



11213
5^{29.}
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

TRABAJO DE INVESTIGACION

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
GASTROENTEROLOGIA**

**PRESENTA
DR. HERNAN FRANCISCO ARGOTY TIMANA**

México, D F.

257613
noviembre 1998

**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 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.

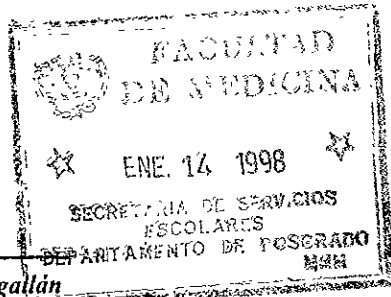


del Castillo

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Jefe de la División de Enseñanza
Hospital Juárez de México

Alfredo



Dr. Alfredo Rodriguez Magallán
Profesor del curso Universitario de Gastroenterología
Hospital Juárez de México

ASESORES



*Dr. Alfredo Rodríguez Magallán
Jefe del Servicio de Gastroenterología
Jefe del Curso de postgrado de Gastroenterología*



*Dra. Laura Zapata
Médico adscrito al Servicio de Gastroenterología*

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

*Por haberme dado tiempo
para poder realizar
mis propósitos.*

A MIS PADRES:

*Por su gran apoyo
y comprensión.*

INDICE

<i>ANTECEDENTES E INTRODUCCIÓN</i>	1
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	18
<i>OBJETIVOS</i>	19
<i>HIPOTESIS</i>	20
<i>METODOLOGIA</i>	21
<i>RESULTADOS</i>	22
<i>ANALISIS Y CONCLUSIONES</i>	24
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	26

INTRODUCCION

La amebiasis continúa siendo uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. Es una de las parasitosis más comunes, y es la tercera causa de muerte dentro de todas las parasitosis que afectan al ser humano. Se ha estimado que existen alrededor de 500 millones de sujetos infectados en el mundo, de los cuales el 90% son asintomáticos (1). En el mundo cada año mueren de 40 a 110 mil individuos por las complicaciones de esta enfermedad (2).

De los pacientes con manifestaciones clínicas, la forma de presentación varía desde un cuadro de disentería, hasta las formas graves de amebiasis extraintestinal, con abscesos a nivel hepático, pulmonar o cerebral.

En México, la amebiasis es un motivo de consulta frecuente. Se ha estimado que en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), institución que brinda seguridad social a cerca de la mitad de la población mexicana, se atiende más de medio millón de casos de amebiasis intestinal cada año (3).

La tasa de morbilidad por absceso hepático amebiano es considerablemente menor, y se mantiene entre tres y cuatro casos por cada 100.000 habitantes, sin embargo es notorio que en la población amparada por el IMSS, el comportamiento de la enfermedad es diferente a lo observado a nivel nacional. (4)

En los últimos años el tratamiento médico ha permitido reducir el número de pacientes con complicaciones graves de la amebiasis. Los avances en los métodos de diagnóstico, la utilización de unidades de cuidados intensivos y de apoyo nutricional, el empleo de nuevos antibióticos y los nuevos conceptos en el tratamiento quirúrgico de la sepsis abdominal han permitido que se recupere el mayor número de pacientes.

A pesar de que el absceso hepático amebiano puede presentarse a cualquier edad, predomina en adultos entre los 20 y los 60 años de edad. Es de 3 a 4 veces más frecuente en hombres que en mujeres y en un 50 a 66 % de los casos no se acompaña de historia previa de diarrea. Esta enfermedad es diez veces más común en adultos que en niños siendo la segunda causa de muerte por entidades producidas por protozoarios solo superada por la malaria.

La dificultad del diagnóstico estriba fundamentalmente en la posibilidad de confusión con entidades como la colecistitis aguda, paludismo, fiebre tifoidea y tuberculosis pulmonar (4).

ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

ANTECEDENTES HISTORICOS

El diagnóstico y tratamiento de los abscesos hepáticos fue una de las consideraciones de Hipócrates, quien sugirió que el pronóstico podía modificarse con el drenaje. Las manifestaciones clínicas y correlaciones patológicas fueron descritas en 1836 por John Bright. En 1922, Sir Leonard Rogers presentó las Lettsonian Lectures sobre absceso hepático amebiano. La primera revisión global sobre abscesos hepáticos amebianos en la literatura americana fué presentada por Debaky y Ochsner en 1951.

La primera descripción de la amebiasis que se registra en la historia fue realizada en el año de 1875 por el Dr. Fedor Aleksandrovich Losch en el artículo “ Desarrollo masivo de Amebiasis del Intestino Grueso” al observar la materia fecal de un sujeto masculino de 24 años quien presentó un cuadro diarreico acompañado de tenesmo, dolor abdominal, ataque al estado general y fiebre.

Más tarde se publicaron otros estudios como los de Kartulis en 1885 quien demostró el poder patógeno de la ameba. En 1887 los trabajos de Halva reprodujeron experimentalmente disenteria en animales a partir de amebas del hombre. Councilman y Lafleur correlacionaron al agente con la disenteria y el absceso hepático (1891). En 1903 Shaudin dió el nombre a la ameba como Entamoeba histolytica haciendo la diferencia entre ésta y la Entamoeba coli. Posteriormente otros investigadores diferentes acrecentaron el conocimiento de esta enfermedad y su protozoo responsable; entre ellos destacaron los trabajos de Waltor y Sellards que en 1913 demostraron que el hombre adquiere la infección al ingerir quistes de Entamoeba histolytica. En México hay antecedentes de casos probablemente de amebiasis desde 1611, pero es hasta 1896 y 1899 cuando los doctores Ismael Prieto y José María Gutiérrez se refieren etiológicamente al padecimiento; desde entonces se ha continuado con las investigaciones sobre amebiasis en nuestro medio (5).

EPIDEMIOLOGÍA

Las zonas de gran endemia para la *E. histolytica* incluyen a México, India, oeste y sur de África, porciones de América central y del sur donde existen climas tropicales y templados. En estos lugares mas del 50% de la población pueden estar infectados.

La frecuencia de la amebiasis no es fácil de establecer, se estima que aproximadamente el 10% de la población mundial alberga el parásito y solo un pequeño porcentaje sufre la enfermedad en alguna de sus formas clínicas; de esta manera afecta aproximadamente a mas de 50 millones de personas al año.

Entre los grupos de alto riesgo se incluyen a las personas que habitan en las zonas endémicas, en instituciones de confinamiento, en los retardados mentales, viajeros y homosexuales (6). Debe reconocerse que en realidad quienes determinan la difusión de esta parasitosis son los hábitos sanitarios de la población en el manejo de alimentos y bebidas.

