



# REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Breve historia del absceso hepático amebiano, con un caso ilustrativo



#### A brief history of amoebic liver abscess with an illustrative case

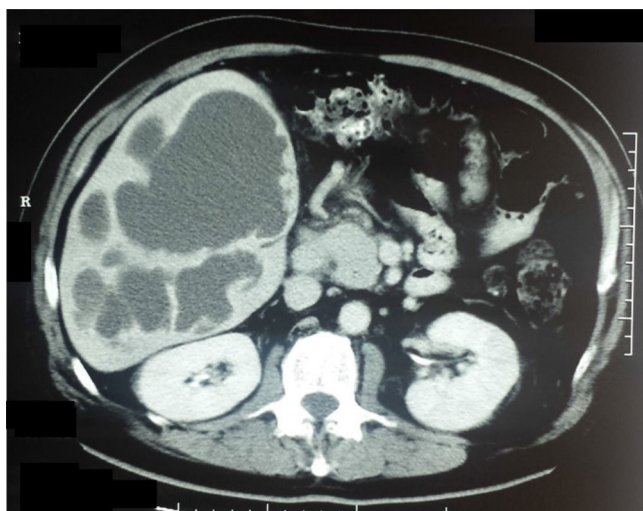
#### Introducción

La amebiasis es causada por el protozooario *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*). Este parásito existe en 2 etapas: como quiste, que es la forma infecciosa, y una etapa de trofozoíto, que es la forma que causa la enfermedad invasiva. A nivel mundial, alrededor de 500 millones de personas se infectan anualmente<sup>1</sup>. Es frecuente en los países pobres debido a las condiciones socioeconómicas y los niveles de saneamiento; en la mayoría de los casos, es asintomática, pero puede manifestarse como disentería amebiana, absceso hepático amebiano y ocasionalmente puede afectar a pulmones, corazón<sup>2</sup> y cerebro<sup>3</sup>. La amebiasis se encuentra entre la tercera y quinta causa de muerte por enfermedad parasitaria en todo el mundo<sup>4</sup>. Los trofozoítos de *E. histolytica* invaden la mucosa colónica, causando inflamación. En algunos casos las amebas rompen la barrera de la mucosa<sup>5</sup> y viajan a través de la circulación portal al hígado, donde causan abscesos. El absceso hepático amebiano (AHA) es la afectación extraintestinal más frecuente de la amebiasis<sup>6</sup>. Se estima que del 2 al 5% de los casos con amebiasis intestinal evolucionan a absceso hepático. México conserva las características de ser un país endémico, con una tasa media para AHA de 3.66 por 100,000 habitantes; un mapa epidemiológico del país muestra que son pocos los estados afectados por AHA; en algunas entidades federativas, la tasa de incidencia es menor a la media nacional, como en el Distrito Federal de 0.69; Sinaloa, 11.37; Nayarit, 10.11; Colima, 9.5, y Chiapas, 11.1, mientras que la tasa más alta corresponde a Sonora<sup>7</sup>, con 13.4. La explicación es proporcionada por Hernández et al.<sup>8</sup> y por el grupo de Valenzuela et al.<sup>9</sup>, demostrando existen diferencias en la presencia de alelos en el complejo mayor de histocompatibilidad (*HLA-DRB1* y *HLA-DQB1*) entre los habitantes de diferentes regiones del país, confiriendo resistencia en el desarrollo de absceso hepático amebiano, por ejemplo, en la Ciudad de México y, al no existir estos en la población de Sonora, se aumenta la susceptibilidad de esa población. El AHA se presenta con mayor frecuencia en hombres<sup>10,11</sup> con una proporción de 10:1, entre los 30 y los 50 años de edad. Existen series importantes de pacientes reportadas en México: en el Centro Médico Nacional Siglo XXI

