

11215
7



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

"COMPORTAMIENTO ACTUAL DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA"

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DESCENTRALIZADO

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA

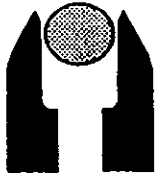
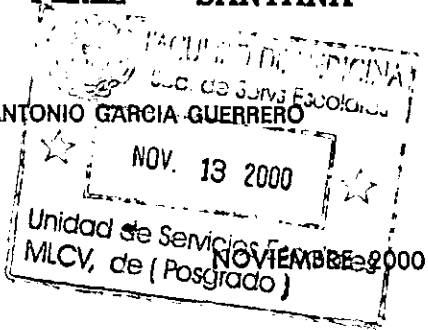


DIRECCION DE ENSEANZA

P R E S E N T A :

DR. CARLOS PEREZ SANTANA

TUTOR: DR. VICTOR ANTONIO GARCIA-GUERRERO



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

2000

MEXICO, D.F.

11215



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

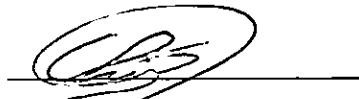
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

**“COMPORTAMIENTO ACTUAL DEL ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN EL
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA”**

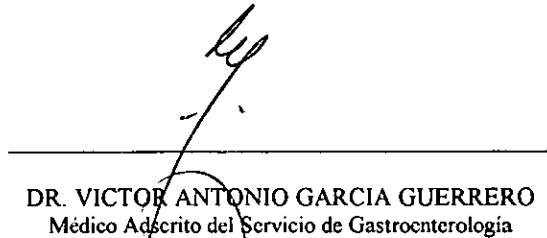
**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGIA**

PRESENTA:



DR. CARLOS PEREZ SANTANA

TUTOR:



DR. VICTOR ANTONIO GARCIA GUERRERO
Médico Adscrito del Servicio de Gastroenterología

AUTORIZA:



DR. DANIEL MURGUIA DOMINGUEZ
Profesor Titular del Curso Universitario de Gastroenterología

INDICE

Introducción	2
Historia	2
Etiología	5
Inmunología	7
Patología	9
Epidemiología	11
Cuadro clínico	13
Complicaciones	15
Diagnóstico	16
Tratamiento	19
Pronóstico	21
Objetivo	23
Material y métodos	24
Resultados	26
Discusión	37
Conclusiones	42
Agradecimientos	44
Bibliografía	45

INTRODUCCION

HISTORIA.

La amibiasis ha existido probablemente desde que la especie humana se diferenció de sus predecesores inmediatos en el curso de la evolución. Se encuentra referencia escrita relacionada con los síntomas clásicos de la disentería, con probabilidad amibiana, en documentos muy antiguos. Así, se mencionan casos de diarrea mucosanguinolenta en el documento sánscrito conocido como "Brigu-samhita", escrito 3000 años antes de nuestra era. Los trabajos de Hipócrates, recopilados en el siglo V a. C. Mencionan con frecuencia la disentería, la manifestación más común de la amibiasis invasora. Los médicos romanos y los individuos que practicaban el arte de curar durante la edad media también dejaron evidencias de su conocimiento de la disentería.

No fue sino hasta la segunda mitad del siglo XIX cuando se estudió un caso de disentería en el que se detectaron amibas de una especie desconocida, ocasionalmente en gran abundancia, en las heces de los pacientes. Estos protozoarios fueron más tarde identificados como los agentes causales de la enfermedad asociada con la disentería y otras manifestaciones de la infección amibiana.

En 1875, el doctor Fedor Aleksandrovich Lesh publicó un artículo titulado "Desarrollo masivo de amibas en el intestino grueso" en la revista *Virchows Archiv für pathologisch Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, editada por Rudolf Virchow en

Berlín. Lesh informa de un paciente con evacuaciones líquidas, con coágulos mucosanguinolentos, el examen microscópico reveló gran cantidad de células móviles que “fueron inmediatamente reconocidas como parásitos animales, esto es, amibas”; llegó a la conclusión de que el paciente sólo podría aliviarse si se eliminaban las amibas con quinina oral y enemas con solución de sulfato de quinina.

En 1887, Stephanos Kartulis, médico griego, hizo un estudio detallado de 20 pacientes con absceso hepático “tropical” y encontró amibas en todos ellos.

En 1890 el doctor William Osler informó del caso de un joven médico que había contraído disentería en Panamá y había desarrollado posteriormente un absceso hepático, que le produjo la muerte. Osler encontró amibas semejantes a las descritas por Lesh en los contenidos del absceso, así como en las heces del paciente, pero concluyó que “es imposible hablar todavía con seguridad sobre la relación de estos organismos con la enfermedad”.

Quinke y Roos descubrieron la forma quística de la amiba disentérica y su papel en la diseminación de la enfermedad en 1893 y lograron, además, infectar gatos con esta forma del parásito. En 1903, Huber describió en detalle los caracteres distintivos de las 2 especies que se encuentran con frecuencia en el intestino humano; en el mismo año Schaudinn dio a la especie patógena su nombre técnico de *Entamoeba histolytica*, todavía en uso.

Nuevamente se generó confusión con la aparición de un artículo de Musgrave y Clegg, publicado en 1904, en el que consideraron que todas las especies de amibas presentes en el intestino humano son patógenas o pueden serlo. Crearon el término “amibiasis” para identificar la infección con *Entamoeba histolytica*. Sin embargo, Walker y Sellards en 1913 demostraron la patogenicidad de *Entamoeba histolytica* y la inocuidad de *Entamoeba coli*.

El primer brote epidémico documentado de disentería amibiana fue informado por Craig en 1917 en El Paso, Texas; ese brote fue debido posiblemente a la cantidad inusual de moscas presentes ese año en la ciudad.

Al estudiar la *Entamoeba histolytica*, los investigadores descubrieron otras especies y otros géneros de amibas que con frecuencia parasitan al ser humano. En 1849 el naturalista ruso Gros encontró a una especie llamada actualmente *Entamoeba gingivalis*, no parásita, sino comensal. En 1879, Grassi dio el nombre de *Entamoeba coli* a una especie inocua encontrada con frecuencia en el humano. Von Provaszek descubrió la *Iodamoeba bütschlii* y la *Entamoeba hartmanni* en 1912. Wenyon y O’ Connor encontraron y descubrieron la *Endolimax nana* en 1917. La *Dientamoeba fragilis* fue identificada y descrita por Jeeps y Dobell en 1918.

El primer tratamiento efectivo para ciertos síntomas de la infección amibiana fue llevado a Europa desde Brasil por el médico francés Le Gras, en el siglo XVII. Desde hacía mucho tiempo ciertas tribus indígenas de América del Sur conocían los poderes curativos de la raíz

de la planta *Cephaelis ipecacuanha* o ipecacuana, en relación con la disentería. A principios del siglo XIX, Pelletier aisló la emetina de la raíz de la ipecacuana.

En la actualidad existe gran interés por la amibiasis y están en curso muchos estudios sobre tópicos tan diferentes como la estructura y la composición química del parásito y la clonación de genes específicos, hasta la epidemiología de la infección. En este campo de la investigación, Bernardo Sepúlveda ha hecho contribuciones importantes y los resultados del grupo que dirigía en México hacen pensar que en el futuro se podrá contar con una vacuna eficiente, inocua y de fácil administración (1).

ETIOLOGIA.

El agente etiológico es la amiba:

Phylum: *Protozoa.*

Subphylum: *Sarcomastigophora.*

Superclase: *Sarcodina.*

Clase: *Rhizopodea.*

Familia: *Entamoebidae.*

Género y especie: *Entamoeba histolytica.*

de la planta *Cephaelis ipecacuanha* o ipecacuana, en relación con la disenteria. A principios del siglo XIX, Pelletier aisló la emetina de la raíz de la ipecacuana.

En la actualidad existe gran interés por la amibiasis y están en curso muchos estudios sobre tópicos tan diferentes como la estructura y la composición química del parásito y la clonación de genes específicos, hasta la epidemiología de la infección. En este campo de la investigación, Bernardo Sepúlveda ha hecho contribuciones importantes y los resultados del grupo que dirigía en México hacen pensar que en el futuro se podrá contar con una vacuna eficiente, inocua y de fácil administración (1).

