

11215



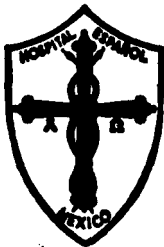
**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**División de Estudios de Postgrado  
Facultad de Medicina  
Hospital Español de México**

**ABSCESO HEPATICO AMIBIANO  
Experiencia durante los últimos diez años en  
el Hospital Español de México.**

**T E S I S**  
Que para obtener el Título de  
Especialista en Gastroenterología  
Presenta el

**DR. JUAN QUINTANILLA VERA**



México, D. F.

1990

**FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**INDICE GENERAL :**

<b>INTRODUCCION .....</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>7</b>
<b>MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>7</b>
<b>DEFINICIONES .....</b>	<b>9</b>
<b>RESULTADOS .....</b>	<b>10</b>
<b>DISCUSION .....</b>	<b>27</b>
<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>35</b>

## INTRODUCCION :

La amibiasis es un padecimiento de distribución mundial que constituye un problema de salud pública.

Aunque se estima una frecuencia en el mundo del 10% (Organización Mundial de la Salud 1969) esta es más alta en zonas tropicales, donde se ha reportado que hasta un 50 a 80% de la población la padecen (1). En estudios realizados en México, se ha informado que afecta probablemente al 27% de la población (2).

Clinicamente se presenta como asintomática (luminal), con cuadros intestinales, afectando al hígado o como amibiasis cutánea.

El absceso hepático es la entidad clínica más frecuente de la amibiasis extraintestinal, presentandose un caso por cada 1,250 pacientes con amibiasis intestinal (2).

La frecuencia de admisión por amibiasis hepática en los Hospitales Generales del D.F. se ha mantenido por años cercana al 1% (3,4).

En México la primera descripción clínica de la enfermedad - fué hecha por Miguel Jiménez en 1842 y para 1956 se habían publicado más de 136 trabajos sobre el particular en nuestro país.

De acuerdo con observaciones de autopsia, el absceso hepático en México es de etiología amibiana en el 90% de los casos (2).

Se presenta con una mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, en proporción de 3 a 1. La enfermedad es aproximadamente 10 veces más frecuente en el adulto que en el niño; y aunque puede observarse en cualquier edad, predomina entre los 20 y 60 años (5). Afecta sobre todo a los sectores socioeconómicos más bajos, con deficiencias alimenticias e higiénicas así como también a pacientes alcohólicos. Se acepta sin embargo, que puede presentarse en personas sin los antecedentes mencionados.

La alteración de la relación huésped - parásito, ya sea por

mayor patogenicidad de las amibas o por disminuci3n de la resistencia del huésped, permiten que los trofozoítos invadan y atraviesen la pared del colon llegando al hígado por vía portal. Los estadios iniciales de las lesiones hepáticas en el hombre no han sido bien estudiadas todavía. Sólo se ha logrado experimentalmente en el hámster, animal particularmente sensible a la infecci3n amibiana inoculando trofozoítos de *Entamoeba histolytica* por vía portal. La producci3n de infiltrados por neutr3filos periportales es seguida por necrosis focal e infiltraci3n granulomatosa, estos granulomas son gradualmente sustituidos por necrosis hasta que dichas lesiones coalescen y el tejido necr3tico llega a ocupar áreas de tamaño variable constituyendo el absceso, este se encuentra recubierto por una fina cápsula de apariencia fibrosa. Si estas fases iniciales producidas en el hámster son similares a la del hombre, queda todavía por determinarse.

Alrededor del 80% de los abscesos hepáticos amibianos se encuentran localizados en el l3bullo derecho.

Los abscesos humanos estan compuestos por restos necr3ticos, escasas células, los neutr3filos estan ausentes y las amibas tienden a estar localizadas en la periferia. Posterior al tratamiento adecuado la regeneraci3n del parénquima aunque tardía es completa, sin secuelas en el funcionamiento hepático. Los síntomas más comunes son el dolor en área hepática habitualmente con irradiaci3n a hombro o escápula derecha agravada por la inspiraci3n, lo cual es secundario a la participaci3n diafragmática. La temperatura puede variar de pequeñas elevaciones a picos febriles generalmente acompañado de escalofríos y diaforesis; suele existir anorexia, náusea, v3mito, pérdida de peso, tos seca, disnea y diarrea.

A la exploraci3n es posible encontrar hepatomegalia dolorosa. La esplenomegalia no es frecuente. El hemidiafragma derecho suele encontrarse elevado a la percusi3n y su excursi3n es pobre. Ocasionalmente se observa ictericia en fases avanzadas de la enfermedad o cuando existen múltiples abscesos.

Existe un grupo de pacientes que se complican por ruptura del absceso hepático produciendo; peritonitis, patología pleuro - pulmonar (empiema, fístula broncopleurales), patología pericárdica (pericarditis, taponamiento cardíaco), fístulas pleuro o abdominocutáneas y diseminación hematológica a estructuras cerebrales (absceso cerebral) .

La localización del absceso puede a veces confundir al clínico, si se encuentra cerca de cara diafragmática con un proceso pleuropulmonar, si se ubica en la parte baja del lóbulo derecho con colecistitis. El diagnóstico diferencial es importante no solo por este aspecto, sino también con abscesos de origen piógeno y con tumores malignos del hígado, los cuales tienen el mismo cuadro clínico.

El absceso hepático piógeno es clasificado de acuerdo al origen, en biliar, portal o criptogénico. Todos los abscesos biliares tienen el antecedente o la enfermedad de conductos biliares - extrahepáticos concomitante, esto incluye causas benignas como malignas asociadas uniformemente a obstrucción biliar.

Los abscesos portales pueden ser originados de procesos frecuentemente sépticos o malignos en el territorio donde procede la circulación portal, tales como apendicitis, diverticulitis, úlceras gástricas perforadas, pancreatitis infectada, - trauma abdominal con o sin penetración y carcinoma de colon (6,7) . Por otro lado, los abscesos criptogénicos son aquellos que proceden de sitios no identificados de infección y corresponden del 5 al 58% en las grandes series (8) .

Los gérmenes más comúnmente identificados son; Escherichia Coli, Estafilococo Aureus, Streptococo hemolítico, Proteus, - Klebsiella y Pseudomona. Los anaerobios que constituyen de un 10 a 36% son Clostridium, Streptococo microaerofílico y bacteroides.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse también con el carcinoma primario del hígado, ya que por su frecuente necrosis central así como por su sintomatología hace confundir al clínico (9, 10).

El diagnóstico de absceso hepático se realiza con los siguientes parámetros; leucocitosis con desviación a la izquierda, anemia discreta, eritrosedimentación elevada, fosfatasa alcalina alta, en algunas ocasiones existe un discreto aumento de la bilirrubina sérica y de las aminotransferasas con una disminución de la albúmina sérica.

La radiología de torax puede demostrar elevación con hipomotilidad del hemidiafragma derecho, atelectasia pulmonar, así como también la presencia de derrame pleural derecho.

Dentro de las técnicas de imagen, la Gamagrafía, el ultrasonido y la TAC, brindan un diagnóstico no solo del absceso en más del 95% sino también de la localización, número, evolución y permiten la punción dirigida.

El cultivo del material aspirado es negativo en la gran mayoría de los casos, y en manos de un microscopista experimentado es posible detectar la presencia del trofozoíto (2) .

La determinación de anticuerpos antiameba puede ser detectada del 95 al 98% por las técnicas de contraelectroforesis, hemaglutinación y Elisa (5) , sin embargo, la prueba del látex es positiva en el 88% (3) . En México es utilizado frecuentemente este exámen (Serameba) en donde el antígeno obtenido de cultivos axénicos recubre a partículas de látex .

El tratamiento médico es el de elección, los quimioterápicos más utilizados son; metronidazol, dehidroemetina, cloroquina y el tinidazol, solos o en combinación .

En la literatura existe una disparidad enorme acerca de las dosis óptimas del metronidazol, sin embargo, es importante señalar que la mínima concentración inhibitoria de este fármaco contra la *E. histolytica* es de 0.5 a 1.0 mcgr/ml. un nivel sérico obtenido con dosis orales de 300 mg. 3 veces al día durante 5 días tal como el recomendado por la O.M.S (11) . Aunque en nuestro país como en muchos otros es utilizado a razón de 25 a 40 mg/Kg/día durante 10 días. Dentro de sus efectos indeseables se encuentran; gastritis, náusea, vómito, cefalea, erupción cutánea, lengua saburral, insomnio o somnolencia y -

dolor uretral.

La dehidroemetina es calculada a 1 mg/Kg/día sin pasar de 60 mg. durante 10 días, vía I.M. profunda; sus efectos secundarios consisten en vómito, debilidad, bradicardia, cambios electrocardiográficos en la onda T, segmento ST y bloqueo parcial lo que contraindica su uso en lesiones miocárdicas y trastornos de la conducción .

