

11219.  
Zei.  
3



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE INFECTOLOGIA CENTRO MEDICO LA RAZA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

## AMIBIASIS INVASORA DE HIGADO

(Análisis de los Datos Clínicos y de Laboratorio)

del Hospital de Infectología

### TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título en la

ESPECIALIDAD DE INFECTOLOGIA

Presenta:

**DRA. MARIA DEL CARMEN ZALDIVAR VIDES**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1985





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.

## I N D I C E

	Pág.
OBJETIVO. . . . .	1
INTRODUCCION. . . . .	1
REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LOS SICLOS EVOLUTIVOS DE -- ENTAMOEVA HISTOLYTICA. . . . .	2
PACIENTES Y METODOS. . . . .	3
HAYASGOS CLINICOS. . . . .	3
SIGNOS Y SINTOMAS ACOMPAÑANTES. . . . .	5
HAYASGOS DE LABORATORIO. . . . .	6
ANTECEDENTES. . . . .	7
ESTUDIOS RADIOGRAFICOS. . . . .	9
ESTUDIOS ESPECIALIZADOS. . . . .	10
COMPLICACIONES. . . . .	11
DISCUSION. . . . .	12
BIBLIOGRAFIA. . . . .	16

## AMIBIASIS INVASORA DEL HIGADO

## OBJETIVO

Análisis de los datos clínicos y de laboratorio en 115 casos de absceso hepático, análisis y comparación con series anteriores.

## INTRODUCCION

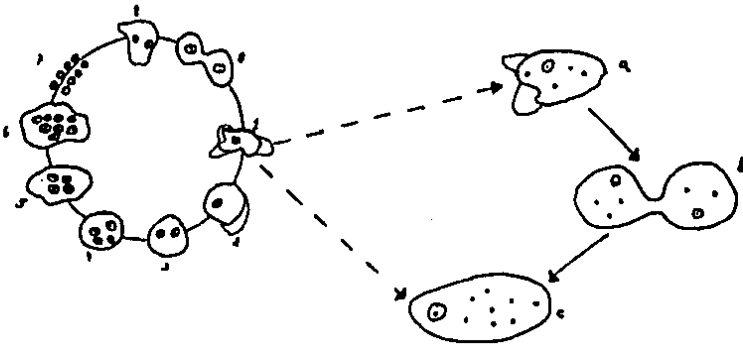
Bajo el nombre de amibiasis invasora, se designan todos los procesos patológicos causados por la penetración de amibas patógenas en los tejidos del hombre. Esta definición es más precisa al término genérico de amibiasis, el cual incluye los casos de personas que albergan en su intestino *Entamoeba Histolytica*, pero no presentan síntomas o lesiones atribuibles al parásito. Estos son los portadores sanos de *E. Histolytica*.

México es una de las zonas geográficas más cruelmente azotadas por la amibiasis y el estudio de la enfermedad ha sido preocupación continua de los médicos mexicanos. Desde la serie de trabajos magistrales sobre el absceso hepático amibiano, publicados por don Miguel Jiménez del siglo pasado.

*E. Histolytica* vive en calidad de comensal en el intestino, bajo la forma denominada minuta, llamada también prequís

tica o tetrágena, es la forma pequeña no invasora de *E. Histolytica*, única que forma quistes. En estas condiciones, la amiba se nutre con bacterias y sustancias del contenido intestinal. La forma minuta aumenta de tamaño, fagocita glóbulos rojos y penetra a los tejidos; es la forma invasora incapaz de formar quistes. De acuerdo con esto el protozooario es un parásito facultativo, el cual, según las circunstancias puede ser huésped inocuo o tener capacidad para destruir tejidos.

REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LOS CICLOS EVOLUTIVOS DE ENTAMOEBIA HISTOLYTICA



1. FORMA MINUTA
2. PREQUISTE
3. QUISTÉ BINUCLEADO
4. " CUADRINUCLEADO
5. METAQUISTE
6. MULTINUCLEADA
7. RESULTANTES
8. INICIA LA DIVISION
9. TERMINA LA DIVISION

- A. TROFOZOITO HEMATO-FAGO
- B. EN DIVISION
- C. TROFOZOITO QUE ORIGINA LA FORMA MINUTA

## PACIENTES Y METODOS

Se hizo la revisión de 115 expedientes de pacientes - tratados por amibiasis invasora del hígado, desde Enero de -- 1983 a Marzo de 1985. La población constó de 101 hombres y 14 mujeres, con edades que comprendían de los 2 años a los 70 - - años con un promedio de 32.7 años. La confirmación del absceso fue hecha por gamagrafía hepática y/o ultrasonido, excepto de dos pacientes a quienes no se les realizó alguno de estos - estudios, en uno la contraímmunoelectroforesis para amiba fue positivo y el otro paciente se manejó en bases clínicas y a la respuesta terapéutica. Todos los pacientes tuvieron buena res- puesta al tratamiento antiambiano. NO se presentaron defun- ciones aun en los pacientes complicados por el padecimiento. - El tiempo de evolución fue de 2 a 120 días con un promedio de 13.4 días.

## HALLAZGOS CLINICOS (Tabla 1)

Los signos y síntomas más comunes fueron el dolor abdo- minal en el 93.9% y con localización a hipocondrio derecho en- el 57.3% (este se combinó con dolor al epigastrio, a hombro de- recho y/o hemitorax derecho, a flanco derecho y a fosa iliaca- derecha en un caso y a mesogastrio); el otro síntoma en fre- - cuencia fue la fiebre en el 91.3% pero solo en el 93.3% de és- tos se recogió el dato, el promedio de la misma fue de 39°C. -

La hepatomegalia se presentó en 76.5% y dolorosa en el 66.0%, - en los restantes pacientes en que no se detectó la hepatomegalia, el 16.5% presentó dolor a las maniobras de puñopercusión y digitopresión del área hepática. La ictericia estuvo presente en el 40%.

TABLA 1: HALLAZGOS CLINICOS

HALLAZGOS CLINICOS	No. DE CASOS
DOLOR ABDOMINAL	108
dolor en hipocondrio derecho	66
solamente en el hombro derecho	3
solamente en hemitorax derecho	2
solamente a epigastrio	13
región precordial	1
hombro izquierdo	4
FIEBRE	105
cuantificada	99
HEPATOMEGALIA	88
dolorosa	76
NO HEPATOMEGALIA	27
dolor a las maniobras de puñopercusión	19
ICTERICIA	46

En el caso de dolor precordial había abscesos en ambos

l6bulos, en la irradiaci6n a hombro izquierdo la localizaci6n fue absceso en l6bulo derecho, 2 abscesos en l6bulo izquierdo y uno en ambos l6bulos.

#### SIGNOS Y SINTOMAS ACOMPARANTES ( Tabla II)

Los sntomas o signos que acompaaron a esta patologa estuvieron presentes en el 55.6% de los pacientes. El 37.3% present6 trastornos en el aparato digestivo. El 14.7% en el aparato respiratorio. P6rdida de peso en el 0.8%. El 2.6% -- fueron sntomas urinarios. El resto de los pacientes present6 los sntomas propios del cuadro febril.

TABLA II: SIGNOS Y SINTOMAS ACOMPARANTES

SIGNOS Y SINTOMAS	No. DE CASOS
APARATO DIGESTIVO	43
diarrea	24
disenteria	10
meteorismo	1
estreimiento	2
melena	6
RESPIRATORIO	17
tos seca	16
epistaxis	1
URINARIO	3
(disuria, con EGO y orocultivos negativos)	
PERDIDA DE PESO	1



## HALLAZGOS DE LABORATORIO (Tabla III)

Los leucocitos estuvieron elevados en el 85.8% de las muestras recopiladas y con 78.7% de neutrofilia acompañante -- (de 11,000 a 33,150). La bilirrubina directa se elevó en el 90% y la indirecta en el 29.6% de las muestras que se obtuvieron (el promedio para la primera fue de 1.1 y para la segunda de 1.9). La transaminasa glutámico pirúvica se elevó en el 35.7%; la oxalacética en el 30.4% (con promedios de 72.7 para la primera y de 79.3 para la segunda). La deshidrogenasa láctica se elevó en el 18.1% (con promedio de 322). La contraelectroforesis fue positiva en el 72.9%. La inhibición de la hemaglutinación presentó resultados de 1:128 y 1:512 en el 83.3%. La fosfatasa alcalina se elevó en el 80% de los casos (promedio de 388). En los casos en que no se realizó fosfatasa alcalina se substituyó con la prueba de gamaglutamiltranspeptidasa en el 22.6% de los pacientes (26).

