

11709

234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital Colonia de los Ferrocarriles Nacionales de México

"ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL COLONIA"

TESIS RECEPCIONAL

Que Presenta el:

Dr. José Antonio Sigala Flores

Para obtener el Título de:

CIRUJANO GENERAL

Prof. del Curso: **Dr. César Athie Gutiérrez**

Asesor del Trabajo: **Dr. Ramiro Jiménez Torres**

México, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

2002

Q/112



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis maestros con respeto , admiración
y agradecimiento por haberme brindado -
desinteresadamente sus conocimientos.

A mis padres con profundo cariño y agrade-
cimiento por ayudarme a ver mi sueño reali-
zado.

A mi esposa por el cariño, amor,
comprensión y apoyo que siempre
me ha brindado.

Y a ellos: Los pacientes que
tanto me permitieron aprender.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C O N T E N I D O

Anatomía Quirúrgica	1
Fisiología Hepática	5
Epidemiología	9
Consideraciones sobre la E. Histolytica	14
Bacteriología	20
Inmunidad	22
Histopatología	24
Cuadro Clínico	27
Diagnóstico	30
Complicaciones	39
Pronóstico	41
Tratamiento	43
Estudio Clínico	49
Bibliografía	59

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANATOMIA QUIRURGICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El hígado ocupa la mayor parte del hipocondrio derecho y epigástrico. Su forma es casi piramidal, con la base dirigida hacia la derecha y el vértice situado detrás del quinto espacio intercostal, inmediatamente por dentro de la línea mamaria izquierda.

Cara Anterior:

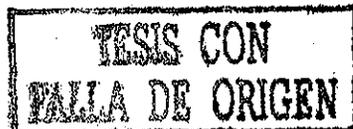
Se relaciona con las dos mitades del diafragma; aparece parcialmente cubierta por el pulmón y la pleura derechos y, bajo el reborde costal izquierdo, por el pulmón y la pleura izquierdos y también algo por el pericardio. Su borde superior corresponde a una línea que va desde un punto situado en la quinta costilla derecha, un centímetro por dentro de la línea medio clavicular. La superficie anterior del hígado emite un sonido mate a la percusión; en los tumores e hipertrófias patológicas se comprueba un aumento del área de matidez hepática, cuyo nivel inferior puede hallarse desplazado hacia abajo cuando se colecciona líquido en el espacio subfrénico. Los abscesos hepáticos, como los subfrénicos del compartimento intraperitoneal anterior derecho, pueden apuntar en la cara anterior y entonces es posible llegar a ellos mediante una incisión oblicua debajo mismo del reborde costal derecho. Si es necesario se reseca parte de los cartílagos costales VIII y IX, pero debe respetarse el VIII, pues existe el peligro de abrir la cavidad pleural derecha.

Cara Derecha:

Se halla bajo las costillas VII, VIII, IX y X, y se extiende un poco por debajo del reborde costal a nivel de la línea axilar media. El peritoneo la recubre completamente y hacia arriba, entre aquella y el diafragma, se extiende un fondo de saco de la cavidad peritoneal general.

Cara Superior:

Esta en contacto con el diafragma y la superficie de una y otra está recubierta por el peritoneo. Los abscesos hepáticos, cuando se abren espontáneamente suelen hacerlo a través de la cara superior, después de haberse adherido al diafragma. El pus penetra en la cavidad pleural originando un empiema. Si existen además, como sucede en ocasiones, adherencias entre la cara inferior del pulmón y la pleura diafragmática, el absceso



se abre en el pulmón y se evacúa posteriormente con tos.

Cara Posterior:

Se halla en contacto con la vena cava inferior. - El peritoneo de la cara superior del lóbulo derecho no se continúa sobre la cara posterior, sino que se refleja por encima del diafragma y forma la hoja superior del ligamento coronario. La mitad derecha de la cara posterior queda desprovista de revestimiento peritoneal, puesto que el peritoneo de la cara inferior - del lóbulo derecho se refleja sobre el riñón para formar el ligamento hepatorenal u hoja inferior del ligamento coronario. La - zona que queda desprovista de peritoneo recibe el nombre de área desnuda y esta en contacto directo con el diafragma. En esta - zona es donde se localizan los abscesos subfrénicos extraperitoneales debidos a la propagación hacia arriba del pus de los abscesos retroperitoneales del lado derecho del abdomen.

Cara Visceral:

Esta dividida por el surco del ligamento redondo, que va desde el borde inferior del hígado al extremo izquierdo - del hilio hepático, en un gran lóbulo derecho y otro más pequeño izquierdo. El hilio se halla situado en la cara visceral y en - sus bordes se inserta en parte el epiplón menor. En su extremo derecho se origina la fosa de la vesícula biliar, que se prolonga hacia adelante hasta el borde inferior del hígado. La cara - visceral del lóbulo izquierdo se relaciona con la cara anterior del estómago. El lóbulo derecho se relaciona con el riñón dere - cho y la parte inferior de la glándula suprarrenal por detrás, - con el ángulo cólico derecho por delante y con la vesícula bili - ar y el duodeno por dentro. El absceso amibiano del hígado -- apunta a veces en la cara visceral y puede abrirse en el ángulo derecho.

Vasos Sanguíneos Del Hígado:

El hígado recibe sangre de la arte--ria hepática y de la vena porta, sangre que, después de circular por el hígado, vuelve a la cava inferior por medio de las venas hepáticas. La vena porta proporciona aproximadamente el 70% de la sangre que fluye por el hígado. Se forma por detrás del cue-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

llo del páncreas mediante la unión de las venas mesentéricas y la esplénica. El amplio ángulo que forman la esplénica al unirse a la vena mesentérica superior condiciona el flujo de la sangre por la vena porta de modo que la sangre portal procedente de el estómago y el bazo tiende a dirigirse al lóbulo izquierdo del hígado, en tanto que el lóbulo derecho recibe la sangre del intestino. Este fenómeno ayuda a explicar la localización selectiva en el hígado de lesiones patológicas tales como las metástasis de tumores malignos y los abscesos hepáticos.

Los lóbulos anatómicos derecho e izquierdo no corresponden a la división funcional del hígado marcada por la situación de los vasos y el colédoco. La línea de separación de halla entre las ramas derecha e izquierda de la vena porta y las arterias hepáticas derecha e izquierda y sigue un plano vertical que va desde la fosa de la vesícula biliar a la depresión de la vena cava inferior en la cara posterior del hígado. De esto se deduce que el lóbulo cuadrado y el caudado ó de Spiegel están irrigados por sangre que procede de la rama izquierda de la vena porta. Si bien la distribución intrahepática de las raicillas de la vena porta y las arterias hepáticas se dispone de forma segmentaria, las resecciones del hígado basadas en la distribución de su irrigación aferente son complicadas por el hecho de que las venas hepáticas se imbrican por todo el hígado entre las ramas adyacentes de la vena porta. La resección del lóbulo izquierdo del hígado ó sea a través de un plano indicado por el surco del ligamento redondo es fácil de realizar. En cambio, la resección del lóbulo derecho, a través de una línea que une la fosa de la vesícula biliar a la depresión de la vena cava inferior, es una operación difícil. Para la lobectomía hepática izquierda puede ser suficiente una incisión abdominal auxiliada por la reflexión del reborde costal hacia arriba. Para la lobectomía derecha (también preferiblemente para la izquierda) es mejor una toracolaparotomía a través del lecho de la octava costilla; los órganos del hilio hepático deben ser cuidadosamente identificados y diseccionados. Después de ligar los vasos apropiados, el cambio de color del hígado indica los límites vasculares de los dos lóbulos,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que son los que ha de seguir la resección. La sangre venosa de el hígado es recogida principalmente por tres grandes venas hepáticas, que desembocan en la vena cava inferior por debajo del diafragma.

Desarrollo Del Hígado:

Se desarrolla a partir de un divertículo - que se forma en el duodeno durante la quinta semana de la vida - intrauterina, cuando el embrión mide 3 milímetros de longitud. Este divertículo hepático crece cranealmente hacia el tabique - transverso que, en este período, aparece representado por una masa de mesodermo indiferenciado situada debajo del corazón, encima del orificio umbilical y delante del estómago. En el divertículo se forma un fondo de saco del que derivan la vesícula biliar y el conducto cístico, en tanto que el divertículo propiamente dicho continua desarrollandose cranealmente y acaba formando el conducto hepático común. Este se divide en dos ramas (conductos hepáticos derecho e izquierdo) y las células de las - porciones terminales de cada una de ellas proliferan profusamente para formar la substancia glandular de los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo (1).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISILOGIA HEPATICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Así como el corazón es el centro del sistema circulatorio, el cerebro el eje de la actividad integrativa, el hígado es el centro del metabolismo del cuerpo. En el hígado se llevan a cabo síntesis, modificación y almacenamiento, así como el desdoblamiento y excreción de muchas de las sustancias de las que depende la vida. Las funciones del hígado exceden en número y complejidad a las de otros órganos, pudiendo dividirse en ocho categorías -- las más conocidas.

Formación y Excreción de Bilis:

La bilis está formada de bilirrubina, sales biliares, colesterol, fosfolípidos, sales orgánicas, mucina, agua y muchísimos metabolitos. Se excreta un promedio de 600 a 1000 ml. al día. El hígado sintetiza ácidos biliares a partir del colesterol, y la bilis representaría la vía de eliminación. Hay datos que indican que las sales biliares y los iones orgánicos de la bilis son secretados por un proceso de -- transporte activo. La formación de bilis se halla ligado a dos procesos. El primero es la secreción activa de los ácidos biliares en los canalículos: esta secreción crea un gradiente osmótico, a lo largo del cual filtran el agua y los electrolitos. El segundo, independiente de la secreción de las sales biliares, estaría representado por la secreción activa de sodio. La bilirrubina se forma a partir de los grupos hemo; si se administra glicina marcada, esta se incorpora rápidamente a los hemo de reciente síntesis. La radiactividad reaparece en la bilirrubina, (del suero ó de la bilis), en parte precozmente, en los 10 días que siguen a su administración (bilirrubina precoz), en parte -- más tardíamente, entre los días 100 y 130 (bilirrubina tardía). La bilirrubina tardía representa del 80 a 90% de la bilirrubina producida por el organismo. Se forma en el sistema retículo en dotelial a partir de los hemo de la hemoglobina liberada en la -- destrucción fisiológica de los eritrocitos circulantes: ello explica su correspondencia con la radiactividad tardía posterior -- a la administración de glicina marcada, viniendo el retraso justificado por el tiempo de vida de los eritrocitos circulantes. La bilirrubina precoz representa del 10 al 20% de la bilirrubina

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

producida. Tiene un origen doble: una parte procede de los hemo de la hemoglobina de los eritrocitos destruidos en la médula ósea antes de su paso hacia la sangre periférica. La otra parte procede de los hemo de algunos fermentos respiratorios, de corta vida, situados en los hepatocitos. La bilirrubina así formada pasa hacia el plasma, en donde es fijada por la albúmina y es captada por los hepatocitos por un mecanismo aún poco conocido. En los hepatocitos gracias a la acción de una enzima de los microsomas, la glucuroniltransferasa, se conjuga con el ácido glucurónico. La bilirrubina "diglucuronil-conjugada" formada de este modo, se elimina activamente hacia la luz de los canales biliares. Esta excreción activa se realiza siguiendo la misma vía de los colorantes como la bromosulfatáleina, vía distinta de los ácidos biliares. Bajo la influencia de las bacterias intestinales, la bilirrubina conjugada se transforma en una serie de derivados, los urobilinógenos. La mayoría de estos se eliminan con las materias fecales, dando a las mismas su color normal, -- previa oxidación. Una pequeña parte de urobilinógenos se reabsorbe en el intestino y vuelve al medio interno, otra fracción -- pasa a la orina a la que le confiere su color amarillo normal. Finalmente, otra porción es captada por el hígado para ser eliminada en la bilis.

Metabolismo De Los Carbohidratos:

La síntesis, la transformación y el desdoblamiento de los carbohidratos, grasa y proteínas en el hígado, guardan una relación íntima, que se ha llamado al órgano "fondo común metabólico". El hígado desdobra glucógeno por glucogenólisis y en consecuencia viene a ser la principal fuente de glucosa. Util en proporcionar energía, intervenir en la biosíntesis de nucleótidos, ácidos nucleicos y trifosfato de adenosina que se utiliza para la formación de compuestos de tres carbonos, precursores del ácido acético, elemento de enlace entre el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas.

Metabolismo de Las Grasas:

El hígado sintetiza y cataliza ácidos grasos y grasa neutras. Los primeros son transformados en com-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puestos de cuatro carbonos, los cuerpos cetónicos, y en compuestos de dos carbonos: ejemplo el ácido acético activo. De manera semejante el hígado desdóbla el glicerol en ácido acético activo. Dicho órgano es el sitio predominantemente de la síntesis de colesterol y su esterificación, así como importante en la síntesis y desdoblamiento de fosfolípidos y lipoproteínas.

Metabolismo De Las Proteínas:

El hígado sintetiza proteínas a partir de aminoácidos por desaminación. El hígado forma azúcares y ácidos grasos a partir de aminoácidos y por transaminación produce aminoácidos con base en compuestos nitrogenados. Es el único órgano que produce albúmina y globulina alfa del plasma, así como es el sitio más importante de la producción de urea, producto terminal del metabolismo proteico.

C o a g u l a c i ó n ;

El hígado es el centro primario de la síntesis de la mayor parte de las proteínas que participan en la coagulación sanguínea. Sintetiza fibrinógeno, protrombina, y los factores V, VII, VIII, IX, XI, XII. La Vitamina K es necesaria para la síntesis de protrombina y de los factores VII, IX y X.

Metabolismo De Vitaminas:

Todas las vitaminas son almacenadas en el hígado, y listas para su utilización. Siendo la vitamina A, D, K y B12 las principales.

Detoxificación:

Por medio de oxidación, reducción, metilación, acetilación, esterificación y conjugación, degrada y modifica gran variedad de sustancias endógenas: hormonas esteroideas, fármacos y sustancias químicas.

Fagocitosis e Inmunidad:

Atraves del sistema retículo endotelial el hígado viene a ser un gran filtro en donde son eliminados pigmentos, bacterias y restos celulares de la sangre, por medio de la fagocitosis. Además las células de Kupfer son fuente importante de globulinas gama que participan en forma importante en los mecanismos de defensa inmunológica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hemodinámica Hepática:

Por mediciones de la corriente sanguínea hepática por métodos indirectos y directos, se ha demostrado que el hígado recibe en promedio una cuarta parte del gasto cardiaco y el flujo hepático en sujetos normales en promedio es de 1,500 ml. por minuto, por kilogramo de peso, con límites entre los mil y los 1,800ml., por minuto. La arteria hepática aporta un 25% de la sangre que recibe el hígado, y la vena porta el 75% aproximadamente. La presión de la vena porta es aproximadamente de 7 a 10 mm. de Hg., en tanto que la presión de la arteria hepática es la misma de la presión arterial general. En los sinusoides hepáticos, la presión disminuye a un valor de 4 a 8 mm. de Hg., la presión de las venas hepáticas es de 3 a 6 mm. de Hg., y en la vena cava inferior por debajo del diafragma es de 2 a 5 mm de Hg.; estos gradientes de presión favorecen el movimiento de sangre hacia el corazón. El contenido de oxígeno de la sangre portal es mayor que el de la sangre venosa en la circulación general y su saturación es de 60% aproximadamente. El flujo de sangre al hígado es regido por mecanismos de orden mecánico, nervioso y humoral. En distintos estados y trastornos como el ejercicio, fiebre, shock, hay cambios rápidos y netos en la corriente sanguínea al hígado, siendo de esta manera importante en la conservación de la homeostasis circulatoria (2).