Con el fin de conocer la seropositividad de la *Entamoeba histolytica* en la población mexicana, hace dos años se realizó un estudio que incluyo 67000 individuos, en este estudio se registro una seropositividad de 8-4% de lo que se infiere que la amebiasis es endémica en México (7).

La amebiasis hepática, una de las manifestaciones extraintestinales más frecuentes y graves, ha tenido una tendencia ascendente en la primera mitad del período de 1986 a 1994 según estudio realizado en el (IMSS), con un descenso a partir de 1990.

La amibiasis invasiva puede ocurrir a cualquier edad, siendo particularmente fulminante en individuos muy jóvenes (menos de 2 años de edad), mujeres embarazadas, personas malnutridas, aquellos con tratamiento a base de corticoesteroides y en enfermedades inflamatorias de colon mal diagnosticadas.

Como se ha mencionado, la infección se debe a la ingestión de quistes. Estos se forman en la luz intestinal y pasan a las heces, eliminándose hasta 15 millones en un día. Como los quistes se mantienen vivos por días, el contagio puede ser directo o indirecto, en el primer caso por las manos contaminadas con las propias heces de la persona infectada que a su vez infectan alimentos, bebidas, fomites o manos de otras personas. En el segundo caso, la contaminación fecal por mecanismos diversos, como transmisores biológicos mecánicos, contaminación del agua para consumo y manejo de utensilios con los que se preparan e ingieren alimentos (8).

CARACTERISTICAS DE LA ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

La Entamoeba histolytica es un protozoo parásito del ser humano que puede vivir en forma comensal o invasora en el intestino. Habita en la luz del colon y en el espesor de sus paredes; en ocasiones, invade otros tejidos como hígado y pulmón principalmente, sin embargo, puede afectar el cerebro, los huesos y la piel aunque con menor frecuencia.

Las diversas formas que presenta la Entamoeba histolytica corresponden a las diferentes fases de su evolución. La forma vegetativa o trofozoito mide entre 10 y 40 micras, es móvil y emite constantemente pseudópodos, por lo que adquiere formas variables. La forma resistente de este protozoo es el quiste, que tiene una estructura ovoide o esférica y mide de 8 a 20 micras. La capa de quitina que lo recubre la protege contra las condiciones desfavorables del medio ambiente.

El quiste puede sobrevivir en la materia fecal durante 8 días a la temperatura de 28 a 34 grados centígrados, y durante 1 mes a 10 grados centígrados en la materia fecal que queda capturada en las uñas, puede permanecer viable hasta 45 a 60 minutos.

El reservorio de Entamoeba histolytica es el ser humano. Pero también se ha encontrado en algunos simios en cautiverio y en mandriles en su entorno natural.

El comité de expertos en amebiasis de la Organización Mundial de la Salud, definió en 1969 a la amebiasis como la condición de albergar el parásito de Entamoeba histolytica con o sin manifestaciones clínicas (8).

BIOLOGÍA MOLECULAR DE LA ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

En los últimos años se ha suscitado una explosión en los conocimientos sobre la biología molecular de las células eucariontes, la *Entamoeba histolytica* no ha sido la excepción. Todo el DNA está localizado en el núcleo de la *Entamoeba histolytica* y se ha calculado que contiene 0.5pg de ADN y 4×10^8 pares de bases, con una alta proporción de adeninas y timidinas. Se han demostrado condensaciones de cromatina que han sido interpretadas como cromosomas (9).

En el centro destaca el endosoma, rico en ADN, que no es como se pensaba anteriormente, el equivalente del nucléolo. La llamada cromatina periférica localizada en oposición a la membrana nuclear contiene DNA y es rica en síntesis de ARN. Esta zona ha sido propuesta como el equivalente funcional del nucléolo encontrado en otros eucariontes (10).

La *E. histolytica* posee características no usuales en su estructura nuclear, como por ejemplo: la presencia de ADN circular extracromosómico que codifica para ARN, con secuencias altamente repetidas, diferentes para las amibas patógenas y no patógenas (11).

La cromatina esta organizada en nucleosomas (complejos nucleoprotéicos formados por un octámero de histonas), pero las proteínas involucradas no son las histonas típicas de otros eucariontes.

La mutagénesis química de ADN ha sido utilizada para investigar la relación de los productos genómicos con funciones específicas, como por ejemplo mutantes con defectos en la adhesión y fagocitosis (12).

MODELOS DE AMIBIASIS HEPÁTICA Y PATOGENIA

El primer modelo experimental de amibiasis hepática fue publicado por Reinertson y Thompson en 1951, utilizando cricetos.

Debido a que el cultivo amibiano que se usó se cultivó con bacterias, los cricetos fueron vacunados inicialmente por vía intraperitoneal con una suspensión de bacterias. Este se realizó ya sea por inyección directa al hígado o por la vena porta, produciéndose grandes abscesos. A partir de esa comunicación se han realizado múltiples estudios utilizando el mismo modelo de criceto.

Como parte del estudio de los mecanismos de patogenicidad de la amibiasis se ha estudiado las etapas tempranas del daño hepático causado por el parásito. Los cambios que se muestran son la formación de múltiples focos inflamatorios agudos alrededor de las amibas, con la iniciación de daño a las células parenquimatosas, posteriormente el infiltrado se vuelve de tipo crónico, con la formación de lesiones de tipo granulomatoso y finalmente la fusión de éstas y el aumento en la extensión de la necrosis tisular.

La lisis de las células inflamatorias asociadas con las amibas sugirió que la destrucción del tejido hepático se debe, por lo menos en las etapas iniciales, a la acción de potentes enzimas provenientes de la destrucción de las células inflamatorias del huésped, más que a un efecto directo de las amibas sobre los hepatocitos (13).

CICLO VITAL DE LA ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

El ciclo vital de la entamoeba histolytica es relativamente sencillo. Los quistes infecciosos resistentes, que se forman en la luz de colon, son expulsados con las heces y son inmediatamente infecciosos. En la disentería aguda se expulsan pocos quistes o ninguno; pero son muy frecuentes en las infecciones crónicas y los portadores. El hombre es a la vez huésped y fuente de infección principal.

Los demás mamíferos rara vez tienen amibas. Se han señalado infecciones naturales espontáneas con amibas imposibles de distinguir de la entamoeba histolytica en monos, perros, cerdos y ratas; se han logrado infecciones experimentales en gatos, perros jóvenes, monos y roedores de laboratorio.

