

4 11219  
2ef



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado  
Hospital General de México  
Secretaría de Salud

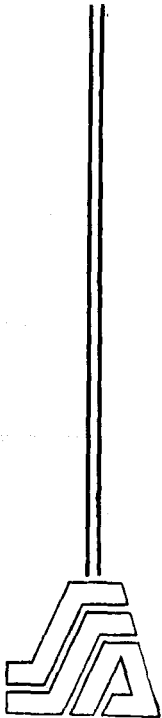
FACTORES PRONOSTICOS EN EL FRACASO  
TERAPEUTICO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN INFECTOLOGIA

p r e s e n t a

DR. TEXAR ALFONSO PEREYRA NOBARA



México, D. F.

1990

**FALLA DE ORDEN**



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 está 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.

## Tabla de Contenido

I. Introducción.....	3
A. ANTECEDENTES.....	3
B. EPIDEMIOLOGIA.....	4
C. PATOGENIA.....	5
D. CUADRO CLINICO.....	7
E. DIAGNOSTICO.....	8
F. COMPLICACIONES.....	9
G. TRATAMIENTO.....	10
II. Planteamiento del Problema.....	11
III. Justificación.....	12
IV. Hipótesis.....	13
V. Objetivos.....	14
VI. Metodología.....	15
A. Población y Muestra.....	15
B. Criterios.....	15
C. Definición de Variables.....	16
D. Procedimiento.....	16
E. Análisis de Variables.....	17
VII. ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	18
VIII. ANALISIS ESTADISTICO.....	18
IX. RESULTADOS.....	19
X. DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	27
XI. BIBLIOGRAFIA.....	30

### Lista de Figuras

I. Distribución de la muestra por Sexo.....	22
II. Distribución de la muestra por Edad.....	22

**Lista de Tablas**

I. NUMERO DE PACIENTES DEL GRUPO II QUE REQUIRIERON DRENAJE ABIERTO O CERRADO, NUMERO DE FALECIMIENTOS Y SUS CAUSAS..	23
II. VARIABLES CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA (T de student)...	24
III. VARIABLES CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA (REGRESION LINEAL MULTIPLE).....	25
IV. VARIABLES ENUMERADAS SEGUN SU IMPORTANCIA DE ACUERDO AL ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE.....	26

FACTORES PRONOSTICOS EN EL FRACASO  
TERAPEUTICO DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO.

Dr. Texar Alfonso Pereyra Nobara.

Resumen: El Absceso Hepático Amibiano, es la forma más frecuente de la amibiasis extraintestinal con una tasa muy alta de morbimortalidad. Hasta este momento, no se han descrito los factores pronósticos de esta enfermedad al ingreso al Hospital, motivo por el cual se realizó este estudio retrospectivo. Se estudiaron variables clínicas, de laboratorio y gabinete en 160 pacientes con diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano divididos en 2 grupos: I No Complicados y II Complicados con 80 pacientes cada uno. De acuerdo al análisis de Regresión Logística Múltiple y por T de Student, las variables consideradas como factores pronósticos fueron en orden de importancia: Albúmina menor de 2.73 (p <0.001), Bilirrubina Directa mayor de 1.46 (p <0.05), Plaquetas menores a 185,262 (p <0.001), Leucocitos totales menores de 12,540 (p <0.05), Número de Abscesos mayor de 3.3 (p <0.01), Bandas mayor de 7.24% (p <0.01), Tiempo de Protrombina menor de 61.8% (p <0.01), Temperatura mayor de 38.5 grados Centígrados (p <0.05) y

Transaminasa Glutámico Pirúvica mayor a 48.69 ( $p < 0.01$ ).  
Se concluyó en este estudio que cualquier paciente con  
Absceso Hepático Amibiano que al ingresar al Hospital  
presente los factores pronósticos antes mencionados,  
deberá ser tratado con doble esquema antiamebiano y/o  
cirugía evitando así complicaciones.

## I. Introducción

### A. ANTECEDENTES

Historia: la amibiasis es una enfermedad parasitaria causada por el protozoo conocido como Entamoeba histolytica. Este parásito, fué descrito en especímenes fecales en 1869 por Lewis, siendo Losch quien primero describió la disentería amibiana en 1875, en un paciente de St. Petersburgo en Rusia<sup>1,2</sup> pudiendo reproducir la colitis en perros al administrarles las heces del paciente tanto oral como por vía rectal.

La invasión de tejidos por amibas fué descrito en 1887 por Roberto Koch<sup>3</sup>, y las descripciones patológicas posteriores de la infección amibiana al intestino ó hígado fueron hechas 4 años después por Councilman y Lafleur<sup>4</sup>. Los quistes de éste parásito fueron reconocidos por vez primera en 1893 por Quinche y Roos en 1903<sup>5</sup>. Se le llamó Entamoeba histolytica por Schaudin debido a su aparente capacidad para lisar los tejidos<sup>6</sup>.

