

11209
67
1ej

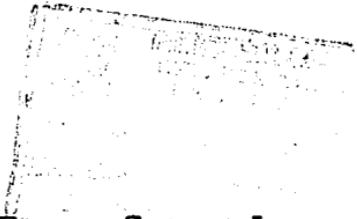


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Centro Médico Nacional Siglo XXI

**ESTADO ACTUAL DEL ABSCESO HEPATICO
AMIBIANO**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
PRESENTA EL DR.
MARCO FERNANDO PASTRANA B.



MEXICO. D. F.

1992

1000



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.

CONTENIDO

GENERALIDADES:	Página
Introducción	1
Desarrollo embrionario del hígado	3
Anatomía microscópica	4
Anatomía macroscópica	6
Fisiología del hígado	10
ABSCESO HEPATICO AMIBIANO:	
Antecedentes históricos	15
Etiología y patogenia	16
Fisiopatología	19
Manifestaciones clínicas	20
Métodos diagnósticos	22
Diagnóstico diferencial	24
Pronóstico y complicaciones	25
Tratamiento	27
OBJETIVOS	29
MATERIAL Y METODO	30
RESULTADOS	31
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCION

En los últimos años el tratamiento médico ha permitido reducir el número de pacientes con complicación grave de la amebiasis. Los avances en los métodos de diagnóstico, la utilización de unidades de cuidado intensivo y de apoyo nutricional, el empleo de nuevos antibióticos y nuevos conceptos en el tratamiento quirúrgico de la sepsis abdominal han permitido que se recupere un número mayor de pacientes.

Las indicaciones quirúrgicas establecidas hace casi 20 años no han sufrido variaciones de importancia. El pronóstico de los pacientes con absceso hepático ha mejorado con el paso del tiempo. Antes cuando el único recurso era la cirugía y la aspiración de los abscesos por punción, la mortalidad era del 80% al 85% (14). En 1912 se introdujo la Emetina al uso clínico y en 1960 la Cloroquina; la mortalidad disminuyó al 10% en adultos y 20% en niños. Con el advenimiento del Metronidazol y sus derivados, junto con el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado y oportuno, la mortalidad por ésta enfermedad ha disminuído al 2%; sin embargo existe un apreciable porcentaje de casos que requieren la intervención del cirujano.

De acuerdo a la OMS existen aproximadamente unos 480 millones de personas infectadas y el 10% de ellas han sufrido Amebiasis Invasora. En el mundo cada año mueren de 40 a 110 mil individuos por las complicaciones de ésta enfermedad. (16)

A pesar de que el Absceso Hepático Amebiano puede presentarse a cualquier edad, predomina en adultos entre los 20 y los 60 años de edad,

es de 3 a 4 veces más frecuente en hombres que en mujeres y en un 50 a 66% de los casos no se acompaña de historia previa de diarrea. Esta enfermedad es diez veces más común en adultos que en niños siendo la segunda causa de muerte por entidades producidas por Protozoarios solo superada por la Malaria.[16]

La dificultad del diagnóstico estriba fundamentalmente en la posibilidad de confusión con entidades como la Colecistitis aguda, Paludismo, Fiebre Tifoidea y Tuberculosis Pulmonar.

DESARROLLO EMBRIONARIO DEL HIGADO

El primordio hepático aparece al principio de la cuarta semana a nivel de la porta intestinal anterior, y crece hacia el lado caudal del septo transversal. Por una serie de inducciones, el mesodermo del septo transversal llega a asociarse con el corazón en desarrollo hacia el lado craneal o hacia el hígado en el lado caudal. El mesénquima hepático estimula el crecimiento de los cordones endodérmicos y su diferenciación en células hepáticas.

La placa endodérmica primitiva se convierte en un divertículo y a partir de éste, hacia la cuarta semana, se desarrollan dos salientes en forma de bolsa, siendo la distal la que formará el conducto cístico y la vesícula biliar. El parénquima hepático aparece primero como cordones sólidos de células a partir del fondo del divertículo hepático que crece hacia el septo transversal. Estos vasos dan lugar a plexos vasculares de paredes muy delgadas que formarán los sinusoides hepáticos.

Los conductos intrahepáticos parecen formarse por canalización de los cordones hepáticos y después se anastomosan con los conductos extrahepáticos provenientes del divertículo hepático. Los canaliculos biliares se originan desde el tercer mes, cuando la bilis se puede reconocer por primera vez.

Para la novena semana, el hígado en desarrollo representa el 10% del volumen total del cuerpo. Disminuirá hasta el 5% para el momento del nacimiento. Gran parte del tamaño del hígado se debe a la presencia del mesodermo hematopoyético. (6)

ANATOMIA MICROSCOPICA

Está revestido de una túnica serosa externa dentro de la cual hay una cápsula de tejido conectivo, la cápsula de Glisson. El lobulillo hepático, tiene dos constituyentes principales: un parénquima epitelial y un sistema de sinusoides sanguíneos anastomóticos. El parénquima está constituido por células hepáticas dispuestas en placas irregulares, ramificadas en interconectadas, estas placas tienden a disponerse radicalmente alrededor del vaso sanguíneo central del lobulillo.

Las ramas más pequeñas de los conductos son los canálculos biliares intralobulillares que se disponen radialmente a partir del eje central del lobulillo. Cada conducto se une con otros y progresivamente constituyen otros más grandes tapizados por epitelio cúbico o cilíndrico. Se ramifican y van acompañados por ramas de la vena porta y de la arteria hepática.

El parénquima que forma un lobulillo hepático drena su secreción por medio de varios conductos biliares interlobulillares que están en los canales portales adyacentes, por lo tanto un sólo conducto biliar interlobulillar, transporta las secreciones de varios lobulillos hepáticos adyacentes, y es llamado el conjunto lobulillo portal.

Entre las células hepáticas hay pequeños canálculos intercelulares, canálculos biliares que ramifican y tienen un trayecto muy irregular. Las células hepáticas que constituyen las placas hepáticas son poliédricas y en condiciones normales, sus límites están bien definidos. Cada célula tiene un núcleo central con una membrana bien definida y uno o más nucleólos prominentes. Las mitocondrias son esféricas, como bastón o filamentosas;

el aparato del Golgi está ya sea cerca del borde de las células debajo del canálculo biliar, o cercano al núcleo. El citoplasma contiene agrupaciones angulares de material basófilo, el cual se demuestra que está constituido por nucleoproteínas.

Los sinusoides hepáticos se disponen centrípedamente a través del lobulillo, están tapizados por dos tipos de células: endoteliales y sinusoidales. (6)

ANATOMIA MACROSCOPICA

La foma general del hígado se compara con la mitad superior de un ovoide horizontal, de gran extremo derecho, alargado transversalmente debajo del diafragma. Sus dimensiones en el adulto son de alrededor 28 cm de longitud por 15 cm. en sentido anteroposterior y 8 cm de espesor, en el lado derecho. Su peso entre 2300 a 2500 gr. (5)

Está situado en el piso supramesocólico del abdomen, donde la casi totalidad del hipocondrio derecho es ocupada; se amolda sobre la cara inferior de la cúpula diafragmática derecha, se adosa por detrás al plano posterior y a la vena cava inferior y recubre así la región piloroduodenal y el extremo derecho del páncreas. Su extremo izquierdo, más o menos aguzado, rebasa la línea media y cruza la cara anterior del esófago en contacto con la cara inferior del diafragma, llegando a tomar a veces contactos con el bazo.

