

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 2 Centro Médico Nacional L. M. S. S.

ABSCESO HEPATICO PIOGENO PRODUCI**DO POR**SALMONELLA TYPHI ASOCIADO AL EMBARAZO

TESIS DE POST-GRADO

para obtener el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia presenta

DR. JERONIMO CUESTA CASTRO



Asesor de Tesis: Dr. INOCENTE GANTU LAGUNA

México, D. F. TESIS CON FALSA 50 02000

1983 - 1986





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

I INTRODUCCION

II GENERALIDADES

III PROTOCOLO DE TRABAJO .

IV RESUMEN DEL CASO CLINICO

V DISCUSION

VI CONCLUSIONES

VII GRAFICAS

VIII BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La salmonelosis es una enfermedad infecciosa producida por varios tipos de salmenellas, y que no ha sido posible erra
dicar en México. Dentre de las complicaciones que llegan a condicionar, podenos señalar algunas de las mas graves: a) Miccarditis. b) Estado de choque séptico. e) Perferaciónintestinal. d) Memingoencefalitis e) ABSCESOS.

Se presenta el caso de una paciente adulta embarazada, - vieta en el Hespital de Ginecología y Obstetricia N.2 del ceg tro Médice Nacional del Institute Mexicano de Seguro Secial - en el año de 1984, habiéndose complicado su gestación con unabsceso hépatico único por Salmonella Typhi. Queremos hacer-resaltar la dificultad diagnóstica tanto por clínica come por auxiliares de laboratorio y gabinete; así como su evolución - y respuesta al tratamiento.

Para el presente trabajo investigative, se revisô la lite ratura macional y mundial, encontrandose varios articulos con datos significativos para el presente estudio, por lo que pen samos que êste se puede tratar del primero (Absceso piógeno-por Salmonella Typhi asociado al embarazo).

Teniendo en cuenta las consideraciones antes hechas, dentro del Hospital de Ginecología y Obstetricia N.2, sóle se ha elacorado un trabajo de embarazo complicado con absceso hepático por amebas con un total de 5 casos en 1983, no existiendo por elle un plan protocolizado para el manejo de la enti dad (abscese hepático por Salmonella Typhi) asociado al embarame.

II. GENERALIDADES

l.- Se conoce a la fiebre tifoidea como la enfermedad pro ducida por la infección de Salmonella Typhi, desde que fué - descrita por William Budd en 1856. Dentro de los bacilos entéricos tambien se incluyen a los de la Paratifoidea y otras-variedades de formas euyo huesped son aves y roedores, que a- su ves actuam como vectores para su transmisión.

2.- El higado normalmente durante el embarazo se acompaña de modificaciones funcionales y, aunque no se conocen con exagtitud los mecanismos que conducen a estos cambios fisiológicog es importante tenerlos presentes para poder hacer una buena valeración clínica de los trastornos hépaticos durante la gentación; así podenos observar:

a.- TAMAÑO DEL HIGADO: Em ocasiones es dificil de valorar por medios elínicos, máximo al final de la gestación si tene - mos en cuenta el crecimiento uterino; sin embargo, todo higa-do palpable con facilidad en esta época debe sugerir una hepa tomegalia o hepatopatía.

b.- HISTOLOGIA: En estudios histológicos realizados por -

biopsia hepática a mujeres embarazadas, sólo se ha reportadovariaciones en la forma y tamaño de los hepatocitos, osasio males infiltraciones lingocitarias en los espacios portales, aumento varialble del glucógeno y grasas. También por la acción de las hormonas (estrógenos y progestágenos), se puedenconsiderar grados variables de colestasis intrahepática comorespuesta a estos agentes.

3. Durante el embarazo el volumen plasmático sanguíneo - aumenta en el 50% y el volumen cardiaco en cifras similares,- sin embarge, el flujo hepático no se altera, siendo el volu - men minuto herático menor del 35% en relación con el cardia - co, le que contribuiría a una menor depuración de algunos com ponentes catabólicos, en particular en la segunda mitad de la sestación.

4.- METABOLISMO DE LAS PROTEINAS: La concentración total de proteinas desciende alrededor del 20% hacia la mitad del - embarazo, atribuyendose este efecto a un sustancial descensode la albúmina sérica. Aumenta un poco las fracciones de gle bulinas alfa y beta, y disminuye un poco la globulina gamma.

5.- ENSIMAS SERICAS: La fosfatasa alcalina total del sug ro siempre está elevada durante el embarazo, con mayor incremento en el tercer trimestre cerca del término; parsos que su origen está en la placenta, ya que la porción de la enmina total proveniente de ésta aumenta en el primer trimestre el - 10%, hata mas del 50% en el momento del parto. La fosfatasaplacentaria disminuye con rapides después del parto, alcanzam do miveles normales 20 dias más tarde.

III. PROTOCOLO DE TRABAJO

1 -- ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

Actualmente se conoce a la fiebre tifoidea como la enfermedad producida por la infección de Salmonella Typhi, despuég de arduos trabajos de investigación para lograr su identifica eión y alcanzar las consideraciones terapeúticas al respecto. Les bacilos entéricos constituyentes del grupo Salmonella, son todos patógenos en mayer o menor grado, e incluyen a los bacil los de la tifoidea, los de la paratifoidea y gran variedad de formas cuyos huéspedes naturales son animales inferiores, especialmente roadores y aves.

La naturaleza infecciosa de la fiebre tifoidea, fué des crita por William Budd en 1856; este autor con base en datosepidemiológicos, sugirió que el padecimiento era transmitidopor aguas contaminadas con desechos y que la fuente del agenté infeccioso eran las heces humanas. El bacilo de la tifoidea fué identificado por Eberth en 1880 en ganglios mesenté ricos y el baso de personas muertas de fiebre tifoidea; fué cultivado por Gaffky en 1884. (1)

El patógeno de los roedores, Salmonella Enteritidis, fué des-

crito en 1888 por Gartner, quien lo aisló de reses infecta - das, responsables de brotes de gastroenteritis; en la lite - ratura antigua, éste microorganismo se conocía como bacilo - de GARTNER. (1).

Durante muchos años, fueron relativamente poces las clases de microbios que constituían el "grupo tifoidea-paratifo idea" y, sólo se consideraban los diferenciables por reacción de cultivos; con el desarrollo de las técnicas de análisis - antigénico y en aplicación a estos microbios, en la década - de 1920, se describieron y sún se siguen describiendo muchos cientos de tipos serológicos diferenciables, que constituyen el grupo de Salmonella, (1).

a.) CLASIFICACION:

La división del genero no ha sido definitivamente lograda, habiéndose establecido las particularidades bioquímicaspara cuatro sub-grupos (I-II-III-IV), que ocupan cientos deserotipos incluyendo al grupo ARIZONA. Entres las Salmone llas hay especies bien caracterizadas por sus propiedades yacción patógena, de las cuales describiremos por ser de nueg tro interés las siguientes;

- a:) Salmonella Typhi (bacilo tífico). Salmonella typhoea, bacterium typhosum, eberthella typhosa.
- bi) Salmonella Paratyphi.
- ci) Salmonella Hirschfeldii. (2,3).

