

11237

09
21

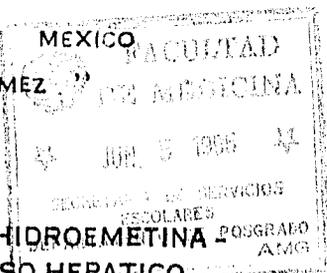


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO

" DR. FEDERICO GOMEZ "



" EFICACIA TERAPEUTICA (DEHIDROEMETINA METRONIDAZOL) EN ABSCESO HEPATICO AMIBIANO DESARROLLADO EN NIÑOS; HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO; REVISION DE 25 AÑOS.

TESIS DE POSTGRADO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN: PEDIATRIA MEDICA PRESENTA: DRA. MA. DOLORES GOMEZ MENDOZA



ASESOR: DR. JOSE LUIS ROMERO ZAMORA

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

Handwritten signature

MEXICO, D. F.

MAYO DE 1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pag.
I.-INTRODUCCION.....	1
II.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
III.-ANTECEDENTES.....	3
IV.-JUSTIFICACION.....	15
V.-HIPOTESIS.....	16
VI.-OBJETIVOS.....	17
VII.-DISEÑO DEL TRABAJO.....	18
VIII.-RECURSOS.....	20
IX.-ASPECTOS ETICOS.....	20
X.-RESULTADOS.....	22
XI.-ANALISIS Y CONCLUSIONES.....	36
XII.-BIBLIOGRAFIA.....	39

I.-INTRODUCCION

La infección por E. histolytica es prevalente en todo el mundo; principalmente en países subdesarrollados en donde las condiciones socioeconómicas ocasionan deficiencia o falta de servicios sanitarios adecuados; así como un nivel higiénico-cultural bajo.

Estudios serológicos realizados en la ciudad de Méjico, indican que hasta un 5% de la población padece alguna forma invasora de amibiasis cada 2 años. La más frecuente es el absceso hepático amibiano el cual, si no se diagnóstica y trata oportunamente incrementa la mortalidad del paciente.

En la década de los 70s. se utilizó como tratamiento de absceso hepático a la Dehidroemetina, con resultados satisfactorios. Actualmente es con Metronidazol con buenos resultados; sin embargo Los autores recomiendan la utilización de ambos medicamentos en casos complicados. Por lo que el siguiente trabajo tiene la finalidad de mostrar el tratamiento más eficaz del absceso hepático amibiano en la niñez, tomando en cuenta los tratamientos mencionados.

II.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la eficacia terapéutica (Dehidroemetina-Metronidazol) en absceso hepático amibiano desarrollado en niños? Hospital Infantil de México; revisión de 25 años.

III.-ANTECEDENTES

IIIA.-ETIOLOGIA

La infección humana por Entamoeba histolytica es prevalente en todo el mundo. En la mayoría de los individuos, la infección se traduce solamente por un estado de portador asintomático, pero se puede presentar con frecuencia desde una diarrea crónica ligera hasta una disentería fulminante. La más común de las complicaciones extraintestinales es el absceso hepático; que puede romperse a peritoneo, pulmón, pericardio, parrilla costal o a distancia. (1)

La E. histolytica pertenece a la clase de protozoarios formadores de pseudópodos Rhizopoda, dentro del subfilo sarcodina. (1,2) Dentro de la familia entamoebidae, el orden amoebida y clase Lobosea existen muchas especies que pueden infectar al ser humano, incluyendo E. histolytica, E. hartmanni, E. polecki, E. coli y E. gingivalis. La E. hartmanni, previamente denominada E. histolytica de raza menor; es en realidad una especie diferente por su morfología, composición antigénica y análisis isoenzimático. (2)

La clasificación de la Entamoeba se ha basado en la morfología las diferencias antigénicas, las características del DNA, el análisis de las isoenzimas, la susceptibilidad a las drogas, la especificidad para el huésped, las características del desarrollo in vitro y la virulencia in vivo. (1)

En la actualidad existe un debate relacionado con la existencia de cepas patogénicas y no patogénicas de la E. histolytica, basado en la movilidad de cuatro isoenzimas (L-malato NADP⁺ oxido reductasa, glucosa fosfato isomerasa, fosfoglucomutasa y hexoquinasa) en la prueba de electroforesis sobre gel almidón. Este enfoque para la clasificación de E. histolytica fue descrito por Reeves y Bischoff (2,3) sin embargo, Sargeant y Cols. (4) quienes continuaron estudiando aislamientos, registraron más de 22 patrones isoenzimáticos distintos (zimodemos) entre enfermedad sintomática fulminante y asintomática, por lo que la modificación in vivo del estado de zimodemo no ha sido adecuadamente estudiado; asumiendo que todas las cepas de E. histolytica aisladas poseen la capacidad de convertirse en patogénicas. (3,4)

Los trofozoítos de la E. histolytica poseen un tamaño aproximado entre 10 y 60 μm , con un promedio de 25 μm . presenta un núcleo único de 3 a 5 μm que contiene cromatina periférica fina y un nucléolo central. El citoplasma consiste en un ectoplasma granular que contiene numerosas vacuolas. Los quistes de E. histolytica muestran un diámetro de 12 μm (rango de 5 a 20 μm) y según el grado de madurez contiene 1 a 4 núcleos con una morfología que es idéntica a la de los núcleos de los trofozoítos. Al igual que otros miembros del orden Amoebida, los quistes jóvenes de E. histolytica contienen cuerpos cromatoides con bordes redondeados y regulares; estos cuerpos están compuestos por partículas ribosómicas con una disposición cristalina. Los quistes inmaduros pueden contener glucógeno los cuales serán susceptibles a teñirse con yodo. (1,2,5)

La infección amibiana se establece por la ingestión de los quistes del parásito; como características, estas pueden sobrevivir en presencia de temperaturas bajas y concentraciones de cloro que normalmente son utilizadas para la purificación del agua. (1)

IIIB.-CICLO DE VIDA Y EPIDEMIOLOGIA

La infección ocasionada por E. histolytica se transmite mediante quistes eliminados por las heces de los enfermos o de los portadores aparentemente sanos; el mecanismo de transmisión es por vía fecal-oral (alimentos contaminados). En las porciones altas del intestino los quistes son digeridos por las enzimas digestivas quedando libres los trofozoítos del parásito, que atacan la pared del intestino grueso y producen las lesiones típicas, predominantes a nivel del ciego y de la región rectosigmoidea, aunque la localización, la extensión y la profundidad de las lesiones varían de unos casos a otros. Secundariamente se puede producir una sobreinfección bacteriana. Las amibas pueden pasar de las ulceraciones desarrolladas a la sangre y llegar a otros órganos, especialmente al hígado. La colonización hepática da lugar a una necrosis localizada con formación de un absceso hepático. (2,6,7)

Es importante conocer los factores de riesgo epidemiológico relevante para la adquisición de la E. histolytica y el desarrollo de una enfermedad de severidad aumentada a fin de poder identificar a los pacientes de alto riesgo. Los estudios epidemiológicos poblacionales relacionados con la infección por E. histolytica son difíciles de interpretar debido al bajo número de pacientes infectados que se asocian con la detección del organismo durante un examen único de materia fecal. (1,2)

Los errores de identificación frecuentes en el laboratorio y la variabilidad en la detección de anticuerpos séricos anti-amibianos después de una infección hace que la enfermedad se complique con procesos extraintestinales. Teniendo en cuenta estas limitaciones se estima que más del 10% de la población mundial se encuentra infectada por la E. histolytica. (4,8)

Estudios serológicos efectuados en la ciudad de México indican que hasta un 5% de la población padecen alguna forma de amibiasis invasora cada 2 años.(7) La persistencia de una alta prevalencia de infección por E. histolytica depende de los hábitos culturales, de las medidas sanitarias, del grado de hacinamiento y de las condiciones socio-económicas. (2,5,9). La infección intestinal asintomática tiene lugar de un 90 a un 99% de los sujetos infectados.(10) La mayoría de las personas eliminan el parásito del intestino en el curso de 12 meses mediante mecanismos que se desconocen.(2,5)

En E.E.U.U. la prevalencia global es en un 4% aproximadamente; sin embargo ciertos grupos de riesgo presentan una incidencia mucho mayor de la infección y de la enfermedad. Las poblaciones internadas en instituciones, sobre todo los pacientes con déficit mental, se asocian con mayor incidencia, con enfermedad invasora frecuente (hasta de un 73% según un estudio serológico poblacional) y con una mortalidad significativa.(8,11)

