

11209
24/17



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
(ESTUDIO CLINICO DE 65 PACIENTES)

T E S I S

Para Examen de Postgrado en
CIRUGIA GENERAL
presenta el alumno

INOCENCIO MONTOYA OBREGON

MEXICO, D. F.

MCMLXXXIII

TALLA DE ORIGEN



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.

INTRODUCCION

Es este trabajo, el esfuerzo del aprendizaje y la práctica. En el se trata de exponer un tema conocido ampliamente a nivel médico, pero encierra dentro de su evolución grandes interrogantes, - que quizá al paso del tiempo y con ayuda de modernas técnicas se descifren.

La experiencia que nuestro Hospital tiene sobre ésta entidad - nosológica, me alentó para revisar en sus archivos todo lo relacionado al tema del que hago mención. Se trata en este trabajo, - que todas las cuestiones ocupen su lugar relativo según su importancia clínica.

La presencia de la Entamoeba Histolytica en el Hígado, ocasiona Absceso Hepático Amibiano, que es en ocasiones de fatales consecuencias, pero que ahora, gracias a las técnicas de diagnóstico como de tratamiento, se ha convertido en un padecimiento con muy buen pronóstico para la vida.

INDICE

| T E M A | PAG. |
|--|------|
| I.- H I G A D O | 1 |
| Embriología del Hígado | 2 |
| Anatomía del Hígado | 5 |
| Anatomía Microscópica del Hígado | 7 |
| Fisiología Hepática | 10 |
| I.- Funciones metabólicas | 10 |
| II.- Almacenamiento | 13 |
| III.- Función excretora | 14 |
| IV.- Función de Conjugación | 14 |
| V.- Destoxificación y degradación | 15 |
| VI.- Actividad del sistema retículo endotelial | 16 |
| VII.- Regulación del movimiento de agua | 16 |
| VIII.- Hematopoyesis fetal | 16 |
| II.- A M I B I A S I S | 17 |
| Epidemiología | 17 |
| Etiología | 18 |
| Amibiasis por Entamoeba Histolytica | 19 |
| Algunas consideraciones sobre Entamoeba Histolytica y sobre la reacción del huésped a la invasión del parásito | 20 |
| Estructura ultramicroscópica | 20 |
| Cultivos en vitro de Entamoeba Histolytica | 21 |
| Factores relacionados con la patogenicidad de - la amibiasis invasora | 22 |
| Caracteres particulares de las lesiones amibianas | 24 |
| Historia del absceso hepático | 25 |
| Amibiasis en niños | 28 |
| Manifestaciones clínicas | 29 |
| Amibiasis Intestinal | 30 |
| Absceso hepático amibiano | 31 |
| Exámenes de laboratorio | 34 |

| | |
|---|----|
| Avances en los métodos para cultivo de Entamoeba Histolytica | 35 |
| Efecto del suero y de la gamaglobulina inmmunes - sobre el trofozoito de E. Histolytica | 36 |
| Membranólisis de E. Histolytica producida por -- suero inmune | 37 |
| Pruebas inmunológicas en amiba | 38 |
| Estudios radiológicos | 39 |
| Estado actual de la centelleografía hepática | 39 |
| Evaluación de la tomografía computada en el diag nóstico del absceso hepático amibiano | 40 |
| Tratamiento médico de la amibiasis | 40 |
| Tratamiento con Emetina-Infra-Arterial | 41 |
| Tratamiento con estrógenos | 42 |
| Pronóstico del absceso hepático amibiano | 43 |
| Indicaciones | 43 |
| Técnicas | 43 |
| Punciones | 44 |
| Toracotomía | 44 |
| Drenaje abierto por Laparotomía | 45 |
| Correlación anatomoclínica de absceso hepático - amibiano | 46 |
| Descripción macroscópica | 46 |
| Peculiaridades histológicas de la lesión hepática | 47 |
| III.- E S T U D I O | 48 |
| Material y métodos | 48 |
| Factores predisponentes | 50 |
| Antecedentes de amibiasis intestinal | 51 |
| Sintomatología y signología | 52 |
| Diagnóstico | 56 |
| Métodos de laboratorio | 57 |
| Pronóstico | 66 |
| Tratamiento | 67 |
| Medicamentos antiambianos | 67 |
| Tiempo de evolución | 71 |
| IV.- C O N C L U S I O N E S | 72 |

EMBRIOLOGIA DEL HIGADO

El hígado aparece en el embrión humano de 2.5 mm (4 semanas aproximadamente) como un encrosamiento de la pared ventral del intestino anterior, cerca de la unión del saco vitelino. Este encrosamiento o divertículo invade el mesenterio ventral (septum transversum) entre las dos venas vitelinas, las cuales corren del saco vitelino hacia el corazón (59). La porción superior del mesenterio ventral se desarrolla dentro del diafragma al cual el hígado siempre permanece conectado.

El tejido endodérmico que forma el divertículo permanece tubular cerca de su origen, mientras la punta forma masas sólidas de células que crecen dentro del mesenquima del mesenterio ventral e invaden y subdividen las venas vitelinas. Una yema del extremo terminal del divertículo da lugar a la vesícula biliar, a las células endodérmicas del epitelio limitante de ambos conductos biliares y vesícula, así como los cordones de células hepáticas. El mesenquima produce el estroma y la cápsula del hígado y de la vesícula. Las venas vitelinas dan lugar a la vena porta, al sistema sinusoidal dentro del hígado y las venas hepáticas, las cuales van a desembocar a la vena cava inferior (59).

El hígado propiamente dicho se subdivide en masas derecha e izquierda, formando los lóbulos iniciales. El órgano ricamente vascularizado crece rápidamente durante la vida temprana fetal hasta hacerse el órgano mayor del cuerpo. Conforme el saco vitelino se atrofia, el estroma del hígado asume importancia mayor como tejido formador de sangre o hematopoyético; esta actividad la continúa efectuando hasta el nacimiento. En el adulto, un estímulo que demanda mayor cantidad de glóbulos rojos a menudo resulta en la reaparición de hematopoyesis en el hígado (59).

La producción de bilis cuando el feto tiene aproximadamente cuatro meses de edad y los pigmentos biliares fluyen dentro del duodeno, produciendo el característico color oscuro del meconio. Entre los dos y tres meses de desarrollo, el epitelio de los conductos biliares prolifera y oblitera la luz. Si los conductos no se recanalizan aproximándose, puede persistir un septum como en el intestino y el recién nacido está consecuentemente icterico y tie

ne meconio pálido. Este defecto es algunas veces corregible por cirugía inmediatamente después del nacimiento. Durante la vida fetal el flujo sanguíneo del hígado sufre considerables cambios. Inicialmente la sangre de la placenta se deriva a los sinusoides vitelinos del hígado por vía de las venas umbilicales derecha e izquierda. Hacia el cuarto mes de gestación, la vena umbilical derecha involuciona y la sangre acarreada por la vena izquierda se mezcla -- con la del plexo vitelino del lóbulo izquierdo del hígado. El conducto venoso se desarrolla, produciendo una derivación directamente del seno porta a una de las venas hepáticas mayores. Sin embargo, la cantidad de sangre acarreada por esta vía parece ser bastante variable. El conducto venoso usualmente tiene un diámetro de alrededor de una séptima parte de la vena umbilical, pero en algunos casos puede estar complementariamente cerrado. Así, la porción izquierda del hígado recibe principalmente sangre oxigenada de la placenta, mientras el derecho recibe principalmente sangre venosa de la que ahora viene de la vena porta. Al nacimiento hay una alteración brusca en la circulación, debida al cese del flujo de la vena umbilical. El hígado izquierdo sufre una anoxia relativamente súbita conforme el flujo sanguíneo a todo el hígado es afectado -- por la vena porta.

Al nacimiento, el conducto venoso se colapsa y persiste formando el ligamento venoso. Las paredes de la vena umbilical atrofiadas forman el ligamento de teres, que se extiende del hígado al ombligo. (59).

ANATOMIA DEL HIGADO

El hígado es la glándula más voluminosa del organismo. En el adulto promedio pesa 1500 grs. Es de color rojo pardo y de consistencia blanda. (60,62).

Está situado en el cuadrante superior derecho del abdomen, ocupando también parte del epigastrio e hipocondrio izquierdo. Se moviliza ligeramente con los movimientos respiratorios y los cambios de posición del cuerpo. Está contenido en el compartimiento o fosa hepática. Tiene una cara diafragmática convexa superoanteriorolateral

y una visceral cóncava posteroinferior. (60.61)

En una proyección superficial, está limitado hacia arriba por un plano horizontal que pasa por el quinto espacio intercostal y hacia abajo por un plano horizontal que pasa por la duodécima vértebra dorsal. En su posición normal se encuentra en relación por arriba con la bóveda diafragmática, por abajo con el colon transversal y su meso, por fuera con el diafragma y las costillas y por dentro con el estómago. (61).

Se mantiene en su lugar por dos repliegues peritoneales, el ligamento suspensorio y el ligamento coronario, por la vena cava y por la presión intraabdominal. El ligamento suspensorio o ligamento flaciforme, es un delgado tabique peritoneal de 3 o 4 cm. de longitud, vertical y anteroposterior que enlaza la cara convexa del hígado con la cara inferior del diafragma y con la pared anterior del abdomen que lo continúa hasta el ombligo. Divide la cara convexa del hígado en una porción izquierda (lóbulo izquierdo) y una derecha (lóbulo derecho). Este ligamento suspensorio se une por detrás con el ligamento coronario el cual tiene una dirección transversal. Por delante, el ligamento suspensorio determina por un borde libre que se extiende desde el borde anterior del hígado al ombligo, en cuyo espesor se aloja vestigio fibroso de la vena umbilical (ligamento redondo del hígado). (61.62).

El ligamento coronario une el borde posterior del hígado al diafragma, es verdadero ligamento fijador del hígado. Está formado de dos hojas que están adosadas entre sí en los dos extremos del ligamento, se hallan separadas por un espacio de unos 4 o 5 cms. en la superficie del lóbulo derecho a nivel de la parte interna de la cápsula suprarrenal. En sus dos extremos el ligamento coronario va a insertarse en las partes laterales derecha e izquierda del diafragma formando los llamados ligamentos triangulares derecho e izquierdo. (62).

La vena cava inferior desempeña uno de los papeles más importantes en la fijación del hígado; por una parte esta vena está solidamente adherida al diafragma a nivel del orificio que le ofrece el centro frénico; por otra parte el hígado está unido íntimamente al baso por medio de las venas suprahepáticas que al salir

de la sustancia hepática se abren en la vena cava (62).

Por medio de la presión intraabdominal, la masa intestinal empuja todos los órganos unos contra otros. Como ya se mencionó anteriormente, el ligamento suspensorio divide la cara convexa del hígado en lóbulo derecho e izquierdo. El lóbulo derecho a su vez tiene dos segmentos, el Parietoabdominal y Tarácico. La cara convexa del hígado está separada de la cara cóncava del diafragma -- por el espacio subfrénico o suprahepático. La cara inferior del hígado presenta dos surcos de dirección anteroposterior; el surco longitudinal derecho y el surco longitudinal izquierdo, éstos lo dividen en tres zonas: la izquierda, la derecha y la media (62).

De ellas, la más importante es la zona media por sus características anatómicas y la que mencionaremos a continuación:

Está limitada lateralmente por los surcos anteroposteriores ya mencionados, un tercer surco que es transversal reúne en su parte media a los dos: corresponde al hilio del hígado y éste divide a la zona media en una porción anterior y otra posterior, el segmento situado por delante del hilio es el lóbulo de Spiegel el cual está situado en el vestíbulo de la transcavidad de los epíplones. Aquí existe un puente de tejido hepático en forma de coma, es el lóbulo caudado que une al lóbulo de Spiegel al lóbulo derecho del hígado. Los tres surcos que mencionamos forman una H que aloja estructuras muy importantes: en el surco anteroposterior izquierdo se encuentran vestiglos de órganos, antiguos conductos venosos en el feto, cordón fibroso en el adulto y son la vena umbilical y el conducto venoso de arancio, por lo cual este surco se denomina surco de la vena umbilical en su parte anterior y surco del conducto venoso en su parte posterior, el surco anteroposterior derecho aloja la vesícula biliar en su parte anterior y a la vena cava inferior en su parte posterior.

El surco transversal o hilio del hígado permite el paso de los órganos que van al hígado o parten de éste y son las ramas de bifurcación de la vena porta y de la arteria hepática, los conductos biliares, los vasos linfáticos y los filetes nerviosos; la vena porta ocupa la parte posterior del hilio, la arteria hepática

y sus ramas se hallan por delante de ella, los conductos biliares están delante de la arteria en un plano más profundo. (62).

El hígado está constituido anatómicamente por las siguientes - estructuras: a) cubierta del hígado, b) tejido hepático y c) conductos biliares intrahepáticos.

- a) Cubierta del hígado.- Posee dos cubiertas, el peritoneo común a todos los órganos intraabdominales y la cubierta propia o cápsula de Glisson.

El peritoneo lo cubre totalmente, excepto en tres partes; - está en contacto directo con el diafragma a través de una - área que se encuentra a la derecha de la fosa para la vena cava. Las otras áreas sin cubierta son la fosa para la vena cava inferior y la fosa para la vesícula biliar.

La cápsula de Glisson es una membrana fibrosa gruesa íntimamente adherida al peritoneo, formando un sistema de valvas ramificadas que son comunes a los diferentes vasos que con ella penetran en la viscera.

- b) Tejido propio del hígado.- La unidad estructural del hígado es el lobulillo hepático, del cual hablaremos al mencionar la estructura histológica o anatomía microscópica.
- c) Conductos biliares.- Son los conductos vectores de la bils. Tienen su origen en el lobulillo hepático, discurren por el espesor de la glándula, luego por fuera de esta y terminan por un conducto único en la segunda porción del duodeno. Se les divide en conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos según el trayecto intra o extraglandular. Aquí solo - mencionaremos a los primeros. (59).

Los conductos biliares intrahepáticos están representados - por los canaliculos biliares y los conductos interlobulillares. Los canaliculos biliares nacen entre las células hepáticas, desde allí se dirigen en sentido radiado hacia la periferia del lobulillo donde terminan en los conductos biliares interlobulillares, estos a su vez se dirigen hacia -

el hilio del hígado, reuniéndose unos con otros para dar origen a conductos más voluminosos: los conductos biliares - derecho e izquierdo que se fusionan entre sí para constituir el conducto hepático común, que al abandonar el hígado se une con el conducto cístico para formar el colédoco y abre se en el duodeno por medio de la ampulla de Vater. (62).

VASOS Y NERVIOS DEL HIGADO

1.- Vasos sanguíneos.- El hígado una doble circulación, una nutritiva y otra funcional. La primera está constituida por la arteria hepática (rama del tronco celíaco) que acarrea sangre arterial, y las venas hepáticas (o suprahepáticas que van a desembocar en la vena cava inferior) que llevan la sangre ya utilizada.

La circulación funcional está formada por la vena porta (que nace de la mesentérica superior), de la mesentérica inferior y de la esplénica. Esta recoge la sangre de la porción infradiaphragmática del tubo digestivo, así como del páncreas y del bazo.

2.- Vasos linfáticos.- Estos se dividen en superficiales y profundos. Terminan en pequeñas glándulas alrededor de los vasos del hilio.

3.- Nervios.- Los nervios del hígado proceden del neumogástrico izquierdo, del plexo solar y del nervio frénico derecho; estos van a terminar en el interior del lobulillo hepático por fibrillas finas en la superficie y entre células y células. (62).

ANATOMIA MICROSCOPICA

La anatomía microscópica del hígado fué descrita en 1833 por Kiernan en estudios efectuados en hígado de gallinas. (60).

La unidad estructural clásica del hígado es el lobulillo, el cual tiene forma hexagonal y muestra en el centro una vena denominada central, tributaria de la vena hepática y a partir de la cual se dispone en forma radiada hasta la periferia, columnas o cordones de células hepáticas o hepatocitos. Los límites externos del lobulillo están constituidos por las triadas portales que con

tienen una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta, un conducto biliar y pequeños nervios, todo ello sostenido por una pequeña cantidad de tejido conectivo colágeno (59,60).

Las reconstrucciones estereoscópicas demuestran que las células hepáticas están dispuestas a manera de ladrillo en un sistema de paredes o láminas; en algunos sitios estas paredes son paralelas, en otros se ramifican, se anastomosan o se doblan sobre sí mismas, pero siempre están separadas por espacios intramurales llamados lagunas. Estas paredes están formadas por muchos túneles que conectan entre sí las lagunas y forman un laberinto extenso. Por este laberinto cursan los sinusoides hepáticos revestidos de células epiteliales y de células endoteliales especializadas, las células de Kupffer. Estos sinusoides no están íntimamente empacados con los espacios, sino cuelgan por así decirlo en las lagunas extensas, de manera que queda el espacio de Disse entre sinusoides y el parénquima hepático circundante. Hacia estos sinusoides vasculares llegan las ramas más finas de la vena porta y la arteria hepática. En el extremo de la célula hepática opuesto al sinusoides están los conductillos biliares. De esta manera cada célula hepática está dispuesta como un emparedado entre un conductillo biliar y un sinusoides vascular. Los conductillos biliares están formados por surcos en la superficie adyacente de dos células hepáticas, adaptadas de manera que producen un túnel que atraviesa toda la longitud de la lámina hepática en una hilera de células. En la región portal, muchos de estos conductillos se unen y forman conductos de mayor calibre que se conocen como colangiolas o conductos de Hering. (59).

Hepatocitos.- Las células hepáticas comprenden alrededor del 60% del hígado. Son poliédricas y miden 30 micras de longitud por 20 micras de ancho, habiendo variación en el tamaño de las células individuales. Algunas células grandes poseen un núcleo que tiene el doble o el cuádruple del volumen del núcleo básico, mientras que otras dos o más núcleos pequeños. En el adulto, aproximadamente 25% de las células son binucleadas.

Las mitosis son poco comunes en el hígado adulto normal. El ci-

toplasma está constituido por endoplasma y ectoplasma y es de color rosa, granular, de aspecto reticulado por su contenido de glucógeno. A la microscopía electrónica las células hepáticas contienen los organitos corrientes con abundancia especial de mitocondrias y de retículo endoplásmico rugoso y liso. (59.60).