E P I D E M I O L O G I A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se ha dicho que la amibiasis es una enfermedad a consecuencia de el fecalismo en que vivimos. Sin embargo en múltiples publicaciones se hace notar que no es exclusivamente el fecalismo al aire libre, sino que hay fecalismo bajo techo. Se menciona con ironía que hasta en los sanitarios de los hospitales, en los cines de categoría y en los restaurantes de lujo existen focos de contaminación de la amiba.

Ahora bien, los mecanismos epidemiológicos de diseminación de la amiba son muy variados. En México, existe una parasitación muy baja en toda la población, claro que las cifras estadísticas no son fidedignas, porque en las encuestas epidemiológicas cada quien utiliza el método que mejor le place, lo que hace variar las estadísticas que van de un 5 hasta el 85%.

Se han encontrado cifras en el Instituto Nacional de la Nutrición de 27%, pero tampoco refleja lo que sucede en la población general; en otros estudios epidemiológicos más generales se señala que la frecuencia es de un 20%. Ahora bien, ¿Que precipita ó favorece estos mecanismos de diseminación primero y de invasión después; de la amiba?, en primer lugar la falta de atención médica en la población rural y la atención y educación defectuosas en las poblaciones urbanas. La automedicación tiene un valor importante también, los tratamientos inadecuados que permiten que la amiba persista y que en un momento dado invada ó se difunda; los trastornos de nutrición, nuestros hábitos de alimentación, la falta de agua, la manipulación de alimentos que tiene un valor importantísimo, aún más que el agua; se necesita un número relativamente grande de amibas para causar una infección y solamente existe en aguas altamente contaminadas con heces humanas. El vehículo más importante es la inadaptación que tenemos a los métodos sanitarios. En México, el niño desde que nace se le enseña a ser sucio, no se lava las manos para comer, arrastra lo que hay en el suelo y se lo lleva a la boca con la mayor naturalidad, lo cual no nos llama la atención. Se ha pregonado que el clima pudiera tener relación, pero este está supeditado a la alimentación, a la desnutrición y a otros factores (3,4). Para enfatizar la relación entre la desnutrición y la amibiasis,

en un artículo en 1975, publicado por Prado Vértiz y Silva Mtz. (4), el 72% de los casos de amibiasis que ellos estudiaron en el Hospital Infantil correspondían a niños con cierto grado de desnutrición y que el 40% de los desnutridos grado III eran los que habían presentado la proporción más elevada y la mayor gravedad de amibiasis, mientras que esta se había presentado únicamente en el 27% de los niños eutróficos. Don José Terres llamaba al absceso hepático, absceso "de francachela", porque el describía la enfermedad con mayor frecuencia en aquellos individuos que ingerían mayor cantidad de bebidas alcohólicas. El alcoholismo por regla general está relacionado con la desnutrición, entonces se puede considerar que estos dos factores son los que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Sabemos que el alcoholismo implica una agresión al hígado que añade a la desnutrición y a los hábitos de higiene defectuosa, contribuyen a que se desarrolle el absceso hepático con más frecuencia en estos individuos. Se ha considerado la amibiasis como enfermedad tropical, término que ha existido desde hace muchos años, porque se ha observado que hay un predominio entre el paralelo 40 grados al norte y 30 grados al sur y esa franja corresponde a una zona tropical ó subtropical. Sin embargo en la actualidad la amibiasis se considera universal. Aquí también cabe hacer notar la distinción entre amibiasis parasitaria y amibiasis invasora, porque si revisa uno las estadísticas de los Estados Unidos de Norteamérica podríamos decir que en ese país existe amibiasis en un 5%, pero la amibiasis enfermedad es muy poco frecuente. En algunos países latinoamericanos como Brasil Colombia, Venezuela, y Ecuador, la frecuencia de amibiasis parasitaria es muy alta y en algunos hasta superior a la nuestra, como sucede en Colombia; en cambio la amibiasis invasora es muy inferior a la de México. Hay estadísticas de médicos de Panamá que nunca han visto un absceso hepático amibiano, considerando este sitio como un lugar tropical. Al revés de ese sitio claramente tropical, es de recordar que la amiba como agente causal de enfermedad fué descrita hace más de 100 años por L'osch en Leningrado, que no se puede considerar como una Ciudad tropical.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Exactamente, Rusia tiene una incidencia importante de amibiasis parasitaria, pero no de amibiasis enfermedad; para situarse en la realidad de este problema, se puede decir que el 10% de la población mundial es portadora de quistes de amiba histolítica, no que tengan la enfermedad amibiana.

En la República Mexicana se considera que el 27% de la población es portadora de quistes de amiba histolítica y que, aproximadamente el 10% al 12% desarrolla una forma activa de amibiasis, es decir, padece la enfermedad; esto nos da una idea de la proporción de personas con amibiasis activa que podemos tener en nuestro medio.

En relación con el tipo de amibiasis sin entrar en grupos específicos, se considera que aproximadamente, el 80% de los sujetos con enfermedad amibiana tiene amibiasis intestinal y un 20% extraintestinal. En relación al sexo la amibiasis se encuentra con mayor frecuencia en el masculino, quizá debido a diferentes factores: el hombre come con más frecuencia fuera de su casa que la mujer, y si hay un factor de tipo defensivo en relación con el sexo ó con la edad, se considera que los estudios al respecto no han llevado todavía a conclusiones definitivas (5).

La teoría hormonal de acuerdo a los resultados obtenidos en los trabajos de Montesinos y Aguirre, en virtud de la cual los estrógenos en las mujeres determinan la menor frecuencia de la amibiasis invasora del hígado en ese sexo, aparentemente empieza a tener confirmación experimental y en principio, aunque se carece de experiencia suficiente, queda planteada la posibilidad de usar, además de la terapéutica específica, los estrógenos en enfermos con amibiasis invasora del hígado que aparece en la menopausia ó puerperio inmediato, así como en los varones cuyo pronóstico se considere grave por las manifestaciones ó evolución de la amibiasis invasora de la glándula (6).

En México la frecuencia de la amibiasis varía según el nivel socioeconómico al que se atiende. El nivel más bajo, según estadísticas de 1975 correspondió a los derechohabientes del ISSSTE con el 3.3% de las autopsias de amibiasis y el porcentaje más elevado corresponde a los enfermos del IMSS, con el 7.7%.

En cambio en el Hospital General de la Ciudad de México la cifra consignada es del 5.3% y en el Instituto Nacional de la Nutrición de mil autopsias realizadas en la década de los años 60 a 70, el porcentaje de casos en los que la amibiasis fué el factor principal de muerte es de 4.3%. Entonces si se promedian estas cifras nos encontramos con una cifra media alrededor del 5 al 6% de mortalidad en las estadísticas de los hospitales generales de la Ciudad de México.

La situación en provincia es comparable ó ligeramente más elevada, pero el porcentaje de autopsias es más bajo, la selección y los casos que se autopsian, tienden a deformarlas mucho. En 1955, cuando se analizaron los primeros 2000 casos de autopsia en la Unidad de Patología del Hospital General, la amibiasis ocupaba el cuarto lugar como causa de muerte; cinco años después, en cerca de 6000 casos de autopsia del mismo Hospital, la amibiasis ocupaba todavía el cuarto lugar y en 1973 en el análisis de 9000 casos de la misma Institución, la amibiasis seguía ocupando el cuarto lugar.

La época de más afección esta comprendida entre los 25 y los 54 años de edad con consecuencias sociales obvias y trascendentes. En los individuos de menos de 15 años es menos frecuente, comparativamente en los niños es rara, cuando el enfermo rebasa los 50 años se dice que el pronóstico es incierto (7), y el hecho de que el padecimiento es de predominio en la edad reproductiva, se supone existen factores que operan en esta época de la vida.

En relación a la teoría estrogénica que refiere cierta protección a la mujer, se supone que es por estimulación del sistema reticulo endotelial en su actividad fagocitaria, lo que obviamente no ocurriría con los hombres (8)(9).

En los últimos años, la aplicación de la serología a los estudios epidemiológicos de la amibiasis ha tenido dos avances importantes: uno, la obtención de cultivos axénicos de Entamoeba histolytica y el otro, la preparación de antígenos de pureza y composición uniforme, a partir del cultivo axénico. El resultado del estudio serológico de 7,532 casos por medio de la contraelectroforesis, muestra que la frecuencia en la población estu

diada osciló entre 5 y 6%. Las aparentes diferencias entre 5.1% encontradas en los pacientes que acuden al hospital general y -- 2.2% en los de la clientela privada, pudieron estar en relación con el nivel socioeconómico de las clases estudiadas (10).

La ausencia de datos seroepidemiológicos para la amibiasis invasora en poblaciones infantiles de México ha determinado la investigación de anticuerpos séricos contra la entamoeba histolytica, ya que la mayoría de los estudios relacionados acerca de la frecuencia de la amibiasis en niños, se han realizado investigando la presencia de quistes de amiba en heces, pero ello no puede tomarse como evidencia de enfermedad, es decir, amibiasis invasora. En un estudio que se efectuó en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del IMSS, durante el año de 1970 de 766 niños encamados cuyas edades fluctuaban entre 5 meses a 15 años la frecuencia total de casos positivos fué de 3.9%, pero varió de acuerdo con la edad. En los de 5 a 8 meses, la positividad se debió probablemente a la presencia de anticuerpos maternos recibidos por el niño a través de la placenta, pues es muy sugestivo el hecho de que dicho porcentaje obtenido (5.5%) haya bajado a 0% en los de 9 a 11 meses. Sin embargo no se puede negar la posibilidad de que los casos positivos en menores de 1 año sean debidos a infecciones amibianas, pues la amibiasis invasora no es excepcional en esa edad en medios mal saneados.

Después del año, el porcentaje de positividad aumentó progresivamente. El incremento mayor se observó en los de 6 a 10 años, habiendo llegado hasta 5.3%. Seguramente esto se debe a que en esa edad los niños asisten a la escuela y aumenta su radio de acción, siendo mayores las posibilidades de diversos contagios. Aunque este estudio tiene sus limitaciones ya que se trata de una muestra no representativa de la población general, por tratarse de niños hospitalizados, hace de este padecimiento un grave problema de salud pública en nuestro medio, dada su gravedad y frecuencia (11).

CONSIDERACIONES SOBRE
LA AMIBA HISTOLYTICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los protozoarios del grupo de las amibas que más comúnmente parasitan al hombre, son seis, a las que se añaden algunas variedades nuevas poco frecuentes como son la *Noegleria*, la *Hartmanella* la cepa Laredo y otras. De todas la verdaderamente interesante para la patología humana es la amiba *histolytica*. Este es un protozoario rizópodo, unicelular, que esta recubierto de una membrana variable en su aspecto y en su forma, que emite pseudópodos con características especiales para desplazar la amiba y fagocitar los alimentos que requiera el parásito. Las características diferenciales del trofozoito son básicamente: 1) Que mide de 15 a 30 micras, 2) Tiene citoplasma nítido y refringente, 3) El endoplasma contiene eritrocitos, 4) Emite pseudópodos con ectoplasma hialino, 5) El núcleo no se visualiza facilmente y si se tiñe con azul de metileno se vera con gránulos finos de cromatina en la periferia, de distribución uniforme y sobre todo, el cariosoma es central.

Los quistes miden 10 micras ó más, tienen uno a cuatro núcleos, cuerpos cromatoides en forma de bastón y el cariosoma central. Como otras características parasitológicas de la amiba tenemos que es un parásito exclusivo del hombre, ningún otro mamífero tiene como huésped a la amiba *histolytica*; tiene una afinidad especial por determinados tejidos en el organismo humano y es también un parásito comensal ó saprófito, porque en la mayoría de las ocasiones vive en el intestino sin causar lesiones. Se calcula que aproximadamente 80 ó 90% de las personas pueden tener amibas en el intestino sin que presente actividad patógena.

La acción histolítica y hemofágica es propiedad exclusiva de la entamoeba *histolytica*, las otras amibas no tienen estas características. El ciclo biológico es muy interesante, y hay quienes consideran que la amiba tiene dos ciclos evolutivos, uno patógeno y otro normal. El ciclo normal es cuando el parásito vive como comensal en el intestino y ocasionalmente sale en las heces es lo que se llama la forma minuta de la entamoeba *histolytica*. Esta forma minuta se divide por meiomitosis y esquizogonia y puede seguir cualquiera de los dos ciclos, el patógeno y el no patógeno. En el ciclo no patógeno, ó normal, el quiste bajo la in-

FALLA DE ORIGEN

fluencia de diversas divisiones, elabora y asimila sustancias nutritivas en las cuales hay inclusiones glicogénicas y siderófilas; después de asimilar estas se enquista. Una vez enquistado si encuentra condiciones más ó menos favorables en la luz intestinal, el número se divide en dos y después en cuatro núcleos -- más. Una vez que maduran los cuerpos de inclusión, los expulsa y se forman los quistes tetranucleados. Esto podría considerarse que es el ciclo normal, siendo estas amibas las que perpetúan la especie, las que causan el problema epidemiológico de su transmisión y que pasan de un individuo a otro. El otro ciclo, el -- llamado ciclo patógeno, se establece cuando el individuo ingiere los quistes y en medio favorable se transforman en una especie -- de masa plasmoide tetranucleada ó metaquística con cuatro núcleos en su interior, que se desplazan y nutren hasta que empiezan a dividirse y al encontrar un ambiente favorable penetran en los tejidos, ya sea por inflamación de estos ó por otros mecanismos. Ahí crece y ejerce su acción histolítica y hematófaga. Se ha -- enconcentrado que la amiba tiene más de 20 variedades de enzimas -- que favorecen este mecanismo (12,13,14). Han transcurrido más de 60 años desde que Dobbel supuso que la capacidad invasora del trofozoito estaba relacionada con enzimas secretadas por la propia amiba, Brading en 1952, estudió la producción de hialuronidasa por el trofozoito; sus resultados indicaron que el comportamiento enzimático de la amiba era diferente cuando provenía de -- un cultivo de trofozoitos que habían sido inoculados recientemente en el hígado del Hamster, con el comportamiento de otras amibas que provenían de varios subcultivos; además encontró que el trofozoito obtenido de tejido hepático necrosado del Hamster, presentó moderada actividad de la hialuronidasa, actividad que fué -- disminuyendo en relación directa con el número de subcultivos. Neal en 1956 comprobó la capacidad proteolítica de la entamoeba histolytica al producir hidrólisis de la caseína y disminuir la viscosidad de la gelatina. Las investigaciones a este respecto continuaron con Jarumilinta (13), quien observó que la amiba no solamente provocó la hidrólisis de la gelatina y de la caseína, -- sino también lo hizo con la hemoglobina, la fibrina y las célu--

las epiteliales del intestino grueso. Frye en 1968, puso de manifiesto que el trofozoito de entamoeba histolytica presentó actividad de las siguientes enzimas: Glucoquinasa, Isomerasa y Deshidrogenasa Mállica, aparte de las ya descritas como Tripsina, Amilasa, Maltasa, Glutamasa, Estearasa, Deshidrogenasa Succínica, etc.. En relación a la actividad eritrofágica, importante en el mecanismo de ingestión y nutrición del microorganismo, fué -- Losch en 1875 quien supuso la naturaleza hematófaga de entamoeba histolýtica. La amiba realiza la eritrofagia através de complicados mecanismos que comprenden la captura de eritrocitos, la ingestión y la digestión de los glóbulos rojos. Llamando la atención que en la amiba existe polarización funcional, sobre todo -- para la ingestión, que siempre se realiza por el polo caudal del trofozoito, sin que se pueda observar con los métodos de estudio alguna estructura especializada en este lugar que proceda a la -- captura de los hematíes. Los eritrocitos al ser ingeridos sufren cambios en su morfología y una vez introducidos al cito--- plasma disminuyen paulatinamente hasta desaparecer. La diges--- tión de estos es variable en tiempo y depende de la vivacidad y movimientos de la amiba. Durante el proceso digestivo los hematiés disminuyen en forma paulatina hasta desaparecer después de 6 a 8 horas (15,16).

