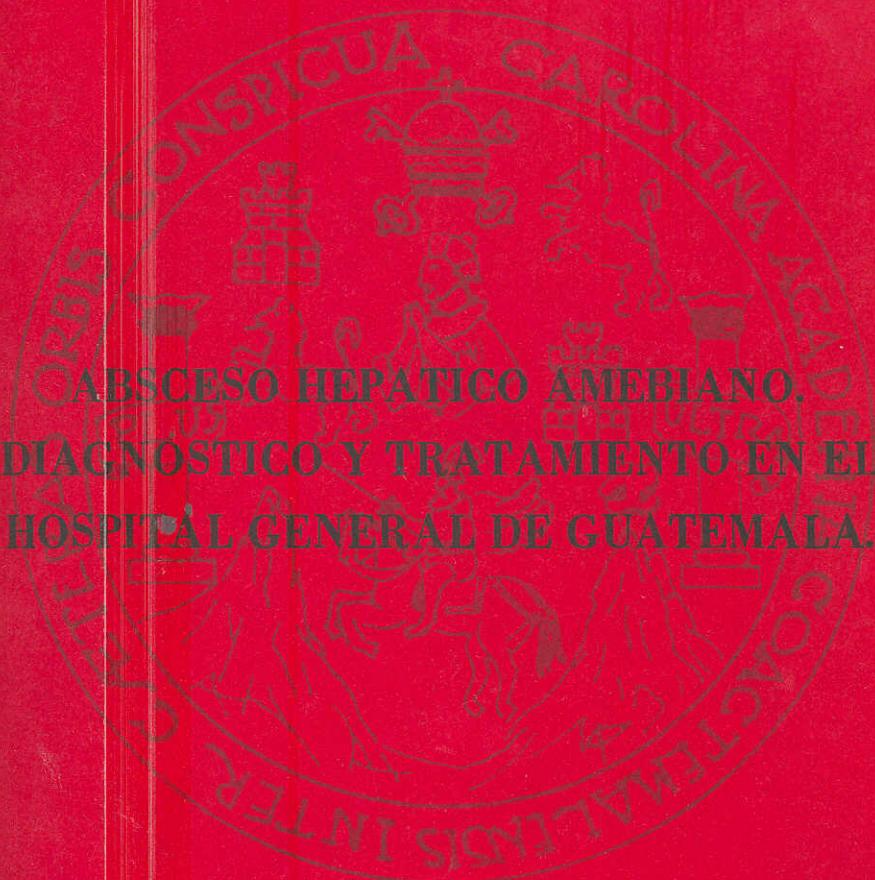


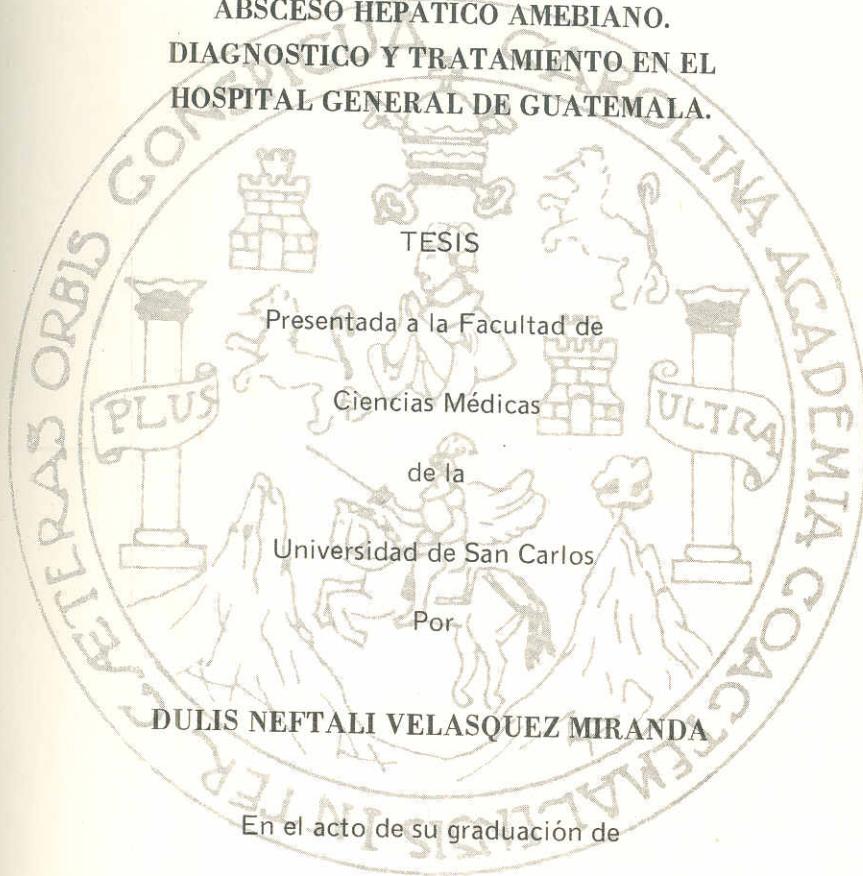
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



DULIS NEFTALI VELASQUEZ MIRANDA

Guatemala, Junio de 1975

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Junio de 1975

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. HISTORIA
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. RESULTADOS OBTENIDOS
- V. ESTUDIO DEL TEMA EN GENERAL
- VI. DISCUSION
- VII. CONCLUSIONES
- VIII. RECOMENDACIONES
- IX. SUMARIO
- X. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION.

El absceso hepático amebiano es una de las dos formas como se presenta la complicación amebiana del hígado. Consiste en un estado de franca supuración que sigue a un estado presupurativo llamado: "Hepatitis Amebiana" (5).

Por sus proteiformes manifestaciones clínicas, esta entidad plantea un verdadero problema diagnóstico, principalmente con aquellas lesiones hepáticas que ocupan espacio y ocasionalmente el diagnóstico se hace únicamente en la mesa de autopsias. (2, 15, 34).

La incidencia de esta afección, considerada como una complicación de la disentería amebiana, varía de acuerdo al lugar y a la época en que se determinó dicha incidencia. Así, las cifras que se han reportado oscilan entre 50/0 y 510/0 de los casos de disentería amebiana. En 1954, Díaz y Viteri, observaron una incidencia del 120/0 en el Hospital General de Guatemala (2).

En la actualidad, gracias al auxilio que prestan una serie de procedimientos de diagnóstico, la entidad puede comprobarse en pacientes sospechosos. Algunos de estos son bastante sofisticados y en nuestro medio no se dispone fácilmente de ellos.

Puesto que la afección en cuestión se ha observado con cierta frecuencia en el Hospital General de Guatemala, creímos conveniente realizar un trabajo relacionado con el tema, buscando evaluar los procedimientos de diagnóstico con que actualmente cuenta el Hospital, como uno de los principales propósitos del trabajo. Con esto nos disponíamos a determinar si con los procedimientos disponibles puede llegarse a un diagnóstico definitivo y si esto es posible, estandarizar los exámenes mínimos para hacerlo. Si los procedimientos disponibles fueran insuficientes para comprobar el diagnóstico, determinar cuales son los recursos de gabinete que se deben adicionar para establecer definitivamente la presencia de la entidad.

Dado que la terapéutica del absceso hepático amebiano ha constituido un punto controversial; controversia que se agudizo con el advenimiento de nuevas drogas antiamebianas, nos propusimos como un segundo objetivo de importancia, evaluar la terapéutica utilizada en los casos diagnosticados. De esta forma esperábamos establecer el medicamento o combinación de medicamentos, dosis, vía de administración y duración del tratamiento adecuados y recomendables para los casos de absceso hepático amebiano en nuestro medio.

La motivación fundamental para la realización de este trabajo, es el deseo de contribuir para que los casos que se presenten sean bien manejados, mejorando de esta manera el pronóstico de esta afección hepática.

II. HISTORIA (26)

Desde Galeno son conocidos los abscesos disentéricos del hígado. El estudio más preciso fué llevado a término por los médicos coloniales Franceses e Ingleses en el Africa y la India. En los comienzos y primera mitad del siglo XIX, el absceso hepático fué citado como una frecuente coincidencia con la disentería por Larrey (1829), Portil (1832), Budd y Pringle (1852).

Basándose en observaciones anatomoclínicas, Kelsh y Riener (1889) aceptaron el origen disenterico de estos abscesos. Pero la demostración etiológica irrefutable se debe a Kartulis, que en 1887 descubrió la ameba en las paredes de los abscesos disentericos del hígado.

La terapéutica progresó con el empleo en 1911 de la emetina por Rogers, casi al mismo tiempo que Milian aconseja el empleo de los arsenicales trivalentes (Neosalvarsan) y Ravanat el de los pentavalentes (Estovarsol).

III. MATERIAL Y METODOS

III.1 Material:

Treinta y seis registros médicos del Hospital General "San Juan de Dios", que pertenecen o pertenecieron a pacientes a quienes, de acuerdo a los criterios diagnósticos que adelante se mencionan, se les estableció presentaban absceso hepático amebiano, casos que se presentaron durante un período de 5 años comprendidos de 1970 a 1974.

Esta fuente de información nos proporcionó el siguiente material:

- 36 Historias clínicas
- 36 Informes de hematología
- 16 Informes de Retención de BST en el suero
- 27 Informes de Fosfatasa alcalina serica
- 32 Informes de Bilirrubinas séricas
- 25 Informes de Tiempo de Protrombina
- 26 Informes de SGOT serica
- 23 Informes de SGPTserica
- 35 Informes de exámenes de heces
- 34 Informes de estudios radiológicos de tórax
- 13 Informes de centellogramas hepáticos.

