



11209
2456



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital Juárez, Secretaría de Salud

**COLITIS AMIBIANA FULMINANTE, CAUSAS
DE MORTALIDAD Y FACTORES
PRONOSTICOS**

Tesis de Postgrado

Que para obtener el título de
Especialista en Cirugía General

p r e s e n t a

Dr. Ulises de Jesús Rodríguez Wong



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pag.
Introducción	1
Antecedentes históricos	2
Características de la amiba	6
Formas clínicas de la amibiasis	11
Material y métodos	15
Resultados	17
Discusión	36
Conclusiones	43
Resumen	44
Bibliografía	46

INTRODUCCION

La amibiiasis sigue constituyendo un problema de salud para nuestro país; se ha llegado a calcular (22,32) una frecuencia del 27% de esta enfermedad en la población mexicana.

Un gran porcentaje de individuos parasitados por Entamoeba histolytica no presentan ninguna molestia atribuible al microorganismo. Sin embargo, muchos pacientes desarrollan amibiiasis sintomática, y de éstos algunos presentan formas clínicas graves que pueden ocasionarles la muerte; entre éstas se encuentran el absceso hepático amibiano, la apendicitis amibiana, los amebomas del colon y la colitis amibiana fulminante.

La colitis amibiana aguda habitualmente tiene un curso favorable; sin embargo, en ocasiones evoluciona hacia la necrosis de todas las capas del colon, la mayoría de las veces con perforaciones macroscópicas variables en número y tamaño y que ocasionan peritonitis purulenta; en raras ocasiones, estas lesiones se acompañan de megacolon tóxico por destrucción de los plexos nerviosos intramurales. Se desconoce porqué las lesiones úlcero necróticas banales de la colitis amibiana que se localizan en mucosa y submucosa, en un momento dado se extienden a todas las capas del colon; sin embargo, se acepta que esto es debido tanto a un aumento en la virulencia de la amiba, como a una disminución en las defensas del huésped.

El objeto del presente estudio es el de revisar la incidencia de la colitis amibiana fulminante, como causa de mortalidad en el Hospital Juárez de la Cd. de México; haciendo especial énfasis en el cuadro clínico de esta enfermedad, grupos de edad afectados, indicaciones y criterios del tratamiento médico y quirúrgico. Así mismo, se analizan las condiciones tanto anatómicas como fisiopatológicas que produjeron la muerte de los pacientes aquí estudiados.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La historia de la amibiasis quizá es tan antigua como la presencia del hombre sobre el planeta, estableciéndose la relación huésped parásito (19). Sin embargo, fue Wilhelm Lam en el año de 1860, quien por primera vez observó a las amibas en las heces de niños afectados por disentería; en su publicación, Lam describió también la Giardiasis intestinalis, atribuyendo ciertos síntomas a las amibas y otros a la giardia. Lewis en 1870 y Cunningham en 1871, después de estudiar muchos casos de cólera en la India, encontraron amibas en el 20% de los pacientes; pero como también las detectaron en individuos sanos, dudaron de la patogenicidad del protozoario.

A pesar de éstas, y otras descripciones esporádicas, el mérito del descubrimiento de la amiba y la demostración experimental de su papel patógeno pertenece al médico ruso Friedrich - - Losch, quien en 1875 publicó en Alemania el caso de un carpintero atendido en San Petesburgo, con un cuadro de dolor abdominal y diarrea crónica, demostrando a las amibas en el estudio microscópico de las evacuaciones; el paciente desarrolló una colitis amibiana de curso fatal y en la autopsia se encontraron lesiones ulceradas en el colon, en las cuales también se demostró al parásito. Losch, además, administró en cuatro perros por vía bucal y a través de enemas, raspados de las úlceras intestinales de su paciente. Uno de estos perros desarrolló disentería y ulceraciones en la mucosa del colon, identificándose nuevamente al protozoario. De esta manera Losch cumplió con tres de los cuatro postulados de Koch, que serían promulgados siete años -- más tarde; sin embargo, no obstante la luz de los hechos, no se atrevió a afirmar el papel patógeno de la amiba que descubrió, a la cual llamó *Amoeba coli*.

Koch, en 1883, identificó amibas en abscesos hepáticos de pacientes que provenían de Egipto. En 1886, Kartulis publicó -- los resultados de sus investigaciones en 150 casos de disente-

ría en Egipto, encontrando a la amiba en todos los casos; en -- tanto que en 30 individuos sanos tomados como control no se encontraron amibas; además, en cortes histológicos de intestino - grueso de doce pacientes, observó a las amibas. Kartulis respon sabilizó a la amiba del cuadro disentérico estudiado. En 1887, él mismo encontró este parásito en casos de abscesos hepáticos, y en 1904 realizó el mismo hallazgo en un absceso cerebral.

Un investigador checoslovaco, Hlava (1887), publicó sus es tudios de sesenta casos de disentería examinados en Praga, iden tificando a las amibas en las materias fecales y reproduciendo la enfermedad experimentalmente en perros y gatos. El artículo de Hlava llevaba el título de "O Uplavici. Predbenzné sdleni", que en su lengua original (checo) quiere decir "Sobre la disen tería. Observaciones preliminares". Al preparar un resumen pa ra la literatura alemana, Kartulis registró al autor con el nom bre de "O. Uplavici", y así pasó a las listas bibliográficas y prólogos de libros sobre amibiasis, donde se daba crédito al -- "Dr. O. Uplavici" por sus estudios pioneros sobre la amibiasis en Checoslovaquia.

Osler, en 1890, fue el primero en hallar amibas en casos - de disenterfa en América. Councilman y Lafleur, en 1891, hicie ron un amplio estudio sobre esta cuestión en el Hospital Johns Hopkins en Baltimore, y caracterizaron definitivamente la enti dad clínica conocida hoy como amibiasis; crearon los nombres de disentería amibiana y absceso amibiano, y denominaron al parási to *Amoeba disenteriae*.

En 1900, Strong demostró en Filipinas la presencia en el - intestino humano de amibas patógenas, y al mismo tiempo, de - - otra especie semejante pero no patógena. Schaudinn, en 1903, di ferenció con precisión las especies coli e histolytica, e inclu yó a ambas en el género *Entamoeba*. Walker y Sellards, en 1913, por medio de un cuidadoso trabajo experimental, confirmaron la patogenicidad de *Entamoeba histolytica* y la inocuidad de *Enta moeba coli*.

Varios investigadores han descrito en diversas fechas lo que han considerado como otras especies de amibas parásitas del hombre, tales como la Entamoeba tetrágena, la Entamoeba hartmannii, la Entamoeba disenteriae, y la Entamoeba dispar; sin embargo, los expertos en la materia, coinciden en que se trata de la misma especie: Entamoeba histolytica (Cuadro No. 1).

CUADRO No. 1
SINONIMIA DE LA ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Losch	1875	Amoeba coli
Councilman-Lafleur	1891	Amoeba disenteriae
Schaudinn	1903	Entamoeba histolytica
Hickson	1909	Entamoeba tetrágena
Hartmann	1908	Entamoeba hartmannii
Von Prowazek	1912	Entamoeba dispar
Brumpt	1925	Amiba de la disentería

En 1918, Cutler reportó el cultivo de Entamoeba histolytica, que confirmaron más tarde (1925) Doeck y Drobhelab. Pero -- fue hasta 1968, cuando Diamond describió el primer medio de cultivo axénico para este protozoario. En este sentido, hay que hacer mención de los trabajos de investigadores mexicanos para estudiar actividad enzimática, eritrofagia y citología dinámica (5,15,19).

En 1917, Craig describió la primera epidemia conocida de amibiiasis. En 1934, tuvieron lugar las epidemias amibiásicas de Chicago, cuyo estudio suministró conocimientos muy valiosos sobre varios aspectos de la epidemiología de la amibiiasis.

En cuanto a la historia de la terapéutica farmacológica, ésta se inicia con la introducción de la emetina por Sir Leonard Rogers profesor de Patología de la Universidad de Calcuta,

en 1912. Conan en 1948, estudio la cloroquina, sustancia derivada de cuatro aminoquinoleinas, demostrando su gran poder de concentración hepático, por lo que se consideró un amebicida con baja toxicidad. Finalmente, en 1967, fue descubierto el metronidazol por Powell y colaboradores.

Por lo que respecta a la historia de la amibiasis en México, Fernández del Castillo (6,19) relata el primer caso de amibiasis hepática en el Arzobispo de México y Virrey de la Nueva España Fray García Guerra, que llegó a nuestro país en 1611. -- Destacan las descripciones clínicas de la enfermedad por los -- doctores Joaquín Pio Eguía y Muro y Miguel Jiménez, en la segunda mitad del siglo pasado.

