

11209
2 ej 97



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
**Hospital de Especialidades del Centro Médico
Nacional**

**" TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL ABSCESO HEPATICO
AMIBIANO "**

AGOSTO DE 1985 A ENERO DE 1987.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C. M. N.
HGZ No.1 GABRIEL MANCERA I. M. S. S.

TESIS DE POSTGRADO

**Que para obtener el titulo de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

Presenta la Dra.

LAURA NELLY PEREZ SCHOELLY



I. M. S. S.

México, D. F. ABR. 4 1988 * 1988

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA
SECRETARIA DE SALUD
SECRETARIA DE ECONOMIA

SECRETARIA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



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. INTRODUCCION.

La amibiasis es un grave problema de salud en el mundo, pues afecta a más de 500 millones de personas, y es endémica en México, donde afecta al 15-34% de la población. Su forma extraintestinal más frecuente es el absceso hepático amibiano (3%), con índices de mortalidad del 3.8% al 12.8% según las diferentes series publicadas (1, 2, 12, 39, 40 y 41) y más de 10000 casos diagnosticados anualmente en el país (42).

La disminución de la morbilidad y la mortalidad se debe, en años recientes, al diagnóstico más temprano y a la efectividad de los amebicidas actuales, así como a la detección oportuna de las complicaciones. En el tratamiento, se ha utilizado el drenaje mediante catéter percutáneo o aspiración del absceso guiada por ultrasonido, y también el drenaje a cielo abierto, con mortalidad del 6 al 15% y 33% de complicaciones para el tratamiento quirúrgico (12, 21, 13).

Sin embargo, a pesar de que la amibiasis es endémica en nuestro país y existen más de 16 millones de portadores de Entamoeba histolytica, el diagnóstico de absceso hepático amibiano no siempre se hace en forma oportuna y ocurren complicaciones quirúrgicas; por lo que es necesario optimizar los métodos diagnósticos y terapéuticos y determinar la conducta quirúrgica con precisión, si se desea disminuir la tasa de morbimortalidad, que sigue siendo elevada en nuestros hospitales. El presente estudio retrospectivo, así como las diferentes series que se han publicado, son de utilidad para diseñar estudios prospectivos y para definir eventualmente el tratamiento quirúrgico efectivo del absceso hepático amibiano, ya que en este estudio se analiza la forma en que se manejaron 26 casos de absceso hepático amibiano durante 18 meses y los resultados del manejo quirúrgico y la punción percutánea en estos casos.

II. OBJETIVOS :

Analizar la morbimortalidad de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por absceso hepático amibiano.

Determinar la indicación quirúrgica en los casos de absceso hepático amibiano.

III. CRITERIOS DE INCLUSION:

Se incluyeron los pacientes intervenidos quirúrgicamente de agosto de 1985 a enero de 1987 tanto en el Hospital General de Zona # 1 Gabriel Mancera como en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, ambos del -- I.M.S.S., con diagnóstico de absceso hepático amibiano basado en uno o más de los siguientes criterios:

1. Absceso hepático amibiano detectado por ultrasonido o en la laparotomía, con prueba de serameba o hemaglutinación indirecta positiva a una dilución de 1:128, o mayor.
2. Absceso hepático amibiano detectado por ultrasonido o durante laparotomía, con cultivo bacteriológicamente estéril.
3. Absceso hepático detectado por ultrasonido o laparotomía, con cultivo negativo del líquido del absceso y CPS positivo para E. histolytica.

IV. CRITERIOS DE EXCLUSION:

Se excluyeron todos los casos intervenidos quirúrgicamente por diagnóstico de absceso hepático y que no tuvieron confirmación serológica o mediante cultivo de su etiología amibiana, así como todos los casos de abscesos piógenos o mixtos (amibianos secundariamente infectados por bacterias).

V. MATERIAL Y METODOS:

Se realizó un estudio retrospectivo de 26 casos de pacientes con diagnóstico de absceso hepático amibiano intervenidos quirúrgicamente en el período de agosto de 1985 a enero de 1987 en el Hospital General de Zona # 1 "Gabriel Mancera" y en el Hospital de Especialidades del C.M.N., del I.M.S.S.

Se analizó la población por edad y sexo y se determinaron los antecedentes importantes. Se estudió el cuadro clínico en base a los siguientes signos y síntomas: Dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, malestar general, fiebre, hepatomegalia, hipoventilación basal derecha, náusea y/o vómito, resistencia muscular en cuadrante superior derecho, digitopresión positiva sobre área hepática, distensión abdominal, rebote positivo, dolor tipo cólico en cuadrante superior derecho, deshidratación, taquicardia o palidez a su ingreso, ictericia, dolor tipo pungitivo en cuadrante superior derecho, insuficiencia respiratoria, masa palpable y acidosis metabólica.

Se analizaron estadísticamente los siguientes datos de laboratorio y gabinete: Hiperglicemia mayor de 140 mg%, hipoalbuminemia menor de 3 g%, prolongación del tiempo de protrombina, trombocitosis mayor de 400000 plaquetas, elevación de las transaminasas TGO y TGP, estudio coproparasitológico positivo para E. histolytica, serameba positiva a títulos de 1:128 o más, leucocitosis, elevación de la fosfatasa alcalina, cultivo del líquido del absceso, elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural derecho o izquierdo, gammagrama positivo para absceso hepático como defecto de captación del radiofármaco, ultrasonido preoperatorio positivo para absceso hepático, anemia, linfocitosis mayor del 35% e hiperbilirrubinemia.

También se analizaron las características de los abscesos: tamaño y localización. Se realizó la correlación entre hallazgos clínicos y quirúrgicos para diagnóstico de la perforación del absceso y se observaron las complicaciones como son recidiva e infección de la herida quirúrgica, etc. Para el análisis estadístico de los datos, se realizaron pruebas de χ^2 y prueba exacta de Fisher.

En base a los resultados, se realizaron observaciones sobre el manejo quirúrgico del absceso hepático amibiano, que son de utilidad para el diseño de estudios prospectivos que evalúen la indicación quirúrgica y la indicación de la punción percutánea como alternativa en el drenaje del absceso hepático amibiano.

VI. HISTORIA DE LA AMIBIASIS Y DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.

Podemos suponer que la amibiasis existe desde tiempos remotos de la humanidad: Hipócrates menciona numerosos casos de disenteria con tenesmo en su obra "De las Epidemias", donde refiere que eran epidémicas durante el verano y no se acompañaban de mucho dolor: "...En donde el agua para beber proviene de charcas, pantanos o lagunas, la disenteria es frecuente durante el verano..."(39).

En México, se ignora si la amibiasis es una enfermedad autóctona. Podría tratarse de la llamada "disenteria de cursos", que es muy antigua (38). La primera referencia al absceso hepático en la literatura mexicana, es la que hace Mateo Alemán, cronista que relató la llegada, en 1611, de Fray García Guerra, Arzobispo de México y Virrey de la Nueva España, y que nos dice que este personaje enfermó pocos días después de su llegada y falleció el 22 de febrero de 1612 a consecuencia de un absceso hepático roto a pleura, pericardio y cavidad abdominal, como se demostró en la autopsia. El cuadro que relata es característico de un absceso hepático amibiano: Fiebre y hepatomegalia dolorosa, con el antecedente de evacuaciones diarreicas. En 1691, el cirujano José García realiza una autopsia, publicada en el libro de la Real y Pontificia Universidad de México, en la cual encontró, como causa de la muerte de Don Pedro de Valderas, un absceso hepático. Cooper, en su libro "Epidemic Diseases in Mexico City 1718-1813", relata que, en 1776, hubo aquí una gran epidemia de tifóidea, disenteria, neumonía e influenza (39), que obligó a que los Reyes de España convocaran, en 1790, a una disertación sobre las obstrucciones inflamatorias del hígado, de la cual se escogió el trabajo de Don Joaquín Pío Egufa y Muro, quien describe las fiebres malignas biliosas del estío de 1783 y los abscesos hepáticos que se encontraron en las autopsias de muchos de los cadáveres y a los cuales atribuye la elevada mortalidad en esos años. Encontró abscesos hepáticos extendidos a cavidad abdominal y pleural y a la pared torácica. Sugiere el drenaje quirúrgico -- temprano (punción), como única forma de curar algunos de estos casos, señalando que, para hacerlo, deben asegurarse de que el "tumor" se ha adherido a los tejidos y paredes que lo cubren y que está bien circunscrito y fluctuante, con el fin de evitar el derrame de este material hacia cavidad abdominal o causar esfacelo de otro órgano adyacente (38).

En ese entonces, aún no se asociaban los abscesos hepáticos con las amibas. Estas fueron vistas por vez primera por Rösel van Rosenhof, tallador de lentes y microscopista aficionado, quien descubrió en 1755 un microorganismo que cambiaba de forma constantemente, por lo cual lo llamó "el pequeño proto" (39).

Linneo lo designó después como "chaos proteus". Ehreberg creó, en 1839, el género P. Amoeba y, en 1849, el naturalista ruso Gros descubrió la primera amiba parásita del hombre, la Entamoeba Gingivalis. En 1875 el Dr. Fedor Aleksandrovitch Lesh (Lösch), describió un caso de disentería de un campesino de Arkangel, en el que encontró desarrollo masivo de amibas en el intestino grueso, notando que "...siempre existió una relación clara y directa entre la cantidad de los parásitos y la intensidad de los síntomas, de modo que, cuando aumentaba la primera, se agravaban los síntomas...". Encontró también que el sulfato de quinina tenía poder amebicida. En la autopsia encontró lesiones en la mucosa posterior del ileon y en el ciego, constituidas por úlceras cubiertas por una gruesa capa mucosanguinolenta que contenía abundantes amibas con eritrocitos fagocitados en su interior. Demostró que la Amoeba coli era la causante de las úlceras al inocularlas a unos perros y encontrar en la necropsia el mismo tipo de lesiones en el ciego. Pasteur presentó, en 1877, la "Memoria sobre la teoría de los gérmenes y sus aplicaciones en la medicina y en la cirugía", en la que expuso su teoría sobre la etiología parasitaria de las enfermedades infecciosas. En 1886, Stephanos Kartulis, médico del Hospital Helénico de Alejandría, publicó en los "Archivos de Virchow", un relato de sus observaciones en 150 casos de disentería con existencia, en las heces de los pacientes, de amibas como las descritas por Lösch; y logró transmitir la infección amibiana a unos gatos. Robert Koch puso en claro, en 1887, la relación etiológica entre disentería y absceso hepático, al encontrar cinco casos de disentería complicados con abscesos hepáticos, los cuales contenían amibas en capilares hepáticos cercanos a los abscesos, así como en las úlceras cólicas. Kartulis notificó, en 1887, la existencia de amibas en 20 casos de absceso hepático y, en 1905, publicó un caso de absceso cerebral amibiano.