En 1912, Rogers mencionó la eficacia de la raíz de Cephaelis ipecacuana contra E. histolytica in vitro y en pacientes infectados<sup>7</sup> (ésta planta fué llevada a Europa del Brasil por Piso en 1658 y usada en Francia por Helvetius para tratar al rey Luis XIV).

El parásito fué cultivado por vez primera por Boech y Drbohlav en 1925<sup>8</sup>, y últimamente se desarrolló el medio de TYI-S-33 por Diamond en 1968-1978<sup>9</sup>. Hoy en día la amibiasis es una de las parasitosis más estudiadas ya que

constituye un problema prioritario de salud sobre todo en países subdesarrollados como México; el conocimiento completo de éste parásito nos conducirá a un mejor control de la enfermedad y a disminuir su morbilidad, así como su mortalidad.

### B. EPIDEMIOLOGIA

A pesar de que los datos con los que se cuenta son imprecisos y limitados, se ha estimado que existen aproximadamente 500 millones de personas infectadas por *E. histolytica* en todo el mundo, presentándose del 8% al 10% de estas infecciones en forma sintomática. La amibiasis se encuentra dentro de la tercera causa de muerte por parásitos, detrás de la malaria y la esquistosomiasis. En México, la infección se encuentra extendida en todo el país, en forma endémica, independiente del clima y predomina en medios mal saneados y de bajo nivel socioeconómico.

Los datos obtenidos mediante encuestas serológicas nacionales han resultado del 5.9% de positividad. El absceso hepático amibiano (AHA), es la complicación más frecuente de la amibiasis intestinal, presentándose principalmente en personas del sexo masculino, entre la segunda y la cuarta década de la vida<sup>10</sup>; ocupa el cuarto lugar como causa de mortalidad nacional precedida solo por el cáncer, cirrosis hepática y tuberculosis<sup>11</sup>. La frecuencia del absceso hepático amibiano ha variado del



1.6% al 2.1%, donde la mortalidad se ha encontrado de 2.6% en hospitales generales.

### C. PATOGENIA

La información existente acerca de la patogénesis de la amibiasis, proviene de estudios fundamentados en el análisis de material de biopsias y necropsias realizadas en individuos con amibiasis invasora, así como de muestras provenientes de animales, a los que se les ha provocado la enfermedad de manera experimental. La existencia de cepas virulentas y no virulentas de *E. histolytica*, ha sido estudiada por Sargeunt<sup>12,13</sup>, describiendo varios zimodemos (patrón electroforético de isoenzimas de *E. histolytica*) relacionados con la amibiasis invasora. En experimentos in vivo, se ha encontrado que las bacterias de la flora intestinal desarrollan un ambiente propicio para el crecimiento de las amibas en el colon<sup>14</sup>; un estado de desnutrición se asocia con enfermedad amibiana invasora<sup>15</sup>, explicándose esto como un estado de inmunosupresión. La inmunidad celular es la responsable de limitar la extensión de los abscesos hepáticos y también confiere protección contra su recurrencia. Se ha demostrado que los linfocitos de pacientes que se han curado de AHA, son citotóxicos a los trofozoitos amibianos<sup>16</sup>. La Entamoeba histolytica, contiene cuando menos 2 lectinas solubles con diferentes propiedades de unión a carbohidratos y que parecen ser

idénticas a las adhesinas de superficie involucradas en el fenómeno de adherencia. El papel de éstas proteínas en la patogénesis puede deberse a la adherencia a: 1) bacterias (proveyendo nutrición y aumento de la virulencia). 2) epitelio colónico (colonización e invasión). 3) leucocitos (iniciación de la citólisis). 4) otros tejidos del huésped tales como el hígado. La lectina amibiana soluble inhibida por N-acetil galactosamina, puede estar involucrada en la supresión de la inmunidad mediada por células, produciendo amibiasis invasora aguda<sup>17,18</sup>. En varios estudios clínicos, la medición de la prueba cutánea de hipersensibilidad en pacientes con absceso hepático amibiano mostró una negativización de la respuesta a ésta prueba, una respuesta positiva se hizo evidente después del tratamiento<sup>19,20,21</sup>. Se ha observado también una disminución en el número de células T4(helper), y un aumento de las células T8(supresoras), siendo la cuenta total de linfocitos normal.

**Toxinas secretadas:** Se han aislado numerosas enzimas proteolíticas, todas éstas son inhibidas por el suero y requieren de tener un contacto directo con el tejido para realizar su efecto como: hialuronidasa, tripsina, pepsina, gelatinasa, enzimas hidrolíticas para caseína, fibrina y hemoglobina, catepsina. Así, la actividad proteolítica amibiana, puede estar en relación a la disrupción de la adhesión célula a célula de la mucosa intestinal, alterando así su integridad.<sup>22,23,24</sup>

#### D. CUADRO CLINICO

El AHA, la forma más común de la infección ambiana extraintestinal, aparece cuando los organismos escapan del colon y llegan al hígado por la vena porta. La enfermedad se caracteriza por tres datos clínicos principales: fiebre, hepatomegalia y dolor en área hepática. A ello se agregan otros síntomas y signos que dependen en buena parte del tamaño, localización y el número de las lesiones que condicionan mayor ó menor destrucción del parénquima hepático, compresión ó invasión de estructuras vecinas y posteriormente complicaciones en otros aparatos y sistemas con repercusión en el estado general.

