

11227
24.52



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
UNIDAD MEDICA
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.-S.T.E.

TRATAMIENTO DE ABSCESO HEPATICO
AMIBIANO POR PUNCION PERCUTANEA
GUIADO POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:

DR. MANUEL HUMBERTO IGNOROSA LUNA



ISSSTE

MEXICO' D. F.,

1988

FAL... PIGEN



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.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
EPIDEMIOLOGIA	3
ETIOLOGIA	4
PATOGENIA	5
INMUNOPATOLOGIA	7
MATERIAL Y METODOS	9
RESULTADOS	11
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	17
GRAFICAS	19
BIBLIOGRAFIA	26

INTRODUCCION.

La amibiasis es una enfermedad endémica que ocurre en todo el mundo, causada por *Entamoeba Histolytica*. Esta parasitosis es la más frecuente en nuestro País y a este respecto ocupa uno de los primeros lugares en el mundo pudiendo considerarse de acuerdo con Sepúlveda como una de las "patías de la amibiasis" por su frecuencia y por la gravedad del padecimiento.

La enfermedad se encuentra distribuida en toda la República Mexicana predominando en los sectores económicamente más pobres.

Este es uno de los más "brillantes" ejemplos de la patología de la pobreza.

Hay hospitales en la ciudad de México, que reciben a las clases más desprotegidas, dentro de las cuales la mortalidad por amibiasis, fundamentalmente por absceso hepático, ocupa uno de los primeros lugares. (38)

Se estima que el 27% de los mexicanos tiene una infección por *Entamoeba Histolytica*, y que se origina un caso de absceso hepático por cada 1250 portadores de amibiasis luminal.

Las formas de presentación de la amibiasis son las siguientes: a) Intestinal y b) Extraintestinal.

En el intestino puede pasar desapercibida como es el caso de los portadores asintomáticos y la colitis amibiana subclínica. La colitis amibiana clínica no complicada o complicada (hemorragia, perforación, peritonitis); 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 decreciente ciego, sigmoideas o transverso, con buena respuesta al tratamiento médico. La afeción extraintestinal afecta: pulmón cerebro, pericardio, piel, etc.

Aunque el absceso hepático es la complicación extraintestinal más común de la infección por *Entamoeba Histolytica*, solo se observa en un 2 a un 5% de los pacientes con amibiasis intestinal. Puede aparecer meses o años después del comienzo de la infección, y en un 50% de los pacientes no existen antecedentes de diarrea.

El tamaño de los abscesos es muy variable: unos son pequeños y otros grandes, pueden ser únicos o múltiples, y suelen aparecer con mayor frecuencia en varones jóvenes o de mediana edad. El 90% de los abscesos se localizan en el lóbulo derecho.

Pueden presentarse como un proceso inflamatorio agudo o como un proceso crónico insidioso con fiebre de origen desconocido que sugiere patología tumoral (13).

Anteriormente el padecimiento tenía una mortalidad hasta del 80%, actualmente la curación puede ser del 100% si se hace el diagnóstico y tratamiento oportuno en todos los casos.(29).

La complicación principal del absceso hepático es su rotura a la cavidad pleural, el pulmón (18), pericardio (10), intestino, retroperitoneo (12), o al exterior. Excepcionalmente se produce un fracaso hepático fulminante, como consecuencia de una destrucción masiva de parénquima hepático con oclusión de las venas suprahepáticas y porta.

La frecuencia mencionada y la alta mortalidad debidas a la parasitosis dan una idea del grave problema que implica la misma. Por lo que se consideró realizar un estudio prospectivo sobre el Tratamiento médico y quirúrgico del absceso hepático amibiano, utilizando técnicas de radiodiagnóstico como es la Tomografía computerizada, en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza durante un período de siete meses (comprendiendo entre el 15 de julio de 1987 al 15 de enero de 1988), analizando cuadro clínico, resultados de laboratorio, estudios de radiodiagnóstico, así como la respuesta al tratamiento utilizado.

El propósito de este estudio es demostrar que el tratamiento quirúrgico abierto o por punción percutánea guiado por tomografía computerizada produce efectos favorables en la evolución del padecimiento, conjuntamente con el tratamiento médico, como disminución de la morbimortalidad y de la estancia hospitalaria.

EPIDEMIOLOGIA.

La amibiasis es la parasitosis intestinal más importante de la República Mexicana. Según diversas encuestas la frecuencia varía de acuerdo con los grupos de población estudiados entre el 6 y el 85% (38). Constituye el principal problema de Salud Pública en México, tanto por su frecuencia como enfermedad y las pérdidas económicas que causa, como el número de defunciones que origina.

La mayor información que se tiene esta basada en necropsias. El primer estudio hecho en 1959, sobre una serie de 2202 necropsias consecutivas en las que se buscó la amibiasis en forma cuidadosa, se encontró colitis amibiana comprobada en el 3.3% y absceso hepático comprobado en el 4.2% .

En los distintos Hospitales de la ciudad de México, se atienden anualmente unos 2,000 casos de absceso hepático.

El advenimiento de las reacciones serológicas para el diagnóstico mejoró la detección de la amibiasis tisular, o sea, cuando *Entamoeba histolytica*, a partir de la colonización del colon en su luz ha invadido los tejidos del huésped.

El índice significativo en la prueba de hemaglutinación en una población tomada al azar, es consecuencia de la frecuencia con que el parásito invade el huésped en una población humana (13,34).

Se encuentran anticuerpos positivos en el 90% de los pacientes con amibiasis extraintestinal y en portadores asintomáticos en el 6.6% (34).

El absceso hepático amibiano se presenta con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, en el 80% y 20% respectivamente. Es más común en la edad media de la vida y con franco predominio en grupos de población que viven en malas condiciones de higiene, con carencias múltiples y no es rara la asociación con el alcoholismo.

ETIOLOGIA.

De las seis especies de amebas que se encuentran en el edion humano, Entamoeba Histolytica es la única que ha demostrado ser patógena.

Existen 2 variedades de amebas que se pueden confundir: Entamoeba Coli y Entamoeba Hartmani también denominada E. histolytica de raza pequeña, el principal criterio que se emplea en la práctica para diferenciarlas es el hecho de que los quistes miden más o menos 10 micras. Estas 2 variedades no son patógenas.