Las mitocondrias se encuentran depositadas al azar en el endoplasma, algunas veces parecen ser perpendiculares a los sinusoides adyacentes. Una enorme cantidad de energía proviene de procesos efectuados dentro de ellas, particularmente aquellos que involucran la fosforilación oxidativa. (58.60)

El aparato de Golgi característicamente se encuentra adyacente a los capilares biliares, pero algunas veces puede estar cerca del núcleo. Su función está asociada con la secreción de sustancias dentro de la bilis.

El retículo endoplásmico rugoso está constituido por perfiles laminares limitados por granulos o ribosomas que consisten en ribonucleoproteínas. Estos son responsables de la basofilia observada en la microscopía de luz. Ellos sintetizan proteínas hepáticas específicas, particularmente albúmina y proteínas de la coagulación sanguínea, así como glucosa o fosfatasa necesaria para mantener el nivel de glucosa sanguínea.

El retículo endoplásmico liso contiene los microsomas, este es el sitio de la conjugación de la bilirrubina y de detoxificación de muchas drogas y otros compuestos extraños. También ahí se sintetizan esteroides que incluyen ácidos biliares primarios, como el ácido cólico y el ácido quenodesoxicólico. (60).

Los lisosomas son a menudo el sitio de deposición de ferretina, lipofuscina, pigmento biliar y cobre. Se pueden observar en ellos vacuolas pinocíticas.

Pared Sinusoidal .- Los sinusoides son mayores y más tortuosos que los capilares regulares, miden de 9 a 12 micras de diámetro. Sus paredes están compuestas de un endotelio extremadamente delgado que en ocasiones es difícil de detectar, sin embargo, los cam-

bios agonales provocan retracción del parénquima ocasionando que el espacio entre las células hepáticas y la pared sinusoidal (espacio de Disse) se alargue, permitiendo visualizar fácilmente el endotelio. En la pared de los sinusoides se identifican las células de Kupffer que constituyen los fagocitos endoteliales y a menudo contienen restos de eritrocitos u otras partículas. Parecen ser más numerosas en la periferia del lobulillo, sus núcleos son grandes, vesiculares, algunas veces ovoides, en ellas el aparato de Golgi forma una gran roseta yuxtanclear, las mitocondrias son extremadamente finas y difíciles de demostrar (59). Las células endoteliales más pequeñas, tienen un núcleo denso, una pequeña masa de material de Golgi y mitocondrias esparcidas.

La naturaleza exacta del endotelio sinusoidal ha sido objeto de gran controversia. A la microscopía electrónica puede identificarse una extensión delgada, a menudo incompleta del citoplasma de las células endoteliales, separado la superficie de las células parenquimatosas, de la porción principal de la luz del sinusoides. Estas áreas de contacto de las células endoteliales no presentan la apariencia de ser finamente adherentes, tanto con las uniones de la célula endoteliales capilares típicas. Entre las células endoteliales y las células parenquimatosas se encuentra una delicada red de fibras reticulares, pero no lámina basal bien definida.

Hampton ha demostrado proyecciones del citoplasma de las células de Kupffer a través de aberturas en el endotelio para formar áreas de contacto con células parenquimatosas. Las células de Kupffer a menudo tienen una gran área de contacto directo con células parenquimatosas subyacentes, en tales áreas las microvellosidades de las células parenquimatosas pueden estar ausentes, pudiendo entremezclarse las membranas plasmáticas de las dos células de Kupffer puede presentar una superficie dentada. (46).

Canalículos biliares.- A la microscopía de luz, el canalículo aparece como un pequeño túbulo que corre entre células hepáticas parenquimatosas adyacentes. A la microscopía electrónica, se aprecian como regiones separadas de la superficie de células hepáticas contiguas. En un lado de los canalículos biliares, la membrana plasmática de las células cercanas aparece engrosada y más

osmiofílica, presentando una apariencia similar a la de las porciones terminales entre otras células epiteliales. Entre estos engrosamientos, las membranas plasmáticas están separadas formando una estructura tubular. Las microvellosidades se proyectan de la superficie celular hacia la luz de los canaliculos biliares así formados. Hay evidencia que los canaliculos biliares descansan entre las células y no penetran dentro de ellas.

FISIOLOGIA HEPATICA

Dada la gran diversidad de las funciones de la glándula hepática, a continuación se enumeran en forma resumida las principales: (63).

1.- Funciones metabólicas.

Metabolismo de los carbohidratos.

- 1.- Glucogenosis.- Es la formación de glucógeno a partir de azúcares. La fosforilación de la glucosa en glucosa por medio de enzimas fosforilantes y la formación de uridín fosfato de glucosa, son pasos intermedios importantes en esta síntesis.
- 2.- Gluconeogenesis.- Es la conversión de sustancias no carbohidratos a glucosa.
- 3.- Glucogenolisis.- Es la degradación del glucógeno a glucosa.
- 4.- Glucolisis.- Es la formación de ácido láctico a partir de glucosa. Puede ser aeróbica o anaeróbica.
- 5.- Oxidación total de la glucosa.- Por vía del ciclo de Krebs.

Metabolismo grasa.

- 1.- Lipogénesis.- Es la formación de ácidos grasos a partir de azúcares y aminoácidos. Esto incluye formación de ácidos grasos de cadena larga a partir de acetilcoenzima A.
- 2.- Lipolisis.- La degradación de triglicéridos a ácidos -

grasos y glicerol.

- 3.- Oxidación de ácidos grasos a acetil coenzima A.
- 4.- Saturación y desaturación de ácidos grasos
- 5.- Esterificación de ácidos grasos en grasas naturales -- (contrario a la lipólisis)
- 6.- Cetogénesis.- Formación de cuerpos cetónicos por oxidación de ácidos grasos a ácidos acéticos y condensación de este último a ácidos acetoacético y beta oxibutírico.

Metabolismo lípido

- 1.- Ingreso, formación y degradación de fosfátidos. Esto - incluye la formación y degradación de lecitinas y esfingomielina.
- 2.- Síntesis, degradación, esterificación y excreción del colesterol. El hígado forma colesterol a partir de acetil coenzima A, esterifica colesterol con ayuda de esterase de colesterol y excreta colesterol esterificado a través de la bilis dentro de la luz intestinal -- donde el colesterol es desesterificado y reabsorbido - en forma libre.
- 3.- Formación de lipoproteínas a partir de globulinas séricas y lípidos posiblemente con ayuda de lipasa lipoproteína.

Metabolismo protéico

- 1.- Síntesis de proteínas séricas con excepción de algunas de las beta y todas las gamaglobulinas.
 - a. Albúmina
 - b. Alfa-globulinas
 - c. Algunas de las beta globulinas incluyendo las beta lipoproteínas
 - d. Fibrinogeno
- 2.- Síntesis de otras proteínas tales como:
 - a. Protombina
 - b. Factor V (proacelerina)

- c. Factor VII (proconvertina)
- d. Globina de la hemoglobina
- e.- Apoferritina
- f. Nucleoproteínas
- g. Mucoproteínas séricas

La síntesis de proteínas procede de aminoácidos, carbohidratos y ácidos grasos por aminación, transaminación, metilación y transmetilación.

- 3.- Degradación de algunas de las proteínas a peptidos y aminoácidos.

Metabolismo del nitrógeno no preteico

Síntesis de:

- 1.- Urea procedente del amonio a través del ciclo de Krebs henseleit.
- 2.- Ácido úrico
- 3.- Purinas
- 4.- Pirimidinas
- 5.- Glutación
- 6.- Heparina y alguno de los mucopolisacáridos ácidos.

Metabolismo enzimático

Síntesis de:

- 1.- Fosfatasa alcalina
- 2.- Acetilcolinesterasa
- 3.- Esterasa de colesterol
- 4.- Beta glucoronidasa
- 5.- Transaminasa glutámico oxalacética
- 6.- Transaminasa glutámico pirúvica
- 7.- Monoaminoxidasas
- 8.- Oxidasas
- 9.- Deshidrogenasas

Metabolismo de las Vitaminas.

- 1.- Formación de acetil coenzima A a partir del ácido pantoténico.
- 2.- Metilación de niacinamida.
- 3.- Fosforilación de piridoxina o piridoxilfosfato.
- 4.- Participación en el metabolismo de la tiamina.
- 5.- Formación de coenzima B 12.

Metabolismo de Acidos Biliares.

- 1.- El hígado sintetiza ácidos biliares oxo e hidroxilo a partir de esteroides. De éstos, los ácidos biliares importantes (cólico, litocólico, quenodesoxicólico) son formados y excretados por el hígado.

Metabolismo de los Pigmentos Biliares.

El hígado reduce la forma oxidada de la bilirrubina, la biliverdina. También oxida la forma reducida de la estercobilina a bilirrubina después de su absorción del intestino.

II.- Almacenamiento.

El hígado almacena varios metabolitos importantes y actúa como el principal sitio de almacenamiento para varios materiales, éstos son:

- 1.- Glucógeno.
- 2.- Grasas.
- 3.- Ácidos grasos.
- 4.- Lípidos, incluyendo fosfolípidos y colesterol.
- 5.- Proteínas séricas, especialmente albúmina y algunas de las alfa globulinas.
- 6.- Vitaminas hidrosolubles tales como: tiamina, riboflavina, vitamina B 12 y ácido fólico.

- 7.- Vitaminas liposolubles y provitaminas tales como: vitamina A, caroteno, vitamina D, vitamina E y vitamina K.
- 8.- Factores hematopoyéticos incluyendo hierro y cobre, además de la vitamina B 12 y ácido fólico.

III.- Función excretora

- 1.- La excreción de bilis y todos los componentes contenidos en ella, tales como ácidos biliares, pigmentos biliares, colesterol, fosfolípidos, mucoproteínas biliares, algunas proteínas séricas, bicarbonatos, cloruros, hierro y vitamina B 12.
- 2.- Excreción de colorantes y medios de contraste radiológicos tomados por el hígado después de la inyección intravenosa y después excretados dentro de la bilis. Estos son: a) colorantes como la brosulfaína, rosa de bengala y verde de indocianina, los cuales pueden utilizarse para evaluación de la función hepática y b) medios de contraste radiológicos conteniendo compuestos orgánicos que hace visible al examen radiológico los conductos biliares y la vesícula.

IV.- Función de Conjugación

El hígado participa importantemente en la conjugación de varios metabolitos. De las conjugaciones intrahepáticas importantes se mencionaran las siguientes:

Conjugación con clicina

- con: 1.- Acido benzoico para formar ácido hipúrico
 2.- Acido cólico para formar ácido glicólico
 3.- Acido salicílico para formar ácido glicosalicílico

Procesamiento y conjugación con ácido glucurónico y glucuronidos

- con: 1.- Bilirrubina para formar la bilirrubina directa, conjugada o hidrosoluble
 2.- Acido benzoico

- 3.- Estrógenos
- 4.- Esteroides
- 5.- Fenoles y cresoles formados en colon
- 6.- Algunas drogas y otros materiales extraños como mentol

Conjugación con sulfatos

- con: 1.- Bilirrubinas. Alrededor del 5% de la bilirrubina total es conjugada con sulfatos, mientras que -- 95% es conjugada con glucurónidos.
- 2.- Fenoles, cresoles y bencoles para formar los llamados sulfatos etéreos. Esta conjugación es de gran significancia por la detoxificación de varios materiales formados en el intestino.

Conjugación con ácido acético

Se combina con sulfonamidas para formar ácido paraaminobenzóico.

Conjugación con taurina

Se combina con ácido cólico para formar ácido taurocólico y con otros ácidos biliares tauro conjugados.

V.- Destoxicación y degradación

La detoxificación es parcialmente efectuada por las funciones de conjugación previamente mencionadas. Además, la detoxificación es también efectuada por una variedad de otros procesos que ocurren en el hígado, tales como: oxidación, esterificación y transformación estérica. Por virtud de estos procesos químicos, varios materiales biológicos activos son metabolizados en el hígado. Esto sucede con algunas de las hormonas (esteroides y estrógenos), algunos de los anticoagulantes y varias drogas como: opiáceos, otros alcaloides y barbitúricos.

VI.- Actividad del sistema retículo endotelial

El hígado contiene células de Kupffer dispersas en los --

sinusoides hepáticos y participa en las funciones del sistema reticuloendotelial como un miembro importante de este sistema. Estas funciones consisten en: 1) ingestión de partículas, 2) destrucción de eritrocitos y 3) formación de bilirrubina a partir de hemoglobina degradada.

VII.- Regulación del movimiento de agua

El hígado participa en el metabolismo hídrico por varias vías: degradación metabólica de aldosterona y hormona antidiurética.

Almacenamiento de agua.

VIII.- Hematopoyesis fetal

El hígado fetal participa en la hematopoyesis, pero la función hematopoyética del hígado se suspende al final de la vida fetal.

AMIBIASIS

EPIDEMIOLOGIA

Se calcula que por lo menos el 20% de la población mundial pudiera estar infectada con *E. Histolytica*.

Se subrayan como principales factores que influyen en la epidemiología de la amibiasis: la posición económica, virulencia, condiciones ecológicas diversas, medio de transmisión, que le confieren el carácter de salud pública.

La infestación de la población humana por la *E. Histolytica*, - está mucho más extendida de lo que generalmente se piensa, calculándose que fluctua cerca del 20% de la población mundial, o sea más de 500 millones de personas, encontrándose en todas las zonas habitadas del planeta.

En nuestro país, en base a las investigaciones efectuadas se estima que el 30% de nuestra población está infestada, lo que corresponde a cerca de 20 millones de habitantes. De la amiba aún - se especula sobre si hay cepas más virulentas que otras. Se considera que la viabilidad de los quistes es de 12 días en ambiente húmedo y templado; en agua con materia fecal puede llegar hasta - 30 días, en una temperatura no mayor de los 34 grados C.; en los alimentos como ensaladas, carnes, pan, sólo durante algunas horas, aunque en lácteos como leche, yoghurt y cremas llegan a durar 15 días. Resisten al cloro en las cantidades usadas para la potabilización del agua.

Se considera que los jugos gástricos destruyen al trofozoito - aunque no siempre y a ello se achacan algunas formas fulminantes de disenteria y epidemias de rápida extensión.

Cuando los quistes se ingieren, el período de incubación es de 1 a 5 días, pudiendo producir sintomatología inmediatamente después o aún hasta los 12 meses, con un promedio de 4 meses. (48). - En los últimos años ha ocurrido un promedio de 2,400 muertes anuales por amibiasis, dentro de las cuales el 33% o sea unas 780, --

son por absceso hepático amibiano. Tomando en consideración los datos epidemiológicos ya mencionados, podemos concluir que la amibiasis es una enfermedad exclusivamente humana y cuya diseminación es debida al hombre mismo, estrechamente ligada al contexto cultural y especialmente a los hábitos en relación con la alimentación. (48).

En concreto las medidas de lucha son:

- 1.- Descubrir el mayor número posible de portadores de quistes entre manejadores de alimentos y curarlos.
- 2.- Divulgar la necesidad de un cuidadoso lavado de manos, antes de preparar alimentos.
- 3.- Insistir en el lavado y desinfección de vegetales.

ETIOLOGIA

La enfermedad llamada amibiasis hepática, es causada por *E. histolytica*, protozoo de la clase Rhizopoda y del género Entamoeba, considerándose esta como la única patógena aunque se conocen otras cinco especies de amibas no patógenas, parásitas del hombre, pertenecientes a cuatro géneros:

- 1.- Género *Dientamoeba*
Especies: *Dientamoeba fragilis* (1918)
- 2.- Género *Endolimax*
Especies: *Endolimax nana* (1917-1918)
- 3.- Género *Idamoeba*
Especies: *Idamoeba Buetschlii* (1912-1919)
- 4.- Género *Entamoeba*
Especies: *Entamoeba coli* (1879)
Entamoeba gingivalis
Entamoeba histolytica (1903)

Todas viven en el intestino grueso del hombre, salvo *E. gingivalis* que se encuentra en la boca. (48.24)

Morfología.- La *E. histolytica* tiene una figura redonda u oval que mide de 3.5 a 25 micras de diámetro, muestra de 1 a 8 núcleos,

pero lo más común son cuatro, con una membrana nuclear delicada y condensaciones de cromatina agregada sobre la superficie interna, con un endosoma central formado por uno o varios gránulos dispuestos en un órgano compacto, que muestran también cuerpos cromatoides de puntas romas que facilitan su distinción con de *E. coli*, - ya que estos lo tienen puntilagudos.

Trofozoíto.- De *E. Histolytica* miden de 6 a 40 micras de diámetro, el contenido se divide en dos porciones: una zona externa o exoplasma, que es más clara y una zona interna o endoplasma, finamente granulada y con muchas vacuola. (24.48).

Transmisión directa.- La amiba puede persistir viva e infectar las manos del hombre por periodos de 45 minutos cuando se encuentran húmedas y secas durante 10 minutos. (24.48).

Transmisión por mucosas.- Se ha propuesto tres diferentes rutas para explicar la llegada de las amibas desde el intestino al hígado. (1.3).

- 1.- Diseminación hematogena
- 2.- Diseminación linfática
- 3.- Diseminación transcelómica

AMIBIASIS POR ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

Bajo el nombre de amibiasis invasora se designan todos los procesos patológicos causados por la penetración de amibas patógenas en el tejido del hombre. Esta definición es más precisa que el término genérico de amibiasis, el cual incluye los casos de personas que albergan en sus intestino *E. Histolytica*, pero no presentan síntomas o lesiones atribuibles al parásito. Estos son los portadores sanos. Por largo tiempo se pensó que la *E. Histolytica* era un parásito obligatorio del hombre y que su presencia en el intestino significaba la existencia de un estado patológico. Más recientemente se ha modificado el criterio de que la *E. Histolytica* vive en calidad de comensal en el intestino, bajo la forma denominada "minuta", llamada también prequistica o tetrágena, es la forma pequeña no invasora de *E. Histolytica*, única que forma quistes

tes. En estas condiciones la amiba se nutre con bacterias y sustancias del contenido intestinal, la forma minuta aumenta de tamaño, fagocita glóbulos rojos y penetra a los tejidos; es la forma invasora, incapaz de formar quistes. De acuerdo con esta interpretación, el parásito tiene probablemente dos ciclos vitales; un ciclo no patógeno, durante el cual vive en la superficie de la mucosa o en la luz del intestino, se nutre de otros microorganismos y de restos de alimentos y forma quistes; y un ciclo patógeno, durante el cual vive en el espesor de los tejidos, se alimenta de los productos de histólisis, adopta la única forma de trofozoíto y se multiplica así mismo por división, pero sin producir quistes. (1,3,24).