La fiebre habitualmente inicia las manifestaciones clínicas; es por lo general moderada (38-39 grados centígrados), intermitente ó remitente, adopta ritmo vespertino, es precedida por calosfríos y seguida de diaforésis profusa; esto traduce la necrosis tisular y puede permanecer como único síntoma durante buena parte de la evolución. Sin embargo, lo común es que al cabo de pocas horas ó pocos días de que aparece la fiebre, cuando se extiende la lesión, comienza a distenderse la cápsula de Glisson, presentándose dolor en el área hepática, con sensación de peso ó distensión de intensidad variable, constante que aumenta con los movimientos respiratorios, y con la tos así como con los cambios de posición; suele irradiarse al hombro y hueco supraclavicular derecho, aunque las irradiaciones pueden ser variables dependiendo

del sitio del absceso. El hígado aumenta de volumen en la gran mayoría de los casos; la hepatomegalia es difusa ó crece predominantemente la zona donde está la lesión principal, es de tamaño variable, algunas veces crece hacia el tórax y el hemidiafragma derecho se encuentra muy elevado y otras, lo hace hacia el abdomen. El hígado es de consistencia aumentada, tenso, a veces con una zona central fluctuante, muy doloroso en abscesos agudos; en pocos casos, cuando el absceso es central y pequeño, el hígado no está crecido. La ictericia es habitualmente leve ó mederada; el síndrome disentérico se presenta en número reducido de casos<sup>25</sup>.

El paciente tiene facies de dolor y estado toxi-infeccioso característico, hay polipnea y taquicardia, adelgazamiento y palidez. El hemidiafragma derecho esta elevado con hipomovilidad, la palpación y la percusión sobre la base del hemitórax derecho provoca dolor; el ruido respiratorio esta disminuído y puede haber estertores y frote pleural.

#### E. DIAGNOSTICO

El estudio clínico es muy valioso y siempre debe juzgarse a la luz de él, evaluando la fiebre, hepatalgia y hepatomegalia<sup>26</sup>, ayudado por estudios de laboratorio y gabinete; dentro de los primeros, aunque carecen de especificidad se pueden contar: leucocitosis con neutrofilia moderada y bandemia, anemia poco intensa,

pequeñas cantidades de bilirrubina directa en el plasma y fosfatasa alcalina elevada, así como alargamiento del tiempo de protrombina, elevación moderada de las transaminasas en especial de la transaminasa glutámico oxalacética<sup>26</sup>. Radiológicamente existe elevación del hemidiafragma derecho, en ocasiones deformado con contornos borrosos y hay signos pleuropulmonares variables como derrames, atelectasias ó zonas de condensación; cuando el absceso se localiza en el lóbulo izquierdo, los cambios radiológicos ocurren en el hemitórax de ese lado y son en todo semejantes. Por medio del ultrasonido, se pueden observar zonas con ipoecogenicidad, identificando situación número y tamaño de las lesiones y volumen de su contenido, se visualizan abscesos hasta de 1.5 cms; permite valorar simultáneamente la movilidad del diafragma, seguir la evolución y guiar la punción cuando es necesaria<sup>27</sup>.

Las pruebas serológicas nos pueden orientar al diagnóstico de una manera muy específica, aunque hay que ser muy cautelosos al interpretarlas debido a la alta prevalencia de la amibiasis en México<sup>28</sup>.

#### F. COMPLICACIONES

Las torácicas son las más frecuentes (15%-20%) y pueden manifestarse como: derrame pleural serofibrinoso, apertura a bronquios, empiemas pleurales ó pericarditis. La complicación abdominal más frecuente es la ruptura a

cavidad peritoneal, con peritonitis generalizada grave, que obliga a intervención quirúrgica de urgencia y ensombrece considerablemente el pronóstico.

#### G. TRATAMIENTO

Debe ser manejado en un hospital que cuente con los recursos suficientes para resolver cualquiera de los problemas médico-quirúrgico a que puede dar lugar este padecimiento. El tratamiento del AHA incluye la administración de drogas específicas, medidas generales, y ocasionalmente drenaje quirúrgico del absceso.

La eficacia de los diferentes antiambianos es: 70% para la emetina, la dehidroemetina<sup>29,30</sup> y la cloroquina<sup>31</sup>, y del 85% para el metronidazol, que es el agente más comúnmente empleado<sup>31,32,33</sup>. La combinación de dos drogas antiambianas (ej. metronidazol + dehidroemetina) incrementa la eficacia hasta un 96%<sup>32</sup>.

Sin embargo, se desconocen las características de los pacientes que pueden condicionar una respuesta adecuada al tratamiento con una sola droga; de igual manera se ignoran los factores que ocasionan la necesidad de un tratamiento combinado, ó bien, del uso de medidas quirúrgicas, como la punción del absceso ó el drenaje abierto del mismo.

