

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
DEL ABSCESO HEPATICO AMEBIANO**

(Estudio retrospectivo en los hospitales
General San Juan de Dios e IGSS
Período junio 75 – junio 85)

MAYRA ELIZABETH CIFUENTES ALVARADO

INDICE

	<i>Página</i>
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
REVISION BIBLIOGRAFICA	5
MATERIALES Y METODOS	21
RESULTADOS	23
DISCUSION Y ANALISIS	37
CONCLUSIONES	43
RECOMENDACIONES	45
RESUMEN	47
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	49
ANEXOS	55

INTRODUCCION

La amebiasis es un problema de salud pública principalmente en países en donde las condiciones de salubridad deficientes, problemas de sobrepoblación, hacinamiento, analfabetismo y economía en deterioro se unen para mantener una alta incidencia tanto de la amebiasis intestinal como de absceso hepático amebiano.

El absceso hepático amebiano que se localiza en la parte superior del hígado produce a menudo complicaciones pleuropulmonares que modifican desfavorablemente el pronóstico de la entidad clínica y que de sospecharse precozmente el tratamiento temprano y eficaz permitirá una resolución satisfactoria.

El fin de este estudio fue el determinar qué complicaciones pleuropulmonares secundarias al absceso hepático amebiano se presentaron en la población afectada con el objeto de conocer cuál es la más frecuente, qué pacientes son los más afectados; sexo, edad, ocupación; qué factores pueden predisponer a ellas, el tratamiento más adecuado y los métodos diagnósticos útiles para el apoyo y comprobación de la impresión clínica.

El trabajo consistió en la revisión de 71 casos de pacientes con absceso hepático amebiano complicado a tórax diagnosticados en los últimos 10 años en los hospitales General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

A N A L I S I S Y D E F I N I C I O N D E L P R O B L E M A

La frecuencia del absceso hepático amebiano en el mundo no se conoce con certeza, pero se tiene conocimiento sobre la predisposición en algunos países que presentan como común denominador problemas de pobreza y sobrepoblación.

Esta complicación de la amebiasis puede diseminar la enfermedad al peritoneo o cavidad torácica, causando peritonitis, complicaciones pleuropulmonares o pericárdicas.

Las complicaciones pleuropulmonares comprenden empiema, neumonía, derrame pleural, fistulas hepatobronquiales, broncopleurales, pleuropulmonares y/o atelectasias laminares. Las cuales pueden ser secundarias a diseminación hematógena, reacción inflamatoria, por contigüidad o por ruptura de la cápsula hepática hacia la cavidad torácica. Si ocurre la ruptura del absceso hacia el parénquima pulmonar puede ocurrir formación de fistulas anteriormente descritas, o bien empiema extenso que comprometa la función respiratoria y estado general del paciente que ensombrezca el pronóstico de la entidad clínica.

El absceso hepático amebiano con complicaciones pleuropulmonares requiere tratamiento eficaz y oportuno, el que puede ser médico y/o quirúrgico dependiendo del compromiso pleuropulmonar que exista. La evolución del cuadro clínico suele ser satisfactorio cuando el diagnóstico es temprano y se instituye la terapia adecuada.

Debido a la anteriormente expuesto y dado que en nuestro medio no contamos actualmente con una casuística de estas complica-

ciones del absceso hepático amebiano, el fin de este estudio fue el determinar la frecuencia con que se presentan estas complicaciones, su epidemiología, así como también el tratamiento y manejo médico más adecuado de este tipo de complicaciones para mejorar el pronóstico de nuestros pacientes.

El trabajo consistió en la revisión de 137 expedientes de pacientes comprendidos entre los 13 años y más, con diagnóstico de Absceso Hepático Amebiano atendidos en los últimos 10 años en los hospitales General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. De los que se seleccionaron 71 que eran los que presentaron compromiso pleuropulmonar por el proceso infeccioso de base.

REVISION BIBLIOGRAFICA

La amebiasis es una infección provocada por el protozoo rizópodo *Entamoeba histolytica* la cual fue descubierta hace aproximadamente 110 años por Losch en las heces de un paciente ruso con disentería, produciendo posteriormente a ello experimentos en perros causando lesiones intestinales similares pero no fue sino hasta 1887 cuando Kartulis determinó la relación entre protozoo y disentería.

MORFOLOGIA Y FISIOLOGIA

En las heces se puede encontrar la *E. histolytica* bajo forma de TROFOZOITO, PREQUISTE, QUISTE (4, 15, 31, 36, 44).

TROFOZOITO. Es la forma vegetativa activa, su tamaño varía entre 10-60 micras. Los seudópodos ectoplásmicos son delgados digitiformes que se forman rápidamente, su núcleo es excéntrico y único. Los trofozoítos en degeneración se mueven lentamente y el límite entre el ecto y endoplasma se pierde. Esta forma de vida de la ameba vive en la pared y lumen del colon especialmente ciego y sigmoides como comensal. Se multiplica por fisión binaria y requiere de bacterias y tejidos para sobrevivir. Su crecimiento es más favorable bajo condiciones anaerobias por la acidez gástrica, ellos no transmiten la enfermedad.

PREQUISTE. Son células incolores más pequeñas que los trofozoítos pero mayores que los quistes, carecen de inclusiones de alimento, la formación de seudópodos es muy lenta por lo tanto el parásito no se desplaza.

QUISTE. Son redondos u ovales, asimétricos, hialinos con pared lisa. El quiste puede ser maduro o inmaduro. El inmaduro tiene solo un núcleo, mientras el maduro infectante posee 4 núcleos del que al romperse se liberan 8 amébulas. El enquistamiento es esencial para la transmisión pues solo tiene poder infectante el quiste maduro. La *E. histolytica*

tica se desarrolla mejor en medio anaerobio a tensión de oxígeno reducida. El parásito puede utilizar la dextrosa extracelular, la ameba absorbe su alimento de los tejidos disueltos por sus enzimas citolíticas e ingiere glóbulos rojos y sustancias parcialmente digeridas por el huésped.

CEPAS. Se han distinguido la pequeña y la grande de quiste denominadas Minuta y Magna respectivamente. La pequeña es también llamada Hartmanni que parece ser más abundante en zona templada. Tiene poder patógeno menor que el de la grande *E. histolytica*. El poder patógeno no depende solamente de la cepa sino de factores accesorios tales como bacterias, alimentos y resistencia del huésped.

CICLO VITAL. Los quistes infectados se forman en la luz del intestino grueso, son expulsados con las heces y después de cierto tiempo son ingeridas por el nuevo huésped. El hombre es a la vez huésped y fuente de infección principal ya que los demás mamíferos rara vez tienen amebas.

Después de la ingestión solo llega a la parte baja del intestino delgado el quiste maduro que resiste los jugos digestivos ácidos del estómago, acá bajo la influencia de jugos digestivos neutros y alcalinos y de la actividad de la ameba, se rompen las paredes del quiste liberando una ameba metaquistica de 4 núcleos que finalmente se divide en 8 trofozoítos. Estas amebas inmaduras pasan al intestino grueso donde hacen su habitat. (4, 7, 15, 31, 36, 44)

EPIDEMIOLOGIA. Aún no se conoce la verdadera frecuencia de amebiasis en el mundo, la amebiasis intestinal tiene una distribución cosmopolita en la forma producida por la ameba comensal. En ciertas investigaciones se ha considerado que aproximadamente el 10o/o de la población mundial da alojamiento a *E. histolytica*. (4, 16, 31, 36) sin embargo la subjetividad inherente que interviene en la evaluación

de las heces limita el valor de tal cifra.

La frecuencia de presentación depende directamente de condiciones de higiene que generalmente son deficientes en regiones donde la enfermedad es endémica. Los grupos de bajo nivel económico son presa más fácil de la amebiasis por la mala nutrición, hacinamiento y malas condiciones de higiene que poseen. (4, 27, 31)

La principal fuente de infección es el enfermo crónico o portador asintomático que expulsa quistes; aproximadamente 45 millones diariamente; estos pueden llegar al hombre por alimentos contaminados, por moscas, o por manipuleo de alimentos por personas infectadas. (3, 4, 31) Se puede presentar la entidad a cualquier edad aunque su incidencia es menor en niños por debajo de los 5 años; respecto a sexo se halla mayor incidencia en hombres, mientras que la raza no es un factor para tomar en cuenta. (7, 27, 33)

ANATOMIA PATOLOGICA Y PATOGENESIS

La *E. histolytica* es un organismo invasivo y nocivo para el hombre el cual produce lesiones primarias a nivel de intestino y secundarias fuera de él. Para el establecimiento de las amebas en el intestino se necesita de la intervención de varios factores que la favorecen entre ellos se hallan:

RESISTENCIA DEL HUESPED. La resistencia depende de la nutrición, inmunidad natural y/o las enfermedades subyacentes.

VIRULENCIA Y PODER INVASIVO DE LA CEPA. Número y poder invasivo.

