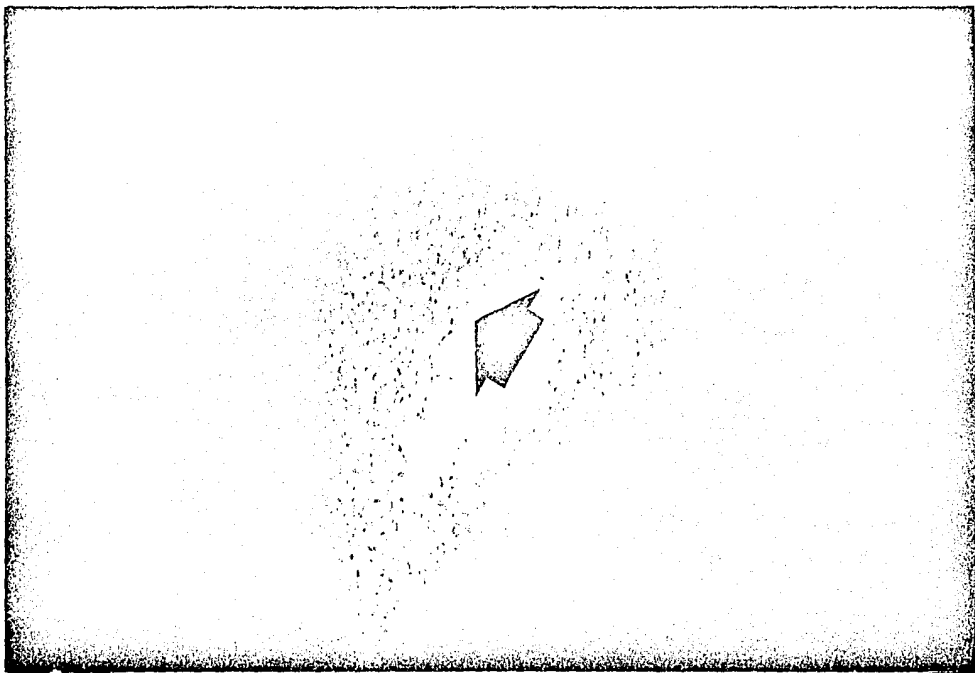


CASO CLINICO No.4 (PRIMER ESTUDIO: 17-VI-81)

" HIGADO DE TAMAÑO Y SITUACION NORMAL, EL CUAL PRESENTA UN AREA DE DISMINUCION EN TERCIO MEDIO DEL LOBULO DERECHO, SIN LLEGAR A SER UNA LESION FRANCA "/

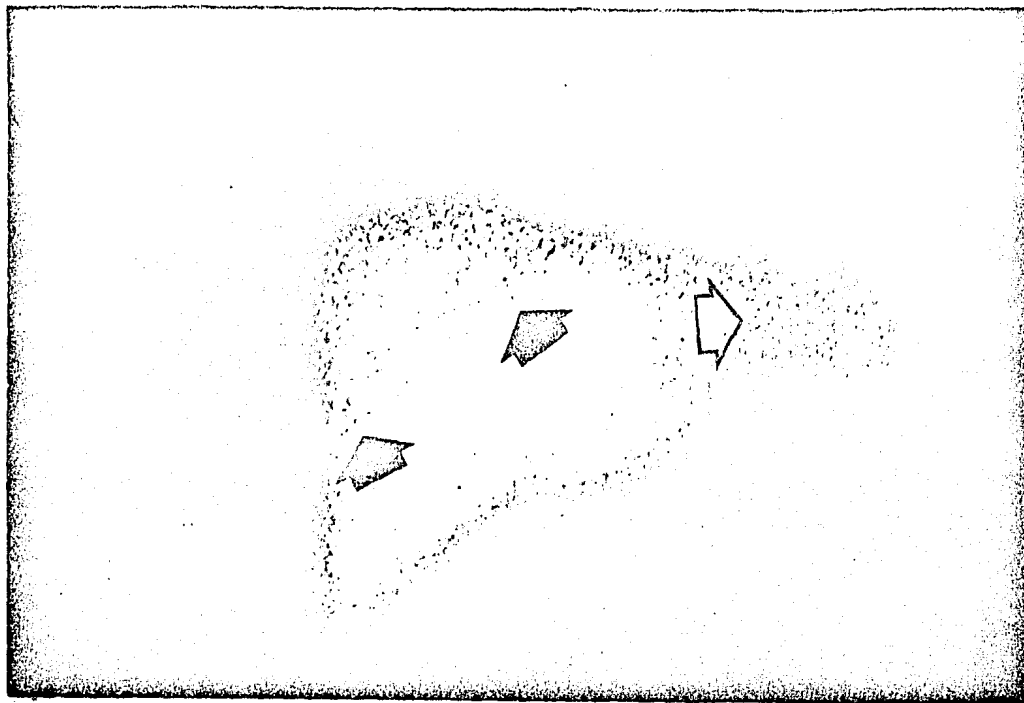


CASO CLINICO No.4 (SEGUNDO ESTUDIO: 23-VI-81)
" HIGADO AUMENTADO DE TAMAÑO GLOBALMENTE.- LA CONCENTRACION DEL
RADIOFARMACO ES IRREGULAR.- DEFECTO DE CAPTACION EN LOBULO - -
DERECHO "/



CASO CLINICO No.5 (PRIMER ESTUDIO: 24-VI-81)