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE E. HISTOLYTICA Y SOBRE LA REACCIÓN DEL HUESPED A LA INVACIÓN DEL PARASITO.

En esta sección se mencionan algunos aspectos en relación con:

- 1.- La morfología, la Biología y la Patogenicidad de E. Histolytica.
- 2.- Las lesiones que produce la respuesta inmunológica que provoca el huésped. Estos puntos se tocan, así sea superficialmente, por representar adquisiciones recientes.

ESTRUCTURA ULTRAMICROSCOPICA

En relación con la morfología, es conveniente aludir a los datos obtenidos con el examen de E. Histolytica al microscopio electrónico, lo más saliente en la estructura ultramicroscópica de E. Histolytica es el escaso desarrollo de los orgánulos intracitoplasmáticos, este hecho parece colocar a la E. Histolytica en situación intermedia entre las bacterias y otros protozoarios aún del mismo género, como ciertas amibas que viven libremente, la E. Histolytica carece de mitocondrias y el aparato de Golgi, si existe es rudimentario. (24,48). El retículo endoplasmático está poco desarrollado y los ribosomas están generalmente libres en el citoplasma; la mayor parte de ellas son vacuolas digestivas; otras probablemente son lisosomas. La membrana citoplásmica. En -

el citoplasma se encuentran asimismo gránulos de glucógeno.

A diferencia de lo anteriormente dicho, otras amibas, como la *Acantamoeba* y *Maegleria*, tienen organillos citoplásmicos bien diferenciados. Estos hallazgos morfológicos revelan peculiaridades interesantes sobre la estructura fina de *E. Histolytica*; al ser completados con estudios del trofozoíto en la fase del tejido, así como de investigaciones sobre los quistes, permitirán conocer las bases estructurales del parásito.

CULTIVOS EN VITRO DE *E. HISTOLYTICA*

Los avances logrados en el cultivo de *E. Histolytica* en medios artificiales están representados en tres etapas:

- 1.- Los cultivos del parásito en asociación con flora bacteriana compleja o cultivos mixtos, iniciados en 1925.
- 2.- Los cultivos en asociación con una sola bacteria como el *BACTEROIDES SYMBIOSUS* o con otros protozoarios como el *trypanosoma cruzi*, cultivos llamados monoxénicos y realizados entre 1948-1950. (1,3,48).
- 3.- El cultivo de *E. Histolytica* sin asociación alguna de otros microorganismos, denominado axénico, iniciados en 1961.

Además, hace posible la producción en gran escala de antígenos amibianos puros para el diagnóstico serológico. (1,3,48).

ENZIMAS DE *E. HISTOLYTICA*

En diversas investigaciones, se ha comprobado la múltiple actividad enzimática de *E. Histolytica*. Aún cuando los estudios son todavía incompletos, se han identificado por métodos bioquímicos enzimas proteolíticas; tripsina, amilasa, maltasa, glutaminasa, estearasa, deshidrogenasa succínica, fosfoglucomutasa, deshidrogenasa málica, enzimas llamadas diaforosas, además por métodos histoquímicos, se ha demostrado la presencia de fosfatasa alcalina y ácida en el protozoario. La hialuronidasa ha sido motivo de discusión; pero parece probable que por lo menos ciertas cepas patógenas de *E. Histolytica* contengan esta enzima, (24,48).

BACTERIOLOGIA DE LA AMIBIASIS INVASORA

Durante largo tiempo, se ha considerado que la flora bacteriana intestinal es necesaria para que la *E. Histolytica* desarrolle su poder patógeno. Los argumentos principales en que se ha basado esta interpretación, se derivan de los experimentos de inoculación realizados en cuyos criados libres de germen.

E. Histolytica puede cultivarse en medios axénicos. Pero además, se ha comprobado que la inoculación de *E. Histolytica* libre de germen en el hígado de hamster, es capaz de producir abscesos típicos.

Se sabe que los abscesos hepáticos amibianos en el hombre, están libres de germen, en la mayoría de los casos el material del absceso hepático amibiano es bacteriológicamente estéril en más del 90% de los pacientes. (24,48).

Se hacen las siguientes diferencias:

- 1.- La *E. Histolytica* es capaz de crecer en medios de cultivos e invadir tejidos en los animales y en el hombre, sin el concurso de bacterias; es decir, puede realizar sus funciones biológicas por sí misma y tiene poder patógeno propio.
- 2.- La susceptibilidad de los tejidos y de las especies de animales a la invasión amibiana es distinta.
- 3.- La virulencia de *E. Histolytica* puede exaltarse con asociación de bacterias, en el Colon de los animales de experimentación. (24,48).

FACTORES RELACIONADOS CON LA PATOGENIA DE LA AMIBIASIS INVASORA

Dos hechos principales obligan a discutir las peculiaridades de la acción patógena de *E. Histolytica*:

- 1.- La incapacidad de la forma patógena de *E. Histolytica* para producir quistes, única manera de sobrevivir fuera del organismo humano y de propagar la infección amibiana; este hecho biológico hubiera conducido inevitablemente a la desaparición del parásito invasor, y en consecuencia de la amibiasis clínica.

- 2.- Es preciso admitir la intervención de factores que transforman la amiba de parásito facultativo a parásito obligatorio y viceversa; es preciso admitir como ya se indicó, - la existencia de un ciclo inofensivo, probablemente habitual y un ciclo patógeno del parásito. Los factores que hasta la fecha se han invocado para explicar el fenómeno - son tres categorías:

FACTORES DEPENDIENTES DEL PARASITO

- a) Virulencia de las diferentes cepas
- b) Magnitud del inóculo, o sea la cantidad de amibas ingeridas y la repetición de las infecciones.

Si es un hecho comprobado experimentalmente la patogenicidad diferente de cepas distintas de *E. Histolytica*; y si - bien está asimismo demostrado la atenuación de la virulencia en cultivos prolongados o la exaltación por pasos sucesivos en animales, esta interpretación no basta para las - variaciones en la acción patógena de *E. Histolytica*.(24,48)

FACTORES DEPENDIENTES DEL HUESPED

- a) Edad y Sexo.- La influencia de estos factores es evidente, particularmente en el caso de la amibiasis hepática, es quince veces más frecuente en los adultos que en los niños. Con respecto al sexo es más frecuente en el sexo masculino, un 80% y en el femenino un 20%.
- b) Raza.- No hay evidencia alguna que por sí misma sea un factor contribuyente.
- c) Reacciones Inmunológicas.- La Inmunidad desempeña una - función importante en la resistencia del organismo a la infección amibiana. Sabemos que la amiba invasora determina elevación de las inmunoglobulinas del suero, particularmente en la fracción IgG. Al mismo tiempo se demuestra la presencia de anticuerpos circulantes, precisamente localizados en las inmunoglobulinas G; tales - anticuerpos se ponen de manifiesto en la reacción serológica con antígenos amibianos. Aparte de estas reacciones serológicas de inmunidad humoral, se ha demostrado asimismo la existencia de reacciones de Inmuni -

dad celular, por medio de pruebas cutáneas con el mencionado antígeno, en los portadores sanos de *E. Histolytica* no hemos encontrado anticuerpos antiámibianos - circulantes. (24.48).

FACTORES ASOCIADOS

Numerosos factores se han invocado para explicar las modificaciones de acción patógena de *E. Histolytica*; clima tropical, alimentación, alcoholismo, fatiga y padecimientos concomitantes, tales como otras parasitosis intestinales y finalmente la acción sinérgica de la flora intestinal asociada. De lo anteriormente dicho, se desprende que hay muchas incógnitas por resolver. Entre ellas figura:

- a) El predominio del absceso hepático amibiano en hombres adultos.
- b) La relativa rareza de este padecimiento en la infancia y su repartición igual en ambos sexos durante esa etapa de vida.
- c) Los factores que transforman cepas inocuas para los portadores sanos de *E. Histolytica*, en virulentas para otros o bien cambian el ciclo no patógeno de *E. Histolytica* en ciclo patógeno, dentro de un mismo individuo.

CARACTERES PARTICULARES DE LAS LESIONES AMIBIANAS

Las lesiones de la amibiasis invasora por *E. Histolytica* se localizan principalmente en el intestino grueso y en el hígado. --- (35.36).

Se ha encontrado que sólo el 9% de los enfermos con absceso hepático amibiano, tienen rectocolitis aguda, comprobada por endoscopia y exámen microscópico del exudado rectal.

HISTORIA DEL ABSCESO HEPATICO

Quien probablemente vió por primera vez amibas en heces humanas fue LAMBL, en Praga, en 1859, pero no dió importancia alguna a su hallazgo. El verdadero descubridor de la amibiasis fué el médico ruso LOSCH en 1875, San Petesburgo.

En 1887 HLAVA, encontró amibas en 60 pacientes, COUNCILMAN Y LAFLEUR hicieron en 1891 los clásicos estudios que establecieron definitivamente el papel patógeno de la amiba. (15).

Si esta enfermedad existía en México antes de la conquista se ignora. Es un hecho bien demostrado que en la ciudad de los mexicanos, existía disentería, denominada por los historiadores como -- "camáras de podre", y que los Aztecas llamaron TLEOCOACIUZTLI, y en el Códice Badiano se registró con el nombre de XAXACOTL.

La primera noticia que se tienen en México del absceso hepático, se debe a la narración de MATEO ALEMAN.

SIGLO XVIII.- Aparecen los trabajos de Joaquín Pío y de Manuel Moreno, aportaciones que salieron a la luz, en virtud de la convocatoria lanzada por el REAL TRIBUNAL DEL PROTOMETICATO. (35.36).

SIGLO XIX.- En 1842 aparece el primer artículo de Miguel Jiménez, sobre la fiebre petequial (tifo), y el absceso del hígado -- donde ya se señala la punción como medida terapéutica de gran interés.

En 1856, aparecen las publicaciones de Jiménez, titulados "TRATAMIENTO DE LOS ABCESES DEL HIGADO", puntualiza de una forma más consistente y más segura, el tratamiento por medio de la punción; en el mismo año José María Vértiz aplica el método de la canalización de CHASSAIGNAC, con el tuvo un éxito admirable. Los últimos artículos de Jiménez uno en 1866, OBSERVACION INTERESANTE DEL --- ABSCESO DEL HIGADO, y en 1875, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS --- ABCESES DEL HIGADO. (18.40).

En 1875, Francisco Montes de Oca, inicia las primeras descripciones de los abscesos hepáticos amibianos del lóbulo izquierdo; en 1880, Carmona y Valle, presenta nueve observaciones de abscesos hepáticos, y concluye que en todos encontró el aspecto "granulo-graso", y se informa del empleo de las canalizaciones cerradas en el postoperatorio; Larios, 1881, informa de un absceso hepático - abierto a estomago, y Demetrio Mejía en 1883, informa de un absceso hepático del lóbulo izquierdo abierto a pericardio; Ismael ---

Prieto en 1896, refiere haber encontrado amibas en el "PUS"; Meza y Gutiérrez en 1899, observan amibas en la pared del absceso en el seno de la masa necrosada, así como el hallazgo de amibas en los capilares portales, explicando de esta manera la migración de las amibas del intestino al hígado, siguiendo la vía portal; José Terres en 1897, asentó que la ictericia no era de observación rara en los enfermos de absceso hepático amibiano; Rafael la Vista, opta por el tratamiento quirúrgico, y refiere que la punción evacuadora es un procedimiento que debe desecharse. (16.40).

SIGLO XX. - En 1906, Alfonso Pruneda, informa de la leucocitosis en los pacientes con absceso hepático amibiano.

En 1907, Joaquín Vértiz, menciona el tratamiento quirúrgico y taponamiento con gasa yodoformada. (40).

Ulrich en 1910, informa que las punciones de hígado están muy lejos de ser inocentes, sugiere hacer uso de trócares agujas delgadas. En 1914, Francisco Hurtado, menciona por primera vez la -- práctica radiológica. En el mismo año Gregorio Mendizábal, informa por primera vez en México el empleo del clorhidrato de emetina. Ulrich en 1982, publica un artículo de 335 casos de absceso hepático amibiano en los cuales encontró la coexistencia de colitis ulcerosa sub-aguda en 290 pacientes (87%). (40.52).

En 1940, en la tesis de Rebas, aparece la cloroquina como nuevo fármaco en el tratamiento del absceso hepático amibiano. En -- 1952, comunican Acevedo Olvera y Silva Rivera, la neumografía intrahepática que precisa sitio, forma y volumen, y en 1956 se efectúa el primer estudio neumográfico bajo control peritoneofotográfico referido por Acevedo, así como la abscesografía de doble contraste referida en 1966. (18.40).

Los trabajos de Blagi y Cols, sobre la fijación de complemento, las reacciones de inmovilización de la amiba, las investigaciones fluorescentes; el empleo del biotopograma, de Sánchez Yllades, aportan datos valiosos en el diagnóstico del absceso hepático. (20.40).

Biología y Morfología de *E. Histolytica*, un avance importante en esta área, fue la obtención de cultivos axénicos es decir culti

vos puros de amibas libres de germen. (20,52).

Los avances de la actividad enzimática señalados por Lee y Cols en las actividades de arginasa, fosfatasa ácida y alcalina, transaminasas, beta-clucoronidasa, ribonucleasa y deshidrogenasa. --- (23,40).

Chávez y Cols, investigaron las reacciones biológicas entre E. Histolytica y otras células, complejo de amiba leucocito y observó: a) indiferencia entre amiba y célula, b) acción citopatógena de los leucocitos contra las amibas, c) acción agresiva de los leucocitos contra las amibas. Informa sobre la pinocitosis como expresión anabólica de E. Histolytica, así como la fagocitosis de eritrocitos humanos por el parásito. (18,52).

El estudio de anticuerpos fluorescentes amibianos por el método fluoroscópico y fluorométrico, para observar la cronicidad, informados por Mancera y Cols. Los avances en la técnica de contraímmunoelectroforesis para el estudio serológico de la amibiasis, de acuerdo con Spúlveda y Cols. Perches y Cols concluyen que existe aumento de las inmunoglobulinas G y A en pacientes con amibiasis invasora. (20,40).

Microscopía electrónica, han incrementado sus investigaciones Treviño y Cols, encontrando un corpúsculo parecido con el Aparato de Golgi, y sus estudios ultramicroscópicos de la invasión de la mucosa del Colon por E. Histolytica, de donde se desprende que la lesión de la mucosa del Colon se debe por lo menos inicialmente - al efecto único agresivo del parásito, sin concurso de neutrofilo o polimorfos nucleares. (40,78).

Martínez Palomo y Pinto, concluyeron que los anticuerpos anti-amibianos empleados se fijaron a la superficie de los trofozoítos, pudiendo indicar que en esta región se encuentran elementos antigénicos, que inducen en parte a la inmunidad humoral en el huésped y que estos anticuerpos tienen la propiedad de fijar el complemento. González y Montesinos encontraron un efecto protector de los estrógenos contra la amibiasis hepática en hamster. (19, - 40).

Inmunología.- En esta área los trabajos han sido tan prolijos, especialmente en esta última década, que sería imposible citarlos en esta síntesis histórica, pero desde luego han aportado valioso datos proyectados a las reacciones inmunitarias del humano.- (40).

AMIBIASIS EN NIÑOS

Es un hecho que la amibiasis en los niños evoluciona de una manera distinta a la que se presenta en los adultos. Se sabe que en México, los lactantes están infectados en 1.9%, los preescolares en un 10.1% y los escolares en 14.5%.

La infección se adquiere al ingerir el protozooario en forma de quiste; empieza a actuar en el jugo gástrico sobre la membrana externa, estando ya en el intestino delgado y por el sitio de menor resistencia, de dicho quiste sale una amiba tetranucleada (fase metaquistica). El citoplasma se divide y da lugar a cuatro amibas mononucleadas, todo esto acontece en presencia de un PH neutro o ligeramente alcalino. En el intestino grueso, aumenta de tamaño y pasa a la fase de trofozoito. (35.50).

El trofozoito se redondea (fase prequistica), se reviste de una doble membrana y es eliminado con las heces fecales en forma de quiste. Cuando se establecen pueden agredir al huésped mediante varias enzimas citolíticas que producen durante su metabolismo. (53).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Desde el punto de vista clínico, se ha clasificado la amibiasis de la siguiente manera:

- 1.- Amibiasis intestinal
 - a) Aguda
 - b) Crónica
- 2.- Amibiasis extraintestinal
 - a) Hepática
 - b) Pulmonar
 - c) Mucocutánea

d) Otras localizaciones

Amibiasis intestinal aguda.- Es la forma clínica que se observa con mayor frecuencia en los niños. En el 84.4% de los lactantes - con amibiasis intestinal aguda se presentan también con fiebre.

Las complicaciones más frecuentes que se presentan: absceso hepático amibiano, perforación de la pared intestinal, apendicitis amibiana, y rara vez amebomas. (27.53).

Amibiasis intestinal crónica.- Evoluciona la mayor parte de las veces asintomática. Se diagnostica cuando de manera rutinaria se realizan coproparasitoscópios en serie. (27).

Amibiasis extraintestinal.- Cuando a partir del Colon los trofozoitos de *E. Histolytica* invaden y se establecen en otros órganos y tejidos. Las complicaciones del absceso hepático amibiano son: - ruptura a órganos, tejidos y cavidades vecinas, siendo lo más frecuente a tórax, cavidad peritoneal, estómago, pericardio e Intestino, vasos de gran calibre y eventualmente al exterior. Por diseminación hematógena, los trofozoitos pueden llegar a cerebro, pulmón, bazo y riñón, etc. (23.27).