Al final de la década de 1970-1980, la prevalencia de la infección en homosexuales en las ciudades de Nueva York y San Francisco, se aproximaba del 40 al 50% y fue considerada una de las principales causas de disenteria en este grupo.(11) Actualmente con la presencia del virus VIH la morbi-mortalidad se ha incrementado, ya que en esta patología la E. histolytica al liberar una lectina adherente, esta ejerce un efecto mitogénico sobre las células T helper infectadas por el virus VIH acelerando la expresión del mismo en forma rápida y la muerte de células T provocando mayor número de muertes en este grupo afectado, por disenteria.(12)

Existe un alto riesgo de amibiasis asociado con viajes a zonas endémicas, sobre todo cuando no se adoptan precauciones para evitar infección entérica.(5,9) La adquisición de la E. histolytica generalmente se relaciona con una residencia prolongada (más de 1 mes) en zonas endémicas y por lo general solamente es detectada cuando se desencadena una enfermedad sintomática. (11)

Otro grupo de alto riesgo incluye a niños que habitan en áreas endémicas, quienes desarrollan una enfermedad invasora fulminante asociada con mayor índice de mortalidad que en los pacientes adultos. (2)

IIIC.-PATOLOGIA Y PATOGENESIS

La E. histolytica ejerce efectos líticos sobre los tejidos, característica que confiere el nombre al organismo. Los estudios con microscopio óptico y electrónico han sido interpretados como la lisis de las células mucosas al entrar en contacto con las amibas o alternativamente, como una lesión mucosa difusa que tendrá lugar antes de la invasión por el parásito.(10) Los trofozoítos presentes en los tejidos están rodeados por un material eosinófilo y amorfo ya sea en colón, hígado, pulmones y cerebro.(9)

La patología hepática presente en amibiasis consiste en el desarrollo de absceso necrótico o fibrosis periportal. Los abscesos contienen restos acelulares proteináceos más que leucocitos, y están rodeados por un borde de trofozoítos amibianos que invaden los tejidos. En los pacientes en que se ha registrado una fibrosis periportal; no se sabe con certeza si este hallazgo refleja una invasión previa por trofozoítos o si representa una reacción del huésped a los antígenos o a las toxinas amibianas. (2,7,10)

La patogenia de la amibiasis invasora requiere la adherencia de la amiba a la superficie luminal del intestino, la producción de efectos citolíticos y proteolíticos amibianos sobre los tejidos y la resistencia del parásito a los mecanismos de defensa del huésped. (3)

Estudios recientes han sugerido que la flora bacteriana asociada afectaría el grado de invasión amibiana; es posible estimular citopatogenicidad in vitro mediante una breve exposición de los trofozoítos a ciertas bacterias. (7,11)

La adherencia in vitro de los trofozoítos de E. histolytica a células ováricas de hámster chino y a mucinas colónicas humanas es mediada exclusivamente por galactosa (GAL) o la N-acetil-D-galactosamida (GalNAc)-lecitina de superficie del parásito.(3)

La lecitina de adherencia Gal/GalNAc participa en la adherencia in vitro de los trofozoítos de E. histolytica a los leucocitos humanos, a la mucosa y submucosa colónica de ratas y del ser humano; (3,8) a los eritrocitos humanos, a las células hepáticas de ratas y a las bacterias opsonizadas o bacterias con lipopolisacáridos que contengan Gal/GalNAc. (3)

La ausencia de incidencia aumentada de amibiasis invasora severa en los pacientes con SIDA, sugiere que la resistencia del huésped a la invasión amibiana inicial de la mucosa colónica se asocia con mecanismos inmunocelulares. Los correlatos clínicos entre la severidad de la enfermedad invasora establecida y la función inmunocelular incluyen la disminución del número de células T y de la inmunidad mediada por células en pacientes con absceso hepático amibiano. (2,5,12)

IIID.-MANIFESTACIONES CLINICAS

La infección por E. histolytica puede presentarse como una enfermedad intestinal o extraintestinal. La enfermedad intestinal puede presentarse como una infección asintomática, infección sintomática no invasora, rectocolitis aguda (disentería), colitis fulminante con perforación, megacolon tóxico, colitis no disintérica crónica, ameboma y ulceración perianal. (6,9,13)

La enfermedad extraintestinal por E. histolytica se manifiesta como absceso hepático, absceso hepático complicado por peritonitis, empiema y pericarditis. Absceso pulmonar, absceso cerebral y enfermedad genitourinaria. (2,5,7) En otras ocasiones se puede presentar simplemente como un absceso hepático drenado a pared torácica. (2)

La sintomatología más frecuente de la infección invasiva causada por E. histolytica es de instalación gradual en el curso de 1 a 3 semanas; fiebre, dolor abdominal a nivel de hipocondrio derecho, presencia de sangre oculta en heces, astenia, adinamia y sintomatología general así como a la Exploración física hepatomegalía. En caso de presentar complicaciones la sintomatología será muy variable presentandose de tipo respiratorio como polipnea, taquipnea e inclusive insuficiencia respiratoria cuando se presenta invasión pulmonar; sintomatología cardiaca cuando invasión a pericardio o inclusive ambas ya que puede presentarse ruptura a ambos sitios, dependiendo de la localización del absceso hepático. También otra invasión importante es la ruptura del absceso a nivel peritoneal ya que las manifestaciones clínicas serán clásicas de un abdomen agudo por peritonitis, por lo que es importante establecer un adecuado interrogatorio y exploración física. (1,2,5,7, 11)

La colitis amibiana al igual que el absceso hepático puede afectar igualmente a todas las edades y a ambos sexos. (2)

Los trofozoítos anéxicos de E. histolytica solamente destruyen a las células efectoras por contacto directo y no a través de citotoxinas secretadas por el parásito. Es indispensable la adherencia mediada por Gal/GalNac para que tenga lugar la lisis de células efectuadas (estudios in vitro). La muerte de las células efectoras puede producirse hasta 20 minutos después de la adherencia amibiana; un trofozoíto puede destruir células en el curso de segundos.(5)

La actividad citolítica amibiana depende de la función de los microfilamentos del parásito, de la actividad de la enzima fosfolipasa A (PLA) dependiente del calcio de los parásitos y del mantenimiento de un pH ácido en las vesículas endocíticas amibianas. La adherencia por parte de los trofozoítos amibianos es seguida de una elevación pronunciada y sostenida de la concentración intracelular de calcio libre en las células efectoras, lo que contribuye a la lisis de la célula efectora. La lecitina Gal/GalNac purificada de la E. histolytica es una citotoxina que induce incrementos de las concentraciones de calcio libre en las células efectoras. Los esteres forbólicos, los agentes promotores tumorales y los activadores de la proteinquinasa C determinan un aumento específico de la actividad citolítica del parásito. (3,5)

La E. histolytica contiene una proteína inofórica de 13 a 15 kD, según lo que se ha observado en la electroforesis con sulfato dodecil sódico-gel de poliacrilamida (SDS-PAGE), capaz de introducir pérdidas de sodio, potasio y en menor grado calcio en las bicapas o en las vesículas lipídicas. (2,4,8)

Esté ionóforo forma agregados intracelulares densos en el interior de las amibas, y las preparaciones purificadas poseen la propiedad de despolarizar a los eritrocitos.(4)

La E. histolytica contiene numerosas enzimas proteolíticas, incluyendo una catepsina B proteinasa, una proteinasa ácida, una collagenasa y una proteinasa neutra mayor recientemente purificada. La proteinasa parece estar implicada en la disolución de la matriz extracelular que fija las células y la estructura del tejido. Las glucosidasas amibianas, como la beta-glucosamidasa, y una neuraminidasa asociada con la membrana superficial pueden intervenir en la degradación de las mucinas colónicas o en la alteración de las glucoproteínas superficiales de las membranas celulares de las células efectoras. Los sonicados de la E. histolytica o los trofozoítos enteros pueden demostrar una actividad enterotoxigénica.(2) Un componente secretorio podría contribuir a los síntomas diarréicos observados en la amibiasis intestinal. (1,3)

El absceso hepático puede presentarse en forma aguda (menos de 10 días) con dolor abdominal y fiebre, o en forma subaguda con una marcada pérdida de peso corporal; la fiebre y dolor abdominal se observa en menos del 50% de los casos subagudos. (7,11)

La presencia de una peritonitis difusa o frote pericárdico indica la extensión del proceso por fuera del hígado y se asocia con incremento de la mortalidad. La amibiasis pleuropulmonar presenta la complicación más frecuente del absceso hepático amibiano, por lo general debido a la ruptura de un absceso del lóbulo hepático superior derecho con erosión a través del diafragma y compromiso del espacio pleural o del parenquima pulmonar. (2,7,11)

El empiema como consecuencia de una ruptura del absceso en la cavidad pleural se presenta bruscamente con un síndrome de dis-trés respiratorio y dolor, y se asocia con un índice de mortalidad significativo (15-35%) (7,9,14). Se menciona que de un 2 a 7% de los casos se produce la ruptura intraperitoneal de un absceso hepático. (6,11)

