

11237



Universidad Nacional Autónoma de México

204
29

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"FEDERICO GOMEZ"



ABSCESO HEPATICO
AMIBIANO
MONOGRAFIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
Que para obtener el Título de:
P E D I A T R A
P r e s e n t a:
DR. JUAN VEGA ARREDONDO

Asesor: DR. JOSE LUIS ROMERO ZAMORA

MEXICO, D. F.

1981





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:

- 1.- Introducción
- 2.- Etiología
- 3.- Patogenia
- 4.- Epidemiología
- 5.- Anatomía Patológica
- 6.- Cuadro Clínico
- 7.- Complicaciones
- 8.- Diagnóstico
- 9.- Tratamiento

INTRODUCCION:

El absceso hepático amibiano es la complicación extraintestinal más frecuente de la amibiasis invasora; a diferencia de la localización intestinal que puede adoptar un curso crónico y en ocasiones asintomático, la lesión hepática conlleva casi siempre a un cuadro clínico muy aparente, en muchas ocasiones grave, que plantea la amenaza de diseminación a otras vísceras o sistemas, todo lo cual integra un cuadro de urgencia -- médico-quirúrgica. (1).

Harris (2) en 1898 considera que la amibiasis era rara en niños ya que por cada niño infectado había diez adultos que adquirirían la enfermedad. Musser (3) en 1927 afirma que la amibiasis era una enfermedad de los adultos que rara vez se contraía antes de los 10 años ("una curiosidad clínica en la niñez"), y Sweet en 1934 escribió: aún en los trópicos los abscesos son raros en los niños, aunque son frecuentes en los -- adultos.

En México Salas (4) en 1958 inicia el estudio de la amibiasis intestinal en la edad pediátrica en su trabajo "patología de la amibiasis en los niños". En la serie de 44 casos analizan 17 con localización hepática y menciona que de cada veinte estudios postmortem uno correspondía a amibiasis.

Desde entonces esta entidad continúa siendo un problema de salud pública en México, a tal grado que se considera nuestro país como una de las "patrias de la amibiasis" no tanto por su frecuencia como por la gravedad de su presentación. (5)

Gutiérrez (6) considera que en la actualidad una actitud -- pediátrica general, es considerar al absceso hepático amibiano como un padecimiento relativamente frecuente en México ya que se puede encontrar desde los primeros meses de la vida. -- Esto debido fundamentalmente a las malas condiciones sanitarias prevalentes en nuestro medio.

ETIOLOGIA:

Se acepta que los trofozoitos hematófagos de Entamoeba Histolytica son los causantes de la lesión hepática. Este protozoo se clasifica como sigue:

Phylum	- Sarcomatilgophora
Subphylum	- Sarcodina
Superclase	- Rhizopoda
Clase	- Lobosea
Subclase	- Gimnaebide
Orden	- Amoebide
Suborden	- Tubulina
Familia	- Entamoeba
Especie	- Histolytica

Se presenta en forma de quiste y trofozoito midiendo habitualmente este último de 10 a 20 micras de diámetro, su núcleo único de 3 a 5 micras con un cariosoma ligeramente excéntrico, existe un exoplasma granular que contiene clásicamente vacuolas, en los estados diarreicos o de invasión tisular, los trofozoitos son de mayor tamaño, midiendo de 30 a 50 micras. Estos eritrocitos contienen comunmente eritrocitos, bacterias y restos celulares, un hallazgo que no se describe en los trofozoitos de 10 a 20 micras. Los movimientos se realizan por la emisión de pseudópodos claros; la duplicación es por fusión binaria, estos protozoarios viven en el colón de los seres humanos, algunos primates y también en perros, gatos, caballos y peces (17). Cultivados en medios adecuados, crece en forma óptima a temperatura de 37°C, aun cuando hay cepas que también pueden crecer a temperaturas menores, por ejemplo 25°C (tipo Laredo). Inoculadas en algunos mamíferos pueden producir lesiones ulcerosas en el intestino y necróticas en el hígado, aun cuando la virulencia es muy variable según la cepa, el huésped su dieta, la magnitud del inóculo y otros factores. (8).

Los quistes (que nunca se encuentran en el contenido del absceso hepático ambiano) son esféricos y pueden tener de 1 a 4 núcleos; son más típicos los quistes tetranucleados. Tienen de 10 a 20 micras de diámetro y sin teñir, son de un tono verdoso. Son formas relativamente resistentes, que desecados viven durante días a 30°C y durante meses de 0 a 4°C. Son totalmente resistentes a las concentraciones de cloro utilizadas en los suministros de agua, pero pueden morir en soluciones de yodo. Son eliminados del agua cuando las conducciones pasan a travez de un filtro de arena. Cuando estos quistes tetranucleados son

ingeridos con una contaminación bacteriana adecuada, se lisan y los cuatro trofozoitos se dividen por fusión binaria para -- producir ocho trofozoitos (7).

Reeves y Bischoff (9), en 1968 utilizaron electroforesis en acetato de celulosa de las enzimas: glucocinasa, fosfoglucoisomerasa, fosfoglucomutasa, L-malatóxido reductasa y una di--forasa NADP+ y diferenciaron 2 grupos de 10 cepas de Entamoeba histolytica. Sargeant (11) en 1978 investigó si existía corre--lación entre el zimodemo encontrado y la sintomatología del --paciente. Jiménez y Kumate en México (12) encontraron que entre los quistes de las amibas, los zimodemos I, III y IV fueron los más frecuentes, siguiendo en orden de importancia los zimodemos II, VIII, VI, VII y X. Al correlacionar la patolo--gía digestiva presentada por estos pacientes con el zimodemo --encontrado, se observó que el zimodemo II fue el que se asoció con mayor proporción con la patología descrita para la amibia--sis. La distribución por zimodemos en las amibas obtenidas en forma de trofozoitos colocó el zimodemo II como el de mayor --frecuencia, siguiendo en orden de importancia los zimodemos VI y X. Al asociar la sintomatología presentada por los pacientes con respecto al zimodemo, se encontró diferentes grados de pato--genicidad en las amibas, correspondiendo al zimodemo II al que presentó la mayor parte del cuadro nosológico descrito en la --amibiasis. El encuentro del zimodemo II en una úlcera perianal y en el líquido de un absceso hepático señalan que el zimodemo corresponde a una amiba invasora.

De acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo, po-- demos pensar que existen dos tipos de amibas, una patógena y -- las otras no patógenas con diferentes zimodemos representado -- por sus patrones electroforéticos, el conocimiento del zimode--mo podrá señalar si una amiba es invasora o no y probablemente diferencias grados de patogenicidad. El haber encontrado sólo el zimodemo II en los trofozoitos obtenidos de una úlcera ve--rrianal y en el contenido del absceso hacen pensar que el zimo--demo II corresponde a una amiba invasora.

PATOGENIA:

La amibiasis se origina por la ingestión de material conta--minado con quistes de Entamoeba histolytica. En un medio en --

que existen las bacterias adecuadas, los quistes se disuelven y una buena parte del colón resulta colonizado por trofozoitos de 10 a 20 micras (7). La máxima afectación se encuentra a nivel del ciego y colón ascendente, siendo menos frecuente que el recto sigmoides, sea el asiento de la infección, el colón - transverso y el descendente solo se afecta cuando todo el - - colon se encuentra invadido. El ileo terminal solo contiene -- amibas cuando es incompetente la válvula ileocecal (13).

Tras un período que puede variar de unos pocos días a más - de 30 años aparecen trofozoitos de la forma de 50 micras (13).

Las amibas llegan al hígado por el sistema porta procedente de los lugares antes mencionados; el mecanismo patogénico co-- rrientemente aceptado, consiste en un episodio de trombosis -- porta (objetivos en algunas esclenobortagraffias) resultado de la acción fibrinógena de los trofozoitos descrita por Chávez - (14) in vitro, la cual sería seguida por necrosis isquémica -- aumentada por la acción citolítica de los trofozoitos; la re-- sultante sería la producción de un absceso hepático, i.e: ne-- crosis del parénquima hepático y escasa infiltración inflama-- toria.

La invasión extraintestinal de las amibas; pr mera etapa de la autogenia del absceso, se consibe como resultado de la acti-- vidad proteolítica y colagenolítica de los trofozoitos con la acción de hialuronidaza como factor de diseminación; tal plan-- teamiento supone una paroximación ya que existen cepas patóge-- nas desprovistas de hialuronidasa y especies no patógenas como Acantamoeba sp. con actividad muy intensa.

La producción de trombos en el arbol porta puede explicar, -- ya sea por el acúmulo local de trofozoitos procedentes del - - colon, los cuales pueden lesionar el endotelio e iniciar la -- formación de un coágulo in situ o bien directamente como ha -- sido demostrado por Chávez, los trofozoitos en contacto con el plasma de personas sin antecedentes de amibiasis produce mallas de fibrina que forman redes envolventes del protozoario en tér-- mino de 30-60 minutos a 37°C.

La localización preferente de los abscesos en el lóbulo de-- recho se explica por el flujo laminar de la vena porta, donde la sangre del colon es transportada en las venas mesentéricas

e irrigan preferentemente l lóbulo hepático derecho. (15)

Jurumilinta y Kradolfer (16) señalan la presencia de un factor tóxico de *E. histolytica* que lesiona a los leucocitos y -- producen lisis de los lisosomas con la consiguiente destruc--- ción celular a través de las hidrolasas ácidas liberadas, lo -- que constituirá la primera fase de la formación del absceso, -- i. e; necrosis del parénquima hepático. El efecto citolítico -- se vería favorecido por la acción de las hidrolasas liberadas por los trofozoitos.

González F y col (15) encontraron que fue evidente la relación entre la presencia de ictericia y la multiplicidad de los abscesos hepáticos, tanto por los hallazgos centelleográficos, como por lo quirúrgico y anatómico, esta asociación se demos--- tró en el 68 % del materia, de donde se deduce que en casos --- evi antes de amibiasis hepática, la presencia de ictericia -- orienta hacia el diagnóstico de abscesos múltiples. Desde el -- punto de vista anatómico, la causa de la ictericia no pudo -- demostrarse en los 53 casos estudiados, descartando todo fac--- tor obstructivo extrahepático o intrahepático, tampoco se de--- mostró alteración parenquimatosa como causa de ictericia, con--- cluyendo con lo anterior, que para buscar el origen de este -- síndrome solo cabe iniciar la investigación en el campo de la microscopía electrónica.

EPIDEMIOLOGIA:

Es de aceptación general que la amibiasis es una enfermedad cosmopolita y contrariamente a lo que se pensaba antiguamente, no está limitada a los países tropicales. (20). No existe un procedimiento estandarizado para determinar la frecuencia de -- la amibiasis en un lugar y tiempo determinado, valorando los -- distintos parámetros que en la actualidad son importantes de -- medir. De esta manera, los datos disponibles de distintas -- áreas del mundo, no son verdaderamente comparables; esta difi--- cultad se acentúa por el hecho de que las encuestas realizadas distan a veces muchos decenios (8).

En relación a la frecuencia de la infección, según puede --- determinarse por coproparasitoscópicos, en México, las cifras confiables oscilan entre 5 y 55 %, estimándose que en prome--- dio probablemente el 27 % de la población lleva Entamoeba his

tolytica. En Brasil, esta cifra oscila entre 5 y 48 %, en Colombia entre 20 y 67 %, estimándose en promedio la cifra de 40 %. En Chile, se calcula que el 17.6% tiene la infección. En Costa Rica, en una extensa encuesta reciente, se encontró 27 % con infección (21).