Para fines prácticos consideramos que E. histolytica es la ameba parásita del hombre que:

- 1) Tiene un núcleo con cromatina periférica fina y un endosoma central.
- 2) Cuando se encuentra en condiciones óptimas, se desplaza con movimientos rápidos, emitiendo su pseudópodo frecuentemente en dirección única.
- 3) Si se encuentra en presencia de eritrocitos, los fagocita.
- 4) Forma quistes con cuatro núcleos, con cromatina periférica y endosoma central fino.
- 5) Cultivada en medios adecuados crece en forma óptima a temperatura de 37°C., aun cuando hay cepas que también pueden crecer a temperaturas menores.
- 6) Inoculada en algunos mamíferos puede producir lesiones ulcerosas en el intestino y necróticas en el hígado, aun cuando la virulencia es variable, según la cepa, el huésped, su dieta, la magnitud del inóculo y otros factores.
- 7) No produce toxinas, pero cuenta con varias enzimas proteolíticas.

La Entamoeba Histolytica es un protozoario sencillo, carece de mitocondrias, con poco retículo endoplásmico o aparato de Golgi y gran número de vesículas en su citoplasma. Las formas que adquiere son: la quística y la del trofozoito.

El trofozoito es la forma parasitaria que vive en la pared e en la luz del colon, la reproducción es mediante división binaria, requiere de otras bacterias y tejidos para sobrevivir, en condiciones anaeróbicas también se puede reproducir.

El trofozoito mide de 20 a 60 micras, su cuerpo esta formado por ectoplasma y endoplasma, el cual puede estar lleno de eritrocitos (33), en el ectoplasma se forman los pseudópodos alargados y digitiformes que permiten el desplazamiento de la ameba.

Los trofozoitos antes de salir del intestino se enquistan (Forma infectante). Los factores por los cuales los quistes sobreviven son : desecación, congelación, pH ácido, mueren a temperaturas superiores a los 55°C y con el agua hipoclorada.

Se ha dicho que existe una correlación entre el tamaño de la ameba y su virulencia : las amebas pequeñas son casi siempre saprófitas mientras que en las más grandes se asocian con síntomas graves y lesiones anatómicas extensas.

El quiste se desarrolla cuando las condiciones ambientales no son las correctas para que persista el estado de trofozoito. Esto sucede en las heces no diarreicas de una persona infectada. A continuación el quiste es transferido al agua o a la comida y es ingerido por otro huésped, sus cuatro núcleos experimentan una división y los ocho trofozoitos resultantes salen por un agujero de la pared del quiste después de su llegada al intestino delgado alto. En este momento los trofozoitos migran hacia el colon y pueden permanecer en su luz sin producir síntomas o, en determinadas circunstancias, pueden pasar entre las células de la mucosa y producir una lesión necrótica de la submucosa. Cuando las condiciones ambientales no permiten la persistencia del estado de trofozoito, estos organismos se enquistan y son eliminados por las heces.

Por lo tanto contaminan el aire y el agua, así como alimentos y vuelven a ser ingeridos por un nuevo huésped hasta provocar un brote epidémico.

PATOGENIA.

La Entamoeba histolytica en su forma de trofozoito penetra a la pared del colon y llega al hígado a través de la vena porta. Diversos factores en relación con el parásito y el huésped favorecen esta migración. El aumento de la virulencia por ejemplo, puede ocurrir por asociaciones bacterianas y, la menor resistencia de la mucosa del colon es debida a cambios locales, como los que producen las transgresiones dietéticas, o bien hay disminución en las defensas generales por la edad, desnutrición o enfermedades asociadas.

Aunque el punto de partida de la ameba que llega al hígado es siempre el colon, no siempre se demuestra su presencia en el intestino durante un absceso hepático en evolución. La coincidencia de lesiones amebianas en el colon sólo se ha podido confirmar en un 10% de los casos aproximadamente. En una de cada cinco enfermos se demuestra el parásito en las heces y en igual proporción se encuentran antecedentes disentericos.

En una tercera parte de los casos las manifestaciones clínicas se inician después de un abuso alcohólico y ello se observa con más frecuencia en pacientes desnutridos.

Su menor frecuencia en la mujer, sugiere cierta relación con las hormonas sexuales, las cuales tienen una estructura química semejante al colesterol. En forma experimental, se ha demostrado que la progesterona, testosterona y la cortisona favorecen de manera importante la producción de abscesos hepáticos amebianos.

Sergeant y cols (27) reportan que existen cuatro tipos de enzimas diferentes en la membrana de Entamoeba histolytica, cada enzima está constituida por 18 isoenzimas. En el absceso hepático amebiano y en la colitis amebiana se detectaron 2 tipos de isoenzimas: la II y la XI (en las bandas α y β respectivamente, en la electroforesis), las cuales son las responsables de la virulencia.

La actividad patogénica de la Entamoeba histolytica se ha estudiado en vivo y en vitro (33). El primer paso en el proceso de invasión a los tejidos es la adhesión del trofozoito a las células epiteliales que están localizadas en el fondo de la cripta y en las vellosidades mediante una lisolecitina que favorece el contacto entre estos y establece alteraciones citopatológicas severas; en forma simultánea se inicia la fagocitosis y por lo tanto la destrucción del tejido en pocas horas. Los trofozoitos se desplazan con gran rapidez, tienen afinidad por las células epiteliales, a pesar de la resistencia que opone el tejido conativo a la acción lítica de las enzimas de la ameba.

El hecho de que, no obstante la extraordinaria frecuencia de la amebiasis intestinal en nuestro País (20% de la población general aproximadamente), sólo un número reducido de casos sufre absceso hepático y la observación clínica de que únicamente un 0.3% de los pacientes con amebiasis hepática tienen recaídas, indica que el parásito da lugar a desarrollo de inmunidad. Confirmado experimentalmente en numerosos trabajos y por la demostración de anticuerpos antiamebianos en la mayor parte de los casos con absceso hepático (34).

INMUNOPATOLOGIA.

Los mecanismos de defensas inmunológica del huésped en contra de la invasión por Entamoeba histolytica e los tejidos son los siguientes :

- a) Inmunidad Humoral
- b) Inmunidad Celular.

Inmunidad Humoral. Se identifica por la presencia de anticuerpos específicos, detectados una semana después del inicio de la enfermedad. De manera similar la inoculación experimental en hamsters detecta la presencia de anticuerpos o Inmunoglobulina G, una semana después de la aplicación del inóculo.

Durante la fase aguda del padecimiento, no es posible detectar compuestos antígeno-anticuerpo en la circulación, por lo tanto no se encuentran lesiones inunopatológicas en estos pacientes.

La respuesta humoral permite identificar anticuerpos circulantes específicos en contra de la amiba. Sus principales aplicaciones son :

- a) Permite diagnosticar la amebiasis activa.
- b) Para el estudio seroepidemiológico de la parasitosis amebiana.