En México, durante el siglo XVIII (1783-85), la enfermedad adquiere un carácter epidémico. El Dr. Miguel Jiménez precisó al absceso hepático como entidad nosológica; describió y clasificó los síntomas y modificó la conducta terapéutica, ya que descartó las intervenciones aconsejadas medio siglo antes por Moreno y Eguía y las sustituyó por la punción y canalización con el tubo de Chassaignac. En 1842 escribió un artículo llamado "Absceso del Hígado en comunicación con los Bronquios", en el Periódico de la Academia de Medicina, y que describe detalladamente el cuadro clínico y los fenómenos acústicos acompañantes de una fístula bronquial. Dedujo la clínica del absceso hepático de la observación directa de 297 casos: "La mayor incidencia se presenta de mayo a septiembre, en los climas intertropicales, de los 38 a 48 años; 8: 1 predomina en hombres. Las causas determinantes de su aparición son: Después de indigestión

grave, después de ejercicios y marchas forzadas, después de conmociones morales, después de disenterías de tierra caliente, por accidentes hemorroidales y por contusiones sobre el hígado. En otros casos, se ignora..." (38). Observa que la ingesta de pulque tiene cierta relación con la formación del absceso e indica que : "Las substancias indigestas que por vía porta llegan al hígado ayudan a que éste se realice...". "El padecimiento se observa en el lóbulo derecho; 6% son casos de abscesos múltiples. El pus es achocolatado... 2 a 11 días antes de un absceso hepático, siempre se observa la sintomatología clínica de una hepatitis: hepatomegalia dolorosa, dolor en el hombro y brazo derecho, dificultad respiratoria, hipo, náuseas, vómitos, acedías, anorexia, sed, reacción febril, ictericia de la piel y la orina... cuando la supuración se establece, aparecen otros síntomas: Hepatomegalia rápidamente progresiva (que puede parecerse a la alcoholosis hepática o al paludismo); el dolor hepático llega a -- ser sordo y con sensación de peso; la ictericia es de poca intensidad...del foco purulento, lo más importante de observar clínicamente es la fluctuación en el hueco epigástrico o en los espacios intercostales 7o. a 10o. La fiebre acompaña todo el proceso. La apertura puede realizarse a peritoneo, colon, estómago, pleura, pericardio y bronquios...". En la fase de hepatitis, administraba purgantes y hacía sangrías. En los procesos supurados realizaba punción (en una -- ocasión punccionó la vesícula biliar). Y trataba entonces de impedir la entrada de aire a la cavidad del absceso y evitar en lo posible repetir la operación, con el fin de evitar la infección. El diagnóstico diferencial lo hace con la hepatitis simple, la hipertrofia del hígado, la ascitis incipiente, el derrame pleural derecho, la transformación grasosa del órgano en los tísicos y la repleción de la vesícula biliar. Recomendaba realizar, de ser posible, una sola punción; y si era necesario realizar otra punción, dejaba entonces una canalización, según sugerencia del Dr. José Vértiz. Existía por entonces otro método utilizado por Stromayer Little para el manejo del absceso hepático, que consistía en hacer punciones prematuras al hígado sospechoso y, hallado el foco, abrirlo ampliamente, resecaando fragmentos de una o más costillas. No tuvo buenos resultados. El Dr. Vértiz hijo y el Dr. Icaza se propusieron hacer la hepatotomía, es decir, abrir las colecciones purulentas del hígado, cuando en Europa todavía se abrían los abscesos hepáticos con cáusticos químicos. El Dr. Gonzalo Cossío realizaba, en 1894, una amplia incisión longitudinal, penetrando hasta el interior de la glándula y raspando el interior del foco con cucharilla

de Wolkman, lavados con solución de bicloruro de mercurio y dos tubos gruesos de canalización, reportando buenos resultados tanto él como el Dr. Carmona y Valle. El Dr. González y el Dr. Francisco Otero Martínez instituyeron como principios básicos para el tratamiento efectivo del absceso hepático: 1) La evacuación completa del pus.

2) Evitar que el pus se acumule después de la evacuación.

3) Evitar la infección.

Principios éstos que son válidos en la actualidad.

Ya entonces, el Dr. Ismael Prieto (1896) pensaba que los abscesos hepáticos pueden ser causados 1) por amibas; 2) por bacterias; 3) por amibas y 4) por toxinas sin bacterias.

El Dr. José Terrés afirma, en 1897, que la ictericia puede considerarse como signo de que los abscesos son múltiples y, su ausencia, como signo de absceso único; afirma además que el agente patógeno puede llegar por vía arterial, biliar ó venosa.

No era raro que los abscesos se volvieran a formar. Ya el Dr. Carmona y Valle había notado la presencia de amibas en el pulque y la elevada frecuencia del absceso hepático en los bebedores de pulque. El Dr. Samuel Navarro observaba que la mayoría de los abscesos hepáticos se localizan en la convexidad del lóbulo derecho y que en algunos, principalmente los antiguos, el contenido es aséptico. En las cirugías, se sujetaba el hígado a la pared abdominal antes de debridarlo y canalizarlo (se unía peritoneo parietal y visceral), según técnica del Dr. Vértiz (1907). El Dr. José Terrés (1909), realiza un estudio en el cual encuentra que, en el 8.7% de los casos, existe una causa disintérica en la formación del absceso hepático (38), porcentaje que se eleva al 75% de los casos en la serie estudiada en Hamburgo por Kelsch y Klenner. Lo mismo había observado el ya mencionado Dr. Jiménez. El Dr. Miguel Otero utilizaba para el tratamiento el Calomel y la Ipecacuana, y el Dr. Gregorio Mendizábal empezó a utilizar la emetina con muy buenos resultados.

En la casuística del Dr. Ernesto Ulrich, se encontró que en el 87% de las autopsias coexistía una colitis ulcerosa sobreaguda con el absceso hepático (355 casos) (38).

En 1891, en el Hospital Johns Hopkins de Baltimore, Councilman y Lafleur presentaron una monografía de 150 páginas sobre la amibiasis intestinal y hepática, basado en el estudio clínico de 15 casos. Quincke y Ross, en Kiel, en 1893, confirmaron la existencia de más de una especie de amibas parásitas

en el intestino humano, y descubrieron el ciclo evolutivo de la amiba disenterica, con la transformación de sus trofozoitos en quistes, siendo éstos la única forma infectante. En 1912, Leonard Rogers publicó un artículo sobre "la cura rápida de la disenteria y la hepatitis amibianas por inyecciones hipodérmicas de sales solubles de emetina" (39). Por entonces, también se encontró -- que el Yatren, preparado de yodoxiquinoleína y los neo-arsenicales, tienen propiedades amebicidas. Fueron descubiertas otras especies de amibas que suelen vivir en el intestino humano y son: Iodoamoeba bütschlii, por Prowazek, en 1912; Endolimax nana, por Wenyon y O'Connor, en 1917; Dientamoeba fragilis, por Jepps y Dobell en 1918 y Entamoeba hartmanni, por Prowazek, en 1912 (39).

El Dr. Donato Alarcón (1943), en México, hace diagnóstico diferencial del síndrome hepatopulmonar amibiano con el de la tuberculosis, el absceso pulmonar no amibiano, la corticopleuritis de la base, la neumonía basal, el absceso subfrénico y las pleuresías (38).

El procedimiento de punción del hígado con trocar fue primeramente practicado en México por el Dr. Jiménez en 1855, antes que en Europa. El Dr. Rafael Rabasa utiliza por vez primera el difosfato de cloroquina en el tratamiento del absceso hepático (1949). El Dr. Alfonso Acevedo, en 1949, asocia la emetina, la penicilina, la estreptomina o las sulfas, utilizando D.O.C.A. y atropina para contrarrestar los efectos de la emetina (0.01 g/Kg.).

El Dr. Bernardo Sepúlveda y el Dr. Horacio Jinich observaron 3.5% de absceso hepático amibiano en 1556 pacientes parasitados por Entamoeba histolytica (38 abscesos). El Dr. Alejandro Celis encuentra una mortalidad del 12.5% en 1951 (estadística de 257 casos) (38).

En 1952, el Dr. Guillermo Haro y Paz presentó la estadística de 197 casos en la Revista de Gastroenterología de México (43), con datos del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México (S.S.A.), que transcribimos con fines de comparación con los datos actuales:

Enfermedades del tubo digestivo: 3135.

Abscesos hepáticos: 120 (3.7%).

Punción aspiradora: 111 casos. Operados: 8. Muertos: 2.

Apertura a bronquios: 36.8%, con 28% de mortalidad.

Apertura a pleura: 21% (75% de mortalidad).

Apertura a peritoneo: 15.7% (100% de mortalidad).

Apertura a pericardio: 10.5% (100% de mortalidad).

Apertura a colon: 2% (100% de mortalidad).

Apertura al exterior: 10.5% (0% de mortalidad).

Abscesos múltiples: 5.2% (100% de mortalidad).

Amibiasis en 15%-34% de la población, con 3% de localización hepática, 76.6% hombres y 23.4% mujeres, con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años, 87% del lado derecho, 11.2% del lado izquierdo y 1.8% en el lóbulo medio, con - 5.2% de abscesos de ambos lóbulos. Se encontró el antecedente de alcoholismo positivo en el 63% de los casos₍₃₈₎.

La mortalidad disminuyó con la introducción del tratamiento con eme tina y cloroquina asociados a otros antibióticos. El Dr. Alfonso Acevedo utilizó la técnica de Jakobaeus de inyección de aire en un absceso subfrénico plógeno no gaseoso, con el fin de localizar radiológicamente el absceso. En 1925, Beck y Dbrohlav lograron crear un medio artificial para el cultivo de E.histolytica, mejorado después por Balamuth, un medio monoxénico utilizando T.cruzi. Posteriormente, el Dr. Diamond desarrolló un medio axénico para el cultivo de E.histolytica, que ha permitido su mejor estudio₍₃₉₎.

VII. MORFOLOGIA Y BIOLOGIA DE ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS.

La amibiasis es la parasitosis del organismo humano con el protozoario rizópodo Entamoeba histolytica⁽¹⁾. Las formas típicas de E.histolytica incluyen tanto la fase "minuta" , o formadora de quistes, como las amibas grandes, eritrofagocíticas, que se encuentran en la amibiasis invasora. Las amibas generalmente tienen una forma elongada, y tienen vacuolas fagocíticas que contienen eritrocitos, bacterias y cuerpos extraños ingeridos por la amiba; así como lisosomas, identificados por la actividad de la fosfatasa ácida contenida en las membranas. E. histolytica carece de la mayoría de los organelos presentes en las células eucarióticas, tales como mitocondrias, retículo endoplásmico, centriolo y aparato de Golgi. Contiene dos tipos de D.N.A. viral, numerosas enzimas, flavinas y proteínas con hierro y sulfato que participan en la cadena respiratoria. Aunque la amiba es anaerobia, tiene gran afinidad por el oxígeno. La membrana plasmática contiene carbohidratos, lípidos y proteínas. La pared ⁽²⁾ del quiste contiene quitina. Se mueve mediante pseudópodos y la endocitosis -- comprende dos funciones: la pinocitosis (o incorporación de líquidos), y la fagocitosis (o incorporación de sólidos). El grado de eritrofagocitosis se correlaciona con el grado de virulencia de las cepas de E.histolytica. Se han identificado dos mecanismos por los que la amiba ejerce sus efectos patógenos: A) Efecto letal directo sobre las células blanco de los trofozoítos, que se adhieren a ellas por medio de la lecitina y B) Fagocitosis activa de las células --- blanco por las amibas. La forma infectante es el quiste. En ciertas regiones - de clima cálido, los trofozoítos de E.histolytica aparecen como responsables de la amibiasis invasora en una de cada 5 personas infectadas; mientras que en otras con climas templados, esa infección se acompaña de manifestaciones clínicas en sólo uno de cada dos millones de casos⁽¹⁾.