La cloroquina se administra a razón de 10 mg/Kg/día sin pasar de 600 mg. durante 5 días, continuando con 5 mg/Kg/día sin pasar de 300 mg. durante 5 a 25 días, vía bucal. Los efectos indeseables son cefalea, prurito, náusea, vómito, visión borrosa y a grandes dosis opacidades corneales y retinopatía, esta contraindicada en la porfiria (2) .

La dosis recomendada para el Tinidazol es de 2 gr. al día en una sola toma por 3 días consecutivos; no se han reportado efectos secundarios con estas dosis (12,13) .

La más frecuente combinación utilizada en México, con excelentes resultados ha sido por largo tiempo metronidazol y dehidroemetina .

Aunque el viejo adagio " de que todo absceso debe drenarse" debemos de considerar que en el caso particular del absceso hepático amibiano no es necesaria tal condición, tal vez, porque se trata de una colección aséptica, sin una cápsula real que permite la llegada del quimioterápico, detectándose excelentes concentraciones del mismo a nivel del absceso con una completa resolución en más del 80% de los casos.

Las diferentes modalidades del tratamiento invasivo incluyen el drenaje quirúrgico y el drenaje percutáneo con o sin la colocación de cathéter. Estas modalidades de tratamiento son indicadas cuando existe falta de respuesta a los quimioterápicos, amenaza de ruptura y ruptura del absceso. Sin embargo, la mortalidad del tratamiento quirúrgico es extremadamente elevada, del 29% aproximadamente (14), en comparación al tratamiento médico 5.4% (3) .

En nuestro medio, los estudios efectuados de absceso hepático amibiano han sido llevados a cabo en hospitales generales, abar-



cando en su gran mayoría a los sectores socioeconómicos medio y bajo. En el presente estudio efectuaremos una revisión de la experiencia acumulada en 10 años sobre la patología en el Hospital Español de México, comparandola con estadísticas nacionales y extranjeras.

**OBJETIVOS :**

- 1.- Evaluar la experiencia del absceso hepático amibiano acumulada en una década, en el Hospital Español de México .
- 2.- Comparar la eficacia de las diferentes modalidades del tratamiento médico e invasivo.
- 3.- Revisión de la literatura, comparandola con nuestros resultados .

**MATERIAL Y METODOS :****UNIVERSO :**

- A) Se evaluaron todos los expedientes con diagnóstico de absceso hepático que ingresaron en el Hospital Español durante el período comprendido entre el 10. de Septiembre de 1979 y el 10. de Septiembre de 1989 .
- B) Todos aquellos pacientes con cuadro clínico compatible de absceso hepático amibiano caracterizado por dolor en área hepática, fiebre y leucocitosis, fueron sometidos a los siguientes criterios :

**CRITERIOS DE INCLUSION :**

- 1.- Confirmación radiológica de absceso, por Gamagrafía, ultrasonido o bien por T A C .
- 2.- Enfermos sometidos a laparotomía exploradora con hallazgos de la patología .
- 3.- Cultivo negativo del material del absceso en pacientes con tratamiento invasivo .

- 4.- Aquellos enfermos no sometidos a tratamiento invasivo con respuesta a la terapia antiamebiana .

CRITERIOS DE EXCLUSION :

- 1.- Pacientes con cultivo positivo del material del absceso, a excepción hecha de la demostración de trofozoítos en el mismo .
- 2.- Se excluyeron a todos los pacientes con presencia de :
  - a) Patología de vías biliares benignas o malignas .
  - b) Evidencia de procesos abdominales agudos (apendicitis, diverticulitis, perforación de víscera hueca, etc.)
  - c) Trauma abdominal reciente con o sin penetración (incluyendo cirugía abdominal reciente) .
  - d) Carcinoma de Colon .
- 3.- Todos los pacientes con comprobación histológica de cáncer de hígado .

Los expedientes fueron revisados con particular atención a sexo, edad, impresión diagnóstica al ingreso, antecedentes patológicos de importancia, tabaquismo, etilismo, características alimenticias, medicamentos utilizados previos a su ingreso, sintomatología y signología, constantes vitales al ingreso, deshidratación clínica, descompensación metabólica, cardiovascular, respiratoria, renal o de otro tipo, hallazgos radiológicos e imagenológicos, evolución con el tratamiento médico e invasivo, complicaciones de los mismos y defunciones .

Tan solo fueron analizados los exámenes séricos efectuados dentro de las primeras 48 hrs. de su ingreso como biometría hemática, T.P., T.P.T., plaquetas, VSG, proteínas totales, albúmina, calcio, fósforo, glucosa, BUN, creatinina, ácido úrico, bilirrubina total, fosfatasa alcalina, DHL, TGO, TGP, GGTP y amilasa, y otros efectuados durante el internamiento como Serameba, examen general de orina, urocultivo, coprocultivo, ameba en fresco y cultivo del absceso .

**DEFINICIONES :**

- 1.- Tiempo entre ingreso y diagnóstico: comprendido entre el día de ingreso y la comprobación del absceso por gamagrafía, ultrasonido, T A C o cirugía .
- 2.- Evolución favorable: día en que se evidenció mejoría clínica caracterizada por disminución continua de: dolor en área hepática, fiebre y anorexia, así como también de la leucocitosis, que haya concluido con el egreso del paciente sin nuevos eventos de exacerbación, complicaciones o defunción.
- 3.- Resistencia: falta de respuesta clínica dentro de los primeros 5 días de tratamiento médico, con o sin exacerbación del cuadro o nueva recidiva del mismo posterior al 5o. día de tratamiento .
- 4.- Amenaza de ruptura: fué considerada como la probabilidad de ruptura del absceso por su localización superficial y cercanía a la cápsula hepática .

### RESULTADOS :

De los 205 expedientes analizados, fueron excluidos 35 pacientes, 12 con cultivo de absceso positivo, 19 con procesos abdominales y cirugías recientes y , 4 con cáncer primario de hígado. 170 pacientes reunieron los criterios de inclusión y exclusión, correspondiendo al 0.1% del número total de pacientes admitidos al año en la unidad Pablo Diez; la edad fluctuó entre los 12 y 92 años, con una media de 44.7 años (Tabla 1).

TABLA No. 1  
Rango 12 - 92 años  
Media 44.77 años

10 - 19 a .-	4 pac.
20 - 29 a .-	34 pac.
30 - 39 a .-	33 pac.
40 - 49 a .-	40 pac.
50 - 59 a .-	24 pac.
60 - 69 a .-	21 pac.
70 - 79 a .-	7 pac.
80 - 89 a .-	6 pac.
90 o más .-	1 pac.

Predomino el sexo masculino 110 pacientes (64.7%) sobre el femenino 60 pacientes (35.3%), con una proporción de 1.8 a 1 . Las edades por sexo fueron discretamente mayores en el sexo femenino con una media de 44.7 años en comparación con el sexo masculino cuya media fué de 42.6 años .

El promedio de días de estancia hospitalaria fué de 9.85 días (rango= 2-38 días) . Dividiendo los grupos en edades, de 44 años o menos la media de días de estancia fué de 8.93 días (r= 2-38 días) comparados con 10.8 días (r= 2-30 días) en los pacientes de 45 años o más .

El absceso hepático amibiano fué sospechado en 140 pacientes (82.3%) , confundiéndose con otras entidades como enfermedad litiasica vesicular, apendicitis, urosepsis y salmonelosis (Ta-

bla 2) .

TABLA No. 2  
DIAGNOSTICOS PRESUNTIVOS:

Gpo 1. SOLO A.H.A. = 118

Gpo 2. A.H.A. VS:

Enf. litiásica ves. = 15  
Urosepsis = 3  
Salmonelosis = 2  
Apendicitis = 1  
Hepatitis = 1

Gpo 3. DIVERSOS :

Dolor abdominal = 8  
Enf. litiásica ves. = 6  
Fiebre en estudio = 6  
Apendicitis = 3  
Abdómen agudo = 2  
Hepatoma = 2  
Hepatomegalia = 2  
Urosepsis = 1  
Salmonela = 1  
GEPI = 1  
Yeyunitis = 1

\* En el Gpo. 3 hubo más de un dx.

El tiempo promedio entre el ingreso y diagnóstico de absceso hepático amibiano fué de 0.88 días (r= 0-16 días), denominándose día 0 cuando se hizo el diagnóstico el mismo día de ingreso  
Tabla 3 .

Tabla No. 3

Tiempo entre ingreso y Dx.