La pinocitosis fué reconocida en las amibas por Edwards en 1925 quien empleó varias soluciones salinas para inducir el fenómeno. Posteriormente Lewis en 1931, con ayuda de la cinematografía estudió el proceso con más detalle, adscribiendolo a los fenómenos de nutrición celular. La pinocitosis consiste en la ingestión de líquidos através de vesículas originadas en la membrana; las vesículas son el resultado de movimientos activos ambulantes de la membrana que culminan con el envolvimiento de líquido del medio ambiente, hacia los centros metabólicos de la célula. En los trofozoitos de E. histolytica cultivada en medios axénicos -- la pinocitosis adquiere intensidad muy notable, seguida de fases de reposo y su magnitud esta en relación con la vivacidad y actividad del microorganismo, sin que hasta el momento esté dilucidado el papel biofísicoquímico que puedan tener las partículas ya

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

sean mitocondrias u otros organelos en el metabolismo y utilización de la energía ó su participación en los procesos digestivos sobre los líquidos ingeridos durante la pinocitosis. En los procesos anteriormente descritos de eritrofagocitosis, pinocitosis, en los mecanismos de adhesividad, los diversos determinantes antigénicos de la membrana de los trofozoitos de entamoeba histolytica, es necesario estudios adicionales en relación a la capa exterior ó glicocálix de los trofozoitos. En base al contenido de mucopolisacáridos, es permisible pensar que el glicocálix desempeña un papel muy importante en la biología de la entamoeba histolytica en su forma vegetativa, ya que las glicoproteínas de esa capa exterior están relacionados con los fenómenos del reconocimiento celular, con funciones de adhesividad y con las características de antigenicidad de las membranas de varias células (17).

En estudios realizados en las paredes de los quistes de amibas, mediante microscopía electrónica se ha observado una estructura microfibrilar entretrejida, compuesto principalmente de aminoazúcares, y la quitina que es un polisacárido, constituye parte de esas microfibrillas. Pared celular que permite tolerar condiciones ambientales cambiantes que serían letales para el trofozoito de manera que sea este un factor importante en la transmisibilidad de la amiba de un huésped a otro. En relación a la virulencia de entamoeba histolytica es una propiedad intrínseca de los trofozoitos y depende de dos aspectos característicos de cepa: A) La infecciosidad ó capacidad de colonización intestinal, y B) La invasividad ó capacidad de diseminación y destrucción tisular. En ciertas infecciones amibianas experimentales (hígado del Hamster), puede asegurarse la máxima infecciosidad, de manera que la virulencia depende solo de la invasividad.

Esta al parecer depende fundamentalmente de dos propiedades de los trofozoitos: A) La rapidez con que causan destrucción tisular, y B) Su rapidez de crecimiento. La rapidez de destrucción tisular depende de varios factores, entre los que están comprendidos los citopatogénicos es decir los capaces de lesionar a las células, (18) ~~de~~

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En relación al estudio del ciclo vital de la entamoeba, las especies estudiadas y mejor conocidas con la entamoeba histolytica - Schaudinn, 1903 y entamoeba invadens Rodhain, 1934. Se conoce de ellas, en líneas generales, su ciclo vital y se han descrito sus procesos de división; la nuclear en trofozoitos y quistes y la citoplásmica en los primeros. Al parecer no existe documentación cinematográfica previos sobre el proceso de división nuclear en entamoeba, siendo Schafer el que ha obtenido al filmar experimentalmente, este proceso mediante la cinematografía espaciada aunada a la microscopía de contraste de fases, comprobándose que en los quistes de entamoeba invadens la división nuclear es precedida por movimientos nucleares de larga duración que distorsionan la silueta clásica del núcleo, la cual en un momento dado puede semejar la forma de huso, pero en realidad la bipartición del núcleo se efectúa por alargamiento del mismo y adelgazamiento hasta ruptura de su parte media, cuando este tiene silueta elíptica, los resultados indican que la división nuclear se lleva a cabo sin disolución de la membrana nuclear, y sin formación de cromosomas visibles con el poder de resolución de la microscopía fotónica.

La división citoplásmica presenta dos modalidades: A) La división por estrangulación en donde la célula adopta la forma cilíndrica ó aplanada con extremos redondeados y a continuación se inicia un estrechamiento en cinturón en el plano ecuatorial hasta quedar formadas dos hijas células adosadas por un solo punto. Posteriormente emite pseudópodos en diferentes direcciones y cuando ambas los hacen, se separan físicamente. En la división por estiramiento (B), la célula emite pseudópodos que tiran en sentidos opuestos, fluye a ellos la mayor parte del citoplasma y queda en el centro una cinta aplanada en la cual se ven hileras de vacuolas ordenadas en paralelo. Esta cinta a medida que se desplaza se va adelgazando hasta convertirse en un hilo tenue que se rompe, retrayéndose cada fragmento resultante hacia la célula hija correspondiente.

La división nuclear en quistes se caracteriza como primera manifestación la distorsión lenta de la forma del núcleo, hasta al--

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

canzar la forma elíptica y así el núcleo se alarga según el eje mayor. Este se angosta en su parte media hasta constituir dos masas nucleares piriformes, unidas por un hilo delgado que finalmente se rompe al apartarse las masas nucleares.

La división nuclear en trofozoitos es muy parecida a la división nuclear en quistes. Se ha encontrado durante los estudios efectuados, que las amibas prequísticas más pequeñas que el trofozoito ordinario, presentan alternativamente períodos de gran actividad y de quietud, emitiendo en este último caso pseudópodos hialinos cortos y anchos, sin desplazarse. Finalmente predominan los períodos de quietud haciendose la amiba cada vez más esférica; comienzan a aparecer los cuerpos cromatoides y una vacuola grande de glucógeno, hasta que por último, estando ya completamente inmóvil aparece la pared quística. La duración de este proceso es variable, pero siempre del orden de varias horas.

Sin embargo se requerirá del análisis morfológico de cortes de varios micrómetros de espesos en microscopia electrónica de alto voltaje para dilucidar el mecanismo de la división nuclear, de la entamoeba (19,20,21)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B A C T E R I O L O G I A
D E L A A M I B I A S I S

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se ha considerado durante largo tiempo que la flora patógena bacteriana intestinal era necesaria para que la entamoeba histolytica desarrollara su poder patógeno. Esto se ha formulado partiendo de que cuando se inocula el intestino del cuy con grandes cantidades de amibas (400,000 a 500,000), se producen lesiones amibianas, pero cuando se inoculan cifras menores de amibas -- (25,000) no se producen dichas lesiones, encontrándose únicamente cuando se asocia con cultivos monocontaminados con bacterias. Por lo que se ha formulado la teoría de que la amibiasis invasora es causada por un complejo etiológico que comprende entamoeba histolytica y por otra bacteria intestinal actuando sinérgicamente (3).

Sin embargo la entamoeba histolytica se ha podido cultivar en medios axénicos, comprobándose que la inoculación de la amiba en el hígado de Hamsters, es capaz de producir abscesos amibianos típicos. El cultivo de la amiba en un medio axénico, no es más que un medio de cultivo que se ha logrado y que ha permitido que sea usado como un recurso para estudio de alta sensibilidad para antígenos diagnósticos específicos, para investigaciones inmunológicas, para estudios in vitro de drogas amebicidas, y para el estudio de sustancias tóxicas sospechadas, elaboradas por la amiba. Medio de cultivo el cual requiere de un nutriente, Agar, así como cultivarse en embrión de pollo con mezcla de Vitamina C y adición de carbohidratos. Los resultados obtenidos experimentalmente con la inoculación de la amiba al Hamster a demostrado que la ausencia de glucógeno en el parénquima vecino de los granulomas y aún en el lejano, es probablemente inespecífico; sin embargo es un fenómeno constante en los hígados con necrosis amibiana experimentalmente, mientras que aparece siempre en el parénquima hepático normal. Hecho que invita a reflexionar sobre los requerimientos energéticos de la amiba invasora por la posible utilización del glucógeno hepático para satisfacerlos. Otros hallazgos interesantes es como se colapsan los canalículos hepáticos en la lesión del Hamster, diferente de la humana, así como la presencia de fosfatasa alcalina en las células del granuloma, probablemente de la serie blanca, y que puede demostrar -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la presencia de células con intenso transporte activo, probablemente con actividad inmunológica. Así mismo en la presencia de actividad de la fosfatasa en el material necrótico se desconoce. La actividad que se observa de la fosfatasa ácida en la lesión, probablemente proviene tanto de la amiba como de los tejidos en lisis. La actividad de la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa en el granuloma y en el parénquima vecino a la necrosis indica buena actividad, del ciclo de las pentosas en los lugares positivos mientras que es negativo en la necrosis.

Es posible que en los lugares poco oxigenados como lo es la vecindad de la lesión necrótica, este hecho pudiera representar una vía alterna al ciclo respiratorio (22,23).

La activa participación en este tipo experimental de gran número de macrófagos en la reacción tisular consecutiva a la inoculación de las amibas sugiere la posibilidad de que tenga un papel importante en el desarrollo de las lesiones necróticas a través de la liberación por secreción de hidrolasas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N M U N I D A D

La inmunidad general seguramente desempeña función importante en la resistencia del organismo a la infección amibiana. Se sabe que la invasión amibiana origina elevación de la inmunoglobulina del suero, principalmente la IgG. Si bien es indudable la respuesta inmunológica a la amibiasis invasora, sobre todo si la invasión tisular es intensa, como en el caso del absceso hepático amibiano, desde el punto de vista experimental con la inyección previa de antígeno amibiano, la respuesta inmunológica del Hamster le confiere cierto grado de protección. En un estudio por Sepúlveda encontró el 1971 que mientras en 91.8% de los animales inyectados previamente con el propio antígeno, encontraron lesiones amibianas típicas, estas se demostraron solamente en el 29.8% de los animales protegidos previamente (24). No hay certeza de que en el humano los antígenos circulantes evidenciados en las reacciones serológicas sean anticuerpos protectores, es decir, --- eficaces desde el punto de vista inmunológico. Sin embargo el hecho de que títulos más elevados se observan en el absceso hepático amibiano, así como en la persistencia por largo tiempo de la reacción positiva después de la curación y la rareza de las recaídas pueden sugerir cierta relación entre los anticuerpos y la defensa contra la reinfección. Se ha encontrado que la proporción de sujetos que vuelven a presentar el padecimiento después de la curación es solo del 0.3%. Por lo que se piensa que la amibiasis hepática confiere inmunidad permanente en la gran mayoría de los casos. Sin embargo el problema sería, precisar si los ataques subclínicos leves de amibiasis pueden inmunizar a ciertos individuos, ó bien si existen otros procesos defensivos que proporcionen resistencia a la invasión amibiana. Aunque poco se sabe al respecto, el hecho real es que los individuos que viven expuestos a la infección son los que sufren con mayor frecuencia la enfermedad en la edad adulta, lo cual sugeriría que no adquirieron inmunidad duradera a pesar de tal exposición, siendo quizá necesario un episodio de invasión tisular para que se desarrolle la defensa inmunitaria. En 1974 Krupp publicó los resultados de sus experimentos, en los que demostró la inducción de inmunidad anti-amibiana en el cobayo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

adulto mediante la inyección de una fracción del antígeno amibiano, confirmando la posibilidad de inducir protección inmunitaria contra la infección amibiana experimentalmente. Así mismo en dichos experimentos se demostró que la inyección de antígeno total obtenido de cultivos axénicos de entamoeba histolytica, así como la inyección de cultivos vivos de la propia amiba, confería inmunidad contra la inoculación posterior de entamoeba histolytica en Hamster adulto. En los animales así inmunizados, se comprobó la presencia de anticuerpos en el suero y de reacciones positivas tardías de la inmunidad celular.

Por añadidura, se demostró que la infección amibiana curada en el Hamster también confería protección contra la reinoculación ulterior con entamoeba histolytica. Por otra parte se demostró que el suero humano inmune y la globulina extraída del mismo suero inhibían el desarrollo de cultivos de entamoeba histolytica, y tenían efecto citopatogénico sobre los trofozoitos de la misma amiba. Además se demostró que el suero humano inmune neutralizaba la virulencia de cultivos de entamoeba histolytica y confería inmunidad pasiva en el Hamster adulto contra la inoculación de la misma amiba. Este conjunto de trabajos dió validez a la hipótesis de que la amibiasis invasora confería inmunidad en el hombre contra nuevos ataques del parásito. Es necesario recordar que, en pacientes con amibiasis invasora y durante la infección hepática experimental en el Hamster, la inmunidad celular se encuentra temporalmente deprimida contra el antígeno amibiano. Sin embargo, estos individuos son capaces de reaccionar contra antígenos no relacionados con la amiba, por ejemplo, contra Estreptocinasa y Estreptodornasa y contra un derivado proteínico purificado de *Mycobacterium tuberculosis*. Esto indica que durante la evolución del absceso hepático amibiano existe una anergia específica transitoria semejante a la descrita en otras enfermedades infecciosas, que no se reúne cuando los Hamsters se someten a un tratamiento inmunizante. En este último caso hay tanto inmunidad celular como humoral, lo que permite suponer que ambas participan en el mecanismo de protección observado en los experimentos realizados (25,26).

PECULIARIDADES
HISTOPATOLOGICAS
DE LA LESION AMIBIANA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las características de la lesión amibiana desde un punto de vista microscópico son poco específicas. En realidad, lo que llama la atención en una lesión producida por amibas es la disparidad entre la extensión de la destrucción tisular y la reacción inflamatoria, sobre todo cuando se compara con lesiones mucho -- más pequeñas que involucran destrucción de una cantidad menor de tejido. Otras enfermedades despiertan una respuesta inflamatoria masiva que muchas veces sobrepasa en su expresión tanto clínica como morfológica a la de la lesión inicial, este no es el caso de la amibiasis; lo frecuente en la amibiasis es que haya una gran destrucción tanto de mucosa como de submucosa con una reacción inflamatoria muy discreta, caso de la amibiasis intestinal, y en algunas ocasiones se pueden observar verdaderas masas de amibas en la pared del intestino sin un solo leucocito en su vecindad. Este fenómeno no es único de la amibiasis también se observa en la criptococosis, enfermedad producida por el hongo -- criptococo hominis, que es otro agente que produce gran destrucción tisular con poca reacción. La hepatitis amibiana, término no aceptado por algunos autores, no presenta una imagen anatómica definida, algunos casos han demostrado lesiones degenerativas ó inflamatorias, otros han mostrado microabscesos, pequeños principios de abscesos que se pensaban iban a confluír después para formar uno de mayores dimensiones.