## II. Planteamiento del Problema

Hasta la fecha no se han podido establecer los factores pronósticos que modifican la respuesta al tratamiento antiamebiano. El conocer estos factores ayudaría a identificar a los sujetos que son candidatos a recibir tratamiento con una sola droga ó bien, el tratamiento combinado, evitando de esta forma, dar de manera innecesaria un segundo medicamento en sujetos que no lo requieren.

En este estudio se propone identificar las variables que nos permitan predecir la respuesta al tratamiento desde el momento en que se hace el diagnóstico de Absceso Hepático Amebiano (AHA). Para ello se analizaron de manera retrospectiva 80 expedientes de pacientes con AHA que respondieron satisfactoriamente al tratamiento médico establecido. De igual manera, se revisaron otros 80 expedientes de pacientes que tuvieron fracaso terapéutico. Se realizó un estudio discriminativo de ambos grupos, tratando de encontrar las variables clínicas y/o de laboratorio y/o de gabinete que puedan predecir el fracaso ó éxito al tratamiento antiamebiano.

### III. Justificación

Este estudio será el primero en evaluar y en identificar los factores pronósticos de respuesta al tratamiento antiámbiano en pacientes con AHA.

Al identificar las variables de valor pronóstico, podrá darse un tratamiento más apropiado a los sujetos con AHA. De esta manera, en pacientes con riesgo elevado de fracasar a la terapia antiámbiana standard (1 sola droga), podría dárse desde el principio un tratamiento combinado con dos drogas, ó asociar alguna medida quirúrgica.



#### IV. Hipòtesis

Hipòtesis Nula: Si ninguna de las variables clínicas, de laboratorio o de gabinete se encuentran relacionadas de manera específica en los pacientes con AHA, que fracasaron ó tuvieron éxito con el tratamiento anti-tiamibiano, entonces no existe ninguna variable capaz de considerarse como factor de predicción de la respuesta al tratamiento anti-tiamibiano.

Hipòtesis alterna: Si alguna variable clínica, de laboratorio o de gabinete se encuentra relacionada de manera específica en los pacientes con AHA, que fracasaron ó tuvieron éxito con el tratamiento anti-tiamibiano, entonces sí existen variables capaces de considerarse como factores de predicción de la respuesta al tratamiento anti-tiamibiano.

V. Objetivos

**Objetivo Primario:** Identificar los factores pronóstico del éxito ó del fracaso al tratamiento antiambiano por medio de un análisis discriminativo llevado a cabo en sujetos con diagnóstico de Absceso Hepático Ambiano.

**Objetivo Secundario:** Analizar las interacciones entre las variables que predicen la respuesta al tratamiento antiambiano en pacientes con diagnóstico de Absceso Hepático Ambiano.

## VI. Metodología

### A. Población y Muestra

La población incluyó a todos los pacientes con diagnóstico de AHA. La muestra para éste estudio retrospectivo, se obtuvo de entre la población de pacientes que ingresaron al Hospital General de México S.S. con diagnóstico de AHA en los últimos años; se clasificaron en 2 grupos: Grupo I (Exito) y Grupo II (Fracaso), con 80 pacientes en cada grupo (160 en total).

### B. Criterios

1) Inclusión: Todo expediente de cualquier paciente, del sexo masculino ó femenino, mayor de 16 años de edad, que haya ingresado al Hospital General de México S.S. a través de sus servicios de Consulta Externa ó Urgencias, y en el que se encuentre el diagnóstico de AHA.

2) Exclusión: Todo expediente en el que el diagnóstico de AHA, no sea apoyado por la definición mencionada en el número 3 (Definición de Variables) para AHA.

3) Eliminación: Todo expediente incompleto en relación a las variables en estudio.

### C. Definición de Variables

a) AHA: Cualquier paciente con fiebre, hepatalgia y hepatomegalia, asociado al hallazgo ultrasonográfico de Absceso Hepático.

b) Alcoholismo: Se tomará únicamente como antecedente positivo ó negativo, tomando como positivo a la intoxicación aguda mínima de 1 vez al mes

c) Derrame Pleural: Se tomará como presencia ó ausencia de derrame pleural en base al reporte de teleradiografía de tórax y/o ultrasonido realizado por la Unidad de Radiología del Hospital General de México S.S.

d) Tiempo de evolución de la enfermedad: Se tomará en base a lo que esté anotado en la nota de ingreso, considerando únicamente los síntomas de fiebre y/o dolor en hipocondrio derecho.

e) El tamaño, localización y número de absceso(s) en el hígado, se hará en base a lo que esté escrito en el reporte de la Unidad de Ultrasonografía del Hospital.

f) Comorbilidad: Se refiere a las enfermedades asociadas anotadas en la nota de ingreso.

### D. Procedimiento

Se localizarán los expedientes de los pacientes ingresados al Hospital General de México S.S. con diagnóstico de AHA en el archivo general del hospital. En

seguida, se verificará dicho diagnóstico (ver definición de AHA), y mediante una forma de recolección de datos previamente elaborada, se procederá a buscar todas las variables en estudio tomando en cuenta los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, hasta completar el número de casos requeridos para el estudio.