Rango= 0 - 16 días      M= 0.88 días

Día 0 = 93 pac.	Día 4 = 5 pac.
" 1 = 48 pac.	" 6 = 1 pac.
" 2 = 17 pac.	" 15 = 1 pac.
" 3 = 4 pac	" 16 = 1 pac.

121 (71%) y 123 (72%) pacientes tuvieron antecedentes tabáquicos y etílicos respectivamente, 103 (60.6%) con ambos simultáneamente. Sin embargo, es conveniente mencionar, que tan sólo una cuarta parte de los pacientes con ingesta etílica, bebían en grandes cantidades.

Llama la atención que 7 (4.1%) pacientes tenían antecedentes de absceso hepático amibiano (Tabla 4) .

TABLA No. 4

Pacientes con antecedente de A.H.A.

- \* 2 pac. en solo 1 ocasión hacía 3 años.
- \* 2 pac. en solo 1 ocasión hacía 2 años.
- \* 2 pac. en 2 ocasiones, uno , hacía 1 año que ameritó punciones repetidas y otro hacía 3 años en una ocasión y en la otra hacía 7 meses.
- \* 1 pac. en solo 1 ocasión hacía 41 años.

99 (58.2%) pacientes tenían otros antecedentes personales patológicos. 27 (15.8%) habían padecido amibiasis intestinal y 14 (8.23%) en forma reciente. 15 (8.8%) padecían hipertensión arterial y 10 (5.8%) diabetes mellitus, el resto es comentado en la tabla 5 .

TABLA No. 5

Antecedentes personales patológicos :  
 99 pacientes tenían antecedentes (58.2%)  
 27 con amibiasis intestinal previa.  
 15 con H.A.S.  
 13 con hepatitis viral.  
 10 con D. mellitus.  
 8 con salmonelosis.  
 7 con gastritis.  
 6 con úlcera péptica.  
 4 con parasitosis intestinales.  
 3 con arritmias cardíacas.  
 3 con enf. cardíaca isquémica.

3 con enf. cerebrovascular.  
 2 con asma.  
 2 con esquizofrenia.  
 15 con otras.

\*Hubó más de un antecedente por paciente.

El lugar de residencia al momento del ingreso fué con mucho - más frecuente en el D.F. 131 pacientes (77%) .

Aunque difícil de evaluar en forma retrospectiva, 100 pacientes (58.8%) tuvieron hábitos higiénico dietéticos deficientes .

#### MEDICACION PREVIA :

27 (15.8%) pacientes recibían al momento de su ingreso antiinflamatorios, 71 (41.7%) antibióticos, 54 (31.7%) analgésicos y/o antipiréticos y, 50 (29.4%) otros medicamentos como hipoglucemiantes, antihipertensivos, antagonistas H<sub>2</sub>, etc.

#### SINTOMATOLOGIA :

El tiempo promedio entre el inicio de la sintomatología e ingreso hospitalario fué de 14.98 días (r= 1-150 días) . Ver tabla 6 .

TABLA No. 6

Tiempo entre inicio e ingreso.

Rango = 1 - 150 días M = 14.98 días

1-10 días = 102 pac.	41-50 días = 3 pac.
11-20 días = 35 pac.	51-60 días = 5 pac.
21-30 días = 20 pac.	61-70 días = 1 pac.
31-40 días = 1 pac.	+ 70 días = 3 pac.

Los síntomas más comúnmente referidos fueron dolor 152 pacientes (89.4%), frecuentemente localizado a hipocondrio derecho o epigastrio con irradiación al hombro . 151 (88.8%) refirieron fiebre al ingreso, habitualmente mayor de 38.5 °C , 96 (56.4%) anorexia, 82 (48.2%) adinamia, 81 (47.6%) astenia, 72 (42.3%) diarrea antes o durante el internamiento, 65 de ellos con diarrea antes de su ingreso, 60 (35.2%) náusea, 45 (26.4%) vómitos, 50 (29.4%) escalofríos, 37 (21.7%) diaforesis, 34 (20%) cefalea, 23 (13.5%) tos, 20 (11.7%) coluria, 17 (10%) ictericia , 13 (7.6%) baja de peso, 13 (7.6%) artralgias, 12 (7%) mialgias,



13 (7.6%) distensión abdominal y 11 (6.4%) disnea (Tabla 7 y 8).

TABLA No. 7  
SINTOMATOLOGIA :

89.4%	Dolor abdominal.
88.8%	Fiebre.
56.4%	Anorexia .
48.2%	Adinamia .
47.6%	Astenia .
42.3%	Diarrea antes o durante el internamiento:
	38.2% antes de su ingreso.
	4.1% durante el internamiento.
35.2%	Náusea .
29.4%	Escalofríos .
26.4%	Vómito .
21.7%	Diáforesis .
20.0%	Cefalea .
13.5%	Tos .
11.7%	Coluria .
10.0%	Ictericia .
7.6%	Pérdida de peso .
7.6%	Artralgias .
7.6%	Distensión abdominal .
7.0%	Mialgias .
6.4%	Disnea .

TABLA No. 8  
CORRELACION ENTRE LA LOCALIZACION DEL ABSCESO  
CON EL SITIO E IRRADIACION DEL DOLOR.  
(YA CON COMPROBACION IMAGENOLOGICA)

ABSCESOS DERECHOS (137 abs)

SITIO (121 tuvieron dolor)	IRRADIACION (34 tuvieron)
89 abs. en hipocondrio der.	17 abs. a hombro derecho.
27 abs. en epigastrio.	9 abs. a columna.
8 abs. en forma difusa.	6 abs. a escápula der.

4 abs. en fosa renal der                    1 abs. a hombro izquierdo  
 2 abs. en hipocondrio izq                8 abs. a otros lugares.  
 1 abs. en hombro der  
 1 abs. en fosa renal izq.  
 3 abs. en otros lugares.  
 \* Hubó más de un sitio de dolor e irradiación

#### ABSCESOS IZQUIERDOS (41 abs)

SITIO (37 tuvieron dolor)	IRRADIACION (8 tuvieron)
18 abs. en hipocondrio der	1 abs. a hombro derecho
15 abs. en epigastrio	1 abs. a escápula der
4 abs. en hipocondrio izq	1 abs. a columna
3 abs. en forma difusa	1 abs. a hombro izq.
1 abs. en fosa renal der	4 abs. a otros lugares
2 abs. en otros lugares .	

\* Hubó más de un sitio de dolor abdominal .

#### EXPLORACION FISICA:

4 (2.3%) pacientes ingresaron con hipotensión arterial (diastólica menor de 60 mmHg) y otros 4 pacientes con hipertensión arterial (diastólica igual o mayor de 110 mmHg).  
 80 pacientes (47%) tuvieron taquicardia a su ingreso (frecuencia cardíaca de 100 x min. o más) y 28 (16.4%) taquipnea (frecuencia respiratoria igual o mayor de 28 x min).  
 119 (70%) registraron hipertermia al ingreso, 40 con temperatura igual o mayor de 38.5 °C y 79 con temperatura igual o menor de 38.4 °C .  
 70 pacientes (41.1%) evidenciaron datos clínicos de deshidratación.  
 57 (33.5%) tuvieron elevaciones de la glucosa sérica, sin embargo en tan solo 11 (6.4%) la elevación fué mayor de 150 mg/dl y en 8 (4.7%) mayor de 250 mg/dl. Dichas determinaciones fueron tomadas en las primeras 48 hrs. a su ingreso, pero 13 pacientes mostraron durante su internamiento descompensación metabólica - secundarios a hiperglucemia y uno de ellos estado hiperosmolar.  
 4 pacientes más se agregaron a la lista de hipertensos, sin em-

bargo, todos tuvieron un fácil control.

A los 11 pacientes con disnea se sumaron 6 mas, que la desarrollaron durante su internamiento. Cabe señalar que en la mayoría de los casos fué transitoria .

Las elevaciones de los azoados serán comentadas más tarde.

Se encontró dolor en el área hepática en 159 pacientes (93.5%), hepatomegalia en 95 (55.8%), disminución de los ruidos respiratorios habitualmente en la base pulmonar derecha en 66 (38.8%), pálidez de tegumentos en 26 (15.2%), datos de irritación peritoneal frecuentemente localizada en otros 26 (15.2%), ictericia en 24 (14.1%), adenomegalias en 14 (8.2%) y masa epigástrica palpable en 3 (1.7%), ver Tabla 9 .

TABLA No. 9  
EXPLORACION FISICA:

93.5%	Dolor en área hepática
55.8%	Hepatomegalia
38.8%	Disminución de RsRs .
	28.8% en base derecha
	10.0% en ambas bases
15.2%	Pálidez de tegumentos
15.2%	Irritación peritoneal
	14.7% en forma localizada
	0.5% en forma generalizada
14.1%	Ictericia
8.2%	Adenomegalias
	7.0% cervicales
	1.2% inguinales
1.7%	Masa palpable en epigastrio .

