



42
11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ"

ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO CURSO
CLÍNICO Y TRATAMIENTO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE ABSCESO HEPÁTICO
AMIBIANO (AHA) EN EL HOSPITAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ".

T E S I S

QUE PRESENTA:
DRA. ZAIRA YADIRA GARCÍA LÓPEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA

TESIS CON
DIPLOMA DE ORIGEN



ASESOR DE TESIS DRA. NORMA MATEOS SANTA
CRUZ.

MÉXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

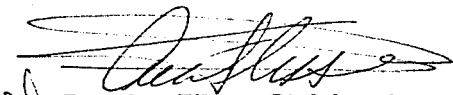


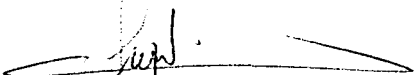
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.


Dra. Ana Flisser Steinbruch.
Director de Investigación.


Dr. Germán Fajardo Dolci.
Director de Enseñanza

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


Dr. Rogelio Zacarías Castillo.
Titular del curso de Medicina Interna


Dra. Norma Mateos Santa Cruz
Asesor de Tesis.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Agradecimientos

A mis padres por permitirme venir al mundo, darme su cariño, cuidado, educación y apoyo incondicional para lograr mi desarrollo como persona y profesionista.

A mis abuelos por sus sabios consejos.

A mis hermanos quienes han crecido conmigo y son las personas más importantes para mí.

A todas las personas que me han guiado y enseñado durante la especialidad.

Gracias

TESIS CON
FALLA DE IMPRESIÓN

INDICE

Antecedentes.....	1.
Planteamiento del problema.....	5.
Justificación.....	5.
Objetivo.....	5.
Hipótesis.....	5.
Diseño.....	6.
Material y métodos.....	6.
Resultados.....	10.
Discusión.....	16.
Conclusiones.....	18.
Bibliografía.....	19.

RECIBO
FALLA
1911

Antecedentes. *Entamoeba histolytica* fue descubierta en 1875 por Lósch en Leningrado Rusia. Este investigador encontró los trofozoítos de los parásitos en las materias fecales de un enfermo de disentería, asimismo en las úlceras del colon en la autopsia del paciente; con este material inoculó por el recto a un perro y le produjo la disentería, aunque no sospechó que las amibas fueran la causa de la colitis aguda. Los trabajos de Kartulis (1886) de Hlavá (1887) y Concilman (1891), dieron las pruebas de que dicha amiba es el agente causal de disentería y absceso hepático. Schaudin (1903) dió el nombre a la amiba de *Entamoeba histolytica* e hizo la diferenciación entre ésta y *E. coli*. En 1913 Walker y Sellards infectaron voluntarios humanos en un presidio de Manila produciéndoles amibiasis, lo que no lograron con *Entamoeba coli*.

En el siglo pasado Boeck y Drvohlav cultivaron in vitro a las amibas y Diamond obtuvo el cultivo axénico (cultivo puro de trofozoítos), lo que permitió el avance en el estudio bioquímico y fisiológico del parásito, así como la preparación de antígenos puros para el diagnóstico inmunológico de esta parasitosis.⁽¹⁾

El hígado sirve como filtro de lo absorbido a nivel intestinal y es susceptible al contacto con antígenos microbianos de todas las variedades.

Este puede ser afectado por: virus, bacterias, parásitos, espiroquetas, protozoarios, helmintos y hongos.

Los abscesos hepáticos piógenos han sido consecuencia de apendicitis complicada (pileflebitis) en pacientes jóvenes. Actualmente esta presentación es menos común como resultado del diagnóstico temprano y farmacoterapia efectiva. Actualmente hay más casos criptogénicos y en gente anciana con enfermedad de fondo en la vía biliar.

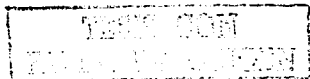
Las infecciones en el tracto biliar (colangitis, colecistitis) son las causas más comunes de abscesos hepáticos piógenos. La infección puede ocurrir por la vía biliar o por vasos penetrantes de un foco séptico adyacente. También puede ser secundario a complicación tardía de la esfinterotomía por cálculos o también 3-6 semanas posterior a la anastomosis enterobiliar. Infrecuentemente puede complicar procesos infecciosos abdominales (diverticulitis, úlcera penetrada o perforada, neoplasias, enfermedad intestinal inflamatoria, peritonitis) o aún endocarditis.

Ocasionalmente el absceso puede ser la presentación de un hepatocarcinoma o complicación de quimioembolización.

Aproximadamente en el 40% de los abscesos piógenos no es posible identificar la causa. La flora oral se ha propuesto como causa de estos.

La mayoría de los abscesos piógenos son polimicrobianos. Los organismos más frecuentemente aislados son: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas* y *Streptococcus* especies particularmente *Streptococcus milleri*. Actualmente con los métodos de cultivo disponibles el número de casos causados por anaerobios ha incrementado. Los organismos anaerobios más comunes son: *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium necrophorum* y *estreptococci anaerobio*.

En los abscesos secundarios a colangitis se han aislado *Salmonella typhi*, *Clostridium* y *Actinomyces*, como agentes causales. Especies menos comunes son *Yersinia enterocolitica*, *Pasteurella multocida*, *Haemophilus parainfluenzae* y *Listeria especies*.



Los abscesos hepáticos causados por *Staphylococcus aureus* son más comunes en niños y pacientes con septicemia o con inmunidad alterada. Los causados por hongos son más frecuentes en pacientes inmunocomprometidos, particularmente con alteraciones hematológicas.

Las manifestaciones clínicas en pacientes con absceso hepático piógeno son: fiebre en picos, dolor en cuadrante superior derecho y en algunos casos choque. Desde la introducción de los antibióticos la sintomatología ha disminuido, los síntomas pueden estar un mes antes del diagnóstico. Múltiples abscesos están presentes cuando la fuente de infección es la vía biliar, condición asociada frecuentemente a sepsis y choque.

Cuando el absceso se encuentra cerca del diafragma el dolor puede ser referido en el hombro derecho y provocar tos por irritación diafragmática o atelectasias.