"GLANDULA HEPATICA LIGERAMENTE AUMENTADA DE TAMAÑO CONCEN-
TRACION DEL RADIOCOLOIDE EN SU INTERIOR ES LIGERAMENTE IRREGULAR
..... AREA DE DISMINUCION DE LA CONCENTRACION DEL RADIOCOLOIDE
LATEROEXTERNA DE SU LOBULO DERECHO" .-



CASO CLINICO No.5 (SEGUNDO ESTUDIO: 16-VII-81)

"GLANDULA HEPATICA DE FORMA, TAMAÑO Y SITUACION DENTRO DE LIMITES NORMALES.- LA CONCENTRACION DEL RADIOCOLOIDE EN SU INTERIOR ES --- LIGERAMENTE IRREGULAR EN SU LOBULO IZQUIERDO"/

RESULTADOS:

-La distribución de los casos puede observarse en el cuadro No.1.- Los cinco, se detectaron durante el embarazo: ninguno - antes de la semana 20a, dos entre las semanas 21 a 30 y 3 en gestaciones de más de 31 semanas.- Se anotan también en esta tabla los resultados de los productos del embarazo: hubo 1 obito (20%), 1 prematuro (20%) y 3 no males (60%).-

-Los diagnósticos iniciales elaborados a nivel de Urgencias del -- Hospital, comprendieron: 1 caso con Toxemia Severa en - trabajo de parto prematuro; 2 casos catalogados como In fección de vías urinarias y amenaza de parto prematuro; 1 con diagnóstico inicial de Píocolecisto y abdomen agu do y en otro a descartar un proceso apendicular agudo - de un absceso perirrenal derecho con síndrome de conden sación pulmonar basal derecho.- Cabe hacer notar, que todas las pacientes en el primer día de estancia en el Hospital presentaron contractilidad uterina dolorosa -- (lo que se traduce como una amenaza de parto prematuro, aún y cuando este dato no se consigna en todos los ca-
Cuadro No. 2 sos, al llegar a tococirugía).-

-La edad de las pacientes fué desde 21 hasta 31 años de edad, con un promedio de 24.2 años.- El antecedente de gestacion es se encontró entre 5 a 1 y la paridad de 4 a 0.- El cuadro clínico agudo se inició de 3 a 7 días antes del ingreso; un caso (No.3) fué tratado quirúrgicamente en el Hospital General del Centro Médico Nacional con diag nóstico inicial de Píocolecisto (laparotomía explorado ra) encontrándose un absceso hepático de cara superior, drenado. Posteriormente se continuó su vigilancia a ni
Cuadro No. 3 vel de la Consulta Externa de Embarazo Complicado.- La Historia Clínica se elaboró a nivel del área de hospitalización; la sintomatología que predominó fué la si guiente: el 100% refirió dolor en el cuadrante superior derecho y epigastrio acompañado por disnea; seguidos por fiebre y hepatomegalia (80% de los casos); Síndrome de condensación pulmonar basal derecho y tos en el 60% de los casos.- De menor frecuencia: cuadros de diarrea -- actual, náuseas y vómitos en el 40% e ictericia en 1 ca so (20%) valorada clínicamente; el antecedente de cua-
Cuadro No. 4 dros disentéricos solo se obtuvo en 2 casos (40%) igno rando el tratamiento médico.-

-Otros datos clínicos asociados fueron: contractilidad uterina do- lorosa en el 100% de los casos en el primer día de es- tancia en el Hospital ó bien iniciada desde días antes de acudir a Urgencias;- Sintomatología urinaria dada - por disuria y polaquiuria en el 60% (3 pacientes) así - como dolor en región lumbar, lo que seguramente hizo - pensar un compromiso renal de primera intención.-

La evolución de nuestras pacientes tuvo un curso favorable, con 0% de mortalidad.- En cuanto a la morbilidad: una paciente fué intervenida quirúrgicamente de urgencia por presentar datos de irritación peritoneal y sospecha clínica de proceso vesicular (Píocolecisto), drenándose a cielo abierto, un absceso del lóbulo derecho del hígado;- Otro caso se vió complicado con Toxemia Severa, dándose manejo en la U.C.I. del Hospital de acuerdo a un protocolo diseñado para tal fin (resolviéndose su gestación al 10° día de estancia, con un producto óbito de 1000 gramos de peso).- Cuatro enfermas mostraron deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico (80%), que se corrigió con soluciones y electrolitos - por vía intravenosa de acuerdo a requerimientos;- 60% (tres pacientes), cursaron con datos de insuficiencia respiratoria desde un grado leve a severo, asociado esto al dolor en hipocóndrio derecho ó bien en las fosas renales.-

En una enferma hubo necesidad de transfundir glóbulos rojos concentrados (2 unidades), por anemia severa - - (Hb-6.7 Hto=21), después de haber corregido su estado de deshidratación (que secundariamente estaría condicionando hemoconcentración).-

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

-El estudio hemocitológico descubrió estado anémico en todas las pacientes (en el caso No.1 cabe considerar el cuadro de Toxemia Severa, con deshidratación y hemoconcentración en el primer exámen practicado).- La cuenta de leucocitos en el 80% se observó elevada en el primer estudio - con cifras de 12.000 (que pudiera tomarse como normal - en el embarazo), hasta 22.700 por mm^3 como en el caso 4.- La diferencial: neutrofilia con bandemia.- En cuanto a las cifras de plaquetas: se apreciaron en cifras normales, no cuantificándose en dos casos (40%).-