TABLA III: HALLAZGOS DE LABORATORIO

INVESTIGACION	No. DE CASOS	TOTAL INVESTIGADOS
leucocitosis	97	113
bilirrubina directa	76	84
bilirrubina indirecta	24	81
deshidrogenasa láctica	12	66
transaminasa glutámico pirúvica	30	84
transaminasa glutámico oxalacética	21	60
fosfatasa alcalina	8	10
contraimmunoelectroforesis	27	37
inhibición de la hemaglutinación	5	6

Los coproparasitoscópicos fueron 25, de los cuales uno reportó *Heminolépis Nana*, en 13 fueron negativos, amibas en -- fresco (10 muestras) todas negativas y uno con quistos de *E. - Histolytica*.

#### ANTECEDENTES (Tabla IV)

Solamente en el 18.2% de los casos no se determinaron antecedentes de importancia. Se detectó alcoholismo en el -- 36.5%, desde ocasional hasta ingesta importante. El pulquismo se vió en el 27.8%. En el 15.6% se observó diarrea que se presentó desde la lactancia en un niño de 6 años, el mínimo de - meses de diarrea antes del padecimiento actual fue de siete. - La disenteria se presentó en el 4.3% de los casos desde un año antes a dos meses antes. El 3.4% había sido manejado previa--

mente por colitis sin especificar el tipo. El 6.0% tuvo el antecedente de diabetes mellitus.

Para cada uno de los siguientes representó el 0.8% de dolor en área hepática dos años antes; haber recibido prednisona previa, y drogadicción en el otro. El 69.5% recibió tratamiento previo con antibióticos y/o antiamibianos, en estos pacientes la evolución promedio fue de 8 días y hubo 5 complicados, no así en los que no recibieron tratamiento previo en --- quienes la evolución fue de 4.4 días y se presentaron 31 complicaciones.

TABLA IV: ANTECEDENTES

ANTECEDENTES	No. DE CASOS
alcoholismo	42
pulquismo	32
diarrea	28
disenteria	5
colitis	4
parasitosis intestinal	5
diabetes mellitus	7
dolor en área hepática	1
prednisona	1
drogadicción	1

## ESTUDIOS RADIOGRAFICOS (Tabla V)

Se registró solo el 54.7% de radiografías de tórax de las cuales solo el 31.3% de estas presentaron el dato característico de elevación del hemidiafragma derecho. En el 14.2% hubo atelectacia derecha (base), reacción pleuropulmonar en el 9.5%; atelectasia de la base izquierda en el 2.3% (uno con absceso del lóbulo derecho y el otro en ambos), derrame pleural derecho en el 4.7%; derrame pleural izquierdo con neumonía en el 1.5% (con absceso en lóbulo izquierdo). En el 33.3% de los casos las radiografías se observaron normales.

En lo que respecta a radiografías de abdomen solo se recogió el dato en el 39.1% de todos los pacientes, siendo normales en el 35.5% de ellos y anormales en el 64.4%. Las anomalías que se observaron fueron como sigue en orden descendente de frecuencia: hepatomegalia se vió en el 37.7%, las imágenes de íleo ya sea sobre área hepática o en otra distribución en el 24.4%. El desplazamiento del colon y/o estómago en el 17.7%.

La imagen aérea sobre la región se presentó en el 4.4%.

TABLA V: ESTUDIOS RADIOGRAFICOS

ESTUDIOS	No. DE CASOS
RADIOGRAFIAS DE TORAX	63
elevación de hemidiafragma derecho	36
atelectasia de base izquierda	2
atelectasia de base derecha	9
reacción pleuropulmonar derecha	6
derrame pleural derecho	3
derrame pleural izquierdo con neumonía	1
RADIOGRAFIAS DE TORAX NORMALES	21
RADIOGRAFIAS DE ABDOMEN	45
RADIOGRAFIAS DE ABDOMEN NORMALES	16
desplazamiento de colon y/o de estómago	8
hepatomegalia	17
imagen aérea sobre área hepática	2
ileo	11

## ESTUDIOS ESPECIALIZADOS (Tabla VI)

El gamagrama hepático se realizó en el 98.2% del total de pacientes y el ultrasonido en el 17.3% de los mismos. Del Hepatogamagrama se excluyen a dos pacientes que constituyen el 6.0% en quienes no se recopiló el reporte escrito pero que si fue verificado verbalmente solo como absceso hepático.