La localización de los registros médicos se efectuó mediante la revisión de:

- (1) Archivos del Departamento de Estadística del Hospital General.
- (2) Archivos del Departamento de Patología del Hospital General:
 - Sección de quirúrgicas
 - Sección de autopsias clínicas.

III.2 Método:

Se utilizó el método retrospectivo para la ejecución del estudio, puesto que consistió en la recopilación de datos ya existentes en las papeletas revisadas.

Se utilizó una cobertura parcial, ya que de los 64 casos detectados que se encontraban clasificados con diagnóstico de absceso hepático amebiano, únicamente se seleccionaron 36, los que dentro de las posibilidades con que se cuenta en el hospital, se les comprobó que padecían esta afección hepática, requisito principal que debían llenar los casos para ser incluidos dentro del estudio. También se tomaron en cuenta otros factores para la selección de los casos, entre estos la presencia de la mayoría de exámenes de laboratorio que se consideraron necesarios para guiar el diagnóstico hacia un problema hepático.

Los criterios diagnósticos que se adoptaron para comprobar la enfermedad fueron:

- a— Respuesta adecuada al tratamiento específico
- b— Centellografía hepática positiva.
- c— Drenaje del absceso, lo que incluía el característico color del contenido del absceso (café-chocolate); Cultivos negativos para bacterias de dicho material y el hallazgo de formas vegetativas de *Entamoeba histolytica* en el contenido del absceso.
- d— Autopsia, considerando las características arriba mencionadas en el contenido del absceso hepático.

Para obtener datos estándar, la recopilación de los mismos se hizo utilizando un formulario previamente elaborado.

Respecto a la valoración de los datos recopilados por este medio, vale la pena aclarar la forma en que se hizo, para dar una mejor idea del procedimiento utilizado.

Con respecto a datos generales, se consideró como paciente de residencia urbana, al que habitaba en la capital o una

cabecera departamental. Los casos en los cuales los pacientes habitaban en áreas diferentes a las mencionadas anteriormente, se consideraron de residencia rural. Con respecto al clima, éste se consideró de acuerdo al departamento del cual el paciente provenía.

La información relacionada con el motivo de consulta, antecedentes y exámen fisico, se obtuvieron de la historia clínica y del exámen fisico que se practicó a su ingreso.

La información relacionada con los resultados de laboratorio, también se obtuvo de los análisis efectuados a su ingreso o poco después del mismo. Se adoptaron los siguientes valores normales y los resultados por fuera de éstos valores se consideraron patológicos, sin tomar en cuenta la magnitud de su alteración.

Leucocitos	5,000 a 10,000 por mm^3
Velocidad de sedimentación eritrocitaria:	
Wintrobe: Varones	0 - 6.5 mm en una hora
Wintrobe: Mujeres	0 - 15 mm en una hora
Westergen: Varones	0 - 15 mm en una hora
Westergen: Mujeres	0 - 20 mm en una hora
Hemoglobina: Varones	16 \pm 2 GR/100 ml.
Hemoglobina: Mujeres	14 \pm 2 gr/100 ml.
BST:	Retención serica hasta 70/o
Fosfatasa alcalina:	0.8 - 2.3 unidades (Bessey-Lowry) 2.0 - 4.5 unidades (Bodansky) 15 - 69.0 unidades internacionales
Bilirrubinas:	0.3 - 1.1 mg/100 ml.
Tiempo de Protrombina:	12 seg. 100/o
SGOT	5 - 40 unidades/ml.
SGPT	5 - 35 unidades/ml.

Con respecto al tratamiento, se consideró efectivo si el problema se resolvió únicamente con drogas antiamebianas.

CUADRO 4

Distribución del A.H.A de acuerdo al clima

Clima	No. de casos	o/o
Frío	3	8.3
Templado	29	80.6
Cálido	4	11.1
Total	36	100.0

CUADRO 5

Motivo de consulta de pacientes con A.H.A. según frecuencia

Síntomas	No. de casos	o/o
Fiebre	24	21.6
Dolor en CSD	17	15.3
Decaimiento gral	12	10.8
Anorexia	11	10.0
Diarrea	9	8.1
Nausea y vomitos	9	8.1
Disenteria	6	5.4
Dolor epigástrico	6	5.4
Pérdida de peso	6	5.4
Tos	8	7.2
Total		100.0

CUADRO 6

Antecedentes en pacientes con A.H.A

Antecedentes	No. de casos	o/o
Disenteria	12	41.4
Diarrea	7	24.1
Alcoholismo	5	17.2
Intolerancia a grasas	3	10.3
Ictericia	2	7.0
		100.0

CUADRO 7

Hallazgos positivos en el examen físico de pacientes con A.H.A.

Signo	No. de casos	o/o
Dolor en C.S.D.	24	24.2
Fiebre	23	23.2
Hepatomegalia	19	19.2
Matidez base pulmonar der.	11	11.1
Estertores, hipoven-tilación base pulmo- nar der	11	11.1
Masa en HD	5	5.1
Ictericia	6	6.1
		100.0

CUADRO 8

Recuento de blancos en pacientes con A.H.A.

No. de GB.	No. de casos	o/o
Normal	14	38.9
Aumentada	22	61.1
	36	100.0

CUADRO 9

Velocidad de sedimentación eritrocitaria en pacientes con A.H.A.

VS.	No. de casos	o/o
Normal	1	2.9
Aumentada	34	97.1
No se hizo	1	-----
	36	100.0

CUADRO 10**HB en pacientes con A.H.A.**

HB	No. de casos	o/o
Normal	7	19.4
Disminuida	29	80.6
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 11**Bromosulfonftaleína en pacientes con A.H.A.**

BST	No. de casos	o/o
Normal	7	43.7
Retención	9	56.3
No se hizo	20	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 12**Fosfatasa alcalina en pacientes con A.H.A.**

F.A.	No. de casos	o/o
Normal	8	29.6
Aumentada	19	70.4
No se hizo	9	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 13**Bilirrubinas en pacientes con A.H.A.**

Bilirrubinas	No. de casos	o/o
Normales	30	93.7
Aumentadas	2	6.3
No se hizo	4	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 14**Tiempo de protrombina en pacientes con A.H.A.**

T. de P.	No. de casos	o/o
Normal	8	32.0
Prolongado	17	68.0
No se hizo	<u>11</u>	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 15**SGOT en pacientes con A.H.A.**

SGOT	No. de casos	o/o
Normal	15	57.7
Aumentada	11	42.3
No se hizo	<u>10</u>	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 16**SGPT en pacientes con A.H.A.**

SGPT	No. de casos	o/o
Normal	10	43.5
Aumentada	13	56.5
No se hizo	<u>13</u>	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 17**Amebas en heces en pacientes con A.H.A.**

	No. de casos	o/o
Positivo	5	14.3
Negativo	30	85.7
No se hizo	<u>1</u>	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 18**Rx torax en pacientes con A.H.A.**

Hallazgo	No. de casos	o/o
Normal	13	35.1
Flev. Hemi. Der.	16	43.3
Derrame	8	21.6
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 19**Centellografía en pacientes con A.H.A.**

Centellograma	No. de casos	o/o
Positivo	10	77.0
Negativo	3	23.0
No se hizo	23	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 20**Localización del A.H.A.**

Localización	No. de casos	o/o
Derecha	12	100.0
Izquierda	0	-----
No se determinó	24	-----
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 21**Drogas utilizadas en el Tx Md del A.H.A.**

Droga	No. de casos	o/o
Cloroquina	18	66.7
Emetina	6	22.2
Tinidazole	2	7.4
Metronidazole	1	3.7
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 22**Patrones terapéuticos usados en pacientes con A.H.A. (Tx Médico)**

Patrón	No. de casos	o/o
Cloroquina sola	12	60.0
Emet.+ Cloroquina	5	25.0
Emet.→Cloroquina *	1	5.0
Metronidazole	1	5.0
Tinidazole	1	5.0
	<u>36</u>	<u>100.0</u>

CUADRO 23**Efectividad de los patrones terapéuticos mas usados en el Tx medico del A.H.A.**

Patrón	Casos Efect.	o/o	Casos Infect.	o/o	Total	o/o
Cloroquina sola	10	83.3	2	16.7	12	100.0
Emet.+ Cloroquina	5	100.0	0	-----	5	100.0

CUADRO 24**Tipo de Tx Quirúrgico en pacientes con A.H.A.**

Tx quirúrgico	No. de casos	o/o
Punción	6	46.7
Drenaje abierto	8	53.5
	<u>14</u>	<u>100.0</u>

*: Emetina seguida de cloroquina.

CUADRO 25**Mortalidad General de los casos revisados**

	No. de casos	o/o
Muertos	10	27.8
Vivos	<u>26</u>	<u>72.8</u>
	36	100.0

CUADRO 26**Efectividad del tratamiento proporcionado**

	No. de casos	o/o
Efectivos	18	52.9
Inefectivos	16	47.1
	34	100.0

De los 36 casos estudiados, se analiza el Tx en 34 por no haberse dado Tx alguno en 2 de estos casos.

CUADRO 27**Mortalidad de los casos con Tx Quirúrgico**

	No. de casos	o/o
Muertos	6	42.8
Vivos	<u>8</u>	<u>57.2</u>
	14	100.0

CUADRO 28**Mortalidad de los casos con Tx MD.**

	No. de casos	o/o
Muertos	2	10.0
Vivos	<u>18</u>	<u>90.0</u>
	20	100.0

CUADRO 29**Criterios utilizados para hacer el Dx de A.H.A.**

Criterio	No. de casos	o/o
Tx. efectivo	25	35.7
Centellografía	10	14.2
Autopsia	9	12.9
Drenaje abierto	8	11.4
Punción Dx	7	10.0
Hallazgo de E. Histolitica en mat. del absceso	6	8.6
Material café-chocolate	5	<u>7.2</u>
		100.0

V. ESTUDIO DEL TEMA EN GENERAL

V.I. PATOGENIA

El absceso hepático amebiano es considerado como la complicación más frecuente de la amebiasis colónica (2, 5), de la que siempre es secundaria, aunque Smithies (10) describe otra forma de infección hepática, como consecuencia de una colecistitis amebiana, complicación muy rara de la amebiasis.

