

11227
201



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA
CENTELLEOGRAFIA Y LA ULTRASONOGRAFIA EN
EL DIAGNOSTICO DEL ABSCESO HEPATICO
AMBIANO**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. JAIME DE JESUS AGUIRRE TORRES

HOSPITAL GENERAL I. ZARAGOZA ISSSTE

MEXICO, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

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

Página

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
EPIDEMIOLOGIA	3
ETIOLOGIA	5
PATOGENIA	6
INMUNOPATCLOGIA	8
MATERIAL Y METODOS	11
TRATAMIENTO MEDICO	12
TRATAMIENTO QUIRURGICO	12
COMPLICACIONES	12
RESULTADOS	12
DISCUSION	17
CUADROS	28
BIBLIOGRAFIA	35

INTRODUCCION

La amibiasis es una enfermedad parasitaria, causada por un protozoo: Entamoeba Histolytica (E.H.), se encuentra distribuida en todo el mundo, afecta sobre todo a naciones en desarrollo, cuyos habitantes carecen de lo estricto en materia de salud es ahí donde el padecimiento tiene alta incidencia y prevalencia. Tal es el caso de México, en donde la amibiasis esta considerada como un gran problema de salud pública con elevada tasa de mortalidad, como fué demostrado en un estudio epidemiológico que analiza 19,442 habitantes de 48 localidades diferentes del país, encontrando anticuerpos anti-amibianos en los habitantes de todas las edades con predominio en los niños de edad escolar, lo que demuestra la magnitud del problema.

La amibiasis tiene dos formas de presentación: a) La intestinal y b) La extraintestinal.

A nivel intestinal puede pasar desapercibida como es el caso de los portadores asintomáticos y la colitis amibiana subclínica. La colitis amibiana clínica no comprende o complicada (perforación, peritonitis o hemorragia) ; la colitis amibiana fulminante. O procesos amibianos crónicos: la colitis postdisentérica, formación de úlceras proximales - colónicas, estenosis o el ameboma el cual afecta en orden de creciente ciego, sigmoidees o transversos, con buena respuesta al tratamiento anti-amibiano.

La amibiasis extraintestinal puede afectar

a cualquier tejido de la economía: pulmon, cerebro, miel, pericardio etc. Pero sin lugar a dudas, la localización mas frecuente de amibiasis extraintestinal corresponde al hígado donde produce el Absceso Hepático Amibiano (AHA); padecimiento grave, incapacitante, que anteriormente tenía una tasa de mortalidad hasta del 80% (34), pero que en la actualidad puede ser curado en el 100% de los casos si se hace el diagnóstico oportuno y se da el tratamiento específico por tiempo-dosis y vía de administración. En caso contrario produce diferentes tipos de complicaciones: peritonitis (10), pericarditis (8, 13), empiemas (13, 22), comunicación broncopleurales (43), abscesos cerebrales, síndrome de vena cava inferior (20, 32, 35), septicemias (24, 28), etc; hasta causar la muerte del paciente.

Dada la alta incidencia del padecimiento en nuestro medio, se consideró de utilidad hacer un estudio prospectivo de todos los casos de (AHA) ingresados en un Hospital General, detectados en el servicio de urgencias o de medicina interna; durante un período de 30 meses (comprendido entre marzo de 1981 hasta septiembre de 1983) analizando: cuadro clínico, datos de laboratorio, estudios de gabinete y la respuesta al tratamiento.

El objetivo principal del presente trabajo es: demostrar que la ultrasonografía es mas sensible que la gammagrafía hepática en el diagnóstico del (AHA). Al mismo tiempo se pretende hacer una revisión de la literatura en relación a los avances recientes en inmunodiagnóstico y tratamiento.

HISTORIA

Los primeros informes en relación a la amibiasis intraintestinal fueron hechos en 1875 en San Petersburgo, por Lösch (28), al tratar a un leñador ruso con diarreas crónica severa y prolongada que le causo la muerte, posteriormente al practicarle el estudio necrópico encontró trofozoitos de (E. H.) en las heces fecales y en las úlceras intestinales del colon. En relación a la amibiasis extraintestinal, en 1842 el Dr. Miguel Jiménez publico en la Academia Nacional de Medicina las complicaciones del (AHA) comunicado a bronquios. En 1956 existian en nuestro país mas de 136 trabajos (44), en relación con la amibiasis hepática y a partir de esta fecha - existe una multitud de publicaciones relacionadas con el pedecimiento.

Vale mencionar como historis y actualidad al Maes-tro Sepúlveda, gran investigador Mexicano, reconocido a nivel mundial como un pilar sobre los avances en el estudio de la - amibiasis.

EPIDEMIOLOGIA

Es difícil calcular el índice de portadores asintomáticos de la amibiasis, varis de un país a otro país, depen-de de si es un problema endémico o no; y tiende a variar con los diferentes núcleos de la población. La amibiasis extrain-

testinal es difícil de estimar en México, pero esta demostrado que aumenta en: áreas con bajo nivel sanitario, deficiente sistema de salud pública, aunado a la pobreza e ignorancia. - Estimaciones realizadas en México por el Dr. Sepúlveda y su grupo de colaboradores (34), calculan una proporción de 1 - paciente con amibiasis extraintestinal por cada 4 a 5 portadores asintomáticos. Un criterio muy útil para evaluar la amibiasis extraintestinal es conocer el número de (AHA) en la población general (calculado en el 2%), así como el número de (AHA) en el material de autopsias de los hospitales generales - que varía entre un 3 a 4 %. Otra forma de evaluarla es por medio de estudios seroepidemiológicos, para detectar en la amibiasis extraintestinal active anticuerpos (que son positivos - hasta en el 90%) y en portadores asintomáticos en el 6.6%. En un estudio seroepidemiológico para detectar el número de pacientes con anticuerpos anti-amibianos persistentes después de que ha curado de una amibiasis extraintestinal o tal vez después de un cuadro subclínico es del 2.53 al 9.95% (con una media de 5.95%), lo cual demuestra que es un problema endémico en nuestro país; se presenta en todas las edades, con predominio en niños escolares y en la población en etapa productiva de la vida. Estos datos fueron tomados de un estudio al azar - en 19,442 habitantes de diferentes grupos socioculturales (del campo y de la ciudad) y de 48 localidades diferentes del país.

ETIOLOGIA

El único parásito demostrado en forma categórica, - como agente causal del (AHA) es Entamoeba Histolytica (E.H.) Sin embargo existen 2 variedades de amibas que se pueden confundir: E. Coli y E. Hartmani también llamadas por algunos autores (28) Entamoeba Histolytica de raza pequeña, estas 2 variedades no son patógenas al hombre.