Después de la ingestión, solo llega a la parte baja del intestino delgado el quiste maduro, que resiste a los jugos digestivos ácidos del estómago. En el intestino bajo la influencia de los jugos digestivos neutros o alcalinos, y de la actividad de la amiba, se rompen las paredes del quiste, liberando una amiba metaquistica de cuatro núcleos que finalmente se divide en ocho trofozoitos pequeños. Estas pequeñas amibas inmaduras pasan al intestino grueso. La estasis intestinal permite que la amiba cree un foco infeccioso en la región del ciego; pero pueden ser llevadas hasta el rectosigmoide, y de ahí expulsadas. Las posibilidades de establecer contacto con el epitelio del intestino son escasas cuando hay pocos parásitos, un gran volumen de alimentos, o si la movilidad intestinal es considerable; por lo tanto las dosis masivas y frecuentes que se ingieren en áreas endémicas tienen importancia en epidemiología (14).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las amebas producen lesiones típicas que se localizan inicialmente en el ciego, para después extenderse a rectosigmoides. Se caracterizan por dos tipos de lesiones ulcerativas: unas pequeñas de 1 a 5 mm, redondeadas, con centro necrótico irregular y deprimido, fácilmente sangrante y frecuentemente ocupado por material mucoso de color amarillento; el número de éstas úlceras es muy variable. El otro tipo de lesiones ulcerativas son las de forma irregular o serpiginosas de 1 a 5 cm, más frecuentemente localizadas en el ciego y colon ascendente, aunque pueden ser generalizadas; son superficiales, tienen bordes elevados y están cubiertas por fibrina; a través de estas úlceras una vez que alcanzan el torrente circulatorio las amebas llegan al hígado por el sistema venoso portal (15).

En la amebiasis generalizada el órgano más afectado es el hígado; la invasión de otras vísceras es menos frecuente. A partir del foco primario intestinal, la diseminación se hace principalmente por vía sanguínea. Una tercera parte de los pacientes con absceso hepático tienen amebas en heces .

El síndrome llamado “ hepatitis amibiana difusa ” caracterizado por un gran hígado doloroso y que en un tiempo se consideró fase preliminar de la formación de absceso, parece ser ahora , en opinión de varios investigadores, no solamente indicación de invasión amibiana, sino también de reacción inespecífica del hígado frente a las bacterias, restos y material tóxico procedentes de la úlcera intestinal.

En una primera etapa, el absceso es una pequeña masa redonda u oval de células hepáticas pardogrisáceas. Al aumentar de tamaño el centro se vuelve líquido, la pared se engruesa y el contenido se transforma en una masa viscosa de color de chocolate, rojizo o crema, formada por células hepáticas autolisadas, glóbulos rojos, bilis grasa y otros productos de desintegración tisular, mezclados con fibras de tejido conectivo.

Macroscópicamente se perciben tres zonas: un centro necrótico, una zona media con destrucción de células parenquimatosas y una zona externa de tejido de granulación con poca o ninguna fibrosis. Rara vez estas lesiones llegan a calcificarse.

Los abscesos hepáticos pueden ser únicos o múltiples, agudos o crónicos, de tamaño variable

Aproximadamente el 85 %, aproximadamente de los abscesos afectan el lóbulo derecho del hígado, sobre todo la parte posterior de la convexidad, desplazando el diafragma hacia arriba (16).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA AMEBIASIS HEPÁTICA

El principio de la sintomatología es brusco, con dolor moderado en la región hepática e irradiación al hombro derecho y/o a la región escapular y subescapular. El dolor aumenta con la respiración profunda, la tos, la posición decúbito lateral derecho y al apoyarse en la pierna derecha al caminar.

Cuando el absceso se localiza en el lóbulo izquierdo, el dolor se percibe en el epigastrio, irradiado hacia la región retroesternal y algunas veces precordial, pudiendo aún presentarse hacia el hombro izquierdo.

Los síntomas de localización del absceso en el lóbulo derecho incluyen tos y dolor de tipo pleural.

Cuando los abscesos del lóbulo izquierdo se acompañan de un aumento súbito en la intensidad del dolor que además se sitúa en la región precordial, se debe sospechar comunicación al espacio pericárdico, en especial cuando existen manifestaciones de tamponade cardíaco.

El absceso localizado en la cercanía del diafragma se puede perforar hacia la pleura ocasionando pleuresía o empiema; de ahí puede drenar por vía bronquial o hacia el pulmón produciendo consolidación y/o absceso pulmonar.

La localización del absceso en la cara inferior de cualquiera de los lóbulos puede producir su perforación hacia la cavidad peritoneal o hacia órganos cercanos como el estómago, duodeno, colon o aún a la vena cava.

En todos los pacientes se encuentra fiebre entre 38-40 °C, puede haber escalofríos y/o sudoración profusa de predominio vespertino y nocturno.

También se pueden presentar anorexia, náusea y vómito.

Cuando la toxicoinfección grave dura varios días y es evidente la pérdida de peso.

En la exploración física, el signo cardinal del absceso hepático es la hepatomegalia dolorosa. La digitopresión y la percusión casi siempre producen dolor intenso.

La ictericia se presenta en el 8% de los casos. Cuando el caso es grave y existe ictericia se puede suponer la presencia de abscesos hepáticos múltiples.

Es rara la esplenomegalia, ascitis y encefalopatía hepática (16, 17, 18).

ESTUDIOS DE GABINETE.

Gamagrafia.

Hasta hace unos 14 años la gammagrafia era el estudio de elección en el diagnóstico del absceso hepático amebiano. Los materiales radiactivos más utilizados son In 113 y Tc 99

Ultrasonido.

Este método simple , rápido e inócuo tiene una eficacia diagnóstica del 90% con un 10 % de falsas positivas y es el estudio más utilizado actualmente Por su naturaleza no invasiva este método se puede repetir tanto como se requiere con los fines de esclarecer dudas diagnósticas, vigilar el proceso de tratamiento o demostrar complicaciones

Tomografía axial computarizada (TAC).