Las cepas de los portadores (HM 7, HM9, HM29 y HM35), no son patógenas y tienen patrones isoenzimáticos diferentes. En la invasión del colon por E.histolytica, la mayoría de los trofozoítos se introducen en las criptas colónicas en los primeros 60 minutos; dañan sus células, principalmente las situadas más hacia el fondo, y penetran en forma transepitelial hacia la lámina propia, sitio en donde se ofrece menor resistencia a su efecto citolítico. Se considera que, una vez ahí, se desplazan fácil y rápidamente hacia otros sitios -

de la submucosa e inician la formación de microabscesos, cuya confluencia permite el desarrollo de las lesiones típicas "en botón de camisa" (40). La actividad patógena de E.histolytica sobre el hígado es una combinación de efecto citotóxico y fagocitosis. El efecto citotóxico se ejerce tanto por contacto directo como a distancia, probablemente por sustancias difusibles. Las células hepáticas no utilizan mecanismos locales de defensa ni de agresión sobre las amibas; en cambio, los trofozoítos, independientemente de su número, tamaño y gérmes enteropatógenos concomitantes, terminan por destruir y fagocitar gran cantidad de células hepáticas en pocos minutos. A medida que fagocitan hepatocitos, los trofozoítos exhiben mejores condiciones biológicas, expresadas por hipermotilidad, aumento de tamaño y mayor frecuencia de división binaria. Se produce destrucción del parénquima con preservación del tejido conectivo, lo que explica la resolución ad integrum del tejido hepático después de la cura parasitológica del absceso hepático (40).

La citopatogenicidad también se asocia con actividad de los microfilamentos efectiva y con la motilidad de la amiba.

VIII. EPIDEMIOLOGIA DE LA AMIBIASIS Y EL ABSCESO HEPATICO.

La amibiasis invasora es un problema muy importante de salud pública en ciertas áreas de Africa, Asia y América Latina. La amibiasis se encuentra presente en 500 millones de individuos y es responsable de 30000 muertes anuales en nuestro país, donde existen 16 millones de portadores, siendo su forma más frecuente la intestinal, misma que padecen millón y medio de individuos en la nación; además, anualmente se diagnostican más de 10000 casos de absceso hepático amibiano; del total de estas personas fallecen, aproximadamente, 13000. La amibiasis es la tercera causa de muerte en el mundo (1,42).

En México, la amibiasis es endémica, con curva de prevalencia de --septiembre a noviembre; el antecedente de ingesta de pulque eleva la incidencia del 5% al 78%,; se considera que existe un paciente con amibiasis invasora por cada 4 ó 5 portadores asintomáticos. Se ha demostrado que las cepas patógenas de E.histolytica tienen un patrón electroforético diferente de isoenzimas que el de las cepas no patógenas (5).

El absceso hepático amibiano se encuentra aproximadamente en el 2% de la población adulta y en el 3-4% de las autopsias efectuadas en los hospitales generales; los abscesos hepáticos son más frecuentes en hombres que en mujeres a razón de 3:1. En el siglo pasado, en que no se contaba con quimioterapia, la mortalidad del absceso hepático era del 80%. Las formas benignas de amibiasis intestinal ocurren como disentería aguda, principalmente en niños, en quienes el agente causal de la disentería es E.histolytica en el 2-14% de los casos. Las formas graves son la colitis amibiana fulminante, el ameboma del colon, la apendicitis amibiana, con índices de mortalidad del 20 al 54% (2). Estas formas de amibiasis del colon son 10 veces menos frecuentes que el absceso hepático amibiano, que es la forma de amibiasis extraintestinal más frecuente (3) (43).

La amibiasis intestinal tiene distribución cosmopolita y se calcula que el 10% de la población mundial da alojamiento a E.histolytica. En México, se han hallado abscesos hepáticos en el 1.6% al 2.1% de los pacientes admiti-

dos en los hospitales generales⁽¹⁾; la amibiasis invasora se encontró en el 4.7% al 5.7% de las autopsias realizadas en cinco hospitales generales de la Ciudad de México. En una serie de 7 914 autopsias, esta enfermedad fue encontrada en el cuarto lugar como causa de defunción, precedida sólo por el cáncer, la cirrosis y la tuberculosis. En una exploración serológica nacional de casi 20 000 muestras de suero obtenidas de 46 comunidades mexicanas, se encontró una frecuencia promedio de individuos con reacción positiva de anticuerpos antiambianos de 5.9%, lo que demuestra el carácter endémico de esa enfermedad. La tasa de seropositividad aumenta en los niños de más de 5 años y alcanza su valor máximo en las edades de 5 a 10 años. En México, los índices de mortalidad por amibiasis hepática antes de 1970 variaron entre 0.9% y 12.8% ; en la última década, se redujeron a 3.8% debido a un diagnóstico más temprano y a la terapia con metronidazol (u otros derivados de los imidazoles) y dehidroemetina; así como al drenaje quirúrgico temprano en los casos que así lo ameritaron. La colitis fulminante tiene mortalidad del 72%; la apendicitis ambiana con o sin alteración del hígado o del colon, 20%, y el ameboma, 6.4%. El absceso hepático no es raro en los niños: En una serie de 67 casos pediátricos, 22 eran niños menores de dos años, 21 tenían entre 2 y 5 años de edad y los restantes 24 eran mayores de 5 años, con una tasa de mortalidad del 2%⁽¹⁾.

Los portadores pueden evacuar más de 45 millones de quistes diariamente. Los quistes permanecen viables e infectantes durante varios días en las heces, si bien los matan las temperaturas mayores de 68°C. El porcentaje de individuos con anticuerpos positivos antiambianos fue del 1.6% en San Angel y del 7.52% en Ciudad Netzahualcoyotl, lo que se correlaciona con los índices de pobreza como son : hacinamiento, analfabetismo, falta de agua corriente y disposición inadecuada de las defecaciones. De lo cual se deducen los siguientes objetivos en la prevención y erradicación de la amibiasis: 1) Saneamiento del ambiente; 2) educación para la salud; 3) detección y tratamiento oportuno de los casos de amibiasis invasora; metas que requieren cambios radicales, tanto políticos como económicos, más que cambios técnicos⁽¹⁾.

En un estudio retrospectivo de 125 pacientes internados de 1969 a 1972 en el Instituto Nacional de la Nutrición S.Z., la Dra. Dehesa y colaboradores

reportan los siguientes resultados⁽¹²⁾:

Frecuencia del absceso hepático amibiano: 35.7 casos nuevos por año, correspondiendo al 1% de los pacientes ingresados. La relación es de 6:1 predominio en hombres; se encontró un antecedente de alcoholismo en el 60% de los hombres y el 33% de las mujeres. Los síntomas predominantes fueron: Dolor abdominal y fiebre. Los signos predominantes fueron: Hepatomegalia(56%), leucocitosis (71.2%), aumento de la fosfatasa alcalina (50%), ictericia (9.6%) serameba positiva (88.6%), hemaglutinación indirecta positiva (96.2%), gamma-grama positivo (97.6%). El 70.4% de los abscesos se localizaron en el lóbulo derecho, 12.8% en el lóbulo izquierdo y 11.2% fueron bilaterales; el 58.4% respondió favorablemente al manejo médico, con mortalidad del 5.48%; el 41.6% requirió canalización quirúrgica del absceso, con 15.4% de mortalidad. La evolución fue satisfactoria en el 90% de los pacientes. Estos resultados son, en general, similares a los obtenidos en nuestro estudio, con las diferencias que se analizarán posteriormente.

IX. INMUNOLOGIA DE LA AMIBIASIS:

La inmunidad humoral así como celular participan en la respuesta inmune en la amibiasis invasora; la primera se caracteriza por la rápida aparición de anticuerpos anti-amibianos, que pueden detectarse más exactamente mediante la contrainmunolectroforesis y la hemaglutinación indirecta, así como por el método E.L.I.S.A. (ensayo inmunoabsorbente de enzimas que se unen a -- los anticuepos)(2). La respuesta inmune mediada por células se demuestra por -- pruebas de hipersensibilidad retardada en la piel, inhibición de la migración de los macrófagos y la identificación de un factor mitogénico para los linfocitos en el extracto de E.histolytica. Aún cuando existe una reacción inflamatoria moderada en las lesiones tempranas, la necrosis generalmente predomina sobre la inflamación en las lesiones tardías. Las lesiones amibianas sanan sin -- formar tejido cicatricial, aún en casos de lesiones extensas, como el ameboma o el absceso hepático. Las citotoxinas de las cepas patógenas son inhibidas -- por la IgG (40); esas citotoxinas son las que producen lisis por contacto de células epiteliales y leucocitos, y tienen propiedades semejantes a la lecitina.

En las lesiones avanzadas producidas por la E.histolytica tanto en el intestino como en el hígado, llama la atención la aparente desproporción entre el grado de destrucción tisular y la magnitud -- escasa -- del exudado inflamatorio. Ya Councilman y Lafleur, en 1891, describieron el carácter predominantemente necrótico y exiguo inflamatorio del absceso hepático amibiano y de las lesiones submucosas de la amibiasis intestinal(41). La focalización del exudado inflamatorio ocurre predominantemente como resultado de la atracción -- que la amiba ejerce sobre las células inflamatorias; esto es, la quimiotaxis, sólo lo a través de la activación de mediadores endógenos como el C5a, derivado del sistema del complemento y las linfocinas; los estudios recientes sugieren que las amibas producen substancias que inhiben la quimiotaxis y la quimioquinesis de los monocitos humanos, lo cual puede explicar la exigua inflamación que acompaña la amibiasis invasora(40).

En la evolución anatomopatológica de las lesiones hepáticas, se observó que en las fases iniciales predomina un proceso inflamatorio constituido por infiltración y proliferación de macrófagos y células epiteloideas, que gradualmente es sustituido por necrosis progresiva del tejido hepático. El efecto citopatogénico sobre la amiba producido por el suero humano se manifiesta por alteraciones de membrana y citoplasma que conducen a la muerte de la amiba y este efecto depende de la activación de la vía alterna del complemento por E.histolytica(40). En el hígado infectado, aumenta la actividad de la gamma-glutamiltansferasa (hasta 25 mU/ml en suero), lo cual puede servir de ayuda diagnóstica. También aumenta la actividad de la fosfatasa alcalina y de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, lo que indica buena actividad del ciclo de las pentosas en el parénquima hepático vecino a las lesiones, probablemente como vía alterna al ciclo respiratorio por encontrarse pobremente oxigenado. También ocurre sensibilización de linfocitos T a antígenos de la amiba, desde la fase inicial clínica hasta varios años después, lo cual puede formar parte de los mecanismos de protección contra una nueva invasión tisular por E.histolytica. Las dos fracciones de mayor potencia antigénica de la amiba son la ribosomal y la lisosómica. Por otro lado, se ha observado que los anticuerpos y la Concavalina A, unidos a la superficie celular de E.histolytica, inducen cambios dinámicos en la membrana, que provocan la pérdida de una porción de membrana plasmática (la que está unida a los anticuerpos), hacia el medio, lo cual permite a la amiba sobrevivir a la respuesta inmune (6).