CONDICIONES DEL TUBO DIGESTIVO. Es más fácil la erosión de la mucosa si existen lesiones previas en ella, la motilidad intestinal alterada, la presencia de bacterias que reducen la tensión de oxígeno.

Recientemente se ha descubierto que la ameba posee una enzima que le provee poder invasor, fosfoglucomutasa, enzima que no se ha aislado de amebas no patógenas. (4, 36)

La lesión típica se observa cuando la ameba invade rápidamente la mucosa intestinal, es una zona de necrosis en la mucosa superficial con una cavidad en forma de botella, con células muertas, moco y amebas. Cuando el proceso invade la submucosa la necrosis puede ser tan intensa que cuando se esfacela se visualizan grandes áreas necróticas. Los cambios histológicos incluyen histólisis, trombosis capilar, hemorragias petequiales, infiltración de células y necrosis. (4, 7, 36)

PRESENTACION CLINICAS

I N T E S T I N A L

ESTADO NO INVASIVO

Muchos pacientes con amebas no tienen síntomas. El organismo vive enquistado en la luz del intestino y es expulsado en las heces. La invasión tisular no ocurre, sin embargo el potencial de infección existe.

DISENTERIA – Complicada y No Complicada

Los síntomas de la enfermedad intestinal varía de fulminante y fatal, a episodios intermitentes de diarrea con deposiciones semilíquidas fétidas y/o con estrias de sangre. Los síntomas pueden persistir por meses o años, algunos pacientes pueden presentar síntomas parecidos a la Colitis Ulcerativa. El dolor, tenesmo y flatulencias son síntomas comunes, el apetito y la actividad física pocas veces se ven afectados.

En la proctosigmoidoscopia pueden hallarse ulceraciones

entre áreas normales de mucosas, las úlceras varían de milímetros a varios centímetros. La apariencia de la mucosa es difícil de distinguir de la Colitis Ulcerativa. Las complicaciones de la amebiasis intestinal comprenden: apendicitis, perforación, hemorragia, constricción y peritonitis. La apendicitis o tiftitis amebiana es una contraindicación de intervención quirúrgica sin tratamiento, las perforaciones son con mayor frecuencia a nivel del ciego. (4, 7, 36, 44)

NO DISENTERICA

La enfermedad no disentérica tal como las constricciones y amebomas (granuloma amebiano) se presentan con poca frecuencia. Las constricciones pueden ser pequeñas o grandes, sintomáticas o asintomáticas; suelen afectar ciego y sigmoides. Algunas veces pueden hallarse afectado el recto mimificando el granuloma venéreo o cáncer. Los granulomas son engrosamientos de la pared intestinal alrededor de una úlcera, generalmente son duros, dolorosos, móviles y nodulares; su localización es con frecuencia a nivel de ciego, sigmoides y colon transversal debiéndose distinguir de tumores malignos. (4, 7, 36, 44)

E X T R A I N T E S T I N A L

La *E. histolytica* ha sido hallada en casi todos los órganos y tejidos blandos del cuerpo, la amebiasis extraintestinal es siempre secundaria a la colonización previa de la pared del intestino grueso sea esta sintomática o asintomática. La complicación extraintestinal más frecuente de la amebiasis es el absceso hepático.

ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA

Existe íntima relación entre amebiasis intestinal y absceso hepático. En la mayoría de casos existe antecedentes de disentería,

sin embargo el intervalo puede variar de días hasta 20 años. Es poco común que el absceso y la disenteria se presenten al mismo tiempo, generalmente ésta complicación amebiana se presenta con mayor frecuencia en infecciones asintomáticas del colon lo que hace más difícil el diagnóstico. (4, 7, 10, 16, 17, 20, 22, 23, 36, 39, 44)

La complicación hepática por amebas se ha encontrado con mayor incidencia en hombres comprendidos en las décadas de 40* y 50; y edad productiva, en niños la incidencia es menor considerándose como posibilidad que en ellos la disenteria es la afección más frecuentemente presentada como producto de la infección amebiana. (14, 15, 18, 20, 23, 26, 31, 36, 37, 39) En algunos estudios se ha hallado además relación directa de antecedentes de alcoholismo, desnutrición proteico-calórica y condiciones de saneamiento ambiental deficientes. (16, 31, 36, 39)

PATOLOGIA

Existen varias vías por las cuales la ameba puede invadir el hígado siendo las más estudiadas la HEMATOGENA, LINFATICA, RETROPERITONEAL.

VIA HEMATOGENA. La ameba se disemina de la infección intestinal por el sistema porta. Lo cual se demuestra por la presencia de amebas en vénulas y capilares de la submucosa intestinal, de la muscularis y las tributarias portales. Las colonias de la *E. histolytica* digieren las paredes de las vénulas mesentéricas en las que penetran y son arrastradas hacia los vasos intrahepáticos.

Muchas de las amebas que son arrastradas no llegan a implantarse pero en las ramas pequeñas de la porta y venas intralobulillares se producen trombos de fibrina y leucocitos donde la ameba atrapada causa necrosis lítica de la pared de los vasos penetrados luego a los sinusoides periportales y se abren camino hacia el interior de los lobulillos.

(3, 4, 7, 13, 19, 20, 36, 41, 47)

VIA LINFATICA. Debido a la comunicación linfática entre el intestino e hígado, se han hallado amebas en los capilares portales, provocando oclusión del lumen con la consiguiente necrosis focal, dada la actividad citolítica de la ameba viene la lisis con la consiguiente formación del absceso. (3, 20, 47)

En la etapa inicial de infiltración hepática amebiana hay una reacción inflamatoria, pero una vez las colonias de amebas aumentan de tamaño se produce necrosis lítica del tejido hepático y por consiguiente infiltración leucocitaria, este proceso es lo que se conocía como Hepatitis Amebiana; puede ser autolimitada o bien aumentar su tamaño y transformarse en absceso hepático. (4, 7, 13, 20, 38, 46, 47)

El absceso en la primera etapa es una pequeña masa redonda u oval de células hepáticas pardogrisáceas que al aumentar de tamaño el centro se vuelve líquido, la pared se engruesa y el contenido se transforma en una masa viscosa de color chocolate, rojizo o crema formado por células hepáticas autolisadas glóbulos rojos, bilis, grasa y otros productos de desintegración tisular mezclados con fibras de tejidos conectivo. (puré de anchoas) (4, 7, 43)

El material del absceso es estéril las amebas no pueden observarse en él, solamente en la cápsula del absceso. Si el contenido del absceso se infecta secundariamente por lo general se trata de organismos intestinales como enterococos, Salmonelosis enteriditis, bacilos colónicos o bien bacterias como estafilococos, estreptococo y neumococo en los casos de punción. Esta afección puede ser hasta del 25o/o principalmente si el absceso es drenado quirúrgicamente o bien espontáneamente hacia la cavidad peritoneal o pleural. (4, 17)

El absceso hepático puede ser único o múltiple, agudo, subagudo o crónico. El absceso agudo usualmente es circular circunscrito con

área de homogenicidad blanco amarillenta y necrosis granular rodeado de congestión o hemorragia del parénquima hepático. El subagudo presenta licuefacción de la zona necrótica con cavitación, es una lesión bien definida con cápsula de grosor irregular. El crónico se identifica por ser una cavidad bien definida con cápsula fibrosa que contiene un fluido achocolatado; salsa o puré de anchoas. (6)

En lo que respecta a localización generalmente es a nivel del lóbulo derecho en su parte posterior, esto se ha considerado que se relaciona principalmente con el tipo de irrigación hepática, basándose en que la mayor parte de la sangre que se concentra en el lóbulo derecho hepático es la proveniente de la mesentérica superior la cual drena sangre del colon ascendente lugar donde se localiza con mayor frecuencia la ameba, mientras que en el lóbulo izquierdo la concentración es menor predominando la drenada por la mesentérica inferior que recibe su carga sanguínea del rectosigmoides. (3, 5, 14, 17, 37, 46)

La localización de la lesión tiene particular interés dadas las complicaciones que pueden presentarse. El absceso a nivel del lóbulo derecho tiende a desarrollarse a la parte alta hacia el diafragma debido a la menor resistencia presentada por dicha estructura, en tanto los del lóbulo izquierdo crecen hacia abajo donde las estructuras adyacentes ofrecen menor resistencia (estómago, intestino). (47)

CUADRO CLINICO

Los síntomas son vagos, el paciente presenta escalofríos fiebre, náuseas, anorexia, pérdida de peso, sudores nocturnos adinamia y en algunas ocasiones tos no productiva. Los vómitos y diarrea son poco frecuentes y la ictericia es rara. (9, 10, 14, 17, 20, 22, 30, 36, 37, 46) Los síntomas de participación hepática incluyen dolor en hipocondrio derecho que puede ser agudo y sordo o leve pleurítico, el cual a la inspiración profunda es agudizado; puede también ocurrir con dolor referido al hombro como consecuencia de la irritación del nervio frénico

que es transmitido a través de la raíz del 4to. cervical de donde derivan los nervios supraacromial y supraclavicular.