En general, el concenso que existe en la actualidad es que la lesión no es producida directamente por la amiba, sino que es una forma de hepatitis inespecífica reactiva a productos de inflamación y necrosis provenientes del intestino que está parasitado -- por la amiba. De acuerdo a estudios hindúes efectuados, observaron con el término antes descrito de hepatitis amibiana lesiones degenerativas inespecíficas de células parenquimatosas. Esto confirma la idea de que no se trata de un proceso amibiano directo, sino de un fenómeno degenerativo secundario, probablemente a productos traídos desde el intestino. Una de las cosas interesantes en la mesa de autopsias, es que el absceso múltiple es mucho más frecuente que el absceso hepático único; es extremadamente raro encontrar un absceso grande con material necrótico

bien constituido y en otra parte del hígado encontrar abscesos - pequeños que se encuentran en proceso de coalescencia. Parece ser que la llegada al hígado de la amiba ocurre en una sola infección y que esta después evoluciona de manera simultánea. La presencia de material necrótico de distintos colores, no tiene nada que ver con infecciones agregadas. Se ha dicho que un absceso que se punciona, es un absceso que se contamina y que por lo tanto cambia de color, pero sin embargo diversos autores han hecho estudios directos y bacteriológicos en el absceso hepático y no se ha encontrado ninguna diferencia. La diferencia parece ser debida a la cantidad de sangre y esto, a su vez, a la edad del absceso. Lo que rodea al absceso no es una cápsula de tejido conjuntivo, es simplemente parénquima comprimido. Las amibas se encuentran en la pared del absceso en alrededor del 80% de los casos y en el material purulento en menos del 10%, en estudios de identificación de amibas por diferentes procedimientos. En la vecindad del parénquima ocasionalmente se pueden encontrar amibas en los capilares sinusoidales, pero esto es un hallazgo poco frecuente. La secuencia de lesiones hepáticas amibianas - en el conejo mediante la inoculación de entamoeba histolítica ha puesto de manifiesto la presencia de infiltrado de polimorfonucleares y que los hepatocitos presentan necrosis coagulativa con abundantes trofozoitos.

Esta zona necrótica se rodea de macrófagos y los leucocitos polimorfonucleares se desplazaron hacia la periferia de la lesión, --siendo paulatinamente substituidos por células mononucleadas. Por fuera del círculo leucocitario aparecieron abundantes fibroblastos y fibras colágenas que circunscribieron la lesión, y posteriormente substituyeron a la zona de necrosis. Otra de las formas de regeneración de la lesión amibiana en el conejo fué la precipitación de sales cálcicas en la periferia de la zona de necrosis coagulativa hasta formar una masa calcificada.

Aplicando el inóculo a presión se produjeron múltiples zonas de necrosis amibiana en la periferia de la glándula hepática, por lo contrario, cuando la inyección se realizó lentamente, se provocó una zona única de necrosis de mayores dimensiones en el si-

tio de la inoculación. En las lesiones hepáticas en Hamsters - hubo predominio de respuesta inflamatoria sobre la necrosis y -- aquella fué de tipo granulomatosa.

En lesiones producidas por inoculación de cultivo monoaxénico la alteración fué la destrucción tisular con escasa ó nula reacción inflamatoria. Lesiones granulomatosas que evolucionan en tamaño, coalesciendo con lesiones adyacentes granulomatosas hasta producir una cavidad llena con líquido el cual se semeja a las encontradas en los abscesos hepáticos amibianos humanos.

Las observaciones secuenciales sugieren que el proceso evoluciona de las fases tempranas de la infección a las fases tardías, - en donde la respuesta aguda histiocítica epitelioides es reemplazada por una respuesta fibrótica conectiva.

No hay evidencia que esta reacción granulomatosa incluyendo la formación de células gigantes, ocurra en la enfermedad humana.

Fibrosis portal con proliferación del epitelio ductal biliar ha sido descrita en la infección humana. Se ha sugerido que los abscesos hepáticos amibianos resultan de infartación y necrosis coagulativa del tejido hepático siguiendo con embolizaciones múltiples de amiba del intestino a las vénulas hepáticas con subsecuente trombosis.(27,28,29 y 30).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C U A D R O C L I N I C O

En un estudio efectuado en el año de 1972 por Ramos, encontró - que aproximadamente el 48% de los pacientes con absceso hepático amibiano acuden entre el 10. y 10 días, 24% entre el 11 y el 20 días y 9% entre los 21 y los 30 días con el médico (31).

Las estadísticas que menciona el Dr. Biaggi se calcula que el 20 al 27% de la población de la ciudad de México tiene amibiasis; - según informes del mismo de cada 2200 parasitados uno hace absce so hepático amibiano. Las estadísticas de los Hospotales en el Distrito Federal, señalan que atienden un promedio de 2000 absce sos hepáticos al año. Esto nos da una idea clara de la enormi- dad del problema. La amibiasis intestinal precediendo a la apa rición del absceso hepático, es muy baja, considerandose solo me nos del 10%. El paciente con infección hepática amibiana puede no tener historia de diarrea, en estadísticas de los Estados Uni dos se ha encontrado que varía desde el 50 hasta el 65%.

En Nigeria en las estadísticas de Addi de 120 pacientes, 3% teni an diarrea, y 18% adicional tuvo historia previa de diarrea, es- tudio realizado en el año de 1965. En Manila de 120 casos de - Licad y Recio, tuvieron una historia de diarrea en 35% y alcoholi smo en el 25%.

Mehta y Vakil en la India observaron diarrea en 16.4%, historia previa en 24%, y adicción al alcohol en 20%; Mammi igualmente en la India en 228 casos la diarrea estuvo presente en 30% y el alcoholicismo en el 31% (32,33). Una de las manifestaciones más -- tempranas, es la marcada astenia (34). Las manifestaciones -- más frecuentes son el dolor en el área hepática y la sensibili- dad en la misma área asociada con fiebre. Se dice que estos -- síntomas están presentes aproximadamente en el 87 y 85% respecti vamente.

Ocasionalmente el dolor puede estar limitado a la fosa supracla- vicular debido a la irritación diafragmática, la sensibilidad -- puede ser despertada por la presión directa sobre el absceso, el cual es usualmente en la porción media del lóbulo derecho. La hepatomegalia se ha encontrado hasta en el 70% de los casos en - general. De vries y Oschner han reportado dolor en la región - del hígado en el 90%, sensibilidad en el 92%, hepatomegalia en - el 76% y fiebre en el 87% de sus pacientes (34).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Vakil y colaboradores en Bombay en 190 casos, 58 tuvieron manifestaciones atípicas, ictericia, 25; precoma y coma en 13; masa epigástrica debida a absceso del lóbulo izquierdo, 14; abscesos silenciosos, 8; síntomas de abdomen agudo, 8.

El dolor es acentuado y persistente que se exacerba con la tos y con la respiración profunda, movimientos del tronco, los decúbitos laterales, principalmente el derecho. La irradiación del dolor es hacia la escápula y el hombro derechos acompañados de las manifestaciones generales como la astenia y anorexia, además de la fiebre de 38 a 40 grados, remitente, precedida de escalofríos, diaforesis profusa, refiriéndose por algunos autores más intensa por las noches. La fiebre tiene importancia cuando ha sido el síntoma principal en su inicio, pues propicia el uso indiscriminado de antibióticos. El dolor se ha encontrado de carácter punzitivo hasta en el 55% de los pacientes, cólico en el 26% y de tipo pesantez hasta en el 10% de acuerdo a múltiples autores, y encontrándose intenso hasta en el 52%, y muy intenso en el 5%, lo que ocasiona muchos errores ó retrasos en el diagnóstico del absceso hepático.

La localización del dolor en orden de frecuencia se ha encontrado: en el cuadrante superior derecho el 85%, hemitórax derecho en el 5%, ocurriendo el resto en la región dorsolumbar derecha, cuadrante inferior izquierdo y epigástrico. Suele observarse ictericia importante, pero sucede solamente en aquellos casos en los cuales hay compresión de alguno de los conductos biliares principales por el absceso mismo. Esto se ha observado en algunos casos y claro hay otros más raros en los cuales coexistieron dos procesos al mismo tiempo, pero esto constituiría verdaderas excepciones, es decir un proceso obstructivo de otra naturaleza concomitante con el absceso hepático, pero en los casos en los cuales se ha observado ictericia intensa se debe habitualmente a compresión por el mismo absceso. Hay un estudio efectuado en el Centro Médico Nacional por el Dr. Landa, en el que analizó los casos de absceso hepático con ictericia encontrando que en la mayor parte de ellos, si no es que en todos, existió patología asociada, ó sea hepatitis alcohólica, hepatitis crónica activa, ci-

rosis del hígado ó algún otro tipo de proceso que es responsa--
ble de la ictericia ante la presencia de un absceso hepático ami-
biano. Sin embargo hay autores que han efectuado estudios de au-
topsia de pacientes con absceso hepático amibiano que no habían
tenido ruptura del mismo ni habían sido tratados con emetina, pe-
ro que tenían ictericia durante la evolución de su padecimiento,
encontrando una destrucción no excesivamente grande del parénqui-
ma, el resto del parénquima incidentalmente en relación con el -
estudio no mostraba causas adicionales para explicar la icteri-
cia. Simplemente se concluía que la ictericia era un signo de
mal pronóstico en un cuadro de absceso hepático amibiano.

El Dr. Pérez Tamayo ha mencionado que la incidencia de cirrosis
en México asociado con la presencia de absceso hepático amibiano
ocurre más ó menos en el 6%. Se ha tratado de explicar la icte-
ricia a través de pequeñas embolizaciones hacia los conductos bi-
liares de material necrótico proveniente del mismo proceso loca-
lizado en el hígado. La ictericia si se busca cuidadosamente -
se le detecta hasta en un 35% (35). El signo cardinal es la he-
patomegalia dolorosa, por lo común moderado, palpándose el borde
hepático unos 6 a 8 cms. por debajo del reborde costal. Cuando
la localización del absceso es en la cara inferior, este puede -
palparse por debajo. El dolor a la palpación es la regla y se
aprecia en toda su extensión, así como a la puñopercusión es po-
sitiva. Los movimientos y los ruidos respiratorios están dismi-
nuidos ó abolidos en la tercera parte de los casos, en el 10% --
hay matidez y en el 20% estertores en la base pulmonar derecha.
Si el absceso se encuentra cerca de la pared abdominal puede ha-
ber alteraciones de la misma con edema, rubefacción y el dolor --
acentuado. En estudios realizados en el Hospital de Pediatría
del IMSS, la frecuencia de algunos datos clínicos y la coexisten-
cia de amibiasis intestinal varía de acuerdo a la edad. El do-
lor, la hipoventilación basal y el pujo son más frecuentes en --
los niños de mayor edad; lo contrario sucede con la diarrea, la
presencia de sangre en las evacuaciones y la tumoreación visible.
La fiebre y la hepatomegalia se encuentran casi en el 100% de --
los casos, en todas las edades (36).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D I A G N O S T I C O

Exámenes de Laboratorio:

Desde el punto de vista de laboratorio el dato más importante es la leucocitosis, presente hasta en el 70% de los casos, siendo el promedio de 15,000 leucocitos, con cifras extremas de 12,000 y 28,000; moderada elevación de neutrófilos, elevación moderada de la bilirrubina directa, elevación de la fosfatasa alcalina y reacciones de hemaglutinación positiva. En la mitad de los pacientes se encuentra anemia normocítica normocrómica moderada, la fosfatasa alcalina que se encuentra elevada en las dos terceras partes de los casos, siendo una elevación importante sugestiva de abscesos múltiples y por ende se la relaciona con un mal pronóstico. La retención de bromosulfaleína por lo general es moderada, siendo hasta de un 10% en los casos de absceso grande ó múltiples. La elevación de la bilirrubina conjugada se ha encontrado hasta en las dos terceras partes de los pacientes, siendo una cifra promedio de uno a tres miligramos en casos graves. Cuando la albúmina se encuentra alrededor de 1.5 Gr. los errores diagnósticos son frecuentes y el pronóstico suele ser fatal (31). Cuando se instala una amibiasis bruscamente, ó el médico ve al enfermo con un cuadro dentro de la primera semana de la evolución de la enfermedad, la reacción de hemaglutinación, ó cualquier reacción serológica no tiene utilidad, porque no ha habido tiempo para la formación de anticuerpos; en esos casos el diagnóstico tendra que ser directo, con la investigación del trofozoito y con la colaboración del proctólogo para la identificación de las lesiones. En casos más prolongados se añade la hemoaglutinación y la prueba de Latex; la prueba de fijación de complemento es más específica, pero menos sensible y difícil de elaborar que las anteriores. La prueba de Latex se sigue considerando como la más práctica, la que debería de tener mayor difusión popular a nivel de consultorio, hospitales, clínicas pequeñas de provincia, por su facilidad de elaboración y de lectura. Así mismo, la laminilla en la que se hace la prueba está al alcance de todos y sus resultados son muy paralelos aunque un poco menos sensibles que los de la hemoaglutinación. Podría utilizarse como prueba de selección y en los casos de du-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

da utilizar las de mayor sensibilidad como son la hemoaglutinación y la contraimmunoelectroforesis. La contraimmunoelectroforesis es indudablemente muy eficaz en manos expertas, pero para que sea costeable requiere de muchos sueros a la vez ya que se desperdicia mucho antígeno y el equipo es más elaborado que el que se usa para la hemoaglutinación.

La hemoaglutinación positiva tiene valor, cuando existe sintomatología de tipo amibiano y si es posible cuando hay otro dato -- que corrobore dicho, como sería el hallazgo del trofozoito de en tamoeba histolytica.

Cuando actúa por sí sola, de ninguna manera es indicativa de un proceso activo de amibiasis invasora. Se cree que tiene más va lor en el absceso hepático amibiano, en comparación con la colitis amibiana en la que se cuenta con más datos objetivos como -- ver las lesiones y aislar el trofozoito.

La negativización de la prueba de hemaglutinación es variable, -- se han seguido pacientes con absceso hepático amibiano por espacio de 20 meses, y sus títulos no desaparecen. Se puede decir que en términos generales en el absceso hepático amibiano desapa recen después de la curación en un período máximo de 3 a 6 meses, pero hay un buen número de enfermos en quienes al cabo de 18 ó -- 20 meses todavía dan aglutinaciones positivas y no por actividad de la infección. En la forma colónica los títulos son menos -- persistentes. En las pruebas de hemaglutinación, desarrollados gracias a Diamond, se ha observado una positividad hasta en el -- 98% de los casos, debiéndose efectuar la interpretación de acuer do a los datos clínicos y radiológicos (37).

La contraimmunoelectroforesis (immunoelectroforesis cruzada) popularizado desde 1972, ha hecho posible la expresión numérica de los títulos de los anticuerpos y se ha conseguido iniciar estudios seroepidemiológicos. Esta técnica se basa en dos principios:

A) El desplazamiento del antígeno hacia el ánodo, por influencia de la corriente electroforética, y B) La movilización del anticuerpo hacia el cátodo, por el efecto electroendosmótico.

Al encontrarse ambos reactivos en la zona intermedia, se produce una línea de precipitación, ó más líneas, indicando la mayor in-



tensidad de la reacción y demostrando la diferente cuantía de los anticuerpos circulantes en los distintos sueros (38).

Esta prueba ha dado resultados positivos en el 98% de los pacientes con amibiasis invasora y negativa en el 94% de los pacientes sin ella. Así mismo mediante este estudio se ha observado experimentalmente la eficacia de un agente inmunogénico que se pretende utilizar con fines de inmunización, e investigar su capacidad para inducir la formación de anticuerpos específicos circulantes ó bien para incrementar el título de los propios anticuerpos en el caso de que estuvieran presentes, siendo el antígeno lisosomal de entamoeba histolytica, el agente inmunogénico administrado en monos, valorando la respuesta inmunitaria humoral (39).

La Gama-glutamyl-transferasa es una enzima que se encuentra presente en las membranas plasmáticas de los canalículos y en las membranas plasmáticas de los sinusoides, que se eleva en varias enfermedades del hígado, sobre todo en aquellas que se acompañan de cierto grado de colestasis y en los alcohólicos crónicos.

