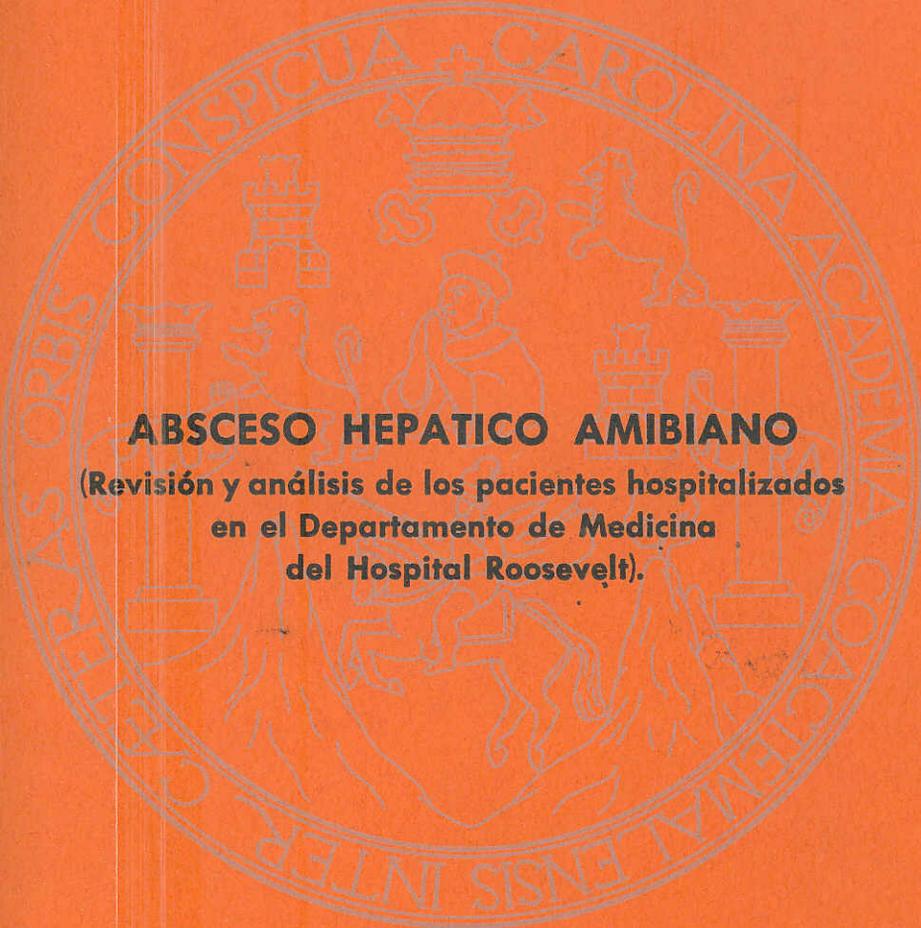


73
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem embossed on the orange cover. It features a central figure, likely a saint or scholar, seated and holding a book. The figure is surrounded by various heraldic symbols, including a lion, a castle, and a cross. The Latin motto "SICUT ERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACIEMAL ENNIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

(Revisión y análisis de los pacientes hospitalizados
en el Departamento de Medicina
del Hospital Roosevelt).

GUILLERMO HUMBERTO SANCHEZ BENNETT

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. MATERIAL Y METODO
- III. CONSIDERACIONES GENERALES
 - a) Amibas parásitos del hombre
 - b) Morfología
 - c) Cepas
 - d) Ciclo vital
 - e) Amibiasis como problema mundial
 - f) Anatomía patológica
 - g) Complicaciones del absceso hepático amibiano
- IV. DIAGNOSTICO:
 - a) Clínico
 - b) Laboratorio
 - 1. Parasitológico
 - 2. Radiológico
 - 3. Centelleografía
 - 4. Serológico
- V. TRATAMIENTO
- VI. PRONOSTICO
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

El Absceso Hepático Amibiano en nuestro medio es una entidad patológica poco frecuente (111 casos en el Hospital Roosevelt en un período comprendido de 1960 a 1971), esta casuística presenta un panorama general de esta enfermedad, teniendo por objeto hacer un recordatorio sobre la misma, exponer los métodos de diagnóstico con que contamos, la terapéutica empleada y sugerir normas de carácter general en el manejo de estos pacientes.

Este trabajo significa la revisión y análisis de los casos mencionados, conlleva el deseo de ser un mínimo aporte a la creciente bibliografía médica nacional con la esperanza de ser útil a Médicos y estudiantes de Medicina.

II. MATERIAL Y METODO

Para la elaboración del presente trabajo de tesis, se solicitó la colaboración del Departamento de Estadística y Archivo del Hospital Roosevelt, para localizar los sobres clínicos de los pacientes ingresados a los Departamentos de Medicina, Cirugía y Privados, con diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano.

El resultado fue la obtención de 155 casos con diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano, desde los años de 1960 a 1971; las historias clínicas se sometieron a revisión y análisis, desechándose 44 casos por no tener suficientes elementos de diagnóstico, período corto de hospitalización, pacientes que rehusaron tratamiento y otros por mala clasificación.

En los 111 casos que fueron objeto de nuestro estudio se comprobó la sintomatología, se describieron signos clínicos y se efectuaron exámenes complementarios que orientaron al diagnóstico.

Se revisó la bibliografía de autores nacionales y extranjeros existente en las bibliotecas de la Facultad de Ciencias Médicas y Hospital Roosevelt, con el objeto de incluir los últimos adelantos y descubrimientos en todos los aspectos de la enfermedad.

III. CONSIDERACIONES GENERALES

a) Amibas Parásitos del Hombre:

Se conocen seis especies de amibas parásitos del hombre pertenecientes a cuatro géneros:

1. Entamoeba histolytica
2. Entamoeba coli
3. Entamoeba gingivalis
4. Dientamoeba fragilis
5. Endolimax nana
6. Iodamoeba butschlii

Todas habitan en el intestino grueso, salvo la *E. gingivalis* que se encuentra en la boca; en patología solo tiene importancia la *E. histolytica*. (4-16).

En 1875 Friedrich Lössch descubrió la *E. histolytica* en heces de un soldado ruso con disentería grave, proveniente de Argel, lugar muy cercano al círculo Polar Artico. En 1901 Councilman y Lafleur publicaron un importante estudio de la anatomía patológica de disentería amibiana y absceso hepático amibiano. En 1903 Shaudinn, célebre por sus trabajos sobre espiroquetas diferenció la *E. histolytica* de la *E. coli* y ya en 1913 Walker y Sellards dejaron claramente establecido el poder patógeno de la *E. histolytica* administrando quistes de la amiba a voluntarios, poniendo así la base del concepto actual de la relación huésped-parásito en cuanto a la infección clínica. (4-7)

b) Morfología:

En las heces se puede encontrar *E. histolytica* como:

1. Trofozoito
2. Prequiste
3. Quiste

1. Trofozoito o forma vegetativa activa: mide de 15-30 micras de diámetro, con un núcleo único excéntrico y bien definido, con un cariosoma central y un borde muy cargado de cromatina, citoplasma granular que presenta a veces glóbulos rojos en diferentes etapas de desintegración, presenta pseudópodos ectoplásticos delgados digitiformes de formación rápida lo que les permite un movimiento activo.

En medios de cultivo y con microscopio electrónico no se ha demostrado la presencia de mitocondrias, aunque sí se han identificado vesículas y membranas compatibles con el aparato de Golgi.

Las formas vegetativas mueren con mucha rapidez en cuanto abandonan el intestino.

2. Las amibas prequísticas son: células incoloras, redondas u ovals, más pequeñas que el trofozoito, pero mucho mayores que el quiste, carece de inclusiones de alimento, la formación de pseudópodos es lenta y el parásito no se desplaza.

3. Los quistes son redondos u ovals, ligeramente simétricos y hialinos, con pared lisa y refringente que no se tiñe, varían de 5 a 20 micras de diámetro, el quiste maduro infectante posee cuatro núcleos pequeños, el quiste inmaduro sólo tiene un núcleo de la tercera parte de su diámetro.

El trofozoito vive en la pared y luz del colon, en especial ciego y recto sigmoide, se multiplica por fisión binaria y la división del núcleo corresponde a una mitosis modificada; también puede haber reproducción por formación de quiste, el enquistamiento es esencial para la transmisión pues sólo tiene poder infectante el quiste maduro. (4-16)

c) Cepas:

1. Pequeña (minuta) clasificada como *E. hartmanni*, abunda más en zonas templadas y es de menor poder patógeno que las cepas grandes y es la que alberga la mayor parte de portadores sanos.