La división verdadera entre lóbulo derecho e izquierdo corresponde del lado posterior, a la fosa de la vena cava inferior, y del lado anteroinferior a la fosa que aloja la vesícula biliar. Un surco segmentario derecho divide al lóbulo de éste lado en segmento anterior y posterior, mientras que el ligamento falciforme divide el lóbulo izquierdo en segmentos medial y lateral.

Cada segmento drena a través de un conducto segmentario principal, formado por la confluencia de estructuras subsegmentarias. Los conductos segmentarios anterior y posterior del lóbulo derecho se juntan para formar en conducto hepático derecho, mientras que los conductos segmentarios

medial y lateral terminan en el conducto hepático de ese lado.

El hígado está conectado con la pared abdominal anterior y el diafragma por el ligamento falciforme, cuyo borde libre inferior se denomina ligamento redondo y contiene la vena umbilical izquierda obliterada. La porción poshepática del mesenterio se convierte en el epiplón menor (ligamento gastrohepático) que conecta el estómago con el hígado. La porción más baja del epiplón menor se extiende más allá del estómago hacia el duodeno. La porción libre lateral del epiplón menor se denomina "ligamento hepatoduodenal".

La reflexión del peritoneo diafragmático hacia la superficie parietal del hígado se denomina "ligamento coronario anterior", presente en ambos lados, derecho e izquierdo. Posteriormente, existe una reflexión posterior que forma los ligamentos derecho e izquierdo. Los ligamentos anteriores y posteriores permanecen separados en la superficie posterior del hígado; así el área desnuda del hígado mantiene una posición extraperitoneal.

La irrigación está dada por dos fuentes: 1) la arteria hepática, que lleva sangre oxigenada, y por lo cual circula aproximadamente el 25% del riego sanguíneo del órgano, y 2) la vena porta, por la cual circula aproximadamente el 75% el riego sanguíneo del hígado, y a través de la cual drena la circulación esplénica. La arteria hepática común nace del tronco celíaco, se bifurca en una rama derecha y otra izquierda, hacia la izquierda de la cisura lobar principal. La vena se divide en dos ramas, que se dirigen hacia cada lóbulo. Mucho se ha dicho acerca del fenómeno de distribución de las corrientes dentro de la vena porta, que explicaría la preferencia de patología por el lóbulo derecho, pero datos experimentales actuales han rechazado este concepto.

El sistema venoso hepático comienza en las venas centrolobulillares que

se fusionan y forman las venas colectoras hasta llegar a las venas suprahepáticas que son derecha, izquierda y media. La derecha drena la totalidad del segmento posterior y la zona superior del segmento anterior del lóbulo derecho. La izquierda desagua todo el segmento lateral y la zona superior del segmento medial del lóbulo izquierdo. Las zonas inferiores de los segmentos medial y anterior de los dos lóbulos drenan en la vena media.

El drenaje linfático forma dos plexos: superficial y profundo.

Superficial: a nivel de la cara superior del hígado los linfáticos superficiales siguen dos trayectos: los situados cerca del borde anterior continúan su trayecto debajo de la serosa hacia la cara inferior, los situados más arriba, que corren debajo de la serosa, se dirigen hacia atrás y arriba y alcanzan el área del ligamento coronario y de allí se dirigen a los ganglios celíacos. Los linfáticos superficiales de la cara anterior convergen hacia los ganglios del hilio hepático. Sólo los linfáticos más posteriores del lóbulo del Spiegel y del lóbulo derecho drenan en los ganglios laterocavos derechos.

Profundos: pueden seguir dos corrientes:

- 1) Ascendente, que sigue las venas suprahepáticas y llega con ellas a los ganglios supradiaphragmáticos.
- 2) Descendente, la más importante, que sigue las ramas de la vena porta en sentido inverso para llegar a los ganglios del hilio hepático. En el pedículo hepático existen dos cadenas ganglionares que drenan los ganglios del hilio hepático hacia la región celíaca y la cisterna de Pecquet que son la cadena yuxtabiliar y la cadena de la arteria hepática.

La inervación está dada esencialmente por el neumogástrico izquierdo y el plexo solar. Conforman el nervio gastrohepático, el plexo hepático anterior y el plexo hepático posterior. (1, 4, 5)

FISIOLOGIA DEL HIGADO

El hígado está formado por cuatro unidades anatomofisiológicas interrelacionadas:

1. **El sistema circulatorio.** El riego sanguíneo del hígado es doble, y actúa como vehículo para el material absorbido en el tubo digestivo, que va a utilizarse en el fondo como metabólico. Los vasos sanguíneos se acompañan de linfáticos y fibras nerviosas, que contribuyen a regular el flujo sanguíneo y la presión intrasinusoidal.
2. **Conductos biliares.** Sirven como vías de salida para las sustancias que segregan las células hepáticas, incluyendo bilirrubinas, colesterol, fármacos y drogas detoxicadas. Este sistema se origina en el aparato del Golgi vecino de las microvellosidades de los canículos biliares y termina en el conducto colédoco.
3. **El sistema retículoendotelial.** Dicho sistema tiene el 60% de sus células en el hígado, e incluye las células fagocitarias de Kupffer y las células endoteliales.
4. **Las células funcionales del hígado,** que son capaces de una amplia variedad de actividades. El fondo común metabólico del hígado cubre necesidades de todo el organismo. Las células realizan actividades anabólicas y catabólicas, segregan sustancias, o las almacenan. La gran cantidad de energía necesaria para esas transformaciones proviene de la conversión de trifosfato de adenosina (TP) en difosfato de adenosina (ADP). Una segunda fuente es la oxigenación aerobia en el fondo común metabólico, por vía de ciclo de Krebs del ácido tricarbóxico. (3)

Proteínas. Las células hepáticas están encargadas de la síntesis de albúmina, fibrinógeno, protrombina, y otros factores que participan en la coagulación de la sangre. Una disminución de la concentración sérica de albúmina es uno de los signos más seguros del grado de hepatopatía y de los efectos del tratamiento médico. Como la desintegración (vida media) de la albúmina es un poco mayor de diez días, debe existir un trastorno de su síntesis hepática por más de dos semanas antes que se perciban las anomalías. La correlación entre las proteínas totales y la enfermedad hepática no es tan estrecha como la que existe entre el nivel sérico de albúmina y la hepatopatía, ya que la albúmina sólo se produce en las células hepáticas, y su reducción suele compensarse con un aumento en el nivel de globulinas. (3)

Hidratos de carbono y lípidos. La glucogénesis, almacenamiento glucógeno, glucogenólisis, y conversión de galactosa en glucosa, son todas funciones hepáticas. Es raro que una hepatopatía extensa se acompañe de hipoglicemia, pero la mejoría de la diabetes en pacientes con hemocromatosis se considera indicación de un cuadro neoplásico. El efecto más frecuente de las enfermedades hepáticas es una deficiencia en la glucogénesis, con hiperglucemia resultante. Existe un sistema enzimático hepático que realiza la conversión de la galactosa en glucosa, y en casos de hepatitis y de cirrosis activa se obtienen pruebas de tolerancia de la galactosa normales. En casos raros, una deficiencia familiar en éste sistema enzimático explica la galactosemia espontánea, acompañada de ictericia obstructiva, que aparece después de la primera semana de vida y que se cura cuando se suprime la lactosa de la dieta.

