



11227
201.53

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE
CONCENTRACION NACIONAL
PETROLEOS MEXICANOS

**AMIBIASIS INVASORA DEL
HIGADO**

Tesis de Postgrado
que para obtener el Título
de la Especialidad de
Medicina Interna
P R E S E N T A
DR. CARLOS ANTONIO MARTINEZ RUIZ

MEXICO, D. F.

1987





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

CAPITULO:	PAGINA:
<hr/>	
AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO	
(ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)	
<hr/>	
A.- JUSTIFICACION:	1
B.- ANTECEDENTES:	3
Introducción.	3
Etiología del AHA.	3 - 6
Fisiopatología del AHA.	7 - 9
Respuesta Inmunitaria en el	
Absceso hepático amibiano.	10 - 12
Manifestaciones Clínicas.	13 - 20
Tratamiento.	20 - 22
Complicaciones.	23 - 24
C.- OBJETIVOS:	25
D.- MATERIAL Y METODOS.	26
E.- RESULTADOS.	27
Análisis Global.	28 - 38
F.- CLASIFICACION RETROSPECTIVA	
DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.	39 - 42
G.- ANALISIS DESCRIPTIVO DE LA	
CLASIFICACION.	43 - 46
H.- CONCLUSIONES.	47 - 50
I.- BIBLIOGRAFIA.	51 - 54

AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO
(ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)

- . . . EXPERIENCIA DE MANEJO EN
LOS ULTIMOS CINCO AÑOS.
- . . . CLASIFICACION RETROSPECTIVA
DE LOS CASOS DE AMIBIASIS
HEPATICA.

JUSTIFICACION

Ante el desconocimiento de la incidencia y frecuencia de - -
la Amibiasis Invasora del Hígado, (absceso hepático amibiano)
en el Servicio de Medicina Interna del HCNCH, PEMEX., hemos in-
tentado una revisión de los casos diagnosticados como tales-
a partir de enero de 1982 a diciembre de 1986.

Consideramos definitivamente importante este conocimiento y-
de la misma manera las alternativas terapéuticas más comunes
y las complicaciones desarrolladas así como la evolución in-
trahospitalaria.

La trascendencia de los resultados dentro del área médica es
de gran importancia ya que podremos establecer un marco de -
referencia para el adecuado manejo, detección oportuna de las
complicaciones así como poder evaluar la sensibilidad y espe-
cificidad de los recursos diagnósticos de gabinete y pruebas
bioquímicas utilizadas en el estudio de la patología en cues-
tión.

Por otro lado, el tipo de estudio realizado (revisión de ca-
sos) nos hizo disponer con gran facilidad de los medios y -
recursos así como procedimientos implicados en la elabora- -
ción de este trabajo.

Finalmente, creemos que el poder analizar en forma retrospec-
tiva los casos manejados y el consecuente establecimiento de

una clasificación retrospectiva, nos podrá dar la pauta a seguir en la investigación de los casos que se lleguen a diagnosticar en un futuro, sin olvidar que esperamos que una vez que se disponga de los datos finales, sean utilizados y apoyados en pruebas serológicas y bioquímicas con el objetivo - preliminar de poderle dar mayor validez a la clasificación - evolutiva.

AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO
(ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)

ANTECEDENTES

Introducción:

El protozoario entamoeba histolytica, normalmente habita en la pared del colon. Existe en dos formas: el trofozoito que es móvil y el quiste que no lo es.

El primero, invade la mucosa colónica en donde causa colitis o bien, entra en el sistema venoso portal y es transportado al hígado en donde secreta enzimas proteolíticas que lisan el tejido hepático y forman abscesos que a su vez pueden perforarse hacia pleura o hacia la cavidad peritoneal. La amibiiasis está distribuida por todo el mundo, pero definitivamente es más frecuente en los climas tropicales.

Etiología:

La amiba (entamoeba histolytica) es el agente etiológico -- que da lugar a la formación de abscesos a nivel hepático. Pertenecen al género Sarcodina y a este respecto se han considerado otros géneros productores de enfermedad en el hombre. Las amibas han sido descritas como partículas desdudadas de protoplasma. Por medio de proyecciones protoplasmáticas -- denominadas pseudópodos, los trofozoitos son capaces de moverse en el substrato y de emplear su alimento.

La índole de éste movimiento com en el caso de E. histolytica es de gran importancia para el diagnóstico. La reproduc--

ción es por fisión binaria. Cuando se asocia a los organismos cierta patogenidad sólo el trofozoito es la causa de ésta última. Todos estos organismos son de naturaleza cosmopolita. (19,18)

El trofozoito es un organismo frágil y delicado que se destruye fácilmente por los jugos gástricos y entre las formas intestinales, no es transmisible al hombre. Cuando se le observa en las evacuaciones (lo más común es que sean de consistencia blanda, mucosa, mal formadas o acuosas) es a través de la microscopía de luz. Los lavados del ciego mediante la administración de purgantes, pueden dar lugar al paso de dichos estadios, cuando sólo se observan quistes en las evacuaciones de consistencia normal. (18,23)

Durante el proceso de enquistamiento las amibas pasan por un período durante el cual pierden muchas de las características de identificación del estadio de trofozoito, sin que aparezcan aún los rasgos distintivos del quiste. Los quistes se forman por enjuntamiento de los trofozoitos conforme estos adoptan la forma característica de la especie, los cuerpos de inclusión como las partículas alimenticias no digeridas, son expulsadas del citoplasma y se forma una pared quística protectora alrededor del organismo. (18)

La entamoeba histolytica tiene dos estadios en su ciclo de vida : Trofozoito y Quiste. Las infecciones intestinales ocurren debido a la ingestión del trofozoito, principalmente -

cor bebidas y alimentos contaminados y por contacto directo entre la boca y las manos.

Los trofozoitos son identificables en las evacuaciones recientes y sin tinción, gracias a su típica locomoción progresiva y direccional, la presencia de pseudópodos explosivos -- que muestran una marcada delimitación entre el ectoplasma y el endoplasma y la existencia de glóbulos rojos en el citoplasma. El tamaño varía de 8 a 30 micras de diámetro. El enquistamiento ocurre en el colon y en el ciego y se efectúa -- mediante el redondeamiento del trofozoito, la expulsión de -- partículas alimenticias no dirigidas, la disminución del tamaño y la secreción de una pared quística. De ésta manera, se -- llega a constituir el quiste joven tetranucleado que es -- transmisible al hombre. (17,18,22)

Los quistes maduros ingeridos eclosionan en la región ileocecal del intestino. La multiplicación por división binaria -- ocasiona la formación de una colonia que se establece en el ciego y mas tarde en el colon. La penetración de los trofozoitos en la mucosa intestinal produce lesiones y sobre todo en el ciego, las flexuras del colon y el área rectosigmoidea. En algunos casos, la sangre llega a ser invadida y los parásitos se diseminan hacia otros órganos del cuerpo.

El absceso hepático amibiano es la manifestación más frecuente de la amibiasis invasora extraintestinal y su incidencia es variable según la geografía, condiciones culturales y económicas de la población, siendo más frecuente en áreas tropi-

cales de escasos recursos económicos. Se ha visto que el - - absceso hepático amibiano predomina en el sexo masculino entre la segunda y sexta décadas de la vida. Es probable que - éste fenómeno guarde relación con influencias endócrinas y - costumbres sanitarias.

La mortalidad debida a los abscesos varía considerablemente de acuerdo con su número y condición de estéril o infectado - en que la frecuencia se incrementa del 5.5% al 42.0%. (17,21)

Fisiopatología

Como hemos podido ver, en párrafos previos, el abacoso hepático amibiano es el prototipo de la amibiasis extraintestinal. Para explicar la llegada de las amibas del intestino al hígado, se han propuesto tres diferentes rutas: la hematogena, la transcelómica, la linfática. La diseminación hematogena por medio de la circulación portal fue postulada por Rogers y es la que aceptan en la actualidad la mayoría de los autores; - las otras dos vías están sujetas a discusión.