#### E. Análisis de Variables

a) Variables Independientes: Las variables a estudiar son: Edad, Sexo, comorbilidad, antecedentes de alcoholismo, tiempo de evolución de la enfermedad. Igualmente, se incluirán datos del cuadro clínico como fiebre, hepatalgia y hepatomegalia. De las variables de laboratorio se evaluarán: Biometría Hemática; Hemoglobina, Hematocrito, leucocitos totales, porcentaje de polimorfonucleares (PMN), linfocitos, bandas, y plaquetas. Dentro de las pruebas de Funcionamiento Hepático; albúmina, globulinas, bilirrubinas directa, indirecta y total, transaminasas (TGO, TGP); se incluirán alteraciones radiológicas como derrame pleural, elevación del hemidiafragma derecho y, las características de número, área y localización del absceso(s) en la ultrasonografía al ingreso.

b) Variable Dependiente: Es el resultado del tratamiento intrahospitalario a los 10 días del inicio y

será Exito ó Fracaso (ver sección de definiciones).

## VII. ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Se realizó una forma de recolección de datos que contiene las variables en estudio; ésta se utilizó para vaciar los datos obtenidos en el archivo del Hospital General al evaluar los 160 expedientes necesarios; posteriormente se analizarán las variables estadísticamente, presentando la información en tablas.

## VIII. ANALISIS ESTADISTICO

Las variables nominales fueron evaluadas mediante la prueba de Chi cuadrada y, los promedios de las variables numéricas mediante la prueba de T de Student no pareada; posteriormente, las variables estadísticamente significativas fueron sometidas a la prueba diagnóstica para establecer su sensibilidad y especificidad. Estos datos fueron evaluados a su vez, mediante el análisis de Regresión Logística Múltiple, obteniendo las variables más importantes para predecir la evaluación de los pacientes.

IX. RESULTADOS

Se revisaron 427 expedientes en total, incluyendo solo a 160 que tenían todas las variables en estudio, desde 1982 a 1988; los expedientes incluidos, se dividieron en 2 grupos, Grupo I no complicados y Grupo II complicados con 80 pacientes cada uno. En el grupo I, hubo 61 hombres y 19 mujeres, con un promedio de edad de 39.11 +/- 10.78; en el grupo II, hubo 69 hombres y 11 mujeres con un promedio de edad de 46.21 +/- 14.87 (Fig. 1 y 2); 21 requirieron drenaje cerrado por punción y 12 requirieron drenaje abierto por cirugía; hubo 38 fallecimientos(47.5%); 28(73.6%) tuvieron peritonitis generalizada, 5(13.1%) empiemas pleurales, 2(5.2%) con derrame pericárdico, 2(5.2%) con choque séptico y 1(2.6%) con sangrado de tubo digestivo incontrolable (tabla I).

Con respecto a las variables nominales, la comorbilidad estuvo presente en 12 pacientes del grupo I y en 11 pacientes del grupo II, de ellos, 5 tuvieron antecedentes de diabetes mellitus, 3 con hepatopatía crónica, 1 con EPOC, y 1 con cardiopatía. El alcoholismo existía en 65 pacientes del grupo I, y 70 del grupo II; recibieron antibióticos antes del ingreso, 13 en el grupo I y 15 en el grupo II; recibieron tratamiento con antimibianos antes del ingreso, 4 en el grupo I y 3 en el grupo II; la hepatomegalia se encontró en 79 pacientes del grupo I, y en 80 del grupo II; el dolor abdominal se

presentó en los 160 pacientes; la elevación del hemidiafragma derecho en 59 del grupo I, y 66 del grupo II; derrame pleural en 20 del grupo I y en 28 del grupo II. De acuerdo al estudio estadístico en éstas variables no existió significancia, con  $p > 0.05$ .

La localización del absceso mayor en el grupo I, fué en 71 pacientes en el lóbulo derecho y 9 en el lóbulo izquierdo; en el grupo II, coincidentalmente tuvieron la misma localización; el área total de los abscesos en el grupo I fué:  $212.06 \text{ cm}^2$  como máxima y  $6.28 \text{ cm}^2$  como mínimo, con un promedio de  $40.37 \pm 33.74$ ; en el grupo II, la máxima fué de  $213.63 \text{ cm}^2$  y la mínima de  $9.42 \text{ cm}^2$ , con un promedio de  $50.14 \pm 38.82$ .

El tratamiento antiinflamatorio recibido dentro del hospital en el grupo I fué: 31 pacientes con metronidazol, 38 con dehidroemetina, y 11 con ambos; en el grupo II, 45 recibieron metronidazol, 25 dehidroemetina, y 10 ambos. En el grupo I, 4 pacientes recibieron tratamiento con antibiótico, y en el grupo II 26 pacientes. El estudio estadístico realizado a las variables anteriormente mencionadas no fué significativo con una  $p > 0.05$ .