La primera referencia a la etiología amibiana de la enfermedad, se encuentra en México en 1896, en el trabajo de Ismael Prieto. Pero quizá, una de las descripciones más extensas y minuciosas de la amibiasis es la publicada por el Dr. José Mesa - Gutierrez, en su tesis para el concurso de anatomía e histología patológicas en la Escuela Nacional de Medicina; muchas de sus observaciones continúan vigentes, sobre todo las relacionadas con la frecuencia y distribución con que se encuentran las amibas en los abscesos hepáticos. Además, Mesa Gutierrez propone una patogenia para la migración de la amiba desde el intestino hasta el hígado (la circulación portal), basándose en sus -- propias observaciones de amibas en los sinusoides hepáticos.

En el año de 1913, Gregorio Mendizabal introdujo la emetina en México, con lo que se logró un gran avance en la terapética de la amibiasis.

Muchas han sido las contribuciones de los investigadores mexicanos a la literatura mundial en el terreno de la amibiasis ya que, desafortunadamente en nuestro medio, esta enfermedad -- continúa constituyendo un problema de salud.

CARACTERISTICAS DE LA AMIBA

TAXONOMIA

Las únicas amibas capaces de enfermar al hombre al invadir sus tejidos son la *Entamoeba histolytica*, *Naegleria gruberi* y *Acantamoeba*; sin embargo estas dos últimas amibas ocasionan cuadros muy poco frecuentes de amibiasis cerebral (6,9,16). En términos generales, el parásito responsable de la enfermedad que conocemos como amibiasis es la *Entamoeba histolytica*.

Este protozoario pertenece a la subrama Plasmodroma, clase Rhizopoda (Siebold, 1845) ó Sarcodina (movimiento por pseudópodos), orden Amoebida (Calkins, 1902), familia Endamoebidae, género *Entamoeba* (Leidy, 1879), especie *histolytica* (Schaudinn, 1903) (Cuadro No. 2).

CUADRO No. 2

TAXONOMIA DE ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Rama: Protozoa
 Subrama: Plasmodroma
 Clase: Rhizopoda ó Sarcodina (Siebold, 1845)
 Orden: Amoebida (Calkins, 1902)
 Familia: Endamoebidae
 Género: *Entamoeba* (Leidy, 1879)
 Especie: *histolytica* (Schaudinn, 1903)

MORFOLOGIA

El ciclo de vida de *Entamoeba histolytica* es complejo y durante él se producen algunos cambios en la morfología del parásito; los más importantes desde el punto de vista médico son el quiste y el trofozoito o forma móvil. Las formas intermedias, el prequiste y el metaquiste, son también parte del ciclo biológico (6, 32).

Los quistes, forma infectante, son estructuras ovaladas o redondas que miden de 3.5 a 25 micrómetros de diámetro; presentan de uno a ocho núcleos, pero lo más común es que sean cuatro, cada núcleo posee membrana y en la porción central se encuentra un endosoma formado por gránulos dispuestos en un cuerpo compacto. El citoplasma es granular y puede contener algunas vacuolas, a veces se observa una gran vacuola de glucógeno ocupando gran parte del citoplasma, con los núcleos rechazados hacia la periferia. Existen, además, cuerpos cromatoides en los quistes de *Entamoeba histolytica* lo que permite diferenciarlos de los quistes de *Entamoeba coli*.

El trofozoito tiene unas dimensiones que fluctúan entre 6 y 40 micrómetros; muestra una membrana citoplásmica delgada, dividiéndose el citoplasma en dos porciones: una zona externa, o exoplasma, que es más clara y que da lugar a los pseudópodos y una zona interna, o endoplasma, finamente granular y con muchas vacuolas e inclusiones constituidas por eritrocitos o sus restos, estructuras parecidas al almidón y detritus. El núcleo del trofozoito, esférico y central, ocupa aproximadamente la quinta parte del volumen celular.

Existe controversia a cerca de la capacidad de la amiba para fagocitar bacterias (6, 32); aunque se sabe que el ciclo biológico del parásito requiere de la simbiosis bacteriana (34). *Entamoeba histolytica* es anaerobio estricto, y necesita un pH entre 6.5 y 7.0 aproximadamente para desarrollarse.

CICLO BIOLÓGICO

Entamoeba histolytica se multiplica por división binaria, al cabo de algunas divisiones, la motilidad de las amibas disminuye y los organismos muestran menos pseudópodos, se hacen redondos y más pequeños, constituyéndose la etapa de prequiste; inmediatamente después se produce la secreción de una gruesa doble membrana y dos o tres divisiones adicionales del núcleo, --

transformándose en quiste. En esta etapa las amibas son susceptibles a cambios de temperatura, y en condiciones adecuadas de humedad pueden sobrevivir por mucho tiempo. El jugo gástrico digiere la cápsula del quiste, y el citoplasma se divide de acuerdo con el número de núcleos; estableciéndose la etapa de metaquiste (6). Al llegar a la luz intestinal, estas pequeñas amibas aumentan de tamaño adoptando la forma de trofozoito, cerran de el ciclo biológico.

PATOGENIA

Sólo en forma excepcional puede adquirirse la amibiasis medante trofozoitos procedentes del exterior que se implantan en piel y mucosas, habitualmente la infección se establece en la luz del intestino grueso mediante la ingestión de quistes. Entamoeba histolytica puede establecerse en la luz intestinal viviendo como comensal, ya sea sin producir lesiones, como afirman algunos autores (5), o bien causando lesiones pequeñas que no producen sintomatología (6). Sin embargo, en ciertas circuntancias los parásitos invaden la pared intestinal, ocasionando úlceras llamadas en "botón de camisa". Según la magnitud de las lesiones pueden producirse complicaciones como la necrosis de todas las capas del colon (colitis amibiana fulminante), la mayoría de las veces con perforaciones macroscópicas y peritonitis purulenta, en ocasiones estas lesiones se acompañan de mega colon tóxico por destrucción de los plexos nerviosos (8,10,13, 23). Otra complicación es la exageración de la respuesta a una lesión crónica, con gran proliferación fibroblástica, edema y respuesta inflamatoria, apareciendo una masa (ameboma o granuloma amibiano) que puede estenosar e incluso ocluir la luz intestinal (11,29); en raras ocasiones se presentan lesiones pseudopolipoides (24). Puede presentarse fistulización de una lesión intestinal a piel o vagina (6,32).

Bajo ciertas condiciones los parásitos pueden llegar al hígado, principalmente por vía portal, produciendo lesiones necró

ticas. A partir del hígado, el parásito puede invadir por contiguidad los órganos vecinos (pleura, pulmón, pericardio, peritoneo, estómago, riñón, piel, vena cava, etc.); o bien, por vía hemática diseminarse a distancia (cerebro, pulmón, bazo, etc.). Son diversos los mecanismos patogénicos que propician la migración de la amiba, establecida en la luz del tubo digestivo, hacia la pared intestinal ó al hígado.

ESTABLECIMIENTO EN LA LUZ INTESTINAL.- La eclosión de los quistes depende de las enzimas digestivas del huésped, la cantidad del bolo alimenticio y la velocidad del tránsito intestinal. Los animales de experimentación aclorhídricos no adquieren la infección, y aquellos con tránsito acelerado, eliminan los quistes antes de su eclosión; así mismo, se observa que las lesiones intestinales producidas por amibas, son más frecuentes en el ciego y el recto sigmoides, sitios en donde el tránsito de las heces es lento. Por otra parte, las amibas requieren de un medio con baja tensión de oxígeno para desarrollarse; por ello, las amibas se establecen fundamentalmente en el colon, ya que en este lugar la flora bacteriana abate el potencial de óxido-reducción. Es posible que las amibas utilicen ciertos metabolitos de las bacterias no patógenas del intestino.

INVASION DE LA PARED INTESTINAL.- La motilidad de la Entamoeba histolytica y sus enzimas, le permiten introducirse en la submucosa intestinal; las lesiones previas en la mucosa facilitan la invasión. Se han demostrado varias enzimas en esta amiba (glutaminasa, caseasa, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, succinildehidrogenasa, fosfomonoestearasa, hialuronidasa, amilasa, maltasa, estearasa, y gelatinasa).

Por otra parte, la cantidad de amibas que infectan al huésped está en relación directa con la frecuencia y la magnitud de las lesiones intestinales. Así mismo, la capacidad de invasión varía según la virulencia de la cepa; cepas aisladas de portadores muestran poca invasividad en animales de laboratorio y en voluntarios humanos; y gran invasividad, las cepas aisladas de

casos humanos de disentería. Contrariamente a lo que pudiera esperarse, se ha observado que una infección previa o una sensibilización por inyección endovenosa de parásitos, en lugar de proteger al huésped, favorece la invasión de la pared intestinal - ante una reinfección.