Amibiasis Mucocutánea.- Se observa con relativa frecuencia y - la localización más común es la región perianal y los genitales - externos. (14.17).

AMIBIASIS INTESTINAL

La amiba histolytica puede penetrar y dar lugar a diversas manifestaciones clínicas, o bien, existir en la luz intestinal en estado comensal y ser inocuo para el huésped. La sintomatología - de la amibiasis difiere mucho de unos casos a otros y varía entre la nula de los portadores de quistes y la grave de los complicados. (15.38).

Las manifestaciones clínicas pueden resumirse en cinco grupos:

- 1.- Asintomática
- 2.- Colitis amibiana crónica
- 3.- Disenteria amibiana

4.- Ameboma

5.- Complicaciones

Asintomática.- Pacientes sin molestias atribuibles a E. Histolytica. El exámen de las heces muestran al parásito, a veces este hallazgo de laboratorio origina errores de apreciación diagnóstica.

Colitis amibiana crónica.- El comienzo de la enfermedad suele ser lento, tórpido y en ocasiones solapado, con prodromos muy vagos, sensación de distensión abdominal, hiporexia, astenia, dolores vagos en el trayecto cólico, especialmente de la región iliocecal y tendencia a la diarrea pastosa, poco a poco aumenta el número de las evacuaciones, observándose en ocasiones ligeras alzas térmicas, las cuales se pueden catalogar de febrícula, este período puede durar varios días, e incluso semanas. (27.38).

La amibiasis aguda puede adoptar varias formas:

1.- Rectocolitis amibiana (disenteria amibiana)

2.- Tifloapendicitis amibiana

3.- Colitis fulminante

Disenteria amibiana.- El aspecto de las heces es característico, en general durante las recaídas proctocolíticas, al principio son líquidas con excremento amarillento parduzco, el moco que se les añade es transparente, pronto se eliminan íntimamente mezcladas con sangre, formándose una masa homogénea de color rojizo. El exámen microscópico descubre eusínófilos, cristales de Charcot -- Leyden que no son característicos de esta enfermedad y abundantes cuerpos picnóticos consistentes en núcleos de leucositos alterados y desprovistos parcial o casi totalmente de protoplasma. Las amibas suelen ser abundantes, predominando en esta fase aguda los trofozoitos grandes, dotados de intensa movilidad, al complicarse la disenteria amibiana se modifica el aspecto de las evacuaciones, esto ocurre cuando el epitelio de las mucosas cólicas se ulceran e infectan secundariamente produciéndose lesiones necróticas gangrenosas y hasta perforaciones intestinales. El cuadro hematológico

co suele mostrar leucocitosis moderada con eosinofilia ligera.-(27,38).

Una forma que frecuentemente se confunde con padecimientos que afectan la fosa iliaca derecha, es la tifloapendicitis amibiana, cuya sintomatología, la más de las veces es difícil diferenciar.

La principal atención se debe prestar a la forma de COLITIS -- FULMINANTE, ya que su gravedad debida a la peritonitis concomitante, ofrece elevada mortalidad aún en nuestro país.

En este caso el diagnóstico oportuno y las medidas quirúrgicas con buena técnica operatoria, así como el cuidado postinterven -- ción y el tratamiento médico específico puede resolver la situa -- ción. (23,34).

Ameboma.- Es la reacción inflamatoria ocasionalmente intensa - de los procesos de reparación de los tejidos, pueden ser en forma tal, que constituyen los llamados "GRANULOMAS" amibianos, es una forma de amibiasis intestinal que ocurre con baja frecuencia y se caracteriza fundamentalmente por el engrosamiento segmentario de la pared del Colon que involucra todas sus capas, puede ser único o múltiples, en ocasiones se fusionan varias lesiones que afectan grandes segmentos del Colon con engrosamiento considerable de su pared, así como estrechamiento de su luz.

INFLUENCIA DEL SEXO EN LA AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO

Las hormonas son los estrógenos, el ciclo es el menstrual con el ascenso y descenso periódico de los mismos, los que de acuerdo con las investigaciones previas actúan sobre el sistema retículo-endotelial, tan abundante en el hígado y tan escaso en el Colon, - siempre que por su actividad fagocitaria estimulada periódicamente por el ciclo de ascenso estrogénico, protegería durante esos - lapsos a las mujeres en capacidad de reproducción. (13,19).

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

No es posible precisar con exactitud la frecuencia con que se presenta el absceso hepático en nuestro país, por carecer de da--

tos estadísticos confiables. Por lo que se refiere a la comparación de la frecuencia actual de la enfermedad con la de épocas anteriores tampoco se encuentran datos exactos. Durante los últimos 25 años ha aumentado. Quizá una de las razones sea el crecimiento desordenado de estas ciudades, en gran parte debido a la migración de la población rural a los grandes centros industriales, el absceso hepático amibiano es ahora más frecuente en estas grandes zonas urbanas que en las áreas rurales. (13.34).

ASOCIACION CON AMIBIASIS INTESTINAL

La disentería amibiana coexiste con el absceso hepático amibiano sólo en una minoría de los pacientes (9%). Por lo que respecta a la presencia de *E. Histolytica* en las evacuaciones, sólo se comprobó en el 22%. (34.43).

NUMERO Y LOCALIZACION DE LOS ABSCESOS

La opinión general ha sido que, los pacientes que sobreviven a los abscesos múltiples hepáticos amibianos, se encuentran en menos del 20%. La experiencia del Hospital General del Centro Médico Nacional, en el 79% (quizá la cifra más alta registrada en la literatura) de las necropsias de pacientes fallecidos con absceso hepático amibiano, se encontraron abscesos múltiples; en la mayoría de los casos (54%) las lesiones afectaban tanto el lóbulo izquierdo como el derecho. (34.51).

DISTRIBUCION TOPOGRAFICA

De los abscesos hepáticos amibianos, 27% se localizan en el lóbulo izquierdo y el 83% en el lóbulo derecho, la localización más frecuente en la zona posterior-externa y superior del mismo lado, afecta en más de la mitad de los casos (54%). El contenido del absceso no es material purulento, sino es un producto de necrosis hepática. Con los estudios bacteriológicos se ha comprobado esterilidad de los abscesos. (43.54).

HEPATITIS CRONICA AMIBIANA

Queda por último discutir un punto de gran importancia académica

ca y práctica; me refiero si existe la "hepatitis crónica amibiana" afectando el hígado, es decir, "la inflamación crónica del hígado" sin absceso y causado por E. Histolytica, algunos autores - han llegado a describir casos de hepatitis crónica amibiana no su purativa, con hallazgos de E. Histolytica en biopsia de hígado. - Sin embargo estas afirmaciones no han sido confirmadas por otros autores ni en las autopsias, ni por medio de biopsia de hígado. - Por lo que se refiere a la hepatitis amibiana aguda, puede acep - tarse desde el punto de vista anatomopatológico como etapa inme - diata anterior a la necrosis tisular. (34.43).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Desde el punto de vista práctico, es conveniente clasificar el absceso hepático amibiano en dos formas clínicas; el absceso agudo y el crónico, arbitrariamente se considera absceso crónico, al que tiene duración mayor de dos meses, es obvio añadir que en ocasiones tal división resulta artificial por tratarse de procesos e volutivos. (34.43).

ABSCESO AGUDO EN FORMA TIPICA

El principio es brusco, con la aparición de los síntomas cardinales: dolor en área hepática y fiebre. El dolor es acentuado y - persistente, se exacerba con la tos, los movimientos del tronco y los decubitos laterales, la irradiación más frecuente es la escapula y el hombro del mismo lado. Cuando el absceso se encuentra - en el lóbulo izquierdo, el dolor es epigástrico. La fiebre es alta, de 38.5 a 40 grados C., precedida a veces de escalofríos, generalmente poco intensos.

Signos físicos.- Signo cardinal es la hepatomegalia dolorosa, el dolor espontáneo y la fiebre, son las tres manifestaciones -- clínicas esenciales. El crecimiento del hígado es por lo común - moderado, palpándose el borde inferior a unos 6 cms. del borde - costal, en ocasiones se encuentra masa palpable que corresponde al absceso, raras veces la masa es suficientemente grande y su - perfcial para hacer prominencia visible en la pared costal. En la base del hemitórax derecho, es frecuente encontrar reducción

de los movimientos, submatides y disminución o abolición de los ruidos respiratorios; a veces se auscultan estertores o frotos -- pleurales. En una tercera parte se encuentra ictericia, sólo se aprecia en las conjuntivas. (16.44).

ABSCESO CRONICO

En ocasiones el cuadro inicia en forma brusca, para atenuarse posteriormente la sintomatología. El dolor tiene caracteres semejantes a los del absceso agudo, si bien es de menor intensidad. -- La tos es frecuente, seca, hay pérdida de peso.

Signos físicos. -- Si el padecimiento ha sido de larga duración, se encuentra el paciente emaciado y pálido; si además coexiste -- desnutrición, puede haber síntomas cutáneos y mucosos, puede encontrarse hipoalbuminemia. El hígado es palpable y sensible a la presión. La ictericia es poco frecuente y poco acentuada. (43.51).

EXAMENES DE LABORATORIO

El dato más importante es la leucocitosis, presente en el 70% de los casos. El promedio es de 15 mil leucocitos, con cifras extremas de 28 mil, hay moderada elevación de los neutrófilos, por lo común leucocitosis y neutrofilia son más acentuadas en el absceso agudo. En la mitad de los casos se encuentra anemia normocítica normocrómica, la hemoglobina se halla alrededor de 12 grs. por --- ml. Entre las pruebas de funcionamiento hepático hay dos que se alternan; la fosfatasa alcalina del suero, que se halla por encima de las 10 U, Bodansky (normal 7 U, Bodansky), y la retención de la Bromosuldaleina, se encuentra también elevada en el 70% de los casos. En las dos terceras partes de los enfermos, hay bilirrubina conjugada (directa) en el suero; de 1 a 3 mg. por 100 ml. En abscesos crónicos con desnutrición, se encuentra hipoalbuminemia.

Las trasaminasas glutamicopirúvica y la glutamicooxaloacética, el colesterol total y esterificado y el tiempo de protombina, se encuentran poco alterados. (34.43).

REACCIONES CUTANEAS CON ANTIGENO AXENICO

Recientemente, se ha añadido un valioso recurso para el diagnóstico de laboratorio de amibiasis invasora, tanto intestinal como hepática: las reacciones antígeno anticuerpo al poner en contacto el suero del paciente con antígeno amibiano puro. Gracias a los trabajos de Diamond y Thopson, ha sido posible disponer de antígeno amibiano obtenidos de cultivos axénicos de *E. Histolytica*, cuya composición antigénica es uniforme. De todas las reacciones serológicas, hemos encontrado que la reacción de hemaglutinación indirecta es la más sensible y específica. En cierto número de casos la reacción persiste positiva, meses o años después de la curación completa de la amibiasis invasora. (11.34).

AVANCES EN LOS METODOS PARA CULTIVOS DE ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

En 1918, Cuttler, cultivó por primera vez *E. Histolytica*, siete años después. Boeck y Drobhjav, lo hicieron en medio difásico, en el cual, la amiba creció en simbiosis con numerosas bacterias. La necesidad de obtener el protozoario en estado puro, obligó a estudiar las condiciones óptimas para cultivos, con el menor número de contaminantes. El primer cultivo monoxénico lo llevó a cabo Jacobs, en 1947, un año más tarde, Shaffer y Cols, lograron cultivar el parásito en presencia de *Bacteroides Symbiosus* que con el empleo de antibióticos eliminaron la flora bacteriana secundaria. En 1950, Phillips y Chia Teun Pan en 1960, informaron otros procedimientos para el cultivo del protozoario con tripanosomas, entre ellos el cruzi y leishmania. Diamond en 1968, describió un medio de cultivo con crithidiasp, sus resultados fueron satisfactorios, meses después, logró obtener el cultivo axénico, en el que la *E. Histolytica* creció en ausencia de microorganismos. (9.11).

DIAGNOSTICO DE LA AMIBIASIS INVASORA

Con la técnica de Inmunolectroforesis cruzada. - Ha recibido también los nombres de contrainmuno-electroforesis y de inmunolectro-osmoforesis, a pesar de tan complicados nombres, es un método sencillo que se basa en dos hechos:

- 1.- El rápido desplazamiento de ciertos antígenos hacia el ánodo, inducido por la corriente electroforética.
- 2.- La movilización de inmunoglobulinas hacia el cátodo, bajo

el efecto de la electroendósmosis. Gracias a este desplazamiento en sentido contrario del antígeno y del anticuerpo, se consigue la pronta convergencia de la mayor concentración de ambos, en la zona donde debe producirse la reacción.

En las reacciones serológicas de la amibiasis invasora: a) El anticuerpo antiamibiano se localiza en la inmunoglobulina G y debe por tanto desplazarse hacia el cátodo, bajo el efecto de la electroendósmosis; b) El antígeno antiamibiano debe movilizarse -- hacia el ánodo, por influencia de la corriente electroforética.

EFEECTO DEL SUERO Y DE LA GAMAGLOBULINA INMUNES SOBRE EL TROFOZOITO DE E. HISTOLYTICA

El efecto citopatogénico y de la gamaglobulina Inmunes específicas sobre el trofozoito de E. Histolytica, consiste en importantes alteraciones de la estructura celular que determinan la muerte de la amiba. Por otra parte, se confirma que la gamaglobulina inmune, tiene acción citopatogénica sobre el trofozoito por sí -- misma. Con toda probabilidad, esta acción se ejerce por la penetración del anticuerpo específico dentro de la amiba, gracias a -- la actividad pinocitósica que se ha demostrado en el parásito. -- (1.2).

COMPLEJOS INMUNES EN EL SUERO DE PACIENTES CON ABSCESO HEPÁTICO AMIBIANO

Durante el "V Seminario de Amibiasis", se postuló la participación de complejos inmunes en la patogenia de la amibiasis. En el suero de pacientes con absceso hepático amibiano, se mostró la -- presencia de complejos inmunes no debidos a la combinación de amiba-amiba. No se sabe con claridad si los complejos inmunes encontrados en el suero de los pacientes con absceso hepático amibiano participen de una manera importante en la amibiasis invasora. --- (3.4).

MEMBRANOLISIS DE E. HISTOLYTICA PRODUCIDA POR SUERO INMUNE

Los estudios con cinematografía microscópica demuestran que el suero humano inmune antiamibiano, produce alteraciones importantes

en los trofozoítos con los cuales se pone en contacto. Dichas -- alteraciones se inician con Inmovilización y transformación esfe-roidal de los trofozoítos y determinan la desintegración de los -- mismos. Se puso en contacto el suero con el trofozoíto durante 2, 4, 5 y 6 minutos y permitió observar, a nivel ultraestructural, -- las alteraciones que sufre el parásito y en especial su membrana en los momentos iniciales, inclusive antes de la Inmovilización. -- Los cambios consisten en "desnaturalización" de la membrana con -- pérdida parcial de la "Inmunidad" de membrana, que primero fue -- segmentaria y después más generalizada, transformándose en una zo-na amorfa, finamente granular. A los cinco minutos de acción se -- apreció, además de lo anterior, mayor número de vacuolas, así co-mo aumento en el tamaño de las misma. A este tiempo se observó en algunos de los parásitos ruptura de la membrana. A los siete minu-tos, además de lo mencionado, la mayoría de los trofozoítos conte-nían una gran cantidad de vacuolas, algunas de gran tamaño que -- "herniaban" la membrana y terminaban por romperla. (4.10).

ESTUDIO HEMATOLOGICO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Bajo un nuevo aspecto, se visualiza la hematología de los abscesos hepáticos amibianos por medio de "BIOMAPPING", que estudia los cambios leucocitarios locales en la parte alta del vientre. -- Que consiste en efectuar un mapeo, tomando varias muestras de san-gre en el vientre y determinando el sitio de mayor leucocitosis, -- que permite localizar el sitio de la afección hepática. (40.41).

PRUEBAS INMUNOLOGICAS EN AMIBA

Los métodos inmunológicos que han sido utilizados para el ---- diagnóstico de la amibiasis son los siguientes:

REACCION DE FIJACION DE COMPLEMENTO.- Es una prueba que se usó en las etapas iniciales del diagnóstico serológico, pero que por ser poco específica en comparación con otras pruebas, ha dejado -- de usarse.

HEMAGLUTINACION.- Consideramos que es la prueba específica o -- sensible para la detección de anticuerpos anti-amibianos, además -- de ser una técnica cuantitativa, puede ser utilizada durante el --

tratamiento para seguir la evolución del padecimiento en base a la cuantificación de anticuerpos.

INMUNODIFUSION.- Es una prueba cualitativa, por lo que deberán existir cantidades considerables de reactantes (antígeno-anticuerpo) para ponerse de manifiesto, además de que la lectura se realiza de las 24 a 48 hrs. y hasta las 72 hrs., por lo que en Instituciones Hospitalarias donde es urgente el diagnóstico de pacientes, su uso es limitado, además de que su sensibilidad no es tan buena.

INMUNOELECTROFORESIS.- Es una combinación de la inmunodifusión con electroforesis; prueba que generalmente se utiliza para poner de manifiesto el mosaico antigénico de los antígenos utilizados para las diferentes pruebas, por lo que se limita a centros de investigación.

CONTRA-INMUNOELECTROFORESIS.- Es una técnica semejante a la inmunodifusión, nada más que acelerada por medio de una corriente eléctrica, puesto que se basa en la migración de los anticuerpos y el antígeno hacia los polos contrarios, pudiéndose hacer la lectura de las bandas de precipitación a los 90 minutos, es bastante sensible y específica del 80 al 95% de acuerdo a la forma clínica de amibiasis.

INMUNOFLUORESCENCIA.- Es una reacción muy elaborada, además de que requiere de equipo y material especial y costoso, aunque es una de las más sensibles y específicas, se utiliza muy poco, precisamente por estas características.

FLOCULACION.- Las partículas de latex cubiertas con antígeno amibiano, permiten la realización de esta prueba considerada la más sencilla por no utilizar aparatos especiales, se puede efectuar en estudios de comunidad. (45,54).