del Instituto Mexicano del Seguro Social, Cuarón y Gordon<sup>12</sup> realizaron un estudio multicéntrico entre 1963 y 1969 sobre la base de los hallazgos tomográficos, reuniendo un total de 4,286 AHA en 2,500 pacientes, de los cuales el AHA fue único en el 83% de los casos, mientras que en el 17% restante se presentó más de una lesión. En el Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1968 y 1972 se reportaron 3,000 casos de amebiasis hepática, con 1200 pacientes con AHA por Barroso<sup>13</sup>. La serie del Hospital Juárez por Pérez-García y Zamora-Godínez<sup>14</sup> en 1994, incluyó estudios sobre plaquetas y linfocitos como indicadores de pronóstico del AHA. Otra serie importante reportada de AHA (1,128 pacientes) corresponde a Cerecero y Gaxiola<sup>15</sup> en 1980, recabada en el Hospital General de México, siendo de la misma institución un estudio realizado en 1996, sobre punción evacuadora guiada por ultrasonido en 160 pacientes<sup>16</sup>. Se desconoce a partir del 2002 el número de AHA en México, existiendo un reporte de 48 casos, entre 2005 y 2007, en el estado de Sonora<sup>7</sup>. El AHA continúa siendo un problema ligado a la pobreza; en un estudio se encontró en el 1.7 al 2.1% de los pacientes internados en hospitales generales para personas de escasos ingresos, mientras que en los registros de pacientes hospitalizados en instituciones privadas el AHA solamente se encontró en el 0.8%. Habitualmente, el tratamiento de los abscesos hepáticos se resuelve con fármacos como metronidazol con un 90% de éxito<sup>17</sup>. Las aportaciones de Sigler et al.<sup>18</sup> en México guiaron a muchos cirujanos en la resolución del AHA. En los últimos años la punción hepática percutánea<sup>19,20</sup> es considerada como el estándar de oro quirúrgico en el tratamiento; no obstante que esta fue implementada hace más de 150 años por el médico mexicano Miguel F. Jiménez en 1856.

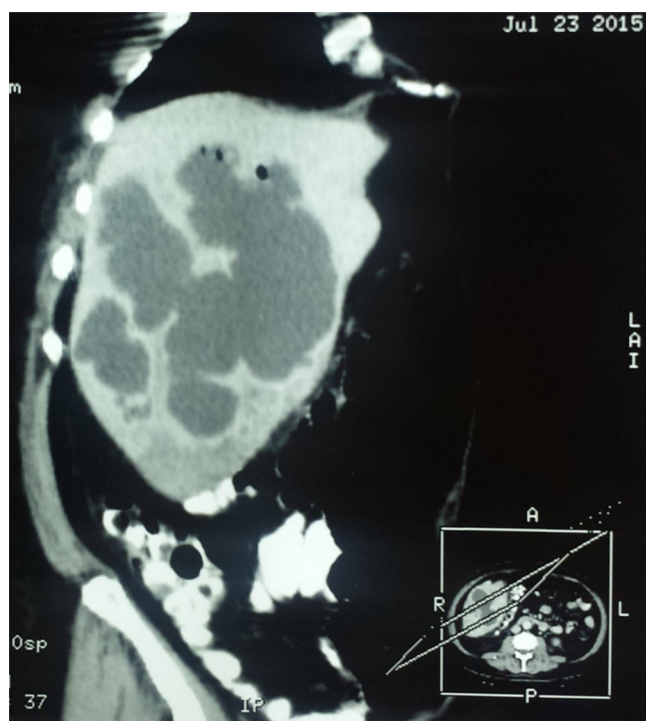
#### Caso clínico

Masculino de 57 años procedente de San Luis de la Paz, Guanajuato, de nivel socioeconómico bajo; con historia de cuadro de diarrea mucosanguinolenta acompañada de pujo y tenesmo por 2 semanas; agregándose 10 días de fiebre y dolor abdominal de moderado a intenso localizado en el cuadrante superior derecho, irradiado a hombro derecho. En la exploración: temperatura de 39° C; frecuencia cardíaca 100 lat/min; frecuencia respiratoria 20 resp/min y presión arterial de 95/60 mmHg, peristalsis presente, dolor a la palpación en el hipocondrio derecho, hepatomegalia de 4 cm por debajo de borde costal, puñoperkusión positiva en el área hepática, sin signos de irritación peritoneal; se hospitaliza con el diagnóstico clínico de absceso hepático amebiano, se realiza ultrasonido abdominal (mostrando formaciones quísticas múltiples en hígado) confirmadas



**Figura 1** Tomografía computarizada con doble contraste mostrando en corte axial: hígado aumentado de volumen, con múltiples lesiones quísticas de 18 unidades Hounsfield (líquido espeso), correspondiendo a abscesos hepáticos amebianos.

con tomografía contrastada de abdomen y gammagrafía (figs. 1 y 2); la citometría hemática con leucocitosis de  $12,000 \times 10^3/\mu\text{l}$  con neutrofilia del 78% y prueba serológica de aglutinación de látex positiva. Se prescribe metronidazol 750 mg 3 veces/día por 10 días; es dado de alta a los 12 días de hospitalización, asintomático.