La amibiasis cerebral presenta una causa infrecuente de absceso cerebral; la instalación de esta complicación es brusca y progresiva en un curso de 12 a 72 hrs. Se debe de considerar en pacientes con una amibiasis conocida y con alteraciones de la conciencia y signos neurológicos focales, así como datos de hipertensión intracraneana. (2,10,12)

La amibiasis genitourinaria es rara; las fistulas rectovaginales en las mujeres pueden provocar la diseminación de los trofozoítos de la E. histolytica. La amibiasis peneana puede ser adquirida por medio de relaciones sexuales anales. (6,12)

IIIE.-DIAGNOSTICO

Los estudios serológicos son sumamente útiles para el diagnóstico de la amibiasis intestinal invasora. Los pacientes asintomáticos que eliminan quistes, generalmente se asocian con resultados negativos cuando se emplean métodos serológicos convencionales. (4)

La identificación de E. histolytica en las heces puede ser una de las formas diagnósticas. El hallazgo de trofozoítos o de quistes confirma el diagnóstico de infección intestinal. (11)

Las sustancias que interfieren con exámenes de las heces, deben ser evitadas en la medida de lo posible; estos agentes incluyen el bario, bismuto, los agentes antimicrobianos como eritromicina, tetraciclinas; antiácidos, laxantes y los enemas. La identificación exitosa de las amibas depende de las técnicas empleadas para la identificación de los trofozoítos, del examen del material fijado y coloreado, del uso de técnicas de concentración para hallazgos de quistes, de la cantidad de trabajo de laboratorio y de la frecuencia con la cual son reemplazados los técnicos en el laboratorio. (2)

El coprocultivo podría ser un instrumento diagnóstico de utilidad en los síndromes colónicos crónicos o asintomáticos con bajos niveles de eliminación quística; sobre todo para evaluar la eficacia de la curación o la existencia de infección cuando la presencia o la ausencia de anticuerpos anti-amibianos séricos no permiten establecer una conclusión definitiva. (2,4,6,7)

La endoscopia con raspado o biopsia de las lesiones, representa un método valioso para la evaluación diagnóstica del paciente con diarrea en quienes se sospecha una amibiasis; sin embargo en la fase temprana de la enfermedad la endoscopia puede ser normal; por lo tanto, el diagnóstico de amibiasis no puede ser descartado sobre la base de este elemento. (2,7)

Un 85% de los pacientes con una amibiasis intestinal invasora demostrada por biopsia, presentan anticuerpos anti-amibianos séricos cuando se les evalúa mediante diversas técnicas. Los títulos de anticuerpos anti-amibianos de hemaglutinación indirecta (HAI) permanecen elevados ($\geq 1:128$) durante años, después de la enfermedad invasora tras determinaciones. Otros estudios, por ejemplo la contraelectroforesis o la precipitación con difusión en gel se negativizan después de la curación de la enfermedad invasora y son métodos útiles para el diagnóstico de amibiasis activa en un área endémica. (3,4,11)

En la amibiasis extraintestinal; el absceso hepático amibiano se diagnostica por su cuadro clínico, mientras se esperan los resultados serológicos. Las técnicas de visualización disponibles para diagnosticar las lesiones hepáticas y quísticas incluyen la ecografía, la centellografía hepática con Tc y Ga TC, resonancia magnética (MRI) y barridos con Ga; pero ninguno de estos métodos de visualización son específicos en la diferenciación de un absceso piógeno, amibiano o tumor. (16)

La presencia de anticuerpos antiamebianos en el suero ameanado es el estudio definitivo en el diagnóstico de absceso hepático amibiano; estos anticuerpos se encuentran presentes hasta en un 99% de los pacientes. (2,7) Una limitación de este método consiste en el estudio de pacientes con una presentación aguda de menos de 7 días de duración, en estos casos los estudios serológicos pueden ser negativos; si aún existen dudas diagnósticas, la repetición de los estudios de 5 a 7 días más tarde deberían aportar resultados positivos. (7)

IIIF.-DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (amibiasis extraintestinal: absceso hepático)

El diagnóstico diferencial del absceso hepático amibiano, se hace con absceso hepático piogeno; ya que en estudios anteriores señalaban que el absceso hepático amibiano se presentaba como una lesión aislada extensa en el lóbulo derecho del hígado, estudios recientes basados en el uso de tecnología de diagnóstico por imágenes específicas demuestra una elevada frecuencia de lesiones múltiples en abscesos hepáticos por E. histolytica. (7,16)

Otro de los diagnósticos diferenciales son los quistes hidatídicos, cuyo diagnóstico se efectuara por los factores de riesgo epidemiológicos, estudios serológicos y la presencia de calcificaciones. Por ultimo los hepatomas los cuales se diagnosticaran por cuadro clínico sugestivo y estudios ecográficos. (16)

IIIG.-TRATAMIENTO

El tratamiento de la amibiasis se ha complicado por varios factores, entre estos se encuentran los efectos farmacológicos variables en los tres sitios de replicación amibiana: la luz intestinal, la submucosa intestinal y las localizaciones extraintestinales. La disponibilidad de diferentes fármacos en los distintos países y el desarrollo de nuevas drogas y las distintas opiniones relacionadas con sus efectos colaterales y su eficacia. (2,14,15)

Los fármacos empleados para el tratamiento de la amibiasis pueden ser clasificados como luminales (actúan en la luz intestinal) sistémicos o mixtos. Los amebicidas luminales, como por ejemplo furoato de diloxanida y otros derivados de dicloroacetamida son activos sólo contra las formas intestinales de las amibas. Estos compuestos pueden ser empleados con éxito para el tratamiento de formas intestinales de amibiasis leves o asintomáticas, o combinados con un amebicida sistémico o mixto, para erradicar la infección (2,7)

Los amebicidas sistémicos son efectivos solamente en las formas invasoras de la amibiasis. Estos agentes han sido empleados en primer lugar para tratar la disentería amibiana grave (dehidroemetina) o abscesos hepáticos. La utilización ha sido en forma combinada y actualmente se utilizan cuando otros fármacos (derivados de nitroimidazol) fracasan por sí solos; ya que producen mayores efectos colaterales. Los amebicidas mixtos son activos para las formas intestinales como para las formas sistémicas de la amibiasis. (2)

El metronidazol, un derivado del nitroimidazol es el amebicida mixto prototipo y su empleo ha revolucionado el tratamiento de esta infección. Este compuesto parece ser el más efectivo contra la amibiasis sistémica que contra las formas intestinales debido a que es fácilmente absorbido y por lo tanto no alcanza en el intestino grueso concentraciones terapéuticas. Algunos antibióticos como la paromomicina o la tetraciclina pueden ser utilizados en asociación con el metronidazol para el tratamiento de formas graves de amibiasis intestinal. (5,14)

Los regímenes terapéuticos para el tratamiento de la amibiasis son los siguientes; en los pacientes que eliminan quistes: furoato de diloxanida 500 mgs 3 veces/día durante 10 días. Con una eficacia del 87-96%. paromomicina 30 mgs/kg/día en 3 dosis divididas durante 5 a 10 días, con eficacia del 90%. Tetraciclina 250 mgs 4 veces al día durante 10 días, luego dihidrocloruro de quinina 650 mgs 3 veces/día durante 20 días, con una eficacia del 95% y un último esquema metronidazol 750 mgs 3 veces/día durante 10 días con una eficacia del 90%. (2,5,14)

La rectocolitis invasora se puede tratar con el siguiente esquema; metronidazol 750 mgs 3 veces durante 5 a 10 días o 2-4 grs 4 veces al día por 2-3 días o 50 mgs/Kg/l sola dosis con una eficacia del primero y segundo esquema mayor del 90% y 86% del tercer esquema. Se recomienda el tratamiento conjunto con furoato de diloxanida o paromomicina. (5)

En el tratamiento del absceso hepático amibiano se recomienda tratarse con metronidazol 750 mgs 3 veces/día durante 5 a 10 días o 250 mgs 4 veces/día durante 1 a 2 días más furoato de diloxanida o paromomicina. Está última con la finalidad de prevenir la persistencia de la infección intraluminal. La eficacia del tratamiento con metronidazol se menciona que es de un 95%. (15)

En los pacientes gravemente enfermos como consecuencia de complicaciones de la infección amibiana como peritonitis o la ruptura de un absceso; muchos médicos son partidarios de agregar dehidroemetina parenteral durante los primeros días del tratamiento a razón de 1-1.5 mg/kg/día durante 5 a 7 días, en combinación con metronidazol posibilitando una baja incidencia de cardiotoxicidad; sin embargo no se ha publicado datos que indiquen una acción anti amibiana sinérgica cuando se combinan estos dos agentes. (2,5,14)

