



PERICARDITIS AMIBIANA

JORGE HUMBERTO GOMEZ AZURDIA

GUATEMALA, ABRIL DE 1977

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. ANATOMIA DEL PERICARDIO
- III. DEFINICION DE PERICARDITIS AMIBIANA.
- IV. ETIOLOGIA
- V. ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
- VI. FRECUENCIA DE PERICARDITIS AMIBIANA
- VII. PATOGENIA
- VIII. ANATOMIA PATOLOGICA
- IX. MANIFESTACIONES CLINICAS
- X. DIAGNOSTICO
- XI. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- XII. TRATAMIENTO
- XIII. PRONOSTICO
- XIV. PRESENTACION DE CASOS
- XV. DISCUSION
- XVI. CONCLUSIONES
- XVII. RECOMENDACIONES

INTRODUCCION

En Guatemala y los países subdesarrollados, los grupos de población de bajo nivel económico son presa fácil de adquirir enfermedades infecciosas, entre ellas las parasitarias, como la amibiasis, colaborando en dicha adquisición, la mala nutrición, el hacinamiento, las malas condiciones de higiene, la falta de atención médica en la población rural y la atención y educación defectuosas en las poblaciones urbanas.

El desequilibrio de todos los factores antes mencionados hacen que los individuos sean presa fácil de adquirir la amibiasis intestinal y como consecuencia sus complicaciones extraintestinales, siendo la más frecuente el absceso hepático y sus complicaciones, entre las que cabe destacar por su morbilidad las lesiones tardías y de ellas la ruptura del absceso hacia el pericardio, formando la pericarditis supurativa secundaria a absceso hepático amibiano del lóbulo izquierdo del hígado.

Esta complicación es poco frecuente y por consiguiente no puede diagnosticarse adecuadamente en un gran porcentaje de los casos.

El diagnóstico se confirma al encontrar el parásito en el aspirado pericárdico; siendo la radiografía de torax y el ECG auxiliares útiles en el diagnóstico. En los últimos años la serología (SERAMEBA), ha demostrado ser un recurso útil en la investigación de amibiasis extraintestinal.

La pericarditis amibiana es de un pronóstico grave y el tratamiento de la misma debe ser quirúrgico de urgencia para drenar la bolsa pericárdica. Además se completará con tratamiento médico anti-amibiano.

ANATOMIA DEL PERICARDIO

El pericardio es un saco fibroso que envuelve el corazón y una parte de los gruesos troncos vasculares que van al mismo o que parten de él. Describiremos sucesivamente la serosa pericárdica y el saco fibroso del pericardio.

Serosa Pericárdica: se compone, como toda serosa, de una hoja visceral y una parietal.

Hoja Visceral: tapiza los ventrículos y de aquí se prolonga, por una parte, al pedículo arterial del corazón formado por la Aorta y la arteria Pulmonar, por otra parte, sobre las aurículas y el pedículo venoso constituido por las venas cavas y las venas pulmonares.

La hoja visceral forma así 2 vainas alrededor de los vasos de la base del corazón: una rodea el pedículo arterial y se extiende sobre la cara anterior hasta el origen del tronco braquiocéfálico arterial, la otra vaina muy irregular rodea el pedículo venoso, formando, entre los diferentes vasos que constituyen estos pedículos, fondos de saco o divertículos más o menos profundos.

El más importante de estos divertículos se extiende por la cara posterior de la aurícula izquierda entre la vena cava inferior y las venas pulmonares derechas, por una parte, y las venas pulmonares izquierdas por otra. Se designa con el nombre de fondo de saco de Haller.

Seno Transverso del Pericardio: entre las 2 vainas, la cavidad serosa se extiende formando un conducto que permite al dedo introducido en la cavidad pericárdica rodear por detrás el pedículo arterial. Este conducto, denominado seno transverso está limitada por delante por la cara posterior del pedículo arterial por detrás por la cara anterior de las aurículas.

las por arriba por las ramas derechas de la arteria pulmonar.

Línea de Reflexión: después de haber tapizado, los pedículos arterial y venoso, la hoja visceral se refleja y se continua con la hoja parietal. En el pedículo arterial, la línea de reflexión está muy alejada del origen de las arterias, en el lado derecho del pedículo lo está a 7 cms. En el pedículo venoso, la línea de reflexión es muy próxima al punto de desembocadura de los vasos en las aurículas, excepto a nivel de la vena cava superior en donde se encuentra por delante a una distancia de 2 a 3 cms. por encima de la aurícula derecha.

Hoja Parietal: tapiza la cara profunda del saco fibroso pericárdico, a cuya forma se amolda.

Saco fibroso Pericárdico: se designa con este nombre una membrana fibrosa que tapiza por fuera la hoja parietal de la serosa. Igualmente que el corazón, corresponde: por delante, al pecho esternocostal, del cual le separan el timo, los pulmones y las pleuras; por detrás, a los órganos del mediastino posterior, es decir al esófago, que pasa por detrás del fondo de saco de Haller, a la aorta torácica descendente, a las venas ácigos, a los nervios neumogástricos; a los lados, a las pleuras mediastínicas, de las que está separada a cada lado por el nervio frénico acompañado de los vasos diafragmáticos superiores; por debajo se halla en relación con el diafragma; por arriba, al nivel de la línea de reflexión de la serosa pericárdica, el saco fibroso se separa de la hoja parietal de la serosa y se prolonga por la superficie de los vasos gruesos, confundiendo con su túnica externa.

Ligamentos del Pericardio: el pericardio está unido a las piezas esqueléticas y a los órganos próximos por formaciones fibrosas denominadas ligamentos, se distinguen:

1. Ligamentos Freno-pericárdicos: anterior, derecho e izquierdo, que unen los lados anterior, derecho e izquierdo, de la-

cara inferior del pericardio a la parte correspondiente del diafragma.

2. Ligamento Esterno-pericárdico superior: que se extiende de la cara posterior del esternón a la cara anterior del pericardio.

3. Ligamento Esterno-pericárdico inferior o Xifopericárdico: que va del apéndice xifoides a la parte anterior e inferior del pericardio.

4. Ligamentos Traqueo-bronco-esófago-pericárdicos: que se extienden de la tráquea, de los bronquios y de la cara anterior del esófago, a las partes próximas del pericardio.

5. Ligamentos Vertebro-pericárdicos: estos últimos son fascículos de refuerzo de los tabiques sagitales y se extienden de la aponeurosis prevertebral a la parte superior y a las caras laterales del pericardio.

El pericardio le proporciona al corazón una cámara en la cual éste funciona sin roces. Es un material fuerte fibroso que tiende a evitar la dilatación excesiva del corazón. El pericardio puede estirarse en períodos prolongados de cardiomegalia, pero los cambios repentinos del tamaño del corazón están restringidos. El pericardio puede proteger al corazón contra infecciones procedentes del pecho, pulmones, mediastino, esófago y zonas infradiaphragmáticas.

PERICARDITIS AMIBIANA

Las enfermedades del pericardio pueden ocurrir como procesos aislados o como complicaciones de procesos situados en otros órganos de la economía clínicamente insospechados.

La pericarditis es un proceso inflamatorio que afecta el pericardio, a veces acompañado de exudación de líquido en el saco pericárdico, el cual puede ser seroso, exudativo, hemático o purulento, según la causa.

El llenado brusco del pericardio aumenta su presión y ello colapsa las aurículas, las venas cavas, y las pulmonares, impidiendo el llenado de las cavidades cardíacas y desarrollando el llamado "taponamiento cardíaco", provocando insuficiencia de repleción diastólica de los ventrículos que origina aumento de presión en las aurículas y en el sistema venoso.

La más grave de las complicaciones torácicas del absceso hepático amibiano, del lóbulo izquierdo, es su apertura al pericardio, observándose en ocasiones un derrame serofibrinoso secundario a su proximidad con el absceso hepático. Estas complicaciones son raras y pueden presentarse a cualquier edad y afectar ambos sexos. Como ya se mencionó, su mecanismo de producción es por contigüidad y hasta ahora no se ha descrito la vía hematógena. Su presencia debe sospecharse cuando existe dolor en epigastrio que se irradia a base del cuello y a uno o ambos hombros, disnea y fiebre.