**Figura 2** Tomografía computarizada con doble contraste en corte para sagital oblicuo, mostrando lesiones quísticas correspondiendo a abscesos hepáticos amebianos.

## Algunos datos históricos interesantes sobre el absceso hepático amebiano y su agente causal

En el libro *Bibliografía mexicana del absceso hepático*, publicado por el doctor Raoul Fournier<sup>21</sup> en 1956, se presenta la anotación del médico e historiador Francisco Fernández del Castillo<sup>22</sup>, quien relata la llegada, en el año 1608, del arzobispo de México y futuro virrey de la Nueva España, Fray García Guerra, fallecido 6 meses después de su promoción a virrey en 1611 (probablemente a causa de absceso hepático amebiano); de acuerdo con la crónica citada por Mateo Alemán, con las siguientes palabras «*Padeció de flaqueza de ánimo, congojas y algún poco de calor demasiado. Para huir del trajín de la capital se refugió en Tacubaya, donde fue tratado por varios médicos, a pesar de lo cual la fiebre, el dolor en el hígado y el hecho de "haberse corrompido" por la parte interior, espontáneamente aquel absceso*», obligaron a que un domingo a las cuatro de la tarde —hora muy taurina—, abrieran a Su Ilustrísima, quien sobrevivió escasas dos semanas». En la autopsia «*hallaron por la parte cóncava de la punta del hígado cantidad como de medio huevo, por donde se aliga con las costillas, por las materias que le acudían de aquel lado, ya podrido*».

Ciento setenta y ocho años después, el Real Tribunal del Protomedicato en 1790<sup>23</sup> convocó a los facultativos a un concurso sobre las «Obstrucciones inflamatorias del hígado». Una de las premiadas fue la de Don Joaquín Pío Eguía y Muro, «catedrático regente que fue de Visperas de Medicina en esa Real Universidad, médico del Hospital General de San Andrés, y Proto-Fiscal del Real Tribunal del Protomedicato». Eguía habla de «*Una epidemia de fiebres malignas biliosas*», que en 1783 «*Hizo imposible la explicación de la anatomía normal del hígado a los estudiantes de anatomía práctica, ya que todos los cadáveres proporcionados (siete) presentaban esta entraña ensangrentada*».

En cuanto a la primera mención de la existencia de las amebas<sup>24</sup>, se debe a Rosel van Rosenhof de Núremberg, quien en 1755 describió lo que llamó: «El pequeño Proteo», haciendo alusión a la forma cambiante de las células; el nombre adjudicado posteriormente de amebas proviene del griego ἀμείβω, *amoibé*, que significa cambio.

Cien años después, una de las aportaciones de la medicina mexicana en cuanto al tratamiento quirúrgico del absceso hepático se debe al doctor Miguel F. Jiménez, quien en 1856 inició la punción y la canalización del absceso hepático como forma terapéutica eficaz, obteniendo reducción de la mortalidad por ese padecimiento, cuyo agente causal se conocería casi 20 años después<sup>25</sup>.

En las *Crónicas de la Medicina mexicana*<sup>26</sup>, en su capítulo v, se anota: «Tuvo el doctor Jiménez la feliz decisión de escribir y publicar sus observaciones, investigaciones y lecciones clínicas. Sus trabajos más conocidos son los que tratan del absceso hepático, del cual trazó un cuadro clínico muy completo, según las distintas localizaciones del absceso. Se ocupó también de describir las complicaciones y de difundir el método curativo de la lesión hepática por medio de punciones evacuatoras». El eminente médico mexicano Miguel F. Jiménez falleció el 2 de abril de 1875.

