

11226
2ej
10

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



ABSCESO HEPATICO AMIBIANO DIAGNOSTICO CLINICO Y PARACLINICO, DE LOS CASOS
REGISTRADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA CON M. F.

TESIS

PARA ACREDITAR LA ESPECIALIDAD DE

MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A

DR. CLETO ALVAREZ AGUILAR

ASESOR DE TESIS:

DR. SALVADOR BUSTOS CERVANTES

MORELIA, MICHOACAN.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ENERO DE 1984.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

CAPITULO I.	
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO II.	
OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO.....	15
CAPITULO III.	
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	16
CAPITULO IV.	
JUSTIFICACION.....	17
CAPITULO V.	
HIPOTESIS DE TRABAJO.....	18
CAPITULO VI.	
ORGANIZACION DEL TRABJO Y FUENTES DE INFORMACION.	19
CAPITULO VII.	
MATERIAL Y METODOS.....	20
CAPITULO VIII.	
RESULTADOS.....	21
CAPITULO IX.	
DISCUSION.....	36
CAPITULO X.	
CONCLUSIONES.....	38
CAPITULO XI.	
RESUMEN.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	40

INTRODUCCION.

1

La amibiasis es una enfermedad universal, por su frecuencia constituye un grave problema de salud pública. En diversos estudios epidemiológicos realizados en México se informa que la amibiasis afecta a cuando menos una cuarta parte de la población aunque es conveniente señalar que la frecuencia es mayor, ya que otros estudios señalan un 47% en el D.F. y hasta un 85% en algunas poblaciones de la provincia. En 1982 únicamente en la delegación del IMSS, en el estado de Michoacán tuvo en total 52,276 casos de amibiasis con un porcentaje del 12.16% del total de consultas, estando por arriba únicamente las enfermedades de vías respiratorias superiores y otras gastroenteritis de diversa etiología.

El absceso hepático amibiano constituye la entidad clínica más frecuente de la amibiasis extraintestinal. Se calcula que se presenta un caso de absceso hepático amibiano por cada 1,215 pacientes con amibiasis intestinal. (8).

Si comparamos la frecuencia relativa con que se diagnóstican los abscesos hepáticos amibianos en un hospital general para adultos y en un hospital de niños, la relación indica que entre los adultos el número de amibiasis hepática es 5 ó 6 veces mayor que en los niños, atendiendo a los datos obtenidos de diversos hospitales: Medina M. J. Olguin E. en un estudio de 140 casos de absceso hepático amibiano del centro hospitalario 20 de Noviembre del ISSSTE, (23); Dehesa M. C. A. Wolper en 1975, estudiaron 125 casos de enfermos con absceso hepático amibiano en el Inst. Nal. de la Nutrición, (9), y Villalobos P. J. J. García P. M. en 1982 estudiaron 84 casos de pacientes con absceso hepático amibiano en ese mismo instituto (38); datos similares se encuentran en estudios practicados en el Hospital Infantil de México; en el Hospital General de Zona con Med. Fam. de Morelia, Mich. durante 1982, se atendieron 43 casos de pacientes con absceso hepático amibiano de los cuales 40 fueron adultos y 3 niños. Sin embargo aunque el número de casos resulta superior entre los adultos, la comparación no puede ser tan simple, en efecto, la edad de la lactancia ofrece mejores oportunidades de contaminación lo cual no quiere decir que los niños sean menos susceptibles a la complicación hepática de la amibiasis invasora. El absceso hepático amibiano en la edad pediátrica se ha encontrado en todos los sitios donde se ha planteado como posibilidad diagnóstica.

Se acepta que los trofozoítos hematófagos de *E. histolytica* son los causantes de la lesión hepática; hasta hace poco no se conocían medios morfológicos, microbiológicos, serológicos o bioquímicos para conocer si existían cepas o razas con tropismo patogénico hacia el parénquima hepático, pero gracias a que ya es posible el cultivo de *E. histolytica*, se empiezan a conocer algunos de los factores que están participando en la instalación del daño hepático por amiba.

Así, en el Centro de Estudios Mexicanos sobre amibias dependiente del Centro Médico Nacional, se han efectuado experimentos en un modelo animal y en el que ha sido posible inocular en hamsters, trofozoítos de *E. histolytica* obtenidos a partir de cultivos monoxénicos, con el consecuente desarrollo de un absceso hepático amibiano, el cual es en todo semejante al que se presenta en el hombre. Dichos estudios han sugerido que en los pacientes con absceso hepático amibiano existe una afectación primaria de la inmunidad humoral con una deficiente activación del sistema del complemento. Así mismo, éstos estudios han concluido que los mecanismos de inmunidad celular se encuentran indemnes. Por otro lado, los estudios efectuados por el Dr. Kumate en el Hospital Infantil de México, se han enfocado hacia la caracterización de la patogenicidad de las diferentes cepas de *E. histolytica*. Los resultados han permitido identificar a través del patrón electroforético de las enzimas presentes en el trofozoíto, cepas amibianas claramente agresivas. La gelatinasa, la caseinasa, la tripsina y la pepsina son enzimas proteolíticas encontradas en *E. histolytica* que no posee actividad de quimotripsina; las cepas patógenas de *E. histolytica* no tienen carboxipeptidasa que sí existe en las cepas no-patógenas, en tanto que la aminopeptidasa están presentes en todas las cepas independientemente de su poder patogénico. Por lo que se ha determinado que la *E. histolytica* cuenta con un gran número de enzimas que permiten la implantación del trofozoíto a nivel tisular (31, 20, 27).

En el interior del absceso la amiba no realiza ninguna transformación dentro de su ciclo biológico; así, nunca se han encontrado quistes en los abscesos y los trofozoítos tienden a localizarse en las paredes (8).

No se ha registrado un caso de absceso hepático amibiano por otras especies diferentes de amibas a *E. histolytica* (8).

El desarrollo de cultivos axénicos de *E. histolytica* y la producción de abscesos hepáticos en los hamsters no dejan dudas respecto a que los trofozoítos por sí solos son suficientes para producir un absceso hepático; el

que la flora bacteriana del intestino aumente su virulencia o condicione la capacidad invasora o que exista flora anaerobia en los abscesos hepáticos amibianos son problemas por resolver (16,24,25,26).

PATOGENIA.-

Por lo que respecta al proceso de instalación de la *E. histolytica* en el hígado, el mecanismo básico consiste en la diseminación de los trofozoítos por vía sanguínea-portal a partir de la lesión colónica, por esta razón la localización más factible del absceso hepático amibiano es en la región posterior del lóbulo derecho, aunque como se analizará más adelante no es una localización privativa. El mecanismo patogénico más corrientemente aceptado consiste en un episodio de trombosis porta (demostrado en algunas esplenoportografías) resultado de la acción fibrinógena de los trofozoítos descrita por Chévez, in vitro, la cual sería seguida de necrosis izquémica aumentada por la acción citolítica de los trofozoítos; siendo la resultante la producción de un absceso hepático, i.e.: necrosis del parénquima hepático y escasa infiltración inflamatoria (8).

Otros factores que han sido invocados como favorables en la invasión de la amiba son las hipercolesterolemias, la dieta rica en almidón y pobre en proteínas, una infección bacteriana concomitante y factores hormonales como progesterona, testosterona y glucocorticoides. Los trofozoítos de los portadores asintomáticos son menos virulentos que los procedentes de casos con sintomatología cuando se les inocula al ciego de las ratas, (17); Gonzalez Montecinos (13), ha propuesto la hipótesis que la menor susceptibilidad de la mujer en edad reproductiva a la amibiasis hepática radica en la mayor actividad del sistema retículo endotelial inducida por los estrógenos; y sus predicciones de que el absceso hepático debe ser más frecuente en la menopausia y en el puerperio se han visto confirmadas por las encuestas de amibiasis hepática en el Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS, se ha visto que la administración de estrógenos protege contra el desarrollo de abscesos hepáticos; en las niñas sin actividad estrogénica apreciable, la amibiasis hepática muestra la misma prevalencia que en los niños.

RESPUESTA INMUNITARIA.

La amibiasis hepática implica la penetración (invasión) de los trofozoítos de *E. histolytica* desde el intestino grueso vía vena porta hasta el parénquima hepático, es trayecto da oportunidades para que el sistema inmunológico pueda reconocer los componentes extraños y a través de los linfocitos T y B desarrolle la respuesta inmunitaria.

La inmunidad humoral dependiente de los linfocitos

B, conduce a la formación de anticuerpos localizados en las fracciones G, M y A, (1), sin mayor aportación de la IgE la respuesta serológica puede evaluarse mediante diferentes - pruebas que pueden adoptar las siguientes modalidades:

---Precipitación en gel de agar.

---Floculación de partículas de látex (Serameba).

---Hemoaglutinación de eritrocitos sensibilizados con antígenos amibianos.

---Inmunofluorescencia indirecta.

---Fijación del complemento.

Inmunolectroforesis y contraelectroinmunoforesis.

---Inmovilización de trofozoítos.

Se han hecho muchas investigaciones sobre el aspecto de la respuesta inmunitaria en los pacientes con amibiasis; en muchos casos éstas investigaciones se han hecho en animales de experimentación, consideraremos algunas de éstas para tomar en cuenta su utilidad en el diagnóstico - de este cuadro:

M. s. GRUNDY (15), aisló una fracción antigénica - identificada con el método de Elisa, mediante una preparación en trofozoítos de E. histolytica de la cepa HK9 usando centrifugación, precipitación y finalmente por exclusión - cromatográfica.

ACOSTA G. BARRANCO C. ISIBASI A. (2), en un estudio - que practicaron se demostró la identificación que mediante la inoculación intracecal de trofozoítos de E. histolytica - en ratas, induce la producción y escresión de anticuerpos - hemoaglutinantes contra una lipopeptidofosfoglicana extraí - da de trofozoítos de E-histolytica encontrando un mayor tít - ulo de anticuerpos cuando se administran los trofozoítos. Se purificaron los anticuerpos hemoaglutinantes y se demos - tró que eran clase IgA.

M. E. GIL J. ROSENSTEIN, J. CERVERA (11), estudiaron la liberación de histamina leucocitaria en pacientes con abs - ceso hepático amibiano agudo, absceso curado, condiciones - agudas no amibianas y testigos sanos, utilizando un antígeno - no amibiano (histoliticina) y un liberador inespecífico (con - canavalina A). y como resultado obtuvieron que para la li - beración de histamina en leucocitos de pacientes con absce - so hepático amibiano agudo requirió de cantidades signific - cativamente menores de histoliticina que en los leucocitos - de los otros grupos estudiados, lo cual sugiere un estado - de hipersensibilidad inmediata a la histoliticina como pro - bable explicación al fenómeno, en los pacientes con absce - so hepático amibiano agudo. La histamina así liberada po - dría contribuir a modular la inflamación temprana y tardía - en la amibiasis invasora.

JIMENEZ CARDOSO E. OLVERA J. KUMATE (21) aislaron y - purificaron parcialmente antígenos proteicos de la superfi - cie de trofozoítos de E. histolytica, cepa HMI, mediante - las técnicas de radioyodación y radiosulfonación; se demos -

tró por inmunodifusión la ausencia de albúmina en la superficie de los trofozoítos.