Existe controversia si los anticuerpos de Entamoeba histolytica tienen o no un efecto protector, o si son resultado de la invasión amebiana. Los trabajos realizados por Sepúlveda y cols., formulan que :

- 1.- El suero humano inmune y la gammaglobulina obtenida de estos sueros, inhiben el crecimiento de Entamoeba histolytica in vitro y en algunos sueros neutraliza la patogenicidad de la amiba.
- 2.- El suero humano inmune y la gammaglobulina son capaces de matar al 90% de trofozoitos de Entamoeba histolytica en los siguientes sesenta minutos.
- 3.- La absorción de suero inmune o el antígeno obtenido en homogeneizados suprimen el efecto citopatogénico.
- 4.- El suero humano inmune protege parcialmente a los hamsters contra los efectos de la inoculación intrahepática con Entamoeba histolytica virulenta.
- 5.- La presencia de Inmunoglobulina A o coproanticuerpo, detectados hasta en un 80% de los pacientes con amebiasis, sirven para inhibir la absorción de antígenos intestinales como un mecanismo de defensa local en contra de las enterobacterias.
- 6.- La Entamoeba histolytica es capaz de activar la vía alterna del complemento a través de este mecanismo.

Inmunidad Celular.

Se estudia por medio de pruebas cutáneas, migración leucocitaria, inhibición de la migración de leucocitos y mediante la transformación linfocitaria (33), pero los resultados obtenidos son contradictorios, debido a que los modelos de investigación tienen muchas variantes: tiempo de evolución y duración de la infección, etapa de tratamiento, momento de realizar la prueba.

La lesión que produce la amiba en el hígado, como ocurre en otros tejidos, reviste características especiales: Hay necrosis extensa de tipo lítico con poca reacción inflamatoria, edema y congestión, ausencia de fibrosis o escaso depósito de colágeno y regeneración completa del parénquima. (2)

El absceso no tiene cápsula fibrosa, su pared está constituida por parénquima comprimido, ahí se puede demostrar las amibas en el 80% de los casos (27), en cambio en el material purulento sólo en menos del 10%.

El color del material necrótico o pus, depende fundamentalmente de la cantidad de sangre que contiene, "schokolade" en las lesiones recientes, tiende a volverse amarillento a medida que el absceso tiene más tiempo de evolución.

Por lo general el pus es estéril, sólo en alrededor del 10% de los casos se ha llegado a demostrar asociación bacteriana (9).

La curación se lleva a cabo por regeneración de tejido hepático absolutamente normal y por grande que haya sido la lesión no se encuentra cicatriz fibrosa, como ocurre en otros procesos inflamatorios (38).

Desde el punto de vista anatómico no se ha logrado documentar satisfactoriamente la existencia de hepatitis amibiana; el síndrome clínico que se identifica como tal, puede corresponder a la etapa inicial transitoria de la evolución de un absceso o bien a una forma de hepatitis inespecífica, reactiva a productos de inflamación y necrosis que provienen del intestino con lesiones amibianas.

MATERIAL Y METODOS.

SELECCION DE PACIENTES: Se registraron a todos los pacientes con diagnóstico de Absceso hepático amibiano, que ingresaron al Servicio de Urgencias Adultos del Hospital Regional General - Ignacio Zaragoza, durante el período comprendido del 15 de julio de 1987 al 15 de enero de 1988.

El diagnóstico de Absceso hepático amibiano fué determinado por :

- a) Cuadro clínico.
- b) Resultados de laboratorio.
- c) Hallazgos en los estudios de Radiodiagnóstico (Tala de tórax, placa simple de abdomen, ultrasonografía y tomografía computarizada).
- d) Resolución de los síntomas después del tratamiento médico.
- e) Demostración de los trofozoitos en el líquido obtenido por aspiración percutánea o por drenaje quirúrgico.

Durante un período de 7 meses, el diagnóstico de Absceso hepático amibiano fué establecido en 23 pacientes a los que se incluyeron 2 pacientes más que se diagnosticaron por tomografía computarizada. Los diagnósticos de ingreso de estos 2 pacientes fueron : Síndrome de Condensación y Fiebre en estudio.

El tratamiento médico se instituyó en los 25 pacientes, según número progresivo de ingreso a Urgencias Adultas, de la siguiente manera: a) A los números pares se les administró únicamente metronidazol a dosis de 20 mg/Kg/día I.V , dosis máxima de 1,200 mg/día repartido en 3 dosis, durante 10 días. b) A los números pares se les administró medicamentos combinados, metronidazol a las mismas dosis que el grupo anterior y dehidroemetina a dosis de 1 mg/Kg/día dosis máxima de 60 mg I.M durante 10 días.

De los 25 pacientes en estudio, 16 fueron del sexo masculino (64%) con un rango de edad entre los 24 a los 65 años, con un promedio de 41.6 años; 9 pacientes correspondieron al sexo femenino (36%) , - rango de edad entre 18 a 84 años y un promedio de 44.5 años.

El tratamiento quirúrgico se instauró en 14 pacientes, de los cuales fueron 11 del sexo masculino (44%) y 3 femeninas (12%). La aspiración percutánea se realizó en 11 pacientes (9 masculinas y 2 femeninas). Aspiración y drenaje quirúrgico en 1 paciente femenino. Drenaje quirúrgico en 2 pacientes masculinas.

La punción percutánea guiada por tomografía computarizada se indicó de acuerdo a los siguientes parámetros :

- 1).- Persistencia o aumento de los síntomas locales o generales del absceso, durante el tratamiento médico o al final del mismo.
- 2).- Abscesos grandes, preferentemente únicos, cercanos a la pared torácica.
- 3).- Abscesos localizados en el lóbulo izquierdo del hígado con inminencia de ruptura inmediata.
- 4).- Abscesos que se encuentran en fase de licuefacción hepática.

El líquido obtenido por aspiración percutánea o por drenaje quirúrgico se envió al laboratorio para cultivo y búsqueda de trofozoitos.

La evolución del padecimiento con el tratamiento instaurado (médico o quirúrgico), se verificó por :

- a).- Cuadro clínico (fiebre, dolor, hepatomegalia, ictericia).
- b).- Laboratorio : BH (Hb, H₂, leucocitos, VCM, CMHbC, neutrofilia, bandejas). PFM (BT, BD, BI, FA, DHL, albúmina y colesterol).
- c).- Radiodiagnóstico de control (USG, T.C) por lo general una semana después del primer efectuado.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se utilizó el análisis de chi cuadrado para comparar el tratamiento establecido.