La (E.H.) es un protozoo sencillo, no tiene mitocondrias, con poco retículo endoplásmico o aparato de Golgi y gran número de vesículas en su citoplasma. Adquiere 2 formas: Quística y de Trofozoito. El trofozoito es la forma parasitaria vive en la pared o luz del colon, se reproduce por división binaria, para sobrevivir requiere de otras bacterias y tejidos; - se puede reproducir además en condiciones anaeróbicas. El trofozoito mide de 20 a 60 micras, su cuerpo está formado por ectoplasma y endoplasma, este último se puede encontrar lleno de eritrocitos que son considerados por algunos investigadores (28, 34, 41) como un criterio morfológico en la identificación de (E.H.); en cambio en el ectoplasma hay formación de pseudopodos alargados y digitiformes que permiten el desplazamiento de la amiba. Cuando no hay diarrea, antes de salir los trofozoitos del intestino se enquistan (Forma Infectante). Los quistes sobreviven a: la desecación, congelación y a un pH ácido, pero mueren a temperaturas superiores a los 55 grados centígrados y con el agua hipoclorada. Al teñir a (E.H.) se ve

que tiene de 1 a 4 nucleos; en cambio *H. coli* tiene de 6 a 8 nucleos y puede albergar hasta 32 nucleos; por último *E. Hart-*
mani aunque se parece a (*E.H.*) es mucho mas pequeña y no es patógena.

De tal manera los portadores asintomáticos eliminan quistes, los cuales contaminan el aire o el agua y entran por la boca, produciendo en ocasiones brotes epidémicos en países como: México, Africa, India etc, en donde es considerada la amibiasis como un problema endémico. Sin embargo a partir de 1978 Felman en N.Y. y otros autores (28, 41), mencionan un aumento de amibiasis en los EEUU a pesar de tener buena urbanización, sistema de salud pública adecuado etc, debido al aumento de relaciones sexuales bucosnales de tipo homo y heterosexuales.

PATOGENIA

La amibiasis ocurre en todo el mundo (26, 28), no es exclusiva de climas tropicales, incluye también regiones subtropicales y con desarrollo urbano deficiente. Como menciona el Dr. Sepúlveda (34), es una enfermedad de la pobreza e ignorancia. En su estudio entre cepas virulentas y avirulentas en portadores asintomáticos o con amibiasis activa, no mostraron diferencias morfológicas al estudiarlas con el microscopio de luz y ni electrónico. En cambio si encontro diferencias en las cepas patógenas:

- a) Al ponerlas en un medio con Concanavalina A se aglutinan.
- b) Ingeren las amibas gran cantidad de eritrocitos.
- c) Al inocular el hígado de hamsters con esos trofozoítos producen el (AHA) .

En cambio al estudiar las cepas no patógenas no se observo ningun fenómeno.

Sergeant (31) en varios de sus trabajos de publicación sobre la amibiasis endémica de varias partes del mundo - a informado, que existen 4 tipos de enzimas diferentes en la - membrana de (E.H.) y cada enzima esta formada por 18 isoenzimas. En la colitis amibiana y en el (AHA) se detectan solo 2 tipos de isoenzimas: la II y la XI (en la banda alfa y beta - respectivamente, por medio de electroforesis), que serian las responsables de la virulencia de esas cepas. Si estos datos - son confirmados por otros investigadores, el estudio enzimático sería de gran valor diagnóstico.

La amiba entra por la boca en forma de quiste con el agua o alimentos contaminados, la actividad del ácido del estómago afecta a la pared del quiste, ésta se desintegra en el intestino delgado liberandose los trofozoítos inmaduros y en el colon se fijan a la mucosa donde se alimentan de bacterias o células epiteliales superficiales y posteriormente los trofozoítos pueden o no penetrar a travez de la mucosa, submucosa e inclusive perforar la pared del colon. Al llegar los trofozoítos a la submucosa, las amibas pasan al sistema vascu-

lo-entérico, posteriormente al sistema porta y de ahí al hígado.

La actividad patogénica de (E.H.) la han estudiado en vivo y en vitro varios investigadores (34, 41). Sepúlveda y Cols, han demostrado que el primer paso en el proceso de invasión a los tejidos es: La adhesión del trofozoíto a la célula epitelial, debido a la presencia de una FOSFOLIPASA en la membrana de la amiba, esta enzima convierte a los fosfolípidos de la membrana epitelial del intestino en una lisolecitina (poderoso agente lítico), que favorece el contacto entre el trofozoíto y la célula epitelial para establecer alteraciones citopatogénicas severas (las cuales se han observado por medio de la cinemicrofotografía); en forma simultánea se inicia la fagocitosis y con esto la destrucción de los tejidos en pocas horas. Los trofozoítos se desplazan rápidamente, tienen gran afinidad por las células epiteliales, a pesar de la resistencia que opone el tejido conectivo a la acción lítica de las enzimas de la amiba. En la actualidad es posible ver lesiones típicas en el ciego de animales de experimentación, así como en las fases iniciales de invasión amibiana a tejidos como el hígado incubado, donde es posible observar la voracidad de la amiba por el tejido hepático.

INMUNOPATOLOGIA

Existen dos mecanismos de defensa inmunológica del

huesped en contra de la invasión por (E.H.) a los tejidos, es-
tos mecanismos son: la Inmunidad Humoral y la Inmunidad Celular.

Inmunidad Humoral. Es identificada por la presen-
cia de Anticuerpos específicos (Acs), los cuales se detectan
una semana después del inicio de la enfermedad. De igual manera
la inoculación experimental en hamsters detecta la presencia de
(Acs) o Inmunoglobulina G (IgG), una semana después de la -
aplicación del inoculo.

Durante la fase aguda del padecimiento, no a sido
posible detectar complejos Ag-Ac en la circulación, lo cual es-
sin duda una de las razones para no encontrar lesiones inmunopa-
tológicas en estos pacientes.

En resumen, la respuesta humoral identifica -
(Acs) circulantes específicos en contra de la amiba, esto tie-
ne dos aplicaciones prácticas : 1) sirve para el diagnóstico de
la amibiiasis activa y 2) para el estudio seroepidemiológico de
la parasitosis amibiana. .

Un aspecto controversial es si los (Acs) encon-
tra de (E.H.) tienen o no un efecto protector, o si son pro-
ducto de la invasión amibiana. Los estudios del Dr. Sepúlveda y
Cols. (34) a este respecto han mostrado:

1.- El suero humano inmune y la gama globulina -
obtenida de estos sueros, inhiben el crecimiento de (E.H.) in
vitro y en algunos sueros neutraliza la patogenicidad de la ami-
ba.