En estudios efectuados en pacientes con amibiasis hepática, se ha encontrado elevada notablemente en el suero, reportándose como una medición fácil y accesible, pero que aún faltan más estudios a fin de comprobar su utilidad como un dato más que ayude en el diagnóstico del absceso hepático amibiano, así como en la valoración de la evolución del padecimiento (40).

La ribonucleasa, demostrada su utilidad hace varios años por Segovia para seguir la evolución del absceso hepático amibiano, no logró establecerse como un exámen de rutina en esta enfermedad, así como una serie de diferentes determinaciones de enzimas en el suero con el objeto de hacer evidente la presencia de lesión hepática y el diagnóstico etiológico de la misma (41).

En la actualidad, al menos en nuestro medio, el diagnóstico de la amibiasis hepática, es relativamente sencillo; sin embargo, en ocasiones se dificulta en un momento dado la valoración de la actividad del proceso morbosos, de ahí los múltiples estudios en caminados a la determinación sérica de enzimas y reacciones serológicas que ya tienen su lugar bien definido tanto en el diagnós

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tico y evolución de la amibiasis, con el fin de acrecentar mayor índice diagnóstico de este padecimiento.

Se han realizado pruebas de coagulación en pacientes con absceso hepático amibiano observando datos de hipercoabilidad que coincidía con fibrinógeno elevado y aumento de algunos factores de la coagulación como el V, VIII y IX que dan por resultado acortamiento del tiempo de trombina; así mismo frecuente disminución del factor VII que se relaciona con la prolongación del tiempo de protrombina observada en todos los pacientes en la fase inicial. El conocimiento de las alteraciones de la coagulación sanguínea y su evolución en el absceso hepático amibiano puede ser de importancia clínica en la fase aguda ó en el período de convalecencia de esta enfermedad, ya que hay suficientes alteraciones de la coagulación para fundamentar la predisposición de estos pacientes para formar trombosis venosas.

Diagnóstico Radiológico:

Los estudios radiológicos ocupan un lugar importante en el diagnóstico clínico de las lesiones debidas a la invasión amibiana hepática. De tal manera que el médico debe familiarizarse con todos estos métodos y conocer las posibilidades que le ayuden para juzgar sobre el diagnóstico de amibiasis y sus diversas complicaciones (42).

Movilidad del Diafragma.- La disminución de la movilidad del diafragma derecho, observada en fluoroscopia ó televisión, es uno de los signos radiológicos más útiles y conocidos en el diagnóstico del absceso hepático. Su valor se acrecienta por el hecho de estar al alcance de las instituciones más simples; su empleo debe recomendarse siempre que se sospeche el padecimiento.

La observación fluoroscópica puede suplirse por la toma de dos radiografías de tórax: una en inspiración y otra en espiración profundas que permitirán evaluar también la capacidad de movimientos del diafragma, y obtener información detallada sobre posibles alteraciones secundarias en el tórax.

Teleradiografía de Tórax.- El estudio radiográfico convencional del tórax simple, es probablemente el que aporta mayor información concerniente a la localización hepática de la amibiasis y a

sus complicaciones torácicas. El signo clásico es la elevación del diafragma derecho que puede abarcar toda su extensión ó solo su parte interna ó externa, de acuerdo con el tamaño y la localización del absceso. La elevación puede ser pequeña ó grande y en este caso desplazar las estructuras del mediastino hacia la izquierda; con frecuencia, se acompaña de imágenes de atelectasia de diverso grado en la vecindad. Este estudio debe de acompañarse de una radiografía en posición lateral derecha puesto que en ocasiones solo esta posición demuestra los signos antes descritos; además puede ayudar a localizar el absceso cuando el levantamiento es unicamente anterior, medio ó posterior.

La elevación del hemidiafragma debe diferenciarse de la producida por: A) Parálisis frénica, B) Lobulaciones congénitas del diafragma, C) Variaciones anatómicas del lóbulo derecho del hígado, D) Abscesos subfrénicos, E) Tumores hepáticos.

Los abscesos del lóbulo derecho cercanos al diafragma pueden producir un derrame pleural serofibrinoso por contiguidad. En la radiografía posteróanterior estos aparecen como una opacidad basal difusa, con límite superior más alto hacia fuera que hacia dentro, sin llenar todo el hemitórax. En cambio la perforación del absceso hacia la pleura produce opacidad homogénea, que rápidamente abarca la totalidad del hemitórax. Por su parte, los abscesos situados en la posición superior del lóbulo izquierdo pueden, por contiguidad producir derrames pericárdico serofibrinosos. Esta complicación se demuestra en la radiografía por el borramiento de los arcos de la silueta cardiaca; ello obedece al líquido que ocupa el saco pericárdico y se describe como signo de la garrafa. La comunicación del absceso al pericardio origina una imagen similar que durante la fluoroscopia muestra movilidad disminuida ó abolida. En caso de apertura del absceso hacia los bronquios, la imagen clásica es la deformación del diafragma en tienda de campaña; es decir, acuminado y a veces roto en su vértice en el sitio en que se produjo la comunicación - (43).

Radiografía Simple de Abdomen.- En este estudio puede obtenerse información respecto a tres puntos principales: el tamaño del hígado se juzga en la radiografía tomada en decúbito, por la medi-



ción total de su área; también puede juzgarse por el desplazamiento de órganos vecinos como el riñón, el colon y estómago. Los abscesos cercanos a la superficie peritoneal producen diversas imágenes de ileo reflejo y cuando existe ruptura del absceso hacia el peritoneo, la imagen será de peritonitis con hepatomegalia.

Estudios Baritados del Tubo Digestivo.- En la amibiasis hepática puede recurrirse a estos procedimientos para juzgar sobre el crecimiento del hígado; ó bien para demostrar la apertura del absceso hacia el tubo digestivo. En ocasiones, el clínico tiene dificultad para definir si una tumoración que palpa en el epigástrico corresponde al hígado ó a otros órganos; en estas circunstancias, la realización de una radiografía del estómago en posición lateral puede allanar la duda, ya que el hígado desplaza el estómago hacia la izquierda y hacia atrás, al contrario de lo que sucede en el caso del páncreas. Cuando los abscesos se comunican al estómago, duodeno ó colon son útiles las radiografías por contraste baritado.

Estudios Angiográficos.- Esplenoportografía.- En los estudios radiológicos del sistema venoso portal se han encontrado diversas alteraciones. El absceso se manifiesta como una zona desprovista de circulación portal intrahepática; fuera del hígado puede desplazar y comprimir las venas porta y esplénica, lo que dificulta el flujo venoso y causa la aparición de circulación hepato fuga hacia la vena coronaria ó las mesentéricas; ocasionalmente, se ha observado la amputación de una rama de la vena porta. La esplenopografía percutánea tiene pocas aplicaciones clínicas y su uso se reserva para algunos casos de diagnóstico difícil ó con fines de investigación.

Arteriografía Hepática.- El cateterismo selectivo del tronco celiaco ó de la arteria hepática es otro de los métodos radiológicos para estudiar el hígado. Encontrando que con este estudio se puede establecer el diagnóstico de absceso hepático en 92% de los casos, siendo la imagen típica el desplazamiento de las arterias intrahepáticas en forma semicircular alrededor de la lesión; esta aparece como una zona avascular en cuya periferia hay gran

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

proliferación arterial que en las radiografías tardías produce - tinción intensa de la pared del absceso. De tal manera que se considera la angiografía como un procedimiento valioso que debe utilizarse en casos de diagnóstico difícil así como en casos graves, para administrar fármacos antiambianos (44).

Diagnóstico Gamagráfico:

La centellografía hepática es el procedimiento de la medicina nuclear que permite obtener una imagen bi dimensional del hígado, mediante la determinación de la distribución especial en dicho órgano de un radiofármaco emisor de radiaciones gamma. El estudio se logra aprovechando los diferentes mecanismos fisiológicos de concentración que posee el hígado y ofrece información acerca de forma, situación y tamaño del hígado y datos de la distribución del radiofármaco en su interior, la que depende de la eficiencia funcional de las células de Kupfer y del flujo sanguíneo regional. Hasta la fecha, el centellograma hepático se dice que es el método de elección que se utiliza para el diagnóstico de lesiones focalizadas ocupantes de espacio como abscesos, quistes y tumores. Además el estudio puede ser efectuado cuantas veces se requiera, por lo que encuentra amplia indicación en el control y valoración de la reacción a la terapéutica de los múltiples padecimientos antes mencionados. La eficiencia diagnóstica del método según varios investigadores, es del 87% aproximadamente.

El radiofármaco que se usa en forma sistemática es el coloide de Tegnésio 99 que se distingue por ser emisor únicamente de radiaciones gamma de baja energía, y por tener semidesintegración física de 6 horas. Con el fin de aumentar la eficacia diagnóstica del método, se usa una técnica con la que se valora la vascularización de las lesiones que permite en la mayoría de los casos, un mejor diagnóstico diferencial. Por ello, una vez terminado el estudio con el Tegnésio, se administra una dosis de Inndio 131 el cual se une inmediatamente a la transferrina del plasma, con la cual viaja por el torrente circulatorio. En los casos de los abscesos ambianos, la radioactividad se distribuye en la periferia de la lesión y manifiesta el aumento de vascular-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

rización producido por hiperemia. Hasta la fecha se dice que - constituye el método de elección en la valoración y el control - de pacientes que cursan con padecimientos que afectan el hígado (45).

Diagnóstico por Ultrasonido:

La ultrasonografía es un método de -- diagnóstico que permite visualizar el hígado en forma directa y sin causar daño al organismo humano. El absceso hepático amibi -- año se identifica por una imagen sonolúcida obtenida de ondas so -- nicas de buena calidad y con ello es factible estudiar situación, número y tamaño de las lesiones y volúmenes de su contenido.

Los resultados obtenidos con este procedimiento indican que es - útil para observar la involución del proceso y que proporciona - información precisa sobre el grado de licuefacción de su conteni -- do. Así mismo, es útil para evaluar los defectos de captación del centellograma cuando persisten después de la curación clíni -- ca del enfermo. Tiene una eficacia del 90% de acuerdo a los di -- versos investigadores, siendo su principal utilidad en la posibi -- lidad de establecer el diagnóstico diferencial entre las lesio -- nes focales que contienen líquido y aquellas constituidas por te -- jidos sólidos (46,47).

Diagnóstico por Tomografía Computarizada:

Se dice que es el método más preciso para identificar la presencia del absceso hepático - amibiano; su eficacia rebasa el 95%. Siendo de gran utilidad - para diferenciar el absceso hepático de otras lesiones de órga -- nos vecinos como la vesícula, el páncreas ó los espacios subfré -- nicos ó subhepáticos. En estudios recientes se ha demostrado - que tiene una mayor sensibilidad y especificidad que la ultraso -- nografía y el gamagrama para el estudio de lesiones focales del hígado. La precisión de la TC en el diagnóstico del absceso he -- pático amibiano no ha sido evaluada por medio de un estudio prog -- pectivo, pero la experiencia actual permite esperar que sea por lo menos igual a la que tiene en las lesiones sólidas; es decir, mayor del 95%. Además comparativamente en enfermos demuestra - 25% más lesiones que el gamagrama (46).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico del absceso hepático amibiano no puede ser fácil, cuando se presenta con las manifestaciones - clínicas típicas y los datos proporcionados por el laboratorio, - radiografía, gamagrafía, etc.. Sin embargo con frecuencia, las manifestaciones clínicas así como los demás estudios de gabinete son de tal manera atípicos, que resulta difícil la identificación del padecimiento. Diversas enfermedades pueden simular el cuadro clínico del absceso hepático amibiano lo cual conduce también a diagnósticos erróneos. En consecuencia la posibilidad de - - error es doble, una parte por ignorar la presencia de la amibiasis hepática y por otra por creer que existe enfermedad hepática amibiana cuando en realidad es otro el padecimiento. La forma atípica de presentación del absceso hepático amibiano se dice -- que corresponde a un 15 a 20%, siendo los abscesos hepáticos pequeños y centrales los causantes de dicho error. Como la manifestación clínica principal es la fiebre, esta se puede atribuir a otro padecimiento, como la fiebre tifoidea, paludismo, bruceellosis ó linfoma. En ocasiones los abscesos localizados en la parte superior se pueden confundir con procesos pleuropulmonares, y los situados en la parte inferior con procesos abdominales, como la colecistitis, pancreatitis, perforación de viscera hueca, - abscesos subfrénicos piógenos ó perinefríticos y tumor retroperi toneal.

Por último los abscesos con insuficiencia hepática grave se pueden confundir con hepatitis, cirrosis, cáncer de hígado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPLICACIONES

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Complicaciones Torácicas:

En 3,000 autopsias efectuadas en el IMSS en el año de 1970 se encontró lesión amibiana en 171 casos y en lo referente a complicaciones del mismo se detectaron 71 casos ó sea el 55%. La ruptura a cavidad peritoneal fué la complicación más frecuente, presentandose en 47 casos. En segundo lugar a cavidad pleural que fué de 9 casos, y más raramente comunicaciones directas con el pulmón derecho, cólon, vena cava inferior, pericardio, estómago, duodeno, pared abdominal, retroperitoneo y vesícula biliar (48).

Las complicaciones del absceso hepático son de dos tipos: Ruptura ó diseminación hematogena. Entre las complicaciones torácicas están el derrame pleural serofibrinoso por contiguidad que se dice es la complicación torácica más frecuente y que se manifiesta por dolor irradiado a hombro y escápula, disnea y tos que exacerba el dolor. En orden de frecuencia sigue la ruptura a bronquios en donde el síntoma característico es la vómica de material achocolatado, que generalmente alivia la sintomatología del paciente. La apertura del absceso a pleura se presenta en el 10% manifestado por dolor torácico intenso y repentino, disnea acentuada y estado toxiinfeccioso grave. La radiografía de tórax muestra opacidad homogénea de todo el hemitórax, obteniéndose por punción pleural material de aspecto achocolatado antes descrito. La apertura a pericardio, es la más rara pero también es la más grave de las complicaciones lo cual ocasiona taponamiento cardiaco. Se manifiesta por dolor precordial intenso de aparición brusca con sensación de angustia; en la exploración se encuentran datos de dificultad del llenado auricular y ventricular, comprobándose en la imagen radiológica la sombra pericárdica en garrafa. La punción del pericardio confirma en estos casos el diagnóstico por las características del material obtenido. En relación a la infección secundaria del absceso, en series anteriores, se había encontrado que la infección amibiana junto con la bacteriana era una complicación registrada en el 18% de los casos. En la actualidad se encuentra en menos del 10%, pudiendo llegar la infección bacteriana al absceso por maniobras quirúrgicas, apertura del mismo a víscera hueca, por invasión he

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN I

matógena, siendo esta última eventualidad la más rara.

Quizá la restricción de las punciones evacuadoras, en los casos en que está verdaderamente indicado, haya influido en la menor frecuencia de esta complicación. La contaminación bacteriana del absceso puede sospecharse por la presencia de fiebre muy alta, de tipo séptico con estado toxiinfeccioso grave, con leucocitosis y neutrofilia importantes y por el hecho de que los síntomas no cedan rápidamente al tratamiento instituido.

La sospecha se confirma por las características del material extraído por punción, obteniéndose de un aspecto semejante al material del absceso piógeno, con un olor fétido, que según varios autores, no es característico del absceso hepático amibiano.

Las probabilidades de infección secundaria aumentan con la evidencia de bacterias en el examen microscópico inmediato y el cultivo de material extruido (49,50).