Muchas de las amibas que llegan al hígado no se implantan; - en otras ocasiones se producen trombos compuestos de filamentos de fibrina, leucocitos y trofozoítos de amibas, los cuales causan necrosis lítica de las paredes de los vasos llegando hasta los lobulillos y formándose en el hígado una o múltiples colonias secundarias de amibas. En las etapas iniciales existe escasa reacción inflamatoria leucocitaria.

Esta fase se conoce con el nombre de hepatitis amibiana la cual puede seguir dos caminos, autolimitarse o aumentar de tamaño las lesiones, transformándose en abacoso hepático amibiano. Estas al principio miden unos cuantos milímetros, son sólidas, blanquecinas y aumentan rápidamente su diámetro formando un líquido café rojizo, con restos celulares sin picocitos ni gérmenes aeróbicos. (21)

Cuando la lesión deja de extenderse, se forma a su alrededor una delgada cápsula de tejido fibroso. No se observa he-

hemorragia; aún en abscesos de gran tamaño que sin duda afectan a grandes vasos sanguíneos. La ausencia de leucocitos polimorfonucleares es evidente; hecho, que definitivamente está en oposición con el uso común del término de absceso ésta lesión. Una designación más apropiada según Brandt y Pérez Tamayo sería la de necrosis amibiana del hígado aunque no se tenga la certeza de que las amibas sean directamente responsables de ella. (14,17,21)

En estos pacientes ocurre una intensa respuesta inmune y por lo general se encuentran tanto anticuerpos contra antígenos hepáticos, como títulos muy elevados de anticuerpos séricos contra los determinantes antipépticos del protozooario. Esta situación será tratada con más detalle en otro apartado del trabajo.

Los cambios hepáticos producidos por la amiba son muy característicos y sólo en raras ocasiones se pueden confundir con lesiones de una naturaleza diferente, tales como absceso piógeno, tumores metastásicos con licuefacción, infartos hepáticos verdaderos, etc. El tamaño de los abscesos hepáticos amibianos muestra considerables variaciones que van desde lesiones puntiformes casi invisibles, hasta colecciones en extremo grandes, de material necrótico, que reemplaza hasta el 90% -- del órgano normal. En el material de autopsias muchos abscesos miden entre 10 y 15 centímetros de diámetro. (5,8,16, -- v. 21).

Se considera en la actualidad que el absceso hepático amibiano no es más frecuente en el lóbulo derecho que en el izquierdo y esto ha sido comprobado por muchos autores.

Se piensa que los abscesos hepáticos amibianos son por lo regular solitarios, sin embargo existen numerosas publicaciones que prueban que los abscesos múltiples son frecuentes y que la presencia de un absceso solitario con bordes policíclicos habitualmente sugiere crecimiento por confluencia de varios abscesos. (15,21)

Respuesta Inmunitaria:

La naturaleza de las respuestas inmunitarias provocadas por algunos protozoarios están influenciadas fundamentalmente por su lugar de colonización y el grado de participación tisular. Por ejemplo, la participación intracelular en comparación con la extracelular e intestinal en oposición a la localización en sangre o tejidos.

En general, las respuestas humorales se desencadenan según etapas que circulan en la sangre; y las reacciones mediadas por células se observan con los agentes que están en desarrollo intracelular. En contraste con los metazoarios, éstos parásitos no suelen provocar respuestas cutáneas de hipersensibilidad de tipo inmediato y la eosinofilia no es frecuente en estas infecciones. (24)

Ya mencionamos que la amibiasis hepática es la manifestación más frecuente de la amibiasis extraintestinal. La frecuencia de esta enfermedad ha sido difícil de estimar, debido a la falta de una prueba diagnóstica directa simple. De la inmunidad adquirida sabemos muy poco y la ausencia de un modelo adecuado ha limitado la experimentación.

No está comprobado el desarrollo de reinfección que pueda relacionarse con lo inaccesible del parásito para los mecanismos inmunitarios del huésped. El éxito principal de los estudios inmunitarios hasta aquí ha sido el desarrollo de pruebas serodiagnósticas (hemaglutinación indirecta, precipitinas

aglutinación de partículas, anticuerpo fluorescente). Como la respuesta de anticuerpos sigue a la invasión de la mucosa intestinal o bien a la colonización dentro del hígado las pruebas serológicas son muy útiles para establecer la exposición tisular al parásito. Resultados negativos con pruebas indirectas de hemaglutinación de precipitinas tiene importancia clínica para excluir casos de amebiasis extraintestinal. De cualquier manera, la existencia de casos en los cuales no pueden descubrirse títulos de anticuerpos, en ocasiones limita el valor diagnóstico de estas pruebas. (24)

Se han señalado reacciones inmediatas y tardías de hipersensibilidad cutánea para antígenos de *E. histolytica*, en algunos pacientes, pero todavía se necesita una valoración cuidadosa de la sensibilidad y especificidad de estos antígenos. Es importante mencionar un informe reciente según el cual tiene lugar una depresión de la inmunidad específica medida por células contra el parásito, en pacientes con absceso hepático amebiano. (19,24)

Después del tratamiento con buen resultado se restablece la reactividad cutánea tardía lo cual sugiere que la cutirreacción pueda tener valor como índice terapéutico. Está comprobado el efecto protector de anticuerpo local en diversos sistemas incluyendo aquellos en los que intervienen agentes bacterianos micóticos y virales. Sin embargo, no se ha descubierto un papel protector para IgA secretoria o de inmunidad celular local contra protozoarios intestinales.

Se han señalado unos cuantos pacientes con deficiencia selectiva de IGA que desarrollaron giaridiasis pero ésta observación requiere ser confirmada. Las funciones de IGA en la inmunidad localizada incluyen su efecto neutralizante o de revestimiento de superficies epiteliales que impide la fijación o penetración del organismo.

En la actualidad se dispone ya de algunas pruebas serológicas excelentes para diagnosticar amibiasis como la aglutinación en látex, la dilución en gel y la prueba de hemaglutinación indirecta. Se consideran positivos los títulos mayores de 1:128, que se observan en más del 95% de los pacientes con amibiasis intestinal. Según esta prueba un resultado negativo de IHA hace muy poco probable un absceso hepático amibiano. Mientras que la prueba es positiva en la mayoría de los casos con amibiasis intestinal invasora, pero la serología amibiana positiva sólo se observa en menos del 33% de los enfermos con infección intestinal no invasora. (14)

Manifestaciones Clínicas:

El absceso hepático amibiano se encuentra en 1 a 5% de los pacientes con amibiasis intestinal sintomática. Sin embargo más de 50% de los pacientes con absceso hepático amibiano no tienen antecedentes de diarrea y no se encuentran amibas en el excremento. Casi todos los abscesos hepáticos amibianos son únicos y predominan en el lóbulo derecho. La participación del hígado puede ocurrir al principio y durante una disentería amibiana o desarrollarse meses o inclusive años después de una infección intestinal. (1,4)

El síntoma más frecuente del absceso hepático amibiano es el dolor, a menudo en el cuadrante superior derecho, en ocasiones en el epigastrio, el hipocóndrio derecho, el extremo superior derecho del hombro o bien una combinación de estos sitios. A veces, también se puede localizar en el lado izquierdo y conlleva un riesgo adicional de extensión hacia el pericardio, complicación muy peligrosa. El dolor suele ser de carácter sordo aunque puede ser punzante o pleurítico. Los pacientes se quejan a veces de sensación de crecimiento de la parte superior del abdomen o sobre la parte inferior derecha del tórax. Aparecen también otros signos y síntomas como son tos (10% de los pacientes), disnea, sinfisis, malestar general, anorexia y pérdida de peso así como flatulencia y eructos.