ETIOLOGIA.

El agente etiológico es la amiba:

- Phylum: *Protozoa.*
Subphylum: *Sarcomastigophora.*
Superclase: *Sarcodina.*
Clase: *Rhizopodea.*
Familia: *Endamoebidae.*
Género y especie: *Entamoeba histolytica.*

Entamoeba histolytica se presenta en la naturaleza en tres estadios morfológicos principales: el trofozoíto (forma móvil o vegetativa), el prequiste y el quiste (estos dos últimos inmóviles).

Trofozoíto. Cuando se observa esta forma del parásito en preparaciones hechas con materias fecales recientemente emitidas (frescas), sin teñir, se verá que es una célula de dimensiones variables cuyas medidas fluctúan entre 10 y 60 micras de diámetro, con forma variable y movimiento característico, mediante la emisión de pseudópodos rápidos y explosivos, digitiformes, largos y anchos. Se observa marcada diferencia entre el ectoplasma que es hialino y transparente y el endoplasma, que tiene gran cantidad de inclusiones por lo que es granuloso, con aspecto de vidrio molido, características que se acentúan más si se usan contrastes de fases en el microscopio; si la preparación se tiñe con hematoxilina férrica, tricrómico de Gomori o con cualquier otro colorante de los que se emplean para protozoos intestinales, se verán claramente las partes de las que está constituido el trofozoíto. Dichas partes son: el núcleo, redondo, vesiculoso, mide de 5 a 7 micras de diámetro, con la cromatina nuclear y un endosoma central. En el endoplasma además del núcleo podemos encontrar organelos como retículo endoplásmico, ribosomas, polirribosomas, aparato de Golgi, pero no mitocondrias, vacuolas que contienen eritrocitos, bacterias, restos celulares, etc., lo que le da la apariencia granular cuando se le observa en fresco. El ectoplasma es hialino y transparente, como agua de roca, sin ninguna inclusión.

Prequiste. Cuando las condiciones del medio ambiente en que se mueve el trofozoíto (intestino grueso) son poco favorables para su vida, u otras causas no bien determinadas

aún, éste empieza a inmovilizarse, elimina todo el material intracitoplásmico que no ha digerido. Se redondea, se reviste de una doble membrana gruesa y refringente, la cual le confiere resistencia al parásito cuando se exponga a las condiciones del medio externo al ser expulsado con las materias fecales. En este momento el prequiste presenta un solo núcleo con las características morfológicas ya descritas antes, además puede presentar una masa de glucógeno en una vacuola y las barras cromatoidales (en forma de salchichas de bordes romos).

Quiste. (Forma infectante): A medida que el tiempo transcurre, en el interior del prequiste habrá gran actividad, el núcleo se divide en dos y luego en cuatro, quedando al final del proceso de maduración, el quiste maduro que tiene 4 núcleos pequeños con características morfológicas iguales a las del trofozoito, se recubre de la pared quística resistente y mide de 5 a 20 micras. Durante la maduración del quiste desaparece el glucógeno (se consume) y las barras cromatoidales se hacen poco visibles o desaparecen.
(2).

INMUNOLOGIA.

Respuesta inmune humoral. El hecho de que la *Entamoeba histolytica* penetre la mucosa como resultado de un proceso fagocítico, citolítico o mecánico al nivel del borde en cepillo de la mucosa o que se insinúe primero por la luz intestinal hacia el fondo de una cripta de Lieberkühn, podría parecer a primera vista irrelevante, excepto que la invasión

aún, éste empieza a inmovilizarse, elimina todo el material intracitoplásmico que no ha digerido. Se redondea, se reviste de una doble membrana gruesa y refringente, la cual le confiere resistencia al parásito cuando se exponga a las condiciones del medio externo al ser expulsado con las materias fecales. En este momento el prequiste presenta un solo núcleo con las características morfológicas ya descritas antes, además puede presentar una masa de glucógeno en una vacuola y las barras cromatoidales (en forma de salchichas de bordes romos).

Quiste. (Forma infectante): A medida que el tiempo transcurre, en el interior del prequiste habrá gran actividad, el núcleo se divide en dos y luego en cuatro, quedando al final del proceso de maduración, el quiste maduro que tiene 4 núcleos pequeños con características morfológicas iguales a las del trofozoito, se recubre de la pared quística resistente y mide de 5 a 20 micras. Durante la maduración del quiste desaparece el glucógeno (se consume) y las barras cromatoidales se hacen poco visibles o desaparecen.
(2).

INMUNOLOGIA.

Respuesta inmune humoral. El hecho de que la *Entamoeba histolytica* penetre la mucosa como resultado de un proceso fagocítico, citolítico o mecánico al nivel del borde en cepillo de la mucosa o que se insinúe primero por la luz intestinal hacia el fondo de una cripta de Lieberkühn, podría parecer a primera vista irrelevante, excepto que la invasión

tisular puede iniciar la producción de anticuerpos circulantes. Las inmunoglobulinas en las secreciones externas constituyen la primera línea de defensa contra invasores potenciales. La IgA intestinal sirve como barrera mucosa contra la colonización y la penetración de microorganismos patógenos e inhibe la absorción intestinal de antígenos. La IgA se adhiere a un antígeno específico de la superficie microbiana y posiblemente bloquea su adherencia a la mucosa. La producción local de anticuerpos de la clase IgE anti-*Entamoeba histolytica* en el intestino podría, en teoría, contribuir a la patogénesis de la amibiasis. Los antígenos amibianos o las propias amibas podrían reaccionar con anticuerpos IgE homocitotrópicos de producción local y desencadenar así la desgranulación de células cebadas y basófilos intestinales. Y con ello la liberación de varias sustancias farmacológicamente activas. Estas a su vez podrían dañar al huésped al abrir canales intercelulares y así dar acceso hacia estructuras más profundas en la mucosa, o bien, podrían perturbar las respuestas inmunes celulares locales. Por otra parte, estos anticuerpos también podrían jugar un papel protector al regular la inflamación temprana que acompaña a la amibiasis invasora intestinal, en la que participan eosinófilos, cristales de Charcot Leyden y células cebadas.

No hay duda de que la amibiasis invasora provoca respuestas sistémicas humorales como lo demuestran la pronta aparición de anticuerpos circulantes específicos, predominantemente de la clase IgG, que suelen detectarse alrededor de una semana después de iniciados los síntomas en humanos y en animales de experimentación.

Respuesta inmune celular. Las amibas se encuentran en la periferia de las úlceras intestinales donde podrían establecer contacto con células funcionales de la red celular

inmunológica. La incidencia relativamente alta de reacciones de hipersensibilidad retardada documentada en sujetos sanos (20%) y en pacientes con rectocolitis amibiana (47.1%) en áreas en que la amibiasis es endémica sugiere que existe, igualmente, inmunidad celular local. La información sobre inmunidad celular mucosa contra la amiba es virtualmente nula. Los exudados generados en el caso de amibiasis intestinal contiene linfocitos que son liberados a la luz intestinal y recientemente se ha sugerido que se trata de células T supresoras y citotóxicas. La información sobre células T supresoras y T facilitadoras en la amibiasis invasora es de reciente adquisición, y han revelado una discreta, pero consistente, disminución en la relación de células T facilitadoras / T supresoras, debido tanto a una disminución en el número relativo de las primeras y aumento en el de las últimas.

PATOLOGIA.

Al transformarse en una enfermedad extraintestinal, la amibiasis intestinal invasora puede generar tres tipos principales de complicaciones: extensión directa a la piel, perforación y diseminación hematógena. Con excepción del hígado, la diseminación directa de amibas desde el intestino a otros tejidos por vía sanguínea es extremadamente rara; sin embargo, en esos casos excepcionales pueden afectarse casi todos los órganos.