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

El hallazgo más característico, es la elevación del hemidiafragma derecho, con disminución o abolición de su movilidad, al mismo tiempo se encuentran datos pleuropulmonares en base derecha, -atelectasia pulmonar, derrame o encrosamiento pleural. En ocasio-

nes hay prominencia en el perfil diafragmático, que corresponde al sitio del absceso. Para mayor información se requiere de fluoroscopia, a fin de observar movilidad diafragmática, así como radiografías postero-antérieures y laterales, con objeto de estudiar -- los contornos del diafragma y las bases pulmonares. La radiografía simple del abdomen es útil, al demostrar hepatomegalia y la presencia de Ilio paralítico localizado (asa centinela) en las proximidades de abscesos en cara inferior del hígado. El examen radiológico del estómago, duodeno y colon, puede ser de utilidad, sobre todo en abscesos de cara inferior, que se revelan por desplazamiento de estos órganos.

AVANCES EN EL ESTUDIO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Las técnicas modernas en centellografía se iniciaron en 1950, cuando CASSEN, CURTIS Y REDD introdujeron el cristal de centelleo de yoduro de sodio, que es el sistema básico de este estudio, utilizado en casi todos los equipos de centelleografía hasta el momento actual. (5.6).

ESTADO ACTUAL DE LA CENTELLEOGRAFIA HEPATICA

El estudio se logra aprovechando los diferentes mecanismos fisiológicos de concentración que posee el hígado y ofrece acerca de su forma, situación y tamaño, datos de distribución del radiofármaco en su interior, la que depende de la eficiencia funcional de las células de Kuppffer y el flujo sanguíneo regional. La eficacia diagnóstica del método, es del 87% aproximadamente. En los casos de absceso hepático amibiano, la radioactividad se distribuye en la periferia de la lesión y manifiesta el método de vascularidad producido por la hiperemia. Los defectos de captación causados por los abscesos desaparecen en los primeros seis meses, en el 80% de los pacientes. (7.12).

IMPORTANCIA DEL U.S.G. EN EL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Se presenta una revisión preliminar de 20 pacientes con absceso hepático amibiano, en los que el ultrasonido reveló un diagnóstico preciso del 90%.

EVALUACION DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA EN DIAGNOSTICO DE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Se evalúa la utilidad de la tomografía computada en 30 pacientes, de los cuales 18 tenían el diagnóstico comprobado de absceso hepático y 12 en quienes el estudio fué inicial. Las imágenes obtenidas fueron superiores a las de la ecografía y gamagrafía, por lo que representaron estudios decisivos en el diagnóstico. (64.65).

UTILIDAD DE LA ANGIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Se encuentran cambios útiles en el diagnóstico de absceso hepático amibiano en el 90%. Los más importantes son: el desplazamiento de las arterias intrahepáticas en forma de arco, aumento de la tensión tisular de la periferia del absceso y la presencia de una zona radiolúcida central. Estos cambios ocurren en la lesión aguda.

En el absceso crónico; las arterias adoptaron trayectos tortuosos y el límite del absceso se presentó como una línea bien definida, sin signos de hiperemia, amputación de arteriolas, tromboisis, desplazamiento de ramas extrahepáticas y extravasación del medio de contraste. (8.65).

TRATAMIENTO MEDIO DE LA AMIBIASIS

El tratamiento médico de la amibiasis se inició a mediados del siglo XIX, con la planta "CEPHAELIA IPECACUANA" en el tratamiento de la disentería. ROGERS en 1912, efectúa el tratamiento con las sales solubles de emetina. CONNAN demuestra en 1948, que la cloroquina es eficaz en el tratamiento del absceso hepático. En 1959 se realizan las primeras observaciones sobre la hidroemetina, que da lugar a menos reacciones secundarias. 1964, apareció el "NIRIDAZOL" que da lugar con demasiada frecuencia a manifestaciones de toxicidad. Y en 1966, POWELL y ELSDON-DEW publican las primeras curaciones del absceso hepático con el empleo del metronidazol.

En la actualidad los fármacos que se usan en el tratamiento de la amibiasis se consideran tres grupos, según el lugar donde se -

lleva a cabo su actividad terapéutica. (26.42).

- a) Fármacos con actividad a nivel de la luz intestinal, se administran por vía bucal y no son absorbidos por el intestino:
- 1.- Oxiquinolefina
 - 2.- Amidas cloradas
 - 3.- Paromomicina
 - 4.- Estearato de eritromicina
 - 5.- Diloxamida
 - 6.- Teclosan
- b) Fármacos cuya acción es a nivel de los tejidos:
- 1.- Emetina
 - 2.- Dehidroemetina
 - 3.- Cloroquina
- c) Fármacos cuya actividad es a nivel de la luz intestinal y de los tejidos
- 1.- Metronidazol y otros derivados del nitromidazol
 - a.- Secnidazol
 - b.- Nimorazol
 - c.- Tinidazol

EFICACIA DE LOS DISTINTOS FÁRMACOS DE ACCIÓN TISULAR Y DE SUS COMBINACIONES: (26.30.42).

| | |
|--|-----|
| 1.- EMETINA | 68% |
| 2.- DEHIDROEMETINA..... | 70% |
| 3.- HIDROXICLOROQUINA..... | 70% |
| 4.- METRONIDAZOL..... | 89% |
| 5.- DEHIDROEMETINA + CLOROQUINA..... | 83% |
| 6.- DEHIDROEMETINA + METRONIDAZOL..... | 96% |

TRATAMIENTO CON EMETINA INTRA-ARTERIAL

Se presenta un caso de amibiasis invasora del hígado, que se -

manifiesta con insuficiencia hepática e hipertensión portal, y ocasionó la compresión de las venas suprahepáticas, que determinó el SINDROME DE BUDD-CHIARI, se determinó realizar la perfusión intra-arterial del hígado por cateterismo del tronco celiaco y la arteria hepática, con dosis elevadas de dehidroemetina (210 mgrs. en solución glucosada en 24 hrs.) posteriormente el drenaje del absceso. (21).

TRATAMIENTO CON ESTROGENOS

Los estrógenos aunados al metronidazol para el tratamiento de abscesos hepáticos, disminuye la estancia hospitalaria y se observa aumento de las cifras de albúmina, en pacientes de edad avanzada. No se puede afirmar categóricamente que los estrógenos favorecen la evolución centelleográfica de los abscesos hepáticos amibianos. (19).

PRONOSTICO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Se evalúan 500 expedientes de enfermos curados y 89 casos de autopsia. Se clasificó el pronóstico en : favorable, incierto y fatal. Datos como ascitis y coma, son elementos para afirmar un pronóstico fatal. Otros, solos o combinados, para un pronóstico incierto.

Queda de manifiesto que algunos síntomas y signos, así como datos de laboratorio, no tienen valor pronóstico. (33).

PRONOSTICO INCIERTO: Si al diagnóstico se suma algunos de estos puntos,

- 1.- Antecedentes importantes de alcoholismo e hiponutrición
- 2.- Cuando el enfermo rebasa los 50 años de edad
- 3.- Presencia de ictericia
- 4.- Centellograma que muestra lesiones múltiples
- 5.- Fosfatasa alcalina de 15 U. Bodansky
- 6.- Signos de reacción peritoneal
- 7.- Toxi-infección importante
- 8.- Antecedentes quirúrgicos previos

PRONOSTICO FATAL: Si al diagnóstico concurren uno o dos de los siguientes hallazgos:

- 1.- Ascitis
- 2.- Estado de coma
- 3.- Cuando el enfermo rebasa los 50 años de edad y tiene ictericia y signos de irritación peritoneal o toxí-infección. (25.33).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL ABSCESO HEPATICO

Se señala la tendencia general a abandonar el empleo de punciones y de la toracotomía, y se demuestra la tendencia general a limitar parcialmente las indicaciones del tratamiento quirúrgico -- del absceso hepático, como consecuencia del progreso indudable en la eficacia del tratamiento médico.

La laparotomía para drenaje abierto, mediante un sistema de -- succión con tubos de babcock, es la técnica quirúrgica de elección. (23.52).

INDICACIONES: Se consideran las siguientes:

- 1.- Falta de respuesta al tratamiento médico adecuado
- 2.- La inminencia o establecimiento de ruptura al pericardio en abscesos del lóbulo izquierdo
- 3.- La inminencia o el establecimiento de ruptura a la cavidad pleural.
- 4.- La inminencia o el establecimiento de ruptura a la cavidad abdominal
- 5.- El peligro de perforación del absceso a órganos vecinos: - estómago, duodeno, vesícula, colon, etc.
- 6.- Absceso de gran tamaño, aún sin peligro de ruptura
- 7.- Abscesos múltiples de tamaño importante
- 8.- Infección bacteriana asociada al absceso hepático con datos de sepsis importante (18.52).

TECNICAS.- Tres son los procedimientos quirúrgicos que se han utilizado para el tratamiento del absceso hepático ambiano; la -

punción evacuadora, la toracotomía y el drenaje abierto mediante laparotomía.

PUNCIONES.- Desde hace muchos años, se ha utilizado este procedimiento, debido sobre todo a su simplicidad, no requiere descripción especial, ya que se trata simplemente de introducir una aguja de calibre adecuado y de longitud suficiente a la cavidad del absceso y evacuar su contenido. Deberá practicarse con las debidas precauciones de asepsia y antisepsia, para evitar el peligro de contaminación secundaria al absceso.

La ventaja principal del procedimiento radica en su sencillez y consecuentemente en el mínimo peligro que entraña para el paciente. Por tanto su indicación primordial será para pacientes -- que constituyen un riesgo quirúrgico hepático. (20.52).

Sus principales inconvenientes son los siguientes:

- 1.- Es un procedimiento ciego por lo que es aconsejable la localización precisa del absceso mediante gamagrafía hepática.
- 2.- Proporciona una canalización insuficiente en la mayoría de los casos, por lo que se efectúan varias punciones.
- 3.- En abscesos cuyo contenido es muy viscoso, espeso, la punción es prácticamente inútil.
- 4.- En abscesos múltiples es un procedimiento ineficaz
- 5.- Existe el peligro de contaminación bacteriana de la cavidad del absceso y contaminación ambiental del trayecto.

En resumen, valoradas sus ventajas e inconvenientes se llega a la conclusión de que, la punción evacuadora como técnica de elección para el tratamiento quirúrgico del absceso hepático, tiene limitaciones importantes, por lo que la tendencia general es abandonarla. (18.52).

TORACOTOMIA.- En el pasado se usó este procedimiento quirúrgico para el tratamiento de abscesos de crecimiento superior localizados en cara superior y posterior del lóbulo derecho del hígado.

TECNICA.- Consiste en la práctica de una incisión de aproxima

damente de 6 a 8 cm. sobre la octava o novena costilla. Incidida la piel y el tejido subcutáneo se secciona el periostio, se libera y se reseca un segmento costal. Se incide el periostio, se rechaza con las debidas precauciones el fondo del saco pleural hacia arriba, lo que no siempre es necesario. Deberá cuidarse de no abrir la cavidad pleural. Enseguida se localiza la cavidad abscedada mediante punción en este sitio, se introduce una pinza para abrir una brecha adecuada por lo que se introduce un tubo de babcock modificado. Se cierra la pared por planos. El tubo se fija a la piel de la herida quirúrgica. Existe la tendencia general a abandonarla. (18.20).

DRENAJE ABIERTO POR LAPARATOMIA. - Puede practicarse en el sitio más conveniente, dependiendo de la situación del absceso. Abierta la cavidad es posible explorar adecuadamente el hígado para localizar otros abscesos, los que pueden drenarse sucesivamente.

TECNICA. - Laparotomía de tamaño variable adecuada a la magnitud del problema; con una incisión vertical o subcostal.

Abierta la cavidad se practica explorar el hígado lo más completo posible. En caso de la no localización del absceso puede facilitarse mediante punciones exploradoras. Localizado el absceso o los abscesos, se introduce una pinza cerrada hasta la cavidad abscedada para abrir una brecha y por la misma se introduce un tubo de babcock modificado. En el postoperatorio el tubo se conecta a sistemas de succión, lo que permite mantener la herida quirúrgica y los apósitos secos. El dispositivo se mantiene lo necesario, hasta la resolución del problema. En caso de oclusión debido a nata fibrino purulentas el sistema puede lavarse con suero fisiológico estéril con las debidas precauciones para evitar la contaminación secundaria. (20.52).

CORRELACION ANATOMOCLINICA DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

Se confirma la relación entre la ictericia y la multiplicidad de los abscesos, la presencia de ictericia en los enfermos con sospecha ó, certeza diagnóstica de amibiasis hepática, obliga al

estudio de las incidencias del centellograma, para confirmar la probable multiplicidad, localización lobar o diseminación en toda la glándula, situación anterior y posterior, superior o inferior de los abscesos.

Desde el punto de vista anatómico la causa de la ictericia no pudo ser demostrada, ni macroscópica ni histológicamente.

La relación entre la elevación de la fosfatasa alcalina y la multiplicidad de los abscesos, la falta de relación entre la cuenta leucocitaria y la amibiasis hepática y sus complicaciones. La relación entre la localización amibiana de colon derecho e izquierdo y los abscesos del hígado, queda descartada, de igual manera la relación de la colitis ulcerada con los abscesos múltiples. -- (35.39).

DESCRIPCION MACROSCOPICA

El absceso es una zona bien limitada, donde el parenquima hepático se encuentra reemplazado, por material necrótico de color amarillo de consistencia blanda o semifluida, generalmente espesa y mucinosa que tiende a separarse en agregados pequeños e irregulares de material compacto. La porción fluida de más necrosis se encuentra en la parte central, mientras que la parte más sólida se adhiere a la superficie interna de la cavidad, los abscesos -- más pequeños tienden a ser más densos que los de mayor tamaño. El parenquima que rodea al absceso muestra congestión intercalada -- con zonas de color amarillento.

El tamaño de los abscesos muestran considerables variaciones, desde lesiones puntiformes, hasta colecciones extremadamente grandes que reemplaza hasta el 90% del órgano.

PECULIARIDADES HISTOLOGICAS DE LA LESION HEPATICA

Las alteraciones histológicas más importantes producidas por la invasión de la E. Histolytica; son extensas necrosis de tipo lítico y ligera reacción inflamatoria. Ocasionalmente las lesiones amibianas muestran intensa inflamación o ligera necrosis.

Sobre bases histológicas es muy difícil hacer una interpreta--

ción adecuada de los cambios morfológicos en la amibiasis. Se mencionan los probables factores responsables de la necrosis y del caso infiltrado inflamatorio; se discuten los factores que influyen en la cicatrización de las lesiones de colon e hígado. (35. -- 36).

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los archivos del Hospital General Ignacio Zaragoza I.S.S.T.E., correspondientes a los servicios de: Cirugía General, Medicina Interna, Urgencia Adultos; ochenta y dos expedientes con diagnóstico de amibiasis en cualquiera de sus formas, tomándose el diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano en sesenta y cinco pacientes; éstos corresponden a los enfermos que ingresaron en el lapso comprendido entre los meses de noviembre de 1980 a enero de 1982.

El estudio se llevó a cabo examinando las historias clínicas de todos y cada uno de los enfermos, anotando los datos en hojas tabulares, cuadros, esquemas, gráficas, etc., con el fin de aprovechar los datos de mayor interés en relación al padecimiento.

| Edad en años | Sexo Femenino | Sexo Masculino | Totales | % |
|----------------|-----------------|-----------------|-----------|--------------|
| 15 - 20 | 0 | 2 | 2 | 3.0 |
| 20 - 25 | 2 | 1 | 3 | 4.6 |
| 25 - 30 | 1 | 5 | 6 | 9.2 |
| 30 - 35 | 1 | 0 | 1 | 1.5 |
| 35 - 40 | 0 | 7 | 7 | 10.7 |
| 40 - 45 | 0 | 9 | 9 | 13.8 |
| 45 - 50 | 3 | 5 | 8 | 12.3 |
| 50 - 55 | 1 | 1 | 2 | 3.0 |
| 55 - 60 | 4 | 9 | 13 | 20.0 |
| 60 - 65 | 3 | 3 | 6 | 9.2 |
| 65 - 70 | 1 | 1 | 2 | 3.0 |
| 70 - 75 | 0 | 5 | 5 | 7.6 |
| 75 - 80 | 0 | 1 | 1 | 1.5 |
| TOTALES | 16 24.6% | 49 75.4% | 65 | 100 % |

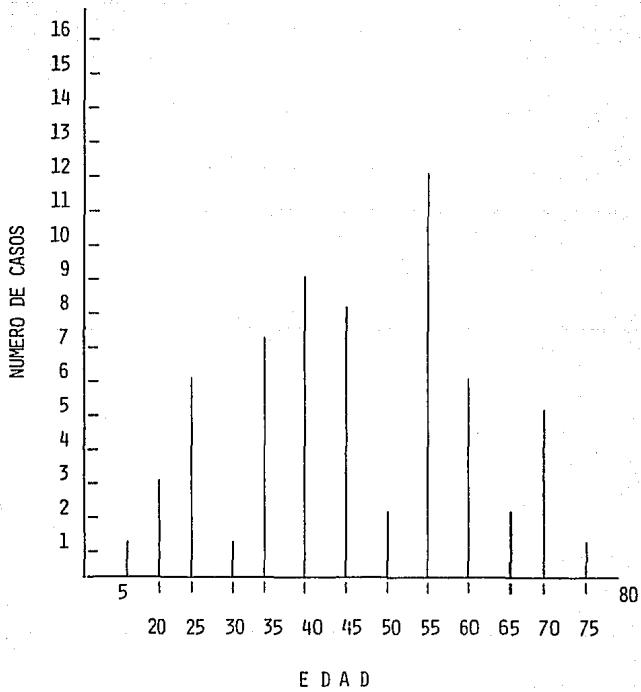
CUADRO I - FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

24.6%

75%

PORCENTAJE SEGUN EL SEXO

Femenino 24.6%
Masculino 75.0%



Refiriéndonos al sexo, la proporción estadística fué de 49 hombres (75.4%) por 16 mujeres (24.6%), aclarando que la edad mínima fué de 15 años en ambos sexos.