S. LOPEZ J. J. JEWENSEN F. BENDOZA (34), cultivaron amibas en medio axénico durante 72 horas, se lavaron con solución salina isotónica, se sonficaron y centrifugaron a 12,000 g. durante 30 min. El sobrenadante así obtenido se usó como antígeno tanto para inmunizaciones como para la determinación de anticuerpos. El reporte de este estudio fue sobre la obtención de 15 hibridomas que secretan anticuerpos contra antígenos de entamoeba. De estos híbridos 5 fueron subclonados para obtener un total de 21 subclonas las cuales secretan anticuerpos monoclonal de la subclase-IgG1, de tipo K.

HDEZ. V. R. MUÑOZ H. O. (18) en un estudio de análisis inmunoenzimático (ELISA) para detectar un antígeno soluble obtenido de trofozoítos de E. histolytica. La ELISA de emparedado con doble anticuerpo y antiinmunoglobulina logró detectar hasta 100 ng. de antígeno por ml. mientras que con la ELISA de emparedado con doble anticuerpo el límite de detección se incrementó hasta 1 ng./ml. Estos niveles de detección deben ser útiles para identificar antígeno en el suero de pacientes con amibiasis invasora y parece que es tan sensible como el radioinmunoanálisis.

RESANO PEREZ F. TRÚJILLO A. J. JIMENEZ G. G. (31) desarrollaron un método basado en el principio de ELISA, para detectar antígeno amibiano circulante en el suero de pacientes con absceso hepático amibiano. El trabajo lo dividieron en tres partes: a) la primera relativa al método inmunológico de ELISA. b) la segunda a un modelo experimental de hamsters y c) la tercera, al estudio de un grupo de pacientes con absceso hepático amibiano. Los sueros y los hígados de los hamsters inoculados con amibas mostraron reacción fuertemente positiva, no así los de los hamsters testigos que resultaron negativos. En los sueros con pacientes que tenían absceso hepático amibiano el 89.5% por ciento el resultado fue positivo (34/38) y el 10.5% por ciento (4/38) fue negativo.

TRUJILLO J. SEGOVIA E. GALLEGOS J. (37) determinaron por las técnicas de contrainmunolectroforesis (C.I.E.) y hemaglutinación indirecta (I.H.A.) los títulos de anticuerpos anti amibianos en 19 pacientes con absceso hepático amibiano, en la fase clínica y menos después del tratamiento. Se observó que el mayor porcentaje de títulos positivos por ambas técnicas se obtuvo entre la sexta y la octava semanas del tratamiento, posteriormente por I.H.A. disminuyó notablemente el porcentaje de positividad, mientras que por C.I.E. persistió elevado hasta 8 meses después. Se estudiaron también 37 pacientes con más de un año de haber presentado la enfermedad, de éstos el 56.7 por ciento fueron positivos por C.I.E. en tanto que por I.H.A. el 18.9 por ciento. Debido a que la C.I.E. es una técnica sensible

y detecta una mayor persistencia de anticuerpos, su utilidad clínica es importante en la fase diagnóstica de la enfermedad así como para estudios seroepidemiológicos; con los inconvenientes de que es un estudio que únicamente se encuentra disponible en grandes centros hospitalarios y -- que en muchas ocasiones no es posible realizarse debido al costo elevado del mismo.

MAGANDA S.T. GARCIA C.R. TORRES V.F. (12) efectuaron un estudio de la prueba de aglutinación del látex en el absceso hepático amibiano obteniendo los siguientes resultados. De 200 pacientes con absceso hepático amibiano -- 73 del Hospital Central Militar 71 obtuvieron una prueba positiva y dos negativa. De 110 pacientes de la Clínica No 5 del IMSS 109 obtuvieron una prueba positiva y uno negativa; y de 17 pacientes particulares los 17 obtuvieron una -- prueba positiva.

Esta prueba se efectúa con un equipo de diagnóstico sumamente fácil y de costo no muy elevado; comercialmente se le conoce como Serameba el cual incluye: antígeno -- amibiano liofilizado, purificado y estandarizado, sueros -- controles positivo y negativo, suspensión de partículas de látex y pipetas. Se obtiene suero del paciente, centrifugado e inactivado y se pone en contacto con la mezcla de antígeno y látex, se mezclan y se observa si existe o no -- aglutinación de las partículas del látex comparando el resultado con los sueros controles positivo y negativo. Se -- considera que la prueba es positiva cuando existe aglutinación evidente después de cinco minutos de efectuada la mezcla. La prueba es negativa en caso contrario quedando la -- mezcla como una suspensión opaca y homogénea.

EPIDEMIOLOGIA.

La amibiasis hepática en nuestro medio se ha encontrado con mayor frecuencia en el adulto y es también más -- frecuente en el hombre. Cuando se presenta en los niños generalmente es una enfermedad de la edad preescolar; resulta rara en los lactantes aunque si se han presentado casos La aparente concentración del absceso amibiano en la edad -- preescolar y la rareza relativa en el primer año de vida -- pueden explicarse por la menor oportunidad para la contaminación fecal durante la época de lactancia; lo que se ha -- modificado debido a factores como el que en el hogar tanto el esposo como la madre trabajen y le dejen el cuidado de -- atención a una persona ajena que con relativa frecuencia -- hacen una mala preparación de los alimentos y consecuentemente una mayor oportunidad para el contagio amibiano. En -- los preescolares la mayor frecuencia de la desnutrición -- grave puede considerarse como un factor adicional en la -- susceptibilidad aumentada a la amibiasis hepática en ésta --

edad, presentandose con igual frecuencia en ambos sexos según estudios practicados en el Hospital Infantil de México. No así en la edad adulta donde hay reportes de estudios -- prctcados donde la mayor frecuencia ha sido en el sexo -- masculino donde se tiene en la mayoría una relación de 7-- 10 hombres/mujer. La distribución observada en nuestro es-- similar a otras series de la literatura como la de Medina-- M.J. Olguín E. (24) de 140 casos 94 fueron hombres y 46 mu-- jeres, estudio realizado en 1981, y villalobos P.J.J. Gar-- cía P.M. en 1982 de 84 enfermos estudiados 51 fueron hom-- bres y 33 mujeres. Así se encuentran otros estudios en don-- de la relación máxima de hombres/mujeres es de 3:1. (ta-- bla 1).-

ANATOMIA PATOLOGICA.

La amibiasis hepática se presenta preferentemente en el lóbulo derecho aunque es conveniente señalar que si-- bien la localización preferencial del absceso hepático ami-- biano ocurre en el lóbulo derecho, debe tenerse presente -- la posibilidad de que también puede aparecer en el izquier-- do y aún presentarse en ambos lóbulos hepáticos. Incluso en ocaciones, el diagnóstico de absceso hepático amibiano en-- el lóbulo izquierdo constituye un reto al clínico, dada la localización y la sintomatología confusa y atípica que ocu-- rre en esta presentación. Afortunadamente, esta situacón-- es en la actualidad del dominio médico, lo cual aunado a -- métodos de diagnóstico más precisos, facilita establecer -- el diagnóstico e instituir el tratamiento adecuado. La pre-- sentación puede ser en forma de abscesos múltiples o como-- absceso único según diversos estudios.

En biopsias que se han practicado en casos de colí-- tis amibiana han encontrado infiltración mononuclear de los espacios porta e hiperplasia de las células de kuffer sin -- amibas, pueden considerarse como indicativos de respuesta-- histológica a la invasión de trofozoitos procedentes del co-- lon o del peritoneo pero muy diferentes de un cuadro cróni-- co de hepatitis amibiana que no llega al absceso.

El estudio histológico del absceso revela zonas de necrosis extensas con reacción inflamatoria muy discreta y-- trofozoitos con o sin eritrocitos fagocitados en la perife-- ria del absceso. Aguirre (3), en el material de adultos des-- cribe tres situaciones, i.e: el absceso "agudo" cuando la -- zona necrosada no se ha licuado ni presenta cavitación mar-- cada con trombosis completa o recanalización en los vasos -- circundantes; los trofozoitos se localizan entre la zona ne-- crosada y el parénquima c vecino. En el absceso "subagudo"-- hay licuefacción del material necrótico y está limitada por una capa de tejido de granulación formado por histiocitos -- y en la forma "crónica" la capa externa muestra fibrina y -- se encuentra hialinizada. La ausencia de reacción inflamato-- ria importante ha sido destacada por parios patólogos(5), y

TABLA I.

DISTRIBUCION POR SEXOS EN EL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO (NIÑOS Y ADULTOS)			
Autores	Lugar y época	No. casos	Relación (hombres/mujeres)
Acevedo y Cols.	México 1955-1960	1 035	823/212 4:1
Gutierrez.	México 1963-1969	67	33/34 1:1
Medina y Olguin	México 1981	140	94/46 2:1
Villalobos y García	México 1982	84	51/33 1:1
Bustos y Álvarez	Morelia, 1983	43	32/11 3:1

la explican por la intensa leucólisis de la amiba y cuando existe ocurre asociada con una infección bacteriana -- agregada.

Aguirre y Mendoza(5), han estudiado la frecuencia de eritrofagocitosis en las amibas presentes en el -- absceso hepático y han demostrado amibas hematófagas en cualquier órgano o tejido sin ninguna localización selectiva y sin que las lesiones pudieran tener peculiaridades en función de la presencia o ausencia de eritrofagocitosis en los trofozoítos encontrados.

CUADRO CLINICO.

Las manifestaciones clínicas del absceso hepático en los niños son muy similares a las descritas en el adulto y estas son: fiebre, dolor abdominal, ataque al -- estado general, diarrea con moco y/o sangre; en la exploración se encuentra hepatomegalia dolorosa, distensión abdominal, hipoventilación basal derecha, palidez, desnutrición que incluso puede ser grave.

La amibiasis hepática en ocasiones no se queda circunscrita al parénquima hepático; y tiende a diseminarse por contigüidad o por vía hematógena a otros órganos -- o sistemas así la localización preferente al lóbulo derecho hace más factible la invasión al hemitórax derecho, -- otros sitios de diseminación son: el pericardio, el peritoneo, el estómago, el colon, los grandes vasos cercanos al hígado, la pared abdominal etc. Cuando ocurre la extensión a otros órganos del absceso hepático el cuadro clínico se torna más complejo.

La edad es importante para síntomas como el dolor y sus características o el tenesmo en el grupo de lactantes y de preescolares en los cuales pueden pasar desapercibidos o en el caso de los trastornos de la motilidad intestinal y la naturaleza de las evacuaciones que pueden ser más fácilmente controladas en los niños pequeños comparativamente a los escolares o en los adultos.

En cuanto a la fiebre, que es una de las primeras manifestaciones, es de tipo g fluctuante entre 38 y -- 39.5°X, con un curso intermitente o remitente, de presentación vespertina, precedida de esclofrío y seguida de día foresis profusa. De manera habitual, la fiebre es un síntoma que ocurre en forma constante en aquellos casos de -- evolución prolongada.