2. Grande (magna) de quistes la cual presenta diferentes grados de virulencia. (4-7)

d) Ciclo Vital:

Los quistes maduros con poder infectante y resistentes que se forman en la luz del intestino grueso, son expulsados en las heces para luego ser ingeridos por un nuevo huésped (heces, dedos, alimentos, moscas) siendo el hombre huésped y fuente principal de infección. (4-16-28).

Después de la ingestión llega a la parte baja del intestino delgado, el quiste maduro resistente a los jugos digestivos se rompe en sus paredes

liberando una amiba metaquística de cuatro núcleos, que finalmente se divide en ocho trofozoitos pequeños, que pasan al intestino grueso localizándose principalmente en ciego y recto sigmoide. La *E. histolytica* aparentemente puede vivir dentro del lumen del colon sin causar lesiones o reacciones sobre la pared del huésped; cuando los síntomas ocurren son resultado de ulceración, de allí que la invasión del colon por organismos patógenos sea un prerrequisito para el desarrollo de abscesos hepáticos.

e) **Amibiasis Como Problema Mundial:**

Es muy interesante la pregunta: ¿Es la amibiasis una enfermedad tropical?, con que inicia su artículo el Dr. Manuel Martínez Báez, (20) sin embargo la respuesta parece demasiado obvia, pero si se revisan los tratados de enfermedades tropicales y se consulta lo que se informa acerca de la epidemiología de la amibiasis, se verá que nuestro conocimiento no concuerda con el concepto *a priori*.

Es interesante mencionar unas citas de obras consideradas como clásicas, en enfermedades tropicales:

El Dr. Everard Napier, autor de *The Principles and Practice of Tropical Medicine*, señala: la mayor prevalencia de amibiasis en países tropicales y subtropicales, pero también recuerda la presencia de ella fuera de esa zona; así, como la procedencia del primer caso conocido de amibiasis humana intestinal, que venía de cerca del círculo polar ártico, en otro lugar y refiriéndose en general al concepto de enfermedades tropicales, dice que "la separación de la medicina tropical del organismo corporativo de la ciencia médica, es artificial y esperamos que sea temporal."

En el *Manual de Medicina Tropical* de Mackie, Hunter y Brooke, se lee: "La amibiasis tiene una distribución geográfica cosmopolita y no está restringida a los trópicos".

En la obra "Amebiasis" de Anderson, Bostick y Johnstone, la introducción a su capítulo primero empieza: "La amibiasis es una enfermedad ubicua que de ninguna manera está confinada a los trópicos". (20)

Usando la disentería como criterio se ha encontrado en muchos países la tendencia a clasificar toda disentería de origen desconocido, como de origen amibiano, sin embargo en nuestra revisión, muchas áreas en las cuales se ha dicho que la amibiasis es frecuente muestran una marcada

disminución de reportes de absceso hepático amibiano que es indudablemente el índice más fiel para juzgar la prevalencia de la amibiasis clínica en un área rural.

Sobre la incidencia y distribución geográfica de amibiasis y absceso hepático amibiano, las principales fuentes de reportes son: Senegal, Nigeria y Mozambique; de Asia Menor la mayoría de reportes provienen de Israel, pero se atribuye que eso bien puede ser el reflejo del entusiasmo médico; de la India es de donde proviene la mayor cantidad de reportes, siempre que esta información es escogida. En comparación con los primeros reportes y los de años recientes ha habido una considerable y marcada reducción de la enfermedad. Si esto es consecutivo al mayor uso de la Emetina aún no está claro. Tailandia, Malasia e Indochina también reportan numerosos casos. (7).

Es importante el reporte de Huard en 1950, el cual contrasta que la mortalidad en Vietnam del Sur fue de 17 por mil y de 1914 a 1944 fue de 0.7 por mil. No se reportan abscesos hepáticos amibianos en el Japón donde hay una alta incidencia del parásito en las heces. Así como Corea reporta un número de casos.

América: Alabama, E.E. U.U., Hogan reportó 16 casos en 50 años. En Georgia una revisión de 580,000 admisiones en 13 años dió 23 casos. Texas, ha tenido casos importados de México donde la condición está bien establecida. (Flores-Barroeta y col. estudio de 109 casos de 1959).

Estudios recientes de México reportan que la incidencia del absceso hepático amibiano es quizá una de las más altas del mundo: en 2 o/o del total de pacientes internados en hospitales y en 4 o/o del total de autopsias se encuentra abscesos hepáticos amibiano, y que su frecuencia y gravedad no muestra tendencia a disminuir. (25)

En Costa Rica 3,220 necropsias, 13 abscesos hepáticos amibianos.

En Guatemala, se sabe que su incidencia es alta pero las estadísticas no han definido aún claramente las condiciones del problema.

En América del Sur los principales focos de absceso hepático amibiano parecen localizarse en Colombia y Chile donde Cortez-Mendoza encontraron abscesos en 47 autopsias de 728 casos de amibiasis.

Como menciona Madisson et. al. naturalmente el uso de reportes de abscesos hepáticos amibianos como un criterio está abierto a la discusión, pero nos parece indicado; aunque ahora ya tenemos otros parámetros en serología y como los anticuerpos sólo se elevan como resultado de invasión y persisten después del tratamiento su prevalencia en una comunidad puede ser índice de frecuencia de invasión.

Recientemente en Guatemala se ha iniciado como un trabajo de tesis la investigación serológica de la amibiasis de cuyos pasos estamos pendientes (comunicación personal del Dr. Otto Lima).

Sin duda la amibiasis tiene una distribución geográfica mundial, y la *E. histolytica* ha sido implicada en muchos síndromes clínicos excepto en el embarazo. Sin embargo, seguimos sin conocer la verdadera frecuencia de la amibiasis en el mundo, especialmente en zonas templadas. Y la prevalencia de la amibiasis ha llegado a estimarse como un índice de subdesarrollo. (25)

Si bien es cierto, que se han precisado algunos aspectos de la epidemiología de la amibiasis, en nuestro medio aun se pueden formular varias preguntas al respecto.

Nos parece muy interesante la proposición de K. Juniper Jr. de que en estudios sobre amibiasis deben de separarse los casos en tres grupos; lo cual, identifica la significancia clínica de la infección; siendo la diarrea el síntoma mayor usado en esta clasificación.

1.- Asintomático: los pacientes no tienen historia de diarrea.

2.- Sintomático no invasivo: cuando hay historia de diarrea; pero no son encontradas úlceras en el recto.

3.- Invasivo: La enfermedad es identificada por la presencia de úlceras rectales, de las cuales los trofozoitos de *E. histolytica* pueden ser obtenidos en frotos de las lesiones. En raros casos la enfermedad invasiva se considera presente, aunque no sean vistas las úlceras, si la diarrea está presente y las heces estrictas moco-sanguinolentas en las cuales los trofozoitos de *E. histolytica* con glóbulos rojos en su interior puedan ser demostrados. Amebomas y amibiasis extraintestinal son clasificadas como enfermedad invasiva. (17)

Sabemos que la amibiasis es una enfermedad endémica esporádica de

los trópicos y subtropicos y que han ocurrido brotes epidémicos aislados por beber agua contaminada. Los trofozoitos no se consideran importantes en la epidemiología de la enfermedad ya que raramente sobreviven a la acción de los ácidos y jugos digestivos. La fuente principal de infección la constituyen el enfermo crónico o el portador asintomático que expulsa quistes, ya que las formas quísticas son resistentes y responsables de la transmisión por su poder infectante. Los quistes pueden llegar al hombre por una de las siguientes vías: las moscas de casa, beber agua y comer vegetales contaminados, con heces infectantes, por alimentos contaminados por las manos de quien los manipule y esté enfermo, o por transmisión directa de los portadores de quistes. (4-16, 28)

No cabe duda que en la obtención, clasificación, distribución y manipulación de nuestros alimentos intervienen muchas personas a cuyo nivel no han llegado las más elementales reglas de higiene, y pueden intervenir en su diseminación. Craig C. F. reportó 156 casos de disentería amibiana en tropas de El Paso, Texas, concluyendo en sus estudios que las moscas eran responsables de la expansión de la enfermedad. Posteriormente se han encontrado quistes viables en el vómito, las heces y el cuerpo de las moscas. (17).