Con respecto a la edad, de 15 a 30 años, 11 pacientes; de 30 a 60 años, 40 pacientes; de 60 a 80 años, 14 pacientes. La mayor incidencia correspondió al grupo comprendido de 30 a 60 años.

FACTORES PREDISPONENTES

Indudablemente la amibiasis es una enfermedad de la miseria y de la ignorancia que predominan en sujetos con hábitos higiénico--dietéticos deficientes. Se ha dicho que diversos factores pueden volver al sujeto humano más susceptible a la invasión amibiana; entre estos factores se ha mencionado el alcoholismo, la desnutrición, la asociación con otras enfermedades, en particular parasitosis intestinal.

| ALIMENTACION | CASOS | % |
|--------------|-------|-------|
| SUFICIENTE | 20 | 30.7 |
| DEFICIENTE | 45 | 69.3 |
| TOTALES | 65 | 100 % |

FIG. 4.- FACTORES PREDISPONENTES (PORCENTAJE)

| ALCOHOLISMO | CASOS | % |
|----------------|-------|-------|
| ALCOHOLICOS | 48 | 73.0 |
| NO ALCOHOLICOS | 17 | 26.1 |
| TOTALES | 65 | 100 % |

FIG. 5.- FACTORES PREDISPONENTES (PORCENTAJE)

ALIMENTACION.- No podemos expresar que la mala alimentación sea causa directa predisponente del absceso hepático amibiano; sin embargo, en nuestra estadística, de 65 pacientes, 45 tienen alimentación deficiente (69.3%), tanto en cantidad como en aporte protéico y vitamínico, y tan sólo 20 pacientes (30.7%) con regular alimentación.

ALCOHOLISMO.- No se ha podido demostrar como factor predisponente; sin embargo, en nuestra estadística, de los 65 pacientes, 48 (73%) son alcohólicos, y los restantes 17 (26.1%) no lo son, no dejando de mencionar que según algunos autores, el alcohol disminuye la capacidad amebostática del hígado, no así los que toman pulque (fig. 5).

| NIVEL SOCIO-ECONOMICO | CASOS | % |
|-----------------------|-------|-------|
| MALO | 45 | 69.4 |
| SUFICIENTE | 15 | 23.0 |
| BUENO | 5 | 7.6 |
| TOTALES | 65 | 100 % |

FIG. 6.- FACTORES PREDISPONENTES (PORCENTAJE)

OCUPACION.- Entre nuestros pacientes, 45 (69.4%) son recolectores de basura y policías; 15 (23.0%) son amas de casa, secretarías y técnicos; 5 (7.6%) son pasantes de diversas carreras y maestros. (Fig. 6).

ANTECEDENTES DE AMIBIASIS INTESTINAL

La mayor parte de los casos de absceso hepático amibiano cursan con síntomas concomitantes de amibiasis intestinal. Solamente en nuestra estadística, 28 (43.1%) pacientes con antecedentes diséntéricos y 36 (56.9%) sin antecedentes. Insistimos de que para que la amiba llegue al hígado, tiene que pasar por el intestino.

43.1 %

56.9 %

FIG. 7.- ANTECEDENTES DISENTERICOS

SINTOMATOLOGIA Y SIGNOLOGIA

La Sintomatología y la Signología de la amibiasis hepática es diferente y variable. Cada síntoma o signo varía de acuerdo a la forma clínica del absceso. Generalmente el absceso hepático amibig no en su forma clínica típica presenta tres manifestaciones características: dolor espontáneo acentuado y persistente en el área hepática, fiebre alta y hepatomegalia.

Estos regularmente se presentan acompañados de otros que nosotros clasificamos de la siguiente manera: a) digestivos, b) respiratorios, c) generales, etc. (Fig. 8).

Sepúlveda y Cols clasifican la amibiasis hepática en tres grupos distintos con signos y síntomas diferentes para cada uno de ellos: a) HEPATITIS AGUDA, b) ABSCESO AGUDO, c) ABSCESO CRONICO.

| DIGESTIVOS | CASOS | % |
|------------------|-------|------|
| HEPATOMEGALIA | 38 | 58.4 |
| DISENTERIA | 28 | 43.1 |
| PUJO Y TENESMO | 17 | 26.1 |
| NAUSEAS Y VOMITO | 10 | 15.3 |

| RESPIRATORIOS | CASOS | % |
|----------------|-------|------|
| EXPECTORACION | 0 | 0.0 |
| TOS | 8 | 12.3 |
| DOLOR TORAXICO | 3 | 4.6 |

| GENERALES | CASOS | % |
|------------------------|-------|------|
| DOLOR | 56 | 86.1 |
| FIEBRE | 47 | 72.3 |
| ESCALOFRIOS DIAFORESIS | 26 | 40.0 |
| HIPOREXIA | 6 | 9.2 |
| ADINAMIA ASTENIA | 7 | 10.7 |
| PERDIDA DE PESO | 3 | 4.6 |

FIG. 8. - SIGNOS Y SINTOMAS DEL A.H.A.

| OTROS | CASOS | % |
|----------------------|-------|------|
| ICTERICIA | 9 | 13.8 |
| COLURIA | 1 | 1.5 |
| ACOLIA | 0 | 0.0 |
| ASCITIS | 0 | 0.0 |
| EDEMA | 0 | 0.0 |
| DIGITO PRESION | | |
| PUÑOPERCUSION | 21 | 32.3 |
| RESISTENCIA MUSCULAR | 10 | 15 |

FIG. 8.- SIGNOS Y SINTOMAS DEL A.H.A.

DOLOR.- Este es un síntoma constante que se encuentra casi en la totalidad de los casos, acompaña a la enfermedad y es debido -- probablemente a la distensión de la Cápsula de Glisson.

En nuestra estadística lo presentamos con 56 (86.1%) con mani-- festaciones tempranas, en otros tardías; con dolor continuo 32 --- (49.2%) pacientes; intermitente 23 (35.3%); e irregular en 10 ---- (15.3%). (Fig. 9).

| DOLOR | CASOS | % |
|--------------|-------|------|
| CONTINUO | 32 | 49.2 |
| INTERMITENTE | 23 | 35.3 |
| IRREGULAR | 10 | 15.3 |

FIG. 9.- INTENSIDAD DE DOLOR

La mayoría de los pacientes, el dolor se localiza en la región hepática (hipocondrio derecho y epigastrio) 45 (69.2%); e hipocon-- drio izquierdo 6 (9.2%); en cuadrante inferior derecho 4 (6.2%); y en todo el abdomen 10 (15.3%). (Fig. 10).

| REGION | CASOS | % |
|----------------------------|-------|-------|
| HIPOCONDRIO DERECHO | 45 | 69.2 |
| HIPOCONDRIO IZQUIERDO | 6 | 9.2 |
| CUADRANTE INFERIOR DERECHO | 4 | 6.1 |
| EN TODO EL ABDOMEN | 10 | 15.3 |
| TOTALES | 65 | 100 % |

FIG. 10.- LOCALIZACION DEL DOLOR

El trayecto de las irradiaciones se piensa que puede deberse, principalmente, al mecanismo del llamado dolor referido, ya que - la Inervación en este sitio está dada por los últimos seis nervios espinales, que rebasan el reborde costal para distribuirse en la pared abdominal. Así como también la irritación diafragmática y - pleural que provoca el proceso inflamatorio subyacente.

Las irradiaciones dolorosas en nuestros pacientes fueron diver-
sas, siendo principalmente hacia las siguientes regiones: en hemi-
cinturón, hombro derecho, región interescapulo vertebral, etc. --
(Ver Fig. 11).

| IRRADIACION DEL DOLOR | CASOS | % |
|---|-------|-------|
| HEMICINTURON | 25 | 38.4 |
| REGION INTERESCAPULO VERTEBRAL DERECHA | 10 | 15.3 |
| HIPOCONDRIO IZQUIERDO | 8 | 12.6 |
| BASE DEL HEMITORAX DERECHO | 10 | 15.2 |
| TODO EL ABDOMEN | 6 | 9.2 |
| TOTALES | 65 | 100 % |

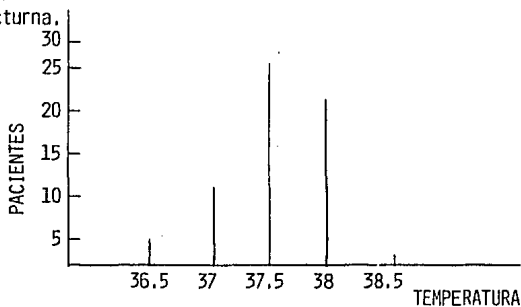
FIG. 11.- IRRADIACION DEL DOLOR

El dolor suele acompañarse de algunos síntomas tales como: vó-
mitos, tos, diarrea y pesantes hepática. El dolor puede ser exa-
cerbado en algunos pacientes con la movilidad general, la movili-
dad respiratoria o algún otro movimiento que desaloje o comprima
el hígado.

HIPERTEMIA.- La fiebre es otro de los síntomas que hace su apa-
rición en muchas ocasiones antes de que el enfermo perciba otras

molestias, o bien evoluciona paralelamente. El trazo febril cursa con exacerbaciones y grandes oscilaciones irregulares, principalmente en los abscesos múltiples y voluminosos; con frecuencia moderadamente elevada y un poco irregular en las formas sub-agudas, -- más a menudo la fiebre es constante, uniforme también.

Por lo regular la hipertermia se precede de escalofríos seguida de diaforesis, apareciendo diariamente y adoptando diferentes tipos, pero lo más común es la intermitente de elevación vespertina y nocturna.



En nuestro estudio encontramos hipertermia en 58 (89.2%) pacientes y en 7 estuvo ausente (10.7%); ésto no es raro si recordamos -- que puede haber encapsulación del absceso, pasando la enfermedad a un estado de cronicidad con ausencia de fiebre. La duración del -- proceso febril se prolonga durante varios días, incluso semanas, -- dependiendo ésto del momento que se instala el tratamiento, de la efectividad del mismo y resistencia perifocal que el organismo ofrece.

HEPATOMEGALIA. -- Es la tercera de las manifestaciones clásicas -- del absceso hepático amibiano; a veces aumenta progresivamente a -- través de las sucesivas exploraciones, siendo por lo regular dolorosa y blanda. El crecimiento hepático en nuestro trabajo estuvo -- presente en 38 pacientes (58.4%), cifras que coinciden con otros -- autores. (Ver Fig. 8).

El aumento del tamaño visceral es de diversos grados, pudiendo alcanzar grandes dimensiones, por lo que puede verse en ocasiones abombamiento abdominal en hipocondrio derecho y aún en regiones -- subyacentes; en nuestro estudio se encontró manifestación de aspecto tumoral en la pared abdominal en tres pacientes.

OTROS SINTOMAS Y SIGNOS.- La Sintomatología y Signología agregadas, dependen de la historia del padecimiento, de la evolución -- de éste e incluso del mismo paciente. (Fig. 8).

DIAGNOSTICO

Para establecer un diagnóstico correcto, el único medio a practicar es una exploración del enfermo con un método perfecto. De esta manera deben cubrir las cuatro etapas: a) la etapa funcional b) la etiológica, c) la etapa anatómica, d) la etapa patogenética. Es para ésto que nos valemos de tres métodos de exploración: 1.--- el interrogatorio, 2.- la exploración objetiva del enfermo y 3.--- las exploraciones complementarias. Este último se divide en dos -- partes: a) método de laboratorio, b) método de gabinete.

DIAGNOSTICO CLINICO.- El diagnóstico de absceso hepático amibiano es en algunos casos difícil, a pesar de la variedad de signos y síntomas; en otros casos es relativamente fácil en cuanto se sospecha esta afección, basándonos en el cuadro clínico constituido por la tríada sintomática de: dolor en cuadrante superior derecho, fiebre moderada y crecimiento y sensibilidad del hígado. Sin embargo, en nuestra investigación se pudo demostrar que: se presentó dolor en cuadrante superior derecho en 56 pacientes (86.1%), fiebre en -- 47 (72.3%), y hepatomegalia 38 (58.4%). (Ver Fig. 8).

EXPLORACION FISICA.- Nos encontramos con un enfermo pálido y adelgazado, con actitud forzada y facie dolorosa, en ocasiones el -- paciente deambula, adquiere una actitud de flexión hacia el lado -- derecho para mitigar el dolor. En ocasiones se observó ictericia;

en nuestro estudio se presentó en 9 pacientes (13.8%), este signo se presentó en las conjuntivas. Su presencia se debe a la colestasis canalicular, provocado por la distensión inflamatoria que impide el funcionamiento biliar, siendo por lo general pasajera. (Ver Fig. 8).

En tórax, la amplexión y amplexación se encuentran disminuidos, sobre todo en el hemitórax derecho asociado con dolor en su base; se presentó en 10 pacientes. (Fig. 11). En abdomen pudimos observar distensión resistencia muscular, hipersensibilidad en hipocondrio derecho y epigastrio; estos signos están dados por la hepatomegalia (Fig. 8). Cuando éste se manifiesta superficialmente y está cerca de la pared abdominal, se manifiesta por un abombamiento que puede o no apreciarse a simple vista; en nuestro estudio se presentó el abombamiento en sólo dos casos, en cuadrante superior derecho o hipocondrio derecho.

MÉTODOS DE LABORATORIO

En nuestro estudio se realizaron exámenes de laboratorio que se encuentran al alcance de las posibilidades de nuestro hospital.

Biometría Hemática.— Es para darnos cuenta del funcionamiento de la médula ósea y del sistema retículo endotelial en la producción de células sanguíneas. Con respecto a la fórmula roja, en nuestro estudio sirvió para darnos cuenta del tipo y grado de anemia existente en el paciente a su ingreso. Para esto, tomamos en cuenta nada más los siguientes puntos: Hb, compuesto formado por dos partes, la globina que consta de dos cadenas de polipéptidos — alfa y beta unidos por hem que está formado por porfirina que contiene en su centro un átomo de hierro, sus valores normales son de 13 a 17 gr por 100 ml en mujeres y de 15 a 20 en hombres, promedio. Hto es el % de hematíes circulantes en el plasma, sus valores normales son de 42 a 48 vol.% en mujeres y de 47 a 55 en hombres. (Ver Figs. 13, 14 y 15).

| HEMOGLOBINA GRS. POR 100 M.L. | CASOS | % |
|-------------------------------|-----------|----------------|
| 8 | 1 | 1.5 % |
| 9 | 9 | 13.8 " |
| 10 | 3 | 4.6 " |
| 11 a 12 | 16 | 24.8 " |
| 13 a 14 | 25 | 38.5 " |
| 15 a 16 | 6 | 4.2 " |
| 17 a 18 | 2 | 3.0 " |
| 19 a 20 | 3 | 4.6 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 13.- Hemoglobina grs. por 100 ml.

| HEMATROCITO VOL. POR % | CASOS | % |
|------------------------|-----------|----------------|
| 26 a 30 | 4 | 6.1 % |
| 31 a 35 | 8 | 12.3 " |
| 36 a 40 | 15 | 23.0 " |
| 41 a 45 | 23 | 35.5 " |
| 46 a 50 | 8 | 12.5 " |
| 51 a 55 | 5 | 7.6 " |
| 55 a 60 | 2 | 3.0 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 14.- Hematrocito volúmen por %

Fórmula blanca.- Nos orientará sobre la respuesta del organismo ante un padecimiento. Leucocitos, son células sanguíneas, cuya finalidad es defender al organismo contra material extraño por medio de fagocitosis y la formación de anticuerpos; su aumento en la sangre se denomina "Leucocitosis", sus valores normales en sangre son de 4 a 10.000 por cc. Los neutrófilos son uno de los tipos de leucocitos, cuya función es fagocitar junto con los monocitos, eosinófilos y basófilos, mientras que los linfocitos y las células plasmáticas producen anticuerpos. Entran a la sangre a partir de un reservorio de la médula ósea y abandonan la sangre al cabo de una permanencia promedio de 10 hrs. El aumento (neutrofi-

11a) y la disminución (neutropenia) en la sangre se deben a una variedad de mecanismos cinéticos; los valores que consideramos -- normales son de 50 a 70% (Ver Cuadros 15-16).

| LEUCOCITOS POR M.M.C. | CASOS | % |
|-----------------------|-----------|----------------|
| 2 a 5 MII | 0 | 0.0 % |
| 5.1 a 10 " | 10 | 15.4 " |
| 10.1 a 15 " | 16 | 24.7 " |
| 15.1 a 20 " | 18 | 27.7 " |
| 20.1 a 25 " | 14 | 21.5 " |
| 25.1 a 30 " | 6 | 9.2 " |
| 30.1 a 35 " | 1 | 1.5 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 15.- Leucocitos por cm^3

| NUTROFILOS | CASOS | % |
|----------------------|-----------|----------------|
| 41 a 50 | 11 | 16.6 % |
| 51 a 60 | 9 | 13.5 " |
| 61 a 70 | 11 | 16.8 " |
| 71 a 80 | 11 | 16.8 " |
| 81 a 90 | 22 | 34.8 " |
| 91 a 100 | 1 | 1.5 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 16.- Neutrófilos totales

Bilirrubinas.- Según el resultado de la reacción de Van den -- Bergh, se distinguen en el suero humano dos tipos: la que con el citado reactivo produce la llamada reacción directa o inmediata - (color rojo violeta antes de 30') y es la bilirrubina conjugada - por el hígado con el ácido glucorónico o los sulfatos y así soluble en agua; por otra parte la que da origen a la reacción directa retardada y a la llamada reacción indirecta (color que sólo aparece agregando alcohol) es la bilirrubina todavía no conjugada insoluble en agua. Los valores normales fueron B. Directa 0.0 mg. por 100 ml. y B. Indirecta hasta 0.80 mg. por 100 ml. (Ver Cuadro 17).

| BILIRRUBINA DIRECTA | CASOS | % |
|---------------------|-------|---------|
| Normal | 40 | 61.5 % |
| 1 a 2 | 17 | 26.1 " |
| 2 a 2.5 | 8 | 12.3 " |
| 2.5 a 3 | 0 | 0.0 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 17.- Bilirrubina directa mg. por 100 ml.

| BILIRRUBINA INDIRECTA | CASOS | % |
|-----------------------|-------|---------|
| Normal | 58 | 89.3 % |
| 1 a 2 | 7 | 10.7 " |
| 2 a 2.5 | 0 | 0.0 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 18.- Bilirrubina indirecta mg. por 100 ml

Fosfatasa Alcalina.- Procede principalmente de los huesos y -- también en parte del hígado. Aumenta normalmente en los períodos de crecimiento y reparación ósea. La cifra normal es de 4 a 12 U. King Armstrong, en el adulto de 6 a 20, en el niño de 1.5 a 5 U. Bodanasky. Durante el embarazo aumenta hasta valores tres veces - superiores a lo normal, normalizándose a las 6 semanas del parto. (Ver Cuadro 19).