2.- El suero inmune humano y la gama globulina -
es capaz de matar el 90% de trofozoítos de (E.H.) en los pro-

ximos 60 minutos.

3.- La absorción de suero inmune o el Ag obtenido en homogeneizados suprimen el efecto citopatogénico.

4.- El suero inmune humano protege parcialmente a los hamsters contra los efectos de la inoculación intrahéptica con (E.H.) virulenta.

5.- Otro factor es la presencia de IGA o copro-anticuerpo, detectados hasta en el 80% de los pacientes con g-mibiosis y sirven para inhibir la absorción de Ags intestinales como un mecanismo defensivo local en contra de enterobacterias.

6.- (E.H.) es capaz de activar la vía alterna del complemento a través de este mecanismo.

Inmunidad Celular. Se a estudiado por medio de: pruebas cutaneas, migración leucocitaria, inhibición de la migración de leucocitos y mediante la transformación linfocitaria (28, 34, 41), pero se han obtenido resultados contradictorios, debido a que los modelos de investigación tienen muchas variantes como son: tiempo de evolución y duración de la infección, etapa de tratamiento, momento de realizar la prueba (en ocasiones no fué especificada), se usaron Ags de cepas axénicas diferentes etc, . Sin embargo un estudio reciente en vis - de publicación, muestra la existencia de una fracción antigénica subcelular llamada por el Dr. Sepúlveda Antígeno Lisosomal - que induce a la transformación blastogénica de los linfocitos - en pacientes con (AHA), tanto en la etapa temprana como en -

la tardía del diagnóstico; por lo tanto se puede concluir que esta fracción subcelular es portadora de gran potencia antigénica.

MATERIAL Y METODOS

Se analizan en forma prospectiva las características clínicas, exámenes de laboratorio y estudios de gabinete enfatizando las ventajas del ultrasonido y de la gammagrafía hepática en 131 pacientes con diagnóstico de (AHA) comprobado: por los datos clínicos, pruebas de laboratorio (en especial - la serología positiva), estudios de gabinete y la respuesta - al tratamiento médico o los hallazgos durante el acto quirúrgico; que ingresaron al servicio de medicina interna del Hospital General L. Zaragoza del I.S.S.S.T.E. de la Ciudad de México, durante un periodo de 30 meses (Comprendido entre marzo de 1981 hasta septiembre de 1983). Se realizaron 76 gammagramas utilizando una cámara de centelleo con colimador divergente y como radiofármaco tecnecio 99m, se tomaron proyecciones en sentido anterior, lateral derecho y posterior. Se llevaron a cabo 70 estudios de ultrasonido, empleando una procesadora digital de 2.5 MHz, tomando proyecciones en sentido longitudinal, - transversal y oblicuos. Solo en 48 pacientes se efectuaron ambos estudios a la vez.

TRATAMIENTO MEDICO

Se empleó metronidazol por vía endovenosa a dosis de 30 mg x Kg x día diluido en solución glucosada al 5% durante los primeros 48 a 72 Hs. Posteriormente se continuó con la administración por vía oral a dosis de 40 mg x Kg x día durante 10 a 12 días. En los casos en que persistía la sintomatología: fiebre, leucocitosis o datos de toxoinfección; se adicionó al manejo dehidroemetina a dosis de 1 mg x Kg x día, por vía intramuscular durante 10 días.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Cuatro casos fueron intervenidos quirúrgicamente dos por ictericia obstructiva y dos por abdomen agudo.

COMPLICACIONES

Dos pacientes ingresaron con la complicación de comunicación del absceso a la cavidad pleural derecha. Se les aplicó sello de agua.

RESULTADOS

En 115 pacientes (67.8%) se sospecho el diag-

nóstico a su ingreso, 7 pacientes (5.3%) con Síndrome Icteri-
co, 3 casos (3.8%) en estudio de Síndrome Febril, 3 pacien-
tes (2.3%) con probable Hielonefritis Aguda y 1 caso (0.8%)
como probable Ca Hepático (Ver Cuadro # 1).

Antecedentes. Se encontro alcoholismo positivo
a base de bebidas fermentadas y destiladas en 91 pacientes (
69.5%). Cuadro de disenteria amibiana durante los últimos 3-
meses en 32 casos (24.4%). Portadores de diabetes mellitus-
de larga evolución 30 pacientes (22.9%) (Ver Cuadro # 4).
Acudieron al hospital 10 dias después o mas del inicio de la-
sintomatología 117 pacientes (89.3%) Ver Cuadro # 5) .

Edad y Sexo. El padecimiento fue mas frecuente
de la tercera a la sexta decada de la vida, en total 104 pa-
cientes (79.4%) (Ver Cuadro # 2). En cuanto al sexo fueron
93 hombres (71.0%) y 38 mujeres (29.0%), con predominio -
del sexo masculino en relación de 3:1 (Ver Cuadro # 3) .

Cuadro Clinico. Ingresaron con fiebre 126 pa-
cientes (96.2%), dolor en el hipocondrio derecho en 123 ca-
sos (93.9%), hepatomegalia en 115 (87.8%), ictericia en 30
casos (22.9%) y con síntomas pleuropulmonares en 28 (21.4%)
(Ver Cuadro # 6 y 7).

Laboratorio. Con Leucocitosis mayor a 10 mil en
119 casos (90.8%), Neutrofilia superior a 79 en 117 (89.3%)
Bandemia en 114 pacientes (87.0%), Bilirrubina Directa sup-
rior a 0.3 mgs en 77 casos (58.8%), B. Indirecta mayor a -
0.7 mg en 28 (21.4%), Albúmina Sérica menor de 3 Gr. en 89 (

67.9%), Fosfatasa Alcalina superior a 70 Fui en 95 casos (72.5%), Serameba positiva en 91 pacientes (69.5%), Recto - sigmoidoscopia se realizó en 11 pacientes y fue positiva en 10 (90.9%) por tener el antecedente de disenteria en los últimos 15 días y se observo el trofozoito en 8 casos (72.7%) (Ver Cuadros # 8 y 9).

Estudios de Gabinete. La placa simple de abdomen mostró: hepatomegalia en 27 (67.2%), ileo reflejo inespecifico en 20 casos (15.3%). La telerradiografia de torax fué útil en 81 casos (61.8%), elevación del hemidiafragma derecho en 51 (38.9%), derrame pleural derecho en 14 (10.7%) y bandas de atelectacia laminares en 16 (12.2%); empiema en 2 casos (1.5%) a su ingreso, por comunicación del absceso a la cavidad pleural derecha (Ver Cuadro # 10).