Su pronóstico es grave y el tratamiento debe de ser de urgencia.

ETIOLOGIA

ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

Es la más importante de los protozoos intestinales en el hombre. Esta tiene 3 diferentes estados:

1. Trofozoito o forma vegetativa activa: cuyo tamaño oscila entre 10 y 60 μ , y más frecuentemente 15 y 30 μ , vive en la pared y la luz del colon, especialmente el ciego y el recto sigmoides. Se multiplica por fisión binaria y la división del núcleo corresponde a una mitosis modificada. También puede haber reproducción por formación de quiste, la ameba metaquistica, al salir del quiste, produce 8 amébas. El enquistamiento es esencial para la transmisión, pues solo tiene poder infectante el quiste maduro. Los trofozoitos pueden sobrevivir a exposiciones de ácido clorhídrico, enzimas digestivas del estómago y del tracto intestinal superior. Es más fácil destruir a los trofozoitos que a los quistes. En las heces los trofozoitos pueden resistir 5 horas a 37° C y 96 horas a 5° C. Los quistes resistentes mueren en 5 minutos a 50° C. Soportan temperaturas de congelación, pero no la desecación, ni la putrefacción.

2. Las amebas prequisticas: son células incolores, redondas u ovales, más pequeñas que el trofozoito, pero mayores que el quiste, carecen de inclusiones de alimento. La formación de pseudopodos es bastante lenta y el parásito no se desplaza.

3. Los quistes son redondos u ovales, ligeramente asimétricos, hialinos, con una pared lisa y refringente que no se tiñe, de 0.5 μ de espesor. El quiste inmaduro tiene solo un núcleo, mientras que el quiste maduro infectante posee 4 núcleos muy pequeños, raramente más. En las heces es posible encontrar quistes con uno o cuatro núcleos.

Ciclo Vital: Los quistes infectantes resistentes, que se forman en la luz del intestino grueso son expulsados con las heces y después de cierto tiempo son ingeridos por un nuevo huésped, en quien sólo llegan a la parte baja del intestino delgado el quiste maduro, que resiste a los jugos digestivos ácidos del estómago. En el intestino bajo la influencia de los jugos digestivos neutros o alcalinos y debido a la actividad propia de la ameba, se rompen las paredes del quiste, liberando una ameba metaquistica de 4 núcleos que finalmente se divide en 8 trofozoitos pequeños. Estas pequeñas amebas inmaduras pasan al intestino grueso. La estasis intestinal permite a veces que la ameba produzca un foco infeccioso en la región del ciego, pero pueden ser llevadas hasta el recto sigmoides y aún ser expulsadas. La principal fuente de infección es el enfermo crónico o el portador asintomático que expulsa quistes. El hombre es a la vez huésped y fuente de infección principal.

Walkerry y Sellards, dieron a 20 hombres per os, material conteniendo quistes de *E. histolytica* y consiguieron producir la infección en 18, que eliminaron el parásito en las heces desde un día hasta 44 días, después de la ingestión del material infectante, con un período promedio de incubación de 9 días.

De los 18 individuos, que se infectaron, solo 4 (22%), tuvieron disentería amibiana, y en ellos el período transcurrido entre la ingestión de los quistes y la aparición del síndrome fueron de 20, 57, 87 y 95 días, con un promedio de 65. Todos ingirieron quistes de portadores sanos. (23).

La *E. histolytica* produce lesiones primarias en el intestino y secundarias fuera de él, siendo en este último caso el hígado la víscera que más sufre, pero todos los órganos del cuerpo pueden estar afectados (Figura No. 1).

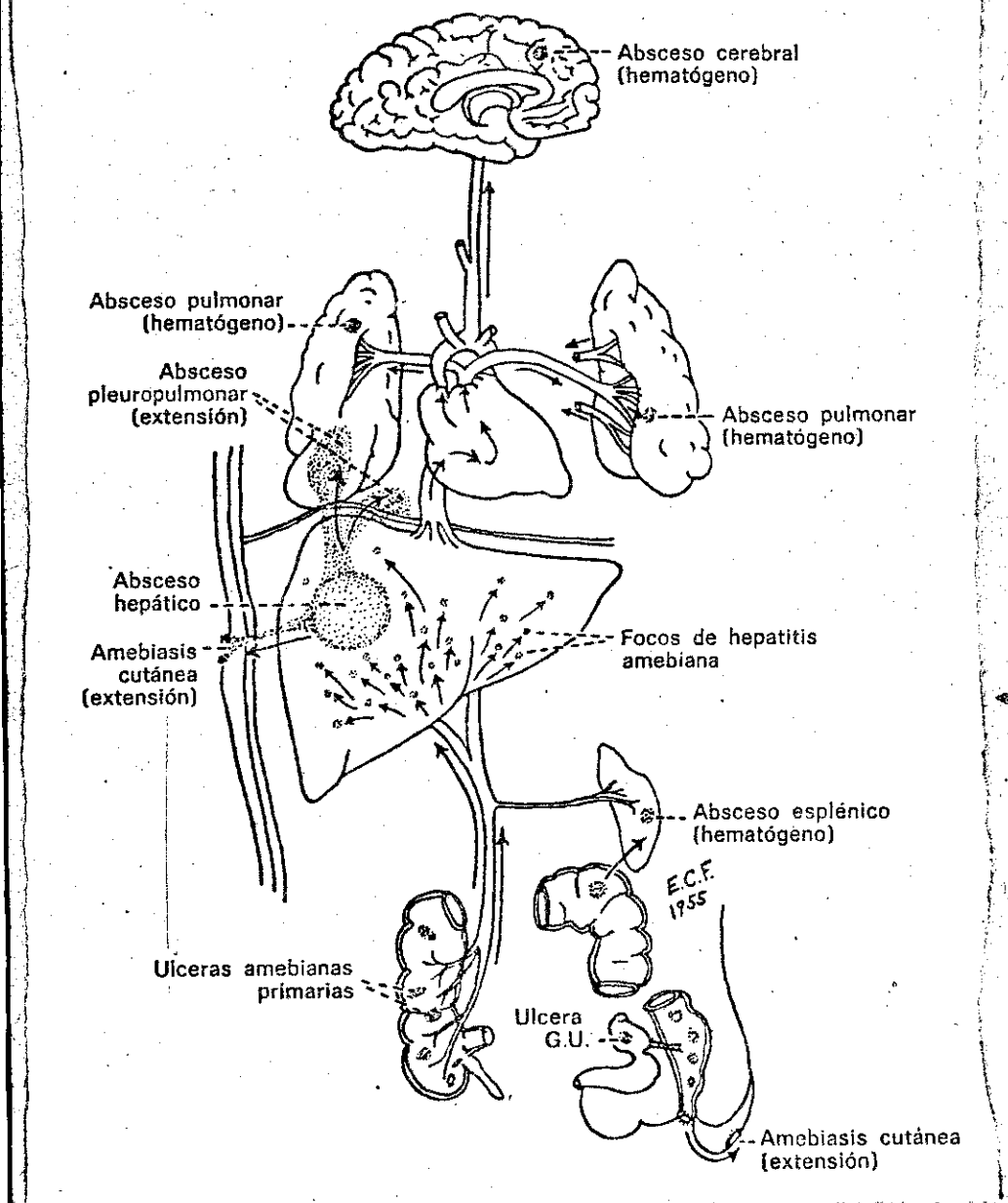


Figura 1. Vías de invasión y localización de la amibiasis extraintestinal.

Figura 1. Vías de invasión y localización de la amibiasis extraintestinal.

ABSCESO HEPATICO AMIBIANO

El absceso hepático amibiano es frecuentemente una complicación de la amibiasis, ocurre casi simultáneamente con la infección colónica hasta 20 años o más del proceso inicial. En muchos casos hay coincidencia con disentería, historia de ésta o ausencia de la misma. La gran mayoría de abscesos amibianos del hígado ocurren en la parte posterior del lóbulo derecho del hígado, ya que éste lóbulo recibe la mayor parte de la sangre que drena el colon derecho por medio de la vena mesentérica superior; aproximadamente el 16% son el lóbulo izquierdo. Los abscesos pueden ser únicos o múltiples, causados por la invasión de trofozoítos, los que pueden identificarse en la pared del absceso por biopsia.