Transaminasas.- El suero contiene normalmente de 8 a 40 U. Cohen o Wroblewky, o de 4 a 40 U. Karmen de transaminasa, con un -- promedio de 20. Por arriba de 40 U. debe considerarse patológica e indica la presencia de un proceso de negrosis tisular, generalmente miocárdico o hepático. En el suero normal abunda más la transaminasa Glutámico-Oxalacética que la transaminasa Glutámico Pirúvica.

En el hepatocito la TGP es una enzima citoplásmica; mientras - que la TGO es bicuclear, se encuentra tanto en citoplasma como en las mitocondrias. (Ver Cuadro 20).

| FOSFATASA ALCALINA | CASOS | % |
|----------------------|-----------|----------------|
| 12 a 20 U. Bodansky | 1 | 1.5 % |
| 20 a 30 " | 3 | 4.6 " |
| 30 a 40 " | 4 | 6.1 " |
| 40 a 50 " | 6 | 9.2 " |
| 50 a 60 " | 7 | 10.7 " |
| 60 a 70 " | 10 | 15.3 " |
| 70 a 80 " | 6 | 9.2 " |
| 80 a 90 " | 6 | 9.2 " |
| 90 a 100 " | 6 | 9.2 " |
| 100 a 110 " | 3 | 4.6 " |
| 110 a 120 " | 4 | 6.1 " |
| 120 a 130 " | 0 | 0.0 " |
| 130 a 140 " | 0 | 0.0 " |
| 140 a 150 " | 3 | 4.6 " |
| 150 a 160 " | 2 | 3.0 " |
| 160 a 170 " | 0 | 0.0 " |
| 170 a 180 " | 0 | 0.0 " |
| 180 a 190 " | 0 | 0.0 " |
| 190 a 200 " | 4 | 6.1 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 19.- Fosfatasa Alcalina

| TRANSAMINASA TGO | CASOS | % |
|----------------------|-----------|----------------|
| 0 a 12 | 14 | 21.5 % |
| 12 a 25 | 15 | 23.0 " |
| 25 a 50 | 25 | 38.4 " |
| 50 a 75 | 3 | 4.6 " |
| 75 a 100 | 3 | 4.6 " |
| 100 a 150 | 2 | 3.0 " |
| 150 a 300 | 3 | 4.6 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 20.÷ Transaminasa

| TRANSAMINASA TGP | CASOS | % |
|----------------------|-----------|---------------|
| 0 a 12 | 27 | 41,5% |
| 12 a 25 | 8 | 12,3" |
| 25 a 50 | 17 | 26,1" |
| 50 a 75 | 7 | 10,7" |
| 75 a 100 | 2 | 3,0" |
| 100 a 150 | 2 | 3,0" |
| 150 a 200 | 2 | 3,0" |
| 200 a 250 | 0 | 0,0" |
| T O T A L E S | 65 | 100,0% |

Cuadro 20.- Transaminasa

Radiografía de Tórax.- P-A y Lateral, el estudio radiográfico - del tórax es de particular importancia en el diagnóstico del absceso hepático amibiano. La primera alteración que se observa es un levantamiento en el diafragma (hemidiafragma derecho), debido a -- que esta patología es preferentemente en el lóbulo derecho del hígado. Se observa un doble contorno del músculo diafragmático cuando el absceso no es muy grande no levanta todo el hemidiafragma -- sino sólo una porción de éste. La posición radiográfica más adecuada es la lateral, que permite observar el hemidiafragma derecho elevado de su totalidad (en casos de grandes abscesos) o sólo una porción (si es absceso pequeño); de tal manera se observan levantamiento anterior, medio o preferentemente posterior. Se debe tener en cuenta, que no todos los abscesos hepáticos levantan el hemidiafragma derecho, aunque la mayoría lo hacen. La ausencia del levantamiento del diafragma, no descarta el padecimiento. (Ver cuadro - 21).

Fluoroscopia.- Este procedimiento permite observar el contenido torácico en forma dinámica, más bien que estática y que permite la vista desde varios ángulos. Indica también si una lesión es pulsátil, su localización precisa en el tórax, si el hemidiafragma se mueve normalmente, o si está fijo o se mueve de manera paradójica y como se comportan, las diferentes zonas del pulmón durante la -- inspiración y la expiración.

| ESTUDIOS RADIOGRAFICOS | CASOS | % |
|---|-----------|----------------|
| Borramiento del seno Costodiafragmático | 11 | 16.9 % |
| Hemidiafragma derecho elevado | 21 | 32.3 " |
| Imágenes de Neumonitis | 1 | 1.5 " |
| Movimiento del hemidiafragma derecho -- disminuido | 16 | 24.7 " |
| Normal | 16 | 24.7 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 " |

Cuadro 21.- Estudio radiográficos

Gamagrama hepático.- Es un estudio morfológico y funcional que permite evidencia visual de la acumulación y distribución de la radioactividad dentro del hígado. Permitiendo dar a conocer la morfología hepática, el tamaño, la ubicación y funcionalidad del órgano. Las sustancias marcadas con radionuclíótidos utilizadas para este propósito, se inyectan por vía I.V. 30 min. antes del trazado y son aquellas que: a) son removidas de la sangre en forma selectiva por las células poligonales del hígado, tal como el Rosa de Bengala, o b) las captadas por la célula de Kupper, como son las partículas coloidales marcadas con oro radiactivo Au, Indio, In, Tecnecio, etc. (Ver cuadro No. 22).

| Estudio efectuado en 61 pacientes con Dx A.H.A. | | |
|---|------------|------------|
| DIAGNOSTICO | GAMAGRAMA | U. S. G. |
| Absceso hepático | 38 (95.0%) | 19 (90.0%) |
| Hepatoma | 1 (1.6%) | 0 |
| Poliquistes | 1 (1.6%) | 0 |
| Piocolocisto | 0 | 2 (3.2%) |
| T O T A L E S | 40 | 21 |

Cuadro 22.- Gamagrama y U.S.G.

Diagnóstico diferencial.- La sintomatología tan precisa del absceso hepático amibiano, en ocasiones nos pone en duda, ya que hay una gran variedad de padecimientos en los cuales se presenta y que debemos establecer el diagnóstico diferencial; en nuestro estudio en los cuales se efectuó el Dx de absceso hepático amibiano con gammagrama en 40 pacientes, se presentó error en dos pacientes uno por hepatoma y el otro por enfermedad poliquística, el diagnóstico de certeza fué de (95%), con el Ultrasonido, se efectuó el Dx de absceso hepático en 21 pacientes, presentó error diagnóstico en dos pacientes, ambos con pirocolecisto, el diagnóstico de certeza fue de (90%). (Ver Cuadro No. 22)

Complicaciones.- Las complicaciones más frecuentes del absceso hepático amibiano son: a) las regiones perihepáticas siguiendo diversos trayectos, estas emigraciones son supradiaphragmáticas y subdiaphragmáticas, así que la localización del absceso en la parte superior de la glándula, del lóbulo derecho, se observa su extensión a la cavidad pleural derecha o pulmón del mismo lado, y los localizados en su cara inferior pueden abrirse a la cavidad abdominal dando lugar a que se desarrolle una peritonitis; en nuestro estudio presento un absceso con apertura a cavidad pleural (1.5%) y tres a cavidad abdominal (4.6%). (Ver Cuadro No. 23)

| Complicaciones del absceso hepático amibiano | | |
|--|-----------|----------------|
| | No. | % |
| Apertura a cavidad Abdominal | 3 | 4.6 % |
| Apertura a cavidad Pleural | 1 | 1.5 " |
| Sin apertura | 61 | 93.8 " |
| T O T A L E S | 65 | 100.0 % |

Cuadro 23.-

Levantamiento diafragmático.- El paciente muestra cuadro clásico de absceso hepático, con dolor en hipocondrio derecho con irradiación hacia atrás y hacia el hombro del mismo lado, fiebre elevada, síntomas respiratorios como disnea, tos irritativa, que aumenta con el dolor. A la exploración física muestra un síndrome de condensación pleural por levantamiento del hemidiafragma así como hepatomegalia. Rx de tórax muestra hemidiafragma elevado, en nuestro estudio se presentó en 21 pacientes (32.3%). (Ver cuadro No. 21).

Apertura a pleura.- Se inicia con el síndrome de hipocondrio derecho, seguido por disnea intensa de iniciación brusca que pone en estado crítico al paciente, dolor intenso que se extiende a todo el hemitórax, tanto en cara anterior como lateral y posterior; aparece un estado de tosi-Infeccioso grave. A la exploración física revela un síndrome pleural, y Rx de tórax se ve opacidad homogénea que ocupa todo el hemitórax, en nuestro estudio sólo se presentó un caso (1.5%). (Ver cuadro No. 23).

Perforación del absceso a la cavidad abdominal.- La perforación a la cavidad abdominal es más frecuente de lo que se sospecha.

El cuadro clínico, es una característica peritonitis generalizada (hiperestesia cutánea, vientre de madera, movimientos intestinales peristálticos apagados); se piensa que el absceso puro, abierto al peritoneo, puede quedar enmascarado por lo discreto de la sintomatología, atribuyéndose a la escasa irritación de la serosa, dado que el contenido de estos abscesos está libre de bacterias. Cuando la ruptura sigue la formación de un absceso peritoneal, la sintomatología previa sufre poca alteración de un absceso peritoneal y puede ser difícil diagnosticar, más aún cuando el cuadro ha cursado al principio con signos peritoneales circunscritos. Cuando el absceso se rompe al espacio subhepático, surgen dudas diagnósticas, las cuales en muchas ocasiones han obligado a intervenir quirúrgicamente al enfermo, pensando en la presencia de una colecistitis aguda, en nuestro estudio se presentó en tres pacientes (4.6%), los cuales fallecieron. (Ver Cuadro No. 25).

PRONOSTICO

El pronóstico de la amibiasis hepática, lo vamos a basar en una serie de elementos, por medio de los cuales emitiremos un juicio - que se acerque a la realidad.

- 1.- Edad del sujeto.- En general observamos que la frecuencia - de la amibiasis en niños y ancianos es más baja que en adu- ltos, pero su letalidad es mayor.
- 2.- Condiciones socioeconómicas.- Un mal pronóstico se observa en paciente que provienen de núcleos de población con un ní- vel socioeconómico bajo, ya que su mentalidad y sus defi- -- ciencias económicas hace que no se puedan dar tratamientos en ocasiones costosos pero necesarios.
- 3.- Estado del huésped.- Por lo general en sujetos mal alimenta- dos, en los que se ingieren bebidas alcohólicas, en los que presentan algún vicio, en los que su estado de salud previo está afectado por cualquier causa, el pronóstico es desfav- orable.
- 4.- Ciclo vital del agente.- La E. Histolytica tiene dos ci- -- clos vitales: uno NO PATOGENO, en que vive en la mucosa In- testinal y forma quistes, y otra PATOGENA, durante el cual penetra a los tejidos y adopta la forma de trofozoito de -- gran actividad destructiva, aunque no transmite la enferme- dad.
- 5.- Virulencia del agente.- Por circunstancias aún desconocidas, la amiba aumenta de tamaño, fagocita glóbulos rojos y pene- tra a los tejidos; siendo esta únicamente la forma invasora de E. Histolytica capaz de producir enfermedad.
- 6.- Diagnóstico oportuno.- De gran importancia en nuestro pade- cimiento, ya que con un diagnóstico correcto y oportuno se instituye un tratamiento efectivo, evitando así consecuen- -- cias fatales.
- 7.- Complicaciones.- Un absceso puro o no complicado, es por lo regular benigno; no sucediendo así con el absceso hepático complicado, ya sea por una enfermedad agregada o por alguna- de las complicaciones descritas en el capítulo correspon -

diente. La apertura a un vaso de grueso calibre al pericardio, a la cavidad abdominal y a los bronquios, son los de pronóstico mas desfavorable.

- 8.- Tratamiento.- Un buen pronóstico tienen aquellos casos que responden al tratamiento exclusivamente médico, disminuyendo en aquellos en que se requiere además del tratamiento - médico, laparotomía exploradora, debido ya sea a que no -- han respondido a los anteriores tratamientos o que tienen otro padecimiento asociado.

El pronóstico del absceso hepático amibiano es muy disímulo y resulta difícil colocarlo en un cuadro general.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la amibiasis hepática, dependerá de su fase de evolución, actualmente se emplean dos tipos de tratamiento: -- Médico y Quirúrgico.

1.- Tratamiento Médico

- a. Medidas Generales
- b. Medicamentos antiambianos

- A.- Reposo, deberá ser completo y se prolongará por todo el -- tiempo que sea necesario.
- B.- Alimentación adecuada, deberá estar constituida por proteínas, hidratos de carbono y grasas, no olvidando los demás complementos de la alimentación.

MEDICAMENTO ANTIAMIBIANDOS

Derivados de la quinoleína; la diyodohidroxiquinoleína, es un compuesto que tiene 64% de yodo, se absorbe muy poco después de - su administración oral y al parecer este es el motivo por el cual es menos tóxico que los demás derivados oxiquinoleínicos. Su acción amebicida se desconoce; se piensa que debido al núcleo de la quinoleína, mas que su contenido de yodo, es activa principalmente contra los trofozoítos por lo que está indicada en las formas

intestinales de la amibiasis. Excepto en los casos de intolerancia al yodo, no tiene efectos colaterales de importancia, está -- contraindicada en insuficiencias renales y hepáticas de importancia. La dosis recomendada es de 650 mgrs., se debe de tomar tres veces al día. En nuestro estudio se asoció con el metronidazol, -- presentó una efectividad de (49.9%), (Ver Cuadro No. 24).

Dehidroemetina.- Compuesto sintético aislado por primera vez -- en 1959; su única diferencia con el clorhidrato de Emetina es la falta de hidrógeno en las posiciones 2 y 3. Ha demostrado tanto -- en vitro como en vivo ser un amebicida como el clorhidrato, con -- ventaja sobre éste, de no tener acción acumulativa en el miocar-- dio, puede administrarse con más seguridad en pacientes con eda-- des avanzadas, en mal estado general y con alteraciones miocárdi-- cas. La dosis es: 1 mgr. por kilo de peso, por diez días, por vía I.M.. En nuestro estudio se administró en 10 pacientes de los cua-- les tres fallecieron, pero por cuadro de peritonitis y falta de -- diagnóstico oportuno. (Ver Cuadro No. 25).

Cloroquina.- Derivados de las quinoleínas, usado como antipalú-- dico; es una sustancia que se absorbe casi en su totalidad por -- el intestino y se excreta lentamente por el riñón; su concentra-- ción en el hígado es 700 veces mayor que la del plasma, lo que ex-- plica su valor en el absceso hepático amibiano y su acción nula -- en la luz y pared intestinal. Se administra en tabletas de 250 -- mgrs., se recomienda dar un gramo los dos primero días y 0.5 grs. por cuatro semanas e I.M. a dosis de 120 mgrs. al día. Puede causar náuseas y vómito. En nuestro estudio sólo se administró en un paciente, posterior al recibir tratamiento por diez días con hi-- droemetina (Ver Cuadro No. 25).

Metronidazol.- Es una sustancia (2-metil-5nitro-imidaletanol) ha sido ampliamente usada. Después de su administración oral, es rápida y eficientemente absorbida; se metaboliza parcialmente y -- sus productos al eliminarse pueden oscurecer la orina. Inicial-- mente se recomendó la dosis de 800 mgrs., tres veces al día por -- diez días. Actualmente se obtienen buenos resultados con dos grs. diarios por 10 días.

En algunos casos pueden presentar: náuseas, vómito, dermatitis, que han obligado a discontinuar el fármaco; durante el tratamiento no deben tomar bebidas alcohólicas.

| TRATAMIENTO CON ANTIAMIBIANOS | CASOS |
|--|-----------|
| Diyodohidroxiquinoleína y metronidazol | 32 |
| Metronidazol | 22 |
| Metronidazol e hidroemetina | 10 |
| Cloroquina | 1 |
| T O T A L E S | 65 |

Cuadro 24

| TRATAMIENTO | PACIENTES | MORTALIDAD |
|----------------------|-----------|------------|
| Médico | 55 | 0 |
| Quirúrgico | 10 | 3 |
| T O T A L E S | 65 | 3 |

Cuadro 25

DRENAJE A CIELO ABIERTO.- El tratamiento quirúrgico de la amibiasis hepática no complicada, ha sufrido en los últimos años cierta limitación en sus indicaciones como consecuencia natural de la mayor eficacia del tratamiento médico de la amibiasis en general, ya que con la introducción en años recientes de medicamentos anti-amibianos más potentes, la respuesta terapéutica es mejor. Aún así, el tratamiento quirúrgico conserva indicaciones definidas, ya que no todo absceso hepático amibiano es susceptible de curar con tratamiento médico.

INDICACIONES:

- 1.- La falta de respuesta al tratamiento médico adecuado. Esta falta de respuesta puede evidenciarse bajo la forma de per-

sistencia o acentuación de alguno o varios de los síntomas y signos siguientes: fiebre, dolor, crecimiento hepático, leucocitosis, signos radiológicos anormales.

- 2.- La eminencia o el establecimiento de ruptura.
- 3.- Abscesos de gran tamaño, aún sin peligro de ruptura.
- 4.- Abscesos múltiples de tamaño importantes.
- 5.- La infección bacteriana asociada al absceso hepático, con datos de sepsis importante.