La complejidad antigénica de estas bacterias ha traido ej desarrollo de grupos antigénicos basados en el esquema de -RAUFFMANN-WHITE para salmonella que enuméra gran cantidad deserotipos, muchos de éstos, son bioquimicamente similares; so le pueden distinguirse por procedimientos serológicos. (3).

Aunque la clasificación de la familia Enterobacteriácea - en la Sa. edición de HERGEY S; Manual of Determinative Bacteriology es muy usada, la de Edwards y Ewing es la que más impresión en casi todos los microbiólogos clínicos de los Estados Unidos, ha causado.

b.) CARACTERISTICAS:

Presentam forma bacilar con material genético de DNA, de-1 a 3 micras x 0.6 micras, méviles por flagelos periféricos,presentândose sólos o apareados, no forman esporas ni cápsu las y a la tinción son Gram megativos. Los flagelos contie men el antígeno "é" y en la superficie poseen el antígeno -"Vi". La fórmula: 9,12, 6,Vi denota a la Salmonella Typhi en forma abreviada. (2,4).

Al igual que todas las enterobacteriáceas, el bacilo tí fico es receptivo a cambios en su genoma; algunos bacteriófagos le infectan selectivamente y permiten clasificarlos en 97 tipos. En México, los tipos más frecuentes son A y E.
En pa-rticular, son importantes los llamados plásmidos R, -

fragmentos de DNA replicables extracromosómicamente y que pug den conferir propiedades resultantes en una mayor virulenciao en resistencia ante agentes antimicrobianos a los que eransensibles anteriormente. Un ejemplo de éste fenômeno lo cong tituye la epidemia de tifoidea observada en la ciudad de Méxice y en algunos estados del país durante 1972, causada poruna cepa resistente al cloranfenicol, aparentemente mas virulenta. (4).

.) ANATOMIA PATOLOGICA:

Las lesiones y en particular las intestinales, tienen como base la proliferación de cólulas del sistema retículo en dotelial (SRE) que pasan por las etapas de tumefacción, necro
sis, ulceración y regeneración con intervalos aproximadamen te semanales si la enfermedad se deja evolucionar libremente.
Los sitios con acumulación de tejido linfoide son los más afectados, las placas de Peyer en el fleo terminal, los gan glios mesentóricos y el bazo. (4).

En el higado se describen los tifomas en los que se conbinan la participación de la proliferación reticulcendotelial intravascular, la infiltración, la necrosis y la regeneración. La localización hépatica de Salmonella Typhi durante la fasebacteriómica del periodo de estado, puede ocurrir sin poder descartar de manera absoluta, una contribución de la vema por ta. (5). En el sistema reticule endotelial (SRE), la Salmonella - Typhi reside intracelularmente en las células de KUPFFER, endonde, por su resistencia a la acción antibacteriana de la - bilis, pueden acantomarse en el árbol biliar extrahepático - con producción o no de colangitis y excretarse al tubo digestivo; pudiendo llegar a eliminar los portadores convalecien - tes o crônicos, hasta 10¹¹ salmonellas / gr. de heces fecaleg (4.5).

Los hallazgos en la médula ôsea antes de recibir tratamiente específico, consisten en: 1) Sistema granulopoyético activo con predominio de formas jóvenes.

- 2) Eritroblastopenia,
- 3) Hipoplásia de ecsinôfilos.
- 4) Megacariccitos normales.

Tales observaciones explican los hallangos en sangre pe riférica de: anamia moderada, ausencia de ecsinófilos, au mento de neutrófilos con bandemia y plaquetas normales. (4).-

4.) MANIFESTACIONES CLINICAS:

El periodo de incubación oscila alrededor de 10-14 dias aúnque se hayan descrito casos con incubación hasta de tres semanas. (4).

El Guadro clínico se instala de manera insidiosa, que jandose el paciente de malestar general, astenia, anorexia, ce falea y poco después náuseas y vómitos. La fiebre clásica - mente es vespertina con elevaciones ca da dia mayores hasta — alcanzar una meseta entre 39 y 40.C. Al término de una semana; en algunos casos cursa con episodios diarreicos simulan — do una enteritis amebiana.

A la exploración física de los primeros dias de la enfermedad (F. tifoidea), se informa de un paciente con mal esta do general, pálido, apático y decaído, la lengua saburral, la faringe congestionada que puede confundirse con una faringo amigdalitis estreptocócica. El abdomen está meteorisado y se describen zurridos a la palpacion en la fosa iliaca derecha. Se pueden encontrar bradicardia relativa. Al final de la pri mera semana, avarece la rescola tifoldica que consiste en una erupción congestiva o hemorrágica, en múmero reducido, lo calizada en la parte inferior del abdômen y en la cara interna de los muslos. En las formas graves, se afecta el estadode conciencia y se llega al "estado tifoso": los pacientes están soporosos, hablan incoherencias y ocasionalmente efec tuan movimientos desordenados. El cuadro neurológico puede ser más grave y aparecer como una meningoencefalitis o un accidente vascular cerebral. El area hepática está crecida, en particular la sona vesicular es dolorosa, siendo tambien frecuente la esplenomegalia (adultos). La mortalidad es elevada, probablemente por la tardanza en hacer el diagnôstice. (4)

Otros datos de importancia son la presencia de hepatome - galia dolorosa, la que puede pasar desapercibida en los cua-

dros ordinarios de fiebre tifoidea. (5.6).

Otros hallazgos clínicos que nos podrían manifestar complicaciones hepáticas durante una fiebre tifoidea son: Dolor
epigástrico y en hombro derecho (Omalgia), flanco derecho, hemiabdomen superior o generalizado, tos, disnea, perdida depeso y diarrea sanguinolenta. (7.8).

•.) DIAGNOSTICO:

No obstante de la descripción hecha de la enfermedad, esmenester llegar al diagnóstico con la ayuda de los siguientes métodos de laboratorio y gabinete:

1.) CULTIVOS:

El cultivo de Salmonella Typhi en la sangre, ha sido considerado tradicionalmente como la prueba definitiva para el diagnôstico; el gislamiento en las heces, en la orina o en la bilis son pruebas menos convincentes ya que pudieran estar asociadas con el estado de portador. El hemocultivo se reali sa en el medio de RUIZ CASTAÑEDA que permite el gislamiento del germen en más de 80% de los casos si la sangre se extraedurante una elevación febril. (6,7,10).

2.) COPROCULTIVO:

Es positivo desde el final de la primera semana en la enfermedad natural, comenzándose a eliminar salmonella desde el primer día; en 10% de los casos la excresión fecal se prolonga después de la defervescencia (portadores convalecientes) y en una proporción menor (1%) puede establecer el estado deportador crónico (eliminación fecal durante más de un año). (4).

3.) MIELOCULTIVO:

Este ofrece las mayores oportunidades de éxito en el aislamiento de Salmonella Typhi, lográndose más de un 90% de pesitividad. (4).

4.) OTROS CULTIVOS UTILES:

Urocultivo, biliocultivo y los correspondientes a las muestras tomadas de abscesos, articulaciones, líquido cefaloraquideo (LCR), estecmielitis y otros. TERMINEL Y COLS., hap demostrado que el cultivo de las biopsias de la roseola tifoidica es positivo en más de 90% de los casos. (4).