El ataque al estado general es progresivo y con frecuencia se acompaña de anorexia, la cual explica la -- pérdida de peso que el paciente manifiesta.

La hepatomegalia que se presenta es al principio a expensas del sitio en que se desarrolla el absceso, aunque más tarde se hace difusa. Si el absceso se locali-

za hacia la cara superior de la glándula, ocurre la característica elevación del hemidiafragma derecho con hipomovilidad ventilatoria. El hígado suele encontrarse con aumento ligero de consistencia y es doloroso a las maniobras exploratorias.

En la inspección general es común observar adelgazamiento, postración y facies febril. En el paciente hospitalizado y en reposo es frecuente observar que adopta posiciones reflejas para evitar o atenuar el dolor en la región hepática.

Otros síntomas que ocurren con menor frecuencia son náuseas, vómito, manifestaciones colónicas e ictericia. Un hecho que llama la atención es la baja frecuencia de --trofozoítos y/o quistes de *E. histolytica* a nivel colónico en pacientes con absceso hepático amibiano. Por cuanto a la ictericia se ha sugerido que su aparición se debe a compresión de las vías biliares por el absceso, así como por el daño hepático producido. Una observación interesante es la coexistencia del absceso hepático amibiano con otras enfermedades, como parasitosis intestinal diferente a la amibiana, tuberculosis pulmonar, diabetes mellitus y cirrosis hepática.

COMPLICACIONES.

La tendencia invasora de *E. histolytica* torna frecuente que la localización no sea exclusivamente hepática -- en particular si el tratamiento anti-amibiano no se instala oportunamente, es frecuente que el absceso hepático se extienda a órganos contiguos.

Complicaciones torácicas.

Reacción inflamatoria pleural. Derrame con contigüidad casi siempre del lado derecho; y su cuadro es dolor de tipo frénico y pleural que se agrava con los movimientos respiratorios e irradia al hombro del mismo lado; se agregan disnea y tos seca irritativa. En la exploración física se encuentran: hipomovilidad, submatidez e hipoventilación basal derecha. La radiografía mostrará borramiento del seno costodiafragmático y opacidad basal.

Absceso abierto a bronquios. El contenido del absceso se drena a través del árbol bronquial en forma de vómica achocolatada; en la exploración se encuentran: estertores broncoalveolares, signos de derrame; en la radiografía se aprecia opacidad basal derecha, y en muchos casos -- imagen hidroaérea representativa del absceso pulmonar.

Ruptura del absceso a la cavidad pleural. Al -- abrirse a la pleura el absceso se colapsa el pulmón dere-

cho con la consiguiente agravamiento de la disnea y la -- aparición brusca de dolor. La exploración revela deformación del hemitórax con abombamiento, desaparición del murmullo respiratorio y en la radiografía se aprecia velamiento total del hemitórax, rechazamiento del mediastino y el apex fuera de su sitio.

En ocasiones cuando la apertura es a bronquios - y a pleura se combinan las manifestaciones descritas en las complicaciones consideradas por separado.

Pericarditis por Contigüidad. Se asocia casi siempre con abscesos del lóbulo izquierdo, aparece dolor retroesternal, taquicardia, frote pericárdico, y ruidos cardiacos velados. En la radiografía se encuentra borramiento del seno cardiofrénico y aumento del área cardiaca. El ECG revela voltaje bajo generalizado y ondas T aplanadas.

Abertura al pericardio. Es la complicación más grave con mortalidad muy elevada (más del 80%); súbitamente aparece dolor retroesternal muy intenso, tos, disnea, síntomas de "taponamiento cardíaco", estado de choque y muerte. La radiografía muestra la imagen del corazón -- " en garrafa " con cardiomegalia, borramiento de los senos costodiafragmático y costofrénico (19).

Complicaciones abdominales.

Los abscesos hepáticos pueden drenarse a diversas visceras abdominales en cuyo caso se asiste a una mejoría del cuadro clínico y reducción de la hepatomegalia; el vaciamiento puede dirigirse al estomago o al colon. Cuando el absceso provoca o da irritación de la serosa peritoneal puede aparecer ascitis e incluso un cuadro de peritonitis con un estado toxiinfeccioso potencialmente grave.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO.

Es importante indicar que la utilidad de la radiografía como método de diagnóstico por sí sola es pobre sin embargo, cuando se utiliza en forma conjunta con otros métodos de diagnóstico, puede aportar aspectos prácticos. Los signos radiológicos que se pueden presentar en el absceso hepático son: 1.-Elevación del hemidiafragma derecho. Por su relación anatómica con el hígado, el hemidiafragma derecho se eleva. Generalmente este estudio debe complementarse con el estudio fluoroscópico. En caso de que la fluoroscopia no se pueda llevar a cabo se puede optar por tomar radiografías de tórax con doble exposición en inspiración y en expiración. 2.- Derrame Pleural. Este signo sigue en frecuencia a la elevación del hemidiafragma derecho. Su presencia indica que el absceso ha traspasado la cavidad abdominal e infiltra el tórax. En la placa de tórax se observa que la colección de líquido se deposita en

la parte más declive y oblitera el seno costodiafragmático derecho. 3.- Alteraciones parenquimatosas del tejido pulmonar.- Lo que puede observarse son bandas de atelectasia laminar por la compresión que sufre el parénquima pulmonar ante la elevación del hemidiafragma derecho. 4.- Signos de desplazamiento abdominal. Tanto el estomago como el ángulo hepático del colon y algunas otras estructuras abdominales pueden desplazarse debido al crecimiento de la glándula hepática. Cuando hay irritación peritoneal puede haber datos sugestivos como son la dilatación de asas intestinales y pneumoperitoneo.

Este tipo de estudios de la radiografía convencional constituye la primera línea de estudios radiológicos a practicar.

En orden progresivo de complejidad se encuentra el ultrasonido con el que se ha incrementado la posibilidad diagnóstica, con este método es posible identificar lesiones hepáticas sólidas de las que contienen líquido, establecer diagnóstico diferencial con patología de órganos vecinos y valorar la evolución de las lesiones.

El absceso hepático amibiano se identifica ultrasonográficamente como una lesión focal, única o múltiple, menos ecogénica que el hígado normal, de contorno irregular el límite entre parénquima hepático normal y la lesión se delimita fácilmente por el cambio brusco en la morfología. En la mayoría de los casos (90%) se presenta reforzamiento de la transmisión del sonido.

Otras características importantes son: primero, - que la ecogenicidad es de diverso grado probablemente en relación con el tiempo de evolución y segundo sufre cambios con el curso del tiempo y tratamiento.

Con el advenimiento de la tomografía axial computarizada, se obtiene con rapidéz y precisión la densidad del parénquima, su morfología y relaciones anatómicas.

Por ahora, si bien son estudios que pueden ser de enorme valía en los casos de difícil diagnóstico, su elevado costo y limitada disponibilidad, hacen que estos estudios sean de primera vez no utilidad como de selección en el diagnóstico de absceso hepático amibiano.

La gammagrafía hepática es de extraordinaria importancia en el diagnóstico de absceso hepático amibiano su desarrollo como método diagnóstico ha sido rápido y en la actualidad se cuenta con instrumentos electrónicos de mayor sensibilidad, rapidéz que permiten que el estudio se lleve a cabo con mínimas molestias para el paciente. La eficacia de éste método para detectar abscesos hepáticos depende por una parte del tamaño de la lesión y por otra de el sitio de la localización del absceso. Las lesiones menores de tres centímetros de diámetro son di-

fíciles de identificar, como también las lesiones muy -- profundas de diámetro pequeño. Es por esto que se estu-- día al hígado en tres posiciones como la anterior, poste-- rior y lateral. El estudio consiste en la introducción -- de substancias radioactivas como el 99 Tecnecio coloi-- dal o el parénquima también capta el 133 indio, que es -- captado por el parénquima hepático normal. Los pacientes con lesiones destructivas consecutivas a absceso hepáti-- co amibiano, presentan una zona con disminución en la -- captación del radiofármaco. (22,29,6,30,14).

PRONOSTICO.

El pronóstico del absceso hepático amibiano -- ofrece un gran número de parámetros cuyo análisis nos -- permite reconocer la importancia relativa de su aporta-- ción en la gravedad del cuadro clínico, en el desarrollo de complicaciones; las siguientes variantes son las que -- más se han encontrado en relación a favorecer la implan-- tación de esta entidad.

Edad.- El absceso hepático amibiano es más gra-- ve a medida que el niño es de menor edad y es de curso -- habitualmente agudo, siendo muy raros los casos crónicos -- que pueden encontrarse más frecuentemente en los adultos

Estado Nutricional.- El estado nutricional en -- el absceso hepático amibiano es muy importante ya que -- está corre paralelamente en relación a la gravedad y mor-- talidad del padecimiento siendo más acentuados en perso-- nas que se encuentran más desnutridos.

Sexo.- No hay diferencia en cuanto a gravedad- del cuadro cuando es hombre o cuando es mujer, unicamen-- te hay diferencia en cuanto a la frecuencia ya que es m-- más frecuente en el hombre.

El pronóstico se ensombrese más sobre todo cu-- ando se presentan complicaciones las cuales ya señalemos -- previamente pudiendose presentar incluso defunciones.

La relación de mortalidad es significativamente -- mayor cuando coexisten con el absceso hepático amibia-- no la desnutrición, las hemorragias, y la diseminación -- al tórax.

La diseminación al tórax se ha demostrado que -- eleva la mortalidad a 3 veces respecto a los casos sin -- ella y las hemorragias se asocian con letalidad 2.1 ve-- ces mayor que cuando no se presentan.

TRATAMIENTO.

El tratamientlo del absceso hepático amibiano -- ha sufrido modificaciones como resultado de cambios en -- los conceptos patogénicos, de la disponibilidad de agen--

tes antiambianos activos y de los resultados obtenidos de los regímenes utilizados.

Anteriormente los medicamentos que consideraban como de elección(36,7) porque eran los que se encontraban a la disposición, sobre todo mencionaremos a la cloroquina la cual actualmente aunque se sigue usando es mínima la cantidad ya que hay otros ambianos con una mejor acción y con menos efectos tóxicos, la cloroquina como nosotros conocemos es un antipalúdico pero al cual se le han encontrado efectos tóxicos secundarios oculares sobre todo retinianos por lo que se recomienda cuando se use practicarle al enfermo un estudio de fondo de ojo previo.

Otros antiambianos que se utilizaban son el ácido fenilarzónico, las quinoleínas, la eritromicina, la tetraciclina que prácticamente en la actualidad ya se encuentran fuera de uso por su relativa eficacia.

Emetina. Es un alcaloide obtenido de una rubeácea, que produce alcaloides amebicidas siendo el principal la emetina y a la vez el menos tóxico. La dosis es de 1 mg./kg. de peso diariamente durante 10 días por vía intramuscular; la absorción es muy rápida ya que aparece en la orina 20 a 40 min. después de la inyección; por lo que no se justifica la aplicación endovenosa. La emetina se distribuye preferentemente en el hígado, los pulmones, el miocardio, los riñones y el bazo; tarda en eliminarse por su presencia en la orina 40 a 60 días por lo que en la práctica no se recomienda repetir el tratamiento de emetina antes de los 45 días.