Con respecto a la insidencia del absceso hepático amibiano en México únicamente tenemos datos aislados de hospitales y que difieren de acuerdo al lugar donde se efectúan las encuestas encontrándose un claro aumento en los lugares donde las condiciones sanitarias son deficientes, por ejemplo, los llamados "cinturones de miseria". Precisamente de dichas zonas proceden los pacientes que se hospitalizan en el Departamento de Pediatría del Hospital Netzahualcóyolt del I.M.S.S. (4).

Durante el lapso comprendido entre enero de 1970 y abril de 1972, ingresaron 50 pacientes con amibiasis de localización hepática, lo que representa el 0.5% del total de los internamientos, cifra superior a la reportada por Gutiérrez y Trujillo en el Hospital de Pediatría del I.M.S.S. de 0.25% (22), encontrando en 181 pacientes de absceso hepático amibiano 22 (12.1%) las edades comprendidas de 2 meses a 11 meses, 41 (22%) edad comprendida entre 12 y 14 meses y el resto 107 pacientes (65%) hasta los 15 años. Fueron 107 hombres y 74 mujeres que frecuentemente estaban desnutridos y vivían en malas condiciones de higiene (22).

Mehta R. B. y col. (23) en un estudio realizado en Africa encontraron una insidencia parecida a la encontrada en algunos hospitales de la ciudad de México de 0.20% de las admisiones hospitalarias.

En un estudio realizado en el Hospital Infantil de México en término de 10 años 1975 a 1985, se encontró un total de 206 casos, del sexo masculino 133 (64.5%), del femenino 73 casos (35.5%), los preescolares fueron los más afectados (46.1%), en la gran mayoría procedían de medio socio-económico bajo (93.2%), el estado nutricional de los pacientes es deficiente; el 54.4% de los casos con desnutrición de 1o. y 2o. grado (24).

Como se puede observar en la literatura revisada (21, 22, 23 y 24) la relación hombre mujer, se aproxima a 1:1 (1.3:1

en promedio). Y el paciente reportado de menor edad, es de 23 días (25). Contrariamente a lo observado en la edad adulta, - hay un franco predominio del sexo masculino, que según las -- diferentes series en adultos, llega hacer de 20:1, González--Montesino (26) propone a la actividad estrogénica de la mujer al través de la estimulación del sistema retículo-endotelial, como responsable de la menor susceptibilidad de la mujer a la amibiasis hepática; el autor predijo que el absceso hepático sería más frecuente durante el puerperio, en la menopausia y después de los 50 años y en una serie de 328 casos registrados en mujeres adultas, en el Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S., la tasa de 10,000 , corregida para la población de mujeres de México, resultó de 5 para las edades de 10 a 49 años, contra 14.2 en las edades comprendidas entre 50 y 89 años.

ANATOMIA PATOLOGICA:

La amibiasis hepática, se presenta en la mayoría de los -- casos como, abscesos múltiples, casi siempre localizados en el lóbulo derecho; uno de los abscesos destaca por ser de mayor tamaño comparativamente a los otros y si la evolución -- cronológica es suficientemente larga, puede haber confluencia de varios abscesos y es frecuente localizada una gran cavidad abscedada que puede contener cantidades mayores de un litro de material necrótico en niños con menos de 20 Kgs. de peso. El contenido del absceso es clásicamente un líquido achocolatado, sin las características del pus. (26)

La posibilidad de que a la formación de absceso proceda -- una etapa de hepatitis amibiana que puede evolucionar hasta -- una forma crónica sin llegar a formar el absceso, ha sido -- materia de discusión: sin que se hayan aportado pruebas convincentes y reproducibles de que exista una fase crónica. -- (27). Levitt y cols (28), en Grecia ha encontrado estructuras celulares que propone sean trofozoítos no hematógenos de E. histolytica en la biopsia hepática de individuos con cuadro clínico muy característico, de larga evolución y que han respondido a la terapéutica anti-amibiana. Las estructuras celulares presentadas tienen aspecto de macrófagos o pudieran ser amibas no hematófagas que en un caso se han encontrado, no solo en el hígado, sino en el líquido de ascitis del mismo en--

--fermo; la aproximación más convincente, la constituye la -- inoculación hepática en hamsters, de homogeneizados del hígado y del líquido de ascitis de un enfermo con producción de abscesos solitarios con formas celulares semejantes a los trofozoitos de Entamoeba histolytica.

Llama la atención que ningún otro investigador haya conformado esos hallazgos y que algunos patólogos que las han buscado, exprofeso no hayan encontrado a pesar de disponer de un -- material muy numeroso. Vr. gr.: Goldering (29) en 4.478 sutopsias en la zona del canal de Panamá con 148 muertos por amibiasis y en 50 biopsias hepáticas en pacientes con el diagnóstico clínico de amibiasis no encontró ningún caso; Da Silva en Singapur y Donoso en Chile con un material de 15,000 autopsias -- no encontró un solo caso de hepatitis amibiana. El único caso muy atípico por las complicaciones, es el de Metha RB (30) -- quien en 240 casos de amibiasis encontró un caso de hepatitis amibiana, en un paciente con peritonitis consecutiva a perforación intestinal. Por otro lado las observaciones de Knobloch y cols. en 15 autopsias hepáticas practicadas en casos de -- colitis amibiana, quienes encuentran infiltración mononuclear de los espacios, porta e hiperplasia de las células de Kupffer sin amibas, pueden considerarse como indicativos de respuesta histológica a la invasión, los trofozoitos procedentes del -- colon o del peritoneo, pero muy diferentes de un cuadro crónico de hepatitis amibiana que no llega al absceso.