ESTABLECIMIENTO EN EL HIGADO.- Las amibas de la pared intestinal pueden pasar al hígado por la circulación portal. El paso de parásitos al hígado en animales con úlceras intestinales, se observa con gran frecuencia; sin embargo, se ha sugerido (5), que si el hígado es normal, las amibas son destruidas. Se ha demostrado experimentalmente que el colesterol, la progesterona, la testosterona y en forma parcial la cortisona, favorecen la producción de abscesos hepáticos amibianos.

En México es frecuente la observación de abscesos hepáticos amibianos en desnutridos y alcohólicos, así como en individuos del sexo masculino, esto último correlacionado con los niveles sanguíneos de testosterona. El hígado de los desnutridos contiene más colesterol que el de las personas normales, lo que explica la mayor frecuencia de abscesos hepáticos amibianos en dicho grupo. En los cirróticos el contenido de colesterol hepático es bajo, y en ellos se observa una menor incidencia de abscesos amibianos.

Las bacterias no juegan ningún papel en la producción de los abscesos hepáticos amibianos, porque muy probablemente las amibas encuentran ahí todos los factores nutricionales necesarios para su vida. Por otro lado, se señala que la penetración de mayor número de amibas a partir del intestino, bajo ciertas condiciones favorables, puede producir más lesiones en el hígado; que si penetrara menor número de amibas, aunque prevalezcan las mismas condiciones favorables.

FORMAS CLINICAS DE LA AMIBIASIS

Existen diversas clasificaciones de las formas clínicas de la amibiasis (2,14,16.24.32); sin embargo, en términos generales se pueden agrupar en dos grandes capítulos: amibiasis intestinal y extraintestinal.

AMIBIASIS INTESTINAL

AMIBIASIS ASINTOMATICA.- En estos casos no existen molestias atribuibles a la infección por *Entamoeba histolytica*; pero al realizar un estudio coproparasitológico se detectan quistes del parásito. Esto podría corresponder al estado de "portador sano", tan discutido por algunos autores (6).

COLITIS CRONICA.- Estos enfermos cursan con lesiones de mediana intensidad, y presentan habitualmente cuadros diarreicos alternados con periodos de constipación, así como dolor abdominal, meteorismo, anorexia y cefalea. Ocasionalmente pueden presentar evacuaciones con moco y sangre.

FORMA DIARREICA-DISENTERICA.- Es la clásica disentería amibiana con todas sus características: evacuaciones mucosanguinolentas, cólicos, pujo y tenesmo, es frecuente encontrar hepatomegalia discreta, fiebre y desequilibrio hidroelectrolítico. En algunos casos, sin embargo, sólo se presenta diarrea con moco y sangre, y en otros más únicamente diarrea sin elementos anormales. Es necesario hacer diagnóstico diferencial, de esta forma clínica, con otras enfermedades tales como shigelosis, colitis ulcerosa inespecífica, poliposis, y neoplasias entre otras.

COLITIS FULMINANTE.- Los signos y síntomas corresponden a los de un síndrome diarreico disentérico, aunados a los provocados por una peritonitis purulenta; que a su vez es causada por la necrosis de todas las capas del colon, la mayoría de las veces con perforaciones macroscópicas. Cuando hay megacolon tóxi-

co se agrega, además, distensión abdominal. Estos pacientes presentan un estado séptico severo, con gran ataque al estado general. Se ha señalado la coexistencia de absceso hepático amibiano en un buen número de casos.

AMEBOMA.- Se debe a la respuesta exagerada del organismo - ante una lesión amibiana crónica. Las amibas penetran más pro-fundamente y existe una gran proliferación fibroblástica y edema con infiltrado de eosinófilos, células plasmática y linfocitos. Esto provoca estenosis de la luz intestinal ó incluso la - oclusión completa de la misma (29), en ocasiones la lesión se - perfora y provoca un cuadro abdominal agudo. Los amebomas se -- confunden facilmente con neoplasias, tuberculomas o lesiones micóticas.

APENDICITIS AMIBIANA.- Desde el punto de vista clínico es difícil distinguir entre la apendicitis amibiana y la causada - por otros organismos, aunque habitualmente no existe leucocitos's ni hipertermia. La coexistencia de diarrea no ayuda a establecer la sospecha de amibiasis, pues dicho síntoma también suele encontrarse en apendicitis no amibiana. Por otra parte, la - detección de amibas en un paciente con dolor abdominal en el -- cuadrante inferior derecho del abdomen no establece el diagnóstico de apendicitis amibiana; sin embargo, se debe iniciar tratamiento antiamebiano de inmediato. La apendicectomía durante - una infección amibiana activa del ciego tiene una alta mortalidad (14,24). Los apéndices extirpados en áreas endémicas de amibiasis, deben ser cuidadosamente estudiados desde el punto de - vista histopatológico, para descartar esta parasitosis.

AMIBIASIS EXTRAINTESTINAL

AMIBIASIS HEPATICA.- El absceso hepático es probablemente la forma clínica de la amibiasis más importante desde el punto de vista quirúrgico. Sin embargo, existen otras variantes de la infección hepática por amibas (hepatitis focal, hepatitis cróni

ca intersticial difusa). Las amibas llegan al hígado a través - de la vena porta; pero debido a los mecanismos naturales de resistencia del hígado, los parásitos son destruidos. No obstante existen dos factores que cadyuvan a que se desarrolle la infección amibiana en el hígado: 1) trombosis portal intrahepática - producida por las amibas, con el infarto consecutivo; y 2) la - actividad citolítica de las amibas (24).

Los signos y síntomas más constantes en el absceso hepático amibiano son: dolor abdominal en el hipocondrio derecho, sensación de pesantez en esta región, astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso y fiebre (19).

AMIBIASIS CUTANEA.- Nasse en 1891, en Berlín, publicó el - primer caso de amibiasis cutánea de la pared abdominal, que se había diseminado a partir de un absceso amibiano del hígado.

La amibiasis cutánea puede ser dividida en tres grupos clínicos. El más común es el tipo en el cual la piel perianal se - afecta secundariamente a una colitis amibiana. Otro tipo es el que se produce por invasión de la piel que rodea a una herida - quirúrgica o al sitio de ruptura de un absceso amibiano; son -- ejemplo de este tipo los pacientes con absceso hepático amibia- no, y en los que se realiza colostomía o apendicectomía por problema amibiano. En el tercer tipo, la infección amibiana cutá- nea es causada por diseminación hematógena en un sitio distante al hígado o intestino (6,28).

AMIBIASIS CEREBRAL.- Es rara, y ocurre sólo en infecciones amibianas severas. La lesión consiste en una cerebritis progre- siva; las manifestaciones clínicas son las mismas que en cual- quier proceso inflamatorio cerebral; sin embargo, en la amibia- sis cerebral el pronóstico es extremadamente malo y en la mayo- ría de los casos el curso es fatal. En ocasiones, las zonas de necrosis confluyen, formando un "absceso" cerebral.

AMIBIASIS PLEURO-PULMONAR.- Con pocas excepciones, resulta de la extensión de un absceso hepático amibiano hacia el tórax.

No obstante, las infecciones amibianas pleuropulmonares, han sido divididas en cinco grupos según su origen: 1) absceso pulmonar hematógeno sin absceso hepático, 2) absceso pulmonar hematógeno con absceso hepático independiente, 3) absceso pulmonar -- consecutivo a extensión de absceso hepático, 4) fístula bronquio-hepática, y 5) derrame pleural por ruptura de absceso hepático amibiano (24).

Las manifestaciones clínicas incluyen: dolor torácico o en el hombro derecho, o ambos, asociados con exacerbación de la fiebre y el malestar general. En el caso de fístulas bronquio-hepáticas aparece el vómito de un material achocolatado, que recibe el nombre de vómica.

OTRAS LOCALIZACIONES.- Por diseminación hematógena o por contiguidad pueden afectarse también el aparato urogenital, el pericardio, la vena cava, el bazo, la laringe, la faringe, el esófago, etc. (Cuadro No. 3).

CUADRO No. 3
FORMAS CLINICAS DE LA AMIBIASIS

INTESTINAL	EXTRAIESTINAL
ASINTOMATICA	HEPATICA
COLITIS CRONICA	PLEURO-PULMONAR
DIARREICO-DISENTERICA	CUTANEA
COLITIS FULMINANTE	CEREBRAL
AMEBOMA	OTRAS FORMAS
APENDICITIS AMIBIANA	

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión prospectiva y retrospectiva del material de autopsias de la Unidad de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de la Secretaría de Salud de la Cd. de México, del año de 1979 hasta 1985; durante este periodo se efectuaron un total de 4 720 necropsias, de las cuales 19 correspondieron a fallecimientos por colitis amibiana fulminante (0.4%), lo que sugiere que 4 de cada 1 000 defunciones en el Hospital Juárez se debieron a amibiasis del colon de curso fatal (Cuadro No. 4).