A la exploración física se encuentra hepatomegalia. La esplenomegalia es poco común y solo se presenta en abscesos crónicos. La hipertensión porta puede ocurrir.

Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia, leucocitosis, velocidad de sedimentación elevada. En las pruebas de funcionamiento hepático hay elevación de la fosfatasa alcalina. Los hemocultivos pueden identificar el agente etiológico en el 50% de los casos.

El estudio ultrasonográfico ayuda a distinguir lesiones líquidas, sólidas o quísticas. Abscesos menores de 1 cm pueden ser detectados. La tomografía computada (TC) tiene una sensibilidad del 100% pero es más costosa.

El tratamiento es antimicrobiano de acuerdo a los cultivos.

En el caso de AHA (AHA) ha sido reportada una incidencia de 10%. Esta condición es más común en regiones tropicales y subtropicales: Areas endémicas incluyen África, Asia, México, Venezuela y Colombia.

El AHA es la manifestación extraintestinal más común de la amibiasis. La personas afectadas al viajar a una área endémica presentan mayor sintomatología, en tales casos es preciso descartar inmunosupresión. ⁽²⁾ La transmisión del parásito es de persona a persona. El fecalismo a ras del suelo y la coprofagia son factores involucrados.

La transmisión puede realizarse por:

- a) Contacto directo.
- b) Fomites.
- c) Participación de transmisores biológicos en el arrastre mecánico de quistes.

Una vez que se adquiere la infección al ingerirse los quistes de *E histolytica* que son la forma infectante pasan al estómago donde el jugo gástrico empieza a actuar sobre ellos. Al llegar al intestino delgado se abren para dejar salir un trofozoito tetranucleado que rápidamente se divide y da lugar a ocho trofozoitos metaquisticos pequeños, los cuales son llevados con el contenido intestinal al ciego donde pueden seguir dos caminos: establecerse o ser arrastrados hasta el exterior junto con las heces.

Para que los trofozoitos se establezcan en el intestino grueso tienen que conjuntarse varios factores tanto de la mucosa intestinal como de virulencia del

parásito. *E. histolytica* ejerce un efecto lítico sobre los tejidos, característica a la que debe su nombre.

La úlcera intestinal primaria se desarrolla con mayor frecuencia en intestino grueso (ciego, apéndice y colon ascendente).

El parásito puede llegar y diseminarse por vía hematogena encontrándose en todos los tejidos del hombre.

El organismo llega al hígado a través de la circulación porta donde puede desarrollarse un absceso predominantemente en el lóbulo hepático derecho. En la invasión tisular participan factores de patogenicidad, carga parasitaria, y desnutrición.

Ocasionalmente el organismo viaja más allá del hígado produciendo abscesos en pulmón y cerebro. La ruptura del absceso hepático dentro de pleura, pericardio y peritoneo puede ocurrir.

Es más probable que su presentación sea insidiosa, solo el 10% tienen el antecedente de disentería.

El dolor se presenta en cuadrante superior derecho, junto con fiebre, malestar general, mialgias y artralgias. La ictericia ocurre más frecuentemente que en los piógenos, síntomas pulmonares pueden estar presentes. El diagnóstico está basado en la sospecha clínica, estudios de imagen y pruebas serológicas. La sensibilidad de estas últimas es del 95% y un resultado negativo hace poco probable el diagnóstico.

La terapia estándar consiste en metronidazol 750mg tres veces al día.

El AHA es un reto diagnóstico y terapéutico, a pesar de los avances que hay actualmente en tecnología y tratamiento sobre todo en países en vías de desarrollo.

El absceso hepático es la manifestación extraintestinal más común de la amibiasis. ⁽³⁾ La incidencia anual de AHA fue reportada de 21 casos por 100 000 habitantes en Hue City Vietnam. ⁽⁴⁾

En México, de acuerdo a estudios del IMSS realizados en los setentas la incidencia es de 20 000 casos anuales. ⁽⁵⁾ La prevalencia calculada de AHA, según estudios del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán, fue de 36 casos por año en los setentas, 17 casos por año en los ochentas y de 9 casos por año en los noventas. ⁽⁶⁾ Según la OMSS en 1995 aproximadamente 40 a 50 millones de personas en el mundo tienen colitis amibiana sintomática o AHA, resultando en 40 000 a 100 000 muertes cada año. ⁽⁷⁾

El conocimiento de los factores de riesgo epidemiológicos pertinentes a la adquisición de *E. histolytica* es esencial para reconocer pacientes con amibiasis y comprender la importancia de este parásito. ⁽⁸⁾

El AHA puede coexistir con colitis, pero con mayor frecuencia no hay evidencia ni antecedentes de infección intestinal por *E. histolytica*, ⁽⁹⁾ lo cual sugiere que existen otros factores asociados con la infección asintomática.

La inmunidad para la infección por *E. histolytica* está asociada con una respuesta mediada por Ig A contra el dominio Gal/GalNac lectina. La respuesta mediada por células, caracterizada por proliferación y secreción de linfocinas que son amebicidas in vitro, ha sido descrita en pacientes con AHA. ⁽¹⁰⁾



Un estudio encontró que en los pacientes con AHA, la prevalencia del haplotipo HLA-DR3 del CMH II está aumentada 3 veces más que en resto de la población (11). Al llegar a la luz intestinal los trofozoítos de galactosa y N-acetyl-D-galactosamina (Gal/GalNAc)-lectina específica se adhiere a la mucosa colónica y coloniza el intestino grueso. La reproducción de los trofozoítos es asexual, esta parece ser clonal. La colitis se produce cuando el trofozoito penetra la barrera mucosa, la cual actúa como barrera a la invasión inhibiendo la adherencia amibiana al epitelio ralentizando la motilidad del trofozoito.