A la exploración física los hallazgos varían de acuerdo al estado general del paciente. La hepatomegalia moderada, hepatalgia y dolor abdominal con defensa a nivel toracico tales como la disminución del murmullo vesicular del frémito vocal, estertores basales derechos, roce de fricción, disminución de la excursión torácica, áreas de matidez basal, desplazamiento del pulso de impulsión máxima. A nivel abdominal puede hallarse masa fluctuante en área de epigastrio cuando el lóbulo izquierdo es el afectado. (4, 7, 9, 10, 13, 14, 17, 18, 19, 20, 22, 36, 37, 41, 44, 46)

COMPLICACIONES DEL ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

Las complicaciones son derivadas de la extensión del proceso infeccioso supurativo y afección de órganos adyacentes. El absceso amebiano se localiza con mayor frecuencia en la cúpula del hígado provocando dos tipos de complicaciones: (9, 10, 37)

- a) reacción inflamatoria pleuropulmonar o pericárdica por continuidad.
- b) apertura a estructuras intratorácicas o abdominales.

Las rupturas han sido clasificadas de acuerdo a su frecuencia así:

R U P T U R A S (5, 9, 10, 16, 20, 22, 23, 39)

T O R A C I C A S	Cavidad Pleural
	Bronquios
	Mixta (bronquios y pleura)
	Pericardio

A B D O M I N A L E S

Mediastino
Pared Torácica

Cavidad Abdominal
Estómago
Duodeno
Colon
Vesícula
Vías Biliares
Vena Cava Inferior
Retroperitoneo
Cápsula Suprarrenal
Pared Abdominal

COMPLICACIONES TORACICAS

Las complicaciones torácicas modifica desfavorablemente el curso de la enfermedad y obscurece el pronóstico especialmente si se rompe o vacía su contenido a la cavidad pericárdica o pleural.

La ruptura hacia la cavidad pleural "Empiema Amebiano" es una complicación potencialmente letal, pues puede presentarse como cuadro de shock séptico en fase hiperdinámica, lo cual lleva al paciente a un cuadro de gravedad extrema con una mortalidad del 20o/o. (9, 20, 22, 23, 37)

Los mecanismos fisiopatológicos que determinan la gravedad del cuadro son:

- absorción de materiales necróticos a través de la superficie pleural.
- colapso pulmonar y formación de cortos circuitos que llevan a la insuficiencia respiratoria aguda creando problemas de ventilación perfusión.

La ruptura puede ser también hacia las vías aéreas en donde su letalidad es mucho menor que la anterior, la ruptura puede ser espontáneamente o secundaria a la realización de un esfuerzo. La forma de presentación es como vómica o de espectoración de material similar al contenido del absceso hepático (salsa de anchoas). Secundario a este drenaje pueden formarse abscesos pulmonares intraparenquimatosos. El cese de la espectoración no significa necesariamente la resolución del proceso, ya que la ruptura a nivel de diafragma puede funcionar como válvula que permite que la cavidad del absceso se llene nuevamente, lo que puede provocar una exacerbación del cuadro, después de cierto tiempo asintomático. (5, 14)

Otras complicaciones que pueden presentarse son el derrame pleural secundario a inflamación, atelectasias debidas a la compresión que sufre el parénquima pulmonar por la elevación del diafragma, y focos neumónicos que se localizan principalmente en lóbulos inferiores. (5, 9, 10, 20, 21, 22, 23, 39)

DIAGNOSTICO

El método mas confiable para diagnosticar amebiasis es la demostración de trofozoítos hematófagos en las heces, material aspirado de lesiones o cápsulas del absceso. Sin embargo existen datos de laboratorios que aunado a la clínica puede ayudar al diagnóstico.

HEMATOLOGICOS. Se puede hallar cambios en los recuentos de blancos siendo estos leucocitos de 15,000 a 30,000 leucocitos x mm^3 , con diferencial con relativa neutrofilia. Esta respuesta depende del estado inmunológico del paciente. Cuando el caso es de larga duración y la absorción del pus es considerable puede hallarse anemia secundaria de tipo normocítico normocrómica, la velocidad de sedimentación se encuentra acelerada. (4, 7, 36, 44)

PRUEBAS HEPATICAS. La función hepática en la mayoría de

las veces se encuentra inalterada, por tanto las pruebas en gran porcentaje son normales. La albúmina baja y elevación de la fosfatasa alcalina son las anormalidades con mayor frecuencia encontradas. Respecto a las transaminasas y bilirrubinas permanecen normales o ligeramente elevadas. (4, 7, 36, 44)

SEROLOGICA. El diagnóstico de la amebiasis es difícil por lo que los hallazgos inmunológicos producto de la respuesta inmunológica del organismo al agente, son significativamente útiles. La inmunología de la amebiasis es de época reciente su manejo, el cual se inició en la última década, Las reacciones inmunológicas de la amebiasis se ajustan a principios generales de la inmunología son reacciones dependientes de los linfocitos B. La inmunología humoral se caracteriza por la presencia de anticuerpos circulantes que se identifican por técnicas especiales en el caso de la amebiasis se utilizan: Fijación de Complemento (CF), Hemaglutinación Indirecta (IHA), Inmunofluorescencia Inducida (IF), Aglutinación Latex (LA), Inmunoelectroforesis (IEF), Contrainmuno-electroforesis (CIE), Inmunodifusión (ID), Enzima inmunoabsorbente Ligada (ELISA). (36, 42)

La fijación de complemento es el test menos sensitivo, IHA y IF son más sensitivos y poseen un alto valor de predicción de negatividad, un resultado negativo hace improbable el diagnóstico de amebiasis. Un título menos de 1:128 de IF e IHA implica que la amebiasis invasora nunca ocurrió. El test IHA puede permanecer positivo cerca de 20 años. La sensibilidad y persistencia de IHA e IF pueden dar resultado positivo en un área endémica dificultando su interpretación, por lo que los resultados deben ser siempre interpretados a la luz de los hallazgos clínicos.

La aglutinación en latex detecta los mismos anticuerpos que IHA, sin embargo no es un test específico. El porcentaje de positividad de IHA varía de acuerdo al tipo de infección, en casos de amebiasis invasiva el organismo es capaz de provocar reacción antígeno-

anticuerpo como resultado de la penetración a los tejidos. La actividad antigénica se localiza principalmente en la Inmunoglobulina G. Su positividad ha sido del 85 al 100o/o en pacientes con amebiasis invasora, contra menos del 50o/o a 60o/o en portadores asintomáticos. Junniper recomienda tomar como positivos las pruebas con títulos 1:128. (24, 25, 26, 35, 36, 42)

Inmunoelectroforesis (IEP), Contrainmuno-electroforesis (CIE), e Inmunodifusión (ID) usa las propiedades del anticuerpo y del antígeno de precipitación en agar gel o membranas, gracias a sus propiedades y movilidad en campos eléctricos. La contrainmuno-electroforesis es el test más sensitivo de los tres métodos. (29)

Aunado a los datos de laboratorio se pueden hallar datos importantes en radiología de tórax y abdomen, siendo algunos de ellos:

TORAX. La radiografía de tórax puede aportar datos cuando el* absceso se halla en la parte superior del lóbulo derecho del hígado por elevación del hemidiafragma, siendo este hallazgo radiológico más considerado. (5, 7, 9, 10, 18, 20, 21, 22, 32, 36, 39, 44)

Entre los signos radiológicos que pueden sugerir la presencia de absceso hepático tenemos: (5, 9, 10, 16, 20, 21, 22, 32, 36, 39)

- * elevación del hemidiafragma por la relación anatómica del hígado.
- * disminución de la movilidad del hemidiafragma en inspiración y espiración.
- * Derrame pleural 2da. frecuencia, implica absceso infiltrado a tórax, común el engrosamiento pleural como secuela.
- * Atelectasia laminar debida a compresión por elevación del hemi-

diafragma hacia el parénquima pulmonar.

- * Focos neumónicos en lóbulos inferiores principalmente
- * Perforación bronquial.
- * Neumotorax.

ABDOMEN. Cuando el absceso está localizado en el lóbulo izquierdo del hígado, sus manifestaciones radiológicas son más a nivel abdominal, pudiéndose hallar defectos de presión sobre estómago o flexura hepática del colon. Algunos de los hallazgos son (5, 16)

- * desplazamiento gástrico o intestinal (trago de Bario).
- * signos de irritación peritoneal.
- * Neumoperitoneo.
- * fistulas biliar.

Otros métodos para la detección de abscesos hepáticos utilizados son: RADIOSOTOPOS, ULTRASONIDO Y TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.

