

11237
24
20



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General de México
Secretaría de Salud
Unidad de Pediatría

**ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL NIÑO.
EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA**

T E S I S

Para obtener el Título de Especialista en
P E D I A T R I A
p r e s e n t a

Doctor: LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO

México, D. F.

1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

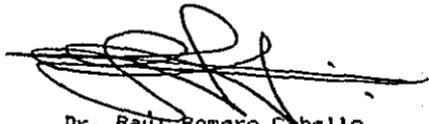
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

INDICE

	Pag.
1. Generalidades y Epidemiología	1
- Historia	2
2. <u>Entamoeba histolytica:</u>	
- Morfología y Fisiología	3
- Ciclo Vital	4
- Mecanismo de Daño	5
- Patogenia	5
- Patología	6
3. Formas Clínicas de la Amibiasis	7
4. Modalidades de la Amibiasis Hepática	9
5. Diagnóstico de la Amibiasis	10
6. Amibiasis en el Niño	12
- Epidemiología	13
- Manifestaciones clínicas	14
- Tratamiento	14
7. Amibiasis Hepática en Edades Pediátricas	16
- Etiología	17
- Factores de invasividad	17
- Cuadro Clínico	19
- Hallazgos Físicos	21
- Complicaciones	22
- Absceso Hepático Amibiano del Lóbulo Izquierdo	23
- Diagnóstico	24
- Tratamiento Médico	26
- Fármacos para el tratamiento de la Amibiasis	28
- Tratamiento Quirúrgico	29
Resultados Obtenidos de la Investigación	30
Discusión del Trabajo	34
Resumen Clínico	39
Comentario y Tablas de Resultados	44
Bibliografía	46

El presente trabajo fué realizado en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México. Secretaría de Salud:

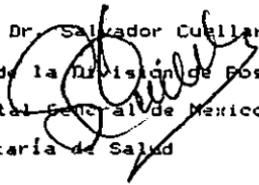


Dr. Raul Romero Cabello
Asesor de la Tesis
Servicio de Infectología
Unidad de Pediatría
Profesor Titular de Microbiología, Parasitología e Infectología de la Facultad de Medicina UNAM.



Dr. Luis E. Salmon R.
Jefe de la Unidad de Pediatría H. G. M.
Profesor Titular del Curso de Postgrado en Pediatría, Facultad de Medicina UNAM.

Dr. Salvador Cuellar
Jefe de la División de Postgrado
Hospital General de México
Secretaría de Salud



SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL NIÑO

1. GENERALIDADES Y EPIDEMIOLOGIA

La amibiasis es una enfermedad parasitaria producida por Entamoeba histolytica con diferentes manifestaciones clínicas, según su localización. Es una parasitosis muy cosmopolita, constituye un problema de Salud Pública. Se calcula que la infección por Entamoeba histolytica se presenta en el 20% de la población (3), de los cuales el 80% presentan amibiasis intestinal y el 20% aproximadamente extraintestinal. En la población pediátrica el 90% presentan lesiones intestinales y el 38% lesiones hepáticas. La incidencia en pre-escolares, escolares y adultos es similar, siendo menor en los lactantes. Así mismo se refiere que el 27% de la Población Mexicana se encuentra infectada por este parásito.

Dentro de la frecuencia de la enfermedad influyen factores tales como: medio socioeconómico bajo, malas condiciones de higiene, desnutrición e infecciones agregadas. En los últimos años se han reportado un promedio de 2,400 muertos anuales por amibiasis, siendo la mayor parte por complicaciones del Absceso Hepático Amibiano (3,4).

El quiste es la forma infectante tiene una viabilidad de 12 días en ambiente húmedo y templado; en agua con materia fecal puede vivir hasta 30 días; el período de incubación es de 1-5 días (3)

HISTORIA

La primera descripción de amibiasis fue hecha por Mateo Alemán en 1611, en 1828 Annesley en la India describió casos de úlceras intestinales con diarrea; en 1814 Miguel Jiménez medico mexicano describió un Absceso Hepático Amibiano abierto a bronquios. La identificación del parásito en niños con diarrea fue hecha por Lambie. En 1875 Fedor Alesksandrovich Lesch reportó un caso de disentería amibiana y trabajos experimentales de inoculación en perros (13). Posteriormente en 1885 Kartulis realizó trabajos de experimentación sobre la patogenicidad de Entamoeba histolytica en su localización hepática y cerebral. En 1891 Council y Lauffer crearon los terminos de "Disentería amibiana y Absceso Hepático Amibiano", en 1893 con Quincke y Ross demostraron la presencia de amibas no patógenas en el tubo digestivo. Posteriormente en 1903 Schaudinn estableció las diferencias entre Entamoeba histolytica y Escherichia coli.

En 1913 Diamond, Walter y Sellars realizaron trabajos tendientes a demostrar la forma de adquisición de la amibiasis, la cual se realiza por ingestión de quistes de Entamoeba histolytica. A partir de 1912 Roges introdujo la ematina para el tratamiento de la amibiasis, posteriormente en el transcurso de los últimos años se han logrado avances en el tratamiento, así como en los medios de diagnóstico de la amibiasis tanto intestinal, como extraintestinal.

2. ENTAMOEBAS HISTOLYTICAS

MORFOLOGIA Y FISILOGIA: la amibiasis es una enfermedad parasitaria producida por Entamoeba histolytica, protozoo perteneciente al grupo de los sarcostogoros, por la formacion de pseudópodos que le dan movilidad.

Entamoeba histolytica es un protozoario, parásito del hombre, que puede encontrarse en forma de trofozoito, prequiste y quiste. El trofozoito o forma vegetativa es el estado activo o forma patogena; tiene un tamaño entre 10-69 micras (promedio de 15-30 micras) con un ectoplasma hialino, ancho, transparente y refringente, forma rápidamente pseudópodos a partir de su ectoplasma, delgados y digitiformes; el endoplasma presente a veces globulos rojos en varias etapas de su desintegración, así como numerosas vacuolas y granulaciones finas. Presenta un núcleo único esférico, con cromatina fina, un andosoma puntiforme central, cromatina homogénea adosada a la cara interna de la membrana nuclear y una microrred de filamentos de cromatina con distribución homogénea entre el núcleo y la membrana plasmática. Las formas prequísticas son células incoloras, redondas u ovals, con diámetro ligeramente asimétrico, hialinas de menor tamaño que el trofozoito y mayor que el quista; el parásito no se desplaza por presentar una formación de pseudopodos muy lenta, presenta pared quística incipiente o totalmente formada y uno, dos o tres núcleos de iguales características que el del trofozoito, con organulos de almacenamiento como vacuolas de glucogeno y barras cromatoidales. El quiste es redondo u oval, ligeramente

asimétrico, hialino con una pared lisa, gruesa y refrigente, el citoplasma contiene a veces vacuolas de glucogeno y cuerpos alargados, oscuros muy refrigentes, de extremos redondeados, llamadas barras cromatoidales o cromidiales. El quiste inmaduro tiene un solo núcleo, mientras que el quiste maduro o forma infectante posee cuatro núcleos más pequeños, con diámetro de 8-16 micras (4,6).

CICLO VITAL

La infección se adquiere al ingerir la forma quística de Entamoeba histolytica sobre dicho quiste actua el Jugo gástrico a nivel de la membrana externa; en el intestino delgado, las paredes del quiste se rompen liberando una ameba metaquística de cuatro núcleos que al final se dividen y generan ocho trofozoitos pequeños o amebulas metaquísticas, formas invasoras capaces de producir enfermedad. En el colon, si el parásito encuentra un medio propicio y tránsito intestinal lento, se establecen los trofozoitos a través de la pared intestinal, los trofozoitos pueden llegar al hígado por la vena porta o bien establecerse en otros sitios. Cuando el medio que encuentran no es favorable, el trofozoito se redondea (fase de prequiste) y se reviste de doble membrana y se elimina en las heces en forma de quiste (7.13).

3. MECANISMO DE DAÑO Y DISEMINACION EN EL ORGANISMO HUMANO

El mecanismo de transmisión se realiza a través de la ingestión de quistes contenidos en los alimentos y bebidas, observándose un mayor incremento de casos de amebiasis en la temporada de lluvia, en la República Mexicana el mayor porcentaje es de junio a septiembre, así mismo se ha establecido como fauna transportadora del parásito a moscas, cucarachas y fómites. La transmisión más frecuente y activa es por la manos de manejadores de alimentos, tanto por madres de familia, cocineros o expendedores de alimentos (2,3,14).

PATOGENIA

Como ya se ha mencionado la forma infectante de la Entamoeba histolytica es el quiste y la patógena es el trofozoíto.