Dehidroemetina(DHE). Es un producto semisintético que se elimina más rápidamente que la emetina; se considera que es aproximadamente 50% menos tóxico y 50% menos activa que la emetina. Su dosificación es igual que para la emetina y por el mismo periodo.

La administración de más de 600 mgs. de emetina (dosis total) y la vía endovenosa han sido asociados con defunciones súbitas de pacientes bajo tratamiento con emetina, se ha encontrado en necropsias miocarditis con depósitos de grasas, vacuolización de la fibra miocárdica y necrosis izquémica ocasional.

Las alteraciones electrocardiográficas que se han encontrado en pacientes bajo manejo con emetina son principalmente inversión de la onda T, alargamiento del QT, y retardo en la conducción intraventricular.

En caso de intoxicación emetínica se aconsejan reposo, oxígeno, dieta pobre en sal, sedación y la administración de vitaminas del complejo B.

NITROIMIDAZOLES.

El desarrollo de los nitroimidazoles tubo su base en el metronidazol y se demostró acción amebicida muy importante considerandose que tiene 10 veces más buena acción que la emetina; es una droga bien tolerada y los efectos tóxicos sobre el miocardio son menos graves que la emetina. La absorción del medicamento es muy rápida ya que 60 min. despues de una dosis de 250 mgs. un adulto tiene 3-4 mgs./ml. de sangre.

En niños con absceso hepático amibiano se han empleado dosis desde 25 a 50 mgs./kg. X día, durante 7 días. La dosis puede hacerse en una sola dosis al día o fraccionada cada 8 hrs.

El tinidazol. a dosis de 50 mgs./kg. cada 24 hrs durante 10 días ha demostrado ser un amebicida similar al metronidazol en la amibiasis hepática.

Los efectos tóxicos de los nitroimidazoles se han descrito náuseas, vómitos, vértigo, ataxia, dermatitis del tipo urticaria y leucopenia; la severidad en ocasiones ha sido muy intensa lo que ha obligado a suspender el medicamento.

En aquellos casos no graves o no complicados el fármaco de elección es el metronidazol, el cual cuando es utilizado en forma única, tiene un porcentaje de efectividad del 85%, aún. Cuando se emplea la combinación con dehidroemetina se logra un 95% de éxito aún en los casos graves o complicados.

Las dosis recomendadas para éstos fármacos ya se mencionaron previamente y como con frecuencia el paciente manifiesta náuseas importantes con la ingesta del metronidazol, la administración única nocturna de la dosis completa es un recurso útil. En casos se puede administrar el medicamento por vía endovenosa a dosis de 10 a 15 mgs./kg. X día cada 8 hrs. diluido en solución glucosada. (10,23). Se sugiere control electrocardiográfico por la toxicidad cardíaca de este compuesto.

En un pequeño número de pacientes, puede optarse por la conducta quirúrgica, como en el caso de un peligro inminente de ruptura, falla al tratamiento médico o choque séptico.

Este puede ser por punción o bien a cielo abierto la punción como tratamiento quirúrgico del absceso hepático amibiano tiene indicaciones precisas. Deberá utilizarse en abscesos crónicos, de la cara anterior del hígado, superficiales o como primer procedimiento en casos graves, en los cuales estaría contraindicada la exploración quirúrgica por el estado de toxoinfección y alteraciones del equilibrio ácido base. Por otro lado siempre deberá preferirse la exploración a cielo abierto (33).-

OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO.

Correlacionar los síntomas y signos que con mayor frecuencia de presentan y analizar los medios de diagnóstico de que disponemos en ésta unidad para el absceso hepático amibiano.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El diagnóstico clínico y paraclínico de absceso hepático amibiano en nuestra unidad no es debidamente valorado. Ingresos con éste diagnóstico durante su hospitalización no se pudo corroborar y en otros con diagnóstico diferente posteriormente fué corroborado el de absceso hepático amibiano.

CAPITULO IV

JUSTIFICACION.

La amibiasis intestinal es una parasitosis que se encuentra distribuida en practicamente todo el mundo; y el absceso hepático amibiano es la complicación extraintestinal más frecuente de la amibiasis invasora y por tal motivo continúa siendo un grave problema de salud pública.

México ocupa uno de los primeros lugares en el mundo entre la frecuencia de ésta enfermedad - con los porcentajes previamente mencionados tanto en el Distrito Federal como en todas las poblaciones de la provincia, por lo que nuestro medio no es la excepción, y tambien se encuentra una gran frecuencia en este padecimiento que mediante programas preventivos de salud es posible llegar o seguir abatiendo las cifras del cuadro; además aún considerando en la frecuencia de este cuadro en ocasiones se presenta de forma muy confusa y puede desorientar al clínico y dar un diagnóstico erróneo y por lo tanto un tratamiento erróneo.

Por estos motivos creemos justificado el presente trabajo; para en una forma indirecta tratar de unificar criterios de diagnóstico para un mayor beneficio del paciente y evitar los casos graves de esta enfermedad así como sus complicaciones.

HIPOTESIS DE TRABAJO.

Los signos y síntomas, medios clínicos y paraclínicos para el diagnóstico de absceso hepático - amibiano en nuestra unidad son interpretados en forma adecuada en más del 50%.

ORGANIZACION DEL TRABAJO Y FUENTES DE INFORMACION.

Se efectuó un estudio retrospectivo y sin--
crónico del primero de marzo de 1982 al 31 de Marzo de
1983 en el hospital General de Zona con Med.Fam. No. 1
de Morelia, Mich. Identificandose 43 casos de pacientes
con absceso hepático amibiano que fue el total de paci-
entes con esta entidad nosológica a los cuales se les
estudió: de la siguiente manera:

---Recolección de datos de 43 casos. 1 junio 1983 al 31
jul. 1983, de 16.00 a 20.00 hrs. por el residente colabo-
rador, en los expedientes clínicos, radiológicos, hojas-
de altas de los servicios de Gastroenterología, Pedia--
tría y cirugía.

---Realización de revisión documental 1 agosto al 30 -
de septiembre de 1983. .

---Análisis estadístico de datos. del 1 octubre al 31-
noviembre de 1983.

---Análisis de la información y conclusiones. del 1 de
diciembre al 31 del mismo mes de 1983.

Datos que como se mencionó previamente se -
obtuvieron de los expedientes radiológicos, clínicos, -
hojas de alta de los servicios y del departamento de -
codificación de la unidad.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 43 expedientes clínicos y radiológicos de enfermos que ingresaron al Hospital General - de Zona con Med.Fam.No.1 de Morelia, Mich. para el tratamiento del absceso hepático amibiano. Se seleccionó la coincidencia de datos clínicos y radiológicos sugerentes del padecimiento.

En los expedientes se estudió:

- La frecuencia por edad y sexo.
- Los antecedentes disentéricos .
- Alcoholismo.
- cronicidad del padecimiento.
- Resultado de laboratorio.
- Pruebas funcionales hepáticas.
- Manifestaciones radiológicas y abdominales de patología hepática.
- complicaciones,
- tratamiento.
- consultorio de Medicina Familiar a que pertenecen.
- Lugar donde se elaboró el diagnóstico.
- estado socioeconómico.

RESULTADOS.

En nuestro estudio de 43 casos estudiados de pacientes con diagnóstico de absceso hepático amibiano 32 fueron hombres y 11 mujeres con una relación máxima de 3 hombres por una mujer; se encontraron en todas las edades, desde el primer año de vida o lactantes menores, hasta la senectud. el enfermo de menor edad del grupo tenía 2 meses, en tanto que en el extremo opuesto hubo uno que tenía 77 años. (tabla II).

La mayor frecuencia se encontró en las edades de los 21 a los 30 años y de los 51 a los 60 años (cuadro III).

CUADRO III. DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD EN AÑOS	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 0 a 10	3	6.98
De 11 a 20	1	2.33
De 21 a 30	19	44.19
De 31 a 40	4	9.30
De 41 a 50	4	9.30
De 51 a 60	8	18.60
De 61 a 70	2	4.65
De 71 a 80	2	4.65
Total	43	100.00

Del total analizado la frecuencia según el sexo la proporción es de tres a uno del masculino y femenino respectivamente.

El estado nutricional de los niños y adultos con absceso hepático amibiano es deficitario en casi las 2/3 partes; en nuestro estudio 4 pertenecían a un medio rural, 15 tenían viviendas sub-urbanas y 24 con viviendas urbanas; las dos terceras partes con ingesta inadecuada de alimentos lo que los había llevado a un estado crónico desnutricional. Así mismo la asociación con las deficiencias muy marcadas en las condiciones ambientales y de vivienda; pues aunque 24 de los enfermos estudiados tenían una vivienda de tipo urbano había antecedentes en deficiencia de los servicios sanitarios, en la cocina, en el espacio por habitante; datos que son aparentes en porcentajes superiores en enfermos con viviendas sub-urbanas y casi un 100% en los casos estudiados provenientes de un medio rural.

Antecedentes de alcoholismo, desde moderado -

TABLA II.

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.

Edad en años	Casos masc.	Porcentaje		Casos femeninos	Porcentaje	
		De grupo	De total		De grupo	De Total
De 0 a 10	2	6.25	4.65	1	9.09	2.33
De 11 a 20	1	3.13	2.33	0		
De 21 a 30	14	43.75	32.56	5	45.45	11.63
De 31 a 40	4	12.5	9.30	0		
De 41 a 50	3	9.38	6.98	1	9.09	2.33
De 51 a 60	6	18.75	13.95	2	18.18	4.65
De 61 a 70	1	3.12	2.33	1	9.09	2.32
De 71 a 80	1	3.12	2.33	1	9.10	2.32
Total	32	100.00	74.43	11	100.00	25.57

hasta muy intenso en 27 casos (62.79 %), que corresponden a 23 (53.49 %) del total y (71.88 %) del grupo en el masculino y a 4 (9.30 %) del total y (36.36 %) del grupo en el femenino.

Es notorio que la mayoría de los pacientes corresponden a la clase socioeconómica pobre y que sus lugares de residencia son preferentemente en viviendas de tipo rural, y sub-urbana y donde las condiciones sanitarias son desde moderadas hasta extremadamente pobres.

Se calificó como crónico a los pacientes que tenían más de un mes de evolución. El tiempo mínimo fue de 5 días, y el máximo de 40 días.

Se observa en el cuadro IV, que la mayoría de los pacientes se presentaron con un tiempo de evolución del padecimiento dentro de los primeros 25 días (41 casos 95.35 %), es notorio que 31 casos (72.09 %) estuvieron dentro de 5 a 10 días de los cuales 20 (46.51 %) corresponden de 6 a 10 días y 11 (25.58 %) corresponden de 0 a 5 días de evolución. Se observó también que disminuye bruscamente la frecuencia de pacientes con evolución mayor de un mes; con un caso (2.33 %) con duración de 40 días. Se encontraron 4 casos (9.30 %) con evolución de 11 a 15 días; un caso (2.33 %) con duración de 20 días y finalmente un caso (2.33 %) con duración de 30 días.