-Los resultados comparativos entre el primero y el último estudio se muestran en la tabla respectiva, - destacando el caso manejado quirúrgicamente en el Hospital General del Centro Médico Nacional cuyo expediente clínico se extra vió al ser dada de alta la enferma (fué vista por nosotros como interconsultantes a su ingreso en Gastrocirugía).-

-En cuanto a las pruebas de funcionamiento hepático: las bilirrubinas solo se vieron alteradas en un caso (No.2).- Llama fuertemente la atención que las enzimas fueron reportadas dentro de valores normales, por el laboratorio del Hospital (inclusive la fosfatasa alcalina que está elevada normalmente durante el embarazo por producción a nivel de placenta).- Las cifras de esta enzima son de 13 a 40 U de acuerdo a nuestra Institución.-

-Ocurrió hipalbuminemia en 80% de los casos (del caso 3 se ignoran los datos), con cifras de 4.4 hasta 4.64 gr/L.-

-A cuatro pacientes se les practicaron estudios radiológicos del tórax y/o abdomen.- Solo en uno se reportó hepatomegalia, dos con hipoventilación basal derecha y bandas de atelectasia (en uno de estos se asoció elevación del hemidiafragma derecho).- Dos estudios del tórax y abdomen se consideraron normales.- ninguno de los casos mostró evidencia radiológica de derrame pleural.-

Cuadro No. 5

-A las 5 pacientes se les practicaron gammagramas hepatoesplénicos durante la fase aguda del cuadro clínico, reconociéndose lesión ocupante de espacio intrahepática (100%); en uno lesión interlobar y en otro esplenomegalia.- Los centelleogramas de control solicitados ya en el puerperio, demostraron mejoría respecto a los primeros.- En el cuadro respectivo se resumen los estudios primarios y resultados.-

Cuadro No. 6

-El tratamiento farmacológico que recibieron las pacientes fué con los siguientes esquemas:

Dos con Metronidazol y Clorhidrato de emetina en la fase aguda, seguido por Diyodohidroxiquinoleína (por 10 días en uno y por 20 días en otro, de acuerdo a las recomendaciones del Servicio de Gastro-cirugía).-

Uno: Emetina y Cloroquina (por 10 días ambos medicamentos); otro la asociación de Metronidazol y Diyodohidroxiquinoleína y en el caso No. 3 Metronidazol y Emetina posterior al tratamiento quirúrgico.- Tres enfermas recibieron Ampicilina por mostrar datos clínicos de un estado toxi-infeccioso.-

Cuadro No. 7

-Las dosis y vías de administración se resumen en el cuadro respectivo: la Emetina se administró en dos casos por 10 días y en uno durante 9 solamente; las dosis totales variaron desde 400 mg hasta 800 mg la máxima, sin que se reportaran datos de toxicidad.- En cuanto al Metronidazol: A cuatro pacientes se les dió el medicamento (inclusive el caso No.3, cuyos datos son incompletos); la dosis total mínima fué de 11.650 gramos y la máxima 15.0 gramos, las que definitivamente se encuentran por abajo de las sugeridas por otros autores, tanto en el estado grávido-puerperal, como fuera de éste.-

-En las 5 pacientes estudiadas hubo curación, mostrando evolución favorable después de los tratamientos.-

CULMINACION DEL EMBARAZO: (Cuadro No. 8)

Cuatro casos se resolvieron por vía vaginal; dos prematuros (a las semanas 34-35 y 33a respectivamente) y dos a término.- A una enferma se le practicó operación cesárea por desproporción cefalopélvica clínica y radiológica.- Los pesos de los productos fueron: 1000 gramos (obito transparto por cuadro asociado a Toxemia Severa); uno de 2,000 gr (prematuro de 33 semanas) con evolución satisfactoria y egresado junto con la madre;- tres considerados de término de acuerdo a la fecha de amenorrea:

en dos 3.800 gr. (40%) y 3.300 gr. (20%) otro.- Las calificaciones de Apgar-Silverman/Andersen podemos tomarlas como adecuadas de acuerdo a la edad gestacional y momento de resolución.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL EMBARAZO

CUADRO No. 1

CASOS	SEMANAS DE DIAGNOSTICO (PROMEDIO.)	SEMANAS	VALORACION DEL PRODUCTO
1	(34-35 SEMS.)	< DE 20 =0	NORMAL = 3
2	(31-32 SEMS.)	DE 21 A 30=2	PREMATURO = 1
3	(26 SEMS.)	> DE 31 =3	OBITO = 1
4	(33 SEMS.)		
5	(21-22 SEMS.)		