El estudio histológico del absceso revela zonas de necrosis extensas con reacción inflamatoria muy discreta y trofozoitos con o sin eritrocitos fagocitados en la periferia del -- absceso. Con el progreso del absceso, el tejido conjuntivo de las áreas portales exhibe mayor resistencia a los efectos citolíticos del parásito y se forman en realidad varios abscesos pequeños que tienden a juntarse en una gran cavidad; en los -- abscesos recientes, la persistencia de bandas conjuntivas, no permite definir con precisión la cavidad, pero con el avance del proceso destructivo, se autolizan los tabiques a la vez -- que la fibrosis periférica se hace más evidente, hasta convertirse en una cápsula conjuntiva en los abscesos viejos. El contenido del absceso es característicamente estéril desde el -- punto de vista bacteriológico y la detención, regresión y --

curación de los pequeños abscesos, es un fenómeno frecuente -- sin lugar a duda (32).

Aguirre (33) en el material de adultos, describe 3 situa-- ciones, i.e., el absceso "agudo" cuando la zona necrótica no se ha licuado, ni presenta cavitación y en el tejido hepático -- circundante hay congestión marcada con trombosis completa o -- recanalizada en los vasos circundantes; los trofozoitos se localizan entre la zona necrótica y el parénquima vecino. En el absceso "subagudo" hay licuefacción del material necrótico y está limitada por una capa del tejido de granulación, formada por -- histiocitos y en la forma "crónica" la capa externa, muestra -- fibrina y se encuentra hialinizada. La ausencia de reacción -- inflamatoria ha sido destacada por varios patólogos y se explica por la intensa leucólisis de la amiba, y cuando existe ocu-- rre asociada con una infección bacteriana agregada.

CUADRO CLINICO:

La forma aguda de la amibiasis invasora del hígado, suele presentarse con un cortejo de síntomas que permiten su diagnóstico en la mayoría de los casos (34). Pero pueden encontrarse formas atípicas que se encuentra en relación directa con la edad del paciente, según las diferentes series (24, 25, 28, 32, 33 y 34).

La fiebre fue el síntoma más constante en los casos analizados y que según diferentes series, va de un 95% hasta el 100% (6 y 35). Durante el curso del padecimiento. Dolor en hipocondrio derecho 85%, en los niños menores de un año, pudo apreciarse su existencia en 6 de 10 casos, en los niños de 1 a 4 años, estuvo presente en 98 de 123 (79.81%) y en los de 5 a 14 años 41 de 43 estudiados (95.3%), concluyéndose que a mayor edad por ser un parámetro subjetivo era más referido por este grupo de edad (35). La hepatomegalia fue el dato que siguió en frecuencia con un 70 a 85%, según las diferentes series (6, 17, 34, 35 y 36). La diarrea se presentó en el 76.1 % al 80% en una serie estudiada por Gutiérrez-Trujillo (36) en esta misma serie de 60 pacientes, la hipoventilación basal derecha en el 71.6%, evacuaciones sanguinolentas 55.2%, tumor en cuadrante superior derecho o epigastrio 38.8%, ictericia 16.4% y pujo en 13.4%.

Como se había mencionado anteriormente, la frecuencia de alguno de estos datos clínicos varios, de acuerdo con la edad: fiebre, la hepatomegalia y la ictericia, se encuentra en frecuencia semejante en todas las edades. El dolor, la hipoventilación basal y el pujo, fueron más frecuentes en los niños de mayor edad y lo contrario se encontró con la diarrea, las evacuaciones sanguinolentas y la tumoración visible.

Casi siempre el diagnóstico ofrece pocas dificultades, pues la mayoría de los casos corresponde a formas típicas. Por otra parte, en la patología pediátrica, son relativamente raras, otras entidades nosológicas que se pueden confundir con el absceso hepático, o sean, tumores, cirrosis, colecistitis. Esto no quiere decir que ocasionalmente no se vean formas atípicas que plantean serios problemas diagnósticos.

A continuación mencionaremos la frecuencia de algunos datos

clínicos y de laboratorio, según la edad del paciente, tabla 1 y 11, obtenidos de diferentes series y sacando un promedio (32, 33, 34, 35, 36 y 37).

Tabla 1. FRECUENCIA DE ALGUNOS DATOS CLINICOS SEGUN LA EDAD:

Gpo. de edad	No. de casos	Dolor	Hipoventilación B.	Tumor visible	Diarrea	Heces con sangre	Pujo
2 años	22	73.3	54.5	63.6	85	68.2	4.2
2-5 años	21	85.8	71.4	33.3	81.0	85.7	16.7
5 años	24	91.7	97.5	20.8	50.0	33.3	16.7
Total	67	85.0	71.6	38.8	72.0	55.2	13.4

Tabla 11. FRECUENCIA DE DATOS DE LABORATORIO SEGUN LA EDAD

Gpo. de edad	No. de casos	Leucocitosis	Anemia	Tímol anormal	TGP elev.	Ganaglo bulina aumentada	Trófozos
2 años	22	45.6	72.7	80.0	35.7	0	27.8
2-5 años	21	83.3	71.4	52.9	41.7	42.8	18.7
5 años	24	85.7	25.0	37.5	18.7	75.0	19.1
Total	67	74.6	57.8	55.1	31.9	45.5	19.1

En la revisión hecha en el Hospital Infantil de México en el período comprendido de 1975 a 1985 (4) se encontraron los siguientes datos: tiempo de evolución, promedio de 10 días, -- fiebre 94.6%, dolor abdominal 81%, distensión abdominal 48.5%, hepatomegalia 92.7%, hepatodinia 72.4%, hipoventilación basal derecha 65.5%, masa palpable en hipocondrio derecho 15%, insuficiencia respiratoria 39.7% e ictericia en el 10.2%.