Complicaciones Abdominales:

La más frecuente es la ruptura del absceso a cavidad peritoneal que se dice ocurre en el 8% de los casos, siendo la mayoría de las veces en forma brusca hacia cavidad libre, dando origen a una peritonitis generalizada. Con menor frecuencia la ruptura es gradual, permitiendo el desarrollo de tejido adherencial y el desarrollo de una peritonitis localizada. En ocasiones no existe verdadera ruptura del absceso y los signos de inflamación peritoneal, están dados por la irritación de la serosa provocados por la contiguidad del absceso.

El absceso puede abrirse rara vez a otros órganos. La amiba -- puede emigrar a otros órganos causando lesiones por metástasis ó propagación directa, encontrándose abscesos cerebrales, pulmonares, cutáneos, etc..

P R O N O S T I C O

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los factores que influyen negativamente para el pronóstico son - la edad avanzada, la coexistencia de otros padecimientos. La presencia de complicaciones, retardo en el diagnóstico y desde luego un tratamiento inadecuado. Conviene insistir que cuando se obtiene la curación del absceso hepático, la restitución de los tejidos hepáticos es completa, demostrado tanto por estudios gamagráficos como por estudios de necropsia.

Igualmente el pronóstico del absceso hepático amibiano depende - sobre todo del número de los abscesos presentes. En series de pacientes con abscesos hepáticos múltiples, se dice que todos los pacientes mueren, mientras que en aquellos con absceso único hepático, la mortalidad es del 11%. De acuerdo al término de hepatitis amibiana sin absceso ningún paciente fallece. La infección secundaria del absceso incrementa el riesgo, siendo la mortalidad hasta del 40%. Actualmente con los medios de tratamiento con que contamos, el 85% al 90% de los abscesos hepáticos se resuelven de manera satisfactoria, sin necesidad de recurrir a la cirugía. Sin embargo, el 10 ó 15% restante, se trata de casos de gravedad extrema cuya mortalidad sigue siendo tan elevada como en aquellos tiempos en que no contábamos con los recursos médicos actuales. Es decir, son casos en que la mortalidad con el tratamiento médico quirúrgico combinado tiene cifras alrededor del 15%.

En relación a la recidiva del absceso hepático amibiano se calcula ser alrededor del 25% de los enfermos dados de alta por curación. En cifras de Estados Unidos, los pacientes tratados en forma conservadora con aspiración y amebicidas, las cifras de mortalidad son del 4%; en aquellos tratados por drenaje abierto es del 22%. En general se enfatiza el riesgo más alto en los extremos de la vida, siendo por abajo de los 10 años y por arriba de los 60 años las edades en que más porcentaje de mortalidad se presenta.

En relación a la ictericia, se dice que su presentación es desfavorable en la mitad de los casos, mencionándose en capítulo anterior las causas a las que se atribuye la presencia de este signo, encontrándose hasta en el 68% de los casos con abscesos hepáticos múltiples. En relación a la presencia -

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de ascitis en el absceso hepático amibiano, no se deberá descartar este padecimiento, ya que en serie de autopsia se ha encontrado hasta en el 8% de los casos, siendo un factor pronóstico fatal. Signo que aunado al dato de ictericia, antecedente de alcoholismo, retarda y confunde el diagnóstico y tratamiento.

La presencia de coma en un paciente con amibiasis hepática sugiere la posibilidad de lesiones múltiples y pronóstico fatal.

En relación a los exámenes de laboratorio, la presencia de fosfatasa alcalina elevada, aunada a la presencia de ictericia hace el pronóstico incierto, así como las cifras de albúmina por debajo de 1.5 gramos. (51,52).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T R A T A M I E N T O

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tratamiento Médico:

Desde que el paludismo está bajo control, la amibiiasis por entamoeba histolytica ocupa el primer lugar entre las parasitosis que atacan al hombre. Si conservadoramente se dice que el 20% de la población mundial se encuentra infectada por el parásito, equivale a decir que 600 millones de seres humanos la padecen y México es uno de los países que se han considerado "Patrias de la Amibiiasis". Es importante revisar el estudio de las drogas antiambiianas del absceso hepático amibiano. Las drogas útiles para este tratamiento son la emetina, dehidroemetina, cloroquina, metronidazol y otros derivados como el tinidazol. Todos estos medicamentos han demostrado su eficacia en el tratamiento del absceso hepático amibiano. Sin embargo, el mayor índice de curación se obtiene con el Metronidazol y algunos derivados del mismo, como tinidazol, solos ó asociados a la emetina ó dehidroemetina.

La cloroquina es un derivado de las quinoleínas usado como anti-palúdico; en 1948 Conan demostró su eficacia en el tratamiento del absceso hepático amibiano. Es una substancia que se absorbe casi en su totalidad por el intestino y se excreta lentamente por el riñón; su concentración en el hígado es 700 veces mayor que la del plasma, lo que explica su valor en la amibiiasis hepática y su acción nula en la luz y pared intestinal. Ha sido usada con muy buenos resultados en casos de absceso hepático y muchos autores la administran en tabletas de 250 mg., recomendando 1 gramo los 2 primeros días ó 0.5gr. por cuatro semanas. Puede causar náuseas y vómito y solo se han descrito complicaciones importantes cuando se toma por varios meses (retinopatía). Cuando los conquistadores llegaron al nuevo continente, observaron que los nativos de algunas regiones (México, Colombia, Perú, Brasil) masticaban las raíces de una planta llamada Ipeca, como tratamiento de las diarreas, que eran endémicas en grandes zonas. En 1568 esta planta fué vendida al Gobierno Francés como un remedio secreto y su uso en la disentería rápidamente se generalizó en Europa y la India. Fué hasta 1912 cuando Veeder demostró su eficacia in vitro, contra la entamoeba histolytica. La Ipeca-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cuana proviene de la raíz seca de una planta rubiacéa la *Cephaelia Ipecacuana* y su principio activo se debe a dos alcaloides, la *Cephaelina* y la *Emetina*; ambos son amebicidas pero el segundo -- además de ser mucho más activo, es menos tóxico (53,54).

Tiene una acción directa letal sobre *entamoeba histolytica*, al parecer evitando la multiplicación de los trofozoitos; se ha visto que a concentraciones de uno a varios millones es amebicida y tales concentraciones se logran en la sangre con dosis terapéuticas. Aparece en la orina 20 a 40 minutos después de su inyección y aún puede encontrarse 40 a 60 días después de que se discontinuó su aplicación. La dosis terapéutica es de 1 mg. por kg. de peso al día, durante 10 días; en casos graves, en que no hay alteraciones miocárdicas se puede usar endovenosa y en casos especiales se ha usado intrarterial, directamente en la arteria hepática.

Tiene algunos efectos sistémicos indeseables, de naturaleza tóxica, principalmente en el aparato digestivo, sistema neuromuscular y el miocardio. Se manifiestan principalmente en forma de náuseas, vómito, diarrea y dolores musculares en el cuello y extremidades, todos ellos generalmente leves y pasajeros; en miocardio se han descrito: aplanamiento de la onda T y prolongación del espacio QT. Su eficacia en el tratamiento de la disentería del absceso hepático y de otras localizaciones menos comunes de la amibiasis, ha sido comprobada en todo el mundo. La dehidroemetina es un compuesto sintético aislado por primera vez en -- 1959, teniendo la ventaja sobre el clorhidrato de emetina de no tener acción acumulativa en el miocardio, y por lo tanto los cambios electrocardiográficos son menos frecuentes pudiendo administrarse con más seguridad en pacientes con edades avanzadas, en mal estado general y con alteraciones miocárdicas.

El metronidazol (2-metil-5-nitroimidazol etanol) ha sido ampliamente usado como tricomonocida desde 1959; el 1965 Gordeva fué -- el primero en descubrir su gran capacidad amebicida in vitro y -- desde las primeras pruebas en humanos llevadas a cabo por Powell en 1966 tanto en la disentería como en el absceso hepático amibiano, dejaron sentada su gran efectividad (55).

Después de su administración oral, la droga es rápida y eficientemente absorbida, se metaboliza parcialmente y sus productos al eliminarse pueden obscurecer la orina. En humanos se ha visto, que a la hora de tomar 250 mg. se obtienen niveles en sangre adecuados. Clínicamente se ha usado en todas las edades, en la -- amibiasis intestinal, hepática, cutánea y genital. El entusiasmo inicial a este producto, ha venido en aumento, contando con -- una arma terapéutica tan efectiva como la emetina. Tiene la -- ventaja sobre esta, que además de compartir su actividad sistémica, puede administrarse por vía oral y es menos tóxica sobre el miocardio. Algunos autores han señalado que el metronidazol, -- por sus derivados nitrito, puede ocasional aplasia de médula -- ósea, así como alteraciones estructurales cromosómicas mediante el cultivo de linfocitos de pacientes que han recibido metronidazol en dosis elevadas y por tiempo prolongado.

Sin embargo los hallazgos de trabajos recientes, indican que el metronidazol no afecta la estructura cromosómica ó la morfología de médula ósea, cuando se administra a dosis terapéuticas en un solo tratamiento de 10 días de duración. Se han efectuado determinaciones de dosis efectivas más bajas, encontrándose en nuestro medio que en los casos habituales de absceso hepático se obtienen resultados satisfactorios con 2.4 gramos diarios por 10 días. En Pakistán reportan resultados satisfactorios hasta en el 92% de los casos, con la administración de 1 gramo al día, durante 6 a 8 días. Durante el tratamiento con el metronidazol -- se pueden presentar náusea, vómito y dermatitis, recomendándose al paciente no tomar bebidas alcoholicas, ya que pueden presentar síntomas semejantes a los que se presentan al tomar Antabuse. El tinidazol, derivado de nitroimidazol se vino utilizando en el tratamiento de absceso encontrándose que tenía la ventaja de administrarse a la dosis de 2 gramos por 3 a 5 días en una sola toma, con resultados aceptables en la mayor parte de los casos de absceso ambiano no complicado, reportándose resultados efectivos en el 90%, sin dar ningún otro tratamiento. El metronidazol por vía endovenosa tiene indicaciones muy precisas y desde -- luego tiene utilidad en aquellos casos en los cuales el medicamento no se puede administrar por vía oral, es decir, en indivi-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

duos que han sido intervenidos quirúrgicamente por una complicación del absceso hepático y que no se les puede administrar ni alimentos, ni medicamentos por vía oral. Se deberá tomar en cuenta que es un medicamento que tiene un Ph bastante ácido y que hay que diluirlo en solución salina administrado gota a gota (56,57). Cuando se principió a comprender la fisiopatología de las distintas formas de amibiasis y se conoció mejor la forma de actuar de las distintas drogas, se inició una época de asociación de medicamentos, con lo que se mejoró el promedio de curaciones, valorando la eficacia del tratamiento con la desaparición de la sintomatología es decir, la fiebre y la hepatomegalia, así como las alteraciones del laboratorio, leucocitosis y neutrofilia. En los grupos de pacientes tratados con la combinación de emetina y metronidazol se ha observado respuestas hasta en el 95%, pero el metronidazol como medicamento aislado resulta ser más eficaz de los descritos con anterioridad. Se puede concluir que cada día contamos con drogas más efectivas en el tratamiento de la amibiasis invasora, pero que aún existen casos generalmente avanzados, que a pesar de la administración adecuada de los fármacos conocidos, evolucionan irremisiblemente hacia la muerte.

Tratamiento Quirúrgico:

Con el transcurso de los años el tratamiento quirúrgico de las lesiones producidas en el hígado por la enfermedad amibiana, ha constituido sin duda uno de los capítulos de la cirugía más sujetos a modificaciones. En la amibiasis invasora, el mejor conocimiento de su agente causal, los nuevos y más oportunos métodos de diagnóstico y la eficacia de los fármacos empleados, son factores que han contribuido a los buenos resultados del tratamiento medicamentoso de la enfermedad. Independientemente de que, a veces por error, el padecimiento es identificado en forma tardía, existen ocasiones, sin embargo en las que la amibiasis invasora observa un curso más grave e incluso, por lo general, más rápido. Estas circunstancias cuya naturaleza íntima se desconoce, se ha interpretado como el resulta



do, tal vez de una mayor virulencia de la enfermedad, ó de una menor resistencia del organismo afectado y suelen revestir en la clínica, aspectos de singular gravedad que evoluciona, a menudo, hasta ocasionar la muerte del paciente. Es en estas condiciones donde entra en juego el tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora. Desde épocas remotas se encuentra en la literatura información, sobre el drenaje de los abscesos hepáticos; en los mismos textos hipocráticos se menciona " cuando se abre un absceso en el hígado por cauterización ó incisión....".

La primera relación que existe en nuestro país con referencia al absceso hepático, se refiere a la de Don Joaquín Pío Eguía en 1779, en la que mencionaba que dado que eran colecciones purulentas, el tratamiento no era médico sino quirúrgico. Miguel Jiménez en 1856, modifica el tratamiento preconizado por Pío Eguía sustituyendolo por punción y canalización, por el peligro de verter al peritoneo el contenido purulento del absceso hepático y por reducir la enorme mortalidad del padecimiento.

Al parecer la primera punción con trócar corresponde a Annesley en 1828. A partir de 1970 con la introducción y empleo del metronidazol, se redujo el número de pacientes candidatos a cirugía, en donde el abuso del tratamiento quirúrgico había tenido su origen en la interpretación errónea de que, como en cualquier caso en que exista una colección de pus, esta debía ser evacuada inmediatamente por el cirujano.

El absceso hepático amibiano no está constituido por pus, sino por material necrótico no contaminado con bacterias. Cualquier tipo de intervención quirúrgica tiene el riesgo de favorecer la infección secundaria y con ello agravar el cuadro clínico.

Dentro de la terapéutica quirúrgica se consideran dos métodos, la punción evacuadora y la canalización abierta; ambas tienen indicaciones precisas y siempre deberán ser aplicadas en combinación con fármacos antiamebianos. La punción evacuadora se indica cuando haya persistencia ó aumento de los síntomas generales del absceso a pesar del tratamiento médico adecuado, y ante la presencia de abscesos de gran tamaño acompañados de estado grave de toxiinfección ó amenaza de ruptura.

Durante los años de 1963 a 1970, época en que la punción se efectuaba con mayor frecuencia se observaba una mortalidad hasta de el 8%; durante 1971 se limitó la indicación de la punción y coincidió con la demostración de la eficacia del metronidazol, no encontrándose mortalidad alguna en relación con el procedimiento. La canalización abierta estara indicada cuando exista ó se sospeche perforación libre del absceso hacia la cavidad abdominal, -- cuando la amenaza de ruptura se juzgue inminente, cuando el estado de toxiinfección sea muy grave y cuando persistan ó aumenten los síntomas después de efectuada la punción evacuadora.