5.) BIOMETRIA HEMATICA:

Los hallazgos útiles son: leucopenia (menos de 5.000 leucocitos/am³) en el 40% de los casos; ausencia de ecainófilosen el 77% y neutrofilia moderada en 50% con datos de anemia.(4).

6.) EXAMEN DE ORINA:

La prueba de DIAZO DE HERZICH es positiva en são de 45% -

7.) SEROLOGIA:

La reacción de WIDAL, practicada con las cepas S. Typhi - 0-901 y H-901 pueden ayudar al diagnóstico ai los títulos enambos antigenos son de 1:160 o mayores; la prueba tiene sensibilidad de 80% y puede informar resultados falsos positivos - cuando intervienen salmonellas del grupo D ó de otros gruposque poseen determinantes antigénicos comunes a los 9,12 de S-Typhi. La positividad de esta prueba alcansa títulos de 1: - 160 y 1:320 para los antigenos "O" y "H" respectivamente. (4.5.6).

La prueba de fijación de superficie de RUIZ-CASTAREDA esun procedimiento más sensible, más específico y más prácticoque la prueba de WIDAL. Por otra parte, su simplicidad, rapides y la pequeña cantidad de suero necesario para realizarla, la hacen ideal para éste tipo de estudios sercepidemiológicos. Descubre anticuerpos contra antígenos somáticos, resultantes de infecciones recientes. (4,5,6,11).

1.) COMPLICACIONES:

Dado que las complicaciones de ésta entidad pueden ser - determinantes de peligro para la vida del paciente, las podemos regumir como sigue:

- 1 .- Hepatitis.
- 2 .- Miccarditia.

- 3.- Estado de choque séptico.
- 4.- Peritonitis primaria.
- 5 .- Perforación intestinal.
- 6.- Hemorragia.
- 7 -- Ostecartritis.
- 8 .- Meningoencefalitis.
- 9.- ABSCESOS.

De éstas complicaciones enumeradas, nos ocuparemos prin - cipalmente de los abscesos (piógenos), loca lisados a nivel - hepático. Dado que los abscesos piógenos del higado consti - tuyen entidades clínicas muy raras, en hospitales generales - de adultos su frecuencia oscila entre 0.007 y 0.04% (7-40/ - 100,000 admisiones). OSLER relata que en su experiencia de - 1500 infecciones por Salmonella sólo hubo tres casos de abs - cesos causados por Salmonella Typhi. (5,6).

DERMER Y KISSANE (5), informan de 21 casos por infeccio nes hematógena via arteria hepática, entre 27 abscesos hepá ticos piógenos encontrados en 7697 autopsias practicadas en menores de 15 años en un lapso de 1917 a 1967. Los casos ang
limados en el artículo, correspondería a la localización hepá
tica de Salmonella Typhi durante la fase bacteriémica del periodo de estado, sin poder descartar de manera absoluta una contribución de la vena porta. (5).

En la serie del Instituto Mallory de Patología en Boston-

con 239 abscesos hepáticos piógenos desde 1896 a 1968 no seregistra un sólo caso de Salmonella Typhi. (5.19).

VON EBERTS (6), recopiló 30 casos en el año de 1911 de la literatura mundial; desde entonces se tiene conocimiento de - 16 casos más. En el Hospital de Infectología del Centro Médico " La Raza", INSS, durante los años de 1972 a 1977, sólose incluyeron 6 casos de absceso hepático por Salmonella. - Cuatro de estos seis casos, se presentaron en el lapso de un año, por lo que pensamos que la frecuencia de ésta complica - ción es mayor de lo que se cree, todos en adultos entre el - tercero y sexto decenio de la vida, sin predominio de sexo; - tres correspondieron a mujeres y tres a hombres. No obstante en relación al absceso hepático por ambas, éste es más fre - cuente en el sexo masculino.

RONALD B. DIETRICK (7) del EWANGJU CHRISTIAN HOSPITAL, en su revisión de pacientes diagnósticados con abscesos heráticos durante los años de 1971 a 1981 (10 años), con un totalde 192 abscesos piógenos en 190 enfermos, dos pacientes tuvig ron un absceso dos veces, con un intervalo de tres meses en un caso y nueve años en el otro. La relación de hombre a mujer fué de 4:1 en el grupo de absceso hepático amediano y de-3:1 en el grupo de absceso hepático piógeno. La diferencia - fué de 150 hombre y 40 mujeres. El rango de edades fué de -44.7 años para los hombres y 44.2 mujeres, 185 de los especí-

menes cultivados en 41 hubo desarrollo (22,2%) y en 144 (77.8%) no hubo, sin reportarse en ésta serie aislamiento de Sal-monella Typhi.

BRENT W. MIEDEMA Y PETER DINEEN. (10) en su revisión de todos los abscesos hepáticos piógenos del New York Hospital de 1945 a 1982 documentado por material de autopsia, cirugíay muestras por aspiración transcutánea; reportaron por autopsias de 19.340 pacientes, 62 abscesos hepáticos piógenos con
una incidencia de 0.32%. Esta incidencia no ha cambiado significativamente en otros tiempos en dicho hospital. En éstarevisión tampoco se reportan casos de abscesos piógenos porSalmonella Typhi, pero se menciona la alta mortalidad de losmismos.

A. DOUGLAS HETMANN (13) en una serie de 29 abscesos hepáticos piógenos obtenidos de cirugia y autopsias, en el Hospital de New York, de 1938 a 1976; en ésta revisión exclusiva — de abscesos hepáticos piógenos, 13 fueron múltiples y 14 solitarios; la mortalidad en pacientes con abscesos múltiples — fueron de 10 a 13 casos y en el grupo de abscesos piógenos — solitarios fué de 3 a 14 pacientes, reportandose una mortalidad para los múltiples del 88% y 31% en los solitarios.

En la serie de BRODINE Y SCHWARTZ (13), la mortalidad enabscesos piégenos multiples fué de ??.1% para los solitariosde 45.3%; lo que nos da a entender la alta mortalidad en di - cha patología. En el estudio tampoco se aisló a la Salmone - lla Typhi como agente causal de los abacesos.

MALILA R. PEREA-PAUL NOOME Y A. KIRK (14,15), en su revisión de 16 pacientes con abscesos hepáticos en 9 años en el Royal Free Hospital (London) entre 1971 a 1972; durante esteperiodo fueron identificados abscesos hepáticos piógenos en 15 hombres y una mujer, con edades entre 13 a 71 años (con una media de 47 años); tres de los hombres fueron menores de
30 años, 5 entre 30 y 50 años, y 7 mayores de 50 años. La smujeres fueron mayores de 50 años. La incidencia de abscesos
hepáticos en estos nueve años fué de 0.3/1000 en admisiones médicas y quirárgicas. Se aislaron gérmenes Gram positivos, Gram negativos, aérobios y amaérobios, sin demostrarse cono agente etiológico a la Salmonella Typhi, lo que afirma una vez más su baja incidencia para la patología en estudio. -

g.) TRATAMIENTO:

En todas las series de la literatura revisada podenos resumir el manejo de la entidad (absceso hepático piógeno), basádos en sus manifestaciones clínicas, laboratorio y gabine te. Señalamos a continuación un resúmen de los parámetros utilizados:

A.-) MANIFESTACIONES CLINICAS.

l. Sindrome febril.