DIAGNOSTICOS INICIALES

CUADRO No. 2

- | | | |
|--------|---|--|
| CASO 1 | - | TOXEMIA SEVERA
TRABAJO DE PARTO PREMATURO |
| CASO 2 | - | AMENAZA DE PARTO PREMATURO
INFECCION DE VIAS URINARIAS (PIELONEFRITIS) |
| CASO 3 | - | PICOLECISTO, EMBARAZO DE 26 SEMANAS,
ABDOMEN AGUDO. |
| CASO 4 | - | APENDICITIS, PROBL. ABSCESO PERIRRENAL.
SINDROME DE CONDENSACION BASAL DERECHO. |
| CASO 5 | - | INFECCION DE VIAS URINARIAS ALTAS:
AMENAZA DE PARTO PREMATURO. |

EDAD DE LAS PACIENTES Y MULTIPARIDAD

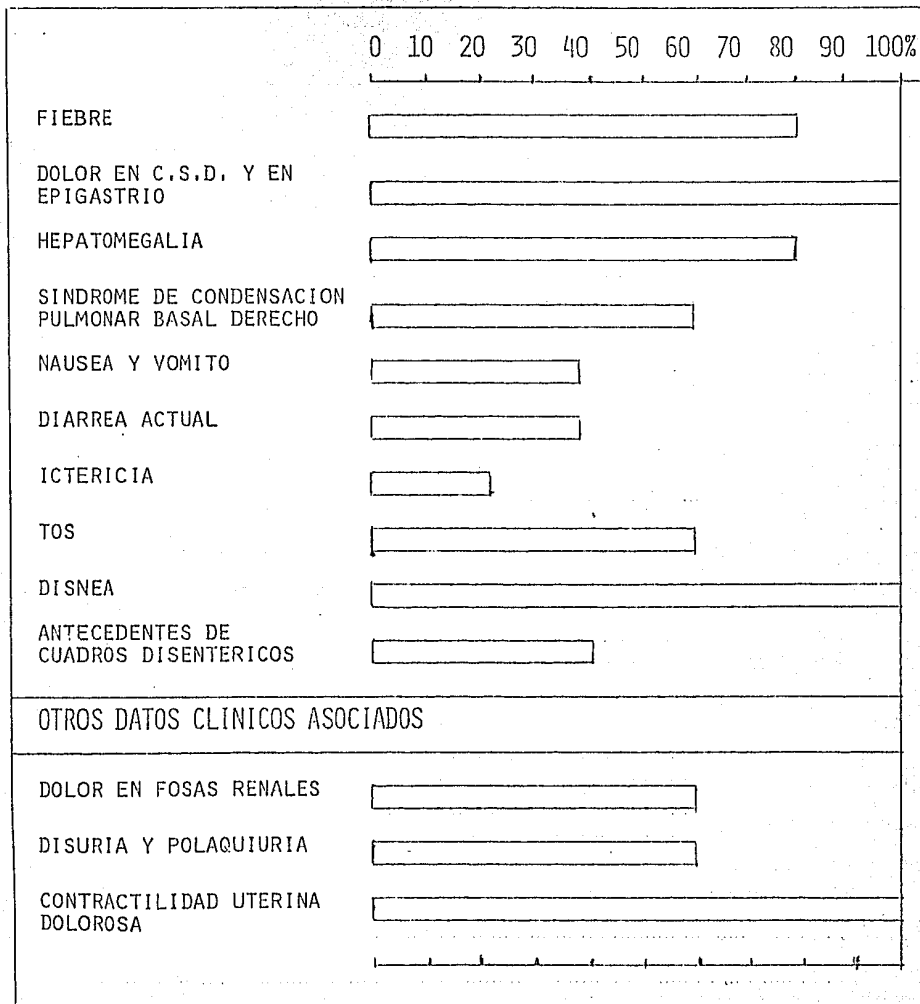
CUADRO No. 3

				G	P	A	C
1	31	Años		1 -	V	III	I 0
2	22	Años	<u>24,2 AÑOS</u>	2 -	V	IV	- -
3	24	Años		3 -	III	II	- -
4	21	Años		4 -	I	0	- -
5	23	Años		5 -	I	0	- -

DATOS CLINICOS Y FISICOS DE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO ASOCIADO AL EMBARAZO.

(CINCO CASOS)

CUADRO No. 4



ESTUDIO RADIOLOGICO SIMPLE. (EN EL HOSPITAL)

HEPATOMEGALIA	_____	1
HIPOVENTILACION BASAL DERECHA Y BANDAS DE ATELECTASIA	_____	2
ELEVACION DE HEMIDIAFRAGMA DERECHO	_____	1
ESTUDIOS REPORTADOS COMO NORMALES (TORAX / ABDOMEN)	_____	2

Cuadro No. 5

RESULTADOS DEL CENTELLEO GRAMA (GAMMAGRAMA HEPATOSPLENICO)

	<u>No. DE CASOS</u>
- <u>HEPATOMEGALIA</u>	5
DEFECTOS DE CAPTACION	
LOCALIZACION:	
LOBULO IZQUIERDO	0
LOBULO DERECHO	5
REGION INTERLOBAR	1
CONCENTRACION IRREGULAR	5
- <u>ESPLENOMEGALIA</u>	1
- CONCENTRACION IRREGULAR	1
BAZO NORMAL	4

TRATAMIENTO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL EMBARAZO

Cuadro No. 7

(CINCO CASOS)