Aunque el cuadro clínico puede ser variable, ciertas características debe alertar al médico al considerar el diagnóstico diferencial del absceso hepático amibiano. Estas incluyen fiebre, dolor en hipocondrio derecho o al respirar profundo, sensibilidad aumentada sobre el área del hígado y una moderada leucocitosis. El absceso amibiano del hígado no diagnosticado y no tratado tiene muy alta proporción de mortalidad. A la inversa con un buen diagnóstico y pronta institución de la terapia específica, el pronóstico es excelente y la mortalidad es virtualmente nula.

En muchos casos hay historia de pérdida de peso por un período prolongado de tiempo, con o sin períodos de fiebre alta. En muchos casos la fiebre se hace prominente y es usualmente irregular, remitente y llegando hasta 40° C. Las variaciones marcadas en la temperatura, frecuentemente acompañadas por escalofríos y profusa sudoración puede sugerir malaria. El dolor variable e irregular referido al cuadrante superior derecho está frecuentemente presente. Este se acompaña algunas veces por quejas digestivas, las cuales pueden despertar sospecha de colecistitis crónica o aún - - apendicitis. El nivel de fosfatasa alcalina y las transaminasas están elevadas, en algunos pacientes.

La mayoría de los abscesos crecen hacia arriba, provocando una protusión en la cúpula diafragmática, obliteración del seno costodiafragmático y envolvimiento del diafragma.

En tal caso la irritación de la pleura basal frecuentemente provoca tos no productiva y dolor a la respiración. El dolor referido al hombro derecho es una queja frecuente. Con la aplicación de la pleura pueden haber signos de consolidación en el lóbulo derecho del pulmón con o sin derrame pleural que puede conducir a un diagnóstico erróneo de neumonía, empiema o tuberculosis.

El absceso hepático es una complicación más frecuente de la infección asintomática del colon que de la enfermedad intestinal sintomática y esto es otro factor que dificulta el diagnóstico. Se pueden encontrar trofozoitos o los quistes en las heces de solo una octava parte de los pacientes con absceso hepático.

Ocasionalmente el absceso puede romperse en la cavidad abdominal y el torax, incluyendo el pericardio.

FRECUENCIA

En nuestro medio la amibiasis constituye un problema de salud pública, en un estudio realizado por el INCAP en 1965, tanto en el área urbana como rural, encontraron que la prevalencia de *E. Histolytica* es de 10.5% en el área urbana y 24% en el área rural. (1). Mientras que en un reporte de amibiasis en los Hospitales General y Roosevelt de 1954 a 1971 por el Dr. Castro; de material de autopsia, de 17,598 necropsias realizadas, encontraron 320 casos de amibiasis, con una incidencia de 1.8%. (18).

El absceso hepático amibiano se ve frecuentemente, pero su complicación pericárdica es rara, ya que de 698 casos estudiados por Verg and Hermenjat Gerin (1932), la ruptura del absceso hepático del lóbulo izquierdo al pericardio ocurrió en un 2.8%. (12). En otro estudio, Oshner y De Bakey (1943); Macleod; Wimont y Powel (1966), reportaron que esta complicación ocurre en el 2% de los casos de absceso hepático amibiano. (8).

El envolvimiento del pericardio por la amibiasis es siempre secundario y raro, pues se necesita que el absceso se encuentre localizado adelante en el lóbulo izquierdo del hígado y en continuidad con el pericardio a través del diafragma, para que se presente ésta.

Se han comunicado casos tanto en el sexo masculino como en el femenino y en cualquier época de la vida, aunque la mayoría de los pacientes con pericarditis amibiana son hombres en la tercera y cuarta década (Figel, 1959; Macleod 1966), siendo extremadamente rara en niños (Scrugg 1960; Downie 1964). (8).

PATOGENIA

El mecanismo de producción de la pericarditis amibiana es - por contigüidad o extensión directa (fig. No. 2), no se ha descrito la vía hematógica.

La apertura del absceso al pericardio se hace en forma brusca o lenta. En la primera pasa el contenido del absceso a una serosa inextensible, una gran cantidad de líquido que aumenta considerablemente la presión dentro del saco pericárdico, colapsando las aurículas y las venas cavas y pulmonares, lo cual impide el llenado sanguíneo de las cavidades cardíacas y provoca taponamiento, además el material necrótico favorece la producción del líquido serofibrinoso lo que aumenta el colapso de las cavidades cardíacas.

El factor o causa precipitante de la ruptura del absceso en el pericardio, no es del todo conocido, aunque se ha sugerido dos mecanismos (10):

1. Trauma Directo.
2. Actividad Agotadora.

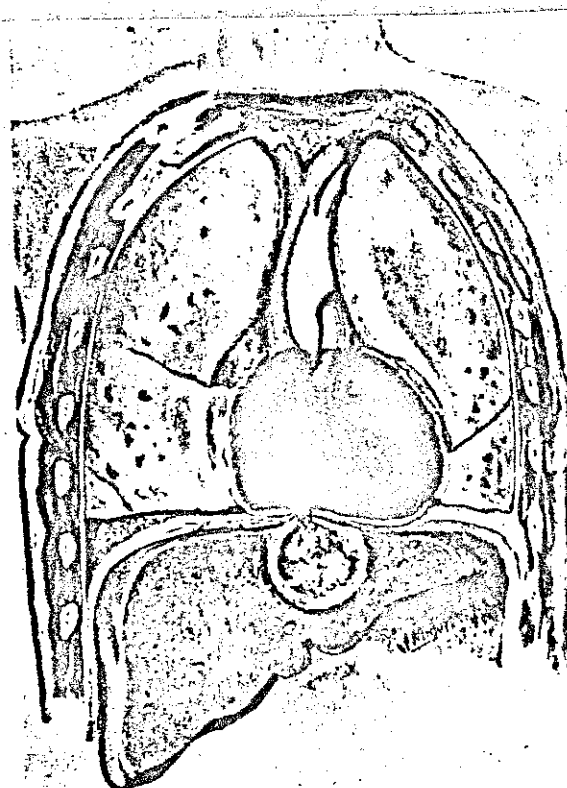


FIG. 2. Diagrama que muestra la relación anatómica entre el lóbulo izquierdo del hígado y el pericardio en casos de absceso hepático.

Figura 2. Diagrama que muestra la relación anatómica entre el lóbulo izquierdo del hígado y el pericardio en casos de absceso hepático.

ANATOMIA PATOLOGICA

La pericarditis amibiana puede tomar 2 formas: la presupurativa y la supurativa.

La forma presupurativa (reactiva) ocurre en fase temprana en la patogenesis de la pericarditis amibiana supurativa, y resulta del envolvimiento de las membranas pericárdicas por la reacción inflamatoria de un absceso hepático adyacente, antes que éste se rompa en el saco pericárdico. La vecindad del proceso patológico origina, al través del diafragma, respuesta serofibrinosa del pericardio con líquido de color amarillento cetrino habitualmente en escasa cantidad y que siempre es precursor de la apertura del absceso.

La forma supurativa usualmente resulta de la ruptura de un absceso hepático de el lóbulo izquierdo del hígado, y es a menudo fatal, causando muerte por taponamiento. El paso del "pus hepático" se realiza produciendo pérdida de substancia en el centro frénico y en el pericardio en el lugar en que el absceso presenta más tensión. Al pasar el material necrótico del hígado hacia la bolsa pericárdica se depositan en ella natas de fibrina tanto en su hoja visceral como parietal, lo cual aumenta el grosor de ambas serosas. Los cultivos del contenido del saco pericárdico para bacterias son negativos en las formas no complicadas bacteriológicamente. La reacción inflamatoria a nivel del tejido pericárdico es leve.