- 2. Hepatomegalia dolorosa.
- 3. Ictericia.
- 4. Escalofrios.
- 5. Tos y dienea.
- 6. Enterorràgia.
- 7. Distención abdominal.
- 8. Tumoración.
- 9. Perdida de peso y anorexia.
- -10-Vômito.
- 11 Esplenomegalia.
- 12 Dolor; a) Epigastrio. b) Flanco derecho. c) hombro derecho. d) Hipocondrio derecho.
- 13 Otras manifestaciones.

B.-) LABORATORIO:

- 1. Citología hemática completa (con cuenta diferencial).
- 2. Coproparasitoscópicos.
- 3. Quinica sanguinea.
- 4. Pruebas de función hepática.
- 5. Proteinas totales.
- 6. Electrólitos.
- 7. Pruebas serológicas.
- Cultivos de cangre, orina y material obtenido por punción.

C --) GABINETE:

- 1. Estudios radiológicos (abdomen y tórex).
- 2. Ultrasonido diagnóstico.
- 3. T.A.C. (Tomografia axial computarisada).
- 4. Gammagrama hopático y esplénico.
- 5. Anglografía hepática.
- 6. Arteriografía selectiva.
- 7. Otros.

D.-) TRATAMIENTO:

De mamera esquenática se puede resumir como aigue, ya que muestro objetivo no es hacer una descripción detallada - del mismo:

- Punción hepática diagnostica, cuando ésta sea posible (con sus riesgos).
- 2. Reposiciones de liquidos y electrólitos, hemáticas de acuerdo a las necesidades.
- Antibioticoterapia (diferida al agente etiológico).
- 4. Quirérgice (laparotomia ai el caso lo amerita).
- 5. Otros

2.- PLANTEANIENTO DEL PROBLEMA:

En México, son frecuentes los abscesos hepáticos y la mayor parte son producidos por amibas. (). En algunos casos, la etiología es bacteriana y su diagnog tico etiológico es dificil, razón por la cúal, as retrana eltratamiento específico, lo que influye en el incremento de la mortalidad por el padecimiento.

Recordar que en 1972 ocurrió en Néxico un importante brote epidémico de fiebre tifoidea calificado por FLORES ESPINO-SA como "monstruosa epidemia", por tanto, teniendo presente que el desarróllo de un absceso hepático por Salmonella Typhi es excepcional, y que en datos obtenidos en revisión de la literatura nacional y mundial no se halla reportado éste a la paciente gestante:

Se presenta un caso diagnosticado y tratado en el Hospital de Ginecología y Obstetricia N.2 del Centro Médico Nacional en el año de 1984, mostrar su evolución hasta la resolución delembarazo y, al mismo tiempo, señalar los procedimientos indicados y contraindicados en la embarazada con absceso hepático piógeno.

Finalmente, demostrar que esta entidad nosológica se puede controlar con fármacos, sin el concurso de medidas invasivas que pongan en peligro al binomio madre-fete.

3.- HIPOTESIS

Teniendo en cuenta que el caso a presentar es el primero-

diagnosticado y tratado en una paciente embarazada, nos permite hacer las siguientes consideraciones:

- a) En el Hospital de Gineco-ebstetricia N.2 del CRN. IM-85. no existe un plan protocolizado para el diagnostico y tratamiento del absceso hepático piógeno en pacientes embarasadas.
- b) Presentar la dificultad diagnôstica de la entidad nosolôgica en la paciente gestante, haciendo énfasis en log procedimientos clínicos de base para iniciar el estudio.-
- 6) Hacer resultar que con un diagnôstico basicamente clinico y una terapéutica temprana y orientada se puede brig dar un buen pronôstico al binomio madre-feto.

4.- PROGRAMA DE TRABAJO

- a.) Resúmen de la Ristoria Clínica del caso que se presenta y su evolución intra y extrahospitalaria basta la resolución del embaraso.
- b.) Amiliais de los estudios de laboratorio y gabinete prácticados a la paciente y sus resultados.
- e.) Revisión de la literatura nacional e internacional, en trabajos encontrados durante la búsqueda bibliográfica.

IV. RESUMEN DEL CASO CLINICO.

El presente caso, se trata de paciente femenino de 30 - años de edad sin antecedentes de importancia para su problemática actual. Menarca a los 12 años, ritmo de 28x5 (eumenorrei ca), algomenia negativa, VSA. a los 19 años. Q:VII. P:V. AB:I P.U.M.: 24 de octubre de 1983. Sin control prenatal en su ultimo embarazo. Antecedentes de control de la fertilidad comhormonales orales durante 4 años, previos a la actual gesta - ción.

Esta enferma inició su padecimiento actual 18 días antesde ingresar a nuestro servicio, Su cuadro clínico se había caracterisado por: Eipertermia no cuantificada, pérdida de peso no esclarecida, ataque al estado general, cefalea, diafg
resis, mauseas, evacuaciones diarreicas hasta en N, de 10 en24 horas (abundantes, líquidas, sin soco mi sangre y sin te mesmo rectal) y vômitos de contenido gastrobiliar, Cuatro dias antes, post-ingesta de alimentos catalogados como cole cistoquinéticos, presenta cuadro doloroso abdominal en epigag
trio e hipocondrio derecho, de tipo cólico, intermitente, que
sumenta con los movimientos respiratorios y disminuye con log
vômitos de contenido gastrobiliar. Había sido vista por fa cultativo a nivel privado, prescribiendosele mamejo con ampicilina lgro-intra-muscular (por tres dias), sin notar mejoríg
alguma.

25-IV-84.

Se presenta en su Unidad de Adscripción, donde se estable ció el diagnóstico de: COLICO VESICULAR Y EMBARAZO DE 26 SEMA MAS. La exploración física sólo reveló ataque al estado ge - meral. No se detectó patología alguns a nivel torácico y abdominal. Presencia de frecuencia cardinca fetal (F.C.F.) encuadrante inferior isquierdo (C.I.I.) de 135x', con fondo ute rimo a 21 cm, del borde superior del públic (B.S.P.). Su mang jo consistió en soluciones parenterales (I.V.), ampicilina legr. I.V. cada 6 horas y dieta líquida sin lácteos.

LABORATORIO: Hb.: 12.4, leucocitos: 4.100mm3. Linfocitog de 16% segmentados: 72% y bandas: 10%. Glicenia venosa de 100 mg./dl. Urea: 60mg/dl. Creatinina: 2.2mg./dl. Reacciones - febriles (por aglutinación): Tífico **0** 1:160. Tífico **H** 1:-40. Amilesa eérica: 30U/dl.

26-IV-84

Aparentemente existe mejoria respecto a su ingreso en climica de adscripción. Se considera la posibilidad de Salmone-logia. Por presentar escurrimiento líquido transvaginal es -caso, amarillento es enviada a Unidad de Segundo Rivel de Atga ción para valoración por el servicio de Ginecología y Obste -tricia; lugar de donde fué canalizada a la Unidad de Ginecología y Obstetricia No2 del Centro Médico Macional del Instituto Hexicano de Seguro Social (I.N.S.S.), siendo ya éste de -

Tercer Nivel de Atención Médica, fué recibida a las 20:05 hrg con los diagnósticos de: EMBARAZO DE 26 SEMANAS SIN TRABAJO-DE PARTO. COMPLICADO CON PROBABLE COLITIS AMIBIANA A DESCAR-TAR SALMONELOSIS.