Las vías por las que la ameba alcanza el hígado son:

V.I.1. Vía Hematógena:

Es la más importante. La ameba se disemina de la infección intestinal a través del sistema porta (1, 2, 5). Esto se demuestra por la presencia de amebas en las venulas y capilares de la submucosa intestinal, la muscularis y las tributarias portales en secciones histológicas tomadas de pacientes con amebiasis (5).

V.I.2 Ruta Transperitoneal:

Se basa en el hecho de haber encontrado trofozoitos en la cavidad peritoneal, y de esta forma, alcanzar el hígado. Experimentos en Hamsters, han demostrado que este medio de diseminación puede existir (2).

V.I.3 Vía Linfática:

Se pensó en esta vía por la existencia de comunicación linfática entre intestinos e hígado. No obstante, parece extraño el hecho que a pesar de la comunicación linfática existente entre intestinos y otros órganos, la complicación amebiana de estos órganos (pulmones, conductos torácicos) sea comparativamente menor, relacionados con el hígado (2).

Al encontrarse las amebas en el hígado, se filtran por los capilares portales, produciendo oclusión del lumen, con la

consecuente necrosis focal. Debido a la actividad citolítica de la ameba, sobreviene la lisis de las zonas necróticas infartadas, con la temprana formación de abscesos (5), los que se hacen confluentes, formando abscesos de gran tamaño (2).

V.2 LOCALIZACION

Los abscesos amebianos del hígado se localizan con más frecuencia en el lóbulo derecho y se han emitido varias teorías para explicar esta distribución. La teoría más aceptada actualmente es la que se basa en el hecho comprobado en animales de experimentación de que la sangre drenada por la vena mesentérica superior, se concentra principalmente en el lóbulo hepático derecho. Esta vena drena la sangre del colon ascendente, lugar donde la ameba se localiza con más frecuencia; mientras que la sangre drenada por la vena mesentérica inferior, proveniente del rectosigmoides, es llevada al lóbulo izquierdo. De acuerdo a lo que se cree actualmente, la complicación hepática amebiana es producida por cambios crónicos, poco característicos del ciego y la disentería aguda, condición del recto-sigmoides que se trata vigorosamente, causa la infrecuente complicación del lóbulo izquierdo del hígado (1, 2).

Además, los abscesos del lóbulo derecho tienden a desarrollarse en su parte alta, invadiendo el diafragma debido a la menor resistencia que encuentra en ese sentido, en relación a la que le opone el volumen denso del hígado. Por su lado, los abscesos del lóbulo izquierdo crecen más comúnmente hacia abajo, en donde las estructuras adyacentes (estómago, transcaudad de los epiplones, colon) ofrecen menor resistencia. (1)

V.3 CLASIFICACION MACROSCOPICA (5)

V.3.1 Absceso agudo:

Usualmente circular, bien circunscrito. Área homogénea de color blanco amarillenta y necrosis granular. Está rodeado por un área de congestión o hemorragia del parenquima hepático vecino. No es común la licuefacción.

V.3.2 Absceso subagudo:

La apariencia macroscópica es similar a la del agudo, pero la licuefacción de la zona necrótica ha avanzado, con cavitación. La lesión es bien definida, con cápsula fibrosa de grosor irregular.

V.3.3 Absceso crónico:

Tiene una cavidad bien definida, con cápsula fibrosa de grosor variable. En los casos sin previo tratamiento, la cavidad está llena del usual material blanco-amarillento, grumoso, áspero y denso de olor rancio pero no desagradable. En los casos previamente tratados el color del fluido es achocolatado, que recuerda a la salsa de anchoas. Este color es secundario a una mezcla de sangre y el contenido de la cavidad.

V.4 COMPLICACIONES

Derivan de la extensión local del proceso supurativo, y los órganos adyacentes afectados dependen de la localización intrahepática del absceso.

En una serie de 320 autopsias en el Hospital General de Guatemala, por orden de frecuencia se encontraron las siguientes complicaciones (5):

1. Pleuritis
2. Ruptura dentro de peritoneo
3. Ruptura a pulmones (puede producir fistula hepato-bronco-pulmonar)
4. Ruptura intrapericárdica
5. Compresión y extensión a venas suprahepáticas
6. Extensión a otros órganos intraabdominales.

Mientras los abscesos del lóbulo derecho frecuentemente complican la cavidad derecha del tórax, las complicaciones pericardiales han sido reportadas exclusivamente con abscesos del lóbulo izquierdo, el que también tiende a perforarse más fácilmente dentro de las estructuras abdominales (1).

La ictericia también se ha observado como complicación del absceso hepático amebiano, la que se considera de origen colestático, como consecuencia de la compresión de los tributarios del árbol biliar. Los pacientes que presentan ictericia tienen abscesos localizados en la superficie inferior del hígado, o su tamaño es tal que alcanzan esta superficie donde convergen los principales conductos biliares (7).

V.5 CUADRO CLINICO

V.5.1 Síntomas:

El absceso hepático amebiano da manifestaciones generales, tales como escalofríos, náuseas, vómitos, anorexia y pérdida de peso. Algunos casos, principalmente los abscesos del lóbulo izquierdo producen tos y pirosis. También se ha observado hipo, interpretándose este como el resultado de una irritación del nervio frénico a nivel del diafragma. Si el absceso está localizado cerca del diafragma produciendo elevación del mismo, el paciente puede quejarse de cortedad de aliento. Puede haber antecedentes de diarrea, a veces son sangre (1, 2, 15).

V.5.2 Signos:

El estado general de los pacientes es variable, siendo sumamente tóxico en la forma más severa de esta enfermedad. Es frecuente el hallazgo de fiebre.

Cuando el absceso se encuentra próximo a la pared abdominal, la piel de esa área puede presentarse tumefacta y eritematosa. Son bastante frecuentes los hallazgos de hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho del abdomen y hepatomegalia, la que puede ser generalizada ó afectar únicamente al lóbulo involucrado, palpándose en algunas ocasiones masas hepáticas. La localización del dolor puede variar y así en el absceso del lóbulo izquierdo, la región de mayor sensibilidad puede ser el hemicárdio izquierdo.

En algunos casos hay ictericia, habiéndose observado también ilio paralítico, sin ruptura intraperitoneal del absceso (1, 2, 12, 15).

V.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial generalmente debe hacerse con colecistitis aguda. Cuando un absceso piogénico está presente, el diagnóstico diferencial se hace más dificultoso. La hepatitis y cirrosis, solos o coexistentes con hepatoma, deben también ser considerados en el diagnóstico diferencial (2).

Cuando se sospecha absceso del lóbulo izquierdo, deben excluirse desórdenes del estómago, angulo esplénico del colon y partes adjuntas, el páncreas, el bazo, riñón izquierdo, pulmón y pleura izquierdos. Los abscesos del lóbulo izquierdo deben diferenciarse de las siguientes entidades: Condiciones agudas acompañadas por esplenomegalia, perforación de úlcera péptica, absceso subfrénico izquierdo no amebico, ictericia obstructiva debida a varias causas, obstrucción intestinal, absceso perinefrítico izquierdo, desórdenes del lóbulo inferior o espacio pleural del pulmón izquierdo y pericarditis aguda (1).

Casos complicados, como la perforación hacia cavidad peritoneal, pueden confundirse con apendicitis o condiciones clínicas que muestran un abdomen agudo, tal como pancreatitis. Cuando el absceso se rompe dentro del tórax, la situación es generalmente confundida con bronconeumonía (2).

V.7 PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

V.7.1 Laboratorio:

Algunos exámenes de laboratorio se encuentran alterados en el absceso amebiano del hígado. Así en la sangre se puede determinar aumento de la velocidad de sedimentación eritrocitaria, leucocitosis, y una anemia poco severa. En el suero hay niveles aumentados de fosfatasa alcalina, transaminasas y bilirrubinas. La retención de BST en el torrente circulatorio está

aumentado. Recientemente, se ha mencionado en trabajos ingleses la frecuente alteración de la prueba de latex globulina y algunos investigadores también sugieren que los niveles de colinesterasa están alterados en casos de abscesos intrahepáticos. Ocasionalmente se aíslan amebas en el examen de heces (2, 7, 12, 15).

V.7.2 Serología específica:

En el absceso hepático amebiano se obtiene aumento significativo de la inmunoglobulina G e inmunoglobulina A, interpretándose este hecho como una reacción inmunológica. Los anticuerpos circulantes así producidos pueden demostrarse mediante pruebas como la hemaglutinación indirecta, la fijación del complemento y la precipitación con gel de agar, utilizando antígeno amebiano axenico (13, 14, 20, 29).

V.7.2.1. Prueba de hemaglutinación indirecta:

Prueba efectiva para demostrar anticuerpos circulantes contra *E. histolítica*. Los porcentajes de positividad varían de acuerdo al tipo de infección presente. En casos de amebiasis invasiva es bastante alto, encontrándose entre 85 y 100%. En portadores asintomáticos es sumamente bajo, del orden de 5 - 6%. La prueba permanece positiva por meses o años después de la curación, aunque el título de reactividad puede disminuir gradualmente (11, 13, 14, 29).

V.7.2.2. Prueba de fijación del complemento:

También dá un alto porcentaje de positividad en la amebiasis invasiva. Kessel encontró un 100% de correlación con casos activos de absceso hepático demostrado, pero una correlación baja con portadores asintomáticos. En una serie de pacientes con síntomas de amebiasis aguda, Molina encontró una positividad del 85-90% para la fijación del complemento. Los títulos de esta prueba disminuyen antes que los títulos de hemaglutinación, llegando a ser negativos alrededor de un año (11, 14).