CUADRO No. 4
HOSPITAL JUAREZ S.S.A.
NECROPSIAS 1979-1985

AÑO	NECROPSIAS	C.A.F.*
1979	852	5
1980	672	2
1981	612	2
1982	706	4
1983	525	3
1984	716	2
1985	<u>637</u>	<u>1</u>
Total	4 720	19

* Colitis amibiana fulminante.

Por otra parte, el total de internamientos en el Hospital Juárez, durante este periodo de tiempo (1979-1985), fue en total de 87 312 pacientes, lo que da una tasa de 0.2 fallecimientos por colitis amibiana fulminante por cada 1 000 internamientos.

De cada uno de los 19 pacientes fallecidos por amibiasis -

fulminante del colon, se revisaron sus historias clínicas, poniendo especial atención en sus antecedentes, cuadro clínico, exámenes de laboratorio y gabinete, así como la conclusión diagnóstica.

De los pacientes intervenidos quirúrgicamente, se analizaron los hallazgos transoperatorios, así como el tipo de intervención quirúrgica, consignados en las hojas de "dictado de operación".

Finalmente, también fueron estudiados los protocolos de autopsia, en donde se recopilaron tanto los hallazgos macroscópicos, como los resultados del estudio histopatológico.

RESULTADOS

EDAD Y SEXO

De los 19 pacientes estudiados en esta serie, nueve correspondieron al sexo femenino (47.3%) y diez al masculino (52.6%). La edad de los pacientes varió entre los 26 y los 97 años, con una edad promedio de 60.2 años; siendo el grupo de edad más afectado el correspondiente a la octava década de la vida (Cuadro No. 5).

CUADRO No. 5
EDAD Y SEXO

GPO. DE EDAD	FEM	MASC
0-10	-	-
11-20	-	-
21-30	-	1
31-40	2	1
41-50	2	1
51-60	-	3
61-70	-	1
71-80	3	2
81-90	-	1
más de 90	<u>2</u>	<u>-</u>
Total	9	10

OCUPACION

Debido quizá al alto porcentaje de pacientes del sexo femenino (47.3%), predominó como ocupación en esta serie las labores del hogar, con ocho casos. Por otro lado, y probablemente porque la mayor parte de la población que atiende el Hospital Juárez proviene de un estrato socioeconómico bajo, no se observaron profesionistas en esta serie (Cuadro No. 6).

CUADRO No. 6
OCUPACION

	PACIENTES
Labores del hogar	8
Campeño	2
Comerciante	2
Obrero	2
Albañil	1
Estudiante	1
Pepenador	1
Trabajador de establo	1
Desempleado	<u>1</u>
Total	19

ANTECEDENTES

Destacaron entre los antecedentes, el alcoholismo positivo en 10 pacientes (52.6%), cinco de los cuales (26.3%) ingerían - pulque. Cuatro enfermos (21%) eran diabéticos y en cinco (26.3%) existían manifestaciones previas de amibiasis, tales como disentería, evacuaciones diarreicas frecuentes, y episodios de diarrea alternados con constipación (Cuadro No. 7).

CUADRO No. 7
ANTECEDENTES

	CASOS	PORCIENTO
Alcoholismo	10	52.6%
Pulque - 5		
Diabetes	4	21.0%
Diarreas frecuentes	2	10.5%
Disentería	2	10.5%
Hipertensión arterial	2	10.5%
Enf. vasc. cerebral	1	5.2%
Diarreas y constipación	1	5.2%

TIEMPO DE EVOLUCION

La mayoría de los pacientes presentó una evolución aguda, 15 pacientes tuvieron una evolución menor de 15 días (78.9%). - Sólo dos pacientes (10.5%) tuvieron una evolución entre 26 y 30 días. Sin embargo, predominó el periodo de evolución comprendido entre 11 y 15 días, con ocho casos (42.1%), (Cuadro No. 8).

CUADRO No. 8
TIEMPO DE EVOLUCION

DIAS	CASOS	PORCIENTO
1-5	3	15.7%
6-10	4	21.0%
11-15	8	42.1%
16-20	1	5.2%
21-25	1	5.2%
26-30	<u>2</u>	<u>10.5%</u>
Total	19	100 %

SINTOMAS

El síntoma más constante fue el dolor, el cual se presentó en los 19 enfermos (100%), le siguieron en frecuencia la presencia de fiebre 14 pacientes (73.6%), vómito en 12 (63.1%), diarrea en 8 (42.1%), y disentería en 7 (36.8%).

Cuatro enfermos (21%) presentaron melena y tres (15.7%) -- rectorragia, lo que indica que por lo menos siete pacientes tenían manifestaciones de hemorragia del tubo digestivo (36.8%), el resto de los síntomas que presentaron los enfermos de esta serie se encuentran consignados en el cuadro No. 9.

CUADRO No. 9
SINTOMAS

	CASOS	PORCIENTO
Dolor	19	100.0%
Fiebre	14	73.6%
Vómito	12	63.1%
Diarrea	8	42.1%
Disentería	7	36.8%
Melena	4	21.0%
Rectorragia	3	15.7%
Constipación	3	15.7%
Pujo	3	15.7%
Tenesmo	3	15.7%
Anorexia	3	15.7%
Astenia	2	10.5%
Adinamia	2	10.5%

CARACTERISTICAS DEL DOLOR

Por lo que respecta a la localización del dolor, éste se encontró en todo el abdomen en 11 casos (57.8%), en tres se ubicó en el hemiabdomen derecho (15.7%), y en dos (10.5%) en la fosa iliaca derecha. El dolor fue de tipo cólico en 12 enfermos (63.1%) y punzante en los siete restantes (36.8%). Hubo irradiación al resto del abdomen en 8 pacientes (42.1%), y a la región basal del hemitórax derecho en 3 (15.7%), en tanto que en seis casos no hubo irradiaciones del dolor (31.5%). En cuanto a la intensidad del dolor, en 18 enfermos fue incapacitante (94.7%) y solamente en uno fue moderado (5.2%), (Cuadro No. 10).

CUADRO No. 10
CARACTERISTICAS DEL DOLOR

LOCALIZACION	CASOS
Todo el abdomen	11
Hemiabdomen derecho	3
Fosa ilíaca derecha	2
Hipocondrio derecho y epigastrio	1
Epigastrio	1
Hipocondrio izquierdo	1
TIPO	
Cólico	12
Punzante	7
IRRADIACIONES	
Al resto del abdomen	8
Región basal hemitórax derecho	3
Región subescapular derecha	2
Sin irradiaciones	6
INTENSIDAD	
Incapacitante	18
Moderado	1

SIGNOS

Los datos recabados durante la exploración física confirmaron la severidad del cuadro que presentaban los enfermos de esta serie. En 18 hubo hiperestesia e hiperbaralgesia (94.7%), en tanto que 17 tuvieron aumento de la resistencia muscular y signo de descompresión positivo (89.4%); en 12 pacientes no se encontró peristalsis (63.1%), once (57.8%) presentaron distensión abdominal, seis (31.5%) hepatomegalia, dos (10.5%) ictericia y dos más masa palpable en flanco y fosa iliaca derecha (Cuadro - No. 11).

CUADRO No. 11
SIGNOS

	CASOS	PORCIENTO
Hiperestesia	18	94.7%
Hiperbaralgesia	18	94.7%
Resistencia muscular aumentada	17	89.4%
Descompresión positiva	17	89.4%
Peristálsis abolida	12	63.1%
Distensión abdominal	11	57.8%
Hepatomegalia	6	31.5%
Ictericia	2	10.5%
Masa palpable	2	10.5%

Al efectuar el tacto rectal, éste fue doloroso en 13 enfermos, en 7 el tono del esfínter se encontró disminuido y en un caso se detectó abombamiento de la pared lateral derecha del recto (Cuadro No. 12). Se efectuó rectosigmoidoscopia sólo en dos pacientes, debido a que en la sala de Urgencias del Hospital Juárez no se disponía de este instrumento; en ambos casos el examen reveló la presencia de lesiones úlcero necróticas de la mucosa compatibles con el diagnóstico de colitis amibiana -- fulminante.

CUADRO No.12
TACTO RECTAL

	CASOS
Doloroso	13
Tono del esfínter disminuido	7
Abombamiento pared lat. derecha	1

LABORATORIO

Como dato indirecto del estado nutricional de los pacientes aquí estudiados, se detectó hemoglobina menor de 12 gr. en once de ellos (57.8%). Por otra parte, en 14 enfermos (73.6%) se encontró leucocitosis mayor de 10 000 por milímetro cúbico, además, en 13 (68.4%) se reportó neutrofilia mayor de 62%. En cuatro enfermos la glucemia fue mayor de 120 mg por 100 ml, y sólo en un caso hubo eosinofilia mayor del 4% (Cuadro No. 13).

El estudio de amiba en fresco se efectuó sólo en un paciente, resultando negativo. El examen coproparasitológico no se efectuó en ninguno de estos enfermos, debido a que presentaban un cuadro agudo que ameritaba un diagnóstico y tratamiento rápido.