RESULTADOS.

De los 25 pacientes estudiados se sospechó el diagnóstico de Absceso hepático amibiano en 23 (92%), los 2 restantes, los diagnósticos de ingreso fueron : Síndrome de Condensación, Fiebre en Estudio (cada uno representó el 4 % aproximadamente), se incluyeron al diagnóstico de Absceso hepático amibiano al ser detectado este en imagen de Tomografía computerizada (Cuadro 1).

Antecedentes.

Se detectó alcoholismo en 15 pacientes (60%), siendo las principales bebidas : pulque en 9 pacientes (36%), cerveza en 4 pacientes (16%), y vino en 2 pacientes (8%). Amibiasis intestinal en 7 pacientes (26%). (Cuadro 3).

Edad y sexo .

El padecimiento fué mas frecuente de la 3a a la 6a década de la vida, en un total de 21 pacientes (84%) (Gráfica 1).

En cuanto al sexo fueron 16 masculinos (64%) y 9 femeninas (36%).
Con el predominio del sexo masculino en una relación de 1.7:1 (Cuadro 2).

Características clínicas.

La mayoría de los pacientes con Absceso hepático amibiano, la evolución del cuadro clínico fué aproximadamente de 10 a 15 días. (Gráfica 3).

Los síntomas y signos más frecuentes fueron : Fiebre en los 25 pacientes (100%), dolor abdominal en 23 pacientes (92%), hepatomegalia en 20 (80%), ictericia en 6 pacientes (24%), los síntomas acompañantes : náuseas-vómito en 10 (40%), cefaleas en 6 (24%), diarreas en 6 (24%) . (Gráfica 4).

Datos de laboratorio.

Leucocitosis en 18 pacientes (72%), con un promedio de 15,488 leucocitos. Neutrofilia en 19 (76%) con un promedio de 80.78 neutrófilos. Bandas en 12 pacientes (48%), promedio de 8.5 bandas. Anemia en 13 pacientes (52%), promedio de Hb 10.8 g/100 ml (9 con Anemia normocítica normocrómica y 4 con microcítica normocrómica). Hipoalbuminemia en 12 (48%) con un promedio de 2.4 g/dl. Hipocelestrelemia en 20 (80%) con promedio de 85 mg/dl. F.A mayor de 70 UI/l en 12 (48%).

Bilirrubina indirecta mayor de 0.7 mg/dl en 4 pacientes (16%) y bilirrubina directa mayor de 0.3 mg/dl en 6 (24%). (Gráfica 5).

Radiodiagnostico .

La tele de tórax mostró : elevación de hemidiafragma derecho en 20 pacientes (80%), opacidad basal derecha en 1 paciente (4%). (Cuadro 4).

La placa simple de abdomen: hepatomegalia en 19 pacientes (76%).

Tomografía Computarizada reveló : absceso único en 18 pacientes (72%), múltiples en 3 pacientes (12%). La localización: lóbulo derecho 18, lóbulo izquierdo 2, lóbulo posterior I. (Cuadro 4).

Ultrasonografía : Se realizó en 3 pacientes reveló absceso único en 1, múltiple en 2 pacientes. La localización fue: lóbulo derecho 3, (Cuadro 4).

Tratamiento. (Gráfica 6 y Cuadro 5).

Médica: 11 pacientes (44%). De los cuales
5 pacientes con metronidazol
6 pacientes con metronidazol más dehidroemetina.

Promedio de días de estancia 6. (Cuadro 6).

Quirúrgico 14 pacientes (56%) :

Aspiración 11 pacientes 6 metronidazol
5 metronidazol-dehidroemetina

Drenaje quirúrgico 2 pacientes. metronidazol más dehidroemetina

Aspiración-drenaje quirúrgico 1 paciente.
metronidazol

Promedio de días de estancia 3. (Cuadro 6).

Complicaciones:

2 . De los cuales uno presentó ruptura a cavidad peritoneal, por lo que se intervino quirúrgicamente.
Otro con probable ruptura a cavidad pericárdica, falleció.

Mortalidad. 1 paciente. (4%).

DISCUSION.

En nuestro estudio tratamos de demostrar las ventajas que ofrece el tratamiento quirúrgico del Absceso Hepático amibiano conjuntamente con el tratamiento medicamentoso. El número de casos recolectados fué de 25 pacientes en un periodo de 7 meses, el cuál es alto si se compara con otras simi- lares publicadas, por ejemplo, una revisión de hace 8 años del I.N.N.S.Z., documentó 84 casos en un periodo de 5 años. Y otras realizadas en el extranjero (6,9,23), esto es debido a que en nuestro País, la amibiasis es la parasitosis más frecuente .

Los factores predisponentes para la presentación de este padeci- miento son : Las deficiencias en los hábitos de alimentación e higiene, antecedentes de alcoholismo crónico, amibiasis intes- tinal, detectadas en nuestra serie estudiada.(Gráfica 2).

En cuanto al sexo , observamos una relación 2:1 a favor del mas culino.

La edad de presentación mas frecuente fué en la 3a y 5a década de la vida, dato que corresponde a la revisión del I.N.N.S.Z (38).

El cuadro clínico habitual se caracterizó por fiebre en el 100% de los casos, con cifras promedio de 38 a 39 °C, intermitente y vespertina. Dolor abdominal en el 92%, hepatomegalia en el - 80% de los casos. El tiempo de evolución con un periodo de 10 a 15 días antes del ingreso. Con estos datos el diagnóstico se sospechó de primera instancia en 22 pacientes (88%), resultados similares a los obtenidos en otras series (17,23,38). En otros casos las manifestaciones clínicas orientaron a otros diagnós- ticos como Síndrome Febril, Fiebre en estudio (13), Síndrome de Condensación. Esta proporción fué mínima en relación el número total de pacientes estudiados.

La ictericia fué habitualmente de leve a moderada y se presentó en los casos de abscesos múltiples.

La diarrea se presentó en número reducido de casos en evolución simultánea con el absceso.

Los datos de laboratorio obtenidos confirmaron la presencia de leucocitosis (72%), neutrofilia (76 %), bandedmia (48%), en sólo 6 pacientes (24%) no se presentó leucocitosis. Anemia en el 52% hipalbuminemia en el 48%, hipocolestrolémia en el 80%, elevación de Fosfatasa alcalina en el 48%, aumento de DHL en 80% , búsqueda de trofozoite en el pus obtenido 57%. No se reportó estreptococo asociado en el cultivo.