RADIOSIOTOPOS. Centellograma es un método barato y bien tolerado libre de efectos secundarios, altamente informativo para diagnóstico y seguimiento de lesión hepática. Se utilizan sustancias radioactivas intravenosas (I^{131} , Au^{198} , Tc^{99}) detectándoseles luego por exploración centellográfica. El absceso se presenta como un área de hipocaptación, pero el inconveniente es el no poder distinguir quiste, absceso, tumor o formación anatómica anormal, por lo que su utilidad se ve limitada. (9, 48)

ULTRASONIDO. Este método registra ecos que almacena y luego copia obteniéndose una imagen bidimensional. Su principal utilidad radica en que puede distinguirse una masa sólida de un quiste; presen-

tando el absceso como una zona discreta con ecos variables, el quiste con ecos sonoros y la masa sólida con ecos intensos de bordes mal definidos los cual le da ventaja sobre el centellograma. (36, 37)

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA. Método más específico pues detecta abscesos intrahepáticos profundo y pequeños, permitiendo además una mejor guía para colocación de drenaje si se consideran necesarios. (37)

TRATAMIENTO.

El tratamiento del absceso hepático amebiano en los últimos 15 años ha sido más eficaz gracias al surgimiento de medicamentos tales como los derivados del Nitroimidazol; Metronidazol y Tinidazol; este último utilizado hasta hace aproximadamente 6 años, lo cual ha permitido un mejor pronóstico de este padecimiento. Hasta hace 15 años el tratamiento era el drenaje quirúrgico asociado a la administración de emetina o Clorquina, lo que hacía su pronóstico menos prometedor. (9, 20, 21, 22, 34)

EMETINA. Fue aceptada por muchos años como la droga de elección para el tratamiento de la amebiasis extraintestinal aunque sus efectos de toxicidad miocárdicas y dificultad de administración le llevaron a ser desplazada por los derivados del Nitroimidazol, la dosis usual es de 1mg. por kilo de peso al día, por diez días vía intramuscular.

METRONIDAZOL. Es un amebicida enérgico y seguro, que se absorbe rápida y adecuadamente por el intestino alcanzando niveles adecuados en todos los tejidos. Es el tratamiento de elección para absceso hepático amebiano actualmente, dándose una dosis de 750mgs. tres veces al día por 5 a 10 días. (4, 7, 16, 25)

Sus efectos secundarios son raros e incluyen: náuseas, vértigo, sabor metálico en la boca, coloración parda de la orina. Cuando se da

vía intravenosa puede presentarse además prurito, rash, neutropenia reversible y/o tromboflebitis en el sitio de inyección.

TINIDAZOL. Es un agente antiprotozoario derivado del nitroimidazol el cual se utiliza como alternativa en el tratamiento del absceso hepático amebiano desde hace aproximadamente 6 años. Se ha encontrado respuesta satisfactoria dando dosis de 800 mgs. cada 12 horas por vía intravenosa por espacio de 3 a 7 días u oral.

Sus efectos secundarios son mínimos e incluyen: náuseas, vómitos o mareos.

En cuanto al tratamiento quirúrgico son muy específicas sus indicaciones siendo ellas: (7, 9, 10, 20, 21, 22, 23, 41)

- * Ruptura o inminente ruptura del absceso.
- * Fallo de la terapia medicamentosa.
- * Abscesos en lóbulo izquierdo (+10 cms.)
- * Empiema amebiano.

Siendo el tratamiento quirúrgico:

- * Toracentesis o pericardiocentesis cerrada o abierta.
- * Pleurotomía o pericarditomía.
- * Decorticación.
- * Punción hepática.
- ** Toracostomía.
- * Toracotomía y Cirugía Pulmonar.

M A T E R I A L E S Y M E T O D O S

- * Registros clínicos de 71 pacientes comprendidos entre las edades de 13 años y más, con diagnóstico de absceso hepático amebiano complicado a tórax. Atendidos en los hospitales General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en el período de junio 75 a junio 85.
- * Boleta de recolección de datos la que comprendía datos generales, síntomas, antecedentes, examen físico, métodos diagnósticos, tratamiento y evolución.

Una vez recolectada la información se procedió a la tabulación de los datos, interpretación y análisis de los mismos con el fin de elaborar un informe de los datos obtenidos.

R E S U L T A D O S

C U A D R O No. 1

C O M P L I C A C I O N E S P L E U O P U L M O N A R E S

A B S C E S O H E P A T I C O A M E B I A N O

D I S T R I B U C I O N P O R E D A D Y S E X O

HGSJDD e IGSS

junio 75 - junio 85

E D A D	S E X O				T O T A L	
	F E M E N I N O		M A S C U L I N O		N o.	o/o
	N o.	o/o	N o.	o/o		
15 - 20	1	1.4	1	1.4	2	3
20 - 25			5	7.0	7	10
25 - 30	1	1.4	9	13.0	10	14
30 - 35			7	10.0	7	10
35 - 40			3	4.0	3	4
40 - 45	2	3.0	14	19.0	16	22
45 - 50	1	1.4	8	11.0	9	12
50 - 55			7	10.0	7	10
55 - 60			2	3.0	2	3
60 - 65			4	6.0	4	6
65 - 70	1	1.4	1	1.4	2	3
+ 70	2	3.0	2	3.0	4	6
T O T A L	8	11.6	63	88.4	71	100

FUENTE: expedientes del archivo del HGSJDD e IGSS.

PROMEDIO DE EDAD: MUJERES 50 ± 21 años

HOMBRES 42 ± 13 años

En el cuadro de distribución etaria y sexo puede observarse que del total de casos con absceso hepático complicado a tórax el 89o/o correspondió a los varones, hallándose el 57o/o de ellos comprendidos entre las edades de 25 a 45 años con una edad promedio de 42 ± 13 años. El promedio de edad para mujeres fue de 50 ± 21 años.

C U A D R O No. 2

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

DIAS DE ENFERMEDAD	MEJORIA ó CURACION		RECIDIVA		DEFUNCION		TOTAL	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
- 15	36	51.0			2	3.0	38	53.0
15 - 30	20	27.0					20	27.0
30 - 60	4	6.0	1	1.4	2	3.0	7	10.0
60 - 120	4	6.0					4	6.0
+ 120	1	1.4			1	1.4	2	3.0
T O T A L	65	91.4	1	1.4	5	7.0	71	100.0

FUENTE: expedientes del archivo del HGSJDD e IGSS.

PROMEDIO DE DIAS DE ENFERMEDAD:

25 días.

En lo referente a la evolución se encontró que la mayoría de los pacientes evolucionó satisfactoriamente (91.4o/o) presentándose recidiva en 1 paciente. El 7o/o estuvo constituido por los pacientes que fallecieron, el promedio de duración de la enfermedad fue de 25 días. La recidiva se presentó 4 meses después del tratamiento evolucionando posteriormente satisfactoriamente.

C U A D R O No. 3
COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
OCUPACION Y PROCEDENCIA
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

OCUPACION	PROCEDENCIA				TOTAL	
	CAPITAL		INTERIOR		No.	o/o
	No.	o/o	No.	o/o		
PROFESIONALES Y ESTUDIAN	11	16.0	2	3.0	13	18.3
CONDUCTOR	7	10.0	1	1.4	8	11.2
AGRICULTOR	1	1.4	8	11.2	9	13.0
MANIPULADOR DE ALIMENTOS	6	8.4			6	8.4
AMA DE CASA	5	7.0	1	1.4	6	8.4
COMERCIANTE	5	7.0			5	7.0
OTROS	18	25.0	5	7.0	23	32.3
DESOCUPADO	1	1.4			1	1.4
T O T A L	54	76.0	17	24.0	71	100.0

FUENTE: expedientes del archivo médico del HGSJDD e IGSS.

La ocupación, nivel de cultura y lugar de procedencia es parte importante de la epidemiología de las enfermedades, en el presente estudio se encontró que el 76o/o de los pacientes radican en la capital, siendo los profesionales los más afectados (18.3o/o) siguiéndole en orden de frecuencia los conductores. Es importante hacer notar que entre amas de casa y manipuladores de alimentos se alcanza un 17o/o de la población total.

C U A D R O No. 4

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

ANTECEDENTES

HGSJDD e IGSS

junio 75 - junio 85

ANTECEDENTES	No.	o/o
ALCOHILISMO	25	35.0
DISENTERIA	16	23.0
AMEBIASIS	3	4.0
D C A	3	4.0
ENFERMEDAD SUBYACENTE*	2	3.0
TERAPIA ES TEROIDEA	1	1.4

* Diabetes Mellitus

FUENTE: expedientes del archivo clínico del HGSJDD e IGSS.

Los antecedentes forman parte importante de la historia clínica en el estudio se halló que el 35o/o de los pacientes eran alcohólicos y 23o/o de la población había sufrido disenteria aproximadamente de 8 a 30 días antes de su consulta. La amebiasis y la desnutrición fueron poco frecuentes.