CUADRO CLINICO

La sintomatología suele ser al principio, la de un absceso hepático amibiano, habitualmente con un corto tiempo de evolución, con o sin antecedentes de colitis amibiana; son hallazgos comunes fiebre, pérdida de peso, trastornos digestivos, dolor en epigastrio. Posteriormente el dolor epigástrico puede irradiarse a la base del cuello, a uno o ambos hombros, generalmente el paciente se nota angustiado y disneico por el dolor y la fiebre, en quien bruscamente aumenta la intensidad el dolor y se sitúa en la región precordial.

El cuadro se vuelve muy grave, pues el llenado brusco del saco pericárdico aumenta considerablemente la presión, colapsando las aurículas y las venas cavas y pulmonares, lo cual impide el llenado de las cavidades cardíacas y provoca el taponamiento.

A la exploración física se encuentra: pulso paradójico, ingurgitación yugular, manifestaciones de dificultad del llenado auricular derecho, ruidos cardíacos apagados y presión arterial convergente; la máxima se acerca a la mínima pues disminuye la capacidad contractil del ventrículo izquierdo, que está por así decirlo encarcelado por el líquido. El choque de la punta del corazón no es palpable o se encuentra por dentro del borde lateral del área de matidez. A la percusión se encuentra el área cardíaca aumentada de tamaño. A menudo se encuentra frote pericárdico, el cual se distingue del pleural porque cuando se detiene la respiración el pericárdico persiste. A la palpación del abdomen existe dolor intenso en el epigastrio y en la región precordial que irradia al cuello, a veces se observa abombamiento en el epigastrio. Además se encuentra hepatomegalia dolorosa por presencia del absceso hepático.

Cuando el taponamiento cardíaco se ha establecido encontra

mos el síndrome de Beck, que consiste en: ausencia de ruidos cardíacos a la auscultación, presión arterial baja y presión venosa alta.

RAYOS X DE TORAX

Los cambios en la silueta cardíaca, que son notados, son compatibles con un derrame pericárdico. En la radiografía pósterior anterior del tórax, se observa levantamiento diafragmático, se ve la sombra mediastinal aumentada de tamaño con el aspecto de garrafa, los arcos de la silueta cardíaca tienden a borrarse, los ángulos costofrénicos y cardiodiafragmáticos se encuentran ocupados, (fig. No. 3). La presencia de una bola localizada en el borde izquierdo ha sido notado en 2 pacientes. La fluoroscopia cardíaca es muy útil y ayuda en la determinación de un derrame y en la exclusión de un aneurisma ventricular izquierdo, (8).

Figura 3. Radiografía posteroanterior. La sombra mediastinal está aumentada de tamaño con el aspecto de "garrafa", los arcos de la silueta cardiovascular tienden a borrarse, los ángulos costofrénico y cardiodiafragmático se encuentran ocupados. Esta imagen corresponde a derrame pericárdico importante, con participación pleural izquierda, en un paciente con absceso hepático amibiano abierto al pericardio.

ELECTROCARDIOGRAMA

Muestra bajo voltaje generalizado, frecuentemente en las pericarditis agudas, la anomalía consiste en un desnivel ascendente de ST y una inversión de T. Pero a la inversa de lo que se registra en el infarto del miocardio, el desnivel, si existe en las tres derivaciones "Standar", tiene el mismo motivo sin que aparezca oposición entre D1 y D3. Además la onda Q de la necrosis miocárdica no existe.

Las anomalías del Electrocardiograma desaparecen en algunos días, a veces tardan algunas semanas.

LABORATORIO

Es frecuente encontrar, anemia normocítica normocrómica, leucocitosis polimorfonuclear, elevación de la velocidad de sedimentación.

Las pruebas hepáticas debido al absceso se encuentran algunas veces elevadas tal como: elevación de la fosfatasa alcalina, aumento de retención de Bromosulfotaleína, elevación de las transaminasas sericas, ligero aumento de las bilirrubinas y alargamiento del tiempo de protrombina.



FIG. 3. Radiografía posteroanterior. La sombra mediastinal está aumentada de tamaño con el aspecto de "garrafa", los arcos de la silueta cardiovascular tienden a borrarse, los ángulos costofrénico y cardiodiafragmático se encuentran ocupados. Esta imagen corresponde a derrame pericárdico importante, con participación pleural izquierda, en un paciente con absceso hepático amibiano abierto al pericardio.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de pericarditis amibiana, puede ser tardío, - debido a la dificultad experimentada a menudo en el diagnóstico clínico de un absceso hepático izquierdo por su localización oculta. Porque de su relación anatómica un absceso del lóbulo izquierdo del hígado no muestra evidencia radiológica hasta que ya está cerca de romperse dentro de la cavidad torácica.

A continuación se describen las técnicas y exámenes de laboratorio para establecer el diagnóstico de pericarditis amibiana.

1. Pericardiocentesis:

La confirmación del diagnóstico se realiza por la - identificación del parásito en el aspirado pericárdico. Por - medio de una pericardiocentesis se puede extraer líquido sero - rofibrinoso que con el diagnóstico de absceso hepático, ha - bla de ruptura inminente, o bien "pus achocolatado" que de - muestra definitivamente la apertura del pericardio y obliga - al drenaje inmediato. Debe hacerse constar que no siempre - se encuentra el trofozoito en el contenido del absceso en el - pericardio, pero sí en las paredes del mismo si se busca dete - nidamente.

2. Rayos X de Torax:

Nos muestra los cambios en la silueta cardíaca, pa - ra la identificación de la pericarditis. El diagnóstico puede - también ser confirmado por la demostración radiológica del - absceso hepático después de la inyección de medio de con - traste en la cavidad pericárdica.

3. E.C.G.

El que muestra bajo voltaje generalizado y ondas T aplana-
das como se apuntó anteriormente.

4. Fluoroscopia:

En la que se observa una silueta cardíaca quieta, ya que -
las pulsaciones son débiles o no existen.

5. Biopsia Pericárdica:

En la biopsia tomada del pericardio durante el acto opera -
torio, es posible también identificar trofozoitos de E. Histoly -
tica.

6. Serología

Está demostrado ser un útil recurso en la investigación de la
amibiasis extraintestinal y excelente ayuda en los casos en --
que es difícil de encontrar el organismo.

A. Investigación de Anticuerpos: aglutinación pasiva con - látex (SERAMEBA).

Es una prueba serológica desarrollada para la detección es-
pecífica de E. Histolytica en los tejidos, útil en el diagnóstico
de amibiasis invasora. Un resultado negativo casi excluye el
diagnóstico de amibiasis invasora. Ningún otro tipo de amibas
presente en el lumen del intestino, estimula formación de anti-
cuerpos. Esta característica de la E. Histolytica permite la es-
pecificidad de la prueba. Un resultado positivo indica presen-
cia de anticuerpos amibianos, de una infección por E. Histoly-
tica presente o pasada. Es una prueba serológica por aglutina-
ción en látex.

B. Precipitación en gel de Agar por Electroforesis cruzada:

Esta prueba es menos sensible que la anterior por lo que es me-
nos usada.

7. Gammagrafia:

Es de utilidad cuando el absceso aún no se ha abierto y existe-
únicamente pericarditis de vecindad. Demuestra, falta de impreg-
nación del radioisotopo en el lugar del absceso y en continuidad-
con el diafragma.

8. Toma de Bario:

Una toma de bario puede ayudar a localizar un absceso hepáti-
co amibiano por demostración de un desplazamiento o un defecto
de llenado en el estómago.

9. Exámenes de Laboratorio:

Los que van a demostrar anemia moderada, normocítica normo -
crónica, leucocitosis polimorfonuclear, aumento de la velocidad -
de sedimentación.

Las pruebas hepáticas que van a estar alteradas son: fosfatasa al-
calina aumentada, aumento de retención de B.S.T., leve elevación
de las bilirrubinas, elevación de las transaminasas.