Tiene una eficacia diagnóstica del 95 % pero debido a su costo, debe ser utilizada en casos muy seleccionados Al utilizar medios de contraste intravenosos se aprecia en el 85% de los pacientes un halo hiperdenso en la periferia de la lesión. Este hecho es de utilidad en el diagnóstico diferencial de otras lesiones hepáticas

TRATAMIENTO

Actualmente la mayoría de los abscesos hepáticos se tratan con medicamentos dentro de estos tenemos:

MEDICAMENTOS DE ACCION MIXTA

Metronidazol: Antiamibiano que fue utilizado por primera vez como amebicida por Powelly col, en 1966 (22). Los nitroimidazoles, son productos que degradan en DNA celular destruyendo los trofozoitos. El metronidazol se absorbe bien en el intestino , lo que impide llegar en su totalidad a la luz del colon, por lo tanto se requieren dosis mayores para destruir los quistes de la luz intestinal .

La dosis de metronidazol es de 2250 mg al día o 50mg/kg de peso corporal cuando se utiliza la vía oral, o de 500 mg cada 8 horas por vía endovenosa durante 7-10 días.

Actualmente se cuenta con varios derivados del metronidazol, que se distinguen de éste por las modificaciones en su capacidad lipofilica y por su transformación metabólica. Entre estos se encuentran el Tinidazol, Ornidazol, Secnidazol y Hemezol (23,24).

MEDICAMENTOS DE ACCION TISULAR

Dehidroemetina: Es un producto que se utiliza poco en la amibiasis intestinal. Se puede asociar a metronidazol en el tratamiento del absceso hepático amebiano. La dosis es de 1mg/kg de peso durante 5-10 días dependiendo de la respuesta clínica (25).

Puede ocasionar molestias locales como son dolor muscular, y generales principalmente alteraciones de la conducción cardíaca, náusea y vómito. Debe utilizarse con precaución en ancianos y cardiopatas o preferentemente no indicarla en estos casos.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Cuando existe ruptura del absceso hacia la cavidad con manifestaciones de peritonitis es recomendable intervenir quirúrgicamente. Se procura evacuar el material drenado de la cavidad peritoneal y efectuar un lavado copioso. Se colocarán drenajes al hígado y a los espacios subfrénico y subhepático. Es indispensable asegurarse que no exista obstrucción intestinal concomitante.

Cuando el absceso produce derrame pleural y éste compromete la mecánica ventilatoria es recomendable la aspiración de líquido, este procedimiento permite obtener una muestra para cultivo e identificación de la amiba. Si el líquido obtenido es pus se coloca un tubo de toracostomía, teniendo la precaución de considerar que el hemidiafragma derecho puede estar más alto de lo normal.

La persistencia de empiema puede requerir una decorticación pulmonar en 4 a 6 semanas después de iniciado el drenaje.

Si existe comunicación entre el hígado y el bronquio, se intensifica el manejo respiratorio con drenaje postural, broncodilatadores y fluidificantes de las secreciones bronquiales. Si además existe comunicación pleural se agrega sonda de toracocentesis y aspiración.

Con respecto a la pericarditis y derrame ocasionado por la ruptura del un absceso del lóbulo izquierdo, se efectúa pericardiocentesis por vía subxifoidea. Si el líquido es claro, bastará la punción y el drenaje; de ser purulento se evacuará hasta que mejore el síndrome de derrame pericárdico y posteriormente efectúa drenaje quirúrgico del pericardio a través del lecho cartilaginoso. (26, 27, 28, 29).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a la elevada frecuencia con la cual se observa el absceso hepático amibiano en la población que acude al Hospital Juárez de México, es necesario identificar y conocer los factores asociados a esta patología, así como su curso clínico, de tal manera que prospectivamente podamos incidir para abatir la morbimortalidad de nuestros pacientes.

OBJETIVOS

1. Establecer la prevalencia del absceso hepático amebiano en pacientes que acuden al Hospital Juárez de México.
2. Correlacionar los factores asociados previamente establecidos en el absceso hepático amebiano y los registrados en nuestra población tales como:
 - medio socioeconómico
 - alcoholismo
 - hábitos higiénicos
3. Conocer la presentación clínica y los cambios bioquímicos del absceso hepático amebiano
4. Identificar la localización y el número de abscesos por medio del ultrasonido
5. Valorar la terapéutica médica y el tratamiento quirúrgico utilizados

ESTA TERCERA NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

HIPÓTESIS

1. El absceso hepático amebiano es mas frecuente en el medio socioeconómico bajo.
2. El absceso hepático amebiano tiene mayor prevalencia en pacientes con antecedentes de ingesta crónica de bebidas alcohólicas que en la población con abstinencia.
3. El absceso hepático amebiano ultrasonográficamente se presenta con mayor frecuencia en el lóbulo derecho que en el izquierdo. Es más frecuente el absceso único que el múltiple.

METODOLOGÍA.

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, de pacientes con absceso hepático amebiano que ingresaron al servicio de gastroenterología del Hospital Juárez de México, durante el periodo comprendido del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1996.

Se revisaron los expedientes clínicos del archivo general del hospital y se registraron en una hoja de captación los siguientes datos. antecedentes generales, terapéutica previa, presentación clínica, hallazgos bioquímicos y de ultrasonido, evolución clínica, respuesta al tratamiento y complicaciones.

Criterios de inclusión

- Pacientes con absceso hepático amebiano, confirmado por ultrasonografía y serología

Criterios de eliminación

- Expedientes clínicos incompletos
- Abscesos hepáticos de etiología piógena

Análisis estadístico

- Estadística descriptiva

RESULTADOS

Se revisaron 235 expedientes clínicos en el archivo del Hospital Juárez de México de febrero de 1990 a junio de 1997 con diagnóstico de absceso hepático amibiano con resultados de hemaglutinación indirecta para amiba igual o mayor de 1:520 e imagen ultrasonográfica compatible con absceso hepático.

De los 225 pacientes se excluyeron 20 con diagnóstico absceso hepático mixto y absceso hepático piógeno.

Ciento ochenta de ellos (83.7%) fueron del sexo masculino y 35 (16.2%) del femenino. El rango de edad varió de 18-77 años, con una edad promedio para mujeres de 46.9 años y para hombres de 41.2 años (figura No 1). En relación a grupos etáreos, el señalado de 21 a 30 años de edad resultó ser el más afectado (Gráfica No 1)

Ciento ochenta y tres tenían antecedentes de ingesta frecuente de alimentos en la vía pública y 46 tenían antecedentes de ingesta crónica de bebidas alcohólicas (Gráfica No 2). El tiempo de evolución del inicio de la sintomatología al momento del diagnóstico varió de 15 días a 1 mes

El absceso amibiano del hígado se presentó más frecuente en pacientes de medio socioeconómico bajo seguido del medio socioeconómico medio (Gráfica No 3).