C U A D R O No. 5

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

S I N T O M A S

HGSJDD e IGSS

junio 75 - junio 85

G E N E R A L E S	No.	o/o
FIEBRE	58	82.0
ANOREXIA	25	35.0
ADINAMIA	19	27.0
CALOFRIOS	18	25.0
CEFALEA	15	21.0
PERDIDA DE PESO	13	18.0
ICTERICIA	9	13.0
ASTENIA	5	7.0
COLURIA	4	6.0
R E S P I R A T O R I O S		
DOLOR TORACICO	18	25.0
TOS	17	24.0
ESPECTORACION	9	13.0
MUCOSA	7	
HEMOPTOICA	2	
DOLOR HOMBRO DERECHO	9	13.0
VOMICA	3	4.0
DISNEA	2	3.0
D I G E S T I V O S		
DOLOR CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	56	79.0
DIARREA	21	30.0
VOMITOS	15	21.0
NAUSEA	13	18.0
MASA EN HIPOCONDRIO	2	3.0
ESTREÑIMIENTO	1	1.4

FUENTE: expedientes del archivo clínico del HGSJDD e IGSS.

La sintomatología fue variada presentándose en la mayoría de los pacientes más de 2 síntomas. Los síntomas generales con mayor frecuencia presentados fueron en orden de frecuencia fiebre (82o/o) anorexia (35o/o) y adinamia. La sintomatología respiratoria se presentó en el 25o/o de la población como dolor torácico, 24o/o como tos y 13o/o como dolor referido al hombro derecho. Los síntomas digestivos se manifestaron en el 88o/o de la población estudiada siendo los más frecuentes el dolor en cuadrante superior derecho, diarrea y náusea con un porcentaje de 79o/o, 30o/o y 21o/o respectivamente. (VER CUADRO 5)

CUADRO No. 6

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
 ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
 CONDICIONES GENERALES
 HGSJDD e IGSS
 junio 75 - junio 85

TEMPERATURA	CONDICIONES GENERALES				TOTAL
	BUENAS	REGULARES	MALAS	SHOCK*	
- 36°		1			1
36° - 37°		11	4	3	18
37° y +	3	30	11	8	52
TOTAL	3 (4.2o/o)	42 (59o/o)	15 (21o/o)	11 (15o/o)	71 (100o/o)

* Fase hiperdinámica. SHOCK SEPTICO.

FUENTE: expedientes del archivo clínico del HGSJDD e IGSS.

La condición general del paciente es un parámetro útil para la orientación de las medidas terapéuticas más adecuadas y por ende del pronóstico. En el cuadro precedente se evidencia que del grupo motivo de estudio el 63o/o se encontraba en condiciones generales favorable lo que contribuyó a su evolución satisfactoria, hubo un 15o/o que se presentó en estado de shock séptico de los cuales el 45o/o falleció (5 ptes)

CUADRO No. 7

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
 ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
 HALLAZGOS FISICOS
 HGSJDD e IGSS
 JUNIO 75 - JUNIO 85

	No.	o/o
T O R A C I C O S		
NORMAL	10	14.0
DISMINUCION DEL MURMULLO VESICULAR	44	62.0
MATIDEZ BASAL DERECHA	36	51.0
ESTERTORES	26	37.0
DISMINUCION DE LA EXPANSION TORACICA	8	11.0
DISMINUCION DE LA EXCURSION	5	7.0
DIFICULTAD RESPIRATORIA	2	3.0
A B D O M I N A L E S		
NORMAL	1	1.4
HEPATOMEGALIA	49	69.0
DOLOR EN CUADRANTE SUPERIOR DERECHO	44	62.0
HEPATALGIA	35	49.0
IRRITACION PERITONEAL	7	10.0
MASA HIPOCONDRIO DERECHO	3	4.0
ASCITIS	2	3.0
MASA EN EPIGASTRIO	1	1.4
	19	27.0
I C T E R I C I A		

FUENTE: expedientes del archivo clínico de HGSJDD e IGSS

Los hallazgos al examen físico fueron positivos a nivel torácico en el 86o/o de la población siendo su presentación en el 62o/o como disminución del murmullo vesicular, matidez basal en el 51o/o y estertores en un 37o/o principalmente. A nivel abdominal los hallazgos positivos se presentaron en el 99o/o de la población como hepatomegalia, dolor en cuadrante superior derecho y hepatalgia. Es importante apuntar que los ptes. generalmente presentaron asociados hallazgos torácicos y abdominales.

C U A D R O N o. 8
COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
COMPLICACIONES Y SU EVOLUCION
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

COMPLICACION	E V O L U C I O N					
	C U R A C I O N		D E F U N C I O N *		No.	o/o
	No.	o/o	No.	o/o		
ABSCESO PULMONAR POR CONTIGUIDAD	3	4.2	3	4.2	6	8.0
ATELECTASIA LAMINAR	36	51.0	5	7.0	41	58.0
NEUMONITIS	25	35.0			25	35.0
NEUMONIA	17	24.0			17	24.0
POR REACCION INF.						
DERRAME PLEURAL	43	61.0	1	1.4	44	62.0
EMPIEMA	4	6.0	1	1.4	5	7.0
POR RUPTURA						
A PLEURA	4	6.0	2	3.0	6	8.0
A BRONQUIO	3	4.2			3	4.2
A BRONQUIO Y PLEURA	1	1.4	1	1.4	2	3.0

FUENTE: expedientes del archivo clínico HGSJDD e IGSS

* 5 fallecidos.

El compromiso pleuropulmonar tuvo evolución satisfactoria en el 93o/o de la población afectada, el 7o/o restante falleció. De ellos el 60o/o (3 ptes) presentaron ruptura del absceso a la cavidad pleural lo que comprometió su función respiratoria y estado general. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran el derrame pleural, atelectasia laminar y neumonitis. Es importante mencionar que el diagnóstico de ruptura a tórax en los fallecidos fue comprobado por hallazgo patológico mientras que en los que sobrevivieron por medio de fistulogramas. Las complicaciones torácicas por el absceso se presentaron en algunos pacientes en forma combinada.

C U A D R O N o. 9
COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
HEMOGLOBINA Y RECUENTO DE BLANCOS
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

GLOBULOS BLANCOS	H E M O G L O B I N A (g)				T O T A L	
	- 10	10 - 12	12 - 14	14 - 16	No	o/o
5000 - 10000	3	12	4	1	20	28.0
10000 - 20000	2	21	13	5	41	58.0
+ 20000	1	3	5		9	13.0
+ 10o/o JUVENILES	1				1	1.0
T O T A L	7 (10o/o)	36 (51o/o)	22 (31o/o)	6 (8o/o)	71	100.0

FUENTE: expedientes del archivo clínico del HGSJDD e IGSS

C U A D R O N o. 10
COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO *
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

P R U E B A S	No.	o/o
FOSFATASA ALCALINA	37	52.0
TIEMPO PROTROMBINA	30	42.0
ALBUMINA	28	39.0
BILIRRUBINAS	21	30.0
TRANSAMINASAS		
GLUTAMICO OXALACETICA	21	30.0
GLUTAMICO PIRUVICA	19	27.0

* solamente las alteradas.

FUENTE: expedientes del archivo clínico de HGSJDD e IGSS.

Los hallazgos de laboratorio aunados a los del examen físico son parte importante en la orientación y comprobación del diagnóstico clínico, en el presente estudio se pudo observar que el 72o/o de la población presentó recuento de blancos arriba de los 10000 asociado esto en un 37o/o a hemoglobina abajo de 12 gramos. Las pruebas de funcionamiento hepático fueron también motivo de estudio encontrándose alteradas principalmente como elevación de sus niveles plasmáticos la fosfatasa alcalina en el 52o/o, prolongación del tiempo de protrombina en el 42o/o e hipoalbuminemia en un 39o/o.

C U A D R O No. 11

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
 ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
 HALLAZGOS RADIOLOGICOS
 HGSJDD e IGSS
 junio 75 - junio 85

	No.	o/o
ELEVACION DE HEMIDIAFRAGMA DERECHO	53	75.0
DERRAME PLEURAL PARCIAL	44	62.0
ATELECTASIA LAMINAR	41	58.0
NEUMONITIS	25	35.0
HEPATOMEGALIA	19	27.0
NEUMONIA	18	25.0
DESPLAZAMIENTO GASTRICO Y/O INTESTINAL	7	10.0
ABSCESO PULMONAR	3	4.2
FISTULA HEPATOBRONQUIAL*	3	4.2
FISTULA HEPATOPLEURAL *	2	3.0
NIVEL HIDROAEREO SUBDIAFRAGMATICO	2	3.0
DISMINUCION DE LA EXCURSION *	2	3.0

FUENTE: expedientes del archivo clínico de HGSJDD e IGSS

* Diagnóstico por medio de fistulogramas y fluroscopía.

En la evaluación radiológica se hallaron más de una alteración.