La centelleografia confirmó el diagnóstico en 69 de los 76 gamagramas (90.8%). La ultrasonografia confirmó el diagnóstico en 68 de 70 sonogramas (97.1%). De los 48 casos que tenían los dos estudios a la vez se informo:

a) Gamagrafia positiva en 43 de 48 (89.6%) (Ver Cuadro # 11 y 12). El estudio mostro defectos de captación únicos ó multiples en 36 casos localizados en el lobulo derecho (75%) (Ver Figura # 1); en el lobulo izquierdo 7-casos (14.6%) (Ver Figura # 2); fué negativo el estudio en 5 casos (10.4%). Se anexa gamagrama normal (Ver Figura # 3).

b) Ultrasonografia positiva en 47 de 48 (97.9%)

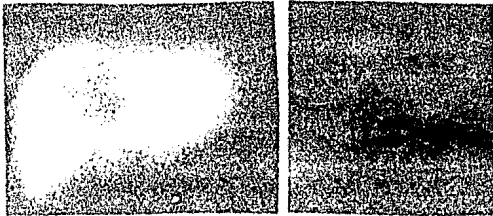


Figura 1. Scintiscografía. Muestran: Hepatomegalia
y defecto de captación en el Lóbulo dere-
cho.

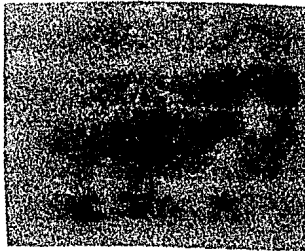


Figura 2. Scintiscografía. Hepatomegalia y prin-
cipal defecto de captación en el Lóbulo izquierdo.

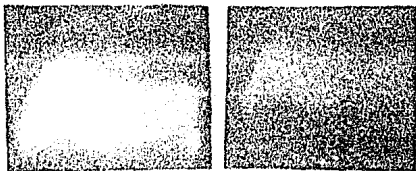


Figura 3. Ultrasonografía. Estudio normal.

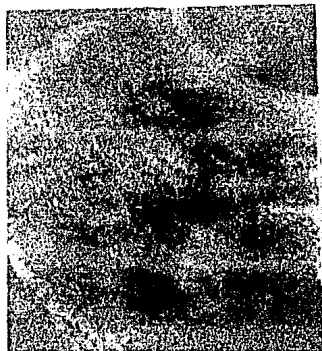


Figura 4. Ultrasonografía. Absceso Hepático del ló-
bulo derecho, con ecos internos.

(Ver Cuadro # 11), y mostraron los siguientes patrones ecográficos (Ver Cuadro # 13) : Areas ecodensas en 5 pacientes (10.4%) (Ver Figura # 4), areas ecolúcidas en 15 casos (31.25%) (Ver Figura # 5), areas con patron mixto en 27 casos (56.25%) (Ver Figura # 6), y reforzamiento de la pared posterior del absceso en 33 estudios (68.75%) (Ver Figura # 7) . Se anexa un corte de ultrasonido normal (Ver Figura # 8) .

DISCUSION

La frecuencia del (AHA) es elevada en nuestra serie, de 131 casos ingresados en un período de 30 meses (con una media de 4.4 casos x mes). En cambio el Dr. Villelobos - del I.N.N. S.Z. informó de 84 casos en los últimos 5 años (- 1.4 casos x mes) (44). En un estudio retrospectivo Abusbara (1) encontró en los últimos 10 años 35 casos de (AHA), de los cuales 33 pacientes eran inmigrantes de países latinoamericanos; de igual manera Basile (5) en 10 años acumuló 71 - casos; Thompson (40) informa de 10 pacientes con (AHA) en los últimos 5 años y Wintch (45) en 12 años estudio a 25 pacientes de absceso hepático, pero solo uno fué de etiología - amibiana.

Entre los factores determinantes que explican nuestros resultados podemos mencionar: a) el estudio fué reg-



Fig. 1. Ultra-sonido. Con (ANA), con arena eoclúida.

Con banda triangular de interfase.

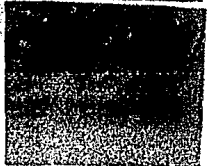
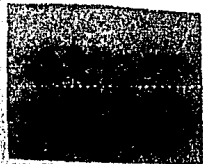
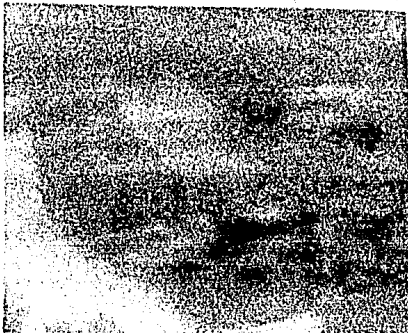


Fig. 2. Ultra-sonido. Sistema con multigrano; Berzaha

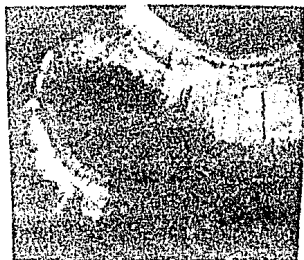


Figura 7. Ultracónico con ($1H/1$), muestra el reformulante de la pared posterior.



Figura 8. Ultracónico normal. Muestra parte a nivel de la pared posterior.

lizado en una area endémica (Ciudad Netza) en México, D.F.

b) Ocupación. mas del 80% de la población derechohabiente trabajan en el departamento de limpieza y transporte del D.F. , manipulan la basura sin protección adecuada y toman sus alimentos sin lavarse las manos. c) Habitación. Viven en los cinturones de miseria (localizados en la periferia del D.F.), - con servicio sanitarios deficientes. d) Alimentación. Tienen importante deficit en la ingesta no solo de proteínas, sino - de grasas e hidratos de carbono; en 91 casos (69.5%) ingieren bebidas alcohólicas y el aporte calórico en alto porcentaje esta dado por el alcohol (calorías vacías). Aunque en la actualidad existe controversia, si el tipo de alimentación influye en la prevalencia de la amibiasis, hay investigadores (9, 34, 41) que lo mencionan como una causa predisponente, - ligado a la miseria e ignorancia.

El cuadro clínico clásico de: fiebre, dolor en el hipocondrio derecho y hepatomegalia es muy orientador de - amibiasis hepática en mas del 90% de los casos; en ocasiones - existe un Síndrome Ictérico y/o Síndrome Pleuropulmonar hasta en un 20% de pacientes; otras veces se presenta como Síndrome de abdomen agudo (3, 10) en 2 pacientes de esta serie; puede manifestarse con Síndrome Febril prolongado (12, 45) y se presentó en 5 pacientes de nuestra casuística o manifestarse por alguna de sus complicaciones (8, 13, 20, 22, 24, 32, 35, 43, 44).