Al realizar la prueba estadística de T de student para las variables numéricas, se encontró que las que presentaban significancia estadística fueron: albúmina y plaquetas con  $p < 0.001$ , bandas, TGP, edad, tiempo de protrombina y número de abscesos con  $p < 0.01$ , leucocitos



totales, temperatura y bilirrubina directa con  $p < 0.05$  (tabla II); a éstas mismas variables, se les realizó la prueba de regresión lineal múltiple, encontrando solo 4 variables con significancia estadística, a las que se les determinó la sensibilidad y la especificidad y fueron en orden de importancia: albúmina (sensibilidad 97, especificidad 72), plaquetas (sensibilidad 86, especificidad 75), bandas (sensibilidad 82, especificidad 62) y TGP (sensibilidad 65, especificidad 45) (tabla III). A todas las variables que habían tenido significancia estadística de acuerdo a los diferentes estudios, se les sometió a un análisis de regresión logística múltiple, encontrando las siguientes variables asociadas en forma más significativa y en orden de importancia: albúmina, bilirrubina directa, plaquetas, leucocitos totales, número de abscesos, bandas, tiempo de protrombina, temperatura y TGP (Tabla IV).

La evolución en días, hemoglobina, hematocrito, porcentaje de polimorfonucleares, linfocitos, globulinas, bilirrubina indirecta, bilirrubina total y TGO, no tuvieron significancia estadística con una  $p > 0.05$ ; debemos mencionar, que la velocidad de sedimentación globular y la fosfatasa alcalina no se incluyeron en el estudio, debido a la falta de éstos datos en los expedientes revisados.

### Distribución por sexo.

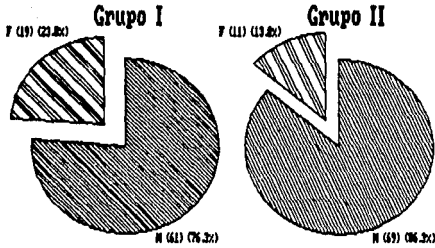


Figura I. Distribución de la muestra por Sexo

### Distribución por edad.

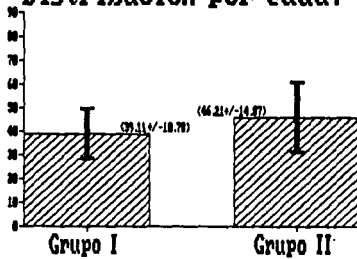


Figura II. Distribución de la muestra por Edad

Tabla I. NUMERO DE PACIENTES DEL GRUPO II QUE REQUIRIERON DRENAJE ABIERTO O CERRADO, NUMERO DE FALLECIMIENTOS Y SUS CAUSAS.

	NUMERO	%
DRENAJE ABIERTO	12	15
DRENAJE CERRADO	21	26.25
FALLECIMIENTOS	38	47.5
CAUSAS:		
PERITONITIS GENERALIZADA	28	73.6
EMPIEMAS PLEURALES	5	13.1
PERICARDITIS	2	5.2
CHOQUE SEPTICO	2	5.2
STDA	1	2.6

Tabla II. VARIABLES CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA (T de student)

Variable	VALOR PROMEDIO		p
	Grupo I	Grupo II	
ALBUMINA	3.08	2.73	<0.001
PLAQUETAS	319 943.75	185 262.5	<0.001
BANDAS	4.94	7.24	<0.01
TGP	36.24	48.69	<0.01
EDAD	39.11	42.21	<0.01
TIEMPO DE PROTROMBINA	72.60	61.81	<0.01
NUMERO DE ABSCESOS	2.18	3.36	<0.01
LEUCOCITOS TOTALES	13817.48	12540.03	<0.05
TEMPERATURA	38.31	38.5	<0.05
BILIRRUBINA DIRECTA	1.03	1.46	<0.05

Tabla III. VARIABLES CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA  
(REGRESION LINEAL MULTIPLE).

VARIABLE	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
PLAQUETAS	86	75
BANDAS	82	62
ALBUMINA	97	72
TGP	65	45

Tabla IV. VARIABLES ENUMERADAS SEGUN SU IMPORTANCIA DE  
ACUERDO AL ANALISIS DE REGRESION LOGISTICA MULTIPLE.

- 1) ALBUMINA.
- 2) BILIRRUBINA DIRECTA.
- 3) PLAQUETAS.
- 4) LEUCOCITOS TOTALES.
- 5) NUMERO DE ABSCESOS.
- 6) BANDAS.
- 7) TIEMPO DE PROTROMBINA.
- 8) TEMPERATURA.
- 9) TGP.