\* Los datos obtenidos en la E.F. fueron al ingreso.

Se realizaron al ingreso, radiografías de torax en 150 pacientes y simples de abdomen en 94. Los hallazgos más comunes fueron; elevación del hemidiafragma derecho en 53 (35.3%), hepatomegalia en la placa simple de abdomen en 20 pacientes (21.2%) y derrame pleural derecho en 13 (8.6%), Tabla 10 .

Se llegó al diagnóstico de absceso hepático en base a 66 ultra-

sonidos, 94 gamagramas, 9 tomografías y en 7 como hallazgo quirúrgico. Cabe señalar que en 4 pacientes se efectuaron simultáneamente ultrasonido y gamagrama aportando ambos datos diagnósticos, en otros 2 pacientes inicialmente con ultrasonido normal se les efectuó gamagrafía obteniendo el diagnóstico. En forma curiosa, un paciente fué sometido a laparatomía exploradora sin encontrar patología alguna para que el ultrasonido hiciera el diagnóstico un día después .

121 enfermos (71.2%) fueron portadores de absceso único, 44 - (25.9%) de abscesos múltiples y en 5 pacientes (2.9%) no fué - especificado. El número promedio de abscesos múltiples fué de - 2, llegando a existir hasta 4 abscesos .

Los abscesos únicos se dividieron en 97 del lóbulo derecho y 24 localizados en el lóbulo izquierdo.

De los 44 pacientes portadores de abscesos múltiples, 27 pacientes los tuvieron localizados en lóbulo derecho, 6 en el lóbulo izquierdo y 11 en ambos lóbulos .

Otros hallazgos reportados por los estudios imagenológicos fueron hepatomegalia en 86 pacientes (52.7%), esplenomegalia en 13 pacientes (7.9%) y datos compatibles con insuficiencia hepática en 4 pacientes (2.4%), Tabla 10 .

TABLA No. 10

RADIOLOGIA DE TORAX Y ABDOMEN :

Elevación del hemidiafragma derecho	35.3%
Hepatomegalia en simple de abdomen	21.2%
Derrame pleural derecho	8.6%
Atelectasias pulmonares	3.3%
Elevación del hemidiafragma izq.	0.6%
Derrame pleural izquierdo	0.6%
Derrame pleural bilateral	0.6%

\* De 150 pacientes con T.Torax y 94 con P.S.A.

HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS :

UNICOS	DERECHOS (97 pacientes)
(121 pacientes)	IZQUIERDOS (24 pacientes)

	DERECHOS (27 pacientes)
MULTIPLES	IZQUIERDOS (6 pacientes)
(44 pacientes )	AMBOS ( 11 pacientes)

\* Hubó 5 pacientes sin especificar la localización .

#### OTROS HALLAZGOS IMAGENOLOGICOS:

86 pac.	Hepatomegalia
13 pac.	Esplenomegalia
4 pac.	Con datos de insuficiencia hepática

\* Algunos pacientes tenían crecimiento hepático y esplénico simultáneamente.

#### LABORATORIO :

Los exámenes recabados en las primeras 48 hrs. mostraron; leucocitosis en el 90.9%, con desviación hacia la izquierda (de un total de 154 pacientes con este dato), anemia en un 26.1% (de un total de 149 pac.), disminución del hematocrito en el 35.8% (de 148 pac.), T.P. y T.P.T. alargados en el 28 y 27.7% (de 57 y 18 pac. con esta determinación respectivamente), hipoproteínea en el 33.8% (de 71 pac.), hipoalbuminemia en el 74.6% (de 71 pac.), hipocalcemia en el 67.9% (de 53 pac.), hipofosfatemia en el 22.2% (de 54 pac.), hiperglucemia con cifras mayores de 150 mg/dl en el 17.4% (de 109 pac.), aumento del BUN en el 25% (de 97 pac.) y de creatinina por arriba de 1.5 mg/dl en el 14% (de 100 pac.), elevación del ác. úrico sérico en 12.7% (de 55 - pac.), bilirrubinemia mayor de 1.2 mg/dl. en el 34.4% (de 87 - pac.), fosfatasa alcalina elevada en el 76.8% (de 82 pac.), Des- hidrogenasa láctica elevada en el 18.3% (de 60 pac.), aumento - de la T.G.O. en el 62.1% (de 95 pac.) y de la T.G.P. en el 89.5% (de 48 pac.), se encontró G.G.T.P. elevada en el 93.1% (de 29 - pac.) y no hubo hiperamilasemia en las 45 determinaciones efectuadas.

En el examen general de orina de 70 pacientes, fué posible de - tectar albuminuria en el 35.7%, hemoglobinuria en el 22.8%, bi-

lirrubinuria en el 18.5%, leucocituria en el 12.8% y eritrocituria en el 11.4% , todas estas anormalidades con urocultivos negativos .

Los cultivos del material del absceso fueron negativos en todos los pacientes en los que se efectuó drenaje. Se aisló trofozoítos de *E. histolytica* en el material necrótico de un absceso.

La prueba del látex (Serameba) fué positiva en 50 (64.1%) de 78 determinaciones, llamando la atención que los exámenes inicialmente negativos se hicieron positivos 3 a 8 días después .

Se efectuó amiba en fresco en 25 pacientes (26 determinaciones) encontrando trofozoítos en 5 pacientes (20%). El coprocultivo fué negativo en los 13 pacientes en los que se realizó . Ver Tabla 11 .

TABLA No. 11  
EXAMENES DE LABORATORIO:

Leucocitos (154 pac)  
Rango = 5,400-38,000 M = 16,800  
= 0 - 10,000 = 14 pac.  
10.1 - 15.0 = 53 pac.  
15.1 - 20.0 = 51 pac.  
20.1 - 25.0 = 20 pac.  
25.1 - 30.0 = 11 pac.  
30.1 o + = 5 pac.

Leucocitosis = 10.1 ó más .

Hemoglobina (149 pac)  
Rango= 8.4 - 18.3 M = 13.6  
= 0 - 10 = 11 pac.  
10.1 - 12.0 = 28 pac.  
12.1 o + = 110 pac.

Anemia = 12.0 ó menos .

Hematocrito (148 pac)  
Rango= 13 - 56 M = 41  
= 0 - 35 = 20 pac.  
36 - 40 = 36 pac.  
41 ó + = 92 pac.

Neutrófilos Seg. (145 pac)  
Rango= 23 - 94% M = 76.4%

Bandas (124 pac)  
Rango= 1 - 84% M = 9.2

## Linfocitos (143 pac)

Rango= 2 - 44% M = 12.7%

## Plaquetas (16 pac)

Rango= 100,000 - 600,000 M = 322,187

Menos de 140,000 = 1 pac.

= ó + de 140,000 = 15 pac.

## T.P. (57 pac)

Rango= 21 - 109% M = 81.1%

Menos del 70% = 16 pac

= ó + del 70% = 41 pac

## T.P.T. (18 pac)

Rango= 27 - 120' M = 43.9'

Menos de 45' = 13 pac.

= ó + de 45' = 5 pac.

## PROTEINAS TOTALES (71 pac)

Rango= 4.7 - 8.3 g/dl M = 6.35 g/dl

Menos de 6 g/dl = 24 pac.

= ó + de 6 g/dl = 47 pac.

## ALBUMINA SERICA (71 pac)

Rango= 1.9 - 5.9 g/dl M = 3.7 g/dl

Menos de 4 g/dl = 53 pac.

= ó + de 4 g/dl = 18 pac.

## CALCIO SERICO (53 pac)

Rango= 5.8 - 9.4 mg/dl M = 7.9 mg/dl

Menos de 8.5 mg/dl = 36 pac.

= ó + de 8.5 mg/dl = 17 pac.

## FOSFORO SERICO (54 pac)

Rango= 1.9 - 5.0 mg/dl M = 3.2 mg/dl

Menos de 2.7 mg/dl = 12 pac.

2.7 - 4.5 mg/dl = 37 pac.

Más de 4.5 mg/dl = 5 pac.

## GLUCOSA SERICA (109 pac)

Rango= 68 - 608 mg/dl M = 137.3 mg/dl

= ó - de 110 mg/dl = 52 pac.

111 - 150 mg/dl = 38 pac.

151 - 250 mg/dl = 11 pac.

Más de 250 mg/dl = 8 pac.

## BUN (97 pac)

Rango= 4 - 196 mg/dl M = 21.5 mg/dl  
 Menos de 20 mg/dl = 72 pac.  
 21 - 40 mg/dl = 16 pac.  
 41 - 100 mg/dl = 7 pac.  
 Más de 100 md/dl = 2 pac.