El absceso hepático es sin duda la complicación extraintestinal más frecuente de la amibiasis intestinal invasora. Macroscópicamente, un absceso hepático amibiano es un área

inmunológica. La incidencia relativamente alta de reacciones de hipersensibilidad retardada documentada en sujetos sanos (20%) y en pacientes con rectocolitis amibiana (47.1%) en áreas en que la amibiasis es endémica sugiere que existe, igualmente, inmunidad celular local. La información sobre inmunidad celular mucosa contra la amiba es virtualmente nula. Los exudados generados en el caso de amibiasis intestinal contiene linfocitos que son liberados a la luz intestinal y recientemente se ha sugerido que se trata de células T supresoras y citotóxicas. La información sobre células T supresoras y T facilitadoras en la amibiasis invasora es de reciente adquisición, y han revelado una discreta, pero consistente, disminución en la relación de células T facilitadoras / T supresoras, debido tanto a una disminución en el número relativo de las primeras y aumento en el de las últimas.

PATOLOGIA.

Al transformarse en una enfermedad extraintestinal, la amibiasis intestinal invasora puede generar tres tipos principales de complicaciones: extensión directa a la piel, perforación y diseminación hematógena. Con excepción del hígado, la diseminación directa de amibas desde el intestino a otros tejidos por vía sanguínea es extremadamente rara; sin embargo, en esos casos excepcionales pueden afectarse casi todos los órganos.

El absceso hepático es sin duda la complicación extraintestinal más frecuente de la amibiasis intestinal invasora. Macroscópicamente, un absceso hepático amibiano es un área

bien delimitada donde el parénquima del hígado está completamente reemplazado por material necrótico de color amarillento y consistencia cremosa, generalmente rodeado por un anillo de tejido hepático congestivo. El material necrótico puede ser sólido, blando o semilíquido, frecuentemente es espeso y algo mucoso. La parte líquida del área necrótica por lo común se encuentra en el centro del absceso, mientras que la parte más sólida se adhiere a la superficie interna de la cavidad. Los abscesos pequeños tienden a ser más densos que los grandes, pero hay muchas excepciones. Cuando el material necrótico se mezcla con sangre (generalmente después de drenaje) adquiere un color café rojizo.

El tamaño de los abscesos hepáticos es muy variable, desde lesiones puntiformes hasta masas enormes de material necrótico que pueden sustituir hasta cerca del 90% del órgano normal. En material de autopsias, el tamaño promedio de estos abscesos varía entre 5 y 15 cm de diámetro. Los abscesos hepáticos amibianos se localizan con preferencia en el lóbulo derecho del órgano y son únicos con mayor frecuencia que múltiples.

El cuadro microscópico de un absceso hepático amibiano rara vez justifica el nombre de "absceso". Generalmente se observan pocos leucocitos polimorfonucleares o ninguno y la lesión está formada por un material necrótico característico, eosinofílico, granular y con restos nucleares. Las amibas casi nunca se identifican en el material necrótico, pero por lo general se identifican en la periferia de las lesiones. La separación entre el absceso y el parénquima-hepático no afectado, tan claramente definida a nivel microscópico, se pierde bajo el microscopio. No se observan hemorragias, aún en abscesos tan grandes que seguramente afectan vasos sanguíneos importantes.

El absceso hepático puede romperse hacia la cavidad peritoneal, hecho rápidamente seguido por peritonitis aguda. Pero la ruptura también puede ocurrir hacia otras vísceras abdominales, como estómago, duodeno, colon o vías biliares, venas porta o cava, o hacia el espacio retroperitoneal, además también puede abrirse a la cavidad torácica. La superficie del hígado, a través de la cual el absceso amibiano se abre, generalmente se cubre de gruesas membranas fibrinosas que lo adhieren íntimamente a órganos vecinos.

EPIDEMIOLOGIA.

En las áreas endémicas, el absceso hepático ocurre en aproximadamente el 2% de los pacientes adultos. En la epidemia de Chicago en 1933, se diagnosticó absceso hepático amibiano en el 3.9% de 1215 casos.

Elsdon-Dew, en 1968, describió la distribución geográfica del absceso hepático amibiano. En África, estas lesiones se encontraron principalmente en Senegal, Nigeria, Sudáfrica y Mozambique. En Asia, la mayoría de casos provienen de la India, Tailandia, Malasia, Vietnam, Indonesia y China. En Europa, solamente Sicilia registra una frecuencia elevada, aunque se registran casos en inmigrantes en Inglaterra, Francia y Alemania. En América del norte se refieren casos diagnosticados en Saskatchewan, Canadá y en Texas, Luisiana y Georgia en EE. UU. Una elevada frecuencia se menciona en Centroamérica y Sudamérica, afectando principalmente a México, Venezuela y Colombia, un menor número

El absceso hepático puede romperse hacia la cavidad peritoneal, hecho rápidamente seguido por peritonitis aguda. Pero la ruptura también puede ocurrir hacia otras vísceras abdominales, como estómago, duodeno, colon o vías biliares, venas porta o cava, o hacia el espacio retroperitoneal, además también puede abrirse a la cavidad torácica. La superficie del hígado, a través de la cual el absceso amibiano se abre, generalmente se cubre de gruesas membranas fibrinosas que lo adhieren íntimamente a órganos vecinos.

EPIDEMIOLOGIA.

En las áreas endémicas, el absceso hepático ocurre en aproximadamente el 2% de los pacientes adultos. En la epidemia de Chicago en 1933, se diagnosticó absceso hepático amibiano en el 3.9% de 1215 casos.

Elsdon-Dew, en 1968, describió la distribución geográfica del absceso hepático amibiano. En África, estas lesiones se encontraron principalmente en Senegal, Nigeria, Sudáfrica y Mozambique. En Asia, la mayoría de casos provienen de la India, Tailandia, Malasia, Vietnam, Indonesia y China. En Europa, solamente Sicilia registra una frecuencia elevada, aunque se registran casos en inmigrantes en Inglaterra, Francia y Alemania. En América del norte se refieren casos diagnosticados en Saskatchewan, Canadá y en Texas, Luisiana y Georgia en EE. UU. Una elevada frecuencia se menciona en Centroamérica y Sudamérica, afectando principalmente a México, Venezuela y Colombia, un menor número

de casos se ha informado en Guatemala, Honduras, Costa Rica, Panamá, Jamaica, Puerto Rico, Martinica, Cuba, Curazao, Guyana Francesa, Perú, Chile, Brasil, Argentina y Uruguay. (1).

En México, según los registros de casos nuevos de enfermedades dependiente de la Dirección General de Epidemiología de la S. S. A., las defunciones por enfermedades infecciosas y parasitarias representa aproximadamente un 5% de todas las causas en un periodo considerado de 1980 a 1996, en el mismo periodo las defunciones por absceso hepático amibiano representan el 0.1% del global, pero si consideramos únicamente las muertes por enfermedades infecciosas y parasitarias, la proporción de absceso hepático amibiano es de un 1.5%, dicha proporción se incrementa hasta el 34% cuando el punto de comparación se hace con las defunciones por amibiasis en general. La tendencia de mortalidad por absceso hepático amibiano disminuyó en un 75% de 1984 a 1995 con una tasa media nacional de 0.4 por 100 000. Con este parámetro, las entidades federativas con mayor índice de mortalidad son Querétaro con 1 por 100 000 habitantes, Tlaxcala e Hidalgo con 0.9, Puebla con 0.8, Michoacán con 0.7. La razón de defunciones según el género sin considerar la edad es de 2:1 H/M. Dicha razón se observa principalmente en los grupos de 25 a 44 y de 45 a 64 años, en los grupos de 0 a 24 y de 65 y más años la razón es de 1.3:1.

De la lista de casos nuevos de enfermedades, el absceso hepático amibiano muestra una tendencia ascendente con un incremento del 161% de 1990 a 1997, dicho aumento no puede asegurarse que sea de casos nuevos, ya que podría haber sobregistro de casos por el

sistema de atención en los diferentes hospitales del país. De acuerdo a esta fuente la tasa media nacional de morbilidad es de 5.92 por cada 100 000 sin considerar la edad y el género, los estados de Colima, Nayarit, Aguascalientes, Querétaro y Zacatecas tienen el índice más alto de morbilidad.