De los datos de laboratorio a su ingreso: biometría hemática, leucocitosis 83.4%, neutrofilia con anemia en el 100%. -- pruebas de función hepática; elevación de las transaminasas y la fosfatasa alcalina en el 55% de los casos, elevación de las bilirrubinas totales 28.7%; Serología Látex para amiba positivo en el 77.2%, hemaglutinación indirecta 35.7%. Datos similares con los encontrados en las series antes mencionadas.

COMPLICACIONES:

La tendencia invasora de Entamoeba histolytica torna frecuente que la localización, no sea exclusivamente hepática, en particular, si el tratamiento antiamebiano no se instala oportu-

--tunamente, es frecuente que el absceso hepático se extiende a órganos contiguos.

La experiencia de Toussaint y cols. (38) informa que en -- 525 casos de absceso hepático ambiano de autopsia, ocurrieron las siguientes complicaciones por diseminación del absceso:

Cavidad peritoneal	79 (15%)
Cavidad Pleural	29 (5.5%)
Parénquima Pulmonar	21 (4%)
Pericardio	25 (4.8%)
Cerebro	12 (2.1%)

O sea que en el 30% de los casos mortales de absceso hepático, hubo diseminación de severidad suficiente para explicar el fallecimiento.

DIAGNOSTICO:

En la forma habitual, el cuadro clínico de absceso hepático ambiano, en los niños se presenta con una amplia gama de signos y síntomas, pero en general como se había mencionado en -- apartados anteriores, vamos a encontrar un episodio febril con dolor intenso, en hipocondrio derecho, hay diarrea con moco -- y/o sangre en el presente o entre los antecedentes inmediatos; los niños preescolares y escolares pueden describir bujo y -- tenesmo, y es común que exista palidez, algún grado de desnutrición, anorexia y adinamia. Si en la exploración física se -- aprecia hepatomegalia dolorosa, masa fluctuante e hipoventilación basal derecha, el diagnóstico es casi seguro.

Ocasionalmente, aun tratándose de abscesos grandes, no aparecen todos los signos y síntomas descritos, así en un 2 a 4% de los casos no encontramos fiebre ni el hígado se encuentra -- crecido, el 18% de los casos (especialmente en niños pequeños)

no se registró dolor y en el 22% no hay diarrea (39).

1.- Diagnóstico de Laboratorio:

A).- **Biometría hemática:** Los hallazgos anormales consisten en: anemia, leucocitosis con neutrofilia y bandemia, así como aumento de la sedimentación globular.

En un estudio realizado por Gutiérrez y cols. (1), encontró leucocitosis en el 74.5% de los casos, anemia 57.8%, otros estudios realizados en el Centro Médico Nacional (10, 18 y 20) - se encontró leucocitosis en el 79% de los pacientes con absceso hepático amibiano, encontrándose en el resto de los pacientes (21%), encontrando otro hallazgo como neutropenia en casos complicados con infección bacteriana. En el estudio realizado en el Hospital Infantil de México por Becerril y Gómez B (24), en un período de 10 años (1975-1985) encontraron leucocitosis en el 83.4%, neutrofilia con bandemia en el 100% de los casos, no se reporta la sedimentación globular.

B).- **Pruebas de funcionamiento hepático:** De acuerdo a las diferentes series realizadas por Gutiérrez y Sánchez, así como Gutiérrez y Mercado (1 y 2) la turbidez del timol, se encuentra elevada en el 55%, TGP se encuentra elevada en el 50% en promedio y la TGO en el 40%, las bilirrubinas no sobrepasaron la cifra de 1.5 totales en el 15% de los pacientes, también - - encontramos hipoalbuminemia y esto está de más en relación con el estado nutricional del paciente.

En el estudio realizado en el Hospital Infantil de México - (24), se encontró que la elevación de las transaminasas y fosfatasa alcalina, se presentó en el 55% de los casos y las bilirrubinas 28.7%, no realizándose otras pruebas de funcionamiento hepático en el presente estudio.

C).- **Localización de la amiba,** tanto en el absceso hepático como en tubo digestivo. En el estudio mencionado anteriormente que se efectuó en el Centro Médico Nacional (10, 18 y 20) encontraron en el 39.1% de los casos trofozoitos de Entamoeba histolytica en las heces fecales y sólo en el 26.3% en el contenido del absceso hepático, haciendo notar que este estudio - solo se realizó en la de 19 pacientes, el cultivo del "pus" -- fue negativo en los 15 casos que se practicó. En contraste con lo encontrado - el Hospital Infantil de México (24), únicamente

--te en el 3.4% fue positivo para amiba en las heces y no se encontró trofozoitos en el líquido del absceso.

D).- Estudios serológicos. Hay varios estudios serológicos que nos ayudan al diagnóstico de absceso hepático amibiano, -- como son: Hemaglutinación indirecta, aglutinación en SLISA, -- fijación de complemento, con los siguientes porcentajes de positividad: hemaglutinación indirecta 95%, test de fijación de complemento 85%, aglutinación en látex, es ligeramente menos sensible que los anteriores (7).

En la ciudad de México el estudio realizado por Ruiloba y Zavala (40), se concluyó lo siguiente: que la técnica de hemaglutinación indirecta para el diagnóstico de la amibiasis extraintestinal o invasora, es la más sensible para determinar la presencia de anticuerpos anti-amibianos en el suero de los enfermos, los títulos deben de ser superiores a 1:2000. La técnica de fijación de complemento para el diagnóstico de la amibiasis es útil; sin embargo no se pueden practicar debido a que los sueros presentan reacciones anticomplementarias. Los títulos positivos desaparecen con mayor rapidez que con la prueba de hemaglutinación. Lo que la hace más específica, aunque menos sensible. La reacción con partículas de látex cubierta con antígeno amibiano, es en nuestra experiencia la más sencilla y quizá de aplicación universal, ya que satisface los requisitos de una prueba clínica y puede ser practicada por personal técnico no especializado.