El dato más paradójico en la historia de la amebiasis<sup>27</sup>, enfermedad considerada propia de los países cálidos, es que

fue descubierta por vez primera en San Petersburgo (ciudad que tiene temperaturas inferiores a los 7° C durante 3 cuartas partes del año), correspondiendo al Dr. Fedor Aleksandrovich Lesh, quien en 1875 atendió a un paciente que provenía del distrito de Arcángel, cerca del Círculo Polar Ártico; el paciente enfermó con diarrea, malestar general y molestias rectales; en donde al examinar las heces del paciente encontró en ellas numerosas formaciones microscópicas que por su forma y movilidad consideró, sin duda, como amebas. La descripción de la apariencia microscópica indicó, según sus propias palabras, «No se pueden confundir, ni siquiera momentáneamente, con nada que no sean células amebianas»; en su descripción microscópica, menciona la presencia de nucléolos refráctiles, o sea, los cuerpos intranucleares (redescubiertos 100 años después). Además, de manera experimental, introdujo en 4 perros el material contaminado del enfermo diarreico; uno de los canes enfermó, comprobando que las amebas eran capaces de producir irritación intensa que progresaba hacia la ulceración del intestino grueso.

La descripción del primer caso de absceso hepático amebiano estudiado en los Estados Unidos pertenece a William Osler a fines del siglo XIX, en el que encontró abundantes amebas en un médico de 29 años, antiguo residente de Panamá, donde había presentado varios ataques de disentería que culminaron con fiebre, malestar general y dolor en la región del hígado; el paciente murió el 5 de abril de 1890 y el artículo sobre la causa de su muerte apareció en el *Boletín* del Hospital Johns Hopkins al siguiente mes. Después de la descripción de Osler, sus discípulos reportaron 15 casos de amebiasis invasora en un hospital de Baltimore.

Un año después, el doctor Councilman publicó la monografía sobre patología de la amebiasis en la que introdujeron los términos de «disentería amebiana» y «absceso hepático amebiano». Además de la descripción de las lesiones producidas por el parásito, sugirió que el intestino humano puede contener especies diferentes de amebas, unas patógenas y otras no.

La diferenciación entre *Entamoeba coli* (*E. coli*) y *E. histolytica* fue iniciada en 1893 por 2 médicos alemanes, Quincke (introducción de la técnica de punción lumbar) y Roos, quienes descubrieron la forma quística de la ameba. Correspondiendo a Fritz Schaudinn (descubridor del *Treponema pallidum*) concluir la diferenciación entre las *E. coli* y *E. histolytica*. Schaudinn murió a los 35 años (otra paradoja) debido a complicaciones por amebiasis que se produjo él mismo. En 1909, Huber mostró que las amebas se propagan de un huésped a otro en forma de quistes.

En 1913, Walker y Sellards realizaron uno de los experimentos más importantes de la parasitología médica y del conocimiento sobre la amebiasis. Con la ayuda de voluntarios filipinos recluidos en la prisión de Bilibid, demostraron que la *E. coli* no es capaz de producir disentería. Se les dio por vía oral organismos de *E. coli* a 20 prisioneros, de los cuales 17 se infectaron, y ninguno se enfermó. A otros 20 prisioneros se les dio *E. histolytica*, 18 se infectaron, y solamente 4 de los 18 parasitados presentaron disentería. El experimento demostró que el mismo organismo puede ser patógeno en algunos individuos y no causar enfermedad en otros; también permitió concluir que un portador asintomático puede ser responsable de la transmisión de un parásito patógeno en otros individuos. Llamaron la atención

las condiciones bajo las cuales Walker y Sellards realizaron los experimentos; entre otras, por la obtención de lo que hoy se denomina consentimiento informado: «La naturaleza del experimento y la posibilidad de desarrollar disentería como resultado del mismo fueron cuidadosamente explicados a cada uno de los hombres en su dialecto nativo y cada uno firmó un acuerdo sobre las condiciones del experimento. No se otorgaron promesas de inmunidad a la disciplina de la prisión, conmutación de sentencias, ni recompensas financieras para ofrecerse como voluntario».

En 1925, el parasitólogo francés Émile Brumpt, basado en consideraciones epidemiológicas, recalco que la ameba de distribución cosmopolita es un parásito no patógeno al que llamó *Entamoeba dispar* (*E. dispar*), mientras que la localizada en ciertos países tropicales en los que la disentería y el absceso hepático son frecuentes es otra ameba, a la que dio el nombre de *Entamoeba dysenteriae*, fundamentando la existencia de 2 especies diferentes de amebas, una patógena y la otra no.