V.7.2.3 Reacción de precipitación en agar:

La reacción de precipitación en agar es positiva en la mayoría de pacientes con amebiasis invasora, siendo negativa en los portadores asintomáticos y en individuos sin amebiasis. En comparación con la prueba de hemaglutinación, demuestra sensibilidad considerablemente menor. Molina, en su serie determinó una persistencia de positividad de la prueba en el 160% de los casos, negativizándose en el lapso de 3 a 15 meses. La menor frecuencia con que persiste positiva esta prueba después de la curación, podría parecer una ventaja desde el punto de vista del diagnóstico; sin embargo, su menor sensibilidad limita considerablemente su utilidad (29).

Los resultados de estas pruebas no se pueden analizar aisladamente, teniendo que relacionarse entre ellas mismas o con el cuadro clínico presente.

Los resultados negativos para las pruebas de hemaglutinación indirecta (HA) y fijación del complemento (CF), indicarían ausencia de amebiasis invasiva o una infección muy reciente. Este informe ayudaría al médico a desechar los temores de amebofobia de una persona determinaría que un tipo de patología hepática es de origen no amebiano (11, 14).

Títulos altos para ambas pruebas (HA y FC) del suero de una persona con absceso hepático, sostendría la impresión de que el absceso en cuestión es amebico (11, 13, 14).

Una prueba positiva de HA de título moderado o bajo, con una prueba negativa de FC podría indicar una infección pasada o una infección presente y sólo podría ser diferenciada por los hallazgos clínicos (11, 14).

Encontrar una prueba negativa de HA con prueba positiva de FC no es usual y podría indicar una infección temprana o incapacidad del paciente para producir anticuerpos de HA (11, 14).

V.7.2.4 Otras pruebas:

En 1923, Scala introdujo la prueba cutánea para amebiasis, sin embargo estudios posteriores dieron resultados conflictivos, posiblemente por la diversidad de antigenos usados, siendo así distintas las opiniones de los autores sobre la especificidad de la prueba. El uso reciente de antigeno axenical ha dado resultados alentadores con respecto a la especificidad de la prueba. No obstante, la prueba ha demostrado ser poco sensible dentro de los 10 primeros días de la infección amebiana y persiste positiva alrededor de cuatro años después de la infección inicial, por lo que su utilidad es limitada en áreas en donde la amebiasis es endémica, teniendo algún valor en áreas no endémicas. Su utilidad parece estar en la determinación de la prevalencia de amebiasis en distintas localidades. El tipo de reacción observada en esta prueba es de hipersensibilidad inmediata (27).

La prueba de anticuerpos fluorescentes también tiene utilidad en el diagnóstico de la amebiasis. Puede detectar infecciones recientes de amebiasis y la duración de su positividad es menor que la de la prueba anterior, por lo que puede ser útil en la diferenciación de infecciones presentes y pasadas (27).

V.7.3 Radiología

Una radiografía de tórax puede aportar datos. Cuando el absceso se encuentra en la parte superior del lóbulo derecho del hígado, hay elevación del hemidiafragma del mismo lado, hallazgo radiológico considerado como el más frecuente en esta entidad (1, 2, 12, 13, 15, 17).

Sin embargo, cuando el absceso está en el lóbulo izquierdo, debe efectuarse una investigación más amplia de rayos X. Como estos abscesos se extienden en la mayoría de los casos dentro de la cavidad abdominal, los hallazgos pulmonares y los cambios diafragmáticos son comparativamente infrecuentes; la atención radiológica se debe centrar por lo tanto sobre los órganos abdominales, particularmente el estómago (1).

V.7.4 Exámenes con Radioisótopos:

Centellograma hepático. Es un método simple, barato, bien tolerado, libre de efectos secundarios y altamente informativo, para el diagnóstico y seguimiento de ciertas lesiones del hígado (34).

La técnica consiste en inyectar una substancia radioactiva por vía intravenosa, dosificada por kilogramo de peso corporal. Quince minutos después se inicia la exploración centellográfica, comenzando por la parte baja del hígado para evitar cubrimientos producidos por la vesícula biliar llena de material radioactivo. La exploración se hace en los planos anterior y lateral derecho (28).

La presencia de una lesión hepática que ocupa espacio, se manifiesta en el centellograma como una zona de captación disminuida, sin embargo, lesiones menores de 2 centímetros de diámetro no son detectadas (17, 28, 32, 34). Las lesiones localizadas en el borde izquierdo del hígado, lóbulo izquierdo, vesícula biliar y área cardíaca no pueden ser diferenciadas por el centellograma; por otro lado, enfermedades generalizadas del parenquima hepático, tales como cirrosis macronodular y hepatitis amebiana, pueden presentar imágenes centellográficas de una lesión (34).

La etiología de la lesión no se puede determinar por el centellograma. Un absceso se presenta como un área de captación disminuida, indistinguible de una lesión tumoral, quiste, neoplasia primaria o secundaria ó una estructura hepática anormal; sin embargo, hay autores que pretenden distinguir entre las imágenes centellográficas de abscesos y tumores del hígado, habiendo reportado patrones centellográficos de distintas entidades hepáticas (17, 28, 32, 34).

Tradicionalmente la substancia radioactiva utilizada ha sido el rosa bengala I^{131} . De acuerdo con Kreef, este medio es uno de los radiocoloides que produce un gran número de artefactos en la imagen centellográfica, por lo que debe substituirse por Au^{198} ó Tc . (34)

V.7.5 Angiografía:

Su eficacia detectando lesiones tumorales ha sido reportada de 70-98% y al igual que el centellograma, la eficacia aumenta al tomar proyecciones oblícuas y laterales. Los hallazgos principales son de alteración en la anatomía arterial intrahepática o presencia de circulación anormal. En el absceso hepático, los cambios usualmente consisten en desplazamiento y distorsión vascular, delineando áreas descubiertas. En los tumores malignos, el desplazamiento vascular se acompaña de circulación anormal (hipervasculares). La imagen arteriográfica de los vasos intrahepáticos es tan sugestiva, que en la mayoría de los casos posibilita hacer el diagnóstico de lesión benigna o maligna, tanto como demostrar las dos lesiones cuando coexisten (17, 34).

Entre las limitaciones de la arteriografía están la dificultad para demostrar lesiones con diámetro menor de dos centímetros y cambios poco específicos en lesiones de localización izquierda. Aventaja al centellograma en que puede diagnosticar la naturaleza de la lesión y permite su seguimiento. La arteriografía selectiva es un método con baja pero definida morbilidad, requiriendo una técnica delicada. Las complicaciones serias pueden mantenerse tan bajas como 0.5% (17, 34).

V.7.6 Punción Diagnóstica:

Puede dar el diagnóstico definitivo si se obtiene el pus de color característico, determinación de E. Histolítico al examen microscópico del material drenado, ó el hallazgo de cultivo negativo para bacterias del mismo fluido. (1, 3).

V.8 DROGAS USADAS EN EL TRATAMIENTO

V.8.1 Emetina: (18, 23, 30, 33).

Es un alcaloide de la Ipeca y sintéticamente se obtiene de metilación de cefalina. Se usa en forma de clorhidrato por vía subcutánea profunda o intramuscular a dosis de 60 mg. diariamente durante 10 días. Sobre la base del peso corporal, se

administra 1 mg/kg diariamente. Se puede repetir este plan terapéutico después de un período de descanso de 6 semanas por lo menos.

El principal canal de excreción es el riñón y aunque aparece en la orina 20 a 40 minutos después de la inyección, la emetina puede encontrarse todavía 40 a 60 días después de discontinuado el tratamiento. La más alta concentración se alcanza en el hígado, determinándose también cantidades apreciables en el pulmón, riñón, y bazo.

La persistencia prolongada del alcaloide en el cuerpo es la base para la toxicidad acumulativa y tratamientos repetidos sin períodos adecuados de descanso resultan en intoxicaciones serias.

Da efectos colaterales locales y sistémicos. Localmente se manifiestan como una miosis regional en el lugar de inyección. Se han reportado casos de urticaria generalizada y lesiones purpúreas cutáneas después de la inyección subcutánea.

Los efectos sistémicos son esencialmente tóxicos, involucrando los sistemas gastrointestinal, musculoesquelético y cardiovascular, usualmente afectados simultáneamente.

Los efectos gastrointestinales incluyen diarrea, náusea y vómitos. La diarrea es producida por incremento de la peristalsis, por acción directa sobre la musculatura intestinal; las náuseas y vómitos son probablemente de origen central.

Los efectos neuromusculares consisten en debilidad, hiperestesia y rigidez de músculos esqueléticos, especialmente aquellos del cuello y extremidades. Se piensa que el síndrome es debido a disturbios primarios del músculo, más bien que de la fibra nerviosa. También se ha observado una acción bloqueante de la emetina sobre la unión neuromuscular.

Los efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular son los más importantes e incluyen hipotensión, dolor precordial, taquicardia, disnea y anomalías electrocardiográficas. Los

cambios en el electrocardiograma consisten en aplastamiento e inversión de las ondas T en todas las derivaciones y prolongación del intervalo QT; obviamente, la medicación debe suspenderse tan pronto como sean evidentes cambios en el electrocardiograma.

Para prevenir la lesión cardíaca deben observarse ciertas precauciones. El paciente estará en reposo absoluto en cama durante el tratamiento y por varios días después. Debe tomarse un electrocardiograma antes de iniciar el tratamiento, repetirlo después de la quinta dosis, después de completar el tratamiento y una semana después.