De los estudios realizados en el Hospital Infantil de México, en el estudio antes mencionado (24) se encuentra el látex para amiba que fue positivo en el 77.2% y la hemaglutinación indirecta positiva en los 27 casos que se realizó (100%).

II.- Estudios de Gabinete:

A).- Radiografía de tórax y placa simple de abdomen. En estos estudios se reconocen los siguientes signos radiológicos: 1.- Elevación del hemidiafragma derecho, cuando el absceso está localizado en el lóbulo derecho en su parte superior, se le ha denominado imagen en "sombrero mexicano" o "tienda de campaña"; 2.- Nombramiento del ángulo lateral derecho; 3.- Opacidad costofrenica derecha, que nos indica derrame pleural por contigüidad; 4.- Aumento o cambio en la opacidad del área he--

--pática; 5.- Abertura de los espacios intercostales derechos; que refleja el aumento de volumen del hígado que si es de consideración, se aprecia como un abombamiento de la barrilla costal derecha; 6.- Borramiento de los arcos de la silueta cardíaca que indica pericarditis serofibrinosa por contigüidad; 7.- Imagen del corazón en "garrafa"; que hace el diagnóstico de absceso abierto a pericardio y 8.- Atelectasia zonal (9).

Del estudio realizado en el Hospital Infantil de México - (24) se encontró elevación del hemidiafragma derecho en el 75% de los casos, imagen de derrame pleural 15.5% y de neumonitis basal en el 13.4% de los casos.

B).- Fluoroscopia. Es un estudio muy útil para explorar la movilidad diafragmática, la inmovilidad es sugestiva de absceso hepático amibiano, puede ser sustituida por dos placas A-F en inspiración y expiración

C).- Centellografía. Los radioisopos conjugados a metabolitos o macromoléculas manejadas por el hígado, han aportado métodos capaces de hacer objetivos los abscesos hepáticos, como "defectos de captación", en las zonas del hígado donde se encuentra la lesión.

Se ha mencionado la utilidad de este estudio en caso de abscesos múltiples para orientar a la punción de los mismos (41).

D).- Ultrasonografía abdominal. Es un método útil que en manos expertas hace el diagnóstico en el 100 % de los casos (42). Se observa como una masa heterogénea circunscrita, rodeada de una imagen hipodensa que corresponde a una escasa reacción inflamatoria, pero histológicamente se encuentra tejido sano (43), en el estudio realizado en el Hospital Infantil de México (24) dió una fidedignidad del 95.1%.

TRATAMIENTO:

1.- Tratamiento médico:

Emetina. Es un alcaloide obtenido de una rubiácea (uragea ipecuanha) que produce alcaloides amebicidas: psicontrina, cefelina y emetina; este último es el más activo y menos tóxico. La emetina es el éter metílico de la cefelina.

Es amebicida tisular de las formas vegetativas; invitro es -

amebicida sobre cultivos axénicos a las concentraciones de 6.0 mcg/ml y amebistático (90% de inhibición) en concentraciones de 1.5 mcg/ml.

La indicación en el absceso hepático es de 1 mg/Kg de peso diario durante 10 días por vía intramuscular; la absorción es muy rápida, ya que aparece en la orina 20 a 40 minutos después de la inyección. Razón por la cual no se justifica la inyección intravenosa. La emetina se distribuye preferentemente en el hígado, los pulmones, el miocardio, los riñones y el brazo; a juzgar por la presencia en la orina, tarda en eliminarse de 40 a 60 días. En la práctica el lazo prudente para repetir el tratamiento con emetina es de 45 días. (44)

2.- Dehidroemetina. Es un producto semisintético, sin el H en las posiciones 2 y 3; se dispone del clorhidrato racémico (+) y del bromhidrato racémico (-); la forma (+) es inactiva. La 2-DHE se elimina más rápidamente que la emetina. Una aproximación aceptable consiste en considerar a la 2-DHE como 50% menos tóxica y 50% menos activa que la emetina. La dosis para absceso hepático amebiano es de 1.5mg/Kg de peso por día.

Efectos tóxicos de la emetina y la 2-DHE. La administración de más de 600 mg de emetina (dosis) total y la vía endovenosa han sido asociados con defunciones súbita de pacientes bajo tratamiento con emetina; en dos casos de autopsia se ha encontrado miocarditis con depósito de grasa, vacuolización de las fibras miocárdicas y necrosis isquémica ocasionales. (44)

En caso de intoxicación emetínica se aconseja; reposo, oxígeno, dieta pobre en sal, sedación y la administración de vitaminas del complejo B, i.e: riboflavina (B2), fosfato de piridoxina (B6) o cocarboxilasa (pirfosfato de B1). (44)

NITROIMIDAZOLES:

El desarrollo de la familia de los nitroimidazoles con base en el metronidazol (1-Hidroxietil-2-metil-nitroimidazol) y la demostración de su efecto amebicida in vitro en 1965 y la efectividad terapéutica en el absceso hepático amebiano en el humano en 1966, modificaron fundamentalmente las posibilidades antiamebianas al proveer un fármaco 10 veces más potentes que la emetina y la 2-DHE. La droga es bien tolerada y los efectos

tóxicos sobre el miocardio son menos graves que la emetina. El metronidazol es amibostático a concentraciones de 0.125mcg/ml, (90% de inhibición) tanto en cultivo axénico como en cepas de cultivo monoxénico (*E. coli* o *E. aerogenes*). La absorción del medicamento es muy rápida, ya que 60 minutos después de una dosis de 250 mg, un adulto tiene 3-4 mcg/ml en sangre.

Los niños con absceso hepático se han empleado dosis desde 25 a 50 mg/Kg por día, durante 7 a 20 días. El sabor es muy amargo, por lo que, en lactantes o preescolares que no pueden deglutir las tabletas sin masticarlas o pulverizarlas, puede haber intolerancia.