Sus signos vitales fueron: T.A.: 100/60 mm Eg. R:21z*.T: 37.0C. P: 88z*.

Clinicamente: Deshidratación moderada, abdomen timpánicoen epigastrio y dolor en marco cólico. Ya dos dias antes desu llegada referia presencia de evacuaciones diarreicas conrangos bemáticos.

27-IV-84

PRIMER DIA DE ESTANCIA HOSPITALARIA: Se detecta la presencia de ictericia, síndrome febril así como síndrome de con
densación pulmonar basal derecho y hepatomegalia a 6-10-12cmdel borde costal, dolorosa. La impresión diagnóstica se modi
fica a: EMBARAZO DE 26 SEMANAS SIN TREBAJO DE PARTO. SIN DROME FEBRIL. ABSCESO HEPATICO DEL LOBULO DERECHO V.S. REPATITIS SALMONELOSICA. GASTMOENTERITIS PROBABLEMENTE AMEBIANAV.S SALMONELOSIS. DESHIDRATACION MODERADA.

El plan diagnóstico incluyó: Pruebas de funcionamiento hepático, Eh. completa, reacciones febriles, hemocultivos, reacciones serológicas para ambiasis y gammagrama hepatoesplé
nico, así como estudios de Ultrasonido de hígado y vias bilia

res. Por datos de irritación peritoneal se pidió tambien opinión por el servicio de GASTROCIRUGIA del Hospital General
del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., quienes corroboran la ictericia, el sindrome de condensación pulmonar basal derg
cho, presencia de hepatomegalia dolorosa; considerandola no candidata a cirugía abdominal por el momento.

Este mismo día se tomb gammagrama hepatoesplônico con elmiguiente reporte:

GAMMAGRAMA HEPATOESPLENICO CON 99 MTG.-COLOIDE:

"El estudio se realizó en las proyecciones AP y LD, don - de se observa glándula hepática aumentada de tamaño en forma-global; la concentración de radio-coloide en el interior de - la misma es irregular observándose área de disminución en la-región interlobar, la cúal nos sugiere patología a dicho ni - vel. Baso mormal".

El tratamiento médico en este dia incluyó la suspensión - de ampicilina (7g.día de administración sin respuesta favorable), 3000cc de líquidos IV. para 24 hrs., reposo, técnica de aislamiento, dieta blanda sin colecistoquinéticos y control - de temperatura por medios físicos.

LABORATORIO: Rescoiones febriles: Tífico "0" 1:320, Tífico "1" 1:320, Tífico "0" 1:320, Tífico "1:320, Tí

dae: 24%. Ellirrubina directa: 4.12 mg./dl. Ellirrubina indirecta: 2.19 mg./dl. T.G.O.; 247 U/ml. T.G.P.; 169 U./ml. -Fosfatama algalina: 4.20U./ml.

28-IV-84

Desde el punto de vista del embaraso: sin problemas aparga tes. Signos vitales: TA:: 120/70 mmHg. P: 125x°. R: 24x°.—
T: 38.5 oC.. Han dismissido la frecuencia de evacuaciones —
diarreicas hasta 5 en 24 horas, sin moco mi sangre. La fie —
bre ha persistido con cifras entre 38.0 y 39.0 oC., se hace —
presente tos seca en accesos aislados, no productiva. A las—
20.00hrs. es vista por el Servicio de Medicina Interna del —
Hospital de Ginecología y Obstetricia N.2 C.M.H. I.M.S.S. —
reiniciandose el manejo con ampicilina IV. 2 gr. cada 6 hrs.—
dado los resultados de las reacciones febriles, el síndrome —
icterico, la presencia de hepatomegalia y fiebre. Se agrega—
la sospecha de PIOCOLECISTO.

La BH. tomada hoy reportô: No.; 9.7 Hto.; 32. CMHQ; 30-Leucocitos: 4.600um³. Segmentados: 73%. Bandas: 10%. Electrôlitos séricos: normales. Plassa: ictérico.

29-IV-84.

Clinicamente sin datos de importancia. Existe movilidadfetal. La frecuencia cardiaca fetal (F.C.F.) es auscultable. Sigue con esquema de soluciones parenterales y su segundo día con esquema de ampicilina 2 gr. IV. cada 6 horas (segundo dig de re-instalado el manejo con éste antibiótico).

50-IV-64.

Cursa su tercer dia de internamiento. Signos vitales de-TA::110/50 mmHg. T:38.0 oC. R:20x°. P: 120x°. Persiste con fiebre. Las evacuaciones diarreicas han disminuido a 3 en -24 horas, sin sangre ni moco. Continua recibiendo ampiciling IV. 2 gr. cada 6 horas.

LABORATORIO: La BE. en éste día reportó: Ho:10.1 gr/dlHte:; 32al/dl. Leucocitos: 4200m3. Bandas: 10%. Segmentadog
58%. Linfocitos: 30%. TP:: 15.4/12.4 TPT:: 36.9/25.5 segGlicemia venosa en ayuno: 136 mg./dl. Urea: 17.2 mg./dl. Creatinina: 0.81 mg./dl. Bilirrubina directa: 4.50 mg./dl. Bilirrubina indirecta: 2.12 mg./dl. Proteinas totales: 4.85gr./dl. Albūmina: 2.10gr./dl. Globulina: 2.75gr./dl. Rela eión A/G: 0.8. Exámen general de orina (E.G.O.): Ph.: 6.0Densidad: 1.016 Proteinas: Euellas.

1. y 2-V-84.

Se observa tendencia clinica a la mejoria. Ha persisti do con fiebre vespertina y nocturna cuantificada hasta 39.0C-Se mantiene su tratamiento básicamente con ampicilina IV. -2 gr. cada 6 horas (5.0 día) y soluciones parenterales. Hayya adecuada tolerancia a la vía oral (VO.). El dia 2 de mayo, se practica estudio de Ultrasonido contiespo real en nuestro servicio, empleando para ello el equipo AXISCAN S-100 (Kontron Medical Sistem), resolución linealreportandose; "Vesicula biliar de aspecto sonográfico normal. Area hepática sobre la linea axilar media y anterior,a 6 cm del diafragma se observa una zona semi-circular con dimensiones máximas de 4.5x6 cm. con pared gruesa de 0.5cm., mostram do en su interior ecos débiles. La pared de esta lesión es con bordes practicamente bien definidos."

A las 15.40hrs. post-estudio de Ultrasonido se revisa elcaso conjuntamente con el Servicio de Medicina Interna, estap
do de acuerdo en iniciar manejo con metronidanol IV. a dosisde 400mg. en solución fisiológica de 250cc para 8 horas, cada
8 horas por medio de cateter central; dada la evolución del cuadro clínico, la falta de respuesta matimactoria al tratamiento con ampicilina, min contar mún con resultados de meroamebas, hemocultivos y copros (cultivos y paramitoscópicos).

seguirá con ampicilina IV. (5.odía). Desde el punto delembaraso: no se detectan problemas. Cumplió 27 semanas de acuerdo a la amenorma.