Hay otras evidencias de que el agua constituye vehículo de transmisión, fue reportado por Chesley et. al. que en 1933 dos hoteles de la ciudad de Chicago conectaron equivocadamente los suministros de agua con el sistema de alcantarillado, produciéndose 1,400 infecciones clínicas y más de 100 muertes, por amibiasis. En nuestro medio las fuentes de obtención de agua principalmente en algunas comunidades del interior del país no llenan los requisitos sanitarios y están expuestas a constante contaminación fecal, lo cual podría explicar los brotes epidémicos de que frecuentemente tenemos noticia.

La infección puede transmitirse por contacto directo cuando éste es muy estrecho, en la casa o en instituciones que se encuentran bajo condiciones deficientes de higiene, tales como hospitales de enfermos mentales, asilos, cárceles, los grupos de bajo nivel económico y alcohólicos.

Sin embargo una madre infectada que prepara alimentos para los demás es una posible fuente de infección. El principal factor de la transmisión de la amibiasis es el enfermo que elimina quistes que bien puede ser un enfermo crónico conocido en recaída, un enfermo latente en convalecencia o portador asintomático no diagnosticado que constituye un problema agudo en salud pública y verdadero reto al epidemiólogo. (4).

f) Anatomía Patológica:

Es un hecho confirmado por las estadísticas que el absceso hepático amibiano predomina en el sexo masculino (3-25) y que las lesiones intestinales se encuentran con frecuencia semejante, en ambos sexos y que se presenta más en adultos que en niños; afectando casi exclusivamente al lóbulo hepático derecho, sobre todo en la posición posterior de la convexidad desplazando el diafragma hacia arriba.

En 40 o/o de los casos de colitis amibiana, poco más o menos, los trofozoitos a partir de lesiones primarias en el intestino llegan a los vasos sanguíneos produciéndose la diseminación hematogena directa al hígado mediante la circulación porta, donde producen abscesos discretos, únicos o múltiples. En rara ocasión, la diseminación hematogena afecta a órganos tributarios de la circulación cava. (5-5-24)

También llama la atención considerable número de reportes de absceso hepático amibiano en los cuales no existían lesiones intestinales demostrables, elucubrándose al respecto, la mayor resistencia del colón a la invasión amibiana que la del hígado en ciertos individuos, curación de las lesiones intestinales en el sitio de penetración con restitución anatómica del órgano. (3)

Las alteraciones ocasionadas por la invasión de la E. histolytica en el hígado, se consideran: necrosis de tipo lítico y reacción inflamatoria escasa. Y aunque estas dos formas de respuesta tisular no son específicas, las lesiones y la evolución de la amibiasis presentan caracteres que las diferencia de las alteraciones producidas por otros microorganismos. (1)

Los abscesos resultan de lisis de los tejidos y se acompañan de escasa reacción inflamatoria. Las paredes consisten en revestimiento de fibrina rodeado de escasa reacción fibrovascular con infiltración de escasos leucocitos mononucleares, en primera etapa es una pequeña masa redonda u oval de células hepáticas pardogrisáceas, es de bordes irregulares, que al aumentar de tamaño, el centro, por la hemorragia hacia los restos que experimentaron digestión parcial, se transforma en una masa viscosa de color chocolate rojizo que se ha descrito como "pasta de anchoas" formado por células epáticas autolizadas, glóbulos rojos, bilis, grasa mezclada con fibras de tejido conjuntivo, que a veces se condensa y se reabsorbe o calcifica. Una característica del absceso amibiano es la ausencia de picocitos, a menos que sobrevenga una infección secundaria. (5-24)

Así como la curación del absceso con la reestructuración de la anatomía completa del parénquima hepático.

g) Complicaciones del Absceso Hepático Amibiano:

Después de ocurrir la diseminación hematogena directa por vía de la vena porta al hígado con formación de absceso o abscesos, las complicaciones del absceso hepático amibiano podemos resumirlas en:

1. Ruptura
2. Diseminación hematogena

La perforación puede ocurrir hacia las cavidades serosas o a órganos vecinos, siendo más frecuente la ruptura hacia la cavidad peritoneal, o bien atravesando la cápsula hepática, al diafragma y la cavidad pleural, hasta llegar al parénquima pulmonar. Siendo la cavidad pleural derecha la más frecuentemente afectada. De manera similar ocurren extensión a pericardio o formación de fístulas broncopleurales o pleuropulmonares. En otros casos en los abscesos hepáticos amibianos puede ocurrir ruptura a órganos vecinos como: riñón, estómago, duodeno, vesícula biliar, retroperitoneo y pared abdominal. (3)

Por vía sanguínea los parásitos pueden llegar al pulmón y extenderse a encéfalo. Distribuyéndose en cerebro, cerebelo o tallo cerebral.

En todos los casos la reacción consiste en lisis de los tejidos acompañado de escaso infiltrado inflamatorio, formado principalmente por mononucleares. (5-24)

IV. DIAGNOSTICO

a) Clínico:

El diagnóstico clínico y de certeza en el absceso hepático amibiano constituye en realidad problema difícil para los clínicos aún en las áreas en que la amibiasis constituye un serio problema y con que se cuenta con métodos adecuados para el diagnóstico.

Siendo el absceso hepático amibiano una fase extraintestinal de la amibiasis, que es una enfermedad infecciosa humana de distribución universal, cuya incidencia de infección se ha calculado en 5 o/o en poblaciones de clima templado y de 80 o/o en trópicos. Se puede sospechar el diagnóstico cuando se tenga la sintomatología de trastornos gastrointestinales de la disentería característica, ya que la invasión secundaria puede explicarnos algunos de los síntomas, pero debemos de estar alertas, ya que puede aparecer absceso hepático amibiano sin sintomatología previa de trastornos gastrointestinales.

Clínicamente la historia y el examen físico constituyen siempre el primer paso para llegar al diagnóstico clínico, puede ser importante el antecedente de diarrea o el tratar de establecer el padecimiento de infecciones asintomáticas, que por lo regular son más frecuentes en las zonas templadas. Es importante la procedencia del paciente ya que puede ser de una área donde la prevalencia de amibiasis sea alta.

Con frecuencia el síntoma inicial puede ser fiebre inexplicable, dolor referido al hipocondrio derecho, epigastrio y a veces al hipocondrio izquierdo dependiendo de la localización anatómica del absceso, hígado aumentado de tamaño, hipersensible, edema y tumefacción en área hepática, dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro o región escapular derecha, anorexia progresiva, debilidad, pérdida de peso, disnea, tos productiva que algunas veces es expectorativa con esputo ocasional café rojizo que puede explicarse cuando el absceso se rompe hacia el pulmón y éste drena a través de un bronquio, puede referirse náusea y raramente vómito, siendo la evolución de los síntomas muy variable.

Al examen: podemos encontrar a un paciente en malas condiciones generales y nutricionales, con facies de enfermo crónico o agudamente enfermo, febril, icterico que según reportes recientes ponen en evidencia que existe relación entre la ictericia y la multiplicidad de los abscesos, así como la presencia de ictericia en casos de perforaciones del absceso hepático a la cavidad abdominal, puede descubrirse edema o tumefacción en área hepática. (18), disnea, signos de DHE. de leve a severo, hepatomegalia dolorosa, dolor a la puño percusión en área hepática, signos neumonía o bronconeumonía predominantemente derechas, así como puede haber defensa muscular abdominal.

b) Laboratorio

1. Parasitológico:

Aunque la dificultad para el diagnóstico empieza con el diagnóstico clínico, el problema de diagnóstico parasitológico que es reconocimiento e identificación de la Entamoeba histolytica puede complicarse por el uso de antiidiarréicos que generalmente existen en los botiquines familiares, y que son usados antes de visitar a un médico. (17)

Otros pacientes también reciben antibióticos antes de efectuar los exámenes coprológicos y las dosis generalmente son suficientes solo para suprimir la infección sin curarla. (17).

El diagnóstico es más difícil en pacientes que han recibido algunas de las siguientes sustancias antes que los especímenes de heces líquidas, con sangre y moco sean examinados:

Antiidiarréicos conteniendo metales pesados o alcalinos: Bismuto, Caolín.

Procedimientos radiográficos: Sulfato de Bario.

Drogas biológicamente activas: Sulfonamidas, drogas antiprotozoos, agentes antihelmínticos, antibióticos.

Antiácidos, laxantes: aceites, hidróxido de magnesio.