En relación a los estudios de laboratorio se -

confirmó la leucocitosis con neutrofilia y bandemia, disminución de la albumina serica, fosfatasa alcalina elevada en mes del 70%, serameba positiva en un 69.5%; hubo 7 casos que evolucionaron con ictericia de tipo obstructivo debido a que el absceso comprimía extrinsecamente la via biliar (valorado por ultrasonido). Por otra parte existen muchas pruebas que si bien no son indispensables, sí son de mucha utilidad y apoyan o reafirman el diagnóstico de amibiasis extraintestinal: Angarita (4), demostró una elevación de las proteínas en la fase aguda del (AHA), en especial la Alfa 1 Antitripsina y la Alfa 1 Glicoproteína Acida, en cambio se mantiene normal el nivel de Ceruloplasmina (utilizando la técnica de inmunodifusión radial). Esquivel y Cols (11), estudió los ácidos biliares en las enfermedades hepatovesiculares por medio del R.I.A. y encontró que la colilglicina se eleva significativamente en la enfermedad hepatocelular y en el (AHA), en cambio el ácido sulfolitolcoliglicina solo se eleva en la colestásis y en la obstrucción extrahepática, lo cual puede ser útil en el diagnóstico diferencial en los casos que cursan con ictericia importante. Existen otros metodos de laboratorio para valorar la presencia de antígenos y anticuerpos antiamebianos tanto en la fase aguda como crónica del padecimiento: La Contrainmunolectroforesis (CIE), Hemaglutinación Indirecta (IHA), Aglutinación en Latex (LA), Técnica de ensayo inmunológico específico con enzima ligada a anticuerpo (ELISA), - Inmunofluorescencia Indirecta (IF), Inmunolectroforesis (

IHA), Prueba de Inmunodifusión (ID). En general los pruebas de fijación de complemento son menos sensibles y mas costosas. En nuestro trabajo utilizamos la (LA). Esta demostrado que las 3 pruebas de mayor utilidad son: la (CIE), sirve para la etapa aguda y crónica de la amebiasis extraintestinal ya que hasta 8 meses después de curado el padecimiento es positiva en 56.7% (42); la (IHA), es positiva en las primeras 6 a 8 semanas, disminuye rápidamente y a los 8 meses permanece aun positiva en menos del 20% (42); el método de ELISA (27, 30) en poco tiempo a demostrado ser altamente efectivo. Estas pruebas tienen una sensibilidad que va del 92 hasta el 98%, segun varios investigadores (27, 30, 42, 44). Segovia (33) encontró elevación de la Alfa Feto Proteína utilizando el metodo de R.I.A. en el suero de pacientes con (AMA) durante la fase de regeneración tisular entre la segunda a septima semana. Otros autores (14, 21, 23) han detectado múltiples antígenos amebianos de membrana y somaticos en los trofozoítos, esto se debe probablemente a la existencia de varios antígenos descubiertos en las diferentes ceras de amibas cultivadas en medios exénicos, todos estos antígenos reaccionan con el suero de pacientes que tienen (AMA). Por último Sargeant (31) en Africa detecto 4 enzimas diferentes en la membrana del trofozoíto, con la tecnica de eletroforesis, a su vez cada enzima tiene 13 isoenzimas, y al estudiar el contenido del (AMA) identificó solo dos isoenzimas: la II y XI

en la banda Alfa y Beta respectivamente; de confirmarse estos hallazgos el estudio enzimático será de utilidad diagnóstica.

El principio de la centelleografía se basa en la captación y registro de imágenes en blanco y negro o en color, mediante una cámara de centelleo y un procesador de datos computados, utilizando un radiofármaco emisor de radiaciones gamma. La distribución del radiofármaco depende del flujo sanguíneo hepático y su captación depende de la integridad del sistema reticuloendotelial. Algunos investigadores (16, 17), informan que el gammagrama tiene un margen de seguridad aproximado del 86%, lo cual está en relación con nuestra casuística donde fué positivo en el 89.6%. En un trabajo más reciente - Gordon y Cols. (18) evalúan a largo plazo la evolución gammagráfica del (AHA) observando que habitualmente el gammagrama se normaliza en los primeros 4 a 6 meses en el 80% de los casos y hasta en el 15.7% persiste el defecto de captación 3 años después del seguimiento (sin tener el autor una explicación adecuada al respecto); esto debe de alertarnos en todo paciente con el antecedente de (AHA) para evitar errores de interpretación.

El ultrasonido también llamado ecografía o sonografía, es un procedimiento de diagnóstico radiológico que permite obtener imágenes de los tejidos corporales (37, 39). Es vibración mecánica de alta frecuencia que por no estar relacionada con las radiaciones del tipo de los rayos X o rayos

como u otras radiaciones, se le denomina metodo no invasor (38). Tiene ventajas sobre tecnicas radiológicas convencionales debido al poder de resolución que tiene para diferenciar masas de contenido líquido de las de contenido sólido; así como para la evaluación de otros órganos vecinos (37, 39). En nuestra serie se realizaron 70 ultrasonidos y se confirmó el diagnóstico en el 97.1%, las imágenes obtenidas varían con el tiempo de evolución que tengan los síntomas y el momento de practicar el estudio (2, 29). Si el ultrasonido se obtiene en los primeros 10 dias (Absceso Hepático Agudo) que corresponde a la fase de necrosis hepática sin licuefacción, la imagen registrada es de menor ecogenicidad comparada con el resto de la glándula, de bordes difusos y se observó en 5 pacientes (10.4%); cuando el estudio se practica entre los 10 a 15 dias de iniciada la sintomatologia (Absceso Hepático Subagudo) y corresponde al período de licuefacción hepática, la imagen sonografica se presenta con un patron mixto con areas ecólucidas centrales y una zona periférica ecodensa, se observó en 27 casos (56.25%); si el estudio se realiza tardíamente (Absceso Crónico) el contenido de la cavidad abscedada es líquido, limitado por tejido fibroso lo que se traduce como una imagen quística, ecólucida uniforme, bien limitada y con reforzamiento de la pared posterior, fué informada en 33 pacientes (68.75%). Sin embargo Dalrymple (7) en su estudio de 74 casos observo en el ultrasonido de 7 pacientes aumento de ecos, como si se tratara de una masa tumoral y co -