El segundo signo de mayor trascendencia es la presencia de fiebre cuya duración varía entre una y tres semanas conjunta

mente con el dolor pero puede llegar a durar hasta seis meses en el paciente sin tratamiento.

La presencia de otros signos y síntomas está condicionada a la aparición de complicaciones y varía de acuerdo a la situación y gravedad de las mismas.

En la mayoría de los enfermos hay leucocitosis moderada con neutrofilia; la transaminasa glutámico pirúvica, las bilirrubinas y la deshidrogenasa láctica, generalmente se encuentran en límites superiores normales, sin embargo, recientemente se ha dado un importante valor a las modificaciones de la transaminasa glutámico oxalacética así como a la fosfatasa alcalina, enzimas de escape por daño hepático y que están modificadas en relación directa al tiempo de evolución y en forma relativamente indirecta al grado de lesión hepática.

El hallazgo de amiba en los exámenes coproparazitoscópicos— es positiva en sólo el 10% de los casos. Las reacciones serológicas para el diagnóstico de amibiasis son positivas en el 90 a 95% de los pacientes; las más sensibles y específicas son la hemaglutinación y de contraelectroinmunoforesis. La prueba inmunológico del látex (serameba) es menos sensible pero más fácil de realizar en el laboratorio. Como todas las pruebas de laboratorio ésta, debe ser interpretada de manera racional de tal forma que una reacción positiva en ausencia positiva en ausencia de cuadro clínico no hace diagnóstico; en presencia de cuadro clínico orientador, no lo excluye. (1, 4, 11, 13)

La hiper~~gamaglobulinemia~~ es un hallazgo de laboratorio casi-constante y está comprobado que en los adultos se eleva de manera significativa la concentración sérica de algunas clases de inmunoglobulinas. En los sueros de los niños con absceso hepático amibiano se ha encontrado en una forma constante y estadísticamente significativa una inversión de la relación albúmino globulina y un aumento de los porcentajes de las fracciones alfa-1 y alfa-2 y ~~gamaglobulinas~~. (14)

Los estudios radiográficos en proyecciones posteroanterior y lateral muestran hepatomegalia y elevación diafragmática de grado variable, a veces, con desplazamiento de la sombra mediastinotorácica, a la vez que está elevado el hemidiafragma puede estar deformado por el absceso y si es en su posición media se origina la imagen en " sombrero de charro ". El estudio radiológico puede revelar signos pleuropulmonares caracterizados por engrosamiento pleural, bandas de atelectasia, condensaciones neumónicas y no es raro encontrar hidrotórax. (15)

Alrededor del 20 al 30% de todos los abscesos hepáticos, no muestran alteraciones diafragmáticas porque crecen hacia el abdomen. En aquellos casos en que el absceso se localiza en la cara inferior el diagnóstico puede hacerse por los siguientes datos: 1.- íleo paralítico, 2.-pérdida de la línea grasa radiotransparente situada en el flanco del abdomen, 3.- presentación de pequeña cantidad de ascitis, 4.- hepatomegalia- 5.- identificación de la cavidad del absceso. (14,21)

Cuando se hace neumoperitoneo diagnóstico, las radiografías en diversas posiciones muestran adherencias hepatodiacrámicas características.

Anteriormente se dispuso de la esplenografía y la arteriografía selectiva a través de la arteria hepática, en la actualidad, estos han caído en desuso en virtud de los nuevos y sofisticados procedimientos de mayor sensibilidad y especificidad además de su baja invasividad.

La centellografía hepática es el procedimiento de la medicina nuclear que permite obtener una imagen bidimensional del hígado mediante la determinación de la distribución espacial en dicho órgano de un radiofármaco emisor de radiaciones gamma. El estudio se logra aprovechando los diferentes mecanismos fisiológicos de concentración que posee el hígado y ofrece información acerca de la forma, situación y tamaño del hígado y datos de la distribución del radiofármaco en su interior lo que dependen de la eficiencia funcional de las células de Kupffer y del flujo sanguíneo regional. La centellografía del hígado en proyecciones anterior, lateral derecha y posterior muestran defectos de captación del radiofármaco ^{99m}Tc en el 87% de los casos de absceso hepático amibiano. El ^{99m}Tc se distingue de otros, por ser emisor únicamente de radiación gamma de baja energía (140KeV), y por tener semidesintegración física breve. Estas características, permiten que pueda ser administrado en grandes cantidades con lo que mejora la calidad de las imágenes obtenidas en la cámara de

centelleo. (1,4,15,16,21)

Al mismo tiempo se abrevia la duración del estudio de uno a dos minutos por proyección y se reduce la dosis de radiación absorbida por el hígado. El estudio realizado con Indio 113m permite hacer la diferenciación entre un absceso y un quiste o tumor, lo que no se puede hacer con el tecnecio, el cual, únicamente muestra un defecto de captación; si existe duda diagnóstica, se administra por vía endovenosa una dosis - de 15 milicurios de Indio en forma iónica, el cual se une inmediatamente a la transferrina del plasma con la que viaja por el torrente circulatorio. En los casos de los abscesos amibianos, la radiactividad se distribuye en la periferia de la lesión y manifiesta el aumento de vascularidad producido por hiperemia. (21)

En el caso de los quistes, la radiactividad en la periferia de la lesión es escasa pues los vasos son alargados y están disminuidos en número; en estos pacientes no se observa radiactividad en el interior de la lesión. En los casos de tumores malignos, el radiofármaco penetra en el interior de la lesión en forma directamente proporcional al grado de vascularización de la misma y en menor cantidad en comparación con el tejido que rodea a la lesión con excepción del hemangioma, tumor ricamente vascularizado.

De acuerdo a los reportes, la mayoría de los defectos de captación causados por abscesos amibianos, desaparecen en los --

primeros seis meses. Por todo lo anterior el centellograma hepático es un método sencillo, rápido e inocuo que puede ser repetido cuantas veces sea necesario y que hasta la fecha constituye un método no invasivo muy útil. (21)

La ultrasonografía hepática, también llamada ecografía y sonografía, es un procedimiento diagnóstico radiológico no invasivo que permite obtener imágenes de la glándula hepática; dicho procedimiento tiene la cualidad de distinguir en forma precisa las lesiones sólidas, de las que tienen líquido en su interior. La eficacia de la ultrasonografía en el diagnóstico del absceso hepático, ha sido estimada en el 95% de los casos. La sonografía utiliza ondas sónicas de alta frecuencia mayores de 1 MHz (un millón de ciclos por segundo), que es inaudible para la especie humana. Al colocar sobre la piel del enfermo la fuente emisora de ondas, genera una onda de alta frecuencia, esta onda sónica se transmite a los tejidos en forma de un haz que los atraviesa y es reflejada (eco) por los elementos tisulares de grado variable, según la impedancia acústica de los mismos. El eco así reflejado, regresa de nuevo al transductor que por un efecto piezoeléctrico inverso, lo convierte a su vez en un pulso eléctrico; éste es ampliado y analizado por el sistema electrónico del aparato que finalmente desplegará una imagen en la pantalla de un osciloscopio. La exploración del hígado se lleva a cabo con la llamada modalidad B de barrido. En esta modalidad el transductor recorre en forma lineal un segmento de la superficie corporal y la imagen que se obtiene representa un-

corte tomográfico (ecotomográfico) de la zona en la que se efectuó el barrido. En forma accesoria se realiza la modalidad A para distinguir las lesiones sólidas de las que contienen líquido. Los abscesos se reconocen con gran facilidad por la diferencia de impedancia acústica que existe entre el líquido que contienen y el parénquima hepático adyacente. La ultrasonografía al mismo tiempo permite distinguir durante el mismo estudio, numerosas afecciones extrahepáticas que se presentan al diagnóstico diferencial, de entre ellas destaca la colecistitis aguda, el absceso peripancreático, y pseudocistas de páncreas que en ocasiones pueden confundirse con los abscesos hepáticos del lóbulo izquierdo. (4, 15, 16)

Recientemente se ha añadido a los procedimientos diagnósticos la tomografía axial computarizada que como la sonografía permite confirmar el diagnóstico clínico aún en abscesos menores de dos centímetros, proporciona información de la evolución del absceso y permite evaluar las alteraciones que persistan en la centellografía hepática después de la curación clínica del absceso. (21)

Tratamiento:

En el tratamiento de la amibiasis invasora hepática, se emplean drogas a eicidas como el metronidazol, la emetina, la dehidroemetina y la cloroquina, solas o en combinación, siendo de la más eficaz, la de metronidazol con dehidroemetina.