Enemas: de agua, jabón, irritantes, soluciones salinas hipertónicas.

Todas estas sustancias deben de discontinuarse, por un período de una a dos semanas, y aún más para drogas con efecto directo sobre amibas antes de efectuar exámenes coprológicos. (14)

La proctosigmoidoscopia ha demostrado ser útil como parte del método parasitológico, siempre que los pacientes no reciban preparación, para no reducir la posibilidad de encontrar amibas, además permite observar directamente la mucosa colonica y obtener material de cualquier lesión para preparaciones en fresco y preparaciones coloreadas. (17)

En situaciones cuando no se puede hacer examen a preparaciones en fresco y se considera necesario iniciar tratamiento, las especímenes de heces

pueden ponerse en soluciones preservativas que no afectan los detalles citológicos del protozoo especialmente la forma de trofozoito, en tal sentido que es de significativa contribución la técnica de fijación con el alcohol polivinílico (PVA) que fue desarrollada por Brooke y Golman. Para propósitos de diagnóstico de rutina la coloración tricromica de Wheatley desarrollada en 1951 puede ser usada en especímenes de heces que han sido preservadas con PVA. (14-21)

Sin embargo el diagnóstico de absceso hepático amibiano es difícil, siendo el líquido obtenido en absceso del hígado por drenaje abierto o aspiración cerrada el material que generalmente recibe el laboratorio para examen, aunque algunos autores han puntualizado que las amibas son más abundantes en la periferie de los abscesos y más frecuentes en la parte última de la aspiración o drenaje. Tales líquidos muestran a veces el típico color de pasta de anchoa y un diagnóstico de absceso hepático amibiano es frecuentemente concluído sin la demostración del organismo causal. (5-14-24)

Otros datos de Laboratorio:

Con frecuencia el cuadro clínico se asocia con:

1. Leucocitosis moderada de 10-20,000 por mm³, polimorfonucleares 70-80 o/o, velocidad de sedimentación elevada.
2. Aumento de la fosfatasa alcalina.
3. Reacción positiva de floculación con cefalina colesterol.
4. Cifras elevadas de Bromosulfotaleína.
5. Prueba de turbidez del timol elevado.
6. Alteración del tiempo de Protrombina. (4)

2. Radiológico:

Generalmente el diagnóstico de absceso hepático amibiano se realiza con los datos de la historia clínica y examen parasitológico, así como radiografía simple del tórax y abdomen.

A. Radiografía simple de tórax: la complicación torácica del absceso

hepático amibiano es frecuente, debido a su localización en la parte superior del hígado y en el lóbulo derecho hace que con frecuencia se observe extensión hacia el tórax de la patología hepática, principalmente hacia el lado derecho, cuando lo hace hacia el lado izquierdo la dificultad de diagnóstico es mayor. Con mayor frecuencia lo que observamos es:

1.- La elevación del diafragma principalmente derecho lo que se explica por la localización del absceso en la convexidad del hígado lo que provoca adherencias entre éste y el diafragma, el hemidiafragma puede estar elevado solamente en su parte interna o externa, o en toda su extensión dependiendo del tamaño y localización del absceso. Si el levantamiento es considerable puede haber desviación del mediastino hacia el lado izquierdo.

2.- Derrame pleural; se explica por la adherencia entre hígado y diafragma que por irritación dan respuesta exudativa en vecindad pleural o en pericardio, aquí en la Radiografía PA. hay una opacidad difusa basal cuyo límite superior es más alto hacia afuera que hacia adentro y nunca llena todo el hemitórax, rechaza el mediastino hacia el lado izquierdo y aumenta el tamaño de los espacios intercostales. En la lateral se observa la misma imagen del derrame que borra el diafragma derecho.

3.- Apertura a bronquios: es una continuación del proceso destructivo del absceso que rompe el diafragma abriéndose a bronquios a pleura o pericardio. Radiográficamente hay una opacidad basal que borra el diafragma o seno costodiafragmático observándose la clásica imagen del hemidiafragma elevado, acumulado y roto en su porción más superior, donde se ha abierto el absceso a las vías respiratorias.

4.- Apertura a pleura: En la Radiografía se ve una opacidad homogénea que ocupa todo el hemitorax, que borra el diafragma, seno costodiafragmático, desviación del mediastino hacia la izquierda y aumento de los espacios intercostales. La opacidad homogénea que abarca todo el hemitórax, es muy importante ya que su ausencia invalida definitivamente el diagnóstico del absceso hepático abierto a pleura.

5.- Derrame pericárdico por continuidad: la situación central del absceso y su posición superior puede hacer derrame pericárdico de vecindad, que en la radiografía de tórax puede observarse la imagen en "garrafa" que consiste en el borramiento de los arcos de la sombra cardíaca por líquido que distiende la bolsa pericárdica. El electrocardiograma revelará complejos de bajo voltaje y se confirmará mediante punsi3n xifoidea, sobre el pericardio. (22)

B. La Radiografía simple de abdomen puede revelar: hepatomegalia y a veces ilio paralítico reflejo.

Como un método de diagnóstico también se menciona la utilidad de la Angiografía y que en opinión de algunos autores lo consideran como el mejor procedimiento radiológico, para el estudio del hígado. Considerándose el procedimiento especializado cuya indicación es únicamente en los casos de diagnóstico difícil.

Entre los cambios útiles para el diagnóstico se menciona el desplazamiento de las arterias intrahepáticas en forma de arco, el aumento de la tinción tisular en la periferie del absceso y la presencia de una zona radiolúcida central en la lesión aguda.

En el absceso crónico, las arterias adoptan trayectos tortuosos y el límite del absceso presenta una línea bien definida, sin signos de hiperemia.

Entre otras alteraciones se menciona: amputación de arteriolas, trombosis, desplazamiento de ramas extrahepáticas y extravajación del medio de contraste. (27).

3.- Centelleografía:

El principio básico de la centelleografía hepática, es la introducción de un radiofármaco selectivo en el organismo. En Guatemala el más empleado es el Indium 113M, por su costo relativamente bajo, porque disminuye la dosis de radiación para el paciente, posee alta penetración en los tejidos y porque se une instantáneamente a la transferrina del plasma, dando una imagen de las lesiones o tejidos capaces de fijar la sustancia marcada. (12)

El centelleograma es un examen inocuo de diagnóstico y pronóstico complementario a los procedimientos radiológicos y de laboratorio; útil para evidenciar las hipertrofias o atrofiás hepáticas. Se usa para determinar exactamente la localización, forma y tamaño de los abscesos, para efectuar punción o drenaje en los casos individuales de indicación quirúrgica. Los abscesos hepáticos piógenos o los amibianos se manifiestan por imágenes lacunares de aspecto claro, en medio de la opacidad hepática las cuales son producidas por la destrucción del parenquima. (10-12)

Así mismo la centelleografía en el absceso hepático amibiano es un importante método en el diagnóstico precoz, que ayuda a iniciar más

tempranamente la terapéutica, reduciendo los riesgos y tiempo de hospitalización; también es útil para evaluar la eficacia del tratamiento, ya que las imágenes lacunares producidas por abscesos muestran restitución completa del parenquima, después de la terapéutica específica. (12)

4. Serología:

La serología amibiana está demostrando cada día ser un recurso en la investigación de la amibiasis extraintestinal y excelente ayuda en los casos en que es difícil de encontrarse el organismo.

Entre estos se mencionan:

1.- Las reacciones serológicas en el absceso hepático amibiano con la técnica de anticuerpos fluorescentes, usando como antígeno trofozoitos de *E. histolytica* y antígeno de absceso hepático amibiano en el hamster. (11-19)

2.- La técnica de inmunoelectroforesis cruzada, cuyos resultados iniciales permiten afirmar que es un método rápido, simple y sensible para el diagnóstico serológico. (26)

3.- La Aglutinación de Latex (*Serameba*) de la cual ya se han iniciado estudios en Guatemala, muestran inicialmente ser un método confiable, fácil de efectuar y se obtiene en forma comercial; creo será interesante conocer los resultados de ese trabajo de investigación.

V. TRATAMIENTO

La amibiasis es una condición rápidamente curable la cual responde prontamente al correcto manejo, la causa más común del fracaso del tratamiento es un diagnóstico defectuoso debido a la incorrecta identificación de *E. histolytica* o asumir erróneamente respecto a la patogenicidad del parásito. Lo que hace iniciar tratamiento que frecuentemente es inadecuado, otras veces excesivo e inoportuno. Tales situaciones llevan a conclusiones erróneas de la eficacia de varios amibicidas. (23).