Cuatro pacientes iniciaron con síntomas respiratorios; con síntomas respiratorios y digestivos 9, con síntomas digestivos 28 y sólo fiebre fueron dos. (cuadro V).

CUADRO IV. EVOLUCION DEL PADECIMIENTO

DIAS	HUM. DE CASOS.
de 0 a 5	11
De 6 a 10	20
De 11 a 15	4
De 16 a 20	1
De 21 a 25	5
De 26 a 30	1
De 31 a 40	1

Los principales síntomas digestivos que se presentaron fueron: dolor en cuadrante superior derecho, con localización sobre todo en hipocondrio derecho en 20 enfermos, acompañado o no de diarrea con moco y sangre y -- otras características; náuseas, vómitos, de contenido gástrico-alimenticio, distensión abdominal y anorexia.

Los síntomas respiratorios fueron en orden de-

CUADRO V. SINTOMAS.

SINTOMAS	CASOS	POR CIENTO
Digestivos	28	65.12
Respiratorios y digestivos	9	20.93
Respiratorios	4	9.30
Fiebre unicamente	2	4.65
Total	43	100.00

frecuencia: tos seca, dolor pleural, tos productiva, expectoración mucosa; no hubo pacientes que presentaran expectoración achocolatada o hemoptoica.

El cuadro se acompañó de fiebre en la mayoría - de los casos. Esta fue intensa, continua y se acompañó de los síntomas del síndrome febril.

Los datos clínicos en los que se basó el diagnóstico, en orden de importancia fueron fiebre, dolor en el área hepática, crecimiento del hígado doloroso, diarrea, ictericia y como síntomas generales concomitantes: disminución de peso, adinamia, anorexia.

Dolor en el área hepática se registró en 40 casos (93.02 %), el lugar de aparición fue con mayor frecuencia (35 casos) el cuadrante superior derecho del abdomen (87.5 %); como no se han uniformado las nomenclaturas para dividir topográficamente el abdomen se usaron la clásica y la americana, según las cuales el predominio del dolor es el hipocondrio derecho, con otras zonas topográficamente adyacentes. Aquí se incluyen 4 casos (9.30 %) que presentaron dolor en el epigastrio que también se incluye en el cuadrante superior derecho; con dolor en hipocondrio derecho y región dorsal izquierda un caso (2.33 %), en hipocondrio derecho más hombro derecho (2 casos, 4.65 %), en hipocondrio derecho y cara lateral del tórax un caso (2.33 %), en el hipocondrio derecho, fosa iliaca derecha y flanco derecho un caso (2.33% según se anota en el cuadro VI.

Tres de los casos que se registraron como si no presentaron dolor (6.98%), del total, correspondieron a pacientes pediátricos que seguramente si tenían dolor pero por su edad no fue posible precisar tipo y características del mismo.

Las irradiaciones fueron en orden de frecuencia en hemicinturón hacia la región dorsolumbar derecha, cara lateral del tórax y hombro derecho. En general el dolor no se presentó en relación con la ingesta de alimentos.

La intensidad del dolor en + se registró: con-

CUADRO VII. LOCALIZACION DEL DOLOR.

LUGAR	NUM. CASOS	POR CIENTO
Hipocondrio derecho	20	50.00
Hipocondrio derecho e epigastrio	7	17.50
Hipocondrio derecho y región dor- sal izquierda	1	2.50
Hipocondrio derecho más hombro - derecho	2	5.00
Hipocondrio derecho y cara late- ral del tórax	1	2.50
Cuadrante superior derecho.	4	10.00
Epigastrio.	4	10.00
Hipocondrio derecho, fosa iliaca- derecha y flanco derecho.	1	2.50
Total	40	100.00

CUADRO VII. INTENSIDAD DEL DOLOR

INTENSIDAD	NUM. CASOS	POR CIENTO
+	3	6.98
++	7	16.28
+++	24	55.81
++++	6	13.95
Sin dolor	3	6.98
Total	43	100.00

+ 3 casos (6.98 %), ++ a 7 casos (16.28 %), +++ a 24 ca-
sos (55.81 %), ++++ a 6 casos (13.95 %), y sin dolor 3
casos (6.98 %) los cuales son de pacientes pediátricos.
(cuadro VII).

En 16 casos (40.00 %) en dolor fue de tipo pe-
santéz, tipo cólico 5 casos (12.50 %), opresivo en 4 ca-
sos (10.00 %), transíctivo un caso (2.50 %), adolorimien-
to 2 casos (5.00 %) y gravativo en un caso (2.50 %). Cua-
dro VIII.

Las causas que generalmente lo aumentaban eran-
los movimientos respiratorios, sobre todo la inspiración
y la tos, el ejercicio y los esfuerzos en aproximadamen-
te un 90 % de los casos.

Las causas que lo disminuían fueron en primer -
lugar el reposo, y finalmente los analgésicos en aproxi-
madamente un 60 %.

CUADRO VIII. TIPO DE DOLOR.

TIPO DE DOLOR	NUM. CASOS	POR CIENTO
Pesantéz	16	40.00
Cólico	5	12.50
Opresivo	4	10.00
Punzante	11	27.50
Transfictivo	1	2.50
Adolorimiento	2	5.00
Gravativo	1	2.50
Total	40	100.00

Fiebre.

Esta fue muy frecuente. Se registraron 42 casos - (97.68 %), en 34 (79.08 %) la temperatura era entre 38°C y 39.5°C del total; que corresponde al 80.95 % de los casos con fiebre. La fiebre fue con mayor frecuencia vespertina, intermitente y remitente. cuadro IX.

CUADRO IX. CARACTERISTICAS DE LA FIEBRE

INTENSIDAD EN °C	NUM. CASOS	POR CIENTO
37	2	4.76
37.5	4	9.52
38.0	10	23.81
38.5	10	23.81
39.0	9	21.43
39.5	5	11.90
40.0	1	2.38
40.5	1	2.39
Total	42	100.00

De los síntomas del síndrome febril que se presentaron fueron: diaforesis 17 casos (39.53 %), calosfríos 24 casos (55.81 %), astenia 24 casos (55.81 %) y cefalalgia 23 casos (53.49 %). cuadro X.

No se registraron casos que presentaran más de 40.5 °C de temperatura, y únicamente se registró un caso que no presentó fiebre (2.32 %) del total del grupo estudiado.

Diarrea.

Este síntoma estuvo presente en 27 pacientes - -

CUADRO X. SINTOMAS DEL SINDROME FEBRIL

SINTOMAS	NUM. CASOS	POR CIENTO
Diaforesis	17	39.53
Calosfrio	24	55.81
Astenia	24	55.81
Cefalalgia	23	53.49

(62.78 %) del total, con las características siguientes - con moco y sangre 8 casos (29.63 %), con moco en 6 casos (22.22 %), diarrea inespecífica en 13 (48.15 %) con cólico en 15 casos (55.55%), pujo en 10 casos (37.04 %) y sin dolor en 2 casos (7.41 %). cuadros XI y XII.-

CUADRO XI. CARACTERISTICAS DE LAS EVACUACIONES DIARREICAS.

CARACTERISTICAS	NUM. CASOS	POR CIENTO
Con moco y sangre	8	29.63
Con moco	6	22.22
Inespecífica	13	48.15
Total	27	100.00

CUADRO XII. SINTOMAS AGREGADOS A LA DIARREA.

SINTOMAS	NUM. CASOS	POR CIENTO
Cólico	15	55.55
Pujo	10	37.04
Sin dolor	2	7.41
Total	27	100.00

Síntomas generales.

Se encontraron en orden de frecuencia: en 38 casos anorexia (88.37 %), tos en 28 casos (65.12 %), adinamia en 24 casos (55.81 %), vómito y náuseas en 20 casos (46.51 %) disminución de peso en 13 casos (30.23 %) todos éstos fueron el total de casos estudiados. cuadro XIII.

Signos.

El signo preponderante que orientó al diagnóstico

CUADRO XIII. SINTOMAS GENERALES.

SINTOMAS	NUM. CASOS	POR CIENTO
Fiebre	42	97.68
Dolor en area hepática	40	93.02
Anorexia	38	88.37
Tos	28	65.12
Diarrea	27	62.78
Aginamia	24	55.81
Vómito y náuseas	20	46.51
Disminución de peso	13	30.23

de esta entidad nosológica fue la hepatomegalia, generalmente dolorosa y que con frecuencia rebasaba el borde costal.

Se registraron 42 casos con hepatomegalia clínica o radiológicamente demostrable o ambas, (97.67%) de el total, desde muy moderada hasta muy intensa y con crecimiento superior y hacia abajo; divididas en la siguiente manera: 22 casos (51.16 %) con hepatomegalia global, 7 casos (16.28 %) con hepatomegalia a expensas de lóbulo izquierdo, 6 casos (13.95 %) con hepatomegalia a expensas del lóbulo derecho y 7 casos (16.28 %) con hepatomegalia dudosa o que su crecimiento hepático era mínimo. La consistencia de la misma no fue posible deducirla.

Otro de los signos importantes para hacer el diagnóstico de esta entidad fue el dolor en paricilla costal derecha provocado por la puñopercusión, el que fue positivo en 39 casos (90.70 %).

Otros signos fueron: tinte subictérico a ictericia en 14 casos (32.56 %), palidez en 30 casos (69.77%) coluria en un caso (2.33 %) acolia en un caso (2.33 %) y finalmente esplenomegalia en un caso (2.33 %).

Laboratorio.

El resultado de los estudios de laboratorio practicados es el siguiente:

Biometría hemática. en 17 pacientes había anemia (39.53 %) del total, de 8 a 9 gramos; en 4 casos (9.30 %) de 9 a 10 gramos, en dos pacientes (4.65 %) de 10 a 11 -- gramos, en 3 pacientes (6.98 %) de 11 a 12 gramos, de los cuales unicamente un paciente necesitó de transfusión -- sanguínea en un paciente de pediatría. (cuadro XIV).

En los resultados de la fórmula blanca fué notorio que en ningún caso se encontró neutropenia ni leucopenia, así como que tampoco se le practicó a los pacientes más de dos cuantificaciones de los elementos de la fórmula blanca durante su estancia hospitalaria, únicamente a un paciente en que se le practicaron tres tomas. cuadro XV.

CUADRO XIV. CIFRAS DE HEMOGLOBINA.

GRAMOS	NUM. CASOS	POR CIENTO
8-9	4	9.30
9-10	2	4.65
10-11	3	6.98
11-12	8	18.60
12-13	10	23.26
13-14	4	9.30
14-15	8	18.60
15-16	4	9.31
Total	43	100.00

CUADRO XV. CUANTIFICACION DE LEUCOCITOS

LEUCOCITOS	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 5 a 10 mil	8	18.60
De 10 a 11 mil	4	9.30
De 11 a 12 mil	3	6.98
De 12 a 13 mil	2	4.65
De 13 a 14 mil	3	6.98
De 14 a 15 mil	2	4.65
De 15 a 20 mil	10	23.26
De 21 mil adelante	11	25.58
Total	43	100.00

Pruebas funcionales hepáticas.