La síntesis de fosfolípidos y colesterol tiene lugar en el hígado: Esta última sirve como estándar para determinar el metabolismo lípido. El hígado es el órgano más importante de los que participan en la síntesis, esterificación y eliminación del colesterol. Cuando existe una lesión parenquimatosa, tanto el colesterol total como el porcentaje de éste esterificado disminuyen. La obstrucción biliar produce aumento de colesterol, y las elevaciones más intensas se observan en la cirrosis biliar primaria y en la colangitis que acompaña a reacciones tóxicas a derivados de la fenotiacina. (3)

Enzimas. Las tres enzimas que alcanzan niveles séricos anormales en las hepatopatías y que mejor se han estudiado son la fosfatasa alcalina, la transaminasa glutámica oxalacética sérica (SGOT), y la transaminasa glutámica pirúvica sérica (SGPT). La SGOT se encuentra en el hígado, miocardio, músculos esqueléticos, riñón y páncreas. Una lesión celular en cualquiera de los tejidos mencionados produce un aumento en el nivel sérico. Con referencia al hígado, los aumentos más evidentes acompañan a las lesiones celulares agudas independientemente de su causa, y se encuentran niveles muy altos en los pacientes con hepatitis.

La SGOT sólo se aumenta en forma moderada en la cirrosis y en la obstrucción biliar. La SGPT se puede aplicar mejor a la valoración de las hepatopatías, ya que el contenido en el hígado supera, con mucho, su concentración en el miocardio. Las elevaciones también acompañan a la lesión hepatocelular aguda. Igualmente pueden aumentar los niveles de deshidrogenasa láctica (LDH). (3)

Pigmentos biliares. El pigmento biliar llamado bilirrubina es un compuesto tetrapirrólico, que se forma en su mayor parte a partir de la hemo-

globina, y en menor grado por la desintegración de la mioglobina y por síntesis hepática. Cuando el sistema retículoendotelial destruye los eritrocitos, al fin de su periodo de vida normal o en forma prematura, el hierro y la globina se separan, y el anillo del grupo hem se abre y se transforma en biliverdina, que es verde iesta se reduce para transformarse en bilirrubina, que es amarilla. La bilirrubina se combina con la albúmina para formar un compuesto de proteína-pigmento relativamente estable, y como tal es transportado hasta las células parenquimatosas hepáticas. Este complejo se denomina bilirrubina de reacción indirecta porque solo da la diazorreacción de van den Bergh después de tratado con alcohol y otras sustancias que liberan la unión con las proteínas; es una sustancia poco soluble en agua y no se elimina en la orina.

En la célula parenquimatosas hepática, la albúmina se separa del compuesto y la bilirrubina se conjuga con ácido glucurónico para formar un diglucoronido, que es hidrosoluble y se elimina hacia el interior de los canalículos biliares. Esta sustancia da la diazorreacción en forma inmediata, por lo cual se llama de reacción directa y pasa con facilidad a la orina. En condiciones normales, la concentración de bilirrubina sérica de reacción directa es menor de 1.2 mg y la de reacción indirecta es menor de 0.3 mg por 100 ml de suero.

La bilirrubina conjugada que va con la bilis hacia el interior del intestino, experimenta por acción bacteriana una serie de reducciones, que llevan a la formación de dos grupos de compuestos: los urobilinógenos, incoloros, y la urobilina, que es coloreada. la eliminación fecal diaria varía, en sujetos normales entre 40 y 300 mg, con promedio entre 100 y 200 mg; en los niños, los valores son menores, y en

los recién nacidos, debido a la ausencia de flora bacteriana, puede faltar el urobilinógeno. Una disminución de las bacterias entéricas también reduce la excreción de pigmentos, como ocurre al administrar antibióticos intestinales. Algo de urobilinógeno se absorbe por el sistema venoso portal y regresa al hígado, que lo extrae de la sangre o, en pequeña proporción, se elimina en la orina. (3)

ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

ANTECEDENTES HISTORICOS

El diagnóstico y tratamiento de los abscesos hepáticos fué una de las consideraciones de Hipócrates, quien sugirió que el pronóstico podía alterarse por el carácter del drenaje. Las manifestaciones clínicas y correlaciones patológicas fueron descritas recién en 1836 por John Bright. En 1922, Sir Leonard Rogers presentó las Lettsonian Lectures sobre absceso hepático amebiano. La primera revisión global sobre abscesos hepáticos amebianos en la literatura americana fué presentada por DeBaky y Ochsner en 1951. En 1983 Ochsner, DeBaky y Murray habían presentado una revisión clave de abscesos piógenos hepáticos en la era preantibiótica. (9)

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

La forma infectante de *E. histolytica* es el quiste maduro cuadrinucleado. A diferencia de los trofozoitos, pueden permanecer viables por periodos prolongados, en diversas condiciones ambientales e inclusive resisten a la acción del jugo gástrico y de las enzimas digestivas. Los quistes ambientales, dependiendo de la temperatura y la desecación, conservan su capacidad infectante en las heces, en el agua y en el suelo hasta ocho días, cuando la temperatura oscila entre 28 y 34 grados C y, hasta un mes, cuando baja a 10 grados C. Debajo de las uñas sobreviven hasta por 45' y solo 10' en la superficie de las manos, debido a la desecación. Resisten también a la acción del cloro en las cantidades que normalmente se usan para purificar el agua y por tanto, éste procedimiento no previene las epidemias que se originan por la contaminación fecal de las redes de distribución. Los quistes son destruidos cuando se exponen a 200 ppm de yodo, al ácido acético o a temperaturas superiores a los 68 grados C y pueden ser removidos por filtración con arena. (19)

En la actualidad se han acumulado evidencias que demuestran la existencia de cepas patógenas y cepas no patógenas, así como cepas con diferente capacidad de virulencia. Con la información hasta ahora disponible, parecen dominar las cepas no patógenas lo cual puede estar relacionado con una mayor resistencia de éstas a diversas condiciones ambientales y por lo tanto a una mayor capacidad para diseminarse en poblaciones con malas condiciones higiénicas y sanitarias. Asimismo, parecen requerir de condiciones menos específicas para su desarrollo y multiplicación; además, el estado de portador que inducen es más prolongado y mayor el número de quistes que aquéllos eliminan. En un estudio que recientemente se llevó

a cabo en una zona hiperendémica del altiplano mexicano y en el cual se estudiaron a 1541 individuos, se lograron identificar 106 zimodemos y la relación encontrada entre zimodemo y la relación encontrada entre zimodemos patógenos y no patógenos fué de 2.5 a 1. Todo ello indica, que de confirmarse los hechos consignados algunos aspectos de la epidemiología de la amibiasis deberán ser revisados mediante la realización de estudios que permitan conocer la frecuencia y distribución de los portadores de cepas patógenas. Por otra parte y para hacer más complejo el problema, existe la posibilidad de que bajo ciertas circunstancias, hasta ahora sólo de tipo experimental, algunos zimodemos no patógenos pueden transformarse en patógenos.