CUADRO No. 13
LABORATORIO

	CASOS	PORCIENTO
Hemoglobina menor de 12 gr.	11	57.8%
Leucocitosis mayor de 10 000	14	73.6%
Neutrofilia mayor de 62%	13	68.4%
Glucemia mayor de 120 mg.	4	21.0%
Eosinofilia mayor de 4%	1	5.2%

GABINETE

Únicamente en 12 pacientes (63.1%) se realizó placa simple de abdomen, a pesar de que este recurso debe utilizarse en todo enfermo que se presenta con abdomen agudo (Cuadro No. 14). En once (91.6%) de estos doce pacientes, la placa simple de abdomen mostró imágenes radiológicas correspondientes a un cuadro de urgencia abdominal y algunas compatibles con el diagnóstico de colitis amibiana fulminante (fig. 1), tales como dilatación de asas de delgado en 7 casos, neumatosis de la pared colónica

en cuatro, dilatación del colon en otros cuatro, imágen en pa-
nal de abeja en la fosa ilíaca derecha en tres, e imágen en vi-
drio despulido en dos. Sólo en un caso la placa de abdomen no -
mostró ninguna anormalidad (Cuadro No. 15).

Se realizó ultrasonografía en dos pacientes , ante la sos-
pecha de absceso hepático, resultando el estudio positivo en am
bos. En cuatro casos (21%) se tomó telerradiografía de tórax, -
en dos la placa mostró elevación del hemidiafragma derecho, de-
bido a la presencia concomitante de absceso hepático amibiano -
(fig. 2).

CUADRO No. 14

GABINETE

	EFFECTUADA	POSITIVA
Placa simple abd.	12 (63.1%)	11 (91.6%)
Ultrasonografía	2 (10.5%)	2 (100 %)
Tele de tórax	4 (21.0%)	2 (50 %)

CUADRO No. 15

PLACA SIMPLE DE ABDOMEN

	CASOS
Dilatación asas delgado	7
Neumatosis en pared del colon	4
Dilatación del colon	4
Panal de abeja en F.I.D.	3
Vidrio despulido	2
Borramiento de psoas	1
Normal	1



Figura 1: Placa simple de abdomen: dilatación de asas de delgado, imagen en panal de abeja en fosa iliaca derecha y pneumatosis en la pared del colon ascendente.



Figura 2: Telerradiografía de tórax: elevación del hemidiafragma derecho por absceso hepático amibiano asociado.

DIAGNOSTICO CLINICO

Con los datos clínicos recopilados y el apoyo de laboratorio y gabinete, se sospechó el diagnóstico de colitis amibiana fulminante en seis pacientes (31.5%), en cuatro (21%) el de absceso hepático amibiano roto, en tres (15.7%) el de abdomen agudo simplemente, en dos (10.5%) el de trombosis mesentérica, en otros dos (10.5%) el de gastroenteritis infecciosa, en uno se pensó en un cuadro de apendicitis aguda, y en un paciente más, sólo se pensó en un cuadro de disentería amibiana (Cuadro No. - 16).

CUADRO No. 16
DIAGNOSTICO CLINICO

	CASOS	PORCIENTO
Colitis amibiana fulminante	6	31.5%
Absceso hepático amibiano roto	4	21.0%
Abdomen agudo	3	15.7%
Gastroenteritis infecciosa	2	10.5%
Trombosis mesentérica	2	10.5%
Apendicitis aguda	1	5.2%
Disentería amibiana	1	5.2%
Total	19	100 %

TRATAMIENTO

De los 19 pacientes aquí estudiados, sólo diez fueron intervenidos quirúrgicamente; los nueve restantes no fueron operados, en seis casos por gravedad del cuadro y en tres por error en el diagnóstico (Cuadro No. 17).

CUADRO No. 17
TRATAMIENTO

Pacientes operados	10
Pacientes no operados	9
por gravedad --- 6	
error diagnos. - 3	---
Total	19

De los 10 enfermos operados, a seis se les realizó hemicolectomía derecha, dejando ileostomía y colostomía en cinco y cerrando el colon transversal en uno; además, en dos de estos pacientes se realizó drenaje a cielo abierto de absceso hepático. A tres pacientes se les realizó colectomía total con ileostomía y cierre de Hartmann, también en dos de estos pacientes se realizó drenaje de absceso hepático. Finalmente en un caso se efectuó colectomía subtotal con ileostomía y fístula mucosa (Cuadro No. 18).

CUADRO No. 18
TIPOS DE INTERVENCION QUIRURGICA

	CASOS
HEMICOLECTOMIA DERECHA	6
-Ileostomía y colostomía	5
-Ileostomía y cierre de colon	1
-Drenaje de abs. hepático	2
COLECTOMIA TOTAL	3
-Ileostomía y Hartmann	3
-Drenaje de abs. hepático	2
COLECTOMIA SUBTOTAL	1
-Ileostomía y fístula mucosa	1
Total	10

De acuerdo con los hallazgos quirúrgicos y de autopsia se encontró que en 10 pacientes (52.6%) las lesiones abarcaban todo el colon (fig. 3), en siete (36.8%) se localizaron en el colon derecho (fig. 4), y en dos (10.5%) en el colon izquierdo. - Un total de 12 pacientes (63.1%) mostró una o varias perforaciones macroscópicas en el colon, y aunque en los 7 pacientes restantes se confirmó anatomopatológicamente la colitis amibiana - úlcero necrótica, no fue posible identificar perforaciones macroscópicas (Cuadro No. 19).

CUADRO No. 19
TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES

		CASOS
TODO EL COLON		10
-Sin perforación macroscópica	4	
-Perforaciones múltiples	3	
-Megacolon tóxico	3	
-Absceso hepático roto	4	
-Absceso hepático no roto	3	
COLON DERECHO		7
-Perforación de ciego	5	
-Perforación en ángulo hepático	1	
-Perforación en ciego y ascendente	1	
-Absceso hepático no roto	1	
COLON IZQUIERDO		2
-Perforación en ángulo esplénico	1	
-Perforación en ángulo esplénico, transverso y descendente	1	
-Absceso hepático roto	1	
Total		19



Fig. 3: Colitis amibiana fulminante con lesiones necróticas en todo el colon.



Figura 4: Colitis amebiana fulminante con perforación en el ciego y lesiones úlcero necróticas en el ascendente.

En nueve casos se encontró absceso hepático amibiano asociado (47.3%); cinco correspondieron a pacientes no operados y cuatro a pacientes operados, en estos últimos se efectuó drenaje del absceso hepático durante la intervención.

De los nueve pacientes no operados, solamente cuatro recibieron tratamiento anti-amibiano, dos con metronidazol y dos con dehidroemetina y metronidazol. Por otra parte, de los diez pacientes operados, ocho recibieron tratamiento médico con anti-amibianos: cuatro con dehidroemetina y metronidazol, tres con emetina y metronidazol y uno exclusivamente con metronidazol -- (Cuadro No. 20).

CUADRO No. 20
TRATAMIENTO MEDICO ANTIAMIBIANO

	CASOS
NO OPERADOS	
-Metronidazol	2
-Dehidroemetina y metronidazol	2
-Sin tratamiento	<u>5</u>
Total	9
OPERADOS	
-Dehidroemetina y metronidazol	4
-Emetina y metronidazol	3
-Metronidazol	1
-Sin tratamiento	<u>2</u>
Total	10

CAUSAS ANATOMOPATOLOGICAS DE MUERTE

De los diez pacientes operados, ocho presentaron colitis - úlcero necrótica con perforaciones macroscópicas, en todos se encontró peritonitis purulenta, cuatro pacientes tenían además

úlcera gástrica aguda, que condicionaron hemorragia del tubo digestivo; dos de estos pacientes tenían abscesos hepáticos asociados, en un caso incluso roto. Los otros dos enfermos operados presentaron colitis úlcero necrótica no perforada, no pudiéndose demostrar perforación macroscópica, ambos pacientes tuvieron absceso hepático amibiano asociado, también en un caso se encontró el absceso abierto a cavidad (Cuadro No. 21).

CUADRO No. 21
CAUSAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE MUERTE
PACIENTES OPERADOS

	CASOS
COLITIS ULCERADA Y PERFORADA	8
-Peritonitis	8
-Úlceras gástricas agudas	4
-Hepatitis reactiva	3
-Neumonía	2
-Absceso hepático no roto	1
-Absceso hepático roto	1
-Necrosis tubular	1
 COLITIS ULCERO NECRÓTICA NO PERFORADA	 2
-Peritonitis	2
-Absceso hepático no roto	1
-Absceso hepático roto	1
-Pleuritis	1
-Colapso pulmonar	1
 Total	 10

De los nueve pacientes no operados, cuatro presentaron colitis úlcera y perforada, tres megacolon tóxico y dos colitis úlcero necrótica no perforada. En cinco casos se asoció absceso

hepático amibiano, uno incluso abierto a tórax (Cuadro No. 22).