De acuerdo a la distribución por estados fue más frecuente en el Distrito Federal, seguido de los estados de México, Hidalgo, Tlaxcala (Gráfica No 4).

La fiebre fue la manifestación clínica más frecuente, presentándose en 212 (98%) casos seguida de hepatomegalia y dolor en hipocondrio derecho en 204 (94.8%), 179 (83.2%) refirieron náusea, 165 (76.7%) tenían anorexia, 121 (56.2%) presentaron elevación del hemidiafragma derecho, 110 (51%) tenían vómito, 76 (34%) diarrea, 63 (29.3%) derrame pleural derecho y 48 (22.3%) presentaron ictericia (Gráfica No 5).

Los estudios de laboratorio como Biometría hemática mostraron elevación de leucocitos con promedio de 17900/mm³ (Cuadro No 1).

Las pruebas de funcionamiento hepático se encontraron alteradas en el 80% de los casos, destacando la elevación de FA y DHL (Cuadro No 2).

Las pruebas serológicas de hemaglutinación indirecta para amiba reportaron 1:13351+- 7281.

De los estudios de gabinete se empleó el ultrasonido donde se encontro imágenes compatibles con absceso, siendo el mas frecuentemente afectado el lobulo derecho del hígado 175 (81.3%) casos, lóbulo izquierdo 31 (14.4%) y ambos lóbulos 9 (4.1%) casos El tamaño de los abscesos fue de 6 X 8 X 5 +- 1.5 cms (Figura No 2).

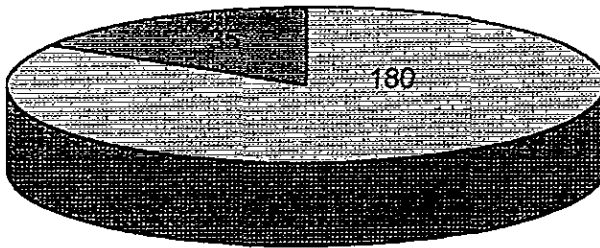
Ocho pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica por complicaciones: por ruptura del absceso hacia cavidad abdominal 5 (2.3%) y a cavidad pleural 3 (1.3%),evolucionando posteriormente de forma favorable.

FIGURA NUM. 1

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO EN EL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO, 1990 - 1997

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

MUJERES
16%

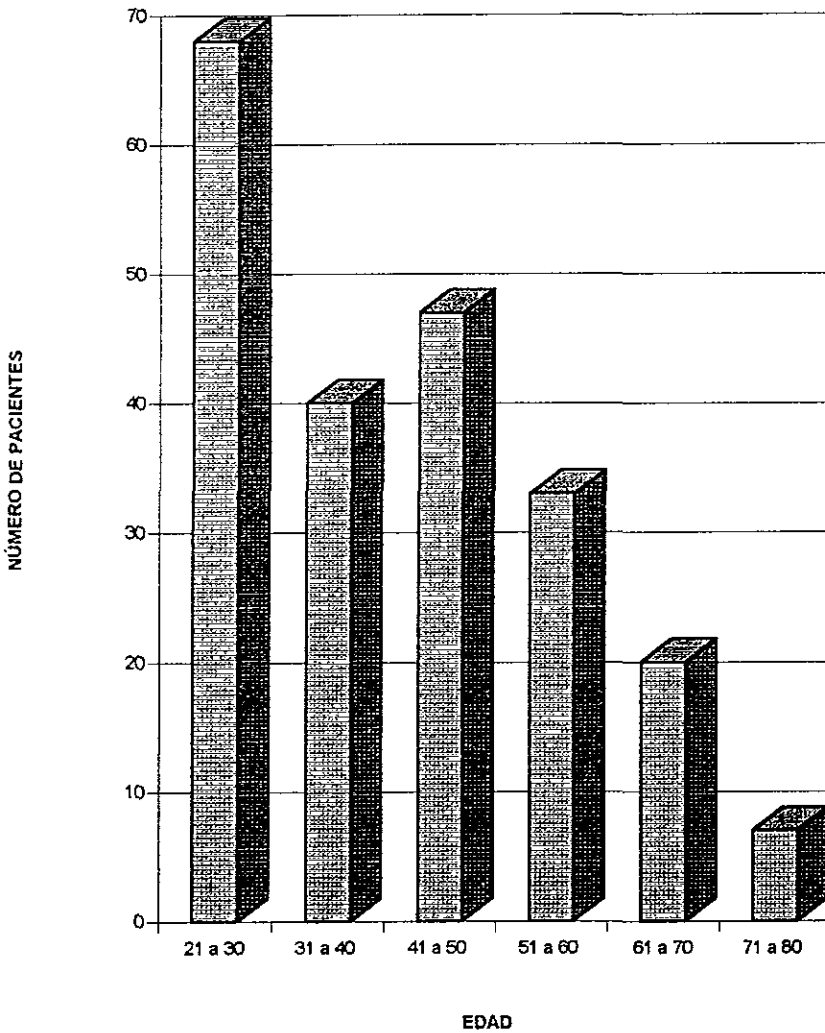


HOMBRES
84%

GRÁFICA NUM. 1

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMBIANO
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO, 1990 - 1997