La invasión está mediada por la muerte de las células epiteliales, neutrófilos y linfocitos por los trofozoítos, lo cual ocurre únicamente después que el parásito ocupa su lectina N-acetil-D-galactosamina sobre la superficie celular oligosacárida del huésped. La secreción de la ameba de amebaporos a la proteína formadora de poros de 5 Kd, puede contribuir a la muerte celular. La activación de las caspasas 3 humanas, un efecto molecular distal en la vía de la apoptosis, ocurre inmediatamente después del contacto amibiano y es indispensable para la muerte celular in vitro y formación de AHA in vivo.

La interacción del parásito con el epitelio intestinal causa una respuesta inflamatoria importante por activación del factor nuclear kB y secreción de linfocinas. Esta respuesta epitelial puede depender de factores de virulencia del trofozoito. Se ha visto que la proteínas de cistina produce alteraciones intestinales a través de daño mediado por polimorfonucleares.

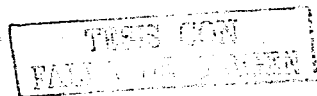
Durante la infección crónica, *E. histolytica* evade la respuesta inmune por varios caminos. El Gal/GalNAc lectina específico tiene una secuencia similar y reactividad cruzada con el antígeno CD59. Este antígeno leucocitario humano previene el ensamblaje del complejo de ataque a la membrana C5b-C9. Las proteínas de cistina amibianas rápidamente degradan las anafilotoxinas del complemento C3 y C5a. Estas también degradan la IgA secretoria e IgG sérica, posiblemente protegiendo a la ameba de la opsonización. Finalmente la ameba parece suprimir el estallido respiratorio y presentación de antígenos mediada por el CMH II. ⁽²⁾⁽¹¹⁾⁽²²⁾

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida no ha aumentado la frecuencia de amibiasis invasora. ⁽²⁾

La patología hepática consiste en un absceso necrótico o fibroso periportal. El "absceso" contiene restos acelulares, proteináceos más que leucocitos, y está rodeado de un borde de trofozoítos amibianos que invaden el tejido. Las amebas infectan el hígado de manera ascendente a través de la vena porta. Es probable que el AHA resulte de la coalescencia de pequeños microabscesos.

La presentación clínica puede ser aguda (< 10 días de duración de los síntomas) o crónica (> 2 semanas de duración de los síntomas) y frecuentemente refleja el tamaño del absceso, sitio, número de lesiones y tejido adyacente involucrado. La presentación aguda frecuentemente se manifiesta 1-2 semanas después de fiebre, tos y dolor en cuadrante superior derecho. ⁽¹²⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾

Los síntomas en el AHA son menos intensos y acompañados de hepatomegalia. En los exámenes de laboratorio se encuentra anemia y leve o moderada leucocitosis. La eosinofilia es rara en AHA. Es posible encontrar alteraciones en albúmina, tiempo de protrombina, y elevación de niveles de fosfatasa alcalina (FA) y transaminasas, en especial aspartato amino transferasa (AST), mientras que en



el AHA crónico casi siempre hay una elevación de FA y usualmente la AST es normal. ⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽¹⁵⁾

Las técnicas de imagen disponibles para evaluar el absceso hepático incluyen la ultrasonografía, TC, gammagrama hepático con Tecnecio-99 y resonancia magnética.

El ultrasonido ha contribuido significativamente al diagnóstico de AHA, su sensibilidad es del 95%. Esta técnica es ligeramente menos sensible que la TC pero es menos cara, accesible, no invasiva y muy útil en la evaluación del dolor en cuadrante superior derecho. Los hallazgos que son altamente sugestivos de AHA son una imagen redonda u oval hipoecoica y homogénea, así como ausencia de ecos significativos de la pared. ⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

La TC es la técnica de imagen más sensible para diagnóstico AHA, pero es menos específica que el ultrasonido, que provee una excelente resolución con contraste para detectar pequeñas lesiones. ⁽⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽²⁴⁾

El tratamiento incluye antiparasitarios⁽²⁴⁾ y si está indicado el drenaje percutáneo o aspiración abierta del absceso. ⁽¹⁹⁾⁽²³⁾⁽²⁵⁾

Con los datos epidemiológicos encontrados parece haber un aumento en la incidencia, por lo que nosotros nos preguntamos si el incremento de AHA se presenta en quienes tienen factores de riesgo o morbilidad asociada en nuestro hospital y si es posible identificar y prevenir tales factores.

Planteamiento del problema. ¿Son factores de riesgo para desarrollar AHA los malos hábitos higiénicos, nivel socioeconómico, escolaridad, sexo, edad, alcoholismo (ingesta de fermentados), comorbilidad en pacientes del hospital "Dr. Manuel Gea González"?

Justificación. En la actualidad se considera que la amibiasis es una enfermedad controlada, sin embargo la frecuencia de AHA es de 20 000 casos al año, observando que los pacientes son más jóvenes y de zona "urbana".

El conocimiento de los factores de riesgo epidemiológicos para la adquisición de *E. histolytica* y la frecuencia de enfermedad de mayor severidad es esencial para reconocer a los pacientes con amibiasis y comprender la importancia de esta condición.

Objetivo. Determinar si hábitos higiénicos deficientes, nivel socioeconómico, escolaridad, alcoholismo (ingesta de fermentados), sexo, edad, comorbilidad constituyen factores de riesgo para presentar AHA en pacientes del Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

Hipótesis. Si la amibiasis es una enfermedad infecciosa de origen parasitario transmitida por vía fecal-oral, alimentos y agua contaminados con quistes de *Entamoeba histolytica* y conociendo los factores de riesgo los cuales son malos hábitos higiénicos, bajo nivel socioeconómico en un área endémica, sexo,

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

alcoholismo (ingesta de fermentados), escolaridad baja, que predisponen a la aparición de AHA entonces se podrá determinar prevención y/o diagnóstico oportuno.

Diseño. 1. Estudio Casos y Controles

- 1.1 Abierto
- 1.2 Observacional
- 1.3 Retrospectivo
- 1.4 Transversal

Material y Método. Universo de estudio: Todos los pacientes mayores de 18 años atendidos en el servicio de Medicina Interna del hospital general "Dr. Manuel Gea González" durante el periodo 1 de enero de 2000 al 30 de agosto de 2003. La muestra se calculó considerando 80% del poder de la prueba, con significancia estadística del 5%, con una frecuencia del 20% de los casos y controles, relación Caso-control 1:1, con RM de 3; con un total de casos del estudio de 144. Número de grupos 2, número de casos por grupo 72. Forma de asignación de los casos a los grupos de estudio: secuencial.