Sin embargo, la recurrencia del absceso hepático y la colitis invasora es poco usual, lo cual sugiere el desarrollo de inmunidad protectora mediada por células, ya que los macrófagos activados derivados de monocitos y los linfocitos T citotóxicos activados por la lecitina en los pacientes infectados, pueden matar a los trofozoítos de E.histolytica. Los pacientes con absceso hepático amibiano desarrollan una respuesta blastogénica de los linfocitos a las proteínas amibianas, así como producción de linfocinas, como se mencionó anteriormente (8). La incidencia de recurrencia a 5 años del absceso hepático amibiano no fue de 0.29%, en el estudio realizado por A. De León en 1970, en 1024 pacientes. La frecuencia de anticuerpos contra E.histolytica en la población general es del 5.95%, con un rango del 2.53 al 9.95% ; el suero humano inmune y la fracción de gammaglobulina humana, subclase 2, son capaces de matar al 90% de los

trofozoitos en 60 minutos, in vitro. También se han encontrado coproanticuerpos del tipo IgA en el 80% de los pacientes con amibiasis intestinal⁽⁵⁾.

La mayoría de los pacientes con absceso hepático presentan intradermo reacciones positivas al antígeno amibiano durante la última etapa de la enfermedad y después de la convalecencia; en la primera etapa existe un estado de anergia transitoria, como se ha descrito para otras enfermedades infecciosas. El antígeno lisosomal induce la transformación blastogénica de los linfocitos en los pacientes con absceso hepático amibiano. Las fracciones lisosomal y ribosomal tienen mayor capacidad antigénica que el extracto total de E.histolytica, y actualmente se intenta lograr una vacuna efectiva a partir de estas fracciones⁽⁵⁾.

X. DIAGNOSTICO DE LA AMIBIASIS Y DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.

El diagnóstico de la amibiasis se hace en base al cuadro clínico, principalmente, tomando en cuenta los antecedentes importantes como son el nivel socioeconómico bajo, los deficientes hábitos higiénico-dietéticos, el alcoholismo (particularmente el pulquismo), la desnutrición, etc. Como ya se mencionó antes, la amibiasis afecta en México al 27% de la población (12), y se presenta un caso de absceso hepático por cada 1250 pacientes con amibiasis intestinal.

La amibiasis puede simular un cuadro de colitis inespecífica o un carcinoma. Los portadores de E.histolytica ascienden al 20% de la población mundial. En el 95% de los casos sintomáticos, los pacientes presentan una rectocolitis ulcerosa, dolor abdominal tipo cólico, con períodos de exacerbaciones y remisiones espontáneas y diarrea, la cual puede ser mucosanguinolenta y alternarse con períodos de constipación (4).- En los casos sintomáticos, el diagnóstico se hace mediante examen de amiba en fresco o coproparasitoscópicos en serie de 3, que pueden mostrar los trofozoítos, en el primer caso, o los quistes de la amiba, en el segundo caso. En los casos de amibiasis invasora, el diagnóstico se hace mediante la prueba de hemaglutinación indirecta, E.L.I.S.A. (ensayo inmunoabsorbente unido a enzimas) o serameba (el antígeno obtenido de cultivos axénicos recubre a partículas de látex); pero una prueba serológica positiva no diferencia la enfermedad invasora en alguna época (tratada o no), de la enfermedad activa en el momento del examen (3). La prueba de hemaglutinación indirecta se considera positiva con títulos de más de -- 1:128 y es la prueba más confiable, con un 96.2% de positividad en los casos de amibiasis invasora (12,4).

El diagnóstico definitivo de la colitis amibiana es la identificación de los trofozoítos de E.histolytica en las lesiones colónicas. Los hallazgos típicos en la rectosigmoidoscopia o colonoscopia son: 1) Ulceras pequeñas, redondeadas, de pocos milímetros a 2 centímetros, rodeadas por una zona de mucosa inflamada y cubiertas de exudado blanco o amarillo. Entre una úlcera y otra, la mucosa es normal. 2) En otros casos, la mucosa es difusamente eritematosa, granular y friable, con puntilleo hemorrágico.

El aspecto puede ser indistinguible de la enfermedad inflamatoria inespecífica. La S.E.G.D. y el colon por enema pueden ser normales⁽³⁾. El hallazgo de la enfermedad con la imagen endoscópica "clásica" no es diagnóstica; pero sí muy sugestiva de amibiasis cuando se asocia a serología positiva. La detección de anticuerpos séricos antiambianos tiene 70% de positividad en disenteria y 100% de positividad en amebomas⁽²⁾. El colon por enema puede mostrar cambios mucosos que van desde mucosa granulosa a úlceras "en botón de camisa" y pliegues profundos con bordes aserrados. Se observa imagen de empedrado y coalescencia de las úlceras en los casos más graves. -- Otros cambios menos comunes son la pérdida de haustras, las impresiones digitales y la pérdida de la distensibilidad del colon en segmentos variables. El ciego está afectado comúnmente, contracturado y en forma de "cono". Se asocia frecuentemente la incompetencia de la válvula ileocecal. También puede verse la imagen de múltiples lesiones "en corazón de manzana" y segmentos contraídos con bordes colgantes⁽⁴⁾.

El diagnóstico diferencial se hace con la enfermedad de Crohn, la colitis pseudomembranosa, los abscesos diverticulares múltiples, la colitis isquémica y tumores multicéntricos primarios o metastásicos⁽⁷⁾. Puede haber lesiones múltiples en intestino delgado (se han reportado abarcando hasta 85 cm. de intestino delgado), de 1.5 a 1 cm. de diámetro, cercanas al borde antimesentérico y con perforaciones⁽⁷⁾. La imagen histológica de las lesiones biopsiadas por endoscopia muestra lesiones ulcerosas focales con proliferación glandular, edema, polimorfonucleares en la lámina propia, infiltrado de células mononucleares, edema de tejido adyacente, trofozoitos en la mucosa y muscularis mucosae denudados, involucrando las capas musculares -- tanto circulares como longitudinales. En algunos casos se necrosan y se perfora la serosa⁽⁷⁾. Clark (1925) y Bigger (1930), reportan lesiones en intestino delgado en el 10.5% de 176 casos de amibiasis intestinal, a nivel de ileon terminal, aunque sin perforaciones en los casos reportados⁽⁷⁾.

Aunque el absceso hepático ambiano es la manifestación extraintestinal más frecuente de la amibiasis, ocurre en menos del 10% de todos los pacientes afectados^(23,12), siendo la frecuencia en hospitales generales de -- 35.7 casos nuevos por año.

Los síntomas predominantes reportados en las diferentes series son dolor abdominal (94%-100%), fiebre (98%) y malestar general. Los signos más frecuentes son la resistencia muscular en el cuadrante superior derecho, la hepatomegalia dolorosa (56%-94%) y diarrea en el 38-68% de los casos. El cuadro clínico puede variar de 4 días hasta 6 meses previos a su ingreso, pero lo usual es que tenga menos de dos semanas de evolución cuando el paciente se ingresa al hospital. Otros datos frecuentes son : Leucocitosis (71.2%- 79%), disminución de la hemoglobina por abajo de 10g% y hematocrito menor de 35(26%-50%), elevación de la fosfatasa alcalina (50%), otras alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas (73%), ictericia (9.6-42%) leve a moderada (menos de 5 g de bilirrubinas totales), elevación del hemidiafragma derecho (47%-57%), elevación de la urea sanguínea por arriba de 60 mg% (16%), derrame pleural (40%), serameba positiva (96 a 100%), gammagrama positivo (97.6%), atelectasias (37%), Rx. de abdomen anormales en el 17% de los casos, mostrando principalmente hepatomegalia o íleo segmentario (16, 12, 21). El dolor generalmente no se correlaciona con el tamaño ni la localización del absceso, el 90% evoluciona satisfactoriamente con el manejo médico, independientemente del sitio y del tamaño del absceso, el cual suele ser bacteriológicamente estéril. Clínicamente, el diagnóstico diferencial se hace con colecistitis, hepatitis ó apendicitis; sólo en un 21% de los casos el diagnóstico se hace desde el preoperatorio, únicamente en base a la clínica. El ultrasonido tiene un 100% de efectividad para diferenciar masas de contenido líquido de las de contenido sólido, por lo que se considera el método de gabinete de elección para el diagnóstico del absceso hepático amibiano, y que puede servir también de método terapéutico para la aspiración percutánea del absceso, bajo control ultrasonográfico.

En la gammagrafía hepática, la distribución del radiofármaco depende del flujo sanguíneo hepático y su captación depende de la integridad del sistema reticuloendotelial, por lo que su efectividad es del 91% y tiene el inconveniente de que no permite distinguir la naturaleza de la masa ocupativa, que puede ser absceso, quiste ó tumor. El ultrasonido sí puede hacerlo y, además, permite valorar la movilidad diafragmática, medir el diámetro del absceso así como la distancia que lo separa de la pared abdominal ó de las estructuras vecinas (diafragma, hilio hepático), sirve de guía para orientar la dirección de la aguja, en caso de realizar una punción evacuadora, y proporciona información relativa a los órganos vecinos (vesícula, páncreas y vías biliares), espacios subfrénicos, espacio subhepático, riñón y área perirrenal derecha, con cu

ya patología hay que hacer el diagnóstico diferencial. El patrón ecográfico del absceso hepático es el de una masa de menor ecogenicidad o de patrón mixto: área central ecolúcida y zona periférica ecodensa (14). Los más antiguos pueden semejar un quiste bien delimitado.

El ultrasonido también es útil para observar la evolución del absceso después de instituido el tratamiento; la resolución del absceso, ultrasonográficamente, varía entre 1.5 y 23 meses (promedio de 7 meses); algunos casos pueden tener residuos de aspecto quístico durante más de un año; a corto plazo, la imagen ultrasonográfica del absceso puede no variar, puede disminuir lentamente de tamaño e inclusive puede aumentar; la conducta debe basarse en la evolución clínica del paciente, en todo caso (36). Se han publicado casos de no resolución ultrasonográfica de la cavidad del absceso después de la cura parasitológica (37), lo cual, sin embargo, no presentó manifestaciones clínicas ni problema para el paciente, por lo que queda en duda el papel terapéutico de la aspiración del absceso, inclusive algunos autores (1) aseveran que las únicas indicaciones para la aspiración son la inminencia de ruptura o la falla del tratamiento médico. Otros señalan que los abscesos mayores de 10 cm de diámetro deben ser aspirados. De ahí que (11) el ultrasonido tenga utilidad tanto diagnóstica como para determinar una conducta terapéutica, y puede ser en sí un método terapéutico, como ya se había mencionado. Sin embargo, para el diagnóstico diferencial con abscesos colangiulares, puede resultar de utilidad la colangiografía percutánea transhepática ó transduodenoscópica, que detecta abscesos de hasta 2 mm. (28, 27), sobre todo cuando el ultrasonido inicial es negativo (28).