La radiología forma parte importante pues puede evidenciar alteraciones diafragmáticas o del parénquima pulmonar que oriente el diagnóstico. En el presente estudio la patología pleuropulmonar se presentó como derrame pleural, atelectasia laminar y neumonitis 62o/o, 58o/o y 35o/o respectivamente. La elevación del hemidiafragma fue el hallazgo más frecuente (75o/o) de la población afectada con absceso hepático amebiano complicado a tórax. Las fístulas se presentaron en el 7o/o de los pacientes.

C U A D R O No. 12

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
 ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
 CORRELACION DE METODOS DIAGNOSTICOS
 HGSJDD e IGSS
 junio 75 - junio 85

METODOS	TOTAL	SERAMEB		IHA*		HECES	FLUIDOS	VIS* DIR	TERA- PIA
		+	-	+	-				
USG	26	2		6		4	2		12
RAYOS X	22		1	2		4		11	4
CENTELLO- GRAFIA	16	4	1	1		4		2	4
CLINICO	7			1				6	
	71	6	2	10		12	2	19	20

FUENTE: expedientes del archivo clínico de HGSJDD e IGSS

* Se tomó como positivos títulos mayores de 1:128.
 Visión del material drenado (características) con cultivos negativos y gram también negativo para bacterias

La ultrasonografía fue el método de gammagrafía más utilizado encontrándose correlación del hallazgo hepático (absceso) con métodos de diagnóstico como la IHA en un 23o/o de los casos, con hallazgo de amebas en las heces o material drenado en un 23o/o y de acuerdo con la respuesta satisfactoria a la terapia en el 46o/o. Los otros métodos en orden de frecuencia utilizados fueron rayos X, centellografía 31o/o y 23o/o respectivamente. El diagnóstico solo clínico se dió a 7 pacientes pudiendo comprobarse a través de la serología en uno y visión directa del material en el resto y por supuesto el diagnóstico fue apoya-

do además por la respuesta exitosa a las medidas terapéuticas en todos los casos.

C U A D R O No. 13
COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
TRATAMIENTO
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

MEDICAMENTO	T R A T A M I E N T O		T O T A L	
	MEDICO	QUIRURGICO	No.	o/o
METRONIDAZOL + GENTAMICINA	9	8	17	24.0
METRONIDAZOL + DIHIDROEMETINA	13	3	16	22.5
METRONIDAZOL	6	4	10	14.0
METRONIDAZOL + DIYODOHIDROXIQUINA	9	1	10	14.0
METRONIDAZOL + DIHIDROEMETINA + GENTAMICINA	3	6	9	13.0
TINIDAZOL	3	3	6	8.4
DIYODOHIDROXIQUINA + CLOROQUINA	2		2	3.0
DIYODOHIDROXIQUINA + EMETINA	1		1	1.4
T O T A L	46 (65o/o)	25 (35o/o)	71	100.0

FUENTE: expedientes del archivo clínico de HGSJDD e IGSS

La terapéutica es un eslabón importante del tratamiento, en este estudio como puede observarse en el cuadro precedente el 65o/o de los pacientes recibió tratamiento médico conservador y el 35o/o restante la combinación médico-quirúrgico. El medicamento de elección fueron los derivados del nitroimidazol (96o/o) solos o combinados con 8-hidroxiquina, emetina o antibiótico.

C U A D R O No. 14

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
TRATAMIENTO QUIRURGICO
HGSJDD e IGSS
JUNIO 75 - JUNIO 85

PROCEDIMIENTO	No.	o/o
PUNCION ABIERTA DRENAJE	21	84.0
PUNCION CERRADA	2	8.0
TORACENTESIS	4	16.0
TORACOSTOMIA	2	8.0
BRONCOSCOPIA	1	6.0

FUENTE: expedientes del archivo HGSJDD e IGSS.

C U A D R O No. 15

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES
ABSCESO HEPATICO AMEBIANO
COMPLICACIONES DEL
TRATAMIENTO QUIRURGICO
HGSJDD e IGSS
junio 75 - junio 85

FISTULA HEPATOCUTANEA	4	16.0
-----------------------	---	------

FUENTE: expedientes del archivo clínico HGSJDD e IGSS.

El tratamiento quirúrgico se practicó en el 35o/o de la población (VER CUADRO 13) siendo sus indicaciones principalmente masa fluctuante, empiema, derrame pleural que comprometía la función respiratoria o inminente ruptura del absceso. Las complicaciones de este tratamiento se observó en el 16o/o de los pacientes siendo ellas fistulas hepatocutáneas que resolvieron satisfactoriamente con tratamiento conservador en un periodo no mayor de 2 meses.

DISCUSION Y ANALISIS

Las complicaciones pleuropulmonares del absceso hepático amebiano son comunes cuando la amebiasis es endémica, reportándose en un 25 a 35o/o de la población afectada. (20) Nuestro país no cuenta con datos que evidencien realmente la incidencia de esta entidad patológica, pero nuestras condiciones de salubridad son propicias para su desarrollo.

El presente estudio se realizó a través de la revisión de 137 casos de absceso hepático amebiano diagnosticado en los últimos 10 años en los hospitales General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de los que 71 (52o/o) presentó algún tipo de complicación pleuropulmonar; los que fueron motivo de estudio.

La frecuencia de las complicaciones pleuropulmonares fue mayor en el sexo masculino (89o/o) comprendidos entre las edades de 25 a 45 años, con un promedio de 42 ± 13 años, resultados que concuerdan con los obtenidos en estudios extranjeros donde la mayor incidencia se presenta entre las décadas de los 30 a 50 años; edad económicamente activa de la población. (38,39) Atribuyéndose esta situación a la mayor incidencia de absceso hepático en los hombres producto de la menor posibilidad de higiene en su alimentación debido al tipo de ocupación que desempeñan principalmente aquellos que deben viajar constantemente. (38) Respecto a esto existe cierta correlación entre los datos de dichos estudios y el nuestro en donde el 35o/o de los pacientes tienen ocupaciones que les obligan a tomar sus alimentos generalmente fuera de casa. (conductores, comerciantes ambulantes, agricultores) Otro dato importante sobre ocupación de la población estudiada es el que el 17o/o de ella está constituido por manipuladores de alimentos (amas de casa, meseros, empaques, panaderos) constituyendo fuentes de contagio para la comunidad principalmente porque en nuestro medio el fecalismo constituye uno de los mayores problemas de salubridad.

Respecto a la evolución de la enfermedad podemos inferir que el tratamiento es exitoso cuando el diagnóstico es temprano favoreciéndose el pronóstico de la enfermedad y sus complicaciones; pues la terapéutica médica actual permite soluciones satisfactorias. (9) En el presente estudio observamos que la evolución fue satisfactoria en el 92o/o falleciendo el 7o/o de la población; quienes presentaban un tiempo de cronicidad menor de 2 meses y tuvieron complicación por ruptura del absceso fallecieron no así aquellos en quienes la evolución fue más crónica. Esto ha sido explicado en estudios extranjeros como consecuencia de que el padecimiento crónico permite la formación de adherencias hepato y pleurodiafragmáticas que aislan la cavidad pleural en el sitio de ruptura (36)

El promedio de tiempo de evolución es variable tal como se reporta en estudios revisados, pues ello depende del grado de afección del paciente. (4,7,10,11,16,17,20,22,23,36,38,39,44) En el grupo motivo de estudio el promedio fue de 25 días.

Otros factores involucrados en el apareamiento del absceso hepático amebiano y por ende de sus complicaciones pleuropulmonares son el alcoholismo, la desnutrición, el tratamiento inadecuado de la disentería y/o amebiasis y las enfermedades subyacentes. En esta investigación se halló que un 35o/o de la población poseía antecedente de alcoholismo, 4o/o sufría desnutrición y 3o/o diabetes mellitus, datos comparables a los reportados en estudios del extranjero donde se considera que estas condiciones comprometen en cierto grado la respuesta inmune lo que propicia la invasión de la ameba a los tejidos extraintestinales principalmente hígado y pulmón y por tanto las complicaciones del proceso infeccioso. (16,31,36,39)

La disentería mal tratada es otra causa importante del apareamiento de complicaciones extraintestinales de la amebiasis; esta circunstancia se presentó como antecedente en el 23o/o de los pacientes. En cuanto al antecedente de amebiasis es poco común y además no

existe correlación entre el intervalo de diagnóstico y presentación de síntomas de invasión extraintestinal. En nuestra población solamente el 3o/o refirió antecedente de amebiasis, lo cual está acorde con los datos reportados por otros estudios. (4, 7, 10, 16, 17, 20, 22, 23, 36, 39, 44)

Los síntomas generales fueron inespecíficos la fiebre, anorexia y adinamia se presentaron en orden de frecuencia 87o/o, 35o/o y 27o/o respectivamente. La coluria e ictericia son poco frecuentes. (9, 10, 14, 17, 20, 22) Considerándose que ello se debe a que el parénquima hepático no es dañado al grado que altere el metabolismo de las bilirrubinas, sin embargo esta injuria es suficiente para provocar la elevación de la fosfatasa alcalina, prolongación del tiempo de protrombina e hipoalbuminemia. Estas pruebas del funcionamiento hepático se encontraron alteradas en el 48o/o, 39o/o y 37o/o respectivamente de nuestra población. (4, 7, 39, 44)