La ameba se puede encontrar en el intestino sin producir lesiones (portador asintomático), pero con ciertos factores como son: presencia de bacterias, potenciales de oxidoreducción bajos, coexistencia de otros parásitos, dieta rica en carbohidratos y grasas, alcoholismo, estado inmunológico del huésped deprimido, hipercolesteronemia, desnutrición e infección previa, se facilita la colonización de la luz intestinal y favorece a su vez la invasión de la pared. Así mismo se ha invocado que una infección intestinal previa puede originar "sensibilidad" y favorecer en infecciones subsiguientes el desarrollo de úlceras intestinales por acción citolítica de la ameba; los trofozoítos de la pared

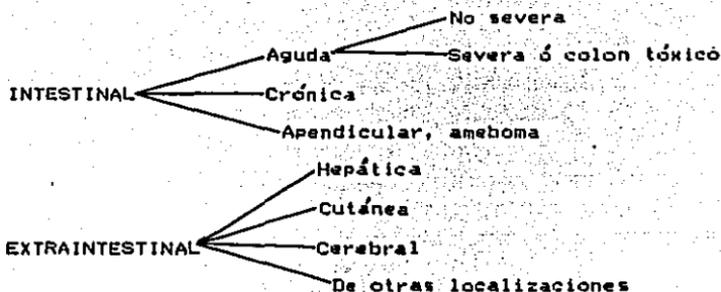
intestinal pueden diseminarse por via portal al hígado produciendo lesiones necróticas mediante su actividad citolítica por medio de enzimas lisosomales, fagocitosis y por reacción antígeno-anticuerpo en el hepatocito y parénquima hepático. Las vías de diseminación pueden ser las siguientes: hematológica, a través de vasos sanguíneos y establecerse en hígado, pulmón, cerebro, riñón, etc. Así como también por contiguidad y cercanía en estructuras vecinas tales como: pleura, pulmón, mediastino, viscera hueca, peritoneo, piel, etc. (2,3,4,11,14).

PATOLOGIA

Los sitios mas afectados por Entamoeba histolytica en el intestino son: ciego y rectosigmoides; en el hígado especialmente el lóbulo superior derecho. las lesiones cutáneas se observan con más frecuencia a nivel de la región perineogenital. Las características microscópicas de las lesiones intestinales son úlceras irregulares, superficiales o aplanadas, con ligero proceso inflamatorio perilesional. En el colon tóxico las lesiones úlcerosas son abundantes y muy extensas con necrosis masiva, que prácticamente puede abarcar todas las capas de la pared intestinal. En el hígado se forman lesiones necróticas con licuefacción del tejido y formación de microcavidades múltiples (microabscesos no purulentos) y en la piel se observan necrosis con mínima respuesta inflamatoria (19).

4. FORMAS CLINICAS DE LA AMIBIASIS

Por su localización y evolución clínica, la amibiasis se puede clasificar en:



AMIBIASIS INTESTINAL AGUDA: se denomina también ractocolitis amibiana. Se presenta con cuadro clínico caracterizado por evacuaciones diarreicas simples, con moco, con sangre, con moco y sangre ó disentería, además de dolor abdominal tipo cólico; con frecuencia meteorismo y ataque al estado general (9)

AMIBIASIS INTESTINAL CRONICA: se caracteriza por manifestaciones clínicas intestinales poco aparentes, ya que se presenta dolor abdominal tipo cólico de predominio en hemiabdomen inferior, de intensidad variable, hiporexia, largos periodos de constipación alternos con periodos cortos de diarrea. Se denomina portador asintomático al paciente que aloja en su intestino quistes de Entamoeba histolytica, en forma asintomática, esta forma también se considera amibiasis crónica (3,6,9).

COLÓN TOXICO AMIBIANO: se caracteriza por la presencia de evacuaciones con moco y sangre abundantes, pujo, tenesmo, dolor

abdominal, importante estado toxi-infeccioso severo, hipertermia, hipotensión, deshidratación muy severa, llenado capilar lento, distensión abdominal y datos de irritación peritoneal.

APENDICITIS AMIBIANA: las manifestaciones clínicas son similares a un cuadro apendicular agudo, ya que se presenta con dolor abdominal en fosa iliaca derecha, evacuaciones diarreicas, meteorismo importante, fiebre y vómitos, por lo cual a esta patologia se le ha llamado también Tifloapendicitis amibiana.

AMEBOMA: es un padecimiento poco frecuente en Pediatría, afecta un segmento del tubo digestivo con reacción inflamatoria e infiltrado agudo o crónico produciendo engrosamiento y necrosis de la pared intestinal, de localización más frecuente en recto sigmoides. Se caracteriza por una masa palpable dolorosa, acompañada de meteorismo, ataque al estado general, esta forma clínica se observa en pacientes con el antecedente de diarrea y disentería.

AMIBIASIS HEPÁTICA: presenta una tríada clásica caracterizada por fiebre, dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia dolorosa. Además se presenta con menor frecuencia datos respiratorios como tos y disnea.

AMIBIASIS CUTÁNEA: su mayor localización es en la región perineal, manifestada por lesiones úlcerosas de bordes bien definidos, enrojecidos, dolorosas, con sangrado fácil, crecimiento rápido, con fondo blanco amarillento. Se presenta en forma secundaria a un cuadro de amibiasis intestinal aguda, principalmente en lactantes (12,20).

OTRAS LOCALIZACIONES: la amibiasis puede presentarse con menor frecuencia en otras localizaciones y la sintomatología dependerá de la parte anatómica afectada, ya sea cerebral, pulmonar, renal, etc.

5. MODALIDADES DE LA AMIBIASIS HEPATICA

En la amibiasis hepática se pueden considerar las siguientes etapas: la mal llamada Hepatitis Amibiana, Absceso Hepático Amibiano, el cual puede ser agudo y crónico, y finalmente la Cirrosis Hepática.

HEPATITIS AMIBIANA: cuadro el cual es mal llamado de esa manera. Es rara en adultos pero se presenta con cierta frecuencia en niños y se manifiesta con astenia, fiebre, anorexia, hepatomegalia dolorosa, con hipomovilidad del hemidiafragma derecho, teniendo como antecedente muy frecuente un cuadro de amibiasis intestinal aguda.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO AGUDO: presenta un cuadro clínico en forma aguda con hipertermia, dolor en hipocondrio derecho o en epigástrico, hepatomegalia dolorosa, hipoventilación basal derecha, en ocasiones puede haber ictericia obstructiva o secundaria a daño hepático, así como la presencia de tumoración en hipocondrio derecho o en epigástrico. El antecedente de amibiasis intestinal es variable. Esta forma clínica es más frecuente durante el segundo año de vida y en edad escolar.

AMIBIASIS HEPATICA CRONICA: se presenta en niños mayores y en adultos; cuando hay invasión del parénquima hepático en forma

difusa, con daño lento pero progresivo, su evolución puede ser incidiosa y en ocasiones llega hasta la forma cirrótica.

CIRROSIS HEPATICA: ésta se presenta principalmente en adultos, no se han reportado casos en niños y se debe a una invasión intensa pero difusa en hígado, el cual provoca daño severa hepatocelular. Se manifiesta con datos de insuficiencia hepática en grado variable (5,7,14,15).

6. DIAGNOSTICO DE LA AMIBIASIS

El diagnóstico de la amibiasis es principalmente clínico, dentro de los estudios de laboratorio que se emplean en forma auxiliar son los siguientes para la forma intestinal:

- a) Coproparasitoscópico por concentración, si no existe la presencia de diarrea y exámen directo en heces si existen evacuaciones disminuidas de consistencia, en el primero buscando quistes y en el segundo trofozoítos.
- b) Biometria hemática: útil en la amibiasis intestinal aguda y en el colon tóxico presentando leucocitosis, con neutrofilia, bandemia, pero no presentan eosinofilia.
- c) Reacciones serológicas: se utilizan para detectar la presencia de anticuerpos contra Entamoeba histolytica, con mayor utilidad en formas crónicas y en formas invasoras o extraintestinales.
- d) Placa simple de abdomen: útil en amibiasis intestinal aguda en forma mínima así como en el colon tóxico.
- e) Rectosigmoidoscopia: útil en la búsqueda de lesiones úlcerosas en la mucosa intestinal y para aislamiento e identificación de formas parasitarias.

f) Biopsias: estudio realizado en la lesión úlceroa, así como obtención del material del fondo de la úlcera y con realización de exámen en fresco.

En lo que respecta a las formas extraintestinales se pueden utilizar los siguientes estudios de laboratorio y gabinete:

1. Los estudios antes mencionados para la forma intestinal, más
2. Biometria hemática la cual muestra frecuentemente anemia, leucocitosis y neutrofilia.
3. Placa simple de abdomen la cual corrobora la hepatomegalia en el caso del Absceso Hepático Amibiano, datos de irritación peritoneal, así mismo puede existir aire libre en cavidad si existe perforación.
4. Teleradiografía de torax: la cual muestra elevación del hemidiafragma derecho con hipomovilidad a la fluoroscopia y en ocasiones derrame pleural y atelectasias del hemitórax derecho principalmente.
5. Pruebas de coagulación: se encuentra con gran frecuencia alargamiento del tiempo de protrombina, ocasionado por daño hepático, con una frecuencia hasta del 50% de los casos.
6. Pruebas serológicas:
 - 6.1 Reacción de fijación de complemento: útil en etapas iniciales, pero son poco específicas. Actualmente su uso es limitado.
 - 6.2 Hemaglutinación: es la prueba más simple, es cuantitativa, puede usarse durante el tratamiento para valorar

evolución. Su sensibilidad va del 87% en la amibiasis tisular y 99% en la amibiasis hepática.