		DOSIS TOTAL (D.T.)
	CLORHIDRATO DE EMETINA	80 MG IM c/24 HR POR 10 DIAS 800 MG
CASO 1	CLOROQUINA	300 MG VO c/12 HR POR 10 DIAS 6 GR
	AMPICILINA	500 MG VO c/6 HR POR 8 DIAS 16 GR
	METRONIDAZOL	400 MG IV c/6 HR EN 500 CC SOL. GLUCOSADA POR 4 DIAS. 6,400 MG
	METRONIDAZOL	250 MG VO c/8 HR POR 7 DIAS 5,250 MG
CASO 2		DT = 11.650 GR
	CLORHIDRATO DE EMETINA	80 MG IM c/24 HR POR 9 DIAS 720 MG
	DIYODOHIDROXIGUINOLEINA	650 MG VO c/8 HR POR 10 DIAS 19.5 GR
	CIRUGIA	(DRENAJE POR LAPAROTOMIA EXPLORADORA)
CASO 3	METRONIDAZOL	
	CLORHIDRATO DE EMETINA	

Cuadro No. 7

		<u>DOSIS TOTAL (D.T.)</u>	
CASO 4	METRONIDAZOL	400 MG IV C/8 HR EN 300 CC SOL.FISIOLÓGICA POR 4 DÍAS.	4 800 MG
	METRONIDAZOL	500 MG VO C/8 HR POR 6 DIAS	9 000 MG
			DT = 13.800 GR
	DIYODOHIDROXIQUINOLEINA	650 MG VO C/3 HR POR 10 DIAS	DT = 19,5 GR
	AMPICILINA	1 GR IV C/6 HR POR 3 DIAS	
	AMPICILINA	500 MG VO C/6 HR POR 2 DIAS	DT = 16,0 GR
CASO 5	METRONIDAZOL	500 MG VO C/8 HR POR 10 DIAS	DT = 15,0 GR
	CLORHIDRATO DE EMETINA	40 MG IM C/24 HR POR 10 DIAS	400 MG
	DIYODOHIDROXIQUINOLEINA	650 MG VO C/8 HR POR 20 DIAS	DT = 39,0 GR
	AMPICILINA	500 MG VO C/6 HR POR 6 DIAS	DT = 12,0 GR
RESUMEN	-	EMETINA CLOROQUINA	1
	-	METRONIDAZOL EMETINA DIYODOHIDROXIQUINOLEINA	2
	-	CIRUGIA METRONIDAZOL EMETINA	1
	-	METRONIDAZOL DIYODOHIDROXIQUINOLEINA	1
ASOCIACION CON AMPICILINA POR DATOS DE TOXI-INFECION = 3			

CULMINACION DEL EMBARAZO.
(CINCO CASOS)

Cuadro No. 8

VIA DE NACIMIENTO	EDAD DEL EMBARAZO (DE ACUERDO A LA F.U.R.)	SEXO Y PESO DE LOS PRODUCTOS
CASO 1 - VAGINAL (DISTOCIA X REVISIÓN DE CAVIDAD)	34-35 SEMANAS	MASCULINO 1000 GRAMOS (O B I T O)
CASO 2 - VAGINAL (EUTOCIA)	39-40 SEMANAS	FEMENINO 3,800 Kgs. APGAR/SILVERMAN = 9/1
CASO 3 - VAGINAL (EUTOCIA)	40 SEMANAS	MASCULINO 3,800 Kg. APGAR/SILVERMAN = 9/1
CASO 4 - VAGINAL (DISTOCIA X REVISIÓN DE CAVIDAD)	33 SEMANAS	MASCULINO 2,000 Kg. APGAR/SILVERMAN = 7/2
CASO 5 - ABDOMINAL (CESÁREA X DCP CLÍNICA Y RADIOLÓGICA I.C.P. = 0.4	42-43 SEMANAS X F.U.R. 39 SEMANAS Rx	FEMENINO 3,300 Kg. APGAR/SILVERMAN = 8/1

COMPLICACIONES MEDICAS Y QUIRURGICAS

DESHIDRATACION CON D. H. E.	4
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	3
TOXEMIA (SEVERA)	1
ABDOMEN AGUDO	1
ANEMIA SEVERA (HB = 6.7)	1

Cuadro No. 9

ESTUDIO HEMOCITOLÓGICO - INICIAL.
- FINAL.

	HB	HTO	CM HG	LEUCOCITOS	NEUTROFILOS	EN BANDA	PLAQUETAS
CASO 1	14,5	43	33	17.000	75%	4	236.000
	11,5	36	31	13.600			269.000
CASO 2	11,8	39	30	12.000	83%	2	
	10,4	34	30	5.900	76%	5	189.000
CASO 3	11,8	37	31	<u>CASO QUIRÚRGICO TRATADO EN H.G. CMN</u>			
CASO 4	10,0	37	31	22.700	52%	38%	
	11,1	37	30	13.200	72%	5%	152.000
CASO 5	9,0	30	30	11.100	77%	8	
	6,7	21	31	15.700	83%	10	TRANSFUSION
	11,4	38	31	9.000	80%	3	

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO (CIFRAS PROMEDIO) Y OTROS ESTUDIOS.