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con el absceso piógeno ya que, en general, los abscesos piógenos requieren manejo quirúrgico y los amibianos no, según algunos reportes (13), como el realizado por la U.C.L.A. en el lapso de 1968-1983, con 82 pacientes, 42 con abscesos piógenos y 40 con abscesos amibianos. Los abscesos piógenos se presentan en pacientes de 46.5 años de edad, en promedio, y los amibianos en pacientes más jóvenes (37.6 años en promedio; P menor de 0.05). La frecuencia de ambos es mayor en hombres que en mujeres; la frecuencia de abscesos bilaterales es mayor (24%) en los piógenos que en los amibianos (13%), y 48% son múltiples en los casos de abscesos piógenos, mientras que el 70% de los abscesos amibianos son solitarios, 82% en el lóbulo derecho. Los pacientes con abscesos piógenos suelen tener patología concomitante como cirrosis, colecistitis litiasica o cáncer; los pacientes con abscesos amibianos tienen antecedente de disenteria o alcoholismo en un 20% y

mayor hepatomegalia que los abscesos piógenos. Los abscesos piógenos se presentan con mayor frecuencia como sepsis y se acompañan de ictericia y mayor aumento de la fosfatasa alcalina, también su mortalidad es mayor: 40% y, en la serie referida, ningún caso de absceso hepático amibiano falleció; 72.5% respondió al manejo con amebicidas y 15% requirió cirugía (13). La infección bacteriana secundaria del absceso hepático amibiano varía del 0% al 33%; puede ser iatrogénica, al hacer punciones aspiradoras y, en ese caso, el germen más frecuentemente hallado es E.coli, del 4% al 84% (15).

De Bakey y Ochsner en 1951, reportaron un 40% de mortalidad en los abscesos amibianos secundariamente infectados; contra 5% de mortalidad en los no complicados. La aspiración del pus está indicada tanto para diagnóstico y antibiograma como terapéuticamente, ya que descomprime la cavidad del absceso, alivia el dolor y ayuda a la recuperación.

XI. COMPLICACIONES DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO:

En una revisión de 19 casos realizada de 1962 a 1980 (16), 42% de los casos de amibiasis invasora fueron abscesos hepáticos amibianos y 2.4% de estos casos presentaron ruptura a cavidad peritoneal. La frecuencia de ruptura intraperitoneal varía del 2.5% al 17% y, en años recientes, ha disminuido - considerablemente su frecuencia al hacer diagnóstico oportuno: El aumento de la resistencia muscular en el cuadrante superior derecho, asociado con hepatomegalia progresiva, sugieren ruptura inminente. La frecuencia de complicaciones es ahora menor, porque existe mejor manejo médico y quirúrgico, sin embargo, aún siguen presentándose pacientes al hospital ya con complicaciones del absceso hepático amibiano, cuya mortalidad asciende al 42%. Otras complicaciones -- frecuentes son respiratorias: Derrame pleural, ruptura a pleura, fistula enterohepática o bronquial; insuficiencia hepática y sepsis, en casos graves. También puede haber perforación a pericardio. Ochsner y De Bakey encontraron que del 10% al 14% de esta complicación ocurre en preescolares y tiene mortalidad del 74.7%. El absceso hepático amibiano se presenta en el 2.2% de los niños de 1 a 4 años parasitados por E.histolytica y en el 1.13% de los niños de 5 a 14 años (17). La alteración de la bilirrubina directa es un elemento pronóstico importante, y se presenta en el 10% de los casos de absceso hepático amibiano; se eleva en todos los casos que presentan complicaciones y que evolucionan hacia sepsis (19). Otros signos son inespecíficos.

Los factores que favorecen la perforación del colon incluyen los microorganismos simbióticos, especialmente B.subtilis, Staph.aureus, Strep.faecalis y Clostridium perfringens, que facilitan la penetración de la amiba más allá de la muscularis mucosae del intestino y hasta la serosa, vía submucosa y capas musculares (Phillips y Gorstein, 1966), ya que el ritmo de crecimiento de las amibas aumenta con los bacteroides, que metabolizan activamente los nutrientes. La coexistencia de tuberculosis puede reducir la resistencia a la infección y aumentar la presión intraluminal por obstrucción, lo que favorece la perforación intestinal. No es raro que en estos casos exista también absceso hepático asociado (7); el manejo quirúrgico o la aspiración del absceso también tienen complicaciones que se analizarán posteriormente.

XII. TRATAMIENTO:

El tratamiento del absceso hepático amibiano es médico en el 58.4% al 80% de los casos (12,21), con amebicidas del tipo del metronidazol 750 mg cada 8 horas durante 10 días y dehidroemetina 65 mg I.M. diarios (1). Se pueden utilizar otros nitroimidazoles como el secnidazol, tinidazol y nímorazol, 2 g al día o 30mg/Kg/día en niños (2). La mortalidad es del 5.48% (12) al 6.8% (9).

En una serie de 444 pacientes presentada por el Dr. Jorge Bautista en 1978, se usó la aspiración con aguja en sólo el 1.8% de los casos, sin mortalidad, y se realizó drenaje abierto en el 4.7%, con una muerte (2), lo que indica que la respuesta al tratamiento médico con amebicidas es muy buena en los casos que no llegan complicados al hospital. Cuando no hay mejoría del cuadro clínico en 24-48 horas, se considera que el tratamiento médico no es suficiente y en aproximadamente el 65% de los pacientes tratados médicamente se asocia la aspiración percutánea del contenido del absceso (12). Las indicaciones para la aspiración del absceso hepático amibiano son la falta de respuesta al manejo médico inicial y la inminencia de ruptura (1), aunque, como ya se mencionó previamente, otros autores consideran que todo absceso mayor de 10 cm de diámetro debe aspirarse (11). La morbilidad del procedimiento es del 17.4%, principalmente por infección bacteriana secundaria o derrame hacia cavidad peritoneal, que amerita cirugía de urgencia (9), la mortalidad se reporta del 2.8% al 5.48% (ref. 9, 12). La indicación quirúrgica está dada por ruptura a peritoneo, pleura, pericardio o a otro órgano y, en los casos raros en que no responden al manejo médico ni a la punción percutánea; ésto ocurre frecuentemente cuando son abscesos secundarios a cirugía de vesícula y vías biliares, o cuando coexiste otra patología quirúrgica (9). Las bacterias que contaminan con mayor frecuencia un absceso hepático aspirado por punción percutánea son: Estafilococo dorado, Estreptococo hemolítico, E.coli, Klebsiella y Pseudomona aureginosa (9).

El drenaje a cielo abierto tiene una mayor mortalidad (12) (15.4%), que la aspiración percutánea; si bien debe tenerse en cuenta que los pacientes que se operan generalmente son también los que ya tienen complicaciones graves a su ingreso al hospital o en los que coexisten otros factores de riesgo. El 84% de los pacientes operados evolucionan favorablemente (12), con índices de recurren-

cia a 5 años del 0.29% (9). En los casos en que se realiza aspiración percutánea sin dejar un catéter de drenaje, suelen requerirse varias punciones para evacuar el absceso, con mayor riesgo de infección del mismo por bacterias exógenas, en un 15% (26). También es preferible la aspiración en casos de abscesos del lóbulo izquierdo (que tienen mayores probabilidades de ruptura) y durante el embarazo, con el fin de prevenir en lo posible la ruptura. En un estudio reciente realizado en 71 pacientes por la U.C.L.A., 28% de los pacientes se operaron por datos de peritonitis localizada o generalizada, con hallazgo de perforación en el 60%; 4 laparotomías fueron inadecuadamente consideradas negativas. Las razones usuales para operar a un paciente son diagnósticas (cuando no se sospecha absceso hepático sino apendicitis u otra patología quirúrgica), cuando hay datos de irritación peritoneal o cuando no hubo respuesta al manejo médico + aspiración. Se requirió cirugía en el 20% de los pacientes estudiados en la serie (21). Los drenajes se recomienda dejarlos por un lapso de 7 a 10 días (ref.26). Un absceso ambiano no roto puede presentarse como abdomen agudo (15).

Diferentes autores sugieren que la aspiración y drenaje percutáneo del absceso hepático es el tratamiento de elección cuando no son suficientes los amebicidas, antes de recurrir al manejo quirúrgico; de hecho, también proponen el drenaje percutáneo para el manejo de abscesos piógenos, con buenos o iguales resultados que el manejo quirúrgico (29,32,33,34). La mortalidad quirúrgica varía del 12% al 34%, con 32.3% de complicaciones. Las diferentes series coinciden en utilizar el drenaje por catéter percutáneo en todos los casos que sea posible y en realizar el drenaje quirúrgico cuando el diagnóstico no sea claro, coexista patología biliar o bien otra patología quirúrgica y para el manejo de las complicaciones (12, 21, 22, 9).

XIII. RESULTADOS:

Se estudiaron 26 pacientes, que corresponden al 24.13% de los pacientes hospitalizados por diagnóstico de absceso hepático amibiano en el mismo período (Tabla 1).

Hubo 14 hombres y 12 mujeres, sin predominio de sexo. Predominio de edad de los 40 a los 60 años (18 pacientes, 11 hombres y 7 mujeres). Los otros 8 pacientes corresponden al grupo de edad de 20 a 40 años, 3 hombres y 5 mujeres (Gráficas 1 y 2).

Se encontró el antecedente de alcoholismo en el 61% de los pacientes lo cual concuerda con otras series publicadas, y el de ingesta de pulque en el 38% de los pacientes, que no obstante no fueron estadísticamente significativos. El antecedente de nivel socioeconómico bajo sí fue estadísticamente significativo, correlacionándose bien con los deficientes hábitos higiénico-dietéticos, la falta de agua potable y la inadecuada disposición de las defecaciones (Tabla 2) La Tabla 3 corresponde a los antecedentes estudiados.

Los signos y síntomas estadísticamente significativos fueron: Dolor en cuadrante superior derecho (100% de los pacientes), malestar general, fiebre, hepatomegalia, hipoventilación basal derecha, náusea y/o vómito, resistencia muscular en el cuadrante superior derecho, digitopresión positiva en el hipocondrio derecho, distensión abdominal (íleo), dolor a la descompresión o "rebote" positivo en el cuadrante superior derecho y el dolor abdominal tipo cólico, como se muestra en las Tablas 4, 5 y 6. La Tabla 7 resume los datos estadísticamente significativos del cuadro clínico.

Los datos de laboratorio y gabinete que también tuvieron importancia estadística se indican en las Tablas 11 y 12; las Tablas 8, 9 y 10 muestran todos los datos de laboratorio y gabinete que se analizaron; se puede observar que la suma del número de derrames pleurales derechos y del número de derrames del lado izquierdo es un número estadísticamente significativo, aunque en las Tablas se muestran por separado.

El tiempo de evolución del cuadro a su ingreso fue de menos de 1 semana en 14 casos y de más de 1 semana en 12 casos, por lo que no se relacionó con la gravedad del caso (Tabla 13). De igual forma, el tiempo de hospitaliza-

ción postoperatoria fue menor de 10 días en 14 casos y mayor de 10 días en 12 casos, en promedio, 9 días (Tabla 14).

Hubo predominio del absceso en el lóbulo derecho en 19 casos, 13 de los cuales medían menos de 10 cm de diámetro. Hubo 8 abscesos del lóbulo izquierdo y uno bilateral; la localización no se relacionó con mayor probabilidad de perforación, a diferencia de lo observado en otras series, que reportan mayor probabilidad de ruptura en los abscesos del lóbulo izquierdo. En nuestro estudio, 5 abscesos del lóbulo izquierdo se perforaron y 3 no estaban perforados en el momento de la cirugía. El tamaño de los abscesos tampoco se relacionó con la buena o mala evolución del paciente; hubo 16 casos de abscesos menores de 10 cm. y 11 casos de abscesos mayores de 10 cm. Los dos casos sometidos a punción percutánea del absceso tenían abscesos menores de 10 cm. (Tabla 15).