respondieron a (AHA). Otro investigador y su grupo (35)- describen otro patron típico del (AHA) por ultrasonografía como una imagen ecogénica central que evoluciona en pocos días a la imagen típica del absceso por ecografía. Se a reportado- (15), persistencia de la imagen sonográfica del (AHA) en- pacientes curados, hasta por mas de 1 año . Muchos investiga- dores (6, 17, 18, 29, 37), han demostrado la superioridad - del ultrasonido en relación a la gammagrafía hepática para el diagnóstico del (AHA). Stoopen y Cols. (39), han utiliza- do la Tomografía Axial Computada como el estudio de elección- en el diagnóstico del (AHA), sin embargo tiene varias desven- tajás: costo elevado del estudio y del aparato, exceso de ra- daciones para el paciente, dificultad de manejo etc. En cam- bio el ultrasonido es: económico, sencillo en su manejo, es- un metodo no invasor, con alto indice de seguridad, no emite- radiaciones, no se requiere de preparación previa del enfermo, se puede repetir cuantas veces sean necesarias; haciendo cor- tes longitudinales, oblicuos y transversales colocando al pa- ciente en decubito lateral izquierdo y decubito dorsal; mide- el tamaño del absceso, la distancia que lo separa de la pared abdominal y de otras estructuras vecinas (diafragma e hilio- hepatico), permite valorar el hemidiafragma derecho, sirve pa- ra guiar la aguja en caso de requerir la punción evacuadora (6); ademas informa de la integridad de los organos vecinos co- mo: vesicula y vias biliares, espacio subfrenico u subhepati-

co, riñón derecho, ares pericenal derecho y pancreas; con cuya patología hay que hacer el diagnóstico diferencial. Es útil para seguir la evolución y prevenir las complicaciones.

Con la centelleografía los defectos de captación observados son inespecíficos en su naturaleza y pueden representar un número de lesiones benignas ó malignas; en ocasiones es difícil de diferenciarlas de las variantes anatómicas normales, sobre todo cuando se encuentran en la periferia de la glándula; a pesar de esto continua siendo un estudio de utilidad en el diagnóstico del (AHA).

En nuestra serie hubo 4 casos de (AHA) complicados: 2 ingresaron con empiema por comunicación del absceso a la cavidad pleural derecha; los otros 2 con Síndrome de abdomen agudo y fueron operados, uno murió a los 4 días del postoperatorio por sepsis. Eggleston (10), habla de su experiencia en 18.5 años, donde tuvo el 2.4% de peritonitis secundarias a la ruptura del (AHA) hacia la cavidad abdominal. Tanto Eggleston, como otros investigadores (8, 13, 22), están de acuerdo en que las complicaciones del (AHA) elevan la tasa de mortalidad. Sin embargo, Loprinzi (24) reporta 2 casos de (AHA) complicados con fistula enterohepática, curados con tratamiento médico exclusivamente. Otros autores (20, 32, 35), reportan casos aislados de Síndrome de Vena Cava Inferior, por complicación de amibiasis extraintestinal, también curados con tratamiento médico.

Finalmente, el Centro de Estudios sobre la Amibiasis en México encabezado por el Dr. Benúlveda y su grupo de Cols. trabajan desde hace varios años, en la obtención de una Vacuna a partir de cultivos exógenos, cuando se desconoce de ellas, la amibiasis dejará de ser un problema de salud pública en nuestro país.

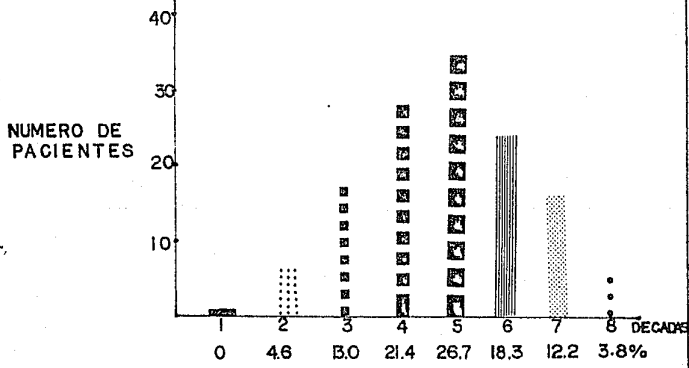
CUADRO N° 1

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
 DIAGNOSTICO DE INGRESO
 (131 CASOS)

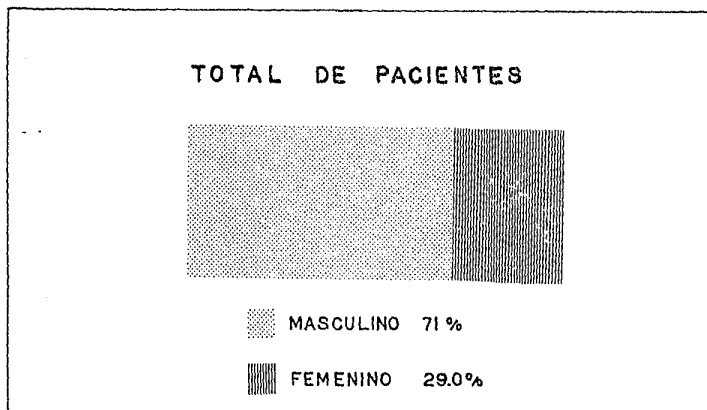
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO	87.8 %
SINDROME ICTERICO	5.3 %
SINDROME FEBRIL	3.8 %
PIELONEFRITIS AGUDA	2.3 %
CANCER HEPATICO	0.8 %