El hombre es el principal reservorio de *E. histolytica*, sin embargo, se ha encontrado en algunos primates y experimentalmente se ha transmitido a diferentes especies de mamíferos. Son los portadores sanos de cepas patógenas y sobre todo los convalescientes de alguna forma de enfermedad amibiana, las principales fuentes emisoras de agentes infectantes patógenos. Los enfermos sólo eliminan trofozoitos en la heces iniciales del padecimiento.

Los principales factores de riesgo del estado de portador son los relacionados con la educación higiénica y el saneamiento ambiental, principalmente el abastecimiento de agua, la eliminación de excretas, la higiene de los alimentos, el hacinamiento y los hábitos higiénicos. Todos ellos frecuentemente asociados con la ignorancia y pobreza.

También se ha encontrado que la frecuencia de portadores aumenta con la edad particularmente a partir del segundo quinquenio de la vida. En los homosexuales masculinos la frecuencia de la infección amibiana suele

ser muy elevada, si bien ello no se acompaña de una mayor frecuencia de enfermedad amibiana. Las prácticas sexuales de estos grupos, particularmente el anilingus, facilitan el contacto fecal-oral y por otra parte, la ausencia casi total de cepas patógenas en ellos explica la baja incidencia de la enfermedad.

La duración del estado de portador es variable y puede ir desde varios meses hasta dos años; pueden curar espontáneamente, y ello significa que dejan de eliminar quistes en pocos meses. La excreción de quistes es intermitente y en número variable, desde pequeñas cantidades hasta mil millones diarios. En ello pueden influir las diferencias entre las cepas respecto a la velocidad de reproducción, la antigüedad de la infección, la dieta y el estado inmunológico del huésped. (19, 25)

FISIOPATOLOGIA

Las amebas llegan al hígado por el sistema venoso portal, a partir de un foco ulcerado en la pared intestinal. La afectación hepática suele ser un absceso único de gran volumen, lleno de un material líquido con color característico pardo rojizo "como pasta de anchoa". Las lesiones suelen ser únicas, localizadas en el lóbulo derecho del hígado, cerca del domo o de la superficie inferior, junto a la flexura hepática del colon. La pared tiene unos pocos milímetros de espesor, y consiste en tejido de granulación con poca o ninguna fibrosis. Microscópicamente se perciben tres zonas: un centro necrótico, una zona media con destrucción de células parenquimatosas, y una zona externa de tejido hepático prácticamente normal, pero en el cual puede demostrarse la presencia de ambas. Se ha discutido la validez del concepto de hepatitis amebiana o hepatitis pre-supurativa, ya que no puede tenerse la seguridad de que no existan abscesos biliares, o incluso centrales de mayor volumen. (3)

MANIFESTACIONES CLINICAS

El principio de la sintomatología es brusco, con dolor importante en la región del hígado y el hipocondrio derecho, con irradiación al hombro derecho y/o a la región escapular y subescapular. El dolor aumenta con la respiración profunda, con la tos, con la posición de decúbito lateral derecho y al apoyarse en la pierna derecha al caminar. Cuando el absceso se localiza en el lóbulo izquierdo, el dolor se percibe en el epigastrio, irradiado hacia la región retroesternal y algunas veces precordial, pudiendo aún presentarse hacia el hombro izquierdo. Los síntomas de localización del absceso en el lóbulo derecho incluyen tos seca e irritativa y dolor de tipo pleural.

Cuando los abscesos del lóbulo izquierdo se acompañan de un aumento súbito en la intensidad del dolor que además se sitúa en la región precordial, se debe sospechar comunicación al espacio pericárdico, en especial cuando existen manifestaciones de tamponade cardíaco. El absceso localizado en la cercanía del diafragma se puede perforar hacia la pleura ocasionando pleuresía o empiema; de ahí puede drenar por vía bronquial ocasionando la expectoración de pus (vómica) o hacia el pulmón produciendo consolidación y/o absceso pulmonar.

La localización del absceso en la cara inferior de cualquiera de los lóbulos puede producir su perforación hacia la cavidad peritoneal o hacia órganos cercanos como el estómago, duodeno, colon o aún la vena cava.

En todos los pacientes se encuentra fiebre entre 38 o 40 grados C. Puede haber escalofríos y/o sudoración profusa, de predominio vespertino y nocturno. También se pueden presentar anorexia, náuseas, vómito y por

supuesto diarrea o disentería. Cuando la toxi-infección grave dura varios días es evidente la pérdida de peso.

En la exploración física, el signo cardinal del absceso hepático es la hepatomegalia dolorosa. En ocasiones la palpación podrá mostrar un absceso localizado en la porción inferior del hígado. La dígito presión y la percusión casi siempre producen dolor intenso.

La ictericia se presenta en el 8% de los casos que responden adecuadamente al tratamiento. Cuando el caso es grave y existe ictericia se puede suponer la presencia de abscesos hepáticos múltiples. Es rara la esplenomegalia, ascitis y la encefalopatía hepática. (3, 7, 9, 14)

METODOS DIAGNOSTICOS

Habitualmente existe leucocitosis de 12 a 18.000 por mm³ con desviación a la izquierda y granulación tóxica. También se encuentra anemia normocítica y normocrómica, elevación de fosfatasa alcalina y bilirrubina directa. La albúmina en casos graves desciende y a veces aumenta la transaminasa glutámico-oxalacética. (3, 7, 9)

Dentro de los estudios de gabinete tenemos:

Gamagrafia: Hasta hace unos diez años la gamagrafia era el estudio de certeza en el diagnóstico del absceso hepático amibiano. Se utiliza coloide radioactivo In 113 m y Tc 99 m con efectividad.

Ultrasonido: Este método simple, rápido e inócuo tiene una eficacia diagnóstica del 90% con un 10% de falsas positivas y es el estudio más utilizado actualmente. De las características ecográficas del interior del absceso es posible predecir la consistencia del pus hepático. Por su naturaleza no invasiva este método se puede repetir tanto como se requiere con los fines de esclarecer dudas diagnósticas, vigilar el proceso del tratamiento o demostrar complicaciones.

Tomografía axial computarizada (TAC): Tiene una eficacia diagnóstica del 95% pero debido a su costo, debe ser utilizada en casos muy seleccionados. Al utilizar medios de contraste intravenosos se aprecia en el 85% de los pacientes un halo hiperdenso en la periferia de la lesión. Este hecho es de utilidad en el diagnóstico diferencial de otras lesiones hepáticas.

Resonancia magnética: En 1987, Elizondo y colaboradores informaron de la utilidad de este nuevo método para el diagnóstico y evaluación del tratamiento de absceso hepático amebiano.

Seropositividad de anticuerpos antiamebianos. Los métodos más sensibles y útiles para demostrarlos son la contrainmunolectroforesis, la hemaglutinación indirecta y el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA).

Radiológicos: Los hallazgos clásicos en la radiografía simple son:

- 1) Borramiento del ángulo cardiofrénico derecho en la radiografía anteroposterior.
- 2) Borramiento del ángulo anterocostal en la radiografía lateral. El último hallazgo contrasta con el absceso subfrénico en el cual está borrado el ángulo cardiofrénico posterior. Característicamente se define un absceso único ubicado cerca de la cúpula del hígado en la región posterosuperior o en la superficie inferior cerca del ángulo cólico derecho.