Las drogas usadas en el tratamiento del absceso hepático amibiano son:

1. La emetina: que ha sido reconocida como específica, la cual interfiere en la síntesis protéica y es ambicida pues inhibe la multiplicación de la forma trofozoítica del parásito, controlando rápidamente los síntomas agudos, después de su administración parenteral se obtienen concentraciones tisulares altas en colon y el hígado.

Su dosis es de 1 mg/kg. de peso IM. por 10 días.

Sin embargo su mayor limitación es su toxicidad, por las concentraciones tisulares altas y el tiempo de excreción prolongado. El paciente que recibe emetina debe: guardar reposo en cama, con signos vitales controlados, un electrocardiograma debe de tomarse antes, durante, inmediatamente y una semana después del tratamiento. No será usada en pacientes con enfermedad cardíaca significativa, ni en insuficiencia renal, siendo su tiempo de depuración prolongado su uso repetido en un tiempo menor de seis semanas es arriesgado. (4-6-1315)

2. Dehidroemetina: que es un isómero sintético de la emetina que apareció en 1959 cuyo uso aún está en investigación, siendo menos tóxica por su tiempo de depuración tisular más rápido y mayor concentración en el hígado. En la práctica la droga es una alternativa satisfactoria a la emetina, sin embargo su espectro de toxicidad es igual que el de la emetina. La Dehidroemetina no debe usarse como sustituto de la emetina una vez los efectos tóxicos se han hecho evidentes.

Dosis: 1 mg./kg. de peso IM, por 10 días.
10-20 mg. PO. TID. por 10-14 días.

La resina de la Dehidroemetina se usa también PO. contra infecciones de quistes y trofozoitos, incluyendo la forma desentérica aguda de la enfermedad con buenos resultados. (6-13-15)

3. Cloroquina (Aralén) una droga antimalárica, de administración oral que se concentra en el hígado y es efectiva en el tratamiento del absceso hepático amibiano. Por el contrario en la mucosa colónica se obtienen niveles tisulares bajos. Los efectos colaterales reversibles incluyen: visión borrosa y erupciones de la piel. Sin embargo si la droga es usada sola, su grado de curación es inferior reportándose en 70 o/o y de casi 100 o/o cuando se usa en combinación con la emetina.

Dosis: 250 mg. PO. QID. por 2 días, luego 250 mg. PO. BID. por 2-3 semanas.

A continuación se exponen resultados del tratamiento de absceso hepático amibiano con las tres drogas antes mencionadas:

Tratamiento	Porcentaje Curado
Emetina 65 mg x 10 días	88
Dehidroemetina 80 mg. x 10 días	88
Cloroquina x 28 días	71
Emetina 65 mg. más Cloroquina	98
Dehidroemetina 80 mg. más Cloroquina	100

*En todos los casos un amibicida luminal fue también dado y cuando la disentería estaba presente la tetraciclina fue agregada. (23)

4. Metronidazole (Flagyl): droga que ha sido segura y ampliamente usada desde 1959 para el tratamiento de la tricomoniasis, cuyas pruebas clínicas en amibiasis aparecieron en 1966, y que ha venido a revolucionar la terapia en todas las formas de amibiasis. Cuyo efecto antiprotozoario es desconocido.

Sin embargo, investigaciones clínicas recientes han demostrado que el Metronidazole es efectivo; con la ventaja de su administración oral, y su efecto es relativamente rápido. Los efectos colaterales incluyen náusea y vómitos que pueden ser potenciados por el uso de bebidas alcohólicas. Se considera que este medicamento va a llegar a ser el de elección, pero se estima que deben de esperarse más reportes de su efectividad para no tener excesiva dependencia de una droga de un paciente seriamente enfermo. (6-13-15-23)

Dosis: 400 mg. PO. TID. por 5 días, o en 2.0-2.4 gr. PO. por 3 días.

Aspiración del Absceso Hepático:

Generalmente la terapia medicamentosa es satisfactoria, que se puede usar como tratamiento de prueba para confirmar o descartar un diagnóstico.

Sin embargo, en un cierto número de casos debido a factores aún no bien establecidos tales como la amibiasis más virulenta, o defensas del

organismo por debajo de lo normal la enfermedad toma características de suma gravedad teniéndose que usar procedimientos quirúrgicos tales como la aspiración cerrada o drenaje abierto cuando la cavidad del absceso está secundariamente infectada y ni las aspiraciones cerradas ni el tratamiento específico han conseguido su cierre. Las indicaciones y técnicas de tales procedimientos no entran en esta discusión.

Las complicaciones del absceso hepático como: empiema, absceso pulmonar, pericarditis o peritonitis serán sometidos todos al tratamiento específico del absceso, además de proceder quirúrgicamente según los métodos adecuados para las mismas. (4-6)

VI. PRONOSTICO

Si bien ya apuntamos que la dificultad empieza con el diagnóstico, el pronóstico es una de las más comprometedoras afirmaciones que puede hacer un médico. Sin embargo hay ciertos signos o síntomas que pueden servirnos de parámetros que nos permiten preveer un resultado.

Son de mal pronóstico: La edad del paciente, el alcoholismo, hipoproteínea, la ictericia que se relaciona con la multiplicidad de los abscesos y casos de perforación de los mismos a la cavidad peritoneal, ascitis cuando se asocia a ictericia y antecedentes de alcoholismo que nos pueden hacer pensar en cirrosis, coma asociado a lesiones múltiples, fosfatasa alcalina alterada y asociada a ictericia, centelleograma con abscesos múltiples, procedimientos quirúrgicos previos, signos de perforación a cavidad peritoneal y estado grave de toxiinfección. (18)

Sin embargo los avances en la antibioticoterapia, nuevos métodos de diagnóstico, disminución de la mortalidad en relación con el número de casos, el escaso número de recidivas, nos hacen pensar en la condición de un buen pronóstico.

VII. RESULTADOS Y COMENTARIOS

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

1. SEXO

SEXO	No. de Casos	o/o
Masculino	104	94
Femenino	7	6
TOTAL	111	100

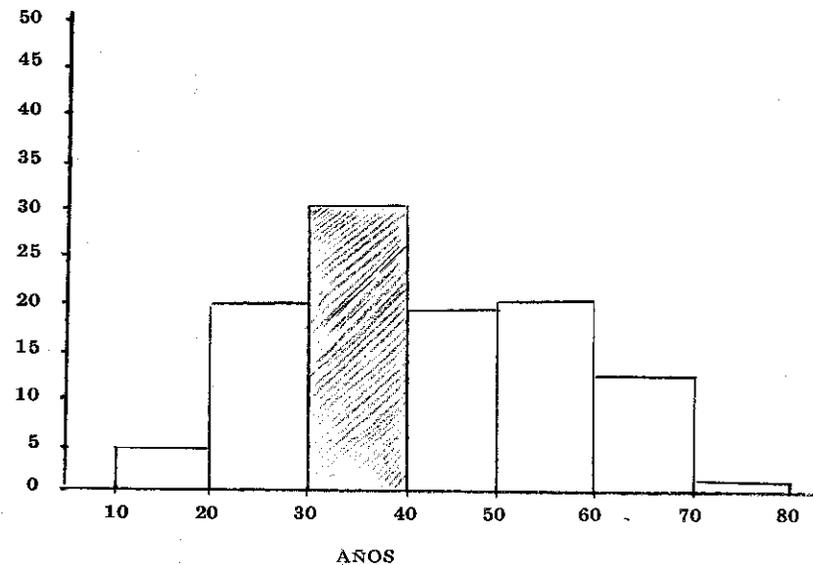
Como se aprecia en el cuadro anterior, la incidencia del Absceso Hepático Amibiano en nuestro medio, no muestra diferencia en relación a estadísticas de otras partes del mundo, siendo el sexo masculino el más afectado quizá por mayor propen-

sión a la ingesta alcohólica y otros productos tóxicos. (3-9-25).

2. EDAD

De nuestra serie el paciente más joven fue un hombre de 13 años de edad y el paciente de más edad fue otro hombre de 74 años, encontrando 35 casos (31 o/o) comprendidos entre la 3a. y 4a. década de la vida, lo que pone en evidencia así como en otras grandes series de casos que hay predominio del sexo masculino en la edad media de la vida y en plena productividad. (9-25).