CUADRO No. 22
CAUSAS ANATOMOPATOLOGICAS DE MUERTE
PACIENTES NO OPERADOS

	CASOS
COLITIS ULCERADA Y PERFORADA	4
-Peritonitis	4
-Absceso hepático roto	2
MEGACOLON TOXICO	3
-Peritonitis	3
-Absceso hepático no roto	1
-Absceso hepático abierto a tórax	1
-Necrosis tubular aguda	1
-Hepatitis reactiva	1
-Edema agudo pulmonar	1
-Neumonía de focos múltiples	1
COLITIS ULCERO NECROTICA NO PERFORADA	2
-Peritonitis	2
-Absceso hepático no roto	1
-Pleuritis y epicarditis	1
-Trombosis de la porta	1
-Absceso subfrénico derecho	1
-Ulceras agudas en estómago y duodeno	1
Total	9

CAUSAS FISIOPATOLOGICAS DE MUERTE

Un total de 17 enfermos fallecieron en estado de choque -- séptico, que correspondieron a los 10 pacientes operados y a 7 de los no operados, siete pacientes presentaron insuficiencia - respiratoria y desequilibrio hidroelectrolítico, en cinco hubo hemorragia del tubo digestivo proximal e insuficiencia hepática, en tanto que cuatro pacientes presentaron insuficiencia renal - aguda y falla orgánica múltiple (Cuadro No. 23).

CUADRO No. 23
CAUSAS FISIOPATOLOGICAS DE MUERTE

	OPERADOS	NO OPERADOS	TOTAL
Choque séptico	10	7	17
Insuficiencia respiratoria	4	3	7
Deseq. hidroelectrolítico	4	3	7
Hemorragia tubo dig. prox.	4	1	5
Insuficiencia hepática	3	2	5
Insuficiencia renal aguda	3	1	4
Falla orgánica múltiple	3	1	4
Deseq. ácido-base	-	3	3
Edema agudo pulmonar	1	1	2
Insuficiencia cardiaca	1	1	2

DISCUSION

Las enfermedades infecciosas y parasitarias siguen siendo en México la causa principal de enfermedad y muerte. La infección por *Entamoeba histolytica* tiene distribución universal y afecta en promedio al 20% de la población mundial (16,30). Se ha llegado a calcular una incidencia del 27% para la población mexicana (22,32); aunque según las diferentes series, se estima que la incidencia varía dependiendo del grupo estudiado entre el 12.9 y el 55% (22,33).

En 1975, hubo en México 435 888 defunciones registradas, con tasa de 7.2 por 1 000 habitantes; las enfermedades transmisibles ocasionaron 77 104 (36.4%), o sea dos de cada cinco muertes. La amibiasis invasora ocasionó 2 087 defunciones, tasa de 2.2, es decir, 2.7% del total (9).

En una serie de 1 500 autopsias, Vargas de la Cruz (21) en contró 42 casos de colitis ulcerosa amibiana perforada (2.8%). Lozano Saldivar (21), en otra serie de 1 971 autopsias, encontró 19 casos de abdomen agudo por procesos amibianos (0.9%). En la serie analizada en esta tesis, de un total de 4 720 autopsias, se encontraron 19 pacientes fallecidos por colitis amibiana fulminante con una incidencia del 0.4%.

Por otro lado, en el Instituto Nacional de la Nutrición de 67 000 enfermos estudiados en 24 años (35), se encontraron 53 casos de amibiasis intestinal grave (0.07%). En tanto que en el Hospital Juárez, en siete años (1979-1985), hubo 87 312 internamientos ocurriendo 19 fallecimientos por colitis amibiana fulminante (0.02%).

Se han reportado casos de amibiasis en recién nacidos, y se señala que la frecuencia es mayor en los grupos de pre-escolares y escolares (32); sin embargo, las formas clínicas graves de la amibiasis son más frecuentes en los grupos de edad avanzada (8,18). En la presente serie se observó que el grupo de edad más afectado fue el de la octava década de la vida.

Existe un franco predominio de afección del sexo masculino sobre el femenino, en el absceso hepático amibiano (19); sin em

bargo, en la colitis amibiana fulminante no se aprecia diferencia significativa entre uno y otro sexo (26).

El antecedente de alcoholismo y en especial el de ingestión habitual de pulque, es de suma importancia en el caso del absceso hepático amibiano; Lozano Saldivar y Pimentel (19) mencionan una frecuencia del 90% de antecedente positivo de ingestión de pulque en pacientes con absceso hepático, tratándose de colitis amibiana fulminante este antecedente es menos importante. En la serie analizada en esta tesis, diez pacientes - (52.6%) tenían antecedente positivo de alcoholismo y cinco de ingestión de pulque (26.3%). Por otra parte, los episodios disentéricos dentro de los antecedentes se encuentran hasta en el 55% de los casos (11); en cinco de los pacientes aquí estudiados (26.3%) existían manifestaciones previas de amibiasis, tales como disentería, evacuaciones diarreicas frecuentes, y episodios de diarrea alternados con constipación.

La evolución del padecimiento sigue habitualmente un curso agudo, con un promedio de 10 a 15 días (18,23). Sin embargo se han comunicado periodos más largos de evolución (27).

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de un abdomen agudo, producido por la peritonitis purulenta, con frecuencia esto va precedido por diarrea acentuada o síndrome disentérico (11,35). En casi todos los pacientes hay dolor de topografía variable, náuseas, vómitos e hipertermia, es evidente el estado séptico y el ataque al estado general (11). En ocasiones puede haber hemorragia de tubo digestivo distal grave (35). A la exploración del abdomen se encuentra resistencia muscular aumentada, hiperestesia, hiperbaralgesia, y signo de descompresión positivo (11,23). Puede haber hepatomegalia e ictericia, sobre todo cuando se asocia una lesión amibiana hepática (11).

El estudio rectosigmoidoscópico es de suma importancia, ya que permite observar las lesiones úlcero necróticas en el colon, y la obtención de muestras de moco y detritus de tejido en los que se puede identificar al trofozoito (11,35). En la -

serie de la presente tesis, sólo se efectuó rectosigmoidoscopia en dos pacientes, siendo en ambos casos compatible con colitis amibiana fulminante. Debido a que en el Servicio de Urgencias - del Hospital Juárez no se cuenta con rectosigmoidoscopio, este estudio no se realiza con frecuencia.

Entre los datos de laboratorio es frecuente encontrar hemo globina menor de 10 gr. y leucocitosis con neutrofilia mayor -- del 70% (11,23,35). La prueba de hemaglutinación es positiva en la mayor parte de los casos (35). El estudio de amiba en fresco debe realizarse siempre que se sospeche un problema amibiano -- del colon.

Por lo que respecta a los exámenes de gabinete, la placa - simple del abdomen sigue ocupando un lugar importante en el - - diagnóstico de la colitis amibiana fulminante; en ella se puede observar dilatación de asas de delgado o del colon (sobre todo cuando existe megacolon tóxico), neumatosis de la pared del colon, imagen en panal de abeja (sugestiva de colección intra-abdominal), aire libre, o imagen en vidrio despolido (por la presencia de líquido en la cavidad abdominal) (23,35).

El colon por enema está contraindicado ante la sospecha de perforación intestinal (35); cuando no existe perforación debe realizarse con extremo cuidado y utilizando preferentemente medio de contraste hidrosoluble.

En la telerradiografía de tórax, cuando coexiste una le--- sión hepática amibiana, puede observarse elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural, zonas de atelectasia basal o - focos neumónicos (23).

La ultrasonografía del hígado, es un método no invasivo y de gran precisión en el diagnóstico de algún absceso hepático amibiano que pudiera asociarse a la colitis amibiana fulminante. El descartar o corroborar esta lesión asociada, es de suma importancia para normar la conducta terapéutica.

Debido a que el paciente con colitis amibiana fulminante presenta un estado tóxico severo, es preciso que el tratamiento incluya la corrección de las alteraciones electrolíticas, -

la reposición de volumen circulante, y la vigilancia de una ventilación adecuada (1,23,35).

El tratamiento médico antiamebiano debe instituirse lo más pronto posible, la mayor parte de los autores prefiere la combinación de emetina y metronidazol, a dosis de 1 mg. por Kg. de peso por día (sin pasar de 60 mg) durante 10 días por vía intramuscular, la emetina; y el metronidazol a razón de 20 a 40 mg. por Kg. por día, por vía intravenosa, preferentemente diluido en 100 ml. de solución salina para evitar complicaciones tales como mareo, cefalea, náuseas y vómito. La dehidroemetina puede ser empleada en lugar de la emetina. Aunque es bien sabido el efecto tóxico que puede producir la emetina sobre el miocardio, es raro observar esta complicación.