En el Hospital General de México en un estudio comparado de 1960 y de 1994, el número de casos hospitalizados fue de 150 y de 24 respectivamente, dichas cifras permiten calcular que hubo una disminución del 84%, para los mismos años la letalidad se calcula que disminuyó un 92%, ya que para los años mencionados murieron 36 y 4 pacientes respectivamente. En una revisión de 1995, 1996 y 1997 egresaron 47 pacientes con absceso hepático amibiano con un promedio anual de 15.7 por año, cifra 90% menor que la observada hace 15 años. La razón de H/M es de 1.6:1, en este grupo de pacientes el 53.2% tenía entre 20 y 39 años de edad. (*Pineda CB. Comunicación personal*). En niños es poco frecuente, presentándose habitualmente entre los 1 y 2 años. (3).

CUADRO CLINICO.

El período de latencia entre la infección intestinal y la participación hepática no se ha determinado. El inicio suele ser gradual, pero a veces es repentino, con escalofríos y sudoración. La fiebre es variable: intermitente, remitente o ausente, a no ser que el absceso

sistema de atención en los diferentes hospitales del país. De acuerdo a esta fuente la tasa media nacional de morbilidad es de 5.92 por cada 100 000 sin considerar la edad y el género, los estados de Colima, Nayarit, Aguascalientes, Querétaro y Zacatecas tienen el índice más alto de morbilidad.

En el Hospital General de México en un estudio comparado de 1960 y de 1994, el número de casos hospitalizados fue de 150 y de 24 respectivamente, dichas cifras permiten calcular que hubo una disminución del 84%, para los mismos años la letalidad se calcula que disminuyó un 92%, ya que para los años mencionados murieron 36 y 4 pacientes respectivamente. En una revisión de 1995, 1996 y 1997 egresaron 47 pacientes con absceso hepático amibiano con un promedio anual de 15.7 por año, cifra 90% menor que la observada hace 15 años. La razón de H/M es de 1.6:1, en este grupo de pacientes el 53.2% tenía entre 20 y 39 años de edad. (*Pineda CB. Comunicación personal*). En niños es poco frecuente, presentándose habitualmente entre los 1 y 2 años. (3).

CUADRO CLINICO.

El período de latencia entre la infección intestinal y la participación hepática no se ha determinado. El inicio suele ser gradual, pero a veces es repentino, con escalofríos y sudoración. La fiebre es variable: intermitente, remitente o ausente, a no ser que el absceso

se infecte secundariamente; a veces excede de los 40°C. Los abscesos profundos pueden presentarse solo con fiebre, sin signos referidos al hígado. (4).

La ictericia no es usual y si aparece, es leve. La compresión del conducto biliar con abscesos grandes o múltiples puede hacer de la ictericia el cuadro de presentación.

El paciente parece enfermo, con un peculiar tono de la piel, como al final de un bronceado. El dolor en el área hepática comienza siendo sordo, más tarde se hace agudo y punzante. Si el absceso está cerca del diafragma, se incrementa el dolor referido al hombro al respirar profundamente o al toser. El alcohol empeora el dolor, así como los cambios posturales. El paciente tiende a inclinarse hacia el lado izquierdo, esto aumenta los espacios intercostales derechos y disminuye la tensión de la cápsula hepática. El dolor se incrementa por la noche.

Puede observarse una hinchazón en el epigastrio o un abombamiento de los espacios intercostales. La sensibilidad hepática es prácticamente constante. Esta se puede objetivar con la palpación del reborde hepático o la percusión sobre la zona inferior de la pared torácica derecha. El bazo no está agrandado. Los pulmones pueden mostrar una consolidación del área inferior derecha, pleuritis o derrame pleural. El líquido pleural puede ser hemático. (5).

COMPLICACIONES.

La cavidad pleural derecha y el pulmón del mismo lado se encuentran afectados por diseminación directa a partir del hígado en 10 o 20% de los pacientes con absceso hepático. En algunas ocasiones el absceso pulmonar amibiano habrá sido causado por embolia y no por extensión directa. Las manifestaciones clínicas son una neumonía por consolidación o un absceso pulmonar. Si se produce la perforación hacia un bronquio, los pacientes expectoran grandes cantidades del exudado típico, y algunos incluso comentan que el esputo "sabe a hígado". Por lo general se presenta tos, dolor pleural, fiebre y leucocitosis, y es frecuente la infección bacteriana secundaria. La rotura hacia el espacio pleural libre da como resultado un derrame pleural masivo; la aspiración de líquido color "chocolate" resulta diagnóstica.

La complicación más peligrosa del absceso hepático es la extensión de un absceso del lóbulo izquierdo del hígado hacia el pericardio. Puede confundirse con pericarditis tuberculosa o cardiomiopatía congestiva. Con menos frecuencia, se produce un rápido taponamiento cardiaco con disnea, choque y muerte. La peritonitis es resultado de la perforación de una úlcera del colon o la rotura del absceso. Las úlceras dolorosas o los condilomas de los genitales, la piel perianal, o de la pared abdominal (senos drenantes) son raras complicaciones que se pueden confundir con lesiones sifilíticas, tuberculosas o neoplásicas. Por lo general son el resultado de la extensión directa de una enfermedad intestinal; algunas pueden contraerse por transmisión sexual. El absceso cerebral metastásico es raro, y solo en raras ocasiones se llega clínicamente a un diagnóstico

etiológico. Se ha informado de casos de absceso esplénico, pero son muy raros. (6). Se ha descrito un caso de pseudoaneurisma de arteria hepática asociado a absceso hepático amibiano. (7).

Otras complicaciones son: infecciones secundarias, bacteremia, insuficiencia hepática, hemobilia. La infección bacteriana secundaria no es frecuente, por ello la bacteremia es también poco frecuente (8). No obstante se ha reportado bacteremia en 2.2% de casos. (9). La insuficiencia hepática es poco común aún cuando muchos abscesos adquieren un tamaño considerable, encontrándose en 2.5 a 3.1% de los casos (10). La hemobilia asociada a absceso hepático amibiano es rara, se presenta aproximadamente en 0.7% de casos. (11).

DIAGNOSTICO.

-Diagnóstico por laboratorio:

1. Se pueden identificar los trofozoítos directamente en las evacuaciones mediante microscopio electrónico o bien en fragmentos de biopsia rectal en un cuadro agudo de amibiasis intestinal, hasta en 90% de los casos.
2. Test serológicos: los anticuerpos circulantes fueron descritos desde hace algunos años, posteriormente la inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación directa,

etiológico. Se ha informado de casos de absceso esplénico, pero son muy raros. (6). Se ha descrito un caso de pseudoaneurisma de arteria hepática asociado a absceso hepático amibiano. (7).

Otras complicaciones son: infecciones secundarias, bacteremia, insuficiencia hepática, hemobilia. La infección bacteriana secundaria no es frecuente, por ello la bacteremia es también poco frecuente (8). No obstante se ha reportado bacteremia en 2.2% de casos. (9). La insuficiencia hepática es poco común aún cuando muchos abscesos adquieren un tamaño considerable, encontrándose en 2.5 a 3.1% de los casos (10). La hemobilia asociada a absceso hepático amibiano es rara, se presenta aproximadamente en 0.7% de casos. (11).

DIAGNOSTICO.

-Diagnóstico por laboratorio:

1. Se pueden identificar los trofozoítos directamente en las evacuaciones mediante microscopio electrónico o bien en fragmentos de biopsia rectal en un cuadro agudo de amibiasis intestinal, hasta en 90% de los casos.
2. Test serológicos: los anticuerpos circulantes fueron descritos desde hace algunos años, posteriormente la inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación directa,

aglutinación en látex y otras avanzadas técnicas de laboratorio, han facilitado el diagnóstico por laboratorio. Mediante la técnica de ELISA se obtiene prácticamente 0% de falsos negativos y sólo un 3.6% de falsos positivos. Los anticuerpos circulantes contra la amiba aparecen a los 7 días de iniciados los síntomas de la amibiasis invasora.

-Diagnóstico por imagen:

1. Radiografía de tórax: se presenta una elevación del hemidiafragma derecho en 59% de los pacientes con absceso hepático, acompañada frecuentemente de pequeño derrame pleural y neumonitis o atelectasia del lóbulo inferior. El diagnóstico diferencial se realizará con parálisis del nervio frénico, absceso subfrénico, colecistitis aguda y neoplasia hepática.
2. Placas simples de abdomen: la presencia de hepatomegalia puede hacer sospechar de absceso hepático, especialmente en 30% de los casos que muestran sospechas de amibiasis invasora. La presencia de gas dentro del absceso hepático es un indicador de fistula a víscera hueca o infección secundaria por bacterias formadoras de gas.
3. Gamagrama hepático: realizado con Tecnecio 99, confirma la presencia de un absceso hepático mediante un halo de radiactividad rodeando a un defecto de captación.