La aspiración con agujas se requiere con poca frecuencia como prueba diagnóstica ya que, si se cree que el paciente tiene un absceso amebiano, se inicia tratamiento y el tamaño de la lesión se sigue con algunos de los estudios diagnósticos mencionados. Si se hace una aspiración diagnóstica con la precaución adecuada y una técnica estéril, es un procedimiento relativamente inocuo. El aspirado con aspecto de "pasta de chocolate" o de "anchoas" se considera patognomónico de un absceso amebiano. En aproximadamente un tercio de los casos el contenido del absceso es blanco cremoso, aún cuando no haya infección bacteriana secundaria. Se demuestran trofozoitos amebianos en el material aspirado en menos de un tercio de los pacientes. Deben efectuarse frotis y cultivos para descartar una infección bacteriana secundaria. (10, 17, 21, 23)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con abscesos piógenos, quistes infectados, hepatoma abscedado, colecistopatía y con otro tipo de parasitosis hepática como la fasciolosis. La historia clínica, el laboratorio, la imagenología y las características serológicas son de ayuda importante. (10)

PRONOSTICO Y COMPLICACIONES

El pronóstico de los pacientes con absceso hepático ha mejorado con el paso del tiempo. Antes, cuando el único recurso era la cirugía y la aspiración de los abscesos por punción, la mortalidad era del 80 al 85%. En 1912 se introdujo la emetina al uso clínico y en 1960 la cloroquina; la mortalidad disminuyó al 10% en adultos y 20% en niños. Con el advenimiento del metronidazol y sus derivados, junto con el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado y oportuno, la mortalidad de esta enfermedad ha disminuido al 2%.

Dentro de las complicaciones encontramos:

- a. **Sobreinfección secundaria.** Aunque el contenido del absceso hepático amebiano es estéril, algunos autores sostienen que la infección agregada va de poco frecuente a un 20%. Debe sospecharse en aquellos pacientes que a pesar del tratamiento específico persisten con picos febriles, sudoración, escalofríos y leucocitosis marcada. En estos casos debe efectuarse punción evacuadora, observación del pus y hacer cultivos.
- b. **Peritonitis.** Es debida a la ruptura del absceso en la cavidad peritoneal y los signos de peritonitis y choque pueden ser aparentes. Cuando la ruptura es sellada las manifestaciones son menos aparentes. La mortalidad es de un 15 al 18% y está determinada por el estado general del paciente y el manejo adecuado y temprano.
- c. **Ruptura y fístula hepatointestinal.** El contenido del absceso puede abrirse al estómago, duodeno u otro segmento intestinal. Representa una

vía de drenaje natural que favorece la recuperación.

- d. **Hemobilia.** Es una complicación rara y se sospecha cuando ocurre ictericia repentina, hemorragia digestiva alta y dolor.

- d. **Amibiasis pleuropulmonar.** El absceso que se localiza en la cúpula del hígado produce, en ocasiones, reacción inflamatoria pleuropulmonar o pericárdica por contigüidad y en otras, apertura hacia la distintas estructuras intratorácicas. La complicación más frecuente es la apertura a bronquios que representa un medio natural de drenaje que puede facilitar la recuperación, o agravarla por inundación bronquial.

- e. **Pericárdica.** Es muy rara. Course con datos de pericarditis con derrame seroso. Cuando ya se estableció la comunicación, se aprecian crecimiento del área cardíaca, ruidos apagados, ingurgitación yugular, pulso paradójico, frote pericárdico y edema de miembros inferiores. En el electrocardiograma se observa bajo voltaje, en las radiografías hay imagen en "garrafa", hipomovilidad cardíaca en la fluoroscopia y en la ecografía se aprecian los signos de derrame pericárdico. (8, 11, 12, 15, 18)

TRATAMIENTO DEL ABSCESO HEPATICO AMEBIANO Y SUS COMPLICACIONES

Actualmente, la mayoría de los abscesos hepáticos amebianos se tratan sólo con medicamentos; la eficacia de los distintos fármacos de acción tisular y de sus combinaciones se observa en el porcentaje de curación obtenida: emetina 68%, dehidro-emetina 70%, hidroxiclороquina 70%, metronidazol 89%, dehidroemetina + cloroquina 83%, y dehidroemetina + metronidazol 96%.

Las dosis y vías de administración recomendadas son: emetina o dehidroemetina 1 mg/kg/día/10 días intramuscular. Metronidazol y derivados del nitroimidazol 2 gr al día por 5 a 10 días por vía bucal o endovenosa.

La punción percutánea guiada por ultrasonido o tomografía es un procedimiento indicado cuando no se ha observado buena respuesta al tratamiento médico durante 5 días. También se recomienda la aspiración cuando existen manifestaciones de inminencia de ruptura o abscesos múltiples.

Cuando existe ruptura del absceso hacia la cavidad con manifestaciones de peritonitis es recomendable intervenir quirúrgicamente. Existen varias incisiones para abordar el absceso; línea media, subcostal o en la región lumbar. Se procura evacuar el pus y restos de tejido necrótico de la cavidad peritoneal y efectuar un lavado copioso. Se colocarán drenajes al hígado ya los espacios subfrénico y subhepático. Es indispensable asegurarse que no existe obstrucción intestinal concomitante.

Cuando el absceso produce derrame pleural por irritación es recomendable la aspiración del líquido para mejorar la ventilación y obtener los cultivos necesarios. Si el líquido evacuado es pus, entonces se coloca un tubo de teracostomía, teniendo la precaución de considerar que el hemidiafragma derecho puede estar más alto que lo normal.

La persistencia de empiema puede requerir una decorticación pulmonar en 4 a 6 semanas después de iniciado el drenaje.

Si existe comunicación entre el hígado y el bronquio, se intensifica el manejo respiratorio con drenaje postural, broncodilatadores y el uso de fluidificantes de las secreciones bronquiales. Si además existe comunicación pleural se agrega sonda de toracocentesis y aspiración.

Respecto a la pericarditis y derrame ocasionado por la ruptura de un absceso del lóbulo izquierdo, se efectúa una pericardiocentesis por vía subxifoidea utilizando una aguja No. 14 ó 16. Si el líquido pericárdico es claro, bastará la punción y el drenaje, para ello se recomienda agregar tratamiento médico para coadyuvar con la recuperación del paciente. Si el líquido es francamente purulento, después de que la evacuación mejore el síndrome de derrame pericárdico, se prepara el paciente para efectuarle un drenaje quirúrgico del pericardio a través del lecho cartilaginoso. (12,13, 17, 24, 26)

OBJETIVOS

Revisión de los casos de absceso hepático amibiano tratados en forma quirúrgica en el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, entre mayo de 1985 y abril de 1990, determinando los hallazgos clínicos y paraclínicos, distribución por edad y sexo, y mortalidad encontrada.

Se quiere obtener una idea en relación con el estado actual del absceso hepático amibiano y sus indicaciones quirúrgicas.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos del archivo general del hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, previa información de los casos atendidos en el servicio de gastrocirugía, entre mayo de 1985 y abril de 1990 incluyéndose todos aquellos individuos que cumplieron los requisitos establecidos y reportados a su ingreso, consistentes en:

Hallazgos clínicos y paraclínicos: edad, sexo, fiebre, escalofríos, ictericia, dolor en hipocondrio derecho y epigastrio, compromiso del estado general, vómito, datos de irritación peritoneal, hemoglobina, leucocitos, bilirrubinas, transaminasas.