La administración puede hacerse en una sola dosis al día o fraccionarse cada 8 hrs. El efecto de antabuse cuando se ingiere alcohol no ocurre, como es natural en los niños.

La nitrimidzina. (1-B-etil-morfolina)-5-nitroimidazol) a dosis similares que el metronidazol produce niveles sanguíneos más elevados y se elimina más rápidamente por la orina. La comparación frente al metronidazol no ha revelado diferencias trascendentes.

El tinidazol etil(2-(n, B-metil)-1-5-nitro-1-imidazolil)etil sulfona dosis de 50 mg/Kg en dosis única cada 24 hrs. durante 10 días, ha demostrado ser un amebicida similar al metronidazol en la amibiasis hepática.

Los nitroimidazoles son menos agresivos para el miocardio que la emetina en la serie de Powell con 50 casos de abscesos hepático (adultos) que recibieron 2.4 g. de metronidazol durante 10 días, hubo 14% de cambios en la onda T (aplanamiento o inversión) y 10% de casos con prolongación del segmento Q-T. En nuestra experiencia, las anomalías en el ECG ocurren con frecuencia menor al 10% (45).

OTROS ANTIAMIBIANOS:

La cloroquina y los antibióticos (tetraciclina y paromomicina o aminosidina) han dejado de tener indicación de primera línea debido a su menor actividad antiamibiana cuando se la compara con los nitroimidazoles (50 a 100 veces menos potentes) y en el caso de la cloroquina, efecto tóxico irreversible sobre la retina. Asociación de emetina o 2-DHS con los nitroimidazo-

les:

En los niños la gravedad del cuadro clínico, aconseja la -- asociación sistemática de: emetina a dosis de 1 mg/Kg de peso corporal durante 10 días y de un nitroimidazol a razón de 40 a 50 mg/Kg durante 10 días.

En el caso excepcional de intolerancia absoluta al nitroimidazol, se puede administrar el fosfato de cloroquina por el término del rechazo al nitroimidazol (44).

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Con las cautelas recomendadas por Muñoz-Kapellmann, (42), - existen ciertas condiciones en las que está indicada la intervención quirúrgica, ellas son:

- 1).- Ruptura del absceso a peritoneo, a la pleura o al pericardio: la ruptura a los bronquios, no requiere tratamiento - - - quirúrgico.
- 2).- Inminencia o amenaza de ruptura a las cavidades descritas en 1. Esta indicación está sujeta a la interpretación del clínico responsable ya que no hay criterios indiscutibles; actualmente con los nitroimidazoles hay una disminución drástica en esta indicación.
- 3).- Abscesos gigantes; pueden hacerse las mismas consideraciones que en el punto 2, y solamente en aquellos abscesos situados en la parte superior del lóbulo derecho con serositis pleural o los ubicados en la cara inferior con reacción peritoneal importante amén de su gran tamaño pudiera considerarse candidatos a maniobras quirúrgicas.
- 4).- Fracaso del tratamiento médico; si después de 10 días de un tratamiento bien llevado, los signos y síntomas del absceso no se modifican favorablemente o aún se agravan y las pruebas de laboratorio (biometría hemática, pruebas hepáticas) no -- tienden a normalizarse, está indicado considerarse la intervención quirúrgica.
- 5.- Antes del advenimiento de los nitroimidazoles, se planteaba la posibilidad de una miocarditis inespecífica en donde la administración de emetina o cloroquina estuvieran contraindicadas; en esa situación excepcional cabría empezar con manejo --

ESTA TESIS NO DEBE SER REPRODUCIDA SIN EL CONSENTIMIENTO DEL AUTOR

quirúrgico.

6).- Investigación con fines diagnósticos. (44)

La práctica de punciones evacuadoras y/o canalizaciones conllevan un riesgo quirúrgico que aumenta el inherente a la amibiasis hepática y sus complicaciones, así como la posibilidad de contaminación en los casos de abscesos no abiertos a otras cavidades u órganos.

Los resultados obtenidos con las punciones no han sido satisfactorios, no sólo porque una punción no es suficiente, si no por la existencia de abscesos múltiples o tabicados que requieren de varias punciones con los peligros inherentes a la contaminación y a las hemorragias. (44)

La práctica de introducir aire en los abscesos hepáticos punccionados debe proscribirse; la supuesta utilidad del gas para delinear la cavidad del absceso y la toma de radiografías en varias posiciones para conocer la forma del absceso, han sido superadas con la centellografía y con los nuevos medicamentos antiamibianos o la intervención quirúrgica a cielo abierto.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Gutiérrez G.; Sánchez JM.; Abscesos hepáticos amibiano en niños. Arch. Invest. Méd. 1972 3:71 3-20
- 2.- Harris HP.; Amoebic dysentery. Am. J. Méd. SC 1898 115:384
- 3.- Musser JE.; Amibiasis. Am J. Méd. SC 1927 174:1
- 4.- Lavalle A.; Morales E.; Asfura C. Absceso hepático amibiano en niños. Rev. Méd. de pediat. nov-dic. 1972 759-773
- 5.- Sepúlveda B.; La amibiasis invasora por Entamoeba histolytica Gac. Méd. Méx. 1970 100:201
- 6.- Gutiérrez G.; Trujillo M.; Aspectos clínicos de la amibiasis invasora. Arch. Invest. Méd. 1972 2: suplemento
- 7.- Feigin y Cherry.; Tratado de enfermedades infecciosas pediátricas. Primera edición en español. 1983
- 8.- Biagi F.; Enfermedades parasitarias 10a. edición 1986
- 9.- Reeves RE.; Bischoff JM.; Clasification of Entamoeba h. especies by means of electroforetic properties o amobal enzymes.