4. Ultrasonografía: es actualmente el método ideal para el diagnóstico por imagen, por ser accesible, no invasivo y de bajo costo. Fácilmente detecta la localización del o los abscesos y sirve como guía para la punción y colocación de catéteres para drenaje. Se logra detectar restitución *ad integrum* generalmente entre 5 y 23 semanas, casos aislados persisten por más de un año. La eficacia de la ultrasonografía se estima mayor al 90%.

5. Tomografía computada: la excelente resolución lograda con medios de contraste detecta lesiones de pocos milímetros de diámetro. Actualmente se considera a la tomografía helicoidal el método de diagnóstico con la más alta sensibilidad, especificidad y resolución anatómica. Generalmente demuestra una masa hepática hipodensa, con valores de atenuación de 15 a 30 unidades Hounsfield, avascular, de pared bien definida, alternando halos de hipervascularidad e hipovascularidad.

6. Resonancia magnética: actualmente es considerada como el método más sensible para la detección y caracterización de lesiones hepáticas focales. Proporciona una imagen no invasiva útil para monitorizar la evolución o la regresión del absceso.
(12).

En resumen, el ultrasonido debido a su fácil acceso y bajo costo es considerado el método de diagnóstico primario por imagen para el absceso hepático amibiano. La tomografía computada generalmente se usa para obtener un diagnóstico diferencial. La

resonancia magnética tiene su mayor utilidad para la demostración de ruptura diafragmática y fistula broncohepática. (13).

TRATAMIENTO.

Se puede dividir en: farmacológico, punción directa y tratamiento quirúrgico.

Metronidazol. Se considera el tratamiento de elección para todas las formas invasivas de amebiasis. Es un nitroimidazol con excelente absorción en tubo digestivo y excreción principalmente renal. Su mecanismo de acción es interfiriendo con la síntesis de ácidos nucleicos. Sus efectos adversos principales son: náusea, vómito, anorexia, sabor metálico, leucopenia transitoria y un efecto tipo disulfiram al ingerir alcohol. La dosis usual es de 750 mg tres veces al día por 5 a 10 días, la dosis pediátrica es de 35 a 50 mg/kg/día.

Cloroquina. Usada por sus altas concentraciones alcanzadas en el hígado, sin acción en la infección intestinal. La dosis usual es de 1 gr por 2 días, seguido de 500 mg diarios por 20 días. Sus efectos adversos consisten en náusea, malestar abdominal, prurito. La retinopatía se presenta solo con el uso prolongado en la artritis reumatoide o en la profilaxis de la malaria.

resonancia magnética tiene su mayor utilidad para la demostración de ruptura diafragmática y fistula broncohepática. (13).

TRATAMIENTO.

Se puede dividir en: farmacológico, punción directa y tratamiento quirúrgico.

Metronidazol. Se considera el tratamiento de elección para todas las formas invasivas de amebiasis. Es un nitroimidazol con excelente absorción en tubo digestivo y excreción principalmente renal. Su mecanismo de acción es interfiriendo con la síntesis de ácidos nucleicos. Sus efectos adversos principales son: náusea, vómito, anorexia, sabor metálico, leucopenia transitoria y un efecto tipo disulfiram al ingerir alcohol. La dosis usual es de 750 mg tres veces al día por 5 a 10 días, la dosis pediátrica es de 35 a 50 mg/kg/día.

Cloroquina. Usada por sus altas concentraciones alcanzadas en el hígado, sin acción en la infección intestinal. La dosis usual es de 1 gr por 2 días, seguido de 500 mg diarios por 20 días. Sus efectos adversos consisten en náusea, malestar abdominal, prurito. La retinopatía se presenta solo con el uso prolongado en la artritis reumatoide o en la profilaxis de la malaria.

Emetina y dehidroemetina. La emetina es la más antigua y la más potente amebicida disponible. La dosis usual es de 1 mg/kg/día hasta un máximo de 60 mg diarios por 10 días, por vía intramuscular o subcutánea. Los efectos adversos consisten en vómito, diarrea, falla renal, dolor y necrosis en el sitio de inyección y cardiotoxicidad, motivo para la suspensión inmediata del fármaco. La dehidroemetina es una preparación sintética igualmente efectiva pero con menor cardiotoxicidad, la dosis diaria es de 1.25 mg/kg por vía intramuscular o subcutánea, con un máximo de 90 mg diarios.

El papel de la cirugía es en ocasiones controversial, reservándose para casos de abdomen agudo por rotura del absceso dentro de la cavidad abdominal.

La aspiración percutánea está indicada para casos que no responden al tratamiento y para pacientes con signos de rotura inminente del absceso. (14). Preferiblemente se realiza bajo guía de ultrasonido o tomografía, evacuando la mayor cantidad posible de material purulento. Los abscesos del lóbulo izquierdo merecen atención especial por la potencial rotura hacia el pericardio. (15). En ocasiones es aconsejable dejar un catéter para drenaje posterior a la punción hepática. (16).

El tratamiento ideal para la apertura hacia el pericardio es la pericardiocentesis o la cirugía. La pericardiocentesis se asocia con complicaciones en un rango de 7 a 55% consistentes en arritmias, punción ventricular, lesión de arterias coronarias y hemopericardio. (17).

Se ha propuesto la lobectomía hepática con un buen resultado en pacientes con hemobilia secundaria a absceso hepático, (18) o bien, la ligadura de arteria hepática derecha (19).

PRONOSTICO.

El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y de la enfermedad fundamental. Los enfermos con absceso hepático amibiano por lo general evolucionan satisfactoriamente con tratamiento apropiado. La respuesta a éste es inmediata y espectacular. La cicatrización del absceso origina tejido cicatrizal residual relacionado con retracción subcapsular. En ocasiones, en los pacientes con absceso de gran tamaño, persiste una cavidad residual rodeada de tejido fibroconectivo. (20).

Observaciones clínicas han sugerido que un nivel sérico de bilirrubina >3.5 mg/dl indica un pronóstico más malo, sin embargo la presencia de encefalopatía se asocia con la mayor mortalidad. La ingestión de alcohol, así como la enfermedad hepática por alcohol también se asocian con mayor morbilidad. (21).

En un estudio realizado en Turquía, se describe una mortalidad del 23% en pacientes tratados entre 1975 y 1984 sin metronidazol, sólo con drenaje y/o cirugía, mientras que de

Se ha propuesto la lobectomía hepática con un buen resultado en pacientes con hemobilia secundaria a absceso hepático, (18) o bien, la ligadura de arteria hepática derecha (19).

PRONOSTICO.

El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y de la enfermedad fundamental. Los enfermos con absceso hepático amibiano por lo general evolucionan satisfactoriamente con tratamiento apropiado. La respuesta a éste es inmediata y espectacular. La cicatrización del absceso origina tejido cicatrizal residual relacionado con retracción subcapsular. En ocasiones, en los pacientes con absceso de gran tamaño, persiste una cavidad residual rodeada de tejido fibroconectivo. (20).

Observaciones clínicas han sugerido que un nivel sérico de bilirrubina >3.5 mg/dl indica un pronóstico más malo, sin embargo la presencia de encefalopatía se asocia con la mayor mortalidad. La ingestión de alcohol, así como la enfermedad hepática por alcohol también se asocian con mayor morbilidad. (21).

En un estudio realizado en Turquía, se describe una mortalidad del 23% en pacientes tratados entre 1975 y 1984 sin metronidazol, sólo con drenaje y/o cirugía, mientras que de

1985 a 1994 la mortalidad disminuyó a 2.2% con el uso de metronidazol solo o asociado a drenaje y/o cirugía. (22).