Características de los grupos casos y controles

- 1. Casos. Pacientes con diagnóstico de abscesos hepático amibiano.
- 2. Controles. Pacientes mayores de 18 años, ambos sexos, que tengan estudio ultrasonográfico sin imagen de absceso hepático y estén hospitalizados en las áreas de Medicina Interna y Urgencias.

2.2 Criterios de selección:

2.2.1 Criterios de inclusión.

- a) Pacientes mayores de 18 años
- b) Ambos sexos
- c) Uno o más abscesos hepáticos encontrados por estudio de imagen. Las técnicas de imagen disponibles para evaluar el absceso hepático incluyen la ultrasonografía, TC, gammagrama hepático con Tecnecio-99 y RM.

TESIS CON
FALLA DE CUBRIR

2.2.2 Criterios de exclusión.

- a) Pacientes con absceso piógeno, fúngico y fímico.
- b) Pacientes con quiste hepático.
- c) Pacientes con hepatitis.
- d) Pacientes con colecistitis
- e) Pacientes con colangitis

2.2.3 Definición de variables

V. INDEPENDIENTE	
Demográficos	
Sexo	Femenino , Masculino
Edad	Años
Escolaridad	Primaria, secundaria, bachillerato, licenciatura
Nivel Socioeconómico	Alto, Medio, Bajo.
Signos y Síntomas	
FR	> 30 min
FC	> 100 min
Hipotensión	TAS < 90/TAD < 60 mmHg
Temperatura	> 38°C / < 35°C
Alteración del E. Mental	Si, No
Fiebre	Si, No
Dolor Abdominal	Si, No
Nausea	Si, No
Pérdida de peso	Si, No
Diarrea	Si, No
Tos	Si, No
Disnea	Si, No
Dolor en cuadrante superior derecho	Si, No
Hepatomegalia	Si, No
Datos de Irritación Peritoneal	Si, No
Ictericia	Si, No
Anorexia	Si, No
Condiciones mórbidas	
EPOC	Si, No
Cardiopatía isquémica	Si, No

**TIENE CON
FALLA DE CORTEN**

Alcohol	Si, No
Cáncer	Si, No
HIV	Si, No
DM	Si, No
Otras (Embarazo)	Si, No
Laboratorio.	
Leucocitos	<4500 ó >11000
Anemia	Hto < 30%
Retención azoados	BUN > 20 mg/dl/Cr sérica > 1.5mg/dl.
Fosfatasa Alcalina	>140 mg/dL
Bilirubina Total	> 1mg/dL
Aspartatoaminotransferasa	>35 mg/dL
Albumina	<3.8 g/dL
Tiempo de Tromboplastina	INR > 1.5"
Tiempo parcial de	> 45"
Tromboplastina activada	
Seroameba	Si, No
Rayos X.	
Derrame pleural	Si, No
USG	Si, No
V. DEPENDIENTE	
Absceso Hepático Amibiano	Si, No.

2.2.4 Descripción de procedimientos

Se examinarán los expedientes clínicos buscando factores de riesgo (malos hábitos higiénicos, edad, sexo, alcoholismo (ingesta de fermentados), nivel socioeconómico, escolaridad, cuadro clínico, enfermedades asociadas, exámenes de laboratorio, estudios de imagen incluyendo, número, tamaño y localización del absceso y tratamiento administrado).

DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

Búsqueda de pacientes y número de expedientes don diagnóstico de AHA
(Dra. García R4MI, Dr. Abel R3MI, Dr. Rodríguez R2MI)

Búsqueda de expedientes clínicos y radiológicos

Análisis de expedientes

Identificar casos y controles

Obtención de Variables

Vaciar información a la hoja de captura de datos

Análisis de datos

Conclusiones

Elaboración de informe final

Revisión Bibliográfica

Validación de datos.

- 1) Se utilizará estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes.
- 2) Escala nominal. Prueba Chi Cuadrada de Mantel y Haenszel.
- 3) Para medir asociación, se utilizará razón de Momios.

Consideraciones éticas.

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título segundo, capítulo I, Artículo 17, Sección I, Investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

Presentación de Resultados.

Se analizaron 60 pacientes cuyas características clínicas se encuentran en la tabla 1. El promedio de edad de estos fue de 45.1 años con un rango de (18-95) de los cuales 40 (66.6%) fueron hombres y 20 (33%) mujeres. El nivel escolar fue primaria 23 (38%), secundaria 15 (25%), bachillerato 6 (10%), licenciatura 3 (5%). Las comorbilidades analizadas fueron: alcoholismo 33 (55%), Diabetes Mellitus 12 (20%), EPOC 3 (5%), otras como embarazo solo se presentó en 3 pacientes (5%), cardiopatía isquémica 1 (2%), HIV 1 (2%), cáncer 1(2%).

En la presentación clínica hay predominio en el sexo masculino razón 2:1, el número de abscesos fue de 1, la localización más frecuente fue en el lóbulo hepático derecho (80%), el curso fue crónico en (63%) tabla2.

Los signos y síntomas fueron: estado mental alterado 47 (78%), fiebre 40 (67%), dolor en cuadrante superior derecho 29 (48%), hepatomegalia 27 (45%), dolor abdominal 24 (40%), náusea 16 (27%), tos 14 (23%), hiporexia 13 (22%), diarrea 13 (22%), pérdida de peso 12 (20%), ictericia 11 (18%), disnea 8 (13%), taquicardia 7 (12%), hipotensión 4 (7%), taquipnea 4 (7%), datos de irritación peritoneal 1 (2%). Tabla 2.