La localización según el gamagrama fue para ambos lóbulos el 24%. Lóbulo derecho 71%. Lóbulo izquierdo el 5%.

Según ultrasonido la localización para ambos fue del 25%. Lóbulo derecho 45%. Lóbulo izquierdo 20%. En el 10% lo reportaron negativo y lo confirmó el gamagrama.

TABLA VI: ESTUDIOS ESPECIALIZADOS

ESTUDIOS	No. DE CASOS
GAMAGRAMA	106
no reportados escritos	6
ambos lóbulos	24
lóbulo derecho	71
lóbulo izquierdo	5
ULTRASONIDO	20
ambos lóbulos	5
lóbulo derecho	9
lóbulo izquierdo	4
reportados normales	2

#### COMPLICACIONES

Se presentaron en el 6.9% de los casos (8 pacientes).-

- 1.- femenino de 23 años, derrame pleural y neumonía basal derecha (lóbulo derecho).
- 2.- masculino de 23 años, roto a cavidad y comunicando a bronquios (ambos lóbulos).
- 3.- masculino-

de 22 años, roto a cavidad y con derrame pleural derecho (lóbulo derecho). 4.- masculino de 37 años, con neumonía basal izquierda durante su internamiento (lóbulo derecho). 5.- Masculino de 37 años, con neumonía basal izquierda (lóbulo izquierdo). 6.- masculino, 44 años, con derrame pleural derecho (lóbulo derecho). 7.- masculino, 41 años, roto a cavidad con derrame pleural bilateral (lóbulo derecho). 8.- masculino de 43 años, roto a cavidad, con neumonía de fosos múltiples, SIRPA, e infección de vías urinarias. En otro paciente de 22 años se detectó un soplo mesosistólico cuyo absceso se localizó en el lóbulo izquierdo, sin mayores complicaciones.

## DISCUSION

Este estudio retrospectivo analiza la incidencia y las características clínicas del absceso hepático amibiano, en un área endémica como lo es México.

El modo más frecuente de diseminación es a través de las frutas y vegetales que manejan las personas con pobres hábitos higiénicos, además de utilizar agua contaminada con losquistes. Estos son desencapsulados en el intestino delgado(1)

Los signos y síntomas clínicos siguen siendo a través del tiempo los clásicos de dolor en área hepática, fiebre y hepatomegalia; seguido por las otras características enumeradas en este estudio en mayor o menor porcentaje. (2,3,4,5,6,7,8,9,

10,11,12).

Los datos de mayor importancia en este estudio fueron los de tener malos hábitos higiénico-dietéticos y el alcoholismo, dentro de éste incluimos la ingesta de pulque, bebida Mexicana en cuyo proceso está la contaminación. Se calcula -- que en México hay un promedio de un portador de amibiasis invasiva por cada cuatro o cinco portadores asintomáticos. Este estudio realizado en México determinó que los portadores asintomáticos tienen cepas virulentas y avirulentas, y que las cepas patogénicas son las únicas que pudieron causar absceso hepático en el Hamster. Este efecto patogénico es probablemente iniciado por una adhesión mediada por una lectina hacia la célula blanco por parte del trofozoíto; esta adhesión es seguida por una actividad citopática y fagocitaria. (13,14)

Estudios necrópsicos recientes sobre amibiasis, indican mala respuesta inflamatoria, la inhibición de la quimiotaxis de los monocitos, actividad fagocitaria reducida de los PMN; pero por otro lado el proceso inflamatorio ocurre, como se observa por los títulos elevados de complemento y la leucocitosis. Se explica por la destrucción de las células inflamatorias que están alrededor de las amibas. El papel de los anticuerpos séricos (sobre todo IgG) es aceptado después que se produce la invasión por parte del parásito, además hay estudios que han demostrado los coproanticuerpos de clase IgA y -- que persisten corto tiempo. (15)