10. Cateterismo Cardíaco:

Si hay derrame la punta del cateter, se observa separada de los
pulmones radiolúcidos por una banda opaca.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los cuadros con los cuales la pericarditis amibiana puede confundirse más frecuentemente son:

1. Pericarditis Tuberculosa:

Es común la dificultad para diferenciar una pericarditis amibiana de una tuberculosa, en consecuencia no debe omitirse ningún método de exploración para tratar de obtener o confirmar el diagnóstico. Entre ellos se incluyen rayos X de tórax en busca de Tuberculosis pulmonar y la búsqueda de tuberculosis en otros órganos anatómicos, prueba de tuberculina repetidas, cultivo y frotis de lavado gástrico y de líquido pericárdico. Por último se puede efectuar biopsia del pericardio. En otras ocasiones existe historia clara de tuberculosis pulmonar.

2. Infarto del Miocardio:

Es frecuente confundirlo con una forma de pericarditis infecciosa, y la enfermedad debe diferenciarse por el momento de aparición de la fiebre y el dolor, las anormalidades electrocardiográficas (como la aparición de ondas Q), el grado de elevación de las transaminasas séricas, deshidrogenasa láctica, creatín fosfoquinasa y otras enzimas miocárdicas y del cuadro clínico total.

TRATAMIENTO

Cuando aún el absceso no se ha abierto al pericardio pero ya existe en él líquido serofibrinoso demostrado por punción, debe drenarse el absceso del hígado. Si el absceso ya se abrió y el "pues hepático" se demuestra por punción pericárdica, se procederá de inmediato a realizar el drenaje hacia el exterior.

El drenaje, aunado al tratamiento médico bien conducido resuelve la gran mayoría de los casos; sin embargo, ocasionalmente es necesario practicar pericardiectomía, para evitar un resultado fatal.

MEDICO

Está destinado a tratar la causa básica, o sea erradicar la E. Histolytica. Existen varios medicamentos útiles en el tratamiento de la pericarditis amibiana los que se dividen de la siguiente forma:

1. Amibicidas sistémicos.

2. Drogas con doble acción: amibicidas de contacto y sistémicos.

1. Amibicidas Sistémicos: Estas drogas tienen buena capacidad de penetración a los tejidos destruyendo la amiba dondequiera que ella esté localizada, son tóxicos a cierto grado.

Emetina:

Su acción anti-amibiana la tiene cuando hay invasión a otros tejidos. Es usada en forma de clorhidrato, en solución acuosa, siendo preferible administrarla por vía subcutánea, ya que la vía intramuscular es muy dolorosa y nunca se debe administrar por la vía intravenosa por peligro de acción depresora cardíaca. Es un poten-

te amibicida en vitro destruyendo el protoplasma y nucleo - de la amiba a altas diluciones.

Después de unos pocos días de tratamiento mejora la condición general del paciente. Sin embargo, tiene un escaso efecto amibicida en patología intestinal. Es una droga acumulativa y tóxica, que es relacionada con una prolongada excreción.

La dosis es de 1 mg. por Kg. de peso o 65 mgs. por día, pero no más de 10 días, ni la dosis total debe de pasar de 100 mgs. por kilogramo de peso. Los pacientes que están recibiendo emetina deben estar bajo continua observación. La inyección directa en las masas musculares produce necrosis y abscesos.

Dentro de las reacciones secundarias más frecuentemente encontradas están: náuseas, vómitos, cólicos, diarrea, debilidad y dolores musculares que afectan principalmente el cuello y los miembros (miositis). Las reacciones cardiovasculares son los más importantes y encontramos taquicardia, dolor precordial palpitaciones, disminución de la presión arterial, extrasistoles, pueden producirse manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, y los cambios electrocardiográficos son frecuentes y que consisten en aplanamiento e inversión de la onda T y alargamiento del intervalo P-R (bloqueo aurículo ventricular de primer grado).

Cloroquina:

Derivada de las 4 Aminoquinolinas, es usada como fosfato de cloroquina y es absorbida rápidamente por vía oral. Su metabolismo es lento y puede encontrarse en los tejidos una semana después de discontinuar la ingestión.

Está disponible en tabletas y en forma inyectable. La do

sis es de 1 gramo diario por 2 días, seguido de 500 mgs. por 2 a 3 semanas. Es muy eficaz en la amibiasis extraintestinal cuyos síntomas y signos desaparecen rápidamente bajo la acción de este medicamento. No es activa contra la amibiasis intraluminal porque su concentración a este nivel es baja.

Entre las reacciones secundarias encontramos: vómitos, prurito, cefalea, despigmentación de la piel, erupción cutánea, opacidad corneal, lesiones oculares irreversibles, porque su efecto es tóxico en la retina cuando se usa un tratamiento prolongado, (cuando la dosis excede de 100 gr).

2. Drogas con Doble Acción: Son drogas de escasa toxicidad que son activas contra la amiba en el lumen intestinal. En virtud de ser absorbidas pronto a través del intestino, una concentración suficiente es alcanzada en la corriente sanguínea capaz de destruir la amiba en cualquier localización.

Metronidazol:

Es uno de los medicamentos más modernos en el tratamiento de la amibiasis, es derivado del nitroimidazol. Su acción bactericida, buena tolerancia y relativa toxicidad, hacen de esta droga la de elección en el tratamiento de la amibiasis de cualquier tipo.

Se administra en dosis de 750 a 800 mgs. 3 veces al día durante un período de 5 a 10 días. Se presenta en tabletas de 250 mgs. Es sin embargo inútil a pequeñas dosis.

Entre las reacciones secundarias más frecuentes encontramos: náuseas, cefalea, sequedad de la boca, sabor metálico, leucopenia, urticaria. Está absolutamente contra-indicada en discrasias sanguíneas, enfermedades del S.N.C., embarazo. No debe ingerirse licor durante el tratamiento con esta droga porque produce reacciones parecidas a las producidas por el Antabuse.

Ocasionalmente se producen vómitos, diarrea, insomnio, debilidad, vértigo, parestesias y rash.

Tinidazol:

Es un derivado del imidazol, se administran 4 tabletas de 500 mgs. diarios durante un período de 3 a 5 días. Entre las reacciones secundarias se presentan náuseas principalmente.

Dehidroemetina:

Es un derivado de la emetina, pero sintético. Tiene una acción local de las lesiones intestinales cuando se administra oralmente, también es activa contra la amibiasis extraintestinal. Se presenta en tabletas de 10 mgs. y ampollas de 60 mgs. La dosis depende de la severidad del cuadro y peso del paciente. Es menos tóxica que el clorhidrato de emetina porque es rápidamente eliminada. Puede ser usada I.V. o I.M. y en casos severos 180 mgs. TID por 5 a 7 días ininterrumpidos. Es bien tolerada y exenta de las complicaciones más comunes con clorhidrato de emetina. Efectos Secundarios: diarrea, molestias gástricas, hipotensión y cambios en la onda T del ECG, Contraindicaciones: ancianos, pacientes cardíacos, embarazo.

PERICARDIOCENTESIS

La pericardiocentesis está indicada en casos en los que el paciente empeora rápidamente y el tiempo es fundamental.

1. Obtener los siguientes Instrumentos:

- a. Jeringas de 5 y 50 ml.
- b. Aguja del 14, 18, y 20, de 7 cms. de longitud, con bisel corto.
- c. Llave de 3 vías.
- d. Tubo de goma para conexión.

- e. Material esterilizado para cateterismo (optativo).
- f. Pinza de cremallera.
- g. Alambre de conexión.
- h. Aparato de registro de ECG.
- i. Desfibrilador.

Los instrumentos a-d suelen encontrarse en una bandeja de pericardiocentesis o de toracentesis.

2. Posición del paciente: sobre una mesa ajustable, con una elevación de 60°. También puede sentarse en una silla o en la cama con la espalda apoyada.

3. Premedicación: con barbitúricos, meperidina o morfina si es aprehensivo y su estado lo permite. La atropina a dosis de 1 mg. por vía intramuscular ayudará a proteger contra la reacción vagal, por lo que deberá administrarse.