Con frecuencia el diagnóstico de absceso hepático amibiano tiene que sostenerse sin la demostración del agente etiológico, es entonces donde han cobrado importancia las pruebas serológicas que por su especificidad y alta sensibilidad contribuyen al diagnóstico, sobre todo en los casos de duda (20,24,26,33,34).

Los estudios de Radiodiagnóstico incluyeron :

Tales de tórax con elevación de hemidiafragma derecho en el 80% zona de condensación en el 4%.

Placa simple de abdomen confirmó la existencia de hepatomegalia en el 76%.

Ultrasonografía y Tomografía computarizada: Procedimientos diagnósticos que se han incorporado recientemente como valiosos auxiliares y que han encontrado aplicaciones en el estudio de la amibiasis hepática, ya que permiten visualizar el hígado en forma directa sin riesgos. Mediante la ultrasonografía el absceso se identifica como imagen anecoica y con ella es factible estudiar situación, número y tamaño de las lesiones y volumen de su contenido. Se visualizan abscesos hasta de 1.5 cm, permite hacer diagnóstico diferencial con tumores hepáticos, es posible valorar simultáneamente la movilidad diafragmática, seguir la evolución y

quier la punción cuando es necesaria (21, 6, 9, 17). Este estudio tiene ventajas sobre técnicas radiológicas convencionales, debido al poder de resolución que tiene para diferenciar masas de contenido líquido a las de contenido sólido, así como la evaluación de otros órganos vecinos. Las imágenes obtenidas varían con el tiempo de evolución que tengan los síntomas y el momento de practicar el estudio (21). Si el ultrasonograma se obtiene en los primeros 10 días (absceso hepático agudo) que corresponde a la fase de necrosis hepática con lisis, la imagen registrada es de menor ecogenicidad comparada con el resto de la glándula de bordes difusos. Si se practica el estudio de los 10 a 15 días de iniciada la sintomatología (absceso hepático subagudo), que corresponde al periodo de lisis, la imagen ecocardiográfica se presenta con un patrón mixto con áreas ecodensas centrales y una zona periférica ecodensa. 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 imagen quística, ecodensa, uniforme, bien delimitada y con reforzamiento de la pared posterior.

En nuestro estudio utilizamos la Tomografía computarizada como método diagnóstico de elección por las ventajas que ofrece su especificidad en la localización de los abscesos, así como de guía para realizar la aspiración percutánea en los casos que se requirieron.

Se realizó la Tomografía computarizada en un total de 36, de los cuales 21 correspondieron al ingreso en la unidad hospitalaria y 15 estudios de control generalmente una semana después de la punción percutánea y/o tratamiento medicamentoso.

Una vez que se estableció el diagnóstico de Absceso hepático así mismo se formaron 2 grupos para tratamiento. Al primer grupo se

Le administró tratamiento médico con metronidazol, y a otros con metronidazol y dehidroemetina, siendo en total 11 pacientes. Al otro grupo se le administró tratamiento medicamentoso en conjunto con el tratamiento quirúrgico, en un total de 14 pacientes. A los cuales se realizó aspiración percutánea en 11 (6 recibieron metronidazol y 5 dehidroemetina), 2 requirieron drenaje quirúrgico (metronidazol y dehidroemetina) y 1 aspiración percutánea y posteriormente drenaje quirúrgico, por la persistencia de la sintomatología.

Demostrando el grupo quirúrgico ventajas sobre el tratamiento antiamebicida, como lo señalan estudios realizados por otros autores (1,3,7,17,23,29,30,37), en donde las complicaciones son mínimas, se acortó la estancia hospitalaria y hay una mejoría clínica más rápida.

En relación al tratamiento médico no hubo variaciones significativas con el uso de los 2 antiamebicidas (metronidazol-dehidroemetina) con el metronidazol exclusivamente.

Sin embargo, la asociación del tratamiento medicamentoso con el tratamiento quirúrgico sí mostró modificaciones en el cuadro clínico, datos de laboratorio y días de estancia hospitalaria, el cual se redujo a la mitad (3 días) en aquellos pacientes con aspiración percutánea, en comparación con el tratamiento medicamentoso.

Complicaciones: En nuestro grupo de estudio fue del 8%. Uno presentó ruptura a pericardio, con fallecimiento del paciente. Otro con ruptura a cavidad peritoneal.

No se presentó incidentes ni accidentes en la punción percutánea ni drenaje quirúrgico durante ni posterior al procedimiento. Mortalidad, fue del 4%.

El análisis estadístico de chi cuadrada con respecto al tratamiento fue $p \geq 0.64$ estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES.

El tratamiento quirúrgico (punción percutánea) aunada con el tratamiento medicamentoso preparciona una alternativa más eficaz en el tratamiento del Absceso hepático amibiano, disminuyendo la morbimortalidad, así como la estancia hospitalaria.

Los estudios de Radiodiagnóstica, especialmente ultrasonografía y tomografía computerizada son útiles en el diagnóstico y tratamiento actual del Absceso hepático amibiano.

Estos resultados obtenidos concuerdan con otros estudios realizados, en donde se propone la aspiración percutánea como primera opción en el tratamiento del Absceso hepático, así como método de diagnóstico diferencial entre abscesos piógenos y amibianos (37, 7,1).

La asociación de 2 antimicrobianos no muestra diferencia significativa en relación al uso de uno solo, en la evolución clínica del padecimiento, ya que en la resolución de la fiebre alcanzó un promedio de 2.5 días para ambos, en los 2 grupos de pacientes estudiados.

La mayoría de los pacientes con Absceso hepático amibiano tratados con metronidazol, como medicamento de primera elección, muestran mejoría clínica evidente en las primeras 48 a 72 hrs de iniciado el tratamiento, por lo que algunos autores proponen la aspiración percutánea o drenaje quirúrgico si no se ha obtenido respuesta favorable con el metronidazol en ese lapso de tiempo (30).

En nuestro estudio los datos más significativos con respecto a la evolución y remisión del cuadro clínico posterior al tratamiento quirúrgico (punción percutánea) fueron: disminución de la hepatomegalia en 2.6 días, leucocitosis en 2.7 días, bandemia en 3.2 días y el acortamiento de la estancia hospitalaria en 3 días. Los pacientes sometidos a drenaje quirúrgico el promedio de es -

tancia hospitalaria fué de 10 días.

Finalmente los datos clínicos, de laboratorio y de radiodiagnóstico más sugestivos de Absceso hepático amibiano son : fiebre, dolor abdominal, hepatomegalia, leucocitosis, neutrofilia, hipocolesterolemia, elevación de hemidiafragma derecho así como hepatomegalia.