PACIENTES



3. PROCEDENCIA

PROCEDENCIA	CASOS	o/o
Guatemala	81	72
Santa Rosa	10	9
Retalhuleu	3	3
Puerto Barrios	3	3
Sacatepéquez	3	3
Suchitepéquez	2	2
Villa Canales	2	2
Baja Verapaz	1	0.9
Progreso	1	0.9
Sololá	1	0.9
Escuintla	1	0.9
Quezaltenango	1	0.9
Petén	1	0.9
San Salvador	1	0.9
TOTAL	111	100

Los resultados anteriores pueden iniciar estudios epidemiológicos de la amibiasis en Guatemala, ya que el conocimiento de la epidemiología debe ser elemento importante para desarrollar profilaxis a nivel nacional.

Creo que la elevada cantidad de Absceso Hepático Amibiano en el área urbana de la ciudad de Guatemala, 81 casos (72 o/o), puede explicarse por el tipo de pacientes que ingresan a nuestro hospital, que en nuestra serie está constituido por grupos de bajo nivel socio-económico donde las condiciones higiénicas y nutricionales son deficientes.

4. MOTIVO DE CONSULTA:

SINTOMAS	CASOS
Dolor en hipocondrio derecho	52
Temperatura	35
Dolor en epigastrio	26
Dolor abdominal generalizado	16
Diarrea	7
Anorexia	6
Dolor en hemitóraX derecho	4
Disnea	3
Dolor en flanco derecho	3
Tos	3
Tumefacción en área hepática	3
Ictericia	3
Vómitos	2
Cefalea	1
Dolor en hipocondrio izquierdo	1
Dolor en fosa ilíaca derecha	1
Referido con IC. de Absceso Hepático Amibiano	1
TOTAL	167

Los síntomas de alarma que obligaron a nuestros pacientes a buscar ayuda médica hospitalaria coinciden con la mayoría de autores (4-21). Algunos pacientes referían más de un síntoma.

5. TIEMPO DE EVOLUCION DE LOS SINTOMAS

TIEMPO	CASOS
1 a 5 días	21
6 a 10 días	18
11 a 15 días	14
16 a 20 días	7
21 a 25 días	5
26 a 30 días	2
1 a 2 meses	26
3 a 4 meses	6
5 a 6 meses	2
7 a 8 meses	5
1 a 2 años	1
3 a 4 años	1
7 a 8 años	1
No se especificó	2
TOTAL	111

El período de evolución de los síntomas de la enfermedad, fue sumamente variable estando el mayor porcentaje entre 1 a 2 meses en 26 casos (23 o/o), comprobando con ello que la enfermedad tiene un curso relativamente lento.

6. INICIO DE LOS SINTOMAS

INICIO	CASOS	o/o
Súbito	40	36
Insidioso	68	61
No se reportó	3	3

Nuestra estadística mostró que el inicio de los síntomas fue insidioso en 68 casos (61 o/o), cifra que está de acuerdo al tiempo de evolución de los síntomas, lo que nos permite reafirmar la lentitud progresiva de la enfermedad.

7. ESTADO DE SALUD

ESTADO	CASOS	o/o
Malo	60	54
Regular	26	23
Bueno	25	23

La anterior clasificación se refiere al estado general físico, higiénico y nutricional de nuestros pacientes, que comprueba otros datos epidemiológicos de la mayor incidencia de la enfermedad en pacientes con mala higiene y estado nutricional deficiente (4-7-16).

8. ANTECEDENTES:

En las historias clínicas de los pacientes estudiados encontramos antecedentes de índole variada, obviamos la mención de aquellos que no eran relacionados a nuestro objetivo y haremos relación de los que van asociados a este tipo de patología, tales como:



a) DIARREA

ANTECEDENTE	CASOS	o/o
Diarrea mucosanguinolenta	29	26
Diarrea	34	30
No refirieron diarrea	24	22
No se especificó en la historia	24	22
TOTAL	111	100

En el cuadro anterior se muestra que el guiar nuestro diagnóstico por el antecedente de diarrea o diarrea mucosanguinolenta es arriesgado, nótese que 24 pacientes (22 o/o) refirieron no haber padecido de diarrea, lo que está de acuerdo con otras grandes series de casos (4-14).

B. OTROS ANTECEDENTES:

ANTECEDENTE	CASOS	o/o
Nerviosidad	6	5
Debilidad	59	53
Pérdida de peso	53	48
Anorexia	72	65
Náusea	46	41
Vómito	34	30
Ictericia	28	25
Tos	33	29
Alcoholismo crónico	27	24
Alcoholismo ocasional	39	35
Absceso hepático amibiano previo	4	3
Hepatitis	1	0.9

Nos pareció importante presentar las características anteriores, relacionadas con la patología del hígado, nótese que de los 111 pacientes, 66 refirieron ingesta alcohólica esto confirma otras estadísticas (9), aunque también podría ser consecuencia del predominio del sexo masculino (25).

9. EXAMEN FISICO

	CASOS	o/o
Temperatura arriba de 37°C.	83	75
Signos de DHE.	15	14
Dolor en hipocondrio derecho	101	91
Dolor epigástrico	55	50
Dolor en hemitorax derecho	41	36
Dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro o región escapular derecha	22	20
Hepatomegalia	88	79
Esplenomegalia	8	7
Defensa abdominal	42	38
Percusión dolorosa en área hepática	62	56
Dolor a la palpación en marco cólico	11	10
Estertores basales derechos	18	16
Estertores basales izquierdos	8	7
Matidez en base pulmonar derecha	47	42
Matidez en base pulmonar izquierda	3	3
Ruidos disminuídos en base derecha	38	34
Ruidos disminuidos en base izquierda	3	3
Circulación colateral	4	4

De acuerdo a nuestra revisión los signos que más llamaron la atención a los examinadores individualmente fueron, en su orden de frecuencia: dolor a la palpación en hipocondrio derecho en 101 casos (91 o/o); hepatomegalia, 88 casos (79 o/o); temperatura arriba de 37°C, 83 de los casos (75 o/o), que asociado a otros signos y datos de historia orientó a la impresión clínica de patología hepática.

10. DIAGNOSTICO DE INGRESO:

DIAGNOSTICO	CASOS	o/o
Absceso Hepático Amibiano	48	43
Colecistitis aguda	14	12
Amibiasis	8	7
Hepatitis infecciosa	8	7
Ca. gástrico	5	4
Neumonía basal derecha	4	4
Cirrosis hepática	4	4
Hepatoma	4	4
Paludismo	3	3
Absceso subfrénico	2	2
Úlcera duodenal	2	2
Volvulus	1	0.9
Absceso de pared abdominal	1	0.9
Absceso perifrénico	1	0.9
Insuficiencia cardíaca congestiva	1	0.9
Bronconeumonía	1	0.9
Ca. Broncogénico	1	0.9
Apendicitis aguda	1	0.9
Ca. de vías biliares	1	0.9
Ca. del hígado	1	0.9
TOTAL	100	100

En la serie de 111 pacientes analizados solo en 48 casos (43 o/o) se tuvo como impresión clínica de ingreso al Absceso Hepático Amibiano, cometién dose error diagnóstico inicial en los 63 casos restantes (57 o/o) lo cual creemos que es un margen de error apreciable, que debe de llamar la atención a los clínicos. Sin embargo esto nos viene a confirmar lo difícil del diagnóstico, por la forma atípica de manifestarse y lo variado de la patología hepática, que hacen pensar al médico tratante que las manifestaciones observadas corresponden a cuadros más complicados.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

a) Coprológicos:

Examen de Heces Corriente	CASOS
Negativos para amibas	100
Positivos para amibas	10
Total	110

Examen de Heces en Fresco	CASOS
Negativos para amibas	28
Positivos para amibas	14
Total	42

Llama la atención que de los 111 casos solo se efectuaron 42 exámenes de heces en fresco (36 o/o) y que las amibas solo fueron demostradas en 14 casos (12 o/o). Creemos que el porcentaje tan bajo de demostración de la amiba como agente etiológico, proviene del número tan escaso de muestras que se enviaron al laboratorio, tiempo que transcurre desde la toma de la muestra hasta que es examinada, agregado a que no todos nuestros técnicos pueden reconocer una amiba o diferenciarla con macrofagos.