Los exámenes de laboratorio y gabinete: Hipoalbuminemia 42 (70%), leucocitosis o leucopenia 38 (63%), anemia 37 (62%), AST >35 33 (55%), INR > 1.5 33 (55%), fosfatasa alcalina elevada 32 (53%), BUN > 20 mg/dL (21 (35%), BT > 1mg/dL (20 (33%), Cr > 1.5 mg/dL, 10 (17%). TTP prolongado 1 (2%). Se determinó seroameba a 16 (26%) de los casos siendo positiva en 6 (10%).

Al 100% de los pacientes se les realizó ultrasonografía abdominal, y tomografía axial computada a 19 (32%).

ESTUDIOS CON
 TABLA DE CONGEN

Drenaje percutáneo a 10 casos (17%), de los cuales un paciente falleció (2%) debido a complicación del procedimiento (sangrado). Tabla 3.

El 78% recibió tratamiento antimicrobiano y los antibióticos más utilizados fueron metronidazol 30 (50%), cefalosporinas de tercera generación 29 (48%) y quinolonas 5 (8%). Tabla 6.

Todos los casos recibieron metronidazol.

El rango de días de tratamiento fue de 14-25 días en los casos con una media de 20 (DS 2.5).

El tiempo de estancia hospitalaria tuvo un rango (2-37 días) media de 16.5 (DS 7.2) Tabla 2.

Los factores de riesgo asociados a AHA se muestran en la tabla 3. Ninguno de estos así como las comorbilidades tuvieron asociación.

Se encontraron estadísticamente significativos los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio: FC > 100 (p0.04), Fiebre >38°C ó < 35°C (p<0.001), dolor abdominal (p<0.001), pérdida de peso (p0.010), dolor en cuadrante superior derecho (p<0.001), hepatomegalia (p<0.001), anorexia (p>0.001), Fosfatasa alcalina (p0.010), Albúmina (p0.02). Tabla 4 y 5.

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

Aspectos Demográficos	Casos No. (%)	Controles No. (%)	Totales No. (%)
Edad en años - Rango promedio-	18-25 (45.9)	18-95 (44.4)	18-95 (45.1)
Sexo Femenino	9 (15%)	11(18%)	20 (33.3%)
Sexo Masculino	21 (35%)	19 (35%)	40 (66.6%)
Total	30 (50%)	30 (50%)	60 (100%)
Comorbilidad			
Cardiopatía Isquemica	1 (2%)	-	1 (2%)
HIV	-	1 (2%)	1 (2%)
Alcohol	17 (28%)	16 (27%)	33 (55%)
DM	7 (12%)	5 (8%)	12 (20%)
Malignidad	-	1 (2%)	1 (2%)
EPOC	1 (2%)	2 (3%)	3 (5%)
Otras (embarazo)	1 (2%)	2 (3%)	3 (5%)
Exploración Física			
Edo. Mental Alterado	25 (42%)	22 (37%)	47 (78%)
FC > 100	1 (2%)	6 (10%)	7 (12%)
FR > 30	1 (2%)	3 (5%)	4 (7%)
TAS < 90/TAD< 60 mmHg	3 (5%)	1 (2%)	4 (7%)
Temp. >38 ó < 35°C	29 (48%)	11 (18%)	40 (67%)
Dolor abdominal	19 (32%)	5 (8%)	24 (40%)

Nausea	11 ((18%)	5 (8%)	16 (27%)
Pérdida de peso	10 (17%)	2 (3%)	12 (20%)
Diarrea	5 (8%)	8 (13%)	13 (22%)
Tos	8 (13%)	6 (10%)	14 (23%)
Disnea	2 (3%)	6 (10%)	8 (13%)
Dolor en cuadrante superior derecho	28 (47%)	1 (2%)	29 (48%)
Hepatomegalia	24 (40%)	3 (5%)	27 (45%)
Datos de Iritación Peritoneal	1 (2%)	-	1 (2%)
Ictericia	7 (12%)	4 (7%)	11 (18%)
Anorexia	12 (20%)	1 (2%)	13 (22%)
Laboratorio y Gabinete			
Leucos < 4.5 ó >11.ª	22 (37%)	16 (27%)	38 (63%)
Hto < 30%	15 (25%)	22 (37%)	37 (62%)
FA >141 mg/dl	21 (35%)	11 (18%)	32 (53%)
BT > 1 g/dl	10 (17%)	10 (17%)	20 (33%)
AST > 35 mg/dL	16 (27%)	17 (28%)	33 (55%)
BUN > 20 mg/dL	8 (13%)	13 (22%)	21 (35%)
Cr > 1.5 mg/dL	5 (8%)	5 (8%)	10 (17%)
Alb < 3.5 g/dL	25 (42%)	17 (28%)	42 (70%)
TP > 12.3 "	20 (33%)	13 (22%)	33 (55%)
TTP > 45"	-	1 (2%)	1 (2%)
Derrame pleural	11 (18%)	5 (8%)	16 (27%)
USG	30 (50%)	30 (50%)	60 (100%)
TAC Abdominal	19 (32%)	-	19 (32%)
No. de abscesos-rango- promedio	1-5 (1.5)	-	1-5 (1.5)
Terapéutica			
Antibioticoterapia			
Drenaje Percutáneo	10 (17%)	-	10 (17%)
Drenaje Quirúrgico	-	-	-

TABLA 2. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE ABSCESO HEPATICO

Presentación clínica	AHA
Edad	18-95 (45.1)
Razón Masculino: Femenino	2:1
No de abscesos	Mediana 1
Localización en Hígado	LHD (80%)
Curso Agudo/Crónico	Agudo (37%)/Crónico (63%)
Días de Estancia Hospitalaria rango	Rango (3-27) Media 16.2 (DS 7.2)
Días de tratamiento antimicrobiano	Rango (14-25) Media 20 días (DS 2.5)

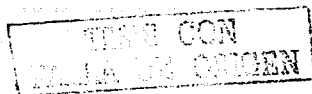


TABLA 3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ABSCESO HEPATICO AMBIANO