Otros medicamentos alternativos para el tratamiento del absceso hepático amibiano es la dehidroemetina 1-1.5 mg/kg/día durante 5 días, más furoato de diloxanida o paromomicina; con una eficacia del 90% (2,5) o cloroquina (base) 600 mgs 4 veces/día durante 2 días, 300 mgs de base 4 veces/día durante 2-3 semanas con una eficacia del 60%. (2,5)

Por último la posibilidad de aspiración de un absceso hepático, ha sido un motivo de debate ya que en caso de ser piógeno puede ser diagnóstico y terapéutico; pero apesar de esto, tanto el absceso piógeno como amibiano se asocia con riesgo de siembra peritoneal, incrementando la mortalidad del paciente. Sin embargo aproximadamente un 10 a 15% de los pacientes se encuentran lo suficientemente enfermos como para considerar la posibilidad de reducir el tamaño del absceso antes de que se produzca una respuesta terapéutica completa. En estos casos se encuentra indicada la punción con aguja. (2,7)

La dehidroemetina posee propiedades farmacológicas similares a la emetina aunque se considera menos tóxica; se recomienda no ser empleada a menos que los nitroimidazoles no sean efectivos o estén contraindicados. La desventaja de este alcaloide es desde su vía de administración; que puede ocasionar desde dolor hasta formación de abscesos y producir reacciones tóxicas que involucran aparato cardiovascular, SNC, SNP y tracto gastrointestinal. La posología para la dehidroemetina inyectable en adultos es de 1 a 1.5 mg/kg/día hasta una dosis diaria máxima de 90 mgs. Este régimen se continúa hasta completar 5 días. La dosis pediátrica es la misma excepto que se administra la mitad c/12 hrs. (15)

Los efectos colaterales del metronidazol rara vez son tan graves como para cuasar interrupción del tratamiento. Los más comunes son cefalea, náuseas, sequedad de la mucosa oral y sabor metálico. Ocasionalmente se presentan vómitos, diarrea, dolor abdominal, lengua saburral, glositis y estomatitis. También se han observado efectos neurotóxicos, que pueden ser desde mareos, vértigo y muy ra

-ra vez encefalopatía, convulsiones y ataxia. Ocasionalmente ocurren hipoestesia o parestesias de una extremidad, cuando esto sucede, debe discontinuarse. la reversión de neuropatías sensoriales graves pueden ser lentas o incompletas. (Coxon y Pailis 1976). También se ha informado la aparición de urticaria, flushing, prurito, disuria, cistitis y una sensación de presión pélvica. (13,15)

En los casos de amebiasis, en todas las áreas geográficas y cualquiera que sea la virulencia de las cepas o de la forma de infección en tratamiento, se recomienda que los pacientes reciban 750 mgs de metronidazol, 3 veces por día durante 5 a 10 días. La dosis diaria para niños es de 35 a 50 mgs/Kg/día dividida en 3 dosis por 10 días. El tratamiento con metronidazol es menos efectivo cuando el fármaco se administra a portadores asintomáticos de quistes. Aunque el metronidazol todavía es efectivo, el uso de amebicidas lumbinales solos ha producido menos fracasos, por lo que se prefiere el tratamiento con estos últimos como fármaco solo o combinado con metronidazol. Apesar del uso clínico considerable durante los últimos años, no se ha producido resistencia de E. histolytica. (15)

IV.-JUSTIFICACION

El tratamiento del absceso hepático amibiano en la década de los setentas, fue con emetina y dehidroemetina, resultando satisfactorio; actualmente se recomienda la utilización de metronidazol con los mismos resultados. Sin embargo en condiciones de gravedad extrema, ya sea por mala evolución del paciente o bien por peligro de complicaciones (ruptura de absceso a cavidad abdominal, torácica, etc.) la mayoría de los autores recomiendan el tratamiento Dehidroemetina-Metronidazol. Al revisar la literatura no se encontró ningún trabajo que justifique tal propuesta; por lo que el siguiente trabajo tiene la finalidad de mostrar el tratamiento más eficaz del absceso hepático amibiano en la niñez.

V.-HIPOTESIS

Ho.

Si se utiliza el tratamiento: Dehidroemetina-Metronidazol en absceso hepático amibiano desarrollado en niños; entonces tendrá una recuperación en menos tiempo, con pocos efectos colaterales y complicaciones; que si se utiliza metronidazol solo.

H1.

Si se utiliza el tratamiento: Dehidroemetina-Metronidazol en absceso hepático amibiano desarrollado en niños; entonces tardarán más tiempo en recuperarse, con mayores efectos colaterales y complicaciones; que si se utiliza metronidazol solo.

VI.-OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la eficacia terapéutica: Dehidroemetina-Metronidazol en absceso hepático amibiano desarrollado en niños; en la revisión retrospectiva del 1o.de enero de 1970 al 31 de diciembre de 1994.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Determinar en pacientes infantes con absceso hepático amibiano, el tiempo de remisión de la sintomatología inicial bajo tratamiento antiparasitario descrito en expedientes clínicos analizados.

Conocer los efectos colaterales y el tiempo de presentación, más frecuente del tratamiento establecido en pacientes infantes con absceso hepático amibiano.

Conocer las complicaciones más frecuentes de absceso hepático amibiano en pacientes infantes estudiados.

Identificar la frecuencia de absceso hepático amibiano en niños; con respecto a edad y sexo.

Identificar la localización más frecuente de absceso hepático amibiano en niños.

Conocer la mortalidad de absceso hepático amibiano (casos revisados como único diagnóstico) revisión de 25 años; Hospital Infantil de México.

VII.-DISEÑO

El siguiente trabajo de investigación (eficacia terapéutica Dehidroemetina-Metronidazol en absceso hepático amibiano desarrollo en niños) será un estudio retrospectivo, transversal, comparativo, observacional. La información analizada comprende del 1º de enero de 1970 al 31 de diciembre de 1994.

VIIA.-UNIVERSO DE TRABAJO: Población infantil (Hospital Infantil de México) con diagnóstico único de absceso hepático amibiano.

1.-CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.1 -Pacientes menores de 18 años.
- 1.2 -Pacientes de cualquier sexo.
- 1.3 -Población infantil sin ninguna otra patología agregada.
(exclusivamente pacientes con absceso hepático amibiano)
- 1.4 -Población infantil con diagnóstico de absceso hepático amibiano por identificación de trofozoito y/o serología.

2.-CRITERIOS DE EXCLUSION:

- 2.1 -Pacientes mayores de 18 años.
- 2.2 -Pacientes infantes con Dx de absceso hepático multitratado.
- 2.3 -Pacientes infantes con patología de base establecida previo a absceso hepático desarrollado.
- 2.4 -Pacientes en los cuales no se confirmó el diagnóstico.

3.-CRITERIOS DE ELIMINACION:

- 3.1 -Pacientes infantes incluidos en el estudio que desarrollaron alguna complicación nosocomial.

VITB-DISEÑO DE VARIABLES

VARIABLES DEPENDIENTES:

EDAD
SEXO

VARIABLES INDEPENDIENTES

EFECTOS COLATERALES
DE METRONIDAZOL.

ANOREXIA
DOLOR EPIGÁSTRICO
NAUSEA
DIARREA
HALITOSIS
URTICARIA
DOLOR URETRAL VS VAGINAL
VOMITO
CEFALEA
ESTOMATITIS
MAREOS
DISURIA
NEUTROPENIA
CRISIS CONVULSIVAS
ATAXIA
ENCEFALOPATIA

EFECTOS COLATERALES
DE HIDROEMETINA.

DOLOR PRECORDIAL
DISNEA
TAQUICARDIA
HIPOTENSION
RITMO DE GALOPE
INSUFICIENCIA CARDIACA
VOMITO
NAUSEA
DEBILIDAD MUSCULAR
ECZEMA
MANIFESTACION PURPURICA
LESION EN SITIO DE APLICACION.
ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS: Ampliación de -
complejo QRS, Prolongación de los intervalos P-R y Q-T
Cambios en el segmento S-T
Aplanamiento o inversión de onda T.

EFECTOS COLATERALES DE AMBOS MEDICAMENTOS (dehidroemetina-Metronidazol).

TIEMPO DE REMISION DE SINTOMATOLOGIA (dolor en hipocondrio derecho, fiebre, hepatomegalia) CON TRATAMIENTO ESTABLECIDO.

VIII.-RECURSOS

HUMANOS: Un investigador.