Algunos autores prefieren la asociación temprana de antibióticos (13,18,23,25), ya que en estos casos hay peritonitis que se explica por el paso de bacterias de la luz del colon al peritoneo a través de las zonas de esfacelo.

Una parte de los expertos en la materia señala que cuando no hay perforación puede establecerse el tratamiento médico antiamebiano enérgico con la vigilancia estricta del paciente - (35); para otros, el tratamiento debe ser quirúrgico, urgente, radical, con resección y sin anastomosis (15). Sin embargo, debe precisarse con cuidado el momento y el tipo de intervención quirúrgica en cada caso para ofrecer al enfermo las mejores posibilidades de curación (1). Ante la falla de respuesta al tratamiento médico, con persistencia o agravamiento del cuadro; ante la sospecha de perforación o de megacolon tóxico, el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente en forma inmediata.

El criterio quirúrgico para el tratamiento de estos enfermos no es uniforme (1,3,10,11,15,35); sin embargo, la mayor parte de los autores refieren que el tratamiento quirúrgico conservador (sutura primaria, drenaje de cavidad, ileostomía) tiene una mayor tasa de mortalidad (1,4,13). Bautista señala una reducción de la mortalidad del 80 al 55% al efectuarse de preferencia resección de los segmentos afectados y no procedimientos

conservadores.

Es necesario valorar desde el principio la extensión de -- las lesiones, sí el proceso está limitado al ciego y ascendente algunos prefieren realizar hemicolectomía derecha (1), en tanto que otros se inclinan por la colectomía total o subtotal desde un principio (11,35). Cuando todo el colon está afectado, el -- tratamiento debe ser colectomía total o subtotal.

Es preciso realizar siempre enterostomía proximal y fístula mucosa distal, ya que las anastomosis primarias en estos casos tienen una alta incidencia de dehiscencias (1,3,4,11,13,15, 20). Esto es debido al gran edema y la importante inflamación - del colon enfermo, por otra parte se ha visto retraso en la cicatrización en donde hay proliferación amibiana.

Siempre hay que descartar absceso hepático asociado, se ha reportado una coexistencia de absceso hepático y colitis amibia na fulminante que varía del 12.5 al 78% (Cuadro No. 24).

CUADRO No. 24
ASOCIACION ENTRE ABSCESO HEPATICO AMIBIANO
Y COLITIS AMIBIANA FULMINANTE

Chen	12.5%
Villalobos	15%
Godinez	31.4%
Megchun	40.9%
Rodríguez-Wong	47.3%
Ruiz-Healy	78%

En cuanto a la topografía de las lesiones, algunos autores señalan al colon derecho como el sitio más afectado y en espe-- cial el ciego (3,11,13,26), en tanto que otros mencionan que la afección de todo el colon es lo más frecuente en la colitis ami biana fulminante (35). Los resultados de la serie de esta tesis coinciden con esto último (Cuadro No. 19).

CAUSAS DE MORTALIDAD

La mortalidad por colitis amibiana fulminante sigue siendo cercana al 100%. Villalobos señala una tasa de mortalidad del 86.2%, Dominguez-Barranco del 72.5% y Godinez del 68.6%.

Debido a que las lesiones amibianas úlcero necróticas del colon, permiten el paso de las bacterias establecidas en la luz de este órgano, hacia la cavidad abdominal y hacia la circulación sistémica; gran parte de los enfermos con colitis amibiana fulminante presentan choque séptico, cursando con un síndrome hiperdinámico, caracterizado por tono vascular alterado, hipotensión arterial, y resistencia periférica disminuida, enorme trabajo del corazón, con índices cardiacos elevados a más de 3 litros por minuto, los que resultan ineficientes ya que la sangre no llega a los tejidos, sino que se deriva por cortos circuitos periféricos que impiden que los órganos vitales sean oxigenados debidamente. Al persistir este síndrome, se llega a la insuficiencia cardiopulmonar y a la muerte (1).

Los pacientes estudiados en esta serie presentaron además otras complicaciones, tales como hepatitis reactiva, ruptura de absceso hepático a tórax, trombosis de la porta, absceso subfrénico, neumonía y necrosis tubular aguda.

Es interesante el hecho de que cinco pacientes presentaron hemorragia del tubo digestivo proximal, situación que empeoró el cuadro y el pronóstico.

En cuatro pacientes aparecieron más de tres insuficiencias lo que condicionó la aparición de falla orgánica múltiple en estos casos.

Sin embargo, como se ha señalado, en los pacientes objeto de esta tesis fue el choque séptico la causa fisiopatológica de muerte por lo menos en 17 de los 19 casos (89.4%).

No obstante el hecho aceptado de que los pacientes con colitis amibiana fulminante presentan un estado séptico grave; -- quizá existan algunos factores, aún no aclarados, que expliquen la severidad del cuadro y el difícil manejo del mismo.

FACTORES PRONOSTICOS

Ya se ha mencionado que la colitis amibiana úlcero necrótica ocurre cuando aumenta la virulencia de las amibas y bajan -- las defensas del huésped. Sin embargo, esto no es muy explicativo, ni permite evaluar correctamente el pronóstico de un enfermo con colitis amibiana fulminante.

Entre los factores que propician el desarrollo de amibia-- sis grave se encuentran: 1) La edad del sujeto, ya que los pa-- cientes amibianos de edad avanzada responden mal al tratamiento y además se dificulta el diagnóstico por la falta de respuesta a la agresión amibiana. 2) Condiciones previas de salud o enfermedades asociadas, en la presente serie cuatro pacientes (21%) eran diabéticos. 3) El estado nutricional previo, lo cual debe evaluarse mediante el peso y la talla, así como determinación - de proteínas séricas; la cifra de hemoglobina, es un parámetro indirecto del estado nutricional del enfermo. 4) Las características de las lesiones, si son únicas o múltiples, si existe perforación o no, si se asocia afección de algún otro órgano, son datos también importantes para valorar el pronóstico del paciente. 5) Las condiciones socioeconómicas del enfermo también son un factor que hay que tener en cuenta, pues influye en la posibilidad de hacer tratamiento correcto desde el punto de vista de reposo, alimentación, medicamentos costosos, etc. (Cuadro -- No. 25).

CUADRO No. 25
FACTORES PRONOSTICOS

EDAD
ENFERMEDADES ASOCIADAS
ESTADO NUTRICIONAL
CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES
CONDICION SOCIOECONOMICA

CONCLUSIONES

La amibiasis sigue constituyendo un problema de salud en México; sin embargo, las formas clínicas graves de la amibiasis se observan con menor frecuencia. Cuando éstas se presentan, la mortalidad sigue siendo alta, en el caso de la colitis amibiana fulminante es cercana al 100%.

La colitis amibiana fulminante se presenta cuando aumenta la virulencia de las amibas o disminuyen las defensas del huésped. En los individuos de edad avanzada es más frecuente esta forma grave de la amibiasis.

Los pacientes presentan un estado séptico grave condicionado por peritonitis purulenta secundaria a necrosis de todas las capas del colon, con perforaciones macroscópicas en la mayoría de los casos.

Clinicamente esta entidad se caracteriza por un cuadro abdominal agudo, frecuentemente precedido de diarrea acentuada o de un cuadro disenteriforme. El estudio rectosigmoidoscópico -- permite observar las lesiones úlcero necróticas, y la toma de moco o detritus de tejido en donde se pueden identificar trofozoitos.

La placa simple de abdomen sigue siendo un estudio útil en el diagnóstico de esta enfermedad. Se debe realizar telerradiografía de tórax y ultrasonografía de hígado cuando se sospeche lesión hepática asociada.

Se debe iniciar el tratamiento médico anti-amibiano de inmediato, preferentemente combinando metronidazol con emetina o -- dehidroemetina. Ante la evidencia de peritonitis el tratamiento debe ser quirúrgico, hay que reseca toda la porción del colon comprometida y no se deben realizar anastomosis ni cierres primarios.

RESUMEN

La amibiasis en México sigue constituyendo un problema de salud. Se ha llegado a calcular una frecuencia del 27% de esta enfermedad en la población mexicana.

La colitis amibiana fulminante es una forma clínica grave de la amibiasis, caracterizada por la necrosis de todas las capas del colon, la mayoría de las veces con perforaciones macroscópicas que ocasionan peritonitis purulenta.

Se realizó una revisión prospectiva y retrospectiva del material de autopsias de la Unidad de Anatómo-Patología del Hospital Juárez de la Secretaría de Salud de la Cd. de México, del año de 1979 a 1985, durante este periodo se efectuaron un total de 4 720 autopsias, 19 de las cuales (0.4%) correspondieron a pacientes que fallecieron por colitis amibiana fulminante. Lo que indica que 4 de cada 1 000 defunciones se debieron a amibiasis fulminante del colon.