La emetina no se debe usar si están presentes enfermedades orgánicas del corazón o de riñones, excepto en pacientes con absceso o hepatitis amebiana en quienes los beneficios probablemente pueden sobrepasar el riesgo posible. La droga debe emplearse con considerable precaución en individuos ancianos o debilitados, estando contraindicada en niños, a menos que haya severa disenteria que no ha respondido a otras medidas. Es mejor no emplearla durante el embarazo.

V.8.2 Dihidroemetina: (18, 23)

Derivado completamente sintético de la emetina, que retiene las propiedades amebicidas del compuesto original, pero es al menos la mitad de tóxico por su rápida eliminación. Los concesos de estudios clínicos son que la dihidroemetina es menos efectiva que la emetina, pero esto está más que balanceado por la apreciable menor toxicidad.

La dosis recomendada es una sola inyección sencuana, intramuscular o intravenosa de 1.5 mg/Kg diariamente por 10 días. La dosis total no debe exceder de 1 gramo y el tratamiento no debe repetirse en menos de 14 días; el tratamiento no debe empezarse antes de 45 días después de un curso previo de emetina.

Los efectos colaterales son similares a los que siguen al uso de emetina y los cambios miocárdicos parecen ser menos

frecuentes, menos severos y persisten por un período corto de tiempo que aquellos que siguen a la administración de emetina.

Esta contraindicada en la senilidad, cardíacos, embarazo y desórdenes primarios musculares o neurológicos. La función cardiovascular debe ser cuidadosamente monitorizada.

V.8.3 Cloroquina: (18, 23, 24)

Se usa como fosfato (Aralen), rápidamente absorbido oralmente y concentrado en tejidos tales como el hígado, riñones, pulmones y bazo. Su metabolismo es bajo y puede encontrarse en los tejidos una semana después de descontinuada su ingestión. Disponible en tabletas y forma inyectable, la dosis empleada es de 1 gr. diariamente por dos días, seguido por 500-750 mg durante dos o tres semanas. Por su baja toxicidad puede aumentarse la dosis o repetirse el tratamiento. La respuesta clínica a la cloroquina es tan pronta y completa como a la emetina; la droga ha probado efectividad en fracasos individuales a la emetina..

Los efectos colaterales principales son pruritos y trastornos gastrointestinales; pueden aparecer cefalea moderada transitoria y disturbios visuales, y aún en el tratamiento prolongado con fines supresivos, estos efectos son poco significativos, desapareciendo al descontinuar la droga. Los tratamientos prolongados han demostrado resultar en una retinopatía; la perdida visual no es necesariamente progresiva si la droga se descontinúa, pero parece ser irreversible. La ototoxicidad ha sido reportado en pocos casos y se ha implicado a la cloroquina producir anomalías fetales caracterizadas por severa paresia cocleovestibular.

La cloroquina debe usarse cautelosamente en presencia de enfermedad hepática, desórdenes severos gastrointestinales, neurológicos o sanguíneos. Debe evitarse el uso concomitante con oro o fenilbutazona por la tendencia de los tres agentes a producir dermatitis medicamentosa. En tratamientos prolongados se recomienda el examen oftalmoscópico antes y periodicamente

durante el tratamiento. Además la droga no debe administrarse durante el embarazo, excepto en la profilaxis o tratamiento de malaria o hepatitis amebiana, cuando la indicación puede justificar el riesgo de inducir anormalidades fetales.

V.8.4 Metronidazole: (18, 23, 25)

Amebicida de doble acción, sumamente activo frente a *E. Histolítica*. Su dosis es de 750-800 mg., tres veces al día por 10 días, sin embargo el absceso hepático amebiano responde a dosis más pequeñas y en verdad, cualquier régimen recomendado para el tratamiento de la disentería amebiana, también curará una infección hepática concomitante.

Los efectos colaterales más comunes se relacionan con el tracto gastrointestinal, particularmente náusea, anorexia, diarrea, dolor epigástrico, vómitos, dolor de cabeza, sabor metálico desagradable, lengua saburral y estomatitis. Ocasionalmente ocurren entumecimientos y parestesias de una extremidad y raramente incoordinación y ataxia.

Aunque no se han registrado serias discrasias sanguíneas, una apreciable proporción de pacientes han demostrado una significante neutropenia, retornando la cantidad de células blancas a la normalidad al complementar la medicación.

Su uso está contraindicado en pacientes con historia de discrasias sanguíneas y en pacientes con enfermedad activa del sistema nervioso central. Debe descontinuarse rápidamente si ocurre ataxia o cualquier otro síntoma de complicación del sistema nervioso central. En el embarazo la droga debe emplearse con discreción y no debe darse durante el primer trimestre y durante la lactancia. Las bebidas alcohólicas están contraindicadas durante la medicación.

V.8.5 Tinidazole:

Derivado del grupo de compuestos imidazol, que ha demostrado tener efectos frente a protozoarios. Actualmente el

medicamento está siendo empleado en amebiasis invasiva, pero sus resultados no han sido uniformes. Deberá continuarse su uso para llegar a conocer completamente la utilidad de la droga en el absceso hepático amebiano.

VI. DISCUSION

Aunque el absceso hepático amebiano se presenta en los habitantes de todas las latitudes, su incidencia es mayor en los habitantes de regiones tropicales, comparada con la incidencia de regiones templadas o frías (2, 34). En nuestra serie pudimos comprobarlo, pues tuvimos casos de regiones con clima frío, templado o cálido. Sin embargo encontramos una mayor incidencia de casos en clima templado (80.6% de los casos). Para interpretar este hallazgo debe tomarse en cuenta que la mayoría de casos estudiados eran de pacientes residentes en la capital de Guatemala, lo que se demuestra con el hallazgo de un gran porcentaje de pacientes residentes en el área urbana (72.2%).

Respecto a la distribución por sexo, el absceso amebiano del hígado se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. En el hospital general de Guatemala, se encontró una proporción de 4 a 1. Ochsner y Debakey encontraron una relación de 16 a 1 en 642 casos analizados (1, 2, 5). Nosotros también encontramos mayor incidencia en hombres que en mujeres en una proporción de 3 a 1.

La entidad comunmente se presenta en la vida adulta, raramente en la niñez. En la vida adulta, la incidencia es mayor en las edades de 30 a 40 años (2, 5). En nuestro estudio, se determinó también mayor incidencia en esta época de la vida. Las edades más afectadas fueron las comprendidas en la década de 40 a 49 años, siguiendo en orden de frecuencia las décadas de 20 a 29 años y de 30 a 39 años respectivamente. La incidencia fué baja en la niñez y senilidad.

Se ha determinado que el absceso hepático se presenta no solo como una complicación de crisis recientes o anteriores de disentería amebiana, sino que también por cambios crónicos y poco característicos del colon. La literatura reporta casos y se han observado porcentajes del 5% en pacientes que nunca antes habían presentado disentería o manifestado síntomas de amebiasis (1, 2).

Nosotros encontramos como el antecedente más importante referido por los pacientes a su ingreso, la disentería, siguiendo en importancia la diarrea sin sangre. Llama la atención la frecuencia con que se encontró el alcoholismo, lo que está de acuerdo con lo que se piensa de esta condición como factor predisponente (2).

Esta afección hepática se manifiesta por síntomas generales tales como escalofríos, náuseas, vómitos, anorexia y perdida de peso. Algunos casos, principalmente los abscesos del lóbulo izquierdo producen tos,pirósis e hipo, así como disnea (1, 2, 15). Nosotros determinamos en nuestra serie que las causas más significantes por las que consultaron los pacientes fueron fiebre y dolor en cuadrante superior derecho. Como motivos de consulta también se presentaron manifestaciones generales como decaimiento general, anorexia, náusea y vómitos en porcentajes menos significativos que los anteriores.

En porcentajes similares se presentaron también como queja principal, problemas de diarrea, disentería y tos.

Varias series de pacientes con absceso amebiano del hígado reportan como la triada sintomática de mayor presentación, fiebre, dolor y hepatomegalia (2, 12, 15). Nosotros comprobamos este hallazgo, habiendo obtenido esta triada en el orden dolor, fiebre y hepatomegalia, y constituyeron el 66% del total de hallazgos al examen clínico. Los signos pulmonares también tuvieron significancia en nuestro estudio y en conjunto, se presentaron en un porcentaje similar a uno de los signos de la triada sintomática (22%); los signos consistieron en matidez en base pulmonar derecha y/o hallazgos auscultatorios (estertores o hipoventilación) al mismo nivel.

Ciertos cambios en pruebas de laboratorio se presentan con regularidad en el absceso hepático amebiano. La velocidad de sedimentación eritrocitaria se encuentra elevada en una gran proporción de pacientes. Naidoo et. al. en la revisión de 32 casos encontró aumento de la velocidad de sedimentación en el 97% con un valor promedio de 85 mm/hora por el método de

westergreen (1, 2, 12, 15). Si bien nosotros no determinamos la intensidad en que la velocidad eritrocitaria estaba alterada, encontramos valores de la misma por arriba de la normalidad en el 97% de los casos estudiados.

El recuento de glóbulos blancos está aumentada, con predominio de los neutrófilos. En la misma serie mencionada anteriormente, se encontró leucocitosis en el 66% de los casos (1, 2, 12, 15). En nuestro estudio, el porcentaje de leucocitosis fué del 61%.

Puede encontrarse una anemia poco severa; así, en la serie de Naidoo, había anemia en el 67% de los pacientes, con valores de hemoglobina por debajo de 11.9 gramos por 100 ml. (2, 15). Nosotros tomamos como valores de hemoglobina mínimos, 14 grs. por 100 ml. en hombres y 12 grs. en mujeres, obteniendo niveles por debajo de estos valores en el 80.6% de los casos. Sin embargo, los parámetros tomados como referencia se encuentran elevados para nuestro medio, y de ahí el porcentaje elevado que establecimos.