## X. DISCUSION Y CONCLUSIONES

La amibiasis es una enfermedad endémica en la República Mexicana, siendo el Absceso Hepático Amibiano la forma más frecuente de la amibiasis extraintestinal, que ocasiona gran morbimortalidad, sobre todo entre la población de bajo nivel socioeconómico; debido a la falta de infraestructura necesaria para combatir ésta enfermedad, es necesario implementar medidas de tipo curativo más eficaces para lograr un alto porcentaje de curación; sin embargo, existe aproximadamente un 10% de pacientes, que presentan complicaciones ó fallecen sin que se puedan establecer medidas preventivas por la falta de conocimiento de factores pronósticos. Es así como éste trabajo los identificó, encontrando que una edad por arriba de 42 años, con fiebre de más de 38.5 grados centígrados al ingreso al hospital, nos debe hacer sospechar un pronóstico desfavorable; además, al contar con estudios de laboratorio y gabinete, donde encontremos datos en la biometría hemática como: número de leucocitos totales menores de 12 500, bandas con un porcentaje mayor de 7% y plaquetas menores de 185 000; pruebas funcionales hepáticas con albúmina menor de 2.7, bilirrubina directa mayor de 1.46, TGP mayor de 48 U, tiempo de protrombina menor del 60%; y por último una ultrasonografía que nos reporte más de 3 abscesos, debemos considerar un pronóstico desfavorable por lo que en esos momentos se

debe valorar el tratamiento médico con 2 antiambianos ó el quirúrgico, ya sea punción evacuadora ó cirugía abierta, siempre y cuando la localización, el tamaño de los abscesos y el estado general del paciente lo permitan.

Hasta el momento, no se conoce con exactitud la causa de las alteraciones anteriores; sin embargo, suponemos lo siguiente:

1. Se sabe que en ciertos pacientes con absceso hepático ambiano, existe una alteración en la respuesta inmunológica caracterizada por disfunción del linfocito T<sub>4</sub>, con la consiguiente falta de activación del resto de las células involucradas en la defensa del huésped. Este mecanismo puede ser el responsable de una respuesta leucocitaria inadecuada y de la producción insuficiente de plaquetas, además de un aumento de la temperatura.

Puede ser, que ciertos productos ambianos sean directamente tóxicos a la médula ósea provocando una respuesta inadecuada contra la *E. histolytica* traduciéndose esto en las alteraciones hematológicas ya mencionadas.

2. El daño hepatocelular severo condiciona la alteración de las pruebas de funcionamiento hepático.

De acuerdo a los estudios estadísticos realizados, podemos concluir que los factores predictivos en orden de importancia fueron: albúmina, bilirrubina directa, plaquetas, leucocitos totales, número de abscesos, bandas,



tiempo de protrombina, temperatura y TGP. Atendiendo a estos resultados, se podrá en estudios posteriores, crear una escala de evaluación pronóstica, aplicable a series prospectivas para revalidar los resultados obtenidos en este trabajo.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Kean B.H. Mott K.E. "TROPICAL MEDICINE AND PARASITOLOGY: CLASSIC INVESTIGATIONS" Ithaca, N.Y: Cornell University Press, 1978: 71-168.
2. Bloomfield A.L. "A BIBLIOGRAPHY OF INTERNAL MEDICINE: AMEBIC DISENTERY". J. Chronic Dis. 1957. 5: 235-52.
3. Koch R. "Berricht über die Thätigkeit der sur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Egypten und Indien entstandten Kommission Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1887:3 (Analgé) 63-78.
4. Councilman W.T. Lafleur H.A. "REPORT IN PATHOLOGY. I. AMOEBIC DISENTERY". Johns Hopkins Hospital Reports 1891; 2: 395-548.
5. Quinke H. Roos E.I. "UEBER AMOEBEN ENTERITIS". Berliner Klinische Wochenschrift 1893:30 1089-94.
6. Schaudinn F. "Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden (Vorläufige Mittheilung)". Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1903. 19: 547-76.
7. Rogers L. "THE RAPID CURE OF AMOEBIC DISENTERY AND HEPATITIS BY HIPODERMIC INJECTIONS OF SOLUBLE SALTS OF EMETINE." Br. Med. J. 1912; 1: 1424.
8. Boeck W.C. Drbohlav J. "THE CULTIVATION OF ENTAMOEBIA HISTOLYTICA" Am. J. Hyg. 1925; 5:371-407.

9. Diamond L.S. Harlow D.R. Cunnick C.C. "A NEW MEDIUM FOR THE AXENIC CULTIVATION OF ENTAMOEBIA HISTOOLYTICA AND OTHER ENTAMOEBIA". R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1978; 72:431-2.
10. Sepúlveda B. "LA AMIBIASIS INVASORA POR ENTAMOEBIA HISTOOLYTICA" Gac. Med. Mex. 1970:100-201.
11. Sepúlveda B. O'Farril B. Gutiérrez J.G. Pacheco C.R. "HISTORIA NATURAL DE LA AMIBIASIS. MESA REDONDA". Rev. Fac. Med. Mex. 1985. 5-31.
12. Sargeunt P.G. Williams J.E. Green J.D. "THE DIFFERENTIATION OF INVASIVE AND NON INVASIVE ENTAMOEBIA HISTOOLYTICA BY ISOENZIME ELECTROPHORESIS". Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1978. 72:519-21.
13. Farr T.A. Sargeunt P.G. Warhurst D.C. "ELECTROPHORETIC STUDIES OF THE HEXOKINASA OF ENTAMOEBIA HISTOOLYTICA GROUPS I TO IV". Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1980. 74:672-3.
14. Philips B.P. Wolfe P.A. "STUDIES ON THE AMEBIA-BACTERIA RELATIONSHIP IN AMEBIASIS. II.SOME CONCEPTS ON THE ETIOLOGY OF THE DISEASE". Am. J. Trop. Med. Hyg. 1958. 7:392-9.
15. Singh B.N. Sirvastave R.V.N. Dutta G.P. "VIRULENCE OF STRAINS OF ENTAMOEBIA HISTOOLYTICA TO RATS AND THE EFFECT OF CHOLESTEROL. RAT CECAL STRAINS". Indian J. Exp. Biol. 1971. 9:21-7.