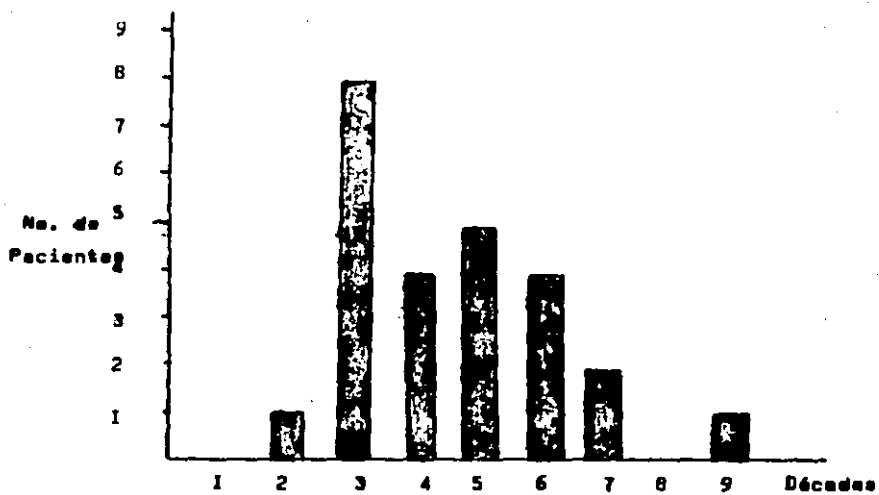
La localización de los abscesos correspondió al lóbulo derecho del hígado en el 80% de los casos.

CUADRO 1. DX DE INGRESO

	No. de Pacientes	%
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO	23	92
PIEBRE EN ESTUDIO	1	4
SINDROME DE CONDENSACION	1	4
TOTAL	25	100

CUADRO 2. DISTRIBUCION POR SEXOS.

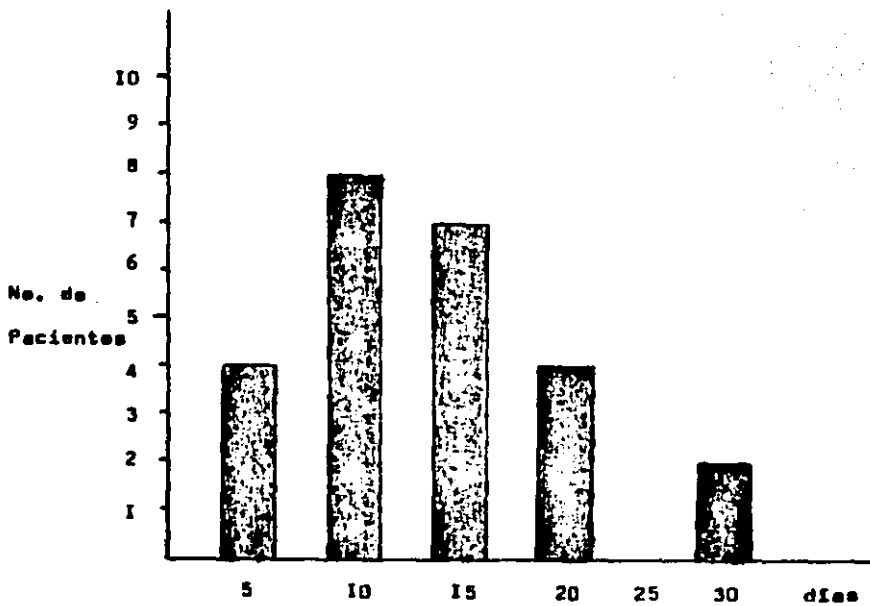
	No.	%
MASCULINO	16	64
FEMENINO	9	36
TOTAL	25	100



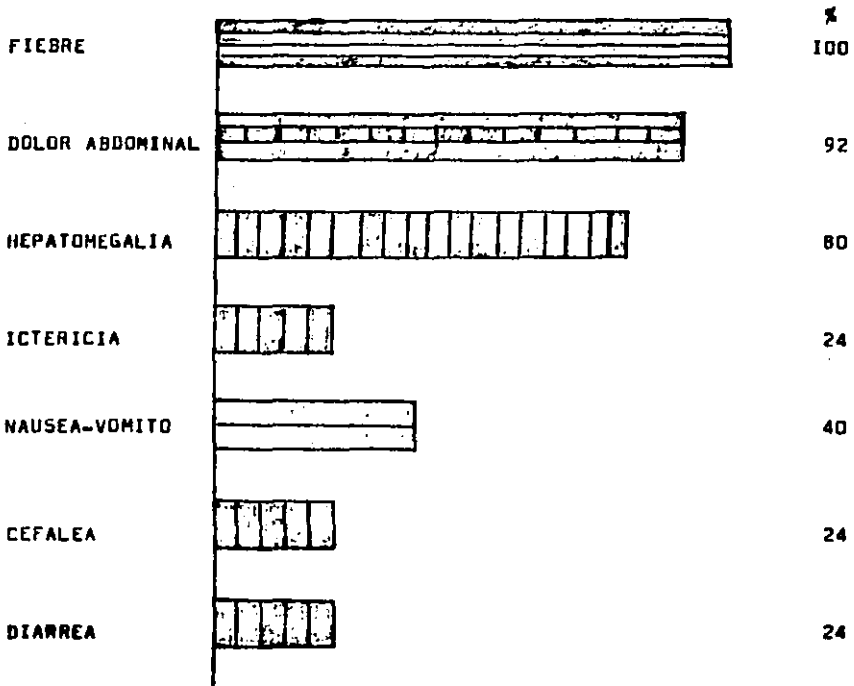
GRAFICA I. DISTRIBUCION POR EADES.