El ciclo de vida de *E. histolytica* fue descrito por 1928 por el zoólogo inglés Clifford Dobbell<sup>27</sup>.

Respecto al tratamiento inicial de la amebiasis, mucho antes de la llegada de los europeos a las márgenes occidentales del océano Atlántico, la ipecacuana era utilizada por tribus indígenas para el tratamiento de la disentería. A principios del siglo XIX, Pelletier aisló la emetina de la raíz de la ipecacuana; sin embargo, fue Rogers, en 1912, quien demostró su utilidad contra los síntomas de la amebiasis. En los años siguientes se logró obtener una forma sintética de emetina, que aunaba la eficacia antiamebiana con menores efectos adversos respecto a la infusión preparada con la raíz de la planta. En 1955, Nakamura aisló, a partir de *Streptomyces*, la azomicina (2-nitroimidazol), la cual mostró tener actividad microbicida contra *Trichomonas vaginalis*, iniciando la síntesis de fármacos derivados de nitroimidazoles. A finales de la década de los 50, Cosar y Julou<sup>28</sup> sintetizaron el metronidazol y en 1961<sup>29</sup> reportaron sus experiencias en el manejo de tricomoniasis y amebiasis. Los trabajos de Powell et al.<sup>30</sup> y Powell<sup>31</sup> en 1966 y 1971, respectivamente, confirmaron la utilidad del metronidazol, lo que vino a modificar el tratamiento de la amebiasis y del absceso hepático amebiano a nivel mundial, modificando a partir de 1980 la epidemiología de la amebiasis.

Durante la segunda mitad del siglo XX, gracias a la insistencia y el tesón del ilustre médico mexicano Bernardo Sepúlveda, se fundó el Centro de Estudios sobre amebiasis en 1968, integrado por una miríada de médicos científicos mexicanos de la Universidad Nacional Autónoma de México, el Instituto Mexicano del Seguro Social y la Secretaría de Salud, así como de algunas instancias internacionales. Siendo imposible nombrar a todos, es indudable que deben ser destacados los trabajos efectuados por: el mismo Dr. Sepúlveda<sup>32,33</sup>; las investigaciones a nivel experimental de Pérez Tamayo<sup>34</sup>; las aportaciones de Escandón<sup>35</sup> sobre el manejo de portadores asintomáticos; las investigaciones de Muñoz y descritas por Conde y De la Mora<sup>36</sup> sobre métodos de diagnóstico y, los trabajos y experiencias vertidos en el libro de Martínez Palomo<sup>37-39</sup>; las aportaciones sobre epidemiología de Tanimoto<sup>40</sup> y sus incansables experimentos en animales, y la infinidad de datos históricos magistralmente relatados por Gaxiola<sup>41</sup>. Los esfuerzos a lo largo del tiempo del Centro de Estudios sobre amebiasis brindaron:



a) el conocimiento amplio y pleno de la *E. histolytica* en cuanto a su estructura y fisiología, siendo la base de ello el cultivo axénico de la ameba por Diamond y Harlow en 1961 y 1978 (cultivarla sin la presencia de bacterias), permitió estudiar la ameba en muchos aspectos; b) el conocimiento del mecanismo de penetración inicial a los tejidos en modelos animales, así como la aglutinación, su acción mecánica, la citotoxicidad, la fagocitosis y la citólisis, así como el descubrimiento de proteínas formadoras de canales iónicos, beta N glucouronidasa e inhibidores de la quimiotaxis; c) el conocimiento de la inmunología humana contra la amebiasis, y d) el aislamiento y la caracterización de antígenos de la *E. histolytica* y, no menos importante, el reconocimiento por la Organización Mundial de la Salud (OMS) de la amebiasis como un problema de salud mundial, repetimos, gracias a la insistencia del Dr. Sepúlveda (esfuerzo que inició en 1968 y culminó en 1984). A lo anterior debemos agregar la aportaciones (durante 20 años) diagnósticas por imagenología de Stoopen<sup>42-45</sup>, Clark y Diamond<sup>46</sup>, en 1993, se percataron de que las amebas aisladas de las personas enfermas se diferenciaban de las de individuos sanos por su capacidad de aglutinación con ciertas lectinas por sus patrones isoenzimáticos, diferencias antigénicas y diferencias en el ADN, basándose en evidencia bioquímica, inmunológica y genética. Este hecho permitió que la comunidad científica adoptara a *E. dispar* como una especie distinta, pero morfológicamente idéntica a *E. histolytica*, lo cual fue aceptado por la OMS en 1997. Una de las publicaciones de mayor prestigio, como lo es el *New England Journal of Medicine*, dedicó en 2003<sup>47</sup> un artículo de revisión a la amebiasis, lo que significa que el tema sigue siendo de actualidad. Este nuevo siglo y su tecnología han permitido la secuenciación del genoma<sup>48</sup> de una cepa conocida mundialmente como *E. histolytica* HM1: IMSS (originada en México), abriendo así nuevos campos para el estudio de este parásito. Sin embargo, la amebiasis continúa siendo un problema de salud pública en muchas partes del mundo, más aun con la migración de grandes poblaciones como actualmente se presentan en Europa. Quizá el siglo XXI nos proporcione la manera de controlar la pobreza, ligada, entre muchas otras cosas, a la amebiasis.

## Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Referencias

- Haque R, Huston CD, Hughes M, et al. Amebiasis. *N Engl J Med*. 2003;348:1565.
- Miyauchi T, Takiya H, Sawamura T, et al. Cardiac tamponade due to intrapericardial rupture of an amebic liver abscess. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;53:206-9.
- Maldonado-Barrera CA, Campos-Esparza MR, Muñoz-Fernández L, et al. Clinical case of cerebral amebiasis caused by *E. histolytica*. *Parasitol Res*. 2012;110:1291-5.
- Stanley SL Jr. Amoebiasis. *Lancet*. 2003;361:1025.
- Ralston KS, Petri WA Jr. Tissue destruction and invasion by *Entamoeba histolytica*. *Trends Parasitol*. 2011;27:254-63.
- Blazquez S, Rigother MC, Huerre M, et al. Initiation of inflammation and cell death during liver abscess formation by *Entamoeba histolytica* depends on activity of the galactose/N-acetyl-D-galactosamine lectin. *Int J Parasitol*. 2007;37:425-33.
- Puebla CJ, Clark, Alday NM, et al. Particularidades del absceso hepático amebiano en México: revisión de una cohorte de pacientes del Hospital General del Estado de Sonora. *Med Int Mex*. 2012;28:440-5.
- Hernández EG, Granados J, Partida-Rodríguez O, et al. Prevalent HLA class II alleles in Mexico City appear to confer resistance to the development of amebic liver abscess. *PLOS ONE*. DOI:10.1371/journal.pone.0126195 May 4, 2015.
- Valenzuela O, Morán P, Gómez A, et al. Epidemiology of amebic liver abscess in Mexico: The case of Sonora. *Ann Trop Med Parasitol*. 2007;101:533-8.
- Snow M, Chen M, Guo J, et al. Short report: Differences in complement-mediated killing of *Entamoeba histolytica* between men and women—An explanation for the increased susceptibility of men to invasive amebiasis? *Am J Trop Med Hyg*. 2008;78:922-3.
- Lotter H, Helk E, Bernin H, et al. Testosterone increases susceptibility to amebic liver abscess in mice and mediates inhibition of IFN $\gamma$  secretion in natural killer T cells. *PLoS ONE* 8:e55694. doi: 10.1371/journal.pone.0055694.
- Cuarón A, Gordon F. Liver scanning analysis of 2,500 cases of amebic hepatic abscesses in Hospital General, Centro Médico Nacional, Mexico City, Mexico. *J Nucl Med*. 1970;11:435-9.
- Barroso E. Aspectos sobresalientes de la amebiasis hepática. *Gac Med Mex*. 1965;95:251-254.
- Pérez-García R, Zamora-Godínez J. El absceso hepático amebiano en el nuevo Hospital Juárez de México. *Cir Cir*. 1994;62:138-40.
- Cerecero CV, Gaxiola R. Absceso hepático amebiano: estudio de 1128 pacientes. *Rev Med Hosp Gral Mex SS*. 1980;43:26-8.
- Perdigón CG, Fabian SMM, Ponce VN, et al. Efectividad de la punción evacuadora dirigida por ultrasonido en pacientes refractarios a tratamiento médico en el absceso hepático amebiano. *Rev Med Hosp Gral Mex*. 1996;59:4-7.
- Diagnóstico, tratamiento del absceso hepático amebiano no complicado. Guía de Práctica clínica. México: Secretaría de Salud; 2014.
- Sigler ML, Miery Díaz J, Melgoza OC, et al. Amibiasis, tratamiento quirúrgico en 1989. *Rev Gastroenterol Méx*. 1989;54:185-9.
- Khan R, Hamid S, Abid S, et al. Predictive factors for early aspiration in liver abscess. *World J Gastroenterol*. 2008;14, 2089-93-97.
- Bammigatti C, Ramasubramanian N, Kadiravan T, et al. Percutaneous needle aspiration in uncomplicated amebic liver abscess: A randomized trial. *Trop Doct*. 2013;43:19-22.
- Fournier R. Bibliografía mexicana del absceso hepático. México: La Prensa Médica Mexicana; 1956.
- Fernández del Castillo F. Historia de la Academia Nacional de Medicina de México. Libro conmemorativo del nonagésimo aniversario de la fundación de la Sección Médica de la Comisión Científica de México. 30 de abril de 1864. México: Fournier; 1956. p. 210.
- Brand HT, Pérez-Tamayo R. Amibiasis. México: La Prensa Médica Mexicana; 1970.
- Martínez-Palomo A. La amebiasis, enemigo invisible. 6.<sup>a</sup> ed. México: Fondo de Cultura Económica; 1996.
- Beltrán E. Notas de historia protozoológica. IV. Las amebas parásitas. *Anales de la Sociedad Mexicana de Historia de la Ciencia y de la Tecnología (México)*. 1974;4:259-308.
- Martínez GM. Cuatro médicos personales del Emperador Maximiliano de Habsburgo. 1864-1867. *Bol Mex His Fil Med*. 2003;6:17-22.