16. Guerrero M.R. Landa L. "INTERACTION BETWEEN TROPHOZOITES OF ENTAMOEBIA HISTOLYTICA AND LINFOCITES OF PATIENTS WITH INVASIVE AMEBIASIS". Sepúlveda B. Diamond L.S. Memoria de la Conferencia Internacional sobre Amibiasis. Ciudad de México. Instituto Mexicano del Servicio Social. 1976:529-39.
17. Ortiz O.L. Zamacona G. Sepúlveda B. "CELL MEDIATED IMMUNITY IN PATIENTS WITH AMEBIC ABSCESS OF THE LIVER". Clin. Immunol. Immunopathol. 1975. 4:127-34.
18. Ganguly N.K. Mahajan R.C. Gill N.J. "KINETICS OF LYN-PHOCYTE SUBPOPULATIONS AND THEIR FUNCTIONS IN CASES OF AMOEBIC LIVER ABSCESS". Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1981. 1981. 75:807-10.
19. Ganguly N.K. Mahajan R.C. Sharma S. Chandani R.E. "ISOLATION OF ANTIGEN FRACTION RESPONSIBLE FOR DELAYED HIPERSENSITIVITY IN AMOEBIASIS". Indian J. Med. Res. 1979. 70:17-21.
20. Acharya D.P. Sen P.C. "E-ROSETIN CELLS IN AMOEBIC LIVER ABSCESS". Ind. An. J. Med. Res. 1981. 74:348-51.
21. Meerovitch E. Ghadirian E. "PROTECTIVE IMMUNITY AND POSSIBLE AUTOINMUNE REGULATION IN AMEBIASIS". Arch. Invest. Med. 9. supl 1:1978. 247-252.
22. Jarumilinta r. Maegraith B.C. "ENZYMES OF ENTAMOEBIA HYSTOLITICA' Bull WHO. 41269-73.

23. Neal R.A. "ENZYMIC PROTEOLYSIS OF ENTAMOEBIA HISTOLYTICA; BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS AND RELATIONSHIP WITH INVASIVENESS". Parasitology. 1960. 50:531-50.
24. Lushbaugh W.B. Kairalla A.B. Cantey J.R. Hofbauer A.F. "ISOLATION OF CYTOTOXIN ENTEROTOXIN FROM ENTAMOEBIA HISTOLYTICA" J. Infect. Dis. 1979; 139:9-17.
25. Higuera F. Lagunas A. Romero J.L. "ABSCESEO HEPATICO AMIBIANO". Estudio retrospectivo Clínico Epidemiológico. Rev. Med. Hosp. Gral. de Mex. S.S. 49(1).Enero-Febrero-Marzo. 1986. 25-31.
26. Cerecedo-Cortina. Gaxiola R. "ABSCESEO HEPATICO AMIBIANO". Estudio de 1128 pacientes. Rev. Med. Hosp. Gral. de Mex. S.S. 43(1-2) 1980. 18-22.
27. Stoopen M. et al. "UTILIDAD DE LA ULTRASONOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO Y LA EVOLUCION DEL ABSCESEO HEPATICO AMIBIANO. (SIMPOSIO)". Arch. Invest. Med. (Mex) 9 supl. 393. 1978.
28. Eldson-Dew. "SERODIAGNOSIS OF AMEBIASIS IN COHEN AND SADUM (EDS). IMMUNOLOGY OF PRASITIC INFECTIONS". Blackwell Scientific Publications Oxford. 1976. 58
29. Scrag J.N. Powell S.J. "EMETINE HYDROCHLORIDE AND DEHYDROEMETINE COMBINED WITH CHLOROQUINE IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH AMEBIC LIVER ABSCESS". Arch. Dis. Child. 43:121. 1968.

30. Higuera F. Hidalgo H. "ESTUDIO ENZIMATICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO EN PACIENTES TRATADOS CON EMETINA I.V.". Rev. Med. Hosp. Gral. de Mex. S.S. vol XLVI. 1983. 230-232.
31. Cohen H. Telfer. "COMPARISON OF METRONIDAZOLE AND CHLOROQUINE FOR TREATMENT OF AMEBIC LIVER ABSCESS". A controlled trial. Gastroenterology. 69:35-41. 1975.
32. Thompson J.E. Florenza S. "AMEBIC LIVER ABSCESS: A THERAPEUTIC APPROACH". Rev. Infect. Dis. 7(2). Marzo-Abril. 1985. 171-9.
33. Finegold. "METRONIDAZOLE". Annals of Internal Medicine. 93. 585-87. 1980.