MATERIALES: Expedientes clínicos del Hospital Infantil de México (del 1o. de Enero de 1970 al 31 de Diciembre de 1994).
Instrumento de registro.
Escala evaluatoria del instrumento.

FINANCIEROS: Los proporcionados por el Hospital Infantil de México para la elaboración de los registros de la investigación.

IX.-ASPECTOS ETICOS

Esta investigación no pone en peligro la integridad bio-psico-social de las personas en estudio.

Eficacia Terapéutica (Dehidrometina - Metronidazol) en el tratamiento de absceso hepático amibiano desarrollado en niños : Hospital infantil de México, revisión de 25 años.
 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES (1º de febrero al 30 de abril de 1996).

ACTIVIDADES	FEBRERO	MARZO	ABRIL
ELABORACION DE PROTOCOLO DE INVESTIGACION			
DESARROLLO DEL TRABAJO			
TABULACION Y ANALISIS			
REDACCION DEL REPORTE FINAL			

X.-RESULTADOS

- 1.- Se encontró que la morbilidad de absceso hepático amibiano fue mayor en la década de los setentas (principalmente en 1970); la frecuencia llevó una tendencia a la disminución progresiva, presentandose un pico en 1985.(gráfica 1)
- 2.- En relación a la edad y sexo se encontraron 4 casos menores de 1 año; el más pequeño de 1 mes de edad. Menores de 2 años 30 casos. Menores de 5 años; 84 casos. Menores de 12 años; 65 casos y menores de 18 años 4 casos; siendo el mayor de 14 años 9 meses. La relación global del estudio mostró que por cada mujer afectada; se encontro 1.5 hombres afectados. (tabla y gráfica 2)
- 3.- Las complicaciones encontradas en la presente casuística de 187 pacientes pediátricos con absceso hepático amibiano como único diagnóstico fuerón; a pulmón 38 casos (66%); a peritoneo 7 casos (12%), pericardio 6 casos (10%), pericardio-pulmón 3 casos (5%), y a pared torácica 1 (2%).(tabla y gráfica 3)
- 4.- De 9 casos que se presentaron como causa de muerte por complicaciones de absceso hepático amibiano, se encontró que a pericardio fuerón 4 casos (44%), a pulmón 2 casos (22%), a peritoneo-pulmón 2 casos (22%) y a pericardio-pulmón 1 caso (11%). (tabla y gráfica 4)
- 5.- En relación a la presentación de la invasión lobular; se encontró que de los 187 casos estudiados; en 137 casos se afectó el lobulo derecho (73%); lobulo izquierdo en 34 casos (18%) y la presencia de un absceso en cada lobulo al mismo tiempo en 12 casos (7%), así como multiples abscesos en ambos lobulos 4 casos (2%). (gráfica 5)
De la afectación lobular derecha en 137 casos; 102 casos (75%) presentaron absceso único. En 33 casos (24%) se presentaron 2 abscesos y en 2 casos (1%) la presentación fue multiple.(gráfica 5)
- 6.- Con respecto a la estancia hospitalaria; el grupo de pacientes que recibió dehidroemetina (n=38) tuvo un promedio de 26.47 días; con desviación estandar de 11.42. Dentro del grupo de pacientes que solo recibió Metronidazol (n=22) se encontro un promedio de estancia hospitalaria de 24.45 días; con desviación estandar de 8.72. Por último el grupo de pacientes que recibieron

esquema combinado (Dehidroemetina-Metronidazol) (n=118) se encontró que el promedio de estancia hospitalaria fue de 23.24 días; con una desviación estandar de 9.14.

Al aplicar el análisis estadístico de Sesgo y Curtosis; se concluyó que uno de los grupos de valores mostraba una curva asintótica; lo que imposibilitaba la aplicación estadística paramétrica del tipo de la prueba ANOVA; motivo por el cual se aplicó estadística no paramétrica como la prueba de Wilcoxon (para contrastar un grupo contra otro) y la prueba de Friedman para contrastar todos los grupos en general con un intervalo de confianza de $p < 0.05$ resultando ambas sin diferencia estadística significativa.

7.- Uno de los parametros evaluatorios que se considero de eficacia terapéutica fue la fiebre; la cual en los pacientes que recibieron tratamiento con Dehidroemetina remitió esta a los 6.5 días posterior al inicio de tratamiento; con una desviación estandar de 3.25. El grupo de pacientes que solo recibió Metronidazol, remitió la fiebre en 4.72 días, con una desviación estandar de 1.4. Y el grupo de pacientes que recibió esquema combinado (Dehidroemetina-Metronidazol) remitió la fiebre en 4.52 días con una desviación estandar de 2.04.

Al realizar el calculo de Sesgo y Curtosis; se concluyó que los grupos en relación al parametro fiebre, mostrarón una campana de Gauss; con distribución normal, lo que permitió emplear la prueba de ANOVA con un intervalo de confianza de $p < 0.05$, resultando con valores estadísticamente no significativos.

8.- Otro de los parametros evaluatorios que se considero de eficacia terapéutica fue el dolor en hipocondrio derecho. Los pacientes que recibieron Dehidroemetina remitieron el síntoma en un promedio de 7 días; con una desviación estandar de 4.09. El grupo de pacientes que recibió el tratamiento con Metronidazol remitió el dolor en un promedio de 5.45 días, con una desviación estandar de 2.10. Y el grupo de pacientes que recibió esquema combinado (Dehidroemetina-Metronidazol) remitió el síntoma en un promedio de 5.55 días; con una desviación estandar de 2.37.

Igualmente, al aplicar el calculo de Sesgo y Curtosis al parametro dolor; se concluyó que los grupos mostrarón una tendencia en la campana de Gauss de distribución normal. Por lo que se procedió al calculo del estadígrafo paramétrico ANOVA; con un intervalo de confianza de $p < 0.05$, resultando con valores estadísticamente no significativos.

9.- Inicialmente se había tomado como parametro evaluador de la eficacia terapéutica a la hepatomegalía, sin embargo se excluyó al encontrarse que los pacientes que la presentaron egresaron con ella y que esta solo disminuyó discretamente y 3 de los pacientes no la presentaron.

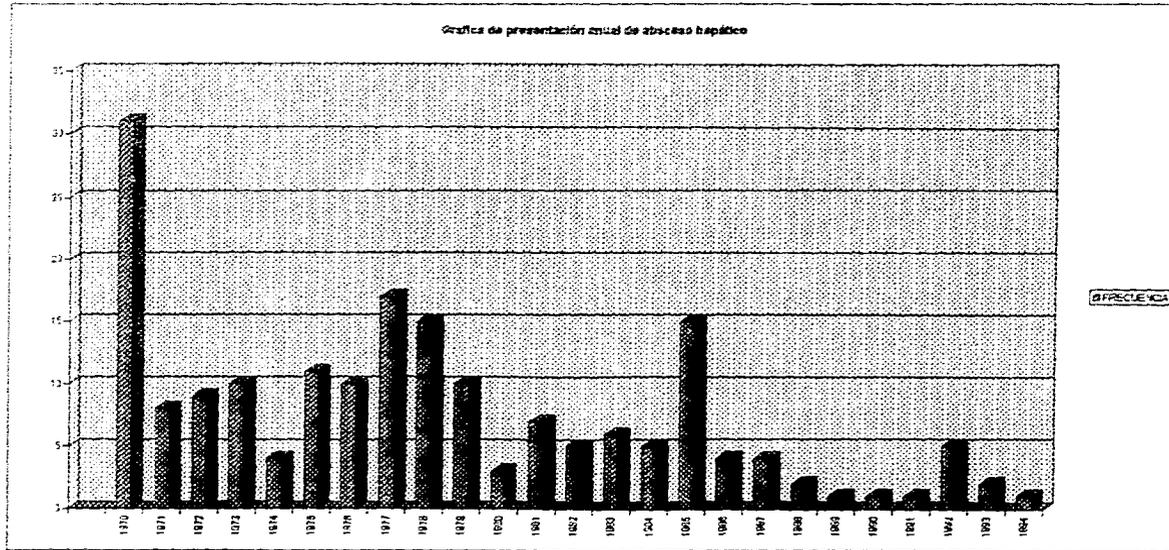
10.- Los efectos colaterales más frecuentes encontrados en el tratamiento de absceso hepático amibiano fueron: con Dehidroemetina; Alteraciones electrocardiográficas (elevación del segmento S-T), taquicardia, hipotensión, vomito, nausea y dolor abdominal, presentandose en 9 de 38 pacientes estudiados (24%). Con Metronidazol los efectos colaterales presentados fueron; nausea, vómito y dolor abdominal presentados en 5 de 22 pacientes estudiados (23%). Y con el tratamiento combinado (Dehidroemetina-Metronidazol) los efectos colaterales fueron; taquicardia, hipotensión, elevación en el segmento ST, vómito, náusea y lesiones purpúricas. presentandose en 14 de 118 pacientes estudiados (12%).* (gráfica 6)

11.- Los efectos colaterales mencionados, se presentaron en los siguientes lapsos de tiempo para los diferentes tratamientos; Dehidroemetina entre el 6o. y 10o.día (posterior al inicio del tratamiento) Metronidazol entre el 10o. y 20o. día y El esquema combinado (Dehidroemetina-Metronidazol) entre el 4o. y 9o. día. (gráfica 7)

* Los pacientes estudiados por efectos colaterales en los diferentes tratamientos fueron 178 ya que 9 fueron defunciones entre el 1o. y 2o. día de internamiento.