Nueve pacientes correspondieron al sexo femenino y diez al masculino; el grupo de edad más afectado fue el de la octava década de la vida con cinco casos. La mayoría presentó una evolución aguda, 15 enfermos (78.9%) tuvieron una evolución menor de 15 días.

Los 19 pacientes presentaron dolor abdominal, cursando 17 de ellos con un franco cuadro abdominal agudo; siete presentaban además disenteria, cuatro melena y tres rectorragia.

Sólo en 12 pacientes se realizó placa simple de abdomen, observándose en 11 de ellos signos radiológicos de compatibilidad con una urgencia quirúrgica abdominal.

Únicamente fueron intervenidos quirúrgicamente 10 pacientes; de los 9 restantes, seis no fueron operados por la gravedad del cuadro y tres por error en el diagnóstico.

Por lo que respecta a la topografía de la lesión, según los hallazgos quirúrgicos y de autopsia, en 10 enfermos la colitis amibiana fulminante abarcaba todo el colon, en 2 se locali-

zó en el colon izquierdo y en 7 en el colon derecho. Todos presentaron peritonitis purulenta, demostrándose en 12 casos perforaciones macroscópicas en el colon, y en 9 enfermos se encontró absceso hepático amibiano asociado (47.3%).

De los diez enfermos operados, en seis se realizó hemicolectomía derecha, en cuatro colectomía total y en uno colectomía subtotal. Sólo cuatro de los nueve pacientes no operados recibieron tratamiento médico anti-amibiano, en tanto que ocho de los diez operados lo recibieron.

Por lo que respecta a las causas fisiopatológicas de muerte, 17 pacientes fallecieron en estado de choque séptico, presentando siete de ellos desequilibrio hidroelectrolítico, siete más insuficiencia respiratoria, cinco insuficiencia hepática y cinco hemorragia del tubo digestivo.

La colitis amibiana fulminante es la complicación más grave de la amibiasis intestinal, su mortalidad se considera cercana al 100%. El tratamiento anti-amibiano enérgico, así como el tratamiento quirúrgico oportuno, cuando aparecen datos de peritonitis, con la resección de la porción del colon afectada, sin la utilización de anastomosis ni cierres primarios; son medidas que pueden mejorar la sobrevida.

La edad avanzada, los padecimientos concomitantes y el estado nutricional previo de los enfermos, son factores que influyen en el pronóstico de la colitis amibiana fulminante.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvarez-Cordero, R., Bautista, J., Godinez, C.C., Guarner, V.: Estado actual del tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora. Arch. Invest. Med. 4(suppl 1): 251-256, 1973.
- 2.- Alvarez, R., Cob-Sosa, C.: Enfermedades parasitarias. En -- "Conceptos Clínicos de Infectología". Ed. Méndez-Cervantes, - - México, 5ta. ed., 1979, pp 423-431.
- 3.- Bautista, J., Guarner, V., Baz, G., Alvarez-Cordero, R.: Cirugía de la amibiasis invasora. Arch. Invest. Med. 2 (suppl): 437-444, 1971.
- 4.- Bautista, J.: Tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora. C. E. A., México 1975 (programa), p. 133.
- 5.- Biagi, F., Beltrán, F.: Amibiasis, un reto a la comprensión de los mecanismos patogénicos. Gac. Med. Mex. 97 (1): 71-88, - 1967.
- 6.- Brandt, H., Pérez-Tamayo, R.: Amibiasis. Prensa Médica - - Mexicana, México, 1970.
- 7.- Bravo, J.L., Garza, L., Alvarez-Tostado, F.: Formas graves de la amibiasis intestinal, tratamiento quirúrgico. En "Colon y Recto". Ed. Méndez-Oteo, México, 1972, pp 315-335.
- 8.- Cade, D., Webster, G.D.: Amoebic perforation of the intestine in children. Br. J. Surg. 61: 159-161, 1974.
- 9.- Carrada, T.: Avances en el conocimiento de las enfermedades transmisibles en México. Gac. Med. Mex. 116 (1): 47-49, 1980.
- 10.- Chen, W.J., Chen, K.M., Lin, M.: Colon perforation in ame-biasis. Arch. Surg. 103: 676-680, 1970.
- 11.- Domínguez-Barranco, A.: Colitis amibiana fulminante y ame-bomas del colon. Rev. Cir. H. J. Mex. 44 (187-188): 65-72, - - 1973.

- 12.- Flores-Espinosa, J.: Problema de la amibiasis. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 23 (10): 759-764, 1960.
- 13.- Godínez, C., Quijano, M., Jurado, J., Hernández, F.: Tratamiento quirúrgico de la colitis amibiana fulminante. Arch. - - Invest. Med. 1 (suppl): 237-244, 1970.
- 14.- Grigsby, W.P.: Surgical treatment of amebiasis. Surg. Gyn. Obst. 14: 609-627, 1969.
- 15.- Guarner, V., Bautista, J., Baz, G., Hidalgo, F., Godínez, C.: El tratamiento quirúrgico de la amibiasis invasora. Arch. Invest. Med. 5 (suppl 2): 427-432, 1972.
- 16.- Gutiérrez, G.: Amibiasis. En "Manual de Infectología". Ed. Médicas Hosp. Infant. Mex., México, 6ta. ed., 1978, pp 56-65.
- 17.- Kapur, B.M.L., Chopra, P.: Necrotizing amebic colitis. Dis. Colon Rectum 21 (8): 447-449, 1978.
- 18.- León-Díaz, F., Guzmán, C.R.: Resultados de la ileostomía - derivativa en la colitis amibiana ulcerativa grave del niño. -- Experiencia en 20 casos. Bol. Med. Hosp. Infant. 29 (1): 43-47 1972.
- 19.- Lozano-Saldivar, G., Pimetel-Montes, R., Girón, J., Miranda, P.: Cirugía y amibiasis hepática. Experiencia en el Hospital Juárez. Trabajo de ingreso a la Acad. Mex. de Cirujías, 1972
- 20.- Lozano-Saldivar, G., Cruz-Gómez, D., Ruiz-Healy, F.: Causas de falla de las anastomosis en cirugía de colon. Rev. Cir. H. J. Mex. 48 (210): 32-37, 1976.
- 21.- Lozano-Saldivar, G., Girón, J., García, M.A.: Urgencias - - quirúrgicas no traumáticas del colon. Prensa Med. Mex. 34 (7-8) 268-277, 1969.
- 22.- Martuscelli, A., Robledo, E., Navarrete, F., Santoyo, J., Biagi, F.: Frecuencia de las parasitosis intestinales en México Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 23 (8): 579-618, 1960.
- 23.- Megchun, G., Rivera, H.H.: Perforación de colon por amibas Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 35 (3): 143-184, 1972.

- 24.- Ochsner, A.: Surgical significance of amebiasis. Dis. - - Colon Rectum 3 (4): 297-303, 1960.
- 25.- Prakash, A., Sharma, L.K., Pandit, P.N.: Amoebic perforation of the colon. Br. J. Surg. 61: 162-164, 1974.
- 26.- Ruíz-Healy, F., Contreras, R.: Complicaciones abdominales de la amibiiasis. Abstracts 5o. World Cong. Coll. Internationa-le Chir. Dig. p 116, 1978.
- 27.- Ruíz-Healy, F., Lozano-Saldivar, G., Contreras, R.: Amebic peritonitis (clinical, laboratory and radiological differences, observed in 110 cases). Abstracts 4o. World Cong. Coll. Interna tionale Chir. Dig. p 36, 1976.
- 28.- Ruíz-Moreno, F.: Perianal skin amebiasis. Dis. Colon Rec-tum 10 (1): 65-69, 1967.
- 29.- Ruíz-Moreno, F.: Amebic granuloma of the colon and rectum. Dis. Colon Rectum 6 (3): 201-205, 1963.
- 30.- Ruíz-Moreno, F., Ruíz-Healy, F., Ruíz-Healy, J., Vargas de la Cruz, J.: What every colon and rectal surgeon should know -- about amoebiasis. Colo-proctology 7 (4): 235, 1985.
- 31.- Seymour, R.L., Feldman, E.A.: Acute fulminating amebiasis with multiple complications: report of a survival. Dis. Colon Rectum 11 (5): 359-364, 1968.
- 32.- Tay, J.: Amibiiasis. En "Parasitología para estudiantes de - Medicina". Ed. U.N.A.M., México, 1975, pp 13-23.
- 33.- Tay, J., Gutiérrez, M., Lara, R., Martuscelli, A.: Las pa-rasitosis en México. Rev. Fac. Med. Mex. 21 (6): 6-19, 1978.
- 34.- Vega, J.M. de la: Amibiiasis intestinal lesional. Rev. Cir. H. J. Mex. 44 (187-188): 22-30, 1973.
- 35.- Villalobos, J.J.: Formas graves de la amibiiasis intestinal En "Gastroenterología". Ed. Méndez-Oteo, México, vol. II, 1981, pp 12-21.