La presencia de datos de irritación peritoneal (rebote positivo) y resistencia muscular en el cuadrante superior derecho, se correlacionó bien con el hallazgo operatorio de perforación del absceso; en la mayoría de los casos se dejaron drenajes durante menos de 10 días, en promedio, 8 días. (Ver Tablas 16, 17 y 18), sin que la presencia de drenajes se asociara a infección de la herida quirúrgica.

Un paciente se reoperó al 12º día de la primera intervención, con evolución ulterior favorable. Se trataba de un absceso de 10 cm. en el lóbulo derecho, ya perforado en el momento de la primera cirugía, al que se dejaron dos drenajes del tipo "saratoga", uno en la cavidad del absceso y otro en el lecho subhepático, durante 5 días, y que cursó con infección de la herida quirúrgica. En la segunda operación se dejaron igualmente dos drenajes, durante 10 días. El procedimiento quirúrgico en todos los casos operados fue el mismo: Drenajes al lecho subhepático, a la cavidad del absceso y al espacio subfrénico correspondiente (derecho o izquierdo), según la localización del absceso, los cuales se sacaron por contrabertura, previa aspiración de todo el material contenido en el absceso y lavado de cavidad en los casos ya perforados. Los drenajes "saratoga" consisten en una sonda nélaton de calibre grueso, introducida dentro de un drenaje tipo penrose de 1/4, con orificios cortados para favorecer el drenaje. (Véase esquema). Las complicaciones se resumen en la Tabla 19. Hubo tres casos de infección de la herida quirúrgica, en dos casos ya había perforación del absceso en el momento quirúrgico, con contaminación de ca-

vidad; cabe señalar que todas las heridas se manejaron con piel abierta y cierre primario retardado, por considerarse heridas contaminadas. Un caso cursó con sangrado de tubo digestivo alto e insuficiencia respiratoria moderada, que se resolvieron médicamente. Un caso presentó fístula en cara lateral derecha del tórax, posterior al drenaje de un derrame pleural derecho, que cerró espontáneamente al 10º día.

A dos pacientes se les realizó aspiración percutánea del absceso, mediante control ultrasonográfico; ambos casos requirieron 2 y 3 punciones más para su evacuación completa y evolucionaron satisfactoriamente. Una paciente tuvo el catéter instalado durante un mes, hasta que ya no hubo salida de líquido por el mismo.

No hubo mortalidad quirúrgica, aunque debemos señalar que se excluyeron de este estudio todos los casos de absceso hepático amibiano secundariamente infectado por bacterias que, como sabemos, tienen una mortalidad más elevada y se comportan como abscesos piógenos.

Hasta el momento, no hay recidiva del absceso hepático en ninguno de los pacientes estudiados.

TRATAMIENTO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO:

- | | |
|------------------------|-----------|
| 1. TRATAMIENTO MEDICO: | 82 CASOS. |
| 2. DRENAJE QUIRURGICO: | 24 CASOS. |
| 3. PUNCION PERCUTANEA: | 2 CASOS. |

TABLA 1

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
Características generales.

EDAD Y SEXO

	20-40	40-60	TOT
MASCULINOS	3	11	14
FEMENINOS	5	7	12
X² TOT	8	18	26

PREDOMINANCIA DE SEXO	P< 0.7 N.S.
DE 40-60 AÑOS	P< 0.05

GRAFICA 2.

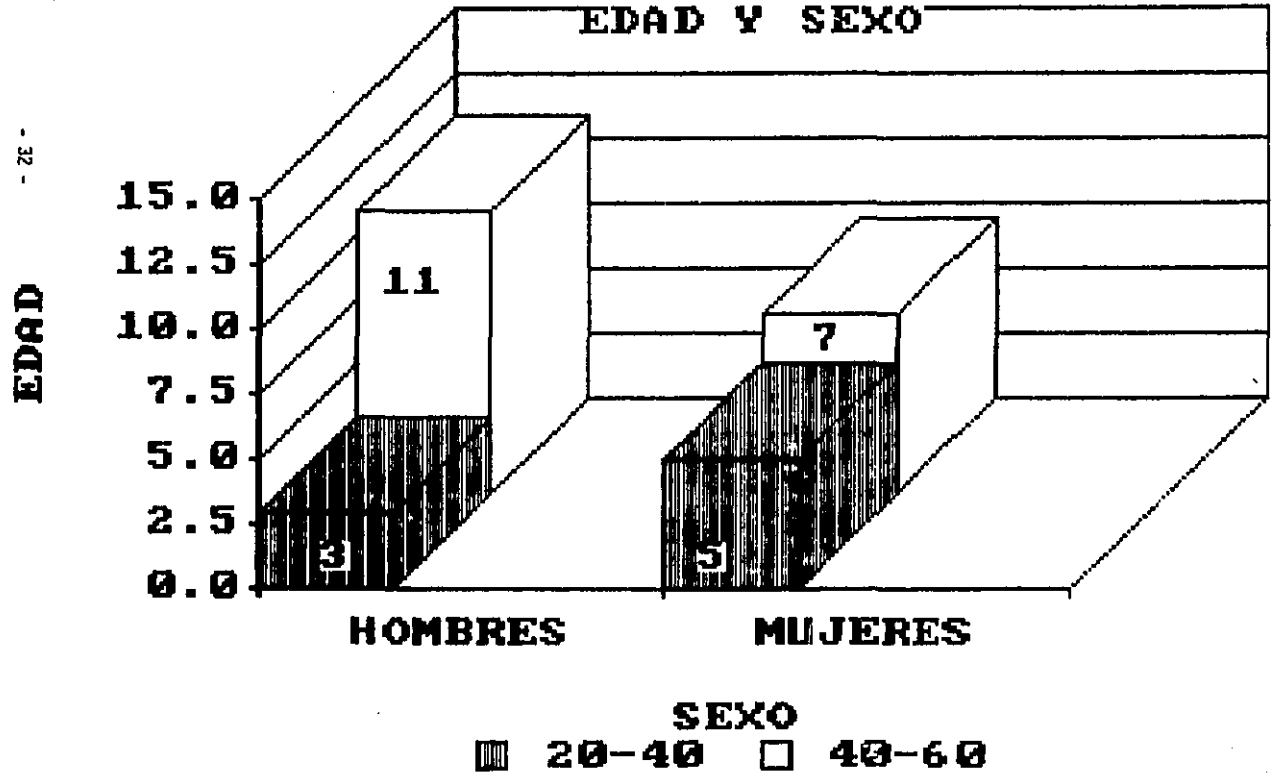


TABLA 2. ANTECEDENTES:

ANTECEDENTE	HOMBRES	MUJERES	TOTAL	%
NIVEL SOCIOECONOMICO BAJO	13	9	22	8.1
ALCOHOLISMO	12	4	16	61
TABAQUISMO	12	3	15	57
ANTECEDENTE DE DISENTERIA	7	8	15	57
INFECCION URINARIA SIMULTANEA	5	6	11	42
HIPERTENSION ARTERIAL	4	6	10	38
INGESTA DE PULQUE	6	4	10	38
NO ALCOHOLISMO NI PULQUISMO	0	8	8	30

- 33 -

ALCOHOLISMO - Ingesta diaria de alcohol durante más de 5 años ó en forma periódica semanal o quincenal hasta la embriaguez y por más de 5 años.

INGESTA DE PULQUE - Se consideró positiva aunque sólo fuera ocasional.

TABAQUISMO - Más de 10 cigarrillos diarios durante más de 5 años.

TABLA 3.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
Antecedentes.

ANTECED	# PAC	X²
NIVEL SOCIOEC. BAJO	22	P< 0.001
ALCOHOLISMO	16	P< 0.3 NS
TABAQUISMO	15	P< 0.5 NS
DISENTERIA	15	P< 0.5 NS
INF. VIAS URINARIAS	11	P< 0.5 NS
HIPERTENSION	10	P< 0.3 NS
INGESTA DE PILQUE	10	P< 0.3 NS
NO ALCOHOL. NI PILQUE	8	P< 0.05

HGZ 1/GASTROCIROLOGIA CMN.
1985-87

TABLA 4.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
Frecuencia de los síntomas.

SINTOMA	# PAC	X²
DOLOR CSD	26	P< 0.001
MALESTAR GRAL.	25	P< 0.001
FIEBRE	25	P< 0.001
HEPATOMEGALIA	24	P< 0.001
HIPOV. BASAL DER.	23	P< 0.001
NAUSEA/UOMITO	22	P< 0.001
RESISTENCIA CSD	22	P< 0.001

HGZ 1/GASTROCIROUGIA CMN.
 1985-87

TABLA 5.

ABSCESO HEPATICO AMJRIANO
Frecuencia de los sintomas.

SINTOMA	# PAC	X²
DIGITOPRESION +	21	P< 0.01
DIST. ABDOMINAL	20	P< 0.01
REBOTE +	20	P< 0.01
DOLOR COLICO	15	P< 0.01
DESHIDRATACION	15	P< 0.35 NS
TAQUICARDIA >100	15	P< 0.35 NS
PALIDEZ	15	P< 0.35 NS

HGZ 1/GASTROCIRUGIA CMN.
1985-87

TABLA 6.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
Frecuencia de los síntomas

SINTOMA	# PAC	X²
ICTERICIA	11	P< 0.35 NS
DOLOR PUNGITIVO	11	P< 0.35 NS
INSUF. RESPIRATORIA	8	P< 0.05
MASA PALPABLE	3	P< 0.001
ACIDOSIS METABOLICA	2	P< 0.001

HGZ 1/GASTROCIRUGIA CMN.
1985-87

TABLA 7.

CUADRO CLINICO:

1. DOLOR.
2. FIEBRE.
3. HEPATOMEGALIA.
4. HIPOVENTILACION BASAL DERECHA.
5. RESISTENCIA MUSCULAR EN C.S.D.
6. DIGITOPRESION POSITIVA EN AREA HEPATICA.

TABLA 8.

ABSCEÑO HEPATICO AMIBIANO
Diagnostico.

DATO	# PAC	X²
SERAMEBA +	24	P< 0.001
LEUCOCITOSIS	22	P< 0.001
↑ FOSF. ALCALINA	22	P< 0.001
CULTIVO NEG.	21	P< 0.01
↑ DIAFRAGMA DER	18	P< 0.05
U.S. PREOP. +	17	P< 0.2 NS
DISMIN HB Y HT	17	P< 0.2 NS

HGZ 1/GASTROCIRUGIA CMN.
 1985-87

TABLA 9.

ABSCEÑO HEPATICO AMIBIANO
Diagnostico.

DATO	# PAC	X2
↑ TGO Y TGP	11	P< 0.5
CPS E. Histolytica	10	P< 0.3
LINFOCITOS >35%	8	P< 0.05
↑ BILIRRUBINAS	7	P< 0.02
DERRAME PLEURAL IZQ	5	P< 0.01

HGZ 1/GASTROCIRUGIA CMN.
1985-87

TABLA 10.

ABSCEÑO HEPATICO AMIBIANO
Diagnostico.