El resultado de las pruebas funcionales hepáticas practicadas dieron los siguientes resultados, incluyendo a los pacientes en que no se les practicó éstos estudios.

Bilirrubinas; directa e indirecta tomando como cifras normales: bilirrubina directa, 0 mgs.% y la indirecta, 0.5 mgs.% según la técnica de Sepulvera-Osterber. En los casos que se les practicó ésta fue en una sola ocasión; cuadros XVI y XVII.

En éstos dos cuadros se puede ver que raramente rebasa la cifra de 5 mgs./100 ml. de bilirrubina directa que es la que principalmente se altera y esto también se ha demostrado que puede orientar hacia el pronóstico.

Transaminasas. Considerando como cifras normales de la Transaminasa Glutámico oxalacética (TGO) hasta 40 unidades y de la Transaminasa Glutámico Píruvica (TGP)

CUADRO XVI. BILIRRUBINA DIRECTA.

MGS. POR CIENTO	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 0.1 a 0.5	15	34.88
De 0.6 a 1.0	4	9.30
De 1.1 a 2.0	5	11.63
De 2.1 a 3.0	3	6.98
De 3.1 a 4.0	1	2.33
No cuantificado	15	34.88
Total	43	100.00

CUADRO XVII. BILIRRUBINA INDIRECTA.

MGS. POR CIENTO	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 0.1 a 0.5	19	44.19
De 0.6 a 1.0	5	11.63
De 1.1 a 2.0	4	9.30
No cuantificado	15	34.88
Total	43	100.00

hasta 35 unidades cuadro XVIII y XIX.

De los resultados obtenidos salieron con más de 40 unidades 11 casos (25.58 %) no cuantificado 12 (27.91 %) de la TGO y de la TGP 14 casos (27.91 %) no cuantificado, deduciendo que aunque no son muy importantes si es necesario practicar la cuantificación de éstas enzimas.

CUADRO XVIII. TGO.

UNIDADES	NUM. CASOS	POR CIENTO
DE 0 a 20	15	34.88
De 21 a 40	5	11.63
De más de 40	11	25.58
No cuantificado	12	27.91
Total	43	100.00

Proteínas totales plasmáticas. En 9 casos se llevó a cabo este estudio (20.94 %) del total, de los cuales se obtuvieron: proteínas totales plasmáticas menor de 5 gramos en dos casos (4.86 %), de albúmina en 5 casos (11.64 %) se obtuvieron cifras menores de 3.8 g. y globulinas en un caso (2.33 %) se obtuvo cifras menores de 2 g. de la relación A/G menor de 1.4/1 se obtuvieron

CUADRO XIX.TGP.

UNIDADES	NUM.CASOS	POR CIENTO
De 0 a 5	4	9.30
De 6 a 10	6	13.95
De 11 a 20	4	9.30
De 21 a 30	2	4.65
De 30 a 35	1	2.33
De más de 35	14	32.56
No cuantificado	12	27.91
TOTAL	43	100.00

8 casos en cuatro de ellos con alteraciones mínimas - - (18.61 %); en 34 pacientes no fue practicado éste estudio; cuadros XX, XXI, XXII, XXIII.

CUADRO XX.PROTEINAS TOTALES PLASMATICAS

GRAMOS POR CIENTO	NUM.CASOS	POR CIENTO
De 3.0 a 4.5	1	2.33
De 4.1 a 5.0	1	2.33
De 5.1 a 6.0	2	4.65
De 6.1 a 7.0	3	6.98
De 7.1 a 8.0	2	4.65
No cuantificado	34	79.06
Total	43	100.00

CUADRO XXI. ALBUMINA.

GRAMOS POR CIENTO	NUM.CASOS	POR CIENTO
De 1.0 a 1.9	1	2.33
De 2.0 a 2.5	1	2.33
De 2.6 a 3.0	2	4.55
De 3.1 a 3.5	1	2.33
De 3.6 a 4.0	3	6.98
De 4.1 a 4.5	1	2.32
No cuantificado	34	79.06
Total	43	100.00

Los valores que se consideran normales para estas pruebas son los siguientes: proteínas totales plasmáticas 5 a 8 g.por ciento; albúmina 3.8 a 4.5 g.por ciento globulinas 2.0 a 3.9 g.por ciento y la relación A/G de 1.4/1 a 2.5/1. por lo que podemos considerar que las principales alteraciones de éste estudio las vamos a en-

contrar en cifras de albúmina y en la relación A/G.

CUADRO XXII. GLOBULINAS.

GRAMOS POR CIENTO	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 1.6 a 2.0	1	2.33
De 2.1 a 2.5	3	6.98
De 2.6 a 3.0	1	2.33
De 3.1 a 3.5	2	4.65
De 3.6 a 4.0	2	4.65
No cuantificado	34	79.06
Total	43	100.00

CUADRO XXIII. RELACION A/G.

RELACION A/G	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 0.1 a 0.4/1	1	2.33
De 0.5 a 1.0/1	3	6.98
De 1.1 a 1.5/1	5	11.63
No cuantificado	34	79.06
Total	43	100.00

Fosfatasa Alcalina.

CUADRO XXIV. FOSFATASA ALCALINA.

UNIDADES BORDANSKY	NUM. CASOS	POR CIENTO
Menos de 6 U.	1	2.33
De 6 a 11	0	
De 12 en adelante	16	37.21
No cuantificada	26	60.46
Total	43	100.00

El valor normal se considera de 0 a 6 U. Bordabsky.

La fosfatasa alcalina es una enzima que también se altera en los enfermos con esta entidad nosológica; en nuestro estudio hubo un caso (2.33 %) con cifras de menos de 6 unidades, de 6 a 12 no se encontraron y con más de 12 unidades en 16 casos (37.21 %) en 26 pacientes (60.46%) no fue practicado este estudio; por lo que se considera de importancia para este diagnóstico.

Tiempo de protombina.-El tiempo que se considera normal no deberá tener diferencia mayor de tres segundos al del testigo. En los estudios practicados tomaron como normales las cifras de 13 seg. en nuestra investigación únicamente un caso (2.33 %) se encontró un tiempo de protombina de 18 seg. 8 (18,61 %) normales y en 34 casos (79.06 %) no se practicó este estudio. cuadro XXV.

CUADRO XXV. TIEMPO DE PROTOBINA

SEGUNDOS	NUM. CASOS	POR CIENTO
10	1	2.33
15	3	6.98
16	4	9.30
18	1	2.33
No cuantificado	34	79.06
Total	43	100.00

Del colesterol total únicamente se practicó en 4 casos (9.31 %), de los cuales salieron con cifras normales (130 a 300 mgs.) y en 39 casos (90.69 %) no fue cuantificado.

De los ésteres del colesterol también únicamente en 4 casos (9.31 %) fue cuantificado encontrándose dentro de la normalidad.

De otros estudios practicados la amiba en fresco se hizo únicamente en dos casos (4.66 %) y en los 2 el resultado fue negativo, un adulto y un paciente pediátrico.

Química Sanguínea se realizó en 27 pacientes (62.79 %) de los cuales 24 casos salieron dentro de cifras normales y tres con alteraciones. Dos con hiperglicemia de 222 y 300 mgs. y ambos tenían antecedentes de diabetes mellitus, y uno con una glucosa de 184 urea normal y creatinina de 3.4 corroborándose posteriormente antecedentes de insuficiencia renal crónica.

Radiología.

Placa simple de tórax y abdomen. En nuestro estudio en las placas de tórax se practicó en 34 casos se practicó (79.07 %) de los cuales en 29 (67.44 %) se encontró elevación del hemidiafragma derecho, en 5 (11.63 %) no se encontró patología y en 9 casos no se pudo corroborar si tenían o no radiografía. Únicamente se presentó un caso en una paciente femenina de 43 años de edad donde se observó elevación del hemidiafragma derecho, -

burbujas de aire libre con nivel por abajo de este y -- por encima del hígado obliteración del seno costodia-- fragnático por un derrame pleural moderado y aire libre sub diafragnático.

De las alteraciones abdominales en nuestro estudio unicamente se encuentran reportadas las siguientes alteraciones: 1.-Abundante aire en cólon transverso y ángulo hepático rechazado hacia abajo por la hepatomegalia. 2.-Hepatomegalia grado III, con plenchamiento de ángulo hepático del cólon y borrarriamiento del psoas ipsilateral. 3.- Ileo generalizado y edema interasa. Estas alteraciones son las encontradas unicamente en tres casos.

Hepatogramama. Se practicó unicamente a 3- de los 43 casos estudiados con los siguientes resultados. En una nila de un año de edad se demostró una imagen sugestiva de absceso hepático en el lóbulo izquierdo. En una paciente de 26 años presentó una zona de baja captación en la parte inferior del lóbulo derecho -- sugestiva de absceso. Finalmente en otra paciente de 48 años en el lóbulo derecho se observó con menor captación del medio de contraste en relación al lóbulo izquierdo el cual se encontró hipertrofiado.

Inmunología.

En nuestro estudio de 43 pacientes con absceso hepático amibiano se efectuó la prueba del látex (serameba) obteniendo los siguientes resultados: positiva 1a 5 en 8 (18.60%) de 5 a 10 en 3 (6.98 %), de 15 a 20 en 3 casos (6.98 %) y de más de 30 en un caso (2.33 %) en 28 pacientes (65.12 %) no se realizó esta prueba. cuadro XXVI.

CUADRO XXVI. SERAMEBA.

CIFRAS	NUM. CASOS	POR CIENTO
De 1 a 5	8	18.60
De 5 a 10	3	6.98
De 10 a 15	0	
De 15 a 20	3	6.98
De más de 30	1	2.33
No practicado	28	65.11
Total	43	100.00

Complicaciones.

En nuestro estudio los casos que presentaron complicaciones fueron:

Caso No. 5; una paciente femenina de 24 años de edad en la cual se le practicó laparotomía exploradora para extraer el contenido del absceso localizado en la cara inferior del lóbulo derecho.

Caso No. 30; paciente femenina de 48 años que presentó un absceso hepático amibiano que formó fístula a pleura que se resolvió; así mismo como complicación secundaria a una paracentesis una perforación de víscera hueca cellada y resuelta.

Caso No. 37; Un paciente masculino de 58 años presentó datos de un ileo paralítico el cual se caracterizó por dificultad para la canalización de gases, distensión abdominal importante, timpanismo, cediendo éste con manejo médico.

Caso No. 40.; En un paciente de 74 años, femenina con diabetes mellitus tipo II, y que posteriormente se comprobó más que como complicación tenía cirrosis hepática, esta paciente falleció cuatro meses después con un cuadro de Insuficiencia hepática, sangrado de tubo digestivo alto y diabetes mellitus.

Tratamiento.