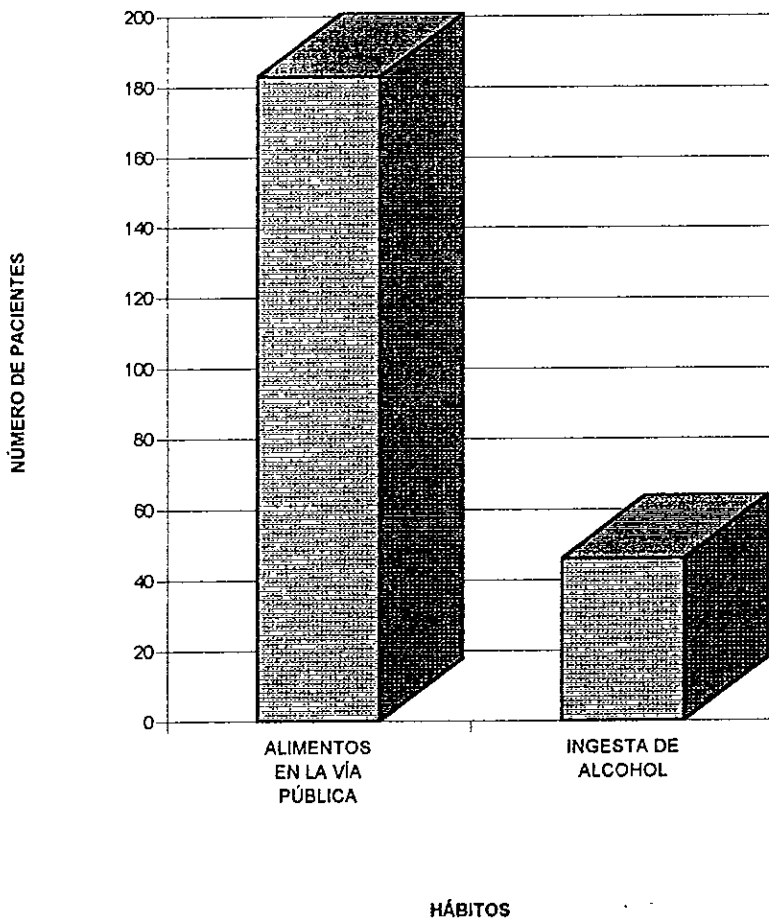
DISTRIBUCIÓN POR EDAD



GRÁFICA NUM. 2

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO EN EL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO, 1990-1997

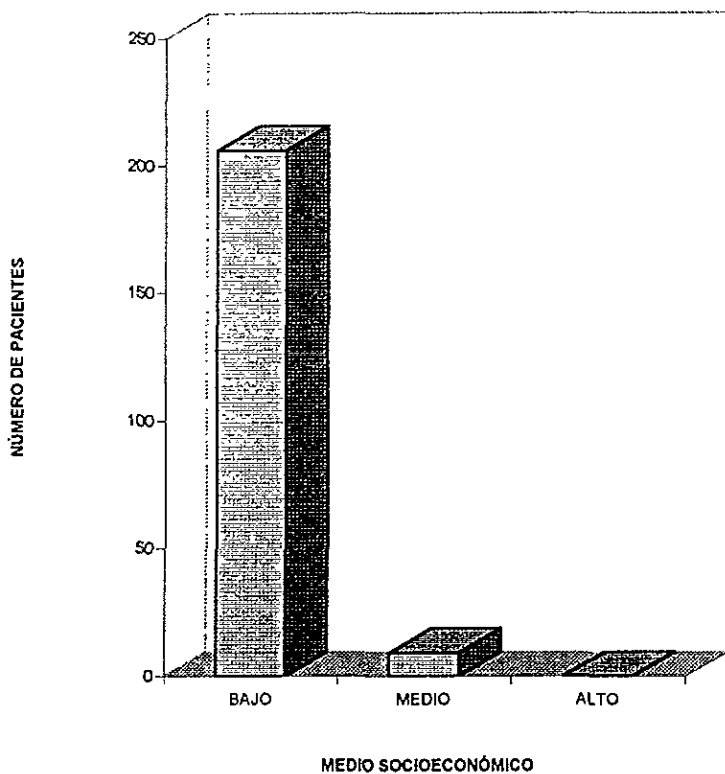
DISTRIBUCIÓN POR HÁBITOS



GRÁFICA NUM. 3

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMBIANO
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO, 1990 - 1997

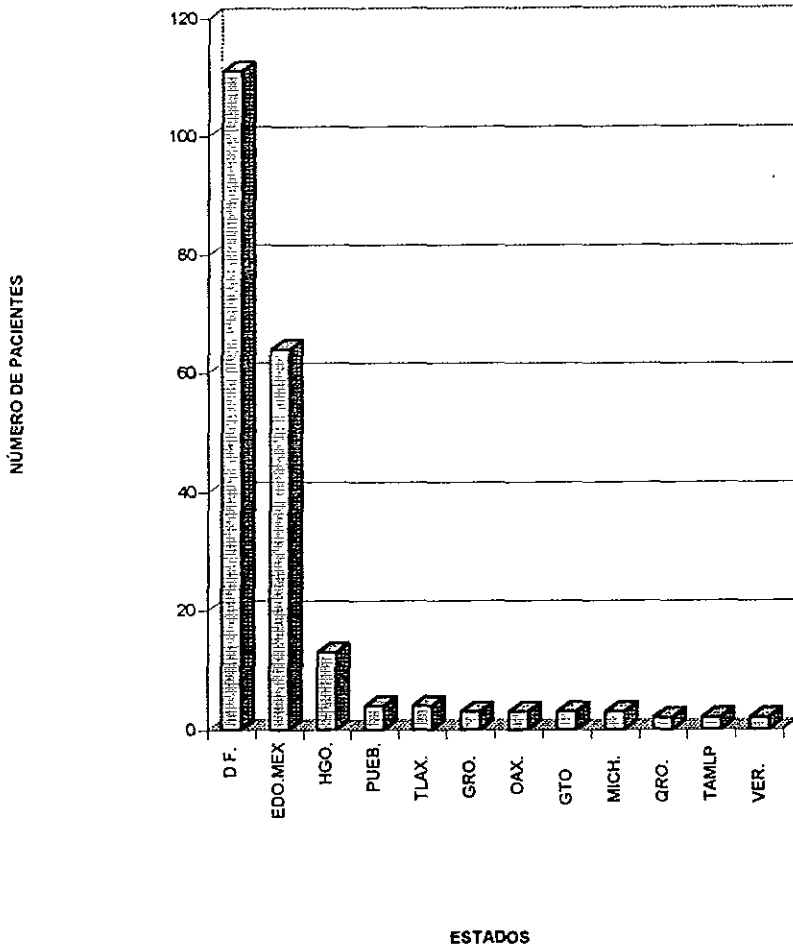
DISTRIBUCIÓN POR MEDIO SOCIOECONÓMICO



GRÁFICA NUM. 4

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMBIANO EN EL HOSPITAL JUÁREZ
DE MÉXICO, 1990 - 1997