Los síntomas respiratorios fueron dolor torácico (25o/o) tos productiva (11o/o) y dolor irradiado a hombro derecho (13o/o) mientras que los digestivos fueron dolor en cuadrante superior derecho y diarrea las más frecuentes; resultados similares al reporte de estudios revisados. (1, 9, 19, 20, 36, 39)

Los hallazgos físicos fueron principalmente hepatomegalia 69o/o, dolor a la palpación en cuadrante superior derecho (CSD) 62o/o, disminución del murmullo vesicular 62o/o y matidez basal derecha 59o/o. Los hallazgos a nivel torácico son debidos principalmente a las complicaciones del absceso hepático amebiano superior que al crecer desplaza el hemidiafragma y provoca inflamación de la pleura y parénquima pulmonar. Estas complicaciones pueden ser reacciones inflamatorias por contigüidad de la serosa pleural y del parénquima pulmonar o bien ruptura del absceso a bronquios o cavidad pleural. (9, 20, 22, 23, 27, 36, 37, 38) Estas complicaciones se presentaron en el 52o/o de la población afectada por absceso hepático amebiano encontrándose un

85o/o por reacción inflamatoria y/o contigüidad, la ruptura del absceso se presentó en el 15o/o de la población falleciendo de los afectados por esta complicación 3.

Los pacientes fallecidos fueron aquellos que presentaron ruptura del absceso a pleura, lo cual como es reportado en resultados de otros estudios ensombrece el pronóstico del cuadro clínico debido a que el material necrótico en contacto con la superficie pleural provoca irritación e inflamación, formación de derrames que pueden conducir al colapso parcial o total del pulmón, la toxiinfección aumenta por absorción del material necrótico a través de la superficie pleural. (5, 9, 14, 36, 38, 39)

El diagnóstico en general es fácil de establecer basándonos fundamentalmente en la clínica, los datos radiológicos del tórax forman parte importante al evidenciar alteraciones diafragmáticas o pleuropulmonares. En la población estudiada el 75o/o mostraba elevación del hemidiafragma derecho, 62o/o derrame pleural parcial y un 58o/o atelectasias laminares. Otros hallazgos radiológicos útiles son la hepatomegalia y/o desplazamiento gástrico o intestinal. (1, 5, 9, 10, 16, 20, 21, 31, 36)

Los datos de laboratorio clínico proporcionan resultados poco precisos e inespecíficos, pero aunados a la clínica contribuyen a una mejor orientación del diagnóstico. Las reacciones serológicas son elementos de valor considerable.

La gammagrafía hepática es útil y necesaria para apoyar nuestro diagnóstico clínico principalmente en aquellos casos de localización poco frecuente y cuando se proyecta tratamiento quirúrgico. (4, 7, 36, 42, 44)

El tratamiento del absceso hepático amebiano complicado a tórax es primordialmente médico conservador con la administra-

ción de antiamebianos siendo el tratamiento de elección los derivados del nitroimidazol solos o combinados con otros amebicidas o antibióticos. Las medidas tendientes a la evacuación del material necrótico por drenaje quirúrgico son poco frecuentes dada la exitosa evolución con tratamiento médico. Sin embargo existen indicaciones precisas de este tipo de tratamiento que de no ser aplicado puede comprometerse la vida del paciente. Las complicaciones por cirugía son poco frecuentes en nuestro estudio 16o/o las presentó (fistula hepatocutánea) resolviéndose satisfactoriamente.

CONCLUSIONES

- * Las complicaciones pleuropulmonares son frecuentes en pacientes con Absceso Hepático Amebiano siendo el pronóstico poco favorable cuando el compromiso es por ruptura del absceso a cavidad pleural.y/o vías aéreas.
- * Las complicaciones pleuropulmonares son más frecuentes en pacientes del sexo masculino comprendidos en edad económicamente activa.
- * El diagnóstico temprano del absceso hepático amebiano y sus complicaciones pleuropulmonares aunado a la instauración de medidas terapéuticas adecuadas favorece el éxito del tratamiento médico.
- * El shock séptico en fase hiperdinámica es reversible siempre que no exista complicación pleuropulmonar que comprometa en forma aguda y severa la función respiratoria del paciente.
- * El tratamiento conservador del absceso hepático amebiano complicado a tórax es exitoso, siendo el medicamento de elección los derivados del nitroimidazol solo o combinado con otro antiamebiano.
- * El tratamiento quirúrgico tiene indicaciones específicas principalmente cuando la función respiratoria y estado general del paciente se ve comprometida por causa directa del absceso o su contenido.
- * La correlación de los hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos hacen posible la comprobación de la sospecha clínica.

RECOMENDACIONES

- * *Establecer programas de vigilancia epidemiológica con el fin de obtener datos sobre la magnitud real de las tasas de morbi-mortalidad por la amebiasis invasora en nuestro país.*
- * *Que los recursos de apoyo diagnóstico sean razonablemente utilizados e interpretados a la luz de los hallazgos clínicos.*
- * *Mejorar el control de la información que se procesa en los archivos clínicos con el fin de que constituyan una fuente útil de datos para investigaciones médicas.*

RESUMEN

Las complicaciones pleuropulmonares del absceso hepático amebiano modifican desfavorablemente el cuadro de la enfermedad y empeora el pronóstico, especialmente cuando el absceso se rompe a la cavidad pleural y/o bronquio.

En nuestro medio existe poca información respecto a este tipo de complicaciones de la amebiasis invasora, por lo que se realizó la revisión de 137 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico comprobado de Absceso Hepático Amebiano comprendidos entre las edades de 13 y más años, que fueron atendidos en los hospitales General San Juan de Dios e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período comprendido de junio 75 a junio 85. Tomándose para el estudio un total de 71 (52o/o) de ellos que correspondió a los pacientes que complicaron su problema hepático a tórax.

Los resultados obtenidos por complicaciones secundarias a reacción inflamatoria y/o por contigüidad del absceso reportaron un 85o/o de la población afectada, y 15o/o se complicó por ruptura a pleura (6 ptes).

El 89o/o de la población fue del sexo masculino siendo las complicaciones más frecuentes entre la segunda y quinta década de la vida. La duración promedio de sintomatología fue de 25 días.

La evolución fue satisfactoria en el 93o/o de los afectados por complicaciones pleuropulmonares, falleciendo 5 pacientes (7o/o) quienes presentaron shock séptico asociado en 3 ptes. (60o/o) a ruptura del absceso a pleura lo que comprometió el estado general del paciente y su función respiratoria.

La sintomatología y hallazgos al examen físico son variables 15o/o de la población presentó síntomas respiratorios como único dato.

Los hallazgos torácicos y abdominales fueron negativos en el 10o/o y 14o/o respectivamente.

Las complicaciones pleuropulmonares por reacción inflamatoria son más frecuentes que las debidas a ruptura del absceso.

EL TRATAMIENTO médico conservador fue administrado a la mayoría de los pacientes (65o/o) con medicamentos derivados del nitroimidazol solos o combinados. El tratamiento tuvo indicaciones quirúrgicas en un 35o/o de la población, de los que un 16o/o presentó complicación por fístula hepatocutánea la que resolvió satisfactoria en la totalidad de los pacientes.

El éxito en el tratamiento del Absceso Hepático Amebiano complicado a tórax depende del diagnóstico temprano del absceso y sus complicaciones, así como de la implantación temprana y eficaz de las medidas terapéuticas adecuadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams, E.B. Invasive amebiasis. *Medicine* 1977 Jun; 56(4): 315-22
2. Aguilar, F. Amebiasis. *Revista Colegio Médico* (Guatemala) 1971 jul-sep;9 12(3):119-28
3. Alkan, W. *et al.* The clinical syndrome of amebiasis of the left lobe of the liver. *Ann Intern Med* 1961 Nov; 55(5):800-13
4. Brown, H. Protozoos del intestino y cavidades naturales del hombre. En su: *Parasitología clínica*. 4 ed. México, Interamericana. 1980. 320p(pp. 18-35)
5. Castillo, M. *et al.* Tratamiento de la fístula broncobiliopleural. *Rev Med Hosp Gral* 1982 jul-agosto; 45(7-8) 253-59
6. Castro, F. *et al.* Anatomic and pathological findings in amebiasis, report 320 cases. In: *Amebiasis in man, epidemiology, therapeutics clinical correlation and prophylaxis*. Illinois Springfield, 1974. 200p(pp.44-68:92-109)
7. Cecil, R. *et al.* *Tratado de medicina interna* 14 ed. México, Interamericana 1977. t. 1(pp.583-85)
8. Chang, S., *et al.* The accidental discovery that sodium diatrizoate (hipaque) infusion will visualize amebic abscess on hepatic tomograma *Am J Trop Med Hyg* 1974 Jan; 23(1): 31-4
9. Cordero, O. Complicaciones torácicas de la amebiasis. *Neumología Cirugía Torácica Mexicana*. 1974 35(2):83-9