En nuestro estudio de los 43 casos en 33 de ellos (76.74%) se usó metronidazol IV a dosis de 10 a 15 mgs. por kg./pso.X día, diluido; en un promedio de 7 días, en cada uno. en 28 casos (65.12 %) se usó metronidazol vía oral a dosis de 30 a 50 mgs. por Kg.peso X día, en un promedio de 10 días.

LA dehidroemetina se usó en 40 casos a razón de 1 mg. por Kg.pso.X día durante 10 días. (93.02 %).

En 9 pacientes (20.93 %) se usó un segundo esquema a base de cloroquina a razón de 250 mgs. tres veces al día durante 10 días. en 7 casos (16.27 %) además del esquema mixto antimibiano se usó ampicilina a las dosis habituales y en 3 casos se usó esquema mixto de ampicilina-gentamicina también a dosis habituales.

De los servicios donde se realizó el diagnóstico en 24 casos (55.81 %) lo hizo el servicio de medicina interna; 12 casos (27.90 %) por el servicio de urgencias; 3 casos (6.97 %) por el servicio de pediatría un caso (2.33 %) por el servicio de Medicina Familiar- 2 casos (4.65 %) por el servicio de Gastroenterología y un caso (2.33 %) por el servicio de cirugía.

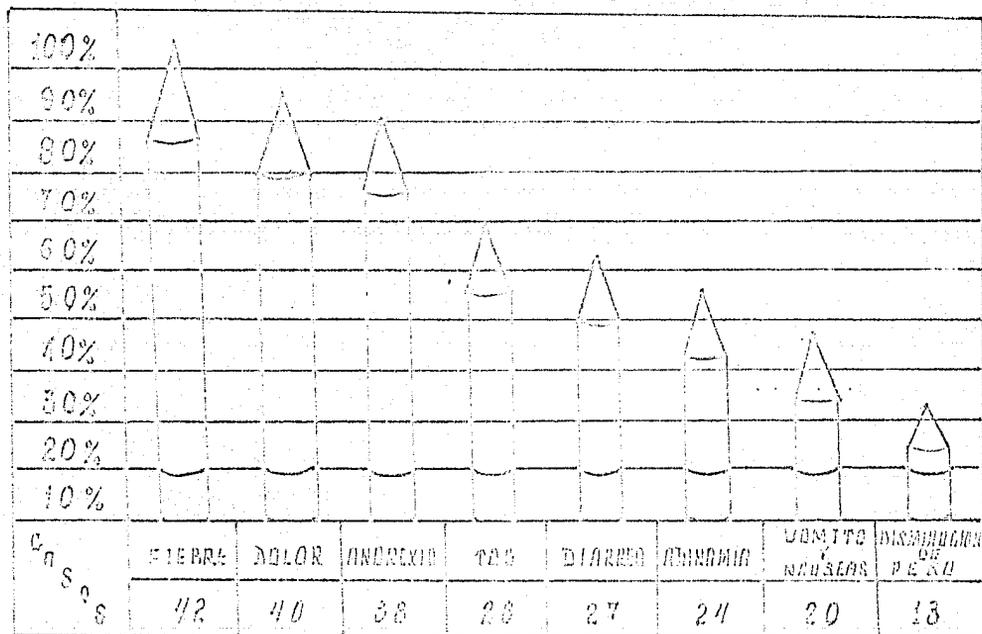
Así mismo se seleccionaron los pacientes según el consultorio a el cual pertenecían obteniendo los siguientes resultados anotando únicamente los que presentaron mayor frecuencia: 4 casos pertenecían al consultorio 13 ED, 3 casos al consultorio 41 ED, 2 casos al consultorio 1 AC, 2 casos al consultorio 2 AC, 2 casos al consultorio 11 AC, 2 casos al consultorio 14 ED, 2 casos al consultorio 40 ED; finalmente en 12 casos no fue posible establecer a que consultorio pertenecían en algunos de ellos por ser eventuales.

CUADRO XXVII. SÍNOPSIS DE LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Estudio	Normal	Poca alte- ración.	Moderada Alteración	Clara Alteración	Casos no estudiados
FORMULA ROJA	37.21	48.84	4.65	9.30	0
Anemia		Grado I	Grado II	Grado III	
LEUCOCITOS	18.60	26.56	26.26	25.58	0
En miles	5 a 10	11a 15	16 a 20	Más de 21	
BILIRRUBINA INDIRECTA	55.82	9.30	0	0	15
Milligramos X ciento	0.1 a 1	1.1 a 3.0	3.1 a 5.0	5.0 a 10	
BILIRRUBINA DIRECTA	34.82	20.93	9.31	0	15
Milligramos X ciento	0 a 0.5	0.6 a 2	2.1 a 5.0	5.1 a 10	
PROTEINAS TOTALES	18.61	2.33	0	0	34
Gramos por ciento...	5 a 9	4.5			
ALBUMINAS PLASMATICAS	9.30	2.33	4.65	4.66	34
Gramos por ciento	3.6 a 5	3.1 a 3.5	2.6 a 3.0	2.9 a 2.5	
GLOBULINAS	18.61	0	2.33	0	34
Gramos por ciento	2 a 4	más de 4	más de 2		
RELACION A/G		11.63	9.31	0	34
Normal 1.4 a 2.5/1		1.1 a 1.5	0.5 a 1/1		
T.G.O.	46.51	25.58	0	0	12
M:40 U.Bondansky		más de 40			
T.G.P.	39.53	32.56	0	0	12
M 35 u.Bodansky		más de 35			
FOSFATASA ALCALINA	2.33	0	0	37.21	26
Unidades Bodansky	0 a 6	6 a 7	7 a 12	más de 12	
INVEST.E.HISTOLYTICA	0	0	0	0	43
Coproparacitoscópico	Negativo			Positivo	
AMIBA EN FRESCO.	4.66	0	0	0	41
Respado anal	Negativo			Positivo	
COLESTEROL TOTAL	9.31	0	0	0	39
Milligramos X ciento	150-300	131-156	91-30	50	
ESTERES DEL COLESTEROL	9.31	0	0	0	39
% esterificado	50 a 75				

NOTA: Las cifras a la altura del renglón del nombre de la prueba es el % de casos

CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO: SINTOMAS

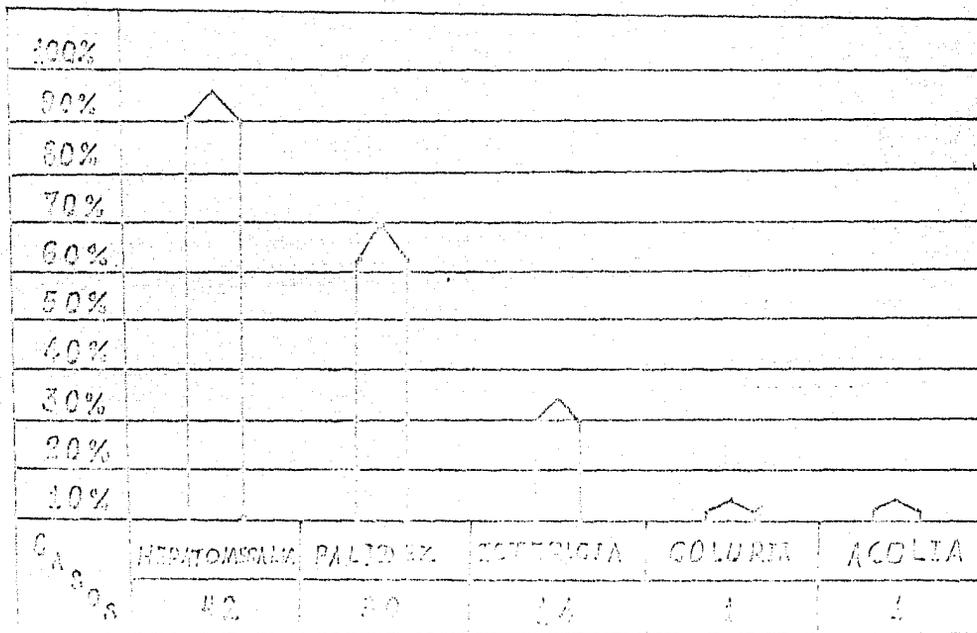


FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

GRAFICA II.

PRINCIPALES

SIGNOS



FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

CAPITULO IX.

DISCUSION.

Los resultados Obtenidos en el estudio de los 43 casos de absceso hepático amibiano fueron semejantes a estudios que se han hecho en otras instituciones (24, 9, 38, 36, 7). Por lo que consideramos que la tendencia a igualarse al número de pacientes con este diagnóstico respecto al sexo, se debe probablemente al aumento en la frecuencia de la ingestión de bebidas alcohólicas tanto el hombre como por la mujer ya que es uno de los factores predisponentes para esta enfermedad, así como la desnutrición que es igual en ambos sexos, por lo que se puede acceverar que los resultados no son sorprendentes y señalan que entre los factores condicionantes de la alta incidencia del absceso hepático amibiano se encuentran la insalubridad, la pobreza, y sobre todo la ignorancia respecto a educación higiénica elemental.

Los antecedentes de un absceso hepático amibia no incluyen siempre un episodio de diarrea con sangre-pujo y/o tenesmo; en la serie de 43 pacientes estudiados por nosotros, hubo antecedentes de diarrea con o sin sangre, sólo en el 62.78 % tomando en cuenta que el 30.23 % fué como diarrea inespecífica y recordándose anotado previamente que el absceso hepático amibiano se acompaña de otras parasitosis intestinales diferentes capaz de producir diarrea, el antecedente resulta de muy escaso valor.

Respecto al tiempo de evolución del padecimiento es muy probable que el tiempo de evolución haya sido mayor a la relación tomada en nuestro estudio, hizo falta necesidad de seguir el caso por un tiempo mayor-se sugiere seguirlo clínica y con evolución de laboratorio.

Otros estudios que no se practican en esta unidad pero que ayudan al diagnóstico se encuentran la Depuración de Bromosulfaleína, La Turbiedad del Timol, La Floculación del Timol y la Floculación del Cefalín-Colesterol.

En ningún caso fue practicado estudio coproparacitoscópico en serie de tres y tampoco en ningún caso fue practicado estudio de restosigmoidoscopia.

La recidiva del absceso hepático amibiano ocurre en un pequeño porcentaje de pacientes, por lo que se ha sugerido que se presenta cierto fenómeno de inmu

nización y esto ha motivado a algunos investigadores a realizar inventos, algunos de ellos premisorios, para obtener una vacuna antiambiiana.

Consideramos que el diagnóstico temprano del absceso hepático ambiiano y su tratamiento oportuno son las bases para reducir la mortalidad del padecimiento y continuar mejorando su pronóstico. Pero como primera meta que debemos de tomarnos es el de practicar la medicina preventiva, la educación a todos los núcleos familiares y así no curar al enfermo de absceso hepático ambiiano sino prevenir al sujeto para evitar ésta enfermedad.

CAPITULO X.

CONCLUSIONES.

1.- La amibiasis intestinal es un padecimiento universal. Se encuentra donde se sospecha y se investiga.

2.- Los criterios utilizados para el diagnóstico en nuestra unidad son los más acertados clínicamente por lo tanto se hace manejo específico para el absceso hepático amibiano.