Metronidazol: esta droga es sumamente activa contra la E. histolytica. La morfología de los microorganismos se altera en el curso de 6 a 20 hrs por concentraciones de 1 a 2 microgramos por mililitro. En el transcurso de 24 hrs todos los microorganismos son destruidos. Como es bien sabido esta droga pertenece al grupo de los nitroimidazoles situación que hay que tener presente en el momento de su utilización en virtud de algunos de sus efectos colaterales de trascendencia clínica, tales como la supresión de la inmunidad celular, la mutagénesis, la carcinogénesis y la sensibilidad de las células hipóxicas a las radiaciones.

La droga es usualmente absorbida en forma rápida y adecuada después de su administración oral, alcanzando concentraciones en el plasma de 10 microgramos por ml después de una hora de haber administrado la primera dosis de 50 mg. La dosis repetidas cada 6 a 8 horas resultan en un cierto grado de acumulación de la droga. La concentración efectiva media es de 8 - 10 mcg/ml o menos para la mayor parte de los protozoarios y anaerobios. La biodisponibilidad del metronidazol se aproxima al 100% y su vida media plasmática es de unas 8 a 10 hrs. Penetra abundantemente en todos los tejidos y líquidos corpo-

rales. La dosis recomendada en estos casos es de 30 u 40 mg-- por kilo por día en tres dosis. Este tratamiento se deberá -- de mantener por un lapso mínimo de 10 días. (20,21)

Se deberá de evaluar la gravedad del padecimiento para decidir el mantenimiento del manejo por vía parenteral.

Dehidroemetina: es el medicamento alternativo de elección -- a la dosis de 1 mg por kilo por día intramuscular. Sin embar go algunos autores han recomendado recientemente la dosifica ción de hasta 1.5 mg sin pasar de 65 mg diarios. Este tratamiento se deberá mantener durante 10 días y requie re de un cuidadoso control clínico y electrocardi gráfico an tes durante y después del tratamiento para detectar toxicid ad precoz sobre el miocardio (dolor retroesternal o precor dial, taquicardia, disnea, hipotensión, arritmias, aplanamiento o inversión de la onda T y prolongación de QT. Debido a su dis tribución en los tejidos, sólo tiene efecto en la amibiasis tisular y su administración endovenosa está contraindicada - en vista de que el número de complicaciones cardíacas aumenta y no tiene ventaja terapéutica sobre la intramuscular. La utilidad analizada de la tchidroemetina y emetina es del 70% - y experimentalmente la primera es menos tóxica para el mio cardio, que la segunda. (18,20,21)

Cloroquina: esta droga tiene valor en el tratamiento de la - amibiasis hepática y muy escaso efecto en la amibiasis intes tinal. La dosis comúnmente empleada es de 250 mg tres veces al día durante 15 a 20 días por vía oral. La cloroquina se - absorbe con rapidez en el intestino, es poco tóxica y bien -

La dosis comúnmente empleada es de 250 mg tres veces al día por vía oral. La cloroquina se absorbe con rapidez del intestino, es poco tóxica y bien tolerada; sólo en forma ocasional, cuando se administra en forma prolongada y en dosis altas, produce intolerancia, siendo los síntomas más frecuentes prurito y malestar gastrointestinal. Excepcionalmente -- hay disminución de las ondas T en algunas derivaciones del ECG. Todas estas alteraciones desaparecen al suspender la droga. La utilidad de la cloroquina en el tratamiento del absceso hepático amibiano no complicado, es de un 70%.

En casos graves se debe usar la combinación de estas drogas: emetina y metronidazol, esta asociación es la más efectiva -- en la mayoría de los abscesos hepáticos amibianos no complicados. (20.21)

Tratamiento quirúrgico.

Aunque la mayoría de los pacientes se curan con tratamiento médico a o se le metronidazol y benzimidazol, existen casos que además requieren de punción percutánea evacuadora y/o canalización abierta. La punción evacuadora está indicada ante la presencia de abscesos de gran tamaño con manifestaciones de toxemia grave o con amenaza de ruptura y en los casos en que fracasa la terapéutica médica y los síntomas se agudizan.

Complicaciones:

Una de las más comunes y principales complicaciones del absceso hepático amibiano es la ruptura. Esta complicación casi siempre va seguida de peritonitis, ya que con frecuencia hay escape del contenido del absceso hacia la cavidad peritoneal. La ruptura puede hacerse hacia vísceras abdominales como el estómago, duodeno, colon, conductos biliares, espacio retroperitoneal, vena porta, vena cava, o el absceso puede adherirse al diafragma y romperse hacia la cavidad torácica. La cavidad aparece colapsada cerca del área de ruptura, mientras que el resto de la pared permanece apoyada al parénquima que la rodea. En la cercanía de la cavidad vacía puede haber -- áreas irregulares de parénquima hepático congestivo pero sin hemorragia. La superficie del hígado a través de la cual el absceso se rompe, está cubierta por lo general por gruesas -- membranas fibrinosas que se extienden hasta los órganos vecinos y dan lugar a puentes laxos y adherencias entre ellos. Estas adherencias pueden significar la diferencia entre una peritonitis generalizada grave y un proceso localizado de mucho mejor pronóstico. Dentro de la series reportadas, la mayor frecuencia de ruptura ha sido hacia la cavidad abdominal. Cuando existen abscesos que involucran la superficie diafragmática, puede haber reacción inflamatoria por contigüidad -- que afecte al diafragma, la pleura, el pericardio, los pulmones o al mediastino. También puede haber necrosis diafragmática con ruptura del absceso hacia órganos intratorácicos, -- con el consiguiente vaciamiento del contenido del absceso en la cavidad pleural, en la cavidad pericárdica o al exte--

rior a través de los bronquios; en ocasiones el absceso se abre de manera simultánea a la pleura y los bronquios y muy rara vez a la pleura y al pericardio. La mayor parte de las complicaciones pleuropulmonares por contigüidad o ruptura son del lado derecho (95%) y menos frecuentemente (5%) del lado izquierdo, esto en parte está en relación con la mayor frecuencia de abscesos en el lóbulo hepático derecho. La incidencia de complicaciones torácicas se ha estimado de 1 en 1000 casos de disentería amibiana y 1 en 5 casos de absceso hepático amibiano. (8,13,14,16,18,21 y 22)

COMPLICACIONES POR CONTIGÜIDAD: Derrame Pleural

Derrame Pericárdico

COMPLICACIONES POR RUPTURA: Comunicación bronquial

Comunicación Fleural

Comunicación Pericárdica

Comunicación Broncopleural

Absceso pulmonar amibiano

COMPLICACIONES RARAS: Amibiasis cerebral

Amibiasis cutánea a partir de un AHA

Sobreinfección bacteriana.