Durante los años de 1970 este procedimiento se asociaba a una -- mortalidad del 14%; en 1974 la mortalidad era alrededor del 9%, -- y por 1977 del 4.5%. En relación a las complicaciones torácicas, la pleuresía exudativa que representa el problema más frecuente, debiera ser tratada por punción solo cuando el paciente -- sufra de insuficiencia respiratoria. Lo mismo puede ser -- aplicado en lo que se refiere a la pericarditis serofibrinosa. La apertura a pleura, se puede efectuar punción evacuadora ó -- pleurotomía cerrada; finalmente, en aquellos casos en los que el absceso se abre espontáneamente a bronquios, no requiere otro -- tratamiento que la continuación de la terapéutica antiamibiana. Creemos que la causa es que actualmente se tiene un mejor conocimiento integral de la enfermedad, que se realiza un diagnóstico oportuno, que hay un mejor efecto terapéutico de los fármacos anti -- amibianos; que el tratamiento quirúrgico se indica y realiza bajo un estricto criterio y, por último, que es más adecuada la asistencia del paciente en estado crítico gracias a los conocimientos que se tienen actualmente sobre los cuidados intensivos de estos enfermos (58,59,60).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL COLONIA
REVISION DE 60 CASOS CLINICOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL SERVICIO
DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL COLONIA

I).- OBJETIVOS E INTRODUCCION

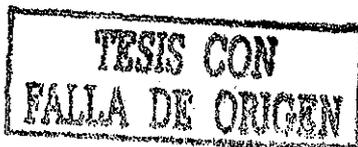
El motivo de la actual presentación es comunicar la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de 60 casos con absceso hepático amibiano, durante los años de 1977 a 1981 en el Hospital Colonia, con el fin de comparar nuestros resultados con los que se reportan en la literatura mundial, analizando la relación existente entre la edad, cuadro clínico, exámenes de laboratorio, número de abscesos y sus complicaciones, - con la mortalidad del padecimiento, así como determinar los cri-terios para llevar a cabo un tratamiento quirúrgico, ya sea pun-ción del absceso ó drenaje mediante laparotomía.

II).- MATERIAL Y METODOS

En el servicio de Gastroenterología se estableció el diagnóstico de absceso hepático amibiano en 94 casos, sin embargo únicamente se reportan 60 casos por contar con expediente clínico completo, de 1977 a 1981, registrandose los datos de la edad, sexo, antecedentes de alcoholismo, medio socioeconómico, cuadro clínico y su evolución, emibiasis intestinal demostrada mediante rectosigmoidoscopia, exámenes de laboratorio y cabinete, tratamiento efectuado, así como las complicaciones que - se presentaron y el promedio de hospitalización.

III).- RESULTADOS

Se efectuó una revisión de 60 casos de absceso - hepático amibiano, siendo 48 pacientes del sexo masculino (80%) y 12 pacientes del sexo femenino (20%); la distribución por edades fué de la siguiente manera:



E D A D	CANTIDAD	PORCENTAJE
10-20 años	1 paciente	(1%)
21-30 años	12 pacientes	(20%)
31-40 años	14 pacientes	(23%)
41-50 años	18 pacientes	(30%)
51-60 años	11 pacientes	(18%)
61-70 años	2 pacientes	(3%)
71-80 años	2 pacientes	(3%)

El medio socioeconómico de los pacientes valorando el nivel como alto, medio y bajo, en base a la alimentación, escolaridad, hábitos higiénicodietéticos y empleo, se obtuvieron los siguientes - datos:

- Nivel socioeconómico bajo . . . 52 pacientes (86%)
- Nivel socioeconómico medio. . . 8 pacientes (13%)
- Nivel socioeconómico alto . . . 0 pacientes (0%)

El antecedente de alcoholismo, lo encontramos positivo en 49 de los pacientes (81%) y negativo en 11 (18%); así mismo se valoró la magnitud de la ingesta según la intensidad de 1+ a 3 +++; 25 pacientes (51%), de los 49 anteriormente descritos con alcoholismo positivo se encontró, al pulque como la bebida principal, con antecedentes de su ingestión por espacio de más de 5 años.

La presencia de colitis amibiana al momento de su ingreso, se valoró con el cuadro clínico compatible con proctocolitis amibiana, y por rectosigmoidoscopia; 23 pacientes al momento de su ingreso (38%) presentaban cuadro de diarrea no específica de 5 a 10 días de evolución, previos a la manifestación principal de su padecimiento, ya fuese dolor, fiebre ó ataque al estado general.

30 pacientes no tenían sintomatología alguna que hiciera - pensar en enfermedad intestinal concomitante; por estudio rectosigmoidoscópico 7 pacientes presentaron lesiones compatibles con amiba, siendo la presencia de pequeñas úlceras planas cubiertas con una colección de exudado blanco amarillento, las lesiones más frecuentemente encontradas.



La evolución del padecimiento fué de 3 a 30 días, en relación al momento del ingreso, siendo el promedio más alto entre los 11 y 20 días con 38 pacientes (63%), siguiéndole de 1 a 10 días con 14 pacientes (23%), y de 21 a 30 días 8 pacientes (13%).

Síntomas:

En relación a la presencia de fiebre, los 60 pacientes -- (100%) la manifestaron a su ingreso; 49 pacientes (81%) la presentaron dentro de los primeros 10 días a su ingreso, 7 pacientes -- (11%) entre los 11 y 20 días, y los 4 restantes (6%) fiebre de 30 días de evolución, ingresando al servicio por dicho síntoma para estudio.

La manifestación de dolor se encontró en 58 pacientes (96%), y ausente en 2 (3%); siendo la localización del dolor la siguiente:

Hipocondrio derecho36 pacientes . .(62%)

Epigastrio20 pacientes . .(34%)

Base de Hemitórax Derecho 2 pacientes . . (3%)

Se encontró que el dolor se exacerbaba con movimientos bruscos, inspiración forzada y tos en 49 de los pacientes -- (84%); en 52 pacientes, de los 58 con dolor, este lo manifestaron dentro de los primeros 10 días previos a su ingreso (89%), y el resto, 6 pacientes (10%) más de 10 días.

El ataque al estado general se presentó en 57 pacientes (95%).

El escalofrío se manifestó en 15 pacientes (25%).

De los 60 pacientes, 11 (18%) tuvieron pérdida de peso, siendo esta no mayor de 5 kilogramos.

En relación a la manifestación de ictericia, 40 pacientes, (66%) no presentaron datos clínicos, ni elevación de las bilirrubinas, mediante los exámenes de laboratorio, los restantes 20 pacientes (33%) presentaron bilirrubinemia, siendo esta no mayor de 4 mg. y solamente en 7 de estos, la ictericia fué clínicamente detectable.

La diaforesis se encontró en 9 pacientes (15%).

Dentro de los signos encontrados tenemos:



A).- Hepatomegalia presente en 41 pacientes (68%)

B).- Puñopercusión dolorosa en 56 pacientes (93%)

En dos pacientes se encontró cirrosis hepática, presentando tanto datos clínicos, como bioquímicos; en ambos se efectuó peritoneoscopia con el hallazgo macroscópicamente compatible de cirrosis, así como la presencia del absceso hepático. Siendo el hallazgo de absceso en ambos casos en forma insospechada.

Exámenes de laboratorio:

Los hallazgos encontrados en relación a - la cuenta leucocitaria en los 60 pacientes fué, a su ingreso:

35 pacientes (58%) presentaron entre 11 a 20 mil leucocitos

16 pacientes (26%) presentaron por arriba de 21 mil leucocitos

9 pacientes (15%) presentaron entre 5 a 10 mil leucocitos

Los hallazgos de bandemia fueron:

28 pacientes (46%) mostraron de 1 a 5 bandas

20 pacientes (33%) mostraron de 6 a 10 bandas

12 pacientes (20%) mostraron de 10 bandas en adelante

En relación al tiempo de protrombina unicamente se encontraron - valores por abajo del 50% en 8 pacientes (13%).

De los 60 pacientes estudiados, unicamente se encontró en 20, (33%) elevación de la fosfatasa alcalina reportada entre 70 y 80 mili-unidades. Los cuatro pacientes que murieron en esta serie de casos estudiados presentaban cifras de 160 a 200 miliunidades y el resto de pacientes presentaron valores normales.

Las alteraciones encontradas en las proteínas séricas y su relación A/G, se encontraron únicamente en dos pacientes, ambos con insuficiencia hepática crónica.

La prueba de Latex para amiba fué positiva en 52 pacientes (86%) y negativa en 8 pacientes (13%)

Estudios Radiológicos y de Gabinete:

Los cambios encontrados en la -



telerradiografía de tórax fueron:

Elevación Diafragmática Derecha - 36 pacientes - 60%

Elevación Diafragmática y Derrame - 9 pacientes - 15%

El estudio gamagráfico interpretado con defectos de captación en la glándula hepática demostró:

En relación a la localización:

En 50 pacientes (83%) alteraciones del lóbulo derecho, en 8 pacientes (13%) alteraciones del lóbulo izquierdo, y en 2 pacientes (3%) alteraciones en ambos lóbulos.

En relación al número de los defectos de captación:

En 48 pacientes (80%) se reportó la presencia de 1 defeto, en 10 pacientes (16%) con defectos múltiples y 2 pacientes (3%) con 2 defectos.

La sonografía, por ser un procedimiento de reciente adquisición en nuestro Hospital, de nuestros pacientes estudiados, solamente se realizó en 8 casos. Estos casos, en que también contaban con estudio gamagráfico, no hubo diferencias en cuanto a la localización e identificación del absceso. En un paciente, al que se le efectuó punción del absceso, en dos ocasiones, la ultrasonografía permitió valorar en forma adecuada la cavidad residual posterior al procedimiento.

El estudio rectosigmoidoscópico únicamente se efectuó en 34 pacientes (56%), encontrando 7 casos de colitis amibiana.

Tratamiento:

En los 60 pacientes se efectuó la administración de de hidroemetina y metronidazol. La dehidroemetina se administró por espacio de 10 días a razón de 1 miligramo por kilogramo de peso, sin encontrar en los 60 pacientes efectos secundarios por su aplicación. La vía de administración del metronidazol dependía del estado general del paciente, en relación al estado toxiiéctico, así como según el número de defectos de captación reportados en el estudio gamagráfico. El metronidazol administrado únicamente por vía oral se efectuó en 38 pacientes (63%). En 22 pacientes se utilizó en forma parenteral y oral (36%); en

18 de estos, se aplicó por vía intravenosa por espacio de 5 días para continuar con la vía oral. En los otros 4 restantes la administración intravenosa se prolongó por 10 días, y continuar la vía oral por otros 5 días. El tratamiento por vía oral - fué de 2.5 gramos diarios por 10 días; por vía intravenosa varió de 600 a 800 miligramos diarios en 3 ó 4 aplicaciones.

Las principales manifestaciones secundarias a la administración del metronidazol por vía oral fueron náuseas, en 6 pacientes y vómitos en 2 pacientes.

La ampicilina, gentamicina y cloranfenicol fueron los medicamentos empleados como tratamiento mixto, dependiendo su aplicación de: mal estado general, con cuadro tóxico infeccioso severo, mala respuesta al tratamiento, drenaje quirúrgico por punción ó por laparotomía, complicaciones con ruptura a cavidad pleural ó peritoneal y por un diagnóstico de ingreso equivocado (Por ejemplo: Colecistitis aguda).

Tratamiento Quirúrgico:

La punción del absceso se efectuó en 7 pacientes, de los cuales en dos pacientes se practicó el procedimiento doblemente con diferencia de dos meses cada uno.

Dos pacientes se puncionaron mediante peritoneoscopia por diagnóstico inicial de insuficiencia hepática crónica, con el hallazgo del absceso hepático; un paciente ameritó la colocación de sonda intrapleural por punción, por apertura del absceso a cavidad pleural.

Las indicaciones para llevar a cabo la punción fueron las siguientes: absceso grande y superficial, fácil al acceso por punción, mala respuesta al tratamiento, dando un plazo promedio de 7 a 8 días de tratamiento conservador.

El drenaje del absceso mediante laparotomía se efectuó en 6 pacientes (10%), siendo las causas: ruptura del absceso a cavidad peritoneal en dos pacientes, ruptura a cavidad pleural en un paciente que no respondió a la colocación previa de sonda intrapleural por punción, un caso con diagnóstico de ingreso de colecistitis aguda, otro con diagnóstico de cáncer de hígado, encontrándose en estos dos últimos casos la presencia de absceso hepático, y por último ruptura del absceso a cavidad pleuroperitone-



al que ameritó laparotomía toracoabdominal.

Hospitalización:

La estancia hospitalaria de los 60 casos estudiados fué la siguiente:

- 38 pacientes (63%) - - - De 10 a 19 días
- 14 pacientes (23%) - - - De 20 a 30 días
- 8 pacientes (13%) - - - Menos de 10 días

Complicaciones:

Cuatro pacientes de nuestra serie (6%) fallecieron, dos con ruptura del absceso a cavidad pleural y dos con ruptura a cavidad peritoneal, teniendo como causa de muerte: septicemia, insuficiencia hepática y renal aguda. El resto de los pacientes evolucionó sin complicación alguna.

DISCUSION Y COMENTARIOS

Los trabajos sobre epidemiología, empiezan a formar parte de nuestras actividades y las encuestas clínicas - han demostrado el predominio de la amibiasis invasora en los sectores más pobres de la población mexicana; los estudios serológicos en diferentes grupos y áreas geográficas, principian a dar in formación sobre los aspectos epidemiológicos del padecimiento. Una acertada conclusión, es que la amibiasis no es propia de los trópicos como anteriormente se creía, sino de los lugares en que las malas condiciones económicas y sanitarias favorecen su desarrollo, la falta de atención médica en la población rural y la - atención y educación defectuosas en la población urbana.

En la presente serie estudiada, encontramos que el 86% de - los casos, pertenecía a un nivel socioeconómico-cultural bajo, y que en relación a lo anteriormente mencionado sobre las malas -- condiciones económicas y sanitarias, es necesario mencionar que entre nuestros derechohabientes priva en un alto porcentaje el - alcoholismo, y que aunado a la desnutrición, se podrían considerar factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad con -- más frecuencia.



En nuestros pacientes estudiados, la época de más afección estuvo comprendida entre los 21 y los 50 años de edad, con predominio del sexo masculino con las consecuencias sociales obvias y trascendentales, sin que hasta el momento los estudios al respecto -- lleven a conclusiones definitivas.

En relación a la enfermedad amibiana intestinal concomitante con absceso hepático, la literatura reporta esta asociación en -- menos del 9%, en este estudio, encontramos que 30 pscientes no -- tenían datos clínicos para pensar en enfermedad intestinal; 23 pa -- cientes, presentaban antecedente de diarrea no específica que -- clínicamente no parecía corresponder a una enfermedad intestinal amibiana. Desgraciadamente, no se logró en todos los casos efectuar estudio por rectosigmoidoscopia, sino únicamente en 34, con hallazgos macroscópicos compatibles con lesiones amibianas -- en 7 pscientes. En la inmensa mayoría de los casos una vi -- sualización del recto, por personal experimentado permite sospe -- char el diagnóstico de amibiasis, pero hay que hacer notar la -- existencia de enfermos que presentan lesiones ulcerosas en cólon sin el síndrome disentérico clásico.

La frecuencia de estos enfermos es mucho más elevada que lo que se imagina, por lo que se considera que en la serie estudia -- da no es factible establecer un porcentaje fiel de la relación -- entre el absceso hepático y la enfermedad intestinal amibiana. El antecedente de diarrea en el absceso hepático, se ha reporta -- do desde el 3 al 30% (32,33).

Los síntomas de fiebre, dolor y ataque al estado general, -- fueron las manifestaciones principales, reportandose en la lite -- rature que varían del 75 al 95% de los casos (34), encontrándo -- en nuestra casuística la fiebre en el 100% de los casos, el dolor en el 96% y el ataque al estado general en el 95%; el dolor se -- encontró más frecuente en el cuadrante superior derecho (62%), -- reportandose en otros estudios hasta en un 85% de los casos, dis -- minuyendo en frecuencia en epigastrio y hemitórax derecho, obte -- niendo en nuestra estadística 34% y 3% respectivamente.

La ictericia, si se busca cuidadosamente, se le detecta --

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hasta en un 35% (35); en esta serie se detectó clínicamente en solo 7 pacientes, aún cuando 20 presentaban bilirrubinas séricas elevadas.

La hepatomegalia y la puñopercusión dolorosa se reportan presentes en el 70 y en el 92% respectivamente, con hallazgos en nuestros pacientes de 68% y 93% respectivamente.