CUADRO N° 2

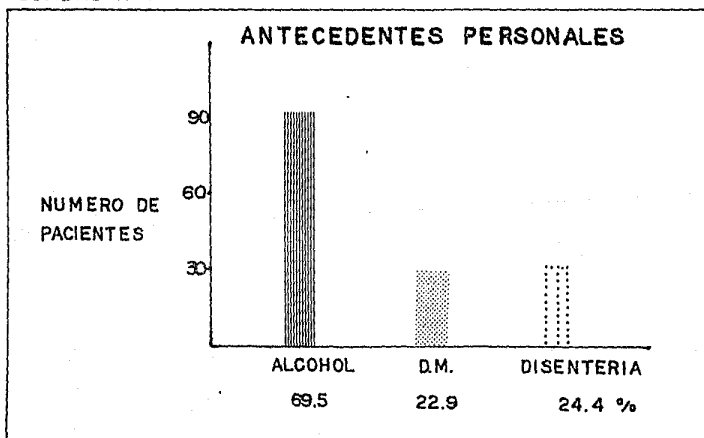
DISTRIBUCION POR EDADES



CUADRO N°3



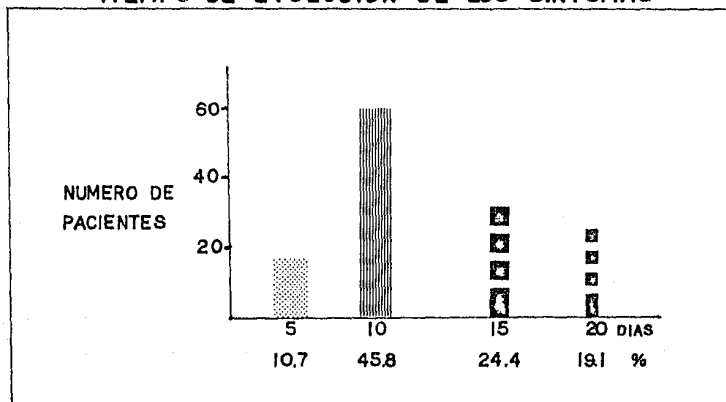
CUADRO N°4



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

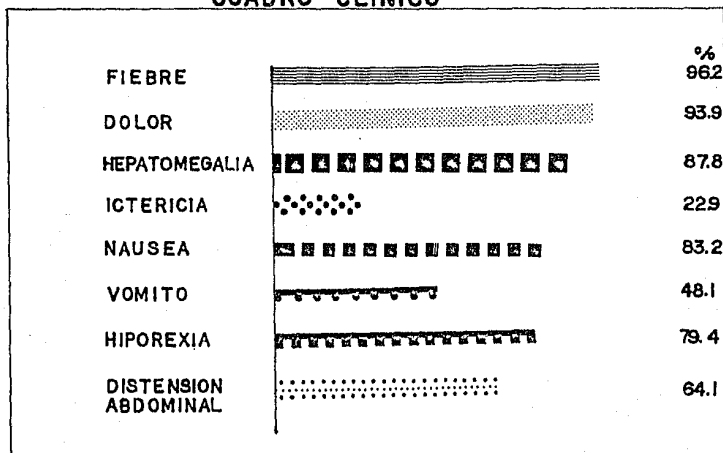
CUADRO N°5

TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS



CUADRO N°6

CUADRO CLINICO



EXPLORACION FISICA

	%
DOLOR A LA PUÑO PERCUSION	90.1
DOLOR A LA DIGITO PRESION	71.0
DOLOR PLEURAL	21.4
TOS	24.4
EXPECTORACION	19.1

CUADRO N°8

LABORATORIO

INFORMO :

	%
LEUCOCITOSIS SUPERIOR A 10 000	90.8
NEUTROFILIA SUPERIOR A 79	89.3
BANDEMIA	87.0
BILIRRUBINA DIRECTA SUPERIOR A 0.3	58.8
BILIRRUBINA INDIRECTA SUPERIOR A 0.7	21.4

CUADRO Nº 9

LABORATORIO

INFORMO :	%
ALBUMINA INFERIOR A 3 GRAMOS	67.9
FOSFATASA ALCALINA SUPERIOR A 70	72.5
SERAMEBA POSITIVA	69.5
TROFOZOITO POSITIVO	72.73
RECTOSIGMOIDOSCOPIA POSITIVA	90.91

CUADRO Nº 10

ESTUDIO DE GABINETE

INFORMO :	%
RS. A. : HEPATOMEGALIA	67.2
TELE DE TORAX POSITIVA	61.8
ELEVACION DE HEMIDIAFRAGMA DERECHO	38.9
DERRAME PLEURAL	10.7
BANDAS DE ATELECTASIA	12.2

CUADRO Nº 11

ESTUDIO DE GABINETE

	Nº DE ESTUDIOS	
CENTELLOGRAFIA	43 - 48	89.6 %
ULTRASONOGRAFIA	47 - 48	97.9%

CUADRO Nº 12

CENTELLEOGRAFIA

DEFECTOS DE CAPTACION		
DERECHOS	36	75 %
IZQUIERDOS	7	14.6 %
NEGATIVO	5	10.4 %

CUADRO N° 13

ULTRASONOGRAFIA

RESULTADOS		
	N° CASOS	%
ECODENSOS	5	10.40
ECOLUCIDOS	15	31.25
PATRON MIXTO	27	56.25
REFORZAMIENTO PARED POSTERIOR	33	68.75

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abuabara SF, Barrett JA, Hau T, Jonasson O. Amebic liver abscess. Arch Surg. 1982; 117(2): 239-244.
- 2.- Aguirre GG. Peculiaridades histopatológicas de la lesión amibiana. Arch Invest Med (Mex). 1970; 1 (1): 47-56.
- 3.- Ajae GG, Adebo GA. Unruptured amoebic liver abscess presenting as acute abdomen. Trop Doct. 1983; 13(3): 109-111.
- 4.- Angarita L, Hashimoto-Y B, Garcia TF, Proteínas de fase aguda en el suero de pacientes con absceso hepático amibiano. Bol Med Hosp Infant Mex. 1982; 39(9): 603-606.
- 5.- Basile JA, Klein SR, Worthen NJ, Wilson SE, Hiatt JR. Amebic liver abscess. The surgeon's role in management. Am J Surg. 1983; 146(1); 67-71.
- 6.- Braun B, Pernice H, Herzog F, Bionner N, Dormeyer HH. - Diagnosis and therapy of liver abscess by ultrasonographic imaging, puncture and drainage. Hepatogastroenterology. 1983; 30(1): 9-11.
- 7.- Dalrymple RB, Fataar S, Goodman A, Morton FC, Roman TE, - Schulman A. Hyperechoic amoebic liver abscesses: an unusual ultrasonic appearance. Clin Radiol. 1982; 33(5): - 541-543.
- 8.- Del Campo C, Del Campo M. Thoracic complications of amebiasis. Can J Surg. 1982; 25(2): 119-121.
- 9.- Diamond LS. Amebiasis: nutritional implications. Rev Infect Dis. 1982; 4(4): 843-850.
- 10.- Eggleston FC, Handa AK, Verghese K. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. Surgery. 1982; 91(1): - 46-48.
- 11.- Esquivel MA, Gonzalez EG, Gutierrez KR, Garcia ARM. Acidos biliares séricos en la enfermedad hepatobiliar. Rev Gastroenterol Mex. 1982; 47(1): 9-12.
- 12.- Farid Z, Trabolsi B, Kilpatrick ME, Yassin MM, Watten RH. Amoebic liver abscess presenting as fever of unknown origin (F.U.O). Serology, isotope scanning and metronidazole therapy in diagnosis and treatment. J Trop Med Hyg. 1982; 85(6): 255-258.
- 13.- Fulton AJ, Picker RH, Cooper RA, Lunzer MB. Pulmonary complication of amoebic liver abscess. Australas Radiol. 1982; 26(1): 60-63.