27. Dobell C. the amoebae living in man. A zoological monograph. Londres: John Bale, Sons & Danielsson; 1919.
  28. Cosar C, Julou L. Activitiè de1'(hydroxy-2-ethyl)-1-methyl-2-nitro- 5-imidazole (8.823R.P.) vis-a-vis des infections expérimentales à Trichomonas vaginalis. Ann Inst Pasteur (Paris). 1959;96:238-41.
  29. Cosar C, Ganter P, Julou L. Etude experimentale du metronidazole (8823 RP). Activités trichomonacide et amoebicide Toxicité et propriétés pharmacologiques generales. Prese Medica. 1961;69:1069-72.
  30. Powell SJ, MacLeod I, Wilmot AJ, et al. Metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. Lancet. 1966;2:1329-31.
  31. Powel SJ. Therapy of amebiasis. Bull NY Acad Med. 1971;47:469-77.
  32. Sepúlveda B. Hemagglutination and precipitation reactions with axenic amebic antigen in invasive amebiasis. Arch Invest Med (Mex). 1970;1 Suppl:111-6.
  33. Sepúlveda B. Progress in amebiasis. Scand J Gastroenterol. 1982;77:153-64.
  34. Pérez-Tamayo R. Amibiasis hepática. Rev Gastroenterol Mex. 2006;71 Supl 2:47-72.
  35. Escandón-Romero C, Treviño N, Escobedo J, et al. La amibiasis y el absceso hepático amibiano en México, un problema de salud pública de actualidad. Rev Gastroenterol Mex. 1996;61:378-86.
  36. Conde BC, De la Mora ZC. *Entamoeba histolytica*: un desafío vigente. Salud Pública Méx. 1992; 34:335-41.
  37. Martínez-Palomo A, Espinosa-Cantellano M. Amebiasis and other protozoan infections. En: Cohen J, Powerly WG, editores. Infectious diseases. 2.<sup>a</sup> ed. Londres: Elsevier; 2004. p. 1567-1571.
  38. Martínez-Palomo A. *The biology of Entamoeba histolytica*. Chichester: Research Studies Press/John Wiley; 1982.
  39. Martínez-Palomo A, ed. Amibiasis. México: Médica Panamericana; 1989.
  40. Tanimoto M, Sigler L, Treviño N, et al. Amibiasis. ¿Ha variado su expresión clínica? Rev Gastroenterol Mex. 2006;71:Supl. 2: 163-166.
  41. Gaxiola R. History of amebic liver abscess in Mexico. Prensa Med Mex. 1969;34:427-37.
  42. Stoopen M, Casal R, Elizondo L, et al. Las alteraciones angiográficas del absceso hepático amebiano estudio de 60 casos. Rev Mex Radol. 1969;23:9-22.
  43. Stoopen M, Elizondo L, Landa L. Estado actual del diagnóstico radiológico en la amebiasis. Arch Invest Med Mex. 1972;3:387-402.
  44. Stoopen M, Hori S, Diaz Lopez A, et al. Evaluation de la utilidad de la tomografía computada en el diagnóstico del absceso hepático (informe preliminar). Rev Gastroenterol Mex. 1979;44:239.
  45. Stoopen M, Kimura K. La tecnología de los ochentas. Ultrasonido, tomografía computada y resonancia magnética: ¿han contribuido a mejorar el diagnóstico del absceso hepático? Rev Gastroenterol Mex. 1989;54:167-75.
  46. Clark CG, Diamond LS. The Laredo strain and other *Entamoeba histolytica*-like amoebae are *Entamoeba moshkovskii*. Mol Biochem Parasitol. 1991;46:11-8.
  47. Haque R, Huston CD, Hughes M, et al. Amebiasis. N Engl J Med. 2003;348:1565-73.
  48. Loftus B, Anderson I, Davies R, et al. The genome of the protist parasite *Entamoeba histolytica*. Nature. 2005;433:865-8.
- G. Arellano-Aguilar<sup>a,\*</sup>, E. Marín-Santillán<sup>b</sup>, J.A. Castilla-Barajas<sup>b</sup>, M.C. Bribiesca-Juárez<sup>b</sup> y L.G. Domínguez-Carrillo<sup>c</sup>
- <sup>a</sup> División de Medicina Interna, Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México  
<sup>b</sup> División de Cirugía, Hospital Ángeles León, León, Guanajuato, México  
<sup>c</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Guanajuato, León, Guanajuato, México
- \* Autor para correspondencia. Hospital Ángeles León, Av. Cerro Gordo 311, León, Guanajuato, México. Teléfono: (+52) 477-788-5600. Correo electrónico: [gregareag@gmail.com](mailto:gregareag@gmail.com) (G. Arellano-Aguilar).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.05.007>  
 0375-0906/  
 © 2017 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Quiste mesentérico gigante simulador de ascitis intratable