DRENAJE ABIERTO MEDIANTE LAPAROTOMIA.- En nuestro estudio, efectuamos 10 drenajes abiertos mediante laparotomía.

Para nosotros constituye la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico del absceso hepático ambiguo.

Puede practicarse en el sitio más conveniente, dependiendo de la situación del absceso.

Abierta la cavidad es posible explorar adecuadamente el hígado para localizar otros abscesos, los que pueden drenarse sucesivamente.

Técnica.- Laparotomía de tamaño variable adecuado a la magnitud del problema, con incisión vertical o subcostal. Abierta la cavidad se practica la exploración del hígado lo más completa posible. En caso de duda la localización del absceso puede facilitarse mediante punciones exploradoras. Localizado el absceso o los abscesos, se introduce una pinza cerrada hasta la cavidad abscedada para abrir una brecha y por la misma se introduce un tubo de Babcock modificado, que se conecta a un sistema de succión para vaciar el contenido. En el postoperatorio el tubo se conecta a sistemas de succión. El dispositivo se mantiene tanto tiempo como sea necesario hasta la resolución del problema. En caso de oclusión debido a natas de fibrinopurulentas el sistema puede lavarse con sueros fisiológicos estéril, con las debidas precauciones para evitar la contaminación secundaria. Lo hemos utilizado con resultados satisfactorios a otros procesos patológicos, en los que se requiere la aspiración de contenido líquido (fistulas digestivas externas, abscesos de otras localizaciones, (Ver Cuadro No. 25)). La cantidad del material necrótico varió entre 1500 cc a 2600 cc.

TIEMPO DE EVOLUCION

Teniendo en cuenta que el absceso hepático amibiano se puede encontrar en tres formas: a) Puro; b) con alguna de las complicaciones; c) acompañado de otros padecimientos.

Observando nuestra estadística; en un absceso puro, con tratamiento adecuado a base unicamente de (Diyodohidroxiquinoleina, Me tronidazol e Hidrometina) combinados o solos y con buena respuesta de parte del paciente al tratamiento, la sintomatología del absceso hepático amibiano, después de un periodo comprendido entre 5 a 25 días, remitía controlándose a estos pacientes en el hospital por espacio que oscila entre 10 a 35 días.

No sucede así en los pacientes en los cuales el absceso hepático amibiano, se acompaña de otro padecimiento o tenía alguna complicación. En nuestro estudio el periodo de estancia hospitalaria en pacientes operados es de 12 días. (Ver Cuadro No. 26).

| ESTANCIA HOSPITALARIA | PACIENTES | DIAS |
|------------------------|-----------|--------|
| Tratamiento médico | 55 | 5 a 25 |
| Tratamiento quirúrgico | 10 | 1 a 12 |
| T O T A L E S | 65 | |

Cuadro 26

| DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA | | |
|-------------------------------|-----------|-------------|
| | PACIENTES | DIAS |
| Tratamiento médico | 55 | 1375 |
| Tratamiento quirúrgico | 10 | 120 |
| T O T A L E S | 65 | 1495 |

Cuadro 27

CONCLUSIONES

1.- Se denomina absceso hepático, a la lisis de tejido hepático, ocasionada por la presencia de Entamoeba Histolytica en dicho órgano.

2.- FRIDRICH LOSH, descubre la amiba en el hombre en el año de 1875, iniciándose desde ese tiempo el conocimiento de ésta entidad nosológica, que en nuestros días tiene gran importancia en el campo de la medicina.

3.- En nuestro estudio, observamos que es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, en proporción de: 3 a 1, afectando principalmente a las personas con la edad comprendida de -- 20 a 55 años.

4.- Indudablemente es una enfermedad de la miseria y de la ignorancia, que predomina en sujetos con hábitos higieneco-dietéticos, que preparan el campo adecuado para que evolucione el padecimiento.

5.- La mayor parte del absceso hepático amibiano, cursan con - antecedentes disentéricos. En nuestro estudio los casos que presentan antecedentes son del 56.9% y sin antecedentes el 43.1%.

6.- La enfermedad llamada amibiasis hepática, es causada por - Entamoeba Histolytica, protozoario de la clase RHIZOPODA y del género Entamoeba, considerándose ésta como la única patógena en el hombre, aunque se conocen otras cinco especies no patógenas en el mismo.

7.- La entamoeba Histolytica, se transmite de persona a persona, a través del alimento o bebidas contaminadas con heces, influyendo esto mucho por la insalubridad extrema del medio y la casi completa falta de educación higiénica.

8.- Generalmente el absceso hepático amibiano en su forma típica, presenta tres manifestaciones clínicas características; dolor espontáneo acentuado y persistente en el área hepática, fiebre alta y hepatomegalia.

9.- El absceso hepático amibiano, en la mayor parte de la veces es fácil de diagnosticar dada su sintomatología y su signología precisa, pero que en ocasiones se tiene que establecer diagnóstico diferente con otras entidades patológicas, tales como: -- absceso hepático plógeno, pirocolecisto, hígado poliquístico, quiste hidatídico, Ca metastásico, etc.

10.- Las complicaciones más frecuentes en nuestro estudio fueron las siguientes: apertura a cavidad abdominal y a cavidad pleural.

11.- El pronóstico del absceso hepático puro es benigno, no sucediendo lo mismo cuando coexiste alguna complicación o alguna enfermedad asociada. En ambos casos influyen una serie de elementos tales como: edad, condiciones socio-económicas, el estado del huésped, virulencia del agente, diagnóstico y tratamiento adecuado, etc.

12.- El tratamiento médico del absceso hepático amibiano que utilizamos, se basó en la administración de: diyodohidroxiquinoleína, metronidazol, hidrometina y cloroquina, por espacio de 20 días.

13.- El tratamiento quirúrgico, en la laparotomía exploradora, utilizándose esta última cuando el tratamiento médico no funciona y cuando el absceso se ha abierto a la cavidad abdominal.

14.- Tomando en cuenta que el absceso se puede presentar en tres formas: puro, con alguna complicación, y otro padecimiento asociado, el tiempo de evolución y control hospitalario es variable en todos los casos. En nuestro estudio fué con tratamiento médico de 25 días y el quirúrgico de 12 días.

15.- Los resultados en nuestro estudio se consideran de la siguiente manera:

Buenos.- Aquellos que causaron alta por mejoría, confirmando su curación total, siendo esto en 55 pacientes.

Regulares.- En los que se hizo el diagnóstico, se instituyó el tratamiento, y la evolución se desarrolló en forma satisfactoria, pese a que se les efectuó laparotomía exploradora por tratamiento médico inadecuado o rebelde al tra-

tamiento, eminencia de ruptura y ruptura a cavidad abdominal. En 10 pacientes.

Malo.- Ya que se presentó una mortalidad en tres pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GLORIA LOPEZ - ANTONIO ESCOBEDO - EVA OCHOA
Estudio bacteriológico en absceso hepático en pacientes y en hamsters.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. I Supl. s 21. 1970.
- 2.- BERNARDO SEPULVEDA - LIBRADO ORTIZ - AGUSTIN CHEVEZ
Comprobación de la naturaleza inmunológica del efecto del -- suero y de la gamaglobulina Inmunes sobre el trofozoíto de E. Histolytica.
Archv. Invest. Méd. (Méx) Vol. 5, Supl. 2. 1974
- 3.- HECTOR R. HERNANDEZ - ANTONIO ESCOBEDO
Producción de abscesos hepáticos en el hamster bajo diversas condiciones de experimentación.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. I, Supl. s 121. 1972
- 4.- LIBRADO ORTIZ - RIGOBERTO GOMEZ - SERGIO ESTRADA
¿Existen complejos Inmunes en el suero de pacientes con absceso hepático amibiano?
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 5, Supl. 2. 1974
- 5.- BERNARDO SEPULVEDA - EVANGELINA LEE - MARGARITA DE LA TORRE
El diagnóstico serológico de la amibiasis invasora con la -- técnica del inmuno-electroforesis cruzada.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 263. 1974
- 6.- FELIPE GERDON - AAFREDO CUARON
Avances en el estudio centelleográfico del absceso hepático amibiano.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 415. 1974
- 7.- ALFONSO PERCHES - ANTONIO DE LEON
El tiempo de resolución centelleográfica del absceso hepático amibiano.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 401. 1971
- 8.- MIGUEL ESTOOPEN - LIZANDRO ELIZONDO - LUIS LANDA
Utilidad de la anglografía en el diagnóstico del absceso hepático amibiano, estudio de setenta casos.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. I, Supl. s 171. 1970

- 9.- MARGARITA DE LA TORRE - LUIS LANDA - BERNARDO SEPULVEDA
Avances en métodos para cultivos de Entamoeba Histolytica
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 9. 1970
- 10.- NORBERTO TREVIÑO - MARGARITA CASTAÑEDA - AGUSTIN CHEVEZ
Investigación ultramicroscópica de la membranolisis de E. --
Histolytica producida por suero Inmune.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 5, Supl. 2, 325. 1974
- 11.- BERNARDO SEPULVEDA - MIGUEL TANIMOTO - JOSE ANTONIO VASQUEZ
Induacción de inmunidad antiambiiana en el hamster con anti-
geno obtenido de cultivos axénicos de Entamoeba Histolytica.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 289. 1971
- 12.- FERNANDO GONZALEZ - ADALIA F. LEE - JESUS AGUIRRE
Influencia del sexo y la edad en la amibiiasis invasora del -
Hígado.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 395. 1971
- 13.- GONZALO GUTIERREZ - TRUJILLO
Aspectos clínicos de la amibiiasis invasora en niños. II Absce
so hepático.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 355. 1971
- 14.- MANUEL MARTINEZ - BAEZ
¿Es la amibiiasis una enfermedad tropical?
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 161. 1971
- 15.- ATTALLAH KAPPAS - WILLIAM WILKINS
Gastroenterology Vol. 52, No. 1, 113. 1977
Estrogens and the liver.
- 16.- CARLOS R. PACHECO -
Complicaciones torásicas del absceso hepático ambiiano
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 181. 1970
- 17.- GONZALO GUTIERREZ - JUAN MANUEL SANCHEZ - ROGUE SANCHEZ
Gaceta Méd. Méx. Vol. 100, No. 2. 145. 1976
- 18.- JORGE BAUTISTA
Simposio: Estado actual del diagnóstico y el tratamiento de
la amibiiasis invasora por Entamoeba Histolytica. Tratamiento
Quirúrgico de las complicaciones de la amibiiasis invasora.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 9, Supl. 1, 411. 1978

- 19.- LUIS F. CERVANTES - FERNANDO GONZALEZ - FELIPE GORDON
¿Son de utilidad los estrógenos en el tratamiento del absceso hepático amibiano?
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 5, Supl. 2, 541. 1974
- 20.- VICENTE GUARNER
La evolución de los conceptos en el tratamiento quirúrgico -
de la amibiasis invasora del hígado.
Historia de la Medicina. Servicio de Gastroenterología. Hospital General., Centro Médico Nacional, IMSS.
- 21.- AMADO GONZALEZ - JESUS AGUIRRE
Micosis oportunistas en amibiasis invasora.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 321. 1971
- 22.- MIGUEL STOOPEN - FERNANDO GONZALEZ - GUSTAVO BAZ
Síndrome de Budd-chiari por absceso hepático amibiano
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 405. 1971
- 23.- LUIS LANDA - MIGUEL STOOPEN - JESUS AGUIRRE
La ictericia en la amibiasis invasora del hígado.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 5, Supl. 2, 531. 1974
- 24.- BERNARDO SEPULVEDA
La amibiasis Invasora por Entamoeba Histolytica
Gaceta Méd. de Méx. Vol. 100. No. 3
- 25.- LUIS F. CERVANTES - FERNANDO GONZALEZ - BERNARDO SEPULVEDA
Estudio comparativo de las drogas utilizadas en el tratamiento del absceso hepático amibiano agudo.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 213. 1970
- 26.- ADOLFO PARDO - GILBERTO
Frecuencia de la rectocolitis amibiana aguda en diversas unidades del Instituto Mexicano del Seguro Social en el Distrito Federal y en Valle de México
Arch. Invest. Méd. (Méx). Aupl. 2, 335. 1974
- 27.- RAFAEL ALVAREZ - ALVA - ARNOLDO DE LA LOZA
Frecuencia del absceso hepático amibiano en los Hospitales - IMSS, de la República Mexicana.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 1971
- 28.- ANTONIO DE LEON - ALFONSO PERCHES
Asociación de amibiasis invasora del Hígado con otros padeci-

mientos.

Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 387. 1971

- 29.- LUIS LANDA - ALFONSO PERCHES - ANTONIO DE LEON
El tratamiento del absceso hepático amibiano agudo con metronidazol.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 421. 1971
- 30.- ANTONIO DE LEON
Pronóstico tardío en el absceso hepático amibiano.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 205. 1970
- 31.- HECTOR R. HERNANDEZ - ANTONIO ESCOBEDO - SALINAS
Efecto del metronidazol sobre el absceso hepático amibiano - del hamster.
Arch. Invest. Méd. (Méx). Vol. 1, Supl. s 125. 1970
- 32.- DALIA F. LEE - RAMOS - FERNANDO GONZALEZ - MONTESINOS
Pronóstico en la amibiasis invasora del Hígado.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 199. 1970
- 33.- RAFAEL ALVAREZ - ALVA - ARNOLDO DE LA LOZA - SALDIVAR
Amibiasis invasora por Entamoeba Histolytica
Gaceta Méd. (Méx) Vol. 100, No. 3. 1974
- 34.- FERNANDO FLORES - BARROETA - RAUL SAAVEDRA - FERNANDO VELASCO
Invasión de Entamoeba Histolytica a diversos órganos y tejidos en sujetos humanos.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 129. 1970
- 35.- JESUS AGUIRRE - GARCIA
Peculiaridades histopatológicas de la lesión amibiana
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 129. 1970
- 36.- RAUL GAXIOLA G.
Alcohol y absceso hepático amibiano
Rev. Méd. Hosp. Gral. Vol. XLII No. 3. Marzo 1979.
- 37.- FERNANDO GONZALEZ - MONTESINOS - JESUS AGUIRRE - GARCIA - ADALIA F. LEE.
Nuevos estudios sobre correlación anatomoclínica en el absceso hepático amibiano.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 1, Supl. s 157. 1970.

- 38.- JORGE ESCOTTO
Un caso de absceso hepático "de francachela"
Ev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 39.- RAUL GAXIOLA
Historia del absceso hepático
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-3) 1980
- 40.- LUIS SANCHEZ YLLADES
Estudio Hematológico del absceso hepático amibiano y sus comp
licaciones.
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 41.- RAUL GAXIOLA - VICENTE CERECERO CORTINA
Absceso Hepático del lóbulo izquierdo
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 42.- BERTHA C. GARCIA GUTIERREZ - JOSE CHAVEZ ESPINOZA - PABLO RA
MIREZ ESPINOZA
Absceso hepático amibiano complicado a tórax
Rev. Méd. Hosp. Gra. 43 (3) 1980
- 43.- VICENTE B. CERECEDO CORTINA - ALFONSO ACEVEDO OLVERA - RAUL
GAXIOLA
Absceso hepático amibiano, tratamiento con sulfato de aminosl
dina
Rev. Méd. Hosp. Gral. Vol. XLI. No. 4 Abril 1978
- 44.- DE ESERTE - G. NAVA - C. - GARCIA - REYES
Effecto of tinidazole in amoebiasis
Proccedings third International Congress of Parasitology
München. 3; 1277. 1974
- 45.- CERVANTES, L.F. - HAUAU KURI, J. - CASTILLO A. and GUZMAN C.
Tratamiento del absceso hepático amibiano con tinidazol
Rev. Gastroent. Méx. 40. 185. 1975
- 46.- LARA - A.P. GALINDO, E. - OLARTE, J.
Infecciones mixtas por Entamoeba Histolityca, Shigella y o--
tras bacterias enteropatógenas encontradas en niños con dia-
rrea
Arch. Invest. Méd. (Méx) 5 Supl. 2, 515. 1974

- 47.- VALENCIA - TORRES L.
Proctocolitis amibiana aguda y crónica. Experiencia clínica
en su tratamiento con tindazol
Tribuna Méd. (Colombia) 5. A 10. 1975
- 48.- ARTURO EROSA - BARBACHANO. M.S.P.
Amibiasis Epidemiología.
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 49.- MARIO MAGAÑA
Amibiasis cutánea
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 50.- VICENTE CERECEDO CORTINA - FRANCISCO MONTES DE OCA
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 51.- EDGAR J. BECERRA
Frecuencia de la rectocolitis amibiana aguda en clientela --
privada de la ciudad de México
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 2, Supl. 337. 1971
- 52.- GUARNER D.C.
La evolución de los conceptos en el tratamiento quirúrgico -
de la amibiasis invasora del Hígado.
Arch. Invest. Méd. (Méx) Vol. 5, Supl. 549. 1974
- 53.- ALFONSO MARTUSCELLI
Amibiasis en niños
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 54.- MANUEL GUTIERREZ QUIROZ
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 55.- VICENTE CERECEDO - RAUL GAXIOLA
Absceso hepático amibiano "Estudio de 1128 pacientes"
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 56.- CERECEDO - CORTINA
Revisión bibliográfica
Rev. Méd. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980
- 57.- RAFAEL GARCIA CARRIZOSA
Tratamiento Quirúrgico de la amibiasis hepática no complicada
Rev. Med. Hosp. Gral. 43 (1-2) 1980

- 58.- FRANCK H. NETTER, M.D.
Digestive Sistem
Anormal Anatomy of the Liver; Biliary tract. Vol. 3
- 59.- WILLIAM V. McDERMOTT, JR
Cirugía del Hígado y Circulación Portal. 1978
- 60.- GORDON F. MADDING - ROBERT C. LIM
Anatomía Quirúrgica del Hígado
- 61.- B.A. HOUSSAY
Fisiología Humana . 1978
- 62.- ERIC E. CONN - P.K. STUMPF
Bioquímica fundamental. Cuarta Edición 1980