Estudios de gabinete: Ultrasonografía de hígado y vías biliares, radiografías de tórax y abdomen simple.

Mortalidad durante la estancia hospitalaria.

RESULTADOS

Se obtuvo un total de 20 casos con los siguientes hallazgos:

Signos y síntomas: (Gráfica 1)

Fiebre: Apareció en el 100% de los casos, generalmente en agujas.

Dolor: Presente en el 100% de los pacientes. En la mayoría localizado en epigastrio o en hipocondrio derecho, aunque en ocasiones se presentó en todo el abdomen.

Mal estado general: Se encontró en el 80% de los enfermos, caracterizado principalmente por estenia, adinamia, mialgias, poliartralgias y pérdida de peso.

Vómito: Presente en el 50% de los casos en la mayoría de las veces precedido de náuseas.

Ictericia: Encontrada en 6 casos (30%), oscilando entre 2 y 13.8 la bilirrubina directa.

Irritación peritoneal: En el 30% de los casos, siendo un dato sugestivo de ruptura a cavidad abdominal.

Escalofríos: Se encontró en el 25% de los casos.

Localización más frecuente: (Gráfica 2).

Lóbulo derecho del hígado en un 80% con 16 pacientes, en múltiples sitios del hígado en un 10% con 2 pacientes, en el lóbulo izquierdo el 5% con un paciente y en combinación del lóbulo derecho con el lóbulo cuadrado el 5% con una paciente.

Hallazgos de laboratorio: (Gráficas 3, 4 y 7).

La hemoglobina promedio fué de 11.7 gr/dl, existió leucocitosis en el 70% de los casos, la TGO fué mayor de 40U/ml en el 25% de los casos y la TGP mayor de 40U/ml en el 5% de los casos. La bilirrubina directa mayor de 1.2 mg por 100 ml en 5 casos (25%), y la indirecta mayor de 0.3 mg por 100 ml en 10 casos (50%).

Rayos X:

Teleradiografía de tórax posteroanterior: Deformación del área hepática y reacción pleuropulmonar en el 25% de los casos, ascenso del diafragma derecho 20%.

Placa simple del abdomen: Ileo reflejo en un caso y borramiento del psoas en un caso.

Ultrasonograma: (Gráfica 7).

Se demuestra el absceso en 12 casos (60%), reportado normal en 7 casos (35%), y no se realizó en 5 casos (5%).

Edad y sexo: (Gráfica 5 y 6).

Entre 20 y 60 años 18 pacientes (90%), mayor de 60 años 2 pacientes (10%), y menor de 20 años ningún paciente (0%).

El sexo masculino predominó sobre el femenino en una relación 2:1. Hombres 12 (65%) y mujeres 7 (35%).

Pronóstico: (Gráfica 7).

Durante la estancia hospitalaria hubo un fallecimiento equivalente al 5%, la sobrevida fué de 19 pacientes (95%).

CONCLUSIONES

En conclusión, al confrontar los datos obtenidos de la revisión expuesta, podemos señalar que a pesar de que existen métodos diagnósticos eficientes, y que la salud viene realizando esfuerzos para combatir la infestación de gérmenes patógenos como la *E. histolytica*, no se ha podido determinar con exactitud la naturaleza de ciertas características del parásito, sobre todo en lo relacionado con las indudables diferencias entre las cepas patógenas y no patógenas; asimismo no se conoce con precisión la forma en que actúan ciertos factores de riesgo del huésped, como edad, sexo, y embarazo, y se ignora si otros pueden jugar un papel relevante, como puede ser la nutrición, la resistencia natural (genotípica) y la adquirida.

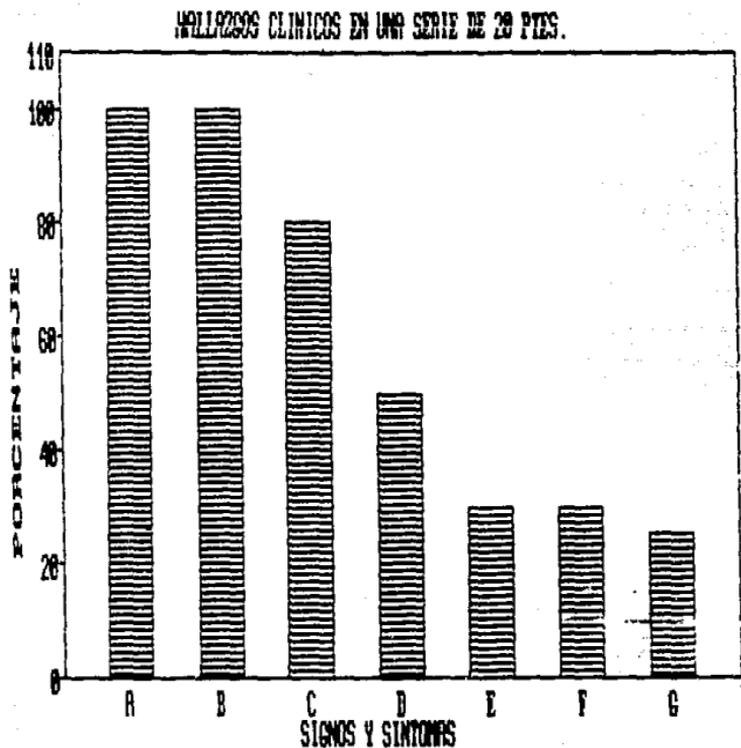
Hemos aprendido que en la amibiasis invasora la terapéutica es fundamentalmente médica pero quedan algunos casos que requieren de manejo quirúrgico, sea como drenaje abierto o por medio de punción percutánea. Los enfermos con absceso hepático amibiano han disminuido en los hospitales de especialidad o de tercer nivel del Instituto Mexicano del Seguro Social de México, en especial el Centro Médico Nacional; esto debido al tratamiento y el diagnóstico adecuado en forma oportuna. La disminución de la gravedad de la amibiasis obedece a que conocemos mejor la historia natural de la enfermedad, y al uso de metronidazol ante la menor sospecha clínica o por su empleo profiláctico.

Teniendo en cuenta los datos obtenidos en la revisión, y los casos reportados nos permite concluir que la frecuencia de amibiasis invasora ha disminuido, pero su comportamiento clínico y paraclínico sigue siendo el

mismo, predominando en el sexo masculino con respecto al femenino en una relación aproximada de 2:1, y con mayor frecuencia entre las edades de 20 y 60 años.

Rara vez se utiliza la punción evacuadora y se interviene quirúrgicamente con drenaje abierto por medio de laparotomía cuando no responde al tratamiento médico o es inminente su ruptura; también cuando está abierto a la cavidad abdominal o al pericardio.