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5
BILIRRUBINAS DIR IND	NORMALES	1.37 MG/DL .42 MG/DL		0.15 0.05	0.12 / 0.32 0.03 / 0.08
T. G. O.	16 MU/ML	21 MU/ML		10 MU/ML	7 MU/ML/12 MU
T. G. P.		16 MU/ML		9 MU/ML	9 MU/ML/13 MU
PROTEINAS ALB GLOB	2.4 2.0 T= 4,4	2.00 2.26 T= 4,26		2.03 T=4,14 2.11 A/G=0.96	2.08 T= 4,64 2.56 A/G= 0,81
FOSFATASA ALCALINA	6,85 U	5,30		3,15	2,0 / 2,30
COLESTEROL	220 MG				127 MG
ÚROCULTIVO	A ESCHERICHIA FREUNDI	(-)		DE 100.000 COLONIAS DE E. COLI/ML	(-)
SERAMEBA		(-)		(-)	(-)
REAC.FEBRILES		(-)		(-)	(-)
COPROPARASITOS- COPICOS.		(-)			(-2)
COPROCULTIVOS		(-)		(-)	E.COLI KLEBSIELLA SP

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL EMBARAZO Y EN EL PUERPERIO

<u>C A S O S</u> ⁽⁺⁺⁺⁾		<u>MORTALIDAD MATERNA</u> ⁽⁺⁾	<u>TRATAMIENTO</u> ⁽⁺⁺⁾	
CON EMBARAZO	33	TOTAL = 16 CASOS	MÉDICO	31
EN EL PUERPERIO	34	(% = 23,2		
ABORTOS	2		MÉDICO/QUIRÚRGICO	10

(+) INCLUYE TODOS LOS CASOS REPORTADOS EN LA LITERATURA DE 1971 A 1981

(++) SOLO 41 CASOS (5 DEL H.G.O. 2 C.M.N.)

(+++) DE 28 CASOS SE IGNORA EL TRATAMIENTO DADO.

DISCUSION:

- El absceso hepático es la complicación más frecuente de la amibiasis intestinal.- La vía de invasión más común, señalada actualmente, es la portal (38).- Es importante señalar que los 5 casos que presentamos - fueron detectados en pacientes embarazadas, lo que indudablemente contrasta con los artículos alusivos al tema (11-27-28-38), ya que, de acuerdo a la literatura el padecimiento es causa de mayor mortalidad materna en el puerperio, pudiendo apoyar esto la hipótesis de González Montesinos (defensas inmunológicas en el tejido linfático del hígado dado por los niveles de estrógenos durante la gestación).-
- Un aspecto de interés es el diagnóstico diferencial entre absceso hepático y otras entidades clínicas que sugieran un abdomen agudo ó un cuadro pulmonar de reciente instalación, sin olvidar los problemas renales como la pielonefritis.- Habrá que tener siempre en mente que cuanto más avanzada esté la gestación, mayores dificultades podemos tener para establecer clínicamente el diagnóstico del proceso hepático (28).-
- Insistimos en señalar que no en todos los abscesos hepáticos amibianos se tiene la historia de infecciones intestinales previas;- y que inclusive los estudios coproparasitológicos negativos no invalidan la sospecha ó instalación de una amibiasis invasora.- Lo mismo podemos decir de las reacciones de hemaglutinación para la amibiasis: -Wagner et al (38) menciona 95% de positividad, (a tres enfermas de nuestra serie se les hizo la prueba reportada ésta como negativa (60%), lo que no invalidó el diagnóstico clínico).-
- El estudio de gabinete que consideramos de mayor ayuda para el diagnóstico, por ser accesible y de bajo riesgo para el binomio es el gammagrama hepatoesplénico, que inclusive permite el poder repetirse a largo plazo para seguimiento de resolución de los defectos de captación por su sensibilidad y especificidad (23-27-37).- Si podemos contar con estudios de ultrasonido y/ó tomografía computarizada, estaremos en mejores oportunidades de establecer un diagnóstico y consecuente tratamiento oportunos- de acuerdo a lo encontrado por Stoopan (37).-

-Desde el punto de vista terapéutico la asociación de emetina y metronidazol resulta satisfactoria (4-19-23-25-27-) ya -- que rara vez los efectos indeseables que producen, obligan a suspender su administración.- Toda paciente con Colitis Amibiana durante la gestación deberá ser tratada con un fármaco de acción a nivel intestinal, a fin de prevenir la invasión a otros órganos de la economía con sus consecuencias a veces fatales, - como lo señala la presente revisión de lo publicado en los últimos 10 años (1971 a 1981),- 33 casos en embarazadas, 34 en el puerperio y 2 en que ocurrió aborto.- De éstos, la mortalidad materna fué del 23.2% (16 casos);- De 41 enfermas, incluyendo las nuestras, 31 recibieron solo manejo farmacológico y 10 hubo necesidad de cirugía.-

Lo anterior confirma que el absceso hepático amibiano - durante el embarazo es causa de morbimortalidad materna así como para el producto de la gestación que nace prematuramente (28).-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