Los métodos diagnósticos han adelantado notablemente -



hasta nuestros días. Dependiendo de dónde estemos prestando - nuestros servicios contamos desde los más sencillos de laboratorio como son biometría hemática completa, fosfatasa alcalina, - transaminasas séricas dependiendo de la reacción hepática, pro teínas séricas. De gabinete los Rx de tórax y de abdomen son - muy útiles, en algunas ocasiones cuando el diagnóstico está -- obscuro una serie gastroduodenal puede acertarlo. Desde el ad venimiento de las pruebas serológicas se aumentó la sensibilidad diagnóstica que han probado extremada utilidad. Ellas son Inhibición de la Hemaglutinación, fijación de complemento, con trainmunolectroforesis, inmunofluorescencia indirecta y Elisa.

Los utilizados en este estudio fueron IHA y CIE cuya - especificidad va desde 80 a 90%, este último es más práctico y rápido de los dos. Proveen un gran valor en diferenciar absce - so amibiano, absceso piógeno y tumor. (16,17,11,18,19)

La capacidad para identificar tumores, quistes y absce - sos de hígado ha adelantado considerablemente gracias a la ga - magrafía, la ultrasonografía y la tomografía computada.

La gamagrafía con tecnecio delinea el contorno de los - defectos, pero puede haber confusión entre absceso y cáncer, - por lo que es preferible utilizar galium y leucocitos marcados y en este caso diferenciar no sólo del tumor sino del piógeno - que contiene abundantes piocitos.

La imagen ultrasonográfica en absceso amibiano es la - de un eco poco intenso, fino y homogéneo en todas partes, con - ligero refuerzo sónico distal. Antes de la US es bueno revi--

sar las Rx simples de abdomen ya que una imagen gaseosa del absceso puede interferir en la interpretación por trastornos con los ecos. (3,20,21)

La punción hepática para diagnóstico no es útil ya que los trofozoítos se encuentran en la pared y no en el pus, además éste procedimiento tiene sus riesgos y se deja para casos especiales; tampoco la observación de las heces es de utilidad por la poca probabilidad de encontrar el parásito, podría ser porque el absceso usualmente se manifiesta después de un período variable de infección intestinal. (3,19,18)

El tratamiento utilizado en este estudio cubre muy bien las posibilidades de cura (metronidazol oral 750 mg c/8 hs. o IV 400 mg c/8 hs.), dehidro emetina 60 mg IM c/día, con mortalidad de 0%.

Algunos utilizan sólo el metronidazol o con combinación con cloroquina, ésta última no la aconsejamos por administración más prolongada y por los efectos colaterales. La experiencia nuestra con el esquema metronidazol-emetina fue excelente, sin efectos desastrosos por la emetina. Otras autoridades utilizan después del tratamiento con metronidazol dar un antiamibiano luminal. (3,22,23,24,1)

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Schiff L., Schiff R.E. DISEASES OF THE LIVER. 5ta. edición 1982.
- 2.- Ramachandram S. et al. SYNDROMES IN AMOEBIC LIVER ABSCESS. Br. J. Surg 1976, vol. 63: 220-225.
- 3.- Infecciones Intestinales, CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA. vol. 3, 1982.
- 4.- Alkan W.J. et al. THE CLINICAL SYNDROME OF AMEBIC ABSCESS OF THE LEFT LOBE OF THE LIVER. Annals of Internal Medicine Nov. 1961, vol. 55 (5).
- 5.- Ramachandram S. RADIOLOGICAL CHANGES IN LEFT LOBE AMOEBIC LIVER ABSCESS. Postgraduate Medical Journal Nov. 1974, -- vol. 50: 689-693.
- 6.- Krettek J.E. et al. THE SYMPTOMS OF AN AMEBIC ABSCESS OF THE LIVER SIMULATING AN ACUTE SURGICAL ABDOMEN. Surgery, Gynecology and Obstetrics apr 1979, vol. 148: 552-556.
- 7.- Novo Prego C. y col. ABSCESES HEPATICOS PRIMITIVOS, ESTUDIO DE NUEVE CASOS. Rev. Clín. Esp. Tomo 135, No. 1 1974 pág. 59-63.
- 8.- Villalobos J.J. y col. ABSCESO HEPATICO AMIBIANO EN 84 ENFERMOS ESTUDIADOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION SALVADOR ZUBIRAN, EN LOS ULTIMOS 5 AÑOS. Rev. Invest. Clín. (Méx.) 1982, vol. 34: 39-41.
- 9.- Ramachandram S. et al. HEPATIC MANIFESTATIONS DURING AMOE