Gráfica 1



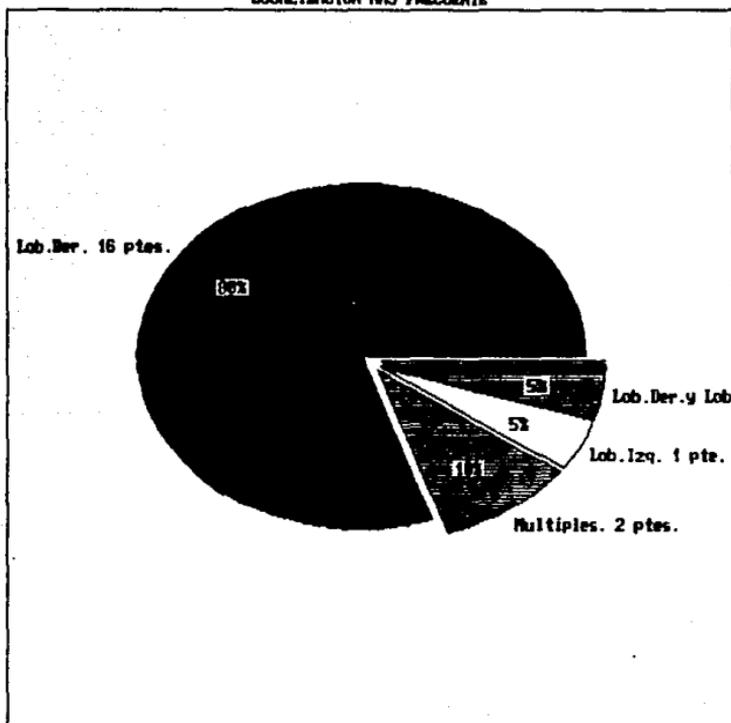
- A. Fiebre.
- B. Dolor en hipocondrio y epigastrio.
- C. Mal estado general.
- D. Vómito.
- E. Ictericia.
- F. Irritación peritoneal.
- G. Escalofrío.

Gráfica 2

LOCALIZACION MAS FRECUENTE

Localización	Pacientes	Porcentaje
Lobulo derecho	16	80
Multiple	2	10
Lobulo izquierdo	1	5
Lobulo der. y cua.	1	5
Total	20	100

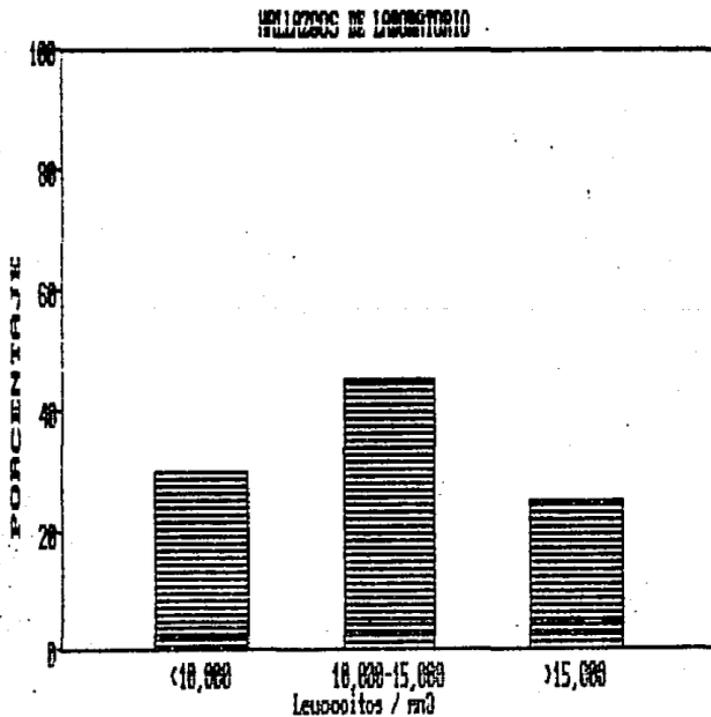
LOCALIZACION MAS FRECUENTE



Gráfica 3

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Leucocitos	Pacientes	Porciento
<10,000./mm ³	6	30
10,000.-15,000	9	45
>15,000./mm ³	5	25
Total	20	100

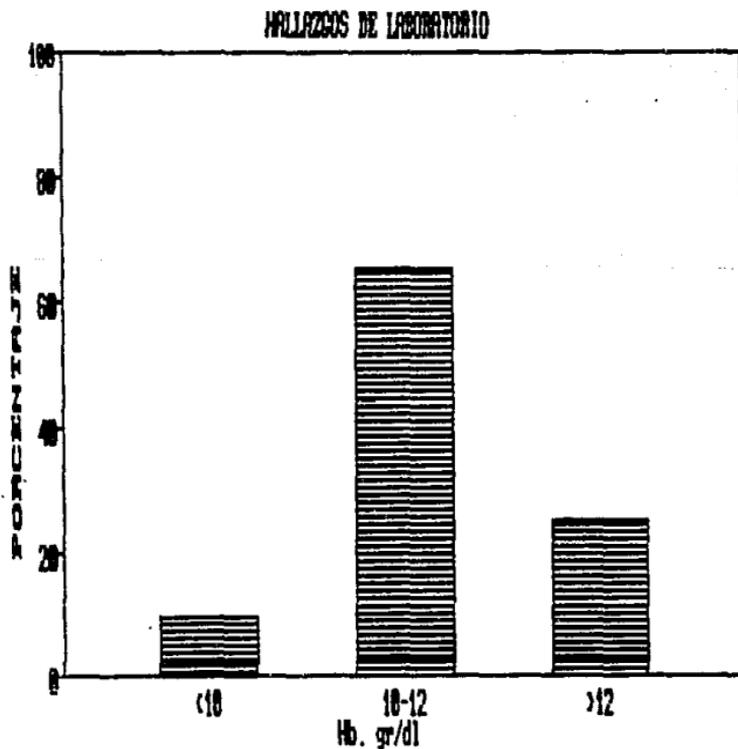


ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 4

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Hemoglobina	Pacientes	Por ciento
<10. gr/dl	5	25
10.-12. gr/dl	13	65
>12. gr/dl	2	10
Total	20	100