El PVA ha venido a resolver estos problemas para asegurar mejor el diagnóstico y en nuestro medio ya se usa con buenos resultados; en esta casuística no se usó el PVA.

b) Biometría Hemática:

1. "Glóbulos Blancos"

CANTIDAD	CASOS	o/o
Menos de 10,000 x mm ³	22	19
10,000 a 20,000 x mm ³	76	69
Más de 20,000 x mm ³	13	12
Total	111	100

2. "Hemoglobina"

Hb.	CASOS	o/o
4 - 10gr.	33	30
11 - 15gr.	73	66
16 - 20 gr.	5	4
Total	111	100

3. "Segmentados":

	CASOS	o/o
40 - 60 o/o	5	4
61 - 80 o/o	32	29
81 - 100 o/o	74	67
Total	111	100

4. "Velocidad de Sedimentación":

mm A LA HORA	CASOS	o/o
0 - 20	9	8
21 - 60	66	60
61 - 100	36	32
Total	111	100

De los datos anteriores, podemos resumir que en nuestra casuística, hubo marcada leucocitosis, que la mayoría de nuestros pacientes tenían valores de Hb aceptable para nuestro medio, de la fórmula leucocitaria llamó la atención la elevación de los segmentados así como la eritrosedimentación tuvo altos valores.

c.) **Turbidez del Timol:**

UNIDADES	CASOS	o/o
2 - 6	49	44
7 - 12	11	9
TOTAL*	60	53

*No se efectuó esta prueba en 51 casos (47 o/o), del cuadro anterior podemos inferir que en nuestra serie no hubo diferencia significativa.

d) **Bromosulfotaleína**

RETENCION A LOS 45'	CASOS	o/o
0 - 5 o/o	16	14
6 - 15 o/o	22	19
16 - 45 o/o	30	27
TOTAL	68	60

El cuadro anterior demuestra que la prueba de funcionamiento hepático se encontró alterada en 52 pacientes (46 o/o) del total de 68 casos a quienes se les efectuó BST., lo cual coincide con valores altos reportados por otros autores (4).

e) **Cefalina Colesterol:**

CRUCES	CASOS
Cero cruces	7
1 - 2 cruces	40
3 - 4 cruces	14
TOTAL	61

De los 111 casos de nuestra serie, solo en 61 (55 o/o) se les practicó la prueba de floculación siendo positiva en 54 casos (49 o/o), de donde podemos inferir que esta es una prueba bastante sensible y puede ser confiable para orientar el diagnóstico.

f) **Transaminasas:**

Oxalacetica		Piruvica	
8 - 40u. = 13 casos		5 - 30u. = 20 casos	
41 - 100u. = 25 casos		30 - 120u. = 29 casos	
101 - 1280u. = 15 casos		121 - 860u. = 4 casos	
TOTAL 53		TOTAL 53	

En nuestros pacientes sólo se efectuó determinación de transaminasas en 53 casos (48 o/o), compartimos la opinión de otros autores (18) de que éstas no tienen valor diagnóstico ni pronóstico.

g) **Fosfatasa Alcalina:**

UNIDADES BODANSKY	CASOS	o/o
Menos de 4.5	16	14
4.6 - 8.5	15	13
Más de 8.6	11	9
TOTAL	42	36

Si bien han informado otros autores que la asociación de ictericia y la elevación de la fosfatasa alcalina hacen el pronóstico incierto en el absceso hepático amibiano (18), en nuestra casuística no se pudo concluir acerca de este tema, porque no se efectuó el examen de fosfatasa alcalina, ni se reportó ictericia en aquellos casos en que la vida del paciente estuvo en peligro inminente de muerte o falleció.

h) Bilirrubinas:

Directa	Casos	Indirecta	Casos	Total	Casos
Menos de 0.2mg o/o	58	Menos de 0.8mg o/o	64	Menos de 1mg o/o	51
0.3 - 2.0mg o/o	14	0.9 - 4.0mg o/o	21	1 - 8mg o/o	31
2.0 - 8.0mg o/o	10	4.0 - 8.0mg o/o	2	8 - 16mg o/o	5
TOTAL	82	TOTAL	87	TOTAL	87

El cuadro anterior realmente no es significativo para el diagnóstico y una alteración del valor normal de bilirrubinas nos hará pensar en otra patología hepática, principalmente si el cuadro se acompaña de ictericia.

i) Proteínas:

Albumina	Casos	Globulina	Casos	Total	Casos
2.0 - 3.5 gr. o/o	35	Menos de 1.5 gr. o/o	3	4 - 6 gr. o/o	18
3.6 - 4.5 gr. o/o	18	1.6 - 3.0 gr. o/o	20	6 - 8 gr. o/o	35
4.6 - 5.6 gr. o/o	2	3.1 - 5.5 gr. o/o	32	8 - 9 gr. o/o	2
TOTAL	55	TOTAL	55	TOTAL	55

De acuerdo al cuadro anterior sólo se determinó proteínas en 55 casos (49.5 o/o), de los cuales 25 pacientes presentaron inversión de la relación albumina y globulina y en otros 18 casos las proteínas estaban disminuídas; lo cual está de acuerdo con el bajo nivel socioeconómico y de nutrición que constituye el paciente hospitalario, además se encontró en los pacientes que fallecieron proteínas disminuídas y en la mayoría de los casos inversión de la relación A/G.

j) Proctosigmoidoscopia:

	CASOS	o/o
Positiva	10	9
Negativa	8	7
TOTAL	18	16

Realmente lo que llama la atención es que sólo en 18 casos (16 o/o) se efectuó proctosigmoidoscopia, ya que este procedimiento ha demostrado ampliamente ser útil como diagnóstico.

k) Peritoneoscopia:

Se efectuó peritoneoscopia a 27 pacientes, comprobándose en todos los casos el diagnóstico, creemos que esta es una buena ayuda diagnóstica, sin embargo, este procedimiento cada vez se usa menos debido a que ahora contamos con procedimientos más seguros e inocuos para el paciente como lo es el Centelleograma (12).

l) Radiografía de Tórax:

	CASOS	o/o
Diafragma derecho elevado	57	51
Normal	26	23
Derrame Pleural Derecho	15	13
Derrame Pleural Izquierdo	2	2
Neumonía Basal Derecha	5	5
Obliteración seno costodia- fragmático derecho	4	4
Bronconeumonía bilateral	2	2
TOTAL	111	100

El cuadro anterior corresponde a la interpretación diagnóstica que se le dió a las radiografías de tórax, donde se evidencia la complicación torácica del absceso hepático amibiano principalmente hacia el lado derecho con franco predominio de elevación del diafragma derecho en 57 casos (51 o/o).

m) Radiografía de Abdomen:

	CASOS
Hepatomegalia	62
Normal	16
Absceso Hepático	2
Tumefacción Hepática	2
Tumefacción Abdominal	1
Ileo Paralítico	2
TOTAL	85

El cuadro anterior presenta la interpretación diagnóstica que se le dió a las radiografías de placa simple de abdomen, donde se observa que en 62 casos (56 o/o) se evidenció hepatomegalia, realmente la placa simple de abdomen no tiene el valor diagnóstico de la radiografía de tórax.

COMPLICACIONES

	CASOS	o/o
Derrame pleural	17	16
Elevación diafragmática	57	51
Elevación a pulmón derecho	5	4
Drenaje por bronquios	5	4
Shigellosis	2	2
Bronconeumonía	2	2
TOTAL	88	79

De acuerdo a nuestras estadísticas, la complicación más frecuente fue la elevación diafragmática derecha 57 casos (51 o/o) lo que se explica por la localización frecuente del absceso en la convexidad del hígado y en el lóbulo derecho, lo que provoca adherencias entre el hígado y el diafragma (3). Las otras complicaciones se atribuyen al proceso destructivo del absceso (22), como complicación sobreagregada se mencionan 2 casos de Shigellosis y 2 casos de Bronconeumonía.

Dentro de los 111 pacientes de nuestra serie, hubo 12 fallecimientos (11 o/o), de estos, 11 fueron de sexo masculino y 1 femenino; todos desde su ingreso estaban en estado toxoinfeccioso franco, en mala condición general y nutricional, con proteínas bajas e inversión de la relación A/G, comprobándose en la necropsia el diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano.

TRATAMIENTO

TERAPEUTICA	CASOS
Cloroquina	103
Tetraciclina	78
Diyodohidroxiquinoleína	36
Penicilina	29
Emetina	12
Estreptomicina	15

Podemos observar que en la mayoría de los casos se usó la Cloroquina (Aralén) como terapéutica de elección y en muchos casos se asociaron más de dos fármacos. El uso de Penicilina y Estreptomicina no son justificados en el tratamiento del absceso hepático amibiano salvo complicaciones.