El Dr. Pérez Tamayo afirma que la incidencia de cirrosis en México asociada a la presencia del absceso hepático amibiano, ocurre en menos del 6% de los casos, y en esta serie hubo dos pacientes (3%), con dicha asociación.

En relación a los exámenes de laboratorio, el 58% de los pacientes a su ingreso presentaban leucocitosis entre 11 mil a 20 mil, y que de acuerdo a las estadísticas generales esto se -- presenta hasta en el 70% de los casos, con cifras extremas de 12 mil a 28 mil. La fosfatasa alcalina se encontró elevada un camente en 24 pacientes; en 20 (33%) un poco por arriba de lo -- normal, y en 4 con cifras muy elevadas, correspondiendo a los fallecidos en nuestra serie. Se reporta que la fosfatasa al calina se encuentra elevada en las dos terceras partes de los ca sos, siendo una elevación importante, sugetiva de abscesos múlti ples, y por ende asociada con un mal pronóstico. La prueba de Latex para amiba fué positiva en el 86% de los casos, repor-- tándose hasta en el 90% como la más práctica, y de mayor difusión por su facilidad de elaboración y lectura.

En la radiografía de tórax encontramos que la elevación del hemidiafragma derecho, fué el signo radiológico más frecuen-- temente encontrado en el 60% de los casos, y mediante el estudio gamagráfico, varios investigadores reportan ser eficaz hasta en un 87% aproximadamente, siendo útil en nuestra serie en el 100% de los casos, reportándose la lesión como defecto de captación. La ultrasonografía que se reporta ser eficaz en el 90%, como se mencionó anteriormente es un procedimiento de reciente adquisi-- ción en nuestro Hospital por lo que no fué posible realizar en todos los pacientes dicho estudio.

En la amibiasis invasora, el mejor conocimiento de su agen te causal, los métodos oportunos de diagnóstico, y la eficacia -

de los medicamentos son factores que han permitido buenos resultados en el tratamiento. En los grupos de pacientes tratados con emetina y metronidazol, se han obtenido resultados hasta el 95% de los casos, reservando para entre el 5 y el 10% aproximadamente un tratamiento más agresivo. En esta serie se administró dicha asociación a todos los pacientes, con muy pocas -- reacciones secundarias a su administración, reservando el tratamiento quirúrgico, punción evacuadora para los casos con mala respuesta al tratamiento, absceso grande y superficial de fácil -- acceso a la punción; la canalización abierta cuando hubo datos -- clínicos de ruptura a cavidad peritoneal. Entre otras indicaciones para llevar a cabo un tratamiento más agresivo, se encuentra un estado toxiinfeccioso severo y ruptura inminente del absceso. En nuestra casuística se tuvieron 4 complicaciones tanto por ruptura a cavidad peritoneal como a cavidad pleural, -- que ameritaron drenaje quirúrgico, muriendo uno de estos pacientes el cual presentaba ruptura tanto a cavidad pleural como a cavidad peritoneal.

La causa de muerte de este paciente, así como de los otros tres, en esta serie fué por insuficiencia hepática y renal agudas, septicemia y embolia pulmonar.

Como conclusión podemos inferir, que numerosos estudios se han dedicado a la terapéutica médica y quirúrgica, de la amibiasis -- invasora, comprobándose que el tratamiento de la enfermedad es -- esencialmente quimioterápico; y que el tratamiento quirúrgico -- tiene indicaciones precisas y restringidas, las cuales comprenden casos rebeldes a la quimioterapia ó aquellos en que se -- presentan complicaciones que reclaman la intervención operatoria. Seguramente dichos estudios, han de traducirse en nuevas contribuciones, que harán avanzar nuestros actuales conocimientos.



B I B L I O G R A F I A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 1.- Bruce, J.; Walnisley, R.; Ross, J.;
Anatomía Quirúrgica
Págs. 374; Editorial Salvat 1968.
- 2.- Benhamov, J.; Sarles, H.;
Hígado, Páncreas y Vías Biliares, Patología Médica
Pág. 9; Editorial Espaxs 1972.
- 3.- Sepúlveda, B.;
La amibiasis invasora por Entamoeba Histolytica
Gaceta médica de México, Págs 100:201, 1970.
- 4.- Martínez, B.;
¿Es la amibiasis una enfermedad tropical?
Arch. Inv. Med. 2:161, 1971.
- 5.- Gonzalez Montesinos, F.; Lee, A.; y Aguirre, J.;
Influencia del sexo y la edad en la amibiasis invasora -
del hígado.
Arch. Inv. Med. (Méx) 2, Supl. 1:395, 1971.
- 6.- González Montecinos, F.; Tanimoto, M.; Vázquez, J.;
Efectos de los estrógenos en hamsters con amibiasis en -
el hígado.
Arch. Inv. Med. (Méx) 3, Supl. 2: 335, 1972.
- 7.- Lee Ramos, A.;
Fronóstico en la amibiasis invasora del hígado.
Arch. Inv. Med. 1:199, 1970.
- 8.- Nicol, T.;
Estrogen: The natural stimulate of body defense
Journal of Endocrinology, 30:277, 1964.
- 9.- Mc Fadzean, J.;
The absortion, distribution and metabolism of Metronidazole
Medicine to day 3:10, 1969.
- 10.- Landa, L.; Aubanel, M.; Segovia, C.;
Seroepidemiología de la amibiasis en adultos
Arch. Inv. Med. Supl. 2: 377, 1972.
- 11.- Gonzalo, G.; Aubanel, M.;
Encuesta serológica en los niños de la Ciudad de México.
Investigación de anticuerpos contra Entamoeba Histolytica.
Arch. Inv. Méd. Supl. 2; 37, 1972.
- 12.- Lee, E.; Palacios, O.; y Landa;
Estudio de la actividad enzimática de Entamoeba Histolytica
procedente de cultivos axénicos.
Arch. de Inv. Med. (Méx) 2, Supl. 1: 173, 1971.
- 13.- Jarumilinta, R; Malgroith, B.;
The pattersns of some proteolytic enzymes of Entamoeba His-
tolytica.
Trop. Med. Parasit. 55:505, 1961.



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 14.- Gil-Barbosa, M.; Fastag de Shor, A.; de la Torre, M.:
Secuencia de lesiones hepáticas amibianas en el conejo.
Arch. Inv. Med. 3, Supl. 2: 349, 1972.
- 15.- Chevez, A.; Segura, M.; Iturbe, I.:
Aspectos morfológicos en la biología del trofozoito de -
Entamoeba Histolytica desde el punto de vista de la cito-
logía dinámica.
Arch. Inv. Med. (Méx), 2, Supl. 1: 229, 1971.
- 16.- Chevez, A.; Corona, D.; Segura, M.:
La pinocitosis como expresión anabólica de la Entamoeba -
Histolytica.
Arch. Inv. Med. (Méx), 3: Supl. 2: 265, 1972.
- 17.- Diamond, L.;
Techniques of axenic cultivation of Entamoeba Histolytica
like amoebae.
J. Parasit. 54:1047, 1968.
- 18.- Said, S.; López, R.:
Actividad citopatógena en extractos de trofozoito de Enta-
moeba Histolytica.
Arch. Inv. Med. (Méx) 9, Supl. 1 : 155, 1978.
- 19.- Marasimhamurti, C:
Nuclear division in Entamoeba invadens Rodhian, 1934.
Parasitology 54:95, 1964.
- 20.- Rengpien, S.; Bailey, G.:
Differentiation of Entamoeba: a New medium and optimal con-
dition for axenic encystation of Entamoeba invadens
J. Parasitology 61:24, 1975.
- 21.- Cervantes, A.; Martínez, A.:
Estudio del ciclo vital de Entamoeba invadens mediante ci-
nematografía espaciada.
Arch. Inv. Med. (Méx), 11 Supl. 1: 31, 1980.
- 22.- Hernández, H.:
Producción de abscesos hepáticos amibianos en Hamster, ba-
jo diversas condiciones de experimentación.
Arch. Inv. Med. 1: 121, 1970.
- 23.- Guerrero, M.; Velázquez, J.; Ríos, D.:
Aspectos histoquímicos de la lesión hepática en Hamsters -
producida por inoculación de Entamoeba histolytica en cul-
tivos axénicos.
Arc. Inv. Med. (Méx), 11, Supl. 1: 189, 1980.
- 24.- Sepulveda, B.;
Inducción de la inmunidad anti-amibiana en Hamsters con an-
tígenos obtenidos de cultivos axénicos de E. Histolytica.
Arch. de Inv. Méd. 2:289, 1971.
- 25.- Sepulveda, B.; Tanimoto, W.; Calderón, F.:
Inducción de inmunidad pasiva anti-amibiana en el Hamster -
por la inyección de suero inmune.
Arch. Inv. Med. 5:451, 1974.



- 26.- Ortiz, L.; Zamacona, G.:
Cell-mediated immunity in patients with amebic abscess of the liver.
Clin. Immunology and Immunopathology 4:127, 1975.
- 27.- Brandt, H.; Pérez Tamayo, R.:
Pathology of human amebiasis.
Human Pathology 1:351, 1970.
- 28.- Aguirre, J.; Calderón, P.; Vázquez, J.:
Estudios histopatológicos de las lesiones hepáticas en Hamsters inoculados con distintas cepas de Entamoeba Histolytica desarrollada en condiciones axénicas.
Arch. Inv. Med. (Méx) 4, Supl. 1:5109, 1973.
- 29.- Aguirre, J.; Calderón, P.; Tanimoto, W.:
Exámen histopatológico de las lesiones hepáticas en Hamsters inoculados con cultivos axénicos de Entamoeba Histolytica.
Arch. Inv. Med. 3, Supl. 2:341, 1972.
- 30.- Martínez, A.; Tanimoto, W.; Tena, E.:
Evolución de las lesiones producidas en Hamsters por inoculación de Entamoeba histolytica.
Arch. Inv. Med. (Méx) 11, Supl. 1:169, 1980.
- 31.- Ramos, Lee, A.:
Experiencia de la amebiasis hepática en un servicio de urgencias.
Rev. Med. IMSS, II: 188, 1972.
- 32.- Mami, M.; Kini, P.:
Study of amebic hepatic infection in Indian
J. Indian Med. Association, 55:7, 1970.
- 33.- Addi, F.; Ravi, V.:
Amebic hepatic infections and its consequences.
J. Indian Med. Association. 62:1832, 1974
- 34.- Oschner, A.; De Vries, A.:
Clinical features of hepatic amebic infection.
Am. J. Gastroenterology 55:76, 1971.
- 35.- Landa, L.; Stoopan, M.:
La ictericia en la amebiasis invasora del hígado.
Arch. Inv. Med. 5: Supl. 2: 531, 1974.
- 36.- Gonzalo, G.:
Características principales de la amebiasis invasora en el niño, actualización de algunos conceptos clínicos y epidemiológicos.
Arch. Inv. Med. (Méx) 11, Supl. 1:281, 1980.
- 37.- Sepulveda, B.:
Las reacciones de hemaglutinación y precipitación en el diagnóstico serológico de la amebiasis invasora.
Trabajo presentado en el sexto Congreso nacional de Gastroenterología, México, 1969.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 38.- Sepúlveda, B.; Aubanel, M.; Landa, L.:
Avances en la técnica de contraelectroforesis para el estudio serológico de la amibiasis.
Arch. Inv. Med. 3, Supl. 2, 363, 1972.
- 39.- Aubanel, M.; Gómez Reyes, I.:
Inducción de inmunidad antiamebiana en primates con antígeno lisosomal de Entamoeba histolytica y valorado con reacciones de contraelectroforesis y hemaglutinación indirecta.
Arch. Inv. Méd. (Méx) 11, Supl. 1: 251, 1980.
- 40.- Perches, A.; Aubanel, M.;
Comportamiento de la Gama-glutamyl-transpeptidasa en la amibiasis hepática.
Arch. Inv. Med. (Méx) 11, Supl. 1 : 299, 1980.
- 41.- Segovia, B.:
La ribonucleasa del suero en la amibiasis hepática.
Sexto congreso Nacional de Gastroenterología en México, 1969.
- 42.- Stoopen, M.; Elizondo, L.; Landa, L.:
Estado actual del diagnóstico radiológico en la amibiasis.
Arch. Inv. Med. 3, Supl. 2: 403, 1972.
- 43.- Stoopen, M.; Flores, G.; Elizondo, L.:
La arteriografía selectiva de los vasos abdominales.
Rev. Med. Radiol. 24:113, 1970.
- 44.- Stoopen, M.; González, F.; Baz-Díez, G.:
Síndrome de Budd-Chiari por absceso hepático amebiano.
Tratamiento con emetina intraarterial.
Arch. Inv. Med. (Méx) 2, Supl. 1: 405, 1971.
- 45.- Gordon, F.:
Estado actual de la centellografía hepática.
Arch. Inv. Med. (Méx) 9, Supl. 1: 403, 1978.
- 46.- Stoopen, M.; Kimura, K.; Hari, S.:
La ultrasonografía y la tomografía computarizada en el diagnóstico del absceso hepático amebiano.
Arch. Inv. Med. (Méx) 11, Supl. 1: 317, 1980-
- 47.- Stoopen, M.; Kimura, K.; Rodríguez, J.:
Utilidad de la ultrasonografía en el diagnóstico y la evolución del absceso hepático amebiano.
Arch. Inv. Med. (Méx) 9, Supl. 1: 393, 1978.
- 48.- Flores, B.:
Invasión de E. Histolytica a diversos órganos y tejidos en humanos.
Arch. Inv. Med. 1: 129, 1970.
- 49.- Crane, P.; Lee, A.; Seel, D.:
Complications of amebic hepatic abscess
Am. J. Surgery, 123:332, 1972.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 50.- Ibarra-Pérez, C.; Selman-Lama, M.:
Thoracic complications of amebic hepatic abscess
Am. J. Surgery 134: 283, 1977.
- 51.- Oscher, A.:
Infections of the liver
Abdominal Operations, 7a. edición, Págs. 1295; 1980
- 52.- Lee Ramos, A.:
Pronóstico en la amibiasis invasora del hígado
Arch. Inv. Med. (Méx) 1: 199, 1970.
- 53.- Perches, A.:
Tratamiento médico de la amibiasis
Arch. Inv. Med. (Méx) 9, Supl. 1 : 407, 1978.
- 54.- Serafin, F.; Castañeda, E.:
Evaluación diagnóstica y terapéutica en la amibiasis intestinal invasora del niño.
Arch. Inv. Med. (Méx) 11, Supl. 1 : 291, 1980.
- 55.- Landa, L.; Perches, A.; De León, A.:
El tratamiento del absceso hepático amibiano agudo con Metronidazol.
Arch. Inv. Med. (México) 2, Supl. 1: 421, 1971.
- 56.- Tovia-Arrijoja, F.; Tinoco-Loera, J.:
Tratamiento de la amibiasis invasora
Rev. Gastroenterología, Méx., 36: 337, 1971.
- 57.- Cervantes, L.; González-Montesinos, F.:
Estudio comparativo de las drogas utilizadas en el tratamiento del absceso hepático amibiano agudo.
Arch. Inv. Med. (Méx) 2, Supl. 1 : 213, 1971.
- 58.- Gregory, P.:
A refractory case of hepatic amoebiasis
Gastroenterology, 70: 585, 1976
- 59.- Young, A.:
Pyogenic abscesses of the liver; surgical treatment
Br. J. Surgery 63: 216, 1976.
- 60.- Bautista, J.:
Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la amibiasis invasora.
Arch. Inv. Med. (Méx) 9, Supl. 1: 411, 1978.