## CREATININA SERICA (100 pac)

Rango= 0.4 - 33 mg/dl M = 1.56 mg/dl  
 = 6 - de 1.5 mg/dl = 86 pac.  
 1.6 - 2.0 mg/dl = 7 pac.  
 2.1 - 3.0 mg/dl = 3 pac.  
 Más de 3.0 mg/dl = 4 pac.

## ACIDO URICO ( 55 pac )

Rango= 2.9 - 15.6 mg/dl M = 5.7 mg/dl  
 = 6 - de 8.0 mg/dl = 48 pac.  
 Más de 8.0 mg/dl = 7 pac.

## BILIRRUBINA TOTAL (87 pac)

Rango= 0.3 - 10.8 mg/dl M = 1.59 mg/dl  
 = 6 - de 1.2 mg/dl = 57 pac.  
 1.3 - 2.0 mg/dl = 11 pac.  
 2.1 - 3.0 mg/dl = 11 pac.  
 3.1 - 5.0 mg/dl = 3 pac.  
 Más de 5.0 mg/dl = 5 pac.

## FOSFATASA ALCALINA (82 pac)

Rango= 40 - 1,350 mU/ml M = 193 mU/ml  
 = 6 - de 90 mU/ml = 19 pac.  
 91 - 200 mU/ml = 35 pac.  
 201 - 400 mU/ml = 24 pac.  
 401 - 800 mU/ml = 3 pac.  
 Más de 800 mU/ml = 1 pac.

## DHL ( 60 pac )

Rango= 21 - 444 mU/ml M = 144.6 mU/ml  
 = 6 - de 225 mU/ml = 49 pac.  
 226 - 300 mU/ml = 7 pac.  
 Más de 300 mU/ml = 4 pac.

## T.G.O. (95 pac)

Rango= 7 - 3,000 mU/ml M = 149 mU/ml  
 = 6 - de 40 mU/ml = 36 pac.  
 41 - 100 mU/ml = 23 pac.  
 101 - 200 mU/ml = 20 pac.  
 201 - 400 mU/ml = 11 pac.  
 401 - 800 mU/ml = 3 pac.  
 Más de 800 mU/ml = 2 pac.



## T.G.P. (48 pac)

Rango= 7 - 712 u/lt      M = 113 u/lt  
 = 6 - de 23 u/lt = 5 pac.  
 24 - 100 u/lt = 25 pac.  
 101 - 200 u/lt = 10 pac.  
 201 - 400 u/lt = 7 pac.  
 Más de 400 u/lt = 1 pac.

## G.G.T.T. (29 pac)

Rango= 15 - 2,646 u/lt      M = 317 u/lt  
 = 6 - de 28 u/lt = 2 pac.  
 29 - 100 u/lt = 11 pac.  
 101 - 200 u/lt = 3 pac.  
 201 - 400 u/lt = 6 pac.  
 401 - 800 u/lt = 5 pac.  
 Más de 800 u/lt = 2 pac.

AMILASA NORMAL EN 45 DETERMINACIONES.

E.G.O. CON UROCULTIVOS NORMALES:  
 ( 70 pac )

Albuminuria = 35.7%  
 Hemoglobinuria = 22.8%  
 Bilirrubinuria = 18.5%  
 Leucocituria = 12.8%  
 Eritrocituria = 11.4%

TROFOZOITOS EN ABSCESO = 1 pac.

AMIBA EN FRESCO (25 pac) = + 5 pac.

SERAMEBA (78 determinaciones) = + 50 deter.

## TRATAMIENTO:

Los antiambianos utilizados fueron; metronidazol, dehidroemetina, tinidazol y cloroquina, solos o combinados. Las combinaciones más frecuentemente utilizadas fueron metronidazol o tinidazol combinadas con dehidroemetina (Tabla 12).

TABLA No. 12

QUIMIOTERAPICOS UTILIZADOS:

Metronidazol	+	Dehidroemetina	=	60 pac.
Tinidazol	+	Dehidroemetina	=	29 pac.
Metronidazol solo			=	18 pac.
Tinidazol solo			=	14 pac.
Metronidazol antes o después de Tini.			=	9 pac.

\* Los 40 pacientes restantes recibieron más de 2 medicamentos,

La duración del tratamiento médico hospitalario fué de 9.15 - días ( $r=$  1-29 días).

Hubó una gran diversidad en la dosis de todos los medicamentos; metronidazol 1.5 gr/día - 2.0 gr/día, dehidroemetina 60 mg/día, tinidazol 2 gr/día - 6 gr/día y cloroquina 500 mg/día - 1.5 gr/día .

A 23 pacientes les fué indicado la suspensión de un antiambiano; dehidroemetina en 11 pacientes, tinidazol en 7, metronidazol en 5 . El grupo de dehidroemetina por cambios registrados en el electrocardiograma, en otros 6 no se encontró justificación. 2 de los pacientes con antecedente de arritmias recibieron el medicamento sin tener efectos indeseables.

En el grupo del tinidazol, 2 pacientes por náusea y vómito, 1 por diplopía y en 4 sin indicación de suspensión.

En los 5 pacientes con metronidazol, 4 por náusea y vómito y 1 por dolor en epigastrio .

Fueron comparados los esquemas de tratamiento más utilizados y los dividimos en 4 grupos; grupo I = metronidazol solo (19 pacientes), grupo II = tinidazol solo (14 pacientes), grupo III = metronidazol y dehidroemetina (60 pacientes) y grupo IV = Tinidazol y dehidroemetina (29 pacientes).

El grupo I (unicamente metronidazol); tuvo una estancia hospitalaria promedio de 7.78 días ( $r=$  2-26 días), con una evolución favorable en un promedio de 4 días después de iniciar el medicamento ( $r=$  2-11 días), 8 de los pacientes requirieron tratamiento invasivo, 3 de ellos (15.7%) por resistencia; en este un paciente falleció por ruptura del absceso y choque séptico.

En el grupo II (unicamente tinidazol); los días de estancia hospitalaria fueron de 5.85 días promedio ( $r=$  2-14 días), con una evolución favorable a los 3 días promedio ( $r=$  1-6 días) de iniciado el tratamiento, ningún paciente en este grupo falleció ni tuvo que someterse a tratamiento invasivo.

En el grupo III (metronidazol + dehidroemetina); los días de estancia hospitalaria fueron de 10.7 días promedio ( $r=$  2-30 días), con una evolución favorable a partir del 4.1 día prome -

dio (r= 1-13 días) de iniciado el tratamiento, 22 pacientes en este grupo fueron sometidos a tratamiento invasivo, 13 de ellos (21.6%) por resistencia. 5 murieron posterior al drenaje, 3 por choque séptico, 1 por tromboembolia pulmonar y otro por hepatitis posttransfusional, insuficiencia renal aguda y tromboembolia pulmonar.

En el grupo IV (tinidazol + dehidroemetina); los días de estancia hospitalaria fueron de 6.9 días promedio (r= 3-15 días), con una evolución favorable a los 3 días promedio (r= 1-12) de haber iniciado el tratamiento. 4 pacientes requirieron tratamiento invasivo y 3 de ellos (10.3%) por resistencia. No hubo defunciones en este grupo (Tabla 13).

TABLA No. 13

Medicamento	Estancia	Evol favorable	Tto. Inv.	Resistencia	Defunción
Metro solo (19 pac)	7.78 d r=2-25 d	4.0 d r=2-11 d	8 pac.	3 pac.	1 pac.
Tini solo (14 pac)	5.85 d r=2-14 d	3.0 d r=1-6 d	0 pac.	0 pac.	0 pac.
Metro+Dehi (60 pac)	10.78 d r=2-30 d	4.1 d r=1-13 d	22 pac.	13 pac.	5 pac.
Tini+Dehi (25 pac)	6.96 d r=3-15 d	3.0 d r=1-12 d	4 pac.	3 pac.	0 pac.

\* 5 defunciones (en el gpo. Metro+Dehi) no se le dieron a la mortalidad del tto. medico, porque los pacientes fueron sometidos a tto. invasivo.

54 pacientes además de recibir antiamicobianos, fueron sometidos a alguna modalidad de tratamiento invasivo. Las indicaciones más comunes consistieron en; resistencia 34 pacientes, amenaza de rúptura 9 pacientes, rúptura 9 pacientes, recidiva 1 paciente y en 6 pacientes no se especificó la causa.