OBJETIVO

Conocer el comportamiento actual del absceso hepático amibiano, en cuanto a su incidencia, presentación clínica y respuesta al tratamiento en la Unidad de Gastroenterología del Hospital General de México, Organismo Descentralizado.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, analizando los expedientes de los pacientes internados en la Unidad de Gastroenterología con sospecha de absceso hepático amibiano, en el período comprendido entre 1995 y 1999, obteniendo los siguientes datos:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Género.
4. Lugar de residencia.
5. Días de estancia hospitalaria.
6. Enfermedades asociadas.
7. Semanas de evolución.
8. Síntomas y signos.
9. Estudios de laboratorio:
 - Hemoglobina
 - Leucocitos.
 - Bilirrubinas totales.
10. Hallazgos por ultrasonografía:
 - Número y localización de abscesos.
 - Volumen calculado del absceso.

11. Complicaciones.

12. Tratamiento.

13. Evolución.

RESULTADOS

De un total de 5,698 pacientes internados en la unidad de Gastroenterología en el período comprendido del 1º. de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1999, 35 pacientes ingresaron con un diagnóstico de probable absceso hepático amibiano, lo que representa un 0.61% como causa de internamiento.

Durante el estudio clínico de los pacientes, de los 35 pacientes ingresados bajo dicho diagnóstico en 3 finalmente se diagnosticó hepatocarcinoma, metástasis hepáticas en 2 y colecistitis crónica litiásica agudizada en 1 caso. Con lo anterior se redujo el grupo a 29 pacientes con diagnóstico de absceso hepático amibiano, representando 0.5% como causa de internamiento en nuestro servicio.

De los 29 pacientes, 23 correspondieron al género masculino (79.31%) y 6 al género femenino (20.68%). Figura 1.

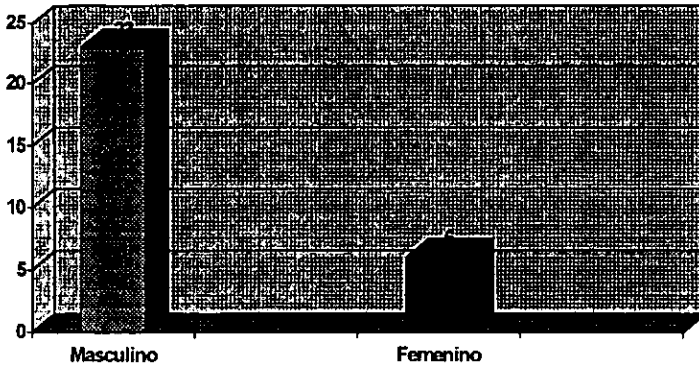


Figura 1. Distribución por género.

Doce pacientes eran residentes de la provincia de la República Mexicana y 17 de la Ciudad de México, D. F.

En los pacientes del género femenino, los límites de edad fueron de 31 y 84 años, con un promedio de 55 años, mientras que en el género masculino los límites fueron de 22 y 65 años, con promedio de 42.6 años. En la figura 2 se describe la distribución por grupos etáreos.

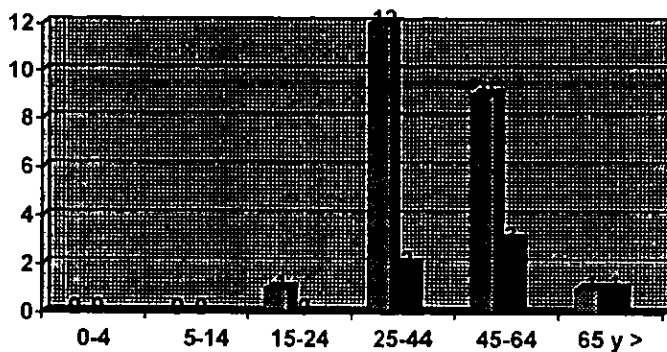


Figura 2. Distribución por grupos de edad.

Los días de estancia en el género femenino fue desde 3 a 35 días, con un promedio de 12.6, mientras que en el género masculino fue de 4 a 45 días y un promedio de 16.7. (Figura 3). El tiempo de evolución según el inicio de la sintomatología fue de 1 a 12 semanas en el género femenino con promedio de 4.8 semanas, mientras que en el género masculino fue de 1 a 28 semanas y un promedio de 7.48. (Figura 4).

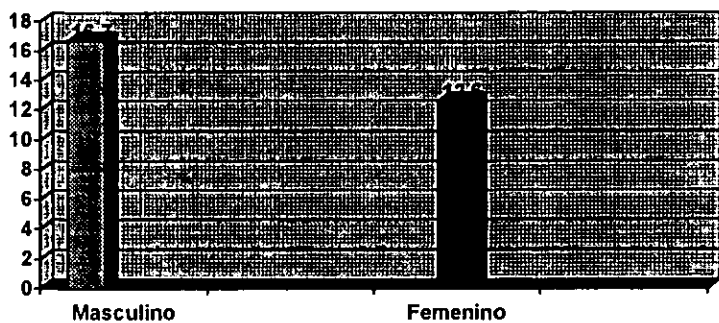


Figura 3. Días de estancia intrahospitalaria

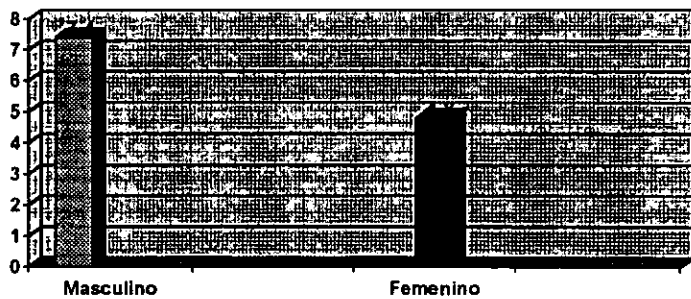


Figura 4. Semanas de evolución

Las enfermedades asociadas incluyeron un caso de etilismo crónico y uno de hipertensión arterial en el grupo de pacientes del género femenino y 11 casos (47.8%) de etilismo crónico en el género masculino.

Los síntomas más frecuentes fueron: dolor abdominal en 100% de los pacientes; hipertermia en 3 mujeres y en 17 hombres; pérdida de peso en 2 mujeres y 11 hombres; tos en 1 mujer y en 8 hombres; ictericia en 1 mujer y en 6 hombres; diarrea en 4 hombres; disnea en 3 hombres. (Tabla 1).

SINTOMA	FEMENINO n=6	MASCULINO n=23
Dolor abdominal	6 (100%)	23 (100%)
Hipertermia	3 (50%)	17 (73%)
Pérdida de peso	2 (66%)	11 (47%)
Tos	1 (33%)	8 (34%)
Ictericia	1 (33%)	6 (26%)
Diarrea	0%	4 (17%)
Disnea	0%	3 (13%)

Tabla 1. Síntomas más frecuentes en absceso hepático amibiano

A la exploración física, los hallazgos más frecuentes fueron: hepatomegalia en 3 mujeres y en 20 hombres; síndrome de derrame pleural en 1 mujer y en 7 hombres; ictericia en 1 mujer y en 5 hombres; edema periférico en 1 mujer y en 3 hombres, deshidratación en 3 hombres. (Tabla 2).

SIGNO	FEMENINO n=6	MASCULINO n=23
Hepatomegalia	3 (50%)	20 (87%)
Síndrome de derrame pleural	1 (16%)	7 (30%)
Ictericia	1 (16%)	5 (21%)
Edema periférico	1 (16%)	3 (13%)
Deshidratación	0%	3 (13%)

Tabla 2. Hallazgos a la exploración física.

Por laboratorio, se encontró leucocitosis en 3 mujeres (50%) y en 14 hombres (48%); anemia en 4 mujeres (60%) y en 17 hombres (73%); hiperbilirrubinemia en 3 hombres (13%).

La localización del absceso fue de la siguiente manera: en las mujeres se encontró en 3 pacientes (50%) sólo en lóbulo derecho, en 1 caso (16%) sólo en lóbulo izquierdo y en 2 casos (33%) en ambos lóbulos. En los hombres se encontró sólo en lóbulo derecho en 17 casos (74%), sólo en lóbulo izquierdo en 2 casos (9%) y en ambos lóbulos en 4 pacientes (17%). (Tabla 3).