== CONCLUSIONES ==

- 1.- El absceso hepático es la complicación más importante y frecuente de la amibiasis extraintestinal.-
- 2.- Para su detección, se requiere una meticulosa investigación, con enfoque principalmente clínico.-
- 3.- La etapa en que con mayor frecuencia se presenta es entre los 20 y 40 años de edad y predomina en el sexo masculino hasta cifras de 9:1.-
- 4.- En un alto porcentaje de pacientes no existe el antecedente de cuadros disintéricos previos (reportes que señalan 50 a 70%).-
- 5.- Las complicaciones más frecuentes del absceso hepático amibiano son: ruptura a cavidad abdominal o torácica con subsecuente peritonitis ó fístula hepatopulmonar.-
- 6.- En un 95% de los casos la reacción indirecta de hemaglutinación es positiva.- Su negatividad no excluye la presencia de proceso hepático ó intestinal.-
- 7.- Se ha considerado la posibilidad de "protección hormonal" en la mujer (Teoría hormonal); sin embargo, esto no se ha demostrado aún en el humano, teniendo buenos resultados en animales de experimentación solamente.-
- 8.- Es posible que un buen número de casos de absceso hepático no se diagnostiquen durante el embarazo por las dificultades que el crecimiento uterino pueda dar durante la exploración-clínica abdominal.- El diagnóstico clínico será más difícil-cuanto más avanzada esté la gestación.-
- 9.- En toda paciente embarazada ó en el puerperio, que presente fiebre inexplicable, con dolor abdominal en el hipocondrio derecho ó epigastrio, dolor torácico ó sintomatología respiratoria aguda y progresiva, estamos obligados a descartar absceso hepático amibiano.- Quizá los anteriores signos y síntomas son los más reportados en la literatura, asociados al embarazo.-
- 10.- De primera intención se recomienda el tratamiento médico con dos fármacos antiamebianos.- La toracocentesis ó bien la cirugía a cielo abierto se deja en los casos de: falta de respuesta al tratamiento farmacológico; datos de irritación peritoneal ("ruptura inminente") y compromiso respiratorio severo.-

- 11.- El uso de fármacos de manera indiscriminada (analgésicos y antibióticos principalmente), deben proibirse, en tanto no se tengan datos suficientes que apoyen la entidad clínica.
- 12.- La presente revisión de la literatura, confirma que el absceso hepático amibiano durante el embarazo y el puerperio llega a ser causa de mortalidad materno-fetal, así como un factor indirecto de prematuréz (esta última con sus consecuencias ya conocidas).-
- 13.- El centelleograma hepatoesplénico es un estudio de gran valor diagnóstico con una precisión demostrada hasta en 87% de los casos.- Los defectos de captación pueden estudiarse con este método por tiempo de 2 a 5 meses del diagnóstico inicial a su resolución (defectos de captación).- La tomografía computarizada brinda una precisión del 95% en los abscesos hepáticos (permite diferenciar éstos de otras lesiones de órganos vecinos).- La ultrasonografía tiene una eficacia del 90%, su principal utilidad reside en la posibilidad de establecer el diagnóstico diferencial entre las lesiones focales que contienen líquido y aquellas constituidas por lesiones sólidas.-
- 14.- De acuerdo a la revisión practicada en la literatura respecto al tratamiento médico; teniendo a la mano una serie de fármacos no exentos de toxicidad y viendo los diferentes esquemas y tipos de asociaciones, podemos concluir que la mejor efectividad se obtiene con Dehidroemetina y Metronidazol simultáneamente.-
Las dosis totales que recibieron el grupo de nuestras pacientes con estas drogas, fué aún más bajo que el empleado en otros trabajos (3-4-27-38), principalmente con Metronidazol al cual se le ha achacado gran toxicidad sobre su incuestionable bondad.-
Inclusive, una de nuestras enfermas respondió favorablemente solo a este medicamento (caso 4), seguido de Dihidroxiquinoleína por 10 días en el puerperio.
- 15.- Es necesario tener en cuenta a los estados clínicos de portador de quistes de Entamoeba histolytica ó de Colitis crónica.- No existe un criterio uniforme del número de exámenes negativos (coproparasitoscópicos) necesarios, para considerar a un enfermo curado.- Los productos de acción luminal indican curaciones completas superiores a 80%.-

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvarez A y Col: Frecuencia del absceso hepático amibiano en hospitales del Instituto - Mexicano del Seguro Social de la República Mexicana.- Arch.Invest.Méd. (Méx). 2: 327-332 (1971).
- 2.- Burrow-Ferris: Complicaciones médicas en el embarazo: Edit.Médica Panamericana (Argentina).- 271-291 (1977).
- 3.- Cervantes F.L. y Col: Estudio comparativo de las drogas - utilizadas en el tratamiento del -- absceso hepático amibiano agudo. Arch.Invest.Méd. (Méx). 1:213-216 - (1970).
- 4.- Cervantes F.L. Tratamiento Médico de la Amibiasis Arch. Invest. Méd. (Méx). Supl. 2 - (3): 415-426 (1972).
- 5.- Cervantes F.L. y Col: ¿ Son de utilidad los estrógenos en el tratamiento del absceso hepático amibiano?.- Arch.Invest.Méd.- (Méx). Supl. 2 (5): 541-548, (1974).
- 6.- De León, A: Pronóstico tardío en el absceso hepático amibiano.- Arch.Invest.Méd.- (Méx). Supl. 1:205-206, 1970.
- 7.- De León y Col: Asociación de amibiasis invasora - del hígado con otros padecimientos Arch.Invest.Méd. (Méx). 2:387-394, 1971.
- 8.- Fastag de Shor y Col: Actividad enzimática de E.Histolytica procedente de cultivos exénicos y monoxénicos.- Estudio histotímico in vivo e in vitro.- Arch.Invest. Méd. (Méx). 4, Supl. 1:115-124, --- 1973.
- 9.- Flores B. y Col: Invasión de Entomoeba histolytica a diversos órganos y tejidos en sujetos humanos.- Arch.Invest.Méd.(Méx). Supl. 1:129-146, 1970.
- 10.- González-Montesinos y Col:Nuevos estudios sobre correlación - anatomoclínica en absceso hepático amibiano.- Arch.Invest.Méd. (Méx).- 1: 157-160, 1970.