OBJETIVOS

- 1.- CONOCER LA FRECUENCIA DE PRESENTACION DE LA AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA (HONCEN, PEVEX) EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE 1982 A-1986.
 - 1.a.- Conocer los períodos de estancia hospitalaria - en relación al tiempo de evolución y establecimiento del tratamiento.
 - 1.b.- Conocer las complicaciones desarrolladas y las alternativas terapéuticas establecidas.
- 2.- ESTABLECER UNA CLASIFICACION RETROSPECTIVA DE LOS CASOS CON EL OBJETIVO PRELIMINAR DE EVALUAR SU COMPORTAMIENTO.
 - 2.a.- Establecer un plan terapéutico en virtud de la clasificación a realizar.
 - 2.b.- Iniciar la utilización de un protocolo de diagnóstico en estos casos que incluya pruebas serológicas seriadas y su relación con los hallazgos bioquímicos y de gabinete.

MATERIAL Y METODOS.

Material: dentro de éste apartado, se incluyeron los registros de ingresos y egresos de hospitalización correspondientes al 4o. Piso, área del Servicio de Medicina Interna del HCNCM de Petróleos Mexicanos.

En un segundo tiempo se efectuó la captación de los datos respectivos y se dio uso de los expedientes clínicos correspondientes a través del servicio de Archivo de la Unidad.

Métodos: el trabajo consistió en una REVISIÓN DE CASOS desarrollada a través de: - Captación retrospectiva
- medición transversal
- participación observacional
- análisis descriptivo.

Se lograron captar 26 casos con dicho diagnóstico, grupo que constituyó la población de estudio.

Se llevó a cabo una recopilación de datos que incluyeron: sexo y grupo de edad; se pretendió determinar el estrato socioeconómico, situación que no fue posible en virtud de los escasos datos del expediente tales como tiempo de evolución e historia clínica completa. Se captó también el tiempo de evolución, pruebas de función hepática, procedimientos de gabinete utilizados en su diagnóstico, tratamiento instituido, duración del tratamiento, complicaciones y finalmente la estancia total de cada uno de los pacientes.

RESULTADOS.

Los resultados se analizan en forma descriptiva de la siguiente manera:

- 1o. Análisis global, que toma en cuenta la población estudiada, realizando una descripción detallada de cada una de las variables en cuestión.
- 2o. Se establece un análisis descriptivo de los parámetros requeridos para la Clasificación retrospectiva de los casos de amibiasis invasora del hígado.

Análisis Global:

- Se revisaron los controles de Ingresos y Egresos a Hospitalización del Servicio de Medicina Interna correspondientes al periodo 1982 a 1986 -
- Se capturaron todos los pacientes diagnosticados en forma preliminar como Amibiasis Invasora del Hígado (absceso hepático amibiano) -
- Se obtuvieron 41 casos con dicho diagnóstico habiendo efectuado la revisión respectiva del expediente clínico y los hallazgos que se mencionan posteriormente -
- Se estableció un ordenamiento cronológico de los casos para su estudio habiendo encontrado datos erróneos, ausencia de evidencia escrita, falta de expediente y diagnósticos definitivos diferentes al que motivó el estudio -

Diagnóstico diferentes al de absceso hepático amibiano:

No. CASO:	DIAGNOSTICO DEFINITIVO
4 , 5 , 8 y 35	Sin expediente Clínico
3Infección de Vías Urinarias
7Neumonía Basal Derecha
9Neumonía Basal Derecha
11.Adenocarcinoma Metastásico de Lóbulo Inferior Pulmón Derecho
18.Hepatitis reactiva por Salmonelosis.
23.Colecistitis litiasica
24.Encefalitis Viral
26.Infección de Vías Urinarias
27.Colitis crónica e Infección de Vías Urinarias.
32.Colitis Crónica
39.Infección de Vías urinarias

El total de pacientes con certeza diagnóstica de Amibiasis -
Invasora del Hígado fue de 26 casos, grupo que constituye la-
población en estudio.

Distribución de la Población por Año y Mes:

<u>A Ñ O</u>	<u>M E S</u>	<u>No. C A S O S</u>
1982	FEBRERO	2
	MAYO	1
	SEPTIEMBRE	1
1983	JULIO	1
	AGOSTO	1
	OCTUBRE	2
1984	ENERO	1
	MARZO	1
	JULIO	1
	SEPTIEMBRE	1
	OCTUBRE	1
1985	MARZO	1
	SEPTIEMBRE	1
1986	ENERO	1
	MARZO	1
	ABRIL	2
	JUNIO	1
	JULIO	1
	OCTUBRE	2
	NOVIEMBRE	2
	DICIEMBRE	1
<u>T O T A L</u>		<u>26 CASOS</u>

Distribución de la Población por Sexo:

Preliminarmente se estableció una división por frecuencia de presentación y el sexo predominante.

De un total de 26 pacientes, 21 correspondieron al sexo masculino y 5 al sexo femenino.

C A S O S	S E X O	PORCENTAJE
21	MASCULINO	80.7
5	FEMENINO	19.3
26		100.0

Distribución de la Población por Grupos Etarios:

Del grupo en general (26 pacientes) el rango de edades fue de 18 a 74 años con un promedio global de 34.1 años.

Una vez establecidos los grupos en base a sexo se concluye:

SEXO MASCULINO.....21 CASOS.... RANGO: 18 a 74 años

SEXO FEMENINO..... 5 CASOS.... RANGO 19 a 67 años

Sexo masculino con un promedio de 34.2 años.

Sexo femenino con un promedio de 34.6 años.

Evolución.

En este apartado se mostrarán los resultados en base al tiempo de evolución de la enfermedad a partir de su inicio hasta el momento del diagnóstico definitivo.

Se ha tomado como base y con fundamento en lo establecido en la literatura, un lapso de 10 días como parámetro de referencia para catalogar los casos como agudos o crónicos, esto en estrecha relación a las características evolutivas del padecimiento.

En forma general la población cuenta con una cifra aparentemente precisa en cuanto al inicio, súbito (en muchos casos) ó insidioso (en otros más) del cuadro patológico que motivo su consulta médica.

A este respecto pudimos concluir que el rango evolutivo fue de 2 a 15 días con una Media de 8.1 días.

Las diferencias clínicas y bioquímicas dependiente del lapso de presentación y diagnóstico se mencionarán más adelante.

Temperatura.

Con respecto a esta variable nosotros no encontramos diferencias representativas en el inicio del cuadro febril ni en su distribución, curva y fenómenos acompañantes.

Sin embargo hemos concluido que fue el signo de mayor trascendencia para el paciente en su presentación conjunta con algunos otros que se evalúan posteriormente.

Dentro de nuestro grupo pudimos observar que de los 26 casos 23 manifestaron elevaciones febriles que oscilaron de 38 a 39.5 grados centígrados con reporte intrahospitalario en 4 -

de estos casos de hasta 40 grados C.

De estos datos se desprende que el 88.46% de nuestra población refirió dentro del cortejo sintomático elevaciones térmicas de gran importancia clínica, mientras que solamente el 11.54% no la manifestó.

Hepatomegalia.

La hepatomegalia, fue uno de los hallazgos clínicos de mayor validez en el exámen inicial de nuestros casos habiendo podido corroborar que en 24 de ellos se confirmó clínicamente, lo que representa un 92.3% ; mientras que en dos casos se estableció su ausencia desde el punto de vista clínico preliminar representando esto, el 7.7% restantes.

Recuento Leucocitario.

Las determinaciones de fórmula blanca se mostraron invariablemente elevadas. Tomamos con margen a partir de 10 000 leucocitos. El rango obtenido fue 10 000 a 22 000 con una Media de 14 100. Pudimos observar una relación directa de la severidad del cuadro con la cifra total inicial de leucocitos -- en cuyo recuento diferencial siempre hubo una franca desviación a la izquierda con segmentemia que se mostró por arriba del 75% y bandemia que osciló entre 5 y 10%.

Pruebas de funcionamiento Hepático parciales.

En este apartado se estudiaron las determinaciones de Fosfatasa alcalina, transaminasa glutámico oxalacética y bilirrubinas.