DATO	# PAC	X²
GLUCOSA >140 Mg%	14	P< 0.7 NS
ALBUMINA <3 Mg%	14	P< 0.7 NS
DERRAME PLEURAL D.	13	P< 0.99 NS
TP ALARGADO	13	P< 0.99 NS
TROMBOCITOSIS	12	P< 0.7 NS
GAMAGRAMA +	12	P< 0.7 NS

HGZ 1/GASTROCIRUGIA CMN.
1985-87

TABLA 11.

LABORATORIO:

1. SERAMEBA O HEMAGLUTINACION INDIRECTA (+).
2. LEUCOCITOSIS.
3. ELEVACION DE LA FOSFATASA ALCALINA.
4. ELEVACION DE TRANSAMINASAS Y BILIRRUBINAS.
5. LINFOCITOSIS.

TABLA 12.

ESTUDIOS DE GABINETE:

1. ELEVACION DEL HEMIDIAFRAGMA DERECHO (RX).
2. DERRAME PLEURAL.
3. ULTRASONIDO (100% DE EFECTIVIDAD).

TABLA 13.

ABSCESO HEPATICO

Características generales.

TIEMPO DE EVOLUCION DEL CUADRO A SU INGRESO

MENORES DE 1 SEMANA	14
MAYORES DE 1 SEMANA	12

χ^2

P < 0.7 N.S.

HGZ 1/ GASTROCIRUGIA CMN

IMSS 1985-87.

TABLA 14.

ABSCESO HEPATICO

Características generales.

TIEMPO DE HOSPITALIZACION POSOPERATORIA

MENORES DE 10 DIAS	14
MAYORES DE 10 DIAS	12

χ^2

P < 0.7 N.S.

HGZ 1/ GASTROCIRUGIA CMN
INSS 1985-87.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.**Correlación entre hallazgos
Clínico/Quirúrgicos.****LOCALIZACION Y TAMAÑO DEL
ABSCESO.**

- 46 -

TAMAÑO	L. DERECHO	L. IZQUIERDO	TOT
< 10 CM	13	3	16
> 10 CM	6	5	11
TOTAL	19	8	27

 χ^2

**PREDOMINIO L. DERECHO $P < 0.05$
TAMANO MENOR DE 10 CM $P < 0.3$ NS**

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.**Correlación entre hallazgos****Clínico/Quirúrgicos.****PERFORACION DE ABSCESO.**

=====

**REBOTE +
CON RESIST MUSC.**

+

-

18

3

**REBOTE -
CON O SIN RESIST. M.**

0

7

=====

PRUEBA EXACTA DE FISHER**P < 0.001**

TABLA 17.

ABSCESO HEPATICO

Características generales.

**TIEMPO DE PERMANENCIA DE LOS
DRENAJES**

MENORES DE 10 DIAS	21
MAYORES DE 10 DIAS	5

χ^2

P < 0.01

HGZ 1/ GASTROCIRUGIA CMN

IMSS 1985-87.

TABLA 18.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.

Correlación entre hallazgos
Clínico/Quirúrgicos.

DRENAJES ASOCIADOS A INFECCION

- 49 -

=====

	+	-
CON INFECCION DE HERIDA QX	3	0
SIN INFECCION	18	5

=====

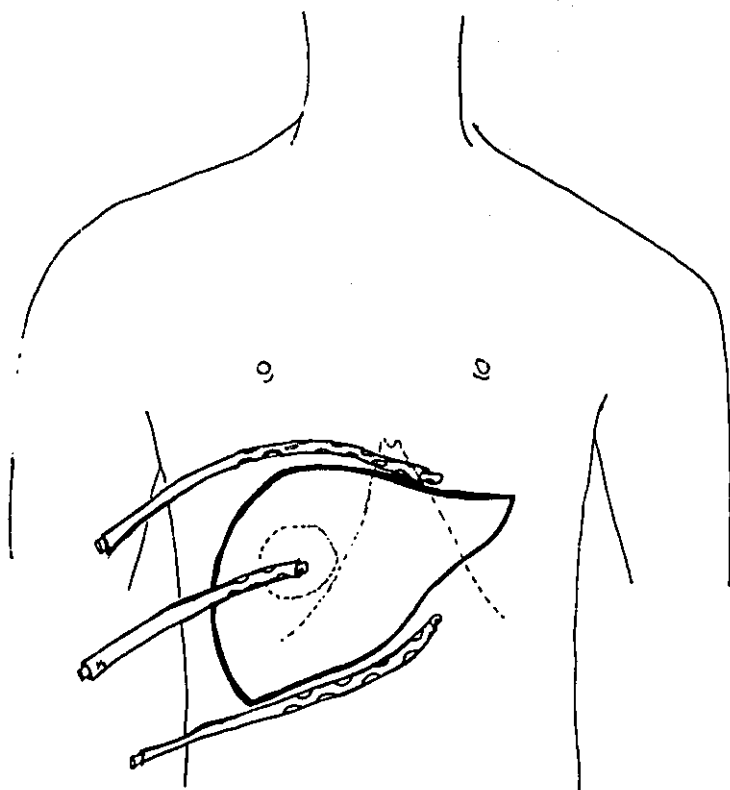
PRUEBA EXACTA DE FISHER

P < 0.5 N.S. ■

TABLA 19.
COMPLICACIONES:

COMPLICACION	NO.DE CASOS
1. INFECCION DE LA HERIDA	3
2. S.T.D.A.	1
3. FISTULA EN TORAX	1
4. REOPERACION	1

ESQUEMA DE LA TECNICA:



DRENAJE QUIRURGICO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.

XIV. DISCUSION:

En nuestro estudio de 26 pacientes intervenidos quirúrgicamente por absceso hepático amibiano por un período de 17 meses, no se observó el predominio del sexo masculino reportado en la literatura (1,12,21). Hubo 14 hombres y 12 mujeres.

Si se observó predominio del grupo de edad de 40 a 60 años.

El antecedente de alcoholismo se encontró en el 61% de los pacientes, predominantemente en el sexo masculino. Cabe señalar que las 4 mujeres con antecedente de alcoholismo tenían también el antecedente de pulquismo.

El antecedente de nivel socioeconómico bajo se encontró en el 84% de los pacientes, lo que concuerda con otros estudios y se correlaciona con los índices de pobreza, como son los deficientes hábitos higiénico-dietéticos. De la misma forma, la presentación del cuadro clínico es similar a la reportada en la literatura desde tiempos antiguos. Encontramos que los signos y síntomas de mayor utilidad para el diagnóstico son: el dolor localizado al cuadrante superior derecho, predominantemente de tipo cólico; la fiebre, la hepatomegalia, la hipoventilación basal derecha, la resistencia muscular en el cuadrante superior derecho, la digitopresión positiva en el área hepática y la distensión abdominal, en ese orden.

Los datos de laboratorio y gabinete que resultan también de mayor utilidad para el diagnóstico son: Serameba o hemaglutinación indirecta positivas, leucocitosis, elevación de la fosfatasa alcalina, en ese orden, y los estudios radiológicos revelan principalmente elevación del hemidiafragma derecho y derrame pleural, ya sea derecho o izquierdo.

Al igual que en otras series reportadas, predomina el absceso en el lóbulo derecho del hígado, y el 61% son abscesos menores de 10 cm., en su mayoría únicos.

La indicación quirúrgica estuvo dada por datos de irritación peritoneal y resistencia muscular en el cuadrante superior derecho del abdomen, que se correlacionaron bien con la perforación del absceso en el momento de la cirugía; un 20% de los casos que se operaron no tenían diagnóstico preo-

peratorio de absceso hepático y se intervinieron por abdomen agudo. Cuatro de los casos operados no se encontraban perforados en el momento de la cirugía; estos casos se operaron por dolor en el cuadrante superior de recho (aunque sin datos de rebote positivo y resistencia muscular localizada), o mala respuesta al manejo médico en un período aproximado de 48 - horas (persistencia del dolor y la fiebre o sospecha de ruptura inminente). En tres de estos casos no se drenó el absceso no roto, y la evolución a pesar de ello también fue favorable, lo que hace suponer que no estaba estrictamente indicada la intervención quirúrgica en estos pacientes o que pudieron someterse a un manejo más conservador, como sería la punción percutánea del absceso para su aspiración, como coadyuvante de la quimioterapia con metronidazol y dehidroemetina que en todos los casos se inició. Los dos casos que se puncionaron evolucionaron bien, sin mortalidad ni complicaciones serias, si bien requirieron varias punciones evacuadoras, como ya se mencionó. El drenaje quirúrgico tuvo también resultados satisfactorios, con 0% de mortalidad y pocas complicaciones que respondieron al manejo médico (sangrado del tubo digestivo alto, infección de la herida quirúrgica, insuficiencia respiratoria), excepto un caso de absceso sintomático que requirió reoperación para su drenaje y que finalmente evolucionó favorablemente, sin recidiva hasta el momento. La quimioterapia con metronidazol y dehidroemetina resultó efectiva en todos los casos, para la cura parasitológica.

El ultrasonido tuvo eficacia diagnóstica en el 100% de los casos en que se realizó.

XV. OBSERVACIONES:

Ya que se trata de un estudio observacional, no podemos deducir conclusiones ;pero sí hacer observaciones útiles para el diseño de estudios posteriores.

El absceso hepático amibiano constituye una patología con la que el cirujano debe estar bien familiarizado, porque la amibiasis es endémica en nuestro país y sus complicaciones tienen elevada mortalidad.

Existen datos clínicos, de laboratorio y de gabinete que permiten, en todos los casos, hacer el diagnóstico de certeza en forma oportuna, cuando se considera al absceso hepático amibiano en el diagnóstico diferencial de un abdomen agudo.

La aspiración del absceso mediante punción percutánea tiene una tasa baja de morbilidad , 0% de mortalidad en nuestro estudio, y es efectiva en la terapéutica del absceso hepático amibiano, en combinación con la quimioterapia; sin embargo, en nuestros hospitales este procedimiento está poco utilizado y quizá se requiere de un estudio prospectivo con mayor número de pacientes y a largo plazo para valorar su utilidad terapéutica y precisar sus indicaciones. La indicación de este procedimiento, según la literatura (26), es coadyuvante de la quimioterapia en los casos que no presentan mejoría del cuadro clínico en un lapso de 48 horas; en los casos de abscesos mayores de 10 cm.; en los abscesos localizados en el lóbulo izquierdo y en las embarazadas; estos criterios no se siguieron en el presente estudio, en el cual se realizó drenaje a cielo abierto en 21 de 26 casos; no obstante, en 3 casos no se drenaron durante la laparotomía y la evolución postoperatoria fue satisfactoria.

El drenaje quirúrgico dejando "saratogas" tanto a la cavidad del absceso como al lecho subhepático y al espacio subfrénico, fue el procedimiento de elección, con resultados satisfactorios.

Finalmente, se requiere de un estudio prospectivo para valorar la indicación precisa de la intervención quirúrgica y de la aspiración por punción percutánea. Este estudio sólo nos permite apoyar la indicación

quirúrgica en los casos que presenten datos de rebote positivo y resistencia muscular en el cuadrante superior derecho, ya que en todos los casos que presentaron estos datos se encontró el hallazgo quirúrgico de perforación del absceso; en los casos de abdomen agudo, la indicación quirúrgica está clara; no es así en los casos en que sólo se encuentra dolor o resistencia muscular localizada en el cuadrante superior derecho del abdomen; son estos casos los que deben valorarse con mayor cuidado.