- 14.- Gil-R ME, Cots S, Rosenstein YJ, Cervera J, Kretschmer RR. Liberación in vitro de histamina leucocitaria provocada por antígeno amibiano y por concanavalina en pacientes con amibiasis invasora. Arch Invest Med (Mex). 1982: 13(Supl 3): 277-280.
- 15.- Gooding GA. " Amebic abscess: sonographic followup of persistent hepatic defects in two patients one year after successful treatment for amebiasis of the liver" letter. JCU. 1982: 10(5): 12-18.
- 16.- Gopinath PG, Kar P, Sharma MF, Withal S. Scintigraphic and immunologic profiles of healing amoebic abscess. Indian J Med Res. 1982: 76: 751-757.
- 17.- Gordon BF. Estado actual de la centelleografía hepática. Arch Invest Med (Mex). 1978: 9 (Supl 1): 403-406.
- 18.- Gordon BF, Quiroz J, Segovia E, Muñoz R, Treviño H, Landa L. Evaluación a largo plazo de casos de amibiasis invasora del hígado. Arch Invest Med (Mex). 1982: 13(Supl 13): 307-310.
- 19.- Haffar A, Boland FJ, Edwards MS. Amebic liver abscess in children. Pediatr Infect Dis. 1982: 1(5): 322-327.
- 20.- Huddle KR. Amoebic liver abscess, inferior vena caval compression and the nephrotic syndrome. A case report. S Afr Med J. 1982: 61(20): 758-760.
- 21.- Isibasi A, Santa CM, Ramirez A, Kumate J. Inmunoquímica de una lipopeptidofosfolipasa extraída de trofozoítos de entamoeba histolytica censa HK-9 cultivados en medio axénico, utilizando el método de fenol-agua. Arch Invest Med (Mex). 1982: 13(Supl 3): 51-55.
- 22.- Jain SK. Pleuropulmonary amoebiasis. J Indian Med Assoc. 1982: 79(1-2): 4-7.
- 23.- Jimenez CE, Olvera SJ, Kumate J, Ortiz B. Purificación parcial de algunos antígenos de superficie de entamoeba-histolytica. Investigación de la actividad biológica frente a sueros de pacientes con absceso hepático amibiano. Arch Invest Med (Mex). 1982: 13(Supl 3): 281-289.
- 24.- Loprinzi C, Heston JW Jr, Kelly FC. Enterohepatic fistula associated with amebic liver abscess. South Med J. 1983: 76(3): 384-386.
- 25.- Macklis AO, Taylor KJ. An isolated liver lesion. J Clin Gastroenterol. 1982: 4 (4): 377-379.

- 26.- Ngone SS, Mumbi M. Amoebic liver abscess in infancy. A case report. *Cent Afr J Med*. 1983; 29(1): 12-14.
- 27.- Mohapatra TR, Sen PC. Evaluation of the micro-ELISA technique in the serodiagnosis of invasive amoebiasis. *Ann Trop Med Parasitol*. 1983; 77 (1): 101-102.
- 28.- Fatterson H, Schoppe LE. The presentation of amoebiasis. *Med Clin North Am*. 1982; 56(3): 629-705.
- 29.- Halls PW, Colletti FN, Quinn KF, Halls J. Sonographic findings in hepatic amoebic abscess. *Radiology*. 1982; 145 (1): 123-126.
- 30.- Resano PF, Trujillo AJ, Jimenez GG, Palacios EG. Detección de antígeno amibiano por el metodo de ELISA en el suero de pacientes con absceso hepático. *Arch Invest Med (Mex)*. 1982; 13(Supl 3): 301-305.
- 31.- Sargeant PG, Jackson TF, Simjee A. Biochemical homogeneity of entamoeba histolytica isolates, especially those from liver abscess. *Lancet*. 1982; 19-1(8286): 1386-1388.
- 32.- Schmid BD, Lelyre Y, Sygel B, Kiani R, Loyden TJ. Inferior vena cava obstruction complicating amoebic liver abscess. *Dig Dis Sci*. 1982; 27 (6): 565-569.
- 33.- Segovia E, Vargas R, Ochoa E, Gordon F. Niveles séricos de alfa-fetoproteína en el absceso hepático amibiano durante la fase de regeneración tisular. *Arch Invest Med (Mex)*: 1982; 13 (Supl 3): 315-321.
- 34.- Sepulveda B. Amoebiasis: host-pathogen biology. *Rev Infect Dis*. 1982; 4(6): 1247-1253.
- 35.- Sharma MP, Sgrin SK. Inferior vena caval obstruction due to amoebic liver abscess. *J Assoc Physicians India*. 1982; 30 (4): 243-244.
- 36.- Snow JH, Goldstein NK, Wallace S. Comparison of scintigraphy sonography and computed tomography in evaluation of hepatic neoplasms. *Am J Roentgenol*. 1979; 132: 915-923.
- 37.- Stooßen K, Kimura K, Rodriguez J, Betanco J, Landa L. Utilidad de la ultrasonografía en el diagnóstico y la evolución del absceso hepático amibiano. *Arch Invest Med (Mex)* 1978; 9 Supl 1): 393-402.
- 38.- Stooßen K, Villalobos J, Cardoso RK, Kimura K, Salmeron SF, Fernández TS. Principios físicos del ultrasonido. *Rev Mex Radiol*. 1980; 1: 34-38.
- 39.- Stooßen K, Kimura K, Milanes SH, Fuentes GK. La ultrasono

- grafía y la tomografía computerizada en el diagnóstico - del absceso hepático amibiano. Arch Invest Med (Mex). 1980: 11 (Supl 1) : 317-324.
- 40.- Thompson JE Jr, Doty J, Wittenstein GJ, DenBesten L. Amebic abscess of the liver: surgical aspects. West J Med. 1982: 136 (2) : 103-106.
- 41.- Trissl D. Immunology of entamoeba histolytica in human - and animal hosts. Rev Infect Dis. 1982: 4(6): 1154-1184.
- 42.- Trujillo J, Segovia E, Gallegos J, Resano F. Detección a largo plazo de anticuerpos antiamebianos por contraelectroforesis y hemaglutinación indirecta. Arch Invest Med (Mex). 1982: 13 (Supl 3) : 311-314.
- 43.- Vickers FJ, Bohra RC, Sharma GC. Hepatopulmonary amebiasis a review of 40 cases. Int Surg. 1982: 67 (Supl 4): 427-429.
- 44.- Villalobos FJJ, García F, Maqueo M, Campos A, Hervella LF. Absceso hepático amibiano en 84 pacientes estudiados en el I.N.N. S.Z. en los últimos 5 años. Rev Invest Med (Mex) 1982: 34(1) : 39-41.
- 45.- Wintch RW, Reines HD, Rambo WE. Liver abscess: a changing entity. Am Surg. 1982: 48(1): 11-15.
- 46.- Wolfe MS. The treatment of intestinal protozoan infections Med Clin North Am. 1982: 66(3): 707-720.