II.- Resultados

1.- Gráfica de presentación anual de absceso hepático amibiano como unico diagnóstico, en 197 pacientes pediátricos estudiados



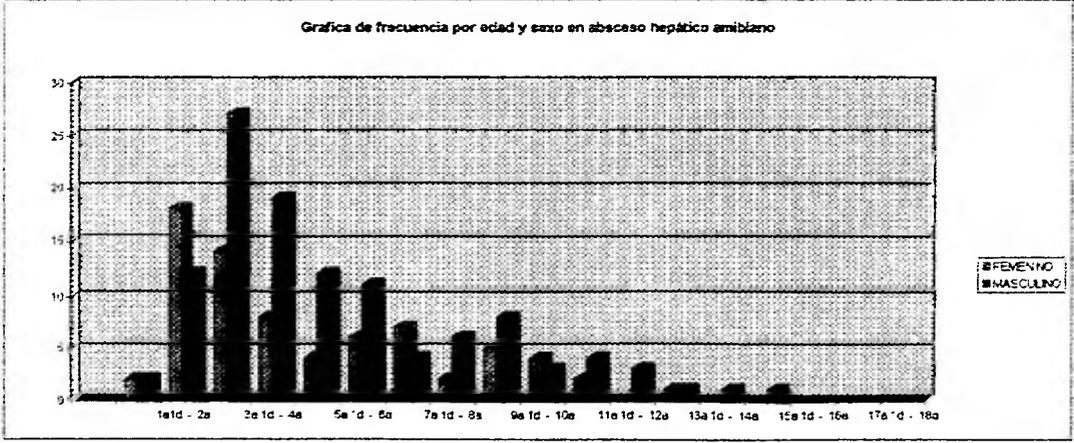
2.- Tabla por edad y sexo de absceso Hepático amibiano como unico diagnostico en 187 pacientes pediatricos.

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
-1Año	2	2	4
1año 1dia - 2años	18	12	30
2años 1dia - 3años	14	27	41
3años 1dia - 4años	8	19	27
4años 1dia - 5años	4	12	16
5años 1dia - 6años	6	11	17
6años 1dia - 7años	7	4	11
7años 1dia - 8años	2	6	8
8años 1dia - 9años	5	8	13
9años 1dia - 10años	4	3	7
10años 1dia - 11años	2	4	6
11años 1dia - 12años	0	3	3
12años 1dia - 13años	1	1	2
13años 1dia - 14años	0	1	1
14años 1dia - 15años	0	1	1
15años 1dia - 16años	0	0	0
16años 1dia - 17años	0	0	0
17años 1dia - 18años	0	0	0
total	73	114	187

relación : 1 : 1.5
F M

Hospital Infantil de México
Revisión de 25 años

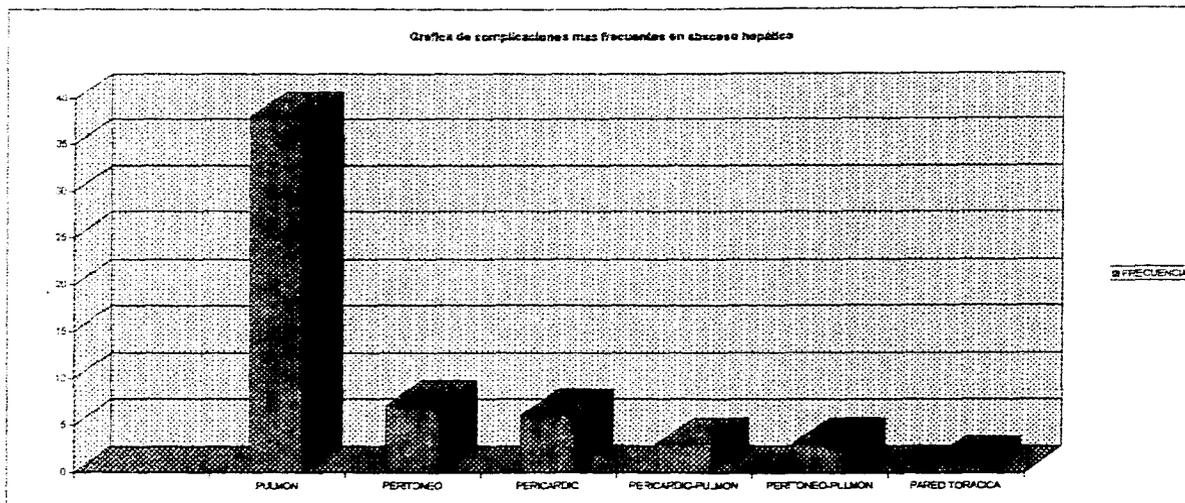
2.- Gráfica de frecuencia por edad y sexo de absceso Hepático ambiano desarrollado en niños , Hospital Infantil de México, Revisión de 25 años



Relación 1 : 1.5
F M

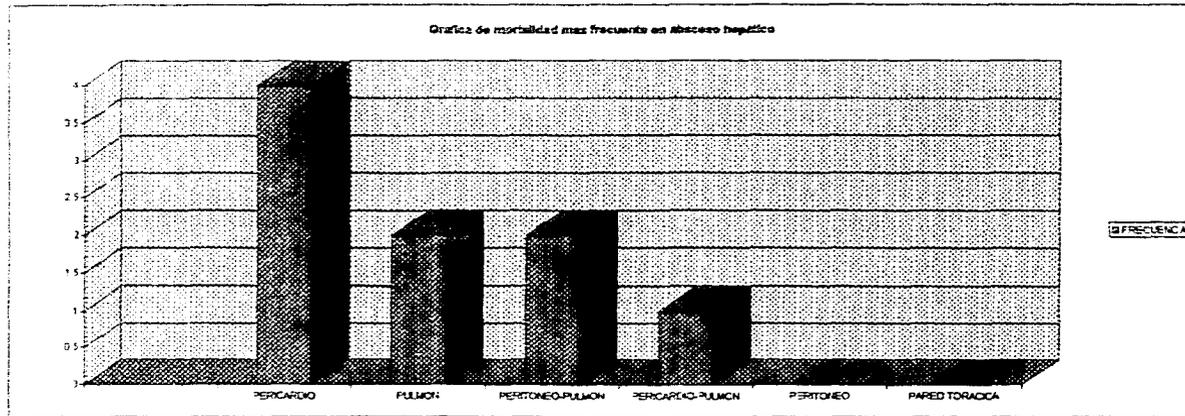
3 - Tabulación y grafica de complicaciones mas frecuentes en abscesos hepáticos (como unico diagnostico) desarrollados en 187 pacientes pediátricos

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
PULMON	38	56
PERITONEO	7	12
PERICARDIO	8	10
PERICARDIO-PULMON	3	5
PERITONEO-PULMON	3	5
PARED TORACICA	1	2
TOTAL	68	100



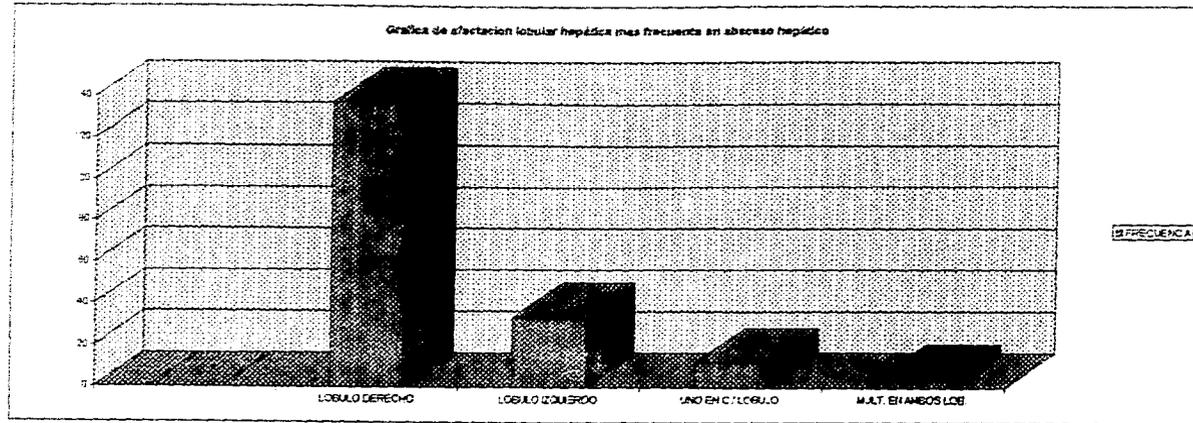
4.- Tabulación y grafica de mortalidad mas frecuente en absceso hepatico amibiano (como unico diagnostico) desarrollado en 187 pacientes ped amzcos