4. Limpieza de la piel: utilizar una técnica aséptica. Administrar anestesia local en la piel y tejido subcutáneo en la zona seleccionada. Conectar una aguja No. 20 (gresor), a través de una llave de tres vías a una jeringa de 50 ml. Si se está absolutamente seguro que el aparato de registro del ECG está bien calibrado, aplicar las derivaciones respectivas a las extremidades del paciente, y la derivación V del ECG al mango de la aguja a través de la pinza y el alambre de conexión. Poner en marcha el desfibrilador y el registro electrocardiográfico y dejarlos en marcha. Algunos autores creen que el peligro de las arritmias producidas por un calibrado insuficiente puede ser superior a los beneficios obtenidos con este electrodo.

5. Se ha empleado numerosos puntos potenciales, pero los siguientes son los más seguros y los más prácticos: a y b son las rutas preferidas.

a. Apical: La aguja se inserta en el quinto espacio intercostal,

2 cm. por fuera del vértice cardíaco (si se encuentra) o justo por dentro del borde izquierdo. Por esta vía hay muy pocas posibilidades de efectuar una arteria coronaria.

b. Triángulo de Seguridad: la aguja se inserta en el quinto o sexto espacio intercostal izquierdos junto al borde esternal y se orienta en dirección medial para evitar la arteria mamaria interna.

c. Subxifoidea: la aguja se inserta directamente hacia adentro en el ángulo xifocostal izquierdo a nivel de 1 borde interno de la caja torácica.

d. Aproximación desde el lado derecho: si el derrame parece encontrarse principalmente en el lado derecho, se puede penetrar por el cuarto espacio intercostal justo por dentro del borde derecho, dirigiendo la aguja en una ruta ligeramente medial.

6. Avanzar la aguja lentamente, sin movimientos bruscos y succionando ligeramente de manera intermitente. Con estas aproximaciones, el líquido suele encontrarse a una profundidad de 3 a 4 cms. y cuando se penetra en la cavidad pericárdica se nota que se ha atravesado una membrana. El contacto epicárdico se advierte por la existencia de latidos prematuros o por la elevación de los segmentos ST y PR y la aguja debe retirarse. Una vez demostradas la presencia y la profundidad del líquido se puede substituir la aguja existente por una mayor e incluso se puede avanzar un catéter de polietileno. Si el líquido es espeso, será necesaria una aguja más ancha. Con los grandes derrames el taponamiento se suele controlar mediante la extracción de una cantidad pequeña de líquido.

7. Si no se obtiene líquido en un punto, se intentará otros. Posibles causas de fracaso pueden ser líquido espeso, loculación tejida en la aguja de aspiración y engrosamiento de pericardio.

8. La aproximación quirúrgica abierta está indicada si la técnica cerrada no es suficiente.

9. Peligros de pericardiocentesis cerrada:

a. Penetración en una cámara cardíaca: si se aspira un líquido sanguinolento, una determinación rápida del hematocrito aclarará el origen del líquido. También se puede observar si el líquido coagula (el líquido pericárdico no debe coagular en general); puede inyectarse dehidrocolato sódico (Decholin); si hay respuesta, la aguja no se encuentra en el pericardio y debe retirarse. En la cateterización realizada en el laboratorio se puede determinar la localización de la aguja simplemente por unión a un transductor de presión. Si se ha penetrado en el ventrículo, el paciente será cuidadosamente controlado, y se indicará la cirugía de urgencia a la aparición de cualquier signo de taponamiento.

b. Lesión de una arteria coronaria. (más común por la vía subxifoidea).

c. Arritmias: retirar la aguja, si persiste dar tratamiento de costumbre.

d. Punción del pulmón, estómago o hígado.

e. Hematoma subepicárdico.

f. Neumotórax (más frecuente con la vía apical)

g. Infección pleuropericárdica por contaminación.

La lista anterior hace necesario que esté preparado un cirujano torácico.

Medidas Generales: es fundamental el mantenimiento de una presión venosa de llenado adecuada. Aunque la presión venosa suele ser muy elevada en el taponamiento, es necesaria para mantener un llenado cardíaco suficiente. Por lo tanto están

contraindicados la flebotomía, los torniquetes y los diuréticos.

1. Si la presión arterial desciende, es recomendable la administración de sustitutos del plasma.

2. Debe darse oxígeno, pero está contraindicada la administración con presión positiva, ya que se elevaría la intrapericárdica.

3. El empleo de digitálicos y de simpaticomiméticos es discutible, probablemente porque no constituyen un tratamiento definitivo.

PERICARDIOSTOMIA

Consiste casi exclusivamente en la realización de una incisión a través de la pared torácica para exponer el pericardio con objeto de drenarlo. La mayoría de cirujanos utilizan la toracotomía lateral izquierda y resección de la quinta costilla con su cartílago.

Al abrir el pericardio con objeto de drenarlo, deberá tomarse precauciones para evitar lesiones de los vasos coronarios anteriores. El drenaje puede ser proporcionado por la inserción de tubos de goma blando (penrose) que se mantengan fijos por medio de suturas unidas a los bordes de la piel.

PERICARDIECTOMIA

La forma en que se abre el tórax varía en diferentes lugares. Algunos cirujanos utilizan toracotomía lateral izquierda y resección de la 5 costilla con su cartílago. Otros recomiendan hacer esternotomía media. Al llegar a la cavidad torácica se observa el corazón y se separa con disección roma las adherencias que puedan existir entre el pericardio y la pleura. Ya que está separado el pericardio del resto de estructuras, se incide -

el pericardio del lado izquierdo, comenzando de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, después el ventrículo derecho y por último la aurícula derecha. Esto se efectúa por medio de tijera, guiándose con los dedos, si se encuentra alguna placa de pericardio que no sea tan grande para dificultar la expansión ventricular y que esté pegada al miocardio se deja para evitar hemorragia que puede ser fatal. Debe liberarse todo el pericardio posible (cara anterior de ambos ventrículos y vértices y cara diafragmática). La razón por la que debe liberarse primero el ventrículo derecho, éste puede mandar más sangre que la que puede manejar el ventrículo izquierdo aún aprisionado y entonces la sangre se acumula en los pulmones lo cual puede ser fatal. Antes de cerrar la caja torácica se dejan drenajes. Es muy importante hacer notar que el pericardio que produce constricción es el pericardio visceral y de nada serviría hacer únicamente pericardiectomía parietal.

PRONOSTICO

Como ya se anotó, la pericarditis amibiana serofibrinosa indica inminente ruptura del absceso al pericardio o a otra estructura vecina, por lo que hay que actuar de inmediato extrayendo el "pus hepático", lo que con el tratamiento médico adecuado hace regresar el patología del pericardio sin dejar secuelas.

Cuando el material necrótico del hígado drena hacia el pericardio, el pronóstico es mucho más grave, por la presencia de taponamiento y por la absorción en la serosa pericárdica del pus hepático. Sin embargo si el drenaje se hace de inmediato y se administra adecuadamente el tratamiento médico, el pronóstico es favorable.

En un reporte de Macleod de 20 casos de pericarditis amibiana supurativa, 7 desarrollaron pericarditis constrictiva, y 4 de éstos fallecieron. (10).

PRESENTACION DE CASOS

Caso Número 1

C.F.T., paciente de sexo masculino, de 45 años de edad, casado, agricultor, originario del Bilbao España, y residente en Finca Bilbao Mazatenango, ingresó al Hospital el 15 de mayo de 1974 con la siguiente historia: fiebre alta, intermitente -- (38-39°C), sudoración, escalofríos severos, dolor en ambos -- hombros, brazos y región precordial de 1 mes de evolución. -- Con antecedente de hospitalización anterior en Mazatenango por el mismo problema, en donde le administraron antibióticos siendo el último ampicilina. El examen encontraron: P/A 90/70, Temperatura 36°C. Pulmones estertores gruesos en base -- pulmonar derecha. Dolor en parilla costal faldón izquierdo. -- Corazón: rítmico, pero pulsos periféricos débiles. Abdomen -- dolor a la palpación de epigastrio. Hígado: aumentado de tamaño 3 cms. por debajo del reborde costal derecho, doloroso. Se ingresó con Impresión Clínica de: 1. Pericarditis Crónica. 2. Neumonía basal Derecha. 3. Absceso Hepático Amibiano a descartar. Se inició tratamiento con penicilina procaina, cada 12 horas.