### A giant mesenteric cyst mimicking untreatable ascites

Los quistes mesentéricos son tumores intraabdominales muy raros con mínimos síntomas clínicos que dificultan su diagnóstico preoperatorio. El diagnóstico se realiza generalmente por ultrasonido o tomografía computarizada de abdomen. El diagnóstico diferencial debe ser con otros tumores abdominales o retroperitoneales. El tratamiento es quirúrgico con resección completa del quiste por laparotomía o por laparoscopia.

Debido a que no es frecuente pensar en este tipo de lesiones en el preoperatorio y que la sintomatología que presentan puede ser muy ambigua, se presenta el caso de un quiste mesentérico gigante cuyo diagnóstico fue sospechado en el preoperatorio además de haber sido confundido con otra patología.

Se trató de paciente femenino de 65 años de edad, ama de casa, G1, P0, A1, C0, con antecedente de embarazo ectópico roto, a los 30 años de edad, y laparotomía exploradora, con sangrado profuso transoperatorio y varias transfusiones en el postoperatorio. Inició su padecimiento actual 2 años antes con crecimiento paulatino del abdomen, no doloroso, que llegó a ser incapacitante, provocando incluso disnea al decúbito dorsal, imposibilidad para incorporarse por sí sola y limitación para la deambulación por dificultad respiratoria.

Fue revisada y manejada por su médico general, quien posterior a múltiples tratamientos fallidos con diuréticos para su aparente ascitis progresiva, decide remitirla para su control y manejo de cirrosis por hepatitis postransfusional.

Al recibirla presentaba disnea de pequeños esfuerzos, sin caquexia, ni ictericia, con aumento importante y a tensión del volumen abdominal pero sin ningún estigma de hepatopatía crónica.

Se realizaron: biometría hemática, química sanguínea y pruebas de funcionamiento hepático que fueron todas