3 y 4-V-84.

Sólo se refiere la presencia de dolor pungitivo en área hepática que cede con analgesicos IV.. Desaparecieron ya lag
las evacuaciones diarreicas. Durante estos dos dias no ha -

presentado fiebre. Persiete la ictericia,

5-Y-64.

Cumple su noveno día de estancia hospitalaria. Se practica nuevo estudio de Ultrasonido de tiempo real, encontrandose la misma imigen dentro del parenquima hepático descrita anteriormente.

El feto se encuentra vivo en situación longitudinal, cefálico, con dorso a la derecha. No se detectan anormalidades - en éste; sólo llama la atención la presencia de HIDRAMNOS - (líquido amniético cualitativamente aumentado).

Este dia se reporta el <u>hemocultivo</u> POSITIVO PARA SALMO MELLA TIPHI (grupo D antigeno "d"), sensible a cloranfenicoly furadantina. (una capsula de 100mg. cada 8 horse). Conti mãa con metronidasol IV. y ampicilina IV. (40. y 70. dias reg
pectivamente). No ha vuelto a presentar fiebre. Mejor estado general.

6-7-64.

109 día de hospitalisación. Clinicamente asintomática. - Disminución clinica de la ictericia. Hepatomegalia a 5-6-8 - cm. sobre las lineas convencionales, poco dolorosa. Frecuencia cardiofetal asscultable. Normal.

7-7-84.

11º día de hospitalización. Mejoría ostensible en su es-

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA.

tado general. Por sensibilidad a la nitrofurantofna (en el -resultado del hemocultivo), se prescribe éste fármaco por vígoral a razón de 100mg, cada 8 horas; se suspende la ampiciliga IV. y el setronidazol se cambia a vía oral a razón de 500mg, cada 8 horas (6° día de estarlo recibiendo).

8-Y-84.

Sin cambios de importancia que consignar. No hay fiebreni evacuaciones diarreicas. Tolera adecuadamente el metronidamol y nitrofurantoina orales.

LABORATORIO: <u>REPORTE DE RESULTADOS (GONTROL)</u>.
1-V-84.

Possatasa alcalina: 5.7 U/dl. T.G.O.: 74 U/dl. T.G.Po: 76 U/dl. Bilirrubina directa: 5.6 mg./dl. Bilirrubina indirecta: 2.03 mg./dl. Rb.: 10.3 g/dl. Hto.: 32ml./dl. CHHG.-51%. Leucocitos: 5500mm³. Linfocitos: 53%. Monocitos: 5%.-Segmentados: 58%. Bandas: 4%. Plaquetas: 44.000mm³. T.Po:-15.4/12.4 T.Po.To: 31.4/26.0

3-7-64.

Reacciones febriles: Tirico "0"..... 1:320

Urocultivo: Megativo. Coprocultivo: Regativo.

7-7-84.

Contrainmunoelectroforesis para amiba..... Negativo. Coproparasitoscópicos (3 muestras) Negativos. Amiba en fresco..... (3 muestras) Negativos. -

Citología hemática; Eb.; 10.85g/dl. Hto.; 35 ml./dl. - G.W.M.G.; 30. Leucocitos; 3100mm³. Linfocitos; 30%. Hono - citos; 1%. Basófilos; 1%. Segmentados; 56%. Bandas; 7%. - Metamielocitos; 1%. Mielocitos; 2%. Plaquetas; 229.000mm³.- Milirrubinas; Directa; 3.92 mg./dl. Indirecta; 1.96 mg./dl.-Emimas séricas; TGO; 56 U/dl. TGP.; 56 U/dl. Fosfatasa al - calina: 20.4 M./dl.

9-7-84.

132 día de hospitalización. Curea con embarazo de 28 semanas de acuerdo a la amenorrea. Disminución progresiva de - la ictericia y mejoría en su estado general. Tolerancia adecuada para la vía oral. No ha vuelto a presentar fiebre ni - diarrea. Desde el punto de vista de su embarazo; sin problema aparente. La hepatomegalia se encuentra a 4-5-4 cm. del - borde costal, no dolorosa. Actividad fetal: FCFo: 160 lat/ - minute, normal. Este día se suspende el metronidasol VO. - (cumple 8 días con éste fármaco) y se precisa continuar aún - con furadantina oral, de acuerdo a la sensibilidad del hemo - cultivo para Salmonella Typhi.

10-16-7-84.

Evolución setisfactoria. La enferma fué dada de alta al 21º día de estancia hospitalaria habiendo completado su trata miento con furadantina. La hepatomegalia practicamente era minima (2-2-3 cm. por debajo del borde costal) y no dolorosa.

Un día antes del egreso se practicó un tercer estudio deultrasonido, identificandose la lesión hepática, mostrando dimensiones de 4.6x3.7 cm. con bordes imprecisos. -

Se citó a la consulta externa del Servicio de Perinatolo gía del Hospital de Ginecología y Obstetricia N.2 del Centro-Médico Macional I.M.S.S., en un mes, no presentándose. Tuvo un segundo estudio de Medicina Muclear del Hospital General - del Centro Médico Macional I.M.S.S. el 10 de diciembre de - 1984, que reportó la presencia de hepatomegalia pero con desa parición de la lesión observada el 27 de abril de 1984.

El 14 de mayo de 1984 se habían practicado estudios de laboratorio, previos a su egreso, mostrando: Hb.; 10.1 g/dl
Hto.; 32 ml./dl. CMHGe; 31. Leucocitos: 6700m³. Linfoci tos: 25%. Monocitos: 5%. Segmentados: 69%. Bandas: 1%. Bilirrubinas: Directa: 1.44mg/dl. Indirecta: 0.7 mg./ dl. Enximas sérieas: TGO: 17 U/dl. TGP; 22 U/dl. Fosfatasa al calina: 7.6 U/dl.

Por medio del Servicio de Trabajo Social del Hospital de-Ginecología y Obstetricia N.2 del C.N.N. I.M.S.S., fué loca lizado su domicilio y se dió cita a la consulta externa de - mestro servicio. Se recaban los siguientes datos: en el meg de agosto de 1984, se resolvió su embaraso por vía vaginal, - en su domicilio, obteniendose un producto del sexo femenino - con peso de 5 kilos (obito ante-parto). Por cursar con san - grado transvaginal importante y retención de placenta acudió-al Hospital General de Zona, donde, bajo anestesia general, - se extrajo manualmente la placenta. Requirió transfusión de-dos umidades de sangre; siendo egresada a las 48 horas de pugr perio.

Teniendo en cuenta estos datos y su problemática infececiosa, fué vista por última vez en la consulta externa del -Servicio de Perinatología del Hospital de Ginecología y Obsta tricia N.2 del Centro Médico Nacional, I.M.S.S., el 26 de noviembre de 1984, solicitándose nuevos estudios de laboratorio que arrojaron los siguientes resultados:

CITOLOGIA HEMATICA: Hb.: 13.2 g/dl. Hto.: 41 ml./dl. - CMBG.: 32. Leucocitos: 8400 mm³. Linfocitos: 42%. Monoci-tos: 2%. Segmentados: 56%. Bandas: 0%.