6.3 Inmunodifusión: prueba poco utilizada actualmente

6.4 Contrainmunolectroforesis: es muy sensible con 80-95% de efectividad.

6.5 ELISA: es una prueba inmunológica enzimática para detectar anticuerpos contra Entamoeba histolytica, con resultados de hasta el 100% de efectividad.

7. Ultrasonografía abdominal: es una prueba muy útil con resultados mayores del 95% inocua, no invasiva, fácil de realizar, rápida, detecta lesiones mayores de 1.5 cm. Los mejores resultados se obtienen con aparatos de tiempo real.

8. Fluoroscopias: para verificar la disminución de la movilidad del hemidiafragma derecho, la cual se presenta en forma refleja, ya casi no se utiliza.

9. Gamagrafía hepática: útil en el diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano es un método invasivo que requiere mayor tiempo para su realización y con menor accesibilidad, así como alto costo.

10. Observación directa del material de punción del contenido necrótico en el Absceso Hepático Amibiano; dicho estudio se realiza para la búsqueda de trofozoítos.

7. AMIBIASIS EN EL NIÑO

La amibiasis en el niño presenta peculiaridades especiales tanto en las manifestaciones clínicas como en su evolución (1,4,6,9).

EPIDEMIOLOGIA

En nuestro país se ha encontrado que la infección por Entamoeba histolytica varía en frecuencia según la edad; así en los lactantes se encuentran aproximadamente el 2%, en los pre-escolares en el 10% y en los escolares en el 14.5%.

En cuanto a la presencia de anticuerpos contra Entamoeba histolytica, se presentan en el 5% en menores de 15 años de edad, según lo reportan diferentes series (8).

En lo que respecta a la fisiopatogenia de la amebiasis pediátrica en sus diferentes modalidades, presenta un mecanismo semejante al que sucede en los adultos, es decir a grandes rasgos: el niño adquiere la infección al ingerir quistes de Entamoeba histolytica, ya sea en los alimentos o agua contaminada con materia fecal, constituyendo lo que se denomina el ciclo mano-boca, dentro de lo cual juega un papel muy importante los manipuladores de alimentos y bebidas. Dicho quiste al llegar al estómago y por acción directa del jugo gástrico sobre la membrana externa del parásito y ya en el tubo digestivo alto (intestino delgado), al romperse el quiste por acción lítica, se libera una ameba metaquística tetranucleada la cual finalmente se divide en 8 trofozoítos. Posteriormente y ya en el colon si se encuentran condiciones favorables, como lo es el potencial de oxido-reducción, concentración de oxígeno con menor potencial de oxido-reducción, pH adecuado, además de dieta rica en grasa y carbohidratos; así como la presencia de enfermedades agregadas, aunados a un tránsito intestinal lento, los trofozoítos encuentran un habitat apropiado y se establecen en ese sitio. De

no ser así, el trofozoito se enquistara y será eliminado en las heces en forma quística, estableciendo de esta manera un ciclo el cual se repetirá posteriormente al ser ingerido por otro ser humano. Cuando la Entamoeba histolytica se establece en su habitat natural, el intestino grueso, se pueden presentar dos posibilidades: una que se comporte como comensal y el paciente por lo tanto sea un portador asintomático y la segunda posibilidad que se puede presentar dependerá del número y la patogenicidad pudiendo agredir al huésped mediante sus mecanismos patogénicos, como lo son sus enzimas citolíticas, entre las que se encuentran la hialuronidasa, maltasa, gelatinasa, mucinasa, ribonucleasa, desoxiribonucleasa, etc., produciendo así lesiones anatómicas de lisis tisular, invasión, fisuras y posteriormente necrosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Una vez establecido lo anterior y de acuerdo a la localización de la Entamoeba histolytica se presentarán las manifestaciones clínicas teniendo como principal aparato afectado el tubo digestivo y secundariamente otros, debido a las localizaciones extraintestinales. Formas clínicas ya descritas.

TRATAMIENTO

Dentro del tratamiento de la amebiasis se debiera enfocar a la localización de Entamoeba histolytica ya sea luminal, asintomática y la sintomática así como la extraintestinal, para usar los medicamentos adecuados, según su sitio de acción.

Así mismo se deberá tratar las formas asintomáticas por las siguientes razones:

1. Riesgo de transmisión de la enfermedad
2. Riesgo de transformarse en forma invasiva

Los medicamentos de acción luminal son los siguientes:

- FURATO DE DILOXIMIDA: es un medicamento de baja toxicidad y escasos efectos colaterales; es el fármaco de elección en portadores asintomáticos, su dosis es 20 mg/kg/día en 3 dosis durante 10 días.

- DERIVADOS DE HIDROXIQUINOLEINAS: principalmente la diodohidroxiquinoleína con escasos efectos secundarios; su dosis es de 30-40 mg/kg/día durante 5 a 10 días.

En lo que respecta a las formas sintomáticas tanto intestinales como extraintestinales, se utilizan drogas amebicidas hísticas o sistémicas como:

- METRONIDAZOL: medicamento de primera elección, con efectividad mayor de 90%, útil en formas intestinales y extraintestinales. Dosis de 30-50 mg/kg/día durante 10 días.

- EMETINA: alcaloide la ipecuana, muy útil en contra de trofozoítos intra y extraintestinales, excepto en Sistema Nervioso Central. La dosis de 1 mg/kg/día IM sin pasar de 60 mg al día durante 10 días.

- CLOROQUINA: amebicida tisular, efectividad comparable al metronidazol, sólo se ha usado en Absceso Hepático Amibiano. La dosis es de 250 mg cada 12 hrs. durante 2 días.

- TINIDAZOL: de gran utilidad en formas intestinales, fácil dosificación y corto tiempo de administración. Dosis de 50 mg/kg/día durante 5 días.

-- ETOFAMIDA y CLOFAMIDA: antiambianos derivados de dicloroacetanídicos con acción intraluminal, pocos efectos colaterales y pobre toxicidad; dosis 20 mg/kg/día sin pasar de 2 gramos diarios durante un lapso de 5 días.

8. AMIBIASIS HEPATICA EN EDADES PEDIATRICAS

La amibiasis hepática es la forma clínica más común de localización extraintestinal. El Absceso Hepático Amibiano ha sido reportado en 3-9% de todos los padecimientos con amibiasis. La edad de presentación en edades pediátricas es principalmente de 1 a 4 años de edad, siendo reportadas en algunas series los siguientes datos: pre-escolares 64%, seguido por lactantes 14%, los cuales resultan ser el grupo más lábil ya que la letalidad esta en relación inversa con la edad (1, 2, 15); se observa una mayor frecuencia en el sexo masculino en relación de 2:1. El grupo de mayor riesgo lo constituyen los pacientes con las mismas características que se tienen para la amibiasis en general; siendo más frecuente en climas tropicales y subtropicales, en países en vías de desarrollo, raza negra, etc. Dentro de los antecedentes de importancia que se encuentran en los pacientes con Absceso Hepático Amibiano son los siguientes: antecedentes disenteriformes en el 68% de los casos y 21% con antecedentes de

cuadros diarreicos. y en algunos casos no se tienen antecedentes (15, 16).

ETIOLOGIA

La causa de Absceso Hepático Amibiano es Entamoeba histolytica. La infección ocurre solo con la ingestión de quistes, porque lo que no sucede con los trofozoítos, los quistes son resistentes al Jugo gástrico y a la purificación del agua, temperatura del medio ambiente y al calor (16); una vez en el tubo digestivo pueden suceder varias posibilidades clínicas como lo son: estado de comensal, colitis amibiana, formas invasivas y extraintestinales como lo es el Absceso Hepático Amibiano ya que los trofozoítos pueden llegar al hígado a través de la vena porta, es decir, por vía hematógica.

FACTORES DE INVASIVIDAD

Dentro de los factores de invasividad de Entamoeba histolytica se encuentran enzimas liticas como: fosfoglucomutasa, desoxiribonucleasa, hialuronidasa, mucinasa, etc. La asociación de diferentes enzimas puede no ser intrínseco del parásito, pero puede reflejar la ingestión de otras bacterias o de otros factores asociados tales como la desnutrición, la cual se encuentra en el 100% de los casos (9,16).

INVASION HEPATICA

El periodo de latencia entre la infección intestinal y la hepática no están completamente claros, en algunas series el tiempo mínimo entre el inicio de la colitis amibiana y los síntomas de localización hepática fue de 8 días (15).

La amiba es transportada a el hígado por el sistema venoso portal, pero los mecanismos patogénicos para la formación de abscesos no son claros. La amiba se multiplica en bloques pequeños periportales intrahepáticos, causando infartos de hepatocitos y produciendo enzimas proteolíticas que destruyen parénquima hepático.