- J. parasitol 1968 54: 596-600
- 10.- Gutiérrez G. Mercado A.; Absceso hepático en niños. Rev. - Méx. de pediat. 1965 XXXIV:6
- 11.- Sargeant PG.; Williams JR.; The differentiation of invasive non invasive of Entamoeba h. by isoenzyme electroforesis. - - Trans. Rog. \pm trop. soc. Méd. and. Hyg 1978 72 519-521
- 12.- Jiménez EC.; Kumate J.; Correlación clínica de zimodemos - de Entamoeba h. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 1987 11 (suplemento) 77-81
- 13.- Brandt H.; Tamayo RP.; Pathology of human amebiasis. Hum. - Pathol 1970 1. 351-385.
- 14.- Chávez A. Humber T.; Avances en tratamiento de absceso -- hepático amibiano en niños. Arch. Invest. 1970 Méd. 3:71
- 15.- González P.; Aguirre J.; Lee-Ramos A. Nuevos estudios so-- bre correlación anatomoclínica en el absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Méd. 1970 1. Suplemento 1970 157-60.
- 16.- Jurumilinta J. Kradolfer M.; The passage of bacteriologically sterile Entamoeba h. in hamsters liver. Ann. Trop. Méd. Parasitol 1963 57:71
- 17.- Adeyemo AO.; Adergunnu A. Instratoracic complications of - amoebic liver adcsess. J.A.M. 1984 77:1 17-21
- 18.- Bladon-Dew R. The epidemiology of amoebic. Advances in parasitology New. York Academic Press 1968. 1.
- 19.- Sepúlveda B. La amibiasis invasora por Entamoeba h. Gac. - Méd. Mex. 1976 100:201 196-201
- 20.- Belio C. Orosoco J.; Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Bol. Hosp. Inf. Méx. 1976 4:15
- 21.- Biagi F. Robledo BH y Marvan G.; Influence of amoebic hepatic abscess. Am. J. Trop. Méd. 1963 12:318
- 22.- Gutiérrez TG.; Aspectos clínicos de la amibiasis invasora en niños. Absceso hepático 11. Arch. Invest. Méd. (Méx.) suplemento 2 1971 1:355.
- 23.- Metha RB.; Parija 3G. and Simile RR. Management of 240 cases of liver abscees. Int. Surg. 1986 71:22 91-4
- 24.- Becerril R. Gómez D.; Absceso hepático amibiano de 10 años

del Hospital Infantil de México. 11 jornadas médicas de residentes feb. 1987.

25.- Larracilla J.; Terán F.; y Villa M.; Amibiasis hepática - a la edad de 23 días. Gac. Méd. Méx. 1978 111:6 299-302.

26.- Martínez A. González A.; Chávez B.; Structural bases of - the cytolytic mechanisms of Entamoeba h. J. Protozool 1985 - - 32:1 166-175

27.- Rama SCH. Induro SC.; PH. of amoebic liver pus. Trans. R. Soc. Prop. Méd. Hyg 1976 70:2 159-160

28.- Levitt MD.; Quinlan.; Sheiner HJ. Amebic liver abscess in children and adolescents review of 12 yers clinical experience. Exot. Filiciales. 1986 56:4 341-6 apr.

29.- Goldenring JM.; Flores M.; Bull. Soc. Pathol. 1987 80:2

30.- Metha RB.; Parija SC. Chetty DV.; Management and 240 cases of liver abscess. Int. Surg. 1988 71:2 91-4

31.- Knobloch J.; Mannweiler B.; Development and persistence - of antibodies to Entamoeba h. in patients with amoebic liver - abscess. Am. J. Trop. Méd. Hyg jul. 1983 32:4 727-32

32.- Sepúlveda B.; Lee E.; De la Torre MI.; El diagnóstico serológico de la amibiasis invasora con la técnica de inmunoelectroforesis cruzada. Arch. Invest. Méd. (Méx) 1971 2:suplemento 263-68.

33.- Aguirre A.; Beltrán P.; y La valle R.; Absceso hepático - postoperatorio. Bol. Méd. Infantil (Méx.) 1975 7:729

34.- Stoopen M.; González.; Baz-Díaz G.; Síndrome de Budd-Chiari por absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Méd. 2 (suplemento 1971).

35.- Torreola LM.; Chaisse-Alemán B.; Algunos aspectos clínicos de la amibiasis extraintestinal-Gac. Méd. Méx. 1978 113:697

36.- Gutiérrez G.; Trujillo M.; Aspectos clínicos de la amibiasis invasora en niños. Arch. Invest. Méd. Méx. 1972 3 suplemento.

37.- González F. Aguirre J. Nuevos estudios sobre correlación anatomoclínica en el absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Méd. Méx. 1970 1 Suplemento.

- 38.- Taussant. B.; Absceso hepático amibiano y sus complicaciones en el niño. Rev. Méx. de Ped. 1968 37:207
- 39.- Gordon F.; Quiroz J.; Segovia R.; Evolución a largo plazo de la amibiasis invasora del hígado. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 1982 13 suplemento 307-314
- 40.- Ruiloba J.; Zavala B.; Reacciones serológicas en el diagnóstico de la amibiasis. Gac. Méd. (Méx. 1972 130:1 321-27
- 41.- Berry m.; Bazar R.; Bragava S.; Amebic liver abscess: sonographic diagnosis and management. J.C.U. 1986 14:4 239-42 .
- 42.- Elizondo G.; Weisslader R.; Stork DD.; Amebic liver abscess Diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. Radiology 1987 165:3 795:800.
- 43.- Adeyemo AO.; Aderounmu A.; Intratoracic complications of amoebic liver abscess. J.R. Soc. Méd. 1984 77:1 17-21
- 44.- Brebriarios de pediatría: Absceso hepático amibiano
- 45.- Landa L. Perches A.; De León A.; Sepúlveda B. El tratamiento del absceso hepático amibiano agudo con nitroimidazoles. Arch. Invest. Méd. (Méx.) 1983 2: suplemento.