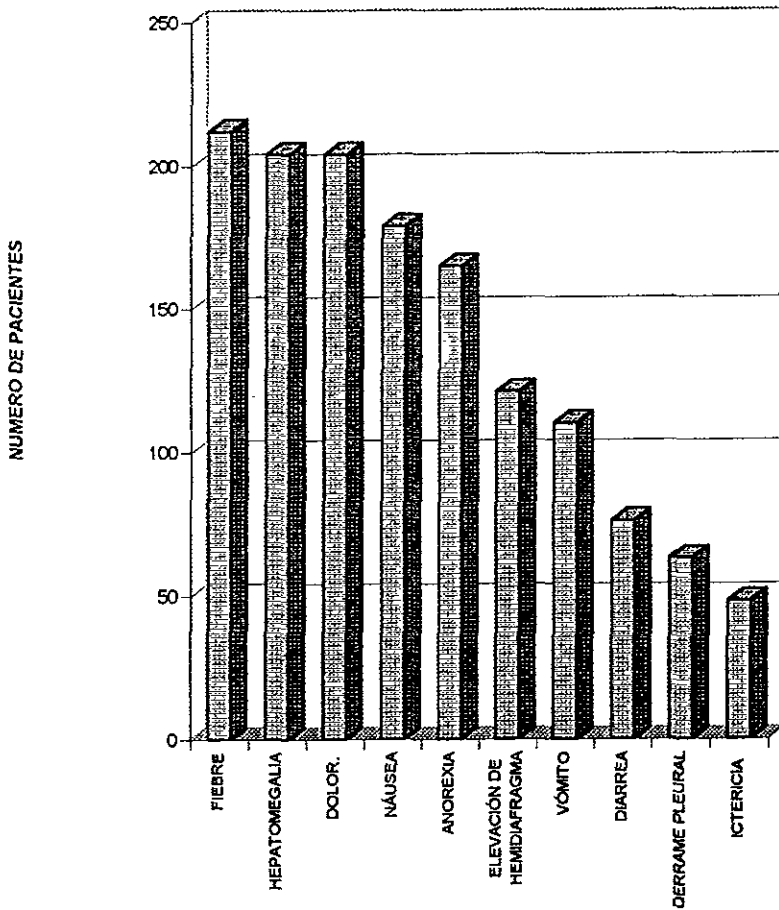
DISTRIBUCIÓN POR ESTADOS



GRÁFICA NUM. 5

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO EN EL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO, 1990 -1997

PRESENTACIÓN CLÍNICA



CUADRO NUM. 1

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 1990 - 1997

HALLAZGOS BIOQUÍMICOS

LEUCOCITOS	17900 +- 6790 U/L
NEUTRÓFILOS	78.6 +- 17.7%
HEMOGLOBINA	13.3 +- 3.3 G/DL
MVC	86.2 +- 3.1 FL
MCH	34 +- 4.3 PG
PLAQUETAS	309000 +- 55000/UL

CUADRO NUM. 2

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO
EN EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 1990 - 1997

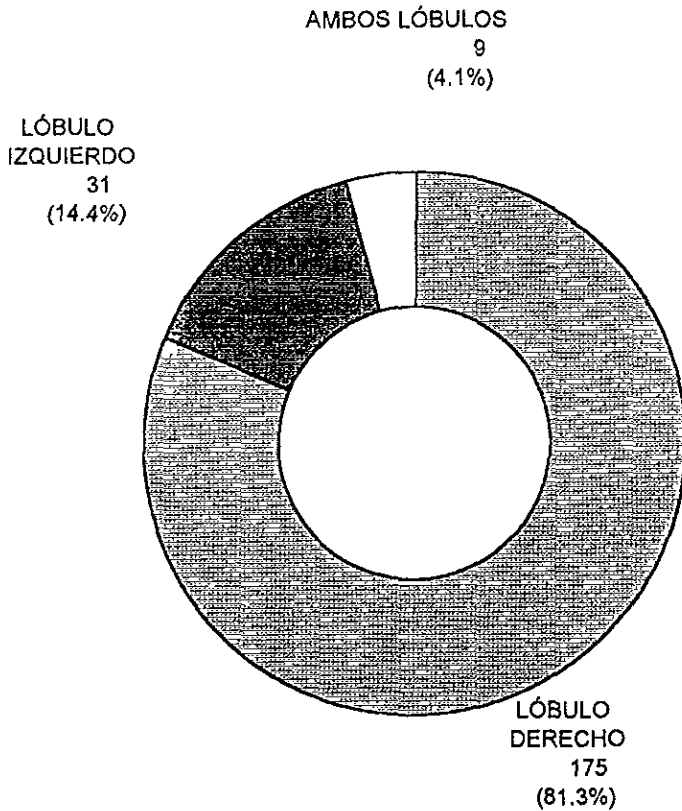
HALLAZGOS BIOQUÍMICOS

ALBÚMINA	3.025581 MG/DL
BT	1.6 +- 1.6 MG/DL
BD	9 +- 1.2 MG/DL
BI	6 +- .6 MG/DL
COLESTEROL	140.4 +- 95 MG/DL
ALT	55 +- 9.3 U/L
AST	62.3 +- 11.8 U/L
FA	454.9 +- 185 U/L
DHL	715.3 +- 185.4 U/L
HEMAGLUTINACIÓN INDIRECTA PARA AMIBA	1:13351 +- 7281

FIGURA NUM. 2

PREVALENCIA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO EN EL HOSPITAL
JUÁREZ DE MÉXICO, 1990-1997

HALLAZGOS DEL ULTRASONIDO



TAMAÑO DEL ABSCESO 6X8X5 +- 1.5 CMS.

COMENTARIO

A pesar del descenso tan notable en la morbimortalidad de la amebiasis hepática en México todavía existen algunos centros hospitalarios como el Hospital Juárez donde sigue siendo una causa frecuente de internamiento (30).

En la presente revisión se demuestra que al igual que en décadas pasadas continúan prevaleciendo las condiciones deplorables de higiene, las malas costumbres de alimentación y el alcoholismo, sin embargo hay que considerar que en los últimos años, las condiciones sanitarias de la Ciudad de México han mejorado substancialmente, sobre todo en lo referente a un mayor abastecimiento de agua potable, mejores vías de drenaje de aguas negras y en lo general una mayor urbanización; a pesar de esto un buen número de los pacientes incluidos en la presente revisión, fueron consumidores de alimentos y bebidas en la vía pública.

La gran mayoría de los casos estudiados son habitantes de la capital de la República y de algunas zonas circunvecinas, sitios en que ha proliferado en forma exagerada los puestos ambulantes de alimentos y bebidas de muy dudosa procedencia, en donde predomina la insalubridad y la frecuencia e inadecuada manipulación de estos productos de consumo, esto es a que los expendedores de estos alimentos no poseen la educación ni los medios necesarios que garanticen a los consumidores la pureza de los productos.

Esta revisión demuestra también que el sexo masculino sigue siendo el más afectado, sobre todo en las décadas de mayor productividad de la vida (el 87% de los casos estuvo incluido entre los 20 y 50 años de edad).

El cuadro clínico que se presenta es el descrito en todas las referencias bibliográficas, principalmente el dolor, fiebre, hepatomegalia, náusea e hiporexia. Solo una cuarta parte de los casos cursó con ictericia cuya aparición es signo de mal pronóstico ya que casi siempre estos pacientes presentan grandes y múltiples abscesos.