CUADRO 3. ANTECEDENTES

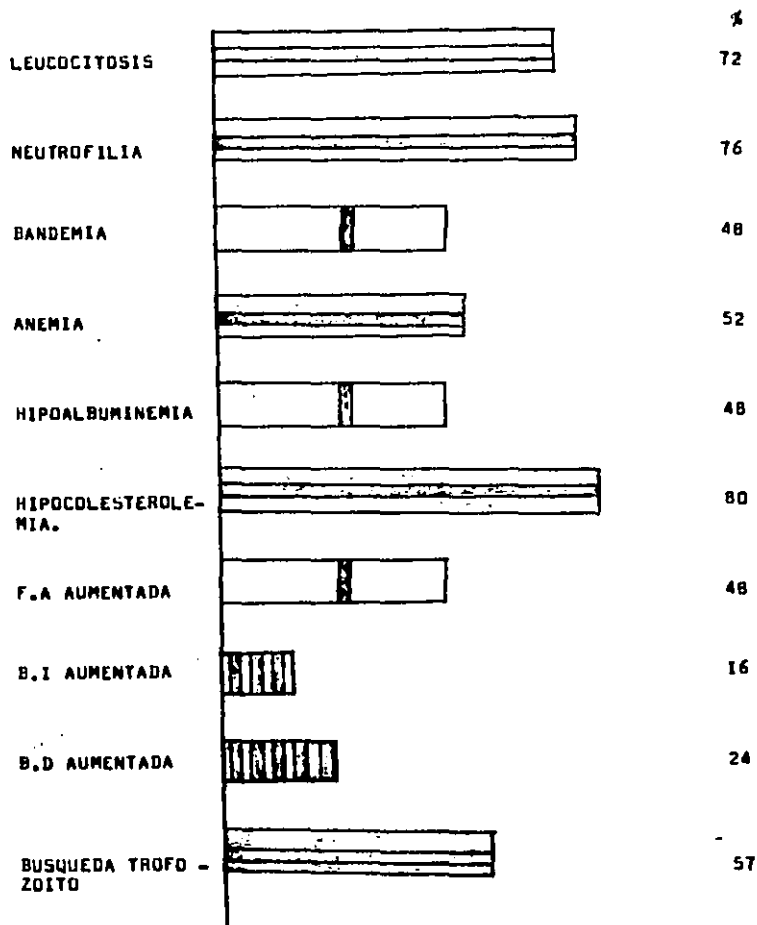
BEBIDA	No. Pacientes	%
PULQUE	9	36
CERVEZA	4	16
VINO	2	8



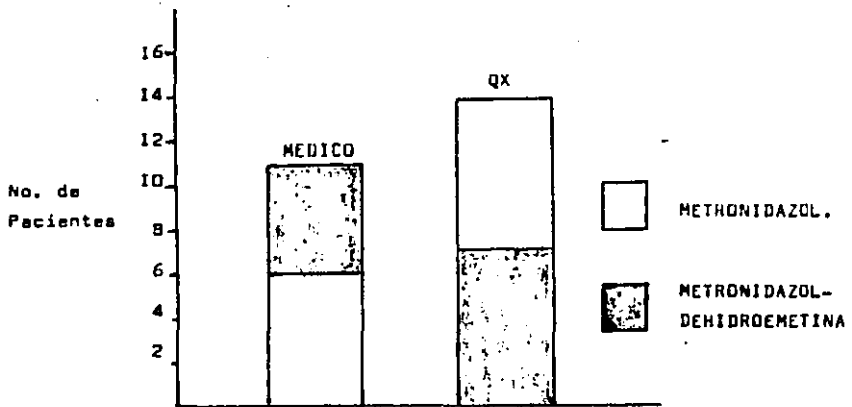
GRAFICA 3. TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS.



GRAFICA 4. SINTOMAS Y SIGNOS

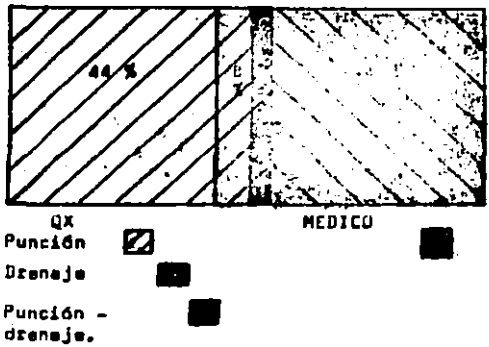


GRAFICA 5. DATOS DE LABORATORIO.



GRAFICA 6. TRATAMIENTO.

CUADRO 5. TRATAMIENTO.



CUADRO 4. RADIODIAGNOSTICO.

ESTUDIO	HALLAZGO	No.	%
P.S.A.	HEPATOMEGALIA	19	76
TELE TORAX	ELEV.DE HEMIDIAF.	20	80
	OPACIDAD BASAL DER	1	4
U.S.G.	UNILOCULAR	1	4
	MULTIPLE	2	8
T.C.	UNILOCULAR	18	72
	MULTIPLE	3	12
LOCALIZACION ABSCESO	LOBULO DERECHO	20	80
	LOBULO IZQUIERDO	2	8

**CUADRO 6. EVOLUCION.
REMISION DEL CUADRO CLINICO Y LAB.**

	TX. MEDICO		TX. QX.	
	días (prom)	No. pacientes	días (prom)	No. pacientes
FIEBRE	2.5	12	2.4	13
ICTERICIA	2.5	2	4	4
DOLOR	2.7	11	3.4	12
HEPATOMEGALIA	3.4	9	2.6	11
LEUCOCITOSIS	4.6	9	2.7	9
BANDEMIA	4	11	3.2	8
ESTANCIA	6	11	3	14

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Abuabara SF, Barret JA, Mau I, Jonasson O. Amebic liver abscess. Arch Surg. 1982; 117(2): 239-244.
- 2.- Aguirre GJ. Peculiaridades histopatologicas de la lesi3n amebiana. Arch Invest Med (Mex).1970;1(1): 47-56.
- 3.- Attar B; Lavendoglu H, Cussay NS. CT-guided percutaneous aspiration and catheter drainage of pyogenic liver abscess. Am J Gastroenterol.1986 Jul;81(7):550-5.
- 4.- Baker ME; Blinder RA; Rice RP. Diagnostic imaging of abdominal fluid collections and abscesses. CRC Crit Rev Diagn Imaging 1986;25(3):233-78.
- 5.- Basile JA, Klein SR; Worthen MJ; Wilson SE; Hiatt JR. Amebic liver abscess. The surgeon's role in management. Am J Surg. 1983; 30(1): 9-11.
- 6.- Berry M; Bazaz R; Bhergava S. Amebic liver abscess:sonographic diagnosis and management. JCU 1986 May; 14(4);239-42.
- 7.- Bertel CK; van Heerden JA; Shedy PF 2d. Treatment of - pyogenic hepatic abscesses. Surgical vs percutaneous - drainage. Arch Surg 1986 May; 121(5);554-8.
- 8.- Braun B; Pernice H; Herzog P; Biorner M; Dormeyer HH . Diagnosis and therapy of liver abscess by ultrasonographic imaging, puncture and drainage. Hepatogastroenterology 1983; 30(1): 9-11.
- 9.- Conter RL; Pitt MA; Tompkins HK; Longwire WP Jr. Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscesses. Surg Gynecol Obstet 1986 Feb;162(2):114-20.
- 10.- Del Campo C; Del Campo M. Thoracic complications of amebiasis. Can J Surg. 1982; 25(2):119-121.
- 11.- Diamond LS; Amebiasis : nutritional implications. Rev Infect Dis. 1982 ; 4(4); 843-850.
- 12.- Eggleston FE; Hende AK; Verghese M. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. Surgery 1982; 91(1): 46-48.
- 13.- Ferid Z; Trabolsi B; Kilpatrick ME; Yassin WM; Watten RH. Amebic liver abscess presenting as fever of unknown origin (FUO). Serology, isotope scanning and metronidazole therapy in diagnosis and treatment. J Trop Med Hyg 1982; 85(6); 255-258.
- 14.- Fulton AJ; Pickett RJ; Cooper RA; Lunzer MR. Pulmonary complication of amebic liver abscess. Australas Radiol 1982; 26(1): 60-63.