Posteriormente existe coalescencia de las lesiones formando un absceso. La presencia de un absceso solitario es el hallazgo más común y ocurre principalmente en la porción anterosuperior del lóbulo superior derecho, aunque no es raro la formación de abscesos múltiples de tamaño variable y de localización en ambos lóbulos. La localización en el lóbulo izquierdo y los abscesos múltiples son frecuentes cuando la enfermedad se encuentra muy avanzada (8, 16). El absceso del lóbulo izquierdo tiene alta incidencia de ruptura especialmente al pericardio. El tamaño de la cavidad del absceso varia desde pocos hasta 20 cm. aproximadamente de diámetro y puede contener hasta 1,500 ml. de material necrótico, el cual ha sido descrito clásicamente como de aspecto achocolatado, inodoro y estéril; pero si se encuentra purulento es por presentar infección bacteriana agregada (6, 16). Entamoeba histolytica raramente se encuentra en el fluido del

absceso pero su detección es realizada si una muestra es tomada del final del aspirado del absceso. La amiba esta limitada a la zona del tejido necrótico alrededor del margen del absceso (0, 16). El absceso hepático amibiano usualmente se resuelve sin cicatriz significativa.

La presencia de hepatitis amibiana, no se ha demostrado en forma clara por lo cual se duda de este diagnóstico (15, 16, 17, 23).

CUADRO CLINICO

Dentro del cuadro clinico del Absceso Hepático Amibiano se encuentra lo siguiente:

SINTOMAS: entre los que encontramos dolor o malestar abdominal, combinado con la presencia de hepatomegalia dolorosa, fiebre y ataque al estado general, además de pérdida de peso en un lapso de tiempo que va de 4 a 30 días; esta combinación ocurre aproximadamente en el 75% de los casos según varias series publicadas (6, 9, 15, 16).

Asi mismo el Absceso Hepático Amibiano puede presentarse inicialmente con sintomas muy sugestivos de infección respiratoria.

Existen manifestaciones clínicas infrecuentes que pueden presentarse al momento de la ruptura a la cavidad peritoneal con datos de abdomen agudo y choque (15,16). Raramente encontramos datos de insuficiencia hepática con encefalopatía y fiebre como una presentación clínica inicial, y en estos casos la hepatomegalia es también importante (16).

Dolor Abdominal: es usualmente el primer sintoma, frecuentemente descrito como una sensación de pesantez en el cuadrante superior derecho o en epigástrico; se encuentra presente en el 88.6% en largas series (15,16). El dolor puede incrementarse con la respiración o movimientos y es clásicamente exacerbada por la palpación o la percusión gentil del area hepática, el dolor se puede irradiar al hombro o a la parrilla costal, el absceso del lóbulo izquierdo suele presentar dolor en epigástrico.

Fiebre: este signo esta presente en el 79-94% de los casos y en otras series se encontró en el 95% de los pacientes. La fiebre es persistente con un rango de 38.5 a 39 grados; dicha hipertermia se incrementa cuando el Absceso Hepático Amibiano se infecta en forma secundaria (15,16)

Asi mismo se ha reportado pérdida de peso, malestar general, fatiga severa, ataque al estado general en forma importante, ademas de tos y disnea. La tos se ha reportado en el 30% de los pacientes y la disnea en el 11% de los casos.

También se ha observado dolor pleural de diversos grados. La diarrea ha sido corroborada en el 10 al 35% de los pacientes, al momento de la presentación del cuadro clínico y en otras series se ha reportado el antecedente de síndrome disenteriforme en el 68% de los casos. La evidencia de infestación amibiana intestinal concomitante puede ser corroborada por el aislamiento del organismo en las evacuaciones en el 16-33% de los pacientes.

HALLAZGOS FISICOS

Hepatomegalia: es el hallazgo más frecuentemente encontrado, se presenta en el 98% de los pacientes y puede llegar a ser hasta de 10 cm. por debajo del reborde costal derecho, sobre todo en los pacientes con enfermedad avanzada. Cuando no se encuentra hepatomegalia puede ser debida a la localización del absceso, la cual puede ser superior o posterior aunque esto es raro. Así mismo se ha reportado la presencia de edema y red venosa colateral en hipocondrio derecho y/o epigastrio en 43% de los casos.

Existe dolor en hipocondrio derecho tanto a la palpacion como a la percusion del area hepatica, la consistencia del higado puede ser dura simulando una cirrosis.

Existe esplenomegalia en 14% de los casos y ascitis en el 10% en varias series de pacientes con afectacion severa.

La ictericia ocurre infrecuentemente en el Absceso Hepático Amibiano y su presencia es un signo ominoso y se asocia con un incremento de la mortalidad, dicha ictericia puede ser secundaria a compresión de las vias biliares extrahepáticas o abscesos de diámetros mayores de 20 cm.

El examen de tórax revela hipoventilación basal derecha, con dolor a la percusión. Se ha encontrado una elevación del hemidiafragma derecho en el 70% de los casos, con derrame pleural en el 27% así como atelectasia en el 14% de los casos.

La hemoptisis, así como la expulsión por vías aéreas superiores de pus o material achocolatado es visto solo en pacientes con ruptura del absceso a los bronquios (15, 16).

COMPLICACIONES

Las complicaciones que presenta el Absceso Hepático Amibiano son la causa principal de muerte de los pacientes, se presenta regularmente cuando no se realiza el diagnóstico en forma temprana y oportuna. Las complicaciones son:

- Infección: la presencia de esta complicación en un Absceso Hepático Amibiano ha sido demostrada en el 20% de los pacientes en diversas series; el incremento de la fiebre acompañada por una leucocitosis importante así como bandemia deben sugerir fuertemente esta complicación. Debiéndose sospechar cuando existe un deterioro importante y una pobre respuesta al tratamiento empleado. Los microorganismos que invaden al absceso son los de la flora intestinal tales como Escherichia coli, Salmonella, etc. (16).

- Afectación pulmonar: ocurre en el 20% de los casos y en una serie se ha reportado hasta en el 30% de los pacientes.

- Ruptura intra-abdominal: se asocia con datos clínicos de abdomen agudo, choque y peritonitis generalizada y se ha visto en el 7% de los casos (15, 16).

En una revisión revisada de 100 casos de Absceso Hepático Amibiano se reportaron las siguientes complicaciones así como su

frecuencia: afectación pleuropulmonar 31%, pericardicas 6%, ruptura a viscera hueca 2%, multivisceral 3% y a peritoneo 1% (15). También se han reportado complicaciones por invasión a sistema nervioso central, piel por ruptura cutánea, etc. (15).

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO DEL LOBULO IZQUIERDO

Es menos frecuente que el del lóbulo derecho, presentándose solo en el 4-18% de los casos. Tiene una alta incidencia de ruptura, por su situación anatómica, al pericardio y al hemitórax izquierdo. La afectación pericardica por ruptura del Absceso Hepático Amibiano puede presentarse en 3 fases:

- a) Primera fase o fusión simpática aparece cuando el pericardio y el diafragma se unen en una reacción inflamatoria.
- b) La segunda fase es el desarrollo de la ruptura del absceso al saco pericardico.
- c) La tercera fase es el desarrollo de una pericarditis constrictiva (16).

Los datos clínicos que alertan ante esta complicación son: dolor toracico, frote pericardico o signos de Tamponade (15, 16).

La aspiración temprana de todos los Abscesos Hepáticos Amibianos del lóbulo izquierdo así como la iniciación de un tratamiento médico adecuado son necesarias para la prevenir las complicaciones pericardicas.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa principalmente por los datos clínicos recabados en la Historia Clínica, la cual debe ser completa. Posteriormente se solicitaran los siguientes estudios de laboratorio y gabinetes:

Biometría Hemática: los datos mas frecuentemente encontrados son una cifra de leucocitos elevados en forma variable, reportándose series que van desde 11,000 a 25,000 ml cúbico (15, 16) con un franco predominio de neutrófilos en un 70-80%. Así mismo cuando se encuentran cifras de leucocitos mayor de 20,000 por ml cúbico debiera siempre descartarse la posibilidad de una infección piógena agregada (16). Se acompaña de una anemia leve a moderada en el 50% de los casos. En grandes series se ha reportado una importante elevación de la velocidad de sedimentación globular (16).

Pruebas de Funcionamiento Hepático: se observan datos de disfunción hepática en pacientes con gran destrucción del parénquima hepático. La elevación de las transaminasas se observa en menos de la mitad de los pacientes. La transaminasa glutámico oxalacética se eleva la mayoría de las veces en relación al doble de su valor normal, así mismo la transaminasa glutámico pirúvica se eleva en forma paralela.

La fosfatasa alcalina se eleva en el 69-80% de los pacientes. Los niveles séricos de albúmina se encuentran disminuidos en la mayoría de los pacientes.

Existe una discreta elevación de las bilirrubinas, las cifras mayores hacen sospechar una complicación del absceso, como una insuficiencia hepática o un absceso extremadamente grande mayor de 20 cm de diámetro (15, 16).

Reacciones Serológicas: las ya mencionadas anteriormente.

Dentro de los estudios de gabinete para apoyar el diagnóstico se encuentran los siguientes:

Tele de Torax: la cual muestra frecuentemente elevación del hemidiafragma derecho, así mismo se podrán observar complicaciones pleuropulmonares tales como derrame pleural y atelectasia.

Ultrasonografía Abdominal: actualmente es el estudio de elección ya que es inocuo, no invasivo, rápido en su realización, mostrando una efectividad mas del 90 al 95% segun diferentes series. El inconveniente que tiene es la no detección de lesiones menores de 1.5 cm. Además es útil para las localizaciones de los abscesos cuando se decide realizar punciones evacuadoras.