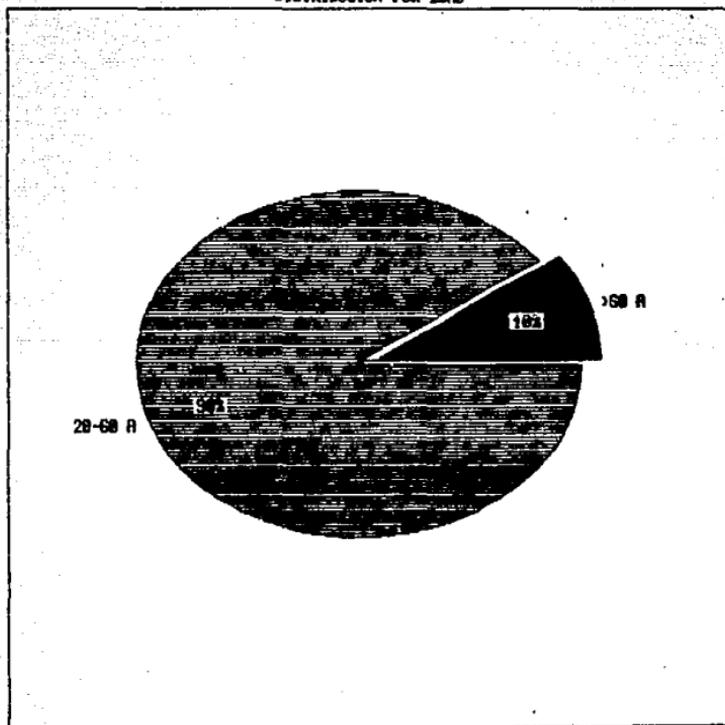


Grafica 5

DISTRIBUCION POR EDAD

Años	Pacientes	Por ciento
>60	2	10
20-60	18	90
<20	0	0
Total	20	100

DISTRIBUCION POR EDAD

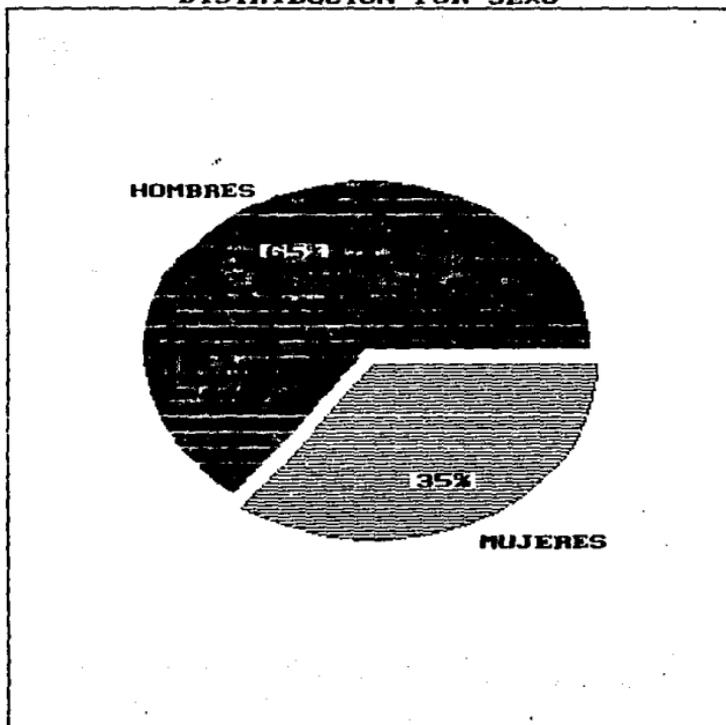


Grafica 6

DISTRIBUCION POR SEXO

	Pacientes	Por ciento
Hombres	13	65
Mujeres	7	35
Total	20	100

DISTRIBUCION POR SEXO



Grafica 7

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Bilirrubinas	Pacientes	Por ciento
D <1.2 , >1.2	15 5	75 25
I <0.3 , >0.3	10 10	50 50
Total	20	100

ULTRASONIDO

	Pacientes	Por ciento
Positivo	12	60
Negativo	7	35
No se realizó	1	5
Total	20	100

PRONOSTICO

	Pacientes	Por ciento
Mortalidad	1	5
Sobrevida	19	95
Total	20	100

BIBLIOGRAFIA

1. Testut L. Latarjet A. Anatomía Descriptiva: Aparato de la digestión. Anexos del tubo digestivo. Hígado. Barcelona 1970; 635.
2. Escobar J. Aristizabal G. Urgencias en cirugía. Absceso hepático amibiano. 3a. edición. Bogotá. 1982; 427.
3. Schwartz, Shieres. Spencer. Storer. Principios de cirugía. Absceso hepático amibiano. 3a edición. México. 1987; 1262-1265.
4. Bouchet A. Cuilleret J. Anatomía: Hígado. Buenos Aires. La edición. 1980; 214.
5. Skandalakis J. Gray S. Rowe J. Complicaciones anatómicas en cirugía general. Hígado. México. 1984; 104.
6. Copnhaver W.M. Tratado de histología: El sistema digestivo. Hígado. México. 17a edición. 1981; 514.
7. Sabiston D. Tratado de patología quirúrgica: Absceso hepático amibiano. 10a edición. 1974; 1003.
8. Nyus Li. Baker R. El dominio de la cirugía: Drenajes de abscesos hepáticos, subfrénicos y subhepáticos. Buenos Aires. 2a edición. 1989; 865.
9. Maingot R. Swartz S. Ellis H. Operaciones Abdominales: Absceso hepático amibiano. 8a edición. Buenos Aires. 1986; 1548.
10. Cohen J. Martin M. Rossi R. Liver Abscess. Tehje Need for complete gastrointestinal evaluation. Arch Surg, 1989, 124:561-563.
11. Sarda A. Sharma A. Kapur M. Intraperitoneal rupture of amoebic liver abscess. Br J. Surg, 1989, 76:202-203.
12. Ken J. vanSonnenberg E. Casola G y col. Perforated amebic liver abscesses: Successful percutaneous treatment: Radiology, 1989; 170:196-197.

13. Singh J. Kashyap A. A comparative evaluation of percutaneous catheter drainage for resistant amebic liver abscesses. *Am. J. Surg.* 1989; 158: 58-62.
14. Tanimoto M. Sigler L. Treviño N y col. Amibiasis. ¿Ha variado su expresión clínica?. *Rev. Gastroenterología Méx.* 1989; 54:163-166.
15. Gupta R. Pant C. Prakash R. y col. Sonography in complicated hepatic amoebic abscess. *Clinical Radiology*, 1987, 38:123-126.
16. Gutiérrez G. Muñoz O. Amibiasis. Su epidemiología hoy. *Rev Gastroenterol Méx.* 1989; 54:145-156.
17. Elizondo G. Weissleder R. Stark D. y col. Amebic liver abscess: Diagnosis and treatment evaluation with MR Imaging. *Radiology* 1987; 165:795-800.
18. Ralls P. Barnes P. Johnson M. y col. medical treatment of hepatic amebic abscess: Rare need for percutaneous drainage. *Radiology* 1987; 165:805-807.
19. Kretschmer R. Amibiasis. Características de su comportamiento inmunológico. *Rev Gastroenterol Méx* 1989; 54:157-162
20. Gyorffy E. Frey Ch. Silva J. y col. Pyogenic liver abscess. *Ann. Surg.* 1987 206(6):699-705.
21. Stoopen M. Kimura K. La tecnología de los ochentas. Ultrasonido, tomografía computada y resonancia magnética: ¿Han contribuido a mejorar el diagnóstico del absceso hepático?. *Rev Gastroenterol Méx* 1989; 54:167-175.
22. Bergamini T. Larson G. Malangoni M. Richardson J. Liver Abscess. Review of a 12-year experience. *Liver Abscess.* 1986; 53(10):596-599.
23. Muñoz O. La tecnología de los ochentas. Estudios de materia fecal y serología para el diagnóstico de la amibiasis; ¿Han contribuido a mejorar el diagnóstico del absceso hepático?. *Rev Gastroenterol Méx* 1989; 54:177-180.

24. Sigler L. Amibiasis. Tratamiento quirúrgico. Rev Gastroenterol Méx 1989; 54(3);185-189.
25. Gandhi B. Gupta H. y col. Cell-mediated immunity in amoebic liver abscess. Am J Emerg Med. 1988; 6:628-630.
26. Treviño N. Amibiasis. Tratamiento médico. ¿Hay algo mejor que el metronidazol?. Rev Gastroenterol Méx 1989; 54:181-184.
27. Álvarez R. De la Loza A. Frecuencia de absceso hepático amibiano en hospitales del Institutb Mexicano del Seguro Social de la República Mexicana. Archivos de Investigación Médica. 1971: 327-332.