El ECG de ingreso fué reportado como normal y la placa de rayos X de tórax descartó neumonía, encontrando atelectasia y enfisema basales. El dolor epigástrico se intensificó, por lo que se tomó serie gastroduodenal la que demostró edema de la mucosa gástrica, por lo que se inició tratamiento para enfermedad péptica.

10 días después de su ingreso presentó cuadro de intoxicación medicamentosa por habersele administrado, demerol, lisalgil y largactil con intervalo de una hora por el intenso dolor.

Al día siguiente el dolor había disminuido. Al examen se --

encontró ingurgitación yugular, disnea, Cianosis distal. Corazón: rítmico. Pulmones: estertores gruesos diseminados, principalmente en base derecha. Rx de torax demostró traque desviada a la derecha, infiltrado neumónico en base derecha, imagen atelectásica? crecimiento del corazón a la izquierda. Hígado aumentado de tamaño 6 cms. por debajo del reborde costal derecho, doloroso, borde romo, por lo que se pensó en neumonía basal derecha, absceso hepático amibiano y pericarditis infecciosa.

Un día más tarde empeoró clínicamente por lo que se decidió -- efectuar pericardiocentesis, obteniéndose 50 cc de líquido espeso achocolatado. En vista que la Bromosulfonaleína estaba alterada (10% retención), fosfatasa alcalina aumentada (33 ud.), hepatomegalia dolorosa, seno costodiafragmático derecho ocupado, silueta cardíaca aumentada, se inicia tratamiento con metronidazol. Los cultivos de aspirado pericárdico para anaerobios, aerobios, investigación de amibas y BK fueron reportados negativos. Este mismo día se agregó al tratamiento gentamicina.

13 días después de su ingreso, el paciente se presentó intranquilo, ingurgitación yugular. F.C. 84 X'. Corazón: ruidos cardíacos -- alejados. Pulmones estertores en ambas bases pulmonares. Abdomen: hepatomegalia persistente dolorosa, se decidió efectuar nueva pericardiocentesis extrayendo 20 cc de líquido achocolatado -- no fétido. Nuevamente los cultivos fueron reportados negativos. La hematología reportó: 24,600 glóbulos blancos, Hb. 9.8 gr. sedimentación 125 mm.

Dos días más tarde bajo anestesia local, se efectuó drenaje de absceso subfrénico, obteniendo líquido achocolatado de absceso -- (probablemente hepático), que comunicaba con pericardio. Además se efectuó pericardiocentesis obteniendo 250 cc de líquido -- amarillo. Se tomó biopsia y se dejaron 3 tubos de drenaje. En el post-operatorio el paciente se presentó en buenas condiciones generales, aunque la silueta cardíaca permanecía invariable. Un -- nuevo control radiográfico demostró abundante líquido en pericar --

dio y el ECG trazos de bajo voltaje, por lo que el 10. de Junio se practicó nueva pericardiocentesis obteniendo 250 cc de líquido seroso amarillento. Después del procedimiento el paciente quedó en buenas condiciones generales.

3 días más tarde el paciente presentó malas condiciones generales, por lo que se le practicó pericardiotomía, obteniendo por succión 425 cc de líquido, encontrando además hacia abajo comunicación con el hígado; el pericardio engrosado y fibrosado, se dejó perrose, y en vista de neumotórax iatrogénico se dejó sello de agua el cual se retiró dos días más tarde. El control radiográfico demostró disminución casi en su totalidad del líquido pericárdico. Los cultivos fueron reportados negativos. Patología reportó: fragmentos de tejido fibroso con severa inflamación y formación de absceso.

En cetellograma hepático tomado el 27 de mayo reportó que existía amputación del lóbulo izquierdo del hígado. Hepatomegalia moderada. No se visualizan el lóbulo izquierdo. El 11 de junio paciente con evolución satisfactoria, se agrega al tratamiento cloroquina. El 26 de junio se extrae perrose y se omiten antibióticos. El 10. de julio (48 días después de su ingreso) se le da egreso asintomático.

Caso Número 2

R.T.J., paciente de sexo masculino, de 20 años de edad, soltero, originario de Santa Catarina Mita, Jutiapa, soldado, ingresó al hospital el 2 de octubre de 1974, con la historia siguiente: dolor en hipocondrio derecho irradiado a torax anterior, acompañado de disnea paroxística nocturna de 8 días de evolución. Al examen físico: F.C. 110X', P/A 110/70, temperatura 36.5°C. Corazón: Normal. Abdomen: hepatomegalia. Dolor a la percusión en hipocondrio derecho. Se ingresó con impresión clínica de pericarditis Reumática, y se inició tratamiento con penicilina procaina. Radiografía de tórax corazón normal. Antiestrep-

tolisinas 110 uds. Proteína C reactiva positiva, Fosfatasa alcalina 22.5 ud., Bromosulfonaleína 35% de retención, hematología 13,000 glóbulos blancos, 72 segmentados y 7 mm. de sedimentación. Látex globulina negativa.

5 días después de su ingreso presentó: pulso saltón filiforme - 65 X', respiraciones 30X'. Radiografía de tórax demostró hidroneumopericardio, disminución de la ventilación pulmonar por alteración de tipo bronconeumónico diseminado en ambos campos pulmonares, con borramiento del seno costofrénico y colección de líquido del lado derecho. Además presentaba estertores húmedos bilaterales por lo que se tuvo impresión clínica de edema agudo del pulmón, Bronconeumonía y septicemia, se inició tratamiento para edema agudo del pulmón. El ECG tomado anteriormente reportó: F.C. 150X', ritmo sinusal, extrasístoles, bajo voltaje, inversión complejo QRS, con lo que se tuvo diagnóstico de pericarditis, además ese mismo día se encontró frote pleural en cara anterior del tórax.

Un día después el cuadro empeoró F.C. 50X8, arritmico, irregular, filiforme, ingurgitación yugular. Corazón: ruidos poco audibles, aumento de tamaño a la percusión. PV. 25 cms. Temperatura 39°C axilar, por lo que se efectuó pericardiocentesis, obteniendo 500 cc, de líquido purulento, espeso de color café-claro, no fétido. El paciente clínicamente mejoró. En vista de los hallazgos se decidió efectuar pericardiotomía, la cual fue efectuada bajo anestesia local debido al mal estado general del paciente, obteniendo 500 cc de líquido purulento, el que se envió al laboratorio para cultivo de investigación de amibas. El frote fue reportado negativo, al igual que el serameba y BK. El 9 de octubre un serameba fue reportado como positivo por lo que se inició tratamiento con metronidazol 750 mgs. por 10 días. Los cultivos para aerobios y anaerobios fueron reportados como negativos (ausencia de gérmenes patógenos). El 11 de octubre se omite penicilina y se deja lincomicina pensando que podrían encontrar anaerobios asociados a la E. Histolytica. El con-

tol radiográfico reveló hidroneumopericardio, infiltrado pulmonar derecho. El resultado de patología reportó tejido necrótico, no se encontró E. Histolytica. A los 6 días postoperatorios el paciente evolucionaba bien, ruidos cardíacos disminuidos de intensidad, frote pericárdico. ECG mostraba isquemia micárdica anteroseptal. El 16 de octubre en un examen de heces se reportó quistes de E. Histolytica. El 23 de octubre se agregó diyodohidroxiquinoleína 750 mgs. 2 veces al día y aralen 1 tableta 2 veces al día.

Durante su hospitalización presentó cuadro de tromboflebitis, por lo que se le efectuó flebotomía exploradora la cual fue negativa.

El 24 de Octubre el centellograma hepático reportó sospechoso de lesión posterior del lóbulo izquierdo del hígado visible únicamente en proyección posterior. El 30 de octubre nuevamente presentó cuadro de edema agudo del pulmón, recibiendo el tratamiento adecuado, además se pensó en posible cuadro de embolia pulmonar por lo que fue anticoagulado y digitalizado en dos ocasiones.