En la mayoría de los casos (81.3%) el absceso se localizó en el lóbulo derecho, siendo casi siempre único y de moderada extensión con menos de 10 cm de extensión como promedio.

De los resultados de laboratorio sobresale la leucocitosis, cuyo promedio fue de 18,000 con predominio de neutrófilos. Así mismo la gran mayoría de los pacientes tuvieron anemia leve, seguramente por una desnutrición existente antes de la aparición aguda del absceso. Esto mismo podría explicar hipocolesterolemia e hipoalbuminemia que se encontró en la mayoría de los casos.

Por otra parte se reafirma que el ultrasonido es el procedimiento diagnóstico de elección, cuya utilidad no solo radica en confirmar la presencia del absceso, sino precisar su localización, tamaño y número.

Finalmente y en relación al tratamiento se demuestra una vez más que debe ser médico, utilizando como base al metronidazol o algunos de sus derivados. En algunos casos será necesario agregar dehidroemetina con las precauciones ya comentadas.

Por fortuna los casos graves se ven con menos frecuencia que antes lo cual ha condicionado una disminución en la realización de los diferentes procedimientos quirúrgicos y un abatimiento de la mortalidad, esto probablemente se deba al uso de los derivados imidazólicos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Martinez BM. Introducción Histórica en Amibiasis. Ed. Med. Panamericana México 1989; 11-16.
- 2 - Gutierrez G. Muñoz O. Amibiasis. Su epidemiología hoy. Rev. Gastroenterol Mèx. 1989; 54; 145-156
- 3 - Martinez M. Hernández VR, Castro DJ, Ramos RL, Muños O y Gutierrez TG., Epidemiology of Amibiasis in a rural comunity of México: Serologic and coproparasitoscopic survey. Arch. Inv. Med. (Mex) 1986; 17 (sup.1): 366-369
- 4 - Gutierrez TG., Muñoz HO, Amibiasis intestinal. Bol. mensual de epidemiología 1991, 6. 57-71
- 5.- Maingot R. Schwartz S. Ellis H. Operaciones Abdominales: Absceso hepático amibiano 8a edición. Buenos Aires. 1986; 1548
- 6 - Walch, JA Amebiasis in the world. Arch. Invest. Med. (Mex.), 1986, 17 (Sup. 1): 385-389.
- 7.- Gutierrez TG., Epidemiología y control de la amibiasis en México. Arch, Invest. Méd. (Méx) 1986, 17 (Supl): 375.
- 8.-Brown H Neva F. Parasitología Clínica 8a Ed. México. 1985; 25-27
- 9.- Arguello, C. et al., Structural organization of chromatin during the cell cycle Entamoeba Histolytica trophozoites, Arch Med Res (Mex). 1992, 23: 77-80
- 10.- Torres, G. et al., Chromatin organization in Entamoeba histolytica .Mol Biochem Parasitol. 1991, 45: 121-136.
- 11.- Huber, M. et al Entamoeba Hystolitica ribosomal RNA genes carried on palindromic circular DNA molecules. Mol. Biochem. Parasitol. 1989, 32: 285

- 12.- Manria Binder, et al: Sequence and organization of an unusual histone H4 gene in the human parasite *Entamoeba histolytica*. *Mol. Biol. Parasitol.* 1995, 71: 243-247.
- 13.- Guerrero, L. et al: Amibiasis. Tercera reunión de expertos. Searle de México, 1996, 9-14.
- 14.- Brown H, Neva F: *Parasitología Clínica*. 8a. Ed. México. 1986; 28-30
- 15.- Pérez TR, *Patología de la amibiasis* en: Martínez PA, *Amibiasis*, Ed. Médica Panamericana, Méx. 1989: 42-71.
- 16.- Schwartz Shieres. Spencer. Storer. *Principios de Cirugía*. Absceso hepático amibiano. 3a. Edición. México 1987; 1262-1265
17. Sabiston D. *Tratado de patología quirúrgica: Absceso hepático amibiano*. 10a edición 1974; 1003.
- 18.- Tanimoto M. Sigler L. Treviño N y col. Amibiasis ¿ ha variado su expresión clínica? *Rev. Gastroenterol. Méx.* 1989; 54: 163-166.
- 19.- Patterson M, Healy GR, Shabot IM. Serological Testing For Amebiasis. *Gastroenterology* 1980; 78: 136.
- 20 - Ortiz L. Zamacona G. Un nuevo método de Hemaglutinación para determinar anticuerpos contra *Entamoeba Histolytica*. *Arch, Invest. Med. (Mex)* 1978 (Sup.1):351.
21. Martuscelli A, Hernández A, Zúñiga V. Evolución de la Reacción de Contraelectroforesis en niños con amibiasis intestinal aguda. *Rev. Invest. Salud Pública* 1977; 37:93.
- 22.- Powell SJ, MacLeod I, Wilmont AJ, Elsdon Dew R. Metronidazol in Amebic dysentery and amoebic liver abscess. *Lancet* 1966; 11:1s 29-31.
- 23.- Kanasi SR, Knight R. Experience with the use of the metronidazol in the treatment of non dysenteric intestinal amoebiasis. *Roy Soc. Trop. Med. Hyg* 1972; 66:244-249.

- 24.- RoeFJ: Metronidazole review of uses and toxicity. *J. Antimicrob Chemoth* 1977; 3: 205-212.
- 25 - Goodman y Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9a Ed: 1043-45 Ed. internacional. 1996.
- 26.- Ken J. Vansonnenberg E. Casola G. et al. Perforated Amebic liver abscesser: Succesful percutaneus treatment: *Radiology* 1989; 170: 196-197.
- 27.-Singh. Kashyap A. A comparative evaluation of percutaneous catheter drainage for resistant amebic liver abscesses. *Am. J. Surg* 1989;158: 58-62.
- 28.- Elizondo G. Weissleder R. Stark D. y col. Amebic Liver abscess: Diagnosis and treatment evaluation with MR Imaging. *Radiology* 1987; 165: 805-807.
- 29.- SiglerL. *Amibiasis. Tratamiento quirúrgico*. *Rev Gastroenterol Méx*. 1989; 54 (3):185-189.
- 30 - Rodríguez. M.A. Ruiz. L.O., Bermúdez. U.F. Gómez J.H., Amebiasis del hígado, respuesta clínica con diferentes esquemas de tratamiento médico. *Rev. Gastroenterol Méx*. 1994; 59 (supl. 2): 129.