LOCALIZACION	FEMENINO	MASCULINO
Lóbulo derecho	3 (50%)	17 (74%)
Lóbulo izquierdo	1 (16%)	2 (9%)
Ambos lóbulos	2 (33%)	4 (17%)

Tabla 3. Localización del absceso.

En cuanto a la cantidad de líquido encontrado en el absceso, calculado mediante ultrasonografía, en el grupo de mujeres el contenido mínimo fue de 12 cc y el máximo de 448 cc, dando un promedio de 202 cc. En el grupo de hombres, el contenido mínimo fue de 73 cc y el máximo de 4500 cc, con un promedio de 1108 cc. (Figura 5).

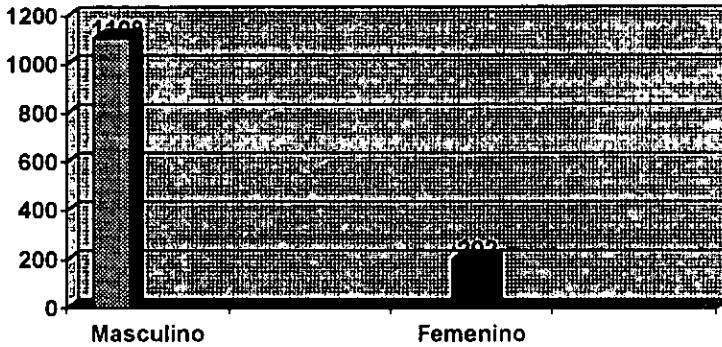


Figura 5. Contenido promedio del absceso (cc).

Las complicaciones observadas en los pacientes estuvieron distribuidas de la siguiente manera: en el grupo de mujeres, se presentó un caso de neumonía, mientras que en el grupo de hombres, se presentó un caso de encefalopatía, 2 con fistula hepatocutánea, 2 con apertura a bronquio derecho y uno de éstos con fistula biliopleural posterior a la resolución del absceso, uno con apertura a cavidad abdominal y un paciente más, además de apertura a cavidad abdominal, también presentó apertura hacia estómago, perforación de colon por colitis amibiana y neumonía por aspiración.

En lo que se refiere al tratamiento, se observó que en el grupo de mujeres, en un caso se usó solo un antibiótico con buen resultado, en 3 casos doble antibiótico con buen resultado, un caso con triple esquema antimicrobiano que además requirió de punción del absceso con adecuada respuesta y un caso con triple esquema antimicrobiano que falleció con un cuadro de neumonía asociada. En el grupo de hombres, 4 pacientes recibieron un antimicrobiano con buena respuesta al tratamiento, 1 paciente más recibió un antibiótico pero además requirió de punción del absceso por falta de respuesta al fármaco; 7 pacientes recibieron doble esquema antimicrobiano, falleciendo uno de esos pacientes por presentar sepsis secundaria a perforación de colon y apertura del absceso a cavidad abdominal y a estómago, los otros 6 pacientes con buena respuesta; 3 pacientes recibieron también doble esquema antimicrobiano pero fue necesaria la punción del absceso, con lo que se obtuvo buena respuesta. Tres pacientes recibieron triple esquema antimicrobiano con adecuada respuesta al mismo: 3 pacientes con triple esquema y además punción del absceso con éxito y otro más con triple esquema y punción pleural por presencia de fistula biliopleural; sólo en un paciente fue necesaria la utilización de 4

antibióticos, siendo exitosa. En la tabla 4 se describen las indicaciones de las punciones para drenaje de los abscesos.

INDICACION	NUMERO DE CASOS
Falta de respuesta al antibiótico	4
Rotura inminente	3
Apertura a bronquio derecho	1
Total:	8

Tabla 4. Indicaciones para la punción del absceso.

En cuanto a tratamiento quirúrgico, sólo un paciente fue sometido a este procedimiento y la indicación fue abdomen agudo secundario a rotura a cavidad abdominal, posteriormente este mismo paciente necesitó de punción de otra colección intrahepática por pobre respuesta a tratamiento médico.

Como se menciona antes, dos pacientes fallecieron del total de 29, lo que da un porcentaje de mortalidad de 6.8%. Uno de los casos, una mujer de 84 años de edad, cursó

simultáneamente con una neumonía. El otro caso, un hombre de 34 años de edad, que cursó con apertura espontánea del absceso a la cavidad peritoneal y a la cámara gástrica, con perforación de colon por colitis amibiana y neumonía.

DISCUSION

Se ha considerado actualmente al absceso hepático amibiano como una enfermedad menos letal que en años anteriores, con una incidencia menor (*Pineda CB*). Esta misma tendencia se observa en la Unidad de Gastroenterología del Hospital General de México, donde en los últimos 5 años se presentó un promedio de 5.8 casos por año, siendo un hospital de concentración nacional, aunque no representa el comportamiento de la enfermedad en todo el Hospital ya que también ingresan pacientes con este diagnóstico a los Servicios de Infectología, Medicina Interna y Cirugía General. También se debe mencionar que en nuestro Servicio no se atiende a población pediátrica, por lo que no se cuenta con la información de este grupo de pacientes.

Como se describe en la literatura, se presentó con más frecuencia en el género masculino que en el femenino en una relación 3.8:1, predominando en el grupo de adultos en edad económicamente activa de los 25 a los 44 años, lo que definitivamente repercute en el estado económico del grupo familiar del paciente, ya que como también se describe, el promedio de estancia hospitalaria supera las dos semanas en la mayoría de los casos.

Respecto al tiempo de evolución de la sintomatología también es mayor en el género masculino (7.4 semanas), ignorando la causa de esta tendencia. Un probable factor en el prolongado tiempo de evolución de la enfermedad es el tratamiento prescrito en forma

errónea, ya que al principio de la enfermedad se presentan manifestaciones vagas y no específicas.

Dentro del cuadro clínico, el único dato presente en 100% de los pacientes fue el dolor abdominal, aunque con distintas formas de presentación; la hipertermia también es muy frecuente ya que estuvo presente en 69% de los pacientes; llama la atención en especial la diarrea, que se presentó en 13% de los casos, contrario a lo que se esperaría por el antecedente obligado de un cuadro de colitis amibiana. En lo que se refiere a la exploración física, los hallazgos no son constantes y los principales son la hepatomegalia en 79% y el derrame pleural en 27% del total de pacientes. De lo anterior podemos observar que los tres datos más consistentes y que nos deben hacer sospechar el diagnóstico son el dolor abdominal asociado a hepatomegalia e hipertermia.

Para hacer el diagnóstico de absceso hepático amibiano, con la ultrasonografía se obtienen los mejores resultados en nuestro Servicio, ya que los hallazgos por laboratorio también son inconstantes: la anemia se presentó en 72% de pacientes, leucocitosis en 58% e hiperbilirrubinemia en 10%, de los cuales en 2 presentaron valores mayores a 3 mg/dl, que permitieron la detección de ictericia. Por lo anterior, consideramos que el estudio de gabinete con mayor sensibilidad para el diagnóstico es el ultrasonido abdominal, el cual se le realizó en todos los casos y permitió diagnosticarlos, incluyendo abscesos que no causaban hepatomegalia, el menor de ellos de 2x3 cm de diámetro y el mayor de 15x20 cm. La tomografía axial computada se realizó en 5 de los 6 pacientes que se excluyeron del estudio en los que el cuadro clínico ni el ultrasonido eran concluyentes y permitió hacer el

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

diagnóstico diferencial con neoplasias hepáticas primarias o metastásicas. También fue necesaria la tomografía en 4 pacientes con sospecha de lesión neoplásica, pero en éstos sí se confirmó el diagnóstico de absceso hepático.

La localización del absceso en nuestro estudio, fue similar a lo descrito en la literatura, con predominio en el lóbulo derecho en 70%, seguida de la localización en ambos lóbulos en 20% del total de casos y en lóbulo izquierdo en 10%. Tradicionalmente se describe al absceso hepático amibiano como único, sin embargo en nuestro estudio se presentó con más de un absceso en casi la mitad de los casos.

El tamaño del absceso puede ser variable y no guarda total relación con la sintomatología producida o la evolución, ya que mientras una lesión de 340 cc de contenido produjo la muerte en un paciente, 3 abscesos de más de 1000 cc de contenido respondieron adecuadamente al tratamiento farmacológico.