El control radiográfico del 18 de noviembre reportó aire residual y líquido en el pericardio, ventilación pulmonar normal, líquido acumulado en pequeña cantidad. Se agrega al tratamiento Fasygin 2 tabs. bid por 4 días. El cultivo de BK, anaerobios y aerobios fueron reportados negativos. Gota gruesa negativa, coprocultivo, urocultivo negativos. El control radiológico del 2 de diciembre mostró, ventilación satisfactoria, únicamente persisten alteraciones parenquimatosas tipo residual en región basal derecha. El 27 de diciembre el ECG es normal. El 30 de diciembre se cierra fistula pericárdica y el 2 de enero de 1975 se le da egreso asintomático después de 92 días de hospitalización.

DISCUSION

Se presentan dos casos de pericarditis secundaria a absceso hepático amibiano del lóbulo izquierdo del hígado, los cuales fueron diagnosticados e intervenidos en el Hospital Militar de esta Ciudad.

En el primer caso el diagnóstico fue confirmado durante el acto operatorio, encontrando comunicación del pericardio hacia abajo con el hígado y obteniendo líquido achocolatado, del cual los cultivos fueron reportados negativos para aerobios, anaerobios y BK. Los hallazgos radiológicos y electrocardiográficos fueron auxiliares útiles en el diagnóstico. En este paciente no fue posible encontrar el parásito en el aspirado pericárdico probablemente debido a que había recibido tratamiento previo.

En el segundo caso, el diagnóstico se confirmó, con el hallazgo de quistes de E. Histolytica en las heces, el encontrar este parásito en el líquido de secreción purulenta pericárdica, un serameba positivo, hallazgos radiológicos y electrocardiográficos, así como de centellografía hepática. En este paciente también los cultivos para anaerobios, aerobios y BK fueron reportados negativos. Durante la intervención quirúrgica se obtuvo líquido achocolatado.

Ambos pacientes recibieron tratamiento médico con metronidazol y cloroquina y en el segundo caso se agregó Fasygin.

A los dos pacientes se les practicó pericardiotomía la soportaron satisfactoriamente sobreviviendo a esta enfermedad, en vista del diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno.

CONCLUSIONES

1. La pericarditis amibiana constituye una emergencia médico-quirúrgica.
2. La pericarditis amibiana es una complicación sumamente rara, de amibiasis extraintestinal.
3. Para que se produzca Pericarditis Amibiana es necesario que el absceso esté localizado en el lóbulo izquierdo del hígado.
4. La pericarditis Pre-Supurativa, siempre precede a la forma supurativa, que es la más grave, y representa una reacción por vecindad del pericardio al absceso en el lóbulo izquierdo del hígado.
5. En casos de ruptura abrupta del absceso hepático amibiano del lóbulo izquierdo del hígado al pericardio, su presentación clínica es una pericarditis aguda con taponamiento.
6. El diagnóstico se confirma por la identificación del parásito en el aspirado pericárdico.
7. Las pruebas serológicas, para la identificación de anticuerpos contra *E. Histolytica*, han demostrado ser útiles en el diagnóstico de amibiasis extraintestinal.
8. La radiografía de tórax y el ECG son auxiliares útiles en el diagnóstico de pericarditis amibiana.
9. El tratamiento de la pericarditis amibiana es médico-quirúrgico.
10. La pericarditis amibiana debe diferenciarse principalmente de la pericarditis tuberculosa.

11. Para que el tratamiento médico sea efectivo debe administrarse un medicamento de doble acción (como el metronidazol o tinidazol), asociado a uno de acción sistémica.

12. El pronóstico es favorable, si el drenaje se hace de inmediato y si se administra tratamiento médico adecuado, de lo contrario es muy grave.

13. En Guatemala como lo demuestran los casos reportados es posible ofrecer tratamiento adecuado a estos pacientes.

RECOMENDACIONES

1. Es conveniente realizar una buena historia clínica de ingreso del paciente e investigar posible cuadro de amibiasis anterior.
2. Del líquido del aspirado pericárdico, ordenar siempre cultivos para anaerobios y aerobios.
3. No debe pasarse por alto la pericardiocentesis, previo a la pericardiotomía.
4. Al confirmar el diagnóstico de taponamiento, realizar el tratamiento quirúrgico inmediato, para un mejor pronóstico.
5. El paciente debe permanecer en la sala de cuidado intensivo durante el estado agudo de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, F. Parasitismo Intestinal en Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. Mimeografiado.
2. Anderson, R, and Varma V.M., Amebic Pericarditis. Journal of Medicine Nuclear. Vol. 13. pp. 217-218.
3. Beeson, McDermott. Tratado de Medicina Interna. Decimotercera Edición. Editorial Interamericana. México. 1971. pp. 1135-1140.
4. Brown, H.W. Parasitología Clínica. Editorial Interamericana. México 1969. pp. 25-41.
5. Costa, A. et al. Acute Suppurative Amebic Pericarditis. The American Journal of Cardiology. Vol. 34. July 1974. pp. 103-106.
6. Craig y Faust. Parasitología Clínica. Salvat Editores. Barcelona. 1974.
7. Documento Pfizer. El Problema de la Amibiasis en México. Mesa Redonda. Febrero de 1975. México.
8. Faerber. E. N. et al. Amoebic Pericarditis. British Journal of Radiology. Vol 47. 1974. pp. 816-818.
9. Harrison, T.R. Medicina Interna. La prensa Médica Mexicana. Cuarta Edición en Español. México 1973. pp. 1379-1386.
10. Heller, R. Amebic Pericarditis. JAMA. 220. Mayo 1972. pp. 988-990.
11. Hunter, Swatzwelder, Clyde. Tropical Medicine, Fifth Edition. Saunders Company. Philadelphia 1976. pp. 32-343.
12. Kapor y Sahn. Pericardial Amoebiasis, following amoebic - liver abscess of left lobe. Journal Trop. Med. Hyg. 75:1972. pp. 7-10.
13. Lima, S.O. Diagnóstico Serológico de Amibiasis. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de - - Ciencias Médicas. Sep. 1973.

14. Lockhart, R.D. Anatomía Humana. Editorial Interamericana Primer Edición. México. 1965. pp. 597.
15. Medical Letter. Handbook of Antimicrobial Therapy. 1974.
16. Pacheco, C. Arguero, Ochoa. Complicaciones Pericárdicas del absceso hepático amibiano. Arch. de Invest. Méd. Vol. 4. Supl. 1. 1973. México. pp. 239-244.
17. Pacheco, C.R. Complicaciones Torácicas del absceso hepático amibiano. Arch. Invest. Méd. Vol. 1. Supl. 1. México. 1970. pp. 187.
18. Padilla, P. et al. Amebiasis in Man. Charles C. Thomas Publisher. Springfield Illinois. U.S.A. 1974.
19. Pazzetti, S. Pericarditis. Tesis. Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de CC. MM. 1973.
20. Robins, S. Tratado de Patología. Editorial Interamericana. Tercera Edición. México. 1968. pp. 495-497.
21. Rouviere, H. Compendio de Anatomía y Disección. Editores Salvat, S.A. Barcelona. 1971. pp. 460-463.
22. Sabinston, D.C. Tratado de Patología Quirúrgica. Editorial Interamericana. México. 1974. pp. 1780-1785.
23. Sweet, R. Cirugía Torácica. Traducida por Manuel Quijano Prensa Médica Mexicana. México. 1953.
24. Veronesi, R. Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. El - Ateneo. 1971. pp. 685.
25. Vilenski, J. Como Interpretar un Electrocardiograma. Daimond. Barcelona 1962. pp. 67-68.
26. Washington, University. Manual of Medical Therapeutics. 21 Edition. Department of Medicine. School of Medicine. 1975. pp. 117-119.
27. Watson, R. et al. Amebic Pericarditis Consequent to Amebic abscess of right lobe of the liver. Trop. Méd. and Hyg. Vol. 21 No. 6. pp. 889.

Br. Jorge Humberto Gómez Azurdia

Dr. Carlos Aragón Diaz
Asesor

Dr. Federico Castro
Revisor

Dr. Julio De León
Director Fase III.

Dr. Mariano Guerrero R.
Secretario

Dr. Carlos Armando Soto
Decano