QUINICA SANGUINEA: Glicemia: 146 mg./dl . TGO: 16 U/dl. TGP:: 22 U/dl. Poefatasa alcalina: 2.10 U/dl.

Una zueva glicenia fué indicada el 17-XII-64 por el ger - vicio de Endocrinología del Hospital, reportandose 222 mg./dl El exâmen general de orina (E.G.O.); Ph: 6.5 . Deneidad; 1.05 Glucosa; huellas.

La enferma fué catalogada como <u>diabética tipo II</u> indicandose dieta de acuerdo a su talla y condición, con cita a reva loración posterior.

No acudió a nueva cita en Endocrinología ni al servicio - de Biología de la Reproducción, donde había aceptado control-definitivo de la fertilidad mediante aplicación de anillos de Yoon por laparoscopía.

DIAGNOSTICOS FINALES:

- I.- PACIENTE DE 30 AÑOS G: VII P: VI AB: I
 EMBARAZO DE TERMINO, OBITO ANTEPARTO .

 PRODUCTO MACROSOMICO.

 ESTADO DE CHOQUE HIPOLENICO (RESUELTO EN HOSPITAL GENERAL DE ZONA).
- II= SALMONELLOSIS Y ABSCESO HEPATICO POR SALMONELLA
 TYPHI.

 SINDROME FEBRIL SECUNDARIO.

 SINDROME ICTERICO SECUNDARIO.

 SINDROME DE CONDENSACION PULMONAR BASAL DERECHO.

 SECUNDARIO A ABSCESO HEPATICO.

 HEPATITIS POR SALMONELLA TYPHI.
- III. DIABETES MELLITUS TIPO II DEL OBESO.

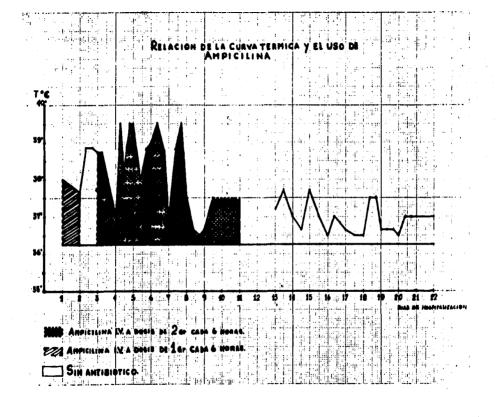
V. DISCUSION

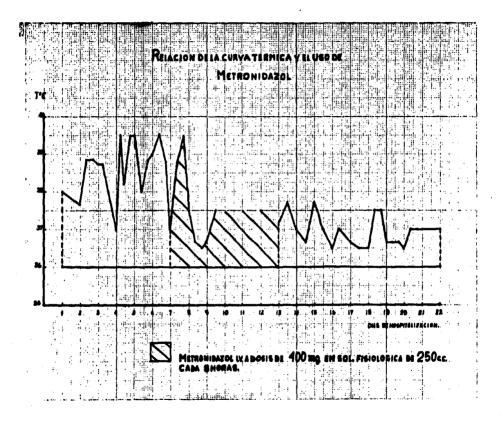
- Un aspecto de mucho interes, es el diagnóstico clínicodiferencial entre el absceso hepático y otras entidades
 que sugieran abdómen agudo o un cuadro pleuropulmonar de remiente instalación; por los signos y sintomas quecon mucha frecuencia se presentan en esta entidad nosológica, sin olvidar por ello los problemas renales, entre los que mencionaré la pielonefritis. Habrá que temer siempre en cuenta, que cuanto más avanzada sea la
 gestación mayores serán las dificultades para estable cer el diagnóstico clínico de un proceso hepático comoel que se presenta.
- Para el manejo del caso, los estudios de gabinete que nos brindaron mayor apoyo fueron la ECOSONOGRAFIA y elGAMMAGRAMA HEPATOESPLENICO, ya que nos permitieron unamejor valoración hepática sin mayores riesgos para el binomio madre-feto, incluso, nos permite un seguimiento
 a largo plaso por su sensibilidad y especificidad.
- Finalmente, pensanos que se debe hacer más enfasis en la dificultad para el diagnóstico clínico de ésta enti- dad (absceso hepático) cuando se trata de pacientes geg tantes; exigiendonos ello mayor acusiosidad frente los-casos similares.

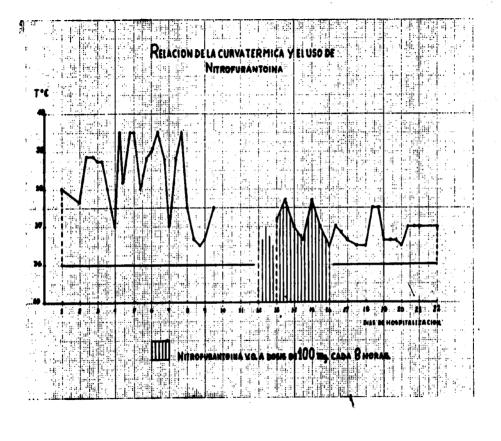
VI. CONCLUSIONES

- 1.- El absceso hepático piógeno producido por salmonella Typhi, es una entidad de baja incidencia en la revisión hecha de la literatura nacional y extranjera, más aún, asociado a la paciente gestante; lo que nog hace pensar que sea el primero diagnosticado y trata do.
- 2.- Para su diagnóstico se necesita de mayor acusiosidad clínica, mucho más si éste surge como una complica ción de la paciente gestante.
- 3.- Como estudios de gabinete en apoyo del diagnôstico surgen: 1.) El ultrasonido (Ecosonograma). 2.) El -Gammagrama hepato-esplônico.
 - Permitiendonos una gran valoración del área hapática y sua riesgos son mínimos para el binomio madre-feto.
- 4.- El uso de medicamentos de manera indiscriminada, debe proscribirse en tanto no se tengan datos suficien tes que apoyen la entidad clínica.

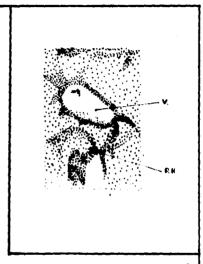
VII. GRAPICAS







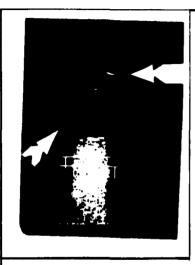


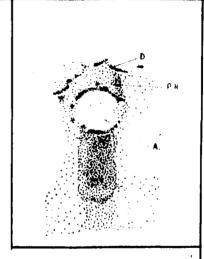


PRIMER ESTUDIO DE ULTRASONOGRAPIA

REPORTE

Vegicula biliar de aspecto comográfico mormal.



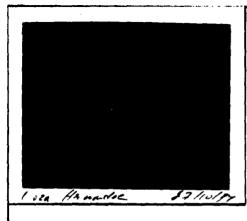


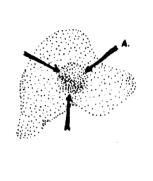
PRIMER ESTUDIO DE ULTRASONOGRAFIA

REPORTE: Vesicula biliar de aspecto sonográfico normal.

Area hepática sobre la linea axilar media anterior.