10. Cordero, O. *et al.* La complicación torácica izquierda del absceso hepático amebiano. *Neumología Cirugía Torácica Mexicana*. 1969 30(2);117-22
11. Cruz, H. y A. Chacón. *Estudio comparativo de IHA y enema salino en el diagnóstico de amebiasis intestinal*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de de Ciencias Médicas. Guatemala, 1983. 45p.
12. Datta, D.V. *et al.* Treatment of amebic liver abscess with emetine, hidrochloride, metronidazole and niridazole. *Am J Trop Med Hyg* 1974 Jul; 23(4):586-89
13. DE Bekey, J. *et al.* Hepatic abscess both intra and extrahepatic. *Surg Clin North Am* 1977 Apr; 57(3):324-37
14. Fuentes, C.R. *Abscesos hepáticos en el Hospital General de Quezaltenango*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1981 45p.
15. Galen, L. *et al.* A clinical comparison of amebic and piogenic abscess of the liver in sixty-six patients. *Am J Med* 1972 Sep; 53:323-34
16. García, B. *et al.* Absceso hepático amebiano complicado a tórax. *Revista Medica Hospital General* (México) 1980 mar-apr; 43(3):76-80
17. Gómez, J. *Pericarditis amebiana*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 41p.
18. Harrison, R. *et al.* Amebic liver abscess in children clinical and epidemiology features. *Pediatrics* 1979 Dec; 64(6):923-27
19. Herrera, R. *et al.* Amebic liver abscess. Repercusiones torácicas de la amebiasis. *Revista Colegio Médico* (Guatemala) 1964 jul-sep; 15(3):95-99
20. Herrera, R. *et al.* Thoracic complications of amebic abscess of the liver. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966 Sep; 52(3):361-75
21. Ibarra, C. Thoracic repercussions of amebic abscess of the liver. *Chest* 1981 Jun; 79(6):672-77
22. Ibarra C. *et al.* Diagnosis and treatment of amebic empyema. *Am J Surg* 1977 Aug; 134:283-87
23. Ibarra, C. *et al.* Complicaciones pleurales del absceso hepático amebiano. *Neumología Cirugía Torácica Mexicana* 1970 40(2).57-62
24. Juniper, K. *et al.* Seroepidemiology of amebiasis in Arkansas. *Arch Invest Med* (Mex) 1971 Suppl 1:445-53
25. Juniper, K. *et al.* Serologic diagnosis of amebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1972 Mar 21(2):157-68
26. Kessel, J.F. *et al.* Indirect hemagglutination and complement fixation test in amebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1965 Jul; 14(4).540-9

27. Krogstand, E. *et al.* Current concepts in parasitology; amebiasis *N Engl J Med* 1978 Feb 2; 298(5):262-64
28. Krupp, I.M. *et al.* Comparison of contrainmunolectroforesis with other serologic test in the diagnosis of amebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1974 Jan; 23(1):27-30
29. Krupp, I.M. *et al.* Antibody response to invasive amebiasis in Duraban South Africa. *Am J Trop Med Hyg* 1971 Mar; 20(3):414-19
30. Leslie, J. *Absceso hepático amebiano; estudio retrospectivo de 5 años en el Hospital Roosevelt.* Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 40p.
31. Martínez, A.M. *et al.* Amebiasis. *Salud Pública México* 1983 nov-dic; 25(6):563-73
32. Milgram, N. *et al.* hepatic amebiasis; a study of 32 cases in the Western. *S Afr Med J* 1974 Jun 8; 48(27):1159-60
33. Paiz, E. y W. Yman. *Amebiasis intestinal; análisis de la incidencia y evaluación del tratamiento de los casos encontrados en el Centro de Salud de Santiago Atitlán, durante el año 1981.* Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1981. 52p.
34. Perches, A. Tratamiento médico de la amebiasis. *Arch Invest Med (Mex)* 1978 9 suppl 1:407-15

35. Perches, A. *et al.* Determinaciones de inmunoglobulinas del suero en pacientes con amebiasis invasora. *Arch Invest Med (Méx)* 1970 Suppl 1:101-04
36. Petterson, M. *et al.* The presentation of amebiasis. *Med Clin North Am* 1982 May; 66(3):689-705
37. Ponce, J. *Absceso hepático amebiano; tratamiento quirúrgico Hospital General San Juan de Dios.* Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 52p.
38. Rohde, E. *et al.* Thoracic complications of amoebic liver abscess. *Br J Dis Chest* 1979 Feb; 73(1) 302-04
39. Roldan, O. *et al.* Apertura de absceso hepático amebiano a muñón bronquial. *Revista Médica Hospital General (México)* 1980 jul; 13(6):241-43
40. Rubin, R. H. *et al.* Hepatic abscess: changes in clinical, bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Med* 1974 Oct, 57(4): 601-08
41. Shen, H.T. *et al.* Experience in the therapy of amebic liver abscess in Taiwan. *Am J Trop Med Hyg* 1973 Jan; 22(1). 24-28
42. Sodeman, W.D. *et al.* Rapid serological methods for the demonstration of Entamoeba histolytica activity. *Gastroenterology* 1973 Oct; 65(4):604-07
43. Stamm, W.D. *et al.* Amoebic anphorism. *Lancet* 1970 Dec 26; 2(7688):1355-56

44. Stein, J.H. *et al.* *Internal medicine.* Washington, Little Brown, 1983. 1966p (pp.1449-51)
45. Stuver, T. *et al.* Hazard of cortisone therapy in hepatic amoebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1978 Mar; 81(3):40-1
46. Urroz, R. *Absceso hepático amebiano en el Hospital Militar.* Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 40p.
47. Velásquez, D. *Absceso hepático amebiano en el Hospital General San Juan de Dios.* Tesis. (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1977. 56p.
48. Viaña, R.L. *et al.* Amoebic abscess of the liver; scanning and selective hepatic arteriography. *S Afr Med J* 1974 Jan 19; 48(3):96-100

no no *Eduquial*

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

COMPLICACIONES PLEUROPULMONARES DEL ABSCESO HEPATICO AMEBIANO

DATOS GENERALES

Edad _____ Sexo F M Hx clínica _____ Año _____ Hospital _____
Ocupacion _____ Procedencia _____

SINTOMAS GENERALES

Fiebre _____ Astenia _____ Adinamia _____ Anorexia _____ Perdida de
Peso _____ Escalofrios _____ Otro _____

RESPIRATORIOS

Tos _____ Vómica _____ Dolor Torácico _____ Disnea _____ Espectoración Mu-
cosa _____ Hemoptoica _____ Achocolatada _____ Otro _____

DIGESTIVOS

Nauseas _____ Vómitos _____ Diarrea _____ Dolor CSD _____ Otro _____

ANTECEDENTES

Amebiasis _____ Disentería _____ Desnutrición _____ Alcoholismo _____
Otro _____

EXAMEN FISICO

Temperatura _____ Estado General _____
Abdomen: Hepatomegalia _____ Hepatalgia _____ Masa Palpable _____
Otro _____
Torax: Matidez Basal _____ Estertores _____ Consolidación _____ Otro _____

DIAGNOSTICO

LABORATORIOS

Hb. _____ Ht. _____ G.B. _____ N _____ B _____ I _____ M _____

E _____ TGO _____ TGP _____ F.A. _____ PROTEINAS _____

AL _____ G _____ BBSS _____ IND _____ DIR _____ HECES _____

ENEMA _____ SERODIAGNOSTICO _____

RADIOLOGICOS

TORAZ: Atelectasia Basal _____ Derrame Pleural _____ Empiema _____

Absceso Pulmonar _____ Fistula Hepatobronquial _____

Pneumotorax _____ Otro _____ Elevación _____

Hemidiafragma _____

ABDOMEN: Elevación o Desplazamiento Gastrico _____ Hepatomegalia _____

Otro _____

Regiones Pulmonares mas Comprometidas: Basal Derecho _____

Centellograma + - _____ Ultrasonido + - _____ TAC + - _____

TRATAMIENTO

MEDICO: Metronidazol _____ Emetina _____ Tinidazol _____ Otro _____

QUIRURGICO: Punción cerrada _____ Punción abierta _____

Otro _____ Mixto _____

EVOLUCION

Resuelto No Resuelto Muerto

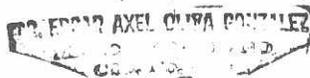
CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

RME:

Dr. EDGAR AXEL OLIVA GONZALEZ
ASESOR.



SATISFECHO:

Dr. ELMER E. CRUJALVA B.

REVISOR.

Clinic Enrique Guillelmo Benavente

Carretera a Guatemala
Cajalpuz No. 4228



BADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRESO:



Guatemala, 24 de septiembre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo son de responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 44).