La fosfatasa alcalina sérica puede encontrarse elevada, y en la serie que nos ha servido de comparación, se estableció aumento de la misma en el 41% de los pacientes (7, 15). Nosotros encontramos un porcentaje de alteración significativamente mayor, puesto que la fosfatasa alcalina se encontró elevada en el 70.4% de los casos, por lo que pensamos que este dato de laboratorio nos puede ser de utilidad en el diagnóstico de la enfermedad.

También puede existir alteración en la prueba de Bromosulfo itáleina. Un estudio efectuado con esta prueba, reporta que pacientes con absceso hepático amebiano presentan una reducción del transporte máximo, preservando la capacidad de almacenaje y conjugación de la misma, prescindiendo de que los pacientes estuvieran o no ictericos (2, 7). Nosotros no pudimos comprobar lo anterior, puesto que a la mayoría de casos del estudio no se les efectuó esta prueba, y en los que se hizo, la proporción entre resultados normales y alterados es bastante similar.

Aunque no tan frecuentemente, las transaminasas presentan alteración moderada. Naidoo et. al. determinó una elevación de la transaminasa glutamico piruvica (SGT) por arriba de 30 unidades en el 53% de sus pacientes (2, 15). En nuestra serie de pacientes, el aumento se encontró en el 56.5%, sin embargo la diferencia no es estadísticamente significativa. Con respecto a la transaminasa glutamico oxalacetica, un mayor porcentaje permaneció normal, aunque la diferencia no fué también estadísticamente significativa.

En los casos que estudiamos, encontramos niveles de bilirrubinas sericas normales en el 93.7% de los casos. Este hallazgo está de acuerdo al conceso general de que la ictericia es una complicación rara del absceso hepático amebiano. Al desarrollarse ictericia, la fracción elevada de bilirrubinas es la conjugada, esto unido a la fosfatasa alcalina elevada y a la alteración de BST, sostiene el diagnóstico de ictericia colestática, que es la que se observa en estos casos (7).

El hallazgo de amebas en el examen de haces es variable y se ha reportado como bajo (2). En nuestra casuística, el resultado fué negativo para amebas en las heces en el 85.7% de los casos. Sin embargo, debe considerarse el hecho que muchos de los exámenes efectuados no se hicieron en fresco, y se descuidó la búsqueda del protozoo en las heces al obtener un solo resultado negativo.

En casos de abscesos hepáticos amebiano, es frecuente el hallazgo de cambios radiológicos en la base del hemitorax derecho. Puede encontrarse elevación del hemidiafragma derecho frecuentemente con cambios en la base pulmonar, los cuales pueden ir de un pequeño derrame a neumonitis o atelectasia basal (2, 15, 17). Nosotros encontramos cambios radiográficos a ese nivel en el 64% de los casos. El hallazgo más frecuente fué el de elevación del hemidiafragma derecho (43.3%), siguiendo en importancia el derrame del mismo lado (21.6%).

La eficacia del centellograma hepático en el diagnóstico de lesiones que ocupan espacio es alta. Varia de 77 a 100% en

las distintas series y la frecuencia de interpretaciones positivas-falsas ha sido reportada como 2.5 a 17% (33,34). En nuestra serie el examen se hizo aproximadamente en la tercera parte de los casos. De los exámenes centellográficos efectuados, el 77% demostró lesión localizada del parenquima hepático, siendo bastante útil en el establecimiento de la localización de la lesión.

Es hecho probado que los abscesos hepáticos amebianos se localizan más frecuentemente en el lóbulo derecho. De acuerdo con Paul, Debakey, Miles y Shaw, los abscesos del lóbulo izquierdo constituyen un 6 a 33% de todos los abscesos del hígado. Alkan y colaboradores encontraron una incidencia del 18%. Mendoza, en 1964, encontró una incidencia del 16.6% de abscesos del lóbulo izquierdo en el Hospital General de Guatemala (1, 12). En nuestro estudio, al igual que el examen centellográfico, la localización del absceso se determinó en la tercera parte de los casos revisados. El total de casos cuya localización se determinó, se encontraban en el lóbulo derecho.

Una gran mayoría de autores consideran a la Emetina y la cloroquina como los agentes de elección para el tratamiento de Hepatitis y el absceso Hepático Amebiano (4, 23, 30, 33). Los patrones terapeúticos en que se usan estos medicamentos varían de acuerdo al criterio del médico. Así, puede utilizarse la Emetina sola, Emetina seguida por Cloroquina, las dos simultáneamente, o la Cloroquina sola. En los casos que revisamos la droga que más se utilizó fué la Cloroquina y en segundo lugar la emetina. Se usaron drogas como el Tinidazole y Metronidazole, pero su porcentaje fué bastante bajo. El patrón terapeútico más utilizado fué el de la Cloroquina sola y un segundo plan terapeútico lo constituyó la Cloroquina mas Emetina.

La Emetina, seguida o administrada simultáneamente con la Cloroquina es el patrón terapeútico usual del absceso amebiano del Hígado. Se ha demostrado que este plan terapeútico es tan efectivo como dos cursos de Emetina, con la ventaja que menos Emetina es usada y el tiempo de la enfermedad en la mayoría de los casos puede reducirse (23). Cuando se emplea esta

combinación, el porcentaje de curaciones se aproxima al 100% ya sea usado o no el drenaje y las mayores autoridades en U.S.A. concuerdan en que la aspiración es muy raramente necesaria (6, 9). En nuestros casos la Cloroquina utilizada como única droga tuvo una efectividad de 83.3%.

El otro plan terapéutico más utilizado (Emetina y Cloroquina) dió una efectividad del 100% aunque fué menor el número de casos tratados en ésta forma. No es posible evaluar la efectividad de los otros patrones terapéuticos por la frecuencia tan baja con que fueron utilizados.

La última droga incorporada al grupo de medicamentos frente al absceso hepático amebiano es el Metronidazole, que ha demostrado ser efectivo frente a la Amebiasis hepática y colónica con la ventaja de baja toxicidad y administración oral (6, 33). El medicamento también se puede utilizar por vía intravenosa, habiéndose obtenido buenos resultados principalmente en el control de los síntomas del absceso hepático amebiano agudo (16). En nuestra serie de casos no pudimos evaluar la efectividad del medicamento por haber sido utilizado únicamente en un caso.

Cuando el diagnóstico se ha confirmado y no hay mejoría evidente después de una o dos semanas de tratamiento antiamebiano, está indicado el drenaje del absceso (1). Dos son los procedimientos que se pueden utilizar para drenar el material del absceso y el empleo de uno u otro está condicionado por factores diversos.

El drenaje cerrado por punción percutánea está indicado cuando es un absceso grande, bien localizado, o si existe un peligro real de ruptura a través del tórax o la cavidad peritoneal; además se recomienda no puncionar un absceso antes de haber recibido por lo menos tres días de tratamiento antiamebiano. No obstante, si la ruptura del absceso es inminente, puede hacerse la aspiración de inmediato e iniciar simultáneamente la terapia específica (18, 23). Algunos autores contraindican el procedimiento en casos de abscesos del lóbulo izquierdo (1, 30). En nuestro estudio, el 46.7% de abscesos drenados se hizo por

punción percutánea; no pudimos establecer cuales fueron las indicaciones, por no haberse anotado en el record clínico.

Otro procedimiento utilizado en el drenaje del absceso es el drenaje quirúrgico abierto, y aunque han sido reportados buenos resultados, recientes avances en el diagnóstico y tratamiento han hecho de éste una operación obsoleta para la mayoría de pacientes. El drenaje abierto prolonga la hospitalización, aumenta la incidencia de infección secundaria e incrementa la mortalidad (3, 33). Sin embargo hay situaciones en las que el procedimiento está indicado, tal sería el caso de perforación dentro del pericardio o dentro de la cavidad peritoneal. Esta forma de terapéutica puede llegar a ser imperativa en casos de absceso hepático amebiano del lóbulo izquierdo o abscesos múltiples. Si el procedimiento está indicado se recomienda usar la vía Transserosa la que ofrece una mejor oportunidad para drenar adecuadamente abscesos y no ha sido asociado con complicaciones o mortalidad (1, 6, 23, 30, 33). En los casos revisados el drenaje quirúrgico abierto se utilizó en el 53.3%. Es notable el hecho de haberse empleado este procedimiento en un porcentaje alto a pesar de considerarse en la actualidad como obsoleto y ser el causante de una evolución más tormentosa; sin embargo no puede analizarse las razones por las que se empleó frecuentemente el procedimiento por no haber quedado clara su indicación en el record clínico.

La mortalidad en el absceso hepático amebiano solitario, en general, varía de 0 a 11%. La mortalidad producida por los abscesos del lóbulo izquierdo es mayor que la producida por abscesos del lóbulo derecho, posiblemente por el frecuente retraso en su diagnóstico y su mayor tendencia a extenderse a las estructuras vecinas. Esta mortalidad puede disminuirse si el diagnóstico se sospecha y se trata en su estado inicial. (1).

Nosotros obtuvimos una mortalidad de 27.8%, la que es comparativamente mayor que la citada anteriormente, aún cuando no se tuvo un solo caso de absceso del lóbulo izquierdo, condición que se mencionó como contribuyente aumentando la mortalidad. Creemos que a este respecto son varios los factores

que influyeron para tener mortalidad tan alta. Primeramente, debido al retraso o no comprobación del diagnóstico debido a procedimientos poco precisos con que se cuentan para afirmar que cierta patología hepática existente es de origen amebiano, que retrasa el inicio del tratamiento específico y hace que se cuente con cierta reserva, pues como se verá más adelante, prácticamente el diagnóstico se hace por exclusión, comprobándolo finalmente con una prueba terapéutica. Otro factor contribuyente sería el poco uso de otros procedimientos de diagnóstico, como lo es la centellografía, y que en un momento dado puede guiarnos hacia una lesión hepática que ocupa espacio. Sin embargo aunque se cuenta con el procedimiento, este no está completamente a la disposibilidad del hospital, ni puede ser financiado por todos los pacientes que necesitan hacerse el examen.