- BIC DISENTERY. Postgraduate Medical Journal Apr 1973, -  
vol. 49: 261-264.
- 10.- Knower C.M. AMEBIC ABSCESS OF THE LIVER. American Journal of Digestive Diseases 1969, vol. 14 (4): 253-359.
  - 11.- Barbour G.L. Juniper K. A CLINICAL COMPARISON OF AMEBIC - AND PYOGENIC ABSCESS OF THE LIVER IN SIXTY-SIX PATIENTS. - Am. J. Med. Sep 1972, vol. 53: 323-334.
  - 12.- Sepúlveda B. LA AMIBIASIS INVASORA POR ENTAMOEBIA HISTOLYTICA. Gac. Med. Méx. vol. 100 (3): 201-251.
  - 13.- Sepúlveda B. AMEBIASIS: HOST-PATHOGEN BIOLOGY. Rev. Infect. Dis. Nov-Dec. 1982, 4(6): 1247-1251.
  - 14.- Ravdin J.I., Guerrant R.L. A REVIEW OF THE PARASITE CELLULAR MECHANISMS INVOLVED IN THE PATHOGENESIS OF AMEBIASIS. Rev. Infect. Dis. Nov-Dec 1982, vol. 4(6): 1185-1200.
  - 15.- Trissl D. IMMUNOLOGY OF ENTAMOEBIA HISTOLOGY IN HUMAN AND-ANIMAL HOST. Rev. Infect. Dis. Nov-Dec 1982 4(6): 1154--1171.
  - 16.- García L. y col. COMPARISON OF INDIRECT FLUORESCENT-ANTIBODY AMOEBIC SEROLOGY WITH COUNTERIMMUNOELECTROPHORESIS - AND INDIRECT HEMAGGLUTINATION AMOEBIC SEROLOGIES. Journal of Clinical Microbiology Apr 1982, vol. 5(4): 603-605.
  - 17.- Mohapatra T.M. et al. EVALUATION OF THE MICRO ELISA TECHNIQUE IN THE SERODIAGNOSIS OF INVASIVE AMOEBIASIS. Annals of Tropical Medicine and Parasitology vol. 77(1): 101-102. 1983.

- 18.- Wenger J., Coberly J. RAPID DIAGNOSTIC APPROACH TO AMEBIC LIVER ABSCESS. Am. J. Dig. Dis. 1969, 14(4); 282-289.
- 19.- Juniper K. AMEBIC ABSCESS OF THE LIVER. Am. J. Dig. Dis.- 1969, 14(4): 290-292.
- 20.- Boulton B.J.E. et al. THE ULTRASOUND APPEARANCE OF SUB-DIAPHRAGMATIC RUPTURE OF A RIGHT LOBE LIVER ABSCESS IN -- TWO-YEAR OLD CHILD. British Journal of Radiology 1979, - vol. 52: 899-901.
- 21.- Goonerate N., Imarisio J.J. DECREASED UPTAKE OF GALLIUM - CITRATE (Ga) BY A BACTERIAL HEPATIC ABSCESS. Gastroenterology 1977, vol. 77 (5): 1147-1148.
- 22.- Tratamiento antimicrobiano. CLINICAS MEDICAS DE NORTEAMERICA. vol. 1, 1982.
- 23.- Treviño N. García Manzo y col. CAMBIOS MORFOLOGICOS DE EN TAMOEBA HISTOLYTICA BAJO EL EFECTO DEL CLORHIDRATO DE EME TINA IN VIVO. Arch. Invest. Méd. 1970, vol. 1 (suppl): - 81-90.
- 24.- Cantor D., Groozman R. TRATADO DE GASTROENTEROLOGIA Y HE- PATOLOGIA. TOMO II, 1982.