El grupo que recibió exclusivamente tratamiento médico (116 pacientes) tuvo en promedio 8.2 días de estancia hospitalaria (r= 2 - 30 días), con una evolución favorable a los 4.3 días prome-

dio de iniciado el tratamiento ( $r= 1 - 16$  días), con una defunción por rúptura del absceso y choque séptico. En cambio, en el grupo con tratamiento invasivo, los días de estancia fueron en promedio 13.2 días ( $r= 2 - 38$  días), con una evolución favorable a los 3.15 días promedio de iniciado el tratamiento invasivo ( $r= 1 - 12$  días), y con 5 defunciones, 3 secundarias a choque séptico, 1 a choque hipovolémico, insuficiencia renal aguda y tromboembolia pulmonar y otra por tromboembolia pulmonar (Tabla 14).

TABLA No. 14

TRATAMIENTO	TTO. MEDICO VS TTO. INVASIVO		
	ESTANCIA	EVOLUCION FAVORABLE	DEFUNCION
Médico (116 pac)	8.2 d $r= 2-30$ d	4.3 d $r= 1-16$ d	1 pac.
Invasivo (54 pac)	13.2 d $r= 2-38$ d	3.15 d $r= 1-12$ d	5 pac.

Dividiendo en 3 grupos las modalidades del tratamiento invasivo; grupo I = drenaje percutáneo (24 pacientes), grupo II = drenaje quirúrgico sin necesidad de lavado peritoneal (26 pacientes) y grupo III = drenaje quirúrgico con necesidad de lavado peritoneal (4 pacientes).

El grupo I tuvo una evolución favorable en un promedio de 3.15 días ( $r= 1-11$  días) posterior al drenaje, teniendo como complicación en un solo paciente la rúptura del absceso secundaria a la punción, lo que ameritó el drenaje quirúrgico inmediato, 3 pacientes fueron puncionados en más de una ocasión y no hubo ninguna defunción en este grupo.

El grupo II tuvo una evolución favorable en un promedio de 3.04 días ( $r= 1-12$  días) posterior al drenaje quirúrgico, teniendo como complicaciones abdominales; 2 pacientes con formación de líquido de ascitis y uno con sepsis abdominal. Complicaciones a otros niveles ocurrieron en 6 pacientes, uno con encefalopatía hepática, otro con aumento del derrame pleural que requirió

drenaje torácico, otro con neumonía tratada favorablemente con antibióticos, otro con tromboembolia pulmonar el cual murió, el paciente que desarrolló sepsis pulmonar tuvo choque séptico y falleció, otro paciente cursó con descompensación metabólica - secundaria a hiperglucemia, insuficiencia renal aguda y también murió. En total hubo 3 defunciones en este grupo.

En el grupo III, 2 pacientes tuvieron una evolución favorable - en un promedio de 6 días, desarrollando una infección de la herida quirúrgica. 2 pacientes fallecieron en este grupo (un paciente desarrolló hepatitis posttransfusional, insuficiencia renal aguda y tromboembolia pulmonar, y otro sepsis abdominal muriendo de choque séptico). Ver Tabla 15 .

TABLA No. 15  
MODALIDADES DEL TTO. INVASIVO

DRENAJE	ESTANCIA	EVOL.FAVORABLE	COMPLIC. ABD.	A OTRO N.	DEFUNCION
Percut.	11.87 d (r=2-26)	3.15 d (r=1-11)	1	0	0
QX	14.07 d (r=2-38)	3.04 d (r=1-12)	3	6	3
QX y Lav	15.75 d (r=7-29)	6.0 d (r= 6 d)	1	2	2

Dentro de los hallazgos quirúrgicos, fueron encontrados un absceso cecal en un paciente y, abscesos pulmonares en otro.

La cantidad drenada de los abscesos fué muy variable de 50 a - 1,500 cc, con una media de 400 cc. En la gran mayoría de los casos, la característica del pus, fué "achocolatado o pasta de anchoas", sin embargo, también se obtuvo un material "amarillo - to" de algunos abscesos.

Hubó en total 6 defunciones para una mortalidad global de 3.5%. La mortalidad del tratamiento médico fué del 0.85%, mientras que la del tratamiento quirúrgico fué del 9.25% , teniendo como principal causa la sepsis abdominal y en segundo término el embolismo pulmonar:

## D I S C U S I O N .

La frecuencia del absceso hepático amibiano en México continua siendo muy elevada. En los hospitales generales del país la frecuencia se registra del 0.38 al 0.7% (3,4), en relación al total de enfermos admitidos al año. Y se atienden habitualmente - un promedio de 35.7 nuevos casos de absceso hepático amibiano - por año (3). La incidencia es alta cuando se compara con las frecuencias obtenidas en hospitales de países industrializados, en donde la amibiasis no es un problema de salud pública (11,15). En nuestro hospital representó el 0.1% de los enfermos admitidos anualmente, con 17 nuevos casos por año.

Se observó más frecuente en el sexo masculino en una proporción de 1.8 a 1, en comparación con otros reportes donde la proporción es significativamente mayor, 3 a 1 hasta 6 a 1 (3-5,15,16). La edad predominante fué entre la 2a. y 5a. década de la vida, - con una media de 44 años, muy similar a la reportada por algunos autores (3,4,15 y 17).

En el presente estudio, la estancia hospitalaria promedio fué - de 9.85 días, siendo significativamente mayor en los pacientes con más de 44 años (10.8 vs 8.9 días).

La colecistitis, hepatitis aguda y apendicitis al igual que - otros procesos inflamatorios abdominales son los diagnósticos - presuntivos que habitualmente son considerados (5,16).

El alcoholismo es uno de los antecedentes más asociados al absceso hepático amibiano, reportandose hasta en un 75% (3,4).

La amibiasis intestinal previa se encuentra entre un 14 y un - 20% (11,18,19) de los pacientes con amibiasis hepática.

El 28.5% tienen padecimientos asociados tales como diabetes mellitus y Cirrosis hepática (18).

Es particularmente importante conocer el tiempo de evolución - del absceso hepático amibiano antes del ingreso ya que existen notables diferencias clínicas entre aquellos que inician su - sintomatología antes de los 10 días (abscesos agudos) comparados con aquellos cuya evolución lleva más de 2 semanas (abscesos crónicos), (15), estas diferencias se comentarán más tarde.

Los síntomas más comunes encontrados en el absceso hepático son; dolor en área hepática en el 90 al 100% (4,11,15), habitualmente referido en hipocondrio derecho y/o epigastrio; sin embargo, es importante mencionar que el sitio del dolor no corresponde en un gran porcentaje a la localización del absceso (16). La fiebre se presenta entre el 77 y el 96.4% (4,11,15), acompañado de anorexia, náuseas, vómitos y baja de peso.

La diarrea se ha encontrado presente entre el 33 y 39% (11,15, - 16). La tos y la disnea son reportadas en un 5.9% (15) .

Los hallazgos físicos predominantes consisten en dolor a la palpación en área hepática en aproximadamente 86 al 90% (11,15), \_ hepatomegalia entre el 30 y 87% (3,4,11 y 15). Anomalías a la auscultación o percusión del hemitorax derecho en el 43% , datos de irritación peritoneal localizada en el 23% e ictericia en el 14% (11) .

En nuestra serie la enfermedad litiásica vesicular y la apendicitis aguda fueron los diagnósticos presuntivos más comunes después del absceso hepático amibiano.

El 72% tenía el antecedente de ingesta etílica, sin embargo, solo una cuarta parte de los pacientes bebían en forma frecuente y en grandes cantidades.

Es de llamar la atención que el 4.1% de los pacientes ya habían padecido previamente uno o varios cuadros de absceso hepático - amibiano. El antecedente de amibiasis intestinal fué obtenido en un 15.8% y en forma reciente en un 8.23% .

El 8.8% padecían hipertensión arterial y el 5.8% diabetes mellitus .

14.98 dias fué el tiempo promedio entre el inicio de la sintomatología y el ingreso hospitalario .

Los síntomas más comúnmente referidos fueron dolor abdominal en el 89.4% frecuentemente localizado en hipocondrio derecho, fiebre en el 88.8% y anorexia en el 56.4%. La diarrea antes o durante el internamiento estuvo presente en el 42.3% .

En el 13.5% se encontró tos y en el 6.4% disnea .

Los hallazgos físicos predominantes fueron dolor en área hepática en el 93.5%, hepatomegalia en el 55.8%, disminución de los -

ruidos respiratorios en un 38.8%, pálidez de tegumentos en el 15.2% , datos de irritación peritoneal habitualmente localizada en un 15.2%, ictericia en el 14.1%, adenomegalias en un 8.2% y - masa palpable en el 1.7% .

La radiografía de torax y de abdómen son consideradas como estudios inespecíficos, observandose elevación del hemidiafragma derecho en el 50%, derrame pleural derecho en otro 50%, atelecta - sias basales en el 33% y hepatomegalia en el 33% (20) .