XVI . BIBLIOGRAFIA :

1. MARTINEZ PALOMO,A. y MARTINEZ BAEZ,M. "Amibiasis",en Salud Pública de México,Nov.-Dic.1983, 25(6): 563-573. 51 ref.
2. SEPULVEDA,B., "Progress in Amebiasis", Scand.J.Gastroenterology,Suppl. 77,1982,pp. 153-164 (Quadriennal Reviews), 50 ref.
3. BLUMENKRANTZ et.al., "The Role of Endoscopy in Suspected Amebiasis",-- Am.J.Gastroenterol., 1983, 78(1):15-18. 9 ref.
4. MESSERSMITH,R.& CHASE,G., "Amebiasis presenting as Multiple Apple Core Lesions", Am.J.Gastroenterol.,1984,79(3):238-241.15 ref.
5. SEPULVEDA,B., "Amebiasis: Host-Pathogen Biology", Reviews of Infectious Diseases, 1982, 4(6): 1247-1251. 22 ref.
6. CALDERON,J. "Dynamic Changes on the Surface of Entamoeba induced by Antibodies", Arch.Invest.Méd. México,1980,11 Suppl.1:55-61.
7. LAHIRI et.al., "Amoebiasis of Small Intestine: An unusual Presentation", Am.J.Proctol.Gastroenterol.& Colon & Rectal Surg.,Mar.1982, pp.18-24.13 ref.
8. SALATA R. et.al., "Patients treated for Amebic Liver Abscess develop - Cell-Mediated Immune Responses Effective in vitro against Entamoeba Histolytica", J.Immunol.,1986, 136(7): 2633-2639. 60 ref.
9. DIETRICK,R., "Experience with Liver Abscess", Am.J.Surg.,1984, 147:288-91. 14 ref.
10. CORRELATION CONFERENCE IN RADIOLOGY AND PATHOLOGY, "Liver Lesion with Fever and Abdominal Pain", N.Y.State J.Med.,1986:97-99.5ref.
11. FARID,Z. et.al., "Amoebic Liver Abscess presenting as F.U.O.",J.Trop.Med. Hyg.,1982, 85: 255-258. 5 ref.
12. DEHESA,M.et.al., "Estudio Retrospectivo de 125 enfermos con Absceso Hepático Amibiano", Rev.Invest.Clin.Méx., 1975,27:129-133.19 ref.
13. CONTER,R.et.al., "Differentiation of Pyogenic from Amebic Hepatic Abscess", Surg.Gyn.& Obst.,1986,162:114-120.17 ref.
14. AGUIRRE,J. & VELAZQUEZ,E., "Estudio Comparativo entre la Centelleografía y la Ultrasonografía en el Diagnóstico del Absceso Hepático Amibiano", Rev.Gastroenterol.Mex.,1984,49(2):87-90.10 ref.
15. GATHIRAM,V.et.al., "Concomitant and Secondary Bacterial Infection of the -- Pus in Hepatic Amoebiasis", S.A.Med.J.,1984, 65:951-953.23 ref.
16. EGGLESTON,F.C.et.al., "Amebic Peritonitis Secondary to Amebic Liver Abscess" Surgery, 1982, 1: 46-48 (Jan). 17 ref.

17. ORIHUELA, O. Y ESPINO VELA, J., "Amibiasis Hepática con Perforación de Pericardio", Bol.Méd.Hosp.Infant.Méx., 1984,41(11):626-9.21rf.
18. LOPRINZI, Ch. et.al., "Enterohepatic Fistula Associated with Amebic Liver Abscess", South Med. J., 1983,76(3):384-386. 10 ref.
19. YAREZ, J.et.al., "Amibiasis Hepática en el Niño y su Repercusión Funcional", Bol.Méd.Hosp.Infant.Méx., 1985,42(2):127-30.12 ref.
20. RIMSZA, M. & BERG, R., "Cutaneous Amebiasis", Pediatrics, 1983,71(4):595-598.27 ref.
21. BASILE, J.et.al., "Amebic Liver Abscess: The Surgeon's Role in Management", Am.J.Surg., 1983, 146:67-71. 13 ref.
22. THOMPSON J.et.al., "Amebic Abscess of the Liver: Surgical Aspects", West J.Med., 1982, 136(2):103-106. 12 ref.
23. SCHORLEMMER, R., et.al., "Amebic Liver Abscess: Differential Diagnosis of Cholecystitis", Am.J.Surg., 1983, 146:827-829. 6 ref.
24. FISCHER M. & BEATON, H., "Unsuspected Hepatic Abscess Associated with Biliary Tract Disease", Am.J.Surg., 1983, 146:658-662. 11 ref.
25. PENNINGTON L.et.al., "Intrahepatic Abscess as a Complication of Long Term Percutaneous Internal Biliary Drainage", Surgery, 1982,91(6):642-645. 6 ref.
26. VAN SONNENBERG, E. et.al., "Intrahepatic Amebic Abscesses: Indications for and Results of Percutaneous Catheter Drainage", Radiology, 1985 156(3): 631-635. 41 ref.
27. OLHAGARAY, B., et.al., "Abscesos Hepáticos Piógenos Diagnosticados por medio de Colangiografía Percutánea Transhepática", Rev.Mex.Radiol., 1983, 37(3): 83-86.
28. HALL, R.I., et.al., "ERCP Diagnosis of Multiple Hepatic Abscesses due to Portal Pylephlebitis", Br.J.Surg., 1985, 72:439. 4 ref.
29. BERTEL, Ch.et.al., "Treatment of Pyogenic Hepatic Abscesses: Surgical v.s. Percutaneous Drainage", Arch.Surg., 1986, 121:554-558. 12 ref.
30. MC CORKELL S. & NILES, N., "Pyogenic Liver Abscesses: Another Look at Medical Management", Lancet, 1985, Apr.6: 803-806. 5 ref.
31. DEL REAL, O. et.al., "Abscesos Hepáticos Piógenos tratados Médicamente...", Rev.Gastroenterol.Méx., 48(2):95-97, 1983. 14 ref.

32. SKIBBER, J., et al., "Successful Management of Hepatic Abscesses by Percutaneous Catheter Drainage in Chronic Granulomatous Disease", Surgery, 1986, 99(5):626-30.
33. ATTAR, B., et al., "CT-Guided Percutaneous Aspiration and Catheter Drainage of Pyogenic Liver Abscesses", Am. J. Gastroenterol. 1986, 81(7):550-555. 30 ref.
34. JOHNSON R. et al., "Percutaneous Drainage of Pyogenic Liver Abscesses", A.J.R., 1985, 144: 463-467. 18 ref.
35. FAMILIARI L., et al., "Hepatic Abscess and Purulent Cholangitis Treated via an Endoscopic Nasobiliary Drain", Gastrointest. Endoscop., 1985, 31(2): 79-80. 2 ref.
36. RALLS, Ph., et al., "Patterns of Resolution in Successfully Treated Hepatic Amebic Abscess: Sonographic Evaluation", Radiology, 1983, 149:541-543. 11 ref.
37. WATT, G. et al., "Nonresolution of an Amebic Liver Abscess after Parasitologic Cure", Am. J. Trop. Med. Hyg., 1986, 35(3):501-504. 13 ref.
38. FOURNIER, R., "Bibliografía Mexicana del Absceso Hepático", La Prensa Médica Mexicana, México, 1956.
39. SEPULVEDA, B. & DIAMOND, L., "Amibiasis", Memorias de la Conferencia Internacional sobre Amibiasis organizada por el Centro de Estudios sobre Amibiasis, I.M.S.S., México, 1976.
40. I.M.S.S., S.S.A., U.N.A.M. e I.P.N., "Octavo Seminario sobre Amibiasis", Arch. Invest. Méd., 1980, 11 Sup. 1.328 pág. México.
41. ELSDON-DEW, R., "The Challenge of Amoebiasis", Proceedings of the International Conference of Amoebiasis, I.M.S.S., México, 1976.
42. GUTIERREZ TRUJILLO, Gonzalo, "Avances en Amibiasis", XVI Jornadas Médicas Nacionales del Colegio de Médicos Postgraduados del Hospital de Especialidades del C.M.N., I.M.S.S., Feb. 1988.
43. HARO Y PAZ, G., "Estadística de 197 casos de Absceso Hepático Amibiano", en la Revista de Gastroenterol., 1952, T. XVI #99: 167-199.

XVII. INDICE:

	PAG.
I. INTRODUCCION.....	2.
II. OBJETIVOS.....	3.
III. CRITERIOS DE INCLUSION.....	3.
IV. CRITERIOS DE EXCLUSION.....	3.
V. MATERIAL Y METODOS.....	4.
VI. HISTORIA DE LA AMIBIASIS Y DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.....	5.
VII. MORFOLOGIA Y BIOLOGIA DE ENTAMOEBIA HISTOLYTICA.....	11.
VIII. EPIDEMIOLOGIA DE LA AMIBIASIS Y DEL ABSCESO HEPATICO.....	13.
IX. INMUNOLOGIA DE LA AMIBIASIS.....	16.
X. DIAGNOSTICO DE LA AMIBIASIS Y DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.....	19.
XI. COMPLICACIONES DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.....	24.
XII. TRATAMIENTO.....	25.
XIII. RESULTADOS.....	27.
XIV. DISCUSION.....	52.
XV. OBSERVACIONES.....	54.
XVI. BIBLIOGRAFIA.....	56.
XVII. INDICE.....	59.
XVIII. INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS.....	60.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XVIII. INDICE DE TABLAS Y GRAFICAS:

	PAG.
TABLA 1 : TRATAMIENTO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.....	30.
GRAFICA 1; EDAD Y SEXO I.....	31.
GRAFICA 2: EDAD Y SEXO II.....	32.
TABLA 2: ANTECEDENTES.....	33.
TABLA 3: ANTECEDENTES.....	34.
TABLA 4: SIGNOS Y SINTOMAS.....	35.
TABLA 5: SIGNOS Y SINTOMAS (CONTINUACION).....	36.
TABLA 6: SIGNOS Y SINTOMAS (CONTINUACION).....	37.
TABLA 7: CUADRO CLINICO.....	38.
TABLA 8: DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE I.....	39.
TABLA 9: DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE II.....	40.
TABLA 10: DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE III.....	41.
TABLA 11: DATOS DE LABORATORIO SIGNIFICATIVOS.....	42.
TABLA 12: ESTUDIOS DE GABINETE SIGNIFICATIVOS.....	43.
TABLA 13: TIEMPO DE EVOLUCION DEL CUADRO A SU INGRESO.....	44.
TABLA 14: TIEMPO DE HOSPITALIZACION POSTOPERATORIA.....	45.
TABLA 15: LOCALIZACION Y TAMAÑO DEL ABSCESO.....	46.
TABLA 16: CORRELACION ENTRE HALLAZGOS CLINICOS Y QUIRURGICOS.....	47.
TABLA 17: TIEMPO DE PERMANENCIA DE LOS DRENAJES.....	48.
TABLA 18: DRENAJES ASOCIADOS A INFECCION DE LA HERIDA.....	49.
TABLA 19: COMPLICACIONES.....	50.
ESQUEMA DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO EMPLEADO (DRENAJES).....	51.