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	%
PERICARDIO	4	44
PULMON	2	22
PERITONEO-PULMON	2	22
PERICARDIO-PULMON	1	11
PERITONEO	0	0
PARED TORACICA	0	0
TOTAL	9	100



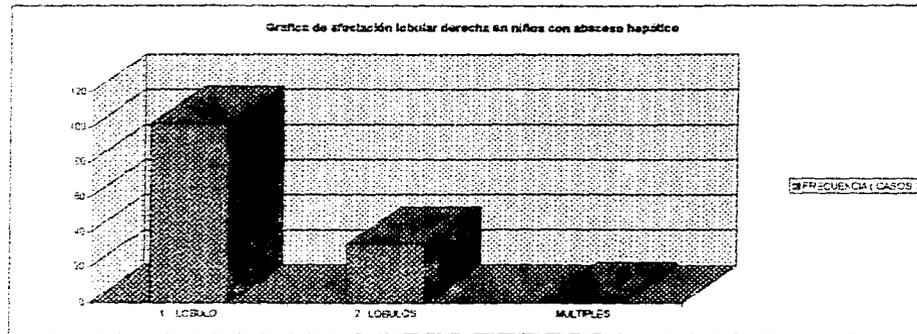
5 - Gráfica de afectación lobular hepática en niños con absceso hepático ambiano (Hospital Infantil de México) revisión de 25 años.

AFECT. LOBLAR	FRECUENCIA (CASOS)	%
LOBULO DERECHO	137	73
LOBULO IZQUIERDO	34	18
UNO EN C / LOBLULO	12	7
MULT. EN AMBOS LCB	4	2
TOTAL	187	100

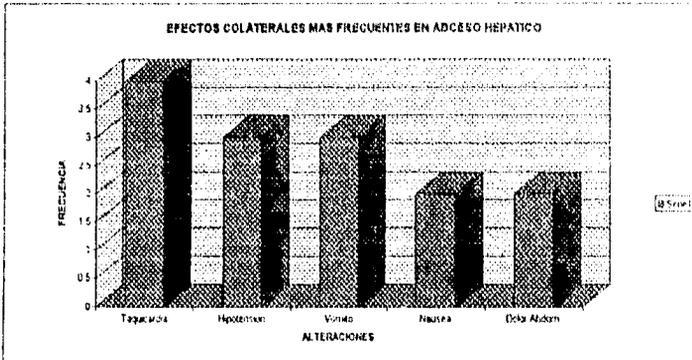


5.- Grafica de afectación lobular derecha en niños con absceso hepático ambliano (Hospital Infantil de México) revisión de 25 años.

AFECT. LOBULAR DERECHA	FRECUENCIA (CASOS)	%
1 LOBULO	102	75
2 LOBULOS	33	24
MÚLTIPLES	2	1
TOTAL	137	100



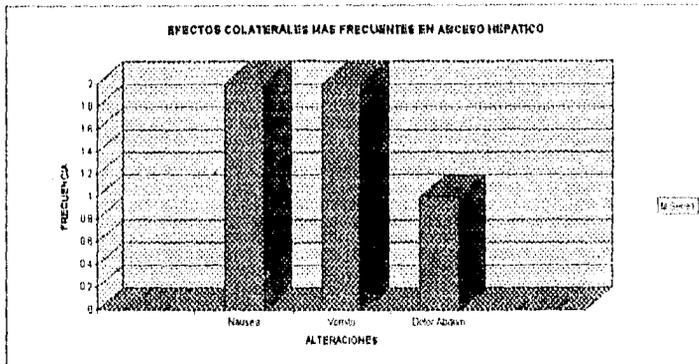
6.- Gráfica de efectos colaterales más frecuentes en el tratamiento de absceso hepático amibiano con Dehidroacetina



9 Casos de 38 pacientes estudiados (24 %)

Hospital Infantil de México
Revisión de 25 años

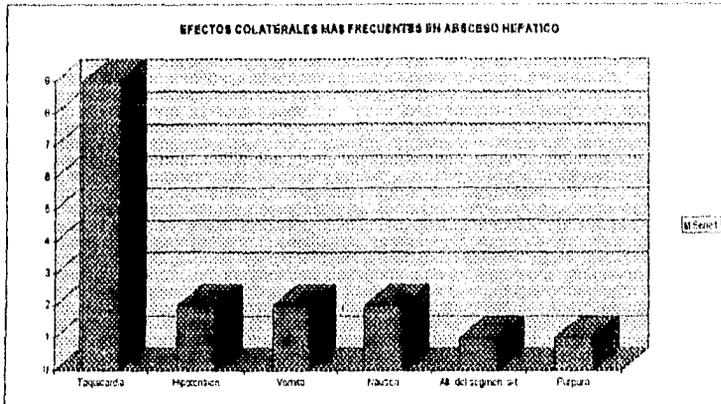
6.- Gráfica de efectos colaterales más frecuentes en el tratamiento de absceso hepático amibiano con Metronidazol



5 Casos de 22 pacientes estudiados (23 %)

Hospital Infantil de México
Revisión de 25 años

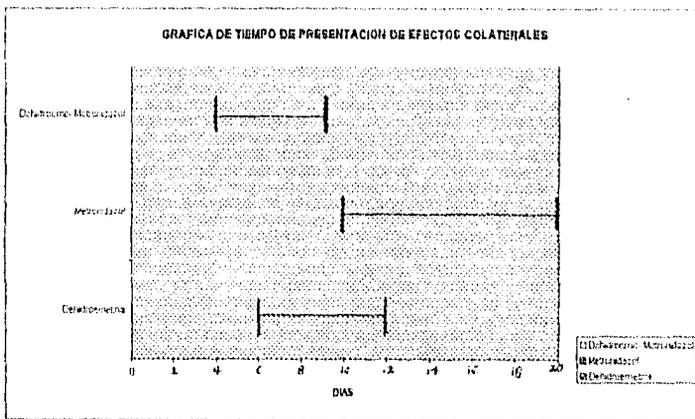
6.- Gráfica de efectos colaterales más frecuentes en el tratamiento de absceso hepático amibiano con Delvarametisa-Malicondazol



14 Casos de 118 pacientes estudiados (12 %)

Hospital Infantil de México
Revisión de 25 años

7.- Grafica Tiempo de presentación de efectos colaterales en cada uno de los retinomas de ebsesno hiperico amilano.



XI.-ANÁLISIS Y CONCLUSIONES

1.- La disminución progresiva en la incidencia de absceso hepático amibiano, probablemente se deba a que apesar del nivel socio económico bajo; el nivel de educación higiénica halla mejorado o que los pacientes sean llevados al médico en forma oportuna.

La facilidad de adquisición y utilización de los derivados del nitroimidazol en cuadros diarréicos por madres, personal de salud y médicos; probablemente influya en la disminución de formas de diseminación amibiana.

Probablemente también influya el que se ha incrementado el número de centros hospitalarios capacitados para tratar a la amibiasis intestinal en etapas tempranas o invasivas; contribuyendo a la dilución de pacientes en el hospital estudiado, Y otra sea que se tenga mejor conocimiento del padecimiento y por lo tanto atención más rápida.

Otra posibilidad teórica, remota; es que la virulencia de E. histolytica se halla modificado.

El incremento de casos en 1985, se puede deber a la combinación de varios factores como acúmulo de casos o desarrollo de protocolos de investigación, entre otros.

En conclusión; cada vez es menos frecuente el absceso hepático amibiano, pero no por ello quiere decir que las complicaciones, gravedad y toma de decisiones terapéuticas no se puedan seguir presentando.

2.- En el trabajo se encontraron 4 casos de absceso hepático amibiano en niños menores de 1 año, siendo un número reducido, sin embargo va acorde a lo descrito en la literatura. Esto puede ser posible; probablemente por malos cuidados higiénicos por parte de los tutores. Esta idea solo puede ser propuesta, ya que no fue uno de los objetivos del trabajo de investigación.