Aspectos Demográficos	Casos No. (%) n=30	Controles No. (%) n=30	Totales No. (%) n=60	Razón de Momios (95% IC)	P
Sexo Femenino	9 (15%)	11(18%)	20 (33.3%)	0.74 (0.22-2.4)	0.78
Sexo Masculino	21 (35%)	19 (35%)	40 (66.6%)	1.35 (0.4-4.5)	0.78
Total	30 (50%)	30 (50%)	60 (100%)	1.1	0.58
Nivel socioeconómico bajo	18 (30%)	18(30%)	36 (60%)	1 (0.38-2.63)	1.0
Comorbilidad					
Cardiopatía Isquemica	1 (2%)	-	1 (2%)	0	0.31
HIV	-	1 (2%)	1 (2%)	0	0.31
Alcohol	17 (28%)	16 (27%)	33 (55%)	1.14 (0.37-3.59)	0.79
DM	7 (12%)	5 (8%)	12 (20%)	1.52 (0.36-6.57)	0.52
Malignidad	-	1 (2%)	1 (2%)		0.31
EPOC	1 (2%)	2 (3%)	3 (5%)	0.48 (0.02-7.42)	0.55
Otras (embarazo)	1 (2%)	2 (3%)	3 (5%)	0.48 (0.02-7.42)	0.55

ESTE COM
 FALTA DE DATOS

TABLA 4. SIGNOS Y SINTOMAS ASOCIADOS A ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

SIGNOS Y SINTOMAS	Casos No. (%) n=30	Controles No. (%) n=30	Totales No. (%) n=60	Razón de Mornios (95% IC)	P
Edo. Mental Alterado	25 (42%)	22 (37%)	47 (78%)	1.82 (0.45-7.65)	0.35
FC > 100	1 (2%)	6 (10%)	7 (12%)	0.14 (0.01-1.31)	0.04
FR > 30	1 (2%)	3 (5%)	4 (7%)	0.31 (0.01-3.72)	0.30
TAS < 90/TAD < 60 mmHg	3 (5%)	1 (2%)	4 (7%)	3.22 (0.27-85.7)	0.30
Temp. >38 ó < 35°C	29 (48%)	11 (18%)	40 (67%)	50.09 (5.72-1129.24)	<0.001
Dolor abdominal	19 (32%)	5 (8%)	24 (40%)	8.6 (2.2-35.4)	<0.001
Nausea	11 ((18%)	5 (8%)	16 (27%)	2.89 (0.75-11.67)	0.08
Pérdida de peso	10 (17%)	2 (3%)	12 (20%)	7.0 (1.22-52.2)	0.010
Diarrea	5 (8%)	8 (13%)	13 (22%)	0.55 (0.23-1.69)	0.35
Tos	8 (13%)	6 (10%)	14 (23%)	1.45 (0.38-5.73)	0.54
Disnea	2 (3%)	6 (10%)	8 (13%)	0.29 (0.04-1.81)	0.131
Dolor en cuadrante superior derecho	28 (47%)	1 (2%)	29 (48%)	406 (28.4-15070.7)	<0.001
Hepatomegalia	24 (40%)	3 (5%)	27 (45%)	36 (6.89-229.4)	<0.001
Datos de Irritación Peritoneal	1 (2%)	-	1 (2%)	0	0.317
Ictericia	7 (12%)	4 (7%)	11 (18%)	1.98 (0.44-9.41)	0.32
Anorexia	12 (20%)	1 (2%)	13 (22%)	19.33 (2.24-432.3)	<0.001

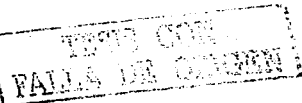


TABLA 5. EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE ASOCIADOS A ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE	Casos No. (%) n=30	Controles No. (%) n=30	Totales No. (%) n=60	Razón de Momios (95% IC)	P
Leucos < 4.5 ó >11.0	22 (37%)	16 (27%)	38 (63%)	2.4 (0.72-8.21)	0.110
Hto < 30%	15 (25%)	22 (37%)	37 (62%)	0.36 (0.11-1.21)	0.06
FA >141 mg/dL	21 (35%)	11 (18%)	32 (53%)	4.03 (1.21-13.81)	0.010
BT > 1 g/dL	10 (17%)	10 (17%)	20 (33%)	1.0 (0.30-3.34)	1.0
AST > 35 mg/dL	16 (27%)	17 (28%)	33 (55%)	0.87 (0.60-1.49)	0.79
BUN > 20 mg/dL	8 (13%)	13 (22%)	21 (35%)	0.48 (0.14-1.60)	0.179
Cr > 1.5 mg/dL	5 (5%)	5 (8%)	10 (17%)	1.0 (0.21-4.88)	1.0
Alb < 3.5 g/dL	25 (42%)	17 (28%)	42 (70%)	3.8 (1.01-15.24)	0.02
TP > 12.3 "	20 (33%)	13 (22%)	33 (55%)	2.62 (0.81-8.59)	0.07
TTP > 45"	-	1 (2%)	1 (2%)	0	0.31
Derrame pleural	11 (18%)	5 (8%)	16 (27%)	2.89 (0.75-11.67)	0.08

TABLA 6. ANTIBIÓTICOS MÁS UTILIZADOS

Antibiótico	Casos	Controles
Cefalosporina 3ª generación	22 (37%)	7 (12%)
Quinolona	4 (7%)	1 (2%)
Aminoglucósido	1 (2%)	4 (7%)
Carbapenem	-	2 (3%)
Clindamicina	-	2 (3%)
Metronidazol	30 (50%)	-
Hidroxiquinoloina	1 (2%)	-
Tinidazol	2 (3%)	-
Anfotericina B	-	1 (2%)

Discusión

Aproximadamente el 10% de la población mundial está infectada con *E. Histolytica*, 95% de los pacientes con amebiasis son asintomáticos, de los sintomáticos 3-10% tienen absceso hepático amebiano.

El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, estudios de laboratorio, gabinete y respuesta a la terapia amebicida .

Es importante realizar el diagnóstico diferencial entre absceso piógeno y amebiano ya que el manejo es diferente. El absceso hepático amebiano tiene una presentación subaguda más que el piógeno, las alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, ictericia y fiebre son más comunes en el absceso piógeno, su localización es central y sus márgenes son irregulares, ⁽¹³⁾⁽²⁴⁾ el AHA tiene una localización subescapular, es ovalado, con márgenes bien definidos vistos por ultrasonografía.