- 11.- González-Montesinos y Col: Influencia del sexo y la edad en, la amibiasis invasora del hígado. Arch.Invest.Méd. (Méx). 2:395-400 1971.-
- 12.- González-Montesinos y Col: Efectos de los estrógenos en hamsters con amibiasis en el hígado.- Arch.Invest.Méd. (Méx). 3:335-340 1972.-
- 13.- González-Montesinos y Col: Ensayo de profilaxis de la amibiasis invasora del hígado.- Arch. - Invest.Méd. (Méx). Supl. 2
- 14.- Guerrero M. y Col: Estudio inmunológico en la amibiasis.- Centrifugación de linfocitos y células hepáticas.- Arch. - Invest. Méd. (Méx). Supl. 1:217 - 224, 1980.
- 15.- Gutiérrez G. y Col: Seroepidemiología de la amibiasis en mujeres embarazadas.- Informe preliminar.- Arch.Invest.Méd.- (Méx). Supl.1 (4): 185-186, 1973.
- 16.- Hernández L.R. y Col: Efectos del metronidazol sobre el absceso hepático amibiano del hamster.-Arch.Invest.Méd. (Méx).- Supl. 1, 125-128, 1970.
- 17.- Jasso L. y Col: Persistencia de anticuerpos anti-amibianos maternos en lactantes.- Arch. Invest.Méd. (Méx). Supl. 2-(5): 471-474, 1974.-
- 18.- Jinich H. y Col: Frecuencia del absceso hepático amibiano en clientela particular; comunicación preliminar.- Arch.- Invest. Méd. (Méx). Supl. 1:157-160, 1970.-
- 19.- Landa L. y Col: El tratamiento del absceso hepático amibiano agudo con metronidazol.-Arch.Invest.Méd' (Méx).- - Supl. 2: 421-426, 1971.-
- 20.- Lee-Ramos y Col: Pronóstico en la amibiasis invasora del hígado.- Arch.Invest.Méd. (Méx). Supl. 1: 199-204, 1970'-
- 21.- Martínez-Baez M. Historia de la amibiasis. En: Memorias de la Conferencia Internacional sobre amibiasis.- Ed.(Méx). 42-52, 1976.-

- 22.-Pacheco R.C.: Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Méd. (Méx). 1: 187-198, 1970.-
- 23.-Perches A.: Estado actual del diagnóstico y el tratamiento de la amibiasis invasora por Entamoeba histolytica. Arch. Invest. Méd. (Méx). Supl. 1 (9) 407-10, 1978.-
- 24.-Perches A. y Col: El tiempo de resolución contológica del absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Méd. (Méx). 2: 401-404, 1971.-
- 25.-Powell C.J. et al: Metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. Lancet, 2: 1329, 1966.-
- 26.-Quijano M.: Comentarios sobre la evolución del tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora. Arch. Invest. Méd. (Méx). Supl. 1: 247-250, 1970.-
- 27.-Rangel Carrillo y Col: Absceso hepático en el embarazo y en el puerperio. Rev. Méd. I.M.S.S. (Méx). 13 (3) 266-273, 1974.-
- 28.-Rodríguez Argüelles y Col: Absceso hepático amibiano y embarazo. Ginec. Obst. Méx. 32: 585-589, 1972.
- 29.-Salamanca-Gómez y Col: Estudio cromosómico en células de médula ósea de pacientes tratados con metronidazol. Arch. Invest. Méd. (Méx). Supl. 1 (11): 325-327, 1980.-
- 30.-Segovia E. y Col.: Alteraciones de la coagulación secundarias a la amibiasis del hígado. Arch. Invest. Méd. (Méx). Supl. 1 (11): 305-309, 1980.-
- 31.-Segovia E. y Col: Amibiasis invasora; caso clínico Arch. Invest. Méd. (Méx). 2: 379-386, 1971.-
- 32.-Sheila-Sherlock: Enfermedades del hígado y de las vías biliares. Ed. Vergara (Argentina), 511-515 y 150-152, 1956.
- 33.-Tanimoto M. y Col: Lesiones producidas en el hígado del hamster por inoculación de Entamoeba histolytica cultivada en medio axénico. Arch. Invest. Méd. (Méx). 2: 379-386, 1971.-

Méd. (Méx). 2, Supl. 1: 275-284, 1971.-

- 34.- Treviño García-Manzo y Col: Lisosomas en *Entamoeba histolytica*. Arch. Invest. Méd. (Méx). - Supl. 1: 179-186, 1971.-
- 35.- Treviño García-Manzo y Col: Estudio ultramicroscópico de la invasión de la mucosa del colon por *E. histolytica* en cultivo axénico. Arch. Invest. Méd. (Méx). - 9, Supl. 1: 275-284, 1978.-
- 36.- Stoopen M. y Col: Utilidad de la angiografía en el diagnóstico del absceso hepático amibiano.- Estudio de setenta casos. Arch. Invest. Méd. (Méx). 1: 173-186, 1970.-
- 37.- Stoopen M. y Col: La ultrasonografía y la tomografía computarizada en el diagnóstico del absceso hepático amibiano.- Arch. Invest. Méd. (Méx). Supl. 1 (11): 317-324, 1980.-
- 38.- Wagner P, et al: Amebic abscess of the liver and spleen in pregnancy and the puerperium.- Obstet. Gynec. (N.Y.), - 45 (5): 562-65, 1975.-