La frecuencia de absceso hepático amibiano en la edad pre escolar puede deberse al fenomeno conocido como pica (es decir llevarse objetos a la boca) favoreciendo el mecanismo conocido como fecalismo.

En la edad escolar se encontró una frecuencia que en porcentaje es equiparable a lo descrito en la literatura; probablemente debido a la costumbre de ingerir alimentos en la calle y hábitos higiénico-culturales de la familia. En caso de los adolescentes la disminución en la incidencia puede deberse a mayor educación higiénica.

En conclusión; la frecuencia de presentación de acuerdo a grupo de edad y sexo, prácticamente sigue siendo similar a la reportada en la literatura, y simplemente hacer énfasis en los mecanismos de adquisición y prevención de la enfermedad.

3 y 4.-De las complicaciones encontradas en el presente estudio

no hubo variación significativa con lo descrito en la literatura, siendo la más frecuente a pulmón; por contigüedad y relación anatómica. Sin embargo la complicación a pericardio fue menos frecuente (10%), pero con un índice de mortalidad de 44%, por lo que debe considerarse una urgencia médico-quirúrgica la punción del absceso cercano a pericardio, especialmente durante el 1o. y 2o. día en donde se encontraron alteraciones cardiacas como: manifestaciones cardiacas de ritmo, velamiento, insuficiencia cardiaca y respiratoria súbita en los pacientes estudiados.

5.- Con respecto a la localización del absceso hepático, se encontró que aún sigue siendo la afectación en lóbulo derecho (73%). Sin embargo apesar de que se presentó en mayor porcentaje como lo descrito en la literatura; también se presentó en lóbulo izquierdo y en forma múltiple (27%); y en relación a la afectación del lóbulo derecho 75% fue único y 25% más de dos abscesos; por lo que el pensamiento de lesión única o múltiple no necesariamente esta en relación con la etiología.

6.- En relación a los días de estancia intrahospitalaria; comparando cada grupo de tratamiento; encontramos cifras de 26.47, 24.45 y 23.24, que al ser analizados estadísticamente no se encontró ninguna diferencia, por lo que, tomando en cuenta este parámetro solamente. Es igual un tratamiento que otro.

7.- Otro de los parámetros empleados para la evaluación parcial del tratamiento fue la fiebre; y al comparar los días de remisión encontramos cifras de 6.5, 4.72 y 4.52. Aunque a la simple observación de los promedios aparenten diferencias, los rangos de desviación estandar de los grupos fueron amplios y al analizarlos en forma estricta no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Por lo que este parametro también considera igual un tratamiento que otro.

8.- Tomando al dolor también como un parámetro orientador de respuesta al tratamiento, se observo que el promedio de remisión de este síntoma para cada grupo fue 7.0, 5.5 y 5.6 días y que al aplicar la prueba de ANOVA, no se encontró diferencia significativa; concluyendose que es igual un tratamiento que otro.

10.- Con respecto a los efectos colaterales de cada uno de los tratamientos utilizados en el absceso hepático amibiano; Se encontró que con Dehidroemetina, de 38 pacientes tratados 9 presentarán manifestaciones (24%) que fueron las descritas en la literatura. Al emplear Metronidazol; en 22 pacientes estudiados solo 5 presentaron efectos colaterales (23%). Y con el tratamiento combinado de ambos, de 118 pacientes estudiados 14 presentafor mani

festaciones colaterales (128).

En conclusión; si se comparan los efectos colaterales de Metronidazol y Dehidroemetina, no hay diferencia importante en cuanto a presentación de efectos colaterales, sin embargo dado las características farmacológicas conocidas de cada uno de ellos; aunque el porcentaje de presentación sea similar, los efectos más trascendentes son con Dehidroemetina. Por lo que se puede proponer que se debe administrar en paciente con absceso hepático amibiano (como único diagnóstico) Tx con Metronidazol ya que los efectos colaterales fueron menos trascendentes.

11.- Cuando se emplean los esquemas de tratamiento recomendados; en el caso de Dehidroemetina aunque los efectos colaterales se pueden presentar de inicio, la mayoría de estos efectos en el grupo estudiado se presentó a partir del 60. día de tratamiento. En el caso de Metronidazol, solo los mayores efectos se presentaron a partir del 100. día de tratamiento; y finalmente en el esquema combinado Dehidroemetina-Metronidazol, solo los mayores efectos se presentaron a partir del 40. día de tratamiento. Esta información se considera de trascendencia para el pediatra y Médico clínico que atiende a pacientes con esta patología, con cada uno de los esquemas mencionados y a reserva de casos especiales como son alergias, intolerancias, Enfermedades de base del paciente, susceptibilidades, e idiosincrasias, Esta información le ayudara al clínico a estar alerta en el período de máxima posibilidad de presentación de fenómenos colaterales.

XII.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- BEHRMAN Richard E.; KLEEGMAN Robert M.; NELSON Waldo E.
NELSON Tratado de Pediatría, 14 ed.
Edit. Interamericana-MCGRAW-HILL; Madrid, España. 1992.
Vol I, II : 1066, 1240-41.

- 2.- RAUDIN J. I; PETRI W. A.
Entamoeba Histolytica (amebiasis). En: MANDELL; Gerald L.;
GORDON DOUGLAS R.; BENNETT JOHN E.; Enfermedades Infecciosas
Jera. ed. Edit. Panamericana; Buenos Aires, Argentina 1991.
Vol. II: 2159-73.

- 3.- CHADEE K.; PETRI W. A.; JOHNSON M.
Binding and internalization of purified rat colonic mucin by
the Gal/GalNAC adherence lectin of Entamoeba Histolytica.
An-Med-Interna 1995: apr; 53 (4): 178-9.

- 4.- ZHANG T.; CIESLAK P-R; FOSTER L.; KUNZ Jenkins C.; STANLEY
SL JR.
Antibodies to the serine rich Entamoeba Histolytica protein
(SREHP), prevent amoebic liver abscess in severe combined
immunodeficient (SCID) mice.
parasite-Immunol. 1994 may; 16 (5): 225-30.

- 5.- GEORGES Peter; HALSEY Neal A.; MARCUSE Edgar; PICKERING L;
Red BOOK: Report of the Committee on Infectious Diseases.
23a. ed.- American Academy of Pediatrics.
Northwest Point E.U. 1994: 117-18.

- 6.- CRUZ HERNANDEZ Manuel.
Tratado de Pediatría. 7a. ed.
Edit ESPAX; Barcelona, España. 1994.
Vol I : 631.

- 7.- SCWERER W.; BERHOLD M.; NAEF M.
Clinical aspects, etiology, diagnosis and therapy of liver
abscess, A retrospective study 1984-1991.
Schweiz-Med Wochenschr. 1994 sep; 124 (37) : 1633-9.

- 8.- ZHANG T.; CIESLAK PR.; STANLEY SL JR.
Protection of gerbils from amoebic liver abscess by immuni-
zation with a recombinant Entamoeba histolytica antigen.
Infect-Immun. 1994 Apr; 62 (4) : 1166-70.

XII.-BIBLIOGRAFIA

- 9.- KEMPE C. Henry.
Diagnóstico y Tratamiento Pediátrico. 7a. ed.
Edit. Manual Moderno, Méx. D.F. 1993 : 882-3.
- 10.- PEREZ TAMAYO Ruy.
Penomenos iniciales en la amibiasis hepática experimental.
Rev. Gastroenterología, Méx. D.F. 1994; 59 (2) Supl : 62.
- 11.- PETRI WA JR.; CLARK CG.; DIAMOND LS.
Host parasite relationships in amebiasis: Conference report.
J -Infect- Dis. 1994 Mar; 169 (3) : 483-4.
- 12.- GOLDMEIER O.; PRINCE AB; BILLINGOOW O.
Is. Entamoeba Histolytica in homosexual men a pathogen?
Med. J. 1995 Jun; 68 (6) : 923-4.
- 13.- De la IGLESIA F.; GARCIA JC.; IRABURU M.; ARMENTO A.; BERMUDEZ I.
Amebic liver abscess and amebic colitis in acouple.
An-Med-Interna 1994 Jun; 11 (1) : 26-8.
- 14.- MOULDS MERRITT C.; FRAZEE RC.
Therapeutic approach to hepatic abscesses.
South-Med-J 1994 Sep; 87 (9) : 884-8.
- 15.- GOODMAN GILMAN Alfred; RALH Theodore; NIES Alan; TAYLOR Palmer.
Las bases farmacológicas de la Terapéutica. 8a. ed.
Edit. Panamericana. Méx. D.F. 1991 : 972-9.
- 16.- DIMJEE AE.; GATHIRAM V.
A. Comparative trial of Metronidazole y Trindazole in the
teatment of amoebic liver abscess.
Med. J. 1995 May; 68 : 923-4.