Previamente establecimos los límites de normalidad para estas enzimas hepáticas. En cuanto a los valores y determinaciones de las bilirrubinas solamente estamos mostrando, la cifra total, ya que no pudimos concluir sobre algún patrón de comportamiento característico del padecimiento en estudio.

TRANSAMINASA

GLUTAMICO OXALACETICA: 15 CASOS MUESTRAN ELEVACION A PARTIR de 40 U.I. (57.6%)

11 CASOS MUESTRAN CIFRAS NORMALES (42.46%)

POSPATASA ALCALINA: 19 CASOS CON ELEVACIONES POR ARRIBA DE 115 U.I. (73.07%)

7 CASOS FUERON VALORES NORMALES (26.93%)

BILIRUBINAS TOTALES: CIPRA MENOR DE 1 mg%...13 CASOS QUE REPRESENTA EL 50.0 %

CIPRA DE 1.1 a 1.9 mg%. 5 CASOS

CIPRA MAYOR DE 2 mg%.. 8 CASOS

<u>C I F R A S</u>	<u>C A S O S</u>	<u>P O R C E N T A J E</u>
Menor 1 mg%	13.....	50.0.....
1.1 a 1.9mg%.....	5.....	19.2.....
Mayor de 2mg%.....	8.....	30.8.....
Totales.....		26.....100.0.....

Localización.

A este respecto hemos pedido corroborar que la frecuencia de presentación en relación a uno y otro lóbulos hepáticos no -

varió en relación a lo publicado por años.

Tuvimos los siguientes datos en cuanto a estas variables:

LOBULO DERECHO: 19 CASOS (73.07 %) de los cuales...

14 casos fueron UNICOS (73.68%)

4 casos fueron DOBLES (21.05%)

1 caso fue MULTIPLE (5.27%)

LOBULO IZQUIERDO: 6 CASOS (23.07 %) siendo los...

6 casos UNICOS (100.0 %)

AMBOS LOBULOS: 1 CASO (3.86 %) presentación múltiple
en lóbulo izquierdo 1 y en lóbulo derecho

2.

SITIO	No. CASOS	%
L.D.	19	73.07
L.I.	6	21.05
AMBOS	1	5.27
	26	100.00

Procedimiento Diagnóstico de Gabinete.

Dentro de los recursos diagnósticos se dispuso de tres de los que en la actualidad tienen mayor índice de resolución. En su elección y realización se dió prioridad al estado clínico, tiempo de evolución y apoyo paraclínico.

De primera intención se dispuso de la Ultrasonografía hepato-biliar que mostró ser el procedimiento de mayor seguridad. Cuando hubo duda o falta de resolución se procedió a el Gama-grama hepático y/o tomografía computada de abdomen.

Sin embargo, en algunos casos se hicieron en forma conjunta- en virtud de existir duda en la interpretación o bajo la sospecha de otras patologías.

<u>METODO DIAGNOSTICO</u>	<u>NO. CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
Ultrasonografía		
(U.S.G.)	12	46.15
Gammagrafía Hepática		
(G.M.G.)	3	11.53
Tomografía Computada		
(T.A.C.)	5	19.23
U.S.G./T.A.C.	5	19.23
Ninguno	1	3.86
T O T A L E S	26	100.00

De estos 26 casos de abscesos hepáticos diagnosticados, 3 - fueron catalogados como Abscesos Gigantes cuyas dimensiones oscilaron en 12 x 10 x 8 cm. Dos de ellos localizados en el lóbulo derecho y uno en el lóbulo izquierdo.

Tratamiento:

Todos los pacientes recibieron indistintamente a partir del momento del diagnóstico de AHA tratamiento vía parenteral endovenoso con Metronidazol 15 mg/kg/día en tres dosis; así como Dehidroemetina a razón de 1.5 mg/kg/día intramuscular con plan inicial para ambos medicamentos de 10 días.

El mantenimiento del manejo por vía parenteral u oral por -- lapso mayor se fundamentó en las siguientes condiciones:

- a) Persistencia de la fiebre: una vez completados 10 días -- la curva térmica seguía presentando picos, acompañados de ataque moderado al estado general. Esta eventualidad -- se evidenció en 4 casos. No obstante se logró identificar la coexistencia de flebitis en sitios de catéter y veno-- punción (3 casos) y cuadro de Infección de Vías Urinarias bajas (un caso).
- b) Reparición de la Fiebre: esta situación se presentó en -- dos pacientes. Uno con el antecedente de haber sido diag-- nosticado 10 días antes como portador de AHA y puncionado para su evacuación (foráneo) por lo que se prolongó el ma-- nejo 5 días más ante la sospecha de complicación abdomi-- nal postpunción. Finalmente se corroboró la existencia de infección urinaria relacionada con el uso de sonda vesi -- cal.
- c) Persistencia de leucocitosis y hepatalgia: esto en conjun-- to con el ataque al estado general y el diagnóstico de -- absceso múltiple o gigante.
- d) En sospecha inicial de absceso de etiología mixta se pro-- longó a 15 días asociando en un caso gentamicina y ampici-- lina en uno más.
- e) En los casos de absceso múltiples y gigantes se optó por-- mantener el tratamiento por vía endovenosa hasta el total restablecimiento del paciente.

Finalmente, sólo en dos casos se llevó a cabo el manejo por --

vía oral, esto después de cinco días de tratamiento parenteral y en virtud de la buena evolución clínica y bioquímica.

Podemos entonces concluir los siguientes datos generales sobre el tratamiento:

PERIODO	No. CASOS	PORCENTAJE
10 días	14	53.85
-10 días	2(&)	7.69
+10 días	10	38.46
<hr/>		
Totales	26	100.00

(&) se trata de los dos pacientes referidos en el texto -- quienes concluyeron su manejo en forma domiciliaria y por vía oral.

Complicaciones:

Dentro de las complicaciones propias del padecimiento, en nuestra población solamente tres casos desarrollaron dicha situación, estando representadas por datos de irritación peritoneal en relación directa con el severo grado de la hepatomegalia mismos que se manejaron en forma conservadora y expectante ya que su resolución fué paulatina.

Solamente un paciente fué sometido a intervención quirúrgica por la inminencia clínica de ruptura y la coexistencia de íleo paralítico. Se sometió a laparotomía exploradora con drenaje del absceso habiéndose evidenciado la existencia de aneboma de ciego. Su evolución fué buena a este respecto.

Dentro de nuestro grupo no se detectaron otras complicaciones propias del padecimiento y que son ampliamente referidas en la literatura.

Las complicaciones no relacionadas directamente con el padecimiento se vieron representadas por:

Flebitis en sitios de venopunción y colocación de catéteres en tres pacientes.

Infección de vías urinarias en otras tres pacientes con un sólo paciente con reciente antecedente de canalización vesical.

Las enfermedades crónicas subyacentes, realmente fueron mínimas ya que la población en general se encuentra dentro de un grupo etario muy joven.

Sin embargo tuvimos dos pacientes diabéticos tipo II y uno más portador de cirrosis hepática consecutiva a etilismo crónico.

Estancia.

La estancia mayor de diez días estuvo condicionada por:

- 1) presencia de nuevas elevaciones térmicas y su consecuente estudio.
- 2) El completar 15 días de manejo por las complicaciones directas e indirectas mencionadas.
- 3) Descontrol de enfermedades subyacentes (tres casos).
- 4) Seguimiento y observación en caso de manejo quirúrgico. (un caso).

Promedio de estancias: 13.0 días Rango: 5 a 22 Días.

AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO
(ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)

CLASIFICACION
A.R.A. AGUDO BENIGNO

Variable	C A S O S									
	1	6	14	16	20	21	25	28	34	36
sexo:	K	M	Y	M	P	M	M	M	M	M
edad:	35	35	18	32	19	36	74	23	30	23
duración:	9	5	6	7	9	8	3	5	2	5
fiebre:	39	39.5	39.5	38	38	40	-	39	-	39
leucocitos:	12.1	20	9.6	15	11.5	14.5	10	15	14.5	12.1
fos.alc.:	112	47	90	112	100	110	62	95	62	60
t.g.o.:	28	40	30	26	35	20	23	18	12	32
Bilrrs:	0	2.1	0	0	0	2.1	1.1	0	0	0
hepatom:	+	+	+	-	+	+	+	-	+	+
periton.:	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
no. abs.:	1	ml	1	1	1	1	no	1	1	2
local.:	IZ	DR	DR	DR	DR	DR	no	DR	DR	DR
dx. gab.:	G	T	U	UT	U	G	no	U	U	U

nota: bilrrs = bilirrubinas/ hepatom: = hepatomegalia
periton.: = signos peritoneales IZ = izquierdo
DR = derecho U = USG T = TAC G = GxG

AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO
(ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)
C L A S I F I C A C I O N

A.N.A. AGUDO AGRESIVO

Variable	C A S O S									
	2	10	19	30	31	33	37	38	40	41
sexo:	M	M	F	M	M	M	M	M	M	M
edad:	21	29	20	33	31	23	22	53	30	41
duración:	7	10	5	8	6	7	9	8	10	8
fiebre:	39	39	38.5	39	no	39	38	39	39.9	38
leucocitos:	14.6	11.9	13.1	12	14	15.3	16	10	19.2	12.4
fos.alc.	135	187	149	151	no	164	440	175	416	200
t.g.o.	44	52	48	82	46	54	66	69	55	87
bilirr:	0	1.7	1.3	2.9	1.7	2.0	1.4	2.4	2.1	0
hepatom:	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
periton.:	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-
no. absce.	1	2	2	1	1	1	1	1	1	1
local:	DR	DR	DR	IZ	IZ	IZ	DR	DR	DR	DR
dx.gab.	G	T	UT	T	U	U	T	G	U	U

AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO
 (ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)
 C L A S I F I C A C I O N

A.H.A. CRONICO DEMIGNO

Variable	C	A	S	O	S
		17			29
sexo:	M				F
edad:		32			42
duración:		12			15
fiebre:		40			38.5
leucocitosis:		19.1			12.0
fos.alc.		230			173
trg.o.		36			32
bilirr.:		0			1.3
hepatom.:		+			+
peritom.:		-			+
no. abs.:		2			1
local:		DR			IZ
dx.gab.		UT			U

AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO
(ABSCESO HEPATICO AMIBIANO)
C L A S I F I C A C I O N

A.H.A. CRONICO AGRESIVO

Variable	C	A	S	O	S
	12	13	15	22	
sexo:	F	M	M	F	
edad:	67	24	70	25	
duración:	12	15	15	11	
fiebre:	39	40	38.5	39	
leucocitos:	12	22	18	12	
fos. alc.	100	142	320	130	
t.g.o.	62	49	44	65	
bilirrub.	0	0	2.7	0	
hepatom:	+	+	+	+	
periton:	-	-	+	-	
no. abs.	1	1	M1	1	
local.:	DR	DR	DRIZ	DR	
dx. gab.:	UT	T	UT	U	

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

A.H.A. AGUDO BENIGNO

Variables:	Conclusiones:
EDAD:	\bar{X} = 32.5 años.
SEXO:	90% sexo masculino 10% sexo femenino
Evolución:	\bar{X} = 5.9 días Mínimas: 2 Máximas: 9
PIEBRE:	\bar{X} = 39.0°C ± 0.7
LEUCOCITOS:	\bar{X} = 13.43 ± 3.05(10 ³)
POSPATASA	
ALCALINA:	\bar{X} = 85 Un ± 25 Un
T.G.O.:	\bar{X} = 25.4 ± 8.26 Un
FILIRRUBINAS:	30% Mayor de 1 mg/dl 70% Menor de 1 mg/dl
HEPATOMEGALIA:	80% presente 20% ausente
SIGNOS	
PERITONEALES:	90% ausentes 10% presentes
ABSCESOS MULTIPLES:	90% ausentes 10% presentes
LOCALIZACION:	80% Lóbulo derecho 10% Lóbulo izquierdo 10% Indeterminado

La GALAGRAFIA se usó en un 20%, la ULTRASONOGRAFIA en 50% y la combinación de USG con tomografía en 10%. En un 10% más no se utilizó ningún procedimiento.

ANALISIS DESCRIPTIVO

A.H.A. AGUDO AGRESIVO

Variables:	CONCLUSIONES:
EDAD:	$\bar{X} = 30.3 \pm 10$ años
SEXO:	90% sexo masculino 10% sexo femenino
EVOLUCION:	$\bar{X} = 7.8 \pm 1.6$ días
PIEURE:	$\bar{X} = 39.0^{\circ} \pm 0.58$
LEUCOCITOS:	$\bar{X} = 13.35 \pm 1.8(10^3)$
POSPATASA	
ALCALINA:	$\bar{X} = 224.1 \pm 117$ us
T.G.O.:	$\bar{X} = 60.3 \pm 15$ Us
BILIRRUBINAS:	$\bar{X} = 2.7 \pm 2.16$ mg/dl
HEPATOMEGALIA:	100% de los casos.
SIGNOS	
PERITONEALES:	30% presentes 70% ausentes
ABSESOS MULTIPLES:	No se encontró en ninguno de los casos de este grupo
LOCALIZACION:	70% lóbulo derecho 30% lóbulo izquierdo
DX. GABINETE:	50% ULTRASONOGRAFIA 30% TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA 10% GAVAGRAFIA 10% US/TAG

ANÁLISIS DESCRIPTIVO
A.H.A. CRÓNICO REMISIVO

Variables:	CONCLUSIONES:
SEXO:	50% Masculino 50% Femenino
EDAD:	\bar{X} = 49.5 \pm 25
EVOLUCION:	\bar{X} = 12 días
PIEBRE:	\bar{X} = 39.5°C
LEUCOCITOS: POSPATASA	\bar{X} = 15.5 \times 5 (10 ³)
ALCALINA:	\bar{X} = 165 \pm 92 Us.
T.G.O. :	\bar{X} = 49 \pm 13.4 Us
BILIRUBINAS:	negativas.
HEPATOMEGALIA:	100% de los casos
SIGNOS PERITONEALES:	no se presentaron en este grupo.
ABSCESOS	
MÚLTIPLES:	No se detectaron
LOCALIZACIÓN:	100% lóbulo derecho
DX. GABINETE:	100% U.S.G./T.A.C.

ANALISIS DESCRIPTIVO

A.H.A. CRONICO AGRESIVO

Variables:	CONCLUSIONES:
SEXO:	50% sexo masculino 50% femenino
EDAD:	\bar{X} = 40.25 \pm 21 años
EVOLUCION:	\bar{X} = 13 \pm 2.3 días
PIEPRS:	\bar{X} = 39.0°C \pm 0.7
LEUCOCITOS:	\bar{X} = 17.2 \pm 2.1(10 ³)
POSPATASA	
ALCALINA:	\bar{X} = 165 \pm 120 us
T.G.O.:	\bar{X} = 64.4 \pm 22 us
BILIRRUBINAS:	10% mayor de 1 mg/dl 90% sin modificación
HEPATOMEALIA:	100% de los casos.
SIGNOS	
PERITONEALES:	10% presentes 90% ausentes
ABSCESOS MULTIPLES:	10% presentes 90% ausentes
LOCALIZACION:	90% lóbulo derecho 10% mixto
EX. GABINETE:	50% combinado USG/TAC 25% T.A.C. 25% U.S.G.

Conclusiones:

En base a los objetivos preliminares podemos decir que: La frecuencia de Amibiasis Invasora del Hígado en nuestro medio, ha sido difícil de establecer y de correlacionarse con los datos de algunos de los reportes consultados.