Las pruebas serológicas son el mejor método para realizar el diagnóstico diferencial.

Las opciones terapéuticas para AHA no complicado incluyen fármacos amebicidas, aspiración cerrada, drenaje percutáneo y drenaje quirúrgico. ⁽²⁵⁾

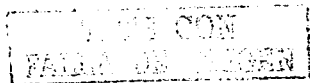
Los resultados obtenidos en este estudio se comportaron de manera similar en cuanto a curso clínico y alteraciones en los exámenes de laboratorio y gabinete con lo reportado en las siguientes series: (*Conter et al 1986 N=40*), (*Barnes et al 1987 N=96*), (*Shandeera et al 1996 N=49*), (*Seeto & Rockey 1999 N=56*).
⁽¹⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁸⁾

No siendo así para factores de riesgo (demográficos) y comorbilidad.

No se encontró asociación para (medio socioeconómico bajo, escolaridad, alcoholismo, edad) como se reporta en las series antes mencionadas. Esto se debe a que la mayoría de la población que es atendida en nuestro hospital tiene nivel socioeconómico bajo (60%), escolaridad primaria (38%), es alcohólica y son jóvenes lo cual no tuvo una asociación estadísticamente significativa ya que los controles tienen las mismas características. Tabla1.

La edad promedio del paciente fue de 45.1 años, con predominio del sexo masculino razón 2:1, la mediana en el número de abscesos fue de 1 de los cuales 80% se localizaron en el lóbulo hepático derecho, el curso clínico fue crónico en el 63% coincidiendo con estudios previos. ⁽⁷⁾ Tabla2.

De las condiciones de comorbilidad que se analizaron en este estudio no se encontró asociación estadísticamente significativa lo que contrasta con lo reportado en relación a Diabetes Mellitus, HIV y embarazo. ⁽²⁾⁽⁴⁾⁽⁶⁾⁽²¹⁾
Podemos considerar que nuestra muestra es pequeña por lo cual no podemos descartar que exista asociación para estas comorbilidades. Tabla 3.



Dentro de las variables clínicas, de laboratorio y gabinete se encontró una asociación estadísticamente significativa para AHA la FC > 100 (p 0.04), temperatura > 38°C ó < 35°C (p <0.001), dolor abdominal (p <0.001), pérdida de peso (p 0.010), dolor en cuadrante superior derecho (p < 0.001), hepatomegalia (p <0.001), hiporexia (p <0.001), Fosfatasa alcalina (p 0.010), Albúmina (p 0.02), tabla 4y5, coincidiendo con lo reportado en las siguientes series (Conter et al 1986 N=40), Barnes et al 1987 N=96), Shandeera et al 1996 N=49), Seeto & Rockey 1999 N=56). Solo difieren en la albúmina por lo que es un parámetro que debe tomarse con reserva ya que la mayoría de los pacientes tienen desnutrición y esta se altera como reactante de fase aguda.

Se realizó seroameba a 16 (27%) de los casos resultando positiva en 6(10%) Debemos considerar el método que se utilizó para la obtención de esta prueba (ELISA, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta, aglutinación por latex, difusión en gel, inmunolectroforesis) ya que la sensibilidad y especificidad varían de acuerdo a este.

También estas pruebas tienen limitación diagnóstica sobre todo en áreas endémicas como la nuestra ya que los anticuerpos elevados no nos diferencian entre una infección aguda o crónica. (7)

Dentro de los estudios de imagen la ultrasonografía sigue siendo el estudio de gabinete más útil en nuestro medio, los hallazgos sonográficos en AHA incluyen: ausencia de ecos significativos en la pared, forma ovalada, lesión hipocóica homogénea con bajo nivel de ecos internos, localización cercana a la cápsula hepática. (18)(24) Por su accesibilidad y costo se realizó en el 100% de los casos.

La TAC solo se realizó en 19 casos siendo este el estudio de imagen de elección para diagnóstico de AHA. (19)

En nuestro medio sigue siendo de segunda línea.

Las opciones terapéuticas para AHA no complicado incluyen fármacos amebicidas, aspiración cerrada, drenaje percutáneo y drenaje quirúrgico. (26)

En cuanto a tratamiento todos los casos recibieron doble esquema antimicrobiano durante un promedio de 20 días, se debe considerar que durante el mismo tiempo se dio cefalosporina de tercera generación a 29 de los casos. Tabla 6.

Comparado con lo reportado en la literatura el tratamiento debe ser metronidazol 750 mg iv cada 8 horas durante 10 días, otros medicamentos tinidazol 800mg cada 8 horas durante 5 días, Paromomicina 25-35 mg/kg/día dividido en tres tomas durante 7 días. (4)(7)(8)(9)(15)

Se debe considerar en nuestro medio el tiempo de duración del tratamiento y el esquema ya que se está dando tratamiento como si se tratara de etiología mixta lo que aumenta los días de estancia intrahospitalaria, costo y resistencia antiparasitaria y antimicrobiana.

Se realizó drenaje percutáneo en 10 casos uno de los cuales falleció uno por complicación del procedimiento (sangrado).

Este ha llegado a ser el tratamiento de elección del AHA no complicado siempre y cuando este indicado prefiriéndose al drenaje quirúrgico, su mortalidad es baja y reduce los días de estancia hospitalaria (19)(23)

La estancia hospitalaria promedio fue de 16 días, la cual es prolongada. Si se modifican los esquemas, días de tratamiento y se consideran otras alternativas terapéuticas (drenaje percutáneo) se podrán disminuir los días de estancia hospitalaria.