Se efectuaron 5 punciones cerradas con fin diagnóstico, siendo todas ellas positivas por lo que de una vez se efectuó el drenaje; en otros 27 casos se efectuó drenaje quirúrgico a cielo abierto comprobándose la impresión clínica preoperatoria, todos los pacientes evolucionaron en forma satisfactoria.

CONCLUSIONES

1. Se revisaron y analizaron 111 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Absceso Hepático Amibiano, ingresados a los Departamentos de Medicina y Cirugía del Hospital Roosevelt durante el período de 1960 a 1971.

2. El absceso Hepático Amibiano en nuestro medio no es frecuente como lo indica el estudio pero sí es una enfermedad grave que puede llevar al paciente a un desenlace fatal.
3. En el estudio se encontró que el sexo predominante fue el masculino (94 o/o), aunque la enfermedad no se ha evidenciado que tenga predilección por éste; el grupo etario más afectado fue entre la tercera y cuarta década de la vida, siendo más afectada la población del área urbana de la ciudad de Guatemala (72 o/o).
4. Prevalció el antecedente de diarrea no mucosanguinolenta (30 o/o) y no refinieron diarrea (22 o/o). El motivo de consulta más frecuente fue: dolor en hipocondrio derecho, temperatura y dolor epigástrico, siendo la evolución de los síntomas muy variable, estando el mayor grupo (23 o/o) entre 1 a 2 meses con inicio insidioso de los síntomas.
5. El estado general y nutricional se clasificó de malo en (54 o/o) de los pacientes. Al examen físico se encontró con mayor frecuencia dolor en hipocondrio derecho (91 o/o), hepatomegalia (79 o/o), temperatura arriba de 37°C (75 o/o) lo que asociado con otros signos y datos de historia orientó a la impresión diagnóstica.
6. En los pacientes de nuestra serie se tuvo la impresión clínica inicial de Absceso Hepático Amibiano solo en (43 o/o) cometiéndose error diagnóstico en (57 o/o) lo cual creemos es un margen apreciable que debe llamar la atención a los clínicos y que debe de superarse.
7. De los métodos de diagnóstico empleados, llamó la atención al escaso número de veces en que se efectuaron exámenes de heces (38 o/o) para demostrar la amiba como agente etiológico; así como que en solo (16 o/o) de los pacientes se efectuó proctosigmoidoscopia.
8. Entre las complicaciones que se presentaron prevalecieron el levantamiento diafragmático (51 o/o) y derrame pleural derecho (13 o/o) lo que se explica por la localización frecuente del Absceso en el lóbulo derecho y la convexidad del hígado.
9. Diversos tratamientos fueron instituidos y en la mayoría de los casos se asociaron más de dos fármacos, predominando el uso de Difosfato de Cloroquina (Aralén) en un (93 o/o) de los pacientes.
10. De los 111 casos estudiados, 12 fallecieron, lo que representa el (11 o/o) de mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Aguirre-García Jesús. Peculiaridades histopatológicas de la lesión amibiana. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1 (Sup): s147-s156, 1970.
- 2.— Aubanel, Martha y De la Torre Robles, Margarita. Trofozoitos de Entamoeba histolytica en material de absceso hepático en pacientes. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1 (Sup). s27-s30, 1970.
- 3.— Barroeta-Flores, Fernando. Saavedra-Shimidzu, Raul y Velasco-Avilés, Fernando, Invasión de Entamoeba histolytica a diversos órganos y tejidos en sujetos humanos. Arch. Inv. Méd (Méx.) 1(Sup): s129-s146, 1970.
- 4.— Belding, David L. y Brown, Harold W. Parasitología clínica, versión española de R. Folch Fabré y H. Arechiga. 2a. ed. México, Ed. Interamericana, 1967. pp. 17-35
- 5.— Boyd, William. Tratado de Patología Trad. por Depto. de Ediciones Médicas de Editorial El Ateneo. 3a. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1965. p. 833.
- 6.— Conn, Howard F. Terapéutica; 1970. Trad. por Howard F. Conn. Barcelona, Ed. Salvat, 1970. pp. 3-7.
- 7.— Elsdon-Dew, Ronald. Amibiasis as a world problem. Symposium on Amebiasis. Bull. N.Y. Acad. Méd. 47 (5): 438-445, May 1971.
- 8.— González-Montesinos, Fernando. Aguirre-García, Jesús y Lee-Ramos, Adalia. Nuevos Estudios sobre correlación anatomoclínica en al Absceso hepático amibiano. Arch. Inv. Méd. (Méx.): 1 (Sup): s157-s160, 1970.
- 9.— Gonzalez-Montesinos, Fernando. Lee-Ramos, Adalia y Aguirre, Jesús. Influencia del sexo y la edad en la amibiasis invasora del hígado. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1(Sup): 395-400, 1971.
- 10.— Gordón, Felipe y Cuarón, Alfredo. Avances en el estudio centelleográfico del absceso hepático amibiano. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1(Sup): 415-420, 1971.
- 11.— Guerrero-Alcazar, Miguel y Tanimoto-Weki, Miguel. Reacciones serológicas en la amibiasis invasora con la técnica de anticuerpos

- fluorescentes. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1(Sup): 259-262, 1971.
- 12.— Guillén, Martín. Centelleografía; método eficaz para diagnóstico y comprobación de absceso hepático. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Mayo 1972..
- 13.— Halsted, Charles H. Amebiasis; method of Charles H. Halsted. IN: Current therapy; 1972. pp. 2-4
14. Healy, George. Laboratory diagnosis of amebiasis. Bull. N.Y. Acad. Med. 47 (5): 478-493, May 1971.
- 15.—Hoskins, Donald W. and Kean, B.H. Drugs for intestinal parasitism. Drugs of Choice. 1972-1973. pp. 331-333
- 16.— Hynes, Martin y Whity, Lionel. Bacteriología Médica. Versión Española de Armando Parodi. 6a. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1960. pp. 470-474.
- 17.— Juniper Jr., Kerison. Amibiasis in The United States. Bull N.Y. Acad. Med. 47 (5): 448-459, May 1971.
- 18.— Lee-Ramos, Adalia y González-Montesinos, Fernando. Pronóstico de la amibiasis invasora del hígado. Arch. Inv. Méd (Méx.) 1(Sup): s199-s204, 1970.
- 19.— Mancera-Massieu, Ricardo, et. al. Reacciones serológicas de la amibiasis invasora con la técnica de anticuerpos fluorescentes. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1(Sup): 255-258, 1971.
- 20.— Martínez-Báez, Manuel. ¿Es la amibiasis una enfermedad tropical? Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1 (Sup): 161-164, 1971.
- 21.— Mendoza-Andrade, José Adrián Rolando. Amibiasis hepática. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Oct. 1964. 12p.
- 22.— Pacheco, Carlos R. Complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano. Arch. Inv. Méd (Méx.) 1(Sup): s187-s198, 1970.
23. Powell, John, Terapy of amebiasis. Bull N.Y. Acad. Méd. 47 (5): 469-477, May 1971.

- 24.— Robbins, Stanley. Tratado de Patología. Trad. por Homero Vela. 3a. ed. México. Ed. Interamericana, 1968. pp. 834-836.
- 25.— Sepúlveda, Bernardo. Introducción al seminario sobre amibiasis. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1(Sup): s5-s8, 1970.
- 26.— Sepúlveda, Bernardo et. al. El diagnóstico serológico de la amibiasis invasora con la técnica de inmunoelectroforesis cruzada. Arch Inv. Méd. (Méx.) 1(Sup): 263-268, 1971.
- 27.— Stoopen, Miguel. Elizondo, Lizandro y Launda, Luis. Utilidad de la Angiografía en el diagnóstico del absceso hepático amibiano, Estudio de 70 casos. Arch. Inv. Méd. (Méx.) 1 (Sup): s173-s186, 1970.
- 28.— Thorek, Philip. Surgical diagnosis. 2a. ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1972. pp. 162-165.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria.

Guillermo Humberto Sánchez Bennett
Bachiller

Dr. Ramón Vicente Aguirre
Asesor

Dr. Julio Díaz Caceros
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado
Director de Fase III

Dr. Carlos A. Benhard
Secretario

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas
Decano