- 15.- Gordon BF; Quiroz J; Segovia E; Muñoz R; Treviño H; Lenda L. Evaluación a largo plazo de casos de amebiasis invasora del hígado.
Arch Invest Med (Mex) 1982; 13 (Supl 13): 307-310.
- 16.- Greenstein AJ; Berth J; Dicker A; Bottono EJ; Aufasse AH. Amebic liver abscess: a study of 11 cases compared with a series of 38 patients with pyogenic liver abscess.
Am J Gastroenterol 1985 Jun; 80(6):472-8.
- 17.- Gyorffy EJ; Frey CF; Silva J; McGahan J. Pyogenic liver abscess. Diagnosis and therapeutic strategies.
Ann Surg 1987 Dec; 206(6): 699-705.
- 18.- Jain SK; . Pleuropulmonary amoebiasis.
J Indian Med Assoc. 1982; 79(1-2): 4-7.
- 19.- Jaques P; Mauro M; Safrit H; Yankaskas B; Piggott B . CT features of intraabdominal abscesses: prediction of successful percutaneous drainage.
AJR 1986 May; 146(5): 1041-5.
- 20.- Jiménez 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 amebiano.
Arch Invest Med (Mex) 1982; 13 (Supl 13): 281-289.
- 21.- Menor A . Ultrasonic features of hepatic abscess.
Tex J Med Sci 1986 Apr; 22(2):85-90.
- 22.- McCorkell SJ; Niles NL. Pyogenic liver abscesses: another look at medical management.
Lancet 1985 Apr 6; 1(8432):803-6.
- 23.- Mehta RB; Parija SC; Chetty DV; Smile RR. Management of 240 cases of liver abscess.
Int Surg 1986 Apr-Jun; 71(2):91-4.
- 24.- Mohapatra TM; Sen PC . Evaluation of the micro-ELISA - technique in the serodiagnosis of invasive amoebiasis.
Med Clin North Am 1982; 66(3): 689-705.
- 25.- Rella PW; Barnes PF; Johnson MB; De Cook KM; Radin RD. Medical treatment of hepatic amebic abscess: rare need for percutaneous drainage.
Radiology 1987 Dec; 165(3):805-807.
- 26.- Rosano PF; Trujillo AJ; Jiménez GGM; Palacios BO. Detección de antígeno amebiano por el método de ELISA - en el suero de pacientes con absceso hepático.
Arch Invest Med (Mex) 1982; 13 (Supl 13): 301-305.

- 27.- Sargeant PG; Jackson TF, Simjes A. Biochemical homogeneity of *Entamoeba histolytica* isolates, especially those from liver abscesses.
Lancet 1982; 19-1 (8286): 1386-1388.
- 28.- Springer RM; Lang EK; Glorioso LW; Cammerata CA . Abdominal abscess drainage under radiologic guidance: - causes of failure.
Radiology 1986 May; 159(2): 329-336.
- 29.- Stanley P; Diment MJ; Kangaroo H; Donaldson JS. Percutaneous aspiration and catheter drainage of abscesses.
J. Pediatr 1986 Feb; 108(2):204-208.
- 29.- Stoopen M; Kimura K; Milanes SM; Fuentes GM. La ultrasonografía y la tomografía computerizada en el diagnóstico del absceso hepático amibiano.
Arch Invest Med (Mex) 1980; 11 (Supl II) ; 317-324.
- 30.- Thompson JE Jr; Forlenza S; Verne R. Amebic liver abscess: a therapeutic approach.
Rev Infect Dis 1985 Mar-Apr; 7(2):171-9.
- 31.- Thompson JR Jr; Glasser AJ. Amebic abscess of the liver . Diagnostic features.
J Clin Gastroenterol 1986 Oct; 8(5):550-4.
- 32.- Thompson JE Jr; Doty J; Wittenstein GJ; DanBesten L. Amebic abscess of the liver: surgical aspects.
West J Med 1982; 136(2): 103-106.
- 33.- Trissel D. Immunology of *Entamoeba histolytica* in human and animal hosts.
Rev Infect Dis 1982; 4(6): 1154-1184.
- 34.- Trujillo J; Segovia E; Gallegos J; Resano F; . Detección - a largo plazo de anticuerpos antiamebianos por contrain - munolectroforesis y hemaglutinación indirecta.
Arch Invest Med (Mex) 1982; 13 (Supl 3):311-314.
- 35.- Vachon L; Diment MJ; Stanley P. Percutaneous drainage of hepatic abscess in children.
J Pediatr Surg 1986 Apr; 21(4):366-8 .
- 36.- Vanijenonta S; Bunnag D; Loorarsuwan S; Marinakute T. Low dose tinidazole in the treatment of amoebic liver abscesses.
Southeast Asian J Trop Med Public Health 1985 Jun; 16(2): 253-6 .
- 37.- vanSonnenberg E; Mueller PR; Schiffman HR; Ferrucci JT Jr. Casola G; Simeone JF; Cabrera OA; Gosink BB. Intrahepatic amoebic abscesses: indications for and results of percutaneous catheter drainage.
Radiology 1985 Sep; 156(3):631-5 .

- 38.- Villelobos PJ; Garcia P; Maqueo M; Campos A; Herbelle LM. Absceso hepatico amibiano en 84 pacientes estudiados en el I.N.H. S.Z. en los últimos cinco años. Rev Invest Med (Mex) 1982; 34(1): 39-41.
- 39.- Wintch RW; Rambo WM; Reines HD. Liver abscess: a changing entity. Am Surg 1982; 48(1): 11-15.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**