Gamagrafía: estudio también de gran utilidad que actualmente esta siendo desplazado por la ultrasonografía, ya que es más tardado, es invasivo, de mayor costo y menor efectividad que el ultrasonido de tiempo real.

Tomografía Axial Computada: es el estudio mas completo, con mayor poder de resolución, pero no se encuentra al alcance de todos los centros hospitalarios y de un alto costo, lo cual impide su

empleo como medio diagnóstico de primera elección. Presenta una confiabilidad cercana al 100% de los casos.

Existen otros métodos diagnósticos tales como la Punción o Aspirado del contenido del Absceso Hepático Amibiano, en dicho material se pueden encontrar trofozoítos hasta en el 90% de los casos según algunas series cuando el estudio se realiza en fresco.

TRATAMIENTO

El manejo del Absceso Hepático Amibiano se puede dividir principalmente en dos partes: tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO MEDICO: el tratamiento médico del absceso requiere generalmente de un solo agente antiparásitario, o alternativamente, una combinación de drogas. La terapéutica medicamentosa es la siguiente:

- Metronidazol: los nitroimidazoles, incluyendo el metronidazol son los medicamentos más frecuentemente usados tanto en la amibiasis intestinal como extraintestinal. Su efectividad en el Absceso Hepático Amibiano es del 90% a dosis de 30-50 mg/kg/dfa durante 10 días (16). Los efectos colaterales son: malestar gastrointestinal, parestesias, vértigo, ataxia, leucopenia y principalmente irritación de la mucosa gástrica. Todos estos efectos son reversibles.

- Emetina: este medicamento presenta también gran utilidad en el manejo del Absceso Hepático Amibiano. Su uso requiere

hospitalización y monitoreo por los datos de cardiotoxicidad que presenta, en grandes dosis, las cuales pueden ser acumulativas presentando falla cardíaca y necrosis focal del miocardio. La dehidroemetina ocasiona menos efectos colaterales de cardiotoxicidad. La dosis usada es de 1 mg/kg/día intramuscular sin pasar de 60 mg al día durante un periodo de 10 días (16).

- Cloroquinas: el fosfato de cloroquina es efectivo contra la amibiasis tisular y alcanza altas concentraciones en el tejido hepático. Se han usado dosis de 250-500 mg cada 12 hrs por dos días; no tiene utilidad en la amibiasis intestinal (16,18). Sus efectos colaterales son: cefalea, incoordinación, neuritis periférica, crisis convulsivas, cuadros diarreicos y cambios electroencefalográficos, así mismo se ha observado retinopatía en usos prolongados.

- Tinidazol: tiene un efectividad similar al metronidazol, con mayor utilidad en la amibiasis intestinal. No se ha establecido la dosificación mas adecuada para el manejo del Absceso Hepático Amibiano (16, 18)

PRINCIPALES FARMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA AMIBIASIS(18)

Nombre Genérico	Indicación	Posología
Diyodohidroxiquinolefna	Amibiasis intestinal crónica	30 mg/kg/día por 20 días, VO
Clefamida o clorofenoxanida	Amibiasis intestinal aguda y crónica	20 mg/kg/día por 10 días, VO
Etofamida o dicloroacetamida	Amibiasis intestinal aguda y crónica	20 mg/kg/día por 3 días, VO
Tinidazol	Amibiasis intestinal aguda y crónica Amibiasis hepática	50 mg/kg/día por 3 días, VO 50 mg/kg/día por 5 días, VO
Metronidazol	Amibiasis intestinal aguda y hepática	40 mg/kg/día por 10 días VO, o 25 mg/kg/día IV
Dehidroemetina	Amibiasis intestinal aguda, hepática y cutánea	1 mg/kg/día por 10 días IM

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El tratamiento quirúrgico de elección es la aspiración o drenaje del Absceso Hepático Amibiano, siendo mas frecuente a traves de punción evacuadora percutánea.

Los pacientes quienes no responden al tratamiento médico dentro de las 48-72 hrs deben ser considerados para el drenaje quirúrgico (16).

Así mismo los pacientes con inminencia de ruptura, con absceso hepático único, con gran reacción pleural, con elevación progresiva del hemidiafragma derecho, con absceso del lóbulo izquierdo e incremento de la sensibilidad o del dolor hepático requieren evacuación quirúrgica (15, 16).

RESULTADOS

Como se describió en la metodología del presente trabajo, se llevo a cabo una revisión retrospectiva de 10 años de experiencia en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México, comprendiendo de 1978 a 1987. Se integró un grupo de 25 casos de Absceso Hepático Amibiano diagnosticado por diferentes procedimientos, el 40% correspondió al sexo masculino (12 casos) y el 52% al femenino (13 casos) (tabla No. 2), en relación a la edad se observaron casos desde menos de 2 años hasta mas de 12 años, siendo la mayor parte entre 5 a 12 años (tabla No. 1).

El análisis clínico de los 25 casos nos reporta el antecedente de manifestaciones diarreas, en 11 de los 25 pacientes que representó el 44% (tabla No. 3), estos cuadros diarreicos se manifestaron como diarrea simple, diarrea con moco, diarrea con sangre o síndrome disentérico, no teniendo una especial frecuencia para alguna de estas formas, puesto que el porciento de casos fue más o menos el mismo (tabla No. 4). Las manifestaciones clínicas en estos 25 pacientes se presenta en la tabla No. 5, donde se aprecia que los principales datos en orden de frecuencia fueron: fiebre en todos ellos (100%), astenia, adinamia y dolor abdominal en el 92%; hepatomegalia en el 80%, hipomovilidad basal derecha en el 84%, después de estas manifestaciones en mucho menor proporción se presentaron vómitos, distensión abdominal, tos, dolor torácico, palidez, etc.

El tiempo de evolución previo a su atención en nuestra Unidad fue desde 2 días hasta mas de 20 días, siendo el mayor porcentaje

para los casos que se presentaron en la segunda semana de su padecimiento (tabla No. 6).

De los estudios auxiliares de diagnóstico encontramos que radiologicamente los datos presentes en la mayoría de los pacientes fueron hepatomegalia y elevación del hemidiafragma derecho con el 72% y 68% respectivamente; también se observaron datos de derrame pleural en 5 de los casos (tabla No. 7).

El estudio hematológico a través de la biometría hemática reveló leucocitosis en prácticamente todos los pacientes, la cual fue desde moderada hasta importante; los otros datos que siguieron en frecuencia fueron anemia en el 88%, considerando para este dato en forma global cifras de menos de 12 gr% de hemoglobina, sin ser alguna de ellas de 3er grado; en el 80% de los casos se observó neutrofilia y en el 72% bandemia (tabla No. 8).

A todos los pacientes se les realizó estudio parasitológico de contenido intestinal mediante estudio coproparasitoscópico de concentración por flotación y examen directo en fresco, en los casos diarreicos, encontrándose la presencia de formas parasitarias en 10 de los 25 pacientes, para Entamoeba histolytica sólo 3, con hallazgo de quiste en 2 casos y trofozoito en 3, globalmente representó el 20% de la casuística en estudio, aislándose formas parásitarias en estos casos de amibiasis intestinal, a través del estudio de rectosigmoidoscopia en 4 casos, de tal forma que todos los pacientes estudiados en el 20% se demostró amibiasis intestinal y en el 16% se aisló Entamoeba histolytica directamente por toma de producto en la rectosigmoidoscopia (tabla No. 9).

Los estudios de funcionamiento hepático no demostraron alteración con respecto a las determinaciones de transaminasas, en cambio se observó que las proteínas (albúmina) se encontraron disminuidos en el 92% de los casos (tabla No. 10).

Las pruebas de coagulación demostraron una diferencia entre el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina, ya que para el primero en el 40% de los casos se encontró prolongado en cambio en el tiempo parcial de tromboplastina fue normal (tabla No. 11).

Los estudios de gabinete para visualización de la víscera hepática que se efectuaron fueron la ultrasonografía hepática y el gamagrama hepático, de este último solo se llevo a cabo en el 36% de los casos, observándose en todos ellos zonas con defectos de captación (tabla No. 12). La ultrasonografía se realizó en 21 pacientes y los datos encontrados fueron hepatomegalia en todos los casos, defectos de ecogénicidad localizados en lóbulo derecho en 19 pacientes, 2 en el lóbulo izquierdo, estos defectos variaron de tamaño de menos de 5 cm. hasta 15 cm. correspondiendo a la mayoría (tabla No. 14) a dimensiones de 6 a 10 cm.

De la casuística que logramos integrar se presentaron complicaciones del Absceso Hepático Amibiano en 8 de los 25 pacientes, lo que correspondió al 32%, siendo las principales complicaciones las pleuropulmonares por la apertura del absceso a pleura o pulmón en el 24% de los casos y solo una apertura a mediastino y otra más al angulo hepático del colon, a pesar de la severidad de estos no hubo defunción alguna (tabla No. 16). El tratamiento fue médico y solo en 6 pacientes quirúrgico, el

manejo médico se presenta en la tabla No. 15, en la que se observa que el grupo mayoritario fue tratado con la combinación de metronidazol y de dehidroemetina, el 24% con metronidazol sólo y el 4% con emetina sola, la evolución en terminos generales fué buena en todos los casos, salvo uno que evolucionó con estado séptico y requirió el manejo correspondiente.