Las modernas técnicas de imagen han permitido el diagnóstico - más temprano (16) y preciso del absceso hepático, siendo las - más utilizadas el gamagrama, el ultrasonido y la TAC (4,21-23). Aparentemente el gamagrama es mejor en los estadios iniciales de la enfermedad cuando es comparado con el ultrasonido; es decir, el gamagrama tiene la misma sensibilidad que el ultrasonido en - los abscesos crónicos, pero es más sensible en los abscesos agu - dos (15) .

El lóbulo hepático derecho es el sitio más común en donde se lo - caliza el absceso, sucediendo en el 70 al 80% de los casos (3, - 11,21). Esta distribución podría ser el resultados de amibas - procedentes de la vena mesentérica más que de la vena esplénica. Kinney y Ferree han observado que existe un flujo sanguíneo - separado de la vena mesentérica superior al lóbulo derecho y de la vena esplénica al lóbulo izquierdo del hígado, explicando así la localización preferencial del absceso hepático ambiano en el lóbulo derecho (11).

Las anomalías bioquímicas más frecuentemente encontradas son leucocitosis en 65.6 a 94% (4,11,15), anemia en el 31% (11), hi - poalbuminemia (6), fosfatasa alcalina elevada en el 84 a 85% y transaminasemia del 11 al 50% (4,11,15), bilirrubinemia modera - da en el 10 al 14% (3,4) reportandose en los pacientes graves - hasta en el 91.9% (18) .

Las pruebas serológicas para la detección de anticuerpos antia - miba consisten en la hemaglutinación indirecta y la serameba, - siendo positivas en un 96.2 a 100% y de un 88.6 a 100% respecti - vamente (3,4,15 y 16). Sin embargo, Balasegaram (10) pone en du - da el valor de estos estudios.

Braude y cols. (15) dividiendo a los abscesos hepáticos amibia -

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



nos en agudos (con menos de 10 días de evolución) y en crónicos (con más de 2 semanas de evolución) ha observado que, los primeros ocurren más frecuentemente entre los 28 y 36 años, con fiebre prominente, leucocitosis más elevada, sin anemia, con aumento discreto de la fosfatasa alcalina, menores títulos de anticuerpos y habitualmente sin hepatomegalia, en comparación con los crónicos cuya edad fluctúa entre los 42 y 58 años, con leucocitosis discreta, anemia, marcada elevación de la fosfatasa alcalina y de los títulos de anticuerpos además de hepatomegalia en la gran mayoría de los casos.

La T.G.O. se normaliza rápidamente a los 2 días del tratamiento, comparado con la fosfatasa alcalina que permanece elevada 2 a 6 meses después de la curación clínica .

Así mismo, los exámenes serológicos son inicialmente negativos - dentro de los primeros 6 días de evolución, llegando a ser positivos a partir del décimo día y persistiendo elevados entre 2 y 8 meses después de la curación (15,19).

Desde el inicio de esta centuria, Craig comentó la frecuente asociación observadas en series de autopsia, entre el absceso hepático amibiano y la presencia de nefritis. A este respecto, Braude y cols (15) han encontrado proteinuria en el 32.8% y hematuria o piuria en el 14.9% de pacientes con absceso hepático amibiano sin evidencia de infección urinaria, manifestando que es probable la participación renal en estos pacientes .

Los trofozoítos de *E. histolytica* suelen ser encontrados en el líquido del absceso en aproximadamente 10 al 65% de los casos - (2,6,10,17 y 24) y en el examen fecal en un 9.5 a 15% (4,10 y 15) .

En el presente estudio el hallazgo radiológico más común fué la elevación del hemidiafragma derecho en un 35.3%, hepatomegalia - detectada en la simple de abdomen en un 21.2% y derrame pleural derecho en un 8.6% .

El gamagrama y la TAC tuvieron una seguridad diagnóstica en el 100% comparados con el ultrasonido 97% .

El 71% de los pacientes fueron portadores de absceso único, 26% de abscesos múltiples y 3% no fueron especificados . El sitio más frecuente fué el lóbulo hepático derecho en un 80.1% .

Otros hallazgos imagenológicos; hepatomegalia en el 52.7%, esplenomegalia en un 7.9% y datos compatibles con insuficiencia hepática en el 2.4% .

Las anomalías del laboratorio más frecuentemente encontradas fueron; leucocitosis en un 90.9%, T.G.P. y T.G.O. elevadas en un 89.5% y 62.1% respectivamente, aumento de la fosfatasa alcalina en un 76.8%, hipoalbuminemia en el 74.6%, hipocalcemia en el 67.9% y elevación de la bilirrubina en el 34.4% . Llama la atención que aunque se realizó en pocos pacientes la G.G.T.P. se encontró aumentada en el 93.1% .

En nuestra serie tan solo fueron efectuadas 78 determinaciones serológicas con la prueba del látex (serameba) siendo positiva en el 64.1% .

La amiba en fresco realizada en 25 pacientes (26 determinaciones) encontró trofozoítos en un 20% . En tan solo 1 paciente se logró aislar la amiba del material del absceso .

Alteraciones en el exámen general de orina como albuminuria en un 35.7%, hemoglobinuria en un 22.8%, leucocituria el 12.8% y eritrocituria en un 11.4% fueron detectados en pacientes con urocultivos negativos . Encontramos bilirrubinuria en el 18.5% . El tratamiento médico del absceso hepático amibiano continua siendo efectivo en el 90% de los casos (19) en comparación con absceso piógeno en donde el tratamiento quirúrgico permite que el 87% de los pacientes sobrevivan (25) .

El antiguo adagio de que "todo absceso debe drenarse" en el caso particular del absceso hepático amibiano no existe tal condición, posiblemente porque se trata de una colección aséptica sin una cápsula real que permite la llegada del antiambiano y la consecuente resolución . Sin embargo, un 10% muestra resistencia al tratamiento médico, constituyendo un porcentaje no muy despreciable de pacientes (26) .

Son numerosos los reportes en los cuales la amibiasis hepática es resistente al metronidazol (27-30), e incluso a la combinación de metronidazol y dehidroemetina (14) .

La resistencia ha sido definida por numerosos autores como la

ausencia de respuesta clínica 5 (2,9,11,14) a 10 días (18,26) \_ después de haber iniciado el tratamiento antiambiano. Sin embargo, en el caso particular del metronidazol se ha puesto de manifiesto que podría existir otros factores tal como la falta de absorción de la droga (27,30), bajos niveles tisulares (29) e inmunoincompetencia (28 y 29) . Incluso se ha hecho notar la aparición del absceso hepático ambiano 1 a 3 meses posterior al uso del metronidazol en el tratamiento de la amibiasis intestinal (31) .

En el presente estudio hemos observado que el metronidazol solo o combinado con dehidroemetina causa una respuesta favorable al 4o. día de iniciado con un 15.7 a 21.6% de resistencia, en comparación con el tinidazol solo o combinado con dehidroemetina, cuya respuesta favorable ocurre al 3er. día de iniciado y con un 0 a 10.3% de resistencia .

El tinidazol solo, administrado a razón de 2 gr. vía bucal en una sola toma durante 3 días consecutivos ha demostrado su efectividad en el 90 a 93.3% de los casos y a estas dosis no se han reportado efectos colaterales. Es de llamar la atención que la fiebre persiste 3 o 4 días después de la utilización del fármaco desapareciendo posteriormente (12 y 13) .

Las indicaciones del tratamiento invasivo aún quedan por ser bien estipuladas. Cabe señalar que en el caso del drenaje quirúrgico se ha reportado una mortalidad del 13.3 al 39.8 % y una morbilidad del 52 al 54.2% (17 y 18) . Aunado a lo anterior el drenaje quirúrgico prolonga la hospitalización, aumenta la frecuencia de sobreinfección y requiere de anestesia general (20,26) : El pronóstico del absceso hepático empeora aún más cuando ocurre sobreinfección bacteriana (32) . Por lo mismo las indicaciones absolutas del tratamiento quirúrgico son la perforación del absceso a la cavidad peritoneal o al pericardio (20,26) .