En cuanto a las complicaciones presentes, podemos observar que son frecuentes, ya que se presentaron en 27.5% de los casos, con cursos variables hacia la curación en la mayor parte de los casos o hacia la muerte, sin identificar factores que establezcan un pronóstico, pero se presentan con mayor frecuencia en el género masculino. Como se aprecia, el etilismo crónico es un factor asociado al desarrollo de la enfermedad, ya que se observa en 41.3% del total de pacientes con absceso hepático y en 37.5% de los pacientes que desarrollaron alguna complicación.

Para el tratamiento de la enfermedad se utilizaron diversos esquemas farmacológicos, que incluyeron uno o más antimicrobianos, o bien antimicrobianos con punción percutánea; sólo un caso fue manejado quirúrgicamente. De los 20 casos manejados con antimicrobianos sin punción, el metronidazol fue el antimicrobiano utilizado en todos los casos, en 5 pacientes como monoterapia y en 15 combinado con cefalosporinas de tercera generación, amikacina o dehidroemetina para administrar doble, triple o hasta cuádruple esquema antimicrobiano. En este grupo de pacientes con esquema múltiple de tratamiento sin punción, fue donde se presentaron los dos casos de fallecimientos ya descritos.

De los 9 pacientes que requirieron punción guiada por ultrasonido, uno recibió metronidazol, los otros 8 recibieron doble o triple esquema sin algún otro antimicrobiano, todos ellos con éxito terapéutico y sin mayor morbilidad o mortalidad asociada a la punción. También en este grupo de pacientes, el metronidazol fue el antibiótico con mayor prescripción, en 8 de los 9 pacientes, combinado con cefalosporinas de tercera generación, amikacina o dehidroemetina. En la mayor parte de los casos, la punción fue indicada por falta de respuesta clínica al tratamiento con medicamentos, seguida de signos de rotura inminente (descrita como abscesos de gran tamaño: 1609, 3825 y 4500 cc respectivamente), y un caso de punción indicada por apertura a bronquio derecho. Llama la atención que en tres pacientes con volúmenes también grandes del absceso: 1872, 2940 y 3332 cc respectivamente, no fue requerida la punción y sí presentaron éxito al tratamiento farmacológico. El tratamiento quirúrgico se realizó en un paciente con cuadro de abdomen agudo secundario a apertura del absceso a cavidad abdominal y que finalmente ameritó

también de punción guiada por ultrasonido por presentar otra colección hepática no detectada durante la cirugía.

CONCLUSIONES

- El absceso hepático amibiano es una enfermedad parasitaria poco frecuente en nuestro medio.
- Es más frecuente en población económicamente activa, predominando marcadamente en el género masculino.
- Es frecuente la asociación con etilismo crónico.
- En el inicio de la enfermedad, los síntomas son inespecíficos, lo que retarda el diagnóstico y el inicio de tratamiento adecuado.
- El dolor abdominal asociado a hepatomegalia e hipertermia son las principales manifestaciones clínicas.
- La anemia y la leucocitosis son frecuentes, pero inespecíficas.
- El ultrasonido abdominal constituye el método de imagen de elección para el diagnóstico, reservándose la tomografía axial computada para diagnósticos diferenciales como tumores hepáticos.
- Son frecuentes las complicaciones de la enfermedad, aún en presencia de un tratamiento antimicrobiano adecuado, siendo las principales la apertura a cavidad abdominal, la fístula hepatocutánea y la apertura a bronquios.
- Aunque no existe un esquema estándar de tratamiento, el metronidazol es el antiamebiano de elección.

- La punción guiada constituye una opción segura y eficaz de tratamiento cuando no hay respuesta adecuada al tratamiento antimicrobiano.
- Es necesario unificar los criterios para la administración de antibióticos y la indicación de la punción.
- La mortalidad del absceso hepático es considerable y se asocia a la aparición de complicaciones durante el transcurso de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Dra. Blanca Estela Pineda Corona, Coordinadora del Registro de Neoplasias Malignas del servicio de Oncología del Hospital General de México los datos proporcionados en cuanto a la incidencia y morbimortalidad del absceso hepático amibiano en México y en nuestro hospital.

BIBLIOGRAFIA

1. Martínez PA. Amibiasis. México, D. F: Panamericana, 1989: 11-16, 42-133, 164-83.
2. Tay ZJ, Lara AR, Velasco CO, Gutiérrez QM. Parasitología médica. México, D. F: Francisco Méndez Cervantes, 1990: 49-66.
3. Porras RG, Hernández MH, Porras HJ. Amebic hepatic abscess in children. *J Pediatr Surg* 1995; 30 (5): 662-4.
4. Hoffner RJ, Kilagblian T, Esekogwu VI, Henderson SO. Common presentations of amebic liver abscess. *Ann Emerg Med* 1999; 34 (3): 351-5.
5. Sherlock S, Dooley J. Enfermedades del hígado y vías biliares. 9ª ed. Madrid: Marban, 1996:471-502.
6. Plorde JJ. Amibiasis. En: Petersdorf RG, Adams RD, Brunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Wilson JD. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 10ª ed. México, D. F: Panamericana, 1986: 1649-55.
7. Gopanpallikar A, Rathi P, Sawant P, Gupta R, Dhadphale S. Hepatic artery pseudoaneurysm associated with amebic liver abscess presenting as upper GI hemorrhage. *Am J Gastroenterol* 1997; 92 (8): 1391-3.
8. Pitt HA. Abscesos hepáticos. En: Shackelford *Cirugía del aparato digestivo*. 3ª. ed. Buenos Aires: Panamericana, 1993: 537-65.
9. Balasegaram M. New concepts of hepatic amoebiasis. *Ann Surg* 1972; 175:528.

10. Crane PS, Lee YT, Seel DJ. Experience in the treatment of two hundred patients with amebic abscess of the liver in Korea. *Am J Surg* 1972; 123:332.
11. Balasegaram M. Management of hepatic abscess. *Curr Probl Surg* 1981; 18:282.
12. Kimura K, Stoopen M, Reeder M, Moncada R. Amebiasis: modern diagnostic imaging with pathological and clinical correlation. *Semin Roentgenol* 1997; 32 (4): 250-75.
13. Huch Böni RA, Peter J, Marincek B. Amebic abscess of the liver manifested by "hemoptysis": US, CT, and MRE findings. *Abdom Imaging* 1995; 20 (3): 214-6.
14. DeCock KM, Reynolds TB. Amebic and pyogenic liver abscess. En: Schiff L, Schiff E, editores. *Diseases of the liver*. 7ª ed. Philadelphia: Lippincott, 1993: 1320-33.
15. McDermott VG. What is the role of percutaneous drainage for treatment of amebic abscess of the liver?. *Am J Roentgenol* 1995; 164 (4): 1005-6.
16. Tazawa J, Sakai Y, Maekawa S, Ishida Y, Maeda M. Solitary and multiple pyogenic liver abscess; characteristics of the patients and efficacy of percutaneous drainage. *Am J Gastroenterol* 1997; 92 (2): 271-4.
17. Takhtani D, Kalagara S, Trehan MS, Chawla Y, Suri S. Intrapericardial rupture of amebic liver abscess managed with percutaneous drainage of liver abscess alone. *Am J Gastroenterol* 1996; 91 (7): 1460-2.
18. Koshi A, Khuroo MS, Sari S. Amebic liver abscess with hemobilia. *Am J Surg* 1979; 138:473.
19. Adams EB, MacLeod IN. Invasive amebiasis: amebic liver abscess and its complications. *Medicine* 1977; 56: 325.
20. Herrera JL. Absceso hepático. En: Mc Nally PR. *Secretos de la Gastroenterología*. México, D. F. : McGraw Hill Interamericana, 1998: 241-5.

21. Sharma MP, Dasarathy S, Verma N, Saksena S, Shukla DK. Prognostic markers in amebic liver abscess: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 1996; 91 (12): 2584-8.
22. Akgun Y, Tacyildiz IH, Celik Y. Amebic liver abscess: changing trends over 20 years. *World J Surg* 1999; 23 (1): 102-6.