DISCUSION

A pesar de que el agente etiológico de la amibiasis se conoce hace más de 100 años, este padecimiento sigue siendo muy importante en la patología de muchas zonas en el mundo, tanto por su frecuencia, como por la magnitud de los daños que a la salud del hombre causa y con grandes repercusiones económicas y sociales. Como es bien conocido y en las partes introductorias de este trabajo lo presentamos, de las diversas formas clínicas de la amibiasis, después de la localización intestinal se encuentra la hepática, lo que se puede presentar a cualquier edad desde las primeras etapas de la vida hasta la vejez. La amibiasis hepática del niño ha sido motivo de este trabajo, del cual el primer punto a analizar es el número de casos que se presenta a esta edad, en nuestra casuística con 10 años de trabajo en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México se reunieron 25 casos con diagnóstico confirmado de esta patología y llama la atención que de acuerdo con lo que se presentaba en el pasado, la frecuencia ha ido disminuyendo, esto lo podemos observar si por un lado comparamos los casos que se diagnosticaron hace más de 10 años en cualquiera de nuestras Instituciones de Salud, pero también si analizamos nuestra propia casuística nos damos cuenta que los primeros años del período estudiado se diagnosticó un mayor número; número que fue disminuyendo al grado de que en los últimos años no se diagnosticó más de 1 a 2 casos (tabla No. 12). Este hecho no es exclusivo de nuestra Institución ya que la amibiasis en su forma

hepática como en todas las otras formas de complicación extraintestinal ha venido disminuyendo muy probablemente por varios factores, como son el de disponer de fármacos antiambianos eficientes, recursos para el diagnóstico rápido y porque no, aunque lento avanza en el desarrollo social y particularmente con mejoras en los niveles educativos.

En relación al sexo, nuestros pacientes como ya se vio en los resultados presentaron cuadro amibiano en una misma proporción para niños que para niñas, lo cual difiere de lo que sucede en el adulto donde es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. En relación a edad observamos un caso de Absceso Hepático Amibiano en un lactante de un año de edad y el paciente mayor correspondió a 14 años, lo cual se correlaciona exactamente con la experiencia pediátrica de otros centros en nuestro país, esto último demuestra una vez mas que la complicación amibiana del hígado esta presente en todas las edades pediátricas.

Como es bien sabido la amibiasis hepática es el resultado de la diseminación de trofozoítos de Entamoeba histolytica provenientes del colon y por ello pueden coincidir al mismo tiempo las formas intestinales y hepática, en nuestro estudio se investigó el antecedente de cuadro diarreico encontrándose presente casi en la mitad de los pacientes, pero mas aún se demostró la presencia del parásito en el 20% la cual es prueba fehaciente de que no se requiere de un cuadro intestinal agudo al mismo tiempo que el hepático, pero si hay datos de este cuadro en forma previa, porque como es sabido la diseminación se da por la invasión trofozoítica, justamente en los momentos en que hay un mayor

número de estas formas parasitarias a nivel colonico, que es cuando se expresa este daño en datos clínicos, como son la presencia de diarrea simple, diarrea con moco, diarrea con sangre, diarrea con moco y sangre o disentería.

Las manifestaciones clínicas observadas en nuestros pacientes coinciden perfectamente con lo publicado en otros trabajos, particularmente en niños de nuestro país, con lo que podemos establecer que el cuadro clínico de la amebiasis hepática en edades pediátricas se caracteriza por: fiebre, astenia, adinamia, dolor abdominal, hepatomegalia e hipoventilación basal derecha como datos cardinales.

De los recursos para el diagnóstico en laboratorio y gabinete se observó que la biometría hemática presenta como dato muy constante el aumento en el número de leucocitos totales, desde cifras ligeramente por arriba de lo normal hasta superiores a 25,000 células por mm cúbico; de las pruebas funcionales de la viscera hepática, destacó la disminución de albúmina en el 90% de los casos, pero el resto de determinaciones se presentaron negativas, situación que no se aparta de la regla que describe que para esta entidad el funcionamiento hepático es casi normal; las pruebas de coagulación que si bien no son concluyentes de la función hepática, si ayudan para discernir un posible daño intrahepático, en nuestro caso el tiempo de protrombina se vió prolongado en el 40% de los niños a diferencia del tiempo parcial de tromboplastina que no se alteró en ningún paciente, ello determina que en la mitad de nuestros pacientes había datos de alteración en el hígado, ya que es ahí donde se realiza la

síntesis del tiempo de protrombina. Los estudios radiológicos de gamagrafía y ultrasonografía representaron las mejores opciones para el diagnóstico de amibiasis hepática; para el caso de los radiológicos los datos sugestivos presentes en prácticamente las 3/4 partes de los pacientes, fueron hepatomegalia y elevación del hemidiafragma derecho, la gamagrafía hepática demostró que en todos en los que se realizó se observaron los defectos de captación sugestivos de Absceso Hepático y la ultrasonografía también evidenció imágenes claras de esta patología, con la ventaja de registrar las dimensiones del absceso de las cuales en mas del 50%, la lesión sonográficamente tenía entre 6-10 cm. de diámetro; con esta experiencia concluimos que una vez sospechado el diagnóstico es recomendable el estudio hematológico, radiológico y sonográfico del paciente, con lo que se tendrá una posibilidad de certeza diagnóstica muy alta. Por último en relación a complicaciones y manejo, nuestro trabajo demuestra que como es bien conocido la complicación más frecuente y por lo tanto la que se debe tener frecuente es la pleuropulmonar.

El manejo de pacientes como estos requiere, después del diagnóstico inequívoco, de una decisión y aplicación terapéutica conveniente, que según nuestra experiencia puede ser el metronidazol y/o dehidroemetina, con evoluciones muy satisfactorias.

Como conclusión del análisis previo y aplicado para nuestra casuística, diremos: que la Amibiasis Hepática infantil ha disminuido pero aún se presenta, que los principales datos clínicos son hipertermia, dolor abdominal y hepatomegalia

dolorosa, y el diagnóstico se puede realizar con una biometría hemática, determinación de albúmina, tiempos de coagulación y una sonografía abdominal aunada o no a una radiografía simple de tórax.

RESUMEN CLINICO

Se trata de escolar masculino de 7 años de edad, sin antecedentes heredo familiares de importancia, que proviene de medio socioeconómico bajo, con malos hábitos higiénico dietéticos, no cuenta con servicios de urbanización, con fecalismo a ras del suelo.

Dentro de sus antecedentes personales patológicos padeció varicela a los 3 años de edad, así como cuadros enterales de repetición.

Inicia su padecimiento 20 días previos a su ingreso caracterizado por dolor abdominal en hipocondrio derecho, evacuaciones disminuidas de consistencia en número de 5 al día aproximadamente, con moco y sangre, por lo cual acude con facultativo quien prescribe medicamentos no especificados, sin apreciar mejoría clínica por lo que acude al IMSS Coplamar, donde se detecta crecimiento hepático y es trasladado al Hospital General de Pachuca, en donde se agrega síndrome febril con temperatura de 39 grados, persiste con cuadro enteral, así mismo se integra el diagnóstico de un síndrome de condensación pulmonar y derrame pleural derecho, instalándosele sello de agua y obteniéndose abundante secreción purulenta achocolatada de aproximadamente 200 ml.; se inicia antiambiano con metronidazol a dosis no especificadas y amikacina. Posteriormente se obtiene resultado de seroameba (seroamiba) el cual es positivo, siendo intervenido quirúrgicamente para realizar drenaje de Absceso

Hepático, el cual se localizaba en lóbulo derecho de aproximadamente 8 x 9 cm.

Posteriormente a este procedimiento el paciente presenta una evolución tórpida, ya que inicia vómitos persistentes en pozo de café, hipertermia de difícil control aunado a disminución importante de ruidos peristálticos, agregándose datos de insuficiencia respiratoria caracterizados por un Silverman/Andersenn de 4 y con retención de azoados, motivo por el cual es traído a la Unidad de Pediatría ingresando el 11 de abril del año en curso.

A la exploración física se encontraba con un peso real de 19 kgs., temperatura de 38 grados, frecuencia cardiaca 88 por minuto, frecuencia respiratoria 30 por minuto y una tensión arterial 100/70 con llenado capilar de 3 segundos.