Una de las modalidades más aceptadas en la actualidad del tratamiento invasivo es el drenaje percutáneo con o sin la colocación de cathéter. Su mortalidad y morbilidad han sido reporta -

das en el 2.2 y 17.4% respectivamente (17) . Tiene las siguientes ventajas; acorta el tiempo de estancia hospitalaria, no tiene el riesgo de contaminación, ofrece el diagnóstico en casos dudosos, el drenaje es rápido no requiriendo de anestesia general y es mejor aceptado por el paciente (22) . Sus indicaciones principales son; resistencia al tratamiento médico, duda en el diagnóstico, inminencia de ruptura y más aún es considerado ya como el tratamiento para la perforación del absceso en el espacio pleural o en bronquios (20,26) siendo particularmente útil en los pacientes severamente enfermos con alto riesgo anestésico, así como en recién operados (23) :

Comparando nuestros resultados, observamos que el drenaje percutáneo tuvo una evolución favorable en un promedio de 3.15 días, observando una morbilidad del 4.1% y una mortalidad nula. En contraste, en el drenaje quirúrgico la evolución favorable fue percibida en un promedio de 3.04 días, sin embargo, la morbilidad y la mortalidad fueron muy elevadas 30.7% y 11.5% respectivamente. Por otro lado, aquellos que requirieron lavado peritoneal, tuvieron una morbilidad y mortalidad del 75 y 50% respectivamente. El color característico del material del absceso "achocolatado" o de "pasta de anchoas" comúnmente infiere el origen amibiano. Sin embargo, al igual que nosotros, algunos autores (20) han observado el color "amarillento" en el pus del absceso hepático amibiano .

En México, la mortalidad global del absceso hepático amibiano ha sido reportada en un 10.4 a 18% (3,33) , con una mortalidad para el tratamiento médico correspondiente a un 5.48% , mientras que para el tratamiento quirúrgico de un 15.4 a 28.9% (3,14,18). En nuestro estudio la mortalidad global fue del 3.5%, correspondiendo al tratamiento médico un 0.86% y al tratamiento quirúrgico un 9.25% .

En conclusión, la admisión hospitalaria por absceso hepático amibiano en el Hospital Español aunque discretamente menor cuando se le compara con hospitales generales es significativamente alta.

A excepción de pequeñas diferencias, la presentación clínica es la misma .

La baja mortalidad en nuestro hospital puede ser influenciada por muchos factores y probablemente el más importante sea el grado nutricional de nuestros enfermos.

El tratamiento médico es el de elección, sin embargo, la resistencia a los antimicrobianos en particular al metronidazol se ha observado que va en aumento. Nuevos quimioterápicos son necesarios en la actualidad.

El drenaje percutáneo ha demostrado ser superior al tratamiento quirúrgico. Este último debe ser indicado solo de manera absoluta cuando existe perforación a la cavidad peritoneal o al pericardio .

Claramente el tiempo preciso y aún la necesidad para el drenaje percutáneo es procedente del juicio y la experiencia del médico.

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Sleisenger M.H. "Amebiasis and Amebic Abscess of the Liver" In: Gastrointestinal Disease, 4th ed; W.B. Saunders Company 1155-1165, 1989 .
- 2.- Biagi F. : Enfermedades Parasitarias . La Prensa Méd. Mex.; 2da. edición, 1981 .
- 3.- Dehesa M., Carío A., Wolpert E. "Estudio retrospectivo de - 125 enfermos con absceso hepático amibiano", Rev. Invest. - Clin..(Méx), 17: 129, 1975 .
- 4.- Villalobos J.J., García P., Maqueo M., Campos A. y Hervella M. "Absceso hepático amibiano en 84 enfermos estudiados en - el INNSZ en los últimos 5 años" Rev. Invest. Clin. (Méx) 34: 39, 1982 .
- 5.- Chantar C., Rodés J. Enfermedades del aparato digestivo. - "Hígado y parasitosis" 1a. ed. Nueva Editorial Interamericana\_ na, 684-687, 1989 .
- 6.- Lee J.F., Block G.E. "The changing clinical pattern of hepatic abscesses" Arch. Surg. 104: 465-470, 1972 .
- 7.- Rubin R.H., Swartz M.N., Malt R. "Hepatic abscess: changes in clinical, bacteriologic, and therapeutic aspects" Am. J. Med. 57: 601-610, 1974 .
- 8.- Greenstein A.J. "Abscesses of the Liver (other than Amebic)" In: Berck J. ed. Bockus Gastroenterology 4th ed. W.B. Saunders Company, 3288-3301, 1985 .
- 9.- Sherlock S. "Hepatic amebiasis" In: Diseases of liver and - biliary sistem, 7th ed. Oxford University Press, 455-460 , - 1986 .
- 10.- Balasegaram M. "New concepts to hepatic amebiasis", Ann. - Surg., 175: 528-534, 1972 .
- 11.- Abuabara S.F., Barret J.A., Hau T., Jonasson O. "Amebic li - ver abscess" Arch. Surg., 117: 239-244 , 1982 .
- 12.- Cervantes C., Haua J., Castillo A., Guzmán C., "Tratamiento del absceso hepático amibiano con tinidazol" Rev. Gastroen - terol. Mex. 40: 185 , 1975 .
- 13.- Nava C., Metlich M.A. y Martí M. "Amibiasis hepática. Su -

- tratamiento con Tinidazol" Invest. Med. Intern 1: 90, 1974 .
- 14.- De la Garza L., Takahashi T., Guraieb E., Santillán P., -  
"Tratamiento quirúrgico del absceso hepático amibiano. Expe-  
riencia durante los últimos 10 años en el INNSZ" Rev. Invest  
Clin. (Méx), 39: 355-358 , 1987 .
  - 15.- Katzenstein D., Rickerson V., Braude A. "New concepts of -  
amebic liver abscess derived from hepatic imaging, serodiag-  
nosis, and hepatic enzymes in 67 consecutive cases in San -  
Diego." Medicine, 61: 237-246 , 1982 .
  - 16.- Basile J.A., Klein S.R., Worthen N.J., Wilson S.E., Hiatt -  
J.R. "Amebic liver abscess: the surgeon's role in manage -  
ment" Am. J. Surg. 146: 67-71 , 1983 .
  - 17.- Dietrick R.B. "Experience with liver abscess" Am. J. Surg.,  
147: 288-291 , 1984 .
  - 18.- Aiello V., Bravo J.L. "Absceso hepático amibiano. Resulta -  
dos del tratamiento quirúrgico" Rev. Invest. Clin. (Méx) -  
28: 21-27 , 1976 .
  - 19.- Van Sonnenberg E., Mueller P.R., Schiffman H.R. et al. "In -  
trahepatic amebic abscesses: Indications for and results of  
percutaneous catheter drainage. Radiology 156: 631-635 , -  
1985 .
  - 20.- Tetz E.M., Reeves C.D., Longer beam J.K., "Treatment of li-  
ver abscess: a conservative surgical approach" Am. J. Surg.  
126: 263-270 , 1973 .
  - 21.- Ralls P.W., Colletti P.M., Quinn M.F., Halls J. "Sonographic  
findings in hepatic amebic abscess" Radiology 145: 123-126,  
1982 .
  - 22.- Johnson W.C., Gerzof S.G., Robbins A.H., Nasbeth D.C. -  
"Treatment of abdominal abscesses: a comparative evaluation  
of operative drainage vs percutaneous catheter drainage gui-  
ded by computer tomography or ultrasound" Ann. Surg. 194:  
510-520 , 1981 .
  - 23.- Van Sonnenberg E., Ferrucci J.T., Mueller P.R., Wittenberg  
J., Simeone J.F. "Percutaneous drainage of abscesses and -  
fluid collections: technique, results and applications" Ra-  
diology 142: 1-10 , 1982 .

- 24.- Mahajan R.C., Ganguly N.K., Datta D.V. "Diagnosis of hepatic amoebiasis" *Lancet* March 20; 651, 1976
- 25.- Satiani B., Davidson E.D. "Hepatic abscesses: improvement in mortality with early diagnosis and treatment" *Am. J. Surg.* 135: 647-650, 1978.
- 26.- Jai Pal Singh, Ajaya Kashyap. "A comparative evaluation of percutaneous catheter drainage for resistant amebic liver abscesses" *Am. J. Surg.* 158: 58-62, 1989.
- 27.- Griffin F.M. jr. "Failure of metronidazole to cure hepatic amebic abscess" *N. Engl. J. Med.* 288: 1397, 1973.
- 28.- Jenkinson S.G., Hergrove M.D. "Recurrent amebic abscess of the liver" *JAMA* 232: 277-278, 1975.
- 29.- Henn R.M., Collin D.B. "Amebic abscess of the liver. Treatment failure with metronidazole" *JAMA* 224: 1394, 1973.
- 30.- Gregory P.B. "A refractory case of hepatic amoebiasis" *Gastroenterology* 70: 585-588, 1976.
- 31.- Weber D.M. "Amebic abscess of liver following metronidazole therapy" *JAMA* 216: 1339, 1971.
- 32.- DeBaKey M.E., Ochsner A. "Hepatic amebiasis: A 20 year experience and analysis of 263 cases" *Surg. Gynecol. Obstet.* 92: 209-231, 1951.
- 33.- Sepúlveda B., Centro de estudios sobre amebiasis. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 40: 235-237, 1975.