3.- La relación entre los sexos está de acuerdo a referencias bibliográficas que se han publicado de estudios de esta entidad en otros centros hospitalarios.

4.- El diagnóstico de absceso hepático amibiano en nuestra unidad básicamente es clínico.

5.- Los estudios de laboratorio y gabinete para el diagnóstico de absceso hepático amibiano en nuestra unidad, se usan únicamente como apoyo para el mismo; no de primera intención.

6.- El absceso hepático amibiano en nuestro medio es una enfermedad de la pobreza y de la falta de cuidados higiénicos.

7.- Las bases para elaborar el diagnóstico de absceso hepático amibiano las sigue proporcionando la clínica. Los síntomas principales según la modalidad de presentación la dividimos en: digestivos, respiratorios, digestivos y respiratorios, y fiebre únicamente.

8.- A la exploración, uno de los datos más importantes es la hepatomegalia dolorosa, la identificación de los caracteres del hígado, es de importancia fundamental, pues como dice Saenger "Una buena palpación del hígado vale por dos pruebas de función hepática".-

9.- La hiperestesia cutánea es un signo muy útil que indica moderada a intensa participación peritoneal; cuando faltan los reflejos cutáneos abdominales y hay contractura muscular, el absceso está en imminencia o peligro de ruptura.-

RESUMEN.

Es un estudio retrospectivo de 43 casos de absceso hepático amibiano, tomados de expedientes clínicos y radiológicos, hojas de alta del servicio, y del servicio de codificación del Hospital General de Zonas con Med. Esp. No. 1 en Morelia, Mich. se consideró en ellos la edad, el sexo, estado nutricional, los antecedentes disentéricos y de alcoholismo, croniciad, estudios de laboratorio, y gabinete así como tratamiento. Concluyendo que aunque es un padecimiento frecuente en nuestro medio en ocasiones puede presentar un cuadro muy confuso y el clínico puede dar un diagnóstico erróneo y consecuentemente un tratamiento erróneo, por lo que es necesario tener presente la principal sintomatología ya que repitiendo lo anteriormente anotado el diagnóstico típicamente es clínico, y en éste es el que se basó al diagnóstico de absceso hepático amibiano en nuestra unidad.

Finalizando podemos acceverar que el diagnóstico de absceso hepático amibiano en nuestra unidad está de acuerdo al problema de la hipótesis formulada ya que en ella se consideró el 100 % de certeza y en el estudio practicado de los 43 casos únicamente uno por lo que quedó el 97.67 % , no fue absceso hepático; resumiendo se trató de una paciente femenina de 24 años de edad, con cuadro sugestivo de esta entidad anteriormente durante su padecimiento cursó sin fiebre y finalmente posterior a una laparotomía exploratoria por el servicio de cirugía, y patología se hizo el diagnóstico de Hamartoma hepático en el lóbulo derecho.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- ACOSTA G. BARRANCO, ACOSTA VAN ROOST, E. VAERMAN. Isola-
tion and characterization of secretory IgA and -
face secretory component in the rat hepatic transfer -
of polymeric IgA from blood into bile. Immunology
251 43, 1981.
- 2.- ACOSTA G. BARRANCO C. LISIASI A. CAMPOS R. KUCARE. Ex -
creción de anticuerpos de clase IgA específicos en
hígado en billis de ratas inmunizadas con trofozoí -
tos de E. histolytica cultivados en medio axénico. -
Arch. Invest. Méd. 13, 3, 255; 1982.
- 3.- AGUIRRE-GARCIA J. Peculiaridades histopatológicas -
de la lesión amibiana. Arch. Invest. Méd. supl. 1, 147, -
1970.
- 4.- AGUIRRE-GARCIA J. GLEZ. BERNDOZA A. JANIBOTO WAKI M. -
Examen histopatológico de las lesiones hepáticas -
en hamsters inoculados con cultivo axénico de E. Histo -
lytica. Arch. Invest. Méd. 3, supl. 2, 341; 1972.
- 5.- AGUIRRE GARCIA J. GLEZ. BERNDOZA A. Estudio sobre el -
trofozoito hematófago de E. histolytica en los teji -
dos. Arch. Invest. Méd. 2, supl. 1, 307; 1971.
- 6.- AGUIRRE T. J. J. Estudio comparativo entre la cente -
lleografía y la ultrasonografía en el diagnóstico
de absceso hepático amibiano. Rev. Gastroent. Méx. 101
2, vol. 47; 1982.
- 7.- ZIAGI F. F. Algunas observaciones clínicas en 46 ca -
sos de amibiasis en niños. Bol. Méd. del Hosp. Infan -
til de Méx. vol. 15, 5, 533, 1958.
- 8.- DEBESA M. CARIO A. Absceso Hepático Amibiano. Atenció -
n Médica. 94-112; Jun. 1981.
- 9.- DEBESA M. C. A. WOLPERT. Estudio retrospectivo de 125
enfermos con absceso hepático amibiano. Rev. Invest.
Clín. 129-133 27; 1975.
- 10.- ESQUIVEL L. A. GLEZ. E. G. Algunas consideraciones en
el tratamiento del absceso hepático amibiano. Rev. -
Gastroent. Méx. 2, 21, 1979.
- 11.- GIL M. E. CASI. S. ROSENSTEIN Y. J. CANDELA J. Liberación
in vitro de histamina leucocitaria provocada por -
antígeno amibiano y por concanavalina en pacientes
con amibiasis invasora. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 277; -
1982.
- 12.- GLEZ. M. Y. GARCIA R. Prueba de aglutinación de látex.
en absceso hepático amibiano. Rev. Gastroent. Méx. 21
2, 1979.
- 13.- GONZALEZ-MONTESINOS F. LEE-RAMOS A. AGUIRRE-GARCIA. -
Influencia del sexo y la edad en la amibiasis inva -
sora del hígado. Arch. Invest. Méd. 2, 325, 1971.

- 14.-GORDON F. MUÑOZ R. TREVIÑO H. Estado actual de la cen-
telleografía hepática. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 323; --
1982.
- 15.-GRUNDY M.S. Antigen fraction from E. histolytica --
strain MK9 for use in elisa. Arch. Invest. Méd. 13, 3, --
1982. 249.
- 16.-GUZMAN M. LARRIVA J. COLLAGEN. Fibers in liver experi-
mental amebic lesión an ultrastructural study. Arch. In-
vest. Méd. 223; 3, 1982.
- 17.-HEALY G.R. GLEASON M.W. Estudios on the pathogenici-
ty of various strains of E. histolytica after prolong-
ed cultivation, Am. J. Trop. Méd. 15, 204, 1966.
- 18.-HDEZ. R. MUÑOZ O. JAIME K. GARDUÑO G. Identificación de
de antígeno amibiano circulante en el hombre por -
análisis inmunoenzimático. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 297
1982.
- 19.-IBARRA PEREZ C. CALVILLO JUAPEZ M. Absceso hepático
amibiano roto hacia la cavidad pericóelica, comunicaci-
ón de 11 casos. Prensa Méd. Méx. 137, 242, 1972.
- 20.-ISIBASI A. SANTA CRUZ A. Localización en los trofozo-
oitos de E. histolytica de una lipopeptidofosfoli-
cana extraída por fenol-agua de la cepa MK9; Arch. -
Invest. Méd. 62, 13, 3, 1982.
- 21.-JIMENEZ E. OLVERA S. J. GONZALEZ J. OSTIZ. Purificación -
parcial de algunos antígenos de superficie de E. -
histolytica. Investigación de la actividad biológica
frente a sueros de pacientes con absceso hepáti-
co amibiano. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 281, 1982.
- 22.-JONATHAN M. LEVY PAUL W. NIKAMP. C-Y Gels for paratubercu-
lus drainage of an amebic liver abscess. Am. J. Gastro-
enterology. 228, 3, 70; 1978.
- 23.-KUMATE J. GUTIÉRREZ G. Amibiasis. Manual de Patología.
Ed. Méd. del Hosp. Inf. Méx. 1978.
- 24.-MEDINA M.J. OLGUIN E. Absceso hepático amibiano; --
consideraciones clínicas y de laboratorio. Rev. Méd.
ISSSTE. 31, 1, 1981.
- 25.-MIRALAN D. BRACHA E. Adherence and Agglutination of the
bacteria by Trophozoites of E. histolytica. Arch. In-
vest. Méd. 102, 13, 3, 1982.
- 26.-OROZCO E. GUARNEROS G. MARTINEZ A. Clonas de E. histo-
lytica deficientes en fagocitosis presentan defici-
encia en virulencia. Arch. Invest. Méd. 137, 13, 3, 1982
- 27.-OROZCO E. MARTINEZ A. GLEZ. G. GUARNEROS G. HORA J. Las
interacciones entre lectina y receptor median la -
adherencia de E. histolytica a células epiteliales.
relación de la adhesión con la virulencia de las -
cepas. Arch. Invest. Méd. 159, 13, 3, 1982.

28. --GROZCO M.E.FERNANDEZ C.S. Detección del daño celular temprano producido por E.histolytica sobre epitelios. Arch. Invest. Méd. 159, 13, 3, 1982.
29. --ORTEGA M. MORA S.C. Evaluación ultrasonográfica del absceso amibiano del hígado. Rev. Gastroent. Méx. 260 4, 47, 1982.
30. --PEREZ M.A. CARRERA G.O. Ultrasonografía hepática. Rev. Gastroent. Méx. 2, 47, 1982.
31. --RESANO M. TRUJILLO J. JIMENEZ C. PALACIOS O. Detección de antígeno amibiano por el método de difusión en el suero de pacientes con absceso hepático. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 301, 1982.
32. --SABANERO M. REZA I. Localización de actina en trofozoítos de E. histolytica. Arch. Invest. Méd. 37, 3, 1982.
33. --SALGADO J. Tratamiento quirúrgico del absceso hepático amibiano. Rev. Gastroent. Méx. 22, 47, 1980.
34. --S. LOPEZ J. J. JENSEN F. B. ENGOZA F. ORTIZ L. Anticuerpos monoclonales contra E. histolytica. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 1982.
35. --SHER ALI-AMMAD SOHAIL C. NICOLE BULLER-B. YAT. Reacciones inmunitarias mediadas por células en amibiasis intestinal experimental. Arch. Invest. Méd. 201, 11 2, 1980.
36. --TORREOLA J.M. GARCIA L.T. VILLARREAL R. Consideraciones sobre el absceso hepático en niños. Bol. Méd. del Hosp. Infantil, 12, 6, 1973, 1986.
37. --TRUJILLO J. SAGOVIA F. CALLEJOS J. RESANO F. Detección a largo plazo de anticuerpos anti-amibianos por contraelectroforesis, y hemaglutinación indirecta. Arch. Invest. Méd. 13, 3, 311; 1982.
38. --VILLALOBOS P.J. J. GARCIA P.M. Absceso hepático amibiano, en 64 enfermos estudiados en el Hosp. Nal. de la nutrición en los últimos 5 años. Rev. Méd. Cién. 30 3, 1982.