Paciente masculino de edad aparente menor a la real, en malas condiciones generales, quejumbroso, irritable, con buena coloración de mucosas y tegumentos, con sonda orogástrica drenando sangre digerida. Se aprecia sonda a nivel de hipocondrio derecho a 3 cm. debajo del reborde costal del mismo lado en línea axilar anterior por la cual drena material biliar con fuga alrededor del sitio de colocación de la sonda. Cabeza normocéfalo, con buena implantación de cabello, ojos con discreto edema bupalpebral, narinas con huellas de sangrado así como en mucosas orales. En tórax con disminución de la movilidad del hemitórax derecho, hipoventilación basal derecha importante, media y apical del mismo lado, con aumento de la transmisión de las vibraciones vocales, con soplo tubario y estertores

broncoalveolares en moderada cantidad; el lado izquierdo del tórax con buena ventilación. Área cardíaca sin alteraciones aparentes. Abdomen plano, con hiperestesia e hiperbarálgia con herida quirúrgica de aproximadamente 12 cm. en vías de cicatrización, con dolor importante a la palpación media y profunda, lográndose palpar borde derecho e izquierdo del hígado a 3 cm. debajo del reborde costal derecho. Genitales sin alteraciones y extremidades con numerosas petequias y huellas de venopunciones, además de discreto edema. Por lo anterior se maneja con líquidos totales a 1,500 ml/m²SC/día, con doble antimicrobiano a base de ampicilina y amikacina así como metronidazol intravenoso, cimetidina y medidas generales.

Dentro de su evolución clínica en su estancia intrahospitalaria, el 12 de abril se realiza el diagnóstico de Sepsis por datos clínicos y de laboratorio, así como Insuficiencia Renal Aguda secundaria a la sépticemia; apoyados por los datos de oliguria, acidosis metabólica y retención de azoados, por lo cual se maneja en forma conservadora y con restricción de líquidos.

Posteriormente el día 15 de abril se inicia alimentación parenteral por tener 10 días de ayuno previo. Se decide retirar sonda hepatopleural la cual se encontraba introducida 10 cm., así como la sonda de foley. La evolución del paciente es satisfactoria, se suspende doble antimicrobiano y metronidazol después de 10 días de administración y se agrega Cefoperazona. El día 25 de abril el paciente presenta crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas con duración aproximada de 2 min. por lo cual es manejado con una dosis de diazepam a 0.02 mg/kg/dosis,

posteriormente presenta evolución tórpida ya que continua con crisis convulsivas llegando a Status Epilepticus, por lo cual es valorado por el Servicio de Neuropediatría iniciándose manejo con diazepam, fenobarbital y difenilhidantoína a dosis terapéuticas por lo que el paciente presenta mejoría lenta y progresiva, detectándose como causa posible del estado convulsivo a las complicaciones metabólicas de la alimentación parenteral como lo es la hipernatremia, ya que el paciente se mantuvo con cifras altas de sodio de difícil manejo, lo cual una vez corregido el paciente presenta mejoría en sus alteraciones neurológicas. El 2 de mayo el paciente se aprecia con mejoría notable, e inicia tolerancia a la vía oral, la cual es aceptada en forma satisfactoria por lo que se disminuye progresivamente la alimentación parenteral.

Durante todo el mes de mayo el paciente continua con buena evolución, el 23 del mes en curso se toma radiografía de tórax de control la cual muestra gran reacción pleural compatible con paquipleuritis, así como una zona radio-opaca en región basal derecha sugestivo de proceso hepático, aun no resuelto en su totalidad. Se realiza estudio ultrasonográfico del area hepática el cual reporta: Absceso Hepático Amibiano derecho en la parte superior y posterior con diámetro de 7.5 cm.

Posteriormente la evolución del paciente fué hacia la mejoría en forma paulatina, es valorado por el Servicio de Cirugía en relación al problema de paquipleuritis quienes proponen la realización de decorticación pulmonar, decidiéndose por el Servicio de Infectología su manejo en forma conservadora con

control radiológico en el cual se aprecia una notable disminución de la reacción pleural con mayor grado de expansión del parénquima pulmonar casi en su totalidad.

Así mismo el paciente acude posteriormente con hipertermia y aumento de volumen a nivel de sitio de colocación de sonda hepatopleural diagnosticándose como un absceso de partes blandas el cual es drenado obteniéndose material purulento y se inicia manejo a base de dicloxacilina a 100 mg/kg/día.

El paciente actualmente se encuentra en buenas condiciones generales, con incremento ponderal adecuado y aun bajo vigilancia por el Servicio de Infectología.

COMENTARIO

Paciente a quien no se le realizó un diagnóstico oportuno, al presentar un cuadro clínico caracterizado por hipertermia, dolor abdominal y hepatomegalia, lo cual es compatible con Absceso Hepático Amibiano que presenta esta triada clásica en más del 95% de los casos, y por lo tanto se le instituye una terapéutica inadecuada, debiéndose realizar en este momento el abordaje o protocolo diagnóstico para el Absceso Hepático.

Posteriormente se detecta derrame pleural derecho y se coloca sello de agua, por las características del material drenado, se instala tratamiento médico antiamibiano y drenaje quirúrgico por medio de laparotomía del Absceso Hepático localizado en lóbulo derecho con dimensiones de 8 x 9 cm., el cual no era indicativo de este procedimiento y menos aún dejar colocada una sonda hepatopleural; lo cual constituye una puerta de entrada de diversos gérmenes ocasionando una infección bacteriana agregada lo que condicionó un cuadro septicémico en el paciente.

Durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Infectología dadas sus condiciones generales y el período de ayuno se instala alimentación parenteral presentando una de sus complicaciones metabólicas como lo es la hipernatremia, lo cual no debe suceder ya que se deben realizar cálculos adecuados de acuerdo a requerimientos y tener un control metabólico por medio de laboratorio y evitar de esta manera dicha complicación, la cual puede ocasionar la muerte del paciente por sus repercusiones neurológicas.

En cuanto a la complicación pleuropulmonar, consistente en paquipleuritis, fue manejado en forma conservadora obteniéndose resultados satisfactorios sin llegar a una decorticación con los riesgos que ello implica.

Por lo anterior se concluye que al paciente no se le realizó un abordaje diagnóstico adecuado y por lo tanto no se le indicó un tratamiento médico oportuno, presentando una complicación del Absceso Hepático Amibiano como lo es la apertura a pleura del hemitórax derecho, siendo hasta este momento el inicio del tratamiento anti-amibiano, es decir en forma tardía.

Al realizarse un diagnóstico precoz e instituir un tratamiento oportuno y adecuado, la evolución y el pronóstico del Absceso Hepático Amibiano es satisfactorio y hacia la curación, no llegando a presentar las complicaciones médico quirúrgicas antes mencionadas.

RESULTADOS RECABADOS DE EXPEDIENTES CLINICOS DE DIEZ AÑOS DE EXPERIENCIA DE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN LA UNIDAD DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

TABLA No. 1		
SEXO	No. CASOS	%
MASCULINO	12	48
FEMENINO	13	52
TOTAL	25	100

DISTRIBUCION POR SEXO

TABLA No. 2		
EDAD	No. CASOS	%
MENOS DE 2 AÑOS	2	8
2-4 AÑOS	4	16
5-12 AÑOS	16	64
MAS DE 12 AÑOS	3	12
TOTAL	25	100

DISTRIBUCION POR EDADES

TABLA No. 3		
ANTECEDENTE	No. CASOS	%
POSITIVO	11	44
NEGATIVO	14	56
TOTAL	25	100

ANTECEDENTES DE CUADRO DIARREICO

TABLA No. 4		
TIPO DE CUADRO ENTERAL	No. CASOS	%
DIARREA SIMPLE	4	36.36
DIARREA CON SANGRE	3	27.27
DIARREA CON MOCO	0	0
DISENTERIA	4	36.36
TOTAL	11	100

CARACTERISTICAS DEL CUADRO ENTERAL PREVIO

TABLA No. 5		
DATO CLINICO	No. CASOS	%
FIEBRE	25	100
DOLOR ABDOMINAL	23	92
HEPATOMEGALIA	22	88
VOMITOS	9	36
HIPOVENTILACION BASAL DERECHA	21	84
ASTENIA Y ADINAMIA	23	92
DISTENSION O ABOMBAMIENTO ABDOMINAL	9	36
DATOS PLEURO- PULMONARES(**)	8	32
PALIDEZ DE TEGUMENTOS	5	20
ALTERACIONES CARDIOVASCU- LARES (***)	3	12
OTROS (*)	3	12

DATOS CLINICOS Y SU FRECUENCIA

- * ICTERICIA, COLURIA, Y ACOLIA
- ** TOS, DOLOR TORACICO, DATOS DE DERRAME PLEURAL
- *** ALTERACION DE RUIDOS CARDIACOS Y DISMINUCION DE SU INTENSIDAD.