También influyó en la alta mortalidad obtenida, el estado de evolución que presentaba la enfermedad cuando el paciente buscó asistencia médica, puesto que muchos casos tuvieron poco tiempo de hospitalización antes de su fallecimiento. Un factor adicional fué el tipo de tratamiento quirúrgico administrado, como se analizará adelante.

En general, el tratamiento proporcionado a 34 de los 36 casos estudiados fué efectivo en el 52.9% y inefectivo en el 47.1%. Consideramos efectivos los casos que respondieron adecuadamente al tratamiento médico antiamebiano e inefectivo si fué necesario el drenaje quirúrgico o el paciente falleció.

La mortalidad en los pacíntes en quienes el tratamiento fué exclusivamente médico, fué del 10% porcentaje más acorde con las cifras encontradas en otras series, lo que nos hace pensar que las drogas usadas fueron útiles, y los casos que fallecieron eran porque su enfermedad estaba muy avanzada o esta se manifestó en la forma más grave.

Los casos en que fué necesario el drenaje del absceso presentaron una mortalidad del 42.8%. Creemos que esta mortalidad fué secundaria al procedimiento empleado para drenar el absceso, además de tratarse de casos refractarios al

tratamiento médico. En este grupo de pacientes la mortalidad fué incrementada por el drenaje quirúrgico abierto y la presencia en algunos casos de rupturas del absceso dentro de la cavidad abdominal.

En el drenaje del absceso, el hallazgo de material necrótico similar a pasta de anchoas se considera, generalmente, el criterio diagnóstico más importante para la naturaleza amebiana del pus obtenido de abscesos hepáticos. El origen amebiano de un absceso, sin embargo, no se excluye por un color diferente del típico pus café chocolate. El material drenado es estéril en los casos no complicados y contiene *E. Histolítica* sólo ocasionalmente (1).

Encontrar formas vegetativas de *E. Histolítica* en el material de absceso hepático amebiano es muy difícil. Son varias las razones que influyen, estando entre ellas la escasez de amebas en el material purulento, la rápida desaparición del protozoario del absceso sometido a tratamiento, las características propias del material necrótico y aún utilizando técnicas especiales para aislar el parásito, el porcentaje de determinación es bajo. Aubame y colaboradores, en una serie de 50 casos encontró el parásito solo en 6 de estos, utilizando técnicas especiales. La posibilidad de identificar trofozoitos disminuye al iniciar la terapéutica, haciendo prácticamente nula después del quinto día de administrar drogas antiamebianas (3).

En nuestra serie de pacientes, el criterio diagnóstico más útil para comprobar el origen amebiano de un proceso hepático presente fué la respuesta adecuada al tratamiento médico, y constituyó el 33.7% de los criterios utilizados. En realidad esto constituye una desventaja, pues en la mayoría de los casos el diagnóstico se hizo por exclusión, con el consiguiente retraso en el inicio del tratamiento específico. En porcentajes inferiores al anterior, los criterios diagnósticos fueron aportados por la centellografía, autopsia y drenaje del absceso.

Del total de criterios diagnósticos empleados en esta serie, el 8.6% lo constituyó el hallazgo de amebas en el material

drenado del absceso, y el 7.2% o el típico color café-chocolate del material necrótico.

VII. CONCLUSIONES

1. No todos los casos clasificados bajo el diagnóstico de absceso hepático amebiano en el período de tiempo comprendido de 1970 a 1974 se encuentran suficientemente documentados para dar un diagnóstico definitivo de la enfermedad, en el Hospital General de Guatemala.
2. El absceso hepático amebiano se presenta con mayor frecuencia en la vida adulta. El grupo de edad más afectado fué el comprendido en la década de 40 a 49 años.
3. La entidad se presentó más comúnmente en hombres que en mujeres, en una proporción de 3 a 1.
4. La mayoría de casos estudiados provenían de la capital de Guatemala, por lo que el mayor porcentaje de pacientes eran residentes de área urbana y clima templado.
5. Fué notable el antecedente de disentería en pacientes que desarrollaron absceso hepático amebiano.
6. Los pacientes a quienes se les diagnosticó la enfermedad, consultaron principalmente por fiebre y dolor en cuadrante superior derecho del abdomen.
7. Los tres hallazgos de examen físico más frecuentes fueron: Dolor en cuadrante superior derecho del abdomen, fiebre y hepatomegalia.
8. Los exámenes de laboratorio que contribuyeron en el diagnóstico del absceso hepático amebiano fueron: el análisis de sangre, determinando el recuento de glóbulos blancos, la velocidad de sedimentación eritrocitaria y la hemoglobina; dosificación de fosfatasa alcalina en el suero, el tiempo de protrombina y en menor grado, los niveles de transaminasa glutámico pirúvica del suero.

9. El hallazgo de Entamoeba Histolítica en las heces fué bastante bajo.
10. La elevación del hemidiafragma derecho y la presencia de derrame pleural derecho, hallazgos radiográficos, fueron significativos en estos pacientes.
11. El centelograma hepático fué poco usado. Demostró selectivamente informativo, estableciendo la presencia de lesiones que ocupan espacio, dando además la localización de la misma.
12. Los casos en que se logró determinar la localización del absceso fueron todos del lóbulo hepático derecho.
13. El antiamebiano extraintestinal más usado fué la cloroquina. El metronidazole se usó solo en un caso.
14. El patrón terapéutico más usado fué la cloroquina sola, y en los pacientes en que exclusivamente se dió tratamiento médico, su eficacia fué notable, aunque no absoluta. El segundo plan terapéutico más usado fué la combinación emetina-cloroquina, aunque en porcentaje mucho menor la efectividad de esta modalidad de tratamiento fué absoluta.
15. El procedimiento de drenaje más utilizado fué el drenaje quirúrgico abierto.
16. El tratamiento en general proporcionado a todos los casos fué efectivo en el 52.9%.
17. La mortalidad en el presente estudio fué de 27.8%.
18. La mortalidad en el grupo de pacientes tratados exclusivamente con antiamebianos fué del 10%. En el grupo que además se drenó el absceso, la mortalidad fué del 42.8%. Esta mortalidad fué principalmente a expensas del drenaje quirúrgico abierto.
19. El criterio diagnóstico más usado para comprobar la presencia del absceso hepático amebiano fué la respuesta adecuada al tratamiento antiamebiano extraintestinal.

VIII. RECOMENDACIONES

1. Insistir en la prevención de la infección intestinal, por amebas, origen de la complicación hepática, impidiendo la ingestión de quistes del protozoo mediante:
 - a. El mejoramiento de las condiciones sanitarias, no usando excretas humanas como fertilizantes, ni permitir la contaminación del agua potable con las mismas.
 - b. No permitir preparar, vender o servir alimentos a los pacientes con amebiasis, e instruirles que laven sus manos completamente después de cada evacuación.
 - c. Tratar pronta y completamente las infecciones intestinales, haciendo seguimiento de los casos con exámenes de heces repetidos para asegurarse que la infección se ha erradicado.
 - d. Evitar bebidas alcohólicas, exceso de ejercicio físico o trauma, los que pueden precipitar hepatitis o absceso amebiano.
2. Efectuar centellografía hepática en todo paciente en el cual se sospecha absceso hepático amebiano y circunscribir los exámenes de laboratorio como mínimo a la hematología completa y fosfatasa alcalina serica.
3. Investigar por todos los medios posibles la presencia de amebas en las heces, si es posible practicar proctosigmoidoscopia en todos los casos ya que la incidencia de amebas en las heces es muy baja.
4. Introducir en el grupo de procedimientos de diagnóstico pruebas mas específicas para amebiasis invasiva, por medio de los cuales puede llegarse a un diagnóstico

certero rápidamente, mejorando así el pronóstico del paciente. Las pruebas inmediatas a introducir, serían las que detectan anticuerpos circulantes frente antígenos de *E. Histolítica*.

5. Debe evitarse el diagnóstico de absceso hepático amebiano en base únicamente a la respuesta al tratamiento.
6. Aplicar nuevas drogas antiamebianas, como el metronidazole, que actualmente es el tratamiento aceptado por la mayoría de los autores, por las ventajas de menor toxicidad y administración oral.
7. Manejar estos casos desde su ingreso al hospital en forma combinada por los departamentos de medicina y cirugía.
8. En casos donde el drenaje del absceso está indicado, utilizar con más frecuencia el drenaje cerrado por punción, a menos que la situación en particular amerite el drenaje quirúrgico abierto. El drenaje por punción se facilitaría si se usa con más frecuencia la centellografía hepática.

IX. SUMARIO

Se revisaron 36 casos de absceso hepático amebiano comprobados en el hospital General de Guatemala, con el fin de evaluar los procedimientos diagnósticos que se emplearon y el tratamiento administrado.

Se concluyó que en la actualidad los exámenes que nos pueden ser de alguna utilidad en el estudio de esta entidad, pero no son suficientes para comprobar rápidamente el diagnóstico, lo que trae como consecuencia un retraso en el inicio del tratamiento específico y empobrecimiento del pronóstico del paciente.

El tratamiento proporcionado tuvo un alto grado de ineffectividad y la mortalidad en general se encontró por arriba de cifras establecidas por otras series, siendo múltiples los factores contribuyentes. Respecto al drenaje del absceso se utilizó frecuentemente el procedimiento quirúrgico abierto lo que está en desacuerdo con los consensos actuales, que tienden a evitar este procedimiento, excepto en los casos en que está absolutamente indicado.