CONCLUSIONES

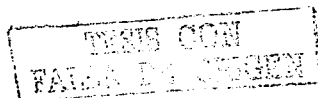
Aunque es un país en vías de desarrollo los problemas de salud siguen siendo importantes ya que seguimos diagnosticando y tratando pacientes con absceso hepático amibiano. En este estudio se analizaron 30 casos no se encontró asociación para los factores de riesgo (nivel socioeconómico bajo, escolaridad, edad y alcoholismo) así como en la comorbilidad con respecto a lo reportado previamente. Se comportaron de manera similar encontrando asociación estadísticamente significativa con respecto a AHA la $FC > 100$ ($p < 0.04$), temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$ ó $< 35^{\circ}\text{C}$ ($p < 0.001$), dolor abdominal ($p < 0.001$), pérdida de peso ($p < 0.010$), dolor en cuadrante superior derecho ($p < 0.001$), hepatomegalia ($p < 0.001$), hiporexia ($p < 0.001$), fosfatasa alcalina ($p < 0.010$).

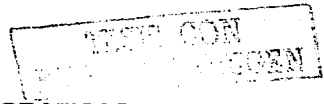
La Albúmina ($p < 0.02$) no se toma en consideración ya que la mayoría de los pacientes se encuentran desnutridos y esta se puede encontrar alterada como reactante de fase aguda.

Afortunadamente la mayoría tuvo una evolución favorable, solo falleció un paciente, el curso clínico fue crónico, el diagnóstico se realizó con los datos clínicos, estudios de laboratorio y gabinete siendo la ultrasonografía la más utilizada, desgraciadamente no a todos se realiza tomografía axial computada.

En cuanto a tratamiento se inicia de manera empírica siendo desde un inicio con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona) y antiparasitario (metronidazol) como si se tratara de etiología mixta.

Creo que si se definen bien los factores de riesgo y curso clínico del paciente con absceso hepático amibiano podríamos dar desde un inicio terapéutica antiparasitaria y disminuir los días de estancia hospitalaria ya que la mayoría de los AHA son no complicados.





REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Tay, Lara. Parasitología Medica, 5a ed. 1991: 49-66.
2. Fontanet AL, Sahlu T, Rinke de Wit T, et al. Epidemiology of infections with intestinal parasites and human immunodeficiency virus (HIV) among sugar-state residents in Ethiopia. *Ann Trop Med. Parasitol* 2000;94:269-78.
3. Feldman: *Eisenger and Fordtrans Gastroenterology and liver disease*, 7th ed. 2002.
4. Rashidul Haque, MB y cols. Amebiasis. *N England J Med* 384; 16 April 17, 2003.
5. Álvarez A.R y de la Luz S.A: Frecuencia del AHA en hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social de la República Mexicana. *Arch. Invest. Med. Supl.* 1971; 1:327-332.
6. Aldo Torres y cols. Epidemiological transition of amebic liver abscess. Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición "Salvador Zubirán". México, D.F.
7. Hughes MA. Amebic Liver Abscess. *Infect Dis Clin North Am* 1 Sep; 2000; 14(3): 565-82 viii.
8. Mandell: *Principles and practice of infectious Diseases*, 5th ed. 2000:2798-2807.
9. Adams EB, MacLeod IN. Invasive amebiasis. II. Amebic liver abscess and its complications. *Medicine (Baltimore)* 1977;56:325-34.
10. Salata RA, Martínez-Palomo A, Murray HW, et al. Patients treated for amebic liver abscess develop cell-mediated immune responses effective in vitro against *Entamoeba histolytica*. *J Immunol* 1986;136:2633-9.
11. Arellano J, Pérez-Rodríguez M, López Osuna M, et al. Increased frequency of HLA-DR3 and complotype SCO1 in Mexican mestizo children with amoebic abscess of the liver. *Parasite Immunol* 1996;18:491-8.
12. Shammuzzaman SM. Thoracic amebiasis. *Clin Chest Med* 01 Jun 2002;23(2): 479-92.
13. Alvarez Pérez JA. Clinical course, treatment and multivariate analysis of risk factor for pyogenic liver abscess. *Am J Surg* 01 Feb 2001;181(2):177-86.
14. Yost J. Amebiasis. *Pediatric Rev.* 1 Aug 2002;23(8):293-4

15. Katz DE. Parasitic infections of the gastrointestinal tract. *Gastroenterol Clin North Am* 1 Sep 2001;30(3);797-815
16. Ralls PW. Ultrasonography. *Gastroenterol Clin North Am*; 01 Sep 2002; 31(3):801-25 vii.
17. Beagle GL. Beside diagnostic ultrasound and therapeutic ultrasound guided procedures in the intensive care setting . *Crit Care Clin*. 1 Jan 2002; 16(1):59-81.
18. Harrison, Eugene Braunwald, Anthonys. Fauci, Kurt J. Isselbacher, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, *Sharon L. Reed: Principios de Medicina Interna*, 14a ed. 2000: 1025-1029.
19. Shankar S. Interventional radiology procedures in the liver biopsy, drainage, and ablation. *Clin liver Dis* 1 Feb 2002;6(1):91-118.
20. Hoffner, Richard J MD y cols. Common Presentations of Amebic Liver Abscess. *Annals of Emergency Medicine* 34(3):351-355, Sep 1999.
21. Patrick F. Ayeh-Kumi, William A. Petri, Jr, MD PhD. Diagnosis and Management of Amebiasis. *Infect Med* 19(8):375-382, 2002.
22. C.D. Hustson, W.A. Petri Jr. Host-Pathogen Interaction in Amebiasis and Progress in Vaccine Development. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (1998) 17:601-614.
23. R.M. Hanna, y cols. Percutaneous catéter drainage in drug-resistant amoebic liver abscess. *Tropical Medicine and International Health*. Vol 5 No. 8 pp 578-581 August 2000.
24. Joerg Blessmann. Short communication: Hepatic ultrasound in a population with high incidence of invasive amoebiasis: evidence for subclinical, self-limited amoebic liver abscesses. *Tropical Medicine and International Health*. Vol 8 Noarch 2003.
25. Mahesh P. Management of Amebic Liver Abscess. *Archives of Medical Research* 31 (2000) pp 54-55.
26. Akgun et al. Amebic liver abscess. *World J. Surg*. Vol. 23, No. 1, January 1999.