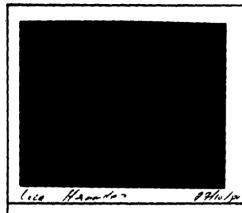
A 6cm. del diafragma se observa una sona semicircular con dimensiones máximas de 4.5x6cm. con pared gruesa de 0.5cm. mostrando en su interior esos débiles. Bordes bien definidos.

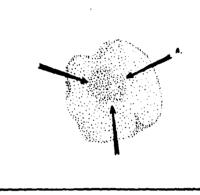




GAMMAGRAMA HEPATOESPIENTCO CON 990TC- COLOIDE

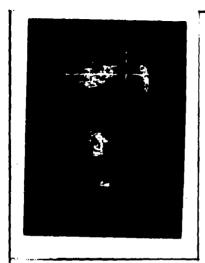
(PRIMER ESTUDIO)
El estudio se realizó en la proyección AP y LD, dónde se observa glándula hepática aumentada de tamaño en forma global, la concentración del radiocoloide en el interior de la misma es irregular observándose área de disminución en la región interlobar, la cuál nos sugiere patología a dicho nivel.

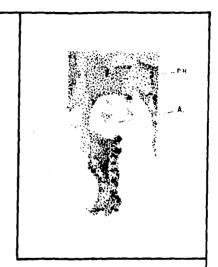




GAMMAGRAMA REPATOESPLENICO CON 99mico COLOIDE (PRIMER ESTUDIO)

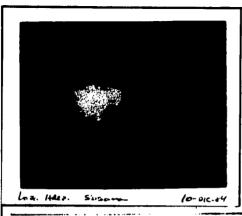
El estudio se realisó en la proyección AP y LD, dónde se observa glándula hepática aumentada de tamaño en forma global, la -concentración del radiocoloide en el interior de la misma es -irregular observándose área de disminución en la región inter-lobar, la cuál nos sugiere patología a dicho nivel.

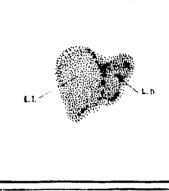




SEGUNDO ESTUDIO DE ULTRASONOGRAFIA

REPORTE: Se realiza estudio de tiempo real sobre área hepática, encontrandose: Zona de menor densidad en el parénquima - propiamente dicho; siendo sus bordes (contorno) impreciso. Sug dimensiones actuales 4.623.7cm., la cavidad actual es de 3.1cm.





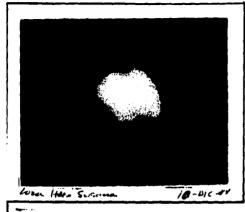
GAMMAGRAMA HEPATOESPLENICO CON 99mTc= COLOIDE

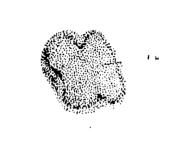
(SEGUNDO ESTUDIO)

Realizado en las proyecciones convencionales, en donde se observa glándula hepática aumentada de tamaño en forma global.

La concentración del radiofármaco en el interior de la glándulaes irregular, sin evidencia actual de lesión ocupante de espacio.

En comparación con estudio previo, el afea de disminución en región interlobar ha desaparecido.





GANHAGRAMA REPATOESPLENICO CON 99mTc= COLOIDE (SEGUNDO ESTUDIO)

Realizado en las proyecciones convencionales, en donde se observa glándula hepática aumentada de tamaño en forma global.

La concentración del radiofármaco en el interior de la glándulaes irregular, sin evidencia actual de lesión ocupante de espacio.

En comparación con estudio previo, el área de disminución en región interlobar ha desaparecido.

BIBLIOGRAFIA

- FREEMAN, B. A. Salmonellosis. En: Tratado de Microbio logía de Burrows. Edit. Interamericana (Méx.). 21a Ed. 1984. 517.
- Dive, A.; Selmonellosis en; Microbiología Clínica. Edit. Interamericana. (Méx.). Ja. Ed. 1983, 173-174.
- 3.- Liennette Balows y Husler Truant; Salmonellosis en; Manual de Microbiología Médica. Ed. Panamericana (Méx.) 3a. Ed. 1982;251-252.
- 4.- Eumate, J. y Gutiérres, G.; Salmonellosie en: Manual de-Infectología. Edit. Hospital Infantil de México (Méx.) -Sa. Ed. 1981:47-68.
- 5.- Pefinlosa J. L., Llausa, Alejandro y Kumate, J.; Abeceso-Hepático Piógeno Producido por Salmonella Typhi. Bol. -Méd. Hosp. Inf. (Néx.). Vol.: XXXI(5), 1974:917-925.
- 6.- Olivares Lópes F., Crus Carranna Guillerac, Vasques Espinosa Ana Ma., Peredo V. Miguel, Coperena Muños To más de J. y Ramíres R. M.: Absceso Hepático por Salmone-lla. Prensa Médica Mexicana.
- 7.- Dietrick, R. B.: Experience with liver abscess. Am. J. Surg. 1984 (147): 288-291.
- 8.- Miedema, B. W., Nimeen, P.: The diagnosis and treatment of pyogenic liver abscess. Ann. Surg. (200) 1984, 328-334.
- 9.- Kunate, J., Llausa, A. y Rodrígues, L: La serología en el diagnóstico de la fiebre tifoidea y sus complicacio mes en la edad pediátrica. Bol. Méd. Hosp. Inf. (Méx.)Vol. XXIX (4) 1972, 405-411.
- 10- Qutiérrez, G., Coll, R., Cerda M. S. y Nuñoz, O.: Sero epidemiología de la fiebre tifoidea en la República Merg. cana. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1982.97-103.

- 11- Pitt, H. A., and Zuidema G. D.; Factors influencing mor -tality in the treatment of pyogenic hepatic abscess. -Surg. Gymecol. Obstet., 1975.(140) 228-234.
- 12- Heymann A. D.; Clinical aspects of grave pyogenic absceg ses of the liver. Surg. Gynecol. Obstet. (149), 1974, 209-213.
- 13- Perera, M. P., Kierk, A. and Noone, P: Presentation diag nosis and management of liver abscess. The Lancet. -1984, 629-632.
- 14- Berger, L. A. and Osborne, D. R.: Treatment of pyogenicliver abscesses by percutaneous meedle aspiration. The -Lancet. 1984, 131-134.
- 15- Herbert, D. A., Rothman J., Simmons F., Fogel, D. A., Wilson, S. and Ruskin J.: Pyogenic liver abscesses suc cessful non surgical therapy. The Lancet, 1982, 134-36.
- 16- Sheinfeld, A. M., Steiner, A. B., Rivkin, L. B., Dermer-R. H., Shemesh, O. H. and Dolverg, M. S.: Transcutaneous drainage of abscesses of the liver. Surg. Gynecol. Obstet. (155), 1984, 662-666.
- 17- Shackelford R. T.: Abscesse intrahepáticos piógenos. En: Diagnóstico Quirárgice. Tomo II Edit. Salvat. (Méx.), -1971. 834-843.
- 16- Stoopen, N., Kimura, K., Bori-Hilanes S. y Fuentes Garcie, N.: La ultrasonografía y la tomografía computarizada en el diagnóstico del absceso hepático amibiano. Arch. Investigación Médica. (Méx.) 11 (supl. 1) 1980, 317-324.