También se pudo comprobar en esta revisión datos generales del absceso hepático amebiano que se han encontrado en otras series reportadas y son descritos por la literatura médica.

ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

Formulario para recopilar datos.

I- DATOS GENERALES:

<u>Edad</u>	<u>Sexo</u>
0 - 9	Masculino
10 - 19	Femenino
20 - 29	
30 - 39	
40 - 49	
50 - 59	
60 - 69	
70 - 79	
80 - 89	
90 - 100	

<u>Residencia</u>
Urbana
Rural

<u>Clima</u>
Frio
Templado
Cálido

II - HISTORIA

<u>Motivo de cta.</u>	<u>Antecedentes</u>
Diarrea	Diarrea
Fiebre	Disentería
Disentería	
Constipación	Constipación
Dol. en C.S.D.	Otro
Otro	

III- EX. FISICO

	<u>IV - LABORATORIO</u>
fiebre	Leuococitosis
Ictericia	Vel. Sed. ↑
Desnutrición	Anemia
Dol en C.S.D	BST + 7%
Hepatomegalia	Fosfatasa Alc↑
Otro	Bilirrubinas↑
	T. de P. P.
	SGOT↑
	SGPT↑
	Heces Positiv

V- RADIOLOGIA

Elev Hemidia.....	
frag. der.....	
Derrame PI. D.....	
Cambios del Parenquima Pulm.	
Serie G-D alterada.....	
Otros.....	

VI- CENTELLOGRAFIA

<u>Negativa</u>	—
<u>Positiva</u>	—
<u>Localización</u>	
Derecho	—
Izquierdo	—

VII TRATAMIENTO

<u>Médico:</u>	
Emetina	Cloroquina
Tinidazol	Metro.
	Dihidroemet. Otro

Plan Terapéutico:

Emetina sola	—
Cloroquina sola	—
Emet. + Cloro	—
Dihidrido + Cloro	—
Metronidazole	—

Tintidazol:

<u>Resultado:</u>	
Efectivo	—
Inefectivo	—

Quirúrgico:

<u>Función</u>	Drenaje abierto
----------------	-----------------

Indicación:

Ruptura inminente	—
Ruptura	—
Localización izq.	—
Grande, bien localizado	—
Mala Resp. al Tx. Med.	—
Otro	—

Vii PUNCION DIAGNOSTICA:

<u>Color del contenido</u>	
Blanco	—
Amarillo	—
Blanco amarillento	—
Cafe chocolate	—
Otro	—

Hallazgo de amebas

<u>Positivo</u>	—
<u>Negativo</u>	—

X. BIBLIOGRAFIA

1. Alkan, Walter J., et. al. The clinical syndrome of amebic abscess of the left lobe of the liver. *Ann. Int. Med.* 55(5): 800-813, Nov. 1961.
2. Aragón Díaz, Carlos. Amebic hepatic abscess. In: Padilla P., Carlos A. and Padilla, G. M., eds. *Amebiasis in man, epidemiology, therapeutics, clinical correlations and prophylaxis*. Springfield, Charles C. Thomas, 1974. pp. 92-109.
3. Aubamel, Martha y col. Trozoitos de entamoeba histolítica en material de absceso hepático en pacientes. *Arch. Invest. Med. (Mex)* 1: suppl. 27-30, 1970.
4. Canby, J.P. Metronidazole treatment of amebic abscess. *JAMA* 230(4): 538, 28 Oct. 74.
5. Castro, H. Federico. Anatomic and pathological findings in amebiasis report of 320 cases, In: Padilla P., Carlos A. and Padilla, G. M., eds *Amebiasis in man, epidemiology, therapeutics, clinical correlations and prophylaxis*. Springfield, Charles C. Thomas, 1974 pp. 44-68.
6. Cervantes, L F., et. al Estudio comparativo de las drogas utilizadas en el tratamiento del absceso hepático amebiano agudo. *Arch. Invest. Med. (Mex)* 1: Suppl. 213-6 1970.
7. Datta, D. V., et. al. The clinical pattern and prognosis of patients with amebic liver abscess and jaundice. *Am. J. Dig. Dis* 18:-887-98. Oc. 73.
8. Everett, E. D. Metronidazole and amebiasis. In: *J. Dig. Dis.* 19:-626-36, Jul 74.

9. Griffin, Frank M. Treatment of amebic abscess. *N. Engl. J. Med.* 289:869-70, 18 Oct. 73.
10. Guirola, Julio A. Diagnostic of amebiasis. In: Padilla y Padilla, Carlos A. and Padilla, G. M., eds **Amebiasis in man, epidemiology, therapeutics, clinical correlations, and prophylaxis**. Springfield, Charles C. Thomas, 1974. pp. 78-81.
11. Kessel, John F., et. al. Indirect hemagglutination and complements fixation tests in amebiasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 14(4): 540-549, July 65.
12. Mendoza A., J. A. Amebiasis hepatica. Tesis de la Universidad de San Carlos de Guatemala. 1964. 62 p.
13. Milgram, Elliot A., Studies on the WF of the indirect hemagglutination test in the diagnosis of amebiasis. *Gastroenterology*, 50 (5):645-649, May 66.
14. Molina P., Claudio, et. al. Estudio de las reacciones de hemaglutinación y fijación del complemento en el suero de enfermos de amebiasis. *Rev. Invest. Salud Pública*, 28:313-42, Oct-Dic 68.
15. Naidoo, PM., et. al. Hepatic amoebiasis. A study of 32 cases in the western. *S. Afr. Med. J.* 48:1159-60, 8 Jun 74.
16. Nair, K.G., et. al. Letter: "Intravenous metronidazole in amoebic liver abscess". *Lancet* 1:1328, 15 Jun 74.
17. Noby, S.B., et. al. Pyogenic liver abscess. Angiographic diagnosis and treatment by closed aspiration. *Am. J. Roentgenol. Radium ther. Nucl. Med.* 121:388-95, Jun 74.
18. Padilla y Padilla, J., Guirola and J.L. Bran. Therapeutics and treatment of amebiasis. In: Padilla P., Carlos A. and G.M. Padilla, eds. **Amebiasis in man, epidemiology, therapeutics, clinical correlations and prophylaxis**. Springfield, Charles C. Thomas, 1974. pp. 159-168.
19. Patton, R.D. Treatment of amebic abscess. *N. Engl. J. Med.* 298:869-70, 18 Oct 73.
20. Perches, A., et. al. Determinación de inmunoglobulinas del suero en pacientes con amebiasis invasora. *Arch. Invest. Med. (Mex)* 1: Suppl. 97-100. 1970.
21. Powell, S.J., et. al. Clinical trials of benzoyl metronidazole suspensión in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. *S. Afr. Med. J.* 47:507-8, 31 Mar 73.
22. Powell, S.J., et. al. Metronidazole combined with diloxanide furoate in amoebic liver abscess. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 67:367-8, Sept 73.
23. Rollo, Ian M. Drugs used in the chemotherapy of amebiasis. In: Goodman, L.S. and Gilman, A., eds, **The pharmacological basis of therapeutics**. 4th. ed. New York, The Macmillan company, 1970. pp. 1125-1143.
24. Rollo, Ian M. Drugs used in the chemotherapy of malaria. In: Goodman, L.S. and Gilman, A., eds, **The pharmacological basis of therapeutics**. 4th. ed. New York, The Macmillan company, 1970. pp. 1095-1124.
25. Rollo, Ian M. Miscellaneous drugs used in the treatment of protozoal infections. in: Goodman, L. S. and Gilman, A., eds, **The pharmacological basis of therapeutics**. 4th. ed. New York, The Macmillan company, 1970. pp. 1144-1153.
26. Sala R., J. Enfermedades del hígado y de las vías biliares. En: Pedro Pons, Augustin, ed. **Tratado de patología y clínica médica**. 3a. ed. Barcelona, Imprenta Hispano-americana S.A., 1961. p. 815.
27. Savanat, T., et. al. Skin test for amebiasis: an appraisal. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 22(2):168-173, March 1973.

28. Schuman, S.M., et. al. Liver abscess: Rose bengal I 131 hepatic photoscan in diagnosis and management. JAMA. 187(10):708-711, March 1964.
29. Sepulveda, B. Reacciones de hemaglutinación y de precipitación con antígeno amebiano en amebiasis invasora. Arch. Invest. Med. (Mex) 1: Suppl. 11-6 1970.
30. Spellburg, Mitchell A. Treatment of amoebic abscess of the liver. Am. J. Gastroenterology. 51(4):298-302, April 69.
31. Stillman, H. E., et. al. Hepatic amebic abscess. Unresponsiveness to combination of metronidazole and surgical drainage. JAMA. 229:71-2, 1 Jul 74.
32. Tandon, B.N., et. al. A Study of hepatic amebiasis by radioactive rose bengal scanning of the liver. Am. J. Trop. Med. Hyg. 15(1):16-21, Jan 1966.
33. Tetz, E. M., et. al. Treatments of liver abscess. A conservative surgical approach. Am. J. Surg. 126:263-70, August 1973.
34. Viana, R. L., et. al. Amoebic abscess of the liver. Scanning and selective hepatic arteriography, S. Afr. Med. J. 48(3):96-100, 19 Jan 74.

Br. DULIS NEFTALI VELASQUEZ MIRANDA

Dr. HUGO CASTELLANOS BAIZA
Asesor

Dr. JULIO A. GUIROLA
Revisor

Dr. JULIO DE LEON
Director de Fase III

Dr. MARIANO GUERRERO R.
Secretario

Vo.Bo.:

Dr. CARLOS ARMANDO SOTO.
Decano.