Hemos podido observar que hay importantes variaciones en su presentación estacional, teniendo una preponderancia en los meses de septiembre y octubre. Acerca del origen, procedencia y estrato socioeconómico de nuestros pacientes no podemos concluir nada en virtud de los falseados e insuficientes datos de historia clínica.

Hasta el momento podemos hablar de una presentación habitual comparativamente con otras instituciones y esto en base a los 26 casos detectados en 5 años dentro de la población del Hospital Central de Petróleos Mexicanos.

En relación a la estancia hospitalaria, invariablemente se prolongó siempre por más de 8 días con un promedio de internamiento de 13 días por lo que concluimos que el 95% de los casos concluyeron su tratamiento en forma intrahospitalaria.

Las complicaciones que se presentaron (3 pacientes) y estaban directamente relacionadas con el absceso estuvieron identificadas por datos clínicos de irritación peritoneal en estrecha relación con el grado de hepatomegalia. No se detectaron otras complicaciones serias.

Clasificación Retrospectiva:

Para llevar a cabo esta clasificación se tomó como determinante el tiempo de evolución hasta el momento de establecer el diagnóstico definitivo de AHA. El lapso fue de 10 días o menos para los subgrupos de absceso hepático amibiano agudo benigno y agresivo y mayor de 10 para los abscesos del subgrupo crónico benigno y agresivo.

Esto se efectuó apoyándonos en algunos parámetros de tipo bioquímico tales como la determinación de la enzima transaminasa glutámico oxalacética, misma que se eleva en forma moderada durante los primeros días de iniciación del padecimiento e indicativa de necrosis hepática y que tiende a sus niveles basales con el transcurso de la enfermedad y el establecimiento del manejo medicamentoso. El límite normal fue de 40 unidades. Si las cifras eran mayores de 40 us el caso fue colocado dentro del subgrupo agudo agresivo mientras que en el caso contrario se colocaron en el subgrupo agudo benigno.

Esta situación se vio complementada en las determinaciones de la fosfatasa alcalina, otra enzima de escape por daño hepático con está en relación directa con la severidad del daño y no precisamente de acuerdo con el tiempo de evolución.

El límite normal fue de 110 unidades. Cuando se presentaron cifras iguales o menores de 110 quedaron en los subgrupos benignos y en el caso contrario en los subgrupos agresivos. Todos los grupos fueron evaluados tomándose en cuenta la seve

ridad e importancia de los leucocitos, grado de hepatomegalia ataque al estado general y fundamentalmente la disposición de la curva térmica.

Definitivamente hemos podido concluir que las principales modificaciones clínicas y bioquímicas así como caracteres evolutivos se han presentado en los grupos agudo y crónico agresivos. Dentro del subgrupo agudo agresivo existe una relación directa con la coexistencia de más de un absceso, sus dimensiones, con la edad y las características de respuesta al manejo.

Mientras que en el segundo subgrupo crónico agresivo pudimos asociar la correspondencia a un grupo etario mayor (promedio de 15 años) así como la coexistencia de enfermedades tales como la diabetes mellitus y la cirrosis hepática, situaciones que por sí mismas modifican la historia natural de la enfermedad.

De ésta manera también podemos concluir de este trabajo que no pudimos apreciar en cinco años una referencia bien fundamentada clínica, bioquímica y de gabinete para normar el establecimiento del manejo, el tipo de droga a utilizar y el programa a seguir. De tal forma que es ahí donde consideramos radical la principal importancia de llevar a cabo una clasificación inicial desde el punto de vista evolutivo y funcional con lo que el uso de los medicamentos sería más racional y lo que consecuentemente traería una disminución en la estancia hospitalaria.

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

Finalmente, estamos proponiendo llevar a cabo esta clasificación en forma de rutina, ya que así podremos establecer un diagnóstico más cercano a la realidad y con el conocimiento del comportamiento del AHA en cada subgrupo, tener cuidado de la serie de complicaciones potenciales en cada subgrupo.

Proponemos establecer un protocolo de estudio diagnóstico en el que se apoye dicha clasificación en las determinaciones seriadas de anticuerpos anti trofozoítos y poder obtener un patrón de titulación en base a la evolución y severidad del cuadro, esto apoyada también en la determinación de la enzima alfa feto proteína que recientemente se ha detectado con niveles muy elevados en dichos casos aunque la relación buscada por nosotros no se ha podido establecer dado que en otras latitudes no cuentan con la frecuencia de presentación de nuestros casos.

BIBLIOGRAFIA

1. ABUARA S.P., BENETT J.A., ET al.
AMEBIC LIVER ABSCESS.
Arch. Surg. 117:239 1982
2. ALPERT E. , ET al.
ALPHA FETO PROTEIN IN BENING LIVER ABSCESS.
Gastroenterology 74-856 1987.
3. COHEN HG., REYNOLDS T.D., ETAL.
COMPARISON METRONIDAZOLE & CHLOROQUINE . . .
Gastroenterology 69:35 1975
4. GORDON P., ET al.
ESTADO ACTUAL DEL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS
HEPATICA. Arch. Inves. Med. México 1978.
5. HASHIMOTO E., ET al.
ELECTROFORESIS DE PROTEINAS Y CC DE IMMUNOGLOBULINAS EN EL
SUERO DE NIÑOS CON ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.
Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 38:357 1978.
6. HOFFAUER P., ET al.
AMEBIC ABSCESS OF THE LIVER.
J A Y A 224:1394 1973
7. Katzentein, Rickerson et al.

NEW CONCEPTS OF THE AMEBIC LIVER ABSCESS...
Medicine 61:237 1982

8. Lushbaugh W., et al.
RELATIONSHIP OF CITOTOXINS OF AMEBICALLY CULTIVATED E.HYS.
Gastroenterology 86:1488 1984.
9. MATERN CP., et al.
AMEBIC ABSCESS IN THE CIRROTIC LIVER.
Gut 21:161 1980
10. MEESOONK MD., ET al.
ALPHA-FETOPROTEIN IN AMEBIC LIVER ABSCESS.
Am Jour Gastroenterology 82:4 1987
11. PANKAJ J., et al.
AMEBIC LIVER ABSCESS.
AM JOUR Gastroenterology 82:4 1987
12. PERCHES A. et al.
TRATAMIENTO MEDICO DE LA AMEBIASIS
ARCH Invest. Med. Mex. 9:407 1978
13. SATHIANI P., et al.
HEPATIC ABSCESS
AM. J. SURG. 135:647 1978
14. SEPULVEDA B., et al.

- HISTORIA NATURAL DE LA AMIBIASIS.
Rev. Pac. Med. Mex. UNAM 18:2 1975
15. STOCPEN M., et al.
UTILIDAD DEL USG EN EL DX Y EVOL. DEL AHA.
Arch. Invest. Med. Mex. 9:393 1978
16. VILLALOBOS JJ., et al.
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN 64 PACIENTES 5 años INNSZ
Rev. Invest. Clin México, 34:39 1982
17. BOCKUS H.L.
GASTROENTEROLOGIA EDITORIAL SALVAT MEXICO 1985.
18. BECK JW., DAVIES JE.
PARASITOLOGIA MEDICA EDITORIAL INTER-AMERICANA 3a. MEX. 1984.
19. BELIANTI J.A.
INMUNOLOGIA EDITORIAL PANAMERICANA 3a. MEXICO 1986
20. GOODMAN Y GILMAN
BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPIA EDITORIA PANAMERICANA
7a. EDICION MEXICO 1985.
21. ESPINOZA L.
QUEDADOS INTENSIVOS EN INFECTOLOGIA 1a. ED. MEX. CECSA 1985

22. SLEISENGER
GASTROINTESTINAL DISEASES VOL. II 1985
23. SHERLOCK SH.
DISEASES OF THE LIVER... 7a. EDICION 1985.
24. WILSON SE.
INPECCIONES INTRAABDOMINALES EDITORIAL MC GRAY HILL
MEXICO 1a. ED. 1987.