TABLA No. 6		
No. DE DIAS	No. CASOS	%
1 A 5	6	24
6 A 10	10	40
11 A 15	5	20
16 A 20	2	8
MAS DE 20	2	8
TOTAL	25	100

DIAS DE EVOLUCION DEL CUADRO CLINICO,
PREVIÓ AL DIAGNOSTICO

TABLA No. 7		
TIPO DE HALLAZGO	No. CASOS	%
ELEVACION HEMI-DIAFRAGMA DERECHO	17	68
DATOS DE DEFORMACION PLEURAL	5	20
INFILTRADO-PARAHILAR	2	8
HEPATOMEGALIA	18	72

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

TABLA No. 8			
DATO		No. CASOS	%
ANEMIA (Hb - 12 gr)		22	88
LEUCOCITOS EN MILES	10-15	13	52
	16-20	3	12
	20-25	2	8
	25	4	24
NEUTROFILIA (MAYOR DE 70%)		20	80
BANDEMIA (500)		18	72

HALLAZGOS DE LABORATORIO EN BIOMETRIA
HEMATICA

TABLA No. 9			
HALLAZGO	No. CASOS		%
REALIZADAS	25	(+) 10	40
		(-) 15	60
ENTAMOBA HISTOLYTICA	4	QUISTE 2	8
		TROFO 3	12
GIARDIA LAMBLIA	1		40
OTROS PARASITOS	3		12
RECTOSIG- NOIDOSCOPIA (*)	6	(+) 4	16
		(-) 2	8

RESULTADOS DE LOS COPROPARASITOSCOPIOS
REALIZADOS

- (-) ENTAMOBA HISTOLYTICA POR EXAMEN
DIRECTO EN FRESCO
(+) POSITIVO
(-) NEGATIVO

TABLA No. 10		
ALBUMINA	No. CASOS	%
CIFRAS NORMALES	2	8
DISMINUIDA	23	92
TOTAL	25	100

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO: ALBUMINA

TABLA No. 11					
TP *	No. CASOS	%	TPT **	No. CASOS	%
PROLON-GADO	10	40	PROLON-GADO	0	0
NORMAL	15	60	NORMAL	25	100
TOTAL	25	100	TOTAL	25	100

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA: COAGULACION

- * TIEMPO DE PROTROMBINA
- ** TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA

TABLA No. 12		
GAMAGRAMA	No. CASOS	%
REALIZADOS POSITIVOS	9	36
NO REALIZADOS	16	64
TOTAL	25	100

RESULTADOS DE GAMAGRAMA HEPATICO

TABLA No. 13		
ULTRASONOGRAFIA	No. CASOS	%
REALIZADAS	21	84
NO REALIZADAS	4	16
TOTAL	25	100

ULTRASONOGRAFIAS HEPATICAS REALIZADAS

TABLA No. 14		
HALLAZGO	No. CASOS	%
HEPATOMEGALIA	21	84
CRECIMIENTO LOBULO DERECHO	19	90
CRECIMIENTO LOBULO IZQUIERDO	2	9.5
TAMANO ZONA ECOLUCIDA	5 cm.	16
	6 - 10	56
	11 - 15	12

HALLAZGOS ULTRASONOGRAFICOS DEL AREA HEPATICA

TABLA No. 15				
MEDICAMENTO	No. CASOS	%	EVOLUCION CLINICA	
			BUENA	MA LA
METRONIDAZOL	6	24	6	0
DEHIDROEMETNA	1	4	1	0
METRONIDAZOL + DEHIDROEMETNA	18	72	17	1

TRATAMIENTO MEDICO : TIPO DE MEDICAMENTO USADO Y EVOLUCION CLINICA.

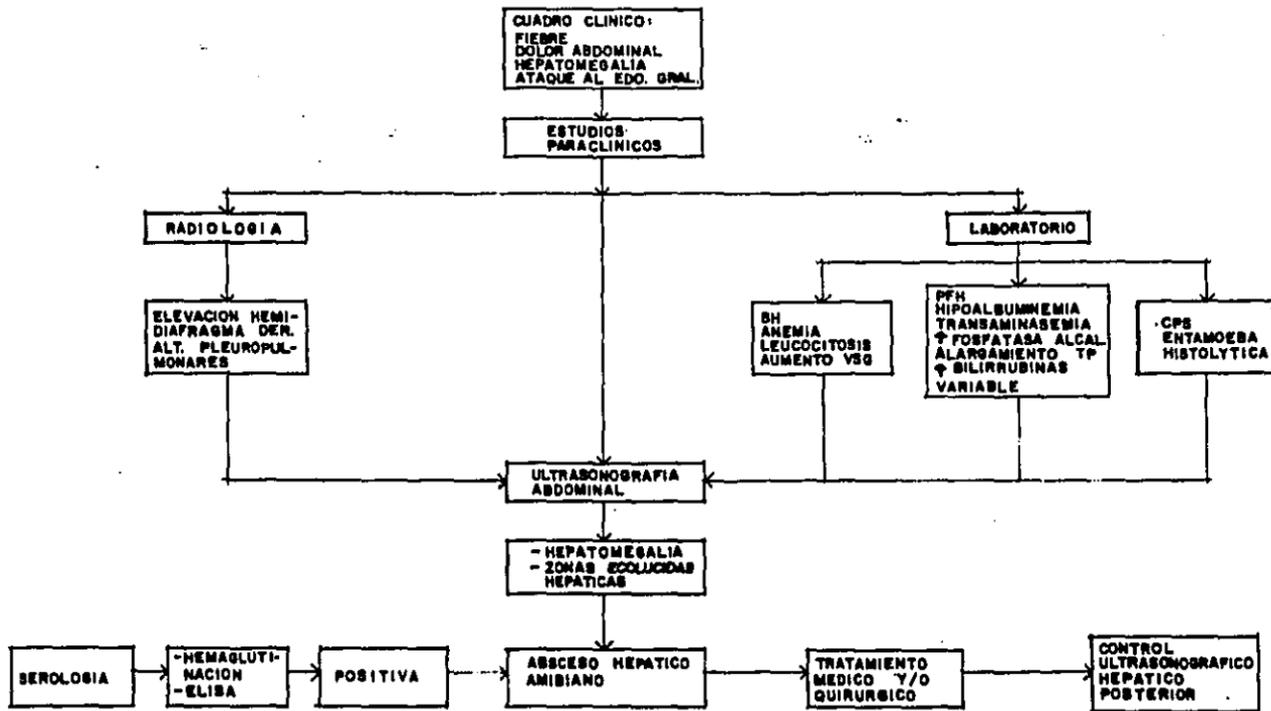
TABLA No. 16		
T I P O	No. CASOS	%
PLEUROPULMO- NARES	6	24
CARDIOVASCU- LARES	1	4
DIGESTIVAS	1	4
OTROS	0	0
T O T A L	8	32

TIPO Y FRECUENCIA DE COMPLICACIONES ENCONTRADAS

TABLA No. 17		
PUNCIÓN	No. CASOS	%
REALIZADAS	6	24
NO REALIZADAS	19	76
TOTAL	25	100

PUNCIONES EVACUADORAS REALIZADAS

RUTA DIAGNOSTICA DE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO



BIBLIOGRAFIA

1. Donald J. Amebiasis. *New England Journal Med.* 1970; 298 (5); pp: 262-265.
2. Blagi F. Algunas observaciones clínicas sobre 46 casos de amebiasis en niños. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 1950; 15 (5). pag.: 633-636.
3. Erosa A. Amebiasis. *Epidemiología. Rev Med Hosp Gral* 1980; 43; pags.: 40-42.
4. Soc. Mexicana de Parasitología. Taller de Protozoosis transmitidas por fecalismo. Primera Ed. México D.F., Fac de Medicina 1977, pag.: 1-90.
5. Asorey A. Amebiasis Invasiva (II): Formas extraintestinales y complicaciones. *Diagnóstico Parasitológico y Serológico, Tratamiento. Rev Clin Esp.* 1985 pag.: 271-280.
6. Gutiérrez M. Pruebas Inmunológicas en Amebiasis. *Rev Med Hosp Gral.* 1980; 43, pag.: 37-39.
7. Martuscelli A. Amebiasis en el niño. *Rev Med Hosp Gral* 1980, 43 (2), pag.: 29-32.
8. Martuscelli A. Amebiasis Intestinal Aguda en los lactantes. *Rev Invest Salud Publica* 1969; 29 (3); pag.: 197-228.
9. Aubert C. Amebiasis Extraintestinal en la Infancia. *Pediátricos* 1986; 65 (4); pp.: 799-803.
10. Milgram E. Estudios en el uso de la prueba de hemaglutinación indirecta en el diagnóstico de amebiasis. *Gastroenterology* 1966; 50 (5); 645-649.

11. Mary Ellen Rimsza. Amibiasis. Pediatrics 1983; 71 (4); pag.: 595-598.
12. Acevedo O. Panorama Amibiano. Rev Med Hosp Gral 1960; 23; pag.: 3-8.
13. Brow. Protozoarios del intestino y cavidades naturales del hombre. Parasitología Clínica. Cuarta Ed México D.F. Interamericana 1977; pag.: 10-35.
14. Biagi F. Amibiasis. Biagi. Enfermedades Parasitarias. Segunda Ed. México D.F. Prensa Médica Mexicana 1984; pag.: 81-124.
15. Portillo L. J-Beltrán. Absceso Hepático Amibiano. Bol Med Hosp Infant Mex 1976; pag.: 719-733.
16. Peters, Glitinlike. Amebic Liver Absceses. Ann Rev Med 1981; 32; pp: 161-175.
17. Rodríguez Díaz-Rentería. Absceso Hepático Amibiano, estudios de laboratorio y gabinete. Bol Med Hosp Infant Mex abril 1974; pag.: 321-335.
18. Romero Cabello R. Tratamiento de la Amibiasis. Manual de Terapéutica Pediátrica. Editorial Trillas México D.F. 1986; pag.: 98-99.
19. Robbins et als. Patología Funcional y Estructural. Interamericana Octava Ed
20. Medina D. P. Amibiasis Mucocutánea del lactante. Tesis. UNAM 1987.